

ARTROZA LOMBARĂ ȘI AFECȚIUNILE ASOCIATE

Lia Georgescu
UMF Târgu-Mureș

INTRODUCERE

Dacă modificările degenerative ale articulațiilor sinoviale periferice definesc în mod generic termenul de artroză, se poate considera că procesele similare care au loc la nivelul coloanei vertebrale se încadrează în termenul de spondilartroză. Se impune însă o diferențiere explicită între noțiuni, întrucât articulațiile disco-somatice sunt non-sinoviale (amfiartrodiale), în timp ce articulațiile interapofizare sau fațetare sunt articulații sinoviale (artrodiale), la nivelul celor din urmă, evident, modificările degenerative sunt similare cu cele din localizarea periferică a procesului artrozic. După cum se știe, coloana vertebrală este sediul sau segmentul anatomic cel mai frecvent afectat de procesul degenerativ. Astfel, la vârsta de 70 de ani, fenomenele degenerative ale articulațiilor coloanei vertebrale sunt prezente la toate persoanele, fiind acompaniate și cu localizări periferice, însă aspectul clinic și cel radiologic se corelează prea puțin. Aproximativ 50% dintre persoanele fără aspect radiologic de artroză cu localizări axiale sunt simptomatice, în vreme ce numai 58% din bolnavii cu artroză lombară confirmată radiologic acuză dureri (1, 2, 3, 4).

Artroza este cea mai frecventă suferință articulară, afectând peste 50% din populația de peste 65 de ani și 80% din populația mai vârstnică de 75 de ani. În SUA, prevalența artrozei manifeste clinic la populația de 25-74 ani este estimată la 12%. Simptomul cel mai frecvent este, evident, durerea care are caracter mecanic.

FIZIOPATOLOGIE

Cartilajul hialin este o structură avasculară și aneurală, deci nu poate fi sursa durerii. Cauzele durerii în artroză sunt altele: sinovita (inflamația ocazională), hipertensiunea osoasă, microfracturile, tensiunea capsulei articulare, hipertonia musculară (spasm), entezopatia, întinderea mecanică a tendoanelor peste osteofite și combinații ale acestor cauze (5). Alte cauze ale atacului sau decompensării artrozice pot fi rezultatul unor procese patologice

cum ar fi necroza avasculară, fractura subcondrală sau o artrită microcristalină. Prin urmare, este foarte clar faptul că artroza este o boală multifactorială implicând toate structurile articulare, incluzând cartilajul articular, ligamentele periarticulare, sinovială și osul subcondral.

Deși proteazele aparținând diferitelor clase care au fost deja identificate în articulațiile artrozice, este unanim acceptat faptul că metaloproteinazele sunt clasele majore de enzime care contribuie la degradarea progresivă a articulației afectate (6, 7). Stromelizina 1 sau MMP-3, produsă de condrocite, celulele sinoviale bordante și macrofage este invariabil prezentă în concentrații crescute în serul și lichidul sinovial la bolnavii cu artroză. Mai mult, această enzimă are o specificitate largă de substrat și poate să convertească în formă activă, formă latentă a pro-TNF-alfa ca și formele latente a trei collagenaze, desemnate MMP-1, MMP-8 și MMP-13. Activitatea MMP-3 poate fi reglată fie prin modularea oferită de producția sau activarea de pro-enzimă sau prin modificarea nivelului de inhibitor tisular-1 al MMPs (TIMP-1), care prezintă o mare afinitate față de MMP-3 și formează un complex stoichiometric de 1:1 cu această enzimă (1, 6).

Deși mai puțin marcată în comparație cu poliartrita reumatoidă, inflamația sinovială din artroză contribuie la durere, redoare și degradarea articulară. Sinoviala din artroză este o sursă majoră de mediatori proinflamatori, cum sunt enzimele, factorii de creștere și citokinele, care joacă un rol decisiv în patologia bolii reflectat chiar și de creșterea nivelului seric de hialuronan (HA) sau de niveluri modeste dar crescute de proteinei c-reactive (CRP), ambii fiind factori predictivi de progres în artroză. De asemenea, pacienții cu artroză pot prezenta nivele crescute în ser și lichid sinovial a ZKL-40, desemnat ca glicoproteină cartilaginoasă umană-39, după cum PGE₂ poate activa MMPs.

