ΟΣΤΟΥΝ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

Τόμος 16
Τεύχος 4
Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2005

Κωδικός 4099

ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 341/90 ΚΕΜΠΑ
Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι

PHARMANEL
pharmaceuticals S.A.

Πρωτοπορεί στη θεραπεία
των παθήσεων του μυοσκελετικού

TOSI/MV/01-05/6000

Υπόδειγμα

Ποιότητα οστού σημαίνει...
ποιότητα ζωής

Tosicalcin
Συνθετική καλσιτονίνη σολομού

PHARMANEL
pharmaceuticals S.A.

Έδρα: Λεωφ. Μαραθώνος 106, 153 44 Γέρακας Αττικής. Τηλ.: 210 60.48.560, Fax: 210 66.13.013
Υποκ/μα Θεσ/νίκης: Ανδριανουπόλεως 14, 551 33 Καλαμαριά, Θεσ/νίκη. Τηλ.: 2310 801.836
E-mail: info@pharmanel.gr, Web address: www.pharmanel.gr

Για συνταγογραφικές πληροφορίες, παρακαλούμε όπως απευθύνεστε στα τηλέφωνα της εταιρείας.

ΟΣΤΟΥΝ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Τιμή τεύχους € 6
Ετήσια συνδρομή € 24
Φαρμακευτικές εταιρίες € 48

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Γεώργιος Λυρίτης

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ
Παναγιώτης Παπαγγελόπουλος

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ
Π. Γιαννίκου

ΜΕΛΗ ΕΚΔΟΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Βοσκάκη Ειρήνη	Πασπάτη Ιωάννα
Ιωακειμίδης Δημήτριος	Ράπτου Παναγιώτα
Καπετάνος Γεώργιος	Σάπκας Γεώργιος
Καραχάλιος Θεόφιλος	Τζάνος Γεώργιος
Μαυρογένης Ανδρέας	Τροβάς Γεώργιος
Μπάκας Ελευθέριος	Χάλντη Λούμπνα
Παπαϊωάννου Νικόλαος	Χατζηδάκης Δημήτριος

ISSN 1106 109X

QUARTERLY PUBLICATION OF THE HELLENIC SOCIETY FOR THE STUDY OF BONE METABOLISM

EDITOR IN CHIEF
George Lyritis

ASSOCIATE EDITOR
P. Papagelopoulos

ASSISTANT EDITOR
P. Giannikou

EDITORIAL BOARD

I. Voskaki	I. Paspati
D. Ioakimidis	P. Raptou
G. Kapetanos	G. Sapkas
Th. Karahalios	G. Tzanos
A. Mavrogenis	G. Trovas
E. Bakas	L. Khaldi
N. Papaioannou	D. Hadjidakis

Συνδρομές/Διαφημίσεις: κα Φωτεινή Παχούλα, Τηλ. 210 6128606

DTP: Υλονομη, Τηλ 210 6142203, Παραγωγη: Press Line, Τηλ 210 5225479

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΕΜΜΟ 2004–2005

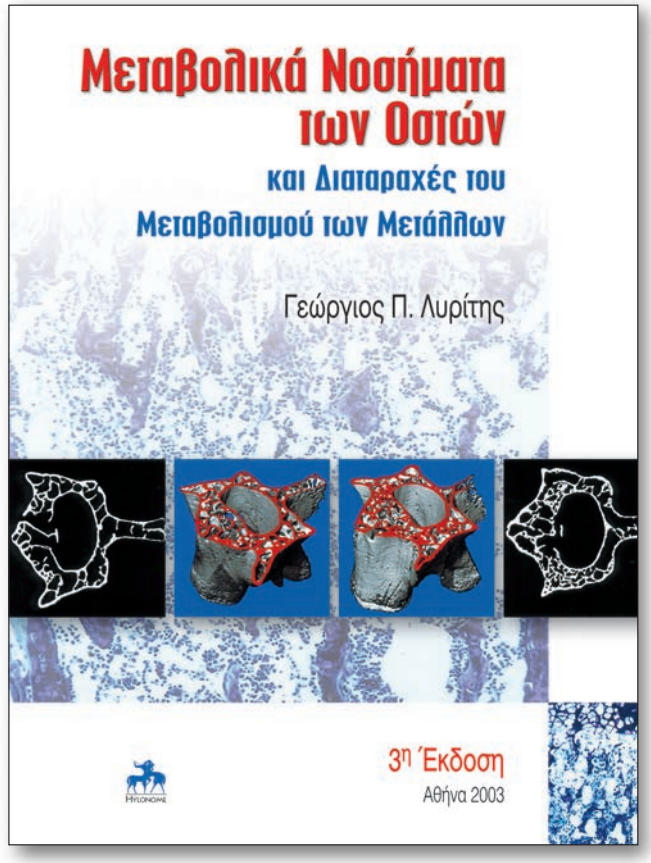
Προεδρος
Γρηγόριος Σκαραντάβος

Αντιπροεδρος
Γεώργιος Τροβάς

Γενικος Γραμματεας
Ιωάννης Κουλούρης

Ταμιας
Ευαγγελία Καταξάκη

Μελη
Γεώργιος Αντύπας
Μιχάλης Ποτούπνης
Αικατερίνη Σφυρόερα



No 1
στον κόσμο

Caltrate®

Σωστή φροντίδα για γερά οστά!

Η υγεία των οστών μας απαιτεί ασβέστιο σε κάθε ηλικία

Το Caltrate®, προϊόν της Wyeth Consumer Healthcare, είναι ένα συμπλήρωμα ασβεστίου, προϊόν επιστημονικής έρευνας:

- **Περιέχει: 600 mg στοιχειακού ασβεστίου καθώς και βιταμίνη D για κλινικά αποδεδειγμένη απορρόφηση του ασβεστίου[2]**
- **Είναι σε μορφή δισκίου για εύκολη λήψη**
- **Συμπληρώνει καθημερινά τη διατροφή σε ασβέστιο και βιταμίνη D**

ΔΩΡΕΑΝ ΔΟΚΙΜΑΣΤΙΚΟ ΔΙΣΚΙΟ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΠΑΝΤΟΥ ΜΟΝΟ ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΙΑ

Τώρα και σε αναβράζον δισκίο με δροσερή γεύση λεμονιού

Νέο

Wyeth
Consumer Healthcare

Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να απευθυνθείτε στη Wyeth Consumer Healthcare, στο τηλ. 210 9949500.

1. Andran M. Masse Ossence et definition de l' osteoporose. Impact Medecin 16/11/1990.
2. Mortenzen L., Charles P. Bioavailability of calcium supplements and the effect of Vitamin D: Comparisons between milk, calcium carbonate and calcium carbonate plus vitamin D. American Journal of Clinical Nutrition 1996;63: 354-357

Οστεοπόρωση

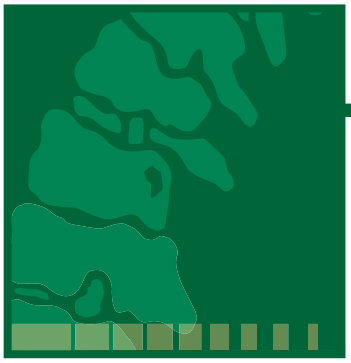
Βασικός Συνδυασμός

CALVIDIN®

Ασβέστιο 600mg + Βιταμίνη D_3 400 I.U.

ROTTAPHARM

Τμήμα Επιστημονικής Ενημέρωσης Φαρμάκων
Κονίτσης 12, Μαρούσι, Αθήνα,Τ. Κ. 15125
Τηλ.: 210.8053 093-4 • Fax: 210.8071 688



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 16, Τεύχος 4, Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2005

Γράμμα από τον εκδότη 208

Πρόληψη των καταγμάτων «χαμηλής ενέργειας» του ισχίου
Ε.Κ. Δρετάκης 209

Ο ρόλος του σωματικού βάρους στην επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα των ανδρών
Ι.Ι. Ανδρουλάκης και συν. 216

Επαναγγείωση των οστών μετά από οστικό τραυματισμό και κατάγματα
Χ.Κ. Γιαννακόπουλος και συν. 222

Συνδυαστικά αποτελέσματα της χειρουργικής αντιμετώπισης με ολική αρθροπλαστική ισχίου τύπου Spotorno και της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με προχωρημένη οστεοαρθρίτιδα
Β. Σακελλάρη και συν. 233

Η επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος άσκησης στο μεταβολισμό του οστού των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών
Σ. Καρακύριου και συν. 241

Οστική μάζα και αντισφαίριση
Κ. Κορώνας και συν. 248

Παρανεοπλασματική υπερασβεστιαιμία
Π. Γρατσίας και συν. 256

Ραχίτιδα
Α.Φ. Μαυρογένης και συν. 261

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 265

Letter from the editor 208

The prevention of the “low energy” hip fractures
E.K. Dretakis 209

The impact of obesity on the influence of diabetes mellitus type II on bone mineral density in males
I.I. Androulakis et al. 216

Bone revascularization after bone trauma and fractures
C.K. Yiannakopoulos et al. 222

The combined results of Spotorno total hip replacement and physiotherapy treatment in patients with late osteoarthritis
V. Sakellari et al. 233

The effect of a specific exercise program on bone metabolism of postmenopausal women
S. Karakiriou et al. 241

Bone mass in tennis players
K. Koronas et al. 248

Paraneoplastic hypercalcemia
P. Gratsias et al. 256

Rickets
A.F. Mavrogenis et al. 261

Instructions to authors 265

Γραμμα απο τον Εκδοτη

Αγαπητοί κ. Συνάδελφοι,

Στο παρόν τεύχος εκλεκτοί συνάδελφοι αναφέρονται με εξαίρετα άρθρα σε θέματα που αφορούν την πρόληψη των καταγμάτων χαμηλής ενέργειας του ισχίου, το ρόλο του σωματικού βάρους στην επίδραση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα των ανδρών, την επαναγγείωση των οστών μετά από κατάγματα, τα αποτελέσματα της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου και της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με προχωρημένη οστεοαρθρίτιδα, την επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος άσκησης στο μεταβολισμό των γυναικών μετά την εμμηνόπαυση, την οστική μάζα σε αθλητές της αντισφαίρισης, την παρανεοπλασματική υπερασβεστιαμία, και τη ραχίτιδα.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τους συγγραφείς για την ποιότητα των άρθρων τους, και να προσκαλέσω κυρίως τους νέους συναδέλφους στην υποβολή εργασιών με κύριο θέμα την έρευνα και τις παθήσεις του Μυοσκελετικού Συστήματος.

Παναγιώτης Ι. Παπαγγελόπουλος,
Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής,
Ιατρικής Σχολής,
Εθνικού και Καποδιστριακού Παν/μίου Αθηνών

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 209-215 Ανασκόπηση

Πρόληψη των καταγμάτων «χαμηλής ενέργειας» του ισχίου

Ε.Κ. ΔΡΕΤΑΚΗΣ
Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης

Περίληψη

Τα κατάγματα «χαμηλής ενέργειας» του ισχίου αποτελούν σήμερα ένα σημαντικό ιατροκοινωνικό πρόβλημα για τις περισσότερες αναπτυγμένες, αλλά και τις αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου. Στην Ελλάδα, ο αριθμός των καταγμάτων του ισχίου έχει διπλασιασθεί στη διάρκεια της 15ετίας 1982-1996 (7.000 το 1982 και 14.125 το 1996). Επομένως, παράλληλα με τη συνεχή προσπάθεια για την καλύτερη δυνατή θεραπευτική αντιμετώπιση, θα πρέπει να ληφθούν μέτρα πρόληψης αυτών των καταγμάτων. Από τη διαπίστωση ότι άνω του 90% των καταγμάτων του ισχίου οφείλονται σε πτώση, προκύπτει η ανάγκη λήψης μέτρων για την αποτροπή των πτώσεων, αλλά και μέτρων προστασίας των ισχίων κατά τις πτώσεις, στα άτομα όπου για διάφορους λόγους δεν αποδίδουν τα μέτρα αποτροπής των πτώσεων. Έτσι, παράλληλα με τη σωστή φαρμακευτική αγωγή και τη φυσιοθεραπεία για την ενίσχυση της κινητικότητας και τον καλύτερο έλεγχο της ισορροπίας των ηλικιωμένων, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται εξωτερικά καλύμματα προστασίας του ισχίου κατά την πτώση (hip protectors). Τα προστατευτικά αυτά καλύμματα θα πρέπει να χρησιμοποιούνται συστηματικά στις ομάδες των ηλικιωμένων ατόμων με περιορισμένη κινητικότητα, με τάση για συχνές πτώσεις, σημαντικός αριθμός των οποίων ζουν σε οίκους ευγηρίας. Όπως προκύπτει από σχετικές εργασίες, με τη χρήση αυτών των προστατευτικών καλυμμάτων επιτυγχάνεται μείωση του αριθμού των καταγμάτων του ισχίου τουλάχιστον κατά 50%. Ένας νέος τύπος προστατευτικού καλύμματος ισχίου έχει σχεδιασθεί και ελεγχθεί εμβιομηχανικά σε προσομοιωτή πτώσεων από την ερευνητική μας ομάδα (Πανεπιστήμιο και ΤΕΙ Ηρακλείου Κρήτης).

Λέξεις κλειδιά: Κατάγματα Ισχίου, Πρόληψη

The prevention of the "low energy" hip fractures

E.K. DRETAKIS
School of Medicine, University of Crete

Summary

"Low energy" hip fractures of the elderly present one of the most important medico-social problems the majority of the developed and developing countries of the world are facing in our days. In Greece, the number of hip fractures has doubled during the period from 1982 to 1996 (i.e. 7.000 in 1982 vs 14.125 in 1996). Thus, in parallel to the continuous effort to achieve the best possible treatment, there is a pressing need for the use of measures to prevent these fractures. More than 90% of hip fractures result from a fall from the standing height or lower on, the great trochanter of the femur, measures must be taken to prevent falling and also to protect the hip during the fall, mainly in aged frequent fallers. Therefore, in parallel to the indicated medical treatment and the use of physicotherapy to increase mobility and improve balance of the elderly, external hip protectors have to be used in order to protect the subject from a hip fracture due to a fall. External hip protectors should be used systematically in those with increased impairement of mobility and poor vision, who are prone to repeated falls. Several clinical studies have shown that wearing external hip protectors may substantially reduce the number of hip fractures (i.e. >50%). A new type of external hip protector has been designed and tested in the fall simulator apparatus by our research group (University and Technological Education Institute of Heraklion-Crete).

Keywords: Hip Fractures, Prevention

Τα κατάγματα του ισχίου αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα ιατρο-κοινωνικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν σήμερα οι ανεπτυγμένες χώρες της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής, αλλά και αρκετές χώρες της Ασίας και άλλων αναπτυσσόμενων περιοχών του πλανήτη μας.

Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, ο αριθμός τους αυξάνει με ρυθμό 5-6% ετησίως, ενώ η συχνότητά τους υπερβαίνει το 5% για άτομα 50 ετών και άνω και αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας, για να υπερβεί το 20% και να φθάσει το 40% σε άτομα 80 και 90 ετών και άνω, αντιστοίχως.

Εκρηκτική αύξηση του αριθμού των καταγμάτων του ισχίου αναμένεται σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες της Ασίας και της Λατινικής Αμερικής, λόγω της αναμενόμενης αύξησης του αριθμού των ηλικιωμένων ατόμων.

Ο αριθμός τους υπολογίζεται να φθάσει σε 3,2 εκατομμύρια στην Ασία, το έτος 2050 [1].

Στην Ελλάδα, τα κατάγματα του ισχίου έχουν διπλασιαστεί στη διάρκεια της 15ετίας 1982-1996 (7.000 το 1982 και 14.125 το 1996), σύμφωνα με στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας, που συμπίπτουν με δικά μας στοιχεία, όπως προκύπτουν από την προβολή του αριθμού των καταγμάτων του ισχίου της Κρήτης στον πληθυσμό της χώρας μας [2-4].

Από τα υπάρχοντα στοιχεία φαίνεται ότι πρόκειται για πραγματική επιδημία, ο αριθμός των θυμάτων της οποίας αυξάνει με ρυθμό υψηλότερο από εκείνον που θα αντιστοιχούσε αποκλειστικά στο ρυθμό αύξησης του πληθυσμού των ηλικιωμένων ατόμων [3-6].

Επομένως, παράλληλα με την προσπάθεια για τη βέλτιστη θεραπευτική αντιμετώπιση, επιβάλλεται και η άμεση λήψη μέτρων για την πρόληψη των καταγμάτων του ισχίου. Για τη λήψη αυτών των μέτρων, θα πρέπει να γνωρίζομε σε ποια άτομα, πού και υπό ποιες συνθήκες συμβαίνουν αυτά τα κατάγματα.

Από τα υπάρχοντα στατιστικά στοιχεία, φαίνεται ότι το 95% περίπου συμβαίνουν σε άτομα άνω των 50 ετών και το 80% σε άτομα άνω των 70 ετών, τα 2/3 των οποίων είναι γυναίκες [4].

Σε ποσοστό 90-95%, οφείλονται σε πτώση από τη θέση της όρθιας στάσης και σε ποσοστό 70% ,τουλάχιστον, συμβαίνουν μέσα στο σπίτι [7].

Παράγοντες που ευνοούν τα κατάγματα του ισχίου

Α) Ενδογενείς:

1. Χαμηλή οστική πυκνότητα (BMD) και σωματική μάζα (BMI) = Σωματοπενία
2. Εξασθενημένο νευρομυϊκό σύστημα
3. Μειωμένη κινητικότητα
4. Προβλήματα όρασης
5. Καρδιο-αναπνευστικά προβλήματα
6. Ψυχο-διανοητικά προβλήματα
7. Μη ελεγχόμενη χρήση αγχολυτικών και υπναγωγών φαρμάκων
8. Προηγούμενα κατάγματα, ιδιαίτερα κάταγμα Colles ή κάταγμα του άλλου ισχίου

Β) Εξωγενείς (χώρος διαμονής, περιβάλλων χώρος)

1. Ανώμαλο- σκληρό δάπεδο
2. Ανεπαρκής φωτισμός
3. Αντικείμενα, καλώδια, μικρά ασταθή χαλιά στο δάπεδο
4. Συχνή αλλαγή της θέσης των επίπλων
5. Σκάλες, σκαλοπάτια
6. Δυσκολίες στην προσπέλαση του λουτρού
7. Έλλειψη ή ανεπάρκεια πεζοδρομίων, λακκούβες στους δρόμους και ανεπάρκεια φωτισμού

Στην αντιμετώπιση των καταγμάτων του ισχίου, καθώς και οποιασδήποτε άλλης κάκωσης, ισχύουν οι γνωστοί τρεις νόμοι:

1. Η πρόληψη είναι καλύτερη από τη θεραπεία.
2. Όταν δεν μπορείς να προλάβεις, προστάτευσε.
3. Να είσαι προετοιμασμένος για την έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση.

Η τήρηση του δεύτερου νόμου έχει ιδιαίτερη σημασία στην περίπτωση των καταγμάτων του ισχίου, εάν ληφθεί υπόψη η αυξημένη θνητότητα και το γεγονός ότι το 50% τουλάχιστον των ασθενών δεν επαναποκτούν την προ του κατάγματος κινητικότητα και ότι σε ποσοστό 7% περίπου παθαίνουν κάταγμα και στο άλλο ισχίο [8].

Ο τρίτος νόμος δεν αποτελεί αντικείμενο αυτής της εργασίας. Η συμβολή μας στο θέμα αυτό έχει γίνει μέσα στα πλαίσια της πολυκεντρικής Ευρωπαϊκής μελέτης SAHFE [9].

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, το 90-95% των καταγμάτων του ισχίου οφείλονται σε πτώση, συνήθως στο χώρο διαμονής του ηλικιωμένου ατόμου.

Έτσι, στα μέτρα αποτροπής του κατάγματος του ισχίου, εκτός από την ενίσχυση της αντοχής των οστών, θα πρέπει να προστεθούν και η πρόληψη των πτώσεων, καθώς και η προστασία του ισχίου κατά τις πτώσεις.

Πτώση είναι η ξαφνική, μη επιδιωκόμενη μεταβολή της στάσης του σώματος, που αναγκάζει ένα άτομο να προσγειωθεί σε χαμηλότερο επίπεδο, πάνω σε ένα αντικείμενο, στο δάπεδο ή στο έδαφος και δεν οφείλεται σε ξαφνική παράλυση, επιληπτική κρίση ή στη δράση έντονης εξωτερικής βίας.

Η πρόληψη των πτώσεων είναι ένα πρόβλημα με πολλές παραμέτρους, για την αντιμετώπιση του οποίου ενδιαφέρονται την τελευταία 20ετία πολλοί οργανισμοί και εργάζονται πολλοί ερευνητές, ιδιαίτερα στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ.

Γνωρίζοντας τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των ατόμων που παθαίνουν κάταγμα ισχίου, καθώς και τους παράγοντες που συνδέονται με την πρόκλησή τους, μπορούμε να σχεδιάσουμε ένα πρόγραμμα ενεργειών σε πολλά επίπεδα για τη δραστική μείωση της συχνότητάς τους.

Στην αντιμετώπιση του προβλήματος συμβάλλουν:

- η φροντίδα για την καλή κατάσταση της υγείας,
- η ενίσχυση της κινητικότητας,
- η ύπαρξη και διατήρηση ικανοποιητικών δεικτών σωματικής (BMI) και οστικής (BMD) μάζας και
- η εξασφάλιση στο χώρο διαμονής συνθηκών που θα μειώνουν τον κίνδυνο των πτώσεων.

Φαρμακευτική αγωγή

Παράλληλα με τη σωστή διατροφή και τη φροντίδα για την ενίσχυση της μυϊκής ισχύος, της κινητικότητας και τον αποτελεσματικό έλεγχο της ισορροπίας με ειδικά προγράμματα ασκήσεων [10], συνιστάται η χρήση μετά από κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο ειδικών φαρμάκων για την αύξηση της οστικής πυκνότητας και την ενίσχυση της αντοχής των οστών.

Για τον σκοπό αυτό έχουν χρησιμοποιηθεί η καλσιτονίνη, τα οιστρογόνα, οι επιλεκτικοί τροποποιητές της δράσης των οιστρογονικών υποδοχέων (SERMs) το φθόριο, το ασβέστιο, η βιταμίνη D και οι μεταβολίτες της και την τελευταία ιδίως 15ετία τα διφωσφωνικά και κυρίως η αλενδρονάτη και η ρισενδρονάτη, με ικανοποιητικά αποτελέσματα, όσον αφορά στην αύξηση της BMD και στη μείωση του αριθμού των σπονδυλικών, αλλά και των μη σπονδυλικών καταγμάτων. Μεγάλες πολυκεντρικές εργασίες και μετα-αναλύσεις έχουν συνεισφέρει στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και τον καθορισμό των ενδείξεων χρήσης αυτών των θεραπευτικών μέσων [11-19].

Τα θετικά αυτά αποτελέσματα ενδέχεται να μεταβάλουν την κλινική κατάσταση που αντιμετωπίζει ο ορθοπαιδικός χειρουργός, εφόσον κατορθωθεί να αναγνωρίζονται τα άτομα που θα πρέπει να ακολουθήσουν την ενδεδειγμένη φαρμακευτική αγωγή.

Μία σχετικά πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι οι μετρήσεις της οστικής πυκνότητας (BMD) δεν μπορούν να διακρίνουν με βεβαιότητα τα άτομα που πρόκειται να υποστούν κάταγμα ισχίου [20].

Για την αποτροπή κατάγματος ισχίου από μία πτώση, απαιτείται αύξηση της οστικής πυκνότητας στον μηριαίο αυχένα οστεοπορωτικού ατόμου πάνω από 20% έναντι της αύξησης κατά 2 έως 6% που επιτυγχάνεται με τη δράση των αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων [21].

Με δεδομένο ότι το σύνολο σχεδόν των καταγμάτων του ισχίου οφείλεται σε πτώση και με τη χρήση αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων ελαττώνεται η συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου, θα πρέπει να ερευνηθεί αν πράγματι ελαττώνονται οι πτώσεις και εάν αυτό συμβαίνει, να μελετηθεί ο μηχανισμός ελάττωσης της συχνότητας των πτώσεων, με τη χρήση αυτών των φαρμάκων. Παραδείγματος χάρη: αυξάνεται παράλληλα με την οστική πυκνότητα και η μυϊκή μάζα-ισχύς, αυξάνει η κινητικότητα, βελτιώνεται ο έλεγχος της ισορροπίας, μειώνεται ο πόνος κ.λπ.;

Μέσα σε αυτό το πλαίσιο, θα πρέπει να συνεκτιμηθεί η ειδικότερη δράση του ασβεστίου και της βιταμίνης D που χορηγούνται ταυτόχρονα με πολλά από τα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα [22], καθώς και η ευνοϊκή επίδραση των ασκήσεων, στις οποίες ενδεχομένως υποβάλλονται, παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή, ορισμένα από τα άτομα που ακολουθούν τη συγκεκριμένη θεραπεία.

Επίσης, θα πρέπει να συνεκτιμηθεί η επίδραση ορισμένων παρεμβάσεων κοινωνικής πρόνοιας στον τόπο και τρόπο ζωής των ηλικιωμένων, με τις οποίες ελαττώνεται η συχνότητα των πτώσεων που προκαλούν κάταγμα του ισχίου.

Οι πτώσεις

Πολλοί είναι οι λόγοι που σχετίζονται με τις πτώσεις των ηλικιωμένων. Ένας από τους σπουδαιότερους είναι η νευρομυϊκή εξασθένηση, που οδηγεί στη μείωση των αντανακλαστικών στάσης του σώματος και επηρεάζει αρνητικά τον έλεγχο της ισορροπίας [23]. Η ταχύτητα αυτών των αντανακλαστικών μειώνεται κατά 20 έως 30% στα άτομα ηλικίας 65 έως 80 ετών [24].

Ένας από τους λόγους της μυϊκής εξασθένησης των ηλικιωμένων που οδηγεί σε πτώσεις είναι και η υποβιταμίνωση D (κάτω των 30 nmol/l), που είναι πολύ συχνή ακόμη και σε χώρες με μεγάλη ηλιοφάνεια, όπως η Ελλάδα [25-27].

Η μειωμένη όραση δυσκολεύει την αναγνώριση εμποδίων. Προβλήματα υγείας, που περιλαμβάνουν αρρυθμίες, ορθοστατική υπόταση και ιλίγγους, συμβάλλουν στη διαταραχή της ισορροπίας και τη μείωση της κινητικότητας.

Η πτώση πλαγίως και η πρόσκρουση του μείζονα τροχαντήρα στο έδαφος θεωρείται η σημαντικότερη αιτία κατάγματος του ισχίου [7,28-31].

Ο τρόπος της πτώσης μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την πρόκληση αλλά και τη βαρύτητα του κατάγματος του ισχίου.

Από τη στιγμή της απώλειας του ελέγχου της ισορροπίας, μέχρι τη στιγμή της πρόσκρουσης στο έδαφος, ο τρόπος της πτώσης, τα προστατευτικά αντανακλαστικά, η σύσταση του εδάφους ή του δαπέδου, η αντοχή των οστών και η κατάσταση των αρθρώσεων παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόκληση κατάγματος.

Με την πτώση προς τα εμπρός, με το χέρι τεντωμένο, συνήθως αποτρέπεται κάταγμα του ισχίου, αλλά πολύ συχνά προκύπτει κάταγμα του κάτω άκρου της κερκίδας.

Πτώσεις πάνω στους γλουτούς ή στη ράχη θεωρούνται λιγότερο επικίνδυνες για κάταγμα ισχίου [7]. Ο κίνδυνος μειώνεται σημαντικά όταν το άτομο κατορθώνει να συγκρατηθεί πάνω σε ένα σταθερό αντικείμενο κατά την πτώση.

Η κινητική ενέργεια κατά την πρόσκρουση υπερβαίνει κατά πολύ τα 4.000N, ενώ, σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, ο ουδός για την πρόκληση κατάγματος έχει υπολογιστεί σε 3.100+- 1.200N [32].

Το μεγαλύτερο μέρος αυτής της ενέργειας απορροφάται με την ενεργητική μυϊκή σύσπαση. Έχει υπολογιστεί ότι ο τετρακέφαλος μηριαίος μυς μπορεί να απορροφήσει κινητική ενέργεια δέκα φορές μεγαλύτερη από εκείνη που μπορεί να απορροφήσει το μηριαίο οστούν [33].

Ένας άλλος παράγοντας που παίζει ρόλο στην απορρόφηση κινητικής ενέργειας είναι το πάχος του στρώματος των μαλακών μορίων που καλύπτουν την περιοχή του μείζονα τροχαντήρα [7].

Όπως απέδειξε ο Van den Kroonemberg [35], η διαφορά μεταξύ δυναμικής και κινητικής ενέργειας είναι μικρότερη από ό,τι πιστεύεται, επειδή ένα μεγάλο μέρος της πρώτης απορροφάται κατά την πτώση, λόγω έκκεντρης σύσπασης των μυών των κάτω άκρων και της δυσκαμψίας που προκύπτει στο ισχίο και το γόνατο.

Με τον τρόπο αυτό, μειώνεται η επιτάχυνση, γεγονός που δίδει τη δυνατότητα προσαρμογής του ατόμου στη διάρκεια της πτώσης.

Έτσι εξηγείται γιατί κάθε πτώση δεν οδηγεί αναγκαστικά σε κάταγμα ισχίου.

Έχει διαπιστωθεί ότι οι γυναίκες πέφτουν συχνότερα από τους άντρες και οι πτώσεις τους είναι πιο επικίνδυνες –σε σχέση με τους άντρες– για κάταγμα ισχίου [36,37]. Έχει επίσης αναφερθεί ότι οι Ιάπωνες πέφτουν λιγότερο συχνά από τους Ευρωπαίους- και γενικότερα από τα άτομα καυκάσιας προέλευσης - και αυτό εξηγεί την πολύ μικρότερη συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου στην Ιαπωνία (κατά 50% μικρότερη), παρά τη μικρότερη οστική και σωματική μάζα των κατοίκων αυτής της χώρας [38].

Με την πτώση και πρόσκρουση του τροχαντήρα προκύπτουν τόσο ενδοαρθρικά, όσο και εξωαρθρικά κατάγματα. Ορισμένοι ενδογενείς παράγοντες, όπως η κινητικότητα του ισχίου και του γόνατος, καθώς και η μυϊκή ισχύς των κάτω άκρων, παίζουν σημαντικό ρόλο στην εντόπιση και τη βαρύτητα του κατάγματος του ισχίου [30,39,40].

Προστασία κατά την πτώση

Τα μέτρα αποτροπής των πτώσεων που αναφέρθηκαν προηγουμένως, όταν εφαρμόζονται σωστά, μειώνουν σημαντικά τη συχνότητα και τις συνέπειες των πτώσεων, χωρίς όμως να τις αποτρέπουν τελείως. Αυτό συμβαίνει κυρίως σε άτομα μεγάλης ηλικίας και ιδιαίτερα στις γυναίκες, αλλά και σε άτομα μικρότερης ηλικίας, που για διάφορους λόγους έχουν τάση για συχνές πτώσεις. Στις περιπτώσεις αυτές, είναι απαραίτητη η λήψη μέτρων προστασίας του ισχίου κατά την πτώση. Τα μέτρα αυτά σκοπεύουν στην εξασθένηση των δυνάμεων που ασκούνται στο ισχίο κατά την πτώση και πρόσκρουση του μείζονα τροχαντήρα στο έδαφος.

Ο Wortberg [41] χρησιμοποιώντας εξωτερικά προστατευτικά καλύμματα του ισχίου από σιλικόνη δε διεπίστωσε κάταγμα ισχίου σε 16 προστατευμένες πτώσεις, ενώ διεπίστωσε 4 κατάγματα ισχίου σε 7 μη προστατευμένες πτώσεις. Αυτή είναι η πρώτη αναφορά χρήσης καλυμμάτων προστασίας ισχίου.

Ο Lauritzen [34], βασιζόμενος σε κλινικά και πειραματικά δεδομένα, σχεδίασε και κατασκεύασε προστατευτικά καλύμματα του ισχίου, με σκοπό την εκτροπή και απορρόφηση της κρουστικής ενέργειας από τον μείζονα τροχαντήρα και την πλήρη σχεδόν προστασία της περιοχής του ισχίου κατά την πτώση.

Όπως απέδειξε ο Lauritzen, με τη χρήση αυτών των καλυμμάτων, η κινητική ενέργεια απελευθερώνεται και μεταφέρεται στα μαλακά μόρια, μπροστά και πίσω από το μηριαίο.

Ο Lauritzen χρησιμοποίησε τα προστατευτικά καλύμματα του ισχίου σε άτομα οίκων ευγηρίας της Κοπεγχάγης, διαπιστώνοντας μείωση της συχνότητας των καταγμάτων του ισχίου κατά 53% [34].

Το προστατευτικό κάλυμμα ισχίου της Κοπεγχάγης αποτελείται από ένα σκληρό εξωτερικό τμήμα από πλαστικό (polypropylene) και ένα μαλακό εσωτερικό από plastozole.

Λίγο αργότερα, η ομάδα των Parkkari J, Kannus P et al., από το Tampere της Φινλανδίας σχεδίασε και χρησιμοποίησε ένα νέο και περισσότερο αποτελεσματικό τύπο προστατευτικών καλυμμάτων ισχίου [32].

Το θέμα αυτό αποτελεί σήμερα αντικείμενο έρευνας στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ, όπου ορθοπαιδικοί, με τη συνεργασία εμβιομηχανικών και άλλων ειδικοτήτων, εργάζονται για τον σχεδιασμό και την κατασκευή αποτελεσματικών και περισσότερο αποδεκτών και φιλικών προς τα ηλικιωμένα άτομα τρόπων προστασίας του ισχίου κατά τις πτώσεις. Η δική μας ερευνητική ομάδα εργάζεται σε αυτήν την κατεύθυνση [45].

Ένας άλλος τρόπος προστασίας του ισχίου κατά τις πτώσεις είναι ένα πρότυπο πεπερασμένων στοιχείων, το Penn State safety floor [43]. Πρόκειται για ένα δάπεδο που παραμένει σταθερό κατά τη συνήθη μετακίνηση του ατόμου πάνω σε αυτό, αλλά υφίσταται ελαστική παραμόρφωση όταν δέχεται μεγαλύτερα φορτία, όπως αυτά που προκαλούνται με τις πτώσεις ατόμων από την όρθια θέση, μειώνοντας έτσι την κρουστική δύναμη κάτω από το επίπεδο πρόκλησης κατάγματος. Το δάπεδο ασφάλειας επανέρχεται στην κανονική του κατάσταση μετά την πτώση.

Η πρόληψη των καταγμάτων του ισχίου είναι ένα μεγάλο και πολύπλοκο πρόβλημα και η αντιμετώπισή του παρουσιάζει πολλές δυσκολίες, όπως είναι παραδείγματος χάρη ο έλεγχος του χώρου και τρόπου ζωής του ηλικιωμένου ατόμου, η φυσική και

πνευματική του κατάσταση, η οικονομική του δυνατότητα και τέλος, η επιθυμία του να συνεργαστεί για την εφαρμογή ενός προγράμματος πρόληψης.

Όμως, παρά την ύπαρξη αυτών των δυσκολιών, πιστεύουμε ότι με την εφαρμογή ορισμένων μέτρων –αφού έχει προηγηθεί επαρκής ενημέρωση– θα μπορούσε να προκύψει αξιοσημείωτη μείωση της συχνότητας αυτών των καταγμάτων στη χώρα μας.

Τα προτεινόμενα μέτρα είναι τα εξής:

1. προγραμματισμένος περιοδικός έλεγχος της υγείας των ηλικιωμένων,
2. έλεγχος της όρασης,
3. αποφυγή χρήσης ή αντικατάσταση ορισμένων φαρμάκων που ενισχύουν υπάρχουσα προδιάθεση για πτώσεις,
4. λήψη μέτρων για την ασφαλή μετακίνηση στο χώρο διαμονής,
5. εφαρμογή προγράμματος ασκήσεων μυϊκής ενδυνάμωσης και ενίσχυσης του ελέγχου της ισορροπίας,
6. εξατομικευμένη - ύστερα από ιατρική εξέταση αντιοστεοπορωτική φαρμακευτική αγωγή,
7. χρήση προστατευτικών καλυμμάτων ισχίου σε ηλικιωμένα άτομα με τάση για συχνές πτώσεις, ανεξάρτητα από ηλικία.

Με την εφαρμογή αυτών των μέτρων, εκτός από την πρόληψη της σοβαρής αυτής κάκωσης, αναμένεται ότι θα προκύψει και σημαντικό κοινωνικο-οικονομικό όφελος. Έτσι, από την ελάττωση μόνο κατά 10% του αριθμού των καταγμάτων του ισχίου, 1.500 περίπου συμπολίτες μας ετησίως θα αποφύγουν την ταλαιπωρία και τους κινδύνους που συνοδεύουν αυτό το κάταγμα. Επίπλεον, το κοινωνικο-οικονομικό όφελος θα είναι σημαντικό [44,45]. Αλλά το σημαντικότερο θα είναι η εκπλήρωση ενός χρέους της κοινωνίας προς τα μεγαλύτερα σε ηλικία μέλη της, για μία οργανωμένη προσπάθεια πρόληψης μίας κάκωσης με τόσο σοβαρές επιπτώσεις για τη ζωή τους.

Correspondence
E.K. Dretakis,
12 Lappas str.,
71305 Heraklion Crete, Greece
E-mail: dretakisprof@yahoo.gr

Αλληλογραφία:
Ε.Κ. Δρετάκης,
Λάππας 12,
71305 Ηράκλειο Κρήτης
E-mail: dretakisprof@yahoo.gr

Βιβλιογραφία

1. Lau EM, Lee JK, Suriwongpaisal P, Saw SM, Das De S, Khir A, Sambrook P. The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS). Osteoporos In. 2001; 12(3):239-43.
2. Δρετάκης ΕΚ, Χριστοδούλου Ν, Λουβερδής Δ, 1985. Η ετήσια συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου στην Κρήτη. Ελλην. Χειρ. Ορθοπ. Τραυματ. 36:1-4.
3. Dretakis EK, Giarourakis G, Steriopoulos K, 1992. Oncreasing incidence of hip fractures in Crete. Acta Orthop Scand, 63:150-153.
4. Dretakis EK, Steriopoulos K, Vavouranakis H, Dretakis KE, 2002. Epidemiology of hip fracture in Crete, Comparison between the years 1986, 1993 and 1999. Hip Internal, 12:242-243.
5. Falsch JA, Leebek A, Sbungaard U, 1985. Epidemiology of hip fractures in Norway. Acta Orthop Scand, 56:12-16.
6. Paspati I, Galanos A, Lyritis GP. Hip fracture epidemiology in Greece during 1977-1992. Calcif Tissue Int 1998; 62(6):542-547.
7. Lauritzen JB, Askegaard V, 1993. In vitro study of energy absorption in soft tissue. Implications for risk of hip fractures. In "Fractures of the upper end of the femur". Edit. Dretakis E. Crete University press p69-75.
8. Dretakis KE, Dretakis EK, Papakitsou E, Psarakis S, Steriopoulos K, 1998. Possible predisposing factors for the second hip fracture. Calcif Tissue Int, 62:366-369.
9. Dretakis EK, Steriopoulos K, Dretakis K, Papakitsou E, Balalis K, Vavouranakis H, 1999. Standardised Audit of hip fracture in Europe (SAHFE) Final report. Pan-European meeting on hip fractures. University of Lund Sweden, June 15.
10. Lexell J, Dawnham DY, Larson B, Morsing B, 1995. Heave resistance training in older Scandinavian men and women. Short and long term effects on arm and leg muscles. Scand J Med Sci Sports, 5:329-341.
11. Lyritis GP, Magiasis B, Tsakalakos N. Prevention of bone loss in early nonsurgical and nonosteoporotic high turnover patients with salmon calcitonin: the role of biochemical bone markers in monitoring high turnover patients under calcitonin treatment. Calcif Tissue Int 1995; 56(1):38-41.
12. Silverman SI, Chesnut C, Andriano K, et al 1998.

