

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ORTHOPAEDICS

Περιοδική έκδοση
της Ορθοπαιδικής
και Τραυματολογικής
Εταιρείας
Μακεδονίας-Θράκης



Journal of the Orthopaedic
and Traumatology
Association
of Macedonia and Thrace

VOLUME 25, No 2-2012

ISSN 1107-9843

ΤΟΜΟΣ 25, Τεύχος 2-2012



ΕΓΚΕΚΡΙΜΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ



ΤΟΜΟΣ 25, Τεύχος 2 – 2012

Απρίλιος-Μάιος-Ιούνιος

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 25 – Τεύχος 2 – 2012

Περιεχόμενα	9	Σημείωμα του εκδότη
Κλινικές μελέτες	11	Περιμνηνοειδείς κακώσεις <i>Γιανναράκης Α., Μπισχινιώτης Ι.</i>
	25	Συγκριτική αντιμετώπιση καταγμάτων του κάτω πέρατος του μηριαίου με συμβατικά υλικά οστεοσύνθεσης και με ασπλάκες κάτω μετάφυσης μηριαίου <i>Τσίτας Κ., Ντεμουρτζίδης Σ., Ασσάντης Β., Μαλιόγκας Γ., Μπισχινιώτης Ι.</i>
Παρουσίαση περίπτωσης	39	Νεοπλασματική νόσος και οστά <i>Κυριακίδης, Θ. Ζήδρου Χ., Κυριακίδης Α.</i>
Ανασκοπήσεις	53	Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση συνοβιακού σαρκώματος πηχεοκαρπικής-Αναφορά περίπτωσης <i>Παράσχου Σ., Σαββίδης Μ., Φλέγκας Π., Αναστασόπουλος Η., Ανδρεάδου Ε., Χατζηλιάδης Γ.</i>
	67	Σηραγγώδες αιμαγγείωμα άκρας χειρός <i>Παράσχου Σ., Σαββίδης Μ., Φλέγκας Π., Ανδρεάδου Ε., Χατζηλιάδης Γ.</i>
	73	Αποκατάσταση του μετατραυματικού αγκώνα <i>Μακρίδου-Βαρδαξή Ε.</i>

ORTHOPAEDICS

Volume 25 – Issue 2 – 2012

Contents	9	Note of publisher
Clinical Papers	11	Perilunate injuries <i>Giannarakis A., Bischiniotis I.</i>
	25	Comparative presentation of management of distal femoral fractures by means of conventional blade plate systems and locking distal metaphyseal plates. <i>Tsitas K, Demourtsidis R, Assantis V, Maliongas G, Bischiniotis I.</i>
Case report	39	Neoplastic bone disease <i>Th. Kyriakidis, Ch. Zidrou, A. Kyriakidis</i>
Review papers	53	Diagnostic and therapeutic approach in synovial sarcoma of the wrist - A case report. <i>Paraschou S., Savidis M*, Flegkas P., Anastasopoulos H., Andreadou E., Chatziliadis G.</i>
	67	Cavernous hemangioma of the hand <i>Paraschou S., Savidis M*, Flegkas P., Andreadou E., Chatziliadis G.</i>
	73	Posttraumatic traumatic elbows management <i>E. Makridou-Bardaxi</i>

ORTHOPAEDICS- ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

**Journal of the Orthopaedic
and Traumatology Association
of Macedonia and Thrace**

Publisher

I. Μπισχινιώτης
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: 23970-23313. Fax: 23970-21754
email: melissa@melissaprint.com

Publishing Committee

K. Natsis
I. Bischiniotis
G. Gouvas
N. Valanos
E. Kalivas
A. Eleftheropoulos
D. Metaxiotis

Editing Committee

Director

I. Bischiniotis

Members

A. Eleftheropoulos
T. Totlis
K. Natsis
D. Metaxiotis

Journal Secretariat

N. Valanos
M. Savvidis
M. Fintanidou

Consulting Editors

D. Verettas
G. Kapetanios
M. Koimtzis
A. Kiriakidis
I. Kyrkos
K. Papageorgiou
G. Petsatodis
S. Papastergiou
A. Christodoulou
I. Hatzokos
J. Christoforidis

**Τρίμηνη Έκδοση
της Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης**

Εκδότης

I. Bischiniotis
Πρόεδρος Ο.Τ.Ε.ΜΑ.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: 23970-21754.
email: melissa@melissaprint.com

Εκδοτική Επιτροπή

K. Νάτσης
I. Μπισχινιώτης
Γ. Γκούβας
N. Βαλάνος
Ε. Καλύβας
Α. Ελευθερόπουλος
Δ. Μεταξιώτης

Επιτροπή Σύνταξης

Διευθυντής

I. Μπισχινιώτης

Μέλη

A. Ελευθερόπουλος
T. Τότλης
K. Νάτσης
Δ. Μεταξιώτης

Γραμματεία Περιοδικού

N. Βαλάνος
M. Σαββίδης
M. Φυντανίδου

Σύμβουλοι Έκδοσης

Δ. Βερέττας
Γ. Καπετάνος
M. Κοϊμτζής
Α. Κυριακίδης
I. Κύρκος
K. Παπαγεωργίου
Σ. Παπαστεργίου
Γ. Πετσατώδης
I. Χατζώκος
Α. Χριστοδούλου
I. Χριστοφορίδης



Πρόεδρος:	Ιωάννης Μπισχινιώτης
Α' Αντιπρόεδρος:	
Β' Αντιπρόεδρος:	Γεώργιος Γκούβας
Γεν. Γραμματέας:	Νικόλαος Βαλάνος
Αναπλ. Γεν. Γραμματέας:	Ματθαίος Σαββίδης
Ταμίας:	Ευστάθιος Καλύβας
Μέλη:	Χριστιάνα Ζήδρου Αναστάσιος Νικολαΐδης
Εκπρόσωπος Εκτάκτων Μελών:	Τρύφων Τότλης

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. Το περιοδικό εκδίδεται σε ηλεκτρονική μορφή στην ιστοσελίδα της Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρείας Μακεδονίας-Θράκης www.orthotemath.gr. Τα Συμπληρωματικά Τεύχη θα εξακολουθήσουν να εκδίδονται σε έντυπη μορφή. 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 δακτυ-

λογραφημένες 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. Περίληψεις 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. Αναδημοσίευση 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 τό 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 In Design) μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου στον Διευθυντή Σύνταξης κ. Ιωάννη Μπισχινιώτη στην ηλεκτρονική διεύθυνση bicojani@yahoo.gr ή σε CD στα γραφεία της Εταιρείας με την ένδειξη: Για το Περιοδικό Ορθοπαιδική Εγνατίας 10, Πυλαία, Τ.Κ 555 35 Θεσσαλονίκη.

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!



Σημείωμα του εκδότη

Η συνέχεια της έκδοσης ενός επιστημονικού περιοδικού, έστω και σε ηλεκτρονική μορφή αποτελεί καθήκον έναντι των μετόχων αλλά και έναντι της συνέχισης της πνευματικής παραγωγής για τη διευκόλυνση μελετητών στο μέλλον. Κάθε πνευματική παραγωγή αποτελεί καταγραφή πείρας που κάτω από συνθήκες που είναι δυνατό να μη μπορεί να καθοριστεί στο τρέχοντα χρόνο αλλά να καταστεί πολύτιμη πληροφορία για τον ενδιαφερόμενο στο μέλλον. Είναι γνωστό στους ασχολούμενους ότι ανεξάρτητα από τη νομιμοποίηση κάθε εντύπου ή ηλεκτρονικού εν προκειμένω μέσου, ίσως ιδιαιτέρως του τελευταίου, λόγω της ούτως ή άλλως παγκόσμιας δημοσιότητας που από τα πράγματα έχει είναι αντικείμενο παγκόσμιας κληρονομιάς και ως τέτοιο πρέπει να αντιμετωπίζεται. Είναι προφανές ότι αν και από τη σκοπιά του υλικού εντύπου η άμεση πρόσβαση σ' αυτό φαίνεται προς το παρόν απλούστερη ιδιαίτερα για τους παλιότερους, η δημοσιοποίηση κάθε πληροφορίας στο διαδίκτυο είναι αναπόδραστη πραγματικότητα, η οποία ενδεχομένως αλλάζει τα δεδομένα όσον αφορά στη διατήρηση των εννοιών της νομιμότητας και της πνευματικής ιδιοκτησίας, των οποίων η υπόσταση μεταφέρεται σε άδηλα, ως επί το πλείστον επί του παρόντος επίπεδα.

Με αυτές τις σκέψεις σας καλώ να αγκαλιάσετε το περιοδικό και να εμπλουτίσετε με το όπιο απόσταγμα της πνευματικής σας παραγωγής. Η ανταμοιβή ακόμη και αν αργήσει θα σας δικαιώσει.

Με αγάπη
Ι. Στ. Μπισχινιώτης

Περιμηνοειδείς κακώσεις

Γιανναράκης Α.
Μπισχινιώτης Ι.

Περίληψη

Τα περιμηνοειδή εξάρθρηματα ή κατάγματα εξάρθρηματα είναι κακώσεις που προκύπτουν συνήθως ως αποτέλεσμα κακώσεων μεγάλης κινητικής ενεργείας, κατά τις οποίες ασκείται αξονική καταπόνηση στον καρπό που βρίσκεται σε υπερέκταση, ωλένια απόκλιση και μεσοκαρπίου υπτιασμού. Η πρώιμη θεραπεία των περιμηνοειδών κακώσεων είναι απαραίτητη για την βελτιστοποίηση των θεραπευτικών αποτελεσμάτων από κλινικής απόψεως. Αν και η κλειστή συντηρητική θεραπεία είναι αυτή που συχνότερα αναφέρεται για την αντιμετώπιση αυτών των κακώσεων, η τρέχουσα αντίληψη είναι ότι η ευθυγράμμιση της ανατομικής αποκατάστασης με παρεμβατικά μέσα παρέχει καλύτερα αποτελέσματα. Η συνδυασμένη ραχιαία και παλαμιαία προσπέλαση παρέχει τα πλεονεκτήματα και των δύο προσπελάσεων και είναι η προτιμώμενη μέθοδος από τους συγγραφείς, επειδή επιτρέπει την αποκατάσταση όλων των στοιχείων που μετέχουν στην κάκωση. Συζητούνται οι χειρουργικές τεχνικές για την αποκατάσταση της ευθυγράμμισης του καρπού και της αποκατάστασης των σκαφομηνοειδών μεσοστέων συνδέσμων. Περιλαμβάνεται η τρέχουσα βιβλιογραφία αναφορικά με τη θεραπεία και την πρόγνωση των περιμηνοειδών κακώσεων.

Λέξεις ευρετηρίου: καρπός, κάταγμα, εξάρθρημα, θεραπεία.

Εισαγωγή

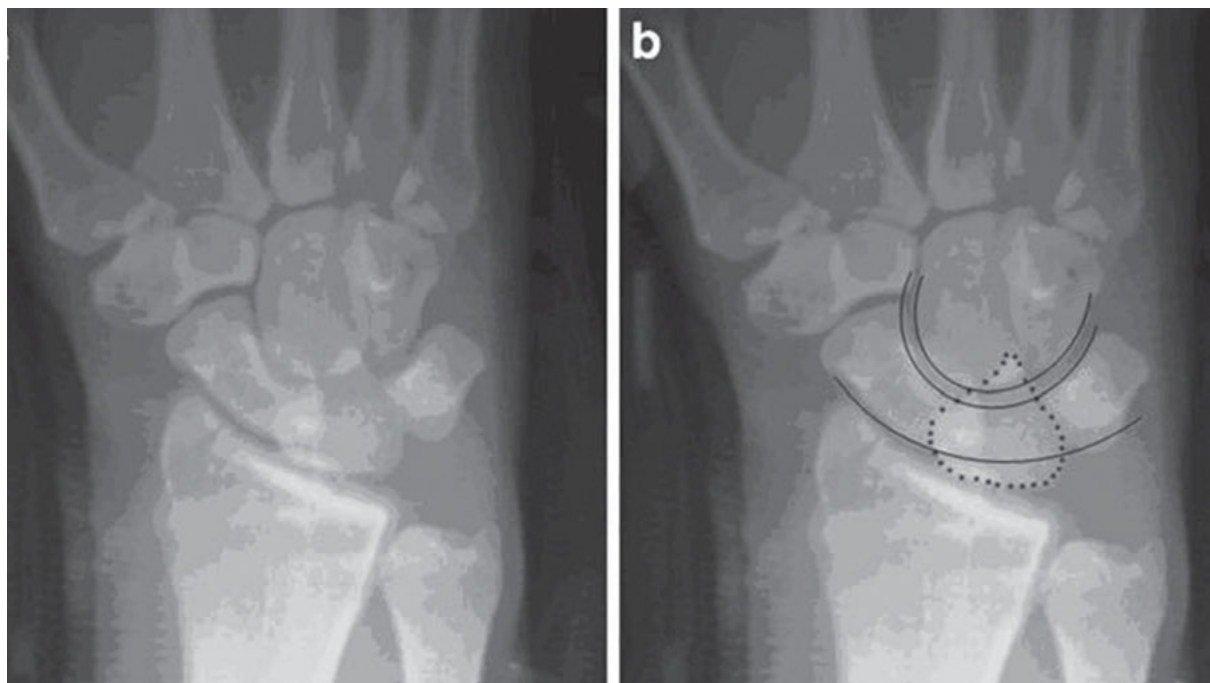
Οι περιμηννοειδείς κακώσεις είναι σχετικώς σπάνιες κακώσεις που περιλαμβάνουν το 7% όλων των κακώσεων του καρπού (Krause και συν 2006). Προκύπτουν ως αποτέλεσμα εξάντλησης μεγάλου ποσού κινητικής ενεργείας, επί τροχαίων ατυχημάτων, πτώσης από μεγάλο ύψος, αθλημάτων επαφής και πολύ συχνά συνοδεύονται από άλλες σημαντικές κακώσεις. Η ορθή διάγνωση και η θεραπεία αυτών των κακώσεων είναι απαραίτητη προκειμένου να αποκατασταθεί η ομαλή κινητικότητα και λειτουργικότητα του καρπού. Η έγκαιρη θεραπεία των περιμηννοειδών κακώσεων είναι απαραίτητη προκειμένου να αποφευχθούν οι επιπλοκές της χρόνιας αστάθειας του καρπού και η συνακόλουθη μετατραυματική αρθροπάθεια που αποτελεί με τη σειρά της επακόλουθο μιας διαλάθουσας ή ανεπαρκώς αντιμετωπισθείσας κακώσεως (Herzberg και Forissier 2002, Hildebrand και συν 2000).

Υπάρχουν ασθενείς που είναι δυνατό να παραμεληθούν και να καθυστερήσουν ως προς την έναρξη της θεραπείας, ακόμη και δύο έτη μετά την κάκωση. Αν και σε κάποιες από αυτές τις περιπτώσεις των ασθενών μπορεί να υπάρχει καλή λειτουργικότητα με ελάχιστο άλγος, οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν άλγος, σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα ή ρήξεις τενόντων εκ τριβής των καμπτήρων που οφείλεται στην επαφή του με τα εξarthρωμένα οστάρια (Herzberg και συν 2002).

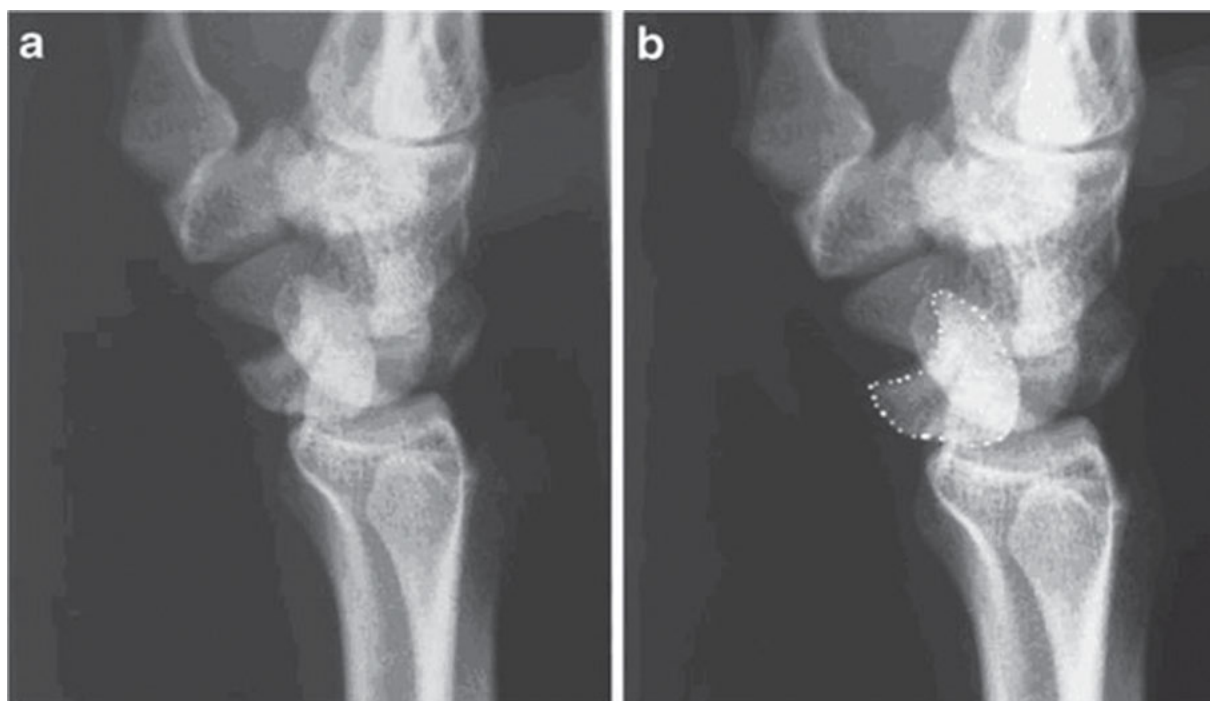
Η αποσαφήνιση του μηχανισμού των περιμηννοειδών εξarthρημάτων καταδείχθηκε με μελέτες σε πτωματικό υλικό που πραγματοποίησαν οι Mayfield και συν το 1980 (Mayfield και συν 1980). Οι συγγραφείς αυτοί κατέδειξαν ότι η εφαρμογή αξονικών καταπονήσεων που προκαλούν υπερέκταση και ωλένια απόκλιση του καρπού, μαζί με μεσοκάρπιο υπτιασμό, αναπαρήγαγε ένα ολόκληρο φάσμα κακώσεων που χαρακτηριζόταν με τον όρο «προϊούσα περιμηννοειδής αστάθεια». Οι κακώσεις ποίκιλλαν ανάλογα με το βαθμό καταπονήσεων που εφαρμόζονταν, υποθέτοντας μάλιστα ότι πρόκειται για ένα φυσικό συνεχές φαινόμενο. Τα τέσσερα στάδια των

περιμηννοειδών κακώσεων περιγράφηκαν από αυτούς, καθώς οι καρποί υπό εξέταση διασπώνταν συνήθως γύρω από το μηννοειδές. Το πρότυπο της προϊούσας μηχανικής αστοχίας αρχίζει από την κερκιδική πλευρά και μεταφέρεται είτε διά οστέινου σώματος του σκαφοειδούς (παράγωγνας το διασκαφοειδικό κάταγμα εξάρθρωμα) ή διά του σκαφομηννοειδούς διαστήματος και επομένως συνδεσμικού συμπλέγματος (SLL) παράγοντας σκαφομηννοειδή διαχωρισμό. Η καταπόνηση κατόπιν μεταδίδεται διαδοχικά στο ωλένιο και στο ραχιαίο χείλος του καρπού. Στο στάδιο I, υπάρχει διάσπαση των σκαφομηννοειδών και των κερκιδοσκαφοκεφαλωτών συνδέσμων. Στο στάδιο II, η καταπόνηση προκαλεί διάσπαση της μηννοειδοκεφαλωτής διάρθρωσης. Στο στάδιο III, υπάρχει μηχανική αστοχία των μεσοστέων και ωλενοπυραμοειδών συνδέσμων, οπότε ο καρπός αποδομείται γύρω από το μηννοειδές. Τελικά, στο στάδιο IV προκαλείται παλαμιαίο εξάρθρωμα του μηννοειδούς μέσα στον καρπιαίο σωλήνα. Ο Mayfield (1980) επίσης κατέδειξε ότι η προοδευτική άσκηση καταπόνησης καταλήγει σε παραγωγή και άλλων καταγμάτων στην περιοχή (στυλοειδούς απόφυσης της κερκίδας, σκαφοειδούς ή/και του κεφαλωτού) προ της επελεύσεως του εξarthρήματος του μηννοειδούς, χαρακτηρίζοντάς τους «κακώσεις του μείζονος οστεοσυνδεσμικού τόξου». Αντιθέτως, μια πιο απότομη εφαρμογή της καταπόνησης παρήγαγε αμιγώς συνδεσμικές διασπάσεις, χαρακτηρίζοντάς τους «κακώσεις του ελάσσονος οστεοσυνδεσμικού τόξου».

Η τυπική κλινική εικόνα του οξέος περιμηννοειδούς εξarthρήματος περιλαμβάνει άλγος και διόγκωση γύρω από τον καρπό. Η παραμόρφωση μπορεί να είναι πιο ήπια από το αναμενόμενο. Ο καρπός συνήθως παρεκτοπίζεται ραχιαίως. Επί εξarthρήματος του μηννοειδούς, το μηννοειδές μπορεί να παρεκτοπιστεί έτσι ώστε να καταλάβει τον καρπιαίο σωλήνα, καθιστώντας απαραίτητη τη νευροαγγειακή διερεύνηση ολοκλήρου του άνω άκρου. Λαμβάνονται οπισθοπρόσθιες, πλάγιες και λοξές ακτινογραφίες του καρπού που αποτελούν το κλειδί της διάγνωσης. Οι οπισθοπρόσθιες ακτινογραφίες δεικνύουν την διάσπαση του φυσιολογικού τόξου του καρπού, που σημαί-



Εικόνα 1. – α. Οπισθοπρόσθια ακτινογραφία περιμηνονειδούς κάκωσης III σταδίου κατά Mayfield δηλαδή διαστυλοειδικό περιμηνονειδές εξάρθρωμα του καρπού. β. Η ίδια ακτινογραφία με καταγραφή των γραμμών του Gilula, καταδεικνύοντας την παθολογική τριγωνική εμφάνιση του μηνονειδούς και την προβολή του έξω από την κεντρική γραμμή.



Εικόνα 2. – α. Πλάγια ακτινογραφία περιμηνονειδούς κάκωσης III σταδίου κατά Mayfield. β. Η ίδια ακτινογραφία με σχεδιασμό του περιγράμματος του μηνονειδούς, το οποίο είναι ακόμη σε επαφή με το παλαμιαίο χείλος της αρθρικής επιφάνειας της κερκίδας, αλλά με τέλειο εξάρθρωμα της μηνοκεφαλωτής άρθρωσης. Πλήρης διάσπαση των επαλλήλων “C” των αρθρικών επιφανειών κερκίδας, μηνονειδούς και κεφαλωτού.

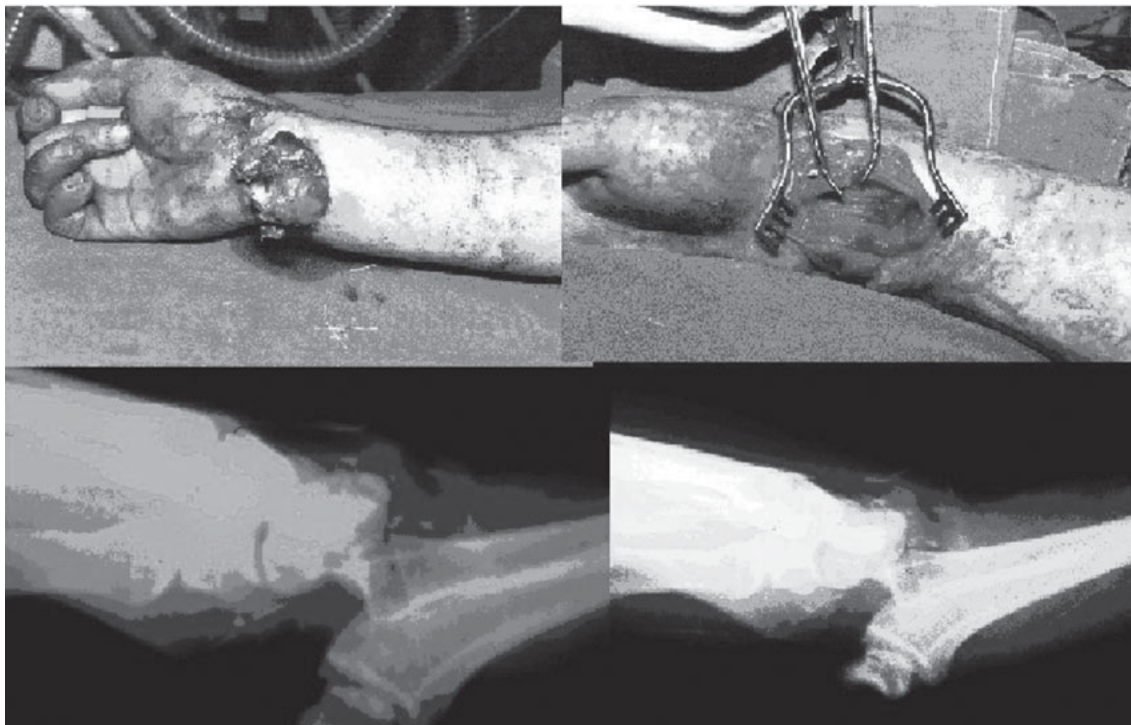
νει τη διάσπαση των τόξων του Gilula (εικ. 1). Τα τόξα του Gilula σχηματίζονται από τις κεντρικές και τις περιφερικές αρθρικές επιφάνειες του κεντρικού στίχου και των περάτων των κεντρικών φλοιών του κεφαλωτού, και του αγκιστρωτού (Nagle 2000). Οι πλάγιες ακτινογραφίες καταδεικνύουν την απώλεια της ευθυγράμμισης μεταξύ του κεφαλωτού, του μηννοειδούς και της αρθρικής επιφάνειας της κερκίδας (εικ. 2). Οι ακτινογραφίες που γίνονται με άσκηση έλξης μπορεί να ενδείκνυνται για τον παραπέρα καθορισμό της ακριβούς φύσης της κάκωσης.

Μετά τη θεμελίωση της διάγνωσης του περιμηννοειδούς εξάρθρωματος, η θεραπεία συνίσταται στην άμεση ανάταξη με χειρισμούς προκειμένου να επιτευχθεί ανάταξη και ακινητοποίηση. Η ανάταξη συνήθως γίνεται με τον ασθενή υπό ενδοφλέβια γενική αναισθησία. Στο άνω άκρο κατ' αρχήν ασκείται έλξη κατά τον διαμήκη άξονα. Με τον καρπό σε έκταση και διατήρηση της έλξης, ο αντίχειρας του διενεργούντος την

ανάταξη τίθεται παλαμιαίως και πιέζει το μηννοειδές στον αντίστοιχα σχηματιζόμενο βόθρο. Κατά τον ίδιο χρόνο, ο καρπός φέρεται προοδευτικώς σε κάμψη προς διατήρηση της θέσης του μηννοειδούς (Garcia-Elias 1999). Η αποτυχία επίτευξης ανάταξης με κλειστά μέσα συνήθως σημαίνει την παρεμβολή μαλακών μορίων προερχομένων από τον παλαμιαίο θύλακο και απαιτεί ανοικτή ανάταξη.

Ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης και άλλες θεραπευτικές επιλογές.

Αν και η κλειστή ανάταξη και η ακινητοποίηση ιστορικώς έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να αποτελέσει οριστική θεραπεία των περιμηννοειδών κακώσεων (Adkison 1982), η τρέχουσα άποψη είναι ότι η ανατομική ανάταξη των τραυματισμένων καρπών είναι δύσκολο να διατηρηθεί με συντηρητικά μέσα. Έτσι λοιπόν, τα οξέα περιμηννοειδή εξάρθρωματα και κατάγματα εξάρθρωμα-



Εικόνα 3. - Κλινική και ακτινολογική εικόνα του ασθενούς με ανοικτό περιμηννοειδές διασκαφοειδικό κάταγμα – εξάρθρωμα του καρπού μετά πτώση από πολύ μεγάλο ύψος. Πρέπει να σημειώσουμε την φαινομενική ακεραιότητα της κερκιδομηννοειδούς, το τέλειο εξάρθρωμα της μηννοειδοκεφαλωτής άρθρωσης και τα αποσπαστικά κατάγματα που συνοδεύουν τις διαρρήξεις των συνδέσμων του ραχιαίου συνδεσμικού συστήματος του καρπού. Ο ασθενής οδηγήθηκε επείγοντως στο χειρουργείο προς οριστική αντιμετώπιση της κάκωσης.



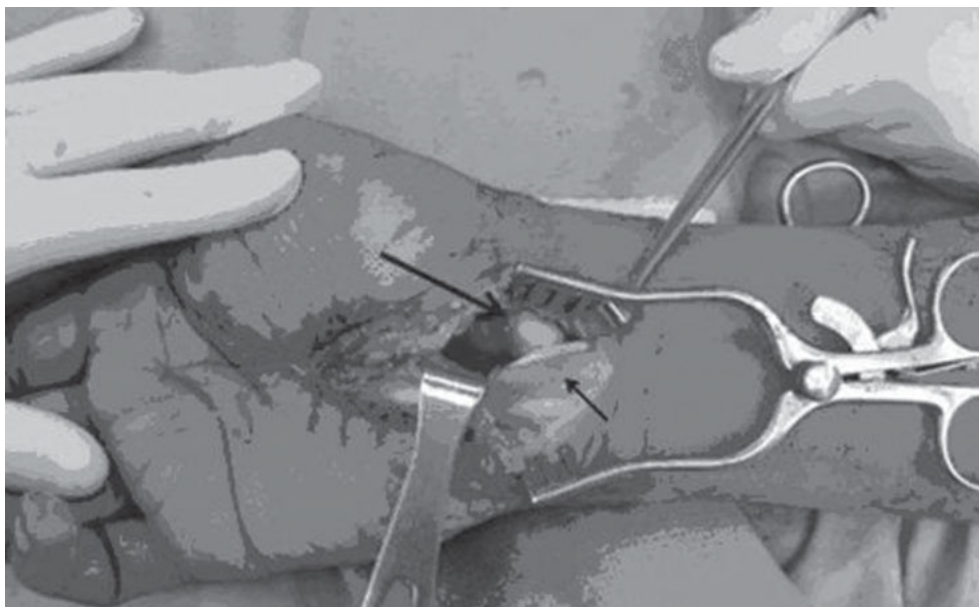
Εικόνα 4. – Κλινική εικόνα του σύνθετου ανοικτού εξαρτηρήματος με κάταγμα του περιφερικού πέρατος της κερκίδας και του σκαφοειδούς του δεξιού καρπού και άμεση μετεγχειρητική ακτινογραφία της αντιμετώπισης της κάκωσης με συνδυασμένη προσπέλαση και εφαρμογή συσκευής εξωτερικής οστεοσύνθεσης πηχεοκαρπικής.

τα θα πρέπει να γίνονται αντικείμενο χειρουργικής διερεύνησης και σταθεροποίησης. Υπάρχουν πολλές μελέτες που δείχνουν ότι οι σύνθετες μεσοκαρπικές ανατομικές σχέσεις είναι δύσκολο να συγκρατηθούν με μόνη την κλειστή ανάταξη και ακινητοποίηση (Adkison 1982, Apergis και συν 1997). Υπάρχουν συγκριτικές μελέτες περιμηνονοειδών κακώσεων που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά σε σχέση με εκείνες που αντιμετωπίστηκαν με εγχειρητική σταθεροποίηση. Οι Apergis και συν (1997) χρησιμοποίησαν ένα σύστημα βαθμονόμησης αποτελεσμάτων που βασίστηκε στο άλγος, το επάγγελμα, το εύρος κίνησης και τη συλληπτήρια ισχύ προς σύγκριση των της συντηρητικής έναντι της χειρουργικής θεραπείας. Στην ομάδα της συντηρητικής αντιμετώπισης τα αποτελέσματα ήταν καλά σε 3 ασθενείς και πτωχά σε 5, ενώ σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρώιμη εγχειρητική ανάταξη τα αποτελέσματα ήταν σε 4 εξαιρετικά, σε 9 καλά και σε 7 ανεκτά ή πτωχά (Apergis και συν 1997). Η ανεπαρκής ανάταξη των οσταρίων του καρπού κατά τη θεραπεία περιμηνονοειδών εξαρτημάτων έχει δείχθει ότι σχετίζεται με χρόνια αστάθεια του καρπού, μετατραυματική αρθροπάθεια με επίμονο άλγος, σκαφομηνονοειδή καθίζηση και απώλεια της λειτουργικότητας (Campbell και συν 1965, White και Omer 1984). Η ανοικτή ανάταξη επιτρέπει άμεση επισκόπηση των στοιχείων της κάκωσης και καθιστά την ανατομική ανάταξη πιο εφικτή. Για τους λόγους αυτούς, η ανοικτή ανάταξη και εσω-

τερική συγκράτηση αποτελεί την προτεινόμενη σήμερα μέθοδο θεραπείας για όλες τις πρόσφατες περιμηνονοειδείς κακώσεις. Οι ανοικτές περιμηνονοειδείς κακώσεις αποτελούν ούτως επείγουσα κατάσταση στην ορθοπαιδική και οι ασθενείς πρέπει να οδηγηθούν επείγοντως στο χειρουργείο προς διενέργεια μηχανικού και χειρουργικού καθαρισμού ακολουθούμενη από αποκατάσταση των στοιχείων της κάκωσης (εικ. 3). Η πρόγνωση των κλειστών κακώσεων επειδή προέρχονται από εξάντληση μικρότερης βίας με ταυτόχρονη διατήρηση περισσότερων μαλακών μορίων φαίνεται ότι είναι καλύτερη.

Παρά την ομόγνωση άποψη, ότι η ανοικτή ανάταξη και εσωτερική συγκράτηση αποτελεί θεραπεία εκλογής για την αποκατάσταση των οσταρίων του καρπού σε οξείες περιμηνονοειδείς κακώσεις (Herzberg 2000, Kailu και συν 2009), η ιδεώδης χειρουργική προσπέλαση αποτελεί αντικείμενο λιγότερο κοινά αποδεκτό. Υπάρχουν τρεις βασικοί τρόποι χειρουργικής προσπέλασης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν: η παλαμιαία, η ραχιαία και ο συνδυασμός και των δύο.

Η παλαμιαία ή η ραχιαία προσπέλαση χρησιμοποιείται τυπικά για την ανάταξη του μηνονοειδούς και τη διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου του καρπού. Επιπροσθέτως, η παλαμιαία προσπέλαση επιτρέπει την άμεση προσπέλαση επί των θυλακικών στοιχείων του χώρου του Poirier. Η παλαμιαία προσπέλαση μπορεί επίσης να αποδειχθεί χρήσιμη για την αποκατάσταση των παλα-



Εικόνα 5. – Διεγχειρητική φωτογραφία που δείχνει την παλαμιαία προσπέλαση για την ανάταξη και αποκατάσταση περιμηννοειδούς κάκωσης του καρπού. Σημειώνουμε την επιμήκη διάνοιξη του εγκάρσιου συνδέσμου του καρπού και το περιεχόμενο του καρπιαίου σωλήνα περιλαμβανομένου και του μέσου νεύρου, το οποίο παρεκτοπίζεται ωλενίως, όπως δείχνει το μικρό τόξο. Απεικονίζεται επίσης το εξarthρωμένο εντός του καρπιαίου σωλήνα μηννοειδές, όπως δείχνει το μεγάλο τόξο.

μιαίων μηνοπυραμοειδών συνδέσμων (LT) και μερικώς και των παλαμιαίων σκαφομηννοειδών (SL), αν και οι ισχυρότεροι τέτοιοι είναι προσπελάσιμη ραχιαίως. Η ραχιαία προσπέλαση παρέχει καλύτερη προσπέλαση των μεσοστέων σκαφομηννοειδών (SLIL) συνδέσμων, οι οποίοι θεωρείται ότι αποτελούν και τον ακρογωνιαίο λίθο για την επίτευξη μακροπρόθεσμων καλών αποτελεσμάτων (Moran και συν 2006). Επιπροσθέτως, τόσο το σκαφοειδές όσο και άλλοι σχηματισμοί μπορούν επίσης να προσπελασθούν από τη ραχιαία προσπέλαση. Ο συνδυασμός και των δύο παρέχει όλα τα πλεονεκτήματα και των δύο και αποτελεί την προτιμώμενη μέθοδο των συγγραφέων επειδή παρέχει τη δυνατότητα ελέγχου όλων των εμπλεκόμενων στοιχείων στην κάκωση.

Υπάρχουν συγκεκριμένα πρότυπα κάκωσης που όλα δεν είναι δυνατό να αντιμετωπίζονται με ανοικτή ανάταξη και εσωτερική συγκράτηση. Τα κατάγματα του κάτω πέρατος της κερκίδας, που συχνά συνοδεύουν τις κακώσεις του καρπού, αλλά και οι βαριές κακώσεις των μαλακών μορίων και των συνδέσμων συνήθως

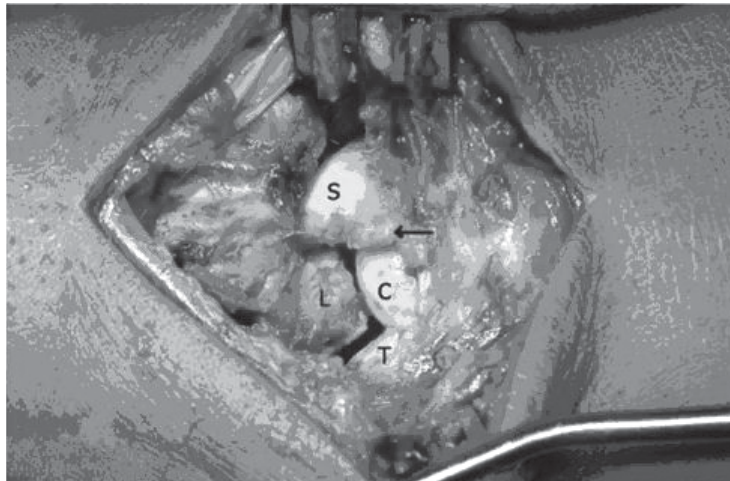
απαιτούν τη χρησιμοποίηση συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης που γεφυρώνουν το χέρι και το αντιβράχιο προς επίτευξη επιπρόσθετης σταθεροποίησης (εικ. 4). Η εκτομή του κεντρικού στοίχου των οσταρίων του καρπού και η εκτομή του σκαφοειδούς με ταυτόχρονη αρθροδεσία τεσσάρων γωνιών συνήθως επιφυλάσσονται για τα παραμελημένα ή τα χρόνια περιμηννοειδή εξarthρήματα.