Recent s-a arătat că indivizii cu hiperproducție *ex vivo* înăscută de IL-1-beta și 1 Ra și scăzută de IL-10 prezintă un risc major de artroză sugerând o susceptibilitate genetică importantă codificată de variații înăscute ale activității citokinice (6).

Deși termenul de artroză se referă restrictiv la boala degenerativă a articulațiilor diartroidale interapofizare, în practica clinică acesta include în mod convențional sub denumirea de spondilartroză modificările degenerative atât ale discului fibro-cartilagos cât și a articulațiilor apofizeale diartroidale. Odată cu degenerarea discului, spațiul discal intervertebral se îngustează, se dezvoltă osteofitele de-a lungul marginilor, în special anterioare ale vertebrelor (spondiloză), cauzând simptome de regulă discrete. Concomitent cu modificările discale, modificările degenerative apar în articulațiile fațetare și posterolaterale în jurul foramenelor neurale, cauzând frecvent o simptomatologie bogată prin perturbările consecutive ale anatomiei funcționale locale sau prin presiunile exercitate asupra rădăcinilor nervoase sau a cozii de cal. La examenul clinic obiectiv, dincolo de elementele furnizate de anamneza bolnavului, este de regulă imposibilă de făcut o distincție netă între suferința acestor structuri anatomice, de aceea termenul de contractură lombară – care se înfățișează la primul contact cu bolnavul – reprezintă de regulă o incertitudine anatomo-patologică. În eforturile depuse pentru stabilirea unui diagnostic etiologic al contracturii musculare lombare, în clinică se va avea în vedere și faptul că blocajul lombar nu reprezintă doar alterarea teritoriului discal, ci poate fi determinat și de leziuni ale articulațiilor interapofizare, fiind vorba de luxații sau subluxații ale uneia dintre aceste articulații cu prilejul unei mișcări intempestive. Vestigiile acestor luxații se pot evidenția uneori necroptic sub forma unui hematoma în articulațiile respective interapofizare sau fragmente rupte de cartilaj articular. Zuckschwerdt a descris prezența în interiorul acestor articulații a unor meniscuri microscopice, situate între două invaginări ale sinovialei articulare, în dreptul interliniei articulare. Funcția acestor meniscuri și pliuri sinoviale ar fi, ca în caz de luxație, să permită revenirea suprafețelor articulare în poziție normală, producându-se totodată și „deblocarea” lombară, știut fiind că durerea lombară cauzată de leziuni degenerative artrozice ale articulațiilor fațetare este o durere de „mobilizare” după un repaus prelungit sau poziție statică prelungită, durere care dispare treptat după mobilizare.

Modificările patologice clinico-radiologice trebuie să aibă la baza interpretărilor lor anatomia și biomecanica specifică a acestor segmente, atât de puțin accesibile investigațiilor uzuale și anume: forma trohoidă a articulațiilor interapofizare, forma de segment de cilindru gol a fețelor articulare superioare care privesc înăuntru și puțin în afară, forma de cilindru plin a fețelor articulare inferioare, care

privesc posterior, în afară și puțin în sus. Fețele articulare sunt acoperite de un strat de cartilaj și sunt unite între ele printr-o capsulă articulară, întărită de un ligament posterior, iar anterior, spre canalul rahidian, de ligamentele galbene. Fața internă a capsulei este căptușită de o membrană sinovială laxă și prezintă unele prelungiri. Aceste articulații permit simpla alunecare a suprafețelor articulare una pe cealaltă. Ele fac parte din stâlpul posterior al segmentului motor al lui Schmorl, elementul principal al coloanei vertebrale. În cadrul acestei structuri morfo-funcționale, articulațiile interapofizare moderează amplitudinea mișcărilor și le orientează direcția.

