ΟΣΤΟΥΝ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

Τόμος 20
Τεύχος 1
Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2009

Κωδικός 4099

ΠΛΗΡΩΜΕΝΟ ΤΕΛΟΣ
Ταχ. Γραφείο
ΚΕΜΠΑ
Αριθμός Άδειας 341

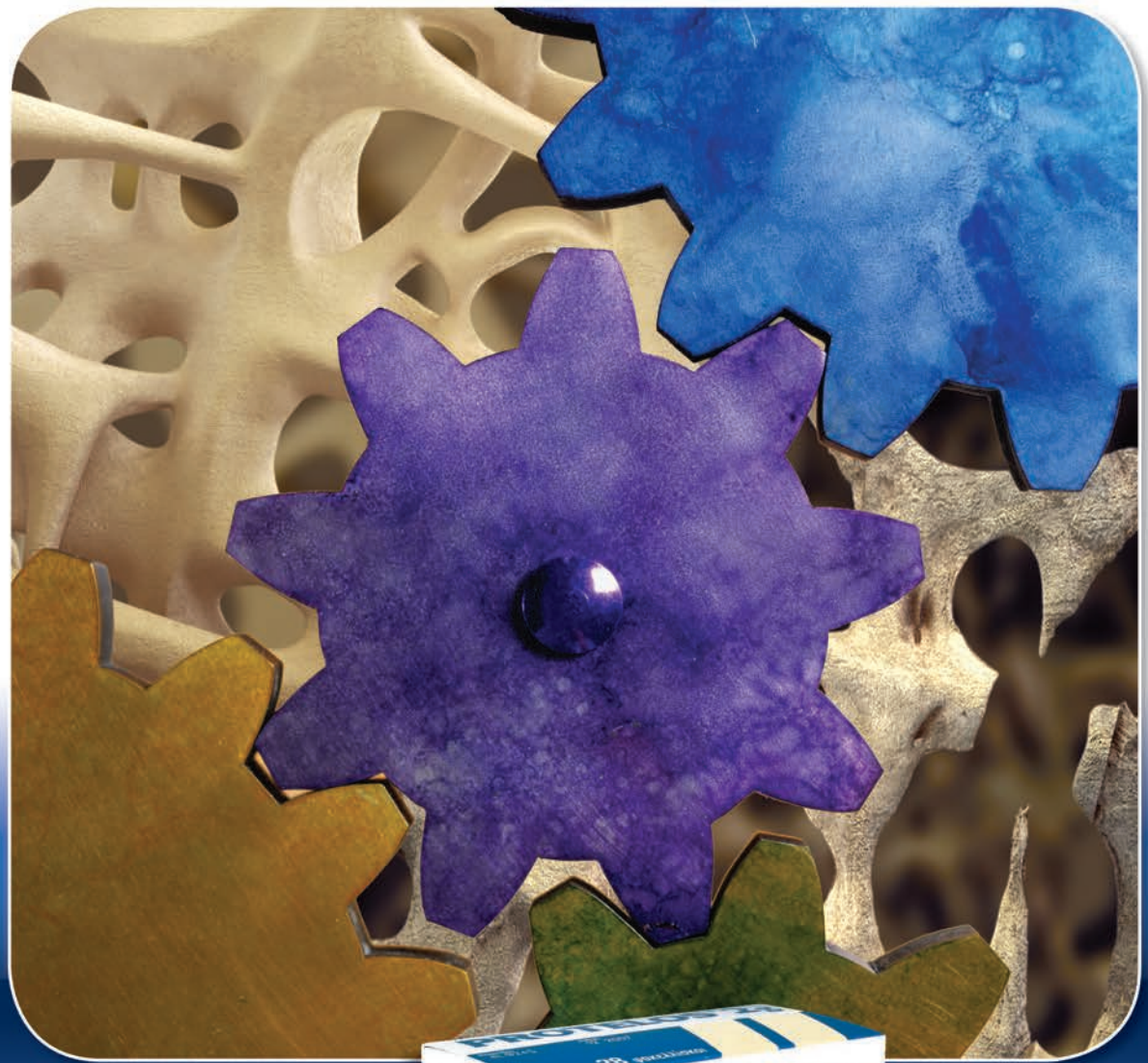
ΕΛΤΑ
Hellenic Post

ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 34 1/96 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.
Εθνικής Αντιστάσεως 72 & Αγαμέμνονος, 152 31 Χαλάνδρι, Τηλ.: 2109391000

09 PRO PRESS (21/28) (07)

ΟΣΤΟΥΝ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

Τόμος 20
Τεύχος 1
Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2009

Κωδικός 4099

ISSN 1106-109X

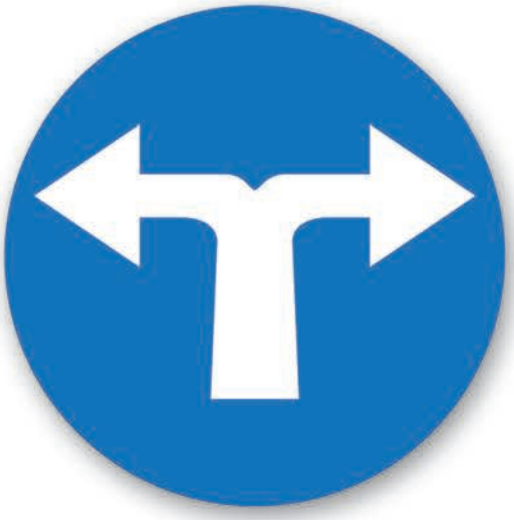
ΠΛΗΡΩΜΕΝΟ ΤΕΛΟΣ
Τ.Υ. Γ' Αθηνών
ΚΕΜΠΑ
Αριθμός Αδείας 341

ΕΛΤΑ Hellenic Post

ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 34 1/96 ΚΕΜΠΑ
Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι

Είναι
ο αυξημένος κίνδυνος κατάγματος,
μετά την εμμηνόπαυση,
«υποχρεωτική πορεία»;

Αλλάξτε κατεύθυνση.



Difonate

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 • http://www.pharmanel.gr

ΘΕΝΕΝΣΕ

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 2009–2010

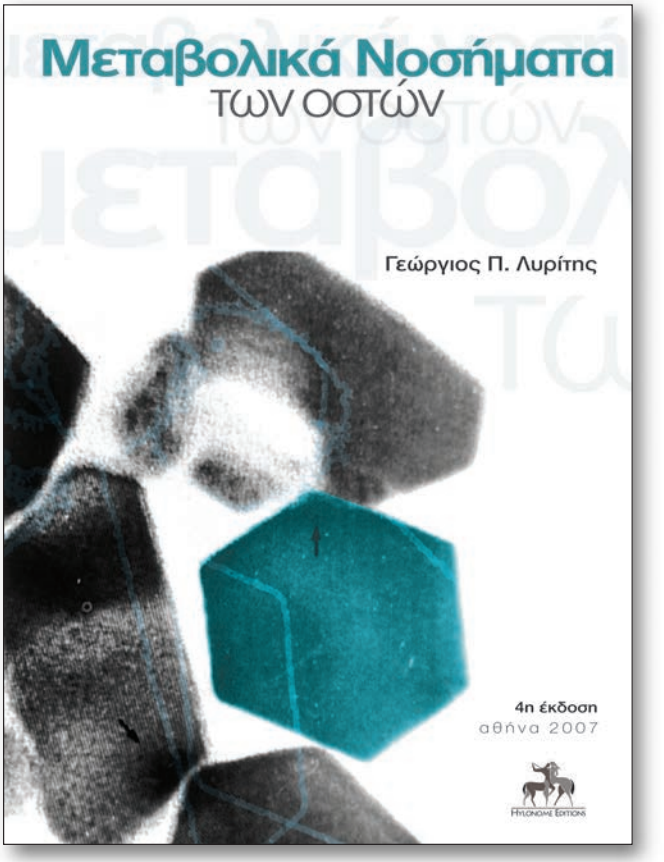
Προεδρος
Θεόφιλος Καραχάλιος

Αντιπροεδρος
Ευαγγελία Καταξάκη

Γενικος Γραμματεας
Χρήστος Κοσμίδης

Ταμιας
Αριστείδης Λαγουδάκης

Μελη
Φίλιππος Καλδρυμίδης
Βικτωρία Καραμήτσιου
Γεώργιος Τροβάς



Η υγεία των οστών μας δεν είναι παιχνίδι…

GREY

Για υγιή οστά… ασβέστιο.

Η εμμηνόπαυση, η εγκυμοσύνη, η γαλουχία αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού σε ασβέστιο. Η έλλειψη άσκησης, η υπερκατανάλωση καφέ και αλκοόλ, το κάπνισμα αυξάνουν τον κίνδυνο για οστεοπόρωση σε άνδρες και γυναίκες.

Το Caltrate συμπληρώνει καθημερινά τη διατροφή σε ασβέστιο και βιταμίνη D.

- Περιέχει 600mg στοιχειακού ασβεστίου καθώς και βιταμίνη D για κλινικά αποδεδειγμένη απορρόφηση του ασβεστίου.
- Σε μορφή **δισκίου** για εύκολη λήψη.

No 1 στον κόσμο

Συμπλήρωμα ασβεστίου με Βιταμίνη D

Caltrate®

Σωστή φροντίδα για γερά οστά!

ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΙΑ

Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να απευθυνθείτε στη Wyeth Consumer Healthcare στο τηλέφωνο: 210-99.49.500.

Wyeth
Consumer Healthcare

CAL.08.SEP.001

Κυκλοφορεί Νέα Μορφή

One-Alpha®

alfacalcidol

Τώρα!

Νέα Μορφή
0,5μg

Η νέα πρακτική μορφή
του One-Alpha® έχει ως σκοπό να
διευκολύνει τη μακροχρόνια
αγωγή της Οστεοπόρωσης

Κυκλοφορεί και στις μορφές:

• 0.25 μg • 1 μg • Drops

Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες μπορείτε
να επικοινωνήσετε στην τηλεφωνική γραμμή 210 68 34 322

© LEO copyright One-Alpha® AND LEO® ARE REGISTERED TRADEMARKS OWNED BY LEO GROUP

LEO Pharma Hellas Ltd.
Βασιλέως Γεωργίου 30 & Μικράς Ασίας, 152 33 - Χαλάνδρι, Τηλ. 210 68 34 322, fax. 210 68 34 342
Γραφείο Βορείου Ελλάδος: Υμηττού 5, 544 53 - Θεσσαλονίκη, Τηλ. 2310 989221, Fax. 2310 989236, http://www.leo.gr

LEO®

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 20, Τεύχος 1, Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος 2009

Γράμμα από τον εκδότη 9

Οσφυαλγία στην παιδική ηλικία
Π.Κ. Καραμπίνας και συν 10

Η χειρουργική αντιμετώπιση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας του ώμου και του αγκώνα
Π.Χ. Καλαντζής και συν 20

Μπορεί να βοηθήσει η έγχυση κορτικοστεροειδών στις επώδυνες παθήσεις του ώμου;
Σ.Α. Ψαράκης και συν 26

Παράγοντες ψευδάρθρωσης των καταγμάτων
Σ.Σ. Σταυρόπουλος και συν 33

Ενσωμάτωση των οστικών μοσχευμάτων
Κ. Κατέρος και συν 39

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 46

Προσεχείς Επιστημονικές Εκδηλώσεις 48

Letter from the editor 9

Low back pain in children
P.K. Karabinas 10

The operative treatment of rheumatoid arthritis of shoulder and elbow
P.Ch. Kalantzis et al 20

Can the use of corticosteroids help in the painful conditions or the shoulder?
S.A. Psarakis et al 26

Predisposing factors of non-union of fractures
S.S. Stavropoulos et al 33

Bone grafting and incorporation
K. Kateros et al 39

Instructions to authors 46

Scientific Meetings 48

ONCE A WEEK

Osaston® 70mg

Alendronate Sodium

Σταθερή αξία!

Σταθερή αξία!

FARAN LABORATORIES s.a.

ΓΙΑ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙΤΕ
ΣΤΟ ΤΗΛ. ΤΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ: 210 62 69 200 • www.faran.gr

Γραμμα απο τον Εκδοτη

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Στο παρόν τεύχους του ΟΣΤΟΥΝ, εκλεκτοί συνάδελφοι αναφέρονται με εξαίρετα άρθρα στην κλινική διάγνωση και αντιμετώπιση της οσφυαλγίας στην παιδική ηλικία, τη διάγνωση και την συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας του ώμου και του αγκώνα, τη δράση των κορτικοστεροειδών ως ενδαρθρικά εγχεόμενα φάρμακα στις παθήσεις της άρθρωσης του ώμου, και τη βιολογία των οστικών μοσχευμάτων και υποκαταστάτων.

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

Παναγιώτης Ι. Παπαγγελόπουλος
Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής,
Ιατρικής Σχολής,
Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Οσφυαλγία στην παιδική ηλικία

Π.Κ. ΚΑΡΑΜΠΙΝΑΣ, Α.Φ. ΜΑΥΡΟΓΕΝΗΣ, Γ. ΡΗΓΟΣ, Γ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. ΚΑΒΡΟΥΔΑΚΗΣ
Α' Ορθοπαιδική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Περίληψη

Η επίπτωση της οσφυαλγίας στα παιδιά είναι εξαιρετικά χαμηλή (1-6%) συγκριτικά με τους εφήβους και τους ενήλικες (30%). Η αιτιολογία της οσφυαλγίας ποικίλη (μηχανική καταπόνηση, τραύμα, μικροβιακή φλεγμονή, όγκοι, αναπτυξιακές διαταραχές). Ευτυχώς η εξακρίβωση του αίτιου σε αυτές τις ηλικίες είναι δυνατή και απλή τις περισσότερες φορές. Το κλειδί είναι το πλήρες ιστορικό και η κλινική εξέταση. Οι πιθανές διαγνώσεις που προκύπτουν από το ιστορικό επιβεβαιώνονται ή απορρίπτονται από τα κλινικά ευρήματα, τις απεικονιστικές και εργαστηριακές εξετάσεις.

Λέξεις κλειδιά: Οσφυαλγία, Παιδιά

Low back pain in children

P.K. KARABINAS, A.F. MAVROGENIS, G. RIGOS, G. TRIANTAFYLOPOULOS, E. KAVROUDAKIS
First Department of Orthopaedics, Athens University Medical School

Summary

The incidence of low back pain in children is extremely low (1-6%) compared to adolescents and adults (30%). The causes are different and it can be a trauma, an inflammation and tumor. In most of the cases the diagnoses is easy and simple. The key for this is a complete history and the clinical examination of the patient. The differential diagnose is completed wit the radiological and the laboratory examination.

Keywords: Low Back Pain, Children

Οσφυαλγία στην παιδική ηλικία

Επίπτωση

Η οσφυαλγία στα παιδία θεωρείται εξαιρετικά σπάνια. Οι ενήλικες πάσχουν από οσφυαλγία πιο συχνά από ότι τα παιδιά. Το 60-80% των ενήλικων πάσχουν ή έχουν βιώσει τουλάχιστον ένα επεισόδιο οσφυαλγίας [2]. Οι επιπτώσεις της οσφυαλγίας αυξάνουν με την ηλικία και τις δραστηριότητες του ατόμου [32]. Λιγότερο από το 2% των παιδιατρικών περιστατικών προσέρχεται στα εξωτερικά ιατρεία αιτιώμενα οσφυαλγία [1]. Σε δύο δημογραφικές μελέτες [2,3] σε ασθενείς ηλικίας 13-15 ετών οι επιπτώσεις κυμάνθηκαν μεταξύ του 11,5% και 26% και η κατανομή στα δύο φύλα ήταν όμοια. Η υποτροπή του πόνου είναι συχνή αλλά σπανίως απαιτήθηκε θεραπεία [5]. Ο "Taimela" και οι συνεργάτες του [6] ανέφεραν ένα εξαιρετικά χαμηλό ποσοστό επιπτώσεων οσφυαλγίας (1%) σε παιδιά 7 ετών και 10 ετών (6%). Υψηλότερα ποσοστά βρέθηκαν σε παιδιά 14-16 ετών (18%). Δεν υπήρχε διαφορά στα δύο φύλα ως προς την συχνότητα. Ευρέθηκε αυξημένη συχνότητα σοβαρότερων μορφών (υποτροπιάζουσας/εμμένουσας) οσφυαλγίας στα κορίτσια έναντι των αγοριών. Ο "Balague" και οι συνεργάτες του [39] ανέφεραν ότι το 23,6% των επαγγελματιών αθλητών έναντι του 15,8% των ερασιτεχνών παραπονέθηκαν για οσφυαλγία. Ο "Fairbanks" και οι συνεργάτες του [65] έδειξαν ότι το 26% των μαθητών είχαν υποφέρει από οσφυαλγία. Ο "Olsen" και οι συνεργάτες του [66] παρατήρησαν ότι η οσφυαλγία στην ηλικία των 10ετών ήταν σπάνια αλλά αύξανε στην ηλικία των 12-15 ετών. Περίπου το 10%-30% των υγιών παιδιών αναμένεται να βιώσουν οσφυαλγία μέχρι την εφηβεία.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Έχουν αναφερθεί πολλοί προδιαθεσικοί παράγοντες της οσφυαλγίας στα παιδιά: οικογενής προδιάθεση (για την κήλη δίσκου και την μη ειδική οσφυαλγία) [54,55,59,61,64], έλλειψη σωματικής ασκήσεως [53,56,57,62], αθλητικές κακώσεις [53,58,63], μεγάλο μέγεθος του σκελετού και ασυμμετρία του κορμού [60].

Αιτιολογία

Τα παιδιά επηρεάζονται από μια ποικιλία καταστάσεων και συνθηκών που δύνανται να προκαλέ-

σουν οσφυαλγία. Μερικές μορφές εάν δεν διαγνωστούν έχουν σημαντικές συνέπειες ιδίως στα νεώτερα παιδία. Έτσι, είναι απαραίτητη πάντοτε η προσεκτική εκτίμηση σε κάθε παιδί αιτιώμενο οσφυαλγία. Οι βιβλιογραφικές αναφορές ποικίλουν ως προς την πιθανότητα να αναγνωριστεί το αίτιο της οσφυαλγίας στα παιδιά. Ο Hensinger [7] ανέφερε προσδιορισμό του αίτιου της οσφυαλγίας σε 84 από τα 100 παιδιά. Στην ίδια μελέτη το εν τρίτον των διαγνώσεων ήταν μετατραυματικό (π.χ. σπονδυλολίσθηση ή κάταγμα), το εν τρίτον ήταν αναπτυξιακή διαταραχή (π.χ. κύφωση ή σκολίωση), το εν έκτον ήταν λοίμωξη ή όγκος και το υπόλοιπο ένα έκτον ήταν άλλες διαγνώσεις. Άλλοι συγγραφείς έχουν ανακοινώσει προσδιορισμό διαγνώσεων σε 52% και σε 63% των παιδιών με οσφυαλγία, εν πολλής με τις ίδιες διαγνώσεις με την μελέτη του Hensinger [1,8].

Κλινική εκτίμηση

Ιστορικό

Ένα λεπτομερές ιστορικό από τους γονείς και τους συγγενείς είναι το πρώτο βήμα. Οι πληροφορίες που λαμβάνονται από τον καθένα τους έχει ξεχωριστή σημασία. Για επιτυχή διαφορική διάγνωση [1,4,9] τα ακόλουθα στοιχειά πρέπει να διευκρινιστούν:

[Α] Εισβολή και διάρκεια συμπτωμάτων: Ήπιος πόνος επί βραχύ χρονικό διάστημα ο οποίος έπεται έντονης φυσικής δραστηριότητας είναι τυπικός και αντιπροσωπεύει μυϊκή διάταση ή υπερχρήση. Τα συμπτώματα συνήθως μειώνονται με την ανάπαυση και η περαιτέρω διερεύνηση δεν είναι απαραίτητη. Άλγος εμμένον επί εβδομάδες ή μήνες που έπεται έντονη φυσική δραστηριότητα, ιδίως ποδόσφαιρο, γυμναστική ή χορό, μπορεί να προκληθεί από οσφυϊκή σπονδυλόλυση (βλάβη της μοίρας των αρθρώσεων των οπισθίων στοιχείων του Ο5) ή σπονδυλολίσθηση (προς τα εμπρός εκτόπιση του Ο5 σπονδύλου επί του ιερού). Οποτεδήποτε η οσφυαλγία επιμένει και εισβάλλει κατά την διάρκεια φυσιολογικών ευχάριστων δραστηριοτήτων μια ενδελεχής εκτίμηση απαιτείται. Οσφυαλγία με ή χωρίς ισχιαλγία είναι το πιο σταθερό εύρημα της κήλης δίσκου. Στην κήλη δίσκου η οσφυαλγία επιτείνεται με τον πταρμό, τον βήχα και με την ανύψωση του τεντωμένου σκέλους.

[Β] Ιστορικό τραύματος ή λοιμώξεως: Ένας τραυματισμός που προηγείται της οσφυαλγίας συνήθως μπορεί να ανακληθεί στην μνήμη ενός μεγαλυτέρου παιδιού, αλλά δεν μπορεί να ανακληθεί ή να περιγραφή καλά από ένα μικρότερο παιδί. Ιστορικό λοιμώξεως του ανώτερου αναπνευστικού ή του ωτός μπορεί να εξηγήσουν οσφυαλγία που εισβάλλει αρκετές ημέρες αργότερα, καθώς οι λοιμώξεις της περιοχής του δίσκου και ακολούθως η οστεομυελίτιδα των σπονδύλων μπορεί να προσέλθει από αιματογενή διασπορά των βακτηρίων. Στα παιδία η κήλη δίσκου σχετίζεται με ιστορικό τραυματισμού λιγότερο από ότι στους ενήλικους και θεωρείται ότι σχετίζεται με συσσωρευμένους μικροτραυματισμους [42].

[Γ] Εντόπιση του πόνου: Εντοπισμένο άλγος στην οσφυοϊερά μοίρα είναι σύνηθες στην σπονδυλόλυση .Όγκοι του σπονδυλικού σωλήνα ή του νωτιαίου μυελού μπορούν να προκαλέσουν εντοπισμένο πόνο κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης. Διάχυτος γενικευμένος πόνος εμφανίζεται μετά από υπερχρήση και σε φλεγμονώδεις βλάβες. Γενικευμένο αίσθημα ενόχλησης στην θωρακική μοίρα είναι συχνή στην νόσο του Scheuermann, μια άκαμπτη δομική κύφωση της εφηβείας. Παρότι η κύφωση μπορεί να είναι επώδυνη, η νεανική ιδιοπαθής σκολίωση συνήθως δεν είναι. Άλγος που αντανακλά στον γλουτό ή το κάτω άκρο μετά ή άνευ αιμωδίας ή αδυναμίας είναι σημείο κήλης δίσκου. Αν των συμπτωμάτων προηγείται τραυματισμός, ένα κάταγμα σπονδυλικής αποφύσεως μπορεί να είναι η αίτια.

[Δ] Συχνότητα και ένταση των ενοχλήσεων: Εμμένον, προοδευτικό άλγος εμφανιζόμενο κατά την νύκτα, ιδίως αν δεν σχετίζεται με φυσική δραστηριότητα και δεν υφίεται με την ανάπαυση, πρέπει να διερευνηθεί εξονυχιστικά για τον αποκλεισμό νεοπλασίας. Αν υποψιαζόμαστε νεοπλασία, απαιτείται σπινθηρογράφημα οστών σπονδυλικής στήλης και MRI σπονδυλικού σωλήνα.

[Ε] Η ηλικία του παιδιού: Έχει μεγάλη σημασία. Τα νεώτερα παιδία είναι λιγότερο πιθανό να υπερβάλλουν στα συμπτώματα από ότι τα μεγαλύτερα παιδία. Στα παιδία ηλικίας μικρότερης των 10 ετών, η πιθανότητα να υπάρχει συγκεκριμένη παθολογία πίσω από την οσφυαλγία είναι μεγαλύτερη. Κάτω από την ηλικία των 4 ετών πάντοτε πρέπει να περιλαμβάνεται στην διαφορική διάγνωση, η δισκίτιδα ή νεοπλασίες. Οι έφηβοι είναι πιθανότερο να πάσχουν από κάτι λιγότερο ανησυχητικό π.χ. σπονδυλόλυση ή κύφωση Scheuermann. Στην εφηβεία η οσφυαλγία είναι σύνηθες και αυξάνει με την ηλικία. Ωστόσο, υπάρχει μια υποομάδα στην ηλικιακή αυτή περίοδο όπου η οσφυαλγία είναι εμμένουσα ή υποτροπιάζουσα. Αυτή η υποομάδα αυξάνει σε αναλογία προϊούσης της ηλικίας. Υπάρχουν δε μελέτες που δείχνουν ότι σε αυτήν την υποομάδα σημειώνεται πρώιμη εξέλιξη της εκφυλιστικής διαδικασίας του δίσκου. Ως εκ τούτου πρέπει να δίνεται μεγαλύτερη προσοχή στους εν λόγο ασθενείς.

[ΣΤ] Νευρολογικές διαταραχές: Η λειτουργία της κύστεως και του εντέρου εκτιμώνται ιδιαιτέρως σε έφηβους με βαριά σπονδυλολίσθηση. Σε αυτούς

τους ασθενείς, ήπια επίσχεση ή ακράτεια ούρων μπορεί να είναι το μόνο σημείο πιέσεως οσφυϊκής ή ιερής ρίζας το οποίον πρέπει να διευκρινιστεί διότι η ιπποουριδική συνδρομή έχει αναφερθεί μετά από χειρουργική επέμβαση σε βαριά σπονδυλολίσθηση. Επιδεινούμενη ικανότητα όρθιας στάσεως, συντονισμού κινήσεων και βαδίσεως μπορεί να αντανακλά παθολογία του νωτιαίου μυελού. Αυτές οι αλλαγές συνήθως εξελίσσονται βαθμιαία. Αν σημειωθεί απότομη μεταβολή στην νευρολογική εικόνα απαιτείται άμεση παραπομπή σε ειδικό. Πρέπει πάντα να ρωτάμε «μήπως το παιδί σας περπατάει συχνότερα»; Μια καταφατική απάντηση μπορεί να υποδηλώνετε πτώση του άκρου ποδός (foot drop), είτε αταξία από βλάβη ανώτερου κινητικού νευρώνα. Πρέπει ,επίσης να ρωτάμε τι οδηγεί σε επίταση και τι σε ύφεση των συμπτωμάτων (π.χ. σε νεώτερα παιδία μόνον η βάδιση επιτείνει την οσφυαλγία επί οξείας διαστηματομυελίας ή tethering του νωτιαίου μυελού). Σημασία έχει και η διαπίστωση ότι στα παιδία με κήλη δίσκου σημειώνεται μικρότερη συχνότητα διαταραχών των εν τω βάθη τενόντιων αντανακλαστικών ή της αισθητικότητες εν σχέση προς τους ενηλικους [41,42].