Salmon calcitonin nasal spray reduces risk of vertebral fractures in established osteoporosis and has continuous, efficacy with prolonged treatment. 5 years of Data of PROOF study. Bone, 23:(Suppl)S174.
13. Cauley JA, et al 1995. Estrogen replacement therapy and fractures in older women. Ann Int Med, 122(1):9-16.
14. Pak CY, Sakhaee K, Piziak KV, et al 1994. Slow-release sodium fluoride in management of postmenopausal osteoporosis. Ann Int Med, 120(8):625-632.
15. Shea B, Wells G, Cranney A, et al 2002. Meta-analysis of calcium supplementation for prevention of post-Omenopausal osteoporosis. Endocrine Rev, 23(4):552-559.
16. Chapuy MC, Arlot M, Delmas PP, Mennier PJ, 1994. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fracture in elderly women. BMJ, 308:1081-1082.
17. Chapuy MC, Pamphilie E, et al 2002. Combined calcium and vitamin D_3 supplementation in elderly women. Confirmation of reversal of secondary hyperparathyroidism and hip fracture risk. Osteoporos Int, 13(3):257-64.
18. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, Palermo L, Prineas R, Rubin SM, Scott JC, Vogt T, Wallace R, Yates AJ, LaCroix AZ. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. JAMA 1998; 280(24):2077-2082.
19. Hochberg MC, Greenspan S, Wasnich R, et al 2002. Changes in bone density and turnover explain the reduction in incidence of non-vertebral fracture that occur during treatment with antiresorptive agents. J Clin Endocrin Metabolism, 87(4):1586-1592.
20. Marshall D, Johnell O, Wedel H, 1996. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fracture. BMJ, 312:1254-1259.
21. Courtney AC, Wachtel E, Myers FR, Hayes WC, 1994. Effects of loading rate on strength of proximal femur. Calc Tiss Int, 55:53-58.
22. Mcclung MR, et al 2001. Effect of risendronate on the risk of hip fracture in elderly women. N Engl J Med, 344(5):333-340.
23. Δρετάκης ΕΚ, 1999. Νευρομυϊκό σύστημα και κατάγματα «χαμηλής ενέργειας» στους ηλικιωμένους. Οστούν, 10:305-309.
24. Porter MM, Van der Voort J, Lexell J, 1995. Ageing of human muscles structure, function and adaptability. Scand Med Sci Sports, 5:129-142.
25. Van der Wieden RPJ, Lowick MRH, Van den Berg H, et al 1995. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. Lancet 346:207-210.
26. Jansen HC, Samson MM, Verhaar HJ, 2002. Vitamin D deficiency, muscle function and falls in elderly people. Ann J Clin Nutr, 75(4):611-615.
27. Melton LJ III, Riggs L, 1985. Risk factors for injury after a fall. Clinics in Geriatr Meedic, I No 3:525-536.
28. Hayes WC, Myers ER, Morris JN, Gerhart TN, Yett HS, Lipsitz LA. Impact near the hip dominates fracture risk in elderly nursing home residents who fall. Calcif Tissue Int 1993; 52(3):192-198.
29. Cummings SR, Nevitt MC. Non-skeletal determinants of fractures: the potential importance of the mechanics of falls. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Osteoporos Int 1994; 4(Suppl 1):67-70.
30. Dretakis EK, Steriopouios K, Kontakis G, Giaourakis G, Economakis G, Dretakis K, 1998. Cervical hip fracture does not occur in arthrotic joints. A clinico-radiological study in 256 patients. Acta Orthop Scand, 69:384-386.
31. Parkkari J, Kannus P, Palvanen M, Natri A, Vainio J, Aho H, Vuori I, Jarvinen M. Majority of hip fractures occur as a result of a fall and impact on the greater trochanter of the femur: a prospective controlled hip fracture study with 206 consecutive patients. Calcif Tissue Int 1999; 65(3):183-187.
32. Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Pasanen M, Palvanen M, Jarvinen M, Vuori I. Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. N Engl J Med 2000; 343(21):1506-1513.
33. Tronzo RG, 1973. The surgery of the hip joint, Leas Febiger p111-113.
34. Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B, 1993. Effect of external hip protectors on hip fractures. Lancet 341:11-13.
35. Van den Kroonenberg AJ, Hayes WC, McMahon TA. Dynamic models for sideways falls from standing height. J Biomech Eng 1995; 117(3):309-318.
36. Baker SP, Harvey AH. Fall injuries in the elderly. Clin Geriatr Med 1985; 1(3):501-512.
37. Nurmi I, Luthje P. Incidence and costs of falls and fall injuries among elderly in institutional care. Scand J Prim Health Care 2002; 20(2):118-122.
38. Yamamoto K, Nakamura T, Kishimoto H, Hagino H, Nose T. Risk factors for hip fracture in elderly Japanese women in Tottori Prefecture, Japan. Osteoporos Int 1993; 3(Suppl 1):48-50.
39. Dretakis EK, Christodoulou N, 1983. Significance of endogenic factors in the location of fracture of the

proximal femur. Acta Orthop Scand, 54:198-203.
40. Christodoulou N, Dretakis EK, 1984. Significance of muscular distrurbances in the location of fractures of the proximal femur. Clin Orthop, 187:215-217.
41. Wortberg WE, 1998. Hüft-fractur Bandage zur verbinderung von oberschenkelhals-bruchen bei alteren menschen. Z Gerontol, 21:169-173.
42. Δρετάκης Εμμ, ΚΜ Στεργιόπουλος ΚΜ Κονταξάκης ΚΜ Δρετάκης Κ, Χρηστάκης Δ. 2002. Σχεδιασμός ενός προστατευτικού του ισχίου. 58° συνέδριο ΕΕΧΟΤ. Θεσ/νίκη, Οκτώβριος 22-27.
43. Casalena JA, Badre-Alam A, Ovaert TC, Cavanagh PR, Streit DA. The Penn State Safety Floor: Part II-Reduction of fall-related peak impact forces on the femur. J Biomech Eng 1998; 120(4):527-532.
44. Balalis K, 1993. The cost of fractures of the upper end of the femur. In "fractures of the upper end of the femur". Edit. Emm. K. Dretakis. Crete University Press, p. 89-97.
45. Kumar BA, Parker MJ. Are hip protectors cost effective? Injury 2000; 31(9):693-695.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 216-221 Πρωτότυπο Άρθρο

Ο ρόλος του σωματικού βάρους στην επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα των ανδρών

Ι.Ι. ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Δ. ΧΑΤΖΗΔΑΚΗΣ, Α. ΜΥΛΩΝΑΚΗΣ, Α.Ε. ΡΑΠΤΗΣ, Σ.Α. ΡΑΠΤΗΣ
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν» και «Ευγενίδειο» Θεραπευτήριο

Περίληψη

Οι περισσότερες μελέτες έχουν αναδείξει θετική επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (ΣΔ) στον οστικό μεταβολισμό. Παραμένει ασαφές αν αυτή σχετίζεται με την παρουσία παχυσαρκίας. **Σκοπός:** Η εξακρίβωση της επίδρασης του ΣΔ τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα (ΟΠ) ανδρών με ή χωρίς παχυσαρκία. **Υλικό-Μέθοδος:** Μελετήθηκαν συνολικά 185 άνδρες ηλικίας 31-65 ετών ,118 με ΣΔ (ΣΔ) και 67 υγιείς (ΥΓ), οι οποίοι χωρίστηκαν σε 4 υποομάδες ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ, kg/m^2): ομάδα ΦΒ-ΥΓ [n=31, ΔΜΣ<25], ομάδα ΦΒ-ΣΔ [n=48, ΔΜΣ<25, διάρκεια διαβήτη(ΔΔ) 8,1±6,4 έτη (μέση τιμή±1 τυπική απόκλιση), HbA1c 7,2±1,2%], ομάδα ΥΒ-ΥΓ [n=36, ΔΜΣ>27], ομάδα ΥΒ-ΣΔ [n=70, ΔΜΣ>27, ΔΔ 7±4,8έτη, HbA1c 7,3±1,35%]. Η ΟΠ μετρήθηκε στους Ο2-Ο4 σπονδύλους και στον αυχένα του μηριαίου (ΑΜ) με τη μέθοδο DXA. **Αποτελέσματα:** Μεταξύ των ΦΒ-ΥΓ και ΥΒ-ΥΓ ή ΦΒ-ΣΔ δεν αναδείχθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των απόλυτων τιμών ΟΠ σε καμία ανατομική θέση. Στους ΥΒ-ΣΔ η ΟΠ και στις δύο ανατομικές θέσεις ήταν σημαντικά μεγαλύτερη αυτής των ΦΒ-ΣΔ (p<0,05) και των ΥΒ-ΥΓ (p<0,01). Μόνο στους διαβητικούς άνδρες αναδεικνύεται θετική συσχέτιση του ΔΜΣ (αλλά όχι της Διάρκειας Διαβήτη ή της HbA1c) με την ΟΠ και των δύο ανατομικών θέσεων (r=0,20-0,25, p<0,02). **Συμπεράσματα:** Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ φαίνεται να ευνοεί την οστική πυκνότητα των ανδρών ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει παχυσαρκία. Η οστική μάζα διαβητικών ανδρών δε φαίνεται να σχετίζεται με τη διάρκεια ή το επίπεδο ρύθμισης της νόσου.

Λέξεις κλειδιά: Οστικός Μεταβολισμός, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ, Παχυσαρκία, Οστική πυκνότητα, Οστεοπενία, Οστεοπόρωση

The impact of obesity on the influence of diabetes mellitus type II on bone mineral density in males

I.I. ANDROULAKIS, D. HADJIDAKIS, A. MILONAKIS, A.E. RAPTIS, S.A. RAPTIS
2nd Department of Internal Medicine-Propaedeutic, Research Institute and Diabetes Centre, Athens University, "Attikon" and "Evgenidion" Hospitals, Athens, Greece

Summary

There have been conflicting reports in the recent literature about the effect of type II diabetes on bone density, but most of the studies have reported higher BMD values in type II diabetes (DM) than in non diabetic control subjects. It remains unclear if this effect is associated with the presence of obesity. **Aim:** To investigate the influence of diabetes type II on bone density in obese and non obese men. **Material-Methods:** The BMD values of L2-L4 vertebrae and femoral neck (FN) were measured using the DXA method in 185 males aged between 31-65 years, 118 with DM (DM) and 67 healthy controls (HEL). Both groups were divided in 2 subgroups according to body mass index (BMI, kg/m^2): Normal Weight-Healthy (NW-HEL) [n=31, BMI<25) , Normal Weight with type II diabetes mellitus (NW-DM) [n=48, BMI<25, diabetes duration 8,1±6,4 years HbA1c 7,2±1,2%], Overweight Healthy (OW-HEL) [n=36, BMI>27], Overweight with type II diabetes mellitus (OW-DM) [n=70, BMI>27, diabetes duration 7±4,8 years, HbA1c 7,3±1,35%] **Results:** Between NW-HEL and either OW-HEL or NW-DM no statistically significant difference in bone mineral density values in both anatomical sites was observed. In OW-DM group, BMD values in both anatomical sites were higher when compared to either NW-DM (p<0,05) or OW-HEL (p<0,01). Only in diabetic men there was a positive correlation of BMI (but not of diabetes duration or HbA1c) with BMD in both anatomic sites (r=0,20-0,25, p<0,02). **Conclusions:** Diabetes mellitus type II seems to be associated with increased bone mineral density in men, particularly when obesity is present. Bone density in diabetic men does not correlate with diabetic duration or level of diabetic control.

Keywords: Bone Metabolism, Diabetes Mellitus type II, Obesity, Bone density, Osteopenia, Osteoporosis

Εισαγωγή

Μεταξύ καταστάσεων που αποτελούν αίτια δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης περιγράφεται και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ήδη το 1948 οι Albright και Reifenstein [1] ανακοίνωσαν την παρουσία χαμηλής οστικής πυκνότητας και αυξημένου καταγματικού κινδύνου σε διαβητικούς ασθενείς. Ακολούθησε περιγραφή διαφόρου τύπου μεταβολών της οστικής επιμετάλλωσης σε διαβητικούς ασθενείς με τη χρήση ακτινολογικών και μετέπειτα φωτονιακών τεχνικών.

Ενώ για τον διαβήτη τύπου Ι υπάρχει ομοφωνία στη βιβλιογραφία και οι περισσότερες μελέτες αναδεικνύουν μειωμένη οστική πυκνότητα [2,3], στο διαβήτη τύπου ΙΙ υπάρχει ετερογένεια στα αναφερθέντα αποτελέσματα. Αν και έχουν ανακοινωθεί μελέτες που δείχνουν μειωμένη [4] ή παρόμοια [3] οστική μάζα μεταξύ διαβητικών τύπου ΙΙ και υγιών ατόμων, η πλειοψηφία των αναφορών αναδεικνύει θετική επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα [5-8]. Δεν έχει ακόμη πλήρως διευκρινιστεί αν το παρατηρούμενο αυτό όφελος οφείλεται αμιγώς στη νόσο ή και σε άλλους παράγοντες όπως η παχυσαρκία η οποία συνήθως την συνοδεύει.

Σκοπός της μελέτης είναι η εξακρίβωση του βαθμού στον οποίο η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ στην οστική πυκνότητα των ανδρών επηρεάζεται από την παρουσία ή μη παχυσαρκίας.

Υλικό και μέθοδος

Μελετήθηκαν συνολικά 185 άνδρες ηλικίας 31-65 ετών ,118 με ΣΔ τύπου ΙΙ (ΣΔ) και 67 υγιείς (ΥΓ), οι οποίοι χωρίστηκαν σε 4 υποομάδες ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ, kg/m^2). Την ομάδα ΦΒ-ΥΓ αποτέλεσαν φυσιολογικού βάρους υγιείς άνδρες (ΔΜΣ<25), ενώ την ομάδα ΦΒ-ΣΔ φυσιολογικού βάρους άνδρες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (ΔΜΣ<25) . Στην ομάδα ΥΒ-ΥΓ εντάχθηκαν υπέρβαροι υγιείς άνδρες (ΔΜΣ>27) και τέλος στην ομάδα ΥΒ-ΣΔ υπέρβαροι διαβητικοί ασθενείς (ΔΜΣ>27). Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των 4 ομάδων παρατίθενται στον Πίνακα 1. Όλοι υποβλήθηκαν σε προσθιοπίσθια μέτρηση της οστικής πυκνότητας των Ο2-Ο4 σπονδύλων και του αυχένα του μηριαίου με τη μέθοδο της διπλοενεργειακής απορροφησιομετρίας των φωτονίων (DXA). Οι μετρήσεις DXA πραγματοποιήθηκαν με χρήση του μηχανήματος Norland XR-26 Mark II (Norland Scientific Instruments, Fort Atkinson, WI, USA). Η in vivo ακρίβεια της συσκευής για την σπονδυλική στήλη είναι 1,4% όπως προσδιορίστηκε στο εργαστήριό μας με διπλές μετρήσεις σε 10 άτομα με μεσοδιάστημα 1 εβδομάδας.

Η παρουσία στο παρελθόν οποιασδήποτε νόσου ή η λήψη φαρμακευτικής αγωγής με γνωστή επίδραση στον οστικό μεταβολισμό αποτέλεσε κριτήριο αποκλεισμού από τη μελέτη όπως και η παρουσία σπονδυλικών παραμορφώσεων, εκφυλιστικών αλλοιώσεων ή παθολογικών αποτιτανώσεων στις απλές ακτινογραφίες της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Εξαιρέθηκαν επίσης άνδρες ηλικίας άνω των 65 ετών για να μειωθεί η πιθανότητα παρουσίας μη εμφανών εκφυλιστικών βλαβών, καθώς και άνδρες με ΔΜΣ >35 kg/m^2 για να μειωθεί το σφάλμα που προκαλείται στη μέτρηση από το υπερβάλλον κοιλιακό λίπος. Οι διαβητικοί άνδρες που συμμετείχαν στην μελέτη δεν εμφάνιζαν διαβητικές επιπλοκές και για τη ρύθμιση της νόσου τους λάμβαναν αντιδιαβητικά δισκία.

	ΦΒ-ΥΓ	ΦΒ-ΣΔ	ΥΒ-ΥΓ	ΥΒ-ΣΔ
Ηλικία (έτη)	50,5±11,5	55,8±7,2	48,6±9,3	54,6±7,2
ΔΜΣ (kg/m^2)	23,8±1,2	24±1,1	29,1±2	29,6±2
Διάρκεια Διαβήτη (έτη)		8,1±6,4		7±4,8
HbA1c %		7,2±1,2		7,3±1,4

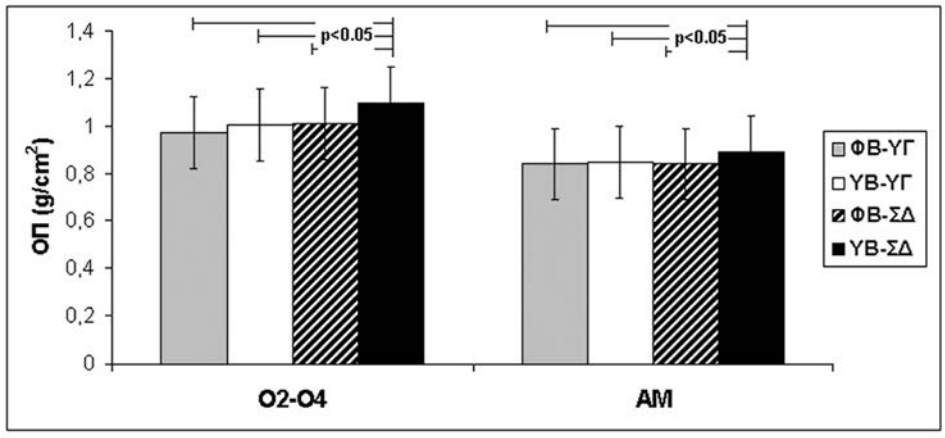
Πίν. 1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των 4 ομάδων διαβητικών και υγιών ανδρών (μέση τιμή ± 1 τυπική απόκλιση).

Στατιστική ανάλυση: Οι τιμές της οστικής πυκνότητας εκφράστηκαν σε απόλυτες τιμές (g/cm^2) και ως Z scores με βάση τιμές αναφοράς του ελληνικού πληθυσμού [9]. Η κανονικότητα των κατανομών στις ομάδες ελέγχθηκε με τη μέθοδο Kolmogorov-Smirnov. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων εκτελέστηκαν με χρήση του Student's unpaired t-test και του Mann-Whitney test. Οι συσχετίσεις μεταξύ πυκνομετρικών και ανθρωπομετρικών παραμέτρων έγιναν με τη χρήση των συντελεστών συσχέτισης κατά Spearman. Στατιστικά σημαντικές θεωρήθηκαν τιμές του p μικρότερες του 0,05.

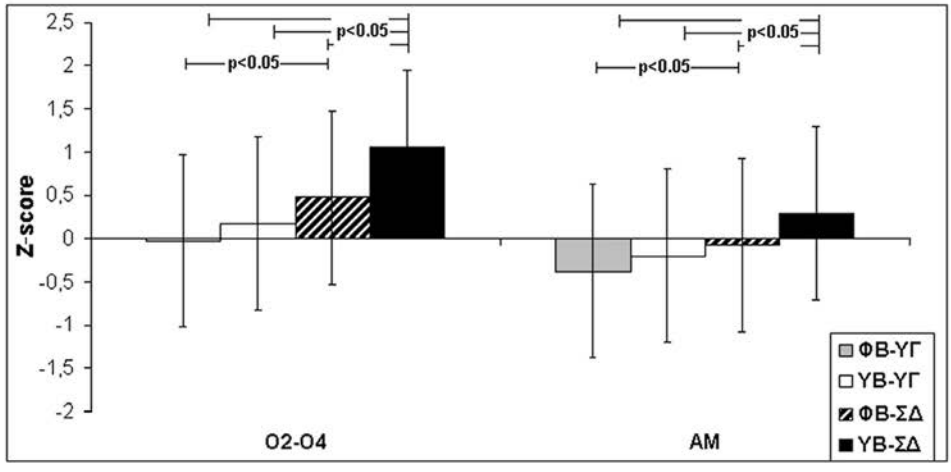
Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των 2 ομάδων διαβητικών ανδρών ήταν σημαντικά μεγαλύτερη των αντίστοιχων των υγιών (p<0,05), ενώ δε διέφερε μεταξύ τους. Μεταξύ των 2 ομάδων φυσιολογικού βάρους και των 2 ομάδων υπέρβαρων ατόμων, διαβητικών και υγιών, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στον ΔΜΣ, ενώ οι 2 ομάδες διαβητικών δε διέφεραν ως προς τη διάρκεια και το επίπεδο ρύθμισης του διαβήτη.

Μεταξύ των ομάδων ΦΒ-ΥΓ και ΥΒ-ΥΓ ή ΦΒ-ΣΔ δεν αναδείχθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των α-



Εικ. 1. Απόλυτες τιμές οστικής πυκνότητας στις 4 ομάδες υγιών ή διαβητικών ανδρών και στις 2 ανατομικές θέσεις. (ΟΠ: Οστική πυκνότητα, ΑΜ: Αυχένας Μηριαίου).

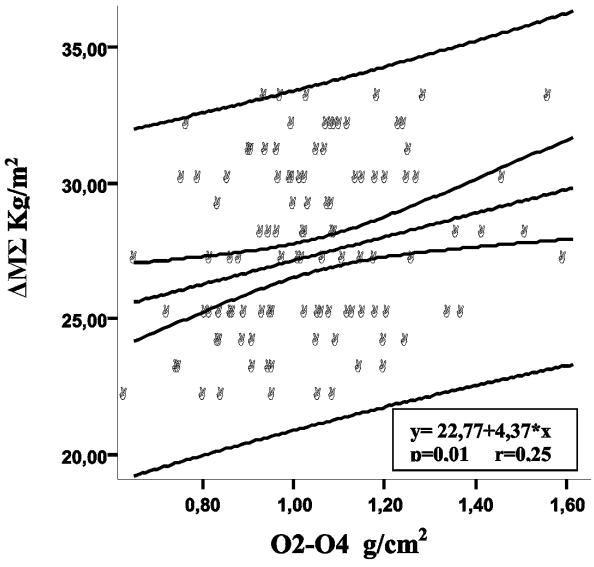


Εικ. 2. Προσαρμοσμένες στην ηλικία τιμές οστικής πυκνότητας στις 4 ομάδες υγιών ή διαβητικών ανδρών και στις δύο ανατομικές θέσεις. (ΑΜ: Αυχένας Μηριαίου).

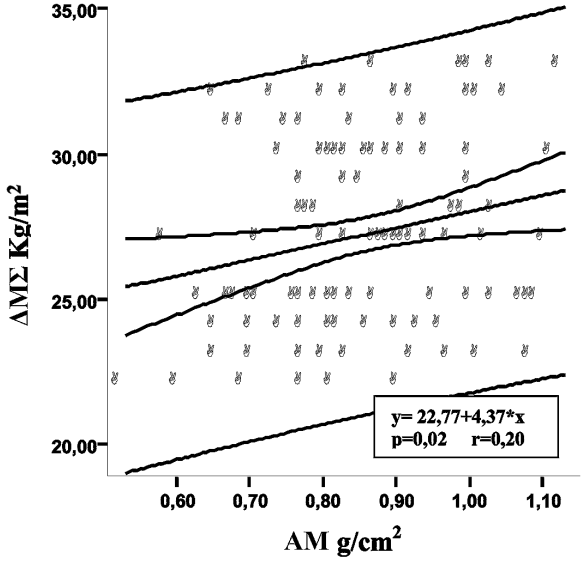
πόλυτων τιμών οστικής πυκνότητας σε καμία ανατομική θέση. Αντίθετα οι προσαρμοσμένες προς την ηλικία τιμές οστικής πυκνότητας (Z-scores) των ΦΒ-ΣΔ ήταν σημαντικά μεγαλύτερες αυτών των ΦΒ-ΥΓ και στις δύο ανατομικές θέσεις ($p<0,05$). Στους ΥΒ-ΣΔ τόσο οι απόλυτες όσο και οι προσαρμοσμένες προς την ηλικία τιμές οστικής πυκνότητας και στις 2 ανατομικές θέσεις ήταν σημαντικά μεγαλύτερες αυτών των ΦΒ-ΣΔ ($p<0,05$) και των ΥΒ-ΥΓ ($p<0,01$) (Εικόνες 1,2). Στο σύνολο των διαβητικών και στο σύνολο των υγιών ανδρών, μόνο στους διαβητικούς άνδρες αναδεικνύεται θετική συσχέτιση του ΔΜΣ με την ΟΠ και των δύο ανατομικών θέσεων ($r=0,20$-$0,25$, $p\leq0,02$) (Εικόνες 3,4). Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση των τιμών της ΟΠ ούτε με τη διάρκεια του διαβήτη ούτε με το επίπεδο ρύθμισής του (HbA1c).

Συζήτηση

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ μπορεί να επηρεάσει την οστική μάζα με διαφορετικούς μηχανισμούς. Έχει υποτεθεί ότι η παχυσαρκία που συχνά συνοδεύει τον ΣΔ οδηγεί σε αύξηση της οστικής μάζας μέσω της όδωσης της μηχανικής φόρτισης.



Εικ. 3. Ανάλυση συσχέτισης της οστικής πυκνότητας των O2-O4 σπονδύλων όλων των διαβητικών ανδρών με τον ΔΜΣ. Οι εσωτερικές γραμμές ορίζουν τα όρια εμπιστοσύνης και οι εξωτερικές τα όρια αξιοπιστίας.(ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος).



Εικ. 4. Ανάλυση συσχέτισης της οστικής πυκνότητας του αυχένα του μηριαίου όλων των διαβητικών ανδρών με τον ΔΜΣ.Οι εσωτερικές γραμμές ορίζουν τα όρια εμπιστοσύνης και οι εξωτερικές τα όρια αξιοπιστίας. (ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος ΑΜ: Αυχένας Μηριαίου).

Όμως η θετική συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και της οστικής μάζας φαίνεται να παραμένει ακόμη και μετά τη διόρθωση ως προς τον ΔΜΣ και την σύσταση σώματος μεταξύ των διαβητικών και των υγιών μαρτύρων [10-12].

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας επιβεβαιώνουν προηγούμενες διαπιστώσεις ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ ασκεί ευνοϊκή δράση στην οστική μάζα [2,3]. Στη μέχρι σήμερα βιβλιογραφία η επίδραση της παχυσαρκίας στον τρόπο που ο ΣΔ επηρεάζει την οστική μάζα έχει προσεγγιστεί μέσω παρατήρησης της θετικής συσχέτισης της οστικής μάζας είτε με τον ΔΜΣ είτε με το ποσοστό του λιπώδους ιστού στην σύνθεση σώματος σε διαβητικούς ασθενείς [4]. Για την περαιτέρω διερεύνηση αυτής της επίδρασης προχωρήσαμε στη μελέτη ασθενών με ΣΔ τύπου 2 διαιρεμένων σε ομάδες με βάση τον ΔΜΣ οι οποίοι συγκρίθηκαν με αντίστοιχες ομάδες ελέγχου.

Στην παρούσα μελέτη στους διαβητικούς ασθενείς, είτε φυσιολογικού βάρους, είτε υπέρβαρους διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικά αυξημένες τιμές της προσαρμοσμένης ως προς την ηλικία οστικής πυκνότητας (Z-score), σε σχέση με τις αντίστοιχες των ομάδων ελέγχου. Όμως όσον αφορά στις απόλυτες τιμές της οστικής πυκνότητας, αυτές ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες μόνο στους υπέρβαρους διαβητικούς σε σχέση με τους υγιείς υπέρβαρους. Το γεγονός ότι το εύρημα αυτό δε διαπιστώθηκε στους φυσιολογικού βάρους διαβητικούς πιθανώς να εξηγείται από την στατιστικά σημαντική διαφορά ηλικίας που υπήρχε ανάμεσα στις ομάδες των διαβητικών και τις ομάδες ελέγχου.

Η ομάδα των υπέρβαρων διαβητικών ανδρών εμφανίζει στατιστικά σημαντικά αυξημένες τιμές οστικής πυκνότητας σε σύγκριση τόσο με την ομάδα ελέγχου των υπέρβαρων υγιών όσο και με την ομάδα των διαβητικών με φυσιολογικό βάρος. Η διαπίστωση αυτή σε συνδυασμό και με τις στατιστικά μεγαλύτερες τιμές της προσαρμοσμένης προς την ηλικία οστικής πυκνότητας των διαβητικών φυσιολογικού βάρους σε σχέση με τους υγιείς οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ευνοϊκή επίδραση του ΣΔ στην οστική μάζα δε μπορεί να αποδοθεί αποκλειστικά στην ύπαρξη παχυσαρκίας, αλλά απλώς ενισχύεται από την παρουσία της.

Στις περισσότερες μελέτες αναδεικνύεται θετική συσχέτιση της οστικής πυκνότητας με το ΔΜΣ [10]. Όμως στον πληθυσμό των υγιών ατόμων της μελέτης μας, δε διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ούτε στις απόλυτες, ούτε στις προσαρμοσμένες ως προς την ηλικία τιμές οστικής πυκνότητας μεταξύ των υπέρβαρων και των φυσιολογικού βά-

ρους ατόμων. Επίσης, όταν μελετήθηκαν ως σύνολο, δε διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της οστικής μάζας. Αντίθετα αναδείχθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στο ΔΜΣ και στην οστική πυκνότητα στο σύνολο των διαβητικών και στις 2 ανατομικές θέσεις.

Η οστική μάζα των διαβητικών ανδρών στην παρούσα μελέτη δε φαίνεται να σχετίζεται με τη διάρκεια της νόσου αν και έχει περιγραφεί αρνητική συσχέτιση των τιμών οστικής πυκνότητας και της διάρκειας διαβήτη [13]. Επίσης, στην παρούσα μελέτη δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της οστικής μάζας με το επίπεδο ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη. Τα επίπεδα της HbA1c αντανακλούν το επίπεδο ρύθμισης των τελευταίων δύο μηνών. Ως εκ τούτου, δεν παρέχουν πληροφορίες για το βαθμό ρύθμισης της νόσου στο ικανό χρονικό διάστημα στο οποίο ο ΣΔ επέδρασε στον οστίτη ιστό. Οι συνέπειες επομένως της επίδρασης τόσο της διάρκειας, όσο και του επιπέδου ρύθμισης της νόσου στον οστικό μεταβολισμό πρέπει να επιβεβαιωθούν με διαχρονικού τύπου μελέτες.

Η παρούσα μελέτη είναι αναδρομικού τύπου και συνεπώς δεν υπήρξε η δυνατότητα να διερευνηθούν οι βιοχημικοί παράγοντες που συμμετέχουν στην επίδραση του ΣΔ τύπου 2 και της παχυσαρκίας στον οστικό μεταβολισμό. Έχει προταθεί ότι η υπερινσουλιναιμία οδηγεί σε αυξημένη οστική μάζα, γεγονός που θα μπορούσε να εξηγήσει και τη διαφορετική επίδραση των δύο τύπων του διαβήτη σε αυτή την παράμετρο. Η ινσουλίνη ασκεί σημαντικό ρόλο στη φυσιολογική οστική ανάπτυξη [14] και προάγει τη διαφοροποίηση και τον πολλαπλασιασμό των οστεοβλαστών [15], ενώ έχει διαπιστωθεί θετική συσχέτιση μεταξύ τιμών ινσουλίνης πλάσματος και εκείνων της οστικής πυκνότητας [16]. Επίσης, στους ασθενείς με ΣΔ τύπου ΙΙ έχουν βρεθεί μειωμένα επίπεδα της δεσμευτικής σφαιρίνης των ορμονών του φύλου (SHBG) [17], με συνέπεια την αύξηση των ελεύθερων κλασμάτων των οιστρογόνων και της τεστοστερόνης και συνακόλουθη αύξηση της οστικής πυκνότητας [18]. Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι τα επίπεδα λεπτίνης στον ορό συσχετίζονται θετικά με το ΔΜΣ και με την οστική μάζα [19], ενώ σε in vitro μελέτες έχει αναδειχθεί ότι η λεπτίνη προάγει τη διαφοροποίηση και τον πολλαπλασιασμό των οστεοβλαστών [20].

Συμπερασματικά, η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, σακχαρώδους διαβήτη και οστικής πυκνότητας είναι περίπλοκη. Αφενός η παχυσαρκία μπορεί να συσχετισθεί με αυξημένη πυκνότητα αυστηρά μέσω της μηχανικής φόρτισης, όμως τελευταία αναδεικνύονται και οι βιολογικές δράσεις του ενδοκρινολογικά ενεργού λιπώδους ιστού στον οστικό μεταβολισμό και συνακόλουθα στην οστική πυκνότητα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης μας ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ φαίνεται να ευνοεί την οστική πυκνότητα των ανδρών και η θετική αυτή δράση φαίνεται απλώς να ενισχύεται όταν συνυπάρχει παχυσαρκία. Αυτό πιθανώς υποδηλώνει ότι και άλλοι παράγοντες, πλην της μηχανικής επίδρασης της παχυσαρκίας συμμετέχουν.

Απομένει να δειχθεί, με μελέτες που θα σχεδιαστούν για τη διερεύνηση της επίδρασης της βιολογικής δράσης του λιπώδους ιστού στον οστικό μεταβολισμό, αν η ίδια η παχυσαρκία ή βιοχημικές παράμετροι της νόσου που σχετίζονται και με την ύπαρξη της πρώτης ευθύνονται για τη θετική επίδραση στην οστική πυκνότητα των παχύσαρκων διαβητικών ανδρών.

Correspondence
I.I. Androulakis,
18, 17 November str.,
15562 Cholargos, Athens, Greece
E-mail: androulakis@ath.forthnet.gr

Αλληλογραφία:
Ι.Ι. Ανδρουλάκης
17ης Νοεμβρίου 18,
15562 Χολαργός, Αθήνα
E-mail: androulakis@ath.forthnet.gr

Βιβλιογραφία

1. Albright F, Reifenstein EC (1948). Parathyroid glands and metabolic bone disease: selected studies. Williams and Wilkins, Baltimore.
2. Miazgowski T, Czekalski S. A 2-year follow-up study on bone mineral density and markers of bone turnover in patients with long standing insulin dependent diabetes mellitus. Osteoporos Int 1998; 8:399-403.
3. Tuominen JT, Impivaara O, Puukka P, Ronnemaa T (1999). Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care, 22:1196-1200.
4. Wakasugi M, Wakao R, Tawata M, Gan N, Koizumi K, Onaya T (1993). Bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Bone, 14(1):29-33.
5. Van Daele PLA, Stolk RD, Burger H, Algra D, Grobble DE, Hofman A, Birkenhager JC, Pols

HAP (1995). Bone density in non-insulin dependent diabetes mellitus. Ann Intern Med, 122:409-414.
6. Barrett-Connor E, Kritz-Silverstein D (1996). Does hyperinsulinemia preserve bone? Diabetes Care, 19:1388-1392.
7. Isaia GC, Ardissone P, Di Stefano M, Ferrari, D, Martina V, Porta M, Tagliabue M, Molinatti GM (1999). Bone metabolism in type 2 diabetes mellitus. Acta Diabetol, 36:35-38.
8. Lunt M, Masaryk P, Scheidt-Nave C, Nijs J, Poor G, Pols H, Falch JA, Hammermeister G, Reid DM, Benevolenskaya L, Weber K, Cannata J, O'Neill TW, Felsenberg D, Silman AJ, Reeve J (2001). The effects of lifestyle, dietary dairy intake and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: the EVOS study. Osteoporos Int 2001; 12(8):688-98.
9. Hadjidakis D, Kokkinakis E, Giannopoulos G, Merakos G, Raptis SA (1997). Bone mineral density of vertebrae, proximal femur and os calcis in Greek normal subjects assessed by Dual Energy X-ray Absorptiometry: Comparison with other populations. Euro J Clin Invest, 27:219-227.
10. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Anderson JJ (1993). Effects of weight and body mass index on bone mineral density in men and women: the Framingham study. J Bone Miner Res, 8:567-573.
11. Kao WH, Kammerer CM, Schneider JL, Bauer RL, Mitchell BD (2003). Type 2 diabetes is associated with increased bone mineral density in Mexican-American women. Arch Med Res, 34(5):399-406.
12. Strotmeyer ES, Cauley JA, Schwartz AV, Nevitt MC, Resnick HE, Zmuda JM, Bauer DC, Tylavsky FA, de Rekeneire N, Harris TB, Newman AB; Health ABC Study (2004). Diabetes is associated independently of body composition with BMD and bone volume in older white and black men and women: The Health, Aging, and Body Composition Study. J Bone Miner Res 2004; 19(7):1084-91.
13. Kwon DJ, Kim JH, Chung KW, Kim JH, Lee JW, Kim SP, Lee HY (1996). Bone mineral density of the spine using dual energy X-ray absorptiometry in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Obstet Gynaecol Res 1996; 22(2):157-62.
14. Thomas DM, Ng KW, Best JD (1997). Insulin and bone: a clinical and scientific review. Endocrinol Metabol, 4:5-17.
15. Pun KK, Lau P, Ho PW (1989). The characterization, regulation, and function of insulin receptors on osteoblast-like clonal osteosarcoma cell line. J Bone Miner Res, 4:853-862.
16. 44. Reid IR, Evans MC, Cooper GJ, Ames RW, Stapleton J (1993). Circulating insulin levels are related to bone density in normal postmenopausal women. Am J Physiol, 265:E655-E659.
17. Nestler JE (1993). Sex hormone-binding globulin: a marker for hyperinsulinemia and/or insulin resistance? J Clin Endocrinol Metab, 76:273-274.
18. Phillips GB, Tuck CH, Jing TY, Boden-Albala B, Lin IF, Dahodwala N, Sacco RL. Association of hyperandrogenemia and hyperestrogenemia with type 2 diabetes in Hispanic postmenopausal women. Diabetes Care 2000, 23:74-79.
19. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL (1996). Serum immunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. N Engl J Med, 334:292-295.
20. Gordeladze JO, Reseland JE (2003). A unified model for the action of leptin on bone turnover. J Cell Biochem, 88:706-712.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 222-232 Ανασκόπηση

Επαναγγείωση των οστών μετά από οστικό τραυματισμό και κατάγματα

Χ.Κ. ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Ι. ΔΟΝΤΑ, Γ.Π. ΛΥΡΙΤΗΣ
Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Περίληψη

Ο τραυματισμός του οστού σε ιστικό ή μακροσκοπικό επίπεδο προκαλεί την έναρξη μίας διαδικασίας επιδιόρθωσης, η οποία έχει ένταση, διάρκεια και αποτελεσματικότητα. Η βλάβη του οστού συνοδεύεται και από βλάβη του αγγειακού του δικτύου και επομένως για την εκπλήρωση της βιολογικής λειτουργίας της επιδιόρθωσης είναι αναγκαία η ταυτόχρονη αποκατάσταση της αγγείωσης του οστού. Η επαναγγείωση των οστών μετά από έναν τραυματισμό ή ένα κάταγμα είναι μία σχετικά ταχεία διαδικασία, η οποία εξαρτάται από πολλούς εξωτερικούς και εσωτερικούς παράγοντες. Η τοποθέτηση υλικών οστεοσύνθεσης επηρεάζει αρνητικά την ταχύτητα επαναγγείωσης, αλλά συνολικά η παρεχόμενη μηχανική σταθερότητα ευοδώνει την πώρωση του κατάγματος. Ο γλυφανισμός του οστού αν και αρχικά παραβλάπτει σημαντικά την αγγείωση συνολικά ευοδώνει την πώρωση εξαιτίας της αυξημένης σταθερότητας, της υπεραιμίας των περιβαλλόντων ιστών και της οστεογενετικής δράσης των προϊόντων γλυφανισμού.

Λέξεις κλειδιά: Αγγείωση, Γλυφανισμός, Ήλος, Κάταγμα, Πλάκα, Οστό

Bone revascularization after bone trauma and fractures

C.K. YIANNAKOPOULOS, I. DONTAS, G.P. LYRITIS
Laboratory for the Research of the Musculoskeletal System, University of Athens, Greece

Summary

A bone injury in the tissue or macroscopical level triggers a restoration procedure, which is characterized by its intensity, duration and effectiveness. A bone injury is accompanied by a more or less severe destruction of its vascular system and subsequent fulfillment of its biological function restoration of bone vascularity is essential. Revascularization is a rather fast process, which depends on many internal and external factors. For example the use of osteosynthetic material affects in a negative way the revascularization speed but the stability offered improves fracture healing. Bone reaming, although it significantly injures the bone vascular system improves fracture healing secondary to the increased stability, the hyperaemia of the surrounding tissues and the osteogenetic potential of the reaming products.

