

# 1

## ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ε. Ντούνης  
Α. Ελευθερόπουλος

### 1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το πόδι αποτελεί το περιφερικότερο ανατομικό σύμπλεγμα του σώματος, το περίγραμμα του οποίου στην όρθια στάση αποτελεί τη βάση στήριξης. Δεδομένου μάλιστα του γεγονότος ότι στα πόδια στηριζόμαστε στην ορθοστάτηση και στη βάρδιση, είναι απαραίτητη η εξασφάλιση μηχανισμών κλειδώματος των αρθρώσεών του, ώστε να διασφαλισθεί η υποστήριξη του βάρους του σώματος χωρίς κατά το δυνατόν μυϊκή συμμετοχή και ελαχιστοποίηση των ενεργειακών απαιτήσεων. Κατά δεύτερον, θα πρέπει ο σταθεροποιητικός αυτός μηχανισμός να διατηρεί τη σταθερότητά του κατά τη διάρκεια της μετακίνησης του βάρους από την πτέρνα προς τα δάκτυλα (από πίσω προς τα εμπρός) στη διαδικασία της βάρδισης.

Συγχρόνως, θα πρέπει ο ίδιος μηχανισμός να διαθέτει ελαστικότητα ώστε να αντεπεξέρχεται στις ποικίλες φορτίσεις στη διάρκεια των συνήθων δραστηριοτήτων. Θα πρέπει οι αρθρώσεις να μην εξαντλούν το εύρος κίνησής τους, να λειτουργεί ο εν λόγω ελαστικός μηχανισμός της απορρόφησης κραδασμών και να προσαρμόζεται στις ανωμαλίες του εδάφους.

Εκ των πραγμάτων, η ανατομία του ποδιού είναι στενά συνδεδεμένη με τη λειτουργία του. Με άλλα λόγια, πρέπει να προσαρμόζεται στις κινή-

σεις, στις φορτίσεις όταν αλλάζει η ταχύτητα μετακίνησης υπό φόρτιση, να είναι ευαίσθητο όργανο ώστε να αισθάνεται τα ερεθίσματα από το περιβάλλον, αλλά και να αντέχει στους επώδυνους ερεθισμούς από το έδαφος· τέλος, να έχει ιδιοδεκτικότητα που να μας παρέχει πληροφορίες για τη θέση του στον χώρο ανά πάσα στιγμή.

Αυτά εξασφαλίζονται κατ' αρχήν από τα σκελετικά στοιχεία τα οποία είναι δομημένα, έτσι ώστε εκ του σχήματος των επιμέρους οστών και των αρθρώσεων μεταξύ τους, και με τη βοήθεια των συνδετικών στοιχείων, να δημιουργούν θολωτούς σχηματισμούς οι οποίοι σε άλλες θέσεις να κλειδώνουν και να μετατρέπονται σε συμπαγείς σχηματισμούς· άλλοτε δε να χαλαρώνουν και να μετατρέπονται σε ελαστικούς σχηματισμούς απορρόφησης κραδασμών.

Οι αλλαγές αυτές γίνονται με τη βοήθεια της λειτουργίας των αυτόχθονων και ετερόχθονων μυών, ώστε το πόδι να εξασφαλίζει την απαραίτητη σιγουριά στο σώμα, για να αποφασίσει να στηριχθεί σ' αυτό με όλο του το βάρος και στη συνέχεια να μετακινηθεί.

Η ελαχίστη αδυναμία μιας ομάδας ή ενός μυός θα φέρει σημαντικές αλλαγές στην ασφάλεια της φόρτισης· επίσης, η κάθε αλλαγή στην αισθητικότητα θα περιορίσει σημαντικά τη δυνατότητα λήψης πληροφοριών από το έδαφος, με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγάλη ανασφάλεια στη στήριξη και τη βάρδιση.



ΕΙΚΟΝΑ 1

Τα οστά του ποδιού. Α. ραχιαία, Β. Πελματιαία.

Η *ακεραιότητα* των συνδέσμων είναι απαραίτητη, ώστε να διατηρούν το πόδι στη θέση που του δίνει η λειτουργία των μυών του σκέλους και του ποδιού (αυτόχθονες και ετερόχθονες).

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ορθολογικά (φυσιολογικά) οι μύες κινούν την περιφερική πρόσφυση (κατάφυση). Στο πόδι η λειτουργία αυτή αντιστρέ-

φεται, επειδή όντας σπληνικό όργανο, είναι ουσιαστικά ακινητοποιημένο στο έδαφος, οπότε εκ των πραγμάτων κινούνται αντίστροφα, δηλαδή το σημείο έκφυσής τους.

Το πόδι συνδέεται με τον υπόλοιπο σκελετό διαμέσου της ποδοκνημικής (ΠΚ) άρθρωσης, η οποία αποτελεί ιδιαίτερη οντότητα και περιγράφεται χωριστά.

Ως ανεξάρτητο όργανο το πόδι αποτελείται από είκοσι έξι (26) οστά-συμπαγή και αυλοειδή- τα οποία αρθρώνονται αρμονικά μεταξύ τους, ώστε να εξασφαλίζεται η απαιτούμενη *σταθερότητα* και *ελαστικότητα*, κατά βούληση και ενστικτωδώς, στη διάρκεια της βόδισης ή κάποιων συγκεκριμένων δραστηριοτήτων (Εικόνα 1).

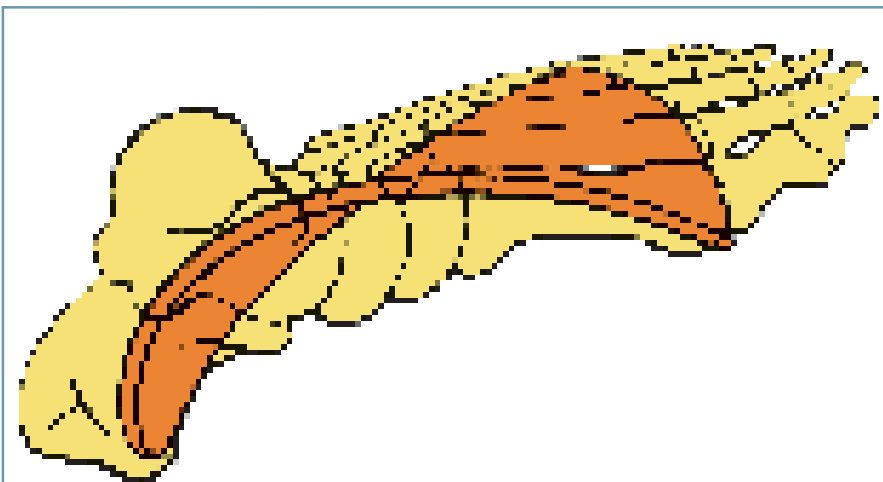
Στα ανωτέρω οστά θα πρέπει να συμπεριληφθούν τα δύο σησαμοειδή του Μεγάλου Δακτύλου (ΜΔ), τα οποία έχουν συγκεκριμένη λειτουργική αποστολή ως και *ορισμένα* επικουρικά οστάρια χωρίς κάποια αποστολή.

Η οστική διάταξη είναι διαμορφωμένη για λειτουργικούς σκοπούς με τέτοιο τρόπο, ώστε να σχηματίζονται τρεις καμάρες (Έσω επιμήκης - Έξω επιμήκης- Εγκάρσια) (Εικόνα 2). Επίσης, διαμορφώνονται δύο κολώνες: η Έσω ή Αστραγαλική (αστράγαλος - σκαφοειδές - πρώτο σφηνοειδές - μεγάλο δάκτυλο) και η Έξω ή Πτερνική (πτέρνα - κυβοειδές - μικρό δάκτυλο) (Εικόνα 3).

Η προαναφερθείσα οστική διάταξη είναι επίσης έτσι διαμορφωμένη, ώστε να διευκολύνεται η λειτουργία των μυών σε *χάλαση* και σε *φόρτιση*, σε οποιαδήποτε στάση και κίνηση του σώματος.

Τοπογραφικά, το πόδι διαχωρίζεται εκ των πίσω προς τα εμπρός σε οπίσθιο, μέσο και πρόσθιο (Εικόνα 4).

- Οπίσθιο Πόδι: Πτέρνα - Αστράγαλος
- Μέσο Πόδι: Σκαφοειδές - τρία Σφηνοειδή - Κυβοειδές
- Πρόσθιο Πόδι: Πέντε Μετατάρσια - Φάλαγγες των πέντε δακτύλων



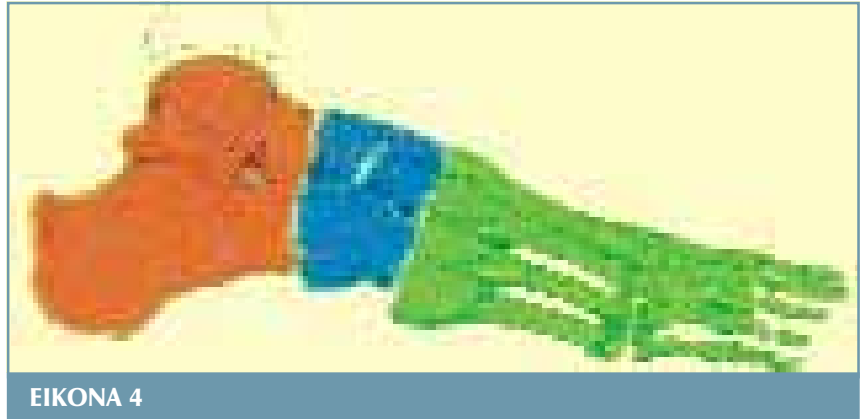
ΕΙΚΟΝΑ 2

Οι τρεις καμάρες του ποδιού. Έσω επιμήκης-έξω επιμήκης-εγκάρσια.



ΕΙΚΟΝΑ 3

Οι δυο κολώνες του ποδιού (Έσω ή Αστραγαλική-Έξω ή Πτερνική).

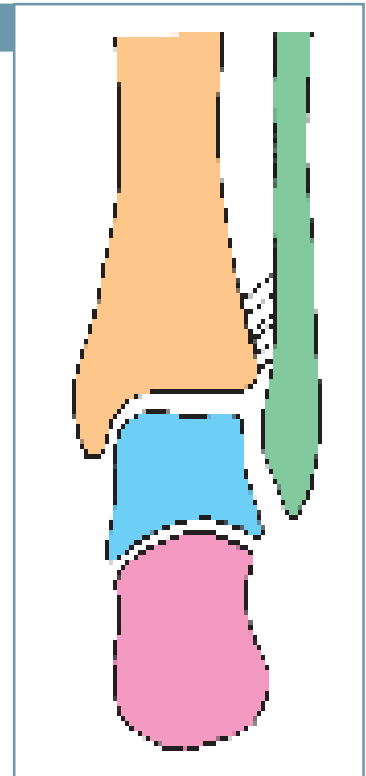


ΕΙΚΟΝΑ 4

Τοπογραφικός διαχωρισμός του ποδιού (Οπίσθιο-Μέσο-Πρόσθιο).

ΕΙΚΟΝΑ 5

Η ποδοκνημική άρθρωση (Κνήμη-Περώνη-Αστράγαλος).



Το τελικό σχήμα του ποδιού, όπως έχει διαμορφωθεί, διατηρείται από το σχήμα των οστών και των αρθρώσεων, τη συνδεσμική συγκράτηση και τη μυϊκή λειτουργία των αυτόχθονων και ετερόχθονων μυών.

Τέλος, στον πολιτισμένο κόσμο το πόδι είναι το μόνο σημείο του σώματος που το υποβάλλουμε σε αφύσικους περιορισμούς με τα διάφορα συρμού υποδήματα, ως και τα διάφορα αθλήματα όπως, χορός, μπαλέτο, σκι, ποδόσφαιρο κ.ά.

## 2 Η ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗ ΑΡΘΡΩΣΗ

Η ποδοκνημική άρθρωση αποτελείται από τρία οστά: την κνήμη, την περόνη και τον αστράγαλο (Εικόνα 5). Οι αρθρικές επιφάνειες της κνήμης και της περόνης έχουν σχήμα "Π" και περιβάλλουν το σώμα του αστραγάλου, το οποίο ουσιαστικά επενδύεται όλο από αρθρική επιφάνεια. Στην κνήμη αντιστοιχεί η οριζόντια επιφάνεια της γλήνης, το έσω και, εν μέρει, το οπίσθιο σφυρό (τρίγωνο του Volkman), ενώ στην περόνη αντιστοιχεί το έξω σφυρό.

Η κνημοπερονιαία γλήνη που επικάθεται σε σχήμα σέλλας επί του αστραγάλου είναι διαμορφωμένη έτσι, ώστε να εξασφαλίζει ικανοποιητική επικάλυψη και μερική σταθερότητα από μόνη της. Η ύπαρξη του

θυλακοσυνδεσμικού συστήματος που περιβάλλει την εν λόγω άρθρωση εξασφαλίζει λειτουργική σταθερότητα και ασφαλές εύρος κίνησης υπό φόρτιση.

Επειδή οι κάμψεις - πελματιαία και ραχιαία - είναι πολύ μεγάλες σε σύγκριση με τις πλάγιες κινήσεις, ο θύλακος είναι πολύ λεπτός και ελαστικός εμπρός και πίσω, ενώ παχύνεται στα πλάγια προς

τα έσω και τα έξω. Επιπλέον δε και η άρθρωση ουσιαστικά ενισχύεται προς τα έσω και προς τα έξω με τους πλάγιους συνδέσμους.

