ΟΣΤΟΎΝ

΄Εκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

28ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

5-7
Νοεμβρίου 2021
Αθήνα

Τόμος 28
Τεύχος 4
Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2021

ΝΕΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Τρόπος διάθεσης: με ιατρική συνταγή

Εμπορική ονομασία	Λιανική Τιμή Δ.Τ. 06.2021
CALCIFENOV F.C.TAB 7000 IU/TAB BTx4 F.C. TABS	4,52 €
CALCIFENOV F.C.TAB 30000 IU/TAB BTx1 F.C. TABS	4,73€
CALCIFENOV F.C.TAB 30000 IU/TAB BTx3 F.C. TABS	13,18 €

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε **ΟΛΕΣ** τις ανεπιθύμητες ενέργειες για **ΟΛΑ τα φάρμακα** Συμπληρώνοντας την **«Κίτρινη Κάρτα»**

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος η οποία υπάρχει διαθέσιμη από την εταιρεία, εφόσον ζητηθεί.

INNOVIS
Future health today

INNOVIS PHARMA A.E.B.E.
Λεωφ. Κηφισίας 44
Μαρούσι, 15125
T: +30 2162005600
F: +30 2106664804
www.innovispharma.gr

Cal-II_K01-0921

ΟΣΤΟΥΝ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Ανδρέας Μαυρογένης

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Παναγιώτης Αναγνωστής

ΒΟΗΘΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Αικατερίνη Μπαβέλου
Αικατερίνη Τσατσαράγκου

ΔΙΑΤΕΛΕΣΑΝΤΕΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Γεώργιος Λυρίτης
Φωτεινή Παπαδοπούλου-Γκάσταρη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αθανάσιος Αναστασιλάκης	Πολυζώης Μάκρας
Μαρία Γιαβροπούλου	Ηλίας Παναγιωτόπουλος
Χρήστος Γιαννακόπουλος	Στέργιος Πολύζος
Απόστολος Καραντάνας	Κωνσταντίνος Σταθόπουλος
Ευαγγελία Κασκάνη	Θεμιστοκλής Τεμεκονίδης
Ευαγγελία Καταξάκη	Συμεών Τουρνής
Χρήστος Κοσμίδης	Γεώργιος Τροβάς
Γεώργιος Λυρίτης	Ευστάθιος Χρονόπουλος

ISSN 1106 109X

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

EDITOR IN CHIEF
Andreas Mavrogenis

ASSOCIATE EDITOR
Panagiotis Anagnostis

ASSISTANT EDITORS
Catherine Bavelou
Catherine Tsatsaragkou

PAST EDITORS-IN-CHIEF
George Lyritis
Fotini Papadopoulou-Gastari

SCIENTIFIC COMMITTEE

Athanasios Anastasilakis	Polizois Makras
Maria Giavropoulou	Elias Panagiotopoulos
Christos Yiannakopoulos	Stergios Polyzos
Apostolos Karantanas	Konstantinos Stathopoulos
Evagelia Kaskani	Themistocles Temekonidis
Evagelia Kataxaki	Symeon Tournis
Christos Kosmidis	Georgios Trovas
Georgios Lyritis	Efstathios Chronopoulos

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

DTP: Υλονομη, Τηλ. 210 2846530

ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΚΔΟΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥΝ

Η Εκδοτική Επιτροπή του περιοδικού ΟΣΤΟΥΝ τονίζει στους συνδρομητές του ότι όλα τα κείμενα που περιλαμβάνονται στα Συνεδριακά Τεύχη του, π.χ. στο ανά χείρας τεύχος, δεν υπόκεινται σε κρίση και δημοσιεύονται όπως υποβάλλονται. Με την ευκαιρία αυτή διευκρινίζεται ότι η Εκδοτική Επιτροπή δεν φέρει ευθύνη για το επιστημονικό περιεχόμενο και το ύφος των κειμένων που δημοσιεύονται. Αντίθετα, όλα τα τεύχη του περιοδικού, εκτός του Συνεδριακού, υπόκεινται σε κρίση από ανεξάρτητους κριτές και δημοσιεύονται με ευθύνη του.

Η Εκδοτική Επιτροπή

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 28, Τεύχος 4, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2021

Γράμμα από τον Εκδότη 172

Επιστημονικό Πρόγραμμα 28ου Πανελληνίου Συνεδρίου Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.

Διοικητικό Συμβούλιο
Οργανωτική επιτροπή
Επιστημονική επιτροπή 174

Ευχαριστίες 175

Χαιρετισμός Προέδρου 176

Επιστημονικό Πρόγραμμα 177

Στρογγύλες Τράπεζες 183

Προφορικές Ανακοινώσεις 196

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters) 203

Ευρετήριο Ομιλητών-Συντονιστών-Προέδρων 208

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 211

Γράμμα του Εκδότη

Αξιότιμα μέλη της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.,

Το 2019, μετά από αρκετά έτη διακοπής της κυκλοφορίας του, το *Οστούν* επανεκδίδεται. Από το 2020 είναι διαθέσιμο σε ηλεκτρονική μορφή σε ειδικό σύνδεσμο στην ιστοσελίδα της εταιρείας, μαζί με τις προηγούμενες εκδόσεις του (http://www.eemmo.gr/en/ostoyn-medical-journal/). Στο *Οστούν* δημοσιεύονται επιστημονικά άρθρα με ενδιαφέρον για τα μέλη της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. όλων των ειδικοτήτων, αλλά και τον απλό κόσμο που συχνά στο παρελθόν διάβαζαν το έντυπο περιοδικό και τώρα ανατρέχουν στην ανανεωμένη ιστοσελίδα της εταιρείας (www.eemmo.gr/en/english-version/) για ενημέρωσή τους με τα τρέχοντα ηλεκτρονικά τεύχη του *Οστούν* και τις «Οδηγίες για τους ασθενείς» όπως αυτές έχουν συνταχθεί ή μεταφραστεί από την επιστημονική επιτροπή της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. και έχουν συμπεριληφθεί στην ιστοσελίδα της (http://www.eemmo.gr/PLHROFORIES_GIA_ASTHENEIS/). Παραδοσιακά, το τεύχος που ακολουθεί το πανελλήνιο συνέδριο της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. περιλαμβάνει τις περιλήψεις και ενδιαφέρουσες ανακοινώσεις του ετήσιου συνεδρίου. Για φέτος, το τεύχος αυτό είναι το παρόν. Οι ομιλητές και εισηγητές του συνεδρίου παρουσίασαν υψηλού επιπέδου ομιλίες και ενδιαφέρουσες εργασίες σχετικά με τα μεταβολικά νοσήματα των οστών. Στη συνέχεια, προκειμένου για τη συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση τους ζητήθηκε και έγραψαν μία σύντομη περίληψη της ομιλίας/εργασίας τους για να συμπεριληφθεί στο παρόν συνεδριακό τεύχος του *Οστούν*. Θεωρούμε ότι η συγκέντρωση των περιλήψεων αυτών σε ένα τεύχος είναι χρήσιμη για τους αναγνώστες του περιοδικού, ειδικά για εκείνους που δεν παρακολούθησαν όλες τις εργασίες του συνεδρίου.

Ο ρόλος μου ως Διευθυντής Σύνταξης του *Οστούν* και ένας από τους σκοπούς μας ως μέλη της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. είναι να διατηρήσουμε και να ενισχύσουμε την έκδοση του *Οστούν*. Για το σκοπό αυτό, θαυμάζοντας το υψηλό επιστημονικό επίπεδο των μελών της εταιρείας και παρακολουθώντας με ενδιαφέρον τις συζητήσεις αυτών στα συνέδρια, σεμινάρια και σχολεία που διοργανώνει η Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. ενθαρρύνω την ιατρική συγγραφή άρθρων για δημοσίευση στο *Οστούν*. Τα άρθρα αυτά μπορεί να είναι σύντομες πρωτότυπες εργασίες, ανασκοπήσεις, παρουσιάσεις περιστατικών, επιστολές και κριτικές δημοσιευμένων άρθρων, ιστορικά άρθρα, απεικόνιση, διαφορική διάγνωση, τεχνικές και άλλα. Επιπλέον, κατά τα διεθνή επιστημονικά δεδομένα, έχουμε εισάγει ένα νέο τύπο άρθρων (Κουίζ) στο πλαίσιο της παρουσίασης ενδιαφέρουσων περιπτώσεων με ένα σύντομο ιατρικό ιστορικό, τη διαφορική διάγνωση και διάγνωση και τη θεραπεία με τη σύγχρονη σχετική βιβλιογραφία.

Αναγνωρίζω την προσπάθεια που απαιτείται για τη συγγραφή και υποβολή επιστημονικών άρθρων και αντιλαμβάνομαι το φόρτο εργασίας, την έλλειψη χρόνου, ή τη δυσκολία που μπορεί να έχει κανείς στη συγγραφή αυτών. Για το λόγο αυτό, από τη θέση μου ευχαριστώ όλους τους συγγραφείς που συνέβαλαν με τα επιστημονικά τους άρθρα στο περιοδικό *Οστούν* στο έτος 2021 και τους παροτρύνω να συνεχίσουν το καλό συγγραφικό τους έργο, καθώς και ενθαρρύνω και ευελπιστώ στη μελλοντική συμμετοχή των υπολοίπων στις εκδόσεις του *Οστούν*. Με τη συγγραφή άρθρων συμμετέχουμε στην ιστορία της ιατρικής. Με τη συγγραφή άρθρων για το *Οστούν*, διατηρούμε το περιοδικό, επιβεβαιώνουμε το εξαιρετικά υψηλό επίπεδο της εταιρείας και συνεχίζουμε την ιστορία της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.

Εκ μέρους της Συντακτικής, Επιστημονικής και Εκδοτικής Επιτροπής του *Οστούν* και του ΔΣ της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.,

Καλή Χρονιά με υγεία.

Ανδρέας Μαυρογένης
Διευθυντής Σύνταξης Οστούν
Αναπληρωτής Καθηγητής ΕΚΠΑ

28ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

EEMMO

5-7 Νοεμβρίου 2021

Ξενοδοχείο Divani Caravel
Αθήνα

www.eemmo.gr

Υβριδική διεξαγωγή

Τελικό Πρόγραμμα

Διοικητικο Συμβουλιο Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. 2021 - 2022

Πρόεδρος:	Χρονόπουλος Ευστάθιος
Αντιπρόεδρος:	Τεμεκονίδης Θεμιστοκλής
Γεν. Γραμματέας:	Κοσμίδης Χρήστος
Ταμίας:	Διονυσιώτης Ιωάννης-Ελευθέριος
Μέλη:	Ελευθεριάδου Φοίβη-Αντιγόνη
	Ποτούπνης Μιχαήλ
	Τουρνής Συμεών

Οργανωτικη Επιτροπη 28ου Πανελληνιου Συνεδριου ΕΕΜΜΟ

Το Δ.Σ. και οι:

Αμερικάνος Νικόλαος	Πάκος Αιμίλιος
Ανδρώνης Χρήστος	Παρίδης Διονύσιος
Αντύπας Γεώργιος	Σοφιανός Ιωάννης
Γαλανόπουλος Νικόλαος	Τελεμένης Βαΐτσης
Καρπώνης Αθανάσιος	Τοσουνίδης Θεόδωρος
Κιτσικίδου Γεσθημανή	Τσακίρη Βασιλική

Επιστημονικη Επιτροπη 28ου Πανελληνιου Συνεδριου ΕΕΜΜΟ

Το Δ.Σ. και οι:

Καπετάνος Γεώργιος	Λυρίτης Γεώργιος
Καρράς Δημήτριος	Μάκρας Πολυζώης
Καραχάλιος Θεόφιλος	Τροβάς Γεώργιος
Κασκάνη Ευαγγελία	Τσακαλάκος Νικόλαος
Καταξάκη Ευαγγελία	Χατζηδάκης Δημήτριος
Λατσός Γεώργιος	

Μοριοδότηση

Το 28ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) αξιολογήθηκε από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο με **19** μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης, σύμφωνα με τα κριτήρια της European Accreditation Council for Continuing Medical Education (EACCME) & Union Européenne des Médecins Specialistes (UEMS).

Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω εταιρείες
για τη συμβολή τους στη διοργάνωση του συνεδρίου

ALEXION
AstraZeneca Rare Disease

AMGEN

BIAN A.E.
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

BIANEΞ A.E.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ELPEN

FARAN

Galenica a.e.

INNOVIS
Future health today

ITF Hellas
Pharmaceuticals

Lilly
ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ

MENARINI
Menarini Hellas

RAFARM

UCB
Inspired by patients.
Driven by science.

UNI-PHARMA
Pharmaceutical Laboratories S.A.

Χαιρετισμός

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.), σας καλωσορίζει στο **28ο Πανελλήνιο Συνέδριό της**, που διεξάγεται στην Αθήνα, στο ξενοδοχείο Divani Caravel, από τις **5 έως τις 7 Νοεμβρίου 2021**.

Μετά από ενάμιση χρόνο, πρωτόγνωρων παγκοσμίως συνθηκών απομόνωσης, ευχόμαστε να είμαστε σε θέση ώστε με φυσική παρουσία να χαρούμε από κοντά την υψηλού επιπέδου επιστημονική ενημέρωση και ανταλλαγή απόψεων μεταξύ ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων στις τρέχουσες εξελίξεις που αφορούν τα μεταβολικά νοσήματα των οστών.

Στο συνέδριό μας είναι προσκεκλημένοι διακεκριμένοι Έλληνες ομιλητές καθώς και ερευνητές που δραστηριοποιούνται και στο εξωτερικό, με σκοπό την κατά το δυνατόν πληρέστερη κάλυψη των νεότερων εξελίξεων στα θέματα των μεταβολικών παθήσεων των οστών. Με τον τρόπο αυτό δίνεται η ευκαιρία ανταλλαγής γνώσεων και απόψεων, με στόχο πάντα τη σφαιρική ενημέρωση.

Το συνέδριο, όπως κάθε χρόνο, είναι ανοικτό για την προβολή ερευνητικών εργασιών σχετικών με το γνωστικό αντικείμενο του οστικού μεταβολισμού, σε μορφή προφορικών ή ηλεκτρονικά αναρτημένων ανακοινώσεων. Η υποβολή κάθε αξιόλογης εργασίας συμβάλλει στην επιτυχία του συνεδρίου μας.

Το πρόγραμμα του συνεδρίου διαμορφώθηκε με βαθιά επίγνωση των δυσχερειών που παρουσιάζονται σήμερα στην άσκηση της ιατρικής και στην ανάγκη για ενημέρωση στον καιρό της πανδημίας. Ελπίζουμε με τη θεματολογία και τη δομή του επιστημονικού προγράμματος, να ανταποκριθούμε στις προσδοκίες και την εμπιστοσύνη σας.

Η παρουσία και η ενεργός συμμετοχή όλων στο συνέδριό μας έχει μία ακόμα βαρύνουσα σημασία γιατί η γενική συνέλευση θα είναι καταστατική, για βελτίωση σημείων που πριν την πανδημία δεν μπορούσαν να προβλεφθούν, όπως π.χ η διαδικτυακή ψήφος σε περιπτώσεις έκτακτης ανάγκης.

Σας καλωσορίζουμε στην Αθήνα για μία γόνιμη επιστημονική συνάντηση.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Χρονόπουλος Ευστάθιος

Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ

Πρόεδρος Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. 2021 - 2022

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Παρασκευή 5 Νοεμβρίου 2021

08:00 - 08:30 **Έκτακτη Καταστατική Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.**
(Εάν δεν υπάρξει απαρτία, θα επαναληφθεί το Σάββατο 6 Νοεμβρίου, ώρα 14:30)

08:30 - 09:30 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: **Χρ. Ανδρώνης, Δ. Παρίδης**

001 ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D, ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
Ζαφείρης Ε., Μπάμπης Γ., Ζαφείρης Χ., Χρονόπουλος Ε.
Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Κωνσταντοπούλειο

002 Η ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΚΥΦΩΣΗΣ ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΠΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΟΣΤΕΟΠΕΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
Νικολάου Δ.[1], Ρίζου Στ.[1], Λυρίτης Γ.[1], Νικολάου Β.[2], Μπάμπης Γ.[2], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης, [2]Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Κωνσταντοπούλειο

003 ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΦΑΙΟΥ ΟΓΚΟΥ (BROWN TUMOR) ΣΤΟ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ
Σιούτης Σ., Μπέκος Α., Αλευρογιάννης Π., Σουκάκου Φ., Κούλαλης Δ., Ραπτόπουλος Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

004 ΧΟΝΔΡΟΣΑΡΚΩΜΑ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΟΣΤΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΕΙΡΑΣ 44 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ
Ραπτόπουλος Δ., Σιούτης Σ., Σουκάκου Φ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

09:30 - 11:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

ΑΠΟ ΤΟ ΜΟΡΙΑΚΟ ΑΠΟΤΥΠΩΜΑ ΤΩΝ ΟΣΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ
Προεδρείο: **Ε. Κασσή, Θ. Τεμεκονίδης**

Οι μοριακοί δείκτες στο ρόλο της διάγνωσης της οστικής απώλειας
Μ. Γιαβροπούλου

Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση οστικής ευθραυστότητας σε άτομα με HIV λοίμωξη
Π. Μάκρας

Μεταβολές του οστικού μεταβολισμού σε γυναίκες που αναστέλλουν την εμμηνορυσία με GnRH ανάλογα
Αθ. Αναστασιλάκης

11:00 - 11:30 Διάλειμμα καφέ

11:30 - 13:00 ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

ΕΛΙΟΣ Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης

Προεδρείο: **Γ. Τροβάς, Χρ. Κοσμίδης**

Ανευρυσματικές κύστεις των οστών - Η θέση στη θεραπεία των αντικαταβολικών φαρμάκων
Ι. Παπαναστασίου

Γιγαντοκυτταρικοί όγκοι
Α. Μαυρογένης

Κατάγματα ιερού εξ ανεπαρκείας: ιεροπλαστική
Χρ. Ζαφείρης

Dysmobility syndrome (DS) -Ένα σύνδρομο που δεν πρέπει να αγνοείται
Σ. Πέλλιος

Συζήτηση

13:00 - 13:30 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Σ. Γαζή**

Οστεοσαρκοπενία
Ι.-Ε. Διονυσιώτης

13:30 - 13:45 Διάλειμμα καφέ

13:45 - 14:45 **ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ**

Προεδρείο: **Ι. Γιώβος, Φ.-Α. Ελευθεριάδου**

Από το εργαστήριο (Α) στην κλινική εφαρμογή (Β)
Κ. Μακρής (Α)
Σ. Τουρνής (Β)

14:45 - 15:30 Μεσημβρινή διακοπή

15:30 - 17:00 **ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Προεδρείο: **Δ. Καρράς, Αθ. Καρπώνης**

Διατροφή
Ε. Καταξάκη
Κίνηση - Άσκηση
Μ. Παπανδρέου
Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια φαρμάκων
Κ. Μαυρουδής

17:00 - 18:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Προεδρείο: **Ε. Ευσταθόπουλος, Αθ. Χαλαζωνίτης**

Νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες ISCD 2019
Χρ. Μπαλτάς
Απεικονιστική διερεύνηση σαρκοπενίας
Α. Μπαλανίκα

18:00 - 18:30 Διάλειμμα

18:30 - 19:00 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο **Γ. Τροβάς**

Διαφοροποιώντας το δοσολογικό σχήμα στην αντιμετώπιση της ανεπάρκειας / έλλειψης βιταμίνης D. Ο ρόλος της φαρμακοτεχνικής μορφής στη συμμόρφωση των ασθενών
Π. Μάκρας

Με την ευγενική χορηγία της innovis Future health today

19:00 - 19:30 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Αθ. Αναστασιλάκης**

Οστεοπόρωση σε νέους ενήλικες. Τι νεότερο στα γενετικά αίτια
Ε. Τσούρδη

19:30 - 20:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Το πνεύμα της ίδρυσης και της συνέχειας
Γ. Λυρίτης

20:00 - 20:30 **ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ**

- Χαιρετισμοί

Σάββατο 6 Νοεμβρίου 2021

08:30 - 09:30 **ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: **Ν. Παπαϊωάννου, Ι. Κουλούρης**

Ο05 ΕΠΙΠΕΔΑ 25(OH)D3 ΚΑΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ IO SARS-COV-2
Αθανασίου Λ.[1], Νικολακοπούλου Σ.[2], Κωνσταντίνου Α.[2], Σπυροπούλου Ο.[2], Μάσχα Ο., Σαμαράς Χ.[2], Κώστογλου-Αθανασίου Ι.[4], Αθανασίου Π.[5]
[1]Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [2]Τμήμα COVID-19, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [4]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, 5Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

Ο06 ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ
Κώστογλου-Αθανασίου Ι.[2], Αθανασίου Λ.[3], Γιαβόπουλος Π.[4], Νικολιδάκη Μ.[5], Μαθιού Δ.[5], Παστρούδης Α.[6], Ζερβού Φ.[7], Αθανασίου Π.[1]
[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Αγιος Παύλος, [2]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [4]Εργαστήριο Περιγραφικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Αθήνα, [5]European University Cyprus, Nicosia, Cyprus, [6]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [7]Οδοντιατρικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Ο07 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΓΟΝΑΛΓΙΑ ΔΙΑΓΙΓΝΩΣΚΕΤΑΙ ΜΕ ΝΟΣΟ ERDHEIM-CHESTER ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΜΥΕΛΟΓΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΜΕ ΚΟΙΝΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ
Ραπτόπουλος Δ., Σιούτης Σ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Σουκάκου Φ., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

Ο08 ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΕΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΕΣ ΚΥΣΤΕΙΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ
Σιούτης Σ., Σουκάκου Φ., Ραπτόπουλος Δ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

09:30 - 11:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΕΞΩΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΠΑΝΙΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
Προεδρείο: **Σ. Τουρνής, Ν. Λαλιώτης**

Ατελής οστεογένεση
Ε. Ατσάλη

Υποφωσφατασία
Σ. Πολύζος

Πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός
Π. Αναγνωστής

Μετάβαση από τα παιδιά στους ενήλικες
Α. Δουλγεράκη

Συζήτηση

11:00 - 11:30 Διάλειμμα καφέ

11:30 - 12:30 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

ΑΝΑΣΚΟΠΩΝΤΑΣ ΤΑ 10 ΧΡΟΝΙΑ DENOSUMAB ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ
Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Η χρήση του στην κλινική πράξη
Σ. Τουρνής
Η ασφάλειά του
Π. Μάκρας
Με την ευγενική χορηγία της AMGEN

12:30 - 13:30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΝΤΙΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ - ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ
Προεδρείο: **Ν. Τσακαλάκος, Α. Ηλιόπουλος**

Οστεονέκρωση γνάθου
Ι. Καρούσης
Άτυπα κατάγματα μηριαίου
Κ. Σταθόπουλος
Συζήτηση

13:30 - 14:30 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ: ΑΠΟ ΤΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ
Προεδρείο: **Π. Μάκρας**

Ο ρόλος των ενδοκυτταρικών σηματοδοτικών μονοπατιών στον οστικό μεταβολισμό
Μ. Γιαβροπούλου
Προσεγγίζοντας τον ασθενή πολύ υψηλού κινδύνου
Α. Αναστασιλάκης
Με την ευγενική χορηγία των UCB Inspired by patients. Driven by science. AMGEN

14:30 - 15:30 **Έκτακτη Καταστατική Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.**

15:30 - 16:30 Μεσημβρινή διακοπή

16:30 - 18:00 **ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ: ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Προεδρείο: **Ε. Κασκάνη, Π. Μάκρας**

Κατάγματα στις ρευματικές παθήσεις
Δ. Πατρίκος
Η οστεοπόρωση στη νέα γυναίκα
Ε. Κασσή
Ανθεκτική οστεοπόρωση
Σ. Νίκας

18:00 - 18:30 Διάλειμμα καφέ

18:30 - 19:00 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Γ. Τροβάς**

Μακροχρόνια διαχείριση του ασθενή με οστεοπόρωση: τι θέση έχει η αναβολική αγωγή;
Αθ. Αναστασιλάκης
Με την ευγενική χορηγία της Lilly ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ

19:00 - 20:00 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

CO - VIT - D
Προεδρείο: **Γ. Τροβάς**

Ανεπάρκεια βιταμίνης D: νεώτερα δεδομένα των δράσεων της βιταμίνης D στο μυοσκελετικό σύστημα
Σ. Τουρνής

Οι εξωσκελετικές δράσεις της βιταμίνης D σύμφωνα με τη νεώτερη βιβλιογραφία στην κλινική πράξη
Ε. Κασσή

Με την ευγενική χορηγία της ITF Hellas Pharmaceuticals

20:00 - 20:30 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Θ. Καραχάλιος**

Η επανατοποθέτηση των διφωσφονικών στη θεραπεία της οστεοπόρωσης
Σ. Παπαπούλος

20:30 - 21:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Δύο χρόνια πανδημίας
Ν. Σύψας

Κυριακή 7 Νοεμβρίου 2021

08:30 - 09:30 **ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: **Αικ. Ματσούκα, Γ. Αντύπας**

Ο09 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΧΡΟΝΙΚΟΥ ΣΗΜΕΙΟΥ ΕΝΑΡΞΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΑ ΣΤΗΝ ΠΩΡΩΣΗ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΗΛΩΣΗ
Μπέγκας Δ.[1], Παστρούδης Α.[1], Γεωργιάδης Γ.[2], Χατζόπουλος Σ.[1], Μπαλανίκα Α.[3]
[1]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [2]Δ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Ο10 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΓΝΑΘΩΝ
Συρακούλη Α.[1], Συρακούλη Ε.[2]
[1]Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, [2]Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ο11 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ, ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΙ MICRO-RNAs ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΕΜΜΗΝΟΥ ΡΥΣΕΩΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΣΕ ΠΡΟΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗ
Αναστασιλάκης Α.[1], Μάκρας Π.[2], Γκιομίση Α.[3], Παπαχατζόπουλος Σ.[3], Νικολακόπουλος Π.[3], Πολύζος Σ.[4], Ντέντη Χ.[4], Τσαχουρίδου Ο.[5], Παπαθεοδώρου Α.[2], Αλιάζης Κ.[2], Φερμάνογλου Σ.[6], Μπισμπινάς Η.[7], Γιαβροπούλου Μ.[8]
[1]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [2]Εργαστήριο Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [3]Γυναικολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [4]1ο Εργαστήριο Φαρμακολογίας ΑΠΘ, [5]Α΄ Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, [6]Ακτινολογικό Τμήμα, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, [7]Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [8]Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ

Ο12 ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΚΑΙ ΚΟΣΤΟΣ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΓΙΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 2019. REAL WORLD DATA
Γιαβροπούλου Μ.[1], Μάκρας Π.[2], Κ. Αθανασάκης Κ.[3], Αναστασιλάκης Α.[4], Μπουρνιά Κ.[1], Τσολακίδης Α.[5], Μαθιουδάκης Κ.[5], Σφηκάκης Π.[1]
[1]Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, [2]Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [3]Εργαστήριο Αξιολόγησης Τεχνολογίας Υγείας (LabHTA), Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, [4]Ενδοκρινολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [5]Ηλεκτρονική Διακυβέρνηση Κοινωνικής Ασφάλισης - ΗΔΙΚΑ

09:30 - 11:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ - ΠΤΩΣΕΙΣ - ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ
Προεδρείο: **Γ. Λατσός, Ι.-Ε. Διονυσιώτης**

Πρόληψη πτώσεων και πολυφαρμακία
Μ. Πυργελή

Σαρκοπενία και κατάγματα ισχίου
Ι. Σταθόπουλος

Σαρκοπενία και νευρολογικές αναπηρίες
Ελ. Στέφας

Υπηρεσία ελέγχου καταγμάτων
Μ. Ποτούπνης

Συζήτηση

11:00 - 11:30 Διάλειμμα καφέ

11:30 - 13:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ - ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ - ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ
Προεδρείο: **Γ. Καπετάνος, Δ. Χατζηδάκης**

Προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και άνδρες <50 ετών
Κ. Λαμπροπούλου - Αδαμίδου

Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και άνδρες >50 ετών
Αθ. Καρπώνης

Το κάταγμα - Η σημασία του μέτρου της βίας
Γ. Τροβάς

13:00 - 14:00 **Συμπεράσματα - Λήξη Συνεδρίου**

Στρογγύλες Τράπεζες

Απο Το Μοριακο Αποτυπωμα Των Οστικων Κυτταρων Στη Θεραπεια Της Οστεοπορωσης

Οι μοριακοί δείκτες στο ρόλο της διάγνωσης της οστικής απώλειας

Μ. Γιαβροπούλου

Τα miRNA - τα μη κωδικοποιούντα RNA που εμπλέκονται στην επιγενετική ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης- έχουν αναδειχθεί ως θεμελιώδεις μετα-μεταγραφικοί ρυθμιστές της οστικής ανάπτυξης και της ομοιόστασης. Κάθε αναγνωρισμένο miRNA διαδραματίζει συγκεκριμένο ρόλο στη διαφοροποίηση των οστεοβλαστών και των οστεοκλαστών και στις αντίστοιχες λειτουργικές οδούς (osteomiRs). Τα miRNA που είναι συνδεδεμένα με πρωτεΐνες ή ενθυλακωμένα σε εξωσώματα και/ή μικροκυστίδια απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος και στα βιολογικά υγρά όπου μπορούν να ανιχνευθούν και να μετρηθούν με ιδιαίτερα ευαίσθητες και ειδικές μεθόδους (π.χ. ποσοτική PCR, αλληλουχία επόμενης γενιάς). Ως εκ τούτου, τα miRNA παρέχουν ένα άμεσο και εύκολα προσβάσιμο «εργαλείο» για τον προσδιορισμό του επιγενετικού περιβάλλοντος μιας συγκεκριμένης πάθησης. Ενώ τα επίπεδα των miRNAs στην κυκλοφορία είναι χαμηλότερα από αυτά που βρίσκονται σε ιστικό επίπεδο, η ποσοτικοποίησή τους σε βιολογικά υγρά μπορεί να αποδειχθεί κριτικής σημασίας για τη διάγνωση ασθενειών που επηρεάζουν ιστούς, όπως τα οστά, όπου η βιοψία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη.