[Ζ] Γενική κλινική κατάσταση: Μεταβολή στην γενική κλινική κατάσταση του ασθενούς συνδυαζόμενη με οσφυαλγία θέτει την υποψία συστηματικής νόσου. Πυρετός, λήθαργος, ωχρότητα, εκχυμώσεις, αιμορραγίες, απώλεια βάρους μπορεί να δηλώνουν νεόπλασμα ή λοιμώδες αίτιο. Η οσφυαλγία είναι το πρώτο σύμπτωμα στο 6% των ασθενών με οξεία λεμφοκυτταρική λευχαιμια [12].

[Η] Αλλά στοιχειά: Υποψία σπονδυλολύσεως τίθεται όταν στο ιστορικό αναφέρεται ότι κατά την άθληση εμφανίζεται οσφυαλγία σε κινήσεις υπερεκτάσεως της σπονδυλικής στήλης. Βοηθητικές είναι οι πληροφορίες για τυχόν αυξημένη επίπτωση σπονδυλολύσεως ή σκολίωσης σε άτομα της ίδιας οικογενείας ή της ίδιας φυλης [43,44,45,50,52]. Τα φάρμακα που τυχόν λαμβάνει το παιδί συνιστούν στοιχείο για την διάγνωση, καθώς για παράδειγμα, αν η νυκτερινή οσφυαλγία υφίεται με ασπιρίνη ή ΜΣΑΦ, τότε πρέπει να υποψιαστούμε οστεοειδές οστέωμα (ιδίως αν υφίεται πολύ γρήγορα) ή οστεοβλαστωμα [48,49]. Ασθενείς στους οποίους η οσφυαλγία και τα συμπτώματα άλλων αρθρώσεων από τα οποία πάσχουν υφίενται με τα ΜΣΑΦ πιθανώς πάσχουν από αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα ή νεανική ρευματοειδή αρθρίτιδα. Συνοδός ιριδοκυκλίτις θέτει υποψία νεανικής ρευματοειδούς αρθρίτιδας ή νεανικής αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδος. Ιριδοκυκλίτις και πρωινή δυσκαμψία που βελτιώνονται καθώς προχωρεί η ημέρα, θέτουν υποψία αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδος, ενώ δυσκαμψίας που χειροτερεύει με την πρόοδο της ημέρας, θέτει υποψία νεανικής ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Πρέπει να ελεγχτεί, επίσης τυχόν ανταλγικό βάδισμα, βάδισμα Trendelenburg και διαφορά στο μήκος των δυο σκελών. Ο Ασθενής που εγείρεται από τον ύπνο λόγο οσφυαλγίας και αδυνατεί να ξανακοιμηθεί, θεωρείται ότι πάσχει από όγκο ή δισκίτιδα ή φλεγμονή, μέχρι αποδείξεως του εναντίου. Ως κανόνας ισχύει ότι το άλγος επί σπονδυλολύσεως, σπονδυλολισθήσεως, κυφώσεως Scheuermann, μυϊκής διατάσεως ή μυϊκής υπερχρήσεως υφίεται με την ανάπαυση. Αναγκαία είναι και η διευκρίνιση του αν υπάρχει άλλο άτομο στην οικογένεια με παρόμοιο σύμπτωμα, καθώς τα παιδία μπορεί να μιμούνται συμπεριφορές και συμπτωματολογίες χωρίς αυτό να γίνει αντιληπτό από τους γονείς εκτός αν τους επισημανθεί από τον ιατρό αυτή η πιθανότητα. Βεβαίως, αυτή η διάγνωση τίθεται δι' αποκλεισμού.

Αντικειμενικά ευρήματα

Ένας γενικός έλεγχος γίνεται όταν το παιδί φοράει φόρεμα ή κοντό παντελόνι. Πρέπει να αφιερώσουμε 5-10 λεπτά για να εξετάσουμε το κεφάλι, τον αυχένα, τα άνω και κάτω άκρα και την βάδιση πριν ασχοληθούμε με την οσφύ. Αυτό μας επιτρέπει να βρούμε σχετιζόμενες ανωμαλίες συμπεριλαμβανομένων των νευρολογικών. Η εξέταση της σπονδυλικής στήλης περιλαμβάνει την εκτίμηση της θέσεως, της ευθυγραμμίσεως και της καταστάσεως του δέρματος. Σκολίωση, μη εξισορρόπηση της στάσεως του κορμού και μυϊκός σπασμός συνήθως είναι προφανή. Η δοκιμασία της επικύψεως χρησιμοποιείται για να εκτιμηθεί η θωρακική και η οσφυϊκή ασυμμετρία και η ευλυγισία της σπονδυλικής στήλης. Τα παιδία πρέπει να είναι ικανά να αγγίζουν ή σχεδόν να αγγίζουν το πάτωμα με τα δάκτυλά τους. Αν η δοκιμασία αποκαλύπτει δυσκαμψία στην οσφυϊκή μοίρα πρέπει να υποψιαστούμε υποκείμενη παθολογία. Σε ασθενείς με σπονδυλόλυση ή σπονδυλολίσθηση η υπερέκταση της σπονδυλικής στήλης ενώ ο ασθενής στέκεται στο ένα πόδι οδηγεί σε οσφυαλγία. Σε αυτούς τους ασθενείς η υψηλή τάση των μηριαίων καμπτήρων συχνά οδηγεί σε μειωμένη ικανότητα για ανύψωση του τεντωμένου σκέλους και σε αδυναμία για επίκυψη. Στην κύφωση Scheuermann οοσφυαλγία αναδύεται κατά την επίκυψη [39]. Πάντοτε ελέγχουμε τυχόν σφικτούς οπίσθιους καμπτήρες του μηριαίου (ανάλογο προς την ισχιαλγία που εκλύεται με το Lasegue) με την δοκιμασία της ανυψώσεως του τεντωμένου σκέλους. Σφικτοί οπίσθιοι μηριαίοι καμπτήρες απαντώνται συχνά στην οσφυαλγία των παιδιών και στην σπονδυλόλυση και την σπονδυλολίσθηση [46,51]. Τα κάτω άκρα και η κοιλία εξετάζονται ως προς το εύρος των κινήσεων για ανεύρεση τυχόν

άλλων πηγών αναφερόμενου πόνου προερχόμενου π.χ. από το ισχίο, τις ιερολαγόνιους ή και τα δυο. Ανωμαλίες του δέρματος που καλύπτει την σπονδυλική στήλη όπως συρίγγια, αιμαγγειώματα, και τριχοφόρες πλάκες, δερματικές κύστεις, κηλίδα café-au-lait, μπορεί να υποδηλώνουν βλάβη του νωτιαίου μυελού ή tethered cord, λίπωμα, ανωμαλία σπονδυλικής στήλης ή όγκο. Εξονυχιστικός έλεγχος του νωτιαίου μυελού απαιτείται επί βλαβών του δέρματος συνοδευόμενων από νευρολογική σημειολογία. Η νευρολογική εξέταση συνίσταται σε έλεγχο της αισθητικότητας, της κινητικότητας, των αντανακλαστικών και της βαδίσεως. Η παρουσία κλώνου ή ενός ανώμαλου Babinski υποδηλώνει βλάβη στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Ασυμμετρία στα κοιλιακά αντανακλαστικά συχνά ανευρίσκεται επί βλαβών του νωτιαίου μυελού ως επί συριγγομυελίας.

Απεικονιστικός έλεγχος

Απλές ακτινογραφίες

Είναι η πλέον σημαντική απεικονιστική εξέταση για την οσφυαλγία των παιδιών. Αν κατά την αρχική εκτίμηση, ο μηχανισμός που προκαλεί την οσφυαλγία είναι προφανής (π.χ. μυϊκή διάταση κατά την φυσική δραστηριότητα), τα συμπτώματα είναι εντοπισμένα και η διάρκεια του πόνου είναι λιγότερο από 1 μήνα, η απεικόνιση με απλές ακτινογραφίες μπορεί να αναβληθεί για 1 μήνα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, συνήθως τα συμπτώματα μειώνονται μετά από θεραπεία που περιλαμβάνει ανάπαυση, ΜΣΑΦ και παρακολούθηση για 1 μήνα. Στις περισσότερες των λοιπών περιπτώσεων η προσθιοπίσθια και η πλάγια ακτινογραφία ζητούνται ήδη κατά την αρχική εκτίμηση. Αυτό ισχύει οπωσδήποτε όταν ο ασθενής είναι λιγότερο από 4 ετών, η διάρκεια του πόνου είναι περισσότερο από 2 μήνες, ο πόνος εγείρει τον ασθενή από τον ύπνο ή υπάρχουν αλλά σχετιζόμενα συμπτώματα. Πολλές από τις βλάβες που οδηγούν σε οσφυαλγία των παιδιών μπορούν να διαγνώστουν από τα ευρήματα της απλής ακτινογραφίας. Για παράδειγμα στην κύφωση Scheuermann η κύφωση χαρακτηρίζεται από την σφηνοειδή παραμόρφωση 3 διαδοχικών σπόνδυλων κατά γωνία μεγαλύτερη των 5 μοιρών, ανωμαλίες στις αρθρικές επιφάνειες των σπονδυλικών σωμάτων, ελάττωση του ύψους των δίσκων και περιστασιακώς από διείσδυση του δίσκου στο σπονδυλικό σώμα. Η σκολίωση εύκολα διαγιγνώσκεται με τις ακτινογραφίες. Η οσφυαλγία είναι ασύνηθες στην σκολίωση (εάν σημαντικός πόνος συνοδεύει την σκολίωση, απαιτείται προσεκτικός έλεγχος για ανεύρεση άλλων ανωμαλιών στις ακτινογραφιες [13]). Θωρακικές καμπύλες με το κυρτό προς τα αριστερά είναι εξέχοντος ανώμαλες. Αν συνοδεύονται από σημαντικά ενοχλήματα, απαιτείται MRI του νωτιαίου μυελού για αποκλεισμό παθολογίας όπως η συριγγομυελία. Τα κατάγματα είναι προφανή στις απλές ακτινογραφίες. Τα νεοπλάσματα απεικονίζονται ως διάβρωση δίκην «χτένας» (scalloping) ή μεμονωμένη επιπεδοποίηση των σπονδυλικών σωμάτων ή οστεοαραιωτικές/οστεοπυκνωτικές βλάβες. Περαιτέρω ακτινολογικός έλεγχος απαιτείται σε αυτές τις περιπτώσεις για επιβεβαίωση της διαγνώσεως. Ακτινογραφικές αλλοιώσεις ως αποτέλεσμα φλεγμονής του δίσκου δεν είναι ορατές αμέσως μετά από την εισβολή της λοιμώξεως. Ωστόσο, εντός δυο ή τριών εβδομάδων από την λοίμωξη, η ελάττωση του ύψους του δίσκου και η καταστροφή των αρθρικών επιφανειών των σπονδυλικών σωμάτων γίνεται προφανής. Αν η υποψία της δισίτιδας παραμένει υψηλή, αλλά παρ' ολ' αυτά οι πρώτες ακτινογραφίες παραμένουν φυσιολογικές, ένα σπινθηρογράφημα οστών με Tc 99^m, μια γενική αίματος και η ταχύτητα καθιζήσεως διενεργούνται για να βοηθήσουν στην διάγνωση. Η σπονδυλολίσθηση σχεδόν πάντοτε συνοδεύεται από σπονδυλόλυση. Η εξαίρεση είναι η ασυνήθης τύπου II σπονδυλολίσθηση όπου τα πέταλα είναι ακέραια, αλλά επιμηκυμένα. Αν δεν παρατηρείται παρεκτόπιση, αλλά υποψιαζόμαστε σπονδυλολίσθηση (η προσθοπίσθια και η πλάγια ακτινογραφία είναι «φυσιολογικές» στο 20% των περιπτώσεων σπονδυλολύσεων [67]), επιπρόσθετες λόξες ακτινογραφίες της οσφυϊκής μοίρας θα παράσχουν περισσότερες πληροφορίες για την διάγνωση. Ακτινογραφίες λοξές και σε κάμψη-έκταση αυξάνουν σημαντικά την ευαισθησία της απλής ακτινογραφίας στην αστάθεια, την βλάβη των τόξων ή και των δυο. Κατά την διάρκεια του ακτινολογικού έλεγχου, απαραίτητη είναι και η ακτινολογική μελέτη της πυέλου, καθώς παθολογικές καταστάσεις ως το οστεοειδές οστέωμα είναι ένα από τα αίτια οσφυαλγίας.

Άλλες απεικονιστικές εξετάσεις

Όταν οι ακτινογραφίες και η νευρολογική εξέταση δεν αναδεικνύουν παθολογία, αλλά παρά ταύτα εξακολουθεί να υπάρχει υποψία παθολογίας, τότε προβαίνουμε σε σπινθηρογράφημα οστών Tc 99^m. Σπινθηρογράφημα όλων των οστών του σώματος συνήθως δεν απαιτείται, αλλά πρέπει πάντοτε να ελέγχεται η σπονδυλική στήλη και ο μυελός. Το Tc 99^m είναι αρκετά ευαίσθητο στην ανίχνευση ανωμαλιών της σπονδυλικής στήλης όπως λοιμώξεις, καλοήθη και κακοήθη νεοπλάσματα και λανθάνοντα κατάγματα. Ωστόσο, δεν είναι ειδικό στο να θέτει την ακριβή διάγνωση. Η φασματοσκόπιση (pinhole collimation) και το SPECT χρησιμοποιούνται για πλέον ακριβή εντόπιση όταν τα αποτελέσματα είναι διφορούμενα. Η

ανωτερότητα του SPECT στην ανίχνευση της σπονδυλόλυσης έχει αναγνωριστεί. Επίσης το SPECT είναι πολύ ακριβές στο να αναδεικνύει κατάγματα εκ κοπώσεως της ΟΜΣΣ [23]. Αν τα αποτελέσματα της νευρολογικής εξέτασης είναι παθολογικά, η απεικόνιση του νωτιαίου μυελού και του σπονδυλικού σωλήνα είναι απαραίτητη και διενεργείται πριν ζητηθεί σπινθηρογράφημα. Η MRI έχει αντικαταστήσει την CT μυελογραφία ως η άριστη μέθοδος έλεγχου του νωτιαίου μυελού. Η MRI είναι ανεκτίμητη στην διάγνωση των όγκων του νωτιαίου μυελού, της συριγγομυελίας, των όγκων των οστών με επέκταση στα μαλακά μόρια, της κήλης δίσκου και της σχέσεως μεταξύ των νευρικών δομών και των στοιχείων του σπονδυλικού σώματος. Η MRI είναι χρήσιμη και στην δισκίτιδα. Προσοχή πρέπει να δοθεί στο να μη υπερδιαγιγνώσκουμε κήλες δίσκου στις MRI [23,24,27,35]. Μια πρόσφατη μελέτη βρήκε ότι οι έφηβοι με πρώιμες εκφυλιστικές δισκιτικές αλλοιώσεις ή διεισδύσεις του δίσκου στα σπονδυλικά σώματα είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο για οσφυαλγία στο παρόν ή το μέλλον εν συγκρίσει με τους έφηβους που δεν είχαν ανωμαλίες στον δισκο [2]. Όγκοι οστών και κατάγματα εκ κοπώσεως μπορούν να φανούν στο MRI. Το οίδημα των μαλακών μορίων συχνά περιπλέκει την διάγνωση των οστικών ανωμαλιών. Όταν μια οστική βλάβη αναγνωρίζεται στις ακτινογραφίες ή το σπινθηρογράφημα, η CT παραμένει η καλύτερη εξέταση για την διευκρίνιση της σκελετικής παθολογίας. Η CT-μυελογραφία, μερικές φόρες παρέχει επιπρόσθετες πληροφορίες χρήσιμες στους έφηβους με δυσκολία στην εκτίμηση κήλης δίσκου. Η CT ξεχωρίζει την κήλη δίσκου από την ασυνήθη μετατραυματική παρεκτόπιση της σπονδυλικής αποφύσεως (traumatic slipped vertebral apophysis). Η CT καθορίζει με τομές 1 mm σπονδυλολυτικές βλάβες στην κατώτερη ΟΜΣΣ. Η CT καθορίζει καλύτερα ένα θετικό μυελογράφημα και είναι χρήσιμη σε μερικές περιπτώσεις νευρολογικών αλλοιώσεων όπου η MRI δεν είναι διαφωτιστική (π.χ.: νευροϊνομάτωση). Η CT, τέλος, καθορίζει την πρόοδο της θεραπείας επί σπονδυλολύσεως που θεραπεύεται με νάρθηκα.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Οι πλέον σημαντικές εξετάσεις είναι η γενική αίματος με λευκοκυτταρικό τύπο και η ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών. Ζητούνται πρώιμος σε: α) νεώτερα παιδία, β) με νυκτερινό άλγος, γ) σε συστηματικά συμπτώματα υποδηλούντα λοίμωξη (δισκίτις ή οστεομυελίτιδες) ή λέμφωμα ή λευχαιμία. Αν υποψιαζόμαστε ρευματολογικό πρόβλημα, όπως αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ζητούμε επί πλέον: ρευματοειδή παράγοντα, αντιπυρηνικά αντισώματα, HLA 27 [13].

Ποια παιδιά χρήζουν παραπομπή στον ειδικό

Τα περισσότερα παιδία και έφηβοι με οσφυαλγία μπορούν να εκτιμηθούν και να αντιμετωπιστούν από ένα γενικό ιατρό. Συχνά η διάγνωση συνάγεται αμέσως (π.χ. ένας σαφής μηχανισμός κακώσεως, εντοπισμένα συμπτώματα, ευαισθησία των παρασπονδυλικών μυών και εντοπισμένος πόνος κατά τις κινήσεις). Το πρόβλημα συνήθως υφίεται εντός 1-2 μηνών με ανάπαυση και ΜΣΑΦ. Αν ο πόνος εμμένει, ζητούνται οι απλές ακτινογραφίες της οσφυϊκής μοίρας (συμπεριλαμβανομένης της πυέλου). Αν οι ακτινογραφίες και η γενική κατάσταση του ασθενούς είναι φυσιολογικές τότε πρέπει να παρθεί απόφαση: θα πρέπει να εξακολουθήσουμε να εφαρμόζουμε συμπτωματική αγωγή ή υπάρχει υποψία πιθανής παθολογίας για τη οποία χρειάζονται εργαστηριακές εξετάσεις και περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος της σπονδυλικής στήλης; Αν υπάρχει αμφιβολία, πρέπει να παραπέμψουμε στον ειδικευμένο για μια ανωμαλία εμφανή στις ακτινογραφίες από την αρχή όπως σπονδυλολίσθηση, σκολίωση, ελάττωση εύρους δίσκου. Τέλος, αν σκεπτόμαστε ότι χρειάζεται MRI ή CT τότε πρέπει να παραπέμψουμε στον ειδικό προς αποφυγή άσκοπων εξόδων ή επαναλήψεων των ίδιων εξετάσεων. Συνοψίζοντας, επιθετική και άμεση ενδελεχής εκτίμηση απαιτείται επί: α) εμμένοντος άλγους, μη ανακουφιζόμενου με τα φάρμακα, την ανάπαυση και την ακινητοποίηση, β) άλγους προοδευτικώς επιτεινόμενου σε διάρκεια ή ένταση, γ) απώλειας βάρους, δ) πυρετού, ε) επί νεότερων παιδιών, απλώς όταν δεν αισθάνονται καλά. Συμπτώματα και σημεία ερεθισμού ριζών, αιμωδίες είναι ασυνήθη στα πιο πολλά παιδιά με οσφυαλγία και υποδηλούν κάτι σοβαρότερο και απαιτούν άμεση εκτίμηση. Άμεση εκτίμηση απαιτείται και επί διαταραχών του εντέρου και της κύστεως. Οσφυαλγία σε παιδιά που έχουν υποστεί κατάγματα στο παρελθόν πρέπει να τίθεται υπόνοια κακομεταχείρισης από τους γονείς. Παιδία με υποτροπιάζουσα οσφυαλγία μικρότερα των 4 ετών χρήζουν ευρείας διαφορικής διαγνώσεως που συμπεριλαμβάνει νεοπλασίες, δισκοειδείς κύστεις, διαστηματομυελία, επενδύμωμα, συριγγομυελία και κακόηθες αστροκύττωμα [2-6,20].

Σημαντικές κλινικές οντότητες που εκδηλώνονται με οσφυαλγία

Α] Κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου

Η κήλη δίσκου της εφηβείας συνιστά το 1-4% όλων των κηλών δισκου [26]. Ο De Luca et al έδειξαν ότι 98% των παιδιών με δισκοκήλη προσέρχονται με οσφυαλγία και με ή χωρίς ισχιαλγία [25]. Συσχετίζεται πιο πολύ με συσσωρευμένους τραυματισμούς παρά

με ένα συγκεκριμένο τραυματικό γεγονός [42]. Οι Epstein et al ανέφεραν ότι 50% της σειράς των ασθενών τους είχαν συμπτώματα μετά από τραυματισμό [26] και ότι συνυπήρχε σε αυξημένη συχνότητα ανωμαλία της σπονδυλικής στήλης (π.χ. μεταβατικός σπόνδυλος, σπονδυλολίσθηση, σπονδυλική στένωση). Όλοι οι ασθενείς είχαν θετική την δοκιμασία εγέρσεως του ομόπλευρου τεντωμένου ποδιού (ως προς τον πόνο) και πλέον το 50% θετική και στο αντίπλευρο πόδι. Οι De Luca et al έδειξαν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό δισκοκήλης μεσοσπονδήλιου δίσκου εντοπίζεται στα O4-O5 και O5-I1 [25]. Η καλύτερη εξέταση θεωρείται η CT μυελογραφία και η MRI [41]. Στα παιδία με οσφυαλγία –αντιθέτως προς τους ενηλίκους- η πρώτη αγωγή που συνιστούμε είναι φάρμακα, ανάπαυση και φυσικοθεραπεία. Αν υπάρχει επίμονη ή επιδεινούμενη νευρολογική σημειολογία, τότε πρέπει να διενεργηθεί CT ή MRI για την εντόπιση του ακριβούς επιπέδου της βλάβης. Εάν εντοπιστεί κήλη δίσκου πρέπει να σκεφτούμε την χειρουργική αφαίρεσή του [41,68]. Το 90% των χειρουργημένων δίσκων ανέφερε άριστα αποτελέσματα, ενώ από την ομάδα των μη χειρουργημένων δίσκων μόνον το 25% ανέφερε άριστα αποτελέσματα και το 75% ανέφερε πτωχά αποτελεσματα [41,25]. Ένα κάταγμα με οπίσθια παρεκτόπιση της σπονδυλικής αποφύσεως συμβαίνει στα αναπτυσσόμενα άτομα, έπεται τραυματισμού και εμφανίζεται με εικόνα κήλης δίσκου. Η διάγνωση τίθεται με CT ή MRI.

Β] Σπονδυλόλυση και σπονδυλολίσθηση κατά την ανάπτυξη

Οι Turner et al και ο King έδειξαν ότι η σπονδυλόλυση και η σπονδυλολίσθηση είναι τα πιο συχνά αίτια οσφυαλγίας σε παιδία κάτω των 10 ετων [28,36]. Η σπονδυλόλυση είναι σπάνια σε παιδία κάτω των 5 ετών και πιο πιθανή σε παιδία μεγαλύτερα των 10 ετών. Θεωρείται κάταγμα των διαρθρώσεων των τόξων [38] και ότι επανειλημμένη επίταση της λόρδωσης της οσφυϊκής μοίρας κατά την φυσική δραστηριότητα είναι ο προδιαθεσικός παράγων για κάταγμα εκ κοπώσεως στο τόξο. Έχει δηχθεί ότι η σπονδυλόλυση έχει οικογενή προδιάθεση [32,33,38]. Σε διάφορες μελέτες σε ομάδες πληθυσμού με αυξημένη αθλητική ή άλλη δραστηριότητα είναι εμφανή ότι η συχνότητα της σπονδυλολύσεως ή της σπονδυλολισθήσεως κυμαίνεται στο 10-20% [69-72]. Η σπονδυλόλυση μπορεί να έχει οξεία ή ήπια προσβολή. Μπορεί να διατρέχει με ήπια συμπτώματα, αλλά μπορεί να είναι και τόσο σοβαρά που να χρειαστεί να περιοριστή η έντονη φυσική δραστηριότητα. Συχνό εύρημα είναι οι σφικτοί οπίσθιοι μηριαίοι καμπτήρες (tight hamstrings) [46,51]. Η διάγνωση τίθεται από τις απλές ακτινογραφίες (π/ο, πλάγια, λοξή). Αν οι ακτινογραφίες δεν μας οδηγήσουν σε διάγνωση, προβαίνουμε σε SPECT, ενώ αν ούτε αυτό μας βοηθήση τότε συνεχίζουμε τον έλεγχο με CT. Η αρχική θεραπεία της συμπτωματικής σπονδυλολύσεως είναι συντηρητική (ΜΣΑΦ, ανάπαυση), ενώ σε σοβαρότερες μορφές εφαρμόζουμε θωρακοοσφυοϊερό κηδεμόνα (μερικοί προτείνουν για 6-12 εβδομαδες [22]). Οι Morita et al έδειξαν ότι 73% των ασθενών σε πρώιμο στάδιο σπονδυλολύσεων θεραπευονται [31]. Η χειρουργική θεραπεία (σπανίως χρησιμοποιείται) εφαρμόζεται σε όσους απέτυχε η συντηρητική αγωγή (οπισθιοπλάγια αρθρόδεση για τις βλάβες 05-I1 και αποκατάσταση της βλάβης του τόξου για τις βλάβες O4-O5 και άνω).

