

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ORTHOPAEDICS

Περιοδική έκδοση
της Ορθοπαιδικής
και Τραυματολογικής
Εταιρείας
Μακεδονίας-Θράκης



Journal of the Orthopaedic
and Traumatology
Association
of Macedonia and Thrace

VOLUME 22, No 4-2009

ISSN 1107-9843

ΤΟΜΟΣ 22, Τεύχος 4-2009



ΕΓΚΕΚΡΙΜΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ 22ου ΤΟΜΟΥ, 2009

ΔΕΚΑΕΤΙΑ
Οστών και
Αρθρώσεων
ΕΛΛΑΣ 2000-2010

Bone
and Joint
DECADE
HELLAS 2000-2010

Νέο
Προϊόν



Arthryal[®]

20mg/2ml Sodium Hyaluronate

Ενέσιμο διάλυμα
σε προγεμισμένη
σύριγγα.

Η θεραπευτική δύναμη
στα νοσήματα
της εκφυλιστικής
οστεοαρθρίτιδας
του γόνατος.



Meditron[®]

Φαρμακευτική ΕΠΕ

Επιδάυρου 2 Κολωνός Αθήνα 104 44,
Τηλ: 210 51 29 910 Fax: 210 51 29 972



ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ



ΤΟΜΟΣ 22, Τεύχος 4 – 2009
Οκτώβριος – Νοέμβριος – Δεκέμβριος

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΤΟΜΟΥ 22, 2009

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 22 – Τεύχος 4 – 2009

Περιεχόμενα	12	Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος
Ανασκοπήσεις	13	Χρόνια νεφρική νόσος και οστεοπόρωση <i>Χ. Ζήδρου, Α. Κυριακίδης</i>
Κλινικο-εργαστηριακές μελέτες	21	Αντιμετώπιση της οσφυαλγίας με επισκληρίδιο έγχυση <i>Μιχάλης Ιωσηφίδης, Αλέξανδρος Τσαρούχας, Δημήτριος Κοτζαμητέλος, Αντώνιος Ιωάννου, Σταύρος Τράιος, Γεώργιος Πάντσης</i>
	31	Υπαστραγαλικά εξάρθρωματα –Εμπειρία 22 ετών <i>Ιωάννης Μπισχινιώτης, Πέτρος Μικάλεφ, Νικόλαος Τζιρής, Χουσεΐν Μπεκίρ, Αλέξανδρος Γιανναράκης</i>
	43	Ο ρόλος της μαγνητικής τομογραφίας στη διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα <i>Κυριάκου Βέρα, Μιχαηλίδης Μιχάλης, Κοτζιαμάνη Νατάσα, Εμμανουηλίδου Μαρία, Τσιτουρίδης Ιωάννης</i>
	61	Τριπλή αρθρόδεση άκρου ποδός. Αναφορά 15 περιπτώσεων <i>Παράσχου Σ., Φλέγκας Π., Αναστασόπουλος Η., Καρανικόλας Α.</i>
Παρουσίαση περίπτωσης	69	Χειρουργική αντιμετώπιση κλειστής ρήξης καταφυτικού τένοντα προσθίου κνημιαίου μυός. Περιγραφή περιπτώσεως. <i>Ν. Χαυτίκης, Α. Βρεττάκος, Ν. Βαχαβιόλος, Α. Τσάτσος</i>
	77	Συγγενής ψευδάρθρωση κλείδας. Περιγραφή δύο ασθενών <i>Νικόλαος Λαλιώτης, Γεώργιος Οικονομίδης, Στέφανος Μακαρονάς</i>
	83	Πολυεστιακή εντόπιση φυματίωσης οστών <i>Ε.Ι. Φούφουλας, Α. Γκόγκου, Μ. Αζάμι</i>
	91	Πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα ιερού οστού – Αναφορά περίπτωσης <i>Π. Φλέγκας, Σ. Παράσχου, Η. Αναστασόπουλος, Α. Καρανικόλας</i>
	99	Στη μνήμη Harry Piggott <i>Α. Τσάκωνας</i>
	101	Περιεχόμενα 22ου τόμου

ORTHOPAEDICS

Volume 22 – Issue 4 – 2009

Contents	12	Photography of orthopaedic interest
Reviews	13	Chronic Kidney Disease and Osteoporosis <i>Ch. Zidrou, A. Kyriakidis</i>
Clinical Papers	21	Treatment of low back pain with epidural injection of steroids <i>Michael I. Iosifidis, Alexandros Tsarouhas, MD, Antonios Ioannou, MD, Stavros Traios, MD, Georgios Giantsis, MD</i>
	31	Subtalar dislocations – Twenty-two year's experience. <i>Ioannis Bischiniotis, Petros Mikalef, Nikolaos Tziris, Hussein Bekir, Alexandros Giannarakis.</i>
	43	The role of MRI in the evaluation of Osteochondritis Dissecans <i>Kyriacou Vera, Michaelides Michalis, Kotziamani Natasa, Emmanouilidou Maria, Tsitouridis Ioannis</i>
	61	Triple arthrodesis of the foot. Report of 15 patients. <i>Paraschou S, Flegas P, Anastasopoulos H, Karanikolas A.</i>
Case report	69	Operative treatment for closed rupture of the anterior tibial tendon. Case report. <i>N. Chaftikis, A. Vrettakos, N Vachaviolos, A. Tsatsos.</i>
	77	Congenital Pseudartrosis of the clavicle <i>Laliotis Nickolaos, Ikonomidis Georgios, Makaronas Stefanos</i>
	83	Multifocal Bone Tuberculosis <i>E.I.Fufulas, A. Gkogkou, M. Azami</i>
	91	Primary non-Hodgkin's lymphoma of the sacrum. A case report. <i>P. Flegas, S. Paraschou, H. Anastasopoulos, A. Karanikolas</i>
	99	Harry Piggot <i>A. Tsakonas</i>
	101	Contents volume 22

ORTHOPAEDICS- ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Journal
of the Orthopaedic and Traumatology
Association of Macedonia and Thrace

Publisher
St. Papastergiou
OTEMaTh President

Property
Orthopaedic and Traumatology Association
of Macedonia and Thrace
10, Egnatia Str., 555 35 Pilea, Thessaloniki

Printing House
Graphic Arts "Melissa"
570 21 Asprovalta – Thessaloniki
tel.: 23970-23.313. Fax: 23970-21.754

Publishing Committee
St. Papastergiou
D. Intzes
N. Vachaviolos
I. Bischiniotis
K. Natsis
N. Laliotis
N. Valanos

Editing Committee
Director
D. Intzes
Members
N. Vachaviolos
N. Laliotis
I. Bischiniotis
K. Natsis

Journal Secretariat
K. Natsis
E. Kalivas
M. Fintanidou

Consulting Editors
D. Verettas
C. Giantsis
Chr. Dimitriou
G. Kapetanos
M. Koimtzis
J.M. Kyrkos
K. Papageorgiou
T. Papaioannou
A. Tsakonas
A. Christodoulou
J. Christoforidis

Ετήσια Συνδρομή: Γιατροί: 45 €
Φοιτητές Ιατρικής: 10 €
Ιδρύματα, Οργανισμοί κ.λ.π.: 60 €

Τρίμηνη Έκδοση
της Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης

Εκδότης
Στ. Παπαστεργίου
Πρόεδρος Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ.

Ιδιοκτησία
Ορθοπαιδική και Τραυματολογική Εταιρεία
Μακεδονίας-Θράκης
Εγνατία 10, 555 35 Πυλαία, Θεσσαλονίκη

Τυπογραφικό Εργαστήριο
Γραφικές Τέχνες "Μέλισσα"
570 21 Ασπροβάλτα – Θεσσαλονίκης
Τηλ. 23970-23.313. Fax: 23970-21.754. E-mail: melissa2@otenet.gr

Εκδοτική Επιτροπή
Στ. Παπαστεργίου
Δ. Ιντζές
Ν. Βαχαβιόλος
Ι. Μπισχινιώτης
Κ. Νάτσης
Ν. Λαλιώτης
Ν. Βαλάνος

Επιτροπή Σύνταξης
Διευθυντής
Δ. Ιντζές
Μέλη
Ν. Βαχαβιόλος
Ν. Λαλιώτης
Ι. Μπισχινιώτης
Κ. Νάτσης

Γραμματεία Περιοδικού
Κ. Νάτσης
Ε. Καλύβας
Μ. Φυντανίδου

Σύμβουλοι Έκδοσης
Δ. Βερέττας
Γ. Πάντσης
Χρ. Δημητρίου
Γ. Καπετάνος
Μ. Κοϊμτζής
Ι.Μ. Κύρκος
Κ. Παπαγεωργίου
Τ. Παπαϊωάννου
Α. Τσάκωνας
Α. Χριστοδούλου
Ι. Χριστοφορίδης

Εγγραφές, εμβάσματα (συνδρομών):
Ορθοπαιδική και Τραυματολογική Εταιρεία Μακεδονίας-Θράκης
Εγνατίας 10, Πυλαία, Τηλ.: 2310-327626 – 555 35 Θεσσαλονίκη



**ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ & ΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ ΘΡΑΚΗΣ**

**Διοικητικό Συμβούλιο Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ.
2009-2010**

Πρόεδρος:	Σ. Παπαστεργίου
Α' Αντιπρόεδρος:	Ε. Πανταζής
Β' Αντιπρόεδρος:	Κ. Νάτσης
Γεν. Γραμματέας:	Ν. Βαλάνος
Αναπλ. Γραμματέας:	Μ. Ιωσηφίδης
Ταμίας:	Ε. Καλύβας
Μέλη:	Α. Νικολαΐδης
	Μ. Σαββίδης
Εκπρόσωπος Ειδικευομένων:	Π. Κουμής
Διευθυντής Σύνταξης «Ορθοπαιδικής»	Δ. Ιντζές

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Το περιοδικό «ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ» είναι το επίσημο όργανο της Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρείας Μακεδονίας-Θράκης και δημοσιεύει εργασίες με αντικείμενο την Ορθοπαιδική και Τραυματολογία ή μελέτες πάνω σε θέματα βασικών βιολογικών επιστημών, σχετικές με το μυοσκελετικό σύστημα. Μπορούν επίσης να δημοσιευθούν απόψεις που αφορούν στην ιατρική εκπαίδευση, στα προβλήματα των Ορθοπαιδικών και στη δραστηριότητα της Εταιρείας.

Αναλυτικότερα δημοσιεύονται:

1. Ανασκοπήσεις: Αναπτύσσονται ενδιαφέροντα ορθοπαιδικά θέματα από ένα έως δύο συγγραφείς. Η έκταση του κειμένου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 25 δακτυλογραφημένες σελίδες μαζί με τις εικόνες και τη βιβλιογραφία.

2. Πρωτότυπες εργασίες: Το περιεχόμενό τους είναι κλινικό, εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό. Έχουν συγκεκριμένη δομή και περιλαμβάνουν: περίληψη, όρους εργαστηρίου, σύντομη εισαγωγή όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και των μεθόδων έρευνας, έκθεση των αποτελεσμάτων, συζήτηση με τα τελικά συμπεράσματα, τίτλο της εργασίας, συγγραφείς, key words και περίληψη στην αγγλική γλώσσα και βιβλιογραφία. Η έκταση του κειμένου δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τις 10 δακτυλογραφημένες σελίδες.

3. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (case reports): Παρουσιάζονται σπάνιες περιπτώσεις στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν γνωστές ή νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι ή αναπτύσσονται νεώτερες απόψεις σχετικά με την παθογένειά τους. Η έκταση του κειμένου περιορίζεται σε 2-4 δακτυλογραφημένες σελίδες και σ' αυτές περιλαμβάνονται: μικρή περίληψη, εισαγωγή, περιγραφή των περιπτώσεων, σύντομη συζήτηση, τίτλος, συγγραφείς και περίληψη στην Αγγλική και απαραίτητη βιβλιογραφία.

4. Ενημερωτικά άρθρα: Παρουσιάζονται πρόσφατα επιτεύγματα στο χώρο της Ορθοπαιδικής και η έκτασή τους περιορίζεται σε 5-6 σελίδες.

5. Περιλήψεις εργασιών, πρακτικά συνεδρίων και στρογγυλών τραπεζών.

6. Επιστολές προς τη Σύνταξη: Περιέχουν σχόλια για δημοσιευμένα άρθρα, κρίσεις για το περιοδικό ή σκέψεις πάνω σε επιστημονικά ή κοινωνικά θέματα που απασχολούν τους Ορθοπαιδικούς.

Κάθε άρθρο που υποβάλλεται στο περιοδικό συνοδεύεται απαραίτητα από επιστολή στην οποία αναφέρονται: 1. Η κατηγορία της εργασίας, 2. Ότι δεν έχει δημοσιευθεί τμηματικά ή ολόκληρη σε ελληνικό ή ξένο ιατρικό περιοδικό και 3. Ότι έλαβαν γνώση όλοι οι συμμετέχοντες συγγραφείς, οι οποίοι και συνυπογράφουν την επιστολή.

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται σε τρία αντίγραφα, ενώ οι εικόνες και τα σχήματα σε δύο και κρίνονται από τρεις ανεξάρτητους κριτές ειδικούς επί του θέματος.

Οι εργασίες που δημοσιεύονται στο περιοδικό «ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ» αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του συγγραφέα και του περιοδικού. Ανανημοσίευση μερική ή ολική επιτρέπεται μόνον ύστερα από έγγραφη άδεια της συντακτικής επιτροπής.

Η δημοσίευση μιας εργασίας δεν συνεπάγεται αποδοχή των απόψεων των συγγραφέων από την πλευρά του περιοδικού.

Η δακτυλογράφηση του κειμένου γίνεται σε διπλό διάστημα μόνο στη μία όψη του φύλλου και με περιθώρια 5 εκατ. Στην αρχή της πρώτης σελίδας αναγράφονται: 1) ο τίτλος του άρθρου, 2) τα ονόματα των συγγραφέων, 3) το όνομα της Κλινικής και του Εργαστηρίου από όπου προέρχεται η εργασία. Στο κάτω άκρο της σελίδας θα υπάρχει παραπομπή με το όνομα και τη διεύθυνση του πρώτου συγγραφέα.

Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική, γράφεται πριν από το κείμενο, κάτω από τον τίτλο.

Η περίληψη στα αγγλικά (abstract) έχει την ίδια έκταση με την ελληνική και περιλαμβάνει τον τίτλο, τα ονόματα των συγγραφέων και την προέλευση.

Οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο, με χρονολογική σειρά, εάν είναι ομάδα, περιλαμβάνουν το επώνυμο του συγγραφέα και το έτος δημοσίευσης σε παρένθεση και όχι αριθμητικές αναφορές. Εάν οι συγγραφείς ενός άρθρου είναι δύο, αναφέρονται τα επώνυμα και των δύο, ενώ αν είναι περισσότεροι, το όνομα του πρώτου και ακολουθούν οι λέξεις: “και συν.” ή “et al”.

Στο βιβλιογραφικό κατάλογο που υπάρχει στο τέλος ακολουθείται απόλυτα αλφαβητική σειρά. Αναγράφονται τα επώνυμα των συγγραφέων, τα αρχικά των ονομάτων τους, ο τίτλος της εργασίας, το όνομα του περιοδικού με τις συντομεύσεις που αναφέρονται στο Index Medicus, η χρονολογία έκδοσης, ο τόμος και οι σελίδες που καταλαμβάνει το άρθρο, π.χ.: 1. Green NE, Allen BI: Vascular injuries associated with dislocation of the knee. J Bone Joint Surg 1977;59A: 236-9.

Προκειμένου για βιβλίο αναφέρεται το όνομα του συγγραφέα, ο τίτλος, ο εκδότης, ο τόπος και η χρονολογία έκδοσης, π.χ. Heppenstall R.B. Fracture treatment and healing W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.

Οι εικόνες πρέπει να είναι τυπωμένες σε γυαλιστερό χαρτί, στο πίσω μέρος να σημειώνεται με μολύβι το όνομα του συγγραφέα και ο αριθμός της εικόνας όπως είναι στο κείμενο.

Ένα βέλος δείχνει το πάνω μέρος της φωτογραφίας. Οι λεζάντες των εικόνων γράφονται σε χωριστή σελίδα και αριθμούνται σύμφωνα με τις αντίστοιχες φωτογραφίες.

Για τη σύνταξη του κειμένου χρησιμοποιείται η νεοελληνική γλώσσα. Ξένοι όροι πρέπει να αποφεύγονται, ιδίως όταν υπάρχουν οι αντίστοιχοι ελληνικοί σε χρήση. Οι αριθμοί από το 1 έως το 9 αναγράφονται ολογράφως και από το 10 και πάνω με ψηφία. Επίσης ολογράφως γράφεται αριθμός που βρίσκεται στην αρχή μιάς πρότασης.

Η εργασία (κείμενα και πίνακες) πρέπει να αποστέλλεται ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ σε ηλεκτρονική μορφή (σε αρχείο Word, QuarkXpress ή InDesign) αποθηκευμένη σε δισκέτα ή CD. Η διαδικασία αυτή διευκολύνει την ταχύτερη δημοσίευση της εργασίας.

Κείμενα που απαιτούν εκτεταμένες γλωσσικές ή συντακτικές διορθώσεις δεν γίνονται δεκτά.

Με την αποδοχή μιας εργασίας για δημοσίευση, οι συγγραφείς μεταβιβάζουν τα συγγραφικά δικαιώματα στην εκδοτική επιτροπή.

Παράκληση: και ελληνική βιβλιογραφία!



Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος...



...Χωρίς τίτλο

*Φωτ.: Κοσμά Παπαγεωργίου
Ορθοπαιδικού Χειρουργού
Διευθυντή Ορθοπαιδικής Κλινικής
Γενικού Νοσοκομείου Δράμας*

Ο κ. Παπαγεωργίου τιμήθηκε στο πρόσφατο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο που έγινε στο Βελλίδειο Θεσσαλονίκης, με τη συμμετοχή Βαλκανικών Χωρών, με πρώτο βραβείο καλύτερης επιστημονικής φωτογραφίας.

Χρόνια νεφρική νόσος και οστεοπόρωση

Χ. Ζήδρου
Α. Κυριακίδης

Περίληψη

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο παρουσιάζουν μια ποικιλία μεταβολικών-οστικών διαταραχών που ονομάζονται νεφρική οστεοδυστροφία (ΝΟ). Οι μορφές της νεφρικής οστεοδυστροφίας κυμαίνονται από τις καταστάσεις με πολύ αυξημένο οστικό μεταβολισμό μέχρι τις διαταραχές με πολύ μειωμένο οστικό μεταβολισμό. Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, έχουν επιπρόσθετους παράγοντες, λόγω της νεφρικής οστεοδυστροφίας για την εμφάνιση χαμηλής οστικής πυκνότητας. Το σύμπλεγμα όλων αυτών των διαταραχών κάνει την αντιμετώπιση των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο και οστεοπόρωση ιδιαίτερα δύσκολη και περίπλοκη, καθιστώντας απαραίτητη τη διενέργεια οστικής βιοψίας.

Όσον αφορά στη θεραπευτική αντιμετώπιση, τα διφωσφονικά φαίνεται να είναι η καλύτερη θεραπευτική επιλογή, παρόλα αυτά είναι αναγκαίος ο σχεδιασμός νέων μελετών που θα οδηγήσουν σε μια πιο εμπεριστατωμένη αντίληψη του προβλήματος της οστεοπόρωσης στη χρόνια νεφρική νόσο.

Β' Ορθοπαιδική Κλινική
Γ.Ν. Παπαγεωργίου

Λέξεις ευρετηρίου: χρόνια νεφρική νόσος, οστεοπόρωση.

1. Συχνότητα

Η χρόνια νεφρική νόσος (XNN) είναι συχνή. Η συχνότητα της εμφάνισής της αυξάνει ραγδαία τα τελευταία χρόνια στις αναπτυγμένες χώρες, ως αποτέλεσμα της αύξησης του σακχαρώδη διαβήτη και του μέσου όρου ζωής των ανθρώπων. Το 4,7% του γενικού πληθυσμού έχει χρόνια νεφρική νόσο (κάθαρση κρεατινίνης <60ml/min) και το 45-60% των ασθενών με οστεοπόρωση έχουν χρόνια νεφρική νόσο. Για το λόγο αυτό ο υπολογισμός της κάθαρσης κρεατινίνης είναι επιβεβλημένος, ιδιαίτερα για ηλικιωμένους, άτομα με μικρή μυϊκή μάζα και διαβητικούς. Στα άτομα αυτά η κρεατινίνη αίματος υπερεκτιμά τη νεφρική λειτουργία και αποκρύπτει την ύπαρξη νεφρικής νόσου, πληροφορία που είναι απαραίτητη για τη σωστή διάγνωση και τον ασφαλή καθορισμό θεραπευτικής αγωγής για την οστεοπόρωση (Σταματέλου, 2009).

2. Ορισμός – ιστολογική εικόνα – κατάταξη

Οι ασθενείς με XNN παρουσιάζουν μια ποικιλία μεταβολικών- οστικών διαταραχών που ονομάζονται νεφρική οστεοδυστροφία (NO). Η νεφρική οστεοδυστροφία θεωρείται ότι αρχίζει όταν η κάθαρση κρεατινίνης είναι <60ml/min, ευθύνεται για κατάγματα και διαφέρει από τη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση ή την οστεοπενία γήρατος.

Οι συχνότερες μορφές της νεφρικής οστεοδυστροφίας είναι:

α/ Νεφρική οστεοδυστροφία με αυξημένη οστική ανακατασκευή. Πρόκειται για την οστική νόσο του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού της χρόνιας νεφρικής νόσου που είχε την παλαιότερη ονομασία ινώδης κυστική οστεΐτιδα. Χαρακτηρίζεται από αύξηση του ρυθμού σχηματισμού του οστού (bone formation rate, BFR), που οφείλεται στην αυξημένη αποδόμηση του οστού από πολυάριθμες οστεοκλάστες και στην παράλληλα αυξημένη παραγωγή του οστού από αυξημένο αριθμό οστεοβλαστών. Επίσης υπάρχει ίνωση του μυελού. Παρόλο που η μετάλλωση των οστών είναι φυσιολογική ή και αυξημένη, η μεγάλη πα-

ραγωγή οστεοειδούς υπερβαίνει τη δυνατότητα καθήλωσης των αλάτων ασβεστίου. Αποτέλεσμα είναι η αύξηση ατελώς ασβεστοποιημένου οστεοειδούς, ενώ το οστό που παράγεται είναι τύπου υφαντού (woven bone) (Μέμμος, 1995, Μέμμος, 1999).

β/ Νεφρική οστεοδυστροφία με μειωμένη οστική ανακατασκευή. Χαρακτηρίζεται από μειωμένο ρυθμό σχηματισμού οστού και μετάλλωση. Συχνά παρατηρούνται εναποθέσεις αργιλίου σε ποσοστό >25% του μετώπου μετάλλωσης. Υπάρχουν δύο υπό-ομάδες: η οστεομαλακία και η αδυναμική οστική νόσος.

Στην οστεομαλακία, η μείωση της εναπόθεσης αλάτων ασβεστίου (μετάλλωση) είναι πολύ μεγαλύτερη από τη μείωση του ρυθμού σχηματισμού οστού. Έτσι, παρά τη μειωμένη παραγωγή πεταλιώδους οστεοειδούς, υπάρχει μεγάλη αύξηση του όγκου του, διότι δεν μεταλλούται. Παρατηρείται μείωση του αριθμού των οστεοβλαστών και των οστεοκλαστών.

Στην αδυναμική οστική νόσο, η διαταραχή της μετάλλωσης είναι ανάλογου βαθμού με τη μείωση του ρυθμού σχηματισμού οστού, με αποτέλεσμα να μην παρατηρείται αύξηση του όγκου του οστεοειδούς. Υπάρχει πολύ μεγάλη μείωση του αριθμού των οστεοβλαστών και των οστεοκλαστών (Μέμμος και συν., 1991, Sherrard et al, 1993).

γ/ Μικτή οστική νόσος. Παρατηρούνται περιοχές με αυξημένη και περιοχές με μειωμένη ανακατασκευή. Συνήθως υπερισχύουν τα ευρήματα αυξημένης οστικής ανακατασκευής, γι' αυτό η μορφή αυτή συχνά κατατάσσεται στην πρώτη ομάδα μαζί με την οστική νόσο του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Ο ορισμός της νεφρικής οστικής νόσου έχει αλλάξει πρόσφατα (Moe S et al, 2006). Έχει επιλεγεί ο όρος Chronic Kidney Disease- Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)-χρόνια νεφρική νόσος-διαταραχή οστών και μετάλλων (XNN-ΔΟΜ). Χρησιμοποιείται για να περιγράψει ένα ευρύτερο κλινικό σύνδρομο, που αναπτύσσεται ως συστηματική διαταραχή του μεταβολισμού των οστών και των μετάλλων εξαιτίας της χρόνιας νεφρικής νόσου, και εκδηλώνεται με ανωμαλίες του μεταβολισμού των οστών και των μετάλλων.

λων και/ή εξωσκελετικές ασβεστώσεις. Ο όρος νεφρική οστεοδυστροφία περιγράφει αποκλειστικά τις μεταβολές στη μορφολογία του οστού που σχετίζονται με τη χρόνια νεφρική νόσο και είναι μόνο ένα μέτρο του σκελετικού στοιχείου της συστηματικής διαταραχής. Χρησιμοποιείται ένα ενοποιημένο σύστημα ταξινόμησης - TMV- που περιλαμβάνει τις παραμέτρους: της οστικής ανακύκλισης [turnover (T)], της μετάλλωσης, [mineralization (M)] και του όγκου [volume (V)] (Γεράκης, 2009).

Από τον παραπάνω ορισμό προκύπτει, ότι τα όρια της οστεοπόρωσης και της ΔΟΜ-ΧΝΝ είναι δυσδιάκριτα. Έτσι, συχνά, δεν είναι σαφές στην κλινική πράξη ποια νόσο αντιμετωπίζουμε. Ειδικά στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, η μέτρηση της οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο DEXA θεωρείται ότι δεν αποδίδει πλήρως την εικόνα της οστικής νόσου, καθώς συσχετίζει τον κίνδυνο καταγμάτων μόνο με την αντοχή του οστού και όχι με την «ποιότητα», δηλαδή τη μικροαρχιτεκτονική του, τη δομή του, το ρυθμό αναδιαμόρφωσής του και τις τυχόν επασβεστώσεις του. Η μειωμένη ακρίβεια των μετρήσεων της οστικής πυκνότητας οφείλεται στο ότι δεν αναδεικνύουν τις αλλοιώσεις του συμπαγούς οστού, που κατεξοχήν επηρεάζεται στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και ως εκ τούτου ο πραγματικός κίνδυνος καταγμάτων σε αυτή την ομάδα ασθενών δεν είναι δυνατό να καθορισθεί μόνο με τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας. Επίσης, τα κριτήρια του παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας δεν έχουν εφαρμογή στους ασθενείς με ΧΝΝ, αφού ο κίνδυνος των καταγμάτων δεν συσχετίζεται με T-scores (Cunningham and Sprague, 2004).

3. Διαγνωστική προσέγγιση οστεοπορωτικού ασθενούς με χρόνια νεφρική νόσο

Το βασικό ερώτημα που προκύπτει είναι ο χειρισμός του ασθενούς με οστεοπόρωση (ΟΠ) και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (ΧΝΝ).

Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν πολλά αίτια ανάπτυξης οστεοπόρωσης και καταγμάτων όπως ο υπερπαραθυρεοειδισμός, το αρνητικό ισοζύγιο ασβε-

στίου, η μειωμένη κινητικότητα, ο «γεροντικός» τρόπος ζωής, η ένδεια βιταμίνης D, η οξέωση, η υποθρεψία, η περιφερική αγγειοπάθεια, η πρώιμη αμηνόρροια, η εμμηνόπαυση, η ανωορρηξία, ο υπογοναδισμός, η υποθαλαμική υποφυσιική δυσλειτουργία και η υπερπρολακτιναιμία. Συχνά λαμβάνουν φάρμακα, όπως στεροειδή, ανοσοκατασταλτικά και ηπαρίνη. Επίσης είναι συνήθως μεγάλης ηλικίας και ο διαβήτης είναι συχνός.

Για την επιλογή της αγωγής συνυπολογίζονται και άλλες παράμετροι, όπως το ιστορικό (διαβήτης, προηγθέν κάταγμα), η σύγκριση με προηγούμενες μετρήσεις οστικής μάζας, η προηγθείσα φαρμακευτική αγωγή (βιταμίνη D, κορτικοστεροειδή) και τα επίπεδα της 25(OH)D3, της PTH και του Ca ούρων 24ωρου.

Πάντως η θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης και του κινδύνου καταγμάτων στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο εξαρτάται από την αιτία της οστικής νόσου. Κατ' αρχήν θα πρέπει να αποκλειστεί η νεφρική οστεοδυστροφία ή σύμφωνα με τα νεότερα δεδομένα η χρόνια νεφρική νόσος-διαταραχή οστών και μετάλλων (ΧΝΝ-ΔΟΜ).

Από την εργαστηριακή διερεύνηση, η διαπίστωση έλλειψης βιταμίνης D και υψηλών επιπέδων παραθορμόνης αποτελεί ένδειξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τιμές παραθορμόνης 2-3 φορές πάνω από τα φυσιολογικά όρια θεωρούνται ανεκτές, γιατί συσχετίζονται με φυσιολογικά ευρήματα οστικού μεταβολισμού. Το γεγονός αυτό εξηγείται μόνο εν μέρει από το εύρημα ότι η μέθοδος που χρησιμοποιείται υπερεκτιμά την ολική δραστική παραθορμόνη κατά 40-50%, στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Ωστόσο η ακριβής διάγνωση απαιτεί διενέργεια οστικής βιοψίας (Γεράκης, 2003).

Η θεραπεία των ΔΟΜ-ΧΝΝ επιτυγχάνεται από νεφρολόγο με τη ρύθμιση του ισοζυγίου του Ρ (δίαιτα και δεσμευτικά του Ρ), αντιμετώπιση της οξέωσης, χορήγηση βιταμίνης D, ασβεστιομιμητικά και παραθυρεοειδεκτομή. Ειδικότερα, η μείωση του φωσφόρου με τη δίαιτα, τα φωσφορδεσμευτικά και την έγκαιρη έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης είναι από τα αρχικά θεραπευτικά μέσα

αντιμετώπισης του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Τα σκευάσματα του ασβεστίου αντικατέστησαν εκείνα που περιέχουν αργίλιο λόγω της τοξικότητας του τελευταίου στα οστά και την πρόκληση οστεομαλακίας ή αδυναμικής οστικής νόσου. Όμως αυτά προκαλούν υπερασβεσταιμία και επασβεστώσεις αγγείων, γεγονός που εξηγεί εν μέρει τον τετραπλάσιο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε αυτούς τους ασθενείς. Γι' αυτό το λόγο αναπτύχθηκαν μη ασβεστιούχα, μη αλουμινούχα δεσμευτικά φωσφόρου, όπως η σεβελαμέρη.

Η χορήγηση ώσεων δραστηκής βιταμίνης D καταστέλλει τον υπερπαραθυρεοειδισμό, που πολλές φορές υποτροπιάζει μετά τη διακοπή της θεραπείας. Λόγω του συναφούς κινδύνου της υπερασβεσταιμίας και της υπερφωσφαταιμίας αναπτύχθηκαν νέα παράγωγα της βιταμίνης D που χαρακτηρίζονται από λιγότερη ασβεσταιμική και φωσφαταιμική δράση. Τέλος, εάν ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, ανθίσταται στη συντηρητική αγωγή μετά από παρέλευση 3-4 μηνών, πρέπει να αντιμετωπίζεται χειρουργικά με παραθυρεοειδεκτομή.

Εφόσον η οστεοπόρωση του ασθενούς με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας δεν οφείλεται σε χρόνια νεφρική νόσο-διαταραχές οστών και μετάλλων, αλλά πρόκειται για αμιγή μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση ή οστεοπενία του γήρατος, θα πρέπει να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια των κλασικών θεραπευτικών σχημάτων.

4. Θεραπευτική αντιμετώπιση οστεοπορωτικού ασθενούς με χρόνια νεφρική νόσο

Η θεραπεία της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας δεν έχει καλά μελετηθεί. Οι περισσότερες μελέτες είτε είναι αναδρομικές είτε αφορούν σε μικρό αριθμό ασθενών (Miller, 2005). Πιο συγκεκριμένα: εάν ο ασθενής δεν έχει υπερασβεσταιμία ή ιστορικό νεφρολιθίασης, συνιστάται επαρκής πρόσληψη ασβεστίου (1500mg/ημερησίως) και βιταμίνης D (800IU/ημερησίως).

4.1. Ορμονική θεραπεία υποκατάστασης

Η ορμονική θεραπεία υποκατάστασης αυξάνει την οστική πυκνότητα και μειώνει τον κίνδυνο καταγμάτων. Από την άλλη μεριά, συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας του ενδομητρίου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου και εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης (Weisinger, 2000).

Συνεπώς είναι καλύτερα να αποφεύγονται στη χρόνια νεφρική νόσο και, ιδιαίτερα, στο τελικό στάδιο της όπου η καλή λειτουργία της αγγειακής προσπέλασης είναι ζωτικής σημασίας (Μητόπουλος, 2007).

4.2. Εκλεκτικοί τροποποιητές οιστρογονικών υποδοχέων (SERM'S)

Οι SERM'S, όπως η ραλοξιφένη, σύμφωνα με επανεξέταση των στοιχείων της μελέτης MORE (Ishani et al, 2008), αυξάνουν την οστική πυκνότητα στη σπονδυλική στήλη και στο ισχίο και προκαλούν μείωση μόνο των σπονδυλικών καταγμάτων, αλλά οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο πάσχουν συχνότερα από κατάγματα του ισχίου. Έτσι, λοιπόν η ραλοξιφένη ίσως να μην αποτελεί ιδανικό φάρμακο για αυτήν την ομάδα ασθενών.

4.3. Τεριπαρατίδη

Η τεριπαρατίδη (ανθρώπινη ανασυνδυασμένη παραθορμόνη) είναι εγκεκριμένη για τη θεραπεία της βαριάς οστεοπόρωσης σε γυναίκες και άνδρες. Έχει δοκιμασθεί σε μετεμμηνοπαυσιακές ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (επανεξέταση των στοιχείων της μελέτης Fracture Prevention Trial, Miller et al, 2007). Θα μπορούσε να χορηγηθεί σε χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 1-4, εφόσον τα επίπεδα της παραθορμόνης, του ασβεστίου και της αλκαλικής φωσφατάσης είναι φυσιολογικά. Αντενδείκνυται όμως σε ασθενείς με δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ή ανεπάρκεια βιταμίνης D, ενώ μελετάται η αποτελεσματικότητά της σε αδυναμική νόσο. Προκαλεί υπερουριχαιμία, ειδικά σε ασθενείς με μέτρια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας ή λήψη τεριπαρατίδης σε δόση 40

mg/ημερησίως. Παρόλα αυτά δεν αναφέρονται βιβλιογραφικά δεδομένα που να υποστηρίζουν αυξημένη συχνότητα αρθρίτιδας, αρθραλγιών ή νεφρολιθίασης σε ασθενείς που λαμβάνουν τε-ριπαρατίδη ανεξαρτήτως νεφρικής λειτουργίας (Miller et al, 2007).

4.4. Διφωσφονικά

Από την πλευρά της νεφροτοξικότητας, η χρήση των διφωσφονικών απαγορεύεται από το FDA σε ασθενείς με κάθαρση κρεατινίνης <30ml/min, καθώς το 20-80% του φαρμάκου που δεν προσκολλάται στα οστά απεκκρίνεται από τους νεφρούς και έχουν αναφερθεί παρεγχυματικές βλάβες σε πειραματικά μοντέλα μετά τη λήψη μεγάλων δόσεων διφωσφονικών (Cunningham, 2007). Οι περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας μετά από ενδοφλέβια έγχυση παμιδρονάτης και ζολενδρονικού οξέος που έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο αποδόθηκαν στην ταχεία χορήγηση του φαρμάκου (Miller et al, 2005, Jackson, 2005) και γενικά η νεφροτοξικότητα των διφωσφονικών θεωρείται σπάνια επιπλοκή. Οσον αφορά στη δράση των διφωσφονικών στο σκελετό των ασθενών με ΧΝΝ, τονίζεται ότι η ύπαρξη νεφρικής οστεοδυστροφίας χαμηλού μεταβολισμού (low turnover bone disease), δηλαδή αδυναμικής οστικής νόσου, αποκλείει τη χρήση των φαρμάκων αυτών, καθώς υπάρχει κίνδυνος ακόμη μεγαλύτερης καταστολής του οστικού μεταβολισμού.

Τα στοιχεία που διαθέτουμε για την αποτελεσματικότητα των διφωσφονικών στη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση ασθενών με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας δεν είναι επαρκή. Η μελέτη Miller είναι η μόνη μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη όπου η χρήση ριζενδρονάτης 5mg ημερησίως δεν διέφερε σε αποτελεσματικότητα, ελάττωση του κινδύνου καταγμάτων και ασφάλεια μεταξύ των ομάδων γυναικών με φυσιολογική και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (Miller et al, 2005). Προτείνεται η χρήση μειωμένης κατά 50% δόσης ριζενδρονάτης στους ασθενείς με κάθαρση κρεατινίνης <30ml/min, ενώ οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση δεν θα πρέπει να λαμβάνουν το φάρμακο καθότι δεν καθαίρεται. Μικρότερη μελέτη για την

αλενδρονάτη έδωσε παρόμοια αποτελέσματα καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η αλενδρονάτη είναι ασφαλής και αποτελεσματική στην αύξηση της οστικής πυκνότητας και στη μείωση των καταγμάτων σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ελαττωμένη νεφρική λειτουργία (Jamal and Bauer, 2007). Τέλος η ενδοφλέβια χορηγούμενη ιμπαδρονάτη βρέθηκε ασφαλής από πλευράς νεφροτοξικότητας και απλουστεύει το θεραπευτικό σχήμα σε καρκινοπαθείς με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας και οστεοπόρωση (Jackson, 2005).

Συμπερασματικά, τα διφωσφονικά αντιμετωπίζονται με σκεπτικισμό λόγω της απέκκρισής τους από τους νεφρούς και της ικανότητάς τους να προκαλέσουν αδυναμική οστική νόσο, αν και βρέθηκαν αποτελεσματικά (Miller et al, 2005).

Ίσως αποτελούν την καταλληλότερη αγωγή για άνδρες και γυναίκες όλων των σταδίων της χρόνιας νεφρικής νόσου. Η χρήση τους έδειξε ικανοποιητική μείωση του κινδύνου σπονδυλικών και μη καταγμάτων. Αντενδείκνυνται όμως στην οστεομαλακία και στην αδυναμική οστική νόσο. Επομένως, η ακριβής διάγνωση της μορφής της νεφρικής οστεοδυστροφίας είναι απολύτως απαραίτητη πριν τη χορήγηση οποιουδήποτε διφωσφονικού (Cunningham, 2007).

4.5. Καλσιτονίνη- Ρανελικό στρόντιο

Τέλος, η *καλσιτονίνη*, ενώ είναι ασφαλής σε όλα τα στάδια της χρόνιας νεφρικής νόσου, η αποτελεσματικότητά της είναι συγκριτικά περιορισμένη, και επομένως σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου ίσως δεν αποδώσει ικανοποιητικά. Οσον αφορά στο *ρανελικό στρόντιο*, προς το παρόν αντενδείκνυται.

5. Συμπεράσματα

Συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και οστεοπόρωση, χορήγηση βιταμίνης D και ασβεστίου με τις γνωστές ενδείξεις και προφυλάξεις, διακοπή καπνίσματος και άσκηση.

Πρέπει πάντα να προηγείται υπολογισμός της νεφρικής λειτουργίας. Ασθενείς με κάθαρση κρε-

ατινίνης >60ml/min αντιμετωπίζονται όπως και στο γενικό πληθυσμό, με εγρήγορση ως προς την εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας.

Σε προχωρημένη χρόνια νεφρική νόσο αντιμετωπίζεται αρχικά η ΧΝΝ-ΔΟΜ. Σε ασθενείς που χρειάζονται δραστική θεραπεία με διφωσφονικά ή τεριπαρατίδη πρέπει να προηγηθεί ενδελεχής έλεγχος, συμπεριλαμβανομένης και οστικής βιοψίας.

Επιβάλλεται πάντως προσεκτική διάγνωση-εκτίμηση του ασθενούς με ΧΝΝ, ώστε να καθορισθεί αν η οστεοπόρωση ευθύνεται για την προοδευτική απώλεια οστού- κατάγματα. Προκαταρκτικές μελέτες συστήνουν θεραπεία με διφωσφονικά σε μειωμένες δόσεις, ωστόσο απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών, καθώς τα evidence-based στοιχεία που διαθέτουμε δεν είναι επαρκή. Απολύτως αναγκαίος είναι επίσης και ο σχεδιασμός νέων μελετών που θα οδηγήσουν σε μια πιο εμπεριστατωμένη αντίληψη του προβλήματος της οστεοπόρωσης στη ΧΝΝ (Moscovici and Sprague, 2007, Gal-Moscovici and Sprague, 2007).

The diagnosis of osteoporosis in patients with Chronic Kidney Disease must be done by first the exclusion of the other forms of renal osteodystrophy, by biochemical profiling or by bone biopsy.

Over the past decade, bisphosphonate use in patients with various forms of kidney disease has become widespread. The extensive take-up of these agents by nephrologists reflects that bisphosphonates are generally safe in patients with kidney disease, and that skeletal protection, readily demonstrable in bisphosphonate treated populations without kidney disease, is also achievable in patients with chronic kidney disease and other forms of nephropathy. Unfortunately, both of these perceptions are based on limited evidence data.

This review will focus on bone pathophysiologic processes involved in osteoporosis and renal osteodystrophy and address some of the problems associated with our current diagnostic tools and aspects of the therapeutic approaches.

Key-words: Osteoporosis, Chronic Kidney Disease.

Abstract

Chronic Kidney Disease and Osteoporosis

Ch. Zidrou, A. Kyriakidis

B' Orthopaedice Department - G.H. Papageorgiou, Thessaloniki

Osteoporosis, the most frequent bone disease affecting the general population, is associated with high fracture risk. Patients with impaired kidney function have bone and mineral disturbances leading to extraskeletal calcifications and complex changes in bone turnover that predispose them to increased fracture risk.

The combination of these two bone disorders seems to have an additive effect with regard to fracture risk and its outcome, so that appropriate diagnosis and treatment of this disorder should be of primary concern when approaching patients with kidney disease.

Βιβλιογραφία

1. Γεράκης Α. Οστική νόσος και νεφρά. Σκελετική Υγεία, Τόμος 2^{ος}, Τεύχος 4^ο, (2003) Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος, σελ.154-155.
2. Γεράκης Α. Σκελετική Υγεία, Τόμος 8^{ος}, Τεύχος 2^ο, (2009). Απρίλιος-Μάιος-Ιούνιος, σελ. 97-98.
3. Cunningham J and Sprague MS. Osteoporosis in Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis (2004) 43: 566-571.
4. Cunningham J. Bisphosphonates in the renal patient. Nephrol Dial Transplant (2007) 22: 1505-1507.
5. Gal-Moscovici A., Sprague SM. Bone Health in Chronic Kidney Disease- Mineral and Bone Disease. Advances in Chronic Kidney Disease (2007) 14(1): 27-36.
6. Ishani A., Blackwell T., Jamal AS, et al. The effect of Raloxifene treatment in postmenopausal women with CKD. J Am Soc Nephrol (2008) 19: 1430-1438.

7. **Jackson GH.** Renal safety of Ibandronate. *The Oncologist* 10 (Suppl.1): (2005) 14-18.
8. **Jamal SA, Bauer DC.** Alendronate treatment in women with normal to severely impaired renal function: an analysis of the fracture intervention trial. *J Bone Miner Res* (2007) 22 (4): 503-508.
9. **Μέμμος Δ., Μπελεχρή Α., Πετροπούλου Ε., Μυσερλής Γ., Βισβάρδης Γ., Γάκης Δ., Παπαδημητρίου Μ.** Ιστολογική μελέτη της νεφρικής οστεοδυστροφίας. Παρατηρήσεις σε 165 βιοψίες οστού. *Ελληνική Νεφρολογία* (1991) 4: 297.
10. **Μέμμος Δ.** Νεφρική οστεοδυστροφία. *Ελληνική Νεφρολογία* (1995) 7: 751.
11. **Μέμμος Δ.** Νεφρική οστεοδυστροφία. *Οστών*, (1999) 10(2): 126-130.
12. **Μητσόπουλος Ε.** Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και οστεοπόρωση. *Σκελετική Υγεία*, (2007) Τόμος 6^{ος}, Τεύχος 1^ο, Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος, σελ. 41.
13. **Miller DP.** Treatment of Osteoporosis in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. *Current Osteoporosis Reports* (2005) 3: 5-12.
14. **Miller DP, Roux C., Boonen S., et al.** Safety and efficacy of risendronate in patients with age-related reduced renal functions as estimated by the Cockcroft and Gault method: a pooled analysis of nine clinical trials, *J Bone Miner Res* (2005) 20: 2105-2115.
15. **Miller DP, Schwartz NE, Chen P., et al.** Teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis and mild or moderate renal impairment, *Osteoporosis Intern* (2007) 18: 59-68.
16. **Moe S, Drueke T., Cunningham J, et al.** Definition, evaluation and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International* (2006) 69; 1945-1953.
17. **Moscovici AG, Sprague SM.** Osteoporosis and Chronic Kidney Disease. *Seminars in Dialysis* (2007) 20(5): 423-430.
18. **Sherrard DJ, Herez G., Pei Y., Maloney NA, Greenwood C., Manuel A, Saiphoo C., Fenton SS, Serge GV.** The spectrum of bone disease in end-stage renal failure. An evolving disorder. *Kidney Int* (1993) 43: 436.
19. **Σταματέλου Κ.** Σκελετική Υγεία, (2007) Τόμος 6^{ος}, τεύχος 4^ο, Οκτώβριος- Νοέμβριος- Δεκέμβριος, σελ. 138-139.
20. **Weisinger RJ.** Role of hormone replacement in the management of osteoporosis in haemodialysed women: perspectives for the future. *Nephrol Dial Transplant* (2000) 15: 36-37.