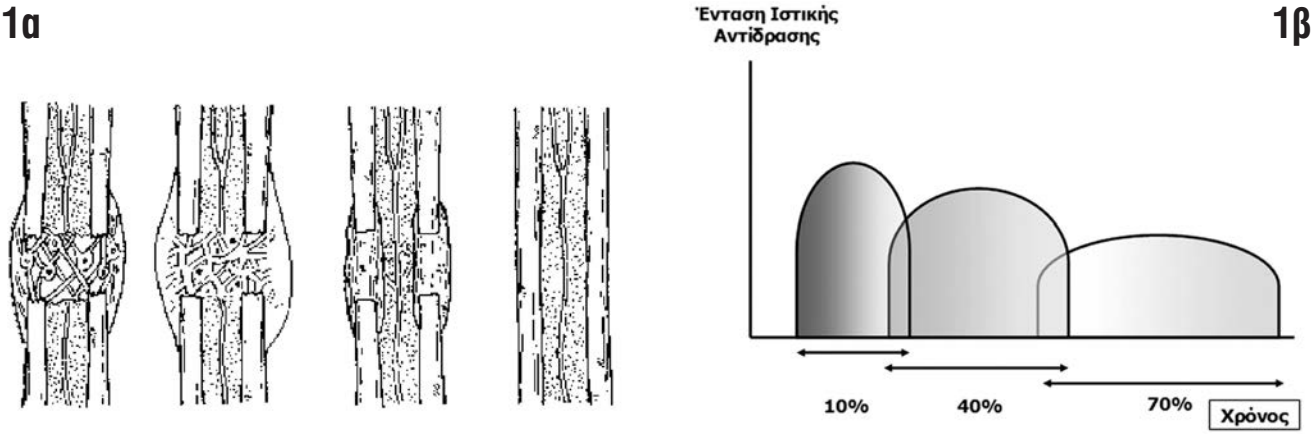
Keywords: Bone, Fracture, Nail, Plate, Reaming, Vascularity

Εισαγωγή: Οστικός τραυματισμός και αποκατάσταση

Το οστό παρουσιάζει σημαντική ικανότητα αποκατάστασης των βλαβών που προκύπτουν από την επαναλαμβανόμενη φόρτιση και καταπόνησή του. Οι βλάβες στο οστό είναι αποτέλεσμα μακροτραυματισμών ή επανειλημμένων μικροτραυματισμών [1-3]. Η διαδικασία αποκατάστασης μετά από μία βλάβη συνίσταται σε διαδοχικές φάσεις που αλληλοεπικαλύπτονται σε μεγάλο βαθμό. Η περιγραφή διαφόρων διακριτών σταδίων αποκατάστασης είναι μάλλον αυθαίρετη και εξυπηρετεί μόνο διδακτικούς και περιγραφικούς σκοπούς, αφού είναι δυνατή η ταυτόχρονη ανεύρεση εντός του ίδιου οστού και σε αρμονική γειτονία όλων των σταδίων αποκατάστασης [4].

Η επιδιόρθωση των οστικών βλαβών κάθε βαρύτητας πραγματοποιείται με την κινητοποίηση διαφόρων ρυθμιστικών και επιδιορθωτικών μηχανισμών που έχουν ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση της συνέχειας του οστού χωρίς τη δημιουργία οστικής ουλής, δηλαδή χωρίς την παρουσία μη λειτουργικού οστίτη ιστού, ο οποίος να διατηρεί χαρακτηριστικά επιδιορθωτικού και όχι ώριμου ιστού. Η δυνατότητα αυτή είναι χαρακτηριστική ιδιότητα του οστού και του ήπατος [4-6].

Σε γενικές γραμμές, η αποκατάσταση μίας τραυματικής βλάβης πραγματοποιείται σε τρία στάδια: το στάδιο της φλεγμονής, της επιδιόρθωσης (με δημιουργία μαλακού και σκληρού πώρου) και της ανακατασκευής [7-11]. Το τελευταίο στάδιο έχει ως σκο-



Εικ. 1α,β. Η πώρωση ενός κατάγματος με το σχηματισμό πώρου εξελίσσεται μέσα από διάφορα διαδοχικά μορφολογικά και λειτουργικά στάδια (α). Η ένταση της ιστικής αντίδρασης προκειμένου να πωρωθεί ένα κάταγμα διέρχεται από διάφορα διαδοχικά και αλληλεπικαλυπτόμενα στάδια (β).

πό την πλήρη αποκατάσταση της μορφολογικής και λειτουργικής δομής του οστού και διαρκεί για σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα (Εικόνα 1 α,β).

Τα διάφορα αυτά στάδια επηρεάζονται από συστηματικούς παράγοντες όπως είναι η ηλικία, η ορμονική και μεταβολική κατάσταση, η διατροφή, η λήψη φαρμάκων, καθώς και διάφοροι τοπικοί παράγοντες όπως είναι το μέγεθος του τραυματισμού, το είδος του οστού και η παρουσία ή όχι φλεγμονής [11,12].

Επιγραμματικά τα στάδια της πώρωσης ενός κατάγματος έχουν τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

Α. Στάδιο φλεγμονής (αιμορραγία και δημιουργία κοκκιώδους ιστού – έναρξη σε λίγα λεπτά έως ώρες από το κάταγμα).

Αρχίζει άμεσα μετά το κάταγμα και χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία αιματώματος στην καταγματική εστία και στους περιβάλλοντες ιστούς, ενώ συνοδεύεται από οίδημα και πόνο. Ακολουθεί ιστική νέκρωση από την απελευθέρωση λυσοσωμικών ενζύμων και αποδόμηση των νεκρωμάτων από μακροφάγα και οστεοκλάστες. Ακολουθεί διέγερση των κυττάρων που συμμετέχουν στη διαδικασία της αποκατάστασης, δηλαδή των οστεοβλαστών και των ενδοθηλιακών κυττάρων.

Β. Στάδιο αποκατάστασης (δημιουργία άωρου και ώριμου πώρου- έναρξη σε εβδομάδες έως μήνες).

Σύντομα, εντός δύο εβδομάδων, σχηματίζεται ο πρώιμος, άωρος οστικός πώρος, ο οποίος σταθεροποιεί τα οστικά άκρα, ιδίως εάν δε βρίσκονται σε επαφή, μειώνοντας την κινητικότητά τους. Ο πώρος περιέχει οστεοβλάστες και ινοβλάστες εμβαπτισμένους σε θεμέλια ουσία πλούσια σε κολλαγόνο και γλυκοπρωτεΐνες, εντός της οποίας σχηματίζονται νέα αιμοφόρα αγγεία. Ο πρώιμος πώρος προοδευτικά επιμεταλλώνεται και μετατρέπεται σε άωρο οστούν κυρίως με το μηχανισμό της ενδοχόνδριας οστεοποίησης. Το στάδιο αυτό παρατηρείται μετά από 3-4 εβδομάδες και συνεχίζει μέχρι την πλήρη πώρωση (2-3 μήνες).

Γ. Στάδιο ανακατασκευής.

Το στάδιο αυτό επικαλύπτεται με το προηγούμενο και συνεχίζει για χρόνια. Το άωρο οστούν μετατρέπεται σε ώριμο πεταλιώδες οστούν. Η ανακατασκευή θεωρείται ότι έχει ολοκληρωθεί όταν η καταγματική εστία δεν είναι δυνατό να διακριθεί ούτε μορφολογικά ούτε λειτουργικά από το φυσιολογικό οστούν, το οποίο έχει πλέον αποκαταστήσει το σχήμα και τις ιδιότητές του.

Η παρουσία επαρκούς αγγείωσης είναι προϋπόθεση για την ομαλή αντίδραση του οστού στον τραυματισμό και για την αποκατάσταση της βλάβης. Η αγγείωση είναι αναγκαία για την έναρξη της ιστικής αντίδρασης που συνοδεύει την πώρωση του κατάγματος, περιλαμβάνοντας την κυτταρική διαφοροποίηση και το σχηματισμό νέου οστού. Η διαδικασία πώρωσης που περιγράφηκε αναφέρεται ως δευτερογενής πώρωση εξαιτίας της παρεμβολής οστικού πώρου. Όταν η ανάταξη των οστικών τεμαχίων είναι ανατομική, εφαρμοστεί συμπίεση στην καταγματική εστία και η οστεοσύνθεση είναι σταθερή η πώρωση μπορεί να πραγματοποιηθεί χωρίς τη δημιουργία πώρου με την άμεση διείσδυση οστεοκλαστών και οστεοβλαστών δια της καταγματικής γραμμής (Εικόνα 2) [11,12].

Στη συνέχεια θα περιγραφεί η διαδικασία επαναγγείωσης ενός κατάγματος, η επίδραση διαφόρων υλικών οστεοσύνθεσης και κυρίως των πλακών, αλλά και του γλυφανισμού στην αγγείωση του οστού.

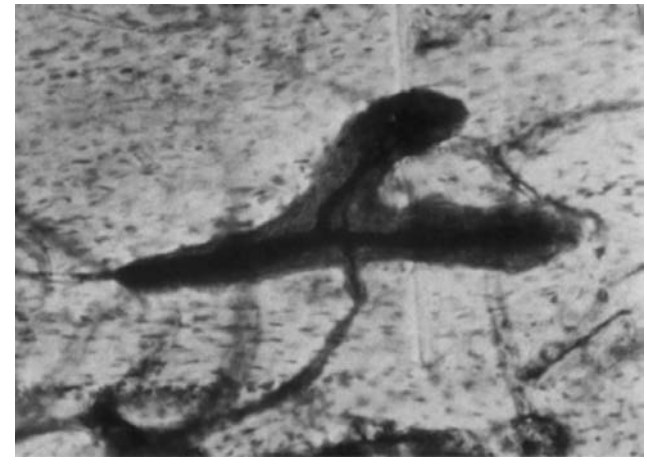
Επαναγγείωση και πώρωση των καταγμάτων

Η πώρωση ενός κατάγματος είναι μία ταχεία διαδικασία ανακατασκευής που συμβαίνει σε τρεις επιφάνειες του οστού: την ενδοστική, την περιοστική και την ενδιάμεση, φλοιώδη, στην οποία πραγματοποιείται η αβέρσεια ανακατασκευή [6,11]. Η τελευταία αναφέρεται στη διαδικασία αποκατάστασης του οστού με τη δημιουργία των αβερσείων συστημάτων. Η παρουσία αιματικής ροής είναι αναγκαία προϋπόθεση για την εξέλιξη της πώρωσης και σχετίζεται άμεσα με την παραγωγή οστού και την επιμετάλλωση των καταγμάτων [13]. Πώρωση ενός κατάγματος δεν είναι δυνατό να συμβεί εάν η παροχή αίματος δεν είναι επαρκής.

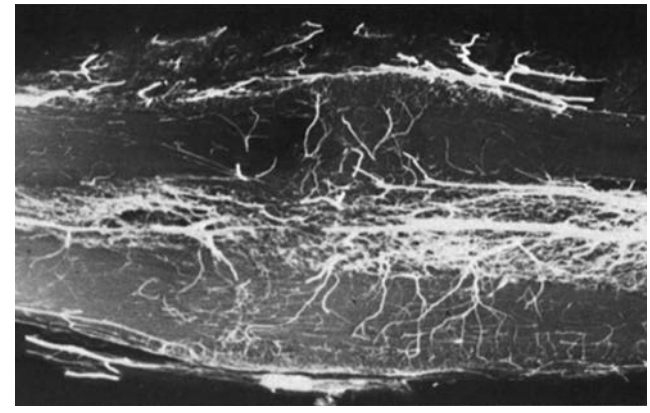
Οι περισσότερες μελέτες σχετικά με την αγγείωση των καταγμάτων έχουν γίνει σε πειραματικά μοντέλα χρησιμοποιώντας επίμυες, κόνικλους, κύνες κ.λπ. Επομένως, τα συμπεράσματα από τις μελέτες αυτές είναι ενδεικτικά των μηχανισμών αγγειογένεσης που εκδηλώνονται κατά τη διάρκεια της πώρωσης, αλλά δε θα πρέπει να ανάγονται απ' ευθείας και στον άνθρωπο. Επίσης, σε περίπτωση οστεοτομίας σε πειραματόζωα ο φλοιός δεν απορροφά σημαντική ενέργεια προ της λύσης της συνέχειάς του με αποτέλεσμα τη μικρότερη βλάβη του [14].

Η αγγείωση των οστών προέρχεται από 3 πηγές: τις περιοστικές, τις μεταφυσιακές και τις τροφοφόρες αρτηρίες. Στο μηριαίο οστούν π.χ. η τροφοφόρα αρτηρία εκφύεται από τη 2η διατριτρώσα αρτηρία και αποτελεί την κύρια πηγή αγγείωσης της διάφυσης [15]. Μετά από έναν οστικό τραυματισμό ή ένα κάταγμα μειώνονται η ενδοστική, η φλοιώδης και η περιοστική αγγείωση εξαιτίας της διακοπής στη συνέχεια του αγγειακού δικτύου [16,17]. Η αγγείωση αυξάνει προοδευτικά τις επόμενες ώρες και ημέρες, φθάνοντας σε πειραματικά μοντέλα στη μέγιστη τιμή της μετά από 2 εβδομάδες για να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 3-5 μήνες [16,17]. Μετά από ένα κάταγμα αυξάνει η ροή του αίματος όχι μόνο στο οστούν, αλλά και στους μύες και στο μυϊκό περίβλημα [18]. Η πραγματοποίηση γλυφανισμού αυξάνει ακόμα περισσότερο την αγγείωση του οστού και των περιβαλλόντων μαλακών μορίων [19].

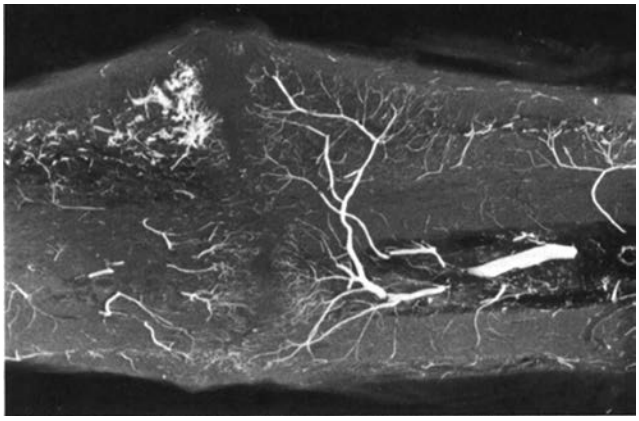
Μετά από την πρόκληση ενός κατάγματος η μείωση της αγγείωσης του οστού έχει ως αποτέλεσμα την κινητοποίηση ομοιοστατικών μηχανισμών που έχουν ως σκοπό την επαναγγείωση των απαγγειωμένων οστικών τμημάτων [20,21]. Η ροή του αίματος αναστρέφεται και γίνεται κεντρομόλος, ενώ παρατηρείται σημαντική αύξηση της αγγειογένεσης, ιδίως στη μυελική κοιλότητα και στο περιόστεο προκειμένου να αναπληρωθεί η αρχική μείωση της αγγείωσης των οστών [16]. Η αδυναμία αποκατάστασης της αγγείωσης του οστού μετά το κάταγμα οδηγεί σε δημιουρ-



Εικ. 2. Αγγείωση ενός οστεόνα που γεφυρώνει τη θέση της οστεοτομίας. Απεικόνιση του αγγειακού μίσχου με έγχυση ινδικής μελάνης προερχόμενου από το ενδόστεο. (Από Rahn et al., J Bone Joint Surg 53A, 4: 783-786, 1971).



Εικ. 3. Μικροαγγειογραφία κερκίδας κυνός 5 εβδομάδες μετά από μη παρεκτοπισμένο κάταγμα. Προχωρημένη πώρωση, όπου μυελικά αρτηρίδια διαπερνούν ολόκληρο το πάχος και των δύο φλοιών και καταλήγουν στον εναπομείναντα πώρο (μεγέθυνση Χ7). (Από Rhinelander, Baragry. Microangiography in bone healing: I. Undisplaced closed fractures. J Bone Joint Surg 44A:1273).



Εικ. 4. Μικροαγγειογραφία κερκίδας κυνός 12 εβδομάδες μετά από παρεκτοπισμένο κάταγμα και καθυστερημένη πώρωση. Κυριαρχεί η ενδομυελική αγγείωση του οστού (μεγέθυνση Χ6). (Από Rhinelander et al. Microangiography in bone healing. II. Displaced closed fractures. J Bone Joint Surg 50A: 643-662, 1968).

γία ψευδάρθρωσης. Το περιόστεο αναλαμβάνει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της αγγείωσης του οστού μετά από τον τραυματισμό της μυελικής κοιλότητας, αλλά αυτή η συμβολή είναι μικρότερη από ότι πιστεύονταν παλαιότερα, αφού η αποκατάσταση της ενδομυελικής αγγείωσης έχει μεγαλύτερη σημασία [18,22]. Η πρόκληση οστεοτομίας και αποκόλλησης του περιοστέου μειώνει την αγγείωση του φλοιού σε όλες τις ζώνες του. Η πρόκληση οστεοτομίας και αποκόλλησης του περιοστέου μειώνει την αγγείωση του φλοιού σε όλες τις ζώνες του [22].

Το μέγεθος της μείωσης της αγγείωσης του οστού μετά από ένα κάταγμα ποικίλλει. Στους επίμυες μετά από κλειστό κάταγμα του μηριαίου η αιματική ροή μειώνεται στο σύνολο του οστού κατά 50% και στη διάφυση κατά 40%. Γλυφανισμός του μηριαίου επίμυων για 1.6 mm μειώνει τη συνολική ροή στο 40% και για 2.0 mm στο 30%, ενώ η ροή στη διάφυση μειώνεται στο 30% και 25% αντίστοιχα. Την τρίτη ημέρα η συνολική ροή διπλασιάζεται και η ροή στη διάφυση τριπλασιάζεται, ενώ την 9η ημέρα η ροή έχει αυξηθεί 3 και 5 φορές αντίστοιχα [22].

Ένα κάταγμα προκαλεί άλλοτε άλλου βαθμού διαταραχή της αγγείωσης του οστού. Σε μη παρεκτοπισμένα ή ρωγμώδη κατάγματα η μυελική αγγείωση διατηρείται συχνά ακέραια, ενώ σε παρεκτοπισμένα κατάγματα η διαταραγμένη αγγείωση υποκαθίσταται από το μεταφυσιακό και το περιοστικό δίκτυο (Εικόνες 3,4). Όταν το κάταγμα είναι απαρεκτόπιστο διατηρείται σημαντικό τμήμα της ενδομυελικής αγγείωσης και η αγγειακή βλάβη εντοπίζεται στο φλοιό. Εκατέρωθεν του κατάγματος τμήμα του φλοιώδους οστού απαγγειώνεται και νεκρώνεται, αλλά όχι σε έκταση μεγαλύτερη του 1 mm [20]. Τμήμα του δικτύου των μικροσωληνίσκων του φλοιώδους οστού διακόπτεται αποκόπτοντας τα οστεοκύτταρα από την παροχή μεταβολιτών.

Όταν υπάρχουν αποσπασθέντα οστικά τεμάχια η εξωστική αιμάτωση είναι συχνά η μόνη πηγή διατήρησης της βιωσιμότητάς τους. Σύμφωνα με τον Trueta η κατεύθυνση της αιματικής ροής μετά από ένα κάταγμα αναστρέφεται [23].

Ο πώρος που δημιουργείται μεταξύ των οστικών άκρων αρδεύεται από το ενδομυελικό και το εξωμυελικό δίκτυο [11,12]. Ο πώρος μπορεί να απουσιάζει, όπως συμβαίνει στην πρωτογενή πώρωση, να είναι μικρός χωρίς ενδιάμεσο σχηματισμό χόνδρινου ιστού, όπως συμβαίνει σε μη παρεκτοπισμένα κατάγματα ή να είναι ευμεγέθης, να περιέχει χόνδρινο ιστό και να βρίσκεται σε συνέχεια με τον περιοστικό πώρο. Ο ενδομυελικός πώρος αγγειώνεται αποκλειστικά από το μυελικό αγγειακό δίκτυο, το οποίο δεν ξεπερνά τα όρια της διάφυσης του οστού [11]. Ο εξωμυελικός, περιοστικός πώρος και τα διάφορα αποκολλημένα τμήματα του οστού αγγειώνονται αρχικά από το εξωμυελικό δίκτυο, τα αρτηρίδια του οποίου έχουν φορά κάθετη ως προς τον οστικό φλοιό, ενώ υπάρχει αναστόμωση και με το περιοστικό δίκτυο. Η εξωστική αγγείωση διατηρείται μέχρι να αναπτυχθεί η οστική αγγείωση, οπότε και υποστρέφει για να αναλάβει την αγγείωση του πώρου το μυελικό δίκτυο, που διαπερνά τον φλοιό.

Ο οστικός πώρος έχει πέραν της βιολογικής του σημασίας και άμεση εμβιομηχανική σημασία, αφού συνδέει και σταθεροποιεί τα κατεαγότα οστικά άκρα. Όταν η οστεοσύνθεση είναι ανατομική και σταθερή, παρεμποδίζεται και η παραμικρή κίνηση στην καταγματική εστία και η πώρωση είναι πρωτογενής, όπου οστεόνες διαπερνούν τη θέση της διακοπής της συνέχειας του οστού, χωρίς τη δημιουργία πώρου. Η πρωτογενής πώρωσης είναι τεχνητή και δεν απαντάται στη φύση.

Προκειμένου να αποκατασταθεί η αγγείωση του οστού που έχει υποστεί τραυματισμό το αγγειακό σύστημα που έχει διατηρηθεί υπερλειτουργεί, ενώ δημιουργούνται καινούριες πηγές αγγείωσης από τα περιβάλλοντα μαλακά μόρια. Η δημιουργία νεοαγγείωσης αρχίζει άμεσα μετά τον τραυματισμό προκειμένου να φθάσει σε κάθε οστική επιφάνεια στην οποία υπάρχει οστική ανακατασκευή [17]. Η καινούρια αγγείωση είναι προσωρινή, δεν παρέχεται από τις οστικές προσφύσεις των μαλακών μορίων και επομένως είναι διαφορετική από τη φυσιολογική περιοστική αγγείωση.

Το χρονικό διάστημα κατά το οποίο το φλοιώδες οστό επαναγγειώνεται εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως είναι το είδος του οστού, το πειραματικό μοντέλο, η έκταση του γλυφανισμού, το είδος του ήλου ή της πλάκας, η νέκρωση του φλοιού, η κατάσταση του περιοστέου και του μυϊκού περιβλήματος κ.λπ. [11-13,24] Σε απλά κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου σε επίμυες επαναγγείωση πραγματοποιείται εντός 1 εβδομάδας, ενώ σε μεγαλύτερα ζώα το διάστημα αυτό κυμαίνεται μεταξύ 6 και 12 εβδομάδων [16].

Η απόφραξη της μυελικής κοιλότητας καθυστερεί σημαντικά την επαναγγείωση του οστού, αποτελώντας σημαντικότερο πρόβλημα από τη διακοπή της ροής της τροφοφόρου αρτηρίας, αφού όχι μόνο παρεμποδίζει την αιμάτωση του οστού, αλλά και την αναγέννησή της [25].

Τα κατάγματα δύο επιπέδων των μακρών οστών οφείλονται σε κακώσεις υψηλής ενέργειας και συνοδεύονται από σημαντική βλάβη των μαλακών μορίων.[18,26,27] Το ενδιάμεσο τμήμα απαγγειώνεται άμεσα από την επιμήκη αγγείωση αφού υπάρχει ασυνέχεια μεταξύ του μεσαίου τμήματος και των δύο άκρων του οστού. Η βλάβη των μαλακών μορίων μειώνει ακόμα την αγγείωση του οστού, μειώνοντας περαιτέρω το δυναμικό πώρωσης. Εάν η αποκόλληση των μαλακών μορίων είναι περιορισμένη η πώρωση των τμηματικών καταγμάτων προσομοιάζει αυτής των απλών καταγμάτων, ενώ έχει διαπιστωθεί ότι το περιφερικό άκρο αυτών των καταγμάτων πωρώνεται περισσότερο δύσκολα από το κεντρικό.

Σε ασθενείς με κάταγμα της κνήμης έχει μετρηθεί η αγγείωση του οστού σε διάφορα χρονικά διαστήματα με τη χρήση τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων [28]. Η μεταβολή της αγγείωσης του οστού ήταν χρονικά παρόμοια με αυτή που αναφέρεται και στα ζώα. Διαπιστώθηκε ότι υπό φυσιολογικές συνθήκες και σε κατάσταση ηρεμίας η ροή στους σκελετικούς μύες είναι 1.6 φορές μεγαλύτερη από αυτή του οστού. Η αύξηση της ροής είναι μεγαλύτερη στα μη παρεκτοπισμένα κατάγματα σε σχέση με τα παρεκτοπισμένα, στα οποία παρουσιάζονταν αύξηση κατά 3 φορές, ενώ στα απαρεκτόπιστα κατά 6 φορές. Η ροή στην καταγματική εστία αυξάνεται μόλις 24 ώρες μετά το κάταγμα και μετά από 2 εβδομάδες είναι 14 φορές μεγαλύτερη. Η μέγιστη ροή μετά από 14 ημέρες παρουσιάζεται στην καταγματική εστία και είναι αυξημένη μόνο στα απαρεκτόπιστα κατάγματα, ενώ στις 12 εβδομάδες η ροή είναι αυξημένη κατά 9 φορές. Η μελέτη αυτή βρίσκεται σε συμφωνία με τις απόψεις του Trueta, ο οποίος υποστήριζε ότι η μυελική κυκλοφορία είναι σημαντικότερη σε απαρεκτόπιστα κατάγματα και η περιοστική στα παρεκτοπισμένα [23].

Ασθενείς με κατάγματα κνήμης, τα οποία συνοδεύονται από τραυματισμό μείζονων αγγειακών στελεχών έχουν αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών, καθυστερημένης πώρωσης ή και ακρωτηριασμού σε μεγαλύτερη ηλικία επειδή η περιοστική και η ενδοστική αγγείωση της κνήμης προέρχονται από την οπίσθια κνημιαία αρτηρία [29].

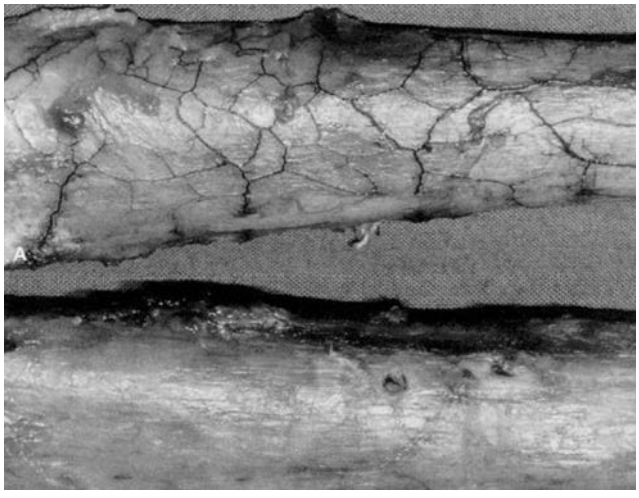
Σε μία μελέτη ασθενών με κατάγματα της κνήμης όταν υπήρχε τραυματισμός της οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας παρουσιάζονταν μεγαλύτερη επίπτωση καθυστέρησης στην πώρωση, ψευδάρθρωσης και ακρωτηριασμού (21%) από τους ασθενείς χωρίς αγγειακό τραυματισμό [29].

Υλικά οστεοσύνθεσης και αιματική ροή στα οστά

Η επεμβατική σταθεροποίηση των καταγμάτων αυξάνει, ιδίως σε παρεκτοπισμένα κατάγματα, την πιθανότητα πώρωσης, αλλά προκαλεί διάφορες αλλοιώσεις στη δομή του οστού, στο οποίο εφαρμόζονται. Κατά τη δεκαετία του 1960-1970 η ελβετική ομάδα ΑΟ έθεσε τις αρχές και καθιέρωσε την ανατομική ανάταξη και τη σταθερή οστεοσύνθεση των καταγμάτων [5]. Επινοήθηκαν χειρουργικά εργαλεία και εμφυτεύματα, χειρουργικές τεχνικές και μετεγχειρητικές οδηγίες με σκοπό τη λειτουργική αποκατάσταση του ασθενή και την πλήρη επάνοδο της λειτουργικότητας του τραυματισθέντος τμήματος του σώματος. Συνδυάστηκαν οι αρχές της βιολογίας και της εμβιομηχανικής δημιουργώντας νέο τρόπο σκέψης στην αντιμετώπιση των καταγμάτων.

Αρχικά, στόχος ήταν η σταθερή οστεοσύνθεση του κατάγματος και η παρουσία οστικού πώρου θεωρείτο σημείο αστάθειας και αρχή αποτυχίας της οστεοσύνθεσης. Σκοπός ήταν η τεχνητή δημιουργία συνθηκών σταθερότητας στην καταγματική εστία, έτσι ώστε όταν εξασκούνται φορτία να προκαλείται ελάχιστη ή καθόλου σχετική παραμόρφωση (strain). Η πλάκα τοποθετούνταν στην πλευρά του οστού, η οποία χαρακτηρίζονταν από δημιουργία δυνάμεων ελκυσμού, όπως είναι π.χ. η έξω επιφάνεια του μηριαίου.

Η σχετικά αυξημένη συχνότητα επιπλοκών από τα μαλακά μόρια και ψευδαρθρώσεων οδήγησε σε τροποποίηση των αρχικών απόψεων και σε εισαγωγή της έννοιας της βιολογικής οστεοσύνθεσης κατά τα τέλη της δεκαετίας του 1980. Έγινε κατανοητό ότι η μηχανική θα πρέπει να υποβοηθά τη βιολογία στην πώρωση των καταγμάτων και όχι να την υποτάσσει. Η βιολογική οστεοσύνθεση των καταγμάτων συνίσταται σε έμμεση, μη ανατομική ανάταξη του κατάγματος και σε χρήση μεθόδων ελαστικής οστεοσύνθεσης, με σκοπό την εξέλιξη της πώρωσης με τη δημιουργία οστικού πώρου [6,30]. Η αποκάλυψη της κα-



Εικ. 5. Η τοποθέτηση υλικών οστεοσύνθεσης με τεχνικές ελάχιστα παρεμβατικές ή διαδερμικές διατηρεί την αγγείωση του οστού.

ταγματικής εστίας και η ανατομική ανάταξη δεν είναι πια αναγκαίες και η διατήρηση της αγγείωσης των οστικών τεμαχίων είναι αυτοσκοπός [31]. Νεότερες ελάχιστα παρεμβατικές τεχνικές οστεοσύνθεσης με πλάκα την τοποθετούν διαδερμικά με ελάχιστο επιπλέον τραυματισμό του κατεαγότος οστού.

Η ενδομυελική ήλωση επεκτάθηκε κατά τις τελευταίες 2 δεκαετίες, ιδίως χάρις στην τεχνική της ασφάλισης με τη χρήση κεντρικών και περιφερικών κοχλιών. Η καταγματική εστία παρακάμπτεται και η ασφάλιση του ήλου παρέχει την αναγκαία στροφική σταθερότητα, παρεμποδίζοντας τη βράχυνση και την στροφή. Πλέον, με την εξαίρεση ελάχιστων οστών όπως είναι τα μετακάρπια, το αντιβράχιο και η διάφυση του βραχιονίου η ενδομυελική ήλωση αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για τα περισσότερα κατάγματα μακρών οστών.

Η επίδραση της οστεοσύνθεσης με πλάκα στην αιματική ροή του οστού

Η αιματική ροή στο οστό μετά από ένα κάταγμα εξαρτάται από τη βαρύτητα του τραυματισμού του δέρματος και του μυϊκού περιβλήματος, από την παρεκτόπιση των οστικών άκρων, από τη χειρουργική προσπέλαση που επιλέγεται και από τη μέθοδο οστεοσύνθεσης. Η αποκόλληση του περιοστέου μειώνει προφανώς την αγγείωση του οστού και επομένως η προσπέλαση και η παρασκευή του καταγματικών άκρων οφείλει να σέβεται την ακεραιότητα του περιοστέου. Ο οστικός φλοιός υπό την πλάκα καθίσταται γρήγορα μετά την οστεοσύνθεση ατροφικός και οστεοπενικός. Το φαινόμενο αυτό είχε αρχικά αποδοθεί στην αποφόρτιση του οστού εξαιτίας της παρουσίας της πλάκας (stress shielding), αλλά αργότερα έγινε κατανοητό ότι οφείλεται στη μείωση της αγγείωσης του οστού [12,25,32]. Μεταλλικά υλικά που τοποθετούνται στην ενδοστική ή την περιοστική επιφάνεια του οστού παρεμποδίζουν επίσης την ομαλή επαναγγείωση του φλοιού. Το υπό την πλάκα ατροφικό ή νεκρωτικό οστούν ανανεώνεται από το γειτονικό οστούν με κατεύθυνση την περιοχή υπό την πλάκα.

Η χειρουργική τεχνική επηρεάζει σημαντικά την αγγείωση. Σε μία αγγειογραφική μελέτη η διαδερμική τοποθέτηση πλακών στο περιφερικό άκρο του μηριαίου είχε ως αποτέλεσμα τη διατήρηση της τροφορόρου αρτηρίας του μηριαίου και της αγγείωσης στη θέση τοποθέτησης (Εικόνα 5).

Η απαρχή της βιολογικής οστεοσύνθεσης ήταν η χρήση της πλάκας γεφύρωσης (bridge plate), όπου μία μακριά πλάκα κυρτώνεται σημαντικά στο μεσαίο τμήμα της έτσι ώστε να μην εφάπτεται στην καταγματική εστία. Οι χειρουργικές τεχνικές που εφαρμόζουν την αρχή της έμμεσης ανάταξης των καταγμάτων παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά πώρωσης, λιγότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές και μικρότερη ανάγκη για μεταμόσχευση οστού.

Η δράση των πλακών στηρίζεται στη δημιουργία τριβής μεταξύ της πλάκας και του οστού και επομένως είναι αναγκαία η διατήρηση μίας ελάχιστης επιφάνειας επαφής [12,33]. Μέχρι πρόσφατα η οστική επιφάνεια των περισσοτέρων πλακών ήταν κοίλη με σημαντική επαφή με το οστούν. Τα τελευταία χρόνια σχεδιάστηκαν πλάκες με μειωμένη ή και σημειακή επαφή με το οστούν προκειμένου να μειωθεί η ατροφία και η παρεμβολή στην αγγείωση του οστού. Η τοποθέτηση της πλάκας επί ή υπό του περιοστέου δε φαίνεται επίσης να έχει σημαντική διαφορά. Πειραματικές μελέτες δεν έχουν δείξει διαφορά στην αγγείωση του φλοιού ή στις εμβιομηχανικές ιδιότητες των καταγμάτων με τη χρήση την πλακών περιορισμένης επαφής σε σχέση με τις συνήθεις πλάκες [34-37].

Η πωρωτικότητα υπό την πλάκα εμφανίζεται πρώιμα, ενώ η επαναγγείωση του οστού οδηγεί σε παραγωγή οστού πτωχής ποιότητας με υποδεέστερες μηχανικές ιδιότητες. Η μόνιμη παραμονή του υλικού εμποδίζει πιθανά την ολοκλήρωση της ανακατασκευής [12]. Η απουσία επαναγγείωσης του φλοιώδους οστού υπό την πλάκα είναι δυνατό να προκαλεί αύξηση της πιθανότητας επανακατάγματος μετά την αφαίρεσή της εξαιτίας της αδυναμίας ανακατασκευής. Η εκτίμηση της βιωσιμότητας του οστού κατά τη διάρκεια της επέμβασης οστεοσύνθε-

σης θα βοηθούσε στην εκτίμηση του βιολογικού δυναμικού του οστού και στην επιλογή της μεθόδου οστεοσύνθεσης.

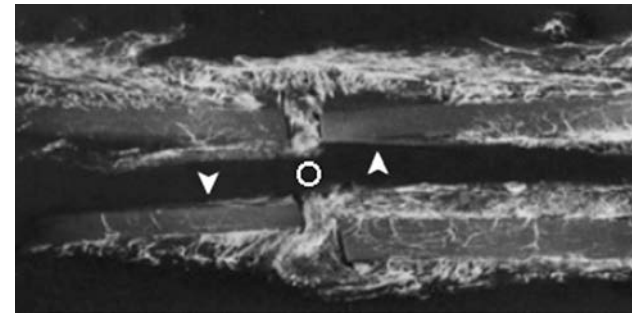
Μία τελευταία εξέλιξη είναι η χρήση πλακών με σημειακή επαφή με το οστούν με τις οποίες μειώνεται η οστική νέκρωση υπό την πλάκα επειδή δεν είναι αναγκαία η τριβή μεταξύ πλάκας και οστού [37-39]. Οι πλάκες αυτές στηρίζονται στη διατμητική φόρτιση μόνο των κοχλιών και όχι της πλάκας, ενώ η χρήση μονοφλοιϊκών κοχλιών μειώνει περαιτέρω τη βλάβη της ενδομυελικής αγγείωσης. Με τις πλάκες αυτές ο οστικός πώρος είναι μικρότερος και η αντοχή στην καταγματική εστία μεγαλύτερη, ενώ η ύπαρξη μικρού κενού μεταξύ της πλάκας και του οστού επιτρέπει την κυκλοτερή παραγωγή οστού.

Η επίδραση της ενδομυελικής ήλωσης με ή χωρίς γλυφανισμό στην αγγείωση των οστών και στην πώρωση των καταγμάτων

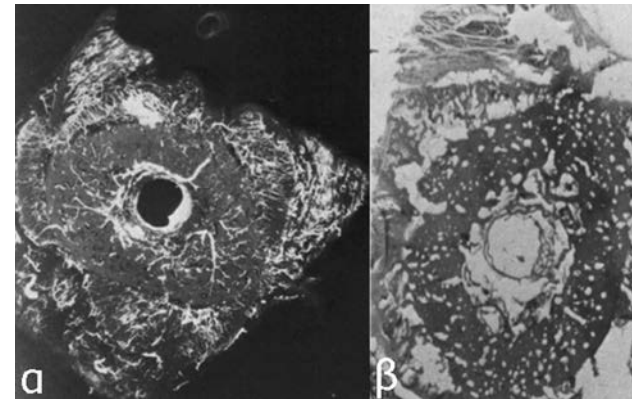
Η ενδομυελική ήλωση των καταγμάτων των μακρών οστών και ιδίως του μηριαίου και της κνήμης αποτέλεσε επανάσταση στη χειρουργική αντιμετώπιση. Ιδίως μετά την ανάπτυξη της τεχνικής της περιφερικής και κεντρικής ασφάλισης του ήλου με βίδες η ενδομυελική ήλωση αποτελεί τη μέθοδο εκλογής στην αντιμετώπιση των παραπάνω καταγμάτων με πώρωση που φθάνει στο 95-99% των περιπτώσεων και πολύ μικρά ποσοστά επιπλοκών, όπως είναι η φλεγμονή ή η πώρωση σε πλημμελή θέση.

Ο αυλός των οστών διευρύνεται, ομαλοποιείται και προετοιμάζεται για να υποδεχθεί έναν ενδομυελικό ήλο ή το στυλεό μίας αρθροπλαστικής, προκειμένου να βελτιστοποιηθεί η τοποθέτηση ή η εφαρμογή του υλικού. Ο γλυφανισμός του οστικού αυλού συνοδεύεται από πολλαπλές τοπικές και συστηματικές επιδράσεις, βιολογικές και μηχανικές. Ο γλυφανισμός του αυλού επιτρέπει την τοποθέτηση ήλων μεγαλύτερης διαμέτρου, άρα περισσότερο ισχυρών, και αυξάνει την επαφή ήλου-οστού, ενώ μειώνει το πάχος του φλοιού και προκαλεί εκτεταμένη κυκλοφορική διαταραχή στο φλοιό [40-43]. Η έκπλυση της μυελικής κοιλότητας μετά το γλυφανισμό δε μειώνει περαιτέρω την αγγείωση, όπως είναι φυσιολογικό, αλλά η τοποθέτηση τσιμέντου και η συμπίεσή του τη μειώνει σημαντικά [44]. Η αγγειακή βλάβη εξαρτάται από το βάθος της διείσδυσης του τσιμέντου, ενώ η χρήση περιφερικής τάπας μειώνει ακόμα περισσότερο την αγγείωση του φλοιού στη διάφυση, αλλά όχι και στη μετάφυση. Η αιματική ροή αυξάνει σημαντικά 6 εβδομάδες μετά το γλυφανισμό, μεγάλο μέρος της οποίας οφείλεται στην αυξημένη ροή των μαλακών μορίων (Εικόνες 6,7).

