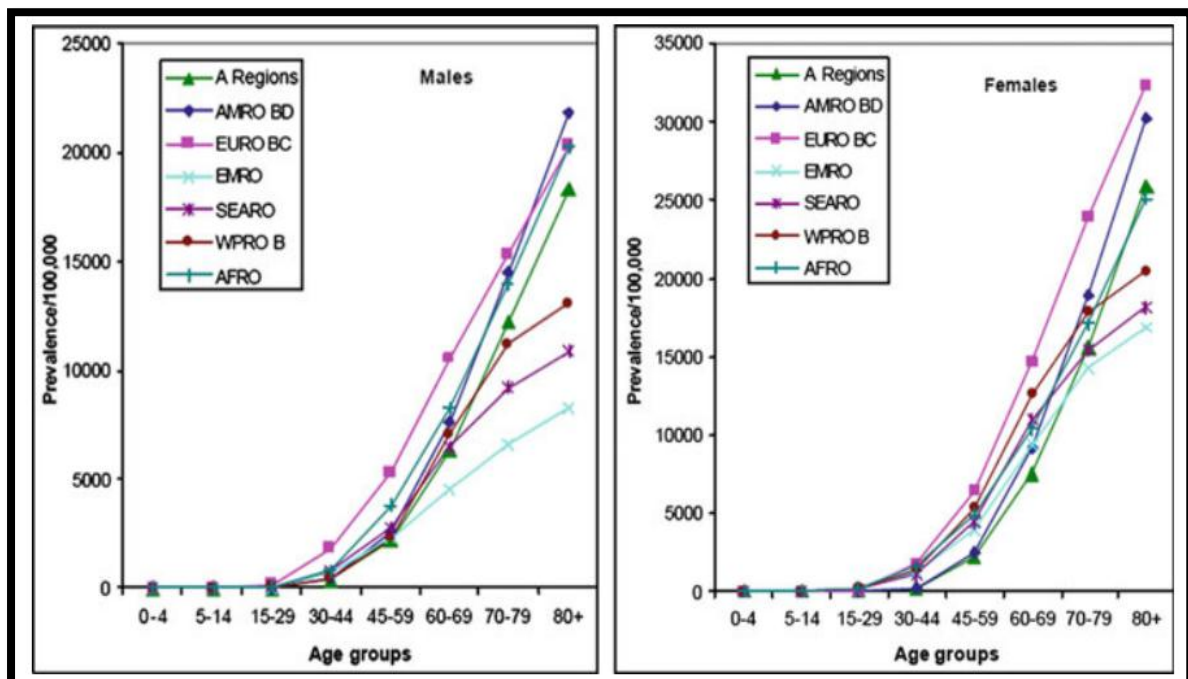


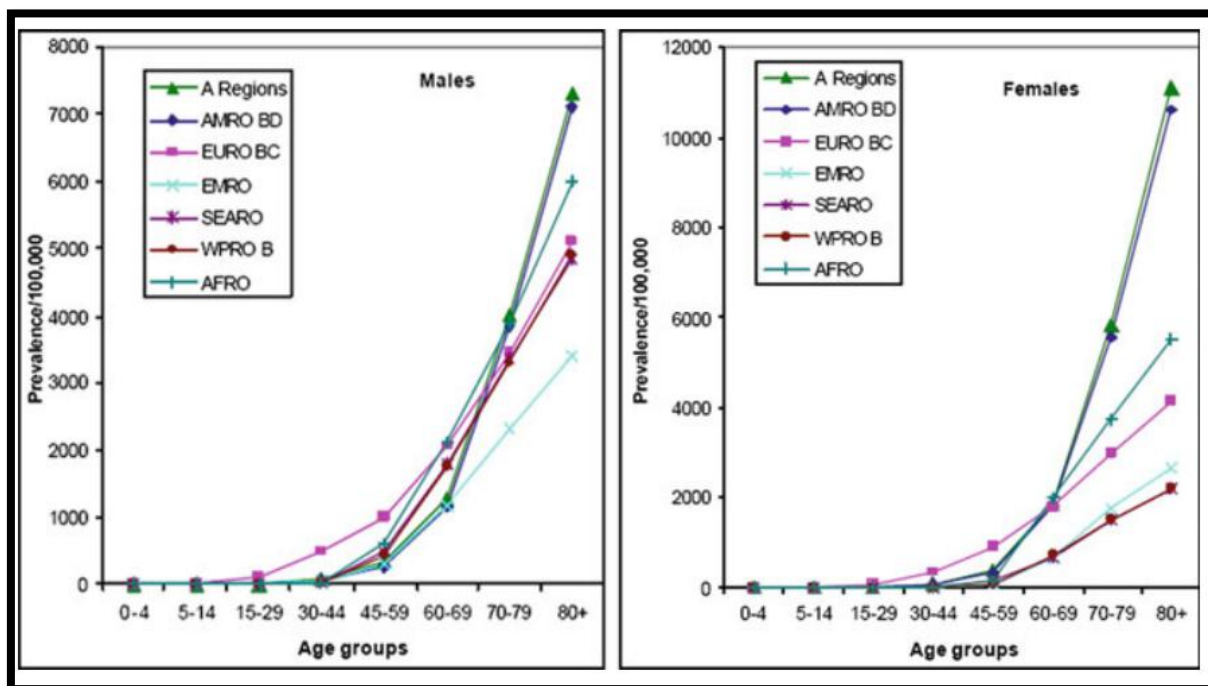
استئوآرتروز شایع ترین نوع آرتروز در مفاصل سینوویال است. OA با درد و محدودیت‌های فعالیت مرتبط است. شیوع آن در حدود ۱۵۱,۴ میلیون نفر در سراسر جهان تخمین زده شده است. OA در سطح جهانی به عنوان ششمین علت اصلی ناتوانی متوسط تا شدید است. بنابراین، این بیماری نه تنها یک چالش مهم سلامت، بلکه یک نگرانی عمده بهداشت عمومی و اجتماعی-اقتصادی است.