Αντιμετώπιση της οσφυαλγίας με επισκληρίδιο έγχυση κορτικοστεροειδών

Μιχάλης Ιωσηφίδης¹
Αλέξανδρος Τσαρούχας²
Δημήτριος Κοτζαμητέλος³
Αντώνιος Ιωάννου⁴
Σταύρος Τράιος⁴
Γεώργιος Γιάντσης⁴

Περίληψη

Η επισκληρίδιος έγχυση κορτικοστεροειδών είναι μία από τις χρήσιμες μεθόδους συντηρητικής αντιμετώπισης της οσφυαλγίας, παρότι δεν παρατηρείται ομοφωνία σχετικά με τις τεχνικές της λεπτομέρειες. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να εκτιμήσουμε την αποτελεσματικότητα των εγχύσεων αυτών σε ασθενείς με οσφυαλγία που εμμένει για περισσότερο από ένα μήνα. **Υλικό-Μέθοδος:** Εβδομήντα πέντε ασθενείς, με μέσο όρο ηλικίας 52,3 έτη, υποβλήθηκαν σε επισκληρίδιο έγχυση για οσφυαλγία ή ισχιαλγία, λόγω δισκοκήλης, εκφυλιστικής νόσου σπονδυλικής στήλης ή σπονδυλικής στένωσης, μετά από αποτυχία της προηγηθείσας συντηρητικής αγωγής. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν πριν από την έγχυση και έξι μήνες μετά από αυτή και η ένταση του πόνου τους καταγράφηκε με τη βοήθεια της Αριθμητικής Κλίμακας του Πόνου (Numeric Pain Scale, NPS). **Αποτελέσματα:** Το 73,4% των ασθενών ανέφεραν διάφορου βαθμού βελτίωση του πόνου μετά την έγχυση. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του πόνου στον τελευταίο επανέλεγχο ($p=0.001$). Ο βαθμός βελτίωσης του πόνου δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των ασθενών με αρχικά μέτριο ή εντονότερο πόνο. Η ηλικία και το φύλο δε διαπιστώθηκε να επηρεάζουν το βαθμό βελτίωσης του πόνου. **Συμπέρασμα:** Παρά τις υπάρχουσες αμφιβολίες σχετικά με τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της επισκληρίδιος έγχυσης στεροειδών, η μέθοδος αυτή δείχνει να είναι μεσοπρόθεσμα αποτελεσματική, τουλάχιστον στην ανακούφιση από τον πόνο.

¹Β' Ορθοπαιδική Κλινική,
Γ.Ν. «Παπαγεωργίου»

²Ορθοπαιδική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

³Ορθοπαιδική Κλινική Ε.Σ.Υ., Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

⁴Ορθοπαιδική Κλινική,
Γ. Ν. Νάουσας

Λέξεις ευρετηρίου: οσφυαλγία, συντηρητική θεραπεία, επισκληρίδιος έγχυση στεροειδών.

Εισαγωγή

Η οσφυαλγία είναι ένα πολύ συνηθισμένο πρόβλημα για ολόκληρο το εύρος των ηλικιών των ενηλίκων. Η αντιμετώπισή της αποτελεί ακόμη και σήμερα ένα αμφισβητούμενο ζήτημα, καθώς δεν υπάρχουν ξεκάθαρες απαντήσεις για το καταλληλότερο θεραπευτικό πρωτόκολλο. Επιπρόσθετα, το κόστος της θεραπείας είναι υψηλό και η κατάλληλη θεραπεία παραμένει ζητούμενη (Samanta & Samanta, 2004). Έχει υπολογισθεί ότι το 70-85% των ανθρώπων ένιωσαν πόνο στη μέση κάποια στιγμή στη ζωή τους (Andersson, 1999), και απ' αυτούς το 30% θα έχει χρόνια οσφυαλγία (Vasudevan, 1992). Στις Η.Π.Α. η οσφυαλγία είναι ο πιο συνηθισμένος λόγος για περιορισμένη δραστηριότητα στους νεότερους από 45 έτη, ο 2^{ος} πιο συχνός λόγος για επίσκεψη στο γιατρό, η 3^η πιο συχνή ένδειξη για χειρουργική επέμβαση και η 5^η αιτία για εισαγωγή στο Νοσοκομείο (Andersson, 1999). Τέλος, στους οικονομικά ενεργούς πολίτες οι παθήσεις της σπονδυλικής στήλης (Σ.Σ.) αποτελούν την 3^η αιτία ανικανότητας για εργασία (Kelly, 1994).

Η διάκριση οξείας και χρόνιας οσφυαλγίας δεν είναι εύκολη, καθώς όσοι πάσχουν από χρόνιο άλγος στην οσφύ εμφανίζουν ενίοτε και επεισόδια οξείας οσφυαλγίας (Markey & Graham, 1997).

Από τις συνηθέστερες αιτίες της οσφυαλγίας είναι η δισκοπάθεια-δισκοκήλη και η εκφυλιστική νόσος της οσφυϊκής μοίρας της Σ.Σ. (Ο.Μ.Σ.Σ.). Άλλες αιτίες θεωρούνται η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα, η οστεοπόρωση, οι μυοσκελετικές διαταραχές, η σπονδυλόλυση, η σπονδυλολίση, τα κατάγματα σπονδύλων, το σύνδρομο μετά πεταλεκτομή, οι συγγενείς ανωμαλίες της Σ.Σ. και η σκολίωση. Παρά τον ευρύ κατάλογο πιθανών αιτιών, φαίνεται ότι υπάρχει σε όλες το κοινό στοιχείο του ερεθισμού νευρικών ριζών (Benzon, 1986).

Ανεξάρτητα από την ακριβή αιτιολογία του πόνου, θα πρέπει πάντα να γίνεται εκτίμηση του ασθενούς με έμφαση στην εντόπιση, τη διάρκεια, την ένταση του πόνου και τις πιθανές αντανάκλασες του. Επιπλέον, είναι σημαντικό να καταγράφεται η συσχέτιση του πόνου με την εργασία του ασθενούς και τις καθημερινές του δραστηριότητες, την αναψυχή ή ακόμη και τη σεξουαλική του δραστηριότητα. Συχνά, η διάρκεια και η ένταση του πόνου επηρεάζουν την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς, οδηγώντας σε διαταραχές της συμπεριφοράς, οι οποίες χρήζουν ψυχολογικής υποστήριξης.

Υπάρχουν πολλές μέθοδοι συντηρητικής και χειρουργικής θεραπείας (πίνακας 1). Η φαρμακευτική αγωγή και η φυσικοθεραπεία είναι οι

Πίνακας 1. Θεραπευτικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση της οσφυαλγίας

Φαρμακευτική αγωγή	Στεροειδή, αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά, ναρκωτικά αναλγητικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά
Φυσικοθεραπεία	Θερμά επιθέματα, υπέρηχοι, ασκήσεις διάτασης και ενδυνάμωσης των μυών, έλξεις, ηλεκτροθεραπεία, ζώνες υποστήριξης οσφύς
Ψυχιατρική/ψυχολογική θεραπεία	Ατομική ή ομαδική ψυχοθεραπεία
Νευρικοί αποκλεισμοί	Επισκληρίδιος έγχυση στεροειδών, διήθηση μεσοσπονδυλίων αρθρώσεων, διήθηση απιοειδούς, αποκλεισμός συμπαθητικού στην οσφύ
Χειρουργική θεραπεία	Δισκεκτομή, μικρο-δισκεκτομή, υποδόρια δισκεκτομή, πεταλεκτομή, σπονδυλοδεσία, δυναμική σπονδυλοδεσία

συνηθέστερες επιλογές. Οι συντηρητικές μέθοδοι έχουν διάφορους στόχους. Στοχεύουν στην ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης του πόνου και στην ελαχιστοποίηση της χρήσης φαρμάκων για τον έλεγχο του. Αποσκοπούν, επίσης, στην αύξηση της άσκησης και των δραστηριοτήτων στις ελεύθερες πόνου περιόδους, μέσα από την ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος και τον περιορισμό των επιβαρυντικών παραγόντων (π.χ. βάρος σώματος). Τελικά, η αποτελεσματικότητά τους κρίνεται από την επιστροφή στη φυσιολογική δραστηριότητα της καθημερινής ζωής (Parris, 1996). Έχει υπολογιστεί ότι μόνο το 30 με 40% των ασθενών έχουν ικανοποιητικό αποτέλεσμα μετά από φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία (Jamison et al, 1991).

Η επισκληρίδιος έγχυση στεροειδών είναι μία από τις μεθόδους συντηρητικής αγωγής που έχει ευρεία αποδοχή με αρκετά καλά αποτελέσματα, ιδίως στις περιπτώσεις χρόνιας οσφυαλγίας (Nelson et al, 1997, Rivest et al, 1998). Τα θεραπευτικά της αποτελέσματα αποδίδονται στον αποκλεισμό της σύνθεσης προφλεγμονωδών ουσιών (Manchikanti, 2002), καθώς επιτυγχάνεται, τοπικά, υψηλή συγκέντρωση των κορτικοστεροειδών (Singh, 2002). Ο επισκληρίδιος χώρος βρίσκεται μεταξύ του ωχρού συνδέσμου και του σπονδυλικού πετάλου προς τα πίσω και της σκληράς μήνιγγας προς τα εμπρός, είναι δε γεμάτος λιπώδη ιστό, αγγεία και λεμφαγγεία (Solomon, 1993). Εκτείνεται από το ινιακό τρήμα έως το σχίσμα του ιερού οστού και μπορεί να παρακεντηθεί σε οποιοδήποτε ύψος με διαδερμική βελόνη. Οι ουσίες που εγχέονται εκεί περνούν στην συστηματική κυκλοφορία μέσω του λιπώδους ιστού και των αιμοφόρων αγγείων, αλλά ένα σημαντικό μέρος τους διαχέεται προς τη μήνιγγα και της γειτονικές νευρικές ρίζες με αποτέλεσμα τον επηρεασμό της νευρικής οδού του πόνου.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της επισκληρίδιος έγχυσης στεροειδών, με την τεχνική της ιεροκοκκυγικής προσπέλασης, σε μία σειρά ασθενών με οσφυαλγία που επέμεινε περισσότερο από ένα μήνα και δεν ανταποκρινόταν σε άλλες μεθόδους συντηρητικής θεραπείας.

Υλικό-Μέθοδος

Την τριετία 2005-2007 αντιμετωπίσαμε 267 ασθενείς (ASA I-III) που έπασχαν από χρόνια οσφυαλγία και δεν ανταποκρινόταν στη συντηρητική θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή, κλινικοστατισμό, φυσιοθεραπεία και, ενίοτε, ενδομυϊκές εγχύσεις κορτικοειδών. Η ελάχιστη διάρκεια της προαναφερθείσας θεραπείας ήταν ένας μήνας. Ο κλινικός και παρακλινικός έλεγχος (απλές α/ες Ο.Μ.Σ.Σ., αξονική και μαγνητική τομογραφία) ανέδειξε στην μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών μας δισκοπάθεια-δισκοκήλη, εκφυλιστικές αλλοιώσεις Σ.Σ., στένωση σπονδυλικού σωλήνα ή υποτροπή χειρουργηθείσας δισκοκήλης.

Από το σύνολο αυτών των ασθενών επιλέχθηκαν τυχαία 75, αφού αποκλείστηκαν όσοι έπασχαν από κάποια συστηματική νόσο (π.χ. σακχαρώδη διαβήτη). Οι ασθενείς αυτοί τέθηκαν σε συστηματική παρακολούθηση για τουλάχιστον 6 μήνες μετά από τη θεραπευτική παρέμβαση. Επρόκειτο για 40 γυναίκες και 35 άνδρες, με μ.ο. ηλικίας 51 έτη (25-69 ετών). Οι ασθενείς αυτοί υπόγραψαν το έντυπο συναίνεσης για τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Η μελέτη εγκρίθηκε από το Επιστημονικό Συμβούλιο του Γ.Ν. Νάουσας.

Τεχνική της επισκληρίδιος έγχυσης

Οι ασθενείς ενημερώθηκαν να διακόψουν τη χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων τουλάχιστον πέντε ημέρες πριν από την έγχυση, ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε παρενέργεια ως αποτέλεσμα διαταραχής της πηκτικότητας του αίματος. Οι ασθενείς προσήλθαν στο Νοσοκομείο την προγραμματισμένη ημέρα ως εξωτερικοί ασθενείς και μετά την επισκληρίδιο έγχυση και την πάροδο μίας έως δύο ωρών αποχώρησαν. Πριν από την έγχυση, οι ασθενείς ενημερώθηκαν ότι η χορήγηση του τοπικού αναισθητικού θα τους πρόσφερε ανακούφιση από τον πόνο για λίγες ώρες, ενώ τα κορτικοστεροειδή θα βοηθούσαν στην ελάττωση του οιδήματος και της φλεγμονής των νευρών.

Στο χώρο του χειρουργείου, υπό άσηπτες συν-

θήκες, καθώς και υπό συνεχή καταγραφή των ζωτικών λειτουργιών (καρδιακό monitor, πιεσόμετρο, οξύμετρο) και ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, οι ασθενείς τοποθετούνταν σε πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Ο αναισθησιολόγος εκτελούσε ιεροκοκκυγική προσπέλαση του επισκληριδίου χώρου, με τη μέθοδο της απώλειας αντίστασης αέρα. Με βελόνη ραχιαίας αναισθησίας 22G γινόταν έγχυση διαλύματος 30 ml που αποτελούνταν από: 2 ml διαλύματος μορφίνης (morphine 1mg/ml), 4 ml φωσφορικής δεξαμεθαζόνης (dexatop 4mg/ml), 2 ml κορτιζόνης βραδείας αποδέσμευσης (celestone chronodose 3+3mg/ml), 10 ml τοπικού αναισθητικού ρουβιπακαΐνη (naropaine 7,5 mg/ml) και 12 ml φυσιολογικού ορού (NaCl 0,9%).

Οι ασθενείς αποχωρούσαν από το χειρουργείο και παρέμεναν σε θάλαμο νοσηλείας, έως ότου αισθανόταν ότι μπορούν να σηκωθούν και να περπατήσουν. Κατά την αποχώρησή τους, τους δίνονταν οδηγίες για αποφυγή κόπωσης και έντονης δραστηριότητας το επόμενο 24ωρο και φυσιολογική δίαιτα. Ενημερώνονταν, επίσης, για πιθανές παρενέργειες (αιμωδίες άκρων, κεφαλόπονος, υπέρταση, αυξημένο σάκχαρο αίματος σε διαβητικούς) ενώ τους συστήνονταν να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί σε περίπτωση εμφάνισης πυρετού ($>38^{\circ}\text{C}$) και ενδείξεων φλεγμονής στο σημείο της έγχυσης.

Εκτίμηση της έντασης του πόνου

Η ένταση του πόνου που ένιωθαν οι ασθενείς καταγράφηκε με τη χρήση της Αριθμητικής Κλίμακας Πόνου (ΑΚΠ - Numeric Pain Intensity Scale, NPS), σύμφωνα με την οποία το 0 αντιστοιχεί στην απουσία πόνου και το 8-10 στον πολύ έντονο πόνο. Οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν σε δύο εβδομάδες και όσοι έδειξαν μόνο μικρή βελτίωση του πόνου, ($<30\%$ σύμφωνα με την ΑΚΠ), προγραμματίστηκαν για μία δεύτερη έγχυση. Από τους 75 ασθενείς που μελετήθηκαν, 22 υποβλήθηκαν σε δεύτερη έγχυση. Η τελική επανεξέταση των ασθενών έγινε 6 μήνες μετά την αρχική επισκληρίδιο έγχυση.

Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων που συλλέχθηκαν έγινε με τη χρήση του προγράμματος SPSS (SPSS 11.0; Chicago, Illinois). Οι τιμές του πόνου πριν και μετά την επισκληρίδιο έγχυση συγκρίθηκαν με ζευγαρωτό t-test. Ανάλυση διακύμανσης μίας κατεύθυνσης χρησιμοποιήθηκε για να διερευνηθούν διαφορές στο βαθμό βελτίωσης του πόνου σε σχέση με την αρχική του ένταση. Διαφορές στην ένταση του πόνου σε σχέση με το φύλο ή την ηλικία των ασθενών διερευνήθηκαν με τη χρήση t-test και Pearson correlation test αντίστοιχα. Τιμές του $p < 0.05$ θεωρήθηκαν στατιστικώς σημαντικές.

Αποτελέσματα

Στη δεύτερη στήλη του πίνακα 2 παρουσιάζεται η καταγραφή της έντασης του πόνου πριν την επισκληρίδιο έγχυση. Το σύνολο των ασθενών προ της έγχυσης κατατάχθηκε στις κατηγορίες του μέτριου, έντονου και πολύ έντονου πόνου. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των τριών αυτών κατηγοριών σε σχέση με το φύλο και την ηλικία των ασθενών (ελάχιστο $p=0.7$).

Η εκτίμηση του πόνου κατά την τελική επανεξέταση των ασθενών σε έξι μήνες, εμφανίζεται στην τρίτη στήλη του πίνακα 2. Κατά τη χρονική αυτή στιγμή (έξι μήνες μετά τη θεραπεία), μας αναφέρθηκε ότι πέντε από αυτούς υποβλήθηκαν επιπλέον και σε φυσικοθεραπεία ενώ ακόμη 38 έλαβαν περιστασιακά αγωγή με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

Βελτίωση στην ένταση του πόνου ανέφερε συνολικά το 73,4% των ασθενών (εικόνα 1). Παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στο μέσο όρο της έντασης του πόνου των ασθενών έξι μήνες μετά την έγχυση ($4,1 \pm 3$ στην Αριθμητική Κλίμακα Πόνου) σε σύγκριση με προ της εγχύσεως ($7,5 \pm 1,6$ στην Αριθμητική Κλίμακα Πόνου), ($p=0.001$). Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που ένιωθαν ήπιο ή καθόλου πόνο (NPS: 0 και 1-3) έξι μήνες μετά τη θεραπευτική παρέμβαση ανέρχονταν στο 53,3%. Αντίθετα, οι ασθενείς με καταγραφόμενο

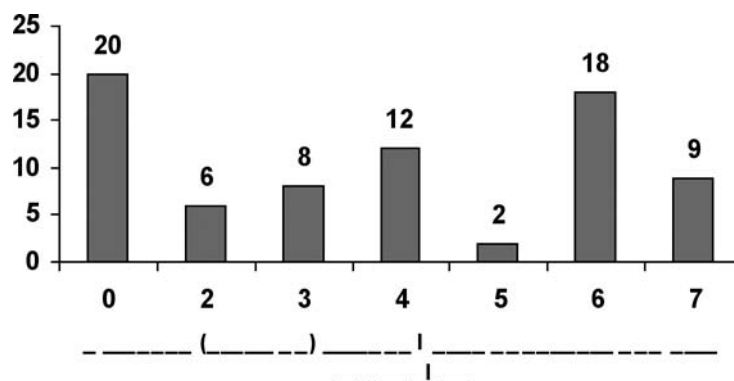
Πίνακας 2. Εκτίμηση της έντασης του πόνου προ της έγχυσης και έξι μήνες μετά.

Πόνος -NPS	Πριν την έγχυση (Αριθμός ασθενών)	Μετά έξι μήνες (Αριθμός ασθενών)
0 – καθόλου πόνος	0	10
1-3 – ήπιος πόνος	0	25
4-5 – μέτριος πόνος	7	15
6-7 – έντονος πόνος	32	13
8-10 – πολύ έντονος πόνος	36	12

έντονο και πολύ έντονο πόνο (ΑΚΠ: 6-7 και 8-10) ενώ αποτελούσαν το 90,6% του συνόλου προ της θεραπείας, μετά από αυτή ανέρχονταν στο 33,3% του συνόλου. Δεν καταγράφηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών αρχικών κατηγοριών έντασης πόνου (μέτριος, έντονος, πολύ έντονος) όσον αφορά στο βαθμό της βελτίωσης του πόνου με βάση την μέση μεταβολή στην ΑΚΠ (4,0, 2,9 και 3,8 αντίστοιχα, $p=0.26$). Το 54,7% των ασθενών εμφάνισαν βελτίωση από τέσσερις έως και επτά μονάδες στην ΑΚΠ. Δεν διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση της ηλικίας των ασθενών με το βαθμό της βελτίωσης του πόνου τους ($r=0.78$) ούτε και διαφορές σε σχέση με το φύλο ($p=0.87$). Πρέπει πάντως να σημειωθεί ότι 20 από τους εξετασθέντες ασθενείς (26,7%) δεν ανέφεραν καμία βελτίωση στην ένταση του πόνου (εικόνα 1). Δεν καταγράφηκαν, ωστόσο, περιπτώσεις ασθενών στους οποίους η ένταση του πόνου αυξήθηκε.

Συζήτηση

Η χρήση της επισκληριδίου εγχύσεως κορτικοστεροειδών αναφέρεται σε αρκετές μελέτες ήδη από τη δεκαετία του '80 (Delaney, et al, 1980, Green, et al, 1980, White, et al, 1980; White, 1985; Cohn, et al, 1986; Andersen & Mosdal, 1987). Παρά το γεγονός ότι είναι μια ευρέως διαδεδομένη μέθοδος, δεν υπάρχουν ασφαλείς αποδείξεις για την αποτελεσματικότητά της και η μεγάλη δημοφιλία της, μεταξύ των Ορθοπαιδικών, ίσως στηρίζεται στην αυξημένη νοσηρότητα και το κόστος που έχει η χειρουργική επέμβαση, το επόμενο, δηλαδή, «βήμα» στην αντιμετώπιση της χρόνιας οσφυαλγίας (McLain, Kapural et al, 2005). Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ποικίλα αποτελέσματα. Σε μία ανασκόπηση 12 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, οι μισές καταγράφουν σημαντική βελτίωση του πόνου, ενώ οι υπόλοιπες



Εικόνα 1. Καταγραφή μεταβολής (βελτίωσης) στην ένταση του πόνου σε μονάδες ΑΚΠ στους εξετασθέντες ασθενείς μετά τη θεραπεία (Σημ. στον οριζόντιο άξονα του γραφήματος καταγράφεται η ελάττωση του πόνου σε μονάδες της αριθμητικής κλίμακας πόνου (ΑΚΠ), που προκύπτει από την αφαίρεση της τιμής έντασης πόνου έξι μήνες μετά τη θεραπεία από την τιμή έντασης πόνου προ της θεραπείας).

δεν έδειξαν κανένα ιδιαίτερο όφελος από τη θεραπεία αυτή (Koes, Scholten et al, 1995). Μία μετα-ανάλυση 11 συγκριτικών μελετών, κατέγραψε σημαντική ελάττωση του πόνου (έως 75%) τόσο στην άμεση περίοδο μετά την έγχυση (1-60 ημέρες), όσο και σε απώτερο χρόνο (12 εβδομάδες-ένα έτος) (Watts & Silagy, 1995). Η ανασκόπηση 21 τυχαιοποιημένων μελετών από τη βάση δεδομένων Cochrane, κατέδειξε τη σαφή βελτίωση της οσφυαλγίας μετά από όλους τους τύπους εγχύσεως στην Σ.Σ., χωρίς όμως αναμφίβολες αποδείξεις της καταγραφόμενης βελτίωσης (Nelemans et al, 2000, Nelemans et al, 2001).

Ο σκοπός της επισκληριδίου εγχύσεως δεν είναι να θεραπεύσει ανατομικές ανωμαλίες αλλά να μειώσει τον πόνο, πράγμα που θα επιτρέψει στους ασθενείς να συμμετέχουν σε προγράμματα αποκατάστασης και να επιστρέψουν ομαλότερα στην καθημερινότητά τους. Τα αποτελέσματα των εγχέομενων επισκληριδίων κορτικοστεροειδών προέρχονται από την ικανότητά τους να αποκλείουν τη σύνθεση των προσταγλανδινών, την αντιφλεγμονώδη δράση τους και την ικανότητά τους να περιορίζουν τις έκτοπες εκπολώσεις από τα τραυματισμένα αισθητικά νεύρα (Hirata et al, 1980, Devor et al, 1985). Τα τοπικά αναισθητικά ενισχύουν το αναλγητικό τους αποτέλεσμα με τον αποκλεισμό των νευρικών συνάψεων μέσω της επίδρασής τους στους διαύλους ιόντων νατρίου (Na^+) και τον περιορισμό της παραγωγής έκτοπων νευρικών σημάτων από τα νεύρα. Επιπρόσθετα στο άμεσο αναλγητικό τους αποτέλεσμα, τα τοπικά αναισθητικά πιθανόν να προκαλούν και μακροχρόνια ανακούφιση μέσα από τη διάσπαση του φαύλου κύκλου του πόνου.

Αν και φαίνεται λογικό ότι η μεγαλύτερη δόση στεροειδών γύρω από την προσβεβλημένη νευρική ρίζα θα έχει και το καλύτερο αποτέλεσμα, η ιδεώδης δοσολογία και τύπος των στεροειδών δεν έχει ακόμα καταγραφεί (Cluff et al., 2002, Stanczak et al, 2003). Στη δική μας μελέτη χρησιμοποιούμε υψηλή δόση εγχέομενου διαλύματος (30ml), για μεγαλύτερη διάχυση στον επισκληριδίο χώρο, και συνδυασμό κορτικοειδούς άμεσης και βραδείας δράσης, για άμεση και μακροπρόθεσμη αντιφλεγμονώδη δράση. Πρέπει, επίσης, να αναφερθεί ότι

στη μελέτη μας συμπεριλαμβάνονται ορισμένοι ασθενείς που υποβλήθηκαν και σε δεύτερη έγχυση. Παρόλο που σχετικά δημοσιευμένα δεδομένα δεν μας είναι γνωστά, ανέκδοτες αναφορές και η μακρά κλινική εμπειρία υποστηρίζουν ότι κάποιοι ασθενείς επωφελούνται από τις επαναλαμβανόμενες εγχύσεις. Ωστόσο, λίγοι από τους ασθενείς μας εμπίπτουν στην κατηγορία αυτή, και αυτό δεν επηρεάζει άμεσα τα αποτελέσματά μας. Επιπλέον, στον τελικό επανέλεγχο, καταγράψαμε έναν αριθμό ασθενών (38) οι οποίοι είχαν λάβει τουλάχιστον μία φορά (με αδιευκρίνιστη διάρκεια) αντιφλεγμονώδη αγωγή. Παρότι αυτό αποτελεί σημαντικό στοιχείο για την έρευνά μας, δεν επηρεάζει τα βασικά μας συμπεράσματά μας.

Η εύρεση του επισκληριδίου χώρου γίνεται με τη μέθοδο της απώλειας της αντίστασης του αέρα, ενώ υπάρχουν πολλοί συγγραφείς που προτείνουν τη χρήση ακτινοσκόπησης για το ίδιο σκοπό (Williams et al, 1990, Fredman et al., 1999, Johnson et al, 1999, Manchikanti, 1999, Stojanovic et al., 2002). Οι διατρηματικές τεχνικές έγχυσης υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση είναι πολύ συχνές και αναφέρονται ικανοποιητικά αποτελέσματα σε πολλές πρόσφατες μελέτες. Οι τεχνικές αυτές έχουν το πλεονέκτημα της έγχυσης της δραστικής ουσίας στο σημείο της πρόπτωσης του δίσκου στον πρόσθιο επισκληριδίο χώρο. Παρότι η ιεροκοκκυγική προσπέλαση επιτρέπει στα στεροειδή να κινηθούν προς το σημείο της ριζικής παθολογίας από τον ουραίο προς τον κεφαλικό επισκληριδίο χώρο, μια διατρηματική έγχυση θεωρείται πιο ακριβής στο να μεταφέρει τα στεροειδή στην περιοχή όπου ο προπίπτων δίσκος έρχεται σε επαφή με τη νευρική ρίζα. Αυτό αποδεικνύεται ιδιαίτερα σημαντικό στις επισκληριδίου εγχύσεις στην αυχενική μοίρα όπου ο επισκληριδίου χώρος είναι στενότερος και ο νωτιαίος μυελός κείται πιο κοντά, πράγμα που μπορεί να οδηγήσει σε σπάνιες αλλά σοβαρές επιπλοκές. Επιπρόσθετα, η τεχνική αυτή παρουσιάζει καλύτερα αποτελέσματα όταν υπάρχει μια μεμονωμένη ριζική βλάβη σε ένα επίπεδο και με ξεκάθαρη κλινική εικόνα. Αντίθετα, η ιεροκοκκυγική ή οσφυϊκή έγχυση χωρίς ακτινοσκόπηση, όπως στη δική μας σειρά, δεν είναι τεχνικά απαιτητική ούτε χρονοβόρα, ενώ

μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική σε περιπτώσεις χωρίς ριζικό πόνο ή με περισσότερες από μία κήλες, όπως επίσης και σε ασθενείς με εκφυλιστική δισκική νόσο ή σπονδυλική στένωση.

Η πιο συχνή θέση του ασθενούς για τη χορήγηση της εγχύσεως είναι η πρηνής, αλλά υπάρχουν αρκετοί ιατροί που προτιμούν την καθιστή ή την πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Εμείς προτιμούμε την τελευταία για δύο βασικούς λόγους. Πρώτον, οι ασθενείς στη θέση αυτή νιώθουν πιο άνετα κατά τη διάρκεια της έγχυσης, σε σύγκριση με την καθιστή θέση. Από την άλλη, καθώς χρησιμοποιούμε τη ιεροκοκκυγική προσπέλαση, η πλάγια κατακεκλιμένη θέση, σε συνδυασμό με κάμψη των ισχίων και της οσφύς, βοηθά τον αναισθησιολόγο να εντοπίσει ευκολότερα την κορυφή του κόκκυγα, πράγμα που θα ήταν δυσχερέστερο στην πρηνή θέση.

Τα αμφίβολα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών οφείλονται στους σημαντικούς περιορισμούς που εμφανίζουν αυτές (Horayian & Mugford, 1999, Nelemans et al., 2000). Ο αριθμός των ασθενών είναι μικρός για να τεκμηριώνονται στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Αν και η βελτίωση είναι σημαντικότερη πολλές φορές από τις ομάδες ελέγχου όπου χρησιμοποιήθηκε placebo θεραπεία, αυτό μπορεί να οφείλεται και στη «φυσική» εξέλιξη της νόσου. Η εγχεόμενη ποσότητα ποικίλει στις διάφορες μελέτες και αυτό είναι σημαντικός παράγοντας αβεβαιότητας για τη μέθοδο και τα αποτελέσματά της. Η οσφυαλγία είναι ένα μείζον σύμπτωμα και όχι μία σαφώς καθορισμένη πάθηση. Διάφοροι τύποι ασθενών με διαφορετική αιτία οσφυαλγίας εμπίπτουν σε αυτή την κατηγορία. Στην πλειοψηφία των μελετών, είναι σχεδόν αδύνατο να επιλεγεί ένα ομοιογενές δείγμα, όπως επίσης είναι δύσκολο και να διαγνωσθεί η ακριβής αιτία του πόνου. Συνεπώς, η ετερογένεια των δειγμάτων είναι συχνή, και αυτό μπορεί να προκαλεί σύγχυση στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

Συμπεράσματα

Παρά την αμφιβολία που υπάρχει γύρω από τα μακροχρόνια αποτελέσματά της επισκληριδί-

ου εγχύσεως κορτικοστεροειδών, η μέθοδος είναι πολύ συνηθισμένη σε πολλές Ορθοπαιδικές Κλινικές (Papagelopoulos et al., 2001, Weinstein & Herring, 2003). Το γεγονός αυτό δεν πρέπει να μας εκπλήσσει, καθώς υπάρχουν πολλές και ισχυρές ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια κατά τη διενέργειά της. Δεν υπάρχει ομοφωνία ούτε για τη θέση έγχυσης, ούτε για τη σύνθεση και τον όγκο του διαλύματος, καθώς επίσης ούτε και για τη χρήση ακτινοσκόπησης (Cannon & Aprill, 2000, McGregor, Anjarwalla et al, 2001). Επιπρόσθετα, δεν είναι ίδιες οι απόψεις για τον αριθμό των εγχύσεων που μπορούν να διενεργηθούν κάθε χρόνο στον ίδιο ασθενή. Η ποικιλομορφία αυτή των απόψεων οδηγεί στην εφαρμογή πρωτοκόλλων θεραπείας που βασίζονται εξίσου στην προσωπική εμπειρία των Ορθοπαιδικών και Αναισθησιολόγων, σε ανέκδοτους υπολογισμούς και σε ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας.

Είναι ανάγκη να υπάρξουν τυχαιοποιημένες μελέτες με ομάδες ελέγχου για να καθοριστούν με μεγαλύτερη ακρίβεια τα κριτήρια επιλογής των ασθενών που θα έχουν το μεγαλύτερο όφελος από την επισκληρίδιο έγχυση, το χρονικό σημείο κατά το οποίο πρέπει να εφαρμόζεται και τη συχνότητα με την οποία μπορεί να επαναλαμβάνεται. Έως τότε η επισκληρίδιο έγχυση κορτικοστεροειδών θα αποτελεί μια αξιόλογη θεραπευτική προσέγγιση ως εναλλακτική λύση στη χειρουργική επέμβαση, σε επιλεγμένους ασθενείς με εμμένουσα οσφυαλγία ή και ισχιαλγία, και χωρίς εξεσημασμένη νευρολογική σημειολογία.

Abstract

Treatment of low back pain with epidural injection of steroids

Michael I. Iosifidis, Alexandros Tsarouhas, MD, Antonios Ioannou, MD, Stavros Traios, MD, Georgios Giantsis, MD

Orthopaedic Department, Naoussa General Hospital, Greece

Although epidural steroid injections (ESIs) are one of the useful conservative modalities of low back pain treatment, there is no consensus in the literature on their technical aspects. Our aim was to examine the effectiveness of ESIs in patients with low back pain that persisted for more than one month. **Materials-Methods:** Seventy-five patients with an average age of 52.3 years received epidural steroid injections for low back and sciatic pain due to disk herniation, spinal degenerative disease or spinal stenosis, after failure of previous conservative treatment. The patients were evaluated before the injection course and after six months. Pain intensity was recorded using the Numeric Pain Intensity Scale (NPS). **Results:** 73.4% of the patients reported various degrees of pain relief after the injection. There was a significant improvement in pain scores at the latest follow-up ($p=0.001$). Improvement in pain did not differ significantly between patients who originally suffered from moderate or more intense pain. Age and sex were not found to affect the degree of pain improvement. **Conclusion:** Despite existing doubts concerning the long term results of epidural injection of steroids, this method seems to be effective in the mid-term, at least regarding pain relief.

Key words: low back pain, conservative treatment, epidural steroid injection.

Βιβλιογραφία

1. Andersen, K. H., & Mosdal, C. Epidural application of cortico-steroids in low-back pain and sciatica. *Acta Neurochir* (Wien), 1987; 87(1-2), 52-53.
2. Andersson, G. B. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 1999; 354(9178), 581-585.
3. Benzoni, H. T. Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. *Pain*, 1986; 24(3), 277-295.
4. Cannon, D. T., & Aprill, C. N. Lumbosacral epidural steroid injections. *Arch Phys Med Rehabil*, 2000; 81(3 Suppl 1), S87-98; quiz S99-100.
5. Cluff, R., Mehio, A. K., Cohen, S. P., Chang, Y., Sang, C. N., & Stojanovic, M. P. The technical aspects of epidural steroid injections: a national survey. *Anesth Analg*, 2002; 95(2), 403-408, table of contents.
6. Cohn, M. L., Huntington, C. T., Byrd, S. E., Machado, A. F., & Cohn, M. Epidural morphine and methylprednisolone. New therapy for recurrent low-back pain. *Spine*, 1986; 11(9), 960-963.
7. Delaney, T. J., Rowlingson, J. C., Carron, H., & Butler, A. Epidural steroid effects on nerves and meninges. *Anesth Analg*, 1980; 59(8), 610-614.
8. Devor, M., Govrin-Lippmann, R., & Raber, P. Corticosteroids suppress ectopic neural discharge originating in experimental neuromas. *Pain*, 1985; 22(2), 127-137.
9. Fredman, B., Nun, M. B., Zohar, E., Iraqi, G., Shapiro, M., Gepstein, R., et al. Epidural steroids for treating «failed back surgery syndrome»: is fluoroscopy really necessary? *Anesth Analg*, 1999; 88(2), 367-372.
10. Green, P. W., Burke, A. J., Weiss, C. A., & Langan, P. The role of epidural cortisone injection in the treatment of diskogenic low back pain. *Clin Orthop Relat Res*, 1980; (153), 121-125.
11. Hirata, F., Schiffmann, E., Venkatasubramanian, K., Salomon, D., & Axelrod, J. A phospholipase A2 inhibitory protein in rabbit neutrophils induced by glucocorticoids. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1980; 77(5), 2533-2536.
12. Hopayian, K., & Mugford, M. Conflict-ing conclusions from two systematic reviews of epidural steroid injections for sciatica: which evidence should general practitioners heed? *Br J Gen Pract*, 1999; 49(438), 57-61.
13. Jamison, R. N., VadeBoncouer, T., & Ferrante, F. M. Low back pain patients unresponsive to an epidural steroid injection.

- tion: identifying predictive factors. *Clin J Pain*, 1991; 7(4), 311-317.
14. **Johnson, B. A., Schellhas, K. P., & Pollei, S. R.** Epidurography and therapeutic epidural injections: technical considerations and experience with 5334 cases. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1999; 20(4), 697-705.
 15. **Kelly, J., Raj, P.** Chronic pain in a geriatric patient *Pain Digest* 1994; 4 285-290.
 16. **Koes, B. W., Scholten, R. J., Mens, J. M., & Bouter, L. M.** Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. *Pain*, 1995; 63(3), 279-288.
 17. **Manchikanti, L.** Cervical epidural steroid injection with intrinsic spinal cord damage. *Spine*, 1999; 24(11), 1170-1172.
 18. **Manchikanti, L.** Role of neuraxial steroids in interventional pain management. *Pain Physician* 2002; 5, 182-199.
 19. **Markey, B. T., & Graham, M.** Management of chronic pain with epidural steroids. *Aorn J*, 1997; 65(4), 791-792, 795-798.
 20. **McGregor, A. H., Anjarwalla, N. K., & Stambach, T.** Does the method of injection alter the outcome of epidural injections? *J Spinal Disord*, 2001; 14(6), 507-510.
 21. **McLain, R. F., Kapural, L., & Mekhail, N. A.** Epidural steroid therapy for back and leg pain: mechanisms of action and efficacy. *Spine J*, 2005; 5(2), 191-201.
 22. **Nelemans, P. J., de Bie, R. A., de Vet, H. C., & Sturmans, F.** Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*(2), 2000; CD001824.
 23. **Nelemans, P. J., deBie, R. A., deVet, H. C., & Sturmans, F.** Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain. *Spine*, 2001; 26(5), 501-515.
 24. **Nelson, L., Aspegren, D., & Bova, C.** The use of epidural steroid injection and manipulation on patients with chronic low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*, 1997; 20(4), 263-266.
 25. **Papagelopoulos, P. J., Petrou, H. G., Triantafyllidis, P. G., Vlamis, J. A., Psomas-Pasalis, M., Korres, D. S., et al.** Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. *Orthopedics*, 2001; 24(2), 145-149.
 26. **Parris, W. C.** Common chronic pain syndromes. *Pain Digest* 1996; 6, 83-93.
 27. **Rivest, C., Katz, J. N., Ferrante, F. M., & Jamison, R. N.** Effects of epidural steroid injection on pain due to lumbar spinal stenosis or herniated disks: a prospective study. *Arthritis Care Res*, 1998; 11(4), 291-297.
 28. **Samanta, A., & Samanta, J.** Is epidural injection of steroids effective for low back pain? *Bmj*, 2004; 328(7455), 1509-1510.
 29. **Singh, V., Manchikanti, L.** Role of caudal epidural injections in the management of chronic low back pain. *Pain Physician* 2002; 5, 133-148.
 30. **Solomon, D.** Epidural blockade In S. R. Ramanuntary, Rogers, J.N. (Ed.), *Decision Making in Pain Management* (pp. 238). St Luis: Mosby-Year Book, 1993.
 31. **Stanczak, J., Blankenbaker, D. G., De Smet, A. A., & Fine, J.** Efficacy of epidural injections of Kenalog and Celestone in the treatment of lower back pain. *AJR Am J Roentgenol*, 2003; 181(5), 1255-1258.
 32. **Stojanovic, M. P., Vu, T. N., Caneris, O., Slezak, J., Cohen, S. P., & Sang, C. N.** The role of fluoroscopy in cervical epidural steroid injections: an analysis of contrast dispersal patterns. *Spine*, 2002; 27(5), 509-514.
 33. **Vasudevan, S. V.** Rehabilitation of the patient with chronic pain: Is it cost effective? (Editorial) *Pain Digest* 1992; 2 99-101.
 34. **Watts, R. W., & Silagy, C. A.** A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica. *Anaesth Intensive Care*, 1995; 23(5), 564-569.
 35. **Weinstein, S. M., & Herring, S. A.** Lumbar epidural steroid injections. *Spine J*, 1997; 20(4), 263-266.

- 2003; 3(3 Suppl), 37S-44S.
36. **White, A. H.** A model for conservative care of low back pain: back school, epidural blocks, mobilization. Instr Course Lect, 1985; 34, 78-84.
37. **White, A. H., Derby, R., & Wynne, G.** Epidural injections for the diagnosis and treatment of low-back pain. Spine, 1980; 5(1), 78-86.
38. **Williams, K. N., Jackowski, A., & Evans, P. J.** Epidural haematoma requiring surgical decompression following repeated cervical epidural steroid injections for chronic pain. Pain, 1990; 42(2), 197-199.



Υπαστραγαλικά εξάρθρωματα - Εμπειρία 22 ετών

Ιωάννης Μπισχινιώτης
Πέτρος Μικάλεφ
Νικόλαος Τζιρής
Χουσεΐν Μπεκήρ
Αλέξανδρος Γιανναράκης

Περίληψη

Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι η παρουσίαση της υπερεικοσαετούς εμπειρίας μας στην αντιμετώπιση του υπαστραγαλικού εξάρθρωματος του ποδιού που αποτελεί σπάνια, αλλά όπως φαίνεται και μοιραία, κάκωση τουλάχιστον με τα σημερινά δεδομένα.

Ασθενείς και μέθοδος. Από το Μάιο 1987 έως το Δεκέμβριο 2007 αντιμετωπίσαμε εννέα ασθενείς (επτά άνδρες και δύο γυναίκες ηλικίας από 17 έως 68 ετών) με εξάρθρωματα ή κατάγματα-εξάρθρωματα της υπαστραγαλικής, φερομένους ως πολυτραυματίες ή ως φέροντες πιθανή αγγειακή κάκωση στην περιοχή. Στο σύνολό τους ήταν θύματα τροχαίων ατυχημάτων οι έξι ως οδηγοί ή συνοδηγοί αυτοκινήτων και τρεις ως αναβάτες δικύκλων. Αντιμετωπίστηκαν επειγόντως: έξι με κλειστή ανάταξη του εξάρθρωματος ακολουθούμενη σε τρεις ασθενείς από κλειστή διεκβολή ήλων Steinmann υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, το ίδιο και οι επιπλεγμένες περιπτώσεις μετά την αντιμετώπιση των προβλημάτων του τραύματος.

Αποτελέσματα. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν από την πρώτη φάση της κάκωσής τους και παρακολουθούνται για διάστημα που κυμάνθηκε από ένα έως 21 έτη. Μακροπροθέσμως, αξιολογήθηκαν με βάση το υπολειμματικό άλγος-δυσκαμψία (τρεις ασθενείς), την αστάθεια (δύο ασθενείς), την ανάγκη βοήθημάτων (ένας

ασθενής) και τη διενέργεια αρθροδεσίας λόγω βαριάς μετατραυματικής αρθροπάθειας (ένας ασθενής). Τα αποτελέσματα κρίνονται τρία ως πολύ καλά με μη λειτουργική δυσκαμψία του ποδιού, τρία καλά με μικρού βαθμού υπολειμματικό άλγος, δύο πτωχά με άλγος και μετατραυματική πλατυποδία και ένα πτωχό όπου απαιτήθηκε παναστραγαλική αρθροδεσία.

Συμπεράσματα. Το περιαστραγαλικό εξάρθημα είναι βαριά κάκωση με δυσμενή αποτελέσματα που οφείλονται στην απώλεια της ακεραιότητας των αρθρικών επιφανειών, στη συνδεσμική ανεπάρκεια της υπαστραγαλικής και σε προβλήματα των συνοδών τραυμάτων. Νευροαγγειακές κακώσεις είναι σπάνιες. Τα πτωχά γενικώς αποτελέσματα καθιστούν την κάκωση μοιραία.

Εισαγωγή

Τα εξάρθημα της υπαστραγαλικής άρθρωσης είναι σπάνιες κακώσεις του κάτω άκρου είναι πιο σωστό να ονομάζονται περιαστραγαλικά εξάρθημα του ποδιού (McKeever 1963). Προκαλούνται από έκθεση σε υψηλής κινητικής ενέργειας κακώσεις, όταν το ευρισκόμενο σε πελματιαίας κάμψη πόδι ωθείται ισχυρώς σε υπτιασμό, με αποτέλεσμα το έσω υπαστραγαλικό εξάρθημα (Leitner 1954, Dunn 1974, Marsh et al 1995). Η συνηθέστερη παραλλαγή είναι το εσωτερικό υπαστραγαλικό εξάρθημα με συχνότητα 85% ενώ το αντίστοιχο έξω είναι σπανιότερο και δυσχερέστερο στην αντιμετώπιση και αποτελεί περίπου το 15% του συνόλου. Σπανιότερες παραλλαγές είναι το πρόσθιο και το οπίσθιο. Μεγάλος αριθμός των υπαστραγαλικών εξάρθημάτων αποτελούν ανοικτές κακώσεις με άλλοτε άλλης έκτασης αποκολλησεις μαλακών μορίων και βαθμού επικοινωνίας της εστίας τους με τον εξωτερικό κόσμο (Hurwitz 1996, Goldner et al 1996, Milenkovic et al 2004). Ο μηχανισμός της κάκωσης οδηγεί σε τέλεια ρήξη των ισχυρών αστραγαλοπερνικών συνδέσμων αλλά και των θυλακοσυνδεσμικών προσφύσεων τους επί των υπαστραγαλικών παραρθρικών επιφανειών. Συχνά με τις κακώσεις αυτές συνυπάρχουν κατάγματα του έξω και του οπισθίου

φυμάτων του αστραγάλου λόγω της ιδιάζουσας αρχιτεκτονικής του οστού. Επιπρόσθετες κακώσεις περιλαμβάνουν αποσπαστικά ενδαρθρικά κατάγματα από τις προς άλληλες συντασσόμενες αρθρικές επιφάνειες και αυτό συμβάλλει στα αρνητικά μακροχρόνια αποτελέσματα από την πρόκληση μετατραυματικής αρθροπάθειας. Ο ακτινολογικός έλεγχος περιλαμβάνει τις κλασσικές προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες αλλά και λοξές του ποδιού προκειμένου να γίνει σωστή αξιολόγηση των κακώσεων. Όχι σπάνια είναι απαραίτητη η διενέργεια αξονικής τομογραφίας ιδιαίτερα όταν υπάρχουν ενδαρθρικά απολύματα και υποκρύπτονται κατάγματα του σώματος του αστραγάλου (DeLee και Curtis 1982, Marsh και Saltzman 1995). Απαιτείται γενική ή περιοχική αναισθησία με μυοχάλαση προκειμένου να αποφευχθούν οι επιπλέον κακώσεις των αρθρώσεων. Τα εξάρθημα αυτά μετά την ανάταξη είναι συνήθως ενδογενώς σταθερά εκτός αν υπάρχει παρεμβολή θυλακοσυνδεσμικών ή τενοντίων μαλακών μορίων ή ακόμη και αποσπασμένων οστικών τεμαχίων (Bibbo et al 2001, 2003). Το 10-20% των κακώσεων είναι μη ανατάξιμες με κλειστές μεθόδους. Αυτό είναι αποτέλεσμα του μηχανισμού κομβιοδόχης από πλευράς μαλακών μορίων γύρω από την κεφαλή του αστραγάλου ή μπορεί να είναι αποτέλεσμα της ενσφύνωσης του κατάγματος. Στις περιπτώσεις αυτές η ανοιχτή ανάταξη καθίσταται αναγκαία. Σκοπός της παρακάτω αναδρομικής μελέτης είναι η κατάθεση της δικής μας τεκμηριωμένης εμπειρίας από την αντιμετώπιση κακώσεων αυτού του τύπου κυρίως επί πολυτραυματιών και των αποτελεσμάτων που πετύχαμε.