Ο αυξανόμενος όγκος στοιχείων για τον θεμελιώδη ρυθμιστικό ρόλο που ασκούν τα miRNA στις βιολογικές λειτουργίες, μαζί με τις σημαντικές μεταβολές στην έκφρασή τους κατά την έναρξη της νόσου, υποδεικνύουν τις δυνατότητές τους ως βιοδείκτες της παθοφυσιολογίας αλλά και της εξέλιξης της νόσου. Πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ό,τι τόσο η οστεοπόρωση όσο τα κατάγματα οστικής ευθραυστότητας σχετίζονται με μεταβολές στην έκφραση συγκεκριμένων miRNAs τόσο σε επίπεδο ιστού όσο και στην κυκλοφορία. Επιπλέον, ο ουσιαστικός ρυθμιστικός ρόλος που ασκούν τα miRNA στην ομοιόσταση των οστών, όπως αποκαλύπτεται από in vitro και in vivo μελέτες, αποδεικνύει τις τεράστιες δυνατότητές τους ως βιοδείκτες για τη διάγνωση, την πρόγνωση και την εξατομικευμένη θεραπεία των ασθενειών που σχετίζονται με την οστική απώλεια. Οι κλινικές μελέτες για τον εντοπισμό των κυκλοφορούντων miRNA ως δεικτών για τα νοσήματα που σχετίζονται με οστική απώλεια έχουν χρησιμοποιήσει διαφορετικά πειραματικά πρωτόκολλα, γεγονός που καθιστά δύσκολη τη σύγκριση των αποτελεσμάτων που λαμβάνονται από διαφορετικά εργαστήρια και ακόμη και από το ίδιο εργαστήριο σε ορισμένες περιπτώσεις. Ωστόσο, για να είναι ένας βιοδείκτης πολύτιμος στην κλινική πράξη και να υποστηρίζει ιατρικές αποφάσεις, πρέπει να είναι (εύκολα) μετρήσιμος, να επικυρώνεται από ανεξάρτητες μελέτες και να συνδέεται έντονα και σημαντικά με την έκβαση της νόσου. Τα miRNAs φαίνεται να πληρούν αυτές τις προϋποθέσεις, και η ταυτοποίηση miRNA clusters στον ορό των ασθενών αναμένεται να μπορεί να οδηγήσει μελλοντικά τόσο στη διευκόλυνση της διάγνωσης όσο και στην εξατομίκευση της θεραπευτικής προσέγγισης.

Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση οστικής ευθραυστότητας σε άτομα με HIV λοίμωξη

Π. Μάκρας

Σε άτομα που ζουν με HIV (People Living With HIV: PLWH) ο επιπολασμός της χαμηλής οστικής πυκνότητας (BMD) είναι πολλαπλάσια υψηλότερος από το γενικό πληθυσμό. Αυτός ο επιπολασμός είναι ακόμη υψηλότερος μεταξύ αυτών σε αντιρετροϊκή θεραπεία (ART), συμπεριλαμβανομένων των αναστολέων της νουκλεοσιδικής/νουκλεοτιδικής αντίστροφης μεταγραφάσης (NRTIs), των μη νουκλεοσιδικών αναστολέων αντίστροφης μεταγραφάσης (NNRTIs) και των αναστολέων πρωτεάσης (PIs). Από τις ανωτέρω αγωγές, η τενοφοβίρη προκαλεί τη μεγαλύτερη οστική απώλεια και τα περισσότερα ανεπιθύμητα οστικά συμβάντα. Οι HIV πρωτεΐνες, τα αυξημένα επίπεδα TNFα και η ART αυξάνουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα και μειώνουν τον σχηματισμό οστών, προάγοντας την απόπτωση των οστεοβλαστών. Η μειωμένη BMD μαζί με την αυξημένη οστική ανακατασκευή οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων στους PLWH που κυμαίνεται από 1,6 έως 3 φορές παραπάνω σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, ειδικά μετά την έναρξη της ART. Οι χαμηλές τιμές BMD δεν εξηγούν πλήρως τον αυξημένο κίνδυνο κατάγματος στους PLWH, υποδηλώνοντας ότι η θεραπεία της οστεοπόρωσης μπορεί να είναι επωφελής ακόμη και σε υψηλότερες και ενδεχομένως «μη οστεοπορωτικές» τιμές BMD.

Η τρέχουσα διαχείριση της οστεοπόρωσης στους PLWH ακολουθεί τις γενικές οδηγίες για τη διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης στο γενικό πληθυσμό. Ειδικότερα για τον αλγόριθμο FRAX έχει αναφερθεί ότι υποτιμά τον κίνδυνο κατάγματος στους PLWH. Σε κάθε περίπτωση, κατά τον υπολογισμό του 10ετούς κινδύνου κατάγματος με τον αλγόριθμο FRAX σε PLWH πρέπει να επιλέγεται πάντα ο παράγοντας της δευτεροπα-

θούς οστεοπόρωσης. Σε πρόσφατη μελέτη κόστους αποτελεσματικότητας στην Ελληνική πραγματικότητα έχει αποδειχθεί ότι τα ποσοστά FRAX, που είναι ικανά να οδηγήσουν σε θεραπεία το γενικό πληθυσμό με οστεοπενία, ισχύουν και στους PLWH.

Με δεδομένο ότι η οστική νόσος που σχετίζεται με τον ιό HIV είναι μια κατάσταση αυξημένης οστικής ανακατασκευής, η χορήγηση αντιοστεοκλαστικών παραγόντων είναι μια ορθολογική θεραπευτική προσέγγιση. Τόσο η αλενδρονάτη όσο και η ζολεδρονάτη (ZOL) οδήγησαν σε σημαντικές αυξήσεις της BMD στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (LS) και στο ολικό ισχίο (TH) σε οστεοπόρωση που σχετίζεται με τον ιό HIV. Ωστόσο, οι μικροί πληθυσμοί και οι σχετικά μικρές διάρκειες των μελετών δεν επιτρέπουν την εκτίμηση της επίδρασης των διφωσφονικών στον κίνδυνο κατάγματος. Σε πρόσφατη Ελληνική μελέτη αξιολογήθηκε για πρώτη φορά το denosumab (Dmab) έναντι του ZOL σε άνδρες PLWH υπό ART που έχρηζαν θεραπείας οστεοπόρωσης. Τόσο το ZOL όσο και το Dmab αποδείχθηκαν αποτελεσματικές και καλά ανεκτές θεραπευτικές επιλογές που πέτυχαν αύξηση του BMD σε όλες τις σκελετικές θέσεις τουλάχιστον για τον πρώτο χρόνο θεραπείας.

Συμπερασματικά, οι PLWH ζουν πλέον περισσότερο, με προσδόκιμο επιβίωσης που πλησιάζει αυτό του γενικού πληθυσμού. Αυτό έχει ως συνέπεια να εμφανίζουν και τις ασθένειες των μεγαλύτερων ηλικιών, όπως αυτή της οστεοπόρωσης, πόσο μάλλον όταν λαμβάνουν και αντιρετροϊκή αγωγή που προάγει περαιτέρω την οστική απώλεια. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης στο συγκεκριμένο πληθυσμό είναι απαραίτητες, προκειμένου να ελαπωθεί όσο δυνατόν περισσότερο ο κίνδυνος κατάγματος χαμηλής βίας.

Μεταβολές του οστικού μεταβολισμού σε γυναίκες που αναστέλλουν την εμμηνορυσία με GnRH ανάλογα

Αθ. Αναστασιλάκης

Σε οιστρογονο-εξαρτώμενες παθήσεις και καταστάσεις, όπως ενδομητρίωση, αδενομύωση, ινομυωμάτωση, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, ωοθηκική υπερανδρογοναιμία, προεμμηνορρυσιακό σύνδρομο, υπερτρίχωση, πρώιμη ήβη κ.α., μια συνήθης θεραπευτική προσέγγιση είναι η μείωση των επιπέδων των οιστρογόνων με στόχο την ανακούφιση των συμπτωμάτων και την ύφεση της πάθησης. Για την επίτευξη αυτής της μείωσης, εδώ και δεκαετίες χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη τα μακράς διάρκειας ανάλογα της εκλυτικής ορμόνης των γοναδοτροπινών (GnRH), τα οποία αναστέλλουν την εμμηνορρυσία, καταστέλλοντας έτσι την παραγωγή οιστρογόνων από τις ωοθήκες. Ωστόσο, η χορήγηση των GnRH αναλόγων έχει και ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως κλιμακτηριακά συμπτώματα (εξάψεις, ατροφία κόλπου, δυσπαρευνία, κολπίτιδες, έλλειψη ερωτικής επιθυμίας) αλλά και δυσμενείς μεταβολές του οστικού μεταβολισμού που οδηγούν σε οστική απώλεια. Η οστική αυτή επιβάρυνση προσομοιάζει με την αντίστοιχη που παρατηρείται σε άλλες μη φαρμακευτικές αμηνορροικές καταστάσεις (έντονο στρες, αμηνόρροια αθλητριών, νευρογενής ανορεξία) αλλά και στην εμμηνόπαυση.

Συγκεκριμένα, η οιστρογονοπενία που συνεπάγεται η χορήγηση ενός GnRH αναλόγου οδηγεί σε αύξηση της οστικής απορρόφησης και λόγω σύζευξης και του οστικού ρυθμού εναλλαγής, προκαλώντας αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου και τελικά οστική απώλεια. Έτσι, μείωση της οστικής πυκνότητας έχει περιγραφεί ήδη στους 6 μήνες από την έναρξη της θεραπείας με GnRH ανάλογα σε όλες σχεδόν τις σχετικές μελέτες. Η μείωση αυτή αφορά τόσο τη σπονδυλική στήλη όσο και το ισχίο και το αντιβράχιο, δηλαδή τόσο το σπογγώδες όσο και το φλοιώδες οστό. Ο βαθμός της απώλειας ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των μελετών, κυμαινόμενος μεταξύ 1,5-8,2% στην σπονδυλική στήλη, 1,2-7,5% στον αυχένα του μηριαίου και 0-4,6% στο άπω τριτημόριο της κερκίδας. Φαίνεται μάλιστα ότι η οστική απώλεια είναι ανεξάρτητη από την υποκείμενη πάθηση καθώς και από τον τύπο του GnRH αναλόγου που θα χρησιμοποιηθεί (γοσερελίνη ,ναφαρελίνη, βουσερελίνη, λευπρολίδη, τριπτορελίνη, δεκαπεπτύλη).

Κι ενώ η οστική απώλεια κατά την λήψη του GnRH αναλόγου είναι ξεκάθαρη, υπάρχει διχογνωμία στην βιβλιογραφία σχετικά με την αναστρεψιμότητα της όταν αυτό διακοπεί και αποκατασταθούν τα επίπεδα των οιστρογόνων. Στις περισσότερες από τις ανωτέρω καταστάσεις, το GnRH ανάλογο χορηγείται για διάστημα 6 μηνών. Μελέτες που εκτίμησαν την μεταβολή της οστικής πυκνότητας μετά την διακοπή του αναλόγου και την επάνοδο της εμμηνορρυσίας έχουν αναφέρει από πλήρη ως μερική ή και καθόλου αποκατάσταση της οστικής απώλειας στην σπονδυλική στήλη 6 μήνες μετά την επάνοδο της εμμήνου ρύσεως ενώ και μετά από 12 μήνες μια μελέτη έδειξε πλήρη ενώ τρεις άλλες μελέτες μερική μόνο αποκατάσταση. Υπάρχει μια μόνο μελέτη που παρακολούθησε τις γυναίκες για 24 μήνες μετά και διαπίστωσε πλήρη αναστρεψιμότητα σε αυτό το χρονικό διάστημα. Φαίνεται λοιπόν ότι στις θέσεις του σπογγώδους οστού, η ποσότητα του οστού πιθανώς αποκαθίσταται πλήρως τελικά, αλλά αυτό απαιτεί χρονικό διάστημα πολύ μεγαλύτερο από το αντίστοιχο στο οποίο συνέβη η οστική απώλεια. Από την άλλη, σε μια μελέτη οστικών βιοψιών σε γυναίκες με ενδομητρίωση που έλαβαν GnRH ανάλογο, παρατηρήθηκαν δυσμενείς μεταβολές στη μικροαρχικτεκτονική του οστού (κυρίως απώλεια της συνεκτικότητας των οστεοδοκίδων) που κατά τους συγγραφείς είναι απίθανο να αποκατασταθούν παρά την αύξηση της ποσότητας του οστού. Όσον αφορά τις θέσεις κυρίως φλοιώδους οστού (ισχίο, κερκίδα), εκεί οι περισσότερες μελέτες δεν έδειξαν καθόλου αποκατάσταση της οστικής πυκνότητας 6 και 12 μήνες μετά την αποκατάσταση της εμμηνορρυσίας. Αυτό πιθανώς να οφείλεται στον βραδύτερο ρυθμό οστικής εναλλαγής του φλοιώδους σε σχέση με το σπογγώδες οστό, με συνέπεια ακόμη βραδύτερη απάντηση στην επάνοδο των επιπέδων των οιστρογόνων στα προεμμηνοπαυσιακά επίπεδα.

Συμπερασματικά, έχοντας την επιφύλαξη ότι οι υπάρχουσες μελέτες είναι μικρές και δεν υπάρχουν δεδομένα για κατάγματα, φαίνεται ότι η αναστολή της εμμήνου ρύσεως με GnGH ανάλογα συνεπάγεται αύξηση του ρυθμού οστικής εναλλαγής και σχετικά γρήγορη οστική απώλεια ενώ η επάνοδος της εμμηνορρυσίας, παρά την ταχεία αποκατάσταση των επιπέδων των οιστρογόνων δεν επαναφέρει πλήρως την οστική πυκνότητα, τουλάχιστον στο ίδιο χρονικό διάστημα. Προφανώς, η αναπλήρωση της οστικής μάζας είναι μια πιο πολύπλοκη και χρονοβόρα διαδικασία από την απώλεια οστικής μάζας.

Ειδικα Θεματα

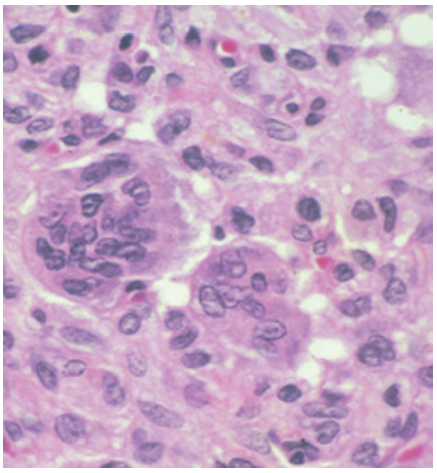
Γιγαντοκυτταρικοί όγκοι

Α. Μαυρογένης

Ο γιγαντοκυτταρικός όγκος των οστών είναι καλοήθης όγκος των οστών ο οποίος προσβάλλει νέους ενήλικες και έχει ευρύ βιολογικό φάσμα από αδρανής καλοήθης μέχρι κακοήθης και μεταστατικός. Χαρακτηριστικά εκδηλώνεται στις μεταφύσεις των μακρών οστών με συχνότερες θέσεις τα οστά γύρω από την άρθρωση του γόνατος, το περιφερικό άκρο της κερκίδας και το ιερό οστούν. Σε ποσοστό περίπου 80% των περιπτώσεων, το πρώτο σύμπτωμα είναι η παρουσία ευαίσθητης ή μέτρια επώδυνης ψηλαφητής μάζας. Πόνος, ποικίλης εντάσεως παρατηρείται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς. Σε ποσοστό περίπου 75% των περιπτώσεων, παρατηρείται διόγκωση του μέλους στην περιοχή του όγκου. Επίσης, μπορεί να συμβεί παθολογικό κάταγμα του οστού, περιορισμός της κινητικότητας της παρακείμενης άρθρωσης, καθώς και μυϊκή αδυναμία του μέλους λόγω αχρηστίας. Ο πόνος είναι το συχνότερο σύμπτωμα των ασθενών με κακοήθη γιγαντοκυτταρικό όγκο. Στις περιπτώσεις αυτές, σχεδόν όλοι οι ασθενείς αναφέρουν ιστορικό καλοήθους γιγαντοκυτταρικού όγκου, ο οποίος αντιμετωπίσθηκε κατά μέσο όρο περισσότερο από 10 χρόνια πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε ποσοστό περίπου 75% οι ασθενείς είχαν λάβει τοπική ακτινοβολία για την αντιμετώπιση του γιγαντοκυτταρικού όγκου, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να παρατηρηθεί απότομη έναρξη των συμπτωμάτων σε ασθενείς χωρίς προηγούμενη τοπική ακτινοθεραπεία.

Ο γιγαντοκυτταρικός όγκος των οστών είναι αμιγώς οστεολυτικός όγκος και χαρακτηριστικά εντοπίζεται στην επίφυση και εκτείνεται προς τη μετάφυση του οστού. Αντιδραστική περιφερική σκλήρυνση και περιοστική αντίδραση δεν παρατηρούνται. Παρά το γεγονός ότι η κατεξοχήν εντόπιση του όγκου είναι οι επιφύσεις των οστών, οι γιγαντοκυτταρικοί όγκοι μπορεί επίσης να εντοπίζονται σε οστικές αποφύσεις. Ενίοτε, η ακτινολογική εικόνα μπορεί να μιμείται κακοήθη όγκο των οστών. Η ακτινολογική διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει το χονδροβλάστωμα, το χονδροσάρκωμα διαυγών κυττάρων, το οστεοσάρκωμα, το ινοσάρκωμα και το κακόηθες ινώδες ιστιοκύτωμα. Η δευτεροπαθής ανάπτυξη κακοήθους γιγαντοκυτταρικού όγκου, συνήθως παρατηρείται αρκετά έτη (περίπου 10 με 13 έτη) μετά από τοπική ακτινοθεραπεία του πρωτοπαθούς καλοήθους γιγαντοκυτταρικού όγκου. Τοπικές μεταβολές των ιστών οι οποίες διαπιστώνονται απεικονιστικά σε χρόνο περισσότερο από τρία χρόνια μετά από την αρχική θεραπεία, θα πρέπει να θεωρηθούν ύποπτες για κακοήθη εξαλλαγή.

Μακροσκοπικά, ο όγκος έχει μαλακή και εύθρυπτη σύσταση. Η χροιά του ποικίλει από γκρίζα-καφέ έως κοκκινωπή. Μπορεί επίσης να παρατηρηθούν περιοχές κίτρινης χροιάς από άφθονα αφρώδη μακροφάγα κύτταρα, καθώς και περιοχές νέκρωσης και κυστικής εκφύλισης. Ο όγκος μπορεί να περιορίζεται στο οστούν ή να έχει διασπάσει το φλοιό και να επεκτείνεται προς τα παρακείμενα μαλακά μόρια (στοιχεία επιθετικότητας). Παρά το γεγονός ότι ο γιγαντοκυτταρικός όγκος των οστών μπορεί να εμφανίσει περιοχές νέκρωσης και κυστικής εκφύλισης, γενικά, σε χαμηλή μεγέθυνση εμφανίζει ομοιογενές πρότυπο ανάπτυξης. Πολυπύρηνα γιγαντοκύτταρα εμφανίζονται διάσπαρτα σε μία «θάλασσα» από στρόγγυλα ή ωοειδή μονοπύρηνα κύτταρα. Σε υψηλή μεγέθυνση, οι πυρήνες των μονοπύρηνων κυττάρων και των πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων εμφανίζουν παρόμοια ιστολογική και κυτταρολογική εικόνα (Εικόνα 1). Η μιτωτική δραστηριότητα μπορεί να είναι άφθονη, ενώ δεν παρατηρείται παραγωγή θεμέλιας ουσίας από τα κύτταρα του όγκου. Εντούτοις, όταν έχει συμβεί παθολογικό κάταγμα του οστού, η αντιδραστική σύνθεση νέου οστού και η πώρωση του κατάγματος μπορεί να μεταβάλλουν την ιστολογική εικόνα του γιγαντοκυτταρικού όγκου. Η ιστολογική διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει καλοήθεις όγκους όπως το γιγαντοκυτταρικό επουλωτικό κοκκίωμα (γιγαντοκυτταρική αντίδραση τύπου ξένων σωμάτων), την ανευρυσματική οστική κύστη και το χονδροβλάστωμα και κακοήθεις ογκους



Εικ. 1. Ιστολογική εικόνα πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων σε ασθενή με καλοήθη γιγαντοκυτταρικό όγκο των οστών.

Εικ. 2. Προσθιοπίσθια απλή ακτινογραφία του δεξιού γόνατος ασθενούς με κακοήθη γιγαντοκυτταρικό όγκο 20 έτη μετά από απόξεση και ακτινοθεραπεία καλοήθους γιγαντοκυτταρικού όγκου.

όπως το κακόηθες ινώδες ιστιοκύπωμα, τον κακοήθη γιγαντοκυπαρικό όγκο και το οστεοσάρκωμα με άφθονα γιγαντοκύπαρα.

Σε χαμηλή μεγέθυνση, ο κακοήθης γιγαντοκυπαρικός όγκος είναι κυπαροβριθής και αποτελείται κυρίως από ατρακτοειδή κύπαρα. Παραγωγή θεμέλιας ουσίας από τα κακοήθη κύπαρα μπορεί να παρατηρηθεί, αλλά συνήθως αυτό δεν συμβαίνει. Τα ατρακτοειδή κύπαρα του όγκου μπορεί να διατάσσονται δίκην «ψαροκόκαλου», στροβιλοειδώς, ή κατά τυχαίο τρόπο. Σε υψηλή μεγέθυνση, τα ατρακτοειδή κύπαρα εμφανίζουν σημαντικού βαθμού κυπαρικό πλειομορφισμό και πυρηνική ατυπία και χαρακτηρίζονται από ποικιλία στο σχήμα, το μέγεθος και τις χρώσεις των κυπάρων και των πυρηνών. Γενικά, η μιτωτική δραστηριότητα είναι άφθονη. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν διαπιστώνονται υπολειμματικές εστίες καλοήθους γιγαντοκυπαρικού όγκου στον κακοήθη ιστό. Εντούτοις, σε σπάνιες περιπτώσεις, παράλληλα με το υψηλής κακοήθειας σάρκωμα μπορεί να ανιχνεύονται νησίδες καλοήθους γιγαντοκυπαρικού όγκου.

Η κατεξοχήν θεραπεία είναι η χειρουργική αφαίρεση του όγκου με απόξεση. Ευρεία εκτομή μπορεί να χρειαστεί σε περιπτώσεις επιθετικών γιγαντοκυπαρικών όγκων των οστών με επέκταση στα μαλακά μόρια, καταστροφή των αρθρικών επιφανειών ή παθολογικό κάταγμα του οστού. Επικουρικές θεραπείες είναι η πλήρωση του ελλείμματος με οστικό τσιμέντο, η κρυοχειρουργική επέμβαση (κρυοπηξία) ή χημικός καυτηριασμός της βλάβης (με αλκοόλη ή άλλα φάρμακα) και η χορήγηση δενοσουμάμπης. Η ακτινοθεραπεία δεν συνιστάται λόγω καλοήθους φύσης του όγκου.

