



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ»**

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ
«Θ.ΓΑΡΟΦΑΛΙΔΗΣ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ: ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΙΣΜΗΝΗ ΔΟΝΤΑ

*ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΡΑΣ*

**ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ
ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ**

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΠΟΥΛΟΣ
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ, ΕΘΝΙΚΟΥ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

ΑΘΗΝΑ 2017



**NATIONAL AND KAPODISTRIAN
UNIVERSITY OF ATHENS
MEDICAL SCHOOL**

**POST-GRADUATE PROGRAM
METABOLIC BONE DISEASES**

“KNEE OSTEOARTHRITIS AND SPORTS INJURIES”

MASTER THESIS

ATHANASIOS KARRAS

Supervisor: Ioannis Triantafyllopoulos

Ass. Professor of Orthopedics, University of Athens, Medical School

ATHENS 2017

Βιογραφικό σημείωμα

SURNAME: KARRAS

NAME: ATHANASIOS

FATHER'S NAME: EVANGELOS

ADDRESS: Henninger Str. 5A
PC 85049, Ingolstadt, Germany

e-mail: athanasios.karras@gmail.com

TELEPHONE NUMBERS: +306947825573

DATE OF BIRTH: 13 November 1979

UNIVERSITY EDUCATION: Medical School of Larissa University of Thessalia 1998-2006

POSTGRADUATED EDUCATION: Orthopaedic training at Karditsa Hospital 2008-2012
Orthopaedic training at Athens KAT Hospital 2012-current
Candidate of Master of Science in Bones Metabolic Disease

LANGUAGES SPOKEN: Greek, English, German, French

A) PRESENT POSITION

Consultant of Trauma & Orthopaedic, Klinikum Ingolstadt, University of Munich, Germany

B) MEMBERSHIPS

- Member of the Athens Medical Association since 2012
- Member of the Hellenic Association of Orthopedics and Trauma since 2013
- Member of the European Bone and Joint Infection Society n 2016

C) PUBLICATIONS IN ORTHOPAEDIC JOURNALS

1. George Macheras, Spyridon Galanakos, Stefanos Koutsostathis, Konstantinos Kateros, *Athanasios Karras*, Stamatios Papadakis. "Unstable pertrochanteric fractures. A comparison of preliminary results using three different methods of fixation." *Acta Orthopaedica Hellenica*. January 2013; 64(1):25-27
2. *Athanasios Karras*, Athanasios Sakkas, Michail Stamatakos. "Echinococcosis of the bones." *Iatriki* 2012, 101(4):263-267

D) PRESENTATIONS IN INTERNATIONAL MEETINGS

1. Annual international meeting of Bulgarian Orthopaedic Association
May 14-17, 2015 Varna- Bulgaria
Anterior Hip Approaches. Benefits, indications, risks
Macheras, George / **Karras, Athanasios**
2. Annual international meeting of Bulgarian Orthopaedic Association
May 14-17, 2015 Varna- Bulgaria
Recent advances in bleeding management strategies
Macheras, George / **Karras, Athanasios**
3. EFORT 2015
May 27-29, 2015 Prague, Czeck Republik
Results of the surgical treatment of Rorabeck II periprosthetic fractures,
Macheras, George / Lepetsos, Panagiotis / Michail, Spyridon / Kyriakopoulos,

Nikolaos / Schizas, Nikitas / **Karras, Athanasios**, /Anastasopoulos, Panagiotis /
Tsiamtsouris, Konstantinos

4. EFORT 2014

June 4-6, 2014 London, United Kingdom

Compartment Syndrome of the foot after an ankle sprain. A Case Report.

Papadakis, Stamatios / Lepetsos, Panagiotis / Schizas, Nikitas / Koutroufinis,
Anastasios / **Karras, Athanasios** / Anastasopoulos, Panagiotis / Michail,
Spyridon / Macheras, George

5. EFORT 2014

June 4-6, 2014 London, United Kingdom

Clinical Outcome of the Surgical Management of 87 Periprosthetic Femoral

Fractures at a Tertiary Referral Center. Macheras, George / Lepetsos,

Panagiotis / Schizas, Nikitas / Kontou, Eleftheria / Anastasopoulos, Panagiotis /
Karras, Athanasios / Koutsostathis, Stefanos / Papadakis, Stamatios

6. EFORT 2014

June 4-6, 2014 London, United Kingdom

Efficiency of Tranexamic Acid and Diluted Epinephrine Combination in Total
Hip Arthroplasty with a Minimally Invasive Direct Anterior

Approach. Macheras, George / Anastasopoulos, Panagiotis / Georgoulas, Christos
/ Lepetsos, Panagiotis / **Karras, Athanasios** / Schizas, Nikitas / Mavromati,
Panoraia / Gampopoulou, Zoe

E) PRESENTATIONS IN NATIONAL MEETINGS

1. 71st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology

October 7-10, 2015 Athens, Greece

Anterior Minimal Invasive Hip Arthroplasty (AMIS). Short-term Results In 271
Patients. Macheras George / Lepetsos Panagiotis / **Karras Athanasios** /
Anastasopoulos Panagiotis / Schizas Nikitas / Michael Spyridon / Milaras /
Christos / Tsiamtsouris Konstantinos

2. 70st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology

October 1-4, 2014 Athens, Greece

Periprosthetic Knee Infections: Longterm Results From 2 Stages Revision In
Knee Arthroplasty. Macheras, George / Lepetsos, Panagiotis / Stylianakis,
Antonios / Argyris, Dimitrios / Anastasopoulos, Panagiotis / Schizas, Nikitas /
Karras, Athanasios

3. 70st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology
October 1-4, 2014 Athens, Greece
Treatment Of Neglected Bilateral Rupture Of Patellar Tendon. Anastasopoulos,
Panagiotis / Lepetsos, Panagiotis / **Karras, Athanasios** / Koutroufinis ,
Anastasios / Schizas, Nikitas / Tilentzoglou, Anastasia / Macheras, George

4. 70st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology
October 1-4, 2014 Athens, Greece
Compartment Syndrome Of The Foot After An Ankle Sprain. A Case
Report. Papadakis, Stamatios / Lepetsos, Panagiotis / Schizas, Nikitas /
Koutroufinis, Anastasios / Anastasopoulos, Panagiotis / **Karras, Athanasios** /
Milaras, Christos / Macheras, George

5. 70st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology
October 1-4, 2014 Athens, Greece
Anterior Minimal Invasive Hip Arthroplasty (AMIS). Short-term Results In 164
Patients. Macheras, George / Lepetsos, Panagiotis / **Karras, Athanasios** /
Anastasopoulos, Panagiotis / Schizas, Nikitas / Michael, Spyridon / Milaras,
Christos / Tsiamsouris, Konstantinos

6. 70st Conference. Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology
October 1-4, 2014 Athens, Greece
Surgical Treatment Of Complex Fracture Talus Body And Medial Maleolar.
Case Report And Review Literature. Schizas, Nikitas / Lepetsos, Panagiotis /
Karras, Athanasios / Anastasopoulos, Panagiotis / Michael, Spyridon /
Kyriakopoulos, Nikolaos / Papadakis, Stamatios / Macheras, George

F) PARTICIPATIONS TO NATIONAL CONGRESSES -CONFERENCES:

1. Attendance of the 71stConference, Hellenic Association of Orthopaedic
Surgery and Traumatology,
October 7-10, 2015 Athens, Greece

2. Attendance of the Diagnostic & Therapeutical Problems in Osteoporotic
Patients, Hellenic Foundation of Osteoporosis,
February 21-22, 2015 Athens, Greece

3. Attendance of Clinical Application on Diagnosis and Therapy of Osteoporosis,
Hellenic Foundation of Osteoporosis,
February 8-9, 2014 Athens, Greece

4. Attendance of the 70th Conference, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 1-4, 2014 Athens, Greece
5. Attendance of the 33rd Annual Conference of Macedonia-Thrace Association of Orthopaedics and Traumatology,
April 24-27, 2014 Thessaloniki, Greece
6. Attendance of the 10th Symposium of Orthopedic Research Department, University Of Ioannina Orthopaedic Clinic,
November 22-23, 2013 Ioannina, Greece
7. Attendance of the Presentation of Guidelines on Diagnosis And Treatment Of Osteoporosis in Greece, Hellenic Foundation of Osteoporosis,
November 2, 2013 Athens, Greece
8. Attendance of the Orthopedic Review Course, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 5, 2013 Athens, Greece
9. Attendance of the Joint Cartilage: From Lab to Application, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 4, 2013 Athens, Greece
10. Attendance of the Infections in Implants: Diagnosis and Treatment, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 4, 2013 Athens, Greece
11. Attendance of the Basic Steps to Total Hip Arthroplasty Surgery, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 10, 2013 Athens, Greece
12. Attendance of the 69th Conference, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
October 2-5, 2013 Athens, Greece
13. Attendance of Prevention and Therapy of Venous Thromboembolism Disease in Special Patient Groups, Hellenic Phlebological Society,
June 14, 2013 Athens, Greece
14. Attendance of the 68th Conference, Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,

October 3-6, 2012 Athens, Greece

G) PARTICIPATIONS TO INTERNATIONAL CONGRESSES – CONFERENCES

1. Attendance of the 18thEFORT Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology,
May 31- June 2, 2017 Vienna Austria
2. Attendance of the 16thEFORT Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology,
May 27-29, 2015 Prague, Czeck Republic
3. Attendance of the 15thEFORTCongress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology ,
June 4-6, 2014 London, United Kingdom
4. Attendance of the MIS Hip Instructional Course, The Young and Active Hip Patient: Current Treatment and Options
22-23 May 2014, Athens, Greece
5. Attendance of the MIS Hip Instructional Course, The MIS Anterolateral Approach. Patient Selection-Surgical technique
22-23 May 2014, Athens, Greece

H) PARTICIPATIONS TO NATIONAL COURSES

1. 7th Athens hip u/s course for the diagnosis and management of DDH,
Aghia Sophia Children's Hospital,
September 11-13, 2015 Athens, Greece
2. 31stSeminar on Microsurgery - 5th Seminar on Peripheral Nerves and Brachial Plexus Surgery,
Attikon University Hospital,
May 27-30, 2015 Athens, Greece
3. Trainer in 1st Seminar of Advanced Suturing Course,
Anatomy Lab, Medical School of Larissa,
May 24, 2015 Larissa, Greece

4. Basic Principles and Practical Exercise in Shoulder Arthroscopy,
401 Military Hospital,
February 7, 2015 Athens, Greece
5. AOTrauma Course–Fragility Fractures and Orthogeriatrics,
AO FOUNDATION,
November 14-16, 2014 Patra, Greece
6. Practical Exercise in Microsurgery,
Microsurgery Clinic General Hospital (KAT),
September 22 – November 30, 2014 Athens, Greece
7. 1stSeminar on Shoulder Clinical Anatomy,
University Hospital Medical School of Larissa,
January 24-25, 2014 Larissa Greece
8. AO Trauma Subregional Masters Seminary on Intramedullary Nailing,
AO FOUNDATION,
November 8-9, 2013 Patra, Greece
9. 1stMusculoskeletal Tumor Course,
Attikon University Hospital Orthopaedic Clinic,
November 1-2, 2013 Athens, Greece
10. Intensive Educational Course,
Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
November 15-16, 2013 Athens, Greece
11. 11thSeminar on Hand Surgical Anatomy,
University of Ioannina Orthopedic Clinic Microsurgery Lab,
October 25-27, 2013 Ioannina, Greece
12. Lab Practice on Basic Principles of Shoulder Arthroscopy,
General Hospital (KAT),
October 18-19, 2013 Athens, Greece
13. Workshop of Orthopedic Oncology Department,
Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
April 27, 2013 Athens, Greece
14. Lab Practice of Intramedullary Nailing Department,
Hellenic Association of Orthopaedic Surgery and Traumatology,
April 13-14, 2013 Athens, Greece

15. 4th Seminar on Surgical Anatomy of Ankle and Foot,
University of Ioannina Orthopedic Clinic Microsurgery Lab,
March 28-30, 2013 Ioannina, Greece
16. AOTrauma Limb Advanced Symposium,
AO FOUNDATION, University Hospital of Patras,
November 23-24, 2012 Patra, Greece
17. Recovery of Clavicle and Rotator Cuff Rupture,
KAT Hospital,
June 30, 2012 Athens, Greece
18. Advanced Trauma Life Support (ATLS),
American College Of Surgeons, Hellenic Chapter,
November 26-27, 2011 Athens, Greece
19. International Symposium on Arthroscopy and Minimally Invasive Surgery of
the Upper Limb
Orthopedic Department of University of Thessalia
November 20-22, 2008 Larissa Greece

I) PARTICIPATIONS TO INTERNATIONAL COURSES

1. Stryker Gamma3 and T2 Locking Nailing Course,
Centre Hospitalier Universitaire Hautepierre
October 29-30, 2015 Strassbourg, France
2. AO Trauma Course with Practical Exercise on Human Specimens – Hand
Surgery,
AO FOUNDATION,
September 16-19, 2013 Graz, Austria
3. AOTrauma – Introductory Course,
AO FOUNDATION,
September 20, 2013 Graz, Austria
4. Principles and Possibilities: Hip and Knee Arthroplasty.
October 11-12, 2012 Derby, England

References:

1. George A. Macheras, MD, PhD, Chief of Fourth Orthopaedic and Trauma Department, Director of Medical Services, “KAT” General Hospital, Athens, Greece
2. Christof Wagner, Professor of Surgery and Orthopaedics, University of Heidelberg, Germany

Περίληψη

Η οστεοαρθρίτιδα γόνατος αποτελεί μια από τις συνηθέστερες μορφές παθήσεων των αρθρώσεων. Η μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα γόνατος που οφείλεται σε αθλητικές κακώσεις απασχολεί πληθώρα νέων ασθενών. Η φθορά του αρθρικού χόνδρου οδηγεί βαθμιαία σε δυσλειτουργία της άρθρωσης, στην προκειμένη περίπτωση του γόνατος, με αποτέλεσμα χωλότητα, δυσκαμψία, πόνο κατά την κίνηση και κατά τη διάρκεια της νύχτας, παραμόρφωση, υποτροπιάζον οίδημα και γενικότερα σοβαρό επηρεασμό της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής του πάσχοντος. Κακώσεις των μηνίσκων, των χιαστών και των πλάγιων συνδέσμων, και χόνδρινες βλάβες προκαλούν αστάθεια του γόνατος, διαταραχή του άξονα και της κατανομής των φορτίων και προοδευτική φθορά του αρθρικού χόνδρου, με αποτέλεσμα την εκδήλωση μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας. Στις θεραπευτικές μεθόδους περιλαμβάνεται η αρθροσκόπηση, οι οστεοτομίες, η βιολογική αντικατάσταση του γόνατος και ως τελική λύση, η ολική αρθροπλαστική γόνατος.

Λέξεις Κλειδιά: γόνατο, αθλητικές κακώσεις, μετατραυματική αρθρίτιδα

Abstract

Knee osteoarthritis is a common degenerative joint disease. Post-traumatic osteoarthritis caused by sports injuries affects younger patients, thus growing the morbidity rate. The wear of cartilage leads to gradual disability, translated into lameness, stiffness, pain worsening by activity and rest, swelling and deformity of the knee joint. The tears of meniscus, cruciate ligaments, as well as collateral ligaments cause instability of the knee, misalignment, and increasing joint stress, resulting in cartilage wear and post traumatic osteoarthritis. Depending on the level of damage, treatment includes arthroscopic debridement, osteotomy, biological knee replacement and total knee replacement.

Key Words: knee, sport injuries, post-traumatic arthritis

Περιεχόμενα

<i>Βιογραφικό σημείωμα</i>	<i>III</i>
<i>Περίληψη</i>	<i>XII</i>
<i>Abstract</i>	<i>XIII</i>
<i>Περιεχόμενα</i>	<i>XIV</i>
<i>Πίνακας Εικόνων</i>	<i>XVIII</i>
<i>Πρόλογος</i>	<i>XIX</i>
<i>Εισαγωγή</i>	<i>XX</i>
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	1
Κεφάλαιο 1. Στοιχεία ανατομικής του γόνατος	2
1-1. Μηνίσκοι	2
1-2. Αρθρικός θύλακος	3
1-3. Αρθρικός υμένας	4
1-4. Αρθρικός χόνδρος	4
1-5. Σύνδεσμοι	4
Κεφάλαιο 2. Ανατομία και φυσιολογία του αρθρικού χόνδρου	6
2-1. Σύνθεση αρθρικού χόνδρου	6
2-1-1 Χονδροκύτταρα	6
2-1-2 Εξωκυττάρια ουσία	7
2-2. Δομή αρθρικού χόνδρου	8
2-3. Αρθρικός υμένας	9
2-4. Αρθρικό υγρό	10
2-5. Υποχόνδριο οστό	10
2-6. Μεταβολισμός αρθρικού χόνδρου	11

2-7. Ομοιόσταση αρθρικού χόνδρου	12
2-7-1 Αλληλεπίδραση με υποχόνδριο οστό	12
2-7-2 Αλληλεπίδραση με αρθρικό υμένα	12
2-7-3 Αλληλεπίδραση με μυϊκό ιστό	13
2-7-4 Αλληλεπίδραση με λιπώδη ιστό	13
Κεφάλαιο 3. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος	14
3-1. Εισαγωγή	14
3-2. Παθογένεια	14
3-3. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί	16
3-4. Ιστολογικά ευρήματα	16
3-5. Κλινική εικόνα	18
3-6. Διαγνωστικές εξετάσεις	18
3-7. Θεραπεία	18
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	19
Κεφάλαιο 4. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και αθλητισμός	20
Κεφάλαιο 5. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη μηνίσκων	21
5-1. Εμβιομηχανική μηνίσκων	21
5-2. Ρήξη μηνίσκων	22
5-3. Συσχέτιση ρήξης μηνίσκου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος	23
5-3-1 Συντηρητική θεραπεία	23
5-3-1 Ολική μηνισκεκτομή	24
5-3-2 Μερική μηνισκεκτομή	25
5-3-3 Συρραφή μηνίσκου	27
5-3-4 Μεταμόσχευση μηνίσκου	28
Κεφάλαιο 6. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη προσθίου χιαστού	29
6-1. Εμβιομηχανική προσθίου χιαστού	30
6-2. Μηχανισμός ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας σε ρήξη προσθίου χιαστού	31
6-3. Συσχέτιση ρήξης προσθίου χιαστού με οστεοαρθρίτιδα γόνατος	33
6-3-1 Συντηρητική θεραπεία ρήξης προσθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος	34
6-3-2 Ανακατασκευή προσθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος	35

6-4. Μετεγχειρητική αποκατάσταση μετά από ρήξη προσθίου χιαστού – Συσχέτιση με οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	40
Κεφάλαιο 7. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη οπίσθιου χιαστού _____	41
7-1. Εμβιομηχανική οπίσθιου χιαστού _____	41
7-2. Συσχέτιση ρήξης οπίσθιου χιαστού με οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	42
7-2-1 Συντηρητική θεραπεία ρήξης οπίσθιου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	43
7-2-2 Ανακατασκευή οπίσθιου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	45
Κεφάλαιο 8. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη έσω πλαγίου συνδέσμου _____	46
8-1. Εμβιομηχανική έσω πλάγιου συνδέσμου _____	46
8-2. Συσχέτιση ρήξης έσω πλαγίου συνδέσμου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	46
Κεφάλαιο 9. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη έξω πλαγίου συνδέσμου _____	48
9-1. Εμβιομηχανική έξω πλάγιου συνδέσμου _____	48
9-2. Συσχέτιση ρήξης έξω πλαγίου συνδέσμου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	48
Κεφάλαιο 10. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και οστεοχόνδρινες βλάβες _____	49
10-1. Μηχανισμός χόνδρινων βλαβών _____	50
10-2. Συντηρητική θεραπεία χόνδρινων βλαβών και οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	51
10-3. Χειρουργική θεραπεία χόνδρινων βλαβών και οστεοαρθρίτιδα γόνατος _____	52
10-3-1 Αρθροσκοπικός καθαρισμός και έκπλυση του γόνατος _____	53
10-3-2 Αρθροσκοπική καθήλωση οστεοχόνδρινων τεμαχίων _____	53
10-3-3 Τεχνικές διέγερσης μυελού οστών _____	54
10-3-4 Μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αυτομοσχευμάτων / Τεχνική μωσαϊκού _____	55
10-3-5 Μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων _____	56
10-3-6 Αυτόλογη μεταμόσχευση χονδροκυττάρων _____	57
Κεφάλαιο 11. Θεραπεία μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος σε νέους ασθενείς _____	59
11-1 Αρθροσκόπηση γόνατος _____	59
11-2 Οστεοτομίες _____	60
11-3 Βιολογική αντικατάσταση γόνατος _____	60
11-4 Ολική αρθροπλαστική γόνατος _____	61

Κεφάλαιο 12. Πειραματικά μοντέλα μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος 62

Συμπεράσματα _____ 63

Βιβλιογραφία _____ 65

Πίνακας Εικόνων

Εικόνα 1. Μηνίσκοι γόνατος ^[4]	3
Εικόνα 2. Ανατομία γόνατος ^[7]	5
Εικόνα 3. Στιβάδες αρθρικού χόνδρου ^[13]	9
Εικόνα 4. Έσω και έξω μηνίσκος ^[54]	21
Εικόνα 5. Τύποι ρήξεων μηνίσκων.....	23
Εικόνα 6. Οστεοαρθρικές αλλοιώσεις έσω διαμερίσματος γόνατος μετά από μηνισκεκτομή έσω μηνίσκου ^[69]	26
Εικόνα 7. Εικόνα ρήξης προσθίου χιαστού ^[84]	29
Εικόνα 8. Δεσμίδες προσθίου χιαστού συνδέσμου ^[87]	30
Εικόνα 9. Οστικό οίδημα σε ρήξη προσθίου χιαστού. Εικόνες από μαγνητική τομογραφία ^[87]	32
Εικόνα 10 Αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα ^[87]	38
Εικόνα 11. Δεσμίδες οπίσθιου χιαστού συνδέσμου ^[87]	41
Εικόνα 12. Ρήξη οπίσθιου χιαστού ^[84]	42
Εικόνα 13. 24χρονος αθλητής με μεμονωμένη ρήξη οπίσθιου χιαστού grade II, που αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Μετά από follow-up 16 ετών, παρατηρείται ήπια οστεοαρθρίτιδα στο έσω διαμέρισμα. Τροποποιημένο από Patel et al ^[155]	44
Εικόνα 14. Ταξινόμηση κακώσεων έσω πλαγίου συνδέσμου ^[159]	47
Εικόνα 15. Οστεοχόνδρινη βλάβη έξω μηριαίου κονδύλου. Τροποποιημένο από Moyad ^[165]	50
Εικόνα 16. Χόνδρινη βλάβη γόνατος ^[54]	52
Εικόνα 17. Διαδικασία μικροκαταγμάτων. Τροποποιημένη από Vaquero et al ^[173]	55
Εικόνα 18. Διαδικασία μεταφοράς αυτόλογων οστεοχόνδρινων μοσχευμάτων. Τροποποιημένο από Moyad ^[165]	56
Εικόνα 19. Διαδικασία μεταφοράς οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων. Τροποποιημένο από Moyad ^[165]	57
Εικόνα 20. Διαδικασία μεταμόσχευσης αυτόλογων χονδροκυττάρων ^[54]	58

Πρόλογος

Η συμμετοχή στον αθλητισμό και η σωματική δραστηριότητα παρέχει σωματικά, ψυχικά, κοινωνικά και οικονομικά οφέλη για το άτομο και την κοινωνία. Ενώ τα οφέλη αυτά είναι καλά τεκμηριωμένα, υπάρχουν κίνδυνοι που συνδέονται με τις αθλητικές δραστηριότητες. Ένας μεγάλος κίνδυνος που συνδέεται με τον αθλητισμό και τη φυσική δραστηριότητα είναι το αυξημένο επίπεδο έκθεσης σε κινδύνους και παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τις αθλητικές κακώσεις. Οι αθλητικές κακώσεις αποτελούν επιβάρυνση για τους ασθενείς και την κοινωνία. Αυτή περιλαμβάνει το κόστος της ιατρικής περίθαλψης, απολεσθέντα εισοδήματα, καθώς και τα έξοδα που οφείλονται σε μόνιμες σωματικές βλάβες και αναπηρία και μειωμένη της ποιότητας ζωής. Επίσης εγκυμονεί ο κίνδυνος ότι η υπερβολική σωματική δραστηριότητα, και οι τραυματισμοί που προκύπτουν από τη συμμετοχή στον αθλητισμό, μπορεί να οδηγήσουν σε οστεοαρθρίτιδα. Ως εκ τούτου, τα οφέλη από τη συμμετοχή στον αθλητισμό πρέπει να σταθμίζονται έναντι των κινδύνων εκδήλωσης μέτρια ως σοβαρής βλάβης ή / και την ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας.