Προτεινόμενες χειρουργικές τεχνικές

Το άνω άκρο προετοιμάζεται και ενδύεται στο τραπέζι επεμβάσεων επί του άνω άκρου με τον ασθενή σε ύπτια θέση. Γενικώς, επί οξέων περιμηννοειδών εξarthρημάτων η επέμβαση αρχίζει με παλαμιαία προσπέλαση για την ανάταξη του μηννοειδούς και για τη διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου του καρπού. Μια εκτεταμένη προσπέλαση προς διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνος επιτρέπει επίσης προσπέλαση στο περιφερικό πέρασ της κερκίδας μέχρι 2-3 εκ. κεντρικότερα της καμπτικής πτυχής του καρπού επ' ευθείας με το ωλέ-



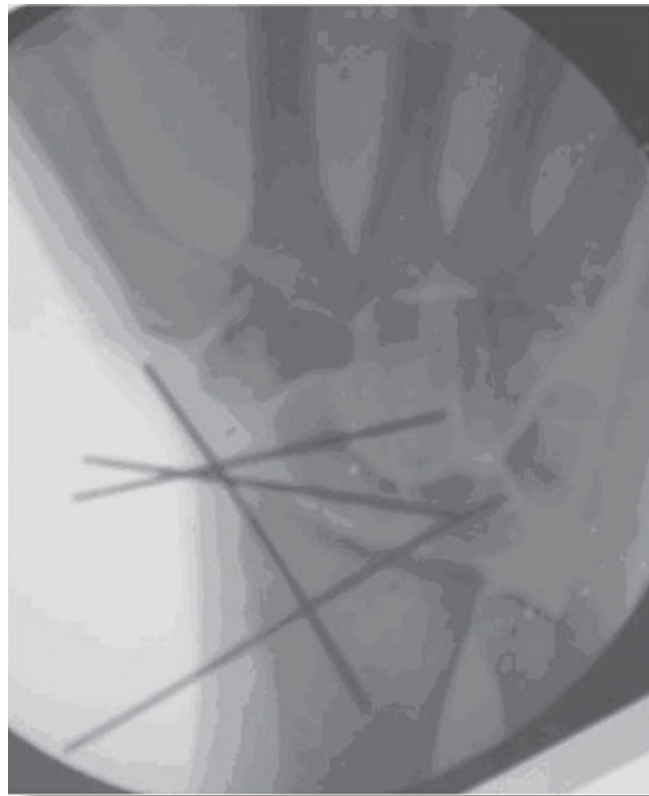
Εικόνα 6. – Παρασκευή και διάνοιξη του πρώτου ραχιαίου διαμερίσματος του καρπού για την επίτευξη ραχιαίας προσπέλασης.



Εικόνα 7. - Διεγχειρητική φωτογραφία που δείχνει τη ραχιαία προσπέλαση για την αντιμετώπιση περιμηννοειδούς κάκωσης. Σημειώνεται η ανάταξη του μηννοειδούς (L), αλλά υπάρχει ακόμη ραχιαία διαμεσο- οσταιακή αστάθεια (DISI) του τραυματισμένου καρπού. Το ραχιαίο τμήμα του σκαφομηννοειδούς συνδέσμου (SLIL) που έχει αποσπασθεί από το μηννοειδές και παραμένει ακέραιο προς το σκαφοειδές (S), σημειώνεται με το τόξο. Αποκαλύπτονται επίσης το κεφαλωτό (C) και το πυραμοειδές (T).

νιο χείλος του τένοντα του μακρού παλαμικού. Η τομή φέρεται υπό γωνία ωλενίως παραλλήλως της καμπτικής πτυχής του καρπού προς αποφυγή του παλαμιαίου δερματικού κλάδου του μέσου νεύρου και καταλήγει κατά το περιφερικό χείλος του εγκάρσιου συνδέσμου του καρπού (TCL) στο μέσο της παλάμης. Ο εγκάρσιος σύνδεσμος του καρπού και η εν τω βάθει περιτονία του πήχη διανοίγονται επιμήκως προς διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα. Οι τένοντες των καμπτήρων και το μέσο νεύρο παρεκτοπίζονται προς αποκάλυψη του μη-

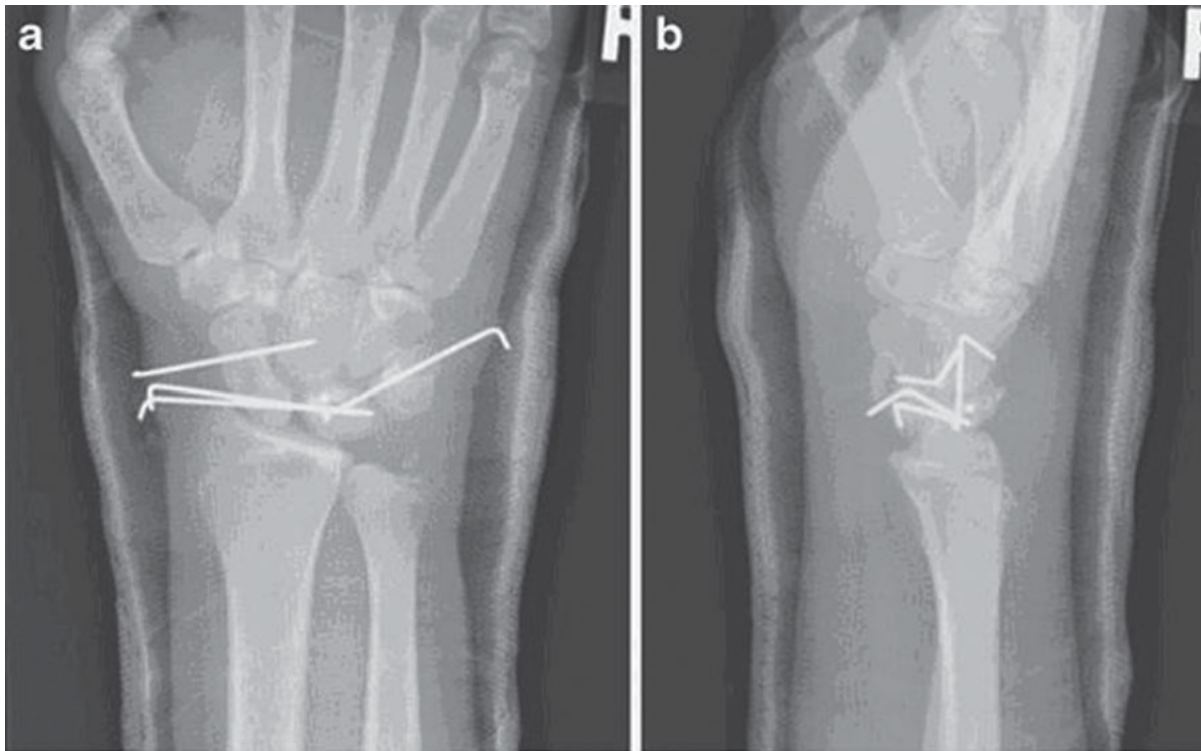
νοειδούς εντός του καρπιαίου σωλήνα (εικ. 5). Το μηννοειδές ανατάσσεται κατά τον ίδιο τρόπο που περιγράφεται για την κλειστή ανάταξη αλλά με άσκηση άμεσης πίεσης επί του ιδίου του οστού. Πολλές φορές, η ανάταξη του μηννοειδούς απαιτεί απομάκρυνση των ρακών των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων. Μετά την ανάταξη, τα υπολείμματα των παλαμιαίων θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων αποκαθίστανται με ράμματα 3-0 ή 4-0 για την αποτροπή του επανεξαρθρήματος κατά τις επόμενες εγχειρητικές ενέργειες.



Εικόνα 8. - Διεγχειρητική ακτινοσκοπική εικόνα που δείχνει τις θέσεις των βελονών Kirschner. Διεκβολή διαarthρικής βελόνης Kirschner από την κερκίδα προς το μηνοειδές για την άμεση πρόσκτηση σταθερότητας της κερκιδο-μηνοειδούς. Η βελόνη μπορεί να αφαιρεθεί μετά την ολοκλήρωση των υπόλοιπων επανορθωτικών ενεργειών ή να αφαιρεθεί η αφαίρεσή της για αργότερα. Παρόλα αυτά θα πρέπει να έχει κανείς υπόψη του τις επιπλοκές της λοίμωξης διά των οπών των βελονών, τη χονδρόλυση και τη θραύση των υλικών εάν αφεθούν.

Ακολουθεί η επικέντρωση του ενδιαφέροντος στη ραχιαία πλευρά του καρπού. Η ραχιαία προσπέλαση περιλαμβάνει επιμήκη τομή κατά το διαμήκη άξονα του φύματος του Lister. Η τομή φέρεται εν τω βάθει μέχρι τον καθεκτικό σύνδεσμο των εκτεινόντων, με ταυτόχρονη δημιουργία κερκιδικού και ωλενίου κρημονού. Ο καθεκτικός σύνδεσμος διατέμνεται επ' ευθείας με το τρίτο ραχιαίο διαμέρισμα και ο τένοντας του μακρού εκτείνοντα του αντίχειρα (EPL) εξελκείται κερκιδικώς (εικ. 6). Το δεύτερο και το τέταρτο ραχιαίο διαμέρισμα ανασπώνται μέχρι το ραχιαίο θυλακο. Πολύ συχνά ανακαλύπτεται ρήξη κατά τη ραχιαία μοίρα του θυλάκου με ταυτόχρονη απόσπαση του ραχιαίου κερκιδοκαρπικού συνδέσμου (DRC) που αποσπάται από την κερκίδα. Ανάλογα με το μέγεθος της θυλακικής ρήξης, η θυλακοτομή επεκτείνεται είτε επιμήκως ή κατά

μήκος των ινών των ραχιαίων μεσοκαρπίων συνδέσμων (DIG), ως μια θυλακοτομή που σέβεται τα συνδεσμικά στοιχεία (Garcia-Elías 1999) (εικ. 6 και 7). Στο σημείο αυτό γίνεται επιθεώρηση των αρθρικών επιφανειών των οσταρίων του καρπού και απευθείας εκτίμηση του προτύπου της κάκωσης. Ανευρίσκονται και αφαιρούνται μικρά οστεοχόνδρινα ή/και οστικά τεμάχια από την άρθρωση. Εισάγονται βελόνες Kirschner προς το σκαφοειδές και το μηνοειδές που μπορούν να χρησιμοποιούνται ως "joy sticks" για τη διόρθωση της διαμεσο-οσταριακής τμηματικής αστάθειας (DISI εν προκειμένω). Αυτό συνήθως σημαίνει τη διόρθωση της καμπτικής θέσης του σκαφοειδούς και της εκτατικής θέσης του μηνοειδούς, πετυχαίνοντας έτσι τη σύγκλειση της σκαφομηνοειδούς διάστασης. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, η μεσοκάρπια και η μηνοει-



Εικόνα 9. – Οπισθοπρόσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες με τυπική διεκβολή βελονών Kirschner για τη συγκράτηση της ανάταξης των οσταρίων του καρπού επί περιμηνοειδών κακώσεων. Χρήση αγκυρών για την καθήλωση του ραχιαίου σκαφομηνοειδικού συνδεσμικού συμπλέγματος SLIL.

δοπυραμοειδής (LT) άρθρωση ανατάσσονται με ταυτόχρονη διατήρηση των σχέσεών τους.

Πριν από την αποκατάσταση του σκαφομηνοειδούς συνδεσμικού συστήματος, διενεργείται διαμεσοκάρπια συγκράτηση των οσταρίων με βελόνες Kirschner προς διατήρηση των σχέσεων των οσταρίων του καρπού. Απαιτούνται συνήθως τρεις βελόνες Kirschner (0.045 or 0.062 in.) που εισάγονται από το κερκιδικό χείλος του καρπού ακριβώς περιφερικώς της στυλοειδούς απόφυσης της κερκίδας. Χρησιμοποιούνται δύο για τη σταθεροποίηση του σκαφοειδούς στο μηνοειδές, άλλη μία για τη συγκράτηση του περιφερικού πόλου του σκαφοειδούς στο κεφαλωτό για να αποφευχθεί η παλαμιαία παρεκτόπιση του σκαφοειδούς. Η μηνοειδοπυραμοειδής άρθρωση συγκρατείται με βελόνες που εισάγονται από την ωλένια πλευρά του καρπού από ένα σημείο ραχιαίως του πισοειδούς, σκοπεύοντας ελαφρώς κεντρικώς. Η επικέντρωση του καρπού και η θέση των βελονών Kirschner ελέγχονται

ακτινοσκοπικώς. Προσοχή δίνεται στο σκαφομηνοειδές συνδεσμικό σύστημα SLIL). Αυτοί οι σύνδεσμοι συνήθως αποσπώνται από τα οστά, είτε από το σκαφοειδές είτε το μηνοειδές και συνήθως δε ρήγνυνται κατά τη μεσότητά τους. Η οστέινη κοίτη παρασκευάζεται με την απομάκρυνση των παρεμβαλλομένων μαλακών μορίων με ταυτόχρονη δημιουργία μιας αιμάσσουσας επιφάνειας. Τίθενται μία ή δύο διοστικές ραφές ή άγκυρες προς αποκατάσταση της ραχιαίας μοίρας του συνδέσμου. Όλα τα οστεοχόνδρινα τεμάχια που μπορεί να βρίσκονται επί του συνδέσμου προστατεύονται και ενσωματώνονται στην αποκατάσταση για καλύτερη διατήρηση της συρραφής και μεγαλύτερα ποσοστά επούλωσης.

Η τομή για τη διενέργεια θυλακτομής συμπλησιάζεται με απορροφήσιμα διακεκομμένα ράμματα 3-0 ή 4-0. Εάν ο ραχιαίος κερκιδοκαρπικός σύνδεσμος (DRC) έχει αποσπασθεί από το περιφερικό πέρας της κερκίδας, αποκαθίσταται με διοστικές άγκυρες που τίθενται κατά μήκος του

ραχιαίου χείλους του κάτω πέρατος της κερκίδας. Ακολουθεί η αποκατάσταση του ραχιαίου καθεκτικού συνδέσμου, με το μακρό εκτείνοντα του αντίχειρα να παραμένει στην υποδόρια στοιβάδα. Το δέρμα συγκλείεται με ράμματα νάιλον. Τα πέρατα των βελονών Kirschner αφήνονται εκτός του δέρματος ή ενταφιάζονται κάτω από αυτό. Εφαρμόζεται γύψινος νάρθηκας με τον καρπό και το αντιβράχιο σε ουδέτερη θέση.

Αμέσως μετεγχειρητικώς αρχίζουν οι κινήσεις των δακτύλων. Ο καρπός, το αντιβράχιο και ο αγκώνας ακινητοποιούνται επί 3-4 εβδομάδες. Ακολουθεί εφαρμογή λειτουργικού κηδεμόνα για την κινητοποίηση του αγκώνα σε κάμψη και έκταση με αποτροπή του πρηγισμού και υπτιασμού του αντιβραχίου. Η ακινητοποίηση και οι βελόνες Kirschner αφαιρούνται σε 10 εβδομάδες και ακολουθεί κινησιοθεραπεία του καρπού και του αγκώνα.

Tips and Tricks

Δυσκολία στην επίτευξη ανάταξης των οσταρίων του καρπού. Πολλές φορές η αποκατάσταση φυσιολογικών σχέσεων μεταξύ των οσταρίων του καρπού φαίνεται αδύνατη ακόμη και με τη βοήθεια “joysticks”. Μερικώς το πρόβλημα μπορεί να οφείλεται στην κακή τοποθέτηση των βελονών. Το μυστικό της καλής ανάταξης είναι η μερική ανάταξη του σκαφομηννοειδούς (SL) διαστήματος ακολουθούμενη από καλύτερη τοποθέτηση των βελονών προκειμένου να ολοκληρωθεί η ανάταξη. Σε άλλες περιπτώσεις, η απώλεια της θυλακικής και συνδεσμικής πρόσφυσης στο περιφερικό πέρας της κερκίδας προκαλεί μεγάλη αστάθεια στον καρπό. Στις περιπτώσεις αυτές, όπου το σκαφοειδές και το μηννοειδές δεν επανέρχονται στη φυσιολογική τους θέση σε σχέση προς το περιφερικό πέρας της κερκίδας ταυτοχρόνως (εκτός από τη διαχείριση με τις οδηγούς βελόνες, είναι καλό να χρησιμοποιούνται βελόνες Kirschner) για την προσωρινή συγκράτηση της μηννοειδοκερκιδικής άρθρωσης (εικ. 8). Αυτός ο χειρισμός ελαττώνει την μονοκόμματη κίνηση του καρπού ως ένα σώμα και διευκολύνει τα υπόλοιπα οστάρια του καρπού προς το σταθε-

ρό σε σχέση με την κερκίδα μηννοειδές. Η μηννοειδοκερκιδική βελόνα αφαιρείται ή αφήνεται για να προσδώσει περαιτέρω σταθερότητα. Παρόλα αυτά, ο αυξημένος κίνδυνος της χαλάρωσης των υλικών, η χονδρόλυση και η αστοχία των υλικών πρέπει πάντοτε να είναι υπόψη μας κατά την διεκβολή βελονών διά της μηννοειδοκερκιδικής άρθρωσης.

Αδυναμία αποκατάστασης του σκαφομηννοειδούς συνδέσμου. Αν και ο ακρογωνιαίος λίθος για την επίτευξη ενός καλού αποτελέσματος μπορεί να είναι η καλή αποκατάσταση ενός σταθερού σκαφομηννοειδούς διαστήματος, πολλές φορές το σκαφομηννοειδές συνδεσμικό σύμπλεγμα (SLIL) έχει υποστεί ρήξη κατά τέτοιο τρόπο που δεν είναι δυνατό να αποκατασταθεί με ασφάλεια. Όταν ήμαστε ενώπιον μιας τέτοιας κατάστασης, απογυμνώνεται ο χόνδρος από το σκαφομηννοειδή σύνδεσμο (με τον τρόπο που προτείνουν οι Rosenwasser και συν (1997) προκειμένου να επαχθεί κάποιου βαθμού σταθερότητα με την επίτευξη χονδρόδεσης. Αυτός ο χειρισμός διενεργείται προ της διεκβολής διά της κερκιδοκαρπικής σταθεροποιητικής βελόνης (εικ. 9). Επιμένουμε στην προσπάθεια ανάσπασης των υπολειμμάτων του σκαφομηννοειδούς συνδεσμικού συμπλέγματος (SLIL) όσο το δυνατό καλύτερα, αλλά η σκαφομηννοειδής σταθερότητα ενισχύεται με τη διενέργεια μιας ραχιαίας καψουλόδεσης. Δημιουργείται ένας κρημνός εύρους 3-5-mm, αφήνοντας τα μαλακά μόρια προσκολλημένα στον περιφερικό πόλο του σκαφοειδούς. Το κεντρικό του πέρας στη συνέχεια συρράπτεται στη ραχιαία μοίρα του μηννοειδούς με διοστικές άγκυρες. Εναλλακτικώς, το σκαφομηννοειδές διάστημα μπορεί να συγκλεισθεί ταυτοχρόνως προς την ανάταξη και σε συνδυασμό με τις άλλες παρεμβάσεις επί του σκαφοειδούς και του μηννοειδούς (Rosenwasser και συν 1997). Μπορούν να χρησιμοποιηθούν επίσης βιοαπορροφήσιμες βελόνες ή βίδες για τη σταθεροποίηση του σκαφομηννοειδούς διαστήματος, παρόλο που αυτά δεν είναι τόσο μηχανικώς επαρκή όσο τα μεταλλικά υλικά. Παρά ταύτα είναι πιθανό ότι οι δυνάμεις που απαιτούνται για τη αποσταθε-

ροποίηση των βιοαπορροφησίμων υλικών (Weil και συν 2006).

Διασκαφοειδικό περιμηννοειδές εξάρθρημα του καρπού. Στα στάδιο IV των διασκαφοειδικών περιμηννοειδών κακώσεων, ο κεντρικός πόλος του σκαφοειδούς εξαρθρώνεται με το μηννοειδές εντός του καρπιαίου σωλήνος. Η ανάταξη μπορεί να απαιτήσει διεύρυνση της ρήξης κατά την παλαμιαία μοίρα του θυλάκου. Ακολουθεί εισαγωγή κοχλίων στερουμένων κεφαλής υλικών δηλαδή χαμηλού προφίλ, συνήθως από κεντρικά προς περιφερικά διά του διαμήκους άξονος του οστού. Πολύ συχνά, ανευρίσκεται διάταση του σκαφομηννοειδούς συνδεσμικού συμπλέγματος (SLIL) παρά την παρουσία του κατάγματος του σκαφοειδούς. Στις περιπτώσεις αυτές το σκαφομηννοειδές διάστημα συγκρατείται με βελόνες μαζί με το κάταγμα του σκαφοειδούς. Η μεσοκάρπια άρθρωση (και συγκεκριμένα η σκαφοειδοκεφαλωτή) όπως και η σκαφοειδοπυραμοειδής (LT) συγκρατούνται με τον ίδιο τρόπο.

Παγίδες και τρόποι αποφυγής τους

Καθυστέρηση της διάγνωσης. Η μεγαλύτερη παγίδα κατά την αντιμετώπιση περιμηννοειδών κακώσεων του καρπού είναι η καθυστέρηση ή η αδυναμία θέσης της διάγνωσης. Ο ασθενής μπορεί να φέρει πολλές φορές απειλούσες τη ζωή του συνοδές κακώσεις, οι οποίες αποκλείουν την επαρκή διαγνωστική – απεικονιστική διαδικασία και θεραπευτική διαδικασία επί των κακώσεων των άκρων. Σε άλλες περιπτώσεις τα εξαρθήματα διαλάθουν της διάγνωσης επειδή οι ακτινογραφίες αναγιγνώσκονται από άπειρους διαγνώστες. Η απάντηση στα ενδεχόμενα αυτά είναι η απόκτηση επαρκών ακτινογραφιών (οπισθοπροσθίων, πλαγίων και λοξών) και παρατήρηση των τόξων και γωνιών μεταξύ των οσταρίων του καρπού. Με την εξαίρεση των νέων ατόμων ηλικίας κάτω από 30 ετών, η αντιμετώπιση των παραμελημένων περιμηννοειδών πάνω από 4 εβδομάδες κακώσεων

είναι ζήτημα σωστικών και όχι πλήρως επανορθωτικών επεμβάσεων, τούτου οφειλομένου στα πτωχά αποτελέσματα από την καθυστερημένη επανορθωτική αντιμετώπιση.

Λοίμωξη διά των οπών διεκβολής των βελονών και Σηπτική Αρθρίτιδα. Οι διαδερμικές βελόνες πολλές φορές αφήνονται εκτός του τραύματος και υπόκεινται στην πιθανότητα επιγενούς λοίμωξης, επειδή η διατήρησή τους απαιτείται επί μακρό χρονικό διάστημα, τόσο όσο και 10 εβδομάδων και μάλιστα κάτω από υλικά ακινητοποίησης, όπως είναι γύψοι και αυστηροί νάρθηκες. Έχουν αναφερθεί λίγες περιπτώσεις σηπτικής αρθρίτιδας και οστεομυελίτιδας. Η λύση είναι ο ενταφιασμός των περάτων των βελονών Kirschner κάτω από το δέρμα σε ασθενείς, στους οποίους υπάρχει υπόνοια κακής διαχείρισής τους. Βέβαια, το να μείνουν οι βελόνες έξω από το δέρμα σημαίνει μια επέμβαση λιγότερη αλλά απαιτεί στενότερη παρακολούθηση.

Συζήτηση

Καθώς έχει υπάρξει σημαντική επέκταση των γνώσεών μας, των σχετικών με τους μηχανισμούς και με την παθολογική φυσιολογία των περιμηννοειδών κακώσεων, οι αλγόριθμοι αντιμετώπισης αυτών των κακώσεων έχουν εξελιχθεί. Η παραδοσιακή άποψη ότι οι κακώσεις αυτές θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με κλειστές μεθόδους και μόνο έχει πρακτικώς εγκαταλειφθεί. Σήμερα, πρακτικώς όλες οι περιμηννοειδείς κακώσεις αντιμετωπίζονται με κάποια μορφή παρεμβατικής θεραπείας. Οι Apergis και συν (1997) συνέκριναν τα αποτελέσματα που λαμβάνονταν με κλειστές μεθόδους έναντι εκείνων που λαμβάνονταν με εγχειρητικές επί ασθενών με περιμηννοειδή εξαρθήματα και κατέδειξαν ότι όλοι οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικώς εμφάνισαν πτωχά αποτελέσματα, ενώ εκείνοι που αντιμετωπίστηκαν με συνδυασμένη παλαμιαία και ραχιαία προσέλαση εμφάνισαν καλά έως εξαιρετικά αποτελέσματα. Αν και η εγχειρητική αποκατάσταση αποτελεί τη χρυσή σταθερά της θεραπείας των

περιμηνοειδών εξarthρημάτων, η σύνθετη φύση αυτών των κακώσεων έχει ως αποτέλεσμα τη λήψη ποικίλων αποτελεσμάτων ακόμη και επί ασθενών επί των οποίων διενεργήθηκε χειρουργική θεραπεία. Οι Herzberg και Forissier (2002) κατέδειξαν βασιζόμενοι σε μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες 166 καταγμάτων εξarthρημάτων, ότι παρά τα ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα, 56 ασθενείς που αντιμετώπιστηκαν χειρουργικώς εμφάνισαν ακτινολογική ένδειξη μετατραυματικής αρthροπάθειας. Τα καλύτερα αποτελέσματα έχουν αναφερθεί επί ασθενών που αντιμετώπιστηκαν πρώιμα και η καθυστέρηση της διάγνωσης είχε αρνητική επίδραση επί του αποτελέσματος. Σε μια παρόμοια μελέτη οι Hildebrand και συν (2000) χρησιμοποίησαν πολλαπλώς αξιολογημένες δοκιμασίες βαθμολόγησης των αποτελεσμάτων για την αποτίμησή τους επί 22 ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία περιμηνοειδών κακώσεων με συνδυασμένη παλαμιαία και ραχιαία προσπέλαση με παρακολούθηση ενός έτους. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι οι περισσότεροι ασθενείς ανέφεραν εξασθένηση της συλληπτήριας ισχύος και κινητικότητας και πρώιμη καθίζηση του καρπού. Παρόλα αυτά, τρεις στους τέσσερις ασθενείς επέστρεψαν με πλήρη καθήκοντα στα εργασίες που έκαναν πριν από τον τραυματισμό τους.

Διαδερμικές και αρthροσκοπικές τεχνικές έχουν αναφερθεί επίσης για την αντιμετώπιση περιμηνοειδών κακώσεων (Park και Ahn 2005). Η ανάταξη των καταγμάτων, η διεκβολή των σταθεροποιητικών βελονών και η ταυτοποίηση των μειζόνων συνδεσμικών κακώσεων μπορούν να γίνουν υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο. Η αρthροσκόπηση έχει χρησιμοποιηθεί για διαγνωστικούς σκοπούς ιδιαιτέρως επί υποκρυπτόμενων κακώσεων και την επιβεβαίωση της ικανοποιητικής ανάταξης (Weil και συν 2006). Αν και αυτές οι τεχνικές μπορεί να μειώνουν την έκταση της αποκόλλησης των μαλακών μορίων σε σχέση με τις ανοικτές επεμβάσεις, δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις ότι υπερέχουν σε αποτελέσματα έναντι των ανοικτών τεχνικών (Herzberg και συν 2002).

Βασιζόμενοι σε αποτελέσματα παρακολούθησης 13 ετών οι Forli και συν, βρήκαν σημεία μετατραυματικής αρthροπάθειας με καλώς όμως ανεκτά

κλινικά αποτελέσματα (Forli και συν 2010). Παρόλα αυτά, έχουν βρεθεί εκτεταμένα οστεοχόνδρινα ελλείμματα ως προπομποί της αποδιοργάνωσης της άρθρωσης, που μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια της λειτουργικότητας της άρθρωσης. Επομένως, η ακριβής επανόρθωση των αρθρικών επιφανειών φαίνεται ότι αποτελεί το πιο σημαντικό βήμα σε όλες τις περιπτώσεις. Όταν πρόκειται για αθλητές, μπορεί να απαιτηθεί πάνω από ένα έτος για να επιστρέψουν στην άθληση κατά τη διάρκεια του οποίου θα πρέπει να επικεντρωθούν σε ασκήσεις ενδυνάμωσης (Melone και συν 2000).

Συμπερασματικώς, τα περιμηνοειδή εξarthρήματα και κατάγματα εξarthρήματα αποτελούν σύνθετες κακώσεις του καρπού κατά τις οποίες διαταράσσεται η φυσιολογική ανατομία και εμβιομηχανική του καρπού. Η πρώιμη και ακριβής διάγνωση αυτών των κακώσεων είναι απαραίτητη για τη διασφάλιση καλού θεραπευτικού αποτελέσματος. Η αρχική κλειστή ανάταξη των περιμηνοειδών εξarthρημάτων, ακολουθούμενη από εγχειρητική σταθεροποίηση με χρησιμοποίηση συνδυασμένης παλαμιαίας και ραχιαίας προσπέλασης, παρέχει την καλύτερη δυνατότητα ανατομικής αποκατάστασης και ελάττωση του κινδύνου επέλευσης μετατραυματικής αρthροπάθειας, αλλά οι ασθενείς είναι απίθανο να επανακτήσουν φυσιολογική συλληπτήρια ισχύ και κινητικότητα του καρπού.

Abstract

Perilunate injuries

Giannarakis A., Bischiniotis I.

Perilunate dislocations and fracture dislocations are usually a result of high-energy trauma, exerting an axial load with hyperextension and ulnar deviation of the wrist, along with intercarpal supination. Early treatment of perilunate injuries is necessary to optimize the clinical outcome. Although non surgical management has been more commonly reported treatment of choice for perilunate injuries, the current consensus is that anatomic restoration of carpal alignment has better results.

The combined dorsal-volar approach offers the advantages of both approaches and is the preferred choice for the authors, since it allows assessment of all the injured structures. The surgical techniques to restore carpal alignment and repair the scapholunate interosseous ligament are discussed. Current literature regarding treatment and prognosis is also included.

Keywords: Perilunate, Wrist, Fracture, Dislocation, Treatment

Βιβλιογραφία

- Adkison JW, Chapman MW. Treatment of acute lunate and perilunate dislocations. Clin Orthop Relat Res. 1982; 164:199-207.
- Apergis E, Mans J, Theodoratos G, Pavlakis D, Antoniou N. Perilunate dislocations and fracture-dislocations. Closed and early open reduction compared in 28 cases. Acta Orthop Scand Suppl. 1997; 275:55-9.
- Berger RA. A method of defining palpable landmarks for the ligament-splitting dorsal wrist capsulotomy. J Hand Surg. 2007; 32A: 1291-5.
- Campbell RD, Thompson TC, Lance EM, Adler JB. Indications for open reduction of lunate and perilunate dislocations of the carpal bones. J Bone Joint Surg Am. 1965; 47: 915-37.
- Forli A, Courvoisier A, Wimsey S, Corcella D, Moutet F. Perilunate dislocations and transscaphoid perilunate fracture-dislocations: a retrospective study with minimum ten-year follow-up. J Hand Surg Am. 2010; 35:62-S.
- Garcia-Elias M: Carpal instabilities and dislocations. In: Green D, Hotchkiss R, Pederson W, editors. Green's operative hand surgery, vol. I. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p. 914.
- Herzberg G. Acute dorsal trans-scaphoid perilunate dislocations: open reduction and internal fixation. Tech Hand Up Extrem Surg. 2000; 4:2-13.
- Herzberg G, Forissier D. Acute dorsal transscaphoid perilunate fracture-dislocations: medium-term results. J Hand Surg Br. 2002; 27:498-502.
- Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, Amadio PC, Cooney WP, Stalder J. Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study. J Hand Surg Am. 1993; 18:768-79.
- Hildebrand KA, Ross DC, Patterson SD, Roth JH, MacDermid JC, King GJ. Dorsal perilunate dislocations and fracture-dislocations: questionnaire, clinical, and radiographic evaluation. J Hand Surg Am. 2000;25:1069-79.
- Kailu L, Zhou X, Fuguo H. Chronic perilunate dislocations treated with open reduction and internal fixation: results of medium-term follow-up. Int Orthop 2009 (in press).
- Krause DN, Duckies SP, Pellegrino DA. Influence of sex steroid hormones on cerebrovascular function. J Appl Physiol. 2006; 101:1252- 61.
- Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK. Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability. J Hand Surg Am. 1980; 5:226-41.
- Melone CP, Murphy MS, Raskin KB. Perilunate injuries. Repair by dual dorsal and volar approaches. Hand Clin. 2000; 16:439-48.
- Moran SL, Ford KS, Wulf CA, Cooney WP. Outcomes of dorsal capsulodesis and tenodesis for treatment of scapholunate instability. J Hand Surg Am. 2006; 31:1438-46.
- Nagle DJ. Evaluation of chronic wrist pain. J Am Acad Orthop Surg. 2000; 8:45-55.
- Park MJ, Ahn JH. Arthroscopically assisted reduction and percutaneous fixation of dorsal perilunate dislocations and fracture-dislocations. Arthroscopy. 2005; 21:1153.
- Puttlitz CM, Adams BD, Brown TD. Bioabsorbable pin fixation of intercarpal joints: an evaluation of fixation stiffness. Clin Biomech (Bristol, Avon). 1997; 12:149-53.
- Rosenwasser MP, Miyasajsa KC, Strauch RJ. The RASL procedure: reduction and asso-

- ciation of the scaphoid and lunate using the Herbert screw. Tech Hand Up Extrem Surg. 1997; 1:263-72.
20. Weil WM, Slade JF, Trumble TE: Open and arthroscopic treatment of perilunate injuries, Clin Orthop Relat Res. 2006; 445:120- 32.
21. White RE, Omer GE Jr. Transient vascular compromise of the lunate after fracture-dislocation or dislocation of the carpus. J Hand Surg Am. 1984; 9:181-4.



Συγκριτική αντιμετώπιση καταγμάτων του κάτω πέρατος του μηριαίου με συμβατικά υλικά οστεοσύνθεσης και με ασφαλιζόμενες πλάκες κάτω μετάφυσης μηριαίου

Τσίτας Κ.
Ντεμουρτζίδης Σ.
Ασσάντης Β.
Μαλιόγκας Γ.
Μπισχινιώτης Ι.

Περίληψη

Σκοπός

Η διευρυνόμενη εφαρμογή των ασφαλιζόμενων υλικών οστεοσύνθεσης για την αντιμετώπιση καταγμάτων του περιφερικού άκρου του μηριαίου οστού επιτρέπει συγκριτική παρουσίαση των αποτελεσμάτων της εφαρμογής σε σχέση με τους προς τα παλαιότερα υλικά συμπιεστικής οστεοσύνθεσης, δηλαδή πλάκες σταθερής γωνίας 95° με ή χωρίς ολισθαίνοντα ήλο και πλάκες μηριαίων κονδύλων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να παρακολουθηθεί η πώρωσης σε συμπιεστικής και γεφυροποιητικής οστεοσύνθεσης.

Υλικό και μέθοδος

Συγκρίνονται τα αποτελέσματα σε διάστημα είκοσι ετών εφαρμογής της θεραπείας σε ασθενείς τριτοβάθμιου νοσοκομείου σε σχέση προς την εμπειρία των τριών τελευταίων ετών από την εφαρμογή ασφαλιζόμενων μεταφυσιακών πλακών σε επαρχιακό νοσοκομείο. Οι 27 ασθενείς/28 κατάγματα της πρώτης ομάδας

Ορθοπαιδική Κλινική
Γ. Ν. Κοζάνης – «Μαμάτσειο».
Διευθυντής:
Δρ Ι. Στ. Μπισχινιώτης.

Λέξεις ευρετηρίου: κατάγματα περιφερικού άκρου του μηριαίου, ασφαλιζόμενες πλάκες περιφερικού μηριαίου, συστήματα ήλου πλάκας 95° πώρωση καταγμάτων.

(16 άνδρες και 11 γυναίκες) ήταν πολυτραυματίες και αντιμετωπίστηκαν επειγόντως, οι 16 ασθενείς/16 κατάγματα με πλάκες σταθερής γωνίας ΑΟ, 7 ασθενείς / 8 κατάγματα με σύστημα πλάκας και ολισθαίνοντος ήλου 95° και 3 ασθενείς/3 κατάγματα με συμπιεστικές πλάκες οστεοσύνθεσης κονδύλων. Στους ασθενείς αυτούς δεν χρησιμοποιήθηκαν οστικά μοσχεύματα. Από τη άλλη πλευρά 7 ασθενείς / 7 κατάγματα (5 γυναίκες / 2 άνδρες) αντιμετωπίστηκαν με ασφαλιζόμενες πλάκες κάτω μετάφυσης μηριαίου. Οι επεμβάσεις στην ομάδα αυτή έγιναν μετά την εξασφάλιση ασφαλών προεγχειρητικών προϋποθέσεων, συνήθως εντός 48 ωρών και χρησιμοποιήθηκαν ανθρώπινα αλλομοσχεύματα.

Αποτελέσματα

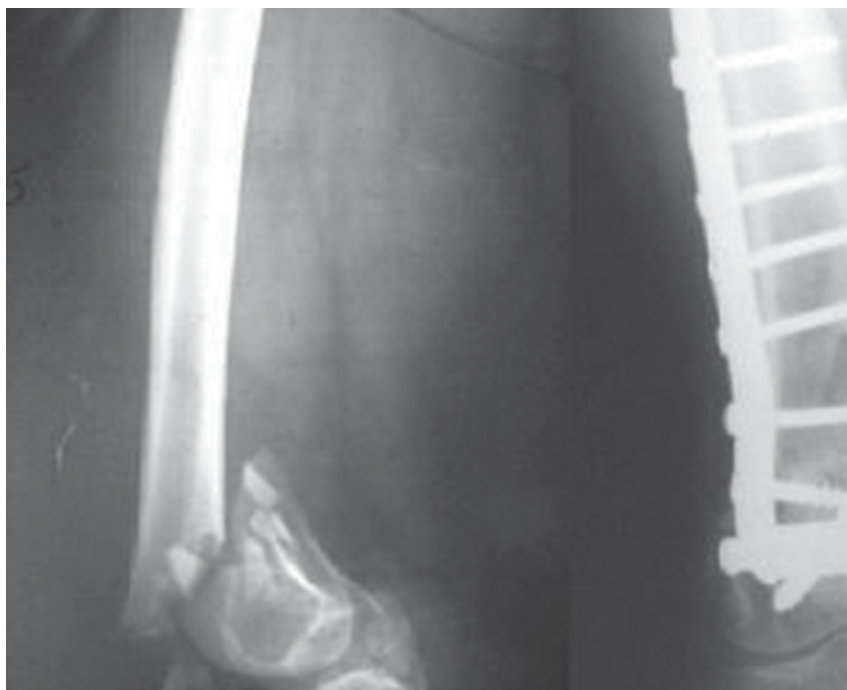
Οι ασθενείς των δύο ομάδων παρακολούθηθηκαν μέχρι την πλήρη αποκατάστασή τους. Από την πρώτη ομάδα αποτυχία της οστεοσύνθεσης παρατηρήθηκε σε δύο κατάγματα στον ίδιο ασθενή εξαιτίας πρώιμης φόρτισης. Σε τρεις ασθενείς της ίδιας ομάδας που αντιμετωπίστηκαν με συμπιεστικές πλάκες μηριαίων κονδύλων χρειάστηκε μετάβαση σε σύστημα ασφαλιζόμενης πλάκας εξαιτίας ραιβοποίησης του κατάγματος κατά τη διαδικασία της πώρωσης. Στους ασθενείς της δεύτερης ομάδας παρατηρήθηκαν δύο αποτυχίες της οστεοσύνθεσης, λόγω αστοχίας των υλικών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά ή μία με σύστημα ολισθαίνοντος συμπιεστικού ήλου και πλάκας 95° και η άλλη με συμπιεστική πλάκα μηριαίου.

Συμπεράσματα

Παρά τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της ασφαλιζόμενης γεφυροποιητικής οστεοσύνθεσης έναντι της συμπιεστικής και παρά τις καλύτερες συνθήκες διενέργειάς της δεν προκύπτουν ενδείξεις υπεροχής αυτής, από τα αποτελέσματα αυτής της αναδρομικής μελέτης.

