

ΟΣΤΟΥΝ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

32^ο Πανελλήνιο Συνέδριο
Ελληνικής Εταιρείας
Μελέτης Μεταβολισμού
των Οστών

31 Οκτωβρίου
2 Νοεμβρίου
2025

Ξενοδοχείο Grand Serai,
Ιωάννινα

Τόμος 32
Τεύχος 4

Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2025

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

ΒΟΗΘΟΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αικατερίνη Μπαβέλου

ΔΙΑΤΕΛΕΣΑΝΤΕΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Γεώργιος Λυρίτης

Φωτεινή Παπαδοπούλου-Γκάσταρη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

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

ISSN 1106-109X

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

EDITOR IN CHIEF

Andreas Mavrogenis

ASSOCIATE EDITOR

Panagiotis Anagnostis

ASSISTANT EDITOR

Catherine Bavelou

PAST EDITORS-IN-CHIEF

George Lyritis

Fotini Papadopoulou-Gastari

SCIENTIFIC COMMITTEE

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

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

DTP: ΥΛΟΝΟΜΗ, ΤΗΛ. 210 2846530

ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΚΔΟΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥΝ

Η Εκδοτική Επιτροπή του περιοδικού ΟΣΤΟΥΝ τονίζει στους συνδρομητές του ότι όλα τα κείμενα που περιλαμβάνονται στα Συνεδριακά Τεύχη του, π.χ. στο ανά χείρας τεύχος, δεν υπόκεινται σε κρίση και δημοσιεύονται όπως υποβάλλονται. Με την ευκαιρία αυτή διευκρινίζεται ότι η Εκδοτική Επιτροπή δεν φέρει ευθύνη για το επιστημονικό περιεχόμενο και το ύψος 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 32, Τεύχος 4, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2025

| | |
|--|-----|
| Γράμμα του Εκδότη | 112 |
| Επιστημονικό Πρόγραμμα 32^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. | |
| Διοικητικό Συμβούλιο Οργανωτική επιτροπή Επιστημονική επιτροπή | 114 |
| Ευχαριστίες | 115 |
| Χαιρετισμός Προέδρου | 116 |
| Επιστημονικό Πρόγραμμα | 117 |
| Στρογγύλες Τράπεζες | 122 |
| Ειδικά Θέματα | 128 |
| Διαλέξεις | 131 |
| Προφορικές Ανακοινώσεις | 133 |
| Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters) | 134 |
| Ευρετήριο Ομιλητών-Συντονιστών-Προέδρων | 136 |
| Οδηγίες προς τους συγγραφείς | 138 |

Γράμμα του Εκδότη

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) είναι ένας επιστημονικός χώρος όπου άνθρωποι υψηλού επιπέδου και ποιότητας συναντώνται, ανταλλάσσουν ιδέες και γνώσεις και συζητούν την τρέχουσα βιβλιογραφία και ενδιαφέρουσες, εκπαιδευτικές περιπτώσεις. Οι επιστημονικές εκδηλώσεις της ΕΕΜΜΟ είναι προγραμματισμένες και διαθέσιμες στην ιστοσελίδα της (www.eemmo.gr/en/english-version/) μαζί με άλλες χρήσιμες πληροφορίες για ιατρούς και ασθενείς. Σας προτρέπουμε να γίνετα μέλη της ΕΕΜΜΟ και να παρακολουθείτε τις επιστημονικές της δραστηριότητες από κοντά.

Η ΕΕΜΜΟ διοργανώνει τρεις επιστημονικές εκδηλώσεις ανά έτος. Έχει περιοδικό (ΟΣΤΟΥΝ) και ενημερωτικό φυλλάδιο τα οποία εκδίδονται περιοδικά και τακτικά, ανά τρίμηνο. Το περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ δημοσιεύει άρθρα όλων των επιστημονικών ειδικοτήτων τα οποία άπτονται του αντικειμένου της ΕΕΜΜΟ στο μεταβολισμό και την παθολογία των οστών. Το τρίτο ή τέταρτο τεύχος του περιοδικού αφιερώνεται στο πανελλήνιο συνέδριο της ΕΕΜΜΟ, με δημοσίευση του επιστημονικού του προγράμματος και περιλήψεων των εισηγήσεων στο συνέδριο.

Έχουμε υποχρέωση σαν μέλη της ΕΕΜΜΟ να στηρίξουμε το περιοδικό ΟΣΤΟΥΝ με ενδιαφέροντα άρθρα (πρωτότυπα, ανασκοπήσεις και κουίζ) για τη συνεχιζόμενη ιατρική ενημέρωση και την ιστορία του περιοδικού ΟΣΤΟΥΝ. Χωρίς άρθρα, η γνώση δεν μεταφέρεται σε εκείνους που δεν έχουν το χρόνο να συμμετέχουν σε συνέδρια και το περιοδικό θα σταματήσει να εκδίδεται.

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.

Καλή χρονιά με υγεία το 2026!

Ανδρέας Μαυρογένης

Διευθυντής Σύνταξης Οστούν

Επιστημονικό Πρόγραμμα



ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ Ε.Ε.Μ.Μ.Ο. 2025 - 2026

| | |
|-------------------------|-------------------------|
| Πρόεδρος: | Τουρνής Συμεών |
| Αντιπρόεδρος: | Ποτούπνης Μιχαήλ Αιμ. |
| Γεν. Γραμματέας: | Αναστασιλάκης Αθανάσιος |
| Ταμίας: | Μαυρογένης Ανδρέας |
| Μέλη: | Γαζή Σουζάνα |
| | Δουλγεράκη Άρτεμις |
| | Ζουπίδου Κωνσταντίνα |

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ 32^{ΟΥ} ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΕΕΜΜΟ

| | |
|--------------------------|---------------------------|
| Το Δ.Σ. και οι: | |
| Γιάχος Δημήτριος | Λουκάς Βασίλειος |
| Ευαγγελόπουλος Δημήτριος | Μπαργιώτα Αλεξάνδρα |
| Καραλής Στέργιος | Παπανικολάου Οδυσσέας |
| Κορδαλής Νικόλαος | Πέλλιος Σταύρος |
| Κρικέλης Μιχαήλ | Ρεπούσης Αλέξανδρος-Πάρης |
| Λαγουδάκης Αριστείδης | Ψύχος Δημήτριος |

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ 32^{ΟΥ} ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΕΕΜΜΟ

| | |
|------------------------|-------------------------|
| Το Δ.Σ. και οι: | |
| Καπετάνος Γεώργιος | Λυρίτης Γεώργιος |
| Καραχάλιος Θεόφιλος | Μάκρας Πολυζώης |
| Καρράς Δημήτριος | Τεμεκονίδης Θεμιστοκλής |
| Κασκάνη Ευαγγελία | Τροβάς Γεώργιος |
| Καταξάκη Ευαγγελία | Τσακαλάκος Νικόλαος |
| Κοσμίδης Χρήστος | Χατζηδάκης Δημήτριος |
| Λατσός Γεώργιος | Χρονόπουλος Ευστάθιος |

Μοριοδότηση

Το 32^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ) αξιολογήθηκε από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο με **20,5** μόρια (ECMECs) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

Ευχαριστίες

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

AMGEN

AstraZeneca 

 CPO[®] Greece

 **ELPEN**

 **ERKIM**


FARAN

 **GENESIS**
pharma

 **ITF HELLAS**
ITALFARMACO[®] GROUP

 Lavipharm

 **ucb**

 **UNI-PHARMA**

Pharmaceutical Laboratories S.A.

WinMedica

 **BIANEE** A.E.
ΕΒΟΜΗΘΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΣΤΕΡΕΙΑ ΤΟΥ ΕΜΒΛΟΥ ΠΛΗΡΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ

Χαιρετισμός Προέδρου

Αγαπητές/οί συνάδελφοι,

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ), με χαρά σας καλωσορίζει στο **32^ο Πανελλήνιο Συνέδριο**, που θα διεξαχθεί στα Ιωάννινα, στο ξενοδοχείο Grand Serai, από τις **31 Οκτωβρίου** έως τις **2 Νοεμβρίου 2025**.

Το συνέδριο έχει σκοπό την υψηλού επιπέδου επιστημονική ενημέρωση και ανταλλαγή απόψεων μεταξύ ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων στις τρέχουσες εξελίξεις που αφορούν τα μεταβολικά νοσήματα των οστών.

Με μεγάλη μας χαρά φιλοξενούμε και φέτος στο συνέδριό μας τρεις συγγενείς επιστημονικές εταιρείες, το Ελληνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης, την Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία, οι οποίες θα αναπτύξουν αντίστοιχα σε τρεις στρογγυλές τράπεζες ειδικά θέματα με ιδιαίτερο ενδιαφέρον για το μεταβολισμό των οστών. Με τον τρόπο αυτό δίνεται η ευκαιρία ανταλλαγής γνώσεων και απόψεων, με αποτέλεσμα μία σφαιρική ενημέρωση.

Στο συνέδριό μας είναι προσκεκλημένοι διακεκριμένοι ξένοι και Έλληνες ομιλητές, με σκοπό την όσο είναι δυνατόν περισσότερο ολοκληρωμένη κάλυψη των νεότερων εξελίξεων στα θέματα των μεταβολικών παθήσεων των οστών.

Το συνέδριο, όπως κάθε χρόνο, είναι ανοικτό για την προβολή ερευνητικών εργασιών, που έχουν διενεργηθεί στον ελληνικό χώρο σε σχέση με το γνωστικό αντικείμενο του οστικού μεταβολισμού, σε μορφή προφορικών ή αναρτημένων ανακοινώσεων. Η υποβολή κάθε αξιολογής εργασίας συμβάλλει στην επιτυχία του.

Το πρόγραμμα του συνεδρίου διαμορφώθηκε με βαθιά επίγνωση των δυσχερειών που παρουσιάζονται σήμερα στην άσκηση της ιατρικής και στην ανάγκη για ενημέρωση.

Ελπίζουμε με τη θεματολογία και τη δομή του επιστημονικού προγράμματος, να ανταποκριθούμε στις προσδοκίες και την εμπιστοσύνη σας.

Σας καλωσορίζουμε στα Ιωάννινα για μία γόνιμη επιστημονική συνάντηση.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Τουρνής Συμεών

Ενδοκρινολόγος

Πρόεδρος ΕΕΜΜΟ 2025 - 2026



Επιστημονικό Πρόγραμμα

Παρασκευή 31 Οκτωβρίου 2025

08.30 **Προσέλευση-Εγγραφές**

08.30 - 09.30 **Ετήσια Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.**

(Εάν δεν υπάρξει απαρτία, θα επαναληφθεί το Σάββατο 1 Νοεμβρίου και ώρα 14.00)

09.30 - 10.30 **ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: **Χρ. Ανδρώνης, Ν. Γεωργακόπουλος**

10.30 - 12.00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Προεδρείο: **Αθ. Καρπώνης**



Πόνος στην οστεοπόρωση

Κ. Σταθόπουλος

Η επίδραση των νεότερων αντιδιαβητικών φαρμάκων (GLP-1 αγωνιστές) στο μυοσκελετικό σύστημα

Κ. Γκάσταρης

Διαχείριση υψηλού καταγματικού κινδύνου μετά τη διακοπή του denosumab

Χρ. Ζήδρου

12.00 - 12.30 **Διάλειμμα καφέ**

12.30 - 14.00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Προεδρείο: **Μ. Βρυωνίδου, Ζ. Ευσταθιάδου**



Νευρογενής ανορεξία και οστεοπόρωση

Π. Αναγνωστής

Παραλλαγές του κλασικού πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού -

Νορμο-ορμονικός και νορμοασβεστιαμικός υπερπαραθυρεοειδισμός: διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση

Η.-Φ. Αδαμίδου

Μικροβίωμα του εντέρου και ενδοκρινική ρύθμιση του οστικού μεταβολισμού

Κ. Γκάσταρης

14.00 - 17.00 **Μεσημβρινή διακοπή**



17.00 - 18.30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Προεδρείο: **Π.-Β. Βούλγαρη**

Αλληλεπίδραση οστεοπόρωσης και οστεοαρθρίτιδας

Ν. Γερολυμάτου

Σαρκοπενία στη ρευματοειδή αρθρίτιδα

Θ. Μαρκατσέλη

Συσχέτιση δεικτών οστικής ανακατασκευής με δείκτες φλεγμονής στις σπονδυλοαρθρίτιδες

Μ. Κρικέλης

18.30 - 19.30 **ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΗ**

Πως ξεκινάμε θεραπεία για οστεοπόρωση: διφωσφονικά ή denosumab

Προεδρείο: **Μ. Ποτούπνης, Κ. Μαυρουδής**

Διφωσφονικά

Μ. Γιαβροπούλου

Denosumab

Αθ. Αναστασιλάκης

19.30 - 20.00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Α. Αναστασιλάκης**

Καλσιφεδιόλη: μία νέα θεραπευτική επιλογή για την ανεπάρκεια βιταμίνης D

Ε. Κασσή

Με την ευγενική χορηγία της



20.00 - 20.30 **ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΑ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Σ. Τουρνής**

Το μέλλον της οστεοπόρωσης

Σ. Παπαούλος

20.30 - 21.00 **Τελετή Έναρξης**

Χαιρετισμοί

Σάββατο 1 Νοεμβρίου 2025

09.00 - 09.30 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: **Ε. Κασκάνη, Α. Γωγάκος**

09.30 - 10.00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: **Σ. Παπαπούλος**

Εφαρμογή της τεχνητής νοημοσύνης στη διάγνωση των οστεοπορωτικών καταγμάτων - δεδομένα από την Ελληνική πραγματικότητα
Π. Μάκρας

10.00 - 11.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Προεδρείο: **Ε. Χρονόπουλος, Ε. Καταξάκη**

Επίτευξη θεραπευτικού στόχου στην οστεοπόρωση
Ζ. Ευσταθιάδου

Μη ανταπόκριση στη θεραπεία. Διαγνωστικοί και θεραπευτικοί χειρισμοί
Αθ. Φούντας

11.00 - 11.30 Διάλειμμα καφέ

11.30 - 13.00 ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

Προεδρείο: **Σ. Τίγκας, Γ. Τροβάς**

Αντιμετώπιση της Χ-φυλοσύνδετης υποφωσφοραιμικής ραχίτιδας στους ενήλικες
Ε. Κασσή

