

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ



ORTHOPAEDICS

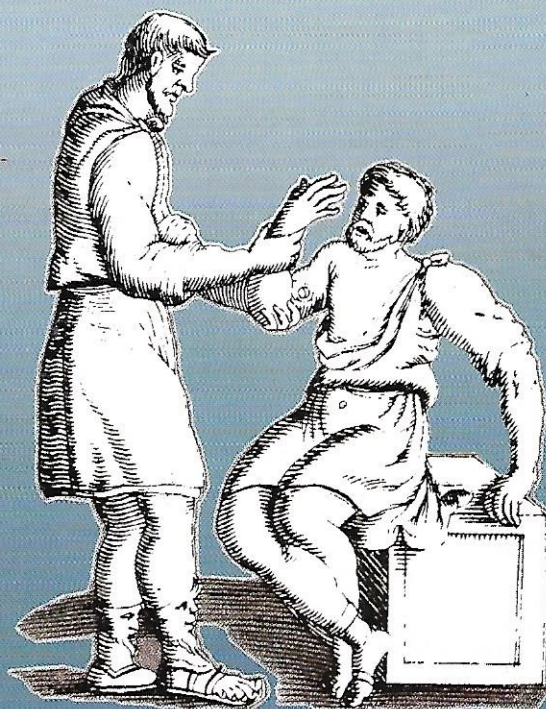
Περιοδική Έκδοση
της Ορθοπαιδικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης

Journal of the Orthopaedic Association
of Macedonia - Thrace

ΤΟΜΟΣ 11 ΤΕΥΧΟΣ 1 - 1998

VOLUME 11 No1 - 1998

ISSN 1107-9843



Ανασκοπήσεις - Γενικά Άρθρα

Σχέση Φυσικής Δραστηριότητας και Οστικής Μάζας

Ν. Αγγελοπούλου-Σακαντάμη

Περίληψη

Ο ρόλος της άσκησης στη διατήρηση της υγείας του σκελετού είναι γνωστός. Η απόλυτη ακινησία ή η ακινητοποίηση μέλους οδηγεί πολύ γρήγορα σε απώλεια οστικής μάζας, ενώ αυξημένη σκελετική φόρτιση μεταφράζεται σε αύξηση της οστικής μάζας. Όσο μεγαλύτερη είναι η αποκτηθείσα κορυφαία οστική μάζα, τόσο μικρότερος είναι ο βαθμός της οστεοπόρωσης, γιαυτό και η άσκηση είναι πιο αποτελεσματική όταν εφαρμόζεται προληπτικά κατά τη νεαρή και ώριμη ηλικία για την απόκτηση όσο το δυνατό μεγαλύτερης κορυφαίας οστικής μάζας, παρά θεραπευτικά για την αντιμετώπιση της γεροντικής ή μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης. Η υψηλής έντασης άσκηση, η κατακόρυφη φόρτιση του σκελετού και η αύξηση της μυϊκής μάζας ευνοούν την ανάπτυξη της οστικής μάζας. Ωστόσο, η υψηλής έντασης άσκηση σε νεαρές αθλήτριες, ειδικά αν η άσκηση άρχισε πριν από την έναρξη την εμμηνορρυσίας, προκαλεί καθυστέρηση έναρξης της ήβης, διαταραχές του αναπαραγωγικού συστήματος και οστεοπενία, με επιδεκτικότητα σε εμφάνιση σκολίωσης και κατάγματα καταπόνησης. Αθλήτριες με αμηνόρροια παρουσιάζουν πολύ μικρότερη οστική πυκνότητα από αθλήτριες και μη αθλήτριες με εμμηνορρυσία. Αθλήτριες όμως με αμηνόρροια έχουν μεγαλύτερη οστική πυκνότητα από μη αθλήτριες με αμμηνορρυσία. Σε αθλήτριες με διακοπή της εμμηνορρυσίας συστήνεται άμεση ιατρική παρέμβαση. Το είδος και η ένταση της εφαρμοζόμενης άσκησης πρέπει να μελετώνται με προσοχή και να προσαρμόζονται στις ιδιαιτερότητες και τις προτιμήσεις του κάθε ατόμου, καθώς και τα συνυπάρχοντα οργανικά προβλήματα.

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής
Αγωγής και Αθλητισμού
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή

Ο ρόλος της άσκησης στη διατήρηση της υγείας του σκελετού είναι γνωστός. Η απόλυτη ακινησία ή η ακινητοποίηση ενός μέλους για θεραπευτικούς λόγους, οδηγεί πολύ γρήγορα σε απώλεια οστικής μάζας η οποία είναι δύσκολο να επανακτηθεί. Εκτός από τη διατήρηση καλής φυσικής κατάστασης, η φυσική αγωγή προσδίδει ευλυγισία στις αρθρώσεις και ευκινησία στο σώμα, χρήσιμα για την αποφυγή των πτώσεων που χαρακτηρίζουν την τρίτη ηλικία. Ενώ είναι πολλές οι μελέτες που σχετίζουν την ακινησία με την απώλεια του οστού, δεν είναι πολλές αυτές που σχετίζουν την κίνηση με την οστική αύξηση.

Ως οστεοπόρωση ορίζεται η συστηματική σκελετική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη οστική μάζα και εκφύλιση της αρχιτεκτονικής του οστίτη ιστού, με συνέπεια την αυξημένη ευθραυστότητα των οστών και την επιδεκτικότητα στην πρόκληση καταγμάτων (Annon, 1993, World Congress on osteoporosis, 1996). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 1994) διαγνωστικό κριτήριο οστεοπόρωσης, αποτελεί η ελάττωση της οστικής πυκνότητας (Bone Mineral Density-BMD) περισσότερο από 2,5 σταθερές αποκλίσεις από τη μέση τιμή της κορυφαίας οστικής μάζας φυσιολογικών νεαρών γυναικών (Αντιστοιχία 1 SD με 10% BMD). Ως οστεοπενία χαρακτηρίζεται η μεταξύ 1-2,5 SD απόκλιση προς τα κάτω της μέσης τιμής της κορυφαίας οστικής μάζας. Για τους άνδρες, κριτήριο για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης και την επικινδυνότητα πρόκλησης καταγμάτων, αποτελεί η ελάττωση της οστικής πυκνότητας κατά 3SD, επειδή η συχνότητα των είναι μικρότερη στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες (Kanis J A, 1994).

Η οστεοπόρωση είναι πολυπαραγοντική νόσος. Οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες και σχετίζεται με τη μεγάλη ηλικία, το φύλο, τη φυλή, την ελάττωση των γοναδοτροπών ορμονών σε άνδρες και γυναίκες, την καθυστέρηση έναρξης της ήβης και άλλες ενδοκρινικές διαταραχές, διατροφικές συνήθειες, λήψη αλκοόλ και κάπνισμα. Ακόμη συνδέ-

ται με την ύπαρξη κακής φυσικής κατάστασης κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, την αποκτηθείσα κορυφαία οστική πυκνότητα και την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας και άσκησης.

Κορυφαία οστική μάζα

Η κορυφαία οστική μάζα είναι αποτέλεσμα του ποσού του οστού που αποκτάται κατά τη διάρκεια του σκελετού πραγματοποιείται για αρκετές δεκαετίες. Η οστεοποίηση αρχίζει κατά την ενδομήτρια ζωή, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου. Κατά τη γέννηση το ολικό ασβέστιο του σώματος είναι περίπου 25 gr και αυξάνει κατά τη σκελετική ωρίμανση σε 1000 gr ή περισσότερο, γύρω από το 20ο έτος (Bonjour et al 1991, Young et al 1994).

Η αύξηση των οστών συμβαίνει κυρίως τα πρώτα χρόνια της ζωής του παιδιού και κατά την εφηβεία. Κατά τις περιόδους αυτές η ανάγκη πρόσληψης ασβεστίου είναι ιδιαίτερα αυξημένη, γιατί συγχρόνως με την αύξηση των οστών, αυξάνει η ανακατασκευαστική οστική δραστηριότητα που οδηγεί σε αύξηση της οστικής απορρόφησης, με αποτέλεσμα η αύξηση της εναπόθεσης των αλάτων ασβεστίου να είναι μικρότερη από την αύξηση του μεγέθους των οστών. Στο τέλος της εφηβείας, η οστική ανακατασκευή μειώνεται παράλληλα με τη μείωση της κατά μήκος αύξησης των οστών, ενώ αυξάνει η οστική πυκνότητα (Kanis, 1994). Η ηλικία κατά την οποία επιτυγχάνεται η απόκτηση της μέγιστης οστικής μάζας δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη, ούτε και η διάρκεια κατά την οποία λαμβάνει χώρα η διεργασία της εναπόθεσης αλάτων Ca.

Κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας φαίνεται ότι δεν υπάρχουν διαφορές ως προς την οστική πυκνότητα μεταξύ αγοριών και κοριτσιών (Glastre et al, 1990). Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, κατά την εφηβική ηλικία επιτυγχάνεται αύξηση της εναπόθεσης αλάτων Ca στα οστά, με αποτέλεσμα η οστική μάζα κατά την εφηβεία να αποτελεί κατά μέσο όρο το 40% της ολικής

οστικής μάζας, ή κατ' άλλους, στα κορίτσια το 15-75% της μάζας της ενηλίκου, ενώ στα αγόρια το 5-70% της οστικής μάζας του ενηλίκου (Glastre et al, 1990, Bonjour et al, 1991).

Σύμφωνα με διασταυρούμενες μελέτες, η κορυφαία οστική πυκνότητα επιτυγχάνεται στις γυναίκες μεταξύ 16 και 23 ετών και στους άνδρες μεταξύ 16 και 25 ετών (Gilsanz et al, 1986, Buchanan et al, 1988, Glastre et al 1990, Bonjour et al, 1991), ενώ αξιολογες προοπτικές μελέτες αναφέρουν ότι η οστική μάζα κορυφώνεται γύρω στα 30 (Davies et al, 1988, Recker et al, 1992). Η ασβεστοποίηση προχωρά πιο γρήγορα σε ορισμένες θέσεις των οστών απ' ότι σε άλλες και διαφέρει μεταξύ των φύλων. Έτσι, κατά την ενηλικίωση η κορυφαία οστική πυκνότητα είναι 10-50% υψηλότερη στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες (Kannis et al, 1995). Η απόκτηση όσο το δυνατό μεγαλύτερης οστικής πυκνότητας κατά τη νεαρή ηλικία, πιθανόν αποτελεί σπουδαίο παράγοντα καθυστέρησης έναρξης οστεοπόρωσης (Kemper et al, 1995, Nordstrom, 1996).

Η απώλεια της οστικής μάζας φαίνεται ότι αρχίζει και για τα δύο φύλα μετά τα 30 και επιταχύνεται μετά τα 50 για τις γυναίκες, και μάλιστα σχετίζεται και με την ελάττωση της μυικής μάζας, εξ αιτίας του περιορισμού της φυσικής δραστηριότητας (Thomsen et al, 1986). Η απώλεια της οστικής μάζας για τους άνδρες αλλά και τις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση υπολογίζεται σε 3-5% ανά δεκαετία (Recker et al, 1992). Μετά την εμμηνόπαυση ή μετά από ωθηκτομή επιταχύνεται σε 2% κατ' έτος για τα πρώτα 5-10 χρόνια και στη συνέχεια επιβραδύνεται. Με τη μεγάλη απώλεια οστικής μάζας και την αύξηση του κινδύνου καταγμάτων σχετίζεται και η πρόωγη εμμηνόπαυση (Richelson et al, 1984). Η απώλεια της οστικής μάζας συμβαίνει σε όλα τα οστά, με μεγαλύτερη συχνότητα τα σπογγώδη και ιδιαίτερα τη σπονδυλική στήλη (Stepan et al, 1987).

Ο ρόλος των οιστρογόνων

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης της οστεοπόρωσης δεν είναι απόλυτα γνωστός.

Επειδή η αλλαγή στο μεταβολισμό του οστού είναι στενά συνδεδεμένη με την εμμηνόπαυση, οι περισσότερες μελέτες εστιάζονται στη δράση των οιστρογόνων στα οστά. Κατά τη μετεμμηνοπαυσιακή περίοδο, η αναλογία οστεοπόρωσης και κινδύνου καταγμάτων μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι μεγάλη. Πρώτος ο Albright το 1940 διατύπωσε τη θεωρία ότι η οστεοπόρωση των γυναικών οφείλεται στην έκπτωση της ωθητικής λειτουργίας. Έλεγχος των ορμονών ανδροστενοδιόλης, τεστοστερόνης και οιστρονής σε γυναίκες πάσχουσες από οστεοπόρωση, έδειξε ότι τα επίπεδά τους στο αίμα είναι σημαντικά χαμηλότερα από τα επίπεδα γυναικών της ίδιας ηλικίας χωρίς προβλήματα (Davidson et al, 1982). Επίσης, οι στάθμες στο αίμα της οιστρονής και οιστραδιόλης είναι χαμηλότερες στις γυναίκες με ταχεία απώλεια οστίτη ιστού, απ' ότι στις γυναίκες με βραδεία απώλεια (Manolagas et al, 1979). Η μείωση των οιστρογόνων στο αίμα αποτελεί βέβαιο παθογενετικό παράγοντα πρόκλησης οστεοπόρωσης και αυτό επιβεβαιώθηκε σε ερευνητικές εργασίες, κατά τις οποίες η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα σε γυναίκες μετά ωθηκτομή, πρόλαβε την ταχεία απώλεια της οστικής μάζας (Altken et al, 1973). Επίσης, η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα σε γυναίκες με μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση, ασκεί άμεση ευεργετική δράση στο μεταβολισμό των οστών ελαττώνοντας τη συχνότητα των καταγμάτων (Hutchinson et al, 1979). Η χορήγηση των οιστρογόνων μειώνει την απέκκριση της υδροξυεπρόλης στα ούρα, αναχαιτίζοντας πιθανόν τη δράση των επιπέδων της καλσιτονίνης (Morimoto et al, 1980, MacIntyre, 1984) καθώς δεν έχουν βρεθεί υποδοχείς οιστρογόνων στα οστά (Hammond and Maxson, 1982). Επίσης τα οιστρογόνα πιθανόν να επιδρούν στη δραστηριότητα της παραθορμόνης (PTH), είτε εμμέσως ελαττώνοντας την ευαισθησία των οστών στην PTH, είτε αμέσως καταστέλλοντας την έκκρισή της (Aloia, 1982, Hammond and Maxson, 1982, Drinkwater, 1986).

Ενώ η βιβλιογραφία για τη δράση των οιστρογόνων είναι πλούσια, δεν συμβαίνει το ίδιο για τη

δράση των ανδρογόνων. Σε λίγες μελέτες, φαίνεται ότι η οστική πυκνότητα είναι χαμηλότερη σε άρρενες με καθυστέρηση έναρξης της ήβης (Finkelstein et al, 1992). Νέοι άνδρες με ιδιοπαθή υπογοναδισμό εμφανίζουν χαμηλότερη οστική πυκνότητα τόσο στα φλοιώδη, όσο και στα σπογγώδη οστά (Finkelstein et al, 1981). Σύμφωνα με έρευνες (Baran et al, 1978, Nordin et al, 1981) τα οιστρογόνα αναστέλλουν την οστική απορρόφηση, ενώ τα ανδρογόνα διεγείρουν την οστική ανάπτυξη.

Η πρωτοπαθής, η δευτεροπαθής και η διαλείπουσα αμηνόρροια, αλλά και η ασκησιογενής ελάττωση των οιστρογόνων ενοχοποιούνται για οστική απώλεια.

Ο ρόλος της άσκησης

Περισσότερες είναι οι εργασίες που σχετίζουν την ακινησία με την απώλεια της οστικής μάζας, ενώ δεν είναι πολλές αυτές που ερευνούν την επίδραση της άσκησης στα οστά, και μάλιστα οι περισσότερες είναι αναδρομικές. Προοδευτική απώλεια της οστικής μάζας συμβαίνει ως επιπλοκή νευρολογικών διαταραχών, όπως σε εγκεφαλικά επεισόδια ή σύνδρομο του νωτιαίου μυελού. Μέσα σε διάστημα 6 μηνών είναι δυνατό να απολεσθεί βαθμιαία το 40% της ολικής σκελετικής μάζας. Ο μηχανισμός της οστικής απώλειας κατά την ακινησία φαίνεται να είναι ίδιος με αυτόν της ανεπάρκειας των γονάδων. Συμβαίνει αύξηση της ανακατασκευαστικής δραστηριότητας του οστού, με διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ αυτού που παράγεται και αυτού που απορροφάται (Minnaire et al, 1981). Μελέτες του Issekutz και συν (1996) έχουν δείξει ότι κατά την ακινησία, αλλά και την ποδηλασία σε ύπτια θέση, παρατηρείται αυξημένη αποβολή ασβεστίου από τους νεφρούς, και ότι αυτό οφείλεται στην απουσία μηχανικής πίεσης πάνω στα μακρά οστά. Τα ίδια αποτελέσματα ενισχύονται από έρευνες σε αστροναύτες, κατά τις οποίες, περίοδος 3 εβδομάδων στο διάστημα συνοδεύθηκε με σημαντική αποβολή ασβεστίου από τα ούρα (Krolner et al, 1983). Κατά

την πτήση στο διάστημα παρατηρείται προοδευτική απώλεια την οστικής μάζας, παρά τις ενεργητικές ασκήσεις των αστροναυτών, η οποία σχετίζεται είτε με ελάττωση της φόρτισης που ασκείται στον σκελετό, είτε με την ελάττωση των επαναλήψεων της φόρτισης ή την ελάττωση της ποικιλίας του μηχανικού φορτίου που δέχεται ο σκελετός (Kannis 1994).

Εδώ και περισσότερο από έναν αιώνα, είναι γνωστό ότι ο σκελετικός ιστός έχει την ικανότητα να προσαρμόζεται στις αλλαγές των μηχανικών επιδράσεων του περιβάλλοντος. Το 1859, ο Darwin ονόμασε την οστική αυτή ικανότητα "λειτουργική προσαρμογή", και ο Wolf το 1982 ανακοίνωσε ότι τα οστά οργανώνονται εκ νέου, όταν αλλάζουν οι μηχανικές επιδράσεις (Maquet and Furlong, 1986). Αρχικά το σχήμα των οστών υπαγορεύεται από την κληρονομικότητα. Κατά τη διάρκεια των ετών της ανάπτυξης (βρεφική, παιδική, εφηβική ηλικία) αλλά και μεταγενέστερα κατά τη διάρκεια της ενηλικίωσης, μηχανικές δυνάμεις μπορούν να τροποποιήσουν -εντός ορίων- το σχήμα του σκελετού, ώστε να προσαρμόζεται στις φυσικές απαιτήσεις που επιβάλλονται από τους διάφορους τύπους της φυσικής δραστηριότητας (Bailey, 1995). Πειραματικές μελέτες των Rubin και Lanyon (1985) απέδειξαν ότι η σκελετική μάζα εξαρτάται σταθερά από την σκελετική φόρτιση. Κατά τον Frost (1992) η οστεοπόρωση αναπαριστά την αποτυχία μηχανισμού, που ο ίδιος ονομάζει "μηχανοστάτη", ο οποίος καθορίζεται και από άλλους παράγοντες, διαιτητικούς ή ορμονικούς.

α. Επίδραση της άσκησης κατά τη νεαρή και ώριμη ηλικία

Παρόλο που υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία ως προς την επίδραση της άσκησης στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης, οι μελέτες που αφορούν τις απώτερες επιδράσεις της φυσικής δραστηριότητας κατά την παιδική και περιεφηβική ηλικία είναι πολύ λίγες.

Αξιόλογη θεωρείται η προοπτική μελέτη του Kemper (1995), κατά την οποία μελετήθηκαν 98

1892

1966

κορίτσια και 84 αγόρια από τα 13 μέχρι τα 27, ηλικία κατά την οποία θεωρείται ότι αναπτύσσεται η μέγιστη κορυφαία οστική πυκνότητα. Η δραστηριότητα που εφαρμόστηκε αφορούσε ασκήσεις επιβάρυνσης των μακρών οστών και της σπονδυλικής στήλης κατακόρυφα (πχ. περπάτημα, τρέξιμο), όπως και σε προηγούμενες μελέτες (Welten et al, 1993). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τόσο τα αγόρια όσο και τα κορίτσια απέπτυξαν σημαντικά υψηλότερη οστική πυκνότητα απ' ότι παιδιά ίδιας ηλικίας χωρίς άσκηση, και ακόμη, ότι η οστική μάζα επηρεάζεται θετικά από το σωματικό βάρος και υψηλής έντασης προπόνηση, που εφαρμόζεται. Σε εργασία του Slemenda και συν (1991) φαίνεται ότι τα παιδιά με μεγαλύτερη φυσική δραστηριότητα φθάνουν στην εφηβεία με μεγαλύτερη οστική μάζα κατά 5-10%, απ' ότι παιδιά με λίγη φυσική δραστηριότητα. Σε ανασκοπική μελέτη τους οι Bailey and Martin (1994) αναφέρουν ότι για να αυξηθεί η οστική μάζα κατά τη νεαρή ηλικία, πρέπει να εφαρμοσθεί έντονη άσκηση, και ότι η άσκηση που εφαρμόζεται ετερόπλευρα (π.χ. τένις) επιφέρει τόση διαφορά στην οστική πυκνότητα, που αποδεικνύει ότι η φυσική δραστηριότητα κατά τη νεαρή ηλικία μπορεί να τροποποιήσει την οστική πυκνότητα πάνω από γενετικές προσδοκίες.

Παρά τα ευνοϊκά αποτελέσματα αυτών των εργασιών, λόγω των πολλών ατομικών διαφορών που παρατηρούνται στην προεφηβεία και εφηβεία, χρειάζεται να γίνουν περισσότερες μελέτες που να προσδιορίζουν το είδος, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης.

Οι υπάρχουσες μελέτες που αφορούν άτομα ώριμης ηλικίας ως προς την επίδραση υψηλής έντασης προπόνησης δεν συμφωνούν στα αποτελέσματα. Η διαφορά προέρχεται από τη δυσκολία ανεύρεσης ατόμων, που κατά την έναρξη μιας μελέτης δεν εμφανίζουν τα ίδια κριτήρια (ηλικία, σωματικό βάρος, διαιτητικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα κατά το παρελθόν, λειτουργία ενδοκρινών κ.ά.). Σε προοπτική μελέτη του Gleeson και συν (1990) εφαρμόστηκε πρόγραμμα άρσης βαρών επί ένα χρόνο σε γυναίκες 24-46 χρόνων, με αποτέλεσμα

την αύξηση της οστικής πυκνότητας στην οσφυϊκή χώρα της σπονδυλικής στήλης λιγότερο από 1%. Σε εργασία των Rockwell και εργασία του Blimkie και συν (1993) δεν βρέθηκαν σημαντικές αλλαγές σε κορίτσια 14-18 ετών. Έρευνες που αφορούν την επίδραση της εντατικής προπόνησης σε άρρενες μετά τα 18, δείχνουν θετικά αποτελέσματα, χωρίς όμως να τεκμηριώνουν την επίδρασή της (Kemper et al, 1995).

β. Επίδραση της άσκησης στην τρίτη ηλικία

Ενώ τα αποτελέσματα των ερευνών που αφορούν την προεμμηνοπαυσιακή περίοδο δεν είναι τόσο ενθαρρυντικά για την αύξηση της οστικής πυκνότητας, οι μελέτες που αφορούν γυναίκες μετά την εμμηνοπαυση δείχνουν αύξηση της οστικής πυκνότητας. Παρ' όλο που οι μηχανισμοί απόκτησης οστικής μάζας δεν είναι τελείως ξεκάθαροι, φαίνεται ότι οι ασκήσεις κατακόρυφης φόρτισης του σκελετού, όπως περπάτημα, τρέξιμο, χορός, ανέβασμα σκάλας, έχουν καλύτερο αποτέλεσμα από ασκήσεις υποστήριξης του σκελετού, όπως κολύμπι και ποδηλασία. Επί πλέον, το μέγεθος της δύναμης που ασκείται στα οστά είναι πιο αποτελεσματικό από τον αριθμό των επαναλήψεων, γιαυτό και η άρση βαρών θεωρείται πιο αποτελεσματική από το περπάτημα και το jogging. Έτσι, η προπόνηση επί ένα έτος με ρυθμικό περπάτημα σε γυναίκες μετά την εμμηνοπαυση δεν περιόρισε την οστική απώλεια στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (Cavanagh and Cann, 1988), ενώ προπόνηση με υψηλή ένταση είχε αποτέλεσμα την αύξηση της οστικής πυκνότητας στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (Dalsky et al, 1988). Οι Smith και συν, σε προοπτικές τους μελέτες, κατά τις οποίες επί σειρά ετών είχαν εφαρμόσει διάφορα προγράμματα άσκησης σε γυναίκες τρίτης ηλικίας, απέδειξαν ότι η οστική πυκνότητα μπορεί να αυξηθεί με εντατική προπόνηση που περιλαμβάνει ασκήσεις κατακόρυφης επιβάρυνσης του σκελετού (Smith and Raab 1986, Smith and Cilligan 1990).

Παρά την σημαντική αύξηση της οστικής μάζας μετά από προπόνηση 9 και 22 μηνών, η οστική

πυκνότητα κατήλθε στα προηγούμενα της άσκησης επίπεδα, 13 μήνες μετά τη διακοπή της άσκησης (Dalsky et al, 1988).

Παρά τη γνωστή συσχέτιση της μυϊκής μάζας με τη φυσική δραστηριότητα, σε κάθε επιλεγόμενο πρόγραμμα πρέπει να δίνεται προσοχή στην απόκτηση αυτοπεποίθησης. Ιδιαίτερης σημασίας είναι η διδασκαλία ορθού τρόπου στάσης, βάδισης και αποφυγής πτώσεων που χαρακτηρίζουν την τρίτη ηλικία. Ενώ η ακινησία επιδεινώνει την οστεοπόρωση, οι βίαιες ασκήσεις μπορεί να οδηγήσουν σε κατάγματα. Οι ασκήσεις που θα επιλεγούν πρέπει να ταιριάζουν με τον τρόπο ζωής και τις προτιμήσεις του κάθε ατόμου. Πρέπει να αποφεύγονται οι κάμψεις του κορμού λόγω της επιβάρυνσης των σπονδυλικών σωμάτων και να εφαρμόζονται ασκήσεις με βαθμιαία αυξανόμενη ένταση για την ενδυνάμωση των μυών της οπίσθιας επιφάνειας του θώρακα (Sinaki and Mikelsen, 1984). Σε προγράμματα άσκησης για οστεοπορωτικούς, η συμμετοχή είναι πολύ καλή φθάνοντας το 50-60%. Τα αποτελέσματα μετά από παρακολούθηση 4 ετών δείχνουν ότι βελτιώνεται η φυσική τους κατάσταση, ελαττώνονται οι πόνοι στην πλάτη και μειώνεται η συχνότητα των καταγμάτων (Harrison et al, 1993).

Για τους οστεοπορωτικούς συνιστάται αρμονική φυσική αγωγή, όπως καθημερινό περπάτημα, ποδηλασία, χορός και κολύμπι σε κατάλληλη θερμοκρασία νερού, που βοηθούν στην διατήρηση της ευλυγισίας των αρθρώσεων. Στη φυσική αγωγή πρέπει να συμμετέχουν ενεργά και εξειδικευμένοι φυσιοθεραπευτές.

γ. Επίδραση της υπερεντατικής προπόνησης σε νεαρές αθλήτριες

Εδώ και 30 χρόνια περίπου, όλο και περισσότερες γυναίκες παίρνουν μέρος σε αθλητικές δραστηριότητες, που απαιτούν υψηλή ένταση και αντοχή. Μέχρι το 1950, η εντατική άσκηση εθεωρείτο ανδρικό προνόμιο. Αργότερα όλοι συνειδητοποίησαν ότι οι γυναίκες, φυσικά και συναισθηματικά είναι έτοιμες να παίρνουν μέρος σε αγωνίσματα

που απαιτούν εντατική προπόνηση (Baker, 1986). Κατά την αρχαιότητα, μόνο στη Σπάρτη οι γυναίκες ενθαρρύνονταν να ασκούνται εντατικά, γιατί η καλή φυσική κατάσταση εθεωρείτο προϋπόθεση φυσιολογικής κύησης και τοκετού φυσιολογικού νεογνού.

Ο ρόλος των οιστρογόνων στον οστικό μεταβολισμό είναι γνωστός, αλλά η έρευνα που έχει γίνει μέχρι σήμερα στην ενδοκρινολογία του αναπαραγωγικού συστήματος των εφήβων είναι περιορισμένη, ειδικά στα αγόρια. Γυναίκες που ασκούνται στον πρωταθλητισμό, εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς αμηνόρροιας, ελαττωμένη οστική πυκνότητα, σκολίωση, κατάγματα καταπόνησης και συμπτώματα νευρογενούς ανορεξίας (American Academy of Pediatrics, 1989). Σύμφωνα με τον Malina (1983), η καθυστέρηση της σεξουαλικής ωρίμανσης και ο λεπτός τύπος σώματος προδιαθέτουν σε καλύτερες αθλητικές επιδόσεις. Αυτό σημαίνει, μάλλον ότι αθλήτριες με όψιμη εμμηναρχή έχουν το πλεονέκτημα να συμμετέχουν σε ορισμένα είδη σπορ, όπως ενόργανη και ρυθμική, παρά ότι τα σπορ αυτά είναι υπεύθυνα για την καθυστέρηση της εμμηναρχής. Κατά τον Frisch και συν. (1980) η εμμηναρχή καθυστερεί 5 μήνες για κάθε χρόνο προπόνησης που προηγείται της εμμηναρχής. Σε νεαρές αθλήτριες υψηλού επιπέδου η καθυστέρηση υπολογίζεται στα 2 χρόνια (Frisch et al, 1981).

