

# ΟΣΤΟΥΝ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (ΕΕΜΜΟ)

Τόμος 13  
Τεύχος 2  
Απρίλιος-Μάιος-Ιούνιος 2002



Θράκης 2, Μαρούσι 152 24





## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Τόμος 13, Τεύχος 2, Απρίλιος-Μάιος-Ιούνιος 2002

Γράμμα από τον εκδότη <b>Γ.Π. Λυρίτης</b> .....88	Letter from the editor <b>G.P. Lyritis</b> .....88
Διάρκεια προληπτικής θεραπείας εμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης <b>Ι. Πασπάτη και συν</b> .....90	Duration of preventive therapy of postmenopausal osteoporosis <b>I. Paspatis et al</b> .....90
Κατάγματα οστικής ανεπάρκειας κνήμης και περόνης. Παρουσίαση δύο περιστατικών <b>Ε. Φούφουλας και συν</b> .....96	Insufficiency fractures of tibia and fibula. A report of two cases <b>E. Foufloulas et al</b> .....96
Εγχείρηση διάσωσης μέλους σε όγκους του μυοσκελετικού. Νεότερες εξελίξεις <b>Ι.Π. Ψυχάρης και συν</b> .....101	Limb-salvage surgery for musculoskeletal tumors. New trends <b>I.P. Psicharis et al</b> .....101
Έκτοπη οστεοποίηση. Αίτια, διάγνωση, θεραπεία <b>Π.Γ. Τσαϊλός και συν</b> .....110	Heterotopic ossification. Etiology, diagnosis, treatment <b>P.G. Tsailas et al</b> .....110
Μηχανισμοί και πρόληψη τραυματισμών σε αθλητές με κινητικές αναπηρίες <b>Δ. Πατατούκας και συν</b> .....118	Mechanisms and prevention of injuries in athletes with disabilities <b>D. Patatoukas et al</b> .....118
Γράμμα προς τον εκδότη <b>Μ. Γκιουρτζιάν</b> .....123	Letter to the editor <b>M. Giourtzian</b> .....123

# ΟΣΤΟΥΝ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

## ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Τιμή τεύχους € 6  
Ετήσια συνδρομή € 24  
Φαρμακευτικές εταιρίες € 48

### ΕΚΔΟΤΗΣ

Γεώργιος Λυρίτης

### ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Γεώργιος Τζάνος

### ΜΕΛΗ ΕΚΔΟΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Βοσκάκη Ειρήνη	Πασπάτη Ιωάννα
Ιωακεμίδης Δημήτριος	Ράπτου Παναγιώτα
Καπετάνος Γεώργιος	Σάπκας Γεώργιος
Καραχάλιος Θεόφιλος	Τζαγκαράκης Γεώργιος
Μπάκας Ελευθέριος	Τροβάς Γεώργιος
Παπαγγελόπουλος Παναγιώτης	Χάλντη Λούμπνα
Παπαϊωάννου Νικόλαος	Χατζηδάκης Δημήτριος

ISSN 1106 109X

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

### EDITOR

George Lyritis

### ASSISTANT EDITOR

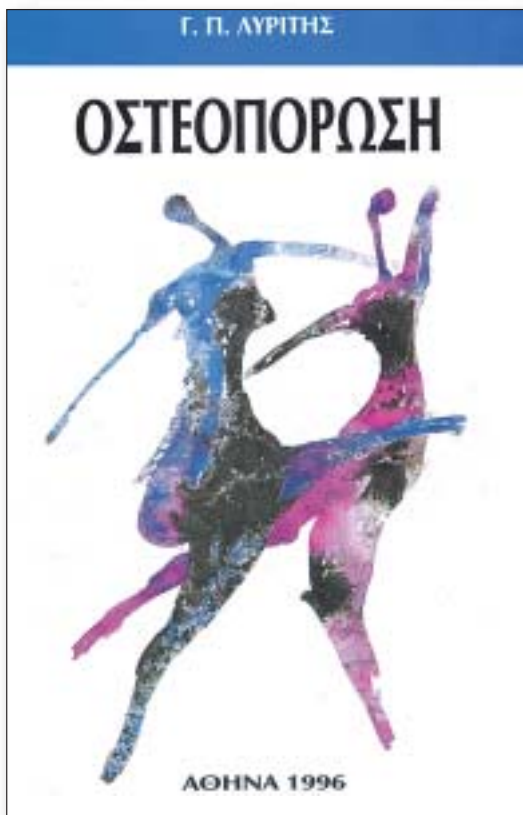
George Tzanos

### EDITORIAL BOARD

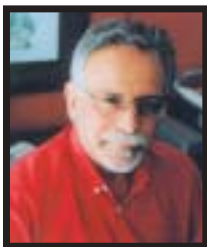
I. Voskaki	I. Paspati
D. Ioakimidis	P. Raptou
G. Kapetanos	G. Sarpkas
Th. Karahalios	G. Tzagarakis
E. Bakas	G. Trovas
P. Papagelopoulos	L. Khaldi
N. Papaioannou	D. Hadjidakis

Συνδρομές/Διαφημίσεις: κα Φωτεινή Παχούλα, Τηλ. 010 6128606

DTP: ΥΛΟΝΟΜΗ, ΤΗΛ 010 6142203, ΠΑΡΑΓΩΓΗ: PRESS LINE, ΤΗΛ 010 5225479







## ΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΚΔΟΤΗ

### Έκθεση πεπραγμένων της Εκδοτικής επιτροπής του Περιοδικού "Οστούν" για τη Γενική Συνέλευση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών (Μύκονος, 18-21 Απριλίου 2002)

*Αγαπητοί Συνάδελφοι,*

Το περιοδικό Οστούν εκδίδεται ανελλιπώς από το έτος 1990 και έχει καθιερωθεί στον Ελληνικό Ιατρικό χώρο προσφέροντας ύλη Εκπαιδευτικού αλλά και Ερευνητικού περιεχομένου. Η **Εκδοτική Στρατηγική της πρώτης δεκαετίας της έκδοσης (1990-1999)** ήταν η ακόλουθη.

1. Η συνεχής επιμόρφωση του αναγνωστικού κοινού, λαμβανομένου υπόψη του γεγονότος ότι, τουλάχιστον την εποχή εκείνη, υπήρχε σοβαρό πρόβλημα εκπαίδευσης, εφόσον το γνωστικό αντικείμενο του μεταβολισμού των οστών καλυπτόταν ανεπαρκώς από τις περισσότερες ιατρικές ειδικότητες.
2. Η συνένωση των μελών της ΕΕΜΜΟ, προερχόμενων από διάφορους επιστημονικούς χώρους, και η προώθηση της διεπιστημονικής συνεργασίας.
3. Η ενθάρρυνση παραγωγής, προβολής και δημοσίευσης πρωτότυπων Ελληνικών Ερευνητικών Εργασιών.
4. Η δημοσίευση των πρακτικών των Συνεδρίων της ΕΕΜΜΟ, σύγχρονα με το Συνέδριό της, πράγμα που γίνεται με συνέπεια από πολλών ετών.
5. Η υποστήριξη πρακτικών θεμάτων ζωτικής σημασίας για τους κλινικούς ιατρούς, π.χ. η εύκολη εκτέλεση των μετρήσεων της οστικής πυκνότητας και των συνταγογραφούμενων φαρμάκων με δαπάνες των ασφαλιστικών ταμείων κ.ο.κ.

Με τη **συμπλήρωση δέκα συνεχών ετών έκδοσής** του, το ΟΣΤΟΥΝ αντιμετώπισε το σοβαρό δίλημμα του τρόπου συνέχισής του στη δεύτερη δεκαετία της ζωής του. Όπως διεξοδικά αναλύθηκε στο γράμμα από τον εκδότη που δημοσιεύθηκε στο 4<sup>ο</sup> τεύχος του έτους 1999, ο προορισμός του σαν περιοδικής έκδοσης αναφοράς στα Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών είχε ουσιαστικά περατωθεί και απαιτούσε τη μετεξέλιξή του σε περιοδικό μεγαλύτερων επιστημονικών απαιτήσεων. Η διάρθρωση της ύλης του καθόλη την πρώτη αυτή δεκαετία περιείχε στην πλειοψηφία άρθρα ανασκόπησης και η συνέχιση της ίδιας πολιτικής ήταν πλέον προβληματική, αφού είχε καλυφθεί επανειλημμένα, από διάφορους συγγραφείς, η βασική ύλη του γνωστικού αυτού αντικειμένου. Χρειαζόταν έτσι μία υπέρβαση του εαυτού του και στροφή σε περισσότερο εξειδικευμένα θέματα. Χρειαζόταν νέους συγγραφείς με ύλη που να άπτεται των νεότερων εξελίξεων που δραματικά παρουσιάζονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Η ανεύρεση όμως τέτοιων προϋποθέσεων μέσα στον Ελληνικό χώρο δεν ήταν εύκολη. Από την άλλη πλευρά

---

ρά, η εκδοτική επιτροπή δέχθηκε πολλές οχλήσεις για τη συνέχιση της Ελληνικής έκδοσης, μη συμφωνώντας με την άποψη της συμπλήρωσης του σκοπού του περιοδικού στα πρώτα δέκα χρόνια της κυκλοφορίας του. Τούτο υπήρξε ιδιαίτερα ενθαρρυντικό για τους υπεύθυνους του περιοδικού.

Μπαίνοντας στη **νέα δεκαετία της έκδοσής του το ΟΣΤΟΥΝ** προσπαθεί να ανανεωθεί κατά δύναμη. Η εκδοτική επιτροπή ανανεώθηκε, άλλαξε η εμφάνιση του περιοδικού και έγινε προσπάθεια να αυξηθεί ο αριθμός των πρωτότυπων εργασιών, ενώ οι ανασκοπήσεις θα γίνονται κυρίως σε θέματα που δεν απαντώνται συχνά στην Ελληνική Ιατρική Βιβλιογραφία. Ανεξάρτητα πάντως της καλής πρόθεσης και των άοκνων προσπαθειών της εκδοτικής επιτροπής, το μέλλον του περιοδικού ΟΣΤΟΥΝ εξαρτάται, κατά το μέγιστο μέρος, από τη συμπαράσταση του επιστημονικού κόσμου που το υποστηρίζει. Ελπίζουμε ότι ο προβληματισμός μας στα αναφερόμενα θέματα θα απασχολήσει και τους παραλήπτες του περιοδικού και θα αποτελέσει την αφετηρία μίας ειλικρινούς ανταλλαγής επιστημονικών απόψεων στον χώρο των Μεταβολικών Νοσημάτων των Οστών.

Το περιοδικό Οστούν έχει πετύχει να **υπερκαλύπτει τα έξοδα της έκδοσής του** χωρίς να δημιουργεί ταμειακά προβλήματα στην ΕΕΜΜΟ. Τούτο οφείλεται στο γεγονός ότι το κόστος της έκδοσης παραμένει σε χαμηλά επίπεδα, ενώ υπάρχει γενναιόδωρη προσφορά των φαρμακευτικών εταιρειών σε καταχωρήσεις διαφημίσεων. Για την επιτυχή πορεία του περιοδικού θέλω να ευχαριστήσω τον υπεύθυνο της Έκδοσης κ. Γ. Τζάνο και τα υπόλοιπα μέλη της Εκδοτικής Επιτροπής και ιδιαίτερα τη Γραμματέα του Περιοδικού κα. Φωτεινή Παχούλα, η οποία με την πείρα της και τις άοκνες προσπάθειές της συμβάλλει στην τακτική και επιτυχημένη έκδοσή του.

**Γ.Π. Λυρίτης**  
Διευθυντής Σύνταξης

# Διάρκεια προληπτικής θεραπείας εμμηνο- παυσιακής οστεοπόρωσης

ΙΩΑΝΝΑ ΠΑΣΠΑΤΗ, Γ.Π. ΛΥΡΙΤΗΣ, ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΚΑΤΣΑΛΗΡΑ, ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΚΑΤΑΞΑΚΗ

Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο "ΚΑΤ", Κηφισιά.

## Περίληψη

Πενήντα άμεσα εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ηλικίας 47,2-51,6 ετών, χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες, ανάλογα με την οστική τους πυκνότητα και τον υπολογιζόμενο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας και έλαβαν μέρος στην παρούσα εργασία με σκοπό να μελετηθεί η διάρκεια της προληπτικής θεραπείας της εμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης. Η διάκριση των ομάδων είχε ως ακολούθως: Ομάδα Α: 20 γυναίκες με χαμηλή οστική πυκνότητα αλλά χαμηλό ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Ομάδα Β: 18 γυναίκες με χαμηλή οστική πυκνότητα αλλά αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Ομάδα Γ: 12 γυναίκες με φυσιολογική οστική πυκνότητα αλλά αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Η οστική πυκνότητα μετρήθηκε στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης με μέθοδο DEXA κατά την έναρξη της μελέτης και στη συνέχεια ανά εξάμηνο μέχρι τους 36 μήνες. Ο ετήσιος ρυθμός οστικής απώλειας υπολογίστηκε με τη βοήθεια του μικροϋπολογιστή Osteotrend με τη χρήση των οστικών βιοχημικών δεικτών αλκαλική φωσφατάση και οστεοκαλσίνη ορού, υδροξυπρολίνη/κρεατινίνη και ασβέστιο/κρεατινίνη ούρων διώρου μετά από 12ωρη νηστεία. Οι μετρήσεις των βιοχημικών δεικτών έλαβαν χώρα κατά την έναρξη της μελέτης και στη συνέχεια ανά εξάμηνο μέχρι τους 36 μήνες. Όλες οι γυναίκες έλαβαν καθημερινά ενδορρινική καλσιτονίνη σολομού (200 IU) και 500 mg ασβεστίου per os για χρονικό διάστημα 18-36 μήνες. Η θεραπεία ήταν αποτελεσματική στις 15 από τις 20 γυναίκες με φυσιολογικό ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας, ενώ στις 30 γυναίκες με αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας επετεύχθησαν άριστα αποτελέσματα.

Λέξεις Κλειδιά: Εμμηνοπαυσιακή Οστεοπόρωση, Προληπτική Θεραπεία, Ενδορρινική Καλσιτονίνη Σολομού.

## Duration of preventive therapy of postmenopausal osteoporosis

I. PASPATI, G.P. LYRITIS, A. KATSALIRA, E. KATAXAKI

Laboratory for the Research of Musculoskeletal System, Athens University, "KAT" Hospital, Kifissia, Hellas.

### Summary

Fifty early postmenopausal women, aged 47.2-51.6 years old, divided in three groups, according to their lumbar bone mass density (LBMD) and their annual rate of bone loss (ABL), participated in this study with the purpose to investigate the duration of preventive therapy of postmenopausal osteoporosis. Twenty women with low LBMD + normal ABL were included in group A, 18 women with low LBMD + high ABL were included in group B, and 12 women with normal LBMD + high ABL were included in group C. Lumbar bone mass density was measured by DEXA at the baseline and after that in six-month intervals until the completion of 36 months of the study. Annual rate of bone loss was calculated with Osteotrend minicomputer using the biochemical bone indices of serum alkaline phosphatase and osteocalcin and 2h fasting uring hydroxyproline/creatinine and calcium/creatinine ratios at the same time intervals as LBMD. All participants were given 200 IU salmon nasal calcitonin and 500 mg elementary calcium per os daily for a period up to 18-36 months. The treatment was effective in 15 out of 20 women of group A, whereas the 30 women with high ABL showed excellent results.

Keywords: Postmenopausal Osteoporosis, Preventive Therapy, Nasal Salmon Calcitonin.

## Εισαγωγή

Η διάρκεια της προληπτικής θεραπείας κατά τη μετεμμηνοπαυσιακή περίοδο αποτελεί ένα αμφιβε-

γόμενο σημείο στον προγραμματισμό της προβλεπόμενης αγωγής. Οι δύο βασικοί λόγοι έναρξης προληπτικής αγωγής είναι η ανεύρεση χαμηλής οστικής πυκνότητας και ταχείας μετεμμηνοπαυσιακής απώ-

	Ομάδα	n	Ηλικία (έτη)	Οστική πυκνότητα ΟΜΣΣ (gr/cm <sup>2</sup> )	BL(%)
A	Χαμηλή οστική πυκνότητα με χαμηλή απώλεια	20	50±1.2	0.804±0.132	0.8±0.5
B	Χαμηλή οστική πυκνότητα με αυξημένη απώλεια	18	49±1.8	0.785±0.230	2.25±0.6
Γ	Φυσιολογική οστική πυκνότητα με αυξημένη απώλεια	12	50±1.6	1.010±0.150	2.45±0.5

**Πίν. 1.** Δημογραφικά στοιχεία των ασθενών της μελέτης.

Ομάδα	Αρχική	6	12	18	24	30	36
A	20	20	20	20	20	20	20
B	18	18	18	18	8	8	8
Γ	12	12	12	12	5	5	5

**Πίν. 2.** Αριθμός ασθενών που υποβάλλονταν σε θεραπεία.

λεια. Η χαμηλή οστική πυκνότητα αμέσως μετά την εμμηνόπαυση οφείλεται κυρίως σε χαμηλή κορυφαία οστική πυκνότητα, ενώ η ταχεία οστική απώλεια χαρακτηρίζει τα αμέσως μετεμμηνόπαυσιακά έτη, καθώς επίσης μία συγκεκριμένη ομάδα γυναικών (περίπου το 30% του συνόλου των μετεμμηνόπαυσιακών γυναικών) [1,2]. Η προληπτική αγωγή συνίσταται βασικά στη χορήγηση αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων (ορμονική θεραπεία υποκατάστασης, καλσιτονίνη, διφωσφονικά). Η ενδορρινική καλσιτονίνη σολομού έχει χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά στην πρόληψη της πρώιμης μετεμμηνόπαυσιακής οστικής απώλειας [3,4]. Η διάρκεια χορήγησης θεραπείας υποκατάστασης για την πρόληψη της μετεμμηνόπαυσιακής οστεοπόρωσης αναφέρεται ότι πρέπει να είναι μακροχρόνια [5], ενώ είναι ασαφές πόσο πρέπει να διαρκεί η προληπτική θεραπεία με διφωσφονικά ή καλσιτονίνη.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η μελέτη της διάρκειας της προληπτικής θεραπείας της εμμηνόπαυσιακής οστεοπόρωσης με τη χορήγηση ενδορρινικής καλσιτονίνης σολομού 200 IU καθημερινά σε άμεσα εμμηνόπαυσιακές γυναίκες.

## Υλικό και Μέθοδος

Στην παρούσα εργασία μελετώνται 50 άμεσα μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες, χρόνος εμμηνόπαυσης 6-24 μήνες, ηλικίας 47,2-51,6 ετών, για χρονικό διάστημα τριών ετών. Οι γυναίκες χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες (Α-Β-Γ), ανάλογα με την οστική τους πυκνότητα και τον ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Στην ομάδα Α συμπεριελήφθησαν 20 γυναίκες (ηλικία: 50±1,2 έτη) με χαμηλή οστική πυκνότητα αλλά φυσιολογικό ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Στην ομάδα Β συμπεριελήφθησαν 18 γυναίκες (ηλικία: 49±1,8 έτη) με χαμηλή οστική πυκνότητα και αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Στην ομάδα Γ συμπεριελήφθησαν 12 γυναίκες (ηλικία: 50±1,6 έτη) με φυσιολογική οστική πυκνότητα αλλά αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας.

Ως χαμηλή οστική πυκνότητα θεωρήθηκε η οστική πυκνότητα η οποία υπολείπετο από την οστική πυκνότητα των νεαρών φυσιολογικών ενηλίκων ατόμων κατά μία ή περισσότερες σταθερές αποκλίσεις (> 1SD). Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας εγένετο με τη μέθοδο της διπλής φωτονιακής απορροφησιομετρίας (DPX-L, LUNAR).

Ο ετήσιος ρυθμός οστικής απώλειας υπολογίστηκε με τη βοήθεια του μικροϋπολογιστή Osteotrend χρησιμοποιώντας τους δείκτες οστικής παραγωγής, αλκαλική φωσφατάση-οστεοκαλσίνη ορού και τους δείκτες οστικής απορρόφησης υδροξυπρολίνη/κρεατινίνη-ασβέστιο/κρεατινίνη ούρων διώρου μετά από δωδεκάωρη νηστεία σε συνδυασμό με ανθρωπομετρικές μετρήσεις [1]. Ως αυξημένος ετήσιος ρυθμός οστικής απώλειας θεωρήθηκε ο ρυθμός ο μεγαλύτερος του 2%.

Οι μετρήσεις της οστικής πυκνότητας και των οστικών βιοχημικών δεικτών έγιναν κατά την έναρξη



Ομάδα	Αρχική	6	12	18	24	30	36
A	0.804 ±0.10	0.816 ±0.05	0.835 ±0.5	0.840 ±0.10	0.839 ±0.15	0.835 ±0.20	0.837 ±0.22
B	0.785 ±0.8	0.798 ±0.798	0.812 ±0.05	0.815 ±0.09	0.818 ±0.11	0.815 ±0.07	0.820 ±0.06
Γ	1.010 ±0.09	1.014 ±0.05	1.032 ±0.11	1.025 ±0.07	1.024 ±0.06	1.028 ±0.09	1.025 ±0.05

**Πίν. 3.** Μεταβολές της οστικής πυκνότητας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Ομάδα	Αρχική	6	12	18	24	30	36	P
A	0.8* ±0.5	0.5 ±0.1	0.1* ±0.1	0.1 ±0.0	0.0 ±0.0	0.1 ±0.1	0.0 ±0.0	0.001
B	2.25* ±0.6	0.8 ±0.2	0.2* ±0.1	0.0 ±0.0	0.1 ±0.0	0.0 ±0.0	0.0 ±0.0	0.0001
Γ	2.45* ±0.5	0.5 ±0.1	0.2* ±0.1	0.1 ±0.0	0.0 ±0.0	0.0 ±0.0	0.0 ±0.0	0.0001

**Πίν. 4.** Μεταβολές του υπολογιζόμενου ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

της μελέτης (αρχική), στους 6, 12, 18, 24, 30 και 36 μήνες της μελέτης. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα με επαναληπτικές μετρήσεις (one-way ANOVA repeated measurements).

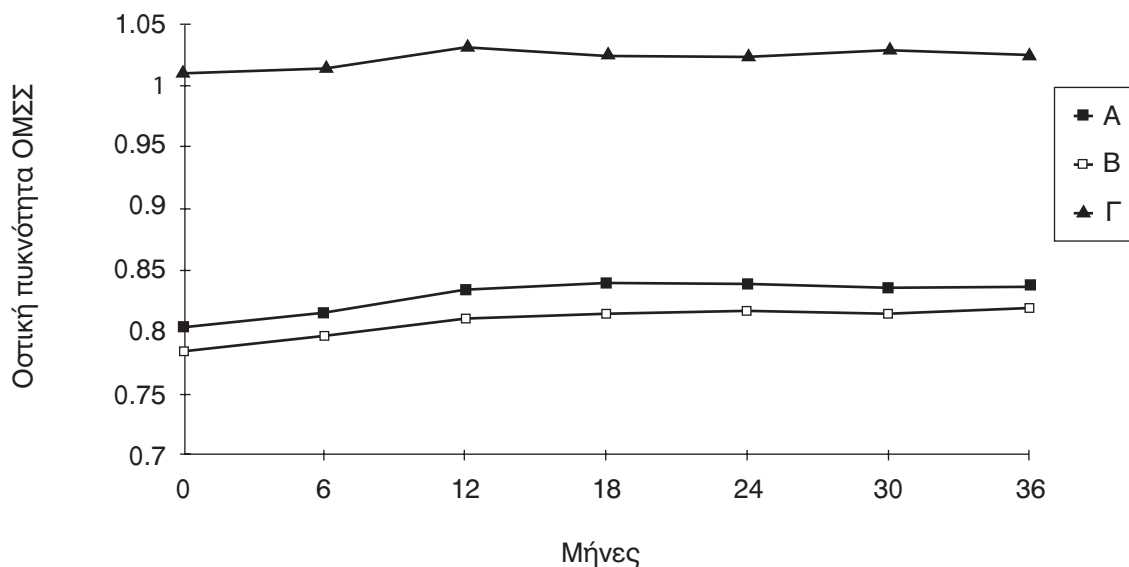
Στον πίνακα 1 φαίνεται ο αριθμός των συμμετεχόντων σε κάθε ομάδα, ο μέσος όρος ηλικίας αυτών, καθώς επίσης οι τιμές της οστικής πυκνότητας και οι τιμές του ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας κατά την έναρξη της μελέτης. Όλες οι γυναίκες έλαβαν καθημερινά ενδορρινική καλσιτονίνη σολομού (200 IU, Miacalcic® nasal spray) και 500 mg στοιχειακού ασβεστίου (tabl Mega-Calcium®) για χρονικό διάστημα 18-36 μηνών.

Η συνολική διάρκεια της θεραπείας εξαρτάτο από το ρυθμό της οστικής απώλειας τρεις μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας. Συγκεκριμένα, όλες οι γυναίκες και των τριών ομάδων έλαβαν θεραπεία με ενδορρινική καλσιτονίνη σολομού και στοιχειακό ασβέστιο για χρονικό διάστημα 18 μηνών. Τη χρονική αυ-

τή στιγμή έγινε διακοπή της θεραπείας και οι γυναίκες έμειναν χωρίς αγωγή για διάστημα τριών μηνών (wash-out). Στη συνέχεια, ανάλογα με τον ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας οι γυναίκες με απώλεια <2% διέκοπταν την αγωγή και παρακολουθούντο έκτοτε με μέτρηση οστικής πυκνότητας, ενώ οι γυναίκες με οστική απώλεια >2% συνέχιζαν τη θεραπεία μέχρι τη συμπλήρωση των 36 μηνών. Στον πίνακα 2 φαίνεται το σύνολο των γυναικών οι οποίες ευρίσκοντο υπό αγωγή στις διάφορες φάσεις της μελέτης.

### Αποτελέσματα

Οι 20 γυναίκες της ομάδας A συμμετείχαν στη μελέτη για χρονικό διάστημα 36 μηνών με κριτήριο τη χαμηλή οστική πυκνότητα αυτών. Οι 18 γυναίκες της ομάδας B έλαβαν προληπτική αγωγή με 200 IU ενδορρινικής καλσιτονίνης σολομού και 500 mg στοιχειακού ασβεστίου per os καθημερινά για χρονικό διάστημα 18 μηνών. Με τη συμπλήρωση των 18 μηνών θεραπείας ακολούθησε wash-out διάρκειας 3



Εικ. 1. Μεταβολές της οστικής πυκνότητας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

μηνών. Στη συνέχεια μόνο οι 8 γυναίκες της ομάδας Β εξακολούθησαν να λαμβάνουν προληπτική αγωγή μέχρι τους 36 μήνες με κριτήριο τον ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Τέλος, κατά τον ίδιο τρόπο, οι 12 γυναίκες της ομάδας Γ έλαβαν προληπτική αγωγή για χρονικό διάστημα 18 μηνών και στη συνέχεια μόνο οι 5 γυναίκες συνέχισαν να λαμβάνουν αγωγή μέχρι τη συμπλήρωση 36 μηνών. Η διάρκεια της θεραπείας εξαρτάτο από το ρυθμό οστικής απώλειας που ανευρίσκειτο τρεις μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας.

Η συμμόρφωση των γυναικών στη θεραπεία υπήρξε άριστη. Δεν αναφέρθηκε καμία επιπλοκή από τη χορήγηση της ενδορρινικής καλσιτονίνης σολομού και του ασβεστίου. Οι μεταβολές της οστικής πυκνότητας στις τρεις ομάδες κατά τη διάρκεια των 36 μηνών της μελέτης φαίνονται στην εικόνα 1, ενώ στην εικόνα 2 φαίνονται οι μεταβολές του υπολογιζόμενου ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας στο ίδιο χρονικό διάστημα.

