

Klinika za fizikalnu medicinu, rehabilitaciju i reumatologiju
KB "Sestre milosrdnice", Zagreb

ARTROZA

Prim. dr. Astrid Marčić

Zadnjih desetljeća raste zanimanje za degenerativnu bolest zgloba. To je zanimanje potaknuto značajnim napretkom znanosti u biokemijskim istraživanjima vezivnih tkiva općenito, i zglobne hrskavice posebno. Osim toga, spoznaja da artroza nije samo istrošenost ili abrazija zglobne hrskavice, već da se radi o mnogo složenijem patološkom fenomenu, potaknula je opsežna fundamentalna istraživanja. Pri tome su se postavila četiri osnovna pitanja:

1. Je li artroza bolest?
2. Je li artroza fenomen starenja?
3. Nastaje li artroza zbog mehaničkog stresa?
4. Može li se artroza liječiti?

Promotrit ćemo ta pitanja redom. Treba li na artrozu gledati kao na bolest? Današnja klinička medicina ima vrlo pojednostavljen koncept bolesti, tj. drži da su to specifični procesi koji pogađaju tijelo. Svaka bolest ima svoj specifičan uzrok i producira niz vlastitih karakterističnih simptoma, a može se tretirati jedino uklanjanjem uzroka.

Osnovna ideja o bolesti kao jednoguzročnom procesu koji zahvaća tijelo imala je od njezina nastanka oko 1800. godine do danas velik uspjeh, jer su na taj način brojni poremećaji ljudskoga zdravlja bili riješeni. Ipak, upitno je mogu li se poremećaji zdravlja koji još nisu riješeni, kao npr. arteroskleroza, pa i artroza, uklopiti u taj jednostavan model bolesti, koji je osnovni koncept današnje kliničke medicine. Čak se i kod bolesti koje se na prvi pogled vrlo dobro uklapaju u model jednoguzročnih procesa može o tome raspravljati, jer je patogeneza u stvari komplicirana. Tako su i patogenetski mehanizmi nastanka artroze komplicirani. Mi znamo da se degenerativna bolest zgloba javlja kao posljedica gotovo svake bolesti zgloba. Tzv. sekundarna artroza nastaje nakon infektivnog artritisa, reumatoidnog artritisa, uričkog artritisa, pirofosfatne artropatije, displazije zgloba, traume zgloba, hemartroze i neuropatije. Osim toga, degenerativna bolest zgloba, najčešće poliartikularna, može se javiti i u tijeku opće metaboličke bolesti, kao što je akromegalija, hemakromatoza, hiperparatireoidizam i ohronoza. U tim slučajevima tzv. simptomatske artroze čini se da je degeneracija zglobne hrskavice izravna posljedica promijenjenog hrskavičnog metabolizma, dok kod sekundarne artroze hrskavica pati zbog abnormalnosti u njezinoj okolini. Zbog toga se može reći da kod artroze nastaje anatomska destrukcija

zglobne hrskavice, koja može nastupiti na razne načine, uključujući patološke procese koji zahvaćaju to visokospecijalizirano tkivo, bilo izvana ili iznutra.

Je li artroza fenomen starenja?

Ako se artroza javlja zbog različitih procesa koji oštećuju hrskavicu, je li starenje jedan od tih procesa? Izuzmemo li sekundarnu i simptomatsku artrozu, mi znamo da postoji stalan porast pojave artroze sa životnom dobi, počinjući od dobi od oko 25 godina, kada se mogu mikroskopski uočiti prve promjene na površini hrskavice patele, pa sve do dobi od 70 godina, kada su prisutne velike lezije u više zglobova. Brojne su studije pokazale da hrskavične strukture u tijelu prolaze kroz značajne promjene tijekom vremena. Neke od najuočljivijih biokemijskih promjena su djelomičan gubitak sadržaja vode u tijeku života odrasle osobe, uz istodobnu akumulaciju nonkolagenih proteina, te razine lipida koja raste sa životnom dobi. Izgleda da se te promjene javljaju simultano. Pri tom je važno dvoje. Prvo, da se kompleks biokemijskih promjena u sastavu matriksa može javiti u kostalnoj hrskavici, nazalnom septumu, trahealnoj hrskavici itd., čak i u anulus fibrosus iv. diska, ali je praktično odsutan u zglobnoj hrskavici i zato je vjerojatno nebitan u patogenezi primarne artroze. Drugo, da se te biokemijske promjene zbivaju unutar ograničenog životnog razdoblja, uglavnom između 25-e i 45-e godine života. Čini se da su te, do sada nađene biokemijske promjene, ireverzibilne, hormonima inducirane promjene. Postoji još jedan fenomen u matriksu hrskavice, koji se pripisuje starenju, a to je pigmentacija. Sa životnom dobi većina hrskavičnih struktura, kao npr. kostalna hrskavica, postaju smeđe pigmentirane. Međutim, smeđi hrskavični pigment koji se javlja sa starenjem, zapravo pošteđuje zglobnu hrskavicu. (Nije nađena eventualna korelacija između intenziteta pigmentacije hrskavičnih struktura u tijelu i stupnja artroze nađene pri autopsiji koljenog zgloba). Ne zna se zašto zglobna hrskavica akumulira tako malo nonkolagenog proteina i pigmenta u usporedbi s npr. rebranom hrskavicom ili čak s iv. diskom.