Ο Wiltse [38] έχει ταξινομήσει την σπονδυλολίσθηση με τους εξής δύο τρόπους: ισθμική, δυσπλαστική, τραυματική, εκφυλιστική, παθολογική και ανάλογα με την ολίσθηση του σπονδύλου επι του υποκείμενου σε 0-25% ολίσθηση, 25-50% ολίσθηση, 50-75% ολίσθηση, 75-100% ολίσθηση. Εάν <50% ολίσθηση: συντηρητική θεραπεία, ενώ εάν >50% ολίσθηση σε αναπτυσσόμενο παιδί ή επιδεινούμενη ολίσθηση ή αποτυχία συντηρητικής αγωγής: χειρουργική θεραπεία

Γ] Κύφωση Scheuermann

Στην σειρά ασθενών των Turner et al [36] και King [28-30], η κύφωση Scheuermann ήταν η 2η συχνότερη αιτία οσφυαλγίας των παιδιών. Συνήθως τα ενοχλήματα παρουσιάζονται αργότερα κατά την διάρκεια της ημέρας. Στις ακτινογραφίες φαίνονται τα τυπικά ευρήματα της σφηνοειδούς παραμορφώσεως των σπονδύλων και των ανωμαλιών των αρθρικών επιφανειών των σπονδυλικών σωμάτων. Επί έντονων ενοχλημάτων διενεργείται σπινθηρογράφημα οστών και MRI για αποκλεισμό άλλων νοσημάτων. Η θεραπεία συνίσταται σε ΜΣΑΦ, ανάπαυση και εφαρμογή κηδεμόνα. Για σοβαρές παραμορφώσεις εφαρμόζεται κηδεμόνας ή χειρουργική επέμβαση αναλόγως της ηλικίας και του μεγέθους της παραμορφώσεως.

Δ] Λοιμώδης σπονδυλοδισκίτιδα

Οι ασθενείς με λοιμώδη σπονδυλοδισκίτιδα μπορεί να παρουσιάσουν οσφυαλγία με πυρετό, κακουχία και σημεία σήψης. Σε ασθενείς <3 ετών υπάρχουν όλα τα ανώτερα συμπτώματα και επί πλέον το παιδί αρνείται να βαδίση [37]. Συχνά οι ασθενείς έχουν συμπτώματα επί εβδομάδες. Ακτινογραφικός υπάρχει ελάττωση του ύψους του δίσκου και σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών των σπονδυλικών σωμάτων. Εργαστηριακός υπάρχει αύξηση της ΤΚΕ και της CRP. Οι καλλιέργειες αίματος και οι βιοψίες δίσκου

[24,34] πιο συχνά αποβαίνουν αρνητικές. Όταν η καλλιέργεια αποβεί θετική, συνήθως πρόκειται για staphylococcus aureus [24,34,37]. Η θεραπεία περιλαμβάνει ακινητοποίηση με κηδεμόνα και παρεντερικός αντιβιοτικά για S. Aureus αφού προηγουμένως έχουν ληφθεί καλλιέργειες αίματος. Η χειρουργική θεραπεία σπανίως χρειάζεται.

Ε] Νεοπλάσματα

Οι Turner et al [36] και King [28] έδειξαν ότι οι όγκοι δεν είναι σπάνιο αίτιο οσφυαλγίας στα παιδία. Απαιτείται υψηλός βαθμός υποψίας: πρέπει να διερευνούμε ενδελεχώς κάθε ασαφή και μη ειδική οσφυαλγία (π.χ. νυκτερινό άλγος) ειδικά όταν δεν συνδυάζεται με δραστηριότητα, καθώς επίσης και κάθε ασύνηθες εύρημα όπως αριστερή σκολίωση ή επώδυνη σκολίωση προκειμένου να αποκλεισθεί όγκος του νωτιαίου μυελού. Χρήσιμη για τον αποκλεισμό νεοπλασίας είναι η MRI, ενώ για την σπονδυλική στήλη χρήσιμα είναι το σπινθηρογράφημα οστών και η CT. Πολλές φόρες θα χρειαστούν και οι τρεις εξετάσεις.

ΣΤ] Χρονία υποτροπιάζουσα πολυεστιακή οστεομυελίτιδα

Αγνώστου αιτιολογίας νόσος της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, συχνότερη στα κορίτσια. Οι King et al [14] έθεσαν κριτήρια της διαγνώσεως: α)πολυεστιακές (2 ή πλέον) οστικές βλάβες κλινικά ή ακτινολογικά διαγνωσμένες, β) παρατεταμένη (πλέον των 6 μηνών) κλινική πορεία χαρακτηριζόμενη από ποικίλη δραστηριότητα της νόσου και με τον ασθενή υγιή κατά τα μεσοδιαστήματα ανάμεσα στα επεισόδια του πόνου, του οιδήματος και της ευαισθησίας, γ)μη ανταπόκριση της νόσου στα αντιβιοτικά που χορηγούνται για τουλάχιστον 1 μηνά. Συνήθως ο ασθενής παρουσιάζεται με εικόνα φλεγμονής (πόνος, οίδημα) σε ένα μόνο οστό ή άρθρωση. Συν τω χρόνιο, και άλλες θέσεις του σκελετού προσβάλλονται. Κάθε θέση προσβολής μπορεί ανεξαρτήτως να εμφανίζει εξάρσεις και ύφεσης. Παρόλο που η πρόγνωση είναι καλή στις ακτινογραφίες μπορεί να φανούν σκληρυντικές περιοχές και διεύρυνση αφότου η νόσος εισήχθη σε λανθάνουσα φάση [16]. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις πρώιμης συγκλείσεως των επιφύσεων [19] και προοδευτικής δευτεροπαθούς κυφώσεως σε κατάρρευση του σπονδυλικού σώματος l5. Συσχετισμός με φλυκταίνωση των παλάμων-πελμάτων έχει περιγραφεί [15,20]. Διαγνωστικός, το σπινθηρογράφημα αποκαλύπτει άλλες συμπτωματικές βλάβες και η MRI αποκαλύπτει το πλήρες εύρος των βλαβών [18,21]. Οι καλλιέργειες είναι απογοητευτικές. Διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από την χρόνια κοκκιωμάτωση της παιδικής ηλικίας. Η διάγνωση τίθεται εξ αποκλεισμού και είναι πάντοτε αναγκαία η βιοψία για τον αποκλεισμό διηθητικού καρκίνου του μυελού των οστών. Θεραπευτικός, χορηγούνται ΜΣΑΦ για συμπτωματική ανακούφιση [11,14-18] και έχουν χρησιμοποιηθεί και στεροειδή [11,14]. Ίσως το πιο σημαντικό σε αυτή την νόσο είναι ότι πρέπει να την υποψιαστούμε σε ένα νεαρό παιδί και να αναγνωρίσουμε ότι πρόκειται για μια καλοήθη πάθηση ώστε να καθησυχάσουμε τους γονείς ότι παρά τις εξάρσεις και τις υφέσεις της νόσου τελικά η νόσος θα υποχωρήσει χωρίς να εγκαταλείψει δυσμενείς συνέπειες.

Συμπέρασμα

Η εκτίμηση ενός παιδιού ή έφηβου για οσφυαλγία συνιστά μια πρόκληση. Σύμφωνα με την σύγχρονη βιβλιογραφία η οσφυαλγία των παιδιών συνιστά ένα συχνό πρόβλημα αλλά σπανίως ζητείται ιατρική βοήθεια καθώς η πληθώρα των συμπτωμάτων είναι συνήθως ήπια και δεν περιορίζουν την δραστηριότητα. Στους ασθενείς που ζητούν ιατρική βοήθεια η πιθανότητα οργανικής βλάβης είναι υψηλή. Προσεκτική κλινική και απεικονιστική εκτίμηση θέτει διάγνωση στο 50% των περιπτώσεων. Σε ασθενείς όπου δεν τίθεται διάγνωση απαιτείται παρακολούθηση διότι μπορεί η διάγνωση να γίνει εμφανής συν τω χρόνο. Ψυχοσωματικά προβλήματα μπορούν να εμφανίσουν στα παιδία, αλλά πρόκειται μόνον για διάγνωση εξ αποκλεισμού. Ακόμη και με την σύγχρονη τεχνολογία, τίποτε δεν αντικαθιστά τον ιατρό με την εμπειρία και τον υψηλό βαθμό υποψίας.

Correspondence
P. Karabinas,
Kirinias 2, 15669 Papagos,
Athens, Greece
E-mail: karapana@yahoo.com

Αλληλογραφία:
Π. Καραμπίνας,
Κυρήνειας 2,
15669 Παπάγος, Αθήνα
E-mail: karapana@yahoo.com

Βιβλιογραφία

1. Turner PG, Green JH, Galasko CSB (1989). Back pain in childhood. Spine 14:812-814.
2. Salminen II, Erkintalo M, Layne M (1995). Low back pain in the young. A prospective three-year follow-up study of subjects with and without low back pain. Spine 20:2101-2107.
3. Fairbank JCT, Rynsent PB, Van Poortvliet JA (1984). Influence of anthropometric factors and joint laxity in the incidence of adolescent back pain. Spine 9:461-464.
4. Grantham VA (1977). Backache in boys - a new problem? Practitioner 218:226-229.
5. Burton AK, Clarke RD, McClune TO (1996). The natural history of low back pain in adolescents. Bone 21:2323-2328.
6. Taımela S, Kujala UM, Salminen II (1997). The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnalre survey in Finland. Spine 22:1132-1136.
7. Bensinger RN. Back pain in children. In: Bradford DS, Bensinger RN, eds. The Pediatric Spine. New York: Thieme and Stratton, 1985, p. 41-62.
8. King H, Tufel D (1986). Prospective study of back pain in children. Orthop Trans 10:9-10.
9. Karol L. Evaluation+ 9f back pain. In: Richards BS, ed. Orthopaedic Knowledge Up-date. Pediatrics. Rosemont, III: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1996, p. 11-18.
10. Tyrrell PNM, Cassar-Pullicino VN, Eisenstein SM, Monach JF, Darby AJ, McCall IW (1996). Back pain in children Annals of the rheumatic diseases 55(11):789-793.
11. Giedion A, Holthusen W, Masel LF, Vischer D (1972). Subacute and chronic "symmetrical" osteomyelitis. Ann Radiol 15:329-342.
12. Rogalsky RJ, Black GB, Reed MH (1986). Orthopaedic manifestations of leukemia in children. J Bone Joint Surg 68A:494-501.
13. Ramirez N, Johnston CE, Browne RH (1997). The prevalence of back pain in children who have idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 79A:364-368.
14. King SM, Laxer RM, Manson D, Gold R (1987). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a non infectious inflammatory process. Pediatr Infect Dis J 6:907-911.
15. Carr AJ, Cole WG, Roberton DM, Chow CW (1993). Chronic multifocal osteomyelitis. J Bone Joint Surg Br 75B:583-591.
16. Brown T, Wilkinson RH (1988). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Radiology 166:493-496.
17. Cuende E, Gutierrez MA, Paniagua G, Fieto C, Gonzalez M, Sanchez J (1995). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: report of a case with epiphyseal and metaphyseal involvement. Clin Exp Rheumatol 13:251-253.
18. Dawson JS, Webb JK, Preston BJ (1994). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis with magnetic resonance imaging. Clin Radiol 49:133-136.
19. Manson D (1989). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Pediatric Radiol 20:76-79.
20. Cyrlak D, Pais MJ (1986). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Skel Radiol 15:32-39.
21. Machiels F, Seynaeve P, Lagey C, Mortelmans LC (1992). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis with MR correlation: a casereport. Pediatr Radiol 22:535-536.
22. Howard A (1999). King MD Disorders of the pediatric and adolescent spine. Orthopedic clinics of north America 30(3):467-474.
23. Bodner RJ, Heyman S, Drummond DS, et al (1988). The use of single photon emission computed tomography (SPECT) in the diagnosis of low-back pain in young patients. Spine 13:1155-1160.
24. Boston HC Jr, Bianco AL Jr, Rhodes KH (1975). Disc space infections in children. Orthop Clin North Am 6:953-964.
25. DeLuca PF, Mason DE, Weiand R, et al (1994). Excision of herniated nucleus pulposus in children and adolescents. J Pediatr Orthop 14:318-322.
26. Epstein JA, Epstein NE, Marc J, et al (1984). Lumbar intervertebral disc herniation in teenage children: Recognition and management of associated anomalies. Spine 9:427.
27. Gerbino PG, Micheli LJ (1995). Back injuries in the young athlete. Clin Sports Med 14:571-590.
28. King HA (1984). Back pain in children. Pediatr Clin North Am 31:1083-1095.
29. King HA (1986). Evaluating the child with back pain. Pediatr Clin North Am 33:1489-1493.
30. King HA, Tufel D (1986). Prospective study of back pain in children. Orthop Trans 10:9-10.
31. Morita T, Ikata T, Katoh S, et al (1995). Lumbar spondylolysis in children and adolescents. J Bone Joint Surg Br 77:620-625.
32. Newman PH (1956). The etiology of spondylolisthesis. J Bone Joint Surg Br 45:933.
33. Ota H (1967). Spondylolysis: Familial occurrence and its genetic implications. Journal of the Japanese Orthopedic Association 41:931-939.
34. Spiegel PG, Kergla KW, Issacson AS, et al (1972). Intervertebral disc space inflammation in children. J Bone Joint Surg Am 54:284-296.
35. Tertti MO, Salminen JJ, Paajanen HE, et al (1991). Low back pain and disc degeneration in children: A control MR imaging study. Radiology

180:503-507.
36. Turner PG, Hancock PG, Green JH, et al (1989). Back pain in childhood. Spine 14:812-814.
37. Wenger DR, Bobechko WP, Gilda DL (1979). The spectrum of intervertebral disc space infections in children. J Bone Joint Surg Am 60:100-108.
38. Wiltse LL. Spondylolisthesis: Classification and etiology. In American Academy of Orthopaedic Surgeons: Symposium on the Spine. St. Louis, CV Mosby, 1969, p. 143-168.
39. Balague F, Nordin M, Skovran ML, et al (1994). Non-specific low back pain among school children: A field survey with analysis of some associated factors. J Spinal Disord 7:374-379.
40. Conrad EU III, Olszewski AD, Berger M, et al (1992). Pediatric spine tumors with spinal cord compromise. J Pediatr Orthop 12:454-460.
41. Deluca PF, Mason DE, Weiand R, et al (1994). Excision of herniated nucleus pulposus in children and adolescents. J Pediatric Orthop 14:318-322.
42. DeOrio JK, Bianco AL Jr (1982). Lumbar disc excision in children and adolescents. J Bone Joint Surg Am 64:991-996.
43. Hensinger RN. Acute back pain in children. In Jackson DW (ed): Instructional Course Lectures, Vol. 44. Chicago, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1995, p. 121-125.
44. Hensinger RN. Back pain in children. In Bradford DS, Hensinger RN (eds): The Pediatric Spine. New York, Thieme, 1985, p. 41-60.
45. Hensinger RN (1976). Spondylolysis and spondylolisthesis in children. J Bone Joint Surg Am 57:17-22.
46. Hensinger RN, Lang JR, MacEwin GD (1976). Surgical management of spondylolisthesis in children and adolescents. Spine 1:207-216.
47. Hood RN, Risborough EJ, Nehme AM, et al (1980). Diastematomyelia and structural spinal deformities. J Bone Joint Surg Am 62:520-528.
48. Kiem HA, Reina EB (1984). Osteoid-osteoma as a cause of scoliosis. J Bone Joint Surg Br 66B:21-26.
49. Kirwan EO, Hutton PAN, Pozo JL, et al (1984). Osteoid osteoma and benign osteoblastoma of the spine: Clinical presentation and treatment. J Bone Joint Surg Am 57:159-163.
50. Micheli LJ (1979). Low back pain in the adolescent: Differential diagnosis. Am J Sports Med 7:362-364.
51. Turner PG, Green JH, Galasko CBS (1989). Low back pain in childhood. Spine 14:812-814.
52. Wyrme-Davies R, Scott JHS (1979). Inheritance and spondylolisthesis: A radiographic family survey. J Bone Joint Surg Br 61:301-305.
53. Balague F, Dutoit G, Waldburger M (1988). Low back pain in schoolchildren. An epidemiological study. Scand J Rehabil Med 20:175-179.
54. Balague F, Skovron ML, Nordin M, Dutoit G, Waldburger M (1995). Low-back pain in schoolchildren. A study of familial and psychological factors. Spine 20:1265-1270.
55. Brattberg G (1994). The incidence of back pain and headache among Swedish school children. Qual Life Res 3:27-31.
56. Fairbank JCT, Pynsent PB, Van Poortvliet JA, Phillips H (1984). Influence of anthropometric factors and joint laxity in the incidence of adolescent back pain. Spine 9:461-464.
57. Kujala UM, Erkintalo MO, Taimela S, Salminen JJ, Kaprio J (1994). Role of acute injury during adolescent growth spurt in development of lumbar spine abnormalities. Lancet 344:1020.
58. Kujala UM, Taimela S, Erkintalo M, Salminen JJ, Kaprio J (1996). Low-back pain in adolescent athletes. Med Sci Sports Exerc 28:165-170.
59. Matsui H, Terahata N, Tsuji H, Hirano N, Naruse Y (1992). Familial predisposition and clustering for juvenile lumbar disk herniation. Spine 17:1323-1328.
60. Nissinen M, Heliovaara M, Seitsamo J, Alaranta H, Poussa M (1994). Anthropometric measurements and the incidence of lowback pain in a cohort of pubertal children. Spine 19:1367-1370.
61. Salminen JJ (1984). The adolescent back. A field survey of 370 Finnish schoolchildren. Acta Paediatrica Scandinavica (Suppl.315):37-44.
62. Salminen JJ, Oksanen A, Maki P, Pentti J, Kujala UM (1993). Leisure time physical activity in the young. Correlation with low-back pain, spinal mobility and trunk muscle strength in 15-year-old school children. Int J Sports Med 14:406-410.
63. Swärd L (1992). The thoracolumbar spine in young elite athletes. Current concepts on the effects of physical training. Sports Med 13:357-364.
64. Varlotta GP, Brown MD, Kelsey JL, Golden AL (1991). Familial predisposition for herniation of a lumbar disc in patients who are less than twenty-one years old. J Bone Joint Surg Am 73:124-128.
65. Fairbanks JCT, Pynsent PB, Van Poortvliet JA, et al (1984). Influence of anthropometric factors and joint laxity in the incidence of adolescent back pain. Spine 9:461.
66. Olsen TL, Anderson RL, Dearwater SR, et al (1992). The epidemiology of low back pain in the adolescent population. Am J Public Health 82:606-609.
67. Bodner RJ, Heyman S, Drummon DS, et al (1988). The use of single photon emission computed to-

mography (SPECT) in the diagnosis of low back pain in young patients. Spine 13:1155-1160.
68. Bradford DS, Garcia A (1974). Herniations of the lumbar intervertebral disk in children and adolescents. Acta Orthop Scan 45:540-549.
69. Teitz CC (1982). Sports medicine concern in dance and gymnastics. Pediatr Clin North Am 29:1399-1421.
70. Ferguson RJ, McMasters MC, Stanitski CL (1974). Low back pain in college football linemen. J Bone Joint Surg Am 56:1300.
71. Kono S, Hayashi N, Kashahara G, et al (1975). A study on the etiology of spondylolysis with reference to athletic activities. J Jpn Orthop Assoc 49:125.
72. Jackson DW, Wiltse LL, Cirincione RJ (1976). Spondylolysis in the female gymnast. Clin Orthop 117:68-73.
73. Bellah RD, Summerville DA, Treves ST, et al (1991). Low back pain in adolescent athletes: Detection of stress injury to the pars interarticularis with SPECT. Radiology 180:509-512.

Η χειρουργική αντιμετώπιση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας του ώμου και του αγκώνα

Π.Χ. ΚΑΛΑΝΤΖΗΣ[1], Β.Ι. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ[2], Σ.Σ. ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[1], Η.Κ. ΚΩΤΟΥΛΑΣ[1], Ι.Π. ΣΟΦΙΑΝΟΣ[1]
[1] Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, Ορθοπαιδική Κλινική
[2] Α' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ Αττικόν

Περίληψη

Ο χειρισμός του «ρευματικού» ώμου και αγκώνα είναι χειρουργική πρόκληση για τον Ορθοπαιδικό. Σε αυτό το άρθρο σκοπεύουμε να παρουσιάσουμε τις τρέχουσες επιλογές θεραπευτικής αντιμετώπισης της νόσου που αφορά ώμο και αγκώνα εστιάζοντας στην χειρουργική θεραπεία. Πιστεύουμε ότι χρησιμοποιώντας τις κατάλληλες τεχνικές σε συνδυασμό με σωστή επιλογή ασθενών μπορούν να επιτευχθούν ικανοποιητικά αποτελέσματα με μείωση του άλγους και παρέχοντας καλή ποιότητα καθημερινής ζωής για τον ασθενή.

Λέξεις κλειδιά: Ρευματοειδής Αρθρίτιδα, Ώμος, Αγκώνας, Χειρουργική Θεραπεία

The operative treatment of rheumatoid arthritis of shoulder and elbow

P.CH. KALANTZIS[1], V.I. SAKELLARIOU[2], S.S. STAVROPOULOS[1], H.K. KOTOULAS[1], I.P. SOFIANOS[1]
[1] General Hospital of Levadia, Orthopaedic Department
[2] 1st Orthopaedic Department of University of Athens, ATTIKON Universtity General Hospital

Summary

The management of the rheumatoid shoulder and elbow is a challenging problem for the orthopaedic surgeon. Our goal in this article is to present the current options for treating shoulder and elbow disease, focusing on surgical treatment. We believe that by using proper techniques combined with good patients selection, satisfactory outcome can be achieved, reducing the patients pain and also providing a good quality of life.

Keywords: Rheumatoid Arthritis, Shoulder, Elbow, Operative Treatment

Εισαγωγή

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι μια συστηματική καταβολική νόσος χαρακτηριζόμενη από προϊούσα καταστροφή αρθρώσεων. Αφορά το 1-3% του πληθυσμού με έξαρση στην εμφάνιση στις ηλικίες μεταξύ 35 και 45 ετών.

Οι μικρές αρθρώσεις είναι αυτές που προσβάλλονται νωρίς αλλά η συμμετοχή του αγκώνα και του ώμου δεν είναι ασυνήθεις.

Σε αυτην την εργασια σκοπεύουμε να συνοψίσουμε τις βασικές επιλογές χειρισμού της νόσου που αφορά ώμο και αγκώνα με ιδιαίτερη έμφαση στην χειρουργική θεραπεία. Πριν όμως να συνεχίσουμε είναι σημαντικό να τονίσουμε τον ρόλο της ιατρικής διαχείρισης του ρευματικού ασθενούς.

Ιατρική αντιμετώπιση του προβλήματος

Ο αντικειμενικός σκοπός της θεραπείας είναι να προκαλέσουμε ύφεση της συμπτωματολογίας της νόσου και να επιτρέψουμε στον ασθενή να έχει μία όσο το δυνατόν φυσιολογική ζωή. Για να επιτευχθεί αυτό απαιτείται φροντίδα του ασθενούς από μια πολυπρόσωπη ομάδα η οποία θα περιλαμβάνει τουλάχιστον έναν ρευματολόγο,έναν ορθοπαιδικό χειρουργό, έναν φυσιοθεραπευτή και έναν εργοθεραπευτή. Επιπλέον, περισσότεροι ειδικοί μπορεί να χρειαστούν για επιμέρους ζητήματα.

Η ιατρική αγωγή στην πορεία της νόσου είναι σημαντική διότι ελαχιστοποιεί την υμενίτιδα μειώνει την καταστροφή της άρθρωσης και διευκολύνει τον χειρουργό να εκτελεί μικρότερου εύρους χειρουργικές παρεμβάσεις όταν αυτές κριθούν αναγκαίες. Η συ-

	Έυρος κίνησης	Πόνος	**Ακτινογραφία**
Στάδιο 1	**Ελαφρά έκπτωση**	**Ήπιος**	Γενικευμένη οστεοπενία
Στάδιο 2	**Μέτρια έκπτωση**	**Μέτριος**	Διαβρωτικές οστικές αλλαγές, μείωση μεσάρθριου διαστήματος
Στάδιο 3	Σοβαρή έκπτωση	Δυνατός	Προχωρημένη οστική διάβρωση της κεφαλής του βραχιονίου και της ωμογλήνης

Πίν. 1. Στάδια ταξινόμησης της ρευματοειδούς αρθρίτιδας του ώμου κατά Neer.

γκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή υπαγορεύεται από τις ιδιαίτερες ανάγκες του ασθενούς και μπορεί να περιλαμβάνει συνδιασμούς σκευασμάτων από απλά αναλγητικά μέχρι τους νεώτερης γενιάς τροποποιητικούς παράγοντες της νόσου.

Ώμος

Συμπτωματολογία από τον ώμο είναι κοινό εύρημα σε μακροχρονίως νοσούντες από ΡΑ. Μελέτες έχουν δείξει ότι πάνω από το 90% των ασθενών που πάσχουν από την νόσο για πάνω από 5 έτη εμφανίζουν προβλήματα με την άρθρωση του ώμου [1]. Οι ασθενεις συχνά παρουσιάζουν συμπτώματα ενδεικτικά της αρθρικής και περιαρθρικής φύσης της κατάστασης ,κυρίως πόνο, οίδημα και μειωμένο εύρος κίνησης. Η ανεπάρκεια του μυοτενόντιου πετάλου των στροφέων του ώμου είναι κοινός τόπος σε πάνω από 70% των ασθενών με περίπου το 30% να αναπτύσσει ρήξεις ολικού πάχους [2].

Ταξινόμηση

Η ΡΑ του ώμου έχει ταξινομηθεί από τον Laine et al. [3], και αργότερα από τον Neer [4] σε τρία στάδια τα οποία αντανακλούν την σοβαρότητα της κατάστασης σε σχέση με τα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα. Τα ξηρό ,υγρό και το στάδιο της απορρόφησης κατά Neer, συσχετίζονται με τα στάδια του Laine (Πίνακας 1).

Συντηρητική θεραπεία

Στο στάδιο 1 δεν υπάρχουν σημαντικές οστικές αλλαγές και αυτή είναι η ιδανική στιγμή για συντηρητική θεραπεία. Η κλασική αγωγή είναι φαρμακευτική και περιλαμβάνει ΜΣΑΦ, τροποποιητές της νόσου ,αντιμεταβολίτες, και από του στόματος στεροειδή.

Προσαρμογές στην δραστηριότητα του ασθενούς καθώς και ενδαρθρική ή υπακρωμιακή εγχυση στεροειδών μπορεί να βοηθήσουν. Ασθενείς που δεν βελτιώθηκαν σημαντικά με την του στόματος θεραπεία συχνά βελτιώνονται με ενδαρθρικές εγχυσεις στεροειδών. Παρόλα αυτά η βελτίωση μπορεί να είναι παροδική και πρέπει να σταθμιστεί έναντι της ενδεχόμενης βλαπτικότητας που πιθανόν θα έχουν οι εγχύσεις στην επούλωση των στροφέων του ώμου και στον αρθρικό χόνδρο [5].