Η θεραπεία του κακοήθους γιγαντοκυπαρικού όγκου είναι ευρεία χειρουργική αφαίρεση του όγκου με ή χωρίς προεγχειρητική χημειοθεραπεία. Επικουρικά, μπορεί να χορηγηθεί χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία των μη προσπελάσιμων χειρουργικά κακοήθων γιγαντοκυπαρικών όγκων και θωρακοτομή για την αφαίρεση των πνευμονικών μεταστάσεων.

Απαντησεις Στον Ασθενη Με Οστεοπορωση

Κίνηση - Άσκηση

Μ. Παπανδρέου

Η οστεοπόρωση αποτελεί νόσο των οστών που χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική πυκνότητα και αλλαγές της μικροαρχιτεκτονικής των οστών τόσο στο φλοιώδες όσο και στο δοκιδωτό οστικό σύστημα, που αυξάνουν την επιρρέπεια σε κατάγματα. Οι επιπτώσεις της οστεοπόρωσης στην καθημερινή ζωή έχουν επίδραση στη διάθεση, στην όρεξη, στην αναπνοή, και στη λειτουργική κινητικότητα των ασθενών με κύρια συμπτώματα δυσκαμψία, προβλήματα στάσης, μυϊκή αδυναμία- κόπωση, διαταραχή ισορροπίας- πτώσεις και πόνος.

Οι επίσημες θέσεις των International Society of Clinical Densitometry, American Association of Clinical Endocrinologists, American Society for Bone and Mineral Research, Endocrine Society, North American Menopause Society, και του National Osteoporosis Foundation ορίζουν την οστεοπόρωση στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και στους άνδρες ≥50-75 ετών ως την τιμή T≤ -2,5 της οστικής πυκνότητας των ανατομικών περιοχών της ΟΜΣΣ, των ισχίων, ή του αυχένα του μηριαίου οστού (http://www.nof.org, http://www.niams.nih.gov/Heath_Info/Bone/default.asp,http://www.nof.org) με μεγαλύτερα ποσοστά προσβολής στις γυναίκες.

Η τακτική σωματική δραστηριότητα και η οργανωμένη άσκηση μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο των οστεοπορωτικών καταγμάτων, αυξάνοντας την οστική πυκνότητα ιδιαίτερα κατά την παιδική και εφηβική περίοδο ανάπτυξης του σκελετού, επιβραδύνοντας το ρυθμό απώλειας οστικής μάζας με την πάροδο της ηλικίας και μειώνοντας τον κίνδυνο πτώσεων μέσω των ευεργετικών επιδράσεων της. Η οργανωμένη άσκηση έχει επιδείξει θετικές επιδράσεις τόσο στην ενίσχυση της αερόβιας ικανότητας όσο και στη μυϊκή δύναμη και στην ισορροπία.Έτσι, η σωματική δραστηριότητα και η οργανωμένη άσκηση παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της οστεοπόρωσης, διότι σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο των καταγμάτων του ισχίου και της σπονδυλικής στήλης, ενώ αντιθέτως μπορεί να αυξηθεί η οστική πυκνότητα της σπονδυλικής στήλης και του ισχίου, ή να επιβραδυνθεί η μείωσή τους. Από την άλλη πλευρά, αρκετές έρευνες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι απαιτείται μεγαλύτερος αριθμός τυχαιοποιημένων και ελεγχόμενων κλινικών μελετών, ώστε να καθοριστεί το κατάλληλο πρωτόκολλο θεραπευτικής άσκησης για τον περιορισμό της οστεοπόρωσης και να αποτραπούν τα οστεοπορωτικά κατάγματα με την άσκηση (Lock et al. 2006; Nikander et al. 2010; Varahra et al. 2018).

Η αξιολόγηση των παραμέτρων φυσικής κατάστασης και των διαγνωστικών κριτήριων ευθραυστότητας και ευπάθειας πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σχετικά με την εκτέλεση μιας δοκιμασίας αξιολόγησης ή του σχεδιασμού της συμμετοχής στην άσκηση, έτσι ώστε να οριστεί το επίπεδο κινδύνου οστεοπόρωσης και ο κατάλληλος τύπος άσκησης (https://osteoporosis.ca/tools/, Crandall et al. 2015; Dent et al. 2016). Ωστόσο, όταν διενεργούνται τέτοιες δοκιμασίες σε άτομα με οστεοπόρωση, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα εξής ως αποφυγή δραστηριοτήτων ή διαδικασιών αξιολόγησης: καμπτικές & στροφικές δραστηριότητες, τραμπολίνο/ δονήσεις/ εκρηκτικές κινήσεις, ασκήσεις υψηλής έντασης, τεχνικές κινητοποίησης, Lumbar jackets, χρήση κυκλοεργόμετρου αντί δαπεδοεργόμετρου για την αξιολόγηση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής, οι παραμορφώσεις της ΣΣ έχουν επίδραση στην αναπνευστική λειτουργία και στη μετατόπιση του κέντρου βάρους προς τα εμπρός, η δοκιμασία μέγιστης μυϊκής δύναμης αντενδείκνυται, προσοχή στις δοκιμασίες αξιολόγησης της ισορροπίας.

Κατευθυντήριες οδηγίες: οστεοπόρωση & παράμετροι θεραπευτικής άσκησης. Οι πρόσφατες ερευνητικές μελέτες προτείνουν ως το βέλτιστο πρωτόκολλο θεραπευτικής άσκησης για άτομα με κίνδυνο ή που πάσχουν από οστεοπόρωση την αερόβια άσκηση σε συνδυασμό με είδη άσκησης ενίσχυσης της μυϊκής δύναμης και της ισορροπίας (Yuan et al., 2016; Reid, 2008; Shen et al., 2015; Gielen et al., 2011; Arazi et al. 2018;).

Οι παγκόσμιοι οργανισμοί όπως http://www.acsm.org, Physical Activity | health.gov, http://www.osteofit.org/ προτείνουν:

Αερόβια άσκηση: ΕΝΤΑΣΗ: μέτριας προς έντονη έντασης 70-80% ΜΚΣ (≈110-130) ή >45% VO2max reserve, ΔΙΑΡΚΕΙΑ: 20-30 λεπτά, ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ: 3-5 φορές/ εβδομάδα.

Άσκηση μυϊκής αντίστασης: Μυϊκές ομάδες άνω/κάτω κορμού: 8-10 ασκήσεις, 1 σειρά Χ 10-15 επαναλήψεις, ΕΝΤΑΣΗ: 50-60% 1RM, ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ: 2-3 φορές/ εβδομάδα.

Ασκήσεις ελαστικότητας & ισορροπίας: Σχεδιασμός ασκήσεων ελαστικότητας κάθε ημέρα- μέχρι ενός ορίου, Ασκήσεις ισορροπίας 2-3 φορές/εβδομάδα.

Οι συστάσεις για θεραπευτική άσκηση σε ασθενείς που πάσχουν από οστεοπόρωση ή διατρέχουν κίνδυνο οστεοπόρωσης πρέπει να εξατομικεύονται βάσει της κλινικής εικόνας τους. Συνεπώς, προτείνονται οι παρακάτω κατηγοριοποιήσεις:

Α. Περιεμμηνόπαυση 2-8 έτη πριν: Προοδευτική μείωση των οιστρογόνων, προτεινόμενη άσκηση, δραστηριότητες φόρτισης & μυϊκής ενδυνάμωσης.

Β. Μετεμμηνόπαυση 6 μήνες+: Ρυθμός ελάπωσης της οστικής πυκνότητας, προτεινόμενη άσκηση, αερόβια & εξωτερικής μυϊκής αντίστασης.

Γ. >65 έτη: Διαδικασία της οστεοπόρωσης ως απόρροια της ηλικίας, μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου από το έντερο και της οστεοβλαστικής δραστηριότητας. Σκοπός: Αποφυγή των πτώσεων και αντιμετώπιση του πόνου και προτεινόμενες ασκήσεις, στάσης/ισορροπίας.

Συνεπώς, οι τύποι προτεινόμενης θεραπευτικής άσκησης συνοψίζονται στα εξής:

1. Μεγιστοποίηση της Κορυφαίας Οστικής Μάζας: **Ασκήσεις φόρτισης**

2. Ελάπωση του Ρυθμού Οστικής Απώλειας: **Ασκήσεις μυϊκής δύναμης**

3. Μείωση της Σπονδυλικής Κύφωσης: **Ασκήσεις στάσης**

4. Βελτίωση της Αρχιτεκτονικής Δομής του Οστού: **Ασκήσεις βελτίωσης της κινητικότητας**

5. Πρόληψη των Πτώσεων: **Ασκήσεις ισορροπίας**

Συμπερασματικά, σε ασθενείς που τείνουν σε ή πάσχουν από οστεοπόρωση προτείνεται ένα ευρύ φάσμα κατηγοριών άσκησης ενίσχυσης των μυοσκελετικών δομών του σώματος με άξονες κίνησης: α) τις λειτουργικές κινήσεις ενίσχυσης του κινητού ελέγχου διαμέσου της αισθητικής διαφοροποίησης και των περιφερικών/κεντρικών ώσεων και β) τις αερόβιες δραστηριότητες (low intensity and low impact). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίδεται στις ασκήσεις ισορροπίας, δονήσεων και συνδυασμού κάμψης και στροφής της ΣΣ. Απαιτείται εξατομίκευση προγραμμάτων διαφορετικής δοσολογίας της άσκησης, με συμμετοχή >6 εβδομάδων τουλάχιστον και απαίτηση της συμμόρφωσης στην άσκηση. Η άσκηση αποτελεί μέσον βελτίωσης και ευημερίας της καθημερινής μας ζωής όπου πρέπει να αντικατοπτρίζει τις πραγματικές ανάγκες συμμετοχής στην καθημερινή ζωή μας.

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια φαρμάκων

Κ. Μαυρουδής

Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της Οστεοπόρωσης περιλαμβάνει τα **γενικά μέτρα**, που πρέπει να λαμβάνονται από την παιδική ηλικία, για να κτίσουμε γερά οστά, και την **ειδική θεραπεία**, δηλαδή τα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα. Τα φάρμακα που δίνονται για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης, σήμερα, είναι ασφαλή και αποτελεσματικά, όταν λαμβάνονται lege artis. Τα βασικά προβλήματα σήμερα είναι ότι η οστεοπόρωση, χρόνια νόσος, υποδιαγιγνώσκεται, υποθεραπεύεται, και σε πολύ μεγάλο ποσοστό οι ασθενείς δεν λαμβάνουν σωστά την υποδεικνυόμενη φαρμακευτική αγωγή. Σε πρόσφατο συνέδριο της WCO-IOF-ESCEO, σε στρογγυλό τραπέζι (Improving the Communication of Fracture risk) συζητήθηκε η «φτώχεια» στην έναρξη και προσκόλληση (adherence) στη θεραπεία. Όταν όμως η ενημέρωση του ασθενούς και η επικοινωνία μας μαζί του έχει ως επίκεντρο τον ίδιο (patient centered), κατανοώντας τις προτεραιότητες και τον ψυχοκοινωνικό του ρόλο, θα βελτιώσουμε τις γνώσεις του για την οστεοπόρωση, θα ακολουθήσει σωστά τη θεραπεία και θα μειωθεί ο κίνδυνος κατάγματος, που είναι και ο στόχος της θεραπείας. Όλες οι επιστημονικές εταιρείες στις κατευθυντήριες οδηγίες τους έχουν ως πρώτο στόχο την απουσία καταγμάτων και ακολουθούν η βελτίωση της οστικής πυκνότητας (BMD), και άλλα. Οι αλλαγές στην BMD στο ολικό ισχίο εξηγούν σε ποσοστό μόνον 44-67% την σχετιζόμενη με την φαρμακευτική αγωγή μείωση του κινδύνου κατάγματος, με το ποσοστό να εξαρτάται από το χορηγούμενο φάρμακο.

Τα φάρμακα για την οστεοπόρωση, ανάλογα με τον τρόπο δράσης διακρίνονται σε: **α) αντιοστεοαπορροφητικά** και **β) οστεοαναβολικά** και δίνονται ανάλογα με το κίνδυνο κατάγματος του ασθενούς, ήτοι **Χαμηλού, Μετρίου, Υψηλού και Πολύ Υψηλού κινδύνου**. Ο βαθμός κινδύνου κατάγματος βασίζεται στην ύπαρξη προηγουμένου-ων κατάγματος-ων, πότε συνέβησαν, με ή χωρίς θεραπεία, και το T-score της BMD. Στα αντιοστεοαπορροφητικά υπάγονται τα Διφωσφονικά (Αλενδρονάτη, Ρισενδρονάτη, Ιμπανδρονάτη και το Ζολενδρενικό), το Denosumab και τα SERMS (Ραλοξιφένη, Βαζεδοξιφένη). Στα οστεοαναβολικά υπάγονται η Τεριπαρατίδη και η Ρομοσοζουμάμπη που έχει και αντιοστεοαπορροφητική δράση. Τα φάρμακα αυτά έχουν διαφορετική αποτελεσματικότητα στα κατάγματα της Σπονδυλική Στήλης (ΣΣ), στα Μη Σπονδυλικά και στα κατάγματα του ισχίου. Η τεριπαρατίδη χορηγείται μέχρι 2 χρόνια, η Ρομοσοζουμάμπη 1 χρόνο, ενώ για το Ζολενδρονικό έχουμε δεδομένα από τη χορήγησή του τουλάχιστον για 6 χρόνια και για την Αλενδρονάτη και Denosumab για ≥10 χρόνια.

Κατευθυντήριες οδηγίες επιστημονικών εταιρειών, ελληνικών (ΕΕΜΜΟ, ΕΛΙΟΣ) και πάρα πολλών ξένων από όλα τα μέρη του πλανήτη, αναφέρουν το πότε θα αρχίσουμε μια ειδική θεραπεία, με ποια αρχίζουμε, πόσο καιρό θα τη χορηγήσουμε, με ποια κριτήρια θα εκτιμήσουμε την αποτελεσματικότητά της, πότε θα τη σταματήσουμε ή θα την αλλάξουμε, επί αποτυχίας, και με ποια θα την αντικαταστήσουμε, εάν τη σταματήσουμε (drug holiday), όταν επιτευχθεί ο στόχος και πότε θα τη ξαναρχίσουμε. Σε όλα αυτά παίζει σημαντικότατο ρόλο ο κίνδυνος κατάγματος του ασθενούς. Την απόφαση θα την πάρει ο ιατρός με τον ασθενή του, αφού τον ενημερώσει για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων που ταιριάζουν στη περίπτωσή του. Επίσης μεγάλη σημασία έχει η σειρά των φαρμάκων στην αλλαγή των θεραπειών (sequence of treatment), όπως και η δράση των φαρμάκων μετά τη διακοπή τους. Τα διφωσφονικά π.χ. μετά τη διακοπή τους συνεχίζουν να δρουν για μεγάλο διάστημα, αλλά μετά το Denosumab πρέπει να χορηγηθεί, οπωσδήποτε, ένα διφωσφονικό, είτε Per Os (Αλενδρονάτη) ή ενδοφλεβίως (Ζολενδρονικό), ανάλογα με τη διάρκεια χορήγησης του Denosumab. Το ίδιο ισχύει και με τη τεριπαρτίδη, καθώς και με τη Ρομοσοζουμάμπη, με τα οποία έχουμε πολύ καλά αποτελέσματα, εάν ακολουθηθούν με Denosumab ή Αλενδρονάτη.

Η ασφάλεια των φαρμάκων και οι παρενέργειές τους παίζουν σημα-

ντικό ρόλο στην έναρξη και Adherence των ασθενών στην θεραπεία. Οι ασθενείς πολύ συχνά παραβλέπουν τα οφέλη και αναφέρουν τις πάρα πολύ σπάνιες παρενέργειες των φαρμάκων. Τα διφωσφονικά και το Denosumab πχ μπορεί να προκαλέσουν οστεονέκρωση της γνάθου ή άτυπα κατάγματα ισχίου, εξαιρετικά σπάνια, σε σύγκριση με τη πρόληψη καταγμάτων, όταν λαμβάνονται σωστά και την πολύ μεγάλη αύξηση του κινδύνου κατάγματος όταν αυτά διακοπούν. Η σωστή ενημέρωση του ασθενούς θα βελτιώσει την adherence. Πριν μερικά χρόνια δημοσιεύθηκε μια μελέτη που έδειξε ότι σε 10.000 υγιείς γυναίκες με οστεοπόρωση (T-score ≤ -2.5), που πήραν Αλενδρονάτη για 10 χρόνια, προλήφθηκαν 550 σπονδυλικά κατάγματα, 250 κατάγματα ισχίου, 1.620 κλινικά κατάγματα και 100 θάνατοι, ΑΛΛΑ διαπιστώθηκαν 11 άτυπα κατάγματα. Παρόλο που τα οφέλη είναι ασυγκρίτως περισσότερα, οι συγγραφείς αναφέρουν ότι, όταν δίνουμε ή συνεχίζουμε μια θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνουμε υπ' όψιν το ψυχολογικό φορτίο του ασθενούς, που δημιουργείται από την αρνητική σκοπιά των media!

Νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες ISCD 2019

Χρ. Μπαλτάς

Η οστεοπόρωση είναι ένα αυξανόμενο μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας με επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής σε ιατρικούς, κοινωνικούς και οικονομικούς τομείς.Παρουσιάζονται οι νεώτερες κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τη διάγνωση της οστεοπόρωσης με τη μέθοδο της απορροφησιομετρίας διπλοενεργειακής δέσμης ακτίνων Χ (DXA) και συγκεκριμένα νεώτερα δεδομένα που αφορούν :

1. Επαναληπτικές μετρήσεις BMD
2. Διασφάλιση ακρίβειας των μετρήσεων
3. Συσχέτιση BMD μεταξύ των μονάδων
4. VFA
5. Διάγνωση άτυπων καταγμάτων
6. Γνωμάτευση DXA
7. Trabecular bone score (TBS)
8. Παράμετροι γεωμετρίας του ισχίου
9. Γενικές συστάσεις για *QCT, pQCT, QUS, pDXA*
10. Σύσταση μάζας σώματος
11. Ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού
12. DXA σε τρανσέουξαλ και σε άτομα αδιευκρίνιστου φύλου.
13. Περι- προθετικές και ορθοπαιδικές χρήσεις της DXA

Απεικονιστική διερεύνηση σαρκοπενίας

Α. Μπαλανίκα

Η σαρκοπενία αποτελεί ένα γηριατρικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από μειωμένη σκελετική μυικήμάζα και δύναμη/λειτουργία, παράγοντες που μπορούν να επιδράσουν αρνητικά στην ποιότητα ζωής κυρίως με τη μείωση της κινητικότητας, να αυξήσουν τη σωματική αναπηρία, τις δυσμενείς μεταβολικές επιπτώσεις και φυσικά τη θνησιμότητα. Η απώλειας μυϊκής μάζας αποτελεί το βασικό κριτήριο για τη διάγνωση της πάθησης αυτής σε καθημερινή βάση.

Η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία αντιπροσωπεύουν τις μεθόδους εκλογής για τη μελέτη της σύστασης μάζας σώματος και τη διάγνωση ποσοτικών αλλά και ποιοτικών αλλαγών της μυϊκής μάζας. Ωστόσο, αυτές οι τεχνικές είναι δαπανηρές, χρονοβόρες και πολύπλοκες, με εφαρμογή κύρια στις κλινικές μελέτες και γενικά στο ερευνητικό πεδίο. Η υπερηχοτομογραφία αποτελεί γρήγορη και φθηνή μέθοδος διάγνωσης απώλειας της μυϊκής μάζας και της λιπώδους εκφύλισης των μυών. Ωστόσο χρειάζονται περισσότερες κλινικές μελέτες που να εξακριβώσουν την αξιοπιστία της μεθόδου. Η μέθοδος της απορροφησιομετρίας διπλοενεργειακής δέσμης ακτίνων Χ, DXA αποτελεί την πλέον χρησιμοποιούμενη στην καθ' ημέρα πράξη, απλή και χαμηλής δόσης ακτινοβολίας μέθοδο για τη μελέτη της σύστασης μάζας σώματος και την ταχύτατη ανίχνευση των ποσοτικών της μεταβολών .

Εξωσκελετικες Εκδηλωσεις Σπανιων Μεταβολικων Νοσηματων

Υποφωσφατασία

Σ. Πολύζος

Η υποφωσφατασία (hypophosphatasia) είναι κληρονομική νόσος του μεταβολισμού των οστών, χαρακτηριζόμενη από ελαττωμένη δραστικότητα της αλκαλικής φωσφατάσης (alkaline phosphatase, ALP) στον ορό (υποφωσφατασαιμία) και σε διάφορους ιστούς. Η βιοχημική αυτή διαταραχή αντανακλά κυρίως απενεργοποιητικές (loss-of-function) μεταλλάξεις του γονιδίου *ALPL*, το οποίο κωδικοποιεί το μη-ειδικό ιστικό ισοένζυμο thw ALP (tissue non-specific isoenzyme of ALP, TNSALP). Μέχρι σήμερα, έχουν περιγραφεί περισσότερες από 400 διαφορετικές μεταλλάξεις του γονιδίου αυτού, οι οποίες ποικίλουν σε βαρύτητα, γεγονός που εξηγεί, μερικώς τουλάχιστον, την αξιοσημείωτη διακύμανση στον φαινότυπο, στην ηλικία έναρξης των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου και στη βαρύτητά τους. Παθοφυσιολογικά, η υποφωσφατασία οδηγεί σε εξωκυτταρική συσσώρευση των υποστρωμάτων της TNSALP, που είναι κυρίως το ανόργανο πυροφωσφορικό (inorganic pyrophosphate, PPi), το οποίο αποτελεί αναστολέα της οστικής επιμετάλλωσης, και η 5′-φωσφορική πυριδοξάλη (pyridoxal 5′-phosphate, PLP), η οποία αποτελεί την κύρια κυκλοφορούσα μορφή της βιταμίνης B_6. Με βάση την ηλικία έναρξης των κλινικών εκδηλώσεων η υποφωσφατασία κατηγοριοποιείται ως εξής: α) περιγεννητική, η οποία αποτελεί συνήθως τη σοβαρότερη μορφή (παρότι υπάρχει και ο καλοήθης υπότυπός της) και διαγιγνώσκεται κατά τη γέννηση ή ακόμη και προγεννητικώς, β) βρεφική, η οποία διαγιγνώσκεται πριν τον 6ο μήνα ζωής, γ) παιδική, η οποία διαγιγνώσκεται μετά τον 6ο μήνα ζωής και πριν το 18ο έτος, και δ) ενηλίκων, η οποία διαγιγνώσκεται μετά το 18ο έτος, με τη μέση ηλικία ως τον πιθανότερο χρόνο διάγνωσης. Πλην των μορφών αυτών, υπάρχει και η οδοντο-υποφωσφατασία, η οποία μπορεί να διαγνωσθεί σε οποιαδήποτε ηλικία μετά την ηλικία εμφάνισης των οδόντων, και αποτελεί ήπια μορφή με μόνο οδοντικές εκδηλώσεις (κυρίως ανώδυνη, πρώιμη απώλεια νεογιλών ή/και μόνιμων οδόντων). Τέλος, υπάρχουν και οι «φορείς» υποφωσφατασίας, οι οποίοι εμφανίζουν βιοχημική υποφωσφατασαιμία, πιθανώς μεταλλάξη του γονιδίου *ALPL*, αλλά καμία κλινική εκδήλωση της νόσου, σκελετική ή εξωσκελετική.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αποτελούν απότοκο κυρίως της ελαττωματικής οστικής επιμετάλλωσης (σκελετικές εκδηλώσεις) και της συσσώρευσης των υποστρωμάτων της TNSALP σε διάφορους ιστούς (εξωσκελετικές εκδηλώσεις). Οι εξωσκελετικές εκδηλώσεις μπορεί επίσης να είναι αποτέλεσμα των σκελετικών εκδηλώσεων. Όπως προαναφέρθηκε, στην οδοντο-υποφωσφατασία δεν υπάρχουν εξωσκελετικές εκδηλώσεις.

Οι εξωσκελετικές εκδηλώσεις της περιγεννητικής υποφωσφατασίας, οι οποίες δεν αφορούν την καλοήθη μορφή της, συχνά εμφανίζονται κατά την εμβρυική ζωή. Μπορεί να συνυπάρχει πολυ-υδράμνιο, το οποίο αποτελεί μη-ειδικό εύρημα. Αμέσως μετά τη γέννηση, μπορεί να εμφανισθούν επιληπτικές κρίσεις, οι οποίες θεωρείται ότι οφείλονται κυρίως στην ανεπάρκεια νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος σε βιταμίνη B_6, και πιο συγκεκριμένα σε φωσφορική πυριδοξάλη, η οποία αποτελεί συμπαράγοντα ενζύμων της βιοσύνθεσης νευροδιαβιβαστών, όπως το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (gama-aminobutyric acid, GABA), το οποίο αποτελεί βασικό ανασταλτικό νευροδιαβιβαστή του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων αποτελεί δυσμενές προγνωστικό παράγοντα. Οι επιληπτικές κρίσεις μπορεί να απαντήσουν, τουλάχιστον αρχικώς, στη θεραπεία με βιταμίνη B_6, αλλά μπορεί στη συνέχεια η ανταπόκριση στη θεραπεία να ελαττωθεί. Η ενδοκρανιακή υπέρταση αποτελεί άλλη μία σοβαρή επιπλοκή, η οποία αποτελεί κυρίως απότοκο της πρώιμης κρανιοσυνοστέωσης της λαμδοειδούς κυρίως ραφής. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ανεπαρκή έκπτυξη του οπισθίου βόθρου του κρανίου και αύξανει την πιθανότητα δυσπλασίας Chiari τύπου I (κήλη παρεγκεφαλιδικής αμυγδαλής, συριγγομυελία). Μπορούν επίσης να παρατηρηθούν υποπλαστικοί πνεύμονες, ως αποτέλεσμα του υποπλαστικού θωρακικού κλωβού και των λεπτοφυών και εύθραυστων πλευρών, τραχειομαλακία και μυϊκή αδυναμία αναπνευστικών μυών, τα οποία ενδέχεται να οδηγήσουν σε υποτροπιάζουσες αναπνευστικές λοιμώξεις και αναπνευστική ανεπάρκεια, η οποία αποτελεί και την κυριότερη αιτία θνητότητας των μικρών αυτών ασθενών. Η ελαπωματική επιμετάλλωση των οστών έχει, επίσης, ως συνέπεια την αύξηση ασβεστίου και φωσφόρου του ορού, με συνεπακόλουθη ελάπωση της παραθορμόνης και υπερασβεστιουρία, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε νεφρασβέστωση και να επιδεινώσει τη νεφρική λειτουργία. Άλλες, μη-ειδικές, εξωσκελετικές εκδηλώσεις της περιγεννητικής υποφωσφατασίας είναι ο πυρετός, η ευερεθιστότητα, οι κυανοί σκληροί του οφθαλμού και η ευαισθησία σε λοιμώξεις, λόγω επηρεασμού της λειτουργικότητας των λευκοκυττάρων. Οι εκδηλώσεις της περιγεννητικής υποφωσφατασίας είναι πολύ σοβαρές, γι' αυτό η προγεννητική και περιγεννητική θνησιμότητα της νόσου είναι πολύ υψηλή.