Ο μηχανισμός με τον οποίο ο γλυφανισμός μειώνει την αγγείωση δεν είναι σαφής, αλλά πιθανά οφείλεται στην αύξηση της ενδομυελικής πίεσης, σε διακοπή της συνέχειας των αγγείων, σε θερμική νέκρωση του φλοιού και σε έμφραξη των αγγείων από λιπώδη έμβολα και προϊόντα του μυελού. Λόγω της ανατομικής της αγγείωσης των οστών η μεγαλύτερη βλάβη πραγματοποιείται κατά τον αρχικό γλυφανι-



Εικ. 6. Μικροαγγειογραφία κερκίδας κυνός 1 εβδομάδα μετά από οστεοτομία και οστεοσύνθεση με ήλο μικρής διαμέτρου. Παρατηρείται απουσία νέων αγγείων στις περιοχές του ενδοστέου στις οποίες υπάρχει επαφή του ήλου (κεφαλές βέλους). Όπου δεν υπάρχει επαφή η αγγείωση είναι σχεδόν φυσιολογική (μεγέθυνση Χ6). Ο, θέση οστεοτομίας. (Από Rhinelander FW: Tibial blood supply in relation to fracture healing. Clin Orthop 105:34-81, 1974).



Εικ. 7. Κερκίδα κυνός 7 εβδομάδες μετά από οστεοτομία και οστεοσύνθεση με ήλο μικρής διαμέτρου. α) Το μικροαγγειογράφημα της εγκάρσιας διατομής δείχνει έναν κεντρικά τοποθετημένο ήλο με φυσιολογική αιματική ροή σε όλο τον φλοιό (μεγέθυνση Χ6). β) Μικροφωτογραφία της ιστολογικής τομής αντίστοιχα με την εικόνα α. Σε ολόκληρο το φλοιό παρατηρείται αυξημένη πωρωτικότητα που οφείλεται στην αυξημένη αγγείωση (μεγέθυνση Χ6).

σμό [45,46].

Η θερμική ενέργεια που εκλύεται κατά την πραγματοποίηση οστεοτομίας ή κατά το γλυφανισμό του οστού είναι δυνατό να προκαλέσει θερμική νέκρωση του φλοιού, η οποία εκδηλώνεται ιστολογικά ως απουσία οστεοκυττάρων από τις κοιλότητές τους. Σε οστεοτομία με πριόνι αυτό το φαινόμενο παρατηρείται σε απόσταση 0.8-1.5 mm [47,48].

Η διακοπή του ενδομυελικού αγγειακού δικτύου σε περίπτωση κατάγματος οδηγεί σε νέκρωση του 50%-70% του φλοιού στην καταγματική εστία. Σε κύνες η ροή στην τροφοφόρο αρτηρία της κνήμης μειώνεται κατά 44% άμεσα μετά από ήλωση χωρίς γλυφανισμό, κατά 23% μετά από 1 ημέρα, ενώ αποκαθίσταται εντός 14 ημερών. Μετά από ήλωση και γλυφανισμό η ροή μηδενίζεται άμεσα, ενώ μετά από 14 ημέρες ανέρχεται στο 39% της βασικής ροής [49].

Ως εναλλακτική λύση προτάθηκε η πραγματοποίηση περιορισμένου γλυφανισμού, δηλαδή πραγματοποίηση του ελάχιστου αναγκαίου γλυφανισμού για να τοποθετηθεί ήλος σχετικά μεγάλης διαμέτρου, με αποτέλεσμα τη μικρότερη επίδραση από το συνήθη γλυφανισμό [50].

Σε ένα μοντέλο ήλωσης σε πρόβατα ο φλοιός επαναγγειώνεται εντός 6 εβδομάδων όταν δεν έχει προηγηθεί γλυφανισμός. Εξαιτίας αυτών των μελετών δε συνίσταται γλυφανισμός σε ανοικτά κατάγματα με περιορισμένη άρδευση του οστού και των μαλακών μορίων [51,52]. Πειραματικές μελέτες στην κνήμη προβάτων έδειξαν ότι η αγγείωση αποκαθίσταται εντός 6 εβδομάδων όταν δεν πραγματοποιείται γλυφανισμός, όπως μετράται με ροόμετρο Doppler και εντός 12 εβδομάδων όταν έχει προηγηθεί γλυφανισμός [48,53,54].

Ο γλυφανισμός αυξάνει επίσης την αγγείωση του περιοστέου και του μυϊκού περιβλήματος. Παρά τη διαφορετική παρεμβολή στην αγγείωση του οστού σε πειραματικές μελέτες δε διαπιστώνεται διαφορά στην αγγείωση και στην αντοχή του πώρου με ή χωρίς γλυφανισμό [55,56]. Η απολίνωση της τροφοφόρου αρτηρίας μειώνει την αιματική ροή στο οστούν, αλλά δεν προκαλεί αντιδραστική αύξηση της ροής του περιοστέου. Επομένως, ο γλυφανισμός προκαλεί διέγερση του περιοστέου με άλλο μηχανισμό.

Ο γλυφανισμός όμως είναι πιθανό ότι διεγείρει την πώρωση των καταγμάτων [57]. Σε μία μελέτη σε ανθρώπους η ήλωση καταγμάτων της κνήμης χωρίς γλυφανισμό συνοδεύονταν από υψηλότερα ποσοστά δευτερογενών επεμβάσεων και πλημμελών πωρώσεων, ενώ και ο χρόνος μέχρι την πώρωση ήταν σημαντικά μακρύτερος. Τα προϊόντα του γλυφανισμού έχουν πιθανά οστεογενετική δυνατότητα και επομένως η διέγερση της πώρωσης μετά από γλυφανισμό ευοδώνεται από την παροχή αυτογενούς οστικού μοσχεύματος στην καταγματική εστία.

Ο γλυφανισμός του οστού μειώνει όχι μόνο την αγγείωση, αλλά και τις μηχανικές ιδιότητες του οστού. Σε μία μελέτη το μηριαίο του επίμυος απώλεσε το 40% της ροπής κάμψης μετά από γλυφανισμό [56]. Ο γλυφανισμός μειώνει την αντοχή των οστών αφαιρώντας οστική μάζα, αλλά δεν επηρεάζει την εξωτερική διάμετρο των οστών, η οποία καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την αντοχή. Ο γλυφανισμός επιτρέπει την τοποθέτηση ήλων μεγαλύτερης διαμέτρου, άρα και ισχυρότερων που δέχονται μεγαλύτερους κοχλίες ασφάλισης, ενώ και η επαφή του ήλου με το ενδόστεο είναι μεγαλύτερη. Με αυτό τον τρόπο είναι δυνατή η άμεση φόρτιση το οστού, ακόμα και σε συντριπτικά κατάγματα.

Σε διάφορες πειραματικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι ο γλυφανισμός μειώνει σημαντικά την αγγείωση, ιδίως σε ανοικτά κατάγματα. Αντίθετα, στην κλινική πράξη τα αποτελέσματα αντιμετώπισης των ανοικτών καταγμάτων της κνήμης με ή χωρίς γλυφανισμό δε διαφέρουν [51].

Η χρήση γλυφανισμού αμφισβητείται στην αντιμετώπιση ανοικτών καταγμάτων εξαιτίας της ήδη σημαντικής βλάβης της αγγείωσης του οστού και των μαλακών μορίων. Η παρατήρηση αυτή είναι ιδιαίτερα σημαντική στην κνήμη αλλά όχι και στο μηριαίο, στο οποίο το περίβλημα των μαλακών μορίων είναι μεγαλύτερο με αποτέλεσμα να είναι πολύ καλύτερη η περιοστική και η εξωστική αγγείωση.

Στην κλινική πράξη, όταν χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση των καταγμάτων της κνήμης, η ενδομυελική ήλωση με γλυφανισμό συνοδεύεται από λιγότερες αποτυχίες του υλικού, πωρώσεις σε πλημμελή θέση, ενώ η πώρωση επέρχεται νωρίτερα. Όταν όμως πραγματοποιείται ήλωση ανοικτών καταγμάτων αυξάνει η πιθανότητα μείωσης της ήδη μικρής αγγείωσης του φλοιού και ενδοστικής νέκρωσης και φλεγμονής [51].

Όταν ο γλυφανισμός πραγματοποιείται μέχρι διαμέτρου μικρότερης αυτής της μυελικής κοιλότητας η μείωση της αγγείωσης είναι μικρή. Γλυφανισμός μέχρι τη διάμετρο της κοιλότητας μειώνει τη ροή στο μηριαίο επίμυων κατά 1/2, ενώ η ροή στο φλοιό μειώνεται στο 1/3 [16]. Ο γλυφανισμός διεγείρει την πώρωση προκαλώντας μία ισχυρή υπεραιμική αντίδραση, η οποία σε πειραματόζωα αυξάνει αρκετές φορές πάνω από το φυσιολογικό 3-4 εβδομάδες αργότερα. Άμεσα μετά το γλυφανισμό μεγάλες περιοχές της διάφυσης αρδεύονται από περιοστικά αγγεία. Επομένως, η επαναγγείωση αρχίζει από την περιφέρεια και προχωρά μέχρι να αποκατασταθεί η ενδομυελική αγγείωση.

Ήλοι μικρότερης διαμέτρου θεωρείται ότι επιτρέ-

πουν ταχύτερη επαναγγείωση από ήλους με σημαντική επαφή με το ενδόστεο, ενώ σε άλλες μελέτες δεν έχει βρεθεί επίδραση της παρουσίας του εμφυτεύματος στην επαναγγείωση του οστού [59-61].

Μία μελέτη με την τεχνική της έκπλυσης του υδρογόνου έδειξε ότι η αιματική ροή στην κνήμη κονίκλων δεν μεταβάλλονταν με ενδομυελικό γλυφανισμό ή αποκόλληση του περιοστέου, αλλά ταυτόχρονη πραγματοποίηση και των δύο παρεμβάσεων μείωνε σημαντικά την αιματική ροή στη διάφυση [22]. Σε ένα πειραματικό μοντέλο κνήμης προβάτου η πραγματοποίηση ή όχι γλυφανισμού δεν επηρέαζε την αιματική ροή εντός του πώρου 2,6 και 12 εβδομάδες αργότερα, αλλά παρατηρούνταν μεγαλύτερη μείωση μετά από γλυφανισμό στην ενδοστική άρδευση. Η βλάβη στην αγγείωση του οστού που οφείλεται στο κάταγμα είναι πιθανό να υπερτερεί αυτής που προκαλεί ο γλυφανισμός [46]. Μετά από ενδομυελική ήλωση προκαλείται αυξημένη πωρωτικότητα του φλοιού, η οποία είναι μεγαλύτερη όταν έχει προηγηθεί γλυφανισμός, χωρίς όμως να επηρεάζεται η ποσότητα του νεοπαραγώμενου οστού [62,50].

Ο γλυφανισμός του οστού προκαλεί επομένως σημαντικές μεταβολές στην αγγείωση και στη βιολογία της πώρωσης, αλλά οι προκαλούμενες βλάβες είναι αναστρέψιμες.

Correspondence
C.K. Yiannakopoulos,
2 Byzantiou str.,
Nea Smyrni, 17121 Athens, Greece
E-mail: cky@ath.forthnet.gr

Αλληλογραφία:
Χ.Κ. Γιαννακόπουλος,
Βυζαντίου 2,
Νέα Σμύρνη, 17121 Αθήνα
E-mail: cky@ath.forthnet.gr

Βιβλιογραφία

1. Danova NA, Colopy SA, Radtke CL, Kalscheur VL, Markel MD, Vanderby R, McCabe RP, Escarcega AJ, Muir P. Degradation of bone structural properties by accumulation and coalescence of microcracks. Bone 2003; 33(2):197-205.
2. Schaffler MB, Choi K, Milgrom C. Aging and matrix microdamage accumulation in human compact bone. Bone 1995; 17(6):521-525.
3. Burr DB, Turner CH, Naick P, Forwood MR, Ambrosius W, Hasan MS, Pidaparti R. Does microdamage accumulation affect the mechanical properties of bone? J Biomech 1998; 31(4):337-345.
4. White AA III, Panjabi MM, Southwick WO. The four biomechanical stages of fracture repair. J Bone Joint Surg 1977; 59A:188-192.
5. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. Manual of Internal Fixation. Berlin/Heidelberg/New York, Springer, 1991.
6. Baumgaertel M, Buhl M, Rahn BA. Fracture healing in biological plate osteosynthesis. Injury 1998; 29 Suppl. 3:C3-6.
7. Panjabi MM, Walter SD, Karuda M, White AA, Lawson JP. Correlations of radiographic analysis of healing fractures with strength: a statistical analysis of experimental osteotomies. J Orthop Res 1985; 3(2):212-218.
8. Lienau J, Schell H, Duda GN, Seebeck P, Muchow S, Bail HJ. Initial vascularization and tissue differentiation are influenced by fixation stability. J Orthop Res 2005; 23(3):639-645.
9. Thompson Z, Miclau T, Hu D, Helms JA. A model for intramembranous ossification during fracture healing. J Orthop Res 2002; 20(5):1091-1098.
10. Oni OO. The early stages of the repair of adult human diaphyseal fractures. Injury 1997; 28(8):521-525.
11. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. Clin Orthop Relat Res 1989; (248):283-293.
12. Perren SM. Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. Clin Orthop 1979; 138:175.
13. Paradis GR, Kelly PJ. Blood flow and mineral deposition in canine tibial fractures. J Bone Joint Surg 1975A; 57(2):220-226.
14. Triffitt PD, Cieslak CA, Gregg PJ. A quantitative study of the routes of blood flow to the tibial diaphysis after an osteotomy. J Orthop Res 1993; 11(1):49-57.
15. Colborn GL, Mattar SG, Taylor B, Skandalakis JE, Lumsden AB. The surgical anatomy of the deep femoral artery. Am Surg 1995; 61:336-346.
16. Grundnes O, Utvag SE, Reikeras O. Restoration of bone flow following fracture and reaming in rat femora. Acta Orthop Scand 1994; 65(2):185-190.
17. Grundnes O, Reikeras O. Blood flow and mechanical properties of healing bone. Femoral osteotomies studied in rats. Acta Orthop Scand 1992; 63(5):487-491.
18. Holden CEA. The role of blood supply to soft tis-

sue in the healing of diaphyseal fractures: An experimental study. J Bone Joint Surg 1972; 54A:933-1000.
19. Anderson GI, Richards RR, Paitich B, McKee M, Schemitsch EH. Soft tissue blood flow after segmental osteotomy of the canine tibia. Ann Plast Surg 1991; 127:49-55.
20. Hupel TM, Aksenov SA, Schemitsch EH. Muscle perfusion after intramedullary nailing of the canine tibia. J Trauma 1998; 45(2):256-262.
21. Rhinelander FW, Phillips RS, Steel WM, et al. Microangiography and bone healing: II. Displaced closed fractures. J Bone Joint Surg 1968; 50A:643.
22. Wallace AL, Draper ER, Strachan RK, McCarthy ID, Hughes SP. The vascular response to fracture micromovement. Clin Orthop 1994; 301:281-290.
23. Utvag SE, Grundnes O, Reikeras O. Effects of periosteal stripping on healing of segmental fractures in rats. J Orthop Trauma 1996; 10(4):279-284.
24. Trueta J. Blood supply and the rate of healing of tibial fractures. Clin Orthop 1974; 105:11-26.
25. Rhinelander FW, Baragry RA. Microangiography in bone healing: Undisplaced closed fractures. J Bone Joint Surg 1962; 44A:1273.
26. Grundnes O, Gjerdet NR, Utvag SE, Reikeras O. Vascular and structural changes in rat femora following nailing and intramedullary occlusion. J Orthop Res 1998; 16(3):293-299.
27. Rommens PM, Coosemans W, Broos PLO. The difficult healing of segmental fractures of the tibial shaft. Arch Orthop Trauma Surg 1989; 108:238-242.
28. Utvag SE, Grundnes O, Rindal DB, Reikeras O. Influence of extensive muscle injury on fracture healing in rat tibia. J Orthop Trauma 2003; 17(6):430-435.
29. Ashcroft GP, Evans NT, Roeda D, Dodd M, Mallard JR, Porter RW, Smith FW. Measurement of blood flow in tibial fracture patients using positron emission tomography. J Bone Joint Surg Br 1992; 74(5):673-677.
30. Brinker M, Bailey M. Fracture healing in tibia fractures with an associated vascular injury. J Trauma 1997; 42:11-19.
31. Bolhofner BR, Carmen B, Clifford P. The results of open reduction and internal fixation of distal femur fractures using a biologic (indirect) reduction technique. J Orthop Trauma 1996; 10:372-377.
32. Kregor PJ, Senft D, Parvin D, Campbell C, Toomey S, Parker C, Gillespy T, Swiontkowski MF. Cortical bone perfusion in plated fractured sheep tibiae. J Orthop Res 1995; 13(5):715-724.
33. Perren SM, Cordey JC, Rahn BA, et al. Early temporary porosis of bone induced by internal fixation implants. A reaction to necrosis, not to stress protection? Clin Orthop 1988; 232:139-151.
34. Smith SR, Bronk JT, Kelly PJ. Effect of fracture fixation on cortical bone blood flow. J Orthop Res 1990; 8:471-478.
35. Borrelli J Jr, Prickett W, Song E, Becker D, Ricci W. Extraosseous blood supply of the tibia and the effects of different plating techniques: a human cadaveric study. J Orthop Trauma 2002; 16(10):691-695.
36. Farouk O, Krettek C, Miclau T, Schandelmaier P, Tscherne H. Effects of percutaneous and conventional plating techniques on the blood supply to the femur. Arch Orthop Trauma Surg 1998; 117(8):438-441.
37. Farouk O, Krettek C, et al. Minimally invasive plate osteosynthesis: does percutaneous plating disrupt femoral blood supply less than the traditional technique? J Orthop Trauma 1999; 13:6.
38. Ashcroft GP, Evans NT, Roeda D, Dodd M, Mallard JR, Porter RW, Smith FW. Measurement of blood flow in tibial fracture patients using positron emission tomography. J Bone Joint Surg Br 1992; 74(5):673-677.
39. Jain R, Podworny N, Hearn T, Anderson GI, Schemitsch EH. Effect of stainless steel and titanium low-contact dynamic compression plate application on the vascularity and mechanical properties of cortical bone after fracture. J Orthop Trauma 1997; 11(7):490-495.
40. Klau K, Fengels I, Perren SM. Long-term effects of plate osteosynthesis: comparison of four different plates. Injury 2000; 31(Suppl. 2):51-62.
41. Gustilo RB, Nelson GE, Hamel A, Moe JH. The effect of intramedullary nailing on the blood supply of the diaphysis of long bones in mature dogs. J Bone Joint Surg 1964; 46A:1362-1363.
42. Indrekvam K, Lekven K, Engessaeter LB, Langeland N. Effects of intramedullary reaming and nailing on blood flow in the rat femora. Acta Orthop Scand 1992; 63:61-65.
43. Chapman MW. The effect of reamed and nonreamed intramedullary nailing on fracture healing. Clin Orthop 1998; 355 Suppl. S230-238.
44. Trueta J, Cavadias AX. Vascular changes caused by the Kuntscher type of nailing: an experimental study in the rabbit. J Bone Joint Surg 1955; 37B:492-505.
45. ElMaraghy AW, Humeniuk B, Anderson GI, Schemitsch EH, Richards RR. Femoral bone blood flow after reaming and intramedullary canal preparation: a canine study using laser Doppler

flowmetry. J Arthroplasty 1999; 14(2):220-226.
46. Reichert ILH, McCarthy ID, Hughes SPF. The acute vascular response to intramedullary reaming. Microsphere estimation of blood flow in the intact ovine tibia. J Bone Joint Surg 1995; 77B:490-493.
47. Schemitsch EH, Kowalski MJ, Swiontkowski MF, Senft D. Cortical bone blood flow in reamed and unreamed locked intramedullary nailing: a fractured tibia model in sheep. J Orthop Trauma 1994; 8(5):373-382.
48. Grundnes O, Reikeras O. Acute effects of intramedullary reaming on bone blood flow in rats. Acta Orthop Scand 1993; 64(2):203-206.
49. Hupel TM, Aksenov SA, Schemitsch EH. Effect of limited and standard reaming on cortical bone blood flow and early strength of union following segmental fracture. J Orthop Trauma 1998; 12:400-406.
50. Brinker MR, Cook SD, Dunlap JN, Christakis P, Elliott MN. Early changes in nutrient artery blood flow following tibial nailing with and without reaming: a preliminary study. J Orthop Trauma 1999; 13(2):129-133.
51. Hupel TM, Weinberg JA, Aksenov SA, Schemitsch EH. Effect of unreamed, limited reamed, and standard reamed intramedullary nailing on cortical bone porosity and new bone formation. J Orthop Trauma 2001; 15(1):18-27.
52. Larsen LB, Madsen JE, Hoiness PR, Ovre S. Should insertion of intramedullary nails for tibial fractures with or without reaming? A prospective, randomized study with 3.8 years' follow-up. J Orthop Trauma 2004; 18(3):144-149.
53. Lindstrom T, Gullichsen E, Aho A, Helenius H, Niinikoski J. Tissue perfusion after intramedullary nailing of tibial shaft fracture. Ann Chir Gynaecol 1998; 87(4):317-320.
54. Danckwardt-Lilliestrom G, Lorenzi GL, Olerud S. Intracortical circulation after intramedullary reaming with reduction of pressure in the medullary cavity: a microangiopathic study on the rabbit tibia. J Bone Joint Surg 1970; 52A:1390-1394.
55. Danckwardt-Lilliestrom G. Reaming of the medullary cavity and its effect on diaphyseal bone. Acta Orthop Scand Suppl 1969; 128:1-153.
56. Grundes O, Utvag SE, Reikeras O. Effects of graded reaming on fracture healing: blood flow and healing studied in rat femurs. Acta Orthop Scand 1994; 65:32-36.
57. Kessler SB, Hallfeldt KKJ, Perren SM, Schweiberer L. The effects of reaming and intramedullary nailing on fracture healing. Clin Orthop 1986; 212:18-25.
58. Klein MP, Rahn BA, Frigg R, Kessler S, Perren SM. Reaming versus non-reaming in medullary nailing: interference with cortical circulation of the canine tibia. Arch Orthop Trauma Surg 1990; 109:314-316.
59. Barron SE, Robb RA, Taylor WF, Kelly PJ. The effect of fixation with intramedullary rods and plates on fracture site blood flow and bone remodelling in dogs. J Bone Joint Surg 1977; 59A:376-385.
60. Gøthman J. Arterial changes in experimental fractures of the rabbit's tibia treated with intramedullary nailing: A microangiographic study. Acta Chir Scand 1960; 120:289-302.
61. Grundnes O, Reikeras O. Closed versus open medullary nailing of femoral fractures. Blood flow and healing studied in rats. Acta Orthop Scand 1992; 63(5):492-496.
62. Rand JA, An KN, Chao EY, Kelly PJ. A comparison of the effect of open intramedullary nailing and compression-plate fixation on fracture-site blood flow and fracture union. J Bone Joint Surg 1981; 63A:427-442.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 233-240 Πρωτότυπο Άρθρο

Συνδυαστικά αποτελέσματα της χειρουργικής αντιμετώπισης με ολική αρθροπλαστική ισχίου τύπου Spotorno και της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με προχωρημένη οστεοαρθρίτιδα

Β. ΣΑΚΕΛΛΑΡΗ[1], Γ. ΚΕΛΑΪΔΩΝΗ[1], Σ. ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΗ[1], Α. ΓΑΤΟΣ[2], Χ. ΘΕΟΔΩΡΟΥ[1], Γ. ΓΙΟΦΤΣΟΣ[1]
[1] Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Λαμίας
[2] Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

Περίληψη

Η συμβολή της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου σε συνδυασμό με τη φυσικοθεραπεία στην αποκατάσταση της βαριάς μορφής οστεοαρθρίτιδας της άρθρωσης αποτέλεσε το αντικείμενο της παρούσας έρευνας. Αξιολογήθηκε η προεγχειρητική και η μετεγχειρητική κατάσταση 13 ασθενών, 6 αντρών και 7 γυναικών που χειρουργήθηκαν με ολική αρθροπλαστική τύπου Sportorno και ακολούθησαν το τυποποιημένο μετεγχειρητικό φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα της ορθοπεδικής κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου του Βόλου. Στο χειρουργημένο ισχίο διαπιστώθηκε ότι σε κάθε συγκριτική διαδικασία που πραγματοποιήθηκε μεταξύ της προεγχειρητικής και της μετεγχειρητικής τροχιάς σε όλες τις κινήσεις υπήρχε στατιστικά σημαντική βελτίωση ($p<0,05$). Η ανακούφιση από τον πόνο ήταν εμφανής από την πρώτη μετεγχειρητική μέρα και συνεχίστηκε σταθερά τις επόμενες δέκα μετεγχειρητικές μέρες μέχρι και την έξοδο από το νοσοκομείο. Κατά τη διεξαγωγή της έρευνας παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση όσον αφορά τον πόνο, την κινητικότητα και τη λειτουργικότητα των ασθενών μετά από τη χειρουργική επέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: Οστεοαρθρίτιδα Ισχίου, Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου, Φυσικοθεραπεία, Αξιολόγηση

The combined results of Spotorno total hip replacement and physiotherapy treatment in patients with late osteoarthritis

V. SAKELLARI[1], G. KELAIDONI[1], S. DELIGIANNI[1], A. GATOS[2], C. THEDOROU[1], G. GIOFTSOS[1]
[1] Physiotherapy Department, Technological Educational Institute of Lamia
[2] Volos' General Hospital

Summary

The contribution of combined physiotherapy and total hip replacement in the treatment of last stages osteoarthritis was examined in the present study. The pre- and post- operative condition of 13 patients, 6 male and 7 female, operated with Sportorno total hip replacement and following the postoperative standardized physiotherapy programme of Volos' General Hospital, Orthopedics Clinic, was assessed. The comparison between the pre- and post- operative range of motion in every examined movement proved to be statistically significantly improved ($p<0,05$). The pain relief was obvious from the first postoperative day and continued to improve steadily the next 10 postoperative days, till the exit from the hospital. After the operation and during the conduction of the research a significant improvement in pain, mobility and function of the patients was noted.

Keywords: Osteoarthritis of the Hip, Total Hip Replacement, Physiotherapy, Assessment

Εισαγωγή

Η οστεοαρθρίτιδα του ισχίου είναι μία προοδευτική ρευματική ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου της άρθρωσης [1], με αρνητικές επιπτώσεις σε όλες τις αρθρικές δομές, συμπεριλαμβανομένου του αρθρικού υμένα, του υποχόνδριου οστού, των συνδέσμων και των περιαρθρικών μυών [2]. Οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου για την οστεοαρθρίτιδα του ισχίου μπορούν να ταξινομηθούν σε αντικειμενικής φύσεως όπως είναι η ηλικία, το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό και πιθανά η φυλή [3] και σε υποκειμενικής φύσεως όπως είναι ο δείκτης μάζας σώματος, η σωματική δραστηριότητα [4], το επίπεδο άσκησης [5], η μυϊκή αδυναμία, οι φθορές, οι αλλοιώσεις, το κάπνισμα, το αλκοόλ, η χρήση ορμονών [6] και το επαγγελματικό ιστορικό αυξημένου φυσικού φορτίου [7,8]. Τα κύρια συμπτώματα που εμφανίζονται στους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα του ισχίου είναι ο χρόνιος, έντονος πόνος, η δυσκαμψία, η ανικανότητα [9], η δυσλειτουργία, η διόγκωση, ο κριγμός και συχνά η ερυθρότητα [10].

Στο τελικό στάδιο της νόσου συντελείται αποδιοργάνωση της άρθρωσης, η οποία γίνεται βαθμιαία όλο και πιο δύσκαμπτη. Οι οστικές επιφάνειες φθείρονται και παραμορφώνονται καθώς τα οστεόφυτα μεγεθύνονται. Από σφαιροειδής η άρθρωση του ισχίου μετατρέπεται σε κυλινδρική και οι σύνδεσμοι χαλαρώνουν λόγω της βράχυνσης των οστών στα οποία προσφύονται [11]. Οι ασθενείς εμφανίζουν σοβαρό πόνο και λειτουργικό περιορισμό [12]. Στο στάδιο αυτό η οστεοαρθρίτιδα αντιμετωπίζεται χειρουργικά με ολική αρθροπλαστική του ισχίου [13]. Η απόφαση για τη χειρουργική θεραπεία της νόσου γίνεται αφού προηγούμενα ληφθούν υπόψη: η δριμύτητα των συμπτωμάτων της ασθένειας και η επίδρασή τους στον τρόπο ζωής των ασθενών, οι δομικές αλλαγές και η σοβαρότητα των φθορών, κλινικοί παράγοντες όπως είναι η ηλικία και η συνοδός νοσηρότητα, η προθυμία του ασθενούς να υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική του ισχίου και τέλος το τοπικό ή εθνικό υγειονομικό σύστημα και η θέση του ασθενούς στο σύστημα περίθαλψης [14].

Κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης η κοτυλιαία και η μηριαία πρόθεση στερεώνονται με 'τσιμέντο' ή χωρίς 'τσιμέντο'. Το 'τσιμέντο' χρησιμοποιείται στους γηραιότερους ασθενείς [15-19], ενώ στους νεώτερους ασθενείς υπάρχει η τάση να αποφεύγεται [20,21]. Τα τελευταία χρόνια με την αύξηση του μέσου όρου της ζωής και της δραστηριότητας του ηλικιωμένου πληθυσμού, η ένδειξη της ολικής αρθροπλαστικής χωρίς τσιμέντο επεκτείνεται και σε άτομα μεγάλης ηλικίας [22]. Η επέμβαση είναι κατά το μεγαλύτερο ποσοστό επιτυχής, οικονομικά αποδεκτή και προκαλεί αύξηση της λειτουργικότητας [23,24]. Οι νεώτεροι ασθενείς εμφανίζουν φτωχότερα αποτελέσματα μετά από την επέμβαση της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου [25-27] σε σύγκριση με τους μεγαλύτερους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα [28-30].

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση των ασθενών με βαριά μορφή οστεοαρθρίτιδας ισχίου, πριν και μετά από το χειρουργείο της ολικής αρθροπλαστικής και το πρόγραμμα φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης ώστε να εκτιμηθεί η σπουδαιότητα του συγκεκριμένου τρόπου αποκατάστασης και η αποτελεσματικότητά του.

Μέθοδος

Η έρευνα διεξήχθη στο Αχιλλοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο του Βόλου. Συμμετείχαν 13 ασθενείς με βαριά μορφή οστεοαρθρίτιδας, 6 άντρες και 7 γυναίκες, ηλικίας από 59 μέχρι 77 ετών (66,92±5,40). Οι εγχειρήσεις πραγματοποιήθηκαν από τον ίδιο ορθοπεδικό χειρουργό και στη συνέχεια όλοι οι ασθενείς συμμετείχαν στο συγκεκριμένο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα του νοσοκομείου. Η έρευνα αφορούσε την προεγχειρητική και τη μετεγχειρητική αξιολόγηση της κατάστασης της υγείας των ασθενών και τα στοιχεία συλλέχθηκαν με κλινικές μετρήσεις τροχιάς και τη χρήση ερωτηματολογίου. Η όλη διαδικασία πραγματοποιήθηκε χωρίς προβλήματα, με την πλήρη συμφωνία και συνεργασία των ασθενών και των συγγενών τους.

Χειρουργική επέμβαση

Οι παραπάνω ασθενείς υποβλήθηκαν σε τύπου Spotorno ολική αρθροπλαστική ισχίου χωρίς τσιμέντο. Η πρόθεση Spotorno αποτελείται από ένα μηριαίο στειλεό CLS και από μία κοτυλιαία πρόθεση. Το μηριαίο στέλεχος CLS είναι μία χωρίς κολάρο, τρισδιάστατη και τριγωνικού σχήματος πρόθεση κατασκευασμένη από κράμα τιτανίου. Η πρόθεση αποτελείται από έναν «πυρήνα» διπλού σφηνοειδούς σχήματος και από πρόσθια και οπίσθια κάθετα πτερύγια που προεξέχουν στα πλάγια. Τα πτερύγια βυθίζονται στο εγγύς δοκιδωτό οστό, το οποίο δεν επηρεάζεται από τη διένεξη του καναλιού. Δεν έχει επιφάνεια πορώδους επικάλυψης για την ανάπτυξη οστίτη ιστού. Το στέλεχος είναι ευθύ, με σφηνοειδούς σχήματος άνω άκρο και τείνει να έρχεται σε επαφή με τον μηριαίο φλοιό σε διάφορες περιοχές, όταν επικάθεται στον αυλό του μηριαίου. Το εμφύτευμα έχει διάμετρο 14,6 χιλιοστά, με κυκλικό αυχένα που υποστηρίζεται από κώνο διαμέτρου 14-16 mm. Η αυχενομηριαία γωνία είναι 145°. Τέλος, ο αυχένας της πρόθεσης είναι τοποθετημένος σε ουδέτερη θέση σε σχέση με τον άξονα της διατομής του στειλεού [31].

Φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα

Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ακολουθήθηκε μετά τη χειρουργική επέμβαση περιελάμβανε ασκήσεις φλεβικής επιστροφής και σταδιακής ενδυνάμωσης που άρχιζαν από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα με ασκήσεις ραχιαίας και πελματιαίας κάμψης της ποδοκνημικής άρθρωσης, ασκήσεις πρηνισμού, υπτιασμού και περιαγωγής του άκρου πόδα, ισομετρικές ασκήσεις του τετρακεφάλου, των ισχιοκνημιαίων και των γλουτιαίων και μεταφορά του ασθενούς από την ύπτια στην καθιστή θέση. Τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα ακολουθήθηκε το πρόγραμμα των ασκήσεων της πρώτης ημέρας με την προσθήκη ελεγχόμενης βάδισης σε μικρή απόσταση, με τη βοήθεια περιπατητή (Π) και φόρτιση που καθοριζόταν σε συνεννόηση με το χειρουργό. Την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα αυξανόταν σταδιακά οι επαναλήψεις των ασκήσεων της κινησιοθεραπείας, η διανυόμενη απόσταση στη βάδιση και γινόταν διδασκαλία για τη μετακίνησή τους από την ύπτια στην πλάγια θέση κατά την κατάκλιση. Το πρόγραμμα ασκήσεων την τέταρτη ημέρα ενισχύθηκε με προοδευτικής δυσκολίας ενεργητικές ασκήσεις και ασκήσεις του πάσχοντος ισχίου από την όρθια θέση με τη βοήθεια του περιπατητή. Τις υπόλοιπες μετεγχειρητικές ημέρες νοσηλείας ($5^{η}$-$10^{η}$) ακολουθήθηκε το πρόγραμμα της τέταρτης ημέρας με προοδευτικές ασκήσεις αντίστασης.

Αξιολογούμενες παράμετροι

Η αξιολόγηση περιείχε κλινικές μετρήσεις τροχιάς κατά τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών με τη χρήση γωνιομέτρου καθώς και ερωτήσεις ανοικτού και κλειστού χαρακτήρα για τις οποίες καταβλήθηκε προσπάθεια να είναι λιτές, περιεκτικές και σαφείς, ώστε να γίνουν κατανοητές από τον ερωτηθέντα και να μην τον κουράζουν. Η υποβολή των ερωτήσεων ήταν προφορική και έγινε με την ταυτόχρονη παρουσία του ασθενή και ενός τουλάχιστον συνοδού του, ώστε να είναι δυνατή η άμεση διασταύρωση των απαντήσεων. Οι ερωτήσεις αφορούσαν τον πόνο (ένταση, εντόπιση) την τροχιά των κινήσεων και τη λειτουργικότητα (μετακίνηση, βάδιση, αυτοεξυπηρέτηση). Το μετεγχειρητικό ερωτηματολόγιο περιελάμβανε ερωτήσεις που αφορούσαν τον πόνο (εντόπιση, ένταση, θέσεις και δραστηριότητες που τον επιδεινώνουν ή τον ανακουφίζουν) τη βάδιση, τη μετακίνηση, τη λειτουργικότητα, την κινητικότητα και τη μυϊκή ισχύ. Η ένταση του πόνου προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά αξιολογήθηκε με βάση τη δεκαβάθμια οπτική αναλογική κλίμακα αξιολόγησης του πόνου, στην οποία η ένδειξη μηδέν (0) δήλωνε την απουσία πόνου και η ένδειξη δέκα (10) τον μέγιστο, ανυπόφορο πόνο.

Αποτελέσματα

Τα δεδομένα που συλλέχθηκαν από τις μετρήσεις τροχιάς αναλύθηκαν στατιστικά με το στατιστικό λογισμικό πρόγραμμα S.P.S.S. και με τη βοήθεια του paired samples t-test προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα:

Εύρος κίνησης

Το μέσο εύρος κίνησης προεγχειρητικά για την παθητική και ενεργητική τροχιά του υγιούς και πάσχοντος ισχίου και μετεγχειρητικά για την ενεργητική τροχιά του πάσχοντος ισχίου για κάθε μία από τις κινήσεις της κάμψης, έκτασης, απαγωγής, προσαγωγής, έσω και έξω στροφής παρουσιάζεται στον πίνακα 1. Το μέσο ενεργητικό εύρος τροχιάς του χειρουργημένου σκέλους πριν και μετά το χειρουργείο της ολικής αρθροπλαστικής και της 10ημερης μετεγχειρητικής εφαρμογής φυσικοθεραπείας για κάθε μία από τις παραπάνω κινήσεις παρουσιάζεται στο διάγραμμα 1.

Η τροχιά κίνησης της κάμψης προεγχειρητικά ήταν μεγαλύτερη στο υγιές ισχίο τόσο στην ενεργητική (91,15˚±20,02˚) όσο και στην παθητική κίνηση (102,69˚±20,68˚) σε σύγκριση με την αντίστοιχη ενεργητική (52,69˚±8,32˚) και την παθητική τροχιά (66,54˚±8,51˚) του πάσχοντος ισχίου. Η μέση τροχιά της κάμψης κατά τη σύγκριση της προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής ενεργητικής τροχιάς κίνησης του πάσχοντος ισχίου έδειξε μέση βελτίωση κατά 36,16˚ (στατιστικά σημαντική διαφορά, t=17.61, df=12, p<0,001).

Η προεγχειρητική τροχιά της κίνησης της έκτασης αποδείχτηκε ότι ήταν μεγαλύτερη στο υγιές ισχίο τόσο στην ενεργητική (9,62˚±6,33˚) όσο και στην παθητική κίνησή του (12,85˚±7,21˚) σε σύγκριση με την ενεργητική (0,77˚±1,88˚) και την παθητική τροχιά (1,77˚±3,52˚) του πάσχοντος ισχίου. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά κατά τη σύγκριση μεταξύ της προεγχειρητικής ενεργητικής και της μετεγχειρητικής ενεργητικής μέσης τροχιάς της κίνησης της έκτασης του πάσχοντος ισχίου (t=12,52, df=12, p<0,001) και βελτίωση κατά μέσο όρο 11,38˚.