Εισαγωγή

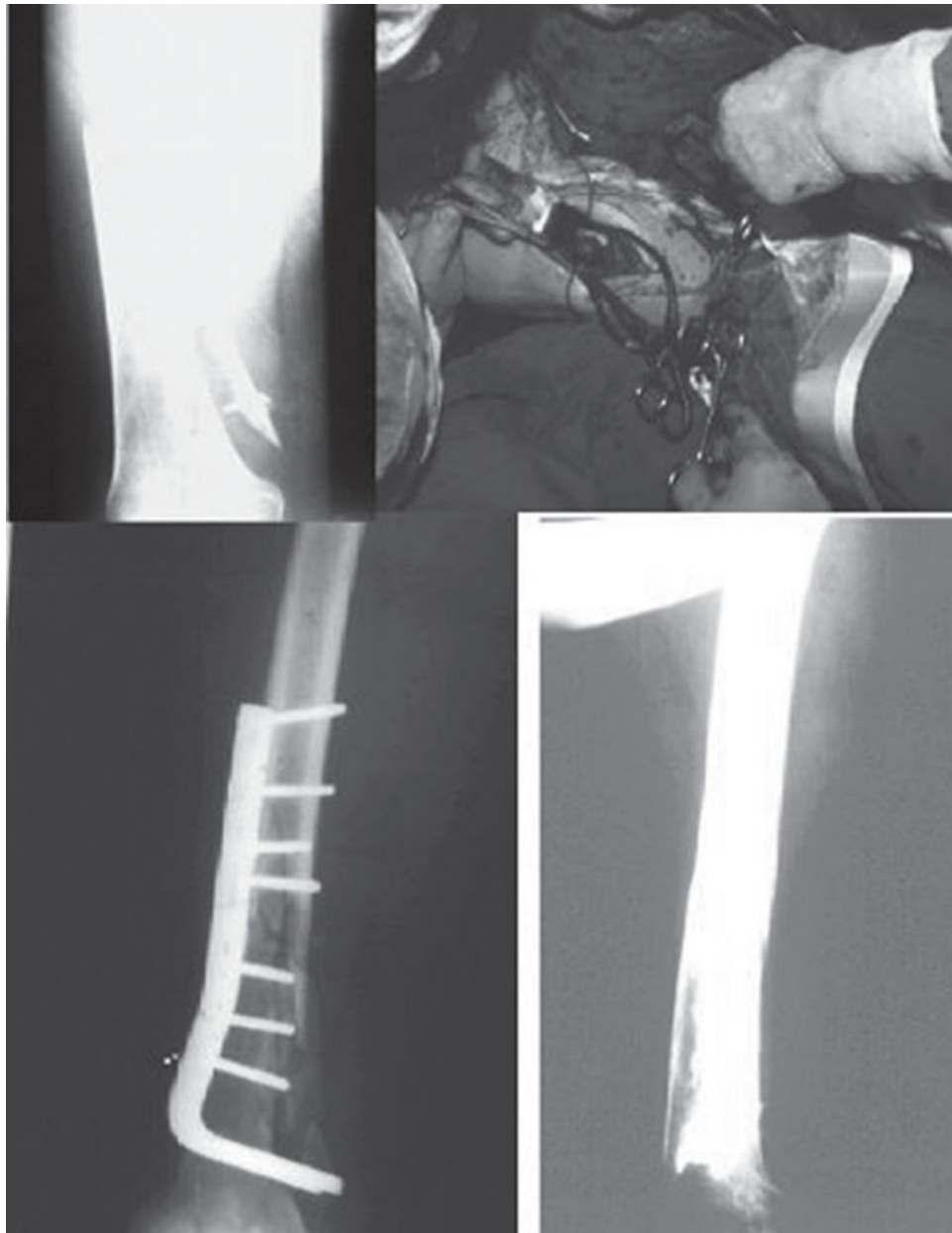
Η απώλεια της οστικής συνέχειας κατά την επέλευση καταγμάτων κατά το κάτω πέρασ του μηριαίου οστού αποτελεί πρόκληση για τον ασχολούμενο με την αντιμετώπιση καταγμάτων Ορθοπαιδικό Χειρουργό (Sanders et al 1989). Παρόλα αυτά τα συστήματα οστεοσύνθεσης σταθερής γωνίας δεν προσφέρονται για την εσωτερική οστεοσύνθεση πολύ συντριπτικών καταγμάτων των μηριαίων κονδύλων. Στις περιπτώσεις αυτές, είναι απαραίτητη η τοποθέτηση προς τα έξω πλάκας (buttress plate) πλάκας. Όταν αυτή λείπει είναι πιθανή η πώρωση του κατάγματος σε ραιβότητα κατά την ολοκλήρωση των σταδίων της πώρωσης. Οι Sanders και συν. (Sanders et al, 1991), συνέστησαν τη χρησιμοποίηση δύο πλακών, τεχνική που απαιτεί εκτεταμένες αποκολλήσεις των μαλακών μορίων τόσο από την έσω όσο και από την έξω πλευρά, προκειμένου να επιτευχθεί η οστεοσύνθεση. Μια εναλλακτική μέθοδος στη χρήση διπλού συστήματος πλακών προτάθηκε από τους Matelic και συν (Matelic et al, 1996) για την αντιμετώπιση των ψευδαρθρώσεων των καταγμάτων του περιφερικού μηριαίου, κατά την οποία τοποθετούνται ως υποστηρικτικά υλικά μοσχεύματα, προς αποκατάσταση τα συνέχειας του έσω φλοιού. Αντίστοιχη προς αυτήν την πρόταση είναι η διαμορφωθείσα τεχνική Sandwich. Οι ασφαλιζόμενες πλάκες πρόσθεσαν την αρχή της σταθερής γωνίας σε μεγαλύτερη έκταση και μεγαλύτερη κατανομή από τα συμβατικά μέχρι τότε υλικά οστεοσύνθεσης ασκώντας κυρίως γεφυροποιητική δράση και αποτελούν μία μορφή εσωτερικής – εξωτερικής οστεοσύνθεσης (Year και Deepak 2007). Παρά τα θεωρητικά πλεονεκτήματα η χρήση των υλικών αυτών δέχεται τελευταία κριτική με βάση τα αποτελέσματα (Strauss et al 2003). Παραθέτουμε την εμπειρία μας για την παρακολούθηση του φαινομένου της πώρωσης κάτω από συνθήκες συμπιεστικής και γεφυροποιητικής οστεοσύνθεσης και της συχνότητας των επιπλοκών αλλά και τις πιθανές ενδείξεις και αντενδείξεις για την εφαρμογή της.



Εικόνα 1. - Σύστημα ολισθαίνοντος ήλου-πλάκας Richards.



Εικόνα 2. - Σύστημα γωνιώδους ήλου-πλάκας 95° για την οστεοσύνθεση κατάγματος του περιφερικού άκρου μηριαίου οστού σε νεαρή πολυτραυματία με επισκληρίδιο αιμάτωμα, ασταθές κάταγμα πυέλου και συντριπτικό κάταγμα του αντιθέτου μηριαίου.

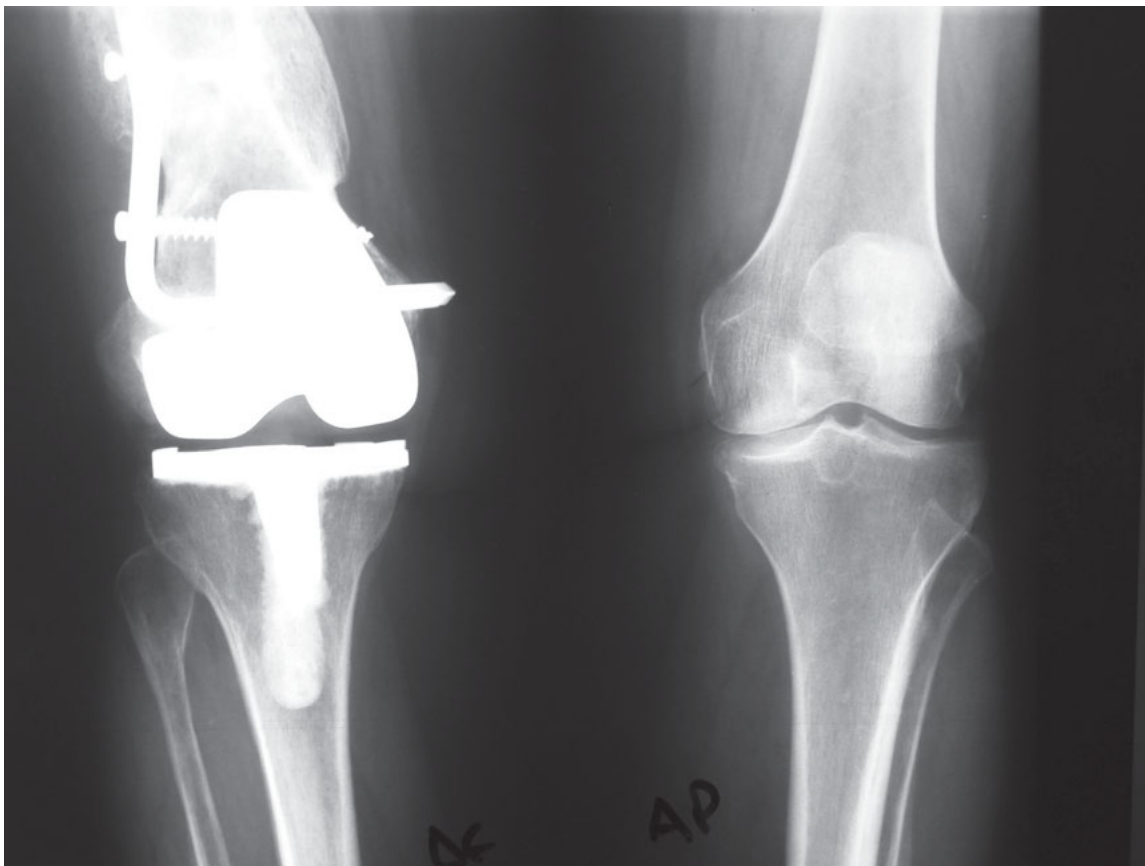


Εικόνα 3. – Αντιμετώπιση κλειστού υπερκονδυλίου κατάγματος μηριαίου με κάκωση των ιγνυακών αγγείων

Ασθενείς και μέθοδοι

Συγκρίνονται αποτελέσματα είκοσι ετών εφαρμογής της θεραπείας σε ασθενείς τριτοβάθμιου νοσοκομείου, όπου υπηρέτησε επί μακρόν ο ένας από τους συγγραφείς, σε σχέση προς την εμπειρία των τριών τελευταίων ετών από την εφαρμογή ασφαλιζόμενων μεταφυσιακών πλακών σε επαρχιακό νοσοκομείο. Οι 27 ασθενείς/28

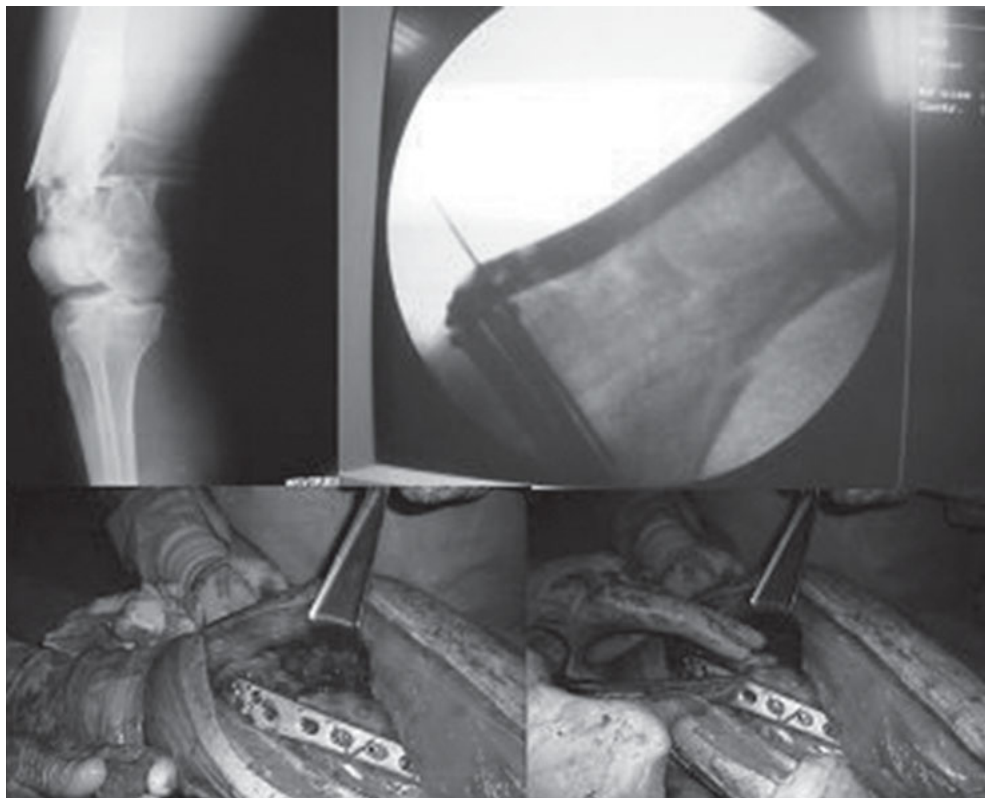
κατάγματα της πρώτης ομάδας (16 άνδρες και 11 γυναίκες) ήταν πολυτραυματίες και αντιμετωπίστηκαν επειγόντως, οι 16 ασθενείς/ 16 κατάγματα με πλάκες σταθερής γωνίας ΑΟ, 7 ασθενείς / 8 κατάγματα με σύστημα πλάκας και ολισθαίνοντος ήλου 95° και 3 ασθενείς/3 κατάγματα με συμπιεστικές πλάκες οστεοσύνθεσης κονδύλων. Στους ασθενείς αυτούς δεν χρησιμοποιήθηκαν οστικά μοσχεύματα. Από τη άλλη πλευρά 7 ασθενείς /



Εικόνα 4. – Αντιμετώπιση βίαιου περιπροθετικού κατάγματος περιφερικού άκρου μηριαίου οστού με σύστημα γωνιώδους ήλου – πλάκας σταθεράς γωνίας.



Εικόνα 5. – Οστεοσύνθεση βίαιου περιπροθετικού κατάγματος περιφερικού άκρου μηριαίου οστού με ασφαλιζόμενη μεταφυσιακή πλάκα.



Εικόνα 6. – Δευτερογενής εσωτερική συγκράτηση υπερκονδυλίου κατάγματος μετά μακρά εφαρμογή υβριδικής εξωτερικής οστεοσύνθεσης.

7 κατάγματα (5 γυναίκες / 2 άνδρες) αντιμετωπίστηκαν με ασφαλιζόμενες πλάκες κάτω μετάφυσης μηριαίου. Οι επεμβάσεις στην ομάδα αυτή έγιναν μετά την εξασφάλιση ασφαλών προεγχειρητικών προϋποθέσεων, συνήθως εντός 48 ωρών και χρησιμοποιήθηκαν ανθρώπινα αλλομοσχεύματα.

Πιο αναλυτικά, χρησιμοποιήθηκαν συστήματα γωνιώδους ήλου-πλάκας AO σε 18 περιπτώσεις καταγμάτων, σε 4 περιπτώσεις σύστημα ολισθαίνοντος ήλου πλάκας Richards (εικ. 1) και σε 6 περιπτώσεις πλάκα μηριαίων κονδύλων (εικ.2). Σε δύο ασθενείς συνυπήρχε κάκωση της ιγνυακής αρτηρίας (εικ. 3) ενώ ένα κάταγμα ήταν περιπροθετικό σε έδαφος ολικής αρθροπλαστικής γόνατος (εικ. 4).

Από την άλλη πλευρά σε αντίστοιχα κατάγματα της δεύτερης ομάδας χρησιμοποιήθηκαν ασφαλιζόμενες μεταφυσιακές πλάκες μηριαίου σε 7 ασθενείς. Τα υλικά αυτά τέθηκαν με τη βοήθεια

ανοικτών τεχνικών χωρίς να αξιοποιηθεί η δυνατότητα για υποδόρια τοποθέτησή τους, όπως άλλωστε και των συμβατικών υλικών. Ένα από τα κατάγματα ήταν περιπροθετικό (εικ. 5) και σε ένα κάταγμα είχε προηγηθεί εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης, χωρίς την εμφάνιση σημείων πώρωσης, παρά τη μακροχρόνια εφαρμογή της (εικ. 6).

Αποτελέσματα

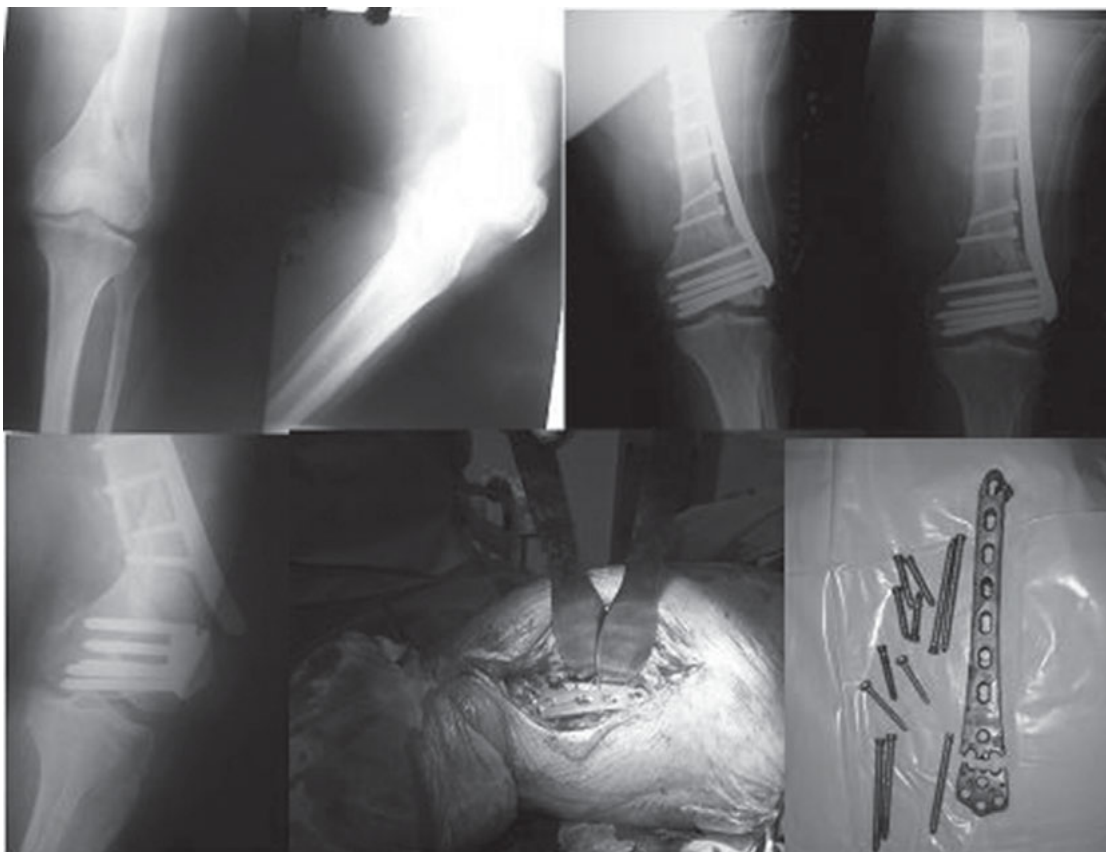
Οι ασθενείς και των δύο ομάδων παρακολουθήθηκαν μέχρι την αποθεραπεία τους. Από την πρώτη ομάδα αποτυχία της οστεοσύνθεσης παρατηρήθηκε σε δύο κατάγματα στον ίδιο ασθενή πιθανότατα λόγω πρώιμης φόρτισης (εικ. 7). Σε τρεις ασθενείς της ίδιας ομάδας, που αντιμετωπίστηκαν με συμπιεστικές πλάκες μηριαίων κονδύλων, χρειάστηκε μετάβαση σε σύστημα



Εικόνα 7. – Αστοχία μη ασφαλιζόμενων υλικών σταθερής γωνίας λόγω πρώιμης φόρτισης.



Εικόνα 8.- Μετάβαση σε σύστημα ασφαλιζόμενης πλάκας λόγω ραιβοποίησης του κατάγματος.



Εικόνα 9. – Αστοχία υλικών και επανάληψη της εσωτερικής οστεοσύνθεσης με μοσχεύματα.

ασφαλιζόμενης πλάκας λόγω της επελθούσης ραιβοποίησης του κατάγματος (εικ. 8). Στους ασθενείς αυτούς διενεργήθηκε οστεοσύνθεση με ασφαλιζόμενη πλάκα, κατόπιν διορθωτικής υπερκονδυλίου οστεοτομίας.

Στους ασθενείς της δεύτερης ομάδας παρατηρήθηκαν δύο αποτυχίες της οστεοσύνθεσης, λόγω αστοχίας των υλικών. Αυτές αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά: η μία με σύστημα ολισθαίνοντος συμπίεστικού ήλου και πλάκας 95° και η άλλη με συμπίεστική πλάκα οστεοσύνθεσης μηριαίου. Στους ασθενείς αυτούς διενεργήθηκαν τελικώς ενδομυελικές ηλώσεις με την ενδιάμεση εφαρμογή απλής συμπίεστικής οστεοσύνθεσης και συστήματος ολισθαίνοντος ήλου-πλάκας 95° και χρήση αλλομοσχευμάτων (εικ. 9).

Συζήτηση

Τα αρνητικά αποτελέσματα μετά από εφαρμογή συντηρητικών μεθόδων για τη θεραπεία των καταγμάτων του περιφερικού μηριαίου οδήγησε στην αποδοχή ως μεθόδου θεραπείας εκλογής τη χειρουργική αντιμετώπιση (Neer et al, 1967, Seinheimer 1980, Shahcheraghi και Doroodchi 1993, Stewart et al, 1966). Για τη χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων αυτών έχουν προταθεί συστήματα γωνιώδους ήλου-πλάκας 95°, ενδομυελικοί ήλοι ακόμη και πρωτογενή προσθετική αντικατάσταση της άρθρωσης (Siliski et al, 1966, Sanders et al, 1989, Bell et al, 1992, Merchan et al 1992, Lucas et al 1993, Iannacone et al 1994).

Οι ασφαλιζόμενες πλάκες σε συνδυασμό με τις τεχνικές ελάχιστης παρέμβασης φάνηκε ότι

επρόκειτο να λύσουν τα περισσότερα προβλήματα που δημιουργούσε η εσωτερική οστεοσύνθεση στα κατάγματα του περιφερικού μηριαίου οστού (Scolaro και Ahn 2011). Οι ασφαλιζόμενες πλάκες δρουν κυρίως γεφυροποιητικά περισσότερο ως μία μορφή εσωτερικώς εφαρμοσμένης εξωτερικής οστεοσύνθεσης με μεγαλύτερη ακαμψία λόγω των περιορισμένων μοχλοβραχιόνων εφαρμογής των ασκούμενων δυνάμεων (Bottlang et al, 2010). Αποτελούν την καλύτερη λύση, όταν η επίτευξη του υγιούς περιοστικού πώρου του παραγόμενου από την ενδομυελική ήλωση δεν είναι δυνατή λόγω εγγενούς αδυναμίας εφαρμογής της τελευταίας (Ariyaratnakul και Chiewcharntanakit 2009). Αυτό γίνεται στις περισσότερες περιπτώσεις των περιπροθετικών καταγμάτων, των οποίων η συχνότητα βαίνει αυξανόμενη (Strauss et al, 2008).

Υπάρχουν όμως και πολλοί περιορισμοί στη χρήση αυτών των υλικών. Η σχετική τους ακαμψία συνοδεύεται από τη σχετική ευρυπτότητα των οστών είναι δυνατόν να ευθύνεται για τη σχετικώς συχνή εμφάνιση καθυστερημένου πώρου (Smith et al 2007). Νεότερες τεχνικές έχουν προταθεί για την αντιμετώπιση αυτών των αδυναμιών (Bottlang et al 2010), οι οποίες όμως δεν έχουν δοκιμασθεί επαρκώς.

Στους δικούς μας ασθενείς τα αποτελέσματα που επιτεύχθηκαν, όσον αφορά στη συχνότητα επέλευσης απρόσκοπτης πώρωσης, ήταν πτωχότερα στη δεύτερη ομάδα, εκείνης δηλαδή της εφαρμογής των ασφαλιζόμενων πλακών, παρά το σχετικώς καλύτερο υλικό καθώς επίσης και τις συνθήκες εφαρμογής.

Συμπεράσματα

Παρά τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της ασφαλιζόμενης γεφυροποιητικής οστεοσύνθεσης έναντι της αντίστοιχης συμπιεστικής και παρά τις καλύτερες συνθήκες διενέργειάς της, δεν προκύπτουν ενδείξεις υπεροχής από τα αποτελέσματα αυτής της αναδρομικής μελέτης. Μένει να αποσαφηνιστούν ακόμη περισσότερο οι ενδείξεις και οι τεχνικές αποφυγής εμφάνισης επιπλοκών.

Abstract

Comparative presentation of management of distal femoral fractures by means of conventional blade plate systems and locking distal metaphyseal plates.

Tsitak K, Demourtsidis R, Assantis V, Maliongas G, Bischiniotis I.

Orthopaedic Department Kozani

General Hospital – “Mamatseion”

Head: I. St Bischiniotis, MD, PhD.

Objective

The objective of this retrospective study is the comparative presentation of the biomechanical performance of the conventional blade plate systems 95° with or without a sliding nail and condylar ones to present day locking plates. Callus formation is assessed under stress alteration and stress augmentation conditions comparing to bridging effect produced by locking plates.

Material and methods

The results of twenty years application of conventional devices in patients of a reference hospital, usually polytrauma ones, to the consecutive experience obtained in a provincial hospital during the last three years. The twenty seven patients / twenty eight fractures of the first group (sixteen men and eleven women) were polytrauma patients being managed immediately, sixteen patients / sixteen fractures with blade-plate fixed angle devices of 95 degrees, seven patients / eight fractures fixed with a sliding nail-plate 95o device and three patients / three fractures, in which a condylar plate was used. In these patients no bone grafting was performed. On the other hand seven single system patients with seven fractures (five men / two women) suffering by fractures of the distal femur were admitted and treated surgically by using standard locking metaphyseal femoral plates. They were operated upon just after obtaining minimal prerequi-

sites, usually in the first forty eight hours and bone allografts were used.

Results

All patients from both groups were followed up to after treatment. Failure of fracture fixation was noticed in two fractures on the same probably because of early and unexpected weight bearing. In three patients of the same group transition to a locking plate system was required, because of healing in varus position. From the patients of the second group two fixation failures were noticed followed by fixation of nail plate systems and finally by medullary nail fixation.

Conclusions

Despite theoretical advantages of locking bridging plates in comparison to older nail plate systems and conventional condylar plates and despite better conditions of their insertion no significant advantages as it goes from this retrospective study results.

Key words: distal femoral fractures
locking plates of the distal femur
blade/plate systems 95°
bone healing

Βιβλιογραφία

1. Apivatthakakul T, Chiewcharntanakit S: Minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in the treatment of the femoral shaft fracture where intramedullary nailing is not indicated. International Orthopaedics (SICOT) (2009) 33:1119-1126 DOI 10.1007/s00264-008-0603-2.
2. Bell KM, Johnstone AJ, Court-Brown CM, Hughes SP: Primary knee arthroplasty for distal femoral fracture in elderly patients. J Bone Joint Surg [B] 74:400-402, 1992.
1. Bottlang M, Lesser M, Koeber J, Doornink J, von Rechenberg B, Augat P, Fitzpatrick DC, Madey SM, Marsh L: Far Cortical Locking Can Improve Healing of Fractures Stabilized with Locking Plates. J Bone Joint Surg Am. 2010; 92: 1652-1660 - doi:10.2106/JBJS.J.01111.
2. Bottlang M, Doornink J, Lujan TJ, Fitzpatrick DC, Marsh JL, Augat P, von Rechenberg B, Lesser M, Madey SM: Effects of Construct Stiffness on Healing of Fractures Stabilized with Locking Plates. J Bone Joint Surg Am. 2010; 92 Suppl 2:12-22 - doi:10.2106/JBJS.J.00780.
3. Gogus A, Ozturk C, Tezer M, Çamurdan K, Hamzaoglu A: "Sandwich technique" in the surgical treatment of primary complex fractures of the femur and humerus. International Orthopaedics (SICOT) (2007) 31: 87-92 DOI 10.1007/s00264-006-0134-7.
4. Iannaccone WM, Berrett FS, DeLong WG, Born CT, Dalsey RM: Initial experience with the treatment of supracondylar femoral fractures using the supracondylar intramedullary nail: a preliminary report. J Orthop Trauma 8:322-327, 1994
5. Lucas SE, Seligson D, Henry S: Intramedullary supracondylar nailing of femoral fractures. Clin Orthop 296: 200-206, 1993
6. Matelic TM, Monroe MT, Mast JW: The use of endosteal substitution in the treatment of recalcitrant nonunions of the femur; report of seven cases. J Orthop Trauma 1996, 10: 1-6.
7. Merchan EC, Maestu PR, Blanco RP: Blade plating of closed displaced supracondylar fractures of the distal femur with the A-O system. J Trauma 32:174-178, 1992.
8. Neer CS, Gratham SA, Shelton ML: Supracondylar fractures of the adult femur. A study of one hundred and ten cases. J Bone Joint Surg [Am] 49:591-613, 1967
9. Sanders R, Regazzoni P, Rüedi T: Treatment of supracondylar-intercondylar fractures of the femur using the dynamic condylar screw. J Orthop Trauma 1989, 3: 214-222.
10. Sanders R, Swiontkowski M, Rosen H, Helfet D: Double plating of comminuted unstable fractures of the distal part of the femur. J

- Bone Joint Surg 1991, 73: 341-346.
11. Scolaro J, Ahn J: Locked Plating in Practice: Indications and Current Concepts. University of Pennsylvania Orthop Journal 2011, 21: 18-22.
 12. Seinsheimer F: Fractures of the distal femur. Clin Orthop 153:169-179, 1980.
 13. Shahcheraghi GH, Doroodchi HR: Supracondylar fracture of the femur: closed or open reduction. J Trauma 34: 499-502, 1993.
 14. Siliski JM, Mahring M, Hofer HP: Supracondylar-intercondylar fractures of the femur, treatment by internal fixation. J Bone Joint Surg [Am] 48:784-807, 1966.
 15. Smith WR, Ziran BH, Anglen JO, Stahel PF: Locking Plates: Tips and Tricks. J Bone Joint Surg Am. 2007; 89:2298-2307.
 16. Stewart MJ, Sisk TD, Williams SL: Fractures of the distal third of the femur. A comparison in methods of treatment. J Bone Joint Surg [Am] 48:784-807, 1966.
 17. Strauss EJ, Schwarzkopf R, Kummer F, Egol KA: The Current Status of Locked Plating: The Good, the Bad, and the Ugly. J Orthop Trauma 2008; 22: 479-486.
 18. Tabjanovic MS, Jones MD, Ruth JT, Benjamin JB, Sheppard JE, Hunter TB: Fracture fixation. Radiographics, 2003, 23: 1569-1590.
 19. Yeap EJ, Deepak AS: Distal Femoral Locking Compression Plate Fixation in Distal Femoral Fractures: Early Results Malaysian Orthopaedic Journal 2007, Vol 1 No 1.
 20. Zehntner MK, Marches, DG, Burch H, Ganz R: Alignment of supracondylar/intercondylar fractures of the femur after internal fixation by AO-ASIF technique. J Orthop Trauma 6:318-326, 1992.



Νεοπλασματική νόσος και οστά

Θ. Κυριακίδης
Χ. Ζήδρου
Α. Κυριακίδης

Περίληψη

Η πρόοδος στη θεραπεία των ασθενών με καρκίνο είχε σαν αποτέλεσμα σημαντικές μεταβολές στην επιβίωσή τους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι ερευνητικές μας προσπάθειες να εστιάζονται όλο και περισσότερο στην ταυτοποίηση και βελτίωση της απώτερης τοξικότητας των θεραπειών στους επιβιώσαντες από τη νόσο. Μια τέτοιας μορφής τοξικότητα είναι η αυξημένη οστική απορρόφηση, την οποία συναντάμε σε μεγάλο αριθμό ασθενών.

Η κύρια αιτία εμφάνισης οστεοπενίας στους θεραπευόμενους καρκινοπαθείς είναι ο υπογοναδισμός που προκαλείται από τη χημειοθεραπεία, την ορμονοθεραπεία, την ακτινοθεραπεία ή τη χειρουργική εκτομή των γονάδων.

Η επιλογή της κατάλληλης φαρμακευτικής θεραπείας για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στους καρκινοπαθείς εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών, η ανοχή της θεραπείας, οι αντενδείξεις, η διαθεσιμότητα, το κόστος, καθώς επίσης η ποιότητα ζωής και το προσδόκιμο επιβίωσης (Berruti et al, 2002).

Οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν διφωσφονικά, SERMs ή ορμονοθεραπεία, όταν δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Η αγωγή πρέπει πάντα να είναι προσαρμοσμένη στα δεδομένα κάθε ασθενούς, διότι δεν έχουν καθοριστεί συγκεκριμένα σχήματα και δοσολογία.

Β' Ορθοπαιδική Κλινική
Γ.Ν. Παπαγεωργίου
Θεσσαλονίκης

Λέξεις ευρετηρίου: νεοπλασματική νόσος, οστικός μεταβολισμός, οστεοπόρωση.

1. Εισαγωγή

Η σαφής πρόοδος των τελευταίων ετών τόσο στις διαγνωστικές τεχνικές, όσο και στη θεραπευτική στρατηγική κατά του καρκίνου έχουν βελτιώσει τους χρόνους επιβίωσης (Mincey et al, 2000, Pfeilschifter and Diel, 2000). Σήμερα, υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός πολυθεραπευμένων ασθενών με καρκίνο, πολλοί από τους οποίους βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για οστική βλάβη, οφειλόμενη τόσο στη νόσο και τις θεραπείες της, όσο και τις οστικές μεταστάσεις. Η οστική νόσος στους καρκινοπαθείς αποτελεί ένα ιδιαίτερος σοβαρό και αυξανόμενο πρόβλημα, δύσκολο στην αντιμετώπισή του. Η καταστροφή της οστικής μάζας μπορεί να γίνει εμφανής ταχύτατα μετά τη θεραπεία, όπως όταν χρησιμοποιούνται μεγάλες δόσεις κορτικοστεροειδών ή μετά από πολλά έτη (Παζαΐτου-Παναγιώτου, 2007).

Τα κατάγματα στους καρκινοπαθείς προκαλούνται με ελάχιστο τραυματισμό και επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής τους. Συνήθως δεν αναφέρονται κλινικά συμπτώματα ως την εμφάνιση παθολογικών καταγμάτων που σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι πολλαπλά (Gandhi et al, 2003). Εντοπίζονται συνήθως στην κερκίδα, τη σπονδυλική στήλη και το μηριαίο οστού (Follin, 2003). Το κλειδί για τη μείωση της επίπτωσης των καταγμάτων σε ασθενείς με οστική καρκινική νόσο, βρίσκεται στη γνώση και στην κατανόηση του προβλήματος.

2. Μηχανισμοί απώλειας οστικής μάζας στους καρκινοπαθείς

Η οστική απώλεια και τα κατάγματα στους καρκινοπαθείς σχετίζονται αφενός με τον ίδιο τον καρκίνο σαν νόσο (αύξηση της οστεοκλαστικής δραστηριότητας) και αφετέρου με τις αντικαρκινικές θεραπείες. Κύρια αιτία εμφάνισης οστεοπόρωσης στους θεραπευόμενους καρκινοπαθείς είναι ο υπογοναδισμός που προκαλείται από τη χημειοθεραπεία, την ορμονοθεραπεία, την ακτινοθεραπεία ή τη χειρουργική εκτομή των γονά-

δων. Άλλοι μηχανισμοί είναι οι άμεσες ή έμμεσες επιπτώσεις της νόσου στον οστικό μεταβολισμό, η ακινησία, η ελαττωμένη πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D (Hershman and Narayanan, 2004).

Η μέτρηση των δεικτών του οστικού μεταβολισμού σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους, χωρίς οστικές μεταστάσεις, έδειξε αυξημένη απορρόφηση οστού. Τα καρκινικά κύτταρα παράγουν ουσίες, όπως PTH-rP, IL-6 και αυξητικούς παράγοντες, που διεγείρουν τους ώριμους οστεοκλάστες ή στρατολογούν οστεοκλάστες από πρόδρομες μορφές με αποτέλεσμα γενικευμένη οστική απορρόφηση.

Χημειοθεραπευτικοί παράγοντες, όπως η μεθοτρεξάτη, η κυκλοφωσφαμίδα, η ιφωσφαμίδα και η δοξορουμπικίνη μπορούν να επιδράσουν άμεσα στον οστικό μεταβολισμό (Pfeilschifter and Diel, 2000).

Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η *μεθοτρεξάτη* αυξάνει την οστική απορρόφηση, οδηγώντας σε αυξημένη απώλεια οστικής μάζας (May et al, 1994, Wheeler et al, 1995). Ο μηχανισμός με τον οποίο αυξάνεται η παραγωγή οστεοκλαστών είναι άγνωστος, αλλά ο μηχανισμός της μείωσης της παραγωγής οστεοβλαστών εντοπίζεται στη μείωση της σύνθεσης του DNA (Wheeler et al, 1995). Επίσης η μεθοτρεξάτη ασκεί βλαπτική επίδραση στην επιμετάλλωση του νεοσχηματισθέντος οστού (Pfeilschifter and Diel, 2000).

Η *κυκλοφωσφαμίδα* επιδρά άμεσα, εμποδίζοντας την κυτταρική διέγερση των πρόδρομων οστεοβλαστών και οστεοκλαστών, μειώνοντας έτσι τον αριθμό των οστεοκλαστών και οστεοβλαστών στην οστική επιφάνεια (Wang and Shih, 1986).

Η *ιφωσφαμίδα* έχει διαφορετικό μηχανισμό δράσης. Η νεφροτοξικότητα που προκαλεί σε υψηλές δόσεις ή σε συνδυασμό με πλατίνα οδηγεί σε υποφωσφαταιμία που με τη σειρά της εμποδίζει τη σωστή επιμετάλλωση του οστού (Pfeilschifter and Diel, 2000). In vitro μελέτες απέδειξαν ότι η *δοξορουμπικίνη* εμποδίζει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των οστεοβλαστών και μειώνει επιλεκτικά τον οστικό σχηματισμό, τροποποιώντας την αλληλεπίδραση της παρα-

θορμόνης με τους υποδοχείς των οστεοβλαστών (Glackin et al, 1992).

Άλλα φάρμακα που συνήθως χρησιμοποιούνται στην αντινεοπλασματική θεραπεία, όπως τα γλυκοκορτικοειδή, η κυκλοσπορίνη και η L-θυροξίνη επιδρούν επίσης στον οστικό μεταβολισμό.

Σχήματα χορήγησης υψηλής δόσης χημειοθεραπείας που χρησιμοποιούνται κατά τη μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων είναι επίσης τοξικά στα πρόδρομα οστικά κύτταρα με δοσοεξαρτώμενη σχέση. Την ίδια επίδραση έχουν και η ακτινοθεραπεία, τα κορτικοειδή, οι κυτοκίνες και τα λοιπά ανοσοκατασταλτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στις μεταμοσχεύσεις αυτές.

Ασθενείς με γαστρικό καρκίνο πρώιμου σταδίου που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή κινδυνεύουν επίσης από απώλεια οστικής μάζας. Γενικά αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν υπασβεστιαμία και χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, γιατί συνήθως καταναλώνουν λιγότερη τροφή και η απορρόφηση διαταράσσεται από επιπλοκές της εγχείρησης, όπως η διάρροια. Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D και να παρακολουθούνται τακτικά για πιθανή οστεοπενία και οστεοπόρωση (Αμαραντίδης και συν, 2008).

3. Καρκίνος του μαστού

Η ίδια η νόσος έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με διαταραχή του οστικού μεταβολισμού (Kanis et al, 1999). Φαίνεται ότι η αυξημένη απορρόφηση που ανευρέθηκε σε υγιή οστά γυναικών με καρκίνο του μαστού ίσως οφείλεται στην έκκριση του PTHrP, το οποίο συχνά είναι αυξημένο σε κύτταρα καρκίνου του μαστού.

Η επίδραση της χημειοθεραπείας στην ορμονική παραγωγή των γονάδων είναι η **συχνότερη αιτία εμφάνισης οστεοπενίας** σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με καρκίνο του μαστού. Ασθενείς που λαμβάνουν χημειοθεραπευτικά σχήματα με κυκλοφωσφαμίδη ή δοξορουμπικίνη με κυκλοφωσφαμίδη έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης υπο-

γοναδισμού λόγω της επίδρασης του φαρμάκου στις ωοθήκες, οδηγώντας σε πρόωρη εμμηνόπαυση (Ramaswamy and Shapiro, 2003).