Η φυσιοθεραπεία είναι χρησιμη στο να διατηρεί και να επανακτά ο ασθενης το εύρος κίνησης σε σχέση με το στάδιο εξέλιξης της νόσου.

Χειρουργικη θεραπεία

Η χειρουργική θεραπεία έχει ένδειξη όταν η συντηρητική αγωγή έχει αποτύχει στον ελέγχο πόνου και διατήρησης της λειτουργικότητας. Ο τύπος της επέμβασης καθορίζεται από την σοβαρότητα της νόσου λαμβάνοντας υπόψιν το επίπεδο συμμετοχής του αρθρικού χόνδρου, του οστού και των περί την άρθρωση μαλακών μορίων. Εάν υπάρχει σημαντική διατήρηση της δομής του αρθρικού χόνδρου επεμβάσεις του τύπου υμενεκτομής και χειρουργικού καθαρισμού μπορει να είναι ικανές να απαλάξουν τον ασθενή από την συμπτωματολογία του. Παρόλα αυτά όταν ακολουθεί απώλεια του αρθρικού χόνδρου ημιαρθροπλαστική ή ολική αρθροπλαστική είναι συνήθως απαραίτητη.

Ακολουθία των χειρουργικών επεμβάσεων

Η ΡΑ είναι νόσος που συνήθως επηρεάζει πολλές αρθρώσεις ταυτόχρονα. Είναι επομένως χρήσιμο να υπάρχει μία γενικότερη στρατηγική αντιμετώπισης τέτοιων ασθενών. Η πλειονότητα των χειρουργών συμφωνεί ότι οι πιο συμπτωματικές από τις αρθρώσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται πρώτες. Αν τα συμπτώματα σε άνω και κάτω άκρο είναι παρόμοια τότε συνήθως προηγείται το κάτω άκρο. Η επέμβαση στο άνω άκρο θα πρέπει να αναβάλλεται μεχρις ότου η χρήση περιπατητήρα καταστεί μη αναγκαία.

Ο αγκώνας προηγείται του ώμου. Σε μία μελέτη ανώτερο λειτουργικό αποτέλεσμα και μακρύτερο ενδιάμεσο χρονικό διάστημα μεταξύ αρθροπλαστικών επιτεύχθηκε όταν ο αγκώνας χειρουργήθηκε πριν τον

ώμο [6]. Η εξαίρεση στα παραπάνω αποτελεί ο αγκυλοποιημένος ώμος. Σε αυτήν την περίπτωση ο ώμος αντιμετωπίζεται πρώτος για να ελαχιστοποιηθούν οι αυξανόμενες στροφικές φορτίσεις που ενδεχομένως να επιβαρύνουν τον αγκώνα λόγω απουσίας της κίνησης του ώμου.

Επεμβάσεις διατήρησης της άρθρωσης

Η υμενεκτομή φέρει τα καλύτερα αποτελέσματα σε ασθενεις σταδίου 1. Η επέμβαση μπορει να γίνει ανοικτά ή αρθροσκοπικά με εως και 80% [7] κέρδος σε ανώδυνο εύρος κίνησης. Συχνά η διαδικασία περιλαμβάνει υμενεκτομη γληνοβραχιόνιου άρθρωσης με εκτομή του υπακρωμιακού θυλάκου. Σε ανεπάρκεια των στροφέων του ώμου η ακρωμιοπλαστική και/ή η απελευθέρωση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου αντεδείκνυται καθώς αυτό μπορεί να οδηγήσει σε πρόσθια-άνω αστάθεια της άρθρωσης.

Αρθρικός καθαρισμός μπορεί να φέρει συμπτωματική ανακούφιση αλλά αυτό συχνά είναι παροδικό και δεν σχετίζεται με σημαντική αύξηση στο εύρος της κίνησης [8].

Επεμβάσεις που η άρθρωση θυσιάζεται.

Όταν η συντηρητική θεραπεία και οι επεμβάσεις στις οποίες η άρθρωση διατηρείται αποτύχουν η αντικατάσταση της αρθρωσης ενδείκνυται. Αυτή μπορεί να γίνει με την μορφή της ήμιαρθροπλαστικής ή της ολικής αρθροπλαστικής του ώμου, με αμφότερες τις επεμβάσεις να επιτυγχάνουν σημαντική ανακούφιση από πόνο, αυξημένο εύρος κίνησης και λειτουργικότητα της άρθρωσης [9]. Οι δύο τύποι προθέσεων σε κοινή χρήση είναι είτε προθέσεις επιφανείας είτε παραδοσιακά εμφυτεύματα με στυλεό.Παρόλο που τα ωφέλη των επεμβάσεων αυτών διαρκούν στο χρόνο [10] τα συνολικά αποτελέσματα δεν είναι τόσο καλά όσο τα αντίστοιχα σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα [9].

Γενικά τα αποτελέσματα της ολικής αρθροπλαστικής του ώμου είναι καλύτερα από της ημιαρθροπλαστικής με βελτιωμένη λειτουργικότητα και λιγότερο πόνο [11]. Παρόλα αυτά σε συνθήκες που που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αποτυχίας του εμφυτεύματος της ωμογλήνης όπως σε μη αποκαθιστώμενη ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου των στροφέων του ώμου ή ανεπαρκές οστικό απόθεμα στην περιοχή της ωμογλήνης,που δεν εγγυάται την επαρκή στήριξη του εμφυτεύματος είναι προτιμότερη η ημιαρθροπλαστική.

Ο αριθμός των ασθενών που χρειάζονται αρθροπλαστική του ώμου και φέρουν κάποια ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου των στροφέων φτάνει ως και το 35%.

Αυτή πρέπει να διορθωθεί ταυτόχρονα με την αρθροπλαστική για να επιτευχθεί το βέλτιστο αποτελεσμα [12]. Αν το τελευταίο δεν είναι δυνατό τότε πρεπει να αναλογιστούμε αν έχει ένδειξη μια ανάστροφης πολικότητας αρθροπλαστική ώμου. Αυτή η συσκευή αλλάζει τη βιομηχανική του ώμου επιτρέποντας στο δελτοειδή να υποκαθιστά εν μέρει το ανεπαρκές μυοτενόντιο πέταλο των στροφέων.

Αγκώνας

Η ρευματοειδής νόσος του αγκώνα είναι πιο κοινή από αυτή του ώμου με 50% των ασθενών να αποκτούν την συμπτωματολογία μέσα σε 5 χρόνια [13]. Συχνά συνυπάρχει με προσβολή του ώμου ή του καρπού (γύρω στο 90%).

Οι ασθενείς συχνα εμφανίζονται με πόνο και περιορισμό του εύρους της κίνησης λογω της υμενίτιδος στην άρθρωση. Δέκα στους εκατό ιώνται αυτόματα [13]. Αν παρόλα αυτά η υμενίτιδα συνεχιστεί παραμόρφωση σε σταθερή κάμψη (σύγκαμψη), αστάθεια, νευροπάθεια λόγω συμπιεστικών φαινομένων και καταστροφή της άρθρωσης μπορει να συμβούν. Αγκύλωση σε πλημμελή θέση κάμψης μπορει να συμβεί λόγω της εκ του ασθενους διατήρησης του αντιβραχίου σε αυτή τη θέση για να ελαχιστοποιήσει τον πόνο. Αστάθεια της κεφαλής της κερκίδας προκύπτει μετα από την καταστροφή του δακτυλιοειδούς συνδέσμου και της επακόλουθης έλξης αυτής προς τα εμπρός εκ του δικέφαλου βραχιόνιουμυός. Η αστάθεια της άρθρωσης του αγκώνα είναι απόρροια της καταστροφής των ιδίων του αγκώνος έσω και έξω πλαγίων συνδεσμικών συμπλεγμάτων. Αν η υμενίτιδα επεκταθεί πέραν της άρθρωσης, συμπίεση του ωλενίου ή του οπίσθιου μεσόστεου νεύρου μπορεί να προκαλέσει νευρολογική συμπτωματολογία [14]. Η μακρορόνια υμενίτιδα οδηγεί σε καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και εκφυλιστικές αλλαγές.

Ταξινόμηση

Ο Morrey έχει περιγράψει τέσσερα στάδια στην κατά Mayo Clinic ταξινόμηση του «ρευματικού» αγκώνα [15] (Πίνακας 2).

Συντηρητική αντιμετώπιση

Η πρώιμη ρευματική νόσος του αγκώνα μπορεί να αντιμετώπιστεί συντηρητικά από ρευματολόγο. Όσο η νόσος επιδεινώνεται η χρήση της φυσιοθεραπείας με σκοπό την εκμάθηση τροποποίησης της δραστηριότητας, οι εγχύσεις στεροειδών και οι αναρτήσεις του αγκώνα μπορεί να βοηθήσουν στο να ανακουφιστούν οι ασθενείς.

	Ακτινολογική εικόνα	Υμενίτις
Σταδιο 1	Ελάχιστη, εκτος του οιδήματος των μαλακών ιστών και της περιαρθρικής οστεοπενίας	Ήπια
Σταδιο 2	Μειωμένο μεσάρθριο διάστημα,διατηρούμενη η οστική αρχιτεκτονική	Εμμένουσα υμενίτιδα
Στάδιο 3Α	Μέτριες αλλαγές στη αρχιτεκτονική του οστού	Υμενίτις κυμαινόμενη
Στάδιο 3Β	Σοβαρές μεταβολές στην αρχιτεκτονική του οστού	Υμενίτις κυμαινόμενη
Σταδιο 4	Καταφανής καταστροφή της άρθρωσης, τεράστια αστάθεια	Ελάχιστη υμενίτις

Πίν. 2. Ταξινόμηση του αγκώνα με ρευματοειδή αρθρίτιδα κατά Mayo Clinic (περιγραφείσα από τον Morrey).

Χειρουργική αντιμετώπιση

Η ικανοποιητική αντιμετώπιση του «ρευματικού» αγκώνα συντηρητικά μερικές φορές δεν είναι δυνατη με συντηρητικές μεθόδους. Η υμενεκτομή και η ολική αρθροπλαστική του αγκώνα είναι οι κύριες χειρουργικές επιλογες, παρόλο που η δι' εκτομής των ερθρικών επιφανειών αρθροπλαστική, και η διά παρεμβολής μαλακών μορίων αρθροπλαστικήμπορεί περιστασιακά να έχουν ένδειξη.

Επεμβάσεις διατήρησης της άρθρωσης

Η υμενεκτομή μπορεί να γίνει ανοικτά ή αρθροσκοπικά και φυσιολογικά έχει ένδειξη μετά 6 μήνες επώδυνης υμενίτιδας η οποία δεν έχει υφεθεί με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή.

Η ανοικτη υμενεκτομή με ή χωρίς εκτομη της κεφαλής της κερκίδας έχει δειχθεί ότι παράγει ικανοποιητικό αποτέλεσμα σε ασθενεις με σταδίου 2, 3, και 4 νόσο, με τα καλύτερα εξ' αυτών στη σταδίου 2 νόσο [16]. Ικανοποιητικό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται στο 70-90%.Όταν η επέμβαση γίνει νωρίς τα αποτελέσματα διαρκούν πάνω από 10 χρόνια στο 80% των ασθενών [17].

Η εκτομή της κεφαλής της κερκίδας είναι αμφιλεγόμενη, χωρίς ξεκάθαρη εικόνα στην βιβλιογραφία μεταξύ αποτελεσμάτων με ή άνευ εκτομής [18]. Η εκτομή της κεφαλής της κερκίδας βελτιώνει την στροφική κίνηση του αντιβραχίου και μειώνει την εμπλοκή,όμως η απώλεια του σταθεροποιητικού ρόλου της στην άρθρωση στον «ρευματικό αγκώνα» μπορεί να οδηγήσει σε αστάθεια και ερεθισμό του ωλένιου νεύρου.

Η αρθροσκοπική υμενεκτομή αν και απαιτητική τεχνικά και σχετιζόμενη με αυξημένο κίνδυνο απέναντι σε νευραγγειακές δομές έχει ποίκιλα θεωρητικά πρωτερήματα έναντι της ανοικτής μεθόδου. Μπορεί να είναι χειρουργείο της μίας ημέρας, σχετίζεται με ταχεία επιστροφή στην φυσιολογική κίνηση και με αυτόν τον τρόπο μπορεί να επιτευχθεί μία πιο ολοκληρωμένη υμενεκτομή τεχνικά [19]. Τα πρώιμα αποτελέσματα είναι πολλά υποσχόμενα αλλά απαιτούνται περισσότερο μακροχρόνιες μελέτες. Οι Lee & Morrey [19] ανακοίνωσαν 93% επιτυχές ποσοστό εξαμήνου αλλά μόνο το 57% αξιολογήθηκε ως καλό η άριστο χρησιμοποιώντας το Mayo Elbow Index στα 3,5 χρόνια. Οι Horiuchi et al. [20] ανακοίνωσαν μία βελτίωση στο Mayo Elbow Index από 48,3 στο 77,5 σε μία μέση παρακολούθηση (follow up) 97 μηνών, αλλά μόνο οι ασθενείς με ήπιες ακτινολογικές αλλαγές είχαν καλά μακροχρόνια αποτελέσματα [27].

Η πιο κοινή επιπλοκή μετά υμενεκτομή είναι η επάνοδος του πόνου. Παρόλο που μερικοί συγγραφείς συνηγορούν σε επαναληπτική επέμβαση τα αποτελέσματα είχαν χειρότερη πρόγνωση με 55% των ασθενών να εξακολουθούν να πονούν μετα το επαναληπτικό χειρουργείο [21].

Τα καλύτερα αποτελέσματα προέκυπταν αν υπήρχε θετική ανταπόκριση στην κατάσταση του ασθενούς στην αρχική εγχείρηση [22]. Άλλες επιπλοκές είναι η αστάθεια (15%) και η τρώση νεύρου [23].

Παρόλο που η υμενεκτομή μπορεί να δώσει καλά αποτελέσματα πρέπει να τεθεί υπόψιν ότι ασθενείς που στην συνέχεια υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική στη άρθρωση έχουν τεχνικά ένα πιο δύσκολο χειρουργείο και φτωχότερα κλινικά αποτελέσματα στη διετία [23].

Επεμβάσεις που η άρθρωση δεν διατηρείται

Η αρθροπλαστική δια παρεμβολής μαλακών μορίων έχει δειχθεί να παράγει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε νέους ασθενείς με σταδίου 2 ή 3^{A} νόσο. Η επέμβαση περιλαμβάνει περιορισμένη εκτομή οστού προκειμένου να διατηρηθεί η φυσιολογική αρχιτεκτονική και σταθερότητα. Το μόσχευμα (περιτονία, δέρμα ή συνθετικό υλικό) τοποθετείται και ασφαλίζεται πάνω στο περιφερικό βραχιόνιο. Μία συσκευή εξωτερικής οστεοσύνθεσης τοποθετείται ώστε να επιτευχθεί διάταση της άρθρωσης και να επιτρέπεται

κίνηση στην άρθρωση κατά την διάρκεια της επούλωσης των μαλακών ιστών. Ώφελος από το χειρουργείο [24] και ανακούφιση από τον πόνο μπορεί να διατηρηθεί εως και 20 χρόνια στο 75-80% περίπου των ασθενών. Μετατροπή σε ολική αρθροπλαστική είναι δυνατή αλλά τα αποτελέσματα είναι κατώτερα από αυτά μιας εξ' αρχής ολικής αρθροπλαστικής [8].

Αρθροπλαστική εκτομής της άρθρωσης φυσιολογικά χρησιμοποιείται ως σωστική επέμβαση κυρίως λόγω φλεγμονής. Ανακούφιση από πόνο επιτυγχάνεται στο 80% [25] αλλά η αδυναμία έκτασης και η αστάθεια της άρθρωσης μπορεί να είναι πρόβλημα.

Η ολική αρθροπλαστικη είναι η θεραπεία εκλογής για ασθενείς στο στάδιο 3 και 4. Οι πρώϊμες επινοήσεις ολικών αρθροπλαστικών αγκώνος ήταν ιδιαίτερα δύσκαμπτες και επιτύγχαναν κίνηση ενός μόνο επιπέδου και παρουσίαζαν απαράδεκτα ποσοστά χαλάρωσης. Ο πιο κοινός τύπος υλικού που χρησιμοποιείται σήμερα είναι συνδεόμενα ή μη εμφυτεύματα. Αυτά σχετίζονται με χαμηλά ποσοστά χαλάρωσης λόγω του μειωμένου φορτίου που μεταφέρεται στην μεταξύ οστου και πρόθεσης περιοχή αλληλεπίδρασης σε σύγκριση με τις συσκευες του παρελθόντος [27].

Οι αρθροπλάστικές στις οποίες τα εμφυτεύματα συνδέονται έχουν μία «χαλαρή τύπου μεντεσέ» σχεδίαση η οποία επιτρέπει 5-10 μοίρες κίνηση σε βλαισότητα/ραιβότητα και αξονική στροφή. Αυτό επιτρέπει στα μαλακά μόρια να απορροφούν μέρος της φόρτισης η οποία φυσιολογικά θα μεταφερόταν στην μεταξύ οστου και πρόθεσης περιοχή αλληλεπίδρασης. Άριστα αποτελέσματα έχουν ληφθεί με τον Moorrey να ανακοινώνει 85% καλά ή άριστα αποτελέσματα και επίν του συνόλου επίβιωσιμότητα στο 92% σε 10-15 χρόνια follow-up χρησιμοποιώντας την Coonrad-Moorey πρόθεση [9].

Οι μη συνδεόμενες προθέσεις στηρίζονται σε οστικές και συνδεσμικές δομές για την σταθερότητά τους, μεταφέρουν λιγότερα φορτία στην περιοχη αλληλεπίδρασης οστού/εμφυτεύματος αλλά έχουν αυξημένη αστάθεια [26] σε σύγκριση με τις αντίστοιχες μεταξύ τους συνδεόμενες προθέσεις.

Γενικότερα, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι ανώτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται όταν συνδεόμενες συσκευές χρησιμοποιούνται αντί των μη συνδεόμενων στον «ρευματικό» αγκώνα [27].

Συμπεράσματα

Η διαχείρηση του «ρευματικού» άνω άκρου είναι μία πρόκληση με ποίκιλες τεχνικές διαθέσιμες στον χειρουργό. Χρησμοποιώντας αυτές τις τεχνικές και με καλή επιλογή των ασθενών άριστα αποτελέσματα μπορούν να επιτευχθούν μειώνοντας στους ασθενείς τον πόνο και επίσης παρέχοντας ανεξαρτησία για την καθημερινή δραστηριότητα των πασχόντων.

Correspondence
P.Ch. Kalantzis,
Terma Agiou Vlasiou,
General Hospital of Levadia,
32100 Levadia Viotias
E-mail: pan.kalantzis@gmail.com

Αλληλογραφία:
Π.Χ. Καλαντζής,
Τέρμα Αγίου Βλασίου,
Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς,
32100 Λιβαδειά Βοιωτίας
E-mail: pan.kalantzis@gmail.com

Βιβλιογραφία

1. Cuomo F, Griller MJ, Zukerman JD (1998). The rheumatoid shoulder, Rheum Dis Clin North Am 24:67-82.
2. Curran JF, Elman MH, Brown NL (1983). Rheumatologic aspects of painful conditions affecting the shoulder. Clin Orthop 173:27-37.
3. Laine VAI, Vainio KJ, Pekanmaki K (1954). Shoulder affections in rheumatoid artritis. Ann Rheum Dis 13:157-160.
4. Neer CS. The rheumatoid shoulder. In: Crubbs RL, Mitchell NS ,editors. The surgical management of rheumatoid arthritis .Philadelphia, PA: JB Lippencott; 1971. p. 117-127.
5. Rosental TD, Sculco TP (2000). Intra-articular corticosteroids an updated overview. Am J Orthop 29:18-23.
6. Friedman RJ, Ewald FC (1987). Arthroplasty of the ipsilateral shoulder and elbow in patients who have rheumatoid arthritis. Bone Jt Surg Br 69A:661-666.
7. Petersson CJ (1986). Shoulder surgery in Rheumatoid arthritis. Acta Orthop Scand 57:222-226.
8. Hess EV. Rheumatoid arthritis: treatment. In: Schumacher Jr. HR, editor. Primer on the rheumatic diseases. 9th ed. Atlanta, GA: Arthritis Foundation; 1988. p. 93-96.
9. McCoy SR, Warren RF, Bade HA III, et al (1989). Total Shoulder arthroplasty in rheumatoid arthritis. J Arthroplasty 4:105-113.
10. Sneppen O, Fruensgaard S, Johannsen HV, et al (1996). Total shoulder replacement in rheuma-

toid arthritis: proximal migration and loosening. J Shoulder Elbow Surg 5:47-52.
11. Confield RH, Frankle MA, Zuckerman JD (1995). Humeral Head replacement for glenohumeral arthritis. Semin Arthroplasty 6:214-221.
12. Rozing PM, Brand R (1998). Rotator cuff repair during shoulder arthroplasty in rheumatoid arthritis. J Arthroplasty 13:311-319.
13. Inglis AE, Figgie MP. Septic and non-traumatic conditions of the elbow: rheumatoid arthritis. In: Morrey BF, editor. The elbow and its disorders . 2nd edition Philadelphia, PA: WB Saunders; 1993. p. 751-766.
14. Westkaemper JG, Varitimidis SE, Sotereanos DG (1999). Posterior interosseous nerve palsy in a patient with rheumatoid synovitis of the elbow: a case report and review of the literature. J Hand Surg 24A:727-731.
15. Morrey BF, Adams RA (1992). Semi – constrained arthroplasty for the treatment of rheumatoid arthritis of the elbow. J Bone Jt Surg Am 479-490.
16. Tulp NJ, Winia WP (1989). Synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis: long term results J Bone Jt Surg Br 71:664-666.
17. Alexeides MM, Scott TS, Figgie MP, Inglis AE (1990). Minimum 10 year follow up for elbow synovectomy for rheumatoid arthritis. Ortop Trans 14:255.
18. Copeland SA, Taylor JG (1979). Synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis: the place of excision of the head of the radius. J Bone Jt Surg Br 61B:69-73.
19. Lee BPH, Morrey BF (1997). Arthroscopic synovectomy of the elbow. A prospective study. J Bone Jt Surg Am 79B:770-772.
20. Horiuchi K, Momohara S, Tomatsu T, et al (2002). Arthroscopic synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surg Am 84:342-372.
21. Rymaszewski LA, Mackay I, Amis AA, et al (1984). Long-term effects of excision of the radial head in rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surg Br 661B:109-113.
22. Ferlic DC , Patchett CE, Clayton ML, Freeman AC (1987). Elbow synovectomy in rheumatoid arthritis. Clin Orthop 220:119-125.
23. Schemitsch EH, Ewald FC, Thornhill TS (1996). Results of total elbow arthroplasty after excision of the radial head and synovectomy in patients who had rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surg Br 78A:1541-1547.
24. Morrey BF. Interpositonal arthroplasty. In: Morrey BF editor. Reconstructive surgery of the joints. 2nd ed. Ville: Churchill Livingstone; 1996. p. 493-637.
25. Figgie MP, Inglis AE, Mow CS, et al (1990). Results of reconstruction for failed total elbow arthroplasty. Clin Orthop 253:123-323.
26. Kudo H, Iwano K (1990). Total elbow arthroplasty with a non-constrained surface replacement prosthesis in patients who have rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surg Br 72A:355-623.
27. Silvardeen Z, Stanley D (2007). The surgical management of rheumatoid arthritis of the shoulder and elbow. Cur Orhop 21:325-329.

Μπορεί να βοηθήσει η έγχυση κορτικοστεροειδών στις επώδυνες παθήσεις του ώμου;

Σ.Α. ΨΑΡΑΚΗΣ, Σ.Μ. ΒΟΓΙΑΚΗ, Ο.Δ. ΣΑΒΒΙΔΟΥ, Κ.Ε. ΔΡΕΤΑΚΗΣ, Η. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ, Π. ΣΤΑΥΛΑΣ, Ι.Ν. ΚΟΥΒΑΡΑΣ, Θ.Β. ΓΡΙΒΑΣ
Ορθοπαιδικό Τμήμα "Θριάσιο" Γ. Ν. Ελευσίνας Αττική

Περίληψη

Η χρήση των κορτικοστεροειδών στην αντιμετώπιση των επώδυνων συνδρόμων του ώμου είναι ευρεία, όμως δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες όσον αφορά τη δοσολογία και την ένδειξη χορήγησης τους. Η φλεγμονή θεωρείται αντένδειξη για ενδοαρθρική ή εξωαρθρική έγχυση των κορτικοστεροειδών. Επίσης, σχετικές αντενδείξεις θεωρούνται η αντιθρομβωτική θεραπεία (λόγω αιμάρθρου) και ο μη ρυθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης. Οι περισσότερες επιπλοκές αναφέρονται μετά από συχνή χρήση τους και μπορούν να αποφευχθούν με την κατάλληλη δοσολογία και τα σωστά μεσοδιαστήματα των εγχύσεων. Η δημιουργία κοινών κατευθυντήριων οδηγιών για τις εγχύσεις μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των καταστροφικών επιπτώσεων και στη μεγιστοποίηση της ανακούφισης από τον πόνο. Στη δεκαετία του '50 η δημοτικότητα των ενέσιμων κορτικοστεροειδών ήταν πολύ μεγάλη, κυρίως εξαιτίας της άμεσης ανακούφισης από τον πόνο. Η έγχυση συνδυασμού κορτικοστεροειδούς με αναισθητικό έχει τόσο θεραπευτική όσο και διαγνωστική αξία, κυρίως όσον αφορά το σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής (ΥΑ), την οστεοαρθρίτιδα και τη συμφυτική θυλακίτιδα. Στη μελέτη αυτή περιγράφεται η διαγνωστική και θεραπευτική χρήση του συνδυασμού κορτικοστεροειδών και αναισθητικού για επώδυνες καταστάσεις του ώμου.

Λέξεις κλειδιά: Κορτικοστεροειδή, Ώμος, Έγχυση

Can the use of corticosteroids help in the painful conditions or the shoulder?