### α. Έσω πλάγιος (δελτοειδής) σύνδεσμος

Ο δελτοειδής σύνδεσμος έχει σχήμα “Δ” και εκτείνεται *δίκην βεντάλιας* η κορυφή της οποίας εκφύεται από το έσω σφυρό και ανοίγει προς τα κάτω σε δύο στρώματα. Το *επιπολής* στρώμα διαχωρίζεται σε τρεις δεσμίδες (Εικόνα 6): την πρόσθια (*κνημο-σκαφοειδής*), τη μέση (*κνημο-πτερνική*) και την οπίσθια (*κνημο-αστραγαλική*). Το εν τω βάθει στρώμα χωρίζεται σε δυο δεσμίδες (την πρόσθια και την οπίσθια), οι οποίες και οι δύο καταφύονται στον αστράγαλο. Πρόκειται για ιδιαίτερα ισχυρό σύμπλεγμα συνδέσμων που συμβάλλουν αποτελεσματικά στη σταθερότητα όχι μόνον της ποδοκνημικής, αλλά και του οπισθίου ποδιού.

### β. Έξω πλάγιος σύνδεσμος

Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος ουσιαστικά δεν είναι ενιαίος σύνδεσμος, αλλά αποτελεί σύμπλεγμα τριών ανεξάρτητων συνδέσμων με διαφορετικές κατευθύνσεις και αποστολές (Εικόνα 7).

- Ο **πρόσθιος περονο-αστραγαλικός σύνδεσμος** εκφύεται από την πρόσθια επιφάνεια της κορυφής του έξω σφυρού και καταφύεται στο έξω φύμα της κεφαλής του αστραγάλου.
- Ο **περονο-πτερνικός σύνδεσμος** εκφύεται από την κορυφή του έξω σφυρού, διέρχεται κάτω από τον βραχύ περονιαίο, διαπερνά την υπαστραγαλική άρθρωση και καταφύεται στην έξω επιφάνεια της πτέρνας.



ΕΙΚΟΝΑ 6

Δελτοειδής σύνδεσμος.



ΕΙΚΟΝΑ 7

Έξω πλάγιος σύνδεσμος.

- Ο **οπίσθιος περονο-αστραγαλικός σύνδεσμος** εκφύεται από το οπίσθιο χείλος του έξω σφυρού και με σχεδόν οριζόντια κατεύθυνση καταφύεται στο σώμα του αστραγάλου.

Η ποδοκνημική θεωρείται πολύ σταθερή άρθρωση και η Ρευματοειδής *Αρθρίτιδα* (ΡΑ), εκτός της καταστροφής του αρθρικού χόνδρου, συνήθως δεν την αποσταθεροποιεί.

## 3 ΟΠΙΣΘΙΟ ΠΟΔΙ

Το οπίσθιο πόδι συμπεριλαμβάνει τα μεγαλύτερα οστά του ποδιού, τον αστράγαλο και την πτέρνα.

### α. Αστράγαλος

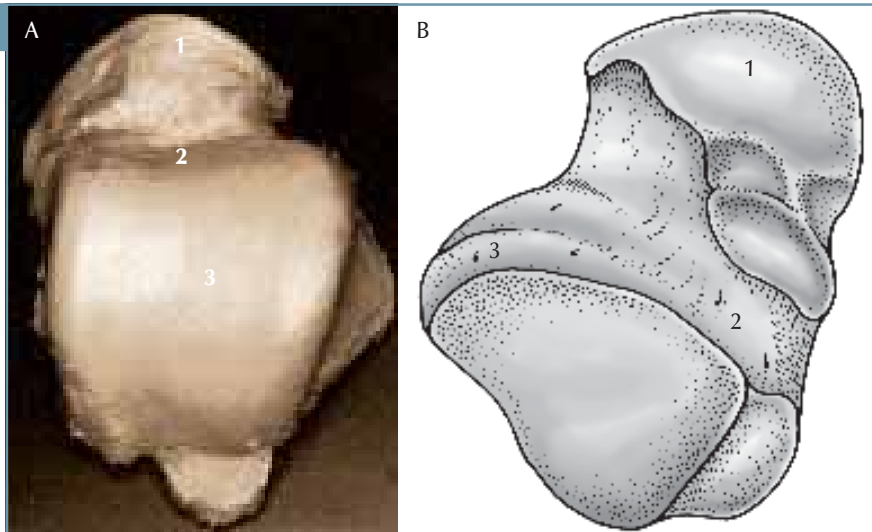
Είναι συμπαγές οστό το οποίο *διακρίνεται* σε τρία μέρη: το σώμα, τον αυχένα και την κεφαλή (Εικόνα 8). Δέχεται άμεσα τις φορτίσεις από την κνήμη και τις κατανέμει στα υπόλοιπα οστά του ποδιού. Δεν υπάρχουν μυϊκές *προσφύσεις* - μόνο συνδεσμικές και περιβάλλεται κατά το μεγαλύτερο ποσοστό από αρθρικές επιφάνειες. Εκ των πραγμάτων, *λοιπόν*, ο αστράγαλος δεν έχει τη δυνατότητα ανεξάρτητων κινήσεων· συνεπώς, ακολουθεί παθητικά τις κινήσεις του ποδιού.

Η άνω και οι πλάγιες επιφάνειες του σώματος έχουν σχήμα κόλουρου κώνου, περιβάλλονται ολόκληρες από αρθρικό χόνδρο, ο οποίος γίνεται στενότερος προς τα άνω, και τότε δίδεται η δυνατότητα ελαφρών πλάγιων κινήσεων της ποδοκνημικής. Η κάτω επιφάνεια είναι κοίλου σχήματος, καλύπτεται από αρθρικό χόνδρο και αντιστοιχεί στην οπίσθια, κυρτού σχήματος, αρθρική επιφάνεια της πτέρνας.

Ο αυχέννας, ο οποίος έχει κατεύθυνση ελαφρά

ΕΙΚΟΝΑ 8

Αστράγαλος Α. Ραχιαία (1. Κεφαλή, 2. Αυχένος, 3. Σώμα). Β. Πελματιαία.



προς τα εμπρός, κάτω και έσω, δεν φέρει αρθρική επιφάνεια. Η κάτω επιφάνεια του αυχένα διαμορφώνει την οροφή του ταρσιαίου κόλπου, ο οποίος εδράζεται μεταξύ αστραγάλου και πτέρνας και μέσα από τον οποίο διέρχεται ο μοσόςστεος σύνδεσμος (το “μάτι” της υπαστραγαλικής άρθρωσης) και η τροφοφόρος αρτηρία του σώματος του αστραγάλου από την πτέρνα.

Η κεφαλή έχει υπόκυρτο σχήμα και η πρόσθια επιφάνεια καλύπτεται από αρθρικό χόνδρο που αντιστοιχεί στην αρθρική κοιλότητα του σκαφοειδούς.

## β. Πτέρνα

Είναι το μεγαλύτερο οστό του ποδιού με σπογγώδη σύσταση και ακανόνιστο σχήμα· μικρό ποσοστό της επιφάνειάς του καλύπτεται από αρθρικό χόνδρο (Εικόνα 9). Το οπίσθιο *τριτημόριο* (σώμα) έχει αδρή επιφάνεια και στο πλέον ακραίο σημείο του καταφύεται ο Αχιλλεύς τένοντας. Όσο μακρύτερο είναι το σώμα της πτέρνας τόσο αποτελεσματικότερη είναι η λειτουργία του Αχιλλεύου τένοντα, αφού αυξάνει ο μοχλοβραχίονας δυνάμειως στη βάδιση και στα άλματα.

Από την *πελματιαία* επιφάνεια εκφύεται η πελματιαία απονεύρωση και οι κάθετες ίνες του ινολιπώδους ιστού. Η έσω επιφάνεια του σώματος είναι αδρή, χωρίς καταφύσεις και χωρίς αρθρικό χόνδρο. Στα όρια του οπίσθιου και μέσου τριτημρίου της άνω επιφάνειας καταφύεται ο αρθρικός θύλακος και αμέσως προσθίως του θυλάκου αρχίζει η αρθρική επιφάνεια.

Υπάρχουν τρεις αρθρικές επιφάνειες (πρόσθια - μέση- οπίσθια), οι οποίες και οι τρεις αρθρώνονται με τις αντίστοιχες επιφάνειες του αστραγάλου-οι τρεις υπαστραγαλικές αρθρώσεις-.

Η **μέση** αντιστοιχεί σε μια προεκβολή της πτέρνας προς τα έσω, που προσφέρει υποστήριγμα στον αστράγαλο - υπέρεισμα του αστραγάλου- (Εικόνα 9). Η εν λόγω άρθρωση, κοίλου σχήματος, με τη βοήθεια των συνδέσμων (πελματιαίος πτερνοσκαφοειδής -ελατηριοειδής σύνδεσμος), την παρουσία του τένοντα του οπισθίου κνημιαίου και του πεπαχυμένου θυλάκου, αυξάνει και ενισχύεται η υποστηρικτική εκ των κάτω και έσω αρθρική επιφάνεια, μη επιτρέποντας έτσι να εξαρθρωθεί η κεφαλή του αστραγάλου.

Η **οπίσθια**- η πλέον ευμεγέθους-κυρτού σχήματος και η **πρόσθια** κοίλου σχήματος μαζί με την **μέση** αποτελούν το σύμπλεγμα των υπαστραγαλικών αρθρώσεων που έχουν κοινό άξονα περιστροφής, στο οβελιαίο επίπεδο  $42^\circ$  προς τα άνω και στο οριζόντιο  $16^\circ$  προς τα έσω (Εικόνες 9Α και 10).

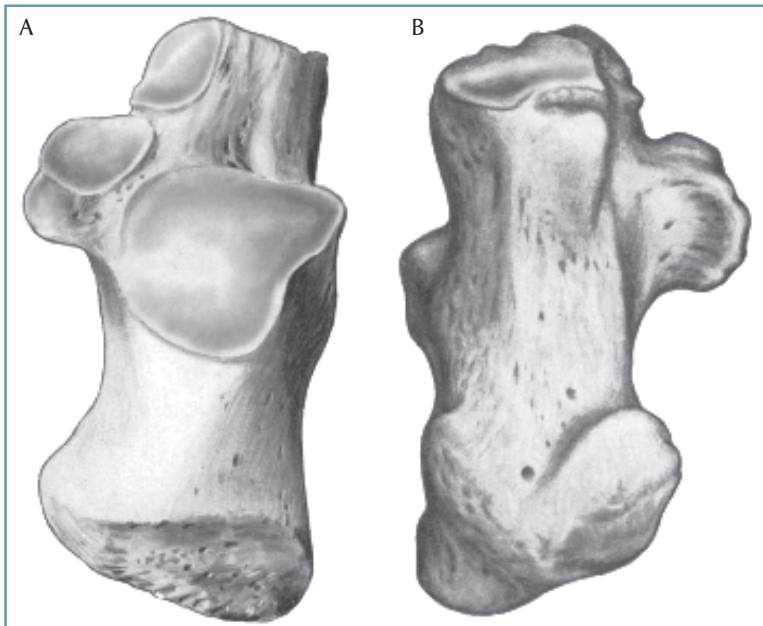
Η υπαστραγαλική άρθρωση συγκρατείται από την πολυπλοκότητα των τριών αρθρώσεων μεταξύ των δύο οστών· η συγκράτηση εξασφαλίζεται άμεσα και έμμεσα συνδεσμικά. Η έμμεση συγκράτηση γίνεται διαμέσω τριών συνδεσμικών συστημάτων. Συγκεκριμένα, εκ των έσω η κνημο-πτερινική μοίρα του Δελτοειδούς συνδέσμου (Εικόνα 6), εκ των έξω ο *περονο-πτερινικός* σύνδεσμος (Εικόνα 7) και *πελματιαία* ο πελματιαίος πτερνο-σκαφοειδής (ελατηριοειδής) σύνδεσμος (Εικόνα 11).

Η **πρόσθια** επιφάνεια της πτέρνας είναι επίπεδη, σχεδόν κάθετη, καλύπτεται ολόκληρη από αρθρικό χόνδρο και αρθρώνεται με το κυβοειδές (Εικόνα 1α).

Το σκαφοειδές συμβάλλει άμεσα στη συγκράτηση του οπίσθιου ποδιού, δεδομένου ότι η *μεσοτάρσια άρθρωση* – *Αστραγαλο-σκαφοειδής και Πτερνο-κυβοειδής*) ή *άρθρωση του Chopart* (βλ. Εικόνα 1 α,β), ανήκει στο σύστημα των αρθρώσεων του οπίσθιου ποδιού (περιαστραγαλικές αρθρώσεις).

Η άμεση συγκράτηση εξασφαλίζεται κατ' αρχήν από τον μεσόςστεο αστράγαλο-πτερινικό σύνδεσμο





ΕΙΚΟΝΑ 9

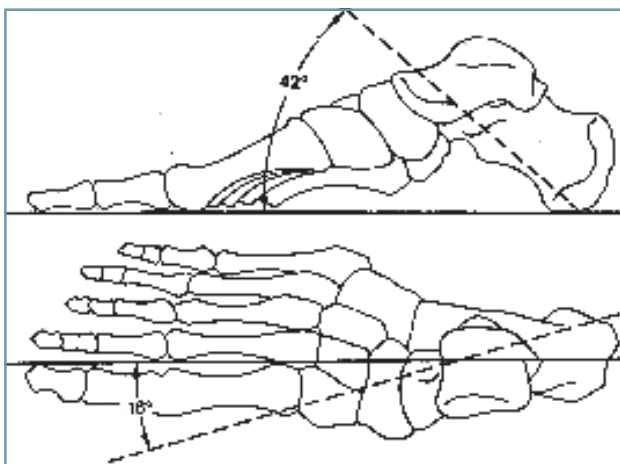
Πτέρνα. Α. Ραχιαία Β. Πελματιαία.

