

ΤΟΜΟΣ 33, Τεύχος 3 - 2020

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



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

Εκδόσεις Ροτόντα
Καμβουνίων 8, 54621
Θεσσαλονίκη
Τηλ: 2310212212

Περιεχόμενα

- II-V Οδηγίες προς τους συγγραφείς
- VII Γράμμα από τη Σύνταξη
- IX Νεκρολογία
- 1-7 Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από ορθοπαιδικές επεμβάσεις και μυοσκελετικές κακώσεις
Παπαστεργίου Γ. Στ
Κυράνου-Τσίπτσιου Σ.
Σ. Σουρβίνος Σ. Γ
- 8-19 Οστεοαρθρίτιδα: μια πάθηση ως αποτέλεσμα της μηχανικής
Ναούμ Σ.
- 20-28 Η βιοψία οστικών βλαβών ως επιβεβαιωτική ιατρική πράξη σε δευτεροβάθμιο Νοσοκομείο
Γούλας Β.
Αλεξανδρής Θ.
Παπακώστας Ι.
Διακουμής Γ.
Λάλος Χ.
Κορμάς Θ.
- 32-36 Βλάβη της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης SLAP
Μπισχινιώτης Ι. Στ.
Μπισχινιώτης Ι. Κ.



Διοικητικό Συμβούλιο
Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης
2018-2020

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, 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

**«Εν αρχή ήν ο Λόγος, και ο Λόγος ήν ως προς τον Θεόν,
και Θεός ήν ο Λόγος»**

ΚΑΤΑ ΙΩΑΝΝΗ 1, 1-18

Εισαγωγή στο πρώτο κεφάλαιο του κατά Ιωάννη Ευαγγελίου, από τον φερόμενο ως απόκρυφη στη Απόστολο Ευαγγελιστή περιέχει την πεμπουσία της Χριστιανικής και όχι μόνο θεολογίας και εσχατολογίας κατά τη γνώμη του γράφοντος. Απάντα στα προηγούμενα αλλά και στα μετέπειτα θεολογικά και ακόμη πιο ειδικά Χρήστο λογικά αιτήματα, απάντα στην ανάγκη της αυστηρής διατύπωσης των Δογμάτων, απάντα σε ερωτήματα ως προς τον προορισμό του Ανθρώπου και τη σχέση του με τη φύση, για τη σχέση των ανθρώπων μεταξύ τους, για τη σύλληψή της καθοσίωσης του Ανθρώπου και τον Προορισμό του πάνω στη Γη. Απαντάει επίσης στην αναγκαιότητα του Έμφυτου του Ηθικού Νόμου που οφείλει να διέπει τα διαβήματα των ανθρώπων και επιβάλλει τη σύνδεση της βαρύτητας της ισχύος του Νόμου με την ιδιαίτερη πνευματική συγκρότηση του καθενός και θέτει ταυτόχρονα τα θεμέλια για την απόκτηση εφοδίων όσον αφορά στην αντιμετώπιση των πάσης φύσης δεισδαιμονιών αποφυγή ιδεοληψιών και αναδοχή της αντικειμενικότητας. Ταυτόχρονα, αυτός ο στίχος απαλοιφή κάθε φύσης θρησκευτικές, κοσμοθεωριακές, πολιτικές κ.ά. διαφορές και αποτελεί τον πυρήνα της συνεννόησης των ανθρώπων και των ομάδων ανθρώπων μεταξύ τους αλλά και προτρέπει στην κατανόηση του περιβάλλοντος, στους νόμους που το διέπουν αλλά και στην αναθεώρηση τους εφόσον τούτο επιτάσσεται από μία κατά το δυνατόν υψηλότερη κάθε φορά νοτική διεργασία. Αποτελεί επίσης απάντηση στην απαρέγκλιτη, θα έλεγα αναγκαία, αγωνία για το γεγονός του επερχόμενου θανάτου όχι μόνο ως ανηρώ του ορίου αλλά κι ως αφορμή της αιώνιας ζωής, πραγματική

ζωής για τη διαμόρφωση εν ζωή της συγκρότησης των φυσικών και πνευματικών προϋποθέσεων για τη διαιώνισή της. Και αυτό το τελευταίο απαλλαγμένο από επιμέρους πραγματολογικά στοιχεία που έχουν σχέση με διάφορες εφήμερες ή μεταλλασσόμενες συγκροτήσεις που αγωνίζονται με άλλοτε άλλη επιτυχία να επιβληθούν με τα αναγκαία πολλές φορές προστιθέμενα «μπικλιμπίδια» και στολίσματα.

