# οστούν

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

## Αφιέρωμα
## Στην Εμβιομηχανική

Τόμος 18
Τεύχος 1
Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2007

Κωδικός 4099

ΠΛΗΡΩΜΕΝΟ ΤΕΛΟΣ
Ταχ. Γραφείο ΚΕΜΠΑ
Αριθμός Αδείας 341

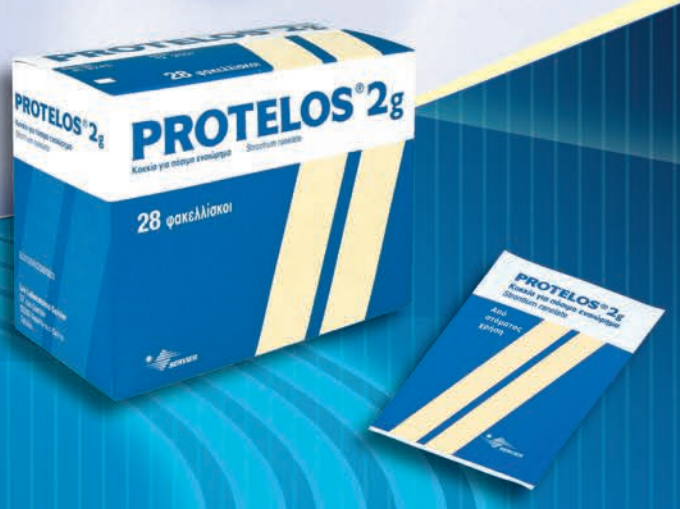
ΕΛΤΑ Hellenic Post

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

ISSN 1106-109X

# PROTELOS®

Strontium ranelate




SERVIER

www.servier.com
Les Laboratoires Servier France
Υπεύθυνος κυκλοφορίας
**ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Ε.Π.Ε.**
Λ. Συγγρού 181, 171 21 Ν. Σμύρνη, τηλ.: 210 9391000

GR PRO 55551 (12/2015)(1)

Ο Σ Τ Ε Ο Π Ο Ρ Ω Σ Η;

# Περάστε στη σιγουριά

# του Difonate

alendronate 70 mg

**1** *φορά την εβδομάδα*

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στα τηλέφωνα της εταιρείας.

PHARMANEL pharmaceuticals S.A.

ΕΔΡΑ: ΛΕΩΦ. ΜΑΡΑΘΩΝΟΣ 106, 153 44 ΓΕΡΑΚΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ • ΤΗΛ: 210 6048560, FAX: 210 6613013
ΥΠ/ΜΑ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΝΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 14, 55 133 - ΚΑΛΑΜΑΡΙΑ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ • ΤΗΛ: 2310 801836, FAX: 2310 425948
E-MAIL: info@pharmanel.gr WEB ADDRESS: http://www.pharmanel.gr

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**
Ανδρέας Μαυρογένης

**ΜΕΛΗ ΕΚΔΟΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ**

| | |
|---|---|
| Βοσκάκη Ειρήνη | Πασπάτη Ιωάννα |
| Γιαννίκου Παναγιώτα | Ράπτου Παναγιώτα |
| Ιωακειμίδης Δημήτριος | Σάπκας Γεώργιος |
| Καπετάνος Γεώργιος | Τζάνος Γεώργιος |
| Καραχάλιος Θεόφιλος | 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**
A. Mavrogenis

**EDITORIAL BOARD**

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

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

DTP: Υλονομη, Τηλ 210 2846530, Παραγωγη: Press Line, Τηλ 210 5225479

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΕΜΜΟ 2007–2008**

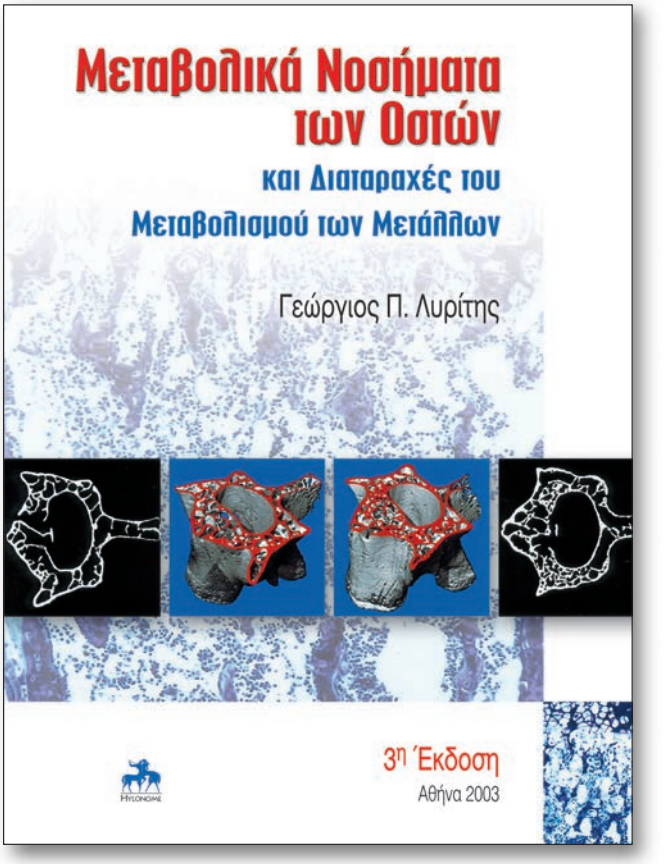
**Προεδρος**
Γεώργιος Τροβάς

**Αντιπροεδρος**
Θεόφιλος Καραχάλιος

**Γενικη Γραμματεας**
Φωτεινή Παπαδοπούλου

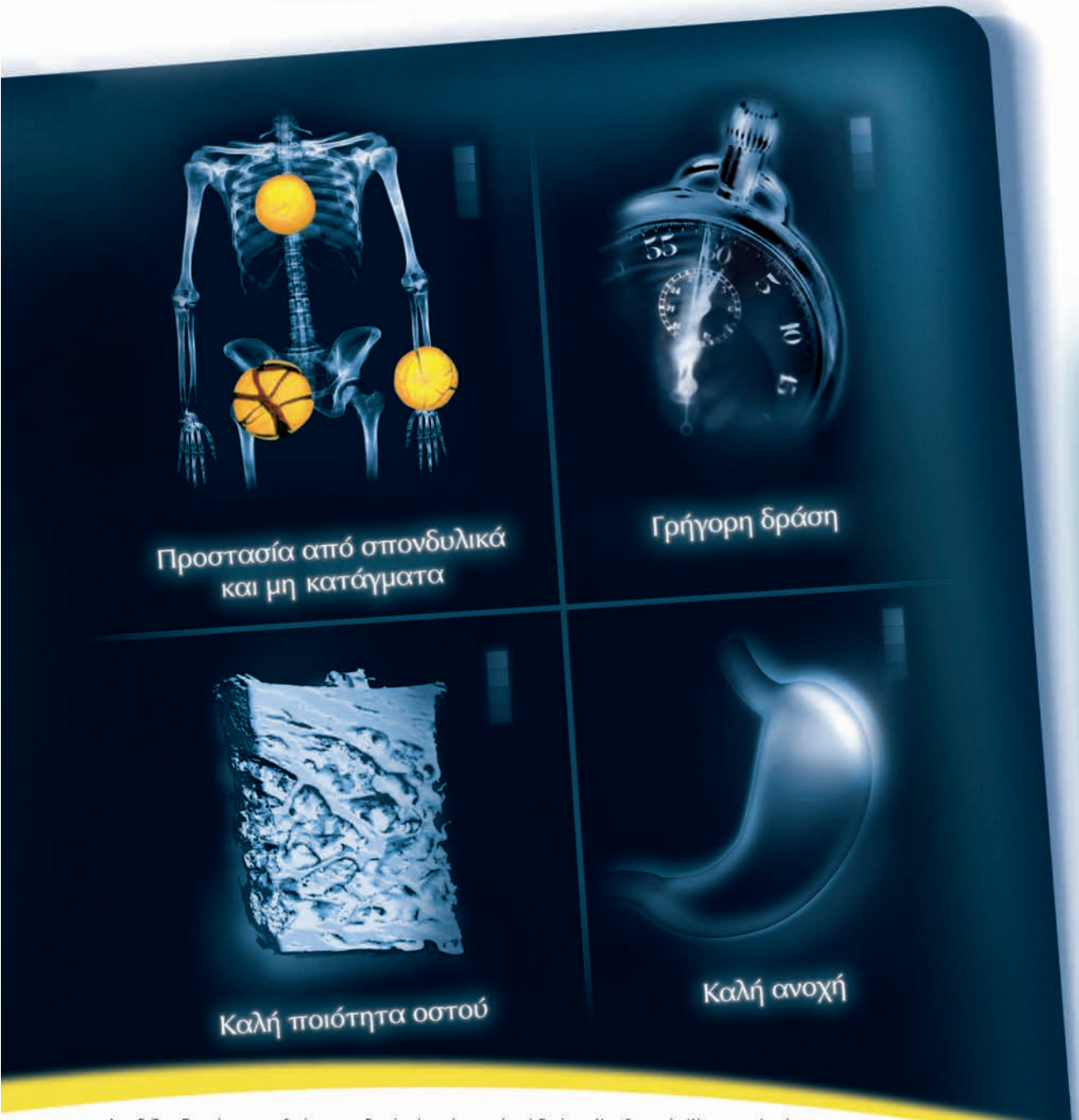
**Ταμιας**
Ευαγγελία Κασκάνη

**Μελη**
Γεώργιος Αντύπας
Νικόλαος Γεωργακόπουλος
Ευαγγελία Καταξάκη



# Οστεοπόρωση:

## Ποιές είναι οι προσδοκίες των ασθενών σας σήμερα;




Οστεοπόρωση

Αντενδείξεις: Γνωστή υπερευαισθησία στη ριζεδρονάτη ή σε κάποιο από τα έκδοχά του. Υπασβεστιαιμία. Κύηση και γαλουχία. Σοβαρή νεφρική βλάβη (κάθαρση κρεατινίνης <30 ml/λεπτό). Ιδιαίτερες προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση: Η αποτελεσματικότητα των διφωσφονικών στη θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης σχετίζεται με την παρουσία χαμηλής οστικής πυκνότητας σε άλατα (BMD) (βαθμολογία T <-2,5 SD στο ισχίο ή στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης) ή/και τα επικρατούντα κατάγματα. Σε υπερήλικες γυναίκες (ηλικίας μεγαλύτερης των 80 ετών) τα δεδομένα για την υποστήριξη της αποτελεσματικότητας των διφωσφονικών, συμπεριλαμβανόμενης και της ριζεδρονάτης, είναι περιορισμένα. Ορισμένα διφωσφονικά έχουν συσχετιστεί με οισοφαγίτιδα και έλκη του οισοφάγου. Επομένως οι ασθενείς πρέπει να προσέχουν τις οδηγίες δοσολογίας. Σε ασθενείς που έχουν ιστορικό βλαβών του οισοφάγου, οι οποίες καθυστερούν τη διάβαση ή την κένωση του οισοφάγου π.χ. στένωση ή αχαλασία ή οι οποίοι δεν μπορούν να παραμείνουν σε όρθια θέση για τουλάχιστον 30 λεπτά μετά τη λήψη του δισκίου, η ριζεδρονάτη θα πρέπει να χρησιμοποιείται με ιδιαίτερη προσοχή λόγω της περιορισμένης κλινικής εμπειρίας σε αυτούς τους ασθενείς. Οι ιατροί οι οποίοι χορηγούν το φάρμακο πρέπει να τονίζουν τη σημασία των οδηγιών δοσολογίας σε αυτούς τους ασθενείς. Η υπασβεστιαιμία πρέπει να θεραπεύεται πριν από την έναρξη της θεραπείας με ACTONEL OAW/«μια φορά την εβδομάδα» των 35 mg. Άλλες διαταραχές του μεταβολισμού των οστών και των αλάτων (ήτοι δυσλειτουργία των παραθυρεοειδών, υποβιταμίνωση D) πρέπει να θεραπεύονται κατά την έναρξη της θεραπείας με ACTONEL OAW/«μια φορά την εβδομάδα» των 35 mg.

**Sanofi-Aventis AEBE**
Λεωφ. Συγγρού 348, Κτίριο Α, 176 74 Καλλιθέα
Τηλ: 210 9001600, Fax: 210 9249129

Actonel™
ριζεδρονάτη

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**

ΔΙΑΘΕΤΕΤΑΙ 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

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 18, Τεύχος 1, Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2007

Γράμμα από τον προσκεκλημένο εκδότη ..... 9

Αρχές εμβιομηχανικής των οστών
**Χ.Κ. Γιαννακόπουλος** ..... 11

Η εμβιομηχανική σκοπιά της πώρωσης των καταγμάτων
**Κ. Κατέρος και συν.** ..... 18

Εμβιομηχανική μελέτη τεχνικών περιμετρικής σπονδυλοδεσίας Ο.Μ.Σ.Σ. με χρήση εμφυτευμάτων
**Α. Πλούμης και συν.** ..... 30

Η διοστική εφαρμογή υπερήχων χαμηλής έντασης επιταχύνει την πώρωση. Πειραματική μελέτη σε οστεοτομία κνήμης προβάτων
**Μ.Η. Χαντές και συν.** ..... 37

Τεχνική συμπίεσης τσιμέντου στην αρθροπλαστική του ισχίου. Τρέχουσες δυνατότητες και αδυναμίες. Μηχανική σταθερότητα σε πτωματικά μηριαία
**Κ.Δ. Αποστόλου, Θ.Θ. Ιωαννίδης** ..... 44

Αποκατάσταση του μεσοδιαστήματος του πετάλου των στροφέων του ώμου. Εμβιομηχανική μελέτη
**Ν. Ροΐδης και συν.** ..... 50

Οδηγίες προς τους συγγραφείς ..... 64

Letter from the guest editor ..... 9

Principles of bone biomechanics
**C.K. Yiannakopoulos** ..... 11

The biomechanical perspective of fracture healing
**K. Kateros et al.** ..... 18

Circumferential fusion of the lumbar spine with the use of instrumentation: a biomechanical study of various techniques
**A. Ploumis et al.** ..... 30

Low-intensity transosseous ultrasound accelerates osteotomy healing in a sheep fracture model
**M.E. Hantes et al.** ..... 37

Cement pressurization in total hip arthroplasty. Current capabilities and weaknesses. Mechanical stability in cadaver femora
**C.D. Apostolou et al.** ..... 44

Rotator cuff interval reconstruction
**N. Roidis et al.** ..... 50

Instructions to authors ..... 64

# CALVIDIN®

Ασβέστιο 600mg + Βιταμίνη $D_3$ 400 I.U.

# Βασικός Συνδυασμός

ROTTAPHARM

Για περισσότερες πληροφορίες: ROTTAPHARM Τηλ.: 210 8053093

# Γραμμα απο τον Προσκεκλημενο Εκδοτη

## Η ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Αγαπητοί κ. Συνάδελφοι,

Η εμβιομηχανική είναι ο κλάδος της μηχανικής που μελετά την επίδραση των φορτίσεων σε βιολογικά συστήματα. Το πρώτο βιβλίο εμβιομηχανικής συνέγραφε από τον Αριστοτέλη. Στο βιβλίο Περί της βάδισης των ζώων ο Αριστοτέλης εξετάζει τα ζώα ως μηχανικά συστήματα και έθεσε ερωτήματα όπως το ποια είναι η διαφορά μεταξύ της αντίληψης μίας ενέργειας και της πραγματοποίησής της. Ο όρος μηχανική χρησιμοποιήθηκε από τον Γαλιλαίο ως υπότιτλος στο βιβλίο του Δύο Νέες Επιστήμες (1638) για να περιγράψει τις δυνάμεις, την κίνηση και την αντοχή των υλικών. Τα βιολογικά συστήματα αποτελούν τμήμα του φυσικού κόσμου που μας περιβάλλει και αποτελεί αντικείμενο μελέτης της μηχανικής. Η εμβιομηχανική μελετά την μηχανική των ζωντανών βιολογικών συστημάτων. Η βιολογική λειτουργία των διαφόρων ζωντανών κυττάρων, ιστών και οργανισμών δεν μπορεί να γίνει κατανοητή εάν δεν μελετηθεί η επίδραση των μηχανικών φορτίσεων με τον ίδιο τρόπο με τον οποίο δεν είναι δυνατή η κατανόηση του τρόπου λειτουργίας των αεροπλάνων χωρίς την αεροδυναμική. Η εμβιομηχανική μας βοηθά να κατανοήσουμε τη φυσιολογική λειτουργία των βιολογικών ιστών και οργανισμών, χρησιμεύει στην πρόβλεψη των προκαλούμενων μεταβολών υπό διάφορες μηχανικές συνθήκες και βοηθά στο σχεδιασμό και την εφαρμογή μεθόδων τεχνητής παρέμβασης. Η εμβιομηχανική εφαρμόζεται σε όλους τους ιστούς του σώματος όπως είναι η επίδραση των μηχανικών φορτίσεων στα οστά και στον χόνδρο, η μηχανική συμπεριφορά των ερυθροκυττάρων που παραμορφώνονται εντός των αιμοφόρων αγγείων, η υδροδυναμική μελέτη της αιματικής κυκλοφορίας, η παραμόρφωση των αρτηριών και των φλεβών λόγω της ροής του αίματος, η σύσπαση των σκελετικών μυών και της καρδιάς κ.α. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η χρησιμότητα της εμβιομηχανικής στη μελέτη των οστών, των μυών, των τενόντων και των αρθρώσεων του σώματος αφού η λειτουργία του ερειστικού συστήματος έχει άμεση σχέση και εξάρτηση από την μηχανική φόρτιση.

Σε αυτό το αφιέρωμα του Οστούν περιλαμβάνονται κυρίως πρωτότυπες ερευνητικές εργασίες που αφορούν στην εμβιομηχανική. Αρχικά παρατίθενται οι βασικές αρχές και έννοιες της εμβιομηχανικής και ακολουθούν εργασίες που μελετούν την σπονδυλική στήλη, την πώρωση των καταγμάτων, τις ιδιότητες των μακρών οστών, τις ιδιότητες του οστικού τσιμέντου κ.λπ.

**Δρ. Χρήστος Κ. Γιαννακόπουλος**
Ορθοπαιδικός Χειρουργός,
Εργαστήριο Έρευνας των Παθήσεων
του Μυοσκελετικού Συστήματος,
Πανεπιστήμιο Αθηνών

# One-Alpha®

alfacalcidol

## Υπεροχή στη Βιταμίνη D

### Η Ενεργή Βιταμίνη D για κάθε τύπο οστεοπόρωσης

One-Alpha® alfacalcidol

- Οστική Απορρόφηση
- Οστική Ποιότητα
- Τάση για Πτώσεις
- Κίνδυνος Καταγμάτων

Περίληψη των χαρακτηριστικών του προϊόντος ONE-ALPHA®
1. Ονομασία ιδιοσκευάσματος: One-Alpha® 2. Φαρμακολογικά στοιχεία: 2.1. Θεραπευτικές ενδείξεις: Οι νόσοι που προκαλούνται από διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου ως συνέπεια της μειωμένης ενδογενούς παραγωγής της 1,25-Dihydroxyvitamin D3. Νεφρική οστεοδυστροφία. Μετεγχειρητικός ή ιδιοπαθής υποπαραθυρεοειδισμός. Ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός. Ως βοήθημα στην αντιμετώπιση του τριτογενούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Ανθιστάμενη στη βιταμίνη D ραχίτιδα ή οστεομαλακία. Τροφική ραχίτιδα. Οστεομαλακία. Οστεομαλακία από δυσαπορρόφηση ή μετά από γαστρεκτομή. Γεροντική οστεοπόρωση. Μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση σε συνδυασμό με άλλη θεραπεία. Κορτιζονογενής οστεοπόρωση. Η παρεντερική χορήγηση ενδείκνυται σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην από του στόματος θεραπεία. 2.2. Δοσολογία και τρόπος χορήγησης: Αρχική δόση. Ενήλικοι και παιδιά με βάρος σώματος πάνω από 20 kg: 1 mcg την ημέρα. Παιδιά σωματικού βάρους κάτω των 20 kg: 0,05 mcg/kg/ημέρα. Νεογέννητα: 0,1 mcg/kg/ημέρα. Έχει σημασία να ρυθμιστεί η δοσολογία στη συνέχεια ανάλογα με τις βιοχημικές αντιδράσεις και να αποφευχθεί η υπερασβεστιαιμία. Οι δείκτες αποκρίσεως περιλαμβάνουν τα επίπεδα ασβεστίου του ορού, αλκαλικής φωσφατάσης, παραθορμόνης ορού, απεκκρίσεως ασβεστίου με τα ούρα και ακτινογραφικές και ιστολογικές εξετάσεις. Οι ασθενείς με εκσεσημασμένη οστεοπάθεια (εκτός εκείνων με νεφρική ανεπάρκεια) μπορούν να ανέχονται υψηλότερες δόσεις χωρίς να ανατύξουν υπερασβεστιαιμία. Αλλά η αδυναμία του ασβεστίου του ορού να αυξηθεί αμέσως σε οστεομαλακικούς ασθενείς, δεν σημαίνει αναγκαστικά ότι απαιτείται υψηλότερη δόση, εφ' όσον το ασβέστιο από την αυξημένη εντερική απορρόφηση ασβεστίου μπορεί να ενσωματωθεί σε αφαλατωμένα οστά. Οι περισσότεροι ασθενείς ανταποκρίνονται σε δόσεις μεταξύ 1 και 3 mcg την ημέρα. Οι απαιτούμενες δόσεις μειώνονται γενικά σε ασθενείς με οστεοπάθεια όταν υπάρχουν βιοχημικές ή ακτινογραφικές ενδείξεις επούλωσης των οστών και στους υποπαραθυρεοειδικούς ασθενείς μετά από την επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων ασβεστίου στον ορό. Οι δόσεις συντήρησης κυμαίνονται γενικά μεταξύ 0,25 και 1 mcg την ημέρα. Οι ασθενείς που παίρνουν βαρβιτουρικά ή άλλα αντισπασμωδικά, μπορεί να χρειαστούν μεγαλύτερες δόσεις One-Alpha® για την επίτευξη του επιθυμητού αποτελέσματος. Ενέσιμο: Όταν χορηγείται με ενδοφλέβια ένεση σε ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοδιάλυση, η αρχική δόση για ενήλικες είναι 1 mcg για κάθε συνεδρία. Η μέγιστη δόση που συνιστάται είναι 6 mcg για κάθε συνεδρία και όχι περισσότερα από 12 mcg την εβδομάδα. Το ενέσιμο διάλυμα πρέπει να χορηγείται στο σωλήνα επιστροφής από την μηχανή της αιμοδιάλυσης στο τέλος κάθε συνεδρίας. 2.3. Αντενδείξεις: Υπερασβεστιαιμία (Υπερβολική συγκέντρωση ασβεστίου στο αίμα). 3. Επωνυμία υπευθύνου κυκλοφορίας: LEO Pharma Hellas Ltd, Βασ. Γεωργίου 30 & Μικράς Ασίας - 15233 Χαλάνδρι Αττική,Τηλ.: 2106834322.

© LEO copyright 1-A ADV OCT/05 One-Alpha® AND LEO® ARE REGISTERED TRADEMARKS OWNED BY LEO GROUP

LEO®

**LEO Pharma Hellas**
Βασιλέως Γεωργίου 30 & Μικράς Ασίας, 15233 - Χαλάνδρι, τηλ. 210 6834322, fax. 210 6834342
Γραφείο Βορείου Ελλάδος: Υμηττού 5, 54453 - Θεσσαλονίκη, τηλ. 2310 989221, fax. 2310 989236,
http://www.leo.gr

# Αρχές εμβιομηχανικής των οστών

**Χ.Κ. ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΣ**
Εργαστήριο Έρευνας των Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Περίληψη**

Η εμβιομηχανική είναι ο κλάδος της μηχανικής που μελετά την επίδραση των φυσικών δυνάμεων και νόμων στα βιολογικά συστήματα και υλικά καθώς και με το αποτέλεσμα αυτής της επίδρασης. Παρατίθενται οι βασικές αρχές που διέπουν την εμβιομηχανική μελέτη των οστού και των καταγμάτων. Με την εμβιομηχανική γίνεται δυνατή η ποσοτική μελέτη των μηχανικών ιδιοτήτων των οστών είτε είναι ανέπαφα είτε έχουν υποστεί λύση της συνέχειάς τους.

*Λέξεις κλειδιά: Ακαμψία, Απορρόφηση Ενέργειας, Εμβιομηχανική, Οστό, Παραμόρφωση, Πλαστικό, Τάση, Ψαθυρό*

# Principles of bone biomechanics

**C.K. YIANNAKOPOULOS**
Laboratory for the Research of the Musculoskeletal System, University of Athens

**Summary**

Biomechanics is the branch of mechanics dealing with the internal and external forces acting on the human body and the effects produced by these forces. The basic principles describing the biomechanical behaviour of bone and fractures are presented. With biomechanics the quantitative evaluation of intact or severed bone is made possible.

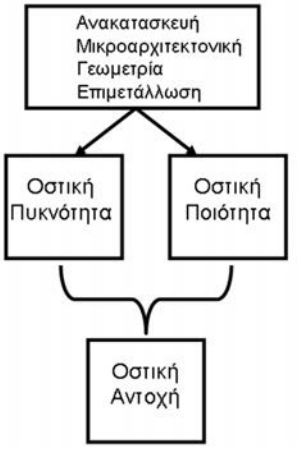
*Keywords: Biomechanics, Bone, Deformation, Ductile, Energy Absorption, Plastic, Strain, Stiffness, Stress*

Η εμβιομηχανική είναι ο κλάδος της μηχανικής που μελετά την επίδραση των εσωτερικών και εξωτερικών μηχανικών φορτίσεων που ασκούνται στα βιολογικά συστήματα και ασχολείται με τη διερεύνηση του αποτελέσματός τους [1,2]. Η εμβιομηχανική μπορεί να μελετά μόρια όπως είναι το μόριο του κολλαγόνου ή να επεκτείνεται στη μελέτη ιστών και οργάνων. Η εμβιομηχανική μελετά την αεροδυναμική της πτήσης των πουλιών, την υδροδυναμική της κολύμβησης των δελφινιών και την κίνηση σε όλα τα επίπεδα από τα μεμονωμένα κύτταρα έως τους πλήρεις οργανισμούς. Η κινησιολογία ειδικότερα μελετά την κίνηση των ανθρώπων. Η εμβιομηχανική μελετά επίσης τις ιδιότητες των βιοϋλικών.

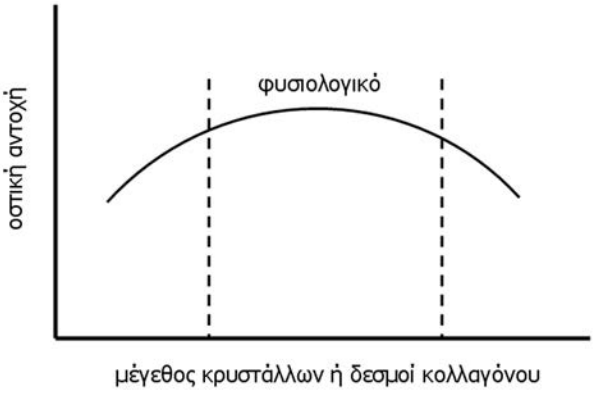
Το οστό είναι από εμβιομηχανικής άποψης ένα σύνθετο υλικό που αποτελείται από διαφορετικούς τύπους ιστών [3-5]. Η βασική κατασκευή του οστού περιλαμβάνει μία μήτρα, την αποτιτανωμένη θεμέλια ουσία, η οποία ενισχύεται με ίνες κολλαγόνου και γιαεαυτό παρομοιάζεται με το πλέξιγκλας. Αποτελείται από ανόργανα άλατα (70%), πρωτεΐνες (22%) και νερό (18%) [3]. Η οστική ποσότητα και ποιότητα μπορεί να εκτιμηθεί με διάφορες μεθόδους:

1. μέτρηση οστικής μάζας (βάρος στάχτης, QCT, pQCT,DEXA),
2. στατική/δυναμική ιστομορφομετρία,
3. δομική ανάλυση,
4. ιστολογική εξέταση (χαρακτηριστικά επιφύσεων, μυελού και αρθρικού χόνδρου),
5. εμβιομηχανική μελέτη.

Το οστό παρουσιάζει ιεραρχική δομή στην κατασκευή του [6,7]. Οι μηχανικές ιδιότητες και η συμπεριφορά του οστού καθορίζονται από την εξειδίκευση της κατασκευής του. Το οστό έχει τη μοναδική ιδιότητα να επισκευάζει το ίδιο τις βλάβες που οφείλονται στη συνεχή καταπόνησή του, με τέτοιο τρόπο ώστε να διατηρείται η μηχανική του ακεραιότητα. Η μηχανική αντοχή των οστών τυπικά ελέγχεται σε δύο επίπεδα: στο επίπεδο του υλικού και στο επίπεδο ολόκληρου του οστού. Στην εμβιομηχανική οι ιδιότητες του οστού ως υλικό διαφέρουν από τις ιδιότητες του οστού ως κατασκευή και θα πρέπει να μελετώνται ξεχωριστά. Η μηχανική αντοχή ενός οστού ως υλικό εξαρτάται από τη μικροσκοπική κατασκευή και τις ιδιότητές του, ενώ η μηχανική αντοχή ως κατασκευή εξαρτάται από το μέγεθος, την κατανομή της μάζας του, τη μακροσκοπική γεωμετρία και την εσωτερική αρχιτεκτονική κατασκευή του, χαρακτηριστικά που διαφέρουν σημαντικά μεταξύ διαφορετικών οστών και μεταξύ διαφορετικών περιοχών του ίδιου οστού (Εικόνες 1,2). Η αντοχή του οστού εξαρτάται επομένως από την οστική μάζα και πυκνότητα




**Εικ. 1.** Παράγοντες που καθορίζουν την οστική αντοχή.




**Εικ. 2.** Η οστική αντοχή εξαρτάται από την μικροσκοπική κατασκευή του οστού, το μέγεθος των κρυστάλλων υδροξυαπατίτη και από την κατασκευή του κολλαγόνου.

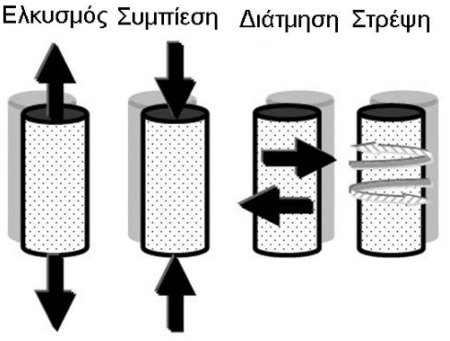
| Χαρακτηριστικό | Σπογγώδες Οστό | Φλοιώδες Οστό |
|---|---|---|
| Μικροκατασκευή | Πάχος δοκίδων 100-640 μm | Διάμετρος οστεόνων 100-300 μm |
| Γραμμές τσιμέντου | Περισσότερες στο σπογγώδες | |
| Πάχος πεταλίων | 1-5 μm | 1-5 μm |
| | 52 $\mu m^2$, 577/ $mm^2$ | 30-40 $\mu m^2$, 460/ $mm^2$ |
| Μέγεθος κοιλοτήτων οστεοκυττάρων | 294-942/ $mm^2$ | |

**Πίν. 1.** Διαφορές στη μικροκατασκευή του σπογγώδους και του φλοιώδους οστού.

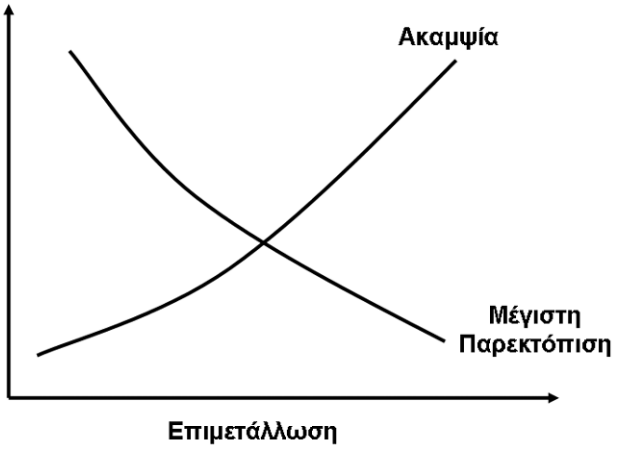
αλλά και από το μέγεθος του οστού [8,9]. Οι μηχανικές ιδιότητες του οστού ως υλικό μεταβάλλονται ελάχιστα με την πάροδο της ηλικίας, ενώ οι μεταβολές της αντοχής των οστών οφείλονται κυρίως σε μεταβολές της μακροσκοπικής διαμόρφωσής τους εξαιτίας του φαινομένου της ανακατασκευής.

Το οστό διακρίνεται δομικά και λειτουργικά σε σπογγώδες και φλοιώδες οστό. Η χημική σύσταση του σπογγώδους και του φλοιώδους ιστού δε διαφέρει, αλλά η διαφορά τους εντοπίζεται στο μικροσκοπικό επίπεδο, πράγμα στο οποίο οφείλεται και η διαφορετική μηχανική τους συμπεριφορά (Πίνακας 1). Το οστό μπορεί να φορτιστεί με διάφορους τρόπους (Εικόνα 3). Υπάρχουν τρεις βασικοί τύποι φόρτισης του οστού: η συμπίεση, ο ελκυσμός και η διάτμηση. Η συμπίεση εφαρμόζεται, όπως και ο ελκυσμός, κάθετα στην επιφάνεια διατομής του οστού και τείνει να το βραχύνει, ενώ ο ελκυσμός τείνει να το επιμηκύνει. Κατά τη διάτμηση το ένα τμήμα του οστού τείνει να κινηθεί σε αντίθετη κατεύθυνση από το άλλο. Κατά το λυγισμό η δύναμη ασκείται κάθετα στον επιμήκη άξονα του οστού με αποτέλεσμα στην κοίλη επιφάνεια να ασκείται δύναμη συμπίεσης και στην κυρτή δύναμη ελκυσμού. Σε πραγματικές συνθήκες το οστό φορτίζεται με συνδυασμό φορτίσεων, κυρίως λυγισμό και στρέψη, που είναι συνδυασμός των παραπάνω φορτίσεων. Το είδος των αναπτυσσόμενων φορτίσεων διαφέρει στα διάφορα οστά εξαιτίας του ασύμμετρου σχήματός τους. Η φόρτιση της μηριαίας κεφαλής π.χ. οδηγεί σε ανάπτυξη συμπιεστικών δυνάμεων στον έσω φλοιό του μηριαίου και δυνάμεων ελκυσμού στον έξω φλοιό. Οι διατμητικές δυνάμεις κατανέμονται οριζόντια γύρω από τη διάφυση του οστού για να αντισταθούν στα αναπτυσσόμενα φορτία, ενώ οι δυνάμεις συμπίεσης και ελκυσμού κατευθύνονται σε γωνία 45 μοιρών προς το οριζόντιο επίπεδο και σε ορθή γωνία μεταξύ τους.

Η αντοχή του οστού επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες:




**Εικ. 3.** Οι βασικοί τρόποι φόρτισης του οστού. Συνήθως τα οστά φορτίζονται με συνδυασμό των παραπάνω βασικών τρόπων.




**Εικ. 4.** Με την αύξηση του βαθμού επιμετάλλωσης του οστού αυξάνει και η ψαθυρότητα του οστού ως υλικό δηλαδή μειώνεται η μέγιστη δυνατότητα παραμόρφωσης υπό φόρτιση καθώς επίσης και η δυνατότητα απορρόφησης ενέργειας.

1. Τύπος της φόρτισης. Δυνάμεις ελκυσμού δημιουργούν εγκάρσια κατάγματα, συμπιεστικές δυνάμεις λοξά και στροφικές σπειροειδή.
2. Κατεύθυνση φόρτισης. Το οστό είναι ανισοτροπικό υλικό και επομένως οι ιδιότητές του εξαρτώνται από τον άξονα κατά τον οποίο φορτίζεται. Το οστό είναι ισχυρότερο στον επιμήκη άξονά του, παρά στον εγκάρσιο.
3. Ρυθμός φόρτισης. Η ταχεία φόρτιση προκαλεί αύξηση του μέτρου ελαστικότητας και της μέγιστης δύναμης.
4. Κατάσταση του υλικού. Οι μηχανικές ιδιότητες του υγρού οστού διαφέρουν από αυτές του ξηρού.

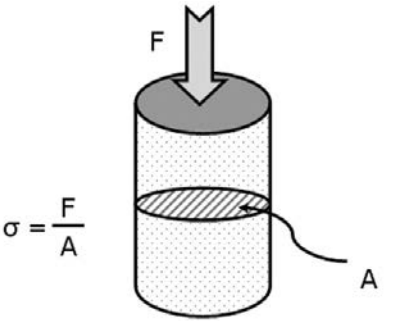
Το οστό είναι ταυτόχρονα σκληρό, εξαιτίας της παρουσίας του απατίτη και ανθεκτικό λόγω της παρουσίας των ινών κολλαγόνου [10-12]. Είναι σκληρότερο τόσο από τον απατίτη όσο και από το κολλαγόνο, εάν αυτά τα υλικά εξεταστούν μεμονωμένα. Το κολλαγόνο συνεισφέρει σημαντικά στην αντοχή του οστού στον ελκυσμό αλλά όχι και στη συμπίεση εξαιτίας του υψηλού λόγου μήκους/πάχος που παρουσιάζει με αποτέλεσμα να λυγίζει εύκολα (Εικόνα 4). Το κολλαγόνο παίζει σημαντικό ρόλο στην αντοχή του οστού, επηρεάζοντας τη σκληρότητά, αλλά έχει μικρή επίδραση στην ακαμψία του. Το κολλαγόνο τύπου Ι μετουσιώνεται στους 43°C και το επιμεταλλωμένο στους 150°C. Οι κρύσταλλοι του υδροξυαπατίτη συνεισφέρουν περισσότερο στην αντοχή σε συμπίεση. Η μέγιστη τάση που αντέχει το φλοιώδες οστό είναι 200 MPa σε συμπίεση, 135 MPa σε ελκυσμό και 70 MPa σε διάτμηση. Υπάρχει σημαντική διακύμανση στην αποτιτάνωση του οστού, η οποία κυμαίνεται μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού οστού μεταξύ 45% και 85%, ενώ η επίδραση στις μηχανικές ιδιότητες είναι ακόμα μεγαλύτερη. Το μέτρο ελαστικότητας του Young κυμαίνεται μεταξύ 4 και 32 GPa, η αντοχή στην κάμψη μεταξύ 50-300 MPa και το έργο μέχρι το κάταγμα μεταξύ 200-7000 $Jm^{-2}$. Ένα οστό δεν μπορεί να παρουσιάζει υψηλές τιμές και στις τρεις παραμέτρους. Σημαντικός βαθμός επιμετάλλωσης έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση υψηλού μέτρου ελαστικότητας αλλά μικρής απορρόφησης ενέργειας, η οποία αποτελεί μέτρο της σκληρότητας. Μέσες τιμές επιμετάλλωσης συνδυάζονται με υψηλές τιμές απορρόφησης ενέργειας αλλά με χαμηλές τιμές μέτρου ελαστικότητας και ενδιάμεσες τιμές αντοχής. Η επίδραση της επιμετάλλωσης οφείλεται στην αδυναμία των ανεπαρκώς ή υπερεπαρκώς αναπτυγμένων κρυστάλλων να εμποδίσουν τη δημιουργία και την επέκταση των ρωγμών.

Όλα τα υλικά παραμορφώνονται όταν υφίστανται τη δράση μίας δύναμης ή ενός φορτίου και η σχέση του εφαρμοζόμενου φορτίου με την προκαλούμενη παραμόρφωση καθορίζει τις ιδιότητες του υλικού [6]. Διαφορετικά υλικά παρουσιάζουν διαφορετικές ιδιότητες. Αντοχή ενός υλικού είναι το μέγεθος και το είδος των φορτίων που μπορεί να ανθέξει ένα υλικό προτού υποστεί μηχανική αποτυχία. Παραμόρφωση είναι η μεταβολή του σχήματος του υλικού ή του σώματος υπό την επίδραση μίας δύναμης. Η δύναμη σύμφωνα με το διεθνές σύστημα μετράται σε Newton (1 N=1 $kg.m.s^{-2}$) και η παραμόρφωση σε μέτρα. Η δύναμη που ασκείται και η προκαλούμενη παραμόρφωση είναι δυνατό να συσχετιστούν στο αντίστοιχο διάγραμμα. Η σχέση μεταξύ τους εξαρτάται όμως από τις δεδομένες πειραματικές συνθήκες και από το σχήμα και το μέγεθος του οστού που εξετάζεται και επομένως δεν είναι δυνατή η σύγκριση μεταξύ διαφόρων οστών. Για

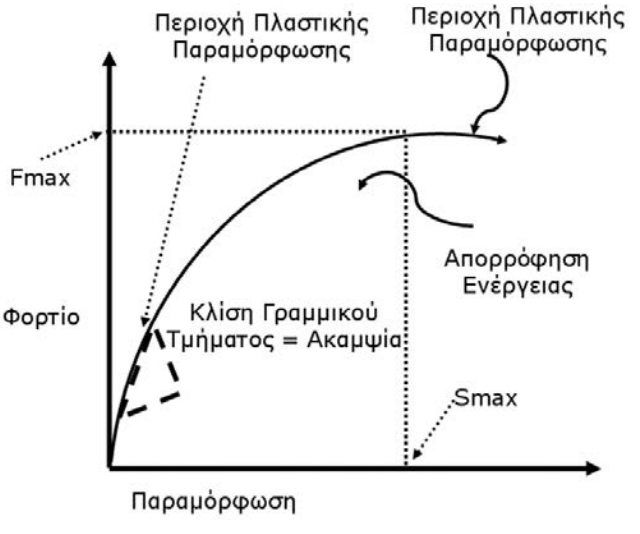
την αποφυγή αυτού του προβλήματος εισήχθησαν οι όροι της τάσης και της επιμήκυνσης [13,14].