Εισαγωγή

Η οστεοαρθρίτιδα του γόνατος είναι μια προοδευτική νόσος των αρθρώσεων που αντιπροσωπεύει μια από τις κύριες αιτίες της αναπηρίας στους ενήλικες. Έχει πολλές πιθανές αιτίες, ενώ το 85% είναι άγνωστης αιτιολογίας. Από τις γνωστές αιτίες, πιο συχνή είναι η ηλικία (εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα) και η μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα, δηλαδή η αρθρίτιδα που αναπτύσσεται μετά από κάποιον τραυματισμό. Τραυματική βλάβη στο γόνατο συμβάλλει σημαντικά στην ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος στους νέους ενήλικες. Οι συχνότερες αθλητικές κακώσεις που σχετίζονται με την ανάπτυξη δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι η ρήξη μηνίσκων και η ρήξη προσθίου χιαστού. Στην περίπτωση αυτή, τα υπερβολικά φορτία που ασκούνται στην άρθρωση του γόνατος, ειδικά σε ένα γόνατο με αλλοιωμένη κινηματική, η συνεχιζόμενη μηχανική αυτή φόρτιση υπερβαίνει τελικά την ικανότητα του γόνατος να επιδιορθώσει το πρόβλημα, θέτοντας τις βάσεις για την ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος. Η φθορά του αρθρικού χόνδρου οδηγεί βαθμιαία σε δυσλειτουργία της άρθρωσης, με αποτέλεσμα χωλότητα, δυσκαμψία, πόνο κατά την κίνηση και κατά τη διάρκεια της νύχτας, παραμόρφωση, υποτροπιάζον οίδημα και γενικότερα σοβαρό επηρεασμό της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής του πάσχοντος.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1. Στοιχεία ανατομικής του γόνατος

Η άρθρωση του γόνατος περιλαμβάνει 4 οστά:

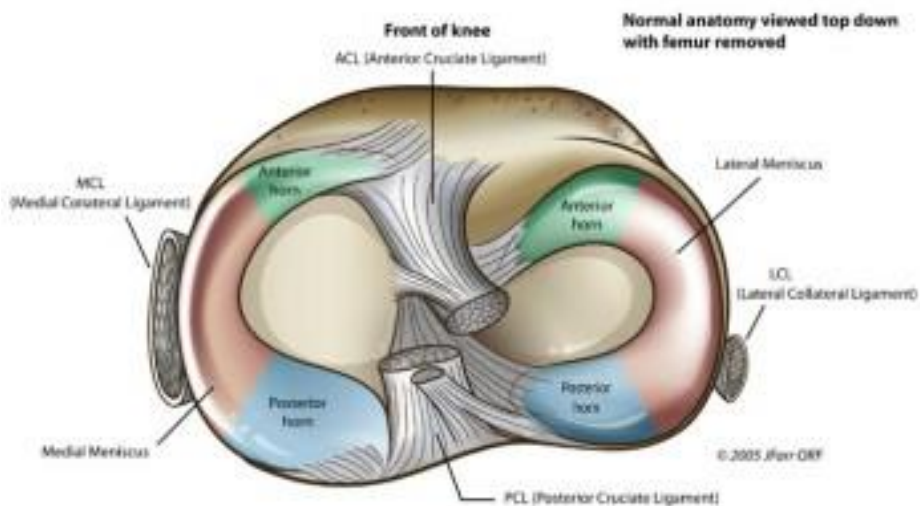
- Το μηριαίο (μακρύτερο οστό του ανθρωπίνου σώματος).
- Την κνήμη πάνω στην οποία στηρίζεται ο μηρός μεταφέροντας το φορτίο του σώματος στον άκρο πόδα.
- Την περόνη (βρίσκεται επί τα εκτός της κνήμης)
- Την επιγονατίδα που βρίσκεται εμπρός από την κνήμη και το μηριαίο. Καθώς το γόνατο κάμπτεται η επιγονατίδα κυλά μέσα στην αύλακα των μηριαίων κονδύλων που ονομάζεται τροχιλία.

Η άρθρωση του γόνατος είναι η μεγαλύτερη του σώματος και αποτελείται από δύο επί μέρους διαρθρώσεις: την **επιγονατιδομηριαία** και τη **μηροκνημιαία** που περιβάλλονται από κοινό αρθρικό θύλακο. Η επιγονατιδομηριαία διάρθρωση αποτελείται από τις αρθρικές επιφάνειες της μηριαίας τροχιλίας και της επιγονατίδας. Η μηροκνημιαία διάρθρωση αποτελείται από την κάτω επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων, από τις κνημιαίες γλήνες και τους μεταξύ των παρεμβαλλόμενους έσω και έξω διάρθριους μηνίσκους ^[1]

1-1. Μηνίσκοι

Οι **δύο διάρθριοι μηνίσκοι** (έσω και έξω) συνδέονται μεταξύ τους με τον εγκάρσιο σύνδεσμο των μηνίσκων (εικόνα 1). Με το πρόσθιο άκρο τους προσφύονται στον πρόσθιο μεσογλήνιο βόθρο, με το οπίσθιο άκρο τους στον

οπίσθιο μεσογλήνιο βόθρο και με το έξω χείλος τους συμφύονται με τον αρθρικό υμένα [2, 3].



Εικόνα 1. Μηνίσκοι γόνατος .

1-2. Αρθρικός θύλακος

Ο αρθρικός θύλακος είναι κοινός για την επιγονατιδομηριαία και κνημομηριαία διάρθρωση. Στο μηρό προσφύεται μπροστά, λίγο πάνω από τη μηριαία τροχλία, πλάγια, κάτω από τα υπερκονδύλια κυρτώματα και πίσω, πάνω από το οπίσθιο χείλος κάθε κονδύλου. Αντίστοιχα προς τη μεσοκονδύλια εντομή, συνυφαίνεται με τους χιαστούς συνδέσμους. Στην κνήμη, ο αρθρικός θύλακος προσφύεται γύρω από το υπογλήνιο χείλος, ενώ στην επιγονατίδα προσφύεται γύρω από την αρθρική επιφάνεια της και στους διάρθριους μηνίσκους συνυφαίνεται στερεά με την περιφέρεια τους [4].

1-3. Αρθρικός υμένας

Ο αρθρικός υμένας επενδύει τον αρθρικό θύλακο, προσφύεται στα χείλη των αρθρικών επιφανειών και στα περιφερικά χείλη των μηνίσκων. Με τις προσεκβολές που κάνει ο αρθρικός υμένας μέσα στην αρθρική κοιλότητα σχηματίζονται οι ενάρθριες λιπώδεις πτυχές, με τις οποίες εξαφανίζεται η δυσαρμονία των αρθρικών επιφανειών ^[5].

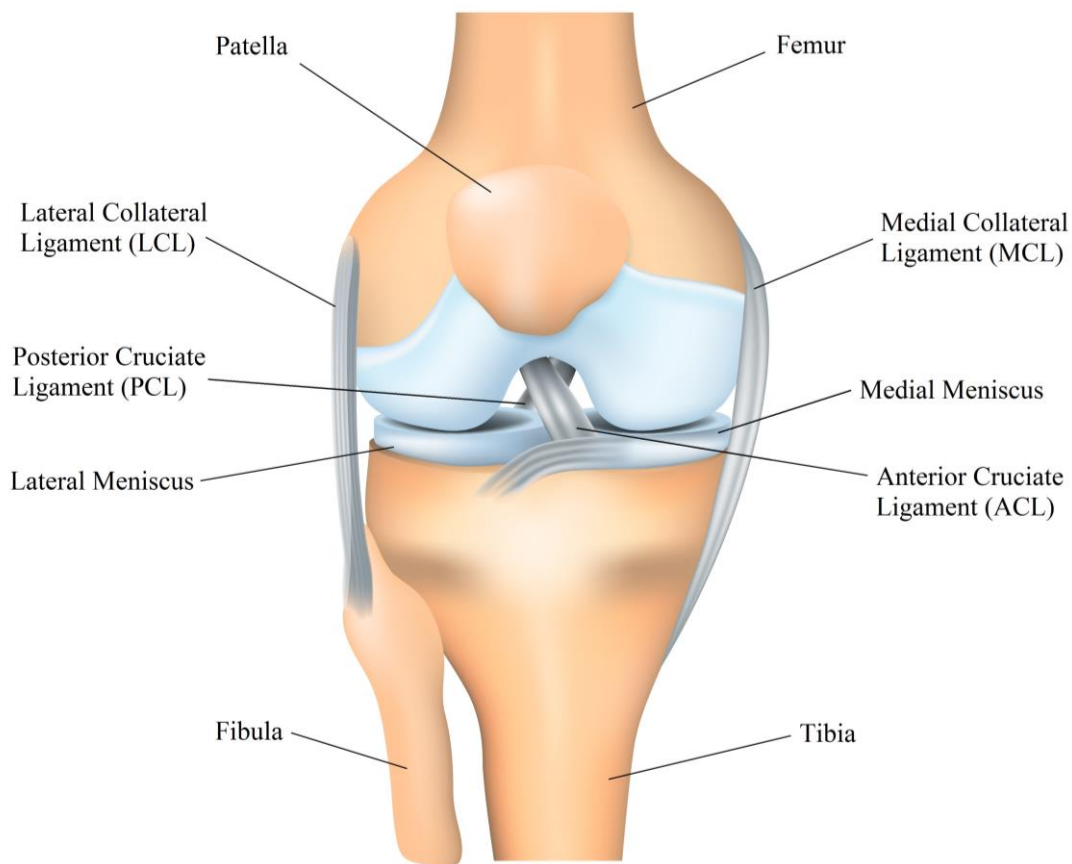
1-4. Αρθρικός χόνδρος

Ο αρθρικός χόνδρος της άρθρωσης του γόνατος έχει υαλοειδή σύσταση και καλύπτει τις αρθρικές επιφάνειες που δεν έχουν περίοστεο. Έχει χροιά υποκυανίζουσα και το πάχος του είναι διαφορετικό στις διάφορες αρθρώσεις-παχύτερος όπου υπάρχει φόρτιση ^[1].

1-5. Σύνδεσμοι

Οι σύνδεσμοι του γόνατος πολλοί και ισχυροί συμμετέχουν στην σταθερότητά του με την ενίσχυση του ινώδους θυλάκου (εικόνα 2) ^[2, 3]. Οι κυριότεροι είναι οι εξής:

- *Επιγονατιδικός σύνδεσμος*
- *Έσω πλάγιος σύνδεσμος*
- *Έξω πλάγιος σύνδεσμος*
- *Πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος*
- *Οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος*



Εικόνα 2. Ανατομία γόνατος.

Κεφάλαιο 2. Ανατομία και φυσιολογία του αρθρικού χόνδρου

2-1. Σύνθεση αρθρικού χόνδρου

Ο χόνδρος αποτελεί μια εξειδικευμένη μορφή συνδετικού ιστού. Αποτελείται από τα χονδροκύτταρα και εξωκυττάρια ουσία. Η κύρια λειτουργία του χόνδρου είναι η εξασφάλιση ολισθηρής επιφάνειας για τις αρθρώσεις, διευκολύνοντας έτσι τις κινήσεις των οστών. Ο χόνδρος επίσης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και αύξηση των μακρών οστών, πριν και μετά την γέννηση.

2-1-1 Χονδροκύτταρα

Τα χονδροκύτταρα αποτελούν το 1 - 5% του συνολικού όγκου και το 10% του βάρους του αρθρικού χόνδρου των ενηλίκων ανθρώπων. Το μέγεθός τους κυμαίνεται από 3-40 μ. Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό γνώρισμα είναι η απομόνωσή τους, αφού δεν υπάρχει επαφή κυττάρου προς κύτταρο ^[6]. Βρίσκονται σε κοιλότητες της μεσοκυττάριας ουσίας (χόνδρινες κοιλότητες). Εμφανίζουν εσοχές και προσεκβολές, οι οποίες αυξάνουν την έκταση της επιφάνειάς τους, διευκολύνοντας την ανταλλαγή θρεπτικών ουσιών με τον εξωκυττάριο χώρο, γεγονός που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη θρέψη αυτών των κυττάρων.

2-1-2 Εξωκυττάρια ουσία

Τα χονδροκύτταρα συνθέτουν και εκκρίνουν την εξωκυττάρια ουσία. Τα κύρια μακρομόρια της εξωκυττάριας ουσίας είναι μόρια κολλαγόνου, υαλουρονικού οξέος, πρωτεογλυκανών καθώς και μικρές ποσότητες γλυκοπρωτεϊνών. Το κολλαγόνο και οι πρωτεογλυκάνες σχηματίζουν ένα δίκτυο που προσδίδει στον αρθρικό χόνδρο τις μηχανικές του ιδιότητες. Συγκεκριμένα το κολλαγόνο ευθύνεται για την αντοχή εφελκυσμού του αρθρικού χόνδρου, ενώ οι πρωτεογλυκάνες της θεμέλιας ουσίας, μαζί με τα μόρια νερού που συγκρατούν, ευθύνονται για την ελαστικότητα του χόνδρου, δηλαδή την ικανότητά του να υφίσταται παραμορφώσεις κατά την επίδραση φορτίου και την επαναφορά του στην αρχική κατάσταση, μετά την άρση της φόρτισης. Το κολλαγόνο τύπου II είναι ο κύριος τύπος κολλαγόνου στον αρθρικό χόνδρο και αποτελεί το 90-95% του κολλαγόνου του ώριμου αρθρικού χόνδρου και είναι αυτό που κυρίως παρέχει τις μοναδικές βιολογικές και μηχανικές ιδιότητες στον αρθρικό χόνδρο [7]. Αποτελεί το ικρίωμα συγκράτησης των πρωτεογλυκανών στο στρώμα. Επίσης υπάρχει κολλαγόνο τύπου XI, το οποίο καθορίζει το μέγεθος (μήκος) των ινιδίων και κολλαγόνο τύπου IX το οποίο καθορίζει τις αλληλεπιδράσεις των ινιδίων κολλαγόνου με τα υπόλοιπα μακρομόρια της θεμέλιας ουσίας. Τέλος το κολλαγόνο τύπου X είναι υπεύθυνο για την επιμετάλλωση του αρθρικού χόνδρου και το κολλαγόνο τύπου VI για την αλληλεπίδραση των χονδροκυττάρων με την θεμέλια ουσία. Οι πρωτεογλυκάνες παρέχουν στον αρθρικό χόνδρο ελαστικότητα στις συμπιεστικές δυνάμεις, αλλά και αντισυγκολλητικές ιδιότητες στην επιφάνειά του. Αποτελούνται από ένα πρωτεϊνικό κέντρο στο οποίο προσφύονται αλυσίδες πολυσακχαριτών (γλυκοζαμινογλυκάνες). Η κύρια πρωτεΐνη του αρθρικού χόνδρου είναι η αγγρεκάνη, η οποία αποτελείται από ένα κέντρο υαλουρονικού οξέος με πολυάριθμες πλάγιες αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών. Η θεμέλια ουσία του αρθρικού χόνδρου καθίσταται ενυδατωμένη σε τέτοιο βαθμό ώστε το 80% του υγρού βάρους του χόνδρου να αποτελείται από νερό, γεγονός που εξηγεί την ικανότητα του χόνδρου να ανθίσταται στις πιέσεις. Η στερεά σύσταση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας επιτρέπει στον ιστό να δέχεται μηχανικές πιέσεις χωρίς να υπόκειται μόνιμη παραμόρφωση [8].

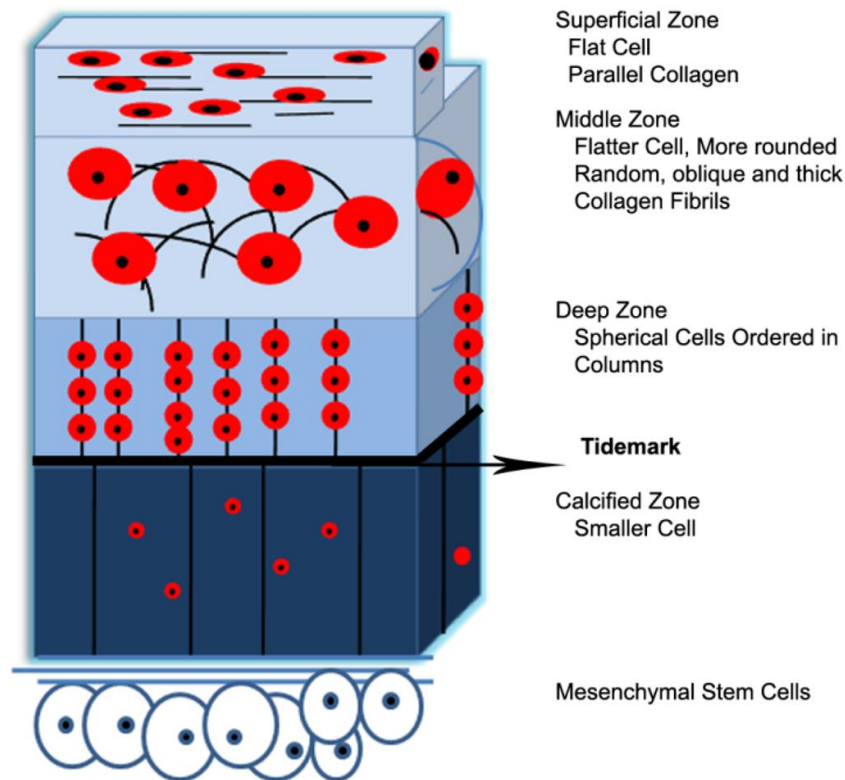
Εκτός από τις πρωτεογλυκάνες και το κολλαγόνο, ο αρθρικός χόνδρος περιέχει ένα μικρό κλάσμα μη κολλαγόνων πρωτεϊνών οι οποίες μαζί με τις γλυκοπρωτεΐνες αποτελούν το 15-20% του ξηρού βάρους του αρθρικού χόνδρου και φαίνεται ότι βοηθούν στην οργάνωση και διατήρηση της μακρομοριακής κατασκευής της μεσοκυττάριας ουσίας. Οι πρωτεΐνες αυτές περιλαμβάνουν την ινωδονεκτίνη, την ολιγομερή πρωτεΐνη του χόνδρου, την θρομβοσπονδίνη, την τενασκίνη, την αγκυρίνη, την ντεκορίνη την διγλυκάνη και την χονδροκαλσίνη, οι οποίες προάγουν την πρόσφυση των χονδροκυττάρων στη θεμέλια ουσία.

2-2. Δομή αρθρικού χόνδρου

Ανάλογα με τη σύσταση της εξωκυττάριας ουσίας, διακρίνονται τρία είδη χόνδρινου ιστού: α) ο υαλοειδής, β) ο ελαστικός και γ) ο ινώδης χόνδρος. Ο αρθρικός χόνδρος ονομάζεται υαλοειδής χόνδρος. Η σύστασή του είναι συμπαγής και ελαστική. Δεν έχει αιμοφόρα ή λεμφοφόρα αγγεία και νεύρα (άνευρος) και εμφανίζει περιορισμένη αναγεννητική ικανότητα. Ο αρθρικός χόνδρος αποτελείται από τα χονδροκύτταρα και την θεμέλια ουσία, της οποίας το 70% - 80% είναι νερό.

Ανάλογα με τη διάταξη των χονδροκυττάρων και των ινιδίων κολλαγόνου καθώς και την βιοχημική του σύσταση, ο αρθρικός χόνδρος υποδιαιρείται σε 4 στιβάδες (εικόνα 3) [7, 9, 10].

- Η **επιφανειακή ζώνη**, αποτελείται από επίπεδα και αποπλατυσμένα κύτταρα, διατεταγμένα παράλληλα.
- Η **μεταβατική ζώνη** περιλαμβάνει κύτταρα με αραιή και άτακτη διάταξη.
- Η **ακτινωτή ζώνη** αποτελείται από κύτταρα μικρότερου μεγέθους, τα οποία είναι στοιβαγμένα σε κάθετες στήλες.
- Η **αποπιτανωμένη ζώνη**, με πυκνωτικά κύτταρα, αποτελεί τη ζώνη σύνδεσης χόνδρου και υποχόνδριου οστού.



Εικόνα 3. Στιβάδες αρθρικού χόνδρου.

2-3. Αρθρικός υμένας

Ο αρθρικός υμένας είναι ένα λεπτό στρώμα ιστού που οριοθετεί της μη χόνδρινες επιφάνειες της άρθρωσης. Αποτελείται από αγγειοβριθή συνδετικό ιστό και περιβάλλει την άρθρωση. Στον αρθρικό υμένα, υπάρχουν δυο βασικά είδη κυττάρων: τα κύτταρα τύπου Α, που είναι μακροφάγα, παράγουν κυτοκίνες και έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες και τα κύτταρα τύπου Β, που αποτελούνται από ινοβλάστες και παράγουν προσταγλανδίνες, υαλουρονικό οξύ, πρωτεάσες, κολλαγενάσες και άλλα ένζυμα. Τελευταία έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη τρίτου ενδιάμεσου Γ τύπου. Από τον αρθρικό υμένα παράγεται και το αρθρικό υγρό, ένα υπερδιήθημα του αίματος, το οποίο, επιπλέον, περιέχει υαλουρονικό οξύ και γλυκοπρωτεΐνες [9].

2-4. Αρθρικό υγρό

Το αρθρικό υγρό καθορίζει τη θρέψη των χονδροκυττάρων η οποία γίνεται με διάχυση των θρεπτικών ουσιών στη θεμέλια ουσία. Η ανανέωση των θρεπτικών ουσιών και η αποκομιδή των προϊόντων του μεταβολισμού γίνονται με τη μετακίνηση του αρθρικού υγρού κατά τη φόρτιση και την αποφόρτιση των αρθρικών επιφανειών. Ένας δεύτερος ρόλος του αρθρικού υγρού είναι η λίπανση των αρθρικών επιφανειών. Η λιπαντική ιδιότητα του αρθρικού υγρού οφείλεται κυρίως στην περιεκτικότητά του σε γλυκοπρωτεΐνες και υαλουρονικό οξύ [9].

2-5. Υποχόνδριο οστό

Το υποχόνδριο οστό αποτελεί το συνδετικό κρίκο μεταξύ αρθρικού χόνδρου και υποκείμενου σπογγώδους οστού των μεταφύσεων. Απαρτίζεται από ένα λεπτό σε πάχος και πυκνό σε διάταξη σύστημα οστεοδοκίδων φλοιώδους τύπου και προσφέρει στον εύκαμπτο αρθρικό χόνδρο, το απαραίτητο σκληρό υπόστρωμα για τη διατήρηση της ακεραιότητάς του. Περιέχει τελικούς κλάδους αρτηριδίων, αρτηριακές ασίδες με λίγες αναστομώσεις, ανόμοιων διαμετρημάτων τριχοειδή και φλεβίδια, που σχηματίζουν υποχόνδριο φλεβικό πλέγμα. Ο δείκτης αιματικής παροχής στο υποχόνδριο οστό και την τελική πλάκα είναι 3 - 10 φορές υψηλότερος από αυτόν του σπογγώδους οστού και έτσι το υποχόνδριο οστόύν μπορεί να παρέχει ακόμη και το 50% των απαιτήσεων του αρθρικού χόνδρου σε γλυκόζη, οξυγόνο και νερό. Το φυσιολογικό υποχόνδριο οστόύν "προστατεύει" τον αρθρικό χόνδρο αφού μπορεί να απορροφά το 30% των φορτίσεων της άρθρωσης.

Λόγω της διαφορετικής τους σκληρότητας, μεταξύ της διάμεσης ζώνης επαφής μεταξύ του αρθρικού χόνδρου και του σκληρού υποχόνδριου ιστού,

αναπτύσσονται δυνάμεις διάτμησης μετά από κάθε φόρτιση. Ο ρόλος της αποπιτανωμένης 4^{ης} στιβάδας του αρθρικού χόνδρου είναι η ύπαρξη μιας μεταβατικής ζώνης που να μετριάξει τις διατμητικές δυνάμεις. Ακόμα μεγαλύτερη σημασία έχει η κυματοειδής μορφή της αποπιτανωμένης στιβάδας η οποία μετατρέπει τις δυνάμεις διάτμησης σε δυνάμεις πίεσης. Η ανάπτυξη διατμητικών δυνάμεων στη διάμεση ζώνη έχει ενοχοποιηθεί για τη δημιουργία οριζοντίων ρωγμών στον αρθρικό χόνδρο και την έναρξη και εξέλιξη οστεοαρθρικών αλλοιώσεων [9].

2-6. Μεταβολισμός αρθρικού χόνδρου

Ο μεταβολισμός του χόνδρου, που σχετίζεται με τη σύνθεση και αποδόμηση της εξωκυττάριας ουσίας ελέγχεται από τα χονδροκύτταρα. Κάτω από κανονικές συνθήκες, ο μεταβολισμός του αρθρικού χόνδρου εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα. Οι θρεπτικές ουσίες, αλλά και τα προϊόντα του κυτταρικού μεταβολισμού μεταφέρονται προς και από τον αρθρικό χόνδρο, κυρίως μέσω του αρθρικού υγρού, το οποίο με τη σειρά του εξαρτάται από την αγγείωση του αρθρικού υμένα και του υποχόνδριου οστού [9].

Τα χονδροκύτταρα καταναλώνουν λιγότερο οξυγόνο από οποιοδήποτε άλλο τύπο κυττάρων. Η παροχή οξυγόνου στα χονδροκύτταρα στον αρθρικό χόνδρο των ενηλίκων είναι τόσο περιορισμένη που στην ουσία τα χονδροκύτταρα ζουν σε συνθήκες μεγάλης υποξίας [11]. Η μετακίνηση ουσιών μικρού μοριακού βάρους, όπως είναι η γλυκόζη, γίνεται με διάχυση, ενώ η μετακίνηση ουσιών μεγαλύτερου μοριακού βάρους πιστεύεται ότι γίνεται με κάθε φόρτιση και αποφόρτιση, που υφίσταται η άρθρωση [12, 13].

2-7. Ομοιόσταση αρθρικού χόνδρου

2-7-1 Αλληλεπίδραση με υποχόνδριο οστό

Ο αρθρικός χόνδρος παρέχει επιφάνεια χαμηλής τριβής που κατανέμει τις διατμητικές δυνάμεις και επιτρέπει σε μια άρθρωση να μετατρέπει τις καμπτικές δυνάμεις σε κάθετες. Επίσης, προστατεύει το υποχόνδριο οστό από τις υψηλές πιέσεις του αρθρικού υγρού. Το υποχόνδριο οστό πρέπει να έχει επαρκή ελαστικότητα γιατί σε αντίθετη περίπτωση αποτελεί ένα αμόνι πάνω στο οποίο συνθλίβεται ο αρθρικός χόνδρος.

Η επιφάνεια επαφής αρθρικού χόνδρου – υποχόνδριου οστού είναι μια σύμπλοκη λειτουργική μονάδα, οι βιοχημικές διασυνδέσεις της οποίας μεταβάλλονται στην οστεοαρθρίτιδα. Έχει διαπιστωθεί πειραματικά, ότι οι οστεοβλάστες του υποχόνδριου οστού προκαλούν ελάττωση της παραγωγής πρωτεογλυκανών και αυξάνουν την παραγωγή μεταλλοπρωτεϊνών στον αρθρικό χόνδρο ^[14]. Η αλληλεπίδραση χόνδρου – οστού στο επίπεδο αυτό μέσω των σηματοδοτικών μονοπατιών HIF-2a, OPG/RANK/RANKL, TGF-β και Wnt / β – κατενίνης παίζουν σημαντικό ρυθμιστικό ρόλο στην ομοιόσταση των γειτονικών ιστών και την ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας ^[15].