Στον πίνακα 3 φαίνονται οι μεταβολές της οστικής πυκνότητας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Στον πίνακα 4 φαίνονται οι μεταβολές του υπολογιζόμενου ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

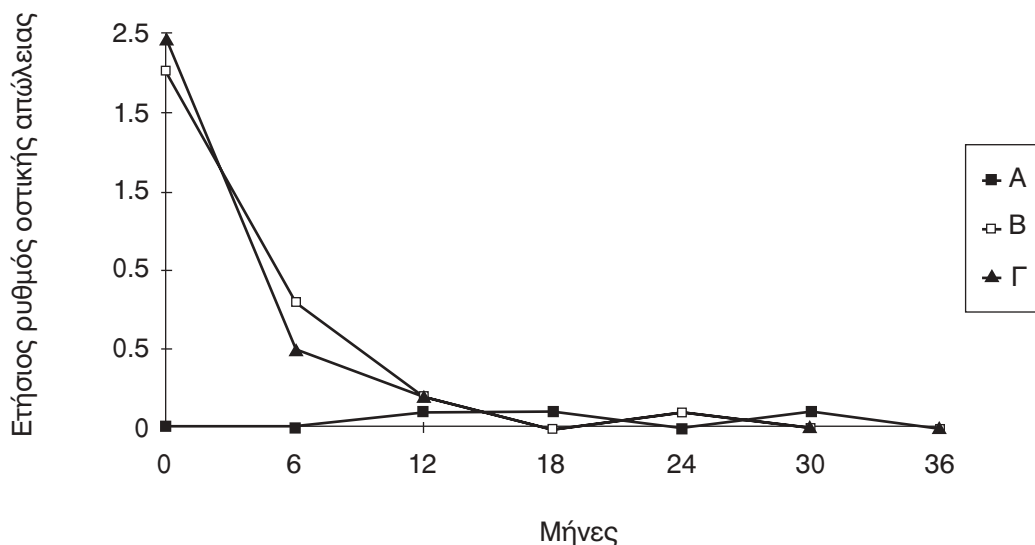
Η οστική πυκνότητα των γυναικών της ομάδας Α παρουσιάζει αύξηση της τάξης του 4,47% (από  $0,804 \pm 0,10$  σε  $0,840 \pm 0,10$  gr/cm<sup>2</sup>) εντός των 18 μηνών της μελέτης και έκτοτε παραμένει αμετάβλητη. Ο υπολογιζόμενος ετήσιος ρυθμός οστικής απώλει-

ας παρουσιάζει επίσης στατιστικά σημαντική μείωση εντός των 12 μηνών της θεραπείας (από  $0,8 \pm 0,5\%$  σε  $0,1 \pm 0,1\%$ ,  $p=0,001$ ) και έκτοτε παραμένει αμετάβλητος, σε μηδενικά σχεδόν επίπεδα.

Η οστική πυκνότητα των γυναικών της ομάδας Β παρουσιάζει αύξηση της τάξης του 3,82% (από  $0,785 \pm 0,08$  σε  $0,815 \pm 0,09$  gr/cm<sup>2</sup>) εντός των 18 μηνών της μελέτης και συνολική αύξηση 4,45% στους 36 μήνες. Το ίδιο παρατηρείται και στον υπολογιζόμενο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας των γυναικών της ομάδας Β ο οποίος παρουσιάζει στατιστικά σημαντική μείωση εντός των 12 μηνών της θεραπείας (από  $2,25 \pm 0,6\%$  σε  $0,2 \pm 0,1\%$ ,  $p=0,0001$ ) και έκτοτε παραμένει αμετάβλητος, σε μηδενικά σχεδόν επίπεδα.

Τέλος, η οστική πυκνότητα των γυναικών της ομάδας Γ παρουσιάζει αρχικά αύξηση της τάξης του 2,17% (από  $1,010 \pm 0,09$  σε  $1,032 \pm 0,11$  gr/cm<sup>2</sup>) εντός των 12 μηνών της μελέτης και στη συνέχεια μικρού βαθμού μείωση (-0,67%) ( $1,025 \pm 0,05$  gr/cm<sup>2</sup>) για το υπόλοιπο διάστημα της μελέτης. Αντιθέτως, ο υπολογιζόμενος ετήσιος ρυθμός οστικής απώλειας των γυναικών της ομάδας Γ παρουσιάζει στατιστικά σημαντική μείωση εντός των 12 μηνών της θεραπείας (από  $2,45 \pm 0,5\%$  σε  $0,2 \pm 0,1\%$ ,  $p=0,0001$ ) και έκτοτε παραμένει αμετάβλητος, σε μηδενικά σχεδόν επίπεδα.

Η θεραπεία υπήρξε αποτελεσματική στις 15 από τις 20 γυναίκες της ομάδας Α και διήρκεσε 36 μήνες. Στις υπόλοιπες 30 γυναίκες (18 της ομάδας Β και 12 της ομάδας Γ) οι οποίες παρουσίαζαν αυξημένο ρυθμό οστικής απώλειας τα αποτελέσματα υπήρξαν ά-



**Εικ. 2.** Μεταβολές του υπολογιζόμενου ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας των γυναικών και των τριών ομάδων κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

ριστα στο σύνολό τους. Η θεραπεία σταμάτησε στους 18 μήνες για τις 17 γυναίκες, χωρίς να χρειαστεί επανάληψη, ενώ στις υπόλοιπες 13 γυναίκες συνεχίστηκε μέχρι τους 36 μήνες.

## Συζήτηση

Ο κλινικός ιατρός που προτίθεται να αρχίσει προληπτική θεραπεία μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης, αμέσως μετά την εμμηνόπαυση, συχνά προβληματίζεται για τη διάρκεια της αγωγής αυτής την οποία επιθυμεί επίσης να τεκμηριώνει με επιστημονικό τρόπο.

Η συμπεριφορά των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών στο ρυθμό της οστικής απώλειας διαφέρει. Ένα μεγάλο ποσοστό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών μεταπίπτουν γρήγορα (εντός μίας διετίας ή τριετίας) από τον ταχύ ρυθμό οστικής απώλειας σε φυσιολογικό ρυθμό, ενώ ένα ποσοστό γυναικών, της τάξης του 30%, εξακολουθεί να εμφανίζει ταχύ ρυθμό οστικής απώλειας για μεγάλο χρονικό διάστημα [1,2,6]. Σύμφωνα μάλιστα με τους Garnero και συν (1996) οι ηλικιωμένες γυναίκες εξακολουθούν να εμφανίζουν υψηλό ρυθμό οστικής εναλλαγής, όπως αυτός προσδιορίζεται με τους ειδικούς οστικούς βιοχημικούς δείκτες, για πάρα πολλά χρόνια μετά την εμμηνόπαυση [10].

Η εφαρμοζόμενη προληπτική θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστικής απώλειας θα μπορούσε να είναι βραχύχρονη στις ασθενείς αυτές οι οποίες μεταπίπτουν αυτόματα σε βραδύ ρυθμό οστικής απώλειας. Στην υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν αναφέ-

ρονται συγκεκριμένες μέθοδοι καθορισμού του ελάχιστου αναγκαίου χρόνου εφαρμογής της προληπτικής θεραπείας με σκοπό την αποφυγή μεγάλου βαθμού οστικής απώλειας μετά τη διακοπή αυτής.

Η μελέτη αυτή προτείνει το συνδυασμό των κλασικών οστικών βιοχημικών δεικτών με την οστική πυκνότητα για τον προσδιορισμό της διάρκειας της προληπτικής αγωγής της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης. Η μέθοδος προϋποθέτει την παρέλευση ικανού χρόνου απώλειας της αντιοστεοκλαστικής δράσης του φαρμάκου (wash-out) και μετά ταύτα έλεγχο των οστικών βιοχημικών δεικτών. Ο απαιτούμενος χρόνος διαφέρει από φάρμακο σε φάρμακο. Για παράδειγμα, η θεραπεία με διφωσφονικά απαιτεί παρέλευση χρονικού διαστήματος έξι μηνών μετά τη διακοπή του φαρμάκου για να συμπληρωθεί ο χρόνος του wash-out, ενώ για την καλσιτονίνη το αντίστοιχο διάστημα είναι τρεις μήνες.

Οι ασθενείς οι οποίες μετά το wash-out εξακολουθούν να έχουν χαμηλό ρυθμό οστικής απώλειας θεωρείται ότι μετέπεσαν αυτόματα από την ομάδα της υψηλής οστικής εναλλαγής στην ομάδα της φυσιολογικής ή βραδείας οστικής εναλλαγής και δεν χρειάζονται πλέον αντιοστεοκλαστική προληπτική αγωγή. Οι ασθενείς αυτές εξακολουθούν να απέχουν της προληπτικής θεραπείας και παρακολουθούνται σε ετήσια βάση με μέτρηση οστικής πυκνότητας.

Αντίθετα, οι ασθενείς εκείνες οι οποίες παρουσιάζουν μετά το wash-out, το οποίο στην περίπτωση της θεραπείας με καλσιτονίνη ανέρχεται στους τρεις μήνες, σημαντικό βαθμό αύξηση των οστικών βιοχημικών δεικτών θεωρείται ότι εξακολουθούν να ανή-

κουν στην ομάδα αυξημένου ρυθμού οστικής απώλειας και επιβάλλεται η συνέχιση της θεραπείας τους για άλλους 18 μήνες. Το χρονικό αυτό διάστημα θεωρείται αρκετό για να έχουμε ικανοποιητικό αποτέλεσμα από τη θεραπεία, καθώς επίσης και να υπάρχει δυνατότητα χρονοεξαρτώμενης ελάττωσης του ρυθμού της οστικής απώλειας.

Η θετική επίδραση της ενδορρινικής καλσιτονίνης σολομού στις ασθενείς της μελέτης μας, όπως αυτή εκφράζεται με την προστασία από την οστική απώλεια αλλά και με την αύξηση της οστικής πυκνότητας, έρχεται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών [6,8,9].

Τα άριστα αποτελέσματα, μηδενικά επίπεδα οστικής απώλειας και 4,45% συνολική αύξηση της BMD για την ομάδα Β, καθώς επίσης μηδενικά επίπεδα οστικής απώλειας και 1,48% αύξηση της BMD για την ομάδα Γ, ερμηνεύονται από την παρουσία αυξημένου ρυθμού οστικής απώλειας εκ μέρους των γυναικών αυτών. Όπως έχει ήδη δείχθει από προηγούμενες μελέτες, η χορήγηση καλσιτονίνης, ενδορρινικά ή ενδομυϊκά, είναι περισσότερο αποτελεσματική στους

ασθενείς με υψηλή οστική εναλλαγή [6,7].

Οι ασθενείς της ομάδας Α παρέμειναν στη μελέτη για 36 μήνες με κριτήριο τη χαμηλή οστική πυκνότητα αυτών. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας στις ασθενείς αυτές, εκφραζόμενη με 4,10% συνολική αύξηση της BMD, ερμηνεύεται από την αναβολική δράση της καλσιτονίνης σε επίπεδο οστεοβλαστών [11].

Ο κλινικός ιατρός πολύ συχνά καλείται να χορηγήσει προληπτική θεραπεία σε άμεσα εμμηνόπαυσιακή γυναίκα λόγω ταχείας οστικής απώλειας ή χαμηλής οστικής πυκνότητας ή συνδυασμού και των δύο. Ενώ είναι γνωστό το είδος της προληπτικής αγωγής της εμμηνόπαυσιακής οστεοπόρωσης, η διάρκεια αυτής, εκτός ίσως από τη θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα, δεν διευκρινίζεται στην υπάρχουσα βιβλιογραφία. Η μελέτη μας δείχνει ότι το χρονικό διάστημα των τριών ετών για την προληπτική θεραπεία της εμμηνόπαυσιακής οστεοπόρωσης με ενδορρινική καλσιτονίνη σολομού (200 IU καθημερινά) είναι ικανοποιητικό όχι μόνο για την προστασία από την εμμηνόπαυσιακή οστική απώλεια αλλά και για την αύξηση της οστικής πυκνότητας της ΟΜΣΣ.

### Correspondence

I. Paspati  
70 Kolokotroni str.  
15 121 K. Pefki, Athens, Hellas

### Αλληλογραφία:

I. Πασπάτη  
Κολοκοτρώνη 70  
15 121, Κ. Πεύκη

### Βιβλιογραφία

- Christiansen C, Riis BJ, Rodbro P (1987). Prediction of rapid bone loss in postmenopausal women. *Lancet* i: 1105-1108.
- Christiansen C, Riis BJ, Rodbro P (1990). Screening procedure for women at risk of developing postmenopausal osteoporosis. *Osteoporosis Int* i: 35-40.
- Reginster JY, Albert A, Lecart MP, et al (1987). 1-year controlled randomised trial of prevention of early postmenopausal bone loss by intranasal salmon calcitonin. *Lancet* ii: 1481-1483.
- Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C, Hansen MA (1989). Effect of salcalcitonin given intranasally on early postmenopausal bone loss. *Br Med J* 299: 477-479.
- Lindsay R (1993). Hormone replacement therapy for prevention and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 30, 95(5A):37S-39S.
- Lyritis GP, Magiasis B, Tsakalakos N (1995). Prevention of Bone Loss in Early Nonsurgical and Nonosteoporotic High Turnover Patients with Salmon Calcitonin: The Role of Biochemical Bone
- Markers in Monitoring High Turnover Patients under Calcitonin Treatment. *Calcif Tissue Int* 56: 38-41.
- Overgaard K, Hansen MA, Heress Nielsen VA et al (1990). Discontinuous calcitonin treatment of established osteoporosis-effects of withdrawal of treatment. *Am J Med* 89: 1-6.
- Mazzuoli GF, Passeri M, Gennari C, Minisola S, Antonelli R, Veltora C, Palummen E, Cervellin GF, Gonelli S, Francini G (1986). Effects of salmon calcitonin in postmenopausal osteoporosis: a controlled double-blind clinical study. *Calcif Tissue Int* 38: 3-8.
- Chesnut Ch III, Baylink DJ, Gruler HE, Ivey JL, Methews M, Sison K, Nelp WB (1981). Treatment of postmenopausal osteoporosis with salmon calcitonin: preliminary results. In: DeLuca HF, Frost HM, Jee WSS, Johnston CC Jr, Parfitt AM (eds).
- Garnero P, Sornay-Rendu E, Chapuy MC, Delmas P (1996). Increased Bone Turnover in Late Postmenopausal Women Is Major Determinant of Osteoporosis. *JBMR* 11(3): 337-349.
- Wallach S, Farley JR, Baylink DJ, Brenner-Gati L (1993). Effects of calcitonin on bone quality and osteoblastic function. *Calcif Tissue Int* 52:335-339.

# Κατάγματα οστικής ανεπάρκειας κνήμης και περόνης. Παρουσίαση δύο περιστατικών

Ε. ΦΟΥΦΟΥΛΑΣ<sup>1</sup>, Δ. ΤΣΙΝΤΖΑΣ<sup>2</sup>, Β. ΓΑΒΡΙΗΛΙΔΗΣ<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ορθοπαιδική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θεσσαλονίκης "Άγιος Δημήτριος".

<sup>2</sup> Β' Ορθοπαιδική Κλινική, Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης "Παπαγεωργίου".

<sup>3</sup> Ορθοπαιδικός Χειρουργός.

## Περίληψη

Παρουσιάζουμε δύο ασθενείς με κατάγματα οστικής ανεπάρκειας του κεντρικού τμήματος της κνήμης και του περιφερικού της περόνης αντίστοιχα. Η αρχική διάγνωση ήταν έξαρση οστεοαρθρίτιδας για το κάταγμα της κνήμης και κυτταρίτιδα (ερυσίπελας) για το κάταγμα της περόνης. Δεν υπήρξε ιστορικό τραυματισμού ή ασυνήθιστης δραστηριότητας των ασθενών. Η συνηθέστερη αιτία της λανθασμένης διάγνωσης είναι το γεγονός ότι τα κατάγματα οστικής ανεπάρκειας δεν είναι εμφανή στην πρώτη ακτινολογική εξέταση και μπορεί να καλυφθούν από προηγούμενες γνωστές παθήσεις με παρόμοια συμπτώματα, με αποτέλεσμα την καθυστερημένη διάγνωση της πάθησης. Η κλινική εξέταση (συμπεριλαμβανομένης και της ψηλάφησης) θα οδηγήσει κατά κύριο λόγο στις σωστές εργαστηριακές εξετάσεις, όπως η επανάληψη του ακτινολογικού ελέγχου μετά από ορισμένο χρονικό διάστημα, το σπινθηρογράφημα των οστών και τελικά η αξονική ή και η μαγνητική τομογραφία. Παρ' όλα αυτά, η πρόγνωση είναι συνήθως καλή και η αντιμετώπιση συντηρητική με κλινοστατισμό, προστασία του άκρου με νάρθηκα και χρησιμοποίηση βοηθημάτων για τη βάδιση.

Λέξεις κλειδιά: Κατάγματα Οστικής Ανεπάρκειας, Κνήμη, Περόνη, Οστεοαρθρίτιδα, Ρευματοειδής Αρθρίτιδα.

## Insufficiency fractures of tibia and fibula. A report of two cases

E. FOUFOULAS<sup>1</sup>, D. TSINTZAS<sup>2</sup>, V. GAVRIILIDIS<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Orthopaedic Clinic General Hospital "Agius Dimitrios", Thessaloniki, Greece

<sup>2</sup> 2nd Orthopaedic Clinic, General Hospital "Papageorgiou", Thessaloniki, Greece

<sup>3</sup> Orthopaedic Surgeon

## Summary

We present two patients with insufficiency fractures of the proximal tibia and distal fibula respectively. The initial diagnosis was flare of arthritis for the tibial fracture and cellulitis (erysipelas) for the fibular one. There was no history of trauma or unaccustomed activities of the patients. The usual cause of misdiagnosis is that the insufficiency fractures are not obvious at the first radiological examination and may be obscured by previous known diseases with similar symptoms, with the consequence of delayed diagnosis. Clinical examination (including palpation) is very helpful to guide us towards the proper clinical and laboratory examinations such as repetition of X-rays after a certain time, bone scan and ultimately CT or MRI. Nevertheless the prognosis is good and the treatment is usually conservative, including bed rest, use of walking aid and splintage.

Keywords: Insufficiency Fractures, Tibia, Fibula, Osteoarthritis, Rheumatoid Arthritis.

## Εισαγωγή

Κατάγματα οστικής ανεπάρκειας μπορεί να προκληθούν με καθημερινές φυσιολογικές δραστηριότητες ή και μετά από ελάχιστο τραύμα και αποτελούν ένα είδος κατάγματος κόπωσης [1]. Κατάγματα οστικής ανεπάρκειας του κεντρικού τμήματος της κνή-

μης σχετιζόμενα με οστεοαρθρίτιδα δεν είναι συνηθισμένα [2-5], καθώς η πλειοψηφία των δημοσιευμένων περιστατικών σχετίζεται με ρευματοειδή αρθρίτιδα και μακροχρόνια λήψη κορτικοστεροειδών. Επιπλέον, παραμορφώσεις της άρθρωσης μπορεί να οδηγήσουν σε κατάγματα ανεπάρκειας σε συνδυασμό με ρευματοειδή αρθρίτιδα [2,6].



**Εικ. 1.** Η πρώτη ασθενής, η οποία εισήχθη με διάγνωση «ερυσίπελας».



**Εικ. 2.** Ο ακτινολογικός έλεγχος της ασθενούς κατά την εισαγωγή της.

Κατάγματα οστικής ανεπάρκειας της περόνης έχουν αναφερθεί με συνυπάρχον κάταγμα της κνήμης και αποδίδονται σε ρευματοειδή αρθρίτιδα ή σε λήψη κορτικοστεροειδών. Μεμονωμένα κατάγματα οστικής ανεπάρκειας της περόνης είναι σπάνια και επίσης σχετίζονται με ρευματοειδή αρθρίτιδα [10].

Φαίνεται ότι αυτού του είδους τα κατάγματα είναι περισσότερο συνηθισμένα στα ηλικιωμένα άτομα σε σχέση με ό,τι επιστεύετο μέχρι σήμερα.

### Περιγραφή περιστατικών

Περιστατικό 1°:

Τον Απρίλιο του 2001 μία 72χρονη γυναίκα εισήχθη στο Νοσοκομείο μας με διάγνωση κυτταρίτιδας (ερυσίπελας) αριστερού ποδιού. Το ιατρικό ιστορικό της περιελάμβανε ένα κάταγμα Colles πριν από 2 έτη, και καμία παρουσία χρόνιας ασθένειας. Παραπονείτο για άλγος περί την ποδοκνημική άρθρωση το οποίο άρχισε πριν από τρεις ημέρες, οπότε και άκουσε ένα “κρακ” καθώς σηκώθηκε από μία καρέκλα. Από τότε εμφάνισε οίδημα στην περιοχή της ποδοκνημικής το οποίο σταδιακά επεκτάθηκε σε όλη την κνήμη με επιδεινούμενο άλγος (Εικ. 1). Την προη-

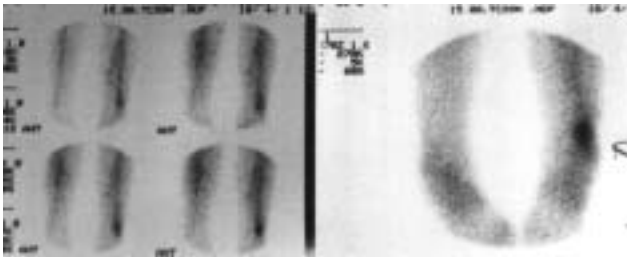
γούμενη της εισαγωγής εμφάνισε φυσαλίδες στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης. Ο ακτινολογικός έλεγχος κατά την ημέρα της εισαγωγής δεν έθεσε διάγνωση, παρόλο που θα μπορούσε να τεθεί υποψία κατάγματος μετά από πολύ προσεκτικό έλεγχο (Εικ. 2). Αμέσως μετά την εισαγωγή άρχισε θεραπεία με αντιβιοτικά και κλινοστατισμό. Δύο ημέρες μετά, το οίδημα υποχώρησε σημαντικά, αλλά η ασθενής συνέχισε να διαμαρτύρεται για άλγος πέριξ της ποδοκνημικής, παρότι χρησιμοποιούσε τετράπλευρη βακτηρία στήριξης για τις μετακινήσεις της. Νέος ακτινολογικός έλεγχος της ποδοκνημικής έδειξε το κάταγμα της περόνης (Εικ. 3).

Ολοσωματικό σπινθηρογράφημα οστών με  $Tc^{99M}$  επιβεβαίωσε το κάταγμα και απέκλεισε μεταστατική νόσο (Εικ. 4). Μέτρηση της οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης με DEXA έδειξε T-score: -3,35 SD. Οι αιματολογικές εξετάσεις ήταν φυσιολογικές, εκτός από αυξημένο σάκχαρο ορού και αυξημένο οστικό κλάσμα αλκαλικής φωσφατάσης. Τα επίπεδα του ασβεστίου του ορού και της υδροξυπρολίνης των ούρων 24ώρου ήταν σε φυσιολογικά πλαίσια.

Η θεραπεία που ακολουθήθηκε ήταν συντηρητική, με κλινοστατισμό, αποφυγή φόρτισης, μετακινή-



**Εικ. 3.** Ακτινολογικός έλεγχος 3 εβδομάδες αργότερα. Το κάταγμα της περόνης είναι εμφανές.



**Εικ. 4.** Το σπινθηρογράφημα οστών το οποίο αποδεικνύει την εστία του κατάγματος της περόνης.

ση με βακτηρία στήριξης και χορήγηση καλσιτονίνης και ασβεστίου. Τρεις εβδομάδες αργότερα νέος ακτινολογικός έλεγχος έδειξε το κάταγμα σε διαδικασία πωρώσεως (Εικ. 4). Το οίδημα είχε υποχωρήσει και η ασθενής άρχισε την πλήρη φόρτιση.

#### Περιστατικό 2°:

Τον Φεβρουάριο του 2001 μία 75χρονη γυναίκα εισήχθη στο Νοσοκομείο μας με οξύ άλγος στο δεξιό γόνατο κατά τις κινήσεις της άρθρωσης και επίταση του άλγους κατά τη βάδιση. Τα συμπτώματα ξεκίνησαν πριν από ένα μήνα χωρίς ιστορικό τραύματος ή ασυνήθιστης δραστηριότητας. Ο ακτινολογικός έλεγχος που είχε πραγματοποιηθεί έδειξε εκσεσημασμένη οστεοαρθρίτιδα της άρθρωσης του γόνατος χωρίς σημεία κατάγματος. Κατά την εισαγωγή της πραγματοποιήθηκε νέος ακτινολογικός έλεγχος, χωρίς σαφή σημεία κατάγματος, εκτός από μία εγκάρσια πάχυνση στο άνω τριτημόριο της κνήμης (Εικ. 5). Κατά την κλινική εξέταση το άκρο ήταν οίδηματώδες και ερυθρό. Κατά την ψηλάφηση υπήρχε έντονη ευαισθησία στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης, ιδιαίτερα εκσεσημασμένη στο άνω τριτημόριο. Η ασθενής έξι μήνες προ του κατάγματος είχε εμφανίσει νεφρι-



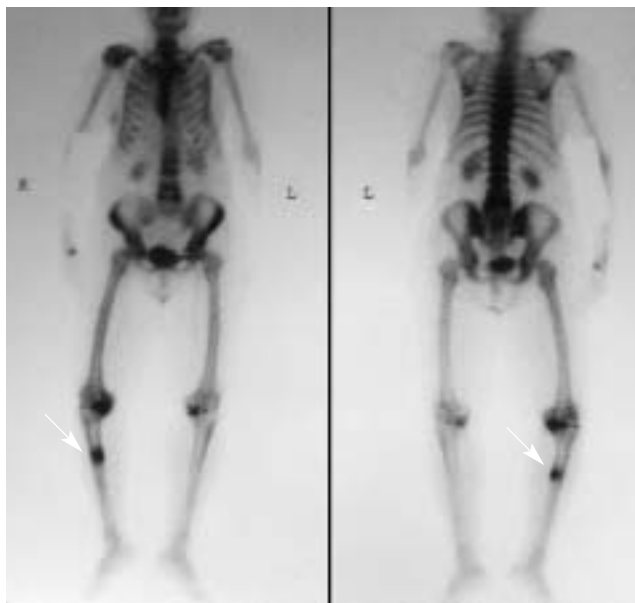
**Εικ. 5:** Ακτινολογικός έλεγχος της δεύτερης ασθενούς κατά την εισαγωγή της.

κή ανεπάρκεια και υπερουριχαιμία. Δεν είχε ιστορικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας ή λήψης κορτικοστεροειδών φαρμάκων.

Πραγματοποιήθηκε ολοσωματικό σπινθηρογράφημα οστών με  $Tc^{99m}$ , το οποίο απέδειξε το κάταγμα (Εικ. 6). Ακολούθηθηκε συντηρητική θεραπεία. Τρεις εβδομάδες αργότερα η γραμμή του κατάγματος ήταν ορατή ακτινολογικά (Εικ. 7). Το άλγος είχε υποχωρήσει και η ασθενής ξεκίνησε κινητοποίηση χωρίς φόρτιση, με τετράπλευρη βακτηρία στήριξης, καθώς είχε αρνηθεί την τοποθέτηση γύψινου νάρθηκα. Στο μέσον της 4<sup>ης</sup> εβδομάδας υπέστη γαστρορραγία, για την οποία και χειρουργήθηκε.