Ασθενείς και μέθοδος

Κατά το χρονικό διάστημα από το Μάιο 1987 έως και το Δεκέμβριο 2007 αντιμετωπίσαμε εννέα ασθενείς με εξάρθημα ή κατάγματα εξάρθημα της υπαστραγαλικής, μονοοσθηματικούς ή πολυτραυματίες που νοσηλεύθηκαν μέχρι την πλήρη αποθεραπεία τους. Οι ασθενείς στο σύνολό τους ήταν θύματα τροχαίων ατυχημάτων οι έξι ως οδηγοί ή συνοδηγοί αυτοκινήτων και

οι τρεις ως αναβάτες δίκυκλων. Ήταν επτά άνδρες και δύο γυναίκες ηλικίας από 17 έως 68 ετών, όλοι άτομα ενεργά. Αντιμετωπίστηκαν επειγόντως. Οι κακώσεις της υπαστραγαλικής ήταν το πιο ηχηρό κλινικό εύρημα που έφεραν κατά την εισαγωγή τους στο Νοσοκομείο μας και ταξινομήθηκαν αναλόγως προς την κατεύθυνση παρεκτόπισης του περιφερικού, όπως δείχνει ο πίνακας 1.

Πίνακας 1.

Έσω	7
Έξω	1
Πρόσθιο	-
Οπίσθιο	1

Η ανάταξη του υπαστραγαλικού εξάρθρωματος ήταν κλειστή και επιτυγχανόταν με γενική αναισθησία και μυοχάλαση προς διευκόλυνση των χειρισμών (εικόνα 1). Τα κλειστά εξάρθρωματα ανατάσσονταν αμέσως για να μειωθεί η πιθανότητα νέκρωσης του τεταμένου δέρματος πάνω από την κεφαλή του αστραγάλου (εικόνα 2). Η ταχύτητα ως προς την ανάληψη της κλειστής ανάταξης τη διευκόλυνε λόγω της μη ανάπτυξης μεγάλου οιδήματος. Η ανάταξη επιτυγχανόταν μετά από τις ακόλουθες προϋποθέσεις:

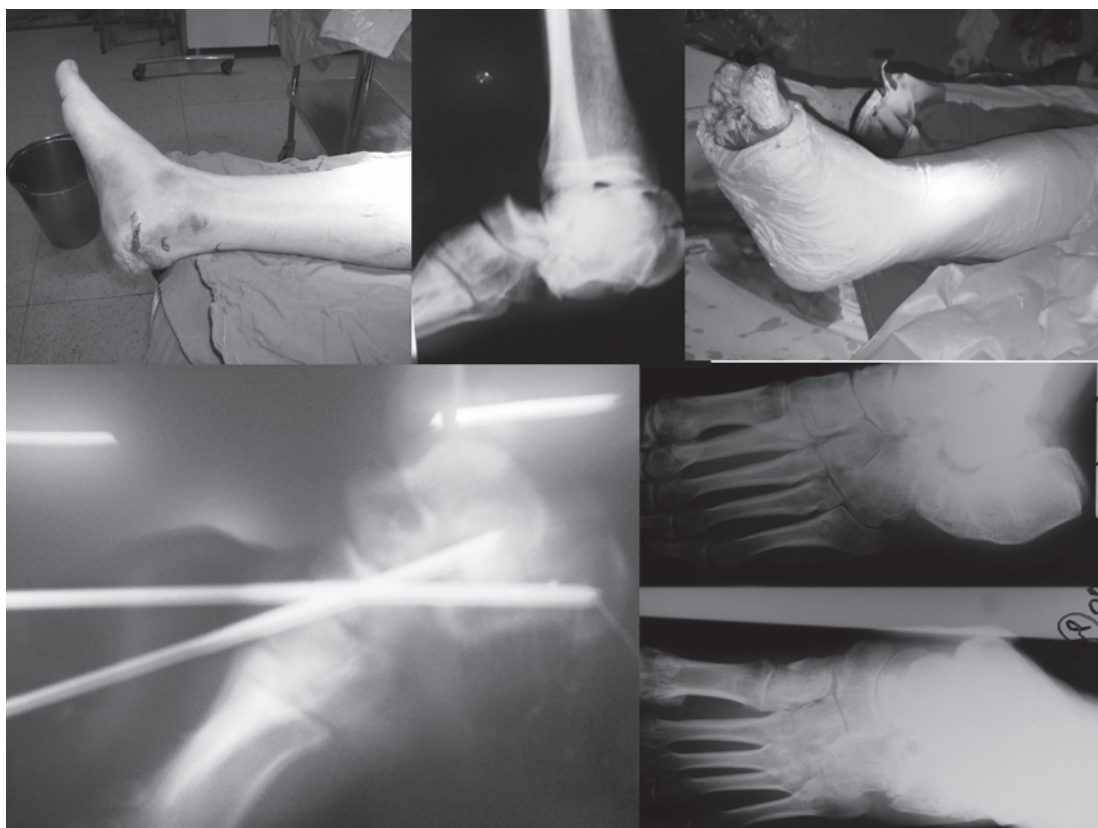
1. γενική αναισθησία που μεγιστοποιεί τη μυϊκή χάλαση και ελαχιστοποιεί την κάκωση των αρθρικών επιφανειών κατά τους χειρισμούς.
2. κάμψη του γόνατος που αίρει την τάση του αχίλλειου τένοντα και αυξάνει την κινητικότητα της πτέρνας.
3. άσκηση ισχυρής έλξης κατά το διαμήκη άξονα του ποδιού με άσκηση αντέκτασης στην



Εικόνα 1. - Έξω υπαστραγαλικό εξάρθρωμα κλειστή ανάταξη και εφαρμογή γύψινου επιδέσμου.



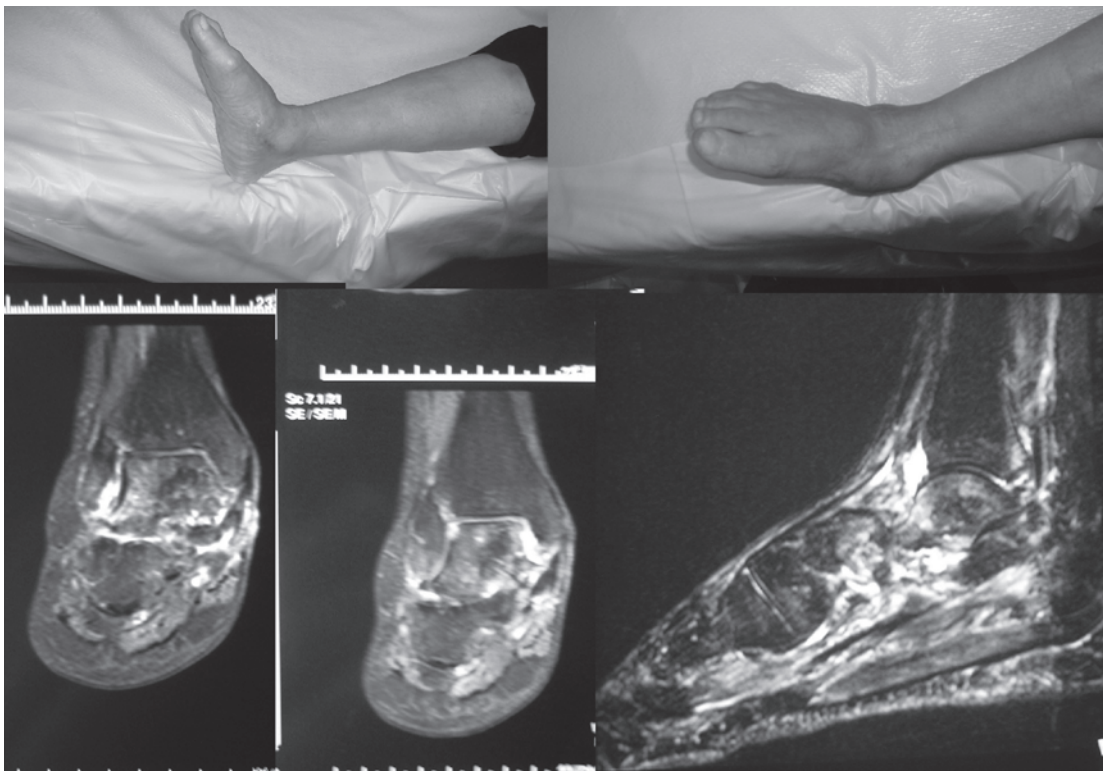
Εικόνα 2. - Διάταση του δέρματος πάνω από την κεφαλή του αστραγάλου.



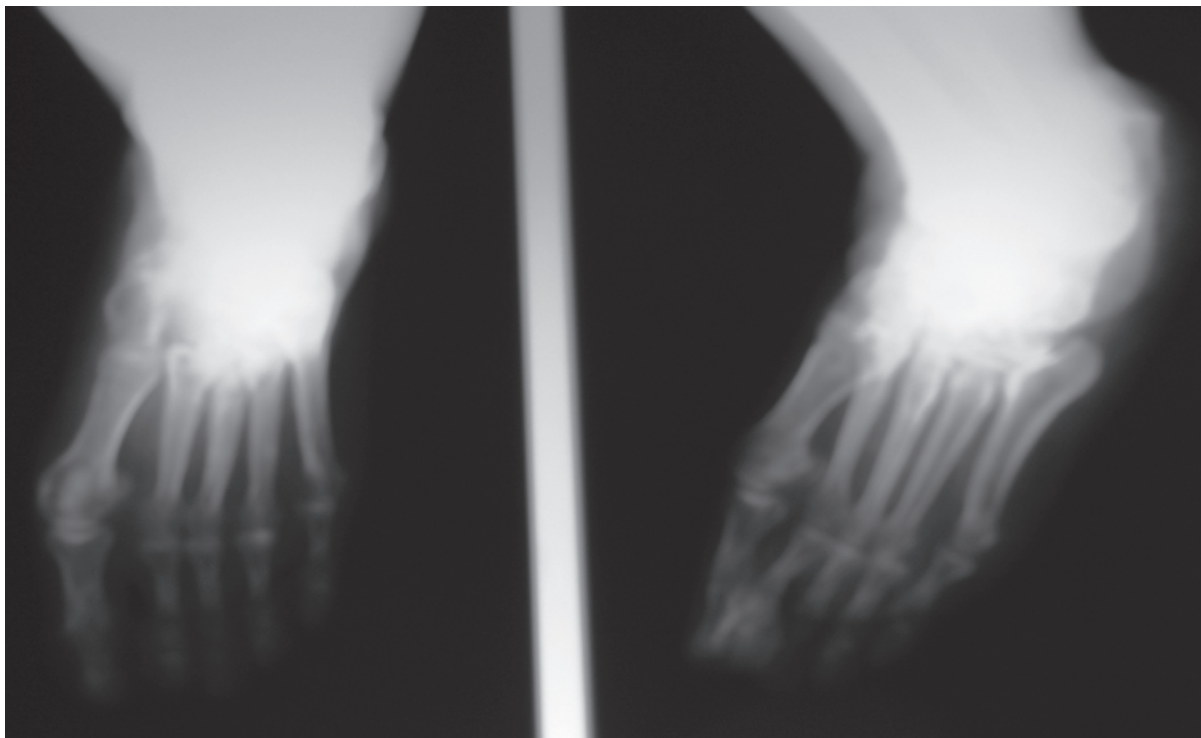
Εικόνα 3. - Έσω ανοικτό υπαστραγαλικό εξάρθρωμα. Υποβοήθηση της ανάταξης με βελόνες Steinmann.



Εικόνα 4. - Έσω υπαστραγαλικό εξάρθρωμα - η συνηθέστερη μορφή - κλειστή ανάταξη και εφαρμογή γύψινου επιδέσμου.



Εικόνα 5. - Έσω υπαστραγαλικό εξάρθρωμα χειρουργηθέν, μετατραυματική μαγνητική τομογραφία.



Εικόνα 6. - Παναστραγαλική αρθροδεσία επί βαρέος υπαστραγαλικού εξάρθρηματος.

περιοχή της κνήμης συνδυαζόμενη με την αρχική ενίσχυση της υπάρχουσας παραμόρφωσης (τον πρηνισμό για το έσω και τον υπτιασμό για το έξω) ακολουθούμενη από:

- α. Αναστροφή της παραμόρφωσης (υπτιασμό για το έσω και πρηνισμό για το έξω).
- β. Άμεση δακτυλική πίεση πάνω από την κεφαλή του αστραγάλου για διευκόλυνση της ανάταξης ακολουθούμενη από άσκηση έλξης.

Η κλειστή ανάταξη ακολουθείτο από την αντίληψη του ικανοποιητικού ήχου που συνοδεύει την επίτευξή της καθώς επανέρχονταν οι αρθρικές επιφάνειες. Κατά την κλινική εξέταση γινόταν αντιληπτή η αποκατάσταση του φυσιολογικού περιγράμματος του ποδιού. Ακολουθούσε ακτινολογικός έλεγχος. Στις ακτινογραφίες μετά την ανάταξη αναζητιόταν πιθανά οστεοχόνδρινα κατάγματα από τα προς άλλα συντασσόμενα οστά ή ακόμη και άλλα χαρακτηριστικά συνδεσμικής αστάθειας. Ο ακτινολογικός έλεγχος συμπληρωνόταν με διενέργεια αξονικής τομογραφίας. Σε δύο ασθενείς με χαρακτηριστικά συνδεσμικής βλάβης λόγω πτώσης της έσω επιμήκους καμάρας προχωρήσαμε στη διενέργεια μαγνητι-

κής τομογραφίας (εικόνα 3). Στους έξι από τους ασθενείς η αντιμετώπιση έγινε με κλειστή ανάταξη και εφαρμογή γύψινου επιδέσμου (Εικόνα 4). Σε τρεις από αυτούς η αστάθεια της κάκωσης επέβαλε τη συγκράτηση των αναταγμένων στοιχείων με κλειστή διεκβολή βελονών Steinmann (εικόνα 5). Ακολούθησε εφαρμογή γύψινου επιδέσμου για έξι τουλάχιστον εβδομάδες.

Τρεις από τις κακώσεις της υπό συζήτηση σειράς ασθενών ήταν ανοικτές με εκτεταμένες αποκολλησεις μαλακών μορίων και απογύμνωση οστών και αρθρώσεων σε μεγάλη έκταση. Οι ανοικτές κακώσεις αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά με μηχανικό καθαρισμό με άφθονη έκπλυση ακολουθούμενα από επιμελή χειρουργικό καθαρισμό. Ακολούθησε ατραυματική ανοικτή ανάταξη και συγκράτηση των στοιχείων του ή των εξάρθρωμάτων με τη βοήθεια βελονών Steinmann. Οι βελόνες αυτές δεν παρέμεναν για ολόκληρο το χρόνο της προστασίας της ανάταξης αλλά αφαιρούντο μετά παρέλευση διαστήματος 3-4 εβδομάδων.

Η ανάταξη σε όλους τους ασθενείς προστατεύτηκε με εφαρμογή κνημοποδικού γύψινου επιδέσμου που διατηρήθηκε για τουλάχιστον έξι εβδο-

μάδες. Στη συνέχεια μετά ακτινολογικό έλεγχο επιτρεπόταν η φόρτιση. Στους ασθενείς με επίμονα ενοχλήματα διενεργούσαμε παραπέρα έλεγχο με αξονικές αλλά και μαγνητικές τομογραφίες για τον καλύτερο έλεγχο των συμπαρομαρτουσών οστικών αλλά και συνδεσμικών κακώσεων.

Αποτελέσματα

Οι ασθενείς της μικρής αυτής σειράς επέζησαν των κακώσεων τους και παρακολουθήθηκαν από την πρώιμη φάση του τραυματισμού τους για χρόνο που κυμάνθηκε από ένα έως 21 έτη και πάντως μέχρι την αποθεραπεία τους και αποκατάστασή τους. Συνεχίζουν να παρακολουθούνται μέχρι και σήμερα. Οι κακώσεις που περιγράφουμε ανήκουν στην ίδια ομάδα αλλά δεν ήταν της ίδιας βαρύτητας. Έτσι, δεν είναι αξιόπιστη η μεταξύ τους σύγκριση παρά τις ομοιότητες ως προς τον τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης. Τα αποτελέσματα αξιολογήθηκαν με βάση του υπολειμματικό άλγος, την αστάθεια, τη λειτουργική επάρκεια του ποδιού ιδιαίτερα κατά τη βάδιση σε ανώμαλο έδαφος την ανάγκη προσφυγής σε ορθωτικά βοηθήματα και τέλος την ανάγκη προσφυγής σε αρθροδεσία για όλους ή για μερικούς από τους παραπάνω λόγους. Ο πίνακας 2 που ακολουθεί δείχνει τις μερικές συχνότητες των ενοχλημάτων όπως εμφανίσθηκαν.

Πίνακας 2.

Υπολειμματικό άλγος	3
Αστάθεια της υπαστραγαλικής	2
Λειτουργική επάρκεια ποδιού ανώμαλο έδαφος	2
Ανάγκη χρήσης βοηθημάτων	1

Αρθροδεσία	1
------------	---

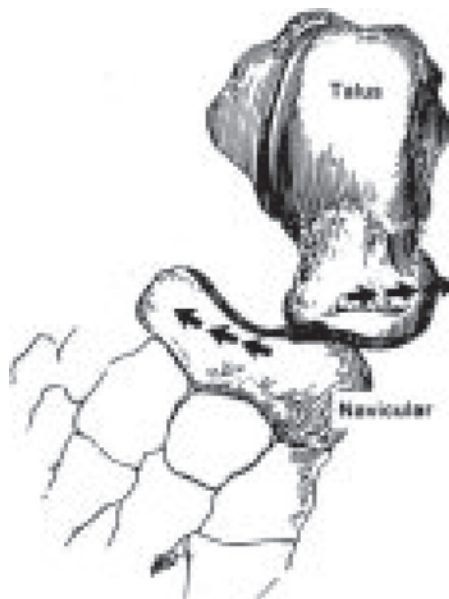
Το υπολειμματικό άλγος που παρατηρήθηκε σε τρεις ασθενείς ήταν μέσα στο αναμενόμενο πλαίσιο και σύμφωνα με τη γνώση για την πορεία των ασθενών δεν οδήγησε σε αναζήτηση παραπέρα αντιμετώπισης. Η αστάθεια της υπαστραγαλικής που εκφράσθηκε με το αίσθημα απώλειας στήριξης σε δύο ασθενείς παρά την επιμονή της αντιμετωπίστηκε με απλές ασκήσεις ενδυνάμωσης των περωναίων και συστάσεις για την προσοχή στην υπόδηση. Συνστήθηκε χρήση σταθερών υποδημάτων με καλή στήριξη στην περιοχή της πτέρνας. Στη χρήση βοηθημάτων υπερύψωσης και στήριξης της έσω επιμήκουσ ποδικής καμάρας προσέφυγε μία ασθενής, η μεγαλύτερη ηλικιακά από όλους αυτούς τους ασθενείς με σχετική επιτυχία. Σε έναν ασθενή με πολλά οστικά απολύματα από αποσπάσεις των γειτονικών προς την πάσχουσα άρθρωση οστών οδηγηθήκαμε σε πρώιμη παναστραγαλική αρθροδεσία του ταρσού με καλά αποτελέσματα όσον αφορά στον έλεγχο του άλγους (εικόνα 6).

Συζήτηση

Η πρώτη καταγεγραμμένη μαρτυρία και διάκριση του υπαστραγαλικού εξάρθρωματος ανήκει στον Broca το 1852 (Broca 1853) που διέκρινε τα υπαστραγαλικά εξάρθρωματα με βάση την παρεκτόπιση του ποδιού σε σχέση προς τον αστράγαλο ως έσω, έξω και οπίσθια. Λίγο αργότερα, το 1855, ο Malgaigne (Malgaigne 1855) πρόσθεσε και την παραλλαγή του πρόσθιου υπαστραγαλικού εξάρθρωματος. Όσον αφορά στις μερικές συχνότητες των επιμέρους παραλλαγών των υπαστραγαλικών εξάρθρωμάτων με βάση την κατεύθυνση παρεκτόπισης το έσω θεωρείται συχνότερο με συχνότητα που φθάνει στο 72% του συνόλου (εικόνα 4), ακολουθούμενο από το έξω με συχνότητα 22% και το πρόσθιο με συχνότητα 1%. Ακόμη μικρότερη είναι η συχνότητα εμφάνισης του οπισθίου υπαστραγαλικού εξάρθρωματος (Leitner 1954, DeLee 1982, Zimmer και Johnson



Σχήμα 1.- Η παρεμβολή του τένοντα του οπισθίου κνημιαίου μυός ως αίτιο αποτυχίας της συντηρητικής ανάταξης στο έξω υπαστραγαλικό εξάρθημα (Leitner 1954)



Σχήμα 2.- Η γραμμή που διαγράφει το μη ανατασσόμενο συντηρητικώς έσω υπαστραγαλικό εξάρθημα λόγω εμπλοκής των αρθρικών επιφανειών του αστραγάλου και του σκαφοειδούς (Buckingham WW: Subtalar dislocation of the foot J Trauma, 13: 759, 1973).

1989). Ο Shands (1928) αναφέρει ως πρωιμότερες αναφορές στο υπαστραγαλικό εξάρθημα αυτές των Judcy (1811) και Dufaurets το 1811 ενώ η πρώτη αγγλοσαξονική αναφορά αποδίδεται από τον ίδιο στον Sir Astley Cooper (1815), ο οποίος το συμπεριέλαβε στο βιβλίο του επί της θεραπείας των καταγμάτων το 1826 (Cooper 1826). Ο ίδιος ο Shands έκανε την ανασκόπηση των 138 περιπτώσεων ασθενών με υπαστραγαλικά εξαρθήματα που είχαν μέχρι τότε αναφερθεί στην προσιτή σε αυτόν βιβλιογραφία και αναφέρεται επίσης στις σχετικές συχνότητες των επιμέρους τύπων με κριτήριο τη φορά παρεκτόπισης ως εξής: έσω 77 (55,4 %), έξω 46 (33,1%), οπίσθιο 10 (7,2%) και πρόσθιο 6 (4,3%).

Τα υπαστραγαλικά εξαρθήματα αναφέρονται ως σπάνιες κακώσεις (Shands 1928, Smith 1937, Giannestras και Sammarco 1975) και αποτελούν κάτω από το 2% των εξαρθημάτων στο κάτω άκρο. Οι πάσχοντες είναι συνήθως μεσήλικοι άνδρες, όπως αναφέρει ο Heppenstall (Heppenstall et al 1980). Τα έσω υπαστραγαλικά εξαρθήματα, όπως αναφέρθηκε ήδη, αποτελούν

τη συχνότερη παραλλαγή και αυτή ήταν η δική μας παρατήρηση (Dunn 1974, Heppenstall et al 1980). Όσον αφορά στην αποτίμηση της γενικής συχνότητας αποτέλεσαν συνολικώς περίπου το 1% των εξαρθημάτων που αντιμετωπίσαμε στο εξεταζόμενο χρονικό διάστημα (9/815).

Η κλειστή ανάταξη του υπαστραγαλικού εξαρθήματος είναι συνήθως επαρκής και η εσωτερική συγκράτηση θεωρείται ότι δεν προσφέρει. (McKeever 1963, DeLee και Curtis 1982). Η αναφορά σε καθ' ἑξιν ή υποτροπιάζοντα υπαστραγαλικά εξαρθήματα είναι σπάνια και συνοδεύεται συνήθως από ειδικούς λόγους, όπως είναι η έκθεση σε επαναλαμβανόμενες κακώσεις όπως είναι επί επαγγελματιών χορευτών και σύνδρομο γενικευμένης χαλαρότητας των αρθρώσεων (Ehler – Danlos) (Larson 1957, Janssen και Kopta 1985, Verhaar 1990) ή όταν η ακινητοποίηση ήταν μικρότερη από ότι θεωρήθηκε ως απαραίτητη (Zimmer και Johnson 1989). Αλλά και ο αυξημένος χρόνος ακινητοποίησης έχει οδηγήσει σε δυσκαμψία των αρθρώσεων και σε αντανakλαστικό σύνθετο επώδυνο σύνδρομο (Christensen et al 1977).

Υπάρχει η αντίληψη ότι στο 10% των έσω υπαστραγαλικών και στο 10-20% των έξω η ανάταξη δεν μπορεί να επιτευχθεί με συντηρητικά μέσα (Leitner 1954, Heppenstall et al 1980, Taylor και Burke 1988, Krasin et al 2000). Στα αίτια παρεμπόδισης της συντηρητικής ανάταξης περιλαμβάνονται: η παρεμβολή μαλακών μορίων όπως ο τένοντας του οπισθίου κνημιαίου στο έξω εξάρθρωμα (Leitner 1954) (Σχήμα 1) και οστικών τεμαχίων που προέρχονται από οστικές αποσπάσεις από τα γύρω οστά αλλά και εμπλοκή αρθρικών επιφανειών όπως η κεφαλή του αστραγάλου και το σκαφοειδές (Buckingham 1973) (Σχήμα 2). Στους δικούς μας ασθενείς η ανοικτή ανάταξη επιβλήθηκε από τις αναγκαιότητες αντιμετώπισης του τραύματος και όχι από αντικειμενικές ανατομικές δυσκολίες κλειστής ανάταξης.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων είναι εμφανές ότι η αποκατάσταση τραυματιών με υπαστραγαλικό εξάρθρωμα δεν είναι πάντοτε εύκολη. Ακόμη και στα ανεπίπλεκτα απλά έσω υπαστραγαλικά εξάρθρωματα παρατηρείται δυσκαμψία της υπαστραγαλικής άρθρωσης με κύριο επακόλουθο τη δυσκολία βάδισης σε ανώμαλο έδαφος και άλγος στο πόδι συσχετιζόμενο με τις αλλαγές του καιρού (Smith 1937, Larson 1957, Grantham 1964, Buckingham 1973, Bohay και Manoli 1995). Αυτή είναι και η δική μας παρατήρηση ανεξαρτήτως τρόπου αντιμετώπισης των ασθενών. Ο Lancaster (Lancaster et al 1985) σε μια ανασκοπική του εργασία θεωρεί ότι η παρεμβολή μαλακών μορίων, οστικών τεμαχίων από εξωαρθρικά και ενδοαρθρικά κατάγματα και η οστική νέκρωση ιδιαίτερα του αστραγάλου, που άλλωστε είναι σπάνια σ' αυτήν την κάκωση, αποτελούν αίτια κακού αποτελέσματος (Dunn 1974, Christensen et al 1977, Heppenstall et al 1980, Zimmer και Johnson 1989, Goldner et al 1995). Οι Goldner και συν (Goldner et al 1995) πιστεύουν ότι αυτά σχετίζονται περισσότερο με το έξω υπαστραγαλικό εξάρθρωμα όπου παρατηρήθηκαν επίσης σύνθετο αντανεκλαστικό επώδυνο σύνδρομο (καυσαλγία) και πάρεση του κνημιαίου νεύρου λόγω διάτασης. Στο δικό μας υλικό δεν παρατηρήθηκαν αυτά τα φαινόμενα.

Η βαριά επώδυνη δυσκαμψία που απορρέει ως

αποτέλεσμα των πιο δυσμενών περιπτώσεων σε ασθενείς με περιαστραγαλικά εξάρθρωματα του ποδιού αντιμετωπίζεται με αρθροδεσία. Εναλλακτική στην παναστραγαλική αρθροδεσία μέθοδος είναι η επιλεκτική οπίσθια υπαστραγαλική αρθροδεσία (Easley et al 2000, Rammelt et al 2004). Η δική μας εμπειρία δεν περιλαμβάνει αποτελέσματα από αυτές τις αρθροδεσίες.

Συμπερασματικώς, το περιαστραγαλικό εξάρθρωμα είναι βαριά τοπική κάκωση με δυσμενή μεσοπρόθεσμα αλλά και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα που οφείλονται στην απώλεια της ακεραιότητας των αρθρικών επιφανειών, στη συνδεσμική ανεπάρκεια της υπαστραγαλικής και σε προβλήματα των συνοδών τραυμάτων. Σπανιότερες είναι οι νευροαγγειακές επιπλοκές, περιλαμβανομένου και του αντανεκλαστικού σύνθετου επώδυνου συνδρόμου (CRPS). Τα πτωχά γενικώς αποτελέσματα καθιστούν την κάκωση μοιραία με την απόλυτη αποκατάσταση αδύνατη τουλάχιστον με τις σημερινές θεραπευτικές πρακτικές.

Abstract

Subtalar dislocations – Twenty-two year's experience.

Ioannis Bischiniotis, Petros Mikalef, Nikolaos Tziris, Hussein Bekir, Alexandros Giannarakis.

AHEPA Hospital – Thessaloniki Greece.

***Objective** of this study is to present our twenty too year's experience on the subtalar dislocation of the foot, a rather rare injury.*

***Patients and methods.** From May 1987 to December 2007, nine patients (seven men and two women, aged 17 to 68 years) suffering a subtalar dislocation of the foot were admitted in our Institution. They were polytrauma patients or supposed to have vascular disturbance because of it. They were motor vehicle accident victims, six as front seat and three as motor-bike occupants, managed on emergency basis, six of them by closed reduction followed by application of a short plaster cast augmented in*

three patients by closed Steinmann pin fixation under fluoroscopic control. Three open dislocations after appropriate wound care had open reduction.

Results. The patients were followed-up for a period of time ranging 1 to 21 years. In a long-term basis we had residual pain (3/9), instability (2/9), need for orthosis, special foot-wear (1/9) and arthrodesis stabilization because of severe post traumatic painful stiffness (1/9). Results were classified as very good (3/9) with non functional stiffness of the hindfoot, good with little residual pain and poor with pain and post traumatic flat foot formation and one poor where a panastragalar arthrodesis was undertaken.

Conclusions. Subtalar dislocations are severe local injuries with frequently adverse results due to loss of integrity both of ligamentous structures, post-traumatic articular incongruency and concomitant wound problems. Neurovascular complications are rare. Poor results make this type of injury in most cases fatal for foot function.

Key words: subtalar dislocation, peritalar dislocation, dislocations around the talus, hindfoot injuries

Βιβλιογραφία

1. Bibbo C, Anderson RB, Davis WH: Injury characteristics and the clinical outcome of subtalar dislocations: a clinical and radiogram analysis of 25 cases. *Foot Ankle Int*, 2003,24: 158-63.
2. Bohay DR, Manoli A: Subtalar joint dislocations. *Foot Ankle Int* 16,1995: 803-808.
3. Buckingham WW: Subtalar dislocation of the foot. *J Trauma*, 1973,13: 759.
4. Bibbo C, Lin SS, Abidi N, Berberian W, Grossman M, Gebauer G, Behrens FF: Missed and associated injuries after subtalar dislocation: the role of CT. *Foot Ankle Int* 2001,22: 324-8.
5. Christensen SB, Lorentzen JE, Krogsoe O, et al: Subtalar dislocation. *Acta Orthop Scand* 1977,48: 707-711.
6. Cooper Sir Astley: A treatise on Dislocations and fractures of the Joints (1826).
7. DeLee JC, Curtis R: Subtalar dislocation of the foot. *J Bone Joint Surg* 1982, 64A: 433-437.
8. Dufauets M: Luxation du pied en dehors, compliquée de l' issue de l' astragale à travers la capsule et les tégumens déchirés. *J Convisart Lercoux Boyer*, 1811, 22: 443-468.
9. Dunn AW: Peritalar dislocation. *Orthop Clin North Am*, 1974, 5: 7-18.
10. Easley ME, Trnka H-J, Schon LC, Myerson MS: Isolated subtalar arthrodesis. *J Bone Joint Surg*, 2000, 82-A: 613-624.
11. Giannestras NJ and Sammarco GJ: Dislocations and Fractures in the Foot. In *Fractures*, edited by C. A. Rockwood and D. P. Green Vol., (1975) pp 1400-1495.
12. Goldner JL, Poletti SC, Gates HS, Richardson WJ: Severe open subtalar dislocations. Long term results. *J Bone Joint Surg J Bone Joint Surg*.1995,78-A: 313-4.
13. Grantham SA: Medial subtalar dislocation: five cases with a common etiology. *J Trauma*, 1964, 4: 845-849.
14. Heppenstall RB, Farahvar H, Balderstron R, Lotke P: Evaluation and Management of Subtalar dislocation *J Trauma* (1980), 20: 494-497. Hurwitz Shepard. Correspondence.
15. Janssen T, Kopta J: Bilateral recurrent subtalar dislocation: case report. *J Bone Joint Surg* 1985, 67A: 1432-1433.
16. Judcy M: Observations d' une luxation metatarsienne. *Bull Soc Med Paris* 1811, 11: 81-86.
17. Inokuchi S, Hashimoto T, Usami M: Posterior Subtalar Dislocation. *J Orthop Trauma*, 1997, 42: 310-313.
18. Inokuchi S, Hashimoto T, Usami M: Anterior Subtalar Dislocation. *J Orthop Trauma*, 1997, 42: 235-237.
19. Kinik H, Oktay O, Arikian M, Mergen E: Medial subtalar dislocation. *Int Orthop*, 1999, 23: 366-7.
20. Krasin E, Goldwirth M, Otremaki I: Complete open dislocation of the talus. *J Accid Emerg Med*, 2000, 17: 53-56.
21. Krishnan KM, Sinha AK: True posterior dislocation of subtalar joint: a case report. *J Foot*

- Ankle Surg, 2003, 42: 363-5.
22. **Lancaster S, Horowitz M, Alonso J:** Subtalar dislocations: a prognosticating classification. *Orthopedics* 1985,8: 1234-1240.
 23. **Larson HW:** Subastragalar dislocation (luxatio pedis sub talo): a follow-up report of eight cases. *Acta Chir Scand* 1957,113: 380-392.
 24. **Leitner B:** Obstacles to reduction in subtalar dislocation *Bone Joint Surg* 1954, 36A: 299-306.
 25. **Malgaigne Joseph-Francois:** *Traité des fractures et des luxations.* Paris, Baillière, 1847-55.
 26. **Marsh JL, Saltzman CL, et al:** Major open injuries of the talus *J Orthop Trauma* 9: 371-376, 1995.
 27. **McKeever FM:** Treatment of complications of fractures and dislocations of the talus. *Clin Orthop* 1963, 30: 45-52.
 28. **Milenkovic S, Radenkovic M, Mitkovic M:** Open Subtalar Dislocation Treated by Distraction External Fixation. *J Orthop Trauma* 2004, 18: 638-640.
 29. **Monson St, Ryan JR:** Subtalar dislocation. *J Bone Joint Surg*, 1981, 63-A: 1156-1158.
 30. **O'Brien ET:** Injuries of the talus. *Am Fam Physician* 1975, 12: 95.
 31. **Pehlivan O, Akmaz I, Solakoglu C, Rodop O:** Medial peritalar dislocation. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2002 122: 541-3.
 32. **Perugia D, Basile A, Massoni C, Gumina S, Rossi F, Ferretti A:** Conservative treatment of subtalar dislocations. *Int Orthop*, 2002, 26: 56-60.
 33. **Rammelt S, Grass R, Zawadsky T, Biewener A, Zwipp H:** Foot function after subtalar distraction arthrodesis. *J Bone Joint Surg*, 2004, 84-A: 659-668.
 34. **Ricci WM, Bellabarba C, Sanders R:** Transcalseaneal talonavicular dislocation. *J Bone Joint Surg* 2002, 86-B: 557-61.
 35. **Richter M, Thermann H, Wippermann B, Otte D, Schratt H-E, Tscherne H:** Foot Fractures in Restrained Front Seat Car Occupants: A Long-term Study Over Twenty-three Years. *J Orthop Trauma*, 2001,15, 287-293.
 36. **Shands AR:** The incidence of subastragaloid dislocation of the foot with a report of one case of inward type. *J Bone Joint Surg* 1928, 10A: 306-313.
 37. **Smith Hugh:** Subastragalar Dislocation A Report of Seven Cases. *J Bone Joint Surg*, 1937, 19-A: 373-380.
 38. **Syed AA, Agarwal M, Dosani A, Giannoudis PV, Matthews SJ:** Medial subtalar dislocation: importance of clinical diagnosis in distinguishing from other dislocations. *Eur J Emerg Med*, 2003,10: 232-5.
 39. **Taylor LJ, Burke A.** Irreducible dislocation of the subtalar joint: a report of two cases. *Injury* 1988, 19:447-449.
 40. **Tucker DJ, Burian G, Boylan JP:** Lateral subtalar dislocation: review of the literature and case presentation. *J Foot Ankle Surg*, 1998,37 (3): 239-47.
 41. **Verhaar JAN.** Recurrent medial swivel dislocation of the foot. *J Bone Joint Surg* , 1990, 72B: 154-155.
 42. **Zimmer TJ, Johnson SA:** Subtalar Dislocation. *Clin Orthop*, 1989, 218: 190-194.



Ο ρόλος της μαγνητικής τομογραφίας στη διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα

Κυριάκου Βέρα
Μιχαηλίδης Μιχάλης
Κοτζιαμάνη Νατάσα
Εμμανουηλίδου Μαρία
Τσιτουρίδης Ιωάννης

Περίληψη

Η διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα του γόνατος αποτελεί συχνή παθολογική κατάσταση στα παιδιά, τους εφήβους και τους νεαρούς ενήλικες. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία οστεοχόνδρινης αλλοίωσης στην αρθρική επιφάνεια, συνήθως του έσω μηνιαίου κονδύλου, η οποία διαχωρίζεται μερικώς ή πλήρως από το παρακείμενο οστό. Αποτελεί επίκτητη και δυνητικά αναστρέψιμη παθολογική διαδικασία, η οποία οδηγεί είτε σε επαναγγείωση του νεκρωμένου τμήματος του υποχόνδρινου οστού και επούλωση του, είτε σε πλήρη διαχωρισμό του από το παρακείμενο οστό και σχηματισμό ελεύθερου σωματίου (loose body) εντός της αρθρικής κοιλότητας.

Η απλή ακτινογραφία αποτελεί την πρώτη απεικονιστική μέθοδο προσέγγισης και θέτει στις περισσότερες περιπτώσεις τη διάγνωση.

Περαιτέρω απεικόνιση της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης γίνεται με τη μαγνητική τομογραφία, η οποία επιτρέπει την αξιολόγηση του αρθρικού χόνδρου και την εκτίμηση της σταθερότητας της βλάβης. Η σταθερότητα της βλάβης αποτελεί το σημαντικότερο προγνωστικό παράγοντα όσον αφορά στην εξέλιξη της και καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής μεθόδου. Πολλές έρευνες έχουν γίνει για την επιλογή των απεικονιστικών ευρημάτων της μαγνητικής τομογραφίας τα οποία μπορούν να αποτελούν αξιόπιστα κριτήρια για την αξιολόγηση της σταθερότητας της οστεοχόνδρινης βλάβης. Η μαγνητική το-

μογραφία αποτελεί πλέον αναπόσπαστο στοιχείο στην κλινική και θεραπευτική προσέγγιση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας, έχοντας σε μεγάλο βαθμό αντικαταστήσει τη διαγνωστική αρθροσκόπηση.

Εισαγωγή

Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα ορίζεται ως η παρουσία υποχόνδρινης αλλοίωσης η οποία διαχωρίζεται και απομονώνεται από το παρακείμενο οστό, με ή χωρίς τη συμμετοχή του αρθρικού χόνδρου (Kocher et al., 2006). Εντοπίζεται συχνότερα στην άρθρωση του γόνατος και αποτελεί συχνή αιτία γοναλγίας και δυσλειτουργίας σε σκελετικά ανώριμους και νεαρούς ενήλικες ασθενείς με έντονη αθλητική δραστηριότητα (Kocher et al., 2006). Η ακριβής συχνότητα της νόσου είναι άγνωστη, με βάση όμως κάποιες αναφορές υπολογίζεται ότι είναι περίπου 15-29/100.000 (Kocher et al., 2006). Η πάθηση αφορά συχνότερα τους άνδρες (5♂:3♀) ηλικίας 10-20 χρονών, ενώ σπάνια ανευρίσκεται σε μικρότερες ηλικίες (Conrad και Stanitski, 2003, Kocher et al., 2006). Στην άρθρωση του γόνατος χαρακτηριστική είναι η εντόπιση της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης στο οπίσθιο-έξω τμήμα του έσω μηνιαίου κονδύλου (70%), ενώ άλλες θέσεις εντόπισης αποτελούν το κάτω-κεντρικό τμήμα του έξω μηνιαίου κονδύλου (15-20%), η μηνιαία τροχιλία (1%) και το κάτω-έσω τμήμα της επιγονατίδας (5-10%), (Peters, McLean, 2000, Kocher et al., 2006). Στο 20-30% των περιπτώσεων η διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα μπορεί να προσβάλλει τις κατά γόνυ αρθρώσεις αμφοτερόπλευρα (Conrad και Stanitski, 2003).

Με βάση το βαθμό της σκελετικής ωρίμανσης διακρίνονται δύο τύποι διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας του γόνατος, ο νεανικός τύπος και ο τύπος των ενηλίκων. Ο νεανικός τύπος αφορά στα παιδιά και τους νεαρούς έφηβους που έχουν ακόμη ανοικτές τις επιφύσεις, ενώ ο τύπος των ενηλίκων αφορά στους μεγαλύτερους έφηβους και νεαρούς ενήλικες, μετά τη σύγκλειση των επιφύσεων. Ο τύπος των ενηλίκων μπορεί να αναπτυχθεί de novo, στην πλειοψηφία όμως των περιπτώσεων

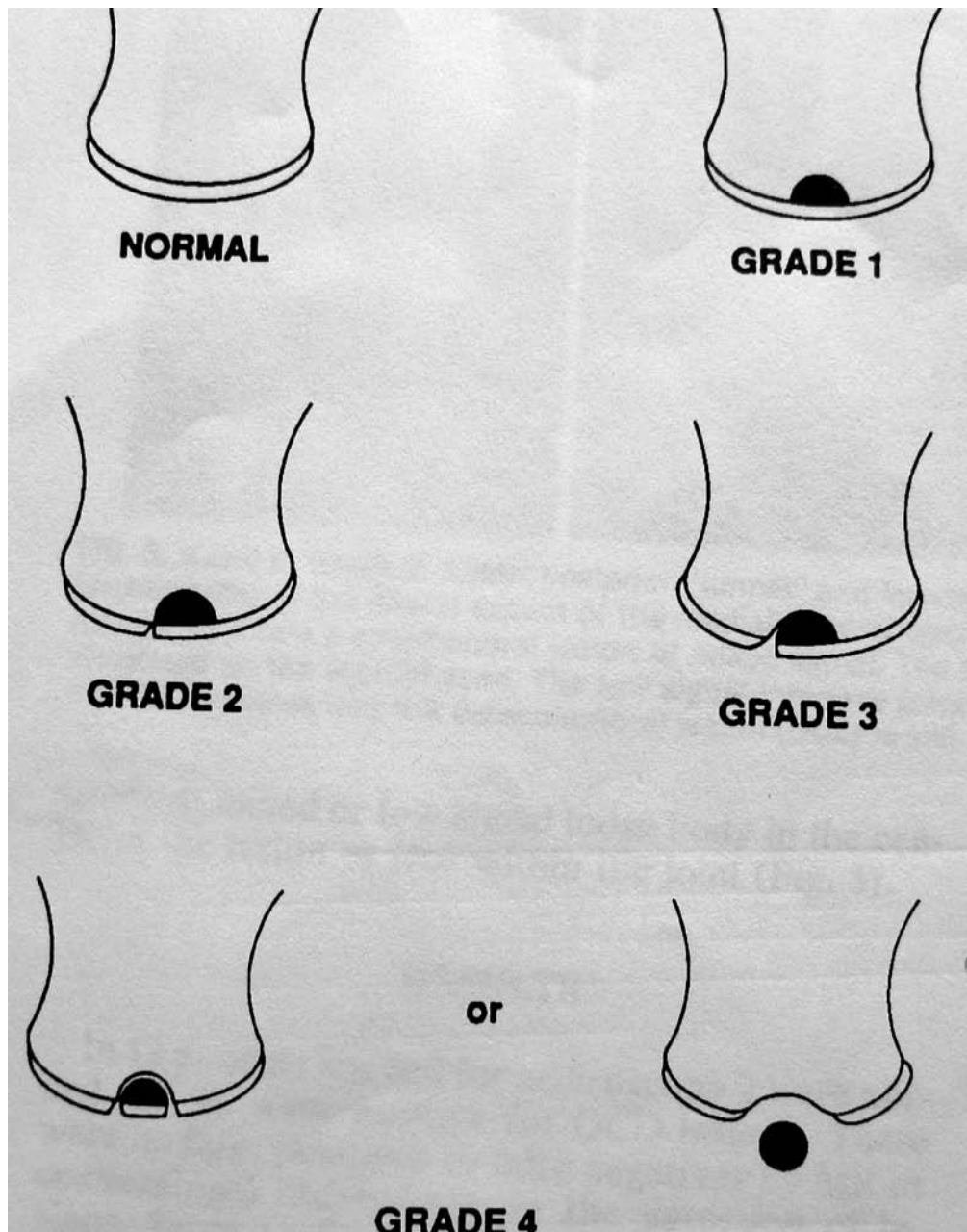
είναι αποτέλεσμα παραμονής της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης του νεανικού τύπου της οστεοχονδρίτιδας, που δεν επουλώθηκε πλήρως και εκδηλώνεται κλινικά μετά τη σύγκλειση των επιφύσεων. Η διάκριση των δύο τύπων της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας είναι σημαντική, καθώς οι δυο παθολογικές οντότητες έχουν διαφορετική κλινική πορεία, με το νεανικό τύπο να σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση (Garrett, 1991, Cahill, 1995, Conrad, Stanitski, 2003, Kocher et al., 2006).