2-7-2 Αλληλεπίδραση με αρθρικό υμένιο

Οι 3 τύποι υμενικών κυττάρων παράγουν λουμπρισίνη και υαλουρονικό οξύ, συμβάλλοντας στη λίπανση της άρθρωσης ^[16]. Έχει βρεθεί ότι η βλάβη του αρθρικού χόνδρου επάγει τη διάσπαση του υαλουρονικού με αποτέλεσμα την παραγωγή β-FGF από τα μακροφάγα και την υμενική αγγειογένεση που οδηγούν σε πολλαπλασιασμό των χονδροκυττάρων και τη μετανάστευση ινοβλαστών. Η παραγωγή φλεγμονωδών κυτοκινών και πρωτεολυτικών ενζύμων από τα υμενικά μακροφάγα σχετίζονται με τη διάβρωση του αρθρικού χόνδρου ^[17].

2-7-3 Αλληλεπίδραση με μυϊκό ιστό

Ο μυϊκός ιστός παρέχει εμβιομηχανικά ερεθίσματα στον αρθρικό χόνδρο καθώς οι κινήσεις των αρθρώσεων προάγουν τη διασπορά των θρεπτικών ουσιών και διατηρούν την ομοιόσταση των χονδροκυττάρων [18]. Οι μυοκίνες είναι μικρά πρωτεϊνικά μόρια που παράγονται από τα μυϊκά κύτταρα ως απόκριση στις μυϊκές συσπάσεις. Έχουν αυτοκρινικές, παρακρινικές και ενδοκρινικές δράσεις [19]. Η παραγωγή μυοκινών από τους παρακείμενους μυϊκούς ιστούς έχει αντιφλεγμονώδη δράση στον αρθρικό χόνδρο μέσω της αναστολής των IL-1β και TNF-α [20, 21]. Επιπρόσθετα, η αδυναμία του τετρακέφαλου που ελαττώνει την εμβιομηχανική και βιοχημική παραγωγή του μυός, αυξάνει τον πόνο και την αναπηρία κατά την εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας, υποδηλώνοντας την αλληλεπίδραση του αρθρικού χόνδρου και του μυϊκού ιστού [22].

2-7-4 Αλληλεπίδραση με λιπώδη ιστό

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη και εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας. Η παραγωγή λιποκινών (όπως η αντιπονεκτίνη, η λεπτίνη, η ρεζιστίνη και η οστεοποντίνη) από τα παρακείμενα λιποκύτταρα είναι αυξημένη στο αρθρικό υγρό οστεοαρθρικών αρθρώσεων σχετίζεται με τη βαρύτητα της οστεοαρθρίτιδας [23-26]. Η λεπτίνη θεωρείται ως φλεγμονώδης κυτοκίνη που ευοδώνει καταβολικές διαδικασίες στα χονδροκύτταρα, αυξάνοντας τα επίπεδα μεταλλοπρωτεϊνών και συνεργώντας στη δράση της IL-1β [27, 28]. Αντίστοιχα, η αντιπονεκτίνη καταστέλλει την παραγωγή MMP13 από τα χονδροκύτταρα, ενώ επάγει την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO) [29, 30]. Άλλες λιποκίνες όπως η ρεζιστίνη και η βισφατίνη παίζουν επίσης φλεγμονώδη ρόλο συμβάλλοντας στην αποικοδόμηση του αρθρικού χόνδρου και την ελάττωση της παραγωγής θεμέλιας ουσίας [31].

Κεφάλαιο 3. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος

3-1. Εισαγωγή

Η οστεοαρθρίτιδα γόνατος είναι ένα μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας και μια σημαντική αιτία του πόνου και της αναπηρίας σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Χαρακτηρίζεται από προοδευτική λέπτυνση και απώλεια του αρθρικού χόνδρου με διαταραχές στη λειτουργία των υπόλοιπων ιστών της άρθρωσης. Περιλαμβάνει φαινοτυπικές αλλαγές στα κύτταρα της επιφανειακής στιβάδας του αρθρικού χόνδρου, υπερτροφία και απόπτωση των χονδροκυττάρων, προοδευτική ινιδοποίηση του αρθρικού χόνδρου, υποχόνδρια σκλήρυνση, σχηματισμό οστεοφύτων και αυξημένη αναδιαμόρφωση του περιαρθρικού οστού [32, 33]. Η οστεοαρθρίτιδα ταξινομείται ως **ιδιοπαθής** ή **πρωτοπαθής**, όταν δεν υπάρχει εμφανής υποκείμενη αιτία, και **δευτεροπαθής** όταν υπάρχει σαφής υποκείμενη παθολογία [34]. Οι αθλητικές κακώσεις συγκαταλέγονται στις κυριότερες αιτίες δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας.

3-2. Παθογένεια

Η φυσιολογική άρθρωση είναι προσαρμοσμένη να αντέχει τα φυσιολογικά φορτία. Η μεταβολή των φορτίων που δέχεται μια άρθρωση λόγω τραύματος αυξάνει τον κίνδυνο για εκδήλωση οστεοαρθρίτιδας. Η κάκωση της άρθρωσης επιφέρει μια μακρά διαδικασία αναδιαμόρφωσης του αρθρικού χόνδρου που έχει αρνητικές εμβιομηχανικές και βιοχημικές επιπτώσεις οδηγώντας στον εκφυλισμό της άρθρωσης. Αν η κάκωση επηρεάσει το υποχόνδριο οστό και τους περιαρθρικούς ιστούς, περιορίζει την ικανότητα της άρθρωσης να κατανέμει τα φορτία, με αποτέλεσμα προοδευτική βλάβη του αρθρικού χόνδρου, υποχόνδρια σκλήρυνση, υποχόνδριες κύστες και σχηματισμός οστεοφύτων. Η μετατραυματική

οστεοαρθρίτιδα συνήθως διαγιγνώσκεται νωρίτερα στη ζωή των ασθενών και εξελίσσεται ταχύτερα, με αποτέλεσμα μια μακρύτερη περίοδο της νοσηρότητας της άρθρωσης του γόνατος σε σύγκριση με ασθενείς με πρωτοπαθή οστεοαρθρίτιδα.

Οι κυριότερες αθλητικές κακώσεις που συμβάλλουν στον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι οι ακόλουθες: ρήξη μηνίσκου, ρήξη προσθίου χιαστού, ρήξη οπισθίου χιαστού, ρήξη έσω και έξω πλαγίου συνδέσμου, εξάρθρωμα γόνατος και οστεοχόνδρινα κατάγματα. Πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιλάμβανε 24 μελέτες σε 21.000 ασθενείς έδειξε ότι οι αθλητικές κακώσεις τετραπλασιάζουν τον κίνδυνο εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας γόνατος ^[35]. Πρώην ποδοσφαιριστές παρουσιάζουν υψηλή συχνότητα εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας γόνατος καθώς οι συχνοί τραυματισμοί προκαλούν αστάθεια και χαλάρωση της άρθρωσης καθώς και διαταραχή και ανισοκατανομή των φορτίων ^[36]. Μια οξεία κάκωση του γόνατος μπορεί να αυξήσει τον παράγοντα κινδύνου τόσο για ακτινολογική όσο και κλινικά σημαντική συμπτωματική εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας γόνατος ^[37-39]. Άλλες μελέτες έχουν συσχετίσει τραυματισμούς των χιαστών συνδέσμων και μηνίσκων με υψηλότερη συχνότητα εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας γόνατος ^[40, 41]. Τέτοιες τοπικές μηχανικές προσβολές μπορούν να αλληλεπιδράσουν με συστηματικούς προδιαθεσικούς παράγοντες ^[42-44]. Ασθενείς που έχουν υποστεί συνεχείς σοβαρούς τραυματισμούς στο γόνατο σε μεγαλύτερη ηλικία έχουν ταχύτερη ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας γόνατος από εκείνους με τραυματισμούς σε νεαρότερη ηλικία. Επιπλέον, η παχυσαρκία έχει επίσης συσχετιστεί με την εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο μετά από μηνισκεκτομή. Σαφώς, τραυματισμοί στο γόνατο ικανοί να προκαλέσουν βλάβη στην άρθρωση μπορούν να θέσουν σε κίνδυνο τη δομική ακεραιότητα, να αλλάξουν την εμβιομηχανική της άρθρωσης και να αυξήσουν τον κίνδυνο της οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Στους προδιαθεσικούς παράγοντες ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας συγκαταλέγονται η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, η διατροφή καθώς και γενετικοί παράγοντες.

Είναι βασικός ο διαχωρισμός των κακώσεων σε οξείες και χρόνιες, λόγω του διαφορετικού τρόπου με τον οποίο επιδρούν στις διάφορες δομές της άρθρωσης του γόνατος και ιδίως στον χόνδρο. Οι βλάβες που παρατηρούνται στον χόνδρο μπορεί να είναι εστιακές ή εκφυλιστικές. Οι εστιακές είναι συνήθως καλά οριοθετημένες βλάβες και είναι μετατραυματικής αιτιολογίας, ενώ οι

εκφυλιστικές είναι μη σαφώς αφοριζόμενες βλάβες και προκύπτουν ως αποτέλεσμα χρόνιας συνδεσμικής αστάθειας ή τραυματισμού των μηνίσκων.

3-3. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Στα πρώτα στάδια εμφάνισης της οστεοαρθρίτιδας χαρακτηριστικό αποτελεί η απώλεια της ακεραιότητας του ιστού. Η εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου περιλαμβάνει δυο φάσεις: μια εκφυλιστική – καταβολική φάση στην οποία η δραστηριότητα των ενζύμων που παράγονται από τα χονδροκύτταρα αποδομεί την εξωκυττάρια ουσία η σύνθεση της οποίας αναστέλλεται, με αποτέλεσμα τη συνεπακόλουθη διάβρωση του χόνδρου, και μια δεύτερη βιοσυνθετική φάση κατά την οποία τα χονδροκύτταρα προσπαθούν να επιδιορθώσουν την κατεστραμμένη εξωκυττάρια ουσία. Σε μεταγενέστερα στάδια, καθώς ο χόνδρος χάνει την ακεραιότητά του, αυξάνονται τα φορτία που επιδρούν στο δίκτυο κολλαγόνου, δημιουργώντας έτσι ένα φαύλο κύκλο η οποίος οδηγεί στην καταστροφή του ιστού. Όταν ο αρθρικός χόνδρος χάσει την ακεραιότητα του, τα φορτία μεταφέρονται στο υποχόνδριο οστό, με αποτέλεσμα την εστιακή απορρόφηση των δοκίδων και το σχηματισμό κύστεων, καθώς και την αντιδραστική σκλήρυνση στην περιοχή που δέχεται τα μεγαλύτερα φορτία. Οι αρθρικές επιφάνειες σταδιακά αποδιοργανώνονται, η άρθρωση γίνεται ασταθής, ο χόνδρος στην περιφέρεια της άρθρωσης υποστρέφεται σε πρωιμότερο ιστολογικό στάδιο και αναπτύσσεται αυξημένη οστεοβλαστική δραστηριότητα και ενδοχόνδρινη οστεοποίηση με αποτέλεσμα το σχηματισμό οστεοφύτων. Η φλεγμονή του αρθρικού υμένα συνεισφέρει στη συμπτωματολογία της οστεοαρθρίτιδας καθώς προκαλεί ενδοαρθρική συλλογή, οίδημα και δυσκαμψία.

3-4. Ιστολογικά ευρήματα

Η εκφύλιση μιας άρθρωσης από ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας είναι διαφορετική από την γήρανση του αρθρικού χόνδρου. Η γήρανση των αρθρώσεων

συμβαίνει όταν περιορίζεται η κίνηση της άρθρωσης λόγω μείωσης της ελαστικότητας των παρακείμενων μαλακών μορίων και μετά από κατακερματισμό του αρθρικού χόνδρου λόγω χρόνιας χρήσης. Στον πίνακα 3.1 αναφέρονται οι κυριότερες διαφορές του γηρασμένου αρθρικού χόνδρου και του αρθρικού χόνδρου στην οστεοαρθρίτιδα.

Παράγοντας	Γήρανση αρθρικού χόνδρου	Οστεοαρθρίτιδα
Νερό	Ελαττωμένο	Αυξημένο
Ελαστικότητα	Ελαττωμένη	Αυξημένη
Χονδροκύτταρα	Ελαττωμένα, αυξημένου μεγέθους	Συσσωρεύσεις χονδροκυττάρων
Γλυκοζαμινογλυκάνες	Αυξημένη αναλογία θειικής κερατάνης / θειική χονδροϊτίνη	Αυξημένη αναλογία θειικής χονδροϊτίνης / θειική κερατάνη
Πρωτεογλυκάνες	Αυξημένη ντεκορίνη, ελαττωμένο μέγεθος πρωτεογλυκανών	Οι πρωτεογλυκάνες αποσυνδέονται από το υαλουρονικό
Κολλαγόνο	Αυξημένη διασταύρωση (crosslinking) ινών κολλαγόνου	Αποδιοργάνωση ινών κολλαγόνου

Πίνακας 3.1. Διαφορές γηρασμένου και οστεοαρθρικού αρθρικού χόνδρου

Οι δομικές, μοριακές, κυτταρικές και μηχανικές αλλαγές του αρθρικού χόνδρου με την πάροδο της ηλικίας (γήρανση) αυξάνουν την ευπάθεια των ιστών προς εκφύλιση (οστεοαρθρίτιδα). Τα χονδροκύτταρα, με την πάροδο της ηλικίας (γήρανση) συνθέτουν μικρότερες και δομικά ανώμαλες αγκρεκάνες αλλά και ανταποκρίνονται όλο και λιγότερο στις αναβολικές κυτοκίνες και επομένως καθίστανται λιγότερο ικανά για επιδιόρθωση και αυτοεπούλωση. Η γήρανση του αρθρικού χόνδρου δεν προκαλεί οστεοαρθρίτιδα αλλά οι αλλαγές του χόνδρου λόγω γήρανσης αυξάνουν τον κίνδυνο εκφύλισης αυτού και περιορίζουν την ικανότητα αυτοεπούλωσης/αυτοεπιδιόρθωσης.

3-5. Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της οστεοαρθρίτιδας γόνατος περιλαμβάνει πόνο, δυσκαμψία, διόγκωση και οίδημα του γόνατος. Σε προχωρημένα στάδια, παρατηρείται διαταραχή του άξονα του γόνατος, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ραιβότητας ή βλαισότητας.

3-6. Διαγνωστικές εξετάσεις

Η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι η απλή face ακτινογραφία γονάτων σε ορθία θέση ^[45]. Στα ακτινολογικά κριτήρια περιλαμβάνονται η παρουσία οστεόφυτων, η στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, ο σχηματισμός οστικών κύστεων και η υποχόνδρια σκλήρυνση.

3-7. Θεραπεία

Η συντηρητική θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας γόνατος περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή (παρακεταμόλη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, ενδοαρθρική έγχυση κορτικοστεροειδών και υαλουρονικού οξέος), ήπια φυσικοθεραπεία – κινησιοθεραπεία, χρήση βακτηρίας – αποφόρτιση άρθρωσης, απώλεια βάρους και αποφυγή κόπωσης ^[46, 47]. Η χειρουργική θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας γόνατος περιλαμβάνει κυρίως την ολική αρθροπλαστική γόνατος. Εναλλακτικές μέθοδοι που εφαρμόζονται είναι οστεοτομίες και μονοδιαμερισματική αρθροπλαστική.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 4. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και αθλητισμός

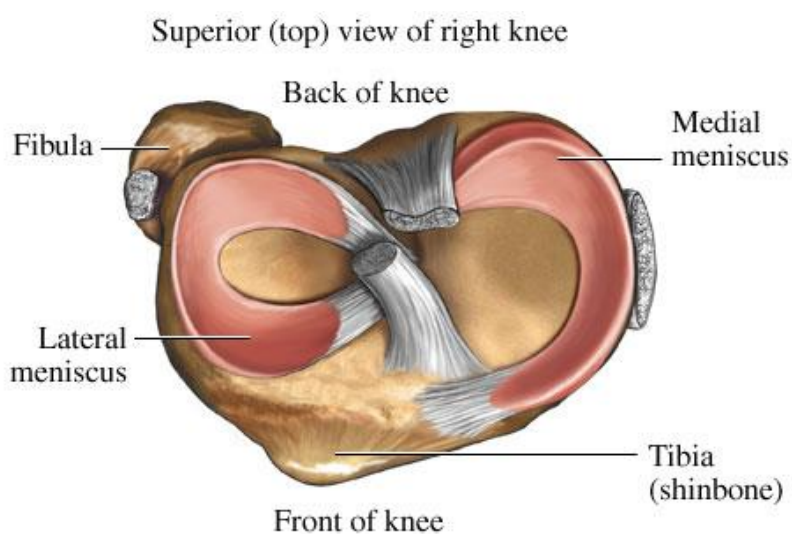
Η υπερβολική συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες θεωρείται ότι αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας ^[48]. Μέσης ηλικίας αθλητές που πραγματοποιούν εντατική άθληση έχουν 8,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης ΟΑ ισχίου από αντίστοιχης ηλικίας μη-αθλούμενους. Αυτή η αυξημένη επίπτωση οφείλεται στις ηλικιακές αλλαγές που συμβαίνουν τόσο στο σύνολο του ατόμου όσο και σε συγκεκριμένες ενδοκυττάριας και εξωκυττάριας αλλαγές που επισυμβαίνουν στην άρθρωση και κυρίως στον αρθρικό χόνδρο, στον αρθρικό υμένα αλλά και στην διεπικοινωνία τους. Η διαρκής άσκηση δυνάμεων μέσω των επαναληπτικών φορτίσεων προκαλεί συσσώρευση μικροτραυματισμών και εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου, με αποτέλεσμα τη μειωμένη ικανότητα επιδιόρθωσης νέων βλαβών ^[48]. Εντούτοις, η ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας φαίνεται ότι εξαρτάται από την ποσότητα, τον τύπο και την ένταση της άθλησης. Αθλητές υψηλών επιδόσεων έχουν 4πλάσια πιθανότητα εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας σε σχέση με τους αθλητές χαμηλών επιδόσεων. Υψηλότερο κίνδυνο εμφανίζουν οι αθλητές αθλημάτων που απαιτούν απότομες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις ^[49].

Οι καθημερινές σωματικές δραστηριότητες δεν είναι πιθανό να προκαλέσουν τραυματισμό σε φυσιολογικές αρθρώσεις, αλλά το επίπεδο ανοχής του γόνατος σε χρόνια ή επαναλαμβανόμενη καταπόνηση είναι άγνωστο. Το υψηλό επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας με χρόνια ή και επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση καθώς και η υπέρχρηση του γόνατος είναι πιθανώς ο κύριος μηχανισμός της οστεοαρθρίτιδας στους αθλητές. Ωστόσο, η ελαφριά / μέτρια σωματική δραστηριότητα δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Σταθερή και ήπια άσκηση οδηγεί σε βελτίωση των βιολογικών και εμβιομηχανικών ιδιοτήτων του αρθρικού χόνδρου λειτουργώντας χονδροπροστατευτικά, αυξάνοντας την πρωτεϊνοσύνθεση πρωτεογλυκανών και γλυκοζαμινογλυκανών ^[50].

Κεφάλαιο 5. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη μηνίσκων

5-1. Εμβιομηχανική μηνίσκων

Οι δύο μηνίσκοι, ο έσω και ο έξω, είναι ημισελινοειδείς ινοχόνδρινες δομές που παρεμβάλλονται μεταξύ των αρθρικών επιφανειών του μηριαίου οστού και της κνήμης, στο έξω και στο έσω διαμέρισμα της άρθρωσης του γόνατος (εικόνα 4). Οι μηνίσκοι αυξάνουν και προσαρμόζουν την επιφάνεια επαφής μεταξύ των αρθρούμενων οστών. Με τον τρόπο αυτό απορροφώνται καλύτερα οι ασκούμενες πιέσεις καθώς μοιράζονται σε μεγαλύτερη επιφάνεια. Επίσης, απορροφούν τα ασκούμενα φορτία, κατά τη διάρκεια της δυναμικής κίνησης της άρθρωσης του γόνατος και κατά τη στατική φόρτιση. Όταν το γόνατο φορτίζεται, η δύναμη εφελκυσμού του μηνίσκου αντιδρά στην εξώθηση του μηνίσκου, και διανέμει τα φορτία που ασκούνται στο μηνίσκο σε μια μεγαλύτερη περιοχή του αρθρικού χόνδρου. Ο υγιής μηνίσκος αντιδρά στη φόρτιση με συμπίεση.



Εικόνα 4. Έσω και έξω μηνίσκος ^[51].

Το οπίσθιο κέρας του έσω μηνίσκου είναι ο κύριος δευτερογενής σταθεροποιητής σε πρόσθια μετατόπιση της κνήμης. Ο έξω μηνίσκος είναι δύο φορές πιο κινητός από τον έσω. Οι μηνίσκοι γίνονται πρωτογενείς σταθεροποιητές του γόνατος σε ανεπάρκεια / ρήξη του προσθίου χιαστού. Για το λόγο αυτό σε γόνατα με αστάθεια λόγω ρήξης του προσθίου χιαστού, οι ρήξεις των μηνίσκων είναι συχνότερες.

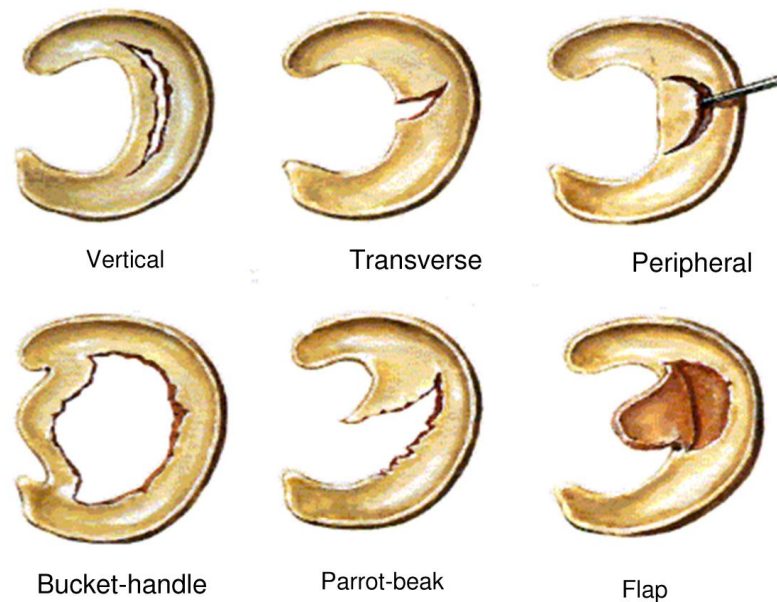
5-2. Ρήξη μηνίσκων

Η κάκωση των μηνίσκων σε τραυματισμό του γόνατος είναι πολύ συχνή. Ο συνήθης μηχανισμός της ρήξης είναι η κάμψη σε συνδυασμό με τη στροφή ενώ το πόδι είναι καθηλωμένο στο έδαφος. Οι μηνίσκοι τραυματίζονται μετά την άσκηση δυνάμεων έμμεσης βίας και κυρίως στροφικής καταπόνησης. Τραυματισμοί των μηνίσκων μπορούν να συμβούν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και ανάλογα με το μηχανισμό της κάκωσης

Μετά την ηλικία των 50 ετών όπου συχνά υπάρχουν ήδη εκφυλιστικές αλλοιώσεις στην άρθρωση του γόνατος, οι ρήξη στους μηνίσκους είναι κυρίως εκφυλιστικού τύπου· εκδηλώνονται μετά από καταπόνηση ή μετά από χρόνια φθορά, γι' αυτό συχνά και δεν περιγράφεται τραυματισμός από το ιστορικό του ασθενούς. Οι πιο συχνές εκφυλιστικές ρήξεις βρίσκονται στο οπίσθιο κέρας του έσω μηνίσκου. Ακόμη και ένα απλό γονάτισμα ή βαθύ κάθισμα, καθημερινό ανεβοκατέβασμα σκάλας, ή μετά από έντονη δραστηριότητα (τρέξιμο, ή χορό) μπορεί να εκδηλωθούν συμπτώματα εκφυλιστικής ρήξης μηνίσκου. Η παχυσαρκία είναι ένας σημαντικός επιβαρυντικός παράγοντας.

Υπάρχουν διάφορα είδη ρήξεων: επιμήκεις, οριζόντιες, τύπου ράμφους παπαγάλου, ρήξεις δίκην λαβής κάδου και σύνθετες (εικόνα 5.2). Η χειρουργική εκτομή των ρήξεων των μηνίσκων είναι η ενδεικνυομένη αντιμετώπιση, ειδικά όταν

αυτές εμποδίζουν την ομαλή κίνηση και φόρτιση της άρθρωσης του γόνατος. Συχνότερες είναι οι ρήξεις του έσω μηνίσκου. Στους ασθενείς με ρήξη του προσθίου χιαστού, οι συχνότερες ρήξεις εμφανίζονται στον έξω μηνίσκο.



Εικόνα 5. Τύποι ρήξεων μηνίσκων.

5-3. Συσχέτιση ρήξης μηνίσκου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

5-3-1 Συντηρητική θεραπεία

Μερική ή ολική ρήξη μηνίσκου οδηγεί σε εστιακά αυξημένη διάταση του αρθρικού χόνδρου υπό στατική φόρτιση, καθώς και σε αυξημένη δυναμική παραμόρφωση σε συγκεκριμένες περιοχές της άρθρωσης του γόνατος με τελικό

αποτέλεσμα την ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας. Έχει υπολογιστεί ότι μια ρήξη μηνίσκου αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας γόνατος κατά 7 φορές [35]. Μια ρήξη μηνίσκου μπορεί να οδηγήσει σε οστεοαρθρίτιδα γόνατος, αλλά και η οστεοαρθρίτιδα γόνατος μπορεί επίσης να οδηγήσει σε μια ρήξη μηνίσκου. Μια εκφυλιστική μηνισκικού τύπου βλάβη, σε μεσήλικες ή ηλικιωμένους ασθενείς, θα μπορούσε να υποδεικνύει αρχικού σταδίου οστεοαρθρίτιδας γόνατος και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται αναλόγως. Στην περίπτωση αυτή, η συντηρητική θεραπεία θα πρέπει να αποτελεί επιλογή πρώτης γραμμής, ενώ η χειρουργική θεραπεία θα πρέπει να εφαρμόζεται σε περιπτώσεις επώδυνης κίνησης ή κλειδώματος της άρθρωσης [52].