και από τους περιφερικούς πλάγιους και κεντρικούς αστραγαλο-σκαφοειδείς συνδέσμους. Οι περιφερικοί πλάγιοι είναι ο έσω και ο έξω αστραγαλο-σκαφοειδής σύνδεσμος, ενώ οι κεντρικοί είναι οι τρεις μίρες του μεσόστευου αστραγαλο-σκαφοειδούς συνδέσμου (οι οποίοι προστατεύουν από τον ακραίο πρηγισμό του ποδιού).

Ο ραχιαίος αστραγαλο-σκαφοειδής σύνδεσμος είναι λεπτός και η συμβολή του στη συγκράτηση της εν λόγω άρθρωσης είναι μικρή σε αντίθεση με τον πανίσχυρο πελματιαίο πτερνο-σκαφοειδή σύνδεσμο, που συνδέει συγκεκριμένα το υπέρεισμα του αστραγάλου με την πελματιαία επιφάνεια του σκαφοειδούς λειτουργώντας ουσιαστικά ως ανεκλή-

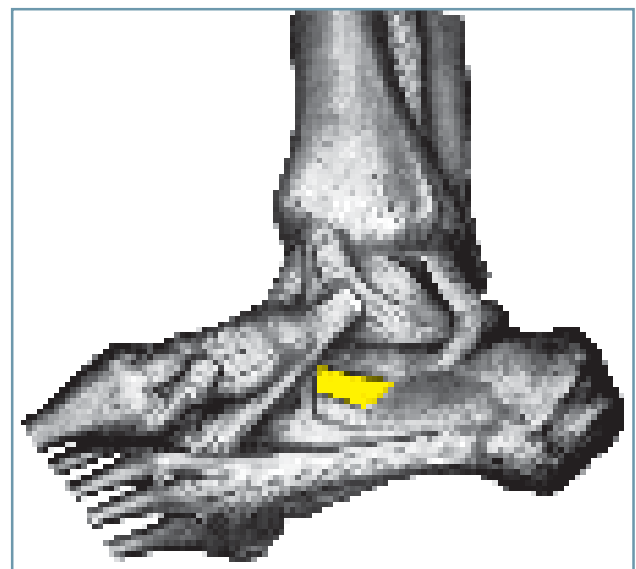
ρας της κεφαλής του αστραγάλου. Η λειτουργική του αποστολή είναι πολύ ουσιαστική, δεδομένου ότι σε περιπτώσεις ρήξης ή χαλάρωσης, όπως στην ΡΑ, η κεφαλή του αστραγάλου μετατοπίζεται προς τα έσω και πελματιαία με τάση εξάρθρωσης από το σκαφοειδές και πτώση της κεφαλής (Εικόνα 12).

Η αστραγαλο-σκαφοειδής άρθρωση ενισχύεται πελματιαία και από τον ένα κλάδο (πτερνο-σκαφοειδή) του δισχιδούς συνδέσμου, ενώ ο άλλος κλάδος (πτερνο-κυβοειδής) συμβάλλει στη συγκράτηση της ομώνυμης άρθρωσης.



ΕΙΚΟΝΑ 10

Ο άξονας περιστροφής των υπαστραγαλικών αρθρώσεων.

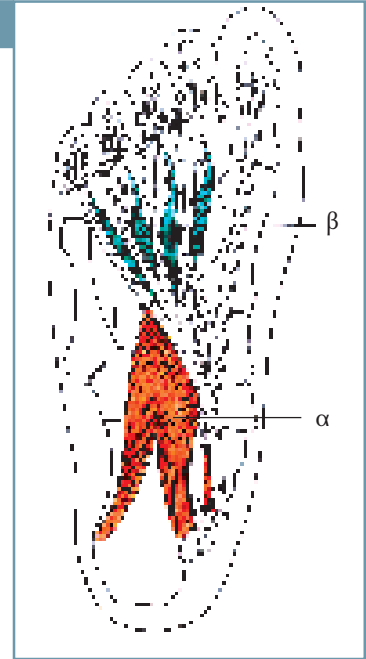


ΕΙΚΟΝΑ 11

Πελματιαίος πτερνοσκαφοειδής (ελατηριοειδής) σύνδεσμος.

**ΕΙΚΟΝΑ 23**

Δεύτερο στρώμα αυτόχθονων μυών. α. Τετράγωνος πελματικός, β. Ελμινθοειδείς.



γαστέρα και στη συνέχεια διαχωρίζονται και πάλι και καταφύονται στους τένοντες του μακρού καμπτήρα των δακτύλων (Εικόνα 23 α). Θεωρείται επικουρικός καμπτήρας των δακτύλων και νευρώνεται από το έξω πελματιαίο νεύρο (κλάδος του κνημιαίου νεύρου) (I1-I2).

**Ελμινθοειδείς**

Είναι τέσσερις μικροί μύες που εκφύονται από το έξω χείλος του κάθε τένοντα του μακρού καμπτήρα των δακτύλων και καταφύονται στο έξω χείλος της εκτατικής καλύπτρας (Εικόνα 23 β). Η λειτουργική τους αποστολή είναι να κάμπτουν τις μετατάρσιο-φαλαγγικές και να εκτείνουν τις φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις.

Η νευρώση των μεν τριών γίνεται έξω από το έξω πελματιαίο νεύρο, του δε τετάρτου από το έξω πελματιαίο νεύρο (κλάδος του κνημιαίου νεύρου) (05-11).

**Τρίτο στρώμα**

Στο τρίτο στρώμα ανήκουν οι μύες που σχετίζονται με το πρώτο και πέμπτο μετατάρσιο, δηλαδή ο βραχύς καμπτήρας του μεγάλου δακτύλου, ο προσαγωγός του μεγάλου δακτύλου και ο καμπτήρας του μικρού δακτύλου.

**Βραχύς καμπτήρας του μεγάλου δακτύλου**

Εκφύεται με ευρεία βάση σε σχήμα “Λ” από την πελματιαία κατάφυση του οπισθίου κνημιαίου, τον μακρό πελματικό σύνδεσμο και το πρώτο σφηνοειδές. Έχει δύο γαστέρες, οι οποίες περιφερικά χωρίζονται σε δύο τένοντες.

Στη διαδρομή τους οι τένοντες αυτοί εσωκλείουν τα δύο σφισμοειδή στο ύψος της κεφαλής του μετατάρσιου και, στη συνέχεια, καταφύονται στη βάση της πρώτης φάλαγγας (Εικόνα 24 α).

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στο ύψος της διαδρομής της άρθρωσης, οι τένοντες ουσιαστικά εμπλέκονται στην πελματιαία πλάκα και κινούνται μαζί της.

Η έξω κεφαλή διέρχεται μαζί με τον προσαγωγό του μεγάλου δακτύλου κάτω από την κεφαλή του μετατάρσιου, με αποτέλεσμα να ενισχύεται η πελματιαία πλάκα και να υποστηρίζεται η κεφαλή του μετατάρσιου. Η έξω κεφαλή διέρχεται μαζί με τον απαγωγό του μεγάλου δακτύλου προς τα έξω και κάτω της πελματιαίας πλάκας, συμβάλλοντας και αυτή στην πελματιαία υποστήριξη της κεφαλής

του μετατάρσιου. Νευρώνεται από το έξω πελματιαίο νεύρο (κλάδος του κνημιαίου νεύρου) (05-11).

Η λειτουργική αποστολή του μυός είναι να κάμπτει τον μέγα δάκτυλο· τα δε σφισμοειδή συμβάλλουν στην ίδια λειτουργία απομακρύνοντας τον μυ από το κέντρο περιστροφής της μετατάρσιο-φαλαγγικής άρθρωσης και αυξάνει ο μοχλοβραχίονας της ελκτικής δύναμης.

**Προσαγωγός του μεγάλου δακτύλου**

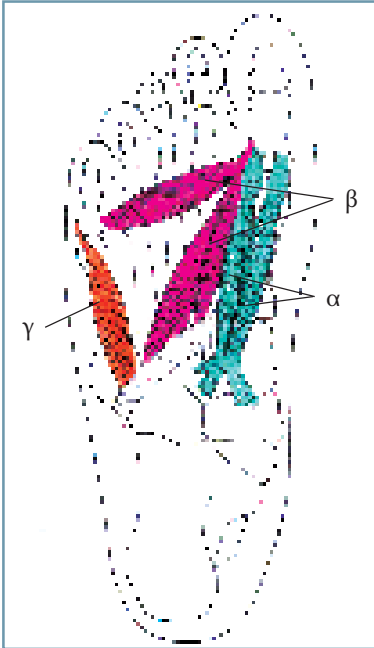
Και αυτός ο μυς έχει σχήμα “Λ”, μόνο που σε σύγκριση με τον βραχύ καμπτήρα, οι γαστέρες του βρίσκονται σε μεγάλη απόσταση μεταξύ τους και με διαφορετική κατεύθυνση.

Η λοξή γαστέρα εκφύεται από το κυβοειδές, το τρίτο σφηνοειδές και τις βάσεις του 2<sup>ου</sup>, 3<sup>ου</sup>, 4<sup>ου</sup> μετατάρσιου. Η εγκάρσια γαστέρα εκφύεται από τις πελματιαίες πλάκες και τους εγκάρσιους συνδέσμους των κεφαλών του 3<sup>ου</sup>, 4<sup>ου</sup> και 5<sup>ου</sup> μετατάρσιου. Οι δύο γαστέρες ενώνονται και καταλήγουν σε κοινό καταφυτικό τένοντα που καταλήγει στο έξω σφισμοειδές και στην έξω γωνία της βάσης της πρώτης φάλαγγας, (Εικόνα 24 β). Νευρώνεται από τον εν τω βάθει κλάδο του έξω πελματιαίου νεύρου (κλάδος του κνημιαίου νεύρου) (I1-I2).

Η λειτουργική του αποστολή είναι η διατήρηση της ποδικής καμάρας, η κάμψη και η προσαγωγή του μεγάλου δακτύλου. Επιπλέον, ο προσαγωγός του μεγάλου δακτύλου συμβάλλει και ως παραμορφωτική δύναμη στη δημιουργία του βλαισού μεγάλου δακτύλου.

**Καμπτήρας του μικρού δακτύλου**

Εκφύεται πελματιαία της έξω επιφανείας της βά-



ΕΙΚΟΝΑ 24

Τρίτο στρώμα αυτόχθονων μυών. α. Βραχύς καμπτήρας του μεγάλου δακτύλου, β. Προσαγωγός του μεγάλου δακτύλου, γ. Καμπτήρας του μικρού δακτύλου.

σης του πέμπτου μεταταρσίου και από το κυβοειδές· διασταυρώνεται στη διαδρομή του κεντρικά και προς τα έξω με το μετατάρσιο, εμπλέκεται στην πελματιαία πλάκα και καταφύεται στην πελματιαία έξω γωνία της βάσης της πρώτης φάλαγγας, κοντά στην κατάφυση του απαγωγού του μικρού δακτύλου (Εικόνα 24 γ). Νευρώνεται από το έξω πελματιαίο νεύρο (κλάδος του κνημιαίου νεύρου) (I1-I2).

### 3. Τέταρτο στρώμα

Στο στρώμα αυτό ανήκει η ομάδα των μεσόστεων μυών, η κινητικότητα των οποίων συγκριτικά με αυτή των υπολοίπων μυών του ποδιού, θεωρείται υποτυπώδης (Εικόνα 25). Υπάρχουν δύο ομάδες μεσόστεων μυών, οι ραχιαίοι και οι πελματιαίοι. Η λειτουργία τους δεν καθορίζεται σε σχέση πάντοτε με το δεύτερο μετατάρσιο, δηλαδή η προσαγωγή ή η απαγωγή έχει σχέση με την προσέγγιση ή απομάκρυνση από το εν λόγω οστό.

Οι τέσσερις ραχιαίοι εκφύονται από τη βάση των μεταταρσίων και καταφύονται στην απαγωγό πλευρά της βάσης της πρώτης φάλαγγας του 2<sup>ου</sup> - 3<sup>ου</sup> και 4<sup>ου</sup> δακτύλου και στην εκτατική καλύπτρα σε σχέση πάντοτε προς τον επιμήκη άξονα του δευτέρου μεταταρσίου, έτσι δε δυνητικά γίνεται η απαγωγή των δακτύλων.

## 7 ΝΕΥΡΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

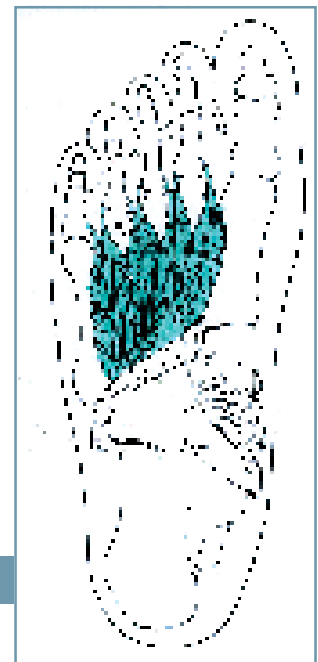
Το πόδι νευρώνεται αμιγώς από το ισχιακό νεύρο, εκτός μιας μικρής περιοχής στην έσω επιφάνεια της καμάρας που νευρώνεται αισθητικά από το σαφηνές νεύρο, κλάδο του μηριαίου νεύρου.

