ΟΣΤΟΎΝ

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

29ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

3-6
Νοεμβρίου 2022
Αθήνα

Τόμος 29
Τεύχος 4
Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2022

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

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

SCIENTIFIC COMMITTEE

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

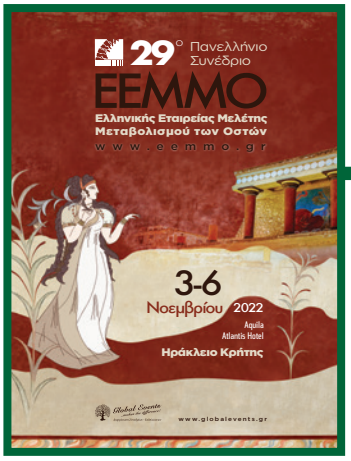
Συνδρομές/Διαφημίσεις: κα Φωτεινή Παχούλα, Τηλ. 210 6128606

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 29, Τεύχος 4, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2022

Γράμμα του Εκδότη 142

Επιστημονικό Πρόγραμμα 29ου Πανελληνίου Συνεδρίου Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.

Διοικητικό Συμβούλιο
Οργανωτική επιτροπή
Επιστημονική επιτροπή 144

Ευχαριστίες 145

Χαιρετισμός Προέδρου 146

Επιστημονικό Πρόγραμμα 147

Στρογγύλες Τράπεζες 154

Διαλέξεις 171

Προφορικές Ανακοινώσεις 178

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters) 184

Ευρετήριο Ομιλητών-Συντονιστών-Προέδρων 187

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 190

Γράμμα του Εκδότη

Αξιότιμα μέλη της Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.,

Εταιρεία (Society) είναι μία ομάδα ανθρώπων με κοινά χαρακτηριστικά οι οποίοι συνταιριάζουν για ένα κοινό σκοπό και στόχο. Ένωση (Association) είναι επίσης μια ομάδα ή παράταξη ανθρώπων οι οποίοι ενώθηκαν για ένα συγκεκριμένο σκοπό. Η Εταιρεία και η Ένωση μπορεί να είναι επίσημες οργανώσεις με μέλη και καταστατικά. Ωστόσο, η Εταιρεία δεν πρέπει να συγχέεται με την Ένωση καθώς η πρώτη έχει ένα περισσότερο συγκεκριμένο σκοπό, στενότερη σχέση μεταξύ των μελών της, περισσότερο ενεργή συμμετοχή, καθώς και συγκεκριμένο πλαίσιο επιλογής αυτών. Τα μέλη της Εταιρείας διαμοιράζονται κοινά πολιτισμικά χαρακτηριστικά όπως γλώσσα, ιδεολογία, κανόνες ηθικής, επικοινωνίας και επιστήμης. Επιπλέον έχουν κοινές, προκαθορισμένες υποχρεώσεις όπως η συναδελφική συνεργασία, ενώ οι σχέσεις τους διέπονται από ηθικές αρχές και ιδανικά.

Λέσχη (Club) είναι ένας ιδιωτικός κύκλος του οποίου τα μέλη συναντιούνται για να συζητήσουν, να παίξουν, να διαβάσουν κλπ. Η Λέσχη συνήθως υποδηλώνει ιδιωτικότητα, απόρρητο και απομόνωση στην επιλογή και προσέλευση των μελών της. Η ιδιωτικότητα επιτυγχάνεται με εκλογές και προσωπικές προσκλήσεις των νέων μελών. Επιπλέον, η Λέσχη επιβάλλει περιοδικότητα στις συναντήσεις των μελών της.

Οι σύγχρονες επιστημονικές ιατρικές Εταιρείες (Societies) είναι εν μέρει επαγγελματικές και εν μέρει κοινωνικές (Club). Παρέχουν στα μέλη τους ευκαιρία για απόκτηση σύγχρονης, υψηλού επιπέδου γνώσης και ενημέρωση στην τελευταία έρευνα και τεκμηριωμένη ιατρική επιστήμη, καθώς και αφορμή για επαγγελματικές επαφές, γνωριμίες και δημόσιες σχέσεις σε χώρους και μέρη κοινωνικής αναψυχής. Με τον τρόπο αυτό, οι Εταιρείες και οι Λέσχες έχουν σημαντικό ρόλο στην κοινωνική και επιστημονική ζωή και δραστηριότητα και σημαντικά πλεονεκτήματα για τα μέλη τους. Επιτρέπουν σε άτομα με κοινά χαρακτηριστικά να συνευρεθούν, να συζητήσουν, να διαφωνήσουν εποικοδομητικά, αλλά και να περάσουν καλά μακρυά από το χώρο εργασία τους, μεταξύ φίλων.

Η Ελληνική Εταιρεία (Society) Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) είναι Λέσχη (Club). Είναι ένας επιστημονικός χώρος όπου άνθρωποι υψηλού επιπέδου και ποιότητας συγχρωτίζονται, ανταλλάσσουν ιδέες και γνώσεις και περνούν ευχάριστο χρόνο σε όμορφα μέρη. Νιώθεις πάντοτε την ευχάριστη διάθεση στις εκδηλώσεις της ΕΕΜΜΟ. Οι επιστημονικές εκδηλώσεις της ΕΕΜΜΟ είναι προγραμματισμένες και διαθέσιμες στην ιστοσελίδα της (www.eemmo.gr/en/english-version/) μαζί με άλλες χρήσιμες πληροφορίες. Σας προτρέπουμε να γίνεται μέλη της ΕΕΜΜΟ (*join the Club*) και να παρακολουθείτε τις επιστημονικές της δραστηριότητες από κοντά.

Η ΕΕΜΜΟ έχει περιοδικό (ΟΣΤΟΥΝ) και ενημερωτικό φυλλάδιο τα οποία εκδίδονται περιοδικά και τακτικά. Το περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ δημοσιεύει άρθρα όλων των επιστημονικών ειδικοτήτων τα οποία άπτονται του αντικειμένου της ΕΕΜΜΟ στο μεταβολισμό και την παθολογία των οστών. Μετά από προσπάθεια ετών, το περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ θα αποκτήσει εθνική αναγνώριση με τα οφέλη αυτής για τους συγγραφείς (μοριοδότηση των δημοσιευμένων άρθρων για υποβολή υποψηφιότητας για θέση εργασίας) και για το ίδιο το περιοδικό (απήχηση και αναγνωσιμότητα). Έχουμε υποχρέωση σαν μέλη της ΕΕΜΜΟ να στηρίξουμε το περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ με ενδιαφέροντα άρθρα (πρωτότυπα, ανασκοπήσεις και κουΐζ) για τη συνεχιζόμενη ιατρική ενημέρωση και την ιστορία του περιοδικού ΟΣΤΟΥΝ.

Αναλογιζόμενος τον κόπο και το χρόνο που απαιτείται για τη συγγραφή και υποβολή για δημοσίευση μίας επιστημονικής εργασίας ευχαριστώ όλους τους συγγραφείς που υπέβαλαν τα επιστημονικά τους άρθρα για δημοσίευση στο περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ στο προηγούμενο έτος. Τους παροτρύνω να συνεχίσουν το καλό συγγραφικό τους έργο και ενθαρρύνω τους υπόλοιπους να υποβάλλουν τις επιστημονικές τους εργασίες για δημοσίευση στο περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ.

Ευτυχισμένο το 2023!

Ανδρέας Μαυρογένης
Διευθυντής Σύνταξης Οστούν

29° Πανελλήνιο Συνέδριο

ΕΕΜΜΟ

Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών

www.eemmo.gr

3-6 Νοεμβρίου 2022

Aquila
Atlantis Hotel

Ηράκλειο Κρήτης

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 29ου Πανελληνιου Συνεδριου ΕΕΜΜΟ

Το Δ.Σ. και οι:

Ανδρουλάκης Κωνσταντίνος
Ανδρώνης Χρήστος
Βαβουρανάκης Χάρης
Ζαχαριουδάκη Άννα
Ζουπίδου Κωνσταντίνα
Καραμπάτσας Δημήτριος
Κατσαφάρου Μαρία
Κόκαλης Ευάγγελος
Λυγιδάκη Χριστίνη
Παπαδάκης Εμμανουήλ
Πασσιάς Αθανάσιος
Πατρίκος Δήμος
Ραπτάκης Εμμανουήλ
Ρεπούσης Αλεξάνδρος-Πάρης
Ρουκουνάκης Ιωάννης
Τελεμένης Βαΐτσης
Τσακίρη Βασιλική
Χρηστογεώργος Παύλος
Χριστοφάκης Γεώργιος

Επιστημονικη Επιτροπη 29ου Πανελληνιου Συνεδριου ΕΕΜΜΟ

Το Δ.Σ. και οι:

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

Μοριοδότηση

Το 29ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) αξιολογήθηκε από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο με **20** 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

Χαιρετισμός

Αγαπητές/οί συνάδελφοι,

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.), με χαρά σας καλωσορίζει στο **29ο Πανελλήνιο Συνέδριο**, που διεξάγεται στο Ηράκλειο Κρήτης, στο ξενοδοχείο Aquila Atlantis από τις **3** έως τις **6 Νοεμβρίου 2022**.

Η επάνοδος στην κανονικότητα σημαίνει και επιστροφή στις επιστημονικές συναντήσεις μας με φυσική παρουσία τηρώντας πάντοτε βέβαια τα μέτρα υγιεινής και προστασίας.

Στο συνέδριό μας είναι προσκεκλημένοι διακεκριμένοι Έλληνες ομιλητές καθώς και ερευνητές που δραστηριοποιούνται 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.

Η επιτυχία κάθε συνεδρίου χαρακτηρίζεται και από την επιστημονική παρουσίαση. Το συνέδριο, όπως κάθε χρόνο, είναι ανοικτό για την προβολή ερευνητικών εργασιών σχετικών με το γνωστικό αντικείμενο του οστικού μεταβολισμού, σε μορφή προφορικών ή αναρτημένων ανακοινώσεων. Η υποβολή και παρουσίασή τους κάνει γνωστή την δουλειά των ερευνητών, προσφέρει βήμα και στους νεώτερους συναδέλφους και συμβάλλει στην επιτυχία του συνεδρίου μας.

Αυτή τη χρονιά δόθηκε περισσότερο βάρος σε διεπιστημονικές συνεργασίες με αρκετές ειδικότητες. Ελπίζουμε η θεματολογία και η δομή του επιστημονικού προγράμματος, να ανταποκριθεί στις προσδοκίες και την εμπιστοσύνη σας.

Η παρουσία και η ενεργός συμμετοχή όλων στο συνέδριό μας έχει μία ακόμα βαρύνουσα σημασία: πριν τη γενική συνέλευση το Σάββατο 5 Νοεμβρίου 2022 που θα υπάρχουν εκλογές μελών για το νέο Διοικητικό Συμβούλιο (2023-2024) θα πραγματοποιηθεί και καταστατική συνέλευση, για βελτίωση ενός - δύο σημείων που πριν την πανδημία δεν μπορούσαν να προβλεφθούν, όπως π.χ. η διαδικτυακή ψήφος σε περιπτώσεις έκτακτης ανάγκης.

Σας καλωσορίζουμε λοιπόν στο Ηράκλειο για μία γόνιμη επιστημονική συνάντηση.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Ευστάθιος Θ. Χρονόπουλος

Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ε.Κ.Π.Α.

Πρόεδρος Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. 2021 - 2022

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 3 Νοεμβρίου 2022

16:00 **Προσέλευση - Εγγραφές**

16:00 - 17:30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΕΛΙΟΣ Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης

Προεδρείο: **Κ. Σταθόπουλος, Α. Μαυρογένης**

Διαχείριση οστικού οιδήματος του ισχίου
Α. Καραντάνας

Αναγεννητική ιατρική και παθήσεις του ώμου
Εμμ. Μπριλάκης

Αξιολόγηση οστικού οιδήματος σε ρευματοπάθειες
Σ. Γαζή

17:30 - 18:30 **ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Προεδρείο: **Κ. Χλαπουτάκης, Χ. Βαβουρανάκης**

Οστική πυκνότητα με τη μέθοδο DXA
Γ. Τροβάς

Οστικοί δείκτες
Μ. Γιαβροπούλου

18:30 - 19:00 **Διάλειμμα καφέ**

19:00 - 20:30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΟΣΤΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

Προεδρείο: **Κ. Μαυρουδής, Σ. Τουρνής**

Διαταραχές του αναπαραγωγικού συστήματος και οστικός μεταβολισμός
Ε. Βασιλάτου

Διαταραχές της παραθυρεοειδικής λειτουργίας και οστικός μεταβολισμός
Μ. Γιαβροπούλου

Εξωσκελετικές δράσεις της βιταμίνης D
Α. Πολυμέρης

Παρασκευή 4 Νοεμβρίου 2022

08:00 - 08:30 **Ετήσια Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. - Εκλογές νέου Δ.Σ.**

(Εάν δεν υπάρξει απαρτία, θα επαναληφθεί το Σάββατο 5 Νοεμβρίου και ώρα 15:00)

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

Προεδρείο: **Β. Τελεμένης, Ι. Κουλούρης**

Ο1 ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ ΙΣΧΙΩΝ ΜΕΤΑ COVID-19 ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ
Σουκάκου Φ., **Σιούτης Σ.**, Ζαφείρης Ι., Αλτσιτζίογλου Π., Σερενίδης Δ., Ραπτόπουλος Δ., Καραμπίκας Β., Μαυρογένης Α.
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Ο2 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΟ ΟΣΤΙΚΟ ΤΣΙΜΕΝΤΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ
Σ. Σιούτης, Π. Αλτσιτζίογλου, Δ. Ραπτόπουλος, Β. Καραμπίκας, Δ. Σερενίδης, Φ. Σουκάκου, Ι. Ζαφείρης, Α.Φ. Μαυρογένης
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Ο3 ΑΙΜΟΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΛΕΚΑΝΗΣ
Σουκάκου Φ., **Σιούτης Σ.**, Ζαφείρης Ι., Σερενίδης Δ., Καραμπίκας Β., Ραπτόπουλος Δ., Αλτσιτζίογλου Π., Μαυρογένης Α.
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Ο4 ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΧΩΡΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΙΚΟΝΙΚΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ ΛΟΓΩ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ (NOCEBO ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ). ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ NOCEBO ΦΑΙΝΟΜΕΝΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ
Γιαβροπούλου Μ.[1], Κραββαρίτη Ε.[1,2], Κάσδαγλη Μ.[3], Διοματάρη Κ.[2], Μουρατίδου Π.[2], Δασκαλάκης Κ.[4], Μητσικώστας Δ.[5], Σηφάκης Π.[1,2]
[1]Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Λαϊκό, [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φυσιολογία της Γήρανσης και Γηριατρικά Σύνδρομα», Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [3]Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [4]Department of Surgery, Faculty of Medicine and Health, Örebro University, Örebro, Sweden

Ο5 ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΙΜΩΝ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ
Τρυφωνίδη Ι.[1], Μακρής Κ.[1], Τροβάς Γ.[2], Παπαϊωάννου Ν.[2], Κρούπης Χ.[3], Βασιλειάδης Η. Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Βιοχημικό Εργαστήριο ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3]Κλινική Βιοχημείας - Μοριακής Διαγνωστικής, ΓΝΑ Αττικόν, [4]Γ' Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ

09:30 - 11:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ: ΤΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑΣ DUCHENNE ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Προεδρείο: **Α. Δουλγεράκη, Ρ. Δημητρίου**

Τα σπονδυλικά κατάγματα στην παιδική ηλικία: αίτια, διαφορική διάγνωση, αξιολόγηση
Μ. Ραϊσάκη

Κατευθυντήριες οδηγίες σκελετικής υγείας στη μυϊκή δυστροφία Duchenne
Α. Δουλγεράκη

Σκελετικές επιπλοκές στα παιδιά με κακοήθεια
Μ. Νικήτα

11:00 - 11:30 **Διάλειμμα καφέ**

11:30 - 13:00 ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

Προεδρείο: **Δ. Χατζηδάκης, Θ. Τεμεκονίδης**

Θεραπεύοντας την οστεοπόρωση στο διαβητικό ασθενή
Α. Αναστασιλάκης

Χρησιμοποιώντας την αντιοστεοπορωτική αγωγή για εξωσκελετικά νοσήματα
Π. Μάκρας

Βαριατρική χειρουργική και οστεοπόρωση
Κ. Γκάσταρης

13:00 - 14:00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Αντικαταθλιπτικά και οστεοπόρωση
Ε.-Μ. Τσαπάκη

Η σημασία της ύπαρξης των συλλόγων υποστήριξης ασθενών
Κ. Καλαϊτζή

14:00 - 17:00 Μεσημβρινή διακοπή

17:00 - 18:30 ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Προεδρείο: **Ι. Γιώβος, Ε. Κασκάνη**

Κίνδυνος κατάγματος - πτώσεις
Κ. Σταθόπουλος

Οστεοπόρωση και μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος
Σ. Πολύζος

Πτώσεις και κατάγματα σε νευρολογικές παθήσεις - αποκατάσταση
Ι.-Ε. Διονυσιώτης

18:30 - 19:00 Διάλειμμα καφέ

19:00 - 19:30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Γ. Λατσός**

Από την καλσιτονίνη στο romosozumab
Γ. Καπετάνος

19.30 - 20.00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Η πορεία του covid-19 μέχρι σήμερα στην Ελλάδα
Ν. Τζανάκης

20:00 - 20:30 Τελετή Έναρξης

Χαιρετισμοί

Σάββατο 5 Νοεμβρίου 2022

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

Προεδρείο: **Γ. Κουντής, Γ. Χριστοφάκης**

Ο6 Η ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΔΙΑΤΟΜΗΣ ΑΥΧΕΝΑ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΕΚΤΙΜΑ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΙΣΧΙΟ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ BMD
Κρικέλης Μ.[1]., Μόσχου Δ.[1], Μολέ Ε.[1], Τουρνής Σ.[2], Γαζή Σ.[1], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ

Ο7 ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ ΩΣ ΠΡΩΤΗ Η ΕΠΟΜΕΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ - ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ 25(OH)VITD ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
Βαλκάνης Χ.[1], Λύτρας Δ.[2], Ναγόρνης Γ.[2], Κώτσιος Σ.[2], Ζεμαδάνης Δ.[1], Μπογιατζής Χ.[2]
[1]ΚΥ Αλεξανδρούπολης, [2]ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Ο8 ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ DENOSUMAB (RAVFs)
Λαΐνης Β.[2], **Κατσούλη Ο.**[1], Κρικέλης Μ.[1], Γαζή Σ.[1], Τουρνής Σ.[2], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ

Ο9 ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ PLS3. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ
Τουρνής Σ.[1], Constantini A.[2], Χατζηκομνηνός Ι.[3], Μακρής Κ.[4], Makittie O.[2], Χρονόπουλος Ε.[1]
[1]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Department of Molecular Medicine and Surgery and Center for Molecular Medicine Karolinska Institutet Stockholm, [3]Κλινική Σπονδυλικής Στήλης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [4]Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝΑ ΚΑΤ

Ο10 ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ IV, ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ Η ΠΡΟΣΤΙΘΕΜΕΝΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ, ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΩΣ ΑΙΤΙΑΣ, ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΟΥ COVID 19 ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΠΡΑΞΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ
Ιωαννίδης Κ.[1], Γαλανός Α.[2], Μακρής Κ.[3], Κουντής Γ.[1], Κοκορόγιαννης Κ.[1], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ε΄Ορθοπαιδική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3]Βιοχημικό Εργαστήριο ΚΑΤ

09:30 - 11:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Προεδρείο: **Ε. Καταξάκη, Αικ. Σφυρόερα**

Παθολογική οστική απορρόφηση και οστική παραγωγή στη φλεγμονή
Α. Ηλιόπουλος

Διάγνωση και ενδείξεις θεραπείας οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα
Αικ. Κατσαλήρα

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια των αντι-οστεοπορωτικών θεραπειών σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα
Σ. Νίκας

11:00 - 11:30 Διάλειμμα καφέ

11:30 - 12:00 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Χρ. Κοσμίδης**

Ο ρόλος του σταθερού συνδυασμού αλενδρονάτης με βιταμίνη D στη θεραπεία της οστεοπόρωσης
Α. Γεωργιάδης

Με την ευγενική χορηγία της IASIS PHARMA

12:00 - 12:30 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος**

Διαχείριση της οστεοπόρωσης: παρόν και μέλλον
Γ. Τροβάς

Με την ευγενική χορηγία της AMGEN

12:30 - 13:30 **ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΗ**

ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΑ - SERMs. ΦΟΒΟΣ Ή ΓΝΩΣΗ;
Προεδρείο: **Δ. Καρράς, Αθ. Αναστασιλάκης**

Φόβος
Π. Αναγνωστής
Γνώση
Ειρ. Λαμπρινουδάκη

13:30 - 14:30 **ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ
Προεδρείο: **Α. Μαυρογένης, Ε. Βαφειάδου**

Οστεοπόρωση σε νέους ενήλικες
Σ. Τουρνής
Οστική νόσος στο πολλαπλό μυέλωμα
Ε. Τέρπος

14:30 - 15:00 **Καταστατική Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.**

15:00 - 16:00 **Ετήσια Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. - Εκλογές νέου Δ.Σ.**

16:00 - 17:30 Μεσημβρινή διακοπή

17:30 - 18:30 **ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ**

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

Δευτερογενής πρόληψη καταγμάτων ευθραυστότητας (FLS)
Μ. Ποτούπνης
Η σημασία της καταγραφής των καταγμάτων: επιβράβευση, όχι τιμωρία
Α. Παστρούδης

18:30 - 19:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Γ. Λυρίτης**

Μηχανισμός δράσης οστεοπαραγωγικών φαρμάκων
Σ. Παπαπούλος

19:00 - 20:00 **ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Προεδρείο: **Γ. Τροβάς**

Η θέση των οστεοπαραγωγικών φαρμάκων στην αγωγή πρόληψης καταγμάτων
Χρ. Κοσμίδης

Romosozumab's dual effect in severe osteoporosis
S. Ferrari

Με την ευγενική χορηγία των UCB AMGEN

Κυριακή 6 Νοεμβρίου 2022

09:30 - 11:00 **ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (E-POSTERS)**

Προεδρείο: **Φ.-Α. Ελευθεριάδου, Χρ. Βαλκάνης**

P1 Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ T-SCORE ΜΟΝΟ ΣΕ ΟΜΣΣ ή ΙΣΧΙΟ ΑΦΗΝΕΙ ΕΚΤΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΙΣ ΜΙΣΕΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΑΠΟ ΟΣΕΣ ΧΡΕΙΑΖΟΝΤΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
Σαρόπουλος Κ.[1], Κούρου Κ.[1], Γεωργιάδης Α.[2]
[1]Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center, [2]Γυναικολογική Κλινική Λητώ

P2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΕΡΙΠΑΡΑΤΙΔΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΤΥΠΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ
Μπέγκας Δ., Παστρούδης Α., Γεωργιάδης Γ., Ορφανίδης Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Μπαλανίκα Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

P3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΤΥΠΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΗΡΙΑΙΟΥ. ΔΕΚΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΕ ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ 3-ΕΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ
Μπέγκας Δ., Γεωργιάδης Γ., Μπαλανίκα Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Βεκιάρης Κ., Παστρούδης Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

P4 Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΖΟΛΕΔΡΟΝΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΔΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ
Μπέγκας Δ., Παστρούδης Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Γεωργιάδης Γ., Χριστοφόρου Α., Μπαλανίκα Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

P5 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
Ψαχνά Σ., Βογιατζή Ε., Ιωαννίδης Δ., Δράκου Μ., Λιλής Δ., **Πολυμέρης Α.**
Τμήμα Ενδοκρινολογίας - Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝΑ Σισμανόγλειο - Αμαλία Φλέμιγκ

P6 Η ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑΣ, ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΜΥΙΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΜΥΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ
Ζουπίδου Κ.[1], Τουρνής Σ.[2], Δοντά Ι.[2], Μπούμπας Δ.[1], Μακρής Κ.[3], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικόν, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3]Βιοχημικό Εργαστήριο, ΓΝΑ ΚΑΤ

11:00 - 12:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

ΝΕΦΡΟΣ ΚΑΙ ΟΣΤΑ

Προεδρείο: **Κ. Στυλιανού**

CKD-MBD νεφρική οστική νόσος: διάγνωση
Κ. Δερμιτζάκη

CKD-MBD νεφρική οστική νόσος: θεραπεία
Δ. Λυγερού

Οστεοπόρωση σε ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου
Κ. Σταματέλου

12:00 - 12:30 **Διάλειμμα καφέ**

12:30 - 14:00 **ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

Προεδρείο: **Θ. Καραχάλιος, Ν. Παπαϊωάννου**

Οστεοσύνθεση οστεοπορωτικών καταγμάτων
Θ. Τοσουνίδης

Αρθροπλαστική και οστεοπόρωση
Ε. Τσιρίδης

Οστεοπορωτικό κάταγμα σπονδυλικής στήλης
Χρ. Ζαφείρης

14:00- 14:30 **Συμπεράσματα - Λήξη Συνεδρίου**

Στρογγύλες Τράπεζες

ΕΛΙΟΣ Ελληνικο Ιδρυμα Οστεοπορωσης

Management of bone marrow edema: an MR imaging-based algorithm

A. Karantanas

Over the last years, bone marrow edema (BME) has been a topic of emerging clinical interest due to its association with pain and disability. Pathophysiologically, BME has been primarily related to bone marrow microvascular wall injury. Owing to its superior ability to produce high resolution images with exquisite soft tissue contrast, magnetic resonance (MR) imaging is the modality of choice for assessing bone marrow abnormalities. BME is a descriptive term defining a bone marrow area of low signal intensity on T1-weighted (T1W) and high signal intensity on fluid sensitive sequences, which enhances following paramagnetic contrast administration and usually shows ill-defined margins. It is considered a non-specific finding which constitutes a central component of a wide spectrum of pathologies affecting primarily the hip and knee joints including mainly traumatic, inflammatory, infectious, degenerative and neoplastic disorders, acute bone marrow edema syndromes as well as osteonecrosis. Despite its unspecific nature, familiarity with the BME patterns and associated imaging findings indicative of these conditions combined with the evaluation of medical history, clinical and laboratory data can narrow the spectrum of differential or point towards the exact diagnosis, in the majority of cases. The aim of the presentation is to describe the disease characteristics and imaging findings of common hip and knee joint disorders associated with non traumatic and non neoplastic BME. Recent publications based on innovations in CT technology, have shown that dual-energy CT may show the BME in various clinical indications. The radiation induced however, remains a major limitation for wider use of CT on the evaluation of BME.

The contribution of imaging on patient management is important. Clinical examples include:

1. Traumatic BME in the context of *bone bruises* requires conservative treatment and it is healed without any intervention. The presence of BME in repetitive injuries in the absence of a single major traumatic event, suggests a stress reaction. Discrimination of the latter with a stress fracture is important as the period of weight bearing protection (WBP) is different.

2. The discrimination between *transient osteoporosis of the hip and avascular necrosis* is important. The former requires WBP and pain killers. Avascular necrosis in the initial stages is not associated with BME. The presence of BME suggests articular collapse and thus there is no indication for joint preserving surgery.

3. Clinical guidelines will be provided for patients with *regional migratory osteoporosis* regarding bone mineral densitometry (DEXA of the spine).

4. The *insufficiency fracture* around knee joint will be analyzed in order to make obsolete the misleading existing terminology (spontaneous osteonecrosis). WBP is important in order to prevent articular collapse. DEXA of the spine has to be performed in order to explore an underlying osteopenia or osteoporosis.

5. The spectrum of findings will also include the reactive bone marrow edema to tendinopathy, biomechanical imbalance, crystal deposition and various inflammatory joint disorders.

6. *Infection* and *tumors* are often associated with BME. The BME will disappear with early and accurate treatment of the primary disorder.

Αναγεννητική ιατρική και παθήσεις του ώμου

Εμμ. Μπριλάκης

Η αναγεννητική ιατρική προσπαθεί να αντικαταστήσει τους ιστούς ή τα όργανα που έχουν καταστραφεί από κάποιο τραυματισμό, νόσο ή από συγγενείς αιτίες. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την τρέχουσα κλινική στρατηγική που επικεντρώνεται στη θεραπεία των συμπτωμάτων. Τα εργαλεία που χρησιμοποιεί η αναγεννητική ιατρική για να πετύχει το σκοπό αυτό είναι η ιστική εμβιομηχανική, οι κυτταρικές θεραπείες, διάφορες μοντέρνες ιατρικές συσκευές, και τεχνητά όργανα.

Ό ώμος είναι η πιο κινητική άρθρωση στο ανθρώπινο σώμα και για να πετύχει τον σκοπό αυτό θυσιάζει τη σταθερότητα σε βάρος της κινητικότητας. Η άρθρωση αυτή έχει επηρεαστεί σε μεγάλο βαθμό από τις

νέες τεχνολογίες και από την καινοτομία που αυτές φέρνουν. Όσον αφορά στις ρήξεις του τενοντίου πετάλου αυτές εμφανίζονται στο 30-50% των ασθενών πάνω από την ηλικία των 50 ετών. Ο πόνος που οφείλεται σε παθήσεις του τενοντίου πέταλου είναι ο τρίτος σε συχνότητα μυοσκελετικός πόνος μετά τον πόνο στη μέση και στο γόνατο. Η χειρουργική αποκατάσταση του τενοντίου πετάλου έχει αυξηθεί 500% την τελευταία εικοσαετία. Οι ρήξεις του τενοντίου πετάλου μπορεί να είναι ολικού ή μερικού πάχους και αντίστοιχες ταξινομήσεις υπάρχουν για τον καθορισμό της πρόγνωσης και της θεραπείας. Τα θεραπευτικά εργαλεία που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση τους έχουν μεγάλο εύρος. Κυμαίνονται από συντηρητικά μέσα (αποφόρτιση, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, φυσιοθεραπεία ή τοπικές εγχύσεις) έως χειρουργική αντιμετώπιση, ανοιχτά ή αρθροσκοπικά. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής πάνω από 600.000 ασθενείς το χρόνο υποβάλλονται σε επεμβάσεις συρραφής τενοντίου πετάλου. Παρόλα αυτά, πολλοί ασθενείς υφίστανται επαναρήξη μετά την επέμβαση.

Σήμερα, η αντιμετώπιση των ρήξεων του τενοντίου πετάλου που απαιτούν χειρουργική επέμβαση, γίνεται κατά κύριο λόγο αρθροσκοπικά και για την σωστότερη διαχείρισή τους λαμβάνονται υπόψη το προφίλ του ασθενούς, το είδος της ρήξης, η θέση της και η ποιότητα των ιστών του ασθενούς. Η θεραπεία τείνει να εξατομικεύεται και η επιδιόρθωση χωρίς τάση, ή με ελάχιστη τάση είναι η πρόκληση. Ο σεβασμός στη φυσιολογία του μυός είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας. Για πολλά χρόνια υπήρχε το δίλημμα της συρραφής των τενόντων με μονή ή διπλή σειρά αγκυρών, με κάθε μία από τις 2 μεθόδους να έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Όσον αφορά όμως στα κλινικά αποτελέσματα καμία από τις 2 δεν παρουσιάζει σαφή υπεροχή. Επίσης, η εμβιομηχανική υπεροχή της συρραφής με άγκυρες διπλής σειράς συνοδεύεται από μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας στη μυοτενόντια συμβολή, ένα δυσεπίλυτο πρόβλημα. Η πρόκληση γίνεται μεγαλύτερη αν λάβει κανείς υπόψη του ότι αντιμετωπίζουμε κυρίως χρόνιες ρήξεις. Έτσι, παρόλο που τα κλινικά αποτελέσματα είναι εξαιρετικά, υπάρχει ένα ποσοστό 20-40% υποτροπής σε μικρές και μεσαίες ρήξεις αντίστοιχα. Το ποσοστό αυτό φτάνει στο 94% για τις μεγάλες χρόνιες ρήξεις. Η μηχανική αντοχή των συστημάτων καθήλωσης έχει φτάσει σε μέγιστο βαθμό και δεν φαίνεται να επιδέχεται περαιτέρω βελτίωση. Για το λόγο αυτό, η βιολογία φαίνεται ότι είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας για καλύτερη επούλωση και καλύτερα αποτελέσματα.

Η βιολογική ενίσχυση της συρραφής του τενοντίου πετάλου είναι μια ελκυστική στρατηγική που βοηθά στη βελτίωση της διαδικασίας της επούλωσης και έχει μεγάλη ανάπτυξη τα τελευταία χρόνια. Η έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση, κλινικά και πειραματικά είναι συνεχιζόμενη. Τα κύρια στοιχεία της είναι, η χρήση πλάσματος, βλαστοκυττάρων, αυξητικών παραγόντων, η ανάπτυξη ικριωμάτων και βιο-υλικών, αλλά και ο συνδυασμός όλων των παραπάνω. Πιο συνηθισμένα χρησιμοποιούνται τα αιμοπετάλια του πλάσματος (PRP) καθώς και βλαστοκύτταρα από τον μυελό των οστών ή το λίπος του ίδιου του ασθενούς. Ο κύριος στόχος είναι η βελτίωση του περιβάλλοντος στο οποίο γίνεται η επούλωση μετά τη χειρουργική επέμβαση. Η έρευνα πάνω σε αυτά είναι τεράστια και δεν υπάρχουν ακόμη κατευθυντήριες οδηγίες και ενδείξεις για τη χρήση των βιολογικών παραγόντων.