Οι ασταθείς ρήξεις του μηνίσκου (το ραγέν τμήμα του μηνίσκου μπορεί να περακτοποιηθεί περισσότερο από 3 mm) έχουν τον θεωρητικό κίνδυνο να προκαλέσουν χόνδρινη βλάβη είτε στον υπερκείμενο μηριαίο κόνδυλο, είτε στον υποκείμενο κνημιαίο κόνδυλο. Ωστόσο, τέτοιου είδους ρήξεις είναι συνήθως συμπτωματικές και αντιμετωπίζονται προτού προκαλέσουν χόνδρινη βλάβη. Ο κίνδυνος πάντως να προκληθεί χόνδρινη βλάβη από το ραγέν τμήμα του μηνίσκου επισημαίνεται σε μελέτη από τους Tandogan et al που ανακοίνωσαν πως στο 80% των χόνδρινων βλαβών σε ασθενείς με ανεπάρκεια του προσθίου χιαστού συνυπήρχε ρήξη μηνίσκου στο ίδιο διαμέρισμα του γόνατος [53].

5-3-1 Ολική μηνισκεκτομή

Το 1887 ο μηνίσκος περιγραφόταν ως “μη λειτουργικός υπολειπόμενος μυς των ποδιών”, και η τρέχουσα θεραπευτική προσέγγιση περιλάμβανε πλήρη αφαίρεση των κατεστραμμένων μηνίσκων, αντί της επισκευής. Η στρατηγική αυτή εφαρμόστηκε μεταξύ των γιατρών για τα επόμενα 80 years [54]. Ωστόσο, στις δεκαετίες 1960 – 1980, δημοσιεύτηκαν μια σειρά από μελέτες με ασθενείς με follow-up 10-20 ετών μετά από ολική μηνισκεκτομή. Αυτές οι μελέτες έδειξαν ένα ανησυχητικά υψηλό ποσοστό ακτινογραφικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος,

συμπτωματολογίας από το γόνατο και μειωμένη λειτουργία του γόνατος ^[55]. Δεδομένα από μια μελέτη που δημοσιεύθηκε το 1998 έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ακτινογραφικής μηροκνημιαίας οστεοαρθρίτιδας αυξήθηκε 6 φορές 21 χρόνια μετά την ολική μηνισκεκτομή ^[40, 56]. Έχουν αναφερθεί οστεοαρθριτικές μεταβολές ως και 5 μήνες μετά από ολική μηνισκεκτομή ^[57]. Έχει παρατηρηθεί υψηλότερη επίπτωση οστεοαρθρίτιδας σε παιδιά που υποβλήθηκαν σε ολική μηνισκεκτομή έναντι των ενηλίκων που υποβλήθηκαν σε αρθροσκοπική μερική μηνισκεκτομή ^[58]. Με την εισαγωγή της αρθροσκόπησης, η μερική μηνισκεκτομή έγινε η προτιμώμενη θεραπευτική μέθοδος για τη ρήξη των μηνίσκων.

5-3-2 Μερική μηνισκεκτομή

Στο 75% των ρήξεων του μηνίσκου (ζώνες red-white, white-white) όπου δεν υπάρχει αιμάτωση αγγειακή, δεν υπάρχει και δυνατότητα επούλωσης. Πρόκειται για τις περιπτώσεις που χρειάζονται πάντα αρθροσκοπική χειρουργική μηνισκεκτομή. Εντούτοις, η μηνισκεκτομή επιφέρει σημαντικές αλλαγές στην άρθρωση του γόνατος και μπορεί να οδηγήσει σε χαλάρωση της άρθρωσης, καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και πρώιμη οστεοαρθρίτιδα, περιορίζοντας την ικανότητα για άθληση (εικόνα 5.3) ^[59-62]. Περίπου το 50% των ασθενών με μερική ή ολική μηνισκεκτομή, εμφανίζουν ακτινολογικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας 5 – 15 έτη μετά τη ρήξη μηνίσκου ^[63, 64]. Η μερική μηνισκεκτομή έχει χαμηλότερη επίπτωση οστεοαρθρίτιδας από την ολική μηνισκεκτομή ^[58]. Για το λόγο αυτό, προτιμάται η μερική μηνισκεκτομή έναντι της ολικής μηνισκεκτομής καθώς η διατήρηση του έξω χείλους διατηρεί κάποια σταθερότητα στην άρθρωση και φυσιολογική κατανομή φορτίων, με αποτέλεσμα ταχύτερη επανέναρξη αθλητικών δραστηριοτήτων και ελάττωση του κινδύνου οστεοαρθρίτιδας ^[65]. Ακόμα και η ποσότητα του μηνίσκου που αφαιρείται κατά τη μηνισκεκτομή είναι προγνωστικός παράγοντας για την ανάπτυξη οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων ^[58]. Μετά από ολική

μηνισκεκτομή, οι δυνάμεις που ασκούνται στην άρθρωση του γόνατος αυξάνονται κατά 235% ενώ μετά από μερική μηνισκεκτομή αυξάνονται μόνο κατά 65% [65].



Εικόνα 6. Οστεοαρθρικές αλλοιώσεις έσω διαμερίσματος γόνατος μετά από μηνισκεκτομή έσω μηνίσκου .

Παρά το γεγονός ότι οι αθλητές μπορεί να είναι σωματικά σε θέση να επανέρθουν σε ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες μέσα σε ένα μήνα μετά μηνισκεκτομή, λίγα είναι γνωστά για τις ενδεχόμενες επιπτώσεις για τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας [65]. Μια μελέτη συνέκρινε την αποτελεσματικότητα της μερικής μηνισκεκτομής που πραγματοποιήθηκε σε διεθνείς αθλητές και αθλητές αναψυχής 4,5 χρόνια μετά την επέμβαση. Οι διεθνείς αθλητές είχαν περισσότερα σημεία οστεοαρθρίτιδας από ότι οι ερασιτέχνες αθλητές. Επιπλέον, οι διεθνείς παίκτες βόλεϊ είχαν περισσότερα σημάδια οστεοαρθρίτιδας από τους διεθνείς ποδοσφαιριστές και παλαιστές [66]. Ομοίως, σε άλλη μελέτη διαπιστώθηκε η επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ποδοσφαιριστές κορυφαίου επιπέδου (elite) που είχαν υποβληθεί σε μηνισκεκτομή σε σχέση με τους κοινούς επαγγελματίες ποδοσφαιριστές και άτομα ελέγχου που είχαν

υποστεί, επίσης, μηνισκεκτομή (15,5% έναντι 4,2% και 1,6%, αντίστοιχα) [67]. Η ηλικία κατά τη μηνισκεκτομή φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της οστεοαρθρίτιδας [58]. Δυο μελέτες υποστήριξαν ότι η εκτομή εκφυλιστικών ρήξεων μηνίσκου έχει μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας από τις τραυματικές ρήξεις [68, 69]. Πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση έδειξε ότι το 53,5% των γονάτων μετά από μηνισκεκτομή αναπτύσσει οστεοαρθρίτιδα γόνατος [58].

Σε αυτές τις μελέτες, δεν είναι σίγουρο εάν οι διαφορές ήταν εμφανείς πριν από μηνισκεκτομή λόγω των αυξημένων φορτίων που συνδέονται με την άθληση υψηλού επιπέδου. Ωστόσο, μπορεί να εγκυμονεί μεγαλύτερος κίνδυνος ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας εάν ένας αθλητής επιστρέψει σε υψηλά επίπεδα άθλησης και ανταγωνισμού μετά από μηνισκεκτομή. Αθλήματα που περιλαμβάνουν επαναλαμβανόμενα υψηλά φορτία (π.χ. βόλει) μπορεί να αυξήσει περαιτέρω τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Για να μειωθεί ο κίνδυνος οστεοαρθρίτιδας μετά την κάκωση του μηνίσκου, είναι σημαντικό ο αθλητής να μειώνει το φορτίο στην άρθρωση του γόνατος μέσω της αύξησης της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων [70].

5-3-3 Συρραφή μηνίσκου

Αφού η απώλεια του μηνίσκου προκαλεί πρώιμες οστεοαρθρικές μεταβολές, ασκείται προσπάθεια να διατηρηθεί όσο μεγαλύτερο ποσοστό του μηνίσκου και αν είναι εφικτό να συρραφεί η ρήξη [71]. Στο 25% των περιπτώσεων οι ρήξεις είναι στην περιφερική ζώνη (red zone) όπου υπάρχει αιμάτωση στον μηνίσκο, οπότε υπάρχει και δυναμική επούλωσης με ινοχόνδρινο ουλώδη ιστό. Οι ρήξεις της περιφέρειας σε απόσταση < 4 mm από τον θύλακο έχουν τα καλύτερα ποσοστά επούλωσης. Οι ρήξεις των μηνίσκων μπορούν να επιδιορθωθούν αν βρίσκονται εντός του εξωτερικού τριτημορίου. Ωστόσο αυτό δεν είναι δυνατό σε

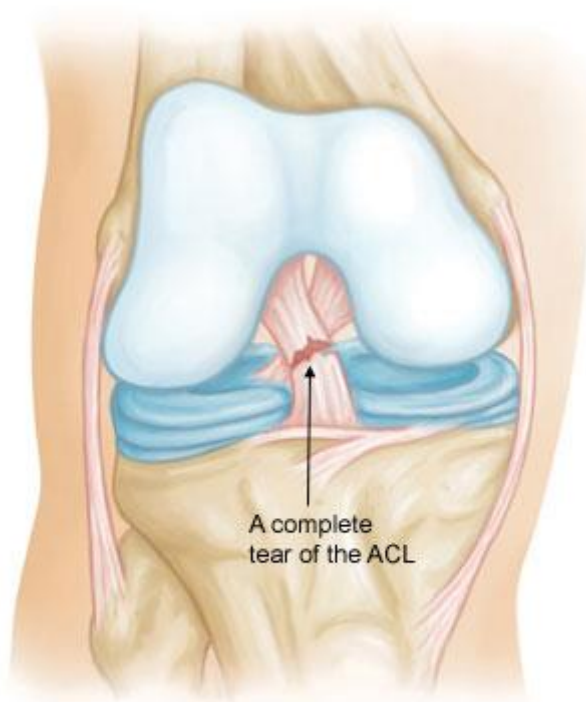
όλες τις περιπτώσεις. Νέοι ασθενείς με σχετικά πρόσφατη ρήξη μηνίσκου είναι οι πιο πιθανοί υποψήφιοι για συρραφή ^[71]. Η περίοδος αποκατάστασης και επιστροφής στην προτραυματική αθλητική δραστηριότητα είναι επίσης μακρύτερη για εκείνους οι οποίοι υποβάλλονται σε συρραφή μηνίσκου (8 – 12 εβδομάδες) σε σύγκριση με αυτούς που υποβάλλονται σε μερική μηνισκεκτομή (3 – 6 εβδομάδες) ^[71]. Αν και η περίοδος αποκατάστασης μπορεί να είναι μεγαλύτερη, υπάρχουν ενδείξεις ότι η συρραφή μηνίσκου, σε σύγκριση με τη μηνισκεκτομή, μπορεί να μειώσει την συχνότητα των οστεοαρθρικών μεταβολών ^[72, 73].

5-3-4 Μεταμόσχευση μηνίσκου

Έχει υποστηριχθεί ότι η αντικατάσταση του μηνίσκου με αλλογενές πτωματικό μόσχευμα μπορεί να ανακουφίσει τα κλινικά συμπτώματα και να καθυστερήσει την εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας ειδικά σε νέα άτομα. Τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα διαφόρων μελετών σχετικά με την επούλωση του μοσχεύματος στον αρθρικό θύλακο και την προστασία του αρθρικού χόνδρου ήταν ενθαρρυντικά. ^[74-76]. Εντούτοις, στις μελέτες αυτές δεν αποδείχθηκε ότι ο μεταμοσχευμένος μηνίσκος μπορεί να επαναφέρει τη φυσιολογική κατανομή φορτίων και να αναβάλλει την εξέλιξη της εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας ^[77]. Σε αναδρομική μελέτη των Vad Der Straeten et al σε 329 περιπτώσεις μεταμόσχευσης μηνίσκου και με 7ετές follow-up, αποδείχθηκε ότι ακτινολογικά σημεία οστεοαρθρίτιδας γόνατος εμφανίζονταν κατά μέσο όρο σε 3,8 έτη μετά τη μεταμόσχευση, ενώ το 19,2% των ασθενών υποβλήθησαν σε ολική αρθροπλαστική γόνατος σε μέσο χρόνο 10,3 ετών ^[78]. Πρόσφατες μετα-αναλύσεις και βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις κατέληξαν επίσης στο συμπέρασμα ότι η μεταμόσχευση μηνίσκου δεν προστατεύει από τον κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας ^[79].

Κεφάλαιο 6. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη προσθίου χιαστού

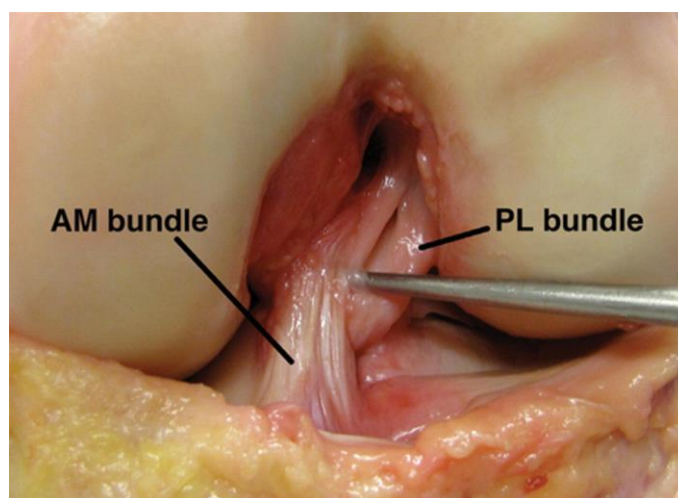
Η ρήξη του προσθίου χιαστού συνδέσμου είναι μια από τις συχνότερες κακώσεις σε νεαρά και ασκούμενα άτομα και παρατηρείται κυρίως σε αθλήματα όπου απαιτούνται στροφικές κινήσεις του γόνατος. Συνδυάζεται με κακώσεις / ρήξεις μηνίσκων, πλαγίων συνδέσμων, αρθρικού χόνδρου και υποχόνδριου οστού. Οι κακώσεις αυτές μπορούν να συμβούν ταυτόχρονα με τη ρήξη του προσθίου χιαστού είτε μεταγενέστερα σε ένα γόνατο με ανεπάρκεια προσθίου χιαστού. Σε αντίθεση με τους περισσότερους τένοντες και συνδέσμους, ο πρόσθιος χιαστός μετά από ρήξη, δεν επουλώνεται στην αρχική ανατομική του θέση.



Εικόνα 7. Εικόνα ρήξης προσθίου χιαστού.

6-1. Εμβιομηχανική πρόσθιου χιαστού

Ο πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος είναι ο βασικός σταθεροποιητής του γόνατος σε πρόσθια μετακίνηση της κνήμης. Αποτελείται από 2 λειτουργικές δεσμίδες (πρόσθια – έσω και οπίσθια - έξω) η διάταξη των οποίων είναι τέτοια, ώστε πάντοτε κάποιο τμήμα του να βρίσκεται σε τάση σε όλα τα σημεία του εύρους κίνησης του γόνατος, με ομαλή, δυναμική συνέχεια λειτουργίας και σταδιακή μετάπτωση από τη μία στην άλλη. Αυτό έχει σαν συνέπεια ο πρόσθιος χιαστός να αποτυγχάνει διαφορετικά σε διαφορετικά φορτία, εξαρτώμενος από τη θέση των οστών και την κατεύθυνση κατά την οποία εφαρμόζονται τα φορτία κατά τον τραυματισμό. Ο πρόσθιος χιαστός αποτελεί επίσης πρωτεύον περιοριστικό στοιχείο έναντι δυνάμεων βλαισότητας και δευτερεύον περιοριστικό στοιχείο έναντι δυνάμεων στροφής της κνήμης όταν το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη 30°. Εκτός της λειτουργίας του σαν μηχανικός σταθεροποιητής, ο πρόσθιος χιαστός παρουσιάζει και ιδιοδεκτική λειτουργία όπως αποδεικνύεται από την παρουσία μηχανοϋποδοχέων στο σύνδεσμο. Αυτές οι νευρικές απολήξεις παρέχουν το προσαγωγό τόξο για αλλαγές στη θέση του γόνατος που προκύπτουν από μεταβολές στη δομή του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου [80, 81].



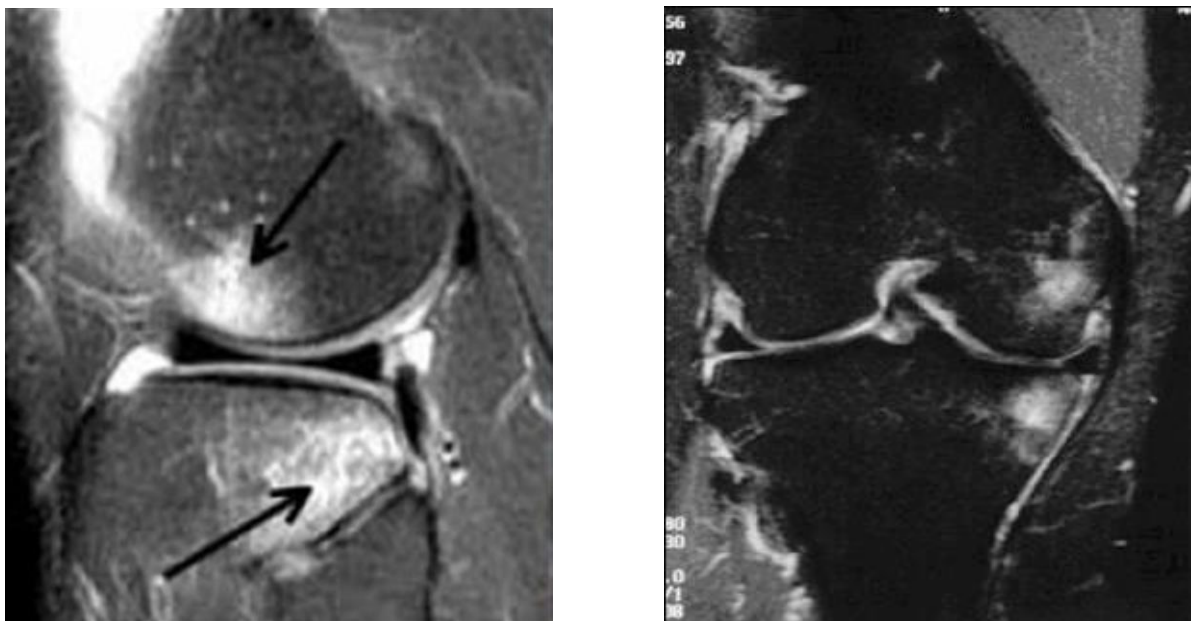
Εικόνα 8. Δεσμίδες πρόσθιου χιαστού συνδέσμου.

6-2. Μηχανισμός ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας σε ρήξη προσθίου χιαστού

Ο μηχανισμός που είναι υπεύθυνος για την καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και για την εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας είναι πολυπαραγοντικός και δεν έχει ακόμη πλήρως εξακριβωθεί. Η ανεπάρκεια του προσθίου χιαστού προκαλεί διαταραχή της κινηματικής καθώς η αποτελεσματική μεταφορά των φορτίων βασίζεται στη μηχανική σταθερότητα. Η ανεπάρκεια του προσθίου χιαστού προκαλεί αυξημένη πρόσθια μετατόπιση της κνήμης, καθώς και αύξηση της έσω στροφής της κνήμης ^[82]. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της μέσης δύναμης επαφής στις οπίσθιες περιοχές του έσω και έξω διαμερίσματος, υπό πρόσθια και στροφικά φορτία, αντίστοιχα ^[83]. Η ρήξη του προσθίου χιαστού οδηγεί σε πρόσθιο υπεξάρθρημα της κνήμης με ενσφήνωση του οπίσθιου έξω κνημιαίου plateau στην πρόσθια περιοχή του έξω μηριαίου κονδύλου και μπορεί να προκαλέσει σημαντικό τραυματισμό οστών και χόνδρων σε αυτές τις περιοχές ^[84]. Οστεοχόνδρινα κατάγματα και οστικό οίδημα θεωρείται συνήθη μετά από τραυματισμό προσθίου χιαστού και σχετίζονται με πτωχότερη κλινική πρόγνωση ένα έτος μετά από ανακατασκευή προσθίου χιαστού ^[84]. Με συνυπάρχουσα μυϊκή κόπωση ή κακό νευρομυϊκό έλεγχο, οι ασθενείς υφίστανται συνδυασμό πρόσθιας και στροφικής αστάθειας ως υπεξάρθρημα της μηροκνημιαίας άρθρωσης. Τελικά, η ανεπάρκεια ενός πρωτογενούς σταθεροποιητή όπως ο πρόσθιος χιαστός απαιτεί ενεργοποίηση δευτερογενών σταθεροποιητών (π.χ. μηνίσκοι), προκειμένου το γόνατο να αντισταθεί σε εξωτερικές δυνάμεις και να σταθεροποιήσει την κίνηση της άρθρωσης. Όσο υψηλότερα είναι τα φορτία που δέχονται οι δευτερογενείς σταθεροποιητές τόσο πιο ευάλωτο είναι το γόνατο σε εκφύλιση και δευτεροπαθή οστεοαρθρίτιδα.

Η ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας μετά την κάκωση του προσθίου χιαστού, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της αρχικής βλάβης στο υποχόνδριο οστό και στον υαλοειδή χόνδρο. Από τις μελέτες του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου προκύπτει ότι το 16%-46% των περιπτώσεων με ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου,

που θα χειρουργηθεί εντός τριμήνου από την ρήξη, θα παρουσιάσει χόνδρινη βλάβη. Σημαντικό είναι επίσης να σημειωθεί ότι με την πάροδο του χρόνου αυξάνεται το ποσοστό τόσο των χόνδρινων βλαβών, όσο και των ρήξεων μηνίσκου [85-90]. Οι χόνδρινες βλάβες που σχετίζονται με τραυματισμό προσθίου χιαστού έχουν αξιολογηθεί εκτενώς με προηγμένες απεικονιστικές μελέτες [91]. Μελέτη των Potter et al αξιολόγησε προοπτικά 40 γόνατα με οξεία μεμονωμένη ρήξη προσθίου χιαστού και διαπίστωσε ότι όλοι οι ασθενείς υπέστησαν οξεία χόνδρινη βλάβη κατά τη στιγμή της ρήξης του προσθίου χιαστού [92]. Όλα οι προαναφερθείσες μεταβολές μπορεί να συσχετίζονται με την ενδεχόμενη ανάπτυξη της μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο μετά από τραυματισμό προσθίου χιαστού και ανακατασκευής του.



Εικόνα 9. Οστικό οίδημα σε ρήξη προσθίου χιαστού. Εικόνες από μαγνητική τομογραφία.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το οστικό οίδημα, που συνοδεύει την οξεία ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (εικόνα 6.3). Στο 80% των περιπτώσεων, αφορά τον έξω μηριαίο και κνημιαίο κόνδυλο και αναδεικνύεται στη μαγνητική τομογραφία. Προέρχεται από την άμεση πλήξη του οπισθίου τμήματος

του έξω κνημιαίου κονδύλου στον έξω μηριαίο κόνδυλο, η οποία συμβαίνει κατά την στροφική κάκωση, που προκαλεί την ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου. Το οστικό οίδημα μπορεί να συνοδεύεται από μακροσκοπική βλάβη του υπερκείμενου χόνδρου. Συνήθως όμως η αρθροσκοπική εικόνα είναι φυσιολογική ή ο αρθρικός χόνδρος είναι πιο μαλακός από το φυσιολογικό. Έχει ενοχοποιηθεί για μελλοντική ανάπτυξη χόνδρινης βλάβης και τελικά οστεοαρθρίτιδας, χωρίς ωστόσο αυτή η υπόθεση να έχει επιβεβαιωθεί έως τώρα ^[93].

6-3. Συσχέτιση ρήξης προσθίου χιαστού με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Η επίπτωση της μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας που αναπτύσσεται σε κάκωση του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου σε νεαρά άτομα είναι υψηλή και ανέρχεται στο ποσοστό του 87%, με το ποσοστό αυτό να μειώνεται σε άτομα μεγαλύτερα των 45 ετών στο 19,2% ή 27,8% ^[94]. Ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι το 80% των γονάτων με ρήξη πρόσθιου χιαστού μπορεί να αναδείξει ακτινογραφικά ευρήματα της οστεοαρθρίτιδας σε 5 - 15 χρόνια μετά την αρχική κάκωση, ειδικά αν υπάρχει ταυτόχρονη ρήξη μηνίσκου ^[95-97]. Άλλες μελέτες έχουν δείξει αύξηση στη συγκέντρωση των βιοδεικτών του μεταβολισμού του χόνδρου μετά από ρήξη πρόσθιου χιαστού, υποδεικνύοντας ένα σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της οστεοαρθρίτιδας ^[98]. Άτομα που υπέστησαν ρήξη πρόσθιου χιαστού παίζοντας ποδόσφαιρο έχουν 51% περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν ακτινογραφικές αλλοιώσεις δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας 12 - 14 έτη μετά από τραυματισμό ^[41, 99]. Μόνο μια μελέτη έχει δείξει ότι ο αρθρικός χόνδρος στο γόνατο μπορεί να παραμείνει ακέραιος 20 χρόνια μετά από ρήξη πρόσθιου χιαστού χωρίς χειρουργική αποκατάσταση ^[100].