Ως πρωτοπαθής αμηνόρροια ορίζεται η απουσία της εμμηναρχής μέχρι τα 18 χρόνια. Η διακοπή της εμμηνορρυσίας σε γυναίκες με προηγούμενο εμμηνορρυσιακό κύκλο φυσιολογικό, φέρεται ως δευτεροπαθής αμηνόρροια. Σε μερικές αθλήτριες έχει αναφερθεί διακοπή της εμμηνορρυσίας για μήνες ή ακόμη και χρόνια, όταν ασκούνται με υψηλή ένταση σε σπορ, όπως skating, μπαλέτο, ενόργανη και ρυθμική γυμναστική, άρση βαρών, ποδηλασία, δρόμους μεγάλων αποστάσεων. Η συχνότητα της δευτεροπαθούς αμηνόρροιας ποικίλλει μεταξύ των ερευνών, και κυμαίνεται από 5% μέχρι 50% και εξαρτάται από το είδος του αθλήματος και επίπεδο του ανταγωνισμού (Warren et al,

1986). Η καθυστέρηση της εμμηναρχής ευθύνεται για την καθυστέρηση της ωρίμανσης των πυρήνων οστέωσης των σπονδύλων με κίνδυνο την εμφάνιση σκολίωσης, παρά το γεγονός ότι τα μακρά οστά αυξάνονται περισσότερο σε μήκος. Η παρατεινόμενη καθυστέρηση της εμμηνορρυσίας, μπορεί τελικά να οδηγήσει σε στασιμότητα του ύψους, πρόκληση καταγμάτων καταπόνησης και ελαττωμένη οστική πυκνότητα (Warren et al, 1986). Οι ορμονικές αλλαγές που παρατηρούνται σε αμηνόρρικές αθλήτριες είναι εκτεταμένες. Συνήθως διαταράσσεται η έκκριση της GnRH από τον υποθάλαμο και η έκκριση της ωχρινοποιητικής ορμόνης από την υπόφυση, με αποτέλεσμα χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων και προγεστερόνης, και πλήρη καταστολή ανάπτυξης ωοθυλάκιου, ωορρηξίας και ωχρινοποιητικής λειτουργίας (Veldhuis et al, 1985, Loucks AB 1990). Αρκετές εργασίες δείχνουν ότι αθλήτριες αντοχής με αμηνόρροια ή διαταραχή του εμμηνορρυσιακού κύκλου έχουν χαμηλότερη οστική πυκνότητα απ' ότι αθλήτριες ή μη αθλήτριες με φυσιολογικό κύκλο. Εν τούτοις, η οστική πυκνότητα αυτών των αθλητριών είναι υψηλότερη σε σχέση με μη αθλήτριες που εμφανίζουν δευτεροπαθή αμηνόρροια (Frisch et al, 1981, Marcus et al, 1985, Fisher et al, 1986, Louis et al, 1991). Η Drinkwater και συν (1984) σε μελέτες που αφορούσαν 2 ομάδες μαραθωνοδρόμων με φυσιολογική εμμηνορρυσία και αμηνόρροια αντίστοιχα, βρήκαν ότι οι αθλήτριες με αμηνόρροια είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα οιστρογόνων και σημαντικά χαμηλότερη οστική πυκνότητα.

Παρά το γεγονός της υψηλής συσχέτισης υψηλής έντασης άσκησης και διαταραχών της εμμηνορρυσίας, η άσκηση μόνη της δεν φαίνεται να ενοχοποιείται για τις ενδοκρινικές διαταραχές. Μελέτες κατά τις οποίες εντατικοποιείται βαθμιαία η άσκηση χωρίς να περιορίζεται η πρόσληψη της τροφής, δεν προκαλεί αμηνόρροια. Σύμφωνα λοιπόν με μελέτες, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι ο συνδυασμός της ασκησιογενούς ενέργειας που δαπανάται μαζί με τη μειωμένη διαιτητικά ενέργεια που προσλαμβάνεται, ενοχοποιείται για την διαταραχή των

οιστρογόνων (Bullen et al, 1984, Rogol et al, 1992). Σύμφωνα με άλλη υπόθεση, η ίδια η υπερεντατική άσκηση μοιάζει με ηλεκτροσόκ που διακόπτει την υποθαλαμική ρύθμιση της γενετήσιας λειτουργίας (Loucks AB, 1994). Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρεία και η Αμερικανική Αθλητιατρική Εταιρεία κάνουν αυστηρές συστάσεις στις αθλήτριες και τους προπονητές τους, για λεπτομερή κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο των αθλητριών, μείωση της υψηλής έντασης άσκησης ακόμη και διακοπή, όταν αυτή ενοχοποιείται για διαταραχές της εμμηνορρυσίας, επιπλέον χορήγηση ασβεστίου, χορήγηση οιστρογόνων με επιφύλαξη και μόνο σε ώριμες γυναίκες, και προσεκτική ρύθμιση της διατροφής που θα διασφαλίζει την φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη (Committee on Sports Medicine, American Academy of Pediatrics, 1989).

Η επίδραση της υψηλής έντασης άσκησης σε νεαρούς αθλητές έχει ερευνηθεί πολύ λίγο. Σε δύο μελέτες μόνο αναφέρεται, ότι άρρενες μαραθωνοδρόμοι και δρομείς μεγάλων αποστάσεων έχουν μεγαλύτερη οστική πυκνότητα από μη δρομείς (Dalen and Olssen, 1974, Aloia et al, 1978).

Παρόλο που τα αποτελέσματα των εργασιών συγκλίνουν στη θετική επίδραση της φυσικής δραστηριότητας προς την ανάπτυξη της οστικής μάζας, χρειάζονται πολλές ακόμη μελέτες πάνω στους μηχανισμούς του οστικού μεταβολισμού κατά τη διάρκεια της σκελετικής ωρίμανσης, καθώς και στο είδος και την ένταση της άσκησης που πρέπει να εφαρμόζεται σε κάθε ηλικία.

Abstract

Correlation between physical activity and bone mass.

Angelopoulou-Sakadami N.

Orthopaedics 1998; 1:12-21

The role of exercise is an important determinant of peak bone mass. Population studies show close correlation between bone mass and muscle weight,

and vigorous athletic activity and bone mass. The higher peak bone mineral density built up during youth can delay the age at which osteoporotic border will be reached. The gain of peak bone mass is more depended on high physical activity and biomechanics of the activity than on the energetics. So, weight bearing exercises-because of the accompanying longitudinal pressure on the long bones of the legs and vertebrae- have a better protective effect on the bone mineralization than weight supporting exercises. Extreme long and intensive physical activity is responsible for oestrogen failure, loss of bone mass and risk of stress fractures. In the management of established osteoporosis, excises carefully structured according to the disability of the patient improve not only well-being and confidence, but also postural stibility. Walking, cycling, dancing and swimming provide excellent exercise for most patients.

Βιβλιογραφία

- Altken JM, Hart DM, Lindsay R. Oestrogen replacement therapy for prevention of osteoporosis after oophorectomy. *Brit Med J* 1973; 597-600.
- Aloia JF. Estrogen and exercise in prevention and treatment of osteoporosis. *Geriatrics* 1982; 37:81-85.
- American Academy of Pediatrics. Amenorrhea in adolescent athletes. *Pediatrics* 1989; 84: 394-395.
- Annon. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94:646-650.
- Bailey DA. The role of mechanical loading in the regulation of skeletal development during growth, In: Blimkie C and Bar- Or- O eds.: *New horizons in Pediatric exercise science*. Champaign, IL, Human Kinetic publ, 1995; pp. 97-108.
- Baker ER. Historical perspectives of research on physical activity and the menstrual cycle. In: Puhl JL, Human Kinetics publ, 1986; pp.:1-8.
- Baran DT, Bergfeld MA, Teltelbaum SL, Avioli LV. Effect of testosterone therapy on bone formation in an osteoporotic hypogonadal male. *Calcif Tissue Res* 1978; 26: 103-106.
- Birge SJ. Weight bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann Of Int Med* 1988; 108: 824-828.
- Blimkie CJ, Rice S, Weber J, Levy D, Parker D. Bone density, physical activity, fitness, anthropometry, gynecologic, endocrine, and nutrition status in adolescent girls, In: Coudert J, Praag E, ed. *Pediatric work physiology*. Masson, 1993; pp.:201-204.
- Bonjour JP, Thientz G, Buchs B, Slossman D, Rizolli R. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 555-563.
- Buchanan JR, Myers C, Loyd T, Leuenberger P, Deners LM. Determinants of peak trabecular bone density in women: the role of androgens, estrogen and exercise. *J Bone Min Res* 1988; 3: 673-680.
- Bullen BA, Skrinar GS, Beitins IZ, Car DB, Reppert SM, Dotson CO, Fencil M de M, Cervino, EV, Mc Arthur JW. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion. *J Appl Physiol* 1984; 56: 1453-1463.
- Cavanagh DJ, Cann CE. Brisk walking does not stop bone loss in post menopausal women. *Bone* 1988; 9: 201-204.
- Chan SDH, Chlu DKH, Atkins D. Oophorectomy leads to selective decrease in 1, 25-dihydroxycholecalciferol receptors in rat jejunal vilous cells. *Clin Sci* 1984; 66: 745-748.
- Dalen N, Olssen KE. Bone mineral content and physical activity. *Acta Orthop Scand*, 1974; 45: 170-174.
- Dalsky GP, Stoke KS, Ehsani AA, Slatopresky E, Lee WC, Birge SJ. Weight bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann of Int Med* 1988; 08: 824-828.
- Davidson BJ, Ross RK, Paganini- Hill A, Hammond GD, Siltery PK, Judd HL. Total and free estrogens and androgens in postmenopausal women hip fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 115-120.
- Davies KM, Recker RR, Stegman MR, Heaney RP, Kimmel DB, Leist J. Third decade bone gain in women, In: Cohn DV, Glorieux FH, Martin DJ eds. *Calcium regulation and bone metabolism*. Elsevier Science 1990; pp. 497-500.
- Drinkwater BL, Nilson K., Cheshut CH, Bremner WJ, Shainholtz S, Southworth M. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 1984; 311: 277-281.
- Drinkwater BL. Relationship between altered reproductive function and osteoporosis, In: menstrual cycle and physical activity. Puhl JR and Brown CH 117-124.
- Finkelstein A, Neer RM, Greenspan SL, Rosenthal DI, Crowley WF. Osteoporosis in men with idiopathic hypogonathotropic hypogonadism. *Ann Inter Med* 1987; 106: 354-361.

22. Finkelstein JS, Neer RM, Biler BMK, Crawford JD, Klibanski A. Osteopenia in men with a history of delayed puberty. *N Engl J Med* 1992; 326:600-604.
23. Francis RM, Peacock M, Taylor GA, Storer JH, Nordin BEC. Calcium malabsorption in elderly women with vertebral fractures: evidence for resistance to the action of vitamin D metabolites of the bowel. *Clin Sci* 1984; 66: 103-107.
24. Frisch RE, Wyshak G, incen L. Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. *N Engl J Med* 1980; 17-20.
25. Frisch RE, von Gotz-Welbergen A, Mc Arthur JW. Delayed menarche and amenorrhea of college athletes in relation to age of onset of training. *JAMA* 1981; 246: 1559-1563.
26. Frost HM. The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1992; 7: 253-261.
27. Gilsanz V, Gibbens DT, Roe TF, Carlson M, Senac MO, Boechat MI, Huang HK, Schulz EE, Libanati CR, Cann CE. Vertebral bone density in children: effect of puberty. *Radiol* 1988; 166: 847-850.
28. Glastre C, Braillon P, David L, Cochat P, Meunier PJ, Delmas PD. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by dual energy X Ray absorptiometry in normal children: correlation with growth parameters. *J Clin Endocrin Metab* 1990; 70: 1330-1333.
29. Gleeson PB, Protas E, LeBlanc A, Schneider VS, Evans HJ. Effects of weight lifting on bone mineral density in premenopausal women. *J Bone Miner Res* 1990; 5: 153-158.
30. Hammond CB and Maxson WS. Current status of estrogen therapy for the menopause. *Fertility and sterility* 1982; 37: 5-25.
31. Harrison JE, Chow R, Dorman J et al. Evaluation of a program for rehabilitation of osteoporotic patients (PRO): 4 year follow up. *Osteoporosis Int.* 1993; 3:13-14.
32. Hutchinson TA, Polansky SM, Feinstein A. Postmenopausal oestrogens protect against fractures of hip and distal radius. *Lancet* 1979; 706-709.
33. Issekutz B, Bizzard JJ, Birkhead NC, Rodahl K. Effect of prolonged bed rest on urinary calcium output. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1013-1020.
34. Kanis JA. Osteoporosis and its sequences. In: *Osteoporosis*. London, Blackwell Sci, 1994; pp.:1-21.
35. Kemper HCG. The Amsterdam growth and health study, health, fitness and lifestyle of age. HKP monograph, Champaign, IL, Human Kinetics, 1995.
36. Kemper HCG, Niemeyer C. The importance of a physically active lifestyle during youth for peak bone mass. In: Blimkie CJR and Bar- Or O eds: *New horizons in pediatric exercise science*. Champaign, IL, Human Kinetics publ, 1995; pp. 77-95.
37. Krolner B, Toft B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. *Clin Science* 1983; 64: 537-540.
38. Loucks AB. Effects of exercise training on the menstrual cycle: Existence and mechanisms. *Medicine and Science in sports and exercise*. 1995; 22: 275-280.
39. Loucks AB. The reproductive system and physical activity in adolescents. In: Blimkie CJR, Bar- Or O eds.: *New horizons in pediatric exercise science*. Champaign, IL, Human Kinetics publ, 1995; pp.:27-37.
40. Louis D, emeirleir K, Kalender W, Keizer HA, Platen P, Hollmann W. Low vertebral bone density values in young non-elite female runners. *Int J Sports Med* 1991; 12: 214-217.
41. Macintyre I. Osteoporosis: risk factors and the effects of estrogen. In: *Osteoporosis, social and clinical aspects*. Gennari C, Segre G eds. Amsterdam, Excerpta Medica 1984; pp.: 144-148.
42. Malina Rm. Menarche in athletes: A synthesis and hypothesis. *Annals of human Biology* 1983; 10: 1-24.
43. Manolagas SC, Anderson DC, Lindsay R. Adrenal steroids and the development of osteoporosis in oophorectomised women. *Lancet* 1979; 706-709.
44. Maquet P, Fulong R (translators). *The laws of bone remodelling*. Julius Wolff, Berlin, Springer 1986.
45. Marcus R. Exercise and the regulation of bone mass. *Arch Inter Med* 1989; 149: 2170-2171.
46. Morimoto S, Tsuji M, Okada Y, Onishi T, Kumahara Y. The effect of oestrogens on human calcitonin secretion after calcium infusion in elderly female subjects. *Clin Endocrinol* 1980; 13: 135-143.
47. Minnaire P, Berard E, Menier PJ, Eduard C, Goedert G, Piloncercy G. Effects on disodium diphosphonate on bone loss in parapleg patients. *J Clin Invest* 1981; 68: 1086-1092.
48. Nordin BEC, Speed R., Aaron J, Crilly RG. Bone formation and resorption as the determinants of trabecular bone volume in postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 1981; ii: 277-279.
49. Nordstrom P. Bone mass and physical activity, body constitution and heredity in young men. *Umea University Medical Disestrations* 1996.
50. Recker RR, Davies KM, Hinders SM, Heaney RP, Stegman RP, Kimmel DB. Bone gain in young adult women. *JAMA* 1992; 268: 2403-2408.
51. Richelson RS, Wahner HW, Melton LJ, Riggs BL. Relative contributions of aging and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss. *N. Engl J Med* 1984; 311: 1273-1275.

52. Rockwell JC, Sorensen AM, Baker S et al. Weight training decreases vertebral bone density in premenopausal women: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71:988-993.
53. Rogol AD, Weltman A, Weltman JY et al. Durability of the reproductive axis in eumenorrheic women during 1 yr of endurance training. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1571-1580.
54. Rubin C't, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif Tissue Int* 1985; 37: 411-417.
55. Sinaki M, Mikkelsen BA. Postmenopausal spinal osteoporosis: flexion versus extension exercises. *Arch Phys Med Rehab* 1984; 65: 593-596.
56. Slemenda CW, Millder JZ, Hui SL, Reister TK, Johnston CC. Role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J Bone Miner Res* 1991; 6: 1227-1233.
57. Smith EL, Raab DM. Osteoporosis and physical activity. *Acta Med Scand* 1986; 711: 149-156.
58. Smith EL, Cilligan C. Exercise and bone mass, In: Desuca HF, Hazess R eds., *Osteoporosis: physiological basis, assessment and treatment*. Amsterdam: Elsevier Science 1990; pp. 285-293.
59. Stepan JJ, Pospical J, Presl J et al. Bone loss and biochemical indices of bone remodelling in surgically induced postmenopausal women. *Bone* 1987; 8: 279-284.
60. Thomsen K, Gotfredsen A, Christiansen G. Is postmenopausal bone loss an age related phenomenon? *Calcif Tissue Int* 1986; 39:123-127.
61. Veldhuis JD, Evans WS, Demers LM, Thomer MD, Wakat D, Rogol AD. Altered neuroendocrine regulation of gonadotropin secretion in women distance runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 557-563.
62. Warren MP, Brooks-Gunn J, Hamilton LH, Warren LF, Hamilton WG. Scoliosis and fractures in young ballet dancers. *N Engl J Med* 1986; 314:1348-1353.
63. Welten DC, Kemper HCG, Post GB, Mechelen Wv, Twist J, Lips P, Teule GJ. Weight bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake. *J Bone Min Res* 1993; 9: 1089-1096.
64. WHO. Assessment of osteoporotic fracture risk and its role in screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series, Geneva 1994.
65. World Congress on Osteoporosis. Consensus I. Amsterdam, May 1996.
66. Young N, Formi C, Szmukler G, Seeman E. Bone density at weight bearing and non weight bearing sites in ballet dancers: The effects of exercise, hypogonadism and body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 449-454.



Οστεοπενία σε Σύνδρομο Πλημμελούς Απορρόφησης

Ε. Γιαννούλης

Περίληψη

Οστεοπόρωση και οστεομαλακία απαντούν συχνά σε ασθενείς με φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου (ΦΝΕ), καθώς και σε νοσήματα του εντέρου που συνοδεύονται από πλημμελή απορρόφηση, όπως είναι η νόσος του Whipple και η εντεροπάθεια εκ γλουτένης (ΕΓ). Σαν αιτιολογικοί παράγοντες ενοχοποιούνται, η στεατόρροια, η δυσαπορρόφηση του Ca, η έλλειψη της λιποδιαλυτής βιταμίνης D, η σοβαρή δυσαπορρόφηση των πρωτεϊνών και η μακροχρόνια χορήγηση κορτικοστεροειδών. Η ΕΓ συνοδεύεται συχνά από οστεοπενία έτσι, ώστε στην κλινική πράξη, κρίνεται αναγκαία η αναζήτηση IgA αντισωμάτων έναντι της γλιαδίνης σε ιδιοπαθή οστεοπόρωση, προκειμένου να εντοπισθούν οι ασθενείς με υποκλινική κοιλιοκάκη. Η ένδεια χολικών αλάτων στο λεπτό έντερο είναι δυνατόν να οδηγήσει σε στεατόρροια και διαταραχή της απορρόφησης της βιταμίνης D. Η κατάσταση αυτή συνήθως παρατηρείται στα χολοστατικά σύνδρομα (πρωτοπαθή χολική κίρρωση, ιδιοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα) αλλά και σε βαριές παρεγχυματικές βλάβες του ήπατος με διαταραχή στη σύνθεση των χολικών οξέων. Ενδεχόμενη θεραπευτική χορήγηση κορτικοστεροειδών, μπορεί να επιβαρύνει την κατάσταση.

Οστεοπόρωση και οστεομαλακία μπορεί να εμφανισθούν με αυξημένη συχνότητα σε ασθενείς με νοσήματα του γαστρεντερικού συστήματος, ιδιαίτερα στα καλούμενα σύνδρομα πλημμελούς απορρόφησης. Η μεταβολική νόσος των οστών στα παραπάνω σύνδρομα θα πρέπει να αποδοθεί στα εξής αίτια: 1) στην διαταραχή της απορρόφησης και μεταφοράς του Ca από τον νοσούντα βλεννογόνο του λεπτού εντέρου, 2) στην στεατόρροια που συνεπά-

γεται από την έλλειψη της λιποδιαλυτής βιταμίνης D, 3) στην παρουσία μη απορροφηθέντων λιπαρών οξέων στον αυλό του εντέρου, που συνδέονται με το Ca και σχηματίζουν μη διαλυτούς σάπωνες, που αποβάλλονται με τα κόπρανα. Επιπλέον, άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την δημιουργία της μεταβολικής νόσου των οστών, είναι η σοβαρή δυσαπορρόφηση των πρωτεϊνών, καθώς και η μακροχρόνια θεραπευτική χορήγηση κορτικοστεροειδών, σε ασθενείς με φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου (ΦΝΕ), που αποτελούν ένα σημαντικό βλαπτικό παράγοντα σε πολλούς ασθενείς.

Τα συνήθη συμπτώματα της οστεοπόρωσης και της οστεομαλακίας είναι τα οστικά άλγη που εντοπίζονται ιδιαίτερα κατά την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, τις πλευρές και τα οστά της λεκάνης, ενώ σπανιότερα είναι δυνατόν να παρατηρηθούν παθολογικά κατάγματα, που αφορούν κυρίως τους σπονδύλους.

Φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου

Ασθενείς με ΦΝΕ εμφανίζουν συχνά οστεοπόρωση, σε ποσοστό που ανέρχεται στα 30% περίπου των περιπτώσεων, με βάση τα ευρήματα της απορρόφησης φωτονίων απλής ενέργειας (SPA) ή της ποσοτικής αξονικής τομογραφίας (QCT). Κλινικές παρατηρήσεις έδειξαν ότι, σε ασθενείς με ΦΝΕ, η ετήσια απώλεια ολικού σωματικού Ca ή η ελάττωση της οστικής μάζας, ήταν σημαντικά υψηλότερες σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Ωρισμένες κατηγορίες ασθενών παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικής νόσου των οστών, όπως είναι τα νεαρά άτομα, γυναίκες με αμηνόρροια, ασθενείς με ιστορικό εντερεκτομής ή χρήσης υψηλών δόσεων κορτιζόνης, καθώς και ασθενείς με χαμηλές αρχικές τιμές οστικής πυκνότητας.

Οι παρατηρήσεις αυτές υποδεικνύουν σαν προδιαθεσικούς παράγοντες εμφάνισης οστεοπόρωσης σε ασθενείς με ΦΝΕ, τη διαταραχή του ορμονικού "status", τη δυσαπορρόφηση Ca, την

έλλειψη βιταμίνης D, τη χρήση κορτικοστεροειδών, τη διαταραχή της θρέψης και την χαμηλή αρχική οστική πυκνότητα.

Από τα παραπάνω εκτεθέντα γίνεται κατανοητός ο ρόλος της έγκαιρης προφυλακτικής θεραπευτικής αντιμετώπισης, ιδιαίτερα εκείνων των ασθενών, που εμφανίζουν χαμηλή αρχική οστική πυκνότητα ή ταχεία ελάττωση αυτής. Μεταξύ των προληπτικών μέτρων θα πρέπει να περιλαμβάνεται η χορήγηση οιστρογόνων, σε γυναίκες με δευτεροπαθή αμηνόρροια ή πρόωρη εμμηνόπαυση, ο περιορισμός της δόσης των κορτικοστεροειδών στο ελάχιστο δυνατό όριο, η συγχορήγηση φαρμάκων που επιτρέπουν τη μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών (αζαθειοπρίνη, 6-ΜΠ), η χρησιμοποίηση κορτικοειδών νέας γενιάς με αυξημένη τοπική δράση και ελάχιστη συστηματική βιοδιαθεσιμότητα (budesonide). Επίσης, συνιστάται η απομάκρυνση παραγόντων που προάγουν την οστεοπόρωση, όπως είναι το κάπνισμα και η κατάχρηση οινοπνεύματος, ενώ ενθαρρύνεται η κανονική διατροφή, η λήψη Ca, βιταμίνης D και η φυσική δραστηριότητα.

Εντεροπάθεια εκ γλουτένης (κοιλιοκάκη)

Εκτός από τα ΦΝΕ, άλλα νοσήματα του εντέρου, που προκαλούν δυσαπορρόφηση, μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση οστεοπενίας. Η κοιλιοκάκη (εντεροπάθεια εκ γλουτένης, coeliac disease) είναι ένα συχνό νόσημα (1 σε 2000 για πληθυσμούς χωρών της Δ. Ευρώπης), με γενετική προδιάθεση, που χαρακτηρίζεται από μερική ή πλήρη ατροφία των λαχνών του λεπτού εντέρου, μετά από έκθεση στην γλουτένη των δημητριακών.

Ένας σημαντικός αριθμός κλινικών παρατηρήσεων έδειξε ότι ασθενείς με κοιλιοκάκη συχνά εμφανίζουν οστεομαλακία ή οστεοπόρωση έτσι, ώστε εκ των πραγμάτων, η νόσος να τοποθετείται στη λίστα των καταστάσεων εκείνων που απαιτούν διερεύνηση με μέτρηση της οστικής πυκνότητας και προσδιορισμό του κινδύνου κατάγματος σχετιζόμενου με την οστεοπόρωση. Αντίθετα, η συχνότητα

βεβαιωμένης κοιλιοκάκης μεταξύ ασθενών με διαγνωσμένη οστεοπόρωση, είναι σχεδόν δεκαπλάσια σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Η παρατήρηση αυτή υπογραμμίζει την ανάγκη προσδιορισμού των IgA αντισωμάτων έναντι της γλιαδίνης στην καθημερινή πράξη, προκειμένου να εντοπίσουμε τους ασθενείς με υποκλινική κοιλιοκάκη, μεταξύ ασθενών με ιδιοπαθή οστεοπόρωση.

Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η ελάττωση της οστικής πυκνότητας αποτελεί σταθερό εύρημα σε ασθενείς με συνεχιζόμενη ατροφία των λαχνών. Αντίθετα η οστική πυκνότητα σε ασθενείς με απάντηση στην ειδική διαιτητική αγωγή δεν διέφερε εκείνης των φυσιολογικών ατόμων. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει την σπουδαιότητα εφαρμογής της ελεύθερας γλουτένης δίαιτας, που από μόνη της είναι δυνατόν να βελτιώσει σημαντικά την οστική πυκνότητα.

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα, αναφορικά με τη μεταβολική νόσο των οστών σε άλλα νοσήματα που χαρακτηρίζονται από πλημμελή απορρόφηση είναι σχετικά σπάνια. Σε πρόσφατη μελέτη από την Ιταλία ο Carnevale και συν. (1996), περιέγραψαν την εμφάνιση οστεοπόρωσης σε ασθενή με νόσο του Wipple. Ενδιαφέρουσα υπήρξε η παρατήρησή τους σχετικά με την αύξηση της αρχικά ελαττωμένης οστικής μάζας με την χορήγηση αντιβιοτικών.

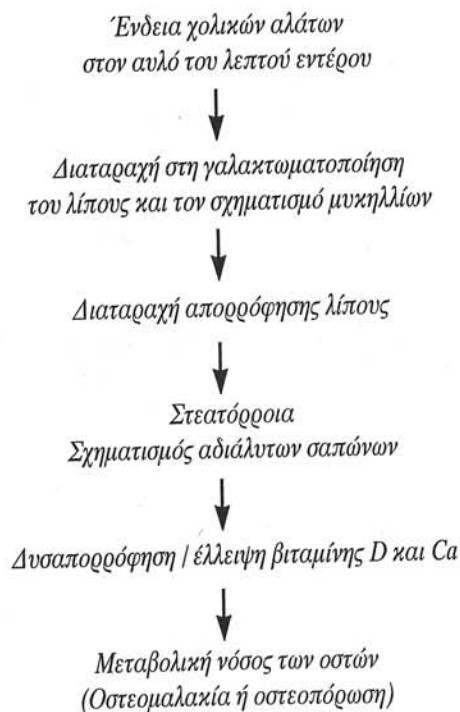
Ηπατική οστεοδυστροφία

Η κριτική εκδήλωση που συνήθως συνοδεύει τα σύνδρομα δυσαπορρόφησης είναι, όπως ήδη έχουμε αναφέρει, η στεατόρροια που υποδηλώνει την αποβολή άπεπτου λίπους στα κόπρανα και συνδέεται στενά με τη δυσαπορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών, μεταξύ των οποίων κύρια θέση κατέχει η βιταμίνη D.

Στην κλινική πράξη, η δυσαπορρόφηση των λιπών και η στεατόρροια, μπορεί να είναι αποτέλεσμα ηπατικών νοσημάτων και ιδιαίτερα των καλομένων χολοστατικών συνδρόμων όπως είναι η πρωτοπαθής χολική κίρρωση (ΠΧΚ) και η ιδιοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτις (ΙΣΧ).

Είναι γνωστόν ότι η παρουσία των χολικών αλάτων (ΧΟ) στον αυλό του λεπτού εντέρου είναι απαραίτητη για τον σχηματισμό των μυκηλλίων, γεγονός που αποτελεί προϋπόθεση για την απορρόφηση των λιπών. Κατά συνέπεια, η ένδεια των ΧΟ στον αυλό του εντέρου, που μπορεί να προκύψει είτε από παρατεταμένη χολόσταση ή από διαταραχή της υπατικής σύνθεσης, αποτόκου σοβαρού παρεγχυματικού νοσήματος του ήπατος, μπορεί να οδηγήσει σε στεατόρροια, δυσαπορρόφηση της βιταμίνης D και του Ca και ηπατική οστεοδυστροφία (Σχήμα 1).

Η απορρόφηση του Ca είναι μία ενεργητική διεργασία που γίνεται κυρίως από το άνω τμήμα του λεπτού εντέρου. Η βιταμίνη D και η παραθορμόνη προάγουν την απορρόφηση του Ca, ενώ η δυσαπορρόφηση του λίπους οδηγεί στο αντίθετο αποτέλεσμα. Η μη απορρόφηση του λίπους οδηγεί στην παρουσία αφθονίας λιπαρών οξέων στον αυλό του εντέρου που σχηματίζουν με το Ca αδιάλυτους σάπωνες αυξάνοντας έτσι την απώλεια Ca από το έντερο (Σχήμα 1).



Σχήμα 1. Τα επακόλουθα παρατεταμένης χολόστασης

Όπως ήδη αναφέραμε, η πρωτοπαθής χολική κίρρωση χαρακτηρίζεται από χρόνια χολόσταση, που μπορεί να οδηγήσει σε οστεομαλακία ή οστεοπόρωση.

Στους πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς συγκαταλέγονται α) η δυσαπορρόφηση της βιταμίνης D και του Ca β) η διαταραχή του εντεροπατικού κύκλου της 25(OH)D και γ) η χορήγηση χολεστυραμίνης που χρησιμοποιείται συχνά για την ανακούφιση του κνησμού.

Τόσον η βιταμίνη D2 όσον και D3 υφίστανται στο ήπαρ των 25 υδροξυλίωση για σχηματισμό της 25(OH)D, ενώ στο νεφρό λαμβάνει χώρα η 1-υδροξυλίωση προκειμένου να σχηματισθεί το δραστικό παράγωγο 1-25(OH)D. Στην ΠΧΚ, αλλά και σε άλλα ηπατικά νοσήματα, τα επίπεδα της 25-(OH)D βρέθηκαν χαμηλά, αλλά αυξάνουν ικανοποιητικά μετά χορήγηση βιταμίνης D παρεντερικά. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι, στην ΠΧΚ η ικανότητα της 25-υδροξυλίωσης διατηρείται ικανοποιητική και ίσως να παραβλάπτεται σε προχωρημένα στάδια της νόσου.

