

ΤΟΜΟΣ 32, Τεύχος 3 - 2019

# ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

## ORTHOPAEDICS

Σεπτέμβριος-Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος

Περιοδική Έκδοση  
της Ορθοπαιδικής  
& Τραυματολογικής Εταιρείας  
Μακεδονίας - Θράκης

ISSN 1107-9843



ΕΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

## ORTHOPAEDICS - ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Journal of the Orthopaedic  
and Traumatologic  
Association  
of Macedonia and Thrace

**Publisher**  
I. Bischiniotis

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

**President:** K. Kazakos

**Publishing Committee**  
K. Kazakos  
A. Beletsiotis  
Ch. Zidrou  
P. Dionellis  
I. Bischiniotis  
N. Laliotis  
M. Iossifidis

**Editing Committee**

**Director**  
I. Bischiniotis

**Members**  
N. Laliotis  
M. Iossifidis  
Ch. Zidrou  
B. Tzaveas

**Journal Secretariat**  
Ch. Zidrou  
E. Iosifidou  
A. Oikonomou

**Consulting Editors**  
G. Drosos  
A. Eleftheropoulos  
A. Karanikolas  
K. Natsis  
G. Petsatodis  
S. Papastergiou  
F. Sayeh  
N. Samaras  
E. Tsiridis  
N. Galanis

Τρίμηνη Έκδοση  
της Ορθοπαιδικής &  
Τραυματολογικής Εταιρείας  
Μακεδονίας - Θράκης

**Εκδότης**  
I. Μπισχινιώτης

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

**Πρόεδρος:** Κ. Καζάκος

**Εκδοτική Επιτροπή**  
Κ. Καζάκος  
Α. Μπελεσιώτης  
Χ. Ζήδρου  
Π. Διονέλλης  
Ι. Μπισχινιώτης  
Ν. Λαλιώτης  
Μ. Ιωσηφίδης

**Επιτροπή Σύνταξης**

**Διευθυντής**  
Ι. Μπισχινιώτης

**Μέλη**  
Ν. Λαλιώτης  
Μ. Ιωσηφίδης  
Χ. Ζήδρου  
Α. Τζαβέας

**Γραμματεία Περιοδικού**  
Χ. Ζήδρου  
Ε. Ιωσηφίδου  
Α. Οικονόμου

**Σύμβουλοι Έκδοσης**  
Γ. Δρόσος  
Α. Ελευθερόπουλος  
Α. Καρανικόλας  
Κ. Νάτσης  
Γ. Πετσατώδης  
Στ. Παπαστεργίου  
Φ. Σαϊέχ  
Ν. Σαμαράς  
Ε. Τσιρίδης  
Ν. Γαλάνης

## Περιεχόμενα

- II-V Οδηγίες προς τους συγγραφείς
- VII Γράμμα από τη Σύνταξη
- 1-10 Νευροπαθητική αρthropάθεια - βραχεία ιστορική αναδρομή της έρευνας της αιτιοπαθογένεια της  
**Μπισχινιώτης Ι. Στ. Σαββίδης Μ.**
- 11-25 Το πόδι Charcot στον σακχαρώδη διαβήτη  
**Μπισχινιώτης Ι. Στ. Τεσφάγιε Ά.**
- 26-51 Συντηρητική χειρουργική της οστεομυελίτιδας του πρόσθιου διαβητικού ποδιού: Πώς μπορώ να χειρουργήσω στους ασθενείς αυτούς για να αποφύγω ακρωτηριασμό;  
**Μπισχινιώτης Ι. Στ.**
- 52-62 Πλάσμα πλούσιο σε Αιμοπετάλια και Οστεοαρθρίτιδα γόνατος  
**Ζήδρου Χ.**
- 63-74 Ενδομυελική ήλωση καταγμάτων διάφυσης κνήμης με ήλο χάλυβα ή τιτανίου με γλυφανισμό  
**Ασσάντης Β. Σαρβάνης Η. Κύπαρλης Δ. Χλιάπας Σ.**



Rotonda Publications  
8 Kamvounion Str, 54621  
Thessaloniki, Greece  
Tel: +30210212212

Εκδόσεις Ροτόντα  
Καμβουνίων 8, 54621  
Θεσσαλονίκη  
Τηλ: 2310212212



**Διοικητικό Συμβούλιο**  
**Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας**  
**Μακεδονίας - Θράκης**  
**2018-2019**

**Πρόεδρος:** ΚΩΝ/ΝΟΣ ΚΑΖΑΚΟΣ

**Α' Αντιπρόεδρος:** ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΜΠΕΛΕΤΣΙΩΤΗΣ

**Β' Αντιπρόεδρος:** ΜΙΧΑΛΗΣ ΙΩΣΗΦΙΔΗΣ

**Γραμματέας:** ΧΡΙΣΤΙΑΝΑ ΖΗΔΡΟΥ

**Αναπλ. Γραμματέας:** ΕΙΡΗΝΗ ΙΩΣΗΦΙΔΟΥ

**Ταμίας:** ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΔΙΟΝΕΛΛΗΣ

**Μέλος:** ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΕΛΗΣ

**Μέλος:** ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΙΛΚΕΡΙΔΗΣ

**Εκπρ. εκτ. μελών:** ΚΟΥΓΙΟΥΜΤΖΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

# Οδηγίες προς τους συγγραφείς

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

1. Ανασκοπήσεις: Αναπτύσσονται ενδιαφέροντα ορθοπαιδικά θέματα από ένα έως δύο συγγραφείς. Η έκταση του κειμένου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 25 δακτυλογραφημένες σελίδες μαζί με τις εικόνες και τη βιβλιογραφία.
2. Πρωτότυπες εργασίες: Το περιεχόμενο τους μπορεί να είναι κλινικό, εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό. Οι εργασίες πρέπει να έχουν συγκεκριμένη δομή και να περιλαμβάνουν: περίληψη, όρους εργαστηρίου, σύντομη εισαγωγή όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και των μεθόδων έρευνας, έκθεση των αποτελεσμάτων, συζήτηση με τα τελικά συμπεράσματα, τίτλο της εργασίας, συγγραφείς, όρους ευρετηρίου (key words) καθώς και περίληψη στην αγγλική γλώσσα και βιβλιογραφία. Η έκταση του κειμένου δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τις 10 δακτυλογραφημένες σελίδες.
3. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (case reports): παρουσιάζονται σπάνιες περιπτώσεις, στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν γνωστές ή νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι ή αναπτύσσονται νεότερες απόψεις σχετικά με την παθογένεια τους. Η έκταση του κειμένου περιορίζεται σε 2-4 δακτυλογραφημένες σελίδες και σε αυτές περιλαμβάνονται: μικρή περίληψη, εισαγωγή, περιγραφή των περιπτώσεων, σύντομη συζήτηση, τίτλοι, συγγρα-

φείς και περίληψη στην Αγγλική και απαραίτητη βιβλιογραφία.

4. Ενημερωτικά άρθρα: Παρουσιάζονται πρόσφατα επιτεύγματα στο χώρο της Ορθοπαιδικής και η έκταση τους περιορίζεται σε 5-6 σελίδες.
5. Περιλήψεις εργασιών, πρακτικά συνεδρίων και στρογγυλών τραπεζών.
6. Επιστολές προς τη Σύntαξη: περιέχουν σχόλια για δημοσιευμένα άρθρα, κρίσεις για το περιοδικό ή σκέψεις, πάνω σε επιστημονικά ή κοινωνικά θέματα που απασχολούν τους Ορθοπαιδικούς.

Κάθε άρθρο που υποβάλλεται στο περιοδικό συνοδεύεται απαραίτητα από επιστολή στην οποία αναφέρονται:

1. Η κατηγορία της εργασίας.
1. Ότι δεν έχει δημοσιευθεί τμηματικά ή ολόκληρη σε ελληνικό ή ξένο ιατρικό περιοδικό και
1. Ότι έλαβαν γνώση όλοι οι συμμετέχοντες συγγραφείς, οι οποίοι συνυπογράφουν την επιστολή.

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται στην ηλεκτρονική σελίδα της Εταιρείας και προωθούνται στα μέλη της Συντακτικής Επιτροπής, όπως οι εικόνες και τα σχήματα και κρίνονται από τα μέλη και κατά περίπτωση από ειδικούς επί του θέματος. Οι εργασίες που δημοσιεύονται στο περιοδικό ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του συγγραφέα και του περιοδικού. Αναδημοσίευση μερική ή ολική επιτρέπεται μόνον ύστερα από έγγραφη άδεια της συντακτικής επιτροπής.

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

Η δακτυλογράφηση του κειμένου γίνεται σε δι-

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

Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική, γράφεται πριν από το κείμενο και περιλαμβάνει τον τίτλο, τα ονόματα των συγγραφέων και την προέλευση της εργασίας.

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

Στο βιβλιογραφικό κατάλογο που υπάρχει στο τέλος ακολουθείται απόλυτα αλφαβητική σειρά. Αναγράφονται τα επώνυμα των συγγραφέων, τα αρχικά των ονομάτων τους, ο τίτλος της εργασίας, το όνομα του περιοδικού με τις συντομεύσεις που αναφέρονται στο Index Medicus, η χρονολογία έκδοσης, ο τόμος και οι σελίδες που καταλαμβάνει το άρθρο, π.χ.: 1. Green NE, Allen B1: Vascular injuries associated with dislocation of the knee. J Bone Joint Surg 1977; 59A: 236-9.

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

Philadelphia, 1980.

Οι εικόνες ακολουθούν την εργασία και τα αρχεία τους σε τρέχοντα πρωτόκολλα (formats) είναι σε ευθεία αντιστοιχία με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο και ενσωματώνονται στον ίδιο φάκελο (directory) με αριθμητική σειρά. Έχουν δε τον επιθυμούμενο από τους συγγραφείς προσανατολισμό. Οι λεζάντες των εικόνων γράφονται σε χωριστή σελίδα στο τέλος του κυρίως κειμένου μετά τον βιβλιογραφικό πίνακα και αριθμούνται σύμφωνα με τις αντίστοιχες φωτογραφίες.

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

Η εργασία (κείμενα, εικόνες και πίνακες) πρέπει να αποστέλλεται απαραίτητως σε ηλεκτρονική μορφή των συνηθισμένων σε χρήση κειμενογράφων περιλαμβανομένων και των αντίστοιχων ανοικτών. Η διαδικασία αυτή διευκολύνει την ταχύτερη δημοσίευση της εργασίας.

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

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

Παράκληση της Συντακτικής Επιτροπής αποτελεί και η κατά το δυνατό εξάντληση της Ελληνικής Βιβλιογραφίας.

# Instructions to Authors

The Orthopaedics welcomes articles that contribute to orthopaedic knowledge from all sources in all countries.

- Articles are accepted only for exclusive publication in the Orthopaedics
- Publication does not constitute official endorsement of opinions presented in articles. Published articles and illustrations become the property of the journal.

## SUBMISSION OF MANUSCRIPT

1. When you send an article, the following items must be submitted:
2. The original manuscript and three duplicate manuscripts complete with illustrations. These four complete sets are necessary for reviewers. The editorial process cannot begin unless they are received. Manuscripts of accepted articles will not be returned.
3. A copy of the letter granting approval from the institutional review board or the animal utilisation study committee.
4. Two cover sheets, to comply with our policy of blinded peer review. The first sheet must contain the title of the manuscript, the name and the address of each author; the second must include only the title of the manuscript. Page headers can include the title but not the authors' names. The institution at which the study was done cannot be mentioned in the text.

## PREPARATION OF MANUSCRIPT

Manuscripts must be typewritten, double-spaced with wide margins. In general, an article should consist of the following:

A structured abstract of no more than 200 to 300 words, consisting of four paragraphs, with the headings Background (the hypothesis of the

study must be clearly stated here), Methods, Results, and Conclusions. A fifth paragraph, headed Clinical Relevance, should be added for basic-science articles. The abstract will precede the text of the published paper. An abstract is not needed for case reports.

The body, which consists of:

1. Introduction: State the problem that led to the study, including a concise review of only the relevant literature. State your hypothesis and the purpose of the study.
2. Materials and Methods: Describe the study design (prospective or retrospective, inclusion and exclusion criteria, duration of study) and the study population (demographics, length of follow-up).
3. Results: Provide a detailed report on the data obtained during the study. All data in the text must be consistent throughout the manuscript, including any illustrations, legends, or tables.
4. Discussion: Be succinct. What does your study show? Is your hypothesis affirmed or refuted? Discuss the importance of this article with regard to the relevant world literature; a complete literature review is unnecessary. Analyse your data and discuss its strengths, its weaknesses and the limitations of the study.

Illustrations, which can be photographs or black-on-white drawings and which should be professionally drawn or photographed. Each illustration should have a label on the back that indicates the number of the figure, the title of the article (but not the authors' names or the name of the institution) and the top of the figure. Do not write directly on the back of a figure and do not scratch a figure by using paperclips.

Colour illustrations will be considered. If colour is desired, you must pay their price of 100.000 dr. If you are submitting illustrations electronically, files must be in PC format, not Macintosh,

and submitted on a 3.5-inch floppy disk, standard 100MB Zip disk, or CD-ROM or sent by e-mail. If submitting by e-mail, please use ZIP compression. Images must be in TIFF, EPS, or PSD format. Halftone images must have a minimum resolution of 300 ppi (pixels per inch) and line-art drawings must have a minimum resolution of 1200 ppi.

Do not submit colour figures electronically; we cannot vouch for the quality of the colour reproduction. The journal discourages submission of illustrations that have been published elsewhere. When such illustrations are deemed essential, the author must include a letter, from the original holder of the copyright, granting permission to reprint the illustration. Give full information about the previous publication, including the page on which the illustration appeared.

Legends for all illustrations submitted, listed in order and typed double-spaced. Explain what each illustration shows.

- a) A bibliography, double-spaced, of references made in the text. All references must be cited in the text. The references should have the follow format, (look at the Greek instructions).
- b) The numerator and denominator should be included for all percentages. Round off percentages when the denominator is less than 200. Percentages should not be used when the value of n is less than twenty.
- c) All measurements should be given in metric or SI units, which are abbreviated.
- d) No other abbreviations or acronyms should be used.

## **AUTHORSHIP**

The order of names reflects only the preference of the authors. Each author must have participated in the design of the study, in the collection of the data, in the writing of the manuscript and must also assume full responsibility for the content of the manuscript. No more than six authors should be listed; individuals who have only contributed to one segment of the manuscript or have contributed to only cases should be credited in a footnote. If there are more than six authors, the letter of transmittal must detail why the authors have taken exception to these recommendations and should state how each author has contributed to the manuscript.

## **REVIEW OF MANUSCRIPTS**

Manuscripts are evaluated by the editorial staff of the journal and are sent to outside reviewers. A manuscript that has been rejected is usually returned in approximately two months. It may take more time to make a decision regarding a paper being considered for publication.

## **SUBMISSION OF ARTICLES FOR COUNTRIES BESIDES GREECE**

The publishing board accepts the original articles in English form from countries besides Greece through e-mail in the electronic address: [info@orthotemath.gr](mailto:info@orthotemath.gr), [bicojani@yahoo.gr](mailto:bicojani@yahoo.gr)

The above original articles should be in .doc or .txt format and the photo/pictures should be in jpeg format and high resolution.



# Γράμμα από τη Σύνταξη

Θεσσαλονίκη 19 Αυγούστου 2019

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Η περιπλάνηση στον κόσμο των ιδεών είναι μία αέναη διαδικασία διαρκούς αναθεώρησης δεδομένων - είναι κάτι που καθορίζει τον πνευματικό πολιτισμό. Έννοιες που αναδύονται από την ανάγκη επιβίωσης του ανθρώπου, της κορωνίδας του φυσικού κόσμου, όπως αρεσκόμαστε να διακηρύττουμε, αλλάζουν διαρκώς, υποκείμενες στη βάσανο των νέων αναγκαιοτήτων. Είναι χαρακτηριστική η περίπτωση της γνώσης των θεμάτων που αφορούν στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Το μεταβολικό αυτό νόσημα, με τη συγκεκριμένη γονιδιακή επιβάρυνση και την απίστευτη διεισδυτικότητα, της οποίας τα ίχνη διαρκώς αποκαλύπτονται εκεί που προ ολίγων ετών δεν ήταν δυνατό να φανταστούμε. Το νόσημα αυτό, με κάθε μορφή, έχει άπειρες πτυχές και φυσικά αποτελεί από μακρού αντικείμενο χωριστής Ιατρικής Ειδικότητας. Σε μας απόκεινται ορισμένες από αυτές τις πτυχές, που ούτε λίγες είναι, ούτε αμελητέες. Η θεώρηση αυτών των ζητημάτων, κάτω από το φως των δεδομένων της νεότερης έρευνας, δίνει πολλές, όχι όλες, τις απαντήσεις, στα θέματα που αφορούν στις συστηματικές επιπτώσεις στους νευρικούς, τους συνδετικογενείς ιστούς, στο δέρμα κλπ. Μερικά από αυτά τα ζητήματα είναι:

1. Η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού (και χεριού)
2. Το νευροπαθητικό πόδι τύπου Charcot ως κορυφαία εκδήλωση και πιο καταστροφικής της νευροπαθητικής αρthropάθειας στο πόδι και όχι μόνο.

3. Την εξειδικευμένη μορφή οστεοπόρωσης που αφορά στο διαβήτη, ιδιαίτερα στον αυτοάνοσο, τύπου I και τις συνέπειες της στη διαχείριση διαφόρων ζητημάτων.
4. Την ευθρυπτότητα των αγγείων, όχι μόνο τα προβλήματα της μικροκυκλοφορίας αλλά και των μεγάλων και ιδιαίτερα των μέσου μεγέθους αρτηριών, ιδιαίτερα του μέσου μυϊκού χιτώνα, που υπόκεινται στους ίδιους μηχανισμούς επιμετάλλωσης και στρεβλής ενεργοποίησης αναγέννησης, όπως και τα οστά.
5. Την αντιμετώπιση των λοιμώξεων, οπουδήποτε του μυοσκελετικού συστήματος με τις ιδιαιτερότητες που το χαρακτηρίζουν.

Όλα αυτά και πολλά άλλα δεν είναι δυνατό, να αποτελούν μέρος της εγκύκλιος εκπαίδευσης του ειδικευόμενου ιατρού στην Ορθοπαιδική. Η μονομέρεια ως προς της επιλογές ζητημάτων εκπαίδευσης και η περιφρόνηση πολλές φορές τέτοιας φύσεως ζητημάτων όχι μόνο από τους Ορθοπαιδικούς αλλά και από άλλους ειδικούς που βρίσκονται πιο κοντά στα θέματα αυτά είναι χαρακτηριστική. Επιχειρείται σε αυτό το τεύχος να θέσουμε μερικά από αυτά τα ζητήματα στους συναδέλφους, αλλά και να παρουσιάσουμε εμπειρίες από την προϋπηρεσία μας στα θέματα αυτά. Ελπίζουμε, ότι θα αποτελέσουν ερέθισμα για παραπέρα μελέτη.

Ι. Στ. Μπισχινιώτης



# Νευροπαθητική αρθροπάθεια - βραχεία ιστορική αναδρομή της έρευνας της αιτιοπαθογένεια της

Μπισχινιώτης Ι. Στ.<sup>1</sup>, Σαββίδης Μ.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ορθ. Χειρουργός

<sup>2</sup>424 ΓΣΝΕ

## Περίληψη

Η νόσος των νευροπαθητικών αρθρώσεων ή αρθρώσεις Charcot μία χρόνια μορφή εκφυλιστικής αρθροπάθειας που συνδέεται με ελάττωση της αισθητικής νεύρωσης των προσβεβλημένων αρθρώσεων. Οι νευροπαθητικές αρθροπάθειες θεωρούνται ότι είναι μία μορφή επιταχυνόμενης οστεοαρθρίτιδας κυριαρχείται από την εμφάνιση κακώσεις σε μία άρθρωση που δεν προστατεύεται από τα ιδιοδεκτικά και ανταλγικά αντανακλαστικά. Αυτή η διεργασία συνεχίζει μέχρι την τέλεια καταστροφή της άρθρωσης. Η αιτιολογία των αρθρώσεων Charcot έχει εμφανίσει μεγάλη ποικιλία κατά τη διάρκεια της ιστορικής διαδρομής της νοσηρής αυτής κατάστασης είναι διαφορετικές νοσηρές καταστάσεις έχουν καταστεί περισσότερα λιγότερο προέχουσες. Μερικοί από τους αιτιολογικούς παράγοντες περιλαμβάνουν σήμερα τη διαβητική νευροπάθεια, τη νωτιαία φθίση, η συνομιλία και της συγγενή αδιαφορία στα αλγινά ερεθίσματα. Η μορφολογία και η παθογένεση αυτής της κατάστασης έχει προκαλέσει έξαρση του ενδιαφέροντος πολλών ερευνητών στο παρελθόν περιλαμβανομένων των Musgrave, Charcot. Virchow. Eloesser, Sotto-Hall και Key.

## **Abstract**

Anterior Cruciate Ligament (ACL) injuries are a major burden on the health care system with big annual cost. A significant proportion of these injuries are caused by non-contact mechanisms and jump-training-type prevention programs are effective at reducing the incidence of these injuries, especially when instituted early in the development of the athlete. A focused history and physical examination may strongly suggest an ACL injury, but the preoperative diagnostic gold-standard for diagnosis remains MRI.

Η νόσος των νευροπαθητικών αρθρώσεων ή αρθρώσεων Charcot είναι μία χρόνια μορφή εκφυλιστικής αρθροπάθειας που σχετίζεται με έκπτωση της αισθητικής εννεύρωσης των προσβεβλημένων αρθρώσεων. Η νευροπαθητική αρθροπάθεια θεωρούνται ότι αποτελούν μία μορφή επιταχυνόμενης οστεοαρθρίτιδας που αφήνει μία άρθρωση που δεν προστατεύεται από τα ιδιοδεκτικά και τα αναλγητικά αντανakλαστικά της. Αυτή η εξεργασία συνεχίζεται μέχρι την τέλεια καταστροφή της άρθρωσης. Οι αντιλήψεις για την αιτιοπαθογένεια τις νευροπαθητικής αρθροπάθειας έχουν εμφανίσει μεγάλη ποικιλότητα διαμέσου των ετών, επειδή πολλές διαφορετικής φύσεως νοσηρές καταστάσεις ευθύνονται σε άλλοτε άλλο βαθμό. Μερικές από αυτές περιλαμβάνουν τη διαβητική αρθροπάθεια, τη νωτιαία φθίση, τη συριγγομυελία και τη συγγενή αδιαφορία στο άλγος. Η μορφολογία και η παθογένεια αυτής της κατάστασης διέγειρε την προσοχή πολλών ερευνητών στο παρελθόν όπως των Musgrave, Charcot, Virchow, Eloesser, Sotthall και Key.

Η μελέτη της ανατομικής της νόσου των νευροπαθητικών αρθρώσεων ή απλά αρθρώσεων Charcot έδειξε ότι οι αρχικές αλλοιώσεις λαμβάνουν χώρα στο χόνδρο και στο υποκείμενο οστό. Μία σειρά από παραγωγικές εξεργασίες καταλήγουν σε υπερπλασία του αρθρικού υμένα. Αυτές οι αντιδραστικές εξεργασίες αποτελούν το παθολογοανατομικό υπόστρωμα υποτροπιαζουσών ενδοαρθρικών συλλογών (Katz I και συν 1961). Μία θεωρία που υποστηρίχθηκε από τους Katz I και συν με βάση τη μελέτη 6 περιπτώσεων ασθενών, φαίνεται να καταδεικνύει ότι η μυϊκή υποτονία και η διάταση του συνδεσμικού συστήματος οδηγεί σε υπεξάρθρωμα της πάσχουσας άρθρωσης. Άλλοι ερευνητές ισχυρίζονται ότι, λόγω της απώλειας της ιδιοδεκτικότητας, η άρθρωση καθίσταται χαλαρή και ασταθής (Kozak G 1982). Η νευροπαθητική κινητικότητα σε αρθρώσεις καταλήγει στην εμφάνιση οστεοφύτων. Η διάβρωση του αρθρικού χόνδρου, η ύπαρξη αποσπαστικών οστεοχόνδρινων και συμπίεστικών καταγμάτων, οι ενδοαρθρικές και εξωαρθρικές εξοστρώσεις και η οστεοποίηση των συνδέσμων, αποτελούν μερικές από τις επακόλουθες επιπλοκές. Ο αρθρικός χόνδρος καταστρέφεται αργά από νεόπλαστο ιστό (Pannus) που εξορμάται από το οστό και τον αρθρικό υμένα. Αυτός ο ιστός αποτελεί το ειδοποιό σημείο διάκρισης

της οστεοαρθρίτιδας από τις 'αρθρώσεις Charcot' (Steindler A 1931, Wiseman LW 1956). Ο Potts περιέγραψε μια άρθρωση Charcot ως μία παθολογική κατάσταση καταστροφής σε μια προσπάθεια περιορισμού της βλάβης, με σκλήρυνση και σχηματισμό νεοπλάστου οστίτη ιστού. Η σκλήρυνση και ο σχηματισμός οστεοφύτων δημιουργεί μια άρθρωση με χοντροκομμένη εμφάνιση, με έκτοπο χόνδρο και οστού διαμέσου του αρθρικού υμένα και των αρθρικών επιφανειών (Floyd W και συν 1947).

Αυτές οι παραμορφωμένες αρθρώσεις έχουν συσχετισθεί με λοιμώδη, τοξική, τραυματική ή νεοπλασματική διακοπή της συνέχειας των περιφερικών νεύρων, των νευρικών ριζών ή των οπισθοπλάγιων δερμάτων του νωτιαίου μυελού. Έχουν συσχετιστεί, επίσης, με την εμφάνιση αρθρώσεων Charcot μία πλειάδα νοσηρών καταστάσεων όπως είναι η μεγαλοβλαστική αναιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η πολιομυελίτιδα, η συριγγομυελία και η νωτιαία φθίση (Richardson EG 1987, Wiseman LW 1956). Η επίπτωση της αρθροπάθειας επί νωτιαίας φθίσης είναι 5% έως 10%. Οι ορολογικές εξετάσεις του αίματος και του ΕΝΥ μπορεί να είναι αρνητικές στο 50% των ασθενών με νωτιαία φθίση, οι οποίοι εκδηλώνουν μία άρθρωση Charcot (Skull-Jensen J 1952). Ο λόγος ανδρών προς γυναίκες με νευροπαθητική αρθροπάθεια είναι παρόμοιος με την κατά φύλο επίπτωση της νωτιαίας φθίσης (Skull-Jensen J 1952). Η απώλεια της αισθητικότητας που σχετίζεται με μηνιγγομυελοκήλη είναι η πιο συνηθισμένη νοσηρή οντότητα που αποτελεί την βάση της αρθροπάθειας, όταν προσβάλλονται αρθρώσεις στα παιδιά. Η αρθροπάθεια αναπτύσσεται σε παιδιά που είναι σε θέση να βαδίζουν (Rodman GP και συν 1959).

Οι θεωρίες που εξηγούν την παθογένεια της άρθρωσης Charcot εμφανίζουν αρκετούς κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες. Επαναλαμβανόμενες καταπονήσεις από ελάσσονες κακώσεις, ή μία μεμονωμένη μείζονα κάκωση, είναι δυνατόν να συνδέονται με την ανάπτυξη μιας νευροπαθητικής άρθρωσης. Η ανέπαφη κινητική λειτουργικότητα συνυπάρχει με ελάττωση της αίσθησης του άλγους και της ιδιοδεκτικότητας της άρθρωσης. Στην παθογένεια της παραμόρφωσης της άρθρωσης συμβάλλουν τόσο οι νευρολογικές διαταραχές όσο και μεταβολικά αίτια. Ο συνδυασμός της δράσης των παραγόντων οδηγεί στην εξήγηση της ανάπτυξης

της άρθρωσης Charcot καλύτερα από οποιαδήποτε μεμονωμένη μηχανική, τροφική ή μεταβολική θεωρία (Foster DB και Bassett RC 1947).

Αν και στη νευροπαθητική αρθροπάθεια αποδόθηκε το όνομά του Charcot, άλλοι ερευνητές περιέγραψαν νωρίτερα το φαινόμενο. Ο William Musgrave του Exeter (1657 - 1721) περιέγραψε αρθρίτιδα οφειλόμενη σε αφροδίσιο νόσημα δηλαδή επιπλοκές αφροδίσιας αιτιολογίας και μη αφροδίσιας αιτιολογίας ουρηθρίτιδας (*Antiquitates Britano - Belgicae*), ο Musgrave έγραψε 4 τόμους αφιερωμένους στην αρθρίτιδα. Σε όλη την έκταση του έργου του, ζητάει από τον αναγνώστη να αναγνωρίσει δευτεροπαθείς ή συμπτωματικές αρθρίτιδες προκαλούμενες από άλλες νοσηρές καταστάσεις. Περίγραψε επίσης την νευροπαθητική αρθρίτιδα σε έναν συφιλιδικό ασθενή, ο οποίος κατέληξε με σπασμούς. Η αρθρίτιδα του ασθενούς σχετίστηκε με την παράλυση που ανέπτυξε όσο ήταν νέος και προσβλήθηκε από τον “κολικό του Ροίτου”. Αν και δεν είναι όλα σαφή, ο Kelly ισχυρίζεται ότι ο Musgrave πιστώνεται με την περιγραφή αυτής της κατάστασης πρώτος (Kelly M 1960).

Άλλοι συγγραφείς όπως οι Steindler, Fleming, Möller και Floyd ισχυρίζονται ότι ο JK Mitchell από τη Φιλαδέλφεια ήταν ο πρώτος που αναφέρθηκε σε νευροπαθητικές αρθρώσεις το 1831. Μαζί με τις παρατηρήσεις του επί άλλων βλαβών του νωτιαίου μυελού και συγκεκριμένες αλλοιώσεις από αρθροπάθεια, ανέπτυξε μία θεωρία για την παθολογική ανατομική της αρθρίτιδας. Ο Charcot αποδίδει τα εύσημα στον Mitchell για την αναφορά της κατάστασης 37 ολόκληρα έτη πριν από τον ίδιο (Floyd W et al 1959, Fried K 1979, Holland HW 1952, Kelly M 1965, Steindler A 1931). Ακόμη, η προσεκτική εξέταση των χειρογράφων του Mitchell δεν φαίνεται ότι υποστηρίζει αυτούς τους ισχυρισμούς. Στο έργο του «On the new practice in acute and chronic rheumatism» ο Mitchell ανέφερε τις περιπτώσεις τεσσάρων ιδιωτικών του ασθενών και 8 από το Pennsylvania Hospital από τους ιατρούς Stewardson, Morris και άλλους. Σε μια μεταγενέστερη μελέτη του περιέλαβε 35 ασθενείς. Έφθασε να πιστέψει ότι εάν οι ασθενείς δεν απαλλασσόταν από όλα τα πάθη τους, δεν θα είχαν «ρευματισμούς». Ανέπτυξε τη θεωρία της σπονδυλικής προέλευσης των ρευματισμών και μιας ανάλογης μορφής θεραπείας της νόσου. Πολλές ανακολου-

θίες υφίστανται στην ανάπτυξη αυτής της θεωρίας. Από αυτές τις 47 περιπτώσεις ασθενών σε μόνο μία παρατηρήθηκε κάκωση της σπονδυλικής στήλης. Περαιτέρω, αυτός ο ίδιος ασθενής με ξηρά τερηδόνα ανέπτυξε αρθροπάθεια του γόνατος και της ποδοκνημικής στην αντίθετη πλευρά του σώματός του από την προσβεβλημένη. Αν και ο ασθενής δεν ανταποκρίθηκε στην τυπική θεραπεία αντιμετώπισης εκείνων των χρόνων όπως η εφαρμογή βδελλών, χορήγηση καθαρτικών, ψυχοθεραπεία και ατμίζοντα διαλύματα, δεν υπήρξε ένδειξη ότι ο πάσχων σπόνδυλος πιέζει το νωτιαίο μυελό. Εάν ο Mitchell παρακολουθούσε τους συναδέλφους του, θα μάθαινε ότι οι περισσότεροι από τους ασθενείς του θεραπεύονταν χωρίς τη θεραπευτική αντιμετώπιση που εφαρμόζε. Οι Rodman (Rodman GP et al 1959) και ο Kelly (Kelly M 1965) υποστηρίζουν την άποψη ότι ο Mitchell δεν είχε καμία πραγματική ένδειξη για την υποστήριξη των ισχυρισμών του (Mitchell JK 1833, Mitchell JK 1831). Έτσι, αν και ο Charcot με γενναιοδωρία του παρέσχε την τιμή αυτού που έχει κάνει τις πρώτες παρατηρήσεις, είναι σαφές ότι οι παρατηρήσεις του Mitchell δεν έχουν σχέση με την νευροπαθητική αρθροπάθεια επί των πραγμάτων (Kelly M 1965).

Άλλοι συγγραφείς αναφέρθηκαν σε μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών με νευροπαθητική αρθροπάθεια, όπως ο Stanley με μία άρθρωση του ισχίου και ο Packard το 1863 (Floyd W 1965, Kelly M 1965). Ο επόμενος ερευνητής που μελέτησε τη νοσηρή κατάσταση εκτεταμένα, παρόλα αυτά, ήταν ο άνθρωπος εξαιτίας του οποίου η κατάσταση αυτή φέρει το όνομά του, ο Jean-Martin Charcot (1825-1893). Ο Γάλλος αυτός νευρολόγος διερεύνησε και μελέτησε τον πληθυσμό του Salpetriere. Το Salpetriere περιγράφηκε ως το «άσυλο της ανθρώπινης δυστυχίας». Αρχικά χτίστηκε ως οπλοστάσιο κατά τη διάρκεια της βασιλείας του Λουδοβίκου XIII και αργότερα χρησιμοποιήθηκε ως πτωχοκομείο, γηροκομείο, αναρρωτήριο και άσυλο ανιάτων. Κατά τα μέσα του δέκατου ένατου αιώνα, στέγαζε περισσότερα από 5.000 πάσχοντες από επιληψία, διάφορες νευρώσεις ή λανθάνουσες ψυχώσεις. Ήταν ο τόπος που ο Charcot ανέπτυξε τις διδακτικές του μεθόδους πάνω στη βάση ανατομικών παρατηρήσεων. Το έργο του περιλαμβάνει μελέτες επί της υστερίας, την ουρική αρθρίτιδα, την πολιομυελίτιδα και την πλάγια αμυοτροφική σκλήρυνση (Riosse W 1959).

Το 1863 ο Charcot ανέπτυξε μία θεμελιώδη περιγραφή των ιδιαίτερων εκείνων σκελετικών διαταραχών που σχετίζονται με νευρολογικά νοσήματα. Η εργασία του περιλαμβάνει την κλασική περιγραφή των βαριών μορφών οστεοαρθρίτιδας που συνοδεύουν τη νωτιαία φθίση. Έδωσε μια εξαιρετικής ποιότητας περιγραφή της ανώδυνης διόγκωσης και της αστάθειας των γονάτων σε ασθενή με «κινητική αταξία» (*l' ataxie locomotrice*) σε ασθενή με νωτιαία φθίση. Ο ερευνητής αυτός περιέγραψε περίπτωση στρατιώτη που βάδιζε επί 25 έως 30 χιλιομέτρων την ημέρα. Εντός χρονικού διαστήματος έντεκα ημερών από την εισβολή της αρθρίτιδας, αμφότερα τα ισχία του εξαρθρώθηκαν. Η μελέτη αυτή τον οδήγησε στην πεποίθηση ότι το φαινόμενο οφειλόταν σε αυτόματα κατάγματα που συνόδευαν τη νωτιαία φθίση. Κατά τη διάρκεια του ίδιου έτους οι Ball και Hervey ήταν σε θέση να αναγνωρίσουν μία περίπτωση νευροπαθητικής αρθροπάθειας, με την ακριβή εικόνα που έδωσε ο Charcot ως αρθροπάθειας που συνοδεύει τη νωτιαία φθίση και οφείλεται σε βλάβες του νευρικού συστήματος (Fried K 1979, Henderson VE 1905, Sturgardt K 1912).

Ο Charcot ισχυρίστηκε ότι οι βλάβες των αρθρώσεων ήταν αποτέλεσμα της νόσου των τροφικών κέντρων των πρόσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Πίστευε, επίσης, ότι οι αρθροπάθειες που συνοδεύουν τη νωτιαία φθίση οφείλονταν αμιγώς σε εκφύλιση συγκεκριμένων νεύρων με επακόλουθη οστική ατροφία. Οι Barré και Babinski θεώρησαν ότι αυτές οι βλάβες ήταν απλώς αποτέλεσμα συφιλιδικών αρθριτίδων. Ο Charcot αλλά και άλλοι νευρολόγοι επίσης Γάλλοι, υπέθεσαν ότι η προσβολή του νωτιαίου μυελού ήταν η αιτία του προβλήματος και ότι η τροφική αλλοίωση αποτελούσε την εξήγηση της νευροπαθητικής αρθροπάθειας (Eloesser L 1917, Knutsson K 1937, Sturgardt K 1912).

Η Γερμανική σχολή, με κύριους εκπροσώπους τους Volmann και Virchow, υιοθέτησε τη μηχανική θεωρία. Θεωρούσαν ότι πολλαπλές τραυματικές επιδράσεις, μη ανεκτές από τις αισθητικές, προσβεβλημένες αρθρώσεις, ήταν το αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης. Επιπλέον, η εξήγησή του Virchow ότι δηλαδή η κατάσταση ήταν το αποτέλεσμα τις συφιλιδικές οστεοχονδροπάθειες δεν βοήθησε στην ερμηνεία άλλων νοσηρών καταστάσεων που

παρήγαγαν παρόμοια αποτελέσματα.

Καθώς ο Charcot προχώρησε την αντίληψή του ως προς την νευρογενή αιτιολογία του προβλήματος κατ' αποκλειστικότητα, ως αποτέλεσμα τροφικών του κυκλοφορικού διαταραχών προερχόμενων από εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο νωτιαίο μυελό, ο Volmann προχώρησε στην αντίληψη ότι υπήρχαν εξωτερικές επιδράσεις στην άρθρωση που έχει προδιάθεση για την εμφάνιση της νέας αυτής κατάστασης λόγω εκφύλισης του νωτιαίου μυελού και απώλειας της εν τω βάθει αισθητικότητας της άρθρωσης. Ο Virchow από την άλλη πλευρά θεώρησε ότι οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις άρχιζαν με εξαίρεση, πάχυνση των περιαρθρικών ιστών και παραγωγικές εξεργασίες που αφορούν στον αρθρικό χόνδρο: στη νωτιαία φθίση οι αλλοιώσεις της άρθρωσης οφείλονταν σε μηχανικές κακώσεις τριβής επί των υπερπλαστικών μαλακυντικών αρθρικών χόνδρων. Αργότερα, τόσο ο Volkmann όσο και ο Virchow θεώρησαν ότι οι αλλοιώσεις που χαρακτηρίζουν τη νοσηρή αυτή κατάσταση συμβαίνουν λόγω μηχανικής επίδρασης, ως αποτέλεσμα της απώλειας των φυσιολογικών ιδιοδεκτικών αντανakλαστικών των νωτιαίων νεύρων (Floyd W et al 1959, Foster DB και Bassett RC 1947, Steindler A 1931, Virchow R και Franke B 1886).

