



THERAPEUTICS

G. Posabella

RIASSUNTO

Scopo dello studio è valutare l'efficacia del trattamento con una nuova metodica, la propulsione di O₂ ad alta pressione (2,5 atm) allo scopo di veicolare MD-KNEE + Zeel® T in pazienti con condropatia femoro-rotulea *versus* controlli trattati con nimesulide + condroitinsolfato.

– Ai pazienti (40, divisi in 2 Gruppi omogenei) è stato somministrato un questionario volto a registrare il grado di inabilità conseguente alla condropatia; è stato adottato l'indice WOMAC per la scala del dolore, della funzionalità e della rigidità dell'arto inferiore e l'Indice di Lequesne per la limitazione funzionale.

– Le valutazioni sono state effettuate prima dell'inizio del trattamento e a 1, 2, 3, 6 e 12 settimane dalla prima somministrazione.

La veicolazione di MD-KNEE + Zeel® T è stata effettuata con la propulsione di O₂ puro (98%) alla pressione di 2,5 atm, per mezzo di un manipolo appoggiato alla cute, una volta a settimana per 12 settimane consecutive *vs* la somministrazione giornaliera *per os* di nimesulide + condroitinsolfato.

I risultati sono stati valutati statisticamente con il t di Student e sono risultati significativi con $p < 0,0001$ sia con la scala WOMAC, sia con l'Indice di Lequesne.

– Nel Gruppo trattato con propulsione di O₂ + MD-KNEE + Zeel® T si registra una più rilevante riduzione del punteggio WOMAC e dell'indice di Lequesne, la totale assenza di effetti collaterali, il basso costo di trattamento rispetto al Gruppo trattato con farmaci convenzionali *per os*.

PAROLE CHIAVE CONDROPATIA FEMORO-ROTULEA, MD-KNEE, ZEEL® T, NIMESULIDE, CONDROPROTETTORI, FISIATRIA, ORTOPEDIA

SUMMARY: The aim of this study is to evaluate the effectiveness of the treatment with a new method, the propulsion of high pressure O₂ (2.5 atm) to transmit MD-KNEE + Zeel® T in patients with patello-femoral chondropathy *vs* controls receiving nimesulide + chondroitinsulphate.

– 40 patients (divided into 2 Groups) were administered 2 questionnaires to record the degree of disability resulting from the chondropathy; it has been adopted the

TERAPIA DELLA CONDROPATIA FEMORO-ROTULEA CON MD-KNEE + ZEEL® T VEICOLATI CON PROPULSIONE DI O₂ VS NIMESULIDE + CONDROITINSOLFATO

PATELLO-FEMORAL CHONDROPATHY TREATED WITH MD-KNEE + ZEEL® T TRANSMITTED WITH O₂ VS NIMESULIDE + CHONDROITIN SULPHATE

INTRODUZIONE

Le condropatie sono definite genericamente come una sofferenza del tessuto cartilagineo.

– La condropatia femoro-rotulea è una patologia articolare ad eziopatogenesi meccanica microtraumatica reiterata (FIG. 1).

La cartilagine articolare è formata da un tessuto connettivo elastico che riveste le estremità dei capi articolari, caratterizzato da notevole resistenza alla pressione ed alla trazione.

– Una biomeccanica articolare scorretta, con il ripetersi di fenomeni microtraumatici, può ingenerare la sofferen-

WOMAC Index for the pain scale, function and stiffness of lower limbs and the Lequesne Index concerning the functional limitation.

The evaluation was performed before treatment and after 1, 2, 3, 6 and 12 weeks since the first administration.

The conveyance of MD-KNEE + Zeel® T was performed with the propulsion of O₂ (98%), 2.5 atm pressure, supported by a device leaned on the skin, once a week for 12 weeks *vs* a daily oral administration of nimesulide + chondroitin.

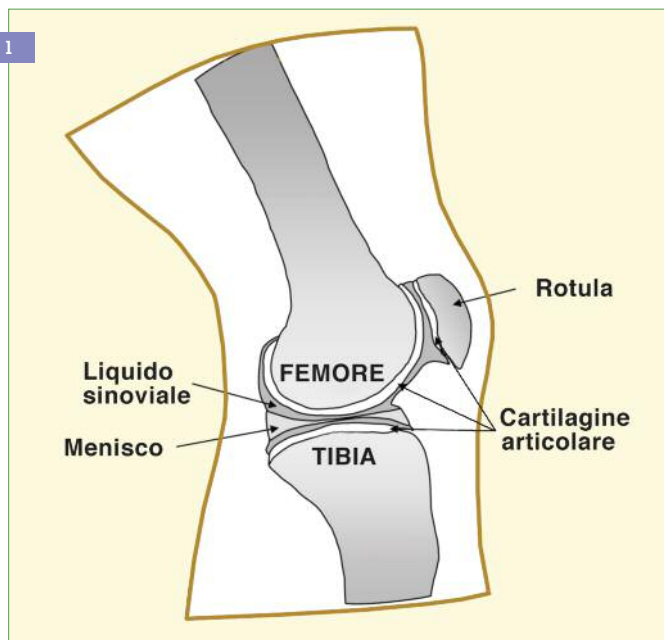
– The results were evaluated with t Student and are statistically significant at $p < 0.0001$, both with the WOMAC index of pain, stiffness

and joint function and with the scale, that assesses the Lequesne algo-functional index in patients receiving O₂ + MD-KNEE + Zeel® T. It is noteworthy the absolute lack of side effects in the Group treated with O₂ infusion + low dose medication + medical device in addition to the low cost of treatment if compared to that of the Group treated with oral conventional medications.