Η **συχνότητα** εμφάνισης οστεοπενίας στον καρκίνο του μαστού είναι άγνωστη. Σε αυτές τις ασθενείς η απώλεια οστικής μάζας εξαρτάται από το είδος της θεραπείας και το επίπεδο της ωοθηκικής λειτουργίας (Eastell et al, 2002, Howell, 2003, Shapiro et al, 2001, Vehmanen et al, 2001). Ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία και βιώνουν εμμηνόπαυση εμφανίζουν ταχεία και κλινικά πολύ σημαντική μείωση της BMD της σπονδυλικής στήλης (4-7%) και του μηριαίου οστού (2%) μέσα σε 12 μήνες από την έναρξη της χημειοθεραπείας, σε αντίθεση με τις ασθενείς με διασφάλιση της ωοθηκικής λειτουργίας (Shapiro et al, 2001).

Η **ταμοξιφαίνη**, ένας εκλεκτικός τροποποιητής των οιστρογονικών υποδοχέων (SERM), απεδείχθη ότι επιδρά στον οστικό μεταβολισμό ανάλογα με την εμμηνοπαυσιακή κατάσταση της ασθενούς. Ενώ είναι γνωστό ότι δρα ως αγωνιστής στο ενδομήτριο και ανταγωνιστής στον μαζικό αδένα, ο ακριβής μηχανισμός δράσης είναι άγνωστος. Φαίνεται όμως ότι στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες δρα ως ανταγωνιστής των οιστρογόνων, ενώ στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων ίσως δρα ως επαγωγέας των οιστρογόνων. Δηλαδή, η ταμοξιφαίνη επιτείνει την οστική απώλεια στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ενώ τα αποτελέσματα μελετών στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες δείχνουν μείωση της απώλειας, αυξάνοντας τη BMD κατά 2,4% σε ένα χρόνο (Love et al, 1992). Μειώνει επίσης την οστική απώλεια περίπου κατά 50% στις γυναίκες με καρκίνο του μαστού που υποβάλλονται σε πρώιμη εμμηνόπαυση ως αποτέλεσμα συμπληρωματικής χημειοθεραπείας (Delmas et al, 1998).

Οι αναστολείς της αρωματάσης, όπως η αναστραζόλη, η λετροζόλη και η εξεμεστάνη, επιδρούν στον οστικό μεταβολισμό, μειώνοντας τη δράση της αρωματάσης και αναστέλλοντας τη μετατροπή των επινεφριδιακών ανδρογόνων σε οιστρογόνα, μειώνοντας έτσι τα κυκλοφορούντα επίπεδά τους (Ramaswamy and Shapiro, 2003).

Η χορήγηση δηλαδή των αναστολέων της αρωματάσης προκαλεί ταχύτερη και σχεδόν πλήρη καταστολή εντός 6 περίπου εβδομάδων που συνεχίζεται για όλο το διάστημα της αγωγής. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ταχύτερη οστική απώλεια από αυτή υγιών μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών, αναφερόμενη 2-5% ανά έτος. Δεδομένου ότι η γρήγορη οστική απώλεια αυξάνει τον κίνδυνο κατάγματος διά βίου και δεδομένου ότι τα περισσότερα κατάγματα συμβαίνουν σε οστεοπενικές γυναίκες φαίνεται λογική η συγχορήγηση αντιοστεοκαταβολικής αγωγής τόσο κατά τη διακοπή της ταμοξιφαίνης αλλά πολύ περισσότερο κατά την έναρξη αναστολέων της αρωματάσης (Perez and Weilbaecher, 2006, Παπακίτσου, 2010).

Τα αποτελέσματα μελέτης της Austrian Breast and Colorectal Cancer Study Group Trial με αντικείμενο τα σκελετικά αποτελέσματα του **ζολενδρονικού οξέος** σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με καρκίνο του μαστού που λαμβάνουν συμπληρωματική θεραπεία με γοσερελίνη και αναστραζόλη ή ταμοξιφαίνη, δείχνουν αποτελεσματικότητα σε αυτή την ομάδα των ασθενών (Gnant et al, 2002). Μετά από 6 μήνες αγωγής οι ασθενείς που λαμβάνουν ζολενδρονικό οξύ (4mg ενδοφλεβίως κάθε 6 μήνες) διαφυλάσσουν την οστική πυκνότητα BMD στην ΟΜΣΣ.

Παρόμοια είναι τα αποτελέσματα της μελέτης Z-FAST, στην οποία χορηγήθηκε ζολενδρονικό οξύ σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με καρκίνο του μαστού που ελάμβαναν λετροζόλη και οι οποίες εμφάνισαν δραστηκή μείωση της οστικής απώλειας (Brufsky et al, 2007).

Μέχρι σήμερα κανένα από τα διφωσφονικά δεν έχει επίσημη ένδειξη την αντιμετώπιση της οστικής απώλειας που σχετίζεται με τους αναστολείς της αρωματάσης. Πάντως, όλο και περισσότερα δεδομένα κλινικών μελετών υποστηρίζουν τη χορήγηση από του στόματος ριζενδρονάτης- Van Londen, et al, 2010, ιβανδρονάτης- Lester et al, 2008) ή ενδοφλέβια ζολενδρονικού οξέος για την πρόληψη της οστικής απώλειας από τους αναστολείς της αρωματάσης.

Ωστόσο, τα δεδομένα γύρω από την αντικαταγματική δράση της σύγχρονης χορήγησης διφωσφονικών με αναστολείς της αρωματάσης

είναι πτωχά (Valachis et al, 2009), ώστε προς το παρόν να θεωρείται τεκμηριωμένη η χορήγησή τους μόνο σε γυναίκες με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος, όπως στη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση.

Προβληματισμό προκαλεί η **εμφάνιση και εξέλιξη οστικών μεταστάσεων σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού**. Πρόσφατα αποδείχθηκε ότι οι αυξητικοί παράγοντες και οι κυτοκίνες που απελευθερώνονται κατά την οστική απορρόφηση, ελκύουν νεοπλασματικά κύτταρα στην οστική επιφάνεια, διευκολύνοντας την ανάπτυξή τους. Γι' αυτό μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι η έγκαιρη αντιμετώπιση της οστικής απορρόφησης μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης οστικών μεταστάσεων (Coleman, 2001).

Συγκεκριμένα, σε γυναίκες με καρκίνο μαστού και κλινικά έκδηλες οστικές μεταστάσεις, τα διφωσφονικά παράλληλα με την αντιοιστρογονική θεραπεία ή χημειοθεραπεία, μειώνουν τον κίνδυνο επιπλοκών από το σκελετό και επιμηκύνουν το χρόνο μέχρι την εμφάνιση της επιπλοκής. Ειδικά η χορήγηση 4mg ζολενδρονάτης κάθε 3-4 εβδομάδες επί ένα έτος (συνολικά 48-68mg) μειώνει τον πόνο, τον κίνδυνο υπερασβεστιαμίας, κατάγματος μακρού οστού ή σπονδυλικών καταγμάτων με συμπίεση του νωτιαίου μυελού κατά 41% και φαίνεται ότι είναι πιο αποτελεσματική από άλλα ενδοφλέβια ή από του στόματος διφωσφονικά (Body, 2006). Δεν υπάρχει συμφωνία σχετικά με το πόσο χρονικό διάστημα πρέπει να χορηγείται η ζολενδρονάτη. Ωστόσο δε σταματά όσο οι επιπλοκές από το σκελετό συνεχίζονται.

Αντένδειξη συνέχισης της αγωγής είναι η εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι η κυριότερη παρενέργεια που σχετίζεται με την παρατεταμένη χορήγηση ζολενδρονάτης σε ασθενείς με οστικές μεταστάσεις και καρκίνο του μαστού.

Από βιοχημική άποψη ο έλεγχος του ασβεστίου για υπερασβεστιαμία κακοήθειας ή υπασβεστιαμία λόγω αγωγής στοχεύει στη ρύθμιση του ασβεστίου του ορού. Τα επίπεδα $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ και PTH ποικίλλουν σε ασθενείς με καρκίνο υπό διφωσφονικά. Το NTX (N –τελικό τελοπεπτίδιο) είναι προγνωστικός παράγοντας για νέες σκελετι-

κές επιπλοκές με ή χωρίς αγωγή με διφωσφονικά. Η χορήγηση ζολενδρονάτης σε μεγάλες δόσεις επηρεάζει τη νεφρική λειτουργία και απαιτείται παρακολούθηση της κάθαρσης κρεατινίνης. Η ανάγκη τροποποίησης της χημειοθεραπείας θα κριθεί από μετρήσιμες μεταστάσεις σε απεικονιστικές μεθόδους (Παπακίτσου, 2007).

Συμπερασματικά, οι τρέχουσες οδηγίες για την αντιμετώπιση της οστικής νόσου που σχετίζεται με τη συμπληρωματική θεραπεία του Ca μαστού, υποδεικνύουν την υποχρεωτική μέτρηση οστικής πυκνότητας σε όλες τις ασθενείς και την επιλεκτική χορήγηση αντιοστεοκαταβολικής αγωγής σε αυτές που έχουν οστική πυκνότητα μικρότερη των 2,5SD (T-score) ή άλλους παράγοντες κινδύνου.

Συγκεκριμένα, η American Society of Clinical Oncology (ASCO) καθόρισε τις κατευθυντήριες οδηγίες για τις ασθενείς με καρκίνο του μαστού (Hilner et al, 2004). Σύμφωνα με αυτές, οι ασθενείς υψηλού κινδύνου πρέπει να εξετάζονται για τα επίπεδα της BMD. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες υπό θεραπεία και πρόωμη εμμηνόπαυση, οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που λαμβάνουν αναστολείς αρωματάσης, γυναίκες μεγαλύτερες των 65 ετών και γυναίκες μεταξύ 60-64 ετών με κίνδυνο για παθολογικά κατάγματα. Οι συνιστώμενες θεραπείες περιλαμβάνουν αλενδρονάτη και ζολενδρονικό οξύ. Η ραλοξιφαίνη μπορεί να χορηγηθεί αλλά όχι σε γυναίκες που λαμβάνουν αναστολείς της αρωματάσης ή έχουν προηγουμένως λάβει ταμοξιφαίνη. Ασθενείς υψηλού κινδύνου αλλά με φυσιολογική BMD δεν χρειάζεται να λαμβάνουν θεραπεία.

4. Καρκίνος του προστάτη

Ο καρκίνος του προστάτη, ο πιο συχνός καρκίνος στους άνδρες, αντιμετωπίζεται με αντιανδρογονικές θεραπείες, είτε χειρουργικές είτε χορηγώντας GnRH ανάλογα μακράς διάρκειας (γoserελίνη, τριπτορελίνη) με ή χωρίς αντιανδρογόνα, όπως η φλουταμίδα. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, τα κυκλοφορούντα επίπεδα της τεστοστερόνης και των οιστρογόνων που δημιουργούνται

από τα ανδρογόνα με τη δράση της αρωματάσης μειώνονται σημαντικά σε λιγότερο από 95% και 80%, αντίστοιχα. Ο ακριβής μηχανισμός που ο υπογοναδισμός αυτός επιδρά αρνητικά στον οστικό μεταβολισμό είναι άγνωστος (Chen et al, 2002). Οι ερευνητές πλέον επικεντρώνονται κυρίως στα επίπεδα των οιστρογόνων και όχι τόσο στην τεστοστερόνη (Leder et al, 2003).

Εάν η θεραπεία με GnRH ανάλογα για την αντιμετώπιση καρκίνου του προστάτη συνεχίζεται για μεγάλο χρονικό διάστημα, αυξάνεται ο κίνδυνος για οστεοπόρωση και οστεοπορωτικά κατάγματα, σε ποσοστό που μετά από δετή χορήγηση προσεγγίζει το 45% αυτών που παρουσιάζουν κάποιο κάταγμα (Higano, 2004, Smith et al, 2005).

Τα αποτελέσματα αρκετών μελετών έδειξαν ότι όλες οι μορφές αντιανδρογονικής θεραπείας, συμπεριλαμβανομένης και της ορχεκτομής, η GnRH θεραπεία και ο συνδυασμός ανδρογονικού αποκλεισμού προκαλούν μείωση της BMD κατά 9,6% ετησίως, πολύ περισσότερο δηλαδή από τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (Berruti et al, 2002, Higano et al, 2003).

Ωστόσο, τα πρώτα αποτελέσματα μελέτης που ερευνά τη χορήγηση ανδρογονικού αποκλεισμού δείχνουν ότι η απώλεια αυτή είναι αναστρέψιμη μετά τη διακοπή της θεραπείας (Higano et al, 2003). Σε αυτή τη μελέτη 37 ασθενείς με μη μεταστατικό καρκίνο προστάτη έλαβαν για 9 μήνες λεπρολίδη και φλουταμίδα, ακολουθούμενη από διάστημα διακοπής της θεραπείας, κατά την οποία παρακολουθούνταν τα επίπεδα PSA. Κατά τη διάρκεια των 9 μηνών που έλαβαν αντιανδρογονικές θεραπείες, η BMD στους οσφυϊκούς σπονδύλους και στην κεφαλή του μηριαίου οστού μειώθηκε κατά 4% και 1,1% αντίστοιχα. Κατά τη διάρκεια του πρώτου διαστήματος διακοπής της θεραπείας, η απώλεια οστικής μάζας μειώθηκε στους σπονδύλους, σε αντίθεση με το μηριαίο οστό που παρέμεινε σταθερό.

Αν και δεν έχουν διενεργηθεί πολλές μελέτες αναφορικά με τη συχνότητα των παθολογικών καταγμάτων στους ασθενείς με καρκίνο του προστάτη, τα αποτελέσματα αναδρομικών μελετών δείχνουν ότι έχουν υψηλότερη συχνότητα πα-

θολογικών καταγμάτων σε σχέση με τους υγιείς συνομηλίκους τους ή αυτούς με καρκίνο του προστάτη που δεν έλαβαν αντιανδρογονικές θεραπείες. Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος κατάγματος αυξάνει σε σχέση με τη διάρκεια της θεραπείας (Oefelein et al, 2001).

Η χρήση **τεστοστερόνης** αντενδείκνυται στον καρκίνο του προστάτη. Όμως, η χρήση **οιστρογόνων** σε άνδρα με χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων είναι αποδεκτή (Taxel et al, 2002).

Η χρήση **ραλοξιφαίνης** φαίνεται να είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με προστατικό καρκίνο που λαμβάνουν GnRH θεραπεία (Smith et al, 2004).

Η αποτελεσματικότητα της **παμιδρονάτης** στην πρόληψη και αντιμετώπιση οστικής απώλειας σε θεραπευόμενους καρκινοπαθείς έχει διερευνηθεί σε αρκετές μελέτες σε αρκετές μελέτες ασθενών με καρκίνο του προστάτη (Diamond et al, 2001).

Η αποτελεσματικότητα του **ζολεδρονικού οξέος** δοκιμάστηκε σε ασθενείς με καρκίνο του προστάτη που λαμβάνουν ορμονοθεραπεία (4mg ανά 3 μήνες για ένα έτος) σε μεγάλη τυχαioποιημένη μελέτη. Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της BMD στη σπονδυλική στήλη και τον τροχαντήρα (5,6% συγκριτικά με 2,2% στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου). Χαρακτηριστικό είναι ότι δεν παρατηρήθηκαν συμπτωματικά παθολογικά κατάγματα (Smith et al, 2003).

Σύμφωνα με τις **κατευθυντήριες οδηγίες (Diamond et al, 2004) και τον θεραπευτικό αλγόριθμο (Bae and Stein, 2004)** οι ασθενείς με καρκίνο του προστάτη με την έναρξη της αγωγής με GnRH ανάλογα πρέπει να ελεγχθούν με μέτρηση οστικής μάζας ισχίου με τη μέθοδο DXA και NTX ορού και ανάλογα με την κατηγοριοποίηση να ορισθεί η περαιτέρω παρακολούθηση ή και πιθανή θεραπεία. Θα πρέπει επίσης να συστηθεί χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D (Bae and Stein, 2004) και να δοθούν οδηγίες για διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, σωματική άσκηση και διακοπή καπνίσματος (αν υφίσταται). Σε ασθενείς με καρκίνο του προστάτη με οστεοπενία, χαμηλά επίπεδα ασβεστίου και βιταμίνης D που συνεχίζουν θεραπεία με GnRH

ανάλογα, προτείνεται θεραπεία με ζολεδρονικό οξύ 4mg ανά 3μηνο για την πρόληψη οστικών μεταστάσεων. Πάντως το ζολεδρονικό οξύ δεν έχει επίσημη ένδειξη για πρόληψη οστικών μεταστάσεων παρά μόνο συστάσεις για τη χορήγησή του. Σύμφωνα με τον Smith και συνεργάτες του η χορήγηση ζολεδρονικού οξέος τόσο σε δόση 4mg ετησίως εφάπαξ (Michaelson et al, 2007) όσο και σε δόση 4mg ανά τρίμηνο (Smith et al, 2003) έχουν δείξει αύξηση της οστικής πυκνότητας και στη ΣΣ και στο ολικό ισχίο. Με την αποδοχή του θεραπευτικού σχήματος με ζολεδρονικό οξύ 4mg ανά τρίμηνο, το επόμενο ερώτημα που πρέπει να διερευνηθεί είναι **τι παραπέρα έλεγχο θα συστήσουμε πριν την έναρξη θεραπείας.**

α/ **εργαστηριακό έλεγχο** με: 1/ βιοχημικούς οστικούς δείκτες (NTX-CTX ορού) για τον προσδιορισμό της οστεοκλαστικής δραστηριότητας και στην προοπτική παρακολούθησης της αποτελεσματικότητας της θεραπείας 2/ κρεατινίνη ορού- κάθαρση κρεατινίνης. Ο έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας είναι απολύτως απαραίτητος κατά την έναρξη θεραπείας με ζολεδρονικό οξύ. Το ζολεδρονικό οξύ δεν συνιστάται σε ασθενείς με κάθαρση κρεατινίνης <30ml/min πριν την έναρξη της θεραπείας. Μετά την έναρξη της θεραπείας θα πρέπει να υπολογίζεται πριν από κάθε δόση η κρεατινίνη ορού. 3/ P και Mg ορού λόγω της υποφωσφαταιμίας και σπανιότερα υπομαγνησταιμίας που μπορεί να προκληθεί.

β/ **ακτινογραφίες ΘΜΣΣ και ΟΜΣΣ** για έλεγχο καταγμάτων.

γ/ **οδοντιατρικός έλεγχος** και κατάλληλη προληπτική οδοντιατρική παρέμβαση για μείωση κινδύνου οστεονέκρωσης της γνάθου, όπως συνιστάται σε κάθε ενδοφλέβια χορήγηση διφωσφονικού σε ασθενή με καρκίνο. Επιπλέον θα πρέπει να δοθεί ίσως προσοχή κατά την κρίση του θεράποντος ιατρού στον καρδιολογικό έλεγχο των ασθενών. Σαφώς δεν υπάρχουν στοιχεία σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών από το καρδιαγγειακό σε μελέτες χορήγησης ζολεδρονικό οξύ. Επειδή όμως στη μελέτη HOPIZON υπήρξε αρχικά αυξημένη επίπτωση αρρυθμιών και ειδικά κολπικής μαρμαρυγής που δεν τεκμηριώθηκε βέβαια περαιτέρω, θα πρέπει ίσως μέχρι την αξιολόγηση νεότε-

ρων και περισσότερων δεδομένων να υπάρχει μία στοιχειώδης εγρήγορση γύρω από το καρδιολογικό προφίλ του ασθενούς στον οποίο θα χορηγηθεί ζολεδρονικό οξύ (Black et al, 2007).

Στο ερώτημα αν ο ασθενής μπορεί να ξεκινήσει άμεσα τη θεραπεία με ζολεδρονικό οξύ ή απαιτείται προηγούμενη διόρθωση των διαταραχών του οστικού μεταβολισμού η απάντηση είναι προφανής. Θα πρέπει οπωσδήποτε να υπάρξει αρχικά διόρθωση των επιπέδων του ασβεστίου ορού λόγω της υπασβεστιαϊμίας που μπορεί να παρατηρηθεί μετά τη χορήγηση του φαρμάκου και ταυτόχρονα βέβαια διόρθωση των επιπέδων της βιταμίνης D με χορήγηση συμπληρώματος ασβεστίου και βιταμίνης D 1000mg και 800IU αντίστοιχα ημερησίως. Η αποκατάσταση των αποθηκών της βιταμίνης D μπορεί να είναι χρονοβόρα, είναι όμως απαραίτητη πριν τη χορήγηση ισχυρού αντιοστεοκλαστικού παράγοντα όπως το ζολεδρονικό οξύ (Ματσούκα, 2010).

Το ζολεδρονικό οξύ είναι ένα διφωσφονικό 3^{ης} γενεάς που ασκεί ανασταλτική δράση στην οστική απορρόφηση προκαλώντας απώλεια της δραστηριότητας ή και κυτταρικό θάνατο των οστεοκλαστών με αποτέλεσμα μείωση του ρυθμού της ανακατασκευής και παράταση του χρόνου της δευτερογενούς επιμετάλλωσης. Ως αποτέλεσμα, το ζολεδρονικό οξύ αυξάνει την οστική πυκνότητα και μειώνει τον κίνδυνο κατάγματος.

Αντικείμενο έντονης συζήτησης τα τελευταία χρόνια αποτελεί το κατά πόσο η πιθανή υπέρμετρη καταστολή της οστικής εναλλαγής που προκαλούν τα διφωσφονικά μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή της οστικής ανακατασκευής σε τέτοιο βαθμό που να επηρεασθεί αρνητικά η φυσιολογική ανανέωση του οστού και τελικά να υπάρξει μείωσης της οστικής αντοχής, ευθραυστότητα και κατάγματα.

Οι περισσότερες αναφορές έχουν γίνει για την αλενδρονάτη τα ερωτήματα όμως αγγίζουν όλα τα διφωσφονικά, ειδικά στη μακροχρόνια λήψη τους. Όσον αφορά το ζολεδρονικό οξύ στοιχεία υπάρχουν μόνο για τη δόση των 5mgr ετησίως για 3 χρόνια. Σε μια υπομελέτη της HORIZON (Recker et al, 2008) πραγματοποιήθηκε διαλογικός βιοψία οστού σε 152 ασθενείς όπου τα

δείγματα από τους ασθενείς που λάμβαναν ζολεδρονικό οξύ έδειξαν μεγαλύτερο όγκο δοκιδώδους (σπογγώδους) οστού, μεγαλύτερο αριθμό δοκίδων και μικρότερα κενά μεταξύ των δοκίδων σε σύγκριση με τα δείγματα του εικονικού φαρμάκου. Τα ευρήματα συνηγορούν στο ότι το ζολεδρονικό οξύ δεν προκαλεί υπερβολική μείωση της οστικής εναλλαγής και διαταραχές της μικροαρχιτεκτονικής του οστού.

Συμπερασματικά, δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες για τον καρκίνο του προστάτη, αλλά οι ειδικοί ογκολόγοι έχουν σχεδιάσει έναν αλγόριθμο σύμφωνα με τον οποίο όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν ορμονοθεραπεία θα πρέπει να ελέγχουν την BMD. Οι προτεινόμενες θεραπείες είναι η αλενδρονάτη, η παμιδρονάτη και το ζολεδρονικό οξύ (Diamond et al, 2004).

5. Μυελοϋπερπλαστικά καί δρεπανοκυτταρικά σύνδρομα

Η *υδροξυουρία* (υδροξυκαρβαμίδη) είναι κυτταροστατικό φάρμακο, αναστολέας της ριβονουκλεοτιδικής ρεδουκτάσης, που προκαλεί διακοπή του κυτταρικού κύκλου στη φάση S. Χρησιμοποιείται σήμερα στη θεραπεία των μυελοϋπερπλαστικών συνδρόμων (ιδιοπαθής θρομβοκυττάρωση, ιδιοπαθής πολυερυθραιμία, χρόνια ουδετεροφιλική λευχαιμία, πολυκυτταραιμική φάση ιδιοπαθούς μυελοϊνωσης) αλλά και στη θεραπεία των δρεπανοκυτταρικών συνδρόμων για την πρόληψη των επώδυνων κρίσεων και την αποφυγή των χρόνιων επιπλοκών της δρεπάνωσης (Voskaridou et al, 2010).

Ωστόσο, η υδροξυουρία δεν έχει ενοχοποιηθεί μέχρι σήμερα για επίδραση στον οστικό μεταβολισμό σε ενήλικες ασθενείς, ενώ στα δρεπανοκυτταρικά σύνδρομα και ιδιαίτερα στη μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία φαίνεται να μειώνει τις πιθανότητες οστεοπόρωσης καθώς ελαττώνει την επέκταση του μυελού των οστών (Τέρπος, 2010).

Η ιδιοπαθής θρομβοκυτταραιμία σε αντίθεση με την αντιδραστική θρομβοκυττάρωση χαρακτηρίζεται από την απουσία χρόνια φλεγμονής, όπως φαίνεται από τα χαμηλά επίπεδα ιντερλευ-

κίνης-6 και παράγοντα νέκρωσης του όγκου-α (TNF-α), με αποτέλεσμα να μην εμφανίζει ιδιαίτερα προβλήματα στον οστικό μεταβολισμό και να μην έχει συσχετισθεί με αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα και συνοδό οστική απώλεια (Cobankara et al, 2001).

Έτσι τόσο η νόσος όσο και η αγωγή με υδροξυουρία δε φαίνεται να συσχετίζεται με αυξημένη οστική αποδόμηση. Ωστόσο, μετρήσαμε μια ομάδα κυτταροκινών και βιοχημικών δεικτών του οστικού μεταβολισμού στον ορό των ασθενών με ιδιοπαθή θρομβοκυτταραιμία που βρισκόταν σε αγωγή με υδροξυουρία για διάμεσο διάστημα 6 ετών και τους είχαμε φυλαγμένους στους -80°C. Βρήκαμε ότι τόσο οι ασθενείς όσο και η ομάδα ελέγχου δε διέφεραν σημαντικά στις τιμές στον ορό τους των : συνδέτη του ενεργοποιητή του υποδοχέα του πυρηνικού παράγοντα-κΒ (RANKL), της οστεοπροτεγερίνης (OPG), των τελοπεπτιδίων του κολλαγόνου τύπου-I (CTX και NTX) (άμινο-τελικό-τελοπεπτίδιο) και του οστικού κλάσματος της αλκαλικής φωσφατάσης (Cobankara et al, 2001). Φαίνεται λοιπόν ότι η ιδιοπαθής θρομβοκυτταραιμία και η θεραπεία της με υδροξυουρία δε σχετίζεται με αυξημένο οστικό μεταβολισμό.

Η υδροξυουρία όμως προκαλεί νεφρική διαταραχή και σαν συνέπεια αυτού δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό με χαμηλές τιμές ασβεστίου και βιταμίνης D. Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός χαρακτηρίζεται από αντιρροπιστική υπερέκκριση παραθορμόνης και παρατηρείται συνήθως σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ραχίτιδα, σύνδρομο δυσαπορρόφησης και σύνδρομο Fanconi. Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός ελέγχεται εύκολα με χορήγηση βιταμίνης D. Ενοχοποιείται για πρόκληση βαριάς οστεοπόρωσης που αντιμετωπίζεται με χορήγηση διφωσφονικών, όπως η ενδοφλέβια χορήγηση ζολεδρονικού οξέος 5mg ανά εξάμηνο, με συγχορήγηση βιταμίνης D και ασβεστίου από το στόματος.

6. Άλλες μορφές καρκίνου

Ασθενείς με άλλες μορφές καρκίνου, όπως

η οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, η νόσος Hodgkin, καρκίνος θυρεοειδούς, όρχεων, οστεοσάρκωμα, καρκίνος ΚΝΣ, στομάχου και ήπατος, όπως και όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν αγωγή που προκαλεί υπογοναδισμό, έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης απώλειας οστικής μάζας. (Mandel et al, 2004).

Ασθενείς με καρκίνο του θυρεοειδούς που λαμβάνουν κατασταλτικές δόσεις θυροξίνης διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο λόγω της εμφάνισης υποκλινικού υπερθυρεοειδισμού που οδηγεί σε αυξημένη οστική απορρόφηση (Rosen et al, 1998).

Η αποτελεσματικότητα της παμιδρονάτης στην πρόληψη και αντιμετώπιση της οστικής απώλειας σε θεραπευόμενους καρκινοπαθείς με καρκίνο θυρεοειδούς έχει διερευνηθεί σε αρκετές μελέτες ασθενών (Rosen et al, 1998).

Περίπου το 50-60% των ασθενών που υποβάλλονται σε αλλογενή μεταμόσχευση λαμβάνουν θεραπεία με ακτινοβολία, χημειοθεραπεία σε υψηλές δόσεις, κορτικοειδή ή ανοσοκατασταλτικά που άμεσα ή έμμεσα προκαλούν οστική απώλεια και μείωση της BMD κατά 1,2-1,3% σε διάφορα σημεία του σκελετού (Schimmer et al, 2001). Κατά την αυτόλογη μεταμόσχευση παρατηρείται μείωση της BMD κυρίως στην κεφαλή του μηριαίου οστού (Gandhi et al, 2003, Schimmer et al, 2001).

7. Συμπεράσματα

Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της απώλειας οστικής μάζας λόγω θεραπείας κάποιων μορφών καρκίνου είναι απαραίτητες για την αποφυγή καταγμάτων. Γενικά, συνίσταται εκτίμηση της οστικής πυκνότητας στους ασθενείς που θα υποβληθούν σε χημειοθεραπεία και κυρίως σε εκείνους που θα αναπτύξουν υπογοναδισμό. Εάν η οστική απώλεια τεκμηριωθεί, τότε βασική θεραπεία με συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D πρέπει να δοθεί σε όλους τους ασθενείς στους οποίους δεν υπάρχει αντένδειξη (υπερασβεστιαϊμία) και να συμπληρωθεί με διφωσφονικά (αλενδρονάτη, παμιδρονάτη, ζολεδρονικό οξύ),

SERMs, ταμοξιφαίνη ή ορμονοθεραπεία, όπου κριθεί απαραίτητο. Οσον αφορά την περιπαράτιδη, που είναι ανθρωπίνη ανασυνδυασμένη ορμόνη, έχει έγκριση του FDA για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, όχι όμως και σε καρκινοπαθείς. Μάλιστα έχει αποδειχθεί σε πειραματόζωα, ότι αυξάνει τη συχνότητα εμφάνισης οστεοσαρκώματος, ανάλογα με τη δόση και τη διάρκεια χορήγησης (Eli Lilly et al, 2004). Αναφορικά με την ορμονοθεραπεία παρά τα θετικά αποτελέσματά της σε ασθενείς με υπογοναδισμό, γενικά δεν ενδείκνυνται σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού ή προστάτη, διότι μπορούν να διεγείρουν τους οιστρογονικούς υποδοχείς ή την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων στον προστάτη αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο υποτροπής ή μετάστασης (Higano CS, 2004). Η ορμονοθεραπεία έχει θέση σε ασθενείς με υπογοναδισμό που προκαλείται από μη ορμονοεξαρτώμενους όγκους.

Σε καρκινοπαθείς δεν έχουν ακόμα διεξαχθεί κλινικές μελέτες, γι' αυτό αντλούμε πληροφορίες από μελέτες σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και ηλικιωμένους άνδρες.

Η ιδανική δόση ασβεστίου και βιταμίνης D σε καρκινοπαθείς είναι άγνωστη. Η συνιστώμενη δόση σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου μείωσης της οστικής μάζας είναι 1200-1500mg ασβεστίου ημερησίως και 400-600IU βιταμίνης D (Follin, 2003, National Osteoporosis Foundation, 2003).

Οι ασθενείς πρέπει να συμμετέχουν σε οργανωμένα προγράμματα άσκησης και να αποφεύγουν καθημερινές ενασχολήσεις που μπορούν να προκαλέσουν οστικά προβλήματα.

Είναι σημαντικό να κατανοήσει και να εκτιμήσει κανείς τον κίνδυνο της οστικής νόσου στους καρκινοπαθείς και να τη συμπεριλάβει στην παρακολούθηση των ασθενών ως αναπόσπαστο έλεγχο, ώστε να αρχίσει αντιοστεοπορωτική αγωγή πριν εμφανισθούν κατάγματα.

Abstract

Neoplastic bone disease

Th. Kyriakidis, Ch. Zidrou, A. Kyriakidis

Many therapeutic regimens in cancer treatment carry the risk of causing or favoring the development of osteoporosis. Therapies in which hypogonadism may occur are most relevant in this respect. Prompt hormone replacement therapy is indicated in these patients. In patients in whom this is undesirable because of a hormone-dependent tumor, the risk of osteoporosis should be assessed by means of osteodensitometry, and prophylactic or therapeutic measures should be instituted if necessary. Early intervention improves outcome because osteoporosis therapy is most effective in preventing deterioration of bone mass. This remains much uncertainty in assessing the risk of combination chemotherapy with regard to the development of osteoporosis. Negative effects on the skeleton have, however, been demonstrated for individual drugs, such as methotrexate and ifosfamide. Negative effects of the tumor itself on bone metabolism may aggravate the degree of osteoporosis. Detailed data and long-term experience to assess the risk are urgently needed in this area and constitute an important research topic for the coming years and decades. This review discusses the most prevalent mechanisms of osteoporosis caused by cancer treatment and outlines therapeutic strategies for the prevention and treatment of therapy-induced bone loss.

Key-words: osteoporosis due to cancer treatment, pathogenesis, management.

Βιβλιογραφία

1. Αμαραντίδης Κ., Κακολύρης Στ., Γαλανόπουλος Ν. (2008). Η επίδραση της θεραπείας του καρκίνου στον οστικό μεταβολισμό. Σκελετική Υγεία, τόμος 7^{ος}, τεύχος 2^ο, σελ.57-63.
2. Bae DC, Stein BS (2004). The diagnosis and

- treatment of osteoporosis in men on androgen deprivation therapy for carcinoma of the prostate. *J Urol* 172 (6Pt.1):2137-2144.
3. **Berruti A, Dogliotti L, et al. (2002).** Changes in bone mineral density, lean body mass and fat content as measured by dual energy x-ray absorptiometry in patients with prostate cancer without apparent bone metastases given androgen deprivation therapy. *J Urol* 167: 2361-2367.
 4. **Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al. (2007).** Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 356(18): 1809-1822.
 5. **Body JJ (2006).** Breast cancer: bisphosphonate therapy for Metastatic bone disease. *Clin Cancer Res* 12(20 Pt 2): 6258s-6263s.
 6. **Brufsky A, Harker WG, et al. (2007).** Zoledronic acid effectively inhibits cancer treatment induced bone loss in postmenopausal women with early breast cancer receiving adjuvant letrozole; 12-month bone mineral density results of the Z-FAST trial. ASCO meeting, Orlando. May 13-17.
 7. **Chen Z, Maricic M, et al. (2002).** Low bone density and high percentage of body fat among men who were treated with androgen deprivation therapy for prostate carcinoma. *Cancer* 95:2136-2144.
 8. **Cobankara V, Oran B, Ozatli D, et al (2001).** Cytokines, endothelium, and adhesive molecules in pathologic thrombopoiesis. *Clin Appl Thromb Hemost* 7(2):126-130.
 9. **Coleman RE (2001).** Metastatic bone disease: clinical features, pathophysiology and treatment strategies. *Cancer Treat Rev* 27:165-176.
 10. **Delmas PD, Fontana A, et al. (1998).** Bone loss induced by cancer treatment and its management. *Eur J Cancer* 34:260-262.
 11. **Diamond TH, Winters J, et al. (2001).** The antiosteoporotic efficacy of intravenous pamidronate in men with prostate carcinoma receiving combined androgen blockade: a double blind, randomized, placebo-controlled crossover study. *Cancer* 92: 1444-1450.
 12. **Diamond TH, Higano CS, et al (2004).** Osteoporosis in men with prostate carcinoma receiving androgen-deprivation therapy: recommendations for diagnosis and therapy. *Cancer* 100:892-899.
 13. **Eastell R, Hannon RA, et al. (2002).** Effect of anastrozole on bone density and bone turnover: results of Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination (ATAC) study. San Antonio TX.
 14. **Eli Lilly et al. (2004).** Forsteo (Teriparatide) package insert, Indianapolis.
 15. **Follin SL (2003).** Update in osteoporosis. In: Mueller BA, Bertch KE. Pharmacotherapy self-assessment program: book 11. Kansas City, MO. American College of Clinical Pharmacy 329-366.
 16. **Gandhi MK, Lekamwasam S, et al. (2003).** Significant and persistent loss of bone mineral density in the femoral neck after haemopoietic stem cell transplantation; long-term follow up of a prospective study. *Br J Haematol* 121:462-468.
 17. **Glackin CA, Murray EJ et al. (1992).** Doxorubicin inhibits differentiation and enhances expression of the helix-loop-helix genes Id and mTwi in mouse osteoblastic cells. *Biochem Int* 28:67-75.
 18. **Gnant M, Hausmaninger H, et al. (2002).** Changes in bone mineral density caused by anastrozole or tamoxifene in combination with goserelin as adjuvant treatment for hormone receptor-positive premenopausal breast cancer: results of a randomized multicenter trial. San Antonio TX.
 19. **Hershman D, Narayanan R (2004).** Prevention and management of osteoporosis in women with breast cancer and men with prostate cancer. *Curr Oncol Rep* 6: 277-284.
 20. **Higano CS, Jiang PZ, et al. (2003).** Prospective evaluation of bone mineral density in prostate cancer patients without bone metastases treated with intermittent androgen therapy. *Oncology* 17(Suppl.): 32-33.
 21. **Higano CS (2004).** Understanding treatments for bone loss and bone metastases in patients

- with prostate cancer: a practical review and guide for the clinician. *Urol Clin North Am* 31:331-352.
22. **Hilner BE, Ingle JN, et al. (2004).** ASCO 2003 update on the role of bisphosphonates and bone health issue in women with breast cancer. *J Clin Oncol* 22; 4042-4057.
 23. **Howell A. (2003).** Effect of anastrozole on bone mineral density: 2-year results of the Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination (ATAC) trial. San Antonio Breast Cancer Symposium, TX.
 24. **Kanis JA, McCloskey EV et al. (1999).** A high incidence of vertebral fracture in women with breast cancer. *Br J Cancer* 79:179-181.
 25. **Leder BZ, LeBlanc KM, et al (2003).** Differential effects of androgens and estrogens on bone turnover in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 88:204-210.
 26. **Lester JE, Dodwell D, Purohit OP, et al. (2008).** Prevention of anastrozole-induced bone loss with monthly oral ibandronate during adjuvant aromatase inhibitor therapy for breast cancer. *Clin Cancer Res* 14:6336-6342.
 27. **Love RR, Mazess RB, et al. (1992).** Effects of tamoxifene on bone mineral density in postmenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 326:852-856.
 28. **Mandel K, Atkinson S, et al (2004).** Skeletal morbidity in childhood acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Oncol* 22:1215-1221.
 29. **Ματσούκα Αικ. (2010).** Νεοπλασματική νόσος και οστά. *Σκελετική Υγεία*, Τόμος 9^{ος}, τεύχος 1^ο, σελ. 49-51.
 30. **May KP, West SG et al. (1994).** The effects of low-dose methotrexate on bone metabolism and histomorphometry in rats. *Arthritis Rheum* 37:201-206.
 31. **Michaelson MD, Kaufman DS, Lee H, et al. (2007).** Randomized controlled trial of zoledronic acid to prevent gonadotropin-releasing hormone agonist-induced bone loss in men with prostate cancer. *J Clin Oncol* 25(9):1038-1042.
 32. **Mincey BA, Moraghan TJ, Perez EA (2000).** Prevention and treatment of osteoporosis in women with breast cancer. *Mayo Clin Proc* 75: 821-829.
 33. **National Osteoporosis Foundation. (2003).** Physicians guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington DC.
 34. **Oefelein MG, Ricchuti V, et al. (2001).** Skeletal fracture associated with androgen suppression induced osteoporosis: the clinical incidence and risk factors for patients with prostate cancer. *J Urol* 166: 1724-1728.
 35. **Παζαΐτου-Παναγιώτου Κ. (2007).** Οστικός μεταβολισμός στον καρκίνο. *Σκελετική Υγεία*, Τόμος 6^{ος}, τεύχος 1^ο, Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος, σελ.40-41.
 36. **Παπακίτσου Ε. (2007).** Πώρωση καταγμάτων και μετακαταγματική νόσος. *Σκελετική Υγεία*, τόμος 6^{ος}, τεύχος 4^ο, σελ.157-158.
 37. **Παπακίτσου Ε. (2010).** Νεοπλασματική νόσος και οστά. *Σκελετική Υγεία*, τόμος 9^{ος}, τεύχος 1^ο, σελ.51-52.
 38. **Perez EA, Weilbaecher K (2006).** Aromatase inhibitors and bone loss. *Oncology (Williston Park)* 20(9): 1029-1039; discussion 1039-40, 1042, 1048.
 39. **Pfeilschifter J, Diel IJ (2000).** Osteoporosis due to cancer treatment: pathogenesis and management. *J Clin Oncol* 18:1570-1593.
 40. **Ramaswamy B, Shapiro CL (2003).** Osteopenia and osteoporosis in women with breast cancer. *Semin Oncol* 30:763-775.
 41. **Recker RR, Delmas PD, Halse J, et al. (2008).** Effects of intravenous zoledronic acid once yearly on bone remodeling and bone structure. *J Bone Miner Res* 23(1):6-16.
 42. **Rosen HN, Moses AC, et al. (1998).** Randomized trial of pamidronate in patients with thyroid cancer: bone density is not reduced by suppressive doses of thyroxine, but is increased by cyclic intravenous pamidronate. *J Clin Endocrinol Metab* 83:2324-2330.
 43. **Shapiro CL, Manola J et al. (2001).** Ovarian failure after adjuvant chemotherapy is associated with rapid bone loss in women with early stage breast cancer. *J Clin Oncol* 19:3306-3311.