Το PRP είναι το υγρό τμήμα του αίματος και περιέχει πρωτεΐνες, ένζυμα κι ορμόνες μεταξύ άλλων. Βασίζεται στην περιεκτικότητά του σε αυξητικούς παράγοντες που περιέχονται μέσα στα αιμοπετάλια. Τα βλαστοκύτταρα είναι κύτταρα αρχέγονα, πολυδύναμα και μπορούν να διαφοροποιηθούν σε διαφορετικούς ιστούς έχοντας ισχυρή παρακρινική, αντιφλεγμονώδη, ανοσορυθμιστική και αγγειογενετική δράση. Μπορούν να συλλεχθούν από διάφορες περιοχές του οργανισμού και φαίνεται ότι είναι πολλά υποσχόμενη μέθοδος βιολογικής ενίσχυσης. Οι κύριες πηγές συλλογής τους είναι η πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα, η οπίσθια άνω λαγόνια άκανθα, το βραχιόνιο οστό, ο ορογόνος θύλακος του υπακρωμιακού χώρου και το λίπος της κοιλιάς. Το λίπος της κοιλιάς φαίνεται να παρέχει πολλά και καλής ποιότητας βλαστοκύτταρα αλλά το μειονέκτημα είναι ότι χρειάζεται μια τεχνική λιποαναρρόφησης που κάνει την εφαρμογή της μεθόδου πιο δύσκολη. Το οστό της λεκάνης φαίνεται ότι είναι ο καλύτερος συνδυασμός ευκολίας συλλογής και ποιότητας βλαστοκυττάρων.

Οι πειραματικές μελέτες σε ζώα έχουν δείξει πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά οι κλινικές μελέτες στη βιβλιογραφία έχουν δείξει αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Ένα μεγάλο πρόβλημα είναι ότι δεν είναι γνωστός ακόμη ο αριθμός των κυττάρων που πρέπει να χρησιμοποιηθούν και η βέλτιστη περιοχή στην οποία πρέπει να εμφυτευθούν. Οι περισσότερες ρήξεις συμβαίνουν στην ένθεση, δηλαδή στην περιοχή που ο τένοντας ενώνεται με το οστό. Η επούλωση ακολουθεί 4 στάδια. Ξεκινάει με το στάδιο της φλεγμονής, στη συνέχεια ακολουθεί η φάση της παραγωγής νέου ιστού και η ανάπτυξη της αγγείωσης. Συνεχίζεται με την ισχυροποίηση του παραγόμενου ιστού και ολοκληρώνεται με το στάδιο της αναδιαμόρφωσης (remodelling) κατά το οποίο ο νέος ιστός «μοιάζει» με τον φυσιολογικό. Η έγχυση μπορεί να γίνει με καθοδήγηση υπερήχων ή υπό άμεση όραση με mini αρθροσκόπιο.

Άλλες λύσεις που ενισχύουν την βιολογία είναι η χρήση θρόμβου ινικής, επιθεμάτων κολλαγόνου πάνω από την επιδιόρθωση, διοστικών τεχνικών συρραφής και ειδικών αγκυρών με ενδιάμεσα κενά (vented anchors). Όλες οι λύσεις αυτές συνυπολογίζουν τη μηχανική σταθερότητα με τη βιολογική ενίσχυση και αποδεικνύουν ότι η συνέργεια των 2 παραμέτρων προσφέρει καλύτερα αποτελέσματα. Επιπλέον, σήμερα δίδεται μεγαλύτερη σημασία στη χορήγηση βιταμίνης D και C, στην αποφυγή χορήγησης αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο και στην καλή θρέψη του ασθενούς γιατί είναι παράγοντες που ευοδώνουν την επούλωση και βελτιώνουν τα αποτελέσματα.

Συμπερασματικά, η βιολογία φαίνεται να βελτιώνει τα αποτελέσματα της χειρουργικής αποκατάστασης του τενοντίου πετάλου. Η εξατομικευμένη προσέγγιση είναι απαραίτητη για τη μεγιστοποίηση του αποτελέσματος. Η χρήση της νέας τεχνολογίας πρέπει να γίνεται με σοφία και μετά από προσεχτική αξιολόγηση των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών κάθε ασθενούς. Τέλος, είναι απαραίτητο να καθοριστούν οι ενδείξεις και ο ιδανικός τρόπος χορήγησης για να είναι περισσότερο προβλέψιμα τα αποτελέσματα.

Αξιολόγηση οστικού οιδήματος σε ρευματοπάθειες

Σ. Γαζή

Οστικό οίδημα είναι ένας περιγραφικός όρος ευρήματος στη Μαγνητική Τομογραφία. Το οστικό οίδημα διαφέρει ως προς τον αιτιολογικό παράγοντα, τα υποκείμενα νοσήματα, την αντιμετώπιση και την πρόγνωση. Αν και μπορεί να συμβεί σε όλα τα οστά, η συνηθέστερη θέση αφορά στα κάτω άκρα και μπορεί να είναι συμπτωματικό ή ασυμπτωματικό. Το επώδυνο οστικό οίδημα μπορεί να συμβεί αυτόματα ως πρωτοπαθές ή δευτεροπαθές λόγω υποκείμενης νόσου. Επομένως, η διαφορική διάγνωση του οστικού οιδήματος είναι σημαντική για τον καθορισμό της θεραπείας και της πρόγνωσης.

Αίτια οστικού οιδήματος:

1. Τραυματικά
2. Σηπτικά
3. Φλεγμονώδη
4. Μηχανικά/εκφυλιστικά
5. Νεοπλασματικά
6. Ισχαιμία/Νευρογενή
7. Μεταβολικά
8. Φάρμακα
9. Διάγνωση εξ αποκλεισμού → Σύνδρομο οστικού οιδήματος

Ως εκ τούτου η προσέγγιση ασθενούς με οστικό οίδημα απαιτεί ιστορικό, κλινική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο. Το ιστορικό και η κλινική εξέταση αφορούν στην προηγούμενη ή τρέχουσα λήψη κορτιζόνης ή άλλων φαρμάκων, σημεία Cushing, κάπνισμα, αλκοόλ, διαταραχές πήξης του αίματος, νυχτερινοί ιδρώτες, απώλεια βάρους, ιστορικό λοιμώξεων, αρθροκεντήσεις, τραυματισμούς, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, αυτοάνοσα νοσήματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει γενική αίματος, δείκτες φλεγμονής, έλεγχο οστικού μεταβολισμού, οστική πυκνότητα (DXA), σε αρθρίτιδα αρθροκέντηση και έλεγχο του αρθρικού υγρού, βασικό βιοχημικό έλεγχο και πιθανόν έλεγχο θρομβοφιλίας ή/και ανοσολογικό έλεγχο.

Στην Ρευματολογία το οστικό οίδημα αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο για αρθρίτιδα, σπονδυλίτιδα και ενθεσίτιδα. Στην ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) το υποχόνδριο οστικό οίδημα χαρακτηρίζεται από διήθηση από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, μακροφάγα και οστεοκλάστες και εμφανίζεται λίγες εβδομάδες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Θεωρείται πρώιμος δείκτης της φλεγμονής και συσχετίζεται με τη βαρύτητά της και αποτελεί προγνωστικό δείκτη ταχείας ακτινολογικής επιδείνωσης της ΡΑ. Υποστρέφει με τη χρήση των βιολογικών παραγόντων, αλλά φαίνεται ότι προηγείται των διαβρώσεων, επειδή οι διαβρώσεις είναι 6 φορές πιο συχνές στα σημεία που υπήρχε οστικό οίδημα.

Στην Αξονική σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣπ) το οστικό οίδημα της σπονδυλικής στήλης και των ιερολαγονίων αρθρώσεων αποτελεί πρώιμο εύρημα αξονικής φλεγμονής και σχετίζεται με τα συμπτώματα και την ακτινολογική επιδείνωση. Ιστολογικές μελέτες έδειξαν λεμφοκυτταρική διήθηση και δημιουργία οστεοφύτων με τον TNFa, IL-17 και IL-23 να παίζουν κύριο παθογενετικό ρόλο. Με τα κριτήρια ASAS για τη διάγνωση της ΑΣπ έχει καθοριστεί ο τύπος και η ποσότητα του οστικού οιδήματος για τη διάγνωση της ΑΣπ.

Η χρόνια μη βακτηριακή οστεομυελίτιδα είναι σπάνια φλεγμονώδη νόσος που προσβάλλει παιδιά και ενήλικες. Χαρακτηρίζεται ως οστείτιδα και συμβαίνει στις μεταφύσεις των μακρών οστών, την πύελο, τους σπονδύλους, τους ώμους/κλείδες και τις γνάθους. Συχνά σχετίζεται με ψωρίαση, φλυκταίνωση παλαμών και πελμάτων και φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Το οστικό οίδημα το σχετιζόμενο με τα παραπάνω νοσήματα υποχωρεί με τη θεραπεία της υποκείμενης νόσου.

Ενδοκρινολογικα Νοσηματα Και Οστικος Μεταβολισμος

Διαταραχές του αναπαραγωγικού συστήματος και οστικός μεταβολισμός

Ε. Βασιλάτου

Η οστική ανακατασκευή είναι μία συνεχής διαδικασία ανανέωσης του σκελετού, η οποία παρατηρείται σε όλη τη διάρκεια της ζωής και διακρίνεται στο στάδιο της οστικής απορρόφησης και στο στάδιο του σχηματισμού νέου οστού. Υπάρχει σύζευξη της οστικής απορρόφησης και του σχηματισμού νέου οστού, προκειμένου να διατηρείται το σχήμα και η μάζα των οστών. Στην οστική ομοιοστασία συμβάλλουν οι ορμόνες, η ηλικία, παράγοντες του περιβάλλοντος, κυρίως οι μηχανικές φορτίσεις που δέχονται τα οστά και διαιτητικοί παράγοντες, ιδίως οι τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε ασβέστιο.

Οι ορμόνες δρουν στον οστίτη ιστό είτε μέσω της συστηματικής κυκλοφορίας, είτε παραγόμενες τοπικά (αυτοκρινική ή/και παρακρινική δράση) και τροποποιούν το σχηματισμό, τη διαφοροποίηση, τη δραστηριότητα και τη διάρκεια ζωής των οστεοβλαστών, των οστεοκλαστών και των οστεοκυττάρων.

Τα στεροειδή του φύλου (οιστρογόνα και ανδρογόνα) είναι ορμόνες με τεκμηριωμένη δράση στα οστά και συμβάλλουν στην ανάπτυξη των οστών, στην επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας και στη διατήρηση της οστικής μάζας στην ενήλικο ζωή. Και οι δύο τύποι των υποδοχέων των οιστρογόνων (ERα και ERβ) εκφράζονται στους οστεοβλάστες, στους οστεοκλάστες και στα οστεοκύτταρα, η κατανομή τους όμως διαφέρει ανάλογα με το στάδιο διαφοροποίησης των οστικών κυττάρων καθώς και μεταξύ σπογγώδους και φλοιώδους οστού. Έχει δειχθεί ότι οι περισσότερες δράσεις των οιστρογόνων στα οστά επιτελούνται μέσω των ERα. Οι υποδοχείς των ανδρογόνων επίσης εκφράζονται στους οστεοβλάστες,

στους οστεοκλάστες και στα οστεοκύπαρα και η κατανομή τους, όπως και με τους οιστρογονικούς υποδοχείς διαφέρει ανάλογα με το στάδιο διαφοροποίησης των οστικών κυττάρων καθώς και μεταξύ σπογγώδους και φλοιώδους οστού. Μεγάλη σημασία στη φυσιολογία των οστών, έχει ο τοπικός μεταβολισμός των ανδρογόνων σε οιστρογόνα υπό την επίδραση του ενζύμου αρωματάση. Επομένως, τα ανδρογόνα μπορούν να δράσουν είτε αυτούσια, μέσω των υποδοχέων τους, είτε ως οιστρογόνα εκ μετατροπής, μέσω των οιστρογονικών υποδοχέων. Μελέτες σε πειραματόζωα αλλά και στον άνθρωπο έχουν δείξει ότι στους άρρενες η κύρια δράση των ανδρογόνων στα οστά επιτελείται μέσω της μετατροπής τους σε οιστρογόνα. Η συνισταμένη των δράσεων των οιστρογόνων και των ανδρογόνων στα οστά έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής νέου οστού και τη μείωση της οστικής απορρόφησης.

Επομένως, σε νοσήματα του αναπαραγωγικού συστήματος που διαταράσσεται η έκκριση των οιστρογόνων από τις ωοθήκες ή των ανδρογόνων από τους όρχεις και που εκδηλώνονται από την εφηβεία έως την ηλικία 25-30 ετών, η ανεπάρκεια των στεροειδών φύλου συνεπάγεται διαταραχή της οστικής ανάπτυξης και αδυναμία επίτευξης κορυφαίας οστικής μάζας, με επακόλουθο τη μειωμένη οστική μάζα και αντοχή. Σε νοσήματα που εκδηλώνονται μετά την ηλικία 30 ετών (και στις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση) η ανεπάρκεια των στεροειδών φύλου συνεπάγεται αδυναμία διατήρησης της οστικής μάζας, με επακόλουθο επίσης τη μειωμένη οστική μάζα και αντοχή.

Η πρώιμη ωοθηκική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από παύση της ωοθηκικής λειτουργίας πριν τα 40 έτη, εκδηλώνεται με αμηνόρροια (πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή) ή αραιομηνόρροια και στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνονται χαμηλά επίπεδα οιστραδιόλης και αυξημένα επίπεδα γοναδοτροπινών. Οφείλεται σε διάφορα αίτια και η πλέον συχνή μορφή είναι η ιδιοπαθής με φυσιολογικό καρυότυπο. Παρατηρείται σε σημαντικό ποσοστό ασθενών χαμηλή οστική μάζα και οστεοπόρωση σε αρκετές περιπτώσεις. Οι γυναίκες με αυτόματη εμμηνόπαυση <40 ετών έχουν αυξημένο κίνδυνο κατάγματος σε οποιοδήποτε σημείο συγκριτικά με γυναίκες με αυτόματη εμμηνόπαυση σε ηλικία 40-49 ετών και με γυναίκες ηλικίας >50ετών, ανεξάρτητα από οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση. Το σύνδρομο Turner είναι το συχνότερο χρωμοσωμιακό αίτιο πρώϊμης ωοθηκικής ανεπάρκειας και τόσο στη χαμηλή οστική μάζα όσο και στον αυξημένο κίνδυνο κατάγματος συμμετέχουν εκτός του υπογοναδισμού, οι οστικές διαταραχές που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο καθώς και οι συννοσηρότητες που το συνοδεύουν.

Η λειτουργική υποθαλαμική αμηνόρροια (FHA) χαρακτηρίζεται από καταστολή της λειτουργίας του υποθαλαμο-υποφυσιο-ωοθηκικού (Υ-Υ-Ω) άξονα στα πλαίσια: 1) ψυχοπιεστικών συνθηκών, 2) έντονης σωματικής άσκησης, 3) μεγάλης μείωσης βάρους και 4) χρονίων νοσημάτων. Δεν υπάρχει οργανική βλάβη στον Υ-Υ-Ω άξονα. Ανάλογα με την αιτιολογία της FHA, εκτός από την οιστρογονική ανεπάρκεια, στη δυσμενή επίδραση στα οστά συμμετέχουν και άλλοι παθολογικοί παράγοντες όπως συνυπάρχουσες ορμονικές διαταραχές, ο υποσιτισμός και το πολύ χαμηλό σωματικό βάρος όπως στην περίπτωση της νευρογενούς ανορεξίας. Οι επιπτώσεις στα οστά είναι συχνότερες και σοβαρότερες στις έφηβες ασθενείς, συγκριτικά με τις ενήλικες. Σε αθλήτριες με FHA παρατηρείται χαμηλή οστική μάζα σε ποσοστό που φτάνει το 50%, διπλάσια συχνότητα καταγμάτων συγκριτικά με αθλήτριες με φυσιολογική έμμηνο ρύση και τετραπλάσια συχνότητα καταγμάτων συγκριτικά με μη-αθλήτριες. Επίσης, σε αθλήτριες με FHA παρατηρούνται κατάγματα εκ κοπώσεως σε ποσοστό 32%, ενώ σε αθλήτριες με φυσιολογική έμμηνο ρύση σε ποσοστό 6% και σε μη-αθλήτριες σε ποσοστό 2%. Η τριάδα των αθλητριών είναι σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από χαμηλή θερμιδική πρόσληψη (<30 kcal/kg FFM/d), αμηνόρροια και οστεοπόρωση και παρατηρείται συχνότερα σε αθλήματα που απαιτείται λεπτός σωματότυπος. Αντίστοιχο σύνδρομο έχει περιγραφεί και σε άνδρες αθλητές, όπου παρατηρούνται μειωμένη libido, στυτική δυσλειτουργία, διαταραχές σπέρματος και χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης και γοναδοτροπινών, σε συνδυασμό με τη χαμηλή θερμιδική πρόσληψη και την οστεοπόρωση. Και η νευρογενής ανορεξία έχει περιγραφεί σε άνδρες, στους οποίους επηρεάζεται περισσότερο το σπογγώδες οστούν ενώ κατάγματα αναφέρονται σε ποσοστό περίπου 30% των ασθενών.

Ο συγγενής υπογοναδοτροπικός υπογοναδισμός (CHH) οφείλεται σε μεμονωμένη ανεπάρκεια GnRH και χαρακτηρίζεται από γενετική και κλινική ετερογένεια. Χαμηλή οστική μάζα έχει δειχθεί πριν και μετά την έναρξη θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης, παρά την αύξηση μεταθεραπευτικά, συγκριτικά με μάρτυρες αντιστοίχου ηλικίας. Το εύρημα αυτό μπορεί να σχετίζεται με τη συμμετοχή γενετικών παραγόντων που συνδέονται με τη νόσο στις οστικές επιπτώσεις, εκτός του υπογοναδισμού.

Ο ανδρικός υπογοναδισμός όψιμης έναρξης περιγράφεται σε άνδρες >40 ετών με μειωμένη libido, στυτική δυσλειτουργία και υπογονιμότητα καθώς επίσης κόπωση, καταθλιπτική διάθεση και αυξημένο σωματικό βάρος. Υπάρχει βαθμιαία μείωση των επιπέδων τεστοστερόνης και απουσία οργανικής βλάβης του υποθαλαμο-υποφυσιο-ορχικού άξονα. Με αυστηρά διαγνωστικά κριτήρια, η συχνότητα εκτιμάται στο 2,1% των ανδρών, ωστόσο είναι μεγαλύτερη σε ειδικούς πληθυσμούς, όπως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Χαμηλή οστική μάζα έχει αναφερθεί σε αυτούς τους ασθενείς, όπως και αυξημένος κίνδυνος μη σπονδυλικών καταγμάτων & καταγμάτων ισχίου σε άνδρες ηλικίας ≥65 ετών με χαμηλά επίπεδα βιοδιαθέσιμης τεστοστερόνης και αυξημένα επίπεδα SHBG, συγκριτικά με όσους παρουσιάζουν φυσιολογικά επίπεδα των ανωτέρω παραμέτρων.

Συμπερασματικά, για κάθε νόσημα του αναπαραγωγικού συστήματος με συνοδό ανεπάρκεια στεροειδών φύλου υπάρχουν δεδομένα που αναδεικνύουν τις επιπτώσεις στα οστά. Ωστόσο, τα δεδομένα αυτά είναι περιορισμένα και βασίζονται σε μελέτες με ετερογενείς πληθυσμούς και διαφορετικές μεθοδολογίες, γεγονός που υπογραμμίζει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα.

Διαταραχές της παραθυρεοειδικής λειτουργίας και οστικός μεταβολισμός

Μ. Γιαβροπούλου

Εισαγωγή

Οι διαταραχές της έκκρισης της παραθορμόνης (PTH) έχουν έντονη επίδραση στον σκελετό. Σε υγιείς ενήλικες, η οστική μάζα ρυθμίζεται αυστηρά από μια λεπτή ισορροπία μεταξύ της οστικής απορρόφησης και του οστικού σχηματισμού και η PTH αποτελεί βασικό ρυθμιστή του ρυθμού οστικής ανακατασκευής.

Χρόνιος Υποπαραθυρεοειδισμός

Η απουσία της έκκρισης της PTH στην κυκλοφορία οδηγεί σε χαρακτηριστικές αλλοιώσεις του σκελετού με σημαντική μείωση του ρυθμού οστικής ανακατασκευής, μείωση των επιπέδων των οστικών δεικτών και παράλληλη αύξηση της οστικής μάζας. Σχετικά με τους δείκτες οστικού σχηματισμού (P1NP, οστικό κλάσμα αλκαλικής φωσφατάσης, οστεοκαλσίνη) αλλά και οστικής απορρόφησης (TRAP-5b και CTx) τα επίπεδα τους στο ορό είναι συνήθως στο κατώτερο ήμισυ των φυσιολογικών τιμών αναφοράς. Ωστόσο, και παρά την αυξημένη οστική πυκνότητα ασθενών με χρόνιο υποπαραθυρεοειδισμό αρκετές μελέτες με βιοχημικά, απεικονιστικά και ιστομορφομετρικά δεδομένα αποδεικνύουν διαταραχή της οστικής μικροαρχιτεκτονικής που φαίνεται να επηρεάζει τη συνολική αντοχή του οστίτη ιστού. Ο κίνδυνος κατάγματος φαίνεται να είναι σημαντικά αυξημένος σε ασθενείς με μη χειρουργικό υποπαραθυρεοειδισμό (OR για κάταγμα άνω άκρων: 1,94; 95% CI: 1,31–2,85) σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες, ενώ αντίθετα ασθενείς με μετεγχειρητικό υποπαραθυρεοειδισμό φαίνεται να διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο κατάγματος (OR για κάταγμα άνω άκρων: 0,69, CI: 0,49–0,97). Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση, όπου συμπεριλήφθησαν 7 μελέτες παρατήρησης σε σύνολο 1470 ασθενών με χρόνιο υποπαραθυρεοειδισμό διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος των σπονδυλικών καταγμάτων αυξάνεται σχεδόν κατά 2 φορές, (OR: 2,22; 95%CI: 1,23-4,03) σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες. Ο αυξημένος αυτός κίνδυνος, ωστόσο, παρατηρήθηκε μόνο σε ασθενείς με μη χειρουργικά αίτια υποπαραθυρεοειδισμού (OR: 2,31; 95% CI: 1,32-4,03) και όχι σε αυτούς με μετεγχειρητικό υποπαραθυρεοειδισμό. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με υποπαραθυρεοειδισμό δεν διέτρεχαν αυξημένο κίνδυνο για κατάγματα του βραχιονίου οστού ή του εγγύς μηριαίου οστού συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες. Συμπερασματικά, παρά την αυξημένη οστική πυκνότητα οι ασθενείς με μη χειρουργικά αίτια χρόνιου υποπαραθυρεοειδισμού διατρέχουν σχεδόν 2 φορές αυξημένο κίνδυνο σπονδυλικών καταγμάτων και επομένως συστήνεται να ελέγχονται τακτικά ανεξάρτητα με την οστική τους πυκνότητα.

Πρωτοπαθής Υπερπαραθυρεοειδισμός

Αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων έχουν επίσης και οι ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Ο οστικός μεταβολισμός στους ασθενείς αυτούς, ωστόσο, επηρεάζεται εκ διαμέτρου αντίθετα από τους ασθενείς με χρόνιο υποπαραθυρεοειδισμό και χαρακτηρίζεται από σημαντική αύξηση του ρυθμού οστικής ανακατασκευής και σημαντική μείωση της οστικής μάζας κυρίως του φλοιώδους οστού. Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση, στην οποία συμπεριελήφθησαν συνολικά 12 μελέτες ο κίνδυνος οποιουδήποτε κατάγματος βρέθηκε αυξημένος σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες (OR: 2,01; 95% CI: 1,61-2,50). Η ανάλυση του κινδύνου κατάγματος σε συγκεκριμένα σημεία ανέδειξε αυξημένο κίνδυνο κατάγματος στο αντιβράχιο (OR: 2,36; 95%CI: 1,64-3,38) και στη σπονδυλική στήλη (OR: 3,00; 95%CI: 1,41, 6,37), ενώ δεν υπήρχε σημαντική διαφοροποίηση αναφορικά με τον κίνδυνο κατάγματος ισχίου (OR: 1,27; 95%CI: 0,97-1,66). Ειδικά για τα σπονδυλικά κατάγματα η αύξηση του κινδύνου είναι σημαντική στους ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ακόμα και σε υπο-αναλύσεις που περιορίζονται μόνο σε μελέτες με υγιή ομάδα ελέγχου (OR: 5,76; 95%CI, 3,86-8,60), μελέτες που περιλαμβάνουν ασθενείς με ήπιο ασυμπτωματικό πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (OR: 4,22; 95% CI: 2,20-8,12) ή μελέτες που περιλαμβάνουν μόνο μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (OR: 8,07; 95% CI: 4,79-13,59).

Συμπερασματικά, οι ασθενείς με νοσήματα των παραθυρεοειδών αδένων έχουν σημαντικές μεταβολές στην οστική πυκνότητα και στην οστική αντοχή και ως εκ τούτου χρήζουν τακτικού ελέγχου και κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης, όπου ενδείκνυται.

Εξωσκελετικές δράσεις της βιταμίνης D

Α. Πολυμέρης

Βιταμίνη D: Μια αρχαία ορμόνη ηλικίας άνω των 750 εκατομμυρίων ετών που φαίνεται ότι από τις απαρχές της εξέλιξης προστάτευε τα μακρομόρια και το DNA από τη βλαπτική επίδραση του υπεριώδους φωτός τόσο στο φυτικό όσο και σ το ζωικό βασίλειο.

Η διαπίστωση της παρουσίας του υποδοχέα της βιταμίνης D και ενζύμων που εμπλέκονται στο μεταβολισμό της πέραν των οστών, του εντέρου, των νεφρών και των παραθυρεοειδών αδένων, σε κύπαρα και όργανα που δεν σχετίζονται με την ομοιοστασία του ασβεστίου, οδήγησε στην αναγνώριση των εξωσκελετικών της δράσεων. Συνηγορητικό και το γεγονός ότι η βιταμίνη D άμεσα ή έμμεσα ρυθμίζει την λειτουργία άνω των 2000 γονιδίων δηλαδή περίπου το 3% του ανθρώπινου γονιδιώματος. Υπάρχουν πολλά δεδομένα που σχετίζουν την βιταμίνη D με τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και διαφοροποίηση, το ανοσοποιητικό σύστημα όπως και με το μυϊκό, το καρδιαγγειακό, το αναπαραγωγικό και άλλα. Μελέτες παρατήρησης έδειξαν θετική συσχέτιση της ανεπάρκειας της βιταμίνης D με τον κίνδυνο διαφόρων μορφών καρκίνου (ιδιαίτερα του παχέος εντέρου και ενδεχομένως του προστάτη) αλλά και με τον κίνδυνο αυτοανόσων παθήσεων, λοιμώξεων (ιδίως του αναπνευστικού), παθήσεων του καρδιαγγειακού, του μυϊκού συστήματος αλλά και με την παρουσία δυσμενών μεταβολικών παραγόντων. Αν η συσχέτιση αυτή είναι αιτιολογική ή όχι προσπαθούν να απαντήσουν προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες, τα αποτελέσματα των οποίων πολλές φορές, για ποικίλους λό-

γους είναι διφορούμενα ή και αντικρουόμενα. Η σχετικά πρόσφατη χρήση μενδελικών τυχαιοποιημένων μελετών (Mendelian randomization studies) που στηρίζονται σε μονήρεις νουκλεοτιδικούς πολυμορφισμούς γονιδίων που εμπλέκονται στη σύνθεση, μεταβολισμό και μεταφορά της βιταμίνης D (αν και εξηγούν μόνο το 2-10% της διακύμανσης των επιπέδων της) δίνουν πληροφορίες για τις μακρόχρονες επιπτώσεις της ανεπάρκειας της βιταμίνης D αποφεύγοντας σκοπέλους όπως η αντίστροφη αιτιότητα ή η παρουσία συγχυτικών παραγόντων. Μέσα σε όλα αυτά παραμένει σκοτεινό το όριο πάνω από το οποίο θα μπορούσε η βιταμίνη D να ασκήσει ευνοϊκές δράσεις σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις ή να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισής τους. Πάντως παρεμβατικές μελέτες χορήγησης βιταμίνης D καταλήγουν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα ή δείχνουν απουσία δράσης.

Εν κατακλείδι, φαίνεται ότι μόνο σε άτομα με ανεπάρκεια βιταμίνης D μπορεί η χορήγησή της να έχει ενδεχομένως ευνοϊκά αποτελέσματα, άλλως η χορήγηση σε άτομα με επάρκεια και μάλιστα σε υψηλές δόσεις μπορεί να είναι επιζήμια. Μέχρι στιγμής τα πιο πειστικά στοιχεία δείχνουν ότι η βιταμίνης D έχει μια ήπια ευεργετική δράση στη μυϊκή ισχύ και στον κίνδυνο των πτώσεων, στις οξείες λοιμώξεις του αναπνευστικού και στην θνησιμότητα από οποιαδήποτε αιτία.

Σπονδυλικα Καταγματα Στα Παιδια: Το Παραδειγμα Της Μυϊκης Δυστροφιας Duchenne Και Του Παιδικου Καρκινου

Τα σπονδυλικά κατάγματα στην παιδική ηλικία: αίτια, διαφορική διάγνωση, αξιολόγηση

Μ. Ραϊσάκη

Τα σπονδυλικά κατάγματα στα παιδιά μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μείζονος κάκωσης ή να προκύψουν από ελάσσονα τραυματισμό ή/και αυτόματα. Στις δύο τελευταίες περιπτώσεις, θα πρέπει να διερευνηθεί το ενδεχόμενο υποκείμενης εστιακής ή πολυεστιακής νόσου ή οστεοπόρωσης.

Τραυματικά κατάγματα σπονδυλικής στήλης

Τα κατάγματα σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) προκύπτουν μετά από πτώση από ύψος, αθλητική κάκωση, τροχαίο ατύχημα ή άμεση πλήξη και σπανιότερα μετά από διατιτραίνουσα κάκωση. Τα κατάγματα αυτά εντοπίζονται στη συντριπτική τους πλειοψηφία στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα ενώ ένα ποσοστό γύρω στο 20% εντοπίζεται στην αυχενική μοίρα. Ο ρόλος του ακτινολόγου στα ατυχηματικά κατάγματα ΣΣ εστιάζεται στην ανίχνευση και την ταξινόμηση του κατάγματος, στην αξιολόγηση των συνδεσμικών κακώσεων, στην ανίχνευση επιπλοκών (κυρίως επακόλουθης αστάθειας, κύφωσης και κάκωσης νευρικών δομών) και στον αποκλεισμό επιπρόσθετων κακώσεων από τα γύρω όργανα και άλλα συστήματα.

Όταν ένα παιδί προσέλθει με ανεξήγητο κάταγμα, ιδίως όταν πρόκειται για νεογνό και βρέφος κάτω των δύο ετών και δεν σημειώνεται οστεοπενία στις απλές ακτινογραφίες ενώ το ιστορικό που παρέχεται δεν συνάδει με τη βαρύτητα της κάκωσης, στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μη ατυχηματική κάκωση (σωματική κακοποίηση). Σε ένα ποσοστό γύρω στο 2% των παιδιών κάτω των τεσσάρων ετών που υπεβλήθησαν σε πλήρη οστικό έλεγχο για πιθανή κακοποίηση αναδείχθηκαν κατάγματα σπονδυλικής στήλης τα οποία μπορεί να είναι τα μόνα κατάγματα στον σκελετό των κακοποιημένων παιδιών. Για αυτό το λόγο, παρά τη σπανιότητά τους η σπονδυλική στήλη περιλαμβάνεται στον πλήρη οστικό έλεγχο σε υποψία μη ατυχηματικής κάκωσης.

Για την αναγνώριση των καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης από κακοποίηση έχει βρεθεί ότι η υπολογιστική και η μαγνητική τομογραφία έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία από ότι οι απλές ακτινογραφίες. Στα κακοποιημένα παιδιά ο ρόλος του ακτινολόγου είναι να διερευνήσει τόσο το κεντρικό νευρικό σύστημα δηλαδή τον εγκέφαλο και το νευράξονα όσο και όλο το σκελετό με πλήρη ακτινογραφικό οστικό έλεγχο και επαναληπτικό οστικό έλεγχο σε 14 ημέρες. Η διάγνωση της σωματικής κακοποίησης θα τεθεί ύστερα από την προσέγγιση του ασθενούς από πολλές ειδικότητες και την αναγνώριση συνδυασμού ευρημάτων από το δέρμα, τους οφθαλμούς, τα οστά, το κεντρικό νευρικό σύστημα και την συνεκτίμηση αυτών με το ατομικό, το οικογενειακό και το κοινωνικό ιστορικό του παιδιού και της οικογένειας.

Παθολογικά κατάγματα σπονδυλικής στήλης

Ο ρόλος του ακτινολόγου όταν απεικονίζονται παιδιά με πιθανό παθολογικό κάταγμα σπονδυλικής στήλης μετά από έναν ήπιο τραυματισμό είναι να εκτιμήσει εάν πρόκειται για κάταγμα ή φυσιολογική ανατομική παραλλαγή, ή πλατυσπονδυλία και αν υπάρχει υποκείμενη εστιακή ή πολυεστιακή νόσος. Τέλος, να αξιολογήσει την οστική πυκνότητα τυχόν σημεία οστεοπενίας και τη βαρύτητα των καταγμάτων.

Τα αυτόματα κατάγματα σπονδυλικής στήλης στα παιδιά μπορεί να οφείλονται σε πρωτοπαθή οστεοπόρωση από ιδιοπαθή νεανική οστεοπόρωση η ατελή οστεογένεση. Τα αίτια της δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης περιλαμβάνουν ενδοκρινολογικά και μεταβολικά νοσήματα όπως δυσαπορροφήσεις ή χρόνια φλεγμονή (μετά γαστρεκτομή/εντερεκτομή, ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, κυστική ίνωση παγκρέατος, νεανική ιδιοπαθή αρθρίτιδα. Κακοήθης νόσοι και οι θεραπείες τους μπορεί να προκαλέσουν δευτεροπαθή οστεοπόρωση όπως οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, κατάσταση μετά από μεταμόσχευση. Η χρόνια ακινητοποίηση όπως σε εγκεφαλική παράλυση, νευρομυϊκά νοσήματα, τοξική επιδερμόλυση, οι αιματολογικές διαταραχές όπως θαλασσαιμία και δρεπανοκυτταρική αναιμία αλλά και φάρμακα όπως κορτικοστεροειδή, διουρητικά, αντιεπιληπτικά, χημειοθεραπευτικά φάρμακα μπορεί να είναι οστεοτοξικά και να προκαλέσουν δευτεροπαθή οστεοπόρωση.