Η τροχιά της κίνησης της προσαγωγής προεγχειρητικά ήταν μεγαλύτερη στο υγιές κάτω άκρο τόσο στην ενεργητική (16,00˚±5,37˚) όσο και στην παθητική τροχιά (20,77˚±5,72˚) σε σύγκριση με την ενεργητική (5,62˚±2,57˚) και την παθητική τροχιά (9,62˚±3,31˚) του πάσχοντος ισχίου. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά κατά την σύγκριση μεταξύ προεγχειρητικής ενεργητικής και μετεγχειρητικής ενεργητικής μέσης τροχιάς της κίνησης της προσαγωγής του πάσχοντος κάτω άκρου (t=8,37, df=12,

Τροχιά	Σκέλος	Κάμψη	Έκταση	Προσαγωγή	Απαγωγή	Έσω Στροφή	Έξω Στροφή
Προεγχειρητική	Υγιές	102,69°±20,68°	12,85°±7,21°	20,77°±5,72°	26,92°±15,21°	20,38°±10,10°	15,38°±10,89°
Παθητική	Πάσχον	66,54°±8,51°	1,77°±3,52°	9,62°±3,31°	5,23°±11,02°	5,23°±4,64	2,69°±3,88°
Προεγχειρητική	Υγιές	91,15°±20,02°	9,62°±6,33°	16,00°±5,37°	21,92°±13,00°	16,54°±9,22	12,69°±8,81°
Ενεργητική	Πάσχον	52,69°±8,32°	0,77°±1,88°	5,62°±2,57°	2,69°±6,96°	1,54°±2,40°	0,77°±1,88°
Μετεγχειρητική Ενεργητική	Πάσχον	88,85°±5,06°	12,15°±3,46°	18,62°±5,32°	27,31°±6,65°	15,62°±2,57°	14,15°±2,76°

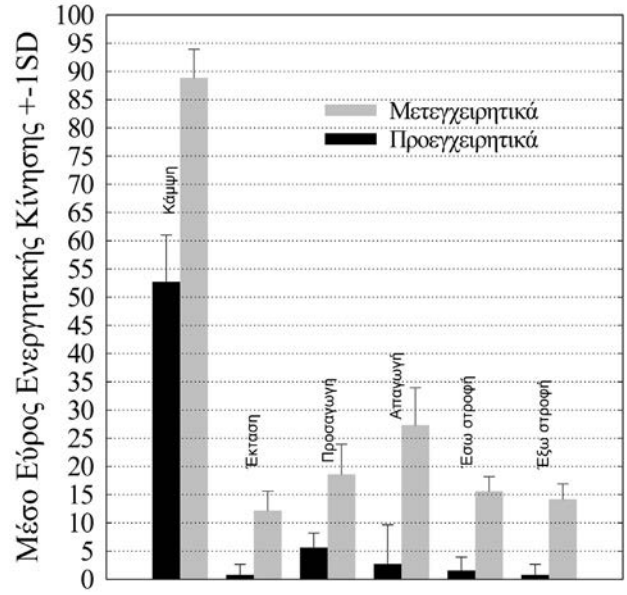
Πίν. 1. Οι μέσες τροχιές και οι σταθερές αποκλίσεις τους σε μοίρες που προκύπτουν από τη γωνιομέτρηση του υγιούς και πάσχοντος κάτω άκρου κατά τη μέτρηση της κάμψης, έκτασης, απαγωγής, προσαγωγής, έσω και έξω στροφής. Προεγχειρητικά για την παθητική και ενεργητική τροχιά του υγιούς και του πάσχοντος ισχίου και μετεγχειρητικά για την ενεργητική τροχιά του πάσχοντος ισχίου.

p<0,001) και μέση βελτίωση κατά 13˚.

Η προεγχειρητική τροχιά της κίνησης της απαγωγής αποδείχτηκε ότι ήταν μεγαλύτερη στο υγιές ισχίο τόσο στην ενεργητική (21,92˚±13,00˚) όσο και στην παθητική κίνησή του (26,92˚±15,21˚) σε σύγκριση με την ενεργητική (2,69˚±2,96˚) και την παθητική τροχιά (5,23˚±11,02˚) του πάσχοντος ισχίου. Κατά τη σύγκριση μεταξύ της προεγχειρητικής και της μετεγχειρητικής ενεργητικής μέσης τροχιάς της κίνησης της απαγωγής του πάσχοντος κάτω άκρου βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά (t=14,95, df=12, p<0,001) και βελτίωση κατά μέσο όρο 24,62˚.

Η τροχιά της κίνησης της έσω στροφής προεγχειρητικά ήταν μεγαλύτερη στο υγιές κάτω άκρο τόσο στην ενεργητική (16,54˚±9,22˚) όσο και στην παθητική τροχιά (20,38˚±10,10˚) σε σύγκριση με την ενεργητική (1,54˚±2,40˚) και την παθητική τροχιά (5,23˚±4,64˚) του πάσχοντος ισχίου. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά κατά την σύγκριση μεταξύ της προεγχειρητικής ενεργητικής και της μετεγχειρητικής ενεργητικής, μέσης τροχιάς της κίνησης της έσω στροφής του πάσχοντος κάτω άκρου (t=15,86, df=12, p<0,001) και βελτίωση κατά μέσο όρο 14,08˚.

Τέλος, η τροχιά της κίνησης της έξω στροφής προεγχειρητικά ήταν μεγαλύτερη στο υγιές κάτω άκρο, τόσο στην ενεργητική (12,69˚±8,81˚) όσο και στην παθητική τροχιά (15,38˚±10,89˚) σε σύγκριση με την ενεργητική (0,77˚±1,88˚) και την παθητική τροχιά (2,69˚±3,88˚) του πάσχοντος ισχίου. Στη σύγκριση μεταξύ προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής μέσης τροχιάς της κίνησης της έξω στροφής του πάσχοντος ισχίου βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά (t=12,93, df=12, p<0,001). Κατά τη σύγκριση μεταξύ προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής μέσης ενεργητικής τροχιάς της κίνησης παρατηρήθηκε βελτίωση κατά μέσο όρο 13,38˚.



Διάγραμμα 1. Το μέσο ενεργητικό εύρος τροχιάς (±1σταθερά απόκλισης) του χειρουργημένου σκέλους των 13ων ασθενών πριν (μαύρη στήλη) και μετά (γκρι στήλη) το χειρουργείο της ολικής αρθροπλαστικής και δεκαήμερης μετεγχειρητικής εφαρμογής φυσικοθεραπείας.

Πόνος

Όλοι οι ασθενείς προεγχειρητικά βαθμολόγησαν τον πόνο τους με 9 στη δεκαβάθμια κλίμακα πόνου. Μετεγχειρητικά από τις μέσες τιμές του πόνου ανά ημέρα μετεγχειρητικής νοσηλείας προέκυψαν τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στο διάγραμμα 2. Στο διάγραμμα αυτό φαίνεται η σταδιακή ανακούφιση από τον πόνο με το πέρασμα των ημερών (R=

0,75, R^2=0,56, St Err=1,8, p<0,01).

Αν και τις πρώτες τέσσερις ημέρες οι άνδρες ανέφεραν μεγαλύτερο πόνο από τις γυναίκες, με το πέρασμα των ημερών η διάφορά αυτή εκμηδενίστηκε. Συνολικά δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μετεγχειρητικά στην αναφορά του πόνου από τους άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες (p>0,1).

Προεγχειρητικά ο πόνος σε εννέα ασθενείς (5 άντρες και 4 γυναίκες) εντοπιζόταν στο ισχίο, στο μηρό και στο γόνατο, ενώ σε τέσσερις ασθενείς (3 γυναίκες και 1 άντρα) η εντόπιση του πόνου ήταν μόνο στις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος. Οι ασθενείς παρομοίαζαν τον πόνο σαν μούδιασμα ή σαν μούδιασμα και μαχαιριά. Μετεγχειρητικά από τους δεκατρείς ασθενείς, ο ένας (1 γυναίκα) δήλωσε ότι δεν πονούσε καθόλου και οι δώδεκα ότι ένιωθαν πόνο γύρω από την τομή (6 άντρες και 6 γυναίκες). Οι ασθενείς παραπονιόντουσαν περισσότερο για τον πόνο από την τομή παρά για τον πόνο στην άρθρωση.

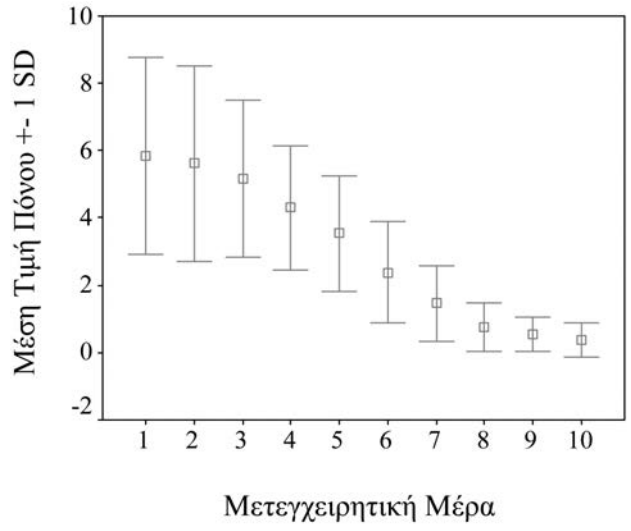
Προεγχειρητικά ένδεκα στους δεκατρείς ασθενείς απάντησαν ότι ανακουφίζονταν από τον πόνο στην ύπτια θέση, οκτώ στους δεκατρείς στην πλάγια κατάκλιση, ενώ ο πόνος γινόταν πιο έντονος σε όλους τους ασθενείς κατά το βάδισμα, το ανέβασμα και το κατέβασμα σκάλας και για τους πέντε στους δεκατρείς κατά την καθιστή θέση. Μετεγχειρητικά δώδεκα στους δεκατρείς ασθενείς ανακουφιζόταν από τον πόνο σε ύπτια θέση, οκτώ στους δεκατρείς σε πλάγια κατάκλιση και οκτώ στην καθιστή θέση. Η ένταση του πόνου αυξανόταν σε έντεκα στους δεκατρείς κατά τη βάδιση, σε τρεις στους δεκατρείς σε όρθια θέση, σε έναν στην ύπτια και ένας δεν εμφάνιζε πόνο σε καμία μετακίνηση ή θέση.

Διανυόμενη απόσταση

Η απόσταση που διανύεται προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά από τους ασθενείς παρουσιάζεται στον πίνακα 2. Προεγχειρητικά δεκατρείς ασθενείς ήταν ικανοί να διανύσουν απόσταση μέχρι δύο μέτρα, ένδεκα ασθενείς απόσταση από δύο μέχρι και δέκα μέτρα και τέσσερις απόσταση μεγαλύτερη των δέκα μέτρων. Μετεγχειρητικά όλοι οι ασθενείς ήταν ικανοί κατά τη βάδιση να διανύσουν απόσταση μέχρι δέκα μέτρα.

Συζήτηση

Στη μελέτη που έγινε στο Γ.Ν. Βόλου συμμετείχαν 13 ασθενείς με προχωρημένη οστεοαρθρίτιδα του ισχίου ηλικίας από 59 έως 77 ετών. Οι ασθενείς εμφάνιζαν χρόνιο, έντονο και ανυπόφορο πόνο και ανικανότητα. Αυτά είναι και τα συνήθη συμπτώματα



Διάγραμμα 2. Η μέση τιμή πόνου για τους 13 ασθενείς της μελέτης, όπως αυτή δηλώνεται σε 10βάθμια οπτική αναλογική κλίμακα από την 1η έως τη 10η μετεγχειρητική μέρα. Σημειώνεται ότι προεγχειρητικά και οι 13 ασθενείς βαθμολόγησαν με 9 τον πόνο τους στην παραπάνω κλίμακα.

ΑΠΟΣΤΑΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ	
	Προεγχειρητικά	Μετεγχειρητικά
Πάνω από 10m	4	0
(2-10) m	11	13
(0-2) m	13	13

Πίν. 2. Η απόσταση που ήταν ικανοί να διανύσουν προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά οι 13 ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα.

που περιγράφονται και από άλλους ερευνητές [32,33]. Στο τελικό στάδιο της νόσου η χειρουργική επέμβαση της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου είναι η ενδεδειγμένη θεραπεία [34,35].

Η βελτίωση της χειρουργικής τεχνικής που συντελείται στις ημέρες μας, κυρίως λόγω της ανάπτυξης της βιοτεχνολογίας, οδηγεί σε αύξηση του ποσοστού της εφαρμογής της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου, παρά το αυξημένο κόστος των υλικών των προθέσεων και της νοσηλείας [36-38]. Τα αποτελέσματα της επέμβασης είναι δυνατό να φανούν από την αξιολόγηση των κλινικών ευρημάτων, από τη σύγκριση της δριμύτητας των συμπτωμάτων προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, από το κόστος, τα κοι-

νωνικά οφέλη και τα ακτινολογικά ευρήματα [39].

Τα δεδομένα της έρευνας συλλέχθηκαν με ερωτηματολόγιο. Υπάρχουν πολλά ερωτηματολόγια τα οποία χρησιμοποιήθηκαν από ερευνητές για τη μελέτη ασθενών με οστεοαρθρίτιδα και ολική αρθροπλαστική του ισχίου. Τέτοια ερωτηματολόγια ενδεικτικά είναι το Harris Hip Score [40] και τα WOMAC, Lequesne, HAQ, AIMS, FSI, SF-36, EuroQol [41].

Από τα αποτελέσματα της έρευνας που πραγματοποιήθηκε στο νοσοκομείο του Βόλου διαπιστώθηκε ότι η εφαρμογή της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου σε συνδυασμό με τη φυσικοθεραπεία μειώνει τον πόνο και τη δυσλειτουργία και αυξάνει τη λειτουργικότητα του ασθενούς. Πράγματι παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση σε όλες τις μετρήσεις της τροχιάς της κίνησης. Ο πόνος επίσης παρουσίασε σταθερή μείωση μετά τη χειρουργική επέμβαση και σχεδόν εκμηδενίστηκε τη δέκατη μετεγχειρητική ημέρα. Παρόμοια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Dawson J. et al. (2001) [42], διαπίστωσε ότι ενώ προεγχειρητικά ο πόνος των ασθενών ήταν μέγιστος και η φυσική δραστηριότητα έτεινε στα επίπεδα της ανικανότητας, μετεγχειρητικά υπήρξε σημαντική μείωση της δριμύτητας των συμπτωμάτων. Στο συμπέρασμα αυτό κατέληξε από την ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν με τη χρήση διάφορων ερωτηματολογίων, τα οποία δόθηκαν στους ασθενείς κατά τη διάρκεια της προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής νοσηλείας.

Η προεγχειρητική και η μετεγχειρητική αξιολόγηση των ασθενών, όσον αφορά στην τροχιά των κινήσεων του πάσχοντος ισχίου βρέθηκε να παρουσιάζει στατιστικά σημαντική βελτίωση ($p<0,05$). Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και ο Steultjens M.P.M. et al. (2000) [43] και ο Dekker J. et al. (1992) [44]. Με τη χρήση του γωνιομέτρου διαπίστωσαν ότι η προεγχειρητική μείωση της τροχιάς της κίνησης, ιδιαίτερα της έκτασης και της έξω στροφής αποτελεί την κυριότερη αιτία ανικανότητας των ασθενών να αντεπεξέλθουν στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής.

Ο Caldwell J.R. et al. (1999) [45] διαπίστωσε ότι ο χρόνιος πόνος είχε αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχοκοινωνική ευημερία των ασθενών όπως τη διαταραχή της διάθεσης, του ύπνου, την πτώχευση της ποιότητας της ζωής, τη μείωση της δυνατότητας για εργασία και για ψυχαγωγία, ενώ ο Halbert J. et al. (2001) [46] βρήκε ότι προκαλεί μείωση της αερόβιας ικανότητας, της μυϊκής δύναμης, της αντοχής και της κινητικής ικανότητας. Στην παρούσα έρευνα οι ασθενείς που αξιολογήθηκαν στα πλαίσια του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος λόγω της μειωμένης προεγχειρητικής τροχιάς της κίνησης εμφάνιζαν αυξημένη προεγχειρητική δυσλειτουργία. Αδυνατούσαν να μετακινηθούν μέσα στο σπίτι, να βαδίσουν, να σηκωθούν από την καρέκλα και από το κρεβάτι, να ανεβούν και να κατεβούν σκάλες και να διανύσουν μεγάλη απόσταση. Η περιορισμένη τροχιά της κίνησης και ο πόνος δεν επέτρεπαν στους ασθενείς να αυτοεξυπηρετηθούν, δηλαδή να φορέσουν τα παπούτσια και τις κάλτσες τους, να ντυθούν, να κάνουν μπάνιο, να πάνε για ψώνια. Μετεγχειρητικά οι ασθενείς μας εμφάνισαν αύξηση της κινητικότητας και αναμενόμενη βελτίωση της λειτουργικότητας σε συμφωνία και με τους Hochberg M.C. et al. (1995) [47]. Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξαν και ο Perron M. et al. (2000) [48], οι οποίοι διαπίστωσαν ότι η χαρακτηριστική μείωση του πόνου, στην οποία συνήθως οδηγεί η ολική αρθροπλαστική του ισχίου (THA) επιφέρει μία συνακόλουθη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα.

Τέλος, διαπιστώθηκε ότι η χωλότητα που παρουσίαζαν προεγχειρητικά οι περισσότεροι ασθενείς, η σύγκαμψη και η βράχυνση του πάσχοντος σκέλους μειώθηκαν σημαντικά μετά από τη μετεγχειρητική νοσηλεία τους. Στο μετεγχειρητικό πρόγραμμα αποκατάστασης δόθηκε ιδιαίτερη προσοχή στις ασκήσεις της ποδοκνημικής λόγω του μετεγχειρητικού οιδήματος των άκρων και στην εκπαίδευση των ασθενών και των συγγενών τους για τη λειτουργία της νέας άρθρωσης.

Η εφαρμογή του πρωτοκόλλου της φυσικοθεραπείας σε μικρό αριθμό ασθενών δεν επιτρέπει τη γενίκευση των αποτελεσμάτων στο γενικότερο πληθυσμό. Για το λόγο αυτό απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διερευνήσει πόσο συμβάλλει η φυσικοθεραπεία σαν μέθοδος αποκατάστασης σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα μετά την ολική αρθροπλαστική του ισχίου. Επίσης, για να διευκρινιστεί ο ρόλος της ηλικίας, του φύλου και του επαγγέλματος στο βαθμό της αποκατάστασης μετά από την επέμβαση, να εντοπίσει τις διαδικασίες αξιολόγησης εκείνες που παρέχουν τη μεγαλύτερη εγκυρότητα και αξιοπιστία και τα πρωτόκολλα αποκατάστασης με τη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα.

Correspondence
V. Sakellari,
Physiotherapy Department, Technological Educational Institute of Lamia,
3rd km PEO Lamia-Athens, 35100, Lamia, Greece
E-mail: vsakellari@teilam.gr

Αλληλογραφία:
Β. Σακελλάρη,
Τμήμα Φυσικοθεραπείας, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Λαμίας,
3ο χλμ ΠΕΟ Λαμίας-Αθηνών, 35100, Λαμία
E-mail: vsakellari@teilam.gr

Βιβλιογραφία

1. Long L, Soeken K, Ernst E (2001). Herbal medicines for the treatment of osteoarthritis: a systematic review. Rheumatology, 40:779-793.
2. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Adramson SB (2001). Osteoarthritis, an inflammatory disease. Potential implication for the selection of new therapeutic targets. Arthritis Rheum 44(6):1237-1247.
3. Gelber AC (2003). Obesity and hip osteoarthritis: the weight of the evidence is increasing. Am J Med, 114:158-159.
4. Cooper C, Inskip H, Croft P, et al (1998). Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury and physical activity. Am J Epidemiol, 147:516-522.
5. Spector TD, Harris PA, Hart DJ, et al (1996). Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports. Arthritis Rheum, 39:988-995.
6. Karlson EW, Mandl LA, Aweh GN, et al (2003). Total hip replacement due to osteoarthritis. The importance of age, obesity and other modifiable risk factors. Am J Med, 114:93-98.
7. Lane NE, Hochberg MC, Pressman A, et al (1999). Recreational physical activity and the risk of osteoarthritis of the hip in the elderly women. J. Rheumatol, 26:849-854.
8. Croft P, Coggon D, Crudas M, et al (1992). Osteoarthritis of the hip: an occupational disease of farmers. BMJ, 304:1269-1272.
9. Thumboo J, Chew LH, Lewin-Koh SC (2002). Socioeconomic and psychosocial factors influence pain or physical function in Asian patients with knee or hip osteoarthritis. Ann Rheum Dis, 61:1017-1020.
10. Bellamy N (1997). Osteoarthritis clinical trials: candidate variables and clinimetric properties. J Rheumatol, 24(4):768-777.
11. Dandy DJ (1995). Βασική ορθοπεδική και τραυματολογία. Εκδόσεις ΜΓ Παρισιάνου. Αθήνα, 379-388.
12. Quintana JM, Arostegui I, Azkarate J (2000). Evaluation by explicit criteria of the use of total hip joint replacement. Rheumatology, 39:1234-1235.
13. Birrell F, Croft P, Cooper G, et al (2000). Radiographic change is common in new presenters in primary care with hip pain. Rheumatology, 39:772-775.
14. Maillefert JF, Gueguen A, Nguyen M, et al (2002). A composite index for total hip arthroplasty in patients with hip osteoarthritis. J Rheumatol, 29:347-352.
15. Brander VA, Malhotra S, Jet J, et al (1997). Outcome of hip and knee arthroplasty in persons aged 80 years and older. Clin Orthop, 345:67-78.
16. Levy RN, Levy CM, Snyder J, et al (1995). Outcome and long-term results following total hip replacement in elderly patients. Clin Orthop, 316:25-30.
17. Ekelund A, Rydell N, Nilsson OS (1992). Total hip arthroplasty in patients 80 years of age and older. Clin Orthop, 281:101-106.
18. Boettcher WG (1992). Total hip arthroplasties in the elderly. Morbidity, mortality, and cost effectiveness. Clin Orthop, 274:30-34.
19. Pettlne KA, Aamlid BC, Cabanela ME (1991). Elective total hip arthroplasty in patients older than 80 years of age. Clin Orthop, 266:127-132.
20. Laupacis A, Bourne R, Rorabeck C, et al (2002). Comparison of total hip arthroplasty performed with and without cement: a randomized trial. J Bone Joint Surg (Br), 84(A)10:1823-1827.
21. Jacobs JJ, Galante JO, Sumner DR (1993). Cementless primary total hip arthroplasty. In: Operative orthopaedics. Second edition. JB Lippincott Company. Philadelphia, pp:1897-1901.
22. Keisu KS, Orozco F, Sharkey PS, et al (2001). Primary cementless total hip arthroplasty in octogenarians, two to eleven-year follow-up. J Bone Joint Surg (Br), 83(A)3:359-362.
23. Fortin PR, Penrod JR, Clarke AE, et al (2002). Timing of total joint replacement affects clinical outcomes among patients with osteoarthritis of the hip of knee. Arthritis Rheum, 46(12):3327-3330.
24. Atle Lie S, Engesaeter LB, Havelin LI, et al (2000). Mortality after total hip replacement. 0-10-year follow-up of 39,543 patients in the Norwegian Arthroplasty Register. Acta Orthop Scand, 71(1):19-27.
25. Della Valle GJ, Paprosky G (2002). The middle-aged patient with hip arthritis. Clin Orthop, 405:101-107.
26. Capello WN, D'Antonio JA, Feinherg JR, et al (1997). Hydroxyapatite-coated total hip femoral components in patients less than fifty years old: clinical and radiograph results after five to eight years of follow-up. J Bone Joint Surg (Am), 79(A):1023-1029.
27. Chandler HP, Resnick FT, Wixson RL, et al (1981). Total hip replacement in patients younger than 30 years old: a five-year follow-up study. J Bone Joint Surg (Am), 63(A):1426-1434.
28. Jingushi S, Susioka Y, Noguchi Y, et al (2002). Transtrochanteric valgus osteotomy for the treatment of osteoarthritis of the hip secondary to acetabular dysplasia. J Bone and Joint Surg (Br), 84(B)(4):535-539.
29. Torchia ME, Klassen RA, Bianco AJ (1996). Total hip arhroplasty with cement in patients less than twenty years old: Long term results. J Bone Joint Surg (Am), 78(A):995-1003.
30. Neumann L, Freund KG, Serensen KH (1996). To-

tal hip arthroplasty with the Charnley prosthesis in patients fifty-five years old and less: fifteen to twenty-one year results. J Bone Joint Surg (Am), 78(A):73-79.
31. Κιτσούλης Π, Σταφύλας Κ, Ζάχαρης Κ (2002). Μακροχρόνια παρακολούθηση ολικών αρθροπλαστικών ισχίου χωρίς χρήση τσιμέντου με στειλεό CLS Spotorno. ΕΕΧΟΤ, 53(2):125-130.
32. Holtzman J, Saleh K, Kane R (2002). Effect of baseline functional status and pain on outcomes of total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg (Br), 84(A)11:1942.
33. Van Baar ME Dekker J, Lemmens AM, et al (1998). Pain and disability in patients with osteoarthritis of hip or knee: The relationship with articular, kinesiological and psychological characteristics. J Rheumatol, 25:125-133.
34. Healy WL (2002). Hip implant selection for total hip arthroplasty in early patients. Clin Orthop, 405:54-55.
35. Wright JG, Young NL (1997). The patient-specific index: asking patients what they want. J Bone Joint Surg, 79:974-983.
36. Mulhall KJ, Khan Y, Masterson E (2003). Indications, cost and safety implications of traditional postoperative radiography following total hip replacement. Radiography, 9(2):123-126.
37. Weingarten S, Riedinger MC, Sandhu M (1998). Can practice guidelines safely reduce hospital length of stay? Results from a multicenter interventional study. Am J Med, 105(1):33-40.
38. Blumenthal D (1994). The varation phenomenon in 1994. N Engl J Med, 331:1017-1018.
39. Söderman P, Malchau H, Herberts P, et al (2001). Outcome after total hip replacement. Acta Orthop Scand, 72(2):113-119.
40. Söderman P, Malchau H (2001). Is the Harris hip score system useful to study the outcome of total hip replacement? Clin Orthop, 384:189-197.
41. Bellamy N (1997). Osteoarthritis clinical trials: candidate variables and clinimetric properties. J Rheumatol, 24(4):768-777.
42. Dawson J, Fitzpatrick R, Frost S, et al (2001). Evidence for the validity of a patient-based instrument for assessment of outcome after revision hip replacement. J Bone Joint Surg (Br), 83(B)8:1125-1129.
43. Steultjens MPM, Dekker J, Van Baar ME (2000). Range of motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. Rheumatology, 39:955-961.
44. Dekker J, Boot B, Van Der Woude L (1992). Pain and disability in osteoarthritis: a review of biobehavioral mechanisms. Beh Med, 15:189-210.
45. Caldwell JR, Hale ME, Boyd PE, et al (1999). Treatment of osteoarthritis pain with controlled release oxycodone or fixed combination oxycodone plus acetaminophen added to nonsteroidal anti-inflammatory drugs: A Double Blind, Randomized, Multicenter, Placebo Controlled Trial. J Rheumatol, 26:862.
46. Halbert J, Crotty M, Weller D, et al (2001). Primary care-based physical activity programs: effectiveness in sedentary older patients with osteoarthritis symptoms. Arthritis Care Res, 45(3):228-234.
47. Hochberg MC, Altman RD, Brant KD, et al (1995). Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Arthritis Rheum, 38(11):1535-1540.
48. Perron M, Malouin F, Moffet H, et al (2000). Three-dimensional gait analysis in women with a total hip arthroplasty. Clin Biomech, 15(7):504.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 241-247 Πρωτότυπο Άρθρο

Η επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος άσκησης στο μεταβολισμό του οστού μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών

Σ. ΚΑΡΑΚΥΡΙΟΥ, Κ. ΒΟΛΑΚΛΗΣ, Ε. ΔΟΥΔΑ, Κ. ΚΩΤΣΑ, Σ. ΤΟΚΜΑΚΙΔΗΣ
Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, ΤΕΦΑΑ Κομοτηνής

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εξετάσει την επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος άσκησης στην οστική πυκνότητα, στο μεταβολισμό των οστών και τη μυϊκή δύναμη γυναικών με διάρκεια εμμηνόπαυσης από ένα έως έξι έτη. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν είκοσι (n=20) μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, την ομάδα άσκησης (n=10) και την ομάδα ελέγχου (n=10). Η ομάδα άσκησης συμμετείχε για έξι μήνες σε ένα συστηματικό πρόγραμμα συνδυασμού άσκησης με βάρη (δύο φορές την εβδομάδα, έντασης 70% της μίας μέγιστης επανάληψης) και αερόβιας άσκησης (μία προπόνηση την εβδομάδα, με ασκήσεις σε βαθμίδες, έντασης 70-85% της μέγιστης ΚΣ). Η ομάδα άσκησης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου εμφάνισε στη λήξη του προγράμματος αύξηση της οστικής πυκνότητας στο τρίγωνο Ward's του μηριαίου οστού κατά 3,26% (+0,026 gr/cm^2) έναντι 0,13% (+0,001 gr/cm^2), (p<0,05). Η οστική πυκνότητα στους οσφυϊκούς σπονδύλους Ο2-04 διατηρήθηκε στην ομάδα άσκησης (+0,004 gr/cm^2) και μειώθηκε στην ομάδα ελέγχου (-0,015 gr/cm^2), (p>0,05). Ως προς την οστεοκαλσίνη παρατηρήθηκε μείωση στα επίπεδά της κατά 23,82% στην ομάδα άσκησης (p<0,05), ενώ δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τους υπόλοιπους βιοχημικούς δείκτες οστικής εναλλαγής. Σημαντική βελτίωση της μέγιστης δύναμης παρουσιάστηκε στις μυϊκές ομάδες του άνω μέρους (14-64%) και του κάτω μέρους (20-27%) του σώματος μετά το πέρας του προγράμματος. Συμπεραίνεται ότι η εφαρμογή ενός εξάμηνου εξειδικευμένου προγράμματος με βάρη σε συνδυασμό με αερόβια άσκηση είχε τοπική δράση στα οστά και συνέβαλε σημαντικά στη βελτίωση της μυϊκής δύναμης.

Λέξεις κλειδιά: Άσκηση με Βάρη, Αερόβια Άσκηση, Οστική Πυκνότητα, Εμμηνόπαυση, Βιοχημικοί Δείκτες Οστικής Εναλλαγής, Οστικός Μεταβολισμός

The effect of a specific exercise program on bone metabolism of postmenopausal women

S. KARAKIRIOU, K. VOLAKLIS, E. DOUDA, K. KOTSA, S. TOKMAKIDIS
Democritus University of Thrace, Department of Physical Education & Sport Science

Summary

The aim of this study was to examine the effects of a specific training program that combines both strength and aerobic exercise, on bone mineral density (BMD), biochemical markers of bone turnover and muscular strength in healthy, early postmenopausal women (<6 yr). Ten postmenopausal women participated in a supervised exercise program for a period of 6 months (two sessions of strength training: 70% of one repetition maximum (RM) and one session of high impact, aerobic exercise 70-85% of HRmax) while other ten postmenopausal women served as a control group. At the end of the program, the increase of the BMD of the Ward's triangle was 3,26% (+0,026 gr/cm^2) in the exercise group as compared to the control group 0,13% (+0,001gr/cm^2; p<0,05). The BMD of the lumbar spine remained stable (+0,004 gr/cm^2) in the exercise group contrary to the control group that was decreased (-0,015gr/cm^2; p>0,05). There was also significant decrease of osteocalcin in the exercise group (23,82%) between the first and the third measurement, (p<0,05). No differences were observed in the levels of other biochemical markers of bone turnover. Maximal strength of upper and lower body increased significantly (14-64% and 20-27%) after the completion of the program. These results indicate that a combined training program of strength and aerobic exercise of six months may have a site specific response of bone density and induce positive adaptations on muscular strength.

Keywords: Strength Exercise, Aerobic Exercise, Bone Mineral Density, Menopause, Biochemical Markers of Bone Turnover, Bone Metabolism

	Ομάδα άσκησης (n=10)	Ομάδα ελέγχου (n=10)	p value
Ηλικία (yr)	53,85 ± 2,87	51,57 ± 5,12	0,731
Μετεμμηνοπαυσιακή ηλικία (yr)	3,82 ± 1,85	2,96 ± 1,82	0,667
Σωματικό βάρος (kg)	70,76 ± 9,09	76,66 ± 8,68	0,110
Δείκτης σωματικής μάζας (kg/m²)	28,47 ± 3,31	31,07 ± 3,35	0,087
Άθροισμα δερματοπτυχών (mm)*	99,84 ± 18,37	111,65 ± 16,01	0,132
* (τρικεφάλου, υποπλάτιου, υπερλαγόνιου και μηρού)			

Πίν. 1. Χαρακτηριστικά της ομάδας άσκησης και της ομάδας ελέγχου στην έναρξη του προγράμματος.

Εισαγωγή

Η συστηματική άσκηση έχει αποδειχτεί ότι διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη διατήρηση της υγείας του ερειστικού συστήματος και κατέχει σημαντική θέση στην πρωτογενή πρόληψη της οστεοπόρωσης [1,2]. Σχετικά με τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, πολλές έρευνες αναφέρουν θετική επίδραση της άσκησης στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας [3-5] ή στην επιβράδυνση της οστικής αποδόμησης [6,7].

Τα προγράμματα τα οποία παραδοσιακά εφαρμόζονταν σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ήταν αερόβιας μορφής και αφορούσαν κυρίως το βάδισμα [8]. Στη συνέχεια οι ερευνητές προκειμένου να αυξήσουν τη φόρτιση των οστών στον κατακόρυφο άξονα του σώματος περιέλαβαν ασκήσεις υψηλότερης έντασης, όπως ανέβασμα σε βαθμίδες και αλματάκια [3,9]. Επίσης, εφάρμοσαν συγκριτικά προγράμματα υψηλής κρούσης με αντίστοιχα χαμηλής χωρίς όμως να παρουσιάσουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τη βελτίωση της οστικής πυκνότητας [10].

Τα τελευταία χρόνια εφαρμόζονται ειδικά προγράμματα άσκησης με βάρη σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση παρουσιάζοντας θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αντοχής και τη μείωση κινδύνου των πτώσεων. Η επίδραση των προγραμμάτων αυτών στην οστική πυκνότητα είναι θετική τις περισσότερες φορές χωρίς όμως να εμφανίζεται ομοφωνία σχετικά με την ιδανική ένταση, τον αριθμό των σετ και των επαναλήψεων που θα πρέπει κάθε φορά να εκτελούν οι ασκούμενες [4,11,12]. Ο συνδυασμός προγραμμάτων δύναμης και αερόβιας μορφής άσκησης, που προτείνεται ως ιδανικός, δεν έχει διερευνηθεί επισταμένα με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν σαφή συμπεράσματα για τη δράση τους στην πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης [13,14].

Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στο να διερευνήσει την επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος εκγύμνασης, που συνδυάζει την άσκηση με αντιστάσεις με την αερόβια άσκηση με χρήση βαθμίδων (step aerobic), χρονικής διάρκειας έξι μηνών, στην οστική πυκνότητα και το μεταβολισμό του οστού γυναικών με πρόσφατη εμμηνόπαυση.

Μεθοδολογία

Δείγμα

Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν είκοσι (n=20) υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες ήταν μη καπνίστριες και δεν κατανάλωναν αλκοόλ (ημερήσια κατανάλωση <2 ποτήρια). Οι συμμετέχουσες χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, άσκησης (n=10) και ελέγχου (n=10) και μετά από σχετική ενημέρωση έδωσαν την έγγραφη συγκατάθεσή τους για συμμετοχή στο πρόγραμμα. Τα χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Από τη μελέτη αποκλείσθηκαν γυναίκες με διάρκεια εμμηνόπαυσης μικρότερη του ενός έτους και μεγαλύτερη των έξι ετών, καθώς και ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως ισχαιμική νόσος μυοκαρδίου, υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια ή αρρυθμίες. Επιπλέον, δε συμμετείχαν γυναίκες που έπασχαν από ασθένειες, όπως υπερπαραθυροειδισμό, ηπατοπάθειες, νεφροπάθειες, σακχαρώδη διαβήτη ή ακολουθούσαν φαρμακευτική αγωγή που επηρεάζει τον οστικό μεταβολισμό (λήψη κορτιζόνης, λιθίου, αντιεπιληπτική αγωγή, αντιπηκτική αγωγή, θεραπεία υποκατάστασης ορμονών). Οι συμμετέχουσες δεν παρουσίαζαν εμφανή διαταραχή στις μεταβολές του ασβεστίου, καθώς φυσιολογικές ήταν οι τιμές του ασβεστίου ορού, ούρων διώρου και της παραθορμόνης.

Πειραματικός σχεδιασμός

Οι γυναίκες που αποτέλεσαν την ομάδα άσκησης υποβλήθηκαν σε ένα συστηματικό πρόγραμμα επιβλεπόμενης εκγύμνασης, που συνδύαζε την άσκηση

	Ομάδα άσκησης			Ομάδα ελέγχου		
	Έναρξη	6 μήνες	Δ%	Έναρξη	6 μήνες	Δ%
ΣΒ (kg)	70,77 ± 9,09	69,76 ± 8,70	-1,42	76,66 ± 8,68	77,44 ± 10,52	+1,01
ΔΣΜ (kg/m^2)	28,47 ± 3,31	28,07 ± 3,08	-1,40	31,07 ± 3,35	31,40 ± 4,14	+1,06
ΟΠ Ο2-Ο4 (gr/cm^2)	1,058 ± 0,07	1,062 ± 0,07	+0,39	1,156 ± 0,09 β	1,145 ± 0,09	-0,91
ΟΠ μηρ. αυχ. (gr/cm^2)	0,911 ± 0,14	0,907 ± 0,12	-0,21	0,888 ± 0,11	0,888 ± 0,1	+0,15
ΟΠ τροχ. (gr/cm^2)	0,789 ± 0,14	0,796 ± 0,14	+0,97	0,769 ± 0,07	0,773 ± 0,07	+0,52
ΟΠ Ward's (gr/cm^2)	0,797 ± 0,15	0,823 ± 0,15α	+3,26	0,761 ± 0,12	0,762 ± 0,1	+0,13

Στατιστικά σημαντική διαφορά (p<0,05): α: σε σχέση με την έναρξη
β: σε σχέση με την ομάδα άσκησης

Πίν. 2. Μεταβολές στη σύσταση του σώματος και την οστική πυκνότητα στην ομάδα άσκησης και την ομάδα ελέγχου στη διάρκεια του προγράμματος.

	Ομάδα άσκησης			Ομάδα ελέγχου		
	Έναρξη	3 μήνες	6 μήνες	Έναρξη	3 μήνες	6 μήνες
ΟC (ng/ml)	22,79 ± 4,1	20,16 ± 7,8	17,36 ± 3,9^{α}	20,72 ± 4,7	20,08 ± 5,8	17,55 ± 4,7
HYP (mg/2h)	2,10 ± 0,9	2,55 ± 0,9^{β}	1,62 ± 0,7	2,17 ± 1,7	2,76 ± 0,9^{β}	2,23 ± 1,1
Ca/CREA ούρων	0,18 ± 0,07	0,15 ± 0,07	0,17 ± 0,02	0,17 ± 0,03	0,19 ± 0,03	0,17 ± 0,02

Στατιστικά σημαντική διαφορά (p<0,05): α: με την έναρξη
β: με τη λήξη

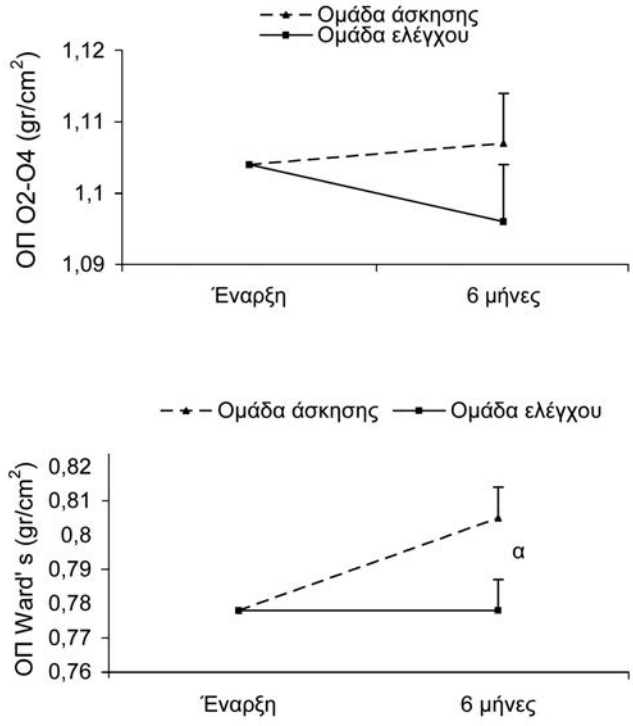
Πίν. 3. Μεταβολές σε ορισμένους βιοχημικούς δείκτες οστικής εναλλαγής στην ομάδα άσκησης και την ομάδα ελέγχου στη διάρκεια του προγράμματος.