#### Συζήτηση

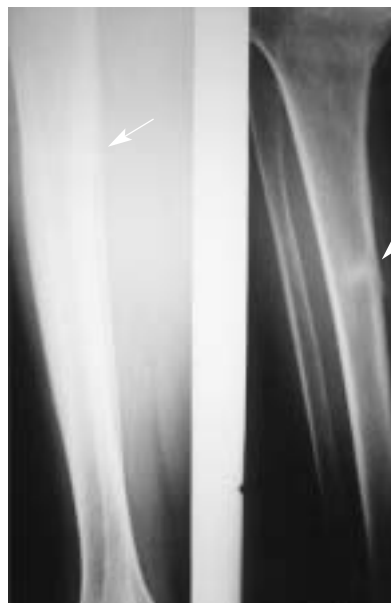
Τα κατάγματα οστικής ανεπάρκειας της κνήμης και της περόνης, αλλά και των δύο οστών ταυτόχρονα, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στη διαφορική διάγνωση του χρόνιου ανεξήγητου άλγους σε ηλικιωμένα άτομα, σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα [7,9], σε χρόνια λήψη κορτικοστεροειδών φαρμάκων, σε ασθενείς με νόσους του συνδετικού ιστού [8], σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού [12] και βέβαια σε γεροντική οστεοπόρωση.



**Εικ. 6.** Το σπινθηρογράφημα των οστών αποδεικνύει το κάταγμα της κνήμης.

Κατάγματα κνήμης σχετιζόμενα με αρθρικές παραμορφώσεις αναφέρθηκαν αρχικά από τον Wheeldon [6] σε έναν ασθενή με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Αναφορά σε κατάγματα οστικής ανεπάρκειας του κεντρικού τμήματος της κνήμης σχετιζόμενα με ρευματοειδή αρθρίτιδα δημοσιεύθηκε από τον Satku το 1987 [3]. Μεμονωμένα κατάγματα ανεπάρκειας της περόνης αναφέρονται σε συσχέτιση με ρευματοειδή αρθρίτιδα [10]. Μεμονωμένο όμως κάταγμα οστικής ανεπάρκειας της περόνης σε ασθενή με ιδιοπαθή οστεοπόρωση δεν έχει αναφερθεί, από ό,τι μπορούμε να γνωρίζουμε μέχρι σήμερα στην Αγγλόφωνη βιβλιογραφία. Υπάρχει μία δημοσίευση του Bartolome το 1999 [11] για 7 κατάγματα οστικής ανεπάρκειας της περόνης (3 στο άπω και 4 στο εγγύς τριτημόριο) αλλά δεν είναι σαφές αν αυτά σχετίζονται με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι γυναίκες.

Ο ορθοπαιδικός χειρουργός θα πρέπει να έχει υπόψη του τη νοσολογική αυτή οντότητα σε παχύσαρκους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα, καθώς οι παραμορφώσεις της άρθρωσης του γόνατος σε ραιβότητα προκαλούν μη φυσιολογική επαναλαμβανό-



**Εικ. 7.** Ακτινολογικός έλεγχος 3 εβδομάδες μετά την εισαγωγή. Η εστία του κατάγματος είναι πλέον εμφανής.

μενη πίεση στη μετάφυση της κνήμης [4, 13, 14].

Συνήθως τα κατάγματα αυτά δεν είναι εμφανή στα αρχικά στάδια, ιδιαίτερα όταν αφορούν την κνήμη. Η επανάληψη των απλών ακτινογραφιών μετά από πάροδο χρονικού διαστήματος είναι σημαντική. Το σπινθηρογράφημα των οστών είναι διαγνωστικό του κατάγματος από τις πρώτες κιόλας ημέρες. Τέλος, αξονική ή και μαγνητική τομογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Η κλινική εξέταση, και ιδιαίτερα η ψηλάφηση, θα οδηγήσει στο σημείο του μέγιστου άλγους, δίνοντας ένδειξη για το ακριβές σημείο της βλάβης.

Έξαρση οστεοαρθρίτιδας ή θρομβοφλεβίτιδας είναι οι πιο συχνές λανθασμένες διαγνώσεις σε απουσία ρευματικού νοσήματος, ενώ κυτταρίτιδα [15], σηπτική αρθρίτιδα και έξαρση υπάρχουσας νόσου του συνδετικού ιστού είναι οι πιο συχνές λανθασμένες διαγνώσεις επί υπάρξεως ρευματικής νόσου. Παρ' όλα αυτά, η πρόγνωση είναι καλή και η αγωγή συνήθως συντηρητική [4], με κλινοστατισμό, κινητοποίηση χωρίς φόρτιση με χρήση υποβοηθημάτων, και σε ορισμένες περιπτώσεις τοποθέτηση νάρθηκα ή και γύψινου επιδέσμου.

#### **Correspondence**

E. Foufloulas  
23 Vas. Georgiou str.  
54 640 Thessaloniki  
E-mail : dentsinf@hotmail.com

#### **Αλληλογραφία:**

E. Φούφουλας  
Βασ. Γεωργίου 23  
54 640 Θεσσαλονίκη  
E-mail : dentsinf@hotmail.com



## Βιβλιογραφία

1. Pentecost RL, Murray RA, Brindley HH (1964) Fatigue, Insufficiency, and Pathologic Fractures. *J.A.M.A.* 187: 1001-1004.
2. Reynolds MT (1972). Stress Fractures of the Tibia in the Elderly Associated with Knee deformity (abridged). *Proc. R. Soc. Med.* 65(4): 377-380.
3. Satku K, Kumar VP, Pho RW (1987). Stress Fractures of the Tibia in Osteoarthritis of the Knee. *J. Bone and Joint. Surg.* 69B(2):309-311.
4. Martin LM, Bourne RB, Rorabeck CH (1988). Stress Fractures Associated with Osteoarthritis of the Knee. A Report of three cases. *J. Bone and Joint Surg.* 70A(5):771-774.
5. Satku K, Kumar VP, Chacha PB (1990). Stress Fractures around the knee in Elderly Patients. A cause of acute pain in the knee. *J. Bone and Joint Surg.* 72;(6):91 8-922.
6. Wheeldon FT (1983). Spontaneous Fractures in the Shin in the presence of Knee deformities. *Proc. R. Soc. Med.* 8:101-106.
7. Young A, Kinsella P, Boland P (1981). Stress Fractures of the lower limb in patients with Rheumatoid Arthritis. *J. Bone and joint Surg.* 63 B(2): 239-243.
8. Buskila D, Gladman DD (1990). Stress Fractures of the legs and swelling of the Ankles in a patient with Lupus: a diagnostic dilemma. *Ann. Rheum. Dis.* 49(10): 783-784.
9. Schneider R, Kayee JJ (1975). Insufficiency and Stress Fractures of the long bones occurring in patients with Rheumatoid Arthritis. *Radiology*, 116(3):595-599.
10. Wei, N (1994). Stress Fractures of distal Fibula presenting as monoarticular flares in patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthr. Rheum.* 37(10): 1555-1556.
11. Alonso-Bartolome P, Martinez-Taboada VM, Blanco R, Rodriguez-Valverde V (1999). Insufficiency Fractures of the Tibia and Fibula: *Semin. Arthr. Rheum.* 28(6):413-420.
12. Larcos G, Gruenewald SM (1994). Tibial insufficiency Fractures in Adult Renal Transplant Recipients. *Clin. Nucl. Med.* 19(3):212-4.
13. Kettelkamp DB, Nasca R (1973). Biomechanics and Knee Replacement Arthroplasty: *Clin. Orth.* 94:8-14.
14. Rand JA, Coventry MB (1980). Stress Fractures after Total Knee Arthroplasty. *J. Bone and Joint Surg.* 62(2):226-33.
15. Straaton KV, Lopez-Mendez A, Alarcon SG (1991). Insufficiency Fractures of distal Tibia misdiagnosed as Cellulitis in Three patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthr. Rheum.* 34(7):912-915.

# Εγχείρηση διάσωσης μέλους σε όγκους του μυοσκελετικού. Νεότερες εξελίξεις

Ι.Π. ΨΥΧΑΡΗΣ<sup>1</sup>, Ι.Κ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Π.Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Ε.Π. ΨΥΧΑΡΗ<sup>2</sup>, Ν. ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Α' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών.

<sup>2</sup> Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας.

## Περίληψη

Η κύρια μέθοδος τοπικού ελέγχου των κακοήθων όγκων των οστών είναι ο ακρωτηριασμός. Την προηγούμενη δεκαετία εισήχθη η χειρουργική διάσωσης του μέλους στη θεραπεία των σαρκωμάτων των οστών. Οι προσπάθειες συνεχίζονται στην κατεύθυνση της βελτίωσης του τοπικού ελέγχου του όγκου και της διατήρησης της λειτουργικότητας του άκρου. Οι μεγαλύτερες προκλήσεις είναι ο καθορισμός της επάρκειας των χειρουργικών ορίων της εκτομής και η εξέλιξη της βιολογικής και προθετικής ανακατασκευής που αυξάνουν το προσδόκιμο επιβίωσης και την ποιότητα της ζωής των ασθενών. Στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται οι σημαντικότερες βελτιώσεις στην τεχνική, οι σύγχρονες απόψεις και οι μελλοντικές κατευθύνσεις στη χειρουργική διάσωσης μέλους.

Λέξεις κλειδιά: *Νεοπλάσματα των Οστών, Εγχειρήσεις Διάσωσης Μέλους, Μεταμόσχευση Ιστών, Βιοσυμβατά Υλικά, Προθέσεις.*

## Limb-salvage surgery for musculoskeletal tumors. New trends

I.P. PSICHARIS<sup>1</sup>, I.K. TRIANTAFILLOPOULOS<sup>1</sup>, P.I. PAPAGELOPOULOS<sup>1</sup>, E.P. PSICHARI<sup>2</sup>, N. PAPAIOANNOU<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 1<sup>st</sup> Orthopaedic Department, University of Athens.

<sup>2</sup> National Hellenic Research Foundation, Institute of Molecular Biology and Biotechnology.

## Summary

The standard for local control of malignant bone tumors has been amputation. During last decade, limb-salvage surgery has been common in the multidisciplinary management of bone sarcoma. Efforts continue toward improving local control of tumor while retaining the function of the reconstructed limb. Major challenges include defining adequate surgical margins and developing biologic and prosthetic reconstructions that match life expectancy. Our review highlights important refinements of earlier techniques, current innovations, and future directions in limb-salvage surgery.

Keywords: *Bone Neoplasms, Limb-salvage Procedures, Tissue Transplantation, Biocompatible Materials, Implants.*

## Εισαγωγή

Η στενή σχέση ανάμεσα στην κλινική πρακτική, τις βασικές επιστήμες και την εμβιομηχανική έχει διευρύνει τα όρια των βιολογικών και μη βιολογικών μεθόδων με τις οποίες γίνεται ο τοπικός έλεγχος του όγκου και η βελτίωση της λειτουργικότητας του μέλους. Παρόλο που την τελευταία δεκαετία η εισαγωγή νέων χειρουργικών τεχνικών είναι αστραπιαία, οι προσπάθειες στρέφονται περισσότερο στην καλύτερη γνώση και βελτίωση των υπαρχουσών.

## Καθορισμός των χειρουργικών ορίων

Οι διάφορες απεικονιστικές εξετάσεις, όπως απλή ακτινογραφία, σπινθηρογράφημα, αγγειογραφία και αξονική τομογραφία είναι χρήσιμες για την εντόπιση του όγκου, αλλά δεν καθορίζουν με σαφήνεια τα όρια μεταξύ υγιούς και καρκινικού ιστού. Διάφοροι συγγραφείς προτείνουν τη διεύρυνση της χειρουργικής εκτομής 3 εκ. τουλάχιστον από τα όρια του όγκου [1]. Ωστόσο, με τη μαγνητική τομογραφία τα όρια του όγκου μπορεί να καθοριστούν με μεγαλύτε-

ρη ακρίβεια. Ακόμη, η προεγχειρητική χημειοθεραπεία μπορεί να περιχαρακώσει τον όγκο μέσα σε ινώδη θύλακο και έτσι το οίδημα των ιστών και του μυελού των οστών, σε εξετάσεις πριν και μετά τη χορήγηση χημειοθεραπείας, μπορεί να είναι τόσο διαφορετικό, ώστε να αλλάξει το σχεδιασμό των χειρουργικών ορίων εκτομής, ακόμη και μέσα από περιοχές που ήταν προσβεβλημένες, σύμφωνα με τη μαγνητική τομογραφία. Αυτή η διαδικασία φαίνεται λογική επειδή οι ιστικές δομές που φαίνονται διηθημένες πριν τη χημειοθεραπεία (π.χ. λιπώδης ιστός, επιπολής στιβάδα του υμένα γύρω από το γόνατο) έχει αποδειχθεί ότι είναι ανθεκτικές στην κατά συνέχεια ιστού επέκταση του όγκου [2]. Οι Cohen και συν [3] δημοσίευσαν μία προοπτική μελέτη από 119 μαγνητικές τομογραφίες σε 41 ασθενείς με πρωτοπαθείς όγκους των οστών, με σκοπό να καθορίσουν τη συμβολή του μαγνητικού συντονισμού στη χειρουργική διάσωσης μέλους με ταυτόχρονη μείωση των τοπικών υποτροπών. Διαπίστωσαν ότι οι T2 ακολουθίες ήταν περισσότερο ευαίσθητες στην απεικόνιση των μαλακών ιστών, ενώ οι T1 στις μεταβολές του οστικού μυελού. Η μαγνητική τομογραφία συνέβαλε στον καθορισμό του χρόνου της χειρουργικής επέμβασης και του εύρους της εκτομής σε 20 ασθενείς, ενώ μόνο 2 παρουσίασαν τοπική υποτροπή.

Η τρισδιάστατη μαγνητική τομογραφία έχει χρησιμοποιηθεί στη διάγνωση αλλοιώσεων του εγκεφάλου, της βάσης του κρανίου και της καρδιάς αλλά πρόσφατα και των μυοσκελετικών όγκων [4-7]. Η μαγνητική τομογραφία αναπαράγει ακριβείς εικόνες σε τρία επίπεδα. Ωστόσο, η περιγραφή του σχήματος του όγκου και η σχέση του με τις παρακείμενες ιστικές δομές είναι μερικές φορές δύσκολη. Οι Iwamoto και συν [7] ιχνογράφησαν το περίγραμμα των όγκων, τα μεγάλα αγγεία, τα νεύρα και τα οστά και στη συνέχεια αναπαρήγαγαν μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή συμπαγή τρισδιάστατα μοντέλα των όγκων και των παρακείμενων νευροαγγειακών δομών. Έτσι, κατάφεραν να προσδιορίσουν ποσοτικά το μέγεθος του όγκου πριν και μετά την προεγχειρητική επικουρική χημειοθεραπεία, εξασφαλίζοντας μία αντικειμενική εκτίμηση της ανταπόκρισής του και έναν οδηγό για τον προεγχειρητικό σχεδιασμό των ορίων της εκτομής.

Οι Canadell και συν [8] περιέγραψαν πρόσφατα μία νέα τεχνική αύξησης των ορίων εκτομής με ταυτόχρονη προστασία της επίφυσης των νεαρών ασθενών με αυστηρά μεταφυσιακούς όγκους εγγύς της αυξητικής πλάκας. Κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας γίνεται διάταση της διάφυσης με σκοπό την απομάκρυνση του όγκου από την επίφυση και το σχηματισμό νέου οστού μεταξύ όγκου και επίφυσης.

Ο χειρουργός στη συνέχεια μπορεί εύκολα να εξαιρέσει τον όγκο, αξιοποιώντας το νοσηματοποιηθέν οστό μεταξύ όγκου και επίφυσης, χωρίς την καταστροφή της παρακείμενης άρθρωσης. Οι Canadell και συν [8] εφάρμοσαν την τεχνική σε 20 ασθενείς και μετά από παρακολούθηση 54 μηνών δεν είχαν καμία τοπική υποτροπή.

## Ανακατασκευή με ενδοπρόθεση

Η εμπειρία από τη συχνότερη περιοχή ανακατασκευής με ενδοπρόθεση, που είναι το περιφερικό άκρο του μηριαίου, δίνει ενθαρρυντικά αποτελέσματα με 10ετή επιβίωση περίπου 90% [9,10]. Οι νέες κατασκευές έχουν μεγάλες δυνατότητες συναρμολότητας των μερών τους (modularity). Αυτό επιτρέπει μεγαλύτερη "εξατομίκευση" του εμφυτεύματος στις διαστάσεις του ασθενούς και εξασφαλίζει τη χρήση ποικιλίας εμφυτευμάτων, η επιλογή των οποίων εξαρτάται από την κρίση του χειρουργού. Η «συναρμολολογησιμότητα», την οποία πολλοί συγγραφείς συνδέουν με την παραγωγή σωματιδίων φθοράς από το ξένο σώμα με συνέπεια τη χαλάρωση του εμφυτεύματος [11,12], δεν φαίνεται να αποτελεί μείζον πρόβλημα σε ασθενείς με όγκο. Αναμένεται ακόμη να διευκρινιστεί εάν συνδέεται με παράγοντες όπως μεγαλύτερη προστατευτική δράση ή περιορισμένη επιβίωση των ασθενών.

## Συνδεδεμένη πρόθεση γόνατος στροφικού τύπου

Τα ειδικά σχεδιαστικά χαρακτηριστικά ενδεχομένως να ευθύνονται για τις διαφορές στη φθορά και αποτυχία του υλικού παραπλήσιων προθέσεων. Η συνδεδεμένου τύπου με δυνατότητα στροφής πρόθεση του γόνατος επιτρέπει κίνηση σε τρία επίπεδα και πιστεύεται ότι έτσι αποφορτίζεται η επιφάνεια επαφής τσιμέντου-οστού και οι θέσεις σύνδεσης των επιμέρους τμημάτων της πρόθεσης, κυρίως κατά τη διάρκεια της βάδισης [13]. Αυτός είναι ο λόγος του μικρού αριθμού περιπτώσεων φθοράς και υμενίτιδας που προκαλεί αυτή η πρόθεση σε σχέση με άλλες προθέσεις συνδεδεμένου τύπου [14].

## Πρόθεση με δυνατότητα επέκτασης

Η χρήση αυτού του τύπου προθέσεων είναι ακόμη πειραματική [15-17]. Έχουν δυνατότητα επιμήκυνσης, ώστε να παρακολουθούν την αύξηση του αντίστοιχου σκέλους στην περίπτωση που η εκτομή του όγκου περιλαμβάνει μεγάλες αυξητικές πλάκες. Υπάρχουν πολλές δυνατότητες επέκτασης, όπως με την περιστροφή κοχλία, εισαγωγή σφαιριδίων βολφραμίου-καρβιδίου στο εκτατικό έμβολο ή εισαγωγή spacer τύπου "C". Νεότερες βελτιώσεις έχουν επι-

φέρει ομαλότερη επιμήκυνση της πρόθεσης. Οι Verkere και συν [18] έχουν σχεδιάσει πρόθεση με δυνατότητα επέκτασης που επιμηκύνεται με τη χρήση εξωτερικής ηλεκτρομαγνητικής επίδρασης. Οι Windhager και Kotz [19] έχουν ανακοινώσει ένα αυτορρυθμιζόμενο σύστημα επιμήκυνσης, που χρησιμοποιεί την κινητική ενέργεια από την κάμψη του γόνατος για να ενεργοποιήσει ένα κάθετο γρανάζι που προκαλεί επιμήκυνση μέσω κοχλίας. Αν και αυτή η τεχνική έχει εφαρμοστεί σε τρεις ασθενείς δεν είναι διαθέσιμα ακόμα τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

#### «Εξωφλοιώδης» γεφύρωση (extracortical bridging)

Σήμερα υπάρχουν εμφυτεύματα που ευοδώνουν την ενσωμάτωση οστού και ινώδους ιστού στα σημεία σύνδεσης πρόθεσης και οστού, σχηματίζοντας μία «εξωφλοιώδη» οστική ή ινώδη γέφυρα. Έχει θεωρητικά τη δυνατότητα σταδιακής μετατόπισης των φορτίων κατά μήκος της σύνδεσης πρόθεσης-οστού και μόνωσης του μανδύα τιμέντου από τα προϊόντα φθοράς που παράγονται στην άρθρωση. Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα θα δείξουν εάν αυτή η μέθοδος είναι επιτυχής.

#### Υδροξυαπατίτη

Η επιμήκυνση μέσω «εξωφλοιώδους» γέφυρας ευθύνεται για τη μεγάλη διάδοση των προθέσεων με επικάλυψη υδροξυαπατίτη. Ο υδροξυαπατίτης, ο οποίος έχει κρυσταλλική δομή παρόμοια με αυτή του οστού, μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν ικρίωμα για την ανάπτυξη οστού και ενσωματώνεται εύκολα από το νεοσχηματισθέν οστό. Οι Unwin και συν [20] μελέτησαν 53 ασθενείς (29 πρωτογενείς περιπτώσεις και 24 αναθεωρήσεις) στους οποίους τοποθετήθηκε πρόθεση πορώδους επιφάνειας με επικάλυψη υδροξυαπατίτη για την ανακατασκευή του κεντρικού και περιφερικού μηριαίου και της κεντρικής κνήμης μετά από την αφαίρεση του όγκου. Μέτρησαν το μήκος του νεοσχηματισθέντος οστού και το εύρος της ακτινοδιαγνωστικής γραμμής μεταξύ αυτού και του άξονα του εμφυτεύματος. Μετά από ένα μέσο χρόνο παρακολούθησης 14 μηνών οι συγγραφείς παρατήρησαν το σχηματισμό νέου οστού σε 31 από 44 περιπτώσεις με εσωτερική ανάπτυξη οστού σε 25 από 31 περιπτώσεις. Η εσωτερική αύξηση του οστού παρατηρήθηκε σε όλες τις περιπτώσεις ανακατασκευής της κεντρικής κνήμης και του κεντρικού μηριαίου και σε 21 από τις 27 περιπτώσεις του περιφερικού μηριαίου. Για περιπτώσεις με παρακολούθηση μεγαλύτερη από 2 έτη ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε οστική ανακατασκευή και δοκίδωση ανάμεσα

στις αύλακες του υδροξυαπατίτη. Η οστική ανακατασκευή αποδεικνύει ότι το νεοσχηματισθέν οστόύν δέχεται φορτία όταν ενσωματώνεται στην επιφάνεια του εμφυτεύματος. Αν και τα αποτελέσματα είναι καλά όσον αφορά τη στερέωση της πρόθεσης και τη μεταφορά των φορτίων, απαιτούνται μακροπρόθεσμες μελέτες.

#### Πρόσφυση των τενόντων

Η πρόσφυση των τενόντων στην πρόθεση, όπως για παράδειγμα των γλουτιαίων, του στροφικού πετάλου του ώμου και κυρίως του επιγονατιδικού τένοντα αποτελεί μείζον πρόβλημα. Οι Inoue και συν [21] πρόσφατα ανακοίνωσαν τη δυνατότητα πρόσφυσης των τενόντων στα μεταλλικά εμφυτεύματα με τη χρήση άγκυρας (enhanced tendon anchorage-ETA). Η πρόσφυση του υπερακανθίου σε σκύλους με ή χωρίς περιφερικό οστικό υπόστρωμα στερεώθηκε σε ένα συμπιεσμένο βρόχο τιτανίου που διέθετε επίσης πλάκα γεφύρωσης και γωνιώδη καρφίδα στην επιφάνειά του. Παρατήρησαν το σχηματισμό οστού μέσα στο βρόχο από το οστικό υπόστρωμα και το σχηματισμό ινών κολλαγόνου όταν ο τένοντας προσφύετο κοντά στο οστό. Οι Gottsauner-Wolf και συν [22] επέκτειναν τη χρήση της άγκυρας τύπου ETA στην πρόσφυση μυών στις ενδοπροθέσεις με τη χρήση τενόντιων αλλομοσχευμάτων. Στα πειράματά τους χρησιμοποίησαν αλλομοσχεύματα Αχιλλείου τένοντα μαζί με περιφερικό οστικό υπόστρωμα από πρόβατα για να αποκαταστήσουν ένα έλλειμμα του τένοντα του δικεφάλου σε 12 διαφορετικά πρόβατα. Το μυϊκό κολόβωμα του δικεφάλου αναστομάθηκε στο τενόντιο αλλομόσχευμα και στη συνέχεια στερεώθηκε στο βραχιόνιο οστόύν μέσω άγκυρας τύπου ETA. Παρατήρησαν συσσώρευση αγγείων από τους γύρω μαλακούς ιστούς και επαναγγείωση του τενόντιου αλλομοσχεύματος με μικρή κυτταρική αντίδραση και απορρόφηση του αλλομοσχεύματος. Παρατήρησαν επίσης επαναγγείωση του οστικού υποστρώματος διαμέσου του βρόχου τιτανίου, χωρίς όμως ανακατασκευή (remodeling). Το οστόύν προσφύετο στο βρόχο μέσω συνδετικού ιστού, χωρίς σημεία μηχανικής χαλάρωσης ή απορρόφησης του οστού. Τα αποτελέσματά τους μπορεί να έχουν σημαντική εφαρμογή στην ανακατασκευή του εκτατικού μηχανισμού του γόνατος μετά από εκτομή όγκων από το κεντρικό άκρο της κνήμης.

#### Αλλομοσχεύματα

Οι ενδείξεις της χρήσης οστικών αλλομοσχευμάτων είναι περιορισμένες λόγω των πολλών επιπλοκών, όπως λοίμωξη, κάταγμα, απορρόφηση ή απόρ-

ριψη του μοσχεύματος και μετάδοση ασθενειών. Παρ' όλα αυτά, τα πλεονεκτήματα της βιολογικής ανακατασκευής προκαλούν πρόοδο της έρευνας για τη βελτίωση της χρήσης τους.

#### Αγγειούμενα αλλομοσχεύματα

Σε μία πρόσφατη μελέτη εξετάστηκε η επίδραση των αγγειακών μίσχων στην ενσωμάτωση του αλλομοσχεύματος στο οστό. Χρησιμοποιώντας πειραματικά μοντέλα επιμύων, οι Kumta και συν [23] συνέκριναν τα αποτελέσματα από τη χρήση φρέσκων και κρυσταλλωμένων αλλομοσχευμάτων με αγγειούμενους μίσχους προς άλλα μη αγγειούμενα μοσχεύματα. Στους επίμους που τοποθετήθηκαν κρυσταλλωμένα αλλομοσχεύματα παρατηρήθηκε επαναγγείωση σε χρονικό διάστημα λιγότερο από 6 εβδομάδες από την τοποθέτηση του αλλομοσχεύματος και καλή οστική ενσωμάτωση στις περιοχές της οστεοτομίας. Αντίθετα, τα φρέσκα αλλομοσχεύματα παρουσίασαν σε μεγάλη συχνότητα ανοσολογική και φλεγμονώδη αντίδραση. Οι συγγραφείς έχουν εφαρμόσει τη μέθοδο για αλλομόσχευμα ωλένης σε έναν ασθενή, αν και δεν διαθέτουν μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

#### Αγγειούμενα οστεοχόνδρινα αλλομοσχεύματα

Η εφαρμογή οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων στην πλήρωση μεγάλων ελλειμμάτων είναι μία ελκυστική μέθοδος, αλλά αντενδείκνυται σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Η ενδεχόμενη νοσηρότητα από τη μακροχρόνια ανοσοκαταστολή, μαζί με αυτή που οφείλεται στη συστηματική χημειοθεραπεία, περιορίζει τη χρήση τους στην Ορθοπαιδική Ογκολογία. Τα μακρά οστά μετά από κάταγμα έχουν δυνατότητα επαναγγείωσης [24]. Βασιζόμενοι σε αυτό, άλλοι συγγραφείς έχουν υποθέσει ότι τα κύτταρα του λήπτη έχουν την ικανότητα να επαναγγειώσουν τελικά ένα οστεοχόνδρινο αλλομόσχευμα που τοποθετείται σε ανοσοκατεσταλμένο ασθενή [25], αντικαθιστώντας το κύριο ανοσογόνο συστατικό του μοσχεύματος, μειώνοντας έτσι την ανάγκη υποστήριξης της ανοσοκαταστολής [26,27]. Έτσι, τα αγγειούμενα αλλομοσχεύματα αποκτούν ενδεχομένως χρησιμότητα στην ανακατασκευή.