44. **Schimmer AD, Mah K, et al. (2001).** Decreased bone mineral density is common after autologous blood or marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 28:387-391.
45. **Smith MR, Eastham J, et al (2003).** Randomized controlled trial of zoledronic acid to prevent bone loss in men receiving androgen deprivation therapy for nonmetastatic prostate cancer. *J Urol* 169: 2008-2012.
46. **Smith MR, Fallon MA, et al. (2004).** Raloxifene to prevent Gonadotropin-releasing hormone agonist-induced bone loss in men with prostate cancer: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 3841-3846.
47. **Smith MR, Lee WC, Brandman J et al (2005).** Gonadotropin-releasing hormone agonists and fracture risk: a claims-based cohort study of men with nonmetastatic prostate cancer. *J Clin Oncol* 23(31): 7897-7903.
48. **Taxel P, Fall PM, et al. (2002).** The effect of micronized estradiol on bone turnover and calciotropic hormones on older men receiving hormonal suppression therapy for prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 87:4907-4913.
49. **Τέρπος Ε. (2010).** Νεοπλασματική νόσος και οστά. Σκελετική Υγεία, τόμος 9^{ος}, τεύχος 1^ο, σελ.48-49.
50. **Valachis A, Polyzos NP, Georgoulas V, et al. (2009).** Lack of evidence for fracture prevention in early breast cancer bisphosphonate trials: A meta-analysis. *Gynecol Oncol* 117(1):139-145.
51. **Van Londen GJ, Perera S, Vujevich KT, et al. (2010).** The effect of risendronate on hip structural geometry in chemotherapy-induced postmenopausal women with or without use of aromatase inhibitors. A 2-year trial. *Bone* 46(3):655-659.
52. **Vehmanen L, Saarto T et al. (2001).** Long-term impact of chemotherapy-induced ovarian failure on bone mineral density in premenopausal breast cancer patients. The effect of adjuvant clodronate treatment. *Eur J Cancer* 37:2373-2378.
53. **Voskaridou E, Christoulas D, Bilalis A, et al. (2010).** The effect of prolonged administration of hydroxyurea on morbidity and mortality in adult patients with sickle-cell syndromes: results of a 17-year, single center trial (LaSHS). *Blood*; in press.
54. **Wang TM, Shih C (1986).** Study of morphometric changes of the mandibular condyles in neonatal and juvenile rats after administration of cyclophosphamide. *Acta Anat* 127:93-99.
55. **Wheeler DL, Vander Griend RA, et al (1995).** The short and long-term effects of methotrexate on the rat skeleton. *Bone* 16:215-221.



Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση συνοβιακού σαρκώματος πηχεοκαρπικής- Αναφορά περίπτωσης

Παράσχου Σ.,
Σαββίδης Μ.*,
Φλέγκας Π.,
Αναστασόπουλος Η.,
Ανδρεάδου Ε.,
Χατζηλιάδης Γ.

Περίληψη

Παρουσιάζεται ασθενής με συνοβιακό σάρκωμα πηχεοκαρπικής λόγω της σπανιότητας της πάθησης αυτής. Περιγράφεται η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγισή του καθώς και η έκβαση αυτού μετά από παρακολούθηση 2 ετών. Ασθενής άνδρας, ηλικίας 25 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας με ελαφρά επώδυνη διόγκωση της αριστερής πηχεοκαρπικής από τετραμήνου που δεν υφίετο με χορήγηση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και ανάπαυση. Ο αιματολογικός και ακτινολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός, ενώ η αξονική και η μαγνητική τομογραφία της περιοχής κατέδειξαν τη βλάβη και το μέγεθος αυτής. Η διάγνωση και η σταδιοποίηση του όγκου έγινε με ανοικτή αφαιρετική βιοψία, αξονική τομογραφία θώρακος και σπινθηρογράφημα οστών. Οι ιστολογικές και ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις έδειξαν συνοβιακό σάρκωμα μονοφασικού τύπου και ακολούθησε ευρεία εκτομή του όγκου. Ο ασθενής ετέθη υπό παρακολούθηση και συνεστήθη κλινική εξέταση, αξονική και μαγνητική τομογραφία πηχεοκαρπικής, σπινθηρογράφημα οστών και αξονική τομογραφία θώρακος ανά τρίμηνο (ανά εξάμηνο μετά το πρώτο έτος) ενώ 2 χρόνια μετεγχειρητικά έχουμε ικανοποιητικό κλινικό αποτέλεσμα, χωρίς υποτροπή ή μετάσταση.

Ορθοπαιδική Κλινική
Γ. Ν. Κιλκίς
*Α' Ορθοπαιδική Κλινική 424 Γ.
Σ. Ν. Ε.

Λέξεις ευρετηρίου: Συνοβιακό σάρκωμα πηχεοκαρπικής.

Εισαγωγή

Το συνοβιακό σάρκωμα είναι κακοήθης όγκος των μαλακών μορίων ο οποίος παρά την ονομασία του συνήθως δεν εξορμάται από τον αρθρικό υμένα αλλά από τον αρθρικό θύλακο, τους ορογόνους υμένες ή τα τενόντια έλυτρα. Ανευρίσκεται πλησίον κάποιας άρθρωσης, συνήθως εξωαρθρικά σε ποσοστό 90% έχοντας στενή σχέση με τενόντια έλυτρα ή ορογόνου θυλάκου (Lars et al 2011) και σπάνια ενδαρθρικά σε ποσοστό 10%. Αποτελεί το 10% όλων των όγκων των μαλακών μορίων (Deepak et al 1999) και είναι τέταρτο σε συχνότητα μετά το κακοήθες ινώδες ιστιοκύττωμα, το λιποσάρκωμα και ραβδομυοσάρκωμα (Campanacci 1999). Εντοπίζεται στα κάτω άκρα σε ποσοστό 70%, στα άνω άκρα σε ποσοστό 25% και στον κορμό σε ποσοστό 5%. Η εντόπισή του στα άκρα αντιστοιχεί το 7% όλων των σαρκωμάτων των μαλακών μορίων (Sobel et al 2002), ενώ το 8-8,5% των συνοβιακών σαρκωμάτων αφορούν την άκρα χείρα (Dreyfouss et al 1986, Deepak et al 1999). Είναι συχνότερο στους εφήβους και νεαρούς ενήλικες 16-40 ετών, ενώ είναι σπάνιο σε βρέφη παιδιά και ηλικίες άνω των 60 ετών. Ως προς το φύλο υπερέχουν ελαφρώς οι άνδρες 1,2:1 (Chou and Malawer 1994, Okohama et al 2002, Armstrong et al 2008, Romero et al 2008). Συνήθως παρουσιάζεται ως ανώδυνη ή σπάνια επώδυνη διόγκωση, αργά αναπτυσσόμενη, με πρόσφυση στους παρακείμενους ιστούς, ακίνητη ή ευκίνητη πολλές φορές δίνοντας την εντύπωση γαγγλίου. Συμπτώματα μπορεί να έχουμε και από πίεση νεύρων ή αγγείων της περιοχής. Έχει αναφερθεί πίεση επί της κερκιδικής αρτηρίας και πρόκληση ψευδοανευρύσματος (Platenkamp et al 1980). Εξαιρετικά σπάνια είναι η εντόπισή του μέσα στον καρπιαίο σωλήνα με πρόκληση συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα (McClain and Wissinger 1976, Gilleard et al 2009, Lars et al 2001), όπως επίσης και η ενδονευρική ανάπτυξη του (Chesse et al 1999).

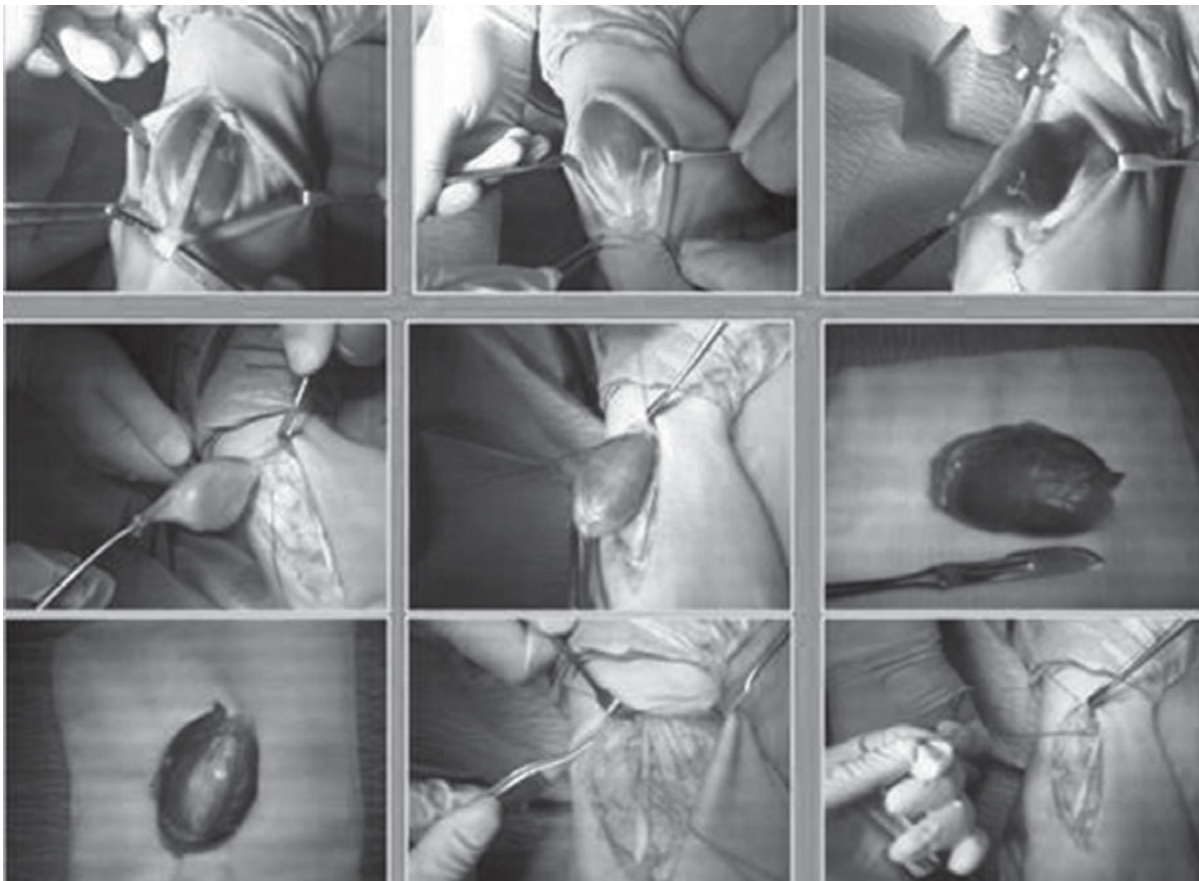
Περιγραφή περίπτωσης

Άνδρας 25 ετών προσήλθε στα τακτικά

εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας με ελαφρά επώδυνη διόγκωση της αριστερής πηχεοκαρπικής από τετραμήνου, η οποία επέμενε παρά τη λήψη αντιφλεγμονωδών και την ανάπαυση που συνεστήθη, ενώ υπήρχε σταδιακή αύξηση του μεγέθους της διόγκωσης. Κλινικά, η διόγκωση εντοπιζόταν στη ραχιαία επιφάνεια του άκρου, ενώ ήταν σκληρή και σχετικά ευκίνητη κατά την ψηλάφηση. Υπήρχε ευαισθησία κατά την πίεση ενώ οι κινήσεις της πηχεοκαρπικής τόσο οι παθητικές όσο και οι ενεργητικές ήταν ελαφρώς επώδυνες αλλά όχι περιορισμένες. Έγιναν αιματολογικές εξετάσεις και ακτινογραφίες της περιοχής που ήταν φυσιολογικές, ενώ η αξονική και μαγνητική τομογραφία της περιοχής κατέδειξαν τόσο τη βλάβη όσο και το μέγεθος της. Ακολούθησε ολοσωματικό σπινθηρογράφημα οστών και αξονική τομογραφία θώρακος, οι οποίες ήταν αρνητικές. Η διάγνωση και η σταδιοποίηση του όγκου έγινε με ανοικτή αφαιρετική βιοψία. Διενεργήθηκε ευρεία εκτομή του όγκου που ήταν μεγέθους 3x5 εκ. πάνω από την περιτονία και εξορμάτο από το περιτενόντιο πέταλο του ίδιου εκτείνοντα το δείκτη μυός (εικ. 1). Η ιστολογική εξέταση και οι ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις έδειξαν συνοβιακό σάρκωμα μονοφασικού τύπου χαμηλής επιθετικότητας (εικ. 2). Ο ασθενής ετέθη υπό παρακολούθηση και συνεστήθη κλινική εξέταση, αξονική και μαγνητική τομογραφία πηχεοκαρπικής, σπινθηρογράφημα οστών και αξονική τομογραφία θώρακος ανά τρίμηνο και ανά εξάμηνο μετά το πρώτο έτος. Δύο χρόνια μετεγχειρητικά έχουμε ικανοποιητικό κλινικό αποτέλεσμα με ελεύθερες και ανώδυνες κινήσεις της πηχεοκαρπικής, χωρίς υποτροπή ή μετάσταση του όγκου.

Συζήτηση

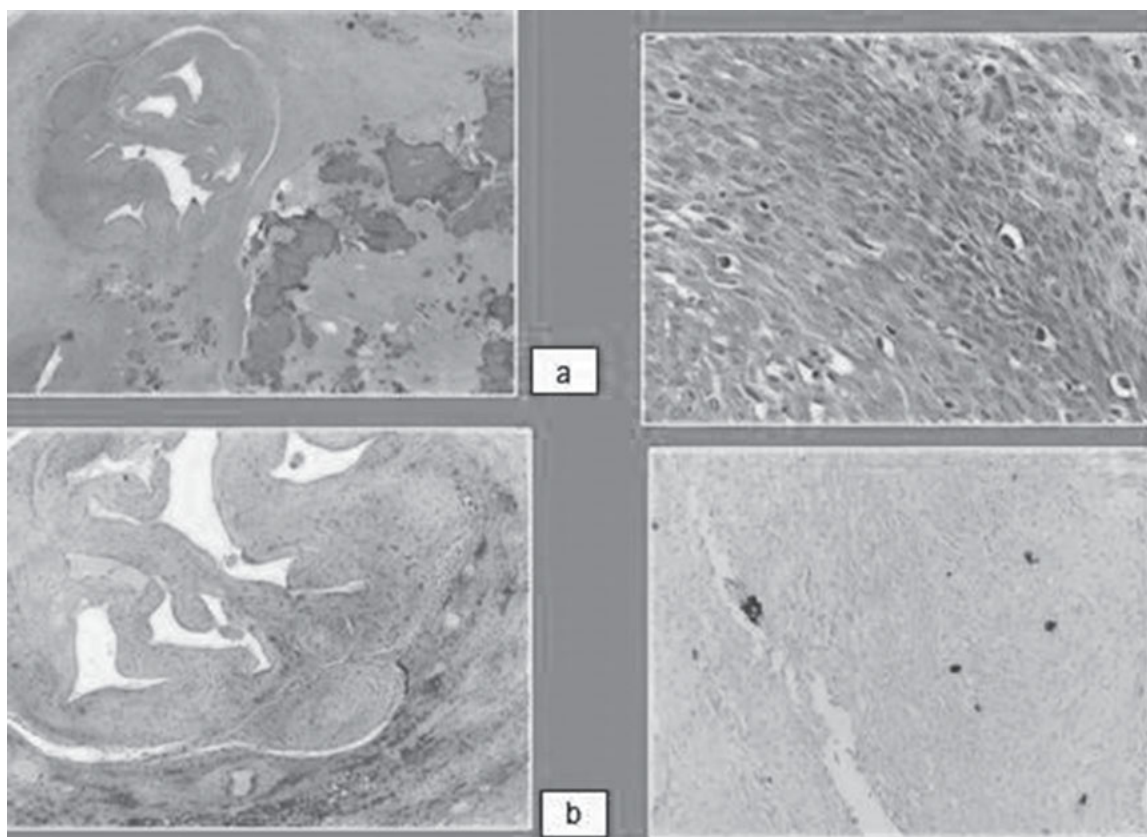
Στο συνοβιακό σάρκωμα οι ακτινογραφίες είναι συνήθως φυσιολογικές, αλλά μερικές φορές μπορεί να έχουμε μια ασαφή πύκνωση των πέριξ μαλακών μορίων με στικτές αποτιτανώσεις στο 30% των περιπτώσεων, καθώς επίσης και εμφάνιση περιοστικής αντίδρασης και διάβρωσης παρακείμενου οστού σε ποσοστό 15-20%. Στην αξονική τομογραφία ο όγκος φαίνεται απόστρογ-



Εικόνα 1: Χειρουργική εκτομή του όγκου επί υγιών ορίων.

γυλεμένος ή πολυλοβώδης, συνήθως με σαφή όρια. Στην T1 ακολουθία της μαγνητικής τομογραφίας ο όγκος δίνει σήμα ίσης έντασης με αυτό των μυών ή μεγαλύτερης αυτού της αιμορραγίας καλά διαχωριζόμενος. Το σήμα της έντασης αυξάνει μετά τη χορήγηση σκιαστικού γαδολινίου. Στην T2 ακολουθία ο όγκος έχει υψηλής, ενδιάμεσης ή χαμηλής έντασης σήμα (Campanacci 1999, Deepak et al 1999, Woerler 2005). Πρέπει να γίνονται προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες κρανίου, ΟΜΣΣ, λεκάνης ισχίων, σπινθηρογράφημα οστών, αξονική τομογραφία θώρακος, αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας για την ανεύρεση τυχόν μεταστάσεων αλλά και τη σταδιοποίηση του όγκου. Είναι γενικώς αποδεκτό ότι το συνοβιακό σάρκωμα δίνει μεταστάσεις στους πνεύμονες με τη μορφή πνευμονικών κυστικών βλαβών στα οστά και στους επιχώρι-

ους λεμφαδένες (Traweek et al 1990, Cohen and Drut 2000, Pierlot et al 2001), ενώ συχνή είναι η διασπορά του στα αγγεία και τα νεύρα της περιοχής (Armstrong et al 2008). Η τελική διάγνωση τίθεται είτε με βιοψία δια λεπτής βελόνης (FNAC) ή με βιοψία πυρήνα με trocar, οι οποίες έχουν το πλεονέκτημα της μη διασποράς του όγκου που στην περίπτωση αυτή θεωρείται σπάνια. Πολλές φορές όμως δεν είναι δυνατό να ληφθεί επαρκές υλικό και γι' αυτό δεν πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το αρνητικό αποτέλεσμα (Gurkan και Ozger 2007). Άλλος τρόπος είναι η ανοικτή βιοψία ιδίως όταν ο όγκος είναι > 5 εκ. Όταν ο όγκος είναι < 5 εκ και εντοπίζεται επιφανειακά, δηλαδή πάνω από την εν τω βάθει περιτονία, η βιοψία συνίσταται σε εκτομή του όγκου χωρίς να παραβιάζεται η υποκείμενη περιτονία. Η βιοψία των όγκων των μαλακών μορίων πρέπει να ακολουθεί μερικούς



Εικόνα 2:

- α) Ιστολογικό παρασκεύασμα μετά από χρώση αιματοξυλίνης και εωσίνης,
β) Ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις που καταδεικνύουν συνοβιακό σάρκωμα μονοφασικού τύπου χαμηλής επιθετικότητας.

βασικούς κανόνες. Πάντα γίνεται χρήση ισχαιμου περιδέσης ενώ η αφαίμαξη του άκρου γίνεται με τη βαρύτητα και όχι με πιεστικό επίδεσμο για αποφυγή διασποράς. Οι τομές πρέπει να είναι κατά το διαμήκη άξονα και όχι εγκάρσιες τέτοιες ώστε να περιλαμβάνονται στο σχεδιασμό τυχόν μελλοντικής ριζικής εκτομής. Η προσπέλαση είναι επιβεβλημένο να γίνεται δια μέσου αναλώσιμων μυϊκών μαζών και όχι γύρω από αυτούς ή διαμέσου μεσομυϊών διαστημάτων ενώ τα νευροαγγειακά δεμάτια πρέπει να αποφεύγονται. Η βιοψία καλό είναι να γίνεται από την περιφέρεια του όγκου, ενώ το δείγμα δεν πρέπει να συνθλίβεται. Πάντα να γίνεται επιμελής αιμόσταση μετά τη λύση της ισχαιμής περιδέσης. Καλό είναι να αποφεύγεται η παροχέτευση αλλά εάν χρησιμοποιηθεί να εξέρχεται δια του χειρουργικού τραύματος. Υπάρχουν 4 μορφές συνοβιακού σαρρώματος: 1) η μονοφα-

σική μορφή όπου παρατηρούνται επιθηλιοειδή κύτταρα, 2) η μονοφασική μορφή με ατρακτοειδή κύτταρα, 3) η διφασική μορφή όπου παρατηρούνται εστίες επιθηλιοειδών και ατρακτοειδών κύτταρων και τέλος 4) η μορφή χαμηλής διαφοροποίησης (Lars et al 2011) .

Η Αμερικάνικη επιτροπή για τη σταδιοποίηση σαρκωμάτων των μαλακών μορίων έχει θέσει προϋποθέσεις ανάλογα με το μέγεθος, την εντόπιση, τη συμμετοχή λεμφαδένων και μεταστάσεων (Πίνακας 1). Η διαφορική διάγνωση θα γίνει από καλοήθεις όγκους μαλακών μορίων όπως το λίπωμα, το ίνωμα και το γάγγλιο και κακοήθεις όγκους μαλακών μορίων όπως το λιποσάρκωμα, το ινοσάρκωμα, το ραβδομυοσάρκωμα, το λειομυοσάρκωμα, το κακοήθες ινώδες ιστοκύττωμα, το επιθηλιοειδές σάρκωμα, τον κακοήγη γιγαντοκυτταρικό όγκο μαλακών μορίων, το

Πίνακας 1



Στάδιο	Βαθμός κακοήθειας	Μέγεθος Εντόπιση	Συμμετοχή λεμφαδένων	Μεταστάσεις
IA	Χαμηλής	5cm	-	-
IB	Χαμηλής	> 5 cm Επιφανειακός	-	-
IIA	Χαμηλής	>5 cm Εν τω βάθει	-	-
IIB	Υψηλής	5cm	-	-
IIC	Υψηλής	>5 cm Επιφανειακός	-	-
III	Υψηλής	>5 cm Εν τω βάθει	-	-
IVA	Οτιδήποτε	Οτιδήποτε	+	-
IVB	Οτιδήποτε	Οτιδήποτε	-	+



εξωσκελετικό χονδροσάρκωμα, το εξωσκελετικό οστεοσάρκωμα, το εξωσκελετικό σάρκωμα Ewing και τέλος από το συνοβιακό χονδροσάρκωμα. Επίσης θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από τη συνοβιακή χονδρωμάτωση, την οστεοποιο μυστίδα και από καλοήθεις ή κακοήθεις όγκους περιφερικών νεύρων (Campanacci 1999, Coli et al 2006). Η αντιμετώπιση του συνοβιακού σαρκόματος εξαρτάται από τη σταδιοποίησή του δηλαδή από το μέγεθος του όγκου, το βαθμό κακοήθειας (χαμηλής ή υψηλής διαφοροποίησης) και την ύπαρξη μεταστάσεων (Pierlot et al 2001). Έτσι όταν δεν υπάρχουν μεταστάσεις και ο όγκος είναι < 8 εκ. και χαμηλής κακοήθειας (υψηλής διαφοροποίησης) διενεργείται ευρεία εκτομή του όγκου, ενώ στα υψηλής κακοήθειας συνοβιακά σαρκώματα (χαμηλής διαφοροποίησης) γίνεται ριζική ή ευρεία εκτομή του όγκου σε συνδυασμό με ακτινοβολία στην περιοχή του χειρουργικού πεδίου. Άλλη μέθοδος αντιμετώπισης είναι ο συνδυασμός έγχυσης στο άνω άκρο δια της βραχιόνιας αρτηρίας melphalan και bevacizumab, ευρείας εκτομής του όγκου (Lars et al 2011) και επανορθωτική επέμβαση προς κάλυψη του ελλείμματος των μαλακών μορίων είτε με ελεύθερα αγγειοποιημένα μοσχεύματα ή με νησίδες μοσχευμάτων, ώστε να ελαττωθεί ο κίνδυνος βλάβης των ιστών από την μετεγχειρητική ακτινοβολία και να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός, με καλά αποτελέσματα (Ceruso et al 1995, Lars et al 2011). Όταν ο όγκος είναι μεγέθους > 8 εκ. ή έχουμε μεταστάσεις προσθέτουμε και χημειοθεραπεία (cisplatin, ifosfamide, adriamycin) (Dick 1987, Scully et al 1999, Pierlot et al 2001, Kawai et al 2002). Απομακρυσμένες μεταστάσεις από υψηλής κακοήθειας συνοβιακό σάρκωμα εμφανίζονται νωρίς στην πορεία της νόσου και δεν επηρεάζονται από την αφαίρεση της πρωτοπαθούς εστίας. Η υποτροπή σχετίζεται άμεσα με ατελή εκτομή του όγκου (Pierlot et al 2001). Επί υποτροπής συνήθως εκτελείται ακρωτηριασμός. Το συνοβιακό σάρκωμα έχει υψηλό ποσοστό υποτροπής με πενταετή επιβίωση 60 και 10ετή επιβίωση 40. Παρόλα αυτά ο ασθενής με πρωτοπαθή κακοήθεια από τη νόσο στο χέρι μπορεί να έχει μεγαλύτερο χρόνο επιβίωσης από παρόμοιους όγκους σε άλλες θέσεις του μυοσκε-

λή επέμβαση προς κάλυψη του ελλείμματος των μαλακών μορίων είτε με ελεύθερα αγγειοποιημένα μοσχεύματα ή με νησίδες μοσχευμάτων, ώστε να ελαττωθεί ο κίνδυνος βλάβης των ιστών από την μετεγχειρητική ακτινοβολία και να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός, με καλά αποτελέσματα (Ceruso et al 1995, Lars et al 2011). Όταν ο όγκος είναι μεγέθους > 8 εκ. ή έχουμε μεταστάσεις προσθέτουμε και χημειοθεραπεία (cisplatin, ifosfamide, adriamycin) (Dick 1987, Scully et al 1999, Pierlot et al 2001, Kawai et al 2002). Απομακρυσμένες μεταστάσεις από υψηλής κακοήθειας συνοβιακό σάρκωμα εμφανίζονται νωρίς στην πορεία της νόσου και δεν επηρεάζονται από την αφαίρεση της πρωτοπαθούς εστίας. Η υποτροπή σχετίζεται άμεσα με ατελή εκτομή του όγκου (Pierlot et al 2001). Επί υποτροπής συνήθως εκτελείται ακρωτηριασμός. Το συνοβιακό σάρκωμα έχει υψηλό ποσοστό υποτροπής με πενταετή επιβίωση 60 και 10ετή επιβίωση 40. Παρόλα αυτά ο ασθενής με πρωτοπαθή κακοήθεια από τη νόσο στο χέρι μπορεί να έχει μεγαλύτερο χρόνο επιβίωσης από παρόμοιους όγκους σε άλλες θέσεις του μυοσκε-

λετικού (Buecker et al 2006). Θετικοί προγνωστικοί παράγοντες θεωρούνται το θήλυ φύλο, το μικρό μέγεθος του όγκου < 5 cm, η περιφερική του εντόπιση, η αργή ανάπτυξη του και ο διφασικός τύπος καλής διαφοροποίησης (Campanacci 1999, Χατζηπαύλου 2003, Du et al 20011, Shi et al 2012).

Abstract

Diagnostic and therapeutic approach in synovial sarcoma of the wrist - A case report.

Paraschou S., Savidis M*, Flegkas P., Anastasopoulos H., Andreadou E., Chatziliadis G.

Orthopaedic Department-
General Hospital of Kilkis

* 1st Orthopaedic Department 424 M. H. TH.

We present a patient with synovial sarcoma of the wrist because of the rarity of this entity. The diagnostic and therapeutic approach as well as the outcome after 2 years is described. A male 25 years old came to our clinic because of a mild painful swelling of the left wrist, which appeared 4 months ago. The laboratory and radiological findings were negative whereas CT and MRI of the wrist showed the lesion and its size. The diagnosis and the staging of the tumor were completed with CT of the lungs, bone scanning and with open biopsy. The histological and immunohistochemical examinations showed synovial sarcoma of monophasic type. The patient underwent a wide excision of the tumor and was evaluated at 3 months intervals (and 6 months intervals after the first year) with clinical examination, CT and MRI of the wrist, bone scanning and CT of the lungs. At recent follow up 2 years postoperatively the clinical result was satisfactory without any recurrence or metastasis.

Key words: Synovial wrist sarcoma.

Βιβλιογραφία

1. Armstrong AV, Aedo A, Phelps S: Synovial Sarcoma: a case report. Clin Podiatr Med Surg, 2008 Apr; 25(2):167-81.
2. Buecker PJ, Villafuerte JE, Hornicek FJ, Gebhardt MC, Mankin HJ: Improved survival for sarcomas of the wrist and hand. J Hand Surg Am, 2006 Mar; 31(3):452-5.
3. Campanacci M: Bone and soft tissue tumors. Piccin Nuova Libreria SPA Padova -Italy 1999.
4. Ceruso M, Angeloni R, Innocenti M, Lauri G, Capanna R, Bufalini C: Reconstruction with free vascularized or island flaps of soft tissue loss in the upper limb after tumor resection. 16 cases. Ann Chir Main Memb Super 1995; 14(1):21-7.
5. Chesse TJ, Geraghty M, Clarke AM: Intraneural synovial sarcoma of the median nerve. J Hand Surg Br. 1999 Jun; 24(3):373-5.
6. Chou LB, Malawer MM: Analysis of surgical treatment of 33 foot and ankle tumors. Foot Ankle Int. 1994 Apr; 15(4):175-81.
7. Cohen MC, Drut R: Persistent interstitial pulmonary emphysema-like cyst associated with metastatic synovial sarcoma. Pediatr Dev Pathol, 2000 Jul-Aug; 3(4):391-3.
8. Coli A, Bigotti G, Parente R, Massi G: Myxoid monophasic synovial sarcoma: case report of an unusual histological variant. J Exp Clin Cancer Res, 2006 Jun; 25(2):287-91.
9. Deepak Takhtani, Sany F. Saleeb, Thomas L Chalke: General case of the day. Radiographics 1999 Sept, 19, 1394-1396.
10. Dick HM: Synovial sarcoma of the hand. Hand Clin. 1987 May; 3(2):241-5.
11. Dreyfuss UY, Boome RS, Kranold DH: Synovial Sarcoma of the hand-a literature study. J Hand Surg Br. 1986 Oct; 11(3):471-4.
12. Du ZY, Guo W, Yang RL, Yan TQ, Li DS: Evaluation of prognostic factors for synovial sarcoma. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 2011 Nov; 49(11):991-4.
13. Gilleard O, Stone C, Devarai V: Synovial sarcoma within the carpal tunnel of a child: sen-

- tinel lymph node biopsy and microvascular reconstruction. *J Hand Surg Eur.* Vol. 2009 Jun; 34(3):405-6.
14. Gurkan V, Ozger H: Sarcomas of the hand. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2007 Aug-Oct; 41(4):286-90.
 15. Kawai A, Hasizume H, Sugihara S, Morimoto Y, Inoue H: Treatment of bone and soft tissue sarcomas of the hand and wrist. *Int Orthop.* 2002; 26(1):26-30.
 16. Lars Steinstraesser, Reena Agarwal, Ingo Stricker, Hans-Ulrich Steinau, Sammy Albenna: Biphasic Synovial Sarcoma of the extremity: Quadruple approach of isolated limb perfusion, surgical ablation, adipofascial perforator flap and radiation to avoid amputation. *Case Rep Oncol.* 2011 Jan-Apr; 4(1): 222-8.
 17. McClain EJ, Wissinger HA: The acute carpal syndrome: nine case reports. *J Trauma* 1976 Jan; 16(1):75-8.
 18. Pierlot A, Calteux N, Maigne F, Colette JM: Soft tissue sarcomas of the hand: report of a radiation-induced case. *Ann Chir Plast Esthet.* 2001 Feb; 46(1):45-54.
 19. Platenkamp GL, Hoogendam IJ, Kuipers FC: Case report: false aneurysm due to synovial sarcoma. *Neth J Surg.* 1980; 32(2):66-70.
 20. Romero P, Gunther P, Schenk JP, Holland-Cunz S: Tumor or trauma: A case report of synovial soft tissue sarcoma in childhood. *Unfallchirurg.* 2008 Jul; 111(7): 559-62.
 21. Scully SP, Temple HT, Harrelson JM: Synovial sarcoma of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res.* 1999 Jul; (364): 220-6.
 22. Shi W, Indelicato DJ, Morris CG, Scarborough MT, Gibbs CP, Zlotecki RA: Long-term treatment outcomes for patients with synovial sarcoma: A 40-year experience at the University of Florida. *Am J Clin Oncol.* 2012 Jan 19.
 23. Sobel E, Giorgini R, Oropeza R, Bapat K, Richardson H: Limb salvage in recurrent synovial sarcoma of the right ankle and lower leg. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002 Feb 92(2): 90-6.
 24. Traweek T, Rotter AJ, Swartz W, Azumi N: Cystic pulmonary metastatic sarcoma. *Cancer,* 1990 Apr 15; 65(8):1805-11.
 25. Woertler K: Soft tissue masses in the foot and ankle: characteristics on MR Imaging. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2005 Sep; 9(3): 227-42.
 26. Yokohama H, Yamamoto T, Satsuma S, Kobayashi D, Kurosaka M, Yoshiya S: Biphasic synovial sarcoma in a 13-month-old girl. *Kobe L Med Sci.* 2002 Apr; 48(1-2): 55-8.
 27. Χατζηπαύλου Δ: Όγκοι του μυοσκελετικού συστήματος. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης Αθήνα 2003.



Σηραγγώδες αιμαγγείωμα άκρας χειρός

Παράσχου Σ.,
Σαββίδης Μ*,
Φλέγκας Π.,
Ανδρεάδου Ε.,
Χατζηλιάδης Γ.

Περίληψη

Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας ασθενούς 28 ετών που προσήλθε στα τακτικά εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας με επώδυνη διόγκωση άκρας χείρας εντοπισμένη στην παλαμιαία επιφάνεια στο ύψος της παλαμιαίας γραμμής του θέναρος. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε μόρφωμα μαλακό ευκίνητο και ιδιαίτερα επώδυνο στην πίεση. Η ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία άκρας χειρός όπου ανευρέθη μάζα σαφώς περιγεγραμμένη εξορμούμενη από τη λοξή κεφαλή της γαστέρας του προσαγωγού του αντίχειρα στο επίπεδο του δεύτερου μετακαρπίου. Διενεργήθηκε χειρουργική εκτομή της μάζας διαστάσεων 1x1,5 cm η οποία στάλθηκε για βιοψία ενώ ο αντίχειρας ακινητοποιήθηκε με νάρθηκα Zimmer για δύο εβδομάδες. Η ιστοπαθολογική εξέταση έδειξε σηραγγώδες αιμαγγείωμα μαλακών μορίων. Το σηραγγώδες αιμαγγείωμα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στην διαφορική διάγνωση των μορφωμάτων των μαλακών μορίων του θέναρος. Η χειρουργική του αφαίρεση αποτελεί την οριστική θεραπεία.

Ορθοπαιδική Κλινική
Γ. Ν. Κιλκίς
*Α' Ορθοπαιδική Κλινική 424
Γ. Σ. Ν. Ε.

Λέξεις ευρετηρίου: Σηραγγώδες αιμαγγείωμα μαλακών μορίων.