Οι πάσχοντες από βρεφική υποφωσφατασία είναι φαινομενικά υγιείς κατά τον τοκετό, σύντομα όμως διαπιστώνονται διαταραχές διατροφής, καθυστέρηση στην ανάπτυξη και μυϊκή αδυναμία, παράλληλα σχεδόν με την έναρξη των σκελετικών εκδηλώσεων (π.χ. ραχίτιδα). Μπορεί να εμφανίσουν, επίσης, επιληπτικές κρίσεις, πνευμονική υποπλασία, τραχειομαλακία, καθώς και κρανιοσυνοστέωση με ενδοκράνια υπέρταση, τα οποία αποτελούν μεν σοβαρές εκδηλώσεις, αλλά το γεγονός ότι εμφανίζονται σε μεγαλύτερη ηλικία, συγκριτικά με τις αντίστοιχες εκδηλώσεις της περιγεννητικής υποφωσφατασίας, τις καθιστά ίσως πιο εύκολα διαχειρίσιμες. Η υπερασβεστιαμία, η οποία μπορεί να οδηγήσει και στη μορφή αυτή σε νεφρασβέστωση, εξηγεί, τουλάχιστον μερικώς, συμπτώματα όπως ευερεθιστότητα, ανορεξία, ναυτία, δυσκοιλιότητα, πολυουρία, πολυδιψία και αφυδάτωση, τα οποία εμφανίζουν κάποια από τα βρέφη αυτά. Η θνησιμότητα της βρεφικής υποφωσφατασίας είναι υψηλή, αλλά μικρότερη από την αντίστοιχη της περιγεννητικής υποφωσφατασίας. Η ύπαρξη αναπνευστικής ανεπάρκειας και επιληπτικών κρίσεων αποτελούν, και για τη μορφή αυτή, δυσμενείς προγνωστικούς παράγοντες.

Πρώιμη απώλεια οδόντων συμβαίνει σε όλα τα παιδιά με παιδική υποφωσφατασία, αλλά οι σκελετικές και εξωσκελετικές εκδηλώσεις ποικίλουν, από ελάχιστες έως πολύ σοβαρές. Κάποια παιδιά εμφανίζουν εκδηλώσεις σοβαρής ραχίτιδας, με παραμορφώσεις. Το μυοσκελετικό άλγος είναι συχνό και μπορεί να συνυπάρχει μυική αδυναμία, τα οποία ενδέχεται να οδηγήσουν σε δυσκολία βαδίσματος. Σε μερικά παιδιά, παρατηρείται εισολκή του στέρνου (pectus excavatum), η οποία μπορεί να τόσο σημαντική, ώστε να οδηγήσει σε περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθεια. Επίσης, σπανιότερα συγκριτικά με την περιγεννητική και βρεφική μορφή, μπορεί να παρατηρηθεί κρανιοσυνοστέωση και ενδοκράνια υπέρταση. Σε μερικές περιπτώσεις, τα συμπτώματα βελτιώνονται κατά την ενηλικίωση. Η πρόγνω-

ση της μορφής αυτής θεωρείται σαφώς καλύτερη συγκριτικά με την περιγεννητική και βρεφική υποφωσφατασία.

Η υποφωσφατασία των ενηλίκων χαρακτηρίζεται συνήθως από ηπιότερα εξωσκελετικά συμπτώματα, συγκριτικά με τις προαναφερθείσες μορφές. Θεωρείται ότι το 35% των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί, ενώ το υπόλοιπο 65% αναφέρει μυοσκελετικό άλγος και ιστορικό καταγμάτων, συχνά με αργή ή ανεπαρκή επούλωση. Μερικοί ασθενείς αναφέρουν πρώιμη απώλεια οδόντων ή ιστορικό ραχίτιδας σε νεότερη ηλικία, υπάρχει, επομένως, η πιθανότητα καθυστέρησης της διάγνωσης. Μπορούν να παρατηρηθούν, επίσης, περιαρθρικές επασβεστώσεις ή χονδρασβεστώσεις, που αποτελούν εξωσκελετικές εναποθέσεις υδροξυαπατίτη σε συνδέσμους και χόνδρους της άρθρωσης, και οι οποίες μπορεί να είναι συμπτωματικές (π.χ. άλγος και περιορισμός της κίνησης της άρθρωσης). Επιπλέον, κάποιοι ασθενείς θα εμφανίσουν ψευδο-ουρική αρθρίτιδα ή/και συνδεσμόφυτα (οστεοποίηση συνδέσμων). Άλλες, μη-ειδικές, εκδηλώσεις της υποφωσφατασίας των ενηλίκων είναι η κεφαλαλγία, η χρόνια κόπωση, η δυσκαταποσία, και οι διαταραχές ύπνου. Κάποιοι από τους ενήλικες με τη μορφή αυτή της νόσου ενδέχεται να οδηγηθούν σε αναπηρία, κυρίως λόγω των πολλαπλών και δυσεπούλωτων καταγμάτων.

Για την αντιμετώπιση της σοβαρής υποφωσφατασίας διατίθεται πλέον ανασυνδυασμένη ALP, η οποία ονομάζεται άλφα ασφοτάση (asfotase alfa) και αποτελεί, πρακτικά, θεραπεία ενζυμικής υποκατάστασης. Οι κλινικές μελέτες του φαρμάκου έχουν δείξει εξαιρετικά αποτελέσματα σε όλες τις μορφές της νόσου. Λόγω όμως του πολύ υψηλού κόστους του φαρμάκου, αυτό έχει λάβει έγκριση για την περιγεννητική, βρεφική και σοβαρή παιδική μορφή υποφωσφατασίας σε Ευρωπαϊκή Ένωση, Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, Καναδά και Ιαπωνία, ενώ για τη μορφή των ενηλίκων έχει λάβει έγκριση, προς το παρόν, μόνο στην Ιαπωνία. Λόγω του διαφαινόμενου θεραπευτικού αδιεξόδου, έχει χορηγηθεί τεριπαρατίδη off-label σε ενήλικες ετεροζυγώτες της νόσου, με ενθαρρυντικά, γενικά, αποτελέσματα. Ο προβληματισμός για τη χορήγηση της τεριπαρατίδης παραμένει ο μικρός σχετικά χρόνος χορήγησής της, υπάρχουν όμως και μελέτες με χορήγηση τεριπαρατίδης για διάστημα μεγαλύτερο των δύο ετών ή/και σχημάτων άλλων από την καθημερινή χορήγησή της (ανά 2, 3 ή 7 ημέρες). Σε κάποιους ασθενείς απαιτείται, επίσης, υποστηρικτική θεραπεία, τόσο για την αποκατάσταση των καταγμάτων, όσο και για την αντιμετώπιση των νευρολογικών, των αναπνευστικών και των υπολοίπων εξωσκελετικών εκδηλώσεων, αν και όταν εμφανιστούν.

Πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός

Π. Αναγνωστής

Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥΠ), αποτελεί σχετικά συχνή ενδοκρινολογική πάθηση, η οποία χαρακτηρίζεται από ανεξέλεγκτη υπερέκκριση παραθορμόνης που διαταράσσει την ομοιοστασία του ασβεστίου. Ανάλογα με τα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα, ο ΠΥΠ διακρίνεται σε υπερασβεστιαιμικό και νορμοασβεστιαιμικό, καθώς και, ανάλογα με τη συμπτωματολογία, σε συμπτωματικό ή ασυμπτωματικό. Στο 80% των περιπτώσεων οφείλεται σε μονήρες αδένωμα. Ο επιπολασμός του ΠΥΠ εκτιμάται σε 2-7 περιπτώσεις/1000 ενήλικες (2,3/1000 στις γυναίκες, 0,8/1000 στους άνδρες) και αυξάνεται με την ηλικία (3,4% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών, >1,5% των ατόμων >65 έτη).

Οι **σκελετικές εκδηλώσεις** του ΠΥΠ περιλαμβάνουν:

- χαμηλή οστική πυκνότητα σε ισχίο και κερκίδα (23% και 58%, των περιπτώσεων ΠΥΠ, αντίστοιχα)
- ↓ TBS score (σπογγώδες οστούν)
- ↑ κίνδυνος σπονδυλικών και μη-σπονδυλικών καταγμάτων
- ινώδης κυστική οστεΐτιδα (συμπτωματικός ΠΥΠ)

Θεραπεία εκλογής είναι η παραθυρεοειδεκτομή, επιφέροντας ίαση σε >95% των περιπτώσεων.

Οι **εξωσκελετικές εκδηλώσεις** του ΠΥΠ αφορούν κυρίως στο ουροποιητικό, καρδιαγγειακό, κεντρικό νευρικό σύστημα, καθώς και στην ποιότητα ζωής.

Σχετικά με το **ουροποιητικό σύστημα**, αυτές περιλαμβάνουν την υπερασβεστιουρία, νεφρολιθίαση και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Υπερασβεστιουρία (>4 mg Ca/kg ΣΒ/24h) ανευρίσκεται στο 65-75% των ασθενών με ΠΥΠ και αυξάνει κατά 4 φορές τον κίνδυνο νεφρολιθίασης. Προδιαθεσικοί παράγοντες αποτελούν η παχυσαρκία και η υπερασβεστιαιμία. Μετά από παραθυρεοειδεικτομή, παρατηρείται εμμονή της υπερασβεστουρίας στο 30% των ασθενών (συσχέτιση με χαμηλή οστική πυκνότητα και υπερπλασία των παραθυρεοειδών αδένων).

Ο επιπολασμός της συμπτωματικής νεφρολιθίασης έχει μειωθεί τα τελευταία έτη (από 40–60% τα έτη 1970-1980 σε 10-20% τα έτη 1990-2010, εώς 2-8% την τελευταία 10ετία. Στους ασυμπτωματικούς ασθενείς με ΠΥΠ ποικίλλει (25-55%). Η επίπτωση της νεφρολιθίασης υπολογίζεται σε 3,3% στην 5ετία, ενώ ο επιπολασμός του ΠΥΠ σε ασθενείς με νεφρολιθίαση σε 3-5%. Η νεαρότερη ηλικία (<60 ετών), τα υψηλότερα επίπεδα του ασβεστίου, τα χαμηλότερα επίπεδα του φωσφόρου και το θήλυ φύλο σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο νεφρολιθίασης. Η παραθυρεοειδεκτομή μειώνει αλλά δεν εξαλείφει τον κίνδυνο νεφρολιθίασης. Σε ασθενείς με ΠΥΠ και προϋπάρχουσα νεφρολιθίαση, η παραθυρεοειδεκτομή οδηγεί σε επιμηκύνση του διστήματος εμφάνισης της πρώτης υποτροπής και ελαπώνει, αλλά δε μηδενίζει τον αριθμό των υποτροπών. Πρόσφατη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών σε ασθενείς με ήπιο ασυμπτωματικό ΠΥΠ δεν έδειξε διαφορά στον κίνδυνο νεφρολιθίασης μεταξύ παραθυρεοειδεκτομής και απλής παρακολούθησης, ενώ έδειξε μείωση των επιπέδων του ασβεστίου ούρων 24ώρου με την πρώτη προσέγγιση.

Όσον αφορά στη ΧΝΑ, το 13-19% των ασθενών με ΠΥΠ έχουν δείκτη σπειραματικής διήθησης (eGFR) <60 mL/min/1.73 m^2, ενώ σταδίου 4 ΧΝΑ (eGFR <30 mL/min/1.73 m^2) αναγνωρίζεται στο 1-2%. Προδιαθεσικοί παράγοντες ΧΝΑ σε ασθενείς με ΠΥΠ αποτελούν η ηλικία, η αφυδάτωση, η νεφρολιθίαση, η παρουσία νεφρικών κύστεων, οι πολύ αυξημένες συγκεντρώσεις PTH, η παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ). Η παραθυρεοειδεκτομή φαίνεται να αναστέλλει την πορεία έκπτωσης του eGFR.

Σχετικά με τις εκδηλώσεις από το **καρδιαγγειακό σύστημα**, έχει καταγραφεί αυξημένος επιπολασμός ΑΥ (40-65%), σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2, 7,8-15,9%) και μεταβολικού συνδρόμου (8-59%).

Επιπλέον, ο ΠΥΠ σχετίζεται επίσης με αυξημένο κίνδυνο κοιλιακών και υπερκοιλιακών αρρυθμιών, βράχυνση QT διαστήματος, αυξημένη αρτηριακή σκληρία, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, αυξημένο δείκτη μάζας της αριστεράς κοιλίας (LVMI), διαστολική και συστολική δυσλειτουργία και επασβέστωση αορτής, ενώ υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία για το πάχος του έσω μέσου χιτώνα των καρωτίδων (CIMT). Λίγες μελέτες υπάρχουν σχετικά με την επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής στους δείκτες καρδιαγγειακής νόσου. Στοιχεία από μετα-αναλύσεις καταδεικνύουν μείωση στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, βελτίωση στο δείκτη LVMI και της αρτηριακής σκληρίας, αλλά καμία επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ, το μεταβολισμό της γλυκόζης ή το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

Σχετικά με το **κεντρικό νευρικό σύστημα**, ο ΠΥΠ σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση κατάθλιψης, αγχώδους διαταραχής, αδυναμίας, εύκολης κόπωσης, ευερεθιστότητας, διαταραχής ύπνου, απώλειας μνήμης, μειωμένης συγκέντρωσης, με σημαντική έκπτωση της ποιότητας ζωής. Παρόλα αυτά, η παραθυρεοειδεκτομή δε φαίνεται να έχει σημαντική επίδραση στις παραμέτρους αυτές που αφορούν στην ποιότητα ζωής.

Τέλος, ο ΠΥΠ φαίνεται σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα, ειδικά σε ασθενείς με επίπεδα ασβεστίου ≥10,8 mg/dl. Πρόσφατη αναδρομική μελέτη δεν έδειξε σημαντική επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής στην επιβίωση των ασθενών με ΠΥΠ. Όμως, παρατηρήθηκε μείωση της θνητότητας στους ασθενείς με επίπεδα ασβεστίου ≥10,8 mg/dL (σχετικός κίνδυνος 0,47, 95% διάσημα εμπιστοσύνης 0,36 - 0,61).

Συμπερασματικά, ο ΠΥΠ σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εξωσκελετικών εκδηλώσεων, με προεξάρχουσα τη νεφρική νόσο, ενώ παρατηρείται αυξημένος επιπολασμός παραγόντων καρδιαγγειακής νόσου (ΑΥ, ΣΔ2) και πιθανά αθηροσκληρωτικής νόσου. Σχετίζεται επίσης με αυξημένο επιπολασμό νευροψυχιατρικής νόσου και διαταραχή της ποιότητας ζωής, αλλά και με αυξημένη θνητότητα, κυρίως από καρδιαγγειακά αίτια και σε περιπτώσεις υπερασβεστιαιμίας. Τα δεδομένα σχετικά με την επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής στις εξωσκελετικές δράσεις του ΠΥΠ είναι ετερογενή, με απουσία επαρκούς τεκμηρίωσης από τυχαιοποιημένες μελέτες. Γενικά, η παραθυρεοειδεκτομή, σχετίζεται με μείωση, αλλά όχι εξάλειψη, του κινδύνου νεφρολιθίασης, βελτίωση υπερασβεστιουρίας, καθυστέρηση της εξέλιξης ΧΝΑ, βελτίωση ΑΥ, αορτικής σκληρίας, LVMI, αλλά δεν επιδρά στην ποιότητα ζωής. Τέλος, δεν είναι ξεκάθαρο αν μειώνει τη θνητότητα σε ασθενείς με ΠΥΠ.

Μετάβαση από τα παιδιά στους ενήλικες

Α. Δουλγεράκη

Ως μετάβαση (transition) ορίζεται η οργανωμένη προσπάθεια να βοηθηθούν οι παιδιατρικοί ασθενείς ώστε να αποκτήσουν τα εργαλεία και τις δεξιότητες που απαιτούνται, προκειμένου να αναλάβουν την ευθύνη της ιατρικής τους φροντίδας στην ενηλικίωση, διευκολύνοντας παράλληλα την ομαλή μεταβίβαση της φροντίδας από τις παιδιατρικές δομές στις δομές υγείας ενηλίκων.

Τα παιδιατρικά νοσοκομεία έχουν ηλικιακούς περιορισμούς. Οι νεαροί ασθενείς πρέπει να παραπέμπονται σε δομές υγείας ενηλίκων. Εξάλλου, σταδιακά εντάσσονται στην κοινωνία και στην εργασία, δημιουργούν συναισθηματικούς δεσμούς, σπουδάζουν και είναι καταναλωτές, έχοντας πρόσβαση σε υπηρεσίες ενηλίκων.

Μέσω της μετάβασης, η αποτελεσματική φροντίδα της υγείας τους συνεχίζεται, μειώνονται οι επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών αλλά και οι χρόνιες επιπλοκές, ενώ παράλληλα ενισχύεται η αυτοπεποίθηση του πάσχοντος και το άγχος της οικογένειάς του μειώνεται αισθητά.

Στα πλαίσια της μετάβασης, συζητούνται θέματα που άπτονται του βασικού νοσήματος, αλλά και ευρύτερα ιατρικά θέματα, που μπορεί να έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής ή ό,τι άλλο απασχολεί τον έφηβο ή τον νεαρό ενήλικα. Δίδεται η ευκαιρία αξιολόγησης των γνώσεων του νεαρού ασθενούς για το νόσημά του, των ικανοτήτων αυτοεξυπηρέτησης, διαχείρισης προβλημάτων, αλλά και των καθημερινών συνηθειών του. Παράλληλα, δίδεται η ευκαιρία στον ασθενή να εξοικειωθεί με τις δομές υγείας των ενηλίκων και με τη νέα ιατρική ομάδα που θα τον αναλάβει.

Οι βασικές αρχές που διέπουν την επιτυχή μετάβαση είναι:

- Προγραμματισμός και στόχευση στα προβλήματα που απασχολούν τον ασθενή και τις ανησυχίες του
- Φιλική ατμόσφαιρα και χώρος, κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό στην επικοινωνία με τον έφηβο ή τον νεαρό ασθενή
- Ορισμός συντονιστή της μετάβασης, ο οποίος αναλαμβάνει και τη συνεργασία με τους γονείς, τα εκπαιδευτικά ιδρύματα ή τον εργοδότη του ασθενούς
- Αναλυτική ενημέρωση για τη νόσο, τον τρόπο παρακολούθησης, τις επιπλοκές και την πρόγνωση, με παροχή και ενημερωτικών φυλλαδίων ή ιστότοπων
- Ψυχική ενδυνάμωση του ασθενούς, ώστε να έχει λιγότερο στρες και μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση, καθώς και τη δυνατότητα εκπροσώπησης του ίδιου του του εαυτού
- Έγκαιρη έναρξη της κλινικής μετάβασης (συνήθως σε ηλικία 14 ετών), σε ετήσια βάση συνήθως, με από κοινού αξιολόγηση με τον ιατρό ενηλίκων (jointclinic) στο ηλικιακό φάσμα 16-18 ετών
- Δυνατότητα για οργάνωση «κλινικής νέων» (18-25 ετών) στη δομή υγείας ενηλίκων

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής, τα απαιτούμενα βήματα της μετάβασης είναι τέσσερα και μπορούν να υλοποιούνται σε ετήσια βάση:

1ο βήμα: Συζήτηση περί μετάβασης με τον ασθενή και τους γονείς του (**12-14 ετών**): Ενημέρωση για το νόσημα, οι ρόλοι του ιατρού, του ασθενούς και των κηδεμόνων, ενημερωτικά φυλλάδια και ιστότοποι

2ο βήμα: Έναρξη σχεδιασμού πλάνου μετάβασης (**14-16 ετών**): Αξιολόγηση της ετοιμότητας του ασθενούς για τη μετάβαση, ξεχωριστή συνέντευξη εφήβου-γονέων, αξιολόγηση αναγκών, προθέσεων και βαθμού κινητοποίησης για ανάληψη περισσότερων ευθυνών

3ο βήμα: Αναθεώρηση και τελική διαμόρφωση του σχεδίου (**14-16 ετών**): Καταγραφή των απόψεων του ασθενούς, των αναγκών του και των αδύναμων σημείων του, ώστε να νιώσει μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση στη διαχείριση των προβλημάτων υγείας

4ο βήμα: Εφαρμογή του σε συνεργασία με την ιατρική ομάδα ενηλίκων (**16-18 ετών**): Επίσκεψη του ασθενούς και των κηδεμόνων στη νέα δομή υγείας ενηλίκων, άμεση επικοινωνία μεταξύ παιδιατρικής ομάδας και ομάδας ενηλίκων, προετοιμασία πλήρους ιατρικού ιστορικού για τον ασθενή, γραπτό πλάνο φροντίδας

Σχετικά με τις σπάνιες διαταραχές των οστών, το μόνο νόσημα για το οποίο υπάρχουν μέχρι σήμερα πρωτόκολλα λειτουργίας κλινικής μετάβασης είναι η ατελής οστεογένεση. Για τις σπάνιες μορφές ραχίτιδας, την υποφωσφατασία και τις σκελετικές δυσπλασίες δεν υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες, εν τούτοις τα εργαλεία που αφορούν την ατελή οστεογένεση θα μπορούσαν να βρουν εφαρμογή και στα περιστατικά αυτά, αφού η φιλοσοφία της μετάβασης είναι κοινή.

Οι δυσκολίες που αφορούν την οργάνωση κλινικών μετάβασης στο πεδίο των σπανίων νοσημάτων των οστών σχετίζονται με την ανεπαρκή εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας στην προσέγγιση των νεαρών ασθενών, τη μικρή διαθεσιμότητα ιατρών ενηλίκων που θα μπορούσαν να συμμετέχουν στην κλινική μετάβασης, την έλλειψη συντονιστή της διαδικασίας, τους ανεπαρκείς οικονομικούς πόρους για την καλή οργάνωση της κλινικής και τη μη χρήση εργαλείων αξιολόγησης του ασθενούς και της οικογένειάς του. Παράλληλα, είναι λίγοι οι ιατροί ενηλίκων που είναι εξοικειωμένοι με τα σπάνια νοσήματα των οστών.

Συμπερασματικά, η ύπαρξη κλινικής μετάβασης είναι δείκτης ποιότητας των ιατρικών υπηρεσιών που ενδυναμώνει τον ασθενή, ανακουφίζει τον ίδιο και την οικογένειά του, συμβάλλει στην πιο στενή συνεργασία μεταξύ παιδιάτρων και ιατρών ενηλίκων και προάγει τη γνώση επί των σπανίων νοσημάτων και την έρευνα.

Ανεπιθυμητες Ενεργειες Αντιοστεοπορωτικων Φαρμακων - Νεοτερες Αποψεις

Άτυπα κατάγματα μηριαίου

Κ. Σταθόπουλος

Τα άτυπα κατάγματα μηριαίου αποτελούν μια εξαιρετικά ασυνήθιστη επιπλοκή που έχει συσχετιστεί με τη λήψη κυρίως αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων, και στις περισσότερες περιπτώσεις διφωσφονικών, που χρησιμοποιούνται για τη φαρμακευτική θεραπεία της οστεοπόρωσης. Πρόκειται για κατάγματα που εντοπίζονται στην υποτροχαντήριο περιοχή ή και τη διάφυση του μηριαίου, συμβαίνουν αυτόματα ή μετά από μηχανισμό χαμηλής ενέργειας, συχνά με πρόδρομα συμπτώματα πόνου ή πρώιμη εικόνα τοπικής πάχυνσης του έξω φλοιού που μπορεί να είναι ορατή σε απλή ακτινογραφία ή σπινθηρογράφημα οστών πριν την πλήρη λύση του φλοιού που συνήθως έχει εγκάρσια/λοξή φορά, και που συχνά επιπλέκονται με καθυστερημένη πόρωση ή ψευδάρθρωση, ενώ συχνά μπορεί να είναι και αμφοτερόπλευρα. Με βάση την πρόσφατη ανασκόπηση της Ευρωπαϊκής Επιστημονικής Εταιρίας ECTS (European Calcified Tissue Society 2020), η επίπτωσή τους κυμαίνεται από 1,8 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη σε ασθενείς που λαμβάνουν διφωσφονικά κάτω από 2 έτη, και αυξάνεται σε 113 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη σε ασθενείς που λαμβάνουν άνω των 8 ετών αγωγή με διφωσφονικά. Αντίστοιχα περιστατικά έχουν επίσης παρατηρηθεί εξαιρετικά σπάνια σε ασθενείς που λαμβάνουν Denosumab 60mg κάθε 6 μήνες για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, αν και ως το 2020 είχαν δημοσιευτεί 11 τέτοιες περιπτώσεις συνολικά παγκοσμίως και η αληθινή τους επίπτωση είναι άγνωστη, ή Denosumab 120mg κάθε μήνα σε ογκολογικούς ασθενείς (11 δημοσιευμένα επίσης περιστατικά ως το 2020). Πρόσφατα επίσης ανακοινώθηκε μια περίπτωση άτυπου κατάγματος σε ασθενή που έλαβε Romosozumab για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, ενός φαρμάκου που αποτελεί αντίσωμα κατά της σκληροστίνης και ο μηχανισμός δράσης του θεωρείται μεικτός (οστεοπαραγωγική αρχικά και αντι-οστεοκλαστική στη συνέχεια δράση).