KEY WORDS: PATELLO-FEMORAL CHONDROPATHY, MD-KNEE, ZEEL® T, NIMESULIDE, CHONDROPROTECTORS, PHYSIATRICALS, ORTHOPAEDICS

FIG. 1

Anatomia schematica del ginocchio, norma laterale.
 - Per condromalacia rotulea si intende la sofferenza della cartilagine della rotula.
 Raramente si giunge all'ulcerazione della cartilagine con esposizione dell'osso sottostante.



za della cartilagine della troclea femorale e della rotula.

La funzione della cartilagine è simile a quella di un *cuscinetto ammortizzatore* che protegge i normali rapporti articolari e permette il movimento (FIG. 2).
 - Per facilitare ulteriormente lo scorrimento senza attriti, l'articolazione produce il liquido sinoviale a prevalente funzione lubrificante.

Una cartilagine sana permette lo scorrimento reciproco delle superfici articolari ed è in grado di ammortizzare bene il carico durante i movimenti.
 - La condromalacia rotulea si presenta anatomo-patologicamente come una sofferenza della cartilagine della rotula e della troclea femorale che si

affronta sulla rotula.
 Più frequentemente la cartilagine colpita è quella del compartimento laterale.

Le lesioni variano secondo la gravità della lesione cartilaginea (FIG. 3).
 - Frequentemente i pazienti sofferenti di questa patologia presentano alterazioni della biomeccanica articolare: l'**angolo Q** del ginocchio (angolo tra femore e tibia) è più aperto medialmente, tendente al valgismo; la tibia è atteggiata in extrarotazione; può essere presente una tensione eccessiva dei mm. ischio-crurali, che provoca forze di impatto maggiori tra troclea e rotula; quest'ultima può essere (anatomicamente) "alta" (*tendine del quadricipite retratto*) o "bassa" (*tendine rotuleo retratto*).

Un'area comune di mal allineamento intrinseco è l'orientamento del *tendine rotuleo* in relazione al meccanismo degli estensori, definito come angolo Q (FIG. 4).

Quest'angolo esprime la relazione tra la tuberosità tibiale ant. e la spina iliaca ant. sup.; esso si determina - in direzione distale - dall'intersezione di un segmento tracciato dalla spina iliaca ant. sup. al centro della rotula con un segmento che unisce la tuberosità tibiale ant. al centro della rotula.

- L'angolo Q è normalmente inferiore a 10° nel maschio e a 15° nella femmina. Il limite superiore di un angolo Q normale è compreso tra 13° e 15°.

Un angolo Q > 15° può dipendere dall'aumento dell'antiversione del femore, dalla torsione tibiale esterna e dalla lateralizzazione della tuberosità tibiale ant. che determina un aumento delle forze lateralizzanti la rotula durante la contrazione muscolare, secondo "la legge del valgo".

- È necessario menzionare il concetto di angolo Q "statico" ed angolo Q "dinamico". In questo caso un m. vasto mediale - componente obliqua (VMO) ipotonico può trasformare un angolo Q statico rientrante nei valori normali in un angolo Q dinamico predisponente alla patologia femoro-rotulea.

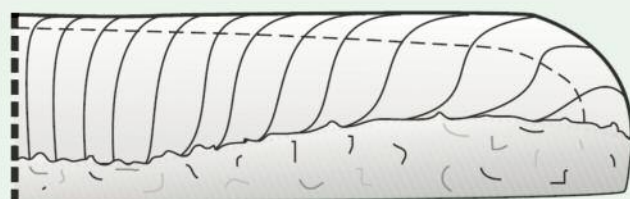
La diminuzione dell'angolo Q non provoca la possibile lussazione mediale della rotula, ma è responsabile dell'aumento delle forze di compressione sul compartimento tibio-femorale mediale, attraverso un incremento dell'orientamento in varo dell'articolazione del ginocchio e conseguente progressivo danneggiamento del compartimento articolare mediale.

Occorre ricordare che la cartilagine articolare, in senso generale, ritrova più facilmente la propria forma originale dopo sforzi intensi, ma temporalmente limitati.

Al contrario, dopo sforzi di minor intensità prolungati nel tempo (ad es. sport di *endurance* o di grande *endurance*), la cartilagine evidenzia una marcata sofferenza meccanica.

Centrale → Mediale → Periferica

Soglia di profondità media



Osso subcondrale

FIG. 2

Schema dell'architettura normale delle fibre collagene.
 - Sono indicate le lamine sec. la posizione nell'articolazione.

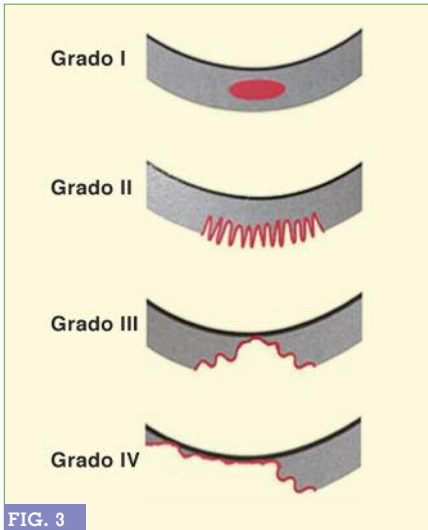


FIG. 3

L'antiversione femorale è un segno clinico che compare quando la rotazione interna della diafisi femorale porta il solco femorale mediale rispetto alla tuberosità tibiale ant. ed il *tendine rotuleo* più lateralmente rispetto alla rotula, aumentando – così – la forza vettoriale laterale che si esercita su di essa durante la contrazione del m. quadricipite.