Εσωτερική τάση (stress) ορίζεται η δύναμη ανά μονάδα επιφανείας και μετράται σε $N.m^{-2}$ (1 $Pascal = 1N.m^{-2}$), ενώ εσωτερική επιμήκυνση (strain) είναι η μεταβολή του μήκους του ελεγχόμενου υλικού σε σχέση με το αρχικό μήκος του (Εικόνα 5). Είναι παράμετρος χωρίς διαστάσεις, εκφραζόμενη σαν ποσοστό (%). Η τάση αποτελεί μέτρο της εσωτερικά αναπτυσσόμενης δύναμης υπό την επίδραση μίας εξωτερικά ασκούμενης δύναμης, έχει αντίθετη κατεύθυνση και ίδιο μέτρο με αυτή και δεν είναι δυνατό να μετρηθεί άμεσα. Όταν πραγματοποιείται μηχανικός έλεγχος ενός υλικού, σε οποιαδήποτε μορφή καταπόνησης, καταγράφεται η καμπύλη φορτίου-παραμόρφωσης ή τάσης-επιμήκυνσης. Η καμπύλη αυτή διακρίνεται σε διάφορα τμήμα που αντιπροσωπεύουν διαφορετικές ιδιότητες του υλικού και το χαρακτηρίζουν (Εικόνα 6). Το διάγραμμα τάσης-επιμήκυνσης παρουσιάζει μια αρχική μη γραμμική περιοχή (toe region) που ακολουθείται από μία γραμμική περιοχή, κατά την οποία η συμπεριφορά του υλικού θεωρείται ότι είναι ελαστική, δηλαδή το υλικό επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα εάν σταματήσει η εφαρμογή της δύναμης. Σε αυτή την περιοχή ισχύει ο νόμος του Hooke, σύμφωνα με τον οποίο η επιμήκυνση παρουσιάζει γραμμική σχέση με την εφαρμοζόμενη δύναμη. Η τάση και η επιμήκυνση σχετίζονται με μία γραμμική σταθερά η οποία αποκαλείται μέτρο ελαστικότητας ή μέτρο Young. Σε ένα σημείο της καμπύλης, που καλείται όριο αναλογίας (limit of proportionality), το διάγραμμα καμπυλώνεται και δεν ισχύει πια ο νόμος του Hooke. Ακολουθεί ένα μέγεθος τάσης, το οποίο αποκαλείται όριο ελαστικότητας (yield point), πέραν του οποίου η παραμόρφωση είναι μόνιμη. Η περιοχή αυτή καλείται πλαστική και η μόνιμη παραμόρφωση του υλικού οφείλεται σε μεταβολή της μικροκατασκευής του υλικού. Στην περιοχή αυτή υπάρχει σημαντική απώλεια ενέργειας. Αυξανόμενης της τάσης περιγράφεται η ύπαρξη του ορίου διαρροής, πέρα από το οποίο διαπιστώνεται μεγάλη αύξηση των επιμηκύνσεων με μικρή αύξηση των τάσεων. Αυξανόμενης της φόρτισης αναπτύσσεται η τάση θραύσης, στην οποία προκαλείται θραύση του υλικού, το οποίο έχει επιμηκυνθεί μέχρι την επιμήκυνση θραύσης.

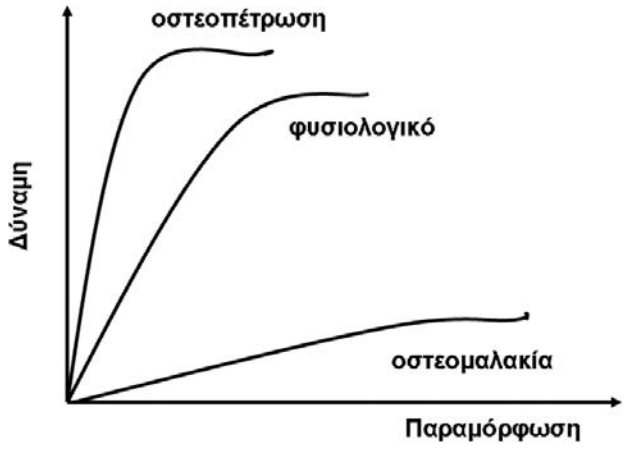
Κατά τη θραύση του υλικού ακούγεται χαρακτηριστικός ήχος (κρακ) που οφείλεται στην απελευθέρωση ενέργειας. Το μέγιστο φορτίο ή μέγιστη τάση είναι το φορτίο ή η τάση που αναπτύσσονται αντίστοιχα σε αυτό το σημείο και θεωρούνται έκφραση της αντοχής του υλικού. Το μέγιστο φορτίο που αντέχει ένα οστό μπορεί να διαφέρει από το φορτίο θραύσης. Σε ορισμένα υλικά είναι δυνατή η ανάπτυξη της μέγιστης τάσης προ της πλήρους αποτυχίας του υλικού. Η επιφάνεια κάτω από την καμπύλη ονομάζεται σκληρότητα (toughness) και είναι μέτρο της ενέργειας που έχει απορροφηθεί, ενώ η επιφάνεια της καμπύλης μέχρι το όριο ελαστικότητας αποκαλείται επαναταξιμότητα (resilience). Ακαμψία (stiffness, N/m) είναι η κλίση της καμπύλης φορτίου-παραμόρφωσης και μέτρο ελαστικότητας του Young (MPa) είναι η κλίση της καμπύλη τάσης-επιμήκυνσης. Η ακαμψία του υλικού αποτελεί εκτίμηση των ιδιοτήτων του. Μαλακά οστά, όπως σε οστεομαλάκυνση, έχουν μικρή ακαμψία και επίπεδη καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης, ενώ ψαθυρά οστά, όπως παρατηρούνται στην οστεοπέτρωση,



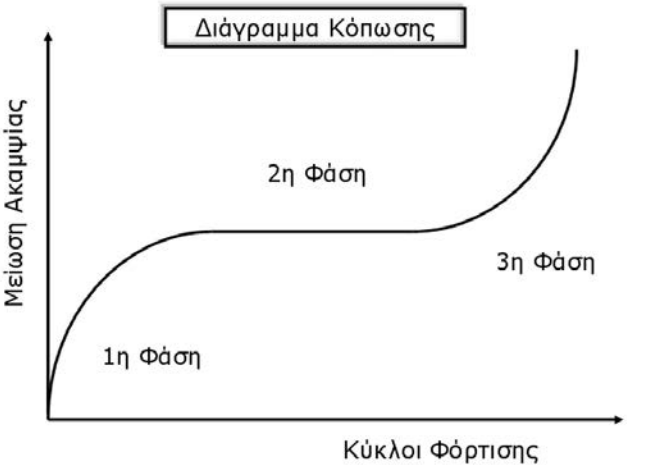

**Εικ. 5.** Η έννοια της τάσης. Η δύναμη που ασκείται σε ένα οστό διαιρείται με την επιφάνεια διατομής του οστού.




**Εικ. 6.** Η καμπύλη φορτίου-παραμόρφωσης. Fmax, το μέγιστο φορτίο και Smax, η μέγιστη παραμόρφωση. Η ακαμψία του γραμμικού τμήματος της καμπύλης εκφράζει την ακαμψία του υλικού.




**Εικ. 7.** Η καμπύλη φορτίου-παραμόρφωσης για το φυσιολογικό οστούν, το οστούν με οστεοπέτρωση και το οστούν με οστεομαλακία. Σε οστεοπέτρωση το οστούν υφίσταται μηχανική αποτυχία και θραύση σε μικρότερο επίπεδο φόρτισης, γεγονός που το καθιστά ψαθυρό υλικό. Στην οστεομαλακία το οστούν παραμορφώνεται σημαντικά προτού επέλθει η μηχανική αποτυχία, γεγονός που καθιστά το οστούν όλκιμο υλικό.

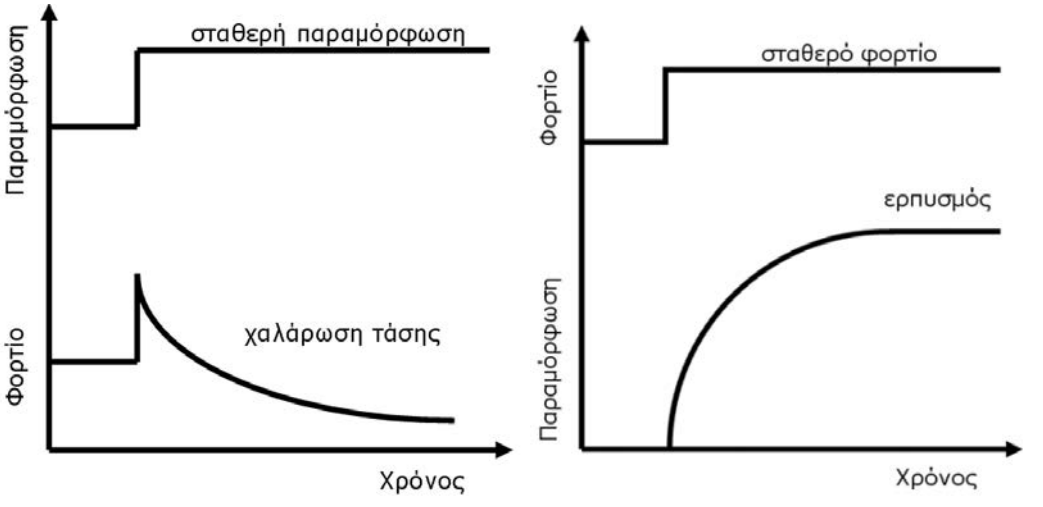



**Εικ. 8.** Το διάγραμμα κόπωσης του οστού σε επαναλαμβανόμενη φόρτιση.

έχουν αυξημένη ακαμψία (Εικόνα 7). Υλικά που επιμηκύνονται πολύ προ της αποτυχίας τους ονομάζονται όλκιμα. Όσο μεγαλύτερη είναι η ακαμψία ή ο συντελεστής ελαστικότητας, τόσο πιο δύσκολη είναι η διάταση ή η κάμψη ενός υλικού.

Όταν ένα οστό φορτιστεί μεταβάλλεται τόσο το μήκος, όσο και το πλάτος του [1,13]. Ο λόγος της μεταβολής του εύρους του οστού ως προς το μήκος του αποκαλείται λόγος Poisson και για το φλοιώδες οστό κυμαίνεται μεταξύ 0.28 και 0.45. Αυτό σημαίνει ότι όταν φορτίζεται ένα οστό, επιμήκυνση 1% σε έναν άξονα προκαλεί επιμήκυνση μεταξύ 0.28 και 0.45 στον κάθετο σε αυτόν άξονα. Ένα υλικό με ίδιες ιδιότητες σε όλες τις κατευθύνσεις αποκαλείται ισότροπο. Το οστό παρουσιάζει διαφορετικές ιδιότητες όταν φορτιστεί σε διαφορετικές κατευθύνσεις, ιδιότητα που το καθιστά ανισότροπο. Τα ανισότροπα υλικά που έχουν διαφορετικές ιδιότητες και στους τρεις άξονες καλούνται ορθότροπα, ενώ εάν έχουν ίδιες ιδιότητες και στους δύο άξονες αποκαλούνται εγκάρσια ισότροπα. Οι οστεόνες είναι εγκάρσια ισότροπες δομές. Το μέτρο ελαστικότητας και η αντοχή του οστού διαφέρουν ανάλογα με την περιοχή που ελέγχεται και με το είδος της φόρτισης. Το οστό είναι ασθενέστερο στον ελκυσμό απ' ότι στη συμπίεση. Η επαναλαμβανόμενη φόρτιση του οστού οδηγεί σε πρόκληση βλαβών που δεν αποκαθίστανται και αποκαλείται κόπωση. Η αντοχή του οστού στην κόπωση είναι πολύ μικρότερη της μέγιστης στατικής αντοχής. Η καμπύλη κόπωσης του οστού παρουσιάζει τρεις φάσεις (Εικόνα 8). Στην πρώτη φάση η απώλεια της ακαμψίας (0-15% του μέγιστου αριθμού κύκλων φόρτισης) είναι ταχεία εξαιτίας της δημιουργίας ρωγμών. Στη δεύτερη φάση (15-90% του μέγιστου αριθμού κύκλων φόρτισης) η απώλεια ακαμψίας είναι σταθερή, ενώ στην τρίτη φάση (>90% του μέγιστου αριθμού κύκλων φόρτισης) προκαλείται μηχανική αποτυχία του οστού. Όριο κόπωσης είναι η μέγιστη τάση υπό την οποία ένα υλικό δε θα αποτύχει όταν υποβληθεί σε απεριόριστους κύκλους φόρτισης, ενώ αντοχή στην κόπωση είναι το μέγιστο κυκλικό φορτίο που ένα υλικό θα απορροφήσει προτού υποστεί θραύση. Το οστό έχει τη δυνατότητα αποκατάστασης ρωγμών που δημιουργούνται στο φλοιό σαν αποτέλεσμα φόρτισης. Σύμφωνα με τον Frost εάν διακοπεί η λειτουργία της ανακατασκευής εντός δύο ετών το οστό θα οδηγηθεί σε μηχανική αποτυχία λόγω κόπωσης.

Το οστό και οι σύνδεσμοι είναι γλοιοελαστικά υλικά, δηλαδή η μηχανική συμπεριφορά τους είναι χρονοεξαρτώμενη, ιδιότητα που οφείλεται στην εσωτερική τριβή του υλικού [1,13,15]. Ερπυσμός είναι η παραμόρφωση που υφίσταται ένα υλικό όταν υπόκειται σε σταθερή φόρτιση ενώ υστέρηση είναι το φαινόμενο κατά το οποίο ενώ ένα υλικό παραμορφώνεται όταν αρθεί η δύναμη που εξασκείται επανέρχεται στην αρχική κατάσταση με διαφορετική διαδρομή (Εικόνα 9). Η απώλεια ενέργειας μεταξύ των δύο καταστάσεων οφείλεται στην εσωτερική τριβή του υλικού. Τα γλοιοελαστικά υλικά είναι σκληρότερα και ανθεκτικότερα σε υψηλό ρυθμό φόρτισης. Όσο ταχύτερος είναι ο




**Εικ. 9.** Τα φαινόμενα χαλάρωσης τάσης και ερπυσμού που χαρακτηρίζουν την γλοιοελαστική συμπεριφορά του οστού. Στον ερπυσμό η φόρτιση του οστού διατηρείται σταθερή, αλλά η παραμόρφωση σταθεροποιείται και παραμένει αμετάβλητη μετά την πάροδο ορισμένου χρονικού διαστήματος. Στο φαινόμενο της χαλάρωσης τάσης η παραμόρφωση διατηρείται σταθερή με αποτέλεσμα μείωση της προκαλούμενης τάσης μετά από ορισμένο χρονικό διάστημα.

ρυθμός φόρτισης, τόσο μεγαλύτερη είναι η απορρόφηση ενέργειας πριν από την πρόκληση κατάγματος. Το φορτίο θραύσης του ανθρώπινου μηριαίου αυξάνει κατά 20% όταν αυξηθεί ο ρυθμός φόρτισης κατά 50 φορές. Η επιμήκυνση που είναι δυνατό να ανθέξει το οστό είναι αντίστροφα ανάλογη με το χρόνο εφαρμογής της δύναμης.

Μεγαλύτερα οστά έχουν μεγαλύτερη ακαμψία, αν και οι ιδιότητες του οστού σαν υλικό δε διαφέρουν, επομένως υπάρχει διαφορά στην ακαμψία των οστών όταν μελετώνται ως υλικό και όταν μελετώνται ως κατασκευή. Μεγάλη σημασία έχει και η κατανομή του οστού στο χώρο (Εικόνα 10). Διπλασιάζοντας τη διάμετρο ενός οστού, χωρίς μεταβολή της οστικής μάζας η αντοχή σε κάμψη αυξάνεται κατά 8 φορές. Σε γενικές γραμμές όσο μεγαλύτερη είναι η οστική μάζα τόσο μεγαλύτερη προβλέπεται να είναι και η αντοχή του οστού, αφού μεγαλύτερη ποσότητα οστού θα κατανέμεται γύρω από τον κεντρικό άξονά του.

Μικροσκοπικά με την πάροδο της ηλικίας το οστό είναι δυνατό να υποστεί υποβάθμιση των ιδιοτήτων του εξαιτίας μειωμένης ή αυξημένης επιμετάλλωσης, άθροισης μικροβλαβών και ελλειμμάτων και συσσώρευσης πολλών γραμμών τσιμέντου εξαιτίας της ηλικιακής ανακατασκευής [16]. Οι παραπάνω αλλοιώσεις μειώνουν την ποιότητα του οστού. Όταν ο όρος ποιότητα του οστού αναφέρεται στην αντοχή του οστού σαν κατασκευή τότε εξαρτάται από τη μορφολογία και από τις διαστάσεις του φλοιώδους

| Επιφάνεια | Αντίσταση σε κάμψη/θλίψη | Αντίσταση σε λυγισμό/στρέψη |
|---|---|---|
| 1 | 100% | 100% |
| 1 | 100% | 164% |
| 0.87 | 87% | 208% |

**Εικ. 10.** Η σχέση μεταξύ της επιφάνειας διατομής του οστού και των μηχανικών του ιδιοτήτων.

οστού και από τη σύνδεση μεταξύ των δοκίδων του σπογγώδους οστού ή την ύπαρξη διατρήσεων και μικροκαταγμάτων. Η αντοχή του οστού σε ελκυσμό μειώνεται μετά την 3η δεκαετία με ταχύτερο ρυθμό από τη μείωση της οστικής πυκνότητας. Η οστική αντοχή και η οστική μάζα σχετίζονται με μεγάλο εύρος τιμών του συντελεστή συσχέτισης ($r=0.34$-$0.89$, $r^2=0.12$-$0.79$) επιβεβαιώνοντας την άποψη ότι η μηχανική αντοχή εξαρτάται και από άλλους παράγοντες εκτός από την πυκνότητα των ανοργάνων αλάτων. Μεταξύ των ασθενών με οστεοπορωτικά κατάγματα διαπιστώνεται επίσης σημαντική μεταβλητότητα στις τιμές της οστικής πυκνότητας.

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

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

## Βιβλιογραφία

1. An YH, Draughn RA (1999). Mechanical testing of bone. CRC Press, Boca Raton, FL, USA.
2. Cowin S (2001). Bone mechanics handbook. CRC Press.
3. Boskey AL, Wright TM, Blank RD. Collagen and bone strength. J Bone Miner Res 1999; 14(3):330-335.
4. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. Instr Course Lect 1996; 45:371-386.
5. Martin RB. Determinants of the mechanical properties of bones. J. Biomech 1991; 24:79-88.
6. Weiner S, Wagner HD. The material bone: Structure mechanical function relations. Ann Rev Material Sci 1998; 28:271-298.
7. Mow VC, Hayes WC (1991). Basic orthopaedic biomechanics. New York, Raven Press, 93-142.
8. Currey JD. Bone strength: what are we trying to measure? Calcif Tissue Int 2001; 68(4):205-210.
9. Einhorn TA. Bone strength: The bottom line. Calcif Tissue Int 1992; 51:333-339.
10. Zioupos P, Currey JD, Hamer AJ. The role of collagen in the declining mechanical properties of aging human cortical bone. J Biomed Mater Res 1999; 45(2):108-116.
11. Wang X, Bank RA, TeKoppele JM, Agrawal CM. The role of collagen in determining bone mechanical properties. J Orthop Res 2001; 19(6):1021-1026.
12. Hasegawa K, Turner CH, Burr DB. Contribution of collagen and mineral to the elastic anisotropy of bone. Calcif Tissue Int 1994; 55:381-386.
13. Turner CH, Burr DB. Basic Biomechanical measurements of bone: A Tutorial. Bone 1993; 14:595-608.
14. Nordin M, Frankel VH (1996). Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. Second Edition, Lea & Febiger, Philadelphia.
15. Carter DR, Hayes WC. Bone compressive strength: the influence of density and strain rate. Science 1976; 194:1174-1176.
16. Burstein AH, Reilly DT, Martens M. Aging of bone tissue: mechanical properties. J Bone Joint Surg 1976; 58A:82-86.

# Η εμβιομηχανική σκοπιά της πώρωσης των καταγμάτων

**Κ. ΚΑΤΕΡΟΣ[1], Σ. ΓΑΛΑΝΑΚΟΣ[2], Γ. ΜΑΧΑΙΡΑΣ[3], Ι. ΣΟΦΙΑΝΟΣ[1], Χ.Κ. ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΣ[4]**
[1] Ορθοπαιδική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λιβαδειάς
[2] Δ' Ορθοπαιδική Κλινική ΓΝΑ «ΚΑΤ»
[3] Διευθυντής Ορθοπαιδικού Τμήματος 1ου ΙΚΑ Πεντέλης
[4] Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Περίληψη**

Η πώρωση των καταγμάτων αποτελεί μια από τις πλέον σημαντικές διαδικασίες αποκατάστασης βλάβης του ανθρωπίνου σώματος δεδομένου ότι δεν οδηγεί απλά σε μια ουλή, αλλά στην ακρίβεια σε αποκατεστημένο ιστό που προσομοιάζει με τον αρχικό. Αποτελεί μια σύνθετη φυσιολογική διεργασία που περιλαμβάνει τη συντονισμένη συμμετοχή πληθώρας τόσο σε αριθμό όσο και σε είδος κυττάρων. Τα οστά χαρακτηρίζονται σαν δυναμικοί ιστοί με υψηλού βαθμού ευαισθησία στις διάφορες μηχανικές απαιτήσεις. Παρ' όλο όμως που αποτελεί γνώση ότι το κατάλληλο μηχανικό περιβάλλον είναι ευοδωτικό για την εξέλιξη της πώρωσης, οι καταστάσεις που ευνοούν περισσότερο το κάθε στάδιο αυτής ξεχωριστά παραμένουν αδιευκρίνιστες.

*Λέξεις κλειδιά: Πώρωση Καταγμάτων, Μηχανικό Περιβάλλον*

# The biomechanical perspective of fracture healing

**K. KATEROS[1], S. GALANAKOS[2], G. MACHERAS[3], I. SOFIANOS[1], C.K. YIANNAKOPOULOS[4]**
[1] Orthopaedic Department, Livadia General Hospital
[2] 4th Orthopaedic Department KAT Hospital
[3] Orthopaedic Department, 1st IKA Hospital, Athens
[4] Laboratory for the Research of the Musculoskeletal System, University of Athens

**Summary**

The healing of a fracture is one of the most remarkable of all the repair processes in the body since it results, not in a scar formation, but in the actual reconstitution of the injured tissue in something very like its original form. It is a complex physiologic process that involves the coordinated participation of several cell types. Bone is a dynamic tissue that is highly sensitive to change in mechanical demand. Although it is known that the mechanical environment affects the fracture healing process, the optimal conditions for the different stages of healing have not been defined.

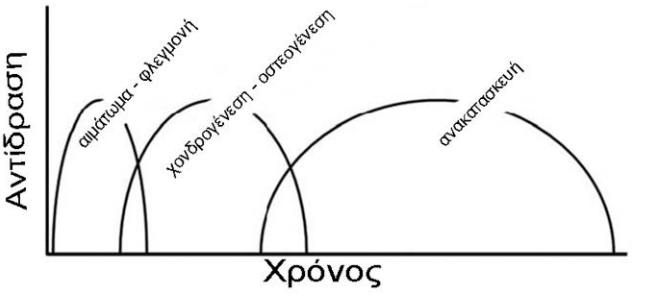
*Keywords: Biomechanics, Bone, Fracture Healing, Mechanical Environment*

Από τα 6.2 εκατομμύρια κατάγματα που συμβαίνουν κάθε χρόνο στις ΗΠΑ περίπου 5-20% θα παρουσιάσουν καθυστερημένη πώρωση. Επομένως η μελέτη και η κατανόηση της διαδικασίας πώρωσης είναι ιδιαίτερα σημαντική.

Παρά τις εκτενείς βιβλιογραφικές αναφορές μέχρι σήμερα για την πώρωση των καταγμάτων, αυτή η σύνθετη διαδικασία που συμβαίνει σε μοριακό επίπεδο, επιμένει να κρατά μυστικές κάποιες από τις πτυχές των γεγονότων του φαινομένου αυτού.

Πολυεπίπεδη και με συμμετοχή πολλαπλών παραγόντων η πώρωση των οστών οδηγεί στην πλειονότητα των περιπτώσεων στην αποκατάσταση της βλάβης με σχηματισμό ιστού μη υποδεέστερου του αρχικού σε ότι αφορά τις λειτουργικές και εμβιομηχανικές του ιδιότητες. Η μελέτη του φαινομένου της πώρωσης των καταγμάτων με βάση το βιολογικό και μηχανικό μοντέλο έχει αποδείξει ότι η διεργασία αυτή υπόκειται στην συστηματική επίδραση σημαντικών παραμέτρων όπως ορμόνες, κυτοκίνες, το τοπικό pH αίματος, συγκέντρωση του οξυγόνου, δυναμική των οστεοπρογονικών και μεσεγχυματικών κυττάρων, η αιμάτωση της περιοχής, επίδραση μηχανικών και αυξητικών παραγόντων [1-2].

**Εικ. 1.** Άμεση ή πρωτογενής πώρωση όπου διαφαίνεται η ανάπτυξη οστεώνα καθώς διαπερνά την καταγματική εστία. Από McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. J Bone Joint Surg (Br) 1978; 60-B(2):150-162.




**Εικ. 2.** Η χρονική εξέλιξη της διαδικασίας της πώρωσης των καταγμάτων. Από τους Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD. Fractures in adults, 6th ed., Philadelphia, Lippincott, 2006.

Όλα τα στοιχεία που συμμετέχουν στην κάκωση (μαλακά μόρια, περιόστεο, ενδόστεο, φλοιός, μυελός των οστών) συμβάλλουν με διαφορετικό τρόπο και βαθμό το καθένα, στην πρόοδο της πώρωσης. Από ιστολογικής άποψης η πώρωση ενός κατάγματος μπορεί να γίνει ή με την άμεση ή πρωτογενή πώρωση ή με την έμμεση ή δευτερογενή πώρωση [3-5].

Η πρώτη λαμβάνει χώρα στην περίπτωση της ανατομικής και ιδεώδους ανάταξης με εφαρμογή σταθερής οστεοσύνθεσης και με περιορισμό των ενδοκαταγματικών παραμορφώσεων (intrafragmentary strain, IMS). Προάγεται η ανακατασκευή του οστικού φλοιού μέσω αναδημιουργίας των αβέρσειων συστημάτων με τη γεφύρωση του καταγματικού χάσματος με την εμφάνιση των τεμνόντων κώνων (Εικόνα 1). Η συμμετοχή του περιοστέου με τη δημιουργία περιοστικού πώρου, εδώ είναι ασήμαντη ή μηδαμινή [1-6]. Η έννοια της ενδοκαταγματικής παραμόρφωσης μελετήθηκε σε βάθος από τους Perren και Cordey [7] και αποδόθηκε με την εξίσωση: IFS=IFM/L x 100% (IFM: κινητικότητα καταγματικής εστίας, L: το μήκος του καταγματικού διάκενου). Σύμφωνα με τη θεωρία αυτών των μελετητών η πρόοδος της αποκατάστασης του κατάγματος επιτυγχάνεται μόνο όταν η ενδοκαταγματική παραμόρφωση παραμένει καθ'όλη τη διάρκεια της πώρωσης μικρότερη από το όριο θραύσης παραμόρφωσης του εκάστοτε τύπου ιστού που δημιουργείται κατά την εξέλιξη της όλης διαδικασίας.

Η δεύτερη περίπτωση (δευτερογενής πώρωση) συμβαίνει στην πλειονότητα των περιπτώσεων των καταγμάτων, στις καταστάσεις δηλαδή που δεν υπάρχει απόλυτη σταθεροποίηση στην καταγματική εστία και περιλαμβάνει συνδυασμό ενδομεμβρανώδους και ενδοχόνδριας οστεοποίησης. Η ενδομεμβρανώδης οστεοποίηση εντοπίζεται κυρίως σε περιοχή περιφερικότερα της καταγματικής εστίας, όπου αδιαφοροποίητα μεσεγχυματικά κύτταρα του περιοστέου διαφοροποιούνται σε οστεοβλάστες με αποτέλεσμα να δημιουργείται η ιστολογική μορφή του «σκληρού» πώρου. Η ενδοχόνδρια οστεοποίηση εντοπίζεται στην περιοχή άμεσα πέριξ της καταγματικής εστίας με αντίστοιχη διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών κυττάρων αρχικά προς χονδροβλάστες και στη συνέχεια σε χόνδρινο ιστό που ασβεστοποιείται σχηματίζοντας τελικά την ιστολογική εικόνα του «μαλακού» πώρου. Αυτού του είδους η οστεοποίηση (η ενδοχόνδρια) συμπεριλαμβάνει το αρχικό στάδιο του δημιουργίας αιματώματος και της φλεγμονώδους αντίδρασης, τη νεοαγγειογένεση, τη δημιουργία, την ασβεστοποίηση του χόνδρινου ιστού, την ανάπτυξή οστίτη ιστού και τελικά το μεγαλύτερο σε χρονική διάρκεια στάδιο της ανακατασκευής του οστού [1,5,8] (Εικόνα 2).

Αξιοσημείωτο είναι πως η ταξινόμηση αυτή των σταδίων της δευτερογενούς πώρωσης ενός κατάγματος αντανακλά τα ιστολογικά γεγονότα που συμβαίνουν μέσα στο χρόνο την αντίστοιχη χρονική στιγμή.

Η φυσιολογική πορεία της πώρωσης των καταγμάτων περιλαμβάνει:

- Σταθεροποίηση των κατεαγότων οστικών άκρων με τη δημιουργία περιοστικού και ενδοστικού πώ-

ρου και με τη διαφοροποίηση του ινοχόνδρου.
- Αποκατάσταση της συνέχειας του οστού με την οστεοποίηση.
- Αντικατάσταση των ανάγγειων και νεκρωτικών περιοχών με το μηχανισμό της αβέρσειας ανακατασκευής.
- Η πώρωση σε πλημμελή θέση μπορεί να διορθωθεί μέχρι ενός βαθμού με την ανακατασκευή στην καταγματική εστία.
- Την λειτουργική προσαρμογή.

Τα στάδια της πώρωσης ενός κατάγματος μπορεί να συνοψισθούν ως εξής:

Φάση 1

1. σχηματισμός αιματώματος
2. φλεγμονή
3. κυτταρικός πολλαπλασιασμός και σχηματισμός κοκκιώδους ιστού
4. σχηματισμός οστεοειδούς

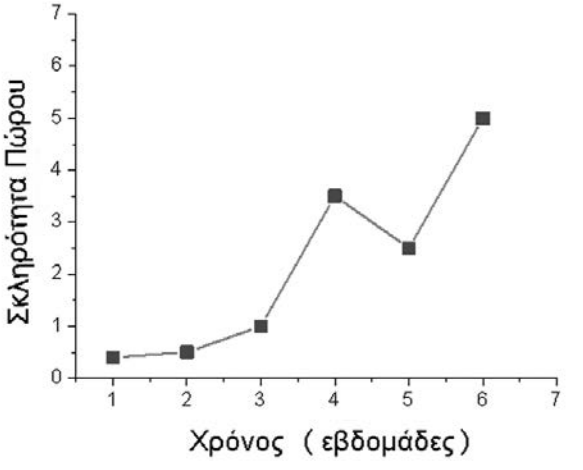
Φάση 2

1. σχηματισμός του μαλακού πώρου (οστεοειδές + χόνδρος)
2. σχηματισμός σκληρού πώρου (6-12 εβδομάδες)
3. κλινική πώρωση (12-16 εβδομάδες)

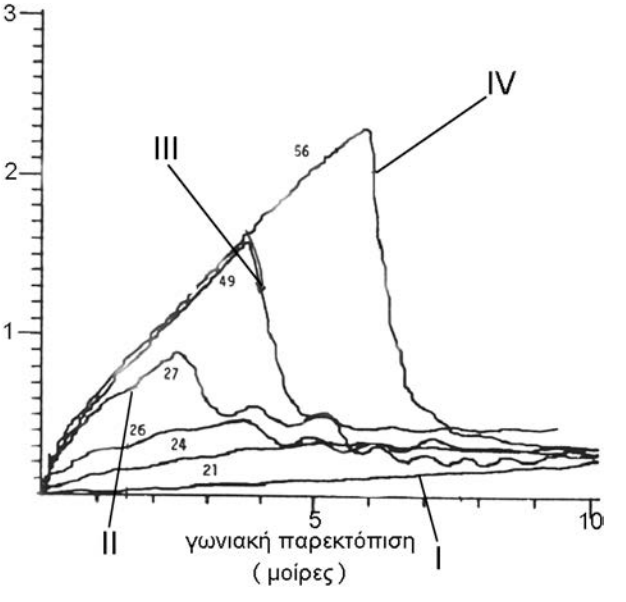
Φάση 3

Ανακατασκευή του πωρωθέντος κατάγματος

Σε κάθε φάση της πώρωσης ενός κατάγματος κυριαρχεί ένας τύπος ιστού με διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες. Τα συστατικά του πώρου μεταβάλλονται σημαντικά κατά την εξέλιξη της πώρωσης. Αρχικά, κατά την φάση του μαλακού πώρου δημιουργούνται κολλαγόνο τύπου Ι και γλυκοπρωτεΐνες που σχηματίζουν τον μαλακό πώρο, ο οποίος στη συνέχεια οστεοποιείται με την εναπόθεση αλάτων κυρίως ασβεστίου για να δημιουργηθεί τελικά το ώριμο πεταλιώδες οστό. Η αντοχή και η ακαμψία του πώρου αυξάνουν προοδευτικά ταυτόχρονα αλλά όχι παράλληλα με την περιεκτικότητα σε ανόργανα άλατα. Υπάρχει όμως άμεση σχέση της περιεκτικότητας σε άλατα και των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων. Η σκληρότητα του πώρου αυξάνει αρχικά για να μειωθεί στη συνέχεια κατά την έναρξη του σταδίου ανακατασκευής όπου το οστό απορροφάται αρχικά από τους οστεοκλάστες για να επαναδημιουργηθεί από τους οστεοβλάστες. Όταν ολοκληρωθεί η ανακατασκευή του οστού και δημιουργηθεί το ώριμο, πεταλιώδες οστό αυξάνει και πάλι η σκληρότητα (Εικόνα 3).




**Εικ. 3.** Η σχέση μεταξύ της σκληρότητας του πώρου ως προς τον χρόνο από το κάταγμα.

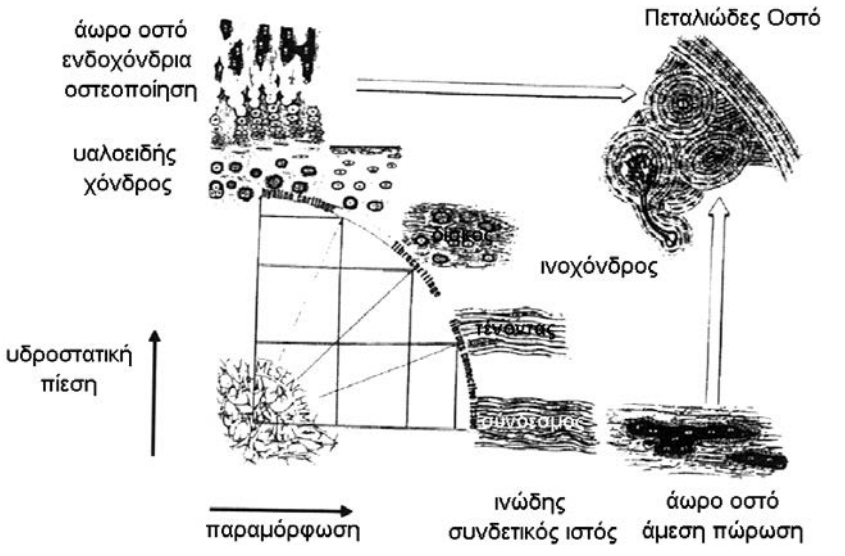



**Εικ. 4.** Τα τέσσερα στάδια εξέλιξης των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων ενός κατάγματος σε στρέψη. Από τους White AA, Panjabi MM, Southwick WO (1977). The four biomechanical stages of fracture repair. J Bone Joint Surg Am, 59:188-192.

## Εμβιομηχανική και πώρωση των καταγμάτων

Στην όλη αλληλουχία της διαδικασίας της πώρωσης μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων, η επίδραση δυνάμεων παίζει σημαντικό και καθοριστικό ρόλο στην ομαλή και απρόσκοπτη πρόοδο της αποκατάστασης [9-13].

Κατά την εμβιομηχανική εξέταση των καταγμάτων σε στρέψη έχουν περιγραφεί 4 στάδια πώρωσης (Εικόνα 4). Στο πρώτο στάδιο το οστό αποτυγχάνει δια της καταγματικής εστίας η οποία έχει χαμηλή ακαμ-




**Εικ. 5.** Σχηματική απεικόνιση της θεωρίας του Pauwels. Από τον Pauwels F (1980). Biomechanics of the locomotor apparatus. Berlin, Springer Verlag.

ψία και μικρή αντοχή. Στο δεύτερο στάδιο το οστό αποτυγχάνει και πάλι στην καταγματική εστία η οποία παρουσιάζει μικρή αντοχή αλλά μεγαλύτερη ακαμψία. Στο τρίτο στάδιο μερικά οστά αποτυγχάνουν στην εστία και μερικά στο γύρω φυσιολογικό οστό. Η καταγματική εστία παρουσιάζει φυσιολογική ακαμψία και η αντοχή έχει επανέλθει μερικώς. Στο τέταρτο στάδιο η θέση αποτυχίας δεν έχει σχέση με την καταγματική εστία που παρουσιάζει φυσιολογική ακαμψία και αντοχή. Στο πρώτο στάδιο κυριαρχεί ο ινώδης ιστός ενώ υπάρχουν νησίδες χόνδρου. Στο στάδιο δύο υπάρχει άωρο οστό το οποίο λόγω της μεγάλης του μάζας προσφέρει αύξηση της ακαμψίας αλλά όχι της αντοχής. Στο τρίτο στάδιο η συνύπαρξη άωρου και ώριμου οστού αυξάνει την συνολική αντοχή, ενώ στο τέταρτο στάδιο το οστό έχει ανακατασκευαστεί πλήρως προσφέροντας φυσιολογική ακαμψία και αντοχή. Η αύξηση της μηχανικής αντοχής οφείλεται στην βελτιστοποίηση των συστατικών του πώρου και του οστού καθώς και στην ωρίμανση των κρυστάλλων του υδροξυαπατίτη.

Παράγοντες που αφορούν το μηχανικό περιβάλλον είναι τόσο σημαντικοί για την πρόγνωση της πώρωσης όσο και ο χαρακτήρας και η βαρύτητα της αρχικής βλάβης [14]. Πολλά πειραματικά μοντέλα έχουν χρησιμοποιηθεί με οστεοτομίες, κυρίως της κνήμης, ώστε να μελετηθεί η συμπεριφορά της εξέλιξης της πώρωσης υπό την επίδραση διαφορετικών σε είδος, διάρκεια, συχνότητα και μέγεθος δυνάμεων [15-19]. Άλλες μελέτες εκτός των παραπάνω λαμβάνουν υπόψη και το μέγεθος του διάκενου της καταγματικής εστίας [20-21].

Όμως και στον ανθρώπινο οργανισμό η αποκατάσταση τέτοιου είδους βλαβών είναι στενά συνυφασμένη με την επίδραση μηχανικών δυνάμεων και μάλιστα με διαφορετικό αποτέλεσμα όσον αφορά την ταχύτητα δημιουργίας του πώρου, τη σκληρότητα του και την απόκτηση ιδιοτήτων όμοιων με του οστίτη ιστού [22-29].

Μεγάλη σημασία έχει το γεγονός ότι η αντοχή του αναπτυσσόμενου πώρου κατά τη διάρκεια αποκατάστασης του κατάγματος, εξαρτάται από το μέγεθος των δυνάμεων που αναπτύσσονται στην περιοχή, αλλά και από τις μηχανικές ιδιότητες του εκάστοτε ιστού τη δεδομένη στιγμή. Αμέσως μετά τον τραυματισμό το αιμάτωμα που αρχικά σχηματίζεται και οι γύρω προσβεβλημένοι ιστοί μπορούν πολύ εύκολα να υπαχθούν σε οποιαδήποτε παραμόρφωση. Καθώς εξελίσσεται η πώρωση, η αντοχή των ιστών αυξάνεται όλο και περισσότερο έως ότου η σταθερότητα τους αποκατασταθεί εντελώς. Αν παρ' όλ' αυτά οι δυνάμεις που αναπτύσσονται είναι υπερβολικές ή οι ιστοί αδυνατούν να προσαρμοστούν στις νέες συνθήκες τότε η εξέλιξη της πώρωσης είναι δυνατόν να καθυστερήσει ή να ανασταλεί πλήρως [30].