Υποφωσφατασία: διαγνωστικά και θεραπευτικά διλήμματα
Σ. Τουρνής

Νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου Paget
Σ. Πολύζος

13.00 - 14.00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

CHRONIC HYPOPARATHYROIDISM: ADDRESSING MULTISYSTEM IMPACT WITH PTH REPLACEMENT THERAPY

Chair: **M. Yavropoulou**

Therapeutic innovations in chronic hypoparathyroidism: bone health and PTH analogs
A. Palermo

Protecting renal function in chronic hypoparathyroidism
K. Stylianos

Sponsored by 

14.00 - 15.00 **Ετήσια Γενική Συνέλευση Μελών Ε.Ε.Μ.Μ.Ο.**

15.00 - 17.00 **Μεσημβρινή διακοπή**

17.00 - 18.30 **ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ**

Προεδρείο: **Γ. Καπετάνος, Σ. Γαζή**

Μικροπλαστικά και οστικός μεταβολισμός

Ε. Μολέ

Μεθοδολογία αξιολόγησης της ποιότητας ζωής

Π. Γαλάνης

18.30 - 19.00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Σ. Τουρνής**

Διάγνωση και θεραπευτικοί χειρισμοί σε ασθενείς με οστεοπόρωση και χρόνια νεφρική νόσο

Ε. Τσούρδη

19.00 - 19.30 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **Γ. Τροβάς**

Καίρια ζητήματα γύρω από τη μακροχρόνια διαχείριση της οστεοπόρωσης

Μ. Γιαβροπούλου

Με την ευγενική χορηγία της **AMGEN**

19.30 - 20.00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: **A. Palermo, Αθ. Αναστασιλάκης**

Compromised bone strength during weight loss interventions and its management

J. Raccou

20.00 - 21.00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΟΣΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΔΟΧΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Προεδρείο: **Π. Μάκρας**

Η διεθνής κλινική εμπειρία

Ε. Τσούρδη

Η ελληνική κλινική εμπειρία

Σ. Τουρνής

Με την ευγενική χορηγία της



Κυριακή 2 Νοεμβρίου 2025

09.00 - 10.00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Αικ. Ματσούκα, Ε. Μπανιά

10.00 - 10.30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Μ. Γιαβροπούλου

Πρωτόκολλο θεραπείας οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή
Ε. Μολέ

10.30 - 11.00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Α. Μαυρογένης

Παροδική οστεοπόρωση του ισχίου. Διαγνωστικοί και θεραπευτικοί χειρισμοί
Σ. Πέλλιος

11.00 - 11.30 Διάλειμμα

11.30 - 13.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

Προεδρείο: Α. Δουλγεράκη

Η επίδραση της παχυσαρκίας στην ανάπτυξη των οστών

Ε. Βλαχοπαπαδοπούλου

Παιδική οστεοπόρωση και ορθοδοντική θεραπεία

Α. Τσολάκης

Ορθοπαιδικές προκλήσεις στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε παιδιά και εφήβους
Χρ. Τοπάλης

13.00 - 13.30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Μ. Ποτούπνης, Θ. Τεμεκονίδης

Καρδιο-αγγειακή νόσος: η σχέση της με την οστική μεταβολική νόσο στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD-MBD)

Κ. Σταματέλου

13.30 - 15.15 ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (e-posters)

Προεδρείο: Δ. Φλωράκης, Δ. Καραλής

15.15 - 17.00 ΑΝΑΔΕΙΞΗ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΩΝ ΕΙΣΗΓΗΣΕΩΝ (hot topics)

Προεδρείο: Γ. Γκούβας, Χρ. Βαλκάνης

17.00 - 17.30 Συμπεράσματα - Συζήτηση

17.30 Λήξη Συνεδρίου



Στρογγύλες Τράπεζες

Διαχείριση υψηλού καταγματικού κινδύνου μετά τη διακοπή του denosumab Χρ. Ζήδρου



Η δανοσουμάμπη (Denosumab), είναι ένα πλήρως ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα, που στοχεύει και αναστέλλει τον παράγοντα RANKL (Receptor Activator Nuclear Factor κβ Ligand). Η σύνδεση του παράγοντα RANKL, ο οποίος εκφράζεται από τους οστεοβλάστες και τα οστεοκύτταρα, με τον υποδοχέα RANK, ο οποίος βρίσκεται στην επιφάνεια των προ-οστεοκλαστών και των οστεοκλαστών, προάγει τη διαφοροποίηση των πρόδρομων οστεοκλαστών, αυξάνει τη δραστηριότητα των ώριμων οστεοκλαστών και αναστέλλει την απόπτωσή τους. Ως αποτέλεσμα της δράσης της δανοσουμάμπης μειώνεται η λειτουργικότητα, η παραγωγή και η επιβίωση των οστεοκλαστών. Κατά συνέπεια η δανοσουμάμπη αναστέλλει την οστεοκλαστική δραστηριότητα σε όλα τα στάδια.

Οι ενδείξεις θεραπείας με Denosumab είναι: μετεμμηνοπauσιακή οστεοπόρωση, ανδρική οστεοπόρωση, οστεοπόρωση από κορτικοστεροειδή, γυναίκες με χαμηλή οστική μάζα που λαμβάνουν αναστολείς αρωματάσης για καρκίνο μαστού, άνδρες με χαμηλή οστική μάζα που λαμβάνουν θεραπεία αποκλεισμού με ανδρογόνα για μη μεταστατικό καρκίνο του προστάτη.

Η δανοσουμάμπη σε αντίθεση με τα διφωσφονικά δεν αποθηκεύεται στα οστά και κατά συνέπεια μετά τη διακοπή της θεραπείας παρατηρείται ταχεία απώλεια του θεραπευτικού αποτελέσματος, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση της οστικής πυκνότητας και αύξηση των δεικτών οστικής ανακατασκευής, ιδιαίτερα σε άτομα με αρνητικό ιστορικό προηγούμενης αγωγής με διφωσφονικά (drug-naïve). Επίσης είναι πιθανόν η οστική απώλεια να είναι μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερο είναι το χρονικό διάστημα προηγούμενης αγωγής με δανοσουμάμπη.

Υπάρχει μια διαφοροποίηση του Denosumab έναντι των υπολοίπων αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων καθώς η οστική πυκνότητα στα υπόλοιπα ενώ μετά από 2-3 χρόνια θεραπεία επιπεδώνεται, αντίθετα με το Denosumab φαίνεται ότι έχουμε επιπλέον αύξηση της οστικής πυκνότητας στη διάρκεια της παρακολούθησης. Αυτό συμβαίνει διότι αφενός το Dmab είναι πιο ισχυρό στη μείωση της οστικής απορρόφησης και αφετέρου μπορεί να προσληφθεί από περισσότερες θέσεις στο σκελετό και συνεπώς βελτώνει την επιμετάλλωση και επιτρέπει να συνεχίζεται το Modeling-based Bone Formation.

Η διακοπή του Denosumab χαρακτηρίζεται από ταχεία αναστροφή των ευνοϊκών σκελετικών επιδράσεων που αποδίδονται σε παροδική αύξηση του οστικού μεταβολισμού που υπερισχύει της κατάστασης προ θεραπείας, μια αντίδραση που περιγράφεται ως φαινόμενο rebound. Έχει προταθεί ότι οι πρόδρομοι οστεοκλάστες που παραμένουν αδρανείς κατά τη διάρκεια της θεραπείας ανακτούν τη δραστηριότητά τους και ότι η υψηλή αναλογία RANKL/οστεοπροτεγερίνης προκύπτει μετά την απομάκρυνση του Denosumab από την κυκλοφορία του ασθενούς. Ο Anastasilakis και οι

συν. του βρήκαν σημαντική μείωση στην έκφραση των γονιδίων που χαρακτηρίζουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα καθώς και έκφραση των miRNAs που μειώνουν την οστεοκλαστογένεση και τη δραστηριότητα των οστεοκλαστών σε ασθενείς που έχουν υποστεί κλινικά σπονδυλικά κατάγματα μετά τη διακοπή του Denosumab. Μια αύξηση των συγκεντρώσεων του RANKL στον ορό εντοπίστηκε από μια άλλη ομάδα του Fassio και των συν. του που υποστηρίζει την υπόθεση της αιφνίδιας απώλειας της αναστολής των οστεοκλαστών μετά την κάθαρση του Denosumab. Στη μελέτη αυτή τα επίπεδα των αναστολέων του Wnt μονοπατιού, σκληροσίνη και Dickkopf-1 μειώθηκαν αν και η παθοφυσιολογική σημασία του ευρήματος χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση. Αν και η ακριβής παθοφυσιολογία του φαινομένου rebound δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, σύμφωνα με τον Dennison και τους συν. του, όλα τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν ότι η διακοπή του denosumab έχει σαν αποτέλεσμα αυξημένο καταγματικό κίνδυνο σε σύγκριση με τη συνέχιση της χορήγησης του φαρμάκου.

Αν και αρχικά τα δεδομένα αφορούσαν μόνο τη μετεμμηνοπauσιακή οστεοπόρωση, πρόσφατα δεδομένα του Saag και των συν. του έχουν επιβεβαιώσει ταχεία απώλεια στις αυξήσεις της οστικής πυκνότητας BMD στους 12 μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας με denosumab σε ασθενείς που λόγω ρευματοειδούς αρθρίτιδας λαμβάνουν κορτικοστεροειδή. Λίγα δεδομένα υπάρχουν αναφορικά με την ταυτόχρονη διακοπή του denosumab και των αναστολέων της αρωματάσης σε ασθενείς με Ca μαστού. Μια πρόδρομη μελέτη του Gonzalez-Rodriguez και των συν. του ανέφερε σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο κλινικών σπονδυλικών καταγμάτων και πολλαπλών κλινικών σπονδυλικών καταγμάτων σε ασθενείς με Ca μαστού που έλαβαν αναστολείς αρωματάσης και διέκοψαν το denosumab συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο.

Η διακοπή του denosumab συνοδεύεται από αύξηση της οστικής πυκνότητας και μείωση του ρυθμού τη οστικής ανακατασκευής. Μετά τη διακοπή του έχει παρατηρηθεί αύξηση της επίπτωσης των πολλαπλών σπονδυλικών καταγμάτων VFx: 3,4%-10,5% σύμφωνα με την Tsurudi και τους συνεργάτες της.

Οι παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση πολλαπλών σπονδυλικών καταγμάτων μετά τη διακοπή του Denosumab είναι: Το προηγούμενο σπονδυλικό κάταγμα (ο σημαντικότερος παράγοντας), η μεγαλύτερη διάρκεια θεραπείας με denosumab, η μικρότερη ηλικία των ασθενών, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς θεραπεία για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και μεγαλύτερη αύξηση στην οστική πυκνότητα του ισχίου κατά τη διάρκεια θεραπείας και μεγαλύτερη μείωση στην οστική πυκνότητα του ισχίου κατά τη διακοπή της θεραπείας. Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου είναι αν ο ασθενής έχει υποβληθεί σε κυφοπλαστική υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν αυξημένο καταγματικό κίνδυνο, η χρόνια νεφρική νόσος, η

προηγηθείσα θεραπευτική αγωγή με διφωσφονικά (ετερογένεια μελετών αναφορικά με τον τύπο του διφωσφονικού, τη διάρκεια της θεραπείας με BSPs και το μεσοδιάστημα ανάμεσα στη διακοπή των BSPs και την έναρξη του Denosumab). Είναι ενδιαφέρον ότι τα τρέχοντα δεδομένα σύμφωνα με τον Solling και τους συν. του υποστηρίζουν ότι μεγαλύτερες περιόδους θεραπείας με denosumab συσχετίζονται με πιο έντονο φαινόμενο rebound οστικού μεταβολισμού και επακόλουθη οστική απώλεια μετά από διακοπή χορήγησης του denosumab.

Συνειπώς στην κλινική πράξη προκύπτουν τα ακόλουθα ερωτήματα:

Ποια είναι η βέλτιστη διάρκεια θεραπείας με Denosumab σε ασθενείς υψηλού καταγματικού κινδύνου;

Η έννοια της θεραπείας για την οστεοπόρωση υποστηρίζει σύμφωνα με τον Cummings και του συν. του, ότι οι θεραπευτικές αποφάσεις θα πρέπει να λαμβάνονται με στόχο την επίτευξη ενός αποδεκτού επιπέδου καταγματικού κινδύνου. Σύμφωνα με τον Kanis και τους συν. του, τα τελευταία χρόνια η BMD έχει διαδοθεί ως ένα χρήσιμο θεραπευτικό εργαλείο που δεν έχει γίνει όμως παγκοσμίως αποδεκτό και απαιτούνται περισσότερα δεδομένα μέχρι να επιτευχθεί συναίνεση. Μια περιορισμένη διάρκεια θεραπείας για την οστεοπόρωση αναπτύχθηκε με βάση την επιμετάλλωση των διφωσφονικών στα οστά και δεν μπορεί αυτόματα να εφαρμοστεί για το denosumab. Φαίνεται συντό να ληφθούν υπόψη πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου για τον καθορισμό ενός προφίλ υψηλού καταγματικού κινδύνου όπως οριοθετήθηκε από διάφορες διεθνείς εταιρείες. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου σύμφωνα με τον Adler και τους συν. του, κυρίως συσχετίζονται με προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα και συνοσηρότητες (συνεχής χρήση γλυκοκορτικοειδών ή αναστολέων της αρωματάσης, σακχαρώδη διαβήτη, φλεγμονώδη νοσήματα, ευπάθεια).

Τι πρέπει να κάνετε μετά τη διακοπή της θεραπείας με Denosumab;

Τα υπάρχοντα δεδομένα υποστηρίζουν την αναγκαιότητα χορήγησης ενός ισχυρού ανιποστεοαπορροφητικού παράγοντα μετά τη διακοπή του

Denosumab για την πρόληψη ή τον περιορισμό του φαινομένου rebound. Τα τρέχοντα δεδομένα για τη χρήση ενός SERM δεν είναι ιδιαίτερα ελπιδοφόρα, αν και η ποιότητα των δεδομένων για αυτήν την κατηγορία φαρμάκου είναι πολύ χαμηλή και υπάρχουν δύο μελέτες σε εξέλιξη που αναμένεται να ρίξουν περισσότερο φως αναφορικά με την αποτελεσματικότητα των SERMs. Τα τρέχοντα δεδομένα δείχνουν ότι η διάρκεια θεραπείας με Denosumab είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για την έκταση του φαινομένου rebound που μπορεί να έχει πιθανές επιπτώσεις στον τύπο και στη διάρκεια της επακόλουθης θεραπείας με διφωσφονικά. Αν και το ιδανικό διφωσφονικό δεν είναι βέβαιο ακόμα, στην περίπτωση ενός διφωσφονικού από το στόματος, κρίνεται σκόπιμο να διενεργείται μια μέτρηση οστικής πυκνότητας τη χρονική στιγμή που θα έπρεπε να χορηγηθεί η επόμενη ένεση denosumab και να ξεκινήσει η θεραπεία σε αυτό το σημείο.