### اپیدمیولوژی

شیوع OA زنان (تصویر ۱-۲) و ران (تصویر ۲-۲) با توجه به معیارهای مورد استفاده برای تشخیص و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه متفاوت است. به منظور اهداف تحقیقاتی، OA را به صورت پاتولوژیک، رادیوگرافیک یا بالینی می‌توان تعریف کرد که دو طبقه بندی اخیر بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.



تصویر ۱-۲ شیوع استئوآرتروز زنان بر اساس سن، جنس و منطقه، ۲۰۰۰. مناطق A: کشورهای توسعه یافته در آمریکای شمالی، اروپای غربی، ژاپن، استرالیا و نیوزیلند. AMRO BD: کشورهای در حال توسعه در آمریکا. EURO BC: کشورهای در حال توسعه در اروپا. EMRO: کشورهای منطقه مدیترانه شرقی و شمال آفریقا. SEARO: کشورهای آسیای جنوب شرقی. WPRO B: کشورهای منطقه اقیانوس آرام غرب. AFRO: کشورهای صحرای آفریقا



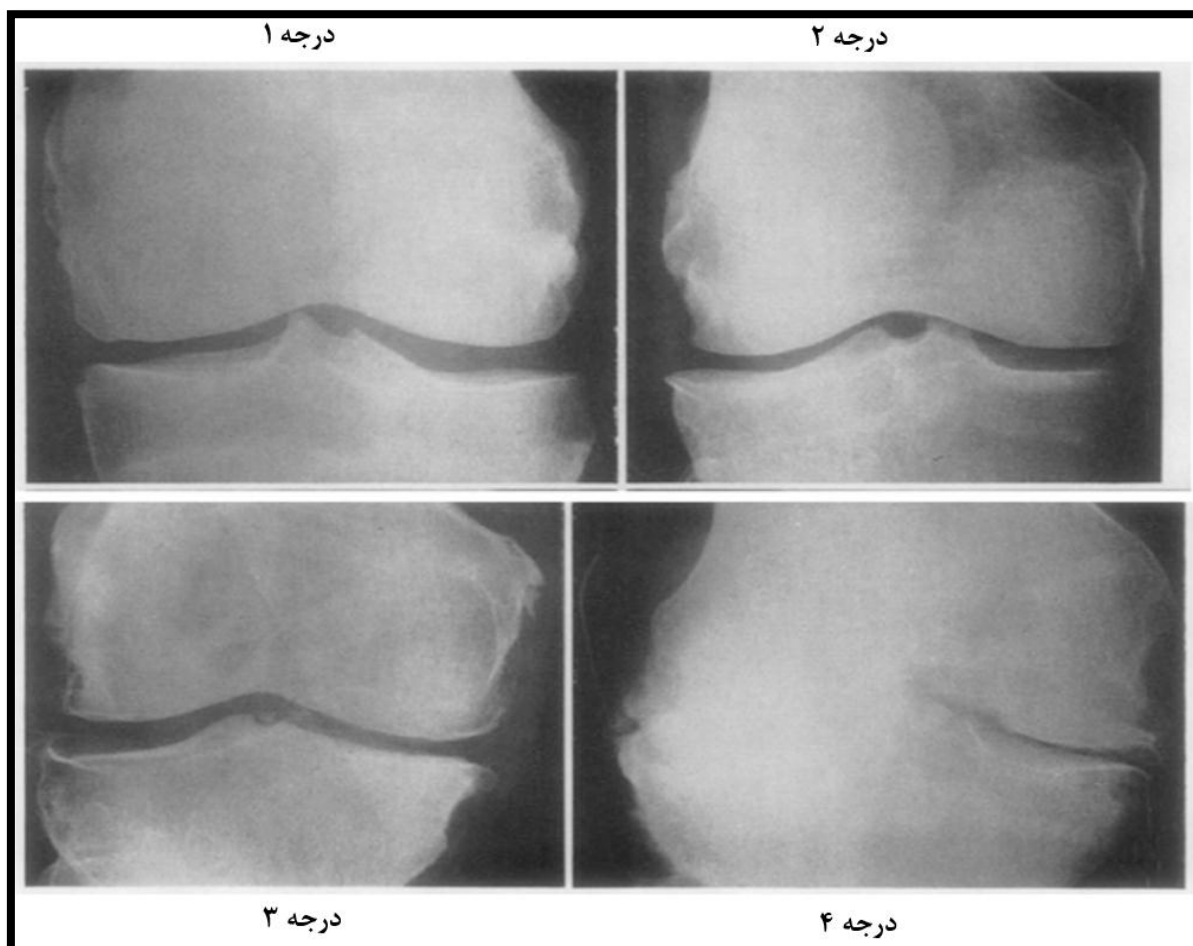
تصویر ۲-۲ شیوع استئوآرتروز ران بر اساس سن، جنس و منطقه، ۲۰۰۰.

OA رادیولوژیک به تغییرات مورفولوژیکی یا ساختاری مفصل که با اشعه ایکس قابل مشاهده است، اشاره دارد. این تغییرات معمولاً با استفاده از مقیاس Kellgren-Lawrence (K & L) تعریف می‌شوند که به طور گسترده در طبقه بندی رادیولوژیک استفاده می‌شود.