### α. Κοινό περονιαίο νεύρο

Μετά τον διχασμό του ισχιακού σε κνημιαίο και περονιαίο στέλεχος, το περονιαίο διχάζεται στη συνέχεια σε επιπολής και εν τω βάθει περονιαίο κλάδο.

#### 1. Επιπολής περονιαίο νεύρο

Το επιπολής περονιαίο νεύρο, κατερχόμενο την



ΕΙΚΟΝΑ 25

Τέταρτο στρώμα αυτόχθονων μυών. Οι μεσόστεοι.



πρόσθια επιφάνεια της περόνης, νευρώνει τον μακρύ και βραχύ περονιαίο. Σε ύψος περίπου 10 εκ. πάνω από την ποδοκνημική, το εν λόγω νεύρο διαπερνά την περιτονία, γίνεται επιφανειακό κάτω από το δέρμα και συνεχίζει να κατέρχεται. Σε ύψος 5 εκ. από την ποδοκνημική διαχωρίζεται και πάλι σε ραχιαίο έσω δερματικό και ραχιαίο έξω δερματικό κλάδο, διαμέσου των οποίων εξασφαλίζεται η αισθητική νευρώση της ραχιαίας επιφανείας του ταρσού, εκτός από το έσω και έξω χείλος, όπου το έσω καλύπτεται από το σαφηνές και το έξω από τον δερματικό κλάδο του γαστροκνημιαίου νεύρου.

## 2. Εν τω βάθει περονιαίο νεύρο

Το εν τω βάθει περονιαίο είναι μεικτό νεύρο, (γνωστό και ως **πρόσθιο κνημιαίο νεύρο**), το οποίο κινητικά νευρώνει τον πρόσθιο κνημιαίο, τον μακρύ εκτείνοντα το μεγάλο δάκτυλο, τον μακρύ εκτείνοντα τους δακτύλους και τον τρίτο περονιαίο.

Ο αισθητικός κλάδος κατέρχεται παράλληλα και προς τα έξω της πρόσθιας κνημιαίας αρτηρίας, κάτω από τον σταυρωτό σύνδεσμο στη ραχιαία επιφάνεια του ποδιού μεταξύ του μακρού εκτείνοντα το μεγάλο δάκτυλο και του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους (Εικόνα 19 Α και Εικόνα 26). Σε ύψος 1-2 εκ. πάνω από την ποδοκνημική διχάζεται σε έσω και έξω αισθητικό κλάδο. Ο έσω αισθητικός κλάδος νευρώνει το πρόσθιο μέρος της ποδοκνημικής και την πρώτη μεσοδακτύλια πτυχή εν είδει σέλας. Ο έξω αισθητικός κλάδος νευρώνει την *ταρσομετατάρσια*, τις μεταταρσιο-φαλαγγικές και τις φαλαγγο-φαλαγγικές αρθρώσεις των μικρών δακτύλων.

## β. Δερματικός κλάδος του γαστροκνημιαίου νεύρου (Sural)

Είναι αισθητικός κλάδος του γαστροκνημιαίου νεύρου που αναδύεται από το ύψος της ιγνυακής κοιλότητας. Η κατανομή του περιλαμβάνει για το πόδι την περιοχή του έξω σφυρού και το έξω χείλος τους ποδιού.

## γ. Κνημιαίο νεύρο

Το κνημιαίο νεύρο, γνωστό και ως **οπίσθιο κνημιαίο νεύρο**, αποτελεί την κύρια συνέχεια του ισχιακού νεύρου. Κατέρχεται παράλληλα με την οπίσθια κνη-

μιαία αρτηρία και φλέβα. Στη διαδρομή του κατά μήκος του έσω χείλους του Αχιλλείου τένοντα χορηγεί κλάδο στον μακρύ καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου. Στη συνέχεια, *αποσχίζεται* το έσω πτερνικό νεύρο, το οποίο δίνει αισθητικούς κλάδους στο πελματιαίο δέρμα της πτέρνας.

Κατόπιν, το κνημιαίο νεύρο στο ύψος περίπου της ποδοκνημικής, διαχωρίζεται στο έσω και έξω πελματιαίο νεύρο.

## δ. Έσω πελματιαίο νεύρο

Το έσω πελματιαίο νεύρο είναι μεγαλύτερο από το έξω και δίνει κινητικούς κλάδους στον βραχύ απαγωγό του μεγάλου δακτύλου, στον βραχύ καμπτήρα των δακτύλων και στους πρώτους ελμινθοειδείς. Επίσης, ο έσω δακτυλικός κλάδος δίνει κινητική νευρώση στον βραχύ καμπτήρα των δακτύλων και αισθητική νευρώση στην έσω επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου και σχεδόν σε όλη την πελματιαία επιφάνεια του ποδιού.

## ε. Έξω πελματιαίο νεύρο

Ο εν λόγω κλάδος δίνει κινητική νευρώση στον τετράγωνο πελματικό μυ και στον βραχύ καμπτήρα του μικρού δακτύλου, ενώ δίνει αισθητική νευρώση στην έξω επιφάνεια του πέλματος του προσθίου ποδιού. Ο εν τω βάθει κλάδος νευρώνει τους τρεις ακραίους ελμινθοειδείς και τους μεσόστεους του 2<sup>ου</sup>-3<sup>ου</sup> και 4<sup>ου</sup> χώρου, ως και την εγκάρσια κεφαλή του προσαγωγού του μεγάλου δακτύλου.



ΕΙΚΟΝΑ 26

Εν τω βάθει περονιαίο νεύρο και πρόσθια κνημιαία αρτηρία.

## 8 ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ο κορμός του **αρτηριακού δέντρου** του ποδιού αρχίζει από την ιγνυακή αρτηρία, η οποία τριχάζεται στην οπίσθια κνημιαία, στην πρόσθια κνημιαία και στην περνιαία.

### α. Πρόσθια κνημιαία

Η πρόσθια κνημιαία κατέρχεται το σκέλος επικαθήμενη στην πρόσθια επιφάνεια μεσόστεας μεμβράνης, κεντρικότερα μεταξύ προσθίου κνημιαίου και μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους, ενώ περιφερικότερα μεταξύ προσθίου κνημιαίου και μακρού εκτείνοντα τον μέγα δάκτυλο. Στη συνέχεια, διέρχεται πίσω από τον εγκάρσιο και τον σταυρωτό σύνδεσμο και ονομάζεται πλέον ραχιαία του ποδιού.

Η ραχιαία του ποδιού αρχίζει από το ύψος της ποδοκνημικής και κατέρχεται παράλληλα και προς τα έσω του εν τω βάθει περνιαίου νεύρου. Δίνει δύο ταρσιαίους κλάδους, τον έσω και τον έξω, για τα αντίστοιχα σφυρά και, στη συνέχεια, αγγειώνει τη ραχιαία επιφάνεια του ποδιού με τρεις κύριους κλάδους. Ο έξω κλάδος αγγειώνει τον ταρσιαίο κόλπο και ο μέσος κλάδος σχηματίζει το εγκάρσιο αρτηριακό τόξο, από το οποίο εκφύονται οι ραχιαίες μετατάρσιες αρτηρίες (Εικόνα 19 Α και Εικόνα 26). Ο έσω σχηματίζει την πρώτη διατιτρώσα και την πρώτη ραχιαία μεσόστεο αρτηρία.

### β. Οπίσθια κνημιαία

Η οπίσθια κνημιαία αρτηρία κατέρχεται πίσω από τον μακρύ πελματικό, κατά μήκος του έσω χείλους του Αχιλλείου τένοντα, όπου συναντάται και κατέρχεται παράλληλα με το κνημιαίο νεύρο (Εικόνα 16) και φλέβες πίσω από τον λακιδωτό σύνδεσμο προς τα έσω του νεύρου μεταξύ μακρού καμπτήρα των δακτύλων και μακρού καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου. Στη συνέχεια, διαχωρίζεται στην έσω και έξω πελματιαία αρτηρία οι οποίες δίνουν κλάδους στα δάκτυλα.

### γ. Περνιαία αρτηρία

Η περνιαία αρτηρία συχνά εκφύεται μαζί με την οπίσθια κνημιαία και σύντομα διαχωρίζεται σε πρόσθια και οπίσθια περνιαία, οι οποίες δίνουν παροχή στην ποδοκνημική και στο οπίσθιο πόδι.

Στο πόδι υπάρχει μεγάλο αρτηριακό αναστομωτικό δίκτυο μεταξύ των τριών κυρίων στελεχών που καλύπτουν με ασφάλεια την αγγείωσή του.

Το **φλεβικό δίκτυο** του ποδιού είναι πολύ πλούσιο και με μεγάλη ποικιλία παραλλαγών. Υπάρχουν

δύο συστήματα: το επιπολής σύστημα που βρίσκεται πάνω από την περιτονία, και το εν τω βάθει σύστημα. Η μείζων σαφηνής που βρίσκεται προς τα εμπρός και έξω του έσω σφυρού είναι ο κύριος επιπολής κλάδος που συλλέγει όλη τη ραχιαία επιφάνεια του ποδιού. Η έξω σαφηνής που βρίσκεται προς τα πίσω του έσω σφυρού, συλλέγει τη φλεβική αποχέτευση της περιοχής σε συνδυασμό με το πελματιαίο επιπολής δίκτυο και τελικά αποχετεύουν στο εν τω βάθει δίκτυο.

Το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο σχηματίζεται από τις συνοδές φλέβες των αρτηριακών στελεχών. Η ραχιαία του ποδιού αρτηρία συνοδεύεται από δυο φλεβικά στελέχη, τα οποία επικοινωνούν με το σύστημα των σαφηνών. Το φλεβικό δίκτυο της πελματιαίας επιφανείας σχηματίζει τόξα, τα οποία υποβοηθούνται για την εκκένωσή τους από τις πιέσεις στη διάρκεια των φορτίσεων της βάδισης.

Το πόδι διαθέτει επίσης επιφανειακό και εν τω βάθει **λεμφικό δίκτυο**, εκ των οποίων το επιφανειακό ακολουθεί το επιπολής φλεβικό δίκτυο των σαφηνών και αποχετεύει τους λαγόνιους λεμφαδένες, ενώ, αντίθετα, το εν τω βάθει λεμφικό δίκτυο ακολουθεί τις μείζονες αρτηρίες και αποχετεύει τους ιγνυακούς λεμφαδένες.

## 9 ΕΠΙΚΑΛΥΠΤΙΚΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

### α. Περιτονίες

Οι περιτονίες περιβάλλουν και προστατεύουν ζωτικά ανατομικά στοιχεία του ποδιού, όπως μυϊκές ομάδες και νευραγγειακά στελέχη. Ειδικά οι τένοντες, εκτός της προστασίας, εξασφαλίζουν τη διευκόλυνση στη διέλευσή τους και δεν χάνουν τη μηχανική υποστήριξη σε σημεία αλλαγής της πορείας τους.

Το πόδι περιβάλλεται μόνο από ραχιαία περιτονία, ενώ πελματιαία προστατεύεται από την αντίστοιχη απονεύρωση.

Η περιτονία της ράχης του ποδιού είναι πολύ λεπτή και εκτείνεται προς τα άνω μέχρι το σταυρωτό σύνδεσμο· πλαγίως προσφύεται στα πλάγια χείλη του ποδιού και προς τα εμπρός μέχρι τη ραχιαία απονεύρωση των δακτύλων. Κάτω από τους τένοντες του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους υπάρχει το παχύτερο-εν τω βάθει-πέταλο της ραχιαίας περιτονίας του ποδιού, το οποίο και αυτό πλαγίως προσφύεται στα πλάγια χείλη του ποδιού.

### β. Συνδεσμικά συστήματα

Στην πρόσθια επιφάνεια επί της περιτονίας υπάρ-

χουν δυο συνδεσμικά συστήματα, ο άνω-εγκάρσιος σύνδεσμος και ο κάτω-σταυρωτός σύνδεσμος, στην έξω επιφάνεια οι άνω και οι κάτω καθεκτικοί περονιαίοι σύνδεσμοι και στην έσω επιφάνεια ο λακιδωτός σύνδεσμος με τον αστράγαλο-πτερνικό σωλήνα.

Ο **εγκάρσιος σύνδεσμος** προσφύεται εγκάρσιως στην πρόσθια επιφάνεια της περόνης και στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης, επίσης προσφύεται κεντρικά πολύ σταθερά με την εν τω βάθει περιτονία της κνήμης. Ο εν λόγω σύνδεσμος εμπρικλείει τους τένοντες του προσθίου κνημιαίου, του μακρού εκτείνοντα τον μεγάλο δάκτυλο, του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους και του τρίτου περονιαίου. Επίσης, εμπρικλείει το νευραγωγειακό δεμάτιο της πρόσθιας κνημιαίας αρτηρίας, το εν τω βάθει περονιαίο νεύρο και τις συνοδές φλέβες.