Είναι γενικά παραδεκτό πως σημείο κλειδί στην πώρωση ενός κατάγματος αποτελεί η ύπαρξη κάποιας καθοριστικής ενδοκαταγματικής μικροκίνησης που αποτελεί το κατάλληλο ερέθισμα προς κυτταρική ενεργοποίηση και αντίδραση στην περιοχή της

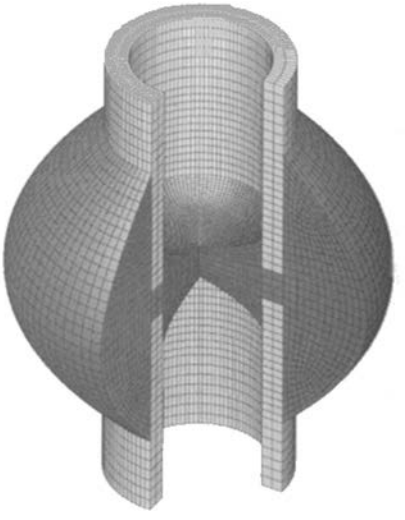
βλάβης [31]. Οι έννοιες της εσωτερικής τάσης και της σχετικής παραμόρφωσης είναι κριτικής σημασίας και δεν είναι περιττή η αναφορά σε αυτές. Ο όρος **εσωτερική τάση** εκφράζει τη δύναμη ανά μονάδα επιφάνειας, που αναπτύσσεται μέσα σε ένα υλικό, όταν αυτό καταπονείται. Ουσιαστικά εκφράζει το λόγο της εξωτερικά εφαρμοζόμενης δύναμης ανά μονάδα επιφάνειας που αναπτύσσεται και τείνει να παραμορφώσει το προς εξέταση υλικό. Μονάδες μέτρησης είναι το Newton/$m^2$ ή Pascal (Pa). Ο όρος **σχετική παραμόρφωση** εκφράζει τη μεταβολή του σχήματος ενός υλικού σαν αποτέλεσμα της δύναμης που ασκήθηκε σε αυτό. Ουσιαστικά εκφράζει το λόγο του μεταβαλλόμενου σχήματος σε σχέση με το αρχικό και είναι καθαρός αριθμός (δεν έχει μονάδες).

Ήδη από τον 18ο αιώνα ο Roux [32] εισήγαγε τη θεωρία της λειτουργικής προσαρμογής των ιστών υπό την επίδραση κάποιου μηχανικού παράγοντα ή ερεθίσματος. Βασιζόμενος σε ανατομικές μελέτες κυρίως υποστήριξε πως η συμπίεση οδηγεί σε σχηματισμό οστίτη ιστού, ενώ η επίδραση άλλων δυνάμεων προάγει τη διαφοροποίηση των κυττάρων προς ιστό διαφορετικής σύστασης (π.χ. χόνδρινος). Παρά την γενικότερη αποδοχή της θεωρίας αυτής τότε, το αδύναμο σημείο της ήταν η αδυναμία της πλήρους εξήγησης των φαινομένων που περιέγραφε.

Ύστερα από σχεδόν ένα αιώνα ο Pauwels [33] ανέλυσε την επίδραση του μηχανικού περιβάλλοντος στην εξέλιξη της πώρωσης καταλήγοντας στο συμπέρασμα πως η μεγάλης έντασης υδροστατική συμπίεση οδηγεί στην ανάπτυξη χόνδρινου ιστού, η στρέβλωση ή η επιμήκυνση σε ινώδη ιστό και η επίδραση μικρής έντασης υδροστατικής συμπίεσης οδηγεί σε ανάπτυξη οστίτη ιστού (Εικόνα 5). Κατέδειξε επίσης πως η θεωρία του είχε εφαρμογή και στην εξήγηση της ανάπτυξης ψευδαρθρώσεων.

Οι Cheal και συν. [34], με τη βοήθεια της μεθόδου των πεπερασμένων στοιχείων, συνέκριναν την ιστολογική εικόνα της φύσης του πώρου σε συνάρτηση με την ένταση των δυνάμεων παραμόρφωσης που εφαρμόζονται στην περιοχή και διαπίστωσε ανάλογη συσχέτιση των υψηλών σε ένταση δυνάμεων παραμόρφωσης με οστική απορρόφηση ενώ όταν εφαρμοστούν τέτοιες δυνάμεις, αλλά χαμηλού μεγέθους, παρατήρησε οστική ανακατασκευή.

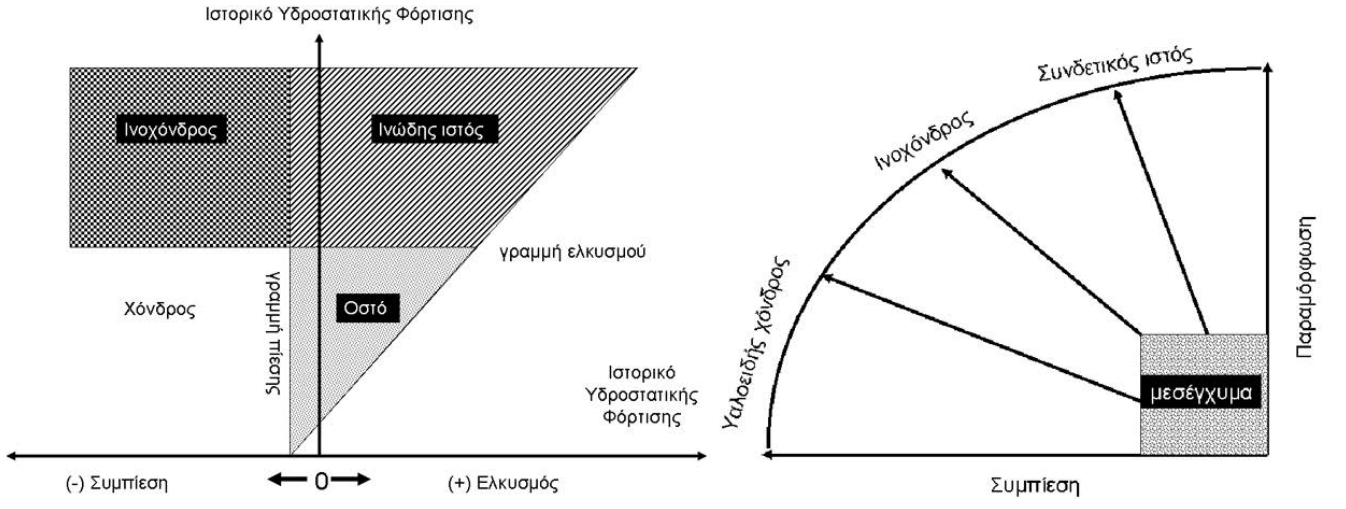
Αξιοσημείωτο να αναφερθεί είναι πως, η θεμελιώδης αρχή της μεθόδου των πεπερασμένων στοιχείων βασίζεται στην αντικατάσταση του γεωμετρικά σύνθετου πεδίου του προβλήματος με ένα σύνολο απλών υποπεδίων τα οποία ονομάζονται πεπερασμένα στοιχεία (Εικόνα 6). Η μέθοδος αυτή γεννήθηκε αρχικά από τους Hrenikoff [35] και Courant [36] και εξελίχθηκε αργότερα στα χέρια των Αργύρη [37],



**Εικ. 6.** Τριών διαστάσεων απεικόνιση με τη χρήση πεπερασμένων στοιχείων όπου διαφαίνεται η μελέτη της περιοχής του πώρου του κατάγματος. Από τους Mow Van C, Huiskes Rik, (2005). Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology, 3th ed, 580.

Kelsey [38] και Clough [39]. Η τελική μορφή της εφαρμογής της μεθόδου συνίσταται σε ένα σύστημα αλγεβρικών εξισώσεων που το πλήθος τους ταυτίζεται με το πλήθος των βαθμών ελευθερίας και το οποίο μπορεί να επιλυθεί μόνο με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή.

Βασισμένοι στη μελέτη του Pauwels, οι Carter και συν. [40-51] εμβάθυναν ακόμα περισσότερο. Πειραματικές τους μελέτες σε οστεοτομημένες κνήμες ποντικών και με τη χρήση της μεθόδου των πεπερασμένων στοιχείων, παρατήρησαν το πως μεταφράζεται η επίδραση των διαφόρων δυνάμεων σε επίπεδο οργάνου, ιστού, κυττάρου και μακρομορίων (υποδοχέων, αυξητικών παραγόντων, κυτοκινών κ.ά.) (Εικόνα 7). Κατέληξαν στα εξής συμπεράσματα: **α**) σε συνθήκες χαμηλής έντασης εσωτερικής τάσης και παραμόρφωσης προάγεται η ενδομεμβρανώδης οστεοποίηση **β**) ενδομεμβρανώδης οστεοποίηση επίσης προκύπτει ύστερα από την εφαρμογή μετρίου βαθμού διατατικής παραμόρφωσης ή υδροστατικής διατατικής εσωτερικής τάσης **γ**) οι συνθήκες πτωχής αιμάτωσης), η υδροστατική συμπιεστική εσωτερική τάση μετρίου μεγέθους καθώς και οι διατμητικές δυνάμεις προάγουν τη δημιουργία χόνδρινου ιστού **δ**) η σημαντική παραμόρφωση σε ελκυσμό οδηγεί στην ανάπτυξη ινώδους ιστού **ε**) ο ελκυσμός σε συνδυασμό με τη μεγάλου βαθμού υδροστατική συμπίεση οδηγούν στην ανάπτυξη ινοχόνδρινου ιστού και τέλος

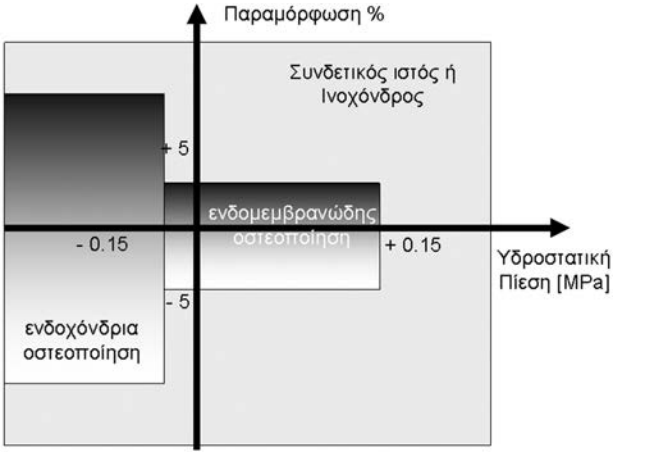



**Εικ 7.** Σχηματική απεικόνιση της θεωρίας των Carter και συν. όπου φαίνεται η κατεύθυνση διαφοροποίησης των ιστών υπό την επίδραση των διαφόρων δυνάμεων. Από τους Carter DR, Beaupre GS και συν. (1998). Mechanobiology of skeletal regeneration. Clin Orthop, S41-S55.

στ) οστίτης ιστός αναπτύσσεται σε συνθήκες όχι υψηλής υδροστατικής συμπιεστικής εσωτερικής τάσης αλλά ούτε και σημαντικού ελκυσμού.

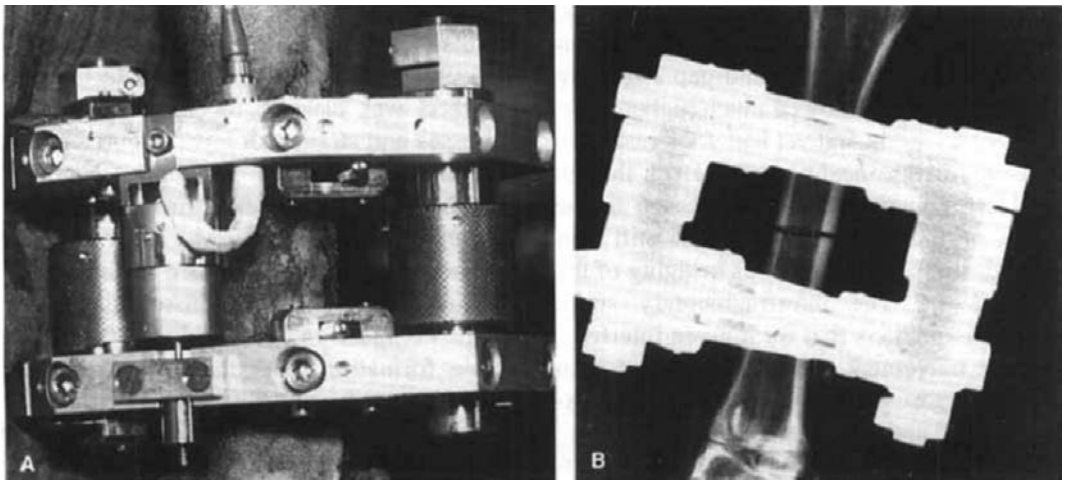
Οι Claes και Heigele [42], παρατήρησαν πως οστική ανακατασκευή γίνεται κυρίως γύρω από τις περιοχές που έχουν εναποτεθεί άλατα φωσφορικού ασβεστίου και παράλληλα επιτελείται ενδομεμβρανώδης και ενδοχόνδρια οστεοποίηση στην καταγματική εστία (Εικόνα 8). Σύμφωνα με τους μελετητές, ανάλογα του βαθμού της ιστικής παραμόρφωσης και της υδροστατικής πίεσης επέρχεται κυτταρική αντίδραση και ιστική διαφοροποίηση. Παρατήρησαν πως σε πολύ μικρές τιμές παραμόρφωσης (μικρότερες του 5%) και υδροστατικής πίεσης (μικρότερη των 0.15MPa) προάγεται η ενδομεμβρανώδης οστεοποίηση ενώ σε μεγαλύτερες τιμές η ενδοχόνδρια και σε ακόμα μεγαλύτερες τιμές παραμόρφωσης η ανάπτυξη ινοχόνδρινου ιστού.

Οι παραπάνω συγγραφείς βασίστηκαν σε παρατηρήσεις τους σε οστεοτομίες μεταταρσίων προβάτων τις οποίες σταθεροποίησαν με εξωτερική οστεοσύνθεση με διάταξη μέτρησης των ελεγχόμενων δυνάμεων που εφάρμοζαν στις περιοχές του ιατρογενούς κατάγματος (Εικόνα 8). Η εργασία τους περιελάμβανε έξι ομάδες πειραματόζωων με διαφορετικά μεγέθη στο διάκενο των οστεοτομιών και διαφορετικής έντασης εφαρμογής δυνάμεων στο κάταγμα. Με τη βοήθεια των πεπερασμένων στοιχείων και την ιστολογική εικόνα της συμπεριφοράς της κυτταρικής αντίδρασης κατά τη διάρκεια της πώρωσης κατέληξαν




**Εικ. 8.** Σχηματική απεικόνιση της θεωρίας των Claes και Heigele όπου φαίνονται οι ιδανικές συνθήκες ανάπτυξης των διαφορετικών κάθε φορά ιστικών μορφών. Από τους Claes LE, Heigele CA (1999). Magnitudes of local stress and strain along bony surfaces predict the course and type healing. J Biomech, 32:255-266.

στα εξής: α) όσο μεγαλύτερο ήταν το οστικό διάκενο τόσο περισσότερο καθυστερούσε η πώρωση της οστεοτομίας και στις περιπτώσεις στις οποίες το μέγεθος του έφθανε πέρα των 6 χιλιοστών δεν παρατηρήθηκε πώρος για διάστημα 9 εβδομάδων β) σε μικρές τιμές ενδοκαταγματικής παραμόρφωσης (7%) το μέγιστο της ενδοχόνδριας οστεοποίησης παρα-




**Εικ. 9.** Α. Εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης για την ακινητοποίηση εγκάρσιας οστεοτομίας σε μετατάρσια προβάτων που επιτρέπει την αξονική ενδοκαταγματική μικροκίνηση και αποτρέπει τη στρέψη και την κάμψη. Β. Μετεγχειρητική ακτινογραφία της ακινητοποιημένης οστεοτομίας.

τηρήθηκε στο κέντρο του περιοστικού πώρου, ενώ ενδομεμβρανώδης στην περιφέρεια αυτού γ) σε μεγαλύτερες τιμές ενδοκαταγματικής παραμόρφωσης τόσο η ενδοχόνδρια όσο και η ενδομεμβρανώδης οστεοποίηση αναπτύσσεται στο κέντρο του περιοστικού πώρου και επιπλέον η τελευταία διαπιστώνεται ιδιαίτερα αναπτυγμένη στην περιοχή του ενδοστέου, δ) παρατηρήθηκε αύξηση του πολλαπλασιασμού των οστεοβλαστών καθώς και της παραγωγής του β-μετατρεπτικού αυξητικού παράγοντα (TGFβ) σε τιμές παραμόρφωσης κυρίως στο 1%.

## Η επίδραση της δυναμοποίησης και της συμπίεσης στην πρόοδο της πώρωσης των καταγμάτων

Αρκετές αναφορές έχουν γίνει σχετικά με τον υπολογισμό των ενδοκαταγματικών δυνάμεων - κινήσεων κατά τη διαδικασία της εξέλιξης της πώρωσης ενός κατάγματος που αντιμετωπίζεται με την εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης.

Οι μελέτες των Burny [43], Gardner TN [44], Duda [45] και συν., μέσω της διάταξης της εξωτερικής οστεοσύνθεσης τοποθέτησαν ένα όργανο που υπολογίζει τις δυνάμεις που αναπτύσσονται στην καταγματική εστία.

Άμεσα μετά την επέμβαση κι επειδή στην περιοχή του κατάγματος υπάρχει κυρίως το αιμάτωμα, η εξωτερική οστεοσύνθεση δέχεται αυτή εξ' ολοκλήρου τις αναπτυσσόμενες δυνάμεις ανάλογα και με το βαθμό συντριβής και ποιότητας ανάταξης του κατάγματος. Καθώς εξελίσσεται η πώρωση και ο πώρος αυξάνεται σε μέγεθος και σταθερότητα, όλο και μειώνονται τα φορτία που δέχεται η εξωτερική οστεοσύνθεση και διέρχονται πλέον μέσω του κατάγματος. Οι μετρήσεις στις συγκεκριμένες μελέτες γίνονταν ανά τακτά χρονικά διαστήματα και έτσι διαπιστώνονταν η ταχύτητα προόδου της πώρωσης. Υπό φυσιολογικές συνθήκες πώρωσης οι ενδοκαταγματικές κινήσεις σχεδόν μηδενίζονται στις 10 έως 15 εβδομάδες, ενώ οι καταστάσεις που χαρακτηρίζονται σαν καθυστερημένη ψευδάρθρωση ξεπερνούν τις 20 εβδομάδες για την εξάλειψη των μικροκινήσεων στην περιοχή του πώρου (Εικόνα 9 Α,Β).

Στα πλαίσια της μελέτης όσον αφορά την ευοδωτική επίδραση της δυναμοποίησης οι Kenwright και συν. [46] συνέκριναν τις επιδράσεις στην πώρωση 39 καταγμάτων διαφύσεως κνήμης τα οποία αντιμετωπίσθηκαν με ρυθμιζόμενη αξονική μικροκίνηση και εξωτερική οστεοσύνθεση, με τις επιδράσεις σε 41 κνήμες οι οποίες αντιμετωπίσθηκαν μόνο με εξωτερική οστεοσύνθεση Ο μέσος χρόνος πωρώσεως μειώθηκε στην ομάδα των κνημών οι οποίες υποβλήθηκαν σε μικροκίνηση, σε σχέση με την άλλη ομάδα (23 εβδομάδες σε σύγκριση με 29 εβδομάδες, $p<0.05$).

Επίσης ο Matsushita [47] εφαρμόζοντας εξωτερική οστεοσύνθεση σε οστεοτομηθέντα οστά κουνελιών διαπίστωσε και αυτός με τη σειρά του τον ευοδωτικό ρόλο της δυναμοποίησης στη πώρωση των καταγμάτων.

Όλες οι παραπάνω παρατηρήσεις εκφράζονται στη θεωρία του Zbikowski [48] σύμφωνα με την οποία

η αξονική μηχανική διέγερση στο σημείο του κατάγματος προκαλεί τη δημιουργία νέου οστού. Έτσι, για την ευόδωση της πώρωσης απαιτείται τόσο σταθερότητα προς όλες τις κατευθύνσεις πλην της αξονικής, όσο και άμεση δυναμοποίηση. Αυτά τα δύο βρίσκονται σε μια κατάσταση δυναμικής ισορροπίας. Η σωστή "αναλογία" και των δύο παραμέτρων θα οδηγήσει στην επίτευξη του στόχου, την πώρωση. Έτσι δηλαδή αν υπάρξει δυναμοποίηση χωρίς επαρκή σταθερότητα προς τις υπόλοιπες διευθύνσεις, θα προκύψει υπερτροφική ψευδάρθρωση. Αν η σταθεροποίηση εφαρμοστεί χωρίς δυναμοποίηση, θα δημιουργηθεί καθυστερημένη πώρωση με σχηματισμό ινώδους πώρου. Και αν τόσο η δυναμοποίηση, όσο και η σταθερότητα είναι ανεπαρκείς, θα προκύψει ατροφική ψευδάρθρωση

Παρά όμως τις γενικές θεωρίες που έχουν περιγραφεί, υπάρχουν μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία που αντικρούουν σημεία που έρχονται σε αντίθεση με ευρέως διαδεδομένες πρακτικές. Συγκεκριμένα, οι Kenwright και Gardner [13] υποστηρίζουν πως η στιγμή της δυναμοποίησης ενός κατάγματος το οποίο έχει αντιμετωπιστεί με εξωτερική οστεοσύνθεση, μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμες, δραματικές και επιζήμιες συνέπειες στην αποκατάσταση του. Στη μελέτη τους διαπιστώνουν πως τα κυκλικά φορτία μετά τη μετατροπή μιας σταθερής εξωτερικής οστεοσύνθεσης σε δυναμική στις 6 εβδομάδες μειώνονται απότομα, κάτι που θα πρέπει να αποφευχθεί και να διατηρείται η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης για περισσότερο χρονικό διάστημα, ακόμα ίσως και μέχρι την πλήρη πώρωση της βλάβης.

Επίσης, η δυνατότητα για παραμόρφωση στην καταγματική εστία μετά τη δυναμοποίηση βρέθηκε ότι μπορεί να υπερβαίνει την ικανότητα του ιστού και να οδηγεί σε θραύση του πώρου. Κατέληξαν έτσι στο συμπέρασμα πως η διαδικασία δυναμοποίησης θα πρέπει να μετριάζει τις κυκλικές μικροκινήσεις σε πρώιμο στάδιο μετά τον τραυματισμό και να επιτρέπει επίσης μικρού βαθμού, αλλά συνεχή, συμπίεση του πώρου του κατάγματος για την προώθηση της γεφύρωσης του χάσματος του κατάγματος

Διαπιστώνεται λοιπόν ότι ενώ η δυναμοποίηση της καταγματικής εστίας παίζει σπουδαίο και καταλυτικό ρόλο στην ευόδωση της πώρωσης, δεν είναι το ίδιο διασαφηνισμένος ο ρόλος της συμπίεσης στο θέμα αυτό.

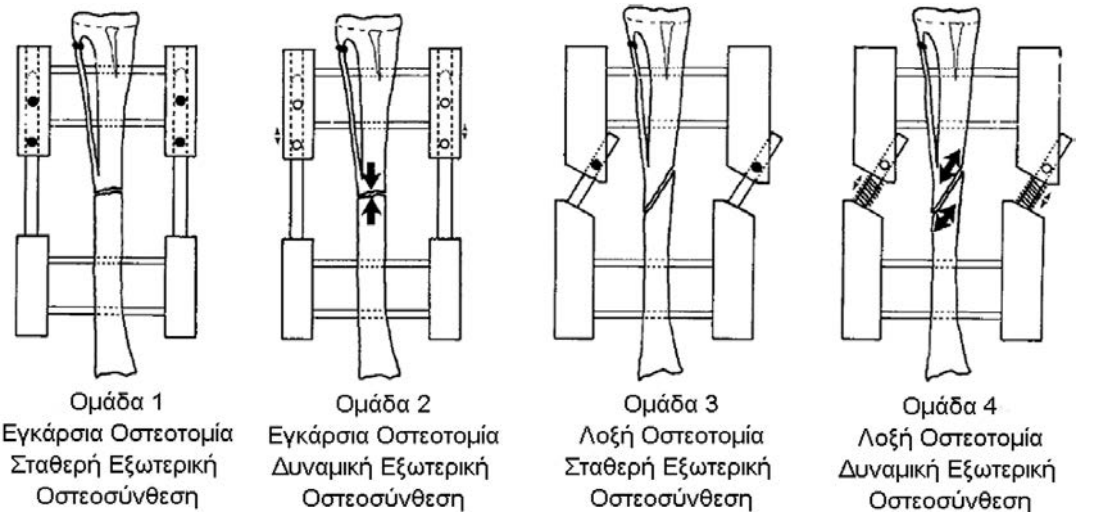
Σημαντική εργασία στο ζήτημα αυτό αποτελεί η μελέτη των Panjabi [49] και Wolf [50], οι οποίοι, χρησιμοποίησαν οστεοτομηθέντα οστά κουνελιών, για να μελετήσουν την πώρωση των καταγμάτων κάτω από διαφορετικές συνθήκες μηχανικού περιβάλλοντος. Τα κατάγματα στη μια ομάδα αντιμετωπίσθηκαν με εξωτερική οστεοσύνθεση και σταθερή συμπίεση ενώ στην άλλη ομάδα υποβάλλονταν σε ένα πρωτόκολλο ρυθμιζόμενων αξονικών μικροκινήσεων.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, τα κατάγματα που υποβλήθηκαν σε διαδικασία πώρωσης με μικροκινήσεις, έδειξαν αυξημένη αντοχή σε στροφικές δυνάμεις, καθώς και μεγαλύτερη ικανότητα σε απορρόφηση ενέργειας, αλλά μικρότερη οστική ακαμψία ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια της πώρωσης σε σχέση με τα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με σταθερή συμπίεση. Οι συγγραφείς πιστεύουν ότι ένας συνδυασμός των δύο μεθόδων θα ήταν ιδανικός για την πώρωση των καταγμάτων.

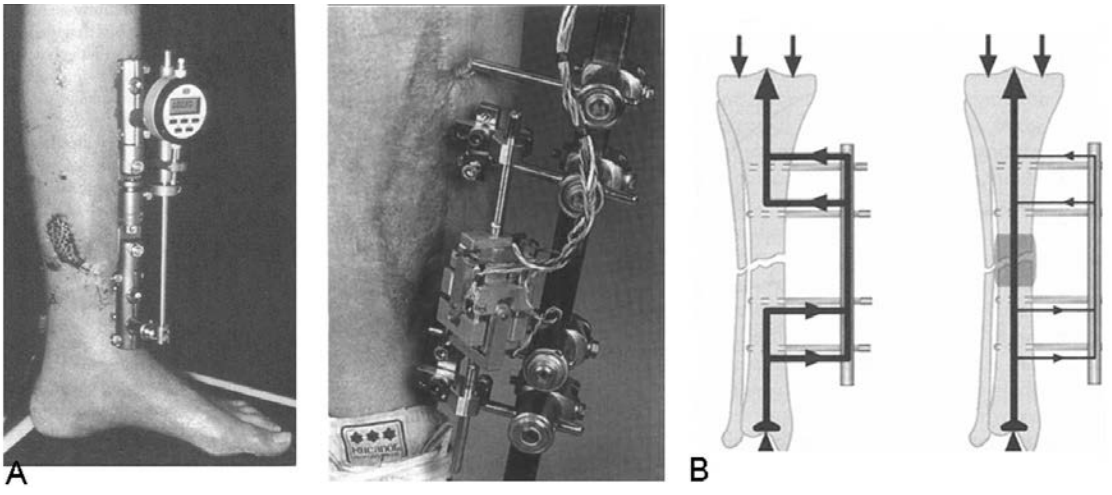
Επίσης, οι Mayer και Wolf [51] διενεργώντας κατάγματα σε κνήμες προβάτων τις οποίες στη συνέχεια σταθεροποιούσαν με εξωτερική οστεοσύνθεση, παρατήρησαν ότι υπό τις δεδομένες συνθήκες του πειράματος, οι περισσότερες οστεοσυνθέσεις δεν εμφάνισαν επαρκή σταθερότητα, εξαιτίας μιας αργής πολυσταδιακής μείωσης στο 40-50% της αρχικής εφαρμοζόμενης πίεσης κατά τη διάρκεια της πειραματικής περιόδου. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, η συμπίεση των καταγματικών επιφανειών κατά το αρχικό στάδιο της πώρωσης δημιουργούσε καλύτερο μηχανικό περιβάλλον και ενδεχομένως ιδανικές συνθήκες για την ευόδωση της πώρωσης.

Οι Hart και συν. [52], επικέντρωσαν τη μελέτη τους στις δράσεις της σταθερής συμπίεσης στην πώρωση μιας οστεοτομίας. Εφάρμοσαν στατική συμπίεση 8N σε οστεοτομία κνήμης σε σκύλους με εξωτερική οστεοσύνθεση. Η άλλη κνήμη αντιμετωπίστηκε με ίδιο σύστημα οστεοσύνθεσης αλλά τα κατεαγόντα άκρα της οστεοτομίας δεν βρίσκονταν σε άμεση επαφή (οστικό κενό 20 mm). Οι συγγραφείς καταλήγουν στα εξής συμπεράσματα: α) η αντοχή του συστήματος "πλαίσιο-οστούν" και συνεπώς και η προστασία του καταγματικού πώρου σε στρέψη είναι μεγαλύτερη στα συμπιεσμένα συστήματα, β) ιστολογικά, και στις δύο ομάδες βρέθηκαν περιοχές και πρωτογενούς και δευτερογενούς πωρώσεως, γ) δεν διαπιστώθηκε αύξηση αγγειακής ροής σε κάποια ομάδα.

Σε πρόσφατη μελέτη του Κατέρου και συν. [53] μελετήθηκαν οι ιστολογικές και οι εμβιομηχανικές αλλαγές που μπορεί να επιφέρει η επαναλαμβανόμενη διακαταγματική συμπίεση στη διαδικασία πώρωσης των καταγμάτων. Η εργασία βασίστηκε σε οστεοτομηθέντες κνήμες 36 κονίκλων που σταθεροποιήθηκαν με εξωτερική οστεοσύνθεση. Τα πειραματόζωα χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στην πρώτη εφαρμόστηκε επαναλαμβανόμενη συμπίεση ανά μία εβδομάδα μέχρι τη συμπλήρωση τριών εβδομάδων, ενώ στη δεύτερη δεν εφαρμόστηκε συμπίεση. Διαπιστώθηκε πως υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στις τρεις και στις έξι εβδομάδες όσον αφορά




**Εικ. 10.** Απεικόνιση της μελέτης των Park και συν. [54] όπου φαίνεται η διεύθυνση των οστεοτομιών και ο τρόπος σταθεροποίησης αυτών. Ομάδα 1, εγκάρσια οστεοτομία με σταθερή εξωτερική οστεοσύνθεση, ομάδα 2, εγκάρσια οστεοτομία με δυναμική εξωτερική οστεοσύνθεση, ομάδα 3, λοξή οστεοτομία με σταθερή εξωτερική οστεοσύνθεση και ομάδα 4, λοξή οστεοτομία με δυναμική εξωτερική οστεοσύνθεση. Από τους Park SH, Kim OC και συν. (1998). The influence of active shear or compressive motion on fracture healing. The Journal of Bone and Joint Surgery Am, 80:868-878.




**Εικ. 11.** Α. Συστήματα εξωτερικής οστεοσύνθεσης που φέρουν διάταξη ικανή να μετρά τα φορτία μέσω ειδικών υποδοχέων και μετατροπέων. Β. Η οδός διέλευσης των φορτίων σε αρχικό και τελικό στάδιο της διαδικασίας της πώρωσης. Από τους Gardner TN, Evans M και συν. (1997). Dynamic Interfragmentary motion in fractures during routine patient activity. Clin Orthop, 216-225 και Mow Van C, Huiskes Rik, (2005). Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology, 3th ed. 13:563-584.

την αντοχή στις δυνάμεις κάμψεως, ακαμψίας και σκληρότητας προς όφελος της ομάδας που υποβλήθηκε σε συμπίεση και οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η συμπίεση που εφαρμόζεται μέσω της εξωτερικής οστεοσύνθεσης στα άκρα ενός κατάγματος διαδραματίζει ρόλο μηχανικού ερεθιστή επηρεάζοντας θετικά τόσο χρονικά όσο και ποιοτικά την διαδικασία πώρωσης (Εικόνα 9).

Επιπρόσθετα, μια άλλη εργασία των Park συν. [54] είχε σαν αντικείμενο μελέτης την επίδραση διαφόρων τύπων δυνάμεων ύστερα από 2 είδη οστεοτομίας κνήμης, λοξή και εγκάρσια, σε πειραματόζωα (κουνέλια).

Τα ιατρογενή κατάγματα σταθεροποιήθηκαν με 4 διαφορετικούς τρόπους (Εικόνα 10). Ο τύπος της εγκάρσιας οστεοτομίας σταθεροποιήθηκε αφενός με την εφαρμογή σταθερής και δυναμοποιημένης εξωτερικής οστεοσύνθεσης και ο τύπος της λοξής οστεοτομίας με την εφαρμογή παράλληλης προς το επίπεδο του κατάγματος σταθερής και δυναμοποιημένης εξωτερικής οστεοσύνθεσης (Εικόνα 11). Διαπιστώθηκε τελικά πως η εφαρμογή των διατμητικών δυνάμεων μπορεί να συντελεί στην καθυστέρηση της διαδικασίας της πώρωσης ενός κατάγματος, αλλά ίσως να μην αποτελεί την αποκλειστική αιτία της παράτασης του φαινομένου ή ακόμα και της ψευδάρθρωσης. Οι συγγραφείς τονίζουν πως μεγαλύτερη σημασία για την πώρωση έχει η διατήρηση μιας συγκεκριμένης κατεύθυνσης δύναμης ή δυνάμεων που παραμένει η ίδια μέχρι τέλους και όχι η συχνή εναλλαγή του προσανατολισμού και του βαθμού έντασης αυτών.

## Συμπέρασμα

Ο οστίτης ιστός είναι ένας δυναμικός ιστός με υψηλό βαθμό ευαισθησίας και προσαρμογής στις εκάστοτε μηχανικές απαιτήσεις στις οποίες υπόκειται. Λόγω ακριβώς της μεταβλητότητας της φύσης των ιστών που υπεισέρχονται στη διαδικασία της πώρωσης ενός κατάγματος, είναι δύσκολη η πρόβλεψη του ιδανικού εμβιομηχανικού προτύπου σε κάθε φάση της πώρωσης γιατί η εμβιομηχανικές ιδιότητες του κατάγματος αλλάζουν δραματικά καθώς εξελίσσεται η πώρωση.

Η πώρωση των καταγμάτων είναι μία περίπλοκη διαδικασία που απαιτεί την ομαλή σύνθεση διαφόρων ιστικών πρωτεϊνών και την εναπόθεση ανοργάνων αλάτων. Η ποσοτική μελέτη της πώρωσης των καταγμάτων επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που βρίσκονται σε λειτουργία.

Επόμενη πρόκληση αποτελεί η εύρεση μιας συνάρτησης που θα περιλαμβάνει την παραπάνω μεταβλητότητα και τη διαφοροποίηση των ιστών που σε συνδυασμό με τη βοήθεια ηλεκτρονικών υπολογιστών, εξελιγμένων απεικονιστικών μεθόδων (πυρηνικός μαγνητικός συντονισμός), προσομοιωτών μυοσκελετικών φορτίων καθώς και την ανάπτυξη ενός μοντέλου συνεχούς μελέτης και παρακολούθησης του πώρου. Με αυτόν τον τρόπο θα καταστεί δυνατή η εκτίμηση του ιδανικού σε κάθε περίπτωση μηχανικού περιβάλλοντος προς όφελος της ομαλής πώρωσης του κατάγματος ή για τη διέγερση της καθυστερημένης πώρωσης.

**Correspondence**
K. Kateros,
106 Kafkasou str.,
Kipseli, Athens, Greece
E-mail: kkateros@hotmail.com

**Αλληλογραφία:**
Κ. Κατέρος,
Καυκάσου 106,
Κυψέλη, Αθήνα
E-mail: kkateros@hotmail.com

## Βιβλιογραφία

1. Einhorn TA. The cell and molecular biology of fracture healing. Clin Orthop 1998; 355S:7-21.
2. Hulth A. Current concepts of fracture healing. Clin Orthop 1989; 249:265-284.
3. Ferguson C, Alpern E, Miclau T, Helms JA. Does adult fracture repair recapitulate embryonic skeletal formation? Mech Dev 1999; 87:57-66.
4. Carter DR, Van der Meulen MC, Beaupre GS. Mechanical factors in bone growth and development. Bone 1996; 18S:5-10.
5. Rockwood Jr CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (2006). Fractures in adults, 6th ed., Philadelphia, Lippincott.
6. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. J Bone Joint Surg Br 1978; 60:150-162.
7. Perren SM, Cordey J (1980). The concept of interfragmentary strain. In Uthoff HK (ed). Current Concepts of Internal Fixation of Fractures. Berlin, Springer Verlag, 63-77.
8. Brighton CT, Hunt RM. Early histological and ultrastructural changes in medullary fracture callus. J Bone Joint Surg Am 1991; 73:832-847.
9. Buckwalter JA. Activity vs. rest in the treatment of bone, soft tissue and joint injuries. Iowa Orthop J 1995; 15:29-42.
10. Buckwalter J, Grodzinsky AJ. Loading of Healing Bone, Fibrous Tissue, and Muscle: Implications for Orthopaedic Practice. J Am Acad Orthop Surg 1999; 7:291-299.
11. Einhorn TA. Enhancement of fracture healing. J Bone Joint Surg Am 1995; 77:940-956.
12. Goodship AE, et al. Strain rate and timing of stimulation in mechanical modulation of fracture healing. Clin Orthop 1998; 355S:S105-S115.
13. Kenwrigh J, Gardner T. Mechanical influences on tibia1 fracture healing Clin Orthop 1998; 355S:S179-S190.
14. Brighton CT. Principles of Fracture Healing. In

Murray JA (1984). American Academy of Orthopaedic Surgeons, Instructional Course Lectures. Vol 33: 60-82.
15. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues Part II: The influence of the rate and frequency of distraction. Clin Orthop 1989; 239:1263-1285.
16. Goodship AE, Kenwright J. The influence of induced micromovement upon the healing of experimental fractures. J Bone Joint Surg Br 1985; 67:650-655.
17. Kershaw CJ, Cunningham JL, Kenwright J. Tibial external fixation, weight bearing, and fracture movement. Clin Orthop 1993; 293:28-36.
18. Lindholm RV, Lindholm TS, Toikkanen S, Leino R. The effect of forced inter-fragmental movements on the healing of tibial fractures in rats. Acta Orthop Scand 1970; 40:721-728.
19. Wolf JW, White AA, Panjabi MM, Southwick WO. Comparison of cyclic loading versus constant compression in the treatment of long bone fractures in rabbits. J Bone Joint Surg Am 1981; 63:805-810.
20. Claes LE, et al. Effects of mechanical factors on the fracture healing process. Clin Orthop 1998; 355S:S132-S147.
21. Claes L, Augat P, Suger G, Wilke HJ. Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing. J Orthop Res 1997; 15:577-584.
22. Aro HT, Kelly PJ, Lewallen DG, Chao EY. The effects of physiologic dynamic compression on bone healing under external fixation. Clin Orthop 1998; 256:260-273.
23. Bottlang M, Simnacher M, Claes L, Brand R. A cell strain system for small homogenous strain applications. Biomed Tech 1998; 42:305-309.
24. Brand RA, Stanford CM. How connective tissues temporally process mechanical stimuli. Med Hypotheses 1994; 42:99-104.
25. Carter DR, Blenman PR, Beaupre GS. Correlations between mechanical stress history and tissue differentiation in initial fracture healing. J Orthop Res 1988; 6:736-748.
26. Jones DB, Bingmann D. How do osteoblasts respond to mechanical stimulation? Cells and Materials 1991; 1:329-340.
27. Joyce ME, Jingushi S, Scully SP, Bolander ME. Role of growth factors in fracture healing osteoporosis. Prog Clin Biol Res 1991; 365:391-416.
28. Mooney M. Theory of large elastic deformation. J Appl Physiol 1940; 6:582-592.
29. Samuel JL, Vandenburgh HH. Mechanically induced orientation of adult rat cardiac myocytes in vitro. In Vitro Cell Dev Biol 1990; 26:905-914.
30. Kenwright John, Goodship Allen E. Controlled mechanical stimulation in the treatment of tibial fractures. Clin Orthop 1989; 241S:36-47.
31. Mow Van C, Huiskes R (2005). Basic orthopaedic biomechanics and mechanobiology, 3th ed. 13:563-584.
32. Roux W (1895). Gesammelte Abhandlungen uber Entwicklungsmechanik der Organismen, Leipzig: Wilhelm Engelmann
33. Pauwels F (1980). Biomechanics of the locomotor apparatus. Berlin, Springer Verlag.
34. Cheal EJ, Mansmann KA, et al. Role of Interfragmentary strain in fracture healing: ovine model of a healing osteotomy. J Orthop Res 1991; 9:131-142.
35. Hrenikoff A (1941). Solution of problems in elasticity by the framework method. Transactions of the ASME, Journal of Applied Mechanics, 8:169-175.
36. Courant R (1943). Variational methods for the solution of problems of equilibrium and vibration. Bulletin of the American Mathematical Society, 49:1-43.
37. Argyris J (1988). Die Methode der Finiten Elementen, Band III, North Holland.
38. Kelsey S, Argyris J (1960). Energy theorems and structural analysis. Butterworth Scientific Publications, London.
39. Clough RW (1960). The finite element method in plane stress analysis. Journal of Structures Division, ASCE, Proceedings of 2nd Conference on Electronic Computations, 345-378.
40. Carter DR. Mechanical loading history and skeletal biology. J Biomech 1987; 20:1095-1109.
41. Carter DR. Beaupre GS, et al. Mechanobiology of skeletal regeneration. Clin Orthop 1998; S41-S55.
42. Claes LE, Heigele CA. Magnitudes of local stress and strain along bony surfaces predict the course and type healing. J Biomech 1999; 32:255-266.
43. Burny F, Donkerwolcke M et al. Twenty years of experience in fracture healing measurements with strain gauges. Orthopaedics 1984; 7:1823-1826.
44. Gardner TN, Evans M, et al. Dynamic Interfragmentary motion in fractures during routine patient activity. Clin Orthop 1997; 216-225.
45. Duda GN, Sollmann M, et al. Interfragmentary motion in tibial osteotomies stabilized with ring fixators. Clin Orthop 2002; 396:163-172.
46. Kenwright,J, Richardson JB, Gunningham JL, White SH, Goodship AE, Adams MA, Magnussen PA, Newman JH. Axial movement and tibial fractures. A controlled randomised trial of treatment. J Bone and Joint Surg Br 1991; 73:654-659.
47. Matsushita T, Kurokawa T. Comparison of cyclic

compression, cyclic distraction and rigid fixation. Acta Orthop Scand 1998; 69:95-98.
48. Zbikowski JL, Aguilar F, Mozo F, Gonzalez-Buendia R, Lazo JM. Biocompression external fixation. Clin Orthop 1986; 206:169-183.
49. Panjabi MM, White A, Wolf J. A biomechanical comparison of the effects of constant and cyclic compression on fracture healing in rabbit long Bones. Acta Orthop Scand 1979; 50:653-661.
50. Wolf JW, White A, Panjabi MM, Southwick WO. Comparison of cyclic loading versus constant compression in the treatment of long bone fractures in rabbits. Journal of Bone and Joint Surgery Am 1981; 63:805-809.
51. Mayer G, Wolf E. Animal experiments to examine the histology of fracture healing in osteosynthesis with external fixation and compression. Arch Orthop Trauma Surg 1983; 101:111-120.
52. Hart MB, Wu JJ, Chao ES, Kelly PJ. External skeletal fixation of canine tibial osteotomies. Compression compared with no compression. J Bone Joint Surg Am 1985; 67:598-605.
53. Κ. Κατέρος, Θ. Καραχάλιος, Ε. Ιερεμία, Λ. Χάλντη, Γ. Κουντής, Ι. Σοφιανός, Γ. Μαχαίρας, Α. Μαυρογένης, Π. Παπαγγελόπουλος, Γ. Λυρίτης. Επίδραση της στατικής συμπίεσης στη διαδικασία πώρωσης των καταγμάτων. Οστούν 2004; 15(2):92-97.
54. Park SH, Kim OC, et al. The Influence of active shear or compressive motion on fracture healing. Journal of Bone and Joint Surgery Am 1998; 80:868-878.