در این مقیاس، حضور و شدت OA با توجه به تغییرات درون مفصلی<sup>۱</sup> مانند تشکیل استئوفیت (هاله‌های استخوانی در امتداد حاشیه مفصلی)، استخوانچه‌های پری آرتیکولار (استخوان‌های کوچک اطراف سطح مفصلی)، نازک شدن غضروف مفصلی با باریک شدن فضای درون مفصلی و تشکیل فضاهای کیستیک کاذب (فضاهای پراکنده شبیه به کیست) با دیواره‌های اسکروتیک (ضخیم)، این ویژگی‌ها برای تعریف مقیاس K & L (۰: نرمال - ۴: شدید) (جدول ۱-۲؛ تصویر ۳-۲) استفاده می‌شود. برخی از معایب مرتبط با طبقه بندی K & L عبارتند از: احتمال بالا بودن تنوع بین مشاهده گران، حساسیت کم به تغییر مقیاس و سختی در تشخیص بیماری در مراحل اولیه.

جدول ۱-۲ مقیاس درجه بندی K & L

درجه	ویژگی‌ها
۰	مفصل سالم: هیچ یافته رادیوگرافیکی از OA وجود ندارد
۱	مفصل مشکوک: تنگ شدن مشکوک فضای مفصلی و لبه‌های استئوفیتی احتمالی
۲	مفصل با درگیری خفیف: استئوفیت‌های مشخص و باریک شدن احتمالی فضای مفصلی
۳	مفصل با درگیری متوسط: استئوفیت‌های متعدد متوسط، باریک شدن فضای مفصلی و مقداری اسکروزه شدن و دفورمیتی احتمالی انتهای استخوان
۴	مفصل با درگیری شدید: استئوفیت‌های بزرگ، باریک شدن فضاپی مفصلی، اسکروز شدید، دفورمیتی انتهای استخوان