με αντιστάσεις με την αερόβια άσκηση με χρήση βαθμίδων (step aerobic). Η συχνότητα του προγράμματος ήταν τρεις φορές την εβδομάδα και η συνολική διάρκειά του έξι μήνες.

Άσκηση με βάρη: Η προπόνηση δύναμης έγινε με χρήση ειδικών μηχανημάτων δύναμης στα οποία εκτελούνταν δέκα ασκήσεις κάθε φορά (εμπροσθολαίμιες έλξεις τροχαλίας, χαμηλή κωπηλατική, πιέσεις στήθους, pec-deck, εκτάσεις και κάμψεις ποδιών στην άρθρωση του γόνατος, ημικαθίσματα με μπάρα, εκτάσεις, προσαγωγές, απαγωγές στην άρθρωση του ισχίου). Η ένταση καθορίστηκε στο 70% της μίας μέγιστης επανάληψης (1 ΜΕ) και εκτελούνταν 10-12 επαναλήψεις σε κάθε άσκηση. Το διάλειμμα μεταξύ των ασκήσεων ήταν περίπου τριάντα δευτερόλεπτα και μεταξύ των κύκλων 3 λεπτά (κυκλική προπόνηση). Ο αριθμός των σετ (κύκλων) ήταν δύο για τους τρεις πρώτους μήνες και κατόπιν αυξήθηκε στους τρεις. Η διάρκεια κάθε προπονητικής μονάδας ήταν μία ώρα και η συχνότητά της ήταν δύο φορές την εβδομάδα. Η αναπροσαρμογή της έντασης έγινε μετά από τρεις μήνες εφαρμόζοντας τεστ για τη μέτρηση της μέγιστης δύναμης.

Αερόβια άσκηση: Η αερόβια άσκηση διαρκούσε είκοσι λεπτά και η συχνότητά της ήταν μία φορά την εβδομάδα. Η μορφή της ήταν κυκλική, περιελάμβανε εννιά ασκήσεις σε βαθμίδες (step) και η έντασή της προσδιορίστηκε στο 70-85% της επιτευχθείσας μέγιστης καρδιακής συχνότητας των ασκουμένων κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Ο αριθμός των κύκλων ήταν δύο και η διάρκεια των σταθμών σαράντα δευτερόλεπτα. Το διάλειμμα μεταξύ των σταθμών ήταν είκοσι δευτερόλεπτα και μεταξύ των κύκλων δυο λεπτά. Το ύψος της κάθε βαθμίδας ήταν δεκαοχτώ εκατοστά στους πρώτους τρεις μήνες του προγράμματος και έπειτα εικοσιένα εκατοστά.

Σε κάθε προπονητική μονάδα πραγματοποιήθηκε προθέρμανση, διάρκειας δεκαπέντε λεπτών σε ποδήλατο ή δαπεδοεργόμετρο, έπονταν γυμναστικές ασκήσεις, ασκήσεις κοιλιακών και ραχιαίων (2-4 σετ



Σχήμα 1. Μέσες τιμές οστικής πυκνότητας (ΟΠ) των οσφυϊκών σπονδύλων και του τριγώνου Ward's στην ομάδα άσκησης και την ομάδα ελέγχου κατά τη διάρκεια του προγράμματος, προσαρμοσμένες σε ανάλυση συνδιακύμανσης. α: στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων ($p<0,05$).

από 16 επαναλήψεις) και αλματάκια στα δύο πόδια (1-2 σετ από 25 επαναλήψεις). Στο τέλος της συνεδρίας, ακολουθούσε αποθεραπεία 10 λεπτών με ασκήσεις διατάσεων.

Κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος

Οι γυναίκες των δύο ομάδων υποβλήθηκαν σε βιοχημικό έλεγχο, τεστ μυϊκής δύναμης στην έναρξη, στους τρεις και έξι μήνες της έρευνας. Η μέτρηση οστικής πυκνότητας πραγματοποιήθηκε στην έναρξη και λήξη του προγράμματος. Οι γυναίκες της ομάδος ελέγχου συμμετείχαν μόνο στη διαδικασία των μετρήσεων.

Βιοχημικός έλεγχος: Οι δοκιμαζόμενες προσέρχονταν στο εργαστήριο, όπου γινόταν λήψη ποσότητας φλεβικού αίματος (5 ml) και παράδοση συλλογής πρωινών ούρων διώρου νηστείας (αποχή από κρέας πουλερικά, ψάρια, γαλακτομικά, παγωτά και ζελέ).

Μετά από φυγοκέντρηση του αίματος και των ούρων νήστεως έγινε ανάλυση του ασβεστίου (Ca), του φωσφόρου (P) και της κρεατινίνης (CREA) με τη χρωματομετρική μέθοδο (Biosystems, Spain). Η ανάλυση της παραθορμόνης (PTH) και της οστεοκαλσίνης (OC) ορού αίματος πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο RIA (Imunotec, USA) και της υδροξυπρολίνης (HYP) ούρων με τη μέθοδο της υγρής χρωματογραφίας υψηλής πιέσεως (Biorat, Greece).

΄Ελεγχος μέτρησης της οστικής πυκνότητας: Η μέτρηση αυτή πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της διπλής ενεργειακής απορροφησιομέτρησης (Lunar–DPX) με διχρωματική πηγή ακτίνων X (70KVP and 140KPV). Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας (ΟΠ) έγινε σε προσθιοπίσθια λήψη στη σπονδυλική στήλη σε επίπεδο O2-O4, στον αυχένα του μηριαίου, στο τρίγωνο του Ward και στον τροχαντήρα.

Αξιολόγηση της μέγιστης μυϊκής δύναμης: Εφαρμόστηκαν τεστ για τον καθορισμό της μέγιστης δύναμης στις ακόλουθες έξι ασκήσεις: εμπροσθολαίμιες έλξεις τροχαλίας, χαμηλή κωπηλατική, pec-deck, πιέσεις μηχανής, κάμψεις και εκτάσεις στην άρθρωση του γόνατος. Η μέτρηση έγινε με τη μέθοδο της μίας μέγιστης επανάληψης (1ΜΕ).

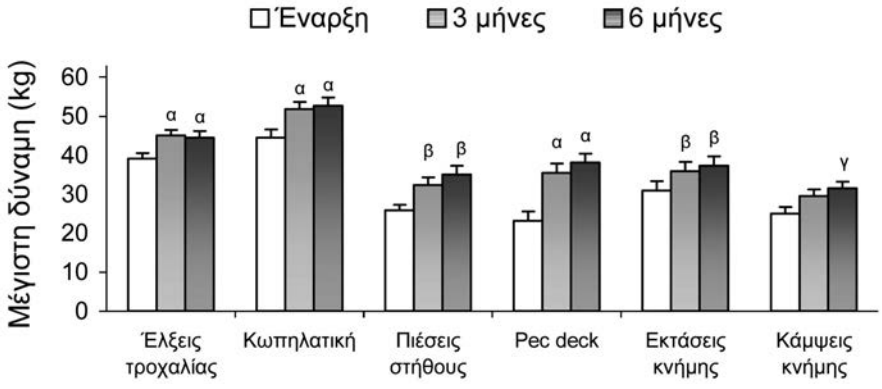
Στατιστική ανάλυση δεδομένων

Για τη διαπίστωση διαφορών στις εξαρτημένες μεταβλητές μεταξύ των δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης δύο παραγόντων με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στον ένα παράγοντα (two-way ANOVA Repeated Measures). Οι διαφορές εντοπίστηκαν με τη χρήση του post-hoc του Scheffe. Σε περιπτώσεις όπου υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις αρχικές μετρήσεις των διαφόρων παραμέτρων εφαρμόστηκε ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA, Analysis of Covariance). Επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το $p<0,05$.

Αποτελέσματα

Σύσταση σώματος: Η συμμετοχή των γυναικών σε όλη τη διάρκεια του προγράμματος άσκησης ήταν ικανοποιητική και κυμάνθηκε μεταξύ 75%-90%. Μετά το τέλος του προγράμματος άσκησης δε σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές αναφορικά με το σωματικό βάρος και το δείκτη σωματικής μάζας μεταξύ των ομάδων και των μετρήσεων. Ωστόσο, οι γυναίκες της ομάδας ελέγχου παρουσίασαν μεγαλύτερο άθροισμα πάχους των δερματοπτυχών και μεγαλύτερη αναλογία περιφερειών μέσης-ισχίων μετά από έξι μήνες (Πίνακας 2).

Οστική πυκνότητα: Στη λήξη του προγράμματος εμφανίστηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας στο τρίγωνο Ward's κατά 0,026 gr/cm^2 στην ομάδα άσκησης ($p<0,05$) (Σχήμα 1). Η οστική πυκνότητα στους οσφυϊκούς σπονδύλους O2-



Σχήμα 2. Μεταβολές στη μέγιστη δύναμη κατά τη διάρκεια του προγράμματος στην ομάδα άσκησης. Σημαντικές διαφορές σε σχέση με την έναρξη (α=p<0,001, β=p<0,01, γ=p<0,05).

Ο4 διατηρήθηκε (+0,004 gr/cm^2), ενώ μειώθηκε στην ομάδα ελέγχου(-0,011 gr/cm^2) (p=0,055) (Σχήμα 1). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην οστική πυκνότητα του μηριαίου αυχένα και του τροχαντήρα στη λήξη του προγράμματος και στις δύο ομάδες (Πίνακας 2).

Βιοχημικές αναλύσεις: Η οστεοκαλσίνη στην ομάδα άσκησης μειώθηκε σημαντικά κατά 23,82% (p<0,05) στο τέλος του προγράμματος (Πίνακας 3). Επίσης, σημειώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην υδροξυπρολίνη ούρων 2ώρου μεταξύ ενδιάμεσης και τελικής μέτρησης στην ομάδα άσκησης και στην ομάδα ελέγχου (Πίνακας 3). Όσον αφορά την κρεατινίνη, το ασβέστιο, το φώσφορο και την παραθορμόνη δε σημειώθηκαν διαφορές μεταξύ της ομάδας άσκησης και της ομάδας ελέγχου και μεταξύ των μετρήσεων (p>0,05). Όμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και ως προς το ασβέστιο, την κρεατινίνη, την υδροξυπρολίνη ούρων 2ώρου και τη σχέση ασβεστίου προς κρεατινίνη.

Μέγιστη δύναμη: Η βελτίωση της μέγιστης δύναμης υπήρξε σημαντική τόσο στο μέσον του προγράμματος, μετά τρεις μήνες, όσο και μετά την εξαμηνιαία ολοκλήρωσή του (15-52% για τις μυϊκές ομάδες του άνω και 16-18% του κάτω μέρους του σώματος μετά από τρεις καθώς και 14-64% και 20-27% μετά από έξι μήνες αντίστοιχα) (Σχήμα 2).

Συζήτηση

Στην παρούσα εργασία διαπιστώθηκε ότι η εφαρμογή ενός εξειδικευμένου προγράμματος άσκησης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχει τοπική δράση στα οστά, βελτιώνει σημαντικά τη μυϊκή δύναμη και προκαλεί ήπιες προσαρμογές στη σύσταση του σώματος.

Προσαρμογές στην οστική πυκνότητα

Στη λήξη του προγράμματος η οστική πυκνότητα του τριγώνου Ward's του μηριαίου αυξήθηκε κατά 3,26% στην ομάδα άσκησης (p<0,05). Επίσης, η οστική πυκνότητα στους οσφυϊκούς σπονδύλους Ο2-Ο4 διατηρήθηκε (+0,26%) στην ομάδα άσκησης, ενώ μειώθηκε στην ομάδα ελέγχου (-0,91%) (Πίνακας 1). Σε σχετικές εργασίες όπου εφαρμόστηκαν είτε προγράμματα αερόβιας, είτε προγράμματα άσκησης με βάρη δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς την επίδραση της άσκησης στην οστική πυκνότητα [4,9,12].

Γενικά έχει βρεθεί ότι τα προγράμματα άσκησης με βάρη (ή αντιστάσεις) υπερτερούν αυτών της αερόβιας άσκησης [2,5] και ότι απαιτείται μεγάλο χρονικό διάστημα (>6 μήνες) προκειμένου να φανεί η θετική επίδραση της άσκησης [4,10-12,15].

Επίσης, έχει αναφερθεί ότι σε γυναίκες με υψηλές αρχικές τιμές οστικής πυκνότητας δύσκολα επιτυγχάνεται με την επίδραση της άσκησης περαιτέρω βελτίωσή της [7,12], ενώ θετικά αποτελέσματα παρατηρούνται σε οστεοπενικές και οστεοπορωτικές γυναίκες [3,9]. Αξιοσημείωτη είναι η παρατήρηση ότι σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες η επίδραση της άσκησης στην οστική μάζα αυξάνεται, όταν συνδυάζεται με συστηματική λήψη ασβεστίου, σε δόση τουλάχιστον 1000 mg ημερησίως [9,11] ή ακολουθείται ορμονική θεραπεία υποκατάστασης [13,16].

Στην παρούσα εργασία εφαρμόστηκε ένα εξειδικευμένο πρόγραμμα άσκησης για έξι μήνες σε υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και τα αποτελέσματά της κρίνονται ενθαρρυντικά για τη διατήρηση της οστικής πυκνότητας και παρεμπόδιση της οστικής απώλειας σε σχέση με το μικρό χρονικό διάστημα εφαρμογής της άσκησης.

Βιοχημικές προσαρμογές

Όσον αφορά στους βιοχημικούς δείκτες οστικού μεταβολισμού παρατηρήθηκε μείωση 16,4% στο λόγο ασβεστίου προς κρεατινίνη ούρων μετά τρεις μήνες άσκησης και 22,7% στην υδροξυπρολίνη μετά από έξι μήνες άσκησης ($p>0,05$). Οι ανωτέρω βιοχημικές προσαρμογές κρίνονται ικανοποιητικές δεδομένου ότι η υδροξυπρολίνη με το λόγο ασβεστίου προς κρεατινίνη σχετίζονται με την οστική αποδόμηση [17,18] Σε σχετικές έρευνες δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα ως προς τους οστικούς βιοχημικούς δείκτες [9,15,19].

Σχετικά με τη μείωση της οστεοκαλσίνης κατά 23,8% στις ασκούμενες στο τέλος του προγράμματος (Πίνακας 2) δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα καθώς η συμπεριφορά της οστεοκαλσίνης μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης δεν έχει καθοριστεί ακόμη με ακρίβεια. Τα αποτελέσματα των μελετών ποικίλλουν, με κάποιους ερευνητές να παρατηρούν αύξηση [11,13] και άλλους να εντοπίζουν διατήρηση ή μείωση μετά από ένα πρόγραμμα άσκησης [15,20]. Συμπερασματικά, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για την ακριβή επίδραση της άσκησης στον οστικό μεταβολισμό μέσω βιοχημικών δεικτών.

Προσαρμογές μυϊκής δύναμης

Η άσκηση με βάρη θεωρείται ως το πιο αποτελεσματικό μέσο άσκησης στην πρόληψη της οστεοπόρωσης [21,22]. Προγράμματα αυτής της μορφής έχουν αποφέρει σημαντικά οφέλη στη μυϊκή δύναμη που αυξάνεται ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια. Η αύξηση που παρουσιάζεται στις σχετικές έρευνες κυμαίνεται στο άνω μέρος του σώματος μεταξύ 16-65% και στο κάτω από 30-92% [11,15,19,23].

Στην παρούσα εργασία ο συνδυασμός άσκησης με αντιστάσεις και αερόβιας άσκησης συνέβαλλε, επίσης, στην επίτευξη σημαντικής βελτίωσης της δύναμης. Η αύξηση αυτή ήταν για τις μυϊκές ομάδες του άνω μέρους του σώματος 27% μετά από τρεις μήνες και 33% στο τέλος του προγράμματος και για αυτές του κάτω μέρους του σώματος 17% και 24% αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με την έρευνα του Morganti και συνεργατών [24] όπου η μεγαλύτερη αύξηση της δύναμης παρατηρήθηκε στις ασκούμενες τους πρώτους τρεις μήνες του προγράμματος με αντιστάσεις. Οι προσαρμογές αυτές δρουν επικουρικά στη μείωση του κινδύνου των πτώσεων και κατά επέκταση των σκελετικών καταγμάτων [25].

Συμπερασματικά, στην παρούσα μελέτη τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η εφαρμογή ενός προγράμματος άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης σε βαθμίδες, για χρονικό διάστημα έξι μηνών, σε υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες συνέβαλλε στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας στους οσφυϊκούς σπονδύλους O2-O4 και την αύξησή της στο τρίγωνο Ward's. Επιπλέον, υπάρχει ένδειξη για μείωση του οστικού ανασχηματισμού στις ασκούμενες σύμφωνα με τα αποτελέσματα των βιοχημικών δεικτών (μείωση υδροξυπρολίνης και λόγου ασβεστίου και κρεατινίνης ούρων). Τέλος, αυτό το πρόγραμμα άσκησης αύξησε τη μυϊκή δύναμη, καθιστώντας τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες πιο ενεργητικές και δραστήριες και βελτιώνοντας την ποιότητα της ζωής τους.

Correspondence
S. Karakiriou,
8 Xenokratous str.,
69100 Komotini, Greece

Αλληλογραφία:
Σ. Καρακύριου,
Ξενοκράτους 8,
69100 Κομοτηνή

Βιβλιογραφία

1. Heinonen A, Sievanen H, Kannus P, Oja P, Pasanen M, Vuori I (2000). High - impact exercise and bones of growing girls: A 9 month controlled trial. Osteoporos Int, 11:1010.
2. Vuori MI (2001). Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. Med and Sci Sports Exer, 33:S551.
3. Chien MY, Wu YT, Hsu TA, Lai JS (2000). Efficacy of a 24 - Week Aerobic Program for Osteopenic Postmenopausal women. Calcif Tissue Int, 67:443.
4. Maddalozzo FG, Snow MC (2000). High Intensity Resistance Training: Effects on bone in older men and women. Calcif Tissue Int, 66:399.
5. Wallace BA, Cumming RG (2000). Systematic review of randomized trials of exercise on bone mass in pre- and postmenopausal women. Calcif Tissue Int, 67:10.
6. Douchi T, Yamamotos Oki T, Maruta K, Kuwahata R, Yamasaki H, Nagata Y (2000). The effects of physical exercise on body fat distribution and bone mineral density in postmenopausal woman. Maturitas, 35:25.
7. Wolff I, van Croonenborg JH, Kemper CG, Kostense PJ, Twisk JWR (1999). The effect of ex-

ercise training programs on bone mass: A meta-analysis of published controled trials in pre and postmenopausal women. Osteoporoses Int, 9:1.
8. Sandler RB, Cauley JA, Hom DL, Sashin D, Kriska AM (1987). The effects of walking on the cross-sectional dimensions of the radius in post-menopausal women. Calcif Tissue Int, 41:65.
9. Iwamotto J, Takeda T, Ichimura S (2001). Effect of exercise training and detraining on bone mineral women with osteoporosis. J of Orthop Sci, 6:128.
10. Grove AK, Londeree RB (1992). Bone density in postmenopausal woman: high impact vs low impact exercise. Med and Sci Sports Exer, 24(11):1043.
11. Bemben AD, Fetters LN, Bemben GM, Nabavi N, Koh TE (2000). Musculoskeletal responses to high- and low-intensity resistance training in early postmenopausal women. Med and Sci Sports Exer, 32(11):1949.
12. Nichols FJ, Nelson PK, Peterson KK, Sartoris JD (1995). Bone Mineral Density Responses to High - Intensity Strength Training in Active Older Woman. JAPA, 3:26.
13. Milliken LA, Going SB, Houtkooper LB, Flint-Wagner HG, Figueraoa A, Metcalfe LL, Blew RM, Sharp SC, Lohman TG (2003). Effects of exercise training on bone remodeling, insulin-like growth factors, and bone mineral density in post-menopausal women with and without hormone replacement therapy. Calcif Tissue Int, 72:478.
14. Walker M, Klentrou P, Chow R, Plyley M (2000). Longitudinal evaluation of supervised versus unsupervised exercise programs for the treatment of osteoporosis. European Journal of Applied Physiology, 83:349-355.
15. Ryan AS, Treuth MS, Hunter GR, Elahi D (1998). Resistive training maintains bone mineral density in postmenopausal woman. Calcif Tissue Int, 62:295.
16. Cheng S, Sipila S, Taafee DR, Puolakka J, Suominen H (2002). Change in bone mass distribution induced by hormone replacement therapy and high impact physical exercise in post-menopausal women. Bone, 31(1):126.
17. Delmas PD, Eastell R, Garnero P, Seibel MJ, Stepan J (2000). The use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. Osteoporos Int, 6:S2.
18. Stein HJ (1998). Παθολογία. In Mundy RG, Reasner AC Διαγνωστική προσέγγιση των διαταραχών του οστικού μεταβολισμού (pp.II-797-806). Ιατρικές εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης, Αθήνα.
19. Humphries B, Newton UR, Bronks R, Marshall S, McBride J, Triplett-McBride T, Häkkinen K, Kraemer JW (2000). Effect of exercise intensity on bone density strength, and calcium turnover in older women. Med and Sci Sports Exer, 32(6):1043.
20. Svendsen OL, Hassager C, Christianson C (1993). Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. AM J Med, 95:131.
21. ACSM'S Resource Manual for Guidelines for exercise Testing and Prescription (1998). In: Skaw, JM & Witzke AK. Exercise for skeletal health and osteoporosis prevention, (pp. 288-293). Williams & Wilkins.
22. Turner CH (1998). Three Rules for Bone Adaptation to Mechanical Stimuli. Bone, 23(5):399.
23. Layne EJ, Nelson M (1999). The effects of progressive resistance training on bone density: a review. Med and Sci Sports Exer, 31:25.
24. Morganti CM, Nelson ME, Fiatarone MA, Dallal GE, Economos CD, Crawford BM, Evans WJ (1995). Strength improvement with 1 year of progressive resistance training in older women. Med and Sci Sports Exer, 27(6):906.
25. Smith EL Tommerup L. Exercise: (1995). A prevention and treatment for osteoporosis and injurious falls in the older adult. JAPA, 3:178.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 248-255 Πρωτότυπο Άρθρο

Οστική μάζα και αντισφαίριση

Κ. ΚΟΡΩΝΑΣ[1], Β. ΚΟΡΩΝΑΣ[1], Ι. ΝΤΕΛΗΣ[2], Α. ΜΑΒΒΙΔΗΣΗΣ[1], Κ. ΜΑΝΤΗΣ[1], Γ. ΑΜΠΑΤΖΙΔΗΣ[1]
[1] Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
[2] Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Γιαννιτσών

Περίληψη

Η επίδραση της σωματικής άσκησης στην καλή φυσική κατάσταση και στη διατήρηση της υγείας του οργανισμού, αλλά και του σκελετού είναι γνωστή. Όπως επίσης, είναι γνωστό ότι η απόλυτη ακινησία μέλους ή όλου του σώματος οδηγεί πολύ γρήγορα σε απώλεια οστικής πυκνότητας, ενώ αντίθετα η αυξημένη φόρτιση του σκελετού δημιουργεί ικανοποιητική οστική πυκνότητα. Η άσκηση με ένταση, η επιμήκης φόρτιση του σκελετού, αλλά και η αύξηση της μυϊκής μάζας, ευνοούν την ανάπτυξη ικανοποιητικής οστικής πυκνότητας. Όμως, εκείνο που πρέπει να μελετηθεί με προσοχή είναι το είδος και η ένταση της εφαρμοζόμενης άσκησης ώστε να έχει ευεργετικά αποτελέσματα τόσο στην ανάπτυξη, όσο και στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας. Σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να εκτιμήσει την επίδραση της αντισφαίρισης ως ελεύθερη άθληση στην οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και του αυχένα του μηριαίου οστού σε αθλούμενους μεσήλικες άνδρες συγκρινόμενους με μη αθλούμενους της ίδιας ηλικίας. Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν (40) σαράντα μεσήλικοι άνδρες, ηλικίας 41- 60 ετών με μέσο όρο ηλικίας 51 (±6) έτη. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας έγινε με τη μέθοδο D.X.A. (Dual X-ray Absorptiometry), απορροφησιομετρία ακτίνων Χ και μετρήθηκε η οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (L1–L4) και ο αυχένας του μηριαίου οστού. Από τα αποτελέσματα προέκυψε κατ' αρχήν ότι υπάρχει μία στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση της οστικής πυκνότητας μεταξύ των δύο μετρηθέντων περιοχών. Στη συνέχεια διαπιστώθηκε ότι οι αθλούμενοι αντισφαιριστές υπερτερούσαν ως προς την οστική πυκνότητα των μη αθλουμένων σε όλες τις μεταβλητές. Οι διαφορές αυτές ήταν στατιστικά σημαντικές ($p<0,005$). Επίσης, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των αθλουμένων (94,4%) παρουσιάζει φυσιολογική οστική πυκνότητα, ενώ στους μη αθλούμενους εμφανίστηκαν αρκετά άτομα με οστεοπενία και οστεοπόρωση (συνολικά 40,9%).

Λέξεις κλειδιά: Οστική μάζα, Μεσήλικοι Άνδρες, Αντισφαίριση

Bone mass in tennis players

K. KORONAS[1], V. KORONAS[1], I. DELIS[1], A. MAVVIDIS[1], K. MANTIS[1], G. ABATZIDIS[1]
[1] Aristotle University, Thessaloniki, Department of Physical Education and Sport Science
[2] General Hospital of Giannitsa

Summary

Intense exercise and longitudinal bearing of the skeleton as well as an increase in muscular mass favor the development of satisfactory bone density. However, the kind of exercise and its intensity must be studied thoroughly so that it yields beneficial effects both in the development and the maintenance of bone density. The purpose of this study was to investigate the effect of tennis as a hobby on bone density of the lumbar spine and femoral neck in middle –aged male of tennis players compared to age-matched non-athletes. The sample of this research consisted of 40 middle-aged men, aged 41-60 (mean=51±6 years). They were divided into two groups: the athletic type-tennis players (n=18) and the non-athletic type (n=22). The measurement of bone density was performed with the dual X-ray absorptiometry method (D.X.A.), in the region of the lumbar spine (L1–L4) and the femoral neck. The results showed that there is a statistically significant positive correlation of bone density in the two measured regions. It was also confirmed that tennis players surpassed the non-athletes in all the indices of bone density. These differences were statistically significant ($p<0,005$). Furthermore, it was shown that the largest percentage of athletes (94,4%) had normal bone density, while a number of non-athletes suffered from osteopenia and osteoporosis (40,9%).

Keywords: Bone Mass, Middle-aged Men, Tennis

Εισαγωγή

Η οστική πυκνότητα επηρεάζεται θετικά από την αθλητική δραστηριότητα ήδη από την παιδική ηλικία [1-5]. Με την άσκηση ως έναν ενισχυτικό παράγοντα, όπως δείχνουν πολλές μελέτες, μπορεί να αναπτυχθεί μέχρι το τέλος της τρίτης δεκαετίας υψηλή κορυφαία οστική πυκνότητα, η οποία θα ενι-

σχύσει στη συνέχεια της ζωής την αργή απώλεια του οστού. Επίσης, και στα υπόλοιπα στάδια της ζωής του ανθρώπου, αν η άσκηση είναι εφικτή, βοηθά στη διατήρηση ικανοποιητικής οστικής πυκνότητας και στην αποφυγή εμφάνισης οστεοπόρωσης ή οστεοπορωτικών καταγμάτων, που καθηλώνουν πολλούς σε κλινοστατισμό αλλά ακόμη και σε θάνατο. Διεθνώς υπάρχουν πολλά εκατομμύρια άνθρωποι με μειωμένη οστική πυκνότητα ή οστεοπόρωση. Στην Ελλάδα, τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα στους ηλικιωμένους καταλαμβάνουν το 20% περίπου των ορθοπεδικών κλινικών, εκ των οποίων το 20-50% παρουσιάζουν θνητότητα [6]. Γι' αυτό αναζητούνται τρόποι βελτίωσης της οστικής πυκνότητας από τη νεαρή ακόμη ηλικία, ώστε να προλαμβάνεται η οστεοπόρωση στην τρίτη ηλικία. Ένας βασικός τρόπος είναι η άσκηση, η οποία όταν είναι συστηματική παίζει σημαντικό ρόλο στην καλή ανάπτυξη και διατήρηση σε ικανοποιητική κατάσταση όχι μόνον των μυών αλλά και του σκελετού.

Τα παιδιά με περισσότερη φυσική δραστηριότητα φθάνουν στην εφηβεία με αυξημένη οστική πυκνότητα κατά 5-10% απ' ότι άλλα παιδιά με λίγη ή χωρίς φυσική δραστηριότητα [3]. Η αύξηση αυτή μειώνει κατά 50% τον κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης και πρόκλησης οστεοπορωτικών καταγμάτων. Οι έφηβοι αθλητές παρουσιάζουν υπερτροφία μυών και οστών, γεγονός που διατηρείται όχι μόνο στην ενήλικη ζωή, αλλά ίσως και στην τρίτη ηλικία, με την προϋπόθεση ότι το είδος της άθλησης να προσφέρει κατακόρυφη φόρτιση στο ερειστικό σύστημα [7]. Η αντισφαίριση είναι χρήσιμη ως άθληση διότι δίνει τη δυνατότητα εφαρμογής δύναμης και εναλλασσόμενης έντασης στο μυοσκελετικό σύστημα, πράγμα που είναι περισσότερο χρήσιμο από την απλή εφαρμογή δύναμης, ώστε να αναπτυχθεί ή να διατηρηθεί σε ικανοποιητικό επίπεδο η οστική μάζα [8].

Ενήλικες με χαμηλή ή σχεδόν ανύπαρκτη φυσική δραστηριότητα παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου κατά 30-40% συγκριτικά με αθλούμενους [9-10] χωρίς όμως να υπάρχει διαφορά μεταξύ έντονης και μέτριας αθλητικής δραστηριότητας [10]. Οι μελέτες που έχουν γίνει σχετικά με την επίδραση της αντισφαίρισης στην οστική μάζα [11-16] αναφέρονται σε αθλητές και όχι σε ελεύθερα αθλούμενους. Οι αναφορές στη βιβλιογραφία για την ανδρική οστεοπόρωση είναι περιορισμένες [17], γίνεται όμως αντιληπτό ότι η οστεοπόρωση ή το κάταγμα στην τρίτη ηλικία δεν έχει φύλο, ανεξάρτητα αν αυτό συμβαίνει περισσότερο στις γυναίκες. Οι άνδρες δεν ελέγχονται συστηματικά για παράγοντες κινδύνου και γι' αυτό η ανδρική οστεοπόρωση υποδιαγιγνώσκεται και υποθεραπεύεται. Μεταξύ των άλλων προληπτικών μέσων είναι και η άσκηση, η οποία συντελεί στην πρόληψη των πτώσεων και την αντιμετώπιση δευτεροπαθών αιτίων οστεοπόρωσης [18]. Ο μηχανισμός λοιπόν με τον οποίο η φυσική δραστηριότητα προστατεύει τον αθλούμενο από διάφορα κατάγματα όπως προαναφέρθηκαν, είναι περισσότερο η αύξηση της μάζας, της ισχύος και της συνέργειας των μυών από την αποτροπή της απώλειας της οστικής μάζας [19]. Το αποτέλεσμα της άθλησης είναι καλύτερος νευρομυϊκός έλεγχος, ελάττωση της ταλάντωσης κατά τη βάδιση και έτσι, αποφυγή της πτώσης στο έδαφος [20]. Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της αντισφαίρισης ως ελεύθερη άθληση στην οστική πυκνότητα αθλουμένων ηλικίας 41-60 ετών και να διαπιστωθεί αν μπορεί ως τρόπος άσκησης να αποτρέψει την εμφάνιση οστεοπόρωσης.

Μεθοδολογία έρευνας

1. Σχεδιασμός

Για τη μελέτη των παραπάνω ερωτημάτων χρησιμοποιήθηκε η ποσοτική προσέγγιση σε μία έρευνα πεδίου [21]. Σύμφωνα με αυτήν, προβλέπεται μία ομάδα αθλουμένων με την αντισφαίριση και μία ομάδα μη αθλουμένων (ανεξάρτητη μεταβλητή), οι οποίες συγκρίνονται ως προς την οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και του μηριαίου αυχένα (εξαρτημένες μεταβλητές). Όλες οι ομάδες παραλληλίστηκαν ως προς την ηλικία και συμπεριλήφθηκαν άτομα από διάφορες ηλικίες. Πρόκειται για μία πιλοτική έρευνα και για αυτό το λόγο χρησιμοποιείται ένα σχετικά μικρό δείγμα.

2. Δείγμα

Στην επιλογή του δείγματος ελήφθησαν υπόψη διάφορα κριτήρια επιλογής όπως ηλικία, βάρος, διατροφή, υγεία (κατάγματα), επάγγελμα με σκοπό την επίτευξη ενός σχετικά ομοιογενούς δείγματος και τη δυνατότητα της σύγκρισης μεταξύ αθλουμένων και μη αθλουμένων. Ειδικότερα, συμπεριλήφθηκαν άτομα που ήταν στο βάρος του σώματός τους κανονικοί ή ελαφρώς υπέρβαροι (Δ.Μ.Σ. <27). Αυτό το κριτήριο εισάγεται για δύο λόγους: πρώτον, επειδή το βάρος σώματος σχετίζεται θετικά με την οστική πυκνότητα [8] και δεύτερον, επειδή αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη υγείας για κάθε πληθυσμιακή ομάδα, αφού ο χαμηλός Δείκτης Μάζας Σώματος ή σωστότερα η απώλεια βάρους συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος [22]. Έτσι, η σύγκριση των αθλούμενων ανδρών γίνεται με απόλυτα υγιείς μη αθλούμενους άνδρες. Για την ομάδα μελέτης ορίστηκε ως βασική προϋπόθεση καταλληλότητας η ενα-

		Αθλούμενοι			Μη Αθλούμενοι			Διαφορές
	Ηλικιακές Ομάδες	Μ.Ό.	Στ.Α.	Ν	Μ.Ό.	Στ.Α.	Ν	$F_{(1;36)}$
1. Ηλικία	41-50	45.00	3.08	9	46.45	2.50	11	1.655
	51-60	55.56	3.32	9	56.55	3.08	11	
2. Βάρος	41-50	80.11	5.21	9	75.45	5.34	11	3.128
	51-60	77.78	3.70	9	76.55	6.14	11	
3. Ύψος	41-50	177.56	4.69	9	173.82	7.41	11	2.828
	51-60	176.33	5.39	9	174.09	4.11	11	
4. Δ.Μ.Σ.	41-50	25.38	0.58	9	25.00	1.44	11	0.072
	51-60	25.04	1.26	9	25.22	1.22	11	
5. Έτη άθλησης	41-50	17.56	2.70	9				
	51-60	21.89	3.98	9				
6. Ώρες άθλησης ανά εβδομάδα	41-50	7.44	3.54	9				
	51-60	8.11	3.92	9				

Δ.Μ.Σ: Δείκτης Μάζας Σώματος. Μ.Ο: Μέσος Όρος.
Στ.Α: Σταθερή Απόκλιση.
Ν: Πλήθος. F: F-τιμή του τεστ ANCOVA, σύγκριση αθλητών-μη αθλητών. Επίπεδο σημαντικότητας των τεστ είναι το 5%.
(1,36): Βαθμοί ελευθερίας τεστ.

Πίν. 1. Βασικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανά ομάδα.

σχόλησή της μόνον με την αντισφαίριση ως ελεύθερη άθληση περισσότερο από δέκα έτη με εβδομαδιαία πρακτική άσκηση περισσότερο από τρεις ώρες και χωρίς καμία συμμετοχή σε άλλου είδους άσκηση π.χ. αεροβική, ενώ για το δείγμα της ομάδας ελέγχου βασική προϋπόθεση ήταν η μη ενασχόληση γενικά με τον αθλητισμό. Το τελικό δείγμα αποτελούνταν συνολικά από 40 άτομα, όλοι άνδρες, με μέση ηλικία τα 51 (±6) έτη. Στην ηλικιακή ομάδα 41-50 ετών ανήκει το 50% του δείγματος και σε αυτήν των 51-60 ετών ανήκει το άλλο 50%. Οι 18 από τους 40 άνδρες ήταν αθλούμενοι της αντισφαίρισης, ομάδα μελέτης (ο.μ.), ενώ οι υπόλοιποι 22 ήταν μη αθλούμενοι, ομάδα ελέγχου (ο.ε.). Κάθε κύρια ομάδα χωρίστηκε σε δύο υποομάδες ανάλογα με τη δεκαετία ηλικίας π.χ. αθλούμενοι ηλικίας 41-50 εννέα (09) άτομα, 51-60 εννέα (09) άτομα και μη αθλούμενοι ηλικίας 41-50 έντεκα (11) άτομα και 51-60 επίσης έντεκα (11) άτομα. Ο διαχωρισμός του δείγματος ανά δεκαετία έγινε, διότι μετά την κορύφωση της οστικής πυκνότητας η απώλεια αυτής εκτιμάται ανά δεκαετία και σε φυσιολογικά όρια που είναι της τάξης περίπου 3-5% [6]. Στον πίνακα 1 καταγράφονται τα βασικά χαρακτηριστικά των ομάδων ολοκλήρου του δείγματος. Οι F-τιμές του πίνακα προέρχονται από την ανάλυση της διακύμανσης (univariate analysis of variance, ANOVA) με δύο παράγοντες (άθληση x ηλικία) και αναφέρονται στις συγκρίσεις μεταξύ αθλουμένων (N=18) και μη αθλουμένων (N=22) καθώς αυτή είναι η ομαδοποίηση που κυρίως ενδιαφέρει στην παρούσα έρευνα. Σχετικώς, δεν παρατηρείται καμία στατιστικά σημαντική διαφορά σε κανένα από αυτά τα χαρακτηριστικά. Ανάλογα ισχύουν και για τις ηλικιακές ομάδες του δείγματος. Βέβαια, οι νεότεροι άνδρες (N=9) επιδεικνύουν λιγότερα έτη άθλησης σε σύγκριση με τους μεγαλύτερους (N=9), αλλά αυτό είναι αυτονόητο (Mann-Whitney U=16.5, $p<0,05$). Στα υπόλοιπα χαρακτηριστικά δε διαφέρουν ουσιαστικά μεταξύ τους (στατιστική δοκιμασία).