Ενώ ο τραυματισμός του αρθρικού χόνδρου του γόνατος, των μηνίσκων, και των άλλων συνδέσμων θεωρείται ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη της

οστεοαρθρίτιδας σε γόνατο με ανεπάρκεια προσθίου χιαστού, οι δευτερογενείς βλάβες λόγω της αστάθειας και της διαταραγμένης εμβιομηχανική του γόνατος παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας [101, 102]. Ως εκ τούτου, η ρήξη του προσθίου χιαστού έχει δραματικές επιπτώσεις στην εμβιομηχανική και κινηματική της άρθρωσης του γόνατος, καθιστώντας την εξαιρετικά ευπαθή σε περαιτέρω ζημία, χρόνια αστάθεια και μακροπρόθεσμες εκφυλιστικές αλλαγές. Ενώ η χειρουργική επέμβαση έχει ως στόχο να αναπαράγει την προτραυματική ανατομία του προσθίου χιαστού, οι καλύτερες προσπάθειες ανακατασκευής του προσθίου χιαστού εξακολουθούν να υπολείπονται στην αποκατάσταση της κανονικής κινηματική της άρθρωσης. Σαν αποτέλεσμα, οι δευτεροπαθείς βλάβες και οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις συνεχίζουν να επηρεάζουν τους ασθενείς ακόμα και μετά την ανακατασκευή του προσθίου χιαστού. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιλάμβανε 9 μακροχρόνιες μελέτες παρατήρησε ότι το 20% (121 από 596) των γονάτων με ρήξη προσθίου χιαστού παρουσιάζουν μέτριες ή σοβαρές ακτινολογικές οστεοαρθρικές μεταβολές σε σύγκριση με μόλις 5% (23 από 465) των ετερόπλευρων υγιών γονάτων. Οι συγγραφείς ανέφεραν ότι ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης ήπιων οστεοαρθρικών μεταβολών μετά από ρήξη προσθίου χιαστού ήταν 3,89 ανεξαρτήτως από το αν οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση ή όχι, ενώ ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης μέτριας ως σοβαρής οστεοαρθρίτιδας ήταν 3,84 [103]. Σε μια άλλη μελέτη από τους Roos et al διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με τραυματισμό του προσθίου χιαστού εμφάνισαν τα πρώτα ακτινολογικά σημάδια οστεοαρθρίτιδας (στένωση του μεσάρθριου διαστήματος) σε μέση ηλικία περίπου 40 ετών [44].

6-3-1 Συντηρητική θεραπεία ρήξης προσθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Ο τραυματισμός του προσθίου χιαστού συχνά οδηγεί σε αστάθεια της άρθρωσης. Χωρίς θεραπευτική παρέμβαση, η αστάθεια της άρθρωσης μπορεί να

οδηγήσει στην ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας [104]. Η ρήξη του προσθίου χιαστού είτε μεμονωμένη είτε συνδυασμένη με άλλες κακώσεις (ρήξη μηνίσκων, ρήξη πλαγίων συνδέσμων) έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί σε οστεοαρθρικές μεταβολές στο 60 - 90% των ασθενών, 10 - 20 έτη μετά από τον τραυματισμό [64, 105-107]. Οι παράγοντες που φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας περιλαμβάνουν βλάβη του αρθρικού χόνδρου ή του υποχόνδριου οστού κατά τη στιγμή του τραυματισμού, μεταγενέστερα εξαρθήματα γόνατος, ελλείμματα στη μυϊκή δύναμη και την ιδιοδεκτικότητα, απώλεια της αισθητικής νεύρωσης και κακώσεις των μηνίσκων [49, 108].

Ο τύπος της θεραπείας που χρησιμοποιείται για τις κακώσεις του προσθίου χιαστού μπορεί επίσης να επηρεάσει τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Ένας αριθμός μελετών έχουν δείξει ότι η συντηρητική αγωγή σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας [109, 110]. Η προκαλούμενη αστάθεια της άρθρωσης περιορίζει την ικανότητα των αθλητών για άθληση και συνδέονται με υψηλό κίνδυνο επανακάκωσης και την ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας. Η συντηρητική θεραπεία συνήθως συνίσταται μόνο για σκελετικά ανώριμους αθλητές. Όταν φθάσουν σε σκελετική ωριμότητα θα πρέπει στη συνέχεια να υποβληθούν σε επανορθωτική χειρουργική επέμβαση [111]. Ωστόσο, σε μελέτη διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε συντηρητική θεραπεία για ρήξη προσθίου χιαστού περίπου πριν από 20 χρόνια είχαν μικρότερος αριθμό οστεοαρθρικών αλλαγών σε σύγκριση με εκείνους που είχαν υποβληθεί σε συνδεσμοπλαστική του προσθίου χιαστού [112].

6-3-2 Ανακατασκευή προσθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Αποτελεί πεδίο ενδιαφέροντος κατά το αν η αποκατάσταση του χιαστού συνδέσμου βοηθά στην αποτροπή εμφάνισης ή μη οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο, καθώς θεωρητικά αποκαθίσταται η σταθερότητα της άρθρωσης του γόνατος. Η

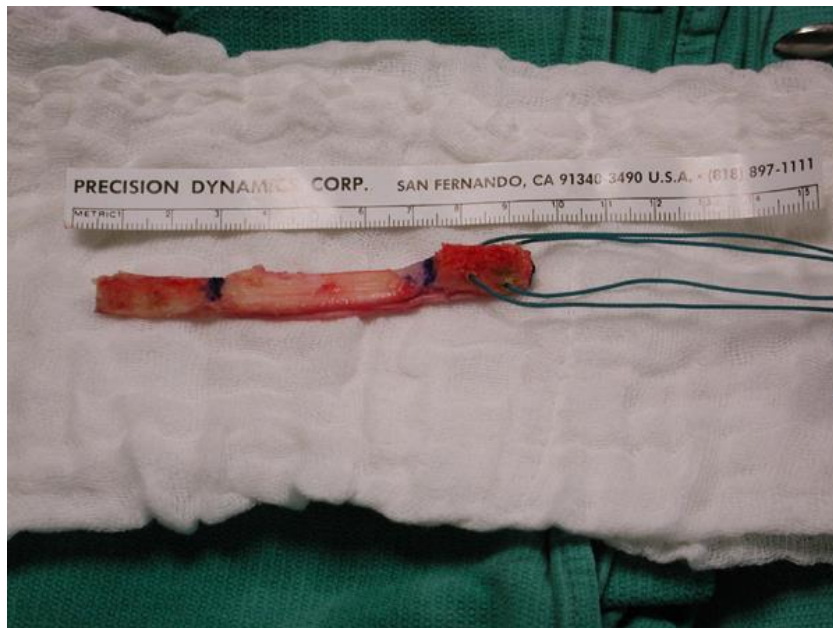
αρθροσκοπική συνδεσμοπλαστική του προσθίου χιαστού αποτελεί το πρότυπο θεραπείες για οξείες και χρόνιες ρήξεις προσθίου χιαστού ^[113]. Αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση της διαδικασίας στην μελλοντική ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών είναι δύσκολο να ερμηνευθούν εξαιτίας της διαφορές στη βαρύτητα της αρχικής βλάβης και το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας μετά από τη χειρουργική επέμβαση. Είναι επίσης δύσκολο να εξακριβωθεί η έκταση της οστεοαρθρίτιδας στα γόνατα του ασθενούς πριν από τον τραυματισμό.

Αναδρομικά, τα ποσοστά εμφάνισης ακτινολογικά διαγνωσμένης αρθρίτιδας όπως και οι περιορισμοί σε καθημερινές δραστηριότητες, είναι υψηλότερα σε ασθενείς χωρίς συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού και με συνοδές κακώσεις του γόνατος. Η συνδεσμοπλαστική δε παρεμποδίζει την ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας γόνατος αλλά οδηγεί σε καθυστερημένη έναρξή της ^[114]. Μελέτες έχουν δείξει ότι η πλειονότητα των ασθενών που είχε υποστεί αποκατάσταση του προσθίου χιαστού έχουν ένα υψηλό επίπεδο λειτουργικότητας μετά την επέμβαση ^[112, 113]. Τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης έδειξαν ότι οι ασθενείς που είχαν εξαιρετικά λειτουργικά αποτελέσματα μετά την αποκατάσταση του προσθίου χιαστού είχαν σημαντικά μικρότερη συχνότητα οστεοαρθριτικών μεταβολών σε σύγκριση με όσους είχαν μέτρια έως κακή λειτουργικότητα ^[115]. Σε άλλη μελέτη διαπιστώθηκε ότι μόνο το 1% των ασθενών που είχαν υποβληθεί σε ανακατασκευή του προσθίου χιαστού προ 5 - 9 ετών είχαν οστεοαρθρικά σημεία ^[113]. Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ανακατασκευή προσθίου χιαστού είχαν χαμηλότερη επίπτωση ρήξης μηνίσκου σε σύγκριση με όσους είχαν αφήσει τα γόνατά τους χωρίς θεραπεία ^[116]. Μετα-ανάλυση του 2014 αναφέρει υψηλότερο σχετικό κίνδυνο (4.98) εμφάνισης χόνδρινων βλαβών οποιουδήποτε βαθμού μετά από μη χειρουργική θεραπεία, σε σχέση με γόνατα που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά (3.62) ^[103]. Επιπλέον, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η προστασία του τραυματισμένου μηνίσκου μέσω της ανακατασκευής του προσθίου χιαστού μπορεί να είναι η καλύτερη ευκαιρία για την επιβράδυνση ή την πρόληψη της οστεοαρθρίτιδας γόνατος ^[112, 117]. Η μη θεραπεία της ρήξης μηνίσκου δεν έχει βρεθεί να προκαλεί οποιαδήποτε κλινικά συμπτώματα 2,6 χρόνια (εύρος 1-9 έτη) μετά την ανακατασκευή του προσθίου χιαστού ^[118].

Σχεδόν το σύνολο των εμβιομηχανικών μελετών γόνατος μετά από συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού, καταλήγει στο συμπέρασμα ότι οι διαταραχές της κινηματικής δεν αίρονται μετά την αποκατάσταση της σταθερότητας της άρθρωσης ^[94]. Διαπιστώθηκε ότι τα γόνατα με ανακατασκευή προσθίου χιαστού προσέγγιζαν τις φυσιολογικές παραμέτρους βάδισης και κινηματικής του γόνατος, αλλά παρέμεναν ελλειμματικά σε σχέση με γόνατα με ακέραιο πρόσθιο χιαστό. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού μπορεί να ελαττώσει την επίπτωση επακόλουθης οστεοαρθρίτιδας, αλλά μόνο όταν επιτευχθεί πολύ καλή προσθιοπίσθια σταθερότητα του γόνατος ^[101, 119]. Πρόσφατη μελέτη από τους Barenius et al ανέφερε ότι μετά από 14 χρόνια follow-up από ανακατασκευή προσθίου χιαστού η συχνότητα της οστεοαρθρίτιδας ήταν 57%, σημαντικά μεγαλύτερη από το 18% των περιπτώσεων οστεοαρθρίτιδας στο ετερόπλευρο υγιές γόνατο. Η οστεοαρθρίτιδα εντοπιζόταν πιο συχνά στο έσω διαμέρισμα ^[120]. Ομοίως, μια αναδρομική μελέτη από τους Leiter et al κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα γόνατα που υποβλήθηκαν σε ανακατασκευή προσθίου χιαστού είχαν σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα και σοβαρότητα οστεοαρθρίτιδας από τον αντίστοιχο πληθυσμό χωρίς ρήξη προσθίου χιαστού ^[121]. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δημοσιευμένη το 2014 δε βρήκε σημαντικές διαφορές ως προς την εμφάνιση ακτινολογικών σημείων οστεοαρθρίτιδας μεταξύ 1484 ασθενών που υποβλήθηκαν σε συνδεσμοπλαστική και 685 ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χωρίς χειρουργείο ^[122].

Η μηνισκεκτομή αποτελεί το σημαντικότερο αιτιολογικό παράγοντα ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας γόνατος με ρήξη προσθίου χιαστού. Μετά από χειρουργική αντιμετώπιση μηνισκικών ρήξεων, οι ασθενείς που υποβάλλονται σε μερική μηνισκεκτομή εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερα σκορ αξιολόγησης σε σχέση με ασθενείς που υποβάλλονται σε υφολική και ολική μηνισκεκτομή. Φαίνεται λοιπόν ότι πιο σημαντικός χειρουργικός προγνωστικός παράγοντας είναι η ποσότητα του αφαιρούμενου μηνισκικού ιστού ^[58]. Σε μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που περιλάμβανε 31 μελέτες, οι Øiestad et al ανέδειξαν τη ρήξη μηνίσκου ως το συχνότερα αναφερόμενο παράγοντα κινδύνου στην ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας γόνατος ^[123]. Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι γόνατα με συνδεσμοπλαστική και μηνισκεκτομή είχαν σημαντικά στενότερο μεσάρθριο διάστημα στα 2-3 έτη follow-up σε σύγκριση με τα υγιή αντίθετα γόνατα ^[124].

Η επιλογή μοσχεύματος επιγονατιδικού τένοντα ήταν ο δεύτερος σημαντικότερος καθοριστικός παράγοντας για ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας γόνατος μετά από συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού [125]. Αν και με βάση την κλινική εξέταση και αυτό-αξιολόγηση των ασθενών με ερωτηματολόγια, δεν παρατηρούνται διαφορές μεταξύ μοσχεύματος ισχνού / ημιτενοντώδους και μοσχεύματος επιγονατιδικού, φαίνεται ότι υπάρχει τάση για αυξημένη επίπτωση οστεοαρθρίτιδας γόνατος στους ασθενείς με μόσχευμα επιγονατιδικού [126, 127]. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάζουν πρόσφατες μελέτες με follow-up 14-15 ετών [120, 128]. Η πιθανότερη εξήγηση είναι η σχετικά μικρή αλλοίωση της κινηματικής της άρθρωσης του γόνατος κατά τη λήψη του μοσχεύματος σε σύγκριση με τη λήψη μοσχεύματος επιγονατιδικού [129]. Αυτή η υπόθεση βέβαια είναι συζητήσιμη και θα πρέπει να ερευνηθεί περαιτέρω.



Εικόνα 10 Αυτομόσχευμα επιγονατιδικού τένοντα.

Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας γόνατος μετά από ανακατασκευή προσθίου χιαστού είναι η ηλικία, το φύλο, η

παχυσαρκία, η μυϊκή ατροφία και οι διαταραχές ευθυγράμμισης του γόνατος. Πιο συγκεκριμένα, η αδυναμία του τετρακεφάλου και ο χαμηλός λόγος ισχύος τετρακεφάλου προς ισχύ οπισθίων μηριαίων ήταν σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας γόνατος μετά από ανακατασκευή προσθίου χιαστού [125, 130, 131]. Ασθενείς με συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού και διαπιστωμένη ατροφία τετρακεφάλου μετά το χειρουργείο, παρουσίασαν στατιστικά σημαντική στένωση του μεσάρθριου στα 4 χρόνια follow-up [132]. Ηλικία μεγαλύτερη των 50 αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων που θα απαιτήσουν ολική αρθροπλαστική γόνατος σε 15 χρόνια μετά από ανακατασκευή προσθίου χιαστού [133]. Το θηλυκό φύλο σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση ακτινογραφικής οστεοαρθρίτιδας μετά ανακατασκευή προσθίου χιαστού [133]. Η ραιβότητα του γόνατος τόσο μετά από συνδεσμοπλαστική, συνδέεται με αυξημένη εμφάνιση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στο χειρουργημένο γόνατο. Φαίνεται ότι η ραιβοποίηση προέρχεται από τη φθορά της οπίσθιας-έσω αρθρικής επιφάνειας του γόνατος λόγω της ανεπάρκειας του προσθίου χιαστού [110].

Τα δεδομένα των αποτελεσμάτων της ανακατασκευής του προσθίου χιαστού και της συντηρητικής θεραπείας στη συμβολή της ανάπτυξης της οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι ασαφή. Γενικά, η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν αποδίδει συγκρίσιμα αποτελέσματα λόγω της ανομοιογένειας των μελετών ως προς την ηλικία, επίπεδο άθλησης και δραστηριοτήτων, συνοδές βλάβες, χρόνος από τον τραυματισμό ως το χειρουργείο και ποικίλες θεραπευτικές προσεγγίσεις [134]. Χρειάζεται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να καθοριστεί αν υπάρχει διαφορετική πρόγνωση μεταξύ των δυο τύπων θεραπείας. Αυτές οι μελέτες πρέπει να είναι καλά ελεγχόμενες, δηλαδή να συγκρίνουν το τραυματισμένο γόνατο με το φυσιολογικό γόνατο. Μέχρι σήμερα, τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η ανακατασκευή του προσθίου χιαστού μπορεί να προστατεύσει τους μηνίσκους και να διευκολύνει τη διατήρηση του αρθρικού χόνδρου. Η διατήρηση του τραυματισμένου μηνίσκου κατά το χρόνο της χειρουργικής επέμβασης επίσης φαίνεται να είναι ο καλύτερος τρόπος για να βοηθήσει στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο με ανεπάρκεια προσθίου χιαστού.

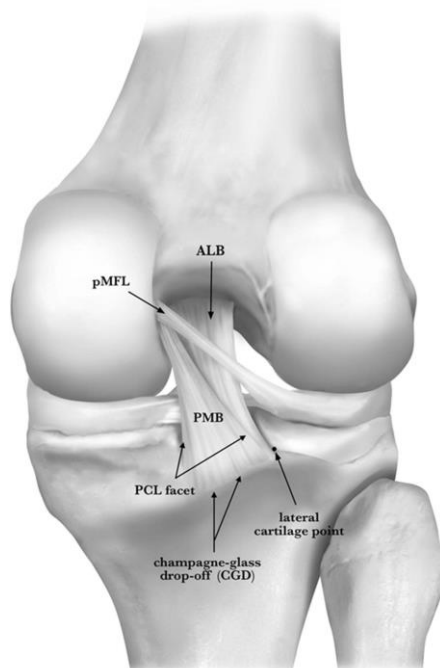
6-4. Μετεγχειρητική αποκατάσταση μετά από ρήξη προσθίου χιαστού – Συσχέτιση με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Μέχρι σήμερα, είναι περιορισμένες οι έρευνες για το καλύτερο είδος της αποκατάστασης μετά από έναν τραυματισμό προσθίου χιαστού προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Οι μόνες συστάσεις που μπορούν να γίνουν περιλαμβάνουν επιστροφή στον αθλητισμό σε μακρό χρονικό διάστημα, τροποποίηση του βαθμού του φορτίου που δέχεται η τραυματισμένη άρθρωση ή, ενδεχομένως, η χρήση ενός νάρθηκα που παρέχει σταθερότητα στις αρθρώσεις και μειώνει τον κίνδυνο βλάβης του μηνίσκου [111, 112, 135]. Με την πρόληψη της ρήξης μηνίσκου, ο αθλητής μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Ωστόσο, είναι αμφίβολο ότι οι μηροκνημικοί κηδεμόνες αντιστέκονται στις υψηλές δυνάμεις που τοποθετούνται στο γόνατο, ειδικά κατά τη διάρκεια έντονων αθλητικών δραστηριοτήτων [136, 137]. Η χρήση ενός κηδεμόνα πρέπει να εξετάζεται μόνο για αθλητικές δραστηριότητες χαμηλής έντασης ή κατά την πρώιμη φάση της αποκατάστασης μετά από τραυματισμό [111]. Τα προγράμματα αποκατάστασης έχουν ως στόχο να αποκατασταθεί η μυϊκή δύναμη, η μυϊκή αντοχή, η ευελιξία, η ιδιοδεκτικότητα και η ευκινησία [49]. Μόνο με την αποκατάσταση των ανωτέρω ιδιοτήτων στο αθλητή, μπορεί να μειωθεί ο κίνδυνος περαιτέρω συνδεσμικής βλάβης και επομένως ο συνολικός κίνδυνος ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας γόνατος.

Κεφάλαιο 7. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη οπίσθιου χιαστού

7-1. Εμβιομηχανική οπισθίου χιαστού

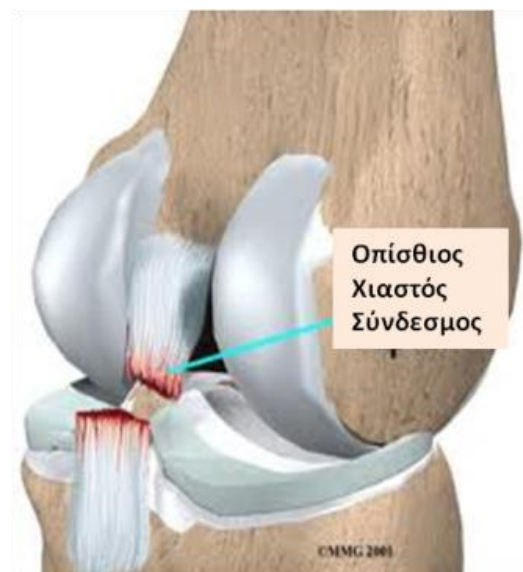
Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος αποτελεί κι αυτός βασική σταθεροποιητική δομή της άρθρωσης του γόνατος. Αποτελείται από δυο δεσμίδες, μια πρόσθια – έξω δεσμίδα και μια οπίσθια – έσω δεσμίδα. Εμποδίζει την οπίσθια μετατόπιση της κνήμης σε σχέση με το μηριαίο κατά την κάμψη της άρθρωσης του γόνατος, ενώ παράλληλα εμποδίζει την εσωτερική στροφή του γόνατος, περάν των 90° σε κάμψη, παρέχοντας, σε συνεργασία με την οπίσθια έξω γωνία, οπίσθια – έξω στρωφική σταθερότητα.



Εικόνα 11. Δεσμίδες οπίσθιου χιαστού συνδέσμου.

7-2. Συσχέτιση ρήξης οπισθίου χιαστού με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Η ρήξη του οπισθίου χιαστού μπορεί να είναι μεμονωμένος τραυματισμός ή σε συνδυασμό με άλλες κακώσεις (συνήθως ρήξη οπίσθιας έξω ή σπανιότερα οπίσθιας έσω γωνίας). Η συντηρητική θεραπεία εφαρμόζεται σε μεμονωμένες ρήξεις χωρίς μεγάλη οπίσθια παρεκτόπιση (grade I και II) και περιλαμβάνει τη χρήση ειδικών κηδεμόνων και έντονη φυσιοθεραπεία για ενδυνάμωση των μυών. Χειρουργικής – αρθροσκοπικής αποκατάστασης χρήζουν οι μεμονωμένες επώδυνες ρήξεις σε νέα άτομα όταν η οπίσθια μετατόπιση είναι πάνω από 10 mm (grade III) καθώς επίσης και οι συνδυασμένες κακώσεις.



Εικόνα 12. Ρήξη οπίσθιου χιαστού ^[138].

Η ρήξη οπισθίου χιαστού προκαλεί αύξηση της παθητικής χαλαρότητας του έσω διαμερίσματος σε οβελιαίο επίπεδο. Σαν αποτέλεσμα μεταβάλλεται η κινηματική του έσω διαμερίσματος του γόνατος, με αποτέλεσμα οπίσθιο υπεξάρθρωμα του έσω κνημιαίου plateau ^[139]. Έτσι αιτιολογείται η αυξημένη συχνότητα της οστεοαρθρίτιδας στο έσω διαμέρισμα, και ειδικά στον έσω μηριαίο

κόνδυλο, σε γόνατα με ανεπάρκεια οπίσθιου χιαστού συνδέσμου ^[140]. Πτωματικές μελέτες έδειξαν ότι μετά από διατομή του οπισθίου χιαστού αυξάνεται η ενδοδιαμερισματική πίεση του έσω διαμερίσματος, ενώ η πίεση στην επιγονατιδομηριαία άρθρωση αυξάνεται με συνδυασμένη ρήξη οπισθίου χιαστού και οπίσθια έξω γωνίας ^[141]. Η κινηματική του έξω διαμερίσματος δεν φαίνεται να επηρεάζεται ^[142].

Η ανάπτυξη εκφυλιστικών αλλοιώσεων στον αρθρικό χόνδρο αποτελεί αντικείμενο ενδιαφέροντος στη θεραπεία των ρήξεων του οπισθίου χιαστού. Παρότι έχουν αναφερθεί ευνοϊκά αποτελέσματα στο 10ετές follow-up μετά από συντηρητική αντιμετώπιση ρήξεων προσθίου χιαστού, κάποιες έρευνες αναφέρουν ότι ο αρθρικός χόνδρος φθείρεται ανάλογα του χρόνου, είτε με χειρουργική είτε με συντηρητική θεραπεία ^[143-148]. Είναι πιθανό ότι κατά την αρχική κάκωση του οπίσθιου χιαστού, μπορεί να συνυπάρχει χόνδρινη βλάβη. Έχει βρεθεί ότι σε ασυμπτωματικά γόνατα με ρήξη οπισθίου χιαστού, υπάρχουν περιοχές υποκλινικής εκφύλισης του αρθρικού χόνδρου, ανιχνεύσιμες μόνο με μαγνητική τομογραφία ^[149].

7-2-1 Συντηρητική θεραπεία ρήξης οπισθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Οι περισσότερες μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα, ότι μετά τη ρήξη οπισθίου χιαστού παρατηρείται προοδευτική ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας κυρίως στο έσω διαμέρισμα και στην επιγονατιδομηριαία άρθρωση ^[143, 146]. Εντούτοις, τα συμπεράσματα των μελετών αυτών βασίστηκαν κυρίως σε πληθυσμούς τόσο με οξείς όσο και με χρόνιες συμπτωματικές ρήξεις. Συνήθως δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς πληθυσμοί με ασυμπτωματική χρόνια ρήξη οπισθίου χιαστού. Σε μελέτη των Patel et al, σε 58 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε συντηρητική αντιμετώπιση της ρήξης οπισθίου χιαστού, διαπιστώθηκε ότι σε μέσο follow-up 7 ετών, το 17% των ασθενών εμφάνιζε ήπιες / μέτριες εκφυλιστικές αλλοιώσεις του έσω διαμερίσματος, ενώ το 7% των ασθενών εμφάνιζε ήπια αρθρίτιδα της επιγονατιδομηριαίας ^[150]. Παρομοίως, μελέτη των Shelbourne et al, κατέληξε ότι η

επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος, 10 έτη μετά από συντηρητική αντιμετώπιση μεμονωμένης ρήξης οπισθίου χιαστού είναι 11% [151]. Οι Boynton και Tietjens μελέτησαν αναδρομικά 38 ασθενείς με ρήξη οπισθίου χιαστού που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, με μέσο follow-up 13,4 ετών. Διαπίστωσαν ότι η πρόγνωση της κάκωσης ποικίλλει με κάποιους ασθενείς να εμφανίζουν οστεοαρθρικά σημεία, ενώ άλλους όχι. Παρατήρησαν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο έσω διαμέρισμα του γόνατος στο 53% των ασθενών [143]. Παρόμοια μελέτη των Parolie και Bergfeld διαπίστωσε οστεοαρθρικές αλλοιώσεις στο 36% των ασθενών 8,4 έτη μετά από συντηρητική αντιμετώπιση μεμονωμένης ρήξης οπισθίου χιαστού. Σε μελέτη των Dejour et al διαπιστώθηκε ότι έπρεπε να παρέλθουν 15 – 20 έτη από τη ρήξη του οπισθίου χιαστού για την εγκατάσταση της οστεοαρθρίτιδας [152]. Η ανάπτυξη αρθρίτιδας της επιγονατιδομηριαίας αναφέρεται σε ποσοστό 3 – 11% [143, 150, 151].