Αργότερα, κατά τη διάρκεια του 19ου αιώνα, άλλοι ερευνητές περιέγραψαν περιπτώσεις νευροπαθητικής αρθροπάθειας δευτεροπαθών άλλων νοσηρών καταστάσεων εκτός από τη σύφιλη. Το 1873, ο Laborde ανέφερε περίπτωση οστεομυελίτιδας που επιπλέχθηκε με νευροπαθητική αρθροπάθεια. Το επόμενο έτος, ο Buzzard (Buzzard T 1874) παρουσίασε μία αναφορά με νευροπαθητικές αρθρώσεις σε ασθενείς με κινητική αταξία. Διέκρινε τη νευροπαθητική άρθρωση από την «ξηρά χρόνια αρθροπάθεια». Το 1875, ο Weir Mitchell ανέφερε περίπτωση μυελίτιδας που συνοδευόταν από αρθροπάθεια. Οι Westphal, Oppenheim, Dejerine και Weitzsacker ισχυρίστηκαν το 1881, ότι η αρθροπάθεια ήταν δυνατόν να συμβεί σε κάθε άρθρωση που αποστερούταν την αισθητική της εννεύρωση (Buzzard T 1874, Steindler A 1931, Wiseman LW 1956).

Κατά την ίδια περίοδο, πολλές περιπτώσεις συριγγομυελίας σχετίστηκαν με αρθρώσεις τύπου Charcot. Ο Floyd ισχυρίστηκε ότι οι Schultz και

Kahler ανέφεραν αρθροπάθειες σχετιζόμενες με συριγγομυελία το 1888. Το 1892 τόσο ο Sokoloff όσο και ο Sverdlhoff ανέφεραν και δημοσίευσαν περιπτώσεις συριγγομυελικής οστεοαρθροπάθειας. Ο Charcot ο ίδιος ανέφερε πολλές περιπτώσεις ασθενών νευροπαθητική αρθροπάθεια δευτεροπαθή σε συριγγομυελία το 1893. Το 1902 Slesinger παρουσίασε λεπτομερή περιγραφή της κατάστασης. Το έργο του, όπως και το έργο του Rodman, κατέδειξε ότι το 20 έως 25% των ασθενών με συριγγομυελία ανέπτυξαν αυτόματα μία νευροπαθητική άρθρωση. Η πιο πιθανή περιοχή προσβολής ήταν τα μακρά οστά, οι ώμοι και οι αγκώνες, που προσβάλλονταν με συνοδεία εξεσημασμένης ενδοαρθρικής συλλογής. Το 1952, ο Skull-Jensen ανέφερε 22 περιπτώσεις συριγγομυελίας, με επτά από αυτές να αναπτύσσουν ταυτόχρονα αρθροπάθεια, όλες εντοπιζόμενες στα άνω άκρα. Η μελέτη του αυτή τον οδήγησε στην πεποίθηση ότι η καταστροφή συνέβαινε χωρίς έκθεση σε κάποιους και ότι η αντίληψη του άλγους εξακολουθούσε να υπάρχει στο ήμισυ των προσβεβλημένων αρθρώσεων (Floyd W et al 1959, Fried K 1979, Skull-Jensen J 1952, Wiseman LW 1956).

Η πρώτη περιγραφή σπονδυλογενούς αρθροπάθειας έγινε από το Γερμανό γιατρό Kronig το 1884. Ανέφερε μια περίπτωση σπονδυλολίθωσης σε διαβητικό ασθενή. Ο ασθενής υπέστη κάκωση της σπονδυλικής στήλης και σε λίγους μήνες εμφάνισε σοβαρή παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης με παρά φύση κινητικότητα. Ο Abadie το 1900 ανέφερε σπονδυλογενή αρθροπάθεια μετά από μελέτη 14 περιπτώσεων ασθενών με παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης. Ο Haenel το 1909 ανέφερε σπονδυλογενή αρθροπάθεια, την οποία περιέγραψε με μεγάλη ακρίβεια, μετά από κλινική εξέταση και ακτινολογική διερεύνηση. Παρατήρησε ότι η σπονδυλική στήλη ήταν μεγαλύτερη από όσο είναι φυσιολογικά και υπήρχε πυκνός σχηματισμός οστεοφύτων. Η απώλεια του μεσοσπονδυλίου διαστήματος, συνοδευόμενη από κύφωση, πλάγια παρεκτόπιση και σπονδυλολίθωση αποτελούν άλλα συννοδά προβλήματα, που απαντούν μαζί με τις σπονδυλογενείς αρθροπάθειες. Στη σειρά του, που αποτελούνταν από 134 περιπτώσεις ασθενών, ο Steindler το 1942 κατέδειξε ότι υπήρχε μεγαλύτερος συσχετισμός της σπονδυλογενούς αρθροπάθειας σε συνδυασμό με τη νωτιαία φθίση από ότι ήταν αναμενόμενο. Συνήθως, ο κλινικός ιατρός δεν

έχει υπό έλεγχο τους ασθενείς για την κατάσταση αυτή, δεδομένου του ότι συχνά δεν παρατηρούνται συμπτώματα ή σημεία (Holland HW 1952, Holland HW 1953, Steindler A 1931).

Ένα από τα πιο σημαντικά πειράματα αναφορικά με τη φύση των αρθρώσεων Charcot ήταν αυτό του Eloesser (Eloesser L 1917). Ο ερευνητής αυτός διευκρίνισε το ρόλο των κακώσεων στην ανάπτυξη νευροπαθητικών αρθρώσεων. Μετά διενέργεια δύο τομών των οπισθίων ριζών των νωτιαίων νεύρων σε γάτες προκάλεσε αναλγησία, αναισθησία και αταξία. Στη συνέχεια άφησε ανέπαφη τη μία πλευρά προκειμένου να ασκήσει επαρκή έλεγχο των αποτελεσμάτων. Στο πείραμα περιλήφθηκαν 42 γάτες και επιβίωσαν από 3 μήνες έως τρία έτη. Από τις 37 γάτες με διαταραχές της αισθητικότητας στα κάτω άκρα, οι 27 ανέπτυξαν βλάβες των οστών ή των αρθρώσεων. Τρεις άλλες από τις γάτες του πειράματος υπέστησαν τις κακώσεις αρθρώσεων και αυτές όλες εμφάνισαν αρθρώσεις τύπου Charcot εντός 3 εβδομάδων. Αυτή η μελέτη κατέδειξε ότι η διατομή των οπισθίων ριζών των νωτιαίων νεύρων δεν προκαλούσε ατροφία των οστών. Δεν υπήρχε επίσης μεταβολή στην εσωτερική αρχιτεκτονική του οστού, που θα μπορούσε να οφείλεται στην έλλειψη αισθητικότητας. Οι δοκιμασίες θραύσης και ελαστικότητας και η χημική σύσταση βρέθηκαν ότι είναι φυσιολογικές σε, αποστερημένα της εννεύρωσής τους, οστά των άκρων. Επίσης, δεν υπήρξε απόδειξη ύπαρξης «τροφικών νεύρων». Ο Eloesser παρατήρησε ότι τα ζώα που υποβλήθηκαν σε μεγαλύτερες έντασης κακώσεις ανέπτυξαν μεγαλύτερα ποσοστά προβλημάτων στα οστά και στις αρθρώσεις. Ο ερευνητής αυτός θεώρησε ότι η αρθροπάθεια που αναπτύχθηκε κατά τα αρχικά σημεία και συμπτώματα της νωτιαίας φθίσης ήταν παρόμοια. Διατύπωσε την άποψη ότι σε περιπτώσεις κακώσεων μεγάλης ή μικρής έντασης, μαζί με την έλλειψη προστατευτικής αίσθησης του άλγους, υπήρχε επαρκής ως προς την εξήγηση της φύσης των περισσότερων περιπτώσεων αρθρώσεων τύπου Charcot (Eloesser L 1917). Ο ίδιος ερευνητής, επίσης, βρήκε ότι οι αρθρικοί ιστοί δεν ήταν πάντοτε ευαίσθητοι σε αλγινά ερεθίσματα, αμφισβητώντας έτσι, την άποψη του ρόλου των επαναλαμβανόμενων κακώσεων που απαιτούνται για την ανάπτυξη αυτής της κατάστασης. Ο Delano το 1946 υπέβαλε σε περαιτέρω δοκιμασία την άποψη του Eloesser καθώς περιέγραψε ασθενή με

εκφυλιστικές αλλοιώσεις των ισχίων που παρέμεινε κατάκοιτος επί 15 έτη (Kelly M 1960).

Ακόμη και έχοντας αυτό κατά νου, έχουν υπάρξει πολλές διστάμενες απόψεις αναφορικά με την πραγματική παθογένεια των αρθρώσεων Charcot. Ο Key ισχυριζόταν ότι η βλάβη των αρθρώσεων Charcot δεν οφειλόταν σε κακώσεις ή σε αλλοιώσεις των αιμοφόρων αγγείων. Θεωρούσε, μάλλον, ότι οι τροφικές αλλοιώσεις προκαλούσαν ελάττωση της αντοχής του οστού, ενώ εξασθενούν τα μαλακά μόρια και χαλαρώνουν οι σύνδεσμοι (Key JA et al 1958). Ο Skull-Jensen διαφώνησε με τη θεωρία του Charcot ως προς την ύπαρξη τροφικών κέντρων, αλλά θεωρούσε ότι οι αλλοιώσεις βρίσκονται στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα ως αποτέλεσμα της βλάβης του νωτιαίου μυελού (Skull-Jensen J 1952). Οι Dreyfus και Zarakowitz επίσης παρουσίασαν ενδείξεις, όσον αφορά στη δυσλειτουργία του αυτόνομου φυτικού συστήματος, όταν υπάρχουν νευροπαθητικές αρθρώσεις σε συριγγομυελία. Κατά τη μελέτη τους σε δύο περιπτώσεις ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, ο Foster υποστήριξε ότι η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλεί αυξημένη αντίδραση του σώματος της κάκωσης με συνακόλουθη εμφάνιση άρθρωσης Charcot (Foster DB και Bassett RC 1942). Ο Katsuki υπέθεσε ότι ένας μηχανισμός χυμών αυξάνει την ενδοτικότητα των προσβεβλημένων αρθρώσεων στις κακώσεις. Η μελέτη του κατέληξε στο ότι με την παρεντερική χορήγηση εκχυλίσματος παραθυρεοειδών αδένων ή κλωριούχου ασβεστίου και από του στόματος χορήγηση σακχαρώδους διευκολύνει την ανάπτυξη αρθρώσεων Charcot σε σκυλιά, των οποίων τα άκρα είχαν υποστεί κακώσεις μετά διατομή των οπισθίων ριζών των νωτιαίων νεύρων. Καμία άλλη μελέτη έκτοτε δεν έχει υποστηρίξει αυτή τη θεωρία (Katsuki S 1952). Μέχρι το 1938, ορισμένοι ερευνητές όπως ο Wartenberg ήταν υπέρμαχοι της τροφικής θεωρίας. Ο ερευνητής αυτός στη μελέτη του απέκλειε την αύξηση της θερμοκρασίας, την αύξηση της αρτηριακής και φλεβικής πίεσης, της διαταραχής εφίδρωσης και τις διαταραχές των αυτόματων κινητικών αντανakλαστικών, στο επίπεδο των νευροπαθητικών κακώσεων, σε ασθενείς με νωτιάδα φθίση (Sotto-Hall R. και Haldeman K. O. 1938).

Το 1945 ο Fleming Moller ταξινόμησε τις σκελε-

τικές αλλοιώσεις που βρήκε, μετά πρόκληση βλαβών των οπισθίων ριζών των νωτιαίων νεύρων, στις ακόλουθες ομάδες; νευροπαθητική αρθροπάθεια, οστεόλυση και κατάγματα. Αυτά τα προβλήματα ήταν το αποτέλεσμα όχι μόνο της νόσου του κεντρικού συστήματος αλλά επίσης των αλλοιώσεων των περιφερικών νεύρων, ως αποτέλεσμα λέπρας και συστηματικών/μεταβολικών νοσηρών καταστάσεων, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης (Fried K 1979).

Ο Knutsson επίσης θεωρούσε ότι η προϊούσα προσπάθεια ήταν το αποτέλεσμα καταγμάτων όπως έδειξε στις περιπτώσεις ασθενών του. Στη μελέτη του παρουσιάζει μία συγκεκριμένη γυναίκα 48 ετών πάσχουσα από νωτιάδα φθίση που έπεσε δύο φορές και υπέστη κάκωση των ισχίων της, η οποία κατέληξε σε δυσχέρεια βάδισης, αλλά χωρίς έκλυση άλγους. Μετά παρέλευση 4 ετών ανέπτυξε αμφοτερόπλευρα ισχία Charcot και αλλοιώσεις κατά τη σπονδυλική στήλη, κατανομής O2-O3 και O4 - O5 (Knutsson F 1937). Ο Steindler μελέτης 64 περιπτώσεις ασθενών με 94 κακώσεις, που περιλάμβαναν τόσο ατροφική όσο και η υπερτροφική αρθροπάθεια. Η ατροφική μορφή εμφάνιζε οστική απορρόφηση και ολική εξαφάνιση λόγω οστεόλυσης των κατεαγόντων περάτων και εμφάνιση τεμαχίων χωρίς ένδειξη αναγεννητικών εξεργασιών. Η υπερτροφική παραλλαγή παρουσίαζαν οι δυνητικές εξεργασίες περιλαμβανομένων σχηματισμού περιοχών περιοστικού πύρου και οστεοποίηση του ινώδους θυλάκου και των πέριξ μυών. Αυτός ήταν ο πρώτος που συμπέρανε ότι η ατροφική και η υπερτροφική μορφή ήταν απλά δύο διαφορετικοί τύποι και βαθμοί προσβολής της ίδιας νοσηρής κατάστασης (Steindler A 1931).

Στο απώτερο παρελθόν, οι αρθρώσεις τύπου Charcot ήταν το αποτέλεσμα σύφιλης. Για το λόγο αυτό, παραγγέλλονταν διαφορετικές εξετάσεις για τη θεμελίωση της διάγνωσης. Η αντίδραση Wassermann και ορολογικές εξετάσεις του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ήταν συχνά αρνητικές, παρόλα αυτά, ακόμη και σε περιπτώσεις ασθενών με σκελετική παραμόρφωση. Η πρώιμη ένδειξη αυτής της προϊούσας αρθροπάθειας φαινόταν ακτινολογικά. Ο Holland κατέδειξε πέντε περιπτώσεις ασθενών με παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης σε ακτινογραφίες πασχόντων από νωτιάδα φθίση. Ο Katz με τη βοήθεια ακτινογραφιών κατέληξε στο

ότι η συλλογή υγρού εντός της άρθρωσης ήταν συνηθισμένο πρώιμο σημείο που κατέληγε σε ήπιο ή μαζικό ύδραρθρο, μέχρι τη μαζική παραμόρφωση της άρθρωσης. Ο ερευνητής αυτός κατέληξε ότι η συλλογή υγρού προκαλούσε διάταση της άρθρωσης με διαχωρισμό των αρθρικών επιφανειών από το υποκείμενο οστόν. Στη μελέτη του αυτός ο ερευνητής επίσης κατέδειξε ότι η παρακέντηση του αρθρικού υγρού ήταν μόνο ένα παροδικό ανακουφιστικό μέτρο για την κατάσταση αυτή.

Ο Horwitz κατέδειξε ότι απολύματα του αρθρικού χόνδρου αποπίπτανε εντός του υμένα πρώιμα, κατά την εξέλιξή της νευροπαθητικής άρθρωσης (Katz I et al 1961). Ο Holland εσείς κατέδειξε ότι οι οστικές εκβλαστήσεις, τις οποίες αποκάλεσε «les becs de parraquets» (ράμφος παπαγάλου στη γαλλική) ήταν αποτέλεσμα σπονδυλικής υπερτροφίας. Οι σπόνδυλοι σπάνια παραμορφώνονταν ή καταστρέφονταν, οπουδήποτε στην κατώτερη μοίρα της θωρακικής και της οσφυϊκής σπονδυλικής στήλης, λόγω των αυξημένων καταπονήσεων σε αυτή την περιοχή που κατατείνουν στην εμφάνιση αυτού του προβλήματος (Holland HW 1953). Όπως και στην περίπτωση IV του Katz δηλαδή μιας γυναίκας 56 ετών με υποκλινικό κάταγμα της μεσοκονδύλιας περιοχής της δεξιάς κνήμης κατέδειξε συλλογή υγρού εντός της άρθρωσης, υπεξάρθρημα, αυτόματα κατάγματα και εκφυλιστικές αλλοιώσεις των οστών με ακτινολογικά σημεία τα οποία, εάν ανιχνευθούν πρώιμα, μπορούν να προκαλέσουν την εκκίνηση μιας θεραπείας προς ελάττωση της πρόοδου της βραδέως εξελισσόμενης αυτής αρθροπάθειας.

Προκειμένου να επιβραδυνθεί η πρόοδος της ανάπτυξης μιας άρθρωσης Charcot, συστήνεται η ακινητοποίηση της άρθρωσης που προσβλήθηκε και η αποτροπή της μεταφοράς φορτίων στην πάσχουσα πλευρά. Οι σπόνδυλοι συνήθως υποστηρίζονται με κδεμόνα ή μια ζώνη, ενώ όταν προσβάλλονται τα άκρα συστήνεται βάδιση με τη βοήθεια βακτηρίων. Ακόμη και το 1905 ο Henderson αναγνώρισε ότι με τη βοήθεια βακτηρίων και με κλινοστατισμό, υπήρχε σημαντική ελάττωση στο ρυθμό αύξησης του μεγέθους των αρθρώσεων. Ο ίδιος ερευνητής παρατήρησε ότι οι ασθενείς, παρόλο που υποβάλλονται σε κλινοστατισμό, μπορεί να κινούνται και να υποβάλλουν σε κακώσεις τον εαυτό τους. Οι συλλογές εντός των αρθρώσεων χρειάζονται πα-

ρακέντηση και όσον αφορά στους διαβητικούς ασθενείς χρειάζεται να φορούν κατάλληλα υποδήματα. Ο Steindler αντιμετώπισε 42 ασθενείς συντηρητικά και 12 με χειρουργικές επεμβάσεις ενώ 10 παρέμειναν χωρίς καμία θεραπεία. Έτσι, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ευθυγράμμιση αρθρώσεων, η χρησιμοποίηση υποστηρικτικών κδεμόνων ή γύψινων επιδέσμων και η φυσικοθεραπεία αποτελούσαν θεραπευτική αντιμετώπιση εκλογής (Steindler A 1931).

Η ενδοαρθρική έγχυση υδροκορτιζόνης ήταν χωρίς νόημα και μπορεί να προκαλέσει εκρηκτικό πύαρθρο (Sotto-Hall R και Haldeman KO 1938). Έχει επίσης συσταθεί ότι η χειρουργική αντιμετώπιση των προσβεβλημένων αρθρώσεων θα πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή, λόγω του ότι επέμβαση έχει επιπλοκές. Και η αρθροδεσία είναι επέμβαση εκλογής όταν επιχειρείται στα ισχία και εμφανίζει συχνότητα επιτυχίας της τάξης του 50%. Ο Morris ανέφερε ότι κατά την γνώμη του θα πρέπει να επιχειρείται προκαταρκτικά μία οσφυϊκή συμπαθεκτομή, προ της διενέργειας αρθροδεσίας, προκειμένου να αυξηθεί η αιματική παροχή και έτσι οι πιθανότητες επιτυχίας της. Παρόλα αυτά, ο Wiseman διαπίστωσε ότι άλλοι παράγοντες θα πρέπει να διορθώνονται πριν από τη χειρουργική επέμβαση, όπως η δυνατότητα του ασθενούς να αντέξει την επέμβαση, η βελτίωση της γενικής κατάστασης και η γενική κατάσταση της κινητικής ισορροπίας (Floyd W et al 1959, Wiseman LW 1956).

Ως ένας καλύτερος τρόπος κατανόησης της θεραπείας και των αιτίων που οδηγούν σε άρθρωση Charcot αναπτύχθηκε όταν μια νέα νοσηρά κατάσταση εμφανίστηκε στις επιστημονικές αναφορές, ως αίτιο της νευροπαθητικής αρθροπάθειας: ο σακχαρώδης διαβήτης.

Ο Jordan το 1936 έδωσε την αρχική κλινική περιγραφή του για την νευροπάθεια που σχετίζεται με το σακχαρώδη διαβήτη (Kozac G 1982). Το 1942, ο Bailey ανέφερε την ανώδυνη καταστροφή του ταρσού σε 14 περιπτώσεις ασθενών με χρόνια, εκτός ελέγχου, σακχαρώδη διαβήτη (Bailey CC και Root HE 1942). Από το 1959, οι Floyd και Rodman γνώριζαν ότι τα οστά του ταρσού, αλλά και άλλες αρθρώσεις του ποδιού, αποτελούσαν συνηθισμένες εντοπίσεις για την ανάπτυξη νευροπαθητικής αρθροπάθειας. Οι ερευνητές αυτοί επίσης αναγνώ-

ρισαν τον σακχαρώδη διαβήτη ως σημαντική αιτία, δεύτερη μόνο μετά την νωτιάδα φθίση, ανάπτυξης αρθρώσεων τύπου Charcot (Floyd. W et al 1959, Rodman GP 1959). Πολύ νωρίτερα, η κλινική Joslin το 1947 σε μελέτη σε 17 ασθενείς ανέφερε συχνότητα 1 προς 100 ανάπτυξης νευροπαθτικών αρθρώσεων σε συσχέτισμό με το διαβήτη. Μεταγενέστερη μελέτη το 1972 με 101 ασθενείς ανέφερε μία συχνότητα της τάξης 1 προς 1680 για την ανάπτυξη αυτής της κατάστασης. Αν και η νωτιάδα φθίση ήταν η πιο συνηθισμένη αιτία αρθρώσεων Charcot, ο ελαττωμένος αριθμός περιπτώσεων τριτογενούς σύφιλης και η αύξηση του χρόνου ζωής των διαβητικών ασθενών, καθιστά σήμερα το διαβήτη πρώτη αιτία εμφάνισης αρθρώσεων τύπου Charcot. Οι διαβητικοί επίσης που αναπτύσσουν νευροπαθτικές αρθρώσεις διανύουν την πέμπτη ή έκτη δεκαετία της ζωής τους και υποφέρουν από διαβήτη για περισσότερο από 15 έτη. Ο Kozac σε μία μελέτη του κατέδειξε ότι το μεγαλύτερο μέρος της νευροπαθτικής αρθροπάθειας απαντά στα πόδια, το 60% στις αρθρώσεις του ταρσού και των

μεταταρσίων, το 30% στις μεταταρσιοφαλαγγικές αρθρώσεις και λιγότερο από το 10% στην ποδοκνημική (Kozac G 1982).

Έτσι, η κατανόηση της μορφολογίας και της παθογένειας αρθρώσεων τύπου Charcot έχει προχωρήσει από τον καιρό του Musgrave μέχρι σήμερα. Οι Charcot, Volkmann, Virchow, Eloesser και πολλοί άλλοι έχουν συμβάλει στην πρόοδο της κατανόησης της παθολογικής φυσιολογίας των νευροπαθτικών αρθρώσεων. Τόσο ο ακτινολογικός έλεγχος και πολλές μέθοδοι αντιμετώπισης έχουν πετύχει την επιβράδυνση της εξέλιξης της πάθησης. Καθώς έχει μειωθεί κατά πολύ η σύφιλη και με την αύξηση του χρόνου ζωής των διαβητικών, ο σακχαρώδης διαβήτης έχει υποκαταστήσει πλήρως την νωτιάδα φθίση ως πρωτογενές αίτιο αρθρώσεων τύπου Charcot. Η συνεχιζόμενη διερεύνηση της μορφολογίας, της παθογένεσης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης των αρθρώσεων Charcot θα επιτρέψει την καλύτερη μετώπη ασθενών που προσβάλλονται από αυτή την κατάσταση.

## Βιβλιογραφία

1. Bailey. C. O. and Root. H. E. Neuropathic joint lesions in diabetes mellitus. J. Clin. Invest. 2; 649, 1942.
2. Buzzard. T.: Progressive locomotor ataxia with anomalous joint direction. Lancet 2:261. 1874.
3. Eloesser I: On the nature of neuropathic affections of the joints. Ann Surg 66:201. 1917.
4. Floyd. W. Lovell. WV and King. R. E.: The neuropathic joint Southern Med. J. 52:563. 1959
5. Foster. D. B. and Bassett. R. C.: Neurogenic arthropathy: Charcot Joints associated with diabetic neuropathy: Report of two cases, Virch. Neurol. Psychiatry.
6. Fried K.: Neurotrophic osteoarthropathies. In: Vitken J. and Bruyn. CW.; Handbook of clinical Neurology. Amsterdam. North Holland Publishing Co.1979.
7. Henderson. V E.: Joint affection in tabes dorsalis J. Pathol. 10:2; I. 1947.
8. Holland. H W: Charcot's arthropathy on the syphilis with a note on s case. Br, J. Radiol. 25: 267, 1952.
9. Holland. H. W.: Tabetic spinal arthropathy. Proc R. S. Med 46: 747-752, 1953.
10. Katsuki. S.: Beitrag zur experimentellen Neuropathieschen Arthropathie und Zugleich zu Deren Pathogenese. Zwisch Klin Med 130: 567, 1956.
11. Katz I., Rabinowitz. J. G. and Dzaliw. R: Early Changes in Charcot's joints. AJR 86: 965, 1961.
12. Kelly. M.: John Kearsley Mitchell and the neurogenic theory of arthritis. J. His.; Med. 20: 151, 1965.
13. Kelly. M.: Neurogenic arthropathy: A critical review. Rheumatism 16: 38, 1963.
14. Kelly. M.: William Musgrave's De arthritide symptomatica (1763): His description of

- neuropathic arthritis. Bull. Hist. Med. 37: 372, 1963.
15. Key J A. Haldeman. K. and Soto-Hall. R.: Idiopathic joint disease, JAMA 1: 1: 2043. 1958.
  16. Knutsson. F.: The pathogenesis of tabetic skeletal disease. Acta Radiol. 18: 219, 1937.
  17. Kozak. G.: Clinical Diabetes Mellitus. Philadelphia. W. B. Saunders. 1982.
  18. Mitchell I. K.: Further cases and observations relative to rheumatism. Am. J. Med. Sci. 11:360, 1833.
  19. Mitchell. J. K.: On a new practice in acute and chronic rheumatism. Am, J. Med. Sci. 8:55. 1831.
  20. Richardson. E. G.: Miscellaneous Non- Traumatic Disorders Campbell's Operative Orthopaedics ed 7 Washington D. C. Mosby 1987.
  21. Riose W.: A History of Neurology New York MD Publications. 1959.
  22. Rodman. G. P., Maclachlan. M. J. and Bower T. D.: Neuropathic joint disease (Charcot joints). Bull. Rheum. Dis. 9: 185, 1959.
  23. Skull-Jensen. J.: Osteoarthropathy in syringomyelia; Analysis of seven cases. Acta. Radiol.38: 382, 1952.
  24. Sotto- Hall. R and Haldeman K.O: Neuropathic joint disease: 49 cases. JAMA 11: 2043, 1938.
  25. Steindler A.: The tabetic arthropathies. JAMA 36: 250. 1931.
  26. Sturgardt. K.: Uber Die Aetiologie der Abischen Arthropathien. Arch. Fur Psychiat. 49: 936, 1912.
  27. Virchow. R. and Franke'. B.: Berliner Medicinische Gesellschaft. Berl. Klin. Wochenschr. 23: 851, 1886.
  28. Wiseman. L. W.: Neurogenic arthritis and the problems of arthrodesis of the neurogenic knee, Clin Orthop. 8: 218, 1956.

# Το πόδι Charcot στον σακχαρώδη διαβήτη

**Μπισχινιώτης Ι. Στ., Τεσφάγιε Άντο**  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

## Περίληψη

Το σύνδρομο του διαβητικού ποδιού Charcot αποτελεί μία σοβαρή και δυνητικά απειλητική επιπλοκή που αφορά κυρίως στα κάτω άκρα. Περιγράφηκε το 1883 και η αινιγματική αυτή η κατάσταση συνεχίζει να προκαλεί Ακόμη και σήμερα τους πιο πεπειραμένους με το θέμα. Σήμερα θεωρείται φλεγμονώδες σύνδρομο. Το διαβητικό πόδι Charcot χαρακτηρίζεται από ποικίλους βαθμούς αποδιοργάνωσης των οστών και των αρθρώσεων που είναι δευτεροπαθής σε υποκείμενη νευροπάθεια, κάκωση και διαταραχή του μεταβολισμού των οστών. Συστάθηκε μία διεθνής ομάδα από την αμερικανική εταιρεία για τη μελέτη του σακχαρώδη διαβήτη και την αμερικανική Ποδιατρική Ιατρική Εταιρεία τον Ιανουάριο του 2011 για να συνοψιστεί στη διάθεσή μας τεκμηριωμένες γνώσεις πάνω στην φυσιολογία, τη φυσική εξέλιξη, τις κλινικές εκδηλώσεις και τις κατευθυντήριες οδηγίες αντιμετώπισης αυτής της οντότητας.

## The Charcot Foot in Diabetes

**Bischiniotis I. St., Tesfaye Ado**  
AHEPA Hospital, Thessaloniki

## Abstract

The diabetic Charcot foot syndrome is a serious and potentially limb-threatening lower-extremity complication of diabetes. First described in 1883, this enigmatic condition continues to challenge even the most experienced practitioners. Now considered an inflammatory syndrome, the diabetic Charcot foot is characterized by varying degrees of bone and joint disorganization secondary to underlying neuropathy, trauma, and perturbations of bone metabolism. An international task force of experts was convened by the American Diabetes Association and the American Podiatric Medical Association in January 2011 to summarize available evidence on the pathophysiology, natural history, presentations, and treatment recommendations for this entity.

Το πόδι Charcot στον σακχαρώδη διαβήτη παρέχει πολλές κλινικές προκλήσεις τόσο όσον αφορά στη διάγνωση αλλά και στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Παρά το χρόνο που παρήλθε από την πρώτη δημοσίευση πάνω στην οστεοαρθροπάθεια του ποδιού το 1883, έχουμε ακόμα πολλά να διδαχθούμε για την παθοφυσιολογία του συνδρόμου και Υπάρχει ακόμη μικρός βαθμός τεκμηρίωσης για τις μορφές θεραπευτικής αντιμετώπισης αυτής της παθολογικής κατάστασης. Η Διεθνής Ομάδα Εργασίας, η οποία συστάθηκε τον Ιανουάριο του 2011 στο νοσοκομείο Salpêtrière στο Παρίσι είχε σκοπό την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και τις υπάρχουσες αναφορές πάνω στον ορισμό, στην παθογένεια, στη διάγνωση και τη θεραπεία του διαβητικού ποδιού Charcot. Οι κατευθυντήριες οδηγίες παρούσα αναφορά αποτελούν αποκλειστικά γνώμη εκ των συγγραφέων και όχι της επίσημης θέσης της ADA και της APMA.

**Ορισμός:** Η νευροπαθητική οστεοαρθροπάθεια (CN) που συχνά αναφέρεται ως πόδι Charcot, είναι μία κατάσταση που προσβάλλει τα οστά, τις αρθρώσεις και τα μαλακά μέρη του ποδιού και της ποδοκνημικής, χαρακτηρίζεται και από φλεγμονή από την πρώιμη φάση της. Το πόδι Charcot έχει καταγραφεί ότι επισυμβαίνει ως επακόλουθο των ποικίλης αιτιολογίας περιφερικών νευροπαθειών. Παρόλα αυτά, η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί το πιο συνηθισμένο αίτιό της. Η αλληλεπίδραση των διαφόρων συστατικών παραγόντων όπως του σακχαρώδη διαβήτη, της αισθητικής - κινητικής νευροπάθειας, της νευροπάθειας του φυτικού νευρικού συστήματος, των κακώσεων και των μεταβολικών διαταραχών των οστών, έχουν ως αποτέλεσμα μία οξεία εντοπισμένη φλεγμονώδη κατάσταση που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ποικίλους βαθμούς και τύπους οστικής καταστροφής, υπεξάρθρωμα, εξάρθρωμα και παραμόρφωση. Η κυριότερη παραμόρφωση που σχετίζεται με την κατάσταση αυτή είναι η καθίζηση του μέσου ποδιού, η οποία περιγράφεται ως «rocker bottom» - αναστροφή της ποδικής καμάρας (εικόνα 1) αν και η κατάσταση αφορά και σε άλλες αρθρώσεις και σε άλλες κλινικές εικόνες. Το άλγος και η δυσανεξία μπορεί να αποτελούν ένα από τα χαρακτηριστικά αυτής της κατάστασης κατά την ενεργό-οξεία φάση αλλά το επίπεδο αντίληψης του άλγους μπορεί να είναι σημαντικά ελαττωμένο σε σχέση με αυτό που βιώνουν άτομα με φυσιολογική αισθητικότητα και ισοδύναμης έντασης κακώσεις.



**Εικόνα 1.** Τυπική εμφάνιση των προχωρημένων μορφών ποδιού Charcot με την εικόνα της αναστροφής της ποδικής καμάρας - rocker bottom foot.

Το σύνολο των σημείων και των συμπτωμάτων που συνυπάρχουν με CN προσδιορίζουν την κατάσταση ως « σύνδρομο ποδιού Charcot ή πόδι Charcot.

## Ορισμός και κατευθυντήριες οδηγίες ταξινόμησης.

- Η ονοματολογία θα πρέπει να τυποποιηθεί ως CN (νευροαρθροπάθεια Charcot) ή πόδι Charcot
- Τα υπάρχοντα συστήματα ταξινόμησης δεν υποδεικνύουν ότι έχουν προγνωστική δυνατότητα ή άμεση δυνατότητα θεραπείας. Οι όροι ενεργός ή εγώ στα πρέπει να χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν μια αναζωπυρωμένη ή μία σταθερή CN, αντίστοιχα.

Οι όροι «οξεία» και «χρόνια» μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν με αυτή την έννοια αλλά δεν υπάρχει αποδεκτό σημείο που να ορίζει το σημείο της μετάπτωσης.

## Παθογένεια

Δεν υπάρχει μία μεμονωμένη αιτία για την ανάπτυξη ποδιού Charcot αλλά υπάρχουν παράγοντες

που προδιαθέτουν προς τούτο, καθώς και ένας αριθμός γεγονότων που υποβόσκουν. Η τρέχουσα αντίληψη είναι ότι από τη στιγμή της έναρξης της νόσου σε ύποπτα προς τούτο άτομα διαμεσολαβείται μία εξεργασία ανεξέλεγκτης φλεγμονή στο πόδι. Αυτή η φλεγμονώδης αντίδραση οδηγεί σε οστεόλυση και είναι απευθείας υπεύθυνη για τα κατάγματα και τα εξαρθήματα που χαρακτηρίζουν την κλινική εικόνα (Jeffcoate WJ et al 2005). Η τεκμηρίωση που υποστηρίζει την υπόθεση είναι σε μεγάλο βαθμό γνωστή σε λεπτομέρειες. Ένα διαμεσολαβούμενο από νευρολογικό μηχανισμό αγγειακό αντανakλαστικό οδηγεί σε αύξηση της αιματικής ροής και ενεργό οστική απορρόφηση και έχει προταθεί ως αιτιολογικός παράγοντας για την προαγωγή της οστικής και αρθρικής καταστροφής σε νευροπαθητικούς ασθενείς. Παρόλα αυτά, η σχέση μεταξύ της αυξημένης αιματικής ροής προς το οστόν και την ενεργό απορρόφηση δεν έχει με βεβαιότητα αποσαφηνιστεί.

## Ανεξέλεγκτη φλεγμονώδης εξεργασία.

Κατά την επέλευση κατάγματος η απελευθέρωση προφλεγμονωδών των κυτοκινών περιλαμβανομένων του TNF-α και της IL-1β οδηγεί σε αύξηση της έκφρασης του πολυπεπτιδικού ενεργοποιητή του υποδοχέα του πυρηνικού παράγοντα κ-B συνδέτη (RANKL) από τον καθένα από έναν αριθμό επιτόπιων κυτταρικών τύπων. Ο RANKL ευoδώνει τη βιοσυνθετική λειτουργία της πυρηνικής μεταγραφής του παράγοντα NF-κB και αυτό με τη σειρά του διεγείρει την ωρίμανση των οστεοκλαστών από πρόδρομες μορφές οστεοβλαστών. Κατά τον αυτό χρόνο ο NF-κB διεγείρει την παραγωγή ενός γλυκοπεπτιδίου της οστεοπροτεγερίνης (OPG) από οστεοβλάστες. Αυτός ο υποδοχέας δόλωμα ενεργεί ως αποτελεσματικός ανταγωνιστής του RANKL (Boyce BF et al 2008). Το κάταγμα επίσης σχετίζεται με έκλυση άλγους και αυτό οδηγεί σε ναρθήκωση του κατάγματος του οστού και την αύξηση προφλεγμονωδών κυτοκινών που είναι η σχετικά βραχύβια. Σε ένα άτομο που αναπτύσσεται οξύ πόδι Charcot, παρόλα αυτά, η απώλεια της αίσθησης του άλγους επιτρέπει την αδιατάρακτη κινητοποίηση με αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενες κακώσεις. Έχει υποτεθεί ότι αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη συνεχιζόμενη παραγωγή προφλεγμονωδών κυτοκινών, RANKL, NF-κB και οστεοκλασίων, τα οποία με τη σειρά τους

προάγουν την τοπική οστεόλυση (Jeffcoate WJ et al 2005). Έχει επίσης συνακόλουθα καταδειχθεί από μία αύξηση των προφλεγμονωδών κυτοκινών φαινοτύπων μονοκυττάρων σε εκείνους τους ασθενείς που παίρνουν την ενεργό-οξεία φάση ποδιού Charcot συγκρινόμενη με υποκείμενα διαβητικά άτομα ελέγχου (Uccioli L et al 2010).

Οι οστεοκλάστες που παρήχθησαν σε συνθήκες *in vitro* σε παρουσία του παραγωγού του σχηματισμού αποικίες μονοκύτταρων παράγοντα και RANKL από ασθενείς με ενεργό CN έχει δείχθει ότι καθίσταται πιο επιθετική και δείχνει η αύξηση της απορρόφησης οστού σε σύγκριση με υποκείμενα άτομα ελέγχου. Παρόλα αυτά, αυτές οι αλλοιώσεις μόνο μερικώς αναστέλλονται από την OPG, πράγμα το οποίο δείχνει ότι και άλλες κυτοκίνες μπορεί να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο (Mabilleau G et al 2008).