# Εμβιομηχανική μελέτη τεχνικών περιμετρικής σπονδυλοδεσίας Ο.Μ.Σ.Σ. με χρήση εμφυτευμάτων

**Α. ΠΛΟΥΜΗΣ, C. WU, A. MEHBOD, A. FAUNDEZ, E. TRANSFELDT, W. WU**
Εργαστήριο Εμβιομηχανικής Ιδρύματος για την Προώθηση της Γνώσης στην Σπονδυλική Στήλη, Μιννεάπολη, Μιννεσότα, Η.Π.Α.

**Περίληψη**

Η σπονδυλοδεσία της Ο.Μ.Σ.Σ. χρησιμοποιείται για την θεραπεία της χρόνιας οσφυαλγίας και της μηχανικής αστάθειας. Η παρούσα εμβιομηχανική μελέτη συγκρίνει τρείς τεχνικές διασωματικής σπονδυλοδεσίας Ο.Μ.Σ.Σ. με χρήση συστήματος οπισθίων διαυχενικών βιδών-ράβδων. Στην πρώτη ομάδα (ALIF) έξι οσφυικών πτωματικών σπονδυλικών ομάδων, διενεργήθηκε πρώτα προσθιοπλάγια διασωματική σπονδυλοδεσία (ALIF-L) και στη συνέχεια κόπηκε ο πρόσθιος επιμήκης σύνδεσμος και διενεργήθηκε ευθεία πρόσθια διασωματική σπονδυλοδεσία (ALIF-A). Στη δεύτερη ομάδα (TLIF) (έξι σπονδυλικές ομάδες) διενεργήθηκε διατρηματική διασωματική σπονδυλοδεσία. Συγκρίνοντας τις εμβιομηχανικές τους ιδιότητες, οι τεχνικές ALIF και η τεχνική TLIF είχαν συγκρίσιμο ($p>0.05$) εύρος κίνησης και ουδέτερη ζώνη σε όλα τα επίπεδα ελευθερίας ενώ χαρακτηρίζονταν από ανώτερη ($p<0.05$) εμβιομηχανική σταθερότητα (μικρότερο εύρος κίνησης και μικρότερη ουδέτερη ζώνη) σε σχέση με την ακέραια σπονδυλική μονάδα. Συμπερασματικά, οι τεχνικές διασωματικής σπονδυλοδεσίας ALIF και TLIF προσφέρουν παρόμοια εμβιομηχανική σταθερότητα όταν χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με υλικά οπίσθιας σταθεροποίησης.

*Λέξεις κλειδιά: Διασωματική Σπονδυλοδεσία, Σταθερότητα, Πρόσθια, Διατρηματική*

# Circumferential fusion of the lumbar spine with the use of instrumentation: a biomechanical study of various techniques

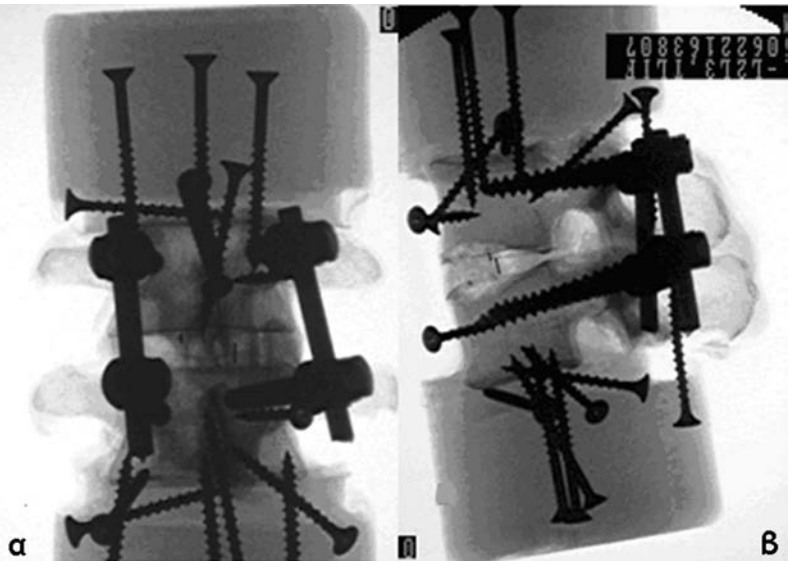
**A. PLOUMIS, C. WU, A. MEHBOD, A. FAUNDEZ, E. TRANSFELDT, W. WU**
Biomechanics Laboratory of the Foundation for the Advancement of Spinal Knowledge (FASK), Minneapolis, MN, USA

**Summary**

The lumbar fusion is being used for the treatment of chronic back pain and instability. The present biomechanical study compares three different techniques of lumbar interbody fusion augmented with transpedicular instrumentation. In the first group (ALIF), six cadaveric lumbar spinal units were sequentially prepared with anterolateral interbody fusion (ALIF-L), severing of anterior longitudinal ligament and finally straight anterior interbody fusion (ALIF-A). In the second group (another six spinal units) a transforaminal interbody fusion TLIF was performed. Biomechanical testing proved that ALIF and TLIF techniques had comparable range of motion and neutral zone and superior biomechanical stability than the intact spinal unit. In conclusion, ALIF and TLIF techniques offer similar biomechanical stability for the interbody lumbar fusion when used with posterior instrumentation.

*Keywords: Interbody Fusion, Stability, ALIF, TLIF*

Η πρόσθια (Anterior Lumbar Interbody Fusion) και η διατρηματική (Transforaminal Lumbar Interbody Fusion) διασωματική οσφυική σπονδυλοδεσία είναι δύο δημοφιλείς χειρουργικές μέθοδοι σπονδυλοδεσίας για την θεραπεία της χρόνιας οσφυαλγίας και της μηχανικής αστάθειας της σπονδυλικής στήλης (Σ.Σ.) [1]. Η ευθεία πρόσθια μέθοδος διασωματικής σπονδυλοδεσίας (ALIF-Anterior) προσφέρει εύκολη πρόσβαση για την δισκεκτομή και άμεση αποκατάσταση του ύψους του δισκικού διαστήματος. Όμως, συχνά απαιτεί την συμμετοχή κατά την προσπέλαση ενός γενικού χειρουργού ή αγγειοχειρουργού. Η




**Εικ. 1.** Προσθιοπίσθια (α) και πλάγια (β) ακτινογραφία ενός παρασκευάσματος που προετοιμάσθηκε με την μέθοδο TLIF και οπίσθιες διαυχενικές βίδες.

κλασσική προσπέλαση στη μέθοδο ALIF συμπεριλαμβάνει τη διατομή του πρόσθιου επιμήκους συνδέσμου (Π.Ε.Σ.). Λόγω της απώλειας σταθερότητας της Σ.Σ. ιδίως σε έκταση, πρέπει να συνδυάζεται με οπίσθια σταθεροποίηση για την προγωγή της σπονδυλοδεσίας [1-3]. Εναλλακτικά, η μέθοδος προσθιοπλάγιας διασωματικής σπονδυλοδεσίας της οσφυικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (Ο.Μ.Σ.Σ.) (ALIF-Lateral) δεν απαιτεί τη θυσία του Π.Ε.Σ. [4].

Η διατρηματική διασωματική οσφυική σπονδυλοδεσία TLIF πρωτοπεριγράφηκε από τους Harms και Jeszenszky [5] και αποτελεί τροποποίηση της οπίσθιας διασωματικής οσφυικής σπονδυλοδεσίας PLIF, χωρίς τα μειονεκτήματα της έλξης του σάκου και υψηλού κίνδύνου βλάβης των νευρικών ριζών [5-7]. Η μέθοδος TLIF απαιτεί αφαίρεση της αποφυσιακής άρθρωσης ετερόπλευρα και ελάχιστη έλξη των νευρικών στοιχείων.

Οι τεχνικές διασωματικής σπονδυλοδεσίας της Ο.Μ.Σ.Σ. ALIF και TLIF έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως και σε ασθενείς με παρόμοιες ενδείξεις. Η μέθοδος ALIF αποτελεί καλύτερη επιλογή σε περιπτώσεις σοβαρής αστάθειας και περιπτώσεις αναθεώρησης της σπονδυλοδεσίας. Η τεχνική TLIF πρόσφέρει χαμηλότερη απώλεια αίματος, βραχύτερο χειρουργικό χρόνο και μικρότερη νοσοκομειακή παραμονή [8-11]. Κάποιες εργασίες έδειξαν ότι με τη τεχνική ALIF επιτυγχάνεται οστική σπονδυλοδεσία μέχρι 95% ενώ με την τεχνική TLIF μέχρι 89% [12,13].

Εμβιομηχανική συγκριτική μελέτη μεταξύ των μεθόδων ALIF (με τις δύο τεχνικές ALIF-A και ALIF-L) και TLIF δεν έχει δημοσιευθεί. Η παρούσα εργασία εξετάζει εμβιομηχανικά τις παραπάνω μεθόδους διασωματικής σπονδυλοδεσίας με παρουσία οπίσθιας σταθεροποίησης καθώς έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τα ποσοστά σπονδυλοδεσίας [14,15].

## Υλικό και μέθοδος

Δώδεκα σπονδυλικές μονάδες παραλήφθηκαν από δέκα πρόσφτα κατεψυγμένα ανθρώπινα πτώματα ηλικίας 49-77 ετών. Η οστική πυκνότητα κάθε σπονδύλου εξετάσθηκε με τη μέθοδο DEXA. Έξι ξυλόβιδες εισήχθησαν στις τελικές πλάκες κάθε σπονδυλική μονάδας πριν την καθήλωσή τους σε καλούπια πολυουρεθάνης (Εικόνα 1). Οι εμβιομηχανικές μετρήσεις έγιναν στον εξομοιωτή κίνησης της Σ.Σ. MTS Bionix 858II.

Τα δώδεκα παρασκευάσματα τυχαιοποιήθηκαν από έξι στις δύο ομάδες ALIF και TLIF. Τα παρασκευάσματα εξετάσθηκαν σε διαδοχικά στάδια στις ελεύθερες κινήσεις κάμψης-έκτασης, πλάγιας κάμψης και αξονικής στροφής, μετρώντας την ουδέτερη ζώνη και το εύρος κίνησης. Οι διασωματικοί κλωβοί (ALIF και TLIF) που χρημοποιήθηκαν ήταν PEEK AVS Stryker. Το σύστημα ράβδου-διαυχενικών βιδών (Xia, Stryker) τοποθετούνταν στο τέλος του δευτέρου σταδίου σε κάθε σπονδυλική μονάδα Στην ομάδα ALIF, τα στάδια που εκτελέσθηκαν ήταν ακέραια

| Συνθήκη φόρτισης | Ομάδα 1 | | | Ομάδα 2 |
|---|---|---|---|---|
| | ALIF-L | Διατομή Π.Ε.Σ. | ALIF-A | TLIF |
| Αξονική στροφή | 34±10 | 55±15 | 49±14 | 63±16 |
| Πλάγια κάμψη | 20±5 | 25±7 | 21±5 | 31±10 |
| Κάμψη-έκταση | 10±2 | 24±4 | 10±1 | 9±2 |

**Πίν. 1.** Εύρος κίνησης σε σχέση με την αντίστοιχη ακέραια κατάσταση (%).

| Συνθήκη φόρτισης | Ομάδα 1 | | | Ομάδα 2 |
|---|---|---|---|---|
| | ALIF-L | Διατομή Π.Ε.Σ. | ALIF-A | TLIF |
| Αξονική στροφή | 44±24 | 103±50 | 128±35 | 149±70 |
| Πλάγια κάμψη | 38±24 | 51±29 | 39±22 | 46±23 |
| Κάμψη-έκταση | 21±12 | 51±21 | 12±3 | 10±5 |

**Πίν. 2.** Ουδέτερη ζώνη σε σχέση με την αντίστοιχη ακέραια κατάσταση (%).

σπονδυλική μονάδα, τεχνική ALIF-L (προσθιοπλάγια δισκεκτομή και τοποθέτηση κλωβού), διατομή Π.Ε.Σ., τεχνική ALIF-A (αφαίρεση του κλωβού και του υπολοίπου δίσκου, χαλάρωση βιδών συγκράτησης των ράβδων, τοποθέτηση νέου 2 χιλιοστά υψηλότερου κλωβού, σφίξιμο των ράβδων). Στην ομάδα TLIF, τα παρασκευάσματα εξετάσθηκαν αρχικά ακέραια και μετά την τεχνική TLIF (διατρηματική τοποθέτηση κλωβού μετά την αφαίρεση της δεξιάς αποφυσιακής άρθρωσης και δισκεκτομή με ειδικά εργαλεία).

Η στατιστική ανάλυση μεταξύ των σταδίων στην ίδια ομάδα έγινε με την μονόδρομη μέθοδο ANOVA (δοκιμασία Wilcoxon σε προσαρμοσμένα ζεύγη). Μεταξύ των ομάδων ALIF-TLIF η σύγκριση έγινε με τη δοκιμασία Mann-Whitney. Η σύγκριση των ομάδων έγινε με βάση τις πραγματικές τιμές (όχι % επί της ακέραιας κατάστασης) εύρους κίνησης και ουδέτερης ζώνης (σε μοίρες) γιατί αναμένονταν μικρές κινήσεις. Τιμές $p<0.05$ θεωρούνταν στατιστικά σημαντικές.

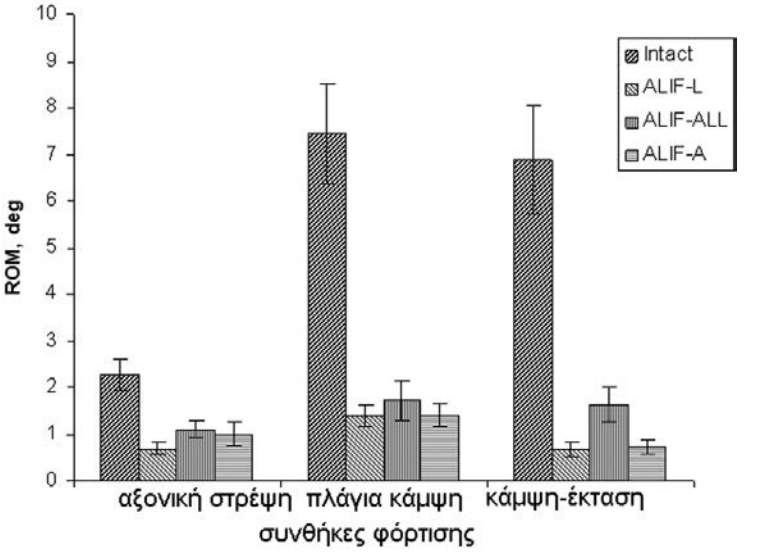
## Αποτελέσματα

Η μέση οστική πυκνότητα BMD των οσφυικών σπονδυλικών μονάδων ήταν χαμηλή 0.99±0.30 (σταθερά αποκλιση) g/cm$^2$. Το μέσο (± σταθερά σφάλματος μ.ο.) εύρος κίνησης της ομάδας ALIF στην ακέραια κατάσταση ήταν 2.27±0.33° σε αξονική στροφή, 7.45±1.07° σε πλάγια κάμψη, και 6.88±1.16° σε κάμψη-έκταση. Οι αντίστοιχες τιμές στην ουδέτερη ζώνη ήταν 0.26±0.07°, 1.71±0.58°, και 0.91±0.46°. Το μέσο (± σταθερά σφάλματος μ.ο.) εύρος κίνησης της ομάδας TLIF στην ακέραια κατάσταση ήταν 2.74±1.11° σε αξονική στροφή, 7.73±1.23° σε πλάγια κάμψη, και 6.84±0.61° σε κάμψη-έκταση. Οι αντίστοιχες τιμές στην ουδέτερη ζώνη ήταν 0.53±0.30°, 1.66±0.45°, και 1.34±0.56°. Η ομοιότητα στις παραπάνω τιμές μεταξύ των δύο ομάδων επαληθεύει την επιτυχή τυχαιοποίηση των παρασκευασμάτων.

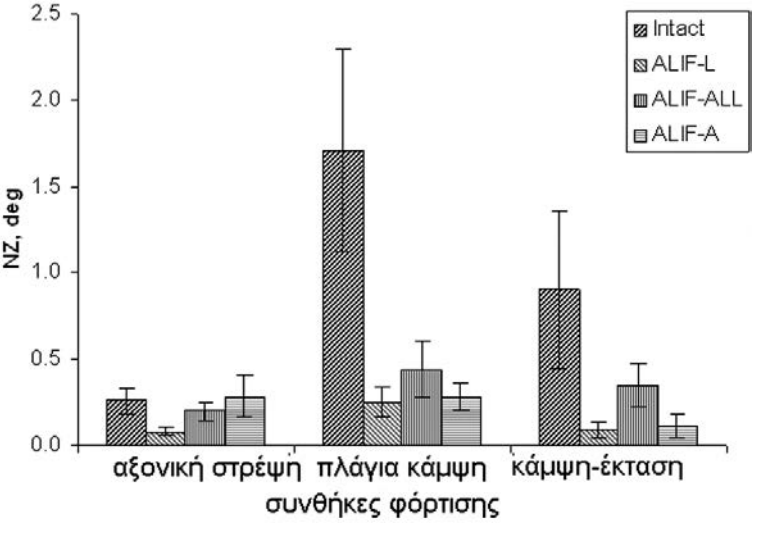
Το μέσο εύρος κίνησης και μέση ουδέτερη ζώνη σε ποσοστιαία αναλογία της ακέραιας κατάστασης φαίνεται στους πίνακες 1 και 2. Γενικά, τα στάδια ALIF-L, ALIF-A και TLIF ελάττωσαν το εύρος κίνησης και την ουδέτερη ζώνη στατιστικά σημαντικά ($p=0.03$) (με εξαίρεση την ουδέτερη ζώνη σε αξονική στροφή).

Η διατομή του Π.Ε.Σ. (ALIF-ALL) οδήγησε σε 59% και 142% αύξηση ($p<0.03$) το μέσο εύρος κίνησης σε αξονική στροφή και κάμψη-έκταση σε σύγκριση με τεχνική προσθιοπλάγιας διασωματικής και οπίσθιας διαυχενικής σπονδυλοδεσίας (ALIF-L τεχνική). Η αντίστοιχη αύξηση σε πλάγια κάμψη ήταν 24% αλλά στατιστικά δεν ήταν σημαντική ($p=0.22$). Επίσης, η ουδέτερη ζώνη ήταν στατιστικά μεγαλύτερη ($p=0.03$) σε όλες τις συνθήκες φόρτισης μετά τη διατομή του Π.Ε.Σ.

Το μέσο εύρος κίνησης (± σταθερά σφάλματος μ.ο.) και η μέση ουδέτερη ζώνη της ομάδας ALIF φαίνονται στις εικόνες 2 και 3. Αν και τα παρασκευάσματα με την ευθεία πρόσθια διασωματική σπονδυλοδεσία (ALIF-A) είχαν σχετικά μεγαλύτερο εύρος κίνησης και ευρύτερη ουδέτερη ζώνη σε σχέση με τα ίδια παρασκευά-




**Εικ. 2.** Μέσο εύρος κίνησης στην ομάδα ALIF. Περιλαμβάνεται και η σταθερά σφάλματος του μέσου όρου.




**Εικ. 3.** Μέσο όρος ουδέτερης ζώνης στην ομάδα ALIF. Περιλαμβάνεται και η σταθερά σφάλματος του μέσου όρου.

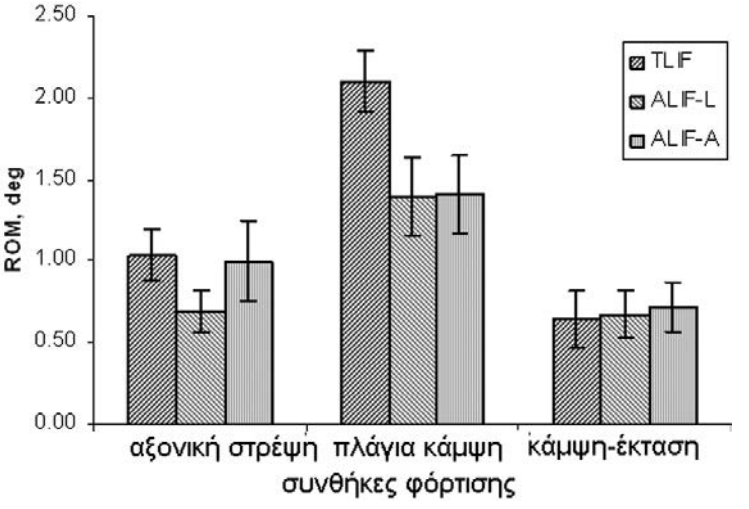
σματα όταν είχε πραγματοποιηθεί η προσθιοπλάγια διασωματική τεχνική (ALIF-L), δεν υπήρχε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p<0.05$) μεταξύ τους (με εξαίρεση την ουδέτερη ζώνη σε αξονική στροφή στο ALIF-A).

Το μέσο εύρος κίνησης (± σταθερά σφάλματος μ.ο.) και η μέση ουδέτερη ζώνη της ομάδας TLIF φαίνονται στις εικόνες 4 και 5 (περιλαμβάνονται και οι τιμές ALIF-L και ALIF-A για λόγους σύγκρισης).

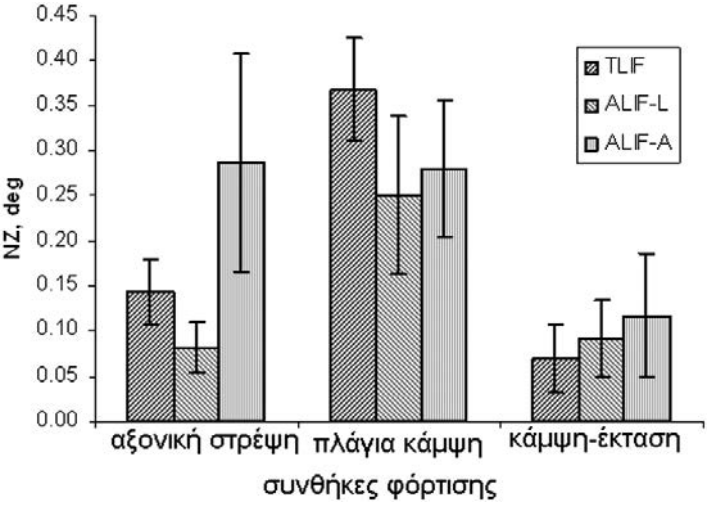
Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0.05$) στο εύρος κίνησης και την ουδέτερη ζώνη μεταξύ των σταδίων ALIF-L και TLIF σε όλα τα επίπεδα ελευθερίας.

## Συζήτηση

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι χωρίς επιπρόσθετη σταθεροποίηση, η διασωματική σπονδυλοδεσία (ALIF ή TLIF) από μόνη της δεν είναι αρκετή για την επίτευξη σπονδυλοδεσίας [16]. Αν και μπορεί να δημιουργή-




**Εικ. 4.** Μέσο εύρος κίνησης στην ομάδα TLIF, ALIF-L, ALIF-A. Περιλαμβάνεται και η σταθερά σφάλματος του μέσου όρου. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ TLIF και ALIF-L.




**Εικ. 5.** Μέσος όρος ουδέτερης ζώνης στην ομάδα TLIF, ALIF-L, ALIF-A. Περιλαμβάνεται και η σταθερά σφάλματος του μέσου όρου. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ TLIF και ALIF-L.

σουν προβλήματα [17-19], οι διάφορες κατηγορίες εμφυτευμάτων που εισάγονται ραχιαίως της Σ.Σ. προσφέρουν εμβιομηχανική σταθερότητα [20-22]. Στην παρούσα εργασία επιλέχθηκε για οπίσθια σταθεροποίηση το σύστημα διαυχενικών βιδών-ράβδων.

Η διατομή του Π.Ε.Σ. μετά το στάδιο της προσθιοπλάγιας τεχνικής διασωματικής σπονδυλοδεσίας επέφερε αξιοσημείωτη αύξηση της αστάθειας των σπονδυλικών ομάδων την ομάδας ALIF [22]. Ο Π.Ε.Σ. προσφέρει σημαντική σταθερότητα ιδιαίτερα στην έκταση και αξονική στροφή. Η διαδοχική τοποθέτηση κλωβού διασωματικά με την ευθεία πρόσθια τεχνική (ALIF-A) οδήγησε σε σχετικά μεγαλύτερο εύρος (που δεν ήταν όμως στατιστικά σημαντικό) σε σχέση με την προσθιοπλάγια τεχνική εισαγωγής του κλωβού (ALIF-L), αν και ο κλωβός που χρησιμοποιήθηκε είχε μεγαλύτερο ύψος. Αυτό οφείλεται στην αφαίρεση Π.Ε.Σ., του προσθίου τμήματος του ινώδη δακτυλίου και, πι-

θανώς, στην προυπάρχουσα απώλεια του πλαγίου τμήματος του ινώδη δακτυλίου του μεσοσπονδυλίου δίσκου. Ο Kim και συν. [22] αναφέρουν ότι η ευθεία πρόσθια διασωματική σπονδυλοδεσία με αφαίρεση του Π.Ε.Σ. και του ινώδη δακτυλίου είχε 30% περισσότερη κίνηση από την προσθιοπλάγια διασωματική σπονδυλοδεσία χωρίς να περιλαμβάνουν οπίσθια σταθεροποίηση. Συμπερασματικά, η ευθεία πρόσθια διασωματική (που τυπικά δεν περιλαμβάνει αφαίρεση του πλαγίου τμήματος του ινώδη δακτυλίου) (ALIF-A) έχει παρόμοια εμβιομηχανική σταθερότητα σε σχέση με την προσθιοπλάγια διασωματική τεχνική (ALIF-L) όταν χρησιμοποιείται σύστημα οπίσθιας σταθεροποίησης.

Η σύγκριση των μεθόδων ALIF (χρησιμοποιήθηκαν οι τιμές του σταδίου ALIF-L) και TLIF δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμβιομηχανική σταθερότητα. Αν και η πρόσθια διασωματική σπονδυλοδεσία επιτυγχάνει ελαφρώς καλύτερα ποσοστά οστικής σπονδυλοδεσίας, αυτό δεν αποδείχθηκε ότι οφείλεται σε καλύτερη εμβιομηχανική σταθερότητα αλλά, μάλλον, σε καλύτερη ορατότητα του μεσοσπονδυλίου διαστήματος και επομένως καλύτερη απόξεση των επιφυσιακών πλακών διαστήματος και τοποθέτηση του κλωβού από'τι με την οπίσθια διατρηματική τεχνική.

Συμπερασματικά, οι χειρουργοί Σ.Σ. που διενεργούν διασωματική σπονδυλοδεσία Ο.Μ.Σ.Σ. πρέπει να αναμένουν ότι, εμβιομηχανικά, οι διάφορες τεχνικές (ALIF και TLIF) έχουν παρόμοια σταθερότητα, εφόσον προστίθεται οπίσθια σταθεροποίηση.

**Correspondence**
Avraam Ploumis,
25 Mitropoleos str.,
54624 Thessaloniki, Greece
E-mail: ploumis@med.auth.gr

**Αλληλογραφία:**
Αβραάμ Πλούμης,
Μητροπόλεως 25,
54624 Θεσσαλονίκη
E-mail: ploumis@med.auth.gr

## Βιβλιογραφία

1. Mummaneni PV, Haid RW, Rodts GE. Lumbar interbody fusion: state-of-the-art technical advances. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves, March 2004. J Neurosurg Spine 2004; 1(1):24-30.
2. Burkus JK, Schuler TC, Gornet MF, Zdeblick TA. Anterior lumbar interbody fusion for the management of chronic lower back pain: current strategies and concepts. Orthop Clin North Am 2004; 35(1):25-32.
3. Penta M Fraser RD. Anterior lumbar interbody fusion. A minimum 10-year follow-up. Spine 1997; 22:2429-2434.
4. Ozgur BM, Aryan HE, Pimenta L, Taylor WR. Extreme Lateral Interbody Fusion (XLIF): a novel surgical technique for anterior lumbar interbody fusion. Spine J 2006; 6:435-443.
5. Harms J. The unilateral transforaminal approach for posterior lumbar interbody fusion. Orthop Traumatol 1998; 6:88-99.
6. Elias WJ, Simmons NE, Kaptain GJ, Chadduck JB, Whitehill R. Complications of posterior lumbar interbody fusion when using a titanium threaded cage device. J Neurosurg 2000; 93:45-52.
7. Scaduto AA, Gamradt S, Yu WD, Huang J, Delamarter RB, Wang JC. Perioperative complications of threaded cylindrical lumbar interbody fusion devices: anterior versus posterior approach. J Spinal Disord Tech 2003; 16:502-507.
8. Harris BM, Hilibrand AS, Savas PE, Pellegrino A, Vaccaro AR, Siegler S, Albert TJ. Transforaminal lumbar interbody fusion: the effect of various instrumentation techniques on the flexibility of the lumbar spine. Spine 2004; 29:E65-70.
9. Hee HT, Castro FP, Majd ME, Holt RT, Myers L. Anterior/posterior lumbar fusion versus transforaminal lumbar interbody fusion: analysis of complications and predictive factors. J Spinal Disord 2001; 14:533-540.
10. Humphreys SC, Hodges SD, Patwardhan AG, Eck JC, Murphy RB, Covington LA. Comparison of posterior and transforaminal approaches to lumbar interbody fusion. Spine 2001; 26:567-571.
11. Whitecloud TS, Roesch WW, Ricciardi JE. Transforaminal interbody fusion versus anterior-posterior interbody fusion of the lumbar spine: a financial analysis. J Spinal Disord 2001; 14:100-103.
12. Hackenberg L, Halm H, Bullmann V, Vieth V, Schneider M, Liljenqvist U. Transforaminal lumbar interbody fusion: a safe technique with satisfactory three to five year results. Eur Spine J 2005; 14:551-8.
13. Moore KR, Pinto MR, Butler LM. Degenerative disc disease treated with combined anterior and posterior arthrodesis and posterior instrumentation. Spine 2002; 27:1680-1686.

14. Chen HH, Cheung HH, Wang WK, Li A, Li KC. Biomechanical analysis of unilateral fixation with interbody cages. Spine 2005; 30:E92-96.
15. Rechtine GR, Sutterlin CE, Wood GW, Boyd RJ, Mansfield FL. The efficacy of pedicle screw/plate fixation on lumbar/lumbosacral autogenous bone graft fusion in adult patients with degenerative spondylolisthesis. J Spinal Disord 1996; 9:382-391.
16. McAfee PC. Interbody fusion cages in reconstructive operations on the spine. J Bone Joint Surg Am 1999; 81:859-880.
17. Bjarke Christensen F, Stender Hansen E, Laursen M, Thomsen K, Bunger CE. Long-term functional outcome of pedicle screw instrumentation as a support for posterolateral spinal fusion: randomized clinical study with a 5-year follow-up. Spine 2002; 27:1269-1277.
18. Jutte PC, Castelein RM. Complications of pedicle screws in lumbar and lumbosacral fusions in 105 consecutive primary operations. Eur Spine J 2002; 11:594-598.
19. Lonstein JE, Denis F, Perra JH, Pinto MR, Smith MD, Winter RB. Complications associated with pedicle screws. J Bone Joint Surg Am 1999; 81:1519-1528.
20. Beaubien BP, Derincek A, Lew WD, Wood KB. In vitro, biomechanical comparison of an anterior lumbar interbody fusion with an anteriorly placed, low-profile lumbar plate and posteriorly placed pedicle screws or translaminar screws. Spine 2005; 30:1846-1851.
21. Beaubien BP, Mehbod AA, Kallemeier PM, Lew WD, Buttermann GR, Transfeldt EE, Wood KB. Posterior augmentation of an anterior lumbar interbody fusion: minimally invasive fixation versus pedicle screws in vitro. Spine 2004; 29:E406-412.
22. Kim SM, Lim TJ, Paterno J, Park J, Kim DH. Biomechanical comparison: stability of lateral-approach anterior lumbar interbody fusion and lateral fixation compared with anterior-approach anterior lumbar interbody fusion and posterior fixation in the lower lumbar spine. J Neurosurg Spine 2005; 2:62-68.

ΟΣΤΟΥΝ (2007) 18 (1): 37-43 Ερευνητική εργασία

# Η διοστική εφαρμογή υπερήχων χαμηλής έντασης επιταχύνει την πώρωση. Πειραματική μελέτη σε οστεοτομία κνήμης προβάτων

**Μ.Η. ΧΑΝΤΕΣ, Ν.Ε. ΓΚΟΥΓΚΟΥΛΙΑΣ, Λ. ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΟΥ, Κ.Ν. ΜΑΛΙΖΟΣ**
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

**Περίληψη**

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της διοστικής εφαρμογής των υπερήχων στην πώρωση των καταγμάτων σε πειραματικό μοντέλο σε πρόβατα στα οποία έγινε οστεοτομία στη διάφυση της αριστερής κνήμης που σταθεροποιήθηκε με εξωτερική οστεοσύνθεση. Μια βελόνα ανοξείδωτου χάλυβα, συνδεδεμένη με έναν μετασχηματιστή τοποθετήθηκε εντός του οστού για τη μετάδοση των υπερήχων. Σε 20 ζώα το εξεταζόμενο σκέλος λάμβανε ώσεις υπερήχων για 20 λεπτά ημερησίως, ενώ 20 ζώα χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες. Τα ζώα θυσιάζονταν στις 75 και 120 ημέρες μετεγχειρητικά. Ακτινολογικός έλεγχος γίνονταν κάθε 15 ημέρες. Εμβιομηχανικός έλεγχος και υπολογιστική τομογραφία ποσοτικοποίησης του πώρου γίνονταν μετά τη θυσία. Τα κατάγματα στα οποία εφαρμόστηκαν υπέρηχοι πωρώθηκαν σημαντικά γρηγορότερα σε σχέση με τους μάρτυρες (79 έναντι 103 ημερών, $p=0.027$). Την 75η ημέρα η μέση αντοχή με την δοκιμασία λύγισης ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα θεραπείας ($p=0.012$), όπως και η μέση φλοιϊκή πυκνότητα ($p=0.014$). Την 120η ημέρα οι διαφορές δεν αποδείχθηκαν στατιστικώς σημαντικές. Η διοστική εφαρμογή υπερήχων ενίσχυσε τις μηχανικές ιδιότητες του πώρου και μείωσε το χρόνο πώρωσης. Περισσότερη έρευνα σαφώς απαιτείται για να καθοριστεί η ασφάλεια, η αποτελεσματικότητα και οι λεπτομέρειες εφαρμογής της τεχνικής αυτής.

*Λέξεις κλειδιά: Υπέρηχοι, Διοστικά, Κάταγμα, Πώρωση*

# Low-intensity transosseous ultrasound accelerates osteotomy healing in a sheep fracture model

**M.E. HANTES, N.E. GOUGOULIAS, L. PAPATHEODOROU, K.N. MALIZOS**
Department of Orthopaedic Surgery, University of Thessalia, Larissa

**Summary**

The aim of this study was to investigate the effect of transosseous application of low-intensity ultrasound on fracture-healing in a sheap model undergoing a midshaft osteotomy of the tibia, stabilized with an external fixator. A stainless-steel pin was inserted into the bone to allow ultrasound transmission, with a transducer attached. In 20 animals, the treated limb received ultrasound treatment for 20 minutes daily. Twenty other animals served as controls. Animals were killed at seventy-five and 120 days postoperatively. Radiographic evaluation was performed every fifteen days. Mechanical testing and quantitative computed tomography were performed after death. Fractures treated with ultrasound healed significantly more rapidly, than the controls (79 compared with 103 days, $p=0.027$). On day 75, the mean cortical bone mineral density in the treated limbs was significantly higher ($p=0.014$), similarly to the average ultimate strength ($p=0.012$). No significant differences were noted on day 120. This study demonstrated that low-intensity transosseous ultrasound can significantly accelerate the fracture-healing process, increase the cortical bone mineral density, and improve lateral bending strength of the healing fracture in a sheep osteotomy model. However, further investigation is needed to establish the safety and efficacy of the technique.

*Keywords: Ultrasound, Transosseous, Fracture, Healing*

## Εισαγωγή

Οι υπέρηχοι χρησιμοποιούνται διαγνωστικά και θεραπευτικά [1]. Η ένταση των υπερήχων που χρησιμοποιούνται για θεραπευτικούς και χειρουργικούς σκοπούς είναι υψηλή (1-50 W/cm$^2$) και μπορούν να προκαλέσουν θερμική ιστική βλάβη [2]. Αντίθετα η χρήση τους σε διαγνωστικές μεθόδους απαιτεί χαμηλές εντάσεις (1-50 mW/cm$^2$) και θεωρείται μη θερμική και ασφαλής [3,4]. Υπέρηχοι χαμηλής ενέργει-

ας χρησιμοποιήθηκαν για την ενίσχυση της πώρωσης των καταγμάτων για πρώτη φορά από τον Duarte [5], που ανακοίνωσε καλά αποτελέσματα. Η θετική επίδραση των υπερήχων χαμηλής έντασης στο ρυθμό της οστικής ανασύνθεσης έχει τεκμηριωθεί σε αρκετές μελέτες σε πειραματόζωα [6-9], αλλά και στον άνθρωπο [10-12]. Οι μελέτες σε ζώα έδειξαν η θεραπεία με υπερήχους αυξάνει ουσιαστικά τη δύναμη/ισχύ του πωρωμένου κατάγματος. Οι Pilla και συν. [7] ανακοίνωσαν ότι οι μηχανικές ιδιότητες ενός πωρωμένου κατάγματος περόνης σε κουνέλια ενισχύθηκαν κατά 1.7 φορές μετά από εφαρμογή υπερήχων χαμηλής συχνότητας. Οι Wang και συν. [8] και οι Yang και συν. [9] εφάρμοσαν τους υπερήχους σε ένα από τα δύο κατάγματα σε ένα μοντέλο αμφοτερόπλευρων καταγμάτων μηριαίου σε επίμυες. Και οι δύο μελέτες έδειξαν ότι η μέση αντίσταση σε δυνάμεις στροφής και διατμητικές δυνάμεις ήταν σημαντικά μεγαλύτερες στα σκέλη που εφαρμόστηκαν υπέρηχοι σε σχέση με τους μάρτυρες.