Această abilitate remarcabilă a articulațiilor interapofizare de a îndeplini atât funcții de susținere, cât și de modelare de mare finețe a motilității coloanei lombare fără o uzură apreciabilă, este posibilă prin prezența cartilajului articular și a lichidului sinovial la nivelul suprafețelor de contact. Proprietățile mecanice necesare acestor funcții sunt determinate de structura cartilajului articular compus din condrocite înglobate într-un gel hidratat, bogat în proteoglicani având ca element de susținere o rețea tridimensională de fibre de colagen de tip II. Proteoglicanii încărcăți electrostatic cu sarcini negative sunt puternic hidrofilii, realizând o difuziune a moleculelor de apă în cartilaj. Acest influx de apă în realizează o presiune osmotică crescută, umflând rețeaua de colagen, până la egalizarea tensiunii din fibrele de colagen și presiunea de umflare. Acest echilibru conferă cartilajului proprietățile visco-elastice și rezistența. Cartilajul este deasemenea protejat și lubrifiat de lichidul sinovial, componenta majoră, responsabilă în acest fenomen fiind acidul hialuronic. Prelevările de cartilaj articular, efectuate cu ocazia unor hemilaminectomii pentru hernii de disc lombare, evidențiază aproape invariabil degradarea cartilajului articular, fenomen ce are loc la vârste relativ tinere (deceniul 2-3 de viață). Unul dintre fenomenele cele mai timpurii în acest proces de degradare este pierderea de proteoglicani din matricea extracelulară. În stadiile inițiale ale artrozelor interapofizare lombare, *stress*-ul realizat prin alterarea chiar modestă a biomecanicii locale (tulburări statice, hiperlordoză, asimetrii de bazin, contracturi) acționând asupra cartilajului articular, determină pentru început o hipertrofie condrocitară urmată de moarte celulară acompaniată de pierderea matricei de proteoglicani. Depleția precoce de proteoglicani din cartilajul artrozic – aflat în impas metabolic – reduce rezistența și proprietățile funcționale ale acestuia. Sarcina mecanică este transferată spre cartilaj și celulele osoase subcondrale, iar în

conformitate cu legea lui Wolffs, ele răspund prin fenomenul de remodelaj al țesutului, cu toate consecințele anatomice și biomecanice aferente.

Ca în oricare articulații diartrodiale, și la nivelul articulațiilor interapofizare, produsele de degradare ale cartilajului, eliberate în lichidul sinovial pot deveni potențial imunogenice, declanșând sinovita mecanică a articulației artrozice. Proteinazele, citokinele, prostaglandinele și radicalii liberi ai oxigenului – produși de sinoviala inflamată – pot suprima sinteza de proteoglicani și pot stimula eliberarea de serine și MMPs de către condrocite.

Antigenele derivate din cartilaj pot fi potențiali activatori ai monocitelor sanguine cu activitate procoagulantă și ai citokinelor care pot declanșa depozitarea de fibrină în țesutul sinovial și vasele subcondrale. Ocluzia capilarelor subcondrale prin trombi și lipide – un fenomen cunoscut în artroză – duce la necroza osoasă subcondrală. Această patologie subcondrală din artroze reduce complianța osoasă și expune cartilajul la un *stress* mecanic crescut în cadrul funcției de susținere și modelaj al mișcării.

Pornind de la premisa durere-spasm-durere în durerea lombară joasă, înregistrările EMG cu electrozi de suprafață continuu pe 24 de ore efectuate pe musculatura paraspinală, folosind un aparat Medilog portabil cu 4 canale, relevă că bolnavii cu lombalgie joasă și contractura paravertebrală prezintă și în timpul somnului o activitate musculară electrică susținută, ceea ce în mod normal nu apare. Prezența spasmului muscular continuu sugerează un mecanism fiziopatologic important în caracterul nereconfortant al somnului la pacienții cu lombalgie joasă. Pe lângă EMG există și alte posibilități de evaluare a contracturii musculare din lombalgia joasă, cum ar fi termografia și înregistrarea complianței țesutului muscular lombar.