## Προδιάθεση

Η νεφροπάθεια είναι ενιαίο χαρακτηριστικό του προσβεβλημένου άκρου. Αν και έχει υποτεθεί ότι άτομα με πόδι Charcot μπορεί να έχουν ιδιαίτερους τύπους απώλειας της αισθητικότητας που αντανakλά στην προσβολή των επιμέρους νευρικών ινών (Stevens MJ et al 1992, Young MJ et al 1995), αυτό δεν είναι γενικά αποδεκτό. Οπωσδήποτε, τρεις ομάδες ερευνητών έχουν καταδείξει ότι άτομα που είχαν εμφάνιση οξέως ποδιού Charcot επέδειξαν διατήρηση των αγγειοδιασταλτικών αντανakλαστικών τους σε σχέση με διαβητικά άτομα με ασύμμετρη περιφερική νευροπάθεια χωρίς νευροπαθητική αρθροπάθεια (CN) (Veves A et al 1998, Shapiro SA et al 1998, Baker N et al 2008).

Παρά τις παρατηρήσεις αυτές θα πρέπει να σημειωθεί ότι το σύνδρομο θα μπορούσε να επισυμβεί σε ασθενείς με ένα φάσμα μη σχετιζόμενων νοσηρών καταστάσεων που επιλέγονται από νευρολογική βλάβη. Σε αυτές περιλαμβάνονται περιφερικές νευροπάθειες από τοξίνες (αιθανόλη, χρήση ουσιών) και λοίμωξη (λέπρα) καθώς και νοσήματα του νωτιαίου μυελού και των νευρικών ριζών (νωτιάδα φθίση, κακώσεις, συριγγομυελία) και έναν άλλο αριθμό νοσηρών καταστάσεων (νόσο Parkinson και ψωρίαση). Αν και η νευροπάθεια είναι τυπικά περισσότερο κεντρική στους ασθενείς με νόσο του νωτιαίου μυελού, η κατάσταση μπορεί κατά τα άλλα να μην είναι διακριτή.

Τελικά, είναι πιθανό ότι πεπτίδια που φυσιολογικά εκκρίνονται από νευρικές απολήξεις διαδραματίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην υποκείμενη παθοφυσιολογία. Από αυτά το σχετιζόμενο με το **γονίδιο της καλσιτονίνης πεπτίδιο (CGRP)** είναι ένας πιθανός υποψήφιος παράγοντας λόγω του ότι είναι γνωστό ότι ανταγωνίζεται τη βιοσύνθεση του RANKL. Έτσι, κάθε ελάττωση του CGRP διαμέσου της νευρικής βλάβης θα έχει ως αποτέλεσμα μία αύξηση της έκφρασής του RANKL. Είναι ιδιαίτερου ενδιαφέροντος η παρατήρηση ότι το CGRP αναφέρεται ότι είναι απαραίτητο για τη διατήρηση της φυσιολογικής ακεραιότητας του αρθρικού θυλάκου και ακολουθεί η παρατήρηση ότι κάθε ελαττώσεις την έκκριση CGRP από τις νευρικές απολήξεις θα μπορούσε να διευκολύνει την παραγωγή εξαρτημάτων των αρθρώσεων (Jeffcoate WJ και Game FL 2010).

Εξαιτίας του ότι δεν είναι πιθανή η ταυτοποίηση εκείνων που είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν το σύνδρομο Charcot, είναι αδύνατον να προσδιοριστεί σε οποιοδήποτε βαθμό αξιοπιστίας το πότε μία προϋπάρχουσα οστεοπενία αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα προς τούτο. Μία ομάδα ερευνητών έχει, παρόλα αυτά, αναφέρει μία φαινομενική ελάττωση της οστικής μεταλλικής πυκνότητας (BMD) του αυχένα του μηριαίου του αντίθετου (μη προσβεβλημένου) άκρου κατά τον χρόνο εμφάνισής της. Σε αυτή ανέφεραν μία συσχέτιση μεταξύ της BMD και της σχετικής συχνότητας εμφάνισης καταγμάτων και εξαρτημάτων του προσβεβλημένου ποδιού (Herbst SA et al 2004).

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να σχετίζεται με οστεοπενία, αλλά η διαθέσιμη τεκμηρίωση υποδηλώνει ότι η ελάττωση της οστικής μεταλλικής πυκνότητας αποτελεί χαρακτηριστικό του τύπου 1 διαβήτη περισσότερο παρά του τύπου 2 (Hofbauer LC et al 2007). Κάθε ελάττωση της ακουστικής μεταλλικής πυκνότητας στον διαβήτη τύπου 1 μπορεί να σχετίζεται με απώλεια των πεπτιδίων των νησιδίων όπως είναι η ινσουλίνη και η αμυλίνη (IAPP) που αμφότερες δρουν ως αυξητικοί παράγοντες προκειμένου περί των οστών. Παρά την παρατήρηση αυτή, ο κίνδυνος κατάγματος του τύπου 2 διαβήτη μπορεί να μην είναι μεγαλύτερος από εκείνον του τύπου 1 (Hofbauer LC et al 2007) και αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει το γεγονός ότι η κλινική εικόνα δεν εμφανίζεται ότι διαφέρει μεταξύ των

δύο τύπων του διαβήτη. Κάθε σχετιζόμενη ανεπάρκεια της βιταμίνης D- με ή χωρίς νεφρική ανεπάρκεια και δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό - θα πρέπει να αυξάνει την πιθανότητα ελάττωσης της οστικής μεταλλικής πυκνότητας στο διαβήτη. Η χρησιμοποίηση θειαζολιδινών θα μπορούσε θεωρητικά να αυξήσει την πιθανότητα ενός οξέος ποδιού Charcot διαμέσου μιας επίδραση στην οστική πυκνότητα. Αλλά αυτό ακόμα δεν έχει αναφερθεί. Η χρησιμοποίηση κορτικοστεροειδών ως ανοσοκατασταλτικών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που είχαν νεφρική ή/και μεταμόσχευση παγκρέατος (Matricali GA et al 2007) μπορεί να εξηγήσει την φαινομενική υψηλή συχνότητα την εμφάνιση ποδιού Charcot σε αυτή την ομάδα των ασθενών.

Αν και το σύνδρομο Charcot μπορεί να επισυνμβεί σε μία πλειάδα νοσηρών καταστάσεων, ο σακχαρώδης διαβήτης είναι επίμονα το πρώτο αίτιο παγκοσμίως. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προδιαθέτει στην εμφάνιση του διαμέσου ενός αριθμού παθολογικών μηχανισμών. Εκτός από την παρουσία νευροπάθειας και της πιθανής οστεοπενίας, σε αυτούς τους μηχανισμούς περιλαμβάνονται τα αποτελέσματα της προχωρημένης γλυκοζυλίωσης των τελικών προϊόντων, των ενεργών ριζών οξυγόνου και τον οξειδωμένο λιπιδίων, τα οποία όλα ενισχύουν την έκφρασή του RANKL στον σακχαρώδη διαβήτη (Jeffcoate WJ και Game FL 2010). Η επίδραση της τοπικής φλεγμονώδους εξεργασίας στο πόδι θα μπορούσε να έχει παρόμοια επίδραση στην έκφρασή του RANKL. Περαιτέρω, μία μεμονωμένη μελέτη έχει αναφέρει μία φαινομενική συσχέτιση μεταξύ δύο πολυμορφισμών που σχετίζονται με την OPG σε άτομα με ιστορικό οξέος ποδιού Charcot και σακχαρώδη διαβήτη (Pitocco D et al 2009).

Πολλοί ασθενείς ανακαλούν στη μνήμη τους ότι η εισβολή αυτή της κατάστασης ήταν σε ένα υπόβαθρο κακώσεως που ήταν λιγότερο αντιληπτή από την ίδια τη φύση της (Foltz KD et al 2004. ) άλλες περιπτώσεις μπορεί να ξεκινήσουν από διαφορετικά αίτια τοπικής φλεγμονώδους εξεργασίας, περιλαμβανομένων εξελκώσεων, λοιμώξεων ή πρόσφατων χειρουργικών επεμβάσεων στο πόδι. Με αναφορά στην συχνότητα ενός οξέος ποδιού Charcot ως επιπλοκή οστεομυελίτιδας όλο και συχνότερα αναγνωρίζεται αυτή η κατάσταση σε ασθενείς πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη.

Πολύ περιστασιακά, η εισβολή ενός οξέος ποδιού Charcot μπορεί να επακολουθήσει μιας επιτυχημένης επαναγγείωσης.

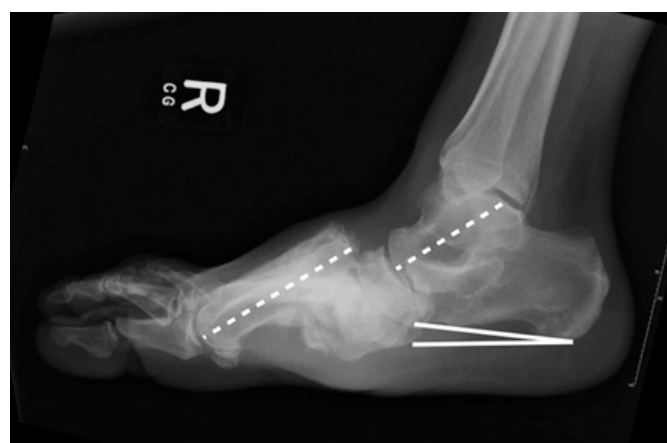
## Διάγνωση

Η αρχικές κλινικές εκδηλώσεις του ποδιού Charcot είναι συχνά ήπιες κατά τη φύση τους αλλά μπορούν να καταστούν περισσότερο έκδηλες όταν υπάρχουν επαναλαμβανόμενες κακώσεις μη αποτρεπόμενες από προστατευτικούς μηχανισμούς. Τα διαγνωστικής αξίας κλινικά ευρήματα περιλαμβάνουν στοιχεία της νευρολογικής, της αγγειακής, της μυοσκελετικής κατάστασης και των ακτινολογικών αλλοιώσεων. Δεν έχουν αναφερθεί περιπτώσεις νευροπαθητική αρθροπάθεια που αναπτύσσεται χωρίς να υπάρχει νευροπάθεια. Συνακόλουθα, η περιφερική αισθητική νευροπάθεια που σχετίζεται με ελάττωση της αισθητικότητας και συνακόλουθα της αντίληψης του άλγους αποτελεί τον ουσιαστικό ή προδιαθεσικό παράγοντα που επιτρέπει την εμφάνιση της αρθροπάθειας (Eichenholtz SN 1966, Charcot J-M, Fere C 1883, Cofield RH et al 1983, Johnson JT 1967). Εξαιτίας αυτής καθεαυτής της παρουσίας της σχετικής έλλειψης της αντίληψης των ερεθισμάτων, ένα προσωπικό αναμνηστικό που αναφέρεται σε προηγούμενες κακώσεις είναι συνήθως μη αξιόπιστο (Cofield RH et al 1983, Armstrong DG et al 1997, Henderson V. E. 1905). Στα τυπικά κλινικά ευρήματα περιλαμβάνονται εξεσημασμένα εξοιδημένο, θερμό και συχνά ερυθηματώδες πόδι που μπορεί να δεικνύει ήπιο άλγος ή δυσανεξία (Eichenholtz SN 1966, Cofield RH et al 1983, Johnson JT 1967, Armstrong DG et al 1997, Caruto GM et al 1998). Η εμφάνιση οξείας εντοπισμένη φλεγμονώδους εξεργασίας συνήθως αποτελεί το πρωιμότερο σημείο μιας υποκείμενης οστικής και αρθρικής κάκωσης (Jeffcoate W 2008). Η αρχική κλινική εικόνα προσομοιάζει προς κυτταρίτιδα, ενώ βάθει φλεβική θρόμβωση ή οξεία ουρική αρθρίτιδα και μπορεί να διαλάβει της διάγνωσης ως μία από αυτές τις καταστάσεις. Υπάρχει περισσότερο συχνά διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ των δύο ποδιών αρκετών βαθμών (Armstrong DG et al 1997, McGill M et al 2000). Ο προσβεβλημένος πληθυσμός τυπικά εμφανίζει καλή διατήρηση ή ακόμα και υπερβολική αιματική ροή προς το πόδι. Η πελματιαία οι σφυγμοί είναι χαρακτηριστικά ψηλαφητοί εκτός εάν αυτό συσκοτίζεται από την παρουσία οιδήματος. Οι ασθενείς που έχουν χρονιές παραμορφώσεις, παρόλα αυτά,

μπορούν να εμφανίσουν συνακόλουθη απειλητική για την αρτιμέλεια ισχαιμία. Η μυοσκελετική παραμόρφωση μπορεί να είναι πολύ μικρή ή έντονα αντιληπτή τούτου πιο συχνά οφειλόμενο στη χρονιότητα του προβλήματος και στην ανατομική εντόπιση της προσβολής (Eichenholtz SN 1966, Charcot J-M, Fere C 1883, Johnson JT 1967, Sinha S et al 1972). Η κλασική εμφάνιση με αναστροφή της κυρτότητας της ποδικής καμάρας - rocker bottom - είναι τυπική για την κατάσταση αυτή (Eichenholtz SN 1966, Sanders LJ και Frykberg RG 2007, Morrison WB et al 2010). Τα ακτινολογικά και τα άλλα απεικονιστικά ευρήματα μπορούν να δώσουν οριακές αλλοιώσεις οι οποίες να είναι συμβατές με ενεργό νευροπαθητική αρθροπάθεια.

## Απεικονιστική διερεύνηση του ποδιού Charcot

Οι απλές ακτινογραφίες αποτελούν την πρωταρχική απεικονιστική μέθοδο για την αξιολόγηση του ποδιού σε διαβητικούς ασθενείς. Είναι εύκολα διαθέσιμες είναι ευθύνες Όσον αφορά στο κόστος, παρέχουν πληροφορίες που αφορούν στην υφή των οστών, την ευθυγράμμιση και την επιμετάλλωση. Οι απλές ακτινογραφίες μπορεί να είναι φυσιολογικές ή να εμφανίζουν πιθανά μικρά κατάγματα και εξάρθρημα ή αργότερα να εμφανίσουν πιο έκδηλα κατάγματα και υπεξάρθρημα. Στα τελικά στάδια, η γωνία εγκλίσεως της πτέρνας ελαττώνεται και η γωνία που σχηματίζει ο αστράγαλος με το πρώτο μετατάρσιο διασπάζεται (εικόνα 2).



**Εικόνα 2.** Πλάγια προβολή απλής ακτινογραφίας ποδιού Charcot με παραμόρφωση που δείχνει το εξάρθρημα της тарσομετατάρσιας άρθρωσης με διάσπαση της γωνίας που σχηματίζει ο αστράγαλος με το πρώτο μετατάρσιο - διακεκομμένες γραμμές και ελάττωση της έγκλισης της φτέρνας (συνεχίζεις γραμμές).

Η επασβέσωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών εμφανίζεται στα περισσότερα πόδια Charcot και είναι ένα συνηθισμένο δευτερογενές εύρημα στις απλές ακτινογραφίες (Sinha S et al 1972). Παρόλα αυτά, οι ακτινολογικές αλλοιώσεις της νευροπαθητικής αρθροπάθειας εμφανίζονται καθυστερημένα και έχουν μικρό βαθμό ευαισθησίας από διαγνωστική άποψη (Morrison WB και Ledermann HP 2002).

Η μαγνητική τομογραφία συνήθως επιτρέπει τη διερεύνηση οριακών αλλοιώσεων κατά τα πρώιμα στάδια της ενεργού νευροπαθητικής αρθροπάθειας όταν οι απλές ακτινογραφίες μπορεί ακόμη να είναι φυσιολογικές. Οι εικόνες της μαγνητικής τομογραφίας είναι πρωτογενώς εικόνες πρωτονίων εντός του λίπους και του ύδατος και μπορούν να διαγράψουν την ανατομική και την παθολογική ανατομική τόσο των μαλακών μορίων όσο και των οστών με μεγάλη λεπτομέρεια. Εξαιτίας του ότι έχουν τη μοναδική ικανότητα τις διαφοροποιήσεις των ιστών με μεγάλη λεπτομέρεια, η μαγνητική τομογραφία δεικνύει υψηλή ευαισθησία και εξειδίκευση για την οστεομυελίτιδα που επιπλέει εκεί το πόδι σε διαβητικούς ασθενείς (Morrison WB και Ledermann HP 2001). Αν και δεν απαιτείται προκειμένου να τεθεί η διάγνωση όταν οι απλές ακτινογραφίες είναι παθογνωμονικό και η μαγνητική τομογραφία είναι χρήσιμη για την πραγματοποίηση της διάγνωσης σε πρωιμότερα στάδια εισβολής πριν αυτές οι αλλοιώσεις να καταστούν εμφανείς επί των απλών ακτινολογικών φιλμ.

Οι απεικονιστικές μέθοδοι που αφορούν στην πυρηνική ιατρική περιλαμβάνει έναν αριθμό εξετάσεων που βασίζονται στην χρήση ράδιο ισοτόπων ως ιχνηθετών.

Τα σπινθηρογραφήματα τριών φάσεων, που βασίζονται στο TC99m, είναι μεγάλες ευαισθησίες Όσον αφορά την ενεργό παθολογική ανατομική των οστών. Παρόλα αυτά, η ελαττωμένη κυκλοφορία μπορεί να δώσει ψευδώς αρνητικά ευρήματα και δεν είναι ειδικά τα ευρήματα για την οστεοαρθροπάθεια. Το σπινθηρογράφημα με ραδιοεπισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια (με In <sup>111</sup> ή TC<sup>99m</sup>) παρέχουν βελτιωμένη εξειδίκευση όσον αφορά στην ανίχνευση της λοίμωξης στην κατάσταση αλλοιώσεων νευροπαθητικών οστών (Larcos G et al 1991) αλλά μπορεί να είναι δύσκολο να τεθεί η διαφορετική διάγνωση κατά την απεικόνιση των οστών και των μαλακών μορίων. Έτσι, αυτές οι εξετάσεις

Θα πρέπει να συνδυάζονται με σπινθηρογράφημα οστών τριών φάσεων ή με σπινθηρογράφημα του οστικού μυελού με κολλοειδές θείο, όταν επιπροβάλλονται ευρήματα από πιθανή οστεομυελίτιδα (Keidar Z et al 2005, Hopfner S et al 2005). Παρόλα αυτά, αυτό αποτελεί αντικείμενο προς διερεύνηση επί του παρόντος.

Η αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας μπορεί να είναι χρήσιμη σε εκείνους τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη προκειμένου να προσεγγιστεί η εισβολή νευροπαθητική σε αρθροπάθειας καθώς και ο κίνδυνος κατάγματος. Η οστική μεταλλική πυκνότητα μπορεί να προσεγγιστεί με τη βοήθεια της διπλής φωτονιακής απορροφησιομετρίας DEXA που σχετίζεται με τον παθολογικό τύπο της νευροπαθητικής σας προσπάθειες, ενώ ένα εξάρτημα μιας άρθρωσης είναι πιο ορατός σε εκείνους με φυσιολογική επιμετάλλωση έναντι των καταγμάτων σε εκείνους που έχουν ελαττωμένη οστική μεταλλική πυκνότητα (Herbst SA et al 2004).

Οι ειδικοί πάνω στο θέμα συμφωνούν ότι η διενέργεια απλών ακτινογραφιών πρέπει να γίνεται πρακτικά σε όλες τις καταστάσεις κατά την πρώτη φάση (Hopfner S et al 2005, Frykberg RG και Eneroth M 2010). Παρόλα αυτά, ένα αρνητικό αποτέλεσμα Προφανώς δεν θα πρέπει να παρέχει κανένα βαθμό αξιοπιστίας αναφορικά με την έλλειψη της νοσηρής κατάστασης. Σε έναν ασθενή με υψηλή κλινική υπόνοια οστεομυελίτιδας και έλλειψη σημείων νευροπαθητική σε αρθροπάθειας στις απλές ακτινογραφίες, είναι απαραίτητη η διενέργεια σπινθηρογραφήματος οστών τριών φάσεων, η μαγνητικής τομογραφίας χωρίς χρησιμοποίηση σκιαστικού προκειμένου να αποκλειστεί άλλη νοσηρή κατάσταση των οστών. Εάν ο ασθενής έχει εξελκώσεις με υψηλή πιθανότητα εν τω βάθει λοιμώξεις, η καλύτερη διαγνωστική μέθοδος είναι η μαγνητική τομογραφία. Οποσδήποτε, μία δοκιμασία μπορεί να μην είναι αρκετή για την πλήρη αξιολόγηση της κατάστασης. Σε αυτές τις περιπτώσεις όπου η διάγνωση της μαγνητικής τομογραφίας είναι απροσδιόριστη, απαιτείται διενέργεια σπινθηρογραφήματος με τη βοήθεια ραδιοεπισημασμένων λευκών αιμοσφαιρίων που μπορεί να έχει μεγαλύτερη εξειδίκευση και θα πρέπει να συσχετίζεται με ελληνικά ευρώ. Η απόφαση για την απεικονιστική διερεύνηση διαμέσου μεθόδων που αφορούν στην πυρηνική ιατρική έναντι της μα-

γννητικής τομογραφίας σε μεγάλο βαθμό βασίζεται στην προσωπική προτίμηση, τη διαθεσιμότητα και την εμπειρία που έχουν τοπικοί παράγοντες. Γενικά, εάν υπάρχει μεταλλικό αντικείμενο στο πόδι, μέθοδοι που αφορούν στην πυρηνική ιατρική προτιμώνται, ενώ αν υπάρχει διάχυτη η εντοπισμένη ισχαιμία είναι υπέρ της χρησιμοποίησης της μαγνητικής τομογραφίας.

### **Διαγνωστικές κατευθυντήριες οδηγίες για την ενεργό CN**

- Η διάγνωση του ενεργού ποδιού Charcot βασίζεται επί του ιστορικού και επί των κλινικών ευρημάτων αλλά θα πρέπει να επιβεβαιώνεται από απεικονιστική διερεύνηση.
- Η φλεγμονή διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην παθολογική φυσιολογία του ποδιού Charcot και αποτελεί το πρωιμότερο κλινικό εύρημα.
- Η εμφάνιση οξέων καταγμάτων του ποδιού/ποδοκνημικής ή εξάρθρωμα των σε νεύρο παθητικά άτομα θεωρείται ότι προέρχεται από ενεργό νευροπαθητική αρθροπάθεια εξαιτίας της φλεγμονώδους εξεργασίας της πώρωσης των οστών, ακόμη και όταν δεν υπάρχει παραμόρφωση.
- Οι απλές ακτινογραφίες θα πρέπει να αποτελούν στην αρχική απεικονιστική διερεύνηση που διενεργείται και ο εξεταστής θα πρέπει να είναι ενήμερος για οριακά κατάγματα ή υπεξάρθρωμα εάν άλλη προφανής παθολογική ανατομική η κατάσταση δεν είναι ορατή.
- Η μαγνητική τομογραφία ή η απεικόνιση Με τη βοήθεια ραδιενεργών ενώ κλειδιών μπορεί να επιβεβαιώσει τις κλινικές υπόνοιες ακόμη και όταν υπάρχουν φυσιολογικές απλές ακτινογραφίες.

### **Συντηρητική θεραπεία**

Η συντηρητική θεραπεία της νευροπαθητικής προσπάθειας στοχεύει στην αποφόρτιση του ποδιού, στην αντιμετώπιση της οστικής νόσου και στην αποτροπή εμφάνισης περαιτέρω καταγμάτων στο πόδι (Frykberg RG και Eneoth M 2010). Εξαιτίας των διαφόρων αιτιών της αυξημένης τοπικής απορρόφησης οστού ή/και της δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης σε ασθενείς με νευροπαθητική αρ-

θροπάθεια και των περιορισμένων καλή στοιχείο ποίησης και ελέγχου με εικονικά φάρμακα δοκιμών σε αυτή την περιοχή της γνώσης, οι κατευθυντήριες οδηγίες σε μεγάλο βαθμό βασίζονται στην επαγγελματική γνώμη περισσότερο παρά σε υψηλό επίπεδο κλινικής τεκμηρίωσης.

### **Αποφόρτιση**

Η αποφόρτιση κατά την οξεία ενεργό φάση της νόσου του ποδιού Charcot αποτελεί το πιο σημαντικό στοιχείο στρατηγικής θεραπευτικής και μπορεί να σταματήσει την πρόοδο της παραμόρφωσης. Ιδεωδώς, το πόδι θα πρέπει να ακινητοποιείται σε έναν μη αφαιρούμενο γύψινο επίδεσμο ολικής επαφής (TCC), ο οποίος αρχικά αντικαθίσταται σε 3 ημέρες και στη συνέχεια ελέγχεται κάθε εβδομάδα. Η ελάττωση του οιδήματος είναι συνήθως αξιοσημείωτη κατά τις πρώτες λίγες εβδομάδες της θεραπείας. Ο γύψος θα πρέπει να αλλάζει συχνά προκειμένου να αποφευχθεί η παλινδρόμηση καθώς υποχωρεί το οίδημα. Εάν είναι δυνατόν, ο ασθενής θα πρέπει να χρησιμοποιεί βακτηρίες ή τροχήλατη πολυθρόνα και θα πρέπει να ενθαρρύνεται στο να αποφύγει τη φόρτιση επί της προσβεβλημένης πλευράς. Η εφαρμογή του γύψου συνεχίζεται μέχρι να υποχωρήσει το οίδημα και η τοπική αύξηση της θερμοκρασίας του προσβεβλημένου ποδιού μέχρι περίπου 2 βαθμούς C σε σχέση με το αντίθετο πόδι (Armstrong DG και Lavery LA 2005). Μία εναλλακτική μέθοδος για την αποτροπή της φόρτισης στην οξεία φάση της νευροπαθητικής άρθρωσης είναι ένας προκατασκευασμένος αφαιρούμενος γύψινος νάρθηκας η όπως λέγεται «στιγμιαίος γύψινος επίδεσμος ολικής επαφής», μία τεχνική, η οποία μετατρέπει έναν μη αφαιρούμενο γύψινο επίδεσμο σε κάτι το οποίο λιγότερο εύκολα μπορεί να αφαιρεθεί (Armstrong DG και Lavery LA 2005, Armstrong DG et al 2002). Είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη ότι ο γύψινος επίδεσμος ολικής επαφής μπορεί να έχει τι σημαίνει επιπτώσεις στο μη Charcot σκέλος και να συμβάλλει σε μη φυσιολογικούς τύπους καταπόνησης προκαλώντας εξελκώσεις, ακόμη και κατάγματα. Περαιτέρω, ασθενείς με νευροπαθητική αρθροπάθεια έχουν αυξημένη αστάθεια και κίνδυνο πτώσης αλλά και κατάγματος ως αποτέλεσμα πολλαπλών συννοσηρότητας των περιλαμβανομένων της απώλειας της ιδιοδεκτικότητας και της ορθοστατικής υποπίεσης. Οποσδήποτε, θα πρέπει να ση-

μειωθεί ότι η ολοκληρωτική ακινησία έχει μειονεκτήματα αφ' αυτής λόγω της απώλειας του μυϊκού τόνου, της ελάττωσης της οστικής μεταλλικής πυκνότητας και της απώλειας της ευεξίας του σώματος. Η διάρκεια και η επιθετικότητα όσον αφορά την αποφόρτιση (μη φόρτιση έναντι φόρτισης, μη αφαιρούμενου έναντι αφαιρούμενου βοηθήματος ακινητοποίησης) καθοδηγούνται από την κλινική προσέγγιση της επούλωσης των βλαβών του νευροπαθητικού ποδιού με βάση το οίδημα, το ερύθημα και τις μεταβολές θερμοκρασίας του δέρματος (Hopfner S et al 2005, Frykberg RG και Ekenroth M 2010). Η ένδειξη πώρωσης με βάση τις απλές ακτινογραφίες ή τη μαγνητική τομογραφία ενδυναμώνει την κλινική λήψη απόφασης, όσον αφορά στη μετάβαση του ασθενούς σε κάποιο τύπο υπόδωσης. Προκειμένου να αποτραπεί η υποτροπή ή οι εξελκώσεις και οι συνακόλουθες παραμορφώσεις, έχει προταθεί χρήση διαφόρων βοηθημάτων μετά την αποδρομή ενός οξέος ή ενεργού επεισοδίου, περιλαμβανομένων των ιδιοκατασκευασμένων υποδημάτων, τη χρησιμοποίηση μπότας ή άλλων κηδεμόνων αποφόρτισης. Απαιτείται πάντοτε στενή παρακολούθηση.

### **Αποτρεπτική της οστικής απορρόφησης θεραπευτική αντιμετώπιση**

Η θεραπευτική αντιμετώπιση με τη χρήση φαρμάκων που αποτρέπουν την οστική απορρόφηση έχει προστεθεί εξαιτίας του μεγάλου βαθμού οστικής εναλλαγής σε ασθενείς με ενεργό νευροπαθητική αρθροπάθεια. Παρόλα αυτά, υπάρχει μικρή τεκμηρίωση να υποστηρίξει η χρησιμοποίησή τους, αλλά έχουν χρησιμοποιηθεί τόσο από το στόμα όσο και ενδοφλεβίως διφωσφονικά (Selby PL et al 1994) για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της CN σε μικρές τυχαίοποιημένες, διπλές τυφλές, ελεγχόμενες δοκιμές (Jude E. B. et al 2001, Pitocco D et al 2005) ή αναδρομικές ελεγχόμενες μελέτες (Anderson JJ et al 2004). Μερικοί ασθενείς δεν μπορούν να ανεχθούν την από του στόματος χορήγηση διφωσφονικών αλλά μπορούν να επωφεληθούν από ενδοφλέβια θεραπεία με τη χρησιμοποίηση παμιδρονάτης ή ζολεδρονικού οξέος (Hofbauer LC et al 2010). Η χορήγηση καλσιτονίνης από της ρινός είναι ένα άλλο μέτρο έναντι της απορρόφησης οστού που έχει μελετηθεί στην νευροπαθητική αρθροπάθεια. Αυτή η θεραπεία συνδέθηκε με την

σημαντικά μεγαλύτερη ελάττωση του διασυνδεδεμένου καρβοξυτελικού τελοπεπτιδίου του τύπου 1 κολλαγόνου και του οστικού κλάσματος της αλκαλικής φωσφατάσης από ότι οι τυποποιημένη θεραπευτική αντιμετώπιση της ομάδας ελέγχου που λάμβανε μόνο συμπλήρωμα ασβεστίου και υποβάλλονταν σε αποτροπή της φόρτισης. Η καλσιτονίνη έχει ασφαλέστερο προφίλ όσον αφορά στην νεφρική ανεπάρκεια σε σύγκριση με την θεραπεία με διφωσφονικά (Bem R et al 2006, Molines L et al 2010, Ulbrecht JS και Wukich DK, 2008, Wukich DK και Sung W 2009). Παρόλα αυτά, μία απλή δόση ενδοφλέβιας αγωγής με διφωσφονικά, γενικά δεν απαιτεί ιδιαίτερη στάθμευση Όσον αφορά την νεφρική λειτουργία. Δεν υπάρχει αποφασιστική τεκμηρίωση για τη χρησιμοποίηση διφωσφονικών στην ενεργό-οξεία φάση του ποδιού Charcot και η αντίληψή μας εξελίσσεται καθώς περισσότερες κλινικές δοκιμές βρίσκονται καθ' οδόν.

### **Διέγερση του σχηματισμού νεοπλάστου οστού**

Υπάρχει περιορισμένη τεκμηρίωση για τη χρήση εξωτερικής διέγερσης του οστίτη ιστού στην νευροπαθητική αρθροπάθεια. Η διέγερση του οστού με τη βοήθεια υπερήχων έχει αναφερθεί για τη θεραπεία της νευροπαθητικής αρθροπάθειας της ποδοκνημικής όσον αφορά στην υποβοήθηση της πώρωσης πρόσφατων καταγμάτων. Η απευθείας ηλεκτρική διέγερση της οστικής αύξησης έχει χρησιμοποιηθεί ειδικά στην νευροπαθητική αρθροπάθεια σε ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε αρθροδεσία και ελέγχονταν κλινικά προς προαγωγή της πώρωσης των καταγμάτων στην οξεία φάση της νόσου σε μικρές σειρές ασθενών. Αν και αυτά τα ευρήματα είναι πολλά υποσχόμενα, δεν έχουν υπάρξει επακόλουθες μελέτες για την αξιολόγηση αυτής της μεθόδου και η χρήση της έχει υποστηριχτεί μόνο ως μία συμπληρωματική θεραπεία κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής περιόδου (Ulbrecht JS και Wukich DK 2008, Wukich DK και Sung W 2009, Strauss E και Gonya G 1998, Hockenbury RT et al 2007, Petrisor B και Lau JT 2005).

### **Κατευθυντήριες οδηγίες της συντηρητικής θεραπείας**

- Αποφόρτιση του ποδιού και ακινητοποίηση είναι η πιο σημαντική θεραπευτική κατευθυ-

ντήρια οδηγία κατά την ενεργό φάση της νευροπαθητικής οστεοαρθροπάθειας και μπορεί να αποτρέψει η περαιτέρω καταστροφή.

- Υπάρχει μικρή τεκμηρίωση για να καθοδηγήσει τη χρήση των διαθέσιμων φαρμακολογικών θεραπειών προς προαγωγή της επούλωσης στην νευροπαθητική οστεοαρθροπάθεια
- Η προστατευόμενη φόρτιση είναι αυτό που απαιτείται με 7-1 ενεργό επεισόδιο, που αφορά μηχανήματα φόρτισης όπως η συνταγογράφηση ειδικών υποδημάτων, ενδρομίδων και κηδεμόνων.
- Παρακολούθηση δια βίου συνιστάται στην καταγραφή των σημείων υποτροπής των επεισοδίων της νευροπαθητικής αρθροπάθειας και άλλων προβλημάτων που αφορούν στις επιπλοκές του διαβητικού ποδιού.

## Χειρουργική Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η χειρουργική θεραπευτική αντιμετώπιση της αρθροπάθειας Charcot του ποδιού και της ποδοκνημικής βασίζεται πρωταρχικά στη γνώμη του ειδικού. Χειρουργική αντιμετώπιση γενικά συνιστάται για την εκτομή οστίτη ιστού που έχει υποστεί λοίμωξη δηλαδή οστεομυελίτιδα, σε αφαίρεση των οστικών προσεκβολών που δεν μπορούν να διευθετηθούν από τη θεραπευτική υπόδοση ή με ιδιοκατασκευασμένα θεραπευτικά βοηθήματα βάδισης ή η διορθωτικά των παραμορφώσεων που δεν μπορούν να διευθετηθούν με θεραπευτικά υποδήματα, ιδιοκατασκευασμένες συσκευές υποστήριξης της ποδοκνημικής, η ειδικό υπόδημα υποστήριξης Charcot (Pinzur MS 2010). Αυτή η κλινική προσέγγιση βασίζεται στη γνώμη των ειδικών και υπάρχουν μόνο μικρές όχι καλά ελεγμένες σειρές ασθενών αναδρομικής παρακολούθησης. Έχει υπάρξει μία αύξουσα τάση στη βιβλιογραφία πρωιμότερες προσφυγής σε χειρουργική διόρθωση της παραμόρφωσης και αρθροδεσία, με βάση την υπόθεση ότι η χειρουργική σταθεροποίηση θα μπορούσε να οδηγήσει σε μία βελτιωμένη ποιότητα ζωής από την πλευρά του ασθενούς (Dhawan V et al 2005).

Αρκετοί ερευνητές έχουν προτείνει την επιμήκυνση του αχίλλειου τένοντα σε συνδυασμό με εφαρμογή γύψου ολικής επαφής με στόχο την δυναμική

ελάττωση των δυνάμεων παραμόρφωσης όπως ασκούνται στο μέσο πόδι και την ελάττωση της νοσηρότητας που σχετίζονται με την νευροπαθητική αρθροπάθεια (Lavery LA et al 2002, Armstrong DG et al 1998, Hastings MK et al 2000, Maluf KS et al 2004, Holstein P et al 2004, Mueller MJ et al 2004). Η εξοστωσεκτομή συχνά προσφέρει δυναμική ελάττωση της πίεσης που προκαλείται από οστικές προσεκβολές. Αυτή η θεραπευτική αντιμετώπιση συχνά συνδυάζεται μην προσαρμοστικούς κηδεμόνες και εμφανίζεται περισσότερο ευνοϊκό όσον αφορά στα αποτελέσματα σε ασθενείς χωρίς εμφάνιση εξελκώσεων (Catanzariti AR et al 2000, Rosenblum BI et al 1997, Laurinaviciene R et al 2008).

Η χειρουργική αντιμετώπιση γενικά αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της ενεργού φλεγμονώδους φάσης εξαιτίας του υπαρκτού κινδύνου της λοίμωξης του τραύματος ή της μηχανικής αστοχίας της συγκράτησης. Δύο πρόσφατες σειρές περιπτώσεων ασθενών θα μπορούσαν να προτείνουν δυναμικά ευνοϊκά αποτελέσματα με πρωινή διόρθωση της παραμόρφωσης συνδυαζόμενη με αρθροδεσία (Mittlmeier T et al 2010, Simon SR et al 2000). Οι περισσότερες σειρές περιπτώσεων ασθενών έχουν εστιάσει σε επανορθωτικές επεμβάσεις της παραμόρφωσης με ανάταξη και αρθροδεσία με τη χρησιμοποίηση των τυποποιημένων μεθόδων οστεοσύνθεσης. Εξαιτίας της φτωχής ποιότητας του, η γνώμη των ειδικών συνιστά εκτεταμένες περιόδους αποφόρτισης μετά τη χειρουργική επέμβαση προκειμένου να αντιμετωπισθεί η φτωχή ποιότητα πώρωσης και η εγγενής αδυναμία των υποκειμένων οστικών σχηματισμών. Οι παλαιότερες σειρές που αναφέρονται σε χειρουργική αντιμετώπιση κατέδειξαν βελτίωση όσον αφορά στην αποκατάσταση πελματιαίας θέσης του ποδιού αποτροπή της υποτροπής των εξελκώσεων, αν και παρατηρήθηκαν ψευδαρθρώσεις, αστοχία υλικών και απώλεια της αρχικής διορθώσεως με μεγάλη συχνότητα (Papa J et al 1993, Pakarinen TK et al 2002, Stone NC et al 2000, Pinzur M 2004, Garapati R και Weinfeld SB 2004). Η σύλληψη της ιδέας μιας εσωτερικής υπερκατασκευής της συγκράτησης επεκτείνει την εσωτερική οστεοσύνθεση πέραν της ζώνης της αρθροδεσίας έχει εξελιχθεί για να αντιμετωπίσει εκείνα τα ζητήματα που προκύπτουν από τις αδυναμίες αυτών των μεθόδων που περιγράφηκαν (Assal M και Stern R 2009). Ο συνδυασμός της πτωχής οστικής πυκνότητας και του

μικρού πάχους των μαλακών μορίων όσον αφορά στον φάκελο που περιβάλλει τα οστά ιδιαίτερα σε σχετικά ασθενείς ανεπαρκείς όσον αφορά στο ανοσολογικό τους σύστημα έχει οδηγήσει πολλούς χειρουργούς να χρησιμοποιούν μία τροποποίηση της μέθοδο της εξωτερικής οστεοσύνθεσης του Ilizaron προς διόρθωση των παραμορφώσεων με περιορισμό του κινδύνου νοσηρότητας συνδεόμενης με τη χειρουργική επέμβαση (Pinzur MS 2007, Farber DC et al 2002, Fabrin J et al 2007, Wukich DK et al 2008, Bevilacqua NJ και Rogers LC 2008, Rogers LC et al 2007).