Ως προς την παθοφυσιολογία, θεωρείται ότι η ελάπωση της οστικής απορρόφησης συσχετίζεται με καταστολή του ρυθμού οστικής ανακατασκευής σε ασθενείς που λαμβάνουν διφωσφονικά φάρμακα, με αποτέλεσμα συσώρευση μικρο-ρωγμών και ομοιογενή επιμετάλλωση, ώστε το οστούν να γίνεται περισσότερο εύθραυστο και να διευκολύνεται η πραγματοποίηση του άτυπου κατάγματος σε ορισμένους ασθενείς. Εντούτοις, δεν γνωρίζουμε σήμερα αν τα άτυπα κατάγματα σχετίζονται αιτιολογικά με τη χρήση διφωσφονικών ή άλλων φαρμάκων, καθώς έχουν καταγραφεί άτυπα κατάγματα και σε ασθενείς που δεν έχουν λάβει τα εν λόγω φάρμακα. Θα πρέπει να τονιστεί ότι με βάση πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη σε οστεοπορωτικούς ασθενείς που λαμβάνουν διφωσφονικά φάρμακα, για κάθε 1 άτυπο κάταγμα μηριαίου που παρατηρείται ταυτόχρονα αποφεύγονται 1200 οστεοπορωτικά κατάγματα, εκ των οποίων τα 177 είναι κατάγματα ισχίου. Χρειάζεται επομένως ο κλινικός ιατρός να είναι ενήμερος ότι η χρήση αυτών των φαρμάκων βοηθά στην αποφυγή σημαντικού αριθμού οστεοπορωτικών καταγμάτων, και επομένως η χρήση τους πρέπει να γίνεται ορθολογικά και να είναι εξατομικευμένη για κάθε ασθενή. Συνήθως τα διφωσφονικά διακόπτονται στους ασθενείς που παθαίνουν άτυπο κάταγμα μηριαίου κατά τη χρονική περίοδο λήψης τους, και έχει παρατηρηθεί ότι ο κίνδυνος άτυπου κατάγματος μηριαίου ελαπώνεται κατά 70% ανά έτος από την τελευταία χρήση, χωρίς όμως να γνωρίζουμε αν η ελάπωση αυτή ισχύει και για ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί άτυπο κάταγμα. Ένα σημαντικό θέμα που ανακύπτει σχετίζεται με την αντιμετώπιση των άτυπων καταγμάτων μηριαίου. Τα πλήρη κατάγματα χρήζουν χειρουργικής αντιμετώπισης και η προτεινόμενη χειρουργική μέθοδος όπως προκύπτει από τη σχετική βιβλιογραφία είναι η ενδομυελική ήλωση. Το ερώτημα που απασχολεί ευρύτερα σήμερα τη διεθνή επιστημονική κοινότητα είναι αν η χρήση συγκεκριμμένων φαρμάκων μπορεί να βοηθήσει ή να επισπεύσει τη διαδικασία πόρωσης των καταγμάτων αυτών. Για το σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκε μια μεγάλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από το ECTS το 2020, στην οποία εξετάστηκε από τις δημοσιευμένες εργασίες η δράση Τεριπαρατίδης 20 μg καθημερινά για άλλοτε άλλο διάστημα, Ραλοξιφαίνης 60 mg per os την ημέρα ή Denosumab 60 mg κάθε 6 μήνες στην επίπτωση αλλά και την πόρωση των άτυπων καταγμάτων μηριαίου. Τα περισσότερα δημοσιευμένα στοιχεία αφορούσαν στην Τεριπαρατίδη, και οι συγγραφείς κατέληξαν

ότι ακτινολογική πόρωση εντός 6 μηνών παρατηρήθηκε σε 13 από τους 30 ασθενείς (43%) που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά για άτυπα κατάγματα στα οποία δεν είχε διαπιστωθεί πλήρης λύση του φλοιού, σε 9 από τους 10 ασθενείς (90%) με ατελή άτυπα κατάγματα για τα οποία πραγματοποιήθηκε χειρουργική επέμβαση, και σε 44 από τους 58 ασθενείς (75%) με άτυπα κατάγματα με πλήρη λύση του φλοιού. Στους 9 από τους 30 ασθενείς (30%) με ατελή κατάγματα που έλαβαν μόνο συντηρητική αγωγή, δεν παρατηρήθηκε πόρωση μετά από 12 μήνες αγωγής με τεριπαρατίδη, ενώ σε 4 ασθενείς (13%) τα κατάγματα από ατελή μετατράπηκαν σε πλήρη κατά τη διάρκεια της θεραπείας με τεριπαρατίδη. Οκτώ ασθενείς είχαν νέα άτυπα κατάγματα κατά τη διάρκεια ή μετά τη λήψη τεριπαρατίδης. Ως προς το denosumab, άτυπα κατάγματα καταγράφηκαν σε 22 ασθενείς στη διεθνή βιβλιογραφία, εκ των οποίων 11 σε ασθενείς που θεραπεύονταν για οστικές μεταστάσεις και 8 σε ασθενείς που δεν είχαν λάβει στο παρελθόν διφωσφονικά. Η χρήση Denosumab μετά το άτυπο κάταγμα συσχετίστηκε με νέο ατελές άτυπο κάταγμα σε 1 ασθενή, ενώ 2 ασθενείς εμφάνισαν νέο πλήρες άτυπο κάταγμα στο άλλο τους μηριαίο οστούν. Τέλος, ως προς την Ραλοξιφαίνη, 8 ασθενείς την είχαν λάβει προ της πραγματοποίησης άτυπου κατάγματος, εκ των οποίων 1 ασθενής δεν είχε λάει στο παρελθόν διφωσφονικά φάρμακα.

Ειδικά Θεματα: Οστεοπορωση

Ανθεκτική οστεοπόρωση

Σ. Νίκας

Ο κύριος στόχος της φαρμακευτικής αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης είναι η πρόληψη του κατάγματος, θα πρέπει όμως να έχει κάποιος υπόψη ότι η κάθε θεραπεία είναι δυνατόν να μειώσει σημαντικά τον καταγματικό κίνδυνο σε κάποιο εύλογο χρονικό διάστημα, δεν είναι όμως σε θέση να τον εκμηδενίσει. Με βάση το δεδομένο αυτό, αποτυχία στη θεραπεία ορίζεται, αν μέσα σε 1 χρόνο αγωγής υπάρχουν ευρήματα:

α) 2 καταγμάτων ή
β) 1 κάταγμα και μη σημαντική μείωση δεικτών οστικού μεταβολισμού ή μείωση BMD ή
γ) χωρίς κάταγμα αλλά μη σημαντική μείωση δεικτών οστικού μεταβολισμού ΚΑΙ μείωση BMD (5% ΟΜΣΣ ή 4% στο ισχίο)

Σχετικά με την BMD, μελέτες με διφωσφονικά (ΔΦ) διάρκειας 2 ετών έχουν δείξει σταθερή ή επιδείνωση BMD σε ποσοστό 8-25%. Σε θέματα κατάγματος, 13,7% των ασθενών υπο denosumab παρουσίασαν ένα κάταγμα σε διάρκεια θεραπείας 10 ετών.

Βασικοί λόγοι για αποτυχία μιας θεραπευτικής παρέμβασης με διφωσφονικά είναι συνήθως η φτωχή συμμόρφωση και η απουσία συμπληρωμάτων ασβεστίου και βιτ. D3. Άλλα αίτια φαίνεται να είναι το κάπνισμα, η καθυστερημένη έναρξη αγωγής, χαμηλά επίπεδα σκληροστίνης, «βαρύ» ατομικό ιστορικό οστεοπόρωσης, έλλειψη άσκησης και χαμηλή ποιότητα ζωής, ενώ για τα αναβολικά κάποιο ρόλο φαίνεται να παίζει η μακροχρόνια χορήγηση πριν ΔΦ.

Σε κάθε περίπτωση θεραπευτικής αποτυχίας συνιστάται ο βασικός έλεγχος της έναρξης κάθε θερ. προσέγγισης για αποκλεισμό δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης. Επειδή στην καθημέρα κλινική πρακτική η σταθεροποίηση ή επιδείνωση της DEXA είναι ο βασικός δείκτης για πιθανή θερ αποτυχία (χωρίς αυτό να τεκμηριώνεται βιβλιογραφικά), έχει μεγάλη σημασία η επανάληψη της εξέτασης, είναι ερώτημα όμως κάθε πόσο συχνά πρέπει να γίνεται, αφού ο πολύ τακτικός έλεγχος είναι δυνατό να οδηγήσει σε μη-απαραίτητες θεραπευτικές αλλαγές.

Τέλος, για την οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή, θερ αποτυχία με ΔΦ θεωρείται η παρουσία ενός κατάγματος 18 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας ή μείωση BMD >10% μετά από 1 χρόνο αγωγής.

Σαρκοπενια - Πτωσεις - Καταγματα

Σαρκοπενία και νευρολογικές αναπηρίες

Ελ. Στέφας

Η σαρκοπενία είναι μια ασθένεια συνδεδεμένη με τη διαδικασία της γήρανσης που χαρακτηρίζεται από ποσοτικό και ποιοτικό εκφυλισμό των σκελετικών μυών και παρουσιάζεται κυρίως με πτώση της μυϊκής δύναμης. Υπάρχουν όμως και αιτίες που μπορούν να οδηγήσουν σε σαρκοπενία και πέρα από το φάσμα της γήρανσης , όπως οι νευρολογικές αναπηρίες που δημιουργούν κινητικά ελλείμματα. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, κακώσεις Νωτιαίου Μυελού εμφανίζουν συχνά σαρκοπενία εξαιτίας ενός συνδυασμού διαφόρων παραγόντων, όπως εγκεφαλική βλάβη, ακινητοποίηση, διαταραγμένη σίτιση, ενεργοποίηση συμπαθητικού συστήματος, φλεγμονή και απονεύρωση με δομικές προσαρμογές των μυών. Τα περισσότερα επιστημονικά άρθρα σχετικά με τη σαρκοπενία που σχετίζονται με νευρολογικές αναπηρίες είναι περιορισμέ-

να και συνήθως αναφέρονται στους παράγοντες και τις αιτίες που μπορεί να οδηγήσουν σε μυϊκή απώλεια και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που τη διακρίνουν από τη σαρκοπενία που σχετίζεται με την ηλικία.

Ως αποτέλεσμα, παρόλο που η σαρκοπενία περιγράφεται ως ιατρική οντότητα, φαίνεται ότι στερείται της προσοχής που απαιτείται, περιορίζοντας το μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα που μπορεί να επιτύχει ένας ασθενής. Προς το παρόν, δεν υπάρχει ακόμα κάποιος ιδιαίτερα αποτελεσματικός τρόπος για να σταματήσει την εξέλιξη του φαινομένου, ωστόσο, ο συνδυασμός προγράμματος αποκατάστασης, διατροφής και φαρμάκων μπορεί να καθυστερήσει ή ακόμη και να αποτρέψει την ανάπτυξη σαρκοπενίας που σχετίζεται με νευρολογικές αναπηρίες.

Θεωρείται μείζονος σημασίας η σωστή ενημέρωση της ιατρικής κοινότητας και η ευαισθητοποίηση σε αυτό το συγκεκριμένο ζήτημα, με στόχο την καλύτερη και ολιστική διαχείριση των ασθενών μετά από παθήσεις που σχετίζονται με το κεντρικό νευρικό σύστημα, προκειμένου να μειωθεί η νοσηρότητα και η μείωση της ποιότητας ζωής.

Αναγνωριση - Ταυτοποιηση - Καταταξη Ασθενων Σε Κινδυνο Για Καταγμα

Προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και άνδρες <50 ετών

Κ. Λαμπροπούλου - Αδαμίδου

Αντίθετα με τη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση, στην προεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με τα διαγνωστικά κριτήρια και ο ορισμός παραμένει ακαθόριστος. Η Διεθνής Εταιρεία Κλινικής Πυκνομετρίας (ISCD) προτείνει τη χρήση του Z-score (σύγκριση με υγιή άτομα των ίδιων χαρακτηριστικών και ηλικίας με αυτή του εξεταζόμενου) και η τιμή κάτω των -2 σταθερών αποκλίσεων να ταξινομείται ως «χαμηλότερη από την αναμενόμενη για την ηλικία». Επίσης, προτείνει να μην χρησιμοποιείται το T-score στους νέους ενήλικες για τη διάγνωση της οστεοπενίας ή της οστεοπόρωσης χωρίς κατάγματα ευθραυστότητας ή δευτεροπαθή αιτία οστεοπόρωσης. Ο Διεθνής Οργανισμός Οστεοπόρωσης (IOF) προτείνει τη χρήση του Z-score σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες <20 ετών, δηλαδή σε σκελετό που δεν έχει φτάσει στην κορυφαία οστική μάζα, και τη χρήση του T-score κάτω των -2.5 σταθερών αποκλίσεων ως διαγνωστικού κριτηρίου οστεοπόρωσης στους νέους ενήλικες για λόγους συνοχής με τον ορισμό της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης του WHO. Ο IOF συνιστά τη χρήση της DXA κυρίως σε νέους ενήλικες με κατάγματα ευθραστότητας ή δευτεροπαθείς αιτίες οστεοπόρωσης, αλλά δεν αποκλείει να τίθεται η διάγνωση της οστεοπόρωσης μόνο με τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας (BMD). Τονίζει βέβαια ότι η σχέση μεταξύ της επιφανειακής οστικής πυκνότητας (aBMD) και του καταγματικού κινδύνου δεν έχει αποδειχθεί στους νέους ενήλικες και ότι τα εργαλεία υπολογισμού του καταγματικού κινδύνου, όπως το FRAX, δεν είναι έγκυρα σε αυτή την ομάδα ατόμων.

Μόνο το 0.5% των φυσιολογικών γυναικών 30-40 ετών βρέθηκε με T-score ≤-2.5 και το 15% είχε T-score μεταξύ -1 και -2.5. Αντίθετα από το μικρό ποσοστό των υγιών νέων ατόμων που παρουσιάζουν χαμηλή BMD, τιμή T-score ≤-2.5 μπορεί να φτάσει έως και στο 15-50% των ατόμων με υποκείμενη πάθηση, όπως κοιλιοκάκη, κυστική ίνωση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, ρευματοειδή αρθρίτιδα και νευρική ανορεξία. Διερεύνησης με μέτρηση οστικής πυκνότητας χρήζουν: α) οι νέοι ενήλικες που πάσχουν από χρόνια πάθηση η οποία επηρεάζει αρνητικά τον οστικό μεταβολισμό, ή β) όταν υποστούν «χαμηλής ενέργειας» κάταγμα, ειδικά αν εντοπίζεται στη σπονδυλική στήλη ή το ισχίο ή/και γ) όταν παρουσιαστούν περισσότερα από 2 κατάγματα.

Η χαμηλή BMD σε νέο ενήλικα μπορεί να είναι αποτέλεσμα μειωμένης κορυφαίας οστικής μάζας που ίσως σχετίζεται με χαμηλό σωματικό βάρος, καθυστερημένη ήβη, γενετικό υπόβαθρο ή περιβαλλοντικούς παράγοντες και δεν είναι απαραίτητα παθολογικό, μπορεί να είναι αποτέλεσμα οστικής απώλειας ή συνδυασμού αυτών. Όπως είναι λογικό, νέες γυναίκες με χαμηλή BMD έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κατάγματος χαμηλής ενέργειας σε σύγκριση με γυναίκες με φυσιολογική BMD. Και το αντίστροφο, προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που έχουν υποστεί κάταγμα έχουν χαμηλότερη BMD από προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς κάταγμα. Ωστόσο, η σχέση μεταξύ της BMD και του καταγματικού κινδύνου σε αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι ασαφής. Η BMD δεν είναι πάντα μειωμένη σε γυναίκες με κατάγματα χαμηλής ενέργειας και ειδικά όταν συνυπάρχουν υποκείμενες αιτίες αυξημένης οστικής ευθραυστότητας, όπως η λήψη αυξημένης δόσης κορτικοστεροειδών. Επίσης φαίνεται ότι τα κατάγματα που συμβαίνουν πριν την εμμηνόπαυση προμηνύουν αυξημένο καταγματικό κίνδυνο μετά την εμμηνόπαυση. Επιπλέον, ο καταγματικός κίνδυνος προεμμηνοπαυσιακών γυναικών με χαμηλή BMD είναι μειωμένος συγκριτικά με εκείνο των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών. Αυτό εξηγείται από την αυξημένη τιμή των οιστρογόνων, της αυξημένης μυϊκής μάζας, του παχύτερου οστικού φλοιού, της φυσιολογικής συνδεσιμότητας του σπογγώδους, του χαμηλού ρυθμού οστικής ανακατασκευής και των λιγότερων πτώσεων που παρουσιάζουν οι προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Βέβαια, αυτός ο κίνδυνος αυξάνεται όταν συνυπάρχει δευτεροπαθής αιτία.

Σε ορισμένες σειρές αναφέρεται ότι δευτεροπαθείς αιτίες έχουν απομονωθεί στο 50-90% των νέων γυναικών και ανδρών με οστεοπόρωση ή κατάγματα ανάλογα με το πόσο λεπτομερής έλεγχος έχει γίνει στην κάθε μελέτη. Είναι σημαντικό να αναγνωριστούν οι δευτεροπαθείς αιτίες χαμηλής οστικής μάζας και αυξημένου καταγματικού κινδύνου όταν υπάρχουν, καθώς κάποιες από αυτές μπορούν να διορθωθούν ή να θεραπευτούν και να οδηγήσουν σε αντίστοιχη βελτίωση της BMD και μείωση του καταγματικού κινδύνου.

Στις περισσότερες περιπτώσεις ένα λεπτομερές ιστορικό και μια καλή κλινική εξέταση μπορούν να μας παρέχουν ενδείξεις για την υποκείμενη αιτία. Ο αρχικός βιοχημικός έλεγχος θα πρέπει να στοχεύει στη διάγνωση των συχνότερων υποκείμενων παθήσεων όπως των οστικών μεταβολικών παθήσεων, των φλεγμονωδών, αιματολογικών και ηπατικών διαταραχών, των παθήσεων του θυρεοειδούς, του σακχαρώδους

διαβήτη, των συνδρόμων δυσαπορρόφησης και του υπογοναδισμού. Είναι σημαντικό επίσης να αποκλειστεί η έλλειψη βιταμίνης D, καθώς μπορεί να επηρεάσει την οστική επιμετάλλωση. Αν παρουσιαστούν θετικά ευρήματα από τις αρχικές εξετάσεις, θα πρέπει να γίνει μια δεύτερη σειρά ειδικότερων εξετάσεων.

Αν δεν βρεθεί υποκείμενη αιτία, η διάγνωση κατευθύνεται προς τη γενετική ή την ιδιοπαθή οστεοπόρωση. Οι σκελετικές εκδηλώσεις δεν είναι ούτε οι πρώτες που εμφανίζονται ούτε οι πιο σημαντικές σε πολλές από τις γονιδιακές μεταλλάξεις, με εξαίρεση την ατελή οστεογένεση (μετάλλαξη του Col Ια1, Col Ια2, LEPRE1, CRTAP, PPIB γονιδίου), την υποφωσφατασία (μετάλλαξη του ALPL γονιδίου) και το σύνδρομο οστεοπόρωσης-ψευδογλοιώματος (μετάλλαξη του LRP5 γονιδίου) που συνοδεύεται επιπλέον με τύφλωση. Τονίζεται ότι σε νέο άτομο με πολλαπλά κατάγματα χαμηλής ενέργειας χωρίς την ανεύρεση δευτεροπαθούς αιτίας, οι ήπιες μορφές της ατελούς οστεογένεσης θα πρέπει να αποκλειστούν. Επίσης, ιδιοπαθής οστεοπόρωση ορίζεται όταν υπάρχει μειωμένη οστική πυκνότητα με κάταγμα χαμηλής βίας χωρίς να αναγνωρίζεται δευτεροπαθής αιτία οστεοπόρωσης. Παρουσιάζεται σπάνια, και παρατηρείται συχνότερα στους άνδρες και συνήθως υπάρχει οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης.

Τέλος, δεν πρέπει να παραβλέπεται ότι περίοδος αυξημένου καταγματικού κινδύνου προεμμηνοπαυσιακών γυναικων θα μπορούσε να είναι η κύηση και γαλουχία. Αποτελεί μία ιδιαίτερη κατάσταση του μεταβολισμού του ασβεστίου και γενικότερα του οστικού μεταβολισμού. Η οστεοπόρωση κύησης και γαλουχίας συνήθως παρουσιάζεται το τρίτο τρίμηνο της κύησης ή νωρίς κατά τη γαλουχία, συχνότερα στον πρώτο τοκετό με πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα που έχουν ως συνέπεια έντονη και παρατεταμένη ραχιαλγία ή οσφυαλγία, απώλεια ύψους και κύφωση. Η πάθηση αυτή συχνά διαφεύγει της διάγνωσης. Η προϋπάρχουσα χαμηλή aBMD και ο αυξημένος οστικός μεταβολισμός κατά την κύηση και γαλουχία μπορεί να παίζουν κάποιο ρόλο την αύξησης της οστικής ευθραυστότητας.

Προφορικές Ανακοινώσεις

Παρασκευή 5 Νοεμβρίου 2021, 08.30-9.30

Ο01 ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D, ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Ζαφείρης Ε., Μπάμπης Γ., Ζαφείρης Χ., Χρονόπουλος Ε.
Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Κωνσταντοπούλειο

Εισαγωγή - Σκοπός: Η οστεοαρθρίτιδα και η οστεοπόρωση αποτελούν συχνές μυοσκελετικές διαταραχές με υψηλό επιπολασμό και μεγάλη οικονομική επιβάρυνση. Η ανεπάρκεια βιταμίνης D απαντάται συνήθως σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας επηρεάζοντας την υγεία και τον οστικό μεταβολισμό. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η συσχέτιση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος με την οστική πυκνότητα και τα επίπεδα βιταμίνης D ορού σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Υλικό και μέθοδος: Η μελέτη διεξήχθη στη Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ σε περίοδο 7 μηνών (Ιαν 2017 - Ιουλ 2017) σε 240 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοαρθρίτιδα γόνατος. Καταγράφηκαν δημογραφικά δεδομένα μαζί με δοκιμασίες ελέγχου ισορροπίας και λειτουργικότητας. Η αξιολόγηση της βαρύτητας της οστεοαρθρίτιδας γόνατος έγινε με την ακτινολογική κλίμακα Kellgren & Lawrence. Πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις οστικής πυκνότητας στα ισχία και στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Επιπλέον αξιολογήθηκαν τα επίπεδα της βιταμίνης D στον ορό.

Αποτελέσματα: Ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος (p<0,005), ο υψηλός αριθμός κυήσεων (p=0,022) και το θετικό οικογενειακό ιστορικό κατάγματος ισχίου (p=0,011) σχετίζονται σημαντικά με τη βαρύτητα της οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Η χαμηλή οστική πυκνότητα στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης σχετίζεται αρνητικά με την οστεοαρθρίτιδα γόνατος (p<0,005). Σημαντική διαφορά εντοπίστηκε μεταξύ της έλλειψης βιταμίνης D και της βαριάς οστεοαρθρίτιδας γόνατος, σταθμισμένη για την οστική πυκνότητα [OR (95%CI). 3.1 (1.6-6,1), p=0,001]. Η οστική πυκνότητα δεν επηρεάζει τη σχέση των επιπέδων βιταμίνης D σε σχέση με την οστεοαρθρίτιδα και τα επίπεδα της βιταμίνης D δεν επηρεάζουν τη σχέση της οστικής πυκνότητας με την οστεοαρθρίτιδα.

Συμπεράσματα: Η χαμηλή οστική πυκνότητα προστατεύει από την εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας γόνατος ενώ η έλλειψη βιταμίνης D σχετίζεται με τη βαρύτητα της οστεοαρθρίτιδας γόνατος. Ωστόσο, η σχέση οστεοαρθρίτιδας και οστεοπόρωσης δεν επηρεάζεται από την έλλειψη βιταμίνης D και η συσχέτιση της οστεοαρθρίτιδας και των επιπέδων βιταμίνης D δεν επηρεάζεται από την οστική πυκνότητα. Χρειάζεται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να αποσαφηνιστεί πλήρως η αλληλεπίδραση της οστικής πυκνότητας και της βιταμίνης D στην παθογένεια της οστεοαρθρίτιδας.

Ο02 Η ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΚΥΦΩΣΗΣ ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΠΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΟΣΤΕΟΠΕΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Νικολάου Δ.[1], Ρίζου Στ.[1], Λυρίτης Γ.[1], Νικολάου Β.[2], Μπάμπης Γ.[2], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης, [2]Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Κωνσταντοπούλειο

Στόχος: Η εξέταση της επίδρασης της ετήσιας μεταβολής της κύφωσης στον κίνδυνο για πτώσεις, σε μετεμμηνοπαυσιακές οστεοπενικές και οστεοπορωτικές γυναίκες.

Μεθοδολογία: Η εν λόγω, προοπτική στο σχεδιασμό της, μελέτη παρατήρησης συμπεριέλαβε 498 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες Ελληνικής ιθαγένειας, οι οποίες είχαν υπερβεί το 50ο έτος ηλικίας κι υπέφεραν είτε από οστεοπενία είτε από οστεοπόρωση. Στοιχεία όπως η ηλικία, το ύψος, το βάρος αλλά και οι αυτό-αναφερόμενες πτώσεις καταγράφηκαν με ιδιαίτερη προσοχή. Συμπληρωματικά, αξιολογήθηκε σε κάθε ασθενή ο βαθμός της κυφωτικής γωνίωσης, η ισορροπία, η κινητικότητα, η λειτουργικότητα και η ισχύς της άκρας χειρός αμφότερα χρησιμοποιώντας το κυφόμετρο του Debrunner, τη κλίμακα ισορροπίας της Berg (Berg Balance Scale), το τεστ Timed-Up-and-Go (TUG), την αξιολόγηση 30 Seconds Sit-to-Stand (30CST) και το δυναμόμετρο τύπου Jamar αντιστοίχως. Όλα τα προαναφερθέντα στοιχεία καταγράφηκαν για κάθε εξεταζόμενη σε επίπεδο baseline, αλλά και 12 μήνες αργότερα στα πλαίσια του follow-up.

Αποτελέσματα: Το σύνολο των μεταβλητών που εξετάστηκε, χαρακτηρίστηκε από μια στατιστικώς σημαντική αλλαγή κατά το ετήσιο follow-up. Παρόλα αυτά, η ετήσια μεταβολή της κύφωσης δε συσχετίστηκε με τον κίνδυνο για πτώση που διέτρεχαν οι εξεταζόμενες.

Συμπερασματικά: Δεν εντοπίσθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ετήσιας μεταβολής της κύφωσης και του κινδύνου για πτώσεις στις μετεμμηνοπαυσιακές οστεοπενικές και οστεοπορωτικές γυναίκες. Ταυτοχρόνως, η μεταβολή της κύφωσης δεν είχε κάποια προγνωστική σημασία για μελλοντικά περιστατικά πτώσεων.