Απεικονιστικές μέθοδοι και ευρήματα

Οι απεικονιστικές μέθοδοι που επιστρατεύονται περιλαμβάνουν τις απλές ακτινογραφίες οι οποίες διαθέτουν μέτρια χωρική διακριτική ικανότητα, την υπολογιστική τομογραφία η οποία διαθέτει τη μέγιστη χωρική διακριτική ικανότητα αλλά δεν έχει πολλαπλάσια ακτινική επιβάρυνση της απλής ακτινογραφίας, τη μαγνητική τομογραφία με ικανοποιητική χωρική διακριτική ικανότητα αλλά όχι στο βαθμό της υπολογιστικής το-

μογραφίας ιδίως αναφορικά με τον οστικό φλοιό και τέλος την DEXA με χωρική διακριτική ικανότητα υψηλότερη της απλής ακτινογραφίας και ακτινική επιβάρυνση χαμηλότερη της απλής ακτινογραφίας.

Η γνώση της φυσιολογικής ανάπτυξης του παιδιατρικού σκελετού από τη βρεφική στην εφηβική ηλικία είναι σημαντική για την αξιολόγηση των παρακάτω ανατομικών παραλλαγών και των μιμητών καταγμάτων στη σπονδυλική στήλη: Στα παιδιά υπάρχει φυσιολογική πρόσθια σφηνοειδής παραμόρφωση ιδίως στους κατώτερους αυχενικούς και στους μέσους θωρακικούς σπονδύλους που παραμένει μέχρι την ηλικία περίπου των 10 ετών. Οι δακτυλιοειδείς αποφύσεις στις επιφυσιακές πλάκες και οι αποφύσεις στις εγκάρσιες και τις ακανθώδεις αποφύσεις εμφανίζονται από την ηλικία των 10 περίπου ετών. Παράλληλα, υπάρχουν πολλαπλές συγχονδρώσεις και εντομές λόγω των καναλιών των σπονδυλικών αρτηριών που μπορεί να μιμηθούν διαυγαστικές καταγματικές γραμμές. Εντυπώματα από το φυσιολογικό παιδιατρικό μεσοσπονδύλιο δίσκο μπορεί να δώσουν τη διαμόρφωση του τόξου του Θεού έρωτα (cupid's bow). Τέλος, οι ενδοσωματικές κήλες (όζοι Schmorl), η νεανική κύφωση (νόσος του Scheuermann) και το τραπεζοειδες σχήμα του Ο5 σπονδυλικού σώματος δεν θα πρέπει να εκληφθούν ως κατάγματα. Η ποιοτική εκτίμηση της σπονδυλικής στήλης στα παιδιά γίνεται με την ανάλυση του περιγράμματος των σπονδυλικών σωμάτων, του σχήματος κάθε σπονδυλικού σώματος σε σχέση με τα γειτονικά, της επαλληλίας, των μεταβολών σε διαδοχικές απεικονίσεις και με τη σύγκριση με ακτινογραφίες παιδιών της ίδιας ηλικίας.

Τα παιδιά με πλατυσπονδυλία είναι συνήθως μικρότερης ηλικίας έχουν χαρακτηριστικό προσωπείο, νανισμό και ο σκελετός τους συνοδεύεται από παθολογικά ευρήματα σε άλλα σημεία όπως στις μεταφύσεις σε σπόνδυλο μεταφυσική δυσπλασία ή δυσόστωση σε βλεννοπολυσακχαριδώσεις. Υποκείμενη εστιακή η πολυεστιακή νόσος είναι ιδιαιτέρως πιθανή όταν υπάρχει σφηνοειδής παραμόρφωση και πόνος σε ένα μόνο σπονδυλικό σώμα με επίπεδο σπόνδυλο (vertebra plana) σε Langerhans cell histiocytosis, παθολογική σκλήρυνση ή διαύγαση σπονδυλικού σώματος ταυτόχρονα με την παραμόρφωση στο περίγραμμά του. Η χρόνια μη βακτηριδιακή οστεομυελίτιδα με ή χωρίς υποτροπιάζουσα μορφή (CNO/CRMO) αποτελεί μία αυτοφλεγμονώδη κατάσταση σε παιδιά και εφήβους η οποία μπορεί να προκαλέσει οστεΐτιδα και κάταγμα στη σπονδυλική στήλη. Αυτή η κατάσταση αποτελεί ρευματολογικό νόσημα και η διάγνωση τίθεται εξ αποκλεισμού. Τα παιδιά με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία έχουν κατάγματα στη διάγνωση σε ποσοστό μέχρι και 16% λόγω της απελευθέρωσης των κυπαροκινών από τα λευχαιμικά κύπαρα.

Παιδιατρική οστεοπόρωση

Η διάγνωση της οστεοπόρωσης σύμφωνα με τη Διεθνή Εταιρεία Κλινικής Οστεομετρίας ISCD, προϋποθέτει α) ένα παιδί να αναπτύξει ένα ή περισσότερο κατάγματα σπονδυλικής στήλης χωρίς ισχυρή κάκωση ή υποκείμενη εστιακή βλάβη ανεξάρτητα από τις τιμές οστικής πυκνότητας και το z-score σε συμπληρωματικό έλεγχο με DEXA (Dual energy x-ray absorptiometry) ή/και β) σε απουσία κατάγματος σπονδυλικής στήλης θα πρέπει το z-score της οστικής πυκνότητας να είναι μικρότερο ή ίσο από -2 και να υπάρχει ιστορικό καταγμάτων αλλού και συγκεκριμένα δύο ή περισσότερα κατάγματα μακρών οστών μέχρι την ηλικία των 10 ετών και 3 ή περισσότερα κατάγματα μακρών οστών μέχρι την ηλικία των 19 ετών. Ως κάταγμα ορίζεται η ελάπτωση του ύψους του σπονδυλικού σώματος κατά 20% τουλάχιστον συνεπώς για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης δεν αρκεί μία παθολογική τιμή z-score στο DEXA αλλά απαιτείται η διάγνωση κατάγματος. Αντίστροφα, όταν υπάρχουν πολλαπλά ανεξήγητα κατάγματα, ιδίως σε μεγαλύτερα παιδιά, αυτό αποτελεί γεγονός ιδιαιτέρως ύποπτο για υποκείμενο νόσημα ακόμα κι αν το DEXA δεν αποδώσει παθολογικές τιμές μια και ως γνωστόν το Bone mineral density (BMD) z-score μπορεί να αποκλίνει μέχρι και 2 τιμές τυπικής απόκλισης ανάλογα με τα δεδομένα αναφοράς και υπάρχει κίνδυνος καθυστερημένης διάγνωσης περιμένοντας το τρίτο κάταγμα σε παιδιά και εφήβους με χαμηλό σκορ οστικής πυκνότητας που δεν βρίσκεται κάτω από το -2. Συνεπώς τα παιδιά που έχουν προδιαθεσικούς παράγοντες για οστεοπόρωση και επειδή αυτά τα κατάγματα μπορεί να είναι κλινικά αφανή θα πρέπει να μπαίνουν σε πρόγραμμα συστηματικής παρακολούθησης για την ανίχνευση αφανών καταγμάτων.

Αξιολόγηση καταγμάτων και σκελετικής υγείας

Η αξιολόγηση της βαρύτητας ενός κατάγματος ΣΣ πραγματοποιείται με το ημιποσοτικό σύστημα βαθμονόμησης κατά Genant. Σε αυτό αξιολογείται το ποσοστό ελάπωσης του ύψους του σπονδυλικού σώματος σε σχέση με το μέγιστο ύψος του ίδιουύ σώματος ή των παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων. Η καθίζηση ταξινομείται σε ήπια, μέτρια ή βαριά. Εκτός από τις απλές ακτινογραφίες η ημιποσοτική βαθμονόμηση μπορεί να πραγματοποιηθεί με μεγαλύτερη αξιοπιστία με τη μέθοδο του dexa όταν υπάρχει διαθέσιμη η εκτίμηση σπονδυλικών καταγμάτων (Vertebral fracture assessment-VFA).

Το DEXA στα παιδιά πραγματοποιείται α) στην οσφυϊκή μοίρα (LS) ή β) στο σώμα με εξαίρεση την κεφαλή [total body less head (TBLH)] όπου και υπάρχουν φυσιολογικά δεδομένα για τα παιδιά άνω των 3 ετών. Η οστική μάζα μετράται ως bone mineral content (BMC) σε γραμμάρια και areal bone mineral density (aBMD) σε gr/cm^2. Οι τιμές συγκρίνονται με μετρήσεις αναφοράς από ομάδες πληθυσμών του ίδιου φύλου ηλικίας και εθνικότητας και σημασία έχει τον ευρισκόμενο z-score που αντιπροσωπεύει την τιμή τυπικής απόκλισης από την αναμενόμενη μέση τιμή. Πρέπει να τονιστεί ότι υπάρχει κίνδυνος υποεκτίμησης της aBMD όταν υπάρχουν σκληρυμένες επιφυσιακές πλάκες λόγω της θεραπείας με διφωσφονικά όταν υπάρχει ελαπωμένο εμβαδόν σπονδυλικών σωμάτων (καθίζηση αυτών, παιδιά με βραχύ ανάστημα ή καθυστερημένη ανάπτυξη). Συνεπώς, οι τιμές αυτές θα πρέπει να συναξιολογούνται με το ύψος του παιδιού και να συγκρίνονται με δεδομένα από το ίδιο λογισμικό του ίδιου κατασκευαστή.

Η μαγνητική τομογραφία στα παιδιά με λεμφοβλαστική λευχαιμία μπορεί να αναδείξει εκτός από το σχήμα των σπονδυλικών σωμάτων, το σήμα του οστικού μυελού και συνεπώς το ποσοστό επαναφοράς του διηθημένου οστικού μυελού σε ερυθρό και λιπώδη μυελό.

Συμπεράσματα

Η αναγνώριση ενός σπονδυλικού κατάγματος που δεν σχετίζεται με κάκωση, κακοποίηση ή υποκείμενη βλάβη είναι ιδιαιτέρως σημαντική για τη διάγνωση και την έγκαιρη θεραπεία νόσων που σχετίζονται με παιδική οστεοπόρωση. Αντίστροφα, ένα παιδί με νόσημα ή φαρμακευτική αγωγή που σχετίζεται με παιδική οστεοπόρωση μπορεί να εμφανίσει κατάγματα τα οποία να είναι κλινικά αφανή και για αυτό θα πρέπει να απεικονίζεται περιοδικά.

Η ακτινολογική διάγνωση ενός σπονδυλικού κατάγματος στα παιδιά δεν είναι πάντα εύκολη και επιβάλλεται ο συνδυασμός της ημιποσοτικής μεθόδου κατά Gennant και της ποιοτικής εκτίμησης της μορφολογίας των σπονδυλικών σωμάτων καθώς και η εξοικείωση με τον τρόπο ανάπτυξης και εξέλιξης του παιδιατρικού σκελετού και του οστικού μυελού. Τέλος, η ποσοτική εκτίμηση της σκελετικής υγείας ενέχει προκλήσεις στα παιδιά και πρέπει να συνεκτιμάται με την ηλικία, το ύψος τους και με δεδομένα υγιούς πληθυσμού μετρημένα από τον ίδο κατασκευαστή.

Κατευθυντήριες οδηγίες σκελετικής υγείας στη μυϊκή δυστροφία Duchenne

Α. Δουλγεράκη

Η μυϊκή δυστροφία Duchenne (Duchenne Muscular Dystrophy, DMD) είναι φυλοσύνδετη υπολειπόμενη διαταραχή της δυστροφίνης. Πρόκειται για την πιο συχνή μυϊκή δυστροφία της παιδικής ηλικίας. Έχει προϊούσα πορεία και σταδιακά οι άρρενες πάσχοντες καθηλώνονται σε αναπηρικό αμαξίδιο, ενώ παράλληλα η καρδιακή τους λειτουργία επιδεινώνεται, λόγω συνύπαρξης ίνωσης του μυοκαρδίου. Επιπλέον, οι ασθενείς παρουσιάζουν περιοριστική πνευμονοπάθεια (παχυσαρκία, κυφοσκολίωση) και βαριές συγκάμψεις. Για τη διατήρηση της μυϊκής ισχύος λαμβάνουν κορτιζόνη σε πρώιμο στάδιο.

Οι παράγοντες κινδύνου για το οστό στους πάσχοντες είναι πολλοί: χρόνια λήψη κορτιζόνης, σταδιακή μείωση της κινητικότητας λόγω της μυοπάθειας, συνύπαρξη υπογοναδισμού ή άλλης ορμονικής ανεπάρκειας σε μερίδα των ασθενών και παρουσία υπερασβεστιουρίας λόγω χρόνιας ακινητοποίησης.

Το μοντέλο της DMD έχει μελετηθεί εκτενώς ως χαρακτηριστικό παράδειγμα οστεοπόρωσης, αφού στον συγκεκριμένο πληθυσμό τα αυτόματα κατάγματα μακρών οστών αφορούν το 20-60% (συνήθως κάτω άκρων), τα δε σπονδυλικά κατάγματα είναι επίσης συχνά (30% με πόνο στη ράχη ή στην οσφύ), ενώ τα ασυμπτωματικά συχνά μένουν αδιάγνωστα, λόγω της αναλγητικής δράσης της κορτιζόνης. Εν τούτοις υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις, όπως η παρουσία κύφωσης και στασιμότητας ή απώλειας ύψους.

Η πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης στους ασθενείς με DMD αναμένεται να καθυστερήσει την καθήλωση σε αναπηρικό αμαξίδιο, την πνευμονική εμβολή λόγω θρόμβωσης μετά από κάταγμα, το χρόνιο πόνο στη μέση ή στη ράχη ή τη βαριά κύφωση, που με τη σειρά της επηρεάζει την καρδιοαναπνευστική λειτουργία.

Σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την υγεία των οστών στη DMD (Birnkrant DJ et al. Lancet Neurology 2018), στη διάγνωση και ανά έτος καταγράφονται τα σωματομετρικά στοιχεία (διατήρηση BMI μεταξύ 10ης-85ης ΕΘ), η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου, ο αριθμός καταγμάτων, τυχόν σκελετικές παραμορφώσεις και οστικό άλγος, γίνεται βασικό σκελετικό προφίλ ορού και ούρα 24ώρου για ασβέστιο, μέτρηση οστικής πυκνότητας με DXA σε κατάλληλο λογισμικό και υπέρηχος ΝΟΚ επί υπερασβεστιουρίας.

Τα σπονδυλικά κατάγματα έχουν μεγάλη σημασία για τα παιδιά με DMD γιατί είναι συχνά και σχετικά ύπουλα όταν είναι ασυμπτωματικά. Επομένως, προτείνεται στη διάγνωση και σε περιοδική βάση πλάγια απλή ακτινογραφία σπονδυλικής στήλης (θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας) και ταξινόμηση τυχόν παραμορφώσεων με τη μέθοδο Genant. Η παρουσία τους θέτει τη διάγνωση οστεοπόρωσης, ανεξαρτήτως αποτελέσματος DXA και συνιστά ένδειξη θεραπείας με διφωσφονικά. Επίσης, η εμφάνιση ακόμα και ήπιων καταγμάτων, προδιαθέτει σε πρόσθετα κατάγματα μελλοντικά (ο «καταρράκτης» σπονδυλικών καταγμάτων της DMD). Σε αντίθεση με άλλες ασθένειες που οδηγούν σε οστεοπόρωση λόγω χρόνιας λήψης κορτικοστεροειδών (π.χ. λευχαιμία), στη DMD δεν υπάρχουν αναφορές αυτόματης βελτίωσης των σπονδύλων με την πάροδο του χρόνου.

Για όλους τους παραπάνω λόγους, σύμφωνα με τις υπάρχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, ο έλεγχος για σπονδυλικά κατάγματα γίνεται στην έναρξη θεραπείας με κορτιζόνη (baseline) και στη συνέχεια ανά 1-2 έτη, αν συνεχίζεται η κορτιζόνη, ανά 2-3 έτη, αν δεν χορηγείται πια κορτιζόνη, ή κάθε χρόνο, αν χορηγείται θεραπεία οστεοπόρωσης (διφωσφονικό) ή σε έντονο/επίμονο πόνο στη ράχη ή στην οσφύ ή σε μεγάλη, σταδιακή πτώση της οστικής πυκνότητας (>0.5 SD/έτος).

Απόφαση για θεραπεία οστεοπόρωσης με διφωσφονικό λαμβάνεται αν βρεθούν κατάγματα σπονδύλων βαθμού II ή III κατά Genant ή βαθμού I, με συνύπαρξη πόνου ή χαμηλή οστική πυκνότητα για το φύλο, την ηλικία και το μέγεθος του σώματος (Z-score BMD < -2) και τουλάχιστον δύο αυτόματα κατάγματα μακρών οστών (ηλικία <10 ετών) ή τουλάχιστον τρία (ηλικία <18 ετών). Παράλληλα, επιβάλλεται τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση των ασθενών, επάρκεια σε βιταμίνη D, απουσία καρδιακής αρρυθμίας (είναι αρκετά πιθανή στους ασθενείς με DMD) ή νεφρικής ανεπάρκειας και στενή παρακολούθηση σε εξειδικευμένο κέντρο ώστε να αξιολογείται σωστά το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Επιπλέον, απαιτείται θεραπεία υποκατάστασης της ήβης με τεστοστερόνη, όπου ενδείκνυται, καθώς και έλεγχος χαμηλού αναστήματος αν το ύψος είναι <3η ΕΘ ή η πρόσληψη ύψους είναι <4 εκ/έτος.

Αναφορικά με την πρόληψη των καταγμάτων, συστήνονται ισορροπημένη διατροφή (επάρκεια σε ασβέστιο, βιταμίνη D, αποφυγή παχυσαρκίας), επαρκής κινητοποίηση, ανάλογα με το στάδιο της νόσου, ήπιοι χειρισμοί στο αμαξίδιο (σήκωμα, τοποθέτηση), ζώνες ασφαλείας, χρήση του φρένου. Επίσης, λαμβάνονται προληπτικά μέτρα στο σπίτι, όπως αντιολισθητικό χαλί στο μπάνιο και χερούλια, μοκέτα και χερούλια στις σκάλες. Σημαντικός είναι και ο ρόλος των φυσιο- και εργοθεραπευτών στην εκπαίδευση των ασθενών και των γονέων τους.

Η συντονισμένη δράση μεταξύ διαφορετικών ειδικοτήτων και η επιμελής διερεύνηση του σκελετικού προφίλ με ολιστική προσέγγιση βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών με DMD. Υπάρχουν κλινικές μελέτες σε εξέλιξη, που αφορούν σε νέα φάρμακα για την DMD, παράγωγα των κορτικοστεροειδών, τα οποία ελπίζουμε ότι είναι πιο «φιλικά» για τον ευπαθή σκελετό των πασχόντων, όπως πχ το vamolorone. Η έρευνα για το ιδανικό θεραπευτικό σχήμα που θα έχει μικρότερη βλαβερή επίπτωση στο σκελετό συνεχίζεται.

Σκελετικές επιπλοκές στα παιδιά με κακοήθεια

Μ. Νικήτα

Οι κύριοι τύποι των κακοηθειών που παρατηρούνται στα παιδιά και τους έφηβους είναι οι λευχαιμίες, τα λεμφώματα, οι όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος, το νευροβλάστωμα, το νεφροβλάστωμα, τα σαρκώματα των οστών και των μαλακών ιστών και οι όγκοι από αρχέγονα γεννητικά κύτταρα. Στα παιδιά ηλικίας 0-14 ετών, οι πιο συχνοί τύποι είναι η οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία (26%), οι όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος (21%), το νευροβλάστωμα (7%), και τα μη-Hodgkin λέμφωμα (6%), ενώ στους εφήβους οι πιο συχνοί είναι το λέμφωμα Hodgkin (15%), τα καρκίνωμα του θυρεοειδούς (11%), οι όγκοι του κεντρικού νευρικού συστήματος (10%) και οι όγκοι από αρχέγονα γεννητικά κύτταρα (8%). Τα ποσοστά 5ετούς επιβίωσης για τον παιδικό καρκίνο στις ανεπτυγμένες χώρες είναι πάνω από 80%. Η αύξηση του ποσοστού επιβίωσης είχε ως αποτέλεσμα την εμφάνιση απώτερων επιπλοκών, απότοκων της θεραπείας. Οι σκελετικές επιπλοκές απότοκες των θεραπειών είναι η οστεοπόρωση, κατάγματα και οστεονέκρωση.

Παράγοντες που επηρεάζουν την οστική πυκνότητα σε παιδιατρικούς ασθενείς με κακοήθεια

Η διαταραχή της οστικής πυκνότητας είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται τόσο σε άμεσες όσο και σε έμμεσες επιδράσεις του καρκίνου και της θεραπείας του, με αποτέλεσμα την απώλεια οστού και τη μειωμένη ανάπτυξη των οστών. Οι πιο συχνοί παράγοντες που επηρεάζουν την οστική πυκνότητα είναι η χορήγηση κορτιζόνης, μεθοτρεξάτης και αλκυλιούντων παραγόντων, η ακτινοβολία στο κρανίο και στις γονάδες και η περιορισμένη φυσική δραστηριότητα, καθώς και οι συχνές διαιτητικές ανεπάρκειες. Ομάδες υψηλού κινδύνου θεωρούνται τα παιδία με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, με όγκους του κεντρικού νευρικού συστήματος και με όγκους των οστών, καθώς και τα παιδιά που έκαναν μεταμόσχευση μυελού των οστών.

Χημειοθεραπεία

α) Κορτικοστερεοειδή

Ο παθογενετικός μηχανισμός πρόκλησης οστεοπενίας-οστεοπόρωσης από κορτικοστερεοειδή είναι πολύπλοκος. Τα κορτικοστερεοειδή καταστέλλουν την οστεοβλαστική δραστηριότητα είτε άμεσα μέσω ειδικών υποδοχέων, είτε έμμεσα μέσω της αναστολής της διαφοροποίησης των πρόδρομων οστεοβλαστών. Επίσης, αυξάνουν την οστική απορρόφηση τόσο με άμεσο τρόπο μέσω ενεργοποίησης των οστεοκλαστών και αναστολή της παραγωγής της οστεοκαλσίνης όσο με έμμεσο τρόπο λόγω δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Τέλος, ελαπώνουν την έκκριση των γοναδοτροπινών και στα δύο φύλα.

β) Μεθοτρεξάτη

Από μελέτες αναφέρεται ότι η παρατεταμένη χορήγηση μεθοτρεξάτης σε παιδιά προκαλεί οστικά άλγη, οστεοπενία, οστεοπόρωση και κατάγματα. Η μεθοτρεξάτη έχει μία δοσο-εξαρτώμενη αρνητική επίδραση στη οστική πυκνότητα με καταστολή της οστεοβλαστικής δραστηριότητας και διέγερση των οστεοκλαστών.

γ) Αλκυλιούντες παράγοντες

Οι αλκυλιούντες παράγοντες, όπως η κυκλοφωσφαμίδη και ιφωσφαμίδη, μπορούν να επηρεάσουν την οστική πυκνότητα έμμεσα μέσω του υπογοναδισμού που προκαλούν. Τέλος, η ιφωσφαμίδη μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο Fanconi το οποίο οδηγεί σε υποφωσφαταιμία και σοβαρή μεταβολική νόσος των οστών.

δ) Άλλοι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες

Η βινκριστίνη, η νταουνορουβικίνη, η ετοποσίδη και η ασπαραγινάση επηρεάζουν την σύνθεση του κολλαγόνου τύπου Ι (40). Επίσης, η μπλεομυκίνη και η 6-μερκαπτοπουρίνη μπορούν επίσης να επηρεάσουν την οστική πυκνότητα μέσω του υπογοναδισμού που προκαλούν.

Ακτινοθεραπεία

Η ακτινοβολία κρανίου επηρεάζει τον άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης οδηγώντας σε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, υποθυρεοειδισμό και ανεπάρκεια γοναδοτροπινών που είναι απαραίτητοι παράγοντες για τη φυσιολογική ανάπτυξη της οστικής μάζας. Θεωρείται ότι δόσεις ακτινοβολίας μικρότερες από 18Gy είναι κάτω από το όριο κινδύνου για την πρόκληση βλάβης στην υπόφυση, αν και έχει παρατηρηθεί μία μείωση στη οστική πυκνότητα του αντιβραχίου ήδη από 12 Gy ακτινοβολία κρανίου. Επίσης, η ακτινοβολία στη σπονδυλική στήλη μπορεί να επιδρά άμεσα στο μεταβολισμό των οστών με αποτέλεσμα τη μείωση των οστεοβλαστών, καταστροφή των αγγείων και ατροφία του οστού, που ακολουθείται από μειωμένη οστική πυκνότητα και αυξημένη ευθραυστότητα. Επιπλέον, η ακτινοβολία των γονάδων (ωοθηκών: ≥10Gy σε κορίτσια πριν την εφηβεία, ≥5 Gy σε κορίτσια στην εφηβεία και όρχεων: στα αγόρια ≥20Gy) μέσω του υπογοναδισμού που προκαλεί επηρεάζει αρνητικά την οστική πυκνότητα.

Άλλοι παράγοντες

α) Μειωμένη φυσική δραστηριότητα

Η μείωση του φορτίου, συνεπεία ακινητοποίησης, αναστέλλει την παραγωγή οστού από τους οστεοβλάστες και πυροδοτεί την οστεοκλαστική απορρόφηση οδηγώντας σε δευτεροπαθή οστεοπόρωση από ακινητοποίηση. Η φυσική δραστηριότητα είναι πολύ περιορισμένη στα παιδιά με καρκίνο λόγω της παραμονής στο νοσοκομείο και άλλων παραγόντων.

β) Διατροφή

Ο ρόλος της διατροφής στην πρόκληση οστεοπενίας και οστεοπόρωσης θεωρείται σημαντικός. Ο υποσιτισμός που συχνά παρατηρείται στα παιδιά με καρκίνο, ως συνέπεια της χορηγούμενης χημειοθεραπείας τους και των ανεπιθύμητων παρενεργειών τους αποτελούν παράγοντες αναστολής της οστικής ανάπτυξης. Τέλος, λόγω της μακρόχρονης νοσηλείας και της παραμονής κατ` οίκον αποτελεί απότοκο και η μειωμένη έκθεση σε ηλιακό φως, που οδηγεί σε ελαπωμένη παραγωγή βιταμίνης D.

γ) Ηλικία

Πολλαπλές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα παιδιά που λαμβάνουν αγωγή κατά τη διάρκεια ή λίγο πριν την εφηβεία, σε ηλικία 9-11 ετών, βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για μειωμένη οστική πυκνότητα.

Ομάδες υψηλού κινδύνου

Λευχαιμία

Το 10% έως 20% των παιδιών με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία κατά την διάγνωση παρουσιάζουν μειωμένη οστική πυκνότητα. Τα οστικά άλγη αναφέρονται στο 21-59% των παιδιών κατά τη διάγνωση της οξείας λεμφοβλαστικής λευχαιμίας και οφείλονται σε πίεση του περιοστέου λόγω διήθησης από λευχαιμικά κύτταρα, ενώ οι αρθραλγίες συνήθως οφείλονται σε βλάβη του περιοστέου. Επίσης, κατά τη διάρκεια της θε-

ραπείας παρατηρείται περαιτέρω μείωση της οστικής πυκνότητας στο 50% των παιδιών, ιδιαίτερα μετά τη φάση της εντατικής θεραπείας. Οι Strauss et al. παρατήρησαν ότι η 5ετής συνολική επίπτωση καταγμάτων σε παιδιά με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία ήταν 28%, ενώ οι Halton et al. παρατήρησαν ότι το 39% των παιδιών είχε υποστεί κάποιο κάταγμα. Οι αναφερόμενοι παράγοντες κινδύνου κατάγματος είναι η ακτινοβολία στο κρανίο και τη σπονδυλική στήλη (>24 Gy), η χορήγηση δεξαμεθαζόνης και το άρρεν φύλο. Τα παιδία αυτά λόγω της χορήγησης κορτιζόνης έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης οστεονέκρωσης τα δύο πρώτα χρόνια ζωής. Η επίπτωση της συμπτωματικής οστεονέκρωσης στα παιδία με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία είναι από 0,9% έως 17,6% και η επίπτωση της ασυμπτωματικής οστεονέκρωση είναι 53.9%. Οι παράγοντες κινδύνου είναι το φύλο θήλυ, ηλικία >10 ετών, η Καυκάσια φυλή, το αυξημένο BMI, η χορήγηση δεξαμεθαζόνης, ασπαραγινάσης, μεθοτρεξάτης, ή αλκυλιούντων παραγόντων, η μεταμόσχευση μυελού των οστών, η ολόσωμη ακτινοθεραπεία και ακτινοθεραπεία πυέλου και γενετικοί παράγοντες (PAI -1, VDR, ACP-1, TYMS).

Λεμφώματα

Στο 41% των ασθενών με λέμφωμα Hodgkin και στο 50% με λέμφωμα non Hodgkin βρέθηκε z-score <-1 μετά από 24,1 και 14,1 έτη από το τέλος θεραπείας αντίστοιχα. Η χορήγηση βινκριστίνης, προκαρβαζίνης και πρεδνιζόνης είχε ως απώτερη επιπλοκή τη μείωση του ύψους και την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος στους άνδρες ενώ στις γυναίκες τη μείωση του δείκτη μάζας σώματος.

Όγκοι εγκεφάλου

Οστεοπενία και οστεοπόρωση παρατηρείται σε παιδιά με όγκους του εγκεφάλου, κυρίως λόγω της ακτινοβόλησης του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι Barr et al. ανέφεραν επίσης ότι ο επιπολεασμός της οστεοπενίας ήταν 47,3%, σε επιζώντες με όγκο εγκεφάλου.

Άλλοι συμπαγείς όγκοι

Έχει παρατηρηθεί μείωση της οστικής πυκνότητας σε επιζώντες ασθενείς με συμπαγείς όγκους. Ο επιπολασμός της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης κυμαίνεται στο 28,3% έως 65% των επιζώντων με οστεοσάρκωμα και σάρκωμα Ewing, αντίστοιχα. Επίσης η επίπτωση της οστεοπενίας σε επιζώντες με νεφροβλάστωμα και νευροβλάστωμα ήταν 26%.

Παρεμβάσεις για την πρόληψη και τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, των καταγμάτων και της οστεονέκρωσης

Όσον αφορά στην πρόληψη της οστεοπόρωσης το παιδί θα πρέπει να έχει μια ισορροπημένη διατροφή. Πιο συγκεκριμένα, θα πρέπει να λαμβάνει επαρκή ποσότητα ασβεστίου την ημέρα καθώς και βιταμίνη D. Παράλληλα, θα πρέπει να ενθαρρύνεται για καθημερινή άσκηση. Οι παρεμβάσεις αυτές θα πρέπει να γίνονται τόσο κατά τη διάρκεια της θεραπείας όσο και μετά. Επίσης, εάν υπάρχουν ορμονικές διαταραχές όπως υπογοναδισμός και ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης θα πρέπει να γίνει θεραπεία υποκατάστασης. Τα διφωσφωνικά (alendronate, risedronate, ibandronate, zoledronic acid) και το μονοκλωνικό αντίσωμα denosumab μέσω της αναστολής της λειτουργείας των οστεοκλαστών αποτελούν μέρος της φαρμακευτικής θεραπείας.

Συμπερασματικά, ο οστικός μεταβολισμός είναι επηρεασμένος στα παιδία με καρκίνο. Η συστηματική παρακολούθηση των παιδιών αυτών καθώς και η αλλαγή στο τρόπο ζωής τους θα βοηθήσουν στην πρόληψη της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης.

Ρευματικες Παθησεις Και Οστεοπορωση

Παθολογική οστική απορρόφηση και οστική παραγωγή στη φλεγμονή

Α. Ηλιόπουλος

Διάφορες φλεγμονώδεις διεργασίες στο περιβάλλον της άρθρωσης ή του οστού προκαλούν είτε παθολογική οστική απορρόφηση, είτε οστεοπαραγωγή. Τυπικό μοντέλο παθολογικής φλεγμονώδους οστικής απορρόφησης είναι η Ρευματοειδής Αρθρίτιδας (ΡΑ), ένα συχνό αυτοάνοσο νόσημα που υπολογίζεται ότι προσβάλλει το 1% περίπου των γυναικών άνω των 50 ετών. Στη ΡΑ η φλεγμονή δημιουργεί στο χώρο της άρθρωσης τον πάννο, έναν υπερπλαστικό διηθητικό φλεγμονώδη ιστό, ο οποίος αποτελεί προεκβολή του φλεγμαίνοντος αρθρικού υμένα, διηθεί τον αρθρικό χόνδρο και εισβάλλει στο υποχόνδριο οστούν, δημιουργώντας τις οστικές διαβρώσεις στη ΡΑ. Σε βιοψίες ιστού οστικής διάβρωσης στη ΡΑ καταδεικνύονται οστεοκλάστες να αποδομούν τον αρθρικό χόνδρο, ενώ χρώσεις για RANKL, την κύρια πρωτεΐνη ωρίμανσης και ενεργοποίησης των οστεοκλαστών, τον ανιχνεύουν κυρίως στο μέτωπο πάννου- οστού και στις οστικές διαβρώσεις.