Πως να διαχειριστείτε τα σπονδυλικά κατάγματα που εμφανίζονται μετά τη διακοπή του Denosumab;

Σύμφωνα με την Tzourdi και τους συν. της, αποφυγή κυφωπλαστικής και/ή μονοθεραπεία με τεριπαράτιδη, άμεση επανέναρξη denosumab αν και δεν εξαλείφει τον κίνδυνο για επακόλουθο σπονδυλικό κάταγμα, θεραπεία με ενδοφλέβια χορήγηση ζολεδρονικού ή διφωσφονικά από το στόματος για καταστολή του οστικού μεταβολισμού, Εξετάστε τη συνέχιση της θεραπείας με denosumab και τεριπαράτιδη για δύο χρόνια και στη συνέχεια χορήγηση ζολεδρονικού για να ενεργοποιήσει τον οστικό σχηματισμό και ταυτόχρονα να αποφύγει την παροδική αλλά γρήγορη μείωση της οστικής πυκνότητας BMD, ειδικά στις φλοιώδεις περιοχές, που αναφέρεται όταν η τεριπαράτιδη ακολουθεί τη θεραπεία με Denosumab. Πιο πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χορήγηση romosozumab που ακολουθεί τη θεραπεία με denosumab οδηγεί σε αυξήσεις της οστικής πυκνότητας BMD αν και σε ηπιότερο βαθμό συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν έχουν λάβει θεραπεία.

Νευρογενής ανορεξία και οστεοπόρωση

Π. Αναγνωστάκης

Η νευρογενής ανορεξία (NA) αποτελεί μία ψυχιατρική νόσο, η οποία χαρακτηρίζεται από τον περιορισμό της πρόσληψης ενέργειας σχέση με τις ημερήσιες ανάγκες, τον έντονο φόβο αύξησης σωματικού βάρους και την αδικαιολόγητη επίδραση του σωματικού βάρους ή του σχήματος του σώματος στην αυτοεκτίμηση του ατόμου. Συχνά συνυπάρχει με μείζονα κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και κατάχρηση ουσιών. Ο κίνδυνος αυτοκτονίας είναι 18 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Πλήρης ύφεση παρουσιάζεται στο 30-60% των περιπτώσεων, χρόνια νόσος στο 20%, ενώ η πιθανότητα υποτροπής είναι 9-52% (συνήθως στο 25%). Η NA σχετίζεται με 5πλάσια θνητότητα από το γενικό πληθυσμό. Ο επιπολασμός στις γυναίκες είναι 0,1-3,6%, ενώ στους άνδρες 0,04-0,3%. Η επίπτωση κυμαίνεται από 20 σε 270 άτομα ανά 100.000 ανθρωποέτη, με μεγαλύτερη επίπτωση στις γυναίκες ηλικίας 10-29 έτη.

Η NA σχετίζεται με χαμηλότερη οστική πυκνότητα (BMD) στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ) και το ισχίο, σε σύγκριση με άτομα ίδιας ηλικίας και φύλου. Ο επιπολασμός της οστεοπενίας και οστεοπόρω-

σης σε προσθιοπίσθια μέτρηση της ΟΜΣΣ είναι 50 % & 13%, αντίστοιχα, ενώ στο ολικό ισχίο 47% & 16%, αντίστοιχα. Ελάττωση της BMD κατά ≥ 1 SD σε ≥ 1 σημείο παρατηρείται στο 92%, ενώ κατά $\geq 2,5$ SD σε ≥ 1 σημείο στο 38% των περιπτώσεων, αντίστοιχα. Η NA χαρακτηρίζεται τόσο από χαμηλή περιοχική και ογκομετρική BMD, όσο και από ελαττωμένη μυϊκή μάζα σε σύγκριση με την BMD σε άτομα ίδιου φύλου. Παρατηρείται 3πλάσιος κίνδυνος όλων των τύπων των καταγμάτων (στο 57% των ασθενών αναφέρεται τουλάχιστον ένα κάταγμα κατά τη διάρκεια της ζωής).

Από παθοφυσιολογικής πλευρας, η NA χαρακτηρίζεται από αύξηση της οστικής απορρόφησης και μείωση του οστικού αναβολισμού, λόγω μείωσης των επιπέδων του ινσουλινόμορφου παράγοντα τύπου 1 (IGF-1), του διεγερτικού παράγοντα των κορτικοτροφών κυττάρων (CRH), άρα και της κορτιζόλης, αλλά και της λεπτίνης. Τα τελευταία οδηγούν σε μείωση των συγκεντρώσεων γοναδοτροφινών και των στεροειδών του φύλου. Εκτιμάται ότι οι έφηβοι με NA αποκτούν το 85% της αναμενόμενης κορυφαίας οστικής μάζας.



Η αύξηση του σωματικού βάρους αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για ανάκτηση της BMD, δεν είναι όμως αρκετή (απαιτείται άρση της αμνιόρροιας και θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, στις περισσότερες περιπτώσεις). Επίσης έχουν δοκιμασθεί με επιτυχία διφωσφονικά, denosumab, τεριπαρατίδη, romosozumab και IGF-1, ενώ δεν υπάρχει κανένα όφελος στην BMD από τα αντισυλληπτικά και τα ανδρογόνα. Σε κάθε περίπτωση, απαιτείται εξατομίκευση αγωγής και υπολογισμός του κόστους-οφέλους,

λαμβάνοντας υπόψιν και την απουσία δεδομένων μακροχρόνιας ασφάλειας, σε περίπτωση εγκυμοσύνης στο μέλλον. Τέλος, θα πρέπει να ληφθούν υπόψιν και αρκετά εμπόδια, όπως η αντίσταση του/της ασθενούς στην αύξηση βάρους, η καθυστέρηση της διάγνωσης και έναρξης θεραπείας, καθώς και η περιορισμένη πρόσβαση σε εξειδικευμένη πολυεπιστημονική φροντίδα.

Αλληλεπίδραση οστεοπόρωσης και οστεοαρθρίτιδας

N. Γερολυμάτου

Εισαγωγή

Η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) και η οστεοπόρωση (ΟΠ) αποτελούν δύο από τις συχνότερες αιτίες χρόνιου πόνου, αναπηρίας και επιβάρυνσης των συστημάτων υγείας παγκοσμίως. Η ΟΑ χαρακτηρίζεται από προοδευτική αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου και σκλήρυνση του υποχόνδριου οστού, ενώ η ΟΠ από μείωση της οστικής πυκνότητας και διαταραχή της μικροαρχιτεκτονικής. Παρά τις φαινομενικά αντίθετες εκδηλώσεις τους, οι δύο παθήσεις μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως η ηλικία, η ορμονική ανεπάρκεια, η γενετική προδιάθεση και το οξειδωτικό στρες. Παράλληλα, σύγχρονα δεδομένα αναδεικνύουν κοινές μοριακές, μηχανικές και φλεγμονώδεις διεργασίες που διασυνδέουν τις δύο καταστάσεις. Έτσι, η παραδοσιακή θεωρία της «αντίστροφης σχέσης» μεταξύ ΟΑ και ΟΠ τείνει πλέον να αντικατασταθεί από ένα δυναμικό, αμφίδρομο μοντέλο συσχέτισης.

Γονιδιακή Έκφραση

Μελέτες σε διδύμους και γονιδιωματικές αναλύσεις υποδεικνύουν την ύπαρξη **κοινών γενετικών προσδιορισμών**, όπως πολυμορφισμοί στα γονίδια του κολλαγόνου (**COL1A1**), του υποδοχέα της βιταμίνης D (**VDR**) και των υποδοχέων των οιστρογόνων (**ER**), οι οποίοι επηρεάζουν τόσο την **οστική πυκνότητα** όσο και την **ακεραιότητα του αρθρικού χόνδρου**.

Οι Chen et al. (2024) εντόπισαν **δέκα κεντρικά (hub) γονίδια** κοινά για την οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) και την οστεοπόρωση (ΟΠ) σε **μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα οστού (BMSCs)**, μεταξύ των οποίων τα **COL9A3**, **MMP3** και **PTH1R**, τα οποία υποδεικνύουν **διαταραχές στην οστεογενετική διαφοροποίηση** και στις δύο παθήσεις. Τα συγκεκριμένα γονίδια ρυθμίζουν την ανακύκλωση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και τη σηματοδότηση των οστεοβλαστών, συνδέοντας τη μειωμένη οστική παραγωγή με την απώλεια αρθρικού χόνδρου. Η ανάλυση λειτουργικού εμπλουτισμού (functional enrichment analysis) ανέδειξε **σύγκλιση στα μονοπάτια Wnt/β-catenin και TGF-β**, τα οποία αποτελούν κρίσιμους ρυθμιστές της ακεραιότητας του οστού και του χόνδρου.

Ανακατασκευή του Υποχόνδριου Οστού

Το υποχόνδριο οστόν διαδραματίζει κομβικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της ΟΑ-ΟΠ. Η μελέτη των Chu et al. (2019) έδειξε ότι ασθενείς με συνύπαρξη και των δύο παθήσεων (ΟΑ-ΟΠ) παρουσιάζουν **ανώμαλη οστική αναδιαμόρφωση, διαταραγμένη μικροδομή καθώς και μειωμένη μηχανική αντοχή. Το γεγονός αυτό πιθανά σχετίζεται με ελαττωματική μεταφορά του μηχανικού φορτίου στη μονάδα χόνδρος-οστό, οδηγώντας σε μια επιταχυνόμενη εκφύλιση του χόνδρου.** Η ισορροπία



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
& ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ
ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ

μεταξύ οστεοβλαστών και οστεοκλαστών, η οποία ρυθμίζεται από τον **άξονα OPG/RANKL/RANK, αποτελεί κοινό μηχανισμό και για τις δύο παθήσεις:** στην ΟΑ επικρατεί υπερπαραγωγή οστού και οστεοσκλήρυνση, ενώ στην ΟΠ αυξημένη οστική απορρόφηση.

Φλεγμονή και Οστεοανοσολογία

Νεότερα επιστημονικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι η **χρόνια φλεγμονή** αποτελεί κοινό αιτιολογικό παράγοντα τόσο για την οστεοαρθρίτιδα όσο και για την οστεοπόρωση. Ο επιστημονικός κλάδος της **οστεοανοσολογίας** αναδεικνύει τη στενή αλληλεπίδραση μεταξύ του ανοσοποιητικού και του σκελετικού συστήματος, η οποία διαμεσολαβείται από κυταροκίνες όπως ο **TNF-α**, η **IL-1β** και η **IL-6**, καθώς και από ανοσολογικούς ρυθμιστές όπως ο **RANKL** και η **οστεοπροτεγερίνη (OPG)**. Η χρόνια, χαμηλού βαθμού φλεγμονή της γήρανσης ("**inflammaging**") προάγει τόσο την οστική απορρόφηση όσο και την αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου. Οι γηρασμένοι οστεοβλάστες και χονδροκύτταρα απελευθερώνουν φλεγμονώδεις μεσολαβητές που διατηρούν τον εκφυλιστικό κύκλο, μέσω ενός χαρακτηριστικού εκκριτικού **φαινότυπου γήρανσης** (senescence-associated secretory phenotype, SASP).

Οστεοπονίνη (OPN): Διπλός Ρυθμιστής Οστού και Χόνδρου

Η **οστεοπονίνη** αποτελεί κρίσιμο συνδετικό κρίκο μεταξύ φλεγμονής, οστικής ανακατασκευής και μεταβολισμού του χόνδρου. Στην ΟΑ, αυξημένα επίπεδα OPN στο αρθρικό υγρό και στον χόνδρο συσχετίζονται με την εξέλιξη της νόσου, την απόπτωση χονδροκυττάρων και τον σχηματισμό οστεοφύτων, μέσω ενεργοποίησης υποδοχέων ιντεγκρίνης και CD44. Στην ΟΠ, η OPN ρυθμίζει την προσκόλληση και τη διαφοροποίηση των οστεοκλαστών, και η χρόνια υπερέκφρασή της επιτείνει την απώλεια της δοκιδώδους οστικής μάζας.

Σιρτουίνες (SIRT1-SIRT6): Αντιγηραντικές Άξονες Ρύθμισης

Οι **σιρτουίνες** ρυθμίζουν το οξειδωτικό στρες, τη φλεγμονή και τον ενεργειακό μεταβολισμό — βασικές διεργασίες για την ομοιοστάση του σκελετικού ιστού. Η SIRT1 καταστέλλει τη σηματοδότηση μέσω NF-κB, ενισχύει τη διαφοροποίηση των οστεοβλαστών και προστατεύει τα χονδροκύτταρα από την απόπτωση, ενώ οι SIRT3 και SIRT6 συμβάλλουν στη μιτοχονδριακή λειτουργία και στην επιδιόρθωση του DNA. **Η μείωση της δραστηριότητάς τους με την ηλικία ή την οιστρογονική ανεπάρκεια οδηγεί σε αυξημένη οστεοκλαστογένεση και εκφύλιση του χόνδρου.**

Ορμονικοί και Μεταβολικοί Παράγοντες

Τα οιστρογόνα ενισχύουν τη σύνθεση των **γλυκοζαμινογλυκανών**, αναστέλλουν το **οξειδωτικό στρες** και καταστέλλουν την **οστεοκλαστογένεση**. Η ανεπάρκειά τους, όπως είναι γνωστό, διαταράσσει την ισορροπία μεταξύ οστικού σχηματισμού και απορρόφησης. Επιπρόσθετα, επιτείνει την αναδιαμόρφωση του υποχόνδριου οστού και την εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου και οδηγεί στον σχηματισμό οστεοφύτων.