Η ακριβής αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη. Διάφορες θεωρίες και πολλοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί ότι σχετίζονται με την παθοφυσιολογία της νόσου. Οι επαναλαμβανόμενοι μικροτραυματισμοί θεωρείται ότι αποτελούν τον κυριότερο μηχανισμό στην ανάπτυξη της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας. Άλλοι παράγοντες που έχουν προταθεί ότι εμπλέκονται στην αιτιολογία της νόσου είναι το οξύ τραύμα, η ισχαιμία, οι διαταραχές οστεοποίησης και η γενετική προδιάθεση (Clanton, DeLee, 1982, Peters, McLean, 2000, Conrad, Stanitski, 2003, Kocher et al., 2006). Η φλεγμονώδης διαδικασία που είχε θεωρηθεί από τον König ότι αποτελούσε το αίτιο της νόσου, πλέον έχει καταρριφθεί ως θεωρία. Σημαντική είναι επίσης η διάκριση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας από άλλες παρόμοιες οστεοχόνδρινες αλλοιώσεις, όπως οστεοχόνδρινα κατάγματα, άσηπτη νέκρωση μετά από χημειοθεραπεία, χρήση κορτικοστεροειδών ή λόγω αιμοσφαιρινοπάθειας, καθώς αποτελούν διαφορετικές κλινικές οντότητες με διαφορετική κλινική πορεία και πρόγνωση (Kocher et al., 2006).

Υλικό –μέθοδος

Στο χρονικό διάστημα 2005-2008, 61 ασθενείς με διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα του γόνατος υποβλήθηκαν σε μαγνητική τομογραφία στο Τμήμα μας. Η διάγνωση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας είχε τεθεί από την απλή ακτινογραφία όπου αναδείχθηκε η οστεοχόνδρινη αλλοίωση, σε συνδυασμό με την κλινική εκτίμηση.

Από τους 61 ασθενείς οι 44 ήταν άνδρες και οι 17 ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών



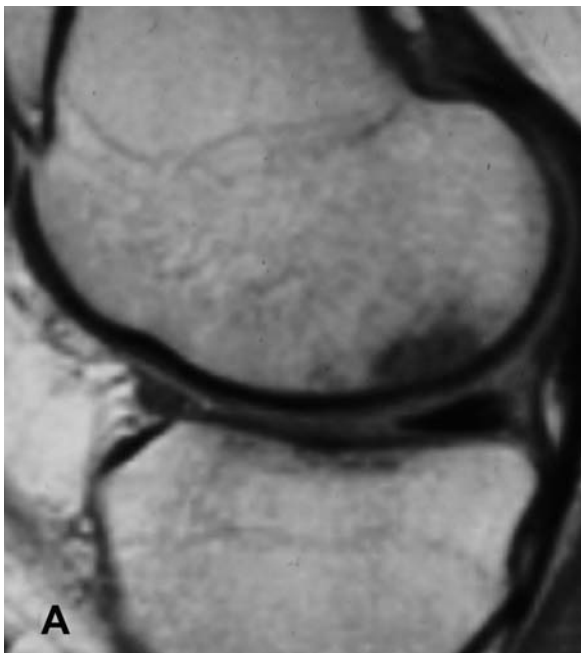
Σχήμα 1: Σχηματική παράσταση των σταδίων εξέλιξης της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας

ήταν 17,4 χρονών, με τη μικρότερη ηλικία να είναι τα επτά χρόνια και τη μεγαλύτερη τα 42 χρόνια. Τα αναφερόμενα κλινικά συμπτώματα ήταν στις περισσότερες περιπτώσεις η γοναλγία κατά τη διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας, ενώ λιγότερο συχνή ήταν η δυσκαμψία και άλλα μηχανικά συμπτώματα που σχετίζονταν με τη λειτουργικότητα της άρθρωσης.

Σε όλους τους ασθενείς έγινε έλεγχος με τη μα-

γνητική τομογραφία για καλύτερη ανάδειξη της οστεοχόνδρινης βλάβης και προσδιορισμό του σταδίου της νόσου, με σκοπό τον καλύτερο σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Οι εξετάσεις πραγματοποιήθηκαν με μαγνητικό τομογράφο Siemens Expert plus 1 Tesla και λήφθηκαν τομές σε στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο. Οι ακολουθίες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν οι ακολουθίες με επιβάρυνση της T1 και T2 πα-



Εικ. 1: Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γόνατος, στάδιο I. A,B: T1WI και Flash τομές σε οβελιαίο επίπεδο. Οστεοχόνδρινη βλάβη σε αρχικό στάδιο (στάδιο I) με μόνο εύρημα την αλλοίωση του MR σήματος.

ραμέτρου, η Proton-Density και η Stir και Flash ακολουθίες.

Σε όλους τους ασθενείς μελετήσαμε τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης που περιλάμβαναν: την ακριβή θέση εντόπισης της βλάβης, το σήμα της βλάβης, την κατάσταση του αρθρικού χόνδρου, την μετατόπιση του οστεοχόνδρινου σωματίου (αν υπήρχε) καθώς και την παρουσία των κριτηρίων ενδεικτικών της αστάθειας της βλάβης.

Με βάση τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά έγινε προσδιορισμός του σταδίου της βλάβης.

Αποτελέσματα

Σε 58 ασθενείς οι οστεοχόνδρινες αλλοιώσεις είχαν την τυπική εντόπιση στο οπίσθιο- έξω τμήμα του έσω μηριαίου κονδύλου, ενώ σε τρεις ασθενείς οι βλάβες εντοπίζονταν στον έξω μηριαίο κόνδυλο.

Οστεοχόνδρινες αλλοιώσεις στις κατά γόνυ αρθρώσεις άμφω παρατηρήθηκαν σε δύο ασθενείς, από τους οποίους ο ένας ανέφερε συμπτώματο-

λογία από το ένα μόνο γόνατο.

Στην T1 ακολουθία η οστεοχόνδρινη βλάβη είχε σε όλους τους ασθενείς ενδιάμεσο προς χαμηλής έντασης σήμα, ενώ στην T2 ακολουθία υπήρχε αύξηση στην ένταση του σήματος, το οποίο πολλές φορές ήταν ανομοιογενές. Οι βλάβες αναδεικνύονταν πολύ καλά σε στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο, με καλύτερη απεικόνιση των μικρών βλαβών στο στεφανιαίο επίπεδο.

Η εκτίμηση του αρθρικού χόνδρου γινόταν κυρίως στις T2, Stir και Flash ακολουθίες. Η διακοπή της συνέχειας του απεικονιζόταν με υψηλό σήμα, σαν μια γραμμή που επεκτείνεται εντός της οστικής αλλοίωσης. Στις περιπτώσεις που μελετήσαμε το εύρημα αυτό αφορούσε στις αλλοιώσεις σταδίου III και IV.

Οι οστεοχόνδρινες βλάβες κατατάσσονταν σε τέσσερα στάδια με βάση τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά, ενώ προσδιορίστηκε και η παρουσία των κριτηρίων αστάθειας. Τα τέσσερα κριτήρια αστάθειας που χρησιμοποιήθηκαν ήταν:

- α) η ζώνη υψηλού σήματος ανάμεσα στην οστεοχόνδρινη βλάβη και το παρακείμενο οστό,
- β) η υψηλού σήματος γραμμή κατάγματος που



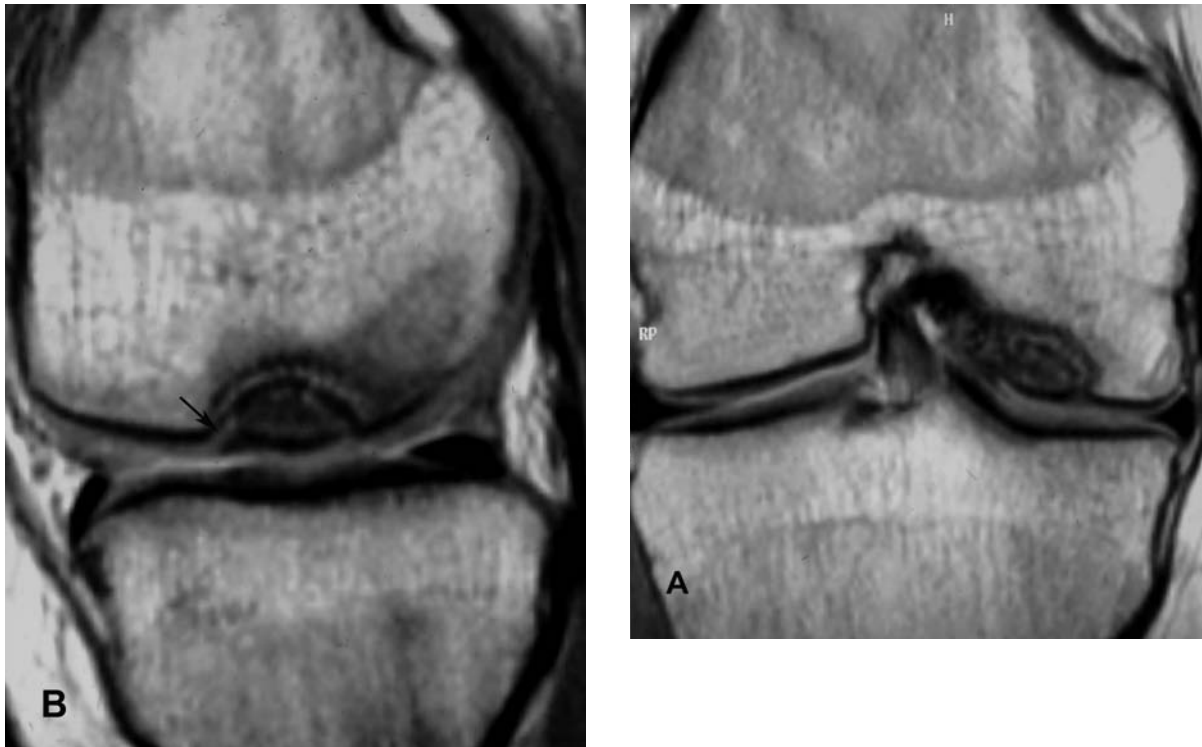
Εικ. 2: Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γόνατος σε αγόρι ηλικίας 11 χρονών (στάδιο I-II).

A,B: Οβελιαίες T2WI και Proton Density τομές αναδεικνύουν την οστεοχόνδρινη αλλοίωση στη χαρακτηριστική θέση στο οπίσθιο-έξω τμήμα του έσω μηριαίου κονδύλου, με ήπια αλλοίωση του MR σήματος και χαμηλού σήματος ζώνη διαχωρισμού από το παρακείμενο υγιές οστό.

Γ: Flash στεφανιαία τομή με ανάδειξη του άθικτου αρθρικού χόνδρου (βέλος).



Εικ. 3: Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γόνατος σε αγόρι 14 χρονών, στάδιο II. Α,Β: Στεφανιαία Flash και οβελιαία T1WI χωρίς σκιαστικό. Διακρίνεται σταθερή οστεοχόνδρινη βλάβη στον έσω μηριαίο κόνδυλο που περιβάλλεται από ζώνη χαμηλού σήματος (βέλος). Γ,Δ: Οβελιαίες τομές T2WI και T1WI μετά τη χορήγηση σκιαστικού. Η περιφερική ζώνη χαμηλού σήματος εμπλουτίζεται μετά τη χορήγηση σκιαστικού, έχει υψηλό σήμα στην T2WI και αντιστοιχεί σε κοκκιοματώδη ιστό (βέλη).



Εικ. 4: Οστεοχόνδρινη βλάβη, στάδιο III. Α,Β: Τομές Proton Density σε στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο. Χαρακτηριστική εικόνα τις οστεοχόνδρινης βλάβης με τη ζώνη υψηλού σήματος που αντιστοιχεί σε υγρό και την περιφερικότερη ζώνη χαμηλού σήματος που αντιστοιχεί σε σκλήρυνση του παρακείμενου οστού. Διακρίνεται η ρωγμή στον αρθρικό χόνδρο (βέλος).

διασχίζει τον αρθρικό χόνδρο και επεκτείνεται στο υποχόνδρινο οστό,

γ) η παρουσία οστεοχόνδρινου ελλείμματος στην αρθρική επιφάνεια,

δ) η παρουσία εστιακών κυστικών περιοχών με υψηλό σήμα στην T2 ακολουθία, κάτω από την οστεοχόνδρινη βλάβη.

Σε κανένα ασθενή δεν απεικονίστηκε οστεοχόνδρινο έλλειμμα το οποίο να γεμίζει με αρθρικό υγρό, παρά μόνο σε μερικούς ασθενείς μια μικρή μετατόπιση των οστεοχόνδρινων αλλοιώσεων σταδίου IV.

Σε δύο ασθενείς παρατηρήθηκαν μικρές εστιακές κυστικές περιοχές κάτωθεν της οστεοχόνδρινης βλάβης. Στο παρακείμενο τμήμα του οστού παρατηρήθηκαν επίσης σε αρκετούς ασθενείς αλλοιώσεις του MR σήματος στα πλαίσια οιδήματος, ανάπτυξης κοκκιωματώδους ιστού και σκλήρυνσης.

Σύμφωνα με την κατάταξη των αλλοιώσεων σε

τέσσερα στάδια, τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης αποτέλεσαν:

Στάδιο I = 7 → (Εικ. 1,2)

Στάδιο II = 12 → (Εικ. 3)

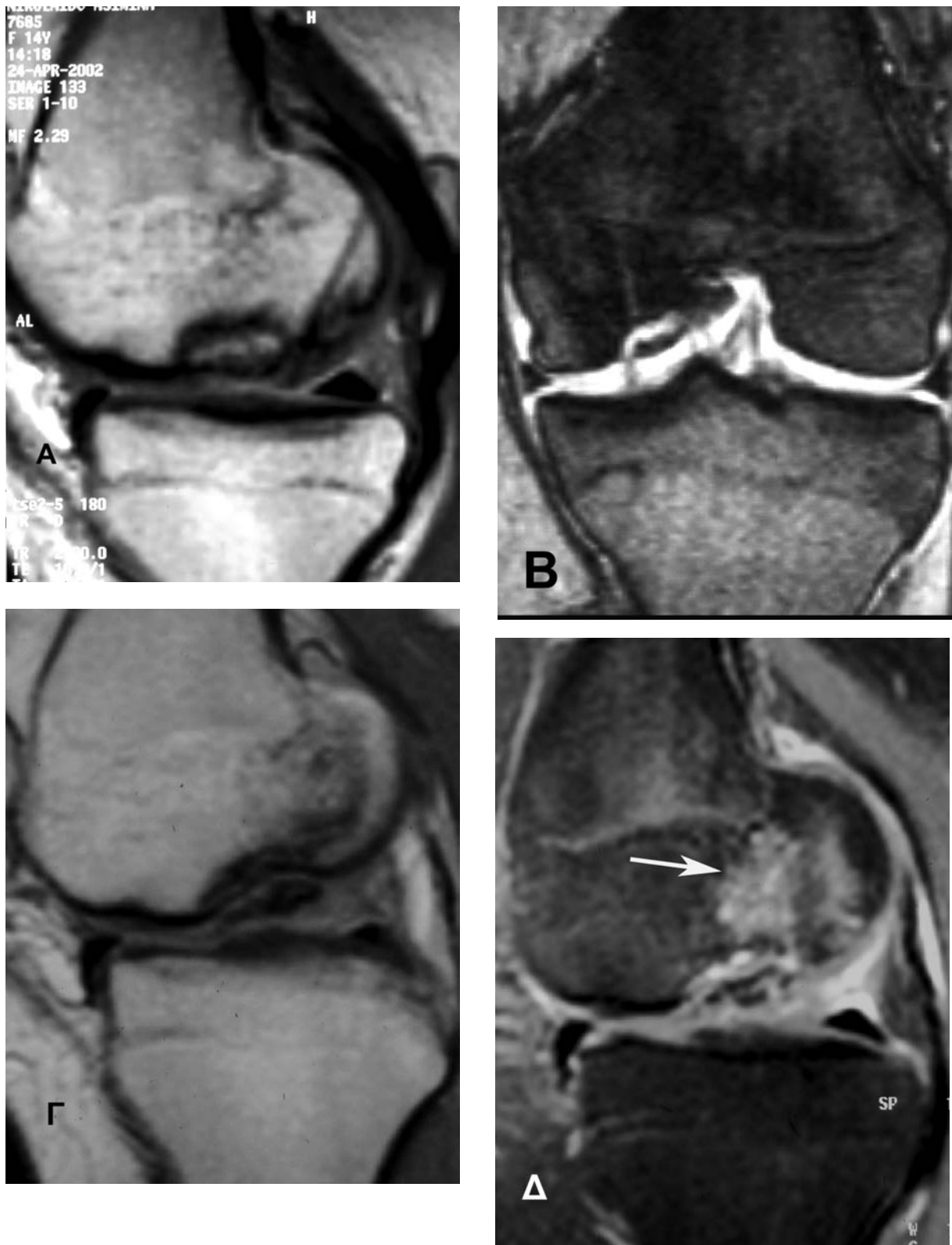
Στάδιο III = 19 → (Εικ. 4,5)

Στάδιο IV = 25 → (Εικ. 5,6,7,8)

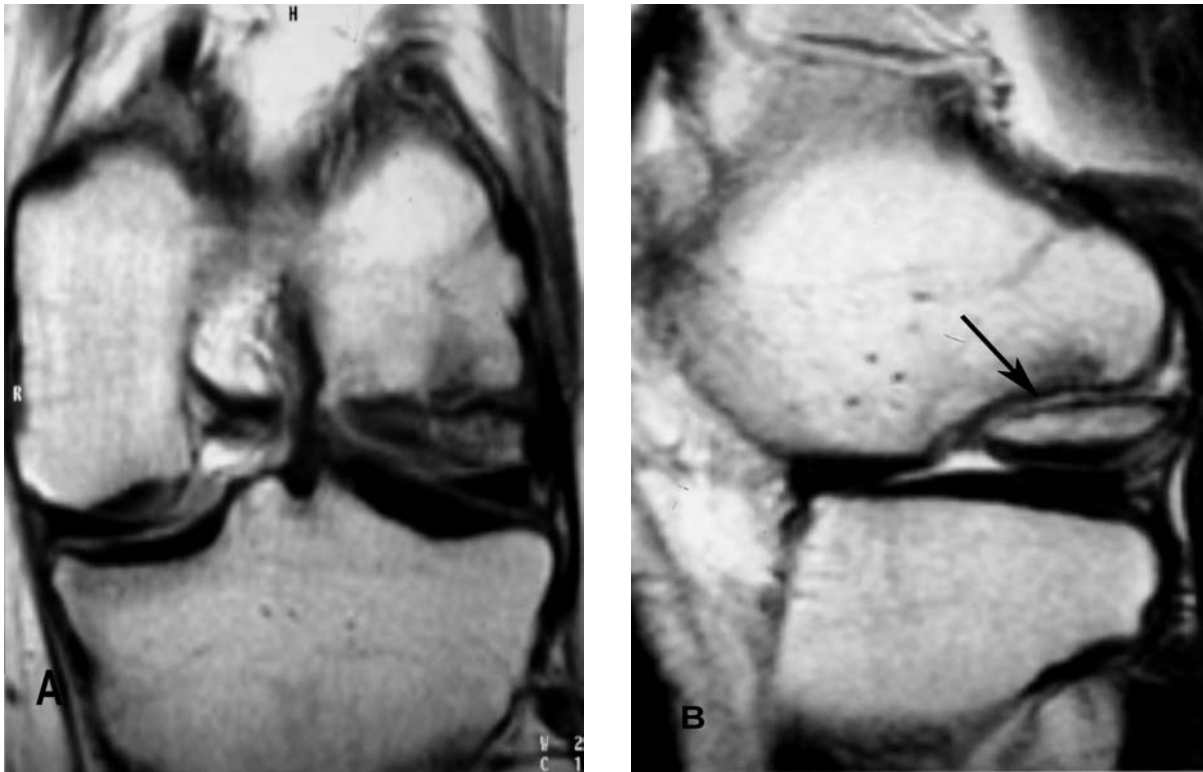
Σε κάποιους ασθενείς ήταν δύσκολος ο σαφής προσδιορισμός του σταδίου της οστεοχόνδρινης βλάβης, με ίσως πιο εύστοχη την αναφορά ότι βρίσκεται στο όριο μεταξύ δύο σταδίων.

Συζήτηση

Η διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα του γόνατος χαρακτηρίζεται από την παρουσία οστεοχόνδρινης αλλοίωσης συνήθως στον έσω μηριαίο κόνδυλο, η οποία διαχωρίζεται μερικώς ή πλήρως από το παρακείμενο οστό. Οι οστεοχόνδρινες αλλοι-



Εικ. 5: Ασθενής 14 χρονών με διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γονάτων άμφω. Α,Β: Στις οβελιαίες και στεφανιαίες Proton Density και Flash τομές αντίστοιχα απεικονίζεται οστεοχόνδρινη βλάβη σταδίου ΙΙΙ. Γ,Δ: Μετά από 1 χρόνο στις Proton Density και Flash οβελιαίες τομές απεικονίζεται η εξέλιξη της βλάβης στο στάδιο ΙV. Παρουσία συνοδού οιδήματος στον παρακείμενο οστικό μυελό (βέλος).



Εικ. 6: Γυναίκα 29 χρονών με διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα, στάδιο IV. Α,Β: Στεφανιαία Proton Density και οβελιαία T2WI τομή. Αναδεικνύεται η οστεοχόνδρινη βλάβη η οποία διαχωρίζεται πλήρως από το παρακείμενο οστό με ζώνη υψηλού σήματος (υγρό, βέλος) και είναι ελαφρώς μετατοπισμένη.

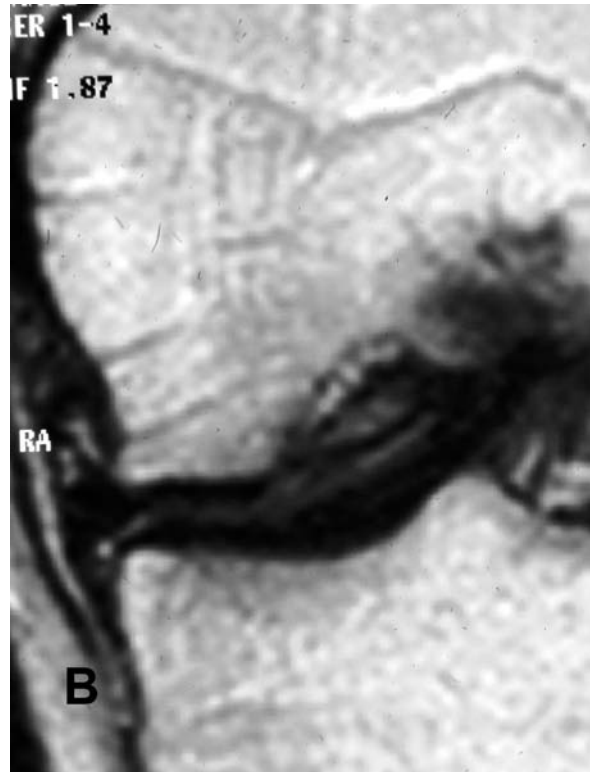
ώσεις κατατάσσονται με βάση τη μηχανική τους σταθερότητα σε σταθερές και ασταθείς βλάβες (Mesgarzadeh et al., 1987, Kocher et al., 2006). Ο διαχωρισμός αυτός των βλαβών έχει πολύ μεγάλη σημασία, καθώς η αναμενόμενη επούλωση και επαναγγείωση της οστεοχόνδρινης βλάβης εξαρτάται κυρίως από το βαθμό σταθερότητάς της. Αυτό καθορίζει την κλινική πορεία και πρόγνωση της νόσου και παίζει πρωταρχικό ρόλο στην επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής μεθόδου (Mesgarzadeh et al., 1987, Nelson et al., 1990, Kocher et al., 2006).

Τα συμπτώματα της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας είναι συνήθως άτυπα και ασθενώς εντοπιζόμενα. Οι σταθερές βλάβες χαρακτηρίζονται κυρίως από γοναλγία κατά τη διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας, ενώ οι ασταθείς βλάβες συνδυάζονται με μηχανικά συμπτώματα, δυσκαμψία και διόγκωση της κατά γόνυ άρθρωσης (Clanton, DeLee, 1982, Kocher et al., 2006). Η κλινική εικόνα απλά θέτει την ένδειξη διενέργει-

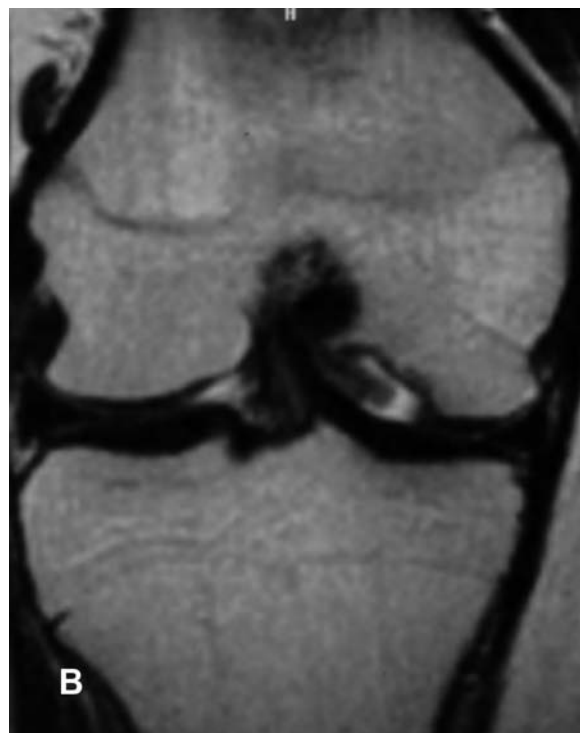
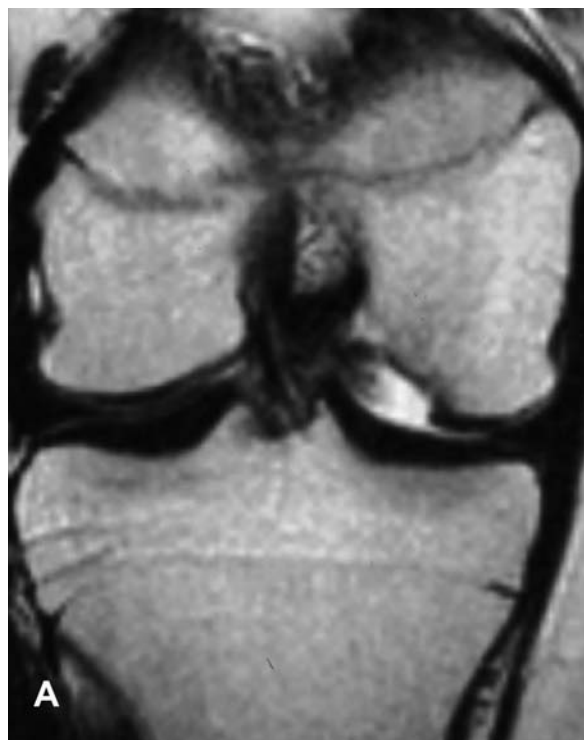
ας απεικονιστικών εξετάσεων για διευκρίνιση της υποκείμενης παθολογίας.

Ο απεικονιστικός έλεγχος αναδεικνύει και χαρακτηρίζει την οστεοχόνδρινη αλλοίωση, συμβάλλοντας σημαντικά στον προσδιορισμό της σταθερότητας της βλάβης και κατ' επέκταση στην πρόγνωση της κλινικής της πορείας. Η απλή ακτινογραφία, ο σπινθηρογραφικός έλεγχος και κυρίως η μαγνητική τομογραφία αποτελούν τις μεθόδους εκλογής για την απεικόνιση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας.

Τα απεικονιστικά ευρήματα της νόσου έχουν άμεση σχέση με την παθοφυσιολογία της, η κατανόηση της οποίας συμβάλλει στην αναγνώριση των διάφορων ευρημάτων και στην άμεση συσχέτιση τους με τα στάδια εξέλιξης της νόσου (Nelson et al., 1990). Οι επαναλαμβανόμενοι μικροτραυματισμοί οδηγούν σε αντίδραση stress και κάταγμα στο υποχόνδρινο τμήμα του οστού που οδηγεί σε επακόλουθη νέκρωσή του. Ακολουθεί σχηματισμός χαλαρού ινώδους και ινοχόνδρινου



Εικ. 7: Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γόνατος σταδίου IV σε ασθενή ηλικίας 21 χρονών. Α,Β: T2WI οβελιαίες και στεφανιαίες τομές. Γ: Flash στεφανιαία τομή. Αναδεικνύονται σαφώς η ζώνη υψηλού σήματος (υγρό, μαύρο βέλος) που διαχωρίζει πλήρως την οστεοχόνδρινη βλάβη από το παρακείμενο οστό και οι μικροκυστικές αλλοιώσεις στην περιφέρεια της βλάβης (άσπρο βέλος).



Εικ. 8: Διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα γόνατος σταδίου IV σε κορίτσι 16 χρονών. Α,Β: Στεφανιαίες T2WI τομές, Γ: Οβελιαία T2WI τομή. Στη θέση της οστεοχόνδρινης βλάβης απεικονίζεται εντομή η οποία γεμίζει με υγρό, ενώ το οστεοχόνδρινο σωμάτιο έχει χαμηλό σήμα και βρίσκεται παρεκτοπισμένο εντός της αρθρικής κοιλότητας (βέλος).

Πίνακας 1.

Απεικονιστικά ευρήματα της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας του γόνατος στην απλή ακτινογραφία.

- Ακτινοδιαυγαστική γραμμή στο υποχόνδριο οστόν.
- Φυσιολογική ή σκληρυντική απεικόνιση του υποχόνδρινου οστού με ακτινοδιαυγαστική ημισελήνοειδή ζώνη διαχωρισμού από το παρακείμενο υγιές οστό. Η βλάβη μπορεί να παρουσιάζει μερικό θρυμματισμό.
- Κατακερματισμός και καθίζηση της περιοχής του επασβεστωμένου αρθρικού χόνδρου στη θέση της βλάβης. Αντιδραστικές οστικές δοκίδες στη βάση του ελλείμματος στο μηριαίο κόνδυλο.
- Σκληρυντική απεικόνιση του οστού χωρίς σαφή ακτινοδιαυγαστική ζώνη. Επιπέδωση και ανωμαλία της αρθρικής επιφάνειας.

συνδετικού ιστού, που αρχικά επεκτείνεται στο νεκρωμένο τμήμα του οστού τείνοντας να το αντικαταστήσει, ενώ αργότερα οδηγεί στο σχηματισμό μιας ζώνης διαχωρισμού ανάμεσα στο νεκρωμένο και το παρακείμενο υγιές οστόν. Η διακοπή της συνέχειας του αρθρικού χόνδρου οδηγεί στην είσοδο αρθρικού υγρού ανάμεσα στο υγιές και νεκρωμένο τμήμα του οστού με αποτέλεσμα το μερικό ή πλήρη διαχωρισμό τους. Στο τελικό στάδιο το νεκρωμένο τμήμα στερείται οποιασδήποτε σύνδεσης με το υποκείμενο οστό και αποτελεί ελεύθερο οστεοχόνδρινο σωματίο εντός της αρθρικής κοιλότητας (Aichroth, 1971, Clanton, DeLee, 1982, Nelson et al., 1990, Kocher et al., 2006).

Η διάγνωση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας τίθεται συνήθως με την απλή ακτινογραφία. Η προσθιοπίσθια και οι πλάγιες λήψεις αναδεικνύουν την οστεοχόνδρινη αλλοίωση, ενώ στις περιπτώσεις εντόπισης της βλάβης στην επιγονατίδα ή τη μηριαία τροχιλία είναι απαραίτητες οι συμπληρωματικές λήψεις (Boutin et al., 2003, Kocher et al., 2006). Στα παιδιά ηλικίας μικρότερης των επτά χρόνων, οι ανατομικές παραλλαγές της οστεοποίησης της άπω επίφυσης του μηριαίου, μπορεί να δίνουν στην απλή ακτινογραφία την εικόνα της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας. Η γνώση της ανατομικής αυτής παραλλαγής οδηγεί σε περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο και αποφυγή της λανθασμένης διάγνωσης (Milgram, 1978, Boutin et al., 2003).

Ο Milgram κατέγραψε το σύνολο των απεικονιστικών ευρημάτων της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας στην απλή ακτινογραφία (Milgram,

1978), (πίνακας 1). Στο αρχικό στάδιο, το κύριο απεικονιστικό εύρημα αποτελεί η παρουσία ανώμαλης ακτινοδιαυγαστικής γραμμής στο υποχόνδρινο τμήμα του οστού. Στα επόμενα στάδια της νόσου τα απεικονιστικά ευρήματα περιλαμβάνουν τη σκλήρυνση του υποχόνδρινου οστού, την παρουσία τοπικής εντομής στην αρθρική επιφάνεια και την παρουσία ελεύθερου οστεοχόνδρινου σωματίου εντός της άρθρωσης (Milgram, 1978, Boutin et al., 2003).

Πολλές έρευνες έχουν γίνει για τον προσδιορισμό της συμβολής της απλής ακτινογραφίας στην αξιολόγηση της σταθερότητας της βλάβης. Το μέγεθος της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης, το πάχος της σκληρυντικής ζώνης και η παρουσία ανοικτών επιφύσεων αποτέλεσαν κριτήρια αξιολόγησης της σταθερότητας και της πρόγνωσης της πορείας της νόσου (Mesgarzadeh et al., 1987). Η απλή ακτινογραφία έχει περιορισμένο ρόλο στην κλινική και θεραπευτική προσέγγιση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας, καθώς υστερεί στη δυνατότητα εκτίμησης της κατάστασης του αρθρικού χόνδρου και της σταθερότητας της βλάβης.

Ο σπινθηρογραφικός έλεγχος έχει χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση και παρακολούθηση της εξέλιξης της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας και έχουν καθιερωθεί κριτήρια κατάταξης των αλλοιώσεων στα διάφορα στάδια της νόσου (Kocher et al., 2006, Mesgarzadeh et al., 1987). Η ευρεία χρήση της μαγνητικής τομογραφίας έχει περιορίσει σημαντικά το ρόλο του σπινθηρογραφικού ελέγχου στην εκτίμηση της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας.

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την εξέτα-

Πίνακας 2.*MRI κατάταξη της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας του γόνατος*

Στάδιο και θεραπεία	MRI ευρήματα		Αρθροσκοπικό στάδιο κατά Gohl
	Κύρια	Προαιρετικά	
I Συντηρητική θεραπεία	T1WI Κυρτή υποχόνδρια βλάβη χαμηλού σήματος Σαφής διαχωρισμός από τον οστικό μυελό T1WI μετά iv-έγχυση σκιαστικού Εμπλουτισμός της διαχωριστικής επιφάνειας της βλάβης με το παρακείμενο υγιές οστόν T2 ακολουθία Απουσία ζώνης υγρού μεταξύ της βλάβης και του παρακείμενου οστού Απουσία «κυστικών» (> 5mm) περιοχών στο κεντρικό και περιφερικό τμήμα της οστεοχόνδριας αλλοίωσης Απουσία ελλειμμάτων στον αρθρικό χόνδρο	Διάταξη σε ζώνες ή στρώματα Εμπλουτισμός της οστεοχόνδρινης βλάβης	I Ανέπαφος αρθρικός χόνδρος ή μαλακός
II Χειρουργική θεραπεία	T2 ακολουθία Ανάδειξη χόνδρινου ελλείμματος ή ανέπαφου αρθρικού χόνδρου με υποκείμενη «κυστική» αλλοίωση T1 ακολουθία Απουσία διάταξης σε ζώνες ή στρώματα. Διαφορετικά ποικίλη απεικόνιση T1 ακολουθία μετά iv-έγχυση σκιαστικού Απουσία εμπλουτισμού στην οστεοχόνδρινη βλάβη	Υγρό στη ζώνη διαχωρισμού μεταξύ της βλάβης και του παρακείμενου οστού. Μερικός ή πλήρης διαχωρισμός της οστεοχόνδρινης βλάβης. Εμπλουτισμός στη ζώνη διαχωρισμού μπορεί να υπάρχει ή να μην υπάρχει.	II, III, IV

ση εκλογής για την ανάδειξη της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης, παρακολούθηση της εξέλιξής της και αξιολόγηση του αποτελέσματος μετά τη θεραπεία. Η δυνατότητα εκτίμησης του αρθρικού χόνδρου και χαρακτηρισμού της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης ως σταθερής ή ασταθούς βλάβης, έχει καθιερώσει τη μαγνητική τομογραφία να παίζει πρωταρχικό ρόλο στην επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης και στον προσδιορισμό της πορείας της νόσου (Bohndorf, 1998). Οι T2WI και οι Proton-Density (PDWI) ακολουθίες, καθώς και οι ακολουθίες καταστολής του λίπους, πρέπει να περιλαμβάνονται στο πρωτόκολλο απεικόνισης της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας (Bredella et al., 1999). Η μαγνητική αρθρογραφία που γίνεται με την ενδοαρθρική έγχυση παραμαγνητικής ουσίας, θεωρείται ότι αυξάνει την ακρίβεια στην εκτίμηση του αρθρικού χόνδρου, της σταθερότητας της βλάβης και στην ανεύρεση ελεύθερων οστεοχόνδρινων σωματίων εντός της άρθρωσης (Kramer et al., 1992).

Στη μαγνητική τομογραφία η οστεοχόνδρινη αλλοίωση απεικονίζεται ως μια ημι-ωοειδής ή ημικυκλική περιοχή στην αρθρική επιφάνεια του πάσχοντος οστού, η οποία διαχωρίζεται σαφώς από το παρακείμενο υγιές οστό. Το κεντρικό τμήμα της βλάβης έχει χαμηλό σήμα στην T1 ακολουθία και ανομοιογενές σήμα στην T2 ακολουθία όπου αναδεικνύονται περιοχές χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού σήματος (Εικ. 1,2). Η παρουσία χαμηλού σήματος στην T1 ακολουθία και υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία σε τμήματα της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης, οφείλεται στην ανάπτυξη οιδήματος. Μετά τη χορήγηση σκιαστικού ο εμπλουτισμός των κεντρικών τμημάτων της οστεοχόνδρινης βλάβης είναι ενδεικτικός της διατήρησης κάποιου βαθμού αιμάτωσης και της ενεργοποίησης των αντιδραστικών επουλωτικών διεργασιών ακόμη και στο κέντρο της βλάβης (Bohndorf, 1998).

Η οστεοχόνδρινη αλλοίωση διαχωρίζεται από το παρακείμενο υγιές οστό με μια περιφερική μεταβατική ζώνη ή ζώνη διαχωρισμού που έχει χαμηλό σήμα στην T1 ακολουθία (Bohndorf, 1998). Στην T2 ακολουθία μπορεί να έχει συχνά υψηλό σήμα, ενώ σε άλλες περιπτώσεις να απεικονίζεται

με χαμηλό σήμα. Η μεταβατική ζώνη αντιστοιχεί σε αντιδραστικό κοκκιωματώδη ιστό που αναπτύσσεται στην περιφέρεια της βλάβης στα πλαίσια της επουλωτικής διαδικασίας (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996, Bohndorf, 1998). Παρουσιάζει χαμηλό σήμα στην T1 ακολουθία και στην οξεία φάση μπορεί να έχει υψηλό σήμα στην T2 ακολουθία και να εμπλουτίζεται (Εικ. 3). Η περιφερική ζώνη υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία πρέπει να διαχωρίζεται από την παρουσία υγρού ανάμεσα στην οστεοχόνδρινη βλάβη και το υποκείμενο οστό, που επίσης δημιουργεί ζώνη υψηλού σήματος, χωρίς όμως να παρουσιάζει εμπλουτισμό. Ο διαχωρισμός αυτός είναι σημαντικός καθώς η παρουσία υγρού σε αυτή τη ζώνη είναι ενδεικτική της επικοινωνίας με την αρθρική κοιλότητα και κατά επέκταση της αστάθειας της βλάβης (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996, Bohndorf, 1998), (Εικ. 7). Στις θέσεις ανάπτυξης της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης μπορεί να δημιουργηθούν κυστικές βλάβες ποικίλης διαμέτρου ($\geq 5\text{mm}$), (Εικ. 7). Οι κύστες αυτές θεωρείται ότι σχηματίζονται είτε με τη διείσδυση του αρθρικού υγρού στο σπογγώδες οστό, είτε στα πλαίσια της απορρόφησης του σπογγώδους οστού, ενώ χαρακτηριστική είναι η παρουσία κοκκιωματώδους ιστού στο εσωτερικό τους (Yuan et al., 1979, De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996, Bohndorf, 1998).

Σε όλες τις περιπτώσεις της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας η εκτίμηση του αρθρικού χόνδρου είναι καθοριστικής σημασίας. Στα αρχικά στάδια, ο χόνδρος είναι ανέπαφος και διατηρεί την ακεραιότητά του (Εικ. 2). Σε πιο προχωρημένα στάδια η μαγνητική τομογραφία αναδεικνύει με ακρίβεια την παρουσία και το μέγεθος των ελλειμμάτων στον αρθρικό χόνδρο. Οι γραμμοειδείς ρωγμές στον αρθρικό χόνδρο αποτελούν σημείο ενδεικτικό διακοπής της συνέχειας του, όπως και η παρουσία υγρού στην περιφέρεια της οστεοχόνδρινης βλάβης, ενώ η παρουσία ελλείμματος είναι σημείο παθολογικό της σοβαρής καταστροφής του χόνδρου (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996, Bohndorf, 1998), (Εικ. 4).

Όταν διαχωρίζεται πλήρως η οστεοχόνδρινη βλάβη από το παρακείμενο οστό σχηματίζεται

ελεύθερο οστεοχόνδρινο σωματίο, το οποίο είτε παραμένει στη θέση του είτε μετατοπίζεται εντός της αρθρικής κοιλότητας. Η ανεύρεση των ελεύθερων οστεοχόνδρινων σωματίων και ο προσδιορισμός της ακριβούς θέσης τους μέσα στην άρθρωση είναι πολλές φορές δύσκολη με τη μαγνητική τομογραφία. Ανεξαρτήτως της θέσης τους, τα ελεύθερα οστεοχόνδρινα σωματία έχουν συνήθως χαμηλό σήμα, με περιοχές υψηλού σήματος στις θέσεις παρουσίας του αρθρικού χόνδρου (Mesgarzadeh et al., 1987, Nelson et al., 1990), (Εικ. 8).

Τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας στον επανέλεγχο της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας, περιλαμβάνουν στην περίπτωση της θεραπείας με αποκατάσταση της οστικής συνέχειας με την ενσωμάτωση της οστεοχόνδρινης βλάβης, τη μείωση του εμπλουτισμού και του μεγέθους της βλάβης, ενώ στις ασταθείς αλλοιώσεις την παραμονή του υψηλού σήματος στην περιφερική ζώνη (Bohndorf, 1998).

Το υποκείμενο υγιές οστό μπορεί να παρουσιάζει αλλοιώσεις στα πλαίσια της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας. Περιοχές υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία οφείλονται σε οίδημα της περιοχής, ενώ η παρουσία χαμηλού σήματος και στις δυο ακολουθίες μπορεί να οφείλεται στην ανάπτυξη σκλήρυνσης ή κοκκιωματώδους ιστού (Mesgarzadeh et al., 1987, Nelson et al., 1990), (Εικ. 4,5).

Οι αλλοιώσεις της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας κατατάσσονται με βάση τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας σε διάφορα στάδια. Πολλές έρευνες έχουν γίνει για να διευκρινισθεί αν η κατάταξη σε στάδια με βάση τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας αντιστοιχεί με την αρθροσκοπική κατάταξη. Ο προσδιορισμός του σταδίου της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης είναι σημαντικός καθώς καθορίζει το είδος της θεραπείας (συντηρητική ή χειρουργική) και τη χειρουργική μέθοδο εκλογής στην περίπτωση που απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση.

Η αντιστοιχία των ευρημάτων της μαγνητικής τομογραφίας με τα αρθροσκοπικά ευρήματα, έχει καθιερώσει τη μαγνητική τομογραφία να έχει τον κύριο ρόλο στον προσδιορισμό του σταδίου της οστεοχόνδρινης βλάβης (Nelson et al., 1990).

Σύμφωνα με τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας η διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα κατατάσσεται κατά Nelson σε:

Στάδιο 0: φυσιολογικά ευρήματα

Στάδιο 1: ανέπαφος ο αρθρικός χόνδρος με αλλοιώσεις του σήματος στην περιοχή της οστεοχόνδρινης βλάβης

Στάδιο 2: υψηλού σήματος ρωγμή στον αρθρικό χόνδρο

Στάδιο 3: λεπτή υψηλού σήματος ζώνη που εκτείνεται ανάμεσα στην οστεοχόνδρινη βλάβη και το υποκείμενο οστό και αντιστοιχεί στην παρουσία υγρού γύρω από τη βλάβη.

Στάδιο 4: ανομοιογενούς ή χαμηλού σήματος ελεύθερο σωματίο στο κέντρο της βλάβης ή εντός της άρθρωσης (Nelson et al., 1990), (Σχήμα 1).

Η αντίστοιχη αρθροσκοπική κατάταξη κατά Pritsch et al (1986) περιλαμβάνει τα ακόλουθα στάδια της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας:

Στάδιο 0: φυσιολογικά ευρήματα

Στάδιο 1: εστιακή περιοχή μαλάκυνσης του χόνδρου με παρουσία μικροσχισμών χωρίς σχηματισμό σαφούς οστεοχόνδρινης βλάβης

Στάδιο 2: ρωγμή στον αρθρικό χόνδρο με σχηματισμό οστεοχόνδρινης βλάβης που δεν μετατοπίζεται

Στάδιο 3: μερικώς διαχωρισμός της βλάβης που συγκρατείται από τμήμα του αρθρικού χόνδρου.

Στάδιο 4: πλήρως διαχωρισμένο οστεοχόνδρινο σωματίο ή ελεύθερο σωματίο εντός της άρθρωσης.

Όπως προαναφέρθηκε οι οστεοχόνδρινες βλάβες της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας διακρίνονται σε σταθερές και ασταθείς βλάβες. Η μηχανική σταθερότητα των βλαβών μπορεί να εκτιμηθεί με τη μαγνητική τομογραφία, η οποία σύμφωνα με τους Mesgarzadeh και συνεργάτες έχει ευαισθησία 92% και ειδικότητα 90%, ενώ σύμφωνα με πιο πρόσφατες μελέτες μπορεί η ευαισθησία να φτάσει το 97% και η ειδικότητα το 100% (Mesgarzadeh et al., 1987, De Smet et al., 1996).