Un altro fattore intrinseco è rappresentato dalla lassità del quadrante antero-mediale della rotula (sia statico, sia dinamico).

La stabilità rotulea statica è garantita dai legamenti femoro-rotulei che circondano il tessuto capsulare.

La diminuita stabilità statica mediale, accompagnata da un'eccessiva tensione del compartimento laterale (retinacolo, fascia aponeurotica ileo-tibiale), può portare ad eccessiva tensione da parte delle strutture.

– Questo mal allineamento è definito come “sindrome da iperpressione laterale” ed è radiologicamente evidenziabile a 30° di flessione del ginocchio.

Per quanto riguarda la componente dinamica, il mal allineamento rotuleo può essere la risultante di una meccanica patologica del VMO (iposviluppo, affezioni displasiche, atrofia post lesionale).

Il VMO, infatti, garantisce la stabilizzazione dinamica dell'articolazione fe-

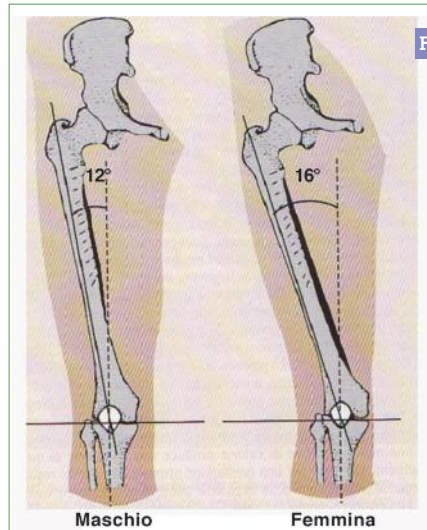


FIG. 4

La misurazione dell'angolo Q permette di valutare l'allineamento del sistema estensore dell'arto inferiore.

– Nel ginocchio mal allineato il suo valore aumenta o diminuisce rispetto ai valori normali, che differiscono leggermente nei due sessi.

Un aumentato valgismo del ginocchio comporta un aumento dell'angolo Q.

moro-rotulea (è l'unico stabilizzatore dinamico mediale).

– La sua inserzione è al III prossimale della rotula con un angolo di 55° rispetto all'asse verticale della stessa.

► La sua azione peculiare è quella di controbilanciare il m. vasto laterale (VL) durante la contrazione e di provvedere al tensionamento dei legamenti.

In condizioni patologiche il VMO non raggiunge il III superiore o la metà della rotula, e la sua linea d'azione è più verticale e – quindi – meno efficace.

La combinazione di queste anomalie compromette la funzione stabilizzante mediale del VMO.

Test EMG sui muscoli del ginocchio sanno evidenziare che il rapporto tra le attività del VMO e del VL è di 1:1 e che quella del VMO è di tipo tonico.

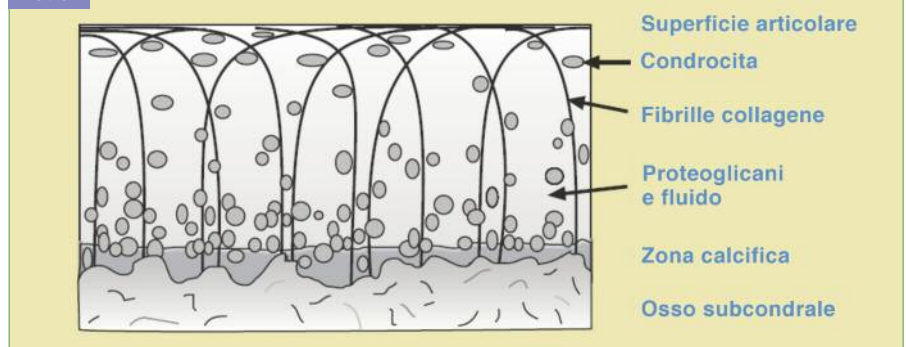
Test eseguiti sul ginocchio che presenta sindrome femoro-rotulea evidenzia-

no un rapporto VMO/VL < 1:1 e che l'attività del VMO è di tipo fasico; questo può essere il risultato di una perdita di asimmetria del m. quadricipite (un versamento di 20-30 ml può inibire il VMO, mentre uno di 50-60 ml può inibire l'attività del VL) con conseguente slittamento laterale della rotula.

Anche la retrazione o l'iper-tonia permanente del m. retto femorale può provocare un'iperpressione rotulea a partire da 30° di flessione, determinando anche il basculamento anteriore del bacino; in questo caso i mm. ischio-crurali si allungano, diminuiscono il freno verticale femoro-tibiale favorendo – così – la traslazione anteriore della tibia che aggrava il sovraccarico rotuleo.

– Un'importante retrazione dei mm. ischio-crurali può determinare un ginocchio flesso con disarmonia rotatoria.

FIG. 5



TAB. 1

WOMAC Arto inferiore – DOLORE
<p>Quanto dolore ha:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Camminando? • Salendo o scendendo le scale? • A letto, di notte? • Alzandosi da e sedendosi su una sedia? • Stando in piedi?

WOMAC Arto inferiore – RIGIDITÀ
<p>Qual è il grado di rigidità della sua articolazione:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alzandosi la mattina? • Quando si muove dopo essere stato seduto, a letto o a riposo durante la giornata?

TAB. 2

LA CARTILAGINE DEL GINOCCHIO CONSUMATA

L'espressione clinica dell'osteoartrosi si manifesta con sintomatologia varia; l'evoluzione è lenta e poco prevedibile. I sintomi clinici dell'osteoartrosi sono: dolore osteoarticolare, rigidità articolare, crepitii, deformazione articolare, limitazioni funzionali.