Η **δυσβίωση** του **εντερικού μικροβιώματος** ενισχύει τη συστηματική φλεγμονή και διαταράσσει και αυτή, την ισορροπία οστικού σχηματισμού-απορρόφησης. Μελέτες αναφέρονται στην πιθανή ύπαρξη ενός άξονα «εντέρου-άρθρωσης» (“gut-joint axis”), ο οποίος φαίνεται να συμβάλλει τόσο στην εξέλιξη της ΟΑ, όσο και στη περαιτέρω μείωση της οστικής μάζας.

Κλινικές Επιπτώσεις και Μελλοντικές Κατευθύνσεις

Η συνύπαρξη οστεοαρθρίτιδας (ΟΑ) και οστεοπόρωσης (ΟΠ) περιπλέκει τη διάγνωση και τη θεραπευτική προσέγγιση. Η **αυξημένη οστική πυκνότητα (BMD)** που παρατηρείται στην ΟΑ μπορεί να συγκαλύψει τη χαμηλή ποιότητα του οστού, ενώ η **ευθραυστότητα** που προκαλεί η ΟΠ δύναται να επιδεινώσει την εκφύλιση των αρθρώσεων.

Από θεραπευτικής άποψης, οι **αντι-οστεοκλαστικοί παράγοντες**, όπως τα διφωσφονικά και οι εκλεκτικοί ρυθμιστές των υποδοχών οιστρογόνων (SERMs), ενδέχεται να **βελτιώσουν τη δομή του υποχόνδριου**

οστού και να **επιβραδύνουν την εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας (ΟΑ)**, αν και τα διαθέσιμα κλινικά δεδομένα παραμένουν αντικρουόμενα. Φαρμακολογικοί **ενεργοποιητές των σιρτουϊνών**, όπως η ρεσβερατρόλη, έχουν επιδείξει αποτελεσματικότητα στην **αποκατάσταση της οστικής μάζας** και στη **μείωση της φλεγμονής** που συνοδεύει την ΟΑ σε προκλινικά μοντέλα. Οι μελλοντικές θεραπευτικές προσεγγίσεις ενδέχεται να στοχεύουν στην **απομάκρυνση γερασμένων κυττάρων (senolytics)**, στη ρύθμιση της ανοσολογικής απόκρισης μέσω **βιολογικών παραγόντων κατά των κυτταροκινών**, ή ακόμη και στην ταυτόχρονη αναγέννηση οστού και χόνδρου μέσω θεραπειών βασισμένων σε **μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα (MSCs) ή γονιδιακή τροποποίηση**.

Συμπέρασμα

Η οστεοαρθρίτιδα και η οστεοπόρωση, αν και διαφέρουν ως προς την κλινική τους εικόνα, **συνδέονται στενά μέσω κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών** που περιλαμβάνουν την **ανακατασκευή του οστού**, τη **φλεγμονή**, τη **ορμονική ρύθμιση** και τη **κυτταρική γήρανση**. Η παραδοσιακή αντίληψη περί αντίστροφης σχέσης μεταξύ των δύο παθήσεων αντικαθίσταται πλέον από την αναγνώριση μιας **περίπλοκης, αμφίδρομης αλληλεπίδρασης**. Οι πρόοδοι στη μοριακή ανάλυση και στην οστεοανοσολογία ανοίγουν νέους ορίζοντες για συνδυασμένες διαγνωστικές και θεραπευτικές στρατηγικές, με στόχο τη διατήρηση της οστικής ακεραιότητας και της λειτουργικότητας των αρθρώσεων στους γηράσκοντες πληθυσμούς.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Μη ανταπόκριση στη θεραπεία. Διαγνωστικοί και θεραπευτικοί χειρισμοί

Αθ. Φούντας

Ορισμός

Ως αστοχία αντι-οστεοπορωτικής αγωγής, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ΕΕΜΜΟ του 2025, ορίζεται ένα από τα κάτωθι:

- Εμφάνιση 2 νέων καταγμάτων ευθραυστότητας μετά από τουλάχιστον 1 έτος αγωγής
- Εμφάνιση 1 νέου κατάγματος ευθραυστότητας με ταυτόχρονη σημαντική μείωση της BMD (>5% στην ΟΜΣΣ ή/και >4% στο ισχίο ή στο αντιβράχιο) μετά από τουλάχιστον 1 έτος αγωγής.
- Εμφάνιση 1 νέου κατάγματος ευθραυστότητας με ταυτόχρονη μη σημαντική μείωση των επιπέδων CTX και P1NP μετά από τουλάχιστον 1 έτος αντι-οστεοκλαστικής αγωγής.
- Σημαντική μείωση BMD (>5% στην ΟΜΣΣ ή/και >4% στο ισχίο ή στο αντιβράχιο) με ταυτόχρονη μη σημαντική μείωση των επιπέδων CTX και P1NP μετά από τουλάχιστον 1 έτος αντι-οστεοκλαστικής αγωγής.

Μη σημαντική μείωση των δεικτών του οστικού μεταβολισμού (CTX και P1NP), σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του IOF του 2012, ορίζεται η ελάττωση των επιπέδων τους σε ποσοστό <25% μετά από 6 μήνες αντι-οστεοκλαστικής αγωγής συγκριτικά με τα αντίστοιχα προ της έναρξης αγωγής. Εάν τα τελευταία δεν έχουν προσδιοριστεί, μη σημαντική μείωση των δεικτών του οστικού μεταβολισμού θεωρείται η μη ελάττωσή τους σε επίπεδα μικρότερα της μέσης τιμής του νεαρού υγιούς ενήλικα μετά από 6 μήνες αντι-οστεοκλαστικής αγωγής. Σημειώνεται η σημασία του προσδιορισμού των επιπέδων των δεικτών οστικού μεταβολισμού με την ίδια πάντοτε μεθοδολογία.

Διαγνωστικοί χειρισμοί

Η μη ανταπόκριση στην αντι-οστεοπορωτική θεραπεία είναι μία σπάνια οντότητα και στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων οφείλεται στη μη σωστή συμμόρφωση των ασθενών με την αγωγή τους. Για το λόγο αυτό, επί αστοχία θεραπείας το πρώτο διαγνωστικό βήμα πρέπει να είναι ο έλεγχος της συμμόρφωσης των ασθενών. Εάν επιβεβαιωθεί η συμμόρφωση, τότε όλοι οι ασθενείς με μη ανταπόκριση στην αντι-οστεοπορωτική αγωγή πρέπει να υποβληθούν σε διερεύνηση δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης και σε έλεγχο πιθανής λήψης φαρμάκων που επηρεάζουν τον οστικό μεταβολισμό.

Θεραπευτικοί χειρισμοί

Η θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με αστοχία θεραπείας δεν έχει ευρέως μελετηθεί και στηρίζεται κυρίως σε εμπειρογνομωσούνη καθώς τα διαθέσιμα δεδομένα είναι περιορισμένα.

Μη ανταπόκριση στη λήψη από του στόματος διφωσφονικών ή Raloxifene

Επί αποτυχίας αγωγής με από του στόματος διφωσφονικά ή Raloxifene προτείνεται η χορήγηση Zoledronic acid ή Denosumab ή οστεοαναβολικού παράγοντα.

Επί χορήγησης παρεντερικού αντι-οστεοκλαστικού παράγοντα, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι το Denosumab οδηγεί σε μεγαλύτερη αύξηση της BMD σε όλες τις θέσεις και σε μεγαλύτερη διάρκεια μείωσης των δεικτών οστικού μεταβολισμού σε σχέση με το Zoledronic acid.

Η χορήγηση Teriparatide μετά από Alendronate ή Risendronate οδηγεί

σε αύξηση της BMD στην ΟΜΣΣ. Στο ισχίο, αντίθετα, μπορεί να παρατηρηθεί μείωση της BMD τον πρώτο χρόνο της χορήγησης Teriparatide (μεγαλύτερη μετά από Alendronate συγκριτικά με το Risendronate), ιδιαίτερα στο πρώτο 6μηνο, αλλά η BMD αυξάνεται στο δεύτερο χρόνο χορήγησής Teriparatide.

Η χορήγηση Romosozumab οδηγεί σε αύξηση της BMD άμεσα σε όλες τις θέσεις.

Μη ανταπόκριση στη λήψη Zolendronic acid

Μελέτες ασθενών που εμφανίζουν αποτυχία αγωγής με Zolendronic acid δεν είναι διαθέσιμες. Σε αυτές τις περιπτώσεις προτείνεται η χορήγηση Denosumab ή οστεοαναβολικών παραγόντων (Teriparatide ή Romosozumab).

Μη ανταπόκριση στη λήψη Denosumab

Επί αποτυχίας αγωγής με Denosumab προτείνεται η χορήγηση Zolendronic acid ή Romosozumab ή η συγχορήγηση Teriparatide με Denosumab.

Η διακοπή του Denosumab συνοδεύεται με οξεία απώλεια της οστικής μάζας λόγω μεγάλης αύξησης της οστικής εναλλαγής (φαινόμενο αναπήδησης) ενώ μπορεί να εμφανιστούν πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα ανεξάρτητα από τα επίπεδα της BMD. Για το λόγο αυτό, αν επιλεγεί η χορήγηση Zolendronic acid, μετά από αστοχία θεραπείας με Denosumab, αυτή πρέπει να πραγματοποιείται ανά 6-12 μήνες για τα επόμενα 1-2 έτη με ταυτόχρονη παρακολούθηση των δεικτών οστικών μεταβολισμού (P1NP, CTX) ανά 6μηνο.

Η χορήγηση Romosozumab μετά από λήψη Denosumab είναι μελετημένη σε πολύ περιορισμένο βαθμό. Τα δεδομένα των μέχρι στιγμής δημοσιευμένων μελετών είναι διφορούμενα σχετικά με την αποτελεσματικότητα του Romosozumab στην αντιμετώπιση του φαινομένου αναπήδησης.

Η χορήγηση Teriparatide μετά από λήψη Denosumab συνοδεύεται από αύξηση της BMD στην ΟΜΣΣ και από παροδική, αλλά σημαντική, μείωση της BMD στο ισχίο καθώς και διαταραχή στη μικροαρχιτεκτονική των οστών με αποτέλεσμα μία προσωρινή αύξηση του καταγματικού κινδύνου. Για το λόγο αυτό, και βάσει των ευρημάτων της μελέτης DATA-switch, στους ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στο Denosumab και πρόκειται να λάβουν Teriparatide συστήνεται η συγχορήγηση Teriparatide με Denosumab.

Μη ανταπόκριση στη λήψη Teriparatide

Επί αποτυχίας αγωγής με Teriparatide προτείνεται η χορήγηση Zolendronic acid ή Denosumab ή Romosozumab.

Επί χορήγησης παρεντερικού αντι-οστεοκλαστικού παράγοντα, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι το Denosumab οδηγεί σε μεγαλύτερη αύξηση της BMD σε όλες τις θέσεις σε σχέση με το Zolendronic acid.

Σχετικά με τη χορήγηση Romosozumab μετά από λήψη Teriparatide υπάρχουν λίγα δεδομένα μέχρι στιγμής, τα οποία, όμως, είναι πολύ ενθαρρυντικά καθώς υποδεικνύουν μια σημαντική αύξηση της BMD σε όλες τις θέσεις με τη χορήγηση Romosozumab.

Μη ανταπόκριση στη λήψη Romosozumab

Επί αποτυχίας αγωγής με Romosozumab προτείνεται η χορήγηση Zolendronic acid ή Denosumab ή Teriparatide

Επί χορήγησης παρεντερικού αντι-οστεοκλαστικού παράγοντα, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι το Denosumab οδηγεί σε μεγαλύτερη αύξηση της BMD σε όλες τις θέσεις σε σχέση με το Zolendronic acid.

Ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν σχετικά με τη χορήγηση Teriparatide μετά από λήψη Romosozumab. Βάσει αυτών, η χορήγηση Teriparatide δεν οδηγεί σε αύξηση της BMD στην ΟΜΣΣ ενώ αντίθετα παρατηρείται μείωση της BMD στο ισχίο στους 12 μήνες.

Συμπεράσματα

Η μη ανταπόκριση στην αντι-οστεοπροωτική αγωγή αποτελεί ένα μη ικανοποιητικό μελετημένο πεδίο οπότε η λήψη των θεραπευτικών αποφάσεων είναι συνήθως εμπειρική και στηρίζεται στις κάτωθι αρχές:

- Σε ασθενείς υπό από του στόματος διφωσφονικά ή Raloxifene και αποτυχία αγωγής προτείνεται η χορήγηση παρεντερικών αντι-οστεοκλαστικών παραγόντων και προτιμάται το Denosumab έναντι Zolendronic acid – επί καταγμάτων συστήνεται η χορήγηση οστεοαναβολικής αγωγής.
- Σε ασθενείς υπό Denosumab και αποτυχία αγωγής προτείνεται η συγχορήγηση Teriparatide + Denosumab
- Σε ασθενείς υπό Teriparatide και αποτυχία αγωγής συστήνεται η χορήγηση Romosozumab.

Ορθοπαιδικές προκλήσεις στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε παιδιά και εφήβους

Χρ. Τοπάλης

Η παιδιατρική οστεοπόρωση αποτελεί ένα ιδιαίτερο πεδίο αναφορικά με τη διάγνωση, παρακολούθηση και θεραπεία της, διαφέροντας σημαντικά σε αρκετούς τομείς από αυτήν των ενηλίκων και παρουσιάζοντας παράλληλα σημαντικές προκλήσεις για το θεράποντα ιατρό.

Εργαλεία εκτίμησης καταγματικού κινδύνου όπως το ευρέως διαδεδομένο FRAX δε χρησιμοποιούνται σε παιδιατρικούς πληθυσμούς.

Κατευθυντήριες οδηγίες εκδίδονται και επικαιροποιούνται κατά συχνά διαστήματα από τη Διεθνή Εταιρεία Κλινικής Πυκνομετρίας – International Society for Clinical Densitometry (ISCD). Οι πλέον πρόσφατες (2019) τοποθετήσεις/αυτάσεις της Εταιρείας σχετικά με την παιδιατρική οστεοπόρωση μπορούν να συμπυκνωθούν στα ακόλουθα σημεία:

- Η εκτίμηση της σκελετικής υγείας σε παιδιά και εφήβους πραγματο-

ποιείται μόνον όταν οι τυχόν παρεμβάσεις θα οδηγήσουν σε μείωση του αυξημένου κινδύνου από ένα κλινικά σημαντικό κάταγμα.