Τα κριτήρια αστάθειας σύμφωνα με τη μαγνητική τομογραφία είναι τέσσερα και περιλαμβάνουν την παρουσία:

1) ζώνης υψηλού σήματος ανάμεσα στην οστεοχόνδρινη βλάβη και το παρακείμενο οστό,

2) υψηλού σήματος γραμμής κατάγματος που διασχίζει τον αρθρικό χόνδρο και επεκτείνεται στο υποχόνδριο οστόν,

3) οστεοχόνδρινου ελλείμματος στην αρθρική επιφάνεια, το οποίο γεμίζει με αρθρικό υγρό,

4) εστιακών κυστικών περιοχών με υψηλό σήμα στην T2 ακολουθία, κάτω από την οστεοχόνδρινη βλάβη (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996).

Πολλές έρευνες έχουν γίνει για την αξιολόγηση της αξιοπιστίας και ειδικότητας των κριτηρίων της μαγνητικής τομογραφίας για την εκτίμηση της σταθερότητας της οστεοχόνδρινης βλάβης. Η παρουσία της ζώνης υψηλού σήματος ανάμεσα στην οστεοχόνδρινη βλάβη και το υποκείμενο οστόν, αν και αποτελεί το πιο συχνά ανευρισκόμενο κριτήριο αστάθειας της βλάβης, θεωρείται ότι είναι περισσότερο ενδεικτικό παρά αποδεικτικό στοιχείο της αστάθειας. Αυτό οφείλεται στο ότι η ζώνη υψηλού σήματος, πολλές φορές δεν σχηματίζεται από την παρουσία υγρού στην περιφέρεια της βλάβης, αλλά από την παρουσία κοκκιωματώδους ιστού (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996).

Αντίθετα, η απουσία της ζώνης υψηλού σήματος αποτελεί αξιόπιστο κριτήριο της σταθερότητας της βλάβης (De Smet et al., 1990).

Το οστεοχόνδρινο έλλειμμα και η παρουσία γραμμής κατάγματος στον αρθρικό χόνδρο είναι παθογνωμονικά στοιχεία της αστάθειας της βλάβης, όπως και η παρουσία κυστικών περιοχών κάτω από την οστεοχόνδρινη αλλοίωση που έχουν παρατηρηθεί μόνο σε ασταθείς βλάβες (De Smet et al., 1990, De Smet et al., 1996).

Στον πίνακα 2, παρουσιάζεται μια νέα κατάταξη της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας, με βάση τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας και τη θεραπευτική μέθοδο εκλογής (συντηρητική ή χειρουργική), ενώ παρουσιάζεται συγχρόνως η συσχέτιση με τα αρθροσκοπικά στάδια και η χρήση των προαναφερόμενων κριτηρίων αστάθειας της μαγνητικής τομογραφίας (Bohndorf, 1998).

Σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη (Kijowski et al 2008), τα κριτήρια αστάθειας της μαγνητικής τομογραφίας πρέπει να διακρίνονται μεταξύ της οστεοχονδρίτιδας του τύπου των ενηλίκων και του νεανικού τύπου. Οι διαφωνίες στη διεθνή βι-

βλιογραφία όσον αφορά στα κριτήρια εκτίμησης της αστάθειας με τη μαγνητική τομογραφία, πιθανολογείται ότι οφείλονται στο μη διαχωρισμό μεταξύ των δύο τύπων της οστεοχονδρίτιδας. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη τα τέσσερα κριτήρια αστάθειας που αναφέρονται και από άλλους συγγραφείς, θεωρείται ότι είναι αποδεκτά ως κριτήρια αστάθειας της οστεοχόνδρινης βλάβης, σε ασθενείς με διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα του τύπου των ενηλίκων. Στη νεανική διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα η παρουσία της ζώνης υψηλού σήματος στην T2WI ακολουθία ή των κυστικών περιοχών κάτω από τη βλάβη, θεωρείται ότι δεν αποτελούν απόλυτα σημεία αστάθειας. Η ζώνη υψηλού σήματος και οι κυστικές βλάβες, έχουν παρατηρηθεί και σε ασθενείς με σταθερές οστεοχόνδρινες αλλοιώσεις, στην περίπτωση του νεανικού τύπου της οστεοχονδρίτιδας (O'Connor et al., 2002, Pill et al., 2003). Παρόλα αυτά η χρήση κάποιων δευτερευόντων κριτηρίων αυξάνει την ειδικότητα τους. Έτσι η ζώνη υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία είναι ενδεικτική της αστάθειας της οστεοχόνδρινης βλάβης, αν έχει το ίδιο σήμα με το παρακείμενο υγρό, αν περιβάλλεται από μια εξωτερική ζώνη χαμηλού σήματος στην T2 ακολουθία ή στην περίπτωση που συνδυάζεται με πολλαπλές μικρορωγμές του υποχόνδρινου οστού. Οι κυστικές βλάβες που περιβάλλουν την οστεοχόνδρινη αλλοίωση είναι ενδεικτικές της αστάθειας της βλάβης στην νεανική οστεοχονδρίτιδα, όταν είναι πολλαπλές ή μεγάλης διαμέτρου, (> 5mm), (Kijowski et al., 2008).

Η πρόγνωση και η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου καθορίζονται σε μεγάλο βαθμό από τα απεικονιστικά ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας. Η ηλικία του ασθενή, η σταθερότητα και το μέγεθος της οστεοχόνδρινης αλλοίωσης, καθώς και η κατάσταση του αρθρικού χόνδρου αποτελούν παράγοντες καθοριστικούς της πορείας της νόσου και του τρόπου αντιμετώπισης (De Smet et al., 1997, Robertson et al., 2003, Kijowski et al., 2008). Η παρουσία ανοικτών επιφύσεων (νεανική οστεοχονδρίτιδα), μικρών και σταθερών οστεοχόνδρινων βλαβών συνδυάζεται με καλή πρόγνωση και συντηρητική αντιμετώπιση. Η ανάδειξη με τη μαγνητική τομογραφία οστεοχόν-

δρινου ελλείμματος ή γραμμής κατάγματος στον αρθρικό χόνδρο σχετίζεται με κακή πρόγνωση και χρήζει χειρουργικής αντιμετώπισης (De Smet et al., 1997, Robertson et al., 2003).

Η χειρουργική θεραπεία αφορά συνήθως στη διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα του τύπου των ενηλίκων και τις περιπτώσεις ασταθών οστεοχόνδρινων βλαβών με προσβολή του αρθρικού χόνδρου. Εφαρμόζεται μετά από αποτυχία της συντηρητικής θεραπείας ή αποτελεί την αρχική θεραπεία εκλογής (De Smet et al., 1997, Robertson et al., 2003).

Πολλές χειρουργικές τεχνικές έχουν αναπτυχθεί και χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας και περιλαμβάνουν: τον τρυπανισμό, την καθήλωση με τη χρήση ειδικού μεταλλικού συνδετικού υλικού, της βίδας Herbert, βιοαπορροφήσιμης βίδας ή οστικού ήλου, την αυτόλογη μεταμόσχευση χονδροκυττάρων και τη μεταμόσχευση οστεοχόνδρινου μοσχεύματος (Robertson et al., 2003, Miura et al., 2007).

Η ευρεία χρήση της μαγνητικής τομογραφίας στην ανάδειξη των οστεοχόνδρινων βλαβών, εκτίμηση της σταθερότητας τους και της κατάστασης του αρθρικού χόνδρου για τον καθορισμό της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης αποδεικνύει τον κύριο ρόλο της στην κλινικοθεραπευτική προσέγγιση της νόσου.

Abstract

The role of MRI in the evaluation of Osteochondritis Dissecans

Kyriacou Vera, Michaelides Michalis, Kotziamani Natasa, Emmanouilidou Maria, Tsitouridis Ioannis

Department of Radiology
G.H. Papageorgiou, Thessaloniki

Osteochondritis dissecans (OCP) of the knee is a common condition in children, adolescents and young adults. It is characterized by the presence of

osteochondral lesion at the articular surface usually of medial femoral condyle, which can be partially or completely separated from the underlying bone. OCD is an acquired, potentially reversible pathologic process that can lead either to revascularization and healing of the subchondral necrotic fragment or to formation of an osteochondral loose body in the articular cavity. Radiographic examination is the initial imaging technique used and generally establishes the diagnosis of OCD.

MRI allows better visualization of the osteochondral fragment and assessment of the cartilage and the lesion stability. Lesion stability is the major prognostic factor that determines the progress of the lesion and the most appropriate therapeutic method. Multiple studies have described several MRI findings that can be used as the reliable MR imaging criteria for the definition of the lesion stability.

MRI plays a key role in the clinical and therapeutic approach, of OCD, having replaced diagnostic arthroscopy.

key words: OCD, knee, MRI

Βιβλιογραφία

1. **Aichroth P.** Osteochondral fractures and their relationship to osteochondritis dissecans of the knee. An experimental study in animals. J Bone Joint Surg. 1971;53B:448.
2. **Bohndorf K.** Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: A review and new MRI classification. Eur Radiol. 1998;8:103-112.
3. **Boutin RD, Januario JA, Newberg AH, Gundry CR, Newman JS.** MR imaging features of osteochondritis dissecans of the femoral sulcus. AJR. 2003;180:641-645.
4. **Bredella MA, Tirman PFJ, Peterfy CG, et al.** Accuracy of T2-weighted fast spin-echo MR imaging with fat saturation in detecting cartilage defects in the knee: comparison with arthroscopy in 130 patients. AJR. 1999;172:1073-1080.
5. **Cahill BR.** Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms. J

- Am Acad Orthop Surg 1995;3:237-247.
6. **Clanton TO, DeLee JC.** Osteochondritis dissecans: History, pathophysiology and current treatment concepts. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1982;167:50-64.
 7. **Conrad JM, Stanitski CL.** Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited. *Am J Sports Med.* 2003;31(5):777-778.
 8. **De Smet AA, Fisher DR, Graf BK, Lange RH.** Osteochondritis dissecans of the knee: Value of MR imaging in determining lesion stability and the presence of articular cartilage defects. *AJR.* 1990;155:549-553.
 9. **De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK.** Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. *Skeletal Radiol.* 1996;25:159-163.
 10. **De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK.** Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol.* 1997;26:463-467.
 11. **Garrett JC.** Osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med.* 1991;10:569-593.
 12. **Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, Fine JP, Graf BK, De Smet AA.** Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: Appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology.* 2008;248(2):571-578.
 13. **Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM.** Management of osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med.* 2006;34(7):1181-1191.
 14. **Kramer J, Stoglbauer R, Engel A, et al.** MR contrast arthrography (MRA) in osteochondritis dissecans. *J Comput Assist Tomogr.* 1992;16:254-260.
 15. **Mesgarzadeh M, Sapega AA, Bonakdarpour A, Revesz G, Moyer RA, Maurer AH, Alburger PD.** Osteochondritis dissecans: Analysis of mechanical stability with radiography, scintigraphy, and MR imaging. *Radiology.* 1987;165(3):775-780.
 16. **Milgram JW.** Radiological and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur: a study of 50 cases. *Radiology.* 1978;126:305-311.
 17. **Miura K, Ishibashi Y, Tsuda E, Sato H, Toh S.** Results of arthroscopic fixation of osteochondritis dissecans lesion of the knee with cylindrical autogenous osteochondral plugs. *Am J Sports Med.* 2007;35(2):216-222.
 18. **Nelson DW, DiPaola J, Colville M, Schmidgall J.** Osteochondritis dissecans of the talus and knee: Prospective comparison of MR and arthroscopic classifications. *J Comput assist Tomogr.* 1990;14(5):804-808.
 19. **O' Connor MA, Palaniappan M, Khan N, Bruce CE.** Osteochondritis dissecans of the knee in children: a comparison of MRI and arthroscopic findings. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:258-262.
 20. **Peters TA, McLean ID.** Osteochondritis dissecans of the patellofemoral joint. *Am J Sports Med.* 2000;28(1):63-67.
 21. **Pill SG, Ganley TJ, Milam RA, Lou JE, Meyer JS, Flynn JM.** Role of magnetic resonance imaging and clinical criteria in predicting successful nonoperative treatment of osteochondritis dissecans in children. *J Pediatr Orthop.* 2003;23:102-108.
 22. **Pritsch M, Horoshovski H, Farine I.** Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:862-865.
 23. **Robertson W, Kelly BT, Green DW.** Osteochondritis dissecans of the knee in children. *Curr Opin Pediatr.* 2003;15:38-44.
 24. **Yuan HA, Cady RB, DeRosa C.** Osteochondritis dissecans of the talus associated with subchondral cysts. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61-A:1249-1251.

Τριπλή αρθρόδεση άκρου ποδός. Αναφορά 15 περιπτώσεων.

Παράσχου Σ.
Φλέγκας Π.
Αναστασόπουλος Η.
Καρανικόλας Α.

Περίληψη

Σκοπός της εργασίας μας είναι να παρουσιάσουμε την εμπειρία και τα αποτελέσματά μας μετά από τριπλή αρθρόδεση του άκρου ποδός. Κατά το διάστημα 1994-2001 έγιναν στην Κλινική μας 15 τριπλές αρθροδέσεις. Το αίτιο ήταν ιδιοπαθής οστεοαρθρίτιδα υπαστραγαλικής σε τέσσερις ασθενείς, μετατραυματική αρθρίτιδα σε έξι ασθενείς (κάταγμα πτέρνης), σπαστική πλατυποδία σε έναν ασθενή, υπόλειμμα πολυομυελίτιδας σε δύο ασθενείς και παραμελημένη ραιβοίπποποδία λόγω μηνιγγίτιδας σε δύο ασθενείς. Η εγχείρηση συνίστατο σε διαμόρφωση των αρθρικών επιφανειών, οστεοτομίες για τη διόρθωση τυχόν παραμόρφωσης, τοποθέτηση μοσχευμάτων σε οκτώ ασθενείς, συγκράτηση με αγκράφες ή Steinman σε επτά ασθενείς και χρήση κνημοποδικού γυψεπίδεσμου για τρεις μήνες σε όλους τους ασθενείς. Φόρτιση επιτράπηκε μετά τους 3 μήνες. Πώρωση επιτεύχθηκε σε όλους τους ασθενείς μεταξύ 3-6 μηνών. Δεν παρατηρήθηκαν μείζονες επιπλοκές εκτός από ένα υπεξάρθρημα ποδοκνημικής σε έναν ασθενή με πολυομυελίτιδα, ο οποίος υποβλήθηκε σε αρθρόδεση ποδοκνημικής με ήλο και δυσλειτουργία του Αχίλλειου τένοντα σε τρεις ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επιμήκυνση.

Εισαγωγή

Η τριπλή αρθρόδεση περιλαμβάνει τη σύγχρονη αρθρόδεση της υπαστραγαλικής, της αστραγαλοσκαφοειδούς και της πτερνοκυβοειδούς άρθρωσης (Coughlin and Mann 1999, Βλατής 2005). Το 1921 ο Hoke περιέγραψε για πρώτη φορά την τριπλή αρθρόδεση με αποκάλυψη των αρθρώσεων έπειτα από αφαίρεση της κεφαλής του αστραγάλου και επανοτοποθέτησης του (Angus and Cowell 1986). Την ίδια χρονιά ο Dunn εφάρμοσε για πρώτη φορά τη δική του επέμβαση κυρίως για τη επίτευξη ισορροπίας σε παραλυτικό κάτω άκρο και το 1923 ο Ryerson πραγματοποίησε την κλασική τριπλή αρθρόδεση πάνω στην οποία στηρίζεται η τριπλή αρθρόδεση που πραγματοποιείται σήμερα (Angus and Cowell 1986, Haritidis et al 1994). Παλαιότερα αποτελούσε τη θεραπεία εκλογής σε παραλυτικές καταστάσεις (πολιομυελίτιδα). Σήμερα πραγματοποιείται για την αντιμετώπιση πόνου λόγω μετατραυματικής αρθρίτιδας, χρόνιας αστάθειας και παραμόρφωσης λόγω ραιβοίπποποδίας ή τραυματισμού νεύρου, δυσλειτουργίας του πρόσθιου κνημιαίου, οστεοαρθρίτιδας, ρευματοειδούς αρθρίτιδας και πλατυποδίας των ενηλίκων με δύσκαμπτη παραμόρφωση (Haritidis et al 1994, Coughlin and Mann 1999, Βλατής 2005, Ingrid B. de Groot 2008).

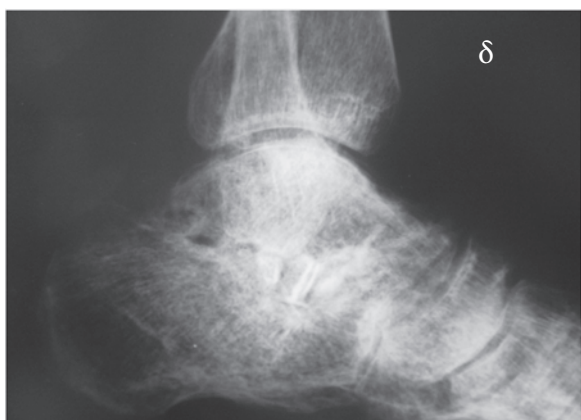
Υλικό – Μέθοδος

Κατά το διάστημα 1994-2001 πραγματοποιήθηκαν στην Κλινική μας 15 τριπλές αρθροδέσεις. Το αίτιο ήταν ιδιοπαθής οστεοαρθρίτιδα υπαστραγαλικής σε τέσσερις ασθενείς, μετατραυματική αρθρίτιδα σε έξι ασθενείς (κάταγμα πτέρνης), σπαστική πλατυποδία σε έναν ασθενή, υπόλειμμα πολυομυελίτιδας σε δύο ασθενείς και παραμελημένη ραιβοίπποποδία λόγω μηνιγγίτιδας σε δύο ασθενείς. Η ηλικία των ασθενών κυμαινόταν από 19 ως 77 έτη με μέσο όρο ηλικίας τα 55 έτη. Εννέα ασθενείς ήταν άνδρες και οι έξι γυναίκες. Κυρίαρχο σύμπτωμα ήταν το έντονο άλγος κατά τη βάδιση και τις κινήσεις του άκρου ποδός, η χλωρότητα και, σε ορισμένες περιπτώσεις, το άλγος ηρεμίας.

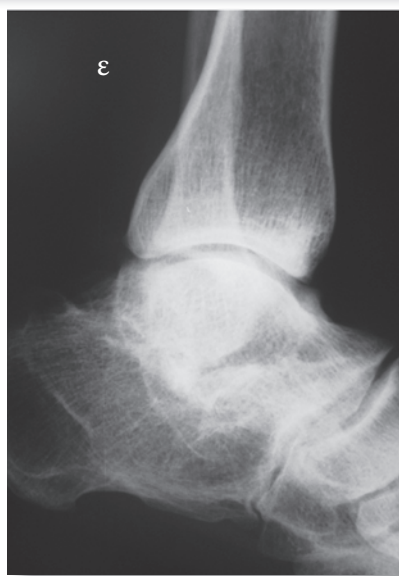
Επίσης παρατηρήθηκαν διόγκωση, οίδημα και παραμόρφωση του άκρου ποδός. Ο περιορισμός της κινητικότητας και των δραστηριοτήτων, το νυκτερινό άλγος και η υποβάθμιση της ποιότητας ζωής των ασθενών κατέστησαν αναγκαία την τριπλή αρθρόδεση. Η σχετικά δύσκολη χειρουργική τεχνική περιλάμβανε την έξω προσπέλαση στη ραχιαία επιφάνεια του άκρου ποδός από το έξω σφυρό έως την άρθρωση της αστραγαλοσκαφοειδούς σε 13 ασθενείς και τη διπλή προσπέλαση για την καλύτερη διαχείριση της αστραγαλοσκαφοειδούς άρθρωσης σε δύο ασθενείς. Η αρθρόδεση πραγματοποιήθηκε με την πτέρνα σε βλαισότητα 5° έως 7°, τις εγκάρσιες αρθρώσεις του ταρσού σε απαγωγή 5° έως 10° και τον πρόσθιο πόδα σε στροφή για να εξασφαλίζεται η πλήρη επαφή του με το έδαφος κατά τη βάδιση. Η εγχείρηση συνίστατο σε διαμόρφωση των αρθρικών επιφανειών, οστεοτομίες για τη διόρθωση παραμόρφωσης σε επτά ασθενείς, τοποθέτηση μοσχευμάτων σε οκτώ ασθενείς, συγκράτηση με αγκράφες ή Steinmann σε επτά ασθενείς και χρήση κνημοποδικού γυνεπίδεσμου για τρεις μήνες σε όλους τους ασθενείς (εικ. 1 και 2). Μερική φόρτιση επιτράπηκε μετά τους τρεις μήνες ενώ πλήρης μετά τους τέσσερις. Πώρωση επιτεύχθηκε σε όλους τους ασθενείς μετά 3-6 μηνών (μ. όρος τέσσερις μήνες). Κατά την παρακολούθηση που διάρκεσε από 8 έως 15 έτη, με μέσο όρο τα 10,5 έτη, δεν παρατηρήθηκαν μείζονες επιπλοκές εκτός από ένα υπεξάρθρημα ποδοκνημικής σε έναν ασθενή με πολυομυελίτιδα ο οποίος υποβλήθηκε σε αρθρόδεση ποδοκνημικής με ήλο. Δυσλειτουργία του Αχιλλείου τένοντα λόγω μεταβολής του μήκους του παρατηρήθηκε σε τρεις ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επιμήκυνση αυτού (εικ. 3). Αρθρίτιδα παρακείμενων αρθρώσεων εμφανίσθηκε σε πέντε ασθενείς με ήπια κλινικά συμπτώματα. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις το αποτέλεσμα, τόσο κλινικά όσο και ακτινολογικά, κρίνεται ικανοποιητικό.

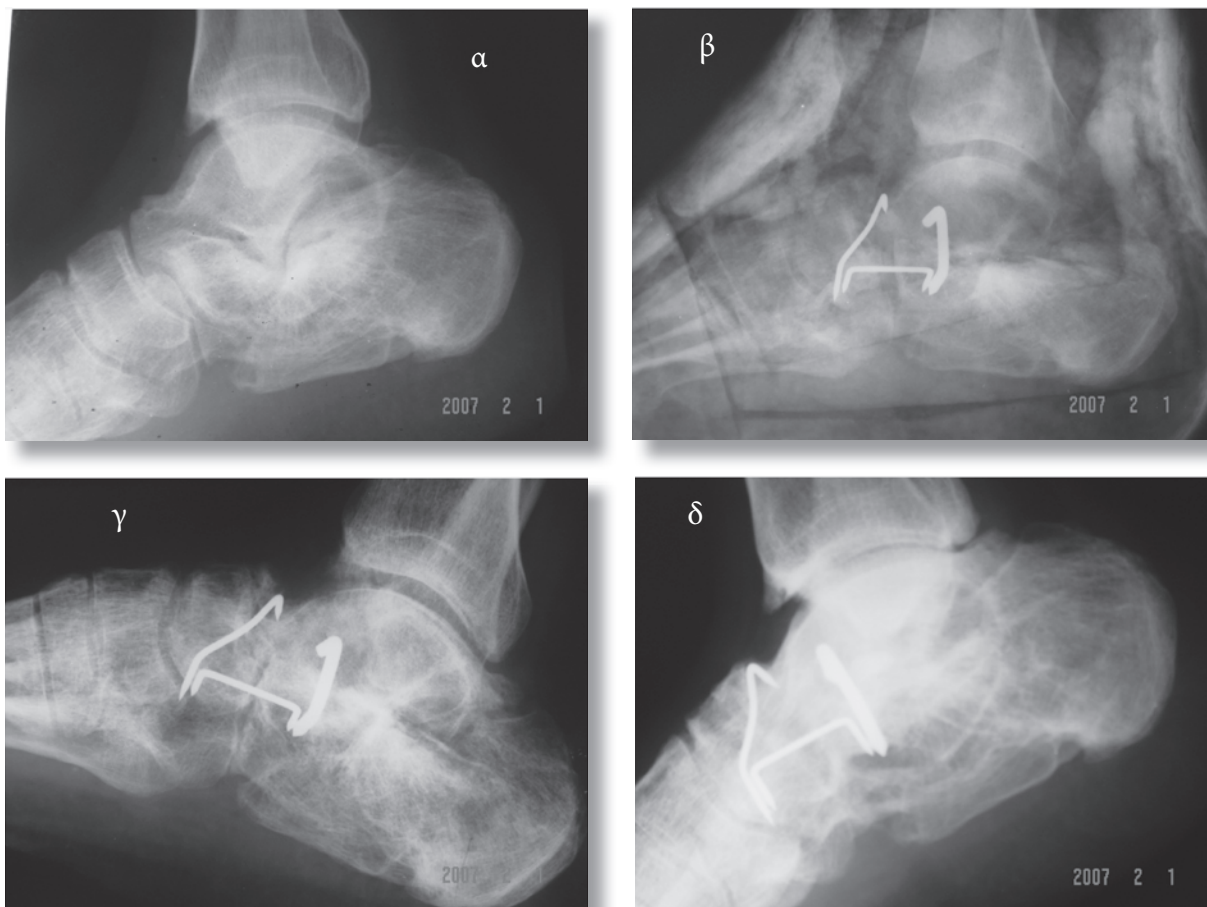
Συζήτηση

Ο συνδυασμός δύο προσπελάσεων προσφέρει καλύτερο πεδίο επιτρέποντας καλύτερη εξαίρεση



Εικόνα 1: α) Ιδιοπαθής αρθρίτις αριστερής υπαστραγαλικής, β) Τριπλή αρθρόδεση – συγκράτηση με Steinmann και σύγχρονη τοποθέτηση μοσχευμάτων, γ) τρεις μήνες μετεγχειρητικά, πρόοδος πώρωσης, δ) έξι μήνες μετεγχειρητικά, επίτευξη αρθρόδεσης, ε) οκτώ μήνες μετεγχειρητικά, ικανοποιητικό αποτέλεσμα.

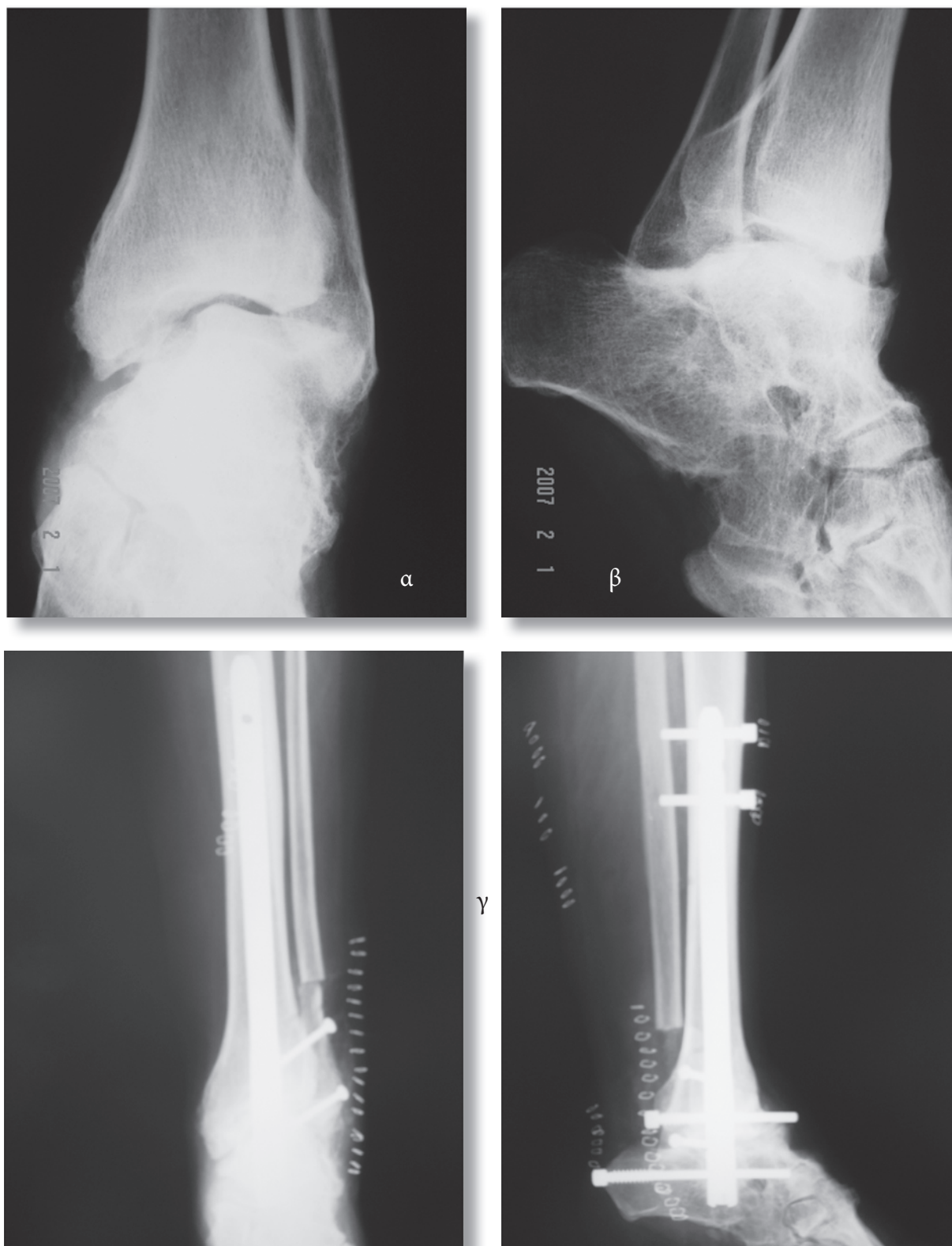




Εικόνα 2: α) Μετατραυματική αρθρίτιδα δεξιάς υπαστραγαλικής δύο χρόνια μετά από συντηρητική θεραπεία κατάγματος πτέρνης, β) Τριπλή αρθρόδεση. Η συγκράτηση έγινε με αγκράφες μετά τη διαμόρφωση των αρθρικών επιφανειών χωρίς χρήση μοσχευμάτων, γ) τρεις μήνες μετεγχειρητικά, πρόοδος πώρωσης, δ) πέντε χρόνια μετεγχειρητικά, άριστο αποτέλεσμα.

του χόνδρου και διαχείριση των αρθρώσεων στις περισσότερες περιπτώσεις. Σε περιπτώσεις σοβαρής ραιβοίπποποδιας προτιμάται η έσω προσπέλαση για τη διόρθωσή της (Jackson et al 2007). Είναι σημαντικό να γίνει κατανοητή η τοπική ανατομία για να αποφεύγεται ο τραυματισμός των νεύρων, αγγείων και τενόντων. Η προσεκτική αποκάλυψη των αρθρώσεων διευκολύνει την αφαίρεση χόνδρου και μειώνει το ποσοστό εμφάνισης ψευδάρθρωσης. Η αποφυγή εκτενών οστεοτομιών και η σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση συμβάλουν στην αποφυγή της ψευδάρθρωσης και της μετεγχειρητικής παραμόρφωσης του άκρου πόδα. Η παραβίαση αυτών των κανόνων μπορεί να οδηγήσει σε αποτυχία της αρθρόδεσης με αποτέλεσμα την εμφάνιση έντονου πόνου και δυσλειτουργίας του ποδιού (Bennett et al 1991, Raikin 2002).

Όταν εκτελείται σωστά η τριπλή αρθρόδεση έχει άριστα αποτελέσματα σε περίπου 80% των ασθενών. Η σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση στην κατάλληλη θέση οδηγεί σε επιτυχές αποτέλεσμα. Η εσωτερική οστεοσύνθεση με μια ή περισσότερες βελόνες Kirschner είναι ικανή να διατηρήσει την ανάταξη και την επαφή των αρθρικών επιφανειών (Doğan et al 2007). Έχει αναφερθεί επίσης και η χρήση εξωτερικής οστεοσύνθεσης με καλά αποτελέσματα (Treadwell 2004). Φαίνεται βάσει μελετών ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά ανάμεσα στη χρήση βιδών ή αγκράφων κατά την αρθρόδεση της υπαστραγαλικής, της αστραγαλοσκαφοειδούς και της περνοκυβοειδούς αρθρώσεων (Meyer et al 1996). Ελπιδοφόρα αποτελέσματα έχει δώσει και η αρθροσκοπική προσέγγιση της τριπλής αρθρόδεσης που συνίσταται στην αφαί-



Εικόνα 3: α) υπεξάρθρημα ποδοκνημικής σε πολυομυελιτικό πόδι επί εδάφους προηγηθείσας τριπλής αρθρόδεσης πριν 13 χρόνια, β) Πλάγια ακτινογραφία του ίδιου ασθενούς. Διακρίνεται η τριπλή αρθρόδεση, γ) Αρθρόδεση ποδοκνημικής με ανάστροφο ενδομυελικό ήλο.

ρηση του αρθρικού χόνδρου με τη βοήθεια ελάχιστης οστεοτομίας του υποχόνδριου οστού και την τοποθέτηση τριών βιδών. Πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η ελάχιστη αφαίρεση οστού και η καλύτερη διαμόρφωση των επιφανειών ειδικά της αστραγαλοπερνικής άρθρωσης (Lui 2006) ενώ αποτελεί εναλλακτική θεραπεία στη διαχείριση της ασθένειας Müller Weiss (Lui 2009).

Η τριπλή αρθρόδεση δεν στερείται επιπλοκών. Η δευτεροπαθής εκφυλιστική αρθροπάθεια του αστραγάλου και των αρθρώσεων του μέσου πόδα είναι συνήθης (Smith et al 2004). Οι αλλαγές βηματισμού μπορεί να οδηγήσουν σε έντονο πόνο και εκφυλιστική αρθροπάθεια (DiStazio 1991). Επίσης μπορεί να έχουμε ψευδάρθρωση, νέκρωση του αστραγάλου και αρθρίτιδα του μέσου πόδα και γι' αυτό πρέπει χρησιμοποιείται ως επέμβαση διάσωσης στους μεγαλύτερους ηλικιακά ασθενείς που έχουν μια επώδυνη, μόνιμη παραμόρφωση (Warner 1998). Πρώιμες επιπλοκές είναι η καθυστερημένη σύγκλειση του τραύματος και η επιπολής φλεγμονή. Η πιο συχνή απώτερη επιπλοκή είναι η αποτυχία πώρωσης που κυμαίνεται από 0% σε 40% (de Groot et al 2008). Έχουν αναφερθεί επίσης ως επιπλοκές η παγίδευση του επιπολής περονιαίου νεύρου με καυσαλγίες, και η δυσλειτουργία του Αχιλλείου τένοντα λόγω μεταβολής του μήκους του που μπορεί να οδηγήσει σε επέμβαση επιμήκυνσής του (Coughlin and Mann 1999, Βλατής 2005). Λόγω του σχετικά υψηλού ποσοστού της εκφυλιστικής αρθρίτιδας στις παρακείμενες αρθρώσεις, η απόφαση για την εκτέλεση τριπλής αρθρόδεσης πρέπει να εξετασθεί προσεκτικά (Czurda et al 2009). Πολλοί υποστηρίζουν ότι η εμφάνιση εκφυλιστικής αρθρίτιδας στις υπόλοιπες αρθρώσεις, είναι συνήθως μικρής κλινικής σημασίας (Saltzman et al 1999, Pell et al 2002).

Σημαντικός παράγοντας για την επιτυχία της τριπλής αρθρόδεσης είναι η επίτευξη ευθυγράμμισης του οπισθίου πόδα σε σχέση με τον πρόσθιο και μέσο άκρο πόδα (Child et al 2009) ώστε να έχουμε ικανοποιητική κατανομή της πίεσης στο πέλμα. Η τριπλή αρθρόδεση παρέχει στους ασθενείς την ουσιαστική μακροπρόθεσμη ανακούφιση των προεγχειρητικών συμπτωμάτων. Η συνηθέστερη αιτία αποτυχίας της τριπλής αρθρόδεσης είναι σε ποσοστό 57% η ανεπαρκής διόρθωση ενώ

ακολουθεί η κακή εκτίμηση της καταστροφής και της αστάθειας των αστραγάλων σε ποσοστό 19% των ασθενών (Mäenpää et al 2001). Η αρθρόδεση περιορίζει τον ασθενή στο να πραγματοποιεί ορισμένες κινήσεις απαραίτητες για συγκεκριμένα αθλήματα και έτσι συνιστάται μία επιλεκτική και ήπια αθλητική δραστηριότητα. Οι ασθενείς πρέπει να αποφύγουν τον αθλητισμό υψηλού επιπέδου και πρέπει να ελέγχονται για εκφυλιστική αρθροπάθεια και κατάγματα καταπόνησης (Vertullo et Nunley 2002). Σε περιπτώσεις αποτυχίας της τριπλής αρθρόδεσης η ανοικτή ή κλειστή οστεοτομία (opening-closing wedge osteotomy) του μέσου πόδα έδωσε πολύ καλά αποτελέσματα (Toolan 2004). Η τριπλή αρθρόδεση στους ασθενείς με νευρομυϊκές διαταραχές του άκρου πόδα οδηγεί σε καλά λειτουργικά αποτελέσματα με ελάχιστες επιπλοκές (Herbsthofer et al 1997). Τα αποτελέσματα δεν διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των ασθενών με νευρολογικές ή μη παθήσεις (Daglar et al 2008). Η τριπλή αρθρόδεση στους ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα είναι αποτελεσματική στην ανακούφιση του πόνου και τη βελτίωση της λειτουργικότητας του άκρου πόδα με υψηλά ποσοστά πώρωσης. Στους ασθενείς αυτούς υπάρχει επίσης υψηλός κίνδυνος για εμφάνιση αρθρίτιδας των γειτονικών αρθρώσεων, ειδικά στο μέσο πόδα (Figgie et al 1993, Knupp et al 2008) ενώ το ποσοστό της εν τω βάθει φλεγμονής είναι υψηλό 7,2%. Η σοβαρή αυτή επιπλοκή μπορεί να αντιμετωπισθεί με συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών, επιμελή χειρουργικό καθαρισμό και συνδυασμό τοποθέτησης μοσχευμάτων δίκην Papineau ή με τοπικούς μυικούς κρημνούς (Niinimäki et al 2008).

Abstract

Triple arthrodesis of the foot. Report of 15 patients.

Paraschou S, Flegas P, Anastasopoulos H, Karanikolas A.

G.H. Kilkis, A' Orthopaedic Department

The aim of this study is to present our results and experience in triple arthrodesis of the foot. We reviewed 15 patients with equal number of triple arthrodesis operated between 1994-2001. The cause was idiopathic osteoarthritis in four patients, post traumatic arthritis in six patients (calcaneal fracture), spastic flatfoot in one patient, deformity due to poliomyelitis in two patients and neglected equinovarus due to meningitis in two patients. The surgical technique included preparation of articular surfaces, corrective osteotomies for concomitant deformities in eight patients, fixation with staples or Steinman in seven patients and application of a long leg cast for six weeks followed by a shortwalking cast for an additional six weeks period. Partial weight bearing was instructed three months after surgery which was switched to full weight bearing after four months. Bone union was achieved in all patients within four months on average (range 3-6 months). Major complications were not observed besides a subluxation of the ankle in a patient with poliomyelitis, 13 years postoperatively, who was submitted to ankle fusion with retrograde nailing and Achilles tendon dysfunction on three patients managed with tendon lengthening.

key words: triple arthrodesis, post-traumatic arthritis of the foot, equinovarus deformity of the foot.

Βιβλιογραφία

- 1) **Bennett GL, Graham CE, Mauldin DM.:** Triple arthrodesis in adults. Foot Ankle. 1991 Dec;12(3):138-43.
- 2) **Βλατής Γεώργιος:** Αρθροδέσεις οπίσθιου ποδός. Acta Orthopaedica Traumatologica Hellinica. Διαλέξεις από το Τακτικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα 2005. 51-55.
- 3) **Child BJ, Hix J, Catanzariti AR, Mendicino RW, Saltrick K. :** The effect of hindfoot realignment in triple arthrodesis. J Foot Ankle Surg. 2009 May-Jun;48(3):285-93.
- 4) **Coughlin J Michael, Mann A. Roger.:** Surgery of the Foot and Ankle. Seventh edition. Mosby Inc St. Louis, Missouri. 1999.
- 5) **Czurda T, Seidl M, Seiser AS, Schuh R, Trnka HJ, Ritschl P.:** Triple arthrodesis in treatment of degenerative hindfoot deformities: clinical, radiological and pedobarographic results. Z Orthop Unfall. 2009 May-Jun;147(3):356-61. Epub 2009 Jun 23.
- 6) **Daglar B, Deveci A, Delialioglu OM, Kannatli U, Tasbas BA, Bayrakci K, Yetkin H, Gunel U. :** Results of triple arthrodesis: effect of primary etiology. J Orthop Sci. 2008 Jul;13(4):341-7. Epub 2008 Aug 13.
- 7) **de Groot IB, Reijman M, Luning HA, Verhaar JA.:** Long-term results after a triple arthrodesis of the hindfoot: function and satisfaction in 36 patients. Int Orthop. 2008 April; 32(2): 237-241.
- 8) **DiStazio JJ.:** Triple arthrodesis. Clin Podiatr Med Surg. 1991 Jul;8(3):693-9.
- 9) **Doğan A, Albayrak M, Uğur F, Zorer G.:** Triple arthrodesis in rigid foot deformities and the effect of internal fixation on clinical and radiographic results. Acta Orthop Traumatol Turc. 2006;40(3):220-7.
- 10) **Figgie MP, O'Malley MJ, Inglis AE, Sculco TP.:** Triple arthrodesis in rheumatoid arthritis. Clin Orthop Relat Res. 1993 Jul;(292):250-4.
- 11) **Haritidis H. John, Kirkos M. John, Provellegios M. Stefanos, Zachos D. Apostolos.:** Long-Term Results of Triple Arthrodesis: 42 Cases Followed for 25 Years. Foot and Ankle International 1994. 548-551.
- 12) **Herbsthofer B, Eysel P, Küllmer K, Zöllner J.:** Long-term results of triple arthrodesis in neurogenic foot deformities Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1997 Sep-Oct;135(5):463-7.
- 13) **Jackson WF, Tryfonidis M, Cooke PH, Sharp RJ.:** Arthrodesis of the hindfoot for valgus deformity. . An entirely medial approach. J Bone Joint Surg Br. 2007 Jul;89(7):925-7.
- 14) **Knupp M, Skoog A, Törnkvist H, Ponzer S.:** Triple arthrodesis in rheumatoid arthritis. Foot Ankle Int. 2008 Mar;29(3):293-7.
- 15) **Lui TH.:** Arthroscopic triple arthrodesis in patients with Müller Weiss disease. Foot Ankle Surg. 2009;15(3):119-22. Epub 2008 Nov 14.

- 16) **Lui TH.:** New technique of arthroscopic triple arthrodesis. *Arthroscopy*. 2006 Apr;22(4):464.e1-5.
- 17) **Mäenpää H, Lehto MU, Belt EA.:** What went wrong in triple arthrodesis? An analysis of failures in 21 patients. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Oct;(391):218-23.
- 18) **Meyer MS, Alvarez BE, Njus GO, Bennett GL.:** Triple arthrodesis: a biomechanical evaluation of screw versus staple fixation. *Foot Ankle Int*. 1996 Dec;17(12):764-7.
- 19) **Niinimäki T, Yli-Luukko S, Syrjälä H, Kaarela O, Leppilahti J.:** Deep infection in the sinus tarsi after triple arthrodesis in rheumatoid patients: a case report. *Foot Ankle Int*. 2008 Nov;29(11):1131-5.
- 20) **Pell RF 4th, Myerson MS, Schon LC.:** Clinical outcome after primary triple arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2000 Jan;82(1):47-57.
- 21) **Raikin SM.:** Failure of triple arthrodesis. *Foot Ankle Clin*. 2002 Mar;7(1):121-33.
- 22) **Saltzman CL, Fehrle MJ, Cooper RR, Spencer EC, Ponseti IV.:** Triple arthrodesis: twenty-five and forty-four-year average follow-up of the same patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Oct;81(10):1391-402.
- 23) **Smith RW, Shen W, Dewitt S, Reischl SF.:** Triple arthrodesis in adults with non-paralytic disease. A minimum ten-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 Dec;86-A(12):2707-13.
- 24) **Toolan BC.:** Revision of failed triple arthrodesis with an opening-closing wedge osteotomy of the midfoot. *Foot Ankle Int*. 2004 Jul;25(7):456-61.
- 25) **Treadwell JR.:** Triple arthrodesis with an external rail fixator: a review of 8 cases. *J Foot Ankle Surg*. 2004 Nov-Dec;43(6):400-6.
- 26) **Vertullo CJ, Nunley JA.:** Participation in sports after arthrodesis of the foot or ankle. *Foot Ankle Int*. 2002 Jul;23(7):625-8.
- 27) **Wapner KL.:** Triple arthrodesis in adults. *J Am Acad Orthop Surg*. 1998 May-Jun;6(3):188-96.



Χειρουργική αντιμετώπιση κλειστής ρήξης καταφυτικού τένοντα προσθίου κνημιαίου μυός. Περιγραφή περιπτώσεως

Ν. Χαυτίκης
Α. Βρεττάκος
Ν. Βαχαβιόλος
Α. Τσάτσος

Περίληψη

Η κλειστή ρήξη του καταφυτικού τένοντα του προσθίου κνημιαίου μυός είναι αρκετά σπάνια και ελάχιστες περιπτώσεις έχουν περιγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς ηλικίας 65 ετών με κλειστή ρήξη του τένοντα του προσθίου κνημιαίου που αντιμετωπίστηκε χειρουργικά τις πρώτες ημέρες μετά την κάκωση. Περιγράφεται λεπτομερώς η χειρουργική τεχνική και το πρωτόκολλο αποκατάστασης. Η χειρουργική αποκατάσταση της ρήξης του τένοντα σε πρώτο χρόνο δίνει τα καλύτερα αποτελέσματα ενώ η καθυστερημένη αντιμετώπιση απαιτεί συνήθως χρήση τενόντιων μοσχευμάτων σε συνδυασμό με τενοντομεταθέσεις δίνοντας συνήθως χειρότερα αποτελέσματα από την πρωτογενή συρραφή.

Εισαγωγή

Η κλειστή ρήξη του καταφυτικού τένοντα του προσθίου κνημιαίου είναι σπάνια κλινική οντότητα, η οποία συνήθως αφορά σε άνδρες στην 5^η-7^η δεκαετία της ζωής τους (Bernstein 1995). Ελάχιστα περιπτώσεις έχουν αναφερθεί στη διεθνή βιβλιογραφία, ίσως διότι τα συμπτώματα δεν αξιολογούνται σωστά τόσο από τον ασθενή όσο και από τον ιατρό (Neuber et al, 1998).