Aceste elemente fiziopatologice privind artrozele interapofizare legate de patologia subcondrală și metabolism al condrocitelor și al colagenului au dus implicit la cercetări de farmacognozie, aducând noi date cu implicații practice în tratamentul artrozelor activate. Aceste aspecte vor fi discutate la tratamentul artrozei lombare.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic al spondilartrozei lombare este dominat de dureri de intensitate moderată, „de mobilizare” inițial, apoi cu tendința la permanentizare, exacerbate de efort însă fără periodicitatea netă și episodică a herniei de disc lombare. Durerea matinală – cauzată de staza venoasă epidurală și

poziția statică prelungită respectiv *stress*-ul postural nocturn – se remite cu mobilizarea în timp de maximum 15 minute în mod treptat (*loosened up syndrome*). Spondilartroza lombară uneori determină și o sciatalgie difuză, tot moderată, cu tendința la bilateralitate.

Examenul obiectiv nu oferă elemente semiotice caracteristice acestei afecțiuni în speță și anume: ștergerea până la aplatizare a lordozei fiziologice, contractura musculară paravertebrală discretă, limitarea mobilității segmentului lombar, semnul Lasegue pozitiv (frecvent la 40-60 grade). Durerea referită este profundă, rareori monoradiculară. Semnele neurologice (tulburările de sensibilitate și de reflectivitate) sunt rare. Examenul radiologic este esențial, furnizând elemente importante pentru diagnostic: osteofitoza difuză, leziuni de artroză interapofizară, pensări multiple ale spațiilor intervertebrale. Aceste leziuni explică de altfel și mecanismul apariției durerilor; micșorarea găurilor de conjugare prin leziuni de artroză posterioară, cu iritația radiculară respectivă. Deoarece dimensiunile nervului radicular cresc și ale găurilor de conjugare descresc cranio-caudal în segmentul lombar, compresiunea este mai probabilă și se manifestă mai frecvent pentru ultimele rădăcini lombare. Spondilartroza se poate evident asocia cu hernia de disc lombară, însă de obicei la mai multe niveluri și sub forma de multiple protruzii discale, eventualitate în care laminectomia decompresivă și-ar găsi justificarea.

Spondilartroza lombară reprezintă de altfel și faza a IV-a terminală a unei hernii de disc lombare incomplet tratate sau neglijate, sau poate apărea ca o discartroză lombară primitivă. Aceste două boli diferă doar prin punctele de atac lezional inițial și anume: discul intervertebral în spondilartroză din faza a IV-a a discopatiei și articulațiile interapofizare posterioare din spondilartrozele propriu-zise unde se știe, căci înlocuirea cartilajului articular practic este nulă după 20 de ani. În acest fel, a doua axă importantă de solicitare după cea discosomatică – axa micilor articulații fațetare – suferă o uzură progresivă, toate manifestările patologice și biomecanice locale fiind reacții de compensare la această uzură (scleroza platourilor, hipertrofia suprafețelor articulare etc.). Demn de menționat în acest context este și faptul, că la uzura cartilajului articular interapofizar contribuie semnificativ și orientarea suprafețelor articulare (prin anumite dezechilibre lombo-sacrate cu punct de plecare articular).

Asimetria articulară rămâne dacă nu un factor determinant, dar sigur favorizant în producerea spondilartrozei, grevând un teren constituțional

predispus. Termenii de spondilartroză, spondiloliză și spondilolisteză sunt uneori surse de confuzie. Spondilolisteza – care se referă la deplasarea anterioară a vertebrei față de cea subiacentă – poate fi cauza a 10% din durerile lombare joase. Localizarea spondilolistezei este aproape identică din punct de vedere al frecvenței cu cea a herniei discale lombare (HDL). (L5 apoi L4). În simptomatologia spondilolistezei apare mai frecvent decât în HDL sindromul de coadă de cal (îngustarea canalului rahidian prin alunecarea vertebrei L4 sau L5, coborârea sacrului care exercită o tracțiune asupra sacului dural). Semnele motorii predomină față de cele senzitive și cele sfincteriene, deși paraplegia completă este excepțională. Uneori tracțiunea sacului dural se transmite la distanță cranial putând apărea semnele medulare înalte sau chiar semne de blocaj subarahnoidian cu fenomene de hipertensiune intracraniană. Diagnosticul este definit prin semnele obiective locale și cele radiologice, unde pe clișeele oblice 3/4 se observă alungirea și subțierea istmului și prezența fantei de spondiloliză care astfel apare ca un defect în *pars interarticularis* al vertebrei, putând fi uni sau bilateral. Acest defect poate rezulta din fracturi de *stress*, anomalii congenitale sau alți factori, dar de cele mai multe ori etiologia rămâne obscură. Evident ce pe radiografiile de profil se observă bine alunecarea vertebrei L4 și se poate aprecia creșterea unghiului lombo-sacrat care poate atinge 195 grade (normal între 121-164 grade). Clișeul permite și diagnosticarea *pseudospondilolistesis*-ului Junghans, care poate fi parte componentă a tabloului clinic de discartroză vertebrală.