Σε ότι αφορά το είδος της οστικής βλάβης, μπορεί να είναι οστεομαλακία η οστεοπόρωση και ο ακριβής διαχωρισμός είναι εφικτός μόνο με ηπατική βιοψία. Ο Long και συν. σε κλινική μελέτη τους χρησιμοποιώντας αξονική τομογραφία, διαπίστωσαν ότι 18 από 25 ασθενείς με χρόνια χολόσταση είχαν οστεομαλακία και 10 από 25 οστεοπόρωση. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί της οστεοπόρωσης δεν είναι τελείως διευκρινισμένοι, αλλά φαίνεται ότι εντάσσονται μέσα στα γενικά πλαίσια της διαταραχής σύνθεσης πρωτεϊνών από τα ηπατικά κύτταρα.

Το κλινικό φαινόμενο των οστικών βλαβών στα χρόνια χολοστατικά σύνδρομα περιλαμβάνει τα οστικά άλγη στη ράχη και τις πλευρές, την κύφωση που οφείλεται σε σφηνοειδή παραμόρφωση των σπονδύλων και τα αυτόματα κατάγματα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει:

α) την ενθάρρυνση έκθεσης στον ήλιο, β) την αποφυγή της ακινησίας, γ) χορήγηση δίαιτας πλούσιας σε Ca και πτωχής σε λίπος, δ) χορήγηση Ca, ε)

χορήγηση βιταμίνης D2 παρεντερικώς ανά μήνα ή 25-(OH)D από το στόμα.

Abstract

Osteopenia in Malabsorption Syndromes

Giannoulis E.K.

Orthopaedics 1998; 1:22-26

Osteoporosis and osteomalacia are commonly seen both in inflammatory bowel disease and intestinal diseases that are accompanied by defective absorption such as Whipples and Coeliac disease. Several mechanisms contribute to this including steatorrhoea, Ca malabsorption and long-term corticosteroid use. Since coeliac disease is frequently accompanied by osteopenia it is worthwhile to look for both IgA antibodies and anti-gliadin antibodies in cases of idiopathic osteoporosis in an effort to reveal subclinical cases of coeliac disease. A deficient state of bile acid secretion in the small intestine may be followed by both steatorrhoea and vitamin D malabsorption. This is usually seen in cholestatic syndromes like Primary Billiary Cirrhosis and Sclerosing Cholangitis. However, parenchymal liver disease may be complicated by decreased bile acid synthesis. Corticosteroid use will be a further aggravating factor.

Βιβλιογραφία

1. Badley BDW, Murphy GM, Bouchier IAD, et al.: Diminished micellar phase lipid in patients with chronic nonalcoholic liver disease and steatorrhea. *Gastroenterology* 1970, 58:781.
2. Bernstein CN et al.: A randomized, placebo-controlled trial of calcium supplementation for decreased bone density in corticosteroid using patients with inflammatory bowel disease: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 1996;10:77.
3. Compston JE: Hepatic osteodystrophy, vitamin D metabolism in patients with liver disease. *Gut* 1986;27:1073.
4. Compston JE et al.: Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1987;28:410.

5. Garnevale V, Minisola S, Romagnoli E, et al.: Case report: reversal of decreased bone mass by antibiotic treatment in a patient with Whipple's disease. *Am J Med Sci* 1996; 311(3):145-7.
6. Greenberg GR, Feagan BG, Martin F, et al.: Oral Budesonide as Maintenance Treatment for Crohn's disease. A placebo-controlled, dose-ranging study. *Gastroenterology* 1996;100:45.
7. Jerosh J, Jantea C, Geske B: Osteomalacia and fatigue fractures in celiac disease. *Z. Rheumatol* 1990;49(2):100-2.
8. Lindh E, Ljunghall S, Larsson K, et al.: Screening for antibodies against gliadin in patients with osteoporosis, *J. Intern Med* 1992;(23(4):403-6.
9. Long RG, et al.: Parenteral 1-25-dihydroxy cholecalciferol in hepatic osteomalacia. *Br Med J* 1:75, 1978.
10. McFarlane XA, Bhalla AK, Reeves DE, et al.: Osteoporosis in treated adult coeliac disease. *Gut* 1995;36(5):710-4.
11. Markowitz J, Rosa J, Grancher et al.: Long term 6-mercaptopurine treatment in adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1990;99:1347.
12. Mazure R, Vazquez H, Gonzalez D, et al.: Bone mineral affection in asymptomatic adult patient with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1994;89(12):2130-4.
13. Mora S, Weber G, Barera G, et al.: Effect of gluten-free diet on bone mineral content in growing patients with celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993;57(2):224-8.
14. Motley RJ et al.: Increased rate of spinal trabecular bone loss in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1988;29:1332.
15. Pistorius LR, Sweidan WH, Purdie DW, et al.: Coeliac disease and bone mineral density in adult female patients. *Gut* 1995;37(5):639-42.
16. Ryde SJS et al.: Total body calcium in patients with inflammatory bowel disease: A longitudinal study. *Clin Sci* 1991;80:319.
17. Thomas TPI. The complications of systemic corticosteroid therapy in the elderly. *Gerontology* 1984;30:6.
18. Valdimarsson T, Toss G, Ross I et al.: Bone mineral density in coeliac disease. *Scand J. Gastroenterol* 1994;29(5):451-61.



Κλινικοεργαστηριακές μελέτες

Επίπτωση ιδιοπαθούς σκολιώσεως στο Νομό Μαγνησίας 1994

Α. Μπάρδας,
Ι. Βοσινάκης,
Α. Παυλόπουλος,
Ε. Σκρέτας

Περίληψη

Σε πολλές χώρες εφαρμόζονται προγράμματα screening για τη σκολίωση σε παιδιά σχολικής ηλικίας. Στόχος αυτών των προγραμμάτων είναι η πρώιμη διάγνωση και η πρόληψη της επιδεινώσεως της παραμόρφωσης. Για το εάν και κατά πόσο επιτυγχάνονται οι στόχοι αυτοί υπάρχουν σήμερα αντικρουόμενες απόψεις. Στις Η.Π.Α. όπου εφαρμόζονται αντίστοιχα προγράμματα, διαπιστώθηκε ότι υπάρχει ελλάτωση του αριθμού των πασχόντων από σκολίωση που οδηγούνται σε χειρουργική θεραπεία μέχρι και 39%. Από την άλλη πλευρά έχει διατυπωθεί η άποψη πως δεν είναι δυνατή η πρόληψη της επιδείνωσης ενός σκολιωτικού κυρτώματος αφού δεν είναι ακόμη γνωστή με ακρίβεια η φυσική εξέλιξη της νόσου, δεν υπάρχουν αδιαμφισβήτητα προγνωστικά σημεία και δεν έχει ακόμη αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της συντηρητικής θεραπείας με διαφόρων ειδών κηδεμόνες. Στο Νομό Μαγνησίας, το 1994 εξετάστηκαν 10500 παιδιά ηλικίας από 8 έως 15 ετών. Κατά την κλινική εξέταση με τη δοκιμασία επικύψεως ετέθη η υποψία σκολίωσης σε 398 από αυτά στα οποία συνεστήθη ακτινολογικός έλεγχος. Το σύνολο των κυρτωμάτων που μετρήθηκαν μεγαλύτερα των 10 μοιρών ήταν 92 (ποσοστό 0,87%). Εξακολουθούν να παραμένουν αναπάντητα τα ερωτήματα σχετικά με την ειδικότητα, την ευαισθησία και την προγνωστική αξία του "school screening" καθώς και το ποιά είναι η καταλληλότερη ηλικία για την εκτέλεσή του. Η τρέχουσα άποψη όμως είναι ότι θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ηλικία μεγαλύτερη των 10 ετών γιατί μέχρι αυτή την ηλικία, τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από σκολίωση εμφανίζουν ορατή ασυμμετρία του κορμού η οποία μπορεί να αναγνωρισθεί με την εξέταση σε θέση επικύψεως (Adams' forward bending test).

Ορθοπαιδική Κλινική
Γενικού Νομαρχιακού
Νοσοκομείου Βόλου

Εισαγωγή

Σε πολλές χώρες εφαρμόζονται προγράμματα screening για τη σκολίωση σε παιδιά σχολικής ηλικίας (Lonstein 1988). Στόχος αυτών των προγραμμάτων είναι η πρόωπη διάγνωση και η πρόληψη της επιδεινώσεως της παραμόρφωσης. Για το εάν και κατά πόσο επιτυγχάνονται οι στόχοι αυτοί υπάρχουν σήμερα αντικρουόμενες απόψεις. Αρκετοί μελετητές αμφισβητούν την αξία των προγραμμάτων school screening για τη σκολίωση. Οι διαπιστώσεις στις οποίες στηρίζουν τις απόψεις τους είναι ποικίλες. Ένα σημαντικό ποσοστό των εφήβων παρουσιάζει κάποια ασυμμετρία του κορμού που θα μπορούσε να αξιολογηθεί ως θετική δοκιμασία επικύψεως και να οδηγήσει στην παραπομπή τους για περαιτέρω έλεγχο, ενώ το ποσοστό που πάσχει από σοβαρή σκολίωση η οποία χρειάζεται θεραπεία είναι πολύ χαμηλό (2-3 στα 1000) (Owen 1985, Bunnell 1993). Πολλοί πιστεύουν ότι η αρκετά χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης της πάθησης στα αγόρια δεν δικαιολογεί συμμετοχή τους σε προγράμματα μαζικού ελέγχου (Owen 1985). Ακόμη δεν είναι απόλυτα σαφές ποιά μέθοδος πληρεί τις προϋποθέσεις για να εφαρμοσθεί σε τέτοια προγράμματα, και ποιά είναι το όριο πέρα από το οποίο επιβάλλεται ο περαιτέρω έλεγχος. Όλες οι χρησιμοποιούμενες μέθοδοι (δοκιμασία επικύψεως, σκολιόμετρο, τοπογραφία (Moire) επηρεάζονται σε άλλοτε άλλο βαθμό από τις διαφορετικές μετρήσεις τόσο των διαφόρων εξεταστών, όσο και του ίδιου εξεταστή σε διαφορετικές χρονικές στιγμές (Owen 1985, Lonstein 1988, Pruijs et al 1992, Murrell et al 1993). Αποτέλεσμα αυτών των ασαφειών είναι συχνά η υπερβολική παραπομπή των εξεταζομένων για ακτινολογικό έλεγχο, με επακόλουθο την αύξηση του κόστους και τη δημιουργία ψυχοκοινωνικών προβλημάτων.

Στον αντίποδα, οι υποστηρικτές του school screening, παρουσιάζουν μειωμένα ποσοστά ασθενών με σκολίωση που χρειάζονται χειρουργική αντιμετώπιση, λόγω της έγκαιρης συντηρητικής θεραπευτικής παρεμβάσεως με διαφόρων τυπων κηδεμόνες (Milwaukee) ή ηλεκτρικά ερεθίσματα.

Στις Η.Π.Α., τον Καναδά και τη Σουηδία, όπου εφαρμόζονται αντίστοιχα οργανωμένα προγράμματα επί σειρά ετών, διαπιστώθηκε ότι υπάρχει ελάττωση του αριθμού των πασχόντων από σκολίωση που οδηγούνται σε χειρουργική θεραπεία μέχρι και 39% (G.B. Torell et al 1981, Lonstein et al 1982, Black et al 1986). Ταυτόχρονα υποστηρίζουν ότι το κόστος αυτών των προγραμμάτων είναι σχετικά μικρό, καθώς η χειρουργική θεραπεία ενός και μόνο ασθενούς μπορεί να καλύψει τα έξοδα για την εξέταση, παρακολούθηση και συντηρητική αντιμετώπιση μεγάλου αριθμού ατόμων (McNicol et al 1984, Black et al 1986).

Υλικό και μέθοδος

Στο Νομό Μαγνησίας, το 1994, εξετάστηκαν από την Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και την Κλινική μας 10500 παιδιά (5385 αγόρια και 5115 κορίτσια) ηλικίας από 8 έως 15 ετών. Η εξέταση έγινε στο σχολείο, εθελοντικά και με τη βοήθεια των δασκάλων ή των καθηγητών. Χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία επικύψεως (Adams' forward bending est) και παρατέμφθηκαν για ακτινολογικό έλεγχο 398 παιδιά (ποσοστό 3,8% του συνόλου) στα οποία η παρατηρούμενη ασυμμετρία της θωρακικής ή οσφυικής χώρας έθεσε την υποψία σκολίωσης. Από τα παιδιά αυτά 281 ήταν κορίτσια και 117 αγόρια. Η σχέση κορίτσια: αγόρια ήταν 2,4:1. Από αυτά προσήλθαν για ακτινολογική εξέταση μόνο 221 παιδιά. Η μέτρηση των κυρτωμάτων έγινε με τη μέθοδο Cobb. Σε 79 παιδιά (ποσοστό 35,7% των παραπεμφθέντων) ο ακτινολογικός έλεγχος δεν επιβεβαίωσε την κλινική υποψία σκολίωσης. Το ποσοστό αυτό των ψευδώς θετικών ευρημάτων του School screening είναι αρκετά υψηλό και αποτελεί ένα από τα αίτια προβληματισμού διεθνώς για την καθιέρωση τέτοιων προγραμμάτων (Dickson 1985, Owen 1985, Baily et al 1986, Lonstein 1988, Bunnell 1993). Από τα υπόλοιπα παιδιά, 50 (34 κορίτσια - 16 αγόρια) είχαν θετική ακτινογραφία με κυρτώματα μικρότερα των 10°. Το ποσοστό αυτών των παιδιών είναι 22,6% επί του

αριθμού που προσήλθε για ακτινολογικό έλεγχο και 0,47% επί του συνόλου των παιδιών που ελέγχθηκαν. Κυρτώματα 10°-19° παρατηρήθηκαν σε 79 παιδιά (64 κορίτσια-15 αγόρια, σχέση 4,2:1) ποσοστό 0,75%. Ένδεκα παιδιά (10 κορίτσια και 1 αγόρι, σχέση 10:1) εμφάνισαν κυρτώματα 20°-29°, ποσοστό 0,1% των παιδιών που εξετάστηκαν. Τέλος ένα αγόρι παρουσίασε κύρτωμα 32° και ένα κορίτσι είχε αρκετά σοβαρή σκολίωση 42°. Ο συνολικός αριθμός των κυρτωμάτων που μετρήθηκαν μεγαλύτερα των 10° ήταν 92 (75 κορίτσια και 17 αγόρια, σχέση 4,4:1) και αποτελεί το 0,87% όλων των παιδιών που συμμετείχαν στο πρόγραμμα αυτό.

Ο μεγαλύτερος αριθμός των κυρτωμάτων που βρέθηκαν (32) ήταν δεξιά θωρακικά (ποσοστό 34,7%). Ακολούθησαν σε συχνότητα τα αριστερά οσφυικά κυρτώματα, 21 σε αριθμό και ποσοστό 22,8%. 11 κυρτώματα (11,9%) ήταν διπλά, 9(9,7%) αριστερά θωρακικά, 8(8,7%) δεξιά θωρακοσφυικά, 7(7,6%) δεξιά οσφυικά και 4(4,3%) αριστερά θωρακοσφυικά.

Συζήτηση

Στη μελέτη αυτή τα ποσοστά, τόσο των παιδιών που κρίθηκαν ύποπτα για σκολίωση και παραπέμφθηκαν για ακτινολογικό έλεγχο, όσο και των παιδιών με κυρτώματα $\geq 10^\circ$ συμφωνούν με αυτά που αναφέρονται στη βιβλιογραφία και αφορούν περιοχές όπως η Minnesota και η Manitoba, όπου εφαρμόζονται συστηματικά και για πολλά έτη προγράμματα school screening (Lonstein et al 1982, Black et al 1986). Αντίθετα σε μία από τις λίγες δημοσιεύσεις από την Κίνα, το ποσοστό των κυρτωμάτων $\geq 10^\circ$ είναι 2,4% (Pin et al 1985). Στον Ελληνικό χώρο, συγκεκριμένα σε μαζικό έλεγχο 2700 παιδιών σχολικής ηλικίας στη Σάμο, αναφέρεται επίπτωση ιδιοπαθούς σκολίωσης μεγαλύτερης των 10° σε 1,03% (Γρίβας 1994). Στη διεθνή βιβλιογραφία η επίπτωση της σκολίωσης φαίνεται να διαφέρει σημαντικά. Οι Shands & Eisberg (1955) δίνουν ποσοστό 1,9%, οι Kane & Moe (1970)

0,35%, οι Filio & Thompson (1971) 0,18%, ενώ σε μελέτες school screening κυμαίνεται από 0,3-15,3%. Εξαρτώμενη από τις μεθόδους screening που χρησιμοποιούνται, από το διαφορετικό ποσοστό των παιδιών που εξετάζονται ακτινολογικά, ακόμη και από το διαφορετικό ορισμό της σκολίωσης από τους διάφορους συγγραφείς (Lonstein 1988).

Η συχνότητα εμφάνισης των διαφόρων κυρτωμάτων σε αρκετές μελέτες (Weinstein 1986), αν και οι Ponseti και Friedman (1950) αναφέρουν ως συχνότερο το διπλό κύρτωμα. Είναι γνωστό ότι η μορφολογία του κυρτώματος επηρεάζει την πιθανότητα εξέλιξής του, αν και δεν υπάρχει πλήρης συμφωνία ως προς τον βαθμό αυτής της επίδρασης. Ο Brunnell (1986) έχει ανακοινώσει ότι περισσότερες πιθανότητες εξέλιξης έχουν τα θωρακικά κυρτώματα (77%) και ακολουθούν τα διπλά και τα θωρακοοσφυικά (66-67%). Αντίθετα την ίδια περίοδο (1986) ο Weinstein υποστηρίζει ότι τα κυρτώματα που εξελίσσονται συχνότερα είναι τα οσφυικά και θωρακοοσφυικά (Weinstein 1986).

Στόχος αυτής της εργασίας δεν είναι η απλή καταγραφή των στοιχείων που προέκυψαν από την εφαρμογή school screening στο Νομό μας. Επιχειρείται μια διερεύνηση της χρησιμότητας των προγραμμάτων school screening για την πρόωμη διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση της σκολίωσης. Οι απόψεις διεθνώς πάνω στο θέμα είναι αντικρουόμενες και επικρατεί αρκετός προβληματισμός σχετικά με την αποτελεσματικότητα, την ειδικότητα, την ευαισθησία και την προγνωστική αξία των προγραμμάτων αυτών. Όσοι πιστεύουν στη χρησιμότητά τους συνεχίζουν να αναζητούν την ιδανική δοκιμασία για το μαζικό έλεγχο των παιδιών και τον ιδανικό καθορισμό του παθολογικού αυτού ευρήματος που θα δικαιολογεί την περαιτέρω παραπομπή των παιδιών που εξετάζονται, έτσι ώστε ο αριθμός των ψευδώς θετικών παραπομπών να ελαχιστοποιηθεί χωρίς ταυτόχρονα να αυξηθεί ο κίνδυνος μη αναγνώρισης των περιπτώσεων που χρειάζονται αντιμετώπιση (Bunnell 1984, Pruijs et al 1992, Bunnell 1993, Murrell et al 1993). Ο Bunnell, δημιουργός του σκολιομέτρου, πρότεινε

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

	ΣΥΝΟΛΟ	ΚΟΡΙΤΣΙΑ	ΑΓΟΡΙΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΑΝΑΛΟΓΙΑ
<10°	50	34	16	0,47%	2,1:1
10°-19°	79	64	15	0,75%	4,2:1
20°-29°	11	10	1	0,1%	10:1
30°-39°	1	-	1	0,01%	-
>40°	1	1	-	0,001%	-

Πίνακας 1: Αριθμός και αναλογία παιδιών σε ακτινολογική εικόνα σκολιώσεως

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΕΞΙΑ ΘΩΡΑΚΙΚΑ	32	34,7%
ΑΡΙΣΤ. ΟΣΦΥΙΚΑ	21	22,8%
ΔΙΠΛΑ	11	11,9%
ΑΡΙΣΤ. ΘΩΡΑΚΙΚΑ	9	9,7%
ΑΡΙΣΤ. ΘΩΡΑΚΟΟΣΦΥΙΚΑ	8	8,7%
ΔΕΞΙΑ ΟΣΦΥΙΚΑ	7	7,6%
ΑΡΙΣΤ. ΘΩΡΑΚΟΟΣΦΥΙΚΑ	4	4,3%

Πίνακας 2: Μορφολογία κυρτωμάτων στα παιδιά της μελέτης

αρχικά (1984) σαν σημείο αναφοράς την ύπαρξη 5 βαθμών στροφής του κορμού σε οποιοδήποτε επίπεδο (Bunnell 1984), ενώ αργότερα (1993) υποστήριξε πως 7 βαθμοί στροφής είναι το όριο για τον ακτινολογικό έλεγχο, αφού μειώνει στο 3% των εξεταζομένων το ποσοστό που παραπέμπεται ενώ

ταυτόχρονα επιτρέπει την αναγνώριση του 95 % των κυρτωμάτων που χρειάζονται θεραπεία (Bunnell 1993). Τέλος υπό συζήτηση βρίσκεται και το θέμα της καταλληλότερης ηλικίας για την εφαρμογή του ελέγχου. Οι ασθενείς με αρκετά σοβαρή σκολίωση η οποία χρειάζεται θεραπεία εμφανίζουν

κάποια ορατή ασυμμετρία του κορμού μέχρι την ηλικία των 10 ετών. Έτσι ίσως σ' αυτή την ηλικία θα πρέπει να επικεντρωθεί το ενδιαφέρον.

Αντίθετα δεν είναι σαφώς αποδεδειγμένο εάν και κατά πόσο η πρόωπη διαπίστωση της σκολίωσης ελαττώνει την αναγκαιότητα θεραπευτικής παρέμβασης αργότερα. Έχει διατυπωθεί η άποψη πως δεν είναι δυνατή η πρόληψη της επιδείνωσης ενός σκολιωτικού κυρτώματος αφού δεν είναι ακόμη γνωστή με ακρίβεια η φυσική εξέλιξη της νόσου, δεν υπάρχουν αδιαμφισβήτητα προγνωστικά σημεία και δεν έχει ακόμη αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της συντηρητικής θεραπείας, καθώς είναι αμφίβολο αν οι διάφοροι κηδεμόνες μπορούν να μεταβάλλουν τη φυσική εξέλιξη της παθήσεως, καθώς ακόμη και η χειρουργική θεραπεία δεν μπορεί να ελέγξει τη στροφή της σπονδυλικής στήλης (Owen 1985, Dickson 1985, Gardner 1985, Baily 1986). Στα μειονεκτήματα των προγραμμάτων screening οι αμφισβητίες τους προσθέτουν το άγχος που προξενούν σε αρκετά υγιή άτομα και τις οικογένειες τους, τον κίνδυνο υπερβολικής θεραπευτικής παρέμβασης, τα πιθανά ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, την οικονομική επιβάρυνση του κοινωνικού συνόλου και τις επιπτώσεις της ακτινοβολίας στα εξεταζόμενα νεαρά άτομα (Dickson 1985, Elwood 1985, Owen 1985, Lonstein 1988).

Παραμένει όμως αρκετά σημαντική η διαπίστωση της μείωσης του αριθμού των ασθενών που καταλήγουν στη χειρουργική θεραπεία λόγω σοβαρής σκολιώσεως, και η οποία αποδίδεται στην αποτελεσματικότητα της έγκαιρης συντηρητικής αντιμετώπισης, ώστε να δικαιολογεί την ευρεία εφαρμογή προγραμμάτων school screening ιδίως στις Η.Π.Α. (G.B. Torell et al 1981, Lonstein et al 1982, Black et al 1986).

Στο ερώτημα αν τελικά έχουν θέση παρόμοια προγράμματα στον έλεγχο για τη σκολίωση η απάντηση δεν μπορεί να είναι μονολεκτική. Η σωστή οργάνωση των προγραμμάτων αυτών, η καλή εκπαίδευση των συμμετεχόντων και ο κατάλληλος σχεδιασμός της παρακολούθησης των περιπτώσεων που είναι ύποπτες μπορεί να βελτιστοποιήσει τη

σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας (Lonstein 1988). Επίσης η συνεχιζόμενη αύξηση των γνώσεων σχετικά με τη φυσική εξέλιξη της παθήσεως, τόσο χωρίς όσο και μετά από τη συντηρητική θεραπεία, μπορεί να τεκμηριώσει τη χρησιμότητα ή όχι αυτών των προγραμμάτων screening για την αντιμετώπιση των παραμορφώσεων της σπονδυλικής στήλης (Gardner 1985, Lonstein 1988).

Abstract

Prevalence of Idiopathic Scoliosis in the County of Magnesia, 1994

Bardas L, Vosinakis I, Pavlopoulos D, Scretas E.

Orthopaedics 1998; 1:27-32

In many countries school screening for scoliosis is used, aiming in the early detection and the prevention of progression of the deformity. In the U.S.A. a decrease of up to 39% was measured in the number of patients who underwent surgical treatment for correction of severe scoliosis. On the other hand, some authors believe that prevention is not possible, since little is known about the physical history of the disease, there are no clear prognostic signs and there is still doubt about the efficacy of conservative treatment. In the District of Magnisia, during 1994, 10500 school children, 8 to 15 years of age, were examined with the Adams' forward bending test. In 398 of them asymmetry of the trunk was found and a radiological study was performed. The total number of scoliotic curves greater than 10 degrees found was 92 (0,8%). There is still much controversy about the specificity, the accuracy and the prognostic value of school screening as well as the best age for its application. The current concept is that by the age of 10 most children with scoliosis have an evident trunk deformity thus a screening program should be performed in this time.

Βιβλιογραφία

1. Baily S.I., Janzen T., Buckingham A. Evaluation of school screening for scoliosis. Proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg 1986: 68B:855.
2. Black G.B. et al. A review of the Manitoba school screening programme for scoliosis and its influence on surgical treatment. Proceedings of the Canadian Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg 1986: 68B:855.
3. Bunnell W.P. An Objective Criterion for scoliosis screening. J Bone Joint Surg 1984: 66A: 1381-1387.
4. Bunnell W.P. Outcome of Spinal Screening. Spine Vol 18: 1572-1580, 1993.
5. Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed. Vol 5, pp 3605-3615. Mosby - Year Book, inc, 1992.
6. Γρίβας Θ.Β. Σύγχρονες εξελίξεις στην έρευνα και θεραπεία της σκολίωσης. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Αθήνα. 1994.
7. Dickson R.A. Scoliosis: School screening; its advantages and disadvantages. Proceedings of the British Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg 1985: 67B:486-487.
8. Elwood J.M. Screening versus routine diagnostic process. Proceedings of the British Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg 1985: 67B:486.
9. Gardner A.D.H. Scoliosis: international programmes. Proceedings of the British Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg 1985: 67B:486.
10. Lonstein J.E., Bjorklund S. Wanninger M.H., et al. Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. J Bone Joint Surg 1982: 64A:481-488.
11. Lonstein John E.,MD. Natural History and School Screening for Scoliosis Orth. Clin. North Am. 1988: Vol.19, No2.
12. McNicol D, Mitchell J, DeSouza Y. Organization and cost analysis of school screening for scoliosis in the Australian Capital Territory. Proceedings of the Australian Orthopaedic Association. J Bone Joint 1984: Surg 66B:790.
13. Murrell G.A.C. et al. An assesment of the reliability of the Scoliometer Spine 1993: Vol 18:709-712.
14. Orthopaedic Knowledge Update, Vol 1,2,3,4 CD-ROM. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1993.
15. Owen R. Scoliosis: School screening. Proceedings of the British Orthopaedic Association. J Bone Joint Surg, 1985: 67B:486.
16. Pin Li High et al. Early diagnosis of scoliosis based on School-Screening. J Bone Joint Surg 1985: 67A:1202-1205.
17. Pruijs J.E.H. et al. School screening for scoliosis: Methodologic considerations. Part 1: External Measurments. Spine 1992: Vol. 17: 431-436.
18. Torell G, Nordwall A, Nachemson A. The changing pattern of scoliosis treatment due to effective screening. J.Bone Joint Surg 1981: 63A:337-341.
19. Turek Samuel L. Orthopaedics principles & their application. 4th ed. Vol 2, pp 1600-1615. J B. Lippincott Company. Philadelphia. 1984.
20. Weinstein SL. Idiopathic scoliosis: Natural history. Spine 1986: Vol.11:780-783.



Αποτελέσματα Προφυλακτικής Χορήγησης Ινδομεθακίνης για την Ετεροτόπο Οστεοποίηση σε Ασθενείς με Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου Χωρίς Τσιμέντο

Α. Μπελεσιώτης,
Ι. Χατζηαντωνίου,
Γ. Πανίδης,
Γ. Κούλαλης

Περίληψη

Η εμφάνιση ετεροτόπου οστεοποίησης είναι μια συχνή επιπλοκή μετά από ολική αρθροπλαστική του ισχίου στη σύστοιχο περιοχή. Η Ινδομεθακίνη δρα ως προφυλακτικός παράγων στην εμφάνιση της επιπλοκής αυτής.

Μελετήσαμε δύο ομάδες ολικών αρθροπλαστικών ισχίου, χωρίς τσιμέντο, συγκριτικά μεταξύ τους ενώ είχε δοθεί προφυλακτικά Ινδομεθακίνη στη μία από αυτές, ως προς την εμφάνιση της επιπλοκής αυτής και βρήκαμε εμφανή μείωση της επιπλοκής αυτής και ως προς την συχνότητα και ως προς την βαθμίδα κατά Brooker. Παρά το ότι από τα περισσότερα κέντρα συνιστάται να χορηγείται για διάστημα από 2 έως 6 εβδομάδες εμείς την χορηγήσαμε μόνο μία εβδομάδα περιορίζοντας τις ανεπιθύμητες ενέργειές της κατά το δυνατόν.

Εισαγωγή

Ετεροτόπη οστεοποίηση ορίζεται κατά τους Jowsey et al. (1977) και Βραγγαλά & συν. 1995, ως ο σχηματισμός οστίτου ιστού στον διάμεσο ινώδη ιστό των γραμμωτών μυών που περιβάλλουν την τεχνητή άρθρωση. Κατά τους Thomas et al. (1986), ενοχοποιούνται αρχέγονα μεσεγγυματικά κύτταρα, τα οποία με την βοήθεια της οστικής μορφογεννητικής πρωτεΐνης (B.M.P.) μετατρέπονται σε αρχέγονα οστικά κύτταρα. Με την αποτιτάνωση της μεσοκυτταρίου ουσίας σχηματίζουν οστεοκύτταρα. Κατά τον ίδιο ερευνητή (1991), στην ολική αρθροπλαστική ισχίου, τα αρχέγονα μεσεγγυματικά κύτταρα μπορεί να προέρχονται από την γλυφανισμένη

Ορθοπαιδικό τμήμα
νοσ/μείου "Αγ. Δημήτριος"
Θεσσαλονίκη

κοτύλη, από τον μηριαίο αυλό είτε ακόμη και από τον αιμοποιητικό ιστό. Επίσης στις πλάγιες και οπίσθιες προσπελάσεις του ισχίου θεωρείται ότι συμμετέχει και ο τραυματισμός του μέσου και μικρού γλουτιαίου, όπως επίσης θεωρείται συχνότερη σε εγχειρήσεις με αφαίρεση μεγάλης οστικής μάζας ή μεγάλες αποκολλήσεις μυών.