## Αρθροπάθεια Charcot της ποδοκνημικής

Δεδομένων των αστοχιών της συντηρητικής θεραπευτικής αντιμετώπισης της νευροπαθητικής αρθροπάθειας στις ποδοκνημικής, η ομάδα εργασίας συμφωνούν ότι η χειρουργική αντιμετώπιση θα μπορούσε να θεωρηθεί μορφή πρωτοπαθούς θεραπείας. Η χειρουργική διόρθωση της παραμόρφωσης στο επίπεδο της πολιτικής είναι πιθανόν να είναι ακόμη πιο απαραίτητη λόγω της μικρής ανοχής της παραμόρφωσης στο στεφανιαίο επίπεδο δηλαδή όταν υπάρχει ραιβότητα βλαισότητα της ποδοκνημικής και την προκύπτουσα προβολή των σφυρών και της ευπάθειας όσον αφορά σε εξελκώσεις του δέρματος που βρίσκεται πάνω από τα σφυρά. Υπάρχουν πολλές μικρές μη ελεγμένες σειρές περιπτώσεις ο κατά τις οποίες συνιστάται ενισχυμένη οστεοσύνθεση ακολουθούμενη από παρατεταμένες χρονικές περιόδους ακινητοποίησης και αποτροπής της φόρτισης σε νευροπαθητικούς ασθενείς, οι οποίοι υφίστανται οξέα κατάγματα της ποδοκνημικής (Connolly JF και Csencsitz TA 1998, Jani MM et al 2003, Perry PDF et al 2005). Τα οξέα κατάγματα της σπονδυλικής σε ασθενείς που επιλέγονται με σακχαρώδη διαβήτη σε Ετοιμάζονται με σημαντικά υψηλότερες συχνότητες μη λοιμωδών επιπλοκών και απαιτούν αναθεώρηση των ενεργειών συγκρινόμενες με διαβητικούς ασθενείς χωρίς άλλες συστηματικές συν- νοσηρότητες (Wukich DK et al 2011). Έχουν περιγραφεί πολυάριθμες τεχνικές Χωρίς όμως καμία συγκριτική μελέτη πάνω στη σχετική αποτελεσματικότητα τους (Ayoub MA 2008, Dalla Paola et al 2007, Caravaggi C et al 2006, Pinzur MS και Noonan T 2005). Όλες αυτές οι χειρουργικές μελέτες ήταν αναδρομικού χαρακτήρα Όσον αφορά στη φύση τους χωρίς να υπάρχει ομά-

δα ελέγχου και βασίζονταν σε περιορισμένο αριθμό ασθενών. Ενώ αναμένεται μία ρωμαλέα, σταθερής σχεδιάσεις μελέτη εξακολουθούν και προκύπτουν δεδομένα χωρίς συνέχεια που συνιστούν τον ένα τύπο σταθεροποίησης έναντι ενός άλλου δηλαδή την εσωτερική οστεοσύνθεση, την εξωτερική οστεοσύνθεση ή συνδυασμό και των δύο κατά τη χειρουργική επανορθωτική διαδικασία του ποδιού και της ποδοκνημικής σε ασθενείς χωρίς λοιμώξεις.

## Κατευθυντήριες οδηγίες για τη χειρουργική θεραπευτική αντιμετώπιση

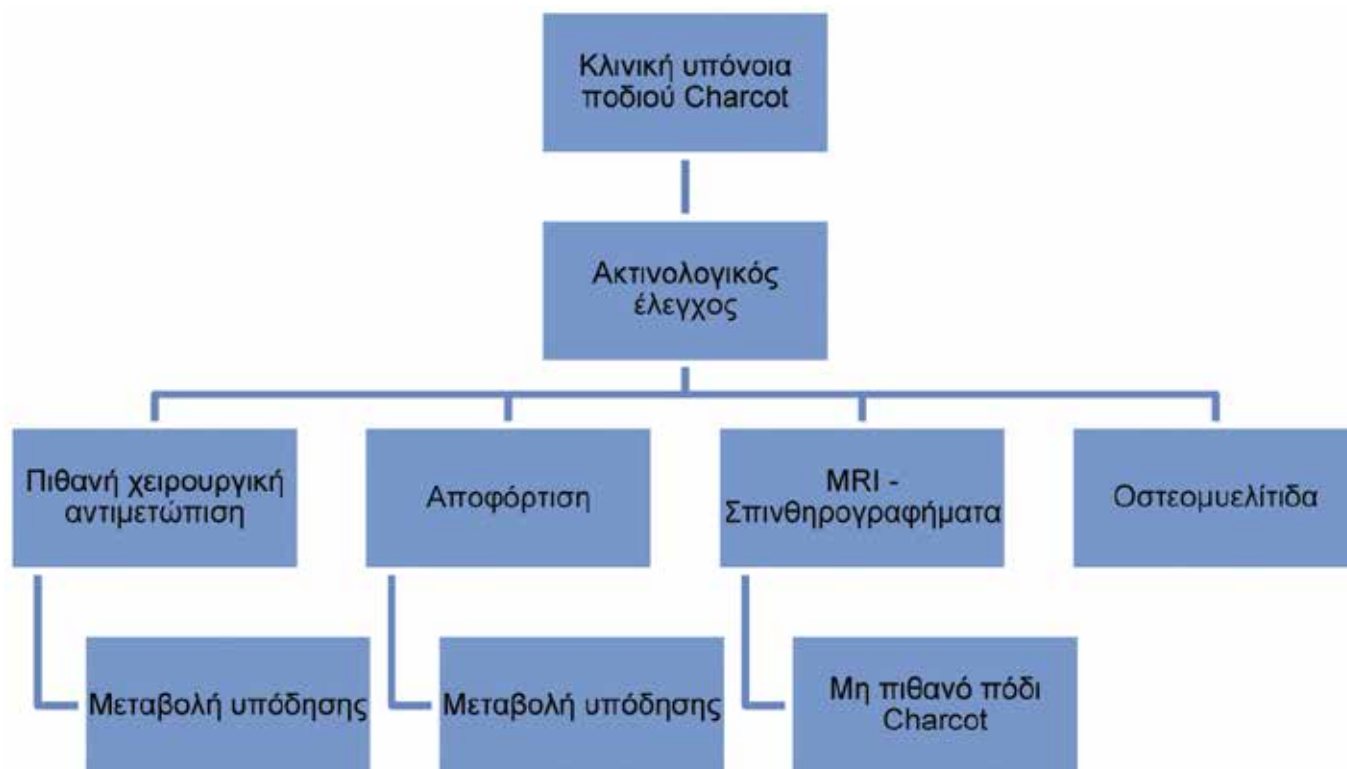
- Η χειρουργική θεραπευτική αντιμετώπιση είναι ευεργετική στις περιπτώσεις νευροπαθητικής αρθροπάθειας εμφανίζουν υποτροπή μετά από περιόδους αποτροπής της φόρτισης και ακινητοποίησης ή σε περίπτωση επανεμφάνισης εξελκώσεων
- Η αρχική θεραπευτική αντιμετώπιση των οξέων νευροπαθητικό νέων καταγμάτων και εξαρτημάτων θα πρέπει να διαφέρει από εκείνη των άλλων καταγμάτων
- Η εξοστρωσεκτομή είναι χρήσιμη για την ελάττωση της οστικής πίεσης που δεν μπορεί να διευθετηθεί με ορθωτικά ή προσθετικά μέσα
- Η επιμήκυνση του τένοντα του αχίλλειου ή του τένοντα του γαστροκνημίου ελαττώνει την πίεση στο πρόσθιο πόδι και βελτιώνει την ευθυγράμμιση της ποδοκνημικής και του οπισθίου ποδιού σε σχέση με το μέσο πόδι και το πρόσθιο πόδι.
- Η αρθροδεσία της ποδοκνημικής μπορεί να είναι χρήσιμη σε ασθενείς μέρη αστάθεια, άλγος υποτροπές εξελκώσεων, στους οποίους αποτυγχάνει η συντηρητική θεραπευτική αντιμετώπιση, παρά την παρατηρούμενη υψηλή συχνότητα ψευδαρθρώσεων.
- Προκειμένου περί σοβαρών μορφών νευροπαθητικής αρθροπάθειας της ποδοκνημικής, η χειρουργική αντιμετώπιση θα μπορούσε να θεωρηθεί ως πρωτοπαθής θεραπευτική αντιμετώπιση.

## Συμπεράσματα

Το σύνδρομο του ποδιού Charcot είναι μία σύνθετη επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και της

νευροπάθειας. Έχει καταστροφικά αποτελέσματα στο πόδι και στην ποδοκνημική που αρχίζουν με ένα κύκλο μη ελεγχόμενης φλεγμονώδους εξεργασίας. Η κλασική μορφή του ποδιού με αναστροφή της ποδικής καμάρας - γνωστή ως rocker bottom foot - είναι μία παραμόρφωση στα τελικά στάδια του συνδρόμου και μπορεί να αποφευχθεί με πρώιμη αναγνώριση και κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση. Η αποτροπή της φόρτισης είναι η πιο

σημαντική αρχική μορφή θεραπείας. Οι χειρουργικές επεμβάσεις μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμες σε πρώιμα στάδια όταν αφορούν στην αντιμετώπιση οξέων καταγμάτων του ποδιού ή της ποδοκνημικής ή σε όψιμα στάδια όταν η αποφόρτιση δεν είναι αποτελεσματική. Ένας αλγόριθμος που συνοψίζει την προσέγγιση στο πόδι Charcot δίνεται από την εικόνα 3.



**Εικόνα 3.** Αλγόριθμος που σκιαγραφεί τη βασική θεραπευτική προσέγγιση του ποδιού Charcot. Η οστεομυελίτιδα μπορεί να είναι να διακριθεί από το πόδι Charcot. Ο αναγνώστης παραπέμπεται στην απεικονιστική διερεύνηση του ποδιού Charcot για την εξειδίκευση των διαφόρων απεικονιστικών μεθόδων που εφαρμόζονται κατά τη διαγνωστική διαδικασία πάνω σε αυτό το θέμα.

## Βιβλιογραφία

1. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.: The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. Lancet 2005; 366: 2058-2061
2. Boyce BF, Xing L.: Functions of RANKL RANK/OPG in bone modeling and remodeling. Arch Biochem Biophys 2008; 473: 139-146
3. Uccioli L, Sinistro A, Almerighi C, et al.: Pro-inflammatory modulation of the surface and cytokine phenotype of monocytes in patients with acute Charcot foot. Diabetes Care 2010; 33: 350-355.
4. Mabileau G, Petrova NL, Edmonds ME, Sabokbar A.: Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthropathy: the role of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand. Diabetologia 2008; 51: 1035-1040
5. Stevens MJ, Edmonds ME, Foster AV, Watkins PJ.: Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot. Diabetologia 1992; 35: 148-154

6. Young MJ, Marshall A, Adams JE, Selby PL, Boulton AJ.: Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 1995; 18: 34-38
7. Veves A, Akbari CM, Primavera J, et al.: Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy, vascular disease, and foot ulceration. *Diabetes* 1998; 47: 457-463
8. Shapiro SA, Stansberry KB, Hill MA, et al.: Normal blood flow response and vasomotion in the diabetic Charcot foot. *J Diabetes Complications* 1998; 12: 147-153
9. Baker N, Green A, Krishnan S, Rayman G.: Microvascular and C-fiber function in diabetic Charcot neuroarthropathy and diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 2007; 30: 3077-3079
10. Jeffcoate WJ, Game FL.: New theories on the causes of the Charcot foot in diabetes. In *The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management*. Frykberg RG, Ed. Brooklandville, MD, Data Trace Publishing Company, 2010, p. 29-44
11. Herbst SA, Jones KB, Saltzman CL. Pattern of diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 378-383
12. Hofbauer LC, Brueck CC, Singh SK, Dobnig H.: Osteoporosis in patients with diabetes mellitus. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 1317-1328
13. Matricali GA, Bammens B, Kuypers D, Flour M, Mathieu C.: High rate of Charcot foot attacks early after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplantation* 2007; 83: 245-246
14. Pitocco D, Zelano G, Giofrè G, et al.: Association between osteoprotegerin G1181C and T245G polymorphisms and diabetic Charcot neuroarthropathy: a case control study. *Diabetes Care* 2009; 32: 1694-1697.
15. Foltz KD, Fallat LM, Schwartz S. Usefulness of a brief assessment battery for early detection of Charcot foot deformity inpatients with diabetes. *J Foot Ankle Surg* 2004; 43: 87-92.
16. Eichenholtz SN. Charcot Joints. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1966
17. Charcot J-M, Fere C. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (Pied tabétique). *Archives de Neurologie* 1883; 6: 305-319 [in French]
18. Cofield RH, Morrison MJ, Beabout JW. Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic change. *Foot Ankle* 1983; 4: 15-22
19. Johnson JT.: Neuropathic fractures and joint injuries. Pathogenesis and rationale of prevention and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49: 1-30
20. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR.: The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997; 14: 357-363
21. Henderson V.E.: Joint affections in tabes dorsalis. *J Pathol* 1905; 10: 211-264
22. Caputo GM, Ulbrecht J, Cavanagh PR, Julianio P.: The Charcot foot in diabetes: six key points. *Am Fam Physician* 1998; 57: 2705-2710
23. Jeffcoate W.: The causes of the Charcot syndrome. *Clin Podiatr Med Surg* 2008; 25: 29-42, vi
24. McGill M, Molyneaux L, Bolton T, Ioannou K, Uren R, Yue DK.: Response of Charcot's arthropathy to contact casting: assessment by quantitative techniques. *Diabetologia* 2000; 43: 481-484
25. Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP.: Neuro-arthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus (clinical study of 101 cases). *Medicine (Baltimore)* 1972; 51: 191-210

26. Sanders LJ, Frykberg RG.: The Charcot foot (Pied de Charcot). In Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 7th ed. Bowker JH, Pfeifer MA, Eds. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2007, p. 257-283
27. Morrison WB, Shortt CP, Ting AYI.: Imaging of the Charcot foot. In The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management. Frykberg RG, Ed. Brooklandville, MD, Data Trace Publishing Company, 2010, p. 65-84
28. Morrison WB, Ledermann HP. Work-up of the diabetic foot. Radiol Clin North Am 2002; 40: 1171-1192
29. Morrison WB, Ledermann HP, Schweitzer ME.: MR imaging of the diabetic foot. Magn Reson Imaging Clin N Am 2001; 9: 603- 613, xi
30. Larcos G, Brown ML, Sutton RT.: Diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetic patients: value of 111In-leukocyte scintigraphy. AJR Am J Roentgenol 1991; 157: 527-531
31. Palestro CJ, Mehta HH, Patel M, et al.: Marrow versus infection in the Charcot joint: indium-111 leukocyte and technetium-99m sulfur colloid scintigraphy. J Nucl Med 1998; 39: 346-350
32. Keidar Z, Militianu D, Melamed E, Bar-Shalom R, Israel O.: The diabetic foot: initial experience with 18F-FDG PET/CT. J Nucl Med 2005; 46: 444-449
33. Hopfner S, Krolak C, Kessler S, Tiling R.: Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy. Does the additional application of 18F-FDG-PET make sense? Nuklearmedizin 2005; 45: 15-20
34. Frykberg RG, Eneroth M.: Principles of conservative management. In The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management. Frykberg RG, Ed. Brooklandville, MD, Data Trace Publishing Company, 2010, p. 93-116
35. Armstrong DG, Lavery LA.: Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry. J Rehabil Res Dev 1997; 34: 317-321
36. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ.: Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2005; 28: 551-554
37. Armstrong DG, Short B, Espensen EH, Abu-Rumman PL, Nixon BP, Boulton AJ.: Technique for fabrication of an "instant total-contact cast" for treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. J Am Podiatr Med Assoc 2002; 92: 405-408
38. Selby PL, Young MJ, Boulton AJ.: Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? Diabet Med 1994; 11: 28-31
39. Jude E.B., Selby PL, Burgess J, et al.: Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomized controlled trial. Diabetologia 2001; 44: 2032-2037
40. Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S, et al.: Six month treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2005; 28: 1214-1215
41. Anderson JJ, Woelffer KE, Holtzman JJ, Jacobs AM.: Bisphosphonates for the treatment of Charcot neuroarthropathy. J Foot Ankle Surg 2004; 43: 285-289
42. Hofbauer LC, Hamann C, Ebeling PR.: Approach to the patient with secondary osteoporosis. Eur J Endocrinol 2010; 162: 1009-1020
43. Bem R, Jirkovská A, Fejfarová V, Skibová J, Jude EB.: Intranasal calcitonin in the treatment of acute Charcot neuroosteoarthropathy: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2006; 29: 1392-1394
44. Molines L, Darmon P, Raccach D.: Charcot's foot: newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. Diabetes Metab 2010; 36: 251-255

45. Ulbrecht JS, Wukich DK. The Charcot foot: medical and surgical therapy. *Curr Diab Rep* 2008; 8: 444-451
46. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. *J Diabetes Complications* 2009; 23: 409-426
47. Strauss E, Gonya G.: Adjunct low intensity ultrasound in Charcot neuroarthropathy. *Clin Orthop Relat Res* 1998; (349): 132-138
48. Hockenbury RT, Gruttadauria M, McKinney I.: Use of implantable bone growth stimulation in Charcot ankle arthrodesis. *Foot Ankle Int* 2007; 28: 971-976
49. Petrisor B, Lau JT. Electrical bone stimulation: an overview and its use in high risk and Charcot foot and ankle reconstructions. *Foot Ankle Clin* 2005; 10:609-620.
50. Pinzur MS. Surgical management: history and general principles. In *The Diabetic Charcot Foot: Principles and Management*. Frykberg RG, Ed. Brooklandville, MD,: Data Trace Publishing Company, 2010,p. 165-188
51. Dhawan V, Spratt KF, Pinzur MS, Baumhauer J, Rudicel S, Saltzman CL.: Reliability of AOFAS diabetic foot questionnaire in Charcot arthropathy: stability, internal consistency, and measurable difference. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 717-731
52. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ: Diabetex Research Group. Ankle equines deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92: 479-482
53. Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 365-369
54. Hastings MK, Mueller MJ, Sinacore DR, Salsich GB, Engsberg JR, Johnson JE.: Effects of a tendo-Achilles lengthening procedure on muscle function and gait characteristics in a patient with diabetes mellitus. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000; 30:85-90
55. Maluf KS, Mueller MJ, Strube MJ, Engsberg JR, Johnson JE. Tendon Achilles lengthening for the treatment of neuropathic ulcers causes a temporary reduction in forefoot pressure associated with changes in plantar flexor power rather than ankle motion during gait. *J Biomech* 2004; 37: 897-906
56. Holstein P, Lohmann M, Bitsch M, Jørgensen B. Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration? *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (Suppl. 1): S37-S40
57. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Lott DJ, Strube MJ, Johnson JE.: Impact of Achilles tendon lengthening on functional limitations and perceived disability in people with a neuropathic plantar ulcer. *Diabetes Care* 2004; 27: 1559-1564
58. Catanzariti AR, Mendicino R, Haverstock B.: Osteotomy for diabetic neuroarthropathy involving the midfoot. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 291-300
59. Rosenblum BI, Giurini JM, Miller LB, Chrzan JS, Habershaw GM.: Neuropathic ulcerations plantar to the lateral column in patients with Charcot foot deformity: a flexible approach to limb salvage. *J Foot Ankle Surg* 1997; 36: 360-363
60. Laurinaviciene R, Kirketerp-Moeller K, Holstein PE.: Exostectomy for chronic midfoot plantar ulcer in Charcot deformity. *J Wound Care* 2008; 17: 53-55, 57-58
61. Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, Beck M.: Should one consider primary surgical reconstruction in Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468: 1002-1011
62. Simon SR, Tejwani SG, Wilson DL, Santner TJ, Denniston NL.: Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of Charcot arthropathy of the diabetic foot.

- J Bone Joint Surg Am 2000; 82-A: 939-950
63. Papa J, Myerson M, Girard P. Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. J Bone Joint Surg Am 1993; 75: 1056-1066
  64. Pakarinen TK, Laine HJ, Honkonen SE, Peltonen J, Oksala H, Lahtela J.:vCharcot arthropathy of the diabetic foot. Current concepts and review of 36 cases. Scand J Surg 2002; 91: 195-201
  65. Stone NC, Daniels TR. Midfoot and hind foot arthrodeses in diabetic Charcot arthropathy. Can J Surg 2000; 43: 449-455
  66. Pinzur M.: Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. Foot Ankle Int 2004; 25: 545-549
  67. Garapati R, Weinfeld SB. Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle. Am J Surg 2004; 187(5A): 81S-86S
  68. Assal M, Stern R. Realignment and extended fusion with use of a medial column screw for midfoot deformities secondary to diabetic neuropathy. J Bone Joint Surg Am 2009; 91: 812-820
  69. Pinzur MS. Neutral ring fixation for high risk non-plantigrade Charcot midfoot deformity. Foot Ankle Int 2007; 28: 961-966
  70. Farber DC, Juliano PJ, Cavanagh PR, Ulbrecht J, Caputo G. Single stage correction with external fixation of the ulcerated foot in individuals with Charcot neuroarthropathy. Foot Ankle Int 2002; 23: 130-134
  71. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE.: Arthrodesis with external fixation in the unstable or misaligned Charcot ankle in patients with diabetes mellitus. Int J Low Extrem Wounds 2007; 6: 102-107
  72. Wukich DK, Belczyk RJ, Burns PR, Frykberg RG.: Complications encountered with circular ring fixation in persons with Diabetes mellitus. Foot Ankle Int 2008; 29: 994-1000
  73. Bevilacqua NJ, Rogers LC.: Surgical management of Charcot midfoot deformities. Clin Podiatr Med Surg 2008; 25: 81-94.
  74. Rogers LC, Bevilacqua NJ, Frykberg RG, Armstrong DG.: Predictors of postoperative complications of Ilizarov external ring fixator in the foot and ankle. J Foot Ankle Surg 2007; 46: 372-375
  75. Connolly JF, Csencsitz TA.: Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes. Clin Orthop Relat Res 1998; (348): 212-219.
  76. Jani MM, Ricci WM, Borrelli J Jr, Barrett SE, Johnson JE. A protocol for treatment of unstable ankle fractures using transarticular fixation in patients with diabetes mellitus and loss of protective sensibility. Foot Ankle Int 2003; 24: 838-844.
  77. Perry MD, Taranow WS, Manoli A, Carr JB. Salvage of failed neuropathic ankle fractures: use of large-fragment fibular plating and multiple syndesmotic screws. J Surg Orthop Adv 2005; 14: 85-91
  78. Wukich DK, Joseph A, Ryan M, Ramirez C, Irrgang JJ.: Outcomes of ankle fracture in patients with uncomplicated versus complicated diabetes. Foot Ankle Int 2011; 32: 120-130
  79. Ayoub MA. Ankle fractures in diabetic neuropathic arthropathy: can tibiotalar arthrodesis salvage the limb? J Bone Joint Surg Br 2008; 90: 906-914
  80. Dalla Paola L, Volpe A, Varotto D, et al.: Use of a retrograde nail for ankle arthrodesis in Charcot neuroarthropathy: a limb salvage procedure. Foot Ankle Int 2007; 28: 967-970
  81. Caravaggi C, Cimmino M, Caruso S, Dalla Noce S.: Intramedullary compressive nail fixation for the treatment of severe Charcot deformity of the ankle and rear foot. J Foot Ankle Surg 2006; 45: 20-24
  82. Pinzur MS, Noonan T.: Ankle arthrodesis with a retrograde femoral nail for Charcot ankle arthropathy. Foot Ankle Int 2005; 26: 545-549

# Συντηρητική χειρουργική της οστεομυελίτιδας του πρόσθιου διαβητικού ποδιού: Πώς μπορώ να χειρουργήσω στους ασθενείς αυτούς για να αποφύγω ακρωτηριασμό;

**Μπισχινιώτης Ι. Στ.**  
Ορθοπαιδικός Χειρουργός

## Περίληψη

Οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι αναγκαίες σε πολλές περιπτώσεις αντιμετώπισης της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού. Η λήψη απόφασης για τη διενέργεια χειρουργικών επεμβάσεων θα πρέπει να βασίζεται στην κλινική εικόνα της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού. Ειδική αντιμετώπιση απαιτείται όταν το οστόν προβάλλει διαμέσου του έλκους, υπάρχει εκτεταμένη οστική καταστροφή όσον αφορά στην απεικόνισή της ή προοδευτική οστική βλάβη σε διαδοχικές ακτινογραφίες. Ενώ οι ασθενείς υποβάλλονται σε θεραπευτική αντιμετώπιση με χορήγηση αντιβιοτικών, είναι κατεστραμμένος ο, αποτελούμενος από μαλακά μόρια, φάκελος και υπάρχει ή γάγγραινα ή βαριές επινεμήσεις διαμέσου των μαλακών μορίων. Είναι απαραίτητη η παρουσία χειρουργού με εμπειρία κατά την αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Κατά την αναφορά στην αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού είναι σημαντική η διάκριση μεταξύ της οστικής ή της αρθρικής προσβολής. Στις περιπτώσεις εκείνες των ασθενών, στις οποίες η οστεομυελίτιδα σχετίζεται με οστική παραμόρφωση, η χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να αποσκοπεί στη διόρθωσή της. Ο χειρουργός θα πρέπει πάντοτε αντανakλαστικά να σκέφτεται εάν μία επέμβαση

---

### Όροι ευρετηρίου:

Διαβητικό πόδι

οστεομυελίτιδα διαβητικού  
ποδιού

συντηρητική χειρουργική

χειρουργικές τεχνικές

εξελεκώσεις ποδιών

μπορεί να αποσταθεροποιήσει το πόδι. Το πρόσθιο τμήμα του ποδιού αποτελεί το πιο συχνό σημείο εντόπισης της οστεομυελίτιδας στο διαβήτη και αυτή η εντόπιση έχει καλύτερη πρόγνωση από ότι αντίστοιχα στο μέσο και το οπίσθιο. Μπορούν να διενεργηθούν πολλά είδη χειρουργικών επεμβάσεων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και έλκη στο πρόσθιο πόδι που επιπλέκονται από οστεομυελίτιδα κατά την προσπάθεια αποφυγής ακρωτηριασμών. Το να μετέρχεται ο χειρουργός συντηρητικές στρατηγικές χωρίς τη διενέργεια ακρωτηριασμών, οποιουδήποτε τμήματος του προσθίου ποδιού δεν είναι πάντοτε εφικτό στις περιπτώσεις στις οποίες η λοίμωξη έχει καταστρέψει τον αποτελούμενο από μαλακά μόρια φάκελο των οστών. Η προσπάθεια διενέργεια συντηρητικής χειρουργικής αντιμετώπισης στις περιπτώσεις αυτές θέτει σε κίνδυνο τους ιστούς που συμμετέχουν στη λοίμωξη και παραμένουν στην κοίτη του τραύματος και οδηγούν σε αποτυχία της επέμβασης. Η επιλογή διαφορετικών χειρουργικών δυνατοτήτων εξαρτάται από την εμπειρία των χειρουργών που επιλέγονται από τις διεπιστημονικές ομάδες. Ο σκοπός αυτού του άρθρου είναι η παρουσίαση ενός δείγματος των χειρουργικών τεχνικών προκειμένου να εκριζωθεί η οστική λοίμωξη από το πρόσθιο πόδι, ενώ αποφεύγονται οι μείζονες ακρωτηριασμοί.

## Conservative Surgery of Diabetic Forefoot

**Bischiniotis I.**

*Orth. Surgeon*

### Abstract

Surgery is necessary in many cases of diabetic foot osteomyelitis. The decision to undertake surgery should be based on the clinical presentation of diabetic foot osteomyelitis. Surgery is required when the bone is protruding through the ulcer, there is extensive bone destruction seen on x-ray or progressive bone damage on sequential x-ray while undergoing antibiotic treatment, the soft tissue envelope is destroyed, and there is gangrene or spreading soft tissue infection. Several issues should be taken into account when considering surgery for treating diabetic foot osteomyelitis. It is necessary to have a surgeon available with diabetic foot expertise. Regarding location of diabetic foot osteomyelitis, it is important to consider whether isolated bone or a joint is involved. In cases in which osteomyelitis is associated with a bone deformity, surgery should be able to correct this. The surgeon should always reflect about whether extensive/radical surgery could destabilize the foot. The forefoot is the most frequent location of diabetic foot osteomyelitis and is associated with better prognosis than midfoot and hindfoot osteomyelitis. Many surgical procedures can be performed in patients with diabetes and forefoot ulcers complicated by osteomyelitis while avoiding amputations. Performing conservative surgeries without amputations of any

---

**Key words:**

diabetic foot

diabetic foot osteomyelitis

conservative surgery

surgical techniques

foot ulcer

part of the foot is not always feasible in cases in which the infection has destroyed the soft tissue envelope. Attempting conservative surgery in such cases risks infected tissues remaining in the wound bed leading to failure. The election of different surgical options depends on the expertise of the surgeons selected for the multidisciplinary teams. It is the aim of this article to provide a sample of surgical techniques in order to remove the bone infection from the forefoot while avoiding amputations.

Προσφάτως, έχει αναφερθεί ότι η θεραπευτική αντιμετώπιση με χορήγηση αντιβιοτικών μπορεί να παράσχει τα ίδια θεραπευτικά αποτελέσματα με συντηρητικές χειρουργικές επεμβάσεις, ανάλογα με την εντόπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού (Lazaro-Martinez JL et al 2014). Παρόλα αυτά, τα συμπεράσματα από αυτή τη μελέτη θα πρέπει να σταθμίζονται προσεκτικά, λαμβάνοντας υπόψη τα κριτήρια που περιλήφθηκαν κατά την ενσωμάτωση των ασθενών στην έρευνα. Δεν είναι εντυπωσιακό ότι μεταξύ των 156 ασθενών που αξιολογήθηκαν μόνο το 1/3 και πληρούσαν τα κριτήρια, περιορίζοντας τη δυνατότητα γενίκευσης αυτής της μελέτης (Lipsky BA 2014). Είναι απαραίτητο να τονιστεί αυτό το ζήτημα εξαιτίας του ότι η ανάληψη χειρουργικών επεμβάσεων θα μπορούσε να είναι η καλύτερη επιλογή σε πολλές περιπτώσεις και κάθε καθυστέρηση ως προς αυτό θα μπορούσε να σημαίνει έναν πιο κεντρικό ακρωτηριασμό (Faglia E et al 2012). Περαιτέρω, αυτή η μελέτη συγκρίνει τη συντηρητική χειρουργική θεραπεία με την πρωτογενή θεραπευτική αντιμετώπιση με χορήγηση αντιβιοτικών. Αυτά θα πρέπει να τύχουν υπομνήσεως εξαιτίας του ότι η τυπική θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας σε πολλά τμήματα είναι ο ακρωτηριασμός.

Πρακτικά, ο αναγκαστικός ακρωτηριασμός θεωρήθηκε αποτυχία σε κάθε περίπτωση αυτής της μελέτης του διαβητικού ποδιού (Lazaro-Martinez JL et al 2014). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές των συχνοτήτων επανεξεγκλώσεων μεταξύ ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με χορήγηση αντιβιοτικών και εκείνων που αντιμετωπίστηκαν με συντηρητική χειρουργική. Παρόλα αυτά, εάν η αρχική χειρουργική επέμβαση θα μπορούσε να είναι η διενέργεια ακρωτηριασμού, τα αποτελέσματα θα μπορούσαν να είναι διαφορετικά. Ο ακρωτηριασμός θα μπορούσε να σχετίζεται με πιο σοβαρές εμβιομηχανικές διαταραχές από εκείνες που σχετίζονται με εφαρμογή συντηρητικής χειρουργικής. Μια άλλη ομάδα εργασίας αναφέρεται σε συντηρητική χειρουργική αντιμετώπιση και αν και αυτοί οι συγγραφείς περιέγραψαν την επέμβαση τους ως εσωτερικό πελματιαίο ακρωτηριασμό ανέφεραν την ίδια συχνότητα χειρουργικών επιπλοκών και εξελκώσεων κατά τη σύγκριση της εφαρμογής συντηρητικής και χειρουργικής θεραπείας έναντι των ακρωτηριασμών (Aragon-Sanchez FJ et al 2012). Μπορούμε να εξαγάγουμε ένα συμπέρασμα από αυτές τις

μελέτες: Χρειάζεται περισσότερη έρευνα προκειμένου να αποσαφηνιστούν οι οριστικοί ρόλοι των τρεχουσών προσεγγίσεων προκειμένου περί της αντιμετώπισης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και οστεομυελίτιδα του διαβητικού ποδιού.

Αναντίστοιχα προς αυτές τις αντίθετες φαινομενικά θέσεις, η διενέργεια χειρουργικών επεμβάσεων θα μπορούσε να είναι ακόμη πιο αναγκαία στις περισσότερες περιπτώσεις οστεομυελίτιδας διαβητικού ποδιού. Οι παράγοντες που ευνοούν την επιλογή χειρουργικής θεραπείας για την αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας περιλαμβάνουν τη λοίμωξη του ποδιού σε συσχετισμό με σημαντική οστική νέκρωση. Το πόδι εμφανίζεται να είναι λειτουργικά μη διασώσιμο, ένας ασθενής που είναι ήδη μη κινητοποιημένος, ένας ασθενής που είναι ιδιαίτερα σε κίνδυνο από προβλήματα που σχετίζονται με χορήγηση αντιβιοτικών, ένας παθολόγος μικροοργανισμός που είναι ανθεκτικός στη χορήγηση των διαθέσιμων αντιβιοτικών, ένα άκρο που εμφανίζει μη ανατάξιμη ισχαιμία, η οποία άλλωστε αποκλείει τη συστηματική απελευθέρωση αντιβιοτικών στην εστία της λοίμωξης και τελικά, ένας ασθενής που επιδεικνύει ισχυρή επιθυμία για χειρουργική θεραπεία (Aragon-Sanchez J 2010). Κατά τη γνώμη μας, πέραν αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών, η απόφαση για να αναληφθεί χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να βασίζεται στην κλινική εικόνα της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού. Η χειρουργική αντιμετώπιση απαιτείται, όταν το οστόν προβάλλει διαμέσου μιας εξελκώσεως, υπάρχει εκτεταμένη οστική καταστροφή που είναι αντιληπτή στις ακτινογραφίες ή προϊούσα οστική βλάβη σε διαδοχικούς ακτινολογικούς σε ελέγχους ενώ βρίσκεται υπό θεραπευτική χορήγηση αντιβιοτικών και όταν ο από μαλακά μόρια αποτελούμενος φάκελος που περιβάλλει τα οστά είναι κατεστραμμένος και υπάρχει είτε γάγγραινα ή ευρεία επινέμηση της λοίμωξης στα μαλακά μόρια (Aragon-Sanchez J 2010). Όταν μερικοί από αυτούς τους παράγοντες υφίστανται, καταδεικνύεται ότι η κατάσταση είναι προχωρημένη και η μόνη πιθανή επιλογή είναι ο ακρωτηριασμός. Πράγματι, το οστόν εκτιθέμενο διαμέσου εξελκώσεων και λοιμώξεων των μαλακών μορίων σε λοίμωξη σε συσχετισμό προς οστεομυελίτιδα είναι μέσα στους παράγοντες κινδύνου που έχουν εξεταστεί προηγουμένως (Aragon-Sanchez J 2008, Aragon-Sanchez J et al 2012). Επίσης, ένα σύστημα ταξινόμησης της βαρύτητας

της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού έχει προταθεί βασιζόμενο στην ύπαρξη ισχαιμίας αλλά και της λοίμωξης των μαλακών μορίων (Aragon-Sanchez J 2012),

Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την επιλογή της χειρουργικής θεραπείας για την θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του πρόσθιου ποδιού όλα τα παραπάνω. Είναι αναγκαίο να υπάρχει χειρουργός με εμπειρία στην αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού. Ο χειρουργός θα πρέπει να διαθέτει εμπεριστατωμένη γνώση της ανατομικής του ποδιού και των επιμέρους διαμερισμάτων του ενώ αυτό το καθήκον δηλαδή της αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού δεν θα πρέπει να αφήνεται στα χέρια νέων και άπειρων γιατρών (Aragon-Sanchez J 2011). Αναφορικά με την εντόπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού, είναι κεφαλαιώδες εάν προσβάλλεται μεμονωμένο οστό ή μία άρθρωση. Το πρόσθιο πόδι αποτελεί την πιο συνηθισμένη εντόπιση της παθολογικής ανατομικής του διαβητικού ποδιού (Aragon-Sanchez FJ 2008, Aragon-Sanchez J 2011) και είναι ευτύχημα ότι σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση από ότι η αντίστοιχη του μέσου και του οπίσθιου (Faglia E et al 2013). Στις περιπτώσεις εκείνες, στις οποίες η οστεομυελίτιδα συνδέεται με οστική παραμόρφωση, η χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να είναι σε θέση να τη διορθώσει. Οι χειρουργικές επεμβάσεις με αυτά τα χαρακτηριστικά θα μπορούσαν να έχουν δύο στοχεύσεις: Η μία θεραπευτική στόχευση σχετίζεται με την αφαίρεση του νοσούντος οστικού ιστού και η άλλη με την προφυλακτική διόρθωση της υποκείμενης παραμόρφωσης (Armstrong DG et al 2006). Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις ή/και ακρωτηριασμούς θα πρέπει να αξιολογούνται με προσοχή δεδομένων των εμβιομηχανικών συνεπειών που οδηγούν σε υποτροπή των εξελκώσεων, περαιτέρω λοίμωξης επιπλοκές και νέους ακρωτηριασμούς. Μερικές φορές αξιολογούμε ασθενείς με σοβαρές εμβιομηχανικές διαταραχές που είναι δευτεροπαθείς στα υπολειμματικά 1-2 δάκτυλα που διατηρούνται. Αυτό το ζήτημα πρόσφατα έχει τονιστεί από μία ομάδα συγγραφέων που επιμένουν στην άποψη ότι κατά το σχεδιασμό κάθε ακρωτηριαστικής επέμβασης στο πρόσθιο πόδι, η οποία θα μπορούσε να υπερβαίνει το μεγάλο δάκτυλο με επιπλέον την αφαίρεση ενός ελάσσονος δακτύλου ή μαζί με

εκτομές 2 επιπρόσθετων δακτύλων, ο χειρουργός θα πρέπει να προσανατολίζεται περισσότερο προς έναν διαμεσομετατάρσιο ακρωτηριασμό (Miller JD et al 2014).