تصویر ۳-۲ مقیاس درجه بندی K & L

در افراد بالای ۸۰ سال ۵۳٪ زنان و ۳۳٪ مردان دارای استئو آرتروز رادیوگرافیک زانو بودند که بر اساس درجه‌بندی K & L درجه ۲ ≥ بودند. شیوع OA رادیوگرافیک ران در بزرگسالان بالای ۴۵ سال ۲۷ درصد تخمین زده شده است. اگر علاوه بر وجود تغییرات رادیوگرافی، فرد مبتلا به درد یا خشکی مفصل باشد، OA علامتی در نظر گرفته می‌شود. شیوع OA در سراسر جهان، عمدتاً به علت افزایش امید به زندگی و شیوع چاقی جمعیت در حال افزایش خواهد بود. وقوع Oliveria و همکاران میزان بروز OA زانو را ۱۰۰،۰۰۰/۲۴۰ فرد در سال و سالانه ۸۸ / ۱۰۰،۰۰۰ فرد در سال برای OA ران محاسبه کردند. میزان بروز سالانه OA علامتی و رادیوگرافیک زانو به ترتیب ۱٪ و ۲٪ افزایش می‌یابد. پیشرفت OA رادیوگرافیک، علامت‌ها و محدودیت‌های فعالیت. پیشرفت OA رادیوگرافیک عموماً پایین است، ۴٪ در سال تخمین زده می‌شود. پیشرفت در اکثر موارد OA ران و زانو دیده می‌شود و می‌تواند با بدتر شدن علائم همراه باشد. در یک مطالعه روی افراد با استئوآرتروز ران، پیشرفت رادیوگرافی کمی (K & L grade) در مقایسه با افزایش شدید نمره درد نشان داده شده است. از سوی دیگر، پس از پیگیری ۵ ساله، ۵۴ درصد از افراد مبتلا به درد زانو علائم OA رادیوگرافی را با استفاده از تصاویر زانو و تجزیه و تحلیل دیجیتالی ویژگی‌های کمی مجزا (به عنوان مثال، استئوفیت‌ها و فضای مفصلی) نشان دادند. این مطالعات نشان می‌دهند که پیشرفت OA رادیولوژیک و علامت‌ها ضرورتاً همبستگی ندارند. درد و محدودیت‌های فعالیت در OA ران یا زانو به نظر می‌رسد به آرامی در طول زمان پیشرفت می‌کنند و پس از ۳ سال پیگیری، تغییرات قابل توجهی مشاهده می‌شود. Holla و همکاران مشاهده کردند که ۴۸،۷٪ و ۴۹،۷٪ از افراد مبتلا به علائم زودرس OA زانو و ران بعد از ۲ سال پیامد ضعیف در فعالیت‌ها را تجربه کردند. سن، راستای و آروس زانو، وجود بیماری در بیش از یک مفصل و وجود ویژگی‌های رادیوگرافی به عنوان پیش‌بینی کننده‌های پیشرفت OA زانو به شمار می‌روند. استئوآرتروز زانو و ران با کاهش میزان بقا ارتباط دارند. نسبت مرگ و میر بالاتر از ۱،۵۵ در بیماران OA در مقایسه با جمعیت عمومی نشان داده شده است. مطالعات نشان داده‌اند که این پدیده ممکن است از ترکیب چندین عامل مانند چاقی، درجه پایین التهاب سیستمیک، استفاده طولانی مدت از داروهای NSAID و / یا عدم فعالیت فیزیکی ناشی شود. به طور کلی، استئوآرتروز رادیوگرافیک و بالینی در طول زمان پیشرفت می‌کند. با این حال، در برخی از موارد بیماری ثابت باقی می‌ماند یا حتی مقداری بهبودی نشان می‌دهد. متأسفانه، مکانیسم‌های زمینه‌ای پیشرفت بیماری شناخته نشده‌اند. بنابراین، برای درک بهتر دوره بیماری مطالعات بیشتری لازم است.