Αυτά συμβαίνουν τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες με κορύφωση 32 ώρες μετά την εγχείρηση όπως απέδειξαν πειραματικά οι Avers et al. (1986).

Κατά τους Kjaersgaard - Andersen et al. (1991) εντοπίζεται είτε γύρω από τον αυχένα του στειλεού (κεντρικού τύπου), είτε περί τον μείζονα τροχαντήρα (πλαγίου τύπου).

Βιβλιογραφικώς αναφέρεται να εμφανίζεται σε ποσοστά από 1% έως 90% (De Lee et al. 1976).

Αν και η κλινική εικόνα εμφανίζεται σπάνια, εντός τριών εβδομάδων, μπορεί να υπάρχει α) πόνος ηρεμίας με ευαισθησία στην πίεση, β) μυϊκός σπασμός, γ) ερυθρότητα δέρματος - πυρετός και δ) οίδημα περιφερικότερα της αρθρώσεως.

Εργαστηριακώς παρατηρείται ηυξημένη αλκαλική φωσφατάση από την 3η εβδομάδα μέχρι την ωρίμανση καθώς και παθολογικό σπινθηρογράφημα οστών με Tc99 από την 2η έως την 4η εβδομάδα κατά τον Garland (1991).

Η φυσική της εξέλιξη είναι από την 3η μετεγχειρητική εβδομάδα όπου εμφανίζεται ακτινολογικά και ωριμάζει περίπου στους 9 έως 12 μήνες. Ο Brooker το 1973 περιέγραψε μια ακτινολογική διαίρεση για την ταξινόμηση του μεγέθους της επιπλοκής αυτής, ως εξής:

Βαθμίδα I: νησίδες E.O. γύρω από το ισχίο

Βαθμίδα II: οστικές άκανθες με απόσταση > 1 cm

Βαθμίδα III: οστικές άκανθες με απόσταση < 1 cm

Βαθμίδα IV: οστική αγκύλωση

Τέλος για την πρόληψη της επιπλοκής αυτής χρησιμοποιούνται:

α) Διφωσφονικά τα οποία δεν επιτρέπουν την επιμετάλλωση του οστεοειδούς με ασβέστιο για όσο καιρό χορηγούνται (Thomas 1992)

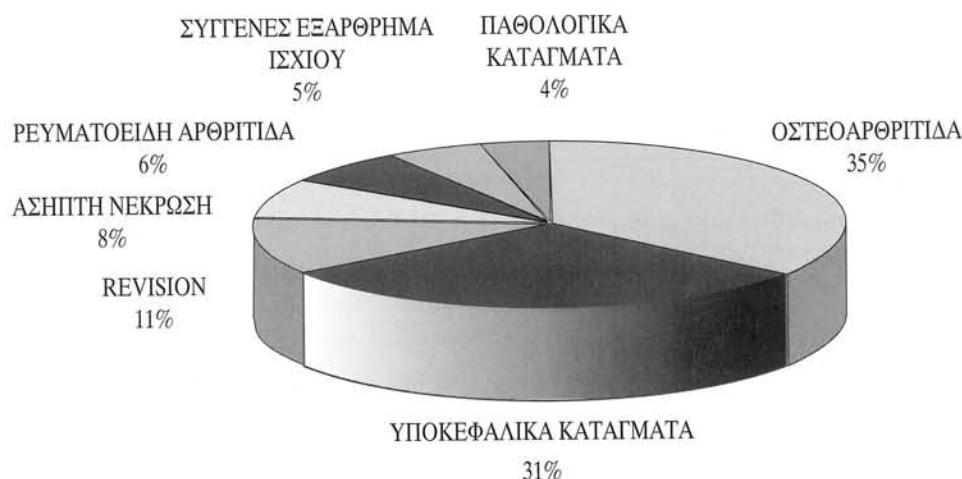
β) Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (Ινδομεθακίνη), η οποία αναστέλλει τη φάση της φλεγμονώδους αντιδράσεως με τον περιορισμό της σύνθεσης των προσταγλανδινών και εμποδίζει τον πολλαπλασιασμό των μεσεγχυματικών κυττάρων (Puzas et al. 1989).

γ) Ακτινοθεραπεία, η οποία τροποποιεί το DNA των μεσεγχυματικών κυττάρων εμποδίζοντας έτσι τη διαφοροποίησή τους σε οστεοβλάστες.

δ) Μετεμφύτευση λιπώδους ιστού. Είναι υπό έρευνα. (Abrahamsson 1984).

Υλικό - Μέθοδος

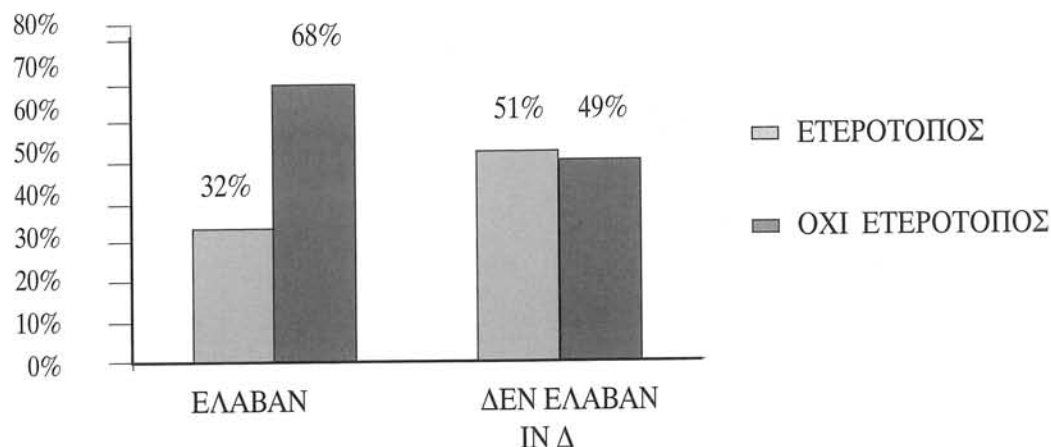
Μελετήσαμε 227 ολικές αρθροπλαστικές ισχίου χωρίς τσιμέντο που εκτελέστηκαν στην κλινική μας τα τελευταία χρόνια. Από αυτές οι 81 ήταν τύπου S + G και οι υπόλοιπες 146 τύπου Zweumuller. Οι άνδρες ήταν 59 με μέσο όρο ηλικίας 64,3 έτη και οι γυναίκες 168 με μέσο όρο ηλικίας 58,5 έτη. Ανάλογα με την χορήγηση Ινδομεθακίνης ή όχι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στην πρώτη ομάδα (90 O.A.I.) είχε χορηγηθεί Ινδομεθακίνη 100 mg ημερησίως για μια εβδομάδα από την ημέρα της εγχειρήσεως ενώ στην δεύτερη ομάδα (137 O.A.I.) δεν χορηγήθηκε. Επίσης όσοι ασθενείς είχαν α) υπερτροφική οστεοαρθρίτιδα, β) αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα, γ) προϋπαρξη ετεροτόπου οστεοποίησης, δ) δυσπλαστικό ισχίο ή ε) ήταν άνδρες ηλικίας μεγαλύτερης των 60 ετών κατετάχθησαν στην υποομάδα υψηλού κινδύνου. Έτσι στην πρώτη κύρια ομάδα των 90 O.A.I. υπήρχαν 60 γενικής κατηγορίας και 30 υψηλού κινδύνου ενώ στην δεύτερη κύρια ομάδα των 137 O.A.I. υπήρχαν 78 γενικής κατηγορίας και 59 υψηλού κινδύνου. Οι υποκείμενες παθήσεις των ασθενών και σε ποσοστό συχνότητας φαίνονται σχηματικώς στον πίνακα 1.

Πίνακας 1: Υποκείμενες παθήσεις

Όλες οι ολικές αρthroπλαστικές του ισχίου έγιναν με προσπέλαση τύπου Watson - Jones. Διατομή του μείζονα τροχαντήρα έγινε μόνο στις αναθεωρήσεις αρthroπλαστικών. Το Follow up ήταν τουλάχιστον 6 μηνών. Η κατάταξη της ετεροτόπου οστεοποίησης έγινε σύμφωνα με την κλίμακα Brooker. Τέλος για την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε η στατιστική μέθοδος Chi-square.

Αποτελέσματα

- α) Υπήρχε μια υπεροχή εμφάνισης ετεροτόπου οστού στους άνδρες ως προς τις γυναίκες σε ποσοστό 47,4% προς 42,2% χωρίς στατιστικώς σημαντική διαφορά.
- β) Στην πρώτη ομάδα (με Ινδομεθακίνη) η εμφάνιση ετεροτόπου οστού ήταν της τάξεως του 32,2% (29 ασθενείς) ενώ στην δεύτερη ομάδα ήταν της τάξεως του 51,1% (70 ασθενείς) ανεξάρτητα εάν ανήκαν στην γενική κατηγορία ή στην ομάδα υψηλού κινδύνου και με στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p > 0,05$), όπως φαίνεται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2: Εμφάνιση ετεροτόπου οστεοποίησης

γ) Στην πρώτη ομάδα η εμφάνιση ετεροτόπου οστού ήταν περισσότερο στις βαθμίδες I & II κατά Brooker ενώ στην δεύτερη ήταν περισσότερο στις βαθμίδες II & III κατά Brooker με στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p>0,05$). Είχαμε 1 περίπτωση 4ου βαθμού στην 1η ομάδα και 4 περιπτώσεις στην 2η ομάδα από τις οποίες μόνο στην μία των περιπτώσεων χρειάστηκε να εξαιρέσουμε χειρουργικά το ετερότοπο οστόν λόγω λειτουργικής ανεπαρκείας. Αναλυτικότερα τα ποσοστά στον πίνακα 3.

δ) Δεν υπήρξε αξιοσημείωτος διαφορά ποσοστού εμφανίσεως μεταξύ των δύο τύπων ολικών αρθροπλαστικών.

Συζήτηση

Η δράση της Ινδομεθακίνης ως προς τον περιορισμό της ετεροτόπου οστεοποίησης κατεδείχθη για πρώτη φορά από τον Dahl το 1974. Έκτοτε πολλοί από την διεθνή βιβλιογραφία όπως ο Evarts et al. (1986) ο Thomas et al. (1992), ο Kjaersgaard - Adersen et al. (1993) κατέδειξαν την χρησιμότητά της ιδίως σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ως γνωστόν η Ινδομεθακίνη εκτός από την δράση της στον

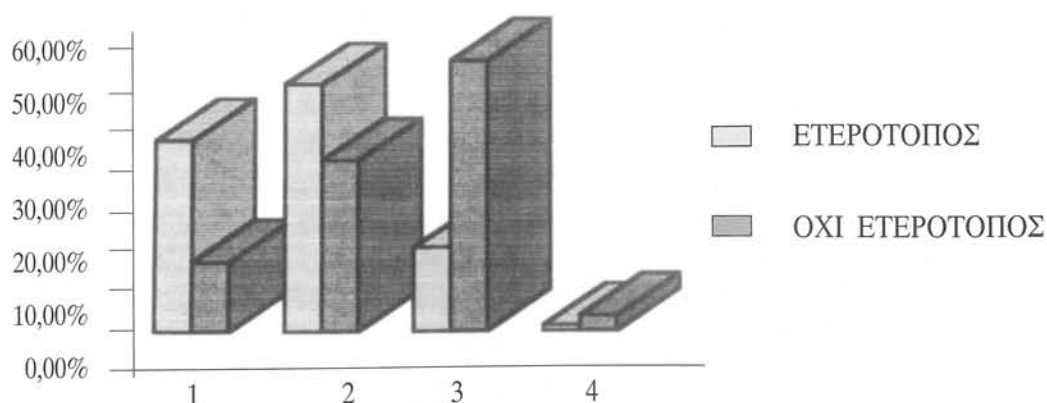
περιορισμό της ετεροτόπου οστεοποίησης, καθυστερεί την πύρωση των καταγμάτων (Ro et al. 1976), παρεμποδίζει την οστική ανακατασκευή στην περιοχή του porous-coated εμφυτεύματος (Schmidt et al. 1988) και εμφανίζει γενικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες κυρίως από το γαστρεντερικό σύστημα η αιμορραγική διάθεση σε συνδυασμό με αντιπηκτικά φάρμακα.

Ασφαλής χρόνος χορηγήσεως του φαρμάκου για την περιστολή της επιπλοκής εθεωρείτο αρχικά οι 6 εβδομάδες (Avers et al. 1986), (Puzas et al. 1989) για να μειωθεί στην πορεία των ετών στις 2 εβδομάδες (Kjaersgaard - Adersen et al. 1993, Παπαχρήστου και συν. 1992).

Η κλινική μας στηριζόμενη στον Avers (Avers et al. 1986) που απέδειξε πειραματικώς ότι η μετατροπή των αρχέγονων μεσεγχειματικών κυττάρων σε αρχέγονα οστικά συμβαίνει τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες με κορύφωση στις 32 ώρες και προκειμένου να ελαχιστοποιήσουμε τις ανωτέρω αναφερθείσες ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου, εφαρμόσαμε πρωτόκολλο χορηγήσεώς του για μια μόνο εβδομάδα.

Στα αποτελέσματά μας αφ' ενός μεν είχαμε σαφή μείωση εμφανίσεως της ετεροτόπου οστεοποίησης συγκρινόμενα με την ομάδα ελέγχου, αφ' ετέρου δε η μείωση εμφανίσεώς της ήταν ομοιό-

Πίνακας 3: Εμφάνιση κατά Brooker.



μορφος και στους ασθενείς της γενικής κατηγορίας και στους ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Συμπέρασμα

Η χορήγηση της Ινδομεθακίνης έστω και για μια εβδομάδα μετεγχειρητικά προκαλεί εμφανή μείωση του ποσοστού της ετεροτόπου οστεοποίησης στην περιοχή της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου χωρίς τσιμέντο ανεξαρτήτως του εάν ο ασθενής ανήκει στην γενική κατηγορία ή στην ομάδα υψηλού κινδύνου ελαχιστοποιώντας τις γνωστές σε όλους μας ανεπιθύμητες ενέργειές της.

Abstract

Effects of preventive Indomethacin administration on incidence of heterotopic ossification in patients with cementless total hip replacement

Beletsiotis A., Hatsiantoniou J., Panidis G., Koulalis G.

Orthopaedics 1998; 1:33-38

The appearance of heterotopic ossification is a common complication of total hip replacement. Indomethacin acts in a prophylactic complication way to avoid this complication. Our study is referred to two groups with cementless total hip replacement. In one of them Indomethacin was given. In this group the rate of heterotopic ossification was considerably diminished according to Brooker's classification. Despite to short period (100 mg daily I.M. for one week) of administration, contrary to general accepted time of two weeks, our scheme of administration gave good results.

Βιβλιογραφία

1. Abrahamsson S.O., Ahlgren S.A., Dahlstrom J.A. et al. Ectopic bone after hip replacement. Excision and free fat transplantations in four cases. Acta Orthop. Scand. 1984: 55:589.
2. Avers D.C., Evarts C.M.C., Parkinson J.R. The prevention of heterotopic ossification in high risk patients by low dose radiation therapy after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg. 1986: 68A:1423.
3. Βραγγαλάς Β., Ξενάκης Θ., Μητσιώνης Γρ., Σουκάκος Π.Κ. Έκτοπος οστεοποίηση σε ολική αρθροπλαστική του ισχίου EXOT. T. 1995: 46,τ.3 (1995).
4. Brooker A.F., Bowerman J.W., Robinson R.A., Riley L.H. Ectopic ossification following total hip replacement: Incidence and a method of classification, J Bone Joint Surg. 1973: 55A,1629.
5. Dahl H.K. Kliniske Observasjoner. In symposium about hip arthrosis. Blindern, Norway, MSD. 1974.
6. De Lee J., Ferrari A., Charnley J. Ectopic bone formation following low friction arthroplasty in the hip. Clin. Orthop. 1976: 121:53.
7. Evarts C.M., Avers D.D., Puzas J.E. Prevention of heterotopic bone formation in high risk patients by postoperative irradiation. In the hip: Proceedings of the Fourteenth Open Scientific Meeting of the hip society, C.V. Mosby, St. Louis, pp. 70, 1986.
8. Garland D.E. A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. Clin. Orthop. 1991: 263:13.
9. Jowsey J., Coventry M.B., Robbins P.R. Heterotopic ossification: Theoretical consideration, possible etiologic factors And clinical review of total hip arthroplasty patients exhibiting this phenomenon. In the hip. C.V. Mosby, St. Louis, pp. 210, 1977.
10. Kjaergaard - Andersen P., Denmark A., Ritter M.A. Prevention of formation of heterotopic bone after total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg. 1991: 73A:6, 942.
11. Kjaergaard - Andersen P., Nafei A., Teiechert G., et al. Indomethacin for prevention of heterotopic ossification - A randomized Controlled study in 41 hip arthroplasties. Acta Orthop. Scand. 1993: 64:639.
12. Παπαχρήστου Γ. Έκτοπη οστεοποίηση. Σεμινάριο προηγμένων γνώσεων επί της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου. Κολλέγιο Ελλήνων Ορθοπαιδικών, Νήσος Κέα. 1992.
13. Puzas J.E., Miller M.D., Rosier R.N. Pathologic bone formation. Clin. Orthop. 1989: 245:588.

14. Ro J., Sudmann E., Marton P.F. Effect of Indomethacin on fracture healing in rats. *Acta Orthop. Scand.* 1976: 47:588.
15. Schmidt S.A., Kjaergsaard - Andersen P., Pedersen W.W., et al. The use of Indomethacin to prevent the formation of heterotopic bone after total hip replacement. A randomized double-blind clinical trial. *J Bone Joint Surg.* 1988: 70A:834.
16. Thomas B.J., Amstutz H.C. Prevention of heterotopic bone formation. In *Proceedings of the Fourteenth Meeting of the Hip Society*, pp. 59. 1986.
17. Thomas B.J. Heterotopic bone formation. In: *The Hip Arthroplasty*, Amstutz H.C., Churchill Livingstone, New York, pp. 405. 1991.
18. Thomas B.J. Heterotopic bone formation after total hip arthroplasty. *Ortop. Clin.* 1992: N.A. 23:2, 347.



Φυσικοθεραπευτική Μέθοδος Αποκατάστασης του Χεριού μετά από Συρραφή Καμπτήρων Τενόντων στη Ζώνη II

**Ε. Μαράκα,
Ε. Μακρίδου,
Χ. Κούγκου,
Χ. Δημητρίου,
Ι. Πουρνάρας**

Περίληψη

Η αποκατάσταση της λειτουργικότητας του χεριού μετά από βλάβες καμπτήρων τενόντων στη ζώνη II, αποτέλεσε και αποτελεί αντικείμενο πολλών συζητήσεων και δημοσιεύσεων. Παρουσιάζεται η εμπειρία μας από την εφαρμογή ενός προγράμματος φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης σε 25 ασθενείς (16 άνδρες και 7 γυναίκες), με 48 διατομές καμπτήρων, εκ των οποίων οι περισσότερες (37) αφορούσαν αμφοτέρους τους τένοντες.

Γίνεται αναλυτική περιγραφή του προγράμματος, το οποίο αποτελεί τροποποίηση του αντίστοιχου της πρώιμης ενεργητικής κινητοποίησης του Belfast, αναφορά στα πλεονεκτήματα και τις ιδιαιτερότητές του, καθώς και εκτίμηση των αποτελεσμάτων.

Η μέθοδος θεωρείται ασφαλής, αποτελεσματική και απλή στην εφαρμογή της, προϋποθέτει ωστόσο, καλή συνεργασία ασθενούς - φυσικοθεραπευτού και ιατρού.

Τα αποτελέσματα της συρραφής καμπτήρων τενόντων στην ζώνη II έχουν βελτιωθεί σημαντικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες (May και συν. 1992). Αυτό οφείλεται αφ' ενός μεν στην εφαρμογή περισσότερο ατραυματικών τεχνικών συρραφής (Karlander και συν. 1993) αφ' ετέρου δε στην εφαρμογή νέων μεθόδων πρώιμης κινητοποίησης.

Διατρέχοντας μια μακρά πορεία από την στατική ακινητοποίηση μέχρι την πρώιμη ενεργητική κινητοποίηση (Kleinert και συν. 1989, Gullen και συν. 1989, Small και συν. 1989, Silferkiold και συν. 1993 - 1994) η σωστή φυσικοθεραπευτική αγωγή μετά από συρραφή καμπτήρων τενόντων αποτέλεσε και αποτελεί αντικείμε-

**Α' Ορθοπαιδική Κλινική
Α.Π.Θ. και
Τμήμα Φυσικοθεραπείας
- Νοσ. Γ. Παπανικολάου**

νο πολλών συζητήσεων και δημοσιεύσεων. Ο ρόλος της τονίστηκε επανειλημμένως από διάφορους συγγραφείς (Burke 1990, McGruther 1990, Boscheinen και συν. 1992).

Το 1989 οι Small και συν. ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα από την εφαρμογή ενός προγράμματος φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης σε μια μεγάλη σειρά ασθενών (114) με ρήξη και πρωτογενή συρραφή καμπτήρων τενόντων στην ζώνη II, το οποίο ονόμασαν "πρώιμη ενεργητική κινητοποίηση" και είναι ευρέως γνωστό στην βιβλιογραφία ως "C.A.M. (Controlled Active Mobilization) regimen" ή "Belfast Regimen".

Στην παρούσα εργασία αναλύονται τα αποτελέσματα από την εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου φυσικοθεραπείας το οποίο αποτελεί τροποποίηση του Belfast regimen σε μια προσπάθεια ελάττωσης του ποσοστού ρήξεων και βελτίωσης του εύρους κίνησης μετά από πρωτογενή συρραφή καμπτήρων τενόντων στην ζώνη II.

Υλικά και μέθοδος

Κατά τα έτη 1993 - 1995 αντιμετωπίστηκαν στην Ορθοπαιδική κλινική του Α.Π.Θ. 25 ασθενείς με 48 αμιγείς τραυματισμούς καμπτήρων τενόντων στην

ζώνη II. Οι 37 αφορούσαν και τους δύο καμπτήρες (επιπολής και εν τω βάθει), 7 μόνο τον εν τω βάθει και 4 μόνο τον επιπολής. Οι 16 ήταν άνδρες και 9 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα 38 έτη. Ο τραυματισμός αφορούσε το δεξί χέρι σε 11 περιπτώσεις και το αριστερό σε 14. Η συρραφή έγινε κατά Kessler σε 18 ασθενείς το πρώτο 48ωρο μετά την κάκωση και στους υπόλοιπους σε διάστημα ενός μηνός. 48 ώρες μετά την επέμβαση γινόταν αφαίρεση της επίδεσης και τοποθέτηση του χεριού σε ραχιαίο νάρθηκα ο οποίος έφτανε μέχρι τις άκρες των δακτύλων. Ο καρπός ήταν σε 15 - 20ο κάμψη (σαφώς μικρότερη από αυτήν την ομάδα του Belfast - 45ο - οι ΜΚΦ ΣΕ 70ο κάμψη και οι Φ/Φ σε έκταση. Επιπλέον κατά τις βραδινές ώρες στο νάρθηκα αυτό προσθέσαμε και έναν παλαμιαίο για να διατηρεί την θέση των δακτύλων τις ώρες τις ανάπαυσης.

Η κινητοποίηση των δακτύλων γινόταν με το ακόλουθο πρόγραμμα (πίνακας 1):

1η Εβδομάδα

Ο ασθενής εκτελεί 2 παθητικές κινήσεις κάμψης και 2 ενεργητικές κινήσεις έκτασης (μέχρι τα όρια του νάρθηκα) ανά 2 ώρες. Στόχος είναι στο τέλος της πρώτης εβδομάδας να επιτελεστεί μια πλήρης

Πίνακας 1

Εβδομάδα	Πρόγραμμα ασκήσεων
1η	2Χ2 ωρ. Παθητική κάμψη φ/φ 2Χ2 ωρ. ενεργητική έκταση φ/φ
2η-4η	2Χ2 ωρ. παθητική κάμψη 2Χ2 ωρ. ενεργητική κάμψη 2Χ2 ωρ. ενεργητική κάμψη 25-30°
4η-6η	ενεργητική κάμψη - έκταση σε πλήρες εύρος κρυοθεραπεία - υπέρηχοι
6η-8η	προοδευτικά αυξανόμενη αντίσταση
10η	επιστροφή στην εργασία

παθητική κάμψη και ενεργητική έκταση των Φ/Φ αρθρώσεων.

2η Εβδομάδα

Στο παραπάνω πρόγραμμα προστίθενται και 2 ενεργητικές κινήσεις κάμψης περίπου 25 - 30ο στην κεντρική και 5 - 10ο στην περιφερική Φ/Φ. Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στην πραγματοποίηση ενεργητικής κάμψης και της περιφερικής Φ/Φ για να κατοχυρωθεί η ξεχωριστή κίνηση μεταξύ των δύο τενόντων (Mc Gruther & Ahmed, 1981, Small και συν. 1989).

Το ίδιο πρόγραμμα συνεχίζεται και την 3η εβδομάδα. Η παρακολούθηση γίνεται δύο φορές την εβδομάδα από τον φυσικοθεραπευτή και μια φορά από τον χειρουργό και ο ασθενής προειδοποιείται κατά της υπερβολής αυτών των κινήσεων.

4η και 5η Εβδομάδα

Τοποθέτηση νέου νάρθηκα ραχιαίου - πηχεοκαρπικού, με τον καρπό σε ουδέτερη θέση και εκτέλεση ενεργητικών ασκήσεων κάμψης - έκτασης σε πλήρες εύρος. Επιπρόσθετα εφαρμόζεται κρυοθεραπεία και υπέρηχοι για την αποσκλήρυνση των ουλωδών ιστών και την βελτίωση της τοπικής κυκλοφορίας (Boscheinen και συν. 1992).

6η - 8η Εβδομάδα

Ο νάρθηκας αφαιρείται κατά την διάρκεια της

ημέρας και επανατοποθετείται μόνο το βράδυ μέχρι και την 8η εβδομάδα. Στόχος του προγράμματος είναι στο τέλος της 6ης εβδομάδας να επιτευχθεί 80 - 90ο κάμψη στην κεντρική και 50 - 60ο στην περιφερική Φ/Φ. Αρχίζουν ασκήσεις με ήπια αντίσταση στην κάμψη η οποία αυξάνεται προοδευτικά μετά την 8η εβδομάδα, για να φτάσουμε σε πλήρη φόρτιση του τένοντα και επιστροφή του ασθενούς στην εργασία του, στις 10 - 12 εβδομάδες.

Τυχόν ελλείμματα έκτασης αντιμετωπίζονται με εφαρμογή κυκλοτερών ή δυναμικών ναρθήκων, μετά την 6η εβδομάδα.

Αποτελέσματα

Ο τελικός επανέλεγχος έγινε στους 6 μήνες μετεγχειρητικά και τα αποτελέσματα αξιολογήθηκαν κατά Strickland (Strickland and Glogovac 1980). Το σύστημα αξιολόγησης Strickland στηρίζεται στην ύπαρξη ενός θεωρητικού δακτύλου με αριθμητική τιμή 175 (κάμψη κεντρικής Φ/Φ 100ο και περιφερικής Φ/Φ 75ο), προς το οποίο συγκρίνονται όλες οι τιμές και το αποτέλεσμα μετράται επί τοις 100 του 175. Χρησιμοποιείται δηλαδή ο λόγος:

$$\frac{[\text{κάμψη (κ. Φ/Φ + π. Φ/Φ)} - \text{έλλειμμα έκτασης (κ. Φ/Φ + π. Φ/Φ)}] \times 100}{175}$$

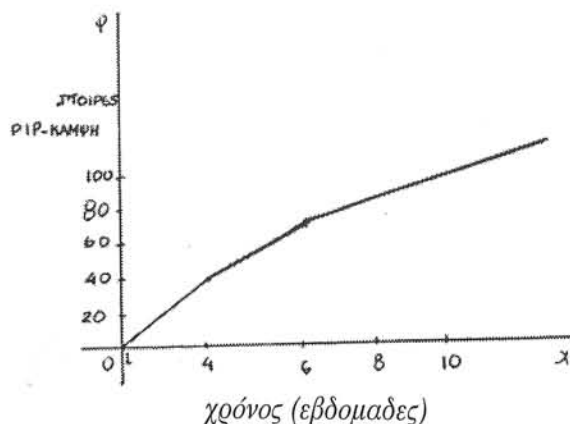
175

Η ταξινόμηση γίνεται με βάση τον πίνακα 2.

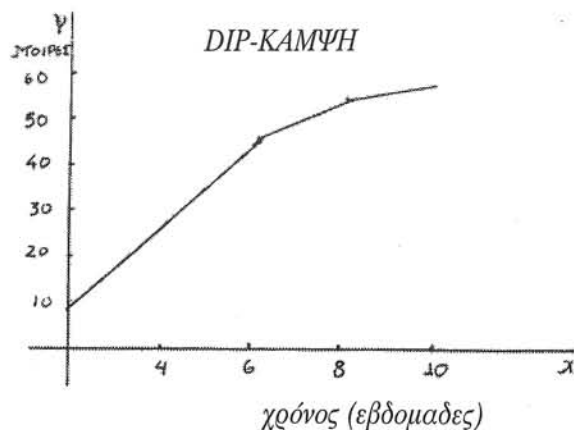
Πίνακας 2

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	PIP + DIP
ΑΡΙΣΤΑ	75-100
ΚΑΛΑ	50-74
ΜΕΤΡΙΑ	25-49
ΠΤΩΧΑ	<25

Πίνακας 3



Πίνακας 4



Εφαρμόζοντας το παραπάνω σύστημα αξιολόγησης στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν, βρέθηκαν 10 άριστα, 22 καλά, 12 μέτρια, 2 πτωχά αποτελέσματα και 2 ρήξεις οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με επανασυρραφή σε διάστημα 1 εβδομάδας και εφαρμογή άλλου προγράμματος αποκατάστασης.

Στους πίνακες 3 και 4 παρουσιάζεται διαγραμματικά η βελτίωση της κάμψης της κ. Φ/Φ άρθρωσης αντίστοιχα, σε συνάρτηση με την πάροδο του χρόνου και την πρόοδο του προγράμματος. Είναι φανερή η ανοδική πορεία της κάμψης η οποία αρχίζει από την 4η εβδομάδα και παίρνει την μέγιστη τιμή της την 6η εβδομάδα επιτυγχάνοντας τους αρχικούς στόχους του προγράμματος (κ. Φ/Φ 80 - 90° και π. Φ/Φ 50 - 60° κάμψη).