Ο03 ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΦΑΙΟΥ ΟΓΚΟΥ (BROWN TUMOR) ΣΤΟ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ

Σιούτης Σ., Μπέκος Α., Αλευρογιάννης Π., Σουκάκου Φ., Κούλαλης Δ., Ραπτόπουλος Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

Εισαγωγή: Οι φαιοί όγκοι (brown tumors) είναι καλοήθεις οστικές βλάβες που οφείλονται σε έντονη οστεοκλαστική δραστηριότητα, συχνά λόγω υπερπαραθυρεοειδισμού. Αποτελούνται από συνδετικό ιστό και πωρώδες οστό. Μπορούν να εμφανιστούν σε οποιοδήποτε οστό και συχνά διαπερνούν το περιόστεο, προκαλώντας οστικό πόνο. Το χαρακτηριστικό καφεοειδές χρώμα οφείλεται στην εναπόθεση αιμοσιδηρίνης στις οστεολυτικές κύστεις. Ιστολογικά προσομοιάζουν τους γιγαντοκυτταρικούς όγκους, ενώ ακτινολογικά χαρακτηρίζονται ως ακτινοδιαυγαστικές οστικές βλάβες.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 55 ετών με ιστορικό δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, αρτηριακής υπέρτασης και αδενώματος των επινεφριδιών προσήλθε στα Εξωτερικά Ιατρεία με πόνο από τριμήνου στην έξω επιφάνεια του γόνατος. Από τον ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε ακτινοδιαυγαστική βλάβη στον αυχένα της περόνης και από τις εργαστηριακές εξετάσεις, χαμηλό επίπεδο παραθορμόνης. Διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία, η οποία ανέδειξε συμπαγές μόρφωμα που δεν διηθούσε τους πέριξ ιστούς και PET CT scan το οποίο έδειξε αυξημένη πρόσληψη ραδιοϊσοτόπου. Αποφασίστηκε παρακολούθηση και επανέλεγχος σε 6 εβδομάδες. Στον επανέλεγχο, η τιμή της παραθορμόνης ήταν πολύ άνω των ανώτερων φυσιολογικών τιμών, ενώ δεν υπήρξε ύφεση των συμπτωμάτων. Αποφασίστηκε απόξεση και ιστολογικός έλεγχος. Κατά τον ιστολογικό έλεγχο, διαπιστώθηκε πως η οστεολυτική βλάβη είναι φαιός όγκος καθώς ανευρέθησαν ρομβοειδή και ωοειδή κύτταρα, όμοια με ινοβλάστες, πολυπυρηνικά γιγαντοκύτταρα και υποκυτταρικές εστίες κολλαγόνου. Δεν παρατηρήθηκε μιτωτική δραστηριότητα. Από τον ανοσοχημικό έλεγχο παρουσιάστηκαν έντονη έκφραση KP1 αντισώματος και λυσοζύμης γύρω από τις υποκυτταρικές εστίες. Ο ασθενής μετεγχειρητικά έλαβε θεραπεία για τον υπερπαραθυρεοειδισμό του. Στον επανέλεγχο στους στους 12 μήνες μετά από τη διάγνωση, η οστεολυτική βλάβη θεραπεύτηκε και ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός.

Συμπεράσματα: Οι φαιοί όγκοι είναι καλοήθεις οστικές βλάβες που συνδέονται με τον υπερπαραθυρεοειδισμό. Η διάγνωση τίθεται με ιστολογικό και ανοσοχημικό έλεγχο και η θεραπεία είναι συνήθως η θεραπεία του αιτίου του υπερθυρεοειδισμού. Η συγκεκριμένη οντότητα συγχέεται συχνά με το οστεοκλάστωμα.

Ο04 ΧΟΝΔΡΟΣΑΡΚΩΜΑ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΟΣΤΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΕΙΡΑΣ 44 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ραπτόπουλος Δ., Σιούτης Σ., Σουκάκου Φ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

Εισαγωγή: Το χονδροσάρκωμα των μικρών οστών άνω και κάτω άκρων είναι σπάνιο και αντιπροσωπεύει το 2% των χονδροσαρκωμάτων στο σκελετό. Σχεδιάσαμε τη συγκεκριμένη μελέτη για να αξιολογήσουμε την εξέλιξη των ασθενών με χονδροσάρκωμα των μικρών οστών, υποθέτοντας πως έχουν καλύτερη πρόγνωση καθώς οι περισσότερες περιπτώσεις είναι χαμηλής διαφοροποίησης κατά τη διάγνωση. Συνήθως αφαιρούνται έγκαιρα και η ελάχιστα επεμβατική τεχνική επηρεάζει τον έλεγχο της νόσου σε τοπικό επίπεδο.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήσαμε αναδρομικά τους φακέλους 44 ασθενών με χονδροσάρκωμα των μικρών οστών. Καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, τύπος και διάρκεια συμπτωμάτων, εντόπιση του όγκου και ιστολογική εικόνα, τύπος χειρουργείου, επιπλοκές και τελικό αποτέλεσμα (τοπική υποτροπή και μεταστάσεις).

Αποτελέσματα: Η συχνότερη ανατομική εντόπιση χονδροσαρκώματος στο χέρι είναι τα μετακάρπια και στις εγγύς φάλαγγες. Το συχνότερο σύμπτωμα είναι η ύπαρξη ψηλαφητής μάζας που αυξάνεται σε μέγεθος και συνήθως είναι δευτεροπαθείς όγκοι που προκύπτουν από εξαλλαγή προϋπάρχοντα όγκου του χόνδρινου ιστού. Φάνηκε, επίσης, ότι η υποτροπή ήταν συχνότερη σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε απόξεση παρά σε ασθενείς που διενεργήθηκε εκτομή του όγκου. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με χονδροσάρκωμα των μικρών οστών είναι δυνατόν να παρουσιάσουν δευτεροπαθείς εντοπίσεις στον πνεύμονα, ειδικά σε περιπτώσεις υψηλής κακοήθειας όγκους.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με χονδροσάρκωμα των μικρών οστών παρουσιάζουν πολύ καλά αποτελέσματα αν αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Είναι απαραίτητο το θεραπευτικό πλάνο να σχεδιάζεται προσεκτικά για την αποφυγή ακρωτηριασμών. Αν και η υποτροπή είναι ασυνήθης, οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για τον κίνδυνο πνευμονικών μεταστάσεων.

Σάββατο 6 Νοεμβρίου 2021, 08.30-9.30

Ο05 ΕΠΙΠΕΔΑ 25(OH)D3 ΚΑΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ SARS-COV-2

Αθανασίου Λ.[1], Νικολακοπούλου Σ.[2], Κωνσταντίνου Α.[2], Σπυροπούλου Ο.[2], Μάσχα Ο., Σαμαράς Χ.[2], Κώστογλου-Αθανασίου Ι.[4], Αθανασίου Π.[5]

[1]Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [2]Τμήμα COVID-19, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [4]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [5]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

Σκοποί: Η λοίμωξη από τον νέο SARS-CoV-2 ή ιό Covid-19 έχει ποικίλη πορεία και έκβαση. Μπορεί να διαδράμει ως ήπια νόσος ή μπορεί να προκαλέσει βαριά πνευμονία που απαιτεί νοσηλεία. Η βιταμίνη D έχει ανοσοδιεγερτική δράση και προκαλεί την παραγωγή ουσιών από τα μακροφάγα και τα μονοκύτταρα που είναι απαραίτητες για την αντιμετώπιση μιας λοίμωξης. Σήμερα διερευνάται η σχέση των επιπέδων της 25(OH)D3 με τον ιό SARS-CoV-2. Σκοπός ήταν η μέτρηση των επιπέδων της 25(OH)D3 σε ομάδα ασθενών που νοσηλεύτηκαν λόγω λοίμωξης από τον ιό SARS-CoV-2.

Μέθοδοι: Σε ομάδα 43 ασθενών, 20 ανδρών και 23 γυναικών που νοσηλεύονταν λόγω λοίμωξης από τον ιό SARS-CoV-2 μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25(OH)D3. Τα επίπεδα της 25(OH)D3 μετρήθηκαν επίσης σε ομάδα μαρτύρων. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 4 ομάδες, ομάδα με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία (n=17 ασθενείς), ομάδα με ήπια αναπνευστική ανεπάρκεια (n=13), ομάδα με βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια (n=5) και ομάδα με βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια που χρειάστηκαν διασωλήνωση (n=8). Για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της παρούσης μελέτης τα επίπεδα 25(OH)D3 ταξινομήθηκαν ως πλήρης ανεπάρκεια (0-10 ng/ml), ανεπάρκεια (10-20 ng/ml) και επάρκεια (>20 ng/ml).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της 25(OH)D3 στους ασθενείς με λοίμωξη από τον SARS-CoV-2 ήταν 16.16±1.55 ng/ml (mean±SEM) ενώ στην ομάδα των μαρτύρων ήταν 27.28±1.94 ng/ml ($p<0.001$, Student's t test). Στην ομάδα των ασθενών 37 ασθενείς επιβίωσαν από τη λοίμωξη ενώ 6 απεβίωσαν είτε κατά τη διάρκεια της νοσηλείας είτε αμέσως μετά. Η έκβαση της λοίμωξης, δηλαδή αναπνευστική ανεπάρκεια ή διασωλήνωση φάνηκε να σχετίζεται με τα επίπεδα της 25(OH)D3 ($p=0.003$, chi-square test).

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι παρατηρείται ανεπάρκεια της βιταμίνης D, όπως αυτή εκτιμάται με τη μέτρηση των επιπέδων της 25(OH)D3, σε ασθενείς με βαριά λοίμωξη από τον ιό SARS-CoV-2 που χρειάζονται νοσηλεία. Τα επίπεδα της βιταμίνης D φάνηκε να σχετίζονται με την έκβαση της λοίμωξης. Το αποτέλεσμα αυτό είναι σε συμφωνία με την ανοσοδιεγερτική δράση της βιταμίνης D, μια δράση γνωστή από τα πρώτα χρόνια της ανακάλυψης της ορμόνης.

Ο06 ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ

Κώστογλου-Αθανασίου Ι.[2], Αθανασίου Λ.[3], Γιαβόπουλος Π.[4], Νικολιδάκη Μ.[5], Μαθιού Δ.[5], Παστρούδης Α.[6], Ζερβού Φ.[7], Αθανασίου Π.[1]

[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ "Άγιος Παύλος, [2]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [4]Εργαστήριο Περιγραφικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Αθήνα, [5]European University Cyprus, Nicosia, Cyprus, [6]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [7]Οδοντιατρικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Σκοποί: Η οστεοπόρωση είναι συστηματική νόσος που προσβάλλει όλο το σκελετό. Προσβάλλει επίσης την άνω και κάτω γνάθο και σήμερα δοκιμάζονται μέθοδοι για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης με την πανοραμική ακτινογραφία οδόντων. Η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης παρουσιάζει ιδιαιτερότητες σε ασθενείς με περιοδοντίτιδα, καθώς οι ασθενείς βρίσκονται σε κίνδυνο για την απώλεια οδόντων, η τοποθέτηση εμφυτευμάτων απαιτεί τη δημιουργία συνθηκών ώστε να ενσωματωθεί το εμφύτευμα ενώ η περιοδοντίτιδα μπορεί να αποτελεί υπέδαφος για την εμφάνιση οστεονέκρωσης της γνάθου. Σκοπός ήταν η περιγραφή ομάδας ασθενών με οστεοπόρωση και περιοδοντίτιδα και η συζήτηση των προβλημάτων που παρατηρούνται κατά τη θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στις ασθενείς αυτές.

Μέθοδοι: Περιγράφεται ομάδα 12 ασθενών, θήλεος φύλου, ηλικίας 48-72 ετών με περιοδοντίτιδα που προσήλθαν για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης. Στις ασθενείς έγινε κλινικός, εργαστηριακός έλεγχος και εκτίμηση της οστικής πυκνότητας. Στην ομάδα αυτή των ασθενών 8 ασθενείς είχαν ήδη απωλέσει 1 ή 2 οδόντες και ήταν στη διαδικασία τοποθέτησης εμφυτευμάτων, ενώ μια ασθενής είχε απωλέσει όλους τους οδόντες και είχε πολλαπλές εστίες οστεονέκρωσης της γνάθου.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα αυτή των ασθενών 10 διαπιστώθηκε ότι είχαν οστεοπόρωση, ενώ 2 είχαν οστεοπενία. Οι ασθενείς που ήταν στη διαδικασία τοποθέτησης εμφυτεύματος τέθηκαν σε αγωγή με Ca και βιταμίνη D μέχρι την ενσωμάτωση του εμφυτεύματος. Κατόπιν τέθηκαν σε αντιοστεοπορωτική αγωγή, αντικαταβολική ή αναβολική θεραπεία. Στις ασθενείς που είχαν οστεοπενία χορηγήθηκε Ca και βιταμίνη D. Στην ασθενή που είχε εστίες οστεονέκρωσης της γνάθου χορηγήθηκε Ca και βιταμίνη D μέχρι την ίαση των εστιών οστεονέκρωσης. Κατόπιν χορηγήθηκε αναβολική θεραπεία για την οστεοπόρωση. Σε όλες τις ασθενείς δόθηκαν οδηγίες στοματικής υγιεινής με διάλυμα χλωρεξιδίνης.

Συμπεράσματα: Η περιοδοντίτιδα είναι νόσος της στοματικής κοιλότητας που χαρακτηρίζεται από συστηματική φλεγμονή. Φαίνεται ότι η περιοδοντίτιδα σχετίζεται με την εμφάνιση οστεοπόρωσης. Η ύπαρξη περιοδοντίτιδας καθώς και η διαθεσιμότητα των σύγχρονων οδοντιατρικών μεθόδων αντιμετώπισης της μερικής ή ολικής απώλειας οδόντων με τοποθέτηση εμφυτευμάτων δημιουργεί νέα προβλήματα όσο αφορά τη μακρόχρονη αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης.Ειδικότερα, κατά την περίοδο τοποθέτησης του εμφυτεύματος πρέπει να προσαρμόζεται κατάλληλα η αντιοστεοπορωτική θεραπεία. Στις ασθενείς με περιοδοντίτιδα που χορηγείται αντικαταβολική θεραπεία πρέπει να δίδονται οδηγίες στοματικής υγιεινής, καθώς φαίνεται ότι η κακή στοματική υγιεινή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο οστεονέκρωσης της γνάθου.

Ο07 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΓΟΝΑΛΓΙΑ ΔΙΑΓΙΓΝΩΣΚΕΤΑΙ ΜΕ ΝΟΣΟ ERDHEIM-CHESTER ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΜΥΕΛΟΓΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΜΕ ΚΟΙΝΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ

Ραπτόπουλος Δ., Σιούτης Σ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Σουκάκου Φ., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

Εισαγωγή: Η νόσος Erdheim-Chester είναι σπάνια ιστιοκυττάρωση χωρίς κύτταρα Langerhans που προσβάλει κυρίως άνδρες μεταξύ της 5ης και 7ης δεκαετίας. Η παθοφυσιολογία της νόσου σχετίζεται με συστηματική διαταραχή των δικτύων κυτοκίνης και χημοκίνης. Πρόσφατα αποδείχθηκε πως σε πάνω από τα μισά περιστατικά υπάρχει μετάλλαξη BRAF V600E. Για τη διάγνωση χρειάζεται βιοψία από το οστό, το δέρμα, ή τα μαλακά μόρια. Η συμπτωματολογία διαφέρει από τοπική νόσο μέχρι σε απειλητική για τη ζωή οργανική ανεπάρκεια. Η συμμετοχή του σκελετικού συστήματος είναι σχεδόν καθολική.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 43 ετών χωρίς αξιοσημείωτο ιστορικό προσήλθε στα Εξωτερικά Ιατρεία με άλγος δεξιού γόνατος από τριμήνου. Ο ακτινολογικός έλεγχος και η αξονική τομογραφία ανέδειξαν μικτή βλάβη με οστεολυτικές και οστεοσκληρυντικές αλλοιώσεις στους μηριαίους κονδύλους και στην εγγύς κνήμη. Η μαγνητική τομογραφία έδειξε διήθηση του μυελού. Σε συνεργασία με το Αιματολογικό τμήμα του Νοσοκομείου διενεργήθηκαν κυτταρολογικές και ιστολογικές εξετάσεις, οι οποίες οδήγησαν στη διάγνωση της νόσου Erdheim-Chester. Αποφασίστηκε θεραπεία με χορήγηση ιντερφερόνης-α (IFN-α), η οποία συνέβαλε στη βελτίωση των συμπτωμάτων. Ο ασθενής επανήλθε 15 μήνες μετά από τη διάγνωση με πυρετό, κόπωση και υποτροπή των συμπτωμάτων. Λόγω του ιστορικού διενεργήθηκε βιοψία μυελού των οστών και γονιδιακός έλεγχος και τα αποτελέσματα οδήγησαν στη διάγνωση Οξείας Μυελογενούς Λευχαιμίας με μετάλλαξη του NPM1 γονιδίου. Περαιτέρω ανάλυση του καρυότυπου αποκάλυψε κλωνική αιμοποίηση οφειλόμενη σε γονιδιακή μετάλλαξη που επηρεάζει σημαντικές κυτταρικές λειτουργίες, όπως η απόπτωση, η επιδιόρθωση του DNA και ο κυτταρικός κύκλος. Ο ασθενής τέθηκε άμεσα σε χημειοθεραπευτική αγωγή και αγωγή με μιντοσταυρίνη παρουσιάζοντας σαφή κλινική βελτίωση.

Συμπεράσματα: Το συγκεκριμένο περιστατικό αποδεικνύει πως είναι δυνατή η κοινή γονιδιακή προέλευση της νόσου Erdheim-Chester και της Οξείας Μυελογενούς Λευχαιμίας με κοινό υπόστρωμα γονιδιακή μετάλλαξη που προκαλεί κλωνική αιμοποίηση, επομένως η ανάλυση του καρυότυπου θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαγνωστική διαδικασία στους συγκεκριμένους ασθενείς.

Ο08 ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΕΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΕΣ ΚΥΣΤΕΙΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Σιούτης Σ., Σουκάκου Φ., Ραπτόπουλος Δ., Αλευρογιάννης Π., Μπέκος Α., Κούλαλης Δ., Μαυρογένης Α.
Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, ΠΓΝΑ Αττικόν

Σκοπός: Οι ανευρυσματικές κύστεις των οστών είναι καλοήθεις νεοπλασίες που κατά κύριο λόγο αναπτύσσονται ενδοοστικά και συνήθως εκδηλώνονται στη δεύτερη δεκαετία της ζωής. Συνήθως είναι μονήρεις, αλλά σπάνια μπορεί να είναι πολυεστιακές, στο ίδιο ή σε άλλα οστά. Στη συγκεκριμένη εργασία γίνεται παρουσίαση περιστατικών με πολυεστιακές ανευρυσματικές κύστεις των οστών και συζητείται η διαφορική τους διάγνωση.

Υλικό και Μέθοδος: Από το 1997 που η συγκεκριμένη οντότητα περιγράφηκε για πρώτη φορά, έχουν αναφερθεί παγκοσμίως 7 περιπτώσεις που κατά κύριο λόγο αφορούν άνδρες, ηλικίας 2-44 ετών. Ιστολογικά χαρακτηρίζονται από διεσταλμένα αγγειακά διαφραγμάτια σε διάταξη δίκην κηρήθρας, με αιματηρό περιεχόμενο που διαχωρίζονταν με ινοαγγειακή μεμβράνη. Αναγνωρίζονται επίσης, έντονος πολλαπλασιασμός ινοβλαστών και πολυπύρηνα γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου. Κλινικά, οι ασθενείς αναφέρουν πόνο, τοπική ευαισθησία, οίδημα και ορισμένοι την παρουσία σφύζουσας μάζας στο σημείο της βλάβης. Η διάρκεια των συμπτωμάτων είναι 1 έως 8 μήνες. Η διάγνωση επιτυγχάνεται με απλή ακτινογραφία, αξονική και μαγνητική τομογραφία και τεκμηριώνεται με βιοψία και ιστολογική εξέταση υλικού από τη βλάβη.

Αποτελέσματα: Στη διαφορική διάγνωση της πολυεστιακής ανευρυσματικής κύστης των οστών περιλαμβάνονται η ινώδης δυσπλασία, το ενδοοστικό λίπωμα, το χονδροβλάστωμα και το τηλαγγειεκτατικό οστεοσάρκωμα. Θεραπεία εκλογής είναι ο εκλεκτικός διαδερμικός αρτηριακός εμβολισμός, ή εναλλακτικά η απόξεση της βλάβης και πλήρωση του ελλείμματος με οστικό μόσχευμα, η διαδερμική έγχυση δοξυκυκλίνης ή αιθυλικής αλκοόλης και άλλες τεχνικές. Η πρόγνωση είναι καλή ενώ τοπική υποτροπή έχει αναφερθεί μόνο σε σε 2 από τους 7 ασθενείς που έχουν περιγραφεί. Κακοήθη εξαλλαγή δεν έχει αναφερθεί.

Συμπεράσματα: Η πολυεστιακή νόσος αποτελεί μία σπάνια μορφή ανευρυσματικής κύστης των οστών με κοινή ιστοπαθολογική εικόνα με τις μονήρεις κύστεις. Η πρόγνωση είναι καλή με παρόμοια πιθανότητα τοπικής υποτροπής.

Κυριακή 7 Νοεμβρίου 2021, 08.30-9.30

Ο09 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΧΡΟΝΙΚΟΥ ΣΗΜΕΙΟΥ ΕΝΑΡΞΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΑ ΣΤΗΝ ΠΩΡΩΣΗ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΗΛΩΣΗ

Μπέγκας Δ.[1], Παστρούδης Α.[1], Γεωργιάδης Γ.[2], Χατζόπουλος Σ.[1], Μπαλανίκα Α.[3]
[1]Στ΄ Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [2]Δ΄ Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Σκοπός: Η πρώιμη χρήση διφωσφονικών (ΔΦ) σε οστεοπορωτικούς ασθενείς (ΟΑ) μετά από κατάγματα, θεωρείται ότι καθυστερεί την πώρωσή τους και αναστέλλει την ανακατασκευή του οστικου πώρου μέσω καταστολής της οστεοκλαστικής δραστηριότητας. Για τον λόγο αυτό, η επιλογή της κατάλληλης χρονικής στιγμής έναρξης θεραπείας με ΔΦ παραμένει αμφιλεγόμενη. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης του αρχικού χρόνου χορήγησης ΔΦ στην πώρωση των καταγμάτων και ο προσδιορισμός της καταλληλότερης χρονικής στιγμής έναρξης θεραπείας με αυτά, μετά από ενδομυελική ήλωση διτροχαντηρίων καταγμάτων (ΕΗΔΚ) σε ΟΑ.

Υλικό και μέθοδος: Κατά το χρονικό διάστημα 2006-2016, οι ιατρικοί φάκελοι τριακοσίων τεσσάρων ασθενών (304 ισχία: 102 άνδρες και 202 γυναίκες) που υποβλήθηκαν ΕΗΔΚ, εξετάσθηκαν αναδρομικά. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες (Α, Β και Γ) ανάλογα με το χρόνο χορήγησης ΔΦ μετεγχειρητικά (ΜΧ): 1 εβδομάδα ΜΧ (ομάδα Α: n=108), 1 μήνα ΜΧ (ομάδα Β: n=104) και 3 μήνες ΜΧ (ομάδα Γ: n=92). Η κλινική αξιολόγησή τους βασίστηκε στα προεγχειρητικά Koval scores (KS) και στη μεταβολή των τιμών τους 1 χρόνο ΜΧ. Ο προσδιορισμός του χρόνου πώρωσης των καταγμάτων βασίστηκε σε ακτινολογικά (πώρωση οστού κατά μήκος της καταγματικής γραμμής σε προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες) και σε κλινικά κριτήρια (απουσία πόνου κατά τις κινήσεις του ισχίου).

Αποτελέσματα: Η μέση διάρκεια παρακολούθησης των ασθενών ήταν 52,4 μήνες. Οι τιμές των KS ένα χρόνο ΜΧ για τις ομάδες Α, Β και Γ ήταν 2,48, 2,40 και 2,47 αντίστοιχα (P=0,887). Ο μέσος χρόνος πώρωσης των καταγμάτων ήταν 12,8, 12,3 και 12,7 εβδομάδες ΜΧ, αντίστοιχα (P=0,881). Υπήρξαν 1, 3 και 4 περιπτώσεις απώλειας ανάταξης του κατάγματος, αντίστοιχα, χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά (P>0,480). Δεν υπήρξε καμία περίπτωση αποτυχίας πώρωσης κατάγματος.

Συμπεράσματα: Ο χρόνος έναρξης θεραπείας με ΔΦ δεν επηρεάζει τα κλινικά αποτελέσματα σε οστεοπορωτικούς ασθενείς μετά από ΕΗΔΚ.

Ο10 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΓΝΑΘΩΝ

Συρακούλη Α.[1], Συρακούλη Ε.[2]
[1]Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, [2]Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Μία από τις σοβαρότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των διφωσφονικών είναι η οστεονέκρωση των γνάθων, η οποία ορίζεται ως μία περιοχή νεκρού εκτεθειμένου οστού που δεν επουλώνεται για περισσότερο από 6-8 εβδομάδες.

Μέθοδος: Ανασκόπηση της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας.

Συζήτηση: Προφυλακτική οδοντιατρική φροντίδα θα εφαρμοστεί σε όλους τους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο με στόχο την ελαχιστοποίηση της πιθανότητας ανάπτυξης οστεονέκρωσης, όπως: εξαγωγές, ενδοδοντικές και προσθετικές θεραπείες, περιοδοντική σταθεροποίηση δοντιών με κινητικότητα και καλή στοματική υγιεινή. Οι αναγκαίες χειρουργικές θεραπείες θα γίνουν 2 μήνες πριν την έναρξη του φαρμάκου, εφόσον το επιτρέπει η κατάσταση του ασθενούς. Κατά τη διάρκεια λήψης των αντιοστεολυτικών φαρμάκων, σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου μπορούν να γίνουν όλες οι οδοντιατρικές θεραπείες, χωρίς ιδιαίτερες προφυλάξεις, ενώ σε ασθενείς αυξημένου κινδύνου επεμβατικές οδοντιατρικές πράξεις θα γίνουν εφόσον υπάρχει οδοντική λοίμωξη, που δεν ανταποκρίνεται με συντηρητική, συμβατική θεραπεία. Συστήνεται η χρήση αντιμικροβιακών διαλυμάτων και αντιβιοτικών πριν και μετά την επέμβαση/εξαγωγή. Το είδος και η διάρκεια της αντιβίωσης εξαρτώνται από την κατάσταση του δοντιού και την παρουσία οδοντικής η περιοδοντικής λοίμωξης. Η πενικιλλίνη, με η χωρίς κλαβουλανικό, και η μετρονιδαζόλη είναι αυτά που χρησιμοποιούνται πιο συχνά.

Συμπεράσματα: Η οστεονέκρωση των γνάθων είναι μια νοσολογική οντότητα που μπορεί να προληφθεί σε μεγάλο βαθμό, εφόσον ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα. Γι' αυτό το λόγο, ο θεράπων ιατρός που χορηγεί τα διφωσφονικά οφείλει να γνωρίζει τους τρόπους πρόληψης, ώστε να καθοδηγήσει κατάλληλα τον ασθενή και η θεραπεία με τα συγκεκριμένα φάρμακα να μην προκαλέσει καινούργια προβλήματα στον ασθενή. Η ενημέρωση των ασθενών αλλά και η καλή επικοινωνία μεταξύ οδοντιάτρων και θεράποντων ιατρών που είναι υπεύθυνοι για τη χορήγηση των αντιοστεολυτικών είναι πολύ σημαντική και καίρια.