Οι Sakai και συν [28] πρόσφατα μελέτησαν την επιβίωση μετά από ανοσοκαταστολή των αγγειούμενων οστεοχόνδρινων αλλομοσχευμάτων στα διάφορα είδη των ποντικών, με σκοπό να εκτιμήσουν την ύπαρξη και το μέγεθος της ανοσολογικής ανοχής του λήπτη και την αντιγονικότητα του μοσχεύματος. Η αντιγονικότητα εκτιμήθηκε με την αφαίρεση των μοσχευμάτων μετά τη διακοπή της θεραπείας με κυ-

κλοσπορίνη Α και την επανατοποθέτησή τους σε ένα φυσικό λήπτη. Όλα υπέστησαν απόρριψη, δείχνοντας ελάχιστη μεταβολή της αντιγονικότητας των μοσχευμάτων. Η ανοχή του λήπτη εκτιμήθηκε με την αφαίρεση του μοσχεύματος μετά τη διακοπή της θεραπείας με κυκλοσπορίνη Α και την τοποθέτηση νέου αλλομοσχεύματος. Τα νέα μοσχεύματα επιβίωσαν για τουλάχιστον 4 εβδομάδες χωρίς ανοσοκαταστολή, δείχνοντας την ανεπαρκή ανοχή του λήπτη. Τα αποτελέσματα των μελετών δεν συνηγορούν στην εφαρμογή της τεχνικής στην κλινική πράξη. Ωστόσο, η μεγαλύτερη κατανόηση του εύρους και της διάρκειας της ανοσοκαταστολής ή η εισαγωγή ασφαλέστερων ανοσοκατασταλτικών παραγόντων θα καταστήσουν τα αγγειούμενα αλλομοσχεύματα χρήσιμα για την ανακατασκευή ελλειμμάτων σε νεαρούς ασθενείς.

#### Αυτομοσχεύματα

Η εισαγωγή ελεύθερων αγγειούμενων ιστών στις αρχές της δεκαετίας του 1970 επέλυσε αρκετά προβλήματα ανακατασκευής. Το πλέον αξιόπιστο είναι το αγγειούμενο μόσχευμα περόνης [29]. Το μήκος και η διάπλάσή της την καθιστούν ιδανική για την ανακατασκευή οστικών ελλειμμάτων ακόμη και μεγαλύτερων από 20 εκ. και η παράλληλη με το μόσχευμα τοποθέτηση ενός μυοδερματικού κρημνού προσφέρει κάλυψη των μαλακών ιστών και λειτουργεί ως δείκτης της βιωσιμότητας του μοσχεύματος. Η επιτυχία αυτής της τεχνικής στη χειρουργική διάσωσης μέλους είναι αναμφισβήτητη. Ωστόσο, υπάρχουν πρόσφατες δημοσιεύσεις με μακροπρόθεσμες επιπλοκές από τη δότρια περιοχή-μέλος, όπως αστάθεια, μυϊκή αδυναμία και πόνος της ποδοκνημικής άρθρωσης [30-32]. Οι Sekiguchi και συν [33] παρουσίασαν αγγειούμενο οστόν διαφορετικής προέλευσης, τον οστεοδερματικό ελεύθερο κρημνό της ωμοπλάτης, ο οποίος πιστεύεται ότι έχει δυνατότητες παρόμοιες με αυτές της αγγειούμενης περόνης. Σε μία μελέτη 76 περιπτώσεων βρήκαν ομαλό το έξω χείλος της ωμοπλάτης και μία μικρή καμπυλότητα 2-3 χιλ. του πλευρικού χείλους. Υπήρχε επίσης σταθερή τροφοφόρος αρτηρία, κλάδος της περισπωμένης αρτηρίας της ωμοπλάτης, και πλούσιο δίκτυο δερματικών κλάδων στους υπερκείμενους μαλακούς ιστούς. Οι συγγραφείς αναφέρουν 23 περιπτώσεις εφαρμογής αυτής της τεχνικής στα κάτω άκρα. Οι ασθενείς τους έπασχαν από συνδυασμό λοίμωξης και ψευδάρθρωσης, όπου η χειρουργική εκτομή είναι ανάλογη με ορισμένες περιπτώσεις όγκων. Κατάφεραν να γεφυρώσουν οστικά ελλείμματα μεγαλύτερα των 14 εκ. και να εγείρουν δερματικούς κρημούς από την περιοχή της ωμικής ζώνης

μεγαλύτερους από 30 εκ. x 9 εκ. Υπήρξαν μία περίπτωση ψευδάρθρωσης και τρεις περιπτώσεις ανεπαρκούς φλεβικής παροχέτευσης που διορθώθηκαν με δεύτερη εγχείρηση. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι το επίπεδο της φορτιζόμενης επιφάνειας που πέτυχαν με τον οστεοδερματικό ελεύθερο κρημνό της ωμοπλάτης ήταν το ίδιο με αυτό του ελεύθερου αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης. Δεν παρατηρήθηκαν μετεγχειρητικές επιπλοκές από την περιοχή λήψης του μοσχεύματος. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι η παραπάνω τεχνική θα είναι αποτελεσματική στη χειρουργική των κάτω άκρων. Εξαιτίας της εντόπισής του, ο κρημνός αυτός θεωρείται σημαντικό μετά από την εκτομή όγκων από το κεντρικό άκρο του βραχιονίου οστού.

#### Κάλυψη των μαλακών μορίων

Η συχνή χρήση προθέσεων και αλλομοσχευμάτων καθιστά επιτακτική την ανάγκη για κάλυψη των μαλακών μορίων. Στο παρελθόν τα μεγάλα, ολικού πάχους, ελλείμματα συχνά απαιτούσαν πολλαπλές προσπελάσεις και η τελική κάλυψη ήταν δυνητικά ασταθής [34]. Πολλές από αυτές τις προσπελάσεις επιπλέκονταν περισσότερο από διάσπαση του τραύματος και λοιμώξεις που καθιστούσαν ανέφικτη τη διάσωση του μέλους [35]. Πρόσφατα, με την πρόοδο της μικροχειρουργικής, υγιής ιστός μπορεί να μετατεθεί ή να εκστραφεί μέσα στην περιοχή του ελλείμματος ή ελεύθεροι αγγειούμενοι κρημνοί να μεταφερθούν σε πάσχουσες περιοχές. Αυτοί οι αγγειούμενοι μυϊκοί ή μυοδερματικοί κρημνοί, εκτός από τον πρωταρχικό σκοπό της κάλυψης των ελλειμμάτων, αυξάνουν και την τοπική κυκλοφορία με ευεργετική επίδραση σε ασθενείς που λαμβάνουν χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία. Οι Weinberg και συν [36] χρησιμοποίησαν ελεύθερους κρημνούς σε 26 ασθενείς (πλατύ ραχιαίο σε 24 και ορθό κοιλιακό σε 2) που υποβλήθηκαν σε ευρεία εκτομή κακοήθων όγκων γύρω από το γόνατο. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι οι περισσότεροι ασθενείς ήταν ελεύθεροι πόνου και είχαν ένα χρήσιμο μέλος με μικρό έλλειμμα στη λειτουργικότητά του αλλά χωρίς την ανάγκη εξωτερικής υποστήριξης.

#### Μυϊκοί κρημνοί σε ακτινοβοληθέντα τραύματα

Αν και η ακτινοβολία δεν εφαρμόζεται συχνά για τη θεραπεία του οστεοσαρκώματος, έχει παρ' όλα αυτά ρόλο για το σάρκωμα Ewing για το οποίο προγραμματίζονται προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές συνεδρίες. Οι Arnold και συν [37] ανασκόπησαν 100 περιπτώσεις χρήσης μυϊκών κρημνών σε ακτινοβοληθέντα τραύματα. Η συχνότητα των επιπλοκών ήταν

25%, αλλά η πλειονότητα σχετιζόταν με κρημνούς που λήφθηκαν από περιοχές που είχαν προηγουμένως ακτινοβοληθεί. Συμπερασματικά, αναφέρουν ότι ένας μυϊκός κρημνός που λαμβάνεται από μη ακτινοβοληθείσα περιοχή είναι η καλύτερη εκλογή για την κάλυψη τραυμάτων από ακτινοβολία.

#### Ελεύθεροι κρημνοί σε ηλικιωμένους

Οι πρωτοπαθείς όγκοι των οστών απαντώνται και στους ηλικιωμένους και η χειρουργική ανακατασκευή είναι αποτελεσματική λύση. Οι Chick και συν [38] αναφέρουν αυξημένη νοσηρότητα στη μεταφορά ελεύθερων κρημνών στους ηλικιωμένους, λόγω μεγαλύτερης συχνότητας παθολογικών προβλημάτων σε αυτή την ομάδα ασθενών. Σε μία συνεχή σειρά 31 ασθενών βρήκαν ότι τα ποσοστά επιπλοκών ήταν υψηλότερα σε ασθενείς μεγαλύτερους των 65 ετών. Ωστόσο, μετά τη διόρθωση των παθολογικών προβλημάτων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μεγαλύτερων από 65 χρόνων και των νεότερων. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι η ηλικία από μόνη της δεν αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα στη μεταφορά ελεύθερων μυϊκών κρημνών και ότι τέτοιες εγχειρήσεις πρέπει να γίνονται με μεγαλύτερη προσοχή στους ηλικιωμένους.

#### Ανανευρούμενοι μυϊκοί κρημνοί

Οι ελεύθεροι μυϊκοί κρημνοί, εκτός από την κάλυψη των ελλειμμάτων, μπορούν να χρησιμεύσουν και για αποκατάσταση των ελλειμμάτων μετά από μαζική εκτομή μυών και οστού. Η μεταμόσχευση ανανευρούμενων μυϊκών κρημνών έχει χρησιμοποιηθεί με μερική επιτυχία σε περιπτώσεις τραυματικής απώλειας μυών και περιτονιών [39] και για επανάκτηση της κάμψης του αγκώνα μετά από κακώσεις του βραχιονίου πλέγματος [40]. Οι Doi και συν [41] ήταν οι πρώτοι που ανακοίνωσαν επιτυχή αποκατάσταση της λειτουργικότητας μετά από μεταμόσχευση ανανευρούμενων ελεύθερων μυϊκών κρημνών για την κάλυψη μυϊκών ελλειμμάτων μετά από εκτομή όγκου. Δεκαπέντε ασθενείς υποβλήθηκαν σε εκτομή της κερκίδας για πρωτοπαθείς κακοήθεις όγκους του οστού και των μαλακών μορίων. Δώδεκα ασθενείς έλαβαν τοπική ενδαρτηριακή χημειοθεραπεία και 9 μετεγχειρητική χημειοθεραπεία. Ανανεύρωση επιχειρήθηκε σε 14 από τους 15 ασθενείς και η λήψη χημειοθεραπείας δεν έδειξε να αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα της ανανεύρωσης. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι το κλινικό αποτέλεσμα από τη μεταμόσχευση ανανευρούμενων μυϊκών κρημνών εξαρτάται από την επιλογή του δότη μυός και κινητικού νεύρου, του νεύρου-λήπτη, τις μετεγχειρητικές αγ-

γειακές επιπλοκές, τη μετεγχειρητική αποκατάσταση και την ηλικία του ασθενούς.

#### Προκατασκευασμένοι αγγειούμενοι κρημνοί

Οι Shintomi και συν [42] περιέγραψαν μία καινούργια τεχνική για την κάλυψη των μαλακών ιστών που σήμερα είναι περισσότερο γνωστή ως “προκατασκευασμένος κρημνός”. Ένα αγγειούμενο τμήμα λήφθηκε μαζί με μικρό κομμάτι μυός στο ελεύθερο άκρο του. Αυτό μεταμοσχεύτηκε σε μία περιοχή κάπως μακρινή και η νεοαγγείωση που προήλθε από τη μεταμόσχευση του αγγειούμενου τμήματος συνέβαλε στη θρέψη των ιστών της περιοχής. Μετά από μία περίοδο εβδομάδων, το αγγειούμενο τμήμα και ο νεοσχηματισθείς ιστός γύρω από αυτό μεταμοσχεύτηκαν αλλού. Πρόσφατα, οι Homma και συν [43] δημοσίευσαν μία πειραματική μελέτη σύμφωνα με την οποία κάθε κρημνός που λαμβάνεται με διασταλμένο ιστό επιβιώνει στην ίδια ή μεγαλύτερη περιοχή (50%-100%) από κρημνούς που λαμβάνονται χωρίς διασταλμένο ιστό. Απέδωσαν τη μεγαλύτερη επιβίωση στην καλύτερη αιμάτωση του διασταλμένου κρημνού, αν και δεν κατάφεραν να περιγράψουν κάποιο μηχανισμό που να ερμηνεύει τη διαφορά. Αυτή η τεχνική μπορεί να βρει εφαρμογή μετά από πολλές αποτυχημένες προσπάθειες κάλυψης ιστικών ελλειμμάτων και όταν έχουν μειωθεί τα αποθέματα δοτριών περιοχών αγγειούμενων μοσχευμάτων.

#### Αυξητικοί παράγοντες

Η αναζήτηση αποδεκτού υποκατάστατου του αυτόλογου οστικού μοσχεύματος έχει οδηγήσει στην αναζήτηση οστεοεπαγωγικών αυξητικών παραγόντων που ενδέχεται να προάγουν την επιτυχή ανακατασκευή ελλειμμάτων του σκελετού. Ένας μεγάλος στόχος της μοριακής βιολογίας είναι η αποσαφήνιση της φύσης και δομής των οστικών μορφογενετικών πρωτεϊνών. Από τότε που η πρωτότυπη εργασία του Urist [44] εξηγούσε την οστεογενετική ικανότητα του απομεταλλωμένου οστού όταν ενίετο σε μυϊκές μάζες πειραματόζων, μία οικογένεια 5 οστικών μορφογενετικών πρωτεϊνών έχει κλωνοποιηθεί και χαρακτηριστεί [45, 46]. Οι Cook και συν [47] χρησιμοποίησαν κουνέλια-πειραματόζωα με ψευδάρθρωση ωλένης, ώστε να εκτιμήσουν τα πλεονεκτήματα της ανθρώπινης οστεογενετικής πρωτεΐνης-1 (BMP-1) στην πώρωση μεγάλων τμηματικών οστεοπερισστικών ελλειμμάτων. Έδειξαν ότι ποσά μικρότερα από 6,25 μg από την πρωτεΐνη όταν αναμειχθούν με απομεταλλωμένη θεμέλια ουσία-υποδοχέα θα μπορούσαν να επιφέρουν τέλεια ακτινολογική πώρωση σε έλλειμμα 1,5 εκ μέσα σε 8 εβδομάδες. Οι συγγραφείς συμπε-

ραίνουν ότι κάθε εμφύτευμα παρέχει την εναλλακτική χρήση αυτόλογου και ετερόλογου οστικού μοσχεύματος. Οι Stevenson και συν [48] επέκτειναν την έρευνα στο κατά πόσο ένας περισσότερο “σκληρός” υποδοχέας αναμειγνυόμενος με οστική μορφογενετική πρωτεΐνη μπορούσε να αυξήσει την οστική ανακατασκευή και να ενσωματώσει το νεοσχηματισθέν οστό με αυτό των ποντικών-πειραματόζων. Σχημάτισαν ένα έλλειμμα 0,8 εκ. στο μηριαίο οστό των ποντικών και στη συνέχεια το αποκατέστησαν με κεραμικό κύλινδρο με επικάλυψη υδροξυαπατίτη που περιείχε 100 μg μερικώς κεκαθαυμένης βόειας οστικής μορφογενετικής πρωτεΐνης. Παρατήρησαν σαφώς μεγαλύτερη ποσότητα οστού γύρω από τον κύλινδρο και ανάμεσα στους πόρους του, σε σχέση με τους κυλίνδρους που δεν περιείχαν πρωτεΐνη. Αυτές οι δύο μελέτες δείχνουν ότι τα συνθετικά βιοϋλικά μαζί με οστικές μορφογενετικές πρωτεΐνες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση μεγάλων ελλειμμάτων των μακρών οστών, όπως έπειτα από εκτομή όγκου από τη διάφυση ή απόξεση οστικών όγκων χαμηλής κακοήθειας. Τέλος, ο αυξητικός παράγοντας TGF-β και ο αυξητικός παράγοντας των ινοβλαστών (basic FGF) φαίνεται ότι προκαλούν παραγωγή οστού in vivo [49, 50].

#### Τεχνικές διεύρυνσης του κολοβώματος μετά από ακρωτηριασμό

Ο ακρωτηριασμός αποτελεί τη μόνη θεραπευτική λύση για κάποιους όγκους. Βασιζόμενοι σε αυτό κάποιοι χειρουργοί προσπάθησαν να βελτιώσουν τη λειτουργικότητα του μέλους χρησιμοποιώντας ασυνήθιστες εξωτερικές προθέσεις που θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως αναπροσαρμογή της χειρουργικής των ακρωτηριασμών. Η οστεοενσωμάτωση (osseointegration), διαδικασία της οδοντιατρικής χειρουργικής [51], έχει χρησιμοποιηθεί σε πιλοτικές περιπτώσεις, όπου αγκυροβολούνται υποδοχείς μέσα στα κολοβώματα πάνω στους οποίους μπορούν να προσαρμοσθούν εξωπροθετικές κατασκευές. Η εμπειρία από αυτή την τεχνική έχει δείξει ότι αυτά τα εμφυτεύματα δεν έχουν μόνο σταθερή στερέωση στο κολόβωμα, αλλά εξασφαλίζουν επίσης την ιδιοδεκτικότητα. Οι Eriksson και Branemark [52] ανακοίνωσαν εντυπωσιακά αποτελέσματα οστεοενσωμάτωσης προθέσεων μετά από ακρωτηριασμούς αντίχειρα και αμφοτερόπλευρους ακρωτηριασμούς μηριαίου. Στους τελευταίους οι συμβατικές προθέσεις είχαν μόνο κοσμητικό αποτέλεσμα χωρίς δυνατότητα για στάση ή βάδιση. Μετά την τοποθέτηση μίας οστεοενσωματωμένης πρόθεσης με το μηριαίο οστό, οι ασθενείς ανέκτησαν πάλι την ικανότητα βάδισης. Μετά από παρακολούθηση 3 ετών οι προθέσεις είχαν ακόμη τη δυ-

νατότητα στήριξης του βάρους σώματος. Η τεχνική έχει δοκιμαστεί μόνο σε ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια του κολοβώματος, και, αν κριθεί επιτυχής, μπορεί να γίνει αποδεκτή και ως αρχική αντιμετώπιση.

## Συμπεράσματα

Η εκλεκτική χημειοθεραπεία, ο ευκρινέστερος απεικονιστικός έλεγχος, τα νεότερα βιοϋλικά και εμφυτεύματα και η μεγαλύτερη κατανόηση των μηχανισμών, όπως αυτοί προκύπτουν από τις βασικές επιστήμες, θα δώσουν την ευκαιρία για πρόοδο της χειρουργικής διάσωσης μέλους που σήμερα περιορίζεται μόνο στις ικανότητες και τον ενθουσιασμό

του χειρουργού. Η χειρουργική διάσωσης μέλους θεωρείται σημαντική επιλογή για τον ασθενή, αλλά δεν μπορεί να ενταχθεί σε ογκολογικά πρωτόκολλα. Είναι επίσης σημαντικό να επανεξετάζονται ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε πολλαπλές, περίπλοκες και χρονοβόρες επανορθωτικές επεμβάσεις οι οποίες συχνά αποτυγχάνουν. Ανακεφαλιώνοντας, ο ακρωτηριασμός έχει μεγαλύτερη επιτυχία όταν γίνεται στην αρχή. Η ψυχολογική και λειτουργική επιβάρυνση αυτών των ασθενών κατά τη διάρκεια των μακροχρόνιων και επίπονων επεμβάσεων ανακατασκευής είναι αναμφισβήτητη. Από αυτή την άποψη ο ακρωτηριασμός μπορεί να θεωρείται μία ακόμη χειρουργική επέμβαση διάσωσης μέλους.

## Correspondence

I.P. Psicharis  
7 Ag. Elenis str.  
15 772 Zografou, Athina, Hellas  
Email: psichari@otenet.gr

## Αλληλογραφία:

I.Π. Ψυχάρης  
Αγίας Ελένης 7  
15 772 Ζωγράφου  
Email: psichari@otenet.gr

## Βιβλιογραφία

1. Watts HG (1980). Introduction to resection of musculoskeletal sarcomas: Clin Orthop 53:31-38.
2. Sato K, Miura T, Nakanishi K, Sugimura H (1993). Specific mechanism the knee joint preventing tumor invasion. Acta Orthop Scand 64:320-322.
3. Cohen JI, Hadar H, Schreiber R, et al (1994). Primary bone tumor resectability: The value of serial MRI studies in the determination of the feasibility, timing, and extent of tumor resection. J Pediatr Orthop 14:781-787.
4. Vannier MW, Brunsden BS, Hildebolt CF et al (1991). Brain surface cortical sulcal lengths: Quantification with three-dimensional MR imaging. Radiology 180:479-484.
5. Grevers C, Assal, Bogl T, Wilimzig C (1991). Three-dimensional magnetic resonance imaging in skull base lesions. Am J Otolaryng 12:139-145.
6. Vannier MW, Gutierrez FR, Canter CE, et al (1991). Evaluation of congenital heart disease by three-dimensional magnetic resonance imaging. J Digit Imaging 4:153-158.
7. Iwamoto Y, Oda V, Tsumura H, et al (1995). Three-dimensional MRI reconstructions of musculoskeletal tumors. A preliminary evaluation of 2 cases. Acta Orthop Scand 66:80-83.
8. Canadell I, Forriol F, Cara JA (1994). Removal of metaphyseal bone tumours with preservation of the epiphysis. Physeal distraction before excision. J Bone Joint Surg [Br] 76B:127-132.
9. Bradish CF, Kemp HB, Scales JT, Wilson JN (1987). Distal femoral replacement by custom-made prostheses. Clinical follow-up and survivorship analysis. J Bone Joint Surg [Br] 69B:276-284.
10. Carter SR, Grimer RJ, Sneath RS (1991). A review of 13-years experience of osteosarcoma. Clin Orthop 270:45-51.
11. Barrack RL, Burke DW, Cook SD, et al (1993). Complications related to modularity of total hip components. J Bone Joint Surg Br 75B:688-692.
12. Bobyn JD, Tanzer M, Krygier JJ, et al (1994). Concerns with modularity in total hip arthroplasty. Clin Orthop 298:27-36.
13. Walker PS, Emerson R, Potter T, et al (1982). The kinematic rotating hinge: Biomechanics and clinical application. Orthop Clin North Am 13:187-199.
14. Capanna R, Morris HG, Campanacci D, et al (1994). Modular uncemented prosthetic reconstruction after resection of tumours of the distal femur. J Bone Joint Surg [Br] 76B:178-186.
15. Scales JT, Sneath RS, Wright KW (1987). Design and clinical use of extending prostheses. In: Enneking WF (ed): Limb Salvage in Musculoskeletal Oncology New York: Churchill Livingstone, 52-61.
16. Kenan S, Bloom N, Lewis MM (1991). Limb-sparing surgery in skeletally immature patients with osteosarcoma. The use of an expandable prosthesis.



- sis. *Clin Orthop* 270:223-230.
17. Eckhardt JJ, Eilber FR, Rosen G, et al (1991). Expandable endoprostheses for the skeletally immature: The initial UCLA experience. In Langlais F, Tomeno B (eds): *Limb Salvage: Major Reconstructions in Oncologic and Nontumoral Conditions*. Berlin: Springer-Verlag, 585 – 590.
  18. Verkerke GJ, Schraffordt Koops H, Veth RP et al (1994). Development and test of an extendable endoprosthesis for bone reconstruction in the leg. *Int J Artif Organs* 17:155-162.
  19. Windhager R, Kotz R (1995). Non-invasive growing mechanism in total femur replacement. First experiences. In: Campanacci M, Capanna R (eds): *Proceedings of the Eighth International Symposium on Limb Salvage, May 10-12, 1995, Florence, Italy*. Department of Orthopaedic Oncology and Reconstructive Surgery. Florence, Italy, 125.
  20. Unwin PS, Walker PS, Blunn CW, et al (1995). Extra-conical bony bridging to enhance fixation of cemented intra-medullary stemmed segmental replacements. In: Campanacci M, Capanna R (eds): "Proceedings of the Eighth International Symposium on Limb Salvage. May 10-12. 1995, Florence, Italy." Department of Orthopaedic Oncology and Reconstructive Surgery, Florence, Italy, 50.
  21. Inoue N, Young O, Ikeda K, et al (1995). Fiber organization in soft tissue reattachment to metallic prostheses. In: Campanacci M, Capanna R (eds): *Proceedings of the Eighth International Symposium on Limb Salvage, May 10-12, 1995, Florence, Italy*. Department of Orthopaedic Oncology and Reconstructive Surgery. Florence, Italy, 42.
  22. Gottsauner-Wolf F, Egger EL, Markel MD, et al (1994). Fixation of canine tendons to metal. *Acta Orthop Scand* 65:179-184.
  23. Kumta SM, Yip K, Lin J, Lee YL (1995). Limb salvage surgery with microsurgical reconstruction for the treatment of musculoskeletal tumors involving the upper extremity, In: Campanacci M, Capanna R (eds): "Proceedings of the Eighth International Symposium On Limb Salvage, May 10-12. 1995, Florence, Italy". Department of Orthopaedic Oncology and Reconstructive Surgery. Florence, Italy, 251.
  24. Catto M (1977). Ischaemia of bone. *J Clin Pathol [Suppl]* 11:78-93.
  25. Gotfried Y, Yaremchuk MJ, Randolph MA, Weiland AJ (1987). Histological characteristics of acute rejection in vascularized allografts of bone. *J Bone Joint Surg [Am]* 69A:410-425.
  26. Halloran PF, Lee EH, Ziv I, et al (1979). Orthotopic bone transplantation in mice. II. Studies of the alloantibody response. *Transplantation* 27:420-426.
  27. Muscolo DL, Kawai S, Ray RD (1976). Cellular and humoral immune response analysis of bone-allografted rats. *J Bone Joint Surg [Am]* 58:826-832.
  28. Sakai K, Hickey MJ, Hurley JV, et al (1993). Vascularized osteochondral allografts in an immunosuppressed rat model: Graft modulation and host immune tolerance. *Plast Reconstr Surg* 91:597-605.
  29. Aberg M, Rydholm A, Holmberg J, Wieslander JB (1988). Reconstruction with a free vascularized fibular graft for malignant bone tumor. *Acta Orthop Scand* 59:430-437.
  30. Anderson AF, Green NE (1991). Residual functional deficit after partial fibulectomy for bone graft. *Clin Orthop* 267:137-140.
  31. Ganel A, Yaffe B (1990). Ankle instability of the donor site following removal of vascularized fibula bone graft. *Ann Plast Surg* 24:7-9.
  32. Gore DR, Gardner GM, Sepic SB, et al (1987). Function following partial fibulectomy. *Clin Orthop* 220:206-210.
  33. Sekiguchi J, Kobayashi S, Ohmori K (1993). Use of the osteocutaneous free scapular flap on the lower extremities. *Plast Reconstr Surg* 91:103-112.
  34. Arbeit JM, Hilaris BS, Brennan MF (1987). Wound complications in the multimodality treatment of extremity and superficial truncal sarcomas. *J Clin Oncol* 5:480-488.
  35. Skibber JM, Lotze MT, Seipp CA, et al (1987). Limb-sparing surgery for soft tissue sarcomas: Wound related morbidity in patients undergoing wide local excision. *Surgery* 102:447-452.
  36. Weinberg H, Kenan S, Lewis MM, et al (1993). The role of microvascular surgery in limb-sparing procedures for malignant tumors of the knee. *Plast Reconstr Surg* 92:692-698.
  37. Arnold PG, Lovich SF, Pairolero PC (1994). Muscle flaps in irradiated wounds: An account of 100 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 93:324-327.
  38. Chick LR, Walton RL, Reus W, et al (1992). Free Raps in the elderly. *J Reconstr Surg* 90:87-94.
  39. Harii K, Ohmori K, Toni S (1976). Free gracilis muscle transplantation with microvascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 57:133-143.