Spondilolisteza apare uneori în cazuri de spondiloliză bilaterală, dar poate lua naștere și ca o simplă rezultată a bolii discale degenerative. Se descriu 4 grade de deplasare: de la gradul I (sub 24%) la gradul IV (peste 75%). Actualmente un interes crescând reprezintă stenoza canalului lombar ca și cauză a durerii lombare joase, în parte fiindcă această entitate se poate vizualiza foarte clar la CT, mielo-CT sau RMN. Stenoza canalului lombar (SCL) poate fi congenitală, fiind descrisă în 1947. Produce un tablou clinic caracteristic constând din lombalgie, sindroame pluriradiculare algice și disestezice, rareori deficite motorii. La examenul obiectiv se constată scolioza, contractura paravertebrală, semnul Lasegue pozitiv bilateral, reflexele osteotendinoase diminuate sau abolite la membrele inferioare (cu distribuție variabilă). Simptomatologia apare în ortostatism și diminuează sau dispare în clinostatism.

Lichidul cefalorahidian obținut prin puncție lombară poate releva uneori o discretă creștere a

albuminorahiei. O formă clinică aparte de manifestare a SCL este pseudoclaudicația intermitentă, realizată probabil prin fenomenul de „supapă“ în circulația LCR, care se acumulează sub stenoză. Ea poate coexista sau poate fi rezultatul unei extruzii a materialului discal din hernia de disc lombară.

SCL secundare apar, în ordinea frecvenței, în următoarele împrejurări: faza a IV-a a herniei de disc lombar (ca o formă de manifestare a discartrozei lombare), hipertrofia ligamentelor galbene, turgescența plexurilor epidurale, diastematomelia fără spina bifidă, sacralizarea vertebrei L5 (care, la rândul ei, determină leziuni anatomopatologice locale casective: pseudartroza dintre apofiza transversă și osul iliac sau aripa sacrată, artroza intersomatică și interapofizară, deformarea găurii de conjugare supra-numerare și micșorarea unghiului dintre vertebrele L4 și L5. Toate aceste modificări pot deveni factori iritativi sau compresivi ai rădăcinii L5 (sacralizare unilaterală, homolaterală în absența unei HDL supraiacente). Simptomatologia SCL secundare este de asemenea pluriradiculară, pretându-se la confuzii diagnostice cu o tumoră a cozii de cal.

În contrast cu SCL, se impune menționarea tabloului clinico-mielografic de lărgire a canalului lombar, fiind vorba de fapt despre o îngustare anteroposterioară și o lărgire transversală în 1/3 inferioară a canalului lombar (spațiile L4 și L5). Pe secțiune, canalul are forma unei fante transversale, favorizând producerea unor compresii radiculare ca într-un reces lateral al unui canal normal, în timp ce în SCL îngustarea este rezultatul modificărilor degenerative în discurile intervertebrale și articulația fațetară care amprentează sau încalcă canalul spinal în special recesului lateral. Oricum, lărgirea canalului lombar este responsabilă pentru un procent de 7% din laminectomiile „albe“ ca și pentru false simptome de recidive de HDL (în 23% din cazuri).

Hipertrofia de apofiză articulară superioară se întâlnește rar și este de obicei congenitală. Simptomatologia este cea a HDL, însă fără episodicitate. Procesul articular hipertrofiat determină îngustarea găurii de conjugare, putând cauza edem radicular. Diagnosticul se pune radiologic în prezența unei hipertrofii articulare unilaterale sau izolate. Hipertrofia apofizei articulare se mai descrie în literatură și ca *facet syndrome*. Fațetectomia dă rezultate foarte bune. În boala Paget apare uneori o lombosciatică al cărei mecanism are la bază hipertrofia arcurilor posterioare și a pediculilor vertebrali, care comprimă rădăcinile cozii de cal fie direct fie prin îngustarea găurilor de conjugare.