Stati dolorosi

- si manifestano alla deambulazione, salendo e scendendo le scale;
- aumentano con lo sforzo, accompagnati da rigidità mattutina di breve durata.

Stati infiammatori

- talora di grado marcato, con recrudescenza notturna;
- presenza di versamento articolare, a volte abbondante.

Nella concezione più attuale l'osteoartrosi viene distinta dal fisiologico invecchiamento della cartilagine e definita come vera e propria malattia il cui *primum movens* è rappresentato da un'alterazione metabolica del condrocita.

La condropatia femoro-rotulea è costituita da un insieme di alterazioni morfofunzionali che determinano l'insorgenza di una gonalgia anteriore.

– Dal punto di vista eziopatogenetico le alterazioni alla base di questa patologia sono essenzialmente riconducibili ad un mal allineamento, oppure ad una displasia della rotula e/o della troclea femorale.

Oltre ai fattori di natura anatomica e biomeccanica, vi sono una serie di fattori funzionali che, se si determinano nell'individuo "predisposto", possono provocare l'insorgenza o l'aggravamento della sintomatologia (età, peso corporeo, professione, attività sportiva, etc.).

Le lesioni e il dolore alle strutture del ginocchio sono molto comuni nella popolazione perchè la rotula è interposta

► Si comprende – quindi – come la maggior parte delle sindromi rotulee siano la conseguenza di una **disfunzionalità del sistema estensore** e, più in generale, delle strutture muscoloscheletriche, che devono essere corrette con trattamento riabilitativo o chirurgico.

La rotula, durante i movimenti di flesso-estensione del ginocchio, scorre all'interno della troclea femorale (*trecking* rotuleo): in estensione scorre verso l'alto, in flessione verso il basso. Si ricorda brevemente che la cartilagine è composta da una parte fluida (che dona la capacità di assorbire i traumi) e da una parte solida (che ne aumenta la resistenza).

– I tessuti cartilaginei sono connettivi in cui la matrice extracellulare (ECM) è notevolmente densa, compatta e consistente, tanto da imprigionare al proprio interno i condrociti (FIG. 5).

Questi, entro le *nicchie* che li ospitano, possono andare incontro a 1 o 2 mitosi *max*, per cui – spesso – si osservano piccoli gruppi (gruppi isogeni) di 2, 3 o 4 condrociti.

– Il componente più rappresentativo della cartilagine è il condroitinsolfato, le cui molecole sono stabilmente legate da numerosi ponti Zolfo.

– La cartilagine **non è vascolarizzata**, per cui le cellule possono effettuare gli scambi metabolici solo per diffusione attraverso la ECM.

TAB. 3

WOMAC Arto inferiore – FUNZIONALITÀ
<p>Quanta difficoltà ha:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Scendendo le scale? • Salendo le scale? • Alzandosi da una sedia? • Stando in piedi? • Piegandosi in avanti? • Camminando su un terreno piano? • Entrando/uscendo dall'auto? • Svolgendo le usuali occupazioni? • Infilandosi le calze? • Scendendo dal letto? • Stendendosi sul letto? • Entrando/uscendo dalla vasca da bagno? • Svolgere le pulizie quotidiane?

nel sistema degli estensori e sottoposta a grandi forze durante l'attività motoria. – Le strutture che possono essere associate al dolore ed alla instabilità femoro-rotulea comprendono:

- 1) i muscoli
- 2) il tendine rotuleo
- 3) la rotula (e suoi rapporti con il solco femorale)
- 4) i legamenti femoro-rotuleo e menisco-rotuleo
- 5) i cuscinetti adiposi (regioni infrarotulee e soprarotulee)
- 6) le borse delle regioni soprarotulee e pararotulee
- 7) la membrana sinoviale e la capsula nella porzione antero-mediale ed antero-laterale dell'articolazione.

Il dolore localizzato all'articolazione femoro-rotulea è di frequente riscontro clinico e richiede la valutazione di vari elementi: allineamento anatomico; sistema di stabilizzazione statica e dinamica; livello di attività per determinare il carico articolare meccanico.

Il mal allineamento dell'articolazione femoro-rotulea può esitare in uno spostamento rotuleo laterale, associabile a sublussazione, lussazione o ad entrambe.

L'instabilità rotulea può essere classificata in III diversi gradi:

I grado: lateralizzazione rotulea.

Per aumento dell'**angolo Q**, durante la contrazione della muscolatura estensoria, si viene a creare una piccola area di contatto tra la superficie articolare rotulea e quella trocleare.

– La conseguenza di questa situazione provoca una sindrome da iperpressione laterale.

II grado: accentuata inclinazione della rotula o sublussazione della rotula.

Nel caso di eccessiva inclinazione rotulea si verifica un ispessimento ed una retrazione del retinacolo laterale associato ad ispessimento capsulare.

– Questa situazione determina, durante la flessione del ginocchio, un'inclinazione rotulea che esita in un'iperpressione laterale. Nei casi più gravi si assiste ad una vera e propria sublussazione

INDICE FUNZIONALE DI LEQUESNE

• **Dolore al ginocchio:**

A) Notturmo

Nessuno/ Secondo i movimenti / Anche stando immobile

B) Blocco mattutino

<1 min. / 1-15 min. / >15 min.

C) Stando in piedi o camminando in discesa per mezz'ora

No / Sì.