40. Ikuta Y (1985). Vascularized free flap transfer in the upper limb. *Hand Clin* 1:297-309.
41. Doi K, Sakai K, Ihara K, et al (1993). Reinnervated free muscle transplantation for extremity reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 91:872-883.
42. Shintomi Y, Ohura T (1982). The use of muscle vascularized pedicle flaps. *Plast Reconstr Surg* 70:725-735.
43. Homma K, Ohura T, Sugihara T, et al (1993). Prefabricated flaps using tissue expanders: An experimental study in rats, *Plast Reconstr Surg* 91:1098-1107.
44. Urist MR (1965). Bone: Formation by autoinduction. *Science* 150:893-899.
45. Wozney JM, Rosen V, Celeste AJ, et al (1988). Novel regulators of formation: Molecular clones and activities. *Science* 242:1528-1534.
46. Hammonds RG J, Schwall R, Dudley A, et al (1991). Bone-inducing activity of mature BMP-2b produced from a hybrid BMP-2a/2b precursor. *Mol Endocrinol* 5:149-155.
47. Cook SD, Baffes GC, Wolfe MW, et al (1994). The effect of recombinant human osteogenic protein-I on healing of large segmental bone defects. *J Bone Joint Surg [Am]* 76A:827-838.
48. Stevenson S, Cunningham N, Toth J, et al (1994). The effect of osteogenin (a bone morphogenetic protein) on the formation of bone in orthotopic segmental defects in rats. *J Bone Joint Surg [Am]* 76A:1676-1687.
49. Zhou H, Choong PC, Chou ST, et al (1995). Transforming growth factor  $\beta$ 1 stimulates bone formation and resorption in an in vivo mode rabbits. *Bone* 17 (Suppl):443S-448S.
50. Wang JS, Aspenberg P (1994). Basic fibroblast growth factor increases allograft incorporation. Bone chamber study in rats. *Acta Orthop Scand* 65:27-31.
51. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, et al (1977). Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10 year period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 16:(Suppl):1-132.
52. Eriksson E, Branemark PI (1994) Osseointegration from the perspective of the plastic surgeon. *Plast Reconstr Surg* 93:626 - 637.

# Έκτοπη οστεοποίηση. Αίτια, διάγνωση, θεραπεία

Π.Γ. ΤΣΑΪΛΑΣ, Γ.Σ. ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΕΟΥΣ, Χ.Ε. ΚΑΡΑΒΟΛΙΑΣ, Ι.Π. ΨΥΧΑΡΗΣ, Α.Φ. ΜΑΥΡΟΓΕΝΗΣ,  
Π.Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

Α' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο "ΚΑΤ", Αθήνα.

## Περίληψη

Ως έκτοπη οστεοποίηση ορίζεται ο σχηματισμός ώριμου πεταλιώδους οστού σε μη οστέινους μαλακούς ιστούς. Οι αρθρώσεις που επηρεάζονται συχνότερα είναι τα ισχία, τα γόνατα και οι αγκώνες. Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για τη δημιουργία έκτοπης οστεοποίησης (ΕΟ) είναι το ιστορικό προϋπάρχουσας ΕΟ μετά από επέμβαση ή τραυματισμό, η εξαίρεση προϋπάρχουσας ΕΟ, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, η νόσος του Paget, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, τα εγκαύματα και οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Σε κυτταρικό επίπεδο ενοχοποιούνται οι μορφογενετικές πρωτεΐνες των οστών (BMPs) και η προσταγλανδίνη E2 (PgE2). Η ΕΟ εμφανίζεται συνήθως εντός 2 έως 4 εβδομάδων μετατραυματικά. Κατά την οξεία φάση ο ασθενής παρουσιάζει πόνο, ευαισθησία, οίδημα και τοπική υπεραμία. Με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται περιορισμός του εύρους κίνησης μέχρι και πλήρης ακινητοποίηση της άρθρωσης. Η απλή ακτινογραφία, το σπινθηρογράφημα, η υπολογιστική τομογραφία και ο μαγνητικός συντονισμός αποτελούν τις απεικονιστικές μεθόδους εκλογής. Η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη. Σε περίπτωση εγκατεστημένης νόσου η θεραπεία στηρίζεται σε αγωγή με αντιφλεγμονώδη, ακτινοθεραπεία και χειρουργική εκτομή.

Λέξεις κλειδιά: Έκτοπη Οστεοποίηση, Αντιφλεγμονώδη, Ακτινοθεραπεία.

## Heterotopic ossification. Etiology, diagnosis, treatment

P.G. TSAILAS, G.S. THEMISTOCLEOUS, X.E. KARAVOLIAS, J.P. PSICHARIS,  
A.F. MAUROGENIS, P.J. PAPAGELOPOULOS

A' Orthopaedic Department, Athens University, "KAT" Hospital, Kifissia, Hellas.

## Summary

Heterotopic ossification (HO) is the formation of mature lamellar bone in non-osseous tissues. The most commonly affected joints are the hips, knees and elbows. The major risk factors are the history of HO after previous operation or trauma, excision of preexisting HO, ankylosing spondylitis, Paget's disease, rheumatoid arthritis, burns and neural damage. At cellular level it has been theorized that BMPs and PgE2 may induce HO. HO becomes symptomatic within 2 to 4 weeks. Initially the patient presents pain, tenderness, edema and local hyperemia. After some time the main complain is decreased range of motion, even to the point of immobility. Plain X-rays, bone scanning, CT and MRI are valuable in the diagnosis. The best treatment is prophylaxis. In the established HO NSAIDs, radiation and surgery may provide effective therapies.

Keywords: Heterotopic Ossification, Anti-inflammatory Drugs, Radiation Therapy.

## Εισαγωγή

Η πρώτη φορά που περιγράφηκε στη βιβλιογραφία μορφή έκτοπης οστεοποίησης ήταν το 1692 από τον Guy Patin, ο οποίος περιέγραψε την προοδευτική οστεοποιό μυϊτιδα (myositis ossificans progressiva) στα παιδιά. Σύμφωνα με τον Damanski [1] η έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ) περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1883 από ένα γερμανό γιατρό, τον

Riedel. Το 1918, κατά τη διάρκεια του πρώτου παγκοσμίου πολέμου, οι Dejerine και Ceillier περιέγραψαν την ΕΟ ως επιπλοκή μετά από τραυματισμό του νωτιαίου μυελού από πυροβόλο όπλο. Ως αιτία θεώρησαν το τοπικό οίδημα και κάποιο αδιευκρίνιστο νευρογενή παράγοντα. Το 1961 ο Damanski [1] συνδύασε τη μείωση της εμφάνισης της ΕΟ με τη βελτίωση στη μετατραυματική φροντίδα.



**Εικ. 1:** Βαρεία μορφή έκτοπης οστεοποίησης σε ασθενή με κρανιοεγκεφαλική κάκωση.



**Εικ. 2:** Έκτοπη οστεοποίηση σε ασθενή με προηγηθέν κάταγμα ωμικής ζώνης.

Η έκτοπη οστεοποίηση είναι ένα μοναδικό φαινόμενο που πρέπει να διαχωριστεί από την αποσιτίανωση των μαλακών μοριών. Αποτελεί την κατασκευή ώριμου πεταλιώδους οστού σε μη οστέινους μαλακούς ιστούς. Πρέπει να διαχωριστεί από την οστεοποίηση μυϊτιδα, που παρουσιάζει ιστολογικές ομοιότητες, αλλά σχετίζεται με οστεοποίηση σε φλεγμαίνοντες μύες.

Οι αρθρώσεις που επηρεάζονται συχνότερα είναι τα ισχία (Εικ. 1), τα γόνατα, οι ώμοι (Εικ. 2), οι αγκώνες, η παρασπονδυλική περιοχή, η διάφυση μακρών οστών (κυρίως μηριαίου), καθώς επίσης τένοντες, σύνδεσμοι και απονευρώσεις.

Οι βασικές μορφές ΕΟ είναι η τραυματική, η νευρογενής και η προοδευτική οστεοποίησης μυϊτιδα (myositis ossificans progressiva).

Η τραυματική είναι η πιο συχνή αιτία εμφάνισης της νόσου, μετά από κατάγματα, εξάρθραμα και χειρουργικές επεμβάσεις, όπως ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων κοτύλης, ολική αρθροπλαστική ισχίου (Total Hip Arthroplasty: THA) [2], απελευθέρωση μυών περί το ισχίο, ενδομυελική ήλωση καταγμάτων μηριαίου [4] και εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων αγκώνα [3], όπως και τα σοβαρά εγκαύματα [5].

Η νευρογενής συνήθως ακολουθεί κλειστά κατάγματα κρανίου και σπονδυλικής στήλης που συνοδεύονται από κωματώδη κατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σπανιότερα έχει περιγραφεί μετά από μόλυνση (εγκεφαλίτιδα, μηνιγγίτιδα, μυελίτιδα, επισκληρίδιο απόστημα) [6,7] ή όγκους του ΚΝΣ, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, υπαραχνοειδή αιμορραγία, τέτανο [8], πολιομυελίτιδα [9], νωτιαία φθίση

και σκλήρυνση κατά πλάκας.

Η προοδευτική οστεοποίησης μυϊτιδα είναι μία σπάνια γενετική ασθένεια, η οποία κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατούν γονίδιο. Ξεκινά από τη βρεφική ηλικία και ενώ αρχικά επηρεάζει τους μύες της ράχης, του αυχένα και των ώμων, στη συνέχεια εξελίσσεται σε πλήρη ακινητοποίηση του ασθενούς σε μικρή ηλικία [10].

### Συχνότητα εμφάνισης ανά αίτιο

Η συχνότητα της ΕΟ είναι συνήθως μεγαλύτερη με βάση τυχαία και μη ακτινολογικά ευρήματα, παρά με βάση την κλινική συμπτωματολογία, όπως ο πόνος και ο περιορισμός των κινήσεων.

Η πιθανότητα ασθενούς που υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική ισχίου να παρουσιάσει ΕΟ κυμαίνεται μεταξύ 8% και 90% [11]. Η μεγάλη αυτή διακύμανση στη συχνότητα αποδίδεται στην ανομοιογένεια των υποκείμενων νόσων των οστών και των αρθρώσεων των ασθενών και στην πιθανή χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ως θεραπεία. Βαριά ή συμπτωματική ΕΟ εμφανίζεται σε λιγότερο από το 10% των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε THA. Επίσης, λιγότεροι είναι και οι ασθενείς που θα χρειαστούν θεραπευτική χειρουργική επέμβαση λόγω της ΕΟ. Μετά από χειρουργική αποκατάσταση για κατάγματα κοτύλης, η συχνότητα της ΕΟ κυμαίνεται γύρω στα 50-60% [12].

Μετά από τραυματισμό της σπονδυλικής στήλης η συχνότητα της ΕΟ είναι 20-25% [13]. Το 18-35% των πασχόντων αναπτύσσει περιορισμό των κινήσεων. Οι αρθρώσεις που επηρεάζονται περισσότερο

είναι τα ισχία και τα γόνατα και σπανίως τα άνω άκρα. Μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση 10-20% των ασθενών αναπτύσσουν ΕΟ, από τους οποίους 10% εμφανίζουν περιορισμό των κινήσεων.

Σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση και σπαστικότητα των κάτω άκρων, τα οποία υποβάλλονται σε επεμβάσεις απελευθέρωσης μαλακών μορίων περί το ισχίο, η συχνότητα ΕΟ του ισχίου ανέρχεται σε 6%.

Η συχνότητα της ΕΟ μετά από εξάρθρωμα του αγκώνα είναι 3%, ενώ μετά από κάταγμα-εξάρθρωμα 15-20%. Τα ποσοστά ΕΟ σε ασθενείς με εγκαύματα είναι μεταξύ 0,6 και 23% και σχετίζονται με τη βαρύτητα του εγκαύματος, την περίοδο ακινησίας και τη γενετική προδιάθεση του ασθενούς [14].

### Παράγοντες κινδύνου

Η ΕΟ είναι συχνότερη στους άνδρες από ό,τι στις γυναίκες [11]. Ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου είναι το ιστορικό προϋπάρχουσας ΕΟ μετά από προηγούμενη επέμβαση ή τραυματισμό. Επίσης, σημαντικό είναι και το ιστορικό εξαίρεσης προϋπάρχουσας σοβαρής ΕΟ [15]. Το ποσοστό υποτροπής πλησιάζει το 90%.

Άλλες καταστάσεις που συμβάλλουν στη δημιουργία ΕΟ είναι η ηλικία άνω των 60 ετών, σοβαρός προηγούμενος τραυματισμός ή επέμβαση στην περιοχή, προϋπάρχουσα δυσκαμψία της άρθρωσης, εγκαύματα, νευρολογική βλάβη με συνυπάρχουσα σπαστικότητα. Πιθανολογείται ότι υπάρχει κάποιου είδους γενετική προδιάθεση, καθώς η νευρογενής μορφή της νόσου έχει συσχετιστεί με θετικό HLA B18, B27 και DW7 [16].

---

Ιστορικό προϋπάρχουσας ΕΟ μετά από επέμβαση ή τραυματισμό

Εξαίρεση προϋπάρχουσας σοβαρής ΕΟ

Υπερτροφική οστεοαρθρίτιδα

Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα

Διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση (DISH)

Νόσος Paget

Μετατραυματική αρθρίτιδα

Οστεονέκρωση

Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Έγκαυμα

Προδιαθεσικοί παράγοντες για ανάπτυξη έκτοπης οστεοποίησης

---

**Πίν.1.** Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση έκτοπης οστεοποίησης.

Στους εγκαυματίες συχνότερα επηρεαζόμενη άρθρωση είναι ο αγκώνας και ειδικά σε εγκαύματα άνω του 20% επιφανείας σώματος και κυρίως τρίτου βαθμού.

Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η υπερτροφική οστεοαρθρίτιδα, η διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση ή νόσος του Forestier (DISH) [18], η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα [17], η νόσος του Paget και η νόσος του Parkinson.

Διάφορες χειρουργικές τεχνικές ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη της ΕΟ, όπως η οστεοτομία του τροχαντήρα, η τοποθέτηση μηριαίας πρόθεσης χωρίς τσιμέντο, η πρόσθια προσπέλαση σε περίπτωση ολικής αρθροπλαστικής ισχίου ή η οπίσθια εκτεταμένη προσπέλαση σε περίπτωση κατάγματος κοτύλης, καθώς και οι χειρουργικές επεμβάσεις που έχουν μεγάλη χρονική διάρκεια. Κατακλίσεις κοντά σε κεντρικές αρθρώσεις (ισχίο) σχετίζονται επίσης με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΕΟ.

Στα παιδιά με εγκεφαλική παράλυση, επεμβάσεις απελευθέρωσης μαλακών μορίων στο ισχίο και στη σπονδυλική στήλη αυξάνουν τον κίνδυνο της ΕΟ, ενώ η ρευματοειδής αρθρίτιδα, αν και μπορεί να προκαλέσει ΕΟ, δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου, πιθανώς λόγω της συχνής χρήσης μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών.

### Παθοφυσιολογία

Οι ακριβείς παράγοντες που ενεργοποιούν την κατάσταση αυτή δεν είναι γνωστοί. Για την παραγωγή της οστέινης θεμέλιας ουσίας, είναι απαραίτητη η ύπαρξη οστεοβλαστών. Αυτοί προέρχονται από άστοχη διαφοροποίηση των πολυδύναμων μεσεγχυματικών κυττάρων του συνδετικού ιστού με ανοβλαστικά χαρακτηριστικά, σε αρχέγονους οστεοβλάστες [19,20]. Οι τελευταίοι αποτελούν και το στόχο της ακτινοθεραπείας.

Ιστολογικές μελέτες σε τομές ιστών με εγκατεστημένη οστεοποίηση δείχνουν διπλάσιο αριθμό οστεοβλαστών από ό,τι στον φυσιολογικό οστίτη ιστό. Αυτό αποδεικνύει ότι πρόκειται για μία μεταβολικά ενεργό κατάσταση. Ένα άλλο στοιχείο που τη διαφοροποιεί από το φυσιολογικό οστίτη ιστό είναι η έλλειψη περιοστέου. Η ΕΟ είναι συνήθως διάχυτη και δεν ακολουθεί τα ανατομικά όρια των ιστών. Η μορφογενετική πρωτεΐνη των οστών (BMP) είναι ένας από τους παράγοντες που ενοχοποιούνται για τη διαφοροποίηση πολυδύναμων κυττάρων, μεσεγχυματικών κυττάρων ή ανοβλαστών, σε χονδροκύτταρα και οστεοβλάστες [21]. Ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας που πιθανώς σχετίζεται με τη δημιουργία ΕΟ είναι η προσταγλανδίνη E2, η οποία φαίνεται ότι ευοδώνει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση

των μεσεγγυματικών κυττάρων [22]. Η PgE2 παράγεται από τη δράση του ενζύμου κυκλο-οξυγενάση, το οποίο αποτελεί στόχο των αντιφλεγμονωδών ουσιών.

### Ταξινόμηση

Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν πολλά συστήματα για την ταξινόμηση της ΕΟ. Μερικά από αυτά στηρίζονται στην κλινική εικόνα σε συνδυασμό με την ακτινολογική εικόνα, όπως αυτό των Krum και Miller [23]:

ΣΤΑΔΙΟ I: Ακτινολογικά ευρήματα χωρίς συμπτωματολογία.

ΣΤΑΔΙΟ II: Ελαφρά έως μέτρια συμπτώματα πόνου και περιορισμού των κινήσεων.

ΣΤΑΔΙΟ III: Σοβαρός περιορισμός.

Ο περιορισμός των κινήσεων θεωρείται αποδεκτός όταν είναι μικρότερος από 20 μοίρες προς κάθε κατεύθυνση. Τα αίτια που προκαλούν περιορισμό είναι πολυπαραγοντικά και εκτός από την ΕΟ σχετίζονται και με άσηπτη νέκρωση και μετατραυματική αρθρίτιδα.

Κάποια άλλα συστήματα στηρίζονται μόνο στην ακτινολογική εικόνα:

ΣΤΑΔΙΟ A: ΕΟ μικρότερη από την ακτίνα του αυχένα του μηριαίου.

ΣΤΑΔΙΟ B: ΕΟ μεγαλύτερη από την ακτίνα αλλά μικρότερη από τη διάμετρο του αυχένα του μηριαίου.

ΣΤΑΔΙΟ C: ΕΟ μεγαλύτερη από τη διάμετρο του αυχένα του μηριαίου.

Το πιο ευρέως όμως αποδεκτό σύστημα ταξινόμησης είναι του Brooker [24] (Εικ. 3) το οποίο βασίζεται σε προσθιοπίσθια ακτινογραφία της πάσχουσας άρθρωσης του ισχίου:

ΣΤΑΔΙΟ I: Νησίδες οστού μέσα στα μαλακά μόρια γύρω από το ισχίο.

ΣΤΑΔΙΟ II: Εξοστώσεις από τη λεκάνη ή από το άνω άκρο του μηριαίου, που έχουν τουλάχιστον 1 cm απόσταση μεταξύ τους.

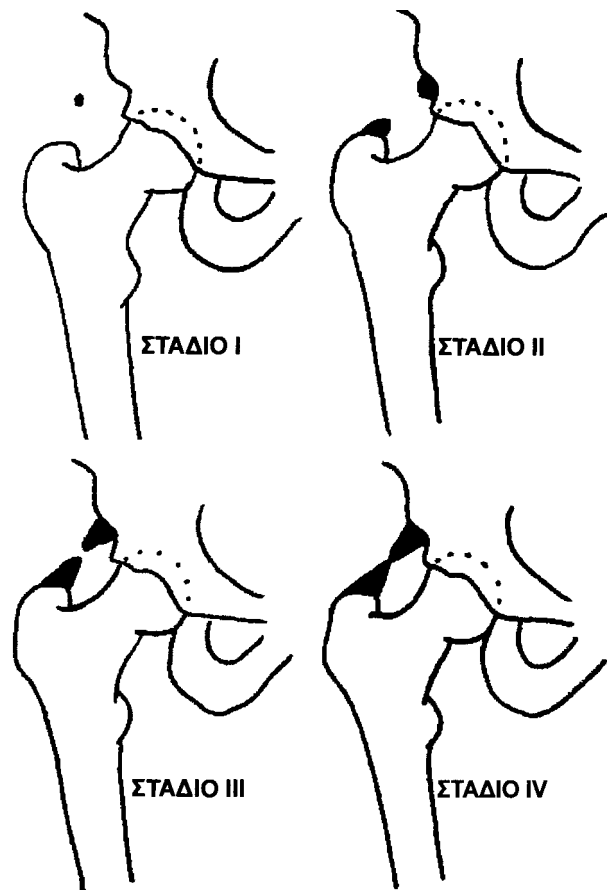
ΣΤΑΔΙΟ III: Εξοστώσεις από τη λεκάνη ή από το άνω άκρο του μηριαίου, που έχουν λιγότερο από 1 cm απόσταση μεταξύ τους.

ΣΤΑΔΙΟ IV: Οστέινη αγκύλωση.

Η ταξινόμηση της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα έχει γίνει από τους Hastings και Graham [25], η οποία έχει τριπλή διαβάθμιση, ανάλογα με τον λειτουργικό περιορισμό και την ανατομική κατανομή της ΕΟ.

### Κλινική εικόνα

Ο χρόνος εμφάνισης της ΕΟ είναι από 2 έως 4 εβδομάδες και μπορεί να φτάσει και έως τις 50 εβδο-



Εικ. 3: Σύστημα ταξινόμησης έκτοπης οστεοποίησης κατά Brooker.

μάδες. Αφού ξεκινήσει, ακολουθεί μία πορεία ωρίμανσης που διαρκεί περίπου 6 έως 9 μήνες [26]. Ο ασθενής κατά την οξεία φάση παρουσιάζει πόνο, ευαισθησία κατά την ψηλάφηση, τοπική υπεραίμια, αύξηση της θερμοκρασίας, οίδημα, σκληρία της περιοχής και πιθανώς πυρετό. Κατά τη χρόνια φάση τα συνηθέστερα συμπτώματα είναι ο πόνος και ο περιορισμός του εύρους κίνησης, ο οποίος εξαρτάται από την έκταση της οστεοποίησης και την ένταση της σπαστικότητας του άκρου.

Στις νευρογενείς περιπτώσεις η ΕΟ εμφανίζεται κάτω από το επίπεδο του τραυματισμού και κυρίως από την πλευρά των σπαστικών μυών.

Στη διαφορική διάγνωση της ΕΟ περιλαμβάνονται καταστάσεις όπως η σηπτική αρθρίτιδα, η κυτταρίτιδα ή περιοστίτιδα, το αιμάτωμα, ο όγκος, η θρομβοφλεβίτιδα και η αντανεκλαστική συμπαθητική δυστροφία (Sudeck's dystrophy).

## Πρόγνωση

Σε ασθενείς με ΕΟ που παρουσιάζουν σοβαρή μείωση του εύρους κίνησης, βαριά επίμονη σπαστικότητα και οι οποίοι δεν παρουσιάζουν βελτίωση της νευρολογικής τους κατάστασης, η πιθανότητα ανάκτησης της κινητικότητας είναι μικρότερη. Επίσης, αυξημένα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης 1-2 χρόνια μετά τον τραυματισμό αποτελούν κακό προγνωστικό δείκτη.

## Απεικονιστικός έλεγχος

Η ΕΟ φαίνεται στις απλές ακτινογραφίες μετά από 4 έως 6 εβδομάδες, κατά την επιμετάλλωση του οστεοειδούς. Αρχικά εμφανίζεται ως ομιχλώδεις περιοχές αποτίτάνωσης και στη συνέχεια ως πυκνές οστικές μάζες, με οστική δοκίδωση.

Με τη χρήση σπινθηρογράφηματος τριών φάσεων με Tc99, έχουμε θετικά αποτελέσματα μέσα σε 2-4 εβδομάδες, μετατραυματικά [27]. Η μέθοδος αυτή έχει ευαισθησία 90% και αποτελεί ένα εξαιρετικό εργαλείο στην έγκαιρη διάγνωση της ΕΟ. Αυξημένη συγκέντρωση του ραδιοφαρμάκου εμφανίζεται και στις τρεις φάσεις της εξέτασης. Το σπινθηρογράφημα επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 7-12 μήνες. Για τον λόγο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην εκτίμηση της ωρίμανσης της ΕΟ. Τάση προς συνεχή μείωση ή σταθεροποίηση του κλάσματος συγκέντρωσης του ραδιοφαρμάκου στην περιοχή της ΕΟ, ως προς το φυσιολογικό οστόύν, υποδηλώνει ωρίμανση.

Η υπολογιστική τομογραφία μπορεί να διαφοροδιαγνώσει τη φυσιολογική από την έκτοπη παραγωγή οστού με βάση την οστική αρχιτεκτονική. Επίσης, μπορεί να φανεί χρήσιμη και στη σχεδίαση της χειρουργικής προσέγγισης, με τη χρήση των τρισδιάστατων εικόνων (Εικ. 4).

Η μαγνητική τομογραφία [28] μπορεί να αποκαλύψει το ιστικό οίδημα και συνεπώς την έκταση της βλάβης των μαλακών μορίων, αλλά όσον αφορά στα οστά οι δυνατότητές της είναι περιορισμένες.

Ο υπέρηχος [29] αποτελεί μία καλή μέθοδο η οποία, κατά πολλούς ερευνητές, μπορεί να διαγνώσει την ΕΟ πιο νωρίς από την απλή ακτινογραφία.

## Εργαστηριακές εξετάσεις

Η ΕΟ προκαλεί μεταβολές στα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και του ασβεστίου του ορού. Η πρώτη αυξάνεται μέχρι και 3,5 φορές πάνω από τη φυσιολογική τιμή, 4 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό, με τη μέγιστη αύξηση στις 12 εβδομάδες. Η αύξηση αυτή συνοδεύεται από αύξηση του ανόρ-



Εικ. 4: Τρισδιάστατη (ανασυνδυασμένη) αξονική τομογραφία ισχίων με εικόνα έκτοπης οστεοποίησης.

γανου φωσφόρου και πρόσκαιρη μείωση του ασβεστίου. Αποτελεί λοιπόν την πρωιμότερη και φθινότερη δοκιμασία για τον εντοπισμό της ΕΟ.

Επειδή όμως η τιμή της μπορεί να επηρεασθεί και από άλλα αίτια, όπως τη συνύπαρξη καταγμάτων, η μέτρηση αλκαλικής φωσφατάσης δεν αποτελεί ειδική εξέταση. Για τον λόγον αυτό δεν θεωρείται ειδική εξέταση. Μπορεί όμως να βοηθήσει στην εκτίμηση της ωρίμανσης της ΕΟ. Παράλληλα με την αύξηση της ALP σημειώνεται και αύξηση της ΤΚΕ, η οποία όμως είναι εξίσου μη ειδική.

Πολύτιμη εξέταση, στην έγκαιρη διάγνωση της ΕΟ, μπορεί να αποδειχθεί η μέτρηση της απέκκρισης προσταγλανδίνης E2 στα ούρα 24ώρου [30].