Από τους χειρουργούς θα πρέπει πάντοτε να εκπέμπεται η άποψη ότι εάν μία εκτεταμένη/εκριζωτική χειρουργική επέμβαση θα μπορούσε να αποσταθεροποιήσει το πόδι, αυτή θα πρέπει να τροποποιείται προς την αμέσως επόμενη σταθερή. Η κλινική εικόνα της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού είναι πρωτεύουσας σημασίας. Η παρουσία ισχαιμίας του κάτω άκρου και των λοιμώξεων των μαλακών μορίων σε συνδυασμό με οστεομυελίτιδα σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση και επιπλέον ακρωτηριασμούς στις περιπτώσεις που υπάρχει οστεομυελίτιδα (Aragon-Sanchez FJ et al 2008, Aragon-Sanchez J et al 2012). Η διενέργεια συντηρητικών χειρουργικών επεμβάσεων θα είναι πάντοτε εφικτή στις περιπτώσεις που καταστρέφεται ο φάκελος εκ μαλακών μορίων που περιβάλλει τα οστά. Κατά την προσπάθεια διενέργειας συντηρητικών χειρουργικών επεμβάσεων είναι τα μαλακά μόρια που μπορεί να παραμένουν στην κοίτη του τραύματος και που μπορεί να μην είναι υγιή, οδηγώντας έτσι σε αποτυχία.

Στόχος αυτού του πονήματος είναι να παράσχει ένα δείγμα των χειρουργικών τεχνικών προκειμένου να απομακρυνθεί η πιθανότητα διενέργειας ακρωτηριασμού.

## **Ανατομικά θεραπευτικά πλεονεκτήματα της οστεομυελίτιδας στο πρόσθιο πόδι**

Είναι καλά αποδεκτό ότι τα μικρόβια αποκτούν πρόσβαση στο οστό με άμεση επινέμηση, με είσοδο από τα υπερκείμενα μαλακά μόρια και με διήθηση του φλοιού, προ της εισβολής του οστικού μυελού, όταν υπάρχει οστεομυελίτιδα διαβητικού ποδιού. Η πρώτη στιβάδα που προσβάλλεται από τη λοίμωξη είναι το περίοστεο (περιοστίτιδα). Συνεπώς, το φλοιώδες οστό μπορεί να προσβληθεί από τη λοίμωξη (οστεΐτιδα) και αν η λοίμωξη προχωρήσει εντός του οστικού μυελού, τότε πρόκειται για οστεομυελίτιδα. Αυτή η ακολουθία είναι πολύ σημαντική εξαιτίας του ότι τα μαλακά μόρια που περιβάλλουν το οστό μπορεί να προσβληθούν από τη λοίμωξη που περιβάλλει τον

υποδόριο ιστό, την απονεύρωση, τους τένοντες και την άρθρωση. Ανάλογα με την εντόπιση της οστεομυελίτιδας, η λοίμωξη μπορεί να εξαπλωθεί με έναν αριθμό διαφορετικών οδών. Όταν συμβεί αυτό η κλινική εικόνα θα καταστεί πολύ σύνθετη.

Η οστεομυελίτιδα προσβάλλει τα δάχτυλα και τις κεφαλές των μεταταρσίων. Κατά τη μελέτη της ανατομικής του προσθίου ποδιού, η μόνη εντόπιση που δεν υπάρχει ούτε άρθρωση ούτε προσφύσεις τενόντων είναι η κορυφή των δακτύλων, που είναι η κορυφή των ονυχοφόρων φαλάγγων. Εντοπίζονται στην κορυφή του δακτύλου και μπορούν εύκολα να φτάσουν στο οστόν εξαιτίας του ότι είναι μόνο ο υποδόριος ιστός που υπάρχει ανάμεσα στο δέρμα και το περίοστεο. Παρόλα αυτά, υπάρχουν τενόντιες προσφύσεις στις βάσεις των περιφερικών φαλάγγων. Ο μακρός καμπήρας του μεγάλου δακτύλου (παλαμιαία) και ο μακρός εκτείνοντας του μεγάλου δακτύλου (ραχιαία) προσφύονται στη βάση της περιφερικής φάλαγγας του μεγάλου δακτύλου. Ο μακρός καμπήρας των δακτύλων και ο βραχύς προσφύονται στη βάση των περιφερικών φαλάγγων των δακτύλων. Είναι σημαντικό να ληφθεί υπόψη ότι από αυτές τις τενόντιες προσφύσεις η οστεομυελίτιδα μπορεί να εξαπλωθεί κεντρικά, έτσι πρέπει να τους αποδίδεται η ανάλογη σημασία. Περαιτέρω, από την περιφερική φάλαγγα του μεγάλου δακτύλου, είναι μεγαλύτερη η πιθανότητα επινέμησης, από ότι είναι από τις φάλαγγες των ελασσόνων δακτύλων. Αυτή η κατάσταση επιτρέπει μερικές εκτομές της περιφερικής φάλαγγας να λειτουργήσουν, με ελάχιστονες εμβιομηχανικές επιπτώσεις.

Η κατάσταση είναι διαφορετική, όταν προσβάλλεται μία άρθρωση. Οι οστέινες επιφάνειες στις μεσοφαλαγγικές και στις μεταταρσιοφαλαγγικές αρθρώσεις καλύπτονται από μία στιβάδα υαλοειδούς χόνδρου ή ινοχόνδρινου ιστού ενώ εντός της κοιλότητας της άρθρωσης υπάρχει αρθρικό υγρό και η άρθρωση υπαλείφεται από αρθρικό υμένα που ενισχύεται από τους συνοδούς θυλάκους και τους συνδέσμους. Προκειμένου να φτάσει στην άρθρωση, λοίμωξη θα πρέπει να διέλθει διά του ινώδους θυλάκου και συνήθως ανευρίσκεται σημαντική καταστροφή αυτής της περιοχής, η οποία ούτως ή άλλως έχει φτωχή αγγείωση. Κατά τη χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη αυτές οι αρχές. Στην εικόνα 1, έχουμε μία ακτινο-

γραφία που δείχνει την καταστροφή του θυλάκου που απεικονίζεται στην εικόνα 2, που αποτελεί χαρακτηριστική φωτογραφία. Στην περίπτωση αυτή, ο τένοντας του μακρού καμπήρα του μεγάλου δακτύλου εμπλέκεται στη λοίμωξη, όπως δείχνει η εικόνα 3.



Εικόνα 1.-



Εικόνα 2.-



Εικόνα 3.-

Τα πελματιαία έλκη με συνύπαρξη οστεομυελίτιδας μπορεί να καταστούν δύσκολα ως προς την αντιμετώπιση, τούτου οφειλόμενου στη σύνθετη ανατομική αυτής της περιοχής, η οποία διαιρείται σε διαμερίσματα που καταλαμβάνονται από στοιχεία, τα οποία μπορεί επίσης να προσβάλλονται από τη λοίμωξη. Πριν να φτάσει στο οστόν, η λοί-

μωξη μπορεί να προσβάλει τους τένοντες εντός των διαμερισμάτων και μπορεί να εξαπλωθεί τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά του σημείου εισόδου. Το έδαφος των διαμερισμάτων το αποτελεί η στεργρά παλαμιαία απονεύρωση, η οποία προσφύεται στη φτέρνα και διανέμεται περιφερικά προς τα δάχτυλα. Η παλαμιαία απονεύρωση είναι η πιο επιφανειακή περιτονία και βρίσκεται κάτω από τον υποδόριο ιστό. Τα έσω και τα κεντρικά διαμερίσματα διαχωρίζονται από το έσω μεσομύιο διάφραγμα, το οποίο εκτείνεται από το φύμα της πτέρνας μέχρι την κεφαλή του πέμπτου μεταταρσίου. Το κεντρικό και το έσω διαμέρισμα διαχωρίζονται από το έξω μεσομύιο διάφραγμα, το οποίο εκτείνεται από τη φτέρνα μέχρι την κεφαλή του πέμπτου μεταταρσίου. Το έσω διαμέρισμα περιλαμβάνει τον βραχύ καμπήρα του μεγάλου δακτύλου, τον απαγωγό του μεγάλου δακτύλου και τον μακρό καμπήρα του μεγάλου δακτύλου. Ο τένοντας του μακρού καμπήρα του μεγάλου δακτύλου εντοπίζεται μεταξύ των σπασμοειδών οστών κάτω από την κεφαλή του πρώτου μεταταρσίου. Όταν επιπλέκεται ένα πελματιαίο έλκος κάτω από την κεφαλή του πρώτου μεταταρσίου από οστεομυελίτιδα του σπασμοειδούς, είναι εύκολη η επινέμηση της φλεγμονής στους τένοντες των καμπήρων. Στην εικόνα 4, απεικονίζεται ασθενής με νευροπαθητικό πελματιαίο έλκος και οστεομυελίτιδα του έσω σπασμοειδούς οστού. Στην ίδια εικόνα, καταδεικνύεται η διαδρομή του τένοντα του μακρού καμπήρα του μεγάλου δακτύλου. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με εκτεταμένη σχάση και η προσβολή του τένοντα φαίνεται στην εικόνα 5. Ο τένοντας αφαιρέθηκε, όπως δείχνουν οι εικόνες 6 και 7. Όταν αφαιρούνται αυτοί οι τένοντες, ο χειρουργός θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη του ότι η επικράτηση των εκτεινόντων θα εγκατασταθεί με την πάροδο του χρόνου. Αυτή η κυριαρχία των εκτεινόντων θα οδηγήσει σε συνακόλουθη παραμόρφωση (εικόνα 8) που για να διορθωθεί χρειάζεται να γίνει πρώιμη τενοντοτομή (εικόνα 9).



Εικόνα 4.-



Εικόνα 5.-



Εικόνα 6.-



**Εικόνα 7.-**



**Εικόνα 8.-**



**Εικόνα 9.-**

Το κεντρικό διαμέρισμα περιλαμβάνει τον βραχύ εκτείνοντα των δακτύλων, τους ελμινθοειδείς μύες, τους τένοντες του μακρού καμπτήρα των δακτύλων. Το έξω διαμέρισμα αποτελείται από τον μικρό καμπτήρα του μικρού δακτύλου και τον απαγωγό του μικρού δακτύλου. Το μεσόστυο διαμέρισμα εντοπίζεται μεταξύ των μεταταρσίων και περιέχει τους μεσόστυους μύες. Η οστεομυελίτιδα της πρώτης ακτίνας μπορεί να εξαπλωθεί διαμέ-

σου του έσω διαμερίσματος, η οστεομυελίτιδα της δεύτερης ακτίνας έως την τετάρτη ακτίνα μπορεί να εξαπλωθεί διά του κεντρικού διαμερίσματος, ενώ εκείνες της πέμπτης ακτίνας διαμέσου του έξω διαμερίσματος (Aragon - Sanchez J 2011).

Οι παραμορφώσεις του προσθίου ποδιού είναι πιο συχνές σε ασθενείς που υποφέρουν από διαβήτη με ή χωρίς νευροπάθεια (Lazaro Martinez JL et al 2011). Η πιο αποδεκτή θεωρία είναι ότι η χρόνια περιφερική νευροπάθεια προκαλεί ατροφία των αυτοχθόνων μείων που οδήγησε κυριαρχία των ετεροχθόνων εκτεινόντων μυών και σε παραμορφώσεις του ποδιού. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς μπορούν να έχουν παραμορφώσεις του ποδιού προ της εμφάνισης εκείνων που σχετίζονται τον διαβήτη και τη συνακόλουθη νευροπάθεια εξαιτίας του ότι οι παραμορφώσεις είναι πολύ συχνές στο γενικό πληθυσμό. Η αιτιολογία των εμβιομηχανικών μεταβολών στο διαβητικό πληθυσμό είναι σύνθετη και μπορεί να εμπλέκονται πολλοί προδιαθεσικοί ανατομικοί και παθοφυσιολογικοί παράγοντες (Lazaro Martinez JL et al 2011). Διάφορες παραμορφώσεις μπορούν να ανευρεθούν σε πόδια διαβητικών ασθενών όπως: εξόστωση Taylor, βλαισός μέγας δάκτυλος, γαμψοδακτυλία και σφυροδακτυλία. Συνήθως, αυτές οι παραμορφώσεις που προκαλούν άλγος σε ασθενείς χωρίς διαβήτη και αυτό το άλγος είναι ο κύριος λόγος διενέργειας χειρουργικών επεμβάσεων. Παρόλα αυτά οι ασθενείς με διαβήτη και παραμορφώσεις του ποδιού δεν βιώνουν το ίδιο άλγος και η κυριότερη επιπλοκή είναι η ανάπτυξη ενός έλκους. Τα διαβητικά έλκη του εντοπίζονται στην μεσοφαλαγγική άρθρωση και στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων μπορεί εύκολα να προσβάλλουν την άρθρωση. Αυτό συνήθως αναφέρεται σε περιπτώσεις παραμορφώσεων των δακτύλων όπως η γαμψοδακτυλία ή οι σφυροδακτυλίες που υπόκεινται σε κακώσεις από την υπόδηση. Μία άλλη πτυχή εντόπισης, στην οποία τα έλκη είναι δυνατόν να φτάσουν στην άρθρωση και το στον είναι οι χώροι που σχηματίζονται μεταξύ των μικρών δακτύλων. Αυτά τα έλκη εμφανίζονται στην έξω επιφάνεια των ελασσόνων δακτύλων λόγω της ανάπτυξης υψηλών πιέσεων από τον προσκείμενο κόνδυλο της φάλαγγας ως αποτέλεσμα χρήσης στενών υποδημάτων. Η παραμορφώσεις στην έξω πλευρά όπως είναι οι εξοστώσεις, είναι εντοπίσεις υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη οστεομυελίτιδας.

## Είναι άραγε η αφαίρεση όλου του προσβεβλημένου οστού αυστηρά απαραίτητη αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του πρόσθιου ποδιού;

Η σημασία της αξιολόγησης του ορίου εκτομής έχει εξαρθεί στις περιπτώσεις χειρουργικής θεραπευτικής αντιμετώπισης της οστεομυελίτιδας (Kowalski TJ et al 2011). Οι συγγραφείς αυτοί ανέλυσαν 111 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε χειρουργική αντιμετώπιση για οστεομυελίτιδα του ποδιού. Κάθε ασθενής είχε επαρκή παθολογοανατομική ενημέρωση αναφορικά προς το όριο της εκτομής. Οι ασθενείς με οστεομυελίτιδα στα χειρουργικά όρια εμφάνιζαν υψηλότερη συχνότητα τελικής αποτυχίας και χρειάστηκε να γίνει ένας κεντρικός ακρωτηριασμός προς τούτο σε σύγκριση με ασθενείς με αρνητικά όρια εκτομής (Kowalski TJ et al 2011). Παρόλα αυτά, αυτή η μελέτη εμφανίζει πολλούς περιορισμούς. Η αναδρομική φύση της και το γεγονός ότι η πληροφόρηση όσον αφορά στην παρουσία περιφερικής αρτηριακής νόσου αλλά και οι λοιμώξεις των μαλακών μορίων δεν συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση αλλά αποτελούν σημαντικά στοιχεία περιορισμού. Η ισχαιμία και οι λοιμώξεις των μαλακών μορίων έχουν αναφερθεί ως μεταβλητές που σχετίζονται με την αποτυχία της χειρουργικής θεραπείας για την οστεομυελίτιδα του διαβητικού ποδιού (Aragon Sanchez FJ 2008, Aragon Sanchez J 2012). Οι συγγραφείς συνιστούν τη χρησιμοποίηση της παθολογοανατομικής ανάλυσης των οστικών ορίων σε διαβητικούς ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν θεραπευτικά με χειρουργική επέμβαση για οστεοαρθρίτιδα του ποδιού προκειμένου να κατευθυνθούν ανάλογα οι θεραπευτικές αποφάσεις, περιλαμβανομένης και της ανάγκης διενέργειας περαιτέρω χειρουργικού καθαρισμού όπως και η επιλογή αλλά και η διάρκεια της θεραπείας με χορήγηση αντιβιοτικών. Άλλοι συγγραφείς έχουν συστήσει την κατά ρουτίνα την καλλιέργεια των οστικών ορίων εκτομής μετά ενδελεχή χειρουργικό καθαρισμό και έπλυση βασιζόμενοι στα αποτελέσματά τους σε μία αναδρομικού χαρακτήρα πιλοτική μελέτη (Atway S et al 2012). Αυτά τα ευρήματα είναι πολύ ενδιαφέροντα αλλά όχι πολύ χρήσιμα προκειμένου να ληφθούν αποφάσεις κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Τα αποτελέσμα-

τα των ιστολογικών και των μικροβιολογικών εξετάσεων παρέχονται συνήθως αρκετές ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Συμφωνούμε κατά το ότι αυτά μπορούν να βοηθήσουν το χειρουργό για να αποφασίσει σχετικά με τη διάρκεια της θεραπείας με αντιβιοτικά στις περιπτώσεις είναι θετικά για οστεομυελίτιδα. Παρόλα αυτά, θεωρούμε επίσης ότι η βασική ερώτηση για το χειρουργό είναι το μήκος του οστού που θα πρέπει να αφαιρεθεί προκειμένου να ελεγχθεί η λοίμωξη. Παρά τη γενική αντίληψη ότι η μαγνητική τομογραφία είναι σε θέση να βοηθήσει τους χειρουργούς στο σχεδιασμό της χειρουργικής επέμβασης, ο ακριβής ρόλος των προχωρημένων απεικονιστικών εξετάσεων προκειμένου να καθοριστεί το επίπεδο εκτομής και να ελαχιστοποιηθεί η πιθανότητα υποτροπής της λοίμωξης δεν έχει ακόμη καθοριστεί. Υπάρχουν λίγες μελέτες που έχουν διενεργηθεί πάνω στο ζήτημα αυτό. Μία μελέτη αναφέρει ότι 13 από 21 διαβητικά πόδια χειρουργήθηκαν και ότι το επίπεδο του ακρωτηριασμού/ εκτομής περιορίστηκε στην εξειδικευμένη περιοχή που καταδείχθηκε κατά τη διάρκεια της μαγνητικής τομογραφίας (Morrison WB et al 1995). Δεν παρατηρήθηκαν υποτροπές και τα χειρουργικά όρια κατά τη διάρκεια των εννέα μηνών της μετεγχειρητικής παρακολούθησης ήταν ελεύθερα. Παρόλα αυτά, δεν παρέχεται πληροφόρηση αναφορικά προς τον τύπο της εκτομής, που σημαίνει, δεν υπάρχουν πληροφορίες για τη σύγκλειση ή μη του τραύματος προκειμένου να γίνει αυτή κατά δεύτερο σκοπό (Morrison WB et al 1995). Περαιτέρω, οι συγγραφείς αναγνωρίζουν ότι η έκταση της λοίμωξης θα μπορούσε να έχει υπερεκτιμηθεί κατά την μαγνητική τομογραφία και οι ίδιοι οι συγγραφείς δεν διαπίστωσαν συσχέτιση αναφορικά προς την έκταση της προσβολής. Περαιτέρω, η προεγχειρητική διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας στις περιπτώσεις ασθενών με οστεομυελίτιδα του διαβητικού ποδιού, με ισχαιμία μπορεί να είναι λιγότερο αποτελεσματική για τη διάκριση της οστεομυελίτιδας από το οίδημα του οστικού μυελού από ότι παρατηρείται στις περιπτώσεις νευροπαθητικών ελκών (Fujii M et al 2013). Στο άρθρο αυτό, οι συγγραφείς παρουσίασαν μερικές περιπτώσεις ασθενών με αυτά τα χαρακτηριστικά. Σε μία περίπτωση ο χειρισμός της οστεομυελίτιδας της 5ης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης προσεγγίστηκε με εκτεταμένο ακρωτηριασμό, σύμφωνα με τα ευρήματα της μαγνητικής

τομογραφίας. Η δική μας προσέγγιση σε τέτοιες περιπτώσεις θα μπορούσε να είναι πολύ διαφορετική. Η ριζική εκτομή του συνόλου του προσβεβλημένου οστού δεν είναι δυνατή σε πολλές περιπτώσεις, εάν ο χειρουργός θέλει να αποφύγει τον ακρωτηριασμό. Σε πολλές περιπτώσεις που αντιμετωπίζονται με συντηρητική χειρουργική επέμβαση δεν είναι δυνατόν να επιβεβαιωθεί η προσβολή ολόκληρου του ποσού του προσβεβλημένου οστίτη ιστού προκειμένου να αφαιρεθεί. Η χορήγηση μετεγχειρητικά αντιβιοτικών με βάση τις καλλιέργειες των οστικών τεμαχίων προκειμένου να απαλειφθεί η υπολειμματική λοίμωξη σε τέτοιες περιπτώσεις είναι δεδομένη, όμως θα μπορούσε να επιλεγεί και η αμιγής συντηρητική θεραπεία (Aragon Sanchez J 2012). Η διάρκεια της θεραπείας με αντιβιοτικά ήταν μακρότερη από ότι αναφέρουν άλλες σειρές που αναφέρονται σε χειρουργική αντιμετώπιση (Kowalski TJ et al 2011), αλλά βραχύτερη από ότι ήταν σε άλλες σειρές που βασίστηκαν κυρίως στη θεραπευτική αντιμετώπιση με χορήγηση αντιβιοτικών (Senneville E et al 2008, Game FL E 2008, Embil JM et al 2006).

## **Προτεινόμενο πρωτόκολλο αντιμετώπισης της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού**

Η διάγνωση βασίζεται σε ένα συνδυασμό της δοκιμασίας μήλωσης του οστού και των απλών ακτινογραφιών (Aragon Sanchez J 2011, Alvaro - Afonso J et al 2014). Η χειρουργική προσέγγιση της οστεομυελίτιδας θα πρέπει να ισορροπεί μεταξύ της αφαίρεσης κατά το δυνατόν μεγαλύτερου μέρους του προσβεβλημένου οστού και της ανάγκης προστασίας της λειτουργικότητας του ποδιού (Frykberg R et al 2007). Μετά την επίτευξη της διάγνωσης οστεομυελίτιδας η προτεινόμενη προσέγγιση βασίζεται στα παρακάτω βήματα:

1. Η χειρουργική αντιμετώπιση τελεί υπό το μέλημα της ελαχιστοποίησης των εκτομών. Χειρουργική θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού χωρίς ακρωτηριασμό αποτελεί μία ελκυστική εναλλακτική επιλογή για την αφαίρεση του προσβεβλημένου οστίτη ιστού αλλά με διαφύλαξη του φακέλου από μαλακά μόρια που το περιβάλλουν και διατήρηση της εξωτερικής εμφάνισης του ποδιού. Αυτή η επι-

λογή μπορεί να είναι καλή προκειμένου περί ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη ως αποδεκτή αισθητικά (Faglia E et al 2012), αν και η αποτελεσματικότητα αυτού του τύπου χειρουργικής επέμβασης την ποιότητα ζωής δεν έχει μελετηθεί.

2. Η ολική ή μερική αφαίρεση του προσβεβλημένου οστίτη ιστού και των μαλακών μορίων. Η επέμβαση σχεδιάζεται με βάση τις απλές ακτινογραφίες αλλά η τελική επέμβαση διενεργείται με βάση τα διεγχειρητικά ευρήματα. Ένα επιπρόσθετο πλεονέκτημα αυτής της τακτικής θα μπορούσε να θεωρηθεί η αφαίρεση των οστικών προσεκβολών προς ελάττωση των περιοχών της ανάπτυξης υψηλών πιέσεων στο πόδι.
3. Η διεγχειρητική οστική βιοψία προς λήψη τεμαχίων για μικροβιολογική και παθολογοανατομική εξέταση. Τα χειρουργικά όρια εκτομής δεν αξιολογούνται ειδικώς.
4. Το τραύμα αφήνεται ανοικτό προς επούλωση κατά δεύτερο σκοπό. Αυτή η πρακτική επιτρέπει την παροχέτευση κάθε υπολειμματικού στοιχείου λοίμωξης, ιδιαίτερα όταν το προσβεβλημένο στον δεν έχει πλήρως αφαιρεθεί.
5. Καλή φροντίδα του τραύματος και αποφόρτιση του σκέλους.
6. Μετεγχειρητική συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών με βάση τις καλλιέργειες των οστικών τεμαχίων.
7. Θεωρείται ότι η λοίμωξη έχει επιβεβαιωθεί εάν έχει υπάρξει επιθηλιοποίηση εντός 6 μηνών.
8. Εφαρμογή εξατομικευμένων πελμάτων και υποδημάτων προς ελάττωση μεταφοράς των φορτίων.

Οι χειρουργικές επεμβάσεις στις περιπτώσεις ασθενών με οστεομυελίτιδα του διαβητικού ποδιού μερικές φορές δεν ακολουθούν ως καθιερωμένες αρχές της χειρουργικής του ποδιού. Ο χειρουργός θα πρέπει να είναι πολύ ευφάνταστος και να έχει περιεκτική γνώση του συνδρόμου του διαβητικού ποδιού προκειμένου να επιτύχει καλά αποτελέσματα. Δεν είναι μόνον η χειρουργική επέμβαση που

έχει σημασία αλλά υπάρχουν και άλλα σημεία που είναι κρίσιμα για την επίτευξη επούλωσης. Σκοπός δεν είναι η παρουσίαση ενός Ατλάντα Χειρουργικών Τεχνικών στο πόνημα αυτό αλλά να παρασχεθούν μερικές γενικές ιδέες του σχεδιασμού επεμβάσεων σε ασθενείς αυτής της ομάδας σε σχέση με επίτευξη καλών θεραπευτικών αποτελεσμάτων σε μακροχρόνια βάση. Η ίδια επέμβαση που θεωρείται κατάλληλη για την εφαρμογή της σε έναν ασθενή μπορεί να μην είναι κατάλληλη για έναν άλλον. Οι προτάσεις που μπορεί να γίνουν είναι η εξατομίκευση της χειρουργικής αντιμετώπισης για κάθε ασθενή με στόχο τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων. Νέες ιδέες είναι ευπρόσδεκτες εάν το ζητούμενο είναι η ενίσχυση του οπλοστασίου των χειρουργών που ασχολούνται με το διαβητικό πόδι.

### **Οστεομυελίτιδα της περιφερικής φάλαγγας του μικρού δακτύλου.**

Όπως έχει ήδη συζητηθεί, περιφερική φάλαγγα του μεγάλου δακτύλου είναι μεγαλύτερη από τις περιφέρειες των ελασσόνων δακτύλων, πράγμα το οποίο επιτρέπει τη διενέργεια μερικών οστικών εκτομών. Συνήθως, το σημείο εισόδου της λοίμωξης είναι ένα έλκος κατά το πέλμα. Στις περιπτώσεις αυτές, φύση της συμμετοχής ή μη του τένοντα του μακρού καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Η εικόνα 10 δείχνει μία τυπική περίπτωση. Ένας 60χρονος άνδρας ανέπτυξε νευροπαθητικό έλκος μετά βάδιση μιας ολόκληρης ημέρας με μία βίδα μέσα στο παπούτσι του, λόγω της νευροπαθητικής ελάττωσης της αισθητικότητας. Ο ασθενής προσήλθε για ακρωτηριασμό του μεγάλου δακτύλου.



**Εικόνα 10.-**



**Εικόνα 11.-**

Η δοκιμασία μήλωσης ήταν θετική και οι απλές ακτινογραφίες κατέδειξαν καταστροφή του φλοιού αλλά και οστεοπενία της περιφερικής φάλαγγας (εικόνα 11). Ο χειρουργικός καθαρισμός και η μερική εκτομή της φάλαγγας διενεργήθηκαν διαμέσου του έλκους (εικόνα 12). Το οστό που αφαιρέθηκε φαίνεται στην εικόνα 13. Το τραύμα αφέθηκε ανοικτό για να κλείσει κατά δεύτερο σκοπό και η επούλωση επιτεύχθηκε σε 70 ημέρες μετά την επέμβαση (εικόνα 14).



**Εικόνα 12.-**



**Εικόνα 13.-**



Εικόνα 14.-

Μία διαφορετική εντόπιση του έλκους παρουσιάζεται στη συνέχεια. Μία γυναίκα 79 ετών εμφάνισε διαπύηση στο νύχι του δακτύλου του ποδιού κατά την εξωτερική πλευρά του μεγάλου δακτύλου, το οποίο συνοδευόταν από άλγος (εικόνα 15). Παρόλα αυτά, αυτή δεν αναφέρθηκε σε καμία κάκωση για το πόδι της. Το οστόν θα μπορούσε να υποβληθεί σε μήλωση διαμέσου του έλκους και δεν διενεργήθηκαν ακτινογραφίες (εικόνα 16). Έτσι, αποφασίσαμε να προσεγγίσουμε την εστία της λοίμωξης με ραχιαία προσπέλαση. Κατά πρώτον αφαιρέθηκαν το νύχι και η κοίτη του όνυχος πάνω από την λοίμωξη του οστού, στην εξωτερική επιφάνεια του μικρού δακτύλου (κίτρινο βέλος, εικόνα 17).



Εικόνα 15.-



Εικόνα 16.-



Εικόνα 17.-

Μετά από αυτό, δημιουργήθηκε ένας κρημνός, ο οποίος περιλάμβανε το υπόλοιπο της κοίτης του όνυχος. Προκειμένου να παρασχεθεί καλή προσπέλαση προς την περιφερική φάλαγγα (εικόνα 18), διενεργήθηκε οστεοτομία διαμέσου του σημείου, όπου το φλοιώδες οστόν ήταν μακροσκοπικά ανέπαφο (εικόνα 19). Ακολούθησε άφθονη έκπλυση της κοίτης του τραύματος με φυσιολογικό ορό και ο κρημνός που δημιουργήθηκε συμπλησιάσθηκε και συγκλείσθηκε (εικόνα 20). Στην εικόνα 21, η κατάσταση του μικρού δακτύλου 24 ώρες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Οι μετεγχειρητικές ακτινογραφίες εμφανίζονται στην εικόνα 22. Ο ασθενής είχε μία καλή πορεία επούλωσης και γινόταν φροντίδα του τραύματος με τη βοήθεια μία αργυρούχου επίδεσης (εικόνα 23). Η ολοκλήρωση της επούλωσης χωρίς υποτροπή επιτεύχθηκε σε 4 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση (εικόνα 24).

### Οστεομυελίτιδα της περιφερικής φάλαγγας των ελασσόνων δακτύλων του ποδιού

Η αφαίρεση της περιφερικής φάλαγγας των ελασσόνων δακτύλων του ποδιού αποτελεί μία εύκολη επέμβαση η οποία πολλές φορές μπορεί να γίνει χωρίς αναισθησία, σε ασθενείς με νευροπάθεια. Στην εικόνα 25, απεικονίζεται το δάχτυλο ενός ασθενούς που ανέπτυξε «δάχτυλο λουκάνικο» μετά από ένα έλκος που διήρκεσε δύο μήνες, το οποίο αντιμετωπίστηκε με χορήγηση αντιβιοτικών και με τοπική φροντίδα.



**Εικόνα 25.-**

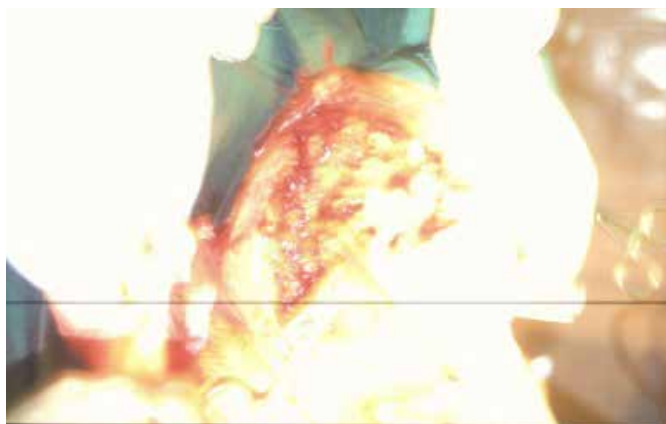
Η μήλωση του έλκους ήταν θετική (εικόνα 26) και ο ακτινολογικός έλεγχος (εικόνα 27) κατέδειξε σοβαρή καταστροφή της περιφερικής φάλαγγας του 4ου δακτύλου του ποδιού. Η περιφερική φάλαγγα αφαιρέθηκε διενεργήθηκε απόξεση της κεντρικής φάλαγγας διαμέσου μιας πελματιαίας τομής (εικόνα 28). Οι μετεγχειρητικές ακτινολογικός έλεγχος μπορεί να γίνει στην εικόνα 29. Χρησιμοποιήθηκε ένα βοήθημα που αποτελείτο από μισό παπούτσι κατά τη διάρκεια της επανορθωτικής διαδικασίας προκειμένου να ελαττωθούν οι πιέσεις πάνω από το μετεγχειρητικό τραύμα (εικόνα 30). Η επούλωση του τραύματος επιτεύχθηκε σε 51 ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση (εικόνα 31). Σχεδιάστηκε πέλμα από σιλικόνη προκειμένου να ελαττωθούν οι πιέσεις στην κορυφή του δακτύλου και να αποδεχτούν οι εξελκώσεις (εικόνα 32).



**Εικόνα 26.-**



**Εικόνα 27.-**



**Εικόνα 28.-**



Εικόνα 29.-



Εικόνα 30.-



Εικόνα 31.-



Εικόνα 32.-



Εικόνα 33.-



Εικόνα 34.-



Εικόνα 35.-

Η διαδερμική τενοντοτομία μπορεί να διενεργηθεί σε συνθήκες κλινικής αντιμετώπισης εξωτερικού ασθενούς σε ασθενείς με παραμόρφωση σε γαμψοδακτυλία σας με οστεομυελίτιδα της περιφερικής φάλαγγας (εικόνα 31). Μία ομάδα συγγραφέων αντιμετώπισε 34 δάκτυλα ποδιών σε 14 ασθενείς, από τα οποία 3 είχαν οστεομυελίτιδα της περιφερικής φάλαγγας (Kim JY et al 2008). Τα δά-

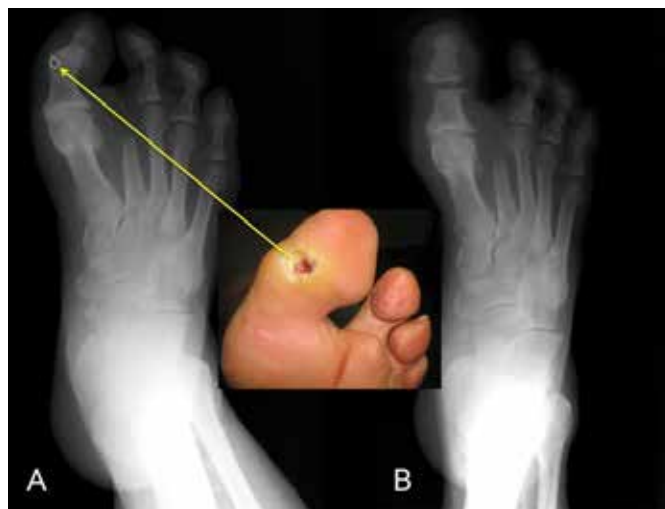
χτυλα που δεν παρουσίασαν οστεομυελίτιδα επουλώθηκαν μετά παρέλευση χρονικού διαστήματος 3 εβδομάδων, ενώ εκείνα που είχαν οστεομυελίτιδα χρειάστηκε να περάσουν τρεις μήνες για να επουλωθούν. Οι συγγραφείς αυτοί δεν αναφέρουν αν το προσβεβλημένο οστόν κατά την κορυφή των δακτύλων του ποδιού και αφαιρέθηκε επιπροσθέτως προς την τενοντοτομία ή εάν αντιμετωπίστηκε αποκλειστικά με τη χορήγηση αντιβιοτικών. Χρησιμοποιήσαμε μία παρόμοια προσπέλαση σε αρκετές περιπτώσεις και διενεργήθηκε τενοντοτομία με δύο διαφορετικούς τρόπους. Η διαδερμική τενοντοτομία με τη βοήθεια μιας περιορισμένης τομής (εικόνα 32), μαζί με την αφαίρεση της περιφερικής φάλαγγας, απεικονίζεται στην εικόνα 33. Το τραύμα μετά την τενοντοτομία αφέθηκε ανοιχτό προκειμένου να επουλωθεί κατά δεύτερο σκοπό. Σε άλλες περιπτώσεις, η τενοντοτομία διενεργήθηκε ενδιάμεσο μιας ανοιχτής τομής, η οποία στη συνέχεια συγκλείστηκε με ράμματα. Στην εικόνα (34) παρουσιάζεται η εικόνα μιας τέτοιας περίπτωσης που αντιμετωπίστηκε με την μέθοδο που εκθέσαμε και τα εξαιρετικά αποτελέσματα της χειρουργικής επέμβασης παρουσιάζονται στην εικόνα 35 και 36.



Εικόνα 37.-



Εικόνα 36.-



Εικόνα 38 (A+B).-



Εικόνα 40.-



Εικόνα 41.-



Εικόνα 44.-



Εικόνα 42.-



Εικόνα 43.-

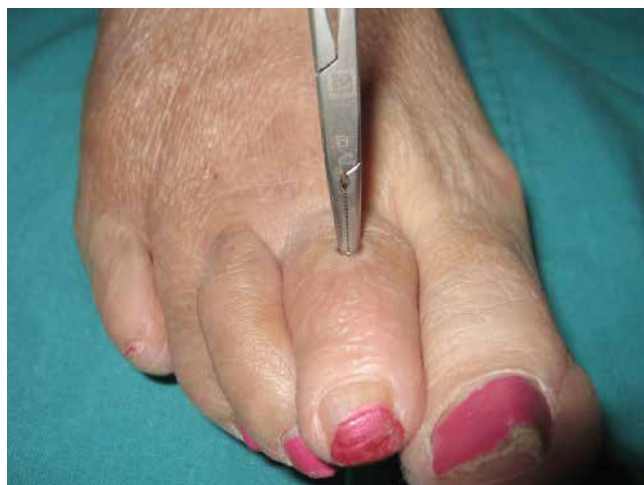
Η μετεγχειρητική ακτινολογική εικόνα δείχνει υπεξάρθρωμα της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης (εικόνα 38Α). Διενεργήθηκε αρθροπλαστική της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης χωρίς υλικά οστεοσύνθεσης (εικόνα 38Β), διαμέσου μιας ραχιαίας προσπέλασης (εικόνα 39). Τα τελικά αποτελέσματα της χειρουργικής επέμβασης μπορούν να φανούν στην εικόνα 40. Σε άλλες περιπτώσεις, η περίπτωση είναι πολύ πιο δύσκολη λόγω του μεγέθους του έλκους και της καταστροφής του θυλάκου της άρθρωσης. Μία σπάνια περίπτωση μπορεί να φανεί στην εικόνα 41. Τα τεμάχια του ινώδους θυλάκου της άρθρωσης προσεγγίστηκαν διαμέσου του έλκους μία λαβίδα διεκβλήθηκε διαμέσου τις άρθρωσης εύκολα, ενώ παροχέτευση και τοπίο. Σε αυτή την περίπτωση, δεχθήκαμε τον ασθενή και χορηγήσαμε σε αυτόν ενδοφλέβια θεραπεία με αντιβιοτικά συνδυαζόμενη με κλινοστατισμό προκειμένου να ελαττωθούν τα σημεία της φλεγμονής. Μετά από αυτό, ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση. Διενεργήθηκε μεσοφαλαγγική αρθροπλαστική, και στην περίπτωση αυτή αφαιρέσαμε τη βάση της περιφερικής φάλαγγας (εικόνα 42). Τοποθετήθηκε ένας καθετήρας από το πέλμα διαμέσου του έλκους μέχρι τον μεσοφαλαγγικό διάστημα (εικόνα 42 - 44), προκειμένου να διευκολυνθεί η παροχέτευση του πύου και προχωρήσαμε με αλλαγές τρεις φορές την ημέρα για τις πρώτες πέντε ημέρες μετά την επέμβαση. Επούλωση επιτεύχθηκε σε ε τρεις μήνες. Μετά τη χειρουργική επέμβαση και δεν παρατηρήθηκε υποτροπή 1 έτος μετά την επέμβαση (εικόνα 45 και 46).