S.A. PSARAKIS, S.M. VOYAKI, O.D. SAVVIDOU, K.E. DRETAKIS, E. VASILIADIS, P. STAVLAS, I.N. KOUVARAS, T.B. GRIVAS
Orthopaedic Department "Thriasio" G.H. of Elefsis, Attiki, Greece

Summary

Corticosteroids can be used in a variety of painful shoulder's syndromes. There aren't any clear guidelines for their use in theirs management. Infection is the major contraindication for intraarticular or extraarticular injection of corticosteroids. Anticoagulant therapy and untreated diabetes mellitus are other contraindications too. Most of the complications are referred after overuse and may be avoided after a rationale use in terms of quantity and injections interval. Guidelines may help in improving relieve from pain and diminish adverse effects. In 50s, corticosteroids were more popular because of the immediate pain relief. Injection of a combination of corticosteroid with an anaesthetic is useful in a variety of painful conditions of shoulder like impingement, osteoarthritis and adhesive capsulitis. In this article is trying to describe the diagnostic and therapeutic use of corticosteroids combined with an anesthetic in many painful conditions of the shoulder.

Keywords: Corticosteroids, Shoulder, Injection

Μηχανισμός δράσης των κορτικοστεροειδών

Είναι μεγάλης σημασίας η κατανόηση του μηχανισμού δράσης των κορτικοστεροειδών, για να εκτιμήσουμε, πότε αυτά μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως θεραπεία και γιατί είναι ισχυρότερα από τα αντιφλεγμονώδη, για τις επώδυνες ασθένειες του ώμου.

Σε προηγούμενες δεκαετίες τα ενέσιμα κορτικοστεροειδή ήταν πολύ διαδεδομένα, κυρίως εξαιτίας της άμεσης ανακούφισης από τον πόνο [1,2]. Ο συνδυασμός τους με αναισθητικό έχει θεραπευτική και διαγνωστική αξία, στο σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής (ΥΑ), στην οστεοαρθρίτιδα και στη συμφυτική θυλακίτιδα [3-9].

Η φλεγμονώδης διεργασία αρχίζει με την ενεργο-

ποίηση της φωσφολιπάσης Α2 η οποία μετατρέπει τα φωσφολιπίδια σε αραχιδονικό οξύ. Κατόπιν παράγονται διαμεσολαβητές της φλεγμονής από το αραχιδονικό οξύ το οποίο μετατρέπεται σε ενδοϋπεροξείδιο από την κυκλοοξυγενάση (COX2) ή υδροξυπεροξείδιο από την λιποοξυγενάση. Ενδοϋπεροξείδια και υδροξυϋπεροξείδια μετατρέπονται περαιτέρω σε άλλους μεσολαβητές της φλεγμονής. Τα κορτικοστεροειδή είναι ισχυρά αντιφλεγμονώδη φάρμακα τα οποία αναστέλλουν τη φωσφολιπάση Α2 η οποία προλαμβάνει το σχηματισμό του αραχιδονικού οξέος μπλοκάροντας τη σύνθεση της κυκλοοξυγενάσης και της λιποοξυγενάσης. Μειώνουν επίσης τη σύνθεση προσταγλανδινών μέχρι και 50% και την έκκριση ιντερλευκίνης (IL) 1 από τον αρθρικό υμένα [10,11].

Τα κορτικοστεροειδή μειώνουν επίσης την αγγειοδιαστολή και τη μετανάστευση των ανοσολογικών κυττάρων, ενώ αυξάνουν τη διαπερατότητα των αγγείων που συνοδεύει τη φλεγμονή [12-14]. Η δράση αυτή αυξάνει τη συγκέντρωση του υαλουρονικού οξέος στις αρθρώσεις με αρθρίτιδα το οποίο είναι ευεργετικό διότι υπάρχει αύξηση στο ιξώδες του αρθρικού υγρού (το χαμηλό ιξώδες αυξάνει τις δυνάμεις που εκφυλίζουν το χόνδρο και μειώνουν τη διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών ενώ διαταράσσει και τις λειτουργίες αποβολής οι οποίες είναι ζωτικής σημασίας για την επιβίωση του αρθρικού χόνδρου). Όλες αυτές οι δράσεις συμβάλουν στην ικανότητα των κορτικοστεροειδών να καταστέλλουν τη φλεγμονή και το οίδημα και έχει σαν συνέπεια την ελάττωση του πόνου και την αύξηση της κινητικότητας της άρθρωσης.

Αντίθετα με τα κορτικοστεροειδή, τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα και η ασπιρίνη αναστέλλουν το μονοπάτι της κυκλοοξυγενάσης. Μπλοκάροντας και τα δύο μονοπάτια, της κυκλοοξυγενάσης και της λιποοξυγενάσης, τα κορτικοστεροειδή είναι ανώτερα των αντιφλεγμονωδών ασκώντας αντιφλεγμονώδη δράση. Επιπρόσθετα, τα ενέσιμα κορτικοστεροειδή έχουν άμεση πρόσβαση στην επώδυνη άρθρωση και τις διάφορες "ειδικές" περιαρθρικές θέσεις. Παρ'όλα αυτά, τα κορτικοστεροειδή χρειάζονται 3-5 ημέρες για να ασκήσουν πλήρη δράση.

Στην διάθεσή μας υπάρχουν αρκετά ενέσιμα κορτικοστεροειδή. Διαφορές στη διαλυτότητά τους μπορεί να αποφέρουν διαφορές στη συστηματική εξάπλωση και στη διάρκεια των τοπικών δράσεων τους. Πρόσφατες μελέτες σε επώδυνες καταστάσεις του ώμου με διάφορα κορτικοστεροειδή και αναισθητικά φάρμακα έδειξαν διαφορές μεταξύ των διαφόρων ιατρικών ομάδων, συμπεριλαμβανομένων και αξιόλογων διαφορών στη δόση των αναισθητικών [15]. Οι ορθοπαιδικοί χειρουργοί χρησιμοποιούν συνήθως μεγαλύτερες δόσεις, πιθανώς δίνοντας μεγαλύτερη σημασία στη διαγνωστική σημασία της ένεσης (π.χ. για προεγχειρητικό πλάνο). Τα φθοριωμένα κορτικοστεροειδή συσχετίζονται περισσότερο με ρήξεις τενόντων και υποδόρια ατροφία από ότι τα μη φθοριωμένα [16]. Γι' αυτό το λόγο τα φθοριωμένα κορτικοστεροειδή δεν συνιστώνται για εξωαρθρικές εγχύσεις.

Ενδείξεις και αντενδείξεις

Τα κορτικοστεροειδή ελαττώνουν τη φλεγμονώδη αντίδραση και είναι ευεργετικά, σε πολλές ενδοαρθρικές και εξωαρθρικές διαταραχές όπως: τενοντίτιδες, αρθρίτιδες, τενοντοελυτρίτιδες, θυλακίτιδες, σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής και μη οξέα διαστρέμματα και θλάσεις.

Απόλυτη αντένδειξη για έγχυση κορτικοστεροειδών είναι η λοίμωξη [12,17]. Άλλες αντενδείξεις είναι η βλάβη του δέρματος ή ο ερεθισμός κοντά στη περιοχή που θέλουμε να γίνει η έγχυση (π.χ. εκδορές, δερματίτιδα, ψωρίαση, αιμορραγική διάθεση) και η ευαισθησία στα κορτικοειδή. Σχετικές αντενδείξεις είναι η αντιθρομβωτική θεραπεία, το κώμα, το αίμαρθρο, ο μη ρυθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης, η αστάθεια της άρθρωσης, και η μικρή επιτυχία σε προηγούμενες εγχύσεις. Εγχύσεις σε επώδυνες ακρωμιοκλειδικές αλλά όχι με αρθρίτιδα, σε νέους ασθενείς ή αθλητές, μπορούν να επιδεινώσουν τη βλάβη ελαττώνοντας την σχετική με το πόνο ιδιοδεκτικότητα η οποία "προστατεύει" την άρθρωση περιορίζοντας τη χρήση της [18,19]. Η ανακούφιση του πόνου μετά από έγχυση κορτικοστεροειδών σε εκφυλισμένες αρθρώσεις επιταχύνει τη διαδικασία εκφύλισης, επιτρέποντας την αυξημένη χρήση της άρθρωσης [20].

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Τοπικές ανεπιθύμητες ενέργειες από συχνή χρήση ενέσιμων κορτικοστεροειδών είναι: ρήξη τενόντων, λιπώδης ατροφία, μελάγχρωση δέρματος, φλεγμονή και μυϊκή αδυναμία [1,16,19,21-23]. Πάντως δεν είναι τεκμηριωμένο σαφώς ότι τα κορτικοστεροειδή προκαλούν βλάβη του αρθρικού χόνδρου [24-28]. Όσο δε αφορά την επίδρασή τους στο στροφικό πέταλο, έχει δειχθεί ότι 3-4 εγχύσεις κορτικοστεροειδών στον υπακρωμιακό χώρο πιθανά να χειροτερεύουν τα αποτελέσματα μιας επόμενης χειρουργικής επέμβασης [29,30].

Ιστολογικές επιδράσεις

Νεκρώσεις και κατακερματισμός των δεσμίδων κολλαγόνου βρέθηκαν μέσα στους τένοντες του

στροφικού πετάλου μετά από πέντε η περισσότερες εγχύσεις [31]. Ιστολογικές αλλαγές του τύπου νεκρώσεων, κατακερματισμός των δεσμίδων κολλαγόνου και διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα ήταν παρούσες μετά από επανειλημμένες εγχύσεις κορτικοστεροειδών στον υπακρωμιακό χώρο [32]. Οι μελέτες αποδεικνύουν καθαρά ότι υπάρχουν βλαβερές επιδράσεις στους τένοντες του στροφικού πετάλου μετά από επανειλημμένες υπακρωμιακές εγχύσεις κορτικοστεροειδών που χορηγούνται σε βραχέα μεσοδιαστήματα.

Η σύσταση του κολλαγόνου σε ένα φυσιολογικό τένοντα μπορεί να αλλοιωθεί για δύο με τρεις εβδομάδες μετά από μια απλή δόση κορτικοστεροειδούς, αλλά δεν υπάρχουν μακρόχρονες επιδράσεις [33]. Πρέπει να περιμένουμε περίπου 2-3 εβδομάδες μετά από μια υπακρωμιακή ή γληνοβραχιόνια ένεση πριν ο ασθενής αρχίσει χωρίς βοήθεια να κάνει δραστηριότητες που απαιτούν την ανύψωση του άνω άκρου πάνω από την κεφαλή. Μια καλή πρακτική είναι η έναρξη διατάσεων και ενεργά υποστηριζόμενο πρόγραμμα ανύψωσης (π.χ. με τροχαλίες) μία εβδομάδα μετά από αυτές τις ενέσεις.

Τοπική αντίδραση στα κορτικοστεροειδή

Πολλές φορές μετά από μια ένεση κορτικοστεροειδών στον ώμο εκδηλώνεται μια τοπική αντίδραση που οφείλεται στα κορτικοστεροειδή η οποία μπορεί να αυξήσει αρκετά τον πόνο πιο πολύ και από τα προηγούμενα επίπεδα αυτού, μέσα στις επόμενες 8-24 ώρες. Τα συμπτώματα της αντίδρασης αυτής είναι τοπικός ερεθισμός του θυλάκου και του υποδορίου ιστού καθώς επίσης και πόνος στην περιοχή της έγχυσης σε συχνότητα 1-10%, η δε αιτία αυτού του φαινομένου είναι άγνωστη. Υπάρχουν υποθέσεις ότι αυτό αντιπροσωπεύει μία ιδιοσυγκρασιακή αντίδραση των συντηρητικών ουσιών που χρησιμοποιούνται στα ενέσιμα κορτικοστεροειδή ή ότι αυτό οφείλεται σε μία αντίδραση στο ίδιο το κορτικοστεροειδές (π.χ. αποδόμηση του κορτικοστεροειδούς). Η χαμηλή συχνότητα της αντίδρασης στα κορτικοστεροειδή καθιστά απίθανο αυτή η αντίδραση να οφείλεται σε ερεθισμό των νευρικών απολήξεων από την είσοδο της βελόνης. Οι ασθενείς που έχουν ασβεστοποιό τενοντίτιδα είναι και οι πιο επιρρεπείς στο να έχουν μια σοβαρή αντίδραση στα κορτικοστεροειδή, επειδή θεωρητικά οι κρύσταλλοι του ασβεστίου μπορεί να απελευθερωθούν από την ασβεστοποιό βλάβη και έτσι να ενισχύσουν το φαινόμενο. Ο έντονος πόνος της αντίδρασης στα κορτικοστεροειδή μπορεί να αντιμετωπισθεί με τοπικά επιθέματα πάγου στην περιοχή της ένεσης και λήψη από του στόματος αντιφλεγμονωδών και αναλγητικών φαρμάκων τα οποία συχνά συμπεριλαμβάνουν και ναρκωτικά αναλγητικά.

Συστηματικές επιδράσεις

Οι εγχύσεις κορτικοστεροειδών μπορεί να επιδεινώσουν την ανοσοκαταστολή μειώνοντας τη παραγωγή της ενδογενούς κορτιζόλης του πλάσματος και να καταστείλουν τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση για 2-7 ημέρες μετά από μια απλή έγχυση [19,34-36].

Συστηματικές επιπλοκές ενδοαρθρικών η περιαρθρικών εγχύσεων κορτικοστεροειδών συνήθως συμβαίνουν όταν χρησιμοποιούνται υψηλές δόσεις αυτών ή γίνονται με μικρά μεσοδιαστήματα ή και τα δύο παραπάνω. Το «φούντωμα» (flushing) παρατηρείται σε ποσοστό περίπου 5% των ασθενών [1,21].

Διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και μητρορραγίες έχουν αναφερθεί με τη χρησιμοποίηση >40 mg τριαμκινολόνης ή αντίστοιχου, τόσο σε ενδοαρθρικές όσο και σε ενδομυϊκές ενέσεις [37]. Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει οστεονέκρωση ως αποτέλεσμα των συστηματικών εγχύσεων κορτικοστεροειδών [38] αλλά δεν υπάρχουν καθαρά τεκμηριωμένες αναφορές ότι αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα και τοπικών εγχύσεων για επώδυνες καταστάσεις του ώμου [23].

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) ή άλλες ασθένειες που καταστέλλουν το ανοσολογικό σύστημα όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα παρουσιάζουν αρκετές συστηματικές αντιδράσεις [22,35,39,40]. Για παράδειγμα η από του στόματος χορήγηση κορτικοστεροειδών μπορεί να επιδεινώσει τη δυσανεξία στη γλυκόζη σε ασθενείς με ΣΔ. [41]. Μελέτες επίσης έδειξαν ότι η μακρόχρονη λήψη από του στόματος κορτικοστεροειδών για ρευματοειδή αρθρίτιδα ίσως προδιαθέτει σε εμφάνιση ΣΔ ή μπορεί να επηρεάσει τη γλυκορύθμιση σε ασθενείς με προϋπάρχοντα ΣΔ [42]. Μια άλλη μελέτη έδειξε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της δόσης του κορτικοστεροειδούς και της συχνότητας εμφάνισης ΣΔ [43]. Αν και αυτές οι μελέτες χορήγησης από του στόματος κορτικοστεροειδών υποστηρίζουν τη γενική εντύπωση ότι ο έλεγχος της γλυκόζης αίματος σε ασθενείς με ΣΔ μπορεί να δυσκολέψει μετά από ενδοαρθρική ή περιαρθρική έγχυση κορτικοστερεοειδών [22,39], μέχρι τελευταία αυτές οι ενδείξεις δεν έχουν επιβεβαιωθεί.

Η υπεργλυκαιμία μετά από έγχυση κορτικοστεροειδών μπορεί να είναι ένα σοβαρό πρόβλημα στους ινσουλινοεξαρτώμενους ή μη ασθενείς με ΣΔ [40]. Τα αποτελέσματα μιας άλλης πρόσφατης μελέτης δεν υποστηρίζουν τη γενίκευση αυτών των ευρημά-

των σε άλλες καταστάσεις του ώμου όπως είναι η συμφυτική θυλακίτιδα [44]. Υπάρχουν επίσης αναφορές μεγάλων διακυμάνσεων στις μετρήσεις σακχάρου στο δάκτυλο σε ινσουλινοεξαρτώμενους ή μη ασθενείς με ΣΔ οι οποίοι λαμβάνουν εγχύσεις κορτικοστεροειδων για σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής ή συμφυτικής θυλακίτιδας ή και τα δύο [45]. Τα ανωτέρω βασίζονται στο ότι οι ασθενείς με ΣΔ και συμφυτική θυλακίτιδα συχνά δέχονται εγχύσεις κορτικοστεροειδών και στον υπακρωμιακό χώρο και στη γληνοβραχιόνια άρθρωση. Πιθανόν η υπακρωμιακή έγχυση είναι αυτή που σχετίζεται με μεγαλύτερη πιθανότητα συστηματικής επίδρασης. Για να αποφευχθούν ευρείες διακυμάνσεις στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μετά από εγχύσεις κορτικοστεροειδών στον ώμο τονίζεται στους ασθενείς να ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κάθε 4 με 6 ώρες και να διορθώνουν τις δόσεις τους για 5 με 7 ημέρες μετά την έγχυση. Σε μια τελευταία μελέτη μόνο 10% των ιατρών οι οποίοι χορήγησαν κορτικοστεροειδή για επώδυνες καταστάσεις του ώμου ανέφεραν κάποια αλλαγή στη μέθοδο ή τις δόσεις ενέσεων για επώδυνες καταστάσεις του ώμου σε ασθενείς με ΣΔ [15]. Μερικοί απέφυγαν να χορηγήσουν κορτικοστεροειδή σε ασθενείς με ΣΔ εξαιτίας των πιθανών προβλημάτων που μπορεί να παρουσιασθούν στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Περισσότερες ελεγχόμενες μελέτες διαφόρων καταστάσεων του ώμου απαιτούνται για να καθιερωθούν οι δόσεις και οι τύποι των κορτκοστεροειδών για ενδοαρθρικές ή περιαρθρικές εγχύσεις του ώμου σε ασθενείς με ΣΔ.

Μη ορθή χρήση εγχύσεων, τραυματισμοί και άλλες καταστάσεις

Σε πολλές περιπτώσεις η μη ορθή χρήση κορτικοστεροειδών συνιστάται στην υπέρχρηση αυτών. Η αποφυγή χρησιμοποίησης κορτικοστεροειδών εγχύσεων σε οξείς τραυματισμούς βασίζεται σε κλινικές παρατηρήσεις και πειραματικές μελέτες που δείχνουν ότι η έκθεση σε κορτικοστεροειδή συσχετίζεται με ατροφία τενόντων και συνδέσμων, κατακερματισμό των ινών κολλαγόνου, μείωση των βιομηχανικών ιδιοτήτων και καθυστερημένη πώρωση [18,33].

Οι εγχύσεις κορτικοστεροειδών μπορεί να ενδείκνυνται εάν τα συμπτώματα δεν ελαττωθούν αρκετά μετά από θεραπεία 2-3 βδομάδων με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αναλγητικά, ανάπαυση και φυσικοθεραπεία. έτσι ώστε να υπάρχει καλή κατάσταση πριν γίνει η έγχυση. Αρκετοί χειρουργοί δεν θεωρούν ευεργετική τη χρήση των κορτικοστεροειδών στη θεραπεία πολλών παθήσεων του ώμου [11] διότι αυτές οι εγχύσεις γύρω από τις αρθρώσεις συσχετίζονται με μεγάλο κίνδυνο επιπλοκών. Παρόλα αυτά υπάρχουν μερικές περιπτώσεις όπως χρόνιοι τραυματισμοί οι οποίοι μπορούν να αντιμετωπισθούν με κορτικοστεροειδείς εγχύσεις π.χ. μετατραυματική υπακρωμιακή προστριβή, θυλακίτις. Σε μετατραυματική θυλακίτιδα μπορεί να συμβεί αιμορραγία κοντά στον υπακρωμιακό θύλακο, κατά συνέπεια μια έγχυση κορτικοστεροειδών δεν θα ήταν κατάλληλη. Για αυτού του τύπου τις καταστάσεις οι ασθενείς θεραπεύονται με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη αναλγητικά, ανάπαυση και φυσιοθεραπεία για 2-3 εβδομάδες [45]. Εάν παρόλα αυτά τα συμπτώματα πόνου τύπου υπακρωμιακής προστριβής επιμένουν και μετά από αυτή τη περίοδο (κατά τη διάρκεια της οποίας οι ιστοί είχαν την ευκαιρία να επουλωθούν) μια έγχυση κορτικοστεροειδών ίσως φανεί χρήσιμη. Αποτυχία στη βελτίωση του μετετραυματικού πόνου του ασθενούς μετά από έγχυση συχνά απαιτεί περαιτέρω έλεγχο (π.χ. μαγνητική τομογραφία για την εκτίμηση ρήξεως του στροφικού πετάλου ή του χείλους της ωμογλήνης).

Φυσικοθεραπεία

Συνήθως ο σκοπός της φυσικοθεραπείας είναι να αυξήσει τη κίνηση, σε σύνδρομα υπακρωμιακής προστριβής, με ειδικές ενισχυτικές ασκήσεις. Σε στάδιο 3 υπακρωμιακής προστριβής, είναι παρούσα μία ήπια ή μέτρια ρήξη του υπερακανθίου μυός. Υπάρχει επιδείνωση των πιεστικών φαινομένων πάνω στη βραχιόνια κεφαλή από τους κατώτερους μύες του στροφικού πετάλου. Η φυσικοθεραπεία ίσως βοηθήσει στην ανακούφιση του πόνου από τη μείωση της παρέμβασης του υπερακανθίου τένοντα προς τα άνω ενάντια στην υποκείμενη επιφάνεια του υπακρωμίου κατά τη διάρκεια της ανύψωσης του άκρου πάνω από την κεφαλή. Σε μερικές περιπτώσεις συνιστάται η έναρξη της θεραπείας 5-7 ημέρες μετά την έγχυση (για τις πρώτες 2 εβδομάδες αυτό το πρόβλημα περιλαμβάνει ενεργώς υποβοηθούμενη κίνηση και λιγότερο από 50% της μέγιστης ισομετρικής ενδυνάμωσης).

Η φυσιοθεραπεία γίνεται σε περιπτώσεις αστάθειας του ώμου για ανάπτυξη όλων των δυνατοτήτων σταθεροποίησης. Οι εγχύσεις κορτικοστεροειδών δεν συνιστώνται για αστάθεια του ώμου αλλά συχνά γίνονται ενέσεις στον υπακρωμιακό χώρο για δευτερεύουσα υπακρωμιακή προστριβή η οποία μπορεί να προέλθει από γληνοβραχιόνια αστάθεια. Επιπλέον, εξειδικευμένα φυσιοθεραπευτικά προγράμματα χρειάζονται για τη θωρακοωμοπλατιαία θυλακίτιδα, όπου συχνά γίνονται εγχύσεις και στο σύνδρομο θωρακικής εξόδου.

Κατευθυντήριες οδηγίες

Κατευθυντήριες οδηγίες στην τρέχουσα αγγλόφωνη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν επαρκείς για την εφαρμογή κορτικοστεροειδών εγχύσεων σε ασθένειες του ώμου. Επίσης, κατά την ανασκόπηση τυχαιοποιημένων μελετών σε ασθένειες του ώμου αναδείχθηκε μία έλλειψη συμφωνίας όσο αναφορά τη δοσολογία [12,19,23,34]. Σε μία μελέτη, 39% των ιατρών αναφέρουν ότι χρησιμοποιούσαν μεγαλύτερες δόσεις για την υπακρωμιακή άρθρωση [15]. Αντίθετα μόνο λίγοι από τους ερωτηθέντες ιατρούς αναφέρουν ότι χρησιμοποίησαν μεγαλύτερες δόσεις από τις συνιστώμενες για τον υπακρωμιακό χώρο και τη γληνοβραχιόνια άρθρωση.

Η δημιουργία ενιαίων κατευθυντήριων οδηγιών για εγχύσεις κορτικοστεροειδών με αναισθητικά φάρμακα ίσως βοηθήσει στη μείωση των δυσμενών τους επιδράσεων. Επιπλέον αυτό θα βοηθήσει στη βελτίωση της αναλγησίας για επώδυνες περιπτώσεις του ώμου και θα ευρύνει την επικοινωνία μεταξύ χειρουργών και άλλων ιατρών οι οποίοι συνεργάζονται στην φροντίδα ασθενών με προβλήματα του ώμου. Επίσης θα βελτιώσει τη χρήση αυτών των εγχύσεων στις διάφορες θεραπευτικές, διαγνωστικές και προγνωστικές ανάγκες.

Συμπέρασμα

Οι εγχύσεις κορτικοστεροειδών μπορεί να είναι μία χρήσιμη θεραπεία για πολλές επώδυνες καταστάσεις του ώμου. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να προσφέρουν μία εναλλακτική λύση στη χειρουργική επέμβαση. Εάν οι κλινικοί γιατροί έχουν μία ακριβή γνώση των δημοσιευμένων κατευθυντήριων οδηγιών για τη χορήγηση των εγχύσεων θα αποτελέσουν ένα σημαντικό κλινικό διαγνωστικό και θεραπευτικό εργαλείο.

Correspondence
Spyridon A. Psarakis,
Attalou 4,
15344 Gerakas, Attiki, Greece
E-mail: psarakis_s@yahoo.gr

Αλληλογραφία:
Σπυρίδων Α. Ψαράκης,
Αττάλου 4,
15344 Γέρακας, Αττική
E-mail: psarakis_s@yahoo.gr

Βιβλιογραφία

1. Cole BJ, Schumacher R (2005). Injectable corticosteroid injections in modern practice. J Am Acad Orthop Surg 13:37-46.
2. Hollander JL, Brown EM Jr, Jessar RA, Brown CY (1951). Hydrocortisone and cortisone injected into arthritic joints; comparative effects of and use of hydrocortisone as a local antiarthritic agent J Am Med Assoc 147:1629-1635.
3. Neer CS (1983). Impingement lesions. Clin Orthop Relat Res 173:70-77.
4. Adebajo AO, Nash P, Hazleman BL (1990). A prospective double blind dummy placebo controlled study comparing triamcinolone hexacetonide injection with oral diclofenac 50 mg TDS in patients with rotator cuff tendonitis. J Rheumatol 17:1207-1210.
5. Blair B, Rokito AS, Cuomo F, et al (1996). Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg 78A:1685-1689.
6. Buchbinder R, Green S, Youd JM (2003). Corticosteroid injections for shoulder pain. Cohrane Database Syst Rev (1):CD004016.
7. Jacob AK, Sallay PI (1997). Theurapeutic efficacy of corticosteroid injections in the acromioclavicular joint. Biomed Sci Instrum 34:380-385.
8. Stefanich RJ. (1986) Intraarticular corticosteroids in treatment of osteoarthritis. Orthop Rev 15:65-71.
9. White RH, Paul DM, Fleming KW (1986). Rotator cuff tenditid:comparison of subacromial injection of a long acting corticosteroid versus indomethacin therapy. J Rheumatol 13:608-613.
10. Floman Y, Zor U (1976). Mechanism of steroid action in inflammation: inhibition of prostaglandin synthesis and release. Prostaglandins 12:403-413.
11. Pelletier JP, Mineau F, Raynald JP, et al (1994). Intraarticular injections with methyprednisolone acetate reduce osteoarthritic lesions in parallel with chondrocyte stromelycin synthesis in experimental osteoarthitis. Arthritis Rheum 37:414-423.
12. Noerdlinger MA, Fadale PD (2001). The role of injectable corticosteroids in orthopedics. Orthopedics 24:400-405.
13. Jones AK, Al-Janabi MA, Solanki K, et al (1991). In vivo leukocyte migration in arthritis. Arthritis Rheum 34:270-275.
14. Youssef PP, Cormack J, Evill CA, et al (1996). Neutrophil trafficking into inflamed joints in patients with rheumatoid arthritis and the effects of methylprednisolone. Arthritis Rheum 39:216-225.