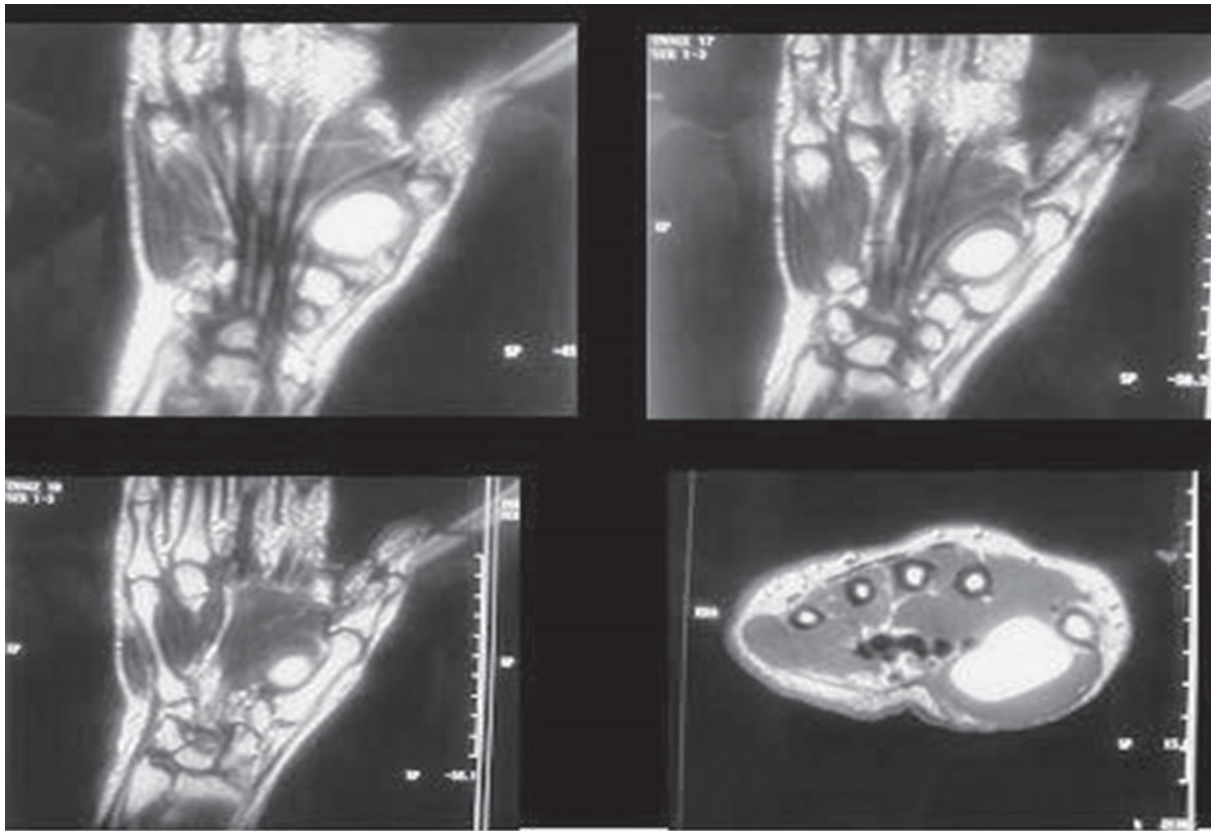


***Εικόνα. 1:** Μόρφωμα στην παλαμιαία επιφάνεια του θέναρος, μαλακό ευκίνητο και ιδιαίτερα επώδυνο στην κίνηση.*

Εισαγωγή

Το σπαραγγώδες αιμαγγείωμα των μαλακών μορίων αποτελεί ένα αμάρτωμα. Αποτελείται από συλλογές αγγειακών κοιλοτήτων με τη μορφή σπόγγου. Συνήθως παρατηρείται μετά την παιδική ηλικία αλλά μπορεί να υπάρχει και κατά την γέννηση (Συμεωνίδης 1997). Τρεις τύποι αιμαγγειώματος υπάρχουν. Ο πρώτος αφορά στον αμιγή ή πρωτοπαθή τύπο, ο οποίος αφορά διευρυμένα αγγεία με ποσοστό εμφάνισης 56%. Ο δεύτερος τύπος ονομάζεται μικτός ή δευτεροπαθής και εμφανίζεται σε προϋπάρχουσα αγγειακή βλάβη, σε ποσοστό 40%. Τέλος, ο τρίτος τύπος ή εξωαγγειακός, ο οποίος κλινικά προσομοιάζει με πρωτοπαθές νεόπλασμα και ιστολογικά με αγγειοσάρκωμα, εμφανίζεται σε ποσοστό 4% (Natsis et al 2011). Οι επιπολής δυσπλασίες εμφανίζονται σαν κυανές ή πορφυρές δερματικές κηλίδες οι οποίες μερικές φορές φαίνεται να υπερκαλύπτουν

μαλακές υποδόριες μάζες (Enneking 1983, Apley 1993, Campbell 1998). Οι δυσπλασίες που βρίσκονται εν τω βάθει μπορεί να εκτείνονται μέσα στην περιτονία ή στους μυς και μερικές φορές προσβάλλεται ολόκληρο το άκρο (Torreggiani et al 2000, Kim et al 2007). Κατά τον ακτινολογικό έλεγχο μπορεί να διακρίνονται ασβεστοποιημένοι φλεβόλιθοι μέσα στους σπαραγγώδεις κόλπους. Δεν υπάρχει κίνδυνος κακοήθους εξαλλαγής. Η μαγνητική τομογραφία είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση του μεγέθους, του μορφώματος, τη σχέση του με τους περιβάλλοντες ιστούς και την ύπαρξη δορυφορικών βλαβών (Caroli et al 1991, Papp et al 2007). Θεραπεία χρειάζεται μόνο όταν υπάρχει σημαντική δυσφορία ή διαταραχή της λειτουργικότητας. Αυτή περιλαμβάνει την τοπική εκτομή, η οποία παρουσιάζει υψηλό ποσοστό υποτροπής, ενώ η ριζική εκτομή είναι ιδιαίτερα καταστροφική (Azdad et al 1995).



Εικόνα. 2: Μαγνητική τομογραφία σε εγκάρσιες και μετωπιαίες τομές. Παρατηρείται καθαρά η μάζα μαλακών μορίων στην παλαμιαία επιφάνεια.

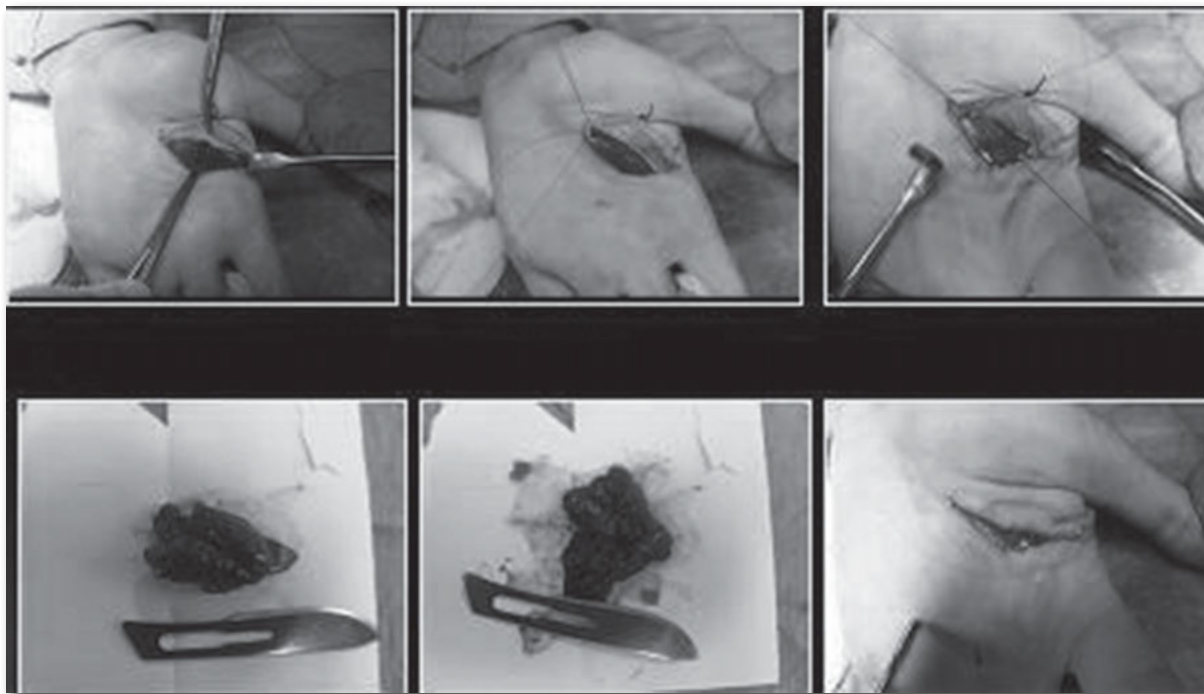
Υλικό – Μέθοδος

Γυναίκα ασθενής 28 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας με επώδυνη διόγκωση (μόρφωμα) άκρας χείρας εντοπισμένο στην παλαμιαία επιφάνεια στο ύψος της παλαμιαίας γραμμής του θένaros (εικ. 1). Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε μόρφωμα μαλακό ευκίνητο και ιδιαίτερα επώδυνο στην πίεση. Η ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία άκρας χειρός, όπου ανευρέθη μάζα σαφώς περιγεγραμμένη εξορμούμενη από τη λοξή κεφαλή της γαστέρας του προσαγωγού του αντίχειρα στο επίπεδο του δευτέρου μετακαρπίου (εικ. 2). Υπό περιοχική αναισθησία με μασχαλιαίο αποκλεισμό και τοποθέτηση ισχαιμου περιδέσης διενεργήθηκε χειρουργική εκτομή της μάζας διαστάσεων 1x1,5cm, ερυθροκύανου χρώματος σχήματος ατρακτοειδούς, η οποία στάλθηκε για βιοψία

ενώ ο αντίχειρας ακινητοποιήθηκε με νάρθηκα Zimmer για δύο εβδομάδες (εικ. 3). Η ιστοπαθολογική εξέταση έδειξε σηραγγώδες αιμαγγείωμα μαλακών μορίων. Η ασθενής επανήλθε πλήρως στις δραστηριότητες της 4 εβδομάδες μετεγχειρητικά. Ένα χρόνο μετεγχειρητικά δεν παρατηρήθηκε υποτροπή.

Συζήτηση

Σε μελέτη που περιλάμβανε 15 ασθενείς τα σηραγγώδη αιμαγγείωματα της άκρας χείρας περιγράφονται ως επώδυνη διόγκωση και σε παραμελημένες περιπτώσεις ακτινολογικά παρατηρούνταν αποτιτανώσεις. Η εξαίρεση της βλάβης οδήγησε σε πλήρη ίαση (Al-Qattan 2004). Τα άκρα υφίστανται συχνούς τραυματισμούς και ο νοσοκομειακός γιατρός βρίσκεται αντιμέτωπος



Εικόνα. 3: Χειρουργική εκτομή της μάζας.

συνεχώς με το δύσκολο έργο της διάκρισης μεταξύ ενός αιμαγγειώματος και μιας μετατραυματικής βλάβης. Σε δέκα περιπτώσεις βλαβών που αρχικά χαρακτηρίστηκαν ως αιμαγγειώματα, τα αποτελέσματα μετά την εξαίρεση και τη βιοψία τους έδειξαν ότι επτά μάζες αποτελούσαν αιμαγγειώματα, δύο αποτελούσαν μετατραυματική θρόμβωση και μια επιθηλίωμα (Kodachi et al 1990). Τα αιμαγγειώματα της άκρας χειρός πρέπει να διακριθούν από το αιμαγγειοεπιθηλίωμα, ο σάρκωμα Karosi το αιμαγγείωμα Masson και κυρίως από το αγγειοσάρκωμα (Kuo et al 1976, Stoffmann and Ki 2003, Natsis et al 2011). Επίσης έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία περιπτώσεις με πολλαπλά αιμαγγειώματα άκρας χειρός (Takimoto et al 1995). Σηραγγώδες αιμαγγείωμα μπορεί να εντοπιστεί επίσης στους μύς του αντιβραχίου. Η εξαίρεση του ακολουθώντας την πορεία των μυών εξασφαλίζει την διατήρηση της λειτουργίας των μυών και τον αποκλεισμό της υποτροφίας της βλάβης (Bienek et al 2008). Αναφέρεται η περίπτωση ασθενούς με σηραγγώδες αιμαγγείωμα και πίεση του μέσου νεύρου που παρουσίαζε συμπτώ-

ματα οξέος συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα. Η διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου, η αφαίρεση του αιμαγγειώματος και η αποσυμπίεση του νεύρου οδήγησαν σε πλήρη αποκατάσταση του ασθενούς (Meena et al 2007). Περιγράφεται επίσης στη βιβλιογραφία παλαμιαία εντόπιση σηραγγώδους αιμαγγειώματος, στο παλαμιαίο αρτηριακό τόξο και ανάμεσα στους καμπήρες μύς των δακτύλων. Το αιμαγγείωμα κλινικά μιμούνταν την εικόνα βαρείας τενοντίτιδας. Η αφαίρεση του οδήγησε σε πλήρη ίαση (Kalbermatten et al 2002).

Συμπέρασμα

Παρά την καλοήγη φύση του σηραγγώδους αιμαγγειώματος της άκρας χειρός, η αμαρτωματώδης φύση του και η κλινική πολυμορφία, με την οποία εκδηλώνεται αλλά και η συχνή υποτροπή του θέτουν όχι μόνο διαγνωστικά αλλά και σημαντικά θεραπευτικά διλήμματα.

Abstract**Cavernous hemangioma of the hand**

Paraschou S., Savidis M*, Flegkas P., Andreadou E., Chatziliadis G.

**Orthopaedic Department-
General Hospital of Kilkis**

*** 1st Orthopaedic Department 424 M. H. TH**

We present the case of a woman 28 years old who arrived at our clinic with a painful swelling of the hand located in the palmar surface at the height of palmar thenar line. The clinical examination revealed a soft and mobile mass, particularly painful in the pressure. The patient was submitted in magnetic tomography of the hand revealing a mass with clear margins starting from the belly of thumb (sidelong head) at the level of second metacarpus. The mass was excised (dimensions 1x1.5 cm) and it was sent for biopsy. The thumb was immobilised with a Zimmer splint for two weeks. Histopathological examination showed cavernous haemangioma of soft tissues. The cavernous haemangioma must be included in the differential diagnosis of masses of hand soft tissues. Its operative removal constitutes the final treatment.

key words: Cavernous haemangioma of the hand.

Βιβλιογραφία

- 1) **Al-Qattan MM:** Acquired localized subcutaneous cavernous vascular malformations of the hand. *J Hand Surg Br.* 2004 Apr; 29(2): 139-43.
- 2) **Apley A. Graham, Lois Solomon:** Apley's System of Orthopedics and Fractures. 7th Edition 1993.
- 3) **Azdad K, Marcelis S, Dondelinger RF, Henroteaux D.** Musculoskeletal hemangioma. *J Belge Radiol* 1995 Aug; 78(4):220.
- 4) **Bienek T, Kusz D, Borowski M, Cielinski Ł:** Operative treatment (subtotal resection) of cavernous haemangioma of forearm. A case report. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2008 Jan-Feb; 10(1): 75-81.
- 5) **Williams C:** Operative Orthopaedics, In **Campbell's** ninth edition, 1998.
- 6) **Caroli A, Zanasi S, Marcuzzi M, Botticelli A, Pancaldi G, Marchetti M, Cristiani G, Adani R:** Haemangioma of the hand. *Chir Organi Mov.* 1991 Oct-Dec;76(4):317-25.
- 7) **Enneking, W.F. (1983):** A system of staging musculoskeletal neoplasms. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 204, 9-24.
- 8) **Enneking, W.F. (1983):** Musculoskeletal Tumor Surgery, Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne.
- 9) **Kalbermatten DE, Kalbermatten NT, Fritzsche E, von Wartburg U:** Cavernous haemangioma in the hand mimicking subacute tenosynovitis. *Chir Main.* 2002 May; 21(3): 202-5.
- 10) **Kim DH, Hwang M, Kang YK, Kim IJ, Park YK:** Intramuscular hemangioma mimicking myofascial pain syndrome: a case report. *Korean Med Sci.* 2007 Jun; 22(3): 580-2.
- 11) **Kodachi K, Kojima T, Shimbashi T, Furusato M :** Haemangioma of the fingers. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1990 Jan; 22(1): 49-52.
- 12) **Kuo T, Sayers CP, Rosai J:** Masson's vegetant intravascular hemangioendothelioma a lesion often mistaken for angiosarcoma: study of seventeen cases located in the skin and soft tissues. *Cancer* 38, 1227, 1976.
- 13) **Meena D, Sharma M, Sharma C, Patni P:** Acute carpal tunnel syndrome due to a haemangioma of the median nerve. *Indian J Orthop.* 2007 Jan; 41(1): 79-81.
- 14) **Papp DE, Khanna AJ, McCarthy EF, Carrino JA, Farber AJ, Frassica FJ:** Magnetic resonance imaging of soft-tissue tumors: determine and indeterminate lesions. *J Bone*

- Joint Surg Am. 2007 Oct; 89 Suppl 3: 103-15.
- 15) Stoffman MR, Kim JH:** Masson's vegetant hemangioendothelioma: a case report and literature review. *Journal of Neurooncology* 2003; 61, 17-22.
- 16) Takimoto R, Tsuboi R, Ogawa H:** Acquired multiple cavernous haemangiomas of the hand. *Acta Derm Venereol.* 1995 Jul; 75(4): 321-2.
- 17) Torreggiani WC, Munk PL, al-Ismail K, Lee MJ:** Musculoskeletal case 13. Hemangioma. *Can J Surg.* 2000 Dec; 43(6): 409, 466.
- 18) Νάτσης Κ, Λυρτζής Χ, Αναστασόπουλος Ν, Τότλης Τ:** Αιμαγγείωμα Masson: Σπάνιο μόρφωμα μαλακών μορίων του οπισθέναρος λόγω υπέρχρησης. Παρουσίαση περίπτωσης και διαφορική διάγνωση. *ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ* τόμος 24, τεύχος 1-2011: 57-63.
- 19) Συμεωνίδης Π. Παναγιώτης :** Κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος. Δεύτερη έκδοση. Θεσσαλονίκη 1997.



Αποκατάσταση του μετατραυματικού αγκώνα

Ε. Μακρίδου - Βαρδαξή,
Φυσικοθεραπεύτρια, Msc,

Περίληψη

Η δυσκαμψία αποτελεί συχνή επιπλοκή του μετατραυματικού αγκώνα, που συνδέεται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και αυξημένο κόστος. Η αιτιολογία είναι η βάση για την ταξινόμηση, την πρόληψη και τη θεραπεία του δύσκαμπτου αγκώνα. Ένα επιτυχημένο πρόγραμμα αποκατάστασης εστιάζει στον έλεγχο του οιδήματος, στην ανάκτηση του εύρους της κίνησης του αγκώνα και στην αύξηση της μυϊκής ισχύος. Η εξέλιξή του παραλληλίζεται με τα στάδια της ίασης του τραύματος και της ωρίμανσης της δυσκαμψίας. Πρώιμη κινητοποίηση με ασκήσεις, συνεχής παθητική κίνηση, δυναμικοί νάρθηκες και νάρθηκες, στατικής προοδευτικής διάταξης αποτελούν τις μη χειρουργικές μεθόδους θεραπείας. Η βάση δεδομένων με τυχαιοποιημένες συγκριτικές και προοπτικές μελέτες για φυσικοθεραπευτική προσέγγιση του δύσκαμπτου αγκώνα είναι περιορισμένη και ο προσδιορισμός του πιο αποτελεσματικού πρωτοκόλλου αποκατάστασης καθίσταται δύσκολος. Σε προοπτική μελέτη (1999-2010), 23 ασθενών με δύσκαμπτο αγκώνα, που ακολούθησαν πρόγραμμα με σειρά νάρθρων και φυσικοθεραπεία, στην 12^η εβδομάδα είχαν ανακτήσει λειτουργικό τόξο μεγαλύτερο των 100° οι ασθενείς σε ποσοστό 82,6%. Η εφαρμογή νάρθηκα συνδυαζόμενη με άλλες τεχνικές φυσικοθεραπείας είναι ο αποδοτικότερος τρόπος για γρήγορη και ασφαλή επιστροφή στο εργασιακό περιβάλλον.

Τμήμα Φυσικοθεραπείας
Γ. Ν. «Γ. Παπανικολάου»
Θεσσαλονίκη

Όροι ευρητηρίου: Αγκώνας, Δυσκαμψία, Νάρθηκες

Εισαγωγή

Ο Ιπποκράτης (4 π. Χ.) πρώτος αναφέρεται στους ιδιαίτερους χειρισμούς που απαιτούνται για την αντιμετώπιση του μετατραυματικού αγκώνα, ώστε να αποφευχθεί η περιορισμένη χρήση του άνω άκρου από μέρους του ασθενούς. Η κύρια λειτουργία του αγκώνα να θέσει και να σταθεροποιήσει το άνω άκρο στον χώρο αποτελεί πρόκληση ακόμη και σήμερα (Nandi et al, 2009), καθώς με αυτή συνδέονται υψηλά ποσοστά νοσηρότητας (Keschner and Paksima, 2007) και αυξημένο κόστος (χρόνος - χρήμα) (Lindenhovius and Jupiter, 2007).

Μια μείωση της κίνησης του αγκώνα κατά 50% μπορεί να μειώσει την κίνηση του άνω άκρου κατά 80%. Ως δύσκαμπτος χαρακτηρίζεται ο αγκώνας με παθητικό εύρος κάμψης, μικρότερο των 120° και παθητικό έλλειμμα έκτασης μεγαλύτερο των 30° (Søbjerg, 1996). Λειτουργικός θεωρείται ο αγκώνας με τόξο κίνησης 30° – 130° σε συνδυασμό με 50° πρηνισμό – υπτιασμό καθώς επιτρέπει το 90% των δραστηριοτήτων (Morrey and Askew, 1981). Ο περιορισμός της κίνησης στον αγκώνα είναι συχνή επιπλοκή μετά από τραυματισμό ή χειρουργική επέμβαση. Δυσκαμψία, ετερότοπη οστεοποίηση ή αποτυχία της πώρωσης του κατάγματος αποτελούν τις συνήθεις αιτίες περιορισμού.

Η δυσκαμψία είναι αποτέλεσμα της αναδιάταξης των οστών, των περιβαλλόντων ιστών ή συνδυασμός και των δύο, που έπεται ή όχι ενός τραυματισμού (Søbjerg, 1996). Η δυσκαμψία αποτελεί μια από τις εμβιομηχανικές ιδιότητες του ιστού, η οποία καθορίζει του εύρους της κίνησης που θα εμφανιστεί ως αποτέλεσμα, όταν ροπές στρέψης, που παράγονται από τους μυς και τη βαρύτητα ενεργούν γύρω από την άρθρωση (Crosbie and McConnell, 1993).

Η δυσκαμψία σχετίζεται με:

1. τις φυσικές ιδιότητες του ιστού: το μήκος, το χρόνο διάτασης, τη σύσταση του σε εγκάρσια διατομή και την τάση, δηλαδή την παθητική αντίσταση που προβάλλει ο ιστός όταν επιμηκύνεται και είναι ίση με την εφαρμοζόμενη εκτατική δύναμη.

2. τις εμβιομηχανικές ιδιότητες του ιστού: την εκτατικότητα δηλαδή την ικανότητά του να διαταθεί μέχρι ενός προκαθορισμένου σημείου, την ενδοτικότητα και τις γλοιοελαστικές ιδιότητες α) χαλάρωση φορτίου (stress relaxation), δηλαδή τη μείωση στην αντίσταση που προβάλλει ο ιστός καθώς εφαρμόζεται στατική διάταση και β) ερπυσμό (creep), δηλαδή την αύξηση που εμφανίζεται στο μήκος του ιστού μετά από εφαρμογή σταθερής δύναμης (Werpler and Magnusson, 2010).

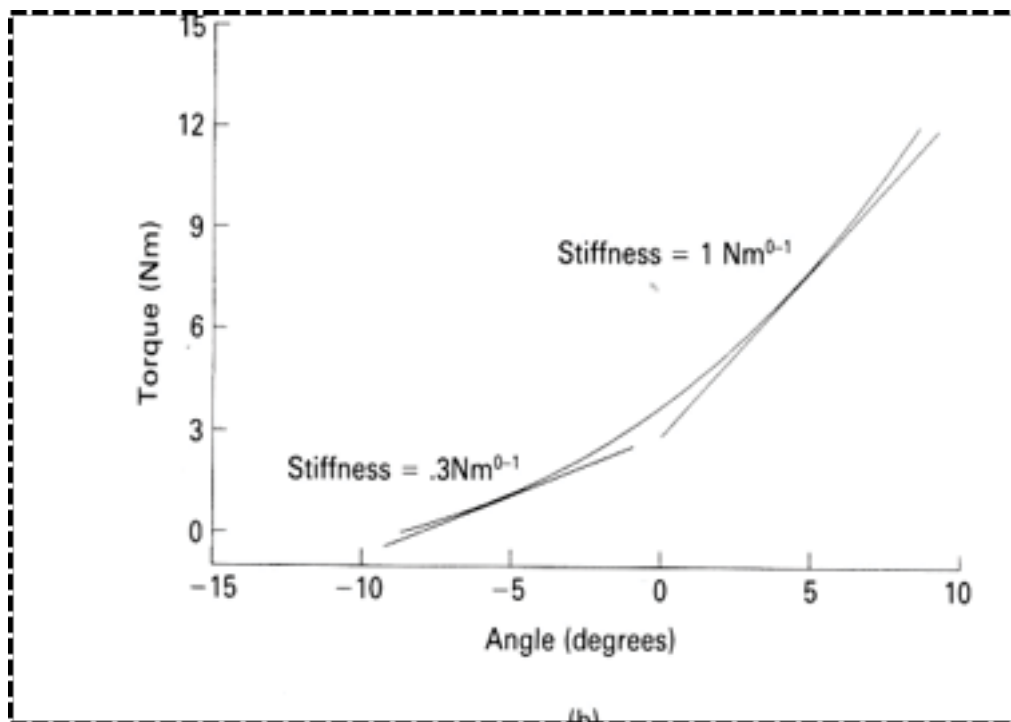
Στη μηχανική, η δυσκαμψία εκφράζεται με το λόγο της αλλαγής της παθητικής ροπής στρέψης προς την αλλαγή της αντίστοιχης γωνίας της άρθρωσης (Σχ. 1). Στο σχεδιάγραμμα η δυσκαμψία καθορίζεται από την κλίση της καμπύλης, η οποία εμφανίζεται μικρή στη μεσότητα καθώς η άρθρωση προοδευτικά γίνεται δύσκαμπτη (Crosbie and McConnell, 1993).

Αιτιολογία

Ο αγκώνας έχει την τάση να εμφανίζει δυσκαμψία, είτε μετατραυματικής αιτιολογίας (ως απάντηση στην αλλαγή του μηχανικού περιβάλλοντος των πέριξ ιστών) είτε αντίστοιχης ατραυματικής.

Τα κατάγματα οδηγούν σε δυσκαμψία καθώς προκαλείται τραυματισμός των μαλακών μορίων, καταστροφή των αρθρικών επιφανειών, δηλαδή διαταραχή της φυσιολογικής ανατομικής ισορροπίας (Søbjerg, 1996). Ενδοαρθρικά και εξωαρθρικά, με ατελή ή πλημμελή πώρωση κατάγματα του κάτω άκρου του βραχιονίου, κατάγματα ωλέκρανου και κεφαλής κερκίδας προκαλούν σημαντικό περιορισμό στη κίνηση (Lindenhovius and Jupiter, 2007).

Η δυσκαμψία του αγκώνα εμφανίζεται σε ποσοστό 20% μετά από υπερδιακονδύλια κατάγματα του βραχιονίου, 10% μετά από κατάγματα κεφαλής κερκίδας, 20% μετά από μεμονωμένα εξarthρήματα του αγκώνα, και 38% μετά από συνδυασμένα κατάγματα – εξarthρήματα του αγκώνα (Mohan, 1972). Κατάγματα – εξarthρήματα του αγκώνα συνδυασμένα με κατάγματα κεφαλής κερκίδας και ταυτόχρονα κάταγμα της κορωνοει-



Σχ. 1: Η δυσκαμψία δίνεται από την κλίση της καμπύλης ροπής στρέψης/γωνίας.

δούς απόφυσης και ρήξης του έσω πλαγίου συνδέσμου (terrible elbow triad) σχετίζονται με την εμφάνιση δυσκαμψίας (Ring et al 2002).

Για τους Regan και Reilly (Regan και Reilly 1993) ενοχοποιούνται 3 παράγοντες:

A) Η σύνθετη σχέση των αρθρικών επιφανειών στον αγκώνα,

B) Ο βραχιόνιος μυς που καλύπτει τη πρόσθια επιφάνεια του θυλάκου και τον προδιαθέτει για ετερότοπη οστεοποίηση και

Γ) Η συχνά παρατεταμένη ακινητοποίηση, που οφείλεται στη δυσκολία σταθεροποίησης των ανοιχτών καταγμάτων καθώς και των καταγμάτων - εξαρτημάτων.

Η ανάπτυξη της δυσκαμψίας σχετίζεται με τη σοβαρότητα του αρχικού τραύματος, την έκταση του περιόστεου που αποκολλάται, τη διάρκεια και τη θέση της ακινητοποίησης (Cooney 1993).

Η δυσκαμψία στον αγκώνα πολλές φορές οφείλεται στη διαταραχή της ωλενιοβραχιόνιας άρθρωσης με αποτέλεσμα την απώλεια κάμψης-έκτασης ή της εγγύς κερκιδωλενικής άρθρωσης

με αποτέλεσμα την απώλεια πρηνισμού - υπτιασμού (Issack και Egol 2006). Η εμφάνιση ουλώδους συνδετικού ιστού, μετά από τραυματισμό, στον πρόσθιο θύλακο αποτελεί αιτία ρίχνωσής του και περιορισμού της έκτασης, ενώ στον οπίσθιο θύλακο αποτελεί αιτία ρίχνωσης και περιορισμού της κάμψης. Η εξεργασία αυτή θεωρείται ότι αποτελεί τον γενικό μηχανισμό ανάπτυξης της δυσκαμψίας (Morrey 1986). Ο πρόσθιος θύλακος συχνά καθίσταται υπερτροφικός με αποτέλεσμα, να εμποδίζει την έκταση και να περιορίζει την κάμψη (Hotchkiss, 2005).

Η σύσπαση του βραχιονίου μυ εξαιτίας του άλγους, η καταστροφή της πρόσθιας επιφάνειας του θυλάκου στα εξαρτήματα και συνακόλουθα η ρίχνωσή του περιορίζουν την έκταση (Hotchkiss 2005). Ο τρικέφαλος βραχιόνιος μυς αναπτύσσει συμφύσεις κατά την οπίσθια επιφάνεια του βραχιονίου και μεταξύ αυτού και του θυλάκου της άρθρωσης περιορίζοντας έτσι την κάμψη (Davila και Johnston-Jones 2006).

Ο απευθείας τραυματισμός του αγκώνα

μπορεί να προκαλέσει ετερότοπη οστεοποίηση, η οποία δρα ως φυσικό εμπόδιο στην κίνηση της άρθρωσης, δημιουργώντας νεόπλαστο οστόν σε παράπλευρους συνδέσμους και στον ίδιο το θύλακο (Casavant και Hastings, 2006, Keschner και Paksima 2007, Nandi et al 2009). Συνήθως περιορίζει τις κινήσεις πρηνισμού και υπτιασμού του πήχewς ή δημιουργεί συνοστέωση κατά την κεντρική κερκιδωλενική άρθρωση. Η εξεργασία αυτή δημιουργείται κυρίως κατά την καμπτική επιφάνεια του αγκώνα (Issack και EgoI 2006). Ως αίτια αυτής θεωρούνται τα εξάρθρηματα (σε ποσοστό 3%) τα κατάγματα - εξάρθρηματα (σε ποσοστό 20%) οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (σε ποσοστό 10%) αλλά συμβαίνει σε υψηλό ποσοστό και επί εγκαυμάτων. Επιπλέον παράγοντες αυξημένου κινδύνου θεωρούνται η αποκατάσταση της ρήξης του δικεφάλου με δύο εγχειρητικές τομές, η αρθροσκόπηση του αγκώνα και οι πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις μεταξύ 7^{ης} και 14^{ης} ημέρας μετά τον τραυματισμό (Nandi et al 2009). Είναι ανακριβές να αποδίδεται η εμφάνιση και ανάπτυξη ετερότοπης οστεοποίησης κατά τη φυσικοθεραπεία. Οι χειρισμοί (manipulations) του δύσκαμπτου αγκώνα όμως συσχετίζονται με το σχηματισμό ετεροτόπου οστίτη ιστού (Casavant και Hastings 2006).

Ταξινόμηση

Τα δύο κύρια συστήματα ταξινόμησης της δυσκαμψίας είναι του Kay (Kay 1998) και του Morrey (Morrey 1990). Η ταξινόμηση του Kay βασίζεται στη μορφή της περιορισμένης κίνησης του αγκώνα, ενώ του Morrey στην αιτιολογία και στην ανατομική θέση.

Τα πέντε στάδια του Kay's System περιλαμβάνουν:

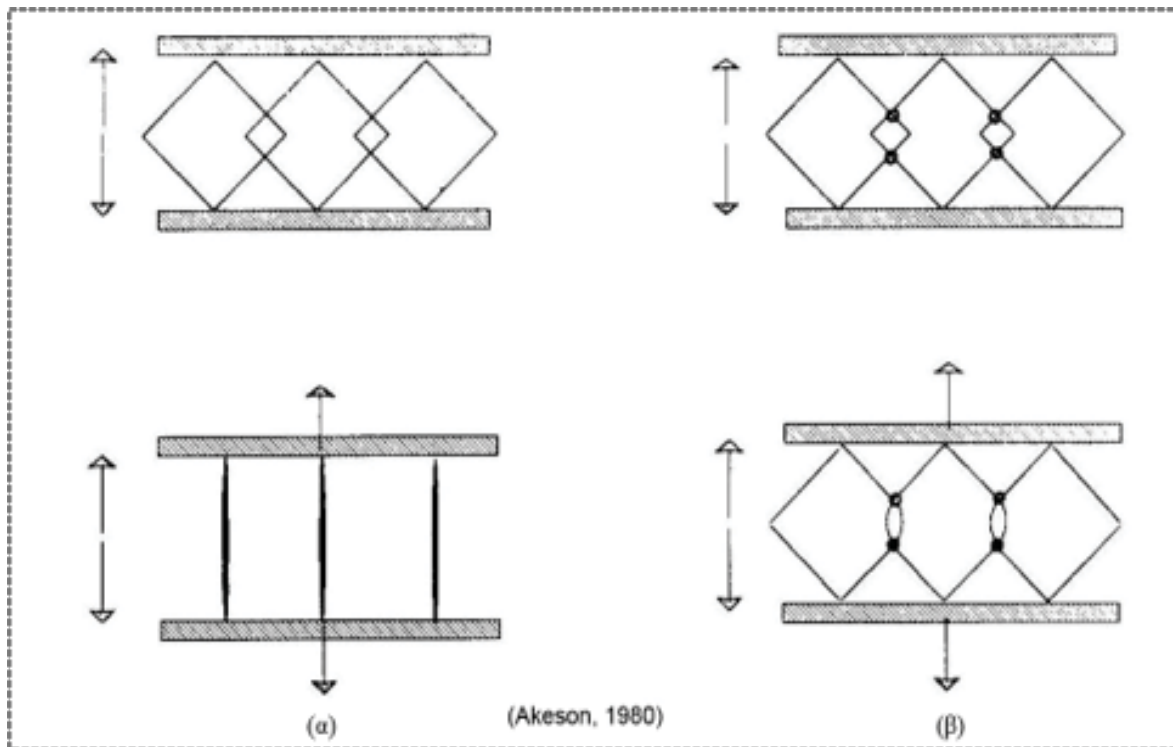
- A) δυσκαμψία μαλακών μορίων (type I)
- B) δυσκαμψία μαλακών μορίων με οστεοποίηση (type II)
- Γ) μη παρεκτοπισμένο ενδοαρθρικό κάταγμα, με δυσκαμψία μαλακών μορίων (type III)
- Δ) παρεκτοπισμένο ενδοαρθρικό κάταγμα, με δυσκαμψία μαλακών μορίων (type IV)
- E) μετατραυματικά οστικά τμήματα (type V).

Οι τρεις τύποι της ταξινόμησης του Morrey κατατάσσουν τη δυσκαμψία σε εξωαρθρική, ενδοαρθρική ή μεικτή. Η εξωαρθρική δυσκαμψία οφείλεται σε εξωαρθρικά αίτια όπως είναι η μη διάταση των εξασθενημένων μυών και η ρίκνωση των τενόντων γύρω από τον αγκώνα, η ετερότοπη οστεοποίηση. Η ενδοαρθρική δυσκαμψία οφείλεται σε ενδοαρθρικά αίτια όπως είναι οι συμφύσεις του αρθρικού χόνδρου, η απώλεια οστού, ο σχηματισμός οστεοφυτικών αλλοιώσεων, η εκφύλιση των αρθρικών επιφανειών αλλά και ο πλημμελής προσανατολισμός των αρθρικών επιφανειών. Οι περισσότερες δυσκαμψίες χαρακτηρίζονται ως μεικτές, καθώς οι εξωαρθρικές εγκαθίστανται δευτερογενώς ως αποτέλεσμα εσωτερικής παθολογίας αλλά και το αντίστροφο.

Παθοφυσιολογία

Η δυσκαμψία στηρίζει την εμφάνιση και την ανάπτυξη της στο μηχανισμό προσαρμογής των μυών και του συνδετικού ιστού στις μορφολογικές και βιοχημικές αλλαγές, που δημιουργούνται μετά τον τραυματισμό και την ακινητοποίηση που ακολουθεί, της οποίας η διάρκεια και η θέση έχει άμεσες επιπτώσεις στο μήκος, στη σύσταση και στην εκτατικότητα του ιστού (Akeson, 1961, Akeson et al 1973, Akeson et al 1987, Crosbie και McConnell 1993). Η δυσκαμψία του αγκώνα εκφράζει τη σκλήρυνση του θυλάκου και των συνδέσμων και τη ρίκνωση των μυών.

Η ακινητοποίηση διάρκειας τεσσάρων εβδομάδων σε θέση έκτασης επιφέρει κατά 25% αύξηση του αριθμού των σαρκομερίων. Η αύξηση αυτή αντισταθμίζεται από την ταυτόχρονη μείωση του μήκους των σαρκομερίων, οπότε οι ιδιότητες του ιστού παραμένουν σταθερές και το εύρος κίνησης της άρθρωσης (Range Of Motion, ROM) πλήρες. Η ακινητοποίηση διάρκειας τεσσάρων εβδομάδων σε θέση βράχυνσης επιφέρει την κατά 40% μείωση του αριθμού των σαρκομερίων. Η μείωση αυτή σε συνδυασμό με την ταυτόχρονη μείωση του μήκους των σαρκομερίων επιφέρει βράχυνση του ιστού, δυσκαμψία της άρθρωσης και μείωση του εύρους της κίνησης (Crosbie και McConnell, 1993, Weppler και Magnusson 2010).



Σχ. 2: Μοντέλο κίνησης των κολλαγόνων ινών: α) συνδετικός ιστός με εκτατικότητα, β) γέφυρες εμποδίζουν την διάτασή του.

Η ατροφία των ακινητοποιημένων μυών, σε θέση βράχυνσης, αρχίζει γρήγορα και μία μείωση του μεγέθους των ινών κατά 14-17%, εμφανίζεται ακόμη και μόνο μετά από 72 ώρες ακινητοποίησης.

Στη θέση βράχυνσης μειώνεται η ικανότητα σύνθεσης νέων πρωτεϊνών, οι συστατικές πρωτεΐνες καταστρέφονται, εκφυλίζονται και μετακινούνται από τα πέρατα του μυός προς το μέσο της γαστέρας, οπότε ο μυς αναπτύσσει τη μεγαλύτερη ενεργητική του τάση στο νέο μήκος, που ακινητοποιήθηκε και όχι στο αρχικό μήκος που είχε. Έτσι, εμφανίζεται απώλεια μάζας, ατροφία και ελάττωση της δύναμης του μυός.

Μορφολογικές αλλαγές στο συνδετικό ιστό και στην ενδοκυττάρια δομή εμπλέκονται σε κάθε σαρκομέριο, καθορίζουν το μήκος και την εκτατικότητα του ιστού και θεωρούνται υπεύθυνες για την προσαρμογή του σε βράχυνση.

Στη φάση της ακινητοποίησης συμβαίνουν βιοχημικές αλλαγές στην ποσότητα και ευθυγράμμιση του συνδετικού ιστού. Ο συνδετικός ιστός

αποτελείται από υγρά συστατικά όπως ύδωρ (H_2O) και γλυκοσαμινογλυκάνες (GAG) και από στερεά όπως κολλαγόνο και μικρά ποσά ελαστίνης. Η συγκέντρωση των GAG μειώνεται με ταυτόχρονη απώλεια ύδατος με τη δυνατότητα, οι νέες μη προσανατολισμένες ίνες κολλαγόνου να προσκολλώνται στις παλιές, περιορίζοντας την ολίσθηση και την εκτατικότητά τους. Έτσι δημιουργούνται γέφυρες, οι οποίες καθιστούν το συνδετικό ιστό μη διατατό και την άρθρωση δύσκαμπτη (Crosbie και McConnell, 1993). Στην ινοβλαστική φάση, η αυξημένη πυκνότητα του κολλαγόνου με τις ίνες άτακτα διευθετημένες, προς κάθε κατεύθυνση, χωρίς σαφή προσανατολισμό αφού δε δέχονται μηχανικά φορτία, συμβάλλει στην εμφάνιση της δυσκαμψίας. Η φυσικοθεραπεία στοχεύει να επηρεάσει την εσωτερική ανακατασκευή του κολλαγόνου με τρόπο ώστε να επιτρέπεται η κίνηση (Σχ. 2) (Chinchalkar και Szekeres, 2004).

