

Znaczenie kliniczne zaburzeń propriocepcji dla narządu ruchu

Proprioception's clinical validity for the motor system

Tadeusz Styczyński, Robert Gasik, Bohdan Pyskło

Klinika i Poliklinika Spondylo-Neurochirurgii i Neurologii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie, kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Tadeusz Styczyński, dyrektor Instytutu prof. dr hab. med. Sławomir Maśliński

Słowa kluczowe: propriocepcja, dysfunkcja stawów, degeneracja stawów.

Key words: proprioception, joint dysfunction, joint degeneration.

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono mechanizmy dysfunkcji, destrukcji i degeneracji układu ruchu, związane z zaburzeniami neurogennej kontroli wykonywanych ruchów. Propriocepcja odgrywa istotną rolę w zachowaniu fizjologicznej czynności stawów. O ile głębokie zaburzenia propriocepcji, np. w artropatiach neurogennych związanych z uszkodzeniem rdzenia kręgowego, są dobrze poznane, o tyle wciąż mało jest badań dotyczących indywidualnie zmiennego, uwarunkowanego genetycznie progu wrażliwości proprioceptywnej. Niski poziom propriocepcji może mieć związek ze skłonnością do wczesnej degeneracji narządu ruchu.

Propriocepcja została zdefiniowana jako wyspecjalizowana funkcja czuciowa obejmująca czucie ruchu (kinestezja) i czucie pozycji stawu [1–4]. Ten rodzaj czucia głębokiego to ważne ogniwo układu kontroli ruchu, który jest reprezentowany przez wiele struktur nerwowych:

- peryferyjny zespół receptorów i nerwów obwodowych,
- rdzeń kręgowy transmitujący bodźce czuciowe do ośrodkowego układu nerwowego (OUN); na drodze odśrodkowej uczestniczy on we właściwym wykonaniu zadania ruchowego przez wybór odpowiednich motoneuronów do poszczególnych zadań ruchowych oraz przez odruchowe dostosowywanie stopnia ich aktywności,
- pień mózgu, który jest wielką stacją przekaźnikową dla poleceń ruchowych, odpowiada także za utrzymanie prawidłowej postawy ciała podczas ruchu,
- mózdzek – na podstawie uzyskanych informacji ze strony rdzenia kręgowego o wykonywanym ruchu

Summary

The musculoskeletal system's mechanisms of dysfunction, destruction and degeneration related to the neurogenic control of disturbances in performing movements are described. Proprioception plays an essential role in maintaining physiological joint functions. Although proprioception disorders, for instance in neurogenic arthropathies that follow damage of the spinal cord, are well known, there are too few investigations about individually changing, genetically implicated proprioception sensitivity threshold. Low level of proprioception may have a connection with liability to early degeneration of the musculoskeletal system.

oraz z kory mózgowej o naturze zamierzonego ruchu, odpowiada za prawidłowe wykonanie ruchu,

- zwoje podstawy mózgu – dostarczają wzorców ruchowych do utrzymania odpowiedniej postawy ciała niezbędnej do prawidłowego wykonywania ruchu – korę mózgową, która rozpoznaje bodźce czuciowe oraz planuje i tworzy polecenia ruchowe.

Propriocepcja to sygnały wysyłane do OUN przez wyspecjalizowane zakończenia nerwowe, tzw. mechanoreceptory. Znajdują się one w torebkach stawowych, więzadłach, mięśniach, ścięgnach i skórze. Niektóre z nich, np. ciątka Paciniego, są pobudzane podczas ruchu od jego wyjściowego do końcowego stadium, a także przy zmianie szybkości i kierunku ruchu. Inne receptory, np. Ruffiniego i Golgiego, są związane z czuciem ułożenia mięśni i stawów. Wrzeczona nerwowo-mięśniowe wspomagają stabilizację stawów przy nagłym zwiększe-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Tadeusz Styczyński, Klinika i Poliklinika Spondylo-Neurochirurgii i Neurologii, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. Eleonory Reicher, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa

niu obciążenia, nasilając siłę skurczu mięśni na drodze odruchowej.