Εικόνα 45.-



Εικόνα 46.-



Εικόνα 47.-

## Οστεομυελίτιδα της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης του μεγάλου δακτύλου

Ως σημείο εισόδου μιας λοίμωξης σε τέτοιες περιπτώσεις αυτός είναι ένα πελματιαίο έλκος. Η

επιλογή της χειρουργικής επεμβάσεως εξαρτάται από το επίπεδο της καταστροφής του οστού, το οποίο μπορεί να αξιολογηθεί στις κριτικές ακτινογραφίες. Στις περιπτώσεις ελάσσονος προσβολής του φλοιώδους οστού, μπορεί να διενεργηθεί μεσοφαλαγγική αρθροπλαστική. Η εικόνα 37 δεικνύει έναν ασθενή με πελματιαίο έλκος με ελάσσονα προσβολή του φλοιού του έσω κονδύλου της κεντρικής φάλαγγας. Η μετεγχειρητική ακτινολογική εικόνα δείχνει υπεξάρθρωμα της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης (εικόνα 38Α). Διενεργήθηκε αρθροπλαστική της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης χωρίς υλικά οστεοσύνθεσης (εικόνα 38Β), διαμέσου μιας ραχιαίας προσπέλασης (εικόνα 39). Τα τελικά αποτελέσματα της χειρουργικής επέμβασης μπορούν να φανούν στην εικόνα 40. Σε άλλες περιπτώσεις, η περίπτωση είναι πολύ πιο δύσκολη λόγω του μεγέθους του έλκους και της καταστροφής του θυλάκου της άρθρωσης. Μία σπάνια περίπτωση μπορεί να φανεί στην εικόνα 41. Τα τεμάχια του ινώδους θυλάκου της άρθρωσης προσεγγίστηκαν διαμέσου του έλκους μία λαβίδα διεκβλήθηκε διαμέσου τις άρθρωσης εύκολα, ενώ παροχέτευση και τοπίο. Σε αυτή την περίπτωση, δεχθήκαμε τον ασθενή και χορήγησε με σε αυτόν ενδοφλέβια θεραπεία με αντιβιοτικά συνδυαζόμενη με κλινοστατισμό προκειμένου να ελαττωθούν τα σημεία της φλεγμονής. Μετά από αυτό, ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση. Διενεργήθηκε μεσοφαλαγγική αρθροπλαστική, και στην περίπτωση αυτή αφαιρέσαμε τη βάση της περιφερικής φάλαγγας (εικόνα 42). Τοποθετήθηκε ένας καθετήρας από το πέλμα τέτοιο έλκος μέχρι τον μεσοφαλαγγικό διάστημα (εικόνα 42 - 44), προκειμένου να διευκολυνθεί η παροχέτευση του οποίου με αλλαγές τρεις φορές την ημέρα για τις πρώτες πέντε ημέρες μετά την επέμβαση. Επούλωση επιτεύχθηκε σε ε τρεις μήνες. Μετά τη χειρουργική επέμβαση και δεν παρατηρήθηκε υποτροπή 1 έτος μετά την επέμβαση (εικόνα 45 και 46).

## Οστεομυελίτιδα των μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων των ελασσόνων δακτύλων

Στην περίπτωση προσβολής των μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων μπορεί να διενεργηθεί μία αρθροπλαστική διέκπρισης (Aragon-Sanchez J 2010, Aragón-Sánchez J et al 2012, Kim JY et al 2008, Melamed EA και Peled E 2012). Μία ομάδα συγγραφέων ανέφερε τροποποιημένη αρ-

θροπλαστική προκειμένου να αντιμετωπίσει την οστεομυελίτιδα της κεντρικής φάλαγγας και των περιφερικών μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων και της κορυφής των ελασσόνων δακτύλων του ποδιού. Μελέτησαν μία ομάδα 52 ασθενών (57 κάτω άκρα και 72 δάκτυλα του ποδιού). Ο προσβεβλημένος οστίτης ιστός αφαιρέθηκε διαμέσου μιας ραχιαίας προσπέλασης, το τραύμα εκπλύθηκε και τοποθετήθηκε μία βελόνα Kirschner 1,2 mm (Kim JY et al 2008). Οι συγγραφείς διενέργησαν συρραφή του τραύματος μόνο όταν η μεσοφαλαγγική άρθρωση δεν έφερε πλέον συμπτωματική λοίμωξη. Παρόλα αυτά ο όρος συμπτωματική λοίμωξη δεν προσδιορίζεται πλήρως και οι συγγραφείς δεν αναφέρουν πώς έγινε η αξιολόγηση της άρθρωσης. 12 δάκτυλα του ποδιού (30,5%) χρειάστηκε να χειρουργηθούν εκ νέου προς απομάκρυνση μαλακών μορίων ή/και υπολειμματικών οστικών στοιχείων και τρία δάκτυλα χρειάστηκε να ακρωτηριάσουν. Η ανάγκη για εγχείρηση ήταν ικανοί να διασώσει το σκέλος πράγμα το οποίο αναφέρεται και από μας (Aragon-Sanchez J et al 2013). Η επούλωση επιτεύχθηκε σε 25,6+/- 6,2 ημέρες. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η τροποποιημένη αρθροπλαστική διέκκρισης αποτελούσε μία εξαιρετική θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση των παραμορφώσεων των δακτύλων του ποδιού, με μη επουλούμενα έλκη. Αυτό περιλαμβάνει και ασθενείς με οστεομυελίτιδα (Kim JY et al 2008). Φαίνεται ότι η διεκβολή βελονών στις περιπτώσεις όπου υπάρχει οστεομυελίτιδα αποτελεί μία ασφαλή επέμβαση. Η δική μας προσέγγιση είναι διαφορετική. Δεν χρησιμοποιούμε βελόνες Kirschner στα ελάσσονα δάκτυλα και αφήνουμε το τραύμα ανοικτό ως συνήθως. Μια τυπική τέτοια περίπτωση εικονίζεται στην εικόνα 47. Το σημείο εισόδου της λοίμωξης στη μεσοφαλαγγική άρθρωση ήταν ένα έλκος εντοπίζω μένω στη ραχιαία πλευρά. Μια λαβίδα Mosquito φαίνεται ότι διέρχεται διά μέσου της άρθρωσης. Διενεργήθηκε αρθροπλαστική και το τραύμα αφέθηκε ανοικτό για να επουλωθεί κατά δεύτερο σκοπό (εικόνα 48). Όταν το τραύμα πληρώθηκε από κοκκιώδη ιστό και δεν υπήρχανε σημεία λοίμωξης, τέθηκε ένα μεμονωμένο ράμμα (εικόνα 49). Παρατηρήθηκε απρόσκοπτη συνολική επούλωση σε 45 ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση (εικόνα 50) και δεν παρατηρήθηκε υποτροπή ακόμη και 3 έτη μετά την επέμβαση.



Εικόνα 48.-



Εικόνα 49.-



Εικόνα 50.-



Εικόνα 51.-

## Οστεομυελίτιδα της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης του μεγάλου δακτύλου

Η οστεομυελίτιδα που επιπλέκει τη μεσοφαλαγγική άρθρωση του μεγάλου δακτύλου σε έναν ασθενή με διαβήτη αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για αρκετούς λόγους. Το μεγάλο δάκτυλο έχει έναν σημαντικό ρόλο στην εμβιομηχανική του ποδιού (Lee DK et al 2011) και ο ακρωτηριασμός του σχετίζεται με σημαντικές εμβιομηχανικές επιπτώσεις, που οδηγούν σε επανεξελκώσεις και περαιτέρω ακρωτηριασμούς (Dalla Paola L et al 2003). Μερικές φορές, οι χειρουργοί διενεργούν μερικό ακρωτηριασμό του μεγάλου δακτύλου με την πεποίθηση αυτή η πιο συντηρητική προσέγγιση μπορεί να έχει λιγότερες εμβιομηχανικές επιπτώσεις. Παρόλα αυτά, μία πρόσφατη ανασκόπηση ανέφερε ότι ένας σε κάθε πέντε ασθενείς που υποβάλλεται σε κάθε παραλλαγή της μερικού ακρωτηριασμού της πρώτης ακτίνας θα χρειαστεί να υποβληθεί σε νέο ακρωτηριασμό πιο κεντρικά (Borkosky SL και Roukis TS 2014). Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι ένας πιο κεντρικός ακρωτηριασμός, όπως ένα εξισορροπημένος διαμεσομετατάρσιος, ως ενδεικτικός ακρωτηριασμός μπορεί να είναι πιο ευεργετικός για τον ασθενή. Παρόλα αυτά, αυτό παραμένει ένα θέμα για περαιτέρω συζήτηση λόγω των περιορισμένων δεδομένων που είναι διαθέσιμα και έτσι επιπρόσθετες προοπτικές μελέτες είναι απαραίτητες (Borkosky SL και Roukis TS 2014). Σύμφωνα με τη δική μας εμπειρία με την διεξαγωγή συντηρητικών χειρουργικών επεμβάσεων χωρίς ακρωτηριασμούς για την αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού, η εμπλοκή του μεγάλου δακτύλου και της πρώτης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης σχετίζεται με πιο μακρόχρονο προς επίτευξη επούλωσης (Cecilia-Matilla A et al 2013). Ο υπερβολικά παρατεταμένος χρόνος επούλωσης από το σύνολο των σειρών που ανευρέθηκαν σε περιπτώσεις οστεομυελίτιδας της πρώτης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης, κυμαίνεται από 13.4+/- 8,8 εβδομάδες, και θα πρέπει να σχετίζεται με την ανατομική συνθετότητα και τη σχετικότητα προς την βιολογική μηχανική του ποδιού (Cecilia-Matilla A et al 2013). Μόνο το 56% των περιπτώσεων της οστεομυελίτιδας της πρώτης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης έχει γνωρίσει η επούλωση εντός 12 εβδομάδων.

Η διατήρηση της πρώτης οστικής ακτίνας είναι

πιθανόν να ελαττώνει τη συχνότητα της υποτροπής των εξελκώσεων και των ακρωτηριασμών (Schweinberger MH και Roukis TS 2008). Παρόλα αυτά, οι δημοσιευμένες αναφορές που ασχολούνται με τη χειρουργική αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας της πρώτης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης είναι σπάνιες, είναι αναδρομικού χαρακτήρα και συχνά δεν είναι σε θέση να αποδείξουν ότι έχουν πλεονεκτήματα. Άλλοι συγγραφείς έχουν αναφέρει συντηρητική χειρουργική αντιμετώπιση σε μικρές ομάδες ασθενών προκειμένου να αποφευχθεί ακρωτηριασμός της πρώτης οστικής ακτίνας. Η εκτομή σε ένα στάδιο η χρησιμοποίηση σταθεροποίησης Με τη βοήθεια βελονών (Johnson JE και Anderson SA 2010), η χρησιμοποίηση συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης μετά την αφαίρεση του προσβεβλημένου οστού (Melamed EA και Peled E 2012) είναι οι διαφορετικές επιλογές που αναφέρθηκαν. Συμπεράσματα Δεν μπορούν να εξαχθούν εξαιτίας του μικρού αριθμού των περιπτώσεων, έτσι, συνιστούμε την εξατομίκευση της χειρουργικής αντιμετώπισης σύμφωνα με την εμπειρία της θεραπευτικής ομάδας και τον ασθενή.

Μια νέα ασθενής με ένα έλκος στην έσω πλευρά το πόδι της πάνω από μία παραμόρφωση του μεγάλου δακτύλου απεικονίζεται στην εικόνα 51 και ο ακτινολογικός έλεγχος κατέδειξε καταστροφή της μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης του μεγάλου δακτύλου (εικόνα 52). Τα ερυθρά βέλη καταδεικνύουν την διακοπή της συνέχειας και καταστροφή του φλοιού της κεφαλής του μεταταρσίου, ενώ το κίτρινο βέλος δείχνει την προσβολή του οστού κατά την βάση της κεντρικής φάλαγγας. Διενεργήθηκε μία έσω τομή για την προσπέλαση της άρθρωσης. Μετά τη διάνοιξη το θύλακο, ακολούθησε αφαίρεση της εσωτερικής παραμόρφωσης, του κονδύλου της κεφαλής του μεταταρσίου (εικόνα 53) και της βάσεως της φάλαγγας (εικόνα 54). Έγινε άφθονη έκπλυση της άρθρωσης με φυσιολογικό ορό και μερική καψουλορραφή. Η μετεχειρητική ακτινολογική εικόνα μπορεί να ειπωθεί στην εικόνα 55 και η πορεία της επούλωσης στην εικόνα 56. Συνολικώς, επιτεύχθηκε επούλωση σε 60 μέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Δεν παρατηρήθηκε ούτε αναζωπύρωση ούτε υποτροπή της εξελκώσεως για 7 χρόνια μετά τη χειρουργική επέμβαση. Η κατάσταση του ποδιού (εικόνα 57) και οι ακτινογραφίες (εικόνα 58) επτά έτη μετά την επέμβαση είναι χαρακτηριστικά της επιτυχίας.



Εικόνα 52.-



Εικόνα 56.-



Εικόνα 53.-



Εικόνα 57.-



Εικόνα 54.-



Εικόνα 58.-



Εικόνα 55.-



Εικόνα 59.-



Εικόνα 60.-



Εικόνα 61.-



Εικόνα 62.-



Εικόνα 63.-



Εικόνα 64.-



Εικόνα 65.-

Μερικές φορές, είμαστε σε θέση να χρησιμοποιήσουμε ακόμα πιο συντηρητικές προσεγγίσεις και δεν διενεργούμε αρθροπλαστική. Στις περιπτώσεις αυτές, επιχειρείται τοπική αφαίρεση και απόξεση του προσβεβλημένου οστού. Ένα παράδειγμα αυτού είναι ο ασθενής ο οποίος είχε ένα έλκος σε συνέχεια τραυματισμό από ένα καρφί. Το καρφί διέλυσε διαμέσου της άρθρωσης και ακολούθησε συντηρητική προσέγγιση του θέματος με συνδυασμό έκπλυσης της άρθρωσης, χορήγησης αντιβιοτικών και περιποίησης του τραύματος. Παρά τις ενέργειες αυτές, το τραύμα δεν είχε καλή πορεία. Είναι εμφανής η φλεγμονή του ποδιού, η διαπύση και η διαταραχή στα όρια του έλκους (εικόνα 59). Διενεργήθηκε ακτινολογικός έλεγχος ο οποίος κατέδειξε διακοπή της συνέχειας του φλοιού της κεφαλής του μεταταρσίου και της βάσεως της κε-

ντρικής φάλαγγας (εικόνα 59). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο ασθενής είχε υποβληθεί προηγουμένως σε εκτομή του τρίτου μεταταρσίου λόγω ενός καλοήθους νεοπλασματος αρκετά χρόνια νωρίτερα. Ως αποτέλεσμα των ενεργειών αυτών, κατανοήσαμε ότι μία πιο σύνθετη προσέγγιση θα μπορούσε να συσχετιστεί με μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών, περιλαμβανομένου του ακρωτηριασμού του μεγάλου δακτύλου και των σοβαρών επιπλοκών Από πλευράς βιολογικής μηχανικής. Διενεργήθηκε μία εσωτερική τομή και απόξεση και των δυο οστών είμαι. Εγχειρητική εικόνα μπορεί να ιδωθεί στην εικόνα 60. Το μπλε βέλος υπογραμμίζει το επίπεδο της άρθρωσης. Εφαρμόστηκε θεραπεία του τραύματος με εφαρμογή αρνητικής πίεσης και η επούλωση επήλθε 120 ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση (εικόνα 61).

Μία βραχυπρόθεσμη συνέπεια της βράχυνσης της πρώτης ακτίνας είναι η εμφάνιση βλαβών που οφείλονται στη μεταφορά φορτίων στην κεφαλή του 2ου μεταταρσίου. Ένας ασθενής που υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση στην πρώτη κεφαλή του μεταταρσίου και ανέπτυξε υποτροπή της εξελκώσεις κάτω από την κεφαλή του 2ου μεταταρσίου φαίνεται στην εικόνα 62. Από την παρατήρηση της ακτινολογικής εικόνας σε δύο προβολές (εικόνα 63), είναι εύκολο να κατανοήσουμε το μηχανισμό της νέας εξελκώσεις. Λόγω της χειρουργικής επέμβασης στην κεφαλή του μεταταρσίου που διενεργήθηκε 15 μήνες προηγουμένως, υπήρξε βράχυνση της πρώτης οστικής ακτίνας. Ακολούθησε εξάρθρωμα της δεύτερης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης και παλαμιαία κάμψη της κεφαλής του 2ου μεταταρσίου πράγμα το οποίο προ διέθεσε στην επανεξέλκωση. Το πελματιαίο έλκος υποτροπίασε Παρά το γεγονός ότι χρησιμοποιήθηκαν εξατομικευμένες σόλες και παπούτσια και διενεργήθηκε προληπτική εκτομή της κεφαλής του Δεύτερου μεταταρσίου (εικόνα 64). Έκτοτε δεν παρατηρήθηκε επανεξέλκωση σε χρόνο παρακολούθησης 30 μηνών μετά τη χειρουργική επέμβαση.

## **Οστεομυελίτιδα των μεταταρσιοφαλαγγικών αρθρώσεων των ελασσόνων δακτύλων**

Μία συχνή εντόπιση οστεομυελίτιδα στο πόδι ασθενών που πάσχουν από ζαχαρώδη διαβήτη εί-

ναι οι κεφαλές των ελασσόνων μεταταρσίων ως επιπλοκή νευροπαθητικού πελματιαίου έλκους. Όπως δείχνει και νωρίτερα, η εκτομή του 2 ου μεταταρσίου είναι μία πολύ χρήσιμη επέμβαση που διεξάγεται από διαφορετικές ομάδες Μελέτης στις περιπτώσεις ασθενών με ή χωρίς οστεομυελίτιδα (Faglia E et al 2012, Aragon-Sanchez FJ et al 2008, Aragon-Sanchez J et al 2012, Wieman TJ et al 1998, Freeman GJ et al 2007, Armstrong DG et al 2005). Δύο τεχνικές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αφαίρεση της προσβεβλημένης κεφαλής του μεταταρσίου. Η ραχιαία ή η παλαμιαία προσπέλαση. Μετά την αφαίρεση του προσβεβλημένου ιστού, το χειρουργικό τραύμα θα πρέπει να αντιμετωπιστεί κατάλληλα. Η επούλωση κατά δεύτερο σκοπό ή η πρωτογενής σύγκλειση μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Τυπική περίπτωση οστεομυελίτιδας της κεφαλής του 4ου μεταταρσίου με τη δημιουργία συριγγίου στη ραχιαία πλευρά απεικονίζεται στην εικόνα 65. Επιλέχθηκε μία πελματιαία προσπέλαση στην περίπτωση αυτή για την αφαίρεση της 4ης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης. Η κεφαλή του 4ου μεταταρσίου με μακροσκοπικά σημειώστε ο Μίδας μπορεί να ιδωθεί στην εικόνα 66 και μία μετεγχειρητική ακτινογραφία φαίνεται στην εικόνα 67. Μετεγχειρητικά το τραύμα αφέθηκε ανοικτό (εικόνα 68) με έκπληξη της κοιλότητας με αντισηπτικό υγρό σε καθημερινή βάση. Όταν το κενό της κοιλότητας καταλήφθηκε από κοκκιωμάτωδη ιστό και δεν υπήρχαν σημεία λοίμωξης έγινε σύγκλειση του τραύματος Με τη βοήθεια ραμμάτων υπό ανοικτή παροχέτευση (εικόνα 69). Τα τελικά αποτελέσματα απεικονίζονται στην εικόνα 70.



**Εικόνα 66.-**



Εικόνα 67.-



Εικόνα 70.-



Εικόνα 68.-



Εικόνα 71.-



Εικόνα 69.-



Εικόνα 72.-



**Εικόνα 73.-**

Ένα παράδειγμα με διενέργεια ραχιαίας προσπέλασης μπορεί να ειδωθεί στην εικόνα 71. Αυτός ο ασθενής υπέφερε από εγκατεστημένο από πολύ καιρό πελματιαίο, νευροπαθητικό έλκος που επιλέχθηκε από οστεομυελίτιδα. Θα έπρεπε να αντιμετωπιστεί με αντιβιοτικά και τοπική φροντίδα του τραύματος και συστάθηκε ακόμη και ακρωτηριασμός. Η εικόνα 71 δείχνει την καταστροφή της κεφαλής του 4ου μεταταρσίου, η οποία διαχωρίζεται από το υπόλοιπο μετατάρσιο. Επιλέξαμε τη ραχιαία προσπέλαση της κεφαλής του 4ου μετα-

ταρσίου διαμέσου της οποίας έγινε αφαίρεση της κεφαλής. Θα πρέπει να σημειωθεί, παρόλα αυτά, ότι η βάση της φάλαγγας δεν αφαιρέθηκε (72). Η επούλωση επιτεύχθηκε ένα μήνα μετά τη χειρουργική επέμβαση (εικόνα 73).

Συμπερασματικά, μπορούν να διενεργηθούν πολλές χειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και έλκη στο πόδι που επιλέγονται από οστεομυελίτιδα με αποφυγή του ακρωτηριασμού. Η επιλογή διαφόρων θεραπευτικών χειρουργικών μεθόδων εξαρτάται από την εμπειρία των χειρουργών που επιλέγονται για την διεπιστημονική προσέγγιση του θέματος. Τα αποτελέσματα αυτών των χειρουργικών επεμβάσεων θα πρέπει να μπορούσαν να γίνουν πιο αποδεκτά από τους ιατρούς και τους ασθενείς εξαιτίας του ότι δεν παράγουν (τι παράγουν ελάχιστα) αισθητικές παραμορφώσεις στο πόδι. Παρόλα αυτά, ο συγκεκριμένος ρόλος αυτών των χειρουργικών επεμβάσεων θα πρέπει να αξιολογηθεί μετά τη διενέργεια μελετών πρακτικό χαρακτήρα, οι οποίες θα πρέπει να διεξαχθούν από εξειδικευμένες επιστημονικές ομάδες στα προβλήματα αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού.

## Βιβλιογραφία

1. Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: a randomized comparative trial. *Diabetes Care*. 2014; 37: 789-795.
2. Lipsky BA. Treating diabetic foot osteomyelitis primarily with surgery or antibiotics: have we answered the question? *Diabetes Care*. 2014; 37: 593-595.
3. Aragon-Sanchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: a surgical critique. *Int J Low Extrem Wounds*. 2010; 9: 37-59.
4. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Curci V, Somalvico F. Feasibility and effectiveness of internal pedal amputation of phalanx or metatarsal head in diabetic patients with forefoot osteomyelitis. *J Foot Ankle Surg*. 2012; 51: 593-598.
5. Aragon-Sanchez FJ, Cabrera-Galvan JJ, Quintana-Marrero Y, et al. Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia*. 2008; 51: 1962-1970.
6. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Campillo-Vilorio N, Quintana-Marrero Y, Hernández-Herrero MJ. Controversies regarding radiological changes and variables predicting amputation in a surgical series of diabetic foot osteomyelitis. *Foot Ankle Surg*. 2012; 18: 233-236.
7. Aragon-Sanchez J. Clinical-pathological characterization of diabetic foot infections: grading the severity of osteomyelitis. *Int J Low Extrem Wounds*. 2012; 11:107-112.
8. Aragon-Sanchez J. Seminar review: a review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infections. *Int J Low Extrem Wounds*. 2011;10: 33-65.

9. Valabhji J, Oliver N, Samarasinghe D, Mali T, Gibbs RG, Gedroyc WM. Conservative management of diabetic forefoot ulceration complicated by underlying osteomyelitis: the benefits of magnetic resonance imaging. *Diabet Med*. 2009; 26: 1127-1134.
10. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Curci V, Somalvico F. Influence of osteomyelitis location in the foot of diabetic patients with transtibial amputation. *Foot Ankle Int*. 2013; 34: 222-227.
11. Armstrong DG, Lavery LA, Frykberg RG, Wu SC, Boulton AJ. Validation of a diabetic foot surgery classification. *Int Wound J*. 2006; 3: 240-246.
12. Miller JD, Zhubrak M, Giovinco NA, Mills JL, Armstrong DG. The too few toes principle: a formula for limb-sparing low-level amputation planning. *Wound Med*. 2014; 4: 37-41.
13. Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez FJ, Beneit-Montesinos JV, Gonzalez-Jurado MA, Garcia Morales E, Martinez Hernandez D. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2011; 101: 208-214.
14. Kowalski TJ, Matsuda M, Sorenson MD, Gundrum JD, Agger WA. The effect of residual osteomyelitis at the resection margin in patients with surgically treated diabetic foot infection. *J Foot Ankle Surg*. 2011; 50: 171-175.
15. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Hernandez-Herrero C, et al. Does osteomyelitis in the feet of patients with diabetes really recur after surgical treatment? Natural history of a surgical series. *Diabet Med*. 2012; 29: 813-818.
16. Atway S, Nerone VS, Springer KD, Woodruff DM. Rate of residual osteomyelitis after partial foot amputation in diabetic patients: a standardized method for evaluating bone margins with intraoperative culture. *J Foot Ankle Surg*. 2012; 51: 749-752.
17. Morrison WB, Schweitzer ME, Wapner KL, Hecht PJ, Gannon FH, Behm WR. Osteomyelitis in feet of diabetics: clinical accuracy, surgical utility, and cost-effectiveness of MR imaging. *Radiology*. 1995; 196: 557-564.
18. Fujii M, Armsrong DG, Terashi H. Efficacy of magnetic resonance imaging in diagnosing diabetic foot osteomyelitis in the presence of ischemia. *J Foot Ankle Surg*. 2013; 52: 717-723.
19. Aragon-Sanchez J. Evidences and controversies about recurrence of diabetic foot osteomyelitis: a personal view and an illustrated guide for understanding. *Int J Low Extrem Wounds*. 2012; 11: 88-106.
20. Senneville E, Lombart A, Beltrand E, et al. Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated non-surgically: a retrospective cohort study. *Diabetes Care*. 2008; 31: 637-642.
21. Game FL, Jeffcoate WJ. Primarily non-surgical management of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetologia*. 2008; 51: 962-967.
22. Embil JM, Rose G, Trepman E, et al. Oral antimicrobial therapy for diabetic foot osteomyelitis. *Foot Ankle Int*. 2006; 27: 771-779.
23. Aragon-Sanchez J, Lipsky BA, Lazaro-Martinez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabet Med*. 2011; 28: 191-194.
24. Alvaro-Afonso FJ, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Molines-Barroso RJ. Interobserver reproducibility of diagnosis of diabetic foot osteomyelitis based on a combination of probe-to-bone test and simple radiography. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014; 105: e3-e5.
25. Frykberg RG, Wittmayer B, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot infec-

- tions and osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg*. 2007; 24: 469-482.
26. Kim JY, Kim TW, Park YE, Lee YJ. Modified resection arthroplasty for infected non-healing ulcers with toe deformity in diabetic patients. *Foot Ankle Int*. 2008; 29: 493- 497.
  27. Melamed EA, Peled E. Antibiotic impregnated cement spacer for salvage of diabetic osteomyelitis. *Foot Ankle Int*. 2012; 33: 213-219.
  28. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Molines-Barroso R, Garcia Alvarez Y, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ. Revision surgery for diabetic foot infections: giving another chance to the patient. *Int J Low Extrem Wounds*. 2013;12:146-151.
  29. Lee DK, Mulder GD, Schwartz AK. Hallux, sesamoid, and first metatarsal injuries. *Clin Podiatr Med Surg*. 2011; 28: 43-56.
  30. Dalla Paola L, Faglia E, Caminiti M, Clerici G, Ninkovic S, Deanesi V. Ulcer recurrence following first ray amputation in diabetic patients: a cohort prospective study. *Diabetes Care*. 2003; 26: 1874-1878.
  31. Borkosky SL, Roukis TS. Incidence of re-amputation following partial first ray amputation associated with diabetes mellitus and peripheral sensory neuropathy: a systematic review [published online January 20, 2014]. *Diabet Foot Ankle*. doi:10.3402/dfa.v3i0.12169.
  32. Cecilia-Matilla A, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Alvarez Y, Chana-Valero P, Beneit-Montesinos JV. Influence of the location of non-ischemic diabetic forefoot osteomyelitis on time to healing after undergoing surgery. *Int J Low Extrem Wounds*. 2013; 12: 184-188.
  33. Schweinberger MH, Roukis TS. Salvage of the first ray with external fixation in the high-risk patient. *Foot Ankle Spec*. 2008;1:210-213.
  34. Johnson JE, Anderson SA. One stage resection and pin stabilization of first metatarsophalangeal joint for chronic plantar ulcer with osteomyelitis. *Foot Ankle Int*. 2010; 31: 973-979.
  35. Wieman TJ, Mercke YK, Cerrito PB, Taber SW. Resection of the metatarsal head for diabetic foot ulcers. *Am J Surg*. 1998; 176: 436-441.
  36. Freeman GJ, Mackie KM, Sare J, Walsh AK, Pherwani AD. A novel approach to the management of the diabetic foot: metatarsal excision in the treatment of osteomyelitis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007; 33: 217-219.
  37. Armstrong DG, Rosales MA, Gashi A. Efficacy of fifth metatarsal head resection for treatment of chronic diabetic foot ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2005; 95: 353-356.

# Πλάσμα πλούσιο σε Αιμοπετάλια και Οστεοαρθρίτιδα γόνατος

**Ζήδρου Χ.**

Διευθύντρια Ορθοπαιδικός,  
Β' Ορθοπαιδική Κλινική, Γ. Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

## Περίληψη

Η οστεοαρθρίτιδα είναι μια εκφυλιστική νόσος που περιλαμβάνει αρθρική βλάβη, ανεπαρκή επουλωτική αντίδραση και προοδευτική επιδείνωση της αρχιτεκτονικής της άρθρωσης. Πρόκειται για ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας που με τη γήρανση του πληθυσμού και την αύξηση του ποσοστού παχυσαρκίας πρόκειται να αυξηθεί ταχύτητα. Τα αυτόλογα προϊόντα που προέρχονται από το αίμα διακατέχουν ένα σημαντικό υποσχόμενο ρόλο στην αποκατάσταση και αναγέννηση των ιστών, στη φλεγμονή, στην αγγειογένεση, στην μετανάστευση των κυττάρων και στον μεταβολισμό σε παθολογικές καταστάσεις συμπεριλαμβανομένου και της οστεοαρθρίτιδας. Η χρήση του πλάσματος του πλούσιου σε αιμοπετάλια (PRP – Plasma rich in platelets) στις τενοντίτιδες και τις συνδεσμικές κακώσεις έχει δείξει μεταβλητά αποτελέσματα σε πολλές μελέτες με την τρέχουσα βάση δεδομένων για την αποτελεσματικότητά τους στις αθλητικές κακώσεις να παραμένει ασαφής. Περισσότερο θετικά αποτελέσματα έχουν αναφερθεί με τη χρήση των PRP στην οστεοαρθρίτιδα γόνατος συγκριτικά με τις ενδοαρθρικές εγχύσεις υαλουρονικού οξέος. Ωστόσο, μεθοδολογικά προβλήματα καθώς και η έλλειψη ικανοποιητικής ταξινόμησης των προϊόντων PRP εμποδίζει την πραγματική αξιολόγηση αυτής της θεραπείας. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διερευνηθεί η απαιτούμενη συγκέντρωση λευκοκυττάρων που πρέπει να συμπεριληφθούν καθώς και το πώς η ενεργοποίηση και η συγκέντρωση των αιμοπεταλίων μπορεί να επηρεάσει το θεραπευτικό αποτέλεσμα προτού αυτή η πολλά υποσχόμενη θεραπεία εφαρμοστεί ευρέως.

### Όροι ευρετηρίου:

πλάσμα πλούσιο σε  
αιμοπετάλια

οστεοαρθρίτιδα

γόνατο

ενδοαρθρικές εγχύσεις

αποκατάσταση, αναγέννηση

# Plasma rich in Platelets in the management of Osteoarthritis

**Zidrou Ch. MD, PhD**

*2<sup>nd</sup> Orthopaedic Department Papageorgiou Hospital,  
Thessaloniki, Greece*

## Abstract

Osteoarthritis (OA) is a degenerative disease involving joint damage, an inadequate healing response and progressive deterioration of the joint architecture. It is a major world public health problem and is predicted to increase rapidly with an ageing population and escalating rate of obesity. Autologous blood-derived products possess much promise in the repair and regeneration of tissue and have important roles in inflammation, angiogenesis, cell migration and metabolism in pathological conditions including OA. Utilizing Platelet-rich plasma (PRP) to treat tendon, ligament and skeletal muscle has shown variable results across many studies with the current evidence base for the efficacy of PRP in treating sports injuries remaining inconclusive. More positive results have been observed by various studies for PRP in OA knee in comparison to hyaluronic acid. However, methodological concerns as well as satisfactory PRP product classification prevent the actual evaluation of this treatment. Thus, further research is required to investigate how leukocyte inclusion, activation and platelet concentration affect therapeutic efficacy before this promising treatment can be widely implemented.

---

### Key words:

Platelet-rich plasma

Knee

osteoarthritis

intra-articular injection

repair and regeneration

## Εισαγωγή

Η οστεοαρθρίτιδα είναι μια σοβαρή εκφυλιστική νόσος των αρθρώσεων που προκύπτει από την αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου, από την εκφύλιση και την πολλαπλασιαστική ανάπτυξη του υποχόνδριου οστού και από ένα χαμηλό βαθμό υμενίτιδας που οδηγεί σε μειωμένη ποιότητα ζωής. Είναι μια σημαντική αιτία πόνου και ανικανότητας στους ηλικιωμένους [ $>70$  ετών] (Neogi και Zhang, 2013). Η οστεοαρθρίτιδα μεταβάλλει το φυσιολογικό μεταβολισμό της άρθρωσης και οδηγεί σε αυξημένο καταβολισμό και μειωμένο αναβολισμό (Dhillon et al, 2017). Η φλεγμονή και η αγγειακή παθολογία σε συνδυασμό με τον κυτταρικό θάνατο, αλλαγές του μηνίσκου, η ανάπτυξη του οστού και η υποχόνδρια σκλήρυνση προκαλούν ένα φαύλο κύκλο προοδευτικού εκφυλισμού της άρθρωσης. Αυτό μπορεί να επιδεινωθεί από την υπερβολική μηχανική καταπόνηση και την οξειδωτική βλάβη (Wruck et al, 2011). Επιπρόσθετα, υπό συνθήκες μεταβολικές ή κυτταροτοξικού στρες, όπως κατά τη γήρανση, η αυτοφαγία μπορεί να αυξήσει μη αντιρροπούμενους ομοιοστατικούς μηχανισμούς (Lotz και Carames 2011).

Στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος η γήρανση των χονδροκυττάρων και η απώλεια της ακεραιότητας του χόνδρου είναι τα κύρια χαρακτηριστικά. Υπάρχει μια αύξηση στην περιεκτικότητα σε νερό του υαλώδους χόνδρου, που συνοδεύεται από αντίστοιχες μειώσεις στη συγκέντρωση της πρωτεογλυκάνης. Ο χόνδρος διαβρώνεται και βαθιές σχισμές μπορεί να σχηματιστούν ενώ ταυτόχρονα μορφολογικές αλλαγές του υποχόνδριου οστού διαπιστώθηκαν. Καθώς το αρθρικό υγρό διεισδύει, σχηματισμός κύστεων στο υποχόνδριο οστού συμβαίνει. Τα οστεόφυτα (οστικές προεξοχές) είναι χαρακτηριστικά γνωρίσματα της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος σε περιοχές που δε δέχονται πίεση και σχηματίζονται από μείωση της κλίσης του οστού από πίεση σε περιοχές υψηλής φθοράς (Adatia et al, 2012).

Πολλοί παράγοντες που αλληλεπιδρούν δραματίζουν ένα ρόλο στην παθογένεια της ΟΑ του γόνατος αν και η ηλικία υπογραμμίζεται ότι δραματίζει κυρίαρχο ρόλο (Blagojevic et al, 2010, Michael et al, 2010, Heidari B 2011, Silverwood et al, 2015, Driban et al 2017). Βάσεις δεδομένων από την πρωτοβάθμια περίθαλψη από διάφορες

χώρες έχουν δείξει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΟΑ στο γόνατο συγκριτικά με το ισχίο ή το χέρι και μια μεγάλη αύξηση των νέων περιπτώσεων ΟΑ γόνατος που διαγιγνώσκονται κατά την τελευταία δεκαετία ειδικά σε άτομα ηλικίας 35-44 ετών (Prieto-Alhambra et al, 2014, Yu et al, 2015). Σε μια περίοδο 7 ετών, εκτιμάται ότι περίπου το 13% των ατόμων ηλικίας  $>50$  ετών διαγιγνώσκονται με ΟΑ γόνατος ενώ φαίνεται ότι το 25% του πληθυσμού πάσχει από την πάθηση (Jordan et al, 2014). Επιπρόσθετα, υπάρχει μια συννοσός κοινωνικοοικονομική επιβάρυνση όσον αφορά το κόστος της ιατρικής περίθαλψης τόσο για την κυβέρνηση όσο και για τους ιδιώτες (Xing et al, 2017). Η ΟΑ είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας σε ολόκληρο τον κόσμο (Pereira et al, 2011) και προβλέπεται να αυξηθεί με ταχείς ρυθμούς καθώς ο πληθυσμός γηράσκει και τα ποσοστά της παχυσαρκίας κλιμακώνονται (Cross et al, 2014).