- Η εύρεση ενός σπονδυλικού κατάγματος στους ανωτέρω πληθυσμούς είναι ενδεικτικό στοιχείο οστεοπόρωσης, επί ελλείψεως τοπικής νόσου ή υψηλής ενέργειας τραύματος στην περιοχή. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας σαφώς συνηγορεί στη συνολική εκτίμηση και αξιολόγηση της σκελετικής υγείας.

- Επί απουσίας σπονδυλικών καταγμάτων, η διάγνωση της παιδικής οστεοπόρωσης βασίζεται στην παρουσία ενός ιστορικού κατάγματος/καταγμάτων και επιπλέον ενός Z Score \geq -2.0. Η έννοια του σημαντικού ιστορικού καταγμάτων περιλαμβάνει 1) δύο ή περισσότερα κατάγματα μακρών οστών μέχρι την ηλικία των 10 ετών ή 2) τρία ή περισσότερα κατάγματα μακρών

οστών μέχρι την ηλικία των 19 ετών.

- Η εύρεση μίας τιμής οστικής πυκνότητας με Z Score ≤ -2.0 σε καμία περίπτωση δεν αποκλείει την πιθανότητα αυξημένου καταγματικού κινδύνου καθώς και την πιθανότητα ύπαρξης εύθρουπτου σκελετού.

Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας επιπροσθέτως είναι μόνο ένα μέρος της συνολικής αξιολόγησης και εκτίμησης της σκελετικής υγείας ασθενών με πιθανό αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κατάγματος. Για τη σωστή εξαγωγή αξιόπιστων αποτελεσμάτων η σωστή τοποθέτηση του ασθενούς είναι εκ των ων ουκ άνευ. Συνήθεις περιοχές μέτρησης είναι η οπίσθιο-πρόσθια (posterior-anterior) προβολή της σπονδυλικής στήλης και η προβολή/μέτρηση ολόκληρου του σώματος εξαιρουμένης της κεφαλής (total body less head). Υπάρχουν μετρήσεις και σε άλλες περιοχές του σώματος ή διαφορετικές παραλλαγές μέτρησης οστικής πυκνότητας, οι οποίες είναι λιγότερο διαδεδομένες ή χρησιμοποιούνται για ερευνητικούς κυρίως σκοπούς (στο εγγύς μηριαίο ή στο άνω έξω τμήμα αυτού καθώς και στο 1/3 της περιφερικής κερκίδας). Οι μετρήσεις μαλακών μορίων και ιστών (π.χ. λίπους) είναι χρήσιμες σε ειδικές πληθυσμιακές κατηγορίες και μπορούν να δώσουν αξιόπιστες πληροφορίες για ενδεχόμενη υποθρεψία ή απώλεια μυϊκής και οστικής μάζας. Η ύπαρξη σκελετικών παραμορφώσεων, επίκτητων ή συγγενών, μέρος της κλινικής εικόνας πολλών δυσπλασιών και συνδρόμων κυρίως νευρομυϊκής προέλευσης, καθιστούν ιδιαίτερα δυσχερή τη μέτρηση οστικής πυκνότητας και την τοποθέτηση του ασθενή με σωστό τρόπο στο μηχάνημα. Είναι έκδηλο ότι οι συγκρίσεις αποτελεσμάτων γίνονται πάντα με υγιή πληθυσμό ίδιου φύλου, ηλικιακής διακύμανσης και φυλής/εθνικότητας, ενώ η σύσταση για το ελάχιστο διάστημα μεταξύ δύο μετρήσεων οστικής πυκνότητας είναι 6-12 μήνες.

Η αξιολόγηση και εύρεση συμπτωματικών ή μη σπονδυλικών καταγμάτων μέσω της DXA (VFA) αποτελεί ένα πολύ αξιόπιστο υποκατάστατο των κλασικών ακτινογραφιών με απεικόνιση της σπονδυλικής στήλης. Η ημι-ποσοπική μέθοδος κατά Genant είναι αυτή που χρησιμοποιείται και στον παιδιατρικό πληθυσμό. Η κατάταξη αυτή χωρίζει τα σπονδυλικά κατάγματα σε σφηνοειδούς τύπου, αυτά με αμφίκλινη παραμόρφωση και σε εκείνα που είναι συντριπτικού τύπου. Θα πρέπει πάντοτε να δίνεται η δέουσα προσοχή σε φυσιολογικές ανατομικές παραλλαγές του αναπτυσσόμενου σκελετού που μπορεί να δίνουν την εντύπωση κατάγματος (π.χ. σε 5^ο οσφυϊκό σπόνδυλο που ενίοτε παρουσιάζει μία κατά τα άλλα φυσιολογική οπίσθια σφηνοειδή εικόνα). Επιπλέον ακτινολογικές εξετάσεις απαιτούνται μόνον όταν η ποιότητα της DXA είναι τέτοια ώστε να μην είναι δυνατή η αξιολόγηση VFA σε σπονδύλους "μη ορατούς" για σωστή εκτίμηση και ταξινόμηση, καθώς και σε περιπτώσεις μεγάλης κλινικής υποψίας για φλεγμονώδεις καταστάσεις, νεοπλασματικές εξεργασίες ή παραμορφώσεις οφειλόμενες σε τραύμα ή άλλες επίκτητες νόσους. Παραλλαγές της αξονικής τομογραφίας (QCT, pQCT, HR-pQCT) έχουν προς το παρόν περιορισμένο όφελος, μεγάλη έκθεση σε ιοντίζουσα ακτινοβολία και προορίζονται για χρήση σε εξειδικευμένα ερευνητικά πρωτόκολλα.

Ο αλγόριθμος που ακολουθείται σε υποψία παιδιατρικής οστεοπόρωσης ακολουθεί συγκεκριμένα μονοπάτια κλινικής, εργαστηριακής και απεικονιστικής διερεύνησης αφού πρώτα αποκλειστούν συνθήκες όπως υψηλής ενέργειας τραύμα, παιδική κακοποίηση ή ύπαρξη τοπικής νόσου (φλεγμονή, νεοπλασία κ.λπ.). Το ιστορικό ιστορικό εστιάζει σε ύπαρξη άλγους στη σπονδυλική στήλη (χαρακτήρας, οξύτητα, συχνότητα κ.λπ.), στην κινητικότητα του ασθενούς, σε διαιτητικές συνήθειες, στην ύπαρξη παλαιότερων καταγμάτων, στα αναπτυξιακά ορόσημα του ασθενούς, στη φαρμακευτική του αγωγή και σε συννοσηρότητες. Ιδιαίτερης σημασίας από το οικογενειακό

ιστορικό είναι η ύπαρξη άτυπων καταγμάτων, η νεφρολιθίαση κι η απώλεια ακοής. Κατά τη φυσική εξέταση έμφαση πρέπει να δοθεί σε ενδεχόμενες αλλαγές των οδόντων, στην ύπαρξη μπλε σκληρών, σε υπερελαστικότητα δέρματος και αρθρώσεων, σε ύπαρξη σκολίωσης (τύπος αυτής, ηλικία εμφάνισής της), στις αναλογίες του σώματος και εάν υπάρχουν σκελετικές παραμορφώσεις. Ο εργαστηριακός έλεγχος προσαρμόζεται αναλόγως σε αυτά που προστάζουν τα παραπάνω ευρήματα. Ωστόσο βασικές εξετάσεις αναφοράς περιλαμβάνουν επίπεδα ασβεστίου, φωσφόρου, μαγνησίου, ALP, 25(OH) vit D, PTH, κρεατινίνης στο αίμα καθώς και ασβεστίου, φωσφόρου, κρεατινίνης σε δείγμα ούρων. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας συνδράμει να καθοριστεί ένα αρχικό κατώφλι εφόσον υπάρχουν μελλοντικές παρεμβάσεις ή θεραπείες που θα την επηρεάσουν.

Ειδική μνεία μπορεί να γίνει για τους παιδιατρικούς ασθενείς που υποκείμενοι σε θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή και συνεπώς έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης. Η οστεοστοχικότητα των γλυκοκορτικοειδών είναι ήδη γνωστή και πολυπαραγοντική. Εν συντομία: ελατωμένη επαναρρόφηση ασβεστίου και φωσφόρου από τους νεφρούς, πλημμελής εντερική απορρόφηση ασβεστίου, αυξημένος καταβολισμός vit D, προαγωγή της απόπτωσης, ελατωμένη δράση χονδροκυττάρων στην επιφυσιακή πλάκα, μείωση οστικής δόμησης μέσω οστεοβλαστών, αύξηση οστικής απορρόφησης μέσω ενεργοποίησης των οστεοκλαστών. Όλα τα παραπάνω συγκλίνουν στην ελάτωση της οστικής μάζας και της οστικής αντοχής. Η προσέγγιση και βελτίωση της οστικής υγείας ενός παιδιατρικού ασθενούς υπό γλυκοκορτικοειδή εξαρτάται εν πολλοίς από την επιθετικότητα και τη διάρκεια των διαφόρων παραγόντων κινδύνου. Εφόσον αυτοί παραμένουν σταθεροί και αμετάβλητοι στο πέρασμα του χρόνου (π.χ. μυϊκή δυστροφία Duchenne), η πιθανότητα αποκατάστασης της οστικής βλάβης άνευ αντιστοπορωτικής θεραπείας θεωρείται πάρα πολύ μικρή, εν αντιθέσει με επιθετικούς μεν αλλά παροδικούς παράγοντες κινδύνου (π.χ. λευχαιμία), όπου η αυτόματη οστική "αναγέννηση/ανάρρωση" είναι πολύ πιθανή (χωρίς να καταφύγουμε στη χορήγηση αντιστοπορωτικής αγωγής). Στο ενδιάμεσο αυτών των δύο ακραίων κλινικών σεναρίων βρίσκονται όλες οι φλεγμονώδεις νόσοι που η φαρμακευτική θεραπεία και δη με διφωσφονικά θα εξαρτηθεί από τη βαρύτητα της νόσου, τη διάρκειά της και τη συχνότητα των υποτροπών.

Αναφορικά με την πρωτοπαθή οστεοπόρωση (συγγενής ευθραυστότητα των οστών), της οποίας κυριότερος εκπρόσωπος είναι η ατελής οστεογένεση με την εξαιρετικά μεγάλη της ανομοιογένεια σε φαινοτυπικό και γενετικό επίπεδο, τα αποτελέσματα σχετικά με τη χρήση διφωσφονικών πριν ή μετά από κατάγμα ή οστεοτομία και τη δυνατότητα πώρωσης είναι διφορούμενα. Φαίνεται ότι η χρήση ζολεδρονικού οξέος αντί της παμιδρονάτης και η ύπαρξη μιας περιόδου τεσσάρων μηνών μετεγχειρητικά ελεύθερης χορήγησης διφωσφονικού, ελατώνει σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης ψευδάρθρωσης σε συνδυασμό με χειρουργικές τεχνικές που σέβονται περισσότερο το οστόν και προκαλούν διεγχειρητικά μικρότερη θερμική βλάβη (χρήση οστεοτόμου αντί για παλλόμενο ηλεκτρικό πριόνι).

Ληκτικά, η παιδιατρική οστεοπόρωση απαιτεί ιδιαίτερη προσέγγιση τόσο σε επίπεδο ανίχνευσης των ασθενών εκείνων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, όσο και στη θεραπεία της δεδομένου του γεγονότος ότι η συντριπτική πλειοψηφία των φαρμάκων που έχουμε στη διάθεσή μας χορηγούνται εκτός εγκεκριμένων ενδείξεων (off-label), σε διαφορετικές δοσολογίες και με διαφορετικά πρωτόκολλα ανά υγειονομική μονάδα.



Ειδικά Θέματα

Νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου Paget

Σ. Πολύζος

Η νόσος Paget των οστών (Paget's disease of bone, PDB) περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Sir James Paget το 1876 ως παραμορφωτική οστεϊπίδα. Θεωρείται η δεύτερη συχνότερη πάθηση του μεταβολισμού των οστών, μετά την οστεοπόρωση. Διαγιγνώσκεται συνήθως μετά την ηλικία των 50 ετών, αλλά θεωρείται ότι η διάγνωσή της διαλάθει για έτη με υποκλινική μορφή. Ο επιπολασμός της PDB έχει γεωγραφική διακύμανση και είναι υψηλότερος σε πληθυσμούς αγγλοσαξονικής προέλευσης. Αφορά περί το 1% του πληθυσμού άνω των 50 ετών στο Ηνωμένο Βασίλειο (HB), και είναι υψηλότερος στους άνδρες (1,4:1). Ο επιπολασμός της νόσου διπλασιάζεται κάθε δεκαετία μετά τα 50, φτάνοντας το 7% και 5% σε άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα, του HB στην ηλικία των 80 ετών. Επισημαίνεται η ελάττωση του επιπολασμού και της βαρύτητας της νόσου κατά τις τελευταίες δεκαετίες.

Παθοφυσιολογικά, η PDB αποτελεί διαταραχή της ανακατασκευής των οστών, η οποία προκαλείται από αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα, ακολουθούμενη από αυξημένη οστεοβλαστική δραστηριότητα, που οδηγεί στο σχηματισμό νέου, αλλά αποδιοργανωμένου οστού με αυξημένη αγγείωση τοπικά. Οι οστεοκλάστες στην PDB είναι μεγαλύτεροι και πολυπύρνοι. Υποστηρίζεται ότι η αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα των οστεοκλαστών οφείλεται σε παραλλαγές γονιδίων που αυξάνουν τη διαφοροποίηση και λειτουργία τους. Κάποια από τα γονίδια αυτά σχετίζονται με την αυτοφαγία, γεγονός που πιθανώς εξηγεί γιατί οι συγκεκριμένες παραλλαγές γονιδίων (π.χ. *valosin-containing protein, VCP*) προκαλούν τόσο PDB όσο και νευρολογικά νοσήματα, όπως αμυοτροφική πλάγια σκλήρυνση και άνοια. Η συνύπαρξη τέτοιων νευρολογικών νοσημάτων με PDB περιγράφεται ως πολυσυστημική πρωτεϊνοπάθεια. Η σύζευξη οστεοκλαστών – οστεοβλαστών δεν αρκεί για να δικαιολογήσει τον ακανόνιστο αυξημένο σχηματισμό οστού. Με βάση πειραματικά δεδομένα, η αυξημένη παραγωγή του ινσουλινομορφου αυξητικού παράγοντα (*insulin-like growth factor 1*) και του παράγοντα διέγερσης αποικίων μακροφάγων (*macrophage colony stimulating factor, M-CSF*) έχουν προταθεί ως συζευκτικοί κρίκοι μεταξύ οστεοκλαστών και οστεοβλαστών στην PDB.

Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν στην παθογένεια της PDB. Η PDB ταξινομείται ως οικογενής (5-15%) ή σποραδική. Το κυρίαρχο πρότυπο κληρονομικότητας είναι το επικρατές αυτοσωματικό. Οι παραλλαγές του γονιδίου *sequestosome 1 (SQSTM1)* αποτελούν τις συχνότερα σχετιζόμενες παραλλαγές με την PDB, ανιχνευόμενες στο 40% των ασθενών με οικογενή και στο 5% αυτών με σποραδική νόσο. Το *SQSTM1* κωδικοποιεί την πρωτεΐνη p62, η οποία δρα στη σηματοδοτική οδό του *receptor activator of nuclear factor κB (RANK) ligand (RANKL)* και θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική για τη λειτουργία των οστεοκλαστών. Παραλλαγές του γονιδίου *colony stimulating factor-1 (CSF1)* έχουν επίσης συσχετισθεί με την PDB, αυξάνοντας την έκφραση του προαναφερθέντος M-CSF. Άλλες παραλλαγές που έχουν συσχετισθεί με την PDB είναι, μεταξύ άλλων,

του γονιδίου *tumor necrosis factor receptor superfamily member 11A (TNFRSF11A)*, το οποίο κωδικοποιεί τον υποδοχέα RANK, και του γονιδίου *transmembrane 7 superfamily member 4 (TM7SF4)*, το οποίο κωδικοποιεί πρωτεΐνη που επάγει τη σύντηξη πρόδρομων οστεοκλαστών.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες που έχουν προταθεί να αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης PDB περιλαμβάνουν τη χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου, την ανεπάρκεια βιταμίνης D, το κάπνισμα, την έκθεση σε μόλυβδο ή/και ατμοσφαιρική ρύπανση, τη επαφή με ζώα και τη λοίμωξη από παραμυξοϊούς. Οι μηχανισμοί με τους οποίους αυτοί οι παράγοντες επηρεάζουν τη δραστηριότητα των οστεοκλαστών παραμένουν ασαφείς. Η ανεύρεση πυρηνικών εγκλείστων που μοιάζουν με ιούς ιλαράς στους οστεοκλάστες είχε παλαιότερα οδηγήσει στην υπόθεση των παραμυξοϊών ως προδιαθεσικών παραγόντων της PDB. Ωστόσο, πρόσφατως, έχει υποστηριχθεί ότι τα εγκλείστα αποτελούν συσσωματώματα p62, λόγω ελαττωματικής αυτοφαγίας.

Κλινικά, η νόσος προσβάλλει κυρίως τον αξονικό σκελετό, ιδιαίτερα το κρανίο, την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, τη λεκάνη, το μηριαίο και την κνήμη. Η PDB μπορεί να εκδηλωθεί με παραμόρφωση οστών, κυρίως του κρανίου, της κνήμης ή το μηριαίου. Παθολογικά κατάγματα ενδέχεται να προκληθούν στα προσβεβλημένα οστά, καθώς και βαρνηκώδη. Η PDB συσχετίζεται επίσης με οστεοαρθρίτιδα, ενδοκομμένως εξαιτίας της παραμόρφωσης των οστών, που αλλάζει τα φορτία στις αρθρώσεις ή λόγω υποχόνδριας προσβολής των οστών. Το μυοσκελετικό άλγος είναι το συχνότερο σύμπτωμα, εμφανιζόμενο σε έως και 75% των ασθενών. Το άλγος οφείλεται κυρίως σε οστεοαρθρίτιδα, σε αυξημένη ενεργότητα της PDB και σε παραμόρφωση οστών. Σπανιότερες εκδηλώσεις της νόσου αποτελούν τα σύνδρομα παγίδευσης νεύρων, η σπονδυλική στένωση, η καρδιακή ανεπάρκεια (εξαιτίας της αυξημένης αγγείωσης των οστών) και η υπερασβεσταιμία (συνήθως μετά από ακινητοποίηση του ασθενούς). Η PDB επιπλέκεται με οστεοσάρκωμα στο 0,5% περίπου των ασθενών. Αξίζει να τονισθεί ότι η νόσος ανακαλύπτεται τυχαία σε ποσοστό 20% των ασθενών (π.χ. μετά ακτινολογική εξέταση ή μέτρηση αλκαλικής φωσφατάσης [ALP] για άλλο λόγο).

Η ακτινολογική διερεύνηση της PDB ξεκινάει με απλές ακτινογραφίες, όπου ενδέχεται να δειχθεί οστεοσκλήρυνση, πάχυνση του φλοιού, οστεόλυση, διόγκωση και παραμόρφωση των οστών. Η πιο ευαίσθητη απεικονιστική τεχνική είναι το σπινθηρογράφημα οστών, όπου απεικονίζεται εστιακή πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στα προσβεβλημένα οστά. Αξονική και μαγνητική τομογραφία συσπίνονται μόνο σε ασθενείς με ισχυρή υποψία επιπλοκών, όπως συμπίεση νωπιαίου μυελού ή νεύρων ή οστεοσάρκωματος. Σχετικά με τους δείκτες οστικής ανακατασκευής, η ολική ALP είναι συνήθως αυξημένη, και είναι χρήσιμη για τη διαχρονική παρακολούθηση των ασθενών και για την απάντηση στη θεραπεία. Άλλοι δείκτες οστικής ανακατασκευής, όπως το οστικό κλάσμα της ALP και το procollagen type I N-propeptide (PINP) είναι χρήσιμοι μόνο σε περιπτώσεις μονοσπικής ή/και

περιορισμένης PDB.

Πρώτης γραμμής θεραπεία για την PDB αποτελούν τα διφωσφονικά, όπως το ζολεδρονικό οξύ (zoledronic acid, ZA), η ρισεδρονάτη, η αλενδρονάτη και η παμιδρονάτη, που δρουν ως αντιστεοκλαστικά φάρμακα. Η θεραπεία με διφωσφονικά ελατώνει το οστικό άλγος και την ενεργότητα της νόσου, που αντανακλάται στην ελάτωση των δεικτών οστικής ανακατασκευής. Η εφάπαξ ενδοφλέβια χορήγηση ZA 5 mg θεωρείται η θεραπεία εκλογής, λόγω της ισχυρότερης αντιστεοκλαστικής του δράσης, που οδηγεί σε μεγαλύτερης διάρκειας ύφεση της νόσου συγκριτικά με τα υπόλοιπα διφωσφονικά. Παρότι θεωρητικά η ύφεση της ενεργότητας της PDB από τα διφωσφονικά θα οδηγούσε σε ελάτωση των απώτερων επιπλοκών της νόσου, όπως η οστεοαρθρίτιδα και η βαρικοϊά, τα υπάρχοντα δεδομένα δεν υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση. Έχει υποστηριχθεί, ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία με διφωσφονικά με στόχο την καταστολή των δεικτών οστικής ανακατασκευής δεν υπερτερεί σε σύγκριση με τη θεραπεία με στόχο την ύφεση των συμπτωμάτων, υπονοώντας ότι η θεραπεία θα πρέπει να στοχεύει πρωτίστως στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και όχι στην καταστολή των δεικτών. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με διφωσφονικά, ιδιαίτερη βαρύτητα θα πρέπει να δίνεται στην επαρκή πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D από τους ασθενείς, για ελάτωση του κινδύνου υπασβεσταιμίας, λόγω του συνδρόμου hungry bone. Εκτενής συζήτηση έχει ξεκινήσει για την προληπτική χορήγηση διφωσφονικών σε ασυμπτωματικά άτομα με οικογενές ιστορικό PDB και παραλλαγές του γονιδίου SQSTM1. Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης ZIPP, το ZA ελατώνει την ενεργότητα των υπάρχουσών οστικών

βλαβών και προλαμβάνει την εμφάνιση νέων, ενισχύοντας την άποψη για γενετικό έλεγχο και προληπτική χορήγηση ZA σε άτομα με οικογενές ιστορικό PDB. Η δενοσουμάμπη (denosumab) έχει επίσης χορηγηθεί σε ασθενείς με PDB με κακή ανοχή ή ανένδειξη στα διφωσφονικά, όπως ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η δενοσουμάμπη ελατώνει την οστική ανακατασκευή και βελτιώνει τα συμπτώματα σε ασθενείς με PDB, αλλά η αποτελεσματικότητά της είναι συντομότερη αυτής των διφωσφονικών, υπάρχει, επομένως, ανάγκη συχνών δόσεων του φαρμάκου.

Ορισμένοι ασθενείς με PDB θα χρειαστούν ορθοπεδική επέμβαση. Υπολογίζεται ότι 8% των ασθενών θα χρειαστούν προγραμματισμένη αρθροπλαστική ισχίου ή γόνατος, ενώ το 7% θα χρειαστούν επείγουσα αποκατάσταση μετά από κάταγμα. Η αρθροπλαστική στην PDB είναι τεχνικά απαιτητική και ενέχει αυξημένες πιθανότητες διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών, όπως αιμορραγίας, αστοχίας των προσθετικών υλικών και μετεγχειρητικών καταγμάτων.

Συμπερασματικά, παρά τις σημαντικές προόδους στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της PDB, παραμένουν αναπάντητα ερωτήματα. Η εστιακή φύση της νόσου και οι αλληλεπιδράσεις περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων, που επηρεάζουν την εμφάνιση και τη βαρύτητα της νόσου, δεν έχουν ακόμα αποσαφηνιστεί πλήρως. Το ZA αποτελεί θεραπεία εκλογής για την PDB και φαίνεται να ελατώνει τις εξάρσεις της νόσου. Αναπάντητα ερωτήματα, όπως η χορήγηση προληπτικής θεραπείας σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με PDB ή άτομα με γενετική προδιάθεση αναμένονται να διαλευκανθούν στο άμεσο μέλλον.

Μεθοδολογία αξιολόγησης της ποιότητας ζωής

Π. Γαλάνης

Η ποιότητα ζωής είναι μια πολυδιάστατη έννοια και για τον λόγο αυτόν έχει προσεγγιστεί από πολλές και διαφορετικές πλευρές, όπως π.χ. επιδημιολογικά, λειτουργικά, πολιτισμικά, κοινωνιολογικά, βιοϊατρικά, οικονομικά και λειτουργικά. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η ποιότητα ζωής ορίζεται ως η αντίληψη των ατόμων για τη θέση τους στη ζωή εντός του πολιτισμικού πλαισίου στο οποίο ζουν και σε σχέση με τις προσδοκίες, τους στόχους και τις ανησυχίες τους.

Καθώς η ποιότητα ζωής είναι καθοριστική παράμετρος της υγείας και της γενικότερης κατάστασης των ατόμων, η έγκυρη αξιολόγησή της είναι ζωικής σημασίας στις επιστήμες υγείας. Στο πλαίσιο αυτό, οι ερευνητές έχουν καταβάλλει συστηματικές προσπάθειες για τη δημιουργία έγκυρων εργαλείων, τα οποία έχουν τη δυνατότητα να μετρήσουν τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής και κατά κύριο λόγο τις τρεις συνιστώσες της υγείας και πιο συγκεκριμένα τη σωματική, ψυχική και κοινωνική ευεξία.

Υπάρχουν δεκάδες ερωτηματολόγια μέτρησης της ποιότητας ζωής, τα οποία διακρίνονται σε (α) γενικά, τα οποία μετρούν την ποιότητα ζωής του γενικού πληθυσμού και (β) ειδικά, τα οποία μετρούν την ποιότητα ζωής είτε συγκεκριμένων ασθενών (π.χ. καρδιολογικών, ογκολογικών). Σε γενικές γραμμές τα ερωτηματολόγια αυτά μετρούν την ποιότητα ζωής είτε συνολικά είτε κάποιες επιμέρους διαστάσεις της (π.χ. σωματική υγεία). Ενδεικτικά αναφέρονται μερικά από τα πιο συχνά ερωτηματολόγια μέτρησης της ποιότητας ζωής, όπως το EuroQol (EQ-5D), το EuroQol (EQ-15D), το General Health Questionnaire (GHQ), το 12-Item Short Form Survey (SF-12), το

36-Item Form Survey (SF-36), το Nottingham Health Profile (NHP), το Sickness Impact Profile (SIP) και το General Health Rating Index (GHRI).

Για την ανάπτυξη αυτών των ερωτηματολογίων και την εκτίμηση της αξιοπιστίας και της εγκυρότητας τους εφαρμόζονται αυστηρές μεθοδολογικές αρχές, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται ότι μπορούν να μετρήσουν την ποιότητα ζωής με όσο το δυνατόν μικρότερο τυχαίο και συστηματικό σφάλμα. Η χρήση ερωτηματολογίων που έχουν ήδη χρησιμοποιηθεί σε προγενέστερες μελέτες και έχει αποδειχθεί η εγκυρότητα και η αξιοπιστία τους προτιμάται σαφέστατα έναντι της δημιουργίας νέων ερωτηματολογίων. Με τον τρόπο αυτόν, (α) αυξάνεται η πιθανότητα ένα υπάρχον ερωτηματολόγιο να έχει υψηλή ή έστω αποδεκτή εγκυρότητα και αξιοπιστία σε μια νέα μελέτη και (β) δίνεται η δυνατότητα να συγκριθούν τα αποτελέσματα μιας νέας μελέτης με τις προγενέστερες.