D) Camminando

No/Dopo una certa distanza / Immediatamente e

progressivamente

E) Alzandosi dalla sedia senza aiutarsi con le braccia

No / Sì / >15 min.

• **Massima lunghezza di marcia:**

Nessuna limitazione / Limitata, < 1 km / Circa 1 km (circa

15 min.) / 500-900 mt (8-15 min.) / 300-500 mt / 100-300 mt /

<100 mt / Con bastone o gruccia / Con due bastoni o grucce

• **Difficoltà nella vita quotidiana:**

Per salire un piano / Per scendere un piano / Per

accovacciarsi / Per camminare su un piano irregolare

laterale della rotula, generalmente provocata da una brusca contrazione del m. quadricipite a ginocchio esteso.

– Sublussazioni recidivanti causano, nel lungo periodo, una seria sofferenza della cartilagine rotulea e trocleare.

III grado: lussazione della rotula.

Condizione che porta a grave e progressiva sofferenza della cartilagine articolare.

OBIETTIVO DELLO STUDIO

– Obiettivo di questo studio clinico controllato, randomizzato è la valutazione della risposta clinica alla somministrazione di FANS + un protettore della cartilagine *versus* MD (*Medical Device*) - KNEE + Zeel® T veicolati con la propulsione di O₂ in due Gruppi omogenei di pazienti affetti da condropatia femoro-rotulea.

MATERIALI E METODI

Diversi studi clinici pubblicati sull'O₂ iperbarico hanno dimostrato i benefici di questo trattamento in diverse patologie della ECM.

La O₂ terapia iperbarica viene utilizzata come supporto e come azione anti-infiammatoria nella/e/nel ostiomielite, ferite ed ulcere necrotizzate, fasciti necrotiche, gangrena, piodermosi, ulcere cutanee, piede diabetico, psoriasi ed acne purulenta (1).

L'effetto della terapia topica dell'O₂ iperbarico è dovuto alla stimolazione dell'azione chemiotattica, della fagocitosi, della proliferazione dei fibroblasti e della neosintesi di collagene (soprattutto tipo I e tipo III), della proliferazione epiteliale e rimodellamento finale con processi a cascata (2).

L'O₂ presente nell'atmosfera penetra gli strati superficiali della cute fino alla profondità *max* di 0,25 – 0,40 mm, mentre l'O₂ trasportato dal flusso ematico ha minor influenza sugli strati più superficiali (3, 4).

– Uno studio *in vivo* [modello animale (suino adulto)] di Atrux-Tallau *et Al.* (5) ha evidenziato come l'O₂ raggiunga il derma, attraverso:

- 1) **penetrazione** (captazione);
- 2) **permeazione**.

La O₂ terapia iperbarica non riduce la vitalità dei neutrofili e le funzioni come la degranolazione e la fagocitosi; la lisi

ossidativa in risposta ai chemoattrattori rimane inalterata (6).

► **20 pazienti** randomizzati (**Gruppo A:** 15 M, 5 F) hanno ricevuto giornalmente **nimesulide + condroitina solfato**;

► **20 pazienti** randomizzati (**Gruppo B:** 15 M, 5 F) hanno ricevuto una somministrazione settimanale di **MD-KNEE** (Guna Laboratori, Milano) + **Zeel® T** (-Heel, Baden Baden-D), veicolati con propulsione di O₂.

A tutti i pazienti sono state rese note le finalità e le modalità dello studio ed è stato richiesto il consenso informato scritto.

– All'atto dell'inclusione, a tutti i pazienti sono stati somministrati 2 questionari volti a definire il grado di inabilità conseguente alla condropatia.

Sono stati utilizzati la Scala **WOMAC** (*Western Ontario and Mc Master Universities Osteoarthritis Index*) per il dolore, la rigidità e la funzionalità degli arti inferiori (TABB. 1, 2, 3) e l'Indice di **Lequesne** per la limitazione funzionale (TAB. 4).

– Il WOMAC è probabilmente il test di riferimento per la valutazione dei risultati del trattamento delle patologie del ginocchio. Ciascun *item* WOMAC prevede 5 possibili risposte (da "nessuno" a "molto forte").

L'Indice di Lequesne assegna un punteggio ad ogni risposta prevista fino ad un totale che viene registrato e che rappresenta il valore di riferimento per la valutazione successiva.

Tali valutazioni sono state effettuate **prima** dell'inizio del trattamento e a **1, 2, 3, 6 e 12 settimane**.

L'analisi statistica è stata effettuata con il t di Student.

– Ogni paziente è stato sottoposto ad esame clinico per la valutazione della rispondenza ai criteri per **condropatia femoro rotulea**.

Ogni paziente, all'inclusione, ha esibito Rx recenti delle articolazioni.

– Queste sono state classificate sec. la Scala di Kellgren-Lawrence.

La Scala descrive 4 stadi di artrosi:

Stadio I: assottigliamento iniziale non ben determinabile dello spazio articolare con possibile presenza di osteofiti; Stadio II: osteofiti e possibile assottigliamento dello spazio articolare; Stadio III: osteofitosi moderata, assottigliamento dello spazio articolare ben definito, sclerosi subcondrale e possibile deformità dell'osso subcondrale; Stadio IV: artrosi severa.

– Lo studio include pazienti affetti da condropatia femoro rotulea documentata clinicamente e radiograficamente in Stadio I, II o III sec. Kellgren-Lawrence.

I pazienti inclusi nello studio non riferivano precedenti interventi chirurgici al ginocchio, nè patologie reumatiche o auto-immunitarie documentate pregresse o in corso.