Συζήτηση - Συμπεράσματα

Η ενεργητική κινητοποίηση ενός τένοντα διακρίνεται σύμφωνα με την Karen Stewart Pettengill (1996), σε ενεργητικό κράτημα (active hold) όπου η κίνηση γίνεται παθητικά αλλά συνοδεύεται στο τέλος από ενεργητική σύσπαση του μυός για διατήρηση της θέσης του δακτύλου και σε πραγματική ενεργητική κάμψη (true active flexion). Μέθοδοι ενεργητικής κινητοποίησης μετά από πρωτογενείς

συρραφές οξέων ρήξεων καμπτήρων στη ζώνη χρησιμοποιήθηκαν και παλαιότερα (Kessler & Nissim 1989, Becker 1978 κ.ά), ήταν όμως πρώτη η ομάδα του Belfast το 1989 που τεκμηρίωσε τα αποτελέσματα από την εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου πρώιμης ενεργητικής κινητοποίησης σε μια μεγάλη ομάδα ασθενών.

Κίνητρο για την εισαγωγή της μεθόδου αυτής όπως οι ίδιοι αναφέρουν, αποτέλεσε αφ' ενός μεν η απογοήτευση από τα ήδη υπάρχοντα προγράμματα πρώιμης κινητοποίησης τα γνωστά ως "προγράμματα ενεργητικής έκτασης - παθητικής κάμψης" ή Kleinert - type regimens τα οποία αφήνουν σημαντικά ελλείμματα έκτασης στην κ. Φ/Φ (Small και συν. 1989, Bainbridge και συν. 1994), εφ' ετέρου δε, η ύπαρξη κλινικών και πειραματικών ενδείξεων ότι η ενεργητική κινητοποίηση ήταν όχι μόνο δυνατή αλλά και ωφέλιμη (Hitchcock και συν. 1987, Mac Millan και συν. 1987, Urbaniak και συν. 1987).

Στην εργασία χρησιμοποιήθηκε όπως προαναφέρθηκε ένα πρωτόκολλο ενεργητικής κινητοποίησης το οποίο αποτελεί τροποποίηση του Belfast regimen σε συγκεκριμένα σημεία που φαίνονται στον πίνακα 5. Έγινε προσπάθεια να ελαττωθεί το ποσοστό των ρήξεων, το οποίο κυμαίνεται από 4,5% στην σειρά του Elliot μέχρι 9,4% στην σειρά του Small, καθυστερώντας την εισαγωγή κινήσεως

Πίνακας 5

	Belfast	Τροποποίηση
Νάρθηκας		
Θέση καρπού	45° κάμψη	15-20° κάμψη
Θέση ΜΚΦ	90° κάμψη	70° κάμψη
Βραδυνή προσθήκη	-	-
Τροποποίηση	-	4η εβδομάδα
Νέος Νάρθηκας καρπού		
Κινήσεις/συχνότητα	4 κιν./4 ώρες	2 κιν./2 ώρες
Έναρξη ενεργητικής κάμψης	48 ώρες	2η εβδομάδα
Εφαρμογή καρυοθεραπείας υπερήχων	-	4η-5η εβδομάδα

ενεργητικής κάμψης μέχρι το τέλος της 1ης εβδομάδας. Σύμφωνα μάλιστα με πειραματικές μελέτες (Urbaniak και συν. 1975), η ισχύς της συρραφής του τένοντα είναι στο ασθενέστερό της σημείο την 5η ημέρα μετά την συρραφή. Με την τροποποίηση αυτή το ποσοστό ρήξεων στη σειρά αυτή ελαττώθηκε πράγματι στο 4,1%. Το ποσοστό των πολύ καλών και καλώς αποτελεσμάτων είναι περίπου 6,7%, χαμηλότερο δηλαδή από τα ποσοστά άλλων σειρών που χρησιμοποιούν το ίδιο σύστημα αξιολόγησης όπως των Elliot (1994) 79,4%, Bainbridge και συν (1994) 94% κ.ά. Αυτό ίσως μπορεί εν μέρει να αποδοθεί στο γεγονός ότι η ομάδα αυτή των ασθενών ήταν η πρώτη στην οποία εφαρμόστηκε η μέθοδος. Γεγονός το οποίο ενισχύει και η παρατήρηση ότι τα αποτελέσματα ήταν καλύτερα στους τελευταίους από ότι στους αρχικούς ασθενείς της σειράς, όσο δηλαδή η εμπειρία μας από την εφαρμογή της μεθόδου αυξανόταν.

Η συχνότητα των επαναλήψεων των ασκήσεων κινητοποίησης που χρησιμοποιήσαμε (2/2ώρες), είναι ανάλογος αυτών που χρησιμοποιεί η ομάδα του Belfast (4.4/ώρες), μικρότερος ωστόσο της ομάδας του Elliot (10/1ώρα). Ίσως το σημείο αυτό, η αύξηση δηλαδή του αριθμού και της συχνότητας των ασκήσεων στα πλαίσια μιας πιο επιθετικής

κινητοποίησης, να αποτελεί τη λύση για την βελτίωση των ελλειμμάτων έκτασης.

Συγκρινόμενη με τα συστήματα Kleinert και τις πιο πρόσφατες τροποποιήσεις αυτών (Edinburg και συν. 1978, Knight 1987 May και συν. 1992, Karlander και συν. 1993), τόσο ο νάρθηκας όσο και η εφαρμογή του πρωτοκόλλου της πρώιμης ενεργητικής κινητοποίησης, είναι απλούστερη, όπως σημειώνουν και άλλοι συγγραφείς (Elliot 1994, Small και συν. 1989, Cullen και συν. 1989).

Η συνεργασία χειρουργού - φυσικοθεραπευτού - ασθενούς, είναι φυσικά κεφαλαιώδους σημασίας, η ανάγκη ωστόσο στενής παρακολούθησης του ασθενούς περιορίζεται στις πρώτες 2 - 3 εβδομάδες μετεγχειρητικά. Η σωστή εφαρμογή των ασκήσεων και η επίτευξη καλού αποτελέσματος, εξαρτάται κατά ένα μεγάλο ποσοστό από την δυνατότητα κατανόησής τους και την ικανότητα συνεργασίας του ασθενούς και φυσικά από την ικανότητα προσέγγισης και διδασκαλίας του φυσικοθεραπευτή.

Συμπερασματικά, η μέθοδος θεωρείται ασφαλής και αποτελεσματική, γιατί με την πρώιμη κινητοποίηση (πρώτο 48ωρο), ελαττώνεται ο κίνδυνος των συμφύσεων - η κύρια απειλή των συρραφών στη ζώνη II - ενώ με την εφαρμογή της ελεγχόμενης ενεργητικής κάμψης στα αρχικά στάδια (τέλος της

1ης εβδομάδας) αποφεύγουμε τις ανεπιθύμητες ρήξεις τενόντων. Επιπλέον, είναι απλή στην εφαρμογή της, απαιτεί ωστόσο άψογη συνεργασία ασθενούς - φυσικοθεραπευτού - ιατρού.

Abstract

Controlled active motion regimen for mobilization of flexor tendon repairs in zone II

Maraka E., Makridou E., Koukkou Chr., Dimitriou C., Pournaras J.

Orthopaedics 1998; 1: 39-45

The rehabilitation of the hand after flexor tendon injuries in zone II has been a subject of various discussions and publications for many years.

Over a three years period, 25 adult patients (16 male and 7 female), who had suffered 48 zone II flexor tendon injuries, were managed post - operatively by a regimen of early active mobilization which is a modification of the Belfast regimen.

The results assessed by Stricland's criteria after a 6 months follow up, confirm the safety and reliability of the method, which although less complicated than other regimens, relies on a good cooperation between the patient, the therapist and the surgeon.

Βιβλιογραφία

1. Baingridge, L.C., Robertson C., Gillies D., Elliot D.A. Comparison of post-operative mobilization of flexor tendon repairs with "Passive flexion-active extention" and "Controlled active motion" techniques, J. Hand Surg., 1994, 19B:4:517-521.
2. Boscheinen J., Morrin V.D., Conolly W.B. The hand: Fundamentals of therapy. Butterworth-Heinemann, London, 1992.
3. Bunker T.D., Potter B., Barton N.J. Continuous passive motion following flexor tendon repair J Hand Surg. 1989;14B 406-411.
4. Cullen K.W., Tholhurst P., Lang D., Page R.E. Flexor tendon repair in zone II followed by controlled active mobilization. J Hand Surg., 1989, 14B:392-395.
5. Edinburg M., Widgreow A.D., Biddulph S.L. Early postoperative mobilization of flexor tendon injuries using a modification of the Kleinert technique. J. Hand Surg, 1987, 12A:34-38.
6. Elliot D., Moiemien N.S., Flemming A.F.S., Harris S.B., Foster A.J. The rupture rate of acute flexor tendon repairs mobilized by the controlled active motion regimen. J. Hand Surg. 1994, 19B:5:607-612.
7. Hitchcock T.F. Light T.R., Bunch W.H., Knight G.W., Sartoti M.J. Pathwardhan A.G., Hollyfield R.L. The effect of immediate constrained digital motion on the strength of flexor tendon repairs in chickens. J. Hand Surg., 1987, 12A:4:590-595.
8. Karlander L.E., Berggren M., Larsson M., Soderberg G., Nylander G. Improved results in zone II flexor tendon injuries with a modified technique of immediate controlled mobilization. J. Hand Surg., 1993, 18B:26-30
9. Kessler I., Nissim F. Primary repair without immobilization of flexor tendon division within the digital sheath: An experimental and clinical study. Acta Orthop. Scan., 1969, 40:587-560.
10. Kleinert H.F., Kutz J.E. Ashbell T.S., Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendon in "no man's land". J. Bone Joint Surg., 1967, 49A:3:577.
11. Knight S.L. A modification of the Kleinert splint for mobilization of digital flexor tendons. J. Hand Surg., 1987, 12B:179-181.
12. May E.J., Silfverskiold K.L., Sollerman C.J. Controlled mobilization after flexor tendon repair in zone II: A prospective comparison of three methods. J. Hand Surg., 1992, 17A:942-952.
13. Mc Grouther D.A., Ahmed M.R. Flexor tendon excursions in "No man's land". The Hand, 1981, 13:2:129-141.
14. Mc Grouther D.A., Burke F.D., Tendon Repair. In Burke F.D., Mc Grouther D.A., Smith P.J. Principles of Hand Surgery, Churchill Livingstone, 1990, p.93-113.
15. Mc Millan M., Sheppard J. A.E., Dell P.C. An experiment flexor tendon repair in zone II that allows immediate postoperative mobilization. J. Hand Surg., 1987, 12A:4:582-589.
16. Pettengill - Stewart Karen. Postoperative therapy concept in management of flexor tendon injuries - Early mobilization. In Hanter J.M., Schneider L.H., Mackin E.J. "Tendon and nerve surgery in the hand. A third decade". Mosby, 1997, 332-339.

17. Silfverskiold K.L., May E.J., Tornval A.H. Tendon exertions after flexor tendon repair in zone II: Results with a new controlled motion program. *J. Hand Surg.*, 1993, 18A:403-410.
18. Silfverskiold K.L., May E.J., Flexor tendon repair in zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. *J. Hand Surg.*, 1994, 19A:53-60.
19. Small J.O., Brennen M.D., Colville J. Early active mobilization following flexor tendon repair in zone II. *J. Hand Surg.*, 1989, 14B:383-391.
20. Strickland J.W., Glogovaos V. Digital function following flexor tendon repair in zone II: a comparison of immobilization and controlled passive motion techniques. *J. Hand Surg.* 1980, 5:537-543.
21. Urbaniack J.R., Cahill J.D., Mortenson R.A. Tendon suturing method: analysis of tensile strengths. In American Society of Orthopaedic Surgeons. Symposium on Tendon Surgery in the Hand. St. Louis, C.V. Mosby, 1979:70-80.



Η Χρήση των Ενδομυελικών Ήλων Rush στην Αντιμετώπιση Καταγμάτων της Διάφυσης του Βραχιονίου σε Βαριά Πάσχοντες

Ι. Μπισχινιώτης,
Ι. Ντοκμετζιόγλου,
Ν. Κουλούρης,
Ν. Τζιρής,
Α. Αηδονόπουλος

Περίληψη

Η ενδομυελική ήλωση με τους κλασσικούς ήλους Rush αποτελεί παλιά εναλλακτική λύση για την αντιμετώπιση των καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου. Σκοπός της εργασίας είναι να συνηγορήσει για τη χρησιμοποίηση της μεθόδου σε εξασθενημένους και βαριά πάσχοντες ασθενείς, στους οποίους η ελάχιστη περιεγχειρητική επιβάρυνση και η ταχύτητα στη διεκπεραίωση των χειρουργικών ενεργειών είναι από τα κύρια ζητούμενα. Παρουσιάζονται 10 ασθενείς που έφεραν κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου. Οι 5 από αυτούς (3 γυναίκες και 2 άνδρες) ηλικίας από 56 έως 72 ετών, έφεραν παθολογικά κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου επί μεταστατικής εστίας κακοήθους νόσου. Οι άλλοι 5 (3 γυναίκες και 2 άνδρες) ηλικίας 19 έως 62 ετών ήταν πολυτραυματίες ($I.S.S. > 18$) και το κάταγμα της διάφυσης του βραχιονίου ήταν μία από τις κακώσεις που έφεραν. Η καθιερωμένη οδός διεκβολής του ήλου από το μείζον βραχιόνιο όγκωμα ακολουθήθηκε μόνο σε έναν πολυτραυματία λόγω ανάγκης για ταυτόχρονη αντιμετώπιση βλάβης των υποκλειδίων αγγείων. Στους υπόλοιπους 9 ασθενείς προτιμήθηκε η διεκβολή από την κορυφή του ωλεκρανικού βόθρου επειδή πιστεύουμε ότι η οδός αυτή έχει τη μικρότερη περιεγχειρητική επιβάρυνση αλλά και διότι έτσι αποφεύγεται η βλάβη του μηχανισμού απαγωγής του ώμου. Ο τρόπος αυτός αντιμετώπισης επέτρεψε αφενός την πρώιμη κινητοποίηση των πασχόντων και αφετέρου την αντιμετώπιση των συστηματικών προβλημάτων τους. Η κινητοποίηση του άκρου άρχισε από την 3η - 4η και ολοκληρωνόταν κατά την 8η μετεγχειρητική εβδομάδα. Επιπλοκές τύπου φλεγμονής ή νευραγγειακές διαταραχές δεν παρατηρήθηκαν. Συμπερασματικά, οι ενδομυελικοί ήλοι Rush είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν

Γ' Χειρουργική Κλινική
Α.Π.Θ. - Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ακόμη και σήμερα σε επιλεγμένους ασθενείς για την αντιμετώπιση καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου. Η εισαγωγή τους παλινδρομώς από την κορυφή του ωλεκρανικού βόθρου φαίνεται να εμφανίζει συγκριτικά πλεονεκτήματα για τους συγκεκριμένους ασθενείς.

Εισαγωγή

Στην προσπάθειά μας για την ταχεία αντιμετώπιση των καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου σε βαριά πάσχοντες ή εξασθενημένους ασθενείς, χρησιμοποιήσαμε τους κλασσικούς ενδομυελικούς ήλους Rush (Rush 1986, 1988) έχοντας πλήρη γνώση των μειονεκτημάτων τους. (Epps and Grant 1991, Grenshaw 1992, Watanabe 1993). Το κυριότερό τους μειονέκτημα είναι η μειωμένη σταθερότητα, ιδιαίτερα όσον αφορά στον έλεγχο της στροφικής κινητικότητας. Παρόλα αυτά οι ήλοι Rush αποδεικνύονται επαρκείς για την ενδομυελική ήλωση καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου σε επιλεγμένους ασθενείς, όπως είναι ασθενείς με μεταστατική νεοπλασματική νόσο και πολυτραυματίες που παρουσιάζουν σύνθετες θωρακοκοιλιακές κακώσεις και πολλαπλά κατάγματα στα άκρα. Η απαιτούμενη ταχύτητα κατά την αντιμετώπιση των ασθενών αυτών, λόγω της βαρύτητας της κατάστασής τους, δικαιολογεί την υπό συζήτηση επιλογή. Στόχος της παραπάνω μελέτης είναι να καταδειχθεί, ότι η προβληματική σταθερότητα των ήλων Rush δεν αποτελεί αντένδειξη για την συνέχιση της εφαρμογής τους σε επιλεγμένους ασθενείς.

Υλικό - Μέθοδος

Παρουσιάζονται 10 ασθενείς, με κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου. Οι 5 από αυτούς (3 γυναίκες και 2 άνδρες) ηλικίας από 56 έως 72 ετών, έπασχαν από κακοήγη μεταστατική νόσο, με οστεολυτικές μεταστάσεις και παθολογικό κάταγμα της διάφυσης του βραχιονίου. Οι άλλοι 5 (3 γυναίκες και 2 άνδρες) ηλικίας 19 έως 62 ετών ήταν πολυ-

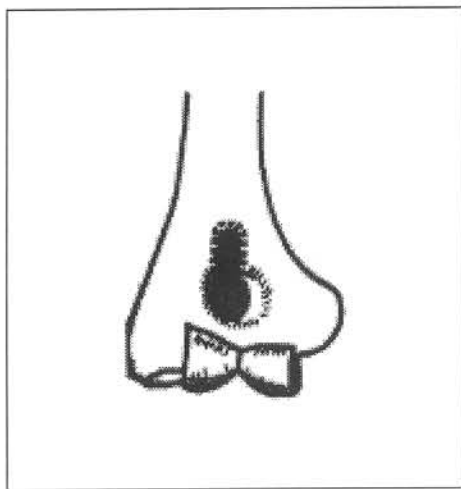
τραυματίες (I.S.S. > 18) (Baker et al 1974, Robertson and Redmond 1991) και έφεραν κάταγμα της διάφυσης του βραχιονίου μαζί με σύνθετες θωρακοκοιλιακές και μυοσκελετικές κακώσεις σε άλλα μέρη του σώματος και πολλαπλά κατάγματα στο ίδιο άκρο.

Οι 4 ασθενείς της πρώτης ομάδας είχαν κατάγματα πάνω σε οστεολυτικές εστίες από πολλαπλούν μυέλωμα και ο ένας πάνω σε μικρές, οστεοπλαστικές και οστεολυτικές αλλοιώσεις από μεταστατικό καρκίνο του προστάτη.

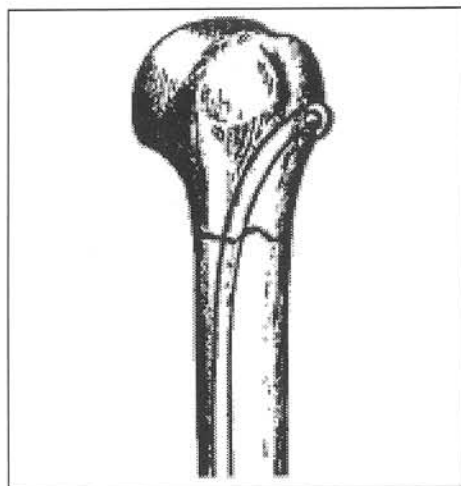
Από τους ασθενείς της δεύτερης ομάδας, σε μία νεαρή ασθενή συνυπήρχε κάκωση της θωρακοσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με τραυματική παραπληγία. Άλλη ασθενής αυτής της ομάδας έφερε βαρεία κάκωση του σύστοιχου ημιθωρακίου και συντριπτικό κάταγμα του βραχιονίου με βλάβη του κερκιδικού νεύρου ενώ η τρίτη ασθενής έφερε τραύμα από κυνηγετικό πυροβόλο όπλο με συντριπτικά κατάγματα του βραχιονίου και του αντιβραχίου και τρώση της βραχιονίου, της κερκιδικής και της ωλένιας αρτηρίας. Από τους δύο άνδρες ασθενείς της δεύτερης ομάδας σε ένα με λειτουργική ψυχοπάθεια συνυπήρχε βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση και υπερ-, διακονδύλιο κάταγμα του μηριαίου ενώ στον άλλον συνυπήρχε κάκωση από εξελκυσμό του άνω τεταρτημορίου του σώματος (άνω άκρο και ωμική ζώνη) με τραυματική ρήξη της υποκλειδίου αρτηρίας και βαριά βλάβη του βραχιονίου πλέγματος.

Όλοι οι ασθενείς μας αντιμετωπίστηκαν με γενική ενδοτραχειακή αναισθησία. Χρησιμοποιήθηκαν ήλοι Rush διαμέτρου 4,8 mm και διαφόρων μηκών που κατά περίπτωση κάμπτονταν (προένταση των ήλων). Η διεκβολή των ήλων έγινε κλειστά από το κάτω πέρας του βραχιονίου και συγκεκριμένα από την κορυφή του ωλεκρανικού βόθρου υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο (Σχήμα 1). (Adams 1980, Heppentall 1980).

Σε ένα μόνο ασθενή με κάκωση από εξελκυσμό του άνω τεταρτημορίου του σώματος, η διεκβολή του ήλου έγινε από το μείζον βραχιόνιο όγκωμα στη συνέχεια της διακλειδικής προσπέλασης που



Σχήμα 1: Το σημείο εισόδου του ήλου Rush στη κορυφή του ωλεκρανικού βόθρου (ίδιο σχήμα).



Σχήμα 2: Ο τυπικά περιγραφόμενος τρόπος εισαγωγής του ήλου Rush από το μείζον βραχιόνιο όγκωμα.

απαιτήθηκε για τον έλεγχο και την αποκατάσταση των βλαβών των μεγάλων αγγειακών στελεχών της περιοχής (Σχήμα 2).

Στα παθολογικά κατάγματα είχε προηγηθεί τοπική ακτινοβολία και προσπάθεια συντηρητικής αντιμετώπισης. Η προώθηση των ήλων έγινε κλειστά υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο με ενισχυτή εικόνας από την άνω γωνία του ωλεκρανικού βόθρου κεντρομόλως. Σε έναν ασθενή λόγω συντριβής στην περιοχή της κάτω μετάφυσης του βραχιονίου, έγινε διεκβολή και δεύτερου ήλου.

Μετεγχειρητικά έγινε ανάρτηση του τραυματισμένου μέλους για 4 εβδομάδες με προοδευτική ενθάρρυνση εκκρεμοειδών ασκήσεων από την τρίτη εβδομάδα. Μετά την τέταρτη εβδομάδα επιτρέπονταν ασκήσεις κάμψης και έκτασης του αγκώνα ενώ μετά παρέλευση 6 - 8 εβδομάδων και ενεργητική απαγωγή το ώμου ανεξάρτητα από το βαθμό πώρωσης του κατάγματος.

Αποτελέσματα

Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν μέχρι την αποθεραπεία τους. Ακτινολογικώς αξιολογήσιμα σημεία πώρωσης υπήρχαν και σε ακτινογραφίες των 3 - 4 εβδομάδων, ενώ στις αντίστοιχες των 6 - 8 εβδομάδων η πώρωση ήταν επαρκής για την αντι-

μετώπιση προγράμματος ασκήσεων, στις οποίες συμπεριλαμβάνονταν και άρση μικρού, μέχρι 3 Kgr βάρους. Παρά το γεγονός ότι δεν αντιμετωπίσαμε το ενδεχόμενο της συστηματικής, βάσει πρωτοκόλλου, αφαίρεσης των υλικών οστεοσύνθεσης, λόγω της φύσης της πάθησης και της βαρύτητας της κατάστασης των ασθενών σε δύο από αυτούς μετά την τέλεια πώρωση των καταγμάτων και την απαίτηση των ιδίων διενεργήσαμε την αφαίρεση των ήλων. Δεν παρατηρήθηκε εμφάνιση φλεγμονής ούτε παρουσία γωνιακής ή και στροφικής παραμόρφωσης με λειτουργική σημασία. Σε όλους τους ασθενείς η κινητικότητα του αγκώνα ήταν αποδεκτή, με μικρό περιορισμό της έκτασης, ενώ ο ασθενής, στον οποίος επιχειρήθηκε εισαγωγή του ήλου από το βραχιόνιο όγκωμα εμφάνισε δραστικό περιορισμό στην απαγωγή του ώμου.

Συζήτηση

Τα κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου είναι γενικά εύκολα κατάγματα στον χειρισμό τους και πωρώνονται επίσης εύκολα με την εφαρμογή της ανάλογης κατά περίπτωση συντηρητικής θεραπευτικής αγωγής. (Adams 1980, Συμεωνίδης 1984). Στις απόλυτες ενδείξεις της χειρουργικής αντιμετώπισης περιλαμβάνονται:

- α) η αποτυχία της συντηρητικής αντιμετώπισης συνεπεία παρεμβολής μαλακών μορίων
- β) η θεραπεία της καθυστερημένης πώρωσης και της ψευδόarthρωσης
- γ) τα ανοικτά κατάγματα, ανάλογα με τη βαρύτητά τους
- δ) η παρουσία αγγειακής βλάβης, ενώ για την παρουσία νευρικής βλάβης έχουν υπάρξει διαφορετικές απόψεις σχετικά με την επιλογή του χρόνου της εγχείρισης και την φύση των επιλεγόμενων προς τούτο ασθενών (Μπισχινιώτης και συν 1993) και
- ε) το βραχύ σπειροειδές κάταγμα της κάτω μετάφυσης με κερκιδική παρεκτόπιση. (Holstein and Lewis 1963).

Στις σχετικές ενδείξεις περιλαμβάνονται η αντιμετώπιση των παθολογικών καταγμάτων με ή χωρίς αφαίρεση του όγκου και οι συνοδές κακώσεις στο ίδιο μέλος (Rogers et al 1984), καθώς και επί πολυτραυματιών με σύνθετες θωρακοκοιλιακές κακώσεις που χρειάζεται ο απρόσκοπτος αερισμός και η ταχεία κινητοποίηση του ασθενούς. (Stern et al 1984, Brumback et al 1986).

Οι ήλοι Rush έχουν χρησιμοποιηθεί πρακτικά για την αντιμετώπιση καταγμάτων σε όλα τα μακρά οστά. (Rush 1986, 1988). Ειδικά για το βραχιόνιο έχει θεωρηθεί ότι είναι σε θέση να κρατήσουν τον άξονα και να αποτρέψουν τις γωνιακές παραμορφώσεις όχι όμως και τις αντίστοιχες στροφικές. (Erps and Grant 1991). Τα οφέλη από τις ενδομυελικές ηλώσεις μεγιστοποιούνται, όταν οι ήλοι εισάγονται κλειστά υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο. Η κλειστή διεκβολή των ήλων αποκτά ιδιαίτερη σημασία σε βαριά πάσχοντες και εξασθενημένους ασθενείς καθώς και κατά την αντιμετώπιση ορισμένων κατηγοριών ανοικτών καταγμάτων. (Chapman 1986). Παρά το γεγονός ότι με τη χρήση των ενδομυελικών ήλων Rush δεν ελέγχεται απόλυτα η στροφική κινητικότητα, καθώς το κεκαμμένο άκρο τους αγκιστρώνει στην οπή εισαγωγής του ήλου επιτυγχάνεται ο σχετικός έλεγχός της. Στη δική μας σειρά η ασφάλιση του ήλου πραγματοποιούνταν στην κορυ-

φή του ωλεκρανικού βόθρου, όπου η ανατομική της περιοχής την ευνοεί. Επομένως, είναι δυνατόν οι ήλοι να θεωρηθούν μερικώς ασφαλιζόμενοι.

Η κλειστή αντιμετώπιση καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου με απλούς ενδομυελικούς ήλους ακόμη και με τις αδυναμίες των συγκεκριμένων υλικών της παραπάνω σειράς, εμφανίζει όλα τα πλεονεκτήματα των ενδομυελικών ηλώσεων. Τα πλεονεκτήματα αυτά έχουν σχέση τόσο με την μικρή περιεγχειρητική επιβάρυνση, όσο και με την βιολογική μηχανική των ενδομυελικών ηλώσεων. (Foster et al 1985, Tarr and Wiss 1986). Αξίζει να σημειωθεί ότι αποφύγαμε την εφαρμογή της μεθόδου σε ασθενείς με υποψία βλάβης του κερκιδικού νεύρου (Μπισχινιώτης και συν 1993), όχι όμως και σε ασθενείς με ανοικτά κατάγματα και σχετικά μικρή συμμετοχή των μαλακών μορίων στην κάκωσή. (Champan 1986).

Επομένως, είναι δυνατό ακόμα και σήμερα να χρησιμοποιηθούν οι ενδομυελικοί ήλοι Rush για την αντιμετώπιση καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου σε επιλεγμένους ασθενείς. Η εισαγωγή τους παλινδρόμως από την κορυφή των ωλεκρανικού βόθρου φαίνεται να εμφανίζει συγκριτικά πλεονεκτήματα για την υπό μελέτη ομάδα ασθενών.

Abstract

The Role of Intramedullary Rush Pin Nailing in the Management of Diaphyseal Humeral Fractures in High Risk Patients.

Bischiniotis I, Dokmetzioglou I, Koulouris N, Tziris N, Aidonopoulos A.

Orthopaedics 1998; 1:46-50

Intramedullary nailing by means of classic Rush nails is an old alternative method for fixing humeral shaft fractures. The objective of the following series is to clarify the role of this method in the present time, especially in high risk patients as well as in polytrauma ones, in whom minor operative trauma and the time

factor are of major importance. The such patients with humeral shaft fractures are presented. Five of them (3 women / 2 men) aged 56 - 72 years had fractures through secondary deposits from various malignancies. The next five patients (3 women / 2 men) were polytrauma victims (ISS>18). In all of them closed reduction followed by medullary rodding was attempted under X - ray control. In nine patients a retrograde introduction of the rod was performed from the distal humerus (olecranon fossa), while in one a proximal insertion of it was chosen in the process of a transclavicular approach for exploration and repair of major damage of subclavian vessels subclavian tears. In all patients early mobilization and prompt management of their systemic problems was allowed. For practical purposes fracture healing was completed after eight weeks postoperatively and no inflammatory of neurovascular complications were noticed. In conclusion, humeral shaft fracture Rush rodding in useful even in our present days in selected high risk patients. Distal insertion of these rods seems to be advantageous in these patients.