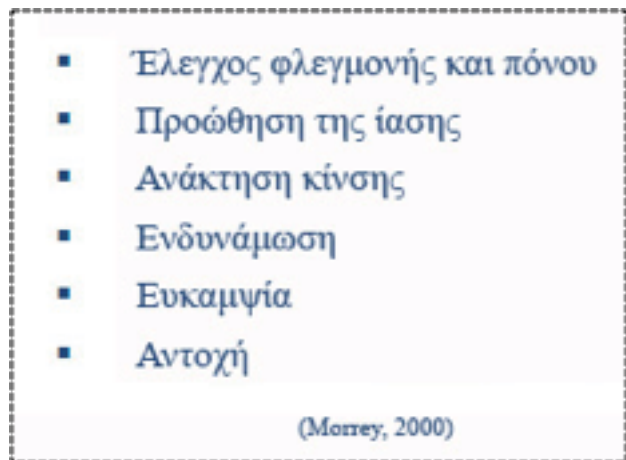
Η έλλειψη της διαλείπουσας δυναμικής φόρτισης είναι ο κύριος παράγοντας εμφάνισης επι-

βλαβών προσαρμογών των συνδετικών ιστών. Η διάρκεια, το μέγεθος και η κατανομή της φόρτισης αλληλεπιδρούν, για να διατηρηθούν επίπεδα ισορροπίας, ανάμεσα στο σχηματισμό νεοπλάστου οστού και στην απορρόφησή του. Για τη διατήρηση της θρέψης του χόνδρου ζωτικό ρόλο διαδραματίζει η εφαρμογή δυνάμεων κατά τη διάρκεια της οποίας, το αρθρικό υγρό εξέρχεται από το χόνδρο ενώ κατά την παύση της διεισδύει στο χόνδρο και η άρθρωση καθίσταται οιδηματώδης (Ada και Canning, 1990). Ο θύλακος εκφυλίζεται, το τοίχωμά του παχύνεται κατά 3-4mm και σε συνδυασμό με τη χαλαρότητα, που εμφανίζουν οι πλάγιοι σύνδεσμοι μεταξύ 70°-100° (Tucker 1978, Green και McCoy 1979), μεγιστοποιείται η χωρητικότητα της άρθρωσης, ελαχιστοποιείται η πίεση που μπορεί να δεχθεί και υιοθετείται θέση κάμψης, περιορίζοντας έτσι την κάμψη και την έκταση (Keschner and Paksima, 2007).

Ο έσω πλάγιος σύνδεσμος έχει την τάση να υφίσταται ρήξεις, εξαιτίας της συνεχούς πίεσης που δέχεται για να διατηρεί τον αγκώνα σε γωνία, με αποτέλεσμα τη δυσκαμψία στην άρθρωση (Lindenhovius και Jupiter, 2007).

Η ύπαρξη σειράς λεμφοζιδίων κατά τη μεσότητα του αγκωνιαίου βόθρου υποδηλώνει την παράβλαψη της λειτουργίας λεμφικού συστήματος μετά τον τραυματισμό και συνακόλουθα οίδημα του άνω άκρου (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Η δυσκαμψία εμφανίζει τέσσερα στάδια ωρίμανσης. Το πρώτο στάδιο ακολουθεί τη χειρουργική επέμβαση ή τον τραυματισμό και αποδίδεται στην αιμορραγία. Το δεύτερο στάδιο επισυμβαίνει κατά τις επόμενες ώρες και μέρες, εμφανίζει ομοιότητες με το πρώτο αλλά υποχωρεί αργά και αποδίδεται αμιγώς στο οίδημα. Η αιμορραγία και το οίδημα προκαλούν διόγκωση των περιarthρικών ιστών, ελάττωση της ευενδοτότητάς τους και ανάπτυξη δυσκαμψίας. Το τρίτο στάδιο προκύπτει από το σχηματισμό νεοπλάστου κοκκώδους ιστού που εμφανίζεται κατά τις πρώτες ημέρες ή και εβδομάδες. Η δυσκαμψία κατά το στάδιο αυτό είναι ακόμη ελαστική και υποχωρεί εύκολα κατά την άσκηση διάτασης. Το τέταρτο στάδιο κυριαρχείται από το σχηματισμό ίνωσης



Πιν. 1: Στάδια Αποκατάστασης



Σχ. 3: Κίνηση και ενδυνάμωση συμβάλουν στην επιστροφή της λειτουργικότητας.

Θεραπεία

Στόχος της θεραπείας είναι η απόδοση στον ασθενή ανώδυνη λειτουργικότητα και σταθερότητα του αγκώνα.

Η περιορισμένη βάση δεδομένων όσον αφορά στην ύπαρξη καλά τυχαιοποιημένων συγκριτικών και προοπτικού χαρακτήρα μελετών όσον αφορά στη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση του δύσκαμπτου αγκώνα, δυσκολεύει την επιλογή ενός αποτελεσματικού πρωτοκόλλου θεραπείας.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης προκειμένου να έχει επιτυχία πρέπει να εστιάζει στον έλεγχο των δευτεροπαθών φλεγμονωδών φαινομένων, στην προώθηση των επουλωτικών εξεργασιών, στην ανάκτηση της κινητικότητας του αγκώνα και στη λειτουργική χρήση του άνω άκρου, όσο αυτό επιτρέπεται από τη σταθερότητα των οστών και των συνδέσμων (Πιν. 1) (Nirschl και Morrey 2000, Chinchalkar και Szekeres 2004).

Προωθείται ο ζωτικός μηχανικός ερεθισμός, με τη βοήθεια κινήσεων και διατάσεων και ενεργοποιείται η προσαρμοστικότητα των ιστών στις επερχόμενες παραμορφώσεις. Χωρίς τη μεσολάβηση βιοχημικών διεργασιών, οι ιστοί έχουν την τάση να προσαρμόζουν τις γλοιοελαστικές τους ιδιότητες στην ανακούφιση των ασκουμένων καταπονήσεων (stress relaxation) και στον ερπυσμό (creeping). Η αισθητηριακή θεωρία (sensory theory) εν προκειμένω αποδίδει την προσαρμογή των ιστών στην αυξανόμενη διατατότητα (εκτατικότητα), στην ψυχολογική αλλαγή της αισθητηριακής αντίληψης λόγω της τροποποίησης της εν τω βάθει αισθητικότητας ή στην προθυμία των ασθενών να αποκτήσουν τη μεγαλύτερη βελτίωση της δυσκαμψίας που επήλθε (Law et al 2009, Weppeler και Magnusson 2010). Παράλληλα με τη φυσική εξέλιξη της επούλωσης του τραύματος και την ακολουθία των σταδίων ωρίμανσης της δυσκαμψίας, η φυσικοθεραπεία οφείλει να ακολουθεί τα βήματα του σχήματος 3 (Nirschl και Morrey 2000).

Στο πρόγραμμα της φυσικοθεραπείας εντάσσονται οι παθητικές, ενεργητικές, ενεργητικές-υποβοηθούμενες, υπό αντίσταση κινήσεις καθώς και οι πραγματοποίηση κυκλικών κινήσεων (κλει-

στής και ανοιχτής κινητικής αλυσίδας), οι τεχνικές mobilization κατά Maitland και Kaltenborn, οι τεχνικές χαλάρωσης (κατά το πρότυπο σφίξε – χαλάρωσε, κράτα – χαλάρωσε) (Παπαδοπούλου 1982). Ακολουθούν οι τεχνικές φόρτισης των επιμέρους μαλακών μορίων και του αρθρικού χόνδρου, οι τεχνικές διάτασης των ρικνωμένων ιστών υποβοηθούμενη με κρυοθεραπεία, υπερήχους, θερμοθεραπεία και ηλεκτροθεραπεία. Η αποτελεσματικότητά των ανωτέρω ενεργειών συμπληρώνεται με τη συνεχή παθητική κίνηση, την εφαρμογή δυναμικών ναρθήκων καθώς και την εφαρμογή ναρθήκων στατικής προοδευτικής διάτασης. Ο φυσικοθεραπευτής/-τρια με τις γνώσεις και την εμπειρία του θα οικοδομήσει το πρωτόκολλο αποκατάστασης προσαρμοζόμενο κάθε φορά στις ανάγκες του ασθενούς.

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων όλων των μεθόδων εκτός από τη γωνιομέτρηση συνήθως γίνεται σύμφωνα με τα πρωτόκολλα παρακολούθησης με:

α) τη διαβάθμιση της κινητικότητας σύμφωνα με το δείκτη αποκατάστασης αγκώνα κατά Mayo (Mayo Elbow Performance Index) και

β) το ειδικό ερωτηματολόγιο για το επίπεδο της κατάστασης της υγείας του άνω άκρου (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand [DASH]) (Lindenhovius et al 2008).

Παρόλα αυτά, υπάρχουν κατευθυντήριες γραμμές που πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη πριν οργανωθεί και εφαρμοστεί οποιοδήποτε πρόγραμμα φυσικοθεραπείας. Οι αρχές αυτές εκτίθενται παρακάτω.

Η κινητοποίηση εφαρμόζεται ήπια χωρίς βίαιους χειρισμούς, οι τεχνικές διάτασης χωρίς μεγάλη δύναμη, επειδή ο βίαιος χειρισμός ή η άσκηση υπερβολικής δύναμης μπορεί να προκαλέσει ρήξη των ιστών και να προκληθεί με αυτόν τον τρόπο εκ νέου επανάληψη των συνθηκών ανάπτυξης ινώδους ιστού και συνακόλουθα δυσκαμψίας.

Η ένταση του φορτίου της ασκούμενης διάτασης καθορίζεται κυρίως από την ανοχή του ασθενούς, καθώς μόνον η διάταση που ανέχεται ο ασθενής και όχι μεγαλύτερη αναδεικνύει την εμφάνιση της γλοιοελαστικής ιδιότητας της ελάτ-

τωσης της καταπόνησης και μειώνει την αντίσταση των υποκειμένων ιστών στην αύξηση του μήκους τους (Davila και Johnston-Jones 2006).

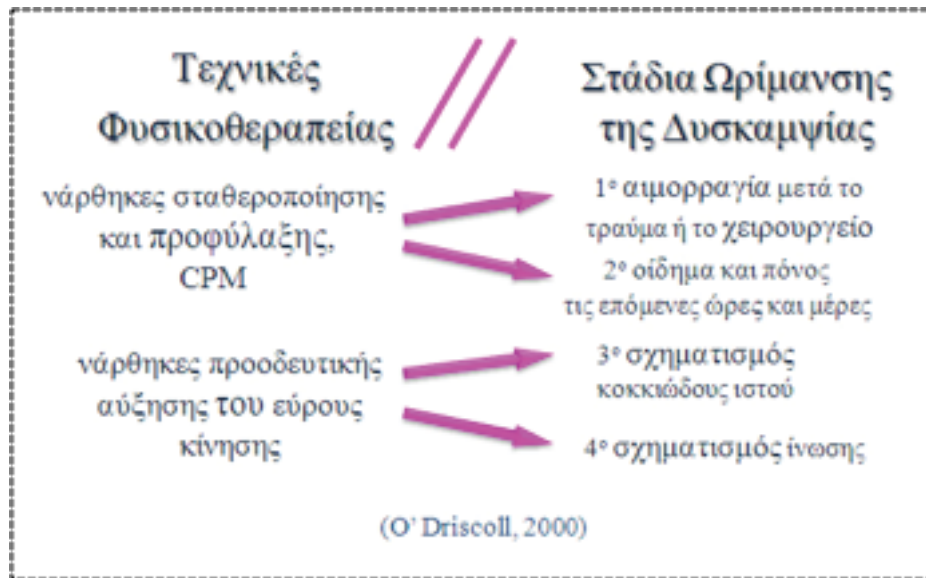
Κατά τη διάρκεια της φάσης εμφάνισης τοπικών φλεγμονωδών φαινομένων εκτελούνται ενεργητικές υποβοηθούμενες ασκήσεις για την περιοχική βελτίωση της αιμάτωσης, τη μείωση του άλγους και την ευόδωση της αποδρομής του οιδήματος. Κατά την ινοβλαστική φάση, εφόσον η κίνηση περιορίζεται από την πυκνότητα του κολλαγόνου, εφαρμόζεται παθητική κινητοποίηση υπό άσκηση περιορισμένων φορτίων, ακολουθούμενη από ενεργητική αντίστοιχη για το ίδιο εύρος κίνησης. Κατά την αναπλαστική φάση διενεργούνται ελεύθερες ενεργητικές ασκήσεις ή ασκήσεις υπό αντίσταση, με τις οποίες επιδιώκεται η ενδυνάμωση των μυών. Οι ισοτονικές ασκήσεις, οι οποίες προοδευτικά μετατρέπονται σε ισομετρικές, αρχικώς χωρίς αντίσταση και μετά από λίγες επαναλήψεις και αργότερα με αυξανόμενη αντίσταση και πολλές επαναλήψεις, είναι χρήσιμες για να ανακτηθεί το εύρος κίνησης του αγκώνα αλλά και η ισχύς των μυών. Κατά τη φάση αυτή χρησιμοποιούνται βάρη και ελαστικοί ιμάντες για τη διευκόλυνση του συνολικού έργου (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Η διενέργεια ενεργητικών διαδοχικών ασκήσεων των συναγωνιστών-ανταγωνιστών μυών στοχεύουν στο: α) να ερεθίσουν τους τένοντες και τις ιδιοδεκτικές απολήξεις των παρακείμενων ιστών με την ελάττωση του εκλυόμενου άλγους και του σπασμού των μυών, β) να ενδυναμώσουν τις μυϊκές ίνες μέσα και έξω από τη μυϊκή άτρακτο, γ) να ελαττώσουν τη ταυτόχρονη σύσπαση των ανταγωνιστών μυών, δ) να συμβάλλουν στην αναγέννηση του ινώδους θυλάκου, ούτως ώστε τελικώς να αυξηθεί η τάση των ιστών που βρίσκονται σε επούλωση.

Η αντοχή των υποκειμένων και η επανεκπαίδευση προς την κατεύθυνση αντιμετώπισης συνθηκών εργασίας προστίθενται στο πρόγραμμα, όταν ο ασθενής εμφανίσει μικρού βαθμού ή καθόλου ενοχλήματα. Η συνιστώμενη χρονική διάρκεια της εκάστοτε συνεδρίας αλλά και ο συνολικός αριθμός των συνεδριών δεν μπορεί να προσδιορίζεται επακριβώς. Τεχνικές κινητοποίη-

σης 3^{ου} και 4^{ου} βαθμού, σε συνδυασμό με τεχνικές διάτασης εφαρμόζονται χωρίς να επηρεάζουν την άρθρωση και είναι αποτελεσματικές, εάν ακολουθούνται από ασκήσεις παθητικής διάτασης (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Σε όλες τις φάσεις της αποκατάστασης η φυσικοθεραπεία αρχίζει με τον ασθενή σε ύπτια θέση προκειμένου να μειωθεί η ταυτόχρονη αντιδραστική σύσπαση των μυών (του δικεφάλου και του τρικεφάλου βραχιονίου), να ελεγχθεί ο φόβος του ασθενούς για την πορεία της αποκατάστασης και να διευκολυνθεί η συνεργασία με αυτόν. Η θέση εκκίνησης όμως είναι διαφορετική για κάθε κίνηση. Τόσο σε καθιστή όσο και σε όρθια στάση, η έκταση του αγκώνα εκτελείται με έκκεντρη σύσπαση του δικεφάλου βραχιονίου υποβοηθούμενη από τη βαρύτητας αποτελεί δηλαδή πλειομετρική¹ δράση του δικεφάλου, παρά με μια ενεργητική ομόκεντρη σύσπαση του τρικεφάλου βραχιονίου μυός δηλαδή τη μειομετρική² δράση του. Ο τρικέφαλος και ο δικέφαλος βραχιόνιος φαίνεται να χάνουν την ιδιοδεκτική ανατροφοδότησή τους και η δυσκολία του ασθενούς να απομονώσει την ταυτόχρονη αντιδραστική σύσπαση των ανταγωνιστών μυών, δεν πρέπει να περνά απαρατήρητη (Page 2003). Σε ύπτια θέση με τον ώμο σε κάμψη 90° ο τρικέφαλος βραχιόνιος απομονώνεται καλύτερα, από όσο απομονώνεται με τον ασθενή σε καθιστή θέση και με τον ώμο σε υπερέκταση. Η ωμοπλάτη σταθεροποιείται, ο ώμος είναι αποφορτισμένος, η επίδραση της βαρύτητας επί των μυών ελαχιστοποιείται και ο τρικέφαλος βραχιόνιος μυσ οδηγείται σε ομόκεντρη σύσπαση και ταυτόχρονη η ωφέλιμη αναστολή της σύσπασης του δικεφάλου βραχιονίου εκτείνει τον αγκώνα μειομετρικά. Στην ίδια θέση όμως, ο αγκώνας κάμπτεται υπό έκκεντρη σύσπαση του τρικεφάλου βραχιονίου αντί για ομόκεντρη σύσπαση των συναγωνιστών του, που θα προσέφερε το μέγιστο δυνατό εύρος κίνησης. Στόχος της επιλεκτικής αυτής κινητοποίησης είναι η αναστροφή των υπερτονικών ανταγωνιστών, η χαλάρωση των υπερτονικών συναγωνιστών, η αύξηση γενικώς του μυϊκού τόνου και η επιμήκυνση των ρικνωμένων μυών προκειμένου να κινητοποιηθεί η άρθρωση (Davila και Johnston-Jones 2006).



Σχ. 4: Παραλληλισμός τεχνικών φυσ/πείας με στάδιο ωρίμανσης της δυσκαμψίας

Η κρυοθεραπεία εφαρμόζεται τόσο κατά τη φλεγμονώδη και την ινοβλαστική φάση όσο και για να διευκολυνθεί ο έλεγχος επί του οιδήματος και των φαινομένων της φλεγμονής (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Η ηλεκτροθεραπεία χρησιμοποιείται επίσης για τον έλεγχο του εκλυόμενου άλγους για τη διευκόλυνση της τοπικής κυκλοφορίας και ερεθιστικά για την επάνοδο της εν των βάθει αισθητικότητας. αποφυγή της εκφύλισης του κολλαγόνου ακόμη και στη φάση της ακινητοποίησης δεν παραμελείται (Chinchalkar και Szekeres 2004).

¹Όταν ο μυς παράγει μια ροπή που αντιτίθεται στο αποτέλεσμα της βαρύτητας, ωστόσο είναι μικρότερη από τη ροπή που η βαρύτητα παράγει, τότε η άρθρωση κινείται στη διεύθυνση που ορίζει η ροπή της βαρύτητας και ο μυς συνεχίζει να επιμηκύνεται σε μια πλειομετρική δράση (Lieber and Bodine-Fowler, 1993).

²Όταν ο μυς παράγει μια ροπή που αντιτίθεται στο αποτέλεσμα της βαρύτητας και είναι μεγαλύτερη από τη ροπή την οποία παράγει η βαρύτητα, τότε η άρθρωση κινείται καθώς ο μυς βραχύνεται σε μια μειομετρική δράση (Lieber and Bodine-Fowler, 1993).

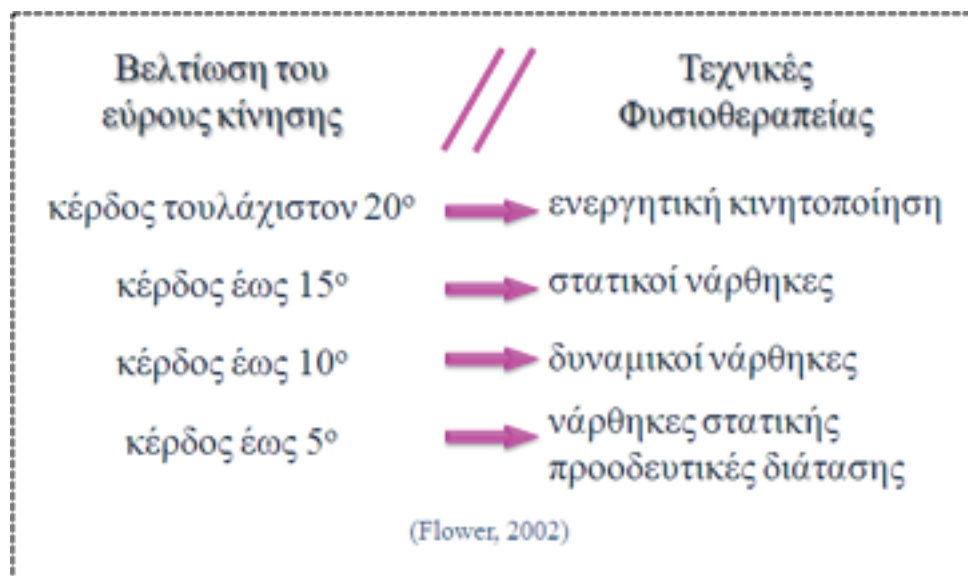
Η κινητοποίηση και η δυσκαμψία προκαλούν διαταραχή στη λειτουργία των νευροϋπο-

δοχών. Οι καμπτήρες εμφανίζουν μεγαλύτερη ενεργητικότητα από όσο οι εκτείνοντες και αυτό ευοδώνει το αντανεκλαστικό της βράχυνσης που προκαλείται από τον ερεθισμό των νευροϋποδοχών της περιοχής και εντείνει τη δυσκαμψία (Page 2003).

Η ηλεκτρομυογραφική (ΗΜΓ) ανατροφοδότηση (EMG-biofeedback) αποτελεί συχνά αποτελεσματικό τρόπο επανεκπαίδευσης των μυών καθώς μειώνει την ταυτόχρονη σύσπαση των ανταγωνιστών τους. Όταν συνδυάζεται με ενεργητική σύσπαση του μυός, παράγει το μέγιστη δυνατό αποτέλεσμα για την ενδυνάμωσή τους και την ανάκτηση εύρους κινητικότητας.

Κατά την ινοβλαστική φάση και τη φάση της ανάπλασης, η θερμοθεραπεία είναι απαραίτητη προκειμένου να βελτιωθούν οι γλοιοελαστικές ιδιότητες των ιστών καθώς η συναρτώμενη με το χρόνο μεταβολή της παραμόρφωσης (ερπυσμός) εξαρτάται από τη θερμότητα και ο συνδυασμός θερμότητας και διάτασης θα αποφέρει μεγαλύτερες αυξήσεις στο εύρος κινητικότητας (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Η χρήση των υπερήχων διά της ταλάντωσης που προκαλείται επί των ιστών συμβάλλει στη επανευθυγράμμιση των αποπροσανατολισμένων ινών του κολλαγόνου. Οι χαμηλής έντασης



Σχ. 5: Παραλληλισμός βελτίωσης του εύρους κίνησης με τις τεχνικές φυσ/πείας.

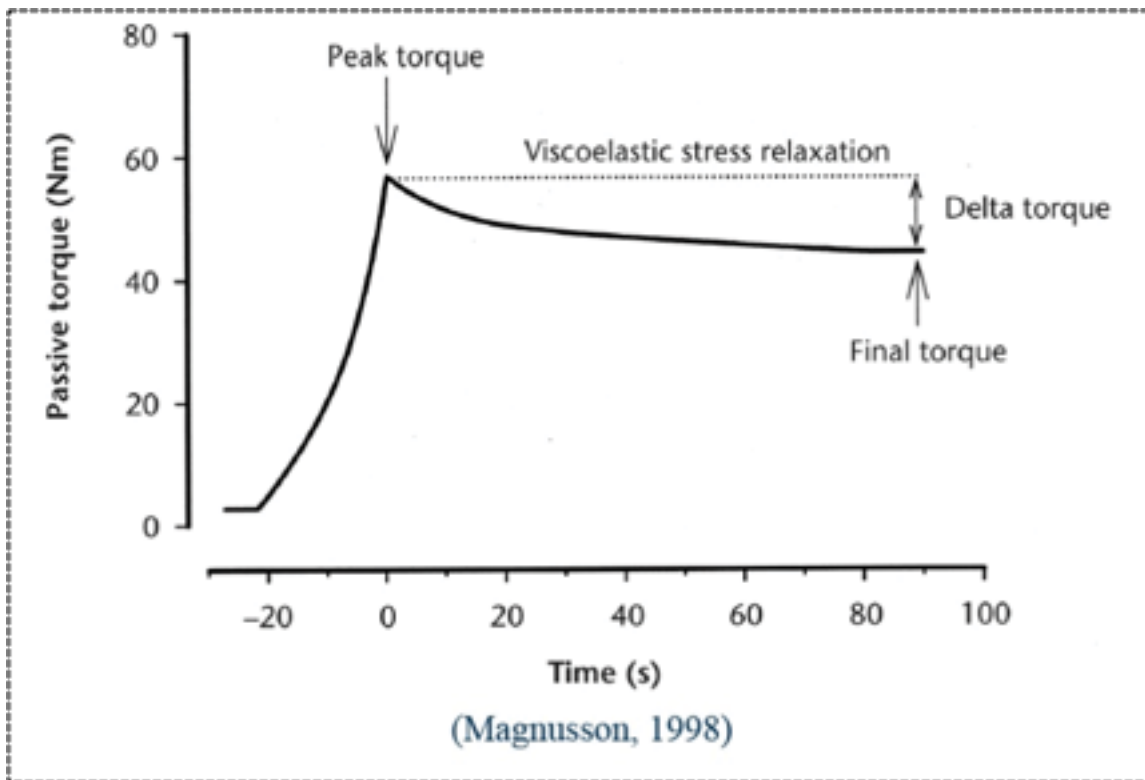
υπέρηχοι ίσως είναι πιο αποτελεσματικοί για την ευόδωση των επουλωτικών εξεργασιών, την αύξηση της ινοβλαστικής δραστηριότητας από την πλευρά των μαλακών μορίων και την αποδρομή της υποξείας φάσης της φλεγμονής. Επίσης προκαλούν τη μετάδοση της θερμότητας εν τω βάθει που φθάνει έως 3cm, συμβάλλοντας στην αύξηση της ολκιμότητας και επομένως της εκτατικότητας των ιστών.

Η πρώιμη κινητοποίηση κατά την αποκατάσταση των καταγμάτων του κάτω πέρατος του βραχιονίου παρεμποδίζει την εμφάνιση δυσκαμψίας, με τη μείωση της ενδοαρθρικής ίνωσης. Είναι δυνατή η εφαρμογή νάρθηκα έκτασης κατά τις νυκτερινές ώρες για τη διενέργεια αμέσως ενεργητικών ασκήσεων έκτασης, υποβοηθούμενων από τη βαρύτητα. Το άκρο αναρτάται (collar and cuff) σε 90° κάμψη και παρεμβάλλονται κατά τη διάρκεια της ημέρας ενεργητικές ασκήσεις πρηνισμού-υπτιασμού αλλά και υποβοηθούμενης κάμψης.

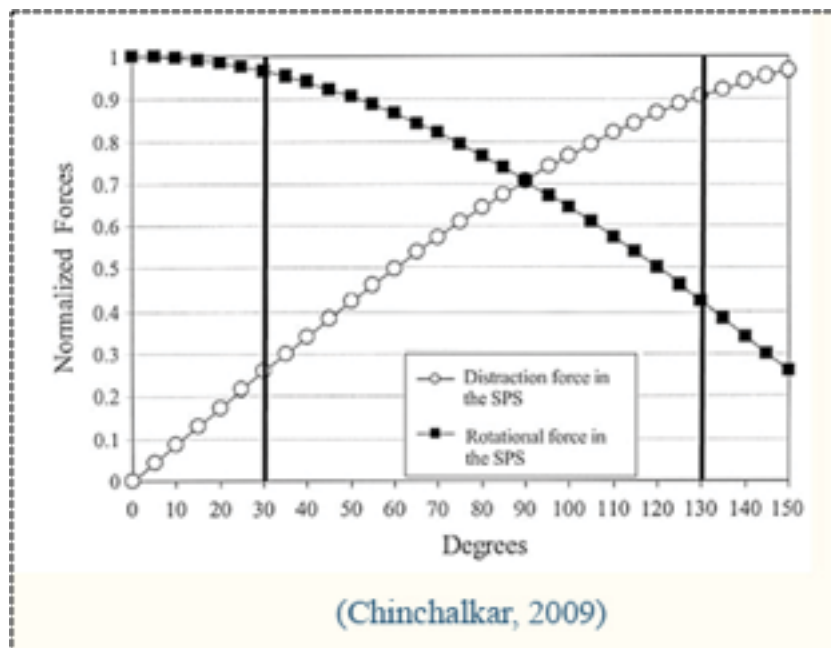
Στα κατάγματα ωλεκράνου ακολουθείται το ίδιο πρόγραμμα, με ενεργητικές ασκήσεις κάμψης έως 100° και σταθερά αυξανόμενο εύρος κατά 10°/εβδομάδα, εάν δεν το επιτρέπει η πώρωση του κατάγματος. Στο μετατραυματικό αγκώνα, το αντιβράχιο βρίσκεται σε πρηνισμό καθώς η θέση

μήκυνσης για τους τρεις καμπήρες μύες δηλαδή τον πρόσθιο βραχιόνιο, το δικέφαλο βραχιόνιο και τον βραχιονοκερκιδικό αλλά και τον έσω πλάγιο σύνδεσμο. Κατά τη φάση της αποκατάστασης επί καταγμάτων της κεφαλής κερκίδας αρχικά εκτελείται οι κινήσεις κάμψης - έκτασης με το αντιβράχιο σε πρηνισμό. Η επανεμφάνιση του υπτιασμού εξαρτάται από το ποιοι από τους συνδέσμους υπέστησαν ρήξη. Οι ασκήσεις υπτιασμού εισάγονται αργότερα στο πρόγραμμα προκειμένου να αυξηθεί το ασκούμενο φορτίο πάνω στην κερκιδοβραχιόνιο άρθρωση. Η διαδικασία αυτή είναι επίπονη εξαιτίας των έκκεντρων και ισοτονικών συσπάσεων του δικεφάλου και του προσθίου βραχιονίου μυός. Η ενδυνάμωση του πρηνισμού και υπτιασμού αρχίζει με τον αγκώνα σε κάμψη 90° για να αποφευχθεί η πίεση επί των συνδέσμων που έχουν συρραφτεί. Συστήνονται αρκετές συνεδρίες ασκήσεων με 10-15 επαναλήψεις κατά τη διάρκεια της ημέρας (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Στα κατάγματα κορωνοειδούς απόφυσης, που επιπλέκονται με εξαρτήματα του αγκώνα και κατάγματα κεφαλής κερκίδας και ρήξη του έσω πλάγιου συνδέσμου (ατυχής τριάδα του αγκώνα), η τοποθέτηση κλειδούμενου νάρθηκα (hinge brace) για 4-6 εβδομάδες αποτρέπει την



Σχ. 6: Η αντίσταση μειώνεται, η ροπή στρέψης ελαττώνεται και η φόρτιση του νάρθηκα γίνεται ανενεργή.



Σχ. 7: Η στροφική δύναμη αυξάνεται και η δύναμη στροφής μειώνεται.

έκταση αρχικά μεταξύ 40°-60° κι επιτρέπει βελτίωση 10° ανά εβδομάδα. Η εμφάνιση δυσκαμψίας είναι συχνή, καθώς η παθητική έκταση και η εφαρμογή νάρθηκων προοδευτικής κινητοποίησης καθυστερούν. Μετά την 4^η εβδομάδα η εφαρμογή σειράς νάρθηκων βελτιώνει την έκταση και ασκήσεις αντίστασης επιτρέπονται από την 8^η-10^η εβδομάδα μετεγχειρητικά.

Στα εξαρθήματα αγκώνα εάν παραμένει αστάθεια, η πλήρης κάμψη επιτρέπεται, αλλά η έκταση πέραν των 40°-60° αποφεύγεται. Η έκταση αυξάνεται προοδευτικά 15% εβδομάδα. Οι κινήσεις πρηνισμού - υπτιασμού εξαρτώνται από το ποιοι σύνδεσμοι υπέστησαν ρήξη. Εάν υπάρχει δυσκολία, η εφαρμογή νυχτερινού νάρθηκα μεταξύ 4^{ης}-6^{ης} εβδομάδας, συμβάλλει σημαντικά στην αποθεραπεία. Η παθητική έκταση του αγκώνα επιτρέπεται μετά την 6^η εβδομάδα, όταν υπάρχει σταθερότητα των συνδέσμων και η παρουσία ετερότοπης οστεοποίησης έχει αποκλειστεί (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Σε ρήξη του έσω πλάγιου συνδέσμου, ο αγκώνας παραμένει πιο σταθερός με το αντιβράχιο σε υπτιασμό. Έτσι μετεγχειρητικά η έκταση γίνεται με υπτιασμό του αντιβραχίου και αρχικά περιορίζεται μεταξύ 30°-60°. Αυξάνεται στη συνέχεια κατά 10° ανά εβδομάδα. Σε αποκατάσταση του έξω πλάγιου συνδέσμου, η ενεργητική κίνηση με το αντιβράχιο σε πρηνισμό είναι επιθυμητή. Όταν υπάρχει τραυματισμός και των δύο πλάγιων συνδέσμων, όπως συνήθως συμβαίνει με τα εξαρθήματα του αγκώνα, η πρώιμη ενεργητική κινητοποίηση της άρθρωσης συστήνεται με το αντιβράχιο σε ουδέτερη θέση.

Η συνεχής παθητική κινητοποίηση (CPM) εφαρμόζεται για τη διατήρηση του διεγχειρητικού εύρους κίνησης, την αύξησή του, την πρόληψη της μετεγχειρητικής δυσκαμψίας και της ετερότοπης οστεοποίησης (Viola και Hanel 1999, O' Driscoll 2000). Η συνεχής παθητική κίνηση του αγκώνα εναλλάξ, σε κάμψη και έκταση, προκαλεί μια ημιτονοειδή τύπου αυξομείωση της ενδοαρθρικής πίεσης. Έτσι, η υπερβάλλουσα ποσότητα εξιδρωμάτων και αρθρικού υγρού απορροφάται, αποτρέπεται η ανάπτυξη οιδήματος, προωθείται η υαλοειδής ανάπλαση του θυλάκου και ενισχύεται

η μεταβολική δραστηριότητα στην περιοχή (O' Driscoll 2000, Chinchalkar και Szekeres 2004).

Η χρήση του μηχανήματος συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM) ξεκινά αμέσως μετά τη χειρουργική επέμβαση και οφείλει να είναι συνεχής για τις πρώτες τρεις μέρες. Η κίνηση γίνεται στο πλήρες εύρος, που έχει αποκτηθεί κατά τη χειρουργική επέμβαση και όχι όσο αντέχει ο ασθενής, με στόχο τη βαθμιαία αύξησή της (O' Driscoll 2000). Προοδευτικά αυξάνει ο χρόνος, που το άνω άκρο παραμένει ελεύθερο προς κινητοποίηση. Κατά τη διαδικασία επανορθωτικών επεμβάσεων των τραυματισμένων συνδέσμων ή δυναμική αστάθεια του αγκώνα, η διενέργεια συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM) αντενδείκνυται, καθώς ο αγκώνας αδυνατεί να διατηρηθεί τέλεια ευθυγραμμισμένος με τον άξονα στροφής του μηχανήματος και οι ασκούμενες πιέσεις μεταφέρονται στους παρακείμενους συνδέσμους και τα οστά.

Η χρήση του μηχανήματος συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM) προσφέρει ουσιαστικά αποτελέσματα κατά τις πρώτες 15-17 μετεγχειρητικές ημέρες. Η καθυστερημένη χρήση του αποφέρει πενιχρά αποτελέσματα (Crosbie και McConnell 1993). Υπάρχει διχογνωμία κατά πόσον η συνεχής παθητική κινητοποίηση (CPM) βελτιώνει την κίνηση αν το ή μόνον τη διατηρεί και δεν ανακτά η άρθρωση αύξηση του εύρους κίνησής της (Morrey 2000).

Κατά την ινοβλαστική και την αναπλαστική φάση, εάν οι ασθενείς δυσκολεύονται στη διατήρηση της κινητικότητας που επιτυγχάνεται με κινησιοθεραπεία η εφαρμογή λειτουργικών νάρθηκων και κινητοποίησης αυξάνουν την κίνηση μονόπλευρα ή δεν μπορούν να ελέγξουν τη ταυτόχρονη σύσπαση των ανταγωνιστών μυών, τότε επιβάλλεται ένας συνδυασμός εφαρμογής των προτεινόμενων τεχνικών κατά τη διάρκεια της ημέρας και εφαρμογής του μηχανήματος συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM) κατά τη νύχτα αυξάνοντας το εύρος κινητικότητας (Chinchalkar και Szekeres 2004). Μετά από χειρουργική απελευθέρωση της άρθρωσης με την αφαίρεση της ετερότοπης οστεοποίησης η άσκηση συνεχούς παθητικής κίνησης (CPM) συστήνε-

ται άμεσα κατά τις πρώτες πέντε μετεγχειρητικές μέρες (Viola και Hanel 1999). Η κατ' οίκον, εφαρμογή τους για διάρκεια 30-60 λεπτών με προοδευτική αύξηση του εύρους τους κατά τις δύο πρώτες ώρες συστήνεται για τέσσερις συνεδρίες ημερησίως (Evans και Nandi 2009). Η αύξηση των αιμορραγικών εξιδρωμάτων αλλά και δερματική νέκρωση λόγω υπερβολικού εύρους κίνησης και άσκησης υπερβάλλουσας τοπικής πίεσης αποτελούν πιθανές επιπλοκές της συνεχούς παθητικής κινητοποίησης. Οι οικείοι του ασθενούς, λοιπόν, εκπαιδεύονται υποχρεωτικά στη σωστή χρήση της.

Ο πιθανός συνδυασμός τοπικής αναισθησίας με τη συνεχή παθητική κινητοποίηση (CPM), η στατική φύση του τρόπου εφαρμογής της που κρατά δέσμιο τον ασθενή, η παράταση της νοσηλείας και το αυξημένο κόστος της μεθόδου αποτελούν μειονεκτήματά της (Lindenhovius 2009).

Η χρήση των νάρθηκων συμβάλλει ουσιαστικά στην αποκατάσταση του αγκώνα. Παράλληλίσμός των τεχνικών φυσικοθεραπείας με τα στάδια ωρίμανσης της δυσκαμψίας διευκολύνει στην επιλογή του πιο κατάλληλου νάρθηκα (Σχ. 4).

Οι στατικοί ρυθμιζόμενοι νάρθηκες χρησιμοποιούνται για σταθεροποίηση, προφύλαξη και διατήρηση του εύρους της κίνησης κατά 1^ο και 2^ο στάδιο ωρίμανσης, ενώ δυναμικοί και στατικής προοδευτικής διάταξης νάρθηκες εφαρμόζονται στο 3^ο και 4^ο στάδιο ωρίμανσης για την αύξησή του (Ο' Driscoll 2000). Η κατηγοριοποίηση της βελτίωσης του εύρους της κίνησης επίσης διευκολύνει την επιλογή του κατάλληλου νάρθηκα (Σχ. 5) (Flowers 2002).

Το πρόγραμμα εφαρμογών των νάρθηκων πρέπει να εστιάζει στην αύξηση του εύρους της κίνησης και προς τις δύο κατευθύνσεις. Έτσι, δίνεται προσοχή ώστε η αύξηση της κάμψης να μην αποτελεί απώλεια του εύρους κίνησης για την έκταση ή το αντίστροφο (King και Faber 2000).