Η ρήξη προκαλείται συνήθως μετά από απότομη πελματιαία κάμψη του άκρου ποδός ενώ το πόδι βρίσκεται σε θέση πρηνισμού (eversion) και ταυτόχρονη σύσπαση του πρόσθιου κνημιαίου μυός (Patten et al 2000). Στις περισσότερες περιπτώσεις συνυπάρχει τοπική εκφυλιστική τενοντοπάθεια, που οφείλεται είτε σε συστηματικές νόσους ή σε τοπικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών. (Mc Master et al 1933). Δευτεροπαθής ρήξη του τένοντα μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, ψωρίαση (Aydingoz et al 2002) καθώς και σε ασθενείς με ουρική αρθροπάθεια λόγω εναποθέσεων κρυστάλλων ουρικού μονονατρίου εντός του τένοντα. Σε αρκετές περιπτώσεις παρατηρείται τενοντοπάθεια σε ασθενείς με ιστορικό πρόσφατης λήψης κινολονών. Στις περιπτώσεις αυτές ο τένοντας μπορεί να υποστεί ρήξη ακόμη και με χαμηλής έντασης βία (Koennig et al 1996).

Περιγραφή περιπτώσεως

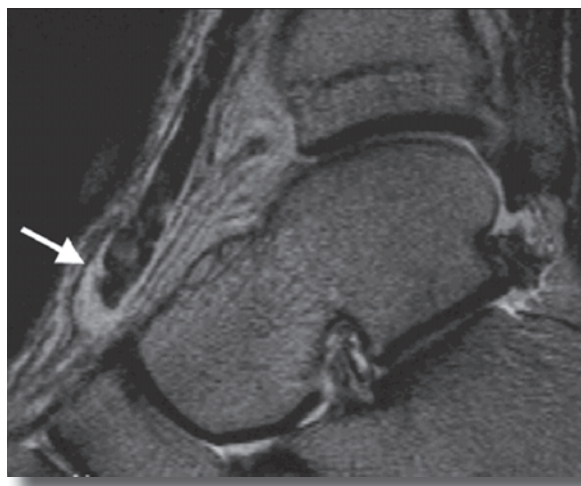
Άνδρας ηλικίας 65 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία, αιτιώμενος κλειστή κάκωση δεξιού άκρου ποδός η οποία συνέβη προ τεσσάρων ημερών. Η κάκωση συνέβη λόγω απώλειας του βηματισμού κατά την καθοδο κρασπέδου πεζοδρομίου. Αποτέλεσμα της κάκωσης ήταν η άμεση εμφάνιση πόνου κατά την έσω επιφάνεια του άκρου ποδός και της ποδοκνημικής, με συνοδό οίδημα και δυσχέρεια στη βάδιση.

Ο ασθενής προ τριμήνου είχε λάβει σιπροφλοξασίνη για δύο εβδομάδες ως αγωγή για χρόνια προστατίτιδα. Κατά την κλινική εξέταση ο ασθενής εμφάνιζε το χαρακτηριστικό βάδισμα

της πτώσης του δεξιού άκρου ποδός. Συνυπήρχε έντονο οίδημα και εκχύμωση του δεξιού άκρου ποδός περιφερικά του έσω σφυρού. Η ραχιαία έκταση της ποδοκνημικής, χωρίς αντίσταση ήταν δυνατή σε κάποιο βαθμό λόγω της σύσπασης των εκτεινόντων των δακτύλων, η πτερνοβάδιση όμως του δεξιού ποδός ήταν αδύνατη. Η ραχιαία έκταση με ταυτόχρονο υπτιασμό του ποδός ήταν επίσης αδύνατη.

Κατά την ψηλάφηση υπήρχε κενό στην περιοχή όπου φυσιολογικά ανευρίσκεται ο τένοντας του οπισθίου κνημιαίου ενώ παράλληλα διαπιστώθηκε μικρή διόγκωση στη περιοχή του σταυρωτού συνδέσμου της ποδοκνημικής. Η κλινική διάγνωση ήταν ρήξη του καταφυτικού τένοντα του προσθίου κνημιαίου μυός. Η απλή ακτινογραφία του άκρου ποδός ήταν φυσιολογική, η μαγνητική τομογραφία όμως επιβεβαίωσε τη διάγνωση (εικόνα 1).

Ο ασθενής παρά την ηλικία των 65 ετών παραμένει δραστήριο και αθλητικό άτομο (καθημερινό βάδην 10 km) και έτσι στη συγκεκριμένη περίπτωση αποφασίσθηκε χειρουργική αντιμετώπιση. Η επέμβαση έγινε την 9^η ημέρα από την κάκωση οπότε και το οίδημα του άκρου ποδός είχε υποχωρήσει.



Εικόνα 1. Μαγνητική τομογραφία του ασθενούς όπου διακρίνεται το κεντρικό κολόβωμα του τένοντα (λευκό βέλος), που περιβάλλεται από ποσότητα υγρού εντός του τενοντίου ελύτρου.

Χειρουργική τεχνική

Με ραχιαία αναισθησία έγινε τομή περίπου 8cm κατά μήκος της πορείας του τένοντα από το ύψος του έσω σφυρού μέχρι τη βάση του 1^{ου} μεταταρσίου. Μετά από τμηματική διάνοιξη του τενόντιου ελύτρου του προσθίου κνημιαίου έγι-

νε παροχέτευση του αιματώματος. Το κεντρικό κολόβωμα του τένοντα βρέθηκε κάτω από τον σταυρωτό σύνδεσμο της ποδοκνημικής. Ο τένοντας είχε αποσπαστεί πλήρως από την κατάφυσή του (βάση του 1^{ου} μεταταρσίου-1^ο σφηνοειδές) χωρίς όμως ύπαρξη αποσπαστικού κατάγματος (εικόνα 2,3).



Εικόνα 2. Στο κάτω άκρο της τομής διακρίνεται το κεντρικό κολόβωμα του τένοντα (γκρίζο βέλος), το οποίο παρουσιάζει εκφύλιση. Στο άνω άκρο της τομής (λευκό βέλος), διακρίνεται η κατάφυση του τένοντα στο περιφερικό τμήμα του 1^{ου} σφηνοειδούς



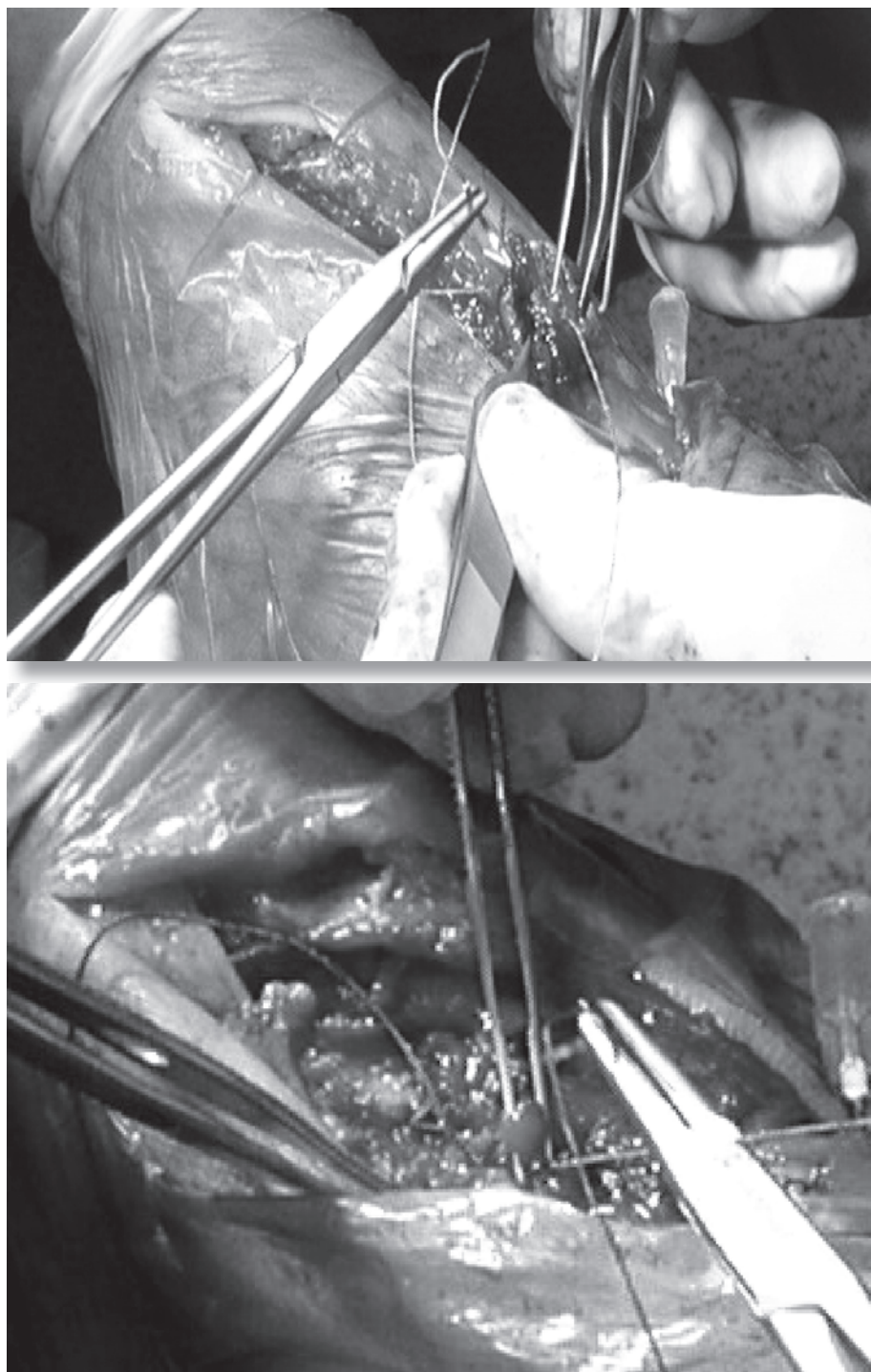
Εικόνα 3. Διακρίνεται το κεντρικό κολόβωμα του τένοντα. Στο 1^ο σφηνοειδές έχει ήδη τοποθετηθεί η πρώτη οστική άγκυρα.

Με τον άκρο πόδα σε θέση ραχιαίας έκτασης και υπτιασμού έγινε επανακαθήλωση του τένοντα στο 1^ο σφηνοειδές αφού πρώτα δημιουργήθηκε αιμάσουσα οστική κοίτη στην περιοχή καθήλωσης. Η καθήλωση έγινε με δύο οστικές άγκυρες 3 mm και ράμματα Νο 2 (εικόνα 4,5) . Η συρραφή ολοκληρώθηκε με απλές ενισχυτικές ραφές στο

γύρω περίοστεο (εικόνα 6). Η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή.

Το μετεγχειρητικό πρωτόκολλο αποκατάστασης περιλάμβανε:

1) Εφαρμογή ΚΠ γύψου για τέσσερις εβδομάδες, χωρίς φόρτιση με τον άκρο πόδα σε ραχιαία έκταση και υπτιασμό.



Εικόνα 4,5 Συρραφή του τένοντα.



Εικόνα 6. Ολοκλήρωση της συρραφής. Διακρίνονται τα σημεία εισόδου των οστικών αγκυρών στο 1^ο σφηνοειδές (γκρίζα βέλη) καθώς και οι ενισχυτικές ραφές στο γύρω περίοστεο (λευκά βέλη)

2) Μετά την 4^η εβδομάδα εφαρμόσθηκε κηδεμόνας ποδοκνημικής σταθερής γωνίας 90° ο οποίος αφαιρούνταν μία φορά την ημέρα για κινησιοθεραπεία (παθητική κινητοποίηση από την ουδέτερη θέση έως την πλήρη ραχιαία έκταση).

3) Στις έξι εβδομάδες επιτράπηκε η σταδιακή φόρτιση με τη χρήση του κηδεμόνα και η έναρξη ενεργητικών κινήσεων της ποδοκνημικής χωρίς αντίσταση.

4) Ο κηδεμόνας αφαιρέθηκε στις οκτώ εβδομάδες και ο ασθενής άρχισε να φορτίζει πλήρως το σκέλος.

5) Με τη συμπλήρωση τριών μηνών ο ασθενής επέστρεψε πλήρως στις καθημερινές του δραστηριότητες.

Κατά τον επανέλεγχο, δέκα μήνες μετά την επέμβαση, ο ασθενής παρουσίαζε φυσιολογικό βάδισμα, η ισχύς του δεξιού πρόσθιου κνημιαίου

ήταν 5/5 και η πτερνοβάδιση γινόταν φυσιολογικά. Η κινητικότητα της ποδοκνημικής ήταν φυσιολογική και παρουσίαζε μόνο 5° έλλειμμα πελματιαίας κάμψης δεξιά. Το αποτέλεσμα κρίθηκε άριστο.

Συζήτηση

Οι περισσότερες ρήξεις του καταφυτικού τένοντα του πρόσθιου κνημιαίου παρατηρούνται μετά από στροφικές κακώσεις της ποδοκνημικής με ταυτόχρονη απότομη πελματιαία κάμψη του άκρου ποδός. Ο έντονος αρχικά πόνος και η αίσθηση αδυναμίας του ποδός αμέσως μετά την κάκωση προκαλούν δυσχέρεια στην πλήρη φόρτιση του πάσχοντος σκέλους. Μέσα σε διάστημα μίας ώρας η κατάσταση του ασθενούς βελτιώνεται αισθητά ώστε να μπορεί να βαδίσει, παρατηρείται όμως δυσχέρεια στη ραχιαία έκταση του ποδός

στη φάση αιώρησης, πτώση του άκρου ποδός και υπερέκταση των δακτύλων σε μια προσπάθεια να αναπληρωθεί από τους εκτεινόντες των δακτύλων η αδυναμία ραχιαίας έκτασης από τον πρόσθιο κνημιαίο (Kasyar et al 1987).

Κατά την κλινική εξέταση, σε περιπτώσεις πλήρους ρήξεως παρατηρείται ψηλαφητό κενό κατά μήκος της πορείας του τένοντα, ενώ το κεντρικό κολόβωμα μπορεί να ψηλαφάται στο ύψος του σταυρωτού συνδέσμου της ποδοκνημικής. Οίδημα και εκχύμωση παρατηρούνται στις πρόσφατες περιπτώσεις. Στην όχι σπάνια περίπτωση που ο ασθενής προσέρχεται αρκετές εβδομάδες μετά την κάκωση λόγω της πτώσης του ποδός κατά τη βάδιση και τα οξέα συμπτώματα έχουν παρέλθει, θα πρέπει να αποκλεισθούν διαφοροδιαγνωστικά η πάρεση του περονιαίου νεύρου και το χρόνιο σύνδρομο προσθίου διαμερίσματος της κνήμης (Neuber et al 1998).

Το υπερηχογράφημα και ιδιαίτερα η μαγνητική τομογραφία είναι πολύ χρήσιμα για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Σε περίπτωση πλήρους ρήξεως τα ευρήματα της MRI είναι έλλειμμα συνέχειας του τένοντα, πάχυνση του κεντρικού τμήματος του τένοντα (λόγω συρρίκνωσης) και παρουσία αρκετής ποσότητας υγρού εντός του τενόντιου ελύτρου. Στις μερικές ρήξεις παρατηρείται παθολογικό σήμα κατά μήκος του τένοντα που περιβάλλεται από αρκετή ποσότητα υγρού εντός το τενόντιου ελύτρου (Gallo et al 2004).

Η συντηρητική θεραπεία θα πρέπει να επιλέγεται μόνο σε μερική ρήξη του τένοντα και σε ηλικιωμένους ασθενείς χαμηλών απαιτήσεων και με συνοδές παθολογικές καταστάσεις που καθιστούν τη χειρουργική αντιμετώπιση υψηλού κινδύνου (Marcarian et al 1998). Η συντηρητική αντιμετώπιση συνίσταται σε εφαρμογή ΚΠ γύψου για έξι εβδομάδες με την ποδοκνημική σε 90° ραχιαία έκταση και υπτιασμό. Απώτερες επιπλοκές της συντηρητικής θεραπείας είναι η αδυναμία διόρθωσης της πτώσης του άκρου ποδός (drop foot), επίκτητη βλαιοπλατυποδία και οστεοαρθρίτιδα της υπαστραγαλικής (Trout et al 2000).

Σε νεότερους ασθενείς υψηλών απαιτήσεων πρέπει να επιλέγεται πάντα η χειρουργική θεραπεία. Η χειρουργική προσπέλαση γίνεται με ελα-

φρά κυρτή τομή κατά μήκος του τένοντα από το ύψος του σταυρωτού συνδέσμου ως το ύψος της βάσης του 1^{ου} μεταταρσίου. Το τενόντιο έλυτρο θα πρέπει να διανοίγεται επιμήκως, με διατήρηση όμως του τμήματός του που βρίσκεται κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο ώστε να εξασφαλιστούν ομαλές συνθήκες ολίσθησης του τένοντα μετά την συρραφή και να αποφευχθεί η δημιουργία συμφύσεων. Σε περίπτωση που το περιφερικό κολόβωμα είναι μικρότερο από 1.5 cm, τότε δε θα πρέπει να γίνεται τελικοτελική συρραφή αλλά καθήλωση του τένοντα στο οστόν. Καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται με την επανακαθήλωση του τένοντα στην ανατομική του θέση που είναι η έσω επιφάνεια του 1^{ου} σφηνοειδούς και μικρό τμήμα της βάσης του 1^{ου} μεταταρσίου. Σε περίπτωση που αυτό δεν είναι δυνατό τότε η καθήλωση γίνεται κεντρικότερα, συνήθως στο σκαφοειδές. Στις περιπτώσεις που αντιμετωπίζονται μετά από τις τρεις πρώτες εβδομάδες από την κάκωση η αποκατάσταση χωρίς παρεμβολή τενόντιου μοσχεύματος είναι σχεδόν πάντα αδύνατη (Moberg et al 1947, Kaush et al 1998, Patten et al 2000, Trout et al 2000, Otte et al 2002). Στην περίπτωση αυτή οι δυνατότητες που υπάρχουν είναι:

A) Τενοντομεταφορά του προσθίου κνημιαίου στο μακρό εκτεινόντα το μεγάλο δάκτυλο και στη συνέχεια μεταφορά της κατάφυσης του εκτεινόντα το μεγάλο δάκτυλο στο 1^ο σφηνοειδές (δηλ. στην κατάφυση του προσθίου κνημιαίου).

B) Τενοντοεπιμήκυνση του προσθίου κνημιαίου. Γίνεται επιμήκης διαχωρισμός του ½ του πάχους του τένοντα (split graft) ξεκινώντας από το επίπεδο της μυοτενόντιας συμβολής. Το ελεύθερο ½ του τένοντα συρράπτεται πλαγιοπλάγια με το άλλο ½ αφού μεταφερθεί 5 cm περιφερικότερα, και στη συνέχεια καθηλώνεται στην κατάφυσή του (Wong et al 2003).

Γ) Χρήση τενοντίου μοσχεύματος από τον εκτεινόντα του 5^{ου} δακτύλου.

Στις περιπτώσεις που έχουν περάσει πάνω από τρεις μήνες από την κάκωση τα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας δεν είναι προβλέψιμα διότι ο πρόσθιος κνημιαίος μυς έχει ήδη υποστεί ατροφία (Van Acker et al 2006). Στη βιβλιογραφία αναφέρεται μόνο μία περίπτωση καθυστερημένης

(πέντε μήνες μετά την κάκωση) αποκατάστασης με τενοντομεταφορά του μακρού εκτείνοντα το μεγάλο δάκτυλο. Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα όμως δεν ήταν τα αναμενόμενα διότι ο ασθενής συνέχισε να εμφανίζει πτώση του άκρου ποδός κατά τη βάρδιση.

Abstract

Operative treatment for closed rupture of the anterior tibial tendon. Case report.

N. Chaftikis, A. Vrettakos, N Vachaviolos, A. Tsatsos.

Orthopaedic Department

B' Hospital IKA, Thessaloniki

Closed rupture of the anterior tibial tendon is uncommon. Only a few cases have been reported in the literature. We present a 65 year old man with closed rupture of the tibialis anterior tendon after injury who underwent surgical treatment. We describe the operative technique for both primary and delayed repair. Primary surgical repair is indicated in younger, active individuals. It appears that early diagnosis and treatment provides the best clinical results.

key words: tibialis anterior closed rupture.

Βιβλιογραφία

1. **Aydingöz U, Aydingöz O:** Spontaneous Rupture of the Tibialis Anterior Tendon with psoriasis Clin Imaging. 2002 26(3):209-11. May-June.
2. **Bernstein RM.** Spontaneous Rupture of the Tibialis Anterior Tendon. Am J Orthop 24(4):354-6, April 1995. 2. Burman, Michael: Subcutaneous Rupture of the Tendon of the Tibialis Anticus. Ann. Surg., 1934, 100:368-372.
3. **Gallo RA, Kolman BH, Daffner RH, Sciulli RL, Roberts CC, DeMeo PJ.** MRI of tibialis anterior tendon rupture. Skeletal Radiol. , 2003, 33(2):102-6. February 2004, Epub November 6.
4. **Kashyap S, Prince R.** Spontaneous Rupture of the Tibialis Anterior Tendon Clin Orthop Relat Res (216):159-61, March 1987.
5. **Kausch T, Rütt J.** Spontaneous Rupture of the Tibialis Anterior Tendon: Review of the Literature and Case Report Arch Orthop Trauma Surg , 1998, 117(4-5):290-3.
6. **Kelm J, Anagnostakos K, Deubel G, Schliessing P, Schmitt E.** The rupture of the tibial anterior tendon in a world-class veteran fencer Sportverletz Sportschaden, 2004 18(3):148-52. September.
7. **H Koenning, C.J Wirth, U:** Wegner Subcutaneous rupture of the tibialis anterior tendon. A case report. Foot and Ankle Surgery 1996 2 (3), 163-165.
8. **Lapidus, P. W.:** Indirect Subcutaneous Rupture of the Anterior Tibial Tendon. Report of Two Cases. Bull. Hosp. Joust Dis., 1941, 2: 119-127.
9. **McMaster, P. E.:** Tendon and Muscle Ruptures. Clinical and Experimental Studies on time Causes and Location of Subcutaneous Ruptures. J. Bone and Joint Surg., 1933, 15: 705-722, July.
10. **Markarian GG, Kelikian AS, Brage M, Trainor T, Dias L.** Anterior tibialis tendon ruptures: an outcome analysis of operative versus nonoperative treatment. Foot Ankle Int. 1998, 19(12):792-802. December.
11. **Moberg G, Erik:** Subcutaneous Rupture of the Tendon of the Anterior Tibial Muscle. Acta Chir. Scandinavica, 95: 455-469, 1947.
12. **J. P. Negrine.** Tibialis anterior ruptures. Acute and chronic. Foot and Ankle Clinics, 2007, Vol 12, Issue 4, P 569-572, December.
13. **Neuber M, Vennemann B, Brug E.** Closed rupture of the tendon of the anterior tibial muscle Unfallchirurg. 1998, 101(4):319-22, April.
14. **Otte S, Klinger HM, Lorenz F, Haerer T.** Operative treatment in case of a closed rupture of the anterior tibial tendon. Arch Orthop Trauma Surg. 2002 122(3):188-90, April, Epub, November 20, 2001.

15. **A. Patten, W.-K. Pun**, Spontaneous Rupture of the Tibialis Anterior Tendon: A Case Report and Literature Review *Foot Ankle Int* Aug; 2000, 21(8):697-700.
16. **Trout BM, Hosey G, Wertheimer SJ** Rupture of the tibialis anterior tendon. *J Foot Ankle Surg.* 2000, 39(1):54-8, Jan-Feb.
17. **M.Wong**. Traumatic tibialis anterior tendon rupture-delayed repair with free sliding tibialis anterior tendon graft. *Injury*, 2003, Vol 35, Issue 9, P 940-944.
18. **G. Van Acker, F. Pigien, J. Luitse, C. Goslings**. Rupture of the tibialis anterior tendon. *Acta Orthop. Belg.* 2006, No 1, vol. 72-1 p. 105-107.



Συγγενής ψευδάρθρωση κλείδας.

Περιγραφή δύο ασθενών.

Νικόλαος Λαλιώτης
Γεώργιος Οικονομίδης
Στέφανος Μακαρονάς

Περίληψη

Η συγγενής ψευδάρθρωση της κλείδας αποτελεί μια σπάνια μορφή συγγενούς διαμαρτίας.

Παρουσιάζουμε δύο θήλεις ασθενείς, που προσήλθαν σε ηλικία τριών και πέντε ετών, αντίστοιχα. Είχαν πλήρεις και ευχερείς δραστηριότητες. Υπήρχε χαρακτηριστική προπέτεια στη μεσότητα της κλείδας, που έμοιαζε με εικόνα παρεκτοπισμένου κατάγματος. Σε επιμελή παρατήρηση διακρινόταν βράχυνση της κλείδας.

Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε την ύπαρξη ανωμαλίας της μεσότητος της κλείδας δεξιά, με παρεκτόπιση, γωνίωση των τμημάτων και υποπλασία σε σχέση με την αριστερά κλείδα. Ο έλεγχος με αξονική τομογραφία έδειξε με ακρίβεια την εικόνα της συγγενούς ψευδάρθρωσης.

Η αντιμετώπιση έγινε κύρια για λόγους αισθητικούς. Έγινε ανοικτή ανάταξη, διάνοιξη του σκληρού αυλού, οστεοσύνθεση με πλάκα και βίδες και χρήση λαγονίων μοσχευμάτων, με αποτέλεσμα σταθερή οστεοσύνθεση. Η πώρωση επιτεύχθηκε, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα στη μετεγχειρητική τους πορεία. Τα μεταλλικά υλικά αφαιρέθηκαν ένα έτος μετά την επέμβαση. Η παρακολούθησή τους, τρία και τέσσερα έτη μετά, δείχνει φυσιολογική εξέλιξη.

Η συγγενής ψευδάρθρωση της κλείδας θεωρείται ιδιαίτερα σπάνια διαμαρτία. Δημιουργείται μόνον δεξιά, πιθανώς από τον διαχωρισμό των δύο πυρήνων οστέωσης από την υποκλείδιο αρτηρία. Επιτυγχάνεται πώρωση, σε αντίθεση με τις συγγενείς ψευδαρθρώσεις στα μακρά αυλοειδή οστά, πιθανώς λόγω της ενδο-

Γενική Κλινική Αγ. Λουκάς
Θεσσαλονίκη

Λέξεις ευρετηρίου: Συγγενής ψευδάρθρωση, κλείδα.

μεμβρανώδους προέλευσης της κλείδας. Η χρήση μεταλλικής πλάκας διευκολύνει τη σταθερότητα των τμημάτων της κλείδας.

Εισαγωγή

Η συγγενής ψευδάρθρωση κλείδας είναι μία ιδιαίτερα σπάνια διαμαρτία. Έχουν περιγραφεί περίπου 200 περιπτώσεις στη βιβλιογραφία.

Η κλείδα σχηματίζεται από δύο πυρήνες οστέωσης, στο έσω και έξω τμήμα της. Αδυναμία συνένωσης των δύο πυρήνων, οδηγεί σε συγγενή ψευδάρθρωση. Τα δύο τμήματα της κλείδας δημιουργούν προπέτεια στη μεσότητα της κλείδας, με διαφορά στο σχήμα του σώματος εκατέρωθεν της αυχενικής χώρας. Δεν υπάρχει ιστορικό τραυματισμού (Gomez et al 2004).

Οι συγγενείς ψευδαρθρώσεις στα μακρά οστά είναι σπάνιες, με συνηθέστερη εντόπιση στην κνήμη, την κερκίδα και την ωλένη. Όταν υπάρχει συγγενής ψευδάρθρωση πρέπει να ερευνούμε για την πιθανότητα ύπαρξης νευρινωμάτωσης. Η αντιμετώπισή τους είναι ιδιαίτερα δυσχερής με εξαίρεση όπως περιγράφουμε, τη συγγενή ψευδάρθρωση της κλείδας.

Παρουσιάζουμε δύο ασθενείς με ψευδάρθρωση κλείδας. Αναφερόμαστε στην εικόνα τους, στη διάγνωση και στην αντιμετώπισή τους.

Ασθενείς - Μέθοδος

Πρόκειται για δύο κορίτσια, ηλικίας τριών και πέντε ετών αντίστοιχα, που προσήλθαν για έλεγχο της προπέτειας που υπήρχε στη μεσότητα της δεξιάς κλείδας. Είχαν και τα δύο πλήρεις καθημερινές δραστηριότητες, συμμετείχαν σε χορό και μπαλέτο. Η ανύψωση των χεριών άνωθεν της κεφαλής ήταν πλήρης.

Βλέποντας τα παιδιά, υπήρχε εμφανής προπέτεια στην περιοχή της κλείδας.

Σε επιμελή παρατήρηση μπορούσε να γίνει εμφανής η μικρή βράχυνση της κλείδας. Σε πίεση της προπέτειας, υπήρχε μικρή κινητικότητα των δύο άκρων. Στο ένα κορίτσι υπήρχε αίσθημα δυ-



Εικόνα 1. Η χαρακτηριστική διόγκωση της κλείδας

σφορίας σε έντονη πίεση, αλλά όχι πόνος. Δεν υπήρχαν δερματικές κηλίδες στα κορίτσια. Ο υπόλοιπος έλεγχος του μυοσκελετικού συστήματος ήταν φυσιολογικός.

Το περιγεννητικό ιστορικό ήταν καισαρική τομή στο ένα κορίτσι και φυσιολογικός τοκετός, χωρίς ιδιαίτερη δυστοκία, στο άλλο. Η προπέτεια είχε αποδοθεί σε κάταγμα κλείδας κατά τον τοκετό, που θεωρήθηκε ότι διέλαθε κατά την άμεση εξέταση των νεογνών.

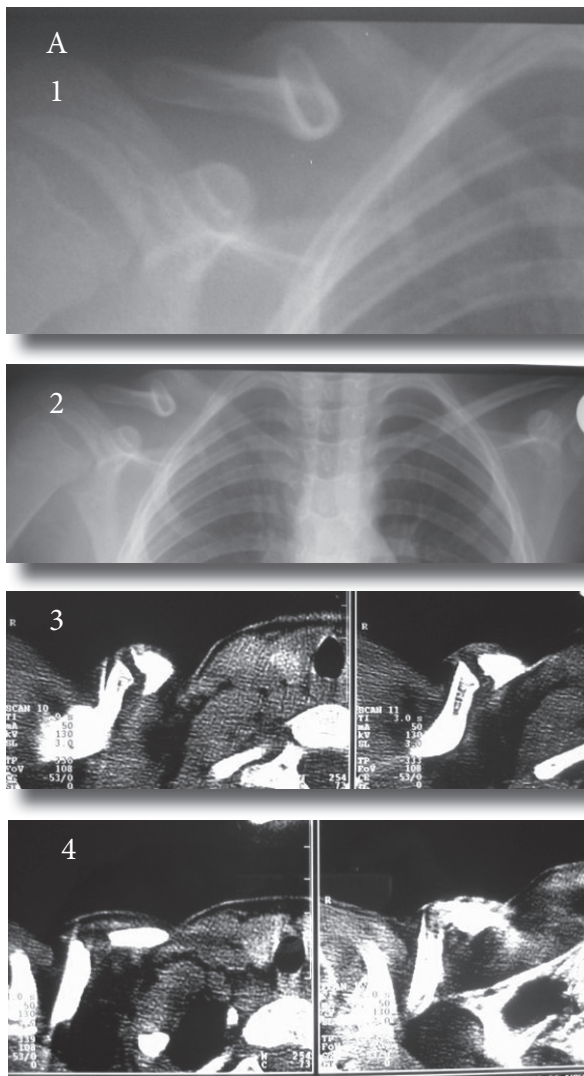
Ο έλεγχος των κοριτσιών περιλάμβανε ακτινολογική εξέταση με απλές ακτινογραφίες και έλεγχο με αξονική τομογραφία της περιοχής.

Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε παραμόρφωση της κλείδας, με αλλαγή του σχήματος συγκρινόμενο με το σχήμα της άλλης κλείδας. Υπήρχε εικόνα ψευδάρθρωσης, με απουσία συνέχειας του φλοιού. Η κλείδα εμφάνιζε λεπτότερη υφή, ήταν βραχύτερη και ήταν εμφανής η παραμόρφωση του σχήματος.

Ο έλεγχος με αξονική τομογραφία έδειξε την ύπαρξη ψευδάρθρωσης, με κλειστό τον αυλό στις δύο πλευρές. Απεικονίσθηκε και η παραμόρφωση των δύο τμημάτων της κλείδας στον χώρο. Η τρισδιάστατη απεικόνιση της παραμόρφωσης βοηθούσε σημαντικά στην κατανόηση της παθολογίας της περιοχής.

Αντιμετώπιση

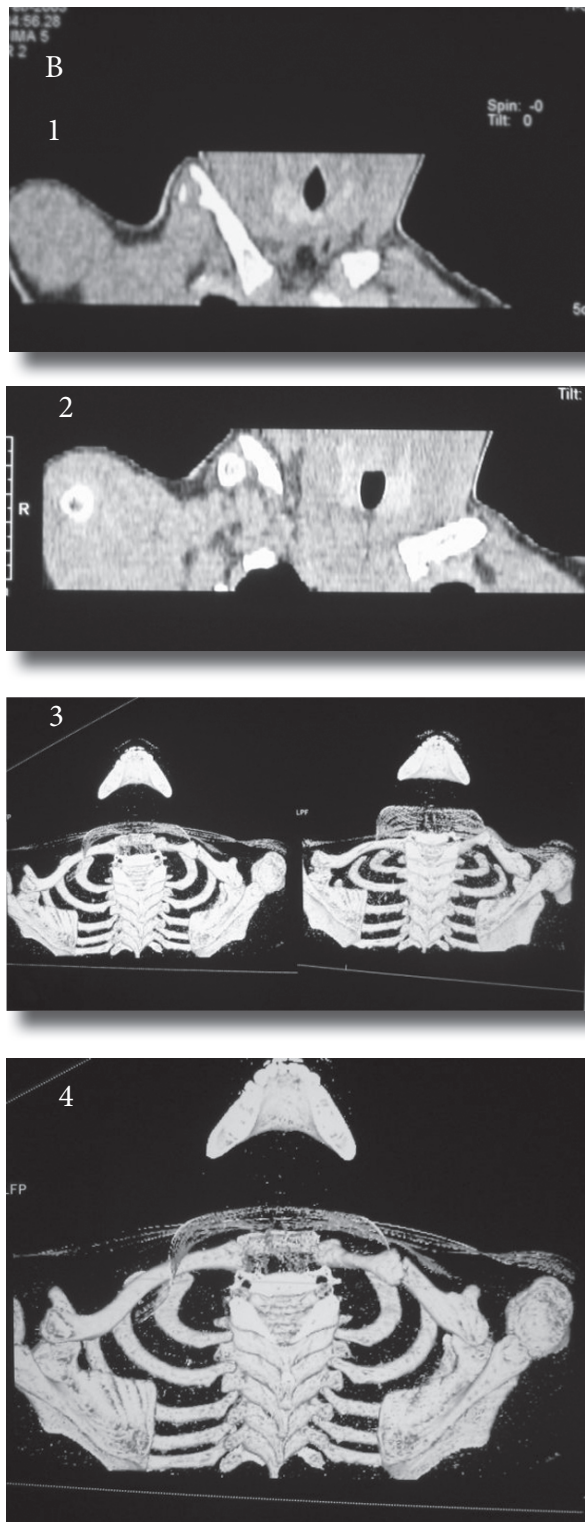
Οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν εγχειρητικά. Η τεχνική περιλάμβανε επιμελή υποπεριοστική παρασκευή των δύο τμημάτων της κλείδας, αφαίρεση του ινώδους ψευδαρθρωσικού ιστού, επιμελή



Εικόνα Α 1,2 Ακτινογραφίες της βλάβης
3,4 Αξονική τομογραφία της ψευδάρθρωσης
της πρώτης ασθενούς.

διάνοιξη του αυλού στα δύο τμήματα. Ήταν χαρακτηριστική η πλήρης απόφραξη του αυλού με σκληρό οστικό ιστό. Μετά την κινητοποίηση των δύο τμημάτων, που είχαν διαφορά στον προσανατολισμό, γινόταν ο καλύτερος δυνατός ευθειασμός, και συγκράτηση των δύο τμημάτων με χρήση μεταλλικής πλάκας και οστεοσύνθεσης με βίδες. Στην περιοχή της ψευδάρθρωσης τοποθετήθηκε μόσχευμα από τη λαγόνιο ακρολοφία.

Η μετεγχειρητική πορεία εξελίχθηκε χωρίς ιδιαίτερες επιπλοκές. Χρησιμοποιήθηκε ανάρτηση του χεριού για τρεις εβδομάδες και ακολούθησε σταδιακή κινητοποίηση. Σε διάστημα τριών μηνών υπήρχε πλήρης κλινική και ακτινολογική πώρωση



Εικόνα Β 1,2,3,4 CT Αξονική τομογραφία της κλείδας με την ψευδάρθρωση της δεύτερης ασθενούς και τριποδιάστατη απεικόνιση βλέποντας την βλάβη από την πλάτη.

της ψευδάρθρωσης. Σε διάστημα ενός έτους και 18 μηνών αντίστοιχα, μετά την επέμβαση, έγινε και αφαίρεση της πλάκας και των βιδών.

Το κοσμητικό αποτέλεσμα από την τομή είναι πολύ καλό, ενώ η κινητικότητα αλλά κυρίως η αισθητική αποκατάσταση των παιδιών είναι πλήρης.

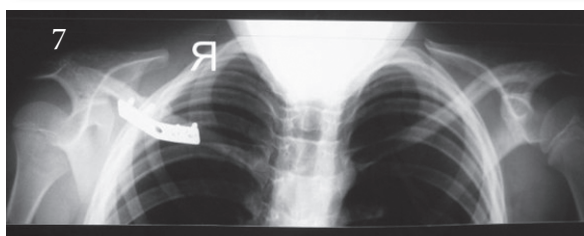
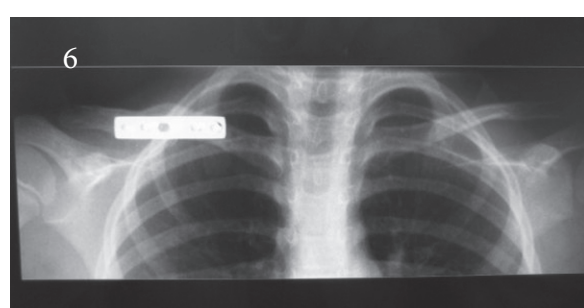
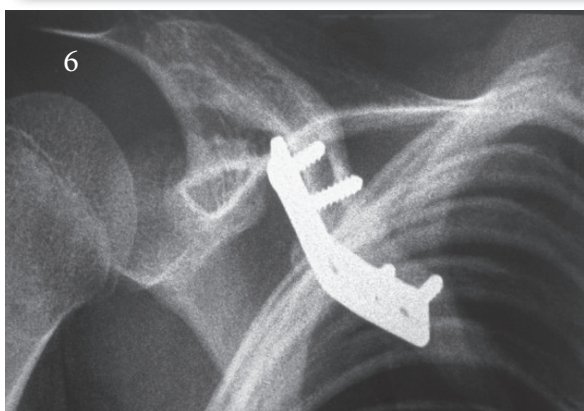
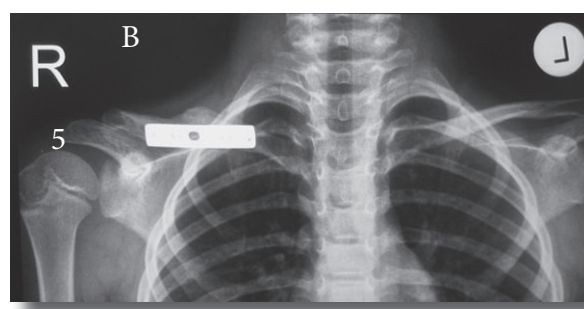
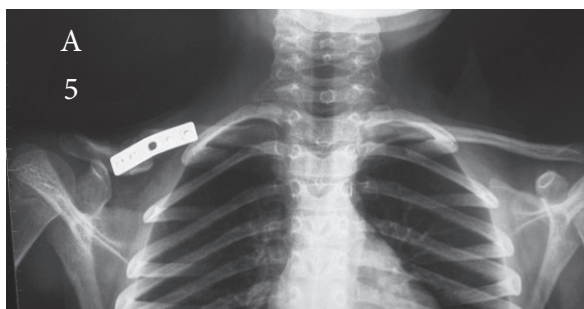
Συζήτηση

Η συγγενής ψευδάρθρωση της κλείδας αποτελεί ιδιαίτερα σπάνια διαμαρτία. Η αδυναμία συνένωσης των δύο πυρήνων οστέωσης της κλείδας θεωρείται ότι είναι η αιτία της ψευδάρθρωσης (Owen 1970, Wall 1970, Cadilhac 2004). Εμφανίζεται μόνο δεξιά και πιθανώς να οφείλεται στην πίεση της υποκλείδιας αρτηρίας που εμποδίζει τη συνένωση των δύο πυρήνων οστέωσης. Δεν υπάρχει όμως αντίστοιχα

διαμαρτία των αγγείων ή της καρδιάς, τόσο στους δικούς μας ασθενείς όσο και στη βιβλιογραφία. Μία περίπτωση με μεμονωμένη εντόπιση της ψευδάρθρωσης στην αριστερά κλείδα, ήταν περίπτωση δεξιοκαρδίας. Αναφέρονται και δύο ασθενείς με αμφοτερόπλευρη εντόπιση της ψευδάρθρωσης στις κλείδες τους (Herman 1973).

Η ακτινολογική απεικόνιση είναι χαρακτηριστική της ύπαρξης ψευδάρθρωσης. Υπάρχει ασυνέχεια στο φλοιό και μικρή παραγωγή οστού πέριξ της ψευδάρθρωσης.

Η διάγνωση βοηθείται σημαντικά με την αξονική τομογραφία και την τρισδιάστατη απεικόνιση, που δείχνει την παραμόρφωση στο χώρο. Διαγνωστικά οι περιπτώσεις μας πληρούσαν τα κριτήρια που έθεσαν οι Cadilhac και συνεργάτες (2006) με την εμπειρία τους επί 25 περιπτώσεων. Η βλάβη αρχικά αποδίδεται σε κάταγμα κατά τον τοκετό, αλλά



A5,6,7 Μετεγχειρητική εικόνα με πλήρη πώρωση της πρώτης ασθενούς.

B5,6 Μετεγχειρητική εικόνα με αποκατάσταση της ψευδάρθρωσης στην δεύτερη ασθενή.

δεν υπάρχει νεογνικό κάταγμα κλείδας που να καταλήγει σε ψευδάρθρωση. Απουσιάζουν και τα κλινικά σημεία της μετατραυματικής ψευδάρθρωσης, που είναι πόνος και κίνηση των οστικών τμημάτων (Sloan and Paton 2006).

Η εμφάνιση συγγενούς ψευδάρθρωσης στα μακρά οστά είναι δυνατό να συνδέεται με νευρινωμάτωση. Στις περιπτώσεις αυτές η αντιμετώπιση είναι ιδιαίτερα δυσχερής. Αυτό αφορά κύρια στην συγγενή ψευδάρθρωση της κνήμης και τη, σπανιότερη, ψευδάρθρωση της κερκίδος ή της ωλένης.

Αντίθετα η αντιμετώπιση της ψευδάρθρωσης της κλείδας είναι ευχερέστερη. Η τεχνική δυσχέρεια είναι η καλύτερη δυνατή διαμόρφωση του σχήματος της κλείδας, λόγω της διαφοράς προσανατολισμού και στροφής των δύο τμημάτων της κλείδας. Η χρήση της μεταλλικής πλάκας διευκολύνει σημαντικά την ανάταξη. Η διάνοιξη του αυλού αποτελεί ουσιαστικό τμήμα της χειρουργικής αντιμετώπισης. Η περιοχή της ψευδάρθρωσης είχε τυπικό ιστό ινικής, που χαρακτηρίζει την ψευδάρθρωση. Οι Gomez et al (2004), περιγράφουν την ιστοπαθολογική υφή του ιστού, που αφαιρέθηκε από συγγενή ψευδάρθρωση σε μελέτη πέντε ασθενών. Βρέθηκε εικόνα ενδοχόνδριας οστεοποίησης, που κατά τους συγγραφείς επιβεβαιώνει τη θεωρία της αδυναμίας συνένωσης των δύο πυρήνων οστέωσης.

Η χρήση αυτόλογων οστικών μοσχευμάτων διευκολύνει την πώρωση της ψευδάρθρωσης. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για την αντιμετώπιση των ψευδαρθρώσεων της κλείδας στους ενήλικες (Feroussis et al 2003).

Οι Lorente et al (2001) αναφέρονται σε σειρά πέντε παιδιών εκ των οποίων το ένα είχε αμφοτερόπλευρη προσβολή. Αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά σε ηλικία από 18 μηνών έως τεσσάρων ετών, με χρήση αυτόλογων μοσχευμάτων και σταθεροποίηση με βελόνη Kirschner. Όλα είχαν πώρωση της ψευδάρθρωσης. Εμείς θεωρούμε ότι η χρήση της μεταλλικής πλάκας υπερτερεί αυτής της βελόνης τόσο στον καλύτερο ευθαισμό των παραμορφωμένων τμημάτων της κλειδός όσο και στην ευχερή μετεγχειρητική κινητοποίηση λόγω της σταθερότητας. Το μειονέκτημα είναι ότι απαιτείται νέα επέμβαση για την αφαίρεση των υλικών.

Έχει περιγραφεί η αντιμετώπιση της ψευδάρθρωσης με τη χρήση εξωτερικής οστεοσύνθεσης (Beslikas et al 2007).

Η αντιμετώπιση της ψευδάρθρωσης των μακρών οστών, κυρίως της κνήμης, αποτελεί ένα από τα δυσχερέστερα προβλήματα στην επίλυση, ιδίως σε περιπτώσεις νευρινωμάτωσης. Αντίθετα η αντιμετώπιση της ψευδάρθρωσης της κλείδας είναι σχεδόν πάντα επιτυχής με την επίτευξη πλήρους πώρωσης. Πιθανή εξήγηση να είναι η ιστολογική ανάπτυξη της κλειδός που είναι μεμβρανογενές οστόν. Το φαινόμενο της μεμβρανογενούς οστεοποίησης παρατηρούμε στη διαδικασία της πώρωσης των καταγμάτων της κλείδας στα παιδιά. Εμφανίζεται, σε γρήγορο χρονικό διάστημα, ικανός πώρος στην περιοχή του κατάγματος.

Αν και η συγγενής ψευδάρθρωση της κλείδας δεν δημιουργεί σημαντική λειτουργική διαταραχή, η προπέτεια της περιοχής έχει άσχημη εικόνα αισθητικά. Η αποκατάσταση που επιτυγχάνεται μετά τη χειρουργική διόρθωση είναι πολύ καλή.