Η οστεοκλαστογένεση σε φυσιολογικές συνθήκες ρυθμίζεται κυρίως από την έκκριση RANKL από τα κύπαρα της οστεοβλαστικής σειράς, αλλά σε παθολογικές καταστάσεις, ο RANKL προέρχεται από πλειάδα κυπάρων που εμπλέκονται στη φλεγμονή, όπως τα Τ κύπαρα, τα Β κύτταρα, τα πλασματοκύπαρα, τα ουδετερόφιλα, τα δενδριτικά κύπαρα, τα μακροφάγα και τους υμενικούς ινοβλάστες. Η επίδραση των κυπάρων αυτών στην παθολογική οστεοκλαστογένεση γίνεται με την παραγωγή προφλεγμονωδών, ή κατασταλτικών της φλεγμονής, κυπαροκινών. Έτσι, δρώντας στα προδρομικά μονοκύπαρα, RANKL από Β κύπαρα και IL-17 από Th17 κύπαρα επάγουν οστεοκλαστογένεση. IL-10 από Treg, IFN-γ από Th1, και IL-4 από Th2 αναστέλλουν την οστεοκλαστογένεση. Επιμέρους κυπαρικοί πληθυσμοί έχουν ειδικό ρόλο στη φλεγμονώδη οστική απορρόφηση. Το αρχέγονο Τα λεμφοκύπαρο μπορεί να στραφεί σε TH1 και TH17 υποπληθυσμούς που επάγουν ισχυρά οστεοκλαστογένεση, ή να στραφεί σε TH2 και Tregs (ρυθμιστικό) υποπληθυσμούς, που έχουν αντιφλεγμονώδη δράση και καταστέλλουν την οστεοκλαστογένεση. Τα μακροφάγα πολώνονται σε Μ1 υποπληθυσμό που επάγει την φλεγμονή και την οστεοκλαστογένεση είτε σε Μ2 υποπληθυσμό, που αναστέλλει τους οστεοκλάστες. Τα δενδριτικά κύπαρα μετατρέπονται σε οστεοκλάστες σε περιβάλλον φλεγμονής. Τα υμενοκύπαρα τύπου ινοβλάστη (FLS) είναι μεσεγχυματικά κύπαρα, επίσης γνωστά σαν τύπου Β υμενικά κύπαρα ή υμενικοί ινοβλάστες. Σε ήρεμη κατάσταση έχουν σαν κύρια λειτουργία την έκκριση των συστατικών του αρθρικού υγρού, όπως της λουμπρικίνης και του υαλουρονικού οξέος, καθώς και των συστατικών

της θεμέλιας ουσίας όπως της ηπαρίνης, της φιμπρονεκτίνης, των πρωτεογλυκανών και κάποιων κολλαγόνων. Στη φλεγμαίνουσα άρθρωση τα υμενοκύτταρα τύπου ινοβλάστη υφίστανται επιγενετικές μεταβολές προς φλεγμονώδη φαινότυπο. Τα μεταλλαγμένα υμενοκύτταρα τύπου ινοβλάστη είναι εξόχως μεταναστευτικά, και αποδομούν την θεμέλια ουσία του αρθρικού χόνδρου με τον σχηματισμό ενδοσωμάτων και την απελευθέρωση πρωτεασών. Επιπλέον, απελευθερώνουν μεγάλη ποσότητα φλεγμονωδών κυτοκινών και RANKL, τα οποία περαιτέρω ευοδώνουν την φλεγμονή και την οστική καταστροφή. Σήμερα θεωρείται ότι έχουν κύριο ρόλο στην φλεγμονώδη οστική βλάβη και αποτελούν στόχο επιστημονικής έρευνας για φάρμακα που θα καταστέλλουν τη δράση τους.

Οι οστεοκλάστες και οι πρόδρομοι οστεοκλάστες είναι τα μόνα κύτταρα στην άρθρωση που εξαρτώνται από τη δραστηριότητα των protein-arginine deiminases (PADs) και εκφράζουν κιτρουλλινωμένες πρωτεΐνες στην κυτταρική τους επιφάνεια κατά τη φυσιολογική τους ωρίμανση. Η παρουσία των κιτρουλλινωμένων πρωτεϊνών στην επιφάνεια του οστεοκλάστη επιτρέπει στα αντικιτρουλλινικά αντισώματα (ACPAs) να δεσμεύονται στον οστεοκλάστη, να διεγείρουν την απελευθέρωση IL-8, καθώς και την αυτοκρινική ενίσχυση της ωρίμανσης και διαφοροποίησης των οστεοκλαστών. Επίσης, άνοσα συμπλέγματα (τα οποία μπορεί να περιέχουν και ACPAs) μπορούν περαιτέρω να ενισχύσουν την ενεργοποίηση των οστεοκλαστών μέσω των Fc υποδοχέων στους οστεοκλάστες. Όσον αφορά στην καταστολή της αυτοάνοσης φλεγμονής στο αρθρικό περιβάλλον, αυτή επιτελείται κυρίως μέσω της δράσης των Τ ρυθμιστικών κυττάρων. Τα ρυθμιστικά Τ κύτταρα που ευρίσκονται στους ιστούς έχουν δυνατότητα να παρεμβαίνουν και να καταστέλλουν την δραστηριότητα των κυττάρων του ανοσολογικού συστήματος, να αναστέλλουν τη λειτουργία των οστεοκλαστών, ενώ παράλληλα ενισχύουν την οστεοβλαστική σειρά από το επίπεδο του πολυδύναμου μεσεγχυματικού κυττάρου. Η δράση των οστεοκλαστών είναι σε σημαντικό βαθμό αυτόνομη στην ΡΑ, αφού έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς με νόσο κλινικά ελεγχόμενη με μεθοτρεξάτη έχουν περισσότερες οστικές διαβρώσεις από ασθενείς με μη ελεγχόμενη νόσο που λαμβάνουν αγωγή με infliximab, το οποίο μέσω της αναστολής του TNF αναστέλλει την ενεργοποίηση της οστεοκλαστικής σειράς. Αντίστοιχα, χορήγηση denosumab σε ασθενείς με ΡΑ, προκαλεί σε πολύ μεγάλο βαθμό αναστολή των οστικών διαβρώσεων, όχι όμως της αρθρικής στένωσης που προκαλεί η νόσος, αφού αυτή επιτελείται μέσω συνεργασίας διαφόρων φλεγμονωδών κυττάρων και όχι κύρια των οστεοκλαστών.

Κύριο μοντέλο νόσου με παθολογική οστική παραγωγή είναι οι οροαρνητικές σπονδυλαρθρίτιδες με κύριους εκπροσώπους την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα(ΑΣ) και τη ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ). Όργανο-στόχος της φλεγμονής στις σπονδυλαρθρίτιδες είναι η ένθεση, το σημείο δηλαδή της πρόσφυσης συνδέσμων και τενόντων στα οστά. Άμεσο αποτέλεσμα της φλεγμονής στις σπονδυλαρθρίτιδες είναι η οστική απώλεια, δηλαδή οστεοπενία/οστεοπόρωση και οστικές διαβρώσεις, λόγω αυξημένης οστεοκλαστικής δραστηριότητας. Η φλεγμονή περαιτέρω προκαλεί οστική σκλήρυνση και οστεοπαραγωγή άμεσα και έμμεσα. Το στρες φόρτισης με μηχανικά φορτία επηρεάζει την παθοφυσιολογία της ένθεσης, η οποία ενισχύει το αποτέλεσμα της φλεγμονής στον ιστό των ενθέσεων και συνδέσμων με πρόκληση οστεοπαραγωγής. Κύριος μηχανισμός διέγερσης της οστεοβλαστικής σειράς που προκαλεί την οστεοπαραγωγή είναι η ενεργοποίηση των Wnt σηματοδοτικών μονοπατιών. Το κανονικό Wnt μονοπάτι αναστέλλεται με τη δράση των ανταγωνιστών των υποδοχέων του Wnt, Dkk/SOST, επομένως η αναστολή ή η δυσλειτουργία των Dkk/SOST πρωτεϊνών θα μπορούσε να οδηγήσει σε αυξημένη οστεοπαραγωγή στην ΑΣ. Πειραματικά έχει διαπιστωθεί μειωμένη έκφραση του DKK1 στην ΑΣ καθώς και χαμηλά επίπεδα της σκληροστίνης. Στην περίπτωση της ΨΑ έχει ταυτοποιηθεί η IL-23 σαν η κύρια κυτοκίνη που επάγει οστική απορρόφηση και οστική παραγωγή. Η IL-23 μπορεί να προκαλεί οστεοκλαστογένεση με διάφορους μηχανισμούς: (i) αύξηση της έκφρασης RANK σε πρόδρομους οστεοκλάστες; (ii) αύξηση της έκφρασης RANKL σε Τ-βοηθητικά κύτταρα ή ινοβλάστες; (iii) ενεργοποίηση των DAP12 ITAMs. Παράλληλα, η IL-23 δρα άμεσα στα πρόδρομα οστεοβλαστικά κύτταρα με αποτέλεσμα διέγερση του σχηματισμού οστεοβλαστών. Η IL-23 μπορεί έμμεσα να αναστείλει ή να διεγείρει τον σχηματισμό οστεοβλαστών μέσω της IL-17, ή της IL-22 αντίστοιχα. Η γνώση των βασικών μοριακών και κυτταρικών μηχανισμών που εμπλέκονται στην παθολογική οστική απορρόφηση και παραγωγή στη φλεγμονή είναι απαραίτητη για την κατανόηση της παθογένειας όλων των ρευματικών νοσημάτων. Με τη διαθεσιμότητα των φαρμάκων που έχουν θεραπευτική δράση στο πεδίο της αλληλεπίδρασης του ανοσολογικού και σκελετικού συστήματος, αυτές οι γνώσεις θα βοηθήσουν στην επιλογή της αγωγής που θα είναι πλέον ωφέλιμη για τον κάθε ασθενή.

Διάγνωση και ενδείξεις θεραπείας οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα

Αικ. Κατσαλήρα

Οστεοπόρωση μπορεί να εμφανιστεί σε ποσοστό 30% ως 50% των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα που είναι η πιο συχνή ρευματοπάθεια. Ο κίνδυνος εμφάνισής της έχει σχέση με τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της ρευματικής νόσου καθώς και με την ηλικία και το φύλο. Η γενικευμένη απώλεια οστού στις ρευματοπάθειες αυξάνει τον κίνδυνο κατάγματος σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, στα δυο φύλα και σε όλα τα ανατομικά μέρη σε σχέση με τους μη ρευματοπαθείς. Ο κίνδυνος για σπονδυλικά και για μη σπονδυλικά κατάγματα στους ρευματοπαθείς είναι διπλάσιος από το γενικό πληθυσμό. Οι άνδρες με ρευματοπάθειες έχουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης και 60%-100% μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν κατάγματα σε σχέση με τους υγιείς.

Άλλες συχνές ρευματοπάθειες είναι η αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα που είναι φλεγμονώδης νόσος που προσβάλλει κυρίως τη σπονδυλική στήλη και τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις. Εδώ, η οστεοπόρωση είναι συχνή από τα αρκετά πρώιμα στάδια της νόσου παρά την οστεοβλαστική δραστηριότητα που παρατηρείται στις ενθέσεις. Η δε συχνότητα της οστεοπόρωσης είναι 25% σε μέση ηλικία 38,9 ετών (σύμφωνα με τον WHO) και τα σπονδυλικά κατάγματα ανιχνεύτηκαν σε ποσοστό 43%. Η ψωριασική αρθρίτιδα εμφανίζει οστεοπόρωση κυρίως μετά από μακρά διάρκεια της νόσου.

Η συστηματική απώλεια οστού στις ρευματοπάθειες, οφείλεται σε τουλάχιστον τρεις παράγοντες: 1. Τη χρόνια συστηματική φλεγμονή,

2. Τη χρήση γλυκοκορτικοειδών, 3. Τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα και τη σαρκοπενία.

Η επίπτωση των καταγμάτων σε νεοδιαγνωσθέντες ρευματοπαθείς που έλαβαν γλυκοκορτικοειδή ήταν διπλάσια από εκείνων που δεν έλαβαν κορτικοειδή. Η βέλτιστη εκτίμηση της οστεοπόρωσης των ρευματοπαθών σύμφωνα με οδηγίες της EULAR 2016 (European League Against Rheumatisms) πρέπει να περιλαμβάνει την BMD, την εκτίμηση καταγματικού κινδύνου μέσω Frax σε όλους τους ρευματοπαθείς ασχέτως σταδίου καθώς και το VFA (ή την απλή ακτινογραφία της σπονδυλικής στήλης).

Πρέπει να αντιμετωπίζεται ως εξωαρθρική εκδήλωση της ρευματικής νόσου. Ο στόχος είναι να διατηρείται όσο το δυνατόν χαμηλότερη ενεργότητα της νόσου ώστε να προφυλάσσεται η απώλεια οστού. Μόνο το 45% των ρευματοπαθών λαμβάνουν ασβέστιο και βιταμίνη D και μόνο το 5,4% των ρευματοπαθών που δεν παίρνουν κορτικοειδή, λαμβάνουν θεραπεία με διφωσφονικά σύμφωνα με μελέτες. Σε κοόρτη 11.669 ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα που παρακολουθήθηκαν για μια δεκαετία, μόνο το 35% πήρε αγωγή για οστεοπόρωση και μόνο οι μισοί από όσους είχαν υψηλό κίνδυνο καταγμάτων.

Ο υπολογισμός δεκαετούς κινδύνου κατάγματος (Frax) είναι ένα εξαιρετικό εργαλείο αλλά δεν λαμβάνει υπ' όψη τη βαρύτητα ή την ενεργότητα της νόσου (που και τα δυο είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την απώλεια οστού στη ρευματοειδή αρθρίτιδα). Δεν λαμβάνει υπόψη τις πτώσεις ούτε τη συνολική δόση γλυκοκορτικοειδών.

Σε μέτρηση BMD πρέπει να υποβάλλονται όλοι, άνδρες και γυναίκες ηλικία άνω των 65 ετών. Στις ηλικίες μεταξύ 50 και 64 ετών απαραίτητα πρέπει να υποβάλλονται σε μέτρηση BMD όσοι είχαν κάταγμα χαμηλής βίας μετά την ηλικία των 40 ετών, όσοι είχαν γονέα με κάταγμα ισχίου, όσοι είχαν οστεοπενική απεικόνιση οστών σε ακτινογραφίες, όσοι είχαν χαμηλό BMI <20kg/m^2 ή/και απώλεια βάρους >10% από το βάρος του ιδίου του ασθενή σε ηλικία 25 ετών. Όσοι καπνίζουν ή καταναλώνουν οινόπνευμα (>25-30 γραμμάρια ημερησίως) ή έχουν άλλους παράγοντες κινδύνου όπως οι κάτω των 50 ετών. Οι <50 ετών υποβάλλονται σε μέτρηση BMD εφόσον έχουν κάταγμα χαμηλής βίας, πρώιμη εμμηνόπαυση (<45 ετών), σύνδρομα δυσαπορρόφησης, πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, φαρμακευτική αγωγή σχετιζόμενη με απώλεια οστικής μάζας ή κάταγμα (π.χ. στεροειδή, αναστολείς αρωματάσης κλπ), ή άλλα παθολογικά νοσήματα που προκαλούν απώλεια οστικής μάζας (ρευματοειδής αρθρίτιδα, σύνδρομο Cushing, ΣΔ τύπου Ι ή ΙΙ, σοβαρή ΧΑΠ, HIV λοίμωξη κ.λπ.).

Ο ελάχιστος απαραίτητος εργαστηριακός έλεγχος είναι όπως των υπόλοιπων ασθενών (ασβέστιο ορού διορθωμένο ως προς την αλβουμίνη ορού, φωσφόρο ορού, γενική αίματος, ΤΚΕ, κρεατινίνη ορού, αλκαλική φωσφατάση, TSH, 25(OH)D3 ορού και ασβέστιο ούρων 24ώρου). Αναλόγως του ιστορικού ίσως χρειαστούν και τεστοστερόνη ορού (άνδρες), ανοσοηλεκτροφόρηση ορού-ούρων, τρυπτάση ορού, anti-tissue transglutaminase abs (tTG) κ.λπ. Οι δείκτες οστικού μεταβολισμού (P1NP, CTX) επί του παρόντος δεν χρησιμοποιούνται ευρέως διότι δεν προσφέρουν στην επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής.

Κατά την κλινική εξέταση λαμβάνεται πάντα ιστορικό, ο έλεγχος της ρευματικής νόσου, έλεγχος κύφωσης, μυϊκής ισχύος, έλεγχος ισορροπίας, ετήσια μέτρηση ύψους (απώλεια >3,8 εκ. ενδεχομένως είναι κάταγμα και χρειάζεται ακτινογραφία), μέτρηση βάρους και ερωτήσεις για τις πτώσεις (-πέσατε τον τελευταίο χρόνο; -νοιώθετε αστάθεια όταν στέκεστε ή περπατάτε; -έχετε φόβο ότι θα πέσετε;)

Θεραπεία επιβάλλεται σε:

- ασθενείς με κάταγμα χαμηλής βίας σπονδυλικό ή ισχίου (από το ύψος του σώματος), με περισσότερα από ένα έτερα κατάγματα (πχ κάταγμα κερκίδας).
- ασθενείς με T-score (ΣΣ, ολικού ισχίου ή αυχένα μηριαίου (<-2,5)
- ασθενείς ηλικίας 50-75 ετών, με T-score μεταξύ -1,0 και -2,5 αλλά με δεκαετή κίνδυνο (Frax) ≥10% για μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα ή/και ≥-2,5% για κάταγμα ισχίου
- ασθενείς ηλικίας >75 ετών, με T-score μεταξύ -1,0 και -2,5 αλλά με δεκαετή κίνδυνο (Frax) ≥15% για μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα ή/και ≥-5% για κάταγμα ισχίου
- Σε κάθε άλλη περίπτωση συνιστάται επανεκτίμηση σε χρονικό διάστημα όχι μικρότερο του ενός έτους αν στο μεσοδιάστημα προκύψει κάταγμα, συννοσηρότητα ή έτερη φαρμακευτική αγωγή.
- Ασθενείς >40 ετών που λαμβάνουν κορτικοειδή >3 μήνες χαρακτηρίζονται ως μέτριου, υψηλού ή χαμηλού κινδύνου ανάλογα με το ιστορικό κατάγματος, την BMD και τον Frax.
- Ασθενείς <40 ετών χαρακτηρίζονται βάσει κατάγματος ή Z-score και παράγοντα κινδύνου.
- Για ασθενείς που λαμβάνουν 2,5-7,5mg πρεδνιζολόνης ημερησίως δεχόμαστε τον Frax ως έχει.
- Για ασθενείς που λαμβάνουν >7,5mg πρεδνιζολόνης ημερησίως πρέπει να αυξηθεί ο κίνδυνος κατά 15% για τα μείζονα και κατά 20% για τα κατάγματα ισχίου.
- Δεν έχουμε εργαλεία για παιδιά και ενήλικες ηλικίας <40 ετών.
- Συνιστάται μέτρηση μέσα στους πρώτους 6 μήνες θεραπείας με γλυκοκορτικοειδή.
- Άνδρες και γυναίκες <40 ετών θεωρούνται μέτριου κινδύνου εφόσον πρόκειται να αρχίσουν θεραπεία με >7,5mg για 6 μήνες και έχουν και Z-score <-3,0 ισχίο ή <-2,0 στη ΣΣ ή ταχεία απώλεια BMD >10% σε ισχίο και ΣΣ κατά τη διάρκεια θεραπείας με γλυκοκορτικοειδή.
- Σε ασθενείς που έρχονται στο ιατρείο χωρίς να έχουν ξεκινήσει ήδη θεραπεία εκτιμούμε πάλι σε ένα χρόνο αν παίρνουν >30mg γλυκοκορτικοειδή την ημέρα ή αν έχουν πάρει συνολικά >5gr κορτιζόνης. Αλλιώς επανεκτιμώνται σε 2-3 χρόνια χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου.
- Για όσους έπαιρναν πριν (αλλά όχι τώρα) θεραπεία, κάνουμε BMD κάθε 2-3 χρόνια πάντα με λήψη ασβεστίου και βιταμίνης D.
- Η μεγαλύτερη μείωση της BMD σημειώνεται τους πρώτους 3 μήνες (σε αυτούς που παίρνουν για πρώτη φορά γλυκοκορτικοειδή). Ο κίνδυνος κατάγματος αυξάνει στους 3 με 6 μήνες. Ο κίνδυνος σταθεροποιείται μετά από 6-12 μήνες. Μετά από διακοπή των γλυκοκορτικοειδών ο κίνδυνος μειώνεται γρήγορα. Στο τέλος των 12 μηνών μετά τη διακοπή έχει επανέλθει στα προηγούμενα επίπεδα.
- Συνιστάται η έναρξη θεραπείας σε λήψη γλυκοκορτικοειδών για >3 μήνες και ύπαρξη κατάγματος, σε οποιαδήποτε δόση γλυκοκορτικοειδών σε οποιαδήποτε ηλικία. Χωρίς ύπαρξη κατάγματος, συνιστάται η εκτίμηση μέσω Frax.
- Η αντιοστεοπορωτική αγωγή μπορεί να σταματήσει μετά τη διακοπή των γλυκοκορτικοειδών. Το ACR συνιστά συνέχιση για ακόμη 6 μήνες μετά τη διακοπή.

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια των αντι-οστεοπορωτικών θεραπειών σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα

Σ. Νίκας

Τα αυτοάνοσα ή φλεγμονώδη ρευματικά νοσήματα έχουν κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά σχετικά με τον καταγματικό κίνδυνο: χαρακτηρίζονται από την παρουσία φλεγμονής, ακινησίας και χορήγησης συχνά κορτιζόνης. Ειδικά η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ) αποτελεί μια «ειδική κατηγορία» με ιδιαίτερα αυξημένο καταγματικό κίνδυνο σε σχέση με άλλα ρευματικά νοσήματα.

Σχετικά με την δράση των διφωσφονικών (ΔΦ, έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση τους σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα σχετίζεται με καταγματικό κίνδυνο 0,61% για τα σπονδυλικά κατάγματα και 0,49% για τα μη σπονδυλικά . Στην ίδια μελέτη φάνηκε μεγαλύτερη μεταβολή στην BMD σε ασθενείς για πρόληψη (κορτιζόνη) παρά για θεραπεία οστεοπόρωσης, με την θεραπεία να είναι λιγότερο αποτελεσματική σε ασθενείς με ΡΑ.

Τα ρευματικά νοσήματα σχετίζονται με τη χορήγηση κορτιζόνης. Μετανάλυση έχει δείξει σημαντική δράση των ΔΦ σε ασθενείς υπό γλυκοκορτικοειδή (GIOP), με την μείωση των καταγμάτων κατά 43% . Στην ειδική αυτή κατηγορία της GIOP, το denosumab φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικό Vs ΔΦ, όσων αφορά την BMD, αλλά για τον καταγματικό κίνδυνο δεν υπάρχουν δεδομένα

Σχετικά με δομικές βλάβες στην ΡΑ, κάποια ΔΦ (όπως η ετιδρονάτη) φαίνεται να έχουν κάποια ανασταλτική δράση στις διαβρώσεις (υπεύθυνο κύπαρο ο οστεοκλάστης), με πιο τεκμηριωμένη δράση να έχει το denosumab (κλινική σημασία;)

Είναι εντυπωσιακό ότι τα ΔΦ έχουν δράσεις παρόμοιες (και σε κλινικό επίπεδο) με τους TNFi (φάρμακα αναφοράς) στην axSpA.

Σχετικά με την ασφάλεια, η χορήγηση denosumab μαζί με βιολογικούς δεν φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο σοβαρών λοιμώξεων.

Τέλος, η χορήγηση romosozumab στη ΡΑ φαίνεται να είναι μια αποτελεσματική αγωγή για την οστεοπόρωση, χρειάζονται όμως περισσότερα δεδομένα σε θέματα ασφάλειας, αφού σε πειραματικό επίπεδο, έχει φανεί επιδείνωση της αρθρίτιδας υπό αναστολή σκληροστίνης.

Νεφρος Και Οστα

CKD-MBD νεφρική οστική νόσος: διάγνωση

Κ. Δερμιτζάκη

Η χρόνια νεφρική νόσος υπολογίζεται ότι αφορά το 13.4% του παγκόσμιου πληθυσμού (με το ποσοστό αυτό να υπολογίζεται στο 10.6% για ΧΝΝ G3-5) και σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Η παρουσία υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, παχυσαρκίας και η ηλικία σχετίζεται με την ανάπτυξη ΧΝΝ, ενώ οι ασθενείς κινδυνεύουν από αιφνίδιο θάνατο, καρδιαγγειακά συμβάματα, περιφερική αγγειακή νόσο και ΑΕΕ. Επιπλέον, η θνητότητα σχετίζεται και με «μη παραδοσιακούς» παράγοντες κινδύνου, όπως η φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες, η αναιμία και οι διαταραχές των μετάλλων και του μεταβολισμού των οστών στη ΧΝΝ.

Οι διαταραχές των μετάλλων και του μεταβολισμού των οστών ορίζονται ως νεφρική οστική νόσος ή μεταλλική οστική νόσος της ΧΝΝ (CKD-MBD). Χαρακτηρίζονται από διαταραχές στο ασβέστιο (Ca), φωσφόρο (P), παραθορμόνη (PTH) και τη βιταμίνη D (Vit D), καθώς και διαταραχές στον οστικό μεταβολισμό ή εξω-οστικές επασβεστώσεις (σε αγγεία και μαλακούς ιστούς, με την ανάπτυξη αγγειακής νόσου ή καλσιφύλαξης). Η CKD-MBD επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΧΝΝ οποιουδήποτε σταδίου, αυξάνει τις νοσηλείες και τον κίνδυνο καταγμάτων των ασθενών, καθώς και τον κίνδυνο θανάτου έως 3.7 φορές.

Παθοφυσιολογικά, με τη μείωση του GFR αυξάνεται η παραγωγή του FGF23 (Fibroblast growth factor 23) από τα οστά, με στόχο τη διατήρηση της ομοιόστασης του P στον ορό (καθώς ο FGF23 είναι φωσφατουρική ορμόνη). Επιπλέον, μειώνεται η παραγωγή 1,25 – (OH)2 – Vitamin D (1,25D) και της Klotho και σε συνδυασμό με τη μειωμένη έκφραση των CaSR, VDR, FGFR στους παραθυρεοειδείς αδένες, οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή PTH, το λεγόμενο δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Το πεδίο της μελέτης της παθοφυσιολογίας της CKD-MBD, όμως, παραμένει ανοιχτό και συνεχώς αναδεικνύονται νέοι παράγοντες που φαίνεται να συμβάλουν σε αυτή, όπως οι κυτοκίνες, RANKL, HIF1a, DKK, microRNAs, που χρήζουν, όμως, περισσότερης μελέτης. Όσον αφορά στις αγγειακές επασβεστώσεις, η εξέλιξη της ΧΝΝ και της CKD-MBD φαίνεται να προκαλεί διαταραχή στην ισορροπία μεταξύ των αναστολέων (όπως fetuin-A, Klotho, Matrix GLA protein, Vitamin K, Pyrophosphate/Phytate, Mg, BMP-7, Osteopontin/OPG, normal VitD κλπ) και των επαγωγέων της ασβέστωσης (όπως υπερφωσφαταιμία, υπερασβεστιαιμία, οξειδωτικό στρες, ουραιμία, φλεγμονή, BMP2/BMP4, aging & cell death, μηχανικό στρες, περίσσεια Vit D, αποδόμηση της ελαστίνης, AGE/AGE-Rs κλπ), με δραματικά αποτελέσματα για τους ασθενείς μας.

Από πολλές μελέτες προκύπτει ότι η υπερφωσφαταιμία, η υπερασβεστιαιμία και ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου στους ασθενείς με CKD-MBD. Έτσι, ο έλεγχος και η θεραπεία της CKD-MBD είναι ύψιστης σημασίας για την ευζωία και μακροζωία των ασθενών μας. Με βάση, λοιπόν, τα παραπάνω, οι οδηγίες των KDIGO (Kidney Disease: Improved Global Outcomes, 2017) αναφορικά με τη διάγνωση της CKD-MBD σε ασθενείς με ΧΝΝ G3a-G5D συνιστούν:

- έλεγχο των επιπέδων Ca, P, PTH και ALP σε ασθενείς με eGFR ≤60ml/min/1.73m^2 ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ανάλογα με τη βαρύτητα της ΧΝΝ και των υποκείμενων διαταραχών
  - σε ΧΝΝ G3a-G3b: Ca & P κάθε 6-12 μήνες, PTH κατά τη διάγνωση και επί επιδείνωσης ΧΝΝ
  - σε ΧΝΝ G4: Ca & P κάθε 3-6 μήνες, PTH κάθε 6-12 μήνες

- σε ΧΝΝ G5: Ca & P κάθε 1-3 μήνες, PTH κάθε 3-6 μήνες
- σε ΧΝΝ G4-G5D: δραστικότητα ALP κάθε 12 μήνες ή συχνότερα επί υπερπαραθυρεοειδισμού

στους παραπάνω ασθενείς δύναται να αυξηθεί η συχνότητα του ελέγχου επί αλλαγής της θεραπείας ή σε περίπτωση σοβαρών βιοχημικών διαταραχών

- έλεγχο 25(OH)D και αντιμετώπιση των διαταραχών με βάση τις οδηγίες του γενικού πληθυσμού
- οι θεραπευτικές παρεμβάσεις να γίνονται με βάση τη διακύμανση των επιπέδων της κάθε εξέτασης μέσα στο χρόνο, όχι με βάση τις μεμονωμένες τιμές
- έλεγχο οστικής πυκνότητας και βιοψία οστού εφόσον τα αποτελέσματα αυτών μπορεί να επηρεάσουν τις θεραπευτικές παρεμβάσεις
- τη χρήση της PTH και της bs-ALP (bone specific) ως δείκτες για την αξιολόγηση της οστικής νόσου
- τη διενέργεια ακτινογραφίας της κοιλιακής χώρας (πλάγια) και υπέρηχο καρδιάς για την παρουσία αγγειακών επασβεστώσεων και ασβεστώσεων των βαλβίδων, αντίστοιχα

Συγκεκριμένα, όσον αφορά στη βιοψία οστού, οι οδηγίες των KDIGO 2009 συνιστούσαν βιοψία οστού σε περιπτώσεις αναπάντεχων καταγμάτων, εμμένοντος οστικού άλγους, υπερασβεστιαιμίας, υπερφωσφαταιμίας, πιθανής τοξικότητας από αλουμίνιο, λήψης διφωσφονικών ή επί έτερης ένδειξης. Οι Stuart M. Sprague et al. συνέκριναν αποτελέσματα βιοψιών οστού και εργαστηριακών δεικτών σε 492 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και ανέδειξαν τη χρησιμότητα των iPTH, wPTH και bs-ALP για τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ της low vs non-low bone turnover νόσου (μελετώντας το BFS/BS – bone formation rate/bone surface – με βάση ιστοφωτομετρικές παραμέτρους) και των iPTH, bs-ALP για τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ της high vs non-high bone turnover νόσου. Αντίστοιχα ήταν τα ευρήματα των Arif Khwaja and Richard Eastell et al. με την ανάδειξη της χρησιμότητας των bs-ALP, iPINP, TRAP5b και της distal radius HR-pQCT για τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ της low vs non-low bone turnover νόσου.Έτσι, οι οδηγίες των KDIGO 2017 για τη CKD-MBD συστήνουν βιοψία οστού σε περιπτώσεις ασθενών που η διάγνωση της υποκείμενης παθολογίας δεν μπορεί να τεθεί με ασφάλεια, και η βιοψία κρίνεται απαραίτητη για την τεκμηρίωση αυτής.

Όσον αφορά στην πρόγνωση των ασθενών με CKD-MBD, η μέτρηση των Kauppila και Adragao scores φαίνεται να είναι χρήσιμη, με αποτελέσματα >6 και ≥3, αντίστοιχα, να σχετίζονται με φτωχότερη επιβίωση των ασθενών. Τέλος, το Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) μπορεί να χρησιμοποιηθεί στους ασθενείς με ΧΝΝ για την πρόβλεψη πιθανότητας κατάγματος στη 10ετία.

Κλείνοντας, η CKD-MBD προκαλεί σοβαρή νοσηρότητα και αυξημένο κίνδυνο θνητότητας στους ασθενείς με ΧΝΝ, ακόμα και αν δεν πάσχουν από ΧΝΝ τελικού σταδίου. Επομένως, είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση, καθώς και η εντόπιση των ασθενών σε αυξημένο κίνδυνο ανεπιθύμητων συμβαμάτων. Η μελέτη νέων εργαστηριακών δεικτών αναμένεται να βελτιώσει τη δυνατότητά μας για την έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της νόσου, ενώ η ανάδειξη νέων θεραπευτικών στόχων και η προσθήκη νέων παραγόντων στη θεραπευτική μας φαρέτρα είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την επιβίωση των ασθενών με ΧΝΝ.

CKD-MBD νεφρική οστική νόσος: θεραπεία

Δ. Λυγερού

Η κατανόηση των σύνθετων παθοφυσιολογικών μηχανισμών μας οδηγεί στις κατάλληλες επιλογές θεραπείας για την οστική μεταβολική νόσο σε έδαφος χρόνιας νεφρικής νόσου (CKD-MBD). Η θεραπευτική προσέγγιση και παρακολούθηση γίνονται μέσω άμεσα διαθέσιμων βιοδεικτών των νεφρών και παραθυρεοειδών αδένων όπως παραθορμόνη (PTH), ασβέστιο (Ca), φώσφορος (P), ρυθμός σπειραματικής διήθησης-eGFR και αλκαλική φωσφατάση (ALP) καταλήγοντας έμμεσα στο οστούν που τα τελευταία χρόνια αποκαλύπτεται η δράση του και σαν ενδοκρινές όργανο. Η προεξάρχουσα μεταβολική παθολογία σχετίζεται με την υπερφωσφαταιμία, την έλλειψη βιταμίνης D και την παρουσία δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Οι παθολογίες αυτές επιδεινώνονται όσο προχωρούν τα στάδια της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ). Ταυτόχρονα το οστό μπορεί να εμφανίζεται με εικόνα υψηλής, χαμηλής ή μικτής αναδόμησης.