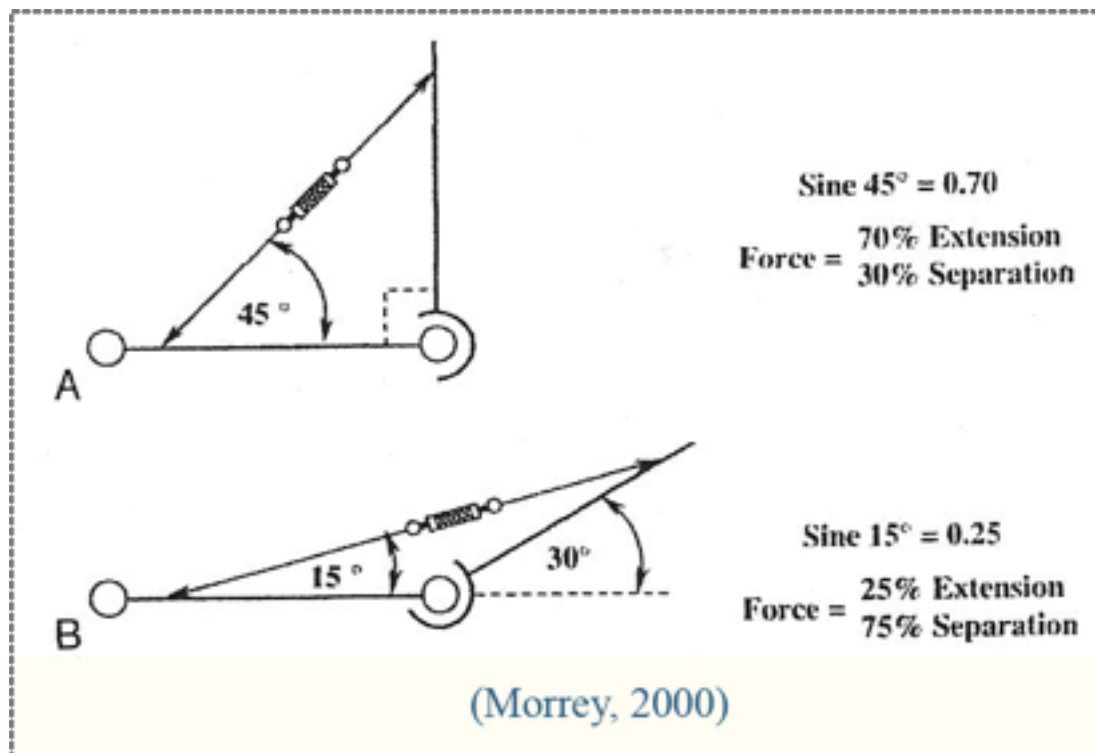
Η χρήση των δυναμικών νάρθηκων στηρίζεται στη χρονικώς εξαρτημένη γλοιοελαστική ιδιότητα του κολλαγόνου, τον ερπυσμό, που αποτελεί τη συνεχιζόμενη παραμόρφωση που προκύπτει από την εφαρμογή σταθερού φορτίου για μεγάλο διάστημα. Με αργές φορτίσεις μεγάλης διάρκει-

ας και μικρής έντασης, οι ίνες μετακινούνται στο ιξώδες περιβάλλον που βρίσκονται, προκύπτει ανακούφιση του φορτίου, διατακτική παραμόρφωση του ιστού και επιμήκυνσή του. Ο Kottke από το 1966 υποστήριζε την αμφιλεγόμενη άποψη, ότι ουσιαστικές αυξήσεις στο εύρος της κίνησης οφείλονται στη χρονικώς εξαρτημένη παραμόρφωση των μαλακών μορίων. Ο ιστός ξεπερνά τα όρια εκτατικότητάς του, αναπλάθεται, επιμηκώνεται, χωρίς να αναπτύσσεται παραπέρα (Woo και Peterson 1990, Taylor et al 1990). Η χρονικώς εξαρτημένη παραμόρφωση είναι ανάλογη του χρόνου διάτασης, προσφέρει ουσιαστικές αυξήσεις στο εύρος της κίνησης, ακόμη και με άσκηση μικρότερων φορτίων (Kottke et al 1966, Light et al 1984).

Η αίσθηση χαλαρότητας ή ελαστικότητας στο τέλος της κίνησης είναι ένδειξη ανώριμης ουλής ή μεταβατικών αλλαγών (οιδήματος ή ανάπτυξης κακής ποιότητας χόνδρου) και αυτές οι αρθρώσεις ακόμη απαιτούν μικρότερη ροπή στρέψης για να πετύχουν το μέγιστο εύρος κίνησης. Έτσι, ένας δυναμικός νάρθηκας είναι πιο κατάλληλος από ένα στατικό (Schultz-Johnson 1992). Η φόρτιση ελέγχεται πάντα για να αποφευχθεί η εμφάνιση φλεγμονωδών φαινομένων, που αποτελούν συχνή αντίδραση του ιστού στη χρήση δυναμικού νάρθηκα (Morrey 2000, King και Faber 2000). Συνιστάται παράλληλα η λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών από τον ασθενή (Søjbjerg 1996). Οι δυναμικοί νάρθηκες εφαρμόζουν σταθερό φορτίο, το οποίο δεν ελαττώνεται όταν ο ρικνωμένος ιστός χαλαρώσει και η κίνηση βελτιωθεί (Schultz-Johnson, 1992, Doornberg et al. 2006). Οι ασθενείς παραπονούνται για άλγος και δυσφορία. Η αυξημένη ταυτόχρονη σύσπαση καμπτήρων και εκτεινόντων, που παρατηρείται στην περίοδο εφαρμογής, οφείλεται στο σταθερό φορτίο που δεν ελαττώνεται (Evans και Nandi 2009).

Στη διάρκεια του 24ώρου, τετράωρα διαστήματα εφαρμογής εναλλάσσονται με ενδιάμεσες παύσεις, που συνοδεύονται από ενεργητική κινητοποίηση.

Οι Hepburn και Grivelli (Hepburn και Grivelli 1984, Hepburn 1987) εκπόνησαν πρωτόκολλα εφαρμογής δυναμικών νάρθηκων με



Σχ. 8: Α) Το 30% συμβάλλει στη διάσταση ωλένης – βραχιονίου,
Β) Το 75% της δύναμης τείνει να υπερνικήσει τον κοχλία.

ικανοποιητικά αποτελέσματα (60%), αλλά με παρατεταμένο χρόνο αποθεραπείας και ακολουθούσε εφαρμογή του νάρθηκα 20 ώρες ημερησίως για περίπου 7,5 μήνες. Ο Søjbjerg πέτυχε εύρος κίνησης περίπου μέχρι 100° στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης (Søjbjerg, 1996). Ο Inglis συσχέτισε την τιμή του νάρθηκα με την αποτελεσματικότητά του και δε βρήκε αποδοτικό από οικονομικής πλευράς το αποτέλεσμα (Inglis 1991). Ουσιαστικά η πολύωρη εφαρμογή νάρθηκων στη διάρκεια του 24ώρου και για μεγάλη χρονική περίοδο, το υψηλό κόστος αγοράς και ο κίνδυνος εμφάνισης φλεγμονωδών φαινομένων τοπικώς αποτελούν τα μειονεκτήματα της χρήσης τους.

Οι νάρθηκες στατικής προοδευτικής διάταξης ενεργοποιούν, σε προκαθορισμένο χρόνο, τη γλοιοελαστική ιδιότητα της ανακούφισης φορτίου. Οι υποκείμενοι ιστοί διατείνονται και καθώς η θέση του νάρθηκα παραμένει σταθερή χαλαρώνουν, η αντίσταση μειώνεται και η φόρτιση του νάρθηκα καθίσταται ανενεργή (Σχ. 6). Η χαλάρωση συμβαίνει εξαιτίας της επανευθυγράμμισης των

μη προσανατολισμένων ινών του κολλαγόνου και της επιμήκυνσης του ιστού, όταν ο ιστός διατηρείται σε ένα σταθερό μήκος (Bonutti et al 1994).

Η ανακούφιση φορτίου αποτελεί τη μείωση της αντίστασης, του ιστού που διατείνεται και διατηρεί σταθερό μήκος για κάποιο χρονικό διάστημα. Έτσι, ο ιστός που επιμηκύνεται, δεν ξαναγυρνά στο αρχικό του μήκος, έχει υποστεί πλαστική παραμόρφωση, η οποία είναι μόνιμη (Woo και Peterson 1990, Taylor et al 1990).

Η πλαστική παραμόρφωση των ιστών συνίσταται στην επιμήκυνση που παράγεται, όταν κάτω από κατάλληλες συνθήκες φόρτισης και χρόνου ξεπερνιούνται τα ελαστικά όρια του ιστού και η παραμόρφωση παραμένει σταθερή μετά την απομάκρυνση του ασκούμενου φορτίου (Bonutti et al 1994).

Η παρατεταμένη διάταση που ασκείται στους συνδεσμικούς σχηματισμούς τροποποιεί το μήκος κατά τα σημεία διασταύρωσης των ινών του κολλαγόνου όπου αυτοί προσφέρονται για επιμήκυνση. Αλλά ο ιδεώδης χρόνος εφαρμογής

Πρωί	Κάμψη	παύση 2 ώρες	Έκταση	παύση 2 ώρες	Κάμψη	παύση 2 ώρες	Έκταση	Πρωί
	8-12 π.μ.	κινητο- ποίηση	2-4 μ.μ.	κινητο- ποίηση	6-10 μ.μ.	κινητο- ποίηση	Νύχτα	

Πιν. 2: Πρόγραμμα εφαρμογής σειράς ναρθήκων

της διάτασης, πριν την τέλεια βιολογική ανάπλαση του ιστού δεν μπορεί να προσδιοριστεί (Kottke et al 1966).

Η αίσθηση εμπλοκής στο τέλος της κίνησης είναι ένδειξη ώριμης ουλής, με αναπτυγμένες γέφυρες στους δεσμούς του κολλαγόνου και ολοκλήρωση της ρίκνωσης του ιστού. Αυτές οι αρθρώσεις είναι που απαιτούν μεγαλύτερη ροπή στρέψης για να πετύχουν το μέγιστο εύρος κίνησης, έτσι ένας νάρθηκας στατικής προοδευτικής διάτασης μπορεί να αποδειχθεί ωφέλιμος (Schultz-Johnson 1992).

Η ευενδοτότητα των ιστών τείνει να μειώνεται με χρήση ναρθήκων στατικής προοδευτικής διάτασης, καθώς οι ασθενείς προσεγγίζουν το λειτουργικό τόξο (Gelinas et al 2000).

Κατά την είσοδο στην ινοβλαστική φάση προτείνεται η εφαρμογή ναρθήκων για μία έως δύο ώρες επί τρεις έως τέσσερις φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας αλλά και τη νύχτα σε ήπια διάταση.

Οι Green and McCoy πέτυχαν την κατά 43° αύξηση του εύρους κίνησης σε χρονικό διάστημα που κυμάνθηκε κατά μέσο όρο 5,3 μήνες με εφαρμογή επί 20 ώρες την ημέρα. Στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης είχαν 80% ικανοποιητικά αποτελέσματα (Green και McCoy 1979). Ο Bonutti πέτυχε κατά 31° αύξηση εύρους κίνησης, με 30λεπτες εφαρμογές και αριθμό επαναλήψεων ανά 24ωρο. Τα αποτελέσματα ήταν ανάλογα των εβδομάδων εφαρμογής. Έτσι, είχε 69% ικανοποιητικά αποτελέσματα σε έναν έως τρεις μήνες και 100% στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης (Bonutti et al 1994, Ulrich και Bonutti 2010). Ο

Celinas πέτυχε 24° αύξηση στο εύρος κίνησης σε 4,5 μήνες, με εφαρμογή επί 20 ώρες την ημέρα και 86% ικανοποιητικά αποτελέσματα στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης (Gelinas et al 2000, Michlovitz et al 2004).

Μειονέκτημα των χρησιμοποιούμενων τη φυσικοθεραπευτική πρακτική του μετατραυματικού αγκώνα ναρθήκων αποτελεί η αναποτελεσματικότητά τους να κερδίσουν τις τελικές 30° έκτασης. Ο Doornberg το αποδίδει στην ελάττωση του μοχλοβραχίονα της δύναμης στις γωνίες αυτές (Doornberg et al 2006). Για να είναι αποτελεσματικοί οι νάρθηκες θα πρέπει να διατείνουν τη δύσκαμπτη άρθρωση αναπτύσσοντας δύναμη στροφής μεγαλύτερη από ότι δύναμη πίεσης. Έτσι, ο Chinchalkar αποδίδει την αναποτελεσματικότητά τους στην στροφική δύναμη, που μειώνεται και δρα μόνο ως δύναμη πίεσης στην άρθρωση (Σχ. 7) (Chinchalkar et al 2009).

Ο Morrey εξηγεί ότι στις 30° κάμψης, μόνο το 25% της εφαρμοζόμενης δύναμης εκτείνει τον αγκώνα και το 75% της δύναμης διοχετεύεται για να υπερνικήσει το μηχανισμό κοχλία που αναπτύσσεται (Σχ. 8[B]). Πρόβλημα επίσης προκύπτει και όταν ο αγκώνας βρίσκεται στις 90° κάμψης, καθώς ο εφαρμοζόμενος νάρθηκας μεταφέρει περίπου 70% στην έκταση και το 30% στη διάταση της ωλένης από το βραχιόνιο (Σχ. 8[A]). Η περιορισμένη δυνατότητα των ναρθήκων να κερδίσουν κάμψη μεγαλύτερη των 100° αποτελεί πάγιο μειονέκτημά τους (Evans και Nandi 2009).

Η χρήση σειράς ναρθήκων είναι αποτελεσματική κατά την αντιμετώπιση του δύσκαμπτου αγκώνα, στοχεύοντας στην αποφυγή της ρίκνω-

σης των ιστών, σε διάταση των μυών και σε αύξηση του εύρους κίνησης της άρθρωσης. Η γλοι-οελαστική ιδιότητα της ανακούφισης φορτίου ενεργοποιείται με τη διαδικασία που αναφέρθηκε από τους νάρθηκες στατικής προοδευτικής διά-τασης. Οι νάρθηκες δημιουργούν ανεκτή διάταση επί των ιστών. Με τη δράση τους ενεργοποιείται η προσαρμοστικότητα τους, επιμηκύνονται, μειώνεται η αντίστασή τους, επέρχεται ανακούφιση του υπάρχοντος φορτίου και αποτελέσματα που διαρκούν, καθώς αναμένονται οργανικές αλλά και βιοχημικές προσαρμογές (Folpp et al 2006). Η ανακούφιση του φορτίου είναι ιδιότητα, που εξαρτάται από την ένταση της διάτασης, που προσφέρει η προκαθορισμένη θέση στο συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (Bonutti et al 1994). Σε κατάσταση ανακούφισης ασκούμενου φορτίου, ο ιστός αποκτά πιο γρήγορα την πλαστική παραμόρφωση από την κατάσταση του ερπυσμού (Ulrich και Bonutti 2010).

Η χρήση σειράς νάρθρων στηρίζεται στη θεωρία των σαρκομερίων, που όπως έχει αναλυθεί, αλλάζει τη συγκέντρωση και τον προσανατολισμό των άτακτα διευθετημένων ινών του κολλαγόνου. Αυτές οι αλλαγές συνδέονται με αύξηση της εκτατικότητας του κολλαγόνου και επισημαίνεται ότι απαιτείται μικρή τάση για την επιμήκυνση του μυός σε συγκεκριμένο μήκος με τη χρήση σειράς νάρθρων (Goldspink et al 1974).

Μετά τη διενέργεια της χειρουργικής επέμβασης, οι πρώτοι νάρθηκες κάμψης και έκτασης κατασκευάζονται και εφαρμόζονται έτσι, ώστε να διατηρηθεί το διεγχειρητικό αποτέλεσμα και να περιοριστεί ο σχηματισμός δυσκαμψίας. Οι νάρθηκες αποτελούνται από γύψο ή θερμοπλαστικό υλικό, ο ασθενής πρέπει να αισθάνεται άνεση, με την επιδιωκόμενη άριστη εφαρμογή. Ανά δύο εβδομάδες το πρώτο μήνα και ανά εβδομάδα, έως ότου ο ασθενής πετύχει λειτουργικό τόξο 100° και το διατηρήσει αμείωτο κατασκευάζονται νέοι νάρθηκες, σε προοδευτικά βελτιούμενες γωνίες. Ο ασθενής λαμβάνει πρόγραμμα εφαρμογής (Πιν. 2).

Στροφικές δυνάμεις αναπτύσσονται και προοδευτικά υποστηρίζεται ο υπτιασμός. Είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικοί στο να κερδίσουν τις

τελικές 30° έκτασης καθώς με κατάλληλη επίδεση συμπεριφέρονται ως νάρθηκες τριών σημείων στατικής προοδευτικής διάτασης. Όσο η έκταση αυξάνεται, η δύναμη που συμβάλλει στη στροφή αυξάνεται και μειώνεται η δύναμη πίεσης. Οι δυνάμεις πίεσης F_1 - F_5 μένουν ανενεργές, οι δυνάμεις στροφής F_2 - F_3 - F_4 οι οποίες είναι αντίθετες μεταξύ τους και κάθετες στην περίπου ίσια γραμμή W-E-S, συμβάλλουν 100% στη στροφή (Σχ. 9) (Chinchalkar et al 2009).

Για να αυξηθεί η κάμψη πάνω από 100°, η επίδεση ενισχύεται με ιμάντα (ελαστικό ή Velcro) γύρω από το άνω τριτημόριο του βραχίονα και τον καρπό. Μαθηματική ανάλυση της τάσης του ιμάντα απέδειξε, ότι όταν η κάμψη του αγκώνα αυξηθεί στις 120° τότε το 86,7% της τάσης μετατρέπεται σε δύναμη στροφής (Σχ. 10) (Lindenhovius et al 2008).

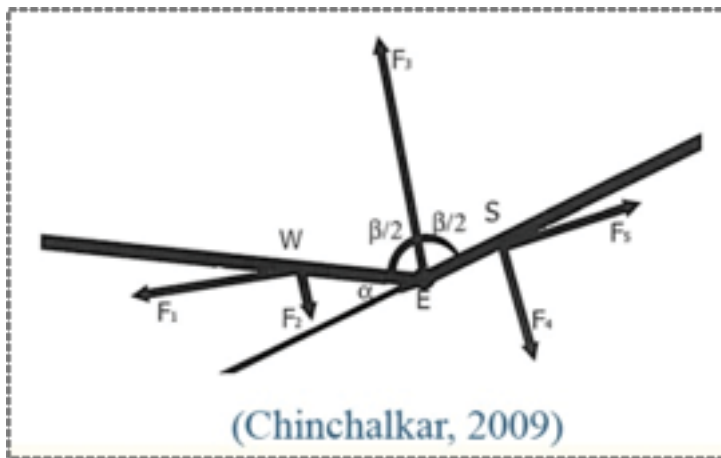
Για τη μετεγχειρητική αντιμετώπιση των καταγμάτων της κορωνοειδούς απόφυσης, τα οποία συχνά συνοδεύονται από εξάρθρημα του αγκώνα ή κατάγματα κεφαλής κερκίδας, η σειρά νάρθρων προτείνεται ιδιαίτερα από την 4^η εβδομάδα και μετά, ώστε την 8^η-10^η εβδομάδα να αρχίσουν ασκήσεις ενδυνάμωσης (Chinchalkar και Szekeres 2004).

Ο Zander πέτυχε 33° μείωση της δυσκαμψίας σε οκτώ εβδομάδες και στο τέλος του follow-up είχε 81% ικανοποιητικά αποτελέσματα (Zander και Healy 1992).

Στοιχεία της δικής μας εμπειρίας στην αποκατάσταση του δύσκαμπτου αγκώνα ανακοινώθηκαν προοδευτικά σε συνέδρια Ορθοπαιδικής (Δημητρίου και Μακρίδου 2002) και Χειρουργικής Χεριού και Άνω Άκρου (Μακρίδου και συν 2008, Μακρίδου 2011).

Σκοπός της προοπτικής μελέτης, που διήρκεσε από το 1999 έως το 2010, ήταν η ανάδειξη της αποτελεσματικότητας του συνδυασμού χειρουργείου, και μετεγχειρητικά χρήσης σειράς νάρθρων, τόσο σε κάμψη όσο και σε έκταση του αγκώνα και φυσικοθεραπείας, για την αντιμετώπιση και αποφυγή της δυσκαμψίας του αγκώνα. Οι ειδικότεροι στόχοι της μελέτης που ετέθησαν ήταν οι εξής:

α) Η διατήρηση του διεγχειρητικού εύρους



Σχ. 9: Ανάλυση δυνάμεων σε νάρθηκα έκτασης 3 σημείων στατικής προοδευτικής διάταξης.

έως τη δεύτερη εβδομάδα,

β) Το εύρος κίνησης από 30° έως 120° την τέταρτη εβδομάδα,

γ) Η προσέγγιση του λειτουργικού τόξου 100° την έκτη εβδομάδα,

δ) Το ενεργητικό εύρος κίνησης πέραν του λειτουργικού τόξου των 100° τη 12^η εβδομάδα.

Υλικό: 23 ασθενείς (14 άρρενες, 9 θήλεις με M.O.H. 32έτη), οι οποίοι, αμέσως μετά το χειρουργείο ή τη χρήση κλειδούμενου νάρθηκα (hinge brace) για τέσσερις εβδομάδες, συνέχισαν το πρόγραμμα αποκατάστασης με εφαρμογή σειράς νάρθηκων σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία, αποτελούν το υλικό της μελέτης. Η περίοδος παρακολούθησης διήρκεσε έξι μήνες.

Μέθοδος: Νάρθηκες κάμψης - έκτασης εφαρμόζονται εναλλάξ για τετράωρα διαστήματα την ημέρα και νάρθηκες έκτασης τη νύχτα. Οι νάρθηκες βελτιώνονται κάθε δυο εβδομάδες τον πρώτο μήνα και κάθε εβδομάδα, έως ότου ο ασθενής πετύχει το λειτουργικό τόξο των 100° και διατηρεί αμείωτο το ROM, που επιτυγχάνει. Η έναρξη ήπιας κινητοποίησης και μετά την τέταρτη εβδομάδα το πρόγραμμα προοδευτικά αυξανόμενης αντίστασης που προστίθεται, συνδυασμένο με υδροθεραπεία ή θερμότητα, συμπληρώνει ή διατηρεί το αποτέλεσμα των νάρθηκων ή προετοιμάζει τον αγκώνα για την επόμενη εφαρμογή του νάρθηκα. Ο ασθενής λαμβάνει πρόγραμμα εφαρμογής και φυσικοθεραπείας (Πιν. 2).

Αποτελέσματα: Οι τέσσερις στόχοι επετεύχθησαν με αντίστοιχα ποσοστά επιτυχίας:

α) Η διατήρηση του διεγχειρητικού εύρους έως τη δεύτερη εβδομάδα, με επιτυχία 65,2%,

β) Το εύρος κίνησης από 30° έως 120° την τέταρτη εβδο-

μάδα, με επιτυχία 60%,

γ) Η προσέγγιση του λειτουργικού τόξου 100° την έκτη εβδομάδα, με επιτυχία 69,5%,

δ) Το ενεργητικό εύρος κίνησης πέραν του λειτουργικού τόξου των 100° με επιτυχία 82,6%, τη 12^η εβδομάδα.

Συμπεράσματα

✓ Μετεγχειρητικά η χρήση σειράς νάρθηκων σε συνδυασμό με κινητοποίηση αποφέρει 82,6% ικανοποιητικά αποτελέσματα τη 12^η εβδομάδα, τα οποία παραμένουν αμείωτα ή βελτιώνονται σταθερά όσο ο ασθενής επιμένει στην κινητοποίηση.

✓ Ο σύντομος χρόνος αποθεραπείας καθιστά το συνδυασμό, ως τον αποδοτικότερο τρόπο για γρήγορη και ασφαλή επιστροφή στο εργασιακό περιβάλλον.

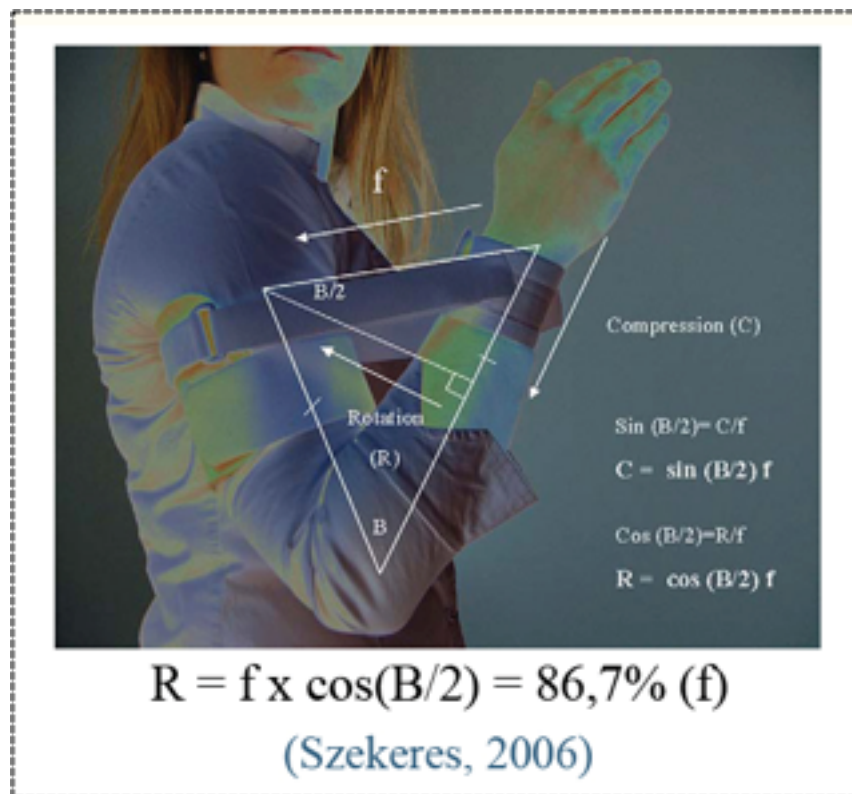
✓ Το χαμηλό κόστος κατασκευής αποτελεί κίνητρο επιλογής μεταξύ άλλων μεθόδων, μεγάλο πλεονέκτημα ιδιαίτερα σε περιόδους κρίσης.

Συζήτηση

Η βάση δεδομένων με τυχαioποιημένες συγκριτικές και προοπτικές μελέτες για φυσικοθεραπευτική προσέγγιση του δύσκαμπτου αγκώνα είναι περιορισμένη.

Η μετα-ανάλυση της Cochrane Collaboration αποτελεί την πιο πλήρη καταγραφή των λίγων δημοσιευμένων μελετών. Έτσι ο προσδιορισμός του πιο αποτελεσματικού πρωτοκόλλου καθίσταται δύσκολος και του απαιτούμενου χρόνου εφαρμογής ασαφής (Katalinic et al 2010).

Η καλή επικοινωνία ανάμεσα στον ιατρό και το φυσικοθεραπευτή και η πλήρης ενημέρωση του ασθε-



Σχ. 10: Το 86,7% της τάσης μετατρέπεται σε δύναμη στροφής.

νούς για τη μετεγχειρητική πορεία, στην οποία πρέπει να συμμορφωθεί, αποτελούν ακρογωνιαίολίθο για την επιτυχία της θεραπείας.

Με την προώθηση ενός ζωτικού μηχανικού ερεθισμού, μέσα από κινήσεις ή διατάσεις, οι ιστοί προσαρμόζουν τις ιδιότητες τους στις επερχόμενες παραμορφώσεις, επιμηκύνονται και η κίνηση της άρθρωσης αυξάνεται.

Ο νάρθηκας επιλογής πρέπει πάντα να μεγιστοποιεί το αποτέλεσμα των στροφικών δυνάμεων που αναπτύσσονται (Chinchalkar et al 2009).

Η επιλογή μεταξύ κατ'οίκον εφαρμογής του οποιουδήποτε νάρθηκα ή της φυσικοθεραπείας θα πρέπει να παραμένει ψευδοδίλημμα. Ο συνδυασμός και των δύο είναι ο πιο αποδοτικός για γρήγορη και ασφαλή επιστροφή στην εργασία.

Συμπεράσματα

Όλες οι μέθοδοι ανεξαρτήτως χειρουργικής προσέγγισης βελτιώνουν την κίνηση του δύσκαμπτου αγκώνα.

Η επαρκής ταξινόμηση της δυσκαμψίας, όπως και η αξιολόγηση του ασθενούς κρίνονται απαραίτητες για την επιλογή της κατάλληλης μεθόδου θεραπείας.

Η πρόθεση του ασθενούς για συμμόρφωση στις διαδικασίες λαμβάνεται σοβαρά υπόψη. Στο τέλος οι ασθενείς ικανοποιούνται, καθώς πόνος και κίνηση είναι βελτιωμένα.

Αμφιβολίες πάντοτε συνοδεύουν την επιλογή του κατάλληλου νάρθηκα.

Υπάρχουν ασαφείς αποδείξεις για την αποτελεσματικότητα μηχανήματος συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM).

Η περιορισμένη βάση δεδομένων Που υπάρχει αφήνει αναπάντητο το ερώτημα για το ποιο μπορεί να είναι το πρωτόκολλο φυσικοθεραπείας είναι το πιο αποδοτικό και είναι απροσδιόριστη η βέλτιστη ένταση και συχνότητα εφαρμογής του.

Η εφαρμογή νάρθηκα συνδυαζόμενη με άλλες τεχνικές φυσικοθεραπείας είναι ο αποδοτικότερος τρόπος για γρήγορη και ασφαλή επιστροφή στο εργασιακό περιβάλλον.

Abstract

Posttraumatic traumatic elbows management

E. Makridou-Bardaxi

Stiffness is a common problem of the posttraumatic elbow associated with significant morbidity and financial costs that is time-consuming and costly challenging. Determining the etiology is the basis of classification, diagnosis, prevention and treatment. A successful rehabilitation program relies on control of the inflammatory response, restoration of the elbow function and increase of strength and endurance of the muscles. It should be according to the stage of healing and stiffness maturation. Early mobilization with occupational motion, continuous passive motion, dynamic splinting, static progressive stretching, and serial casting are non-operative treatment modalities recommended for managing elbow stiffness. The evidence-based limitation, with randomized controlled trials and prospective studies, is the difficulty to indentify the most effective therapeutic management of the stiff elbow. In a prospective study (1999-2010) 23 patients with stiff elbow using serial casts and physical therapy in the 12th week had a functional arc over 100° with a success 82, 6%. The combination of the physical therapy and splints is the most beneficial management of the stiff elbow for a quick and safe return to work.

Βιβλιογραφία

1. Ada, L, Canning, C. key Issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth et Co. ,Ltd, London, 1990.
2. Akeson, WH: An experimental study of joint stiffness. J. Bone Joint Surg. 1961, 43A: 1022-34.
3. Akeson, WH, WOO, SL – Y, Amiel D, et al. The connective tissue response to immobility: biochemical changes in periarticular connective tissue of the immobilized rabbit knee. Clin. Orthop. 1973, 93: 356.
4. Akeson, WH, Amiel, D, Abel, MF, et al. Effects of immobilization on joints. Clin. Orthop. Rel. Res., 1987, 219:28.
5. Bonutti, PM, Windau JE, Ables BA, et al. Static Progressive stretch to reestablish elbow range of motion. Clin. Orthop. 1994, 303: 128-134.
6. Casavant, AM, Hastings, H II. Heterotopic ossification about the elbow: a therapist's guide to evaluation and management. J Hand Ther 2006, 19:255–266.
7. Chinchalkar, SJ, Szekeres, M. Rehabilitation of elbow trauma. Hand Clin. 2004, 20:363–374.
8. Chinchalkar, SJ, Pearce, J, Athwal, GS. Static progressive versus three-point elbow extension splinting: A mathematical analysis. J Hand Ther. 2009, 22:37–43.
9. Cooney, WP. Contractures of the elbow. In: The elbow and its disorders. (Ed. Morrey B.F.) WB Sanders Co. Philadelphia 1993, 2: 464-75.
10. Crosbie, J, McConnell, J. key Issues in Musculoskeletal Physiotherapy. Butterworth et Co., Ltd, London 1993.
11. Davila, SA, Johnston-Jones, K. Managing the stiff elbow: operative, nonoperative, and postoperative techniques. J Hand Ther. 2006, 19:268–81.
12. Δημητρίου, Χ. Μακρίδου, Ε. Αποκατάσταση δύσκαμπτου αγκώνα. 58° Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο. Θεσσαλονίκη, Οκτ. 2002.
13. Doornberg, JN, Ring, D, Jupiter JB. Static progressive splinting for posttraumatic elbow stiffness. J Orthop Trauma. 2006, 20(6):400–4.
14. Evans, PJ, Nandi, S, et al. Prevention and Treatment of Elbow Stiffness. J Hand Surg 2009, 34A:769–77.
15. Flowers, KF. A proposed decision hierarchy for splinting the stiff joint, with an emphasis on force application parameters. J. Hand Ther. 2002, 15:158–62.
16. Folpp, H, Deall, S, Harvey, LA, Gwinn, T. Can apparent increases in muscle extensibility with regular stretch be explained by changes in tolerance to stretch? Aust J Physiother. 2006, 52(1):45-50.
17. Gelinas, JJ, Faber, KJ, Patterson, SD, et al. The

- effectiveness of turnbuckle splinting for elbow contracture. *J Bone Joint Surg. Br.* 2000, 82B: 74-78.
18. Goldspink, G, Tabary, C, Tabary, JC, Tardieu, C, Tardieu, G. Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. *Journal of Physiology* 1974, 236(3):733-42.
 19. Green, DP, McCoy, H. Turnbuckle orthotic correction of elbow-flexion contractures after acute injuries. *J Bone Joint Surg. Am.* 1979, 61A:1092-5.
 20. Hepburn, GR, Crivelli, KJ. Use of elbow Dynasplint for reduction of elbow flexion contractures: A case report. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 1984, 5: 269-274.
 21. Hepburn, GR. Case studies: contracture and stiff joint management with Dynasplint. *J Orthop. Sports Phys. Ther.* 1987, 8: 498-504.
 22. Hotchkiss, RN. Elbow contracture. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, eds, *Green's Operative Hand Surgery*, 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone 2005, 667- 682.
 23. Issack, PS, Egol, KA. Posttraumatic contracture of the elbow: current management issues. *Bull Hosp Jt Dis.* 2006, 63(3e4):129-36.
 24. Inglis, AE. The dynamic splint is expensive and I have not found it to be very effective. In: *Str Course Lect.* 1991,40(chapter 7):45-9.
 25. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 9. Art. No.: CD007455. DOI: 10.1002/14651858.CD007455.pub2.
 26. Kay, NR. Arthrolysis of the post-traumatic stiff elbow. In: Stanley D, Kay NR, eds. *Surgery of the elbow*. London: Arnold, 1998, 228 -234.
 27. Keschner, MT, Paksima, N. The stiff elbow. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2007, 65(1):24-8.
 28. King, GJ, Faber, KJ. Posttraumatic elbow stiffness. *Orthop. Clin. North. Am.* 2000, 31:129-43.
 29. Kottke, FJ, Pauley, DL, Ptak, RA. The rationale for prolonged stretching for correction of shortening of connective tissues. *Arch Phys Med Rehabil.* 1966, 345-52.
 30. Law, RY, Harvey, LA, Nicholas, MK, Tonkin, L, De Sousa M, Finniss, DG. Stretch exercises increase tolerance to stretch in patients with chronic musculoskeletal pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2009 Oct;89(10):1016-26.
 31. Light, KE, Nuzik, S, et al. Low-load prolonged stretch vs. high-load brief stretch in treating knee contractures. *Phys Ther.* 1984 Mar; 64(3):330-3.
 32. Lieber, R.L., & Bodine-Fowler, S.C. (1993). Skeletal muscle mechanics: Implications for rehabilitation. *Physical Therapy*, 73, 844-856.
 33. Lindenhovius, AL, Jupiter, JB. The posttraumatic stiff elbow: a review of the literature. *J Hand Surg* 2007, 32A:1605-1623.
 34. Lindenhovius, AL, Brouwer, KM, Doornberg, JN, Ring DC, Kloen, P.J. Long-term outcome of operatively treated fracture-dislocations of the olecranon. *Orthop Trauma.* 2008 May-Jun; 22(5):325-31.
 35. Lindenhovius, AL, Ring, D, Jupiter, J. Open elbow contracture release: Postoperative management with and without continuous passive motion. *J Hand Surg* 2009, 34 A: 858-865.
 36. Μακρίδου, Ε., Τσιαμπά, Β., Χαλίδης, Β., Χίτζιος, Α., Δημητρίου, Χ. Αποκατάσταση του δύσκαμπτου αγκώνα. 14^ο Ετήσιο Κοινό Συνέδριο Ελληνικής Εταιρίας Χειρουργικής Χεριού και Άνω Άκρου και Ελληνικής Εταιρίας Επανορθωτικής Μικροχειρουργικής. Πάτρα, Σεπ. 2008.
 37. Μακρίδου, Ε. Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση μετατραυματικού αγκώνα. 17^ο Ετήσιο Κοινό Συνέδριο Ελληνικής Εταιρίας Χειρουργικής Χεριού και Άνω Άκρου και Ελληνικής Εταιρίας Επανορθωτικής Μικροχειρουργικής. Θεσ/νίκη, Δεκ. 2011.
 38. Michlovitz, SL, Harris, BA, Watkins MP. Therapy interventions for improving joint range of motion: a systematic review. *Journal of Hand Therapy* 2004, 17(2):118-31.
 39. Mohan, K. Myositis ossificans traumatica of the elbow. *Int Surg* 1972, 57: 475- 478.
 40. Morrey, BF, Askew, LJ, An K-N. A biomechan-

- ical study of normal functional elbow motion. *J Bone Joint Surg Am.* 1981, 63A:872-7.
40. Morrey, BF: Applied anatomy and biomechanics of the elbow. joint. *Instr Course Lect.* 1986, 35:59-68.
 41. Morrey, BF. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative treatment, including distraction arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1990,72A: 601-618.
 42. Morrey, BF. Splints and Bracing at the elbow. In: *The elbow and its disorders* (Ed Morrey B). W.B. Saunders Co. Philadelphia 2000, 150-154.
 43. Nandi, S, Maschke, S, Evans, Lawton JN. The stiff elbow. *Hand (N Y).* 2009, Dec; 4(4):368-79.
 44. Nirschl, R.P, Morrey, BF. Rehabilitation. In: *The elbow and its disorders* (Ed Morrey BF). W.B. Saunders Co. Philadelphia 2000, 141-146.
 45. O' Driscoll, WS. Continuous Passive Motion. In: *The elbow and its disorders* (Ed Morrey BF). W.B. Saunders Co. Philadelphia 2000, 147-149.
 46. Page, C, Backus, SI, Lenhoff, MW. Electromyographic activity in stiff and normal elbows during elbow flexion and extension. *J Hand Ther.* 2003, 16:5-11.
 47. Παπαδοπούλου-Ιωάννου Σοφία : P.N.F. Νευρομυϊκές διευκολύνσεις. Μ. Τριανταφύλλου υιοί, Θεσσαλονίκη, 1982.
 48. Regan, WD, Reilly, CD. Distraction arthroplasty of the elbow. *Hand Clin.* 1993, 9: 719-28.
 49. Ring, D, Jupiter JB, Zilberfarb, J: Posterior dislocation of the elbow with fractures of the radial head and coronoid. *J Bone Joint Surg Am.* 2002, 84: 547-51.
 50. Schultz-Johnson, K. Splinting: a problem solving approach. In: Stanley BG, Tribuzi SM, editors. *Concepts in hand rehabilitation.* Philadelphia: FA Davis, 1992, 238-71.
 51. Søjbjerg, JO. The stiff elbow. *Acta Orthop. Scand.* 1996, 67(6): 626-631.
 52. Szekeres, M. A biomechanical analysis of static progressive elbow flexion splinting. *J Hand Ther.* 2006, 19(1):34-8.
 53. Taylor, DC, Dalton, JD Jr, Seaber, AV, Garrett, WE Jr. Viscoelastic properties of muscle-tendon units: the biomechanical effects of stretching. *Am J Sports Med.* 1990, 18: 300-9.
 54. Tucker, K. Some aspects of post-traumatic elbow stiffness. *Injury.* 1978,9: 216-20.
 55. Ulrich, SD, Bonutti, PM et al,. Restoring range of motion via stress relaxation and static progressive stretch in posttraumatic elbow contractures. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010, 19: 196-201.
 56. Viola, RW, Hanel, DP. Early "simple" release of posttraumatic elbow contracture associated with heterotopic ossification. *J Hand Surg. A* 1999, 24:370 -380.
 57. Weppler, CH, Magnusson, SP. Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Physical Therapy* 2010, 90(3):438-49.
 58. Woo, SL, Peterson, RH. et al. The effects of strain rate on the properties of the medial collateral ligament in skeletally immature and mature rabbits: a biomechanical and histological study. *J Orthop Res.* 1990, 8,712-21.
 59. Zander, CL, Healy, NL. Elbow Flexion contractures treated with serial casts and conservative therapy. *J, Hand Surg. Am.* 1992, 17: 694-697.