– I 20 pazienti del **Gruppo A** hanno ricevuto nimesulide bustine 100 mg + gattosaminglucuronoglicano solfato sale sodico 400 mg (Condral®) una volta al giorno *per os*.

– I 20 pazienti del **Gruppo B** hanno ricevuto **Zeel® T** 1 fiala + **MD-KNEE** 1 fiala applicati sulla cute del ginocchio, con propulsione di O₂.

I pazienti sono stati trattati 1 volta/settimana, dopo accurata disinfezione cutanea (alcol o soluzione antisettica a base iodica).

La tecnica di propulsione con O₂ puro (98%) è stata eseguita con un'apparecchiatura che concentra l'O₂ dall'aria ambientale (filtri di zeolite) e che – tramite un compressore – eroga O₂ alla pressione di 2,5 atm, tramite un manopolo appoggiato sulla cute (MAYA Beauty Engineering, Oxyendoderma Medica).

– Il paziente è stato adagiato in posizione supina con il ginocchio interessato lievemente flesso grazie ad un cu-

scinetto popliteo; sono stati applicati sulla zona da trattare MD-KNEE + Zeel® T miscelati tra loro e con una soluzione sierica neutra.

– Subito dopo è stato erogato O₂ a 2,5 atm x 20 minuti.

• Il **Gruppo A** (nimesulide + condroitinsolfato) è composto da 15 M e 5 F di età media di 46,9 anni (*min* 28, *max* 65), con Deviazione Standard (DS) 11,8; media del BMI di 25,4 con DS 2,45.

È stata calcolata anche la massa grassa media, pari al 20,32 % con DS 7,04, valutando la circonferenza del collo, dell'addome e, nelle femmine, anche dei fianchi.

– Il punteggio WOMAC medio pre-trattamento era di **59 punti** (*min* 34, *max* 80), in una scala da 0 a 96.

– L'Indice algo-disfunzionale di Lequesne medio era di **18 punti** (*min* 12, *max* 22) in una scala da 0 a 24.

Il ginocchio interessato era il dx in 15 casi, il sn in 5.

• Il **Gruppo B** (MD-KNEE + Zeel® T + propulsione di O₂) è composto anch'esso da 15 M e 5 F di età media di 49,4 anni (*min* 31, *max* 66) con DS 9,1; media del BMI di 24,4 con DS 2,4.

È stata calcolata anche la massa grassa media, pari al 26,11 % con DS 17,8, valutando la circonferenza del collo, dell'addome e, nelle femmine, anche dei fianchi.

– Il punteggio WOMAC medio pre-trattamento era di **58 punti** (*min* 42, *max* 89).

– L'Indice algo-disfunzionale di Lequesne medio era di **18 punti** (*min* 12, *max* 22).

Il ginocchio interessato era il dx in 10 casi, il sn in 10.

RISULTATI

Tutti i pazienti hanno concluso il periodo di trattamento prefissato.

I risultati sono riportati secondo il Gruppo di appartenenza dei pazienti (A; B) ai **5 follow-up** eseguiti a distanza di **1, 2, 3, 6 e 12 settimane** dalla prima somministrazione.

• Dopo la **prima** settimana: i pazienti di entrambi i Gruppi hanno mostrato una **riduzione** del punteggio totale WOMAC rispetto al punteggio "basale", non statisticamente significativa.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo A è stato di **54 punti WOMAC** (*min* 30, *max* 78), $p < 0,374$.
 – Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo B è stato di **50 punti WOMAC** (*min* 34, *max* 74), $p < 0,087$.

• **Seconda** settimana: i pazienti di entrambi i Gruppi hanno mostrato una **riduzione** del punteggio WOMAC totale rispetto al punteggio precedente.
 – Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo A è stato di **53 punti WOMAC**

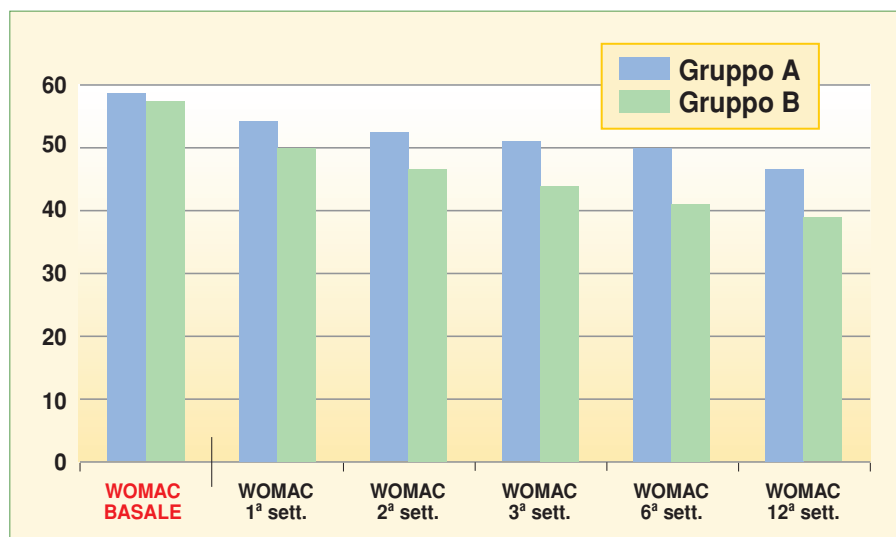
WOMAC BASALE	WOMAC 1ª settimana	WOMAC 2ª settimana	WOMAC 3ª settimana	WOMAC 6ª settimana	WOMAC 12ª settimana	
M	36	30	30	30	34	34
	34	30	30	30	32	34
	66	54	54	50	52	48
	34	30	30	32	34	34
	72	68	64	64	66	55
	68	62	62	58	60	54
	68	62	64	62	60	56
	68	62	60	60	60	50
	70	68	60	58	52	48
	68	60	58	50	50	46
	68	60	58	54	50	46
	70	68	60	54	54	46
	66	60	60	58	60	48
	39	34	34	34	32	32
70	70	68	66	66	64	
F	80	78	76	74	72	70
	36	34	34	34	30	32
	34	30	34	34	34	32
	48	44	40	40	42	42
	78	74	70	70	68	66
58,65	53,9	52,3	50,6	50,4	46,85	
16,68	16,74	15,29	14,29	13,80	11,69	
p	0,374401	0,217196	0,109516	0,096581	0,013509	