Nastaje li artroza zbog mehaničkog stresa?

Nakon starenja vjerojatno je najčešći uzročnik u degenerativnoj bolesti zgloba prirodno trošenje. Jasno je da mehaničke sile imaju osnovnu ulogu jer je artroza proces koji se javlja isključivo na pokretnim dijartridijalnim zglobovima, čiju funkciju u idealnom stanju održava hijalina hrskavica. Stoga je ona najviše izložena egzogenim mehaničkim noksama uz čimbenike koji potpomažu tome, kao što je nefiziološko opterećenje na poslu i u sportu, prevelika tjelesna težina, uz tzv. egzogene toksične nokse, te endogene nutritivne nokse. Tijekom života sve tri nokse djeluju u različitim kombinacijama i u pojedinim slučajevima, prije ili poslije, dovode do strukturnih promjena hrskavice. Stoga se čini da je primarna lezija, ili barem vrlo rana lezija, u degenerativnoj bolesti zgloba fraktura kolagenske mreže. No, upitno je kada i zašto se kolagenska mreža prekida. Postoji li maksimum opterećenja zglobne hrskavice, a ako postoji, ovisi li o životnoj

dobi. Je li se radilo o jednoj vrsti zamora, koji stariju hrskavicu čini podložnijom za razvoj artroze, ili je to slučajni rezultat povećane učestalosti artroze sa životnom dobi. Patogenetski razvoj artrozičnog procesa dijeli se prema Fassbenderu u pet stadija. 1. je stadij tzv. primarne lezije s mehaničkim inzultima ili djelomičnim skidanjem koleganih vlakana, što remeti ravnomjernu glatkoću zglobnih površina i time stvara polazište za oštećenja kod daljnjih pokreta. 2. stadijfurza i uzura, kada je i na suprotnoj zglobnoj plohi dokazana lezija hrskavice, pa lubrikacijska sposobnost sinovijalne tekućine nije više dostatna da poravna pokrovne površine. Sada svaki pokret postaje zglobna trauma. 3. stadij pokazuje: a) suženje zglobnih pukotina, b) subhondralnu osteosklerozu, c) katkad karakteristične rubne osteofite. 5. stadij je stadij vezivnog prestrukturiranja zglobnih površina, nakon čega će zglobne plohe ponovno biti funkcijski sposobne. Stoga pravilo *kretnje bez opterećenja* sa stajališta remodeliranja a ima puno opravdanje.

Kada se primarnom degenerativno artrozičkom procesu pridruži sekundarni sinovitis, postaju artrozički zglobovi bolni i pokazuju simptome zglobne upale. Klinički simptomi artroze bit će ovisni o sekundarnom sinovitisu. Upravo je sinovitis meta medikamentne terapije, bilo da se artroza gleda s konzervativnog ili s operativnog stajališta.

Može li se artroza liječiti?