Συμπέρασμα

Παρουσιάζουμε τη συγγενή ψευδάρθρωση της κλείδας λόγω της σπανιότητος της διαμαρτίας. Η χειρουργική αποκατάσταση είναι η μέθοδος εκλογής, με την πλήρη αποκατάσταση της βλάβης.

Abstract

Congenital Pseudarthrosis of the clavicle

Laliotis Nickolaos, Ikonomidis Georgios, Makaronas Stefanos

St Luke's General Hospital Thessaloniki Greece

Congenital pseudarthrosis of the clavicle is a rare bone dysplasia. Clavicle is formed from two ossification centres, in the medial and lateral part. Failure of union of the two centres, leads to congenital pseudarthrosis. The two parts of the clavicle make a prominence in the lateral part of the neck, with an

asymmetry in the shape of the chest at the sides of the neck. There is no history of trauma.

Congenital pseudarthrosis of the long bones is rare, usually found in the tibia, radius or ulna. The presence of pseudarthrosis of long bones can be associated with neurofibromatosis.

We report two children with pseudarthrosis of the clavicle. We present the clinical picture, the diagnosis and their treatment. Open reduction and osteosynthesis with plate and screws, leads to union of the pseudarthrosis, with an excellent clinical result.

key words: congenital, pseudarthrosis, clavicle.

Βιβλιογραφία

1. **Beslikas TA, Dadoukis DJ, Gigis IP, Nenopoulos SP, Christoforides JE.** Congenital pseudarthrosis of the clavicle. A case report. *Journal of Orthopaedic Surg* 2007;15(1):87-90
2. **Cadilhac C, Fenoll B, Peretti A, Padovani J.-P.** Congenital pseudarthrosis of the clavicle: 25 childhood cases. *J Bone Joint Surg*, 2002, Br 84-B (Supplement I):24.
3. **Feroussis J, Triantafillopoulos IK, Dallas P, Zografidis A.** Treatment of clavicular non-union with plate fixation and bone grafting. *Acta Orthopaedica Hellenica* 2003, 54 (4): 288-293.
4. **Gomez-Bouchet A, Sales de Gauzy J, Accadbled F, Abid A, Delisle M B, Cahuzac JP.** Congenital pseudarthrosis of the clavicle: a histopathological study in five patients. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2004, 13(6): 399-401, November.
5. **Herman S.** Congenital bilateral pseudoarthrosis of the clavicles. *Clin Orthop* 1973, 91:162.
6. **Lorente M, Francisco J, Bonete L, Daniel J, Garrido I M.** Congenital Pseudarthrosis of the Clavicle: A Proposal for Early Surgical Treatment. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2001, 21(5):689-693, September/October.
7. **Sloan A, Paton R.** Congenital pseudarthrosis of the clavicle: the role of CT scanning. *Acta Orthop Belg* 2006;72,356-8
8. **Owen R.** Congenital pseudoarthrosis of the clavicle *J Bone Joint Surg*, 1970, 52-B 644.
9. **Wall IJ.** Congenital pseudoarthrosis of the clavicle *J Bone Joint Surg*, 1970, 52-A:1003.



Πολυεστιακή εντόπιση φυματίωσης οστών (ταυτόχρονη εμφάνιση σε Ιερολαγόνιο άρθρωση και μείζονα τροchanτήρα)

Ε.Ι. Φούφουλας¹
Α. Γκόγκου²
Μ. Αζάμι³

Περίληψη

Η TB παραμένει ένα μείζον πρόβλημα υγείας

Η Φυματίωση (TB) προσβάλλει το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού και πολλά εκατομμύρια νέες περιπτώσεις διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο. Εν τούτοις σε μη ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς είναι σπάνια ακόμα και σε περιοχές όπου ενδημεί. Μετά την εξάπλωση του AIDS, με την αύξηση των αστέγων και της λαθρομετανάστευσης παρουσιάστηκε και στις ανεπτυγμένες χώρες μια έξαρση της φυματίωσης, ενώ σχεδόν είχε εξαφανισθεί.

Η T.B των οστών αποτελεί το 1-5%. Η εντόπιση στην Ι-Λ ανέρχεται σε 3-9% και στον τροchanτήρα το 1.8% των περιπτώσεων εντόπισης στα οστά.

Η εντόπιση, ταυτόχρονα, φυματίωσης στην ιερολαγόνια άρθρωση και το μείζονα τροchanτήρα, είναι ακόμα πιο σπάνια και μόνο μερικές περιπτώσεις αναφέρονται στη βιβλιογραφία και ίσως γι' αυτό το λόγο η διάγνωση συνήθως καθυστερεί.

Παρουσιάζουμε ασθενή με ταυτόχρονη εντόπιση TB στην ιερολαγόνια άρθρωση και το μείζονα τροchanτήρα αριστερά.

1. Ορθοπαιδικός
2. Παθολόγος Γ.Ν. Καστοριάς
3. Γενικός Χειρουργός

Λέξεις ευρετηρίου: Πολυεστιακή φυματίωση οστών, ιερολαγόνιος άρθρωση, μείζονας τροchanτήρας.

Εισαγωγή

Ειδικά στις ανεπτυγμένες χώρες πιστεύαμε πως η TB είχε εκριζωθεί (Bulla 1979, Paus 1977) ακόμα και στην Ελλάδα ήταν δύσκολο να παρουσιασθούν στους ασκούμενους ιατρούς περιπτώσεις φυματίωσης οστών από το 1977 ακόμα.

Κάθε χρόνο εκτιμάται πως παρουσιάζονται παγκοσμίως 88 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις με 52 χιλιάδες θανάτους την εβδομάδα ή περισσότερους από 7000 θανάτους την ημέρα σύμφωνα με αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 2003. Η σταθερή φθίνουσα επίπτωση της TB έχει αναστραφεί από το 1985 και μετά (Reider 1991).

Ως πολυεστιακή σκελετική εντόπιση νοείται η προσβολή δύο ή περισσότερων σημείων με ή άνευ συμμετοχής των πνευμόνων (WHO).

Ακόμα και σε περιόδους αιχμής της νόσου, όπως η δεκαετία 1930-40, η πολυεστιακή εντόπιση ήταν σπάνια.

Η TB του μείζονος τροχαντήρος παρουσιάστηκε από τον Teale T.P. το 1870 και συναντάται σε λιγότερο από 2% των περιπτώσεων μυοσκελετικής TB (, Wasserug 1940, Lyford 1943).

Η TB της ιερολαγονίου αρθρώσεως είναι σπάνια (Fazul 2006, Ramlakan 2006).

Περιγραφή περίπτωσης

Παρουσιάζουμε την περίπτωση 48 ετών άρρενος γεωργοκτηνοτρόφου, με ελεύθερο ιστορικό.

Ο ασθενής είχε εμπύρετο, για το οποίο έλαβε αντιβίωση στην οικία του, επι δεκαήμερο, χωρίς κανένα αποτέλεσμα. Την 14^η ημέρα παρουσίαζε έντονη οσφυαλγία αριστερά, τόσο σοβαρή που δεν μπορούσε να πάει ούτε στην τουαλέτα. Αφού εισήλθε στο Νοσοκομείο μας, οι αιματολογικές εξετάσεις έδειξαν; ΤΚΕ 45/ 1', Λευκά 10000, εξέταση για Βρουκέλα (-), ρευματολογικές εξετάσεις όλες (-). Η ακτινογραφία θώρακος κ.φ. Η ακτινογραφία ΟΜΣΣ χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα, στην α/α όμως της Λεκάνης και των Ισχίων υπήρχε ανωμαλία της αριστερής ιερολαγονίου με ελαφρά θολερότητα και εικόνα οστικής αραίωσης στο σύστοιχο τροχαντήρα (εικ 1,2). Κλινικά διαπιστώθη-

κε μόνο μία ευαισθησία στην πίεση στον μείζονα τροχαντήρα και στην ιερολαγονία αριστερά.

Εγινε MRI Λεκάνης (εικ. 1,2,3) όπου σαν πιθανή διάγνωση ετέθη βρουκέλωση και άρχισε ανάλογη αγωγή χωρίς όμως ύφεση του πυρετού και του άλγους.

Αργότερα η Mantoux απέβη θετική, με διάμετρο 2.5 περίπου εκατοστά (εικ. 6), και άρχισε αντιφυματική αγωγή.

Το σπινθηρογράφημα με τεχνητίο, έδειξε αυξημένη πρόσληψη στις ανωτέρω περιοχές (εικ. 7).

Έγινε ανοικτή βιοψία ιερολαγονίου και επιβεβαιώθηκε η διάγνωση της TB. Ετέθη σε τριπλή αντιφυματική αγωγή και παρουσίασε άμεση ύφεση πυρετού. Η οσφυαλγία παρουσίασε γρήγορη βελτίωση και μετά από δύο χρόνια παραπονείται για άλγος κατά την αριστερά οσφύ, κυρίως μετά από κόπωση.

Συζήτηση

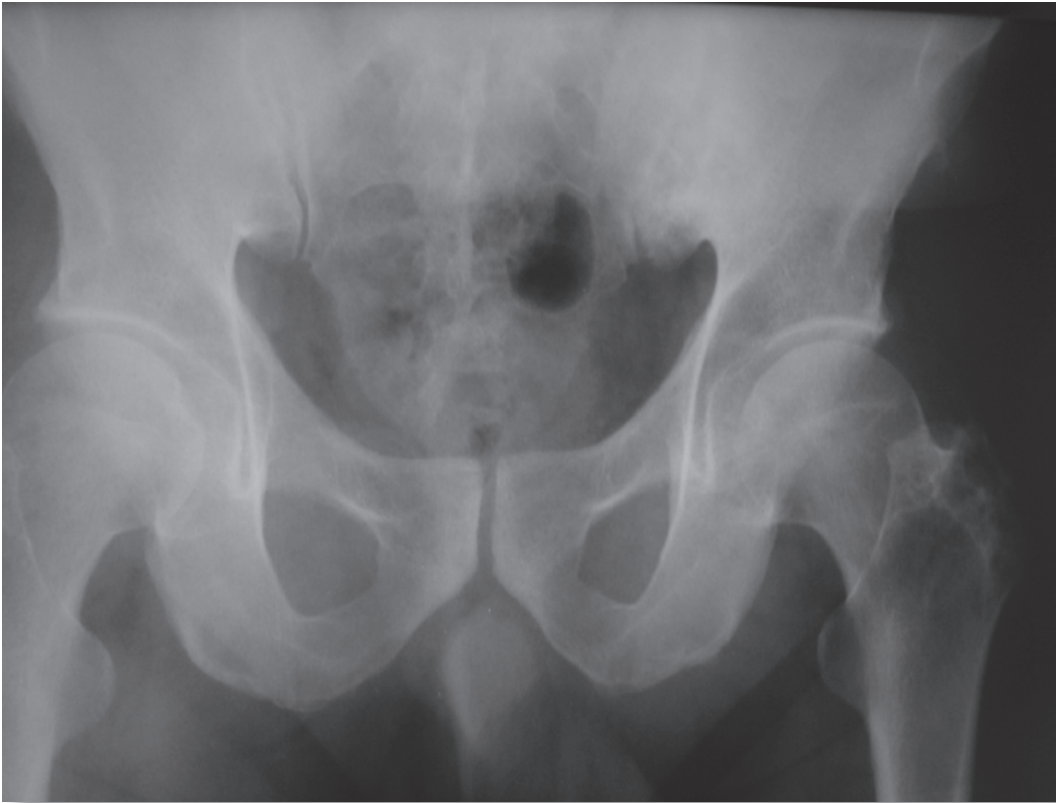
Η TB του σκελετού ήταν μια ξεχασμένη πάθηση (Vaughan KD, 2005). Νομίζαμε πως είχε εκριζωθεί κυρίως στις ανεπτυγμένες χώρες (Γαρουφαλίδης-Χαρτοφυλακίδης 1970, Paus 1977, Bulla 1979, Coppola 2005).

Όμως η φυματίωση επιστρέφει δριμύτερη (Anil Aroga 2006). Η σκελετική εντόπιση της TB αποτελεί το 3-5% επί του συνόλου των περιπτώσεων με φυματίωση. (Ramlakan 2006). Συνήθως είναι μονοεστιακές όμως σε ποσοστό 10% επι του συνόλου των οστικών TB, είναι πολυεστιακές. (Tuli 2002).

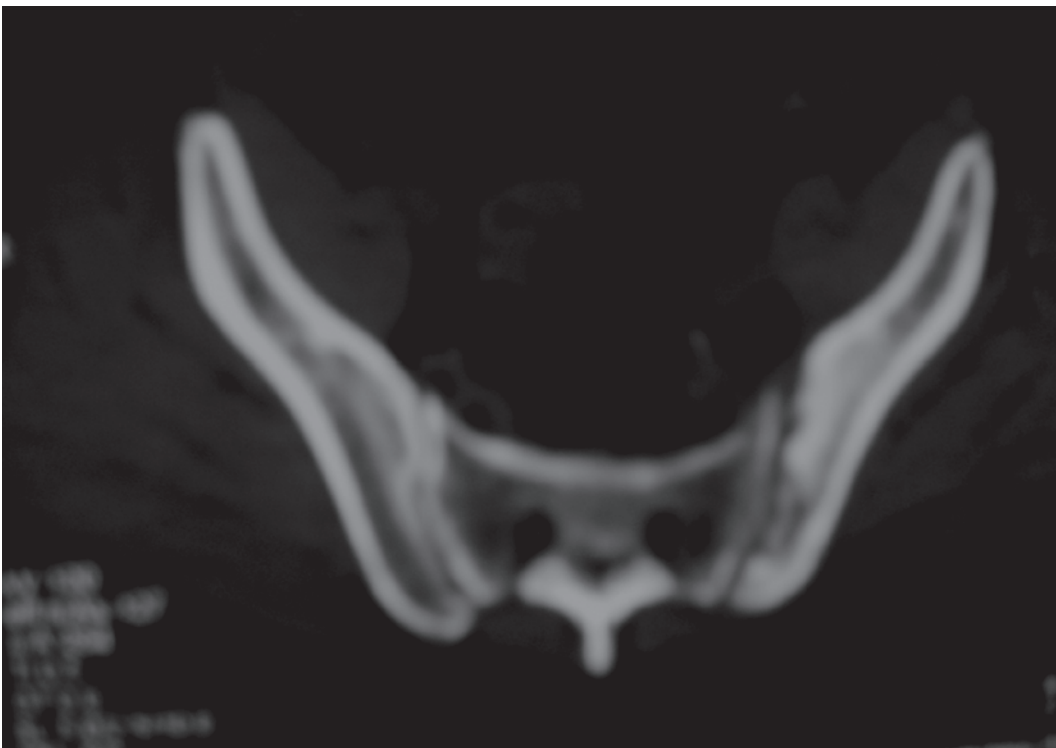
Η TB της ιερολαγονίου ταξινομείται σε τέσσερις κατηγορίες:

- α) όταν υπάρχει διάσταση της ιερολαγονίου με θολά τα αρθρικά χείλη
- β) διάβρωση της αρθρώσεως
- γ) σοβαρή διάβρωση της άρθρωσης με κύστεις στο ιερό και το λαγόνιο
- δ) σχηματισμός αποστήματος (Kim N H 1999).

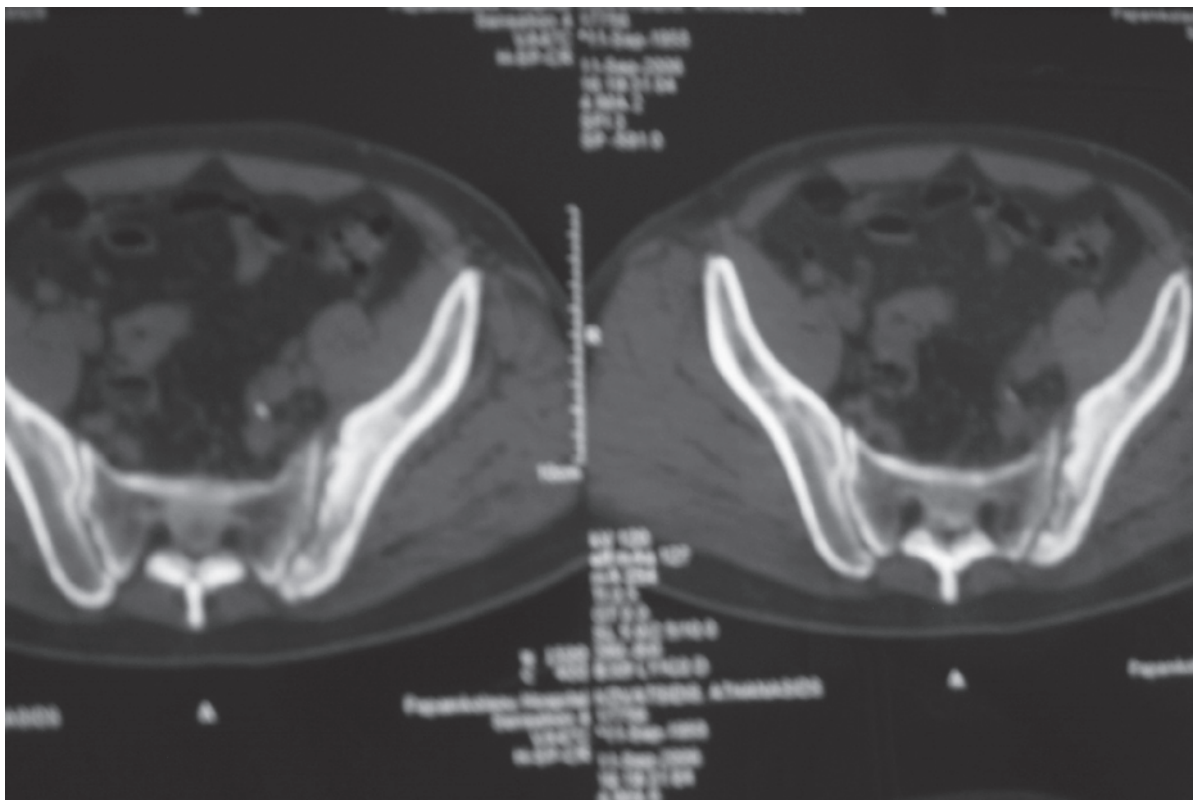
Η TB του μείζονα τροχαντήρα είναι σπανιότερη της ιερολαγονίου και συνήθως προσβάλλει νεαρές ηλικίες (Wassersug 1940). Παλαιότερα (McNeur 1955) υπήρχε μεγάλη συζήτηση για το



Εικόνα 1



Εικόνα 2



αν προσβάλλεται ο τροχαντήρας μόνο ή είναι αποτέλεσμα της φλεγμονής του θυλάκου.

Σήμερα αναγνωρίζονται σαν δύο μορφές: α) TB του μείζονος τροχαντήρα β) του ορογόνου θύλακος του MT που βρίσκεται οπίσθια έξω και κάτω του τροχαντήρα. Η τυπική εικόνα παρουσιάζεται σαν γενική οστική αραίωση στον τροχαντήρα και αργότερα εμφανίζει απόλυμμα (McNeur 1955).

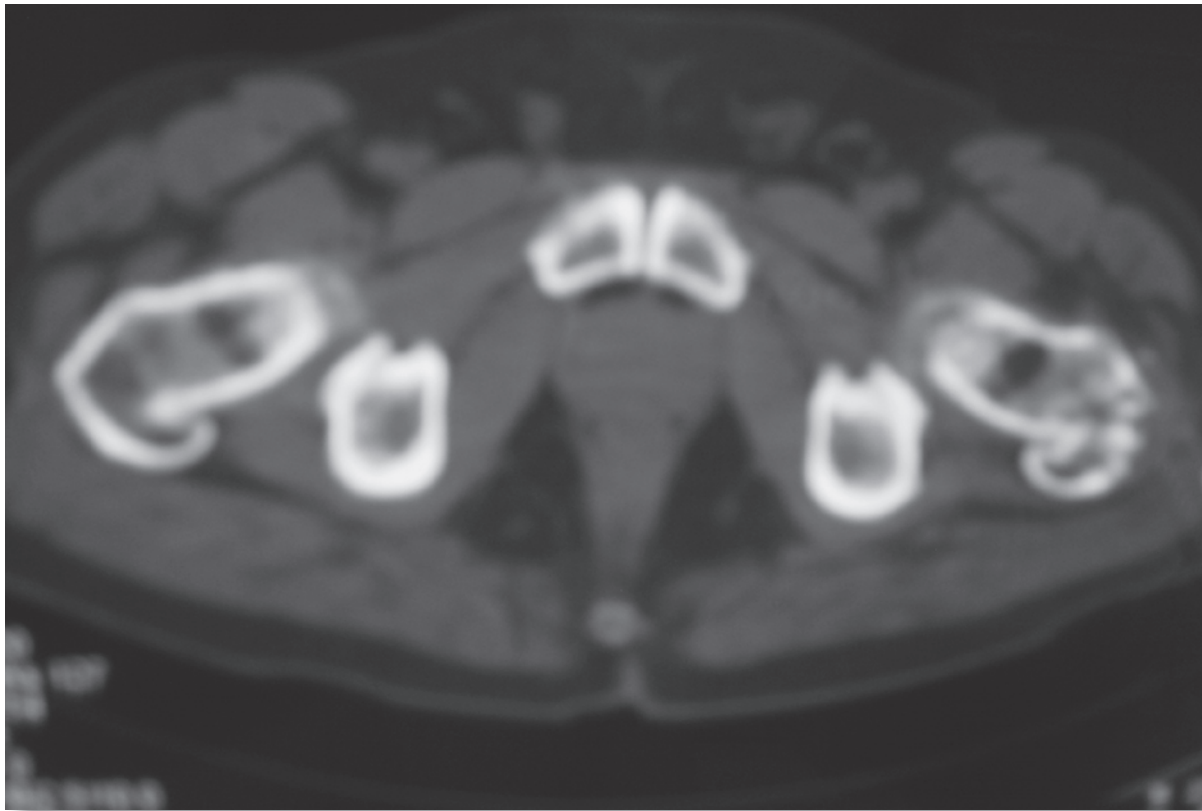
Επειδή η πολυεστιακή TB μπορεί να μιμηθεί πολλές παθήσεις, από μεταστατικούς όγκους (Kalbermatten 2002) μέχρι συστηματικά νοσήματα, και επειδή δεν είναι συνήθης πάθηση, ιδίως στις χώρες όπου δεν ενδημεί, η διάγνωση αργεί να γίνει με δυσάρεστα και δυσεπίλυτα προβλήματα για τον ασθενή. Γι' αυτό τον λόγο θεωρούμε σημαντική την παρουσίαση του ασθενούς για την ευαισθητοποίησή μας και την έγκαιρη αντιμετώπιση, (Hunt 1964, Schlicht 2005, Fazul 2006)

Σήμερα υπάρχει έξαρση της TB ακόμα και στις αναπτυσσόμενες χώρες, ειδικά από το 1985 και μετά, με την εξάπλωση του AIDS, με την αύξηση των μεταναστών από χώρες όπου ενδημεί, με την

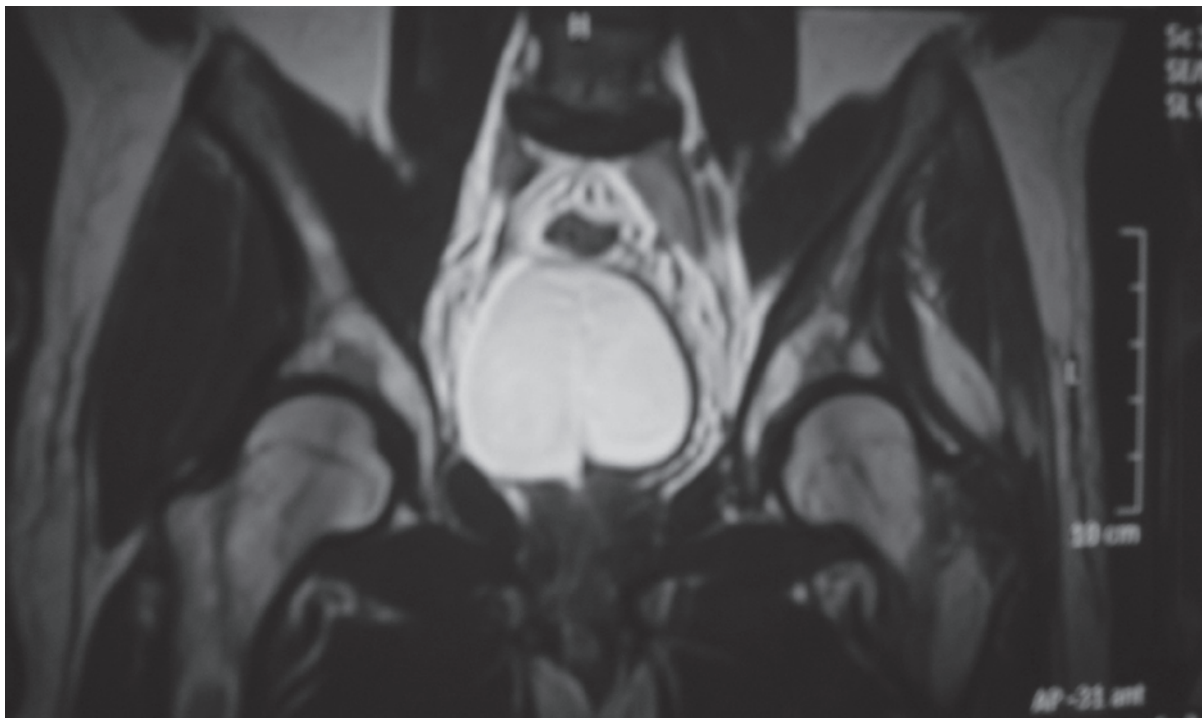
αύξηση της φτώχειας, των αστέγων και των χρηστών ναρκωτικών ουσιών (Vohra 1997).

Η διάγνωση είναι δύσκολη και συνήθως καθυστερεί (Leila 2005), όπως αναφέρθηκε. Η ανοικτή βιοψία είναι η πιο συνήθης επιβεβαιωτική διαδικασία που μπορεί όμως να γίνει και με βελόνη (Rouchot 1998). Η αξονική τομογραφία είναι χρήσιμη (Corpora J et col 2005), όμως η μαγνητική τομογραφία είναι το βασικό διαγνωστικό μας εργαλείο (Papagelopoulos 2005).

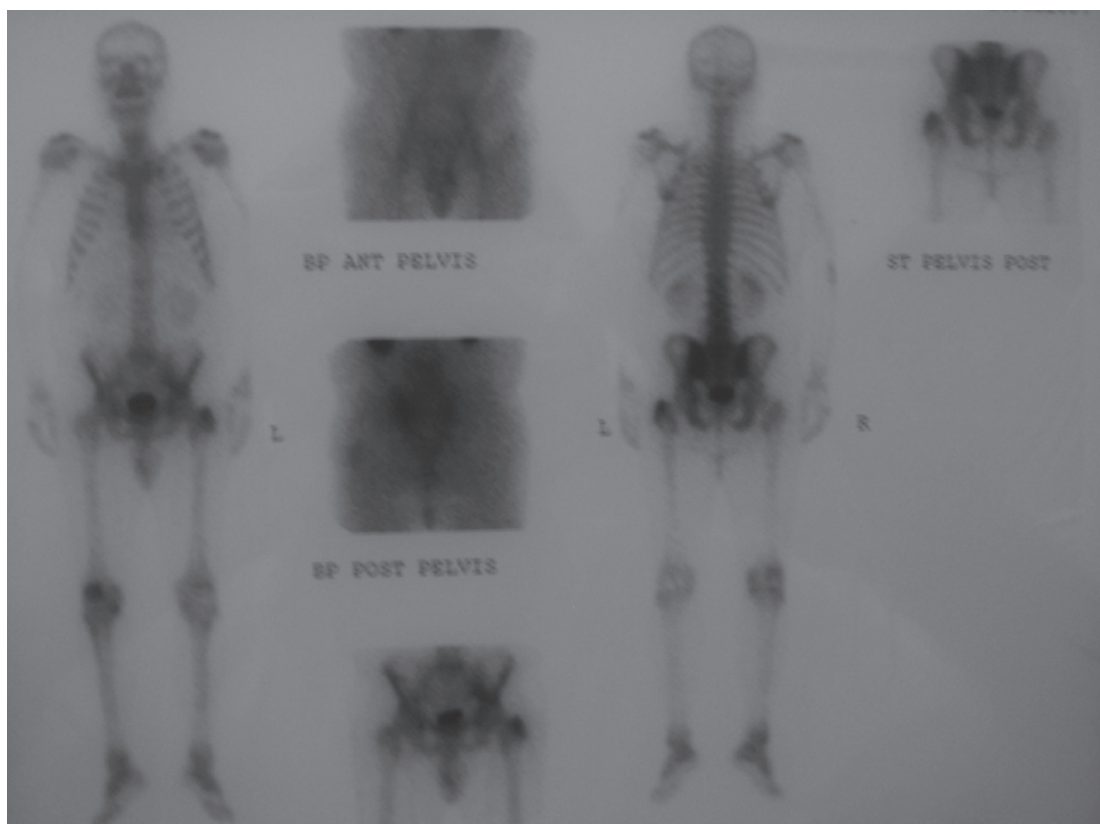
Από φαρμακολογική άποψη τα αντιφυματικά φάρμακα έχει βρεθεί πως είναι αποτελεσματικά έναντι μεγάλου πληθυσμού βακίλων που πολλαπλασιάζονται στο τοίχωμα της κοιλότητας. Η ισονιαζίδη, ριφαμπικίνη και στρεπτομυσίνη είναι βακτηριοκτόνα, η εθαμβουτόλη είναι βακτηριοστατική και η πυραζιναμίδα είναι αδρανής έναντι μικρού πληθυσμού που πολλαπλασιάζεται βραδέως μέσα στα μακροφάγα σε όξινο περιβάλλον. Η πυραζιναμίδα είναι αποτελεσματικότερη ακολουθούμενη από ισονιαζίδη και ριφαμπικίνη. Έναντι διαλλείποντος πολλαπλασιασμού των βακίλλων



Εικόνα 3



Εικόνα 4



Εικόνα 5

σε σταθερή τυρώδη μάζα μόνο η ριφακίνη είναι δραστική (Shenbekar 2002).

Η Θεραπεία με χημειοθεραπεία είναι αποτελεσματική στο 90% των περιπτώσεων των μη ανοσοκατεσταλμένων ασθενών. Αυτό το ποσοστό μπορεί να βελτιωθεί με την καλλίτερη συνεργασία του ασθενούς και τη στενότερη παρακολούθηση από τον ιατρό. Η διάρκεια πρέπει να είναι το λιγότερο για ένα χρόνο (Rouchot J 1988) και ο συνδυασμός τουλάχιστον 2 ή 3 φαρμάκων στο μεγάλο χρονικό διάστημα της θεραπείας παρουσιάζει και το πρόβλημα της συμμόρφωσης των ασθενών. Ο συνδυασμός τριών φαρμάκων θεωρείται ο καλλίτερος για την περίπτωση ανθεκτικών στελεχών μυκοβακτηριών.

Χειρουργική επέμβαση συνιστάται κυρίως σε περιπτώσεις παρουσίας αποστήματος. Η χειρουργική θεραπεία δεν θεωρείται υποκατάστατο της μακροχρόνιας συντηρητικής θεραπείας

Συνήθως δεν είναι απαραίτητος ο κλινικοστατισμός και η ναρθηκοποίηση (Shenbekar A, 2002).

Abstract

Multifocal Bone Tuberculosis (greater trochanter and sacroiliac joint)

E.I.Fufulas¹, A. Gkogkou², M. Azami³

1. Orthopaedic Surgeon.

2. Pathologist Gen Hospital of Kastoria.

3 Private sector

Bone Tuberculosis (Tb) represents the 1-5% of the disease in all. Sacroiliac joint involvement occurs in 3-9.7% and of the great trochanter on 1.8% of all bone Tb.

Sacroiliac joint tuberculosis is rare, the coexistence with great trochanter collaterally is even rarer. Only few cases are reported in recent Literature.

Late diagnosis is usual.

We present a 48 y.o stockman who had high fever

for 10 days treated with antibiotics. At the 14th day he had also a great deal of low back pain and was unable to go at toilet.

He was admitted in our Hospital and X-rays (Fig.1) showed a hazy left, sacroiliac joint and not clear great trochanter. Free background. CT of pelvis with Sacroiliac joint irregularity (Fig. 2,3)

Blood showed signs of inflammation, ESR elevated (45mm/50mm 30mm/60min), raised leucocytes 10000/ml. Tests for Rubella negative. Rheumatologic tests negative. Chest X-ray negative.

An MRI (Fig.4) was performed suggesting the probability of brucellosis and treatment started immediately. But evening fever and low back pain had no amelioration.

We performed a Mantoux (Fig 5) test.

Scintigraphy has shown accumulation at the mentioned sites. (Fig. 5).

Open biopsy of Sacroiliac Joint and great trochanter was performed and biopsy showed tuberculosis.

Two years after conservative treatment is clinically well. Occasionally reports low back pain. Blood tests are normal.

Bone tuberculosis where considered as spread of pulmonary one. In our case and also in some in the English literature no lung involvement was found.

Infection of sacroiliac joint must be in the differential diagnosis of low back pain, rheumatologic diseases and tumors.

key words: Multifocal Bone Tuberculosis, sacroiliac Joint, great trochanter.

Βιβλιογραφία

1. **Al-Tawfiq J A** Multifocal systemic tuberculosis. The many faces of old nemesis Med Sci Monit 2007;13(4)
2. **Amunotuwa S et col** Tuberculosis masquerading malignancy International Seminars in Surgical Oncology 2005 2:10
3. **Arora Anil** Basic science of host immunity in osteoarticular tuberculosis Indian journal of orthopaedics Jan 2006 Vol 40:No 1 P.1-15
4. **Berney S, Goldstein M, Bishko F.** Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis Am J Med 1972; 53: 36-42.
5. **Bouajina E, Harzallah L, Hachfi W.** Tuberculous Sacro-iliitis: a series of twenty cases. Rev. Med Interne. 2005 Sep;26(9):690-4
6. **Bulla A.** Tuberculosis: a pulmonary disease only? Bull Int Union Tuberc 1979;54:291-3
7. **Coppola J, et col.** Computed tomography of musculoskeletal tuberculosis. West Indian Med J 2005 Jun;54(3):202-6
8. **Γαρουφαλίδου Θ, Χαρτοφυλακίδου-Γαροφαλίδου Γ.** Σύγχρονος Ορθοπαιδική σελ. 3-6 Κεφ 1.1970 3^η έκδοσις.
9. **Groulier P, et col.** Tuberculosis of the greater trochanter. Rev Chir Orthop Reparatrice 1995;81(4):344-8
10. **Gupta R et col.** Tuberculosis Of Sacroiliac joint: J Natl Med Assoc.2005 Aug;97(8):1174-6
11. **Fazul Gelal et col.** Diagnostic Multifocal skeletal tuberculosis involving the Lumbar Spine and a sacroiliac joint Interventional Radiology 2006 Sep;12(3):139-41. Ramlakan .
12. **Hunt DD.** Problems in diagnosing osteoarticular tuberculosis. JAMA 1964; 190: 95-8.
13. **Kalbermatten D K, Kalbemarten N T.** Siebnrock K A Osteolytic lesion in the greater trochanter mimicking tumor. Arch Orth Trauma Surg(2002) 122:53-55
14. **Kim, Nam Hyun; Lee,hwan Mo; Yoo,Jae Doo.** Sacroiliac Joint Tuberculosis: Classification and treatment. Clinical Orthopaedics and related Research, 358:215-222, January 1999
15. **Leila Cheikhtouhou Abdelmula, Lilia Chhaboun.** Tuberculosis of the greater trochanter. Joint Bone Spine Vol 72, Issue 5, Oct 2005, Pages 427-479
16. **Lyford III, J** Disseminated (miliary) tuberculosis of bone with multiple localizations in the skeleton. JBJS Am. 1943; 25:453-460
17. **Lynch F. A.** Tuberculosis of the Greater Trochanter. JBJS Br Vol 64-B, No 2.1982
18. **Lypold J.** Disseminated (Miliary) Tuberculosis of bone with multiple locations in the skeleton JBJS Am 1943;25:453-460.

19. **Marudanayagam A Canados JJ et col.** Multifocal Skeletal Tuberculosis Iowa Orthop J. 2006;26:151-153
20. **McNeur J. C and Pritchard A.E** Tuberculosis of the Greater trochanter JBJS 1955 May 37B No 2 pp246-251
21. **Papagelopoulos P et col.** Tuberculous sacroiliitis. European Spine Journal 3 Feb 2005 Online
22. **Paus B.** The changed pattern of bone and joint tuberculosis in Norway Acta Orthopaedica Scandinavica 1977; 48:277-9.
23. **Pouchot J et col.** Tuberculosis of the Sacroiliac Joint: Clinical Features, Outcome, and Evaluation of closed needle biopsy in 11 consecutive cases. American Journal of Medicine 1988 March Vol(84) 622-628
24. **Ramlakan J.S, Govender S.** Sacroiliac Joint tuberculosis. International Orthopaedics 2006 May 1432-5195 (Online)
25. **Reider HL Jr** Epidemiol Rev 199;11:79; Morb Mortal wkly rep 39 944, 1991
26. **Shenbekar A, Badhulkar S.** Chemotherapy for Osteoarticular Tuberculosis Clinical Orthopaedics and Related Research 2002 No398 pp 20-26
27. **Schlicht¹** Tuberculosis masquerading as malignancy: a multimodality approach to the correct diagnosis – a case report *International Seminars in Surgical Oncology* 2005, 2:10doi:10.1186/1477-7800-2-10
28. **Teale, T.P (1870).** On the Simulation of hip Disease by Suppuration of the bursa over the Trochanter Major. Lancet ii, 506
29. **Tuli S.M** General Principles of Osteoarticular Tuberculosis Clinical Orthopaedics and Related Research. No 398 pp.11-19 2002
30. **WHO report on TB. Geneva,** The World Health Organisation 2003. Η σταθερή φθίνουσα επίπτωση της TB έχει αναστραφεί από το 1985 και μετά. Reider HL Jr Epidemiol Rev 199;11:79; Morb Mortal wkly rep 39 944, 1991
31. **Vaughan KD** Extraspinal Tuberculosis: a forgotten entity? West Indian Med J 2005 Oct;31(4):219-20
32. **Vohra R, Kang HS, Dogra S, Saggar RR, Sharma R.** Tuberculous osteomyelitis. J Bone Joint Surg Br 1997; 79: 562-6.
33. **Wassersug J D.** Tuberculosis of the greater trochanter and trochanteric bursae JBJS Am 1940;22:1075-1079.
34. **Yilmaz MH et col.** Multifocal skeletal tuberculosis. South Med Journal 2004 Aug; 97(8):785-7.



Πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα ιερού οστού-Αναφορά περίπτωσης

Π. Φλέγκας
Σ. Παράσχου
Η. Αναστασόπουλος
Α. Καρανικόλας

Περίληψη

Παρουσιάζεται ασθενής με πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα ιερού οστού λόγω της εξαιρετικής σπανιότητας της εντόπισης του όγκου και επ' ευκαιρία γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Η περίπτωση μας αφορά σε άνδρα ηλικίας 63 ετών ο οποίος προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της Κλινικής μας με άλγος στην οσφυϊκή χώρα και επέκταση στο δεξιό ισχίο από 7μήνου. Ο ασθενής επί πέντε μήνες είχε υποβληθεί σε φυσιοθεραπείες και ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή χωρίς αποτέλεσμα. Ακολούθησε διερεύνηση απεικονιστική με ακτινογραφίες λεκάνης ισχίων και ΟΜΣΣ καθώς και αξονική και μαγνητική τομογραφία των περιοχών αυτών που έδειξαν οστεόλυση και μάζα μαλακών μορίων στο δεξιό ήμισυ του ιερού οστού. Το σπινθηρογράφημα οστών έδειξε περιοχές αυξημένης πρόσληψης ραδιοφαρμάκου στο ιερό οστόν και στις ιερολαγόνιες αρθρώσεις. Ελήφθησαν βιοψίες από την περιοχή της βλάβης, ανοικτά. Η ιστολογική εξέταση έδειξε εικόνα διάχυτου μη Hodgkin λεμφώματος του ιερού οστού Β κυτταρικής αρχής από μεγάλα κύτταρα υψηλού βαθμού κακοήθειας σύμφωνα με την ταξινόμηση της W.H.O. Ακολούθησαν 12 κύκλοι συστηματικής χημειοθεραπείας και 11 κύκλοι ακτινοθεραπείας. Ο ασθενής απεβίωσε 12 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας.

Α' Ορθοπαιδική Κλινική
Γ.Ν.Κιλκίς

Λέξεις ευρετηρίου: Μη Hodgkin λέμφωμα ιερού οστού.

Εισαγωγή

Πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών (Non-Hodgkin) ορίζεται ο όγκος που προέρχεται από τα λεμφοκύτταρα του μυελού των οστών διαφορετικών σταδίων εξέλιξης (Tollius et al 2004) χωρίς εξωσκελετική εντόπιση για τους έξι πρώτους μήνες. Το πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών είναι αρκετά σπάνιο και αποτελεί το 5% όλων των πρωτοπαθών μη Hodgkin λεμφωμάτων και το 5% όλων των πρωτοπαθών όγκων των οστών (Rabbi et al 1995, Krishnan et al 2003) κυμαινόμενο από 3% έως και 7-10% (Martin 1999, Achemlal et al 2006, Skorman και Martin 1999). Αφορά κυρίως σε ηλικίες 40-60 ετών και προσβάλλει συχνότερα τους άνδρες σε αναλογία 1.18 -1.8:1 (Kruger et al 1993, Tollius et al 2004). Συνήθως εντοπίζεται στη σπονδυλική στήλη, στα μακρά οστά, στη λεκάνη, στις πλευρές και στο κρανίο ενώ εξαιρετικά σπάνια είναι η συμμετρική οστική εντόπιση (Wong et al 2005). Η εντόπιση στα οστά του άκρου ποδός είναι σπάνια σε ποσοστό μικρότερο

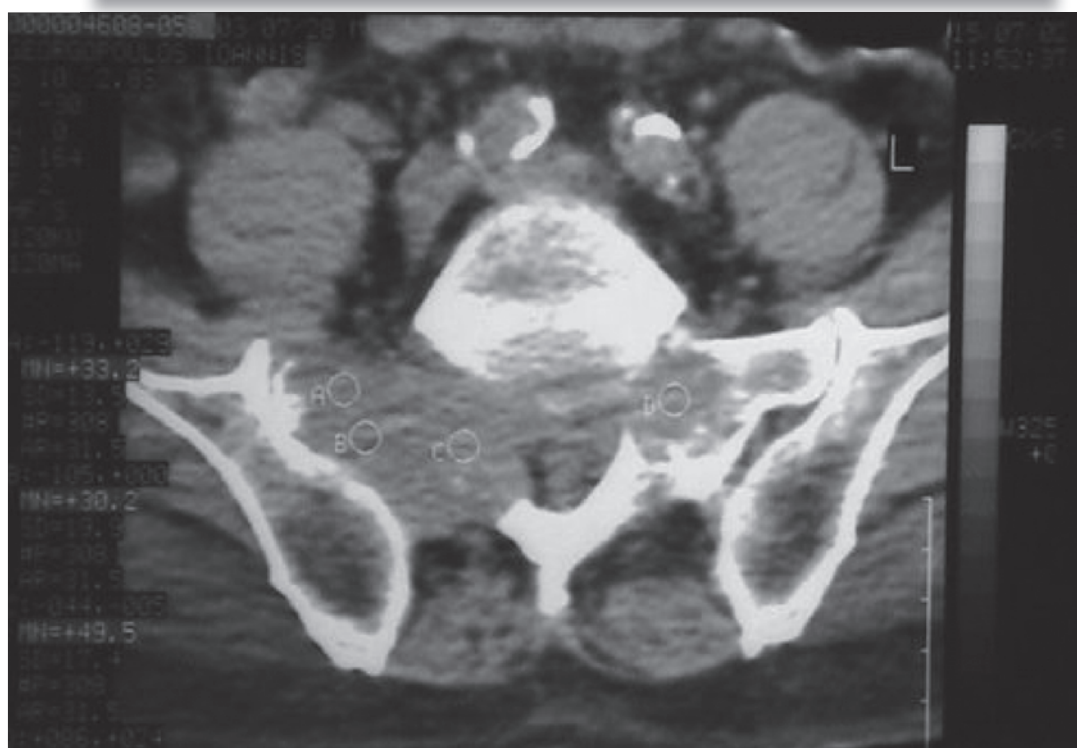
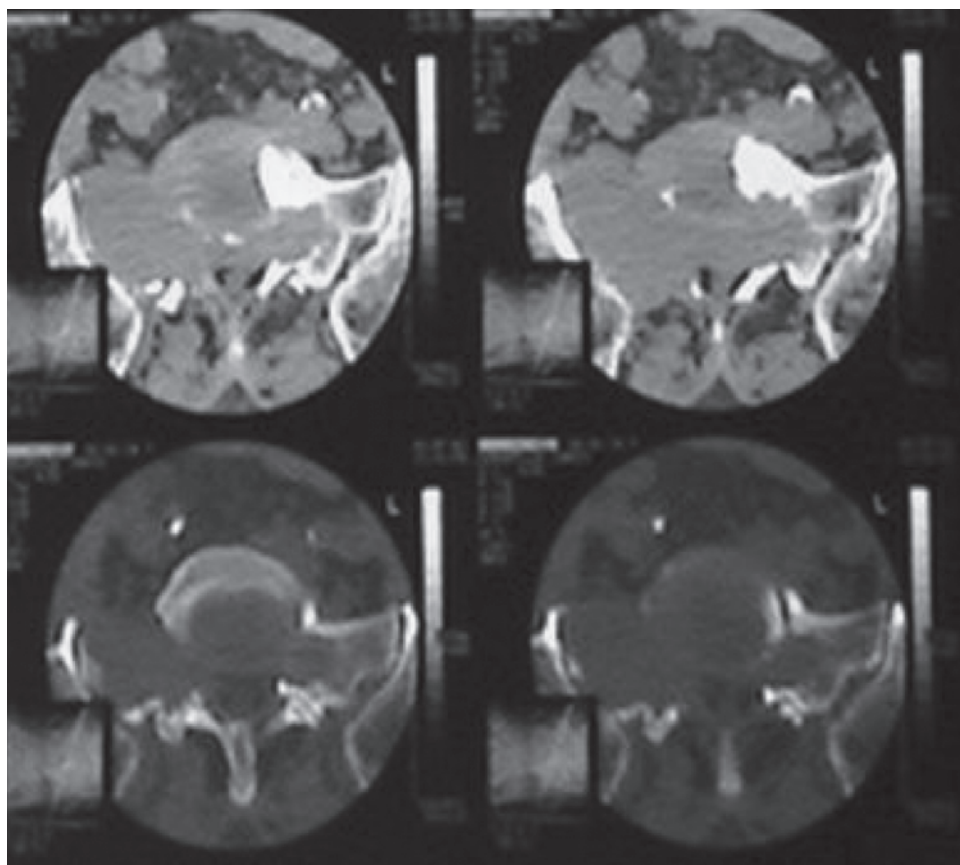
του 1% (Skorman και Martin 1999). Σε μια σειρά του Camranacci με 365 περιπτώσεις πρωτοπαθών μη Hodgkin λεμφωμάτων αναφέρθηκαν 14 εντοπίσεις στο ιερό, ποσοστό περίπου 4%. Συνεπώς στατιστικά το πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα του ιερού αποτελεί το 0.2% όλων των πρωτοπαθών μη Hodgkin λεμφωμάτων (Camranacci 1999).