Στην περίπτωση που ένα ξενόγλωσσο ερωτηματολόγιο δεν έχει μεταφραστεί στα ελληνικά, τότε συνοπτικά εφαρμόζεται η εξής διαδικασία: (α) Λαμβάνεται η άδεια χρήσης από τους συγγραφείς του ξενόγλωσσου ερωτηματολογίου. (β) Μεταφράζεται το ερωτηματολόγιο από τα αγγλικά (ή οποιαδήποτε άλλη ξένη γλώσσα) στα ελληνικά (forward translation). (γ) Πραγματοποιείται αντίστροφη μετάφραση του ερωτηματολογίου από τα ελληνικά στα αγγλικά (backward translation). (δ) Εάν το μεταφρασμένο από τα ελληνικά στα αγγλικά ερωτηματολόγιο δεν απέχει ιδιαίτερα από το αρχικό αγγλικό ερωτηματολόγιο, τότε θεωρείται πως είναι έτοιμο να διανεμηθεί στους συμμετέχοντες. (ε) Έπειτα, η ελληνική μορφή του ερωτηματολογίου

διανέμεται πιλοτικά σε έναν μικρό αριθμό συμμετεχόντων (περίπου 30-50), έτσι ώστε να πραγματοποιηθεί ο έλεγχος της εγκυρότητας και της αξιοπιστίας του ερωτηματολογίου. (στ) Διανέμοντας το ερωτηματολόγιο στους συμμετέχοντες, είναι δυνατόν να τροποποιηθούν ορισμένα σημεία του, εφόσον οι συμμετέχοντες δηλώσουν ότι δεν τα καταλαβαίνουν ή δεν είναι σε θέση να τα απαντήσουν. (ζ) Εάν η ελληνική μορφή του ερωτηματολογίου εμφανίσει αποδεκτή εγκυρότητα και αξιοπιστία, τότε το ερωτηματολόγιο θεωρείται επαρκές για τις ανάγκες της συγκεκριμένης μελέτης και μπορεί να διανεμηθεί σε όλους τους συμμετέχοντες της μελέτης. Εάν η ελληνική μορφή του ερωτηματολογίου δεν εμφανίσει αποδεκτή εγκυρότητα και αξιοπιστία, τότε οι ερευνητές, βασιζόμενοι στα αποτελέσματα της πιλοτικής αυτής διαδικασίας, καλούνται να πραγματοποιήσουν τις απαιτούμενες διορθώσεις και τροποποιήσεις και να πραγματοποιήσουν μια νέα πιλοτική εκτίμηση του ερωτηματολογίου, όπως ακριβώς προαναφέρθηκε.

Η εκτίμηση της αξιοπιστίας και της εγκυρότητας ενός ερωτηματολογίου για τη μέτρηση της ποιότητας ζωής περιλαμβάνει διάφορες μαθηματικές διαδικασίες, οι οποίες απαιτούν τη χρήση λογισμικών πακέτων όπως το IBM SPSS, το STATA και η R. Η αξιοπιστία ή, αλλιώς, η ακρίβεια ενός ερωτηματολογίου αφορά τη σταθερότητα ή, αλλιώς, τη συνέπεια με την οποία το ερωτηματολόγιο μετρά την έννοια ή, αλλιώς, τη μεταβλητή την οποία διατείνεται ότι μετρά. Η αύξηση της αξιοπιστίας ενός ερωτηματολογίου συνεπάγεται τη

μείωση του τυχαίου σφάλματος. Η εγκυρότητα ενός ερωτηματολογίου αφορά τον βαθμό στον οποίο το ερωτηματολόγιο μετρά την έννοια ή, αλλιώς, τη μεταβλητή την οποία διατείνεται ότι μετρά. Η αύξηση της εγκυρότητας ενός ερωτηματολογίου συνεπάγεται τη μείωση του συστηματικού σφάλματος.

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η εκτίμηση της εγκυρότητας περιλαμβάνει (α) την εγκυρότητα περιεχομένου (content validity), (β) την εγκυρότητα εννοιολογικής κατασκευής (construct validity), (γ) τη συγκλίνουσα εγκυρότητα (convergent validity), (δ) τη διακρίνουσα εγκυρότητα (discriminant validity), (ε) τη μέθοδο των γνωστών ομάδων (known groups method), (στ) την εγκυρότητα κριτηρίου (criterion validity), (ζ) την προβλεπτική εγκυρότητα (predictive validity), (η) την ταυτόχρονη εγκυρότητα (concurrent validity) και την εγκυρότητα όψης (face validity).

Επιπλέον, η εκτίμηση της αξιοπιστίας ενός ερωτηματολογίου περιλαμβάνει την εκτίμηση της αξιοπιστίας ελέγχου-επανελέγχου, της αξιοπιστίας εναλλακτικών μορφών, της αξιοπιστίας ημίσεων τμημάτων, της αξιοπιστίας εσωτερικής συνέπειας και της αξιοπιστίας μεταξύ παρατηρητών.

Συμπερασματικά, η μεθοδολογία αξιολόγησης της ποιότητας ζωής με τη χρήση ερωτηματολογίων είναι μια σύνθετη διαδικασία που απαιτεί αρκετούς πόρους και τη συνεργασία κλινικών επαγγελματιών υγείας, ερευνητών και στατιστικών.



Διαλέξεις

Καρδιο-αγγειακή νόσος: η σχέση της με την οστική μεταβολική νόσο στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD-MBD)

Κ. Σταματέλου

Καρδιο-αγγειακή νόσος: η σχέση της με την Οστική Μεταβολική Νόσο στη Χρόνια Νεφρική Νόσο (CKD-MBD)

Κυριακή Σταματέλου Ειδικός Νεφρολόγος MBA, Επιστημονική Διευθύντρια Νεφρολογικού Κέντρου «ΜΕΣΟΓΕΙΟΣ» Χαϊδαρίου, Επικεφαλής Αξιολογήτρια Εθνικού Συμβουλίου Διαπίστευσης -ΕΣΥΔ.

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (XNN) αποτελεί μια προοδευτική και πολυ-παραγοντική πάθηση, με ιδιαίτερα υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα. Το μεγαλύτερο μέρος της αυξημένης θνητότητας δεν αποδίδεται στην ίδια τη νεφρική ανεπάρκεια, αλλά στα καρδιαγγειακά συμβάματα και στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια, ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και περιφερική αρτηριοπάθεια συνιστούν τα κυριότερα κλινικά τελικά σημεία.

Μεγάλης κλίμακας επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς με XNN έχουν πολλαπλάσια καρδιαγγειακή θνητότητα σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, συχνά ήδη από τα αρχικά στάδια της νόσου. Ο κίνδυνος νοσηλείας για καρδιαγγειακό συμβάν αυξάνεται με την προοδευτική μείωση του eGFR, ενώ η εξέλιξη προς το τελικό στάδιο της νεφρικής νόσου συνοδεύεται από απότομη αύξηση της συχνότητας αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Η XNN συνδέεται με μία ιδιαίτερη μορφή συστηματικής διαταραχής του μεταβολισμού των ανόργανων στοιχείων και των οστών, γνωστή ως CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder), η οποία αποτελεί κεντρικό παθογενετικό μοχλό για τη βλάβη τόσο του σκελετού όσο και του καρδιαγγειακού συστήματος.

Η CKD-MBD περιγράφει το σύνολο των διαταραχών του μεταβολισμού ασβεστίου, φωσφόρου, παραθορμόνης (PTH), βιταμίνης D και FGF-23, καθώς και τις επιπτώσεις τους στο σκελετό και το καρδιαγγειακό σύστημα στη XNN. Συνοπτικά:

Ο φωσφόρος: τείνει να αυξάνεται με την πτώση του GFR λόγω μειωμένης νεφρικής αποβολής.

Η PTH: αυξάνεται ανηπρωπιοσικά για να προάγει την αποβολή του φωσφόρου και την επαναρρόφηση ασβεστίου, αλλά μακροπρόθεσμα οδηγεί σε υψηλό μεταβολικό ρυθμό οστική νόσο.

Η 1,25-διυδροξυβιταμίνη D (καλσιτριόλη): Λόγω της XNN η σύνθεσή της είναι μειωμένη με συνέπεια ελατωμένη απορρόφηση ασβεστίου και περαιτέρω διέγερση της PTH.

Ο FGF-23: ορμόνη κυρίως οστεοκυπαρικής προέλευσης, αυξάνει πολύ πρώιμα στη XNN και δρα για να αυξήσει τη νεφρική αποβολή φωσφόρου και να καταστείλει την 1-άλφα-υδροξυλάση (άρα και την παραγωγή καλσιτριόλης).

Στους ασθενείς με τελικό στάδιο XNN υπό εξωνεφρική κάθαρση, οι αγγειακές επασβετώσεις, αποτέλεσμα της CKD-MBD, αποτελούν ισχυρό

προγνωστικό δείκτη μειωμένης επιβίωσης, τόσο για καρδιαγγειακή όσο και για ολική θνητότητα. Η παρουσία ασβεστοποίησης είτε της έσω είτε της μέσης στοιβάδας των αρτηριών συσχετίζεται με σημαντική επιδείνωση των καμπυλών επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς επασβετώσεις.

Η αύξηση του FGF-23 αποτελεί την πρώτη ανιχνεύσιμη μεταβολική διαταραχή στη CKD-MBD, ήδη από πρώιμα στάδια με σχετικά διατηρημένο eGFR. Σταδιακά, ακολουθούν η αύξηση της PTH, η πτώση της καλσιτριόλης και τελικά η εγκατάσταση υπερφωσφαταιμίας και δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Πέραν της ρύθμισης του φωσφόρου, ο FGF-23: Δρα άμεσα στα καρδιομυοκύτταρα μέσω του FGFR4, ανεξάρτητα από την παρουσία Klotho, προκαλώντας υπερτροφία αριστερής κοιλίας (LVH). Συνδέεται επίσης κλινικά με αυξημένη συχνότητα καρδιαγγειακών συμβαμάτων και συνολικής θνητότητας σε ασθενείς με XNN.

Στη XNN, εκτός από την υπερφωσφαταιμία, τόσο τα υψηλά επίπεδα FGF-23 όσο και τα χαμηλά επίπεδα Klotho σχετίζονται με: Αγγειακές επασβετώσεις, Αύξηση πάχους αγγειακού τοιχώματος και Αρτηριακή δυσκαμψία. Θεωρείται ότι ο FGF-23 προάγει την οστεογενετική διαφοροποίηση των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων (VSMC), ενώ παράλληλα ευνοεί τις διαταραχές του μεταβολισμού ασβεστίου-φωσφόρου (μέσω μειωμένης καλσιτριόλης και αύξησης της PTH), οι οποίες επιπαχύνουν την αγγειακή ασβεστοποίηση.

Οι ασθενείς με XNN εμφανίζουν και τους δύο τύπους αγγειακών επασβετώσεων: 1. Ασβεστοποίηση έσω χιτώνα (intimal calcification), συνήθως επί αθηρωματικών πλακών. 2. Ασβεστοποίηση μέσου χιτώνα (medial calcification), που οδηγεί σε μέσου τύπου αρτηριοσκληρότωση και αύξηση της αρτηριακής σκληρότητας.

Η αγγειακή ασβεστοποίηση στη XNN αποτελεί ουσιαστικά οστεοποίηση των αγγείων. Στον πιθανό παθοφυσιολογικό μηχανισμό της εμπλέκονται: 1. Η υπερφωσφαταιμία και η υπερασβεσταιμία μέσω της διέγερσης της πρόσληψης φωσφόρου στα VSMC μέσω Na-P συν-μεταφορέων και της προαγωγής της διαφοροποίησης προς οστεοβλαστικό φαινότυπο. 2. Η αύξηση του FGF-23 μέσω άμεσης προαγωγής της ασβεστοποίησης των Vascular Smooth Muscle Cells, και έμμεσα μέσω μείωσης της καλσιτριόλης και αύξησης της PTH. 3. Η απώλεια ενδογενών αναστολέων ασβεστοποίησης όπως το πυροφωσφορικό, η Φετουϊνη-A, η οστεοπρωτεγερίνη, η Matrix GLA πρωτεΐνη. 4. Αυξημένα επίπεδα των Wnt αναστολέων: Αυξημένοι κυκλοφορούντες παράγοντες που αναστέλλουν το canonical Wnt/β-catenin μονοπάτι, όπως η Σκληροσίνη, ο Dickkopf-1 (Dkk1), ο Dkk3.

Το κλινικό αποτέλεσμα των επασβετώσεων ιδιαίτερα σε μεγάλες αρτηρίες είναι η αύξηση της παλμικής πίεσης, η επιβάρυνση της αριστερής κοιλίας και η επιπαχυνόμενη καρδιαγγειακή νόσος.

Εκτός από τις επασβεστώσεις και τα καρδιαγγειακά, η CKD-MBD περιλαμβάνει την Οστική νόσο, την οστεοπόρωση και τα κατάγματα. Η οστική νόσος μπορεί να είναι Υψηλής ή Χαμηλής Οστικής εναλλαγής, Αδυναμική οστική νόσος, Μικτή οστική Νόσος ή/και Οστεοπόρωση. Η επίπτωση των καταγμάτων, ιδίως ισχίου, αυξάνεται με την ηλικία και επιβαρύνεται περαιτέρω με την παρουσία προχωρημένης ΧΝΝ. Τα κατάγματα σε αυτόν τον πληθυσμό συνδέονται με δραματικά αυξημένη νοσηρότητα, λειτουργική έκπτωση και θνητότητα.

Η ΧΝΝ προκαλεί ένα περίπλοκο πλέγμα μεταβολικών και μοριακών διαταραχών που αφορούν τα οστά, τα αγγεία και την καρδιά. Η CKD-MBD δεν είναι απλώς μια «οστική» νόσος, αλλά ένας κεντρικός παθογενετικός μηχανισμός που συνδέει:

1. Υπερφωσφαταιμία, υπερασβεσταιμία και διαταραχή ορμονών του οστικού μεταβολισμού
2. Αγγειακές επασβεστώσεις και αρτηριακή δυσκαμψία
3. Υπερτροφία αριστερής κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο
4. Οστεοπόρωση και αυξημένο καταγματικό κίνδυνο

Η σύγχρονη λοιπόν παθογενετική θεώρηση ενοποιεί την καρδιαγγειακή νόσο, με την οστική νόσο, την οστεοπόρωση και τη φλεγμονή, σε ένα

σύμπλεγμα αλληλεπιδράσεων, όπου κοινά μοριακά μονοπάτια επιδρούν παράλληλα σε σκελετό και αγγεία.

Οι κλινικές προεκτάσεις και θεραπευτικές κατευθύνσεις βάσει των νεότερων δεδομένων περιλαμβάνουν:

1. Την έγκαιρη αναγνώριση της CKD-MBD από την παραμικρή αύξηση του FGF-23 και τις μέτριες μεταβολές PTH/φωσφόρου.
2. Τον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας και την αποφυγή παρατεταμένης υπερασβεσταιμίας ώστε να επιβραδυνθούν οι αγγειακές επασβεστώσεις.
3. Την προσεκτική ρύθμιση της PTH -(όχι υπερβολική αύξηση ούτε υπερβολική καταστολή) ώστε να προληφθεί τόσο η high- όσο και low-turnover οστική νόσος.