Ο **σταυρωτός σύνδεσμος** βρίσκεται περιφερικότερα και έχει σχήμα οριζοντιομένου Χ. Έχει δυο έξω προσφύσεις στην πτέρνα και δυο έσω, εκ των οποίων η μια είναι στο έσω σφυρό και η άλλη στην πελματιαία απονεύρωση.

Ο **άνω καθεκτικός περονιαίος σύνδεσμος** εκτείνεται από το έξω σφυρό προς την κατάφυση του Αχιλλείου και την έξω επιφάνεια της πτέρνας εμπρικλείει δε τους τένοντες του μακρού και βραχέος περονιαίου συνδέσμου.

Ο **κάτω καθεκτικός περονιαίος σύνδεσμος** θεωρείται συνέχεια του σταυρωτού συνδέσμου. Τα δύο άκρα του προσφύονται στην πτέρνα σχηματίζοντας την οροφή ενός σωλήνα από τον οποίο διέρχονται οι περονιαίοι.

Ο λακιδωτός σύνδεσμος έχει τριγωνικό σχήμα και προσφύεται στο έσω σφυρό και στην έσω επιφάνεια της πτέρνας σχηματίζοντας τον αστραγαλο-πτερνικό σωλήνα, από τον οποίο διέρχονται ο οπίσθιος κνημιαίος, ο μακρύς καμπτήρας του μεγάλου δακτύλου και ο μακρύς καμπτήρας των δακτύλων. Επίσης, εμπρικλείει το νευροαγωγειακό δίκτυο του κνημιαίου νεύρου, της οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας και των συνοδών φλεβών.

## γ. Τενόντια έλυτρα

Τενόντια έλυτρα υπάρχουν και στις τέσσερις επιφάνειες του ποδιού.

Στη ραχιαία επιφάνεια υπάρχουν τρία ή τέσσερα ορογόνα έλυτρα, ένα για κάθε τένοντα, του προσθίου κνημιαίου, του μακρού εκτείνοντα τους δακτύλους και του τρίτου περονιαίου· τα εν λόγω ορογόνα έλυτρα συγκρατούνται στη θέση τους με τον εγκάρσιο και τον σταυρωτό σύνδεσμο.

Στην έξω επιφάνεια του ταρσού υπάρχει το ορογόνο έλυτρο των περονιαίων που συνεχίζει την πορεία του μακρού περονιαίου στο βάθος του πέλματος. Συγκρατείται στη θέση του από τον άνω και κάτω περονιαίο καθεκτικό σύνδεσμο.

Στην έσω επιφάνεια, πίσω από το έσω σφυρό και κάτω από τον λακιδωτό σύνδεσμο, υπάρχουν τα ορογόνα έλυτρα των τενόντων του οπισθίου κνημιαίου, του μακρού καμπτήρα των δακτύλων και του μακρού καμπτήρα τον μέγα δάκτυλο.

Στην πελματιαία επιφάνεια υπάρχουν πέντε ορογόνα έλυτρα, ένα για κάθε δάκτυλο, τα οποία περιβάλλονται από οστεοϊνώδη έλυτρα.

## δ. Πελματιαία απονεύρωση

Όλοι οι πελματιαίοι μύες του ποδιού καλύπτονται από την παχιά και ισχυρή πελματιαία απονεύρωση, αντίστοιχη της επιπολής περιτονίας στη ραχιαία επιφάνεια του ποδιού.

Η πελματιαία απονεύρωση αποτελείται από επιμήκεις ινώδεις δεσμίδες που εκφύονται από το κύρτωμα της πτέρνας και εκτείνονται προς τα εμπρός διασπόμενες δίκην βεντάλιας προς τα δάκτυλα. Οι επιμήκεις δεσμίδες συνδέονται μεταξύ τους με εγκάρσιες ίνες, πλαγίως δε λεπτύνονται και μεταπίπτουν στη ραχιαία περιτονία του ποδιού.

Η πελματιαία απονεύρωση μαζί με τους μύς, τον ινολιπώδη ιστό και τα οστά αποτελούν ενιαίο λειτουργικό σύνολο. Συνεπώς, η συμβολή τους στη διατήρηση της επιμήκους καμάρας και της ελαστικότητας του ποδιού είναι σημαντική.

## ε. Δέρμα

Το πόδι, παρ' ότι είναι ενιαίο όργανο με πολλαπλή όμως αποστολή, περιβάλλεται από δέρμα που έχει διαφορετική υφή στη ραχιαία και την πελματιαία επιφάνεια.

**Το ραχιαίο δέρμα** είναι λεπτό και ελαστικό, όπως αυτό του υπόλοιπου σώματος, δηλαδή με επιδερμίδα πάχους 0,1 mm, χόριο 2,5 mm περίπου, με σμηγματογόνους και ιδρωτοποιούς αδένες. Στην ευκινησία του ραχιαίου δέρματος συμβάλλουν η ραχιαία περιτονία, τα ορογόνα έλυτρα και τα συνδεσμικά συστήματα διαμέσου των οποίων διευκολύνεται η κίνηση των ραχιαίων τενόντων.

**Το πελματιαίο δέρμα** με τις καταπονήσεις που υφίσταται λόγω των ασκούμενων φορτίων και των δημιουργούμενων τριβών, ιδιαίτερα στην πτέρνα και στις κεφαλές των μετατάρσιων, έχει διαφορετική υφή στις αναφερθείσες περιοχές. Η επιδερμίδα είναι πολύ παχύτερη, μέχρι και 5 mm συγκριτικά με το 0,1 mm του ραχιαίου δέρματος. Στερείται επίσης σμηγματογόνων και ιδρωτοποιών αδένων, οι οποίοι θα προκαλούσαν με τη λιπώδη σύσταση του εκκρίματος πρόβλημα στη βάδιση, δεδομένου ότι θα περιοριζόταν η τριβή συγκράτησης μεταξύ ποδιού - εδάφους.

Γενικά, το πελματιαίο δέρμα είναι πολύ δύσκαμπτο λόγω της άμεσης επαφής με την πελματιαία

απονεύρωση, την ατροφία και τη μετακίνηση του υποδόριου λίπους κατά περιοχές, και, τέλος, με την αντικατάστασή του από ινολιπώδη ιστό.

## στ. Νύχια

Τα νύχια είναι κεράτινες πλάκες που καλύπτουν τη ραχιαία επιφάνεια της τελικής (ονυχοφόρου) φάλαγγας των δακτύλων.

Αποτελούνται από τρία μέρη: τη ρίζα, το σώμα και την κορυφή. Το νύχι εξέρχεται από τις ονυχιαίες πτυχές (έσω - έξω - μέση), αλλά αναπτύσσεται από τη μέση, η οποία ονομάζεται μήτρα. Το σώμα έχει ρόδινη χροιά λόγω των υποκείμενων αγγείων και είναι αυτό που έχει επιφορτισθεί τη μεγαλύτερη αποστολή του νυχιού, την προστασία της κορυφής του δακτύλου.

Τα νύχια αυξάνουν συνεχώς καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής με ρυθμό ανάπτυξης 0,04-0,05 mm

ημερησίως· η πλήρης δε αντικατάστασή τους για το πόδι επιτυγχάνεται σε 12 έως 18 μήνες.

### Βιβλιογραφία

1. W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer: "Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα"
2. Sobotta: "Άτλας ανατομικής του ανθρώπου"
3. "Gray's anatomy"

### Βοηθήματα

1. "Clinical Anatomy" H. Ellis. Μετάφραση: Σ. Αναγνωστοπούλου "Παρισιάνος".
2. Jahss: "Disorders of the Foot and Ankle" Saunders Co, 1991.
3. Myerson: "Foot and Ankle Disorders". Saunders Co, 2000.
4. R. Warwick, P. Williams: "Gray's Anatomy" 35<sup>th</sup> edition. eds Longman, 1973.
5. W. Kahle, H. Leonhardt, W. Platzer: "Taschenatlas der Anatomie" Μετάφραση: Ν. Παπαδόπουλος "Λίτσας".
6. B. Hellal, D. Wilson: "The Foot". Churchill Livingstone, 1988.



# Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Αφροδίτη Κ. Τσιρογιάννη  
Μενέλαος Ν. Μανουσάκης

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όπως και στα περισσότερα χρόνια αυτοάνοσα συστηματικά νοσήματα, η εκδήλωση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ) πιστεύεται ότι οφείλεται στη συνέργεια πολλών γενετικών, αλλά και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αν και η ακριβής αιτιοπαθογένεια της ΡΑ παραμένει ασαφής, τα τελευταία χρόνια έχει συντελεστεί σημαντική πρόοδος στην κατανόηση των μηχανισμών οι οποίοι συμμετέχουν στην παθογένεια του νοσήματος. Πολλά πειραματικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι τα προϊόντα των ενεργοποιημένων μακροφάγων που διηθούν τους αρθρικούς υμένες των ασθενών με ΡΑ επάγουν την τοπική υπερπαραγωγή φλεγμονωδών παραγόντων και καθοδηγούν τις καταστροφικές φλεγμονώδεις διεργασίες. Μάλιστα, σε δεύτερο χρόνο, η χρόνια φλεγμονή επάγει τον μετασχηματισμό των αρθρικών ινοβλαστών σε επιθετικά κύτταρα που είναι ικανά να καταστρέφουν τους χόνδρους.

Τα τελευταία χρόνια έχει προκύψει υπόθεση εργασίας, η οποία έχει τοποθετήσει μη-λεμφοειδή κύτταρα (όπως τα μονοκύτταρα και οι ινοβλάστες) στο κέντρο της παθογένειας της ΡΑ, αλλά επίσης αποδίδει σημαντικό ρόλο στα Τ-λεμφοκύτταρα για την πρωταρχική επαγωγή της χρόνιας ανοσολογικής διεργασίας που μεσολαβείται από τα ενεργο-

ποιημένα μονοκύτταρα και τους ινοβλάστες και καταλήγει σε διαβρωτική αρθρίτιδα. Στην ουσία, η προσπάθεια ταυτοποίησης των κυτταρικών υποπληθυσμών και των δραστικών μοριακών παραγόντων που είναι υπεύθυνοι για την παθογένεια της ΡΑ, είναι σε μεγάλο βαθμό υποθετικά και προς το παρόν δεν είναι δυνατόν να καταλήξει σε απόλυτα συνεκτική θεωρία. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην πληθώρα των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των ποικίλων τύπων κυττάρων, των κυτταροκινών και των άλλων χυμικών διαμεσολαβητών φλεγμονής που υπάρχουν στο μικροπεριβάλλον της αρθριτικής βλάβης της ΡΑ. Έτσι, η θεώρηση της δράσης ενός εκάστοτε τύπου κυττάρου ή παθογενετικού μηχανισμού είναι δυνατό να εξηγήσει μόνο ορισμένες από τις ανοσοπαθογενετικές διαταραχές που παρατηρούνται σε κάποια χρονική στιγμή κατά την πορεία του νοσήματος (Πίνακας 1)<sup>1,2,3</sup>.

Ωστόσο, δεν πρέπει να παραβλεφθεί το γεγονός ότι η σύγχρονη κατανόηση της παθογένειας της ΡΑ έχει οδηγήσει στον σχεδιασμό νέων αποτελεσματικών στοχευμένων θεραπευτικών παρεμβάσεων (βλέπε κεφάλαιο: “Θεραπεία ρευματοειδούς αρθρίτιδας με βιολογικούς παράγοντες”). Στο παρόν κεφάλαιο περιγράφονται οι ποικίλες ανοσοπαθογενετικές διεργασίες, οι οποίες φαίνεται να συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία της ΡΑ και πιθανά αποτελούν στόχους για αποτελεσματικότερη θεραπεία στην ΡΑ (Εικόνα 1).



ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κύτταρα που συμμετέχουν στην παθογένεια της ΡΑ.*	
Κύτταρα	Ο ρόλος τους στην παθογένεια της ΡΑ
T-λεμφοκύτταρα Μονοκύτταρα/μακροφάγα	Διήθηση αρθρικού υμένα Παραγωγή κυτταροκινών Διήθηση αρθρικού υμένα Παραγωγή κυτταροκινών Αντιγονική παρουσίαση
Ινοβλάστες	Αυξημένος πολλαπλασιασμός Παραγωγή κυτταροκινών Παραγωγή μεταλλοπρωτεϊνών Παραγωγή προσταγλανδινών
B-λεμφοκύτταρα	Διήθηση αρθρικού υμένα Παραγωγή αντισωμάτων
Πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα	Διήθηση αρθρικού υμένα Παραγωγή χημειοκινών, καθεψινών
Ενδοθηλιακά κύτταρα	Έκφραση μορίων προσκόλλησης Διευκόλυνση μετανάστευσης ανοσοκυττάρων

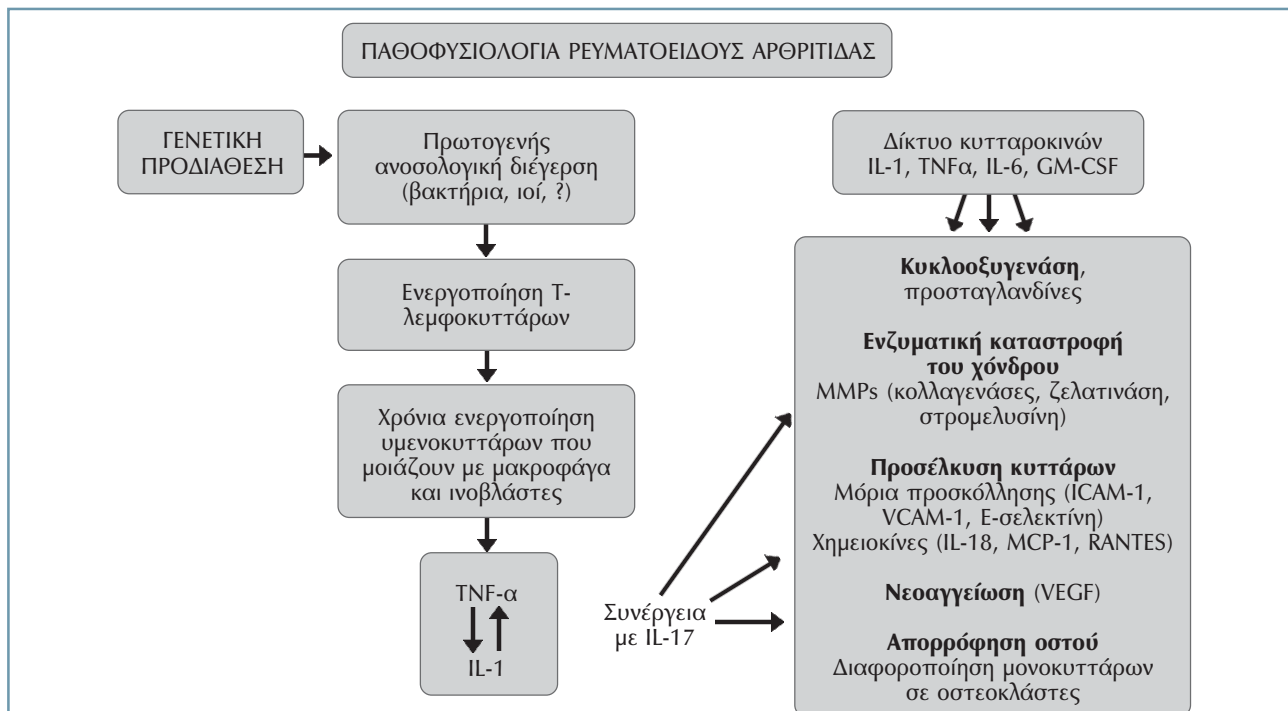
\* (Τροποποιημένο από τους Jenkins και συν., Am J Med Sci. 2002.)

## Μικροβιακοί παράγοντες

Από πολύ παλιά έχει υποτεθεί η συμμετοχή κάποιου λοιμώδους παράγοντα ως εκλυτικού αιτίου στην ανάπτυξη της ΡΑ. Παρόλο που μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν άμεσες αποδείξεις που θα μπορούσαν να τεκμηριώσουν αυτήν την άποψη, έμμεσες

ενδείξεις υποστηρίζουν την πιθανή ανάμειξη κάποιου μικροοργανισμού (βακτήριο ή ιός) στην πρωταρχική επαγωγή της αρθρίτιδας. Ωστόσο, αν και βακτηριακό DNA ανιχνεύεται πολύ συχνά στον αρθρικό υμένα των ασθενών<sup>4</sup>, δεν έχουν ποτέ αποδώσει οι προσπάθειες για την απομόνωση βακτηρίων ή ιών από τις αρθρώσεις των ασθενών με ΡΑ.

Ένα από τα πιο γνωστά ζωικά πειραματικά



**ΕΙΚΟΝΑ 1**

Σχηματική παράσταση των κυττάρων και μορίων που συμμετέχουν στην παθογένεια της ΡΑ (Τροποποιημένο από τους Jenkins και συν., Am J Med Sci. 2002).

πρότυπα που χρησιμοποιούνται για τη μελέτη της PA προκύπτει από ανοσοποίηση των αρουραίων Lewis με αντιγόνο του κυτταρικού τοιχώματος των στρεπτόκοκκων. Ποικίλοι ιοί, όπως ο Epstein-Barr<sup>5</sup>, οι παρβοϊοί<sup>6,7</sup>, ο κυτταρομεγαλοϊός<sup>8,9</sup>, οι ρετροϊοί<sup>10</sup>, κ.τλ., είναι δυνατό να προκαλέσουν χρόνια φλεγμονώδη αρθρίτιδα που μοιάζει με PA. Κατά παρόμοιο τρόπο, είδη χλαμυδίων<sup>11</sup> και μυκοπλάσματος έχουν επίσης θεωρηθεί υπεύθυνα για την πρόκληση αρθρίτιδας, αλλά η υπόθεση αυτή στηρίζεται μόνο σε έμμεσες ενδείξεις. Έτσι, η τρέχουσα υπόθεση εργασίας προβλέπει την επαφή γενετικά προδιατεθειμένων ατόμων με κάποιο λοιμογόνο παράγοντα, ο οποίος προκαλεί φλεγμονώδη απόκριση που με κάποιο μηχανισμό εντοπίζεται στις αρθρώσεις. Στη συνέχεια, ο λοιμογόνος παράγοντας πιθανότατα εξαλείφεται ή λανθάνει, αλλά η φλεγμονή επιμένει, είτε λόγω τοπικών αυτοάνοσων μηχανισμών είτε λόγω ανατροφοδοτικών μηχανισμών που διαιωνίζουν τη φλεγμονή.

## Γενετική προδιάθεση

Είναι πλήρως διαπιστωμένο ότι η εκδήλωση PA εμφανίζει σημαντική γενετική προδιάθεση. Με βάση πληθυσμιακές μελέτες και μελέτες οικογενειών έχει διαπιστωθεί αυξημένη επίπτωση της PA στα μέλη οικογενειών ασθενών που πάσχουν από τη νόσο. Επιπρόσθετα, μελέτες μονοζυγωτικών δίδυμων έχουν δείξει 30-50 % πιθανότητα εκδήλωσης της νόσου στον δίδυμο αδελφό πάσχοντος από PA, σε σύγκριση με μόνο 1% πιθανότητα στον γενικό πληθυσμό<sup>12</sup>.

Η πιο σαφής συσχέτιση γενετικών παραγόντων με PA υποδεικνύεται από την ανοσογενετική ανάλυση των ασθενών και ειδικότερα από την ισχυρή συσχέτιση της νόσου με το γονίδιο HLA-DR4 του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (Major Histocompatibility Complex, MHC) τάξης II (βλέπε κεφάλαιο “Ανοσογενετική Βάση της Ρευματοειδούς Αρθρίτιδας”). Τα γονίδια MHC τάξης II κωδικοποιούν πρωτεΐνες που εκφράζονται κατ’ εξοχήν στην επιφάνεια αντιγόνο-παρουσιαστικών κυττάρων και η λειτουργία τους αφορά την παρουσίαση αντιγονικών πεπτιδίων σε CD4<sup>+</sup> T-λεμφοκύτταρα (όπως αναγνωρίζονται από τους ειδικούς επιφανειακούς υποδοχείς των T-κυττάρων). Η παρουσία του γονιδίου DR4 διαπιστώνεται σημαντικά συχνότερα στους ασθενείς με PA (70%) σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (28%), και αυξάνει 2 με 3 φορές τον κίνδυνο εκδήλωσης PA. Μάλιστα, η ανοσογενετική προδιάθεση για τη νόσο έχει συσχετισθεί με την παρουσία συγκεκριμένης αλληλουχίας αμινοξέων (QKRAA ή QRRAA) στην τρίτη υπερμεταβλητή περιοχή (στις θέσεις 70 έως 74) της DRβ αλυσίδας (η μια από τις δύο αλυσίδες των μορίων DR). Η αλληλουχία αυτή θεωρείται “κοινός επίτοπος”

(shared epitope) για την PA, δεδομένου ότι ανευρίσκεται σε μια σειρά από DR γονίδια που σχετίζονται με την εκδήλωση του νοσήματος (DRB\*0401, DRB\*0404, DRB\*0101, DRB\*1402). Αυτός ο κοινός επίτοπος, με βάση την παρουσία του στο μόριο MHC, έχει υποτεθεί ότι παίζει κάποιο ρόλο στη λειτουργική ικανότητα των HLA-DR να δεσμεύουν και να παρουσιάζουν νοσογόνα πεπτιδία. Ωστόσο, ο μηχανισμός με τον οποίο συμμετέχει στην αντιγονική παρουσίαση και την T-λεμφοκυτταρική απόκριση στην PA παραμένει ασαφής, δεδομένου ότι η θέση του επιτόπου είναι μακριά από την περιοχή πρόσδεσης των αντιγονικών πεπτιδίων. Επιπλέον, νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η παρουσία του γονιδίου DR4 σχετίζεται περισσότερο με τη βαρύτητα της νόσου παρά με την προδιάθεση για την εκδήλωσή της<sup>13-16</sup>.

Τελευταία έχει περιγραφεί μεγάλος αριθμός γενετικών πολυμορφισμών στα γονίδια που κωδικοποιούν κυτταροκίνες, οι οποίες εμπλέκονται στην παθογένεια της PA, όπως είναι ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων-α (TNF-α)<sup>17,18</sup> και η ιντερλευκίνη-1 (IL-1)<sup>19</sup>. Αυτοί οι πολυμορφισμοί γενικά βρίσκονται σε μη μεταγραφικές περιοχές του γονιδίου και πιθανά επηρεάζουν τη ρύθμιση της μεταγραφής των γονιδίων αυτών.

## Παθολογοανατομικές βλάβες

Η πρώιμη παθολογοανατομική βλάβη στη PA είναι η υμενίτιδα, η φλεγμονή δηλαδή του αρθρικού υμένα της άρθρωσης. Ο αρθρικός υμένας αποτελείται από 1 έως 4 στιβάδες αρθρικών υμενικών κυττάρων, τα οποία στο βάθος έρχονται σε επαφή με μια ζώνη χαλαρού ινοκολλαγόνωδους ιστού, που περιέχει λιποκύτταρα, ινοβλάστες, σιτευτικά κύτταρα (μαστοκύτταρα) και μακροφάγα. Αυτή η βαθιά στιβάδα έρχεται σε επαφή με τον πυκνότερο ινοκολλαγόνωδη ιστό του αρθρικού θύλακα. Στον αρθρικό υμένα υπάρχουν δύο τύποι κυττάρων: τα τύπου A κύτταρα αρθρικής μεμβράνης (υμενοκύτταρα), που μοιάζουν με μακροφάγα (macrophage-like cells), και τα τύπου B υμενοκύτταρα, που μοιάζουν με ινοβλάστες (fibroblast-like cells). Τα πρώτα προέρχονται από τον μυελό των οστών, εκφράζουν επιφανειακούς δείκτες μακροφάγων, άφθονα HLA-DR μόρια και έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες, ενώ τα δεύτερα είναι πιθανώς μεσεγχυματικής προέλευσης, εκφράζουν ελάχιστα τάξης II MHC αντιγόνα, στερούνται δεικτών των μακροφάγων και εμφανίζουν άφθονο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο.

Στην πρώιμη φάση της PA ο αρθρικός υμένας εμφανίζει υπερπλασία (δημιουργώντας 4 έως 10, και καμιά φορά πάνω από 20 στιβάδες υμενοκυττάρων) και αποκτά λαχνωτή και εξοιδημένη μορφή. Παρατηρείται αύξηση του αριθμού και των δύο τύπων υμενοκυττάρων, παρόλο που φαίνεται ότι

διαμεσολαβητές της μετακίνησης των φλεγμονωδών κυττάρων. Οι ιντεγκρίνες είναι οικογένεια από διαμεμβρανικές πρωτεΐνες που αποτελούνται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες, τις α και β. Το εξωκυττάριο τμήμα του μορίου προσδένεται σε διάφορους συνδέτες, όπως μόρια που εκφράζονται στην επιφάνεια ενεργοποιημένου ενδοθηλίου και δομές της εξωκυττάριας ουσίας (όπως η ινονεκτίνη, η λαμινίνη, η βιτρονεκτίνη και το ινωδογόνο). Το ενδοκυττάριο τμήμα αλληλεπιδρά με τον κυτταροσκελετό του κυττάρου. Στην ΡΑ έχει διαπιστωθεί αυξημένη έκφραση ποικίλων ιντεγκρινών που εξυπηρετούν τις αλληλεπιδράσεις ανοσοκυττάρων και του φλεγμονώδους αρθρικού υμένα, συμπεριλαμβανομένων των VLA-4 (very late activation-4), VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1, μόριο συνδέτης του VLA-4), LFA-1 (leukocyte function-associated antigen-1) και ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1, μόριο συνδέτης του LFA-1)<sup>48,49</sup>.

Οι σελεκτίνες αποτελούν οικογένεια τριών διαμεμβρανικών γλυκοπρωτεϊνών που εξυπηρετούν την προσκόλληση των λευκοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Η L-σελεκτίνη εκφράζεται στα λεμφοκύτταρα και σε άλλα λευκοκύτταρα. Η E-σελεκτίνη ή ELAM-1 (endothelial leukocyte adhesion molecule-1) εκφράζεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα και η P-σελεκτίνη εκφράζεται στα εκκριτικά κοκκία των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η έκφρασή τους επάγεται από κυτταροκίνες και οι συνδέτες τους είναι γλυκοζυλιωμένες μεμβρανικές πρωτεΐνες. Στον αρθρικό υμένα των ασθενών με ΡΑ έχει διαπιστωθεί αυξημένη έκφραση και των τριών ανωτέρω μορίων<sup>50</sup>.