Εικόνα 13. 24χρονος αθλητής με μεμονωμένη ρήξη οπισθίου χιαστού grade II, που αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Μετά από follow-up 16 ετών, παρατηρείται ήπια οστεοαρθρίτιδα στο έσω διαμέρισμα. Τροποποιημένο από Patel et al [150].

7-2-2 Ανακατασκευή οπισθίου χιαστού και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Προτού διερευνηθεί το κατά πόσον η ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού μπορεί να παρεμποδίσει μακροπρόθεσμα την ανάπτυξη εκφυλιστικών αλλοιώσεων στην άρθρωση του γόνατος, θα πρέπει να απαντηθεί το ερώτημα αν η ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού μπορεί να αποκαταστήσει τη φυσιολογική σταθερότητα που παρέχει ο οπίσθιος χιαστός. Σε μελέτες που ανέφεραν χαλαρότητα τόσο πριν όσο και μετά την ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού, η επιτυχία της αποκατάστασης της σταθερότητας του οπισθίου χιαστού ήταν λιγότερη από 50% [151]. Οι περισσότεροι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού μπορεί να βελτιώσει τη σταθερότητα του οπισθίου χιαστού αλλά δεν μπορεί να την επαναφέρει πλήρως σε φυσιολογικά όρια.

Οι περισσότερες μελέτες για την ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού μετά από μεμονωμένη ρήξη έχουν βραχύ follow-up από 2 ως 7 έτη ή δεν αναφέρουν ακτινολογικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας. Λίγες είναι οι μελέτες με follow-up άνω των 10 ετών που να εκτιμούν την παθογένεια εκφυλιστικών αλλοιώσεων. Οι Hermans et al διαπίστωσαν στένωση του έσω μεσάρθριου στο 59% των ασθενών σε μέσο χρόνο 9,1 έτη μετά από ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού. Σε μελέτη των Jackson et al, η επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος 10 έτη μετά από την ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού ήταν 36%. Η επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος μετά από ανακατασκευή του οπισθίου χιαστού είναι παρόμοια ή μεγαλύτερη από ότι μετά από συντηρητική αγωγή.

Κεφάλαιο 8. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη έσω πλάγιου συνδέσμου

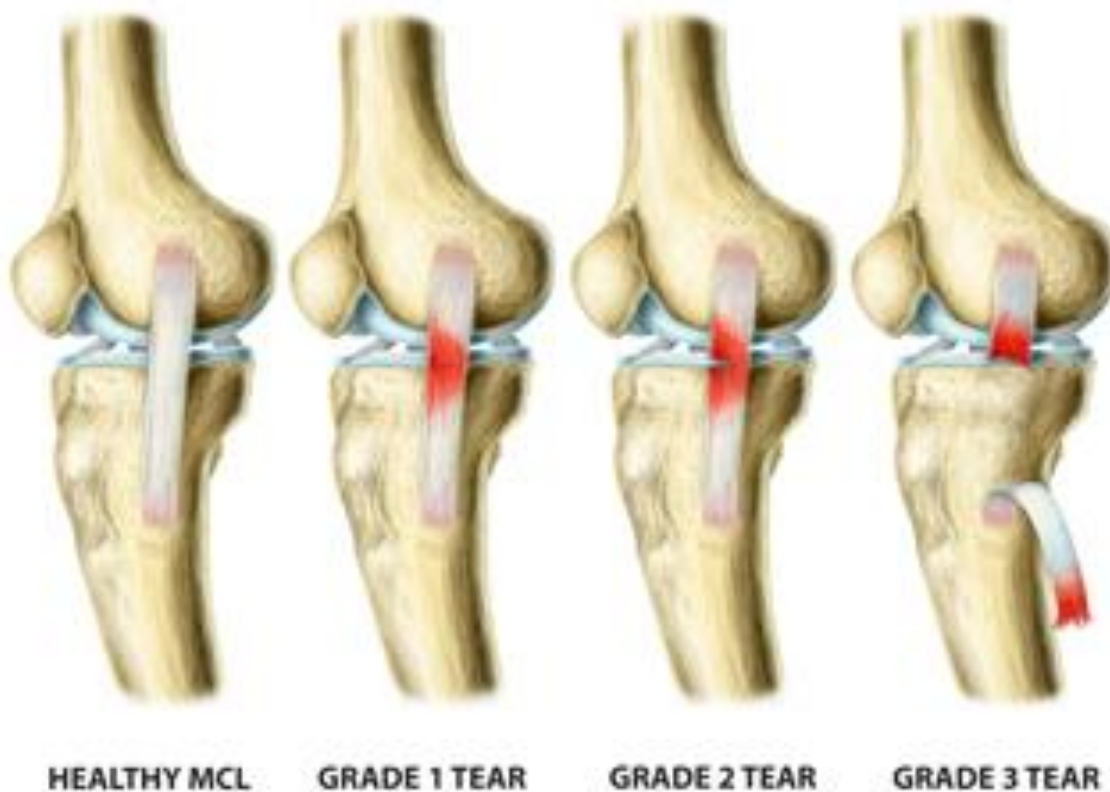
8-1. Εμβιομηχανική έσω πλάγιου συνδέσμου

Ο έσω πλάγιος σύνδεσμος του γόνατος είναι ο σταθεροποιητικός σύνδεσμος της άρθρωσης που τραυματίζεται πιο συχνά. Αποτελείται από επιπολής και εν τω βάθει μοίρα. Η λειτουργία του είναι η αντίσταση σε δυνάμεις βλαιοποίησης του γόνατος, ενώ σε συνδυασμό με τον πρόσθιο χιαστό εμποδίζει την αξονική στροφή ^[153].

8-2. Συσχέτιση ρήξης έσω πλάγιου συνδέσμου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Οι κακώσεις που υφίσταται μπορούν να ποικίλουν, από απλές διατάσεις έως και πλήρεις ρήξεις. Συνήθως οι μεμονωμένες κακώσεις του έσω πλάγιου συνδέσμου αντιμετωπίζονται συντηρητικά με ακινητοποίηση και φυσιοθεραπεία. Χειρουργικά αντιμετωπίζονται οι οξείες ρήξεις grade III σε γόνατα με πολλαπλές κακώσεις, σε παρεκτοπισμένα αποσπαστικά κατάγματα και οι χρόνιες βλάβες με εμμένουσα αστάθεια παρά τη συντηρητική θεραπεία ^[153].

Severity of MCL Injuries



Εικόνα 14. Ταξινόμηση κακώσεων έσω πλαγίου συνδέσμου.

Οι πλήρεις ρήξεις είναι ιδιαίτερως επιβαρυντικές για την άρθρωση του γόνατος, αφού οδηγούν σε αστάθεια της άρθρωσης του γόνατος. Σαν αποτέλεσμα αλλοιώνονται η στατική και η δυναμική φόρτιση του γόνατος, με αποτέλεσμα τη δημιουργία βλαβών στον χόνδρο και στο υποχόνδριο οστό πυροδοτώντας έτσι τον καταρράκτη της ανάπτυξης της οστεοαρθρίτιδας. Μελέτη των Lewek et al σύγκρινε την επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας σε ασθενείς με έσω αστάθεια του γόνατος και φυσιολογικά άτομα. Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με έσω αστάθεια είχαν σημαντικά μεγαλύτερη επίπτωση οστεοαρθρίτιδας. Οι συγγραφείς υπέθεσαν ότι υψηλές μυϊκές συσπάσεις προκαλούν υψηλότερες συμπιεστικές δυνάμεις εντός της άρθρωσης, με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της εξέλιξης της οστεοαρθρίτιδας [154].

Κεφάλαιο 9. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και ρήξη έξω πλάγιου συνδέσμου

9-1. Εμβιομηχανική έξω πλάγιου συνδέσμου

Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος παρέχει αντίσταση σε δυνάμεις ραιβοποίησης του γόνατος. Σε συνεργασία με τον έσω πλάγιο σύνδεσμο συμβάλλει στην αντίσταση στην αξονική στροφή.

9-2. Συσχέτιση ρήξης έξω πλάγιου συνδέσμου με οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Οι κακώσεις του έξω πλάγιου συνδέσμου grade I και II αντιμετωπίζονται συντηρητικά με ακινητοποίηση και κινησιοθεραπεία. Χειρουργικά αντιμετωπίζεται η πλήρης ρήξη grade III. Η ρήξη του έξω πλάγιου συνδέσμου μέσω της αστάθειας που προκαλεί στην άρθρωση, συμβάλλει και αυτή στην ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος.

Κεφάλαιο 10. Οστεοαρθρίτιδα γόνατος και οστεοχόνδρινες βλάβες

Οι χόνδρινες βλάβες του γόνατος αποτελούν ένα από τα πλέον συχνά προβλήματα που αντιμετωπίζει ο ορθοπαιδικός χειρουργός. Οι τραυματικές βλάβες του αρθρικού χόνδρου του γόνατος προκαλούνται είτε από ανοικτές κακώσεις είτε, συχνότερα, από ατροφικές κακώσεις, έμμεσες συμπιεστικές φορτίσεις και άμεσες πλήξεις. Οι συνδεσμικές αστάθειες αλλά και η δυσαρμονία επαλληλίας των αρθρικών επιφανειών, πιθανώς αυξάνουν τη φόρτιση μικρών περιοχών του αρθρικού χόνδρου και αυξάνουν την πιθανότητα κάκωσής του.

Ο αρθρικός χόνδρος έχει μειωμένη ικανότητα επούλωσης, εξαιτίας της έλλειψης αιματικής παροχής, απουσίας πρόδρομων χονδρογεννητικών κυττάρων, και μειωμένης μιτωτικής δραστηριότητας ^[155]. Οι τραυματισμοί του χόνδρου είναι συχνοί σε ασθενείς με κακώσεις στο γόνατο, με βλάβες που παρατηρούνται στο περίπου 60% κατά τη διάρκεια αρθροσκόπησης. Συγκεκριμένα σύμφωνα με μελέτη 25124 αρθροσκοπήσεων, εστιακές οστεοχόνδρινες ή χόνδρινες βλάβες εντοπίστηκαν στο 67% των ασθενών. Οι μεμονωμένες χόνδρινες βλάβες αντιπροσωπεύουν το 30% ενώ σε ποσοστό 70% συνδυάζονταν με άλλες κακώσεις. Οι πιο κοινές συνυπάρχουσες κακώσεις ήταν η ρήξη έσω μηνίσκου (37%) και η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (36%). ^[156, 157]. Οι Flanigan et al σε μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας το 2010 διαπίστωσαν ότι χόνδρινες βλάβες βρέθηκαν στο 34% - 62% των αρθροσκοπικών επεμβάσεων του γόνατος, που έγιναν για οποιαδήποτε αιτία. Θα πρέπει όμως να αναφερθεί ότι μόνο το 4.2% - 6.2% ήταν ολικού πάχους βλάβες, μεγέθους μεγαλύτερου από 1 - 2 cm², σε ασθενείς μικρότερους από 40 ετών. Σημαντικό είναι επίσης να τονιστεί ότι τα παραπάνω ποσοστά αφορούν στο γενικό πληθυσμό (αθλητές και μη) και ότι το ακριβές ποσοστό των χόνδρινων βλαβών σε αθλητές είναι ουσιαστικά άγνωστο ^[158]. Συχνά απαιτείται αρκετός χρόνος για να εκδηλωθεί το επιβλαβές αποτέλεσμα μιας μεμονωμένης κάκωσης του αρθρικού χόνδρου.



Εικόνα 15. Οστεοχόνδρινη βλάβη έξω μηριαίου κονδύλου. Τροποποιημένο από Moyad ^[159].

10-1. Μηχανισμός χόνδρινων βλαβών

Η οξεία ή επαναλαμβανόμενη αξονική ή στροφική φόρτιση του γόνατος κατά ή μετά τη ρήξη προσθίου χιαστού μπορεί να προκαλέσει βλάβη στον αρθρικό χόνδρο προκαλώντας πόνο, δυσλειτουργία της άρθρωσης και ύδραρθρο. Αν οι δυνάμεις είναι ισχυρές, το δίκτυο κολλαγόνου ρήγνυται, χονδροκύτταρα καταστρέφονται και σε ακραίες περιπτώσεις προκαλείται κάταγμα του υποχόνδριου οστού. Είναι πιθανό να προκληθεί βλάβη του υποχόνδριου οστού ή των βαθύτερων στρωμάτων του χόνδρου, χωρίς ορατές βλάβες της επιφάνειας ^[155]. Αυτή η κάκωση θα έχει ως αποτέλεσμα οστικό οίδημα με ή χωρίς μικροκατάγματα. Υπερφόρτιση οδηγεί και σε μεταβολές του μη ασβεστοποιημένου χόνδρου, όπως ινιδισμό και παραγωγή ανώμαλων πρωτεϊνών της θεμέλιας ουσίας. Αυτό με τη σειρά του προκαλεί οίδημα στις βαθύτερες στιβάδες του

χόνδρου και σταδιακή «αποφλοίωση» της επιπολής στιβάδας, επί επαναλαμβανόμενης φόρτισης.

10-2. Συντηρητική θεραπεία χόνδρινων βλαβών και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Οι βλάβες του δικτύου των μακρομορίων και των χονδροκυττάρων ή μόνον του αρθρικού χόνδρου (χόνδρινα κατάγματα) μπορεί να επιδιορθωθούν αυτογενώς, αλλά τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι τα χονδροκύτταρα μπορούν να επιδιορθώσουν μόνον ορισμένες από τις βλάβες, χωρίς ακόμη να είναι απολύτως γνωστοί οι τύποι κακώσεων που υπερβαίνουν τη φυσική ικανότητα των χονδροκυττάρων για αυτογενή επούλωση των βλαβών ^[160]. Οι βλάβες του αρθρικού χόνδρου, που η διάμετρός τους είναι μεγαλύτερη των 2-4 mm, σπάνια επουλώνονται ακόμη και με παρεμβάσεις όπως η χρησιμοποίηση συνεχούς παθητικής κίνησης ^[161].

Η συντηρητική θεραπεία των χόνδρινων βλαβών του γόνατος περιλαμβάνει αποφόρτιση, χρήση ΜΣΑΦ, φυσικοθεραπεία και απώλεια βάρους. Τα αποτελέσματα παρέχουν κάποιας μορφής συμπτωματική ανακούφιση, αλλά δεν οδηγούν σε ανάπλαση του χόνδρου. Τελικά, το πάσχον γόνατο θα παρουσιάσει εκφυλιστικές αλλοιώσεις ^[159]. Σε πειραματική μελέτη, η δημιουργία χόνδρινου ελλείμματος διαμέτρου 5 mm στο μηριαίο κόνδυλο κουνελιών οδήγησε μετά είκοσι εβδομάδες σε ακτινολογικές, ιστολογικές και βιοχημικές αλλοιώσεις οστεοαρθρίτιδας ^[162]. Σε κλινική μελέτη 22 γονάτων με διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα (που διαγνώσθηκε πριν από τη σκελετική ωρίμανση), μετά κατά μέσο όρο 34 χρόνια, το 50% είχε άριστο ή καλό λειτουργικό αποτέλεσμα και το 32% ακτινολογικά ευρήματα μέτριας ή σοβαρής οστεοαρθρίτιδας ^[163].

10-3. Χειρουργική θεραπεία χόνδρινων βλαβών και οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Η θεραπεία των τραυματικών βλαβών του αρθρικού χόνδρου του γόνατος πρέπει να περιορίζει τη συμπτωματολογία, να αποκαθιστά τη φυσιολογική εμβιομηχανική και μακροχρόνια να προλαμβάνει την οστεοαρθρίτιδα. Η μέθοδος αντιμετώπισης εξαρτάται από τη συμπτωματολογία και παράγοντες που σχετίζονται με τη βλάβη (εντόπιση, μέγεθος, βάθος, χρονιότητα) και τον ασθενή (ηλικία, μορφότυπος, φυσική κατάσταση, γενετική προδιάθεση, προηγούμενες μέθοδοι αντιμετώπισης, προσδοκίες).



Εικόνα 16. Χόνδρινη βλάβη γόνατος ^[51].

Η αποκατάσταση των βλαβών του αρθρικού χόνδρου του γόνατος επιτυγχάνεται είτε με επαύξηση της ενδογενούς ικανότητας του χόνδρου και του υποχόνδριου οστού να επουλωθούν από μόνοι τους, είτε με αναγέννηση της αρθρικής επιφάνειας με μεταμόσχευση. Η επαύξηση της ενδογενούς επουλωτικής ικανότητας του αρθρικού χόνδρου επιτυγχάνεται με τη "στρατολόγηση" πολυδύναμων κυττάρων από το μυελό των οστών με απόξεση του αρθρικού

χόνδρου ή τρυπανισμούς ή μικροκατάγματα του υποχόνδριου οστού ή με μηχανικούς (π.χ, συνεχής παθητική κινητοποίηση), ηλεκτρικούς ή άλλους διεγέρτες της επούλωσης. Τα τελευταία χρόνια ερευνάται η χρησιμοποίηση βιοενεργών μέσων, όπως αυξητικών παραγόντων, συνήθως σε συνδυασμό με "ικριώματα" πάνω στα οποία μπορεί να δομηθεί η επούλωση. Η αναγέννηση - ανάπτυξη νέου αρθρικού χόνδρου, εξαιτίας της περιορισμένης επανορθωτικής ικανότητας του αρθρικού χόνδρου, επιτυγχάνεται με μεταμόσχευση χονδροκυττάρων ή κυττάρων ή ιστών με χονδρογενετική ικανότητα, όπως αρχέγονα κύτταρα (stem cells), περίοστεο ή περιχόνδριο που περιέχουν αρχέγονα κύτταρα ή πρόδρομα χονδροκύτταρα ή οποιοδήποτε συνδυασμό τους ^[159].

10-3-1 Αρθροσκοπικός καθαρισμός και έκπλυση του γόνατος

Η απομάκρυνση από την άρθρωση των φλεγμονωδών στοιχείων από την παρουσία αποπτωσών τεμαχιδίων χόνδρου, προκαλεί βελτίωση των συμπτωμάτων και καθυστέρηση της εξέλιξης των εκφυλιστικών αλλοιώσεων, ωστόσο η βελτίωση είναι παροδική καθώς η υποκείμενη βλάβη του χόνδρου δεν θεραπεύεται ^[164].

10-3-2 Αρθροσκοπική καθήλωση οστεοχόνδρινων τεμαχίων

Σε περίπτωση που το οστεοχόνδρινο τεμάχιο δεν έχει αποσπαστεί από τον αρθρικό χόνδρο, μπορεί να γίνει απόπειρα καθήλωσης του με καρφίδες. Εφόσον το τεμάχιο επιβιώσει και ενωθεί με τον υπόλοιπο αρθρικό χόνδρο, η επίπτωση της

οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι σημαντικά μικρότερη από τις άλλες χειρουργικές μεθόδους [165, 166].

10-3-3 Τεχνικές διέγερσης μυελού οστών

Στις τεχνικές αυτές περιλαμβάνονται οι τρυπανισμοί και τα μικροκατάγματα του υποχόνδριου οστού. Η μέθοδος των τρυπανισμών του υποκείμενου υποχόνδριου οστού στη βάση της χόνδρινης βλάβης προκαλεί διέγερση των μηχανισμών επούλωσης της βλάβης. Η αιμορραγία προκαλεί το σχηματισμό θρόμβου και την ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού. Ωστόσο, ο νεοσύστατος αυτός ιστός δεν περιέχει κολλαγόνο τύπου II και πρωτεογλυκάνες που απαιτούνται για τη φυσιολογική λειτουργία του χόνδρου και κατά συνέπεια η βελτίωση μετεγχειρητικά δεν διαρκεί επί μακρόν. Για τη μέθοδο των μικροκαταγμάτων χρησιμοποιούνται ειδικά εργαλεία για τη δημιουργία μικρών οπών στο υποχόνδριο οστό, στην περιοχή της βλάβης. Η αιματική παροχή του υποχόνδριου οστού ξεκινά τη διαδικασία επούλωσης που ωστόσο ολοκληρώνεται με τη δημιουργία κυρίως ινώδους χόνδρου [167].

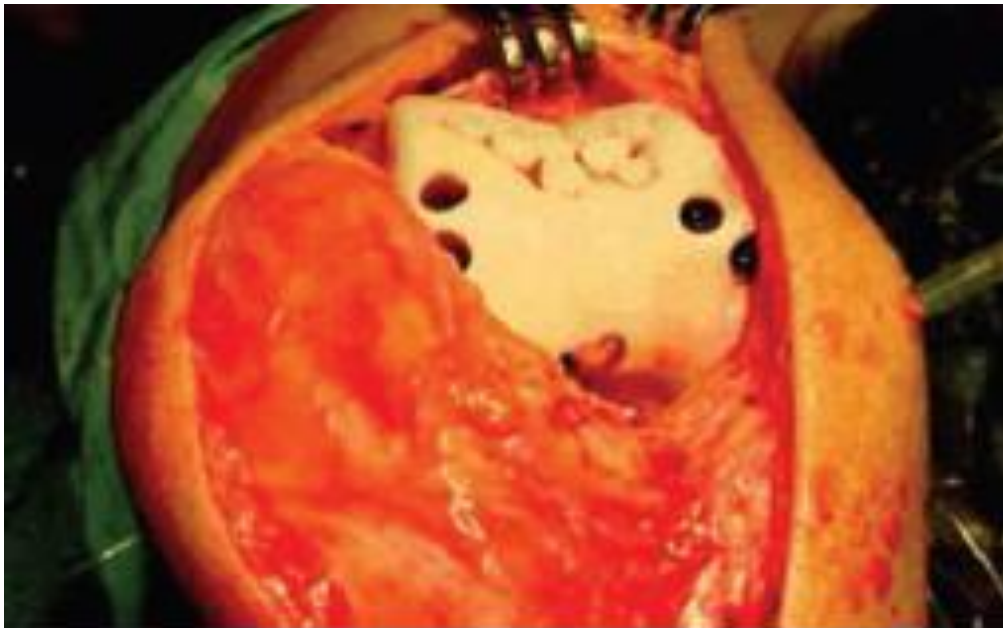
Στη βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορες μελέτες που αξιολογούν τα ακτινολογικά ευρήματα μετά από την αρθροσκοπική διαδικασία των μικροκαταγμάτων. Ένα χρόνο μετά από τη δημιουργία μικροκαταγμάτων, παρατηρήθηκαν υποχόνδριες κύστεις στο 33% των ασθενών [168]. Σε άλλη μελέτη, 3 χρόνια μετά από μικροκατάγματα διαπιστώθηκε ανύψωση του υποχόνδριου στο 51,5% των ασθενών και υποχόνδριες κύστεις στο 28% των ασθενών [169]. Οι Knutsen et al κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το 1/3 των ασθενών παρουσιάζει οστεοαρθρίτιδα στα 5 έτη μετά από τα μικροκατάγματα [170]. Αντιστοίχως το ποσοστό των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα στα 10 έτη είναι 48% [171]. Παρά τα βελτιούμενα κλινικά αποτελέσματα της μεθόδου των μικροκαταγμάτων, το ποσοστό των ασθενών που αναπτύσσουν οστεοαρθρίτιδα αυξάνεται με το χρόνο [172].



Εικόνα 17. Διαδικασία μικροκαταγμάτων. Τροποποιημένη από Vaquero et al ^[167].

10-3-4 Μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αυτομοσχευμάτων / Τεχνική μωσαϊκού

Η μέθοδος χρησιμοποιεί μικρά οστεοχόνδρινα τεμαχίδια υγιούς χόνδρου από μη φορτιζόμενη επιφάνεια του ίδιου γόνατος που λαμβάνονται με ειδική τεχνική και εμφυτεύονται στην περιοχή της βλάβης στον ίδιο χειρουργικό χρόνο (μωσαϊκοπλαστική) ^[173, 174]. Μελέτες στη βιβλιογραφία δείχνουν ικανοποιητικά μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα αλλά και βασικά μειονεκτήματα όπως έλλειψη μεγάλης επιφάνειας υγιούς χόνδρου που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για λήψη μοσχευμάτων και τραυματική βλάβη στη δότρια περιοχή που οδηγεί στην εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας ^[164]. Μακροπρόθεσμα, η επίπτωση της οστεοαρθρίτιδας μετά από μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αυτομοσχευμάτων είναι χαμηλότερη από τη μέθοδο των μικροκαταγμάτων, ειδικά σε νεαρότερο πληθυσμό ^[175].