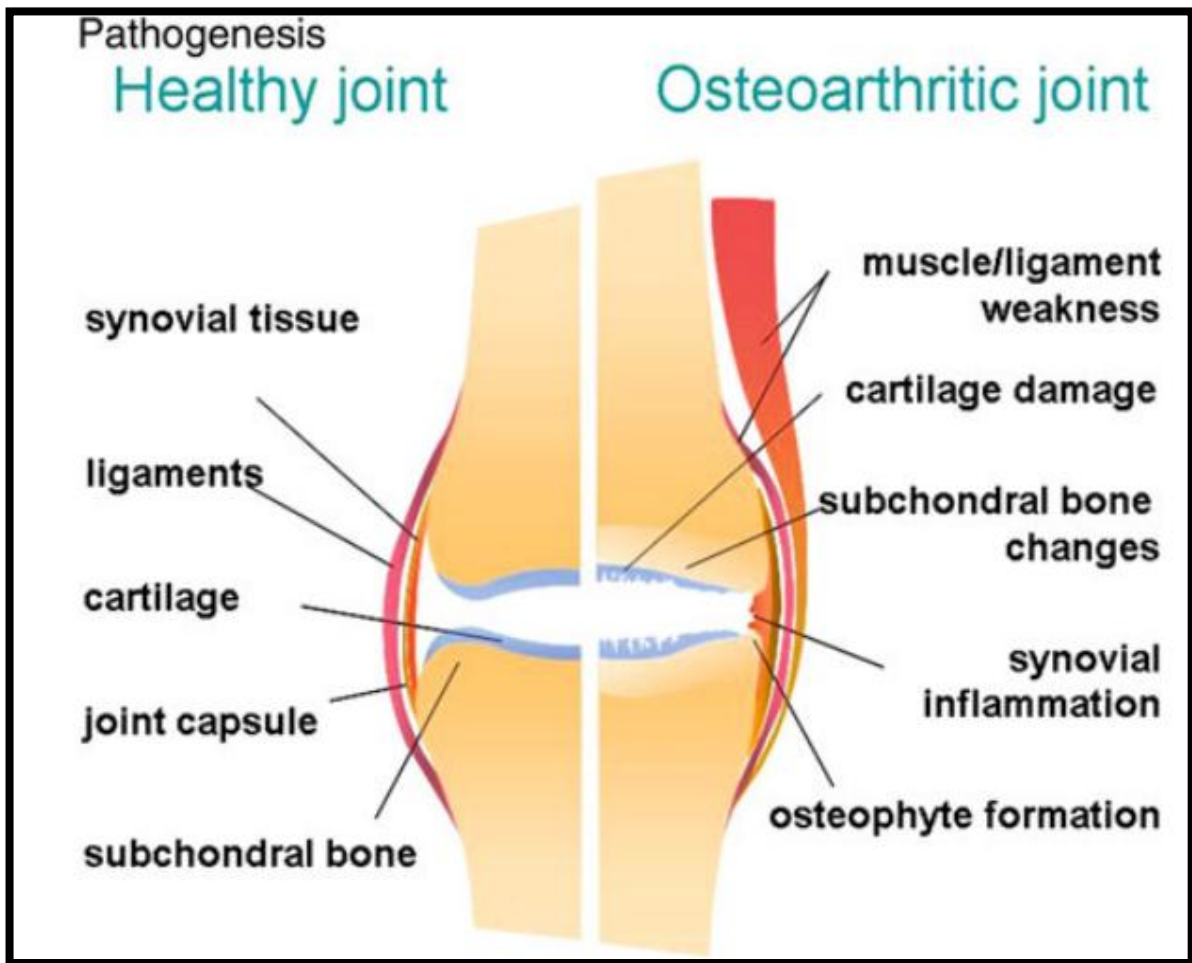
## پاتوژنز

پاتوژنز OA عمدتاً مربوط به تغییراتی است که در غضروف مفصلی ایجاد می‌شود. با این حال، شواهد اخیر مشارکت استخوان‌های ساب کوندرال و غشاء سینوویال در توسعه و پیشرفت بیماری را نشان می‌دهند (تصویر ۴-۲). غضروف مفصلی دارای ساختار ماتریکسی منحصر به فرد حاوی کلاژن و پروتوگلیکان است. این به غضروف اجازه می‌دهد تا نیروهای استرسی را جذب کند، زیر بار مکانیکی تغییر شکل دهد و سطح تحمل بار صافی را فراهم کند تا حرکت مفصل را تسهیل کند. عوامل ژنتیکی، بیومکانیکی و

بیوشیمیایی ممکن است عملکرد نرمال سلول‌های کندروسیت را تغییر دهند و موجب اختلال در تعادل بین تشکیل و فروپاشی ماتریکس غضروفی شود و به شکست در حفظ تعادل هموستاتیک منجر می‌شود. در نتیجه، غضروف بخشی از یک چرخه معیوب تخلیه می‌شود که منجر به از دست رفتن تدریجی غضروف هیالین در مفصل می‌شود و معمولاً منجر به تغییرات استخوانی ساب کوندرال می‌شود. اگر چه برخی شواهد از این مسیر بیماری پشتیبانی می‌کنند، این توالی از پاتوژنز هنوز بحث بر انگیز است.