TAB. 5

Gruppo A
 – WOMAC analitico (valutazione basale ed alla 1ª, 2ª, 3ª, 6ª e 12ª settimana dall'inizio della terapia).

TAB. 6
Gruppo B
 – WOMAC analitico (valutazione basale, ed alla 1ª, 2ª, 3ª, 6ª e 12ª settimana dall'inizio della terapia).

WOMAC BASALE	WOMAC 1ª settimana	WOMAC 2ª settimana	WOMAC 3ª settimana	WOMAC 6ª settimana	WOMAC 12ª settimana	
M	42	38	38	36	34	28
	46	38	34	30	36	32
	64	60	48	48	52	44
	44	38	38	36	34	36
	89	74	68	66	68	60
	60	60	56	50	44	46
	46	44	44	42	40	40
	42	40	34	34	30	28
	86	72	68	66	64	60
	46	36	30	30	28	24
	46	38	40	42	38	34
	80	74	68	60	54	50
	77	70	60	52	45	38
	76	60	60	58	54	50
64	49	45	40	34	34	
F	49	38	34	30	24	24
	42	34	34	34	30	32
	50	42	42	40	34	34
	68	60	60	58	50	52
	52	34	34	36	34	32
58	49,95	46,75	44,4	41,35	38,9	
15,91	14,63	13,17	12,03	12,14	10,98	
p	0,086603	0,01551837	0,00317	0,0004773	0,00005	



TAB. 7 Differenze progressive del WOMAC medio nei 2 Gruppi di pazienti (A; B).

(min 30, max 78), $p < 0,217$.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo B è stato di **47 punti** WOMAC (min 30, max 68), $p < 0,0047$.

• **Terza** settimana: i pazienti di entrambi i Gruppi hanno mostrato una riduzione nel punteggio totale WOMAC rispetto al punteggio precedente.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo A è stato di **51 punti** WOMAC (min 30, max 74), $p < 0,0109$.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo B è stato di **44 punti** WOMAC (min 30, max 66), $p < 0,0031$.

• **Sesta** settimana: tra la 3ª e la 6ª settimana dal primo trattamento, non si è verificata alcuna variazione del punteggio medio WOMAC dei pazienti del Gruppo A, mentre il punteggio medio

WOMAC nei pazienti del Gruppo B è statisticamente significativo per diminuzione del dolore, rigidità e funzionalità.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo A è stato di **50 punti** WOMAC (min 32, max 72), $p < 0,097$.

– Il punteggio medio dei pazienti del Gruppo B è stato di **41 punti** WOMAC (min 30, max 68), $p < 0,0004$.

La differenza è statisticamente significativa ($p < 0.001$).

• **Dodicesima** settimana: l'ultimo *follow-up* effettuato ha mostrato che il punteggio medio WOMAC dei pazienti del Gruppo A è di **47 punti** (min 32, max 70), $p < 0,014$.

– Il punteggio medio WOMAC dei pazienti del Gruppo B è ulteriormente diminuito a **39 punti** (min 24, max 60), $p < 0,0001$.

La differenza tra i 2 Gruppi sperimentali è statisticamente significativa ($p < 0.001$) (TAB. 5, 6, 7).

Per quanto riguarda l'Indice algo-disfunzionale di Lequesne i pazienti del Gruppo A sono passati da **18 a 15 punti**; i pazienti del Gruppo B da **17 a 10 punti** (TAB. 8, 9).

CONCLUSIONI

Il trattamento conservativo della condropatia femoro-rotulea ha un *background* ben documentato in letteratura scientifica degli ultimi cinquant'anni.

L'utilizzo di FANS, di cortisonici e di condroprotettori è comune in medicina convenzionale.

Il meccanismo d'azione dei corticosteroidi è ben chiarito: inibizione della sintesi delle prostaglandine, diminuzione dell'attività delle collagenasi e riduzione della produzione di IL-1, TNF α e varie proteasi che aggrediscono la cartilagine.

– I FANS ed i cortisonici agiscono solo sulla sintomatologia algica.

L'uso dei condroprotettori dovrebbe avere lo scopo di ripristinare la naturale omeostasi reologica e metabolica dell'articolazione interessata dal processo artrosico, migliorando l'effetto protettivo, lubrificante e "shock-absorbing" del liquido sinoviale.

– Entrambi i Gruppi (A; B) hanno mostrato un consistente miglioramento della componente algica e della limi-

14	12	20	15	22	16	18	16	18	20	18	20	20	14	20	22	14	19	18	22	Media	DS
10	10	15	14	15	11	14	15	18	18	18	15	14	11	18	18	14	18	18	22	17,9	2,99
																				Media	DS
																				15,3	3,21

TAB. 8 Gruppo A - Punteggio Lequesne prima e dopo 12 settimane di trattamento.