Σήμερα η νεότερη γνώση γύρω από τον FGF-23, την Klotho, τους Wnt αναστολείς και άλλους νεότερους παράγοντες, αναδεικνύουν τα οστά, τα αγγεία και την καρδιά ως ένα ενιαίο λειτουργικό δίκτυο, όπου η νεφρική βλάβη οδηγεί σε αλληλεπικαλυπτόμενη σκελετική και καρδιαγγειακή παθολογία. Η κατανόηση αυτού του «bone-vascular-cardiorenal axis» είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη περισσότερο στοχευμένων θεραπευτικών στρατηγικών και την ουσιαστική βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών με ΧΝΝ.



Προφορικές Ανακοινώσεις

01

ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΜΟΣΟΖΥΜΑΒ ΓΙΑ ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ ΣΕ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ Β-ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Κολούτσου Μ.- Ε.¹, Γιαβροπούλου Μ.¹, Κασσή Ε.¹, Μάκρας Π.², Αναστασιλάκης Α.³, Ξεκούκη Π.⁴

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα,

² Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, ³ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, ⁴ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο

02

Η ΕΛΛΕΙΨΗ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑΣ - ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ

Ψωμά Ουρ.¹, Γιώτης Δ.², Κώσιος Χ.², Τσιαμπάς Δ.², Καραγκιοζάκης Π.³, Κωνσταντινίδης Χ.²

¹ Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Ιωαννίνων Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα, ² Ορθοπαιδικό Τμήμα, ΓΝ Ιωαννίνων Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα, ³ Ενδοκρινολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

03

ΠΕΡΙΠΡΟΘΕΤΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ Η' ΗΜΙΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Κωνσταντάς Ο., Ζηκόπουλος Α., Σιούτης Σ., Σερενίδης Δ., Αλτσιτζιόγλου Π., Μαυρογένης Α.

Α' Ορθοπαιδική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικών, Αθήνα

04

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΛΕΝΔΡΟΝΑΤΗ: ΣΕΙΡΑ ΕΠΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ζηκόπουλος Α., Κωνσταντάς Ο., Καραμπίκας Β., Σιούτης Σ., Μαυρογένης Α.

Α' Ορθοπαιδική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικών, Αθήνα

05

Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Πιτούλιας Λ.

Νοσοκομείο Ημαθίας, Υγειονομική Μονάδα Νάουσας, Βέροια



Ηλεκτρονικά Αναρτημένες Ανακοινώσεις (E-Posters)

P1

ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΧΡΟΝΙΟΥ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ: ΜΙΑ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ

Παπαρώδης Ρ.^{1,2,3}, Ανδρουλάκης Ι.¹, Αγγελόπουλος Ν.¹, Ασκητής Δ.¹, Μπониάκος Α.¹, Ριζούλης Α.^{1,4}, Ζιάννη Δ.¹, Πέτκοβα Β.¹, Σημαιάκης Γ.^{1,5}, Περόγαμβρος Η.^{1,9}, Λιβαδάς Σ.¹, Καραφλού Μ.¹, Παπαδημητρίου Π.^{1,6,7}, Χουστουλάκης Ε.¹, Φουντουλάκης Σ.^{1,10}, Τσαρούχα Μ.¹, Καρβούνης Ε.^{1,8}, Τσεκούρας Α.¹, Μπαντούνα Δ.¹, Jaume J.^{2,3}

¹ Ιατρεία Ελληνικού Δικτύου Ενδοκρινολόγων, ² Loyola University Medical Center, Maywood, ΗΠΑ, ³ Edward Hines Jr VA Hospital, Hines, ΗΠΑ, ⁴ Ιασώ Γενική Κλινική, Λάρισα, ⁵ Ιατρείο Νεοπλασίας Θυρεοειδούς, 401 ΓΣΝ Αθηνών, ⁶ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, ⁷ Pediatric Endocrine Clinics, Αθήνα, ⁸ Κέντρο Αριστείας στην Χειρουργική Ενδοκρινών Αδένων, Ευρωκλινική, Αθήνα, ⁹ Division of Endocrinology and Gastroenterology, University of Manchester, Manchester, Ηνωμένο Βασίλειο, ¹⁰ ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

P2

FGF23 ΚΑΙ ΟΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Μυλωνάκος Γ., Μυλωνάκου Μ., Μυλωνάκου Π.

Τμήμα Ιατρικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

P3

ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ: ΠΩΣ Η ΠΡΩΤΗ ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΟΣΟ ΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΟΣΟ ΚΑΙ ΤΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΑΥΤΩΝ;

Ζηκόπουλος Α., Κωνσταντάς Ο., Σιούτης Σ., Καραμπίκας Β., Μαυρογένης Α.

Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική, ΠΓΝΑ Απικόν, Αθήνα

P4

ΑΝΩΜΑΛΗ ΠΡΟΣΘΙΑ ΚΝΗΜΙΑΙΑ ΑΡΘΗΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΗΣ ΣΕ ΥΨΗΛΗ ΚΝΗΜΙΑΙΑ ΟΣΤΕΟΤΟΜΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΚΑΙ ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Αντωναράκη Μ.-Μ.¹, Δημητρίου Χ.²

¹ Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα, ² Πτυχιούχος Φυσικοθεραπείας ΠΑΔΑ, Αθήνα

P5

ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΜΕ ΚΛΩΒΟ ΚΟΤΥΛΗΣ ΣΕ ΣΥΝΘΕΤΑ ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙΩΜΕΝΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ: ΚΑΙΝΟΤΟΜΟΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αντωναράκη Μ.-Μ.¹, Δημητρίου Χ.²

¹ Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα, ² Πτυχιούχος Φυσικοθεραπείας ΠΑΔΑ, Αθήνα

P6

ΔΙΑΚΡΙΤΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΡΙΩΝ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΥΘΥΓΡΑΜΜΙΣΗ ΙΣΧΙΟΥ-ΓΟΝΑΤΟΣ-ΑΣΤΡΑΓΑΛΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Αντωναράκη Μ.-Μ.¹, Δημητρίου Χ.²

¹ Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα, ² Πτυχιούχος Φυσικοθεραπείας ΠΑΔΑ, Αθήνα

P7

Η ΟΣΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Αθανασίου Λ.¹, Αθανασίου Π.¹, Σαριανίδου Ν.¹, Φόρτης Α.², Παστρούδης Α.³, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.⁴

¹ Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ² Β΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείου Βούλας, Αθήνα, ³ Στ΄ Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείου Βούλας, Αθήνα, ⁴ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείου Βούλας, Αθήνα

P8

Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ

Αθανασίου Λ.¹, Αθανασίου Π.¹, Σαριανίδου Ν.¹, Φόρτης Α.², Παστρούδης Α.³, Κώστογλου-Αθανασίου Ι.⁴

¹ Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ Άγιος Παύλος, ² Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα, ³ Στ' Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα, ⁴ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτου, Μεταβολισμού, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα

P9

ΑΤΥΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΣΕ ΑΓΟΡΙ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΣΤΕΟΡΟΣΙΣ - ΡΣΕΥΔΟΓΛΙΩΜΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΛΗΨΗΣ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Κοστρετζής Λ.¹, Φωτιάδης Α.², Αντωνογλούδης Π., Κωνσταντίνου Π.¹, Πίντο Ι.³, Δίτσιος Κ.^{1,2}

¹ Β' Ορθοπαιδική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Γεννηματάς, Θεσσαλονίκη, ² Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, ³ ΓΝ Ημαθίας, Μονάδα Βέροιας

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

P

Paccou Julien

Professor of Rheumatology, Department of Rheumatology, Lille University Hospital, Lille, France

Palermo Andrea

Consultant Endocrinologist, Endocrinology and Diabetes Unit, Campus Bio-Medico University, Italy

A

Αδαμίδου Ηρώ - Φωτεινή

Ενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Αναγνωστής Παναγιώτης

Ενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Επ. Καθηγητής Παθολογίας ΑΠΘ, Γ΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Αναστασιλάκης Αθανάσιος

Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής Ενδοκρινολογικού Τμήματος, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Ανδρώνης Χρήστος

Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

B

Βαλκάνης Χρήστος

Ορθοπαιδικός, Επιμελήτης Β΄ ΚΥ Αλεξανδρούπολης, Συνεργάτης Ορθοπαιδικής Κλινικής, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Βλαχοπαπαδοπούλου Ελπίδα - Αθηνά

Παιδίατρος - Ενδοκρινολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Τμήματος Ενδοκρινολογίας - Αύξησης & Ανάπτυξης, Νοσοκομείο Παιδων Π. & Α. Κυριακού, Αθήνα

Βούλγαρη Β. Παρασκευή

Καθηγήτρια Ρευματολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθύντρια Ρευματολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Βρυωνίδου Ανδρομάχη

Ενδοκρινολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Τμήματος Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Κοργιαλένιο - Μπενάκειο, Αθήνα

Γ

Γαζή Σουσάνα

Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Διευθύντρια Ρευματολογικού Τμήματος, ΓΝΑ ΚΑΤ, Κηφισιά

Γαλάνης Πέτρος

Αν. Καθηγητής Ερευνητικής Μεθοδολογίας και Νοσηλευτικής βάσει τεκμηρίων, Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Γερολυμάτου Ναυσικά

Ρευματολόγος, Επικουρική Επιμελήτρια, Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Γεωργακόπουλος Νικόλαος

Ορθοπαιδικός, Διευθυντής ΕΣΥ, Ορθοπαιδική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Γιαβροπούλου Μαρία

Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Ενδοκρινολογική Μονάδα Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

Γκάσταρης Κωνσταντίνος

Ενδοκρινολόγος, Θεσσαλονίκη

Γκούβας Γεώργιος

Ορθοπαιδικός, Θεσσαλονίκη

Γωγάκος Απόστολος

Ενδοκρινολόγος, Θεσσαλονίκη

Δ

Δουλγεράκη Άρτεμις

Διευθύντρια Τομέα Νοσημάτων Μεταβολισμού Οστών και Μετάλλων, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

Ε

Ευσταθιάδου Ζωή

Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθύντρια ΕΣΥ, Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Ζ

Ζήδρου Χριστιάνα

Ορθοπαιδικός, Διευθύντρια ΕΣΥ, Β΄ Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Κ

Καπετάνος Γεώργιος

Ομ. Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Καραλής Δημήτριος

Ενδοκρινολόγος, Τρίκαλα

Καρβώνης Αθανάσιος

Ορθοπαιδικός - Χειρουργός, Θεσσαλονίκη, Πρόεδρος ΕΛΙΟΣ

Κασκάνη Ευαγγελία

Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Κασσή Ευανθία

Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας - Βιοχημείας ΕΚΠΑ, Αθήνα

Καταξάκη Ευαγγελία

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

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Κρικέλης Μιχαήλ

Ρευματολόγος, Αθήνα

Μ

Μάκρας Πολυζώνης

Ενδοκρινολόγος, Διευθύντριας Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Τμηματάρχης Εργαστηρίου Βιοϊατρικής Έρευνας, 251 ΓΝ Αεροπορίας, Αθήνα

Μαρκατσέλη Ε. Θεοδώρα

Ρευματολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Επιμελήτρια Α΄, Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ματσούκα Αικατερίνη

Ρευματολόγος, Αθήνα

Μαυρογένης Ανδρέας

Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Μαυροδής Κωνσταντίνος

Ενδοκρινολόγος, τ. Διευθυντής Ενδοκρινολογίας - Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΓΝΑ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα

Μολέ Ευαγγελία

Ρευματολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, Κηφισιά

Μπανιά Ελένη

Πνευμονολόγος - Φυματιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Αθήνα

Π

Παπαπούλος Σωκράτης

Ομ. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Leiden, Ολλανδία

Πέλλιος Σταύρος

Ορθοπαιδικός, Επιμελητής, Α΄ Ορθοπαιδική Κλινική, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Πολύζος Στέργιος

Ενδοκρινολόγος, Αν. Καθηγητής Φαρμακολογίας ΑΠΘ, Α΄ Εργαστήριο Φαρμακολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ποτούνης Μιχαήλ

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

Σ

Σταθόπουλος Κωνσταντίνος

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

Σταματέλου Κυριακή

Επιστημονική Διευθύντρια ΜΧΑ Μεσόγειος Χαιδάρη, Επικεφαλής Αξιολογήτρια Εθνικού Συστήματος Διαπίστευσης ΕΣΥΔ

Στυλιανού Κωνσταντίνος

Αν. Καθηγητής Νεφρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Νεφρολογικής Κλινικής ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο Κρήτης

Τ

Τεμεκονίδης Θεμιστοκλής

Ρευματολόγος, Καβάλα

Τίγκας Στυλιανός

Καθηγητής Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής & Διαβητολογικού Κέντρου, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Τοπάλης Χρήστος

Ορθοπαιδικός, Θεσσαλονίκη

Τουρνής Συμεών

Ενδοκρινολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος Θ. Γαροφαλίδης ΕΚΠΑ, ΓΝΑ ΚΑΤ, Κηφισιά

Τροβάς Γεώργιος

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

Τσολάκης Απόστολος

Ομ. Καθηγητής Ορθοδοντικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Τσουρδη Έλενα

Αν. Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Δρέσδης, Γερμανία

Φ

Φλωράκης Δήμος

Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Φούντας Αθανάσιος

Ενδοκρινολόγος, Επιμελητής Α΄, Μονάδα Ενδοκρινολογίας - Μεταβολισμού και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

Χ

Χρονόπουλος Ευστάθιος

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

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 Σύναξης του περιοδικού ή από άλλο πρόσωπο μετά από σχετική ανάθεση από το Διευθυντή Σύναξης, 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/μία έως τέσσερις συγγραφείς, ειδικά όταν το θέμα απαιτεί συγγραφείς διαφόρων ειδικοτήτων. Η έκταση του άρθρου πρέπει να είναι 15-20 σελίδες και να περιλαμβάνουν τη σύγχρονη σχετική βιβλιογραφία.

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

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

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

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

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

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

Περιλήψεις, ενδιαφέρουσες ανακοινώσεις, προγράμματα συνεδρίων, σεμιναρίων, στρογγυλών τραπέζιων 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 σύναξη των ευρημάτων 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 Σύσταξης.