În osteoartropatia tabetică (boala Charcot spinală) este sugestivă radiologic osteofitoza gigantă,

cu procese distructive ale corpurilor vertebrale. Artroza coloanei vertebrale se dezvoltă precoce și în acromegalie și ocrnoză. Dacă la vârste mai tinere modificările degenerative discosomatice și interapofizare posterioare evoluează paralel, nu același lucru se întâmplă în hiperosteoza difuză idiopatică (*DISH*), unde discul intervertebral este de obicei mult timp prezervat, în contrast de altfel și cu celelalte forme mai frecvente de artroza spinală. *DISH* este o formă floridă de artroza spinală, caracterizată prin formarea de osteofite mari, marginale cu imobilizarea consecutivă progresivă a segmentului spinal afectat. Tendința la osificări se observă și în alte segmente anatomice, cervical, calcaneu. În mod surprinzător, bolnavii cu boala Forestier sunt asimptomatici (17). Osteofitele însă – indiferent în cadrul cărei entități clinice apar – pot îngusta canalul spinal, cu compresie radiculară consecutivă. Formarea osteofitelor în interiorul canalului spinal poate compromite aportul de sânge al cozii de cal, cauzând sindromul de claudicație spinală, respectiv claudicația cozii de cal în cadrul căreia bolnavul acuză dureri și paretezii în membrele inferioare care sunt legate de mișcare, iar deficitul neurologic apare de asemenea după mișcare.

Complicațiile neurologice ale artrozei spinale sunt frecvent invalidante și pot fi ireversibile. Chirurgia de decompresie care intră în discuție în unele cazuri, dă rezultate imprevizibile, întrucât deficitul neurologic se dezvoltă lent, este ireversibil și frecvent scapă diagnosticului precoce. Din acest motiv, se recomandă bolnavilor care prin natura simptomatologiei sunt supuși erorilor de diagnostic, efectuarea CT sau RMN chiar dacă aceste investigații ridică mult costul îngrijirii bolnavilor cu durere lombară joasă.

Compresiuni radiculare pot avea la bază și modificări anatomico-patologice ligamentare: îngroșări sau cudări ale ligamentelor galbene care formează limita posterioară a defileului inter-disco-ligament-apofizar. Cauza hipertrofiei ligamentare galbene este de obicei ruptura traumatică cu sau fără decolare de fragment sau ulterior evoluția cicatricei (îngroșare fibroasă sau atrofiere). Aspectul radiologic poate fi normal sau poate releva o subluxație apofizară, fracturi ale apofizelor transverse. Mielografia arată îngustarea postero-anterioară pe incidența de profil și aspect lacunar posterior-invers ca la HDL. Artrozele articulare fațetare pot induce hipertrofii secundare ale ligamentului galben prin perturbarea biomecanicii între 2 vertebre.

Tulburările posturale ale coloanei lombare produc lombalgii joase prin micșorarea găurilor de conjugare și malpoziția segmentului lombar.

Acestea sunt numeroase și pot consta din hiperlordoză, asimetrii de bazin, coxopatii, picior plat, *genu valgum* sau miopatii. Evident aceste tulburări în anumite condiții pot favoriza și HDL. O consecința anatomico-patologică a afecțiunilor care produc îngustarea găurilor de conjugare (spondilartroza, spondilite, hipertrofii ligamentare, spondilolisteza, sacralizări, *spina bifida*, care prin dezechilibrul lombosacrat, eventual scolioza poate constitui cauza artrozei lombare) este fibroza de teacă radiculară, care, apărută printr-un proces mecanic, evoluează de sine stătător chiar și după înlăturarea afecțiunii primare.