Η ένταση των εφαρμοσμένων υπερήχων στις περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες κυμαίνεται από 30 ως 100 mW/cm$^2$ – το εύρος δηλαδή της έντασης των υπερήχων που χρησιμοποιούνται για διαγνωστικούς σκοπούς – με σκοπό την αποφυγή ανεπιθύμητων ενεργειών. Στις περισσότερες σειρές οι υπέρηχοι εφαρμόζονταν στα κατάγματα για περίπου 20æ ημερησίως. Στις μελέτες αυτές η ενέργεια του υπερήχου μεταδίδονταν μέσω μετασχηματιστή τοποθετημένου πάνω στο δέρμα ύπερθεν της καταγματικής εστίας. Η ίδια τεχνική χρησιμοποιήθηκε και σε κλινικές μελέτες [11,12]. Ωστόσο, καθώς η ενέργεια διέρχεται από τα μαλακά μόρια (δέρμα, υποδόριος ιστός, μυς, αιμάτωμα) πριν φτάσει στην καταγματική εστία, υφίσταται σημαντικού βαθμού απορρόφηση από τους ιστούς αυτούς.

Η υπόθεση της δικής έρευνας ήταν ότι η εφαρμογή των υπερήχων άμεσα στο οστούν, χωρίς την παρεμβολή άλλων ιστών, είναι μια εφαρμόσιμη, ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος που ευνοεί την πώρωση των καταγμάτων. Οι στόχοι της μελέτης είναι: 1) να αναπτύξει μια νέα διοστική μέθοδο μετάδοσης των υπερήχων και 2) να ελέγξει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά της στην ευόδωση της πώρωσης των καταγμάτων.

## Υλικό και μέθοδος

### Πειραματικό πρωτόκολλο και μοντέλο πειραματοζώων

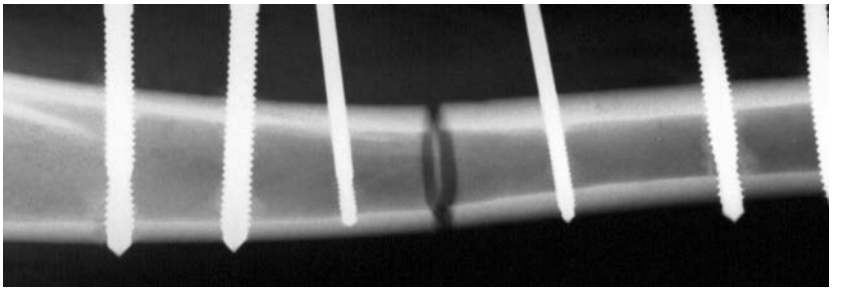
Σαράντα ενήλικα πρόβατα βάρους 45-55 Kg χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες, όμοιου μεγέθους. Έγινε οστεοτομία στη διάφυση της κνήμης του οπίσθιου αριστερού σκέλους. Για τη σταθεροποίηση της οστεοτομίας χρησιμοποιήθηκε μονόπλευρο πλαίσιο εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Υπέρηχοι εφαρμόζονταν στην εστία της οστεοτομίας στη μία ομάδα των 20 ζώων. Σε μια άλλη ομάδα 20 ζώων εφαρμόζονταν η ίδια χειρουργική επέμβαση (οστεοτομία), όμως δεν εφαρμόζονταν υπέρηχοι (ομάδα μαρτύρων). Δέκα ζώα από κάθε ομάδα θυσιάζονταν στις 75 και δέκα 120 ημέρες μετεγχειρητικά. Ακτινολογικός έλεγχος γίνονταν κάθε 15 ημέρες. Εμβιομηχανικός έλεγχος και υπολογιστική τομογραφία ποσοτικοποίησης γίνονταν μετά τη θυσία. Λαμβάνονταν μέριμνα ώστε τα ζώα να παραμένουν υγιή και σταβλίζονταν ατομικά πριν και μετά τη χειρουργική επέμβαση.

### Μοντέλο διοστικής μετάδοσης υπερήχων

Η διοστική μετάδοση των υπερήχων εφαρμόστηκε με μια νέα μέθοδο που αναπτύχθηκε για την παρούσα μελέτη. Χρησιμοποιήθηκε μία ειδικώς προκατασκευασμένη βελόνη από ανοξείδωτο χάλυβα μήκους 40 mm και διαμέτρου 2 mm με ένα οξύ και ένα αμβλύ άκρο. Τοποθετούνταν με το οξύ άκρο εντός του οστού σε απόσταση 1 cm από την οστεοτομία. Μία συσκευή παραγωγής υπερήχων χαμηλής συχνότητας κατάλληλα προσαρμοσμένη επέτρεπε τη μετάδοση των κυμάτων από το αμβλύ στο οξύ άκρο της βελόνας εντός του οστού. Ειδικός μετασχηματιστής (PZT-4D, Morgan Matroc, Bedford, Ohio) προσαρμόζονταν στο αμβλύ άκρο. Ο μηχανισμός βελόνα – μετασχηματιστής ελέγχονταν από το Εργαστήριο του Τμήματος Φυσικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ώστε να διασφαλίζεται ότι δεν θα υπήρχαν απώλειες ενέργειας. Η βελόνα τοποθετούνταν μόλις 1 cm από τη θέση της οστεοτομίας για να μεγιστοποιήσει την απορροφούμενη από αυτή ενέργεια.

### Χειρουργική επέμβαση και εφαρμογή των υπερήχων

Τα ζώα αναισθητοποιούνταν με κεταμίμη (10 mg/kg) και ξυλαζίνη (3 mg/kg). Τα πίσω σκέλη τους ξυρίζονταν, απολυμαίνονταν με υδατικό διάλυμα 10% ιωδιούχου ποβιδόνης δημιουργούνταν το χειρουργικό πεδίο. Τοποθετούνταν μονόπλευρο πλαίσιο εξωτερικής οστεοσύνθεσης (Howmedica Jaquet, Geneva, Switzerland), 4 βελονών, στην έξω πλάγια επιφάνεια της αριστερής πίσω κνήμης του προβάτου. Γινόταν παρασκευή του οστού με υποπεριοστική αποκόλληση και γινόταν οστεοτομία στη διάφυση (ανοίγοντας οπές με τρυπάνι 2 mm και κατόπιν συνδέοντας αυτές με οξύ οστεοτόμο). Η βελόνα μετάδοσης των υπερήχων εισάγονταν στο μυελικό σωλήνα σε απόσταση 1 cm εγγύς της οστεοτομίας και προωθούνταν μέχρι και τον απέναντι φλοιό για περισσότερη σταθερότητα. Μια δεύτερη βελόνη τοποθετούνταν 1 cm περιφερικά της οστεοτομίας και χρησιμοποιούνταν για παρακολούθηση της διαδικασίας



**Εικ. 1.** Μετεγχειρητική ακτινογραφία. Συγκράτηση της οστεοτομίας με εξωτερική οστεοσύνθεση (οι μικρότερης διαμέτρου βελόνες χρησιμεύουν για την μετάδοση των υπερήχων).

πώρωσης με υπερήχους και στις δύο ομάδες. Στην ομάδα ελέγχου υπέρηχοι χαμηλής συχνότητας εφαρμόζονταν στην εγγύς βελόνα μέσω μετασχηματιστή PZT-4D. Ακτινολογικός έλεγχος επιβεβαίωνε ότι η οστεοτομία ήταν εγκάρσια και δεν είχε παρεκτοπιστεί (Εικόνα 1). Η σύγκλειση του τραύματος γίνονταν με απορροφήσιμα ράμματα. Τα πρόβατα μπορούσαν να βαδίζουν ελεύθερα (πλήρης φόρτιση) στα κλουβιά τους, ενώ παρακολουθούνταν καθημερινά σε ότι αφορά την επούλωση του χειρουργικού τραύματος και την ανάπτυξη λοίμωξης στα σημεία εισόδου των βελονών.

Σε 20 ζώα (ομάδα ελέγχου) το εξεταζόμενο αριστερό πίσω σκέλος λάμβανε ώση 200-μsec, κυμάτων συχνότητας 1MHz, επαναλαμβανόμενα στο 1kHz με μέση ένταση τα 30mW/cm$^3$ για 20 λεπτά ημερησίως, μέχρι την ημέρα της θυσίας τους (Εικόνα 2).

**Εικ. 2.** Εφαρμογή θεραπείας με την ειδική συσκευή υπερήχων στο κλουβί του ζώου.

### Ακτινολογική αξιολόγηση της διαδικασίας πώρωσης

Προσθιοπίσθιες και πλάγιες απλές ακτινογραφίες λαμβάνονταν κάθε 15 ημέρες σε όλα τα ζώα. Ωστόσο, μόνο οι ακτινογραφίες ζώων που θυσίαστηκαν την 120η ημέρα χρησιμοποιήθηκαν για την ακτινολογική αξιολόγηση της διαδικασίας πώρωσης, ώστε να δοθεί ικανό χρονικό διάστημα για την πώρωση και στις δύο ομάδες.

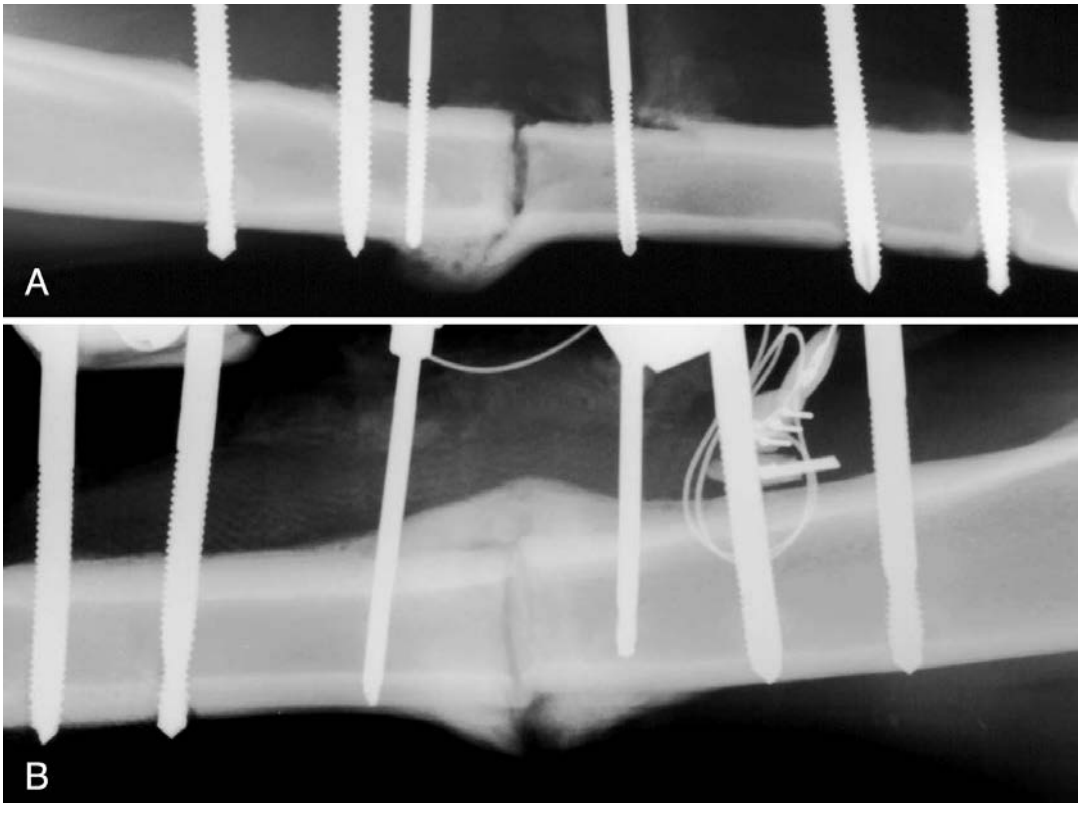
Χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος των Heckman και συν. [11] για την αξιολόγηση της προόδου διαδικασίας πώρωσης. Σε κάθε χρονική περίοδο αξιολογούνταν η γεφύρωση τεσσάρων φλοιών στο σημείο της οστεοτομίας (δύο φλοιοί στην προσθιοπίσθια και δύο στην πλάγια ακτινογραφία). Οι ακτινογραφίες αξιολογήθηκαν ανεξάρτητα και τυφλά από δύο έμπειρους ιατρούς (ένας ορθοπαιδικός χειρουργός και ένας ακτινολόγος) που δεν συμμετείχαν στην πειραματική διαδικασία. Ως ακτινολογική πώρωση ορίστηκε η κατάσταση κατά την οποία παρατηρήθηκε γεφύρωση σε 3 από τους 4 φλοιούς.

### Λήψη των παρασκευασμάτων

Τις προκαθορισμένες χρονικές στιγμές γίνονταν η θυσία των προβάτων αφού είχε γίνει γενική αναισθησία με τη χορήγηση νατριούχου πεντοβαρβιτάλης και ενδοφλέβιας χορήγησης χλωριούχου καλίου. Γινόταν παρασκευή των κνημών που απογυμνώνονταν από μαλακά μόρια και αποθηκεύονταν εμβαπτισμένες σε διάλυμα αιθανόλης 70% για το σκοπό της υπολογιστικής τομογραφίας ποσοτικοποίησης και του εμβιομηχανικού ελέγχου.

### Υπολογιστική τομογραφία ποσοτικοποίησης του πώρου και εμβιομηχανικός έλεγχος

Υπολογιστική τομογραφία ποσοτικοποίησης (Philips LX, Philips Medical Systems, Best, the Netherlands) γινόταν στη θέση της οστεοτομίας. Σε




**Εικ. 3.** (Α) Μετεγχειρητική ακτινογραφία την 60η ημέρα σε ζώο της ομάδας ελέγχου. Ο πώρος γύρω από την οστεοτομία είναι φτωχός σε ανάπτυξη σε μια συγκεκριμένη περιοχή (Β) Σε αντίθεση ο πώρος είναι πιο έντονος και ομοιογενής σε ζώο της ομάδας θεραπείας στο ίδιο χρονικό διάστημα.

κάθε εγκάρσια τομή μετρούνταν η πυκνότητα τριών φλοιϊκών περιοχών και ο μέσος όρος των τριών τιμών χαρακτηρίστηκε ως μέση φλοιϊκή πυκνότητα σε άλατα (mean cortical mineral density).

Σε ότι αφορά τον εμβιομηχανικό έλεγχο, όλα τα παρασκευάσματα των κνημών ελέγχθηκαν με τη βοήθεια ειδικής, συνδεδεμένης με υπολογιστή μηχανής, (Karl-Frank, Bern, Switzerland), που ασκούσε δυνάμεις λύγισης σε τρία σημεία σε συνθήκες θερμοκρασίας δωματίου [13]. Όλα τα οστά φορτίζονταν με χαμηλού βαθμού δυνάμεις με ρυθμό 0.05 mm/sec μέχρι θραύσης του. Η μηχανική αντοχή (N) και η ακαμψία (N/mm) καθορίζονταν από την καμπύλη φόρτισης/παρεκτόπισης. Η δύναμη λύγισης ασκούνταν στη θέση της οστεοτομίας, καθώς επίσης και στο οβελιαίο (sagittal) επίπεδο. Τα παρασκευάσματα είχαν στερεωθεί σε ειδικό μηχανισμό λύγισης τριών σημείων και το εύρος του φορτιζόμενου οστού ήταν 8 cm ώστε να εξασφαλιστεί ότι το 90% της κάμψης του οστού οφείλονταν σε λύγιση και όχι σε στροφή [13].

## Στατιστική ανάλυση

Η δοκιμασία Mann-Whitney (μη παραμετρική) χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των μέσων τιμών πώρωσης στις δύο ομάδες. Η μέθοδος ανάλυση ς μεταβλητότητας (analysis of variance, ANOVA) χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των πυκνομετρικών και εμβιομηχανικών δεδομένων. Η δοκιμασία Tukey χρησιμοποιήθηκε για την σε ζεύγη σύγκριση των ανωτέρω δεδομένων μεταξύ των δύο ομάδων. Ως κριτήριο σημαντικότητας ορίστηκε η τιμή $p<0.05$.

## Αποτελέσματα

Όλα τα πειραματόζωα επιβίωσαν ως το τέλος της μελέτης. Ήπια λοίμωξη στα σημεία εισόδου των βελονών παρατηρήθηκε σε 5 περιπτώσεις (τρεις στην ομάδα των υπερήχων και δύο στην ομάδα ελέγχου) που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με τοπική φροντίδα, χωρίς να απαιτηθεί η αλλαγή βελόνας. Δεν παρατηρήθηκε καμία περίπτωση οστεομυελίτιδας, ού-

τε λοίμωξη των βελονών μετάδοσης των υπερήχων.

Τα κατάγματα στα οποία εφαρμόστηκαν υπέρηχοι πωρώθηκαν σημαντικά γρηγορότερα σε σχέση με τους μάρτυρες, όπως φάνηκε στον ακτινολογικό έλεγχο (79 έναντι 103 ημερών, p=0.027). Την 75η ημέρα η μέση φλοιϊκή πυκνότητα σε άλατα (και τυπική απόκλιση) ήταν 781±52 mg/mL στις κνήμες που εφαρμόστηκαν υπέρηχοι έναντι 543±44 mg/mL στην ομάδα των μαρτύρων αντίστοιχα (p=0.014). Την 75η ημέρα στην ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκε κεντρική απορρόφηση του νεοσχηματιζόμενου πώρου και αναδιαμόρφωση (remodeling) του περιοστικού πώρου. Αντίθετα, στην ομάδα ελέγχου ο πώρος δεν είχε προχωρήσει στη φάση αναδιαμόρφωσης και κατλάμβανε το μυελικό σωλήνα χωρίς αναδιαμόρφωση του φλοιού. Παρόλα αυτά την 120η ημέρα οι διαφορές μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των μαρτύρων δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές (941±81 mg/mL και 906±6 mg/mL αντίστοιχα, p=0.78, ANOVA).

Ο εμβιομηχανικός έλεγχος με τη δοκιμασίας λύγισης την 75η ημέρα, έδειξε σαφώς μεγαλύτερη αντοχή των κνημών της ομάδας ελέγχου. Η μέση ισχύς/αντοχή ήταν 1928±167 N στις κνήμες που εφαρμόστηκαν υπέρηχοι έναντι 1493±112 N στην ομάδα των μαρτύρων (p=0.012, ANOVA). Βέβαια τόσο οι οστεοτμηθείσες κνήμες στις οποίες εφαρμόστηκαν υπέρηχοι, όσο και αυτές τις ομάδας των μαρτύρων ήταν σημαντικά πιο αδύναμες από άθικτες κνήμες τη χρονική αυτή στιγμή (p=0.001). Όμοια με τα αποτελέσματα που αφορούν τη φλοιϊκή πυκνότητα, έτσι και οι διαφορές στην εμβιομηχανική παράμετρο της αντοχής την 120η ημέρα, δεν αποδείχθηκαν στατιστικώς σημαντικές (2361±154 N στην ομάδα ελέγχου και 2286±135 N στην ομάδα των μαρτύρων, p=0.29). Παρομοίως η ακαμψία (stiffness) στα θεραπευόμενα με υπερήχους οστά ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα ελέγχου την 75η ημέρα (p=0.034), χωρίς να παρατηρείται στατιστικώς σημαντική διαφορά την 120η ημέρα (p=0.721).

Οι απλές ακτινογραφίες 10 ζώων της ομάδας ελέγχου και 10 της ομάδας των μαρτύρων που θυσιάστηκαν την 120η ημέρα αναλύθηκαν σε ότι αφορά το χρόνο πώρωσης. Όλα τα κατάγματα είχαν πωρωθεί την 120η ημέρα εντούτοις υπήρχαν σημαντικές διαφορές σε ότι αφορά το χρόνο πώρωσης. Ο μέσος χρόνος γεφύρωσης 3 από τους 4 φλοιούς, όπως διαπιστώθηκε από τον 1ο μελετητή (Ορθοπαιδικός Χειρουργός) ήταν 79 ημέρες (διακύμανση 60-90 ημέρες) για την ομάδα ελέγχου και 103 ημέρες (διακύμανση 75-105 ημέρες) για την ομάδα των μαρτύρων (p=0.027, Mann-Whitney test). Οι αντίστοιχες τιμές κατά τον 2ο μελετητή (Ακτινολόγος) ήταν 88 ημέρες (60-105), έναντι 109 ημερών (75-120) (p=0.038, Mann-Whitney test) (Εικόνα 3Α έως 4Β).

**Εικ. 4.** Μετεγχειρητική ακτινογραφία την 120η ημέρα μετά την αφαίρεση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης και των βελονών υπερήχων. Το οστούν και στην ομάδα ελέγχου (Εικ. 4-Α) και στην ομάδα θεραπείας (Εικ. 4-Β) έχει πωρωθεί πλήρως και η ανακατασκευή του οστού είναι σχεδόν πλήρης. Η ανακατασκευή του μυελικού καναλιού είναι πιο εμφανής στο οστούν της ομάδας θεραπείας.

## Συζήτηση

Αρκετές μελέτες βασικής έρευνας [5-9] όσο και κλινικές [10-12] έδειξαν ότι η χρήση των υπερήχων χαμηλής έντασης ευοδώνει και ενισχύει το φαινόμενο της πώρωσης των καταγμάτων. Ο μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Έχει υποστηριχθεί η υπόθεση ότι καθώς οι υπέρηχοι περνούν μέσα από ιστούς υφίστανται απορρόφηση ανάλογη της πυκνότητας των ιστών αυτών [14]. Αυτή η απορροφούμενη από τους ιστούς ενέργεια, έχει υποστηριχθεί ότι αυξάνει την μεταβολική δραστηριότητα των κυττάρων [3], διεγείρει τη νεοαγγειογένεση [14,15], αυξάνει την έκφραση γονιδίων [9,16], ευοδώνει την εναπόθεση ασβεστίου στην καταγματική εστία [17], προσφέρει επωφελή μηχανική διέγερση στον αναπτυσσόμενο πώ-

ρο και ενισχύει την πώρωση των καταγμάτων.

Σε διεπιφάνειες ιστών διαφορετικής πυκνότητας, όπως η διεπιφάνεια οστού-πώρου, μεγάλο μέρος της ενέργειας ανακλάται, με αποτέλεσμα τη δημιουργία πολύπλοκων βαθμιδώσεων κυματικής πίεσης διαμέσου των ιστών και μείωση τελικά της μεταδιδόμενης ενέργειας. Εξαιτίας των φαινομένων αυτών ερευνήσαμε την αποτελεσματικότητα της άμεσης εφαρμογής των υπερήχων επί του οστού χωρίς την παρεμβολή άλλων ιστών, ώστε να ελέγξουμε αν η διοστική εφαρμογή μπορεί να αποτελέσει μια εναλλακτική μέθοδο έναντι της ως τώρα εφαρμοζόμενης διαδερμικής, για την ευόδωση της πώρωσης των καταγμάτων. Ο ειδικός μηχανισμός επέτρεψε την παραγωγή υπερήχων και δια μέσου μιας βελόνας τοποθετημένης κοντά στην εστία της οστεοτομίας ήταν δυνατή η άμεση εφαρμογή των υπερήχων στο κάταγμα. Η βελόνα αυτή δεν αποτέλεσε πηγή λοιμώξεων, ενώ και στις 5 περιπτώσεις που αναπτύχθηκε λοίμωξη στα σημεία εισόδου των βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης, αυτό δεν έδρασε ανασταλτικά στην πώρωση της οστεοτομίας.

Η διοστική εφαρμογή των υπερήχων χαμηλής συχνότητας αποδείχθηκε αποτελεσματική στην ενίσχυση της πώρωσης του οστού στο πειραματικό μοντέλο σε ζώα που αναπτύξαμε, όπως φάνηκε από τα εμβιομηχανικά δεδομένα, την υπολογιστική τομογραφία ποσοτικοποίησης του πώρου και τον ακτινολογικό έλεγχο. Την 75η μετεγχειρητική ημέρα η μέση ακαμψία των θεραπευόμενων με υπερήχους οστών ήταν κατά 40% μεγαλύτερη της τιμής της ομάδας ελέγχου. Άλλοι ερευνητές [9,20] έχουν αποδώσει την αύξηση αυτή σε διέγερση της χονδρογένεσης και της υπερτροφίας του χόνδρου από τους υπερήχους, με αποτέλεσμα την πρωιμότερη χονδρογενή οστεογένεση και επομένως την αυξημένη αντοχή του πώρου στα πρώτα στάδια της διαδικασίας πώρωσης. Εντούτοις την 120η ημέρα, όταν η πώρωση είχε ολοκληρωθεί δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Η ανάλυση της περιοχής σχηματισμού του πώρου με υπολογιστική τομογραφία (ΥΤ), ανέδειξε σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες ελέγχου και μαρτύρων σε ότι αφορά την φλοιϊκή πυκνότητα την 75η ημέρα. Η ΥΤ επιτρέπει την τρισδιάστατη απεικόνιση και την αντικειμενική εκτίμηση του σχηματιζόμενου πώρου. Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι υπήρχε διαφορά στο βαθμό ωρίμανσης του νεοσχηματιζόμενου πώρου ανάμεσα στις δύο ομάδες. Η αναδιομόρφωση του μυελικού σωλήνα και του φλοιού είχε ξεκινήσει στα οστά στα οποία εφαρμόζονταν υπέρηχοι, σε αντίθεση με τις κνήμες μάρτυρες. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τις παρατηρήσεις των Azuma και συν. [20] που βρήκαν με πυκνομετρικές μεθόδους, ότι η εφαρμογή υπερήχων χαμηλής έντασης αύξανε την οστική πυκνότητα και προήγαγε τη διαδικασία της χονδρογενούς οστεογένεσης. Την 120η, βέβαια, μετεγχειρητική ημέρα δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Για να αξιολογήσουμε την ευόδωση της διαδικασίας πώρωσης των οστεοτομιών χρησιμοποιήσαμε ακτινολογικά κριτήρια όμοια με αυτά που περιγράφηκαν από τους Heckman και συν. [11] και Kristiansen και συν. [12]. Βρήκαμε ότι η χρήση των υπερήχων χαμηλής έντασης μείωσε σημαντικά το μέσο χρόνο εμφάνισης, ακτινολογικά, πώρου, αν και όλα τα κατάγματα είχαν πωρωθεί την 120η ημέρα.

Κλινικές μελέτες [11,12] έδειξαν ότι η διαδερμική εφαρμογή υπερήχων χαμηλής έντασης ελάττωσε σημαντικά το χρόνο ακτινολογικής πώρωσης των καταγμάτων. Οι Heckman και συν. [11] βρήκαν ότι η χρήση υπερήχων μείωσε κατά 40% το χρόνο πώρωσης καταγμάτων κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με γύψινο επίδεσμο (κατάγματα στα οποία εφαρμόστηκαν υπέρηχοι πωρώθηκαν σε 89 ημέρες, έναντι 148 ημερών στην ομάδα των μαρτύρων, $p<0.001$). Όμοια σε μία άλλη μελέτη [12], σε κατάγματα του κάτω πέρατος της κερκίδας που αντιμετωπίστηκαν με γύψινο επίδεσμο, βρέθηκε ότι ο χρόνος πώρωσης βραχύνθηκε κατά 38% στην ομάδα εφαρμογής των υπερήχων.

Αν και προηγούμενες μελέτες διαδερμικής εφαρμογής υπερήχων έχουν αναδείξει την αποτελεσματικότητά τους στην πώρωση των καταγμάτων σε ζώα [5-9] και ανθρώπους [10-12], τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης πρέπει να αναλύονται με προσοχή σε ότι αφορά τη μεταφορά συμπερασμάτων που θα αφορούν τον ανθρώπινο σκελετό, καθώς το μοντέλο σε πρόβατα που χρησιμοποιήσαμε έχει ίσως μικρή εφαρμοσιμότητα σε ανθρώπους. Στη μελέτη αυτή δεν έγινε σύγκριση της διαδερμικής με τη διοστική μέθοδο, για να αποδειχθεί η ανωτερότητα της δεύτερης. Ωστόσο, στόχος μας ήταν να ελέγξουμε αρχικώς την ασφάλεια και την εφαρμοσιμότητα της διοστικής εφαρμογής των υπερήχων, κάτι που δεν έχει άλλοτε επιχειρηθεί. Επιπλέον, χρήσιμη στο μέλλον θα ήταν η ιστολογική εξέταση του πώρου, που θα παρείχε πληροφορίες σχετικές με την ανακατασκευή του μυελικού σωλήνα και την αναδιαμόρφωση του φλοιού. Η συσχέτιση των ιστολογικών δεδομένων με αυτά της ΥΤ θα μπορούσε επίσης να βοηθήσει στην εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων.

## Συμπεράσματα

Η μελέτη έδειξε ότι η εφαρμογή υπερήχων διοστικά, μπορεί να ενισχύσει σημαντικά τη διαδικασία πώρωσης των καταγμάτων στο μοντέλο οστεοτομίας

σε κνήμες προβάτων που χρησιμοποιήθηκε, μειώνοντας το χρόνο πώρωσης, αυξάνοντας την φλοιϊκή πυκνότητα και βελτιώνοντας τις μηχανικές του ιδιότητες. Περισσότερη έρευνα σαφώς απαιτείται για να καθοριστεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της διοστικής μεθόδου, η ανωτερότητά της σε σχέση με την ήδη εφαρμοζόμενη διαδερμική, καθώς και για να αποσαφηνιστούν τεχνικές λεπτομέρειες.

**Correspondence**
M.E. Hantes,
Department of Orthopaedic Surgery, University of Thessalia,
41110 Larissa, Greece
E-mail: hantesmi@otenet.gr

**Αλληλογραφία:**
Μ.Η. Χαντές,
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
41110 Λάρισα
E-mail: hantesmi@otenet.gr

## Βιβλιογραφία

1. Ziskin MC (1987). Applications of ultrasound in medicine - comparison with other modalities. In: Repacholi MH, Grandolfo M, Rindi A, editors. Ultrasound: medical applications, biological effects, and hazard potential. New York: Plenum Press, p49-59.
2. Dyson M (1985). Therapeutic applications of ultrasound. In: Nyborg WL, Ziskin MC, editors. Biological effects of ultrasound. New York: Churchill Livingstone, p121-133.
3. Welgus HG, Jeffrey J, Eisen AZ. Human skin fibroblast collagenase. Assessment of activation energy and deuterium isotope effect with collagenous substrates. J Biol Chem 1981; 256:9516-9521.
4. Brown BS. How safe is diagnostic ultrasonography? Can Med Assoc J 1984; 131:307-311.
5. Duarte LR. The stimulation of bone growth by ultrasound. Arch Orthop Trauma Surg 1983; 101:153-159.
6. Klug W, Franke WG, Knoch HG. Scintigraphic control of bone-fracture healing under ultrasonic stimulation: an animal experimental study. Eur J Nucl Med 1986; 11:494-497.
7. Pilla AA, Mont MA, Nasser PR, Khan SA, Figueiredo M, Kaufman JJ, Siffert RS. Non-invasive low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone healing in the rabbit. J Orthop Trauma 1990; 4:246-253.
8. Wang SJ, Lewallen DG, Bolander ME, Chao EY, Ilstrup DM, Greenleaf JF. Low intensity ultrasound treatment increases strength in a rat femoral fracture model. J Orthop Res 1994; 12:40-47.
9. Yang KH, Parvizi J, Wang SJ, Lewallen DG, Kinnick RR, Greenleaf JF, Bolander ME. Exposure to low-intensity ultrasound increases aggrecan gene expression in a rat femur fracture model. J Orthop Res 1996; 14:802-809.
10. Cook SD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Heckman JD, Kristiansen TK. Acceleration of tibia and distal radius fracture healing in patients who smoke. Clin Orthop 1997; 337:198-207.
11. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Kilcoyne RF. Acceleration of tibial fracture-healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound. J Bone Joint Surg (Am) 1994; 76:26-34.
12. Kristiansen TK, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Roe LR. Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low-intensity ultrasound. A multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Bone Joint Surg (Am) 1997; 79:961-973.
13. Turner CH, Burr DB. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. Bone 1993; 14:595-608.
14. Hadjiargyrou M, McLeod K, Ryaby JP, Rubin C. Enhancement of fracture healing by low intensity ultrasound. Clin Orthop 1998; 355(Suppl.):S216-229.
15. Wallace AL, Draper ER, Strachan RK, McCarthy ID, Hughes SP. The vascular response to fracture micromovement. Clin Orthop 1994; 301:281-290.
16. Wu CC, Lewallen DG, Bolander ME, Bronk J, Kinnick R, Greenleaf JF. Exposure to low intensity ultrasound stimulates aggrecan gene expression by cultured chondrocytes. Trans Orthop Res Soc 1996; 21:622.
17. Ryaby JT, Bachner EJ, Bendo JA, Dalton PF, Tannenbaum S, Pilla AA. Low intensity pulsed ultrasound increases calcium incorporation in both differentiating cartilage and bone cell cultures. Trans Orthop Res Soc 1989; 14:15.
18. Rubin C, Bolander ME, Ryaby JP, Hadjiargyrou M (2001). The use of low intensity ultrasound to accelerate the healing of fractures. J Bone Joint Surg (Am), 83:259-70.
19. Kamakura T, Matsuda K, Kumamoto Y, Breazeale MA. Acoustic streaming induced in focused Gaussian beams. J Acoust Soc Am 1995; 97:2740-2746.
20. Azuma Y, Ito M, Harada Y, Takagi H, Ohta T, Jingushi S. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates rat femoral fracture healing by acting on the various cellular reactions in the fracture callus. J Bone Miner Res 2001; 16:671-680.

ΟΣΤΟΥΝ (2007) 18 (1): 44-49 Ερευνητική εργασία

# Τεχνική συμπίεσης τσιμέντου στην αρθροπλαστική του ισχίου. Τρέχουσες δυνατότητες και αδυναμίες. Μηχανική σταθερότητα σε πτωματικά μηριαία

**Κ.Δ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ, Θ.Θ. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ**
Α' Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών

**Περίληψη**

**Σκοπός:** Χρησιμοποιήσαμε ένα πειραματικό μοντέλο με σκοπό να συγκρίνουμε τη μηχανική σταθερότητα της αρθροπλαστικής του ισχίου με τσιμέντο με χρήση εφαρμογής ή όχι πίεσης στην άνω επιφάνεια των μηριαίων. **Υλικά και μέθοδοι:** Δώδεκα ζεύγη πτωματικών μηριαίων υπεβλήθησαν σε αρθροπλαστική με χρήση οστικού τσιμέντου, με δύο διαφορετικές τεχνικές, το δεξί με εφαρμογή πίεσης 325 KPa στην άνω επιφάνεια των μηριαίων και το αριστερό χωρίς εφαρμογή πίεσης. Κυλινδρικοί ράβδοι αλουμινίου χρησιμοποιήθηκαν ως μηριαίοι στυλεοί. Τα οστά κόπηκαν 30 ημέρες μετά την παρασκευή τους και καταπονήθηκαν σε δυνάμεις διάτμησης στην επιφάνεια επαφής οστού- τσιμέντου, και τσιμέντου-στυλεού σε 4 διαφορετικά επίπεδα. **Αποτελέσματα:** Η μέση τιμή της δύναμης αστοχίας των δοκιμίων στην επιφάνεια τσιμέντου-οστού ήταν 4.817 KN στα αριστερά μηριαία και 7.619 KN στα δεξιά (58% αύξηση), ($p<0.001$). Η διαφορά στην επιφάνεια οστού- στυλεού αν και βρέθηκε να είναι 15% ανώτερη στα δεξιά μηριαία δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ($p<0.01$). **Συμπέρασμα:** Η εφαρμογή πίεσης οδηγεί σε βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων της αρθροπλαστικής ισχίου με τσιμέντο. Η χρησιμοποιηθείσα δύναμη 325 KPa λειτούργησε καλά στο πείραμά μας χωρίς επιπλοκές, η σωματική καταπόνηση όμως βρέθηκε να είναι υπερβολική και νέα χειρουργικό εργαλείο προτείνεται που θα οδηγούσε στη λύση του προβλήματος.

*Λέξεις κλειδιά: Τεχνική Τσιμέντου, Οστικά Τσιμέντα, Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου, Συμπίεση, Πειραματική Εργασία, Πτωματικά Μηριαία*

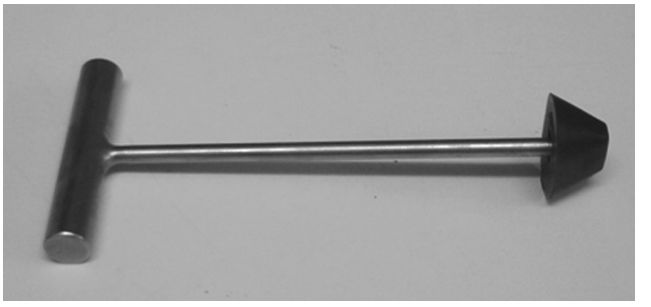
# Cement pressurization in total hip arthroplasty. Current capabilities and weaknesses. Mechanical stability in cadaver femora

**C.D. APOSTOLOU, T.T. IOANNIDIS**
1st Orthopaedic Department, University of Athens, KAT Hospital, Athens, Greece

**Summary**

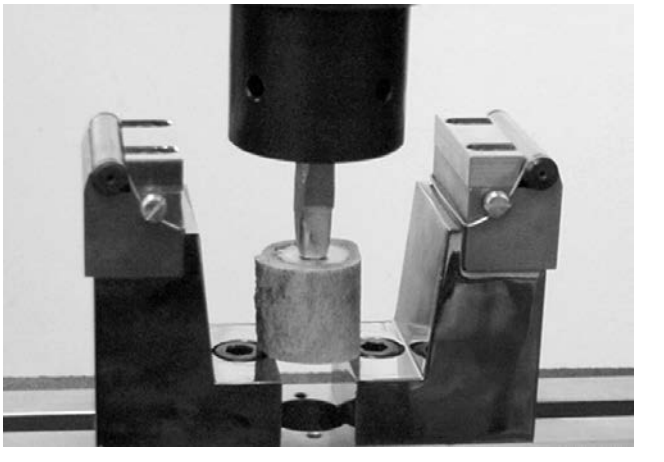
**Introduction:** An experimental model was used to assess the mechanical stability of a cemented hip prosthesis, comparing the result from applied pressurization versus its absence. **Methods:** Twelve pairs of cadaveric femora underwent simulated hip replacement. The right femurs were pressurized for 10 minutes in the upper surface of the construct but the left femurs were not. The applied pressure was 325 KPa. All the femurs were osteotomized and push out tests performed. **Results:** The mean failure load at the cement-bone interface was found to be 58% higher with the pressurization technique (7.619 KN vs 4.817 KN) ($p<0.001$). **Conclusion:** The certain amount of pressure we used proved advantageous, however the required physical effort was quite exhausting. The design of a new surgical instrument would possibly resolve the problem in future.

*Keywords: Cement Technique, Bone Cements, Total Hip Arthroplasty, Pressurization, Experimental Study, Cadaver Femora*



**Εικ. 1.** Η πίεση ασκήθηκε με τη βοήθεια του συμπιεστή οστικού τσιμέντου για το μηριαίο (Femoral Cement Compressor) της εταιρείας Smith and Nephew.

**Εικ. 2.** Τα δοκίμια υπεβλήθησαν σε καταπόνηση με τη βοήθεια μίας συσκευής Instron 4482.



**Εικ. 3.** Το έμβολο της συσκευής ήταν λίγο μικρότερο από τη διάμετρο της ράβδου αλουμινίου, κατά τη μελέτη της επιφάνειας επαφής στυλεού-τσιμέντου, ενώ ήταν λίγο μεγαλύτερο από τη διάμετρο της ράβδου αλουμινίου κατά την μελέτη της επιφάνειας οστού-στυλεού.

## Εισαγωγή

Η χρήση του οστικού τσιμέντου έχει αποδεδειγμένα βρεθεί να είναι μία πολύ αποτελεσματική μέθοδος σταθεροποίησης στην ολική αρθροπλαστική του ισχίου. Πολλές πλευρές της τεχνικής του τσιμέντου έχουν μελετηθεί όπως διαφορές μεταξύ των οστικών τσιμέντων, διαφορετικοί μέθοδοι εφαρμογής του τσιμέντου, καθώς και διαφορές στη σχεδίαση των προθέσεων με σκοπό να αυξηθεί η βιωσιμότητα των αρθροπλαστικών. Η εφαρμογή πίεσης στο οστικό τσιμέντο είναι ένα πολύ σημαντικό στάδιο της επέμβασης [1-3].