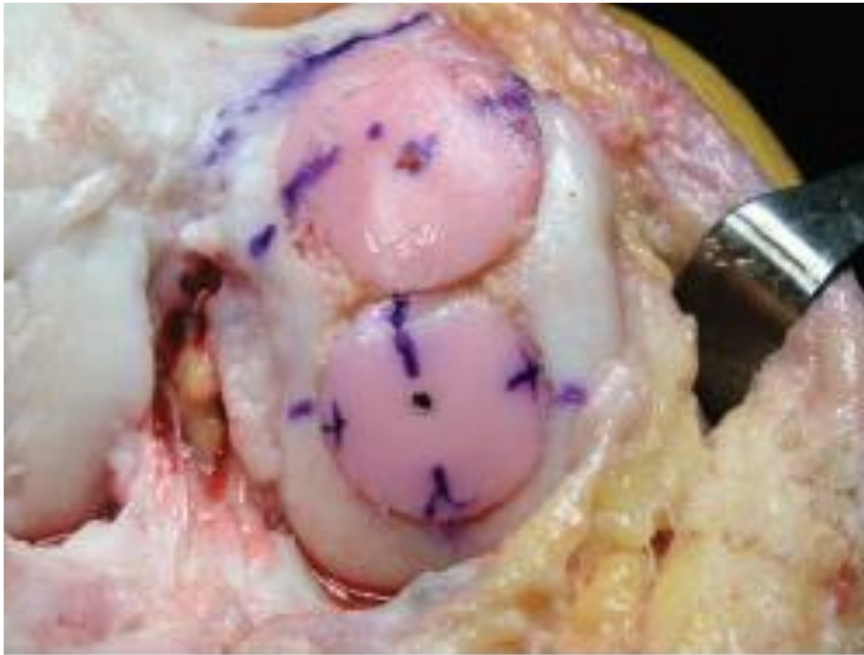


**Εικόνα 18. Διαδικασία μεταφοράς αυτόλογων οστεοχόνδρινων μοσχευμάτων.
Τροποποιημένο από Moyad ^[159].**

10-3-5 Μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων

Διάφορες τεχνικές χρησιμοποίησης αλλομοσχευμάτων χόνδρου έχουν προταθεί στο παρελθόν με ποικίλους βαθμούς επιτυχίας. Η έλλειψη αντιγονικότητας στα κύτταρα του χόνδρου δημιουργεί την πεποίθηση πως κομμάτια χόνδρου μπορούν να μεταμοσχευθούν με ασφάλεια από άτομο σε άτομο. Ωστόσο ο κίνδυνος μεταδοτικών νοσημάτων, μόλυνσης και σηπτικής αρθρίτιδας οδήγησαν τους ερευνητές σε άλλες εναλλακτικές μεθόδους θεραπείας. Τα οστεοχόνδρινα αλλομοσχεύματα δεν είναι σαν τα αντίστοιχα αυτομοσχεύματα. Αντί να ληφθούν οστεοχόνδρινα κυλινδρικά τεμάχια από γειτονική προς τη βλάβη περιοχή, αυτά λαμβάνονται από άλλον ασθενή, που έχει γίνει δωρητής οργάνων και ιστών. Η μέθοδος συνίσταται στην τοποθέτηση μεγάλων οστεοχόνδρινων τεμαχιδίων που συγκρατούνται στη θέση τους με τη βοήθεια ειδικών καρφιδων ή απορροφήσιμων κοχλιών ^[164, 167]. Σε μελέτη των Aubin et al, μετά από 10ετές

follow-up, το 52% των ασθενών που υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων, εμφάνιζε μέτρια ή σοβαρή οστεοαρθρίτιδα γόνατος ^[176]. Αντίστοιχα σε μελέτη των Gross et al διαπιστώθηκε ότι το 1/3 των ασθενών που υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων, χρειάστηκε να υποβληθούν σε ολική αρθροπλαστική γόνατος μετά από 10 έτη ^[177].

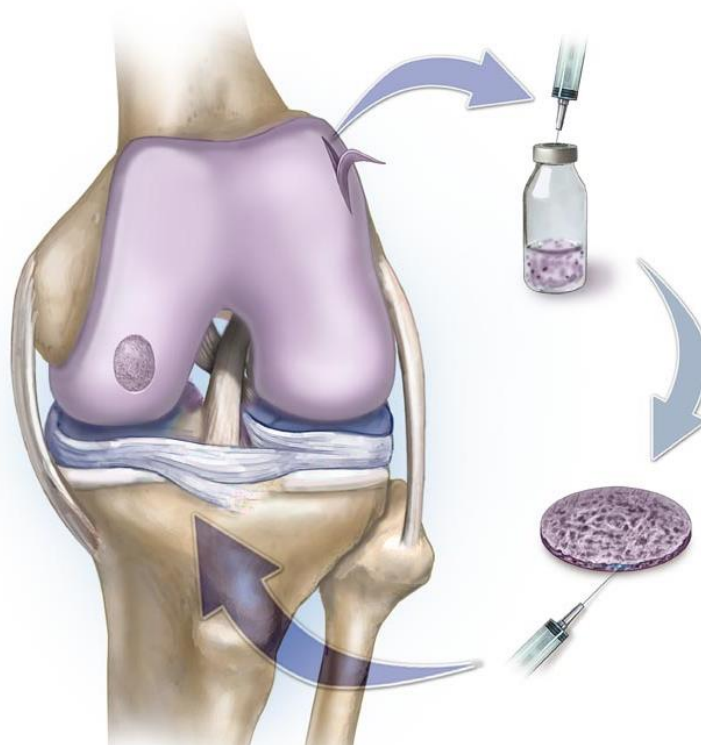


Εικόνα 19. Διαδικασία μεταφοράς οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων. Τροποποιημένο από Moyad ^[159].

10-3-6 Αυτόλογη μεταμόσχευση χονδροκυττάρων

Ο στόχος είναι όχι μόνο η αντικατάσταση του κατεστραμμένου χόνδρου αλλά και η εμφύτευση υγιών χονδροκυττάρων για την υποβοήθηση της δημιουργίας κολλαγόνου και αναγέννησης του χόνδρου. Ένα μικρό τμήμα υγιούς χόνδρου λαμβάνεται αρθροσκοπικά από υγιή δότρια περιοχή και τα χονδροκύτταρα καλλιεργούνται σε συνθήκες εργαστηρίου για διάστημα περίπου 3

εβδομάδων, μέχρι τα κύτταρα να πολλαπλασιαστούν αρκετές φορές από τον αρχικό τους αριθμό [173]. Σε δεύτερη χειρουργική επέμβαση που διενεργείται με μια μικρή τομή στο γόνατο, λαμβάνεται και χρησιμοποιείται τμήμα περιοστέου που συρράπτεται με μικροχειρουργική τεχνική και επικαλύπτει τη χόνδρινη βλάβη. Κατόπιν γίνεται εμφύτευση των καλλιεργηθέντων κυττάρων κάτω από την περιοστική μεμβράνη [164, 167]. Τα κλινικά αποτελέσματα της μεθόδου είναι ενθαρρυντικά, κάτι που δεν ισχύει και με την ακτινολογική εικόνα. Μελέτη των Aldrian et al υποστήριξε ότι στο 78% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αυτόλογη μεταμόσχευση χονδροκυττάρων εμφάνιζαν οστεόφυτα στο χειρουργηθέν γόνατο σε 10ετές follow-up [178].



Εικόνα 20. Διαδικασία μεταμόσχευσης αυτόλογων χονδροκυττάρων [51].

Κεφάλαιο 11. Θεραπεία μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος σε νέους ασθενείς

Η μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα διαγιγνώσκεται σε νεαρότερη ηλικία και εξελίσσεται ταχύτερα, οδηγώντας σε μακρύτερη περίοδο νοσηρότητας σε σχέση με την πρωτοπαθή οστεοαρθρίτιδα. Η θεραπεία της μετατραυματικής αρθρίτιδας είναι παρόμοια με την πρωτοπαθή οστεοαρθρίτιδα, με τη μόνη διαφορά ότι η διάγνωση γίνεται σε μικρότερη ηλικία. Η συντηρητική θεραπεία (αποφόρτιση, φυσικοθεραπεία, κηδεμόνες, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, υαλουρονικό, χονδροϊτίνη) δεν έχει ενθαρρυντικά αποτελέσματα καθώς αποτυγχάνει να αντιμετωπίσει την υποκείμενη παθολογία της άρθρωσης, δηλαδή την διαταραχή της κατανομής των φορτίων στο γόνατο που συντελεί στην ταχεία εξέλιξη της νόσου. Σαν αποτέλεσμα, οι ασθενείς έρχονται αντιμέτωποι με την προοπτική της χειρουργικής επέμβασης ^[179].

11-1 Αρθροσκόπηση γόνατος

Η αρθροσκόπηση γόνατος πέρα από διαγνωστικό ρόλο στη μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα, μπορεί να προσφέρει κάποια προσωρινή ανακούφιση από τα συμπτώματα, μετά από έκπλυση της άρθρωσης και αφαίρεση ελεύθερων σωματίων. Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της μεθόδου είναι πτωχά ^[180].

11-2 Οστεοτομίες

Η ανακούφιση στις περιπτώσεις βλαβών του αρθρικού χόνδρου του γόνατος επιτυγχάνεται κυρίως με οστεοτομίες, που αποφορτίζουν τις αρθρικές επιφάνειες. Η υψηλή οστεοτομία κνήμης είναι μια κατάλληλη χειρουργική επιλογή για νέους, ενεργούς ασθενείς με μεμονωμένη αρθρίτιδα έσω διαμερίσματος. Παρά την σχετική παρακμή των οστεοτομιών τις τελευταίες δεκαετίες, η χρήση τους έχει αυξηθεί σε ασθενείς κάτω των 50 ετών λόγω έλλειψης διαθέσιμων χειρουργικών επιλογών. Η 10ετής επιβίωση της υψηλής οστεοτομίας κνήμης είναι 60% και το 20 – 50% θα υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική ^[181].

11-3 Βιολογική αντικατάσταση γόνατος

Πρόκειται για μέθοδο που έχει αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια. Περιλαμβάνει:

- Συνδεσμική σταθεροποίηση του γόνατος με αποκατάσταση του προσθίου χιαστού συνδέσμου.
- Μεταμόσχευση μηνίσκου: Σε γόνατα με παλαιότερη μηνισκεκτομή στα οποία υπάρχει ακόμα υπόλειμμα μηνίσκου με καλή αγγείωση, τοποθετείται συνθετικό πορώδες πολυμερές μηνίσκου το οποίο συγκρατείται στο υπόλειμμα του παλαιού μηνίσκου μετά από καθαρισμό του. Αν λείπει τελείως ο μηνίσκος γίνεται μεταμόσχευση ολόκληρου πτωματικού μηνίσκου. Και στις δύο περιπτώσεις η τεχνική είναι αρθροσκοπική με πολύ καλά αποτελέσματα.

- Μεταμόσχευση αυτόλογων χονδροκυττάρων αν υπάρχει χόνδρινο έλλειμμα μεγαλύτερο των 2,5 cm². Αν η οστεοχόνδρινη βλάβη είναι μικρότερη εφαρμόζεται η τεχνική των μικροκαταγμάτων.

Οι παραπάνω διεργασίες μπορούν να ευωδοθούν με τη χρήση αυτόλογων αυξητικών παραγόντων όπως PRP ή PRGF. Απαραίτητες προϋποθέσεις επιτυχίας της βιολογικής αντικατάστασης γόνατος είναι η αρθρίτιδα 1ου ή 2ου σταδίου κατά Kellgren-Lawrence με καλό ανατομικό άξονα του γόνατος αλλιώς απαιτούνται και διορθωτικές οστεοτομίες. Τα πρώτα αποτελέσματα από μελέτες στην Αμερική είναι πολύ ενθαρρυντικά. Σε 115 ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας τα 47 έτη, που αντιμετωπίστηκαν με βιολογική ανακατασκευή του γόνατος, μόνο το 15% χρειάστηκε να προχωρήσει σε ολική αρθροπλαστική γόνατος σε 5 χρόνια κατά μέσο όρο. Για το σύνολο των ασθενών, η καθυστέρηση στην ανάγκη για ολική αρθροπλαστική γόνατος υπολογίζεται στα 10 χρόνια περίπου ^[182, 183].

11-4 Ολική αρθροπλαστική γόνατος

Η ολική αρθροπλαστική μπορεί να εξασφαλίζει σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών επάνοδο της λειτουργικότητας και θεαματική ανακούφιση από τον πόνο ^[184]. Παρουσιάζει όμως, υψηλό δείκτη αποτυχίας και επιπλοκών σε νεαρούς και μεσήλικες ασθενείς σε σχέση με αυτόν σε ηλικιωμένους ασθενείς που έχουν πρωτοπαθή οστεοαρθρίτιδα ^[185]. Σε αντίθεση με τους πιο ηλικιωμένους ασθενείς που έχουν χαμηλότερες μηχανικές απαιτήσεις, οι νέοι ασθενείς παραμένουν φυσικά ενεργείς μετά την εγχείρηση και είναι πιθανό να επιβιώσουν παραπάνω από την αρθροπλαστική τους. Στους νέους ασθενείς η μονοδιαμερισματική αρθροπλαστική γόνατος έχει χαμηλότερα αποτελέσματα από την ολική αρθροπλαστική, αναφορικά με την αυξημένη φθορά του πολυαιθυλενίου λόγω των αυξημένων σωματικών απαιτήσεων ^[184].

Κεφάλαιο 12. Πειραματικά μοντέλα μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος

Τα ζωικά πειραματικά μοντέλα οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι πολύ σημαντικά εργαλεία για την έρευνα στην οστεοαρθρίτιδα καθώς η εξέλιξη της νόσου στα πειραματόζωα είναι ταχύτερη από ότι στους ανθρώπους. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων χρησιμοποιείται κάποιο είδος τραυματισμού της άρθρωσης για την πυροδότηση της νόσου. Τα ποντίκια είναι εξαιρετικά χρήσιμα πειραματόζωα λόγω της πληθώρας των γνωστών δεδομένων και της διαθεσιμότητας γενετικά τροποποιημένων πειραματόζωων ^[186]. Το βασικό μειονέκτημα είναι το πολύ μικρό μέγεθος της άρθρωσης και ο εξαιρετικά λεπτός αρθρικός χόνδρος ^[187]. Ένα από τα πρώτα ζωικά μοντέλα μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος ήταν σκύλοι με κομμένο πρόσθιο χιαστό σύνδεσμο, το 1973 ^[188]. Ακολούθησε η χρήση ποντικών, κουνελιών, γατών και ινδικών χοιριδίων. Μια άλλη μέθοδος περιελάμβανε μερική ή ολική αφαίρεση του έσω μηνίσκου.

Το χειρουργικό μοντέλο της αποσταθεροποίησης του έσω μηνίσκου αποτελεί την κύρια επιλογή για την έναρξη και εξέλιξη της μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Το μοντέλο αυτό μιμείται την κλινική βλάβη του μηνίσκου που αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα γόνατος και επιτρέπει τη μελέτη δομικών και βιολογικών μεταβολών στην πορεία της νόσου ^[189]. Μετατραυματική οστεοαρθρίτιδα μπορεί να επιτευχθεί με ενδαρθρική έγχυση πρωτεολυτικών ενζύμων, κυτοκινών ή κολχικίνης. Στις μη επεμβατικές μεθόδους περιλαμβάνεται η πρόκληση ενδαρθρικού κατάγματος κνημιαίου plateau η οποία εφαρμόζεται με 95% επιτυχία ή περιοδική φόρτιση του αρθρικού χόνδρου του κνημιαίου plateau ^[190].

Συμπεράσματα

Τα διαθέσιμα στοιχεία υποδεικνύουν ότι η μέτρια αθλητική δραστηριότητα, δεν αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Οι αθλητές που έχουν συμμετάσχει σε τακτική, έντονη άθληση, υψηλού επιπέδου, φαίνεται να είναι σε μερικό κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Οι κακώσεις του γόνατος αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Το ίδιο ισχύει και με τη συμμετοχή σε αθλήματα δύναμης και σε αθλήματα στα οποία τα γόνατα υφίστανται υψηλά επίπεδα επαναληπτικών φορτίσεων και στροφικών καταπονήσεων (στίβος, τένις, ποδόσφαιρο). Ο κίνδυνος φαίνεται να αυξάνεται περαιτέρω αν οι αθλητές εκτίθενται σε υψηλά φορτία στην καθημερινότητα εκτός της άθλησης. Οι ανατομικές παραλλαγές, η αστάθεια της άρθρωσης και η παχυσαρκία φαίνεται, επίσης, να προδιαθέτουν σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας.

Η σωστή διαχείριση και αποκατάσταση των αθλητικών κακώσεων είναι πολύ σημαντικά για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Η έλλειψη μηνίσκου ή η ολική μηνισκεκτομή αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας. Η μερική μηνισκεκτομή ή η συρραφή του μηνίσκου φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο αυτό. Η συντηρητική θεραπεία μιας ρήξης προσθίου χιαστού συνιστάται για σκελετικά ανώριμους αθλητές, ενώ η ανακατασκευή του προσθίου χιαστού συνιστάται για σκελετικά ώριμους αθλητές. Η ανακατασκευή του προσθίου χιαστού μπορεί να προστατεύσει τους μηνίσκους και να διευκολύνει τη διατήρηση του αρθρικού χόνδρου, προλαμβάνοντας την εκδήλωση μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας. Η διατήρηση του τραυματισμένου μηνίσκου κατά το χρόνο της χειρουργικής επέμβασης επίσης φαίνεται να είναι ο καλύτερος τρόπος για να βοηθήσει στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο με ανεπάρκεια προσθίου χιαστού. Μετά τη χειρουργική επέμβαση, η παρατεταμένη ακινητοποίηση φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα τον εκφυλισμό του αρθρικού χόνδρου, ενώ η συνεχής παθητική κινητοποίηση φαίνεται να επιταχύνει την επούλωση του αρθρικού χόνδρου, των τενόντων και των συνδέσμων. Η ύπαρξη

χόνδρινων βλαβών αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για εκδήλωση μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας. Η επισκευή των χόνδρινων βλαβών με σύγχρονες μεθόδους όπως η αυτόλογη μεταμόσχευση χονδροκυττάρων ή οστεοχόνδρινων αυτομοσχευμάτων έχει καλά κλινικά αποτελέσματα, αλλά απλά καθυστερεί την εξέλιξη της νόσου. Η επιστροφή στις αθλητικές δραστηριότητες πρέπει να είναι πολύ σταδιακή για να εξασφαλιστεί ότι δεν η τραυματισμένη άρθρωση δε θα δεχτεί υπερβολικά φορτία, προλαμβάνοντας έτσι την εξέλιξη σε οστεοαρθρίτιδα. Σε περίπτωση εγκατάστασης μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας γόνατος, οι οστεοτομίες κνήμης και η μονοδιαμερισματική αρθροπλαστική αποτελούν χρήσιμες θεραπευτικές επιλογές πριν την ολική αρθροπλαστική γόνατος.

Βιβλιογραφία

1. Hirschmann MT, Muller W, (2015), Complex function of the knee joint: the current understanding of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **23**(10): pp. 2780-8.
2. James EW, LaPrade CM, LaPrade RF, (2015), Anatomy and biomechanics of the lateral side of the knee and surgical implications. *Sports Med Arthrosc.* **23**(1): pp. 2-9.
3. LaPrade MD, Kennedy MI, Wijdicks CA, LaPrade RF, (2015), Anatomy and biomechanics of the medial side of the knee and their surgical implications. *Sports Med Arthrosc.* **23**(2): pp. 63-70.
4. Halewood C, Amis AA, (2015), Clinically relevant biomechanics of the knee capsule and ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **23**(10): pp. 2789-96.
5. Pavlovich RI, Lubowitz J, (2008), Current concepts in synovial tissue of the knee joint. *Orthopedics.* **31**(2): pp. 160-3; quiz 64-5.
6. Buckwalter JA, Mankin HJ, (1998), Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *Instr Course Lect.* **47**pp. 477-86.
7. Huber M, Trattnig S, Lintner F, (2000), Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage. *Invest Radiol.* **35**(10): pp. 573-80.
8. Sophia Fox AJ, Bedi A, Rodeo SA, (2009), The basic science of articular cartilage: structure, composition, and function. *Sports Health.* **1**(6): pp. 461-8.
9. Παπαϊωάννου Ν. Ανατομική - Μεταβολισμός του Αρθρικού Χόνδρου. Παπαχρήστου Γ. Αρθρίτιδες - Θεραπεία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης; 2004:1-6.
10. Imhof H, Sulzbacher I, Grampp S, Czerny C, Youssefzadeh S, Kainberger F, (2000), Subchondral bone and cartilage disease: a rediscovered functional unit. *Invest Radiol.* **35**(10): pp. 581-8.
11. Zhou S, Cui Z, Urban JP, (2004), Factors influencing the oxygen concentration gradient from the synovial surface of articular cartilage to the cartilage-bone interface: a modeling study. *Arthritis Rheum.* **50**(12): pp. 3915-24.
12. Maroudas A, Bullough P, (1968), Permeability of articular cartilage. *Nature.* **219**(5160): pp. 1260-1.

13. Maroudas A, Bullough P, Swanson SA, Freeman MA, (1968), The permeability of articular cartilage. *J Bone Joint Surg Br.* **50**(1): pp. 166-77.
14. Sanchez C, Deberg MA, Piccardi N, Msika P, Reginster JY, Henrotin YE, (2005), Osteoblasts from the sclerotic subchondral bone downregulate aggrecan but upregulate metalloproteinases expression by chondrocytes. This effect is mimicked by interleukin-6, -1beta and oncostatin M pre-treated non-sclerotic osteoblasts. *Osteoarthritis Cartilage.* **13**(11): pp. 979-87.
15. Yuan XL, Meng HY, Wang YC, et al., (2014), Bone-cartilage interface crosstalk in osteoarthritis: potential pathways and future therapeutic strategies. *Osteoarthritis Cartilage.* **22**(8): pp. 1077-89.
16. Rhee DK, Marcelino J, Baker M, et al., (2005), The secreted glycoprotein lubricin protects cartilage surfaces and inhibits synovial cell overgrowth. *J Clin Invest.* **115**(3): pp. 622-31.
17. Beekhuizen M, Bastiaansen-Jenniskens YM, Koevoet W, et al., (2011), Osteoarthritic synovial tissue inhibition of proteoglycan production in human osteoarthritic knee cartilage: establishment and characterization of a long-term cartilage-synovium coculture. *Arthritis Rheum.* **63**(7): pp. 1918-27.
18. Knobloch TJ, Madhavan S, Nam J, Agarwal S, Jr., Agarwal S, (2008), Regulation of chondrocytic gene expression by biomechanical signals. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* **18**(2): pp. 139-50.
19. Pedersen BK, Akerstrom TC, Nielsen AR, Fischer CP, (2007), Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol (1985).* **103**(3): pp. 1093-8.
20. Cairns DM, Lee PG, Uchimura T, Seufert CR, Kwon H, Zeng L, (2010), The role of muscle cells in regulating cartilage matrix production. *J Orthop Res.* **28**(4): pp. 529-36.
21. Cairns DM, Uchimura T, Kwon H, et al., (2010), Muscle cells enhance resistance to pro-inflammatory cytokine-induced cartilage destruction. *Biochem Biophys Res Commun.* **392**(1): pp. 22-8.
22. Slemenda C, Heilman DK, Brandt KD, et al., (1998), Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? *Arthritis Rheum.* **41**(11): pp. 1951-9.
23. Ibrahim SM, Hamdy MS, Amer N, (2008), Plasma and synovial fluid adipocytokines in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Egypt J Immunol.* **15**(1): pp. 159-70.

24. Schaffler A, Ehling A, Neumann E, et al., (2003), Adipocytokines in synovial fluid. *JAMA*. **290**(13): pp. 1709-10.
25. Hu PF, Bao JP, Wu LD, (2011), The emerging role of adipokines in osteoarthritis: a narrative review. *Mol Biol Rep*. **38**(2): pp. 873-8.
26. Gomez R, Lago F, Gomez-Reino J, Dieguez C, Gualillo O, (2009), Adipokines in the skeleton: influence on cartilage function and joint degenerative diseases. *J Mol Endocrinol*. **43**(1): pp. 11-8.
27. Simopoulou T, Malizos KN, Iliopoulos D, et al., (2007), Differential expression of leptin and leptin's receptor isoform (Ob-Rb) mRNA between advanced and minimally affected osteoarthritic cartilage; effect on cartilage metabolism. *Osteoarthritis Cartilage*. **15**(8): pp. 872-83.
28. Bao JP, Chen WP, Feng J, Hu PF, Shi ZL, Wu LD, (2010), Leptin plays a catabolic role on articular cartilage. *Mol Biol Rep*. **37**(7): pp. 3265-72.
29. Lago R, Gomez R, Otero M, et al., (2008), A new player in cartilage homeostasis: adiponectin induces nitric oxide synthase type II and pro-inflammatory cytokines in chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage*. **16**(9): pp. 1101-9.
30. Tong KM, Chen CP, Huang KC, et al., (2011), Adiponectin increases MMP-3 expression in human chondrocytes through AdipoR1 signaling pathway. *J Cell Biochem*. **112**(5): pp. 1431-40.
31. Lee JH, Ort T, Ma K, et al., (2009), Resistin is elevated following traumatic joint injury and causes matrix degradation and release of inflammatory cytokines from articular cartilage in vitro. *Osteoarthritis Cartilage*. **17**(5): pp. 613-20.
32. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB, (2012), Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. **64**(6): pp. 1697-707.
33. Brandt KD, Dieppe P, Radin EL, (2008), Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. **34**(3): pp. 531-59.
34. Altman RD, (1995), The classification of osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl*. **43**pp. 42-3.
35. Muthuri SG, McWilliams DF, Doherty M, Zhang W, (2011), History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis Cartilage*. **19**(11): pp. 1286-93.

36. Nuki G, (1999), Osteoarthritis: a problem of joint failure. *Z Rheumatol.* **58**(3): pp. 142-7.
37. Felson DT, (1990), The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Semin Arthritis Rheum.* **20**(3 Suppl 1): pp. 42-50.
38. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ, (2000), Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med.* **133**(5): pp. 321-8.
39. Toivanen AT, Heliovaara M, Impivaara O, et al., (2010), Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis--a population-based study with a follow-up of 22 years. *Rheumatology (Oxford).* **49**(2): pp. 308-14.
40. Englund M, Roos EM, Lohmander LS, (2003), Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: a sixteen-year followup of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum.* **48**(8): pp. 2178-87.
41. von Porat A, Roos EM, Roos H, (2004), High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes. *Ann Rheum Dis.* **63**(3): pp. 269-73.
42. Doherty M, Watt I, Dieppe P, (1983), Influence of primary generalised osteoarthritis on development of secondary osteoarthritis. *Lancet.* **2**(8340): pp. 8-11.
43. Englund M, Lohmander LS, (2004), Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty-two years after meniscectomy. *Arthritis Rheum.* **50**(9): pp. 2811-9.
44. Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS, (1995), Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage.* **3**(4): pp. 261-7.
45. Kellgren JH, Lawrence JS, (1957), Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis.* **16**(4): pp. 494-502.
46. Παπαχρήστου Γ. Συντηρητική Θεραπεία. Παπαχρήστου Γ. Αρθρίτιδες - Θεραπεία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης; 2004:22-23.
47. Sarzi-Puttini P, Cimmino MA, Scarpa R, et al., (2005), Osteoarthritis: an overview of the disease and its treatment strategies. *Semin Arthritis Rheum.* **35**(1 Suppl 1): pp. 1-10.