Revenind însă la articulațiile interapofizare, studiile epidemiologice de amploare consideră că există o relație directă între modificările degenerative radiologice (CT) ale articulațiilor fațetare și simptomele de lombalgie joasă, iar evidențele CT pentru o asociere au o validitate certă. Deci pare rezonabil a se presupune că aceste articulații sinoviale – ca toate celelalte articulații sinoviale – pot deveni inflamate și dureroase.

TRATAMENT

După cum putem constata din practica zilnică, posibilitățile de tratament (repaus postural lombosacrat, cultură fizică medicală de tonifiere a musculaturii lomboabdominale, hidrokinetoterapie și elongații lombare subacvale) sunt în general nesatisfăcătoare, prin lipsa de promptitudine a efectelor benefice. Relativ recent s-au preconizat metode mai invazive: infiltrații sub ecran Roentgen ale articulațiilor fațetare cu anestezice și steroizi, ablația prin radiofracvență a articulațiilor dureroase, injectarea de soluții sclerozante în ligamentele lombosacrale (benefică cel puțin teoretic prin posibila distrucție a unor fibre nervoase superficiale algonductoare). Electroterapia antalgică *TENS* este utilă prin estomparea alertei la stimuli dureroși, având în fond un efect de creștere a secreției și eliberării de endorfine. Aceeași rațiune o are și administrarea la bolnavii cu lombalgie joasă a antidepressoarelor triciclice sau nontriciclice (alprazolam), ținând cont de afecțiunile asociate mai ales la bolnavii vârstnici, datorită efectului aritmogen al antidepressoarelor triciclice.

În ceea ce privește tratamentul medicamentos al artrozelor activate lombare, cercetările recente în domeniul antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), coroborate cu date noi de fiziopatologie și biochimie a cartilajului artrozic, sugerează utilizarea selectivă a anumitor AINS. Prin definiție AINS pot fi considerate ca modulatori ale inflamației

sinoviale, dar inflamația sinovială reprezintă doar o singură verigă din complexitatea de evenimente responsabile de distrucția articulară, iar afectarea cartilajului articular joacă un rol esențial în patogeniza artrozilor. Activitatea antiprostaglandinică a AINS (prin efectul inhibitor asupra sistemului enzimatic al ciclooxigenazei) este implicat legată de creșterea nivelului de IL-1 în articulație, aceasta stând la baza unui posibil mecanism prin care AINS inhibă sinteza proteoglicanilor din cartilaj, știut fiind că citokinele (IL-1 și TNF-alfa) eliberate de sinoviocitele activate nu determină numai resorbția matricei cartilajinoase prin stimularea producerii

condrocitare de MMPs și activatori ai plasminogenului, ci pot de asemenea suprima și sinteza de proteoglicani. Pe de altă parte însă, este adevărat și faptul că, prin suprimarea conversiei acidului arahidonic în prostaglandine, producția condrocitară de stromelizină și colagenază poate fi atenuată, cu diminuarea concomitentă a degradării proteolitice a matricei cartilajinoase de către anumite AINS (29, 30, 31, 32). Oxicamii suprimă producția de citokine catabolic-inductoare în țesutul sinovial, inhibă proteoglicenaza și activitatea colagenazei, stimulând în același timp *in vitro* sinteza acidului hialuronic (la concentrația de 5-10 mg/l).