Ο11 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ, ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΙ MICRO-RNAs ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΕΜΜΗΝΟΥ ΡΥΣΕΩΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΣΕ ΠΡΟΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗ

Αναστασιλάκης Α.[1], Μάκρας Π.[2], Γκιομίση Α.[3], Παπαχατζόπουλος Σ.[3], Νικολακόπουλος Π.[3], Πολύζος Σ.[4], Ντέντη Χ.[4], Τσαχουρίδου Ο.[5], Παπαθεοδώρου Α.[2], Αλιάζης Κ.[2], Φερμάνογλου Σ.[6], Μπισμπινάς Η.[7], Γιαβροπούλου Μ.[8]

[1]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [2]Εργαστήριο Έρευνας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [3]Γυναικολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [4]1ο Εργαστήριο Φαρμακολογίας ΑΠΘ, [5]Α΄ Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, [6]Ακτινολογικό Τμήμα, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, [7]Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [8]Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Τα ανάλογα GnRH προκαλούν διακοπή της εμμηνορρυσίας και πτώση των επιπέδων των οιστρογόνων και έχουν σχετιστεί με οστική απώλεια.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η επίδραση της διακοπής της εμμηνορρυσίας με γοσερελίνη και της επακόλουθης αποκατάστασης της εμμηνορρυσίας μετά τη διακοπή της γοσερελίνης στον οστικό μεταβολισμό.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Σε προοπτική αυτή μελέτη, προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ιστολογικά επιβεβαιωμένη ενδομητρίωση (n=21) έλαβαν γοσερελίνη 1 ένεση μηνιαίως για 6 μήνες (χρ. 6μην). Κατόπιν η γοσερελίνη διακόπηκε και οι γυναίκες παρακολουθήθηκαν για άλλους 6 μήνες μετά την αποκατάσταση της εμμηνορρυσίας (χρ. 12μην). Υγιείς προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες αντιστοίχου ηλικίας και δείκτη μάζας σώματος (n=20) χρησίμευσαν ως μάρτυρες. Μελετήθηκαν οι μεταβολές της οστικής πυκνότητας στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) και τον αυχένα του μη επικρατούντος ισχίου (ΑΥΧ), των δεικτών οστικού μεταβολισμού (P1NP και CTx), της σκληροστίνης ορού και των microRNAs (miRNAs) που σχετίζονται με την οστεοβλαστική και την οστεοκλαστική λειτουργία κατά την έναρξη της μελέτης και σε χρόνο 6μην και 12 μην.

Αποτελέσματα: Η οστική πυκνότητα σε ΣΣ και ΑΥΧ μειώθηκε σημαντικά στους 6 μήνες μετά την διακοπή της εμμηνιορρυσίας (και τα δύο p<0,001). Από τους 6 στους 12 μήνες, η οστική πυκνότητα της ΣΣ αυξήθηκε (p<0,001) αλλά παρέμεινε χαμηλότερα από τις αρχικές τιμές (p=0,012), ενώ στον ΑΥΧ δεν μεταβλήθηκε (p=1,.000). Οι δείκτες CTx και P1NP αυξήθηκαν στους 6 μήνες (και οι δύο p<0,001) και μειώθηκαν στους 12 μήνες (p<0,001 and p=0,013, ραντίστοιχα), αλλά μόνο το CTx επέστρεψε στις αρχικές τιμές (p=1,000) ενώ το P1NP παρέμεινε αυξημένο (p=0,020). Τα επίπεδα σκληροστίνης ορού δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά. Η σχετική έκφραση των miRNAs που σχετίζονται με την οστεοβλαστική λειτουργία μειώθηκαν σημαντικά στους 6 μήνες (p<0,001), ενώ η έκφραση των miRNAs που σχετίζονται τόσο με την οστεοβλαστική όσο και την οστεοκλαστική λειτουργία αυξήθηκαν σημαντικά (ως και 400 φορές) στους 12 μήνες (p<0,001).

Συμπεράσματα: Η διακοπή της εμμηνορρυσίας που προκαλούν τα ανάλογα GnRH προκαλεία αύξηση της οστικής εναλλαγής και σημαντικές μεταβολές στην έκφραση των miRNAs, οδηγώντας σε σημαντική οστική απώλεια. Οι μεταβολές αυτές αναστράφηκαν μόνο εν μέρει 6 μήνες μετά την αποκατάσταση της εμμηνορρυσίας.

Ο12 ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΚΑΙ ΚΟΣΤΟΣ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΓΙΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 2019. REAL WORLD DATA

Γιαβροπούλου Μ.[1], Μάκρας Π.[2], Κ. Αθανασάκης Κ.[3], Αναστασιλάκης Α.[4], Μπουρνιά Κ.[1], Τσολακίδης Α.[5], Μαθιουδάκης Κ.[5], Σφηκάκης Π.[1]

[1]Α΄Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, [2]Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [3]Εργαστήριο Αξιολόγησης Τεχνολογίας Υγείας (LabHTA), Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, [4]Ενδοκρινολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [5]Ηλεκτρονική Διακυβέρνηση Κοινωνικής Ασφάλισης-ΗΔΙΚΑ

Σκοπός: Σε αυτή τη συγχρονική μελέτη αναλύσαμε αναδρομικά την υπάρχουσα βάση δεδομένων ηλεκτρονικών αρχείων υγείας από το δίκτυο e-prescription (https://www.e-prescription.gr/) του Εθνικού Συστήματος Υγείας.

Υλικό και Μέθοδοι: Το δίκτυο ηλεκτρονικών συνταγών περιλαμβάνει δεδομένα για όλες τις συνταγογραφήσεις που συνταγογραφούνται και εκτελούνται στα ελληνικά φαρμακεία, ενώ περιλαμβάνει και στοιχεία για το είδος, την ποσότητα και την ημερομηνία χορήγησης του φαρμάκου.

Υπολογίσαμε τον ακριβή αριθμό των περιπτώσεων που εντάχθηκαν στο θεραπευτικό πρωτόκολλο της οστεοπόρωσης μεταξύ 1 Ιανουαρίου και 31 Δεκεμβρίου 2019, ενώ η δυνατότητα πολλαπλών καταγραφών αποκλείστηκε με τη χρήση του μοναδικού κοινωνικού αριθμού κάθε περιστατικού.

Αποτελέσματα: Συνολικά 293.465 εγγραφές ασθενών στα θεραπευτικά πρωτόκολλα για την οστεοπόρωση ηλικίας άνω των 18 ετών, μέσης ηλικίας 70 ετών (ηλικίας 18-98 ετών), εντοπίστηκαν στην ελληνική βάση δεδομένων ηλεκτρονικών αρχείων υγείας. Η συντριπτική πλειοψηφία της κοόρτης ήταν γυναίκες (94,8%), άνω των 50 ετών (97,8%) και διαγνώστηκαν με πρωτοπαθή οστεοπόρωση (95,9%).

Βάσει των συνταγογραφούμενων αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων και των στοιχείων της Ελληνικής Στατιστικής Αρχής το ποσοστό των συνταγογραφούμενων αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων στον ενήλικο ελληνικό πληθυσμό ανήλθε σε 3,4%. Σε ενήλικες γυναίκες αυτό το ποσοστό εκτιμάται ότι αντιπροσωπεύει το 6,2% του συνολικού ενήλικου γυναικείου πληθυσμού, ενώ στους άνδρες μόλις το 0,3% για το έτος 2019. Η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση αποτελούν τα πιο συχνά

εμφανιζόμενα συνοδά νοσήματα σε οστεοπορωτικούς ασθενείς. Η πιο συχνά συνταγογραφούμενη φαρμακευτική αγωγή είναι το μονοκλωνικό αντίσωμα αντι-RANKL (δενοσουμάμπη) (38%) ακολουθούμενο από την αλενδρονάτη είτε μόνη της είτε με χοληκαλσιφερόλη (34%). Οι συνταγογραφούμενες φαρμακευτικές αγωγές εκτελέστηκαν σε ποσοστό >97% στο φαρμακείο. Το μέσο ετήσιο κόστος της αντι-οστεοπορωτικής αγωγή κυμαίνονταν από 66 ευρώ (εφάπαξ ενδοφλέβια χορήγηση ζολενδρονάτης) σε 3359,88 ευρώ (ημερήσια αγωγή με υποδόρια ένεση τεριπαρατίδης).

Συμπεράσματα: Η συνταγογραφούμενη αντι-οστεοπορωτική αγωγή το έτος 2019 στην Ελλάδα υπολείπεται σημαντικά της επίπτωσης της διαγνωσμένης οστεοπόρωσης με βάση τα Ευρωπαϊκά δεδομένα για το ίδιο έτος, παραπέμποντας σε σημαντικό κενό της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής στον Ελληνικό πληθυσμό.

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

P1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΕΡΙΠΑΡΑΤΙΔΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΛΕΚΑΝΗΣ

Μπέγκας Δ.[1], Παστρούδης Α.[1], Γεωργιάδης Γ.[2], Χατζόπουλος Σ.[1], Μπαλανίκα Α.[3]
[1]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [2]Δ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [3]Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Σκοπός: Ο αριθμός ηλικιωμένων ασθενών με οστεοπορωτικά κατάγματα αυξάνεται ετησίως και μαζί αναφέρονται ολοένα και περισσότερες περιπτώσεις καταγμάτων ευθραυστότητας της λεκανης (ΚΕΛ). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση των κλινικών και ακτινολογικών αποτελεσμάτων της χρήσης τεριπαρατίδης (TPD) σε ασθενείς με ΚΕΛ.
Υλικό και μέδοδος: Μεταξύ 2014 και 2016, 32 ασθενείς (26 γυναίκες και 6 άνδρες) με ΚΕΛ αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας και οι ιατρικοί τους φάκελοι ελέγθηκαν αναδρομικά. Όλοι έπασχαν από οστεοπόρωση με μέση τιμή T-Score οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης -3,8. Η διάγνωση των καταγμάτων βασίστηκε στη διενέργεια απλών ακτινογραφιών (Α/Α) και αξονικής τομογραφίας (CT) λεκάνης. Οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με κλινοστατισμό και σταδιακή κινητοποίηση, αναλγητικά, βιταμίνη D (25kIU p.o/ εβδομάδα) και συμπληρώματα ασβεστίου (1000mg p.o/ημέρα). Σε 14 περιπτώσεις χορηγήθηκε TPD (20 μg/ημέρα s.c.) εντός δύο εβδομάδων από τον τραυματισμό. Η αξιολόγηση της πορείας τους περιλάμβανε επανελέγχους κάθε 4 εβδομάδες για τους πρώτους 6 μήνες μετακαταγματικά και κάθε 3 μήνες στη συνέχεια και βασίστηκε σε ακτινολογικά (Α/Α ή/και CT) και κλινικά (Visual Analogue Scale of Pain/VAS) κριτήρια.
Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 76,8 έτη. ΚΕΛ εντοπίστηκαν: στο ιερό οστό (12 ασθενείς), στους ηβοϊσχιακούς κλάδους (14 ασθενείς) και στο ιερό οστό και στον ηβοϊσχιακό κλάδο μαζί (6 ασθενείς). Σε μια περίπτωση μετατόπισης κατάγματος και επιδείνωσης του πόνου κατά τον πρώτο επανέλεγχο, πραγματοποιήθηκε διαδερμική ιερολαγόνια οστεοσύνθεση με αυλοφόρες βίδες. Η χρονική διάρκεια πώρωσης των καταγμάτων ήταν σημαντικά μικρότερη στους ασθενείς που χρησιμοποίησαν TPD (P<0,05). Η μέση τιμή VAS ήταν επίσης χαμηλότερη σε αυτούς που έλαβαν TPD, ωστόσο, δεν ύπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά με τους υπόλοιπους.
Συμπεράσματα: Σε οστεοπορωτικούς ασθενείς με πόνο στη λεκάνη και χωρίς σοβαρό τραυματισμό, πρέπει πάντα να υποπτευόμαστε την παρουσία ΚΕΛ. Ενώ η συντηρητική θεραπεία έχει αποδειχθεί επαρκής, φαίνεται ότι η χρήση TPD μειώνει το χρόνο πώρωσης του κατάγματος και αποτελεί καλή θεραπευτική επιλογή.

P2 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΛΗΨΗΣ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΩΡΩΣΗ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΝ ΜΕ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΗΛΩΣΗ

Μπέγκας Δ.[1], Παστρούδης Α.[1], Γεωργιάδης Γ.[2], Χατζόπουλος Σ.[1], Μπαλανίκα Α.[3]
[1]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [2]Δ' Ορθοπαιδική Κλινική, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [3]Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Σκοπός: Τα διφωσφονικά (ΔΦ) είναι τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα. Ωστόσο, εκφράζονται ανησυχίες σχετικά με την ανασταλτική τους δράση στη διαδικασία της πώρωσης των καταγμάτων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει τις επιδράσεις της προεγχειρητικής λήψης ΔΦ, στην καταγματική πώρωση διατροχαντηρίων καταγμάτων (ΔΚ) οστεοπορωτικών ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελική ήλωση (ΕΗ).
Υλικό και μέθοδος: Εξετάσαμε αναδρομικά τα ιατρικά αρχεία 350 ασθενών που υποβλήθηκαν σε ΕΗ λόγω ΔΚ, κατά τη χρονική περίοδο 2013-2018. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες (Α και Β). Η ομάδα Α (n=125) περιελάμβανε εκείνους που είχαν λάβει ΔΦ για τουλάχιστον 3 μήνες πριν το κάταγμα. Η ομάδα Β (n=225) περιελάμβανε τους ασθενείς που δεν είχαν λάβει ΔΦ πριν το κάταγμα. Η αξιολόγηση της πώρωση των καταγμάτων στις δύο ομάδες βασίστηκε σε ακτινολογικά (σχηματισμός πώρου σε απλές ακτινογραφίες 3, 6 και 12 μήνες μετά την ΕΗ) και κλινικά (μεταβολές του Koval Score πριν και 1 έτος μετά την ΕΗ) κριτήρια.
Αποτελέσματα: Τρεις, 6 και 12 μήνες μετά την ΕΗ, πώρωση του κατάγματος επιτεύχθηκε στο 72,8% (91/125), 90,4% (113/125) και 92,8,6% (116/125) των ασθενών, αντίστοιχα, στην ομάδα Α και στο 90,7 % (204/225), 94,2 (212/225) και στο 96,9% (218/225) των ασθενών, αντίστοιχα, στην ομάδα Β. Η μεταβολή στο Koval Score ήταν της τάξης του 0,1 (από 1,2 πριν από την ΕΗ σε 1,1 ένα έτος μετά την ΕΗ, p=0,69). Η ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης έδειξε ότι η προηγούμενη λήψη ΔΦ συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο καθυστερημένης

πώρωσης 3 μήνες μετεγχειρητικά (p=0,016).
Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΔΚ που λάμβαναν προεγχειρητικά ΔΦ, παρουσίασαν μειωμένο ρυθμό καταγματικής πώρωσης 3 μήνες μετά την ΕΗ, σε σύγκριση με εκείνους που δεν λάμβαναν ΔΦ. Επομένως η μετάβαση των πρώτων στο στάδιο πλήρους φόρτισης του πάσχοντος σκέλους και εγκατάλειψης των βοηθημάτων στήριξης, πρέπει να αποφεύγεται κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο και να γίνεται σταδιακά και με μεγάλη προσοχή.

P5 ΑΤΥΠΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΤΥΠΟΥ PARROT BEAK ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΔΙΦΩΣΦΩΝΙΚΩΝ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΩΙΜΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΕΛΕΙΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ

Πεχλιβάνη Χ., Γραμματικοπούλου Δ., Αντώνογλου Γ., Βρεττάκος Α., Καλύβας Ε., Ιωσηφίδου Ε., Σαμαράς Μ., Παπαστεργίου Σ.
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Άγιος Παύλος

Εισαγωγή: Η οστεοπόρωση αποτελεί νοσολογική οντότητα που χαρακτηρίζεται από μείωση της οστικής πυκνότητας, εκφύλιση της δομής του οστού και περιορισμό της αντοχής του. Πλήττει περίπου 9,6% των μετεμηνοπαυσιακών γυναικών και 8% των ηλικιωμένων ανδρών. 1 στις 3 γυναίκες και 1 στους 5 άνδρες >50 ετών θα παρουσιάσουν οστεοπορωτικό κάταγμα στα επόμενα χρόνια της ζωής τους. Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη φαρμακευτική αγωγή είναι τα διφωσφωνικά (με αντι-οστεοκλαστική δράση). Μετά από 3-5 χρόνια λήψης μειώνουν 50% την πιθανότητα σπονδυλικών και μη, οστεοπορωτικών καταγμάτων.Μετά την 5ετή αγωγή παρατηρείται αύξηση BMD χωρίς μείωση όμως των καταγμάτων. Πρώτη φορά, το 2005, καταγράφηκαν παθολογικά κατάγματα μηριαίου σε ασθενείς με μακροχρόνια χρήση διφωσφωνικών. Οι ασθενείς που λαμβάνουν αγωγή έχουν 46 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν παθολογικό κάταγμα διάφυσης μηριαίου, ενώ μετά την 5ετία τα ποσοστά φτάνουν σε 1/1000 ασθενείς.
Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε 3 περιπτώσεις παθολογικών καταγμάτων διάφυσης μηριαίου με χαρακτηριστική εικόνα κάθετης καταγματικής γραμμής και το σημείο ράμφους (parrot beak). Πρόκειται για γυναίκες με μετεμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση υπό αγωγή με διφωσφωνικά για 7, 6 και 5 χρόνια η καθεμία. Και οι τρεις προσήλθαν στο νοσοκομείο με οξύ άλγος στο κεντρικό 1/2 του μηρού, αδυναμία βάδισης και φόρτισης του σκέλους μετά από αναφερόμενη κάκωση χαμηλής βίας. Στον ακτινολογικό έλεγχο διαγνώσθηκε τυπικό παθολογικό κάταγμα μηριαίου, που αποδόθηκε στη λήψη διφωσφωνικών. Χαρακτηριστικό είναι ότι όλες οι ασθενείς ανέφεραν ενοχλήματα και ήπιο άλγος στην περιοχή του κατάγματος εβδομάδες μέχρι και μήνες πριν. Υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία ενδομυελικής ήλωσης μηριαίου οστού και σε συνέχεια ακολούθησε σύσταση για διακοπή της θεραπείας με τα διφωσφωνικά και έναρξη άλλης κατηγορίας αντιο-στεοπορωτικών φαρμάκων. Παρά τις σαφείς οδηγίες μία από τις ασθενείς συνέχισε να λαμβάνει την αρχική της αγωγή. Η ασθενείς αυτή, προσήλθε ένα μήνα μετά με έντονο άλγος στο άνω τριτημόριο της διάφυσης του σύστοιχου μηριαίου. Στον ακτινολογικό έλεγχο εντοπίστηκε νέα καταγματική εστία κεντρικότερα της πρώτης η οποία και αντιμετωπίστηκε συντηρητικά.
Συμπεράσματα: Τα διφωσφωνικά πρέπει να χορηγούνται βάσει εγκεκριμένων κριτηρίων, μόνο για 4-5 χρόνια. Τότε τα οφέλη τους υπερτερούν των κινδύνων. Παρόλα αυτά ο θεράπων γιατρός πρέπει να είναι σε επαγρύπνηση, να παρακολουθεί και να ενημερώνει τον ασθενή του για να αναγνωρίσει πρώιμα σημεία που προμηνύουν την εμφάνιση ενός παθολογικού κατάγματος και να προβαίνει σε πρώιμη θεραπευτική αντιμετώπιση εάν χρειαστεί με συντηρητικά ή χειρουργικά μέτρα και ταυτόχρονη αλλαγή της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής.

P6 ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑ ΟΣΤΩΝ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ

Μεταξιώτης Δ., Τσιούλας Π., Βασιλειάδης Α., Καζάς Χ., Μπελετσιώτης Α.
Β' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η σπαστική μορφή της εγκεφαλικής παράλυσης και κυρίως η σπαστική τετραπληγία αφορά σε παιδιά που δεν μπορούν να ορθοστατήσουν και να περπατήσουν αυτόνομα. Αυτό έχει άμεση επίδραση στην οστική πυκνότητα των μακρών όστών και κυρίως της κνήμης και του μηριαίου. Σκοπός της εργασίας μας είναι και τη συχνότητα των καταγμάτων σε παιδιά με σπαστική τετραπληγία.
Μέθοδοι: 184 μη περιπατητικά παιδιά με σπαστική τετραπληγία ηλικίας 5,6 ετών κατά μέσο όρο προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία για διάφορα ορθοπαιδικά προβλήματα (συγκάμψεις, εξαρθρήματα ισχίων κλπ).Έγινε λήψη ιστορικού και εξετάσθηκαν κλινικά.
Αποτελέσματα: 9/184 παιδιά υπέστησαν κατάγματα κάτω άκρων, 7/184 κάταγμα μηριαίου και 2/184 κάταγμα κνήμης κατά τη διάρκεια της φυσικοθεραπείας ή της μεταφοράς τους από το αναπηρικό αμαξίδιο. Η αντιμετώπισή τους ήταν συντηρητική εκτός από μια περίπτωση υπεροκονδυλίου κατάγματος μηριαίου που αντιμετωπίσθηκε χειρουργικά.
Συμπεράσματα: Η οστεοπόρωση των οστών των κάτω άκρων σε παιδιά με σπαστική τετραπληγία μπορεί να οδηγήσει σε κατάγματα των οστών αυτών με άσκηση μικρής βίας. Μείωση της σπαστικότητας και υποβοηθούμενη ορθοστάτηση θα μπορούσαν να λειτουργήσουν προληπτικά.

Ρ7 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΑΤΕΛΗ ΟΣΤΕΟΓΕΝΕΣΗ

Μεταξιώτης Δ., Τσιούλας Π., Αβραμίδης Θ., Βασιλειάδης Α., Μπελετσιώτης Α.
Β' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η ατελής οστεογένεση (ΑΟ) είναι μια ομάδα γενετικών διαταραχών με κοινά χαρακτηριστικά τη μείωση της οστικής πυκνότητας και την αυξημένη ευθραυστότητα των οστών. Σκοπός της εργασίας είναι να παρουσιάσει την αντιμετώπιση των παθολογικών καταγμάτων σε παιδιά με ΑΟ.
Υλικό-Μέθοδοι: Έξι παιδιά με κατάγματα μηριαίου και τρία παιδιά με κατάγματα κνήμης και μέση ηλικία 6,8 έτη αντιμετωπίστηκαν τα μεν κατάγματα μηριαίου χειρουργικά με ελαστικούς ενδομυελικούς ήλους, τα δε κατάγματα κνήμης με τοποθέτης μηροκνημοποδικού γύψινου επίδεσμου.
Αποτελέσματα: Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν χωρίς επιπλοκές. Σε μία περίπτωση η αφαίρεση των υλικών ήταν εργώδης λόγω της εμβύθισης των περιφερικών άκρων. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν ταυτόχρονα φαρμακευτική αντιοστεοπορωτική αγωγή.
Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση των καταγμάτων (χειρουργική ή συντηρητική) σε παιδιά με ΑΟ είναι ιδιαίτερα απαιτητική. Ο συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και των ενδομυελικών ήλων βοηθά στη μείωση και αντιμετώπιση των παθολογικών καταγμάτων στην ατελή οστεογένεση.

Ρ8 ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΚΝΗΜΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ PONSETI

Μεταξιώτης Δ., Τσιούλας Π., Αβραμίδης Θ., Βασιλειάδης Α., Μπελετσιώτης Α.
Β' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η μέθοδος Ponseti είναι μια παγκοσμίως διαδεδομένη και ιδιαίτερα επιτυχής μέθοδος θεραπείας της συγγενούς ραιβοϊπποποδίας (ΡΙΠ). Η μέθοδος περιλαμβάνει προοδευτική τοποθέτηση διορθωτικών γύψων και συνεχίζεται με ειδικά σανδάλια. Σκοπός της εργασίας να διερευνήσει τις epi
Μέθοδοι-Υλικό: 74 παιδιά (123 πόδια) με ΡΙΠ αντιμετωπίσθηκαν με τη μέθοδο Ponseti. Σε 6 παιδιά συνδρομικής αιτιολογίας τέθηκε η κλινική υποψία κατάγματος περιφερικής κνήμης και έγινε ακτινολογικός έλεγχος.
Αποτελέσματα: Κατά τον τακτικό επανέλεγχο μετά την αφαίρεση των γύψων οι απλές ακτινογραφίες ανέδειξαν κατάγματα περιφερικής κνήμης τα οποία ήταν πωρωθέντα. Σε όλες τις περιπτώσεις υπήρχε υπολλειματική ιπποποδία. Η πιθανότερη αιτιολογία των καταγμάτων ήταν ο υπερβολικός χειρισμός τοποθέτησης των σανδαλίων.
Συμπεράσματα: Η οστεοπενία λόγω ακινητοποίησης σε συνδυασμό με την άσκηση πίεσης στην ποδοκνημική για διόρθωση της ιπποποδίας μπορεί να προκαλέσει κάταγμα στην περιφερική κνήμη το οποίο έχει καλή πρόγνωση αλλά δεν πρέπει να διαλανθάνει της προσοχής του ορθοπαιδικού

Ρ3 ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ Ο ΥΨΗΛΟΣ ΡΥΘΜΟΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΕΝΑΛΛΑΓΗΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΔΕ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΧΡΟΝΙΟΤΗΤΑ Ή ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑΣ

Μόσχου Δ.[1], Κρικέλης Μ.[2], Μακρής Κ.[3], Μολέ Ε.[1], Μπαΐλη Γ.[1], Χρονόπουλος Ε.[3], Τουρνής Σ.[4], Μαυραγάνη Κ.[5], Δοντά Ι.[4], Γαζή Σ.[1]

[1]ΓΝΑ ΚΑΤ, Ρευματολογική Κλινική, [2]ΓΝΑ ΚΑΤ, Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, [3]Β' Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΑ Κωνσταντοπούλειο, [4]Εργαστήριο Έρευνας Μυοσκελετικού Συστήματος "Θεόδωρος Γαροφαλλίδης", ΕΚΠΑ, [5]Εργαστήριο Φυσιολογίας ΕΚΠΑ

Σκοπός: Να προσδιοριστούν τα επίπεδα των δεικτών οστικής εναλλαγής σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) και να εξεταστεί η συσχέτισή τους με την ενεργότητα της νόσου, με τη χρονιότητα και με την ύπαρξη σαρκοπενίας.