## Προφυλακτική αγωγή

Επειδή ο τραυματισμός των ιστών παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της ΕΟ, πρέπει κατά τη διάρκεια της επέμβασης να εφαρμόζεται όσο το δυνατόν ατραυματική τεχνική. Επίσης, το χειρουργικό τραύμα πρέπει να πλένεται προσεκτικά και να προστατεύεται από τη διασπορά του μυελού των οστών.

Σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο συνίσταται η χρήση περαιτέρω μέτρων προφύλαξης, όπως φαρμακευτική αγωγή και ακτινοθεραπεία. Εξάιρεση της ΕΟ χωρίς προφυλακτική αγωγή συνοδεύεται από υψηλή συχνότητα υποτροπής [31].

## Φαρμακευτική αγωγή

Στις παλαιότερες προσπάθειες προφύλαξης από ΕΟ μετά από ΤΗΑ συγκαταλέγεται η χρήση των δι-

φωσφονικών, τα οποία, όμως, δεν αναστέλλουν, αλλά απλώς καθυστερούν την εμφάνισή της, καθώς δεν εμποδίζουν την παραγωγή οστεοειδούς και όταν οι ουσίες αυτές διακοπούν ακολουθεί επιμετάλλωση αυτού.

Σήμερα, η φαρμακευτική αγωγή στηρίζεται στη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, όπως η ασπιρίνη [32], η ιβουπροφαίνη [33], η ναπροξένη [34] και κυρίως η ινδομεθακίνη [35]. Η χορήγησή τους πρέπει να αρχίζει από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα και να συνεχίζεται για τουλάχιστον 6 εβδομάδες. Οι συνιστώμενες δόσεις είναι:

Ασπιρίνη 650mg: 1x2 για 6 εβδομάδες

Ιβουπροφαίνη 400mg: 1x3 για 6 εβδομάδες

Ινδομεθακίνη 25mg: 1x3 για 6 εβδομάδες. Σχήματα μικρότερης χρονικής διάρκειας με ινδομεθακίνη 25mg 1x3 για 2 εβδομάδες και ναπροξένης για 1 εβδομάδα έχουν προταθεί με εξίσου καλά αποτελέσματα.

Δυστυχώς, ακόμα και αν δεν λάβουμε υπ' όψη τον παράγοντα της μη συμμόρφωσης των ασθενών προς τη θεραπεία, οι ουσίες αυτές έχουν πολλές παρενέργειες. Η πιο σημαντική από αυτές είναι η διαταραχή του γαστρεντερικού. Τουλάχιστον 37% των ασθενών δεν ολοκληρώνουν τη θεραπεία τους λόγω των παρενεργειών αυτών [36]. Επίσης, η από του στόματος χορήγηση είναι αδύνατη σε όσους πάσχουν από μετεγχειρητικό ειλέο, ενώ η χορήγησή τους αντενδείκνεται σε ασθενείς που λαμβάνουν παράλληλα στεροειδή. Με τη σύγχρονη χορήγηση προφυλακτικής αντιπηκτικής αγωγής, αυξάνεται ο κίνδυνος αιμορραγιών. Η χρήση αυτών των φαρμάκων πιθανώς να καθυστερεί την πώρωση των καταγμάτων και την ανάπτυξη οστού πάνω στις επιφάνειες μη τσιμεντωμένων υλικών μίας THA [37]. Για τον λόγο αυτό προτείνεται να αποφεύγεται η χρήση τους όταν χρησιμοποιούνται εμφυτεύματα χωρίς τσιμέντο.

## Ακτινοθεραπεία

Η ακτινοθεραπεία προτάθηκε για πρώτη φορά το 1981 από τον Coventry. Για την ακτινοβολία του ασθενούς χρησιμοποιείται δέσμη φωτονίων. Μετά από THA χωρίς τσιμέντο συνιστάται η προστασία της πρόθεσης της κοτύλης και του μηριαίου και της περιοχής της οστεοτομίας του τροχαντήρα από την ακτινοβολία. Παρόλο που δεν έχουν παρατηρηθεί μεγαλύτερα ποσοστά αστάθειας έχει παρατηρηθεί συχνότερη ψευδάρθρωση του τροχαντήρα όταν δεν χρησιμοποιείται ακτινοπροστασία [38].

Υπάρχουν διάφορα σχήματα μίας δόσης ή τμηματικά χορηγούμενης ακτινοθεραπείας. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η ακτινοβολία μίας δόσης είναι τουλάχιστον τόσο αποτελεσματική όσο και η τμημα-

τική. Η δόση πρέπει να είναι μεταξύ 7 και 8 Gy, ενώ μερικοί χρησιμοποιούν 10 Gy σε περίπτωση ιστορικού αποτυχίας με θεραπεία μίας δόσης σε προηγούμενη ΕΟ [39].

## Μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία

Είναι κατανοητό από την παθογένεση της ΕΟ ότι η ακτινοβολία πρέπει να γίνεται νωρίς, όταν τα κύτταρα είναι πιο δραστήρια. Η ακτινοευαισθησία είναι μεγαλύτερη όταν οι πολυδύναμοι ινοβλάστες διαφοροποιούνται σε οστεοβλάστες και πολλαπλασιάζονται. Συνεπώς, πρέπει να γίνεται μέσα στις πρώτες 72 με 96 ώρες μετεγχειρητικά. Μετά την πρώτη εβδομάδα τα ποσοστά επιτυχίας μειώνονται κατακόρυφα.

## Προεγχειρητική ακτινοθεραπεία

Με το σχήμα αυτό οι ασθενείς υποβάλλονται σε θεραπεία 8 Gy σε διάστημα 4 ωρών προεγχειρητικά. Η μέθοδος αυτή είναι λιγότερο αποτελεσματική συγκρινόμενη με τη μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία μίας δόσης 7 Gy (19% προς 5%) [40].

Αν και υπάρχει ο φόβος χαλάρωσης της THA μετά από επαναλαμβανόμενη ακτινοθεραπεία, υπάρχουν μελέτες όπου έχει γίνει επιτυχής επανάληψη της ακτινοθεραπείας με μία δόση 7 Gy, χωρίς επιπλοκές. Δεν έχουν επίσης παρατηρηθεί άλλες επιπλοκές, όπως οίδημα, αιμάτωμα, φλεγμονή. Η επούλωση των τραυμάτων δεν επηρεάζεται καθώς η τομή βρίσκεται εκτός του πεδίου ακτινοβολίας.

Ακτινοβολίες χαμηλών δόσεων σχετίζονται με τη δημιουργία κακοηθειών, όπως λευχαιμίες, ενώ υψηλών δόσεων με σαρκώματα. Με τις δόσεις όμως που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της ΕΟ δεν έχει αναφερθεί καμία κακοήθης εξαλλαγή [41].

## Χειρουργική θεραπεία της εγκατεστημένης ΕΟ

Δεν υπάρχει κανένα όφελος από τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής και ακτινοβολίας για τη θεραπεία εγκατεστημένης ΕΟ. Όταν τα συμπτώματα είναι σοβαρά ενδείκνυται η χειρουργική αφαίρεση της ΕΟ, η οποία πρέπει να ακολουθείται από κάποια μορφή μετεγχειρητικής προφύλαξης.

Η χρονική στιγμή της χειρουργικής αφαίρεσης είναι μεγάλης σημασίας, καθώς η ΕΟ πρέπει να είναι ώριμη για να μειωθεί το ποσοστό υποτροπής [42, 43]. Συνήθως, πραγματοποιείται 12 έως 18 μήνες μετεγχειρητικά. Επιπλοκές της χειρουργικής θεραπείας, εκτός από την υψηλή συχνότητα υποτροπής, είναι η αυξημένη διεγχειρητική αιμορραγία, τα κατάγ-



ματα και η φλεγμονή. Μία σφηνοειδής εκτομή μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από την ολοκληρωτική αφαίρεση της ΕΟ γιατί αυξάνει την κινητικότητα και περιορίζει τις επιπλοκές.

### Συμπεράσματα

Η καλύτερη θεραπεία της ΕΟ είναι η πρόληψη. Σήμερα, η μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία μίας δόσης 7-8 Gy θεωρείται ο κανόνας για την προφύλαξη από

τη μετατραυματική ή τη μετεγχειρητική ΕΟ. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου τα ποσοστά ΕΟ μειώθηκαν από 80-90% σε 10-15%. Παρόλο που τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη σημειώνουν ανάλογη επιτυχία στην πρόληψη της ΕΟ, οι περισσότεροι ορθοπαιδικοί προτιμούν την ακτινοθεραπεία γιατί δεν εξαρτάται από τη συμμόρφωση του ασθενούς και δεν έχει συστηματικές παρενέργειες, όπως τοξικότητα προς το γαστρεντερικό και αιμορραγική διάθεση όταν συνδυάζεται με αντιπηκτικά.

### Correspondence

P.G. Tsailas  
66 Vasilissis Sofias str.  
Athens, Hellas  
e-mail: tsailas@otenet.gr

### Αλληλογραφία:

Π.Γ. Τσαϊλάς  
Βασιλίσσης Σοφίας 66  
Αθήνα  
e-mail: tsailas@otenet.gr

### Βιβλιογραφία

1. Damanski M (1961). Heterotopic ossification in paraplegia: A clinical study. *J Bone Joint Surg (Br)* 43:286-299.
2. Kjaersgaard-Andersen P, Hougaard K, Linde F, et al (1990). Heterotopic bone formation after total hip arthroplasty in patients with primary or secondary coxarthrosis. *Orthopedics* 13:1211-1217.
3. Hotchkiss RN. Fractures and dislocations of the elbow. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW. Heckman JD, editors (1996). *Rockwood and Green's fractures in adults (4th ed.)*. Philadelphia: Lippincott-Raven; p. 982-4.
4. Evans EB, Smith JR (1959). Bone and joint changes following burns: A roentgenographic study. Preliminary report. *J Bone Joint Surg (Am)* 41:785-799.
5. An HS, Ebraheim N, Kim K, Jackson W, Kane JT (1987). Heterotopic ossification and pseudoarthritis in the shoulder following encephalitis: a case report and review of the literature. *Clin Orthop*; 219:291-98
6. Lorber I (1953). Ectopic ossification in tuberculous meningitis. *Arch of Dis in Childhood* 28:98-103.
7. Ishikawa K, Izumi K, Kitagawa T (1987). Heterotopic ossification of the hip as a complication of tetanus. *Clin Orthop* 166:249-55.
8. Stoikovic JP, Bonfiglio M, Paul WD (1955). Myositis ossificans complicating poliomyelitis. *Arch of Phys Med and Rehab* 36:236-43.
9. Naraghi F, et al (1996). Review heterotopic ossification. *Orthopedics Feb. Vol 19 No2*.
10. Knelles D, Barthel T, Karrer A, et al (1997). Prevention of heterotopic ossification after total hip replacement: A prospective, randomized study using acetylsalicytic acid, indomethacin and fractional or single-dose irradiation. *J Bone Joint Surg (Br)* 79:596-602.
11. McLaren AC (1990). Prophylaxis with indomethacin for heterotopic bone: After open reduction of fractures of the acetabulum. *J Bone Joint Surg (Am)* 72:245-247.
12. Stover SL, Niemann KM, Tulloss JR (1991). Experience with surgical resection of heterotopic bone in spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 263:71-77.
13. Helm PA, Fisher JV (1988). Rehabilitation of the patient with burns. In: Delisa JA, ed. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Philadelphia: JB Lippincott 821-39.
14. Sodemann B, Persson PE, Nillson OS (1990). Nonsteroid anti-inflammatory drugs prevent the recurrence of heterotopic ossification after excision. *Arch Orthop Trauma Surg* 109:53-56.
15. Garland DE, Alday B, Venos KG (1984). Heterotopic ossification and HLA antigens. *Archives of Physical Med and Rehabilitation* 65:531.
16. Bisla RS, Ranawat CS, Inglis AE (1976). Total hip replacement in patients with ankylosing spondylitis with involvement of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 58:233-238.
17. Fahrner H, Koch P, Ballmer P, Enzler P, Gerber N (1988). Ectopic ossification following total hip arthroplasty: is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a risk factor? *British J of Neur* 27:187-90

19. Puzas JE, Miller MD, Rosier RN (1989). Pathologic bone formation. *Clin Orthop* 245:269-281.
20. Buring K (1975): On the origin of cells in heterotopic bone formation. *Clin Orthop* 110:293-301.
21. Fujimori Y, Nakamura T, Ijiri S, et al (1992). Heterotopic bone formation induced by bone morphogenic protein in mice with collagen-induced arthritis. *Biochem Biophys Res Comm* 186:1362.
22. Ho SSW, Stern PJ, Bruno LP et al (1988). Pharmacologic inhibition of prostaglandin E2 and its effect on pathological new bone formation in a rat burn model. *Trans Orthop Res Soc* 13:536.
23. Krum SD, Miller F (1993). Heterotopic ossification after hip and spine surgery in children with cerebral palsy. *JPO vol* 13 No 6.
24. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, et al (1973). Ectopic ossification following total hip replacement: Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg (Am)* 55:1629-1632.
25. Hastings H, Graham TJ (1994). The classification and treatment of heterotopic ossification about the elbow and forearm. *Hand Clinics Vol* 109 No 3 August.
26. Ritter MA, Vaughan RB (1977): Ectopic ossification after total hip arthroplasty: Predisposing factors, frequency, and effect on results. *J Bone Joint Surg (Am)* 59:345-351.
27. Orzel J, Rudd T (1985). Heterotopic bone formation: clinical, laboratory and imaging correlation. *Nucl Med.* (26):125-132
28. Hency JY, Vermess M, van Geertrudien HH, Binard JE and Manchepalli S (1996). Magnetic resonance imaging examination of gluteal decubitus ulcers in spinal cord injury patients. *Journal of Spinal Cord Medicine* 19(1):5-8 Jan.
29. Snoecx M, De Muyck M and Van Laere M (1995). Association between muscle trauma and heterotopic ossification in spinal cord injured patients: reflections on their causal relationship and the diagnostic value of ultrasonography. *Paraplegia* 33(8):464-8 Aug.
30. Schurch B, Capaul M, Vallotton MB and Rossier AB (1997). Prostaglandin E2 measurements: their value in the early diagnosis of heterotopic ossification in spinal cord injury patients. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 78(7):687-91 Jul.
31. Nolan DR, Fitzgerald RHJr, Beckenbaugh RD, et al (1975). Complications of total hip arthroplasty treated by reoperation. *J Bone Joint Surg (Am)* 57:977-981.
32. Pagnani MJ, Pellicci PM, Salvati EA (1991). Effect of aspirin on heterotopic ossification after total hip arthroplasty in men who have osteoarthritis. *J Bone Joint Surg (Am)* 73:924-929.
33. Elmstedt E, Lindholm TS, Nilsson OS, et al (1985). Effect of ibuprofen on heterotopic ossification after hip replacement. *Acta Orthop Scand* 56:25-27.
34. Steinberg G, Hubbard C (1993). Heterotopic ossification after femoral intramedullary rodding. *J Orthop Trauma* 7:536-42
35. Ritter MA, Gioe TJ (1982). The effect of indomethacin on para-articular ectopic ossification following total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 167:113-117.
36. Cella JP, Salvati EA, Sculco TP (1988). Indomethacin for the prevention of heterotopic ossification following total hip arthroplasty. Effectiveness, contraindications, and adverse effects. *J Arthroplasty* 3:229-234.
37. Trancik T, Mills W, Vinson N (1989). The effect of indomethacin, aspirin, and ibuprofen on bone ingrowth into a porous-coated implant. *Clin Orthop* 249:113-121.
38. Seegenschmiedt MH, Keilholz L, Martus P, et al (1997). Prevention of heterotopic ossification about the hip: Final results of two randomized trials in 410 patients using either preoperative or postoperative radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 39:161-171.
39. Theodor CM Lo (1999): Radiation therapy for heterotopic ossification. *Seminars in radiation oncology Vol9, No2*, 163-170.
40. Seegenschmiedt MH, Martus P, Goldmann AR, et al (1994). Preoperative versus postoperative radiotherapy for prevention of heterotopic ossification (HO): First results of a randomized trial in high-risk patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 30:63-73.
41. Smith PG, Doll R (1982). Mortality among patients with ankylosing spondylitis after a single treatment course with x-rays. *BMJ* 284:449-460.
42. Khan FA (1992). Bilateral ankylosis of the hips following heterotopic ossification of the iliopsoas in a child. *International Orthopaedics: Springer-Verlag*.
43. Stover S, Kurt M, Niemann W, Tulloss R (1991). Experience with surgical resection of heterotopic bone in spinal cord injury patients. *Clinic Orthop.* (263):71-77.

# Μηχανισμοί και πρόληψη τραυματισμών σε αθλητές με κινητικές αναπηρίες

Δ. ΠΑΤΑΤΟΥΚΑΣ<sup>1</sup>, Σ. ΦΩΤΑΚΗ<sup>2</sup>, Ν. ΛΑΓΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Φυσικής Ιατρικής & Αποκατάστασης, Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας.

<sup>2</sup> Τμήμα Φυσικής Ιατρικής & Αποκατάστασης, Π.Γ.Ν.Α. "Γεώργιος Γεννηματάς", Αθήνα.

## Περίληψη

Η απώλεια προπόνησης και αγώνων λόγω τραυματισμών είναι πολύ σημαντική για τους κορυφαίους αθλητές με αναπηρίες. Οι αιτίες των τραυματισμών αυτών άλλοτε εξαρτώνται από το άθλημα και είναι ίδιες με εκείνες των αρτιμελών αθλητών και άλλοτε εξαρτώνται από την αναπηρία. Η γνώση των μηχανισμών που προκαλούν τους τραυματισμούς αυτούς θα βοηθήσει τους αθλητές, τους προπονητές και το ιατρικό προσωπικό να σχεδιάσουν το καλύτερο πρόγραμμα πρόληψης, προσαρμοσμένο στις ανάγκες εκάστου αθλητή.

*Λέξεις Κλειδιά: Αθλητικές Κακώσεις, Αναπηρία, Κάκωση Νωτιαίου Μυελού, Πρόληψη.*

## Mechanisms and prevention of injuries in athletes with disabilities

D. PATATOUKAS<sup>1</sup>, S. FOTAKI<sup>2</sup>, N. LAGOGIANNIS<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, "Asklepeion" Hospital, Voula, Greece.

<sup>2</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Athens General Hospital "G. Genimatas", Athens, Greece.

## Summary

The time an elite disabled athlete spends in training and in competition is vital for his/her performance. Athletic injuries like soft tissue injuries, pressure sores, urinary tract infections, blisters are sometimes disability related and sometimes are not. Knowledge of the causes of these injuries will help the athlete, coach, trainer, and medical staff to plan the best prevention program for each athlete.

*Keywords: Sports Injuries, Disabled Sports, Spinal Cord Injury, Prevention.*

## Εισαγωγή

Ο αθλητισμός για κορυφαίους αθλητές με αναπηρίες έχει αναπτυχθεί σε μεγάλο βαθμό με αποτέλεσμα πολλοί επαγγελματίες της αθλητιατρικής να στρέψουν την προσοχή τους στους αθλητές αυτούς. Εν όψει των Παραλυμπιακών Αγώνων του 2004 που θα γίνουν στην Αθήνα από 17 έως 28 Σεπτεμβρίου, η Ελληνική Παραλυμπιακή Επιτροπή, η Εθνική Αθλητική Ομοσπονδία Αθλητών με Αναπηρίες, η Γενική Γραμματεία Αθλητισμού, οι Σύλλογοι αθλητών με αναπηρίες προσπαθούν να διατηρήσουν και να επεκτείνουν το υψηλό αγωνιστικό επίπεδο των Ελλήνων Αθλητών με Αναπηρίες. Προσπαθούν επίσης να παρουσιάσουν στους Παραλυμπιακούς Αγώνες αθλητές και ομάδες σε όσο γίνεται περισσότερα Παραλυμπιακά αθλήματα. Στους αγώνες αυτούς μετέχουν

αθλητές με κάθε είδους κινητική αναπηρία, όπως παραπληγία, τετραπληγία, πολιομυελίτιδα, εγκεφαλική παράλυση, ακρωτηριασμούς κ.λπ., αθλητές με νοητική καθυστέρηση και τυφλοί αθλητές.

Οι κορυφαίοι έλληνες αθλητές με αναπηρίες, μετά την Παραλυμπιάδα του Σίδνευ, προετοιμάζονται και με προπονήσεις και με συμμετοχές στα παγκόσμια, τα ηπειρωτικά και τα εθνικά πρωταθλήματα για να πετύχουν το καλύτερο στην Παραλυμπιάδα της Αθήνας. Οι Έλληνες αθλητές μετέχουν στα περισσότερα Παραλυμπιακά αθλήματα, όπως Στίβος, Κολύμβηση, Μπάσκετ με Αναπηρικά Αμαξίδια, Μπάσκετ Νοητικής Καθυστέρησης, Σκοποβολή, Επιτραπέζια Αντισφαίριση, Ποδηλασία, Βoccia, Τζούντο και Ποδόσφαιρο Τυφλών, Άρση Βαρών σε Πάγκο, Καθιστό Βόλλευ, Ιστιοπλοΐα. Γίνονται δε προσπάθειες να συμμετέχουν και στα υπόλοιπα Παραλυμπιακά αθλήματα.

Με την αύξηση της συμμετοχής και της προσπάθειας αυξάνονται και οι τραυματισμοί οι οποίοι μπορεί να οφείλονται στην αθλητική παρουσία, αλλά μπορεί να οφείλονται και στην ίδια την αναπηρία. Ο χρόνος που ο αθλητής χάνει από την προπόνηση ή τους αγώνες είναι ζωτικός. Ο αθλητής έχει ανάγκη τη συνεχή συμμετοχή για να διατηρήσει τα καλύτερα φυσιολογικά επίπεδα που είναι απαραίτητα για την αγωνιστική περίοδο.

Στην παρούσα εργασία γίνεται μία ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας πάνω στους μηχανισμούς των τραυματισμών αυτών με σκοπό να ενημερωθούν όλοι οι ασχολούμενοι με τον αθλητισμό των αναπήρων και να προσφέρουν τη μέγιστη δυνατότητα πρόληψης των τραυματισμών αυτών.

### Αίτια και μηχανισμοί τραυματισμών

Οι κυριότεροι μηχανισμοί πρόκλησης των τραυματισμών είναι οι ακόλουθοι.

**Πρόσκρουση:** Η απευθείας πρόσκρουση με το δάπεδο λόγω πτώσης ή με άλλο αμαξίδιο ή με κάποιο αντικείμενο, όπως είναι η μπάλα του μπάσκετ, ευθύνονται σε ποσοστό 49% για τους οξείς τραυματισμούς, όπως το κάταγμα ή ο τραυματισμός των μαλακών μορίων [1].

**Υπερκαταπόνηση (overuse):** Η επαναλαμβανόμενη καταπόνηση ή η υπερκαταπόνηση ευθύνεται σε ποσοστό 35% για τους τραυματισμούς [1].

**Προπόνηση:** Οι αλλαγές στην τεχνική και τα πρότυπα προπόνησης με μηχανισμούς όπως "ριζική αλλαγή της θέσης καθίσματος στην καρέκλα", "εκμάθηση νέας τεχνικής προώθησης του αμαξιδίου για μεγάλο χρονικό διάστημα" και "πιάσιμο του χεριού και των δακτύλων στις ακτίνες των τροχών" προκαλούν μία σταδιακή αύξηση της δραστηριότητας του αθλητή και πρέπει επίσης να υπολογίζονται όταν σχεδιάζεται το πρόγραμμα πρόληψης [1].

**Μη αθλητικά γεγονότα:** Ευθύνονται για το 6% των κακώσεων και συμβαίνουν κυρίως κατά τη διαδικασία μεταφοράς από και προς το αναπηρικό αμαξίδιο [1]. Η αυξημένη ενδοαρθρική πίεση στον ώμο, σε συνδυασμό με την ανώμαλη κατανομή της φόρτισης, κατά τη διαδικασία μεταφοράς του παραπληγικού από και προς το αναπηρικό αμαξίδιο ευθύνεται για το αυξημένο ποσοστό των προβλημάτων του ώμου στους παραπληγικούς αθλητές [2].

**Μυϊκή ανισορροπία:** Η ανισορροπία μυ-τένοντα και η ακατάλληλη προπονητική τεχνική θεωρούνται ως αιτία αρκετά ικανή να προκαλέσει τραυματισμούς στους νέους σε ηλικία αρτιμελείς αθλητές [3]. Η μυϊκή ανισορροπία στον ώμο του παραπληγικού, και ιδιαίτερα η αδυναμία των στροφών και των απαγωγών, μπορεί να θεωρηθεί παράγοντας ανάπτυξης του

συνδρόμου πρόσκρουσης σε παραπληγικούς αθλητές [4]. Επιπλέον, στην προώθηση του αμαξιδίου ο εκτατικός μηχανισμός των άνω άκρων υπερισχύει του καμπτικού μηχανισμού, με αποτέλεσμα τη μυϊκή ανισορροπία και τη δυσκαμψία [5]. Γενικά, πολλοί αθλητές σε αναπηρικό αμαξίδιο έχουν πρόβλημα με το εύρος κίνησης των αρθρώσεων, γεγονός που προδιαθέτει για σύνδρομα υπερκαταπόνησης [5]. Το αυξημένο ποσοστό κακώσεων της ποδοκνημικής σε αθλητές με ακρωτηριασμούς σημαίνει τη μη ισορροπημένη φόρτιση των κάτω άκρων κατά τους αγώνες δρόμων, δηλαδή του άκρου με την πρόθεση σε σχέση με το άλλο άκρο [6].

Όλος ο κινησιολογικός μηχανισμός του σώματος προσαρμόζεται στην αναπηρία, γεγονός που προκαλεί ασυνήθιστες τάσεις σε αρθρώσεις, σε τένοντες και σε μύες.

Στο ερώτημα αν η επαναλαμβανόμενη καταπόνηση σε αναπτυσσόμενες περιοχές (π.χ. επίφυση) σε μικρούς στην ηλικία αθλητές που αγωνίζονται με αμαξίδιο προδιαθέτει για αρθρίτιδες [5], οι Wylie και Chakera συμπεραίνουν ότι η ήπια δραστηριότητα της άρθρωσης προστατεύει τον ώμο από την εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα [7]. Οι ερευνητές αυτοί μελέτησαν 38 παραπληγικούς που είχαν 20 χρόνια και άνω από την κάκωση του νωτιαίου μυελού και βρήκαν 45% μη ενεργείς παραπληγικούς με εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα, ενώ μόνο 18% των ενεργών παραπληγικών παρουσίαζαν οστεοαρθρίτιδα [7].

**Μη αποθεραπεία:** Η επανέναρξη της προπόνησης πριν περάσει ο πόνος από τον προηγούμενο τραυματισμό θεωρείται η κύρια αιτία του επαναλαμβανόμενου τραυματισμού [8].

**Μη προπόνηση:** Απροπονητοί αθλητές που ασκήθηκαν έντονα οδηγήθηκαν σε διαστρέμματα και σε διατάσεις που συνέβησαν συνήθως τις πρώτες εβδομάδες της άθλησης [9]. Σύμφωνα με μία εργασία των Wilson και Washington από ένα σύνολο 247 αθλητών, το 48% προπονήθηκε λίγο πριν τους αγώνες, ενώ το 2% δεν προπονήθηκε καθόλου [5].

**Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (ΣΚΣ):** Ο μηχανισμός της μονονευροπάθειας του μέσου νεύρου στους παραπληγικούς είναι κυρίως μηχανικός. Το μέσο νεύρο στους παραπληγικούς πιέζεται από την αυξημένη ενδοκαναλική πίεση κατά τις καθημερινές δραστηριότητες, όπως η μεταφορά και η προώθηση του αμαξιδίου [10]. Οι επαναλαμβανόμενες εξωτερικές πιέσεις πάνω στην παλαμιαία επιφάνεια του καρπού απο τα βοηθήματα βάδισης, όπως τα μπαστούνια, οι βακτηρίες και οι περιπατητήρες αποτελούν ακόμα μία αιτία για το ΣΚΣ. Μπορεί επίσης να προκληθεί από τον συνεχή τραυματισμό και την πίεση του χεριού πάνω στη στεφάνη προώθησης του αμαξιδίου

[11,12]. Οι παραπληγικοί ανασηκώνονται σε τακτά χρονικά διαστήματα από το αμαξίδιο για να άρουν την πίεση από το ισχιακό κύρτωμα με έναν ιδιαίτερο μηχανισμό όπου κλειδώνουν τους αγκώνες και τους καρπούς σε υπερέκταση. Ο μηχανισμός προκαλεί υπερβολική ενδοκαναλική πίεση στον καρπιαίο σωλήνα [12].

Η αιτιολογία και η συμπτωματολογία του ΣΚΣ διαφέρει στους παραπληγικούς [12], και για τον λόγο αυτό καλείται σύνδρομο προσομοιάζον με ΣΚΣ ή «επαναλαμβανόμενη πιεστική νευροπάθεια μέσου νεύρου» [13]. Το ΣΚΣ στους παραπληγικούς αρσιβαρίστες προκαλείται επειδή η άρση βαρών προκαλεί μεγάλες πιέσεις λόγω της υπερέκτασης του καρπού και παρατεταμένης σύσπασης των μυών τους [14]. Η ανάπαυση δεν βελτιώνει τα ενοχλήματα, όπως στους αρτιμελείς, ίσως επειδή το χέρι του παραπληγικού δεν μπορεί να αναπαυθεί ποτέ.

Ωλένια νευροπάθεια: Η παγίδευση του ωλενίου νεύρου στο κανάλι Guyon έχει περιγραφεί στους ποδηλάτες που ασκούν μεγάλη πίεση στην περιοχή του καρπού [15]. Ο ίδιος μηχανισμός συμβάλλει στην εμφάνιση ωλένιας νευροπάθειας και στους χρήστες του αναπηρικού αμαξιδίου [16]. Παγίδευση του ωλενίου νεύρου στο αντιβράχιο, συνήθως μεταξύ των δύο κεφαλών του ωλενίου καμπτήρα του καρπού, συμβαίνει είτε από δυνατές επαναλαμβανόμενες συσπάσεις του μυός αυτού, όπως συμβαίνει στους αθλητές χρήστες αμαξιδίου, είτε από επαναλαμβανόμενες εξωτερικές πιέσεις στην περιοχή, όταν το αντιβράχιο κείται στα πλαϊνά του αμαξιδίου [16]. Η παγίδευση του ωλενίου νεύρου στην ωλένια αύλακα του βραχιονίου προκαλείται από παρατεταμένη κάμψη του αγκώνα.

### Απώλεια προπόνησης και αγώνων

Στην εργασία των Ferrara και Davis το 57% των τραυματισμών κρίθηκε ελαφρύς, όσον αφορά τις ημέρες που χάθηκαν από την προπόνηση ή τη συμμετοχή σε αγώνες (με απώλεια 7 ή λιγότερων ημερών). Εν τούτοις, ένα μεγάλο ποσοστό, το 32% των τραυματισμών χαρακτηρίστηκε σοβαρός (με απώλεια 22 ημερών ή περισσότερων) [1]. Οι Ferrara και Buckley [17] βρήκαν ότι το 52% των αναφερόμενων τραυματισμών ήταν ελάσσονες, το 29% μέσοι και το 19% μείζονες. Μέσης βαρύτητας τραυματισμός είναι αυτός που προκαλεί απώλεια αγώνων και προπόνησης από 7 έως 22 ημέρες. Ο καθορισμός των τραυματισμών σαν ελάσσονες, μέτριοι και μείζονες βασίζεται στην εργασία των Buckley και Powell [18]. Τα αποτελέσματα των ερευνών δείχνουν ότι οι τραυματισμοί των αθλητών σε αναπηρικό αμαξίδιο είναι οι ίδιοι με αυτούς των αρτιμελών αθλητών, όσον αφο-

ρά τον τύπο και τη συχνότητά τους. Η απώλεια χρόνου είναι μεγαλύτερη από αυτή των αρτιμελών αθλητών. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε καθυστερημένη διαδικασία επούλωσης του αθλητή με κάκωση νωτιαίου μυελού, καθώς και στη συντηρητική θεραπευτική προσέγγιση [1].

### Πρόληψη των τραυματισμών

Οι προπονητές πρέπει να είναι ειδικοί και να γνωρίζουν την αναπηρία και τις ιδιαιτερότητές της, να εκπαιδεύουν στην τεχνική μεταφοράς ενός αθλητή από και προς το αναπηρικό αμαξίδιο και να εκπαιδεύουν στην πρόληψη των κακώσεων. Από την άλλη πλευρά οι γιατροί και οι θεραπευτές που ασχολούνται με τον αθλητισμό των αναπήρων πρέπει να γνωρίζουν προπονητική και εμβιομηχανική της άθλησης. Απαιτείται επίσης συχνή ιατρική επίβλεψη και παρακολούθηση. Για να μειωθούν όμως οι τραυματισμοί πρέπει να γνωρίζουν όλοι τους μηχανισμούς εμφάνισής τους και τα προγράμματα πρόληψης τα οποία αναφέρονται παρακάτω:

Φυσαλίδες που δημιουργούνται στα χέρια από τις στεφάνες προώθησης του αναπηρικού αμαξιδίου λόγω τριβής προλαμβάνονται με την περιδέση των δακτύλων και με ειδικά γάντια. Οι επαναλαμβανόμενες φυσαλίδες πρέπει να αφήνονται μέχρι να σχηματιστούν κάλοι. Οι φυσαλίδες της πλάτης και της ιεροκοκυγικής περιοχής που δημιουργούνται από την ταπετσαρία ή από τη θέση καθίσματος προλαμβάνονται με μαξιλάρια κατακλίσεων [11,5].

Εκδορές και κοψίματα. Τα δάκτυλα τραυματίζονται με τα φρένα, τα πλαϊνά και τις στεφάνες προώθησης. Τα επικίνδυνα τμήματα του αμαξιδίου, όπως τα φρένα, πρέπει να απομακρύνονται. Η παγίδευση δακτύλων στις ακτίνες των τροχών, ιδίως στο μπάσκετ, προλαμβάνεται με τα προστατευτικά τροχών [11,5]. Η έσσω πλευρά του βραχίονα τραυματίζεται στους τροχούς και γι' αυτό πρέπει να τοποθετούνται προστατευτικά βραχιόνος (περιβραχιόνια). Για τις εκδορές των κολυμβητών απαιτείται η τοποθέτηση ψάθας ή χαλιού στην άκρη της πισίνας, πρέπει να προσφέρεται βοήθεια στον αθλητή από και προς την πισίνα και να τοποθετούνται προστατευτικά για τα πόδια [5].

Κατακλίσεις. Ειδικά στους δρόμους με αναπηρικό αμαξίδιο, οι κατακλίσεις στους παραπληγικούς προκαλούνται από την πίεση που δέχεται η περιοχή του ιερού και των γλουτών από τη σκληρή και μικρή επιφάνεια του αμαξιδίου των δρόμων. Μερικά ειδικά σχεδιασμένα αμαξίδια δρόμων διευκολύνουν τις κατακλίσεις επειδή προκαλούν υπερβολική ανύψωση των γονάτων. Χρειάζεται κατάλληλο μαξιλάρι, ρούχα που απορροφούν τον ιδρώτα και την υγρασία, προσεκτική εξέταση των δερματικών περιοχών ίσως και

με τη χρήση ενός καθρέπτη, κατάλληλη υγιεινή και συχνή περιποίηση του δέρματος.

Οι διαταραχές θερμορρύθμισης, όπως η υπερθερμία των δρομέων και η υποθερμία των κολυμβητών είναι αρκετά σοβαρές στις βαρειές αναπηρίες. Η θερμοπληξία εκδηλώνεται με αδεξιότητα, με λανθασμένη προώθηση του αμαξιδίου, με ναυτία, με απάθεια και με σύγχυση [19]. Χρειάζεται η προπόνηση να γίνεται σε κατάλληλες καιρικές συνθήκες και σύμφωνα με τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος. Ο αθλητής πρέπει να λαμβάνει επαρκή ποσότητα υγρών τα οποία πρέπει να τα έχει δίπλα του, να βρίσκεται σε σκιερά μέρη, να φοράει ρούχα που αναπνέουν για να διευκολύνεται η εξάτμιση του ιδρώτα και να αποφεύγει την απευθείας έκθεση στον ήλιο. Η επαρκής πρόληψη των υγρών ρυθμίζεται με το καθημερινό ζύγισμα και με συστηματικό και σταδιακό πρόγραμμα χορήγησης υγρών και όχι με τη μαζική πρόσληψη υγρών. Για την υποθερμία πρέπει να μειωθεί ο χρόνος που ένας αθλητής περνάει στην πίσυνα ή να προσαρμοστεί ανάλογα με την ανοχή του να φορά μονωτικά ρούχα όταν εκτίθεται στο κρύο.

Οι ουρολοιμώξεις προκαλούνται από την κακή θέση μέσα στο αμαξίδιο, από την ανυπαρξία προσπελάσιμων τουαλετών και από την ανεπαρκή πρόσληψη υγρών. Χρειάζεται συστηματική πρόσληψη υγρών και τακτική κένωση της κύστης. Η απώλεια υγρών και η ανεπαρκής πρόσληψή τους αντιμετωπίζονται με αντικατάσταση υγρών.

Το σύνδρομο αντανάκλαστικής δυσλειτουργίας του συμπαθητικού (boosting), το οποίο προκαλείται και εκουσίως από μερικούς τετραπληγικούς και ψηλούς παραπληγικούς προκειμένου να χρησιμοποιηθεί σαν ντόπιγκ, εμφανίζεται με έξαψη, υπέρταση, ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, σπαστικότητα και πόνο άγνωστης αιτιολογίας. Για την αντιμετώπισή του απαιτείται ανάπαυση μίας ημέρας [20].

Η πρόληψη των παγιδευτικών νευροπαθειών σε παραπληγικούς, αθλητές και μη, πρέπει να γίνει με χρήση γαντιών που θα έχουν καουτσούκ στην παλαμιαία επιφάνεια. Επίσης, οι αθλητές αντί να χαστουκίζουν τη στεφάνη προώθησης θα πρέπει να την κρατούν γερά κατά τη διαδικασία προώθησης του αμαξιδίου.

Πρότυπα προπόνησης. Οι αθλητές συνδέουν τις αλλαγές στην τεχνική και τα πρότυπα προπόνησης με τον πιθανό τραυματισμό, όπως "η ριζική αλλαγή

της θέσης καθίσματος στην καρέκλα" ή "η εκμάθηση νέας τεχνικής προώθησης του αμαξιδίου". Ο αθλητισμός σε άτομα με αναπηρίες απαιτεί υψηλή επιδεξιότητα. Για να αποφύγουν τους τραυματισμούς λόγω κακής προπόνησης πρέπει να αυξάνουν σταδιακά την ένταση της δραστηριότητας για να επιτρέψουν στη νέα ομάδα μυών να προσαρμοστούν στις απαιτήσεις της νέας τεχνικής. Επίσης, χρειάζονται προθέρμανση και χαλάρωμα σε καθημερινή βάση, καθώς και ασκήσεις διατάσεων. Πρέπει να φτάνουν στην αγωνιστική κατάσταση γρήγορα και με ασφάλεια.

Οι τραυματισμοί των συνδέσμων προλαμβάνονται με διατάσεις ρουτίνας, με σωστή προθέρμανση και σωστό χαλάρωμα. Η υπερκαταπόνηση μυών και τενόντων προλαμβάνεται με την προστασία των παλιών τραυμάτων, με νάρθηκες ή με επιδέσεις. Η υπερκαταπόνηση προλαμβάνεται με τη σταδιακή αύξηση του προγράμματος φυσικής κατάστασης, με την ανάπαυση και με την πλήρη θεραπεία παλαιότερων τραυμάτων.

Η μυϊκή ανισορροπία διορθώνεται με ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών της αδύναμης πλευράς οι οποίες θα προστεθούν στο καθημερινό πρόγραμμα διατάσεων, προθέρμανσης και χαλάρωσης. Η έλλειψη προπόνησης και η σπαστικότητα αποτελούν παράγοντες που επιδεινώνουν τη μυϊκή ανισορροπία και προκαλούν ασυνήθιστες τάσεις στις αρθρώσεις, τους τένοντες και τους μύες. Το συνολικό πρόγραμμα πρόληψης τραυματισμών ενός αθλητή με αναπηρίες πρέπει να περιλαμβάνει ασκήσεις ενδυνάμωσης, ασκήσεις αντοχής, ασκήσεις συντονισμού και κυρίως διατάσεις.

## Συμπέρασμα

Οι μηχανισμοί και τα αίτια των τραυματισμών που συμβαίνουν στους κορυφαίους αθλητές με αναπηρίες συσχετίζονται και με την αναπηρία και με το άθλημα. Κάποιοι τραυματισμοί είναι ίδιοι με αυτούς των αρτιμελών αθλητών. Κάποιοι άλλοι είναι μοναδικοί και συσχετίζονται με το είδος και τη βαρύτητα της αναπηρίας. Οι Έλληνες Αθλητές με Αναπηρίες και μάλιστα ενόψει της Παραλυμπιάδας του 2004, πρέπει να τύχουν της ίδιας προσοχής με τους αρτιμελείς. Πιστεύουμε ότι αυτή η ανασκόπηση θα μπορέσει τελικά να ευαισθητοποιήσει τους επαγγελματίες της αθλητιατρικής, ώστε να προσφέρουν τα μέγιστα στον παραλυμπιακό αθλητή.

## Correspondence

D. Patatoukas  
4, Ar. Papa str.  
11 521, Athens, Hellas  
Email: dimpatat@otenet.gr

## Αλληλογραφία:

Δ. Πατατούκας  
Αρ. Παπά 4  
11 521, Αθήνα  
Email: dimpatat@otenet.gr

## Βιβλιογραφία

1. Ferrara MS, Davis RW (1990). Injuries to Elite Wheelchair Athletes. *Paraplegia* 28:335-341.
2. Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB (1987). The Weight-Bearing Shoulder: The Impingement Syndrome in Paraplegics. *JBJS* 69(5):676-678
3. Micheli L (1983). Overuse injuries in children's sports. *Orthop Clin North Am* 14:337-360.
4. Burnham RS, May L, Nelson E, Steadward RD, Reid DC (1993). Shoulder pain in wheelchair athletes-the role of muscle imbalance. *Am J of Sports Med* 21:238-242
5. Wilson PE, Washington RL (1993). Pediatric wheelchair athletics: sports injuries and prevention. *Paraplegia* 31:330-337.
6. Nyland J, Snouse SL, Anderson M, Kelly T, Sterling JC (2000). Soft tissue injuries to USA paralympians at the 1996 summer games. *Arch Phys Med Rehabil* 81:368-73.
7. Wylie EJ, Chakera TMH (1988). Degenerative joint abnormalities in patients with paraplegia of duration greater than 20 years. *Paraplegia* 26: 101-106.
8. Taylor D, Williams T (1995). Sports injuries in athletes with disabilities: wheelchair racing. *Paraplegia* 33:296-299
9. Nilsen R, Nygaard P, Bjorholt PG (1985). Complications that may occur in those with spinal cord injuries who participate in sports. *Paraplegia* 23:152-158.
10. Aljure J, Eltorai I, Bradley WE, Lin JE, Johnson B (1985). Carpal tunnel syndrome in paraplegic patients. *Paraplegia* 23:182-186
11. Curtis KA, Dillon DA (1985). Survey of wheelchair athletic injuries: Common patterns and prevention. *Paraplegia* 23:170-175.
12. Gellman H, Chandler DR, Petrusek J, Sie I, Adkins R, Waters RL (1988). Carpal tunnel syndrome in paraplegic patients. *JBJS* 70A:517-519.
13. Sie IH, Waters RL, Adkins RH, Gellman H (1992). Upper Extremity Pain in the Postrehabilitation Spinal Cord Injured Patient. *Arch Phys Med Rehabil* 73:44-48.
14. Boninger MI, Wolf M, Cooper RA, Robertson RN: Carpal tunnel syndrome In Paralympic weight lifters. *Proceedings of The Official Program of the Association of Academic Physiologists' 1995 Annual Meeting, Scottsdale, Arizona*
15. Rettig AC (1990). Neuromuscular injuries in the wrists and hands of athletes. *Clin Sports Med* 9:389-417.
16. Burnham RS, Steadward RD (1994) Upper Extremity Peripheral Nerve Entrapments Among Wheelchair Athletes: Prevalence, Location and Risk Factors. *Arch Phys Med Rehabil* 75:519-524.
17. Ferrara MS, Buckley WE (1996). Athletes with disabilities registry. *Adapt Phys Activity Quarterly* 13:50-60.
18. Buckley WE, Powell JP (1982). NAIRS an epidemiological overview of the severity of injury in college football 1975-1980 season. *Athletic Training* 17:279-282.
19. McCann BC (1996). Thermoregulation in spinal cord injury: The challenge of the Atlanta Paralympics. *Spinal Cord* 34:433-436
20. Madorsky JG, Curtis KA (1984). Wheelchair sports medicine. *The American Journal of Sports Medicine* 12:128 -132.

# Από τον Ιπποκράτη στην σημερινή βιοτεχνολογία ευγονικής. Θέσεις/αντιθέσεις

Ο Ιπποκράτης θεωρείται η μεγαλύτερη ιατρική διάνοια της ιστορίας και ονομάστηκε «Πατέρας της Ιατρικής». Γεννήθηκε στην Ελλάδα, στο νησί Κως, το 460 π.Χ.

Εκτός από την Ιατρική παιδεία είχε και γενικότερη και φιλοσοφική παιδεία.

Λέγεται ότι:

- Η επιστημονική του δημιουργία περιείχε συμπυκνωμένη την ιατρική σοφία όλης της ανθρωπότητας.

- (ότι) επηρεάστηκε από τους μεγάλους γνωστούς σοφούς π.χ. από την σωκρατική θέση για τον άνθρωπο, από την πλατωνική ηθική, από την υπαρξιακή έρευνα των μεγάλων τραγικών συγγραφέων, από τα οράματα του Ηροδότου και τη λογική του Θουκυδίδη. Ο Ιπποκράτης έλεγε: «ο γιατρός που έχει διατρέψει στη φιλοσοφία», δηλαδή που εκπαιδεύτηκε έτσι ώστε να ερευνά με την επαγωγική (inductive) σκέψη τα φαινόμενα, μπορεί να ελέγξει τα μυστικά της φύσης».

- Ο Ιπποκράτης ασχολήθηκε με πρακτικές και θεωρητικές έρευνες.

- Αύξησε τις ιατρικές γνώσεις σε όλους τους τομείς.

- Καλλιέργησε την Επιστημονική Θεραπευτική και διαμόρφωσε για το ιατρικό επάγγελμα μια μέθοδο και μια δεοντολογία που και σήμερα αποτελούν την θεμελιακή βάση αυτού του επαγγέλματος. Συνοπτικά, μπορεί να πει κανείς ότι ο Ιπποκράτης απάλλαξε την Ιατρική από την δεισιδαιμονία και την δαιμονολογία. Την χειραφέτησε (απάλλαξε) από το πνεύμα της μαγείας και ιερατικής παράδοσης. Κατάργησε τα ξόρκια, τα φυλακτά, τα μαγικά της φίλτρα.

Ενέταξε την μέχρι τότε εμπειρική τέχνη του στη συστηματική και επιστημονική σκέψη.

Ο Ιπποκράτης απέρριπτε τον τυφλό εμπειρισμό. Έλεγε: «Η ζωή είναι σύντομη αλλά η ιατρική (η τέχνη) μακρόχρονη, η ευκαιρία φευγαλέα, η πείρα απαιτητή, η σωστή κρίση δύσκολη».

Δεν στεκόταν, αδρανής μπροστά στην αρρώστια, περιμένοντας απλά την έκβασή της, και θεωρούσε τον εαυτό του ως ένα υποβοηθητή εκείνης της δύναμης που διατηρεί ό,τι είναι υγιές / αποκαθιστά ό,τι έχει διαταραχθεί/και πάντα βρίσκει το σωστό μέτρο.

Η διαγνωστική του Ιπποκράτη βασιζόταν σε αντικειμενικά κριτήρια. Απομακρύνθηκε από το πνεύμα του (ειδωλολάτρη) ιερέα και μάγου γιατρού.

Αυτό που προπάντων εκφράζει τη βαθύτερη ουσία της ιπποκρατικής επιστήμης είναι η ηθική της σοβαρότητα. Υπάρχει ο Όρκος που έπρεπε να δώσουν οι γιατροί όταν γίνονταν μέλη της ιπποκρατικής ομάδας. Καλείται και «Όρκος του Ιπποκράτη».

Θα αναφέρουμε μερικά αξιοπρόσεκτα σημεία από τον Όρκο αυτό:

“Ορκίζομαι : ... να θεραπεύω τους ασθενείς ανάλογα με την ικανότητα και την κρίση μου, ποτέ όμως με σκοπό να τους προσβάλω ή να τους βλάψω. Να μη δώσω ποτέ θανατηφόρο φάρμακο, έστω κι’ αν μου το ζητήσουν, ούτε να συστήσω ποτέ τέτοια

θεραπεία. Κατά τον ίδιο τρόπο να μη δώσω ποτέ σε γυναίκα φάρμακο για να της προκαλέσω αποβολή (έκτρωση). Αλλά να διατηρήσω καθαρή και αμόλυντη τη ζωή μου και την τέχνη μου. Να μην αναλάβω τον ευνουχισμό κανενός, ακόμα κι’ αν μου το ζητήση ... Σε όποιο σπίτι και αν μπω, να μπω για να βοηθήσω τους ασθενείς, αποφεύγοντας οποιαδήποτε σκόπιμη αδικία και βλάβη και ιδιαίτερα κάθε γενετήσια πράξη με γυναίκες και άνδρες, ελεύθερους και δούλους. Ο,τιδήποτε και αν ακούσω ή δω κατά την άσκηση του επαγγέλματός μου, όπως και έξω από το επάγγελμά μου κατά την συναναστροφή μου με τους ανθρώπους, αν είναι κάτι που δεν πρέπει να κοινοποιηθεί, να μην το αποκαλύψω και να το φυλάξω σαν ιερό μυστικό...”

Στην εποχή μας διερωτάται κανείς κατά πόσο η σημερινή Ιατρική, στην εξάσκησή της, σέβεται την ανθρώπινη ζωή σε όλο της το φάσμα.

Τα τελευταία χρόνια με την ανάπτυξη της βιοτεχνολογίας η Ιατρική επεμβαίνει και στην αναπαραγωγική διαδικασία του ανθρώπου είτε προσπαθώντας να την προάγει με τους διάφορους τρόπους της τεχνητής γονιμοποίησης είτε να την παρεμποδίσει ή να την διακόψει γιατί κάποιος αποφάσισε ότι ο κυοφορούμενος άνθρωπος (το έμβρυο) είναι ανεπιθύμητος, για διάφορους λόγους. Στην πρώτη περίπτωση μια μέθοδος προαγωγής αναπαραγωγής είναι η εξωσωματική γονιμοποίηση κατά την οποία γονιμοποιούνται εξωσωματικά πολλά ωάρια, αλλά μόνο 2-3 από αυτά μεταφέρονται στη μήτρα της γυναίκας και τα υπόλοιπα είτε 1) απορρίπτονται είτε 2) καταψύχονται για μελλοντική χρήση και μετά από κάποιο χρονικό διάστημα απορρίπτονται και αυτά, είτε 3) χρησιμοποιούνται για πειραματισμό. Στη δεύτερη περίπτωση η κύηση παρεμποδίζεται ή διακόπτεται γιατί το παιδί που πρόκειται να γεννηθεί είναι ανεπιθύμητο για διάφορους λόγους. Τέτοιοι λόγοι μπορεί να είναι π.χ. να μην θέλουν άλλο ή κανένα παιδί οι γονείς, να μην θέλουν να φέρουν στον κόσμο το συγκεκριμένο παιδί γιατί ο προγεννητικός ιατρικός έλεγχος διέγνωσε κάποια αναπηρία / ελαττωματικότητα του. Δηλαδή στην τελευταία περίπτωση για λόγους ευγονικής γίνεται διακοπή της κύησης.

Τι σημαίνει «Ευγονική»; «Είναι η μελέτη/επιστήμη της από κάθε άποψη βελτίωσης του ανθρώπου με γενετικές μεθόδους. Σκοπός της είναι η αύξηση της αναλογίας των ατόμων με ανώτερα του μετρίου κληρονομικά προσόντα». Η επιστημονική Ευγονική, που ιδρύθηκε γύρω στα 1890 από τον Φράνσις Γκάλτον (Αγγλία), είχε δύο κύριους στόχους: 1) να εμποδίσει την αναπαραγωγή των ανεπιθύμητων ατόμων (όπως ατόμων με διανοητική καθυστέρηση ή σωματικές αναπηρίες) και 2) να βελτιώσει το ανθρώπινο είδος. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν για την επίτευξη των σκοπών της Ευγονικής παλιότερα εφαρμόζονταν στα ήδη γεννημένα Ελαττωματικά / ανάπηρα παιδιά (γιατί δεν υπήρχε τρόπος προγεννητικής διάγνωσης τυχόν αναπηρίας του κυοφορούμενου παιδιού). Τέτοιες μέθοδοι ήταν:

- Γκρέμισμα του ελαττωματικού παιδιού (π.χ. Σπαρτιάτικη



κοινωνία, στην αρχαία Ελλάδα του 6ου π.Χ αιώνας).

- Έκθεση του ανάπηρου παιδιού σε ερημικό τόπο (π.χ. στην αρχαία Ρώμη).

- Ανάθεση του ελαττωματικού παιδιού σε «τροφή γυναίκα» που το εξουδετέρωνε με τρόπο (π.χ. Ιταλία Αναγέννησης: 15ος - 16ος αι. μ.Χ.).

- Ανάθεσή του σε ιδρύματα υπερπλήρη τέτοιων βρεφών και με ελάχιστο προσωπικό (π.χ. στη Γαλλία 18ου αι. μ.Χ.).

- Μη προσφορά επαρκούς τροφής, φροντίδας (κυρίως ιατρικής) μέχρι θανάτου αυτού του ανάπηρου παιδιού.

- Ακόμη και στο τέλος του 20ού αι., στις Η.Π.Α., εγκατάλειψη πρόωρου ή ελαττωματικού βρέφους στο ιατρικό προσωπικό Μονάδας Εντατικής Θεραπείας Νεογνών, αφήνοντας την απόφαση ζωής ή θανάτου του στους γιατρούς.

Οι Ευγονιστές, ήδη από τις αρχές του 20ού αι., τόνιζαν ιδιαίτερα τη σπουδαιότητα της στειρώσεως των ελαττωματικών ατόμων!!! Μέχρι το 1931 νόμοι περί στειρώσεως είχαν θεσπιστεί σε 27 πολιτείες των Η.Π.Α., ενώ το 1935 ανάλογη νομοθεσία επιβλήθηκε στη Δανία, την Ελβετία, τη Γερμανία, Νορβηγία, Σουηδία. Η Ευγονική, επί πλέον, εξυπηρέτησε ρατσιστικούς και πολιτικούς σκοπούς, όπως συνέβη στην ναζιστική Γερμανία (χιτλερική εποχή).