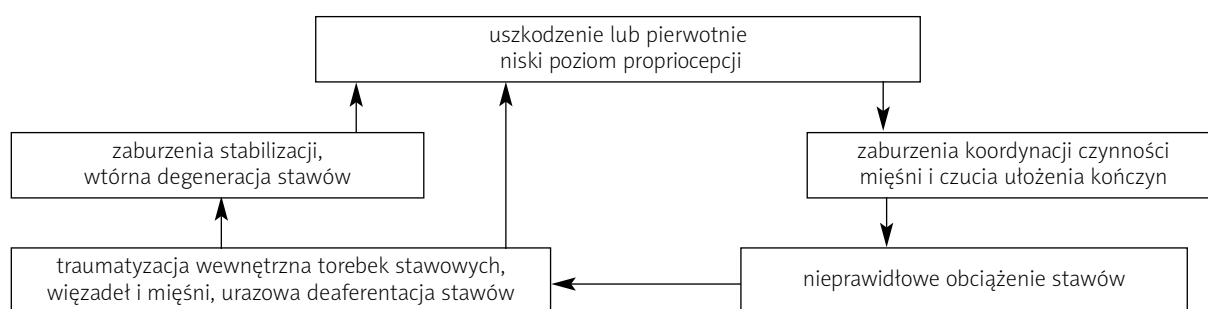
Receptory zapewniają w ten sposób czuciowe sprzężenie zwrotne z OUN, które jest wykorzystywane do odpowiedniej reakcji ruchowej. Nieuświadomiana informacja proprioceptywna o pozycji ciała w przestrzeni i napięciu wytwarzanym przez mięśnie szkieletowe jest dostarczana z układu mięśniowo-więzadłowego i narządów przedsionkowych, natomiast świadoma informacja o pozycji ciała i kończyn jest dostarczana przez wzrok i skórne narządy czuciowe.

Harmonijne i adekwatne do potrzeb i sytuacji działanie narządu ruchu zależy od prawidłowego funkcjonowania wszystkich elementów wymienionego wyżej układu kontroli ruchu. Niezakłócona propriocepcja to jeden z podstawowych warunków prawidłowej czynności stawów. Bezkolizyjne ruchy w stawach wymagają zachowania stabilności stawu. Zapewniają to stabilizatory statyczne, tj. kompleks torebkowo-więzadłowy, oraz stabilizatory dynamiczne, tj. związany czynnościowo z danym stawem zespół mięśni z regulowanym przez układ nerwowy napięciem mięśniowym. Propriocepcja integruje funkcję statycznych i dynamicznych stabilizatorów stawów i chroni stawy przed uszkodzeniem podczas ruchów.

Każda choroba, która zaburza poziom kontroli nerwo-mięśniowej, zaburza synchronizację mechanizmów statycznych i dynamicznych, prowadzi do dysfunkcji stawów i w dalszym etapie do ich destrukcji i degeneracji. Najbardziej spektakularnym przykładem są tzw. artropatie neurogenne, w przebiegu których może dojść do kompletnego zniszczenia stawów. Przyczyną są zaburzenia w przewodzeniu bodźców czuciowych na poziomie rdzenia kręgowego, np. w jamistości lub w wiązidze rdzenia kręgowego. Do ubytków propriocepcji dochodzi także po urazach tkanek zawierających receptory [1, 2, 5, 6].

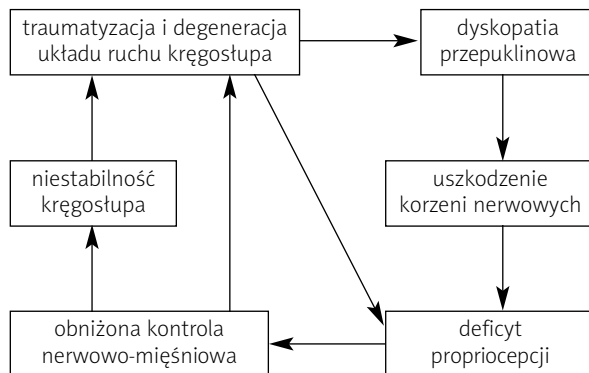
Uszkodzenie statycznych stabilizatorów stawu prowadzi do niestabilności mechanicznej. Pourazowa wiotkość torebki stawowej przyczynia się także do deficytu propriocepcji, ponieważ nie dochodzi do stymulacji mechanoreceptorów. Deficyt propriocepcji powoduje, że nie są