Ovdje se treba suočiti s praktičnim pitanjima, tj. treba li težiti prevenciji i/ili liječenju artroze. Kada bolesnik traži medicinsku pomoć, više ne postoji samo degenerativni fokus negdje na površini zglobne hrskavice, već je tada zahvaćen cijeli zglob. Mogu se navesti tri stadija ili klinički govoreno: 1. preartrotski stadij, kada postoji samo fokalni defekt hrskavice. Pretpostavlja se da je to primarna lezija, ali neki autori drže da je primarna lezija u subhondralnoj kosti (tj. skleroza). Kliničko iskustvo da kod starijih ljudi postoji obrnuta veza između postojanja osteoporoze i artroze, podržava tu hipotezu. 2. stadij, kada artroza progredira i postaje manifestna artroza. Tada postoji izražena abnormalnost subhondralne kosti: skleroza, osteofitoza i promjene granične zone između subhondralne kosti i zglobne hrskavice, ili češće između kalcificiranog sloja vaskularizirane kosti i površinskih slojeva avaskularne zglobne hrskavice, s indikacijama i reparativnih procesa. Promjene koje se nalaze u drugom stadiju artroze nisu ograničene samo prema hrskavici i obližnjoj kosti. Mogu se naći i alteracije u sinovijalnoj membrani i sinovijalnoj tekućini - uglavnom promjene inflamatorne prirode. 3. stadij, kada artroza zahvaća u cjelini sve strukture koje čine zglob, i to neke reaktivnim procesom, a neke reparativnim. Čak i u terminalnom stadiju degenerativne bolesti zgloba koji je karakteriziran progresivnim gubitkom hrskavice, kost proliferira. Proces formacije osteofita, sinovijalne skleroze i fibroze zglobne kapsule može se shvatiti kao pokušaj imobilizacije destruiranog zgloba. Artrotski se proces vjerojatno može zaustaviti u svakom stadiju i može se pretpostaviti da se ponekad može i izliječiti, barem u prvom stadiju. Ali, još nema dovoljno potvrđenih informacija o samoj prirodi degenerativne bolesti zgloba, a to je osnova za liječenje artroze. Ako prihvatimo da barem u drugom stadiju uz reaktivne

djeluju i reparativni fenomeni koji mogu odlučivati o konačnom ishodu, mjere poštede zgloba mogu biti od pomoći, a nerestriktivno propisivanje antiinflamatornih i analgetskih lijekova može biti štetno. Bol, naravno, može biti uznemirujući čimbenik, ali i upozorava - sprječavajući preopterećenost zgloba koji je u lošem stanju. Analgetike ili antiflogistike ne bi trebalo davati u ranoj fazi artroze, pogotovo ako nemamo farmakoloških podataka o eventualno štetnom utjecaju lijeka na reparaciju hrskavice ili metabolizam hondrocita. Ovdje mogu biti od pomoći mjere fizikalne terapije. Sekundarni sinovitis, kao upalna reakcija, koji može pojačati degenerativne reakcije u hrskavičnom tkivu, danas se liječi antireumaticima i kortikosteroidima. Kod jako izraženih *aktiviranih* artroza primjenjuju se intraartikularne aplikacije kortikosteroida.

Djelovanje antireumatika je višestruko: stabilizacija membrane lizosoma i kapilara, interferencija s različitim medijatorima upale (histamin, serotonin, bradikinin, prostaglandini), a djeluju i na katabolne enzime. U liječenju artroze značajna je i činjenica da kortikosteroidi i nesteroidni antiflogistici mogu inhibirati anabolne procese vezivnog tkiva. Nesteroidni antireumatici koče sintezu proteoglikana, proteina i kolagena. Poznat je antiproliferativni i citostatski učinak. Međutim, rezultati kliničkih studija pokazuju da nesteroidni antireumatici kao i kortikosteroidi inhibiraju vitalnost hondrocita, čime mogu pospješiti degenerativne promjene u artikularnom hrskavičnom tkivu. Do danas još nije u potpunosti utvrđeno u kojoj mjeri dugotrajna i visoko dozirana terapija s određenim nesteroidnim antiflogisticima u ljudi pospješuje ili inducira artrozu. Za sada je tretman artroze samo simptomatski. Pogrešno je, barem u ranim slučajevima, npr. predozirati analgetike ili ne primjenjivati zaštitne mjere za zahvaćeni zglob. Danas je još teško reći može li se artroza na neki način spriječiti ili hoće li se naći lijek koji bi mogao izliječiti primarnu artrotsku leziju.

Literatura

1. Fassbender, HG: Z. Rheumatol., 42:145-151, 1983.
2. Jajić, I: Degenerativne promjene kralješnice i zglobova, Školska knjiga, Zagreb, 1981.
3. Kalbhen, DA: Therapiewoche, 33:2597-25603, 1983.
4. Korst van der JK: Rheumatology and rehabilitation, No 1, 1-9, 1979.