Βιβλιογραφία

1. Adams, J.C., Standard Orthopaedic Operations Churchill - Livingstone Edinburgh - London - New York, 1980, pp. 155-8.
2. Baker, S.P., O' Neil, B., Haddon W., Long, W.B., The Injury Severity Score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J. Trauma 1974, 14:187-96.
3. Brumback, R.J., Bosse M.J., Poka, A., Burgess, A.R., Intramedullary Stabilization of Humeral Shaft Fractures in Patients with Multiple Trauma. J. Bone Joint Surg. 1986, 68-A:960-9.
4. Chapman, M.W., The Role of Intramedullary Fixation in Open Fractures. Clin. Orthop. 1986, 212:26-34.
5. Epps, C.H., and Grant, R.E., Fractures of the shaft of the humerus. In Rockwood, C.A., Green, D.P., and Bucholz, R.W., Rockwood Green's Fractures in Adults. J.B. Lippincott Co. Philadelphia - New York - London - Hagerstown, 1991, pp. 858-9.
6. Foster, R.J., Dixon, G.L., Bach, A.W., Appleyard, R.W., and Green, T.M., Internal Fixation of Fractures and Non-Unions of the Humeral Shaft. J. Bone Joint Surg. 1985, 67-A:857-64.
7. Greshaw, A.H., Fractures of the Shoulder Girdle, Arm and Forearm. In Campbell's Operative Orthopaedics Vol. 2 Mosby St. Louis - Baltimore - Boston - Chicago - London - Philadelphia - Sydney - Toronto. 1992, 1005-6.
8. Heppenstall, B.R., Fractures of the Humeral Shaft. In: Heppenstall, Fracture treatment and Healing, W.B. Saunders Company, Philadelphia - London - Toronto, 1980, pp.424-38.
9. Holstein, A., and Lewis, B. Fractures of the humerus with radial nerve paralysis. J. Bone Surg., 1963, 45-A:1382-8.
10. Μπιρσινιώτης, Ι., Κουλούρης, Ν., Τζιρής, Ν., Αηδονόπουλος, Α., Τα κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου με βλάβη του κεραιδικού νεύρου στους πολυτραυματίες. Ορθοπαιδική 1993, 2:165-8.
11. Robertson, C., and Redmond, A.D., The epidemiology and measurement of trauma: a general introduction. In: Colin Robertson % Anthony D. Redmond The management of Major Trauma Oxford University Press Oxford - New York - Tokyo 1991, pp. 15-27.
12. Rogers, J.F., Bennet, J.B., Tullos H.S., Management of Concomitant Ipsilateral Fractures of the Humerous and Forearm, J. Bone Joint Surg. 1984, 66-A:552-6.
13. Rush, L.V., Rush, L.H., Evolution of Medullary Fixation of Fractures by the Longitudinal Pin. Clin. Orthop. 1986, 212:4-9.
14. Rush, L.V., Manual of Rush Pin Technics. Rush / Berivon Co. Meridian, Mississippi, 1988, pp. 94-102.
15. Stern, P.J., Mattingly, D.A., Pomeroy, D.L., Zenni, E.J., Kreig, J.K., Intramedullary Fixation of the Humeral Shaft Fractures, J. Bone Joint Surg. 1984, 66-A:639-46.
16. Συμεωνίδης, Π.Π., Ορθοπαιδική, Παθήσεις και κακώσεις του μυοσκελετικού συστήματος, University Studio Press Θεσσαλονίκη, 1984, p. 82.
17. Tarr, R.R., Wiss, D.A., The mechanisms and Biology of Intramedullary Fixation in Fracture Fixation. Clin. Orthop. 1986, 212:10-7.
18. Watanabe, R.S., Intramedullary Fixation of Complicated Fractures of the Humeral Shaft. Clin. Orthop. 1993, 292:255-63.



Τοπική Υπερτροφία του Ημιμυενώδους Μυός στην Ιγνυακή Κοιλότητα

Κ. Συμεωνίδου,
Ν. Γρηγοριάδης,
Ο. Γκίμπα-Τζιαμπίρη

Περίληψη

Διογκώσεις στην ιγνυακή κοιλότητα εμφανίζονται αρκετά συχνά και είναι ποικίλης αιτιολογίας. Η τοπική υπερτροφία του ημιμυενώδους μυός αποτελεί μια από αυτές δεν είναι όμως ευρέως γνωστή και συγχέεται με κύστη ιγνύος (κύστη Baker). Σε 500 νέα άτομα ηλικίας 19-25 ετών ερευνήσαμε την ύπαρξη της διογκώσεως αυτής με σκοπό τον καθορισμό της συχνότητάς της, των κλινικών διαστάσεων ανατρέχοντας παράλληλα στην υποκείμενη φυσιολογία της μυϊκής υπερτροφίας.

Η γνώση της κλινικής αυτής οντότητας είναι απαραίτητη για να μην υποβληθεί διότι ο ασθενής σε άσκοπη εγχείρηση στην οποία δεν θα βρεθεί η διόγκωση εξαφανίζεται όταν οι οπίσθιοι μηριαίοι μυς βρίσκονται σε χάλαση.

Εισαγωγή

Αν και πέρασαν 28 χρόνια από τότε που έχει περιγραφεί η τοπική υπερτροφία του ημιμυενώδους μυός (Symeonides P 1970) η κλινική αυτή οντότητα που συγχέεται με κύστη της ιγνυακής κοιλότητας εξακολουθεί να παραμένει εν πολλοίς άγνωστη. Σε μια προσπάθεια να μελετήσουμε τη συχνότητα και συγχρόνως την παθογένεια της πάθησης αυτής διενεργήσαμε την παρακάτω έρευνα.

Υλικό - μέθοδος

Πεντακόσια νέα άτομα ηλικίας 19-25 ετών εξετάστηκαν κλινικά κατά τη διάρκεια κατατάξεως στο στράτευμα με σκοπό την

Εργαστήριο Πειραματικής
Φυσιολογίας Ιατρικού
Τμήματος ΑΠΘ

αναζήτηση υπάρξεως διογκώσεως στην ιγνυακή κοιλότητα. Η εξέταση γινόταν σε πρηνή θέση. Ο έλεγχος περιελάμβανε τις ιγνυακές κοιλότητες και των 2 γονάτων. Σε 16 από τους εξετασθέντες διαπιστώθηκε κατά την εξέταση διόγκωση στην ιγνυακή χώρα, ανώδυνη, σχετικώς μαλθακή και με μετρίως σαφή όρια. Η διόγκωση σε όλες τις περιπτώσεις ήταν αμφοτερόπλευρη. Πέραν αυτών σε 2 περιπτώσεις διαπιστώθηκε διόγκωση μικρότερων διαστάσεων περίπου 15 εκατοστών κεντρικότερα από την αρθρική σχισμή του γόνατος. Με βάση το γεγονός ότι η τοπική υπερτροφία του ημυμενώδους γίνεται αντιληπτή σε κάμψη του γόνατος 20-40 μοιρών ενώ η κύστης ιγνύος (κύστη Baker) κατά την πλήρη έκταση της αρθρώσεως με τον εξεταζόμενο σε πρηνή θέση οι προαναφερθείσες διογκώσεις κατατάγησαν ως εξής:

Οι 14 οφείλονταν σε τοπική υπερτροφία του ημυμενώδους ενώ οι 2 σε κύστη ιγνυακής κοιλότητας. Η διόγκωση των 2 τελευταίων επιβεβαιώθηκε και με παρακέντηση η οποία έδωσε υγρό κιτρινωπού χρώματος. Οι 2 διογκώσεις που διαπιστώθηκαν κεντρικότερα της ιγνυακής κοιλότητας οφείλονταν επίσης σε τοπική υπερτροφία του ημυμενώδους και όχι σε κυστική αλλοίωση διότι γινόταν αντιληπτές κατά την υπό αντίσταση κάμψη του γόνατος σε πρηνή θέση και αυξάνονταν σε μέγεθος. Ας σημειωθεί ότι σε μία από τις περιπτώσεις αυτές υπήρχε

διόγκωση και στην ιγνυακή κοιλότητα ενώ στη δεύτερη δεν υπήρχε διόγκωση στην κοιλότητα αυτή.

Οι διαστάσεις των διογκώσεων αυτών στην ιγνυακή κοιλότητα στην περίπτωση της τοπικής υπερτροφίας του ημυμενώδους και κατά τον υπό αντίσταση έλεγχο εποίκιλαν από περίπτωση σε περίπτωση και κυμαίνονταν ως ακολούθως (εικ.1):

εγκάρσια διάμετρος από 3-5 εκατοστά

επιμήκης διάμετρος από 4-7 εκατοστά

προβολή προς τα οπίσω (υπεράνω του επιπέδου της ιγνυακής χώρας) 2-4 εκατοστά.

Αντιθέτως οι διογκώσεις που καταλάμβαναν το κεντρικότερο μέρος του ημυμενώδους ήταν μικρότερων διαστάσεων 2X3X2 εκατοστά.

Γενικά οι διογκώσεις αυτές ήταν ανώδυνες, μετρίως σκληρές και αυξάνονταν σε σκληρότητα όσο εντονότερη ήταν η σύσπαση των οπισθίων μηριαίων μυών και μεγαλύτερη η αντίσταση. Οι περισσότεροι δεν είχαν επίγνωση της διογκώσεως αυτής προ της εξετάσεως ενώ 2 ανέφεραν ότι την είχαν δει στον καθρέπτη. Η ανωμαλία αυτή στην ιγνυακή κοιλότητα δεν τους εμποδίζει στις αθλητικές τους δραστηριότητες. Οι 10 από τους 14 ασχολούνταν με το ποδόσφαιρο ερασιτεχνικά, 2 έπαιζαν σε τοπικές ομάδες της πατρίδας τους, ενώ 2 δεν είχαν σχέση με ποδόσφαιρο.



Φυσιολογία της μυϊκής υπερτροφίας

Είναι γνωστό από τη φυσιολογία ότι ο μυς είναι μια “χημειοδυναμική μηχανή” που χρησιμοποιεί για τη λειτουργία του χημική ενέργεια προκειμένου να παράγει μηχανικό έργο (Γκίμπα-Τζιαμπίρη και Παππας, 1984). Φυσιολογικά λοιπόν η έντονη μυϊκή δραστηριότητα οδηγεί σε αύξηση του μεγέθους των μυϊκών ινών που προκαλεί σε τελική ανάλυση την υπερτροφία του μυός. Ειδικότερα κατά την έντονη δραστηριότητα αυξάνεται η διάμετρος των μυϊκών ινών, καθώς και το σαρκόπλασμα. Η αύξηση της μυϊκής μάζας κατά την υπερτροφία του μυός, αντανακλά την αύξηση της περιεκτικότητας του μυός σε πρωτεΐνες εξαιτίας της αυξημένης πρόσληψης συγκεκριμένων αμινοξέων από τον ασκούμενο μυ, με αποτέλεσμα την αυξημένη πρωτεϊνοσύνθεση (Gyuton, 1984). Ακόμη είναι δυνατό να αυξηθούν τα μυοϊνίδια σε μέγεθος ίσως δε και σε αριθμό. Αντίθετα έχει αποδειχθεί ότι ελαφρά μυϊκή δραστηριότητα δεν καταλήγει σε σημαντικού βαθμού υπερτροφία έστω κι αν διαρκεί μακρό χρονικό διάστημα. Από έρευνες που έγιναν φάνηκε ότι η υπερτροφία του μυός είναι αποτέλεσμα περισσότερο της έντασης της μυϊκής δραστηριότητας, του είδους της μυϊκής σύσπασης (πχ ισομετρική) και πολύ λιγότερο του χρόνου που αυτή διαρκεί (Goldberg et al, 1975). Είναι δηλαδή δυνατόν, έντονη μυϊκή δραστηριότητα που εφαρμόζεται έστω και για λίγα λεπτά κάθε μέρα να προκαλέσει υπερτροφία του μυός. Φαίνεται ότι ο μηχανισμός με τον οποίο γίνεται η υπερτροφία είναι αποτέλεσμα της αύξησης των οξειδωτικών ενζύμων της μυοσφαιρίνης και των αιμοφόρων τριχοειδών που αποτελούν παράγοντες πολύ σημαντικούς για την αύξηση του μυϊκού μεταβολισμού (Ontko, 1994).

Οι οπίσθιοι μηριαίοι μυς που συσπώμενοι κάμπτουν το γόνατο και στρέφουν την κνήμη προς τα έσω υπερλειτουργούν, ιδιαίτερα σε άτομα που ασχολούνται με το ποδόσφαιρο, διότι με μια τέτοια κίνηση κτυπούν κάθε φορά την μπάλα (Montanari and Vecchiet, 1992).

Συζήτηση

Όπως φαίνεται από την παραπάνω έρευνα, η τοπική υπερτροφία του ημιμυενώδους μυός δεν αποτελεί σπάνιο φαινόμενο. Η υπερτροφία αυτή έχει αποδειχθεί ότι ανήκει στον ημιμυενώδη και με εγχειρήσεις υπό τοπική αναισθησία οπότε ήταν ορατή και μακροσκοπικά κατά την κάμψη του γόνατος υπό αντίσταση η προβολή προς τα οπίσω του μυός όπως ένα “μανιτάρι” (P. Symeonides, 1970) χωρίς καμιά ένδειξη μυοκλήης. Είναι ενδιαφέρον να διερωτηθεί κανείς γιατί υπερτρέφεται μόνο ο ημιμυενώδης και όχι και ο ημιτενοντώδης. Το τελευταίο είναι αποτέλεσμα, όπως έχει αναφερθεί, της ειδικής κατασκευής του ημιμυενώδους. Οι ίνες του ημιτενοντώδους φέρονται επιμήκως δηλαδή κατά τη διεύθυνση του άξονα συσπάσεως του μυός και αποδίδουν όλο το έργο κατά τη σύσπαση. Αντίθετα, στον ημιμυενώδη οι μυϊκές ίνες φέρονται λοξά προς αυτόν (σαν κόκκαλο ψαριού), οπότε η δύναμη η οποία παράγεται από αυτές τις μυϊκές ίνες αναλύεται σε 2 κατευθύνσεις εκ των οποίων η μια δρα κατά μήκος του άξονα έλξεως του μυός και αξιοποιείται, ενώ η άλλη δρα κάθετα προς αυτόν και χάνεται. Έτσι ο μυς αυτός καταβάλλει περισσότερο έργο συγκριτικά με τον ημιτενοντώδη για να φέρει το ίδιο λειτουργικό αποτέλεσμα. Η εμφάνιση εξάλλου της διογκώσεως σε άτομα που δεν έχουν σχέση με ποδοσφαιρική δραστηριότητα δεν ενισχύει την άποψη ότι πράγματι η υπερτροφία αυτή οφείλεται σε έντονη μυϊκή δραστηριότητα. Ακόμη, η αμφοτερόπλευρη εμφάνιση της διογκώσεως στα άτομα αυτά, δημιουργεί ερωτηματικά αναφορικά με την προέλευσή της από μυϊκή δραστηριότητα.

Από τα παραπάνω συνάγεται ότι ενώ παθογενετικά η τοπική υπερτροφία του ημιμυενώδους είναι πολύ πιθανόν να οφείλεται σε έντονη μυϊκή δραστηριότητα, δεν είναι δυνατόν να αποκλεισθεί η περίπτωση να πρόκειται για συγγενή ανωμαλία του ημιμυενώδους μυός.

Abstract

Localized hypertrophy of the semimembranosus muscle in the popliteal fossa.

Simeonidou C.P. Grigoriadis N.C. and Guiba-Tsiampiri O.

Orthopaedics 1998; 1:51-54.

Cystic enlargements in the popliteal fossa are very common. Localized hypertrophy of the semimembranosus muscle presenting as swelling in the popliteal fossa is often considered as popliteal cyst (Baker cyst) and is treated as such leading to failure. In a clinical investigation of 500 young men we found in 14 of them muscular abnormality and in two a Baker cyst (2,8% and 0,4%, respectively). Clinically the semimembranosus hypertrophy appears in prone position when the tibia is flexed under resistance and it disappears when the tibia is extended and the muscles are relaxed. Dimensions of the swelling varied from 4 to 5cms (transverse diameter), 5-7cms (longitudinal) and 2 to 3cms (vertical projection) from the level of popliteal surface. Concerning the pathophysiology, it seems rather as the result of strenuous muscular activity (soccer players) although congenital origin of the disorder cannot be excluded.

Βιβλιογραφία

1. Γκίμπα-Τζιαμπίρη Ο, Παππάς Κ. Φυσιολογία Τεύχος 1, 1984 σελ. 79.
2. Gray H: Gray's Anatomy. Thirty fourth edition. Longmans, London 1967 p.586.
3. Guyton A: Φυσιολογία του ανθρώπου, Saunders Philadelphia, Εκδόσεις Λίτσα, 1984, σελ 110.
4. Goldberg AI, Etlinger JD, Goldspink DF, Jableck C. Mechanism of work induced hypertrophy of skeletal muscle. Med. Sci. Sports 1975, 7:248.
5. Goldspink DF, Garlick PJ, McNurlan MA. Protein turnover measured in vivo and in vitro in muscles undergoing compensatory growth and subsequent denervation atrophy Biochem 1983, J 210:89.
6. Montanari G. and Vecchiet L. Physiological Aspects. In: Textbook of Sports Medicine Applied to Football, Vecchiet L, Montanari G, Galligaris A, Resina A, eds, Firenze, 1992.
7. Ontko J. Lipid Metabolism in Muscle. In: Myology, Vol 1, 2nd ed. Engel AG, Franzini-Armstrong C eds, McGraw-Hill, 1994.
8. Pette D (ed). Plasticity of Muscle. Berlin: de Gruyter, 1980.
9. Symeonides PP. Localized Hypertrophy of the semimembranosus muscle simulating popliteal cyst J. Bone Joint Surg 1970, 52-B p 337-339.



ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ΑΓΓΕΙΑ

Τραυματικές κακώσεις της ιγνυακής αρτηρίας 4,1,1991
Δ. Κισκίνης, Ν. Σαρατζής, Α. Μεγαλόπουλος, Ι. Μώρος, Α. Χατζημπαλόγλου, Χ. Γήτας, Δ. Σιδηρόπουλος, Β. Δαλαΐνας

Η δράση της ηπαρίνης μετά μικροχειρουργική αποκατάσταση τραυματισμένων αρτηριών 6,1,1993

Α.Β. Ζούμπος, Π.Ν. Σουκάκος, Α.Υ. Seaber, J.R. Urbaniak

Μετεγχειρητική προστασία της αγγειακής αναστόμωσης με αντιθρομβωτική και αντιφλεγμονώδη αγωγή 6,1,1993

Κ.Α. Βρετός, Θ.Γ. Τσαβίσης

Ο κρεμαστήρας μυς του ποντικίου σαν μοντέλο για την μελέτη της μικροκυκλοφορίας του μυός 6,1,1993

Α.Ε. Μπερής, Π.Ν. Σουκάκος, Α. Seaber, J.R. Urbaniak

Εγκλωβισμός των μηριαίων αγγείων σε μάζα εκτόπου οστεοποιησέως άνω τριτημορίου μηριαίου 4,1,1991

Π. Συμεωνίδης

ΑΓΚΩΝΑΣ

• ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Εξάρθρωμα του αγκώνα με κάταγμα κεφαλής κερκίδος 2,2,1989

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χατζηιωαννίδης, Π. Παπαδόπουλος, Κ. Βραδέλης

Σπάνια επιπλοκή μετά από ανάταξη εξάρθρωματος αγκώνος 7,2,1994

Ι. Χαριτίδης, Απ. Ζάχος

Θεραπεία των υπερκονδυλίων καταγμάτων του βραχιονίου (ΥΚΒ) στα παιδιά. Αποτελέσματα σε 148 περιπτώσεις 3,2,1990

Γ.Ν. Παπαδημητρίου, Α. Ρόβας, Σ. Νενόπουλος, Γ. Κίρκος

Ταξινόμηση και στατιστική μελέτη 867 περιπτώσεων κακώσεων του αγκώνα σε παιδιά 3,2,1990

Κ. Παπαδόπουλος, Α. Παζαρή

Τραυματική αποκόλληση του καταφυτικού τένοντα του δικεφάλου βραχιονίου μυός. Περιγραφή περίπτωσης και βιβλιογραφική ανασκόπηση 5,1,1992

Π. Γκιβίσης, Γ. Καπετάνος, Γ. Γιάντσης, Α. Χριστοδούλου, Π. Συμεωνίδης

• ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΝΕΥΡΩΝ

Το σύνδρομο του ωλενίου σωλήνα. Αποτελέσματα επί 17 χειρουργημένων ασθενών 2,2,1989

Π. Πελέκης, Μ. Κλωνάρης, Ε. Σαριδάκης, Χρ. Λιαράκος, Α. Σταματάκης, Κ. Κουλουριδάκης, Ν. Αναγνωστόπουλος

Νευροπάθεια από πίεση του ωλενίου νεύρου στον αγκώνα: Χειρουργική θεραπεία με έσω επικονδυλεκτομή 9,2,1996

Χ. Δημητρίου, Χρ. Κούγκου, Α. Χατζηδήμου, Γ. Καπετάνος, Ι. Πουρνάρας, Παν. Π. Συμεωνίδης

Πάρηση Ραχιαίου Μεσοστέου Νεύρου από Λίπωμα 9,2,1996

Χρ. Δημητρίου, Π. Γκιβίσης, Χρ. Κούγκου, Παν. Π. Συμεωνίδης

• Χειρουργική θεραπεία της επικονδυλίτιδας του αγκώνα με σκαριφισμούς

Γ. Γιάντσης, Α. Αδαμαντιάδης, Χ. Δημητρίου, Ι. Πουρνάρας, Γ. Πετσατώδης, Π. Συμεωνίδης

• ΑΘΛΗΤΕΣ

Ισοκινητική δυναμομετρία της μυϊκής προσπάθειας σε αθλητές, 7, 1, 1994

Θ. Ζάκας, Γ. Αμπατζίδης

Αθλητικές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, 7, 2, 1994

Γ.Ι. Αμπατζίδης

ΑΚΡΟΣ ΠΟΔΑΣ- ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗ

• ΒΛΑΙΣΟΣ ΜΕΓΑΣ ΔΑΚΤΥΛΟΣ

Οστεοτομία του πρώτου μεταταρσίου τύπου Chevron 2, 1, 1989

Γ. Δεενδρινός, Α. Μπελδέκος, Ι. Βλάχος

Η παθογένεια του βλαισού μεγάλου δακτύλου 4, 1, 1991

Ε. Ντούνης, Α. Τσιμπινός

Συγκράτηση της οστεοτομίας Wilson στον βλαισό μέγα δάκτυλο με ενδομυελική βελόνα Kirschner ή βίδες φλοιού. Συγκριτική μελέτη 5, 1, 1992

Π. Συμεωνίδης, Γ. Γιάντσης, Π. Γκιβίσης, Ε. Καλύβας, Ι. Χριστοφορίδης, Γ. Πετσατώδης

• Πελματογραφική μελέτη σε παιδιά σχολικής ηλικίας.

Ανάλυση επιφανειομετρικών και γωνιομετρικών δεδομένων 2, 1, 1989

Β. Θωμαΐδης, Ι. Μπισινιώτης, Δ. Ιντζές, Γ. Κούλαλης, Γ. Αμπατζίδης, Θ. Μιτσιούκας, Σ. Λορέντζος

• Ενδοστικό λίπωμα πτέρνης. Περιγραφή περίπτωσης 4, 2, 1991

Ι. Χαριτίδης, Ν. Κούσιος, Α. Ζάχος

• Μακροχρόνιο αποτέλεσμα της εγχείρησης Clark 2, 2, 1989

Ι. Κύρκος, Ι. Χαριτίδης, Χ. Λαυδάς, Σ. Ορλιακλής, Ι. Abdallah, Α. Ζάχος

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

- Ιδιοπαθής βράχυνση μετακαρπίων και μεταταρσίων, 1,2,1988

Ι. Χαριτίδης

- Η υπονύχια εξόστωση στα παιδιά, 9,1,1996

Ν. Σφαιρόπουλος, Ι.Μ.Κύρκος, Ο. Σαββίδου, Γ. Παπαδημητρίου, Β. Παπαβασιλείου

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ -ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ

• ΑΣΤΡΑΓΑΛΟΥ

Βαρέα κατάγματα αστραγάλου, 1,2,1988

Γ. Βενετσάνης, Π. Χατζίδης, Μ. Αναγνωστάκης, Θ. Μάτσος

Χειρουργική αντιμετώπιση καταγμάτων-εξαρθρημάτων του αστραγάλου, 5,2,1992

Γ. Βενετσάνης, Σ. Μπίντας, Γ. Πετσατώδης, Ι. Πουρνάρας,

Γ. Καπετάνος, Π. Συμεωνίδης

Περιαστραγαλικό εξάρθρωμα, 9,2,1996

Γ.Χ. Γεωργίου, Δ. Κωστακιώτης

Υπαστραγαλικό Εξάρθρωμα Κλινική και Ακτινολογική μελέτη 9,2,1996

Κ. Παπαγεωργίου, Χ. Ματζάρογλου, Αρ. Χ'ιωαννίδης, Κ. Βραδέλης

- Σπάνια περίπτωση εξάρθρωματος Lisfranc (Τύπος C)

5,1, 1992

Α. Χατζηγιαννάκης, Δ. Βερέττας, Κ. Κώτσιος, Κ. Καζάκος,

Δ. Γκιούλος

• ΡΗΞΗ ΣΥΝΔΕΣΜΩΝ ΠΟΔΟΚΝΗΜΙΚΗΣ

Πρόσθια έξω αστάθεια της ποδοκνημικής άρθρωσης. Διαπίστωση της ρήξης του έξω πλαγίου συνδέσμου της ποδοκνημικής άρθρωσης (ΠΚΑ) με το μηχανήμα του καθηγητή Scheuba, 2,1,1989

Σ. Σερενές, Ν. Κολοβός, Ν. Πρέβεζας, Γ. Ζησούλης, Π. Κοντός,

Ι. Κανακάκης, Α. Σεγγούνης, Γ. Παπαδόπουλος, Χ. Δάρας

• ΣΦΥΡΩΝ

Χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων του οπισθίου σφυρού, 2,2,1989

Ι. Πουρνάρας, Γ. Πετσατώδης, Γ. Γιάντζης, Χ. Δημητρίου,

Α. Ρόβας, Π. Συμεωνίδης

Σχέση μεθόδου θεραπείας και ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας στα στροφικά κατάγματα των σφυρών, 6,2,1993

Χ. Γκαρμπούνης, Χ. Μπίκος, Δ. Βερέττας, Β. Καραμούλας,

Γ. Ιωαννίδης, Ε. Κώτσιος, Τ. Παπαϊωάννου

Χειρουργική θεραπεία καταγμάτων οπισθίου σφυρού, 7,2,1994

Ι. Χαριτίδης, Χ. Εξιζόγλου, Γ. Πεταλωτίδης, Π. Χριστοδούλου,

Α. Τσάκωνας

• ΠΤΕΡΝΗΣ

Συνύπαρξη συντριπτικού κατάγματος πτέρνης και τραυματικής επιφυσίωσης της κάτω επίφυσης της κνήμης σε παιδί, 3,1,1990

Ι. Χαριτίδης, Ι.Μ. Κύρκος, Α. Κυριακίδης

Το κάταγμα της πτέρνας στα παιδιά, 8,1,1995

Ι.Μ. Κύρκος, Θ. Μπεσλίκας, Ν. Σφαιρόπουλος, Σ. Νερόπουλος, Β. Α. Παπαβασιλείου

• ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΚΝΗΜΗΣ

Χειρουργική θεραπεία ενδαρθρικών καταγμάτων περιφερικού άκρου κνήμης. Κατάγματα Piloni. Τύπος C, 7,1,1994

Α. Χριστοδούλου, Γ. Πετσατώδης, Α. Ρόβας, Ι. Χριστοφορίδης, Ι. Πουρνάρας, Π. Συμεωνίδης

ΑΚΡΑ ΧΕΙΡΑ

- Ιδιοπαθής βράχυνση μετακαρπίων και μεταταρσίων, 1, 2, 1988

Ι. Χαριτίδης

- Η θεραπεία της νόσου του Dupuytren με τη μέθοδο της περιορισμένης εκτομής της παλαμιαίας απονεύρωσης, 10, 1, 1997

Χ.Γ. Δημητρίου, Χ. Κούγκου, Α. Χατζηδήμου, Γ. Καπετάνος, Ι. Πουρνάρας, Παν. Π. Συμεωνίδης

- Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, 7, 1, 1994

Σ. Ιορδανίδης, Ε. Δεμίρη, Χ. Βασιλικός, Κ. Μαντινάος

- Συλληπτική ικανότητα χεριού. Μετρήσεις σε φυσιολογικά άτομα, 6, 2, 1993

Χ. Δημητρίου, Γ. Καπετάνος, Μ. Ποτούπνης, Ε. Μακρίδου, Ε. Μαράκα, Ι. Πουρνάρας, Π. Συμεωνίδης

- Συγγενής συνοστέωση μηνοειδούς πυραμοειδούς αμφοτέρων των καρπών, 4, 2, 1991

Δ. Μακρής, Ι. Χριστοφορίδης, Π. Συμεωνίδης

- Ανωμαλίες νεύρωσης των μυών του χεριού οφειλόμενες σε αναστομώσεις του μέσου και ωλενίου νεύρου στο αντιβράχιο και η κλινική τους σημασία, 5, 2 1992

Γ. Αμοιρίδης, Ν. Αμερίδης, J.C. Wöhrle, H. Przuntek

- Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση καμπτήρων τενόντων μετά από συρραφή στη ζώνη Π II 8, 1, 1995

Ε. Μακρίδου-Βαρδαξή

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

• ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ ΔΑΚΤΥΛΩΝ

Κάταγμα της βάσης 1ης φάλαγγος του αντίχειρα με ταυτόχρονο εξάρθρημα σύστοιχης 1ης καρπομετακαρπίου άρθρωσης. Περιγραφή μιας περίπτωσης, 4, 1, 1991
Κ. Παπαδόπουλος, Α. Παζαργής

Τραυματισμοί δακτύλων του χεριού από έγχυση υγρών με υψηλή πίεση, 9, 2, 1996
F.D. Burke

Κάταγμα της βάσης 1ης φάλαγγος του αντίχειρα με ταυτόχρονο εξάρθρημα σύστοιχης 1ης καρπομετακαρπίου άρθρωσης. Περιγραφή μιας περίπτωσης, 4, 1, 1991
Κ. Παπαδόπουλος, Α. Παζαργής

Μακροχρόνια λειτουργικά αποτελέσματα μετά επαναγγείωση-ανασυγκόλληση χεριών και δακτύλων, 6, 1, 1993
Ν.Κ. Δαούτης, Ν. Γεροσταθόπουλος, Δ. Ευσταθόπουλος, Δ. Μισιτζής, Γ. Μπούχλης, Σ. Αναγνώστου, Π. Γιαννακόπουλος

• Εκτινασσόμενος δάκτυλος: Η δια βελόνης μέθοδος θεραπείας, 10, 1, 1997
Χ.Γ. Δημητρίου, Χ. χαραλαμπίδης, Α. Σαββίδου, Χ. Κούκου, Γ. Καπετάνος, Παν. Π. Συμεωνίδης

ΑΚΡΩΜΙΟΚΛΕΙΔΙΚΗ - ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΑ

Συγκριτική μελέτη χειρουργικής και καμιάς θεραπείας του εξάρθρωματος της ακρωμιοκλειδικής σε ενήλικες, 1, 1, 1988

Δ. Ιντζές, Χρ. Γκέκας, Σ. Αϊβατίδης, Σ. Λορέντζος

Η εγχειρητική αντιμετώπιση του εξάρθρωματος της ακρωμιοκλειδικής αρθρώσεως τρίτου βαθμού με την τεχνική της ταινίας ελκυσμού, 4, 2, 1991
Χ. Γκίμτσας

ΑΝΩ ΑΚΡΟ

Προσθετική αποκατάσταση των άνω άκρων. Θεωρία και πράξη, 3, 2, 1990
Ε.Ε. Ντούνης

Χειρουργική Αποκατάσταση της Λειτουργίας του Άνω Άκρου σε Τετραπληγικούς ασθενείς. Φιλοσοφία και Τεχνικές, 10, 1, 1997
C. Leclercq

ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΜΟΙΡΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

• Κακώσεις

Κακώσεις ανώτερης αυχενικής μοίρας της σπονδ. στήλης. Ταξινόμηση - Αντιμετώπιση, 6, 2, 1993
Κ.Χ. Ζαχαρίας, Ι.Δ. Γελάλης, Α. Μπερής, Θ. Ξενάκης, Π.Μ. Σουκάκος

Συσχέτιση των καταγμάτων του σπλαγγχνικού κρανίου και των κακώσεων της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, 8, 1, 1995
Κ. Θεολόγου, Κ. Τοπτής, Κ. Χατζηνικολάου, Δ. Γενναδίου, Π. Χριστοδούλου, Αθ. Τσάκωνας

ΒΡΑΧΙΟΝΙΟ

• ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Η συντηρητική θεραπεία των υποκεφαλικών καταγμάτων του βραχιονίου, 1, 1, 1988
Γ. Αμπατζίδης, Β. Παπαβασιλείου, Α. Καρανικόλας, Κ. Παρίσης

Απλή τεχνική οστεοσύνθεσης ασταθών υποκεφαλικών καταγμάτων του βραχιονίου, 2, 1, 1989
Θ. Σιλωπίδης, Ι. Τσάγιας

Χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων ή καταγμάτων-εξάρθρωμάτων του άνω άκρου του βραχιονίου, 1, 1, 1988
Ι. Χριστοφορίδης, Ι. Πουρνάρας, Γ. Μιχαηλίδης, Γ. Καπετάνος, Γ. Γιάντσης, Π. Συμεωνίδης

• ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΔΙΑΦΥΣΗΣ

Η συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων της διάφυσης του βραχιονίου, 1, 2, 1988
Γ. Αμπατζίδης, Χ. Μήκος, Π. Χατζηπαρασκευαΐδης, Κ. Παρίσης

Χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων της διαφύσεως του βραχιονίου, 3, 1, 1990
Γ. Πετσατάδης, Ι. Πουρνάρας, Ι. Χριστοφορίδης, Γ. Γιάντσης, Γ. Μιχαηλίδης, Π. Συμεωνίδης

Τα κατάγματα της διάφυσης του βραχιονίου με βλάβη του κερκιδικού νεύρου στους πολυτραυματίες, 6, 2, 1993
Ι.Στ. Μπισχινιώτης, Ν. Κουλούρης, Ν. Τζιρής, Α. Αηδονόπουλος

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Ταυτόχρονα αμφοτερόπλευρα κατάγματα ισχίων και βραχιονίων μη τραυματικής αιτιολογίας σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, 7,2,1994
Γ.Β. Πλατανίτης, Σ. Μιχαήλ, Χ. Σταθάκης, Α. Κωνσταντίνου, Θ. Κοράκης, Ε. Ντούνης

• Σύνδρομο πίεσης του μέσου νεύρου από υπερκονδύλιο άκανθα του βραχιονίου, 10, 1, 1997

Ν. Χ. Γρηγοριάδης, Μ. Α. Ποτούπης, Κ.Π. Συμεωνίδου, Π.Π. Συμεωνίδης

• Μέτρηση της οπίσθιας στροφής της κεφαλής του βραχιονίου με τη χρήση αξονικού τομογράφου, 5, 1, 1992

Ιπ. Χατζώκος, Π. Συμεωνίδης, Α. Προύσαλης, Ι. Πουρνάρας

• Τραυματική ρήξη και των δύο κεφαλών του δικεφάλου βραχιονίου μυός, 5, 2, 1992

Ι. Χριστοφορίδης, Π. Γκιβίσης, Γ. Γιάντσης, Α. Χριστοδούλου, Π. Συμεωνίδης

ΒΡΑΧΙΟΝΙΟ ΠΛΕΓΜΑ

Οι βλάβες του βραχιονίου πλέγματος στη μαιευτική παράλυση (πειραματική μελέτη), 6, 2, 1993

Δ. Αναγνωστόπουλος, D. Pellerin, D. Jan. Ι. Βαλιούλης, Π. Φόρογλου

Η χειρουργική του βραχιονίου πλέγματος στη Μαιευτική παράλυση και τα μακροχρόνια αποτελέσματά της, 9, 1, 1996

A. Gilbert, A. Δερμούν

ΓΟΝΑΤΟ

• Κακώσεις

Η αξία της κλασικής τομογραφίας στην μελέτη των καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων, 3, 2, 1990

Π. Κράλλης, Γ. Δενδρινός, Κ. Σαββίδης, Π. Ψυχάρης, Γ. Παπαγιαννόπουλος

Τραυματικό εξάρθρωμα γόνατος (Μελέτη συντηρητικής θεραπείας), 3, 2, 1990

Κ. Παπαγεωργίου, Σ. Γερακάς, Α. Χατζηιωαννίδης, Κ. Βραδέλης

Τραυματικές κακώσεις της ιγνυακής αρτηρίας, 4, 1, 1991
Δ. Κισκίνης, Ν. Σαρατζής, Α. Μεγαλόπουλος, Ι. Μώρος, Α. Χατζημπαλόγλου, Χ. Γήτας, Δ. Σιδηρόπουλος, Β. Δαλαΐνας

Το καθ'έξιν εξάρθρωμα της επιγονατίδας. Αποτελέσματα επί 12 χειρουργημένων ασθενών, 4, 1, 1991

Π. Πελέκης, Μ. Κλωνάρης, Ε. Σαριδάκης, Α. Σταματάκης, Ν. Παλικάρακης, Κ. Κουλουριδάκης, Ν. Αναγνωστόπουλος

Ταυτόχρονη αμφοτερόπλευρη μερική ρήξη του εκτατικού μηχανισμού του γόνατος σε παιδί, 4, 1, 1991

Ι. Χαριτίδης, Δ. Κουτσώνας, Χ. Ηρακλέους, Α. Ζάχος

• Αρθροσκόπηση γόνατος. Σύγκριση μεταξύ κλινικών, αρθροσκοπικών και εγχειρητικών ευρημάτων, 1, 2, 1988
Ι. Πουρνάρας, Γ. Γιάντσης, Κ. Ζωγράφος, Π. Γκιβίσης, Π. Συμεωνίδης

• ANATOMIKA ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος του γόνατος, 2, 1, 1989

Ι. Πουρνάρας

Λειτουργική ανατομική του γόνατος: Ο ρόλος των μηνίσκων, 2, 2, 1989

Π. Γιγής

Κακώσεις πλάγιων σταθεροποιητικών στοιχείων γόνατος, 8, 2, 1995

Σ. Παπαστεργίου, Κ. Παρίσης

Σύνδρομο Ύμενικής Πτυχής του Γόνατος, 10, 1, 1997

Σ. Γ. Παπαστεργίου, Κ.Α. Παρίσης

• ΝΕΚΡΩΣΗ - ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΗ ΟΣΤΕΟΧΟΝΔΡΙΤΙΔΑ

Αποτελέσματα της εγχειρητικής αντιμετώπισης της διαχωριστικής οστεοχονδρίτιδας του γόνατος, 3, 1, 1990

Ι.Μ. Κύρκος, Ι. Χαριτίδης, Χ. Λαυδάς, Χ. Δεσποτίδης, Α. Ζάχος

Ιδιοπαθής οστεονέκρωση του έσω μηνιαίου κονδύλου του γόνατος. Χειρουργική θεραπεία και αποτελέσματα (Ανάλυση 25 περιπτώσεων), 5, 2, 1992

Π. Παπαδέλης, Ι. Μπάμπλης, Γ. Γρεβιάς, Π. Μπερούκας, Ν. Δημόπουλος, Δ. Σκαμπαρδώνης

• Ολική αρθροπλαστική ενός διαμερίσματος του γόνατος. Ανάλυση 21 περιπτώσεων, 5, 1, 1992

Π. Παπαδέλης, Νικ. Δημόπουλος, Π. Μπερούκας, Γ. Γρεβιάς, Ι. Μπάμπλης

• Η συμβολή της μικροχειρουργικής στην διάσωση των αρθρώσεων γόνατος και αγκώνος επί βαρέων κακώσεων των άκρων, 6, 1, 1993

Αικ. Βλαστού

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

- Αντιμετώπιση βαρείας βλαισογονίας με ημυχονδροδιάταση, 7, 1, 1994

Ιπ. Χατζώκος, Γ. Καπετάνος, Π.Π. Συμεωνίδης

- Η υμενεκτομή στη Ρευματοειδή Αρθρίτιδα 7, 2, 1994

Δ.Μ. Ιντζές

- Ραβδογονία σε ασθενή με υποφωσφαταιμική ραχίτιδα. Θεραπευτική αντιμετώπιση, 8, 2, 1995

Ν. Παπαδόπουλος, Α. Καρανικόλας, Σ. Κόμαρης, Α. Ζάχος

- Συγγενές εξάρθρωμα γόνατος. Περιγραφή δύο περιπτώσεων, 9, 2, 1996

Ι.Μ. Κύρκος, Ε. Κάπρας, Θ. Μπεσλίκας, Β.Α. Παπαβασιλείου

ΔΙΑΦΟΡΑ

- Στοιχεία ανατομικής ανθρωπομετρίας, 2, 1, 1989

Α. Τσιλιγκιρογλου-Φαχαντίδου

- Κατασκευή και λειτουργία ενός συστήματος επιφανειογραφικών μετρήσεων του σωματικού αναγλύφου στο Α' Ορθοπαιδικό Τμήμα του "Ευαγγελισμού", 6, 2, 1993

Γ. Η. Καρράς, Θ.Β. Γρίβας, Σ. Γεσαφίδης, Ν. Παπαβασιλείου

- Νεότερες απόψεις για την λειτουργία του περιοστέου, 2, 2, 1989

Χ. Δημητρίου, Γ. Καπετάνος

- Ναρκωτικά, θεραπευτικές κοινότητες, η Ιθάκη. Μία κριτική ανασκόπηση, 2, 2, 1989

Ι. Χαχάρωφ

- Εντυπώσεις και συμπεράσματα από το 4ο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Χειρουργικής του γόνατος και αρθροσκόπησης (ESKA), 3, 2, 1990

Ν. Αντωνίου

- Ο ηλεκτρομαγνητισμός στη σύγχρονη ορθοπαιδική, 4, 2, 1991

Κ. Αντοσίδης

- Οι μεταβολές της κρεατινινο-φωσφοκινάσης (CPK) στις ορθοπαιδικές εγχειρήσεις, 4, 2, 1991

Χ. Δημητρίου, Π. Γκιβίσης, Φ. Σάϊεχ, Γ. Καπετάνος, Α. Παπαϊωάννου, Α. Τσιταμίδου, Ν. Χαμουρατίδης, Π. Συμεωνίδης

- Κατακλίσεις κοινό πρόβλημα μετά από εγχειρήσεις ισχίου 7, 2, 1994

Ν. Αμεριδής

- Ακρυλικό οστικό τσιμέντο, 8, 2, 1995

Γ. Πετσατώδης

- Δύο ασυνήθιστες περιπτώσεις αντίδρασης του φλοιώδους οστού, 9, 1, 1996

Γ. Ζαφειρόπουλος, S. Attfield

- Αρθρικές εκδηλώσεις σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία, 10, 1, 1997

Θ. Τζώτζας, Δ. Παναγιωτοπούλου-Μπούκλα, Μ. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμίου, Σ. Μπούκλας

ΕΠΙΜΗΚΥΝΣΕΙΣ ΟΣΤΩΝ

Επιμήκυνση οστών με τη μέθοδο της διατακτικής οστεογένεσης, 9, 1, 1996

Ιππ. Χατζώκος, Γ. Καπετάνος, Ι. Πουρνάρας, Π.Π. Συμεωνίδης

Θεραπεία Οστικών Ελλειμμάτων με συμπιεστική βράχυνση και προοδευτική επιμήκυνση, 9, 2, 1996

Κ. Τοπτσής, Κ. Θεολόγου, Π. Καλαϊδόπουλος, Π. Χριστοδούλου, Αθ. Τσάκωνας

ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΗΛΩΣΗ

Επέκταση των ενδείξεων χειρουργικής αποκατάστασης των καταγμάτων του μηριαίου με ενδομυελική δήλωση

Kuntcher, 1, 1, 1988

Γ. Βενετσάνης, Ε. Αναγνωστάκης, Π. Χατζίδης, Π. Κάρος, Α. Χ"Δέλιος, Θ. Μάτσος

Ενδομυελικές ηλώσεις του μηριαίου, 7, 1, 1994

Κ. Καζάκος, Δ. Βερέττας

ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ

• Η συμβολή της εξωτερικής οστεοσύνθεσης στα ασταθή κατάγματα της πυέλου, 1, 1, 1988

Π. Χαντζίδης, Ν. Σφακιωτάκης, Γ. Βενετσάνης, Π. Κάρος, Α. Κοντούδης, Θ. Μάτσος

• Η δυναμική φόρτιση (Dynamization) καταγμάτων μηρού και κνήμης με εξωτερική οστεοσύνθεση, 2, 2, 1989

Γ. Πετσατώδης, Α. Χριστοδούλου, Ι. Πουρνάρας, Π. Γκιβίσης, Α. Αδαμαντιάδης, Π. Συμεωνίδης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

- Εξωτερική οστεοσύνθεση στα ανοιχτά του 2ου και 3ου βαθμού κατάγματος μακρών οστών, 5, 1, 1992

Γ. Πετσατώδης, Ι. Πουρνάρας, Ι. Χριστοφορίδης, Σ. Μπίντας, Α. Χριστοδούλου, Ι. Παππάς, Π. Συμεωνίδης

- Η χρησιμοποίηση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης τρίτης γενεάς (EX-FI-RE) στην αντιμετώπιση καταγμάτων, 5,2,1992

Ιπ. Χατζώκος, Χ. Δημητρίου, Γ. Οικονομίδης, Γ. Καπετάνος, Π. Συμεωνίδης

- Αντιμετώπιση καταγμάτων μακρών οστών με εξωτερική οστεοσύνθεση EX-FI-RE, 9,1,1996

Ιππ. Χατζώκος, Χ. Δημητρίου, Γ. Καπετάνος, Π.Π. Συμεωνίδης

- Η επίδραση της συνεχούς ελαστικής συμπίεσης στην επιτάχυνση της πώρωσης των καταγμάτων της κνήμης με την εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Monotube, 7,1,1994

Θ. Γρίβας, Ι. Κατραμπασάς, Γ. Τούρλας, Β. Μπαμίδης, Π. Παπαβασιλείου

- Εξωτερική οστεοσύνθεση στα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου, 6,2,1993

Γ. Πετσατώδης, Ι. Χριστοφορίδης, Ι. Πουρνάρας, Σ. Μπίντας, Π. Συμεωνίδης

- Αντιμετώπιση βαρειάς βλαιογονίας με ημιχονδροδιάταση, 7,1,1994

Ιπ. Χατζώκος, Γ. Καπετάνος, Π.Π. Συμεωνίδης

• ΠΗΧΕΟΚΑΡΠΙΚΗΣ

Εξωτερική Οστεοσύνθεση καταγμάτων περιφερικού Άκρου κερκίδας, 9,2,1996

Κ. Θεοδωρίδης, Α. Κουντούδης, Β. Παπαδόπουλος, Μ. Κύρου, Ν. Σαμαράς

Χειρουργική Θεραπεία Συντριπτικών Ενδαρθρικών Καταγμάτων Κάτω Πέρατος Κερκίδας με Εξωτερική Οστεοσύνθεση και Συνδυασμένη Μέθοδο, 10,2,1997

Μ. Κοιμτζής, Α. Σιδερίδης, Π. Πετρίδης, Ι. Τερζίδης, Ν. Δήμου, Δ. Μαργαγκός

ΙΣΧΙΟ

ΙΣΧΙΟ - ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΕΣ

- Τεχνικές δυσκολίες σε επανεγχειρήσεις αρthroπλαστικών ισχίου στη ρεματοειδή αρθρίτιδα, 2,2,1989

Α. Χριστοδούλου, Π. Γκιβίσης, Χ. Δημητρίου, Π. Συμεωνίδης

- Η τεχνική οστικού μοσχεύματος τύπου "Μεξικάνικο καπέλλο" στην ολική αρthroπλαστική ισχίου για αρthroκατάδυση ισχίου, 6,2,1993

Γ. Ζαφειρόπουλος, Α. Γιαννακόπουλος, Α.Ρ.Ι. Henry

- Η πρόληψη της θρομβοεμβολικής νόσου στις αρthroπλαστικές του ισχίου και του γόνατος, 5,2,1992

Α. Βαρβαρούσης, Γ. Μαυρουδής, Δ. Μανουσίδης, Α. Σταμάτης, Π. Σαμψωνάς, Μ. Κούρτης

• ΗΜΙΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΕΣ

Ημιαρθροπλαστική ισχίου τύπου Monk-ανάλυση βραχυπροθέσμων αποτελεσμάτων, 2,2,1989

Ι. Μπισχινιώτης, Ν. Μιτσιάτσικας, Ν. Κοντός, Στ. Γκόγκος

Ημιαρθροπλαστική Bousquet σε υποκεφαλικά κατάγματα του μηριαίου (Κλινική, ακτινολογική και παθολογοανατομική μελέτη), 1,1,1988

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χ'Ιωαννίδης, Κ. Παπαδημητρίου, Κ. Βραδέλης

Το υποκεφαλικό κάταγμα του μηριαίου οστού και η αντιμετώπισή του με ημιολική αρthroπλαστική διπλής κινήτικότητας χωρίς τσιμέντο μικροπορώδους τύπου Lord, 3,1,1990

Θ. Μπουντούρης, Ι. Πουρνάρας, Ι. Χριστοφορίδης, Γ. Γιάντσης, Γ. Μιχαηλίδης, Π. Συμεωνίδης

Αποτελέσματα των ημιαρθροπλαστικών Moore και Thompson σε παρεκτοπισμένα διανθενικά κατάγματα της κεφαλής του μηριαίου στυς ηλικιωμένους, 6,2,1993

Α. Χριστοφορίδης, Θ. Καραγκούνης, Θ. Τσαβδαρίδης, Ν. Παναγιώτου, Μ. Θεοδώρου, Κ. Παρίσης

Τεχνικές ιδιαιτερότητες της εφαρμογής της προθέσεως Thompson στον Ελληνικό πληθυσμό, 7,1,1994

Δ. Ιντζές, Γ. Δρόσος, Α. Κουλούρης, Χ. Γκέκας, Δ. Ευθυμιάδης, Θ. Θωμαΐδης

Η ημιαρθροπλαστική διπλής κινήσεως στα υποκεφαλικά κατάγματα του μηριαίου, 7,2,1994

Β. Χαλκιάς, Γ.Β. Πλατανίτης, Θ. Κόρακης, Ε. Ντούνης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Η αντιμετώπιση διατροχαντηρίων καταγμάτων με ημιαρθροπλαστική Thompson, 5,1,1992

Γ. Βενετσανάκης, Γ. Γιάντσης, Ι. Πουρνάρας, Γ. Καπετάνος, Ι. Παππάς, Π. Συμεωνίδης

• Η δράση της δικλοφαινάκης (Diclofenus) στη χειρουργική του ισχίου (Συγκριτική Κλινική μελέτη), 5,1,1992

Γ. Καπετάνος, Ιπ. Χατζώκος, Ν. Πάνου, Χ. Δημητρίου, Α. Χριστοδούλου, Π. Συμεωνίδης

• Οστεοαρθρίτις του ισχίου. Διατροχαντήριος οστεοτομία ή αθροπλαστική, 2,2,1989

Γ. Χαρτοφυλακίδης

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΙΣΧΙΟΥ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ

• Η χονδροόλυση του ισχίου, 1,2,1988

Δ. Βερέττας

• Η αιτιοπαθογένεια της Νόσου "Perthes", 10,2,1997

Α. Σαββίδου, Ε. Κάπρας, Ε. Παπαβασιλείου

• Παροδική υμενίτις του ισχίου, 4,2, 1991

Ν. Αμερίδης

Η συμβολή του υπερηχοτομογραφήματος στην πρώτη διάγνωση του συγγενούς εξάρθρωματος του ισχίου (Σ.Ε.Ι.), 1,2,1988

Γ.Ν Παπαδημητρίου, Σ. Χριστόπουλος, Α. Ρόβας, Γ. Κίρκος, Κ. Σαλικίδου, Α. Στεφανίδης

• ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ

Υπερηχογραφικός έλεγχος της δυσπλασίας του βρεφικού ισχίου, 10,1,1997

Ν. Λαλιώτης, Κ. Κωσταρίδης

ΚΝΗΜΗ

• Η οστεομυελογραφία (ΟΜΓ) στα κατάγματα της κνήμης, 4,1,1991

Χρ. Δημητρίου, Δ. Ιντζές, Σ. Λορέντζος, Β. Θωμαΐδης

• Τα βαρέα ανοιχτά κατάγματα της κνήμης. Αναδρομική μελέτη στο υλικό της τριετίας 1987-1989, 4,2,1991

Ι. Μπισχινιώτης, Ν. Χαρλαύτης, Σ. Ξανθόπουλος,

Η. Ρείσης, Ο. Αλετράς

• Βαρείς μη βιώσιμοι τραυματισμοί της κνήμης, 6,1,1993

Θ.Α. Ξενάκης, Ι.Π. Χρυσοβιτσίνο, Α.Ν. Μαυροδοντίδης,

Μ.Δ. Βεκής, Κ. Ζαχαρή, Π.Ν. Σουκάκος

• Χειρουργική θεραπεία ενδάρθρικών καταγμάτων περιφερικού άκρου κνήμης. Κατάγματα Pilon. Τύπος C, 7,1,1994

Α. Χριστοδούλου, Γ. Πετσατώδης, Α. Ρόβας, Ι. Χριστοφορίδης, Ι. Πουρνάρας, Π. Συμεωνίδης

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΙΣΧΙΟΥ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

• Κατακλίσεις κοινό πρόβλημα μετά από εγχειρήσεις ισχίου 7, 2, 1994

Ν. Αμερίδης

• Προσπελάσεις ισχίου και μετεγχειρητική αιμορραγία, 3,1,1990

Α. Χριστοδούλου, Π. Γκιβίσης, Γ. Γιάντσης, Χ. Δημητρίου, Φ. Σάϊεχ, Π. Συμεωνίδης

• Ινώδης ρίκνωση γλουτιαίων, 2,1,1989

Ι. Κύρκος, Ι. Χαριτίδης, Κ. μάργας, Σ. Ορλιακλής, Α. Ζάχος

• Το σύνδρομο του Απιοειδούς μνός, 4,2,1991

Α. Τσιλγκιρογλου-Φαχαντίδου, Α. Κίτσιος

• Η χρησιμότητα της παροχέτευσης με κενό του χειρουργικού τραύματος στα κατάγματα του ισχίου, 8,2,1995

Γ. Γιάντσης, Ι. Πουρνάρας, Α. Καλύβας, Γ. Πετσατώδης, Π. Παπαδόπουλος, Π. Συμεωνίδης

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΓΕΝΙΚΑ

• ΠΩΡΩΣΗ

Σύγχρονες απόψεις στην πόρωση των καταγμάτων, 6,2,1993

Κ.Π. Συμεωνίδου

Η επίδραση της συνεχούς ελαστικής συμπίεσης στην επιτάχυνση της πόρωσης των καταγμάτων της κνήμης με την εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Monotube, 7,1,1994

Θ. Γρίβας, Ι. Κατραμπασάς, Γ. Τούρλας, Β. Μπαμίδης, Π. Παπαβασιλείου

Η πόρωση των καταγμάτων, 8,1,1995

Π. Γάλαρης, Γ.Β. Πλατανίτης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

• ΣΕ ΥΠΕΡΗΛΙΚΕΣ

Κατάγματα και άλλες κακώσεις του μυοσκελετικού συστήματος σε υπερήλικες, 5,1,1992

Δ. Δαρδαβέσης, Θ. Δαρδαβέσης, Β. Κατσουγιαννόπουλος

• ΣΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ταυτόχρονα αμφοτερόπλευρα κατάγματα ισχίων και βραχιονίων μη τραυματικής αιτιολογίας σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, 7,2,1994

Γ.Β. Πλατανίτης, Σ. Μιχαήλ, Χ. Σταθάκης, Α. Κωνσταντίνου, Θ. Κοράκης, Ε. Ντούνης

• ΜΑΚΡΩΝ ΟΣΤΩΝ

Αντιμετώπιση καταγμάτων μακρών οστών με εξωτερική οστεοσύνθεση EX-FI-RE, 9,1,1996

Ιππ. Χατζώκος, Χ. Δημητρίου, Γ. Καπετάνος, Π.Π. Συμεωνίδης

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΙΣΧΙΟΥ- ΜΗΡΙΑΙΟΥ

• Υποκεφαλικά

Ημιαρθροπλαστική Bousquet σε υποκεφαλικά κατάγματα του μηριαίου (Κλινική, ακτινολογική και παθολογοανατομική μελέτη), 1,1,1988

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χ"Ιωαννίδης, Κ. Παπαδημητρίου, Κ. Βραδέλης

Το υποκεφαλικό κάταγμα του μηριαίου οστού και η αντιμετώπισή του με ημιολική αρθροπλαστική διπλής κινήτικότητας χωρίς τοιμμένο μικροπορώδους τύπου Lord, 3,1,1990

Θ. Μπουντούρης, Ι. Πουρνάρας, Ι. Χριστοφορίδης, Γ. Γιάντσης, Γ. Μιχαηλίδης, Π. Συμεωνίδης

Αποτελέσματα των ημιαρθροπλαστικών Moore και Thompson σε παρεκτοπισμένα διαυχενικά κατάγματα της κεφαλής του μηριαίου στους ηλικιωμένους, 6,2,1993

Α. Χριστοφορίδης, Θ. Καραγκούνης, Θ. Τσαβδαρίδης, Ν. Παναγιώτου, Μ. Θεοδώρου, Κ. Παρίσης

Τεχνικές ιδιαιτερότητες της εφαρμογής της προθέσεως Thompson στον Ελληνικό πληθυσμό, 7,1,1994

Δ. Ιντζές, Γ. Δρόσος, Α. Κουλούρης, Χ. Γκέκας, Δ. Ευθυμιάδης, Θ. Θωμαΐδης

Η ημιαρθροπλαστική διπλής κινήσεως στα υποκεφαλικά κατάγματα του μηριαίου, 7,2,1994

Β. Χαλκιάς, Γ.Β. Πλατανίτης, Θ. Κόρακης, Ε. Ντούνης

Η αντιμετώπιση διατροχαντηρίων καταγμάτων με ημιαρθροπλαστική Thompson, 5,1,1992

Γ. Βενετσανάκης, Γ. Γιάντσης, Ι. Πουρνάρας, Γ. Καπετάνος, Ι. Παππάς, Π. Συμεωνίδης

• Κάταγμα κεφαλής σε εξάρθρωμα ισχίου

Τμηματικό κάταγμα της μηριαίας κεφαλής σε εξάρθρωμα του ισχίου, 2,1,1989

Α. Μπελδέκος, Χ. Σολομονίδης, Κ. Κυριακόπουλος, Ν. Γλυκοκάλαμος, Γ. Νικολακάκος

• ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΘΡΙΑ

Η διαγλυντιαία προσπέλαση του ισχίου στην ήλωση των διαυχενικών και διατροχαντηρίων καταγμάτων, 3,2,1990.