3. Μετρήσεις

Στα άτομα του δείγματος μετρήθηκαν το σωματικό βάρος με ζυγαριά Bilance Sulus (Milano) και το ύψος με ειδική κινητή διαβαθμισμένη ράβδο. Ακολούθησε κλινικός έλεγχος από ορθοπεδικό γιατρό σχετικά με την υγεία του μυοσκελετικού συστήματος. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας έγινε με τη μέθοδο D.X.A. (Dual X-ray - Absorptiometry) στις περιοχές της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (L1–L4) και του αυχένα του μηριαίου οστού. Ο απαιτούμενος χρόνος μέτρησης ήταν πέντε (5) λεπτά για κάθε περιοχή. Συνολικά πρόκειται για μία μέθοδο με υψηλή αντικειμενικότητα, αξιοπιστία και εγκυρότη-

		Αθλούμενοι			Μη Αθλούμενοι			Διαφορές
Οστική πυκνότητα	**Ηλικιακές Ομάδες**	**Μ.Ό.**	**Στ.Α.**	**N**	**Μ.Ό.**	**Στ.Α.**	**N**	**$F_{(1;34)}$**
1. Οσφυϊκή μοίρα (αρχικές τιμές)	41-50	1.26	0.13	9	1.02	0.13	11	11.403
	51-60	1.22	0.19	9	1.07	0.16	11	
2. Αυχένας μηριαίου (αρχικές τιμές)	41-50	1.26	0.13	9	1.05	0.13	11	17.026
	51-60	1.22	0.12	9	1.06	0.14	11	

Μ.Ο: Μέσος Όρος. Στ.Α: Σταθερή Απόκλιση
N: Πλήθος
F: F-τιμή του τεστ ANCOVA, σύγκριση αθλητών – μη αθλητών
Επίπεδο σημαντικότητας των τεστ είναι το 5%
(1,34): Βαθμοί ελευθερίας τεστ

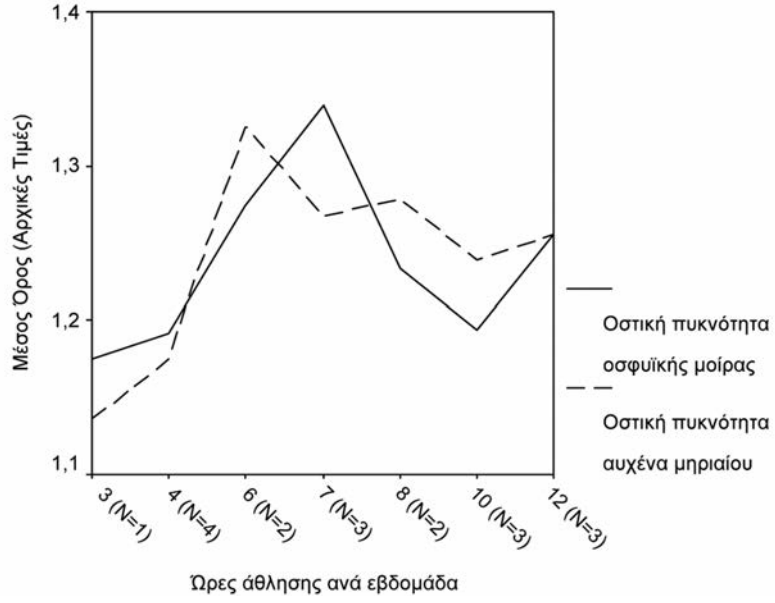
Πίν. 2. Τιμές των εξαρτημένων μεταβλητών στις δύο ομάδες.

τα, της οποίας η ακρίβεια (in vitro accuracy) υπολογίζεται από 0,5 ως 2% και η επαναληψιμότητα (in vitro precision) στο 1% άρα είναι αξιόπιστη [23-24], ενώ η απορροφώμενη ακτινοβολία είναι περίπου 1 mrem κατά περιοχή ενδιαφέροντος ή 1 uSV σε σύγκριση με ακτινογραφία θώρακος που είναι 50 uSV [25]. Χρησιμοποιήθηκε μία συσκευή τύπου "Hologic 1000 Q.D.R." η οποία διαθέτει βάση δεδομένων προς σύγκριση 10.000 ατόμων με φυσιολογικές τιμές(αμερικανών λευκής φυλής). Τα αμερικανικά δεδομένα, ως προς τις φυσιολογικές τιμές είναι πιο συγγενή προς τον ελληνικό πληθυσμό [26]. Στην αρχή κάθε ημέρας μετρήσεων γινόταν εκ νέου βαθμονόμηση και διόρθωση της ακρίβειάς της συσκευής μέσω ενός ειδικού, για το σκοπό αυτό, ομοιώματος οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε ιδιωτικό εργαστήριο κατά τις πρωινές ώρες από τον ίδιο ειδικό χειριστή του μηχανήματος. Για κάθε περιοχή καταγράφονται οι αρχικές και οι σταθμισμένες τιμές (T- score και Z-score) σύμφωνα με τις νόρμες του δείγματος που διαθέτει το μηχάνημα στη μνήμη του.

Ως δείκτες αξιοπιστίας και εγκυρότητας λαμβάνονται υπόψη οι φυσιολογικές τιμές του δείγματος, που υπάρχουν στο μηχάνημα κατά τα διεθνή στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για το ποσοστό απώλειας της οστικής πυκνότητας σε αντιστοιχία με S.D. (Standard Deviation: σταθερές αποκλίσεις). Οι ακατέργαστες τιμές της οστικής πυκνότητας είναι συγκρίσιμες με τις διεθνείς νόρμες ($1.000 \pm 0,12$ gr/cm^2) και ακολουθούν την κανονική κατανομή. Οι τιμές των μετρηθέντων περιοχών συγκρίνονται αυτόματα με το T-score, δηλαδή με τον αριθμό των σταθερών αποκλίσεων της οστικής πυκνότητας πάνω ή κάτω από τη μέση οστική πυκνότητα νεαρών ατόμων και με το Z-score που αναφέρεται στον αριθμό των σταθερών αποκλίσεων της οστικής πυκνότητας πάνω ή κάτω από τη μέση οστική πυκνότητα ατόμων ίδιας ηλικίας. Μεγάλες αρνητικές τιμές του T-score δηλώνουν κίνδυνο κατάγματος. Οι περισσότερες απορροφησιομετρήσεις προσδιορίζονται από το T-score δηλ. τη μέση τιμή νεαρών ενηλίκων [27]. Σύμφωνα με τα στοιχεία του παγκόσμιου οργανισμού υγείας [27] διαγνωστικό κριτήριο οστεοπόρωσης αποτελεί η ελάττωση της οστικής πυκνότητας περισσότερο από 2,5 σταθερές αποκλίσεις (S.D.) από τη μέση τιμή της κορυφαίας οστικής πυκνότητας νεαρών ατόμων (αντιστοιχία 1 S.D.=10% οστική πυκνότητα). Πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι το ίδιο διαγνωστικό κριτήριο (T-score≤-2,5) που χρησιμοποιείται για τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες μπορεί να εφαρμοστεί και στους άνδρες [28,29].

4. Στατιστική ανάλυση

Με την ανάλυση συσχετίσεων (correlation analysis) διαπιστώθηκε η γραμμική σχέση μεταξύ των μεταβλητών, ενώ χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης r του Pearson. Για την εκτίμηση των διαφορών μεταξύ των δύο ερευνητικών ομάδων χρησιμοποιήθηκε η μονομεταβλητή ανάλυση της συνδιακύμανσης (univariate analysis of covariance, ANCOVA) με δύο παράγοντες (αθλητές - μη αθλητές x νεότεροι – μεγαλύτεροι). Αυτή η στατιστική δοκιμασία επιτρέπει την ταυτόχρονη εξέταση των επιδράσεων των δύο παραγόντων πάνω στις εξαρτημένες μεταβλητές της οστικής πυκνότητας. Αν και οι ομάδες παρουσιάζουν ακριβώς την ίδια ηλικιακή κατανομή, ο παραλληλισμός τους σε άλλα κρίσιμα χα-



Σχήμα 1. Σχέση οστικής πυκνότητας και ωρών άθλησης ανά εβδομάδα.

ρακτηριστικά είναι πρακτικά αδύνατος. Έτσι, ορίζονται το βάρος και το ύψος ως συνδιακυμαινόμενες μεταβλητές, προκειμένου να «ουδετεροποιηθούν» στατιστικά οι διαφορετικές τους επιρροές στις εξαρτημένες μεταβλητές [30]. Το μέγεθος του δείγματος, αν και μικρό, επαρκεί για την παραπάνω ανάλυση. Ωστόσο, πραγματοποιήθηκαν επιβεβαιωτικά και μη παραμετρικά τεστ, συγκεκριμένα το Mann-Whitney-Test. Οι αναλύσεις των δεδομένων έγιναν με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (Statistical Package for Social Sciences, 10.0) [31].

5. Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα των τεστ σύγκρισης που αναφέρονται στο κείμενο αφορούν στις αρχικές τιμές της οστικής πυκνότητας. Στον πίνακα 2 όπου καταγράφονται οι τιμές των εξαρτημένων μεταβλητών όλων των ερευνητικών ομάδων, φαίνεται ότι οι αθλούμενοι και οι μη αθλούμενοι διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους σε όλες τις εξαρτημένες μεταβλητές, με τους πρώτους να υπερτερούν των δεύτερων. Έτσι οι αθλούμενοι υπερτερούν των μη αθλουμένων τόσο στην περιοχή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ($F_{1;34}=11.403$; $p<0,005$), όσο και σε αυτήν του μηριαίου αυχένα ($F_{1;35}=17.026$; $p<0,005$). Ανάλογα είναι και τα αποτελέσματα του μη παραμετρικού τεστ ($U=70$, $p<0,001$ και $U=52$, $p<0,001$, αντίστοιχα). Τέλος, η ηλικιακή ομάδα των ατόμων δεν έπαιξε κάποιο ρόλο στη διαμόρφωση των τιμών της οστικής πυκνότητας. Επίσης στον πίνακα 2 παρουσιάζονται και οι αρχικές τιμές του T-score για δύο λόγους. Πρώτον, για την καλύτερη αντίληψη των διαφορών των ομάδων, καθώς τα T-score αναφέρονται σε ποσοστιαίες μονάδες εκ των οποίων η φυσιολογική τιμή του γενικού πληθυσμού θεωρείται το 100% και δεύτερον, επειδή το T-score θεωρείται η κρίσιμη μέτρηση για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης. Ωστόσο, η μετατροπή των αρχικών τιμών σε T-score έγινε με τη βάση δεδομένων της συσκευής DEXA. Ως προς τα αποτελέσματα στις αρχικές τιμές καταγράφηκαν ανάλογα μεγάλες διαφορές, δηλαδή αφορούν στο ίδιο επίπεδο σημαντικότητας.

Η σχέση μεταξύ των ωρών άθλησης με την αντισφαίριση και των τιμών της οστικής πυκνότητας αποδίδεται στο σχήμα 1. Παρατηρείται ότι πρόκειται για μια μη γραμμική σχέση, η οποία δεν μπορεί να ανιχνευθεί με την ανάλυση συσχέτισης (correlation). Για την περαιτέρω διερεύνηση της σχέσης μεταξύ άθλησης με την αντισφαίριση (ώρες, έτη) και οστικής πυκνότητας (οσφυϊκής μοίρας, κεφαλής μηριαίου) εξετάστηκαν οι εν λόγω γραμμικές συσχετίσεις. Από αυτές δεν προέκυψε κάποια στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση. Έτσι, πραγματοποιήθηκαν και ποιοτικές απεικονίσεις, όπου ανιχνεύθηκε μία καμπυλόγραμμη σχέση μεταξύ ωρών άθλησης και οστικής πυκνότητας (σχήμα 1). Αντιπροσωπεύει το φαινόμενο του αντεστραμμένου U καταδεικνύοντας την κορύφωση της οστικής πυκνότητας στα άτομα που α-

θλούνται 6 με 7 ώρες την εβδομάδα. Επίσης, αποτυπώνονται και οι διαφορές μεταξύ των δύο μεταβλητών της οστικής πυκνότητας που καταγράφηκαν ήδη στον πίνακα 2. Βέβαια, το δείγμα των αθλουμένων ανδρών είναι μικρό και σε κάθε υποδιαίρεση των ωρών άθλησης υπάρχουν λίγα άτομα. Έτσι, ο έλεγχος των επιμέρους παραγόντων της οστικής πυκνότητας είναι πρακτικά αδύνατος. Επομένως, το παραπάνω εύρημα έχει τον χαρακτήρα πρότασης για περαιτέρω μελέτη.

Συζήτηση

Η παρούσα έρευνα υπόκειται σε ορισμένους μεθοδολογικούς περιορισμούς, όπως είναι η μη συστηματική δειγματοληψία. Ωστόσο, πρόκειται για μία κατ' αρχήν προσέγγιση σε ένα σχετικά μικρό δείγμα, η οποία στοχεύει στην αρχική μελέτη και ανάδειξη του θέματος. Οι υπό σύγκριση ομάδες του δείγματος διαθέτουν περίπου τα ίδια βασικά χαρακτηριστικά, ως προς τα σωματικά τους προσόντα. Αυτό καθιστά δυνατή την απόδοση τυχόν διαφορών μεταξύ αθλούμενων και μη αθλούμενων.

Η σωματική άσκηση κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του σκελετού και ειδικότερα στην παιδική και εφηβική ηλικία προκαλεί αύξηση της οστικής μάζας και επομένως η άσκηση έχει σημαντική ευεργετική σε ολόκληρο το σκελετό [32]. Η επίδραση της άσκησης στον αναπτυσσόμενο σκελετό έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη νέου οστίτη ιστού στην υποπεριοστική επιφάνεια και αύξηση της διαμέτρου του οστού στην προσπάθεια προσαρμογής του στην επιβάρυνση. Το οστούν απαντά τόσο στην αύξηση όσο και στην ελάττωση της μηχανικής φόρτισης [33]. Η διατήρηση ικανοποιητικής οστικής πυκνότητας σε μεσήλικες άνδρες εξαρτάται από την επίτευξη μεγάλης κορυφαίας οστικής πυκνότητας κατά τη νεαρή ηλικία, η οποία για τους άνδρες επιτυγχάνεται περίπου στο 30ο έτος και για τις γυναίκες στο 25ο [32,34]. Η επίτευξη κορυφαίας οστικής πυκνότητας εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, στους οποίους περιλαμβάνεται και η άσκηση [22]. Η άσκηση για να έχει ευεργετική επίδραση στην αύξηση και τη διατήρηση σε ικανοποιητικά επίπεδα της οστικής πυκνότητας πρέπει να αρχίσει από την εφηβική ηλικία, να είναι συνεχής, συστηματική και να παρέχει συνδυασμό κατακόρυφης φόρτισης και αεροβικής γυμναστικής [22,34]. Όσο περισσότερο αυξάνεται η κατανάλωση θερμίδων με την άσκηση στη δεύτερη και τρίτη δεκαετία της ζωής, τόσο υψηλότερη κορυφαία οστική πυκνότητα επιτυγχάνεται [34]. Σε πολλές μελέτες αναφέρεται διαφορά 15% οστικής πυκνότητας μεταξύ αθλητών και υγιών ατόμων με καθιστική ζωή τόσο στο ισχίο, όσο και στην οσφυϊκή μοίρα [35].

Τα αθλήματα με ρακέτα είναι χρήσιμα, διότι δίνουν την ευκαιρία εφαρμογής δύναμης και εναλλασσόμενης έντασης στο μυοσκελετικό σύστημα, πράγμα περισσότερο χρήσιμο από την απλή εφαρμογή δύναμης, ώστε να αναπτυχθεί ή να διατηρηθεί σε ικανοποιητικό επίπεδο η οστική μάζα [36]. Στην παρούσα έρευνα φάνηκε ότι οι αντισφαιριστές υπερτερούν σε όλους τους δείκτες της οστικής πυκνότητας των μη αθλουμένων, αφού με την αντισφαίριση παρατηρείται εφαρμογή δύναμης και εναλλασσόμενης έντασης στο μυοσκελετικό σύστημα [36]. Τέλος πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα ότι οι πολλές ώρες άθλησης δεν σχετίζονται σημαντικά με τους δείκτες της οστικής πυκνότητας. Γι' αυτό πρέπει να διευκρινιστεί, ποιος είναι ο απαραίτητος χρόνος φυσικής δραστηριότητας, ώστε να υπάρξουν ευεργετικά αποτελέσματα στην οστική πυκνότητα. Στην παρούσα έρευνα έγινε μία σημαντική προσπάθεια προς την κατεύθυνση αυτή (σχήμα 1), αλλά λόγω μεθοδολογικών περιορισμών δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα. Ως εκ τούτου και λόγω της μη ανίχνευσης γραμμικών συσχετίσεων μπορούμε να υπογραμμίσουμε ότι από τις 3 ώρες άθλησης και πάνω δεν παρατηρούνται διαφοροποιήσεις της οστικής πυκνότητας που να οφείλονται στην ποσότητα της φυσικής δραστηριότητας. Πάντως, αυτό το θέμα χρήζει μίας πιο ακριβούς και διαφοροποιημένης έρευνας για τη διαπίστωση της συμβολής των χαρακτηριστικών της άσκησης στην οστική πυκνότητα. Ένας από τους ανεξάρτητους παράγοντες της παρούσας έρευνας ήταν και η ηλικία των ανδρών. Παρά τις βιβλιογραφικές αναφορές για απώλεια της οστικής πυκνότητας με την πάροδο των ετών σε μεσήλικα άτομα, δε διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ηλικιακών ομάδων του δείγματος (41-50 και 51-60). Επίσης, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ άθλησης και ηλικίας.

Correspondence
K.V. Koronas,
3 Adramitiou str.,
56728 Thessaloniki, Greece
E-mail: kkoronas@phed.auth.gr

Αλληλογραφία:
Κ.Β. Κορώνας,
Αδραμυτίου 3,
Τ.Κ. 56728, Θεσσαλονίκη
E-mail: kkoronas@phed.auth.gr

Βιβλιογραφία

1. Drinkwater BL (1995). Weight-bearing exercise and bone mass. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America 6:567-578.
2. Mori S, et al (1993). Factors affecting peak bone mass in Japanese females. In Christiansen, Riis (eds): Procendings 1993, Fourth International Symposium on Osteoporosis, Aalborg, Denmark, Handelstrykkerict, Aaalborg, Asp p.98.
3. Slemenda CW, Cristian JC, Williams CJ (1991). Genetic determinants of bone mass in adults women: A re-evaluation of twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. J Bone Miner Res, 6:561.
4. Slemenda CW, Johnston CC (1993). High intensity activities in young women: site specific bone mass effects among male figure staters. Bone Miner, 20:125-32.
5. Fehily AM, Colres RL, Evans WD, et al (1992). Factors affecting bone density in young adults. Am J Clin Nutr, 56:579-586
6. Γιατσίδης Α, Μαγιάσης Β, Αποστολοπούλου Ν, Λυρίτης Γ (1995). Μελέτη των παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη χαμηλής κορυφαίας οστικής πυκνότητας σε Ελληνίδες, ηλικίας 17-25 ετών. Οστούν, 6:10-16.
7. Warren MP, Perroth NE (2001). The effects of intern exercise on the female reproductive system. J. Endocrinol, 170(1):3-11.
8. Dock JE, C. James, Henderson NK, Price RI (1997). Exercise and bone mineral density in mature female athletes. Medicine and science in Sport exercise (29):291-296
9. New SA (2001). Exercise, bone and nutrition. Proc Nutr Soc, 60(2):265-74.
10. Joakimsen RM, Funebbo V,Magnus JH (1998). The Tromso study: Physical activity and the incidence of fractures in the middle-aged population. J Bone Miner Res, 13:1149-1157.
11. Suominen H (1994). Bone mineral density and lony term exercise: an overview of cross-sectional athlete studies. Sports medicine (Auckland) 16(5):316-330.
12. Krahl H, Michaclis U, Pieper HG, Quack G, Montag M (1994). Stimulation of bone growth through sports. A radiologic investigation of the upper extremities in pro fessional tennis players. Am J Sports Med 22(6):751-7.
13. Kannus P, Haaspalo H, Sievenen H, Oja P, Vuori I (1994). The site specific ef fects of long-term unilateral activity on bone mineral density and content. Bone, 15(3):279-84.
14. Kannus P, Haaspalo H, Sankelo M, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, Oja P, and Vuori I. (1995). Effect of starting age physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. Ann Intern Med 123:27-31.
15. Tsuji S, Tsunoda N, Yata H, Katsukawa F, Onishi S, Yamazaki H. Relation between grip strength and radial bone mineral density in young athletes. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76(3):234-8.
16. Nichols DL, Sanborn CF, Bonnick SL, Gench B, DiMarco N (1995). Relationship of regional body composition to bone mineral density in college females. Med Sci Sports Exercise, 27(2):178-182.
17. Λυρίτης ΓΠ. (1996) Οστεοπόρωση. Εκδόσεις Press Line. Αθήνα.
18. Τροβάς Γ (2001). Θεραπευτική αντιμετώπιση της ανδρικής οστεοπόρωσης. Σκελετική Υγεία (1)1:35.
19. Henderson NK, White CP, et al (1998).The roles of exercise and fall risk reduction in the prevention of osteoporosis. End Metab Clin North Am 27:369-387.
20. Ricci TA, Heymsfield SB, et al (2001). Moderate energy restriction increases bone resoption in obese postmenopausal women. Am J Clin Nutr 73:347-352.
21. Kromrey H (2000). Empirische Sozialforschung. (9 korr. Auflage), Leske + Budrich, Opladen.
22. Τροβάς Γ (2004). Ανδρική οστεοπόρωση. Εκδόσεις Hylonome Αθήνα.
23. Lees B, Stevenson JC. An evaluation of dual-energy X-ray absorptiometry and comparison with dual-photon absorptiometry. Osteoporos Int 1992; 2(3):146-152
24. Λυρίτης ΓΠ (1991). Οστική πυκνομετρία. Οστούν, 2(2):71-76.
25. Λατσός ΓΝ (1998). Βασικές αρχές πυκνομετρίας. Οστούν, 9(4):235-240.
26. Μολυβδά - Αθανασσοπούλου Α (1997). Οστική Πυκνομετρία. Φυσιολογικές τιμές Ελληνικού Πληθυσμού με DEXA. Θεσσαλονίκη Εκδόσεις ΖΗΤΗ.
27. World Health Organisation (1994). Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. W.H.O. technical report series 43. Genova.
28. Trovas GP and Lyritis GP (1997). Aetiology in male osteoporosis. JBMR 12(Suppl):S370.
29. Selby PL, Davies M, Adams JE (2000). Do men and women fracture bones at similar bone densities? Osteoporosis Int, 11:153-157.
30. Bortz J, Döring N (2002). Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwis-

senschaftler. New York, Springer.
31. Clauss G, Finze FR, Partzsch L (1994). Statistik fuer Soziologen, Paedagogen, Psychologen und Methoden. Grundlagen. Thun, Frankfurt am Main: Harri Deutsch.
32. Γεωργίου Β (1998). Άσκηση και οστική μάζα. Οστούν, 9(4):213-217.
33. Αμπατζίδης Γ (1997). Άσκηση και οστική μάζα στους νέους. Οστούν, 8(4):247-250.
34. Λυρίτης ΓΠ (1998). Μεταβολικά νοσήματα των οστών και διαταραχές του μεταβολισμού των μετάλλων. Εκδόσεις Press Line, Αθήνα.
35. Wolman RL, Faulman L, Clark P, Hesp R, Harries MG (1991). Different training patterns and bone mineral density of the femoral shaft in elit female athletes. Ann Rheum Dis, 50:487-489.
36. Avioli LV (1997). Clinical Manual on Osteoporosis, 2nd Ed Science Press, London.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 256-260 Ανασκόπηση

Παρανεοπλασματική υπερασβεστιαιμία

Π. ΓΡΑΤΣΙΑΣ, Γ. ΝΟΜΙΚΟΣ, Α.Φ. ΜΑΥΡΟΓΕΝΗΣ, Π. ΚΟΝΤΟΒΑΖΑΙΝΙΤΗΣ, Π. ΛΙΑΝΤΗΣ, Π.Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ
Α' Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών

Περίληψη

Η ομοιόσταση του ασβεστίου ελέγχεται μέσω τριών μηχανισμών: την παραθορμόνη, η οποία ρυθμίζει την οστική απορρόφηση και την νεφρική επαναρρόφηση του ασβεστίου, την καλσιτονίνη, ανταγωνιστή της παραθορμόνης και τη χοληκαλσιφερόλη, η οποία ρυθμίζει την απορρόφηση του ασβεστίου από το γαστρεντερικό. Η παρανεοπλασματική υπερασβεστιαιμία εμφανίζεται στα πλαίσια κακοήθων νοσημάτων ως παρανεοπλασματικό σύνδρομο, και είναι κυρίως αποτέλεσμα της αυξημένης οστεοκλαστικής οστικής απορρόφησης και σε μικρότερο βαθμό της αυξημένης νεφρικής επαναρρόφησης ασβεστίου. Στις περισσότερες μορφές καρκίνου, η συνδεδεμένη με την παραθορμόνη πρωτεΐνη (PTHrP) είναι ο κύριος ρυθμιστής του ασβεστίου διεγείροντας την αυξημένη οστική απορρόφηση μέσω των οστεοκλαστών. Η διέγερση αυτή ενεργοποιεί τον TGF-βήτα που με την σειρά του διεγείρει τα καρκινικά κύτταρα δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο. Στη διάγνωση της υπερασβεστιαιμίας της κακοήθειας είναι σημαντικό να αποκλειστούν άλλες αιτίες υπερασβεστιαιμίας όπως ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός. Στο άρθρο αυτό περιγράφονται η αιτιολογία, η παθοφυσιολογία και η διάγνωση της παρανεοπλασματικής υπερασβεστιαιμίας.

Λέξεις κλειδιά: Ασβέστιο, Υπερασβεστιαιμία, Κακοήθη Νοσήματα, Παράγοντας Νέκρωσης των Όγκων, Κυττοκίνες, Ιντερλευκίνη

Paraneoplastic hypercalcemia

P. GRATSIAS, G. NOMIKOS, A.F. MAVROGENIS, P. KODOVAZENITIS, P. LIANTIS, P.J. PAPAGELOPOULOS
First Department of Orthopaedics, Athens University Medical School, Athens, Greece

Summary

Calcium homeostasis is controlled by three mechanisms: parathyroid hormone, which regulates bone resorption and renal reabsorption of calcium; calcitonin, an antagonist of parathyroid hormone; and cholecalciferol, which regulates calcium absorption from the gastrointestinal tract. Paraneoplastic hypercalcemia results primarily from increased bone resorption by osteoclasts and, to a lesser extent, from increased renal tubular reabsorption. In most malignant tumors, parathyroid hormone-related protein (PTHrP) is the primary mediator of calcium, stimulating increased bone resorption by osteoclasts. This stimulation also activates transforming growth factor-[beta] (TGF-[beta]), which stimulates tumor cells, thus perpetuating the cycle. In diagnosing paraneoplastic hypercalcemia, it is important to rule out other causes of hypercalcemia, such as primary hyperparathyroidism. In this article, the etiology, the pathophysiology, and the diagnosis of paraneoplastic hypercalcemia are discussed.

Keywords: Calcium, Hypercalcemia, Tumors, Tumor Necrosis Factor, Cytokines, Interleukine

Εισαγωγή

Η υπερασβεστιαιμία αποτελεί ένα σύνηθες πρόβλημα σε ασθενείς με κακοήθεια, εμφανιζόμενη σε ένα ποσοστό άνω του 30% αυτών των ασθενών σε κάποιο στάδιο της νόσου [1-3]. Η κακοήθεια είναι η συχνότερη αιτία υπερασβεστιαιμίας σε νοσηλευόμενους ασθενείς [4]. Εμφανίζεται κυρίως σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, επιθηλιακό καρκίνο του πνεύμονα και πολλαπλούν μυέλωμα, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε ασθενείς με άλλου τύπου κακοήθεια (Πίνακας 1) [5,6].

Η ομοιόσταση του ασβεστίου

Η υπερασβεστιαιμία είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ρύθμισης του ασβεστίου. Το μεγαλύτερο ποσό ασβεστίου στον οργανισμό βρίσκεται στα οστά και μόνο ένα μικρό ποσοστό στον εξωκυττάριο χώρο. Στην υπερασβεστιαιμία που παρατηρείται σε ασθενείς με κακοήθεις όγκους, ο κύριος μηχανισμός φαίνεται να είναι η διαταραχή στην ομοιόσταση του ασβεστίου στο αίμα [7-9].

Η τοπική οστεόλυση είναι η αιτία της υπερασβεστιαιμίας σε ένα ποσοστό 20-30% των ογκολογικών ασθενών[10,11]. Οι ασθενείς αυτοί έχουν φυσιολογικά επίπεδα φωσφορικών στον ορό και μειωμένες συγκεντρώσεις παραθορμόνης (Πίνακας 2) [6]. Η κατάσταση αυτή παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με εκτεταμένες οστικές μεταστάσεις όπου η υπερασβεστιαιμία σχετίζεται με τοπικά εμφανιζόμενους παράγοντες. Αν και η φύση των τοπικών αυτών πα-

Αιτία	Ποσοστό (%)
Πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός	54
Κακοήθης νόσος	25
Πνεύμονας	35
Μαστός	25
Αιματολογικά (μυέλωμα, λέμφωμα)	14
Κεφαλή και τράχηλος	8
Νεφροί	3
Προστάτης	3
Πρωτοπαθής όγκος	7
Άλλη	8

Πίν. 1. Αίτια υπερασβεστιαιμίας.

ραγόντων δεν είναι πλήρως κατανοητή, οι κυτοκίνες όπως ο TGF-α, ο TNF-α, ο TNF-β, η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) και η ιντερλευκίνη-2 (IL-2) φαίνονται να αποτελούν σημαντικούς ρυθμιστές του οστικού μεταβολισμού. Οι προσταγλανδίνες, η συνδεδεμένη με την παραθορμόνη πρωτεΐνη (PTHrP) και ένας αριθμός άλλων αυξητικών παραγόντων φαίνεται πως εμπλέκονται [7-12].

Η παρανεοπλασματική υπερασβεστιαιμία εμφανίζεται σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των περιπτώσεων. Παλαιότερα αποδιδόταν σε υπερπαραγωγή παραθορμόνης. Πρόσφατα αναγνωρίστηκε ως αιτία στις περισσότερες περιπτώσεις, η παρουσία της συνδεδεμένης με την παραθορμόνη πρωτεΐνης (PTHrP), η οποία έχει δράση παρόμοια με την παραθορμόνη. Η υπερπαραγωγή χοληκαλσιφερόλης (δραστική μορφή της βιταμίνης D3) και παραθορμόνης αποτελεί λιγότερο συχνή αιτία υπερασβεστιαιμίας σε ασθενείς με κακοήθη νόσο [13,14].

Γενικά, η υπερασβεστιαιμία είναι αποτέλεσμα αυξημένης οστικής απορρόφησης. Ωστόσο, σπάνια αυτή αποτελεί το μοναδικό παράγοντα. Στους περισσότερους ασθενείς υπάρχει επηρεασμένη νεφρική κάθαρση του αυξημένου κυκλοφορούντος ασβεστίου εξαιτίας της αυξημένης σωληναριακής επαναρρόφησης του. Στο σχήμα 1 φαίνεται η αλληλεπίδραση ενός αριθμού παραγόντων που συμμετέχουν στη ρύθμιση του επιπέδου του ασβεστίου του ορού [6]. Οι κύριοι παράγοντες είναι τρεις: η βιταμίνη D, η παραθορμόνη κι η καλσιτονίνη. Η βιταμίνη D ελέγχει την απορρόφηση του ασβεστίου από το γαστρεντερικό. Η παραθορμόνη αυξάνει την οστική απορρόφηση και τη νεφρική επαναρρόφηση του ασβεστίου. Η καλσιτονίνη είναι ανταγωνιστής της παραθορμόνης [13,14].

Παθοφυσιολογία

Η υπερασβεστιαιμία της κακοήθειας είναι κυρίως αποτέλεσμα της αυξημένης οστικής απορρόφησης από τους οστεοκλάστες και κατά δεύτερο λόγο της αυξημένης σωληναριακής επαναρρόφησης του ασβεστίου. Οι διαδικασίες αυτές ελέγχονται από παράγοντες που δημιουργούνται και απελευθερώνονται από τα κύτταρα του όγκου ή τα κύτταρα του οργανισμού. Η PTHrP είναι ο κύριος παράγοντας ρύθμισης του ασβεστίου σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους. Ένας δεύτερος παράγοντας, η 1,25-διϋδροξυχοληκαλσιφερόλη, έχει αναφερθεί ότι είναι υπεύθυνη για την υπερασβεστιαιμία που παρατηρείται σε ασθενείς με λέμφωμα. Οι κυτοκίνες, όπως η IL-1, η IL-6, ο TGF-α, ο TNF-α και ο TNF-β, έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση υπερασβεστιαιμίας σε ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα.

Η οστεοκλαστική δραστηριότητα ρυθμίζεται από μία ποικιλία παραγόντων. Ωστόσο, στους καρκινοπαθείς ο κύριος παράγοντας φαίνεται να είναι η PTHrP. Η πρωτεΐνη αυτή αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά το 1987 και αποτελείται από μία αλληλουχία 139, 141, ή 173 αμινοξέων [15]. Εμφανίζει ομολογία της τάξεως του 70% με τα αρχικά 13 αμινοξέα του αμινο-τελικού άκρου της παραθορμόνης, δεσμεύεται στους υποδοχείς της και προάγει πολλές από τις λειτουργίες της [15-17]. Έχει απομονωθεί σε ασθενείς με διάφορους τύπους κακοήθειας (πρωτοπαθείς συμπαγείς όγκοι) και έχει αναφερθεί ότι αυξάνει τη δραστηριότητα της οστικής και νεφρικής αδενυλικής κυκλάσης, αυξάνει την οστεοκλαστική δραστηριότητα, προάγει την σωληναριακή νεφρική επαναρρόφηση του ασβεστίου, μειώνει τη νεφρική απορρόφηση του φωσφόρου και ρυθμίζει τη δραστηριότητα της 1-άλφα-υδροξυλάσης [17,18].

Οι συγκεντρώσεις της PTHrP στο πλάσμα, σπάνια ανιχνεύονται αυξημένες σε υγιείς αλλά παρατηρούνται στο 80% των ασθενών με συμπαγείς όγκους και υπερασβεστιαιμία. Η PTHrP αλληλεπιδρά με τους υποδοχείς της παραθορμόνης στην κυτταρική μεμβράνη, και ενεργοποιεί την αδενυλική κυκλάση, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αυξημένη παραγωγή κυκλικού AMP και αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου. Οι δράσεις αυτές είναι υπεύθυνες για τον αυξημένο οστικό μεταβολισμό και την άνοδο της συγκέντρωσης του ασβεστίου στον ορό, τη μειωμένη απορρόφηση του φωσφόρου στα εγγύς νεφρικά σωληνάρια, την αύξηση της απορρόφησης του ασβεστίου στα άπω σωληνάρια και την αυξημένη παραγωγή χοληκαλσιφερόλης [6].

Η PTHrP φαίνεται να είναι κύριος ρυθμιστής του TGF-β, ο οποίος διεγείρει τα κύτταρα του όγκου. Η αλληλεπίδραση αυτή μεταξύ PTHrP και TGF-β οδηγεί σε έναν φαύλο κύκλο που αφορά στα κύτταρα του όγκου και στα οστεοκύτταρα. Ο TGF-β διεγείρει την απελευθέρωση PTHrP από τα κύτταρα του όγκου

Βιοχημικός Δείκτης	Τοπική Οστεολυτική Υπερασβεστιαιμία	Υπερασβεστιαιμία της κακοήθειας
Συγκέντρωση φωσφόρου στον ορό	Φυσιολογική	Μειωμένη
Συγκέντρωση 1,25 διϋδροξυχοληκαλσιφερόλης	Μειωμένη	Μειωμένη
Παραθορμόνη	Μειωμένη	Μειωμένη
Συγκέντρωση cAMP στα ούρα		Αυξημένη
Εντερική επαναρρόφηση ασβεστίου	Μειωμένη	Μειωμένη
Νεφρική κάθαρση ασβεστίου	Αυξημένη	Αυξημένη

Πίν. 2. Βιοχημικά ευρήματα στην παρανεοπλασματική υπερασβεστιαιμία.

Σύστημα	Συμπτώματα
Γαστρεντερικό	Ανορεξία, ναυτία, έμετος, δυσκοιλιότητα, υποκινητικότητα εντέρου, κοιλιακό άλγος
Μυοσκελετικό	Αδυναμία, πόνος στα οστά, κόπωση, αταξία
Ουροποιογεννητικό	Πολυδιψία, νεφρασβέστωση, πολυουρία, νεφρική ανεπάρκεια
Κεντρικό νευρικό	Σύγχυση, κεφαλαλγία, λήθαργος, ψύχωση, σπασμοί, κώμα
Καρδιαγγειακό	Βραδυκαρδία, ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες, αρρυθμίες

Πίν. 3. Συμπτώματα υπερασβεστιαιμίας.

αυξάνοντας την οστεοκλαστική δραστηριότητα. Το γεγονός αυτό με τη σειρά του, ενεργοποιεί τον TGF-β, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω απελευθέρωση PTHrP. Η αλληλεπίδραση κάποιων απ' αυτούς τους παράγοντες που συμμετέχουν στη ρύθμιση του ασβεστίου με τα κύτταρα του οργανισμού και τα κύτταρα του όγκου, φαίνεται στο σχήμα 2.

Διάγνωση της υπερασβεστιαιμίας της κακοήθειας

Τα περισσότερα βιοχημικά εργαστήρια ορίζουν σαν φυσιολογικές συγκεντρώσεις ασβεστίου ορού, τις τιμές ανάμεσα στο 9 και 10.6 mg/dl [19]. Όταν ερμηνεύουμε τα αποτελέσματα των συγκεντρώσεων του ασβεστίου, θα πρέπει να θυμόμαστε, ότι σε ποσοστό περίπου 40% το ασβέστιο είναι συνδεδεμένο με αλβουμίνη, οπότε θα πρέπει να γίνει αναγωγή για να προσδιοριστεί η συγκέντρωση του «ενεργού» ασβεστίου. Ο τύπος για αυτόν τον υπολογισμό έχει ως εξής [19]:

Διορθωμένη τιμή ασβεστίου (mg/dl)
= τιμή μετρούμενου ασβεστίου (mg/dl) + 0.8 [4 – τιμή μετρούμενης αλβουμίνης (g/dl)]

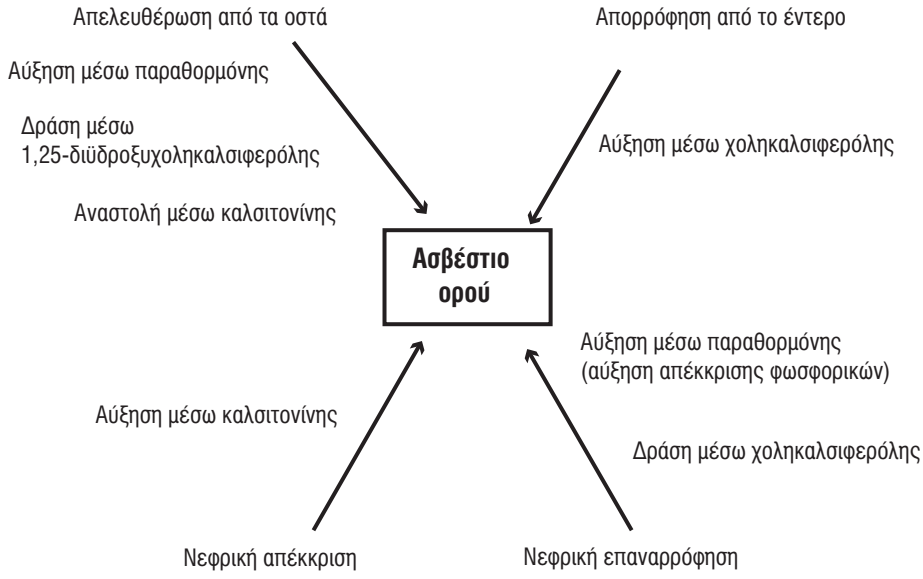
Η ακόλουθη εξίσωση δίνει έναν εναλλακτικό τρόπο υπολογισμού της συγκέντρωσης του «ενεργού» ασβεστίου του ορού [20]:

Διορθωμένη τιμή ασβεστίου (mg/dl)
= [τιμή μετρούμενου ασβεστίου (mg/dl) - τιμή μετρούμενης αλβουμίνης (g/dl)] + 4

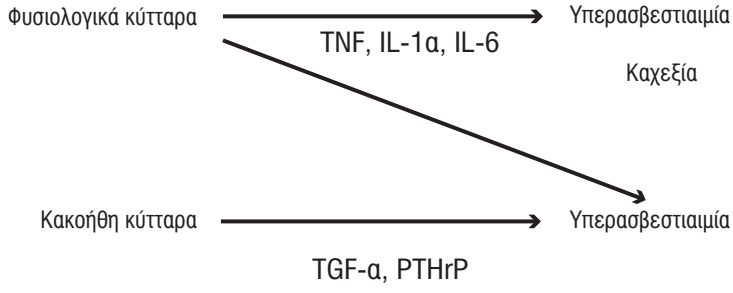
Στη διαφορική διάγνωση του ασθενούς με καρκίνο, ο οποίος παρουσιάζει αυξημένη συγκέντρωση ασβεστίου στον ορό, θα πρέπει να περιλαμβάνονται και άλλες καταστάσεις εκτός της παρανεοπλασματικής υπερασβεστιαιμίας, όπως ο πρωτοπαθής υπερπαθυρεοειδισμός, ο υπερθυρεοειδισμός, η παρατεταμένη ακινητοποίηση, η δηλητηρίαση από βιταμίνη D και A, η οικογενής υπασβεστιουρική υπερασβεστιαιμία, η διουρητική φάση της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, τα θειαζιδικά διουρητικά,η σαρκοείδωση και άλλες κοκκιωματώδεις νόσοι, το σύνδρομο γάλακτος – αλκάλεως, η νόσος Addison, και η νόσος Paget [11].