Παρουσίαση περίπτωσης

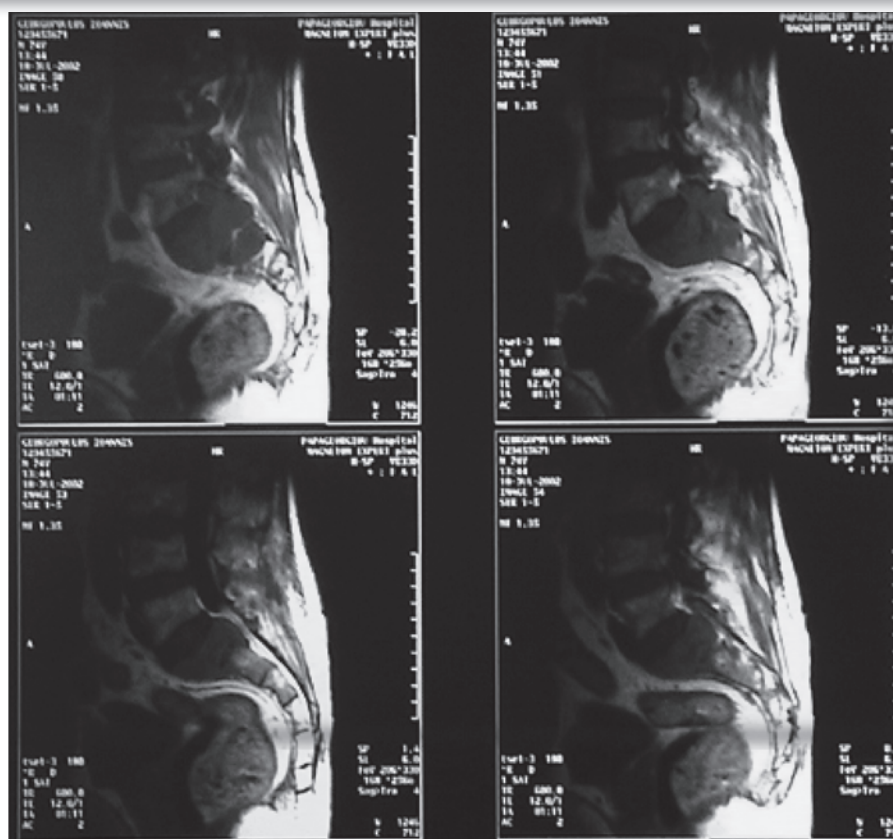
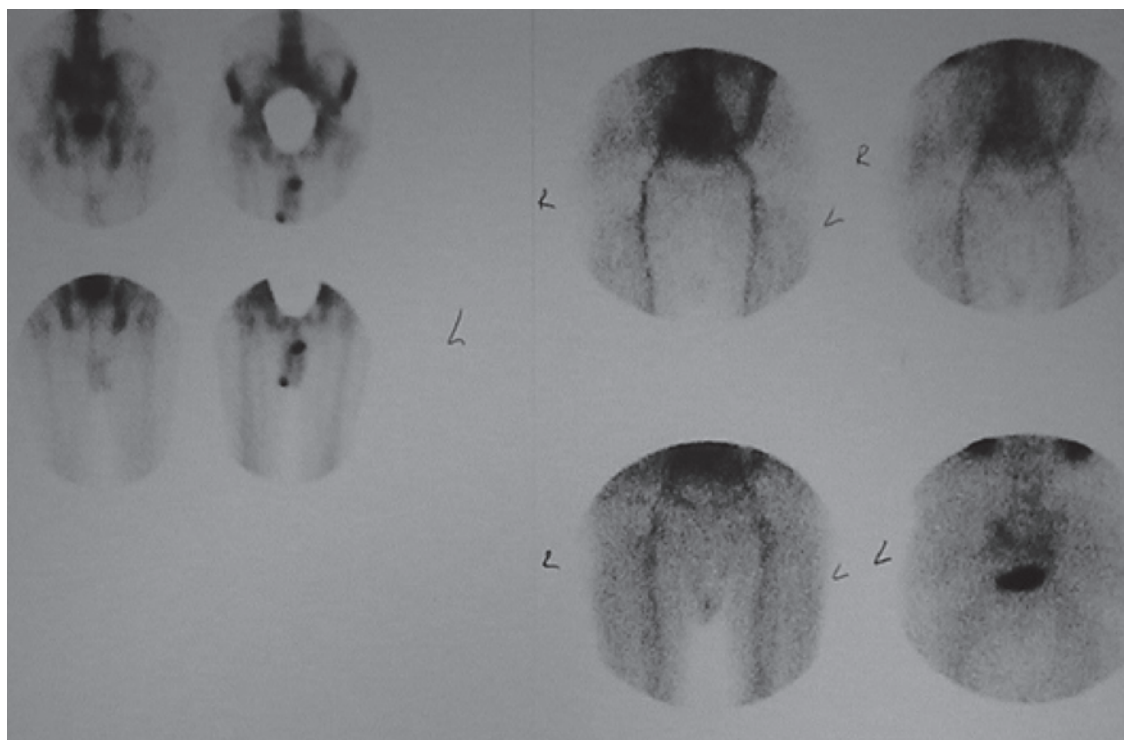
Άνδρας ηλικίας 63 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία με άλγος στην οσφυϊκή χώρα που επεκτεινόταν στο δεξιό σκέλος, από επταμήνου. Οι φυσιοθεραπείες στις οποίες υποβλήθηκε και η φαρμακευτική αγωγή που ελάμβανε επί πεντάμηνο (αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά, νευροβιταμίνες) απέβησαν άκαρπες. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε χαμηλή οσφυαλγία, ριζιτική επέκταση στο δεξιό σκέλος, άλγος δεξιάς ιερολαγόνιας άρθρωσης, θετικό SLR δεξιά



Εικόνα 1: Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης-ισχίων. Παρατηρείται οστεολυτική βλάβη ιερού οστού.



Εικόνα 2: Αξονική τομογραφία λεκάνης-ισχίων: Διακρίνεται ευκρινώς οστεόλυση και μάζα μαλακών μορίων στο δεξιό ήμισυ του ιερού οστού που φθάνει ως τη δεξιά ιερολαγόνιο άρθρωση ενώ επεκτείνεται στην μέση γραμμή και ελαφρώς προς τα αριστερά.



Εικόνα 3: α) Σπινθηρογράφημα οστών: Εστίες αυξημένης πρόσληψης ραδιοφαρμάκου στο οπίσθιο τμήμα της λεκάνης και συγκεκριμένα στο ιερό οστόν και στην περιοχή των ιερολαγόνιων αρθρώσεων. β) Μαγνητική τομογραφία: Παρουσία λυτικής εξεργασίας στο I1 και I2 σπόνδυλο, με επέκταση προς τη δεξιά πτέρυγα του ιερού οστού, και συνοδό μάζα μαλακών μορίων.

στις 70° και υπαισθησία κατανομής ΙΙ δεξιάς ρίζας. Η μυϊκή ισχύς και τα αντανεκλαστικά ήταν φυσιολογικά. Η ακτινογραφία θώρακος και ο αιματολογικός έλεγχος στον οποίο υποβλήθηκε ήταν φυσιολογικός (γενική αίματος, Τ.Κ.Ε, CRP, αλκαλική φωσφατάση, PSA). Η προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης-ισχίων έδειξε λυτική βλάβη του ιερού οστού δεξιά (Εικ. 1). Η αξονική τομογραφία της περιοχής έδειξε οστεόλυση με δημιουργία μάζας στο δεξιό ήμισυ του ιερού οστού με επέκταση στην δεξιά ιερολαγόνια άρθρωση (Εικ. 2). Ο σπινθηρογραφικός έλεγχος με Tc99 έδειξε οστεολυτικές και οστεοβλαστικές αλλοιώσεις στο ιερό οστόν και στις ιερολαγόνιες αρθρώσεις. Η απεικόνιση με μαγνητική τομογραφία έδειξε λυτικές βλάβες στον πρώτο και δεύτερο ιερό σπόνδυλο και μάζα μαλακών μορίων δεξιά (Εικ. 3). Η διαφορική διάγνωση περιλάμβανε το πρωτοπαθές non-Hodgkin λέμφωμα των οστών, την ανευρυσματική κύστη, το μεταστατικό καρκίνωμα και το χόρδωμα. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ανοικτή βιοψία κατά την οποία ελήφθησαν τεμάχια από το κέντρο και τα όρια της βλάβης και στάλθηκαν για ιστολογικές και ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα ιερού οστού, Β κυτταρικής αρχής από μεγάλα κύτταρα υψηλού βαθμού κακοήθειας σύμφωνα με την ταξινόμηση της W. H. O. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 12 κύκλους ακτινοθεραπείας και 11 κύκλους συστηματικής χημειοθεραπείας (Adriablastin 30mg, Oncovin 4mg, Decadron 40 mg και Zometa 4mg). Ένα χρόνο μετά την έναρξη της θεραπείας, 19 μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, ο ασθενής αποβίωσε.

Συζήτηση

Το πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών μπορεί να εκδηλωθεί με τοπικό άλγος, διόγκωση, οίδημα μαλακών μορίων ή παθολογικό κάταγμα. Μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε μέρος του σκελετού αλλά η συνηθέστερη εντόπιση είναι τα μακρά οστά (Charousset C et al 2002, Deshmukh C et al 2004, Kitsoulis P et al 2006). Όταν εντοπίζεται στην ΟΜΣΣ τότε μπορεί να εκδηλωθούν και

συμπτώματα πίεσης κάποιας ρίζας ή του νωτιαίου μυελού. Στις απλές ακτινογραφίες μπορεί να παρατηρηθεί οστεολυτική βλάβη (Kruger et al 1999, Theodorou et al 2000, Bakshi et al 2006), ήπια περιοριστική αντίδραση, διάσπαση του φλοιού (Farres et al 1993, Krishnan et al 2003) ή και επέκταση της βλάβης στα μαλακά μόρια (Deshmukh et al 2004). Πολύτιμη βοήθεια στη διάγνωση παρέχει η μαγνητική τομογραφία στην οποία φαίνεται η βλάβη του μυελού των οστών, η διάσπαση του φλοιού και η επέκταση στα γειτονικά μαλακά μόρια (Kaleem et al 2005). Στα μακρά οστά η βλάβη φαίνεται ως χαμηλής έντασης σήμα στις T1 και T2 ακολουθίες (Vincent 1992). Η ένταση του σήματος του μυελού των οστών είναι ανομοιογενής και χαμηλότερης έντασης στις T1 και T2 ακολουθίες σε σχέση με αυτό των μυών σε αντίθεση με άλλους πρωτοπαθείς όγκους στρογγυλών κυττάρων των οστών (Hermann et al 1997). Όταν η βλάβη εντοπίζεται στην ΟΜΣΣ το σήμα είναι ίσης ή χαμηλότερης έντασης σε σχέση με το νωτιαίο μυελό στην T1 ακολουθία και ίσης ή υψηλότερης έντασης στην T2 ακολουθία, σημαντικότερο εύρημα για τη διαφοροδιάγνωση από μεταστατικό καρκίνωμα και σάρκωμα της περιοχής (Mascalchi et al 1995, Boukobza et al 1996). Η μαγνητική τομογραφία είναι επίσης χρήσιμη και για την παρακολούθηση της εξέλιξης της βλάβης κατά και μετά τη θεραπεία (Schmidt et al 1994). Το σπινθηρογράφημα οστών με Ga 67 και Tc 99 είναι αρκετά ευαίσθητο στη διάκριση του λεμφώματος (Larar et al 1993, Charousset et al 2002, Wong et al 2005). Η βιοψία με λεπτή βελόνη είναι χρήσιμη στη διάγνωση (Ezenekwe et al 2004). Τα ιστολογικά ευρήματα περιλαμβάνουν σωρούς από μεγάλα κύτταρα και μικρά ακανόνιστα λεμφοκύτταρα (Kaleem et al 2005) άφθονα λεμφοκοκκίωδη σωματίδια που είναι παθογνωμικά για κακοήθεια λεμφικού ιστού, καθώς και εστίες καρκινικών κυττάρων με εκτεταμένη καταστροφή κυτταροπλάσματος περιβαλλόμενα από σκλήρωση πράγμα που μιμείται καρκίνωμα. Κατά τις ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις τα ευρήματα των χρώσεων για το αντιγόνο CD45 των λευκοκυττάρων και το αντιγόνο CD20 των Β λεμφοκυττάρων είναι θετικά. (Ascoli et al 1994). Εάν τα ευρήματα του υλικού με λεπτή βελόνη δεν

είναι διαγνωστικά τότε γίνεται ανοικτή βιοψία (Soderlund et al 2001, Liu et al 2003). Η διαφορική διάγνωση θα γίνει από την οστεομυελίτιδα, το χόρδωμα, το μυέλωμα, το Ewing σάρκωμα και το μεταστατικό καρκίνωμα (Ackerman et al 1994, Soderlund et al 2001, Ezenekwe et al 2004, Bakshi et al 2006). Η θεραπεία περιλαμβάνει ακτινοθεραπεία με ή χωρίς χημειοθεραπεία ενώ χειρουργική αντιμετώπιση συνίσταται επί παθολογικών ή επαιλούμενων καταγμάτων (Toliusis et al 2004) και επί εντόπισης στη σπονδυλική στήλη που προκαλεί πιεστικά φαινόμενα στις ρίζες ή το νωτιαίο μυελό (Μέγας 2002). Υψηλά ποσοστά επιτυχίας έχει ο συνδυασμός ακτινοθεραπείας και χημειοθεραπείας (Deshmuck et al 2004). Η χημειοθεραπεία με αδριαμυκίνη και ακτινοθεραπεία με 40 Gy και ακολούθως με 45 Gy έχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με τη μονοθεραπεία της χημειοθεραπείας (Ferrerri et al 1998). Έχουν περιγραφεί αρκετά σχήματα χημειοθεραπείας με σχετικά καλά αποτελέσματα (Liu et al 2003, Achemlal et al 2006). Η ακτινοθεραπεία αυξάνει την πιθανότητα παθολογικού κατάγματος στην περιοχή του όγκου (Stokes, Walz 1983, Lucraft 1991) και την πρόκληση οστεονέκρωσης σε νεαρούς ασθενείς (Rosenthal et al 2000). Η πρόγνωση του πρωτοπαθούς λεμφώματος των οστών σχετίζεται με το κλινικό στάδιο, την επιθετικότητα του όγκου και την απάντηση στη θεραπεία (Sawicki και Wojtukiewicz 2003).

Abstract

Primary non-Hodgkin's lymphoma of the sacrum. A case report.

P. Flegas, S. Paraschou, H. Anastasopoulos, A. Karanikolas

A' Orthopaedic Department
General Hospital of Kilkis

We present a patient with primary non-Hodgkin lymphoma of the sacrum because of the rarity of this tumor localization and we review the literature.

The patient was a male 63 years old, who came to our department with a low back pain extending to the right hip, for the last seven months. Treatment with NSAIDs and physiotherapy for the last five months was ineffective. Xrays, CT and MRI showed a lytic lesion and soft tissue mass of the right half of the sacrum. Bone scanning revealed an increased uptake of the radioisotope in the sacrum and in the sacroiliac joints. Multiple samples were taken by open biopsy. The histological examination showed a diffuse large B-cell non-Hodgkin's lymphoma of the sacrum, with high grade malignancy according to W. H. O. classification. He was submitted to 12 cycles of chemotherapy in combination with 11 cycles of radiotherapy. The patient died 12 months after the onset of the treatment.

key words: sacrum, Non-Hodgkin, lymphoma.

Βιβλιογραφία

1. Achemlal L, Mikdame M, Nouijai A, Bezza A, El Maghraoui A. Dramatical improvement of chemoresistant bone lymphoma with rituximab. Clin Rheumatol 2006 May;25 (3):394-5. Epub 2005 Oct 25.
2. Ackerman L, Van Drunen M, Reyes CV. Case report 836: Malignant large cell lymphoma of sacrum. Skeletal Radiol. 1994 Apr;23 (3):232-5.
3. Ascoli V, Facciolo F, Nardi F. Cytodiagnosis of a primary non-Hodgkin's lymphoma of bone. Diagn Cytopathol. 1994;11 (2):168-73.
4. Bakshi NA, Ross CW, Finn WG, Valdez R, Ruiz R, Koujor K, Schnitzer B. ALK-positive anaplastic large cell lymphoma with primary bone involvement in children. Am J Clin Pathol. 2006 Jan;125 (1):57-63.
5. Boukobza M, Mazel C, Touboul E. Primary vertebral and spinal epidural non-Hodgkin's lymphoma with spinal cord compression. Neuroradiology 1996 May;38 (4):333-7.
6. Campanacci M. Bone and soft tissue tumors. Piccin Nuova Libreria. SPA Padova Italy 1999.

7. **Charousset C, Anract P, Carlouz B, Babinet A, Tomeno B.** Primary bone lymphoma. Retrospective immunochemical study of 22 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2002 Sep;88 (5):439-48.
8. **Deshmukh C, Bakshi A, Parikh P, Nair R, Pai V, Gupta S, Shaikh A, Muckaden M, Naresh K, Saikia T.** Primary non-Hodgkin's lymphoma of the bone: a single institution experience. *Med Oncol* 2004;21 (3):263-7.
9. **Ezenekwe AM, Collins BT, Ponder TB.** Fine needle aspiration biopsy of precursor B-cell lymphoblastic lymphoma presenting as a sacral mass. A case report. *Acta Cytol* 2004 Mar-Apr;48 (2):239-42.
10. **Farres MT, Dock W, Augustin I, Windhager R, Riegler M, Eibenberger K, Grabenwoger F.** The radiologic clinical picture of primary bone lymphoma. *Rofo* 1993 Jun;158 (6):589-93.
11. **Ferreri AJ, Reni M, Ceresoli GL, Villa E.** Therapeutic management with adriamycin-containing chemotherapy and radiotherapy of monostotic and polystotic primary non-Hodgkin's lymphoma of bone in adults. *Cancer Invest* 1998;16 (8):554-61.
12. **Haddy TB, Keenan AM, Jaffe ES, Magrath IT.** Bone involvement in young patients with non-Hodgkin's lymphoma: efficacy of chemotherapy without radiotherapy. *Blood* 1988 Oct;72 (4):1141-7.
13. **Hermann G, Klein MJ, Abdelwahab IF, Kenan S.** MRI appearance of primary non-Hodgkin's lymphoma of bone. *Skeletal Radiol* 1997 Nov;26 (11):629-32.
14. **Kaleem Z, mMcGuire MH, Caracioni AC, Leonard RL, Pathan MH, Lessmann EA, Chan WC.** Composite B-cell and T-cell non-Hodgkin lymphoma of the tibia. *Am J Clin Pathol.* 2005 Feb;123 (2):215-21.
15. **Kitisoulis P, Vlychou M, Papoudou-Bai A, Karatzias G, Charchanti A, Agnantis NJ, Bai M.** Primary lymphomas of bone. *Anticancer Res.* 2006 Jan-Feb;26 (1A):325-37.
16. **Krishnan A, Shirkhoda A, Tehranzadeh J, Armin AR, Irwin R, Les K.** Primary bone lymphoma: radiologic-MR imaging correlation. *Radiographics* 2003 Nov-Dec;23 (6):1371-83.
17. **Kruger R, Oden J, de Leon F, Durr W.** Malignant non-Hodgkin's lymphoma of the joint. Report of two cases, review of the literature and problems of classification. *Unfallchirurg.* 1993 Oct;96 (10):556-62.
18. **Larar GN, Janicek MJ, Kaplan WD.** Ga-67 scintigraphy after bone marrow harvest. Significance of "sacroiliac" asymmetry in the lymphoma patient. *Clin Nucl Med.* 1993 Feb;18 (2):126-9.
19. **Liu JK, Kan P, Schmidt MH.** Diffuse large B-cell lymphoma presenting as a sacral tumor. Report of two cases. *Neurosurg Focus.* 2003 Aug 15;15 (2):E10.
20. **Lucraft HH.** Primary lymphoma of bone: a review of 13 cases emphasizing orthopaedic problems. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1991. Sep;3 (5):265-9.
21. **Mascalchi M, Torselli P, Falaschi F, Dal Pozzo G.** MRI of spinal epidural lymphoma. *Neuroradiology* 1995 May;37 (4):303-7.
22. **Μέγας Π.** Όγκοι μυοσκελετικού συστήματος. Γράμμα, Θεσσαλονίκη 2002.
23. **Rabbi C, Cantore M, Aitini E, Cavazzini G, Colpani F, Pari F, Morandi C, Colopi S, Lusenti A, Smerieri F.** Primary non-Hodgkin's lymphoma of the bone. Description of 2 cases. *Recenti Prog Med.* 1995 Jul-Aug;86 (7-8): 294-8.
24. **Rosenthal H, Kolb R, Gratz KF, Reiter A, Galanski M.** Bone manifestations in non-Hodgkin's lymphoma in childhood and adolescence. *Radiologe.* 2000 Aug;40 (8):737-44.
25. **Sawicki Z, Wojtukiewicz MZ.** Primary location on non-Hodgkin's lymphoma in the jaw: a case study. *Pol Merkur Lekarski.* 2003 Mar;14 (81):248-9.
26. **Schmidt AG, Kohn D, Bernhards J, Braitinger S.** Solitary skeletal lesions as primary manifestations of non-Hodgkin's lymphoma. Report of two cases and review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1994;113 (3):121-8.
27. **Skorman SE, Martin R.** Primary lymphoma

- of the calcaneus with recurrence in the distal tibia:a case report. *J Foot Ankle Surg.* 1999 Jul-Aug;38 (4):278-82.
28. **Soderlund V, Tani E, Skoog L, Bauer HC, Kreicbergs A.** Diagnosis of skeletal lymphoma and myeloma by radiology and fine needle aspiration cytology. *Cytopathology.* 2001 Jun;12 (3):157-67.
29. **Stokes SH, Walz BJ.** Pathologic fracture after radiation therapy for primary non-Hodgkin's malignant lymphoma of bone. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1983 Aug;9 (8):1153-9.
30. **Theodorou DJ, Theodorou SJ, Sartoris DJ, Haghighi P, Resnick D.** Delayed diagnosis of primary non-Hodgkin's lymphoma of the sacrum. *Clin Imaging.* 2000 May-Jun;24 (3):169-73.
31. **Toliusis V, Pamerneckas A, Petrulis A, Tamulaitis G, Pilipavicius G, Pijadin A.** Primary non-Hodgkin's lymphoma of bone. *Medicine (Kaunas)* 2004; 40 (4):379-85.
32. **Vincent JM, Ng YY, Norton AJ, Armstrong P.** Case report:primary lymphoma of bone-MRI appearance with pathological correlation. *Clin Radiol.* 1992 Jun;45 (6):407-9.
33. **Wong CL, Mansberg R, Yosufzai M.** Symmetric bony involvement of the lower extremities with lymphoma demonstrated on gallium scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 2005 May; 30 (5): 353-5.



Harry Piggott, 1925-2009



*Ο κ. Ν. Αγγελίδης επιδίδει το ψήφισμα της Ορθοπαιδικής Εταιρείας Μακεδονίας-Θράκης
στον Άγγλο γιατρό κ. Χ. Πίγκοτ
Από τον ημερήσιο τύπο της εποχής – 1993 (αρχείο Ιω. Κύρκου)*

Γεννήθηκε στο Kilburn του Derbyshire και σπούδασε ιατρική στο Gonville and Gaius College του Cambridge, από όπου αποφοίτησε το 1948. Αρχισε την ειδικότητά του το 1955 στο Royal National Orthopaedic Hospital του Middlesex κάτω από την επίβλεψη των JIP James, Sir Herbert Seddon, Charles Manning και Philip Newman. Ο ίδιος διηγιόταν ότι μερικές από τις πιο δύσκολες μέρες της ζωής του ήταν όταν ο Sir Winston Churchill έπαθε κάταγμα του ισχίου και νοσηλεύθηκε από τον P. Newman, οπότε στον ίδιο ως τον επικεφαλής επιμελητή, είχε ανατεθεί η ευθύνη όχι μόνο να ράψει το χειρουργικό τραύμα αλλά και να ρυθμίζει το επισκεπτήριο του αρρώστου που βέβαια περιλάμβανε πρώην προέδρους των ΗΠΑ, πρωθυπουργούς, στρατηγούς κτλ.

Έγινε ο πρώτος Consultant Orthopaedic Surgeon το 1963 στο Selly Oak Hospital του Birmingham και δύο χρόνια αργότερα διορίστηκε Consultant στο Royal Orthopaedic Hospital του Birmingham, στο Children's Hospital του Birmingham και στο Warwickshire Orthopaedic Hospital, Coleshill. Στη θέση αυτή παρέμεινε μέχρι τη συνταξιοδότησή του από το N.H.S.

Το 1965 η W. Midlands Health Authority διαβλέποντας τις ανάγκες στα προβλήματα της σπονδυλικής στήλης και τις δυνατότητές του, τον έστειλε με εκπαιδευτική άδεια στις ΗΠΑ για ένα χρόνο, προκειμένου να εξοικειωθεί με τις σύγχρονες εξελίξεις στην αντιμετώπιση της σκολίωσης. Η συνέχεια της πορείας του δικαίωσε απόλυτα αυτή την επιλογή.

Επιστρέφοντας από τις ΗΠΑ ξεκίνησε μια πειραματική μελέτη σε κουνέλια για την ανάπτυξη σκολίωσης μετά από αφαίρεση της κεφαλής της πλευράς. Τα αποτελέσματα ήταν ελπιδοφόρα, αλλά στη κλινική πράξη, μακροπρόθεσμα, χρειάστηκε οπίσθια σπονδυλολυσία για οριστική διόρθωση. Ήταν από τους πρώτους που καθιέρωσαν τη πρώιμη επιφυσιοδεσία στις περιπτώσεις επιδεινούμενης συγγενούς παραμόρφωσης λόγω ημισπονδύλου. Έγινε ιδιαίτερα γνωστός για τη δουλειά του σχετικά με την ιδιοπαθή σκολίωση, που δημοσιεύθηκε το 1973 στο JBJS, για την αντιμετώπιση των ορθοπαιδικών προβλημάτων των παιδιών με μηνιγγοκήλη.

Ενδιαφερόταν επίσης και για την εκπαίδευση των ειδικευομένων. Γι' αυτό και από το 1971 είχε αναλάβει το κυκλικό πρόγραμμα εκπαίδευσης των registrars στα Νοσοκομεία του Birmingham, Coventry και Wolverhampton. Το διάστημα 1978-1980 ήταν executive officer της BOA και το 1986 εκλέχθηκε πρόεδρος της British Scoliosis Society.

Τον Harry Piggott το γνώρισα τον Οκτώβρη το 1974 στο The Woodlands Royal Orthopaedic Hospital του Birmingham μετά από σχετική προτροπή και σύσταση του τότε επιμελητή μου και μετέπειτα καθηγητή κ. Β. Παπαβασιλείου που ήταν στενός του φίλος. Συνάντησα ένα άνδρα μέτριου αναστήματος λεπτόσωμο με ξανθά άτακτα μαλλιά με πολύ φιλική έκφραση, χαμηλών τόνων, που σε κοιτούσε με ενδιαφέρον. Με πήρε μαζί του για να παρακολουθήσω τα εξωτερικά ορθοπαιδικά ιατρεία στο Children's Hospital του Birmingham. Μου έκανε ιδιαίτερη εντύπωση ο τρόπος που προσέγγιζε τα παιδιά, και ήταν παιδιά με βαρείες σκολιώσεις, με δύσκολες συγγενείς παθήσεις των άνω ή κάτω άκρων ή παραλυσίες. Για όλα είχε κάτι να πει για να τα κάνει να μη φοβούνται, ένα πείραγμα, ένα αστείο ή μια γκριμάτσα, και βέβαια να καθησυχάσει τις ανήσυχες μανάδες, να τις ενημερώσει για τις όποιες εξελίξεις και να τις προετοιμάσει για το τι πρόκειται να γίνει.

Γίναμε φίλοι, παρά τη διαφορά ηλικίας, γνώσεων και θέσης. Με βοήθησε να βρω τη πρώτη μου δουλειά στην Αγγλία, γεγονός που έπαιξε καθοριστικό ρόλο στη μετέπειτα πορεία μου. Πολλές φορές τρώγαμε στο σπίτι του όπου η γυναίκα του, η αξιολάτρευτη Doreen, πάντα ετοίμαζε κάτι ξεχωριστό και βέβαια μετά ακολουθούσε συζήτηση για ιστορία, πολιτική, ταξίδια και άλλα. Αγαπούσε ιδιαίτερα την Ελλάδα και δέχθηκε κοντά του πολλούς Έλληνες Ορθοπαιδικούς, κυρίως από τη Θεσσαλονίκη, που όλοι τον θυμούνται με ευγνωμοσύνη. Του άρεσε να ταξιδεύει με τροχόσπιτο κυρίως στη Γαλλία (Βρετάνη και Γαλλικό νότο) μια και ήξερε γαλλικά, και πάντα είχε κάτι ιδιαίτερο να πει από τη συναναστροφή του με τους ντόπιους. Ήταν λάτρης του θεάτρου και της μουσικής. Πολλές φορές ερχόταν στην Ελλάδα για διακοπές ή για να πάρει μέρος στα συνέδριά μας και είχε αρχίσει να μαθαίνει νέα ελληνικά. Χάρης στη δική του διαμεσολάβηση ήρθαν το 1989 στο συνέδριό μας στο Πόρτο Καράς οι Peter Ring, Mike Wroblewski και George Bentley, που με τη συμμετοχή τους ανέβασαν το κύρος του συνεδρίου.

Αναγνωρίζοντας τη μεγάλη προσφορά του στην Ορθοπαιδική και τους Ορθοπαιδικούς, η ΟΤΕΜΑΘ το 1993 τον ανακήρυξε επίτιμο μέλος της.

Έφυγε σιωπηλά το Μάιο του 2009, έξι μήνες μετά το θάνατο της γυναίκας του, αφήνοντας πίσω του δύο παιδιά τον Charles και τη Suzanna που θα θυμούνται πάντα ένα στοργικό πατέρα. Σε μας που είχαμε τη χαρά να τον γνωρίσουμε, θα μείνει η μνήμη ενός ιδιαίτερα αξιόλογου ανθρώπου και ειλικρινούς φίλου.

*Α. Τσάκωνας
Δεκέμβριος 2009*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΤΟΜΟΥ 22, 2009



ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 22 – Τεύχος 1 – 2009

Περιεχόμενα	10	Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος
	11	Από τη σύνταξη
Ανασκοπήσεις	13	Ιατρική και ανθρωπισμός <i>Γ. Χαρτοφυλακίδη, Ομ. Καθηγητή Πανεπιστημίου Αθηνών</i>
	19	Ανδρική Οστεοπόρωση: ανασκόπηση της βιβλιογραφίας <i>Χ. Ζήδρου, Α. Κυριακίδη</i>
	31	Επιπλοκές της χειρουργικής επέμβασης αναθεώρησης επί της σπονδυλικής στήλης. Μελέτη ανασκόπησης. <i>Γ. Δροσίτης, Π. Σακελλαρίου</i>
Κλινικο-εργαστηριακές μελέτες	39	Απεξάρθρωση δια του ισχίου. Μια βαριά ορθοπαιδική επέμβαση. Παρουσίαση έξι ασθενών. <i>Ι.Στ. Μπισχινιώτης, Β. Ασσάντης, Π. Μικάλεφ, Α. Γιανναράκης, Ν. Τζιρής.</i>
Παρουσίαση περίπτωσης	49	Ρήξη μείζονος θωρακικού μυός. Περιγραφή δύο περιπτώσεων και σύντομη βιβλιογραφική ανασκόπηση. <i>Ε. Καλύβας, Π. Κουμής, Θ. Δημητριάδης, Ι. Παναγιωτίδης, Σ. Παπαστεργίου</i>
	57	Νόσος των πολλαπλών οστεοχονδρωμάτων. Παρουσίαση ασθενούς. <i>Β. Ασσάντης, Ν. Τζιρής, Α. Γιανναράκης. Ι.Στ. Μπισχινιώτης.</i>
	71	Σπάνιο ενδοαρθρικό κάταγμα κεφαλής κερκίδας (επιφυσιολίσθηση) σε παιδί με πλήρη παρεκτόπιση. Αναφορά μιας περίπτωσης. <i>Σ. Παράσχου, Π. Φλέγκας, Η. Αναστασόπουλος, Π. Διονέλλης, Α., Καρανικόλας</i>
	81	Απεικονιστικά ευρήματα σε πλήρη ρήξη του τένοντα του τετρακεφάλου μυός μετά από ήπια κάκωση. Παρουσίαση περίπτωσης. <i>Δ. Κωνσταντίνου, Μ. Μιχαηλίδης, Κ. Τσιτουρίδης, Β. Κυριάκου, Χ. Δαμιανίδης, Β. Παπαγιάννης, Ι. Τσιτουρίδης.</i>
	87	Παροδική οστεοπόρωση ισχίου σε άνδρα 64 ετών. Παρουσίαση περίπτωσης. <i>Δ. Τσίντζας, Γ. Γερνάς, Π. Πλυτά.</i>
	95	Ολική αρθροπλαστική επί οστεοαρθρίτιδας πρώτης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης. Αναφορά δύο περιπτώσεων. <i>Π. Φλέγκας, Η. Αναστασόπουλος, Σ. Παράσχου, Π. Διονέλλης, Α. Καρανικόλας.</i>

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ - ΘΡΑΚΗΣ



29^ο

Ετήσιο Συνέδριο
Ο.Τ.Ε.ΜΑ.Θ.

7-10 Απριλίου 2010

Αλεξανδρούπολη

Ξενοδοχείο Thraki Palace

15^ο

Ετήσιο Πανελλήνιο Συμπόσιο Ορθοπαιδικής Παιδων ΕΕΧΟΤ



Σε συνεργασία με την
Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική του Νοσοκομείου "Παπαγεωργίου"
Υπό την αιγίδα της Νομαρχίας Καβάλας

14 – 16 Μαΐου 2010
Καβάλα

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ-ΤΟΥΡΙΣΤΙΚΕΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ



MTS Tourism Solutions SA (Marine Tours Group)

1. Δραγούμη 3, 546 25 Θεσσαλονίκη, τηλ. 2310 548849, 548850, κιν. 6937 202402, www.marinetours.gr

ORTHOPAEDICS

Volume 22 – Issue 1 – 2009

Contents	10	Photography of orthopedic interest
	11	From the editing committee
Review articles	13	Medicine and Humanism <i>G. Hartofilakidis, Emeritus Professor, University of Athens</i>
	19	Male osteoporosis. Review of the litterature. <i>Ch.Zidrou, A.Kyriakidis</i>
	31	A review on complications of revision spinal surgery <i>G. Drositis, P. Sakellariou</i>
Clinical Papers	39	Through the hip disarticulation. A rarely needed Orthopaedic operation. Six cases report. <i>I. Bischiniotis, P. Mikalef, V. Assantis, A. Giannarakis, N. Tziris</i>
Case report	49	Rupture of the pectoralis major-cases report <i>E. Kalivas, P. Koumis, Th. Dimitriadis, I. Panagiotidis, S. Papastergiou</i>
	57	Multiple exostoses disease. Report of a case. <i>V. Assantis, N. Tziris, A. Giannarakis, I.St. Bischiniotis</i>
	71	Intraarticular fracture (epiphliolsthesis IV) of the radial head on a child with complete displacement. Report of a case. <i>S. Paraschou, P. Flegas, H. Anastasopoulos, P. Dionellis, A. Karanikolas</i>
	81	Imaging findings of complete quadriceps tendon rupture after minor trauma. Case report. <i>D. Konstantinou, M. Michailides, K. Tsitouridis, V. Kyriakou, Ch. Dami-anidis, V. Papagiannis, I. Tsitouridis.</i>
	87	Transient Hip Osteoporosis in a male, 64 years old, patient. A case report. <i>D. Tsintzas, G. Gernas, P. Plyta</i>
	95	Total arthroplasty of the 1st metatarsophalangeal joint for osteoarthritis. Report on two patients. <i>P. Flegas, H. Anastasopoulos, S. Paraschou, P. Dionellis, A. Karanikolas</i>

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 22 – Τεύχος 2 – 2009

Περιεχόμενα	10	Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος
	11	Απολογισμός 2008-2009 από τον απερχόμενο πρόεδρο Νικ. Βαχαβιόλο
Ανασκόπηση	15	Οστεοπόρωση και λήψη κορτικοστεροειδών <i>Χ. Ζήδρου, Α. Κυριακίδης</i>
Κλινικο-εργαστηριακές μελέτες	25	Αρθροσκοπική ταξινόμηση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής <i>Α.Β. Παπαβασιλείου, Α.Π. Τζαβέας, R.N. Villar</i>
	35	Παρουσίαση νέας πειραματικής μεθόδου πρόκλησης οστεοαρθρίτιδος γόνατος σε κονίκλους <i>Μ. Ι. Κύρκος, Κ.Α. Παπαβασιλείου, Ε.Ι. Κετανίδης, Α. Κομνηνού, Φ.Η. Σάιεχ, Γ.Α. Καπετάνος</i>
	51	Η χειρουργική αντιμετώπιση των περιφερικών ρήξεων του τένοντα του Δικεφάλου βραχιονίου μυός με τη χρήση οστικών αγκυρών <i>Α.Βενουζίου, Σ.Ε. Βαρυτιμίδης, Ν. Καραμανής, Ζ.Χ. Νταϊλιάννα, Μ. Χαντές, Κ. Μπαργιώτας, Κ. Μαλίζος</i>
	61	Ο ρόλος της ψηφιακής αφαιρετικής αγγειογραφίας (DSA) στην αντιμετώπιση των όγκων των μαλακών μορίων <i>Β. Παπαγιάννης, Α. Βλαχοδήμος, Α. Φιλιππίδης, Β. Κυριάκου, Ν. Μπαξεβάνος, Μ. Αρβανίτη, Ι. Τσιτουρίδης</i>
Παρουσίαση περίπτωσης	69	Οπίσθιο εξάρθρωμα της στερνοκλειδικής επί ωμοθωρακικού διαχωρισμού με αγγειακή και νευρολογική βλάβη <i>Ι. Στ. Μπισχινιώτης, Ι. Χριστοφορίδης</i>
	77	Αποκατάσταση μετατραυματικού οστικού ελλείμματος αγκώνα με ολική αρθροπλαστική <i>Κ. Δίτσιος, Σ. Σταυρίδης, Π. Γκιβίσσης, Α. Μπουτσιαδής, Θ. Παγώνης, Α. Χριστοδούλου</i>
	85	Τρισδιάστατη διερεύνηση της άρθρωσης της πηχεοκαρπικής με τη χρήση των πεπερασμένων στοιχείων <i>Φ. Ν. Ευπνητός, Γ.Κ. Παπαχρήστου, Π. Χατζηγηγόρης, Ε. Χρονόπουλος, Ε.Ν. Κασελούρης, Δ.Τ. Βενετσάνος, Χ.Γ. Προβατίδης, Ν.Ε. Ευσταθόπουλος</i>
	95	Οστεοποικίλωση. Αναφορά μιας περίπτωσης. <i>Σ. Παράσχου, Π. Φλέγκας, Η. Αναστασόπουλος, Α. Καρανικόλας</i>
	105	Στη μνήμη Ηλία Ρεΐση

ORTHOPAEDICS

Volume 22 – Issue 2 – 2009

Contents	10	Photography of orthopaedic interest
	11	Assessment 2008-2009 of O.T.A.Ma.T. President Nic. Vachaviolos
Review	15	Osteoporosis and Corticosteroids <i>Ch. Zidrou, A. Kyriakidis</i>
Clinical Papers	25	Artrhoscopic classification for the osteonecrosis of the femoral head <i>Papavasiliou A., Tzaveas A., Villar R.</i>
	35	New experimental method for the development OA on rappits <i>Kirkos M., Papavasiliou K., Kenanidis E., Komninou A., Sayeh F. Kapetanios G.</i>
	51	Surgical management of distal biceps tendon ruptures with the use of suture anchors <i>A. Venouziou, S.E. Varitimidis, N.Karamanis, Z. H. Dailiana, M.Hantes, K. Bargiotas, K. N. Malizos</i>
	61	Digital subtracted angiography and soft tissue tumors <i>Papagiannis V., Vlachodimos Ap., Filippidis Ant., Kiriakou V., Baxevanos Nik., Arvaniti M., Tsitouridis Ioan.</i>
Case report	69	Posterior sternoclavicular dislocation in a patient with Scapulothoracic dissociation with neurovascular damage. Report of a case. <i>I. St. Bischiniotis, I. Christoforidis</i>
	77	Total arthroplasty of the elbow on traumatic bone defect <i>Ditsios K., Stavridis S., Givisis P., Boutsiadis A., Pagonis Th., Christodoulou A.</i>
	85	A preliminary three dimensional investigation of the radiocarpal joint using the finite element method <i>Xypnitos F.N., Papachristou G.C., Grigoris P., Chronopoulos E., Kaselouris E. N., Venetsanos D. T., Provatidis C. G., Efstathopoulos N.E.</i>
	95	Osteopoikilosis. Report of a case. <i>Paraschou S, Flegas P, Anastasopoulos H, Karanikolas A.</i>
	105	Ilias Reisis

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 22 – Τεύχος 3 – 2009

Περιεχόμενα	10	Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος
Ανασκοπήσεις	11	Οστικός μεταβολισμός και κίνδυνος καταγμάτων σε παιδιά με αιματολογικές κακοήθειες <i>Τραγιαννίδης Α., Δόκος Χ., Αθανασιάδου-Πιπεροπούλου Φ.</i>
	19	Αρθροσκοπική χειρουργική του ισχίου. Ενδείξεις βασισμένες στη βιβλιογραφία και την εμπειρία μας. <i>Α. Τζαβέας, Α. Παπαβασιλείου</i>
Κλινικο-εργαστηριακές μελέτες	33	Καθ' ἑξίν εξάρθρωμα επιγονατίδας. Αντιμετώπιση με οστεοτομία κνημιαίου κυρτώματος τύπου Fulkerson και επέμβαση στους καθεκτικούς συνδέσμους <i>Μ. Ιωσηφίδης, Δ. Νεοφύτου, Ι. Μελάς, Χ. Ζήδρου, Α. Κυριακίδης</i>
	43	Συντριπτικά κατάγματα κεφαλής κερκίδος. Αρθροπλαστική με πρόθεση από pyrocarbon <i>Β. Τσιαμπά, Ζ. Ζαχαρόπουλος, Ι. Τεπετζής, Θ. Λάκκος, Χ. Δημητρίου</i>
	49	Χειρουργική αντιμετώπιση snac wrist με αρθρόδεση τεσσάρων γωνιών: εν νέα περιπτώσεις <i>Β. Τσιαμπά, Α. Χίτζιος, Δ. Τοψής, Α. Γεράκης, Χ. Δημητρίου</i>
	53	Βλάβες του εκτακτικού μηχανισμού του γόνατος σε πολυτραυματίες. Μορφές και θεραπευτική αντιμετώπιση <i>Ι. Στ. Μπισχινιώτης, Π. Μικάλεφ, Α. Γιανναράκης, Β. Ασσάντης, Ι. Φαρδούλης</i>
	67	Ο ρόλος των ορθωτικών πελμάτων στην αντιμετώπιση του συνδρόμου υπερφόρτισης της επιγονατιδομηριαίας άρθρωσης <i>Κ. Αντωνίου, Χ. Γκέκας, Δ. Ευθυμιάδης, Φ. Τσιβίκης, Α. Καραθανάσης, Δ. Ιντζές</i>
Παρουσίαση περίπτωσης	79	Ολική αρθροπλαστική γόνατος και επανεγχείρηση σε πάσχουσα από οστεοπέτρωση <i>Γ. Διάκος, Ε. Παπαδέλλης, Ι. Χατζηαντωνίου, Π. Παπαδέλλης</i>
	85	Παραμελημένο οπίσθιο εξάρθρωμα ώμου. <i>Σ. Παράσχου, Η. Αναστασόπουλος, Π. Φλέγκας, Α. Καρανικόλας</i>

ORTHOPAEDICS

Volume 22 – Issue 3 – 2009

Contents	10	Photography of orthopaedic interest
Reviews	11	Bone metabolism and risk of fracture in children with hematological malignancies <i>Tragiannidis A, Dokos C, Athanasiadou-Pipe-ropoulou F.</i>
	19	Arthroscopic surgery of the Hip. Indications. Litterature and our experience <i>Tzaveas A., Papavasiliou A.</i>
Clinical Papers	33	Recurrent patella dislocation. Treatment with tibial tubercle osteotomy and patella retinaculum balancing <i>M. Iosifidis, D. Neofitou, I. Melas, X. Zidrou, A. Kiriakidis</i>
	43	Comminuted radial head fractures. Arthroplasty with pyrocarbon prosthesis. <i>V. Tsiampa, Z. Zaharopoulos, I. Tepetzis, T. Lakkos, C. Dimitriou</i>
	49	Snac wrist operative treatment with four - corner arthrodesis: nine cases. <i>V. Tsiampa, A. Hitzios, D. Topsis, A. Gerakis, C. Dimitriou</i>
	53	Traumatic extensor apparatus of the knee lesions on the polytrauma. Types and treatment modalities. <i>Bischiniotis I St, Mikalef P, Giannarakis A, Assantis V, Fardoulis I.</i>
	67	The role of foot orthoses in the treatment of patellofemoral syndrome <i>K. Antoniou, X. Gekas, D. Eythimiadis, F. Tsivikis, A. Karathanasis, D. Intzes</i>
Case report	79	Total knee arthroplasty and revision, on a patient suffering from osteopetrosis <i>G. Diakos, E. Papadellis, J. Chatziantoniou, P. Papadellis</i>
	85	Neglected posterior dislocation of the shoulder. A case report. <i>Paraschou S., Anastasopoulos H., Flegas P., Karanikolas A.</i>