uruchamiane mechanizmy dynamicznej stabilizacji stawu. Kombinacja zaburzeń stabilności mechanicznej i kontroli nerwowo-mięśniowej prowadzi do dysfunkcji i dalszej traumatyzacji wewnętrznej stawów oraz rozwoju procesu zwyrodnieniowego. Popierają ten pogląd badania Halla i wsp. [7] nad zespołem nadmiernej ruchomości (wiotkości) stawów (*hypermobility syndrom*). Zespół ten jest uwarunkowany genetycznie [8–10]. Według Beightona i wsp. rozpoznawano ten zespół u 2% chorych hospitalizowanych w klinice reumatologicznej, z których aż 85% było płci żeńskiej [8]. W badaniach wykazano, że w tym zespole proprioceptywne sprzężenie zwrotne było gorsze niż w grupie kontrolnej, a rozwój zmian zwyrodnieniowych częstszy. Także inni autorzy [10–13] uważają, że deficyt propriocepcji i nadmierna wiotkość stawów sprzyjają mikrourazom i rozwojowi zmian zwyrodnieniowych. Z kolei urazy i mikrourazy tkanek miękkich redukują liczbę proprioceptorów i powodują częściową deafferentację stawów, czego następstwem są zaburzenia propriocepcji. W ten sposób zawiązuje się błędne koło przyczyn i skutków pogłębiających uszkodzenie układu ruchu, jego degenerację i trwałe upośledzenie funkcji ruchowych (ryc. 1). Podobnego ciągu zdarzeń można dopatrzeć się w chorobie zwyrodnieniowej krążków międzykręgowych, powikłanej powstawaniem penetrujących do kanału kręgowego lub otworów międzykręgowych przepuklin jądra miazdżystego z następczym uszkodzeniem korzeni nerwowych. Uszkodzenie włókien czuciowych i ruchowych korzeni nerwowych upośledza w obszarze unerwienia tych korzeni propriocepcję i reakcję mięśnia na polecenia ruchowe. Obniżona w ten sposób kontrola nerwowo-mięśniowa pociąga za sobą niestabilność kręgosłupa i traumatyzację układu ruchu kręgosłupa, co przyczynia się do degeneracji krążków międzykręgowych w innych segmentach (ryc. 2.). Nie jest do końca jasne, co jest pierwotnym mechanizmem uruchamiającym cały proces. W niektórych badaniach [14–16] zwraca się uwagę na uszkodzenia pierścienia włóknistego, które pociągają za sobą wiele zmian biochemicznych, typowych dla procesu zwyrodnieniowo-zapal-



Ryc. 1. Wpływ zaburzeń propriocepcji na układ ruchu.

Fig. 1. Influence of the proprioception disturbances on motor system.



Ryc. 2. Udział propriocepcji w powstawaniu dyskopatii i zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa.

Fig. 2. Proprioception's shear in origin disc disease and degenerative spine changes.

nego [14–16]. Zmiany te, raz uruchomione, nie zatrzymują się także po wygojeniu uszkodzonego pierścienia włóknistego. Dlaczego jednak dochodzi do uszkodzenia pierścienia włóknistego? W badaniach eksperymentalnych na zwłokach wykazano, że prawidłowy krążek międzykręgowy wytrzymuje obciążenia osiowe większe niż trzony kręgów [17]. Pod wpływem obciążeń wcześniej dochodzi do złamań kostnych, niż do rozerwania pierścienia włóknistego.