48. Buckwalter JA, Lane NE, (1997), Athletics and osteoarthritis. *Am J Sports Med.* **25**(6): pp. 873-81.
49. Saxon L, Finch C, Bass S, (1999), Sports participation, sports injuries and osteoarthritis: implications for prevention. *Sports Med.* **28**(2): pp. 123-35.
50. Otterness IG, Eskra JD, Bliven ML, Shay AK, Pelletier JP, Milici AJ, (1998), Exercise protects against articular cartilage degeneration in the hamster. *Arthritis Rheum.* **41**(11): pp. 2068-76.
51. morphopedics.wikidot.com
52. Herrlin S, Hallander M, Wange P, Weidenhielm L, Werner S, (2007), Arthroscopic or conservative treatment of degenerative medial meniscal tears: a prospective randomised trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **15**(4): pp. 393-401.
53. Tandogan RN, Taser O, Kayaalp A, et al., (2004), Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **12**(4): pp. 262-70.
54. Annandale T, (1889), Excision of the Internal Semilunar Cartilage, Resulting in Perfect Restoration of the Joint-Movements. *Br Med J.* **1**(1467): pp. 291-2.
55. Englund M, Roemer FW, Hayashi D, Crema MD, Guermazi A, (2012), Meniscus pathology, osteoarthritis and the treatment controversy. *Nat Rev Rheumatol.* **8**(7): pp. 412-9.
56. Roos H, Lauren M, Adalberth T, Roos EM, Jonsson K, Lohmander LS, (1998), Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. *Arthritis Rheum.* **41**(4): pp. 687-93.
57. Rangger C, Klestil T, Gloetzer W, Kemmler G, Benedetto KP, (1995), Osteoarthritis after arthroscopic partial meniscectomy. *Am J Sports Med.* **23**(2): pp. 240-4.
58. Papalia R, Del Buono A, Osti L, Denaro V, Maffulli N, (2011), Meniscectomy as a risk factor for knee osteoarthritis: a systematic review. *Br Med Bull.* **99**pp. 89-106.
59. Jorgensen U, Sonne-Holm S, Lauridsen F, Rosenklint A, (1987), Long-term follow-up of meniscectomy in athletes. A prospective longitudinal study. *J Bone Joint Surg Br.* **69**(1): pp. 80-3.

60. Rangger C, Kathrein A, Klestil T, Glotzer W, (1997), Partial meniscectomy and osteoarthritis. Implications for treatment of athletes. *Sports Med.* **23**(1): pp. 61-8.
61. Andrish JT, (1996), Meniscal Injuries in Children and Adolescents: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* **4**(5): pp. 231-37.
62. Busch MT, (1990), Meniscal injuries in children and adolescents. *Clin Sports Med.* **9**(3): pp. 661-80.
63. Martens MA, Backaert M, Heyman E, Mulier JC, (1986), Partial arthroscopic meniscectomy versus total open meniscectomy. *Arch Orthop Trauma Surg.* **105**(1): pp. 31-5.
64. Neyret P, Donell ST, DeJour D, DeJour H, (1993), Partial meniscectomy and anterior cruciate ligament rupture in soccer players. A study with a minimum 20-year followup. *Am J Sports Med.* **21**(3): pp. 455-60.
65. St-Pierre DM, (1995), Rehabilitation following arthroscopic meniscectomy. *Sports Med.* **20**(5): pp. 338-47.
66. Hoshikawa Y, Kurosawa H, Fukubayashi T, Nakajima H, Watarai K, (1983), The prognosis of meniscectomy in athletes. The simple meniscus lesions without ligamentous instabilities. *Am J Sports Med.* **11**(1): pp. 8-13.
67. Roos H, Lindberg H, Gardsell P, Lohmander LS, Wingstrand H, (1994), The prevalence of gonarthrosis and its relation to meniscectomy in former soccer players. *Am J Sports Med.* **22**(2): pp. 219-22.
68. Englund M, Roos EM, Roos HP, Lohmander LS, (2001), Patient-relevant outcomes fourteen years after meniscectomy: influence of type of meniscal tear and size of resection. *Rheumatology (Oxford).* **40**(6): pp. 631-9.
69. Jackson JP, (1968), Degenerative changes in the knee after meniscectomy. *Br Med J.* **2**(5604): pp. 525-7.
70. O'Reilly S, Jones A, Doherty M, (1997), Muscle weakness in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* **9**(3): pp. 259-62.
71. DeHaven KE, (1985), Rationale for meniscus repair or excision. *Clin Sports Med.* **4**(2): pp. 267-73.
72. Lynch MA, Henning CE, Glick KR, Jr., (1983), Knee joint surface changes. Long-term follow-up meniscus tear treatment in stable anterior cruciate ligament reconstructions. *Clin Orthop Relat Res.* (172): pp. 148-53.

73. Sommerlath KG, (1991), Results of meniscal repair and partial meniscectomy in stable knees. *Int Orthop.* **15**(4): pp. 347-50.
74. Vundelinckx B, Vanlauwe J, Bellemans J, (2014), Long-term Subjective, Clinical, and Radiographic Outcome Evaluation of Meniscal Allograft Transplantation in the Knee. *Am J Sports Med.* **42**(7): pp. 1592-9.
75. Smith NA, MacKay N, Costa M, Spalding T, (2015), Meniscal allograft transplantation in a symptomatic meniscal deficient knee: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **23**(1): pp. 270-9.
76. Rosso F, Bisicchia S, Bonasia DE, Amendola A, (2015), Meniscal allograft transplantation: a systematic review. *Am J Sports Med.* **43**(4): pp. 998-1007.
77. Khetia EA, McKeon BP, (2007), Meniscal allografts: biomechanics and techniques. *Sports Med Arthrosc.* **15**(3): pp. 114-20.
78. Van Der Straeten C, Byttebier P, Eeckhoudt A, Victor J, (2016), Meniscal Allograft Transplantation Does Not Prevent or Delay Progression of Knee Osteoarthritis. *PLoS One.* **11**(5): pp. e0156183.
79. Samitier G, Alentorn-Geli E, Taylor DC, et al., (2015), Meniscal allograft transplantation. Part 2: systematic review of transplant timing, outcomes, return to competition, associated procedures, and prevention of osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **23**(1): pp. 323-33.
80. Ochi M, Iwasa J, Uchio Y, Adachi N, Kawasaki K, (2002), Induction of somatosensory evoked potentials by mechanical stimulation in reconstructed anterior cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg Br.* **84**(5): pp. 761-6.
81. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Ryoike K, Kuriwaka M, (2002), Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense. *Acta Orthop Scand.* **73**(3): pp. 330-4.
82. Dargel J, Gotter M, Mader K, Pennig D, Koebke J, Schmidt-Wiethoff R, (2007), Biomechanics of the anterior cruciate ligament and implications for surgical reconstruction. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* **2**(1): pp. 1-12.
83. Imhauser C, Mauro C, Choi D, et al., (2013), Abnormal tibiofemoral contact stress and its association with altered kinematics after center-center anterior cruciate ligament reconstruction: an in vitro study. *Am J Sports Med.* **41**(4): pp. 815-25.

84. Kijowski R, Sanogo ML, Lee KS, et al., (2012), Short-term clinical importance of osseous injuries diagnosed at MR imaging in patients with anterior cruciate ligament tear. *Radiology*. **264**(2): pp. 531-41.
85. Drongowski RA, Coran AG, Wojtys EM, (1994), Predictive value of meniscal and chondral injuries in conservatively treated anterior cruciate ligament injuries. *Arthroscopy*. **10**(1): pp. 97-102.
86. Engebretsen L, Arendt E, Fritts HM, (1993), Osteochondral lesions and cruciate ligament injuries. MRI in 18 knees. *Acta Orthop Scand*. **64**(4): pp. 434-6.
87. Indelicato PA, Bittar ES, (1985), A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. A review of 100 cases. *Clin Orthop Relat Res*. (198): pp. 77-80.
88. Joseph C, Pathak SS, Aravinda M, Rajan D, (2008), Is ACL reconstruction only for athletes? A study of the incidence of meniscal and cartilage injuries in an ACL-deficient athlete and non-athlete population: an Indian experience. *Int Orthop*. **32**(1): pp. 57-61.
89. Papastergiou SG, Koukoulis NE, Mikalef P, Ziogas E, Voulgaropoulos H, (2007), Meniscal tears in the ACL-deficient knee: correlation between meniscal tears and the timing of ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. **15**(12): pp. 1438-44.
90. Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA, et al., (1993), Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med*. **21**(4): pp. 551-7.
91. Gupta R, Virayavanich W, Kuo D, et al., (2014), MR T(1)rho quantification of cartilage focal lesions in acutely injured knees: correlation with arthroscopic evaluation. *Magn Reson Imaging*. **32**(10): pp. 1290-6.
92. Potter HG, Jain SK, Ma Y, Black BR, Fung S, Lyman S, (2012), Cartilage injury after acute, isolated anterior cruciate ligament tear: immediate and longitudinal effect with clinical/MRI follow-up. *Am J Sports Med*. **40**(2): pp. 276-85.
93. Nakamae A, Engebretsen L, Bahr R, Krosshaug T, Ochi M, (2006), Natural history of bone bruises after acute knee injury: clinical outcome and histopathological findings. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. **14**(12): pp. 1252-8.

94. Simon D, Mascarenhas R, Saltzman BM, Rollins M, Bach BR, Jr., MacDonald P, (2015), The Relationship between Anterior Cruciate Ligament Injury and Osteoarthritis of the Knee. *Adv Orthop.* **2015**pp. 928301.
95. Neuman P, Englund M, Kostogiannis I, Friden T, Roos H, Dahlberg LE, (2008), Prevalence of tibiofemoral osteoarthritis 15 years after nonoperative treatment of anterior cruciate ligament injury: a prospective cohort study. *Am J Sports Med.* **36**(9): pp. 1717-25.
96. Tayton E, Verma R, Higgins B, Gosal H, (2009), A correlation of time with meniscal tears in anterior cruciate ligament deficiency: stratifying the risk of surgical delay. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **17**(1): pp. 30-4.
97. Kessler MA, Behrend H, Henz S, Stutz G, Rukavina A, Kuster MS, (2008), Function, osteoarthritis and activity after ACL-rupture: 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **16**(5): pp. 442-8.
98. Svoboda SJ, Harvey TM, Owens BD, Brechue WF, Tarwater PM, Cameron KL, (2013), Changes in serum biomarkers of cartilage turnover after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* **41**(9): pp. 2108-16.
99. Roos EM, (2005), Joint injury causes knee osteoarthritis in young adults. *Curr Opin Rheumatol.* **17**(2): pp. 195-200.
100. Neuman P, Owman H, Muller G, Englund M, Tiderius CJ, Dahlberg LE, (2014), Knee cartilage assessment with MRI (dGEMRIC) and subjective knee function in ACL injured copers: a cohort study with a 20 year follow-up. *Osteoarthritis Cartilage.* **22**(1): pp. 84-90.
101. Louboutin H, Debarge R, Richou J, et al., (2009), Osteoarthritis in patients with anterior cruciate ligament rupture: a review of risk factors. *Knee.* **16**(4): pp. 239-44.
102. Keene GC, Bickerstaff D, Rae PJ, Paterson RS, (1993), The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med.* **21**(5): pp. 672-9.
103. Ajuied A, Wong F, Smith C, et al., (2014), Anterior cruciate ligament injury and radiologic progression of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Sports Med.* **42**(9): pp. 2242-52.
104. Hoffman DF, (1993), Arthritis and exercise. *Prim Care.* **20**(4): pp. 895-910.

105. McDaniel WJ, Jr., Dameron TB, Jr., (1980), Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* **62**(5): pp. 696-705.
106. Noyes FR, Mooar PA, Matthews DS, Butler DL, (1983), The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: the long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg Am.* **65**(2): pp. 154-62.
107. Sherman MF, Warren RF, Marshall JL, Savatsky GJ, (1988), A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. *Clin Orthop Relat Res.* **227**pp. 229-37.
108. Vilensky JA, Cook JA, (1998), Neurogenic acceleration of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* **10**(3): pp. 251-5.
109. Sommerlath K, Odensten M, Lysholm J, (1992), The late course of acute partial anterior cruciate ligament tears. A nine to 15-year follow-up evaluation. *Clin Orthop Relat Res.* (281): pp. 152-8.
110. McDaniel WJ, Jr., Dameron TB, Jr., (1983), The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop Relat Res.* (172): pp. 158-63.
111. Shelbourne KD, Patel DV, McCarroll JR, (1996), Management of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature adolescents. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **4**(2): pp. 68-74.
112. O' Brien W, (1993), Degenerative arthritis of the knee following anterior cruciate ligament injury: role of the meniscus. *Sports Med Arthrosc Rev.* **1**pp. 114-18.
113. Mitsou A, Vallianatos P, (1996), Reconstruction of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon autograft. A long term follow up. *Int Orthop.* **20**(5): pp. 285-9.
114. Mihelic R, Jurdana H, Jotanovic Z, Madjarevic T, Tudor A, (2011), Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison with non-operative treatment with a follow-up of 17-20 years. *Int Orthop.* **35**(7): pp. 1093-7.
115. Johnson RJ, Eriksson E, Haggmark T, Pope MH, (1984), Five- to ten-year follow-up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* (183): pp. 122-40.
116. Ngoi SS, Satku K, Kumar VP, (1987), The natural history of anterior cruciate ligament injuries. *Singapore Med J.* **28**(4): pp. 311-3.

117. Sommerlath K, Lysholm J, Gillquist J, (1991), The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. A 9 to 16 year followup. *Am J Sports Med.* **19**(2): pp. 156-62.
118. Fitzgibbons RE, Shelbourne KD, (1995), "Aggressive" nontreatment of lateral meniscal tears seen during anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* **23**(2): pp. 156-9.
119. Struwer J, Frangen TM, Ishaque B, et al., (2012), Knee function and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone graft: long-term follow-up. *Int Orthop.* **36**(1): pp. 171-7.
120. Barenius B, Ponzer S, Shalabi A, Bujak R, Norlen L, Eriksson K, (2014), Increased risk of osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: a 14-year follow-up study of a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* **42**(5): pp. 1049-57.
121. Leiter JR, Gourlay R, McRae S, de Korompay N, MacDonald PB, (2014), Long-term follow-up of ACL reconstruction with hamstring autograft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **22**(5): pp. 1061-9.
122. Mall NA, Chalmers PN, Moric M, et al., (2014), Incidence and trends of anterior cruciate ligament reconstruction in the United States. *Am J Sports Med.* **42**(10): pp. 2363-70.
123. Oiestad BE, Engebretsen L, Storheim K, Risberg MA, (2009), Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament injury: a systematic review. *Am J Sports Med.* **37**(7): pp. 1434-43.
124. Jones MH, Spindler KP, Fleming BC, et al., (2015), Meniscus treatment and age associated with narrower radiographic joint space width 2-3 years after ACL reconstruction: data from the MOON onsite cohort. *Osteoarthritis Cartilage.* **23**(4): pp. 581-8.
125. Keays SL, Newcombe PA, Bullock-Saxton JE, Bullock MI, Keays AC, (2010), Factors involved in the development of osteoarthritis after anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med.* **38**(3): pp. 455-63.
126. Magnussen RA, Carey JL, Spindler KP, (2011), Does autograft choice determine intermediate-term outcome of ACL reconstruction? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **19**(3): pp. 462-72.

127. Murray JR, Lindh AM, Hogan NA, et al., (2012), Does anterior cruciate ligament reconstruction lead to degenerative disease?: Thirteen-year results after bone-patellar tendon-bone autograft. *Am J Sports Med.* **40**(2): pp. 404-13.
128. Leys T, Salmon L, Waller A, Linklater J, Pinczewski L, (2012), Clinical results and risk factors for reinjury 15 years after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective study of hamstring and patellar tendon grafts. *Am J Sports Med.* **40**(3): pp. 595-605.
129. Fu SC, Cheng WH, Cheuk YC, et al., (2013), Effect of graft tensioning on mechanical restoration in a rat model of anterior cruciate ligament reconstruction using free tendon graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **21**(5): pp. 1226-33.
130. Keays SL, Bullock-Saxton JE, Newcombe P, Keays AC, (2003), The relationship between knee strength and functional stability before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Res.* **21**(2): pp. 231-7.
131. Keays SL, Bullock-Saxton J, Keays AC, Newcombe P, (2001), Muscle strength and function before and after anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus and gracilis. *Knee.* **8**(3): pp. 229-34.
132. Tourville TW, Jarrell KM, Naud S, Slauterbeck JR, Johnson RJ, Beynon BD, (2014), Relationship between isokinetic strength and tibiofemoral joint space width changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* **42**(2): pp. 302-11.
133. Leroux T, Ogilvie-Harris D, Dwyer T, et al., (2014), The risk of knee arthroplasty following cruciate ligament reconstruction: a population-based matched cohort study. *J Bone Joint Surg Am.* **96**(1): pp. 2-10.
134. Delince P, Ghafil D, (2012), Anterior cruciate ligament tears: conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **20**(1): pp. 48-61.
135. Lane NE, Buckwalter JA, (1993), Exercise: a cause of osteoarthritis? *Rheum Dis Clin North Am.* **19**(3): pp. 617-33.
136. Graf BK, Lange RH, Fujisaki CK, Landry GL, Saluja RK, (1992), Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients: meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. *Arthroscopy.* **8**(2): pp. 229-33.
137. McCarroll JR, Rettig AC, Shelbourne KD, (1988), Anterior cruciate ligament injuries in the young athlete with open physes. *Am J Sports Med.* **16**(1): pp. 44-7.

138. orthoinfo.aaos.org
139. Li G, Papannagari R, Li M, et al., (2008), Effect of posterior cruciate ligament deficiency on in vivo translation and rotation of the knee during weightbearing flexion. *Am J Sports Med.* **36**(3): pp. 474-9.
140. MacDonald P, Miniaci A, Fowler P, Marks P, Finlay B, (1996), A biomechanical analysis of joint contact forces in the posterior cruciate deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **3**(4): pp. 252-5.
141. Skyhar MJ, Warren RF, Ortiz GJ, Schwartz E, Otis JC, (1993), The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and the posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee. *J Bone Joint Surg Am.* **75**(5): pp. 694-9.
142. Logan M, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M, (2004), The effect of posterior cruciate ligament deficiency on knee kinematics. *Am J Sports Med.* **32**(8): pp. 1915-22.
143. Boynton MD, Tietjens BR, (1996), Long-term followup of the untreated isolated posterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med.* **24**(3): pp. 306-10.
144. Shelbourne KD, Muthukaruppan Y, (2005), Subjective results of nonoperatively treated, acute, isolated posterior cruciate ligament injuries. *Arthroscopy.* **21**(4): pp. 457-61.
145. Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV, (1999), The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study. *Am J Sports Med.* **27**(3): pp. 276-83.
146. Keller PM, Shelbourne KD, McCarroll JR, Rettig AC, (1993), Nonoperatively treated isolated posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* **21**(1): pp. 132-6.
147. Kim YM, Lee CA, Matava MJ, (2011), Clinical results of arthroscopic single-bundle transtibial posterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *Am J Sports Med.* **39**(2): pp. 425-34.
148. Mariani PP, Adriani E, Santori N, Maresca G, (1997), Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with bone-tendon-bone patellar graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **5**(4): pp. 239-44.
149. Okazaki K, Takayama Y, Osaki K, et al., (2015), Subclinical cartilage degeneration in young athletes with posterior cruciate ligament injuries detected

with T1rho magnetic resonance imaging mapping. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* **23**(10): pp. 3094-100.

150. Patel DV, Allen AA, Warren RF, Wickiewicz TL, Simonian PT, (2007), The nonoperative treatment of acute, isolated (partial or complete) posterior cruciate ligament-deficient knees: an intermediate-term follow-up study. *HSS J.* **3**(2): pp. 137-46.

151. Shelbourne KD, Clark M, Gray T, (2013), Minimum 10-year follow-up of patients after an acute, isolated posterior cruciate ligament injury treated nonoperatively. *Am J Sports Med.* **41**(7): pp. 1526-33.

152. Dejour H, Walch G, Peyrot J, Eberhard P, (1988), [The natural history of rupture of the posterior cruciate ligament]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* **74**(1): pp. 35-43.

153. Phisitkul P, James SL, Wolf BR, Amendola A, (2006), MCL injuries of the knee: current concepts review. *Iowa Orthop J.* **26**pp. 77-90.

154. Lewek MD, Ramsey DK, Snyder-Mackler L, Rudolph KS, (2005), Knee stabilization in patients with medial compartment knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* **52**(9): pp. 2845-53.

155. Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ, (2005), Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect.* **54**pp. 465-80.

156. Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG, (1997), Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy.* **13**(4): pp. 456-60.

157. Hjelle K, Solheim E, Strand T, Muri R, Brittberg M, (2002), Articular cartilage defects in 1,000 knee arthroscopies. *Arthroscopy.* **18**(7): pp. 730-4.

158. Flanigan DC, Harris JD, Trinh TQ, Siston RA, Brophy RH, (2010), Prevalence of chondral defects in athletes' knees: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc.* **42**(10): pp. 1795-801.

159. Moyad TF, (2011), Cartilage Injuries in the Adult Knee: Evaluation and Management. *Cartilage.* **2**(3): pp. 226-36.

160. Jackson DW, Scheer MJ, Simon TM, (2001), Cartilage substitutes: overview of basic science and treatment options. *J Am Acad Orthop Surg.* **9**(1): pp. 37-52.

161. O'Driscoll SW, (1998), The healing and regeneration of articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am.* **80**(12): pp. 1795-812.

162. Lefkoe TP, Trafton PG, Ehrlich MG, et al., (1993), An experimental model of femoral condylar defect leading to osteoarthritis. *J Orthop Trauma*. **7**(5): pp. 458-67.
163. Twyman RS, Desai K, Aichroth PM, (1991), Osteochondritis dissecans of the knee. A long-term study. *J Bone Joint Surg Br*. **73**(3): pp. 461-4.
164. Perera JR, Gikas PD, Bentley G, (2012), The present state of treatments for articular cartilage defects in the knee. *Ann R Coll Surg Engl*. **94**(6): pp. 381-7.
165. Zanon G, G DIV, Marullo M, (2014), Osteochondritis dissecans of the knee. *Joints*. **2**(1): pp. 29-36.
166. Dervin GF, Keene GC, Chissell HR, (1998), Biodegradable rods in adult osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. (356): pp. 213-21.
167. Vaquero J, Forriol F, (2012), Knee chondral injuries: clinical treatment strategies and experimental models. *Injury*. **43**(6): pp. 694-705.
168. Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, et al., (2005), A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. *Arthroscopy*. **21**(9): pp. 1066-75.
169. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, et al., (2009), Treatment of symptomatic cartilage defects of the knee: characterized chondrocyte implantation results in better clinical outcome at 36 months in a randomized trial compared to microfracture. *Am J Sports Med*. **37 Suppl 1**pp. 10S-19S.
170. Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, et al., (2007), A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Findings at five years. *J Bone Joint Surg Am*. **89**(10): pp. 2105-12.
171. Gudas R, Gudaite A, Pocius A, et al., (2012), Ten-year follow-up of a prospective, randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint of athletes. *Am J Sports Med*. **40**(11): pp. 2499-508.
172. Goyal D, Keyhani S, Lee EH, Hui JH, (2013), Evidence-based status of microfracture technique: a systematic review of level I and II studies. *Arthroscopy*. **29**(9): pp. 1579-88.
173. Harris JD, Siston RA, Pan X, Flanigan DC, (2010), Autologous chondrocyte implantation: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am*. **92**(12): pp. 2220-33.

174. Roberts S, McCall IW, Darby AJ, et al., (2003), Autologous chondrocyte implantation for cartilage repair: monitoring its success by magnetic resonance imaging and histology. *Arthritis Res Ther.* **5**(1): pp. R60-73.
175. Goyal D, Keyhani S, Goyal A, Lee EH, Hui JH, Vaziri AS, (2014), Evidence-based status of osteochondral cylinder transfer techniques: a systematic review of level I and II studies. *Arthroscopy.* **30**(4): pp. 497-505.
176. Aubin PP, Cheah HK, Davis AM, Gross AE, (2001), Long-term followup of fresh femoral osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. *Clin Orthop Relat Res.* (391 Suppl): pp. S318-27.
177. Gross AE, Shasha N, Aubin P, (2005), Long-term followup of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects. *Clin Orthop Relat Res.* (435): pp. 79-87.
178. Aldrian S, Zak L, Wondrasch B, et al., (2014), Clinical and radiological long-term outcomes after matrix-induced autologous chondrocyte transplantation: a prospective follow-up at a minimum of 10 years. *Am J Sports Med.* **42**(11): pp. 2680-8.
179. Punzi L, Galozzi P, Luisetto R, et al., (2016), Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD Open.* **2**(2): pp. e000279.
180. Burkhart KJ, Hollinger B, (2016), [Post-traumatic arthritis in the young patient : Treatment options before the endoprosthesis]. *Orthopade.* **45**(10): pp. 832-43.
181. Stiebel M, Miller LE, Block JE, (2014), Post-traumatic knee osteoarthritis in the young patient: therapeutic dilemmas and emerging technologies. *Open Access J Sports Med.* **5**pp. 73-9.
182. Harris JD, Cavo M, Brophy R, Siston R, Flanigan D, (2011), Biological knee reconstruction: a systematic review of combined meniscal allograft transplantation and cartilage repair or restoration. *Arthroscopy.* **27**(3): pp. 409-18.
183. Paschos NK, (2015), Recent advances and future directions in the management of knee osteoarthritis: Can biological joint reconstruction replace joint arthroplasty and when? *World J Orthop.* **6**(9): pp. 655-9.
184. Saleh H, Yu S, Vigdorich J, Schwarzkopf R, (2016), Total knee arthroplasty for treatment of post-traumatic arthritis: Systematic review. *World J Orthop.* **7**(9): pp. 584-91.

185. Bala A, Penrose CT, Seyler TM, Mather RC, 3rd, Wellman SS, Bolognesi MP, (2015), Outcomes after Total Knee Arthroplasty for post-traumatic arthritis. *Knee*. **22**(6): pp. 630-9.
186. Kuyinu EL, Narayanan G, Nair LS, Laurencin CT, (2016), Animal models of osteoarthritis: classification, update, and measurement of outcomes. *J Orthop Surg Res*. **11**pp. 19.
187. Chu CR, Szczodry M, Bruno S, (2010), Animal models for cartilage regeneration and repair. *Tissue Eng Part B Rev*. **16**(1): pp. 105-15.
188. Pond MJ, Nuki G, (1973), Experimentally-induced osteoarthritis in the dog. *Ann Rheum Dis*. **32**(4): pp. 387-8.
189. Culley KL, Dragomir CL, Chang J, et al., (2015), Mouse models of osteoarthritis: surgical model of posttraumatic osteoarthritis induced by destabilization of the medial meniscus. *Methods Mol Biol*. **1226**pp. 143-73.
190. Christiansen BA, Guilak F, Lockwood KA, et al., (2015), Non-invasive mouse models of post-traumatic osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. **23**(10): pp. 1627-38.