Οι τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες για τη θεραπεία της CKD-MBD προέρχονται από τους διεθνείς οργανισμούς KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) και KDOQI (Kidney Diseases Outcomes Quality Intiative) τα έτη 2017 και 2003 αντίστοιχα. Όσον αφορά στην αντιμετώπιση της υπερφωσφαταιμίας συνιστάται μείωση των επιπέδων φωσφόρου κοντά στις φυσιολογικές τιμές σε ΧΝΝ στάδιων 3α – 5 που επιτυγχάνεται είτε με μείωση του προσλαμβανόμενου φωσφόρου από την τροφή ή/και προσθήκη φαρμακευτικής αγωγής. Η πρόσληψη φωσφόρου από τη διατροφή περιορίζεται στα 900 mg ημερησίως, με ενθάρρυνση κατανάλωσης πηγών φωσφόρου από φυτικές πηγές και αποφυγή επεξεργασμένων φαγητών, αναψυκτικών και συντηρητικών. Πρώτιστης σημασίας είναι η εκπαίδευση των ασθενών για τις διατροφικές πηγές φωσφόρου επειδή συχνά οδηγούνται σε μειωμένη πρόσληψη τροφής και θρεπτικών συστατικών. Σε περιπτώσεις μη διατροφικά ελεγχόμενης υπερφωσφαταιμίας προχωρούμε στη χορήγηση φωσφοροδεσμευτικών σκευασμάτων. Τα φωσφοροδεσμευτικά φάρμακα δημιουργούν σύμπλοκα με το φωσφόρο των τροφών στο γαστρεντερικό σωλήνα και απεκκρίνονται στα κόπρανα. Συνεπώς, ασκούν τη μέγιστη δράση τους όταν λαμβάνονται μαζί με το φαγητό. Η τεχνολογία των φωσφοροδεσμευτικών φαρμάκων ξεκίνησε να αναπτύσσεται τη δεκαετία του '70. Τα αρχικά σκευάσματα είχαν σαν βάση το αλουμίνιο, πλέον όμως αντενδείκνυται η μακρόχρονια χορήγηση τους λόγω τοξικότητας. Σήμερα, έχουμε στη διάθεση μας δύο μεγάλες κατηγορίες φωσφοροδεσμευτικών: τα ασβεστιούχα (π.χ. calcium carbonate, calcium acetate) και τα μη-ασβεστιούχα (π.χ. sevelamer hydrochloride, sevelamer carbonate, lanthanum) που έχουν παρόμοια αποτελεσματικότητα στον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας. Σε μελέτες που έχουν γίνει φαίνεται ότι τα ασβεστιούχα φωσφοροδεσμευτικά επηρεάζουν την κινητική του ασβεστίου με πιθανή εναπόθεση της περίσσειας ασβεστίου στους ιστούς. Παρόλα αυτά, τα ασβεστιούχα παραμένουν οικονομικότερη επιλογή αν και υπάρχει σύσταση περι-

ορισμού της δόσης τους. Στους πληθυσμούς των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, συστήνεται αύξηση της απομάκρυνσης φωσφόρου μέσω της αιμοκάθαρσης τροποποιώντας τις κατάλληλες παραμέτρους.

Στη συνέχεια των θεραπευτικών στόχων βρίσκεται ο έλεγχος του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοεισμού. Ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 3α – 5 εκτός εξωνεφρικής κάθαρσης, που παρουσιάζουν συνεχώς αυξανόμενη PTH, με τιμές που ολοένα προσεγγίζουν ή ξεπερνούν σταθερά το ανώτερο φυσιολογικό όριο, οφείλουμε καταρχήν να εκτιμήσουμε τροποποιητικούς παράγοντες. Οι μεταβλητοί παράγοντες περιλαμβάνουν τον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας, την αυξημένη πρόσληψη φωσφόρου, την υπασβεστιαιμία και την έλλειψη βιταμίνης D. Έτσι, σε ΧΝΝ σταδίων 3 – 4 οι οδηγίες αναπλήρωσης για έλλειψη βιταμίνης D είναι παρόμοιες με το γενικό πληθυσμό και γίνονται με βάση τα επίπεδα της 25-OH-βιταμίνης D στον ορό. Η υπερασβεστιαιμία και υπερφωσφαταιμια (P>5.5mg/dl) είναι αντενδείξεις για χορήγηση βιταμίνης D. Επιπλέον, σε ΧΝΝ σταδίων 3α – 5 επιλέγουμε μη-ενεργοποιημένες μορφές βιταμίνης D (ergocalciferol, cholecalciferol). Παράλληλα, η χορήγηση καλσιτριόλης και αναλόγων βιταμίνης D δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως ρουτίνα εκτός και αν αντιμετωπίζουμε σταδιακά επιδεινούμενο υπερπαραθυρεοειδισμό. Σε ΧΝΝ τελικού σταδίου προτιμούμε ενεργοποιημένες μορφές βιταμίνης D (π.χ. alfacalcidol) ή αγωνιστές των υποδοχέων της (π.χ. paricalcitol). Η δοσολογία ρυθμίζεται εμπειρικά με βάση τον επιθυμητό στόχο PTH και εφόσον ο φωσφόρος παραμένει κάτω από 5.5 mg/dl. Σε συνθήκες υπερασβεστιαιμίας ή/και υπερφωσφαταιμίας διακόπτουμε τη θεραπεία ενώ σε επανέναρξη της θεραπείας χορηγούμε τη μισή δόση. Η χορήγηση καλσιτριόλης και συνθετικών αναλόγων βιταμίνης D προδιαθέτει τόσο σε αυξημένο ασβέστιο και φώσφορο ορού όσο και σε εξωσκελετικές επασβεστώσεις.

Σημαντικό ρόλο κατέχουν τα επίπεδα ασβεστίου ορού για τον ικανοποιητικό έλεγχο του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Έτσι, για την ήπια και ασυμπτωματική υπασβεστιαιμία (ακόμα και κάτω από 7.5 mg/dl) δεν χορηγούμε ασβέστιο αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί αναπλήρωση με βιταμίνη D εφόσον κριθεί αναγκαία. Επιπρόσθετα, συστήνεται η αποφυγή της υπερασβεστιαιμίας σε όλους τους ασθενείς. Ο στόχος της PTH για τους ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση έχει μεγάλο εύρος τιμών – διπλάσιο έως εννεαπλάσιο του ανώτερου φυσιολογικού ορίου. Ωστόσο, χρησιμότερος δείκτης παρακολούθησης και θεραπευτικής παρέμβασης είναι η διακύμανση της τιμής της PTH μέσα στο χρόνο παρά μία απόλυτη τιμή. Όταν δεν επιτυγχάνεται η επιθυμητή PTH με τη χορήγηση βιταμίνης D ή συνυπάρχει υπερασβεστιαιμία (>9.5 mg/dl) ή υπερφωσφαταιμία (>5.5 mg/dl) τότε μπορούμε να χορηγήσουμε ασβεστιομιμητικά φάρμακα. Τα ασβεστιομιμητικά αυξάνουν την ευαισθησία του υποδοχέα ασβεστίου CaSR στους παραθυρεοειδείς αδένες μέσω αλλοστερικής τροποποίησης, μειώνοντας κατ' επέκταση την παραγωγή PTH. Η χορήγηση τους γίνεται με σταδιακή τιτλοποίηση της δόσης τους μόνο αν το ασβέστιο ορού είναι πάνω από 8.4 mg/dl γιατί προκαλούν υπασβεστιαιμία. Στη διάθεση μας διατίθενται η per os cinacalcet και η iv etecalcetide.

Όμως υπάρχουν περιπτώσεις σοβαρού υπερπαραθυρεοειδισμού που παρά τη βέλτιστη θεραπεία δεν ανταποκρίνονται. Αρχικά εμφανίζεται ως ανθεκτικός δευτεροπαθής που εν συνεχεία εξελίσσεται σε τριτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Οι ασθενείς εμφανίζουν ποικίλη κλινικοεργαστηριακή εικόνα που περιλαμβάνει σταθερά υψηλά επίπεδα PTH (>800 ng/ml), υπερασβεστιαιμία, ανθεκτική υπερφωσφαταιμία, εικόνα υψηλής οστικής αναδόμησης με διάχυτα οστικά άλγη ή/και κατάγματα, κνησμό, μυοπάθεια, καλσιφυλαξία ενώ μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ακόμα και με PTH πάνω από 1000ng/ml. Η θεραπεία του τριτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού είναι η παραθυρεοειδεκτομή. Η μετεγχειρητική υπασβεστιαιμία αντικατοπτρίζει το βαθμό της ινώδους οστεϊτιδας και αντιμετωπίζεται με per os και iv χορήγηση ασβεστίου.

Στον αντίποδα του υπερπαραθυρεοειδισμού βρίσκεται η αδυναμική οστική νόσος. Πρόκειται για τη συχνότερη μορφή νεφρικής οστεοδυστροφίας σε τελικού σταδίου ΧΝΝ κυρίως σε διαβητικούς ασθενείς. Παρουσιάζεται με χαμηλό ρυθμό οστικής αναδόμησης με πολύ χαμηλή ή απούσα την παραγωγή οστού, δίχως αύξηση της παραγωγής οστεοειδούς. Η χορήγηση ασβεστιούχων φωσφοροδεσμευτικών, ασβεστιομιμητικών, η παρουσία ουραιμικών τοξινών (σε ΧΝΝ σταδία 2-3) και η διαλείπουσα χορήγηση καλσιτριόλης οδηγεί σε υπερκαταστολή της PTH ή σε αντίσταση του οστού στη δράση της. Κλινικά, οι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή να παρουσιάζουν οστικά άλγη λόγω αδυναμίας επανόρθωσης μικρών οστικών βλαβών έως και κατάγματα, υπερασβεστιαιμία και αγγειακές επασβεστώσεις. Η διάγνωση είναι πολύ πιθανή σε τιμές χαμηλής PTH <100 pg/ml ειδικά παρουσία υπερασβεστιαιμίας ενώ είναι απομακρυσμένη σε PTH >500 pg/ml. Δυσχερής είναι η εκτίμηση σε ενδιάμεσες τιμές όπου είναι χρήσιμη η βιοψία οστού. Η θεραπεία στοχεύει στην αναστροφή της καταστολής της PTH με χρήση μη-ασβεστιούχων φωσφοροδεσμευτικών, μείωση ή διακοπή αναλόγων βιταμίνης D, μείωση του ασβεστίου στο διάλυμα αιμοκάθαρσης και αποφυγή χρήσης διφωσφονικών που θα επιδεινώσει περαιτέρω την κατάσταση. Η θεραπεία διαρκεί για ένα έτος τουλάχιστον, ενώ αναμένουμε αύξηση της PTH και του οστικού κλάσματος της αλκαλικής φωσφατάσης.

Στη διαταραχή του οστικού μεταβολισμού σε έδαφος ΧΝΝ περιλαμβάνονται και οι εξωσκελετικές επασβεστώσεις με συχνότερη εντόπιση στα αγγεία και σε σοβαρή καλσιφυλαξία. Για την αντιμετώπιση τους λαμβάνονται κυρίως γενικά μέτρα όπως ο έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας, η θεραπεία του δευτεροπαθούς υπεραπαραθυρεοειδισμού, η θεραπεία της υπομαγνησιαιμίας, η διακοπή των ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ, η πρωτογενής πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και η μείωση του φορτίου ασβεστίου. Επιπρόσθετα, έχουν δοκιμαστεί πειραματικές θεραπείες όπως η χορήγηση iv Sodium thiosulfate στο τέλος της αιμοκάθαρσης όπου παρατηρήθηκε καθυστερημένη ασβέστωση σε λαγόνιες αρτηρίες. Στη μελέτη CaLIPSO η λήψη myoinositol hexaphosphate (SNF 472) ενός νέου αναστολέα ανάπτυξης κρυστάλλων υδροξυαπατίτη ανέδειξε αναστολή στην πρόοδο των επασβεστώσεων των στεφανιαίων αγγείων.

Η διαχείριση της CKD-MBD σε μεταμοσχευμένους ασθενείς έχει επαρκή δεδομένα μέχρι το πρώτο έτος μετά τη μεταμόσχευση. Για τη διαχείριση των ασθενών που θα ανακτήσουν eGFR >30 ml/min/1.73m^2 λαμβάνουμε υπόψη προϋπάρχουσα οστική μεταβολική νόσο ενώ θέση έχει και η βιοψία οστού. Στη θεραπευτική φαρέτρα μας περιλαμβάνονται η βιταμίνη D, (καλσιτριόλη/αλφακαλσιδολη) ή/και αναστολείς της οστικής απορρόφησης ενώ δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι οι ασθενείς αυτοί στα αρχικά στάδια της μεταμόσχευσης θα λάβουν υψηλές δόσεις στεροειδών για την αναγκαία ανοσοκαταστολή. Για τους ασθενείς με eGFR< 30 ml/min/1.73m^2 μετά τη μεταμόσχευση παραμένουν οι οδηγίες που αναφέρθηκαν παραπάνω για ΧΝΝ σταδίων 3-5.

Ολοκληρώνοντας, η CKD-MBD παραμένει ένας σοβαρός παράγοντας θνητότητας και νοσηρότητας των ασθενών που έχει ανάγκη τόσο από νέους διαγνωστικούς βιοδείκτες όσο και θεραπευτικών επιλογών.

Οστεοπόρωση σε ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου

Κ. Σταματέλου

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) ανεξαρτήτως σταδίου, παρουσιάζουν πολύ υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα, οι οποίες εν μέρει αποδίδονται στην ανάπτυξη της νόσου των οστών και των μετάλλων που ονομάζεται Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Η CKD-MBD αναπτύσσεται στα πρώιμα στάδια της ΧΝΝ και βλάπτει τα οστά, διαταράσσει τις μεταβολικές παραμέτρους και καταστρέφει τα αγγεία και την καρδιά των ασθενών.

Η οστεοπόρωση είναι μια πτυχή του ευρέος φάσματος των οστικών εκδηλώσεων της CKD-MBD που μόλις πρόσφατα αναγνωρίστηκε. Η οστεοπόρωση των ασθενών με ΧΝΝ περιγράφεται στη βιβλιογραφία ως «Οστεοπόρωση σχετιζόμενη με τη ΧΝΝ» ή «Νεφρική οστεοπόρωση» ή «Οστεοπόρωση που προκαλείται από τους νεφρούς».

Ο επιπολασμός της οστεοπόρωσης και των καταγμάτων σε ασθενείς με GFR<60ml/min είναι διπλάσιος από αυτό των ατόμων με GFR>60ml/min . Η συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων σε ασθενείς με GFR<16 ml/min είναι 5% και 9,6% σε σύγκριση με 1,6% και 4,3% στα άτομα με GFR>60 ml/min.

Η διάγνωση και η θεραπεία της οστεοπόρωσης που σχετίζεται με τη ΧΝΝ βασίζεται στις οδηγίες που διατύπωσε ο οργανισμός KDIGO το 2017 και αφορούν στη βελτίωση της έκβασης της νεφρικής νόσου σε παγκόσμιο επίπεδο. Για τους ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 1–3b που εμφανίζουν οστεοπόρωση ή/και υψηλό κίνδυνο κατάγματος, η διάγνωση και η αντιμετώπιση ταυτίζεται με αυτή του γενικού πληθυσμού, εφόσον η τιμή της PTH κυμαίνεται σε φυσιολογικό εύρος.

Σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 3-5D με ενδείξεις CKD-MBD ή/και παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση, οι οδηγίες αφορούν α: τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας (BMD) με DXA προκειμένου να εκτιμηθεί ο κίνδυνος κατάγματος ή/και οι κλινικοί παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση, β: την αξιολόγηση των μεταβολικών διαταραχών και την εξέλιξη της ΧΝΝ, καθώς και την εκτίμηση της ανάγκης της βιοψία οστού». Παρόλα αυτά, η διάγνωση της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 3-5D είναι δυσχερής και αβέβαιη. Τα δεδομένα για την ερμηνεία της DXA είναι περιορισμένα και συν- νοσηρότητες όπως η οστεοαρθρίτιδα της σπονδυλικής στήλης και οι επασβεστώσεις μπορεί να μειώσουν την ακρίβεια της αξιολόγησης της BMD με το DXA σε ασθενείς με ΧΝΝ 5D. Επίσης, η αξία της DXA για την αξιολόγηση της ποιότητας των οστών είναι αμφίβολη ενώ η ποσοτική υπολογιστική τομογραφία (QCT) δεν βρέθηκε να προσφέρει επιπλέον διαγνωστικές πληροφορίες σε σύγκριση με την DXA. Τέλος, οι δείκτες οστικής εναλλαγής (bone turnover markers) επηρεάζονται από τη ΧΝΝ και θεωρούνται αναξιόπιστοι για την ανίχνευση και τη θεραπεία της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΧΝΝ. Η βιοψία οστών που είναι αναμφισβήτητα το χρυσό εργαλείο για τη διάγνωση της CKD-MBD αλλά και της οστεοπόρωσης χρησιμοποιείται ελάχιστα καθώς είναι μια επεμβατική διαδικασία, δύσκολη για τον ασθενή αλλά που απαιτεί και εξειδίκευση στην ιστομορφομετρική αξιολόγηση του δείγματος.

Σχετικά με τον καταγματικό κίνδυνο, η προγνωστική αξία της οστικής πυκνότητας με DXA σε ασθενείς με ΧΝΝ έχει επιβεβαιωθεί. Ο επιπολασμός των καταγμάτων ευθραυστότητας βρέθηκε υψηλότερος σε ασθενείς με ΧΝΝ και σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση, που είχαν χαμηλή BMD. Με βάση τις ιστολογικές συγκρίσεις, τα αποτελέσματα της DXA βρέθηκαν κατάλληλα για τη διάγνωση της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΧΝΝ- 5Δ.

Το 2021, η ομάδα εργασίας για τη CKD-MBD της European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) σε συνεργασία με την Επιτροπή Επιστημονικών Συμβούλων του Διεθνούς Ιδρύματος Οστεοπόρωσης (IOF), δημοσίευσαν οδηγίες για τη διάγνωση και τη διαχείριση της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 4-5D (eGFR < 30 ml/min 1,73 m^2). Για την εκτίμηση του καταγματικού κινδύνου σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 4–5D, οι οδηγίες προτείνουν να γίνεται DXA σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ή άνδρες >50 ετών αλλά όχι ως εξέταση ρουτίνας DXA (screening) σε όλους τους ασθενείς με ΧΝΝ 4–5D. Επιπλέον, προτείνεται η αξιολόγηση σπονδυλικού κατάγματος (VFA) και/ή πλάγια απεικόνιση της σπονδυλικής στήλης συνιστάται σε όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε DXA και σε ασθενείς με ιστορικό απώλειας ύψους ≥4 cm, κύφωση ή λήψη κορτικοειδών και η πλάγια ακτινογραφία κοιλίας για την απεικόνιση πιθανών αγγειακών επασβεστώσεων. Τέλος, συνιστάται η χρήση του FRAX® γιατί θεωρείται ότι προβλέπει την πιθανότητα κατάγματος σε όλα τα στάδια ΧΝΝ και η χρήση των δεικτών οστικής εναλλαγής που δεν επηρεάζονται από τη νεφρική λειτουργία, ειδικά η Bone specific Alcaline Phosphatase (BALP) γιατί μπορεί να είναι χρήσιμη για την πρόβλεψη καταγματικού κινδύνου.

Γενικά, ο στόχος της θεραπείας της «Νεφρικής Οστεοπόρωσης» είναι η πρόληψη των καταγμάτων. Η θεραπεία των ασθενών με ΧΝΝ σε προχωρημένα στάδια, 4 έως και 5D και των ασθενών σε εξωνεφρική κάθαρση αποτελεί τη μεγαλύτερη θεραπευτική πρόκληση. Στα πλαίσια της μη φαρμακολογικής παρέμβασης, προτείνεται α: να διασφαλίζεται επαρκής πρόσληψη ασβεστίου (800–1200 mg/ημέρα, καλύτερα με την τροφή) και να αναπληρώνεται η έλλειψη βιταμίνης D, β: να γίνεται προσαρμοσμένη τακτική άσκηση με βάρη-αντιστάσεις, γ: να αξιολογείται τακτικά ο κίνδυνος πτώσης και να λαμβάνονται κατάλληλα μέτρα.

Η φαρμακευτική παρέμβαση απευθύνεται: σε ασθενείς με ΧΝΝ >50 ετών με προηγούμενο κάταγμα ευθραυστότητας (μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα [MOF]) και σε ασθενείς με DXA T-score <-2,5 στην ΟΜΣΣ ή στο ισχίο.

Το πρώτο βήμα για τη θεραπεία της «Νεφρικής οστεοπόρωσης» πριν από τα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα, είναι η θεραπεία της CKD-MBD: αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών και μεταβολικών διαταραχών, διαχείριση του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, θεραπεία της υπερφωσφαταιμίας, αποφυγή της υπερφόρτωσης με ασβέστιο, αποφυγή των αγγειακών και βαλβιδικών επασβεστώσεων. Μαζί με τα ανάλογα και τους αγωνιστές των υποδοχέων της βιταμίνης D που χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, για τους συμπτωματικούς ασθενείς με ΧΝΝ και χαμηλή BMD προτείνεται χοληκαλσιφερόλη ή εργοκαλσιφερόλη.

Η χρήση αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων σε ασθενείς σταδίου 3-5D με ΧΝΝ μελετάται επί του παρόντος εκτενώς. Νεότερα δεδομένα αναφέρουν θετικά αποτελέσματα και αύξηση της BMD με τη χορήγηση διφωσφονικών, denosumab και τεριπαρατίδης. Είναι γνωστό ότι τα διφωσφονικά δεν ενδείκνυνται για χρήση σε ασθενείς με eGFR <30 ml/min/173 m^2 λόγω συσσώρευσης στον οστικό ιστό που μπορεί να διαταράξει την επιμετάλλωση των οστών και να προκαλέσει οστεομαλακία ή αδυναμική

νόσο (ABD). Για την off-label χρήση των διφωσφονικών θα πρέπει να αποφεύγονται ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για αδυναμική νόσο όπως είναι το γήρας, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερφόρτωση με ασβέστιο, η υποθρεψία, η φλεγμονή και ο σχετικός υποπαραθυρεοειδισμός. Παρά την έλλειψη δεδομένων από κλινικές δοκιμές, τα διφωσφονικά σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 4–5D μπορούν να χρησιμοποιηθούν, προτείνεται ωστόσο η χρήση διφωσφονικών χαμηλής δόσης. Σε παλαιότερες μελέτες, η αλενδρονάτη αύξησε την οστική πυκνότητα και μείωσε τα κατάγματα σε ασθενείς με GFR<45ml/min, αλλά οι ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 5D δε μελετήθηκαν ξεχωριστά. Η χορήγηση denosumab δεν αντενδείκνυται σε ασθενείς με ΧΝΝ ανεξαρτήτως σταδίου, προτείνεται ωστόσο στενή παρακολούθηση λόγω πιθανής σοβαρής υπασβεστιαιμίας και αύξησης της PTH. Η χρήση του denosumab στο τελικό στάδιο ΧΝΝ πρέπει να συνδυάζεται με λήψη συμπληρωμάτων βιταμίνης D και ασβεστίου, ενώ η απόσυρση του denosumab μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σπονδυλικού κατάγματος.

Γενικά, οι κίνδυνοι και τα οφέλη των διαθέσιμων αντιοστεοπορωτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων πρέπει να αξιολογούνται σε ατομικό επίπεδο για τον κάθε ασθενή και οι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες τους να συζητούνται με τον ασθενή. Σήμερα, οι κλινικές δοκιμές των αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων σε ασθενείς με ΧΝΝ 5D βρίσκονται σε εξέλιξη και ελπίζουμε ότι θα δώσουν απαντήσεις σχετικά με τις ευεργετικές επιδράσεις τους στην οστική πυκνότητα, τις παραμέτρους οστικού μεταβολισμού και τον καταγματικό κίνδυνο.

Διαλέξεις

Εργαστηριακη Παρακολουθηση Θεραπειας Οστεοπορωσης

Οστικοί Δείκτες

Μ. Γιαβροπούλου

Η μελέτη της οστικής πυκνότητας αποτελεί πολύτιμο εργαλείο στον προσδιορισμό της οστεοπόρωσης, ωστόσο, οι μετρήσεις της οστικής πυκνότητας χρειάζονται τουλάχιστον 2 χρόνια για την ανίχνευση μετρήσιμων αλλαγών στην πυκνότητα των οστών. Οι Βιοχημικοί Δείκτες Μεταβολισμού των Οστών (BTMs), μπορούν να προσδιορίσουν τις όποιες μεταβολές μέσα σε λίγους μήνες μετά τη εφαρμογή μιας επιτυχούς θεραπείας. Τα επίπεδα των BTMs ποικίλλουν ανάλογα με την ώρα της ημέρας και τη λήψη τροφής και παρότι υπάρχουν δεδομένα συσχέτισής τους τόσο με την χαμηλή οστική πυκνότητα όσο και με τον κίνδυνο κατάγματος δεν χρησιμοποιούνται πλέον στην καθημερινή κλινική πράξη ως εξέταση αναφοράς για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης. Εν τούτοις, η χρήση τους είναι πολύ βοηθητική στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας μιας αντι-οστεοπορωτικής αγωγής, σε μικρό χρονικό διάστημα από την έναρξη της αγωγής και μετά από σύγκριση των τιμών τους με τις αντίστοιχες τιμές πριν την εφαρμογή της θεραπείας. Τα επίπεδα τους μειώνονται με τη χρήση φαρμάκων αντι-καταβολικής αντι-οστεοπορωτικής αγωγής (π.χ. οιστρογόνα, διφωσφονικά, ραλοξιφαίνη και denosumab) και αυξάνονται μετά την αγωγή με οστεο-αναβολικά φάρμακα (π.χ. τεριπαρατίδη, αμπαλοπαρατίδη, romosozumab). Οι BTMs έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να προβλέπουν με σχετική ακρίβεια την βελτίωση της οστικής πυκνότητας και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας ενώ είναι επίσης χρήσιμοι στην αξιολόγηση της συμμόρφωσης των ασθενών με τη θεραπεία.

Ποιούς οστικούς δείκτες χρησιμοποιούμε στην κλινική πράξη

- Τα N-Τελοπεπτίδια και τα C-Τελοπεπτίδια (NTx και CTx) του κολλαγόνου είναι πρωτεϊνικά θραύσματα που προέρχονται από την αποδόμηση του κολλαγόνου τύπου 1 κατά την οστική απορρόφηση, απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος και στη συνέχεια εκκρίνονται και στα ούρα. Η μέτρηση αυτών των πεπτιδίων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της απόκρισης στη θεραπεία (μέσα σε 3 έως 6 μήνες) και αντανακλούν την οστική απορρόφηση σε επίπεδο οστίτη οστού.
- Το αμινο-τελικό προπεπτίδιο του προκολλαγόνου Τύπου 1 (P1NP), είναι ευθέως ανάλογο προς την ποσότητα των νέου κολλαγόνου που παράγεται από τους οστεοβλάστες. Η συγκέντρωσή του είναι αυξημένη σε ασθενείς με διάφορες παθήσεις των οστών που χαρακτηρίζονται από αυξημένη οστεοβλαστική δραστηριότητα. Η μέτρηση του P1NP αποτελεί τον πιο αξιόπιστο δείκτη οστικής κατασκευής και είναι ιδιαίτερα χρήσιμος στην παρακολούθηση τόσο της αντι-καταβολικής όσο και της οστεοαναβολικής αντι-οστεοπορωτικής αγωγής.

Σύμφωνα με τις οδηγίες του διεθνούς οργανισμού οστεοπόρωσης (IOF) συνιστάται η χρήση των δεικτών οστικής απορρόφησης και οστικής κατασκευής (PINP και CTX) για την αξιολόγηση στη συμμόρφωση κυρίως της αντι-καταβολικής αγωγής με από του στόματος διφωσφονικά στην αρχή της έναρξης της αγωγής και 3 μήνες μετά. Οι αλλαγές στα επίπεδα των οστικών δεικτών άνω των 56% για το CTX και 38% για το PINP θεωρούνται σημαντικές και είναι ενδεικτικές της συμμόρφωσης και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Ειδικα Θεματα

Θεραπεύοντας την οστεοπόρωση στο διαβητικό ασθενή

Α. Αναστασιλάκης

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), τόσο ο ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1) όσο και ο ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2), χαρακτηρίζεται από χαμηλό ρυθμό οστικής εναλλαγής (low bone turnover state). Ωστόσο, τα βιβλιογραφικά δεδομένα καταδεικνύουν ξεκάθαρα ότι, όσον αφορά στην οστική πυκνότητα (BMD), όπως αυτή μετράται με την μέθοδο DXA, υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ ασθενών με ΣΔ1 και ΣΔ2, με τους πρώτους να εμφανίζουν σημαντικά χαμηλότερη BMD ενώ οι δεύτεροι έχουν συνηθέστερα φυσιολογική ή/και αυξημένη BMD σε σχέση με μη διαβητικά άτομα. Παρόλα αυτά, ο κίνδυνος κατάγματος αυξάνεται τόσο σε ασθενείς με ΣΔ1 όσο και με ΣΔ2. Κι ενώ η αύξηση είναι υψηλότερη για το ΣΔ1 υπάρχει και στο ΣΔ2. Η αύξηση αυτή είναι της τάξεως του 32% για οποιοδήποτε κάταγμα (με ένα σχετικό κίνδυνο [RR] 1,51 για το ΣΔ1 και 1,22 για το ΣΔ2) και ανεβαίνει στο 77% για το κάταγμα του ισχίου (RR 4,23 για το ΣΔ1 και 1,27 για το ΣΔ2). Επιπλέον, στο ΣΔ1 έχει αναφερθεί ότι διπλασιάζεται ο κίνδυνος

άτυπων καταγμάτων του μηριαίου ενώ ο αρρύθμιστος ή αδιάγνωστος ΣΔ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση οστεονέκρωσης της γνάθου.

Η αύξηση του κινδύνου κατάγματος ανεξαρτήτως της BMD στους διαβητικούς ασθενείς συνηγορεί υπέρ διαταραγμένης ποιότητας του οστού. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί να συμβάλλουν σε αυτό: η μειωμένη οστεοβλαστική δραστηριότητα και ο χαμηλός ρυθμός οστικής εναλλαγής που οδηγεί σε συσσώρευση και μειωμένη επιδιόρθωση των μικροφθορών, η συσσώρευση τελικών προϊόντων μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης (AGEs) στο κολλαγόνο, το οξειδωτικό στρες, η χρόνια φλεγμονή κτλ. Επιπλέον της οστικής ποιότητας, οι διαταραχές της όρασης (ΣΔ αμφιβληστροειδοπάθεια), της αισθητικότητας (ΣΔ νευροπάθεια) και της ισορροπίας (ΣΔ μυοπάθεια) αυξάνουν τις πτώσεις και συμβάλλουν στην αύξηση του καταγματικού κινδύνου.

Έμμεσα στοιχεία για την αντικαταγματική δράση των διαφόρων αντιοστεοπορωτικών παραγόντων στους διαβητικούς ασθενείς αντλούνται από μελέτες σε πειραματόζωα. Έτσι, σε επίμυες με προκαλούμενο με στρεπτοζοτοκίνη ΣΔ, τόσο η ζολεδρονάτη, όσο και η αλενδρονάτη και η ραλοξιφένη βελτίωσαν τη μηχανική αντοχή, ενώ σε ένα άλλο μοντέλο επίμυων (Zucker diabetic fatty (ZDF) rats) το romosozumab αύξησε την οστικής μάζα και αντοχή. Τέλος, σε κουνέλια με ΣΔ2, η ρισεδρονάτη αύξησε την περιεκτικότητα σε άλατα (bone mineral content - BMC) και τη μηχανική αντοχή της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) και την BMD του ισχίου, ενώ και η τεριπαρατίδη αύξησε την σπογγώδη μάζα και την μηχανική αντοχή της ΣΣ καθώς και τη δομή του φλοιώδους οστού.

Όσον αφορά στους ανθρώπους, δεν υπάρχουν ισχυρά δεδομένα, καθώς απουσιάζουν από τη βιβλιογραφία ειδικά σχεδιασμένες για διαβητικούς ασθενείς προοπτικές, τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες (RCTs). Έτσι, οι διαθέσιμες πληροφορίες αντλούνται κυρίως από μεταγενέστερες (post-hoc) αναλύσεις των υποπληθυσμών των διαβητικών που συμμετείχαν στις μεγάλες RCTs των αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων, καθώς κι από κάποιες μελέτες παρατήρησης, κυρίως αναδρομικές ή μελέτες από βάσεις δεδομένων (registry studies).

Δεδομένου ότι, όπως προαναφέρθηκε, ο ΣΔ είναι μια κατάσταση χαμηλού ρυθμού οστικής εναλλαγής, υπήρχε ο ενδοιασμός ότι ενδεχομένως οι αντιαπορροφητικοί παράγοντες οι οποίοι θα κατέστελλαν ακόμη περισσότερο την οστική εναλλαγή ίσως να μην ήταν αποτελεσματικοί σε αυτούς τους ασθενείς και θα έπρεπε να προτιμώνται οστεοαναβολικοί παράγοντες. Ωστόσο, από τα υπάρχοντα δεδομένα φαίνεται ότι τόσο τα από στόματος διφωσφονικά, κυρίως αλενδρονάτη και ρισεδρονάτη, όσο και το denosumab αλλά και η ραλοξιφένη είχαν τουλάχιστον ίση αποτελεσματικότητα με αυτή που έχουν στο γενικό πληθυσμό. Έτσι, τα αντιαπορροφητικά αποτελούν την 1ης γραμμής θεραπεία της οστεοπόρωσης και στα διαβητικά άτομα. Πάντως δεν υπάρχουν δεδομένα για την αποτελεσματικότητα των ενδοφλέβιων διφωσφονικών στους ΣΔ ασθενείς, τα οποία σημειωτέον αντενδείκνυνται σε άτομα με ΣΔ νεφροπάθεια και σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Όσον αφορά στους οστεοαναβολικούς παράγοντες, η τεριπαρατίδη παραμένει αποτελεσματική στους ΣΔ ασθενείς και μάλιστα μια ανάλυση που ενσωμάτωσε τους ασθενείς 4 μελετών παρατήρησης κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μειώνει τα κλινικά κατάγματα σε αυτό τον πληθυσμό περισσότερο απ' ότι σε μη-διαβητικά άτομα (-77% vs -48%, p= 0,046). Παραπλήσια και η αμπαλοπαρατίδη σε post-hoc ανάλυση της βασικής της μελέτης αποδείχθηκε αποτελεσματική στους ΣΔ ασθενείς που συμμετείχαν σ' αυτή. Όσο για το romosozumab, όπως προαναφέρθηκε βελτιώνει τον σκελετό σε διαβητικούς επίμυες αλλά δεν υπάρχουν ακόμη δημοσιευμένα δεδομένα σε ανθρώπους, ενώ χρειάζεται προσοχή στην χορήγηση του σε ΣΔ ασθενείς δεδομένης της αύξησης των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε σχέση με την αλενδρονάτη που αναφέρθηκαν στη μελέτη ARCH.