Υλικό και μέθοδοι: Στη συγχρονική μελέτη συμμετείχαν 69 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες-ασθενείς με ΡΑ και 28 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες-μάρτυρες. Όλες οι ασθενείς λάμβαναν θεραπεία για τη νόσο. Προσδιορίστηκαν στον ορό τα επίπεδα της οστικής αλκαλικής φωσφατάσης (BALP), του C-τελικού πεπτιδίου του κολλαγόνου τύπου Ι (CTX), της οστεοκαλσίνης (OCN), της παραθορμόνης (PTH), της 25-υδροξυ-χολεκαλσιφερόλης (25-OH-D3) και το πηλικό CTX/OCN ως δείκτης οστικής εναλλαγής. Η ενεργότητα και η χρονιότητα της νόσου προσδιορίστηκαν με βάση τους δείκτες DAS28 (ESR) και HAQ score αντίστοιχα. Η σαρκοπενία ορίστηκε με βάση τις συστάσεις του European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP).

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή των δεικτών οστικής παραγωγής OCN και BALP ήταν σημαντικά χαμηλότερη στις ασθενείς με ΡΑ (OCN: 16.6±9.3 ng/ml vs. 20.3±6.7 ng/ml, p=0,05 και BALP: 11.9±4.8 IU/dl vs. 19.5±6.18 IU/dl, p=0,001). Η μέση τιμή των δεικτών οστικής απορρόφησης CTX και PTH ήταν σημαντικά υψηλότερη στις ασθενείς με ΡΑ (CTX: 0.273±0.176 ng/ml vs. 0.243±0.114 ng/ml, p=0,402 και PTH: 53,29±22,4 pg/ml vs. 38,8±15,8 pg/ml, p=0,004). Η μέση τιμή του πηλίκου CTX/OCN ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα των ασθενών με ΡΑ (0,182±0,009 vs. 0,013±0,007, p=0,007). Ο υψηλός ρυθμός οστικής εναλλαγής στις ασθενείς με ΡΑ ήταν ανεξάρτητος της χρονιότητας της νόσου (p=0,173) και της ύπαρξης σαρκοπενίας (p=0,645), ενώ διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση με την ενεργότητα της νόσου (p=0,05). Η υψηλή ενεργότητα συσχετίστηκε με αυξημένο ρυθμό οστικής εναλλαγής (συντελεστής spearman=0,233).

Συμπεράσματα: Σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΡΑ υπό θεραπεία, υπάρχει αυξημένος ρυθμός οστικής εναλλαγής ως αποτέλεσμα αυξημένης οστικής απορρόφησης και ελαττωμένης οστικής παραγωγής. Η αυξημένη ενεργότητα της νόσου οδηγεί σε αυξημένο ρυθμό οστικής εναλλαγής, ο οποίος είναι ανεξάρτητος της χρονιότητας της νόσου ή της ύπαρξης σαρκοπενίας.

P4 ASSOCIATION OF SOMATIC SYMPTOM DISORDERS (SSDs) WITH PAIN, DISABILITY AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC LOW BACK PAIN (CLBP). PRILIMINARY FINDINGS

Petrelis M., Soultanis K., Michopoulos I., Nikolaou V.

Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Objective: To investigate changes in pain, disability, anxiety, depression, somatic symptom burden and quality of life among patients with CLBP after the implementation of a physiotherapy regimen, and to examine the association of SSDs with the above parameters.

Materials and methods: Patients with CLBP recruited using random systematic sampling and completed a battery of questionnaires, the Numerical Pain Scale (NPS) for pain, the Rolland-Morris for disability (RMQ), the EuroQoL 5-dimension 5-level (EQ-5D-5L) for health status, the Somatic Symptom Scale-8 (SSS-8) for SSDs, the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) for anxiety and depression. A paired t-test, Wilcoxon signed test and McNemar test were used for quantitative, ordinal and qualitative variables respectively. Pearson's correlation coefficient r was tested examining associations between SSS-8 and NPS, RMQ, EQ-5D-5L and HADS. The level of statistical significance was set at $p<0.05$.

Results: 32 subjects participated of which 13 were male, mean age 57.3 years (16,4), 46.9% were overweight and 18.8% obese. After treatment, significant reductions were observed in pain intensity [from 5.06 (2.17) to 3.46 (2.02)], disability [from 7.44 (4.70) to 6.31 (5.56)] and somatic symptom burden [from 9.25 (4.59) to 7.81 (4.13)]. Additional improvement was found in mean EQ-5D-5L VAS score [from 69.66 (13.54) to 76.23 (15.81)], but no in EQ-5D-5L index value, anxiety and depression. Level of pain was improved significant, since 28.1% of patients mentioned severe pain in the beginning and the corresponding proportion was 7.7% after the treatment, while in contract frequency of having regular exercising more than twice per week remained stable at the baseline and at the end of intervention (43.8% and 42.3%, respectively). A moderate negative correlation was noted between primary score of SSS-8 and EQ-5D-5L VAS (r=-0.46), whereas a moderate positive association was found between SSS-8 and NPS change (r=0.39).

Conclusion: Physiotherapy regimen was shown to be effective in patients with CLBP, by improving pain, disability, SSDs and health status. A somatic symptom burden was significant correlated with pain and health-related quality of life.

Ρ9 ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΗΒΟΙΣΧΙΑΚΟΥ ΚΛΑΔΟΥ ΤΟΥ ΑΝΩΝΥΜΟΥ ΟΣΤΟΥ

Κώστογλου-Αθανασίου Ι.[1], Αθανασίου Λ.[2], Γιαβόπουλος Π.[3], Μαθιού Δ.[4], Νικολιδάκη Μ.[4], Παστρούδης Α.[5], Αθανασίου Π.[6], Τρουπής Γ.[3]

[1]Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [2]Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Εργαστήριο Ανατομικής ΕΚΠΑ, [4]European University Cyprus, Nicosia, Cyprus, [5]Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [6]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος

Εισαγωγή: Τα κατάγματα των ηβοισχιακών κλάδων των ανωνύμων οστών είναι σχετικά σπάνια. Έχουν περιγραφεί σε περιπτώσεις τραυματισμών από πυροβόλα όπλα σε νέους ασθενείς και μετά από ατυχήματα στη νεαρή ηλικία. Σκοπός ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς που υποβλήθηκε σε υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων σε ηλικία 45 ετών, εμφάνισε οστεοπόρωση και ως πρώτη εκδήλωση κάταγμα του ηβοισχιακού κλάδου του ανωνύμου οστού.

Περιγραφή περίπτωσης: Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας ασθενούς ηλικίας 55 ετών που προσήλθε με κάταγμα του αριστερού ηβοισχιακού κλάδου του ανωνύμου οστού και κάταγμα αριστερής πτέρυγας του ιερού οστού μετά πτώση. Η ασθενής είχε υποβληθεί σε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων σε ηλικία 45 ετών. Μετά την επέμβαση δεν έλαβε προληπτική θεραπεία για την οστεοπόρωση. Μετά 10 έτη και μετά πτώση προσήλθε με κάταγμα του αριστερού ηβοισχικού κλάδου του ανωνύμου οστού πλησίον της ηβικής σύμφυσης και κάταγμα της αριστεράς πτέρυγας του ιερού οστού. Αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Η ασθενής υποβλήθηκε κατόπιν εργαστηριακό έλεγχο για την εκτίμηση της οστεοπόρωσης. Διαπιστώθηκε T score ΟΜΣΣ -2.6. Χορηγήθηκε αλενδρονάτη για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης.

Συμπεράσματα: Τα κατάγματα των ηβικών και ισχιακών οστών είναι σχετικά σπάνια. Περιγράφονται συχνότερα σε νέους ασθενείς μετά τραυματισμό ή ως stress fractures μετά έντονη άσκηση. Η εμφάνισή τους στα πλαίσια της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης και ιδιαίτερα ως αρχική εκδήλωση μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης είναι ιδιαίτερα σπάνια. Η διάγνωσή τους είναι δύσκολη και απαιτεί έντονη κλινική υποψία. Προκαλούν έντονο άλγος. Η αντιμετώπισή τους είναι συντηρητική. Συμπερασματικά, περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς στην οποία η πρώτη εκδήλωση μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης ήταν κάταγμα του ηβοσιχιακού κλάδου του ανωνύμου οστού.

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Ρ

Papapoulos Socrates
Emeritus Professor, Center of Bone Quality, Leiden University, Medical Center, Leiden, The Netherlands

Τ

Tsourdi Elena
PD Dr. med. habil, Dresden University Clinic Medical Center, Dresden, Germany

Α

Αναγνωστής Παναγιώτης
Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Υπεύθυνης Ενδοκρινολογικού Τμήματος ΕΛ.ΑΣ., Επιστημονικός Συνεργάτης Γ΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Αναστασιλάκης Αθανάσιος
Ενδοκρινολόγος,
Επιμελητής Ενδοκρινολογικού Τμήματος, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Ανδρώνης Χρήστος
Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Αντύπας Γεώργιος
Ορθοπαιδικός, Αθήνα

Ατσάλη Ερατώ
Παιδίατρος, Ακαδημαϊκή Υπότροφος Γ΄ Παιδιατρικής Κλινικής ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Γ

Γαζή Σουσάνα
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ ΕΚΠΑ, Διευθύντρια Ρευματολογικού Τμήματος, ΓΝΑ ΚΑΤ, Κηφισιά

Γιαβροπούλου Μαρία
Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Α΄ ΕΣΥ, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

Γιώβος Ιωάννης
Ομ. Καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Δ

Διονυσιώτης Ιωάννης - Ελευθέριος
Φυσίατρος, Επ. Καθηγητής Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, Κλινική Κακώσεων Νωτιαίου Μυελού, ΠΓΝ Πατρών, Πάτρα

Δουλγεράκη Άρτεμις
Παιδίατρος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Διευθύντρια Τομέα Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

Ε

Ελευθεριάδου Φοίβη - Αντιγόνη
Ρευματολόγος, Λιβαδειά

Ευσταθόπουλος Ευστάθιος
Καθηγητής Φυσικής Ιατρικής, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Ζ

Ζαφείρης Χρήστος
Ορθοπαιδικός, Διευθυντής Κλινικής Σπονδυλικής Στήλης, Νοσοκομείο Metropolitan, Επιστημονικός Συνεργάτης ΕΚΠΑ, Αθήνα

Η

Ηλιόπουλος Αλέξιος
Ρευματολόγος, Διευθυντής Ρευματολογικού Τμήματος, ΓΝ ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

Κ

Καπετάνος Γεώργιος
Ομ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Καραχάλιος Θεόφιλος
Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Καρούσης Ιωάννης
Αν. Καθηγητής Περιοδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

Καρπώνης Αθανάσιος
Ορθοπαιδικός, Θεσσαλονίκη

Καρράς Δημήτριος
Ρευματολόγος, Υποστράτηγος ε.α., τ. Διευθυντής Ρευματολογικής Κλινικής,ΓΝΑ «ΝΙΜΤΣ», Αθήνα

Κασκάνη Ευαγγελία
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Κασσή Ευανθία
Ενδοκρινολόγος, Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Καταξάκη Ευαγγελία
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Διευθύντρια ΕΣΥ, ΓΝ Ελευσίνας Θριάσιο, Ελευσίνα

Κοσμίδης Χρήστος
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Κουλούρης Ιωάννης
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ,
Διευθυντής ΕΣΥ, Υπεύθυνος ΚΥ Αιγάλεω, Αθήνα

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Λ

Λαλιώτης Νικόλαος
τ. Επ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ, Ορθοπαιδικής Παίδων, Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Λαμπροπούλου - Αδαμίδου Καλλιόπη
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, Κηφισιά

Λατσός Γεώργιος
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Θεσσαλονίκη

Λυρίτης Γεώργιος
Ομ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Μ

Μάκρας Πολυζώης
Ενδοκρινολόγος, Ταγματάρχης Έρευνας, Αν. Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, 251 ΓΝ Αεροπορίας, Αθήνα

Μακρής Κωνσταντίνος
Βιολόγος - Κλινικός Βιοχημικός, Ph.D, EurSpLM, FAACC, IFCC, Scientific Division Executive Committee - Member, Βιοχημικό Τμήμα ΓΝΑ ΚΑΤ, Κηφισιά

Ματσούκα Αικατερίνη
Ρευματολόγος, Αθήνα

Μαυρογένης Ανδρέας
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ, Α΄ Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Μαυρουδής Κωνσταντίνος
Ενδοκρινολόγος, τ. Συντονιστής Διευθυντής Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΓΝΑ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Μπαλανίκα Αλεξία
Ακτινολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, ΓΝΑ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Μπαλτάς Χρήστος
Ακτινολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Τμήμα Ακτινοδιαγνωστικών Απεικονίσεων, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

Ν

Νίκας Σπυρίδων
Ρευματολόγος, Ιωάννινα

Π

Παπαϊωάννου Νικόλαος
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ

Παπαναστασίου Ιωάννης
Ορθοπαιδικός, Επιμελητής Α΄ Ορθοπαιδικής Ογκολογικής Κλινικής, ΓΟΝΚ Άγιοι Ανάργυροι, Κηφισιά

Παπανδρέου Μαρία
Αν. Καθηγήτρια Τμήματος Φυσικοθεραπείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα

Παρίδης Διονύσιος
Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Επιστημονικός Υπεύθυνος Ιατρείου Οστεοπόρωσης, Πολυϊατρείο ANIMUS, Λάρισα

Πατρίκος Δήμος
Ρευματολόγος, Διευθυντής, Νοσοκομείο Metropolitan, Πειραιάς

Πέλλιος Σταύρος
Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Επιμελητής Α΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Πολύζος Στέργιος
Ενδοκρινολόγος, Επ. Καθηγητής Φαρμακολογίας - Μεθοδολογίας της Έρευνας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ποτούπνης Μιχαήλ
Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ, Αν. Διευθυντής Γ΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Πυργελή Μαρία
Φυσίατρος, Pediatric Rehabilitation Specialist, Επιστημονική Διευθύντρια ΕΛΕΠΑΠ, Αθήνα

Σ

Σταθόπουλος Ιωάννης
Ορθοπαιδικός, Κλινική Μεγάλων Αρθρώσεων Ιατρικού Κέντρου Αθηνών, Αθήνα

Σταθόπουλος Κωνσταντίνος
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονικός Συνεργάτης Μεταπτυχιακού Μεταβολικών Παθήσεων Οστών ΕΚΠΑ, Αθήνα

Στέφας Ελευθέριος
Φυσίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης Κέντρου Αποκατάστασης Ευεξία, Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄ Ν/Χ Κλινικής ΑΧΕΠΑ, Ιατρός ΚΑΕ Ηρακλής, Θεσσαλονίκη

Σύψας Νικόλαος
Καθηγητής Παθολογίας - Λοιμωξιολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνος Μονάδας Λοιμώξεων Κλινικής Παθολογικής Φυσιολογίας, Πρόεδρος Επιτροπής Νοσοκομειακών Λοιμώξεων, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

Τ

Τεμεκονίδης Θεμιστοκλής
Ρευματολόγος, Καβάλα

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Τουρνής Συμεών
Ενδοκρινολόγος, Ακαδημαϊκος Υπότροφος, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, Κηφισιά

Τροβάς Γεώργιος
Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, Κηφισιά

Τσακαλάκος Νικόλαος
Ενδοκρινολόγος, τ. Διευθυντής Τμήματος Οστεοπόρωσης - Κλιμακτηρίου, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα

Χ

Χαλαζωνίτης Αθανάσιος
Ακτινολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Ακτινολογικού Εργαστηρίου, Διευθυντής Ιατρικής Υπηρεσίας, ΓΝΑ Αλεξάνδρα, Αθήνα

Χατζηδάκης Δημήτριος
Ομ. Καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Αθήνα

Χρονόπουλος Ευστάθιος
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ, Διευθυντής Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, Κηφισιά

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

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το περιοδικό «ΟΣΤΟΥΝ», επιστημονικό όργανο της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) έχει σκοπό την ενημέρωση και επιμόρφωση των ιατρών όλων των ειδικοτήτων στον τομέα της φυσιολογίας και παθολογίας του μυοσκελετικού συστήματος και ειδικότερα των μεταβολικών νοσημάτων των οστών. Για το σκοπό αυτό, το περιοδικό δημοσιεύει:

Άρθρα του Εκδότη: Γράφονται από το Διευθυντή Σύνταξης του περιοδικού ή από άλλο πρόσωπο μετά από σχετική ανάθεση από το Διευθυντή Σύνταξης, ή τον Πρόεδρο του ΔΣ της ΕΕΜΜΟ. Δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις δύο σελίδες.

Γράμματα προς τον Εκδότη: Σε αυτά περιλαμβάνονται κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα (στο περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ ή ακόμα και σε άλλα επιστημονικά περιοδικά), παρατηρήσεις για ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, κρίσεις για το περιοδικό, κτλ. Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 1000 λέξεις. Ο αριθμός των βιβλιογραφικών παραπομπών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 8.

Ανασκοπήσεις: Ολοκληρωμένες αναλύσεις ιατρικών θεμάτων με έμφαση στις σύγχρονες απόψεις. Γράφονται κατά προτίμηση από έναν/μια έως τέσσερις συγγραφείς, ειδικά όταν το θέμα απαιτεί συγγραφείς διαφόρων ειδικοτήτων. Η έκταση του άρθρου πρέπει να είναι 15-20 σελίδες και να περιλαμβάνουν τη σύγχρονη σχετική βιβλιογραφία.

Πρωτότυπες εργασίες: Έχουν κλινικό, εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό ενδιαφέρον. Το κείμενο περιλαμβάνει βραχεία εισαγωγή, όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και της μεθοδολογίας, ανάλυση των αποτελεσμάτων και συζήτηση στην οποία περιλαμβάνονται και τα τελικά συμπεράσματα. Η περίληψη πρέπει να είναι αυτοτελής και να περιέχει το σκοπό της εργασίας, τις βασικές μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, τα κύρια ευρήματα και τα σημαντικότερα συμπεράσματα. Η έκταση του άρθρου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 14 σελίδες.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις: Σε αυτές παρουσιάζονται ενδιαφέρουσες, διδακτικές ή σπάνιες περιπτώσεις με κλινικές εκδηλώσεις που περιγράφονται για πρώτη φορά, περιπτώσεις με ιδιαίτερη επιστημονική αξία, καθώς και περιπτώσεις στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι, ή διατυπώνονται νέες απόψεις για την παθογένειά τους. Πρέπει να έχουν έκταση έως 5 σελίδες και να περιλαμβάνουν σύντομη εισαγωγή, περιγραφή της περίπτωσης με αντίστοιχη εικονογραφία ή πίνακες, συζήτηση και περιορισμένη βιβλιογραφία (10-15 βιβλιογραφικές αναφορές) ανάλογα με τη σημασία και μοναδικότητα του θέματος.

Κουίζ: Σε αυτά παρουσιάζεται μία ενδιαφέρουσα περίπτωση (μία απεικονιστική εξέταση, μία εργαστηριακή μέτρηση, ή άλλη διαγνωστική εξέταση) με σύντομο ιστορικό του ασθενούς και ζητείται η διαγνωστική σκέψη του αναγνώστη. Η απάντηση στο διαγνωστικό πρόβλημα δίνεται στο τέλος του τεύχους μαζί με σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με κατάλληλες βιβλιογραφικές αναφορές. Έχουν βραχεία έκταση και εκπαιδευτικό ενδιαφέρον.

Ξένες δημοσιεύσεις: Γράφονται από ξένο, διαπρεπή συγγραφέα κατόπιν συνεννόησης με τη συντακτική επιτροπή. Μεταφράζονται ή δημοσιεύονται στη γλώσσα του συγγραφέα με ευθύνη της συντακτικής επιτροπής.

Επίκαιρα θέματα: Σύντομη περιγραφή των τελευταίων απόψεων σε συγκεκριμένο θέμα. Πρόκειται για σύντομα άρθρα (4-5 σελίδες) που παρουσιάζουν τις τελευταίες απόψεις σε συγκεκριμένο θέμα.

Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις: Κατόπιν πρόσκλησης ανατίθεται σε μέλος της ΕΕΜΜΟ να παρουσιάσει τα αποτελέσματα σημαντικών ερευνών τα οποία έχουν πρόσφατα δημοσιευθεί σε άλλα επιστημονικά περιοδικά ή έχουν ανακοινωθεί σε διεθνή συνέδρια.

Περιλήψεις, ενδιαφέρουσες ανακοινώσεις, προγράμματα συνεδρίων, σεμιναρίων, στρογγυλών τραπεζιών και συμποσίων.

ΤΡΟΠΟΣ ΥΠΟΒΟΛΗΣ

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο της ΕΕΜΜΟ (eemmo@otenet.gr) και στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο του ΟΣΤΟΥΝ (ostoun@eemmo.gr), ως συνημμένα αρχεία (κείμενο, πίνακες, εικόνες).

ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Η γραμματοσειρά του άρθρου πρέπει να είναι Times New Roman, το μέγεθος της γραμματοσειράς δώδεκα (12) και το διάστιχο 1,5. Η αρίθμηση των σελίδων ξεκινά από την πρώτη σελίδα. Ο αριθμός της σελίδας θα πρέπει να αναγράφεται στο άνω δεξί μέρος της κάθε σελίδας.

Πρώτη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει:

1) τον τίτλο του άρθρου, ο οποίος πρέπει να είναι κατά το δυνατόν σύντομος (όχι περισσότερες από 20 λέξεις) και κατατοπιστικός.
2) το όνομα και επίθετο του κάθε συγγραφέα.
3) το όνομα των κλινικών, εργαστηρίων, τμημάτων στα οποία πραγματοποιήθηκε η εργασία.
4) το όνομα, τη διεύθυνση (φυσική και ηλεκτρονική) και το τηλέφωνο επικοινωνίας του συγγραφέα που είναι υπεύθυνος για την αλληλογραφία σχετικά με την εργασία.

Δεύτερη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει την περίληψη και τις λέξεις ευρετηριασμού (λέξεις κλειδιά) στα Ελληνικά. Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική και κατατοπιστική και να μην υπερβαίνει τις 250 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 του Index Medicus.

Τρίτη σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει την περίληψη και τις λέξεις ευρετηριασμού (λέξεις κλειδιά) στα Αγγλικά, σε ακριβή, επιστημονική μετάφραση της Ελληνικής περίληψης και των όρων ευρετηριασμού.

Οι ακόλουθες σελίδες: Περιλαμβάνουν το κείμενο της εργασίας.

Τελευταία σελίδα: Πρέπει να περιλαμβάνει τη Βιβλιογραφία (λίστα βιβλιογραφικών αναφορών) και ακολούθως τις λεζάντες των εικόνων και πινάκων του άρθρου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Οι βιβλιογραφικές αναφορές θα πρέπει να παρατίθενται στο κείμενο κατά σειρά αναφοράς, με αραβικούς αριθμούς, σε αγκύλες ([]), πριν τα σημεία στίξης. Για παράδειγμα, «.....διαβητικής κετοξέωσης [1].» ή «.....η σύγχρονη θεραπεία του γιγαντοκυτταρικού όγκου των οστών περιλαμβάνει την απόξεση [1], το denosumab [2], και ..... [3].». Η αναφορά σε περιλήψεις συνεδρίων (abstracts), «αδημοσίευτες παρατηρήσεις» (unpublished data), και «προσωπικής επικοινωνίας» (personal communication) θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς δεν μπορεί να ελεγχθεί η εγκυρότητά τους. Η παράθεση των βιβλιογραφικών αναφορών στη λίστα στο τέλος του κειμένου θα πρέπει να είναι όπως ακριβώς αυτές αποδίδονται στο PubMed.

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε άρθρο:

Rupp T, Butscheidt S, Vettorazzi E, Oheim R, Barvencik F, Amling M, Rolvien T. High FGF23 levels are associated with impaired trabecular bone microarchitecture in patients with osteoporosis. Osteoporos Int. 2019 May 1. [Epub ahead of print]

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε άρθρο:

Wong RMY, Wong H, Zhang N, Chow SKH, Chau WW, Wang J, Chim YN, Leung KS, Cheung WH. The relationship between sarcopenia and fragility fracture-a systematic review. Osteoporos Int. 2019 Mar;30(3):541-553.

Παράδειγμα βιβλιογραφικής αναφοράς σε βιβλίο:

Mihalko MJ. Amputations of the hip and pelvis. In: Canale TS, Beaty JH (Eds). Campbell?s operative orthopaedics. 12th ed. Philadelphia: Mosby; 2013;651-658.

ΠΙΝΑΚΕΣ

Δακτυλογραφούνται όπως το άρθρο (γραμματοσειρά και διάστιχο) σε ξεχωριστή σελίδα ο καθένας. Αναφέρονται στο κείμενο και αριθμούνται διαδοχικά με αραβικούς αριθμούς σε παρενθέσεις. Πρέπει να συνοδεύονται από περιεκτική, σύντομη λεζάντα.

ΕΙΚΟΝΕΣ (σχήματα, φωτογραφίες)

Οι εικόνες μπορεί να είναι ασπρόμαυρες ή έγχρωμες και πρέπει να είναι υψηλής ανάλυσης (>150 dpi) ώστε να είναι δυνατή η ικανοποιητική απόδοσή τους σε ηλεκτρονική μορφή. Η χρήση κλινικών φωτογραφιών με αποκάλυψη μερική ή πλήρη του ασθενούς αντενδείκνυται για προστασία των προσωπικών δεδομένων. Εάν είναι απαραίτητο, μπορεί να δημοσιευθεί κλινική φωτογραφία μόνο με υποβολή στο περιοδικό έγγραφης συγκατάθεσης του ασθενούς για το σκοπό αυτό. Εάν μία εικόνα έχει προηγουμένως δημοσιευθεί θα πρέπει να συνοδεύεται από έγγραφη άδεια του εκδότη για επαναδημοσίευση της εικόνας. Στην περίπτωση αυτή, στη λεζάντα της εικόνας θα πρέπει να αναφέρεται η πηγή προέλευσης αυτής.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΓΙΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ – ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΑ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ (copyright)

Τα άρθρα που υποβάλλονται στο ΟΣΤΟΥΝ θα αξιολογούνται για δημοσίευση από Επιτροπή Αξιολόγησης και θα δημοσιεύονται εφόσον ισχύουν οι ανωτέρω προϋποθέσεις και εφόσον τα αποτελέσματα ή το ίδιο το κείμενο δεν έχουν δημοσιευθεί και δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Οποιαδήποτε εργασία δημοσιευθεί στο ΟΣΤΟΥΝ δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς τη γραπτή έγκριση του Διευθυντή Σύνταξης.