Odwrotna kolejność zachodzi wówczas, kiedy krążek międzykręgowy jest zdegenerowany. W obserwacjach własnych u chorych hospitalizowanych na wiele lat przed wystąpieniem przepukliny dyskowej rejestrowano w badaniu RTG zaburzenia stabilności jednostki ruchowej kręgosłupa, bez radiologicznych cech degeneracji krążka międzykręgowego [18]. Przemawia to za tym, że proces zwyrodnieniowy rozwija się później. Jaka może być w tym rola zaburzeń propriocepcji? Nie wydaje się, aby sprowadzała się ona wyłącznie do odcinkowych zaburzeń, związanych z uszkodzeniem korzeni nerwowych. Tym bardziej że badania prowadzone przez autorów (jeszcze nieopublikowane) wykazują zaburzenia propriocepcji nie tylko w obszarze uszkodzenia korzeni nerwowych, gdzie są one silniejsze, ale także na przeciwległej stronie, gdzie unerwienie korzeniowe jest nieuszkodzone. Można zatem postawić tezę, że u chorych na dyskopatię poziom propriocepcji jest pierwotnie niższy niż w populacji, a szczególnie w tej części populacji, która wykazuje odporność na chorobę. Pogląd ten nie jest sprzeczny ze spostrzeżeniami o konstytucjonalno-genetycznych skłonnościach do rozwoju choroby [19, 20]. Na predyspozycję do choroby krążka międzykręgowego mogą się składać zarówno dysplastyczny typ budowy kręgosłupa, jak i pierwotnie niska wrażliwość proprioceptywna, nie wsparta odpowiednim treningiem w ciągu życia osobniczego. Konieczne są dalsze badania w tym kierunku.

Piśmiennictwo

- Lephart SM, Henry TJ. The physiological basis for open and closed kinetic chain rehabilitation for the upper extremity. *J Sport Rehab* 1996; 5: 71-87.
- Lephart SM, Pincivero DU, Giraldo JL, Fu FH. The role of proprioception in the management of and rehabilitation of athletic injuries. *Am J Sports Med* 1997; 25: 130-137.
- Warner JJP, Lephart SM, Fu FH. Role of proprioception in pathoetiology of shulder instability. *Clin Orthop Rel Res* 1996; 330: 35-39.
- Bullock J, Boyle J, Wang MB. *Fizjologia*. Urban & Partner Wrocław 1997.
- Myers JB, Lephart SM. Sensorimotor deficits contributing to glenohumeral instability. *Clin Orthop Rel Res* 2002; 400: 98-104.
- Lubiawski P, Romanowski L, Kruczyński J i wsp. Znaczenie propriocepcji w patofizjologii i leczeniu niestabilności stawu ramiennego, *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2003; 4: 421-425.
- Hall MG, Ferrell WR, Sturrock RD, et al. The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Br J Rheumatol* 1995; 34: 121-125.
- Beighton PH, Horan FT. Dominant inheritance in familial generalised articular hypermobility. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52: 145-147.
- Silman AJ, Day SJ, Haskard DO. Factors associated with joint mobility in an adolescent population. *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 209-212.
- Bridges AJ, Smith E, Reid J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 793-796.
- Beighton P, Graham R, Bird H. *Hypermobility of joints*. London, Springer 1989.
- Bird HA, Tribe CR, Bacon PA. Joint hypermobility leading to osteoarthritis and chondrocalcinosis. *Ann Rheum Dis* 1978; 37: 203-211.
- Lewkonja RM. Hypermobility of joints. *Arch Dis Childhood* 1986; 62: 1-2.
- Gunzburg R, Szpalski M, Andersson GBJ. *Degenerative disc disease*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004.
- Osti OL, Vernon-Roberts B, Fraser RD. 1990 Volvo Award in Experimental Studies. Annulus tears and intervertebral disc degeneration: an experimental study using an animal model. *Spine* 1990; 15: 762-767.
- Lipson SJ, Muir H. Experimental intervertebral disc degeneration: morphologic and proteoglycan changes over time. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 12-21.
- Sonoda T. Studies on the strength for compression, tension and torsion of the vertebral column. *J Kyoto Pref Med Univ* 1962; 71: 659-702.
- Styczyński T, Ruzikowski E. Wyniki obserwacji jednostki ruchowej kręgosłupa w okresie przed wypadnięciem jądra miazdżystego. *Reumatologia* 1979; 17: 307-312.
- Styczyński T. O konstytucjonalnych czynnikach predysponujących do powstawania przepukliny jądra miazdżystego w lędźwiowym odcinku kręgosłupa. *Reumatologia* 1976; 14: 54-58.
- Styczyński T. Próba wyodrębnienia anatomicznych cech budowy lędźwiowego odcinka kręgosłupa u chorych na przepuklinę krążka międzykręgowego. Streszczenie pracy habilitacyjnej. *Reumatologia* 1981; 19: 207-210.