Έχει αναφερθεί ότι οι αντιοστεοπορωτικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάζουν την ομοιόσταση της γλυκόζης. Συγκεκριμένα, τα διφωσφονικά έχουν δείξει να μειώνουν τον κίνδυνο ΣΔ σε επιδημιολογικές και μικρές προοπτικές μελέτες αλλά δεν φάνηκε να έχουν επίδραση στον μεταβολισμό γλυκόζης στις RCTs. Αντίστοιχα για το denosumab έχει αναφερθεί θετική επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης και την αντίσταση στην ινσουλίνη η οποία όμως δεν επιβεβαιώθηκε σε post-hoc ανάλυση της μελέτης FREEDOM αλλά και σε άλλες μελέτες παρατήρησης. Αντίθετα, για την τεριπαρατίδη έχει αναφερθεί μια ήπια δυσμενής πρόσκαιρη επίδραση στην ομοιόσταση γλυκόζης. Συνολικά πάντως καμιά από τις αντιοστεοπορωτικές αγωγές δεν φαίνεται να έχει κλινικά σημαντική επίδραση στον μεταβολισμό γλυκόζης.

Πρέπει να αποσαφηνιστεί ότι όλα τα ανωτέρω δεδομένα αφορούν γυναίκες με ΣΔ. Πρακτικά δεν υπάρχουν δημοσιευμένες πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα των διαφόρων αντιοστεοπορωτικών παραγόντων στους άνδρες.

Συμπερασματικά, έμμεσες και ασθενείς άμεσες αποδείξεις συνηγορούν ότι όλες οι αντιοστεοπορωτικές αγωγές είναι τουλάχιστον εξίσου αποτελεσματικές όσο σε μη ΣΔ ασθενείς. Δεν πρέπει βέβαια να ξεχνούμε ότι η αποτελεσματικότερη θεραπεία είναι η καλή ρύθμιση του ΣΔ, η οποία θα άρει όλους εκείνους τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που οδηγούν σε αυξημένη οστική ευθραυστότητα στον ΣΔ.

Βαριατρική χειρουργική και οστεοπόρωση

Κ. Γκάσταρης

Η σχέση παχυσαρκίας και οστεοπόρωσης είναι σύνθετη, αμφίδρομη και εν πολλοίς ακόμα υπό μελέτη. Τα χειρουργεία αντιμετώπισης της παχυσαρκίας αποτελούν μια ριζική προσέγγιση στην αντιμετώπιση της νόσου και χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο παγκοσμίως. Οι οστικές συνέπειες των χειρουργείων αυτών είναι ιδιαίτερες, με μοναδικά χαρακτηριστικά σε σχέση με άλλους τύπους οστεοπόρωσης.

Η σχέση παχυσαρκίας και οστεοπόρωσης είναι σύνθετη και η επίπτωση της παχυσαρκίας στην οστική υγεία είναι μάλλον επιβλαβής.

- Καταγματικός κίνδυνος: Αυξημένος στον αστράγαλο και στον ώμο. Μειωμένος στην κερκίδα και ισχίο. Όχι ξεκάθαρο τι γίνεται στη σπονδυλική στήλη
- Οστική πυκνότητα: Αυξημένη

- Δείκτες οστικής ανακατασκευής: Δείκτες οστικής κατασκευής <δείκτες οστικής απορρόφησης
- Μικροαρχιτεκτονική: Διαταραγμένη

Ο αριθμός των χειρουργείων παχυσαρκίας έχει υπερδιπλασιαστεί μεταξύ 2008-2016, ενώ και η συχνότητα των τύπων των χειρουργείων είχε αλλάξει: Τα χειρουργεία περιοριστικού τύπου, με κοινότερη την επιμήκη γαστρεκτομή (sleeve gastrectomy), χρησιμοποιούνται πιο συχνά σε σχέση με τα χειρουργεία δυσαπορρόφησης (συνηθέστερη η γαστρική παράκαμψη).

Σε ό,τι αφορά στον καταγματικό κίνδυνο μετά από χειρουργεία παχυσαρκίας, τα επιδημιολογικά δεδομένα συγκλίνουν στα εξής βασικά συμπεράσματα:

- Αυξημένος καταγματικός κίνδυνος μετεγχειρητικά αλλά σε μεγάλο βαθμό εξαρτώμενος από τον τύπο του χειρουργείου (πιο αυξημένος στα χειρουργεία δυσαπορρόφησης)
- Ο κίνδυνος κατάγματος αυξάνει αρκετά χρόνια μετά το χειρουργείο
- Fractures are site-specific
- Ο κίνδυνος υφίσταται ανεξάρτητα της ηλικίας

Η οστική απώλεια μετά από χειρουργεία παχυσαρκίας έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία:

- Απώλεια βάρους/μηχανικού φορτίου
- Δυσαπορρόφηση (πρωτεΐνες, ασβέστιο, βιταμίνη D, παραθορμόνη) και αλλαγή στο εντερικό μικροπεριβάλλον
- Μείωση στα οιστρογόνα
- Σαρκοπενία
- Πτώσεις
- Αλλαγή στις λιποκίνες και στις ορμόνες της πέψης
- Εμμένων Β'παθής υπερπαραθυρεοειδισμός

Η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης μετά από χειρουργεία παχυσαρκίας πρέπει να περιλαμβάνει τους παρακάτω άξονες σύμφωνα με τις οδηγίες AACE/TOS/ASMBS/OMA/ASA 2019/2020:

- Ασβέστιο, 25(OH)Vitamin D, PTH: routine screening
- Θεραπεία με D3 όχι D2
- Το ασβέστιο να δίνεται σε 2-3 δόσεις ημερησίως
- Σημαντική η λήψη 60-75γρ πρωτεΐνης
- DXA σύμφωνα με τις γενικές οδηγίες αλλά και προεγχειρητικά όταν η κλινική υποψία είναι υψηλή
- +/- urinary and/or serum CTX levels
- Άσκηση: 150 λεπτά την εβδομάδα αεροβική και 2-3 την εβδομάδα ασκήσεις ενδυνάμωσης
- Επιλογή της κατάλληλης αντι-απορροφητικής αγωγής με προσοχή στα επίπεδα ασβεστίου, καθώς ο κίνδυνος υπασβεστιαιμίας είναι αυξημένος.

Απαντησεις Στον Ασθενη Με Οστεοπορωση

Οστεοπόρωση και μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος

Σ. Πολύζος

Η μη-αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD) και η οστεοπόρωση είναι δύο μεταβολικές παθήσεις με υψηλό επιπολασμό. Και οι δύο ενδέχεται να είναι ασυμπτωματικές, οπότε συχνά υπο-διαγιγνώσκονται. Πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν την πιθανή ύπαρξη παθοφυσιολογικής σχέσης μεταξύ τους. Για παράδειγμα, η χαμηλής έντασης, αλλά χρόνια φλεγμονή, που χαρακτηρίζει τη NAFLD, ενδέχεται να επηρεάζει αρνητικά τον οστικό μεταβολισμό. Κατά τη NAFLD, φλεγμονώδη κύτταρα προσελκύονται στο ηπατικό παρέγχυμα, αλλά ενεργοποιούνται και τα αυτόχθονα φλεγμονώδη κύτταρα του ήπατος, τα κύτταρα Kupffer, τα οποία παράγουν φλεγμονώδεις κυτοκίνες (π.χ. παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α, ιντερλευκίνη-1, ιντερλευκίνη-6, ιντερλευκίνη-17). Κατ' αντιστοιχία, τα ηπατοκύτταρα παράγουν ηπατοκίνες (π.χ., παράγοντα αύξησης των ινοβλαστών-21, συνδετική πρωτεΐνη-1 του ινσουλινόμορφου παράγοντα αύξησης), πεπτίδια που έχουν ως πιθανό στόχο τον περιορισμό της NAFLD. Οι κυτοκίνες και ηπατοκίνες αποτυγχάνουν συνήθως στο στόχο αυτό, όσο τουλάχιστον χρονίζουν τα γενεσιουργά αίτια της NAFLD (π.χ. παχυσαρκία, διατροφή υψηλή σε λιπαρά και φρουκτόζη), με αποτέλεσμα η ηπατική φλεγμονή να καθίσταται χρόνια. Ανάστροφα, παράγοντες που παράγονται πρωτίστως από κύτταρα των οστών, όπως ο συνδέτης του υποδοχέα ενεργοποίησης του πυρηνικού παράγοντα κΒ (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand, RANKL), η οστεοπροτεγερίνη, η οστεοποντίνη και η οστεοκαλσίνη έχουν μελετηθεί στη NAFLD, κι ενδέχεται να διαδραματίζουν διαμεσολαβητικό ρόλο στην πιθανή παθοφυσιολογική σχέση οστεοπόρωσης – NAFLD, η οποία έτσι καθίσταται αμφίδρομη. Ο λιπώδης ιστός φαίνεται, επίσης, να επηρεάζει τη σχέση οστεοπόρωσης – NAFLD, κυρίως, αλλά όχι αποκλειστικά, μέσω των αδιποκινών (π.χ. λεπτίνη, αδιπονεκτίνη, ρεζιστίνη), πεπτιδίων που παράγονται πρωτίστως στα λιποκύτταρα και επηρεάζουν ποικιλοτρόπως τόσο τον ηπατικό όσο και τον οστικό μεταβολισμό.

Σε κλινικό επίπεδο, οι περισσότερες, αλλά όχι όλες, οι επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ότι η NAFLD συσχετίζεται με χαμηλή οστική πυκνότητα ή/και οστεοπόρωση σε ενήλικες. Αυτό είναι περισσότερο εμφανές στις μελέτες κοόρτης οι περισσότερες από τις οποίες έδειξαν μεγαλύτερη ελάπωση της οστικής πυκνότητας σε ασθενείς με NAFLD από τους μάρτυρες χωρίς NAFLD, σχέση που καταδεικνύεται γενικώς πιο ισχυρή στους άνδρες. Αντίθετα, οι μελέτες χρονικής στιγμής (cross-sectional) και ασθενών-μαρτύρων (case-control) έχουν καταδείξει περισσότερο αντικρουόμενα αποτελέσματα, και πάλι όμως η όποια συσχέτιση NAFLD και οστεοπόρωσης φαίνεται γενικώς να είναι πιο ισχυρή στους άντρες από ό,τι στις γυναίκες. Αυτό που αναμένεται είναι μελέτες όπου η NAFLD θα είναι στοιχειοθετημένη με ηπατική βιοψία, η οποία συνεχίζει να αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς για τη διάγνωση και σταδιοποίησή της, καθώς και μελέτες που θα έχουν ως τελικό σημείο τα οστικά κατάγματα χαμηλής βίας κι όχι την οστική πυκνότητα.

Οι δύο παθήσεις (NAFLD και οστεοπόρωση) φαίνεται ότι έχουν ορισμένους κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως η προχωρημένη ηλικία,

η έλλειψη άσκησης και ορμονικές διαταραχές, όπως ο υπογοναδισμός και των δύο φύλων. Ιδιαίτερα η προχωρημένη ηλικία σχετίζεται με υψηλότερο επιπολασμό αλλά και πιο προχωρημένες μορφές τόσο της NAFLD (μη-αλκοολική στεατοπατίτιδα, ηπατική ίνωση και κίρρωση) όσο και της οστεοπόρωσης (επιπλεγμένη με κατάγματα νόσος). Αξίζει επίσης να τονισθεί ότι ασθενείς με άλλα χρόνια ηπατικά νοσήματα, κυρίως χολόσταση και κίρρωση (ανεξαρτήτως αιτιολογίας) εμφανίζουν μια ειδική νόσο με χαμηλού βαθμού οστική εναλλαγή, την ηπατική οστεοδυστροφία. Ακόμη, ασθενείς με άλλες χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, εμφανίζουν οστεοπόρωση και κατάγματα χαμηλής βίας συχνότερα συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό.

Ακόμη όμως κι αν η παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ NAFLD και οστεοπόρωσης είναι ισχνή ή μηδαμινή, υπάρχουν φαρμακολογικές θεωρήσεις κλινικού ενδιαφέροντος, οι οποίες έχουν ίσως μεγαλύτερη αξία, αν αναλογισθεί κανείς ότι δεν υπάρχει καμία εγκεκριμένη φαρμακευτική θεραπεία για τη NAFLD μέχρι σήμερα. Κάποια από τα προτεινόμενα ως *off label* φάρμακα ή τα φάρμακα που έχουν δώσει ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε κλινικές δοκιμές ασθενών με NAFLD έχουν επίσης δείξει αντι-οστεοπορωτική δράση (π.χ. βιταμίνη Ε, ομπετιχολικό οξύ, σεμαγλουτίδη), ενώ άλλα έχουν συσχετισθεί με αύξηση του κινδύνου κατάγματος (π.χ. πιογλιταζόνη, καναγλιφλοζίνη) κι έχει προταθεί να αποφεύγονται σε ασθενείς με οστεοπόρωση, ιδιαίτερα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου κατάγματος. Ανάστροφα, κάποια αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα (π.χ. denosumab) ενδέχεται να έχουν ευεργετική επίδραση σε ασθενείς με NAFLD, ενώ άλλα (π.χ. ραλοξιφένη) ενδέχεται να επηρεάζουν τη NAFLD αρνητικά, οπότε και προτείνεται να αποφεύγονται σε ασθενείς με οστεοπόρωση και συνυπάρχουσα NAFLD. Παρόλα αυτά, περαιτέρω κλινικές μελέτες κρίνονται αναγκαίες, ώστε να επαληθεύσουν ή να ακυρώσουν τα προαναφερθέντα.

Συμπερασματικά, υπάρχουν ενθαρρυντικά προκλινικά δεδομένα που προκρίνουν μια παθοφυσιολογική σχέση της NAFLD με την οστεοπόρωση, πέρα από την τυχαία συνύπαρξη δύο νόσων με υψηλό επιπολασμό. Τα κλινικά δεδομένα παραμένουν αντικρουόμενα, ενώ απουσιάζουν μελέτες με ιστολογική διάγνωση και σταδιοποίηση της NAFLD, και κατάγματα χαμηλής βίας ως τελικό τους στόχο, που θα βοηθούσαν πιθανώς να ξεκαθαρίσουν αν τα δύο νοσήματα συσχετίζονται αληθώς μεταξύ τους και αν σοβαρότερη NAFLD οδηγεί σε αυξημένο ποσοστό καταγμάτων χαμηλής βίας. Παρόλα αυτά, η σχέση NAFLD και οστεοπόρωσης έχει φαρμακολογικές προεκτάσεις, οπότε συγκεκριμένα *off-label* ή υπό δοκιμή φάρμακα της NAFLD προτείνεται είτε να προτιμώνται είτε να αποφεύγονται σε ασθενείς με οστεοπόρωση και, ανάστροφα, κάποια αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα να προτιμώνται ή να αποφεύγονται σε ασθενείς με NAFLD. Αν η συσχέτιση μεταξύ NAFLD και οστεοπόρωσης εδραιωθεί, τότε η ύπαρξη φαρμάκου που θα είχε ταυτόχρονα ευνοϊκή επίδραση και στις δύο παθήσεις θα ήταν μια ιδανική εξέλιξη.

Πτώσεις και κατάγματα σε νευρολογικές παθήσεις - αποκατάσταση

Ι.-Ε. Διονυσιώτης

Σε διάρκεια ενός έτους, έως και το 82% των περιπατητικών και το 73% των ατόμων με κάκωση νωτιαίου μυελού (ΚΝΜ) που χρησιμοποιούσαν αναπηρικό αμαξίδιο ανέφεραν πτώση. Έως και το 73% των επιζώντων από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) υφίστανται πτώση τον πρώτο χρόνο μετά το ΑΕΕ και πάνω από τα μισά άτομα με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΚΠ) (56%) και Νόσο Πάρκινσον (PD) (59%) υφίστανται πτώση σε περίοδο τριών ή έξι μηνών, αντίστοιχα.

Στα άτομα με νευρολογικές παθήσεις οι πτώσεις μπορεί να προκαλέσουν σοβαρούς τραυματισμούς, όπως κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και κατάγματα, αλλά επιπλέον έχουν και ψυχοκοινωνικές συνέπειες συμπεριλαμβανομένης της αύξησης του φόβου πτώσης και μειωμένη αυτοπεποίθηση, με αποτέλεσμα περιορισμό στις σωματικές λειτουργίες και στις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις μειωμένη ανεξαρτησία και ποιότητα ζωής.

Ιδιαίτερα, φαίνεται ότι μόνο το 15% των πτώσεων έχει μία μόνο αναγνωρίσιμη αιτία (π.χ. νευρολογική νόσο) Είναι ενδιαφέρον ότι πάνω από το 60% των πτώσεων δεν οφείλεται μόνο στις αθροιστικές επιδράσεις πολλαπλών παθολογιών, αλλά σε πολλαπλούς αιτιολογικούς παράγοντες που αλληλεπιδρούν.

Το ιστορικό πτώσεων είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας μελλοντικών πτώσεων μεταξύ των χρηστών αναπηρικών αμαξιδίων. Τα πράγματα περιπλέκονται γιατί οι αιτίες του κινδύνου πτώσης και των πτώσεων είναι δυναμικές, πράγμα που σημαίνει ότι ο κίνδυνος πτώσης ενός χρήστη αναπηρικού αμαξιδίου μπορεί να αλλάξει με την πάροδο του χρόνου. Επιπλέον, ο κίνδυνος πτώσης ενός χρήστη αναπηρικού αμαξιδίου εξαρτάται από τις ατομικές του συνθήκες (δηλαδή, το περιβάλλον του σπιτιού και της κοινότητας, τις καθημερινές δραστηριότητες και τις συννοσηρότητες).

Αρκετές μελέτες διερεύνησαν την πιθανή σχέση μεταξύ της γνωσιακής κατάστασης και της βάδισης. Σε πολλές από τις ανωτέρω παθήσεις η γνωσιακή κατάσταση είναι διαταραγμένη κάτι που έχει αντίκτυπο στην βάδιση των ατόμων αυτών που συνήθως πραγματοποιείται με λανθασμένο πρότυπο. Επιπλέον, η απόσπαση της προσοχής υπό συνθήκες πολλαπλών δραστηριοτήτων μπορεί να συμβάλει περαιτέρω στην αύξηση του κινδύνου πτώσης.

Επομένως, η ανάπτυξη αποτελεσματικών προγραμμάτων πρόληψης θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη όχι μόνο κινητικούς παράγοντες αλλά και γνωσιακούς παράγοντες. Ιδιαίτερα, τα προγράμματα αποκατάστασης που στοχεύουν στην πρόληψη του κινδύνου πτώσης και στη μείωση του αριθμού των πτώσεων θα πρέπει να επικεντρώνονται επίσης και σε γνωσιακούς τομείς όπως η προσοχή και οι εκτελεστικές λειτουργίες.

Κατά συνέπεια, η ανάπτυξη αποτελεσματικών προγραμμάτων πρόληψης πτώσεων με βάση τις αρχές της ιατρικής βασισμένης σε αποδείξεις (evidence based medicine) για παρεμβάσεις στα άτομα με ΚΝΜ, ΣΚΠ, PD και ΑΕΕ αποτελούν προτεραιότητα για έρευνα.

Από την καλσιτονίνη στο romosozumab

Γ. Καπετάνος

Ταξιδεύοντας στο παρελθόν μας συχνά ανακαλύπτουμε σπουδαίους θησαυρούς και μπορούμε να δούμε και να παρέμβουμε καλύτερα στο μέλλον μας.

Το θέμα που μας δόθηκε «από την Καλσιτονίνη στο Romosozumab» είναι ένα ταξίδι πάνω από 40 χρόνια στους σταθμούς, στα γεγονότα στον τόπο μας και στην πρόοδο στο αντικείμενο των μεταβολικών νοσημάτων-οστεοπόρωσης χωρίς επιστημονικές αναλύσεις και τεκμηριώσεις. Η εναλλαγή των φαρμάκων-όπλων μας και της ιατρικής προόδου στο αντικείμενο είναι εντυπωσιακή.

Πριν το 1980 η οστεοπόρωση ήταν ουσιαστικά άγνωστη στη χώρα μας. Η διάγνωση γινόταν εμπειρικά μόνο με τις ακτινογραφίες και θεραπευτικά χορηγούνταν τα οιστρογόνα, το ασβέστιο, τα αναβολικά και το φθόριο. Η επανάσταση στο αντικείμενο άρχισε στις αρχές της δεκαετίας του '80 με την εμφάνιση της καλσιτονίνης, ένος πολυπεπτίδιου διαφόρων προελεύσεων, χοίρου, βοός, ανθρώπου κλπ. με αντιοστεοκλαστική δράση και ελαφρώς αναλγητική. Τελικά, επικράτησε το ρινικό spray του σολομού και χρησιμοποιήθηκε ευρύτατα. Εμφανίσθηκαν την περίοδο αυτή η Ιταλική σχολή (Gennari, Avioli, Agnusday) και η σχολή των κάτω χωρών (Christiansen, Register κ.ά.) και στην Ελλάδα αρκετοί Ορθοπαιδικοί, Ενδοκρινολόγοι και Ρευματολόγοι στην Αθήνα και στη Θεσσαλονίκη άρχισαν επιστημονικές συναντήσεις και σχετικές δημοσιεύσεις και ανακοινώσεις. Παράλληλα, στο εξωτερικό διακρίνονται πολλά ονόματα Ελλήνων όπως των καθηγητών Μανωλαγα (ΗΠΑ) και Παπαπούλου (Ολλανδία).

Η πενταετία 1986-1990 ξεκινά με την ίδρυση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (Ε.Ε.Μ.Μ.Ο – 3/10/1986) από τον Γ. Λυρίτη και πρώτο πρόεδρο τον Π. Λαπατσάνη (Παιδίατρο) και δεύτερο τον Γ. Λυρίτη (Ορθοπαιδικό). Υπάρχει πλήθος Επιστημονικών Εκδηλώσεων στην Ελλάδα και το Εξωτερικό. Νέες έννοιες και τεχνικές εμφανίζονται και μας απασχολούν όπως η φωτονιακή απορροφησιομέτρηση – Οστική πυκνομετρία τα T και Z scores, η αντοχή και η ποιότητα του οστού και οι βιοχημικοί δείκτες. Το 1990 κυκλοφορεί το πρώτο τεύχος του «Οστούν» και έχουμε τα πρώτα ακούσματα για τις μελέτες των διφωσφονικών.

1991-1995: Ιδρύεται το Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού το 1992, στο ΚΑΤ με πρώτο και επί σειρά ετών πρόεδρο τον Γ. Λυρίτη. Εμφανίζονται διαδοχικά τα νέα διφωσφονικά: αλενδρονάτη, ριζενδρονάτη, παμινδρονάτη, ιμπαπαντρονάτη και ζολεδρονάτη, καθώς επίσης η τιμπολόνη, οι εκλεκτικοί υποδοχείς των οιστρογόνων (SERMs) και το ρανελικό στρόντιο. Τρίτος Πρόεδρος (1991-1992) γίνεται ο Α. Κάλος, Ρευματολόγος και το 1ο Πανελλήνιο Συνέδριο στις 3-5/12/1992 στην Αθήνα. Το 1993-1994 Πρόεδρος ο Κ. Κεχαγιόγλου (Γαστρεντερολόγος) και επόμενος ο Ν. Τσακαλάκος (Ενδοκρινολόγος) που διοργανώνει και το 1ο Πανελλήνιο Συνέδριο 7/12/1995 στη Θεσσαλονίκη.

1995-2000: Πρόεδροι 1997-1998 Γ. Καπετάνος Ορθοπαιδικός και 1999-2000 Δ. Καρράς, Ρευματολόγος και τα επόμενα Πανελλήνια συνέδρια γίνονται στην Αθήνα (1996), Θεσσαλονίκη (1997), Αθήνα (1998), Χαλκιδική (1999) και Αθήνα (2000). Εμφανίζεται ο πρώτος οστεοπαραγωγικός παράγων, η τεριπαρατίδη με πολλαπλές δράσεις και καλές δημοσιεύσεις. Το 1996 ιδρύεται το Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης (ΕΛ.Ι.ΟΣ). Εμφανίζονται τα πρώτα μηνύματα για απόσυρση των οιστρογόνων (WHI). Εμπορικά κυριαρχούν και ανεβαίνουν τα Διφωσφονικά και η Τεριπαρατίδη.

2001-2005: Επόμενοι πρόεδροι είναι ο ενδοκρινολόγος Δ. Χατζηδάκης (2001-2002) και ο Ορθοπαιδικός Γ. Λατσός (2003-2004) και τα επόμενα συνέδρια γίνονται στο Ρέθυμνο (2001), Μύκονο (2002), Αθήνα (2003) και Λήμνο (2004). Το 2002 κυκλοφορεί από το ΕΛΙΟΣ η «Σκελετική Υγεία» και το 2004 οι πρώτες κατευθυντήριες οδηγίες. Εμφανίζεται η κυφοπλαστική και η σπονδυλοπλαστική και οι πρώτες δημοσιεύσεις για τις παρενέργειες των διφωσφονικών (οισοφαγίτις, νεκρώσεις γνάθου, άτυπα κατάγματα). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) καθορίζει τη δεκαετία 2001-2010 των Οστών και Αρθρώσεων.

2005-2010: Ο Γ. Σκαραντάβος (2005-2006) Ρευματολόγος είναι ο επόμενος πρόεδρος της ΕΕΜΜΟ και στη συνέχεια ο Γ. Τροβάς (2007-2008) Ενδοκρινολόγος και ο Θ. Καραχάλιος (2009-2010) Ορθοπαιδικός. Τα Πανελλήνια Συνέδρια πραγματοποιούνται στην Αθήνα (2005), Θεσσαλονίκη (2006), Πάφο (2007), Κω (2008), Κρήτη (2009), Αθήνα (2010). Εμφανίζεται ένα καινούργιο φάρμακο η δενοσουμάμπη, μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι στον RANKL και τους οστεοκλάστες. Η κυφοπλαστική διαδίδεται ευρέως στους χειρουργούς της σπονδυλικής στήλης, και τα οιστρογόνα αποσύρονται από τον WHI λόγω αύξησης του καρκίνου, της εμβολικής νόσου και των εγκεφαλικών.

2011-2015: Επόμενοι τρεις πρόεδροι είναι η Ε. Καταξάκη (Ρευματολόγος), η Φ. Παπαδοπούλου (Ενδοκρινολόγος) και ο Χρ. Κοσμίδης (Ορθοπαιδικός) και τα συνέδρια γίνονται στα Ιωάννινα (2011), Χανιά (2012), Βόλο (2013), Καβάλα (2014}, Θεσσαλονίκη (2015}και Ιωάννινα (2016). Η ΕΜΑ σταματάει το ρανελικό στρόντιο και η εταιρεία το αποσύρει το 2017. Κυριαρχούν τα διφωσφονικά, η δενοσουμάμπη και η τεριπαρατίδη. Νέες έννοιες οπως η συγχορήγηση φαρμάκων, το drug holiday και οι δείκτες συμμόρφωσης έρχονται προς συζήτηση στα συνέδρια μας.

2016-2021: Οι τρεις τελευταίοι πρόεδροι είναι η Ε. Κασκάνη (Ρευματολόγος), ο Π. Μάκρας (Ενδοκρινολόγος) και ο Ε. Χρονόπουλος (Ορθοπαιδικός) και τα επόμενα συνέδρια γίνονται στη Ρόδο (2017), Θεσσαλονίκη (2018), Αθήνα μαζί με τους Ολλανδούς (2019), διαδικτυακά το 2020 και Αθήνα (2021). Εμφανίζεται η αμπαλοπαρατίδη, συνθετικό ανασυνδυασμένο ανάλογο της PTH και η ρομοσουμάμπη (FDA 4/19 και EMA 12/19) αντίσωμα της σκληροστίνης. Διαφαίνεται προοδευτικά η επάνοδος των οιστρογόνων σε συγκεκριμένες ενδείξεις.

Το ταξιδι και η προοδος συνεχιζεται...

Πολλά μπορούν να γίνουν ακόμη όπως η πρόσφατη επίσημη απόφαση εκπαίδευσης των ειδικευόμενων Ορθοπαιδικών στα μεταβολικά νοσήματα των οστών για 6 μήνες.

Υπηρεσια Ελεγχου Καταγματων

Η σημασία της καταγραφής των καταγμάτων: επιβράβευση, όχι τιμωρία

Α. Παστρούδης

Διανύοντας ήδη την 3η δεκαετία του 21ου αιώνα, στο απόγειο της τεχνολογικής εξέλιξης και επιστημονικής τεκμηρίωσης, με δεδομένα τα πολλαπλά οφέλη της χρήσης συστημάτων (υπηρεσιών) ελέγχου συγκεκριμένων νόσων (παθήσεων), δυστυχώς **διεθνώς** διαπιστώνεται τεράστιο έλλειμμα στην εφαρμογή τους. Σημαντική όμως είναι η εξέλιξη και ανάπτυξη **μητρώων καταγραφής (registries)**, ιδιαίτερα στις αναπτυγμένες χώρες (Ηνωμένο Βασίλειο, Σκανδιναβικές χώρες, Αυστραλία-Νέα Ζηλανδία, ΗΠΑ, Καναδάς).

Επί του προκειμένου, το ενδιαφέρον εστιάζεται στα **κατάγματα ευθραυστότητας**, τα οποία αποτελούν την 3η αιτία θανάτου μετά την ισχαιμική καρδιακή νόσο και την άνοια, προκαλούν σημαντικά ποσοστά μόνιμης αναπηρίας και επιβαρύνουν τα συστήματα Υγείας όσο η ισχαιμική καρδιακή νόσος και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αθροιστικά. Από όλα τα κατάγματα ευθραυστότητας την μεγαλύτερη επιβάρυνση προκαλούν τα κατάγματα του ισχίου, όπου και επικεντρώθηκε αρχικά η προσοχή για να επεκταθεί στη συνέχεια σε όλα τα κατάγματα χαμηλής ενέργειας σε άτομα ηλικίας 50 ετών και άνω.

1999-2000, West Glasgow FLS, που καλύπτει άνδρες και γυναίκες ηλικίας >50 ετών με κάταγμα χαμηλής ενέργειας.

2003, ξεκίνησε το **Danish Multidisciplinary Hip Fracture Registry (DMHFR)** ως μέρος ενός εθνικού έργου βελτίωσης της ποιότητας του Danish National Indicator Project. Το Μητρώο έχει διεπιστημονική διευθύνουσα επιτροπή που διορίζεται από τις περιφέρειες, την Ορθοπαιδική Εταιρεία, τη Γηριατρική Εταιρεία, την Οργάνωση Νοσηλευτών και την Εταιρεία Φυσικοθεραπευτών. Στο DMHFR καταχωρούνται ασθενείς ≥65 ετών με κάταγμα ισχίου που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά. Στα στοιχεία που καταχωρούνται είναι **βασικές μεταβλητές** που αφορούν **δείκτες ποιότητας: μέτρα απόδοσης διαδικασίας (8) και μέτρα αποτελέσματος**. Τα 8 μέτρα απόδοσης διαδικασίας περιλαμβάνουν: χρόνο προεγχειρητικής βελτιστοποίησης, καθυστέρηση χειρουργείου (24/36h), κινητοποίηση εντός 24h, αξιολόγηση της κατάστασης διατροφής, βαθμολόγηση κινητικότητας προ και μετεγχειρητικά, πρόγραμμα αποκατάστασης, προφύλαξη από οστεοπόρωση και από πτώση. Επίσης, **περιγραφικές μεταβλητές** όπου καταχωρούνται πληροφορίες για μεταβλητές που σχετίζονται με τον ασθενή και τη χειρουργική επέμβαση, οι οποίες, με βάση τα τρέχοντα στοιχεία, φαίνεται να είναι καλά τεκμηριωμένοι προγνωστικοί παράγοντες. **Οι μεταβλητές που σχετίζονται με τον ασθενή** περιλαμβάνουν: ηλικία εισαγωγής, φύλο, Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και διαμονή.

Τα δεδομένα του DMHFR είναι προσβάσιμα για έρευνα μετά την εφαρμογή στα Δανικά Κλινικά Μητρώα. Έχει βρεθεί συσχέτιση μεταξύ της εκπλήρωσης των μέτρων απόδοσης της διαδικασίας και καλύτερης επιβίωσης ή χαμηλότερου ποσοστού επανεισαγωγής, καθώς και συσχέτιση μεταξύ της ορθογηριατρικής εξειδίκευσης ή του όγκου των ασθενών και της έκβασης. Επιπλέον, έχουν παρατηρηθεί συσχετίσεις μεταξύ μετάγγισης και έκβασης, μεταξύ καθυστέρησης χειρουργικής επέμβασης και μετεγχειρητικών επιπλοκών, μεταξύ φαρμάκων που χρησιμοποιούνται προεγχειρητικά (αντικαταθλιπτικά, αντιπηκτικά και αντιφλεγμονώδη) και μετεγχειρητικών επιπλοκών.