Τα τελευταία χρόνια, όπως προαναφέρθηκε, έχουν αναπτυχθεί διάφορες τεχνολογικές μέθοδοι στην αναπαραγωγική διαδικασία του ανθρώπου. Ανάμεσα στις μεθόδους που προβληματίζουν περισσότερο είναι ο μαζικός γενετικός έλεγχος (genetic screening). Ο μαζικός γενετικός έλεγχος έχει περιγραφεί με στρατιωτικούς όρους σαν «επιχείρηση αναζήτησης και καταστροφής». Μοναδικός σκοπός του είναι (τουλάχιστον μέχρι σήμερα) η ανίχνευση γενετικών ανωμαλιών (π.χ. σύνδρομο Down, δισχιδής ράχη κ.λπ.) με σκοπό την έκτρωση ανεπιθύμητων εμβρύων. Αν βέβαια βρεθεί μέθοδος γονιδιακής θεραπείας που θα κάνει δυνατή τη διόρθωση «ορισμένων γενετικών ανωμαλιών μέσα στη μήτρα, τότε ένας τέτοιος γενετικός έλεγχος θα ήταν επιθυμητός, αφού αντί να οδηγεί στο έγκλημα της έκτρωσης θα οδηγεί σε θεραπεία του εμβρύου, επιτελώντας τον στόχο της Ιατρικής «ωφελείν ή μη βλάπτειν».

Με την ολοκλήρωση, σήμερα, της χαρτογραφίας του ανθρώπινου γονιδιώματος και την απόκτηση γνώσης των πολλαπλών λειτουργιών του μορίου του DNA, οι επιστήμονες θα μπορούν να χειρίζονται το γενετικό υλικό κατά βούληση. Αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει στη δημιουργία οργανισμών από τη μίξη γενετικού υλικού δύο διαφορετικών ειδών οργανισμών, επιλογή/δημιουργία ανθρώπων με ορισμένα χαρακτηριστικά κατά παραγγελία ή σύμφωνα με επιθυμίες (καλές ή κακές των γονιών τους), ή ενδεχομένως, μπορεί να οδηγήσει και σε μια αναβίωση του κινήματος της Ευγονικής που αποδείχθηκε τόσο ολέθριο με τους Ναζί.

Τέτοια ναζιστική νοοτροπία κατά την εφαρμογή ευγονικής υπάρχει σήμερα όταν ο προγεννητικός έλεγχος αποκαλύψει κάποια ελαττωματικότητα/αναπηρία του κυοφορούμενου εμβρύου και η μητέρα του οδηγηθεί στο έγκλημα της έκτρωσής του.

Σύμφωνα με αυτά που προαναφέρθηκαν αναδύεται το ερώ-

τημα: Ποιος ακριβώς και με ποια κριτήρια θα προσδιορίζα τους που αποτελούν τους κοινωνικά ανεπιθύμητους και σε ποια «τελική λύση» θα υποβάλλονται για να «βελτιωθούν» το ανθρώπινο είδος. Ποια, λοιπόν, θα είναι τα κριτήρια που θα εφαρμόζονται στην παραγωγή ανθρώπινων όντων με την παρέμβαση της γενετικής μηχανής; Η χρησιμότητα και η εξυπνάδα, κατά πάσα πιθανότητα, θα έχουν προβάδισμα σε σχέση με την αγιότητα και τη σοφία. Χαρακτηριστικά όπως η επιθετική ιδιοσυγκρασία, η σωματική δύναμη, πολύ πιθανόν θα εκτιμώνται πολύ περισσότερο στις ανταγωνιστικές σύγχρονες κοινωνίες, τουλάχιστον της Δύσης, από ό,τι ηθικές αξίες όπως πραότητα, επιδίωξη δικαιοσύνης, αυτοθυσία από αγάπη για τον άλλο. Δηλαδή θα επιδιώκεται «κατασκευή ανθρώπου» δημιουργημένου σύμφωνα με τις ανθρώπινες επιθυμίες και αισθητές ανάγκες, μάλλον, παρά σύμφωνα με την εικόνα του θεού (δηλαδή όπως είναι πλασμένος ο άνθρωπος από τον δημιουργό του).

Σήμερα, η Νέο-Ευγονική ιδεολογία θεωρεί την αναπηρία «επιζήμια για την ευτυχία, τόσο του ίδιου του ατόμου που την έχει» όσο και της κοινωνίας που επιφορτίζεται αυτά τα άτομα». Έτσι, οι Νέο-Ευγονιστές αφαιρούν το βασικό ανθρώπινο δικαίωμα στη ζωή των ατόμων που πρόκειται να έχουν κάποια αναπηρία. Ποιοι, όμως, είμαστε εμείς (παρά μόνο μια άλλη ανθρώπινη ύπαρξη) για να αποφασίσουμε ποιο θα είναι το μέλλον της ζωής ενός τέτοιου παιδιού;

Εδώ να αναφέρουμε ότι τόσο η Ορθόδοξη Χριστιανική θέση όσο και της Επιστήμης σήμερα είναι ότι: κάθε ανθρώπινη ζωή ξεκινά από την πρώτη στιγμή της σύλληψής της (τη στιγμή της γονιμοποίησης). Μάλιστα στην Ορθόδοξη Χριστιανική θέση τονίζεται ότι «ο άνθρωπος είναι ενιαία ψυχοσωματική οντότητα από την πρώτη στιγμή της σύλληψής (γονιμοποίησής) του».

Ποιοι, λοιπόν, είμαστε εμείς που θα διαβαθμίσουμε την αξία της ανθρώπινης ζωής μιας ανθρώπινης ψυχής, που στα μάτια του Δημιουργού της είναι πολύτιμη, μοναδική, αιώνια, αθάνατη; Επί πλέον ένας ανάπηρος άνθρωπος μπορεί να είναι επιτυχημένος στη δουλειά του, στην προσωπική του ζωή, και παρά την αναπηρία του να ζη ευτυχισμένα. Υπάρχει το εξής φιλοσοφικό παράδοξο: Η ανθρώπινη κοινωνία, σήμερα, σε διεθνές επίπεδο, προσπαθεί να βελτιώσει τη θέση των ατόμων με ειδικές ανάγκες όπως π.χ. με:

- «Προκήρυξη των Δικαιωμάτων των Αναπήρων Ατόμων», από τη Γενική Συνέλευση των Ηνωμένων Εθνών, το 1975

- Ανακήρυξη από το Γενικό Συμβούλιο των Ηνωμένων Εθνών του έτους 1981 σαν «Διεθνούς Έτους Ατόμων με Ειδικές Ανάγκες».

- Τα Ηνωμένα Έθνη κηρύσσουν τη 10ετία 1983-1992 σαν «Δεκαετία Ανάπηρων Ατόμων», με το σκοπό να εφαρμοστεί το Παγκόσμιο Πρόγραμμα Δράσης γι' αυτά τα άτομα, για την πλήρη συμμετοχή τους στην κοινωνική ζωή και ανάπτυξη και την ισοτιμία τους με τους άλλους ανθρώπους.

- Ιδρύονται εθνικές και διεθνείς οργανώσεις για την υποστήριξη των δικαιωμάτων των αναπήρων.

Επί πλέον:

- Καθιερώνεται «Παγκόσμια Ημέρα του Παιδιού».

- Γίνεται «Διακήρυξη των Δικαιωμάτων του Παιδιού» (το 1959).
- Ζητείται η κατάργηση της θανατικής ποινής.

Και το παράλογο είναι ότι αυτή η ίδια ανθρώπινη κοινωνία επιτρέπει και νομιμοποιεί τον θάνατο αθών παιδικών ζώων με την έκτρωση ελαττωματικών ή ανεπιθύμητων εμβρύων! Μία έκτρωση για λόγους Ευγονικής είναι σαν να λέμε: «Θεραπεύουμε την ασθένεια, θανατώνοντας τον ασθενή»!!

Αυτοί οι προβληματισμοί που εκθέσαμε έως τώρα, είναι ένα μέρος των προβληματισμών και ηθικών διλημάτων που έχουν δημιουργηθεί κατά την εφαρμογή της βιοτεχνολογίας που συνεχώς αναπτύσσεται στις μέρες μας. Τόσο στον επιστημονικό κόσμο όσο και στον χώρο των θρησκευτικών επιχειρείται η χάραξη κατευθύνσεων, με το σκοπό να βρεθούν απαντήσεις και λύσεις στα διάφορα αυτά ερωτήματα και προβλήματα που έχουν ανακύψει (κατά τις εφαρμογές της βιοτεχνολογίας). Αυτή την προσπάθεια για εξεύρεση των όσο το δυνατόν καλύτερων λύσεων καλείται να υπηρέτηση η αποκαλούμενη Βιοηθική.

Όμως, τα πράγματα θα ήταν πολύ απλά και όχι επώδυνα αν σαν οδηγό κατά την εφαρμογή των επιστημονικών γνώσεων στον άνθρωπο ήταν πάντα ο απόλυτος σεβασμός στο ανθρώπινο πρόσωπο και την ανθρώπινη ζωή από την στιγμή της σύλληψης (γονιμοποίησης) του ανθρώπου, μια στάση/θέση που εξέφρασε ο Ιπποκράτης, και ακόμη πιο ξεκάθαρα η Χριστιανική Ορθόδοξη πίστη. Έτσι, σήμερα, ένας αληθινά καλός και σωστός επιστήμονας,

και πιο συγκεκριμένα γιατρός, σαν βασική κατευθυντήρια γραμμή για όλες τις επιστημονικές του αποφάσεις έχει τον απόλυτο σεβασμό του άρρωστου ανθρώπου (από την σύλληψή του μέχρι τον επίγειο θάνατό του) ως φορέα της εικόνας του Θεού Δημιουργού του. Σαν παράδειγμα να πάρουμε την περίπτωση ενός ανεγκέφαλου εμβρύου/παιδιού, που θεωρείται «άχρηστο» και ίσως όχι εξ ολοκλήρου ανθρώπινο από μια αυστηρά κοινωνική σκοπιά, στα μάτια του Θεού, όμως, είναι ένα πρόσωπο. Στα μάτια του Θεού, ούτε η αρρώστια, ούτε ο θάνατος αποστερούν το ανθρώπινο πλάσμα από την «ιδιότητα του προσώπου». Εφόσον ο γιατρός ή άλλος επιστήμονας στηρίζει τη συμπεριφορά του σε τέτοιες αρχές και θέσεις πολύ δύσκολα θα έπεφτε σε βιοηθικό λάθος (κατά την εφαρμογή της επιστήμης του), και έτσι π.χ. ούτε εκτρώσεις θα γίνονταν, για οποιονδήποτε λόγο, ούτε θα πετιώντουσαν τα μη χρησιμοποιούμενα γονιμοποιημένα ωάρια (κατά την εξωσωματική γονιμοποίηση), ούτε θα διακοπτόταν η ζωή ανθρώπων διαγνωσμένων να έχουν «εγκεφαλικό θάνατο» για να τους πάρουν όργανα για μεταμόσχευση, ούτε θα εφαρμοζόταν «ευθανασία» κ.ά. Με άλλα λόγια, ο γιατρός, και γενικά ο επιστήμονας, δεν πρέπει να προσπαθεί να υποκαταστήσει τον Θεό (γιατί πολύ απλά δεν μπορεί, από τη φύση του, σαν άνθρωπος, να είναι παντογνώστης/παντοδύναμος/πανταχού παρών) και σέβεται την δοσμένη από τον Δημιουργό Θεό ανθρώπινη ζωή από την αρχή της είτε αυτή συνοδεύεται από υγεία είτε όχι.

## Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το «ΟΣΤΟΥΝ», επιστημονικό όργανο της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών, έχει σκοπό την ενημέρωση και επιμόρφωση των ιατρών πάνω στον τομέα της φυσιολογίας και παθολογίας του μυοσκελετικού συστήματος και ειδικότερα των Μεταβολικών Νοσημάτων των Οστών. Για την πραγμάτωση του σκοπού αυτού το περιοδικό δημοσιεύει:

- Άρθρα του εκδότη.
- Ξένες δημοσιεύσεις. Γράφονται από ξένο, διαπρεπή συγγραφέα κατόπιν συνεννοήσεως με τη συντακτική επιτροπή. Μεταφράζονται με ευθύνη της συντακτικής επιτροπής.
- Ανασκοπήσεις. Ολοκληρωμένες αναλύσεις ιατρικών θεμάτων στις οποίες θα υπογραμμίζονται ιδιαίτερα οι σύγχρονες απόψεις.
- Κλινικές και εργαστηριακές μελέτες.
- Ερευνητικές εργασίες.
- Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (Case Reports).
- Σεμινάρια, στρογγύλες τράπεζες, συμπόσια.
- Επίκαιρα θέματα. Σύνομη περιγραφή των τελευταίων απόψεων σε συγκεκριμένο θέμα.
- Γράμματα προς τον Εκδότη.

**Έκταση άρθρων:** Οι ανασκοπήσεις δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 7.500 λέξεις (25 δακτυλογραφημένες σελίδες). Η σύνταξη διατηρεί το δικαίωμα να δημοσιεύει άρθρα ανασκόπησης με μεγαλύτερη έκταση. Οι ερευνητικές εργασίες, καθώς και οι κλινικές και εργαστηριακές μελέτες, δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 3.500 λέξεις. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις και τα επίκαιρα θέματα δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 1.000 λέξεις και τα γράμματα προς τον Εκδότη τις 400 λέξεις.

**Σύνταξη των κειμένων:** Τα άρθρα πρέπει να είναι δακτυλογραφημένα με διπλό διάστημα, σε λευκό χαρτί, στη μία μόνο όψη, με περιθώρια τουλάχιστον 3,5 εκ. Σε ξεχωριστή σελίδα γράφονται ο τίτλος, η Ελληνική περίληψη με τους όρους ευρετηρίου, η Αγγλική περίληψη, το κείμενο, οι βιβλιογραφικές παραπομπές, οι πίνακες, οι εικόνες και οι λεζάντες των εικόνων. Η αρίθμηση των σελίδων αρχίζει από τη σελίδα με τον τίτλο. Οι αριθμοί αναγράφονται στο άνω δεξιό μέρος κάθε σελίδας.

**Σελίδα με τον τίτλο:** Περιλαμβάνει: 1) τον τίτλο του άρθρου, 2) το όνομα του (ων) συγγραφέα (ων), 3) το ίδρυμα από το οποίο προέρχεται η εργασία, 4) το όνομα, διεύθυνση και τηλέφωνο του συγγραφέα, 5) ενδεχόμενες πηγές που ενίσχυσαν και βοήθησαν στην πραγματοποίηση της εργασίας.

**Ελληνική περίληψη και όροι ευρετηρίου:** Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική και κατατοπιστική και να μην υπερβαίνει τις 200 λέξεις. Μετά την περίληψη παρατίθενται 3-10 λέξεις (όροι ή μικρές φράσεις) ευρετηριασμού, απαραίτητες για τη σύνταξη των ευρετηρίων του περιοδικού. Οι λέξεις αυτές πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξικογράφησης που χρησιμοποιεί το Index Medicus.

**Αγγλική περίληψη (Summary):** Στην Αγγλική περίληψη πρέπει να περιλαμβάνονται ο τίτλος και τα ονόματα των συγγραφέων. Η περίληψη πρέπει να είναι εκτεταμένη και να αποτελεί πραγματική σύνοψη του κειμένου. Την αγγλική περίληψη συνοδεύουν οι όροι ευρετηριασμού επίσης στα Αγγλικά.

**Βιβλιογραφικές παραπομπές:** Η βιβλιογραφία και οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο θα τοποθετούνται με αριθμητική σειρά. Πρέ-

πει να χρησιμοποιούνται μόνο απαραίτητες βιβλιογραφικές παραπομπές που θα αναφέρονται στο κείμενο. Όταν σε ένα σημείο του κειμένου χρειάζονται πολλές παραπομπές, τότε αναφέρονται με χρονολογική σειρά. Αναγράφονται κατά σειρά τα επώνυμα, τα αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, το έτος δημοσίευσής (σε παρένθεση), ο τίτλος της εργασίας, το όνομα του περιοδικού, ο τόμος και η πρώτη σελίδα του άρθρου, με τις συντομεύσεις που αναφέρονται στο Index Medicus π.χ.

Handler NM (1985) Osteoarthritis as a public health problem. Clin Rheum Dis 11:175

Προκειμένου για βιβλίο θα αναφέρεται το όνομα του συγγραφέα, η χρονολογία εκδόσεως, ο τίτλος, ο εκδοτικός οίκος και η πόλη που εκδόθηκε το βιβλίο π.χ.

Rasmussen H, Bordier PJ (1974). The Physiological and Cellular Basis of Metabolic Bone Disease. Williams and Wilkins. Baltimore.

Καλούνται οι συγγραφείς να ερευνούν την Ελληνική βιβλιογραφία και να αναφέρονται στους Έλληνες συγγραφείς.

**Πίνακες:** Δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα σε χωριστή σελίδα ο καθένας. Αναφέρονται στο κείμενο και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς. Πρέπει να συνοδεύονται από περιεκτική, σύντομη λεζάντα, ώστε για την κατανόησή τους να μην είναι απαραίτητη η αναφορά του αναγνώστη στο κείμενο.

**Εικόνες (σχήματα, φωτογραφίες):** Τα σχήματα (σχεδιαγράμματα) πρέπει να γίνονται σε ριζόχαρτο με σινική μελάνη ή ραπιντογράφο. Το ίδιο ισχύει και για τα στοιχεία που αναφέρονται σε αυτά. Οι φωτογραφίες πρέπει να είναι ασπρόμαυρες, τυπωμένες σε γυαλιστερό χαρτί, στο πίσω μέρος του οποίου να σημειώνεται με απλό μολύβι το όνομα του συγγραφέα και ο αριθμός της εικόνας όπως μπαίνει στο κείμενο. Ένα βέλος δείχνει το πάνω μέρος της φωτογραφίας. Εάν χρησιμοποιηθούν εικόνες ασθενών θα πρέπει τα πρόσωπά τους να μην διακρίνονται, αλλιώς θα πρέπει να υποβληθεί στη Σύνταξη έγγραφη συγκατάθεση του ασθενούς για τη δημοσίευση των φωτογραφιών. Εάν μία φωτογραφία έχει δημοσιευθεί αλλού πρέπει να συνοδεύεται από γραπτή άδεια του εκδότη που έχει το copyright αναδημοσίευσης της φωτογραφίας. Στη λεζάντα της φωτογραφίας θα πρέπει να αναφέρεται η πηγή προέλευσής της. Οι λεζάντες των σχημάτων και των φωτογραφιών δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα, σε ξεχωριστή σελίδα και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς.

**Γλώσσα:** Ως γλώσσα του περιοδικού θεωρείται η νεοελληνική και ως σύστημα γραφής το μονοτονικό. Ξένοι όροι πρέπει να αποφεύγονται, ιδίως όταν υπάρχουν αντίστοιχοι Ελληνικοί σε χρήση. Αν ο Ελληνικός όρος θεωρηθεί αδύναμος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ο ξενικός σε παρένθεση.

Τα άρθρα που υποβάλλονται θα θεωρούνται για δημοσίευση με την προϋπόθεση ότι τα αποτελέσματα ή το ίδιο το κείμενο δεν έχουν δημοσιευθεί και δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Ό,τι δημοσιεύεται στο «ΟΣΤΟΥΝ» δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς τη γραπτή έγκριση του Διευθυντή Σύνταξης.

Τα προς δημοσίευση άρθρα θα πρέπει να στέλνονται σε 3 πλήρη αντίγραφα, με συνοδευτική επιστολή, στη διεύθυνση: «ΟΣΤΟΥΝ», Διευθυντή Σύνταξης, Θράκης 2, 151 24 Μαρούσι.



# ΠΡΟΣΕΧΕΙΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

## Σεπτέμβριος 13-15, 2002

ΒΑΣΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ  
ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Αμφιθέατρο Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής  
Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας (Ε.Ε.Χ.Ο.Τ.) "ΠΑΥΛΟΣ  
ΚΟΝΙΑΛΙΔΗΣ", ΦΛΕΜΙΝΓΚ 20, ΜΑΡΟΥΣΙ  
Πληροφορίες: ΕΛ.Ι.ΟΣ., Θράκης 2, 15 124 Μαρούσι  
Τηλ./FAX: 010 6120382  
E-mail: info@helios.gr

## September 20-24, 2002

24<sup>TH</sup> ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN  
SOCIETY FOR BONE AND MINERAL RESEARCH  
ASBMR 2002

San Antonio, TX, USA  
For further information, please contact the ASBMR Office,  
1200 19th Street, N.W., Suite 300, Washington, DC 20036,  
USA.  
Tel: (+1/202) 857-1161, Fax: (+1/202) 223-4579  
Web site: <http://www.asbmr.org>  
E-mail: asbmr@sba.com

## Σεπτέμβριος 26-29, 2002

28<sup>ο</sup> ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ  
"Ν. ΓΙΑΝΝΕΣΤΡΑΣ-Π.ΣΜΥΡΝΗΣ"  
Χερσόνησος Ηρακλείου Κρήτης  
Πληροφορίες: Π. Κατώνης, Τηλ./FAX: 0810 318361

## Οκτώβριος 1-5, 2002

8<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ  
Ξενοδοχείο DIVANI CARAVEL, Αθήνα  
[www.cnc.gr/congress/internal\\_medicine2002](http://www.cnc.gr/congress/internal_medicine2002)

## Οκτώβριος 24-28, 2002

58<sup>ο</sup> ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ  
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗΣ & ΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ  
Ξενοδοχείο Hyatt Regency - Θεσσαλονίκη  
Γραμματεία ΕΕΧΟΤ, Φλέμινγκ 20, 15 123 Μαρούσι.  
Τηλ.: 010 6854156, FAX: 010 6954187  
Web site: <http://www.eexot.org>  
E-mail: info@eexot.org

## November 7-9, 2002

3<sup>RD</sup> INTERNATIONAL MEETING ON SOCIAL AND  
ECONOMIC ASPECTS OF OSTEOPOROSIS AND  
OSTEOARTHRITIS

Barcelona, Spain  
For further information, please contact YP  
Communication, Boulevard Kleyer, 108, 4000 Liege,  
Belgium  
Tel: (+32(0)4) 254-1225, Fax: (+32(0)4) 254-1290  
E-mail: ypc@compuserve.com

## Νοέμβριος 7-10, 2002

19<sup>ο</sup> ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ  
Ξενοδοχείο MAKEDONIA PALACE - Θεσσαλονίκη  
Web site: <http://www.milmed.gr>  
E-mail: conf@milmed.gr

## Νοέμβριος 16, 2002

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ -  
ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ  
Λάρισα  
Πληροφορίες Ε.Ε.Μ.Μ.Ο., Θράκης 2, 15 124 Μαρούσι  
Τηλ./FAX: 010 6128606  
E-mail: eemmo@otenet.gr

## May 29-31, 2003

THE FIRST ASIAN PACIFIC CONGRESS OF BONE  
MORPHOMETRY

Takamatsu City, Japan  
For further information, please contact  
Dr. Hiro Norimatsu (Japan)  
Fax: +81 87 891 2196  
E-mail: orthon@kms.ac.jp  
or Dr. Antonio R. Villanueva (USA)  
Fax: (+1/602) 253 4817  
E-mail: vill@harcaz.org

### Συνταγογραφικές οδηγίες Mega-Calcium Sandoz

Σύνθεση: Γαλακτογλυκονικό ασβέστιο 5,23 g, Ανθρακικό ασβέστιο 0,80 g. Ιδιότητες: Το Mega-Calcium Sandoz περιέχει 1000 mg ιονιζόμενο ασβέστιο ανά δισκίο. Η υψηλή αυτή περιεκτικότητα εξασφαλίζει καλύτερη εντερική απορρόφηση και αυξημένη αντιστοιχώς εναπόθεση ασβέστιου στον σκελετό. Το Mega-Calcium Sandoz έχει πολύ ευχάριστη γεύση και εξαιρετή ανεκτικότητα. Ανταποκρίνεται έτσι πλήρως στις απαιτήσεις της ασβεστοθεραπείας με μεγάλες δόσεις. Ενδείξεις: Αυξημένες ανάγκες σε ασβέστιο. Δοσολογία: Η συνήθης ημερήσια δόση είναι 500-1000 mg, που καλύπτουν τουλάχιστον το 70% της συνιστώμενης διαιτητικής πρόσληψης. Σε βαριές περιπτώσεις, μπορεί να απαιτηθούν έως 2000 mg κατά τις πρώτες εβδομάδες της θεραπείας. (Τα αναβράζοντα δισκία διαλύονται σ' ένα ποτήρι νερό). Αντενδείξεις: Υπερβαιοσθησία στο φάρμακο, υπερασβεστιαιμία (π.χ. επί υπερπαραθυρεοειδισμού, υπερδοσολογίας βιταμίνης D, απασβεστωτικών νεοπλασμάτων - όπως το πλασμοκύντωμα -, οστικών μεταστάσεων), βαριά νεφρική ανεπάρκεια, υπερασβεστιουρία. Προφυλάξεις: Σε περίπτωση ελαφράς υπερασβεστιουρίας (άνω των 300 mg/24ωρο), όπως επίσης επί χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας ή όταν υπάρχει προδιάθεση νεφρολιθιάσεως, πρέπει να διενεργείται τακτικός έλεγχος της ασβεστιουρίας. Εάν θεωρηθεί αναγκαίο, πρέπει να μειωθεί η δόση ή να διακοπεί η θεραπεία. Σε ασθενείς επιρρεπείς σε σχηματισμό λίθων στις ουροφόρες οδούς, συνιστάται η λήψη αυξημένης ποσότητας υγρών. Κατά την διάρκεια της ασβεστοθεραπείας πρέπει να αποφεύγεται η λήψη υψηλών δόσεων βιταμίνης D, εκτός εάν υπάρχει ένδειξη για τη χορήγησή της. Το περιεχόμενο σε νάτριο που είναι 0,4 g/δισκίο, πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψη στους ασθενείς που χρειάζονται δίαιτα πτωχή σε νάτριο. Τα δισκία να φυλάγονται σε μέρος απρόσιτο στα παιδιά. Αλληλεπιδράσεις: Το Mega-Calcium Sandoz δεν πρέπει να χορηγείται πριν την παρέλευση 3 ωρών από τη λήψη τετρακυκλικής από το στόμα ή φθοριούχων (πιθανή παρέμβαση στην απορρόφηση). Η ταυτόχρονη θεραπεία με βιταμίνη D προάγει την απορρόφηση του ασβέστιου. Η απορρόφηση του ασβέστιου από τον γαστρεντερικό σωλήνα μπορεί να ελαττωθεί από την ταυτόχρονη λήψη ορισμένων τροφών όπως είναι το σπανάκι, το ρηό, τα πλιθούρα, τα δημητριακά, το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Χορηγούμενο σε υψηλές δόσεις μαζί με βιταμίνη D το ασβέστιο μπορεί να ελαττώσει την ανταπόκριση προς το verapamil και πιθανόν και προς άλλους αναστολείς των διαύλων του ασβέστιου. Σε ασθενείς υπό θεραπεία με δακτυλίτιδα η χορήγηση μεγάλων δόσεων ασβέστιου από το στόμα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιακής αρρυθμίας. Παρενέργειες: Πολύ σπάνια παρατηρούνται ελαφρές γαστρεντερικές διαταραχές (μετεωρισμός, δυσκοιλιότητα ή διάρροια). Αντιμετώπιση δηλητηρίασεως: Δεν έχουν αναφερθεί ποτέ σοβαρές οξείες δηλητηριάσεις με Mega-Calcium Sandoz. Αν χρειαστεί, συνιστάται συμπτωματική θεραπεία. Τηλ. Κέντρου Δηλητηριάσεων Αθηνών: 779 3777. Περιγραφή: Τα αναβράζοντα δισκία Mega-Calcium Sandoz είναι υπόλευκα, στρογγυλά, επίπεδα, διαμέτρου 33 mm, πάχους 9,3 mm και βάρους 11 g. Συσκευασία: Αναβράζοντα δισκία: Κουτί των 20. Λ.Τ.: 4,32€

Βιβλιογραφία. 1. D.I. Levenson M.D. and R.S. Bockman M.D. PhD.; A review of calcium preparations; Nutrition Reviews, vol 52, No. 7