تغییرات استئوکندرال بیماری OA ممکن است در اوایل پیشرفت OA رخ دهد و در طول پیشرفت بیماری تسریع گردد. شواهد اخیر نشان می‌دهد که استخوان ساب کوندرال به عنوان یک پیشرو احتمالی آسیب غضروف است و نه نتیجه آن. علاوه بر این، پیشنهاد شده است که یکپارچگی غضروف به خواص مکانیکی استخوان بستگی دارد. از اینرو، از دست دادن استخوان ظرفیت موثر برای جذب نیروهای (سفت شدن استخوان ساب کوندرال) حاصل از شکستگی‌های ریز تکراری روی یکپارچگی کلی غضروف تاثیر می‌گذارد. به گفته Intema و همکاران نازک شدن صفحه ساب کوندرال مربوط به تخریب غضروف است در حالیکه تغییرات استخوان تراپوکولار به بارگذاری مکانیکی مربوط است.

التهاب سینوویال به عنوان نتیجه‌ای از آسیب مفصلی پس از ضربه یا ثانویه به روند شیمیایی مرتبط با مراحل اولیه یا آخر OA رخ دهد. این معمولاً با علائم بالینی تورم و درد مفصل همراه است. تخریب غضروف با آزاد سازی واسطه‌های کاتابولیک و پیش التهابی از غشاء سینوویال (به عنوان مثال IL-1، IL-6، THF- $\alpha$  و غیره) و تولید بیش از حد آنزیم‌های پروتئولیتیک مسئول تخریب غضروف ایجاد می‌گردد. این چرخه معیوب به تخریب مفصلی پیشرونده کمک می‌کند.



تصویر ۴-۲ مفصل سالم در مقایسه با مفصل استئوآرتریتی

### عوامل خطر

عوامل مختلفی بر آسیب مفصلی اثر می‌گذارند که توسط Dieppe و Lohmander به عوامل سیستمیک دسته‌بندی شده‌اند که بیماران را مستعد پیشرفت بیماری می‌سازند مانند سن، ژنتیک و چاقی و عوامل مکانیکی موضعی شامل مفصلی پیشین، اضافه بار مفصل و بی‌ثباتی مفصل، که بر توزیع و شدت بیماری تأثیر می‌گذارند.

### عوامل خطر سیستمیک

سن. شیوع و وقوع OA با افزایش سن افزایش می‌یابد. این از طولانی مدت قرار گرفتن در معرض عوامل خطر مختلف و از تغییرات مربوط به افزایش سن ناشی می‌شود.

هورمون‌های جنسی. زنان بیشتر از OA رنج می‌برند و تغییرات رادیوگرافیک تهاجمی‌تری را نسبت به مردان به ویژه بعد از سن ۵۰ سالگی نشان می‌دهند. این نشان می‌دهد که این پدیده مربوط به تغییرات هورمونی بعد از یائسگی است. این نکته را نیز باید در نظر داشت که پیشرفت استئوآرتریت هیپ در زنان سریعتر رخ می‌دهد در حالی که در مورد مفصل زانو یا دست اینگونه نیست. **استعداد ژنتیکی.** خطر بالاتر OA با استعداد ژنتیکی (نقاط کروموزومی و وریشن‌های ژن) مرتبط است. با این وجود شناسایی نقاط کروموزومی مستعد استئوآرتریت به اندازه مورد انتظار موفق نبوده است و تحقیقات بیشتری در رابطه با این عامل خطر لازم است. **نژاد و قومیت.** تفاوت‌ها در شیوع OA مرتبط به نژاد و قومیت مشخص شده است. خصوصیات آناتومیک نژادی / قومیتی ممکن است برخی از این تغییرات را توضیح دهد.