Το DMHFR διαδραματίζει σημαντικό ρόλο-κλειδί στην παρακολούθηση και βελτίωση της φροντίδας του κατάγματος ισχίου στη Δανία λόγω των δεδομένων υψηλής εγκυρότητας που συλλέγονται προοπτικά. Έχει συνδεθεί με ένα ευρύ φάσμα άλλων εθνικών μητρώων προκειμένου να απαντήσει σε μια σειρά σχετικών κλινικών ερωτήσεων σχετικά με τη θεραπεία και την έκβαση των ασθενών με κάταγμα ισχίου. Αποτελεί πολύτιμο εργαλείο τόσο για τη βελτίωση της ποιότητας όσο και για την επιδημιολογική έρευνα.

2004, σχεδιάζεται η **National Hip Fracture Database (NHFD)** υπό την καθοδήγηση της Βρετανικής Ορθοπαιδικής Εταιρείας (BOA) και της Βρετανικής Γηριατρικής Εταιρείας (BGS) και τη συνεργασία των επαγγελματικών ενώσεων Αγγλίας, Ουαλίας και Β. Ιρλανδίας. **Άρχισε να εφαρμόζεται το 2007 με στόχο τη βελτίωση της συνολικής αντιμετώπισης του κατάγματος ισχίου χρησιμοποιώντας στοιχεία από κλινικά πρότυπα, στοιχεία ελέγχου και συνεχή ανατροφοδότηση**. Δημιούργησε ένα συναινετικό σύνολο **6 εθνικών κλινικών προτύπων** για τη φροντίδα κατάγματος ισχίου: ταχεία εισαγωγή σε ορθοπεδική φροντίδα, χειρουργική επέμβαση εντός 48h, πρόληψη κατακλίσεων, πρόσβαση σε άμεση ορθογηριατρική περίθαλψη, αξιολόγηση για θεραπεία οστεοπόρωσης και αξιολόγηση πτώσεων. Με την έναρξη το 2007 εγγράφηκαν στο NHFD 49 Νοσοκομεία και προοδευτικά μέχρι το 2011 και τα 175 Νοσοκομεία που παρέχουν φροντίδα τραύματος στην Αγγλία. Παρέχει στις κλινικές μεμονωμένων Νοσοκομείων συνεχή ανατροφοδότηση μέσω διαδικτύου, σχετικά με τις περιπτώσεις, τη φροντίδα και τα αποτελέσματά τους, καθώς και για τη συμμόρφωσή τους με τα 6 εθνικά κλινικά πρότυπα Παρέχει τηλεφωνική γραμμή βοήθειας, ενημερωτικό ιστότοπο και περιφερειακές διεπιστημονικές συναντήσεις για την υποστήριξη της τοπικής κλινικής ηγεσίας και την ενθάρρυνση της ανταλλαγής στοιχείων καλής πρακτικής.

2010, οι ετήσιες εθνικές εκθέσεις επέτρεψαν τη δημόσια σύγκριση των ευρημάτων μεταξύ των συμμετεχόντων Νοσοκομείων και τα αποτελέσματα καταδεικνύουν διαδοχικές βελτιώσεις στα ελεγμένα πρότυπα περίθαλψης: a. Αύξηση στα ποσοστά πρώιμης χειρουργικής επέμβασης, κατά μέσο όρο, την περίοδο 2003–2007, σημειώθηκε σχετική ετήσια μείωση 1,3% ετησίως στο ποσοστό των ασθενών που υποβλήθηκαν σε πρόωρη χειρουργική επέμβαση. Αυτό αυξήθηκε στο 8,0% ετησίως κατά την περίοδο 2007–2011 και **b. Μείωση στη θνησιμότητα εντός 30 ημερών**, όπου υπήρξε σχετική μείωση 1,8% ετησίως κατά την περίοδο 2003–2007. Αυτό αυξήθηκε στο 7,6% ετησίως κατά την περίοδο 2007–2011.

Η εξωτερική αξιολόγηση της πρωτοβουλίας NHFD που καταδεικνύει σημαντικές βελτιώσεις στην απόδοση των Νοσοκομείων και στην επιβίωση των ασθενών μετά το 2007, τεκμηριώθηκε στις ετήσιες εκθέσεις του NHFD, διαδίδοντας έτσι τη γνώση της καλής πρακτικής. Είναι πιθανό ότι οι βελτιώσεις στη φροντίδα και την επιβίωση που καταδεικνύονται οφείλονται τουλάχιστον εν μέρει στο γεγονός ότι η πρωτοβουλία NHFD, ως μια μεγάλης κλίμακας, ολοκληρωμένη και υποστηρικτική εθνική πρωτοβουλία βελτίωσης της ποιότητας, **πέτυχε να δημιουργήσει «μια κρίσιμη μάζα ενθουσιασμού και εξειδίκευσης στη φροντίδα του κατάγματος ισχίου».**

2011, το **Swedish Fracture Register** (μητρώο με βάση τον πληθυσμό για μελλοντική συλλογή δεδομένων σε ασθενείς με όλους τους τύπους καταγμάτων) άρχισε ως μητρώο ενός κέντρου με συλλογή δεδομένων μόνο για δύο τύπους καταγμάτων για να εξελιχθεί και να συμπεριλάβει όλους τους τύπους καταγμάτων και να φτάσει στο 100% εθνική κάλυψη το 2021. Είναι ένα διαδικτυακό εθνικό μητρώο ποιότητας που δημιουργήθηκε και λειτουργεί από επαγγελματίες ορθοπεδικούς, με κρατική οικονομική υποστήριξη. Η στρατηγική ήταν η δημοσίευση δεδομένων επικύρωσης και βασικών επιδημιολογικών δεδομένων. Η εισαγωγή όλων των δεδομένων γίνεται από τον ορθοπαιδικό και διαθέτει 3 μετρήσεις αποτελεσμάτων: **επανεπεμβάσεις, μετρήσεις έκβασης από τον ασθενή (PROM) και θνησιμότητα**. Αποδεικνύεται βιώσιμο, καθώς χρησιμοποιεί ελάχιστες μεταβλητές και είναι φιλικό προς το χρήστη. Η επικοινωνία Μητρώου - χρήστη είναι απαραίτητη για τη λειτουργία μητρώου ποιότητας που βασίζεται σε μη υποχρεωτικές εγγραφές. Τα δημοσιευμένα περιοδικά ενημερωτικά δελτία, οι εξαμηνιαίες εκθέσεις ειδικά για κάθε τμήμα και ένας ιστότοπος που ενημερώνεται συχνά αποτελούν μέρος της στρατηγικής. Όλοι οι χρήστες έχουν πλήρη πρόσβαση τόσο στην πλατφόρμα εγγραφής όσο και σε όλα τα συγκεντρωτικά στατιστικά στοιχεία σε πραγματικό χρόνο, με αποτέλεσμα την αίσθηση ότι «είμαστε κάτοχοι των δεδομένων που έχουμε εισαγάγει και μπορούμε εύκολα να έχουμε πρόσβαση και χρήση».

Αξιοσημείωτη είναι η **μηχανή αναζήτησης που αναπτύχθηκε στο SFR** για την εύρεση καταγμάτων που σχετίζονται με την οστεοπόρωση. Χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων που αναπτύχθηκε για το SFR, η εργασία εύρεσης αυτών των ασθενών γίνεται εύκολα και αυτόματα. Στη συνέχεια, σε αυτούς τους ασθενείς μπορούν να προσφερθούν περαιτέρω έρευνες για την οστική πυκνότητα και θεραπεία, εάν είναι απαραίτητο.

Το SFR μπορεί επίσης να θεωρηθεί ως **εκπαιδευτικό εργαλείο** που διδάσκει στον νεαρό χειρουργό πώς να ταξινομεί τα κατάγματα. **Οι εγγραφές σε πραγματικό χρόνο κατέστησαν δυνατές πραγματικές rRCT για ασθενείς με κατάγματα ισχίου.**

2012, έναρξη προσπαθειών στη **Νέα Ζηλανδία** για τη βελτίωση της φροντίδας και της πρόληψης των καταγμάτων ευθραυστότητας, που περιλαμβάνουν την **ανάπτυξη κλινικών προτύπων και μητρώων για τη συγκριτική αξιολόγηση της παροχής περίθαλψης** και εκστρατείες ευαισθητοποίησης του κοινού για την προώθηση τρόπου ζωής που προάγει τη σκελετική υγεία.

2017, με το πρόγραμμα **Live Stronger for Longer** επισημοποιήθηκε μια εθνική συμμαχία οργανισμών ενδιαφερομένων από σχετικούς τομείς (κυβέρνησης, επαγγελματιών υγείας, φιλανθρωπικών οργανώσεων και του συστήματος Υγείας). Όλα τα Νοσοκομεία που αντιμετωπίζουν κατάγματα υποβάλλουν δεδομένα στο Μητρώο, με αποτελέσματα την ανάπτυξη κλινικών κατευθυντήριων γραμμών για Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία, κλινικά πρότυπα, δείκτες ποιότητας και ένα διεθνικό μητρώο που στηρίζει τις προσπάθειες για τη βελτίωση της φροντίδας κατάγματος ισχίου. **Ένα συνεχιζόμενο πρόγραμμα βελτίωσης της ποιότητας επικεντρώνεται στην εξάλειψη των αδικαιολόγητων διαφοροποιήσεων στην παροχή δευτερογενούς πρόληψης καταγμάτων.**

Στη χώρα μας, 2 φιλότιμες προσπάθειες υπό την αιγίδα της ΕΕΜΜΟ (2013, 2019) με περιστασιακή χρηματοδότηση και κάποιες μεμονωμένες προσπάθειες.....

Προφορικές Ανακοινώσεις

Παρασκευή 4 Νοεμβρίου 2022, 08.30-9.30

Ο1 ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ ΙΣΧΙΩΝ ΜΕΤΑ COVID-19 ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

Σουκάκου Φ., Σιούτης Σ., Ζαφείρης Ι., Αλτσιτζίογλου Π., Σερενίδης Δ., Ραπτόπουλος Δ., Καραμπίκας Β., Μαυρογένης Α.
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Εισαγωγή: Η έκτοπη οστεοποίηση χαρακτηρίζεται σχηματισμό έκτοπου οστού εξωαρθρικά στους μαλακούς ιστούς. Διακρίνεται σε γενετικής αιτιολογίας, μη τραυματική ή νευρογενής, και μετατραυματική. Σε περιπτώσεις ασθενών με παρατεταμένη νοσηλεία στη ΜΕΘ, οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης έκτοπης οστεοποίησης αυξάνονται, με κυριότερους την υποξαιμία και το μηχανικό αερισμό, καθώς και τη χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών και τον παρατεταμένο κλινοστατισμό. Παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς, ο οποίος εμφάνισε έκτοπη οστεοποίηση άμφω ισχίων, κατόπιν παρατεταμένης νοσηλείας στη ΜΕΘ λόγω νόσησης από COVID-19.
Σκοπός: Η ανάδειξη της επιπλοκής της έκτοπης οστεοποίησης σε περιπτώσεις παρατεταμένης νοσηλείας στη ΜΕΘ, λόγω νόσησης από COVID-19, καθώς και της σημαντικότητας της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης αυτής της επιπλοκής για τη λειτουργικότητα της άρθρωσης.
Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 66 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, διασωληνώθηκε λόγω COVID-19, και νοσηλεύτηκε για 40 ημέρες στη ΜΕΘ. Λίγους μήνες μετά το πέρας της νοσηλείας του, ο ασθενής παρουσίασε πόνο και σταδιακά επιδεινούμενο περιορισμό του εύρους κίνησης και στα δύο ισχία. Στις απλές ακτινογραφίες διαπιστώθηκε έκτοπη οστεοποίηση και στα δύο ισχία. Ο ασθενής παρακολουθήθηκε για 16 περίπου μήνες από τη διάγνωση, με εργαστηριακές εξετάσεις (αλκαλική φωσφατάση), ακτινογραφίες λεκάνης-ισχίων, και σπινθηρογράφημα οστών. Στο χρόνο αυτό, με φυσιολογικές τιμές αλκαλικής φωσφατάσης και αρνητικό σπινθηρογράφημα οστών, αποφασίστηκε η χειρουργική πλήρης αφαίρεση των έκτοπων οστεοποιήσεων και στα δύο ισχία.
Αποτελέσματα: Άμεσα μετεγχειρητικά, ο ασθενής ανέκτησε πλήρες εύρος κίνησης και στις δύο αρθρώσεις χωρίς κάποια επιπλοκή. Μετεγχειρητικά, έλαβε φαρμακευτική αγωγή με ινδομεθακίνη 75 mg από του στόματος, δύο φορές την ημέρα για 60 ημέρες.
Συμπεράσματα: Η αιτιολογία της μη τραυματικής έκτοπης οστεοποίησης σε ασθενείς με παρατεταμένη νοσηλεία λόγω COVID-19 στη ΜΕΘ είναι ασαφής. Η κλινική εξέταση και ο απεικονιστικός έλεγχος είναι απαραίτητα για τη διάγνωση. Η θεραπεία είναι η πλήρης αφαίρεση του έκτοπου οστού.

Ο2 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΟ ΟΣΤΙΚΟ ΤΣΙΜΕΝΤΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ

Σ. Σιούτης, Π. Αλτσιτζίογλου, Δ. Ραπτόπουλος, Β. Καραμπίκας, Δ. Σερενίδης, Φ. Σουκάκου, Ι. Ζαφείρης, Α.Φ. Μαυρογένης
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Εισαγωγή: Οι περιπροθετικές λοιμώξεις μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος είναι σχετικά σπάνιες. Στη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί περιστατικά αλλεργικής αντίδρασης στα υλικά της αρθροπλαστικής. Η φλεγμονή που σχετίζεται με αλλεργική αντίδραση σε κάποιο από αυτά τα υλικά (μέταλλο, πολυαιθυλένιο ή οστικό τσιμέντο) έχει παραπλήσια κλινική εικόνα με τη λοίμωξη.
Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 73 ετών προσήλθε με πόνο στο δεξί γόνατο. Επτά μήνες πριν είχε υποβληθεί σε αρθροσκοπική μηνισκεκτομή και στη συνέχεια, λόγω εμμονής και επιδείνωσης του πόνου, σε ολική αρθροπλαστική του δεξιού γόνατος. Μετά από τη χειρουργική επέμβαση ο πόνος εντάθηκε. Οι δείκτες φλεγμονής ήταν αυξημένοι. Η παρακέντηση της άρθρωσης και καλλιέργειες ήταν αρνητικές. Έγινε αλλεργιολογική εξέταση, η οποία έδειξε αλλεργία στο οστικό τσιμέντο. Έγινε χειρουργικός καθαρισμός και καλλιέργειες ιστών στις οποίες απομονώθηκε Staphylococcus aureus. Αποφασίστηκε αναθεώρηση 2 σταδίων με αρθροπλαστική χωρίς τσιμέντο λόγω της αλλεργίας.
Αποτελέσματα: Μετεγχειρητικά, όλα τα συμπτώματα υφέθηκαν και οι εργαστηριακές εξετάσεις αποκαταστάθηκαν σε φυσιολογικές τιμές. Ο ασθενής είχε καλή λειτουργικότητα της άρθρωσης. Στην τελευταία επανεξέταση, 5 χρόνια μετεγχειρητικά είναι ασυμπτωματικός, χωρίς σημεία υποτροπής της λοίμωξης.
Συμπεράσματα: Τα συμπτώματα της αλλεργικής αντίδρασης είναι παρόμοια με εκείνα της λοίμωξης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική γόνατος. Σε περιστατικά με συνεχή φλεγμονή μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος και αρνητικές καλλιέργειες θα πρέπει να διερευνάται η περίπτωση αλλεργίας σε κάποιο από τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν.

Ο3 ΑΙΜΟΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΛΕΚΑΝΗΣ

Σουκάκου Φ., **Σιούτης Σ.**, Ζαφείρης Ι., Σερενίδης Δ., Καραμπίκας Β., Ραπτόπουλος Δ., Αλτσιτζίογλου Π., Μαυρογένης Α.
Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν

Εισαγωγή: Το αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο είναι μία σπάνια υπεράνοση αντίδραση, με κλινικά σημεία και συμπτώματα σοβαρής φλεγμονώδους αντίδρασης, και υψηλά ποσοστά θνητότητας. Χαρακτηρίζεται από δύο τύπους, τον πρωτογενή ή κληρονομικό που συναντάται συχνότερα στον παιδιατρικό πληθυσμό, και το δευτερογενή ή επίκτητο που σχετίζεται με υποκείμενα νοσήματα, όπως λοίμωξη, αυτοάνοσα, μεταβολικά, ή κακοήθη νοσήματα, και εξαιρετικά σπάνια, όπως στην παρούσα περίπτωση, με μυοσκελετικές κακώσεις σε ορθοπαιδικούς τραυματίες ασθενείς.
Σκοπός: Η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης αιμοφαγοκυπαρικού συνδρόμου σε ορθοπαιδικό τραυματία ασθενή.
Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 42 ετών, με ψυχιατρικό ατομικό αναμνηστικό, εισήχθη στα επείγοντα της Ορθοπαιδικής Κλινικής με κάκωση της λεκάνης και διάσταση ηβικής σύμφυσης, συνοδό κάκωση των τοιχωμάτων του κόλπου και ρήξη ουρήθρας. Η ασθενής, αρχικά αντιμετωπίστηκε με εξωτερική οστεοσύνθεση της λεκάνης και σε δεύτερο χρόνο με ανοιχτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση της διάστασης της ηβικής σύμφυσης. Κατά τη μετεγχειρητική περίοδο, και ενώ η ασθενής παρουσίαζε κλινικοεργαστηριακή βελτίωση, η κλινική της κατάσταση επιδεινώθηκε αιφνίδια με οξέα και άτυπα συμπτώματα φλεγμονώδους αντίδρασης. Η διάγνωση τέθηκε ύστερα από οστεομυελική βιοψία στο στέρνο και αξιολόγησης των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων.
Αποτελέσματα: Η ασθενής ανέκαμψε πλήρως, κατόπιν θεραπείας με ενδοφλέβια χορήγηση γ- σφαιρίνης, κορτικοστεροειδών και προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής, παρουσιάζοντας εξαιρετικά γρήγορη βελτίωση σε 10 μόλις μέρες. Δύο μήνες μετεγχειρητικά, η ασθενής είναι πλήρως λειτουργική και κινητοποιημένη, χωρίς ιατρικά προβλήματα.
Συμπεράσματα: Το αιμοφαγοκυπαρικό σύνδρομο, αν και εξαιρετικά σπάνιο θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση κλινικών σημείων και συμπτωμάτων συμβατών με μετεγχειρητική λοίμωξη σε ορθοπαιδικούς τραυματίες ασθενείς.

Ο4 ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΧΩΡΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΙΚΟΝΙΚΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ ΛΟΓΩ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ (NOCEBO ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ). ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ NOCEBO ΦΑΙΝΟΜΕΝΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Γιαβροπούλου Μ.[1], Κραββαρίτη Ε.[1,2], Κάσδαγλη Μ.[3], Διοματάρη Κ.[2], Μουρατίδου Π.[2], Δασκαλάκης Κ.[4], Μητσικώστας Δ.[5], Σηφάκης Π.[1,2]
[1]Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ ΓΝΑ Λαϊκό, [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φυσιολογία της Γήρανσης και Γηριατρικά Σύνδρομα», Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [3]Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [4]Department of Surgery, Faculty of Medicine and Health, Örebro University, Örebro, Sweden

Εισαγωγή: Παρά τη διαθεσιμότητα αποτελεσματικών φαρμακευτικών παραγόντων στην κλινική πρακτική, η συμμόρφωση στην per os αντιοστεοπορωτική αγωγή παραμένει χαμηλή. Μια από τις αιτίες χαμηλής συμμόρφωσης στη θεραπεία χρόνιων νοσημάτων που δεν έχει, ωστόσο, μελετηθεί στην οστεοπόρωση είναι το φαινόμενο nocebo, δηλαδή η εμφάνιση δυσμενών υποκειμενικών επιδράσεων μιας θεραπείας λόγω αρνητικής προκατάληψης των ασθενών. Το φαινόμενο nocebo μπορεί να αποτιμηθεί μέσω του ποσοστού των συμμετεχόντων που αποχωρούν από την ομάδα εικονικού φαρμάκου μιας διπλά τυφλής κλινικής μελέτης λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών (ΑΕ).
Σκοπός της μελέτης: είναι η διερεύνηση του φαινομένου nocebo στις κλινικές μελέτες per os αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων.
Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, EMBASE, SCOPUS και Cochrane και εξήχθησαν δεδομένα από 44 μελέτες διφωσφονικών και των εκλεκτικών ρυθμιστών των υποδοχέων των οιστρογόνων (SERMs) (Prospero-ID CRD42020212843).
Αποτελέσματα: Σε 16.460 ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο, το ποσοστό διακοπής της αγωγής λόγω ΑΕ (Nocebo) ήταν 8% τόσο για τα διφωσφονικά (95%CI: 6-10%) όσο και για τα SERMs (95%CI: 5-13%). Το φαινόμενο nocebo ήταν υψηλότερο σε μελέτες διφωσφονικών με μέση ηλικία συμμετεχόντων ≥65 έτη (11%;95%CI:8-13%) συγκριτικά με νεότερη μέση ηλικία (6%; 95%CI:5-8%)(p =0.001). Το φύλο, τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των δόσεων, και η σοβαρότητα της οστεοπόρωσης δεν είχαν επίδραση στο βαθμό των αποχωρήσεων λόγω φαινομένου nocebo.
Συμπεράσματα: Σχεδόν 1 στους 10 ασθενείς με οστεοπόρωση που λαμβάνουν εικονικό φάρμακο σε κλινικές μελέτες διφωσφονικών και SERMs εμφανίζουν ΑΕ που οδηγούν σε διακοπή της θεραπείας, υποδηλώνοντας την ανάγκη αντιμετώπισης του φαινομένου nocebo στην κλινική πράξη με στόχο την καλύτερη συμμόρφωση στην αντι-οστεοπορωτική αγωγή.

Ο5 ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΙΜΩΝ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

Τρυφωνίδη Ι.[1], Μακρής Κ.[1], Τροβάς Γ.[2], Παπαϊωάννου Ν.[2], Κρούπης Χ.[3], Βασιλειάδης Η., Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Βιοχημικό Εργαστήριο ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3]Κλινική Βιοχημείας - Μοριακής Διαγνωστικής, ΓΝΑ Αττικόν, [4]Γ' Ορθοπαιδική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Οι βιοχημικοί δείκτες οστικού μεταβολισμού (ΒΔΟΜ) είναι βιοχημικά προϊόντα της οστικής ανακατασκευής που είναι δυνατόν να μετρηθούν είτε στο αίμα είτε στα ούρα και αντικατοπτρίζουν τη μεταβολική δραστηριότητα του οστού. Οι ΒΔΟΜ χρησιμοποιούνται εδώ και δεκαετίες στη διαχείριση των οστικών νοσημάτων κυρίως για την παρακολούθηση της θεραπείας και στην εκτίμηση της έκβασης. Για να μπορέσουμε να ερμηνεύσουμε επαρκώς τα αποτελέσματα από τις μετρήσεις των ΒΔΟΜ είναι απαραίτητο να υπάρχουν τιμές αναφοράς οι οποίες να έχουν δημιουργηθεί για τον πληθυσμό που ελέγχεται στο εργαστήριο μας και για τις αναλυτικές μεθόδους που χρησιμοποιούμε. Ιδανικά οι τιμές αναφοράς θα πρέπει να λαμβάνουν επίσης υπόψη το φύλο και την ύπαρξη ή μη εμμηνόπαυσης στις γυναίκες. Μέχρι σήμερα τέτοιες τιμές αναφοράς δεν υπάρχουν για τον Ελληνικό πληθυσμό.

Σκοπός: Της παρούσης μελέτης είναι ο προσδιορισμός τιμών αναφοράς για τους δείκτες Οστεοκαλσίνη, P1NP, CTX καθώς και για την Παραθορμόνη και την 25(OH)βιταμίνη-D σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες (προ-εμμηνοπαυσιακές και μετ-εμμηνοπαυσιακές) που κατοικούν στην Ελλάδα.

Υλικό-Μέθοδοι: Στόχος μας είναι η συλλογή δειγμάτων αίματος από 150 προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, 150 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και 150 άνδρες οι οποίοι θα διαιρεθούν σε 6 ηλικιακές ομάδες. Οι συμμετέχοντες είναι εθελοντές υγιείς δεν έχουν διαγνωσμένη οστεοπόρωση ή άλλο μεταβολικό νόσημα ή νόσημα που μπορεί να επηρεάσει τις τιμές των ΒΔΟΜ. Η δειγματοληψία, η φύλαξη των δειγμάτων, η αναλυτική διαδικασία καθώς και η στατιστική επεξεργασία (MedCalc-software) έγιναν σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του διεθνούς προτύπου CLSI EP28-A3C:2010 το οποίο αναφέρεται στην δημιουργία τιμών αναφοράς. Η μέθοδος προσδιορισμού των υπό μελέτη βιοχημικών παραμέτρων έγινε με την τεχνική της Ηλεκτροχημειοφωταύγειας (ECLIA) στον αναλυτή Cobas E411 (Roche Diagnostics).

Αποτελέσματα: Τα προκαταρτικά αποτελέσματα των τιμών αναφοράς για τους ΒΔΟΜ Οστεοκαλσίνη και CTX φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Οστεοκαλσίνη	**N**	**κάτω όριο**	**άνω όριο**
Άνδρες	**83**	**10.5**	**31.6**
Προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες	**113**	**8.5**	**35.5**
Μετ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες	**114**	**10.1**	**43.1**
Σύνολο Πληθυσμού	**308**	**9.4**	**37.4**
CTX	**N**	**κάτω όριο**	**άνω όριο**
Άνδρες	**85**	**204**	**648**
Προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες	**116**	**163**	**535**
Μετ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες	**119**	**225**	**722**
Σύνολο Πληθυσμού	**319**	**139**	**782**

Συμπεράσματα: Από την στατιστική επεξεργασία των μέχρι τώρα δεδομένων φαίνεται ότι οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερες τιμές σχετικά με τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και τους άνδρες και στους δύο υπό εξέταση ΒΔΟΜ. Αντίθετα οι διαφορές στις τιμές αναφοράς μεταξύ ανδρών και προεμμηνοπαυσιακών γυναικών δεν είναι σημαντικές (ANOVA test).

Σάββατο 5 Νοεμβρίου 2022, 08.30-9.30

Ο6 Η ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΔΙΑΤΟΜΗΣ ΑΥΧΕΝΑ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΕΚΤΙΜΑ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΙΣΧΙΟ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ BMD

Κρικέλης Μ.[1], Μόσχου Δ.[1], Μολέ Ε.1, Τουρνής Σ.[2], Γαζή Σ.[1], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ

Σκοπός: Σε περιπτώσεις όπως τα υποκεφαλικά κατάγματα του ισχίου, οι παράμετροι της δομικής ανάλυσης ισχίου (femoral structural analysis) προβλέπουν με μεγαλύτερη ακρίβεια τον κίνδυνο κατάγματος σε σύγκριση με την BMD (Han et al, 2016). Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η εκτίμηση των παραμέτρων αυτών σε ελληνικό πληθυσμό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών και η συσχέτισή τους με τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου βάσει FRAX score.

Μέθοδος: Σε συγχρονική μελέτη συμπεριλάβαμε 60 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας άνω των 45 ετών. Υποβλήθηκαν σε DXA του μη επικρατούντος ισχίου (Lunar Prodigy) και υπολογίστηκαν: η οστική πυκνότητα στον αυχένα (BMD), ο δείκτης οστικής αντοχής (FS), η εγκάρσια επιφάνεια διατομής αυχένα (CSA), η ροπή αδράνειας εγκάρσιας επιφάνειας διατομής αυχένα (CSMI) και ο 10ετής κίνδυνος για οστεοπορωτικό κάταγμα ισχίου (FRAX score).

Αποτελέσματα: Στον πληθυσμό μας, 17 γυναίκες (29%) είχαν οστεοπόρωση και λάμβαναν αντιοστεοπορωτική αγωγή. Η μέση ηλικία ήταν τα 59±7 έτη, η μέση τιμή BMD στον αυχένα του μηριαίου ήταν 0.826± 0.135 g/cm^2, του FS 1.4± 0.4, της CSA 121 ± 22 mm^2 και της CSMI 8.2 ± 1.9 mm4. Η CSA ήταν η μοναδική παράμετρος γεωμετρίας ισχίου που συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με αυξημένο 10ετή κίνδυνο οστεοπορωτικού κατάγματος στο ισχίο βάσει FRAX score (-0,564, p<0,0001). Η συσχέτιση της CSA με το FRAX score ήταν ανεξάρτητη από την BMD στον αυχένα του μηριαίου και από το δείκτη μάζας σώματος (BMI) (p=0,05). Τιμές CSA < 115 mm2 ήταν ενδεικτικές αυξημένης πιθανότητας για κάταγμα (FRAX≥ 2.5%) με ευαισθησία 73% και ειδικότητα 25% (AUC=0.761, p=0.010 και 95% CI: 0.598-0.925).

Συμπέρασμα: Η εγκάρσια επιφάνεια διατομής αυχένα του μηριαίου οστού (CSA) είναι παράμετρος που προσδιορίζεται στην DXA, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ανεξάρτητα από την BMD και το FRAX score για την πρόβλεψη του κινδύνου κατάγματος στο ισχίο και δυνητικά χρησιμεύει για την έναρξη ή αλλαγή αντιοστεοπορωτικής αγωγής.

Ο7 ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ ΩΣ ΠΡΩΤΗ Η ΕΠΟΜΕΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ - ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ 25(OH)VITD ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Βαλκάνης Χ.[1], Λύτρας Δ.[2], Ναγόρνης Γ.[2], Κώτσιος Σ.[2], Ζεμαδάνης Δ.[1], Μπογιατζής Χ.[2]
[1]ΚΥ Αλεξανδρούπολης, [2]ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή-Σκοπός: Η παρουσίαση στατιστικών δεδομένων για ασθενείς που νοσηλεύτηκαν λόγω κατάγματος ισχίου και τα επίπεδα της 25(OH) VITD στον ορό του αίματός τους.

Υλικό και μέθοδος: Στα πλαίσια εφαρμογής πρωτοκόλλου δευτερογενούς πρόληψης οστεοπορωτικών καταγμάτων μελετήθηκαν για το χρονικό διάστημα 01/2020-06/2022 166 ασθενείς 57(34%) άνδρες και 109(66%) γυναίκες με κάταγμα ισχίου. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 80.3 έτη. 88 ασθενείς (53%) είχαν κάταγμα της περιτροχαντήριας περιοχής. 86(98%) από αυτούς υποβλήθηκαν σε ενδομυελική ήλωση και 2(2%) αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. 78 ασθενείς (47%) είχαν κάταγμα αυχένα μηριαίου. 72(92%) από αυτούς υποβλήθηκαν σε ημιαρθροπλαστική, 4(5%) σε ολική αρθροπλαστική ενώ 2(3%) αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Καταγράφηκε εάν πρόκειται για το πρώτο οστεοπορωτικό κάταγμα ή αν είχαν προηγηθεί κι άλλα καθώς και το είδος των καταγμάτων αυτών. Τέλος μελετήθηκε η λήψη αντιοστεοπορωτικής αγωγής και μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25(OH)VITD στον ορό του αίματος.

Αποτελέσματα: Σε 116(70%) ασθενείς το κάταγμα αποτελούσε πρώτη εκδήλωση οστεοπορωτικού κατάγματος ενώ σε 50(30%) είχε προηγηθεί κάποιο άλλο. Από αυτούς, 16(32%) είχαν κάταγμα του έτερου ισχίου, 8(16%) κάταγμα του άνω πέρατος του βραχιονίου, 10(20%) κάταγμα σπονδύλου Θ-ΟΜΣΣ,11 (22%) κάταγμα κάτω πέρατος αντιβραχίου ενώ 5(10%) υπέστησαν ταυτόχρονα 2 οστεοπορωτικά κατάγματα. Από το σύνολο των ασθενών, 7(4,2%) ασθενείς ελάμβαναν αντιοστεοπορωτική αγωγή (τελευταία πενταετία). Σε 13 (8%) τα επίπεδα της 25(OH)VITD ήταν σε επάρκεια (20-50 ng/ml),98 (59%) σε ανεπάρκεια (10-20 ng/ml) και 55 (33%) σε έλλειψη (<10ng/ml).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα της 25(OH)VITD ήταν χαμηλά. Το ποσοστό των ασθενών με κάταγμα ισχίου είτε σαν αρχική είτε σαν επόμενη εκδήλωση οστεοπορωτικού κατάγματος, οι οποίοι έχουν κάνει έλεγχο οστεοπόρωσης και λαμβάνουν αντιοστεοπορωτική αγωγή, είναι εξαιρετικά χαμηλό. Επομένως η ανάγκη πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης οστεοπορωτικών καταγμάτων καθίσταται επιτακτική.