12	15	19	14	20	18	16	15	20	16	16	20	22	19	18	22	18	14	15	12	Media	DS
9	8	12	10	12	12	11	10	10	11	11	10	12	12	10	12	10	8	8	10	17,05	3,00
																				Media	DS
																				10,4	1,39

TAB. 9 Gruppo B - Punteggio Lequesne prima e dopo 12 settimane di trattamento.

tazione funzionale legata al processo gonartrosico nell'arco delle 12 settimane considerate.

– I dati mostrano che il miglioramento del quadro clinico-funzionale è **più immediato** nei pazienti trattati con O₂ al 98% veicolato a 2,5 atm + MD-KNEE + ZEEL® T: infatti i pazienti del Gruppo B hanno registrato una **diminuzione del punteggio medio WOMAC più rilevante** dal punto di vista statistico nel/nella dolore articolare, rigidità e funzionalità rispetto ai pazienti del Gruppo A trattati con nimesulide + condroprotettore.

– La totale assenza di effetti collaterali registrata nei pazienti del Gruppo B e l'utilizzo di una terapia non invasiva, non dolorosa e molto agevole (un solo trattamento/settimana) ha consentito una migliore accettazione ed una spesa economica sicuramente più vantaggiosa. ■

- Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M., Bannwarth B., Bijlsma J.W., Dieppe P., Gunther K., Hauselmann H., Herrero-Beaumont G., Kaklamanis P., Lohmander S., Leeb B., Lequesne M., Mazieres B., Martin-Mola E., Pavelka K., Pendleton A., Punzi L., Serni U., Swoboda B., Verbruggen G., Zimmerman-Gorska I., Dougados M. – EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT. Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* **2003** Dec;62(12):1145-55.
- Milani L. – Un nuovo e raffinato trattamento iniettivo delle patologie algiche dell'Apparato locomotore. Le proprietà *bio-scaffold* del collagene e suo utilizzo clinico. *La Med. Biol.*, **2010**/3; 3-15.
- Mow V.C., Kuei S.C., Lai W.M., Armstrong C.G. – Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression? Theory and experiments. *J Biomech Eng.* **1980**, 102: 73-84.
- Rich K. – Transcutaneous oxygen measurements: implications for nursing. *J Vasc Nurs* **2001**; 19: 55-61.
- The Chondrocyte Cytoskeleton in Mature Articular Cartilage: Structure and Distribution of Actin, Tubulin, and Vimentin Filaments. Langelier E., Suetterlin R., Hoemann C.D., Aebi U., Buschmann M.D. – *J Histochem Cytochem* **2000** 48: 1307.
- Ysart G.E., Mason R.M. – Responses of articular cartilage explant cultures to different oxygen tensions. *Biochim Biophys Acta* 1221: 15-20. (**1994**).
- Zhou S., Cui Z., Urban J.P. – Factors influencing the oxygen concentration gradient from the synovial surface of articular cartilage to the cartilage-bone interface: a modeling study. (**2004**) *Arthritis Rheumatism* 50: 3915-3924.

Testo elaborato dalla Tesi per il conseguimento del Diploma di medico esperto in Omeopatia, Omotossicologia e Discipline Integrate, discussa dall'autore a Milano il 28 giugno 2011.
– Relatore: Prof. Leonello Milani.

Bibliografia

- Heng M.C.Y. – Topical hyperbaric oxygen for problem skin wounds. *J Dermatol Surg Oncol*, **1993**; 19: 784-93.
- Fermor B., Christensen S.E., Youn I., Cernanec J.M., Davies C.M., Weinberg J.B. – Oxygen, nitric oxide and articular cartilage. Vol. 13. **2007**, 56-65.
- Fuchs J., Thiele J. – The role of oxygen in cutaneous photodynamic therapy. *Free Radic Biol Med* **1998**; 24: 835-847.
- Evans N.T., Naylor P.F., Rowlinson G. – Diffusion of oxygen through the mouse ear. *Br J Dermatol*, **1981**; 105: 45-56.
- Atrux-Tallau N., Lee T.H.B., Denis K., Padois H., Zahouani M., Haftek F., Falson F., Pirot D. – Simultaneous Characterization of Oxygen Transport into and through Porcine Skin Exposed to Oxygen-Saturated Water. *Skin Pharmacol Physiol* **2009**; 22:210-217.
- Stephen R., Thom J. – Oxidative stress is fundamental to hyperbaric oxygen therapy. *Appl Physiol* 106: 988-995, **2009** [Kellogg DL Jr, Zhao JL, Coey U, Green JV].

Sono stati inoltre consultati:

- Eifert-Mangine, M. et Al. – Patellar tendinitis in the recreational athlete. *Sports Med. Rehab. Series*, 11:1359, **1992**.
- Gurdol F., Cimsit M., Oner-Lyidogan Y., Kocak H., Sengun S., Yalcinkaya-Demirsoz – Collagen Synthesis, Nitric Oxide and Asymmetric Dimethylarginine in Diabetic Subjects Undergoing Hyperbaric Oxygen Therapy. *S Physiol. Res.* 59: 423-429, **2010**.

Riferimento bibliografico

POSABELLA G. – Terapia della condropatia femoro-rotulea con MD-KNEE + Zeel® T veicolati con propulsione di O₂ vs nimesulide + condroitinsolfato. *La Med. Biol.*, **2011**/3; 3-11.

Indirizzo dell'autore

Dr. Giovanni Posabella

– Specialista in Medicina dello Sport
– Professore a contratto c/o la Facoltà di Scienze motorie - Università de L'Aquila

Via Augusto Murri, 41
I – 40137 Bologna