15. Skedros JG, Hunt KJ, Pitts TC (2007). Variations in corticosteroid/anesthetic injections for painful shoulder conditions: comparisons among orthopaedic surgeons, rheumatologists and physical medicine and primary - care physicians. BMC Musculoskelet Disord 8:63-75.
16. Moore G (2001). Arthrocentesis technique and intraarticular therapy. In Koopman WJ, ed. Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 848-859.
17. Rozental TD, Sculco TP (2000). Intraarticular corticosteroids an updated overview. Am J Orthop 29:18-23.
18. Snibbe JC, Gambardella RA (2005). Use of injections for osteoarhritis in joints and sports activity. Clin Sports Med 24:83-91.
19. Owen D (2001). Aspiration and injection of joints and soft tissue. In: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB. Kelley's Textbook of Rheumatology. Philadelphia: WB Saunders Company 583-603.
20. Turek SL (1984). Physiology of cartilage. In Turek SL, ed. Orthopaedics: Principles and their Application. Philadelphia: JB Lippincott Company: 191-215.
21. Articular and periarticular corticosteroid injections. Drug Ther Bull (1995) 33:67-70.
22. Saunders S (2002). Injection Techniques in Orthopaedic and Sports Medicine. London: WB Saunders.
23. Wise C (2005). Arthrocentesis and injection of joints and soft tissues. In:Harris ED, Bud RC, Genovese MC, et al, eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. Philadelphia: WB Saundrs; 692-709.
24. Papacrhistou G, Anagnostou S, Katsorhis T (1997). The effect of intraarticular hydrocortisone injection on the articular cartilage of rabbits. Acta Orthop Scand Suppl 275:132-134.
25. Balch HW, Gibson JM, El-Ghobarey AF, et al (1977). Repeated corticosteroid injections into knee joints. Rheumatol Rehabil 16:137-140.
26. Gray RG, Gottlieb NL (1983). Intra-articular corticosteroids: an updated assessment. Clin Orthop 177:235-263.
27. Gibson T, Burry HC, Ponwillo D, Glass J (1977). Effect of intra-articular corticosteroid injections on primate cartilage. Ann Rheum Dis 36:74-79.
28. Jacoby RK (1976). The effect of hydrocortisone acetate on adult human articular cartilage. J Rheumatol 3:384-389.
29. Watson M (1985). Major ruptures of the rotator cuff. The results of surgical repair in 89 patients. J Bone Joint Surg 67B:618-624.
30. Bjorkenheim JM, Paavolainen P, Ahovuo J, Slatis P (1988). Surgical repair of the rotator cuff and surrounding tissues: factors influencing the results. Clin Orthop 236:148-153.
31. Tillander nB Franzen LE, Karlsson MH, Norlin R (2002). Effect of steroid inzections on the rotator cuff: an experimental study in rats. Adv Ther 19:194-201.
32. Akpinar S, Hersekli MA, Demirors H, et al (2002). Effects of methylprednisolone and betamethasone injections on the rotator cuff: an experimental study in rats. Adv Ther 19:194-201.
33. Wei AS, Callasi JJ, Julnelis D, et al (2006). The effect of corticosteroid on collagen expression in injured rotator cuff tendon. J Bone Joint Surg 88A:1331-1338.
34. Bird HA (2003). Intra-articular and intralesional therapy. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al, eds. Rheumatology Philadelphia: Elsevier: 393-397.
35. Koehler BE, Urowitz MB, Killinger DW (1974). The systemic effects of intra-articular corticosteroid. J Rheumatol 1:117-125.
36. Lazarevic MB, Skosey JL Djordjevic-Denic G, et al (1995). Reduction of cortisol levels after single intra-articular and intramuscular steroid injection. Am J Med 99:370-373.
37. Mens JM, Nico de Wolf A, Berkhout BJ, Stam HJ (1998). Disturbance of the menstrual pattern after local injection with triamcinolone acetonide. Ann Rheum Dis 57:700.
38. Wang GJ, Cui Q, Balian G (2000). The Nicolas Andry award: the pathogenesis and prevention of steroid-induced osteonecrosis. Clin Orthop Rel Res 295-310.
39. Black DM, Filak AT (1989). Hypoglycemia with non-insulin-dependent diabetes following intraarticular steroid injection. J Fam Pract 28:462-463.
40. Wang AA, Hutchinson DT (2006). The effect of corticosteroid injection for trigger finger on blood glucose level in diabetic patients. J Hand Surg 31A:979-981.
41. Nesbitt LT Jr (1995). Minimizing complications from systemic glucocorticoid use. Dermatol Clin 13:925-939.
42. Panthakalam S, Blatnagar D, Klimiuk P (2004). The prevalence and management of hyperglycemia in patients with rheumatoid arthritis on corticosteroid therapy. Scott Med J 49:139-141.
43. Xiao JZ, Ma L, Gao J, et al (2004). Glycocorticoid-induced diabetes in severe acute respiratory syndrome: the impact of high dosage and duration of methylprednisolone therapy (in Chinese) Zhonghua Nei Ke Za Zhi 43:179-182.

44. Habib GS, Abu-Ahmad R (2007). Lack of effect of corticosteroid injection at the shoulder joint on blood glucose levels in diabetic patients. Clin Rheumatol 26:566-568.

45. Skedros JG, Pitts TC (2008). The use and the misuse of injectable corticosteroids for the painful shoulder. The Journal of Musculoskeletal medicine Feb 2008; 78-98.

ΟΣΤΟΥΝ (2009) 20 (1): 33-38 Ανασκόπηση

Παράγοντες ψευδάρθρωσης των καταγμάτων

Σ.Σ. ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[1], Π.Χ. ΚΑΛΑΝΤΖΗΣ[1], Η.Κ. ΚΩΤΟΥΛΑΣ[1], Β.Ι. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ[2], Ι.Π. ΣΟΦΙΑΝΟΣ[1]
[1] Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, Ορθοπαιδική Κλινική
[2] Α' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. ΠΓΝ Αττικόν

Περίληψη

Η ψευδάρθρωση των καταγμάτων προκαλείται από πολλούς παράγοντες. Η ανασκόπηση αυτή συνοψίζει σύγχρονες έννοιες των συστηματικών παραγόντων (υποσιτισμός, σακχαρώδης διαβήτης, χρήση νικοτίνης, οστεοπόρωση και χρήση μη στερινοειδών αντιφλεγμονώδων φαρμάκων) και τοπικών παραγόντων (λοίμωξη, ισχαιμία, βιομηχανική αστάθεια, ανεπαρκής επαφή των οστών, ιατρογενείς παράγοντες και μέγεθος της κάκωσης), που πιθανόν έχουν αιτιολογική σημασία. Τα σημαντικά σημεία για την αξιολόγηση της ψευδάρθρωσης των καταγμάτων είναι ο έλεγχος του υποσιτισμού και της περιφερικής νευροπάθειας, η διακοπή του καπνίσματος, η αποφυγή των μη στεροειδών αντιφλεγμονώδων φαρμάκων και η αξιολόγηση των ακτινολογικών σημείων της πώρωσης των οστών όσο το δυνατό νωρίτερα. Η πρόληψη της ψευάρθρωσης των οστών ειναι προτιμότερη από τη θεραπεία.

Λέξεις κλειδιά: Ψευδάρθρωση, Προδιαθεσικοί παράγοντες

Predisposing factors of non-union of fractures

S.S. STAVROPOULOS[1], P.CH. KALANTZIS[1], H.K. KOTOULAS[1], V.I. SAKELLARIOU[2], I.P. SOFIANOS[1]
[1] General Hospital of Levadia, Orthopaedic Department
[2] 1st Orthopaedic Department of University of Athens, ATTIKON Universtity General Hospital

Summary

Non – union of a fracture can be caused by various factors. This review summarizes up to date concepts of systemic factors (malnutrition, diabetes, nicotine usage, osteoporosis, and NSAID's usage) and local factors, as infection, vascularity disturbance, biomechanical instability, poor bone contact, various iatrogenic factors and magnitude of injury. All those factors may have an aetiological relevance. Key points for assessing non unions, include checking for malnutrition and peripheral neuropathy, stopping smoking addition, avoiding NSAID's, and identifying clinical and radiological signs of delayed union as earlier as possible. Prevention of non – union is preferable of the treatment of this.

Keywords: Non-union, Predisposing factors

Εισαγωγή

Δεν υπάρχει κοινός αποδεκτός ορισμός της ψευάρθρωσης των οστών (fracture non-union). Ο γενικά παραδεκτός ορισμός -κατά παράδοση- είναι να έχει παρέλθει χρονικό διάστημα τουλάχιστον 9 μηνών μετά από το κάταγμα, χωρίς εμφανή σημεία πώρωσης, κατά το οποίο πολλές θεραπευτικές προσπάθειες έχουν αποτύχει. Το να περιμένει κανείς εννέα μήνες για διάγνωση της ψευδάρθρωσης είναι μη ρεαλιστικό και συνυπάρχει με αυξημένη νοσηρότητα, ανικανότητα εργασίας, εξάρτηση από ναρκωτικές ουσίες και κατάθλιψη. Η ψευδάρθρωση των οστών είναι ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο. Η ανασκόπηση αυτή συνοψίζει σύγχρονες ιδέες για τους παράγοντες που επηρεάζουν τη μη συγκόλληση καταγμάτων. Θα εξετάσουμε συστηματικούς παράγοντες (υποσιτισμός, σακχαχαρώδης διαβήτης, χρήση νικοτίνης, οστεοπόρωση και χρήση ΜΣΑΦ) και τοπικούς παράγοντες (λοίμωξη, αγγειακούς/κυκλοφοριακούς παράγοντες, βιομηχανική αστάθεια, ελλειπή επαφή των οστών, ιατρογενείς παράγοντες και το μέγεθος της κάκωσης) (Πίνακας 1). Θα αναφέρουμε επίσης μερικές πρακτικές υποδείξεις σχετικά με τη διαχείριση ενός ασθενούς με ψευδάρθρωση κατάγματος (Πίνακας 2).

Τοπικοί Παράγοντες	Συστηματικοί Παράγοντες
Φλεγμονή	Υποσιτισμός και υποβιταμίνωση
Μηχανική αστάθεια	Συστηματικοί Ιατρικοί παράγοντες
Ανεπαρκής αιμάτωση	Κάπνισμα
Ανεπαρκής επαφή κατεαγόντων άκρων	Οστικές μεταβολικές διαταραχές
Μέγεθος των βλαβών	Φάρμακα

Πίν. 1. Παράγοντες που συντείνουν στην ανάπτυξη ψευδάρθρωσης.

- Ελέγξετε την πιθανότητα υποσιτισμού στους καταγματίες
- Ελέγξετε την πιθανότητα περιφερειακής νευροπάθειας συνεπεία διαβήτου
- Συστήστε διακοπή του καπνίσματος
- Αποφύγετε την χρήση ΜΣΑΦ
- Διερευνήστε κλινικά και ακτινολογικά σημεία καθυστερημένης πώρωσης
- Ενημερώστε τους ασθενείς για τους παράγοντες κινδύνου της ψευδάρθρωσης
- Η ψευδάρθρωση δεν μπορεί να προληφθεί σε όλες τις περιπτώσεις

Πίν. 2. Πρακτικές υποδείξεις διαχείρισης ενός ασθενούς με ψευδάρθρωση κατάγματος.

Συστηματικοί Παράγοντες

Υποσιτισμός και υποβιταμίνωση

Ασθενείς με κατάγματα μακρών οστών έχουν αυξημένο ρυθμό καταβολισμού και αυξημένη απώλεια πρωτεϊνών στα ούρα που προκαλεί αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Η έλλειψη πρωτεϊνών επηρεάζει τη σύσταση του πώρου (callus), ανεξάρτητα από το μέγεθος του, κατά την πορεία πώρωσης των καταγμάτων [1]. Οι ιστολογικές και βιομηχανικές δοκιμασίες δείχνουν ότι ο υποσιτισμός επηρεάζει αρνητικά τα αρχικά στάδια της παραγωγής του πώρου [1]. Ο Guarniero et al. [2] έδειξε τα πλεονεκτήματα της πρωτεϊνικής υποστήριξης στην δίαιτα του ασθενούς κατά την θεραπεία των καταγμάτων των μακρών οστών. Η έλλειψη πρωτεϊνών επηρεάζει και την μεμβρανώδη και ενδοχόνδρινη οστεοποίηση. Η έλλειψη πρωτεϊνών στην δίαιτα του ασθενούς έχει αρνητική επίδραση στα αρχικά στάδια πολλαπλασιασμού και διαφοροποίησης των κυττάρων που συμμετέχουν στην επούλωση των καταγμάτων.

Η έλλειψη της βιταμίνης Β6 προκαλεί αλλαγές στα οστά οι οποίες προκαλούν διαταραχή της δυναμικής ισορροπίας δράσης οστών μεταξύ των οστεοβλαστών και οστεοκλαστών, λόγω σημαντικής μείωσης της, δραστικότητας της γλυκόζη-6-φωσφορική-δεϋδρογονονάση (G6PD) στις περιοχές του περιοστέου, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η παραγωγή οστού και ο σχηματισμός πώρου και ακολούθως, να καθυστερεί σημαντικά η ωρίμανση του πώρου του κατάγματος [3]. Αυτό υποδεικνύει ότι η βιταμίνη Β6 παίζει σημαντικό ρόλο στην θεραπεία των καταγμάτων.

Σακχαρώδης διαβήτης

Οι Perlman και Thordarson [4] μελέτησαν 88 ασθενείς με αρθροδέσεις αστραγάλου όπου το 28% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη ανέπτυξαν ψευδάρθρωση. Η αισθητική νευροπάθεια προτάθηκε ως πιθανή αιτία της μη συγκόλλησης. Ο Morgan [5] et al. ανέφερε 95% ποσοστό επιτυχίας αρθόδεσης, όπου μόνο ασθενείς με γνωστή νευροπάθεια προ-εγχειρητικά παρουσίασαν ψευδάρθρωση. Ο Frey et al. [6] επίσης, συμπέρανε ότι ο σακχαρώδη διαβήτης παίζει σημαντικό ρόλο στη μη συγκόλληση των αρθροδέσεων του αστραγάλου.

Κάπνισμα και νικοτίνη

Αν και κάποιες μελέτες δεν δείχνουν σαφή συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και οστικής μάζης, υπάρχουν όμως εξαιρετικά ισχυρές ενδείξεις αυξημένης συχνότητας οστεοπόρωσης και οστεοπορωτικών καταγμάτων σε ασθενείς που καπνίζουν. Υπάρχει μια μείωση της τάξεως του 5-10% της οστικής πυκνότητας σε καπνιστές, σε σύγκριση με ασθενείς που δεν καπνίζουν.

Μελέτες σε ανθρώπους για την επίδραση του καπνίσματος στην πώρωση των οστών εξετάζεται σε περιπτώσεις σπονδυλοδεσιών. Ο Brown et al. [7] βρήκε ποσοστό ψευδάρθρωσης 40% σε καπνιστές, σε σύγκριση με ποσοστό ψευδάρθρωσης 8% σε μη καπνιστές. Η διαφορά αυτή αποδίδεται στην μείωση του μέσου περιφερειακού κορεσμού οξυγόνου στο 78,5% σε καπνιστές, σε σχέση με μέση τιμή κορεσμού 92,9% σε μη καπνιστές. Ο Schmitz et al. [8], σε μελέτη 146 ασθενών με κλειστά και τύπου Ι ανοικτά κατάγματα κνήμης, έδειξε μια ακτινολογική καθυστέρηση της πώρωσης των καταγμάτων της τάξεως 69% σε κα-

πνιστές. Σε μια διπλή-τυφλή προοπτική μελέτη χρησιμοποιώντας κουνέλια, ο Wing et al. [9] απέδειξε ότι η χρόνια έκθεση στην νικοτίνη συνδέθηκε με μειωμένα ποσοστά επίτευξης σπονδυλοδεσίας. Η διακοπή του καπνίσματος πριν από τις χειρουργικές επεμβάσεις βελτίωσε σημαντικά τα ποσοστά πώρωσης. Ο McKee et al. [10] επίσης, έδειξε αυξημένο ρυθμό ψευδάρθρωσης σε καπνιστές οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αποκατάσταση καταγμάτων μακρών οστών με την μέθοδο Ilizarov. Ο Chen et al. [11] ανέφερε ότι 30% των ασθενών που κάπνιζαν είχαν καθυστερημένη πώρωση ή και ψευδάρθρωση οστών μετά από οστεοτομία βράχυνσης ωλένης. Η νικοτίνη εμποδίζει την παραγωγή αλκαλικής φωσφατάσης και κολλαγόνου και διεγείρει την σύνθεση δεοξυριβονουκλεινικού οξέος, πιθανόν λόγω αυξημένης κυτταρικής νέκρωσης . Έχει αποδειχθεί επίσης ότι το κάπνισμα μειώνει την εναπόθεση κολλαγόνου κατά 30-50%. Ο Feitelson et al. [12] έδειξε ότι χορήγηση νικοτίνης για 2 εβδομάδες, προκάλεσε μειωμένη αιμάτωση των οστών.

Οστεοπόρωση

Η σχέση μεταξύ της πώρωσης των καταγμάτων και την οστεοπόρωσης είναι περίπλοκη, και οι διαθέσιμες κλινικές ενδείξεις είναι μη επαρκείς. Μελέτες σε αρουραίους οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε ωοθηκεκτομή απέδειξε σημαντική μείωση της μάζας των οστών και καθυστέρηση στην πώρωση των καταγμάτων. Οι διαθέσιμες ενδείξεις υπαινίσσονται ότι η μεταβολή του μεταβολισμού σε οστεοπορωτικούς ασθενείς φαίνεται να καθυστερεί την ωρίμανση του πώρου και να επιβραδύνει το ρυθμό πώρωσης του κατάγματος [13].

Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ)

Τα μη στεροειδή φάρμακα αναστέλλουν την οστεοποιητική δραστηριότητα και την πώρωση των καταγμάτων. Ο Glassman et al. [14] σε μια αναδρομική ανασκόπηση 228 ασθενών οι οποίοι υποβληθήκαν σε σπονδυλοδεσία με χρήση υλικών, ανέφερε αυξημένη κατά 5 φορές πιθανότητα ψευδάρθρωσης μετά τη χρήση των ΜΣΑΦ. Η παθογένεση της δράσης των μη στεροειδών αντιφλεμονώδων φαρμάκων στην αναστολή της οστεογέννησης δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη και κατανοητή. Μελέτες σε ζώα απέδειξαν την αναστρέψιμη δράση των ΜΣΑΦ, όταν τα επίπεδα των προσταγλαδινλων Ε2 σταδιακά απεκατεστάθηκαν μετά από βραχείας διάρκειας θεραπεία [15]. Υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ χρήσης των ΜΣΑΦ και ψευδάρθρωσης, ειδικά όταν η χρήση των φαρμάκων αυτών ξεπερνά τις τέσσερις εβδομάδες [16]. Σε αυτή την έρευνα το 70% των ασθενών με ψευδάρθρωση είχαν πάρει ΜΣΑΦ. Έχει αποδειχθεί ότι οι αναστολείς της κυκλοοξυγενάσης-2 αναστέλλουν την πώρωση περισσότερο από τα λιγότερα ειδικά ΜΣΑΦ [15]. Τρέχουσες ενδείξεις υπαινίσσονται ότι η αποφυγή της χρήσης των φαρμάκων αυτών μετεγχειρητικά και μετα-τραυματικά μπορεί και να προλάβει την ψευδάρθρωση των οστών.

Τοπικοί Παράγοντες

Φλεγμονές

Μολονότι η λοίμωξη των οστών δεν προκαλεί ψευάρθρωση αυτή καθ'εαυτή, μπορει όμως να συνεισφέρει σε αυτήν μέσω της οστικής νέκρωσης λόγω σχηματισμού πύου, της δημιουργίας οστικών ελλειμμάτων από οστεολυτικές φλεγμονές και κίνησης, λόγω χαλάρωσης υλικών. Η φλεγμονώδης αντίδραση κατά των βακτηριδίων στην περιοχή του κατάγματος, καταστρέφει τον τυχόν σχηματισθέντα πώρο, αυξάνει το κενό μεταξύ των οστικών τεμαχίων και αυξάνει την κίνηση μεταξύ των οστικών τεμαχίων, γεγονός που προκαλεί αποτυχία της διαδικασίας πώρωσης. Η φλεγμονή δημιουργεί κακής ποιότητας οστούν, που μπορεί να προκαλέσει την χαλάρωση των υλικών οστεοσύνθεσης προκαλώντας έτσι ψευδάρθρωση.

Ανεπαρκής Αιμάτωση

Ο βαθμός της κάκωσης των αγγείων σχετίζεται ευθέως με την αποτυχία της σκελετικής αποκατάστασης. Όμως οι ακριβείς μηχανισμοί των υποκειμένων, σχετιζόμενων με την ισχαιμία παραγόντων στη πώρωση των οστών, δεν είναι καλά κατανοητοί. Ο Lu et al. [18] με μελέτες σε ζώα, βρήκαν ότι η ισχαιμία στην περιοχή του κατάγματος μειώνει την ποσότητα του παραγόμενου οστού. Ο Reed et al. [19] απέδειξαν ότι ο αριθμός των αγγείων σε ατροφικές ψευδάρθρωσεις οστών είναι σημαντικά μικρότερος, από αυτόν της ομάδας της φυσιολογικής πορείας πώρωσης και συμπέρανε ότι η πρώιμα μειούμενη αγγείωση μπορεί και να εμποδίσει την συγκόλληση των καταγμάτων. Η ανεπαρκής αιμάτωση είναι ένας από τους δυνητικούς παράγοντες ψευδάρθρωσης των οστών, και συγκεκριμένα η μείωση της αγγείωσης στο χώρο μεταξύ οστικών τεμαχίων στις πρώτες τρεις εβδομάδες του κατάγματος μπορεί να εμποδίσει την συγκόλληση των οστών. Η απώλεια της αιματικής παροχής που εμφανίζεται στα ανοικτά κατάγματα είναι αποτέλεσμα της κατα-

στροφής των μαλακών μορίων της περιοχής και καταστροφής των τροφοφόρων αγγείων. Ο Karladani et al. [20] απέδειξε ότι ο κίνδυνος ψευδάρθρωσης ήταν αυξημένος σε ασθενείς με ανοικτά κατάγματα, παρά σε αυτούς με κλειστά κατάγματα. Η συχνότητα της ψευδάρθρωσης σε τύπου III ανοικτά κατάγματα της κνήμης ήταν 20 με 30%.

Εμβιομηχανική Αστάθεια

Η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης των καταγμάτων και οι επακολουθούσες μηχανικές συνθήκες στην περιοχή του κατάγματος επηρεάζουν την επούλωση. Το μέγεθος του πώρου, σχετίζεται με το μέγεθος και την συχνότητα της κίνησης των καταγματικών επιφανειών. Η διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών κυττάρων (stem cells) σε οστεοβλάστες ή χονδροβλάστες βασίζεται στη σταθερότητα του κατάγματος. Ο Epari et al. [21] απέδειξε ότι όσο λιγότερο σταθερή ήταν η οστεοσύνθεση του κατάγματος, τόσο περισσότερο χρόνο χρειαζόταν για την πώρωσή του. Ο Linenau et al. [22] επίσης απέδειξε ότι η αρχική σταθερότητα του κατάγματος αύξανε την αιμάτωση της περιοχής και τη διαφοροποίηση των ιστών, την πρώιμη δημιουργία πώρου και ταχύτερη συγκόλληση κατάγματος.

Ελλιπής Επαφή Οστών

Η επαφή των καταγματικών άκρων είναι σημαντική για τη συγκόλληση των καταγμάτων. Ελλιπής επαφή επηρεάζει τη μηχανική σταθερότητα και δημιουργεί κενό που η διαδικασία πώρωσης οφείλει να γεφυρώσει [23]. Αν και οι οστεοβλάστες δεν μπορούν να ανεχθούν περιβάλλον με εφαρμογή αυξημένων τάσεων επ'αυτών, εντούτοις ένα τέτοιο περιβάλλον μπορεί να βοηθά την δραστηριότητα των χονδροβλαστών και ινοβλαστών. Μεγαλύτερα οστικά κενά έχουν χαμηλή τάση και δεν προάγουν την δραστηριότατα των οστεοβλαστών. Το μέγεθος της τάσης στην περιοχή του κατάγματος για την άριστη οστεοβλαστική δραστηριότητα παραμένει άγνωστο. Το μέγιστο της ικανότητας γεφύρωσης οστικού κενού με την διαδικασία της πρωτογενούς οστεοποίησης είναι περίπου 1 mm σε πειραματόζωα. Η ελλιπής επαφή των οστών στην περιοχή του κατάγματος μπορεί να δημιουργηθεί από διαφόρους παράγοντες, όπως η παρεμβολή μαλακών μορίων, η πλημμελής ανάταξη και ευθυγράμμιση των οστών, η απώλεια οστικού ιστού και η απομάκρυνση των τεμαχίων των καταγμάτων (υπερβολική έλξη). Όσο αυξάνει το οστικό κενό, τόσο μειώνονται οι πιθανότητες πώρωσης.