Η οστεοαρθρίτιδα ισχίου και γόνατος έχει ταξινομηθεί ως την 11<sup>η</sup> υψηλότερη αιτία παγκόσμιας αναπηρίας και 38<sup>η</sup> υψηλότερη αιτία των χρόνων που έζησε κανείς με αναπηρία (Cross et al, 2014). Η ανικανότητα που συσχετίζεται με τα αποτελέσματα της οστεοαρθρίτιδας γόνατος οδηγεί σε σημαντική οικονομική επιβάρυνση τόσο σε άμεσες δαπάνες που σχετίζονται με τη χειρουργική θεραπεία (τη διενέργεια ολικής αρθροπλαστικής) όσο και με έμμεσες δαπάνες που συσχετίζονται με την εργασία συμπεριλαμβανομένης της απώλειας παραγωγικότητας (Murphy και Helmick, 2012). Η ΟΑ γόνατος προσβάλλει το 6%-40% του γενικού πληθυσμού (Michael et al, 2010) και το ποσοστό είναι σημαντικά αυξημένο μεταξύ των συνταξιούχων αθλητών υψηλών επιδόσεων με ποσοστά επιπολασμού που προσεγγίζουν το 95% (Gouttebarger et al, 2015). Η παγκόσμια επιβάρυνση της ΟΑ γόνατος, όπως εκτιμήθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 2011), είναι συγκρίσιμη με εκείνη των ασθενών με καρδιακές αρρυθμίες, κίρρωση του ήπατος ή χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου IV (Mather III et al, 2013).

## Η χρήση των PRP στην πρόκληση αναγέννησης

Τα PRP είναι ένα αυτόλογο μίγμα αιμοπεταλίων σε υψηλή συγκέντρωση, συνοδευτικών αυξητικών παραγόντων και άλλων βιοενεργών συστατικών

που παράγονται με φυγοκεντρικό διαχωρισμό του ολικού αίματος. Χρησιμοποιείται σε ορθοπαιδικές και αθλητιατρικές παρεμβάσεις για τη θεραπεία των οστικών, τενόντιων και συνδεσμικών τραυματισμών (Sundman et al, 2014). Οι αυξητικοί παράγοντες που απελευθερώνονται από τα PRP έχουν συζητηθεί με μεγάλη λεπτομέρεια στη βιβλιογραφία (Lubkowska et al, 2012, Pavlovic et al, 2016, Fernandes και Yang, 2016, Parrish και Roides, 2018) και έχει βρεθεί ότι προάγουν την πρόσληψη των κυττάρων, τον πολλαπλασιασμό και την αγγειογένεση οδηγώντας σε μείωση στους κρίσιμους ρυθμιστές της φλεγμονώδους διεργασίας και στην έκφραση των φλεγμονωδών ενζύμων (Van Buul et al, 2011). Τα PRP μπορεί να προκαλέσουν μια αναγεννητική απόκριση βελτιώνοντας τις μεταβολικές λειτουργίες των κατεστραμμένων δομών (Ficek et al, 2011, Chen et al, 2018) και έχει αποδειχθεί ότι έχουν θετική επίδραση στη χονδρογένεση και στον πολλαπλασιασμό των αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων (Kabiri et al, 2014).

Στην κλινική πρακτική, τα PRP χρησιμοποιούνται για να επιτρέψουν την εφαρμογή του αυτόλογου πλάσματος και των πρωτεϊνών που προέρχονται από αιμοπετάλια σε μια επιθυμητή θέση με τη χρήση ενός κατάλληλου ικριώματος και στόχο να βοηθήσουν στη αποκατάσταση του τραυματισμένου ιστού (Marx, 2001). Το σκεπτικό για τη χρήση των PRP σε ικριώματα είναι να επωφεληθούν από το τεράστιο ποσό των αυξητικών παραγόντων που περιέχονται στα αιμοπετάλια για την προώθηση της αναγέννησης του χόνδρου. Ωστόσο η αυξημένη χρήση των PRP σε ικριώματα είναι ακόμη σε προκαταρκτικό στάδιο, με χαμηλό επιστημονικό πεδίο ισχύος (Kon et al, 2013). Σε εφαρμογή σε χονδροκύτταρα, οι αυξητικοί παράγοντες προάγουν τη σύνθεση εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, την κυτταρική ανάπτυξη και τη μετανάστευση, διευκολύνοντας τη μεταγραφή των πρωτεϊνών. Η υπέρ του φυσιολογικού απελευθέρωση παραγόντων που προέρχονται από τα αιμοπετάλια απευθείας στη θέση που εντοπίζεται η νόσος του χόνδρου, ιδίως στην ΟΑ του γόνατος μπορεί να διεγείρει το φυσικό αναγεννητικό καταρράκτη σηματοδότησης και να ενισχύσει την επούλωση των ιστών με περαιτέρω μεσολάβηση της αντιφλεγμονώδους αντίδρασης (Mascarenhas et al, 2014). Στις αρθρώσεις με ΟΑ τα PRP έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν τα τοπικά και διηθητικά κύτταρα, κυρίως τα αρθρικά, τα

ενδοθηλιακά και τα κύτταρα που εμπλέκονται στην έμφυτη ανοσία (όπως τα μακροφάγα) καθώς και τα κυτταρικά συστατικά του χόνδρου και των οστών (Mifune et al, 2013, Dhillon et al, 2017). Επιπρόσθετα, τα PRP μπορεί να επηρεάσουν τη φλεγμονή, τις αγγειογόνες διαδικασίες και την ισορροπία αναβολισμού και καταβολισμού στο σχηματισμό του χόνδρου ενώ ταυτόχρονα μπορεί να μεταβάλλουν το υπάρχον μικροπεριβάλλον κατά τη διάρκεια της εξέλιξης της νόσου (Andia και Maffulli, 2013).

Τα συνδυασμένα αποτελέσματα των PRP σαν μια πιθανή επιλογή για τη διαχείριση της ΟΑ του γόνατος λειτουργούν ως κύριος αναλγητικός παράγοντας (Meheaux et al, 2016). Αυτό οφείλεται σε μια αύξηση του πολλαπλασιασμού των τενοτοκυττάρων, των οστεοβλαστών, των μεσεγχυματικών βλαστικών κυττάρων με αποτέλεσμα μειωμένα επίπεδα του πόνου (Ogino et al, 2016). Παρά τα ενθαρρυντικά προκλινικά αποτελέσματα και την αύξηση του κλινικού ενδιαφέροντος, εξακολουθούν να υπάρχουν πολλά ερωτηματικά σχετικά με την κλινική εφαρμογή και την αποτελεσματικότητα των PRP κυρίως αναφορικά με τον τρόπο παραγωγής τους που μπορεί να παρουσιάζει ποικίλα χαρακτηριστικά (Connell BO, 2019).

## **Τρέχουσες στρατηγικές στη διαχείριση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος**

Οι στρατηγικές διαχείρισης της ΟΑ περιλαμβάνουν βελτίωση στη λειτουργικότητα, μείωση της αναπηρίας, ανακούφιση από τον πόνο και συνεπώς βελτιωμένη ποιότητα ζωής (Ng et al, 2012, Xing et al, 2017). Ωστόσο δεν υπάρχει επί του παρόντος κανένας φαρμακολογικός παράγοντας που να είναι σε θέση να σταματήσει την εξέλιξη της ΟΑ ή να αντιστρέψει την υπάρχουσα βλάβη (Kanchantawan et al, 2016). Οι υπάρχουσες προσεγγίσεις εστιάζουν στην πρόληψη ή την καθυστέρηση της επιδείνωσης της νόσου με την ανάπτυξη λιγότερο επεμβατικών διαδικασιών ή με την εφαρμογή παρεμβάσεων νωρίτερα στην έναρξη της νόσου (Zhang et al, 2008). Οι συντηρητικές θεραπευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν ενδοαρθρικές εγχύσεις υαλουρονικού οξέως, κορτικοστεροειδών, πλάσματος πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP), μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, φυσικοθεραπεία και κνηδεμόνες αποφόρτισης που διαδραματίζουν σημαντικό

ρόλο στη διαχείριση της ΟΑ γόνατος (Cambell et al, 2015).

## Η χρήση των PRP στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος

Η χρήση των PRP στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια λόγω του υψηλού ποσοστού ασφάλειας και ευκολίας στη παραγωγή και τη χορήγησή τους (Smith, 2016). Υπάρχουν βέβαια αντικρουόμενα επιστημονικά δεδομένα αναφορικά με την αποτελεσματικότητα των ενδοαρθρικών εγχύσεων PRP (Rahimzadeh et al, 2018). Η αυξημένη αποτελεσματικότητα των PRP για τη θεραπεία του πόνου και της λειτουργικότητας της άρθρωσης του γόνατος σε σύγκριση με τις ενδοαρθρικές εγχύσεις υαλουρονικού οξέος έχει αναφερθεί ότι έχει θετικά αποτελέσματα σε όλα τα στάδια της ΟΑ γόνατος [αρχόμενου, μεσαίου και προχωρημένου σταδίου] (Kanchantawan et al, 2016, Dai et al, 2017, Cole et al, 2017). Επιπρόσθετα, τα αποτελέσματα των PRP φαίνεται ότι δι-αρκούν περισσότερο και υπερέχουν σε σύγκριση με τις ενδοαρθρικές εγχύσεις υαλουρονικού (Prieto-Alhambra et al, 2014). Συγκριτικές μελέτες μεταξύ των ενδοαρθρικών εγχύσεων του PRP και του υαλουρονικού οξέος σε οστεοαρθρίτιδα γόνατος αρχόμενου και μετρίου σταδίου έδειξαν υψηλότερες βαθμολογίες αναφορικά με την κλινική έκβαση με τη χρήση των PRP (Filardo et al, 2012a,b). Επιπρόσθετα, χρησιμοποιώντας δεδομένα από μετα-αναλύσεις για να συγκριθεί η αποτελεσματικότητα των PRP συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο ή με τη χρήση υαλουρονικού οξέος για τη θεραπεία της ΟΑ του γόνατος (Bennell et al, 2017) έχει αναφερθεί μεγαλύτερη μείωση του πόνου (Laudy et al, 2015) και βελτίωση της λειτουργικότητας (Chang et al, 2014) με τη χρήση των PRP. Ωστόσο, αυτό σε βάρος της αύξησης των μη ειδικών ανεπιθύμητων ενεργειών (Khoshbin et al, 2013).

Η χρήση των PRP έχει υποστηριχθεί ως θεραπευτική επιλογή σε όλα τα στάδια της ΟΑ του γόνατος. Οι ενδοαρθρικές εγχύσεις PRP σε ενεργούς ασθενείς με ΟΑ γόνατος δείχνουν σημαντικές βελτιώσεις στη μείωση του πόνου, στη βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής (Gobbi et al, 2012). Αυτό θα μπορούσε να οφείλεται στη άμεση και παρατεταμένη απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων για μεγάλο χρονικό διάστημα που

ενισχύει την επούλωση οδηγώντας σε παρατεταμένα κλινικά αποτελέσματα (Dhillon et al, 2017). Συμπτωματική ανακούφιση μέχρι και 12 μήνες με αυξημένα οφέλη σε ασθενείς με ΟΑ γόνατος σε πρώιμο στάδιο βρέθηκε (Cambell et al, 2015) με σημαντική βελτίωση στη λειτουργικότητα και στη μείωση του πόνου με τρεις ενέσεις ανά μήνα αποδίδοντας σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα βραχυπρόθεσμα (Huanget al, 2017). Επιπρόσθετα, έχει αναφερθεί βελτιωμένη έκβαση του πόνου μετά από 3 μήνες με μεγαλύτερη επίδραση σε ΟΑ γόνατος αρχόμενου σταδίου (Montanez-Heredia et al, 2016). Σε ΟΑ γόνατος μετρίου σταδίου, η λειτουργικότητα και ο πόνος έχουν βελτιωθεί με ένα ελάχιστο δύο ενέσεων PRP (Kavadar et al, 2015). Σε οστεοαρθρίτιδα τελικού σταδίου απαιτείται μια ενδοαρθρική έγχυση PRP για να παρέχει ικανοποιητική ανακούφιση από το πόνο που βελτιώνει τις δραστηριότητες της καθημερινότητας και την ποιότητα ζωής (Joshi Jubert et al, 2017).

Η έρευνα για την αποτελεσματικότητα των PRP έχει επικεντρωθεί στη σύγκριση των αποτελεσμάτων των ενδοαρθρικών εγχύσεων PRP με άλλες θεραπείες εγχύσεων. Σε πολλές μελέτες οι εγχύσεις PRP έχουν βελτιωμένη λειτουργική έκβαση σε σύγκριση με τις εγχύσεις υαλουρονικού οξέος και εμφανίζονται πιο αποτελεσματικές στη μείωση των συμπτωμάτων και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής (Raeissadat et al, 2015, Kanchantawan et al 2016). Σε μια μελέτη του Kon και των συν. του εξετάστηκαν τρεις ομοιογενείς ομάδες ασθενών που έλαβαν θεραπεία με τρεις εγχύσεις PRP, υαλουρονικό οξύ χαμηλού μοριακού βάρους και υαλουρονικό οξύ υψηλού μοριακού βάρους και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι εγχύσεις PRP έχουν μακρύτερη αποτελεσματικότητα απ' ό,τι οι ενέσεις υαλουρονικού οξέος και ενισχύουν τη λειτουργία της άρθρωσης (Kon et al, 2011). Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτιωμένη λειτουργική έκβαση για την ομάδα των PRP στους 6 μήνες με επίτευξη καλύτερων αποτελεσμάτων σε νεότερους και πιο δραστήριους ασθενείς με χαμηλού βαθμού εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου (Meheux et al, 2016). Αντιστρόφως, οι εγχύσεις PRP προκαλούν μεγαλύτερη οξεία φλεγμονώδη αντίδραση και μια αύξηση του κυτταρικού θανάτου στα αρθρικά κύτταρα (Braun et al, 2014) επάγοντας περισσότερο τις παροδικές αντιδράσεις συγκριτικά με το υαλουρονικό οξύ (Riboh et al, 2016). Οι Spakova και οι

συν τους συνέκριναν τρεις ενδοαρθρικές εγχύσεις PRP με τρεις ενδοαρθρικές εγχύσεις υαλουρονικού οξέος σε μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη σε 120 ασθενείς και ανακάλυψαν καλύτερα κλινικά αποτελέσματα στην ομάδα των PRP (Sprakona et al, 2012). Σε μια άλλη ξεχωριστή τυχαιοποιημένη μελέτη που αφορούσε 120 ασθενείς ο Cerza και οι συν. του συνέκριναν 4 εγχύσεις PRP με μεσοδιάστημα 1 εβδομάδας με εγχύσεις υαλουρονικού οξέως χαμηλού μοριακού βάρους και παρατηρήθηκε καλύτερη κλινική έκβαση στις 24 εβδομάδες στη ομάδα των PRP (Cerza et al, 2012). Δεν υπήρξε συσχέτιση με το βαθμό της οστεοαρθρίτιδας σε καμία μελέτη. Επιπρόσθετα, καλύτερη κλινική έκβαση επιτεύχθηκε στις 24 εβδομάδες με τη χρήση των PRP σε 126 ασθενείς που έπασχαν από οστεοαρθρίτιδα διαφορετικού σταδίου και έγινε σύγκριση τριών εγχύσεων PRP με μεσοδιάστημα 1 εβδομάδας συγκριτικά με το υαλουρονικό οξύ (Sanchez et al, 2012). Επιπρόσθετα, καλύτερα κλινικά αποτελέσματα τεκμηριώθηκαν συγκρίνοντας τις εγχύσεις PRP με τις εγχύσεις υαλουρονικού οξέος στους 6 μήνες (Li et al, 2011, Say et al, 2013). Ο Patel και οι συν συνέκριναν τις εγχύσεις φυσιολογικού ορού με τις εγχύσεις PRP και βρήκαν σημαντική κλινική βελτίωση στους 6 μήνες στη ομάδα των PRP με τους ασθενείς να βιώνουν τα πλεονεκτήματα της έγχυσης από τις πρώτες 18 ημέρες (Patel et al, 2013). Σε μια μελέτη παρακολούθησης ο Patel και ο Dhillon υπέθεσαν ότι το αντιφλεγμονώδες αποτέλεσμα και η ανακατασκευή του χόνδρου που προκαλείται από τα PRP είναι η αιτία για τα βελτιωμένα κλινικά αποτελέσματα (Patel και Dhillon, 2014).

## Περιορισμοί και συστάσεις για περαιτέρω έρευνα

Παρά τα προφανή θετικά αποτελέσματα από τη χρήση των PRP για τη θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας γόνατος, μεθοδολογικές ανησυχίες και σημαντικού βαθμού ετερογένεια μεταξύ των μελετών είναι εμφανείς (Rodriguez-Merchan 2013b). Μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες απαιτούνται για να αξιολογήσει κανείς περαιτέρω την αποτελεσματικότητα και τη διάρκεια της θεραπείας με PRP σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα γόνατος (Rodriguez-Merchan 2013a, Lai et al, 2015). Κατά το σχεδιασμό ή την ανάλυση της θεραπευτικής αγωγής, η συχνότητα και ο αριθμός των εγχύσεων, η μέθοδος

ενεργοποίησης (στην περίπτωση των PRP η χρήση αντιπηκτικού), ο τρόπος αποθήκευσης, ο χρόνος από την απομόνωση του πλάσματος μέχρι τη διενέργεια της έγχυσης διαφέρουν σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των διαφόρων μελετών. Ο μεγαλύτερος περιοριστικός παράγοντας για τη χρήση των PRP είναι η έλλειψη τυποποίησης, ενώ απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διερευνήσει πόσα λευκοκύτταρα πρέπει να συμπεριληφθούν καθώς και το πώς η ενεργοποίηση και η συγκέντρωση των αιμοπεταλίων επηρεάζει τη θεραπευτική αποτελεσματικότητα (Chen et al, 2018). Τα ενδεχόμενα συστήματα ταξινόμησης έχουν συζητηθεί σε βάθος (Dohan Ehrenfest et al, 2014, Lana et al, 2017, Alves και Grimalt, 2018). Η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας των PRP, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων που είναι πιθανόν να ωφεληθούν περισσότερο και η βελτιστοποίηση του πρωτοκόλλου παρασκευής τους είναι αναγκαίο να διερευνηθούν περαιτέρω (Bennell et al, 2017). Για το σκοπό αυτό, η βελτιστοποίηση εξακολουθεί να απαιτείται αναφορικά με το χρονοδιάγραμμα, τη δοσολογία, τον όγκο, τη συχνότητα, τη σύνθεση και την αποκατάσταση μετά την έγχυση τους (Engerbresten et al, 2010). Ένα σύστημα ενιαίας ταξινόμησης είναι απαραίτητο να συμφωνηθεί προτού αυτή η πολλά υποσχόμενη θεραπεία να μπορεί να εφαρμοστεί ευρέως (Connell BO et al, 2019).

## Βιβλιογραφία

1. Adataia A, Rainsford KD, KeanWF (2012) Osteoarthritis of the knee and hip. Part I: aetiology and pathogenesis as a basis for pharmacotherapy Pharm Pharmacol 64:617-625
2. Alves R, Grimalt R (2018) A review of platelet-rich plasma: history, biology, mechanism of action, and classification. Ski Appendage Disord 4:18-24.
3. Andia I, Maffulli N (2013): Platelet-rich plasma for managing pain and inflammation in osteoarthritis. Nat Rev Rheumatol 9:721-730
4. Bennell KL, Hunter DJ, Paterson KL (2017) Platelet-rich plasma for the management of hip and knee osteoarthritis. Curr Rheumatol Rep 19:24
5. Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP (2010) Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoarthr Cartil 18: 24-33
6. Braun HJ, Kim HJ, Chu CR, Dragoo JL (2014) The effect of platelet-rich plasma formulations and blood products on human synoviocytes. Am J Sports Med 42:1204-1210
7. Campbell KA, Saltzman BM, Mascarenhas R et al (2015) Does intraarticular platelet-rich plasma injection provide clinically superior outcomes compared with other therapies in the treatment of knee osteoarthritis? A systematic review of overlapping meta-analyses. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 31: 2213-2221.
8. Cerza F, Carnì S, Carcangiu A et al (2012) Comparison between hyaluronic acid and platelet-rich plasma, intra-articular infiltration in the treatment of gonarthrosis. Am J Sports Med 40:2822-2827
9. Chang K-V, Hung C-Y, Aliwarga F et al (2014) Comparative effectiveness of platelet-rich plasma injections for treating knee joint cartilage degenerative pathology: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 95:562-575
10. Chen X, Jones IA, Park C, Vangsness CT (2018) The efficacy of platelet rich plasma on tendon and ligament healing: a systematic review and meta-analysis with bias assessment. Am J Sports Med 46: 2020-2032
11. Cole BJ, Karas V, Hussey K et al (2017) Hyaluronic acid versus platelet-rich plasma: a prospective, double-blind randomized controlled trial comparing clinical outcomes and effects on intra-articular biology for the treatment of knee osteoarthritis. Am J Sports Med 45:339-346.
12. Connell BO, Wrang NM, Wilson SL (2019): The use of PRP injections in the management of knee osteoarthritis. Cell and Tissue Research 376: 143-152.
13. Cross M, Smith E, Hoy D et al (2014) The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. Ann Rheum Dis 73:1323-1330
14. Dai WL, Zhou AG, Zhang H, Zhang J (2017) Efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg 33: 659-670.e1
15. Dhillon MS, Patel S, John R (2017): PRP in OA knee - update, current confusions and future options. Sicot-J 3:27.
16. Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA et al (2014): Classification of platelet concentrates (platelet-rich plasma-PRP, platelet-rich fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. Muscles Ligaments Tendons J 4:3-9.
17. Driban JB, McAlindon TE, Amin M, Price LL, Eaton CB, Davis JE, LuB, Lo GH, Duryea J, Barbe MF (2017) Risk factors can classify individuals who develop accelerated knee

osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *J Orthop Res* 36:876-880

18. Engebretsen L, Steffen K, Alsousou J, Anttala E, Bachl N, Deville R, Everts P, Hamilton B, Huard J, Jenouire P and Kelberine F, (2010): IOC consensus paper on the use of platelet-rich plasma in sports medicine. *British Journal of Sports Medicine* 44(15): 1072-1081
19. Fernandes G, Yang S (2016) Application of platelet-rich plasma with stem cells in bone and periodontal tissue engineering. *Bone Res* 4:16036
20. Ficek K, Kamiński T, Wach E, Cholewiński J, Cieszczyk P (2011). Application of platelet rich plasma in sports medicine. *J Hum Kinet* 30:85-97
21. Filardo G, Kon E, Di Martino A, Di Matteo B, Merli ML, Cenacchi A, Fornasari PM, Marcacci M (2012a): Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology: study design and preliminary results of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 13: 229
22. Filardo G, Di Matteo B, Di Martino A, Merli ML, Cenacchi A, Fornasari P, Marcacci M, Kon E (2012b) Platelet-rich plasma intra-articular knee injections show no superiority versus viscosupplementation: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 43:1575-1582
23. Gobbi A, Karnatzikos G, Mahajan V, Malchira S (2012) Platelet-rich plasma treatment in symptomatic patients with knee osteoarthritis. *Sport Health A Multidiscipline Approach* 4:162-172.
24. Gouttebauge V, Inklaar H, Backx F, Kerkhoffs G (2015): Prevalence of osteoarthritis in former elite athletes: a systematic overview of the recent literature. *Rheumatol Int* 35:405-418
25. Heidari B (2011): Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: part I. *Casp J Intern Med* 2:205-212
27. Huang PH, Wang CJ, Chou WY, Wang JW, Ko JY (2017): Short-term clinical results of intra-articular PRP injections for early osteoarthritis of the knee. *Int J Surg* 42: 117-122.
28. Jordan KP, Jöud A, Bergknut C, Croft P, Edwards JJ, Peat G, Petersson IF, Turkiewicz A, Wilkie R, Englund M (2014): International comparisons of the consultation prevalence of musculoskeletal conditions using population-based healthcare data from England and Sweden *Ann Rheum Dis* 73:212-218
29. Joshi Jubert N, Rodríguez L, Reverté-Vinaixa MM, Navarro A (2017): Platelet-rich plasma injections for advanced knee osteoarthritis: a prospective, randomized, double-blinded clinical trial. *Orthop J Sport Med* 5:232596711668938
30. Kabiri A, Esfandiari E, Esmaeili A, Hashemibeni B, Pourazar A, Mardani M (2014): Platelet-rich plasma application in chondrogenesis. *Adv Biomed Res* 3: 138
31. Kanchanatawan W, Arirachakaran A, Chaijenkij K, Prasathaporn N, Boonard M, Pi-yapittayanun P, Kongtharvonskul J (2016): Short-term outcomes of platelet-rich plasma injection for treatment of osteoarthritis of the knee. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc* 24: 1665-1677
32. Kavadar G, Demircioglu DT, Celik MY, Emre TY (2015) Effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of moderate knee osteoarthritis: a randomized prospective study. *J Phys Ther Sci* 27:3863-3867
33. Khoshbin A, Leroux T, Wasserstein D, Marks P, Theodoropoulos J, Ogilvie-Harris D, Gandhi R, Takhar K, Lum G, Chahal J (2013) The efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: a systematic review with quantitative synthesis. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* 29:2037-2048
34. Kon E, Filardo G, Di Matteo B, Perdida F,

- Marcacci M (2013): PRP augmented scaffolds for cartilage regeneration: a systematic review. *Oper Tech Sports Med* 21:108-115.
35. Lai LP, Stitik TP, Foye PM, Georgy JS, Patibandav, Chen B (2015): Use of platelet-rich plasma in intra-articular knee injections for osteoarthritis: a systematic review. *PM&R* 7:637-648.
  36. Lana JFSD, Purita J, Paulus C, Huber SC, Rodrigues BL, Rodrigues AA, Santana MH, Madureira JL, Malheiros Luzo AC, Belangero WD, Annichino-Bizzacchi JM (2017): Contributions for classification of platelet rich plasma - proposal of a new classification: MARSPIILL. *Regen Med* 12:565-574
  37. Laudy ABM, Bakker EWP, Rekers M, Moen MH (2015): Efficacy of platelet-rich plasma injections in osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 49:657-672
  38. Li M, Zhang C, Ai Z, Yuan T, Feng Y, Jia W (2011): Therapeutic effectiveness of intra-knee-articular injection of platelet-rich plasma on knee articular cartilage degeneration. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi* 25: 1192-1196.
  39. Lotz MK, Caramés B (2011): Autophagy and cartilage homeostasis mechanisms in joint health, aging and OA. *Nat Rev Rheumatol* 7:579-587.
  40. Lubkowska A, Dolegowska B, Banfi G (2012): Growth factor content in PRP and their applicability in medicine. *J Biol Regul Homeost Agents* 26:3-22
  41. Marx RE (2001) Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not
  42. PRP? *Implant Dent* 10:225-228
  43. Mascarenhas R, Saltzman B, Fortier L, Cole B (2014) Role of platelet-rich
  44. plasma in articular cartilage injury and disease. *J Knee Surg* 28:003-010
  45. Mather RC III, Koenig L, Kocher MS, Dall TM, Gallo P, Scott DJ, Bach BR Jr, Spindler KP (2013) Societal and economic impact of anterior cruciate ligament tears. *J Bone Joint Surg Am* 95:1751-1759
  46. Meheux CJ, McCulloch PC, Lintner DM, Varner KE, Harris JD (2016): Efficacy of intra-articular platelet-rich plasma injections in knee osteoarthritis: a systematic review. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* 32:495-505
  47. Michael JW-P, Schlüter-Brust KU, Eysel P (2010): The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. *Dtsch Aerzteblatt Online* 107: 152-162.
  48. Mifune Y, Matsumoto T, Takayama K, Ota S, Li H, Meszaros LB, Usas A, Nagamune K, Gharaibeh B, Fu FH, Huard J (2013): The effect of platelet-rich plasma on the regenerative therapy of muscle derived stem cells for articular cartilage repair. *Osteoarthritis Cartil* 21:175-185
  49. Montañez-Heredia E, Irizar S, Huertas PJ, Otero E, del Valle M, Prat I, Díaz-Gallardo MS, Perán M, Marchal JA, Hernandez-Lamas MD (2016): Intra-articular injections of platelet-rich plasma versus hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritic knee pain: a randomized clinical trial in the context of the Spanish national healthcare system. *Int J Mol Sci* 17:1064
  50. Murphy L, Helmick CG (2012): The impact of osteoarthritis in the United States. *Orthop Nurs* 31:85-91
  51. Neogi T, Zhang Y (2013): Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 39:1-19
  52. Ng NTM, Heesch KC, Brown WJ (2012) Strategies for managing osteoarthritis. *Int J Behav Med* 19: 298-307.
  53. Parrish WR, Roides B (2018): Platelet rich plasma in osteoarthritis: more than a growth factor therapy. *Musculoskelet Regen* 3: e1518
  54. Patel S, Dhillon MS (2014) The anti-inflam-

- matory and matrix restorative mechanisms of platelet-rich plasma in osteoarthritis: letter to the editor. *Am J Sports Med* 42:NP30-NP31
55. Patel S, Dhillon MS, Aggarwal S, Marwaha N, Jain A (2013): Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis. *Am J Sports Med* 41:356-364.
  56. Pavlovic V, Ciric M, Jovanovic V, Stojanovic P (2016): Platelet rich plasma: a short overview of certain bioactive components. *Open Med* 11:242-247
  57. Pereira D, Peleteiro B, Araujo J, Branco J, Santos RA, Ramos E (2011) : The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthr Cartil* 19:1270-1285
  58. Prieto-Alhambra D, Judge A, Javaid MK, Cooper C, Diez-Perez A, Arden NK (2014): Incidence and risk factors for clinically diagnosed knee, hip and hand osteoarthritis: influences of age, gender and osteoarthritis affecting other joints. *Ann Rheum Dis* 73(9):1659-1664
  59. Raeissadat SA, Rayegani SM, Hassanabadi H, Fathi M, Ghorbani E, Babaee M, Azma K (2015): Knee osteoarthritis injection choices: platelet-rich plasma (prp) versus hyaluronic acid (a one-year randomized clinical trial). *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord* 8: CMAMD.S17894
  60. Rahimzadeh P, Imani F, Faiz SH, Entezary SR, Zamanabadi MN, Alebouyeh MR (2018): The effects of injecting intra-articular platelet-rich plasma or prolotherapy on pain score and function in knee osteoarthritis. *Clin Interv Aging* 13:73-79
  61. Riboh JC, Saltzman BM, Yanke AB, Fortier L, Cole BJ (2016): Effect of leukocyte concentration on the efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of knee osteoarthritis. *Am J Sports Med* 44:792-800.
  62. Rodriguez-Merchan EC (2013a): Intra-articular injections of hyaluronic acid and other drugs in the knee joint. *HSS J* 9:180-182
  63. Rodriguez-Merchan EC (2013b) Intra-articular injections of platelet-rich plasma (prp) in the management of knee osteoarthritis. *Arch Bone J Surg* 1:5-8.
  64. Sánchez M, Fiz N, Azofra J, Usabiaga J, Recalde EA, Gutierrez AG, Albillos J, Gárate R, Aguirre JJ, Padilla S, Orive G (2012): A randomized clinical trial evaluating plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) versus hyaluronic acid in the short-term treatment of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* 28:1070-1078.
  65. Say F, Gürlü D, Yener K, Bülbül M, Malkoc M (2013): Platelet-rich plasma injection is more effective than hyaluronic acid in the treatment of knee osteoarthritis. *Acta Chir Orthop Traumatol Cechoslov* 80: 278-283
  66. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, Jordan JL, Protheroe J, Jordan KP (2015): Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthr Cartil* 23:507-515
  67. Smith PA (2016): Intra-articular autologous conditioned plasma injections provide safe and efficacious treatment for knee osteoarthritis. *Am J Sports Med* 44:884-891
  68. Spaková T, Rosocha J, Lacko M, Harvanová D, Gharaibeh A (2012): Treatment of knee joint osteoarthritis with autologous platelet-rich plasma in comparison with hyaluronic acid. *Am J Phys Med Rehabil* 91:411-417.
  69. Sundman EA, Cole BJ, Karas V, Della Valle C, Tetreault MW, Mohammed HO, Fortier LA (2014) The anti-inflammatory and matrix restorative mechanisms of platelet-rich plasma in osteoarthritis. *Am J Sports Med* 42:35-41.
  70. van Buul GM, Koevoet WL, Kops N, Bos PK,

- Verhaar JA, Weinans H, Bernsen MR, van Osch GJ (2011): Platelet-rich plasma release inhibits inflammatory processes in osteoarthritic chondrocytes. *Am J Sports Med* 39:2362-2370
71. Wruck CJ, Fragoulis A, Gurzynski A, Brandenburg LO, Kan YW, Chan K, Hassenpflug J, Freitag-Wolf S, Varoga D, Lippross S, Pufe T (2011): Role of oxidative stress in rheumatoid arthritis: insights from the Nrf2-knockout mice. *Ann Rheum Dis* 70:844-850
72. Xing D, Wang B, Zhang W, Yang Z, Hou Y, Chen Y, Lin J (2017): Intraarticular platelet-rich plasma injections for knee osteoarthritis: an overview of systematic reviews and risk of bias considerations. *Int J Rheum Dis* 20:1612-1630.
73. Yu D, Peat G, Bedson J, Jordan KP (2015): Annual consultation incidence of osteoarthritis estimated from population-based health care data in England. *Rheumatology* 54: 2051-2060
74. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, Bierma-Zeinstra S, Brandt KD, Croft P, Doherty M, Dougados M (2008): OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part ii: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthr Cartil* 16:137-162.

# Ενδομυελική ήλωση καταγμάτων διάφυσης κνήμης με ήλο χάλυβα ή τιτανίου με γλυφανισμό

Ασσάντης Β., Σαρβάνης Η., Κύπαρλης Δ., Χλιάπας Σ.  
Ορθοπαιδική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Κοζάνης

## Περίληψη

**Εισαγωγή:** Τα παρεκτοπισμένα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης είναι τα συχνότερα κατάγματα μακρών οστών που απαντούν σε ενήλικες και σήμερα αντιμετωπίζονται συχνότερα με ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση μετά διεύρυνση του μυελώδους αυλού.

**Σκοπός** αυτής της μελέτης είναι η παρουσίαση των αποτελεσμάτων από την εφαρμογή της ενδομυελικής ήλωσης καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης με την χρήση ήλων χάλυβα ή τιτανίου, με γλυφανισμό και χωρίς ίσχειμη περίδεση.

**Υλικό - Μέθοδος:** Αντιμετωπίσαμε στο Νοσοκομείο μας από τον Ιανουάριο 2010 μέχρι και τον Οκτώβριο 2016, 32 ασθενείς με 32 κατάγματα διάφυσης της κνήμης. Οι ασθενείς ήταν ηλικίας 18-67 ετών (Μ. Ο. 45,2 έτη). Επρόκειτο για 19 άνδρες (59%) - 13 γυναίκες (41%). Η ενδομυελική ήλωση αποτέλεσε την οριστική μέθοδο αντιμετώπισης. Από τους ασθενείς οι 3 έφεραν ανοικτά κατάγματα II βαθμού (Gustilo - Anderson) που είχαν αντιμετωπισθεί αρχικά με εφαρμογή συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Ακολούθησε αφαίρεση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης και μετά τη δέουσα προετοιμασία διενεργήθηκε ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση με ήλους χάλυβα ή τιτανίου 9 και 10 mm. Κατά την εισαγωγή των ήλων προηγήθηκε γλυφανισμός χωρίς ίσχειμη περίδεση. Σε 4 από τους ασθενείς που έφεραν κάταγμα του περιφερικού τριτημορίου της περόνης έγινε συνοδός οστεοσύνθεση της περόνης - έξω σφυρού.

**Αποτελέσματα:** Σε όλους τους ασθενείς σημειώθηκε πώρωση εντός 16-44 εβδομάδων (Μ. Ο. 22). Δεν παρατηρήθηκε καμία μηχανική αποτυχία του ήλου ή των κοχλιών. Δεν σημειώθηκε καμία ψευδάρθρωση, στροφική παραμόρφωση ή βράχυνση. Δεν σημειώ-

---

### Όροι ευρετηρίου:

κατάγματα διάφυσης κνήμης

ενδοασφαλιζόμενη

ενδομυελική ήλωση

κατάγματα μακρών οστών

ώθηκε καμία επιπολής ή εν τω βάθει φλεγμονή ή συστηματική επιπλοκή όπως πνευμονική εμβολή. Παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε πώρωση σε πλημμελή θέση σε 2 ασθενείς, καθυστερημένη πώρωση σε 7 ασθενείς (μετά δυναμοποίηση σε 3), πάρεση περονιαίου νεύρου σε έναν ασθενή. Δεν παρατηρήθηκε σύνδρομο διαμερίσματος σε κανέναν ασθενή, αλλά 3 ασθενείς εμφάνισαν αλγοδυστροφία του κάτω άκρου που χρειάστηκε συντηρητική αντιμετώπιση.

**Συμπέρασμα:** Η αντιμετώπιση των καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης με την περιγραφείσα τεχνική είναι αποτελεσματική, γρήγορη και ασφαλής.

## Medullary nailing of tibial shaft fractures by means of interlocking stainless steel or titanium nails with reaming of the medullary cavity

**Assantis V, Sarvanis E, Kiparlis Δ, Chliapas S.**

*Orthopaedic Department - Kozani Hospital*

### Abstract

**Introduction.** Displaced tibial shaft fractures are the commonest fractures of long bones in adults and the major trend, nowadays, is to be treated by interlocking medullary nailing after reaming of the medullary cavity.

**Purpose** of this study is to present the results of intramedullary fracture fixation and healing of the tibial shaft fractures by using steel or titanium made interlocking nails, after reaming of the medullary cavity without applying a tourniquet.

**Material and Methods.** From January 2010 to October 2012, 32 patients were admitted in our hospital suffering 32 tibial shaft fractures. They were 19 men (59%) and 14 women (41%) aged 18-67 years. Closed medullary interlocking nailing was elected as definite treatment of these fractures. Three out of thirty two patients had open fractures of the tibial shaft graded II after Gustilo - Anderson whom were taken an external fixation device on admission for immobilizing purposes. On these patients, also, removal of Ex-Fix was followed by closed medullary interlocking nailing by means of stainless steel or titanium made nails Ø 9-11 mm. after reaming of the medullary cavity was undertaken in all cases without applying a tourniquet. In four of our patients suffering a distal peroneal fracture an open reduction followed by internal compression fixation was undertaken, too.

**Results.** In all cases of these series bony union was noticed 16-44 weeks after (mean 22 weeks. No mechanical failures of the nails or bolts were noticed. There was nor non-union neither union in rotation deformity or leg length shortening. No

---

**Key words:**

Tibial shaft fractures

medullary interlocking nailing

long bone fractures

clinical deep vein thrombosis was noticed or related systemic complication like pulmonary embolism. However, malunion was noticed in two cases, delayed union in seven (after dynamization in 3) and peroneal nerve paresis in one. No compartment syndrome was noticed but three of our patients suffered local reflex pain syndrome managed by conservative means.