Ο8 ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ DENOSUMAB (RAVFs)

Λαΐνης Β.[2], **Κατσούλη Ο.**[1], Κρικέλης Μ.[1], Γαζή Σ.[1], Τουρνής Σ.[2], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ

Σκοπός: Καταγραφή επιδημιολογικών και κλινικών χαρακτηριστικών ασθενών με RAVFs, ανίχνευση παραγόντων κινδύνου και περιγραφή της φυσικής πορείας της νόσου.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη 3800 ασθενών, υπό παρακολούθηση στο Ιατρείο Οστεοπόρωσης του ΓΝΑ ΚΑΤ, τα τελευταία 9 έτη. Απομονώθηκαν ασθενείς που εμφάνισαν RAVFs και μελετήθηκαν ως προς τα ακόλουθα: α) σωματομετρικά χαρακτηριστικά, β) ηλικία εμμηνόπαυσης, γ) φύλο, δ) προηγούμενη αντιοστεοπορωτική αγωγή, ε) διάρκεια θεραπείας με Denosumab, στ) αιτία διακοπής Denosumab, ζ) χρονικό διάστημα από τελευταία χορήγηση, η) αριθμός και εντόπιση των RAVFs, θ) μετέπειτα θεραπευτική αγωγή, και ι) BMD/T-score σε ΟΜΣΣ και Αυχένα μηριαίου οστού (FN) πριν την έναρξη, στη διακοπή του Denosumab, στα RAVFs και μετά από 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Απομονώθηκαν 52 ασθενείς με RAVFs. Όλοι οι ασθενείς ήταν γυναίκες με μέση ηλικία εμμηνόπαυσης 48±5 έτη. Προηγούμενη αντιοστεοπορωτική αγωγή είχε λάβει το 26,9% των ασθενών. Η μέση διάρκεια θεραπείας με Denosumab ήταν 39 μήνες. Το 46,2% (n=24) διέκοψε το φάρμακο ιδία βουλήσει, το 26,9% (n=14) λόγω ανταπόκρισης και το 11,5% (n=6) για διενέργεια οδοντιατρικών επεμβάσεων. Τα RAVFs εμφανίστηκαν κατά μέσο όρο στους 11,8±5,5 μήνες από την τελευταία δόση του Denosumab. Ο μέσος αριθμός καταγμάτων ήταν 3,7±1,8 (2-9) ανά ασθενή, με συχνότερη εντόπιση στους Θ11 έως Ο4 σπονδύλους. Η απώλεια στη BMD της ΟΜΣΣ και FN ήταν 4,13% και 7,19% αντίστοιχα, στο χρονικό διάστημα από τη διακοπή του Denosumab μέχρι την εμφάνιση των RAVFs. Η πλειονότητα των ασθενών τέθηκε εκ νέου σε αγωγή με Denosumab (71,2%, n=37).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης συμφωνούν με τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την πρώιμη ανίχνευση ασθενών με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης RAVFs και τη θεραπευτική διαχείριση τους μετά τη διακοπή του Denosumab.

09 ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ PLS3. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τουρνής Σ.[1], Constantini A.[2], Χατζηκομνηνός Ι.[3], Μακρής Κ.[4], Makittie O.[2], Χρονόπουλος Ε.[1]
[1]Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ, Θ. Γαροφαλλίδης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Department of Molecular Medicine and Surgery and Center for Molecular Medicine Karolinska Institutet Stockholm, [3]Κλινική Σπονδυλικής Στήλης, ΓΝΑ ΚΑΤ, [4]Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η οστεοπόρωση σε νέους ενήλικες αποτελεί σπάνια νοσολογική οντότητα, όπου σε ποσοστό εως 20% μπορεί να υποκρύπτει γενετική αιτία. Περιγράφουμε την περίπτωση εγκατεστημένης οστεοπόρωσης λόγω μετάλλαξης στο γονίδιο PLS3, το οποίο κωδικοποιεί την πρωτεΐνη πλαστίνη, νοσολογική οντότητα η οποία περιεγράφηκε για πρώτη φορά το 2013, μεταβιβάζεται με Χ-φυλοσύνδετο χαρακτήρα και σχετίζεται με τη λειτουργία των οστεοκυττάρων.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας ηλικίας 26 ετών παραπέμφθηκε λόγω εγκατεστημένης ιδιοπαθούς οστεοπόρωσης. Τον Αύγουστο του 2021 μετά από άρση βάρους υπέστη κάταγμα σπονδυλικής στήλης στο επίπεδο Ο1, για το οποίο υποβλήθηκε οπίσθια διαδερμική σπονδυλοδεσία Θ12-Ο2. Εκ του αναμνηστικού ιστορικού, κάταγμα αντιβραχίου αρ σε ηλικία 15 ετών. Διαπιστώθηκε σημαντικά χαμηλή τιμή BMD στην ΟΜΣΣ Ο3-Ο4 0,748 mg/cm2 (z-score=-3.7) και στο ισχίο [FN=0.665 mg/cm^2 (z-score=-3.1) και TH=0,678 mg/cm^2, (z-score=-3.0)]. Ο πλήρης λοιπός παρακλινικός έλεγχος ήταν αρνητικός για δευτεροπαθή αίτια οστεοπόρωσης. Λόγω της βαρύτητας ελέγχθηκαν οι πρώτου βαθμού συγγενείς του ασθενούς, όπου διαπιστώθηκε ότι ο νεότερος αδελφός του καθώς και η μητέρα του παρουσιάζουν ιδιαίτερα χαμηλές τιμές οστικής πυκνότητας (ΟΜΣΣ: z-score: -3.1, T-score:-2.4, αντίστοιχα). ασθενής υπεβλήθη σε γενετικό έλεγχο ανίχνευσης ατελούς οστεογένεσης, ο οποίος ήταν θετικός σε ημιζυγωτία (Χ-φυλοσύνδετη μεταβίβαση) για την παρουσία μετάλλαξης στο γονίδιο PLS3 (OMIM#300910, c.827G>A, p.Trp276Ter), αλλαγή (Nonsense), η οποία κατατάσσεται στην κατηγορία των πιθανώς παθογόνων. Περαιτέρω γενετικός έλεγχος στο Νοσοκομείο Καρολίνσκα επιβεβαίωσε τη μετάλλαξη στον ασθενή, στον αδελφό του και τη μητέρα του. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με τεριπαρατίδη σε συνδυασμό με ασβέστιο/χοληκαλσιφερόλη.

Συμπεράσματα: Περιγράφεται ασθενής με ατελή οστεογένεση, οφειλόμενη σε μετάλλαξη στην πρωτεΐνη πλαστίνη (PLS3), η οποίο μεταβιβάζεται με Χ-φυλοσύνδετο χαρακτήρα και χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική πυκνότητα και σημαντικά αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων σπονδυλικής στήλης και περιφερικού σκελετού.

10 ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ IV, ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ Η ΠΡΟΣΤΙΘΕΜΕΝΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ, ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΩΣ ΑΙΤΙΑΣ, ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΟΥ COVID 19 ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΠΡΑΞΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Ιωαννίδης Κ.[1], Γαλανός Α.[2], Μακρής Κ.[3], Κουντής Γ.[1], Κοκορόγιαννης Κ.[1], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Ε΄Ορθοπαιδική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ, [2]Εργαστήριο Έρευνας Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3]Βιοχημικό Εργαστήριο ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D, μέσω της δράσης της στον μεταβολισμό του ασβεστίου, είναι απαραίτητη για τη φυσιολογία των οστών. Η ανεπάρκεια βιταμίνης D μπορεί να επηρεάσει τη μυϊκή λειτουργία και να αυξήσει τον κίνδυνο πτώσης στους ηλικιωμένους, ενώ η σοβαρή έλλειψη βιταμίνης D είναι συχνή σε ασθενείς με κατάγματα ευθραυστότητας. Τα συμπληρώματα βιταμίνης D και ασβεστίου, εκτός από τη θεραπεία κατά της οστεοπόρωσης μετά από χειρουργική επέμβαση ή συντηρητική θεραπεία, μπορούν να εξασφαλίσουν τη βέλτιστη ανάρρωση και επιβίωση, ειδικά σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η μέτρηση των επιπέδων βιταμίνης D στη χρονική περίοδο του κατάγματος και η παροχή στους ασθενείς αυτούς σύμφωνα με την καθ' ημέρα πράξη της κατάλληλης συμπληρωματικής αγωγής για περίοδο ενός εξαμήνου και επανέλεγχο σε 12 μήνες παρατηρώντας εάν υπάρχει καλή λειτουργική έκβαση και μείωση του κινδύνου νέων καταγμάτων.

Υλικό και μέθοδος: Τα κύρια κριτήρια που χρησιμοποιούνται για την πρόσληψη ασθενών είναι η μέτρηση της βιταμίνης D στη χρονική περίοδο του κατάγματος, σε συνδυασμό με άλλες σχετικές τιμές, όπως Ca, P, ALP, PTH, BMD.

Αποτελέσματα: Έπειτα από μελέτη παρατήρησης 1 μήνα σε ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα ισχίου χαμηλής ενέργειας που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργείο και χορήγηση βιταμίνης D, παρατηρήθηκε σχεδόν διπλασιασμός του επιπέδου βιταμίνης D με καλή επούλωση τραύματος και γρήγορη κινητοποίηση.

Συμπεράσματα: Τα συμπεράσματα είναι πολύ πρόωρα αλλά παρατηρήθηκε ότι έπειτα από χορήγηση πόσιμου διαλύματος 25.000 IU 1 φορά την εβδομάδα σε όλους τους ασθενείς, υπάρχει σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις, μέσα σε ένα μήνα, διπλασιασμός των επιπέδων βιταμίνης D με καλή επούλωση και κινητοποίηση του ασθενούς και κανένα περιστατικό μόλυνσης του χειρουργικού τραύματος.

Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

Κυριακή 6 Νοεμβρίου 2022, 09.30-11.00

P1 Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ T-SCORE ΜΟΝΟ ΣΕ ΟΜΣΣ ή ΙΣΧΙΟ ΑΦΗΝΕΙ ΕΚΤΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΙΣ ΜΙΣΕΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΑΠΟ ΟΣΕΣ ΧΡΕΙΑΖΟΝΤΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σαρόπουλος Κ.[1], Κούρου Κ.[1], Γεωργιάδης Α.[2]
[1]Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center, [2]Γυναικολογική Κλινική Λητώ

Σκοπός: Το gold standard στη διάγνωση της Οστεοπόρωσης είναι η οστική πυκνομετρία. Η τεχνολογική εξέλιξη των οστικών πυκνόμετρων είναι σε τέτοιο επίπεδο πλέον ώστε θεωρούνται ένα ιδιαίτερα αξιόπιστο μέσο για την διάγνωση και την παρακολούθηση της θεραπείας.
Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και όλες οι ρυθμιστικές αρχές φαρμάκων (FDA, EMA κ.ά) έχουν αποδεχθεί ότι όταν η οστική πυκνότητα μιας περιοχής του σκελετού έχει T-score ≤ -2,5 χαρακτηρίζεται οστεοπορωτική και χρειάζεται θεραπεία. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι η δομή του οστίτη ιστού διαφέρει και στην μεν ΟΜΣΣ αξιολογείται κυρίως η πυκνότητα του σπογγώδους οστού, ενώ στην περιοχή του Ισχίου η πυκνότητα του συμπαγούς οστού.
Υλικό: Με βάση την αρχή αυτή κατά τη διάρκεια της διετίας 2020-2021 μετρήθηκε η οστική μάζα 812 μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών (Μέσης Ηλικίας 66,02 ± 10,03 ετών) στο Γυναικολογικό Νοσοκομείο ΛΗΤΩ και στο Γενικό Νοσοκομείο ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ με την μέθοδο DEXA σε οστικό πυκνόμετρο HOLOGIC τόσο στην ΟΜΣΣ όσο και στον αυχένα του μηριαίου.
Αποτελέσματα: 1. Εάν ακολουθούσε κάποιος μόνο τα ευρήματα της DEXA στο ισχίο, τότε θα έπρεπε σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες όλων των επίσημων οργανισμών να λάβει προληπτική αντικαταγματική θεραπεία το 7,63%.
2. Εάν όμως αξιολογούσε και την ΟΜΣΣ τότε στο παραπάνω ποσοστό προστίθεται ακόμη ένα 7,78% γυναικών οι οποίες έχουν Οστεοπόρωση μόνο στην ΟΜΣΣ.
Συμπεράσματα: Μόνο 7,63 ή 7,78 γυναίκες στις 100 χρειάζονται θεραπεία, αν αξιολογηθεί μόνο το ισχίο ή η ΟΜΣΣ, ενώ εάν γινόταν και η δεύτερη μέτρηση, τότε θα έπρεπε να αντιμετωπισθούν 15,41 γυναίκες στις 100.

P2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΕΡΙΠΑΡΑΤΙΔΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΤΥΠΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ

Μπέγκας Δ., Παστρούδης Α., Γεωργιάδης Γ., Ορφανίδης Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Μπαλανίκα Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Σκοπός: Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων χρήσης τεριπαρατίδης (TPD) στη θεραπεία άτυπων καταγμάτων μηριαίου (ΑΚΜ) μετά από μακροχρόνια χρήση διφωσφονικών (ΔΦ).
Υλικό και Μέθοδοι: Εξετάσαμε αναδρομικά τους φακέλους 36 ασθενών με ΑΚΜ σχετιζόμενα με μακροχρόνια χρήση ΔΦ, που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά μεταξύ 2008-2018. Σε όλους διενεργήθηκε ορθόδρομη ενδομυελική ήλωση (ΕΗ). Χωρίσαμε τους ασθενείς σε 2 ομάδες (Α και Β) με βάση τη λήψη ή μη TPD μετεγχειρητικά (μ.τ.χ.). Στην ομάδα Α(n=19) χορηγήθηκαν 20μg TPD ημερησίως μαζί με 1000mg ασβεστίου και 800 IU χοληκαλσιφερόλης. Στην ομάδα Β(n=17) χορηγήθηκαν μόνο ασβέστιο και χοληκαλσιφερόλη (ίδια δοσολογία με την ομάδα Α). Εξετάσεις παρακολούθησης πραγματοποιήθηκαν στους 1,3,6,9 και 12 μήνες μ.τ.χ. Η αξιολόγηση των ασθενών βασίστηκε σε ακτινολογικά (απλή ακτινογραφία και αξονική τομογραφία-προσδιορισμός επούλωσης κατάγματος), κλινικά/λειτουργικά (Harris Hip Sore-HHS, Visual Analog Scale-VAS) κριτήρια και την εμφάνιση επιπλοκών.
Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 76,5(67-82) έτη. Από τα 36 κατάγματα, τα 20 (ομάδα Α/Β:12/8, αντίστοιχα) ήταν υποτροχαντήρια και τα 16 (ομάδα Α/Β:7/9 αντίστοιχα) στην εγγύς διάφυση του μηριαίου. Ο μέσος χρόνος πώρωσης ήταν 4,2(3,5-6,0) μήνες στην ομάδα Α και 6,1(4,5-9,0) μήνες στην ομάδα Β (p=0,07). Οι μέσες τιμές των HHS και VAS ήταν σημαντικά καλύτερες στην ομάδα Α [ομάδα Α/Β (HHS):89/68,5, αντίστοιχα (p=0,02) και ομάδα Α/Β (VAS):19,3mm/37,5mm, αντίστοιχα (p =0,04)] εντός 6 μηνών μ.τ.χ. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε μετεγχειρητικές επιπλοκές.
Συμπεράσματα: Η χρήση TPD στη θεραπεία ΑΚΜ σχετιζόμενων με μακροχρόνια χρήση ΔΦ προσφέρει ταχεία πώρωση, σημαντική ύφεση πόνου, γρήγορη κινητοποίηση και βελτιωμένη λειτουργικότητα του ισχίου, αποτελώντας έτσι μια πολύ καλή επιλογή βελτιστοποίησης της χειρουργικής διαχείρισής τους.

Ρ3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΤΥΠΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΜΗΡΙΑΙΟΥ. ΔΕΚΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΕ ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ 3-ΕΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Μπέγκας Δ., Γεωργιάδης Γ., Μπαλανίκα Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Βεκιάρης Κ., Παστρούδης Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Σκοπός: Η διερεύνηση των αποτελεσμάτων, των επιπλοκών και των παραγόντων κινδύνου επιπλοκών άτυπων καταγμάτων του μηριαίου (ΑΚΜ) που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά σε χρονικό διάστημα δεκαετίας, μέσω προεγχειρητικής (ΠΕ) και μετεγχειρητικής (ΜΤΧ) τους παρακολούθησης διάρκειας τουλάχιστον 3 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Εξετάσθηκαν αναδρομικά οι φάκελλοι 78(74 γυναίκες) ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για ΑΚΜ, από 2 διαφορετικές ορθοπαιδικές κλινικές, κατά το διάστημα 2008-2018. Η μελέτη περιλάμβανε εξέταση ακτινογραφιών για διερεύνηση της θέσης εντόπισης των καταγμάτων, της γωνίας πρόσθιας/πλάγιας κύρτωσης του μηριαίου οστού, της εμφάνισης καθυστερημένης ή μη πώρωσης και της παρουσίας ετερόπλευρων ΑΚΜ και περιπροθετικών καταγμάτων (ΠΚ).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 70,8(58-87) ετών. Η μέση διάρκεια follow-up ήταν 78,3(36-104) μήνες. Είκοσι οκτώ (35,9%) ΑΚΜ εντοπίστηκαν στην υποτροχαντήριο περιοχή και 50(64,1%) στη διάφυση. Οι ΠΕ μέσες τιμές γωνίων πρόσθιας/πλάγιας κύρτωσης μηριαίου ήταν 10,7°(SD 5,4°)/6,4°(SD 6,1°), αντίστοιχα. Οι ΜΤΧ μέσες τιμές γωνιών πρόσθιας/πλάγιας κύρτωσης ήταν 8,8°(SD 5,3°)/4,7°(SD 5,7°), αντίστοιχα. Εξήντα έξι ασθενείς (84,62%) λάμβαναν διφωσφονικά και 12(15,38%) Denosumab για μέσο χρονικό διάστημα 69,4(52-112, SD 43,2) μήνες ΠΕ. Ενδομυελική ήλωση διεξήχθη σε 72(92,30%) περιπτώσεις και εσωτερική οστεοσύνθεση (ORIF) με πλάκα και βίδες σε 6(7,70%). Πώρωση επιτεύχθηκε σε 73(93,58%) ασθενείς σε μέσο χρονικό διάστημα 21,8(8-86) εβδομάδων. Καθυστερημένη πώρωση σημειώθηκε σε 16(20,51%) περιπτώσεις και αποτυχία πώρωσης σε 5(6,41%). Ετερόπλευρο ΑΚΜ εμφάνισαν 29(37,17%) ασθενείς και ΠΚ 4(5,13%), κυρίως στις περιπτώσεις ORIF με πλάκα (p = 0,024) και υψηλής γωνίας ΜΤΧ πρόσθιας/πλάγιας κύρτωσης (p = 0,042).

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη, η μακροχρόνια χρήση αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ΑΚΜ και η υψηλή ΜΤΧ πρόσθια/πλάγια κύρτωση και η εφαρμογή ORIF με πλάκα αύξησαν σημαντικά την εμφάνιση ΠΚ.

Ρ4 Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΖΟΛΕΔΡΟΝΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΔΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Μπέγκας Δ., Παστρούδης Α., **Χατζόπουλος Σ.**, Γεωργιάδης Γ., Χριστοφόρου Α., Μπαλανίκα Α.
Ιατρείο Οστεοπόρωσης, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

Σκοπός: Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της χρήσης ζολεδρονικού οξέος (ΖΟ) στη θεραπεία της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου (ΠΟΙ).

Υλικό και Μέθοδοι: Μεταξύ 2008-2018, 17 ασθενείς (όλοι άνδρες) με ΠΟΙ έλαβαν θεραπεία στην κλινική μας. Όλοι αντιμετωπίστηκαν με μία εφάπαξ ενδοφλέβια δόση ΖΟ (5mg), καθημερινά συμπληρώματα ασβεστίου (500mg) και βιταμίνης D (400 IU) και μερική φόρτιση των πάσχοντος σκέλους. Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας βασίστηκε σε κλινικά (έλεγχος βάδισης, εύρος κίνησης και χρήση οπτικής αναλογικής κλίμακας πόνου [VAS] πριν τη θεραπεία και 2, 4, 6, 12 και 24 εβδομάδες μετά) και ακτινολογικά (ακτινογραφίες πυέλου πριν, 1, 3 και 6 μήνες μετά τη χρήση ΖΟ και μαγνητική τομογραφία [MRI] ισχίων πριν, μετά 3 μήνες και ανά διαστήματα 6 μηνών μετά την έναρξη της θεραπείας) κριτήρια.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 40,5 (32-49) έτη. Η μέση διάρκεια παρακολούθησης τους ήταν 18,3 (12-36) μήνες. Ο μέσος απαιτούμενος χρόνος ύφεσης του πόνου ήταν 2,4 (2-3) εβδομάδες. Υπήρξε σταδιακή μείωση των τιμών της κλιμακας VAS. Δώδεκα εβδομάδες μετά τη θεραπεία, κανένας ασθενής δεν παρουσίαζε χωλότητα ή πόνο κατά τη βάδιση και τις κινήσεις του πάσχοντος ισχίου, ενώ η MRI αποκάλυψε πλήρη εξάλειψη του αρχικού μυελικού οιδήματος σε όλους τους ασθενείς. Δεν υπήρξε καμία περίπτωση ισχαιμικής νέκρωσης ισχίου ή παρενεργειών λόγω της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση ζολεδρονικού οξέος σε ασθενείς με ΠΟΙ παρέχει έγκαιρη ανακούφιση από τον πόνο, γρήγορη επιστροφή στις καθημερινές δραστηριότητες και πλήρη εξάλειψη του οιδήματος του μυελού των οστών σε σύντομο χρονικό διάστημα, καθιστώντας το μια πολύ καλή θεραπευτική επιλογή.

P5 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ψαχνά Σ., Βογιατζή Ε., Ιωαννίδης Δ., Δράκου Μ., Λιλής Δ., **Πολυμέρης Α.**
Τμήμα Ενδοκρινολογίας - Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝΑ Σισμανόγλειο -Αμαλία Φλέμιγκ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο δυσαπορρόφησης οιασδήποτε αιτιολογίας εκδηλώνεται με στεατόρροια, αναιμία από ανεπάρκεια σιδήρου, B12, ή/ και φυλλικού, χαμηλά επίπεδα ασβεστίου, μαγνησίου, φωσφόρου και ένδεια λιποδιαλυτών βιταμινών όπως της βιταμίνης D. Λόγω της ένδειας ασβεστίου και βιταμίνης D αναπτύσσεται δευτεροπαθής (λειτουργικός) υπερπαραθυρεοειδισμός δηλαδή ασβέστιο ορού χαμηλό ή οριακά χαμηλό και αυξημένη παραθορμόνη.

Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού με μετεγχειρητικό σύνδρομο δυσαπορρόφησης που ήταν η αιτία να αποκαλυφθεί πρωτοπαθής υποπαραθυρεοειδισμός.

Παρουσίαση: Άνδρας 56 ετών με ιστορικό δεξιάς ημικολεκτομής και μερικής ειλεοεκτομής λόγω εκκολπωματίτιδας προσήλθε στο εξωτερικό Ενδοκρινολογικό ιατρείο για υπασβεστιαιμία. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε χαμηλό ασβέστιο (διορθωμένο για την αλβουμίνη 7mg/dl - φ.τ. 8,6-10,6mg/dl) με απρόσφορα χαμηλή παραθορμόνη (25pg/ml - φ.τ. 15-65pg/ml) και πολύ χαμηλή βιταμίνη D3 (9ng/ml). Παράλληλα διαπιστώθηκε σιδηροπενική αναιμία και χαμηλά επίπεδα λιπιδίων. Αρχικά χορηγήθηκε θεραπεία με από του στόματος συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D χωρίς ανταπόκριση. Στη συνέχεια προστέθηκε βιταμίνη D3 ενδομυϊκά (inj ostelin 200000iu) με αποτέλεσμα την αποκατάσταση των επιπέδων της και την αύξηση του ασβεστίου του ορού στα κατώτερα φυσιολογικά ενώ η παραθορμόνη παρέμενε απρόσφορα χαμηλή. Ο ασθενής συνεχίζει ημερήσια αγωγή με One Alpha 1mcg x 1 και Calcioral D3(1000/800) x3 και D3 4000iu σε στοματικό εκνέφωμα με αποτέλεσμα διατήρηση του ασβεστίου του ορού στα κατώτερα φυσιολογικά όρια.

Συμπέρασμα: Σε υπασβεστιαιμία από σύνδρομο δυσαπορρόφησης είναι χρήσιμη η μέτρηση της παραθορμόνης δεδομένου ότι μπορεί να αποκαλύψει την παρουσία πρωτοπαθούς υποπαραθυρεοειδισμού.

P6 Η ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑΣ, ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΜΥΙΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΜΥΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ

Ζουπίδου Κ.[1], Τουρνής Σ.[2], Δοντά Ι.[2], Μπούμπας Δ.[1], Μακρής Κ.[3], Χρονόπουλος Ε.[2]
[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικόν,
[2]Εργαστήριο Έρευνας Μυοσκελετικών Παθήσεων, Θ. Γαροφαλίδης, ΕΚΠΑ., [3]Βιοχημικό Εργαστήριο, ΓΝΑ ΚΑΤ

Εισαγωγή: Η μυοστατίνη εκφράζεται στους σκελετικούς μυς και ασκεί αρνητική ανατροφοδότηση στη διαδικασία της μυογένεσης. Η χρόνια φλεγμονή έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα μυοστατίνης.

Σκοπός: Υπολογισμός των επιπέδων μυοστατίνης ορού σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) και συσχέτισή τους με παραμέτρους που εκφράζουν τη μυϊκή δομή και λειτουργία.

Μέθοδοι: Συγχρονική μελέτη με 30 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΡΑ (κριτήρια ACR 1987) οι οποίες συγκρίθηκαν με 30 υγιείς μάρτυρες. Υπολογίστηκαν τα επίπεδα μυοστατίνης ορού (ELISA), η μυϊκή μάζα (ASMI) με ολοσωματική απορροφησιομετρία διπλής δέσμης ακτίνων Χ (Lunar Prodigy), η μυϊκή ισχύς ως ισχύς συσφίξεως σε χιλιόγραμμα με χειροδυναμόμετρο τύπου Jamar, και η φυσική δραστηριότητα (IPAQ). Η λειτουργική κατάσταση των συμμετεχόντων εκτιμήθηκε με το εργαλείο Short Physical Performance Battery (SPPB), ενώ στις ασθενείς με ΡΑ υπολογίστηκε η λειτουργικότητα με το HAQ-DI. Η σαρκοπενία ορίστηκε με βάσει τις αναθεωρημένες οδηγίες του European Working Group on Sarcopenia (EWGSOP2) του 2019.

Αποτελέσματα: Καμία διαφορά μεταξύ ασθενών και μαρτύρων ως προς την ηλικία (p=0.08) και τη φυσική δραστηριότητα μέσω IPAQ (p=0.36). Στην ομάδα της ΡΑ διαπιστώθηκε ήπια αναπηρία (HAQ=0-1) και μέτρια αναπηρία (HAQ=1-2) στο 56% και 40% αντίστοιχα. Οι ασθενείς με ΡΑ εμφάνιζαν σημαντικά χαμηλότερη καθαρή μυϊκή μάζα (p=0.03), ισχύ συσφίξεως (p=0.002) και λειτουργικότητα βάσει SPPB (p<0.0001). Το 40% των ασθενών εμφάνιζαν σαρκοπενία, ενώ δε διαπιστώθηκε σαρκοπενία στην ομάδα των μαρτύρων (OR:0.4, 95% CI: 0.3-0.5, p<0.0001). Τα επίπεδα μυοστατίνης ορού ήταν σημαντικά υψηλότερα στις ασθενείς με ΡΑ (5.9 ± 1.3 μg/ml vs 3.1 ± 0.5 μg/ml, p<0.0001). Στην ομάδα της ΡΑ, τα επίπεδα μυοστατίνης δε συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την σαρκοπενίας, ούτε και με τις επιμέρους παραμέτρους της.

Συμπεράσματα: Η φλεγμονώδης διεργασία στη ρευματοειδή αρθρίτιδα φαίνεται ότι συσχετίζεται με αυξημένο ποσοστό σαρκοπενίας, ελαττωμένη μυϊκή μάζα και αύξηση των επιπέδων μυοστατίνης ορού.

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

F

Ferrari Serge
Professor, Head of the Clinical Service, Research Laboratory of Bone Diseases,Chairman of the Academic Department of Medicine, Geneva, Faculty of Medicine and University Hospital, Switzerland

Α

Αναγνωστής Παναγιώτης
Ενδοκρινολόγος-Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Υπεύθυνος Ενδοκρινολογικού Τμήματος ΕΛ.ΑΣ. Κεντρικό Ιατρείο Θεσσαλονονίκης, Επιστημονικός Συνεργάτης Μονάδας Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Ιατρείο Εμμηνόπαυσης, Α΄ Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

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

Αντύπας Γεώργιος
Ορθοπαιδικός, Αθήνα

Β

Βαβουρανάκης Χάρης
Ορθοπαιδικός - Χειρουργός, Ηράκλειο Κρήτης

Βαφειάδου Ελένη
Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Βαλκάνης Χρήστος
Ορθοπαιδικός, Επιμελητής Β΄ ΚΥ Αλεξανδρούπολης, Συνεργάτης Πανεπιστημιακής Ορθοπαιδικής Κλινικής, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Βασιλάτου Ευαγγελίνα
Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονική Συνεργάτης Νοσοκομείου Υγεία, Αθήνα

Γ

Γαζή Σουσάνα
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Διευθύντρια Ρευματολογικού Τμήματος, ΓΝΑ ΚΑΤ

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

Γιώβος Ιωάννης
Ομ. Καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας ΑΠΘ

Γεωργιάδης Αχιλλέας
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ και Παρισίου, Αθήνα

Γκάσταρης Κωνσταντίνος
Ενδοκρινολόγος, Θεσσαλονίκη

Δ

Δερμιτζάκη Κλειώ
Νεφρολόγος, Επικ. Επιμελήτρια Νεφρολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Ηρακλείου

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

Δημητρίου Ροζαλία
Επ. Καθηγήτρια Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Κρήτης

Δουλγεράκη Άρτεμις
Παιδίατρος, Διευθύντρια Τομέα Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας Παιδιού, Αθήνα

Ε

Ελευθεριάδου Φοίβη-Αντιγόνη
Ρευματολόγος, Λιβαδειά

Ζ

Ζαφείρης Χρήστος
Ορθοπαιδικός - Χειρουργός, Χειρουργός Σπονδυλικής Στήλης, Επιστημονικός Συνεργάτης ΕΚΠΑ, Αθήνα

Η

Ηλιόπουλος Αλέξιος
Ρευματολόγος, Διευθυντής Ρευματολογικού Τμήματος, ΓΝΑ ΝΙΜΤΣ

Κ

Καλαϊτζή Καλλιόπη
Φυσίατρος, Αθήνα

Καπετάνος Γεώργιος
Ομ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ

Καραντάνας Απόστολος
Καθηγητής Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Εργαστηρίου Ιατρικής Απεικόνισης, ΠΓΝ Ηρακλείου

Καρράς Δημήτριος
Ρευματολόγος, τ. Διευθυντής Ρευματολογικής Κλινικής, ΓΝΑ ΝΙΜΤΣ

Καραχάλιος Θεόφιλος
Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Κασκάνη Ευαγγελία
Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα

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

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Κουλούρης Ιωάννης
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Υπεύθυνος Κέντρου Υγείας Αιγάλεω, Αθήνα

Κουντής Γεώργιος
Ορθοπαιδικός, Διευθυντής ΕΣΥ, Ε΄ Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

Κοσμίδης Χρήστος
Ορθοπαιδικός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, Κηφισιά

Κατσαλήρα Αικατερίνη
Ρευματολόγος, Αθήνα

Λ

Λαμπρινουδάκη Ειρήνη
Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ

Λατσός Γεώργιος
Ορθοπαιδικός, Θεσσαλονίκη

Λυγερού Δήμητρα
Νεφρολόγος, Ηράκλειο Κρήτης

Λυρίτης Γεώργιος
Ομ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ

Μ

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

Μαυρογένης Ανδρέας
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ

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

Μπριλάκης Εμμανουήλ
Ορθοπαιδικός, Αν. Διευθυντής Γ΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής, Νοσοκομείο Υγεία, Αθήνα

Ν

Νίκας Σπυρίδων
Ρευματολόγος, Ιωάννινα

Νικήτα Μαρία
Παιδίατρος - Ογκολόγος, Επιμελήτρια Α΄, ΓΝΑ Παίδων Π.&Α. Κυριακού

Π

Παπαϊωάννου Νικόλαος
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ

Παπαπούλος Σωκράτης
Ομ. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας Πανεπιστήμιο Leiden, Ολλανδία

Παστρούδης Αλέξανδρος
Ορθοπαιδικός, Διευθυντής ΣΤ΄ Ορθοπαιδικού Τμήματος, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας

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

Πολυμέρης Αντώνιος
Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής Τμήματος Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Σακχαρώδους Διαβήτη, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ

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

Ρ

Ραϊσάκη Μαρία
Αν. Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Σ

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

Σταματέλου Κυριακή
Νεφρολόγος MBA, Επιστημονική Διευθύντρια ΜΧΑ Μεσόγειος, Χαϊδάρι Αξιολογήτρια Εθνικού Συστήματος Διαπίστευσης ΕΣΥΔ

Στυλιανού Κωνσταντίνος
Επ. Καθηγητής Νεφρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Νεφρολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Ηρακλείου

Σφυροέρα Αικατερίνη
Ρευματολόγος, Αθήνα

Τ

Τελεμένης Βαΐτσης
Ορθοπαιδικός, Χανιά

Τεμεκονίδης Θεμιστοκλής
Ρευματολόγος, Καβάλα

Τέρπος Ευάγγελος
Καθηγητής Αιματολογίας ΕΚΠΑ

Τζανάκης Νικόλαος
Καθηγητής Πνευμονολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Ηρακλείου

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Τοσουνίδης Θεόδωρος
Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Κρήτης

Τουρνής Συμεών
Ενδοκρινολόγος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος, Εργαστηρίο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα

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

Τσαπάκη Εύα - Μαρία
Ψυχίατρος, Διευθύντρια Κλινικής Ψυχικής Υγείας Άγιος Χαράλαμπος, Ηράκλειο Κρήτης

Τσιρίδης Ελευθέριος
Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ, Διευθυντής Γ΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Χ

Χατζηδάκης Δημήτριος
Ομ. Καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ

Χλαπουτάκης Κωνσταντίνος
Ακτινολόγος, Ηράκλειο Κρήτης

Χριστοφάκης Γεώργιος
Ορθοπαιδικός - Χειρουργός, Υπεύθυνος Ιατρείου Οστεοπόρωσης Κνωσσός Διάγνωσης, Ηράκλειο Κρήτης

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.

Κουΐζ: 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.