Ιατρογενείς Παράγοντες

Η υπερβολική αποκόλληση του περιοστέου και η καταστροφή της αγγείωσης του οστού και των πέριξ μαλακών μορίων κατά τη διάρκεια της τοποθέτησης υλικών οστεοσύνθεσης μπορεί να μειώσει σημαντικά την αιμάτωση της περιοχής του κατάγματος και στη συνέχεια να προκαλέσει ψευδάρθρωση. Η τοποθέτηση ενδομυελικού ήλου με διάταση στην περιοχή του κατάγματος αυξάνει το κενό μεταξύ των τεμαχίων των καταγμάτων και προάγει την πιθανότητα εμφάνισης ψευδάρθρωσης των καταγμάτων. Η απομάκρυνση των οστικών τεμαχίων στην περιοχή του κατάγματος κατά την διάρκεια της οστεοσύνθεσης πάνω από τρία χιλιοστά σε κατάγματα της κνήμης, αυξάνει στο τετραπλάσιο τις πιθανότητες ψευδάρθρωσης του κατάγματος [24].

Το μέγεθος της κάκωσης (υψηλής έναντι χαμηλής ενέργειας κατάγματα)

Η γνώση του μεγέθους της ενέργειας που προκαλεί το κάταγμα, είναι ένας καλός προγνωστικός παράγων για την πορεία πώρωσης του κατάγματος [20]. Σε μια ανασκόπηση 104 καταγμάτων κνήμης, η θετική προγνωστική αξία στα υψηλής ενέργειας κατάγματα (τύπου III ανοικτά κατάγματα) για εμφάνιση ψευδάρθρωσης ήταν 26%, και συμπέραναν ότι κατάγματα υψηλής κινητικής ενέργειας ήταν πιο πιθανόν να προκαλέσουν ψευδάρθρωση. Ο βαθμός μετατόπισης των τεμαχίων των καταγμάτων κατά την ακτινολογική εκτίμηση είναι επίσης ένας καλός δείκτης του βαθμού κάκωσης των μαλακών μορίων. Η μετατόπιση τεμαχίων του κατάγματος σε απόσταση μεγαλύτερη από τη διάμετρο του οστού σε διάταση ή παρεκτόπιση, συνδέεται με υπερβολική αποκόλληση περιοστέου, μειωμένη αιμάτωση, και ως εκ τούτου, με κίνδυνο ψευδάρθρωσης.

Correspondence
S.S. Stavropoulos,
Terma Agiou Vlasiou,
General Hospital of Levadia,
32100 Levadia Viotias
E-mail: spiros_stav@hotmail.com

Αλληλογραφία:
Σ.Σ. Σταυρόπουλος,
Τέρμα Αγίου Βλασίου,
Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς,
32100 Λιβαδειά Βοιωτίας
E-mail: spiros_stav@hotmail.com

Βιβλιογραφία

1. Day SM, DeHeer DH (2001). Reversal of the detrimental effects of chronic protein malnutrition on long bone fracture healing. J Orhtop Trauma 15(1):47-53.
2. Guarniero R, de Barros Tiho TE, Tannuri U, Rodrigues CJ, Rossi JD (1992). Study of fracture healing in protein malnutrition. Rev Paul Med 110(2):63-68.
3. Dodds RA, Catterall A, Bitensky L, Chayen J (1987). Abnormalities in fracture healing induced by vitamin B6-deficiency in rats. Bone 7(6):489-495.
4. Perlman MH, Thordason DB (1999). Ankle fusion in high risk population: assessment of nonunion risk factors. Foot and Ankle Int 20(8):491-496.
5. Morgan CD, Henke JA, Bailey RW, Kaufer H (1985). Long-term results of tibiotalar arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 67(4):546-560.
6. Frey C, Halikus NM, Vu-Rose T, Ebramzadeh E (1994). A review of ankle arthrodesis: predisposing factors to nonunion. Foot and Ankle Int 15(11):581-584.
7. Brown CW, Orme TJ, Richardson HD (1986). The rate of pseudoarthrosis (surgical nonunion) in patients who are smokers and patients who are nonsmokers: a comparison study. Spine 11(9):942-943.
8. Schmitz MA, Fennegan M, Natarajan R, Champie J. Effect of smoking on tibial shaft fracture healing. Clin Orthop Relat Res 365:184-200.
9. Wing KJ, FisherC, O'Connell JX, Wing PC (2000). Stopping nicotine exposure before surgery. The effect on spinal fusion in a rabbit model. Spine 25(1):30-34.
10. McKee MD, DiPasquale D, Wild LM, Stephen DJ, Kreder HJ, Schemitsch EH (2003). The effect of smoking on clinical outcome and complication rates following Ilizarov reconstruction. J Orthop Trauma 17(10):663-667.
11. Chen F, Osterman AL, Mahony K (2001). Smoking and bony union after ulna-shortening osteotomy. Am J Orthop 30(6):486-489.
12. Feitelson JB, Rowell PP, Roberts CS, Fleming JT (2003). Two week nicotine treatment selectively increases bone vascular constriction in response to norepinephrine. J Orthop Res 21(3):497-502.
13. Giannoudis P, Tzioupis C, Almaki T, Buckley R (2007). Fracture healing in osteoporotic fractres: is it really different? A basic science perspective. Injury 38(Suppl.1):S90-99.
14. Glassman SD, Rose SM, Dimar JR, Puno RM, Campbell MJ, Johnson JR (1998). The effect of postoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug administration on spinal fusion. Spine 23(7):834-838.
15. Gerstenfeld LC, Al-Ghawas M, Alkhiary YM, et al (2007). Selective and nonselective cyclooxygenase-2 inhibitors and experimental treatment. J Bone Joint Surg Am 89(1):114-125.
16. Bhattacharyya T, Levin R, Vrahas MS, Solomon DH (2005). Nonsteroidal anti-inflammatory drug and nonunion of humeral shaft fractures. Arthritis Rhem 53(3):364-367.
17. Giannoudis PV, MacDonald D, Matthews SJ, Smith RM, Furlong AJ, De Boer P (2000). Nonunion of femoral diaphysis. The influence of reaming and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Bone Joint Surg Br 82(5):655-658.
18. Lu C, Miclau T, Hu D, Marcucio RS (2003). Ischemia leads to delayed union during fracture healing: a mouse model. J Bone Joint Surg Br 25(1):51-61.
19. Reed AA, Joyner CJ, Isefuku S, Brownlow HC, Simpson AH (2003). Vascularity in a new model of atrophic nonunion. J Bone Joint Surg Br 85(4):604-610.
20. Karladani AH, Granhed H, Karrholm J, Styf J (2001). The influence of fracture etiology and type on fracture healing: an review of 104 consecutive tibial shaft fractures. Arch Orthop Trauma Surg 121(6):325-328.
21. Epari DR, Schell H, Bail HJ, Duda GN (2006). Instability prolongs the chondral phase during bone healing in sheep. Bone 38(6):864-867.
22. Linau J, Schell H, Duda GN, Seebeck P, Muchow

S, Bail HJ (2005). Initial vascularization and tissue differentiation are influenced by fixation stability. J Orthop Res 23(3):639-645.
23. Perren SM, Cordey J. The concepts of interfragmentary strains.In: Uhtoff HK, editor. Current concepts of internal fixation of fractures. New York: Springer; 1980.
24. Gaebler C, Bergrer U, Schandelmair P, et al (2001). Rates and odds ratios for complications in closed and open tibial fractures treated with undreamed, small diameter tibial nails: multicenter analysis of 467 cases. J Orthop Trauma 15(6):415-423.

Ενσωμάτωση των οστικών μοσχευμάτων

Κ. ΚΑΤΕΡΟΣ[1], Γ.Γ. ΣΙΝΝΗΣ[2], Σ. ΓΑΛΑΝΑΚΟΣ[3], Σ.Α. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ[3], Γ.Α. ΜΑΧΑΙΡΑΣ[3]
[1] Ορθοπαιδική Κλινική, Γ.Ν. Λιβαδειάς
[2] Β' Ορθοπαιδική Κλινική Γ.Ν.Α. "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"
[3] Δ' Ορθοπαιδική Κλινική Γ.Ν.Α. "ΚΑΤ" Κηφισιά

Περίληψη

Η τρέχουσα ανάγκη για οστική αναγέννηση αλλά και ευόδωση του φαινομένου της πώρωσης οδήγησε στην ανάπτυξη μιας νέας επιστήμης που ονομάζεται πλέον «εφαρμοσμένη μηχανική του οστίτη ιστού». Ο όρος οστικά υποκατάστατα περιγράφει ένα ευρύ φάσμα παραγόντων με ποικίλες επιδράσεις στην πώρωση. Οι ιδιότητες αυτές γενικά συνοψίζονται στο φαινόμενο της οστεοεπαγωγής, της οστεοκαθοδήγησης και της οστεογένεσης. Η ενσωμάτωση οστικών υποκατάστατων έχει στόχο την ενίσχυση της πώρωσης του κατάγματος, καθώς και την ανακατασκευή ή την υποκατάσταση οστικών ελλειμμάτων.

Λέξεις κλειδιά: Ενσωμάτωση, Αυτομόσχευμα, Αλλομόσχευμα, Συνθετικά Υποκατάστατα

Bone grafting and incorporation

K. KATEROS[1], G.G. SINNIS[2], S. GALANAKOS[3], S.A. PAPADAKIS[3], G.A. MACHERAS[3]
[1] Orthopaedic Department, General Hospital of Levadia, Greece
[2] Second Orthopaedic Department, General Hospital "EVANGELISMOS", Athens, Greece
[3] Fourth Orthopaedic Department, General Hospital "KAT", Kifisia, Athens, Greece

Summary

The current need for bone tissue augmentation and regeneration and bone healing enhancement therefore has necessitated the development of a new science termed 'bone tissue engineering'. The term bone graft substitute describes a spectrum of products that have various effects on bone-healing. In general, we categorize the properties of bone graft substitutes as osteoinductive, osteoconductive, or osteogenic. Incorporation of bone substitutes has as aim the bone healing enhancement, as also as bone regenerate and bone defect repair.

Keywords: Incorporation, Autografts, Allografts, Bone Substitutes

Εισαγωγή

Με τον όρο οστικά υποκατάστατα αναφερόμαστε σε μία ευρεία ομάδα προϊόντων με σκοπό την ενίσχυση της πώρωσης των καταγμάτων και την ανακατασκευή ή την υποκατάσταση οστικών ελλειμμάτων [1-3].

Παρά την πληθώρα των μοσχευμάτων και τις ποικίλες ιδιότητες τους, ακόμη και σήμερα το σπογγώδες αυτομόσχευμα λαγονίου οστού θεωρείται το «gold standard» της οστεομεταμόσχευσης [4].

Σήμερα απουσιάζει μία επαρκής βιβλιογραφική καθοδήγηση και σαφής περιγραφή ενδείξεων στην χρήση τους. Για τον λόγο αυτό ο Ορθοπαιδικός χειρουργός καλείται να γνωρίζει τις ξεχωριστές ιδιότητες των οστικών υποκατάστατων ώστε η χρήση τους να γίνεται τεκμηριωμένα και αποτελεσματικά.

Βιολογία της οστικής μεταμόσχευσης

Η ενσωμάτωση των οστικών μοσχευμάτων (incorporation), αντιστοιχεί στην αντικατάσταση του νεκρωτικού οστού από νέο ζωτικό οστό, ενώ το μόσχευμα θεωρείται ενσωματωμένο όταν απουσιάζουν απότομες ιστολογικές μεταβολές στην διεπιφάνεια οστού υποδοχής μοσχεύματος. Ωστόσο, η ενσωμάτωση είναι λειτουργικά επιτυχής (fusion), όταν ταυτόχρονα δημιουργείται μία σταθερή οστική σύνδεση του μοσχεύματος με το οστό υποδοχής στην περιοχή της εμφύτευσης [1,5].

Βασισμένη στις αρχές της κυτταρικής και της μοριακής βιολογίας, η ιδανική οστεομεταμόσχευση χαρακτηρίζεται από 4 ιδιότητες [6-8]:

1) **Οστεογενετική:** σύνθεση νέου οστού από κύτταρα προερχόμενα από το οστό υποδοχής ή το μόσχευμα. Το ίδιο το μόσχευμα θεωρείται οστεογενετικό μόνο αν περιέχει ζωντανά οστεοπαραγωγικά κύτταρα.
2) **Οστεοεπαγωγική:** επιστράτευση αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων (stem cells – MSCs) και διαφοροποίηση αυτών προς χονδροβλάστες και οστεοβλάστες (Αυτό μπορεί μόνο πειραματικά να

αποδειχθεί με την εμφύτευση ενός μοσχεύματος σε έκτοπη μη οστεογενετική θέση). Βασίζεται στην παρουσία αυξητικών παραγόντων που προέρχονται από την θεμέλιο ουσία του μοσχεύματος, η δράση των οποίων ενεργοποιείται κατά την απομετάλλωση της θεμέλιου ουσίας. Οι παράγοντες αυτοί είναι γνωστοί και ως οστικές μορφογενετικές πρωτεΐνες -2, -4 και -7 (BMPs) που είναι μέλη της υπερ-οικογένειας των τροποποιητικών αυξητικών παραγόντων TGF-β, αλλά και μιτογόνοι παράγοντες όπως ιντερλευκίνες, αιμοπεταλιακοί αυξητικοί παράγοντες, ενδοθηλιακοί αυξητικοί παράγοντες, ινσουλινοειδείς αυξητικοί παράγοντες, αυξητικοί παράγοντες των ινοβλαστών.

3) **Οστεοκαθοδηγητική:** σχηματισμός κατά μήκος του μοσχεύματος ενός καλά οργανωμένου τρισδιάστατου ικριώματος (scaffold) τριχοειδών αγγείων, περιαγγειακής θεμελίου ουσίας και αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων, το οποίο επιτρέπει τη γένεση νέου οστού με πρότυπο καθοριζόμενο από τη βιολογία του μοσχεύματος και το μηχανικό περιβάλλον της διεπιφάνειας οστού υποδοχής – μοσχεύματος. Η οστεοκαθοδήγηση δεν είναι αποκλειστική ιδιότητα βιολογικών δομών, μπορεί να παρέχεται και από συνθετικές δομές και είναι δυνατό να εκτιμηθεί και μετρηθεί πειραματικά.
4) **Δομική ακεραιότητα:** Η κανονική κατανομή του νέου οστού στον όγκο του οποιουδήποτε μοσχεύματος καθώς και η σταθερή διασύνδεση αυτού με το οστό δέκτη είναι απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της μεταμόσχευσης. Σε αντίθετη περίπτωση οδηγούμαστε στην αποτυχία της ενσωμάτωσης με παρουσία ακανόνιστου και ασυνεχούς οστίτη ιστού με μηχανική και συνεπώς λειτουργική ανεπάρκεια στην περιοχή της εμφύτευσης.

Άλλοι παράγοντες εξίσου σημαντικοί στην διαδικασία ενσωμάτωσης είναι οι ακόλουθοι: εξασφάλιση επαρκούς επιφάνειας επαφής μοσχεύματος – οστού δέκτη, αιμάσσουσα επιφάνεια υποδοχής του μοσχεύματος, απουσία παρεμβαλλόμενων μαλακών μορίων, αποφυγή θερμικής νέκρωσης από γλύφανα, προσεκτικός χειρισμός του μοσχεύματος (κατάσταση ενυδάτωσης διεγχειρητικά, χρόνος από την έκθεση έως την εμφύτευση) εξασφάλιση, όπου απαιτείται, σταθερού μηχανικού περιβάλλοντος με μεθόδους οστεοσύνθεσης [5,6,9].

Κάθε οστικό υποκατάστατο θα πρέπει να συγκρίνεται με το αυτόλογο μόσχευμα, σπογγώδες ή φλοιώδες [2,7]. Το αυτόλογο σπογγώδες μόσχευμα, ως μέτρο σύγκρισης, διαθέτει *(1)* επαρκές οστεοεπαγωγικό δίκτυο, αποτελούμενο από ίνες κολλαγόνου και υδροξυαπατίτη, *(2)* πολυάριθμα στρωματικά κύτταρα με οστεογενετική ικανότητα και *(3)* ιδιότητες οστεοεπαγωγής λόγω της παρουσίας οστεομορφογενετικών πρωτεϊνών και άλλων αυξητικών παραγόντων. Το αυτόλογο φλοιώδες μόσχευμα διαθέτει τις παραπάνω ιδιότητες σε μικρότερο βαθμό, είναι ωστόσο δομικά ισχυρότερο, ιδιαίτερα σε συμπιεστικά φορτία και σε περιπτώσεις ανάγκης πλήρωσης μεγάλων ελλειμμάτων.

Είδη οστικών υποκατάστατων και ενσωμάτωση αυτών

Οστικά υποκατάστατα με οστεοκαθοδηγητικές ιδιότητες

1. Οστικά αλλομοσχεύματα

Αποτελούν το 1/3 των μοσχευμάτων που χρησιμοποιούνται σήμερα. Η ενσωμάτωση τους είναι σαφώς βραδύτερη αυτής των αντίστοιχων αυτομοσχευμάτων. Αυτό αποδίδεται τόσο στις υποδεέστερες ιδιότητές τους, όσο και σε μια υποκλινική ανοσολογική απάντηση, τυπική ξενιστή προς το μόσχευμα, της οποίας η ένταση είναι μικρή λόγω της κατεργασίας που μειώνει την αντιγονικότητα του μοσχεύματος, ώστε στην πράξη να μην φθάνει ποτέ στο βαθμό της απόρριψης. Είναι λοιπόν κατά κύριο λόγο οστεοκαθοδηγητικά και σε μικρότερο βαθμό οστεοεπαγωγικά μοσχεύματα [1,10].

1.Α. Σπογγώδη οστικά αλλομοσχεύματα [11-13]

Ακολουθούν την διαδικασία ενσωμάτωσης των σπογγωδών αυτομοσχευμάτων, που δεν είναι άλλη από αυτή της πώρωσης ενός κατάγματος: άμεσα μετεγχειρητικά παρατηρείται δημιουργία αιματώματος και συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων, ενώ η νεοαγγειογένεση ξεκινά από την πρώιμη αυτή φάση, ήδη από τη 2η ημέρα. Την 2η εβδομάδα προεξάρχει κοκκιώδης ιστός, η οστεοκλαστική δραστηριότητα αυξάνει και μακροφάγα απομακρύνουν νεκρωτικό ιστό. Η απελευθέρωση ενδιαμέσων προϊόντων, το όξινο περιβάλλον και η τοπική υποξία δρουν χημειοτακτικά στα αδιαφοροποίητα μεσεγχυματικά κύτταρα, τα οποία, υπό την επίδραση των τοπικών αυξητικών παραγόντων, διαφοροποιούνται σε οστεοπαραγωγικά κύτταρα. Η διαδικασία αυτή που σχηματικά διαχωρίζεται σε στάδια (αιματώματος – φλεγμονής – επαναγγείωσης – οστεοεπαγωγής), πρακτικά συμβαίνει σε συνέχεια και αλληλεπικάλυψη, ώστε στις 4 εβδομάδες από την εμφύτευση να παρατηρείται ενεργός οστική παραγωγή και απορρόφηση. Στη 2η φάση ενσωμάτωσης οι οστεοβλάστες επενδύουν τις παρυφές των νεκρωτικών δοκίδων του μοσχεύματος και εναποθέτουν οστεοειδές το οποίο εν τέλει περικλείει έναν κεντρικό νεκρωτικό πυρήνα, ενώ αιμοποιητικά κύτταρα μυελού παράγουν νέο οστικό μυελό. Η διαδικασία ολοκληρώνεται σε μήνες με την οστική ανακατασκευή.

Τα φρέσκα σπογγώδη αλλομοσχεύματα παρουσιάζουν μια πιο έντονη αρχική φλεγμονώδη αντίδραση - ανοσολογικής αρχής όπως αναφέρθηκε - με αποτέλεσμα να έχουν ήδη περιχαρακωθεί τις 8 πρώτες εβδομάδες από ινώδη κάψα. Η χρήση λυοφιλοποιημένων σπογγωδών αλλομοσχευμάτων προλαμβάνει την έντονη αυτή ανοσολογική αντίδραση και επιτρέπει την ενσωμάτωση του μοσχεύματος με έναρξη της διαδικασίας παρόμοια με αυτή του σπογγώδους αυτομοσχεύματος, ωστόσο χρονικά βραδύτερη και ποιοτικά υποδεέστερη λόγω, όπως αναφέρθηκε, των υποδεέστερων συγκριτικά ιδιοτήτων. Η διαδικασία προσομοιάζει με αυτή της ισχαιμικής νέκρωσης και της αποκατάστασης αυτής, όπου η αρχική νέκρωση του μοσχεύματος ακολουθείται από νεοαγείωση και εποικισμό από οστεοπαραγωγικά κύτταρα, ενώ πιο όψιμα η περιοχή της εμφύτευσης προσαρμόζεται στο νέο μηχανικό περιβάλλον με τη διαδικασία της οστικής ανακατασκευής. Τελικά, το οστό υποδοχής επιτυγχάνει την εναπόθεση νέου οστού πέριξ του μεταμοσχευθέντος ικριώματος, το οποίο έχει προσφέρει κυρίως τις οστεοκαθοδηγητικές του ιδιότητες, χωρίς ποτέ να συμβαίνει πλήρης απορρόφηση του μοσχεύματος, ακόμη και πολλά χρόνια μετά την εμφύτευση.

1.Β. Φλοιώδη οστικά αλλομοσχεύματα [13,14]

Η περιγραφή της διαδικασίας ενσωμάτωσης των φλοιωδών αυτομοσχευμάτων είναι απαραίτητη για την κατανόηση των διεργασιών που αφορούν τα φλοιώδη αλλομοσχεύματα. Τα πρώιμα στάδια ενσωμάτωσης των φλοιωδων αυτομοσχευμάτων προσομοιάζουν με αυτά των σπογγωδών, με τη διαφορά ότι λόγω της πυκνής αρχιτεκτονικής των δοκίδων και της έλλειψης ενδοστικών κυττάρων, η νεοαγγειογένεση είναι πτωχότερη. Η ενσωμάτωση ξεκινά με υπεροχή της οστεοκλαστικής δραστηριότητας, κατά μήκος περιφερικών αβερσιανών καναλιών, με υψηλότερο ρυθμό στις επιπολής, συγκριτικά με τις εν τω βάθει στιβάδες του φλοιού. Η οστεοκλαστική δράση παύει όταν δημιουργηθεί οστεωνική κεντρική κοιλότητα συγκεκριμένης διαμέτρου, εντός της οποίας αναλαμβάνουν δράση οι οστεοβλάστες, εναποθέτοντας νέο οστό. Η παραπάνω διαδικασία καλείται «έρπουσα αντικατάσταση», και εξελίσσεται εγκάρσια και παράλληλα στον επιμήκη άξονα του μοσχεύματος, ξεκινώντας από τη διεπιφάνεια οστού δέκτη – μοσχεύματος. Η οστεοκλαστική δράση είναι πολύ έντονη τους πρώτους 6 μήνες, και εξακολουθεί αυξημένη για ένα έτος από την εμφύτευση. Το τελικό αποτέλεσμα είναι μια μικτή ιστολογική εικόνα από νεκρωτικό οστό και νέο οστό, με αναλογίες που εξαρτώνται από τις συνθήκες της επέμβασης και το μέγεθος του μοσχεύματος.

Τα φρέσκα φλοιώδη αλλομοσχεύματα υφίστανται μη ειδική φλεγμονώδη αντίδραση παρόμοια με αυτή των αυτομοσχευμάτων. Καθώς όμως η νεοαγγείωση εξελίσσεται, αναπτύσσεται και μια δεύτερη, εντονότερη, φλεγμονώδης αντίδραση ειδικού λεμφοκυτταρικού τύπου (ανοσολογικής αρχής) η οποία οδηγεί σε αποκλεισμό των νεοαγγείων και νέκρωση του μοσχεύματος. Η ενσωμάτωση πραγματοποιείται με σποραδική εναπόθεση νέου οστού και οδηγεί σε πτωχές μηχανικές ιδιότητες συγκριτικά με τα αυτομοσχεύματα, με κύρια αιτιολογία την πτωχότερη, συγκριτικά, αιμάτωση.

Τα κατεψυγμένα – λυοφιλοποιημένα μοσχεύματα, από την άλλη, ακολουθούν τις διεργασίες των φλοιωδών αυτομοσχευμάτων, με την ενσωμάτωση να πραγματοποιείται σε μακρότερο χρόνο και με παραμονή μεγαλύτερου όγκου νεκρωτικού οστού, ακριβώς λόγω των υποδεέστερων ιδιοτήτων τους, φαινόμενο αντίστοιχο με αυτό που περιγράφηκε προηγούμενα για τα σπογγώδη μοσχεύματα.

2. Συνθετικά οστικά υποκατάστατα

Αποτελούν ομάδα συνθετικών κατασκευών με δομή ικριώματος. Οι κυριότεροι εκπρόσωποι της κατηγορίας είναι τα άλατα θειϊκού ασβεστίου [15], τα κεραμικά υλικά φωσφορικού ασβεστίου (κοραλλιογενούς προέλευσης) [16], ο τριασβεστιούχος φωσφόρος [17], το κολλαγόνο [18] κ.ά.

Είναι αποκλειστικά οστεοκαθοδηγητικά, παρέχοντας ένα σκελετό επί του οποίου θα λειτουργήσουν οι αυτόχθονες ή προσφερόμενες εξωγενώς οστεοεπαγωγικές και οστεογενετικές ιδιότητες. Ο σχηματισμός οστεοειδούς απαιτεί μέγεθος πόρων κατ'ελάχιστον 100μm, ενώ η διείσδυση οστεοειδούς είναι ιδανική με πόρους διαμέτρου 300-500 μm [16]. Αρκετοί συγγραφείς ωστόσο, [19-21] θεωρούν ότι πιο σημαντικός παράγοντας από τη διάμετρο των πόρων είναι η παρουσία πόρων διασύνδεσης για οστική διείσδυση, οι οποίοι αποτρέπουν το σχηματισμό «τυφλών» περιοχών. Στις τελευταίες, η χαμηλή τάση οξυγόνου εμποδίζει τη διαφοροποίηση των οστεοπρογεννητικών κυττάρων σε οστεοβλάστες. Τυπικό παράδειγμα συνθετικού υλικού που διαθέτει πόρους διασύνδεσης είναι ο κοραλλιογενής υδροξυαπατίτης, με πόρους 500-600 μ, αλλά και μικρότερους πόρους διασύνδεσης 200-250 μ, μιμούμενος άριστα την αρχιτεκτονική του σπογγώδους ή του φλοιώδους οστού, αναλόγως του υλικού προέλευσης. Επίσης σημαντική είναι η παρουσία σε ορισμένα συνθετικά υποκατάστατα πόρων μικρότερης διαμέτρου, 1-100 μ, που ναι μεν δεν επιτρέπουν την οστική διείσδυση, ευνοούν ωστόσο τη ροή υγρού και μέσω αυτού τροφικών στοιχείων για τα κύτταρα εποικισμού του ικριώματος.