**Conclusion.** The main stream in the management of tibial shaft fractures, nowadays, seem to be closed medullary interlocking nailing because the aforementioned technique is both effective - well standardized and safe.

## Εισαγωγή

Η συχνότητα των καταγμάτων διάφυσης της κνήμης (26 ανά 100.000 άτομα κάθε έτος σε μέσης σύνθεσης πληθυσμό) είναι η μεγαλύτερη μεταξύ των καταγμάτων των μακρών οστών (Egol AK et al 2010). Σήμερα η κλειστή ανάταξη και η ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση είναι γενικά η πιο αποδεκτή μέθοδος για την οστεοσύνθεση των καταγμάτων σε ενήλικες (Bucholz RW et al 2006). Στα πλεονεκτήματα της ενδοασφαλιζόμενης ενδομυελικής ήλωσης συγκαταλέγονται τα εξής:

1. Παρέχει επαρκή μηχανική σταθερότητα με καλύτερο βαθμό ανάταξης του κατάγματος, από όσο στην ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση
2. Διατηρείται το κατάλληλο βιολογικό περιβάλλον περιλαμβανομένων της ακεραιότητας των μαλακών μορίων με την αιματική παροχή να συγκρίνεται με εκείνη της κλειστής ανάταξης και εφαρμογής γύψινου επίδεσμου.

Η οστεοσύνθεση με κλειδούμενη πλάκα, από την άλλη πλευρά, θεωρείται ότι είναι προτιμότερο να διενεργείται γενικά σε κατάγματα που εκτείνονται προς την περιοχή των μεταφύσεων.

Αν και στο 98% των περιπτώσεων η επέμβαση είναι επιτυχημένη αναφέρονται συχνά επιπλοκές όπως λοίμωξη, διάσπαση του τραύματος, πώρωση σε πλημμελή θέση. Σε μερικές πρόσφατες μελέτες περιλαμβανομένων μετα-αναλύσεων 11 μελετών ότι η τεχνική της ενδομυελικής ήλωσης σχετίστηκε με περισσότερες επιπλοκές, όπως παράταση του χρόνου επίτευξης της πώρωσης και μετεγχειρητικό άλγος σε σύγκριση με την τεχνική ελάχιστης παρέμβασης καταρχήν οστεοσύνθεση με πλάκα (He GC et al 2014). Μία τυχαίοποιημένη, πιλοτική μελέτη που διενεργήθηκε από τους Mauffrey C και συν προς καθορισμό επιτυχανόμενου λειτουργικού αποτελέσματος μετά χρησιμοποίηση κλειδούμενης πλάκας ή ενδοασφαλιζόμενου ενδομυελικού ήλου, κατέδειξε μία σταθμισμένη διαφορά 13 σημείων στο δείκτη βαθμολόγησης αναπηρίας εις όφελος των ενδομυελικών ήλων αλλά αυτή η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (Mauffrey C και συν 2012).

Οι Saied A και συν στη δική τους τυχαίοποιημέ-

νη μελέτη ελέγχου της οστεοσύνθεσης με πλάκα έναντι της ενδομυελικής ήλωσης μη συντριπτικών καταγμάτων της κνήμης με ανέπαφη την περόνη, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τόσο η ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση όσο και η οστεοσύνθεση με τη βοήθεια πλάκας ήταν εξίσου αποτελεσματικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση αυτών των καταγμάτων. Οι ασθενείς όμως, στους οποίους χρησιμοποιήθηκαν ενδομυελικοί ήλοι ήταν δυνατόν να χρειάζονταν επιπρόσθετες χειρουργικές επεμβάσεις προς επίτευξη της πώρωσης και παραπονούνταν για άλγος στην περιοχή του γόνατος (Saied A και συν 2016).

Μία τυχαίοποιημένη προοπτικού χαρακτήρα μελέτη σε 104 σκελετικά ώριμους ασθενείς που διενεργήθηκε από τους Vallier HA και συν, με ενδομυελικό ήλο και εσωτερικά τοποθετημένη κλειδούμενη πλάκα οστεοσύνθεσης κατέδειξε ότι οι συχνότητες λοιμώξεων, πωρώσεων σε πλημμελή θέση και ψευδάρθρωσης ήταν παραπλήσιες αλλά η ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση σχετιζόταν περισσότερο με ανεπάρκεια της επιτευχθείσας ανάταξης (23%) σε σχέση προς τη χρησιμοποίηση πλάκων (8,3%) (Vallier HA και συν 2011).

## Υλικό και μέθοδος

Αντιμετωπίσαμε στο Νοσοκομείο μας από τον Ιανουάριο 2010 μέχρι και τον Οκτώβριο 2016, 32 ασθενείς με 32 κατάγματα διάφυσης της κνήμης. Οι ασθενείς ήταν ηλικίας 18-67 ετών (Μ. Ο. 45,2 έτη). Επρόκειτο για 19 άνδρες (59%) - 13 γυναίκες (41%). Η ενδομυελική ήλωση αποτέλεσε την οριστική μέθοδο αντιμετώπισης. Από τους ασθενείς οι 3 έφεραν ανοικτά κατάγματα II βαθμού (Gustilo - Anderson) που είχαν αντιμετωπισθεί αρχικά με εφαρμογή συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Ακολούθησε αφαίρεση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης και μετά τη δέουσα προετοιμασία διενεργήθηκε ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση με ήλους χάλυβα ή τιτανίου 9 και 10 mm. Κατά την εισαγωγή των ήλων προηγήθηκε γλυφανισμός χωρίς ίσχαλημ περίδεση. Σε 4 από τους ασθενείς που έφεραν κάταγμα του περιφερικού τριτημορίου της περόνης έγινε συνοδός οστεοσύνθεση της περόνης - έξω σφυρού.

**Τεχνική.** Στο χειρουργείο, τηρούνταν οι κανόνες ασηψίας και αντισηψίας και η ένδυση όπως και η τοπική αντισηψία του τραύματος γινόταν

μετά την τοποθέτηση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι υπό γενική αναισθησία. Όταν γινόταν ενδομυελική ήλωση αποφεύγαμε τη χρήση ίσχειμου επιδέσμου. Γινόταν τομή 5 cm από τον κάτω πόλο της επιγονατίδας προς το πρόσθιο εξωτερικό χείλος του κνημιαίου κυρτώματος. Η επέμβαση γινόταν μετά διήνιση του επιγονατιδικού τένοντα και ακολουθούσε διάνοιξη του περισστέου στην ίδια ευθεία με την τομή επί του δέρματος. Το σημείο εισόδου γινόταν με τον ανάλογο εισαγωγέα (σουβλί). Με το γόνατο σε κάμψη στις 90 μοίρες με τη βοήθεια και του εισαγωγέα (σουβλιού) το παράθυρο διευρυνόταν μέχρι να επιτευχθεί η επικοινωνία με το μυελώδη αυλό. Ακολουθούσε η εισαγωγή του οδηγού μέχρι την εστία του κατάγματος. Η ανάταξη γινόταν με άσκηση έλξης και με κλειστούς χειρισμούς και ακολουθούσε περιφερική προώθηση του οδηγού. Δεν διενεργήθηκε ποτέ διάνοιξη στην εστία του κατάγματος προς υποβοήθηση της ανάταξης. Σε όλες τις περιπτώσεις (κλειστά ή ανοι-

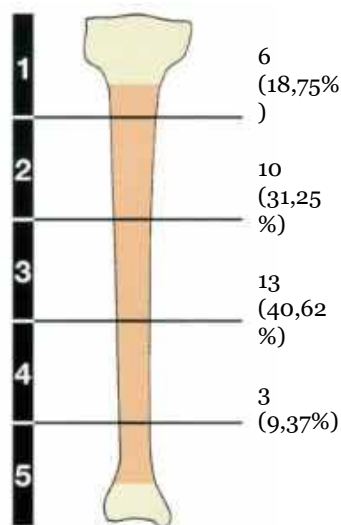
χτά) κατάγματα γινόταν διαδοχική διεύρυνση του μυελώδους αυλού με εύκαμπους διευρυντήρες και εισαγόταν ήλος με ελάχιστη διάμετρο 9 mm. Η εισαγωγή του ήλου γινόταν πάνω από τον εύκαμπτο οδηγό με τη βοήθεια ενισχυτή εικόνας, μέχρι την ενσφήνωση του ήλου στο περιφερικό τεμάχιο που γινόταν με ήπια κτυπήματα με το σφυρί στο κεντρικό πέρας του ήλου. Η χρησιμοποίηση ήλων εσωτερικής ασφάλισης περιφερικά αφήνονταν την επιλογή του χειρουργού. Η ασφάλιση γινόταν με στατικό ή δυναμικό τρόπο, αναλόγως του τύπου του κατάγματος και γινόταν προσπάθεια ελεύθερης (free hand) διεκβολής του ήλου περιφερικής ασφάλισης υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση. Η ενσφήνωση γινόταν με ήπια κτυπήματα από την πτέρνα. Επιλεγόταν μία κατάλληλου μήκους βίδα φλοιού διαμέτρου 4,5 mm και χρησιμοποιούνταν για εσωτερική ασφάλιση. Τα εγχειρητικά βήματα συνοψίζονται στην εικόνα 1.



**Εικόνα 1.** Διεγχειρητικές φωτογραφίες από την εισαγωγή ενδοασφαλιζόμενου ενδομυελικού ήλου κνήμης όπως το κείμενο.

**Εντόπιση.** Η επιμέρους εντόπιση των καταγμάτων των περιπτώσεων των ασθενών αυτής της σειράς δίνεται από το παρακάτω σχήμα:

Θέση καταγμάτων



**Σχήμα 1.** Θέση καταγμάτων - και ποσοστά %

### Μετεγχειρητικό πρόγραμμα

Μετεγχειρητικά, το σκέλος τίθεται σε ανάρρωση θέση και ενθαρρύνονται ενεργητικές κινήσεις. Οι ασθενείς παρακολουθούνταν για την εκδήλωση υπερβολικού οιδήματος, άλγους και της κατάστασης της περιφερικής κυκλοφορίας. Η πρώτη επίδεση αφαιρείται μετά τρεις μέρες από την επέμβαση ενώ ο οπίσθιος νάρθηκας αφαιρείται επίσης και αρχίζουν οι ενεργητικές κινήσεις στο γόνατο και στην ποδοκνημική. Η αφαίρεση των ραμμάτων γινόταν σε δέκα μέρες εκτός αν υπήρχε λοίμωξη. Η μερική φόρτιση άρχιζε με τη βοήθεια βακτηριών ανάλογα με την ανοχή του ασθενούς. Πλήρης φόρτιση επιτρεπόταν αναλόγως προς τον τύπο του κατάγματος, τη σταθερότητα της οστεοσύνθεσης και το περιοχικό άλγος. Ακολουθούσε επανεξέταση κατά διαστήματα δύο εβδομάδων μέχρι την επέλευση της κλινικής πώρωσης μετά ακτινολογικό έλεγχο που γινόταν κατά μηνιαία διαστήματα με την παρακολούθηση της προόδου της πώρωσης. Όταν ήταν εμφανή τα σημεία της κλινικής πώρωσης, γινόταν ακτινολογική επιβεβαίωση (εικόνα 3). Από εκεί και πέρα οι ασθενείς έμπαιναν σε παρακολούθηση κατά μηνιαία διαστήματα μέχρι συμπλήρωσης 6 μηνών και μετά κατά διαστήματα 2 μηνών μέχρι τη συμπλήρωση έτους.



Προεγχειρητικά 1<sup>ος</sup> μήνας 3<sup>ος</sup> μήνας

**Εικόνα 3.** Άμεσος μετεγχειρητικός ακτινολογικός έλεγχος.



5<sup>ος</sup> μήνας 8<sup>ος</sup> μήνας 12<sup>ος</sup> μήνας

**Εικόνα 4.** Ολοκλήρωση ακτινολογικού ελέγχου

### Σχηματική περιγραφή μετεγχειρητικής πορείας

1. Χορήγηση αντιβιοτικών για 5 ημέρες και αντιπηκτική αγωγή με ΗΧΜΒ (ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους) για 30 ημέρες
2. Άμεση κινητοποίηση των ασθενών
3. Μερική φόρτιση μέχρι 30% του βάρους του σώματος από την 6η εβδομάδα, αν οι ασθενείς δεν πονούσαν.
4. Βάδιση με βακτηρίες για 12 εβδομάδες.
5. Ακτινολογικός έλεγχος 4 - 8 - 12 - 16 εβδομάδες (περαιτέρω επί καθυστερημένης πώρωσης) μέχρι να συμπληρωθεί έτος.

Οστεοσύνθεση κατάγματος περόνης (γυναίκα 67 ετών)



**Εικόνα 4.** Κάταγμα διάφυσης κνήμης και συντριπτικό κάταγμα περιφερικού τριτημορίου περόνης.



**Εικόνα 5.** Άμεση μετεγχειρητική ακτινολογική εικόνα.



**Εικόνα 6.** - 1<sup>ος</sup> μήνας

3 μήνες



**Εικόνα 7.** - 5 μήνες

8 μήνες



**Εικόνα 8.** - 12 μήνες

## Αποτελέσματα

Σε όλους τους ασθενείς σημειώθηκε πώρωση εντός 16-44 εβδομάδων (Μ. Ο. 22). Δεν παρατηρήθηκε καμία μηχανική αποτυχία του ήλου ή των κοχλιών. Δεν σημειώθηκε καμία ψευδάρθρωση, στροφική παραμόρφωση ή βράχυνση. Δεν σημειώθηκε καμία επιπολής ή εν τω βάθει φλεγμονή ή συστηματική επιπλοκή όπως είναι η κλινικά έκδηλη πνευμονική εμβολή. Παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε πώρωση σε πλημμελή θέση σε 2 ασθενείς, καθυστερημένη πώρωση σε 7 ασθενείς (μετά δυναμοποίηση σε 3), πάρεση περνιαίου νεύρου σε έναν ασθενή. Δεν παρατηρήθηκε σύνδρομο διαμερίσματος σε κανέναν ασθενή, αλλά 3 ασθενείς εμφάνισαν αλγοδυστροφία του κάτω άκρου που χρειάστηκε συντηρητική αντιμετώπιση.

### Επιπλοκές (Εικόνα 5)

Πώρωση σε πλημμελή θέση σε 2 ασθενείς

Καθυστερημένη πώρωση σε 7 ασθενείς (δυναμοποίηση σε 3)

Πάρεση περνιαίου νεύρου σε 1 ασθενή

Σύνδρομο διαμερίσματος σε κανέναν ασθενή

Αλγοδυστροφία σε 3 ασθενείς



Εικόνα 5. Περιγραφή επιπλοκών.

## Συζήτηση

Τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν ακολουθώντας απλώς ένα σύνολο κανόνων. Εξαιτίας του ότι το 1/3 της επιφάνειας της κνήμης είναι υποδόριο διαμέσου του μεγαλύτερου μέρους του μήκους του τα ανοικτά κατάγματα είναι πιο συχνά στην κνήμη παρότι σε οποιοδήποτε άλλο μακρό οστόν. Η αιματική παροχή προς στιγμή τουλάχιστον είναι πιο επισφαλής από ότι είναι σε οστά, τα οποία περιβάλλονται από ισχυρό φάκελο από μαλακά μόρια. Τα κατάγματα υψηλής ενέργειας της κνήμης μπορεί να σχετίζονται με ανάπτυξη συνδρόμου διαμερι-

σμάτων με νευρολογικές ή με αγγειακές κακώσεις. Η παρουσία των αρθρώσεων τόσο στο γόνατο όσο και στην ποδοκνημική δεν επιτρέπει αντιστάθμιση της στροφικής παραμόρφωσης μετά από κάταγμα για αυτό ιδιαίτερη φροντίδα θα πρέπει να αποδίδεται κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης προς διόρθωση αυτής της παραμόρφωσης. Η καθυστερημένη πώρωση, η ψευδάρθρωση και οι λοιμώξεις είναι σχετικά συχνές επιπλοκές των καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης.

Κατά τη δεκαετία του 1970, οι Grosse και Kempf και οι Klemm και Schellmann ανέπτυξαν ενδομυελικούς ήλους με βίδες εσωτερικής ασφάλισης, πράγμα το οποίο επέκτεινε τη δυνατότητα ενδομυελικής ήλωσης προκειμένου να περιλάβει πιο κεντρικά πιο περιφερικά και ασταθή κατάγματα (Klemm KW και Borner M 1986). Τα πρώτα αποτελέσματα αναφέρονται σε εισαγωγή ήλων μετά προηγούμενη διεύρυνση του μυελώδους αυλού και απέδειξαν ότι είχαν εξαιρετικά αποτελέσματα, ιδιαίτερα όσον αφορά στην αντιμετώπιση των κλειστών καταγμάτων. Οι Bone και Johnson ανέφεραν συχνότητα επίτευξης πώρωσης 97% με απλή κλειστούμενη ενδομυελική ήλωση της κνήμης, παρόλα αυτά, συνέστησαν καθυστέρηση 3 έως 5 ημέρες όσον αφορά στην ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση κλειστών καταγμάτων μετά προηγούμενη διεύρυνση του αυλού δηλαδή με γλυφανισμό αυτού ενώ πρότειναν ότι στα ανοικτά κατάγματα των τύπων II και III δεν θα πρέπει να γίνεται γλυφανισμός του αυλού. Οι Klemm και Borner 1986) ανέφεραν 94% εξαιρετικά ή καλά αποτελέσματα σε 267 κατάγματα της κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ενδοασφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση. Η συχνότητα εμφάνισης εν τω βάθει λοίμωξης ήταν 2,2% αλλά όλα τα κατάγματα ανταποκρίθηκαν καλά στη θεραπεία και δεν αναπτύχθηκε χρόνια οστεομυελίτιδα. Οι Ekeland και συν ανέφεραν καλά αποτελέσματα με αυτή τη μέθοδο αλλά ανέφεραν ότι χρειάζεται προσοχή όσον αφορά στο δυναμικά απλό τρόπο απασφάλισής τους, σημειώνοντας ότι έτσι, οι περισσότερες επιπλοκές στη δική τους σειρά συνέβησαν με τους δυναμικά ασφαλιζόμενους ήλους και επίσης συνέστησαν την όχι κατά ρουτίνα δυναμοποίησή. Η δυναμοποίηση γινόταν με την αφαίρεση των ήλων εσωτερικής ασφάλισης, συνήθως των κεντρικών. (Ekeland A et al 1988).

Ταυτόχρονα με την ανάπτυξή της ασφαλιζόμε-

νης ήλωσης, τέθηκε το ερώτημα της διεύθυνσης ή μη του μυελώδους αυλού. Μελέτες που δημοσιεύτηκαν τη δεκαετία του 1970 και του 1980 από τους Hamza, Dunkerly, και Murray και από τους Bone και Johnson (Hamza et al 1971, Bone και Johnson 1986) ανέφεραν μη αποδεκτά υψηλές συχνότητες λοίμωξης (13.6% έως 33%) σε μικρές σειρές ανοικτών καταγμάτων της κνήμης που αντιμετωπίστηκαν μετά προηγούμενη διεύρυνση του αυλού. Αυτές οι πληροφορίες οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι η διεύθυνση του μυελώδους αυλού αντενδείκνυται στα ανοικτά κατάγματα, ιδιαίτερα σε αυτά των τύπων Gustilo II, III. Περαιτέρω μελέτες ηλώσεων ανοικτών καταγμάτων της κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ήλους Enders και Lottes, χωρίς να διενεργηθεί προηγουμένως διεύρυνση του μυελώδους αυλού ανέφεραν συχνότητα λοίμωξης 6% έως 7%. Πειράματα επί ζώων που διεξήχθησαν από τους Klein και συν και Schemitsch και συν κατέδειξαν ότι η εισαγωγή ήλων μετά προηγούμενη διεύρυνση του μυελώδους αυλού καταστρέφει την αιματική ροή στο φλοιό σε μεγαλύτερη έκταση από ότι εισαγωγή ήλων χωρίς προηγούμενη διεύρυνση του αυλού πιθανώς αυξάνοντας την πιθανότητα λοίμωξης (Klein MPM et al 1990, Schemitsch EH et al 1994). Η διεύρυνση του μυελώδους αυλού σπάνια μπορεί να συσχετίζεται με καταστροφικές επιπλοκές. Οι Leunig και Hertel ανέφεραν τρεις περιπτώσεις θερμικής νέκρωσης του οστίτη ιστού και των μαλακών μορίων που κατέληξε σε λοίμωξη σε ασθενείς με στενό αυλό, στους οποίους διενεργήθηκε διεύρυνση μετά εφαρμογή ισχαιμης περίδεσης (Leunig και Hertel 1996). Η χρησιμοποίηση ισχαιμης περίδεσης θα πρέπει να αποφεύγεται όταν διενεργείται διεύρυνση του αυλού. Αυτοί οι παράγοντες ήταν που καθοδήγησαν στην επινόηση ήλων, για τους οποίους δεν χρειαζόταν προηγούμενη διεύθυνση του μυελώδους αυλού.

Παρόλα αυτά σε άλλες σειρές με εισαγωγή ήλων για την αντιμετώπιση καταγμάτων της κνήμης και των τριών τύπων ανοικτών καταγμάτων κατά Anderson και Gustilo (Anderson και Gustilo 1976) I, II και III, όπως και των υποδιαίρεσεων IIIA και IIIB (Gustilo R et al 1984) απέδειξαν ότι η συχνότητα των λοιμώξεων ήταν μικρή. Οι λοιμώξεις αφορούσαν περισσότερο στα κατάγματα IIIB μετά αποτυχία κινητοποίησης στρεφόμενων κρημνών προς κάλυψη τους. Όλες οι αναφερόμενες λοιμώξεις αντιμετωπίστηκαν δεόντως και δεν αναπτύ-

χθηκε χρόνια οστεομυελίτιδα. Αυτές οι σειρές και άλλες από τους Bone και συν 1996, Sanders και συν 1994, Riemer και συν 1995, Singer και Kellam όπως και Stegemann και συν 1995. ανέφεραν πώρωση σε συχνότητα 96% έως 100% των καταγμάτων, λοίμωξη σε 2% έως 13%, αστοχία υλικού σε 0% έως 6%, θραύση βιδών σε 6% έως 41%, και ανάγκη διενέργειας δευτεροπαθούς χειρουργικής επέμβασης σε συχνότητα 35% έως 48%.

Η αστοχία των υλικών πιο συχνά σχετίζεται με τους μικρότερους 8mm ήλους, οι οποίοι χαρακτηρίζονται από αξονική αστάθεια κατάγματα της μετάφυσης αμφοτερόπλευρα κατάγματα της κνήμης και καθυστερημένη πώρωση ή ψευδάρθρωση. Η μηχανική αστοχία του ήλου συνήθως απαιτεί επιπρόσθετες χειρουργικές επεμβάσεις, αλλά σε μία μελέτη των Hutson et al βρέθηκε ότι η εγχείρηση αναθεώρησης απαιτείται για τη θραύση των βιδών στο 3,7% των ασθενών (Hutson JJ et al 1995). Οι Ruiz, Kealey, και McCoy ανέφεραν 25 (7.3%) αστοχία υλικών σε 340 καταστήματα διάφυσης της κνήμης (Ruiz AL et al 2000. Οι παράγοντες που σχετίζονται με εσοχή λύκου είναι ανοικτό κάταγμα, βαριά συντριβή και χρησιμοποίηση ήλων μικρότερης διαμέτρου. Η αστοχία των υλικών πιο συχνά παρατηρείται στην κεντρική βίδα εσωτερικής ασφάλισης όταν χρησιμοποιείται με μία βίδα. Τα κατάγματα του περιφερικού τριτημορίου της κνήμης εμφανίζουν τη μεγαλύτερη συχνότητα θραύσης του ήλου.

Τα προβλήματα που σχετίζονται με καθυστέρηση της πώρωσης και αστοχία των υλικών, λόγω της χρήσης μικρότερων εμφυτευμάτων που κατά κανόνα χρησιμοποιούνται κατά την ενδομυελική ήλωση χωρίς να διενεργηθεί προηγουμένως διεύρυνση του αυλού, έχει οδηγήσει πολλούς ερευνητές να επιστρέψουν στη χρήση των ήλων που απαιτούν γλυφανισμό ακόμη και την ήλωση ανοικτών καταγμάτων. Με τη χρησιμοποίηση κατά την περιεχειρητική περίοδο αντιβιοτικών και με τις σύγχρονες τεχνικές σύγκλεισης του τραύματος οι Court-Brown, Keating, και McQueen ανέφεραν συχνότητα λοίμωξης σε 1.8% των τύπου I, 3.8% των τύπου II, και 9.5% των τύπου III ανοικτών καταγμάτων της κνήμης (5.15% στον τύπο IIIA και 12.5% στον τύπο IIIB) (Court-Brown CM et al 1997).

Οι Keating και συν (Keating JF et al 1997) ανέφεραν μία τυχαίοποιημένη, προοπτικού χαρα-

κτῆρα, συγκριτική μελέτη μεταξύ εισαγόμενων με και χωρίς γλυφανισμό ἡλων για την αντιμετώπιση ανοικτών καταγμάτων της κνήμης. Οι 47 ἡλοι εισήχθησαν μετά γλυφανισμό και 41 εισήχθησαν χωρίς γλυφανισμό. Ο μέσος χρόνος μέχρι την επίτευξη πώρωσης ήταν 30 εβδομάδες για τις πλώσεις με γλυφανισμό και 29 εβδομάδες για τις πλώσεις χωρίς γλυφανισμό και δεν υπήρχε διαφορά στα λειτουργικά αποτελέσματα μεταξύ των δύο. Αναπτύχθηκε λοίμωξη σε δύο ασθενείς (ποσοστό 4,3%) εκεί όπου προηγήθηκε γλυφανισμός, ενώ θραύση βιδών συνέβη σε 9% των πλώσεων με γλυφανισμό το 29% των πλώσεων χωρίς γλυφανισμό. Συνολικά, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στα αποτελέσματα της θεραπείας των ανοικτών καταγμάτων της κνήμης με ἡλωση με γλυφανισμό και με ἡλωση χωρίς γλυφανισμό, εάν εξαιρέσει κανείς τη μεγαλύτερη συχνότητα μηχανικής αστοχίας των βιδών στην ομάδα χωρίς γλυφανισμό.

Άλλοι ερευνητές ακόμη διατηρούν ακόμη επιφυλάξεις αναφορικά με τη χρησιμοποίηση ἡλων με γλυφανισμό για την αντιπροσώπωση ανοικτών καταγμάτων ιδιαίτερα όταν πρόκειται για βαριά ανοικτά κατάγματα. Οι Wiss και Stetson ανέφεραν το 21% συχνότητα εν τω βάθει λοίμωξης σε 33 τύπου I και τύπου II ανοικτά κατάγματα της κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ἡλωση μετά προηγηθέντα γλυφανισμό. Οι περισσότεροι ασθενείς αρχικά αντιμετωπίστηκαν σε άλλα νοσοκομεία και η ἡλωση έγινε αρκετές μέρες ή εβδομάδες μετά την κάκωση. Η βαρύτητα των κακώσεων των μαλακών μορίων και η επάρκεια του χειρουργικού καθαρισμού και της κάλυψης με μαλακά μόρια είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες για την αποτροπή της λοίμωξης από ότι είναι ο τύπος του υλικού που χρησιμοποιείται (Wiss D και Stetson WB 1995). Σήμερα, οι περισσότεροι ορθοπαιδικοί στην Αμερική δέχονται την χρησιμοποίηση ἡλων που απαιτούν γλυφανισμό για τα τύπου I και II ανοικτά κατάγματα. Η χρησιμοποίηση όμως αυτών των ἡλων για τα ανοικτά κατάγματα τύπου III είναι αμφιλεγόμενη. Η επιτυχημένη χρησιμοποίηση των ἡλων που δεν απαιτούν γλυφανισμό έναντι της τεχνικής εκείνων που απαιτούν γλυφανισμό περιλαμβάνει βραχύτερο εγχειρητικό χρόνο, λιγότερη απώλεια αίματος και λιγότερη διακοπή της συνέχειας της ενδοστικής κυκλοφορίας σε ασθενείς με βαριά κάκωση των μαλακών μορίων. Οι Krettek και συν συνηγορούν υπέρ της χρησιμοποίησης των ἡλων χωρίς γλυφα-

νισμό για την αντιμετώπιση των καταγμάτων της κνήμης με κατά Tscherne τύπου II και τύπου III κακώσεις των μαλακών μορίων (Krettek et al 1995). Οι Duwelius et al (Duwelius PJ et al 1995) συνιστούν τη χρησιμοποίηση ἡλων χωρίς γλυφανισμό, όταν υπάρχουν σοβαρές κακώσεις των μαλακών μορίων και τη χρησιμοποίηση ἡλων με γλυφανισμό για την αντιμετώπιση καταγμάτων χωρίς σημαντικές κακώσεις των μαλακών μορίων. Οι Gregory και Sanders συνιστούν χρησιμοποίηση ἡλων χωρίς γλυφανισμό, όταν πρόκειται για ασθενείς σε συνθήκες πολυτραυματία με κλειστά, ασταθή κατάγματα της κνήμης, αλλά δεν διαπίστωσαν κανένα πλεονέκτημα έναντι των ἡλων που απαιτούν γλυφανισμό για μεμονωμένα, κλειστά, ασταθή κατάγματα της κνήμης (Gregory P και Sanders R 1995).

Οι Court-Brown CM και συν σε μία τυχαιοποιημένη, προοπτικό χαρακτήρα μελέτη, συνέκριναν τις δύο ομάδες σε 50 κλειστά κατάγματα κατά Tscherne τύπου I. Οι ερευνητές αυτοί βρήκαν ότι η ἡλωση με γλυφανισμό ίσως παρέχει ως αποτέλεσμα βραχύτερο χρόνο μέχρι την επέλευση πώρωσης και ελαττωμένη συχνότητα ανάγκης επιρόσθετων χειρουργικών επεμβάσεων (Court - Brown CM et al 1995). Οι Blachut και συν (Blachut PA et al 1997) ανέφεραν σε μια τυχαιοποιημένη, προοπτικού χαρακτήρα μελέτη που συνέκρινε 73 κατάγματα και που αντιμετωπίστηκαν με ἡλωση με γλυφανισμό σε 64 κατάγματα ενώ τα υπόλοιπα 9 αντιμετωπίστηκαν χωρίς γλυφανισμό. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στη συχνότητα λοιμώξεων (0% για την πρώτη ομάδα και 1,6% για τη δεύτερη), μηχανική αστοχία του ἡλου (95% για την πρώτη ομάδα και 89% για τη δεύτερη ομάδα), αν και υπήρχε μια τάση για καλύτερη πώρωση στην ομάδα του γλυφανισμού. Ο αριθμός των βιδών που υπέστησαν θραύση ήταν στην ομάδα χωρίς γλυφανισμό (16%) σχέση προς την ομάδα μετά γλυφανισμού (2,7%). Οι Finkemeier και συν (Finkemeier CG et al 2000) σε μία τυχαιοποιημένη, προοπτικού χαρακτήρα μελέτη σε 94 ασταθή κατάγματα της διάφυσης της κνήμης, βρήκαν ότι προκειμένου περί ανοικτών καταγμάτων δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων με γλυφανισμό και χωρίς γλυφανισμό, όσον αφορά στο χρόνο πώρωσης ή τον αριθμό των επιρόσθετων επεμβάσεων που χρειάστηκαν προκειμένου να επιτευχθεί πώρωση. Ένα υψηλότερο ποσοστό κλειστών καταγμάτων πωρώθηκαν σε 4 μήνες, παρόλα αυτά, μετά

ήλωση με γλυφανισμό από ότι χωρίς, δεν υπήρχε διαφορά σε 6 και 12 μήνες. Χωρίς αμφιβολία χρειάστηκαν περισσότερες δευτερογενείς επεμβάσεις προκειμένου να επιτευχθεί πώρωση σε κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν χωρίς γλυφανισμό. Αυτοί οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ήλωση με γλυφανισμό των κλειστών καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης οδήγησε σε πρωιμότερη πώρωση χωρίς αύξηση των επιπλοκών. Αυτές οι παρατηρήσεις αλλά και άλλες φαίνεται ότι καταδεικνύουν ότι το κάταγμα και τα χαρακτηριστικά των μαλακών μορίων είναι πιο σημαντικά για τον προσδιορισμό του τελικού αποτελέσματος από ότι η επιλογή της θεραπείας και η ήλωση με γλυφανι-

σμό συνιστάται για τα περισσότερα κλειστά ασταθή κατάγματα της διάφυσης της κνήμης.

Με βάση τα παραπάνω είναι σαφές ότι για το υλικό του Νοσοκομείου μας δεν υπήρχε λόγος προφυγής σε ήλους που η εισαγωγή τους δεν απαιτεί προηγούμενο γλυφανισμό. Τα προβλήματα από το άλγος στην πρόσθια περιοχή του γόνατος ήταν στο σύνθετο πλαίσιο όπως και οι παρέσεις του περονιαίου και αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά.

Συμπερασματικά, για μεγάλη ομάδα ασταθών καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης η θεραπεία εκλογής εξακολουθεί να είναι η κλειστή ενδοα-σφαλιζόμενη ενδομυελική ήλωση.

## Βιβλιογραφία

1. Blachut PA, O'Brien PJ, Meek RN, et al: Interlocking intramedullary nailing with and without reaming for the treatment of closed fractures of the tibial shaft, *J Bone Joint Surg* 79A:640, 1997.
2. Bone LB, Johnson KD: Treatment of tibial fractures by reaming and intramedullary nailing, *J Bone Joint Surg* 68A: 877, 1986.
3. Bucholz RW, Heckman DJ, Court-Brown CM. Tibia and Fibula Fractures. In: [2] Bucholz RW, Heckman DJ, Court-Brown CM, Tornetta P, Wirth AM editors. Rockwood and Green's fractures in adults. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. pp. 2080-143.
4. Court-Brown CM, Gustilo T, Shaw AD: Knee pain after intra-medullary tibial nailing: its incidence, etiology, and outcome, *J Orthop Trauma* 11:103, 1997.
5. Duwelius PJ, Schmidt AH, Rubenstein RA, et al: Nonreamed interlocked intramedullary tibial nailing: one community's experience, *Clin Orthop Relat Res* 315:104, 1995.
6. Egol AK, Koval KJ, Zuckerman DJ. Lower extremity fractures and dislocations. [1] In: Egol AK, Koval KJ, Zuckerman DJ editors. Handbook of fractures. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; Wolters Kluwer health; 2010. pp. 464-75.
7. Ekeland A, Thoresen BO, Alho A, et al: Interlocking intramedullary nailing in the treatment of tibial fractures: a report of 45 cases, *Clin Orthop Relat Res* 231:205, 1988.
8. Finkemeier CG, Schmidt AH, Kyle RF, et al: A prospective, randomized study of intramedullary nails inserted with and without reaming for the treatment of open and closed fractures of the tibial shaft, *J Orthop Trauma* 14:187, 2000.
9. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am.* 1976; 58: 453-458.
10. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma.* 1984; 24: 742-746.
11. Gregory P, Sanders R: The treatment of closed, unstable tibial shaft fractures with unreamed interlocking nails, *Clin Orthop Relat Res* 315:48, 1995.
12. Hamza KN, Dunkerley GE, Murray CMM: Fractures of the tibia: a report on fifty patients treated by intramedullary nailing, *J Bone Joint Surg* 53B: 696, 1971.
13. He GC, Wang HS, Wang QF, Chen ZH, Cai

- XH. Effect of minimally invasive [3] percutaneous plates versus intramedullary interlocking nailing in tibial shaft treatment for fractures in adults: A meta-analysis. *Clinics*. 2014; 69(4): 234-40.
14. Hutson JJ, Zych GA, Cole JD, et al: Mechanical failures of intramedullary tibial nails applied without reaming, *Clin Orthop Relat Res* 315:129, 1995.
  15. Keating JF, O'Brien BJ, Blachut PA, et al: Locking intramedullary nailing with and without reaming for open fractures of the tibial shaft, *J Bone Joint Surg* 79A:334 1997.
  16. Klein MPM, Rahn BA, Frigg R, et al: Reaming versus non-reaming in medullary nailing: interference with cortical circulation of the canine tibia, *Arch Orthop Trauma Surg* 109: 314, 1990.
  17. Klemm KW, Borner M: Interlocking nailing of complex fractures of the femur and tibia, *Clin Orthop Relat Res* 212: 89, 1986.
  18. Krettek C, Schandelmaier P, Tscherne H: Nonreamed interlocking nailing of closed tibial fractures with severe soft tissue injury, *Clin Orthop* 315:34, 1995.
  19. Leunig M, Hertel R: Thermal necrosis after tibial reaming for intramedullary nail fixation: a report of three cases, *J Bone Joint Surg* 786: 584, 1996.
  20. Mauffrey C, McGuinness K, Parsons N, Achten J, Costa ML. A randomized pilot trial of locking plate fixation versus intramedullary nailing for extra-articular fractures of the distal tibia. *J Bone Joint Surg Br*. 2012; 94-B: 704-08.
  21. Riemer BL, DiChristina DG, Cooper A, et al: Non-reamed nailing of Tibial Diaphyseal Fractures in blunt polytrauma patients, *J Orthop Trauma* 9: 66, 1995.
  22. Ruiz AL, Kealey WDC, McCoy GF: Implant failure in tibial nailing, *Injury* 31: 359, 2000.
  23. Saied A, Ostovar M, Mousabi AA, Arabnejhad F. Comparison of intramedullary nail and plating in treatment of Diaphyseal tibial fractures with intact fibulae: A randomized control trial. *Indian J Orthop*. 2016; 50(3): 277-82.
  24. Sanders R, Jersinovich I, Anglen J, et al: The treatment of open tibial shaft fractures using an interlocked intramedullary nail without reaming, *J Orthop Trauma* 8:503, 1994.
  25. Schemitsch EH, Kowalski MJ, Swiontkowski MF, et al: Cortical bone blood flow in reamed and unreamed locked intramedullary nailing: a fractured tibial model in sheep, *J Orthop Trauma* 8: 373, 1994.
  26. Singer RW, Kellam JF: Open tibial Diaphyseal fractures: results of unreamed locked intramedullary nailing, *Clin Orthop Relat Res* 315:114, 1995.
  27. Stegemann P, Lorio M, Soriano R, et al: Management protocol for unreamed interlocking tibial nails for open tibial fractures, *J Orthop Trauma* 9:117, 1995.
  28. Vallier HA, Cureton BA, Patterson BM. Randomized, prospective comparison of plate nail versus intramedullary nail fixation for distal tibia shaft fractures. *J Orthop Trauma*. 2011; 25(12): 736-41.
  29. Wiss DA, Stetson WB: Unstable fractures of the tibia treated with a reamed intramedullary interlocking nail, *Clin Orthop Relat Res* 315:56, 1995.





**Ορθοπαιδική & Τραυματολογική Εταιρεία  
Μακεδονίας - Θράκης**