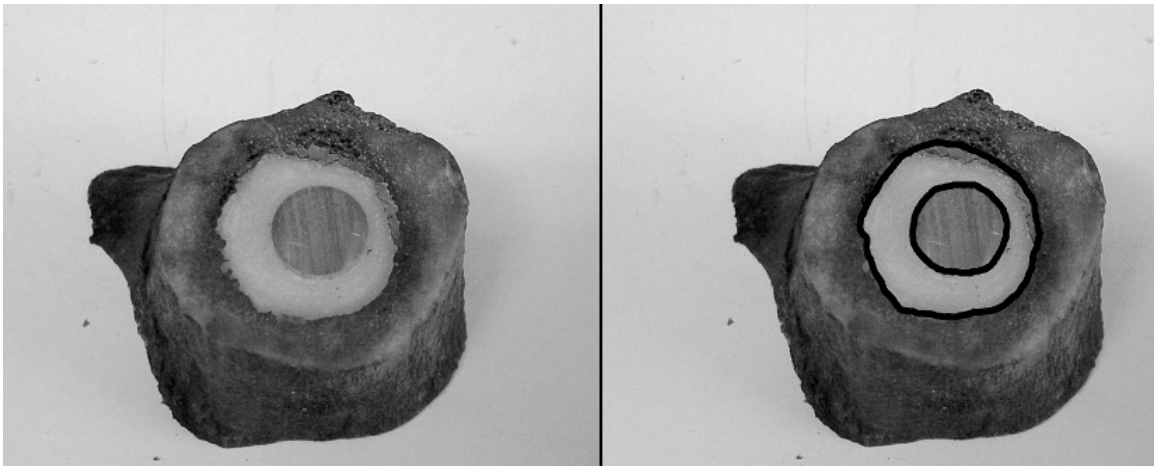
Παρ' όλη τη σημαντικότητά της όμως και παρ' ότι προτείνεται από πολλούς συγγραφείς στη διεθνή βιβλιογραφία δεν υπάρχουν συγκεκριμένες προτάσεις που να αναφέρονται στον τρόπο εφαρμογής της, στη διάρκεια και στο ποσό της πίεσης που πρέπει να ασκείται. Με σκοπό να δώσουμε κάποιες απαντήσεις στους παραπάνω προβληματισμούς πραγματοποιήσαμε in vitro push out tests σε πτωματικά μηριαία σε ρεαλιστικές συνθήκες χειρουργείου. Επιπλέον, μελετήσαμε τον παράγοντα "πίεση τσιμέντου" στη μηχανική σταθερότητα ενός συστήματος εξομοίωσης ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου. Τα συμπεράσματα που βγάλαμε από τις πειραματικές μας μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει ένα "κενό" στην τεχνική εφαρμογής του τσιμέντου και προτείνουμε λύσεις για την κάλυψή του.

## Υλικό και μέθοδος

Προκειμένου να μελετήσουμε σε πιο ρεαλιστικές συνθήκες την επίδραση της πίεσης στην ολική αρθροπλαστική του ισχίου, δημιουργήσαμε ένα σύστημα εξομοίωσης της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου με τσιμέντο χρησιμοποιώντας υλικά και τεχνική ανάλογη μ' αυτή που χρησιμοποιείται στο χειρουργείο, επί πτωματικών μηριαίων.

Με τις διαδικασίες προμήθειας υλικών για ερευνητικούς σκοπούς μέσω του Πανεπιστημίου Αθηνών προμηθευτήκαμε 15 ζεύγη πτωματικών μηριαίων που φυλάσσονταν σε οστεοφυλάκια.

Σε συνθήκες εξομοίωσης του χειρουργείου έγινε χειρουργική επέμβαση επί των οστών, με τη μέθοδο του μηχανικού γλυφανισμού για την προετοιμασία



**Εικ. 4.** Το κάθε δοκίμιο καταπονήθηκε σε δύο επιφάνειες επαφής.

του μηριαίου αυλού. Εκτελέστηκε το τμήμα της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου που αφορά το μηριαίο οστούν. Ως μηριαίους στυλεούς χρησιμοποιήσαμε ράβδους αλουμινίου λείας επιφανείας μήκους 15 cm διαφορετικών διαμέτρων 8, 10, 12, 14 mm. Για την χειρουργική επέμβαση στο πειράμά μας χρησιμοποιήσαμε το set εργαλείων της εταιρείας Zimmer, ενώ χρησιμοποιήθηκε το οστικό τσιμέντο CMW-1.

Η παρασκευή της ολικής έγινε με δύο τρόπους. Στα δεξιά οστά κάθε ζεύγους χρησιμοποιήθηκε πίεση 325 KPa (περίπου 15 Kg) με τη βοήθεια του συμπιεστή οστικού τσιμέντου για το μηριαίο (Femoral Cement Compressor-Smith and Nephew) (Εικόνα 1) ενώ στα αριστερά δεν χρησιμοποιήθηκε καμία πίεση και χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες, προκειμένου να γίνει συγκριτική μελέτη των χειρουργικών μεθόδων.

Μετά την χειρουργική επέμβαση επί των μηριαίων τα οστά ακτινογραφήθηκαν και φυλάχτηκαν σε σκοτεινό χώρο με σταθερή θερμοκρασία δωματίου (21°C). Η ακτινογράφηση των οστών αποκάλυψε έκκεντρη θέση των μηριαίων στυλεών σε 3 οστά, με μανδύα οστικού τσιμέντου μικρότερο των 2 mm και ως εκ τούτου τα αντίστοιχα ζεύγη αφαιρέθηκαν από το δείγμα [4].

Η καταπόνηση των οστών έγινε τριάντα ημέρες μετά την παρασκευή των δοκιμίων, ώστε να υπάρχει πρακτικά πλήρης πολυμερισμός του οστικού τσιμέντου και ως εκ τούτου να έχουμε την μέγιστη δυνατή αντοχή των δοκιμίων [5].

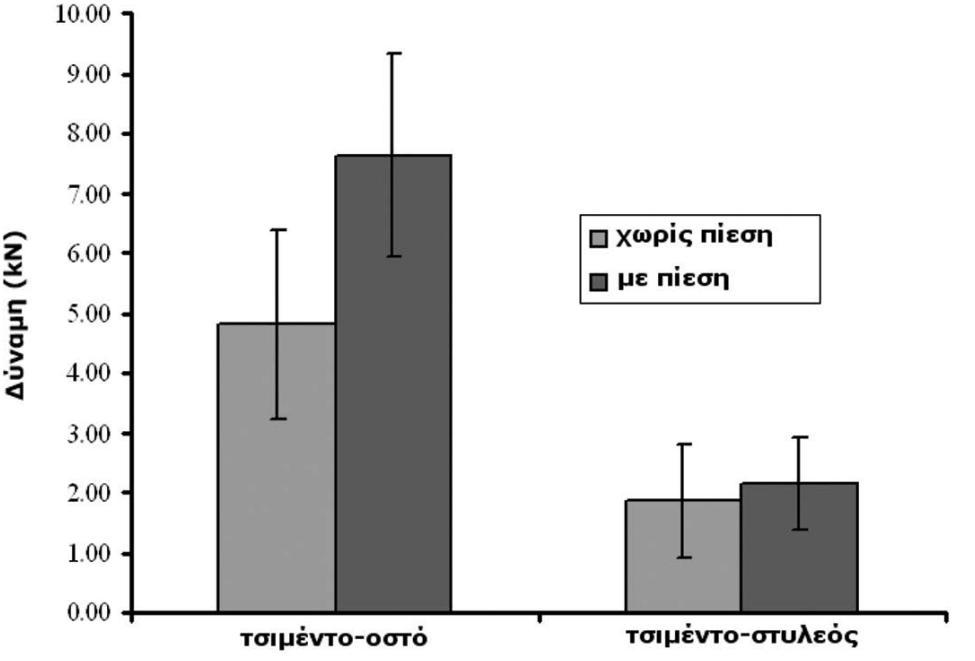
Τριάντα ημέρες μετά την παρασκευή του συστήματος εξομοίωσης τα οστά κόπηκαν σε 6 τμήματα, με τη βοήθεια υγρόψυκτου δισκοπρίονου Discotom. Το πρώτο τμήμα ήταν πάχους 1,5 cm, τα υπόλοιπα 4 τμήματα πάχους 3 cm και το τελευταίο τμήμα ήταν το περιφερικό τμήμα του μηριαίου. Το πρώτο τμήμα του οστού κόπηκε και εξαιρέθηκε της μελέτης για να αποφευχθεί όποια διαφορά στην κατασκευή των δοκιμίων λόγω ατελειών της χειρουργικής τεχνικής. Το τελευταίο τμήμα του οστού δεν χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη μας.

΄Υστερα από τη φάση αυτή 96 δοκίμια παρέμειναν για την τελική καταπόνησής τους, σε δυνάμεις διάτμησης (shearing strength), μέχρι καταγραφής δύναμης ικανής να προκαλέσει αστοχία στο σύστημά μας στην επιφάνεια στυλεού-τσιμέντου και στην επιφάνεια τσιμέντου-οστού.

Με τη βοήθεια συσκευής Instron 4482 έγινε καταπόνηση των 4 δοκιμίων του κάθε οστού σε δυνάμεις διάτμησης στις δύο επιφάνειες (Εικόνες 2, 3, 4). Η καταπόνηση έγινε με τη μέθοδο της στήριξης 3 σημείων. Το έμβολο με το οποίο ασκήθηκε η δύναμη διάτμησης είχε διάμετρο τουλάχιστον 4 mm μεγαλύτερη του μηριαίου στυλεού ενώ αποτελούνταν από ανοξείδωτο χάλυβα. Η καταγραφή των δυνάμεων αστοχίας έγινε με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή.

## Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν στατιστικά με τη χρήση του two-way Anova test. Η μέση τιμή της δύναμης αστοχίας της επιφάνειας επαφής οστικού τσιμέντου-οστού βρέθηκε να είναι 4.817 KN στα οστά που δεν χρησιμοποιήθηκε συμπίεση του οστικού τσιμέντου και 7.619 KN για τα οστά που χρησιμοποιήθηκε συμπίεση (58% αύξηση της δύναμης αστοχίας του υλικού). Η διαφορά βρέθηκε να είναι στατιστικώς σημαντική $p<0.001$ (Εικόνα 5). Η μέση τιμή της




**Εικ. 5.** Μέσες τιμές αστοχίας των δοκιμίων στις δύο επιφάνειες επαφής τσιμέντου-οστού και στυλεού-τσιμέντου εκφρασμένες σε KN και σταθεράς απόκλισης (SD). Με γκρί ανοιχτό χρώμα αναφερόμαστε στα δοκίμια που παρασκευάσθηκαν χωρίς πίεση και με γκρί σκούρο τα δοκίμια που παρασκευάσθηκαν με πίεση.

δύναμης αστοχίας της επιφάνειας επαφής οστικού τσιμέντου-μηριαίου στυλεού βρέθηκε να είναι 1.851 KN για την πρώτη τεχνική και 2.139 KN για τη δεύτερη τεχνική (15% αύξηση της δύναμης αστοχίας του υλικού) αλλά η διαφορά δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική στο επίπεδο του 95%.

## Συζήτηση

Το οστικό τσιμέντο (PMMA) είναι το πιο διαδεδομένο μη μεταλλικό βιοϋλικό που χρησιμοποιείται στην ολική αρθροπλαστική του ισχίου από την εποχή του Sir John Charnley [6,7]. Ο Αμερικάνικος Οργανισμός National Institutes of Health (NIH) συνιστά για την ολική αρθοπλαστική του ισχίου χρήση οστικού τσιμέντου με μοντέρνα τεχνική για την σταθεροποιήση του μηριαίου στυλεού ενώ συνιστά σταθεροποίηση της κοτύλης χωρίς χρήση τσιμέντου προκειμένου να έχουμε τη μέγιστη μακροβιωσιμότητα στην αρθροπλαστική του ισχίου.

Η εφαρμογή πίεσης στο οστικό τσιμέντο κατά τη διάρκεια της πήξης του είναι γνωστό ότι βελτιώνει τις μηχανικές ιδιότητές του σε δοκίμια τσιμέντου [8]. Η πίεση μειώνει τον αέρα που εγκλωβίζεται κατά την ανάμιξη του οστικού τσιμέντου, ελαττώνει την εξάτμιση του μονομερούς και ως εκ τούτου αυξάνει την τελική πυκνότητα του πολυμερούς ενώ μειώνει το πορώδες του οστικού τσιμέντου [9].

Στην καθημερινή πρακτική η εφαρμογή πίεσης στο οστικό τσιμέντο αποτελεί ένα από τους στόχους της 3ης γενεάς τεχνικής του τσιμέντου όπως περιγράφεται από τον Harris [10]. Η τεχνική αυτή οδηγεί σε αυξημένη διείσδυση του οστικού τσιμέντου στο σπογγώδες οστούν του μηριαίου αυλού , μειώνει το αίμα που αναμιγνύεται με το οστικό τσιμέντο, μειώνει το πορώδες αλλά και βελτιώνει τις μηχανικές ιδιότητες του οστικού τσιμέντου με τελικό αποτέλεσμα τη μακροβιωσιμότητα της ολικής αρθροπλαστικής [10-14]. Κατά την ομάδα του Exeter (UK) που αποτελεί σημείο αναφοράς όταν αναφερόμαστε στην συμπίεση τσιμέντου, η τεχνική προβλέπει ο χειρουργός να ρίχνει το βάρος του πάνω στη λαβή του συμπιεστή τσιμέντου (cement gun), προκειμένου να ασκήσει αρκετή δύναμη.

Υπάρχει μία αντίληψη ότι μόνο υψηλής ρευστότητας οστικά τσιμέντα πρέπει να χρησιμοποιούνται στην κλινική πρακτική με την τεχνική συμπίεσης του τσιμέντου, ο λόγος γι' αυτό είναι ότι η υψηλή ρευστότητα εμποδίζει την εις βάθος διείσδυση του οστικού τσιμέντου στο σπογγώδες οστούν [15,16]. Η εις βάθος διείσδυση θα προκαλούσε νέκρωση οστικών δοκίδων λόγω καταστροφής της αιμάτωσής

τους. Επιπλέον, τα υψηλής ρευστότητας τσιμέντα έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σ' ελεύθερο μονομερές και για το λόγο αυτό προκαλούν λιγότερες συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Τέλος τα τσιμέντα αυτά χρησιμοποιούνται συχνά στην καθημερινή πρακτική αλλά και σε πειράματα [17]. Στα πειράματά μας για τους λόγους αυτούς χρησιμοποιήσαμε το τσιμέντο CMW-1 Radiopaque.

Η εφαρμογή πίεσης παρ' όλη τη σπουδαιότητά της [18] συνοδεύεται με συγκεκριμένα προβλήματα κατά την καθημερινή χειρουργική πρακτική :

1) Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες υποδείξεις όσον αφορά το ποσό της πίεσης που πρέπει ν' ασκηθεί προκειμένου να έχουμε τα βέλτιστα αποτελέσματα.
2) Δεν υπάρχουν μελέτες που να συνυπολογίζουν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής με ελαχιστοποίηση των πιθανών επιπλοκών όπως λιπώδης εμβολή ή κάταγμα του μηριαίου, μια και οι δύο παράγοντες παρουσιάζονται ως ανάλογοι.
3) Δεν υπάρχει προτυποποιημένος τρόπος εφαρμογής μιας συγκεκριμένης τιμής πίεσης.
4) Η εφαρμογή πίεσης δεν είναι ποσοτικώς επαναλήψιμη.
5) Η πίεση που εφαρμόζεται είναι εξαρτώμενη από τη σωματική δύναμη του χειρουργού.
6) Η καταπόνηση του χειρουργού είναι μεγάλη ιδιαίτερα όταν επαναλαμβάνει την τεχνική σε διαδοχικούς ασθενείς κατά την ίδια χειρουργική ημέρα.

Λαμβάνοντας υπόψιν όλα τα παραπάνω σχεδιάσαμε ένα χειρουργικό εργαλείο που θα μπορούσε να προσπεράσει όλες τις αναφερόμενες δυσκολίες δίνοντάς μας τη δυνατότητα ν' ασκούμε συγκεκριμένη πίεση, με συγκεκριμένο και επαναλήψιμο τρόπο, χωρίς να καταπονείται ο χειρουργός [19].

Η εφαρμοσθείσα πίεση των 325 Kpa βρέθηκε να είναι ιδανική για να είναι αποτελεσματική, χωρίς να είναι ιδιαίτερα υψηλή και να μπορεί να προκαλέσει κάταγμα στο μηριαίο ιδιαίτερα σε οστεοπενικούς ασθενείς. Η πίεση των 300 Kpa είναι η πίεση που απαιτείται για δημιουργία 3-5 mm μανδύα τσιμέντου σύμφωνα με in vitro παρατηρήσεις των Juliusson και συν. [18]. Η εφαρμοσθείσα πίεση βρέθηκε να είναι καλά ανεκτή στα πειράματά μας χωρίς την εμφάνιση επιπλοκών. Με σκοπό να εφαρμόσουμε συνεχή πίεση μετά την είσοδο του μηριαίου στυλεού ένα κλειστό σύστημα θα έπρεπε να δημιουργηθεί το οποίο θα εμπόδιζε την έξοδο του οστικού τσιμέντου από το εγγύς μηριαίο. Η χρήση ενός χειρουργικού εργαλείου που θα περιείχε ένα μετρητή πίεσης θα μπορούσε να είναι η λύση του προβλήματος.

Στην πραγματικότητα ο σχεδιασμός ενός τέτοιου χειρουργικού εργαλείου έχει ήδη περατωθεί από τον πρώτο συγγραφέα με τη βοήθεια της εταιρείας Stryker UK και επί του παρόντος το εργαλείο βρίσκεται στη φάση κατοχύρωσής του με ευρεσιτεχνία.

Εργασίες με σχετικό θέμα έχουν δημοσιευτεί στο παρελθόν χρησιμοποιώντας την τεράστια πίεση των 3000 N, πίεση που είναι απίθανο να χρησιμοποιηθεί σε πραγματικές συνθήκες χειρουργείου [19,20] ή την πίεση που χρησιμοποιείται στην τεχνική του αντίχειρα [21], όπως περιγράφεται από τον Charnley [6,7] περίπου 100 KPa. Η χρήση εγγύς ενδομυελικού επικεντρωτή έχει χρησιμοποιηθεί επίσης για να αυξήσει την πίεση ειδικά στην περιοχή του εγγύς μηριαίου [22].

Η δύναμη διάτμησης στην επιφάνεια επαφής μηριαίου στυλεού-τσιμέντου αν και βρέθηκε να είναι μεγαλύτερη στην τεχνική συμπίεσης, η διαφορά δεν ήταν στατιστικώς σημαντική, πιθανών λόγω της λείας επιφάνειας των ράβδων αλουμινίου.

Μία επιπλοκή που σχετίζεται με την τεχνική συμπίεσης του οστικού τσιμέντου είναι η λιπώδης εμβολή [23]. Παρ' όλα αυτά έχουν περιγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία τρόποι που θα μπορούσαν να μειώσουν την επιπλοκή αυτή διεγχειρητικά [24].

Βελτίωση των χειρουργικών εργαλείων που χρησιμοποιούνται στην ολική αρθροπλαστική του ισχίου με τσιμέντο είναι απαραίτητη προϋπόθεση για βελτίωση της τεχνικής τσιμέντου αλλά περαιτέρω έρευνα χρειάζεται προκειμένου αυτό να αποδειχθεί επαρκώς.

## Συμπέρασμα

Η συμπίεση του οστικού τσιμέντου κατά τη διάρκεια της πήξης του δημιούργησε πιο σταθερά σύμπλοκα σ' ένα σύστημα εξομοίωσης της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου με τσιμέντο. Η συγκεκριμένη πίεση που χρησιμοποιήσαμε αποδείχθηκε ικανή να δημιουργήσει σταθερά σύμπλοκα χωρίς να την εμφάνιση επιπλοκών, παρ' όλα αυτά όμως η φυσική καταπόνηση του χειρουργού αποδείχθηκε εξαντλητική. Ο σχεδιασμός ενός νέου χειρουργικού εργαλείου θα μπορούσε στο μέλλον να λύσει το πρόβλημα.

**Correspondence**
C.D. Apostolou,
63 Meg. Alexandrou str.,
19011 Avlonas, Attiki, Greece
E-mail: cos_apos@yahoo.co.uk

**Αλληλογραφία:**
Κ.Δ. Αποστόλου,
Μεγάλου Αλεξάνδρου 63,
19011 Αυλώνας, Αττική
E-mail: cos_apos@yahoo.co.uk

**Βιβλιογραφία**


1. McCaskie AW, Barnes MR, Lin E, Harper WM, Gregg PJ. Cement pressurisation during hip replacement. J Bone Joint Surg Br 1997; 79(3):379-384.
2. Davies JP, Harris WH. In vitro and in vivo studies of pressurization of femoral cement in total hip arthroplasty. J Arthroplasty 1993; 8(6):585-591.
3. Noble PC, Collier MB, Maltry JA, Kamaric E, Tullos HS. Pressurization and centralization enhance the quality and reproducibility of cement mantles. Clin Orthop Relat Res 1998; 355:77-89.
4. Joshi RP, Eftekhar NS, McMahon DJ, Nercessian OA. Osteolysis after Charnley primary low-friction arthroplasty. A comparison of two matched paired groups. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(4):585-590.
5. Bayne SC, Lautenschlager EP, Compere CL, Wildes R. Degree of polymerization of acrylic bone cement. J Biomed Mater Res 1975; 9(1):27-34.
6. Charnley J. The bonding of prostheses to bone by cement. J Bone Joint Surg Br 1964; 46(3):518-529.
7. Charnley J. Acrylic cement in orthopaedic surgery. Williams & Wilkins, Baltimore, 1970.
8. DiMaio FR. The science of bone cement: a historical review. Orthopedics 2002; 25(12):1399-1407.
9. Saha S, Pal S. Mechanical properties of bone cement: a review. J Biomed Mater Res 1984; 18(4):435-462.
10. Harris WH, Davies JP. Modern use of modern cement for total hip replacement. Orthop Clin North Am 1988; 19(3):581-589.
11. Barrack RL. Early failure of modern cemented stems. J Arthroplasty 2000; 15(8):1036-1050.
12. Madey SM, Callaghan JJ, Olejniezac JP , Goetz DD, Johnston RC. Charnley total hip arthroplasty with use of improved techniques of cementing: The results after a minimum of fifteen years follow up. J Bone Joint Surg Am 1997; 79:53-64.
13. Weber BG. Pressurized cement fixation in total hip arthroplasty. Clin Orthop 1988; 232:87-95.
14. Panjabi MM, Goel VK, Drinker H, Wong J, Kamire G, Walter SD. Effect of pressurization on methylmethacrylate-bone intergitation. An in vitro study of canine femora. J Biomech 1983; 16(7):473-480.
15. Breusch SJ, Draenert K. Vacuum application of bone cement in total hip arthroplasty. Hip Int 1997; 7:137-152.
16. Breusch SJ, Norman TL, Revie IC, Lehner B, Caillouette JT, Schneider U, Blaha JD, Lukoschek M. Cement penetration in the proximal femur does not depend on broach surface finish. Acta Orthop Scand 2001; 72(1):29-35.
17. Ioannides TT, Apostolou CD, Papaletsos J, Gandaifis N, Agathocleous P, Panagopoulos C. Mechanical stability after cemented total hip arthroplasty using reaming versus broaching. An experimental study. Acta Orthop Scand 2005; 76(3):5-9.
18. Juliusson R, Arve J, Ryd L. Cementation pressure in arthroplasty. In vitro study of cement penetration into femoral heads. Acta Orthop Scand 1994; 65(2):131-134.
19. Apostolou CD, Ioannides TT, Yiannakopoulos C, Zinelis SP, Agathocleous P, Panagopoulos C. How important is the pressurization of bone cement during curing in Total Hip Replacement? Push out tests in cadaver femora. Presented at the 7° Congress of the European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology , Lisbon, June 2005.
20. Breusch SJ, Schneider U, Kreutzer J, Ewerbeck V, Lukoschek M. Effects of the cementing technique on cementing results concerning the coxal end of the femur. Orthopaede 2000; 29(3):260-270.
21. Klein RW, Scott CP, Higham PA. The strength of acrylic bone cement cured under thumb pressure. Biomaterials 2004; 25(5):943-947.
22. Gozzard C, Gheduzzi S,Miles AW, Learmonth ID. An in-vitro investigation of the CPS-Plus femoral stem: influence of the proximal centraliser on cement pressurisation during stem insertion. Acta Orthop Scand 2003; 74(2):154-158.
23. Elmaraghy AW, Humeniuk B, Anderson GI, Schemitsch EH, Richards RR. The role of methylmethacrylate monomer in the formation and haemodynamic outcome of pulmonary fat emboli. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(1):156-161.
24. Papagelopoulos PJ, Apostolou CD,Karachalios T, Themistocleous GS, Giannakopoulos CK, Ioannides TT. Pulmonary Fat Embolism After Total Hip And Knee Arthroplasty. Orthopedics 2003; 26(5):523-527.

# Αποκατάσταση του μεσοδιαστήματος του πετάλου των στροφέων του ώμου. Εμβιομηχανική μελέτη

**Ν. ΡΟΪΔΗΣ[1], Ν. ΓΚΟΥΓΚΟΥΛΙΑΣ[1], Λ. ΠΟΥΛΤΣΙΔΗΣ[1], W.Z. JR BURKHEAD[2], J.M. ITAMURA[3]**
[1] Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
[2] Department of Orthopedics, University of Texas, Southwestern Medical School, Dallas, Texas, USA
[3] University of Southern California, Keck School of Medicine, Los Angeles, CA, USA

**Περίληψη**

Πέντε ζεύγη πτωματικών δοκιμίων ώμων υπεβλήθησαν σε δοκιμασία πρόσθιας και οπίσθιας έλξης (drawer test) και σε δοκιμασία κάθελξης (inferior sulcus), σε 5 διαδοχικές καταστάσεις του μεσοδιαστήματος του τενοντίου πετάλου των στροφέων (rotator cuff interval): α) ακέραιο, β) μετά από παρακέντηση, γ) μετά από διάνοιξη, δ) μετά από ανακατασκευή και ε) μετά από μεταφορά της πρόσφυσης του κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Οι χειρουργικές παρεμβάσεις - παρακέντηση, διάνοιξη, ανακατασκευή και μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου - είχαν σημαντική επίδραση στην προς τα κάτω (p=0.00002) και στην προσθιοπίσθια σταθερότητα (p=0.00031) σε σχέση με δοκίμια ώμου χωρίς προϋπάρχουσα παθολογία. Η διαφορά στη σταθερότητα μεταξύ του ανακατασκευασμένου μεσοδιαστήματος του τενοντίου πετάλου των στροφέων σε σύγκριση με ώμους στους οποίους έγινε μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου ήταν στατιστικώς σημαντική τόσο κατά την προσθιοπίσθια φόρτιση (p=0.006) όσο και κατά την κατακόρυφη (p=0.005).

*Λέξεις κλειδιά: Αστάθεια Ώμου, Μεσοδιάστημα Στροφέων, Κορακοακρομιακός Σύνδεσμος, Μεταφορά Κορακοακρωμιακού Συνδέσμου*

# Rotator cuff interval reconstruction

**N. ROIDIS[1], N. GOUGOULIAS[1], L. POULTSIDES[1], W.Z. JR BURKHEAD[2], J.M. ITAMURA[3]**
[1] Orthopaedic Department, University of Thessaly
[2] Department of Orthopedics, University of Texas, Southwestern Medical School, Dallas, Tx, USA
[3] University of Southern California, Keck School of Medicine, Los Angeles, CA, USA

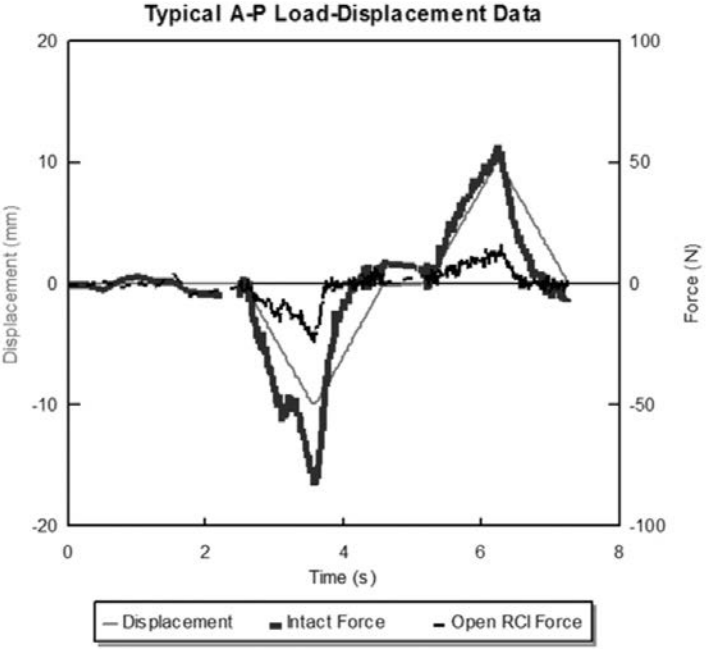
**Summary**

Five pairs of cadaveric shoulders underwent posterior and anterior drawer and inferior sulcus tests in five progressive conditions: intact, vented, following opening of the rotator cuff interval, reconstruction of the interval, and transfer of the coracoacromial ligament. The surgical treatments-vented, open rotator cuff interval, reconstruction, and coracoacromial ligament transfer-had an effect compared to the intact shoulders on the inferior stiffness (p=0.00002) and on the anteroposterior stiffness (p=0.00031). The difference between the stiffness of the reconstructed rotator cuff interval compared to the coracoacromial ligament transfer was significant for loading in the AP direction (p=0.006) and for loading in the inferior direction (p=0.005)

*Keywords: Shoulder Instability, Rotator Interval, Coracoacromial Ligament, Coracoacromial Ligament Transfer*

## Εισαγωγή

Η κλινική οντότητα της βλάβης του μεσοδιαστήματος του τενοντίου πετάλου των στροφέων (ΜΤΠΣ) εισήχθη από τους Nobuhara και Ikeda [1], ως ο επώδυνος ασταθής ώμος σε ασθενείς χωρίς τραυματικής αιτιολογίας αστάθεια ή βλάβη του τενοντίου πετάλου. Το μεσοδιάστημα αυτό [2,3] γεφυρώνεται απόλυτα από τον αρθρικό θύλακο και ενισχύεται δομικά από τον άνω γληνοβραχιόνιο και τον κορακοβραχιόνιο σύνδεσμο. Οι Harryman και συν. [4] χρησιμοποιώντας ένα πτωματικό μοντέλο βρήκαν ότι ο θύλακος του ΜΤΠΣ εξυπηρετεί τρεις λειτουργίες: α) ελέγχει την κίνηση του ώμου σε κάμψη, έκταση, προσαγωγή και έξω στροφή, β) προσφέρει πρωτογενή αντίσταση στην προς τα κάτω και πίσω




**Εικ. 1.** Διάγραμμα καταδεικνύει δεδομένα προσθιοπίσθιας φόρτισης-μετατόπισης.

μετατόπιση κατά την προσαγωγή του ώμου και γ) ενισχύει τη σταθερότητα έναντι οπίσθιου εξαρθρήματος σε θέση κάμψης, απαγωγής και έξω στροφής. Οι Nobuhara και Ikeda [1] αποκατέστησαν το ΜΤΠΣ σε ασθενείς με προς τα κάτω αστάθεια και είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αν και η περίοδος παρακολούθησης ήταν μικρή. Οι Field και συν. [5] παρουσίασαν την πτύχωση του ΜΤΠΣ σε ασθενείς με μη τραυματική πρόσθια αστάθεια. Δυστυχώς πολλοί ασθενείς υπεβλήθησαν και σε αποκατάσταση του ΜΤΠΣ σε συνδυασμό με κατώτερη αναδίπλωση/πτύχωση (shift) του θυλάκου, καθιστώντας δύσκολη την ακριβή εκτίμηση της λειτουργίας του ΜΤΠΣ στην αστάθεια του ώμου.

Από προηγούμενες μελέτες [6-9] φαίνεται ότι το ΜΤΠΣ ίσως παίζει κάποιο ρόλο στη μή τραυματική αστάθεια του ώμου. Η παρούσα μελέτη αξιολογεί αν ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος μεταφερόμενος στο πτυχωμένο ΜΤΠΣ, μπορεί να ενισχύσει την ανακατασκευή του και να βελτιώσει τη σταθερότητα του ώμου. Η υπόθεση της παρούσας μελέτης είναι ότι διαανοίγοντας το ΜΤΠΣ προκαλείται αστάθεια στη γληνοβραχιόνιο άρθρωση στην πρόσθια, οπίσθια και προς τα κάτω κατεύθυνση σε μεγαλύτερο βαθμό σε σχέση με απλή παρακέντηση της άρθρωσης. Κατόπιν τούτου η ανακατασκευή του ΜΤΠΣ και/ή η μεταφορά της πρόσφυσης του κορακοακρωμιακού συνδέσμου θα αποκαθιστούσε τη σταθερότητα της άρθρωσης.

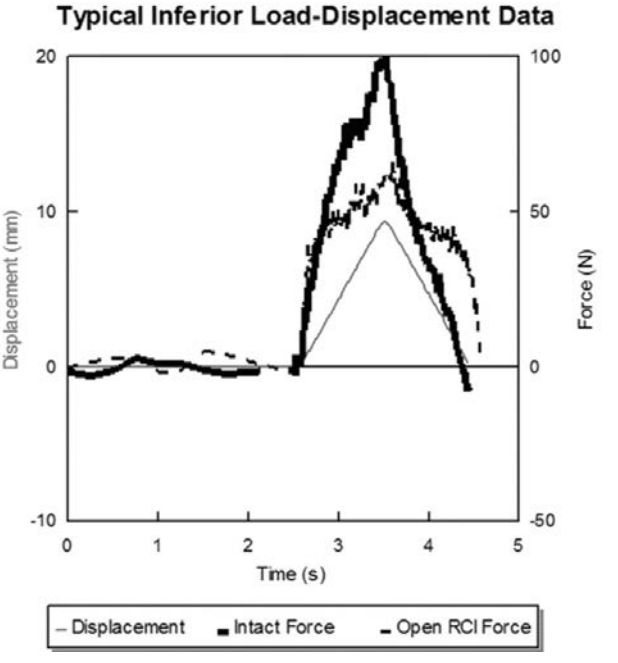
## Υλικό και μέθοδος

### Προετοιμασία

Χρησιμοποιήθηκαν 5 ζεύγη πτωματικών ώμων που προέρχονταν από νέα άτομα (μέσος όρος ηλικίας 32.3 έτη κατά τη στιγμή του θανάτου). Οι ώμοι ήταν κατεψυγμένοι μέχρι την ημέρα της προετοιμασίας τους για την πειραματική διαδικασία. Αποψύχονταν σε θερμοκρασία δωματίου για την παρασκευή του δέρματος και του υποδορίου ιστού. Σε κανένα παρασκεύασμα δεν παρατηρήθηκε βλάβη του τενοντίου πετάλου των στροφέων ή του μεσοδιαστήματος αυτού. Το έσω-κάτω τμήμα της ωμοπλάτης αφαιρούνταν και το υπόλοιπο οστούν απογυμνώνονταν από τις μυϊκές ομάδες και το περιόστεο ώστε να εμβαπτιστεί σε πολυουρεθάνη. Το κομμένο έσω χείλος της ωμοπλάτης ήταν κάθετο στη βάση της εμβαπτιζόμενης πτυχής (mold). Η διάφυση του βραχιονίου εμβαπτίζονταν κατά παρόμοιο τρόπο με τον επιμήκη του άξονα παράλληλο στον άξονα του κυλινδρικού mold.

### Πειραματική διάταξη (testing apparatus)

Κάθε ώμος καθηλώνονταν σε ειδικά σχηματισμένο πίνακα X-Y που είχε συνδεθεί στο διαξονικό MTS υδραυλικό σύστημα ελέγχου των υλικών (Bionix 858, Biaxial Materials Testing System; Bionix, Eden Prairie,




**Εικ. 2.** Διάγραμμα καταδεικνύει δεδομένα μετά προς τα κάτω φόρτιση-μετατόπιση.

Minn). Αυτό επέτρεπε 3˚ μετατόπιση του βραχιονίου ως προς την ωμοπλάτη. Σε μια από τις δύο δοκιμασίες ελέγχου ο πίνακας Χ-Υ επέτρεπε μη συνδεδεμένη προσθιοπίσθια και έσω-έξω μετατόπιση, ενώ το MTS ήλεγχε την κατακόρυφη μετατόπιση. Ειδικός μηχανισμός φόρτισης 450 Ν (Interface Electronics, Scottsdale, Ariz) τοποθετήθηκε μεταξύ του βραχίονα του MTS και του πτωματικού ώμου ώστε να βελτιώσει την ακρίβεια της μέτρησης της εφαρμοζόμενης φόρτισης. Δύο γραμμικοί μεταβλητοί διαφορικοί μετατροπείς (linear variable differential transducers, RDP Electrosence Inc, Pottstown, Pa) συνδέθηκαν στον πίνκα Χ-Υ για να εντοπίζουν την υποχρεωτική μετατόπιση. Ένα ηλεκτρονικό σύστημα συγκέντρωσης δεδομένων χρησιμοποιούνταν για τη συλλογή δεδομένων από τη μονάδα MTS. Για το πείραμα προσθιοπίσθιας μετατόπισης η ωμοπλάτη είχε καθηλωθεί στον πίνακα Χ-Υ με το επίπεδο της ωμογλήνης παράλληλο στο βραχίονα του MTS (οριζόντια). Το βραχιόνιο οστούν συνδέονταν στο βραχίονα του MTS με τον επιμήκη του άξονα οριζόντιο και σε φυσιολογικά ουδέτερη θέση σε σχέση με την ωμοπλάτη (15˚ απαγωγή, 0˚ κάμψη). Για τη δοκιμασία της κάθελξης, ο ώμος στρέφονταν κατά 90˚, έτσι ώστε η διάφυση του βραχιονίου να είναι παράλληλη στον άξονα κίνησης του MTS και ο πίνακας Χ-Υ παρείχε μη συνδεδεμένες μετατοπίσεις στην προσθιοπίσθια και έσω-έξω κατεύθυνση. Και για τα δύο πειράματα τα πτωματικά παρασκευάσματα φορτίζονταν στα 10 mm/sec με μέγιστη παρεκτόπιση τα 20 mm και στη συνέχεια επέστρεφαν στο σημείο εκκίνησης. Ασκούνταν μέγιστη δύναμη 100 Ν για να μην γίνει βλάβη στα μαλακά μόρια. Δεν υπήρχε χρονική καθυστέρηση ανάμεσα στις δοκιμασίες πρόσθιας και οπίσθιας φόρτισης.

### Πειραματικό πρωτόκολλο (test procedure)

Κάθε ώμος είχε αριθμηθεί πριν τις δοκιμασίες. Αφού η γληνοβραχιόνιος καθηλώνονταν στην πειραματική διάταξη στην επιθυμητή θέση, καθορίζονταν η ουδέτερη θέση. Για να γίνει αυτό η γληνοβραχιόνιος φορτίζονταν χειροκίνητα με ένα σύστημα τροχαλιών πιέζοντας τη βραχιόνιο κεφαλή στην ωμογλήνη. Κατόπιν μετατοπίζονταν στο προσθιοπίσθιο και στο κατακόρυφο επίπεδο μέχρι να καθοριστεί το βαθύτερο τμήμα της ωμογλήνης. Προκαλούνταν φόρτιση 20 Ν στην άρθρωση. Κάθε παρασκεύασμα ήταν ρυθμισμένο για 10 κύκλους με φόρτιση 15 Ν αρχικώς προσθιοπίσθιας και κατόπιν κατακόρυφης (από κάτω προς τα επάνω). Ένα μόνο παρασκεύασμα υποβάλλονταν σε δοκιμασία προσθιοπίσθιας έλξης και κάθελξης (inferior sulcus), σε 5 διαδοχικές καταστάσεις του μεσοδιαστήματος του τενοντίου πετάλου των στροφέων (rotator cuff interval): α) ακέραιος, β) μετά από παρακέντηση, γ) μετά από διάνοιξη, δ) μετά από ανακατασκευή και ε)

μετά από μεταφορά της πρόσφυσης του κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Ο τύπος της δοκιμασίας (προσθιοπίσθια ή προς τα κάτω έλξη) και η κατάσταση του ΜΤΠΣ του παρασκευάσματος τύγχανε τυχαίας επιλογής. Οι χειρουργικές πράξεις εκτελούνταν με το παρασκεύσμα καθηλωμένο στην πειραματική διάταξη. Η δοκιμασία παρακέντησης εκτελούνταν με φλεβοκαθετήρα 18-g. Το ΜΤΠΣ αναγνωρίζονταν χρησιμοποιώντας την κλασσική θωρακοδελτοειδή προσπέλαση. Το βραχιόνιο φερόταν σε έξω στροφή και η βλάβη προκαλούνταν με ψαλίδι. Ο κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος ταυτοποιούνταν μετά την ψηλάφηση στη βάση της κορακοειδούς και διαχωρίζονταν. Η πτύχωση του ΜΤΠΣ ολοκληρώνονταν με τη χρήση δύο #2 ραμμάτων Dacron (Dekanatel Fall River, Mass) με ραφή τύπου οκτοειδούς περίδεσης. Η διαδικασία πτύχωσης του ΜΤΠΣ πραγματοποιούνταν σε θέση έξω στροφής ενώ δίνονταν προσοχή ώστε να μην πτυχωθεί υπερβολικά ο πρόσθιος θύλακος, γεγονός που θα προκαλούσε οπίσθια μετατόπιση της βραχιονίου κεφαλής. Η πτύχωση του θυλάκου ήταν συμμετρική καθ' όλο το μήκος της τομής. Το τελικό βήμα αφορούσε την αναγνώριση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου και την απελευθέρωση της κατάφυσης του στο ακρώμιο. Κατόπιν, ο σύνδεσμος περιστρέφονταν στο ΜΤΠΣ και πτυχώνονταν με δύο ράμματα #2 dacron. Σε κάθε βήμα πριν τις δοκιμασίες ελέγχου η βραχιόνιος κεφαλή τοποθετούνταν στο κέντρο της ωμογλήνης ασκώντας πίεση προς τα έσω.