Παράδειγμα αποτελεί το κεραμικό υλικό τριασβεστιούχου φωσφόρου το οποίο αποδομείται με ρυθμό

10-20 φορές υψηλότερο από αυτόν του υδροξυαπατίτη και επίσης, το συνθετικό μόσχευμα αλάτων θειϊκού ασβεστίου που αποδομείται ταχύτατα, εντός 24 εβδομάδων, από τους οστεοκλάστες, ενώ η ιστολογική εικόνα της ενσωμάτωσης είναι όμοια αυτής του σπογγώδους αυτομοσχεύματος. Σε κάθε περίπτωση, η επιτυχία ή όχι ενσωμάτωσης εξαρτάται από τη διαθεσιμότητα παραγόντων οστεοεπαγωγής και από την ύπαρξη και κινητοποίηση οστεογενετικών κυττάρων, δηλαδή την πλήρωση των προϋποθέσεων οστεογένεσης και οστεοεπαγωγής, με δεδομένο το άριστο οστεοκαθοδηγητικό περιβάλλον [5,22].

Οστικά υποκατάστατα με οστεογενετικές ιδιότητες

Αποτελούν φορείς ισχυρών οστεοεπαγωγικών ιδιοτήτων. Περιγράφηκαν το 1976 για πρώτη φορά από τον Urist [23,24], φθάνοντας σε σημείο σήμερα να είναι δυνατή η παρασκευή τους με μεθόδους μοριακής βιολογίας. Η rhBMP-2 και -7 χρησιμοποιούνται σήμερα στην κλινική πράξη [25,26]. Φαίνεται ότι είναι οι κύριοι ρυθμιστές της χημειοταξίας, μίτωσης και διαφοροποίησης των οστεοπρογεννητικών κυττάρων. Χρησιμοποιούνται σε ποικίλες κλινικές εφαρμογές με σκοπό την πώρωση, επιδιόρθωση των καταγμάτων καθώς και ενσωμάτωσης μοσχευμάτων.

Οστικά υποκατάστατα με μικτές ιδιότητες, οστεοκαθοδηγητικές και οστεοεπαγωγικές

1. Αλλογενής απομεταλλωμένη θεμέλιος οστική ουσία [27]

Παράγεται με διαδικασία αφαλάτωσης αλλομοσχευμάτων, διατηρώντας τόσο τις οστεοεπαγωγικές όσο και τις οστεοκαθοδηγητικές ιδιότητες, με το ικρίωμα, ωστόσο, να έχει ιδιαίτερα μειωμένη μηχανική αντοχή.

Συνεπώς σε σταθερό μηχανικό περιβάλλον, η ενσωμάτωση μπορεί να ευοδωθεί με τις αρχές της οστεοεπαγωγής (έλξη και διαφοροποίηση αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων προς οστοβλάστες), της οστεγένεσης (παραγωγή νέου οστού από οστεοβλάστες) και της οστεοκαθοδήγησης (οργάνωση του εποικισμού και της οστεογένεσης στο άριστο προσφερόμενο ικρίωμα), όπως αναλυτικά έχουν περιγραφεί προηγούμενα. Μάλιστα η απομεταλλωμένη θεμέλιος ουσία, ακριβώς λόγω της διαδικασίας αφαλάτωσης, διαθέτει ανώτερες οστεοεπαγωγικές ιδιότητες από το αντίστοιχο αλλομόσχευμα και για το λόγο αυτό ταξινομείται από πολλούς συγγραφείς στα υποκατάστατα με οστεοεπαγωγικές ιδιότητες. Ο συνδυασμός της, μάλιστα, με αυτόλογο μόσχευμα μυελού προσθέτει τις βιολογικές ιδιότητες των οστεοπρογονικών κυττάρων, δημιουργώντας ένα πραγματικά «συνδυασμένο» οστικό υποκατάστατο.

2. Συνδυασμένα οστικά υποκατάστατα με βάση συνθετικό υλικό [2,3]

Ορίζονται ως συνδυασμός υλικών που περικλείουν τόσο οστεοκαθοδηγητικό δομικό υπόβαθρο, όσο και οστεογενετικό ή/και οστεοεπαγωγικό παράγοντα. Στόχος είναι η κατασκευή του «ιδανικού» υποκαταστάτου, το οποίο επιπλέον θα έχει παρόμοιες βιολογικές ιδιότητες με το φυσιολογικό οστό, ώστε να ελαχιστοποιούνται οι πιθανότητες οξείας φλεγμονώδους αντίδρασης. Θεωρητικά ένα συνθετικό κεραμικό υλικό προσφέρει το ιδανικό ικρίωμα, ενώ το προστιθέμενο μόσχευμα (αλλομόσχευμα ή βιολογικό) παρέχει τις οστεοεπαγωγικές ιδιότητες. Η διαδικασία ενσωμάτωσης ακολουθεί τις αρχές που έχουν ήδη αναφερθεί, ωστόσο στην πράξη δεν έχει ακόμη βρεθεί το ιδανικό αυτό υποκατάστατο.

Συμπεράσματα

Η ευρεία χρήση των μοσχευμάτων στη μοντέρνα ορθοπαιδική καθιστά επιτακτική την ανάγκη αναζήτησης εναλλακτικών, πέραν της αυτομεταμόσχευσης, λύσεων. Σήμερα διατίθεται στην αγορά ένα πλήθος οστικών υποκατάστατων, το κάθε ένα με ξεχωριστές ιδιότητες, καλώντας τον ορθοπαιδικό χειρουργό να γνωρίζει το θεωρητικό υπόβαθρο, τις ενδείξεις αλλά και τους περιορισμούς της χρήσης τους. Οι βασικές αρχές της κυτταρικής και μοριακής βιολογίας που ισχύουν για τα αυτομοσχεύματα έχουν εφαρμογή και στην περίπτωση των οστικών υποκαταστάτων. Οι ιδιότητες της οστεοκαθοδήγησης, οστεοεπαγωγής, οστεογένεσης, καθορίζουν την πιθανότητα επιτυχίας ενσωμάτωσης, τόσο των αυτομοσχευμάτων όσο και των υποκαταστάτων τους, κατά τέτοιο τρόπο ώστε τα αυτομοσχεύματα να αποτελούν το μέτρο σύγκρισης για κάθε νέο προϊόν που διατίθεται προς κλινική χρήση.

Το ιδανικό οστικό υποκατάστατο, θα ήταν βιοσυμβατό, βιοαπορροφήσιμο, δομικά προσομοιάζον στο οστό, οστεοεπαγωγικό, οστεοκαθοδηγητικό, οστεογενετικό, απλό στη χρήση και όχι υψηλού κόστους.

Ωστόσο, παρά την οποιαδήποτε τεχνολογική ανάπτυξη και σε όποιο βαθμό και αν επιτευχθεί στο μέλλον η προσέγγιση του «ιδανικού» μοσχεύματος, ο ρόλος του χειρουργού θα παραμείνει κριτικός: αυτός καλείται να επιλέξει το κατάλληλο μόσχευμα – υποκατάστατο για τη συγκεκριμένη κλινική εφαρμογή, βασιζόμενος στην τεκμηριωμένη αποτελεσματικότητα του, ενώ ακόμη και το «ιδανικό» υποκατάστατο, με αποδεδειγμένη υψηλή ικανότητα ενσωμάτωσης, θα αποτύχει αν ο χειρουργός παρεκκλίνει από την πιστή τήρηση της ορθής χειρουργικής τεχνικής.

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. Greenwald S, Boden S, Goldberg V, et al (2001). Bone-graft substitutes: facts, fictions, and applications. J Bone Joint Surg Am 83-A(Suppl.II):98-103.
2. De Long WG Jr, Einhorn TA, Koval K (2007). Bone Grafts and Bone Graft Substitutes in Orthopaedic Trauma Surgery. A Critical Analysis. J Bone Joint Surg Am 89:649-658.
3. Finkemeier CG (2002). Bone-Grafting and Bone-Graft Substitutes. J Bone Joint Surg Am 84:454-464.
4. Goulet JA, Senunas LE, DeSilva GL, et al (1997). Autogenous iliac crest bone graft. Complications and functional assessment. Clin Orthop Relat Res 339:76-81.
5. Delloye C, Cornu O, Druez V, et al (2007). Bone allografts what they can offer and what they cannot. J Bone Joint Surg [Br] 89-B:574-579.
6. Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM (2005). The Biology of Bone Grafting. J Am Acad Orthop Surg 13:77-86.
7. Stevenson S (1999). Biology of bone grafts. Orthop Clin North Am 30:543-552.
8. Stevenson S (1998). Enhancement of fracture healing with autogenous and allogeneic bone grafts. Clin Orthop 355 (Suppl.):S239-S246.
9. Stevenson S, Emery S, Goldberg V (1996). Factors affecting bone graft incorporation. Clin Orthop 323:66-74.
10. Gazdag AE, Lane JM, Glaser D, et al (1995). Alternatives to Autogenous Bone Graft: Efficacy and Indications. JAAOS 3:1-8
11. Boyce T, Edwards J, Scarborough N (1999). Allograft bone. The influence of processing on safety and performance. Orthop Clin North Am 30:571-581.
12. Aspenberg P (1993). A new bone chamber used for measuring osteoconduction in rats. Eur J Exp Musculoskeletal Res 2:69-74.
13. Horowitz MC, Friedlaender GE (1987). Immunologic aspects of bone transplantation: A rationale for future studies. Orthop Clin North Am 18:227-234.
14. Horowitz MC, Friedlaender GE (1991). Induction of specific T-cell responsiveness to allogeneic bone. J Bone Joint Surg Am 73:1157-1168.
15. Szpalski M, Gunzburg R (2002). Applications of calcium phosphate-based cancellous bone void fillers in trauma surgery. Orthopedics 25(Suppl.5):s601-609.
16. Kuhne JH, Bartl R, Frisch B, et al (1994). Bone formation in coralline hydroxyapatite. Effects of pore size studied in rabbits. Acta Orthop Scand 65:246-252.
17. Nakahara H, Goldberg VM, Caplan AI (1992). Culture-expanded periosteal-derived cells exhibit osteochondrogenic potential in porous calcium phosphate ceramics in vivo. Clin Orthop Relat Res 276:291-298.
18. Chapman MW, Bucholz R, Cornell C (1997). Treatment of acute fractures with a collagen-calcium phosphate graft material. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am 79:495-502.
19. White E, Shors EC (1986). Biomaterial aspects of Interpore- 200 porous hydroxyapatite. Dent Clin North Am 30:49-67
20. Chiroff RT, White EW, Weber KN, et al (1975). Tissue ingrowth of Replamineform implants. J Biomed Mater Res 9:29-45.
21. Voggenreiter G, Ascherl R, Blumel G, et al (1994). Effects of preservation and sterilization on cortical bone grafts: A scanning electron microscopic study. Arch Orthop Trauma Surg 113:294-296.
22. Bauer TW, Smith ST (2002). Bioactive materials in orthopaedic surgery: overview and regulatory considerations. Clin Orthop Relat Res 395:11-22.
23. Urist MR (1965). Bone: formation by autoinduction. Science 150:893-899.
24. Urist M (1980). Bone transplants and implants. In: Urist M, ed. Functional and clinical bone physiology. Philadelphia: Lippincott Co, 331-368.
25. Govender S, Csimma C, Genant HK, et al (2002). BMP-2 Evaluation in Surgery for Tibial Trauma (BESTT) Study Group. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 for treatment of open tibial fractures: a prospective, controlled, randomized study of four hundred and fifty patients. J Bone Joint Surg Am 84:2123-2134.
26. McKee MD, Schemitsch EH, Waddell JP, et al (2002). The effect of human recombinant bone morphogenic protein (rhBMP-7) on the healing of open tibial shaft fractures: results of a multi-

center, prospective, randomized clinical trial. In: Proceedings of the 18th Annual Meeting of the Orthopaedic Trauma Association; Oct 11-13; Toronto, Ontario, Canada, p. 157-158.
27. Cammisa FP Jr, Lowery G, Garfin SR, et al (2004). Two-year fusion rate equivalency between Grafton DBM gel and autograft in posterolateral spine fusion: a prospective controlled trial employing side-by-side comparison in the same patient. Spine 29:660-666.

PHARMANEL
pharmaceuticals S.A.
Πρωτοπορεί στη θεραπεία
των παθήσεων του μυοσκελετικού
TOSI/MV/01-05/6000
Περιλαμβάνεται
στην ενιαία
ΛΙΣΤΑ
φαρμάκων
Υδατόμπι
Ποιότητα οστού σημαίνει...
ποιότητα ζωής
Tosicalcin
Συνθετική καλσιτονίνη σολομού
PHARMANEL
pharmaceuticals S.A.
Έδρα: Λεωφ. Μαραθώνος 106, 153 44 Γέρακας Αττικής. Τηλ.: 210 60.48.560, Fax: 210 66.13.013
Υποκ/μα Θεσ/νίκης: Ανδριανουπόλεως 14, 551 33 Καλαμαριά, Θεσ/νίκη. Τηλ.: 2310 801.836
E-mail: info@pharmanel.gr, Web address: www.pharmanel.gr
Για συνταγογραφικές πληροφορίες, παρακαλούμε όπως απευθύνεστε στα τηλέφωνα της εταιρείας.

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.

7 στις 10 γυναίκες ηλικίας > 50 ετών έχουν έλλειψη ασβεστίου[1]

- Η πρόσληψη ασβεστίου μέσω της διατροφής είναι πολύ χαμηλή (744mg+/-332mg ημερησίως) αλλά μόνο το 37% λαμβάνει συμπληρώματα ασβεστίου.[3]
- Τα δεδομένα από κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου για κάταγμα επιτυγχάνεται με ημερήσια δόση 1000-1200mg ασβεστίου και 800 IU βιταμίνης D[2]
- Τα άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω συστήνεται να λαμβάνουν συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D, χωρίς να είναι αναγκαία η εκτίμηση της κατάστασης των ασθενών πριν την έναρξη της θεραπείας[2]

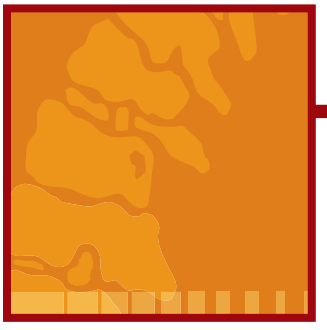
Συσκευασία των 60 μασώμενων δισκίων
Λ.Τ.: 9,48 €
Τρόπος Διάθεσης:
Χορηγείται με Ιατρική Συνταγή

1. Dionyssiotis Y. et al. Osteoporosis Int, 2006, 17, Supp. 1:S.91.
2. Rizzoli R. et al. Bone 2008. 42, 2, 247-248.
3. Bruyere O. et al. Osteoporos Int, 2007, 18, Suppl.1:S125.

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
www.nycomed.gr

Calcioral D3
STRONG COMBINATION FOR STRONG BONES

Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ Α.Ε. CalD-002-02-2009



Προσεχείς Επιστημονικές Εκδηλώσεις

15-17 Μαΐου 2009
17ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

Συνεδριακό Κέντρο Creta Maris, Κρήτη

Διοργάνωση: ΕΕΜΜΟ
Θράκης 2, Μαρούσι, Αττική
Τηλ./Fax: 2 10 6 128606
Email: eemmo@otenet.gr
Website: www.eemmo.gr

Οργάνωση - Γραμματεία Συνεδρίου:
C.T.M. International S.A.
Απόλλωνος 5,
105 57 Αθήνα
Τηλ.: 2 10 3244932
Fax: 2 10 3250660
Email: eemmo2009@eemmo2009.gr
Website: www.eemmo2009.gr

28-30 Μαΐου 2009
2ο Πανελλήνιο Συνέδριο
«Σύγχρονος τρόπος ζωής και πρόληψη καρδιαγγειακών και μυοσκελετικών παθήσεων»

Ξενοδοχείο Makedonia Palace

Οργάνωση: Ελληνικό Κολλέγιο Αθλητιατρικής, Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης Β. Ελλάδος
Πληροφορίες: Diaskepsis-Matina Tsami
Τηλ.: 23 10-230459
Fax: 23 10-264082
Email: mtsami@otenet.gr
Website: www.diaskepsis.gr

1-5 Ιουλίου 2009
5ο Θερινό Σχολείο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

Porto Carras Grand Resort, Χαλκιδική

Διοργάνωση: ΕΕΜΜΟ
Θράκης 2, Μαρούσι, Αττική
Τηλ./Fax: 2 10 6 128606
Email: eemmo@otenet.gr
Website: www.eemmo.gr

Οργάνωση - Γραμματεία
PCO-CONVIN S.A.
Κώστα Βάρναλη 29,
152 33 Χαλάνδρι,
Τηλ.: 2 10 6833600
Fax.: 2 10 6847700
Email: congress@pco-convin.gr
Website: www.pco-convin.gr

25-27 Σεπτεμβρίου 2009

4ο Διεθνές Επιστημονικό Σεμινάριο
«Παράμετροι Ποιότητας & Αντοχή Οστού»

Royal Myconian Hotel, Μύκονος

Διοργάνωση: ΕΕΜΜΟ
Θράκης 2, Μαρούσι, Αττική
Τηλ./Fax: 2 10 6 128606
Email: eemmo@otenet.gr
Website: www.eemmo.gr

Οργάνωση - Γραμματεία Σεμιναρίου
PCO-CONVIN S.A.
Κώστα Βάρναλη 29,
152 33 Χαλάνδρι,
Τηλ.: 2 10 6833600
Fax.: 2 10 6847700
Email: congress@pco-convin.gr
Website: www.pco-convin.gr

3-5 Δεκεμβρίου 2009

5th International meeting of the Onassis Cardiac Surgury Center

Ξενοδοχείο "Hilton", Αθήνα

Διοργάνωση: Ένωση Επιστημονικού Προσωπικού του Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου σε συνεργασία με το Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
Πληροφορίες: Triaena Tours & Congress
Τηλ.: 2 10-7499353
Fax: 2 10-7705752
E-mail: lianae@triaenatours.gr

16-18 Οκτωβρίου 2009

Εκπαιδευτικό Σεμινάριο
«Οι σύγχρονες εξελίξεις στη διάγνωση και αντιμετώπιση Μεταβολικών Νοσημάτων και συνοδων παθολογικών καταστάσεων»

Ξενοδοχείο Xenia, Βόλος

Πληροφορίες:
ΚΕΓΜ - Congress World
Τηλ.: 2 10 72 10001, 2 10 72 10052
Fax: 2 10 72 10051
Email: info@congressworld.gr
Website: www.congressworld.gr

26-30 June 2010

37th European Symposium on Calcified Tissues

Glasgow, UK

Further details from:
European Calcified Tissue Society
PO Box 337
Patchway
Bristol, BS32 4ZR, UK
Tel/Fax: +44 (0) 1454 6 10255
Email: admin@ectsoc.org
Website: www.ectsoc.org

EVISTA®
raloxifene HCl

Για την πρόληψη και θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης

ΣΥΝΤΕΤΜΗΜΕΝΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗΣ EVISTA

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: EVISTA 60 mg επικαλυμμένα με υμένιο δισκία. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Κάθε επικαλυμμένο με υμένιο δισκίο, περιέχει 60 mg υδροχλωρικής ραλοξιφαίνης, η οποία αντιστοιχεί σε 56 mg ελεύθερης βάσης ραλοξιφαίνης. **ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ: Θεραπευτικές ενδείξεις:** Το EVISTA ενδείκνυται για τη θεραπεία και την πρόληψη της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σημαντική μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης σπονδυλικών, αλλά όχι των καταγμάτων του ισχίου έχει αποδειχθεί. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Η συνιστώμενη δόση είναι ένα δισκίο ημερησίως από του στόματος, το οποίο μπορεί να λαμβάνεται οποιαδήποτε ώρα της ημέρας ανεξάρτητα από τα γεύματα. **Αντενδείξεις:** Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα. 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. 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. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Το EVISTA πρέπει να διακόπτεται σε περίπτωση νόσου ή κατάστασης η οποία οδηγεί σε παρατεταμένο διάστημα ακινησίας. Σε μία μελέτη σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με διαπιστωμένη στεφανιαία καρδιοπάθεια ή με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων, η ραλοξιφαίνη δεν επηρέασε την επίπτωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου που απαιτεί ενδονοσοκομειακή νοσηλεία, της συνολικής θνησιμότητας, συμπεριλαμβανομένης της συνολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας ή του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (placebo). Εν τούτοις, υπήρξε αύξηση θανάτων λόγω αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε γυναίκες, που έλαβαν ραλοξιφαίνη. Η επίπτωση της θνησιμότητας από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 1.5 στις 1000 γυναίκες ετησίως, οι οποίες έλαβαν εικονικό φάρμακο (placebo) έναντι 2.2 στις 1000 γυναίκες ετησίως, οι οποίες έλαβαν ραλοξιφαίνη. Το εύρημα αυτό πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, όταν συνταγογραφείται η ραλοξιφαίνη σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή με άλλους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, όπως παροδική ισχαιμική προσβολή ή κολπική μαρμαρυγή. Κάθε αιμορραγία από τη μήτρα κατά τη διάρκεια της θεραπείας με EVISTA είναι μη αναμενόμενη και θα πρέπει να διερευνάται πλήρως από ειδικευμένο ιατρό. Η ραλοξιφαίνη μεταβολίζεται κυρίως στο ήπαρ. 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 ολοκλήρωση της θεραπείας του καρκίνου του μαστού, περιλαμβανομένης και της επικουρικής θεραπείας. Καθώς τα δεδομένα ασφάλειας σχετικά με τη συγχορήγηση της ραλοξιφαίνης με οιστρογόνα χορηγούμενα συστηματικά είναι περιορισμένα, η συγχορήγηση αυτή δεν συνιστάται. **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 της ραλοξιφαίνης για την οστεοπόρωση, τα 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. Επιφανειακή 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: **Φαρμακοθεραπευτική ομάδα:** Εκλεκτικός Ρυθμιστής των Οιστρογονικών Υποδοχέων ATC κωδικός: G03X C01. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstrasse 48, D-81379 Munich, Γερμανία **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/98/073/001-004. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ:** Ημερομηνία πρώτης έγκρισης: 5 Αυγούστου 1998. Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης: 5 Αυγούστου 2003. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** Αύγουστος 2008. 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.

EVI - 1.08

Lilly
ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.

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
www.lilly.gr

FORSTEO®
teriparatide
ΝΕΟ ΟΣΤΟΥΝ, ΝΕΑ ΔΥΝΑΜΗ

Για γυναίκες και άνδρες χωρίς κάταγμα

Η αναστολή της απώλειας οστού συνήθως δεν είναι αρκετή

Το FORSTEO παράγει νέο οστούν και αποκαθιστά την οστική αντοχή

04 FOR-01/08

ΣΥΝΤΕΤΜΗΜΕΝΕΣ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ: Ενέσιμο διάλυμα σε μία προγεμισμένη συσκευή τύπου πένας. Άχρωμο, καθαρό (διαυγές) διάλυμα. ***Θεραπευτικές ενδείξεις:*** Ενδείκνυται για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και σε άντρες με αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα. Στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχει αποδειχθεί σημαντική μείωση στην συχνότητα εμφάνισης των σπονδυλικών και μη σπονδυλικών καταγμάτων, αλλά όχι των καταγμάτων του ισχίου. Ενδείκνυται για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης που σχετίζεται με παρατεταμένη και συστηματική θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή σε γυναίκες και άντρες με αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα. ***Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:*** Η συνιστώμενη δόση του FORSTEO είναι 20 micrograms άπαξ ημερησίως, χορηγούμενη με υποδόρια ένεση στους μηρούς ή στην κοιλιά. Η μέγιστη συνολική διάρκεια της αγωγής με FORSTEO πρέπει να είναι 18 μήνες. Η 18-μηνη θεραπεία με FORSTEO δεν πρέπει να επαναληφθεί στη διάρκεια ζωής του ασθενή. 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. Ειδικοί πληθυσμοί: Παιδιά. Δεν υπάρχει εμπειρία στα παιδιά. Το FORSTEO δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε παιδιατρικους ασθενείς ή σε έφηβους ασθενείς με ανοικτές επιφύσεις. Ηλικιωμένοι ασθενείς: Δεν απαιτείται προσαρμογή της δόσης του φαρμάκου σχετιζόμενη με την ηλικία του ασθενούς. ***Αντενδείξεις:*** Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα. Κύηση και γαλουχία. 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 εξωτερική ακτινοβολία ή ακτινοθεραπεία μέσω εμφυτεύματος, στο σκελετό. Ασθενείς με κακοήθειες σκελετού ή οστικές μεταστάσεις θα πρέπει να εξαιρούνται της θεραπείας με τεριπαρατίδη. ***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. 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. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Eli Lilly Nederland B.V. Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Ολλανδία **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** EU/1/03/247/001-002. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ / ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ** Ημερομηνία πρώτης αναθεώρησης: 10 Ιουνίου 2003. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** Απρίλιος 2008. **ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΑ ΤΑΜΕΙΑ 90%.** *Χορηγείται με απλή ιατρική συνταγή. Προγεμισμένη πένα των 3ml/750μg σε συσκευασία της μίας πένας. Λ.Τ. 549.10 €*

Για πλήρη Π.Χ.Π. 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
www.lilly.gr

Το όφελος του ασθενή σας δικαιώνει την επιλογή σας

NYCOMED

Δύναμη και ποιότητα ξανά

Preo-002-02-2009

Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ Α.Ε.

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. **Θεραπευτικές Ενδείξεις.** Θεραπεία της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με υψηλό κίνδυνο καταγμάτων. **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 επιδεινώσει 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. 526,59 €. **Ποσοστό Επιχορήγησης από τους Οργανισμούς Κοινωνικών Ασφαλίσεων 90%**

ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ
Χορηγείται με ιατρική συνταγή

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρία.

NYCOMED

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
www.nycomed.gr

Preotact®
PARATHYROID HORMONE (rDNA)

Παράγει οστούν, εμπιστοσύνη και ελπίδα