## Ο ρόλος της έμφυτης ανοσίας

Τα τελευταία χρόνια, όλο και μεγαλύτερη έμφαση δίνεται στον ρόλο της έμφυτης (ή φυσικής) ανοσίας στην παθογένεια της ΡΑ. Οι μηχανισμοί της έμφυτης ανοσίας αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας κατά παθογόνων μικροοργανισμών.

Μεταξύ άλλων, το σύστημα της έμφυτης ανοσίας έχει την ικανότητα να αναγνωρίζει εξωγενή παθογόνα, μέσω ειδικών διαμεμβρανικών υποδοχέων, που καλούνται “υποδοχείς αναγνώρισης μοριακών προτύπων” (pattern-recognition receptors, PRR). Οι υποδοχείς PRR αναγνωρίζουν δομές των παθογόνων μικροοργανισμών που είναι οντογενετικά διατηρημένες, δεδομένου ότι είναι απαραίτητες για την επιβίωση των παθογόνων μικροοργανισμών. Οι δομές αυτές αναφέρονται ως “μοριακά πρότυπα παθογόνων οργανισμών” (pathogen-associated molecular patterns (PAMPs)). Τα καλύτερα αναγνωρισμένα μοριακά πρότυπα παθογόνων οργανισμών είναι οι λιποπολυσακχαρίτες (LPS) των gram-αρνητικών βακτηρίων, το λιποτοιχοϊκό οξύ των gram-θετικών βακτηρίων, οι πλούσιοι σε μανόζη ολιγοσακχαρίτες των μικροβιακών γλυκοπρω-

τεϊνών, οι μη-μεθυλιωμένες αλληλουχίες CpG των βακτηρίων και τα διπλής-έλικας RNA των αναδιπλασιαζόμενων ιών.

Οι πιο σημαντικοί υποδοχείς αναγνώρισης μοριακών προτύπων είναι οι υποδοχείς που μοιάζουν με την πρωτεΐνη Toll της δροσόφιλας (Toll-like receptors, TLR). Οι υποδοχείς αυτοί μεταβιβάζουν ενδοκυττάρια σήματα και επάγουν την έκφραση πλειάδας γονιδίων, που σχετίζονται με ανοσολογικές αποκρίσεις. Μέχρι σήμερα, τουλάχιστον 10 διαφορετικοί υποδοχείς TLR έχουν ταυτοποιηθεί στον άνθρωπο. Η ανάλυση του αρθρικού υμένα ασθενών με ΡΑ υπέδειξε αυξημένη έκφραση των μορίων TLR2 στους ινοβλάστες και τα μακροφάγα, ενώ πειραματικά δεδομένα υποδηλώνουν ενεργοποίηση των μονοπατιών μεταβίβασης σήματος που σχετίζονται με τους TLR. Η ανάπτυξη αρθρίτιδας σε κλασικά ζωικά πειραματικά πρότυπα (όπως η αρθρίτιδα που επάγεται από αντιγόνο στρεπτοκόκκου ή εκχύλισμα μυκοβακτηριδίων) πιστεύεται ότι εξαρτάται από την ενεργοποίηση της έμφυτης ανοσίας μέσω ενεργοποίησης των υποδοχέων TLR. Επίσης, η έγχυση σταφυλοκοκκικής πεπτιδογλυκάνης, CpG DNA ή διπλής-έλικας DNA στις αρθρώσεις ποντικών, έχει διαπιστωθεί ότι επιφέρει αυτοπεριοριζόμενη αρθρίτιδα, γεγονός που πιθανά συσχετίζεται με την ενεργοποίηση των μορίων TLR στην άρθρωση<sup>51-55</sup>.

Πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι οι υποδοχείς TLR έχουν την ικανότητα να ενεργοποιούνται και από ενδογενείς κυτταρικές πρωτεΐνες (όπως η πρωτεΐνη του θερμικού σοκ HSP-60 [heat shock protein 60] και η ινονεκτίνη [fibronectin]) μετά από την απελευθέρωση των τελευταίων στα σημεία ιστικής βλάβης. Η απελευθέρωση ενδοκυττάριας HSP-60 και ινονεκτίνης στις αρθρικές ιστικές βλάβες των ασθενών με ΡΑ, μέσω μηχανισμών χυμικής ή/και κυτταρικής ανοσίας (π.χ. με την καθήλωση ανοσοσυμπλεγμάτων), πιθανότατα οδηγεί στην ενεργοποίηση του υποδοχέα TLR4, με συνέπεια την περαιτέρω επαγωγή της τοπικής έκφρασης κυτταροκινών. Με αυτόν τον τρόπο, η τοπική ενεργοποίηση της χυμικής ανοσίας πιθανότατα οδηγεί σε φαύλο κύκλο ενεργοποίησης του TLR-4, διέγερσης της έμφυτης ανοσίας και ενίσχυσης της φλεγμονής<sup>56-58</sup>.

## Καταστροφή χόνδρου - Μεταλλοπρωτεάσες

Η ΡΑ χαρακτηρίζεται από διαβρώσεις και καταστροφή της άρθρωσης, ως αποτέλεσμα υπέρμετρης δραστηριότητας πρωτεολυτικών ένζυμων που ονομάζονται μεταλλοπρωτεάσες (MMP). Τα ένζυμα αυτά, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, συμμετέχουν στις διαδικασίες αναδόμησης του συνδετικού ιστού και έχουν ποικίλες ειδικότητες για στοιχεία της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, όπως



οι διάφοροι τύποι του κολλαγόνου, η ινονεκτίνη, η ελαστίνη, η ζελατίνη και οι πρωτεογλυκάνες. Στην ΡΑ, η καταστροφή των χόνδρων και των οστών πιστεύεται ότι οφείλεται στη χρόνια υπερέκφραση των MMP (ως συνέπεια της ενεργοποίησης των ινοβλαστών και των μακροφάγων από IL-1 και TNF-α) ή/και στην ανεπαρκή ρύθμιση της δραστηριότητας των MMP (από ειδικά μόρια-αναστολείς). Οι πιο σημαντικές MMP στην ΡΑ είναι αυτές που αποδομούν την αγκρεκάνη (aggrecan) (κύρια πρωτεογλυκάνη του χόνδρου) και τους κύριους τύπους κολλαγόνου του χόνδρου (τύπος II) και του οστού (τύπος I). Η MMP-3 (γνωστή και ως στρομελυσίνη) αποδομεί την πρωτεογλυκάνη και μετουσιώνει το κολλαγόνο τύπου I και II και άλλα συστατικά της εξωκυττάριας ουσίας. Οι κύριες κολλαγόνάσες που αποδομούν αμιγές κολλαγόνο τριπλής έλικας είναι η MMP-1 (κολλαγόνάση-1), η MMP-13 (κολλαγόνάση-13) και η MMP-8 (κολλαγόνάση-2). Οι καθεψίνες είναι μια άλλη κατηγορία πρωτεασών κυστεΐνης. Δρουν σε μη-τριπλής έλικας περιοχές του κολλαγόνου, καθώς και σε άλλα συστατικά της εξωκυττάριας ουσίας, όπως η ινονεκτίνη, η ελαστίνη, η λαμινίνη και πρωτεογλυκάνες. Οι αγκρεκινάσες 1 και 2 αποδομούν την αγκρεκάνη που είναι η κυριότερη πρωτεογλυκάνη του χόνδρου και υπεύθυνη για τις περισσότερες από τις βιομηχανικές του ιδιότητες<sup>59-61</sup>.

### Βιβλιογραφία

- Jenkins JK, Hardy KJ, McMurray RW. The pathogenesis of rheumatoid arthritis: a guide to therapy. *Am J Med Sci.* 2002; 323(4):171-80.
- Firestein GS. Etiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. In: Kelley's textbook of rheumatology, 6th ed. Ruddy S, Harris ED Jr, Sledge CB, editors. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 921-66.
- Firestein GS. Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature.* 2003; 423(6937):356-61.
- van der Heijden IM, Wilbrink B, Tchetverikov I, Schrijver IA, Schouls LM, Hazenberg MP, Breedveld FC, Tak PP. Presence of bacterial DNA and bacterial peptidoglycans in joints of patients with rheumatoid arthritis and other arthritides. *Arthritis Rheum.* 2000;43(3):593-8.
- Takei M, Mitamura K, Fujiwara S et al. Detection of Epstein-Barr virus-encoded small RNA 1 and latent membrane protein 1 in synovial lining cells from rheumatoid arthritis patients. *Int Immunol* 1997;9:739-43.
- Saal JG, Steidle M, Einsele H et al. Persistence of B19 parvovirus in synovial membranes with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 1992;12:147-51.
- Takahashi Y, Murai C, Shibata S et al. Human parvovirus B19 as a causative agent for rheumatoid arthritis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95:8227-32.
- Einsele H, Steidle M, Muller CA, Fritz P, Zacher J, Schmidt H et al. Demonstration of cytomegalovirus (CMV) DNA and anti-CMV response in the synovial membrane and serum of patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1992;19:677-81.
- Tamm A, Ziegler T, Lautenschlager I et al. Detection of cytomegalovirus DNA in cells from synovial fluid and peripheral blood of patients with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1993;20:1489-93.
- Zare F, Bokarewa M, Nenonen N et al. Arthritogenic properties of double-stranded (viral) RNA. *J Immunol* 2004;172:5656-63.
- Ford DK, Reid GD, Magge S, Schumacher HR. Synovial lymphocyte response to chlamydial stimulation associated with intrasynovial chlamydial antigen in a patient with "rheumatoid arthritis". *Arthritis Rheum.* 1988;31(7):914-7.
- Aho K, Koskenvuo M, Tuominen J, Kaprio J. Occurrence of rheumatoid arthritis in a nationwide series of twins. *J Rheumatol.* 1986;13(5):899-902.
- Weyand CM, Goronzy JJ. Association of MHC and rheumatoid arthritis. HLA polymorphisms in phenotypic variants of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res.* 2000;2(3):212-6.
- Nepom GT, Byers P, Seyfried C et al. HLA genes associated with rheumatoid arthritis: Identification of susceptibility alleles using specific oligonucleotide probes. *Arthritis Rheum* 1989;32:15-21.
- Nepom GT. The role of the DR4 shared epitope in selection and commitment of autoreactive T cells in rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin NA* 2001;27:305-15.
- Weyand CM, Hicok KC, Conn DL et al. The influence of HLA-DRB1 genes on disease severity in rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 1992;117:801-6.
- Wilson AG, Symons JA, McDowell TL et al. Effects of a polymorphism in the human tumor necrosis factor-α promoter on transcriptional activation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997;94:3195-9.
- Verweij CL. Tumor necrosis factor gene polymorphisms as severity markers in rheumatoid arthritis. *Annals Rheum Dis* 1999;58 (Suppl 1):I20-6.
- Cantagrel A, Navaux F, Loubet-Lescoulié P et al. Interleukin-1β, interleukin-1 receptor antagonist, interleukin-4, and interleukin-10 gene polymorphisms: relationship to occurrence and severity of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1999;42:1093-100.
- Tak PP, Smeets TJM, Daha MR et al. Analysis of the synovial cell infiltrate in early rheumatoid synovial tissue in relation to local disease activity. *Arthritis Rheum* 1997;40:217-25.
- Fassbender HG. Histomorphological basis of articular cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Coll Relat Res* 1983;3:141-55.
- Firestein GS, Zvaifler NJ. How important are T cells in chronic rheumatoid synovitis? *Arthritis Rheum* 1990; 33:768-73.
- Panayi GS, Corrigal VM, Pitzalis C. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: the role of T cells and other beasts. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:317-34.
- Tak PP, van der Lubbe PA, Cauli A et al. Reduction of synovial inflammation after anti-CD4 monoclonal antibody treatment in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995;38:457-65.
- Ma Y, Pope RM. The role of macrophages in rheumatoid arthritis. *Curr Pharm Des.* 2005;11(5):569-80.
- Pap T, Muller-Ladner U, Gay RE et al. Fibroblast biology: role of synovial fibroblasts in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res* 2000;2:361-7.
- Firestein GS. Invasive fibroblast-like synoviocytes in rheumatoid arthritis. Passive responders or transformed aggressors? *Arthritis Rheum* 1996;39:1781-90.
- Pap T, Muller-Ladner U, Gay RE et al. Fibroblast biology: role of synovial fibroblasts in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res* 2000;9:361-7.
- Kullmann F, Judex M, Neudik I et al. Analysis of the