### Στατιστική ανάλυση

Η δοκιμασία Friedman επελέγη για την αξιολόγηση της σημαντικότητας των διαφορών μεταξύ των τιμών μέσης ακαμψίας-σταθερότητας (stiffness) στις 5 διαφορετικές καταστάσεις ελέγχου. Η δοκιμασία Friedman είναι μη-παραμετρική μέθοδος βασιζόμενη σε βαθμούς (ranks) της ανάλυσης της μεταβλητότητας για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Όμοια συγκρίσεις μεταξύ ζευγών καταστάσεων των παρασκευασμάτων αναλύθηκαν με τη δοκιμασία Wilcoxon (μη-παραμετρική). Κάθε τιμή $p<0.05$ θεωρήθηκε στατιστικώς σημαντική (τιμή $\alpha=0.05$).

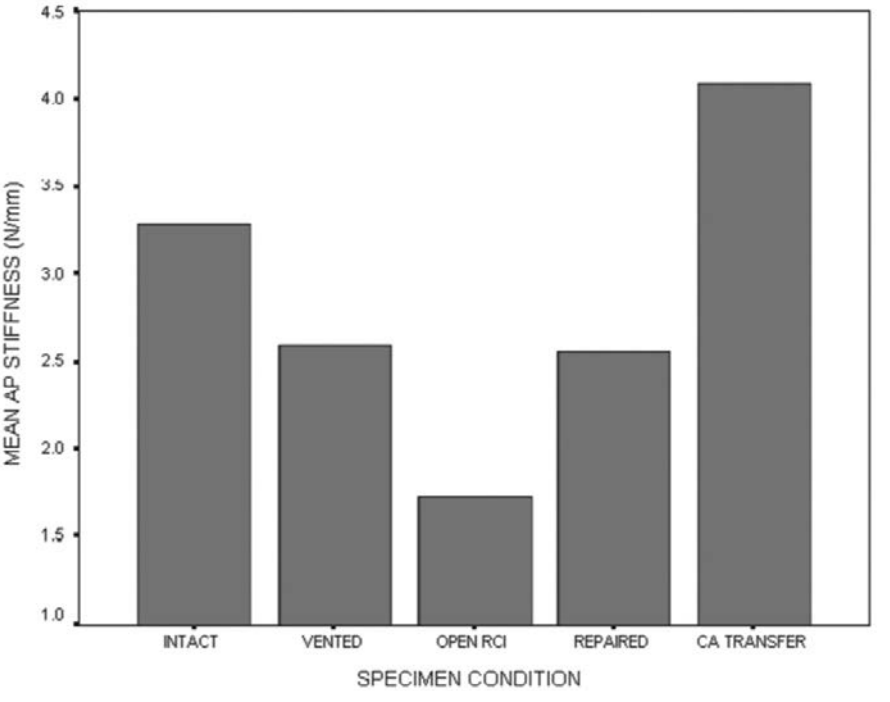
## Αποτελέσματα

Δεδομένα από τη φόρτιση σε προσθιοπίσθιο και κατακόρυφο επίπεδο συλλέγονταν με ηλεκτρονικό σύστημα συλλογής στοιχείων (Εικόνες 1 και 2). Οι χειρουργικές παρεμβάσεις - παρακέντηση, διάνοιξη, ανακατασκευή και μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου – είχαν σημαντική επίδραση στην προς τα κάτω ($p=0.00002$) και στην προσθιοπίσθια σταθερότητα ($p=0.00031$) σε σχέση με ώμους χωρίς παθολογία. Η διαφορά στη σταθερότητα μεταξύ του ανακατασκευασμένου μεσοδιαστήματος του τενοντίου πετάλου των στροφέων σε σύγκριση με ώμους στους οποίους έγινε μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου ήταν στατιστικώς σημαντική τόσο κατά την προσθιοπίσθια φόρτιση ($p=0.006$) όσο και κατά την κατακόρυφη ($p=0.005$). Οι διαφορές μεταξύ του διανοιγέντος και του ανακατασκευασμένου ΜΤΠΣ δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές (α) προσθιοπίσθια/ανοικτό έναντι ανακατασκευασμένου: $p=0.74$ και (β) κατακόρυφη/ανοικτό έναντι ανακατασκευασμένου: $p=0.444$, κάτι που ενισχύει την εγκυρότητα της υπόθεσης εργασίας μας ότι ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος συνεισφέρει ουσιαστικά τόσο στην προσθιοπίσθια όσο και στην κατακόρυφη σταθερότητα του ώμου.

### Προσθιοπίσθια σταθερότητα (N/mm)

Παρακέντηση της άρθρωσης του ώμου δημιούργησε μείωση στην προσθιοπίσθια σταθερότητα. Η κατάργηση της αρνητικής ενδαρθρικής πίεσης προκάλεσε μείωση της προσθιοπίσθιας σταθερότητας όπως θα ανέμενε κανείς. Τομή στο θύλακο (ανοικτό ΜΤΠΣ) επιδείνωσε την αστάθεια. Οι διαφορές ανάμεσα στις 3 ομάδες ήταν στατιστικώς σημαντική (ακέραιο έναντι παρακεντηθέντος: $p=0.0016$, ακέραιο έναντι ανοικτού ΜΤΠΣ: $p=0.006$, μετά από παρακέντηση έναντι ανοικτού: $p=0.016$). Η διαφορά ανάμεσα στις δύο τελευταίες ομάδες (παρακεντηθέντος έναντι ανοικτού) είναι ενδεικτική πως ο θύλακος μετά από παρακέντηση παρουσιάζει κάποια χαλάρωση η οποία αυξάνει σημαντικά μετά από θυλακοτομή.

Αυτό σημαίνει ότι παρά την κατάργηση της αρνητικής πίεσης εντός του θυλάκου μετά από το τρύπημά του, το ΜΤΠΣ παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της προσθιοπίσθιας σταθερότητας (Εικόνα 3). Η συμμετρική ανακατασκευή της βλάβης του ΜΤΠΣ αύξησε τις τιμές της προσθιοπίσθιας σταθερότητας σε σύγκριση με την ομάδα του ανοικτού ΜΤΠΣ, αλλά χωρίς στατιστική σημαντικότητα (ανοικτό ΜΤΠΣ έναντι επιδιορθωμένου: $p=0.074$, διορθωμένο έναντι ακέραιου: $p=0.059$). Το σημαντικότερο ζήτημα μετά από τα πειράματα αυτά, ήταν το ότι η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου προκαλούσε σημαντική αύξηση στις τιμές προσθιοπίσθιας σταθερότητας. Δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι πάντοτε πραγματοποιούνταν μετά την ολοκλήρωση της επιδιόρθωσης (συμμετρική σύγκλειση) του ΜΤΠΣ (επιδιόρθωση ΜΤΠΣ έναντι μεταφορά κορακοακρωμιακού συνδέσμου: $p=0.0069$). Το γεγονός αυτό είναι ίσως ενδεικτικό της πιθανής κλινικής σημασίας του ανωτέρω ευρήματος. Οι τιμές της προσθιοπίσθιας σταθερότητας μετά από μεταφορά του κορακοακρωμιακού




**Εικ. 3.** Διάγραμμα καταδεικνύει την επίδραση των διαφόρων επεμβατικών παρεμβάσεων στα πτωματικά δοκίμια ώμου όσον αφορά στην προσθιοπίσθια ακαμψία (N/mm). Μπορεί εύκολα να καταδειχθεί ο σημαντικός ρόλος της παρακέντησης της άρθρωσης στην μείωση της μέσης προσθιοπίσθιας ακαμψίας όπως επίσης και το τελικό αποτέλεσμα της ανακατασκευής του μεσοδιαστήματος του στροφικού πετάλου καθώς και της μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου.

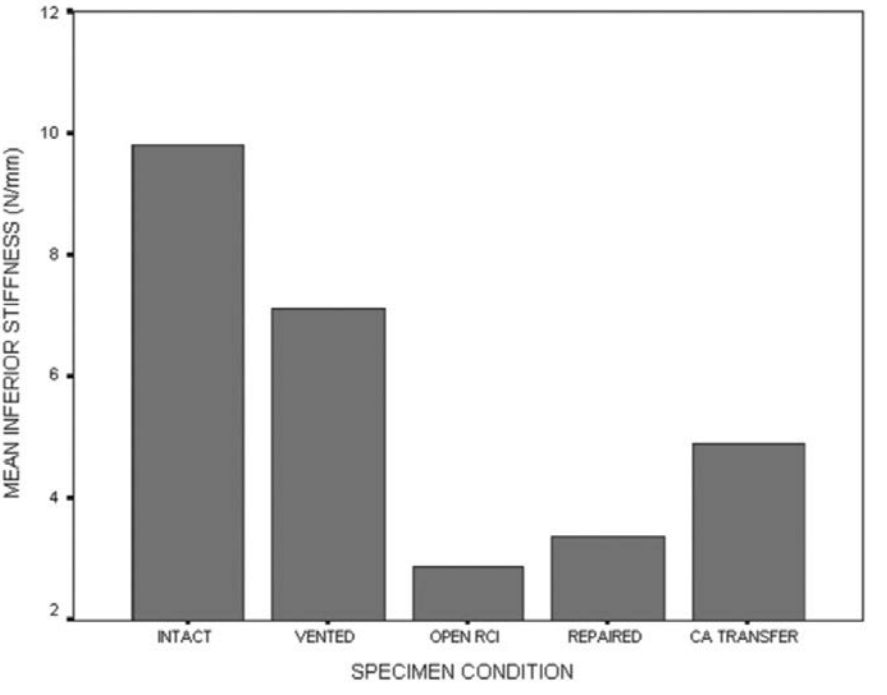
συνδέσμου ήταν ακόμη μεγαλύτερες από αυτές που έδιναν πτωματικά παρασκευάσματα με ακέραιο ΜΤΠΣ, όχι όμως στατιστικώς σημαντικά (ακέραιο έναντι μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου: p=0.114) (Εικόνα 3). Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί και πάλι, ότι γινόταν προσπάθεια να μην γίνει υπερβολική περίσφιξη του πρόσθιου θυλάκου. Η συμμετρική σύγκλειση του ΜΤΠΣ γινόταν σε θέση έξω στροφής. Η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου ενίσχυε την προηγούμενη ανακατασκευή χωρίς να μειώνει τη συνοχή και τη σταθερότητα της περιοχής αυτής.

### Προς τα κάτω σταθερότητα (N/mm)

Παρακέντηση του θυλάκου προκάλεσε μείωση της μέσης τιμής που εκφράζει την προς τα κάτω σταθερότητα. (ακέραιο έναντι μετά παρακέντηση: p=0.006). Διάνοιξη του ΜΤΠΣ επιτείνει περαιτέρω αυτή την επίδραση (ακέραιο έναντι ανοικτού ΜΤΠΣ, p=0.005, μετά παρακέντηση έναντι ανοικτού, p=0.016). Η ανακατασκευή του ΜΤΠΣ αύξησε τη μέση προς τα κάτω σταθερότητα (Εικόνες 4 και 5) όχι όμως σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας (ανοικτό ΜΤΠΣ έναντι ανακατασκευασμένου: p=0.444), αν και υπήρχε στατιστικώς σημαντική διαφορά σε σχέση με ακέραιο παρασκεύασμα (p=0.005). Τα αποτελέσματα αυτά αντανακλούν στον κεντρικό ρόλο της αρνητικής ενδαρθρικής πίεσης στην προς τα κάτω σταθερότητα του ώμου (ακέραιο έναντι παρακεντηθέντος: p=0.006), μετά από παρακέντηση έναντι ανακατασκευασμένου: p=0.012). Η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου αύξησε σημαντικά την προς τα κάτω σταθερότητα (ανακατασκευασμένο έναντι μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου: p=0.005). Ο σημαντικός ρόλος της παρακέντησης του θυλάκου αναδεικνύεται με σαφήνεια και πάλι (μετά από παρακέντηση έναντι μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου: p=0.168).

## Συζήτηση

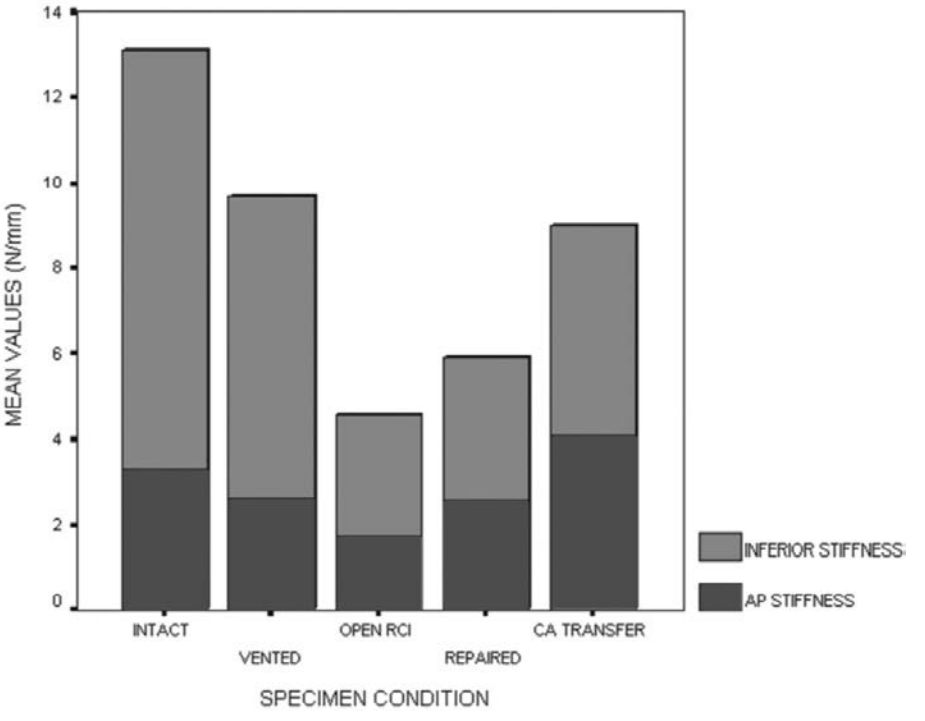
Τα κύρια στοιχεία που απαρτίζουν το ΜΤΠΣ είναι ο άνω γληνοβραχιόνιος σύνδεσμος, ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος και τμήματα του αρθρικού θυλάκου. Οι Jost και συν. [3] παρουσίασαν σε μια ανατομική μελέτη ότι το ΜΤΠΣ αποτελείται από τμήματα




**Εικ. 4.** Διάγραμμα καταδεικνύει την επίδραση των διαφόρων επεμβατικών παρεμβάσεων στα πτωματικά δοκίμια ώμου όσον αφορά στην προς τα κάτω ακαμψία (N/mm). Μπορεί εύκολα να καταδειχθεί ο σημαντικός ρόλος της παρακέντησης της άρθρωσης στην μείωση της μέσης προς τα κάτω ακαμψίας όπως επίσης και το τελικό αποτέλεσμα της ανακατασκευής του μεσοδιαστήματος του στροφικού πετάλου καθώς και της μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου.

του υπερακάνθιου, υποπλάτιου, άνω γληνοβραχιονίου συνδέσμου, κορακοακρωμιακού συνδέσμου και του αρθρικού θυλάκου της γληνοβραχιονίου άρθρωσης. Ειδικά εμβιομηχανικά χαρακτηριστικά [10,11] αποδίδονται σε κάθε στοιχείο από διάφορες μελέτες [12-15]. Στο ΜΤΠΣ έχει ακόμη αποδοθεί και άμεση σταθεροποιητική λειτουργία στην προς τα άνω σταθεροποίηση του ώμου [2,4,12,16].

Αν και στο παρελθόν ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος θεωρούνταν όχι απαραίτητο αλλά επικουρικό στοιχείο στη λειτουργία του ώμου, σήμερα είναι γνωστό ότι αποτελεί ένα ισχυρό δομικό στοιχείο. Μαζί με το ακρώμιο αποτελεί την κατώτερη κυρτή επιφάνεια που παρέχει αντίσταση στην προς τα άνω μετατόπιση του ώμου. Οι Lee και συν. [17] βρήκαν ότι στις 0˚ και 30˚ απαγωγής, η χαλάρωση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου προκάλεσε σημαντική αύξηση στην μετατόπιση της γληνοβραχιονίου προς τα εμπρός και κάτω. Επιπλέον, οι διαφορές της μετατόπισης πριν και μετά τη χαλάρωση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου μειώθηκαν σε όλες της κατευθύνσεις καθώς αυξάνονταν η απαγωγή της γληνοβραχιονίου και δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές στις 60˚ απαγωγής σε οποιαδήποτε στροφική κίνηση [17]. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής δείχνουν ότι ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος παίζει ρόλο στη στατική αντίσταση (restraint) της γληνοβραχιονίου άρθρωσης. Παρέχει λειτουργία ανάρτησης και ίσως ανθίσταται σε προς τα κάτω και εμπρός μετατοπίσεις με αλληλεπίδραση με τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο [17]. Ακόμη θα μπορούσε να ισχυριστεί κανείς ότι η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου που περιγράφηκε παραπάνω στη μελέτη μας αντιμετωπίζει το ένα πρόβλημα παρακάμπτοντας κάποιο άλλο. Φαίνεται πως κάτι τέτοιο δεν είναι αληθές όπως φάνηκε από την προηγούμενη βιβλιογραφική αναφορά, καθώς οι μετατοπίσεις δεν ήταν σημαντικές στις 60˚ απαγωγής σε οποιαδήποτε στροφική κίνηση [17]. Η σημασία της διατήρησης του υπακρωμιακού τόξου έχει τονιστεί πρόσφατα, ιδιαίτερα σε μη διορθώσιμες βλάβες του του τενοντίου πετάλου, προλαμβάνοντας την προς τα άνω και εμπρός μετανάστευση της βραχιονίου κεφαλής. Ακόμη πιο πρόσφατα κάποιες αναφορές επισημαίνουν τη σημασία της αναγέννησης του κορακοακρωμιακού συνδέσμου μετά από ακρωμιοπλαστική




**Εικ. 5.** Διάγραμμα καταδεικνύει την επίδραση των διαφόρων επεμβατικών παρεμβάσεων στα πτωματικά δοκίμια ώμου όσον αφορά στην προσθιοπίσθια και προς τα κάτω ακαμψία (N/mm). Η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου φαίνεται να παρουσιάζει μια πιο σημαντική επίδραση στην προσθιοπίσθια ακαμψία.

και υπακρωμιακή αποσυμπίεση [2,18-20]. Άλλοι συγγραφείς παρουσίασαν τη μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου και της οστικής πρόσφυσής του από το ακρώμιο στο έλασσον βραχιόνιο όγκωμα για την αντιμετώπιση της οριζόντιας αστάθειας του ώμου [21]. Στην παρούσα μελέτη το πειραματικό πρωτόκολλο περιλάμβανε μερική αποκόλληση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου στην ακρωμιακή του πρόσφυση χωρίς οστική εκτομή ή καθήλωση. Ο σύνδεσμος μεταφερόταν στον ανακατασκευασμένο, με τη μέθοδο της πτύχωσης του θυλάκου, ΜΤΠΣ, με αποτέλεσμα ο ρόλος του κορακοακρωμιακού συνδέσμου ως στοιχείο ανάρτησης της κορακοειδούς να μην καταργείται ολοκληρωτικά.

Η βλάβη του ΜΤΠΣ έχει τύχει ιδιαίτερου ενδιαφέροντος σαν αιτιολογικός παράγοντας αστάθειας. Πτύχωση του διαστήματος αυτού (σε θέση έξω στροφής) βελτίωσε τα συμπτώματα αστάθειας πολλών ασθενών [1]. Πολλές ανοικτές [1,5,9,22,23] και αρθροσκοπικές [2,6,8,24] τεχνικές έχουν περιγραφεί για αυτή την επέμβαση με ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η πτωματική μελέτη του Harryman [4] φώτισε πολλές πτυχές της ανατομικής σημασίας του θυλάκου του τενοντίου πετάλου των στροφέων. Η διάνοιξη του μεσοδιαστήματος αύξησε και η πτύχωση μείωσε τη μετατόπιση της βραχιονίου κεφαλής σε ακραίες θέσεις, όπως ακριβώς και στη δική μας μελέτη. Οι Itoi και συν. [12] διαπίστωσαν ότι το ΜΤΠΣ μεταβάλει την επιφάνειά του κατά τη στροφή του βραχίονα. Η μεταβολή αυτή ίσως είναι απαραίτητη για τη στροφική λειτουργία του ώμου. Με άλλα λόγια το ΜΤΠΣ είναι απαραίτητο όχι μόνο για τη σταθερότητα αλλά και για την κίνηση του ώμου. Η πολύπλοκη αυτή λειτουργία του ΜΤΠΣ φαίνεται ότι υποκαθίσταται πιο αποτελεσματικά με την μοσχευματοποίηση με ιστό δίκην θυλάκου που επιτρέπει μεταβολές της επιφάνειας του ΜΤΠΣ , καθώς και διατήρηση της ενδαρθρικής πίεσης, αντί της άμεσης σύγκλεισης του μεσοδιαστήματος με άμεση συρραφή των δύο τενόντων [12].

Η παρούσα εργασία όχι μόνο εξετάζει τη λειτουργία του ΜΤΠΣ στη σταθερότητα του ώμου, αλλά και το αποτέλεσμα της μεταφοράς του κορακοακρωμιακού συνδέσμου κατά την ανακατασκευή. Η πειραματική διάταξη όπως ακολουθήθηκε προσέφερε κάποια πλεονεκτήματα. Η θέση ουδέτερης στροφής επελέγη ώστε να καταργηθούν παράγοντες όπως η στροφή του βραχιονίου, εντοπίζοντας το εν-

διαφέρον στη λειτουργία του ανακατασκευασμένου ΜΤΠΣ. Μετά την διάτρηση του θυλάκου ο ρόλος της αρνητικής πίεσης καταργήθηκε. Σε αυτή την διάταξη μόνο τα στατικά θυλακοσυνδεσμικά στοιχεία και η παρουσία των μυών που περιβάλλουν την άρθρωση συνεισφέρουν στη σταθερότητά της [26-28]. Οι μυς διατηρήθηκαν και όλες οι χειρουργικές πράξεις διεξείχθησαν 'in situ', ενώ τα παρασκευάσματα τοποθετήθηκαν στην πειραματική συσκευή ως ένα ρεαλιστικό μοντέλο.

Πρωτότυπο στοιχείο στη μελέτη μας αποτέλεσε η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου κατά την ανακατασκευή του ΜΤΠΣ. Οι Field και συν. [5] αναφέρουν την ανάρτηση του ιστού του ΜΤΠΣ από τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο κοντά στην κορακοειδική του πρόσφυση σε 3 περιπτώσεις, όταν υπολειπόμενος ιστός θυλάκου του ΜΤΠΣ ήταν διαθέσιμος μετά τη σύγκλειση. Έγινε ανάρτηση αυτού του ιστού για να μεγιστοποιηθεί η χρήση διαθέσιμου ιστού ώστε δυνητικά να αυξηθεί η σταθερότητα που επιτεύχθηκε με τη σύγκλειση της βλάβης του ΜΤΠΣ. Στη δική μας μελέτη ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος μεταφέρθηκε με τη λογική της ενίσχυσης του ανακατασκευασμένου ΜΤΠΣ. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι αυτή η χειρουργική τεχνική βελτίωσε τη σταθερότητα του ώμου. Η ακαμψία (αντίσταση σε παραμόρφωση) μετρήθηκε, καθώς πιστεύαμε ότι αντιπροσωπεύει την πιο ρεαλιστική εμβιομηχανική παράμετρο που σχετίζεται με την κλινική διάσταση της αστάθειας, αφού το χαρακτηριστικό της κλινικής αυτής οντότητας είναι η εκσεσημασμένη ευενδοτότητα ή χαλαρότητα του θυλάκου.

Όπως και κάθε πτωματική μελέτη η παρούσα έχει κάποιους περιορισμούς. Η αλληλεπίδραση μυϊκών δυνάμεων, ενδαρθρικής πίεσης και ο βαθμός της πλαστικής παραμόρφωσης των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων είναι κλινικά σημαντικοί παράγοντες, δύσκολα αναπαραγόμενοι κατά την πειραματική διαδικασία. Ακόμη ο μικρός αριθμός των πτωματικών παρασκευασμάτων ίσως περιορίζει τη σημαντικότητά της. Το κύριο τεχνικό πρόβλημα ήταν η τοποθέτηση της βραχιονίου κεφαλής ακριβώς στο κέντρο της ωμογλήνης στην αρχή κάθε κύκλου δοκιμασίας.

Η νέα αυτή τεχνική ανακατασκευής του ΜΤΠΣ φαίνεται πως αξίζει περαιτέρω έρευνας [29]. Σε ασθενείς που παρουσιάζονται με μικρή αστάθεια η ανακατασκευή ίσως είναι αρκετά αποτελεσματική. όταν όμως υπάρχει υπολειπομένη αστάθεια μετά την πτύχωση του ΜΤΠΣ, η μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου ίσως αποτελεί χρήσιμο συμπλήρωμα.

**Correspondence**
N. Roidis,
34 Akronos str.,
41447 Larissa, Greece
E-mail: roidis@in.gr

**Αλληλογραφία:**
N. Ροΐδης,
Άκρωνος 34,
41447 Λάρισα
E-mail: roidis@in.gr

## Βιβλιογραφία

1. Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. Clin Orthop Relat Res 1987; 223:44-50.
2. Fitzpatrick MJ, Powell SE, Tibone JE, Warren RF. The anatomy, pathology, and definitive treatment of rotator interval lesions: current concepts. Arthroscopy 2003; 19:70-79.
3. Jost B, Koch PP, Gerber C. Anatomy and functional aspects of the rotator interval. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9:336-341.
4. Harryman DT II, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA III. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1992; 74:53-66.
5. Field LD, Warren RF, O'Brien SJ, Altchek DW, Wickiewicz TL. Isolated closure of rotator interval defects for shoulder instability. Am J Sports Med 1995; 23:557-563.
6. Gartsman GM, Taverna E, Hammerman SM. Arthroscopic rotator interval repair in glenohumeral instability: description of an operative technique. Arthroscopy 1999; 15:330-332.
7. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. Clin Orthop Relat Res 1996; 330:13-30.
8. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five year follow-up. J Bone Joint Surg Am 2000; 82:991-1003.
9. Levine WN, Arroyo JS, Pollock RG, Flatow EL, Bigliani LU. Open revision stabilization surgery for recurrent anterior glenohumeral instability. Am J Sports Med 2000; 28:156-160.
10. Blasier RB, Soslowsky LJ, Malicky DM, Palmer ML. Posterior glenohumeral subluxation: active and passive stabilization in a biomechanical model. J Bone Joint Surg Am 1997; 79:433-440.
11. Ferrari DA. Capsular ligaments of the shoulder.

Anatomical and functional study of the anterior superior capsule. Am J Sports Med 1990; 18:20-24.
12. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ, Naggar L, Morrey BF, An KN. Superior-inferior stability of the shoulder: role of the coracohumeral ligament and the rotator interval capsule. Mayo Clin Proc 1998; 73:508-515.
13. Neer CS II, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. Clin Orthop Relat Res 1992; 280:182-185.
14. Cooper DE, O'Brien SJ, Warren RF. Supporting layers of the glenohumeral joint. An anatomic study. Clin Orthop Relat Res 1993; 289:144-155.
15. Warner JJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA. Static capsuloligamentous restraints to superior- inferior translation of the glenohumeral joint. Am J Sports Med 1992; 20:675-685.
16. Soslowsky LJ, An CH, Johnston SP, Carpenter JE. Geometric and mechanical properties of the coracoacromial ligament and their relationship to rotator cuff disease. Clin Orthop Relat Res 1994; 304:10-17.
17. Lee TQ, Black AD, Tibone JE, McMahon PJ. Release of the coracoacromial ligament can lead to glenohumeral laxity: A biomechanical study. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10:68-72.
18. Stokes DA, Savoie FH III, Field LD, Ramsey JR. Arthroscopic repair of anterior glenohumeral instability and rotator interval lesions. Orthop Clin North Am 2003; 34:529-538.
19. Hansen U, Levy O, Even T, Copeland SA. Mechanical properties of regenerated coracoacromial ligament after subacromial decompression. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13:51-56.
20. Levy O, Copeland SA. Regeneration of the coracoacromial ligament after acromioplasty and arthroscopic subacromial decompression. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10:317-320.
21. Ovesen J, Sojbjerg JO. Transposition of coracoacromial ligament to humerus in treatment of vertical shoulder joint instability. Clinical applicability of experimental technique. Arch Orthop Trauma Surg 1987; 106:323-326.
22. Neer CS II, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. J Bone Joint Surg Am 1980; 62:897-908.
23. Wirth MA, Groh GI, Rockwood CA Jr. Capsulorrhaphy through an anterior approach for the treatment of atraumatic posterior glenohumeral instability with multidirectional laxity of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1998; 80:1570-1578.
24. Treacy SH, Field LD, Savoie FH. Rotator interval capsule closure: an arthroscopic technique. Arthroscopy 1997; 13:103-106.
25. Gibb TD, Sidles JA, Harryman DT II, et al. The effect of capsular venting on glenohumeral laxity. Clin Orthop Relat Res 1991; 268:120-127.
26. Kuhn JE. Shoulder and Elbow. Section I: Basic Science. In: Norris TR, editor. Orthopaedic Knowledge Update 5. Section Editors, Ralph B. Blasier, Louis J. Soslowsky, AAOS; 1997:11-18.
27. Kumar VP, Balasubramaniam P. The role of atmospheric pressure in stabilising the shoulder.An experimental study. J Bone Joint Surg Br 1985; 67:719-721.
28. Simon RS, Alaranta H, An KA, et al. Kinesiology, In: Orthopaedic Basic Science, Biology and Biomechanics of Musculoskeletal System. AAOS; 2000:738-741.
29. Roidis NT, Stennette D, Burkhead W Jr, Karachalios TS, Malizos KN, Itamura JM. Rotator cuff interval reconstruction. Orthopedics 2006; 29(11):1021-1026.

# Decal®

Calcium 1.200mg + Vitamin $D_3$ 800 IU

1 φακελίσκος ημερησίως

## Φυσικό ξεκίνημα για την πρόληψη και θεραπεία της *Οστεοπόρωσης.*

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΕΝΙΑΙΟ ΠΙΝΑΚΑ ΤΩΝ ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΩΝ ΤΑΜΕΙΩΝ

**Αντενδείξεις:** Τα φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν τους αρρώστους, μπορούν όμως να δημιουργήσουν και προβλήματα, όταν αυτά δεν λαμβάνονται σύμφωνα με τις οδηγίες. Γνωστή ατομική υπερευαισθησία σε δραστικά συστατικά ή έκδοχα του φαρμάκου. Υπερασβεστιαιμία (>10,5mg/dl), υπερασβεστιουρία (300mg ή 7,5mmol/24 h), σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια, νεφρολιθίαση, ασβεστολιθίαση, αποτιτάνωση ιστών, παρατεταμένη ακινητοποίηση συνοδευόμενη από υπερασβεστουρία και/ή υπερασβεστιαιμία. Το DECAL® αντενδείκνυται σε παιδιά, εγκύους και θηλάζουσες μητέρες. **Ειδικές προφυλάξεις και προειδοποιήσεις κατά τη χρήση:** Γενικές: Το DECAL® πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε: ● ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή όταν υπάρχει έκδηλη τάση για ουρολιθίαση. Σε αυτούς τους ασθενείς πρέπει να ελέγχεται το ασβέστιο στο αίμα και τα ούρα για την πρόληψη υπερασβεστιαιμίας. Εάν το ασβέστιο στα ούρα υπερβεί τα 7,5mmol/24h, η θεραπεία πρέπει να διακοπεί προσωρινά. ● ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις ● ασθενείς στους οποίους χορηγείται δακτυλίτιδα. Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται περιοδικά σε ΗΚΓ. ● ασθενείς με σαρκοείδωση. Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να ελέγχονται για τα επίπεδα ασβεστίου στον ορό του αίματος και τα ούρα. Το DECAL® περιέχει τη χρωστική ουσία Ε110 η οποία μπορεί να προκαλέσει αλλεργικού τύπου αντιδράσεις, ακόμα και άσθμα. Η αλλεργία είναι συχνότερη σε ασθενείς που είναι αλλεργικοί στα σαλικυλικά. Ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με DECAL® δεν πρέπει να λαμβάνουν φάρμακα που περιέχουν Βιταμίνη D ή άλλα παράγωγά της. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Μαζί με τις επιθυμητές ενέργειες, κάθε φάρμακο μπορεί να προκαλέσει και ορισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες, οι οποίες όταν εμφανισθούν, πρέπει να ενημερωθεί ο γιατρός σας για να σας δώσει τις κατάλληλες οδηγίες. Σπάνια έχουν αναφερθεί ήπιες γαστρεντερικές διαταραχές (ναυτία, δυσκοιλιότητα, διάρροια, επιγαστρικό άλγος). Αν και η υπερασβεστιαιμία δεν αναπτύσσεται σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, τα ακόλουθα συμπτώματα μπορεί να είναι ενδεικτικά της υπερασβεστιαιμίας: ανορεξία, ναυτία, έμετος, κεφαλαλγία, αδυναμία, απάθεια, ζάλη, υπέρταση. Σοβαρότερα συμπτώματα περιλαμβάνουν: δίψα, αφυδάτωση, πολυουρία, νυκτουρία, κοιλιακά άλγη, παραλυτικό ειλεό, καρδιακή αρρυθμία. **Ημερομηνία τελευταίας αναθεώρησης του φύλλου οδηγιών:** 7/3/2002 Το φάρμακο αυτό χορηγείται μόνο με ιατρική συνταγή MENARINI International O.L., S.A. - Λουξεμβούργο. Λ.Τ.: 7,42€

MENARINI HELLAS A.E.

ΑΝ. ΔΑΜΒΕΡΓΗ 7, 10445 ΑΘΗΝΑ
ΤΗΛ.: 210/8316.111-13, FAX: 210/8317.343
E-MAIL: menarini@otenet.gr

# ΝΟΥΝΟΥ® Calciplus... ελήφθη!

ADEL SAATCHI & SAATCHI

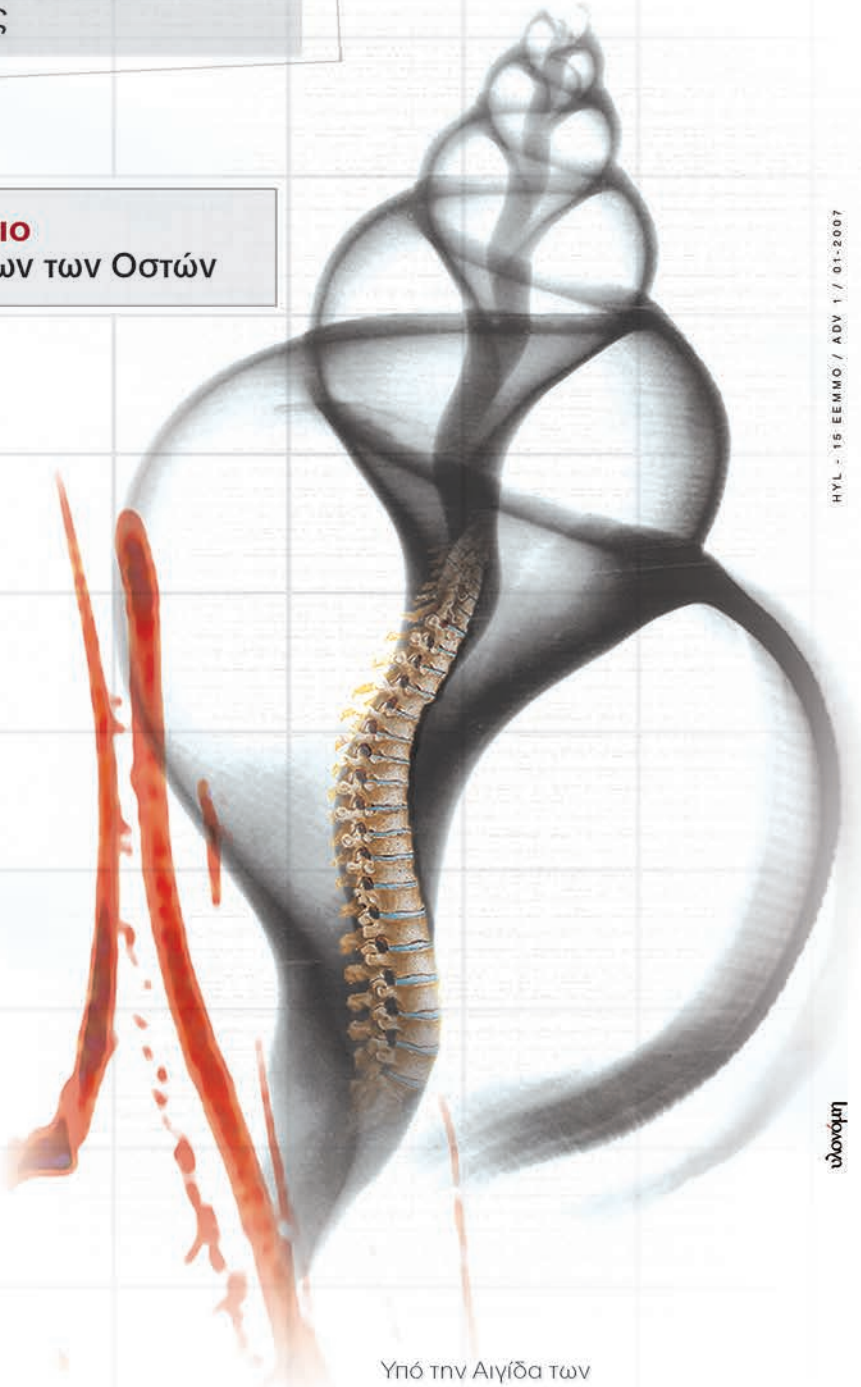
## Γερή, ως το κόκκαλο.

Το ασβέστιο είναι το πιο πολύτιμο συστατικό των οστών. Η καθημερινή κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ασβέστιο, με πρώτη και κύρια τα γαλακτοκομικά, είναι η βάση για το χτίσιμο και τη διατήρηση ενός γερού σκελετού. Ειδικά στις γυναίκες, η διατροφή πλούσια σε ασβέστιο συμβάλλει αποτελεσματικά στην πρόληψη της οστεοπόρωσης, μια ασθένεια που πλήττει **1 στις 3**. Το **ΝΟΥΝΟΥ CALCIPLUS** είναι επιστημονικά μελετημένο για να ανταποκρίνεται στις ιδιαίτερες αυτές ανάγκες του γυναικείου οργανισμού. Χάρη στο μοναδικό συνδυασμό **ασβεστίου**, **μαγνησίου** και **βιταμίνης D3**, το **ΝΟΥΝΟΥ CALCIPLUS** εξασφαλίζει μεγαλύτερη απορρόφηση και συγκράτηση του ασβεστίου από τα οστά, συμβάλλοντας στη διατήρηση υψηλής οστικής πυκνότητας. Με χαμηλά λιπαρά και υπέροχη γεύση, εντάσσεται ευχάριστα στην καθημερινή διατροφή. Για να είναι κάθε γυναίκα **γερή ώς το κόκκαλο… ΝΟΥΝΟΥ CALCIPLUS.**

**Μήνυμα ελήφθη!**

# 15ο πανελλήνιο συνέδριο
## Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών
## 25 - 27 Μαΐου 2007
Coral Beach Hotel & Resort
Πάφος, Κύπρος

## 1ο Ελλαδο-Κυπριακό Συνέδριο
Οστεοπόρωσης και Παθήσεων των Οστών



Υπό την Αιγίδα του
International Osteoporosis Foundation

**Διοργάνωση**

**E.E.M.M.O.**
Ελληνική Εταιρεία Μελέτης
Μεταβολισμού των Οστών

Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι, Αττική
**τηλ./fax:** 210 6128606
**e-mail:** eemmo@otenet.gr
**web site:** www.eemmo.gr

**Οργάνωση - Γραμματεία Συνεδρίου**

PCO CONVIN S.A.
PROFESSIONAL CONGRESS ORGANIZERS

PCO CONVIN S.A.
Κώστα Βάρναλη 29, 152 33 Χαλάνδρι, Αττική
**τηλ. κέντρο:** 210 6833600, **fax:** 210 6847700
**e-mail:** info@pco-convin.gr
**web site:** www.pco-convin.gr

Υπό την Αιγίδα των
**Υπουργείου Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης**
**Υπουργείου Υγείας Κύπρου**

HYL - 15 EEMMO / ADV 1 / 01-2007

# daily

**+40% ασβέστιο**
+Prebiotics
+βιταμίνη D3

## συμβάλλει στην καλή υγεία των οστών

Το ασβέστιο είναι ένα από τα σημαντικότερα ανόργανα στοιχεία για τον ανθρώπινο οργανισμό. Το 99% του ασβεστίου απαντάται στα οστά. Το ασβέστιο των οστών αποτελεί ένα είδος «αποθεματικού», δηλαδή εκεί ο οργανισμός αποθηκεύει ασβέστιο όταν αυτό βρίσκεται σε πλεόνασμα, αλλά και παίρνει ασβέστιο όταν παρατηρηθεί έλλειψη ασβεστίου στον οργανισμό.