Α. Σαρίδης, Τρ. Μπότσα, Δ. Παπαγεωργίου, Ι. Τσάγιας, Στ. Μπίντας, Θ. Σινωπίδης

Τα Περιτροχαντήρια Κατάγματα στην Ελλάδα το 2001 μ.Χ., βάσει Υπολογισμού δια των Πληθυσμιακών Προβολών, 10,2 1997

Β.Θ.Θωμαΐδης, Ν. Βαχαβιόλος, Κ. Κιαρτζής, Χ.Γκέκας, Β. Δημητόπουλος, Γ. Μαντζάρας

• ΔΙΑΦΥΣΗΣ

Κατάγματα αυχένος και διαφύσεως στο ίδιο μηριαίο, 1,1,1988

Ι. Πουρνάρας, Γ. Πετσατώδης, Δ. Μαρουγιάννης, Ι. Χατζώκος, Π. Συμεωνίδης

Επέκταση των ενδείξεων χειρουργικής αποκατάστασης των καταγμάτων του μηριαίου με ενδομυελική δήλωση Kuntcher, 1,1,1988

Γ. Βενετσανάκης, Ε. Αναγνωστάκης, Π. Χατζίδης, Π. Κάρος, Α. Χ"Δέλιος, Θ. Μάτσος

Εξωτερική οστεοσύνθεση στα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου, 6,2,1993

Γ. Πετσατώδης, Ι. Χριστοφορίδης, Ι. Πουρνάρας, Σ. Μπίντας, Π. Συμεωνίδης

• ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ

Κατάγματα του κάτω τριτημορίου (υπερ-διακονδύλια) του μηριαίου. Οστεοσύνθεση με κοχλιωτό ήλο και γωνιόδη πλάκα κονδύλων μηριαίου, 1,2,1988

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χατζηιωαννίδης, Κ. Παπαδημητρίου, Κ. Βραδέλης

Χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων του κάτω άκρου του μηριαίου, 4,2,1991

Ι. Πουρνάρας, Γ. Πετσατώδης, Α. Χριστοδούλου, Α. Αδαμαντιάδης, Γ. Καπετάνος, Π. Συμεωνίδης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Η χειρουργική αντιμετώπιση των υπερ-διακονδυλίων καταγμάτων με γωνιώδη ήλο AMBI, 5,2,1992

I. Νοταράς, E. Σκρέτας, B. Μπιτούνης, Γ. Κατοικός, Α. Μπάρδρας

• Η δυναμική φόρτιση (Dynamization) καταγμάτων μηρού και κνήμης με εξωτερική οστεοσύνθεση, 2, 2, 1989
Γ. Πετσατώδης, Α. Χριστοδούλου, I. Πουρνάρας, Π. Γκιβίσης, Α. Αδαμαντιάδης, Π. Συμεωνίδης

ΜΙΚΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

• Ο πρώτος αντίχειρας.... 6, 1, 1993
Π.Ν. Σουκάκος, Α.Ε. Μπερής, Ε.Α. Αναστασίου

• Μακροχρόνια λειτουργικά αποτελέσματα μετά επαναγγείωση-ανασυγκόλληση χεριών και δακτύλων, 6, 1, 1993
Ν.Κ. Δαούτης, Ν. Γεροσταθόπουλος, Δ. Ευσταθόπουλος, Δ. Μισιτζής, Γ. Μπούχλης, Σ. Αναγνώστου, Π. Γιαννακόπουλος

• Η συμβολή της μικροχειρουργικής στην διάσωση των αρθρώσεων γόνατος και αγκώνος επί βαρέων κακώσεων των άκρων, 6, 1, 1993
Αικ. Βλαστού

• Η χρήση των περιτονοδερματικών κρημών στην κάλυψη μεγάλων δερματικών ελλειμμάτων της κνήμης, 2, 2, 1989
Σ. Ιορδανίδης, Κ. Μαντινάος, Ν. Γαλάνης

• Ο κρημνός του αντιβραχίου στην αντιμετώπιση δερματικών ελλειμμάτων άνω και κάτω άκρων, 6, 1, 1993
Π.Ν. Σουκάκος, Α.Ε. Μπερής, Κ.Ν. Μαλίζος, Α. Γεωργούλης, Π.Κ. Σουκάκος

• Ο κρεμαστήρας μυς του ποντικίου σαν μοντέλο για την μελέτη της μικροκυκλοφορίας του μυός, 6, 1, 1993
Α.Ε. Μπερής, Π.Ν. Σουκάκος, Α. Seaber, J.R. Urbaniak

• Ελεύθερος κρηνός εκ του αντιβραχίου για την αισθητική αποκατάσταση εκτεταμένου ελλείμματος ρινός, 6, 1, 1993
Κ. Σταματόπουλος, I. Ιωάννοβιτς

• Η δράση της ηπαρίνης μετά μικροχειρουργική αποκατάσταση τραυματισμένων αρτηριών, 6, 1, 1993
Α.Β. Ζούμπος, Π.Ν. Σουκάκος, Α.Β. Seaber, J.R. Urbaniak

• Μετεχειρουργική προστασία της αγγειακής αναστόμωσης με αντιθρομβωτική και αντιφλεγμονώδη αγωγή, 6, 1, 1993
Κ.Α. Βρετός, Θ.Γ. Τσαβίσης

ΝΕΥΡΑ

• ΜΕΣΟ ΝΕΥΡΟ

Πρωτοπαθής αντιμετώπιση του τρύματος του μέσου νεύρου-χειρουργική τεχνική ανάλυση των αποτελεσμάτων, 6,1,1993
Δ. Ευσταθόπουλος, Ν. Γεροσταθόπουλος, Δ. Μισιτζής, Σ. Αναγνώστου, Π. Γιαννακόπουλος, Ν. Δαούτης

Σύνδρομο πίεσης του μέσου νεύρου από υπερκονδύλιο άκανθα του βραχιονίου, 10,1,1997

Ν.Χ. Γρηγοριάδης, Μ.Α. Ποτούπης, Κ.Π. Συμεωνίδου, Π.Π. Συμεωνίδης

Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, 7,1,1994

Σ. Ιορδανίδης, Ε. Δεμίρη, Χ. Βασιλικός, Κ. Μαντινάος

• ΩΛΕΝΙΟ ΝΕΥΡΟ

Συμπίεση ωλενίου νεύρου στον καρπό. Συμπίεση ωλενίου νεύρου στον πόρο του Guyon, 5,2,1992

I. Γερμάνης, Α. Χατζηγιαννάκης

Κακώσεις ωλενίου νεύρου. Αξιολόγηση σε σχέση με το ύψος της τραυματικής βλάβης, 6,1,1993

Δ.Ε. Καλομοίρη

Σύνδρομο συμπίεσης του ωλενίου νεύρου στον καρπό, 8,1,1995

Σ. Ιορδανίδης, Ε. Δεμίρη, Κ. Μαντινάος

Νευροπάθεια από πίεση του ωλενίου νεύρου στον αγκώνα: Χειρουργική θεραπεία με έσω επικονδυλεκτομή, 9,2,1996
Χ. Δημητρίου, Χρ. Κούκκου, Α. Χατζηρήμου, Γ. Καπετάνος, I. Πουρνάρας, Παν. Π. Συμεωνίδης

Το σύνδρομο του ωλενίου σωλήνα. Αποτελέσματα επί 17 χειρουργημένων ασθενών, 2,2,1989

Π. Πελέκης, Μ. Κλωνάρης, Ε. Σαριδάκης, Χρ. Λιαράκος, Α. Σταματάκης, Κ. Κουλουριδάκης, Ν. Αναγνωστόπουλος

• ΚΕΡΚΙΔΙΚΟ ΝΕΥΡΟ

Τενοντομεταθέσεις επί υψηλής παραλύσεως του κερκιδικού νεύρου συνεπεία διατομής αυτού σε ανοικτά επιπεπλεγμένα κατάγματα διαφύσεως του βραχίονα, 5,2,1992

I. Γιαννακόπουλος, I. Τσάγας, Δ. Τάκης, Σ. Παπαστεργίου, Β. Λανίτης, Κ. Παρίσης, Ν. Παναγιώτου, Π. Φαρκάτης

• ΜΕΣΟΣΤΕΟ ΝΕΥΡΟ

Πάρηση ραχιαίου μεσοστέου νεύρου από λίπωμα 9,2,1996
Χρ. Δημητρίου, Π. Γκιβίσης, Χρ. Κούκκου, Παν. Π. Συμεωνίδης

• Νευρική μωμα του κνημιαίου νεύρου, 2,1,1989

I. Πουρνάρας, Π. Γκιβίσης, Π. Συμεωνίδης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

• **Σύνδρομο παγιδεύσεως του υπερπλάτιου νεύρου**, 9,2,1996
Κ. Παπαγεωργίου, Χ. Ματζάρογλου, Αρ. Χ"Ιωαννίδης,
Κ. Βραδέλης

• **Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός των παραισθησιών και
δυσαισθησιών σε βλάβες των νωτιαίων ριζών και των περι-
φερικών νεύρων**, 10,2,1997

Κ. Συμεωνίδου, Ν. Γρηγοριάδης

• **Κατώσεις Νωτιαίου Μυελού**, 10,2,1997

Α. Ν. Μανροδοντίδης, Γ. Α. Σιάμισης

• **Ανωμαλίες νευρώσεως των μυών του χεριού οφειλόμενες σε
αναστομώσεις του μέσου και ωλενίου νεύρου στο αντιβράχιο
και η κλινική τους σημασία**, 5,2,1992

Γ. Αμοιρίδης, Ν. Αμερίδης, J.C. Wöhrle, H. Przuntek

• **Η χειρουργική του βραχιονίου πλέγματος στη Μαιευτική
παράλυση και τα μακροχρόνια αποτελέσματά της**, 9,1,1996

Α. Gilbert, Α. Δερμόν

ΟΓΚΟΙ ΟΣΤΩΝ

ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΟ ΚΟΚΚΙΩΜΑ

**Διαγνωστικά προβλήματα στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα των
οστών**, 1,1,1988

Ι. Χαριτίδης, Ι. Κύρκος, Α. Πάγκος, Σ. Κόμαρης, Ι. Παπαδό-
πουλος

• ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ

Τα σπληνικά αιμαγγείωματα του αντιβραχίου στα παιδιά
1,1,1988

Κ. Παπαδόπουλος, Σ. Νενόπουλος, Ν. Λιόλιος, Α. Σαρίδης

• ΧΟΝΔΡΟΣΑΡΚΩΜΑ

Ευρήματα στο χονδροσάρκωμα, 3,1,1990

Ι. Χαριτίδης, Ι.Μ. Κύρκος, Σ. Κομάρης, Α. Πάγκος, Α. Ζάχος

• ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ

Το πολλαπλούν μυέλωμα από ορθοπαιδική σκοπιά, 3,2,1990

Ι. Χαριτίδης, Ι. Μ. Κύρκος, Δ. Κουτσώνας, Χ. Ηρακλέους,
Α. Ζάχος

• ΟΣΤΕΟΕΙΔΕΣ ΟΣΤΕΩΜΑ

**Οστεοειδές οστέωμα: Διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλή-
ματα στα παιδιά**, 7,1,1994

Θ. Μπεσλίκας, Ι.Μ. Κύρκος, Β. Παπαβασιλείου, Ν. Πάνου,
Ρ. Κωτακίδου, Χρ. Κούγκου

• ΛΙΠΩΜΑ ΠΤΕΡΝΗΣ

Ενδοστικό λίπωμα πτέρνης. Περιγραφή περίπτωσης,
4,2,1991

Ι. Χαριτίδης, Ν. Κούσιος, Α. Ζάχος

ΟΣΦΥΪΚΗ ΜΟΙΡΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

ΔΙΣΚΟΚΗΛΗ

Οσφυϊκή δισκοκήλη σε ηλικιωμένους ασθενείς, 1,1,1988

Γ. Καπετάνος, Α. Χριστοδούλου, Π. Γκιβίσης, Φ. Σάϊεχ,
Ι. Πουρνάρας, Π. Συμεωνίδης

• ΣΠΟΝΔΥΛΟΛΙΣΘΗΣΗ

**Μακροχρόνια αποτελέσματα οπίσθιας σπονδυλοδεσίας σε
σπονδυλόλυση και σπονδυλολίσθηση**, 1,2,1998

Χ. Κρυστάλλης, Ν. Σφακιωτάκης, Ε. Αναγνωστάκης, Α. Χα-
τζηρόλιος, Ε. Παπαδημητρίου, Θ. Μάτσος

**Η σχέση μεταξύ κλινικών και ακτινολογικών ευρημάτων στη
σπονδυλολίσθηση. Η δική μας εμπειρία από 187 περιπτώ-
σεις**, 1,2,1998

Ι. Γκοργκόλης, Ι. Τιντώνης, Κ. Χατζησταματίου, Π. Αποστολό-
πουλος, Ν. Νικολακάκης, Ν. Σολιδάκης, Ι. Κορναράκης

• **Η φυσιοπαθολογική μελέτη των χρονίων επιδράσεων του
αυτοκινήτου στη σπονδυλική στήλη**, 3,1,1990

Γ. Αμπατζίδης, Γ. Κούλαλης

• ΟΣΦΥΑΛΓΙΑ

**Η Οσφυαλγία και Ισχιαλγία λόγοι ασφαλιστικών διεκδικήσε-
ων του εργατικού δυναμικού**, 3,1,1990

Γ. Αμπατζίδης, Κ. Παρίσης

**Ευθύνεται μόνο η ΟΜΣΣ για την οσφυαλγία; Μελέτη των
Πλευροσπονδυλικών Γωνιών (ΠΣΓ) σε γυναίκες μάρτυρες
και πάσχουσες από χαμηλή οσφυαλγία**, 8,1,1995

Θ.Β. Γρίβας, Δ. Ζουλός, Κ. Ξαρχάς, Ν. Τσουτσαίος, Ν. Παπαβα-
σιλείου

**Η θέση της οξονοθεραπείας στην αντιμετώπιση της
οσφυαλγίας**, 8,1,1995

Ε. Ηλιάκης, Γ.Α. Μαχαίρας, Α. Κωστάκος

Παιδική οσφυαλγία: Ανάλυση 55 περιπτώσεων, 4,2,1991

Θ. Μπεσλίκας, Ι.Μ. Κύρκος, Β. Παπαβασιλείου, Χρ. Κούγκου

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

- Αντιμετώπιση της πολλαπλά χειρουργημένης μέσης, 3,2,1990

R.C. Mulholland

- Εμβιομηχανική της σπονδυλικής στήλης. Η οσφυϊκή μοίρα, 4,1,1991

A. Χριστοδούλου

- Φυματιώδης και μελιτοκοκκική σπονδυλίτιδα, 7,1,1994

Σ. Τράιος, Ν. Σφαιρόπουλος, Γ. Καρτσιούνης, Ε. Τσιούλης, Κ. Τόμπος

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

- Η κατάτμηση της Ορθοπαιδικής σε υποειδικότητες, 8,1,1995

Γ. Χαροφυλακίδης

- Αλληλογραφία, 8, 1, 1995

- Αλληλογραφία, 9, 1, 1996

ΟΣΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΑΤΑ

Η χρήση κατεψυγμένων αλλογενών μοσχευμάτων από μηριαίες κεφαλές σε ασθενείς με μεγάλα οστικά ελλείμματα, 1,2,1988

A. Βαρβαρούσης, Ε. Γκίκας, Γ. Τσεκούρας, Μ. Μάρκαρης, Μ. Τυλλιανάκης, Ν. Γλυκοκόλαμος

Μεγάλο οστικό έλλειμμα διάφυσης και κάτω μετάφυσης κερκίδας, γεφύρωση με ολισθαίνον οστικό μόσχευμα, 10,1,1997

Ι. Μπισχινιώτης, Ι. Ντοκμετζιόγλου, Ν. Τζιρής, Ν. Παπαδημητρίου, Α. Αηδονόπουλος

Αντιμετώπιση Οστικών Ελλειμμάτων με τη Μέθοδο της Οστεομεταφοράς, 10,2,1997

Ιππ. Χατζώκος, Ι. Πουρνάρας, Ε. Τσαρίδης, Α. Χριστοδούλου, Γ. Καπετάνος, Π. Π. Συμεωνίδης

ΟΣΤΕΟΠΟΙΟΣ ΜΥΪΤΙΔΑ

Προοδευτική οστεοποϊός μυοσίτις, 1,1,1988

A. Δρεβελέγκας, Κ. Μαστροσάββας, Σ. Χρυσάφης, Δ. Καρακάσης

Εγκλωβισμός των μηριαίων αγγείων σε μάζα εκτόπου οστεοποίησης άνω τριτημορίου μηριαίου, 4,1,1991

Π. Συμεωνίδης

Ατραυματικός τύπος περιγεγραμμένης μορφής έκτοπης οστεοποίησης (περιγραφή μιας περίπτωσης), 4,2,1991

Χρ. Ηρακλέους, Αν. Καρανικόλας, Ν. Κούσιος, Απ. Ζάχος

Ετερότοπη οστεοποίηση, 9, 1, 1995

Γ. Καπετάνος

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΑΙΔΩΝ

- Ορθοπαιδικές παθήσεις και τραυματισμοί σε προβληματικά παιδιά, 3,1,1990

Δ. Βερέττας, Θ. Ταμπάκης, Α. Τσαλκίδης, Ι. Ταρτανής, Ε. Κώτσιος, Ι. Σιγάλας

- Κακώσεις του συζευκτικού χόνδρου, 3,2,1990

Δ. Βερέττας

- Κοινά προβλήματα και επιπλοκές στην αντιμετώπιση παιδοορθοπαιδικών περιστατικών, 3,2,1990

Γ. Πούλιος, Β. Παπαβασιλείου

- Ταυτόχρονη αμφοτερόπλευρη μερική ρήξη του εκτατικού μηχανισμού του γόνατος σε παιδί, 4,1,1991

Ι. Χαριτίδης, Δ. Κουτσώνας, Χ. Ηρακλέους, Α. Ζάχος

- Ταξινόμηση και στατιστική μελέτη 867 περιπτώσεων κακώσεων του αγκώνα σε παιδιά, 3,2,1990

Κ. Παπαδόπουλος, Α. Παζαρή

- Οι ανασυγκολλήσεις στα παιδιά, 6,1,1993

A.E. Μπερής, Π.Ν. Σουκάκος, Κ.Ν. Μαΐζος, Χ. Μακρής, Γ. Μητσιώνης

- Παιδική οφθαλμία: Ανάλυση 55 περιπτώσεων, 4,2,1991

Θ. Μπεσλίκας, Ι.Μ. Κύρκος, Β. Παπαβασιλείου, Χρ. Κούκος

- Αντιμετώπιση οικογενούς υποφωσφοραμικής ραχίτιδας με καλσιτριόλη, 4,2,1991

Ε. Πιτσιλίδου, Ν. Αγγελουπούλου-Σακαντάμη, Γ. Πατσάντζα, Φ. Παπαδόπουλος

- Υπεραύξηση μηριαίου μετά από κάταγμα της διάφυσης στην παιδική ηλικία, 5,2,1992

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χατζηιωαννίδης, Σ. Γερακάς, Κ. Βραδέλης

- Θεραπεία των υπερκονδυλίων καταγμάτων του βραχιονίου (YKB) στα παιδιά. Αποτελέσματα σε 148 περιπτώσεις, 3,2,1990

Γ.Ν. Παπαδημητρίου, Α. Ρόβας, Σ. Νενόπουλος, Γ. Κύρκος

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

• Η λαχνοοζώδης υμενίτιδα στην παιδική ηλικία, 8,2,1995
I. Κύρκος, Θ. Μπεσλίκας, Ν. Πάνου, Ρ. Κωτακίδου, Β. Παπα-
βασιλείου

• Ραιβογονία σε ασθενή με υποφωσφαταιμική ραχίτιδα. Θε-
ραπευτική αντιμετώπιση 8,2,1995
Ν. Παπαδόπουλος, Α. Καρανικόλας, Σ. Κόμαρης, Α. Ζάχος

• Η χειρουργική του βραχιονίου πλέγματος στη Μαιευτική
παράλυση και τα μακροχρόνια αποτελέσματά της. 9,1,1996
Α. Gilbert, Α. Δερμιόν

• Σύνδρομο Rett 9,1,1996
Ν. Λαλιώτης, Χ.Α. Μυλωνάς, Δ. Παπάζογλου

• Η υπονύχια εξόστωση στα παιδιά 9,1,1996
Ν. Σφαιρόπουλος, Ι.Μ.Κύρκος, Ο. Σαββίδου, Γ. Παπαδημητρί-
ου, Β. Παπαβασιλείου

• Σύνδρομο παιδικής οστεοπόρωσης 9,2,1996
Ν. Μυγδάκος, Ν. Βαμβακόπουλος

• Εξάρθρωμα γόνατος

Συγγενές εξάρθρωμα γόνατος. Περιγραφή δύο περιπτώσεων,
9,2,1996

Ι.Μ. Κύρκος, Ε. Κάπρας, Θ. Μπεσλίκας, Β.Α. Παπαβασιλείου

Συγγενές Εξάρθρωμα Γόνατος, 10,2,1997

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χ'Ιωαννίδης, Κ. Βραδέλης

• Τα σπαραγγώδη αιμαγγειώματα του αντιβραχίου στα παι-
διά, 1,1,1988

Κ. Παπαδόπουλος, Σ. Νενόπουλος, Ν. Λιόλιος, Α. Σαρίδης

• Φυματίωση του ισχίου στα παιδιά, 1,1,1988

Θ. Βεντούρης, Β. Παπαβασιλείου, Γ. Παπαδημητρίου, Δ. Κο-
τζαηλίας

• Η αιτιοπαθογένεια της Νόσου "Perthes", 10,2,1997

Α. Σαββίδου, Ε. Κάπρας, Ε. Παπαβασιλείου

• Παροδική υμενίτιδα, 4,2,1991

Ν. Αμεριδής

• Οστεοειδές οστέωμα: Διαγνωστικά και θεραπευτικά προ-
βλήματα στα παιδιά, 7,1,1994

Θ. Μπεσλίκας, Ι.Μ. Κύρκος, Β. Παπαβασιλείου, Ν. Πάνου,
Ρ. Κωτακίδου, Χρ. Κούγκου

ΠΗΧΕΟΚΑΡΠΙΚΗ

• Η εγγείρση "Sauvé-Karandji", 7,1,1994
Χ. Δημητρίου

• Κάταγμα

Ταυτόχρονο κάταγμα Colles και σκαφοειδούς οστού του
καρπού σύστοιχα, 4,1,1991

Α. Χατζηγιαννάκης, Δ. Βερέττας, Χ. Μουαζήρ, Ι. Ταρτάνης

Οι επιπτώσεις του κατάγματος Colles' στον τρίγωνο χόνδρο
του καρπού, 7,2,1994

Π. Γάλαρης, Ι. Καραβουτινός, Γ.Β. Πλατανίτης, Α. Κωνσταντί-
νου, Ε. Ντούνης

Ανοικτό ραχιαίο περιμηννοειδές διασκαφοειδικό κάταγμα-
εξάρθρωμα του καρπού με διατομή του μέσου νεύρου.
9,1,1996

Ι. Μπισχινιώτης, Ν. Κουλούρης, Ν. Τζιρής, Π. Πμερόβαλης,
Α. Αηδονόπουλος

Εξωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων περιφερικού Άκρου
κερκίδας, 9,2,1996

Κ. Θεοδωρίδης, Α. Κουντούδης, Β. Παπαδόπουλος, Μ. Κύρου,
Ν. Σαμαράς

Χειρουργική Θεραπεία Συντριπτικών Ενδαρθρικών Κατα-
γμάτων Κάτω Πέρατος Κερκίδας με Εξωτερική Οστεοσύνθε-
ση και Συνδυασμένη Μέθοδο, 10,2,1997

Μ. Κοιμτζής, Α. Σιδερίδης, Π. Πετρίδης, Ι. Τερζίδης, Ν. Δη-
μιου, Δ. Μαργακός

ΠΥΕΛΟΣ

• ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Η συμβολή της εξωτερικής οστεοσύνθεσης στα ασταθή κα-
τάγματα της πυέλου, 1,1,1988

Π. Χαντζίδης, Ν. Σφακιωτάκης, Γ. Βενετσάνης, Π. Κάροος,
Α. Κοντούδης, Θ. Μάτσος

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΣ

• Τεχνικές δυσκολίες σε επανεγχειρήσεις αρθροπλαστι-
κών ισχίου στη ρευματοειδή αρθρίτιδα, 2,2,1989

Α. Χριστοδούλου, Π. Γκιβίσσης, Χ. Δημητρίου, Π. Συμεωνίδης

• Η υμενεκτομή στη Ρευματοειδή Αρθρίτιδα, 7,2,1994

Δ.Μ. Ιντζές

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ΣΚΟΛΙΩΣΗ

- Ιδιοπαθής σκολίωση. Νεότερες γνώσεις (Μέρος Α' Γενικές αρχές-διαίρεση, Επιδημιολογία, Αιτιοπαθογένεια), 2,2,1989

Γ. Καπετάνος

- Ιδιοπαθής σκολίωση. Νεότερες γνώσεις (Μέρος Β: Διάγνωση - Θεραπεία), 5,2,1992

Γ. Καπετάνος

- Έλεγχος λειτουργίας του λαβυρίνθου σε παιδιά με ιδιοπαθή σκολίωση. Ηλεκτρονυσταγμομετρική και νευρολογική μελέτη, 3,1,1990

Γ. Καπετάνος, Π. Γκιβίσης, Α. Χριστοδούλου, Μ. Τσαλιγόπουλος, Φ. Παπά, Π. Συμεωνίδης

- Κατασκευή και λειτουργία ενός συστήματος επιφανειογραφικών μετρήσεων του σωματικού αναγλύφου στο Α' Ορθοπαιδικό Τμήμα του "Ευαγγελισμού", 6,2,1993

Γ. Η. Καρράς, Θ.Β. Γρίβας, Σ. Γεσαφίδης, Ν. Παπαβασιλείου

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

- Η φυσιοπαθολογική μελέτη των χρονίων επιδράσεων του αυτοκινήτου στη σπονδυλική στήλη, 3,1,1990

Γ. Αμπατζίδης, Γ. Κούλαλης

• ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ - ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Σταθεροποίηση των καταγμάτων της θωρακοσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με τμηματική σπονδυλοδεσία Luque, 3,1,1990

Γ. Δενδρινός, Δ. Πολυζώης, Κ. Γιάννος, Α. Παπαδάτος, Α. Μαυροπούλου

Η μέθοδος της τμηματικής σπονδυλοδεσίας με σύρμα και ράβδους σε παθήσεις και κατάγματα της σπονδυλικής στήλης (πρόδρομη εργασία), 4,2,1991

Α. Χριστοδούλου, Γ. Καπετάνος, Ι. Χροστοφορίδης, Α. Καρπώνης, Π. Συμεωνίδης

Κακώσεις της Σπονδυλικής Στήλης 8,1,1995

Θ.Β. Γρίβας, Β. Μπαμίδης, Δ. Ζουλός, Κ. Σταρατζής, Ν. Παπαβασιλείου

Κακώσεις της σπονδυλικής στήλης, 8,2,1995

Θ.Β. Γρίβας, Θ. Γεωργαντάς, Ν. Παπαβασιλείου

Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού, 10,2,1997

Α. Ν. Μαυροδοντίδης, Γ. Α. Σιάμσις

Συσχέτιση των καταγμάτων του σπλαγγικού κρανίου και των κακώσεων της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, 8,1,1995

Κ. Θεολόγους, Κ. Τοπτής, Κ. Χατζηνικολάου, Δ. Γενναδίου, Π. Χριστοδούλου, Αθ. Τσάκωνας

- Σκελετικές ανωμαλίες του θωρακικού κλωβού. Πρόπτωση της μιτροειδούς και ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές, 2,1,1989

Α. Χριστοδούλου, Γ. Καπετάνος, Π. Συμεωνίδης, Π. Καρδάρης, Ε. Νταρίλης

- Ευθύνεται μόνο η ΟΜΣΣ για την οσφυαλγία; Μελέτη των Πλευροσπονδυλικών Γωνιών (ΠΣΓ) σε γυναίκες μάρτυρες και πάσχουσες από χαμηλή οσφυαλγία, 8,1,1995

Θ.Β. Γρίβας, Δ. Ζουλός, Κ. Ξαρχάς, Ν. Τσουνταίος, Ν. Παπαβασιλείου

ΣΥΝΔΡΟΜΑ - ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ

Σύνδρομο APERT, 7,2,1994

Κ. Τοπτής, Κ. Θεολόγου, Π. Χριστοδούλου, Σ. Αλευρά, Ι. Τσούρης

Σύνδρομο συμπίεσης του ωλενίου νεύρου στον καρπό, 8,1,1995

Σ. Ιορδανίδης, Ε. Δεμίρη, Κ. Μαντινάος

Σύνδρομο Rett, 9,1,1996

Ν. Λαλιώτης, Χ.Α. Μυλωνάς, Δ. Παπάζογλου

Σύνδρομο Hajdu-Cheney, 10,1,1997

Κ. Τοπτής, Α. Στεφανίδης, Κ. Θεολόγου, Μ. Μανρινίδης, Δ. Κοροβέσης

Οστεοποικίλωση, 1,1,1989

Α. Δρεβελέγκας, Κ. Μαστροσάββας, Σ. Χρυσάφης, Δ. Καρακάσης

Όψιμη σπονδυλοεπιφυσιική δυσπλασία, 3,1,1990

Χ. Παλάση, Μ. Αρβανίτη, Α. Παπαχιλλέα, Α. Δρεβελέγκας

Παχυδερμοπεριόστωση, 4,1,1991

Μ. Οικονόμου, Ι. Κалаϊτζόγλου, Θ. Μπολώτης, Α. Δρεβελέγκας

Αντιμετώπιση οικογενούς υποφωσφοραιμικής ραχίτιδας με καλσιτριόλη, 4,2,1991

Ε. Πιτσιλίδου, Ν. Αγγελουπούλου-Σακαντάμη, Γ. Πατσαντάρα, Φ. Παπαδόπουλος

Οστική νόσος του PAGET (Κλινική και Βιοχημική μελέτη), 7,2,1994

Κ. Παπαγεωργίου, Α. Χ'ΐωαννίδης, Μ. Ιορδανίδου, Σ. Γερακάς, Κ. Βραδέλης

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ ΙΣΧΙΟΥ

- Η συμβολή του υπερηχοτομογραφήματος στην πρόωμη διάγνωση του συγγενούς εξάρθρωματος του ισχίου (Σ.Ε.Ι.), 1,2,1988

Γ.Ν Παπαδημητρίου, Σ. Χριστόπουλος, Α. Ρόβας, Γ. Κύρκος, Κ. Σαλικίδου, Α. Στεφανίδης

- Υπερηχογραφικός έλεγχος της δυσπλασίας του βρεφικού ισχίου, 10,1,1997

Ν. Λαλιώτης, Κ. Κωσταρίδης

ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ

- Φυματίωση του ισχίου στα παιδιά, 1,1,1988

Θ. Βεντούρης, Β. Παπαβασιλείου, Γ. Παπαδημητρίου, Δ. Κοτζίλιας

- Φλεγμονές από *Acinetobacter* σε ορθοπαιδικούς ασθενείς, 1,2,1988

Χ. Δημητρίου, Α. Κοντοδήμου, Π. Γκιβίσης, Α. Ταμπούκα, Γ. Καπετάνος, Π. Συμεωνίδης

- Οι πηκτάση αρνητικοί σταφυλόκοκκοι σε Νοσοκομειακούς ασθενείς, 2,2,1989

Α. Κοντοδήμου, Σ. Τσουλφά, Π. Μπούσιου, Α. Ζαχαριάδου, Χ. Δημητρίου, Θ. Τρικαλιώτης

- Παθογόνοι μικροοργανισμοί σε φλεγμονές ανοιχτών καταγμάτων, 4,2,1991

Δ. Βερέττας, Θ. Γκιόκα, Σ. Καρτάλη, Δ. Γκιούλας, Κ. Χρυσόγελος, Κ. Καζάκος, Χ. Μοναζήρ

- Μετραυματικές οστικές φλεγμονές, 5,1,1992

Ι. Πουρνάρας

- Φυματιώδης και μελιτοκοκκική σπονδυλίτιδα, 7,1,1994

Σ. Τράιος, Ν. Σφαιρόπουλος, Γ. Καρτσιούνης, Ε. Τασιούλης, Κ. Τόμπος

ΩΜΟΣ

• ΑΣΤΑΘΕΙΑ

Η αστάθεια της αρθρώσεως του ώμου. Μέρος Α' (Διάρθρωση-Παθολογία), 1,1,1988

Παν. Συμεωνίδης

Η αστάθεια της αρθρώσεως του ώμου. Μέρος Β': Αντιμετώπιση, 1,2,1988

Παν. Συμεωνίδης

Η θέση της ωμογλήνης ως παράγοντας σταθερότητας της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης, 8,2,1995

Π. Γιγής, Π. Ξεπουλιάς, Β. Μπούλη

Εκτίμηση της σταθερότητας της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης κατά την άθληση και την καθημερινή δραστηριότητα, 8,2,1995

Β. Μπούλη, Κ. Αγγουριδάκης, Π. Γιγής, Π. Ξεπουλιάς

• ΕΞΑΡΘΡΗΜΑ

Ανάτξη του προσθίου τραυματικού εξάρθρωματος του ώμου με την μέθοδο Milch, 1,2,1988

Γ. Πανίδης, Α. Κυριακίδης, Α. Καρανικόλας, Κ. Αντοσίδης, Γ. Κούλαλης

Αμφοτερόπλευρο οπίσθιο κατάγμα-εξάρθρωμα του ώμου επί επιληπτικού ασθενούς. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και παρουσίαση μιας περιπτώσεως ασθενούς αντιμετωπισθείσης χειρουργικά, 5,1,1992

Θ.Β. Γρίβας, Κ. Ξαρχάς, Ι. Καποτάς, Ν. Παπαβασιλείου

- Λαχνοζώδης ημενίτις ώμου σε ηλικιωμένη γυναίκα, 7,1,1994

Ν. Δημόπουλος, Π. Καλλιντέρης, Σ. Παπαδόπουλος, Ι. Καραδήμας

- Σύνδρομο υπερακανθίου μυός και σακχαρώδης διαβήτης, 8,1,1995

Χ. Γκίμτσας, Ε. Τζανή-Παπαλά

- Σύνδρομο παγιδεύσεως του υπερπλάτιου νεύρου, 9,2,1996

Κ. Παπαγεωργίου, Χ. Ματζάρογλου, Αρ. Χ'Ιωαννίδης, Κ. Βραδέλης