- p53 tumor suppressor gene in rheumatoid arthritis synovitis fibroblast. *Arthritis Rheum* 1999;42:1594-600.
30. Auerppl KR, Boyle DL, Hendrix M et al. Regulation of synoviocyte proliferation, apoptosis, and invasion by the tumor suppressor gene. *Am J Pathol* 1998;152:1091-8.
  31. Imamura F, Aono H, Hasumuma R et al. Monoclonal expansion of synoviocytes in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1998;41:1979-86.
  32. Paleolog EM, Miotla JM. Angiogenesis in arthritis: role in disease pathogenesis and as a potential therapeutic target. *Angiogenesis*. 1998; 2(4):295-307.
  33. Zhang Z, Bridges SL Jr. Pathogenesis of rheumatoid arthritis. Role of B lymphocytes. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:335-53.
  34. Kotzin BL. The role of B cells in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol Suppl.* 2005;73:14-8.
  35. Schellekens GA, de Jong BA, van den Hoogen FH, van de Putte LB, van Venrooij WJ. Citrulline is an essential constituent of antigenic determinants recognized by rheumatoid arthritis-specific autoantibodies. *J Clin Invest.* 1998; 101(1):273-81.
  36. Takemura S, Klimiuk PA, Braun A, Goronzy JJ, Weyand CM. T cell activation in rheumatoid synovium is B cell dependent. *J Immunol.* 2001;167(8):4710-8.
  37. Edwards JC, Szczepanski L, Szechinski J, Filipowicz-Sosnowska A, Emery P, Close DR, Stevens RM, Shaw T. et al. Efficacy of B-cell-targeted therapy with rituximab in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 2004; 350(25):2572-81.
  38. Corr M, Crain B. The role of FcγR signaling in the K/B x N serum transfer model of arthritis. *J Immunol.* 2002;169(11):6604-9.
  39. Choy EH, Panayi GS. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 2001; 344(12):907-16.
  40. Feldmann M, Maini RN. The role of cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 1999;38(Suppl 2):3-7.
  41. Beutler BA. The role of tumor necrosis factor in health and disease. *J Rheumatol* 1999;26(Suppl 57):16-21.
  42. Chu CQ, Field M, Feldmann M et al. Localization of tumor necrosis factor alpha in synovial tissues and at the cartilage-pannus junction in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1991;34:1125-32.
  43. Neidel J, Schuize M, Lindschau J. Association between degree of bone-erosion and synovial fluid-levels of tumor necrosis factor in the knee joints of patients with rheumatoid arthritis. *Inflamm Res* 1995;44:217-21.
  44. Kay J, Calabrese L. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43 (Suppl 3):iii2-iii9
  45. Firestein GS, Boyle DL, Yu C et al. Synovial interleukin-1 receptor antagonist and interleukin-1 balance in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994;37:644-52.
  46. Arend WP, Dayer JM. Cytokines and cytokine inhibitors or antagonists in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33:305-15
  47. Szekanecz Z, Kim J, Koch AE. Chemokines and chemokine receptors in rheumatoid arthritis. *Semin Immunol.* 2003;15:15-21.
  48. Ishikawa H, Hirata S, Ando Y et al. An immunohistochemical and immunoelectron microscopic study of adhesion molecules in synovial pannus formation in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 1995;16:53-60.
  49. Haskard DO. Cell adhesion molecules in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1995;7:229-34.
  50. Littler AJ, Buckley CD, Wordsworth P et al. A distinct profile of six soluble adhesion molecules (ICAM-1, ICAM-3, VCAM-1, E-selectin, L-selectin, and P-selectin) in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1997;36:164-9.
  51. K. Takeda, T. Kaisho and S. Akira. Toll-like receptors, *Annu. Rev. Immunol.* 21 (2003), pp. 335-76.
  52. Brentano F, Kyburz D, Schorr O, Gay R, Gay S. The role of Toll-like receptor signalling in the pathogenesis of arthritis. *Cell Immunol.* 2005;233(2):90-6.
  53. L.A. Joosten, M.I. Koenders, R.L. Smeets et al. Toll-like receptor 2 pathway drives streptococcal cell wall-induced joint inflammation: critical role of myeloid differentiation factor 88, *J. Immunol.* 171 (2003), pp. 6145-53.



# Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΥΜΕΝΑ

Μαρία Γ. Τεκτονίδου,  
Χαράλαμπος Μ. Μουτσόπουλος

Η διάκριση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ) από άλλες μορφές υμενίτιδας στην πρώιμη φάση της νόσου είναι δύσκολη. Πάνω από το 50 % των ασθενών παραμένουν αδιάγνωστοι στην έναρξη της νόσου και περίπου το 20% των ασθενών ακόμα και μετά από 2 χρόνια, ενώ αντίθετα η διάγνωση της ΡΑ στα προχωρημένα στάδια της νόσου είναι ευχερής<sup>1,2</sup>. Η εξέταση του αρθρικού υγρού και της ιστολογικής βλάβης του αρθρικού υμένα συμβάλλουν σημαντικά στη διάγνωση της πρώιμης ΡΑ.

## 1. ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ

Η μελέτη του αρθρικού υγρού, παρά την ανάπτυξη ολοένα και πιο εξειδικευμένων ορολογικών εξετάσεων και απεικονιστικών τεχνικών, παραμένει σημαντικό εργαλείο για τη διάγνωση της ΡΑ ή την αναγνώριση άλλων συνυπαρχουσών αιτιών αρθρίτιδας σε ήδη διαγνωσμένη ΡΑ. Η ΡΑ μπορεί να συνυπάρχει με αρθρίτιδα που προκαλείται από κρυστάλλους, λοιμώδη αίτια, τραυματισμό ή εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου και παραγωγή νέου οστού. Σηπτική αρθρίτιδα ή αίμαρθρος αναπτύσσεται συχνότερα σε αρθρώσεις που έχουν ήδη υποστεί βλάβες από άλλες μορφές αρθρίτιδας. Τέλος, ασθενείς με

φλεγμονώδη αρθρίτιδα είναι δυνατό να αναπτύξουν δευτεροπαθώς εκφυλιστικές αλλοιώσεις.

Όσον αφορά την παρακέντηση των αρθρώσεων του άκρου ποδιού, η προτιμότερη οδός είναι συνήθως αυτή της μικρότερης απόστασης δέρματος - άρθρωσης, με την οποία αποφεύγεται έτσι οποιαδήποτε προϋπάρχουσα βλάβη του δέρματος και τυχόν τρώση αγγείων, τενόντων και νεύρων. Η είσοδος στην ποδοκνημική άρθρωση μπορεί να γίνει από οποιοδήποτε σημείο μπροστά από τα σφυρά, όπου τα όρια του μεσαρθρίου διαστήματος μπορεί να αναγνωρισθούν, αποφεύγοντας την τρώση της ραχιαίας αρτηρίας του ποδιού και των μείζονων τενόντων (Εικόνα 1). Η προσπέλαση των μεταταρσοφαλαγγικών είναι συνήθως ραχιαία με τα δάκτυλα σε ελαφρά κάμψη και με κατεύθυνση προς τα μέσα ή έξω.

## α. Ενδείξεις εξέτασης του αρθρικού υγρού

Η οξεία φλεγμονώδης μονοαρθρίτιδα αποτελεί την κυριότερη ένδειξη για εξέταση του αρθρικού υγρού. Παρόλο που η ΡΑ χαρακτηρίζεται ως συμμετρική φλεγμονώδης πολυαρθρική νόσος, η μονοαρθρίτιδα ως πρώιμη εκδήλωση της ΡΑ δεν είναι ασυνήθιστη. Τα συχνότερα αίτια οξείας φλεγμονώδους μο-

θρίτιδας. Στις χρόνιες υποκλινικές λοιμώξεις των αρθρώσεων, όπως οι μυκητιασικές και οι μυκοβακτηριαδικές λοιμώξεις, ο αριθμός των λευκών μπορεί να μην ξεπερνάει τα 50.000 κύτταρα/ $\text{mm}^3$ .

**Ο τύπος των λευκών αιμοσφαιρίων** στο αρθρικό υγρό παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στη διάκριση φλεγμονωδών και μη φλεγμονωδών αρθρίτιδων. Οι φλεγμονώδεις αρθρίτιδες χαρακτηρίζονται από υπεροχή των πολυμορφοπυρήνων (>90%), ενώ στις μη φλεγμονώδεις ο αριθμός των πολυμορφοπυρήνων είναι συνήθως <50%<sup>8</sup>.

**Η χρώση κατά gram και η καλλιέργεια του αρθρικού υγρού** ενδείκνυνται σε όλες τις περιπτώσεις που υπάρχει υπόνοια σηπτικής αρθρίτιδας, όπως π.χ. πολύ θολερό αρθρικό υγρό, αριθμός και τύπος λευκοκυττάρων ενδεικτικός λοίμωξης. Εντούτοις, οι αρνητικές χρώσεις κατά gram και οι αρνητικές καλλιέργειες του αρθρικού υγρού δεν αποκλείουν τη διάγνωση της σηπτικής αρθρίτιδας, δεδομένου ότι αρκετοί λοιμογόνοι παράγοντες δίνουν συχνά αρνητικά αποτελέσματα, όπως για παράδειγμα η ναϊσέρια του γονόκοκκου. Η διάγνωση επίσης των μυκοβακτηριαδικών και μυκητιασικών λοιμώξεων τίθεται συνήθως με τη βιοψία του αρθρικού υμένα και όχι με την καλλιέργεια του αρθρικού υγρού.

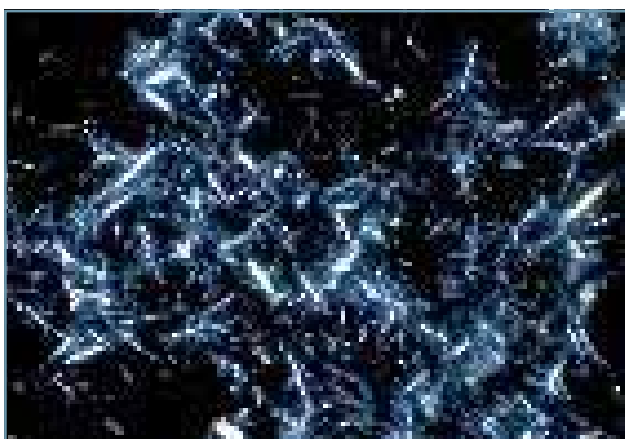
Οι **κρύσταλλοι** είναι συχνά τόσο πολλοί, ώστε να είναι διακριτοί χωρίς μικροσκόπηση με πολωμένο φως, ιδιαίτερα οι κρύσταλλοι πυροφωσφορικού ασβεστίου. Εντούτοις, η χρήση μικροσκοπίου πολωμένου φωτός για την ανίχνευση κρυστάλλων στο αρθρικό υγρό αυξάνει την ευαισθησία της μεθόδου στο 80-90%<sup>9</sup> (Εικόνα 2).

**Βιοχημικός και ανοσολογικός έλεγχος.** Όπως περιγράφηκε προηγουμένως, η διαγνωστική αξία των βιοχημικών εξετάσεων του αρθρικού υγρού είναι περιορισμένη. Ειδικές ανοσολογικές εξετάσεις, όπως π.χ. η μέτρηση του ρευματοειδούς παράγοντα και του συμπληρώματος, έχουν επίσης χρησι-

μοποιηθεί στη μελέτη του αρθρικού υγρού. Η ανίχνευση του ρευματοειδούς παράγοντα στο αρθρικό υγρό έχει την ίδια ευαισθησία, ειδικότητα και προγνωστική αξία με την ανίχνευση του ίδιου παράγοντα στον ορό, με αποτέλεσμα η μέτρησή του στο αρθρικό υγρό να έχει περιορισμένη διαγνωστική αξία<sup>10</sup>. Αυξημένα επίπεδα συμπληρώματος έχουν παρατηρηθεί στο αρθρικό υγρό ασθενών με ΡΑ. Πρόσφατα έχει διαπιστωθεί με τεχνικές *in situ* υβριδισμού, ανοσοϊστοχημείας και ανοσοαποτύπωσης ότι, παράγοντες του συμπληρώματος παράγονται και από τον φλεγμονώδη αρθρικό υμένα<sup>11</sup>. Εντούτοις, η μέτρηση του συμπληρώματος στο αρθρικό υγρό δεν έχει αποδεδειγμένη διαγνωστική αξία.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρήθηκε αυξημένο ενδιαφέρον για τον **κυτταρολογικό έλεγχο** του αρθρικού υγρού. Φυγοκέντρηση του αρθρικού υγρού και ειδικές τεχνικές χρώσης αυξάνουν την ικανότητα αναγνώρισης μιας σειράς κυττάρων με πιθανή διαγνωστική σημασία. Τα ραγοκύτταρα είναι ουδετερόφιλα με περιφερικά διαθλαστικά έγκλειστα που περιέχουν ανοσοσυμπλέγματα και συμπλήρωμα (Εικόνα 3). Τα κύτταρα αυτά περιγράφηκαν αρχικά στην ΡΑ, αλλά δεν είναι ειδικά. Επίσης, η ανεύρεση αποπτωτικών πολυμορφοπυρήνων, κυτταροφαγοκυτταρικών μονοπυρήνων και σιτευτικών κυττάρων στο αρθρικό υγρό θεωρήθηκε ότι βοηθά στη διάκριση των οροαρνητικών σπονδυλαρθροπαθειών από τη ΡΑ<sup>12</sup>. Στην ΡΑ ανευρίσκονται αποπτωτικά κύτταρα, αλλά όχι κυτταροφαγοκυτταρικά μονοπύρηνια που παρατηρούνται συχνότερα στις οροαρνητικές αρθρίτιδες. Εντούτοις, η ειδικότητα, η ευαισθησία και η αξιοπιστία των εξετάσεων αυτών δεν έχει ενδελεχώς διερευνηθεί.

Συμπερασματικά, η παρακέντηση της άρθρωσης ενδείκνυται σε όλες τις σοβαρές μη διαγνωσμένες αρθρίτιδες με συλλογή αρθρικού υγρού. Η πα-



ΕΙΚΟΝΑ 2

Κρύσταλλοι ουρικού μονονατρίου σε πολωμένο φως (X 400).



ΕΙΚΟΝΑ 3

Ραγοκύτταρα στο αρθρικό υγρό ασθενούς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (χρώση May-Grünwald-Giemsa, X1000).