**Το γάλα και το γιαούρτι ΔΕΛΤΑ daily +40% ασβέστιο +Prebiotics +βιταμίνη D3** είναι απαραίτητα για τη δημιουργία, την ανάπτυξη και τη διατήρηση γερών οστών, καθώς είναι εμπλουτισμένα:

- με **φυσικό ασβέστιο**, δηλαδή ασβέστιο που υπάρχει στο γάλα και στα γαλακτοκομικά προϊόντα
- με **33% περισσότερες πρωτεΐνες** (4,5%), μια συγκέντρωση που αυξάνει την απορρόφηση του ασβεστίου χωρίς να οδηγεί σε αυξημένη αποβολή του από τα ούρα
- με **Prebiotics**, τα οποία είναι διαλυτές φυτικές ίνες (φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες), οι οποίες επιλεκτικά ενισχύουν την ανάπτυξη ευεργετικών βακτηρίων στο πεπτικό σύστημα, συμβάλλοντας στην καλή του λειτουργία και στην ενίσχυση της φυσικής του άμυνας σε παθογόνα. Επιπλέον, οι φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες ενισχύουν την απορρόφηση του ασβεστίου
- με **βιταμίνη D3** η οποία αυξάνει την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο.

Ο εμπλουτισμός τους σε ασβέστιο,τα κάνει ιδανικά προϊόντα για:

- Μικρά παιδιά (προσχολικής ηλικίας) και παιδιά σχολικής ηλικίας (6-18 ετών), έτσι ώστε να έχουν άριστη οστική μάζα ως ενήλικες
- Ενήλικες και υπερήλικες για την αποφυγή ή αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης
- Γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού, όπου οι ημερήσιες ανάγκες σε ασβέστιο είναι ιδιαίτερα αυξημένες.

ΔΕΛΤΑ

Από τη σειρά ΔΕΛΤΑ daily

Το όφελος του ασθενή σας δικαιώνει την επιλογή σας

NYCOMED

Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ Α.Ε. Preo 5/11/2006

# Ο *Νέος* αναβολικός παράγοντας (PTH) στη θεραπεία της οστεοπόρωσης

## Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες υψηλού κινδύνου για κάταγμα

**ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ** Το Preotact περιέχει παραθορμόνη που παράγεται με χρήση στελέχους Escherichia coli τροποποιημένου με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA.Το φαρμακευτικό προϊόν διατίθεται σε δίχωρο φυσίγγιο. Ο πρώτος χώρος περιέχει 1,61 mg παραθορμόνης. Κάθε δόση 71,4 μικρολίτρων περιέχει 100 μικρογραμμάρια παραθορμόνης. Κάθε φυσίγγιο περιέχει 14 δόσεις.Ο δεύτερος χώρος περιέχει στείρο διαλύτη για ανασύσταση. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ** Κόνις και διαλύτης για ενέσιμο διάλυμα.Λευκή έως υπόλευκη κόνις και διαυγής, άχρωμος διαλύτης. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης.** Η συνιστώμενη δόση είναι 100 μικρογραμμάρια παραθορμόνης χορηγούμενα άπαξ ημερησίως ως υποδόρια ένεση στην κοιλιά. **Αντενδείξεις** Το Preotact αντενδείκνυται σε ασθενείς: με υπερευαισθησία στην παραθορμόνη ή σε κάποιο από τα έκδοχα, που έχουν προηγουμένως υποβληθεί σε ακτινοθεραπεία του σκελετού,με προϋπάρχουσα υπερασβεστιαιμία και άλλες διαταραχές του μεταβολισμού φωσφόρου-ασβεστίου, με μεταβολικές νόσους των οστών άλλες από την πρωτοπαθή οστεοπόρωση (περιλαμβανομένων του υπερπαραθυρεοειδισμού και της οστικής νόσου του Paget),με ανεξήγητες αυξήσεις του οστικού κλάσματος της αλκαλικής φωσφατάσης, με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία,με σοβαρή ηπατική δυσλειτουργία. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση** Ασθενείς που ξεκινούν τη θεραπεία με το Preotact πρέπει να παρακολουθούνται στους μήνες 1, 3 και 6 για αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στον ορό ή/και στα ούρα. Παρακολούθηση πέραν των 6 μηνών δε συνιστάται για ασθενείς των οποίων το ολικό ασβέστιο στον ορό είναι εντός των φυσιολογικών ορίων στους 6 μήνες.Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με το Preotact παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στον ορό. Οι συγκεντρώσεις του ασβεστίου στον ορό φθάνουν ένα μέγιστο μεταξύ 6 και 8 ωρών μετά τη χορήγηση και φυσιολογικά επανέρχονται στις αρχικές τιμές σε 20 έως 24 ώρες μετά κάθε χορήγηση παραθορμόνης. Επομένως εάν οποιαδήποτε δείγματα αίματος λαμβάνονται από έναν ασθενή για την παρακολούθηση των επιπέδων ασβεστίου, αυτό πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 20 ώρες μετά την πιο πρόσφατη ένεση.Αντιμετώπιση του αυξημένου ασβεστίου στον ορό Ασθενείς με επίμονα αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στον ορό (πάνω από το ανώτερο φυσιολογικό επίπεδο) πρέπει να αξιολογούνται για υποκείμενη νόσο (π.χ. υπερπαραθυρεοειδισμό). Εάν δε βρεθεί υποκείμενη κατάσταση, οι εξής διαδικασίες αντιμετώπισης πρέπει να ακολουθούνται:Η χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D πρέπει να διακοπεί.Η συχνότητα χορήγησης του Preotact πρέπει να μεταβληθεί σε 100 μικρογραμμάρια μέρα παρά μέρα.Εάν τα αυξημένα επίπεδα συνεχίζονται, η θεραπεία με το Preotact πρέπει να διακοπεί και η ασθενής να παρακολουθείται μέχρι οι μη φυσιολογικές τιμές να επανέλθουν στο φυσιολογικό. Ασθενείς με προϋπάρχουσα υπερασβεστιαιμία ή/και υπερασβεστιουρία Το Preotact έχει μελετηθεί σε ασθενείς με προϋπάρχουσα υπερασβεστιαιμία ή/και υπερασβεστιουρία. Σε αυτές τις ασθενείς, η θεραπεία με το Preotact ήταν περισσότερο πιθανό να επιδεικνύει την υποκείμενη υπερασβεστιαιμία ή/και υπερασβεστιουρία τους.Το Preotact δεν έχει μελετηθεί σε ασθενείς με ενεργό ουρολιθίαση. Το Preotact πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς με ενεργό ή προηγούμενη ουρολιθίαση.Προσοχή απαιτείται σε ασθενείς που λαμβάνουν καρδιακούς γλυκοσίδες. Μελέτες σε αρουραίους δείχνουν αυξημένη επίπτωση οστεοσαρκώματος με μακροχρόνια χορήγηση Preotact. Η εμφάνιση οστεοσαρκώματος παρατηρήθηκε μόνο σε δόσεις που οδηγούσαν σε συστηματικές εκθέσεις ≥ αυτής που είναι 27 φορές υψηλότερη από την παρατηρούμενη σε ανθρώπους με τη δόση των 100 μικρογραμμαρίων. Μέχρι περαιτέρω κλινικά δεδομένα να είναι διαθέσιμα, ο συνιστώμενος χρόνος θεραπείας των 24 μηνών δεν πρέπει να υπερβαίνεται.Το Preotact περιέχει μετακρεσόλη που μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις. Αυτό το φαρμακευτικό προϊόν περιέχει λιγότερο από 1 mmol νατρίου (23 mg) ανά δόση. **Ανεπιθύμητες ενέργειες** Τα πιο κάτω στοιχεία ανεπιθύμητων ενεργειών βασίζονται σε δύο μελέτες ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο που περιλάμβαναν 2642 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση από τις οποίες 1341 έλαβαν παραθορμόνη. Περίπου το 71,4 % των ασθενών που έλαβαν παραθορμόνη ανέφεραν τουλάχιστον μια ανεπιθύμητη ενέργεια.Η υπερασβεστιαιμία ή/και η υπερασβεστιουρία αντιπροσωπεύουν τις γνωστές φαρμακοδυναμικές δράσεις της παραθορμόνης στο γαστρεντερικό σωλήνα, στους νεφρούς και στα οστά. Η υπερασβεστιαιμία αναφέρθηκε στο 25,3 % των ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με το Preotact και η υπερασβεστιουρία αναφέρθηκε στο 39,3 % των ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με το Preotact. Η υπερασβεστιαιμία ήταν παροδική και αναφέρθηκε πιο συχνά στους πρώτους 3 μήνες της θεραπείας. Ελεγχόταν κατά τη διάρκεια του κλινικού προγράμματος με παρακολούθηση των εργαστηριακών τιμών και τη χρήση προκαθορισμένου αλγορίθμου ελέγχου.Η μόνη άλλη πολύ συχνά αναφερόμενη ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν η ναυτία. Το Preotact αυξάνει τις συγκεντρώσεις ουρικού οξέος στον ορό. Για όλα τα άτομα που έλαβαν 100 μικρογραμμάρια παραθορμόνης, αύξηση του ουρικού οξέος του αίματος αναφέρθηκε για 8 άτομα (0,6 %) και υπερουριχαιμία αναφέρθηκε για 5 άτομα (0,4 %). Αν και ουρική αρθρίτιδα, αρθραλγία και νεφρολιθίαση αναφέρθηκαν ως ανεπιθύμητες ενέργειες, δεν έχει πλήρως επιβεβαιωθεί η συσχέτιση με τις αυξήσεις στα επίπεδα ουρικού οξέος εξαιτίας της χορήγησης του Preotact. Αντισώματα στην παραθορμόνη Σε μια μεγάλη κλινική μελέτη φάσης III, αντισώματα στην παραθορμόνη ανιχνεύθηκαν στο 3 % των γυναικών που ελάμβαναν Preotact σε σύγκριση με το 0,2 % των γυναικών που ελάμβαναν εικονικό φάρμακο. Σε αυτές τις γυναίκες με θετικό τίτλο, δεν υπήρξε ένδειξη αντιδράσεων υπερευαισθησίας, αλλεργικών αντιδράσεων, επιδράσεων στην ανταπόκριση της οστικής πυκνότητας ή επιδράσεων στο ασβέστιο του ορού. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** Nycomed Danmark ApS Langebjerg 1 DK-4000 Roskilde, Δανία. **Λ.Τ.** 590,48 €

Preotact

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρία.

NYCOMED HELLAS S.A.
Λ. Κηφισίας 196, Χαλάνδρι, 152 31 Αθήνα, Τηλ.: 210 67 29 570, Fax: 210 67 29 571
Λ. Καραμανλή 60, 546 42 Θεσ/νίκη, Τηλ.: 2310 87 04 80, Fax: 2310 87 04 79

Παράγει οστούν, εμπιστοσύνη και ελπίδα

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.

# Calcioral-D$_3$®

## Take Calcium D$_3$ Seriously

NYCOMED

# EVISTA®
raloxifene HCl

Στοχεύει

Διατηρεί

Προστατεύει

**1** δισκίο μία φορά την ημέρα
για την πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης

**ΣΥΝΤΕΤΜΗΜΕΝΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗΣ EVISTA**

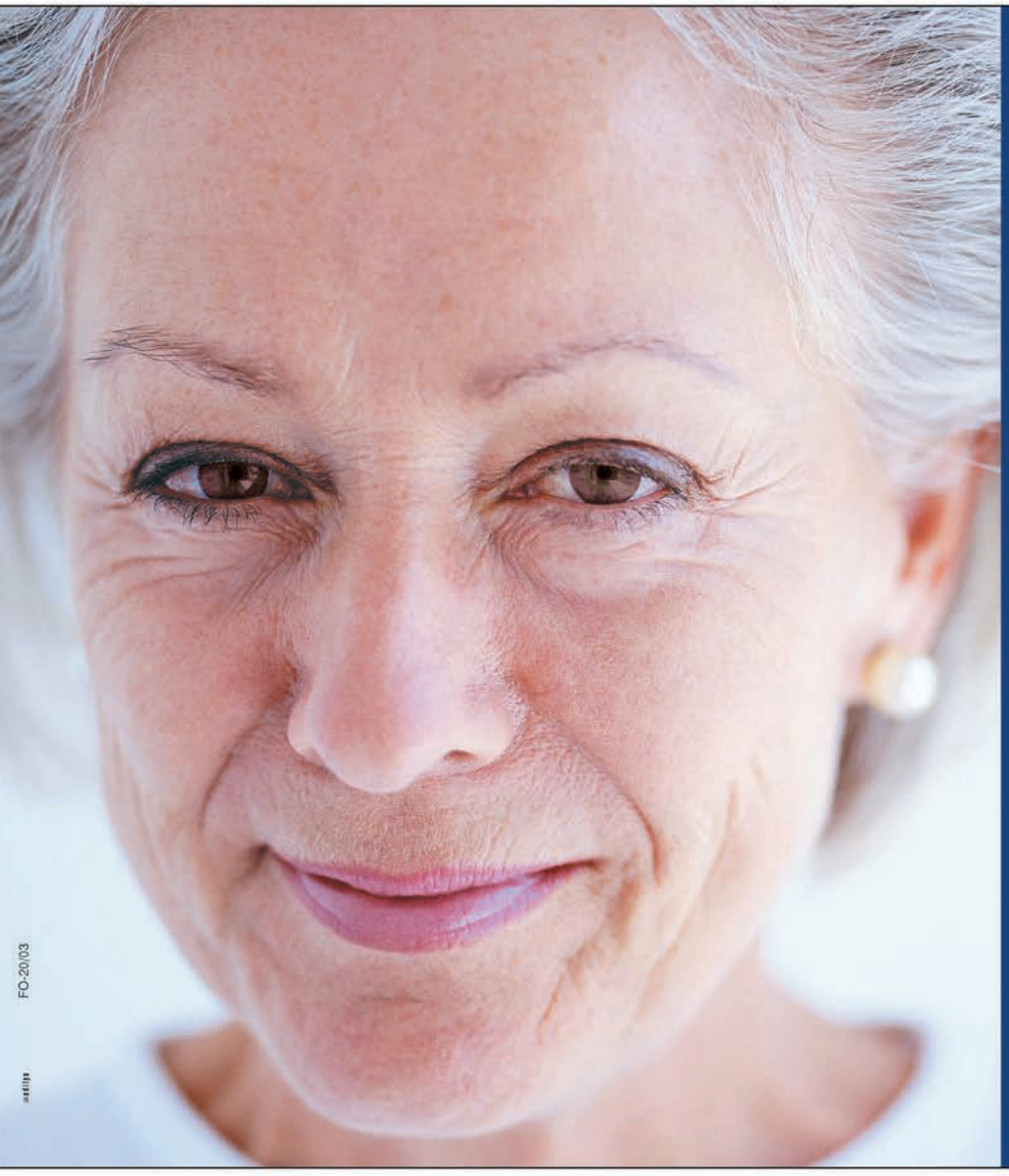
**ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Ελλειψοειδούς σχήματος, λευκά δισκία, με εντυπωμένο τον κωδικό 4165 στη μία επιφάνεια. **ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ:** Θεραπευτικές ενδείξεις: Το EVISTA ενδείκνυται για τη θεραπεία και την πρόληψη της οστεοπόρωσης σε μεταμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σημαντική μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης σπονδυλικών, αλλά όχι ισχιακών, καταγμάτων έχει αποδειχθεί. Δοσολογία και τρόπος χορήγησης: Η συνιστώμενη δοσολογία είναι ένα δισκίο ημερησίως από του στόματος, το οποίο μπορεί να λαμβάνεται οποιαδήποτε ώρα της ημέρας ανεξάρτητα από τα γεύματα. Δεν απαιτείται προσαρμογή της δοσολογίας στις ηλικιωμένες γυναίκες. Λόγω της φύσης της εξέλιξης της νόσου αυτής, το EVISTA προορίζεται για μακροχρόνια χορήγηση. Γενικά, συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D συνιστάται να λαμβάνονται από γυναίκες με διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας στα ανωτέρω. **Αντενδείξεις:** Δεν πρέπει να λαμβάνεται από γυναίκες που μπορούν να τεκνοποιήσουν. Ενεργό ή προηγούμενο ιστορικό φλεβικών θρομβοεμβολικών επεισοδίων (VTE), συμπεριλαμβανομένων των εν τω βάθει φλεβικών θρομβώσεων, πνευμονικής εμβολής και θρόμβωσης των αμφιβληστροειδικών φλεβών. Υπερευαισθησία στη ραλοξιφαίνη ή σε κάποιο από τα έκδοχα του δισκίου. Ηπατική ανεπάρκεια συμπεριλαμβανομένης της χολόστασης. Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια. Ανεξήγητη αιμορραγία από τη μήτρα. Το EVISTA δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με σημεία ή συμπτώματα καρκίνου ενδομητρίου, καθώς η ασφάλεια σ' αυτή την ομάδα των ασθενών δεν έχει επαρκώς μελετηθεί. Ιδιαίτερες προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση: Η ασφάλεια χορήγησης EVISTA σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, δεν έχει επαρκώς μελετηθεί. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με τη ταυτόχρονη χορήγηση EVISTA και φαρμάκων για τη θεραπεία του πρώιμου ή προχωρημένου καρκίνου του μαστού. Επομένως, το EVISTA θα πρέπει να χορηγείται, για την πρόληψη και τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, μόνο μετά την αλοκλήρωση της θεραπείας του καρκίνου του μαστού, περιλαμβανομένης και της επικουρικής θεραπείας. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Συγκριτικά με ασθενείς οι οποίες έλαβαν εικονικό φάρμακο (placebo), η συχνότητα εμφάνισης της αγγειοδιαστολής (εξάψεις) παρουσιάστηκε ελάχιστα αυξημένη στις ασθενείς οι οποίες έλαβαν EVISTA (στις κλινικές μελέτες της πρόληψης της οστεοπόρωσης, 2 έως 8 έτη μετά την εμμηνόπαυση: ποσοστό 24,3 % στην ομάδα-EVISTA και 18,2 % στην ομάδα εικονικού φαρμάκου (placebo), ενώ στις κλινικές μελέτες για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, με μέση ηλικία ασθενών -66 έτη: ποσοστό 10,6 % στην ομάδα-EVISTA και 7,1 % στην ομάδα εικονικού φαρμάκου (placebo)). Η ανεπιθύμητη αυτή ενέργεια ήταν περισσότερο συχνή κατά τους αρχικούς 6 μήνες της θεραπείας και σπάνια παρατηρήθηκε de novo μετά τη χρονική αυτή περίοδο. Σε όλες τις ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο (placebo) κλινικές μελέτες φλεβικά θρομβοεμβολικά επεισόδια, συμπεριλαμβανομένων των εν τω βάθει φλεβικών θρομβώσεων, πνευμονικής εμβολής και θρόμβωσης των αμφιβληστροειδικών φλεβών, εμφανίσθηκαν με συχνότητα περίπου 0,8 % ή 3,22 περιπτώσεις ανά 1.000 ασθενείς-έτη. Σχετικός κίνδυνος του 1,60 (CI 0,95, 2,71) παρατηρήθηκε στις ασθενείς οι οποίες ελάμβαναν EVISTA συγκριτικά με εικονικό φάρμακο (placebo). Ο κίνδυνος εμφάνισης θρομβοεμβολικού επεισοδίου ήταν μεγαλύτερος κατά τους πρώτους τέσσερις μήνες της θεραπείας. Επιπολής φλεβική θρομβοφλεβίτις αναφέρθηκε με συχνότητα λιγότερο από 1 %. Άλλη ανεπιθύμητη ενέργεια η οποία έχει εμφανισθεί ήταν κράμπες κάτω άκρων (5,5 % για την ομάδα -EVISTA και 1,9 % για την ομάδα εικονικού φαρμάκου στον πληθυσμό των ασθενών κατά τη μελέτη της πρόληψης, και 9,2 % για την ομάδα -EVISTA και 6,0 % για την ομάδα εικονικού φαρμάκου στον πληθυσμό των ασθενών κατά τη μελέτη της θεραπείας). **ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ:** Φαρμακοδυναμικές ιδιότητες: Φαρμακο-θεραπευτική ομάδα: Εκλεκτικός Ρυθμιστής των Οιστρογονικών Υποδοχέων (SERM). ATC κωδικός: G03X C01. α)Επιδράσεις στο Σκελετό: Στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση, το EVISTA μειώνει την συχνότητα των σπονδυλικών καταγμάτων, διατηρεί την οστική μάζα και αυξάνει την οστική πυκνότητα (BMD). Σε μελέτη συγκριτική του EVISTA με τα οιστρογόνα, οστά από ασθενείς στους οποίους είχαν χορηγηθεί τα φαρμακευτικά αυτά προϊόντα ήταν ιστολογικά φυσιολογικό, χωρίς ενδείξεις διαταραχών οστεοποίησης, οστικής σπογγοποίησης ή μυελικής ίνωσης. Η ραλοξιφαίνη μειώνει την οστική απορρόφηση. β)Επιδράσεις στο μεταβολισμό των λιπιδίων και κίνδυνοι καρδιαγγειακού συστήματος: Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η δόση των 60 mg/ημερησίως EVISTA ελάτωσε σημαντικά την ολική χοληστερόλη (3-6 %), και τη LDL- χοληστερόλη (4-10 %). γ)Επιδράσεις στο ενδομήτριο: Σε κλινικές μελέτες, το EVISTA δεν διέγειρε το μετεμμηνοπαυσιακό ενδομήτριο. Συγκριτικά με εικονικό φάρμακο (placebo), η ραλοξιφαίνη δεν σχετιζόταν με μικροανώλειες αίματος ή αιμορραγίες ή υπερπλασία του ενδομητρίου. Σε λιγότερες γυναίκες οι οποίες έλαβαν EVISTA συγκριτικά με γυναίκες οι οποίες έλαβαν εικονικό φάρμακο (placebo) απαιτήθηκε χειρουργική επέμβαση για πρόπτωση μήτρας. Τα δεδομένα ασφάλειας χορήγησης ραλοξιφαίνης για 3 έτη, έδειξαν ότι η θεραπεία με ραλοξιφαίνη δεν αυξάνει τη χαλάρωση του πυελικού εδάφους και την πυελική χειρουργική επέμβαση. δ)Επιδράσεις στο μαστικό ιστό: Το EVISTA δεν διεγείρει τον μαστικό ιστό. Μετά από 4 χρόνια στη μελέτη θεραπείας της οστεοπόρωσης (όπου περιελάμβανε 7.705 ασθενείς), η αγωγή με EVISTA μείωσε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνων μαστού συνολικά σε ποσοστό 62% (RR 0,38, CI 0,21, 0,69), τον κίνδυνο εμφάνισης διηθητικού καρκίνου μαστού σε ποσοστό 71% (RR 0,29, CI 0,13, 0,58) και τον κίνδυνο εμφάνισης διηθητικού καρκίνου μαστού με ενεργοποιημένους οιστρογονικούς υποδοχείς σε ποσοστό 79% (RR 0,21, CI 0,07, 0,50). ε)Επιδράσεις στην λειτουργία συνείδησης: Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητα συμβάντα στην λειτουργία συνείδησης. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5 NL-3991 RA Houten, Ολλανδία. **ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/98/073/001-004 - EVISTA - Υδροχλωρική ραλοξιφαίνη. Χορηγείται με απλή ιατρική συνταγή. Ταμπλέτες των 60mg σε κουτί των 28. Λ.Τ.: 37,66 €. **Ποσοστό επιχορήγησης από τα ταμεία:** 75%-90% ανάλογα με τη διάγνωση.

1 EVI - 3/06

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

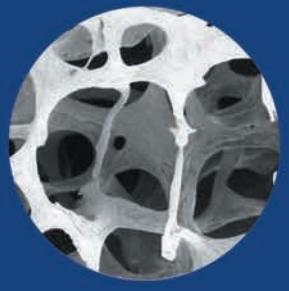
# FORSTEO®
## teriparatide
**ΝΕΟ ΟΣΤΟΥΝ, ΝΕΑ ΔΥΝΑΜΗ**

# ΤΟ ΜΟΝΑΔΙΚΟ ΟΣΤΕΟΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

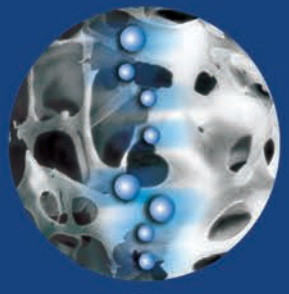


FO-20/03

## ΣΤΟΧΕΥΕΙ



## ΠΑΡΑΓΕΙ



## ΙΣΧΥΡΟΠΟΙΕΙ

### ΣΥΝΤΕΤΜΗΜΕΝΕΣ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

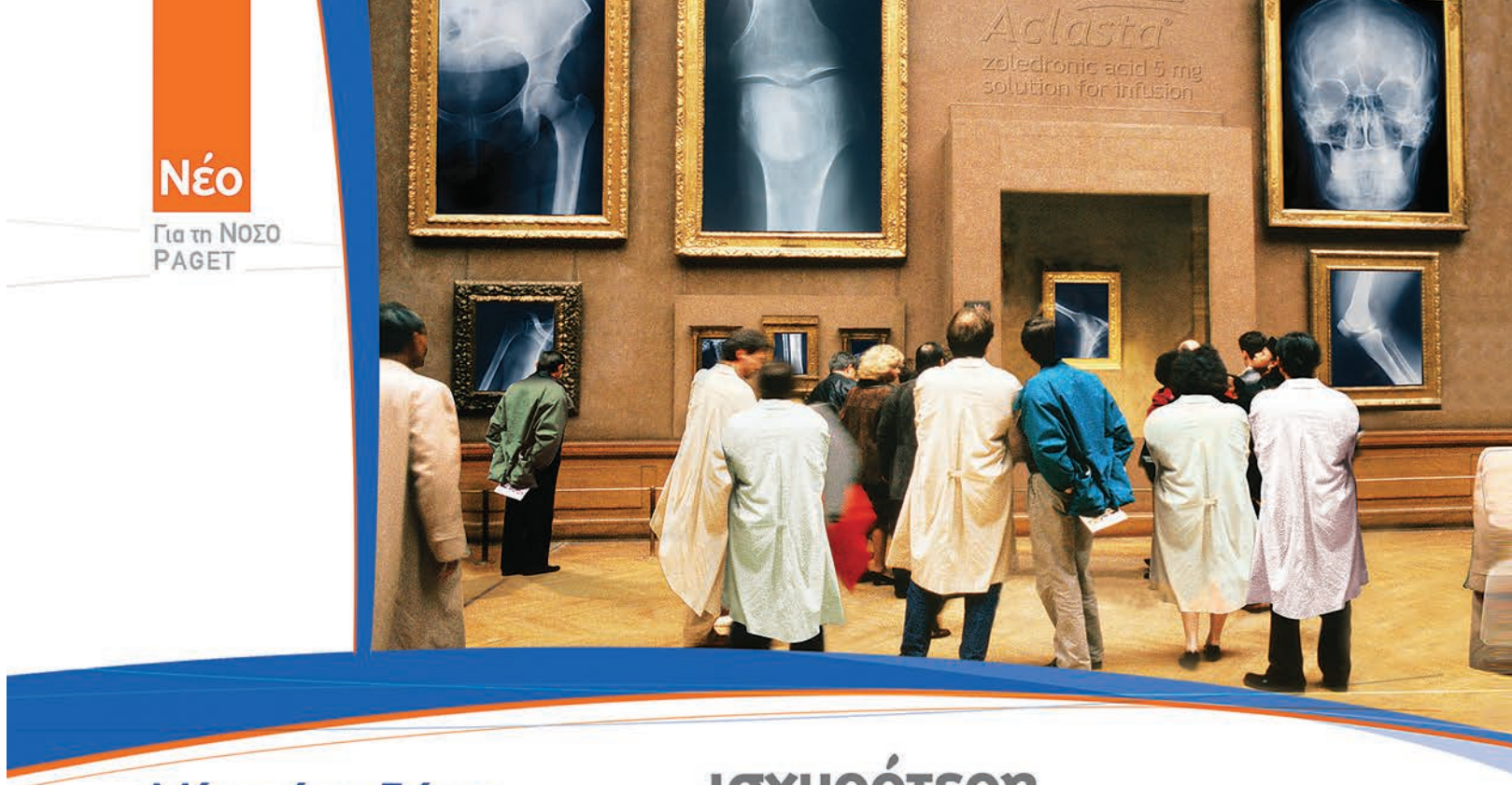
**ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Ενέσιμο διάλυμα σε μία έτοιμη προγεμισμένη πένα. Άχρωμο, καθαρό (διαυγές) διάλυμα. ***Θεραπευτικές ενδείξεις:*** Ενδείκνυται για τη θεραπεία της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης σε μεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σημαντική μείωση στην συχνότητα εμφάνισης των σπονδυλικών, αλλά όχι ισχιακών, 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.: 620,33 €

*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

Νέο

Για τη ΝΟΣΟ PAGET




# Μία μόνο δόση 5 mg IV προσφέρει...

# ισχυρότερη προστασία των οστών

## *που ...αξίζει να θαυμάζετε!*

**ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Κάθε φιάλη με 100 ml διαλύματος περιέχει 5 mg zoledronic acid άνυδρο, που αντιστοιχεί σε 5,330 mg zoledronic acid μονοϋδρικό. Ένα ml διαλύματος περιέχει 0,05 mg zoledronic acid άνυδρο, που αντιστοιχεί σε 0,05330 mg zoledronic acid μονοϋδρικό. **Θεραπευτικές ενδείξεις:** Θεραπεία της οστικής νόσου του Paget. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Το Aclasta® πρέπει να συνταγογραφείται μόνο από ιατρούς με εμπειρία στη θεραπεία της νόσου του Paget των οστών. Η συνιστώμενη δόση είναι μια ενδοφλέβια έγχυση 5 mg zoledronic acid (άνυδρου) σε 100 ml υδατικού διαλύματος το οποίο χορηγείται μέσω ανοικτής γραμμής έγχυσης υπό σταθερό ρυθμό έγχυσης. Ο χρόνος έγχυσης δεν πρέπει να είναι μικρότερος από 15 λεπτά. Για πληροφορίες σχετικά με την έγχυση του Aclasta®. Οι ασθενείς πρέπει να είναι επαρκώς ενυδατωμένοι πριν τη χορήγηση του Aclasta®. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για ασθενείς που λαμβάνουν διουρητική θεραπεία. Συνιστάται η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D σε συνδυασμό με τη χορήγηση του Aclasta®. Επιπρόσθετα, συνιστάται έντονα η διασφάλιση της πρόσληψης επαρκών συμπληρωματικών ποσοτήτων ασβεστίου, η οποία αντιστοιχεί σε τουλάχιστον 500 mg στοιχειακού ασβεστίου δύο φορές την ημέρα στους ασθενείς με νόσο του Paget για τουλάχιστον 10 ημέρες μετά την χορήγηση του Aclasta®. Επανάληψη της θεραπείας της νόσου του Paget: δεν είναι διαθέσιμα συγκεκριμένα στοιχεία για επανάληψη της θεραπείας..Μετά την εφάπαξ θεραπεία της νόσου Paget με Aclasta®, παρατηρείται μια παρατεταμένη περίοδος ύφεσης στους ασθενείς που ανταποκρίνονται. Ασθενείς με νεφρικήδυσλειτουργία: Η χρήση του Aclasta® σε ασθενείς με κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml/min δε συνιστάται εξαιτίας της έλλειψης επαρκούς κλινικής εμπειρίας σε αυτό τον πληθυσμό. Δεν απαιτείται ρύθμιση της δόσης στους ασθενείς με κάθαρση κρεατινίνης ≥ 30 ml/min. Ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία: Δεν απαιτείται ρύθμιση της δόσης. Ηλικιωμένοι ασθενείς (≥ 65 ετών): Δεν απαιτείται ρύθμιση της δόσης καθώς η βιοδιαθεσιμότητα, η κατανομή και η απέκκριση ήταν παρόμοιες σε ηλικιωμένους ασθενείς και νεότερα άτομα. Παιδιά και έφηβοι: Το Aclasta® δεν έχει δοκιμαστεί σε παιδιά και εφήβους και επομένως δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες. **Αντενδείξεις:** Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα. Το Aclasta® αντενδείκνυται σε ασθενείς με υποασβεσταιμία. Το Aclasta® αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της κύησης και σε θηλάζουσες γυναίκες. **Ειδικές προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Η δόση των 5 mg zoledronic acid θα πρέπει να χορηγείται σε διάστημα τουλάχιστον 15 λεπτών. Το Aclasta® δε συνιστάται σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml/min) εξαιτίας της έλλειψης επαρκούς κλινικής εμπειρίας σε αυτό τον πληθυσμό. Οι ασθενείς πρέπει να είναι επαρκώς ενυδατωμένοι πριν τη χορήγηση του Aclasta®. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για ασθενείς που λαμβάνουν διουρητική θεραπεία. Συνιστάται προσοχή όταν το Aclasta® χορηγείται σε συνδυασμό με φαρμακευτικά προϊόντα που μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά τη νεφρική λειτουργία (π.χ. αμινογλυκοσίδες ή διουρητικά που μπορεί να προκαλέσουν αφυδάτωση). Προϋπάρχουσα υποασβεσταιμία πρέπει να υποβάλλεται σε θεραπεία με επαρκή πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D πριν την έναρξη θεραπείας με Aclasta®. Άλλες διαταραχές στο μεταβολισμό των μετάλλων πρέπει επίσης να αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά. Ο αυξημένος οστικός μεταβολισμός είναι ένα από τα χαρακτηριστικά της οστικής νόσου του Paget. Λόγω της ταχείας έναρξης της δράσης του zoledronic acid στον οστικό μεταβολισμό, μπορεί να εκδηλωθεί παροδική υποασβεσταιμία, μερικές φορές συμπτωματική, η οποία συνήθως μεγιστοποιείται κατά τη διάρκεια των 10 πρώτων ημερών μετά την έγχυση του Aclasta®. Συνιστάται η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D σε συνδυασμό με τη χορήγηση του Aclasta®. Επιπρόσθετα, συνιστάται έντονα η διασφάλιση της πρόσληψης επαρκών συμπληρωματικών ποσοτήτων ασβεστίου, η οποία αντιστοιχεί σε τουλάχιστον 500 mg στοιχειακού ασβεστίου δύο φορές την ημέρα στους ασθενείς με νόσο του Paget για τουλάχιστον 10 ημέρες μετά την χορήγηση του Aclasta®. Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για τα συμπτώματα της υποασβεσταιμίας και να υποβάλλονται σε επαρκή κλινική παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της περιόδου κινδύνου. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Η ενδοφλέβια χορήγηση του Aclasta® έχει συχνά συσχετισθεί με τα ακόλουθα συμπτώματα, τα οποία πιθανά σχετίζονται με το υπό μελέτη φάρμακο και τα οποία συνήθως εμφανίζονται σε διάστημα 3 ημερών μετά τη χορήγηση του Aclasta®: συμπτώματα παρόμοια με της γρίπης (11,9%), πυρετός (6,8%), κεφαλαλγία (6,2%),ναυτία (5,6%), οστικός πόνος (4,5%), μυαλγία (6,2%) και αρθραλγία (4,0%).Τα συμπτώματα αυτά στην πλειονότητά τους υποχώρησαν σε διάστημα 4 ημερών από την έναρξη του συμβάματος. Πολύ συχνές (> 1/10) και συχνές (≥ 1/100, < 1/10) ανεπιθύμητες ενέργειες πιθανά (κατά την εκτίμηση του ερευνητή) σχετιζόμενες με το φάρμακο και που εμφανίζονται περισσότερο από μια φορά σε ασθενείς με νόσο του Paget οι οποίοι ελάμβαναν Aclasta® κατά τη διάρκεια μιας μελέτης 6 μηνών, είναι καταχωρημένες σύμφωνα με την κατηγορία οργάνου συστήματος στον πίνακα 1. Πίνακας 1: **Ανεπιθύμητες ενέργειες πιθανά* σχετιζόμενες με το φάρμακο οι οποίες παρουσιάζονται περισσότερο από μια φορά σε ασθενείς με νόσο του Paget οι οποίοι ελάμβαναν Aclasta® κατά τη διάρκεια περιόδου παρακολούθησης 6 μηνών.**

| | | |
|---|---|---|
| Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης | Συχνές | Υποασβεσταιμία |
| Διαταραχές του νευρικού συστήματος | Συχνές | Κεφαλαλγία, λήθαργος |
| Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, του θώρακα και του μεσοθωρακίου | Συχνές | Δύσπνοια |
| Διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος | Συχνές | Διάρροια, ναυτία, δυσπεψία |
| Διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού | Συχνές | Οστικός πόνος, αρθραλγία, μυαλγία |
| Γενικές διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης | Πολύ συχνές | Συμπτώματα παρόμοια με της γρίπης |
| | Συχνές | Πυρεξία, ρίγη, κόπωση, άλγος, εξασθένιση |

*κατά την εκτίμηση του ερευνητή

Εργαστηριακά ευρήματα: ηρώπη παροδική μείωση των επιπέδων του ασβεστίου και των φωσφορικών του αρού έχει παρατηρηθεί συχνά. Η υποασβεσταιμία μπορεί να είναι συμπτωματική σε μερικούς ασθενείς. **Ενέργειες της κατηγορίας:** Νεφρική δυσλειτουργία: Έχει παρατηρηθεί νεφρική δυσλειτουργία μετά τη χορήγηση του zoledronic acid, ιδιαίτερα σε ασθενείς με προϋπάρχουσα νεφρική καταστολή ή πράσθετους παράγοντες κινδύνου (π.χ. ογκολογικοί ασθενείς που λαμβάνουν χημειοθεραπεία, συγχορηγούμενη νεφροτοξική φαρμακευτική σχυγή, σοβαρή αφυδάτωση, κ.λπ.). Ιρίπδα/ραγοειδίπδα/επιοκληρίπδα/επιπεφυκίπδα: Περιστατικά ιρίπδας, ραγοειδίπδας και επιοκληρίπδας έχουν αναφερθεί σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με δισφωσφονικά, παρ' όλο που δεν αναφέρθηκαν τέτοια περιστατικά σε μελέτες για τη νόσο του Paget. Επιπεφυκίπδα έχει αναφερθεί σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με zoledronic acid. Οστεονέκρωση της γνάθου: Έχουν αναφερθεί περιστατικά οστεονέκρωσης της γνάθου κυρίως σε ασθενείς με καρκίνο που ελάμβαναν θεραπευτικά σχήματα τα οποία περιελάμβαναν διφωσφονικά. Η οστεονέκρωση της γνάθου έχει πολυάριθμους καλά τεκμηριωμένους, παράγοντες κινδύνου που περιλαμβάνουν διάγνωση καρκίνου, χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, κορτικοστεροειδή, κακή στοματική υγιεινή, τοπική λοίμωξη περιλαμβανομένης οστεομυελίτιδας και η πλειονότητα των αναφερόμενων περιπτώσεων έχει σχετισθεί με οδοντιατρικές παρεμβάσεις όπως οι εξαγωγές δοντιών. Δεν έχει αποδειχθεί αιτιολογική σχέση μεταξύ χρήσης διφωσφονικών και οστεονέκρωσης της γνάθου. Δεν έχει παρατηρηθεί οστεονέκρωση της γνάθου στις κλινικές μελέτες της νόσου του Paget.

Το προϊόν πρέπει να συνταγογραφείται μόνο από ιατρούς με εμπειρία στη θεραπεία της νόσου Paget των οστών.

ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: Novartis Europharm Ltd., Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB, Ηνωμένο Βασίλειο.

ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: EU/1/05/308/001 - EU/1/05/308/002.

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ: 15.04.2005.

**Βοηθείστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή:**
**Συμπληρώστε την**
**"ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ"**
**Αναφέρατε:**
**Όλες τις ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Νέα φάρμακα N**
**Τις σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Γνωστά φάρμακα**

Λ.Τ. 633,14 €

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον κάτοχο της άδειας κυκλοφορίας.

Υπουργείο Υγείας

JULY / 2006 / ACL / AD / 2

NOVARTIS

NOVARTIS 1996-2006 10 ΧΡΟΝΙΑ

**Novartis (Hellas) A.E.B.E.**
Τ.Θ. 52001, 144 10 Μεταμόρφωση, Τηλ.: 210 281 1712, www.novartis.gr
Γραφείο Θεσσαλονίκης Βασ. Όλγας 216, 551 33 Καλαμαριά, Τηλ.: 2310 424 039
**ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ: 210 - 282 8812**

Aclasta®
zoledronic acid 5 mg
solution for infusion

**Ισχυρότερη Προστασία σε Μία Μόνο Δόση**