BIBLIOGRAFIE

1. Klippel JH, Dieppe P – „Rheumatology” 2nd Ed., Mosby 2000, 2.1 – 3.9 – 10.1 – 11.1
2. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB – „Textbook of Rheumatology”, W.B. Saunders Co, Philadelphia-London-Toronto 1990
3. Katz WA – „Rheumatic Diseases. Diagnostic and Management”, J B Lipincott Co, Philadelphia-Toronto, 1986: 859-860
4. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher K et al – „Harrison’s Principles of Internal Medicine”, 12nd Ed, Mc Graw-Hill Inc, New York- St.Louis-San Francisco-Colorado Springs, 1991: 93-98; 1472-1479.
5. Sandy JD – Proteolytic degradation of normal and osteoarthritic cartilage, in: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS, „Osteoarthritis”, 2nd Ed, Oxford Univ ersity Press, 2003: 82-92.
6. Riyazi N, Slagboom E – Association of the risk of osteoarthritis with high innate production of Interleukin 1 b and low innate production of Interleukin – 10 ex vivo upon lipopolysaccharide stimulation, *Arthr Rheum* 2005, 52: 1443-1414
7. Bluestone R – The status and treatment of rheumatic diseases and its impact on mortality, *Trans Assoc Life Insur Med Dir Am* 1992, 75: 91-94
8. Edmonds JP, Scott DL, Paulus HE – New classification of antirheumatic drugs, the evolution of a concept, *J Rheum* 1993, 20: 585-587
9. Pavelka K – Symptomatic treatment of osteoarthritis: paracetamol or NSAIDs, *Int J Clin Pract* 2004, suppl144:5-11
10. Ariazza BT – Seronegative spondylarthropaties and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in ancient northern Chile, *Am J Phys Anthropol* 1993, 91: 263-278
11. Crosby ET, Grahovac S – Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; an unusual cause of difficult intubation, *Can J Anaesth* 1993, 40: 54-58
12. Dihlmann W – Acquired hyperostosis syndrome, *Wien Klin Wochenschr* 1993, 105: 127-138
13. Fulton JD – Analgesic use of etidronate in Forrester ‘s diseases, *Lancet* 1992, 340-1287
14. Kubokura T, Sanno N, Hotta J – A case of diffuse idiopathic skeletal causing dysphagia, *No Shinkai Geka* 1993, 21: 545-549
15. Maertens M, Milants H, Verstraete K, Veys EM – Simultaneous occurrence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis in the same patients, *J Rheum* 1992, 19: 1978-1983
16. Olivieri J, Oranges GS – Late onset peripheral seronegative spondylarthropathy; report of two additional cases, *J Rheumatol* 1993, 20: 390-393
17. Olivieri J, Barbieri P, Padula A – Ankylosing spondylitis with exuberant sclerosis or SAPHO syndrome, *J Rheumatol* 1993, 20: 202-203
18. Pal B, Impaired osteophyte formation and ankylosing hyperostosis in patients with diabetes, *Arthr Rheum* 1993, 36: 287-288
19. Pratsel HG, Eigner VM, Weinert D – The analgesic efficacy of sulfur mud bath in treating rheumatic diseases, *Vopr Kurortol Fizioter* 1992, 37-41
20. Reardon EV, Clough JD – Drug therapy in the rheumatic diseases, *Compr Ther* 1992, 18: 22-23
21. Șuțeanu Șt, „Diagnosticul și Tratamentul Bolilor Interne”, Ed Medicală București, 1982, 396
22. Theiler R, Hubsher E, Wagenhauser FJ – Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and pseudo-coxarthrosis following long – term termetret inate therapy, *Schw Med Wochenschr* 1993, 23: 64-653
23. Hamerman D – Aging and the musculoskeletal system, *Ann Rheum Dis* 1997, 56: 578 – 585
24. Altman R, Hochberg MC, Moskowitz RW – Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and nee, *Arthr Rheum* 2000, 43: 1905-1915
25. Lohmander SL – What is the current status of biochemical markers in the diagnosis, prognosis and monitoring of osteoarthritis, *Baill Clin Rheumatol* 1997, 11
26. Towheed TE, Hochberg MC – A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in patients with osteoarthritis of the hip, *J Rheumatol* 1997, 24: 349-357
27. Towheed TE, Hochberg MC – A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in patients with osteoarthritis, *Semin Arthr Rheum* 1997, 27: 775-770
28. Watson MC, Brookes ST – Non – aspirin, non – steroidal antiinflammatory drugs for osteoarthritis of the knee, In: Cochrane Library, issue 1, Oxford: Update software; 2000.
29. Gotzsche PC – Non steroidal antiinflammatory drugs, *Br Med J* 2000, 320: 1058-1061
30. Hawkey CJ – COX-2 inhibitors. *Lancet*.1999, 353: 307-314
31. Crofford LJ, Lipsky PE – Basic biology and clinical application of specific cyclooxygenase 2 – inhibitors, *Arthr Rheum* 2000, 43: 4-13
32. Vignon E – The structure modifying effect of diacerein in hip osteoarthritis, Symposium Eular, 2000