Η συμπτωματολογία των ασθενών συχνά δεν είναι ειδική, αλλά ενδεικτική της αιτιολογίας [11]. Ο Πίνακας 3 παρουσιάζει τα πιο κοινά συμπτώματα που εμφανίζονται στην υπερασβεστιαιμία.

Γενικά, τα συμπτώματα και τα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της υπερασβεστιαιμίας. Ήπια έως μέσης βαρύτητας υπερασβεστιαιμία (διορθωμένη τιμή ασβεστίου ορού < 13 mg/dl) είναι συχνά ασυμπτωματική. Στα αρχικά συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνονται η ανορεξία, η δυσκοιλιότητα, η ναυ-



Σχήμα 1. Η ομοιόσταση του ασβεστίου.



Σχήμα 2. Παθοφυσιολογία της παρανεοπλασματικής υπερασβεστιαιμίας. Η υπερπαραγωγή κυτοκινών, όπως ο παράγων νέκρωσης του όγκου και οι ιντερλευκίνες 1α και 6 από φυσιολογικά ανοσοκύτταρα και κύτταρα του όγκου, οδηγεί σε παρανεοπλασματικά σύνδρομα, συμπεριλαμβανομένης της υπερασβεστιαιμίας και της καχεξίας.
[IL= ιντερλευκίνη, PTHrP = σχετιζόμενη με την παραθορμόνη πρωτεΐνη, TGF-α= μετατροπέας αυξητικού παράγοντα, TNF= παράγων νέκρωσης όγκου.]

τία και έμετος, η πολυδιψία, και η πολυουρία. Οι ασθενείς με χρόνια υπερασβεστιαιμία, όπως αυτοί με υπερπαραθυρεοειδισμό, μπορεί να αναπτύξουν νεφρολιθίαση και χρονία νεφρική ανεπάρκεια [21,22].

Η υπερασβεστιαιμία μπορεί να προκαλέσει καρδιακές διαταραχές, όπως βραχύ QT διάστημα και ανωμαλίες στα επάρματα ST-T. Διεύρυνση του Τ επάρματος έχει αναφερθεί σε ασθενείς με ιδιαίτερα υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου ορού. Οι ασθενείς με υπερασβεστιαιμία μπορεί να έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία στην επίδραση των καρδιοτονωτικών γλυκοσιδών (διγοξίνη) [21].

Η σχετιζόμενη με κακοήθη νοσήματα υπερασβεστιαιμία, αναφέρεται ότι έχει πιο γρήγορη έναρξη και περισσότερο οξεία συμπτωματολογία. Σε μερικές περιπτώσεις, αποτελεί επείγουσα κατάσταση, με τον ασθενή να εμφανίζει ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα ασβεστίου στον ορό, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και αδυναμία [22].

Συμπέρασμα

Η υπερασβεστιαιμία αποτελεί συχνό πρόβλημα σε ασθενείς με ορισμένους τύπους καρκίνου, ειδικότερα με καρκίνο του μαστού, του πνεύμονα, και πολ-

λαπλούν μυέλωμα. Αν και οι περισσότεροι ασθενείς με υπερασβεστιαιμία σχετιζόμενη με κακοήθη νοσήματα είναι ασυμπτωματικοί ή έχουν σχετικά ήπια συμπτωματολογία, η παρανεοπλασματική υπερασβεστιαίμια μπορεί να εκδηλωθεί με επείγουσα και βαριά κλινική εικόνα.

Correspondence
P.J. Papagelopoulos,
4 Christobasili str.
N. Psychikon, Athens, Greece
E-mail: pjp@hol.gr

Αλληλογραφία:
Π.Ι. Παπαγγελόπουλος
Χρηστοβασίλη 4,
Νέο Ψυχικό, Αθήνα
E-mail: pjp@hol.gr

Βιβλιογραφία

1. Mundy GR, Guise TA (1997). Hypercalcemia of malignancy. Am J Med 103:134-145.
2. Burt ME, Brennan MF (1980). Incidence of hypercalcemia and malignant neoplasm. Arch Surg 115:704-707.
3. Muggia FM (1985). Overview of cancer-related hypercalcemia: epidemiology and etiology. Semin Oricol 17:3-9.
4. Frølich A (1998). Prevalence of hypercalcemia in normal and in hospital patients. Dan Med Bull 45:436-439.
5. Nelson KA, Walsh D, Abdullah O, et al (2000). Common complications of advanced cancer. Semin Oncol 27(1):34-44.
6. Heys SD, Smith IC, Eremin O (1998). Hypercalcaemia in patients with cancer: aetiology and treatment. Eur J Surg Oncol 24:139-142
7. Mundy GR (1989). Hypercalcemic factors other than parathyroid hormone-related protein. Endocrinol Metab Clin North Am 18:795-806.
8. Rankin W, Grill V, Martin TJ (1997). Parathyroid hormone-related protein and hypercalcemia. Cancer 80(Suppl 8):1564-1571.
9. Godsall JW, Burtis WJ, Insogna KL, et al (1986). Nephrogenous cyclic AMP, adenylate cyclase-stimulating activity, and the humoral hypercalcemia of malignancy. Recent Prog Horm Res 42:705-750.
10. Budayr AA, Nissenson RA, Klein RE, et al (1989). Increased serum levels of a parathyroid hormone-like protein in malignancy-associated hypercalcemia. Ann Intern Med 11:807-812.
11. Burtis WJ, Brady TG, Orloff JJ, et al (1990). Immunochemical characterization of circulating parathyroid hormone-related protein in patients with humoral hypercalcemia of cancer. N Engl J Med 322:1106-1112.
12. Guise TA, Mundy GR (1998). Cancer and bone. Endocr Rev 19:18-54.
13. Nussbaum SR, Gaz RD, Arnold A (1990). Hypercalcemia and ectopic secretion of parathyroid hormone by an ovarian carcinoma with rearrangement of the gene for parathyroid hormone. N Engl J Med 323:1324-1328.
14. Adams JS, Fernandez M, Gacad MA, et al (1989). Vitamin D metabolite-mediated hypercalcemia and hypercalciuria in patients with AIDS- and non-AIDS-associated lymphoma. Blood 73:235-239.
15. Suva LJ, Winslow GA, Wettenhall RE, et al (1987). A parathyroid hormone-related protein implicated in malignant hypercalcemia: cloning and expression. Science 237:893-896.
16. Abou-Samara A, Juppner H, Force T, et al (1992). Expression cloning of a common receptor for parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide from rat osteoblast-like cells: a singular receptor stimulates intracellular free calcium, parathormone-related peptide (PTHrP). Proc Natl Acad Sci U S A 89:2732-2736.
17. Horiuchi N, Caulfield M, Fischer JE, et al (1987). Similarity of synthetic peptide from human tumor to parathyroid hormone in vivo and in vitro. Science 238:1566-1568.
18. Yates AJP, Gutierrez GE, Smolens P, et al (1988). Effects of a synthetic peptide of a parathyroid hormone-related protein on calcium homeostasis, renal tubular calcium reabsorption, and bone metabolism. J Clin Invest 81:932-938.
19. Desai SP, Isa-Pratt S (2000). Clinician's guide to laboratory medicine. Hudson, OH: Lexi-Comp p201.
20. Payne RB, Carver ME, Morgan DB (1979). Interpretation of serum total calcium: effects of adjustment for albumin concentration on frequency of abnormal values and on detection of change in the individual. J Clin Pathol 32:56-60.
21. Agus ZS, Wasserstein A, Goldfarb S (1982). Disorders of calcium and magnesium homeostasis. Am J Med 72:473-488.
22. Nussbaum SR (1993). Pathophysiology and management of severe hypercalcemia. Endocrinol Metab Clin North Am 22:343-362.

ΟΣΤΟΥΝ (2005) 16 (4): 261-264 Ανασκόπηση

Ραχίτιδα

Α.Φ. ΜΑΥΡΟΓΕΝΗΣ, Ε.Α. ΜΗΤΣΙΟΚΑΠΑ, Π.Ε. ΓΡΑΤΣΙΑΣ, Π. ΚΟΝΤΟΒΑΖΑΙΝΙΤΗΣ, Π. ΛΙΑΝΤΗΣ, Π.Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ
Α' Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών

Περίληψη

Η ραχίτιδα εκδηλώνεται στην παιδική ηλικία, με διάχυτες σκελετικές ανωμαλίες. Χαρακτηριστικά κλινικά σημεία στα βρέφη είναι η έντονη προβολή του μετώπου και η επιπέδωση του ινίου, στα μικρά παιδιά η πάχυνση του αντιβραχίου στον καρπό, το «ραχιτικό κομπολόι» και οι «αύλακες του Harrison» στο θώρακα, και στα μεγαλύτερα παιδιά η τοξοειδής παραμόρφωση της κνήμης και της περόνης. Η ακτινολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και κυπελοειδή παραμόρφωση των συζευκτικών χόνδρων, «θυσανωτή» παραμόρφωση των μεταφύσεων, οστικές αραιώσεις, και ψευδοκατάγματα ή ζώνες Looser. Η ιστολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και αποδιοργάνωση του συζευκτικού χόνδρου και της παρακείμενης μετάφυσης, ελαττωματική αποτιτάνωση του οστού αντίστοιχα προς τις επιφύσεις, ψευδοκατάγματα, και αυξημένο όγκο μη αποτιτανωμένου οστεοειδούς. Η συντηρητική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση εργοκαλσιφερόλης ή βιταμίνης D. Η χειρουργική θεραπεία περιλαμβάνει την αποφόρτιση του σκέλους σε ασθενείς με επώδυνα κατάγματα κόπωσης, την κλειστή ή ανοικτή αντιμετώπιση των καταγμάτων, τις διορθωτικές οστεοτομίες των σκελετικών ανωμαλιών, και σε επιλεγμένους ασθενείς τις επιφυσιοδέσεις.

Λέξεις κλειδιά: Ραχίτιδα, Βιταμίνη D, Συζευκτικός Χόνδρος, Ζώνες Looser

Rickets

A.F. MAVROGENIS, E.A. MITSIOKAPA, P.E. GRATSIAS, P. KODOVAZENITIS, P. LIANTIS, P.J. PAPAGELOPOULOS
First Department of Orthopaedics, Athens University Medical School, Athens, Greece

Summary

Rachitic abnormalities usually present in childhood. Common clinical signs in infants are frontal bossing and flattening of the occipitus, in young children thickening of the forearm at the wrist, «rachitic rosary» and Harrison's grooves, and in older children bowing of the tibia and fibula. Major radiographic features include widening, cupping and irregularities of the growth plates, flaring of the metaphyses, diminished bone density, and pseudofractures or Looser zones. Histological features include widening and disorganization of the growth plates, defective mineralization of the bone subjacent to the growth plates, pseudofractures, and large amounts of non-mineralized bone. Conservative treatment include administration of ergocalciferol or vitamin D. Surgical treatment include protected weight bearing for painful stress fractures, closed versus open treatment of fractures, corrective osteotomies for skeletal abnormalities, and epiphysiodeses in selected patients.

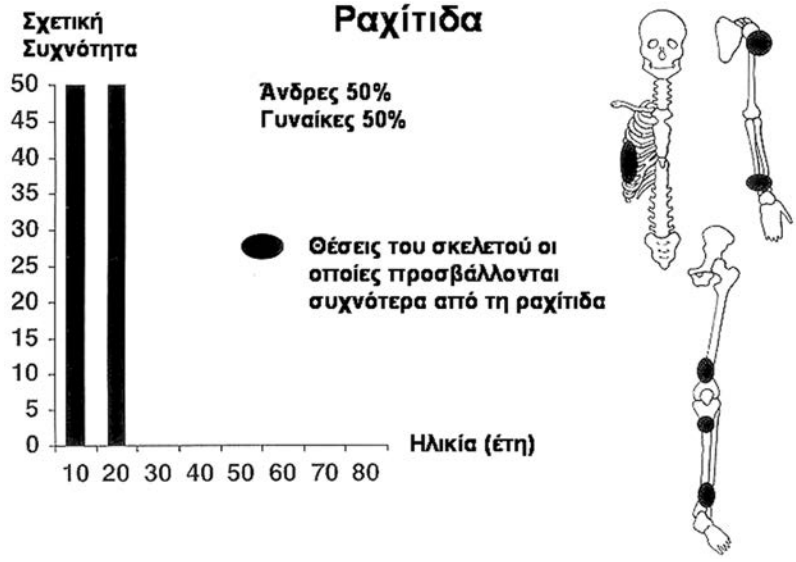
Keywords: Rickets, Vitamin D, Growth Plates, Looser Zones

Κλινική εικόνα

Η ραχίτιδα εκδηλώνεται στην παιδική ηλικία, με διάχυτες σκελετικές ανωμαλίες οι οποίες είναι αποτέλεσμα διαταραχής της φυσιολογικής αποτιτάνωσης και ανάπτυξης των συζευκτικών χόνδρων [1-6].

Τα δύο φύλα προσβάλλονται με την ίδια συχνότητα. Χαρακτηριστικά κλινικά σημεία αναλόγως της ηλικίας είναι η έντονη προβολή του μετώπου και η επιπέδωση του ινίου στα βρέφη, η πάχυνση του αντιβραχίου στον καρπό, το «ραχιτικό κομπολόι» και οι «αύλακες του Harrison» στα μικρά παιδιά, και η τοξοειδής παραμόρφωση της κνήμης και της περόνης στα μεγαλύτερα παιδιά (Εικόνα 1) [4,6].

Κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών από τη γέννηση, προσβάλλονται κυρίως τα οστά του κρανίου. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από εντονότερη προβολή των πηγών του θόλου του κρανίου, έντονη προβολή των στερνοπλευρικών συγχονδρώσεων («ραχιτικό κομπολόι»), σχηματισμός εσοχής στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα αντίστοιχα προς τα πλευρικά τόξα («αύλακες του Harrison»), διόγκωση των καρπών και των αστραγάλων, και παραμόρφωση των μακρών οστών [1,4,6].



Εικ. 1. Επιδημιολογία της ραχίτιδας.

Κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία, τα μακρά οστά εμφανίζουν τις μεγαλύτερες παραμορφώσεις. Ανωμαλίες της σπονδυλικής στήλης και παθολογικά κυρτώματα όπως κύφωση, σκολίωση, και οσφυϊκή λόρδωση παρατηρούνται κυρίως σε μεγαλύτερα παιδιά, και είναι αποτέλεσμα της παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης από το βάρος του αναπτυσσόμενου σκελετού [1,4,6].

Άλλα κλινικά σημεία και συμπτώματα που μπορεί να παρατηρηθούν είναι μυϊκή αδυναμία, νήσσειο βάδισμα, οστικοί πόνοι, καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης, υπνηλία, και λήθαργος ή υποτονία [1-6].

Ακτινολογική εικόνα

Η ακτινολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και κυπελοειδή παραμόρφωση των συζευκτικών χόνδρων, «θυσανωτή» παραμόρφωση των μεταφύσεων, οστικές αραιώσεις, λέπτυνση του φλοιού των οστών, «ψευδοκατάγματα» (ζώνες του Looser), ανωμαλία και πάχυνση των οστεοδοκίδων, και τοξοειδής παραμόρφωση των μακρών οστών σε μεγαλύτερα παιδιά (Εικόνες 2 και 3) [1-6].

Η μικρού βαθμού διεύρυνση των συζευκτικών χόνδρων αποτελεί πρώιμο σημείο ραχίτιδας (Εικόνα 4). Οι οστικές αραιώσεις παρατηρούνται κυρίως στις μεταφύσεις των μακρών οστών αντίστοιχα προς τους προσβεβλημένους συζευκτικούς χόνδρους. Τα οστά του θόλου του κρανίου μπορεί να εμφανίσουν επιπέδωση του ινίου ή εγκολεασμό της βάσης του κρανίου. Από τη σπονδυλική στήλη μπορεί να παρατηρηθεί διόγκωση των μεσοσπονδυλίων δίσκων με αποτέλεσμα την αμφίκοιλη παραμόρφωση των σπονδυλικών σωμάτων, και μεγαλύτερη οριζόντια στροφή του ιερού οστού. Σε μεγαλύτερα παιδιά μπορεί να εμφανισθεί σκολίωση [4,6].

Ακτινολογική διαφορική διάγνωση

Η ακτινολογική διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από το σύνδρομο Fanconi, το δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, την ατρησία των χοληφόρων και την υποφωσφατασαιμία σε παιδιά ηλικίας μικρότερης του ενός έτους, και από νεφρική νόσο και παρανεοπλασματική οστεομαλακία σε ασθενείς ανθεκτικούς στη θεραπεία με βιταμίνη D [4,6].

Ιστολογία

Η ιστολογική εικόνα χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και αποδιοργάνωση του συζευκτικού χόνδρου και της παρακείμενης μετάφυσης, ελαττωματική αποτιτάνωση του οστού αντίστοιχα προς τις επιφύσεις, ψευδοκατάγματα, και αυξημένο όγκο μη αποτιτανωμένου οστεοειδούς (Εικόνες 5 και 6). Η ιστολογική διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από την οστεομαλακία [1,2,4,6].

Παθογένεια

Η ραχίτιδα μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της βιταμίνης D, ανεπάρκεια φωσφόρου, διαταραχή της αποτιτάνωσης των οστών, και σε

Εικ. 2. Τοξοειδής παραμόρφωση των μηριαίων οστών σε παιδί 6 ετών με ραχίτιδα. Παρατηρείται «θυσανωτή» παραμόρφωση των κάτω μεταφύσεων των μηριαίων οστών, και πάχυνση του φλοιού αντίστοιχα προς το κοίλο της παραμόρφωσης.

παθήσεις οι οποίες χαρακτηρίζονται από ταχεία παραγωγή οστού όπως η οστεοπέτρωση, η νεφρική οστική νόσος ή κυστική ινώδης οστεΐτιδα, και η παρατεταμένη παρεντερική διατροφή [1-3,5].

Η διαταραχή του μεταβολισμού της βιταμίνης D μπορεί να οφείλεται σε ανεπάρκεια βιταμίνης D λόγω ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης, δυσαπορρόφησης, ή μειωμένης έκθεσης στον ήλιο, σε μειωμένη μετατροπή της βιταμίνης D στο δραστικό προ-μεταβολίτη της στο δέρμα λόγω νεφρικής ανεπάρκειας, ή γήρατος), σε μειωμένη ηπατική σύνθεση βιταμίνης D λόγω πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης, ή ατρησίας των χοληφόρων, ή σε ελαττωματική νεφρική σύνθεση βιταμίνης D λόγω υποπαραθυρεοειδισμού, νεφρικής ανεπάρκειας, ή παρανεοπλασματικής οστεομαλακίας [1-3,5].

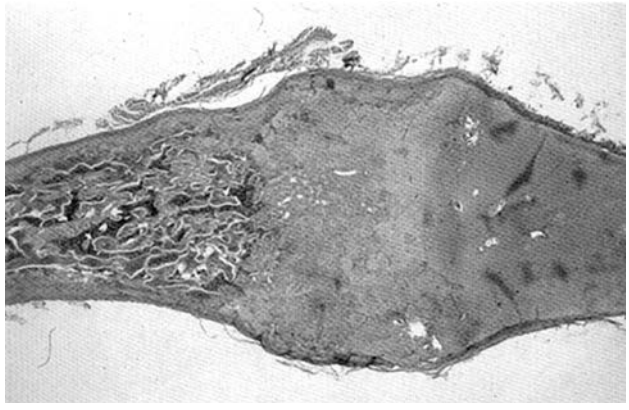
Η ανεπάρκεια φωσφόρου μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη πρόσληψη (π.χ., από υπέρμετρη πρόσληψη αργιλίου σε νεφροπαθείς), ή σε μειωμένη νεφρική επαναρρόφηση φωσφόρου. Η διαταραχή της αποτιτάνωσης των οστών μπορεί να οφείλεται σε ενζυμικές ανεπάρκειες όπως η υποφωσφατασαιμία, ή στη δράση αναστολέων της αποτιτάνωσης των οστών όπως φάρμακα, διφωσφονικά, φθόριο, και αργίλιο [1-3,5].

Θεραπεία

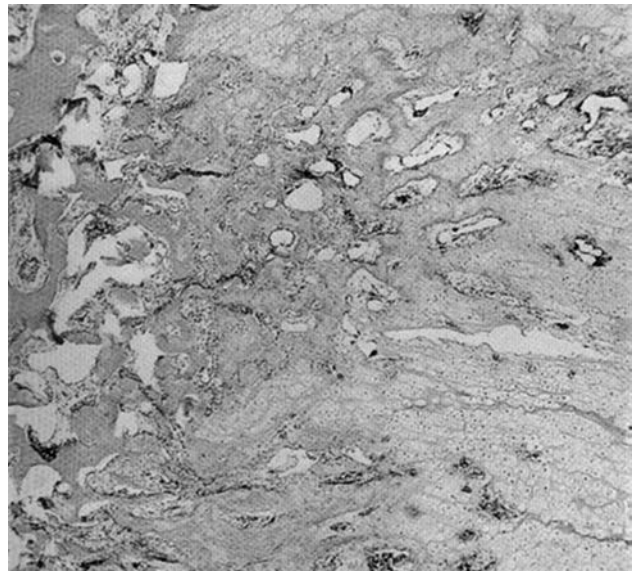
Η θεραπεία εξαρτάται από την πρωτοπαθή αιτία και περιλαμβάνει συντηρητικές και χειρουργικές μεθόδους [1,2,6].

Εικ. 3. Απλή ακτινογραφία γονάτων παιδιού 3 ετών, στην οποία απεικονίζονται σημαντικού βαθμού ραχιτικές αλλοιώσεις, με θυσανωτή παραμόρφωση των μεταφύσεων και κυπελλοειδή παραμόρφωση των συζευκτικών χόνδρων. Η ανώμαλη μορφολογία των μεταφύσεων πιθανώς οφείλεται στην άναρχη διείσδυση του συζευκτικού χόνδρου στο οστούν της μετάφυσης.

Εικ. 4. Απλή ακτινογραφία γόνατος παιδιού 8 ετών με ραχίτιδα ανθεκτική στη βιταμίνη D. Παρατηρείται διεύρυνση των συζευκτικών χόνδρων και διόγκωση των μεταφύσεων του κάτω άκρου του μηριαίου και του άνω άκρου της κνήμης.



Εικ. 5. Ιστολογικό παρασκεύασμα θωρακικής πλευράς σε εγκάρσια διατομή στην περιοχή της στερνοπλευρικής συγχονδρώσεως. Παρατηρείται άναρχη υπερπλασία χονδρικού ιστού η οποία σχηματίζει μάζα μη αποτιτανωμένου χόνδρου.



Εικ. 6. Μικροφωτογραφία στην οποία παρατηρείται ακανόνιστη διάταξη και απουσία της φυσιολογικής ζώνης αποτιτάνωσης του συζευκτικού χόνδρου.

Η συντηρητική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση εργοκαλσιφερόλης ή βιταμίνης D. Σε ασθενείς με ραχίτιδα ανθεκτική στη βιταμίνη D θα πρέπει να χορηγείται βιταμίνη D σε συνδυασμό με σκευάσματα φωσφόρου [1,2,6].

Η χειρουργική θεραπεία εξαρτάται από τη μορφή της παραμόρφωσης και την πιθανότητα επερχόμενου κατάγματος ή τον τύπο του παθολογικού κατάγματος που έχει συμβεί, και περιλαμβάνει την αποφόρτιση του σκέλους σε ασθενείς με επώδυνα κατάγματα κόπωσης, την κλειστή ή ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων, τις διορθωτικές οστεοτομίες, και τις επιφυσιοδέσεις σε επιλεγμένους ασθενείς [1,2,6].

Correspondence
P.J. Papagelopoulos,
4 Christobasili str.
N. Psychikon, Athens, Greece
E-mail: pjp@hol.gr

Αλληλογραφία:
Π.Ι. Παπαγγελόπουλος
Χρηστοβασίλη 4,
Νέο Ψυχικό, Αθήνα
E-mail: pjp@hol.gr

Βιβλιογραφία

1. Gazit D, Tieder M, Liberman UA (1991). Osteomalacia in hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria: a correlative clinical-histomorphometric study. J Clin Endocrinol Metab 72(1):229-235.
2. Kaplan FS, August CS, Fallon MD (1993). Osteopetrorickets. The paradox of plenty. Pathophysiology and treatment. Clin Orthop Rel Res 294:64-78.
3. Klein GL, Simmons DJ (1993). Nutritional rickets: thoughts about pathogenesis. Ann Med 25(4):379-384.
4. Pitt MJ (1991). Rickets and osteomalacia are still around. Radiol Clin North Am 29(1):97-118.
5. Sullivan W, Carpenter T, Glorieux F (1992). A prospective trial of phosphate and 1,25-dihydroxyvitamin D3 therapy in symptomatic adults with X-linked hypophosphatemic rickets. J Clin Endocrinol Metab 75(3):879-885.
6. Weidner N (1991). Review and update: oncogenic osteomalacia-rickets. Ultrastruct Pathol 15(4-5):317-333.

Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι
Τηλ./FAX: 210-6128606
E-mail: eemmo@otenet.gr

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το «ΟΣΤΟΥΝ», επιστημονικό όργανο της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών, έχει σκοπό την ενημέρωση και επιμόρφωση των ιατρών πάνω στον τομέα της φυσιολογίας και παθολογίας του μυοσκελετικού συστήματος και ειδικότερα των Μεταβολικών Νοσημάτων των Οστών. Για την πραγμάτωση του σκοπού αυτού το περιοδικό δημοσιεύει:

- Άρθρα του εκδότη.
- Ξένες δημοσιεύσεις. Γράφονται από ξένο, διαπρεπή συγγραφέα κατόπιν συνεννοήσεως με τη συντακτική επιτροπή. Μεταφράζονται με ευθύνη της συντακτικής επιτροπής.
- Ανασκοπήσεις. Ολοκληρωμένες αναλύσεις ιατρικών θεμάτων στις οποίες θα υπογραμμίζονται ιδιαίτερα οι σύγχρονες απόψεις.
- Κλινικές και εργαστηριακές μελέτες.
- Ερευνητικές εργασίες.
- Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (Case Reports).
- Σεμινάρια, στρογγύλες τράπεζες, συμπόσια.
- Επίκαιρα θέματα. Σύντομη περιγραφή των τελευταίων απόψεων σε συγκεκριμένο θέμα.
- Γράμματα προς τον Εκδότη.

Έκταση άρθρων: Οι ανασκοπήσεις δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 7.500 λέξεις (25 δακτυλογραφημένες σελίδες). Η σύνταξη διατηρεί το δικαίωμα να δημοσιεύει άρθρα ανασκόπησης με μεγαλύτερη έκταση. Οι ερευνητικές εργασίες, καθώς και οι κλινικές και εργαστηριακές μελέτες, δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 3.500 λέξεις. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις και τα επίκαιρα θέματα δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 1.000 λέξεις και τα γράμματα προς τον Εκδότη τις 400 λέξεις.

Σύνταξη των κειμένων: Τα άρθρα πρέπει να είναι δακτυλογραφημένα με διπλό διάστημα, σε λευκό χαρτί, στη μία μόνο όψη, με περιθώρια τουλάχιστον 3.5 εκ. Σε ξεχωριστή σελίδα γράφονται ο τίτλος, η Ελληνική περίληψη με τους όρους ευρετηρίου, η Αγγλική περίληψη, το κείμενο, οι βιβλιογραφικές παραπομπές, οι πίνακες, οι εικόνες και οι λεζάντες των εικόνων. Η αρίθμηση των σελίδων αρχίζει από τη σελίδα με τον τίτλο. Οι αριθμοί αναγράφονται στο άνω δεξιό μέρος κάθε σελίδας.

Σελίδα με τον τίτλο: Περιλαμβάνει: 1) τον τίτλο του άρθρου, 2) το όνομα του (ων) συγγραφέα (ων), 3) το ίδρυμα από το οποίο προέρχεται η εργασία, 4) το όνομα, διεύθυνση και τηλέφωνο του συγγραφέα, 5) ενδεχόμενες πηγές που ενίσχυσαν και βοήθησαν στην πραγματοποίηση της εργασίας.

Ελληνική περίληψη και όροι ευρετηρίου: Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική και κατατοπιστική και να μην υπερβαίνει τις 200 λέξεις. Μετά την περίληψη παρατίθενται 3-10 λέξεις (όροι ή μικρές φράσεις) ευρετηριασμού, απαραίτητες για τη σύνταξη των ευρετηρίων του περιοδικού. Οι λέξεις αυτές πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξικογράφησης που χρησιμοποιεί το Index Medicus.

Αγγλική περίληψη (Summary): Στην Αγγλική περίληψη πρέπει να περιλαμβάνονται ο τίτλος και τα ονόματα των συγγραφέων. Η περίληψη πρέπει να είναι εκτεταμένη και να αποτελεί πραγματική σύνοψη του κειμένου. Την αγγλική περίληψη συνοδεύουν οι όροι ευρετηριασμού επίσης στα Αγγλικά.

Βιβλιογραφικές παραπομπές: Η βιβλιογραφία και οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο θα τοποθετούνται με αριθμητική σειρά. Πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο απαραίτητες βιβλιογραφικές παραπομπές που θα αναφέρονται στο κείμενο. Όταν σε ένα σημείο του κειμένου χρειάζονται πολλές παραπομπές, τότε αναφέρονται με χρονολογική σειρά. Αναγράφονται κατά σειρά τα επώνυμα, τα αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, το έτος δημοσιεύσεως (σε παρένθεση), ο τίτλος της εργασίας, το όνομα του περιοδικού, ο τόμος και η πρώτη σελίδα του άρθρου, με τις συντομεύσεις που αναφέρονται στο Index Medicus π.χ.

Handler NM (1985) Osteoarthritis as a public health problem.
Clin Rheum Dis 11:175

Προκειμένου για βιβλίο θα αναφέρεται το όνομα του συγγραφέα, η χρονολογία εκδόσεως, ο τίτλος, ο εκδοτικός οίκος και η πόλη που εκδόθηκε το βιβλίο π.χ.

Rasmussen H. Bordier PJ (1974). The Physiological and Cellular Basis of Metabolic Bone Disease. Williams and Wilkins. Baltimore.

Καλούνται οι συγγραφείς να ερευνούν την Ελληνική βιβλιογραφία και να αναφέρονται στους Έλληνες συγγραφείς.

Πίνακες: Δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα σε χωριστή σελίδα ο καθένας. Αναφέρονται στο κείμενο και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς. Πρέπει να συνοδεύονται από περιεκτική, σύντομη λεζάντα, ώστε για την κατανόησή τους να μην είναι απαραίτητη η αναφορά του αναγνώστη στο κείμενο.

Εικόνες (σχήματα, φωτογραφίες): Τα σχήματα (σχεδιαγράμματα) πρέπει να γίνονται σε ριζόχαρτο με σινική μελάνη ή ραπιντογράφο. Το ίδιο ισχύει και για τα στοιχεία που αναφέρονται σε αυτά. Οι φωτογραφίες πρέπει να είναι ασπρόμαυρες, τυπωμένες σε γυαλιστερό χαρτί, στο πίσω μέρος του οποίου να σημειώνεται με απλό μολύβι το όνομα του συγγραφέα και ο αριθμός της εικόνας όπως μπαίνει στο κείμενο. Ένα βέλος δείχνει το πάνω μέρος της φωτογραφίας. Εάν χρησιμοποιηθούν εικόνες ασθενών θα πρέπει τα πρόσωπά τους να μην διακρίνονται, αλλιώς θα πρέπει να υποβληθεί στη Σύνταξη έγγραφη συγκατάθεση του ασθενούς για τη δημοσίευση των φωτογραφιών. Εάν μία φωτογραφία έχει δημοσιευθεί αλλού πρέπει να συνοδεύεται από γραπτή άδεια του εκδότη που έχει το copyright αναδημοσίευσης της φωτογραφίας. Στη λεζάντα της φωτογραφίας θα πρέπει να αναφέρεται η πηγή προέλευσής της. Οι λεζάντες των σχημάτων και των φωτογραφιών δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα, σε ξεχωριστή σελίδα και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς.

Γλώσσα: Ως γλώσσα του περιοδικού θεωρείται η νεοελληνική και ως σύστημα γραφής το μονοτονικό. Ξένοι όροι πρέπει να αποφεύγονται, ιδίως όταν υπάρχουν αντίστοιχοι Ελληνικοί σε χρήση. Αν ο Ελληνικός όρος θεωρηθεί αδόκιμος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ο ξενικός σε παρένθεση.

Τα άρθρα που υποβάλλονται θα θεωρούνται για δημοσίευση με την προϋπόθεση ότι τα αποτελέσματα ή το ίδιο το κείμενο δεν έχουν δημοσιευθεί και δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Ό,τι δημοσιεύεται στο «ΟΣΤΟΥΝ» δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς τη γραπτή έγκριση του Διευθυντή Σύνταξης.

Τα προς δημοσίευση άρθρα θα πρέπει να στέλνονται σε 3 πλήρη αντίγραφα, με συνοδευτική επιστολή, στη διεύθυνση: «ΟΣΤΟΥΝ», Διευθυντή Σύνταξης, Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι.

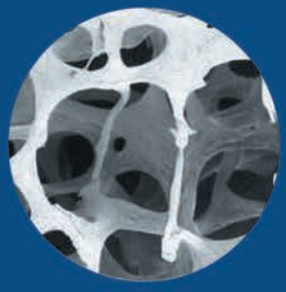
FORSTEO®
teriparatide
ΝΕΟ ΟΣΤΟΥΝ, ΝΕΑ ΔΥΝΑΜΗ

ΝΕΟ

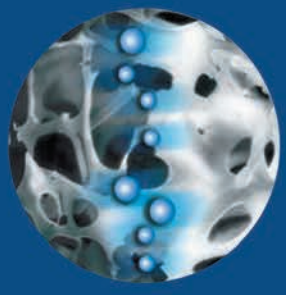
ΤΟ ΜΟΝΑΔΙΚΟ ΟΣΤΕΟΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

FO-20/03

ΣΤΟΧΕΥΕΙ



ΠΑΡΑΓΕΙ



ΙΣΧΥΡΟΠΟΙΕΙ

ΣΥΝΤΕΤΜΗΜΕΝΕΣ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ: Ενέσιμο διάλυμα σε μία έτοιμη προγεμισμένη πένα. Άχρωμο, καθαρό (διαυγές) διάλυμα. ***Θεραπευτικές ενδείξεις:*** Ενδείκνυται για τη θεραπεία της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σημαντική μείωση στην συχνότητα εμφάνισης των σπονδυλικών, αλλά όχι ισχιακών, καταγμάτων έχει αποδειχθεί. ***Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:*** Η συνιστώμενη δόση του FORSTEO είναι 20 micrograms άπαξ ημερησίως, χορηγούμενη με υποδόρια ένεση στους μηρούς ή στην κοιλιά. Οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδεύονται στη χρήση των σωστών διαδικασιών ένεσης. Επίσης, το Εγχειρίδιο Οδηγιών Χρήσης της Πένας διατίθεται για την εκπαίδευση των ασθενών σχετικά με την ορθή χρήση της πένας για την χορήγηση του φαρμάκου. Η μέγιστη συνολική διάρκεια της αγωγής με FORSTEO πρέπει να είναι 18 μήνες. Οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν συμπληρώματα Ασβεστίου και βιταμίνης D, εάν έχουν διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας στα ανωτέρω. Μετά την ολοκλήρωση της αγωγής με FORSTEO, οι ασθενείς μπορούν να συνεχίσουν με άλλη θεραπεία για την οστεοπόρωση. Χρήση σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια: Το FORSTEO δεν πρέπει να λαμβάνεται από ασθενείς με σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια. Σε ασθενείς με μέτρια νεφρική ανεπάρκεια, το FORSTEO πρέπει να χορηγείται με προσοχή. Χρήση σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια: Δεν είναι διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με τη χορήγηση του FORSTEO σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια. ***Αντενδείξεις:*** • Υπερευαισθησία στη τεριπαρατίδη ή σε κάποιο από τα έκδοχα. • Προϋπάρχουσα υπερασβεστιαιμία. • Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια • Άλλες μεταβολικές παθήσεις των οστών εκτός της πρωτοπαθούς οστεοπόρωσης (συμπεριλαμβανομένου του υπερπαραθυρεοειδισμού και της νόσου Paget των οστών) • Μη-ερμηνεύσιμες αυξήσεις των τιμών της αλκαλικής φωσφατάσης • Προηγούμενη ακτινοθεραπεία στο σκελετό. ***Ανεπιθύμητες ενέργειες:*** Στις κλινικές μελέτες της τεριπαρατίδης αναφέρθηκε μία (1) τουλάχιστον ανεπιθύμητη ενέργεια, σε ποσοστό 82.8% των ασθενών με FORSTEO και σε ποσοστό 84.5% των ασθενών με εικονικό φάρμακο (placebo). Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες στους ασθενείς που έλαβαν FORSTEO, είναι ναυτία, πόνος σε άκρο, κεφαλαλγία και ζάλη. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αναφέρθηκαν σε κλινικές μελέτες 1382 ασθενών. Το FORSTEO αυξάνει τις συγκεντρώσεις του ουρικού οξέος στο πλάσμα. Στις κλινικές μελέτες, ποσοστό 2.8% των ασθενών με FORSTEO, εμφάνισαν συγκεντρώσεις του ουρικού οξέος στο πλάσμα, μεγαλύτερες των ανώτερων φυσιολογικών τιμών, συγκριτικά με ποσοστό 0.7% των ασθενών που έλαβαν εικονικό φάρμακο (placebo). Παρόλα αυτά, η υπερουριχαιμία δεν προκάλεσε αύξηση της ουρικής αρθρίτιδας, αρθραλγίας ή ουρολιθίασης. Σε μία μεγάλη κλινική μελέτη, σχηματισμός αντισωμάτων σε διασταυρούμενη αντίδραση με τη τεριπαρατίδη, παρατηρήθηκε σε ποσοστό 2.8% των γυναικών που έλαβαν FORSTEO. Γενικά, σχηματισμός αντισωμάτων παρατηρήθηκε μόνο μετά την πάροδο 12 μηνών θεραπείας και ελαχιστοποιείται μετά την ολοκλήρωση και διακοπή της αγωγής. Δεν αναφέρθηκαν αντιδράσεις υπερευαισθησίας, αλλεργικές αντιδράσεις, επιδράσεις στις συγκεντρώσεις ασβεστίου ή επιδράσεις στην οστική πυκνότητα (BMD). **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Eli Lilly Nederland B.V, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Ολλανδία. **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** EU/1/03/247/001. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ** 10-06-2003. **ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΑ ΤΑΜΕΙΑ 90%.** Χορηγείται με απλή ιατρική συνταγή. Προγεμισμένη πένα των 3ml/ 750μg σε συσκευασία της μίας πένας. Λ.Τ.: 614,63 €

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρεία

ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.
15ο χλμ. ΕΘΝ. ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ - ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ ΤΗΛ.: 210-6294600 FAX: 210-6294610 Τ.Θ. 51288
ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 24 - ΚΑΛΑΜΑΡΙΑ - Τ.Κ.: 551 33 ΘΕΣ/ΝΙΚΗ ΤΗΛ.: (2310) 480160