**ویتامین D.** شواهدی مبنی بر اثرگذاری ویتامین D بر روند OA و بر استخوان و غضروف وجود دارد. با این حال، مطالعات اخیر دریافتند که ویتامین D به احتمال زیاد با میزان درد مرتبط است، اما نه با تغییرات رادیوگرافیک در OA زانو. **وزن بیش از حد و چاقی.** این عامل به شدت در OA موثر است. مکانیسم تأثیرگذار روشن نیست. با این حال، مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که این همبستگی نه تنها به علت اضافه بار مکانیکی، به ویژه در ناحیه ران و زانو، بلکه همچنین نتیجه برخی از عوامل سیستمیک مانند تولید آدیپوسیتوکینزها<sup>۱</sup> در توده چربی شکم است. این مفهوم با وجود OA در مفاصل بدون تحمل وزن مانند مفاصل دست در افراد چاق حمایت می‌شود.

### عوامل خطر مکانیکی موضعی

**آسیب قبلی.** آسیب‌های مفصلی پیشین مانند شکستگی‌های ترنس آرتیکولار، پارگی منیسک یا آسیب لیگامان قدامی، عوامل خطر مهم مرتبط با ایجاد OA زانو هستند. این معمولاً به عنوان استئوآرتریت پس از آسیب شناخته می‌شود و حدود ۱۲٪ از همه موارد OA در ران و زانو را شامل می‌شود.

**فعالیت فیزیکی.** تمرین منظم یا فعالیت‌های ورزشی شدید عامل خطری برای ایجاد OA در نظر گرفته می‌شود. با این حال، شواهد در مورد فعالیت فیزیکی منظم و خطر ابتلا به OA، متناقض است. همچنین، برخی از فعالیت‌های شغلی که به بلند کردن اشیاء سنگین یا زانو زدن مداوم نیاز دارند به ترتیب با OA ران و زانو ارتباط دارند.

**ضعف عضلانی و بد راستایی.** قبلاً، این عوامل به عنوان نتیجه OA در نظر گرفته می‌شدند و نه علت OA. با این حال اخیراً ضعف چهار سر ران به عنوان عامل خطر بالقوه برای OA علامتی زانو مورد توجه قرار گرفته است. همچنین، بد راستایی زانو در ارتباط با خطر بالای ایجاد و پیشرفت OA زانو به علت تغییرات درون مفصلی توزیع بار است.

## تشخیص و معیارهای تشخیصی

### علامت‌ها و علائم بالینی

درد مفصل علت اصلی مراجعه اولیه به پزشک است. درد به عنوان یک درد مبهم و مداوم توصیف می‌شود، که با دوره‌های کوتاه غیر قابل پیش بینی با شدت بالا همراه است. به طور معمول، این درد در طول فعالیت‌های تحمل وزن افزایش می‌یابد و با استراحت تسکین می‌یابد. در مراحل بعد، درد به تدریج در فواصل کوتاه تر راه رفتن رخ می‌دهد و در نهایت ممکن است در حالت استراحت و در شب رخ دهد. گاهی اوقات درد OA با تورم مفصلی یا ادم همراه می‌شود، فاز التهابی خفیف در OA زانو نسبت به ران راحت تر تشخیص داده می‌شود. خشکی<sup>۱</sup> یکی دیگر از علائم OA در صبح، عصر و یا بعد از دوره‌های عدم فعالیت است که مدت کوتاهی (کمتر از ۳۰ دقیقه) طول می‌کشد. علائم دیگر OA عبارتند از بزرگ شدن استخوان، اختلال در دامنه حرکات مفصلی، کریپیتیشن در حرکت، حساسیت به فشار، درد در حرکت، افیوژن مفصلی، بد راستایی و یا تغییر شکل مفصلی. علاوه بر این، بیماران مبتلا به استئوآرتروز محدودیت‌های فعالیت را تجربه می‌کنند که بر استقلال زندگی آن‌ها تاثیر می‌گذارد.

معمولا افتراق استئوآرتروز دردناک از سایر علل درد مفصلی مانند درد ارجاعی، سایر آسیب‌های پری آرتیکولار و somatization دشوار است. با این حال، تجزیه و تحلیل کامل تاریخچه بیمار و معاینه فیزیکی معمولا برای تشخیص دقیق کافی است. گاهی آزمون‌های آزمایشگاهی و تصویر رادیوگرافی برای کمک به تشخیص دقیق یا اطمینان دادن به بیمار انجام می‌شود. **تاریخچه پزشکی.** معمولا مراقبین سلامت شرحی از علائم بالینی توصیف شده در بالا مانند درد و خشکی مفصلی را می‌پرسند. همچنین اطلاعات مربوط به وراثت، آسیب‌های مفصلی گذشته و خطرات شغلی ممکن است به تشخیص کمک کنند.

**معاینه فیزیکی.** معاینه فیزیکی مکمل تاریخچه پزشکی است. باید با معیار ACR هدایت شود (به معیارهای تشخیصی در زیر مراجعه نمایید). این آزمون برای تشخیص علائم اضافی از جمله بزرگ شدن استخوان، اختلال دامنه حرکات مفصلی، تندرنس، درد در حرکت، افیوژن مفصل، قدرت عضلانی، بد راستایی، و تغییر شکل مفصلی است.

**تصویر برداری.** تصاویر رادیوگرافی نسبتا ارزان، سریع و آسان هستند. به همین دلیل است که آنها عمدتا برای تشخیص و پیگیری پیشرفت بیماری استفاده می‌شوند. با این حال، اشعه ایکس فقط یک نمای دو بعدی از مفصل را نشان می‌دهد و برخی از ویژگی‌های مرتبط ممکن است از دست بروند. تصویربرداری مغناطیسی (MRI) یک نوع کامل تر تصویربرداری است که یک نمای سه بعدی از ساختارهای مختلف در مفصل را ارائه می‌دهد. به هر حال، MRI زمان بر و گران قیمت است. علاوه بر این، گزارش و تفسیر مقدار زیادی از داده‌های تولید شده توسط MRI دشوار است. توموگرافی کامپیوتری همچنین یک نمای سه بعدی از مفصل را ارائه می‌دهد، اما اشعه تابشی و هزینه بالای آن مانع از استفاده رایج از آن می‌شود.



آزمون‌های آزمایشگاهی. اکثر آزمایشات معمول در بیماران مبتلا به استئوآرتروز بدون درد طبیعی هستند و بنابراین این آزمایش‌ها کاملاً ضروری نیستند. برای کمک به پزشک و اطمینان بیمار، تجزیه و تحلیل آزمون‌های معمولی مانند میزان رسوب اریتروسیت (ESR) برای تمایز OA از سایر بیماری‌های روماتیسمی التهابی (یعنی آرتروز روماتوئید یا نقرس) احتمالاً استفاده شود. معیارهای تشخیصی. کالج آمریکایی روماتولوژی (ACR<sup>1</sup>) دستورالعمل‌های ارائه دهنده معیارهای تشخیصی برای OA ایدیوپاتیک زانو در سال ۱۹۸۶ و برای OA ران در سال ۱۹۹۱ منتشر کرده است. معیارهای بالینی تشخیص OA زانو و ران که توسط ACR تهیه شده اند، در جدول ۲-۲ خلاصه شده است.

جدول ۲-۲ معیارهای رادیولوژیک و بالینی برای استئوآرتروز زانو و ران براساس ACR

معیارها	
<p>درد ران در اکثر روزهای ماه گذشته میزان رسوب اریتروسیت کمتر از ۲۰ mm در ساعت اول استئوفیت‌های فمورال یا استابولار در رادیوگرافی باریک شدن فضای مفصلی ران در رادیوگرافی</p>	<p>استئوآرتروز (بالینی و رادیوگرافیک) ران اگر موارد ۱،۲،۳ یا ۱،۲،۴ یا ۱،۳،۴ وجود داشته باشد</p>
<p>درد زانو در اکثر روزهای ماه گذشته سن ۳۸ سال یا بالاتر بزرگ شدن استخوان زانو در معاینه کریپتوس در حرکت فعال مفصل خشکی صبح گاهی تا ۳۰ دقیقه یا کمتر</p>	<p>استئوآرتروز (بالینی) زانو اگر موارد ۱،۲،۳،۴ یا ۱،۲،۵ یا ۱،۴،۵ وجود داشته باشد</p>
<p>درد زانو در اکثر روزهای ماه گذشته استئوفیت‌ها در حاشیه‌های مفصل در رادیوگرافی مایع مفصلی (آزمایشگاه) سن ۴۰ سال و بالاتر کریپتوس در حرکت فعال مفصل خشکی صبح گاهی تا ۳۰ دقیقه یا کمتر</p>	<p>استئوآرتروز (بالینی و رادیوگرافیک) زانو اگر موارد ۱،۲ یا ۱،۳،۵،۶ یا ۱،۴،۵،۶ وجود داشته باشد</p>