Καλεί, λοιπόν, ο Ευαγγελιστής Ιωάννης, καθώς λέγεται στο τέλος της ζωής του ήδη πλήρης ημερών και όπως αποδεικνύει το κείμενό του ανάδοχος της Ελληνικής Παιδείας της εποχής του σε νοτικές αφαιρέσεις. Καλή σε οποιαδήποτε νοτική αφαίρεση; Η απάντηση είναι Όχι. Η προσέγγιση σε αφαιρέσεις που είναι μακριά από γενικεύσεις που μπορεί να είναι ύποπτες τελούν πάντοτε υπό την κρίση του Λόγου κάτω από την ανάγκη της Θέωσης του Ανθρώπου.

Αυτά για προβληματισμό σε σχέση με τους χειρισμούς της πρόσφατης πανδημίας και την επίδειξη αδιαλλαξίας από όλες τις πλευρές: κυβερνώντες που παραπαίνουν ανάμεσα στον υποτιθέμενο σεβασμό προς την Επιστήμη και κυβερνωμένους που δεν εννοούν να απολέσουν τίποτε από τη βολή τους και μάλιστα όταν διακυβεύονται τα πάντα ακόμη και η Πολιτική Ανεξαρτησία και Εδαφική Κυριαρχία της Χώρας μετά δύο αιώνες από την απόκτησή της.

Ι. Στ. Μπισχινιώτης



Νεκρολογία

Λανίτης Βενετοκλής (1953-2020)

Με πόνο και άφατη λύπη πληροφορηθήκαμε τον αδόκητο θάνατο του φίλου, συναδέλφου και συναγωνιστή Λανίτη Βενετοκλή. Ο Λάκης, όπως τον γνωρίζουμε οι περισσότεροι, ήταν όχι μόνο από γενιά πρωτοπόρων στους αγώνες του Ελληνισμού της μεγαλονήσου Κύπρου για αποapoικιοποίηση, χειραφέτηση, Εθνική Ανεξαρτησία, Αυτοδιάθεση και Ένωση με τη μητέρα πατρίδα και τέλος την αντιμετώπιση του τουρκικού επεκτατισμού αλλά και ο ίδιος είχε δώσει δείγματα γραφής κατά τα γεγονότα του 1974. Ο γράφων έχει αποκτήσει άμεση πολύτιμη αντίληψη από τον εκλιπόντα για τα τραγικά γεγονότα εκείνης της περιόδου.

Παρότι Κύπριος με διασυνδέσεις τόσο με το Ηνωμένο Βασίλειο όσο και με την Γερμανία, μέχρι

τέλους διατήρησε τους δεσμούς του με την Ελλάδα και ιδιαίτερα με τη Θεσσαλονίκη, όπου ολοκλήρωσε τις σπουδές του και τη μεταπτυχιακή του εκπαίδευση. Συμμετείχε αδιαλείπτως στις εκδηλώσεις των επιστημονικών εταιριών της πατρίδας μας τόσο σε πανελλήνιο όσο και ιδιαίτερα σε τοπικό επίπεδο στη Βόρεια Ελλάδα που θεωρούσε δεύτερη πατρίδα του. Η απώλειά του για την οικογένειά του, στην ιδιαίτερη πατρίδα του την Κύπρο αλλά και για ολόκληρη την κοινότητα των ορθοπαιδικών είναι δυσαναπλήρωτη.

Ι. Στ. Μπισχινιώτης



Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από ορθοπαιδικές επεμβάσεις και μυοσκελετικές κακώσεις

Στέργιος Γ. Παπαστεργίου¹, Σοφία Κυράνου-Τσίπτσιου²,
Γεώργιος Σ. Σουρβίνος³

¹Ορθοπαιδικός - Χειρουργός, Συντονιστής Διευθυντής Ορθοπαιδικού Τμήματος Γ. Ν. Θ. «Άγιος Παύλος», Δρ. Ιατρικής Α.Π.Θ.

²Δικηγόρος παρ' Αρείω Πάγω, Δρ. Νομικής Α.Π.Θ

³Νομικός, Ταξίαρχος ΕΛ.ΑΣ (ε.α.), Ειδικός αναλυτής Τροχαίων ατυχημάτων

Η οδήγηση αυτοκινήτου απαιτεί μια σειρά από **κινητικές, οπτικές, αισθητηριακές, αντιληπτικές και γνωστικές** εργασίες. Μετά από ορθοπαιδικές επεμβάσεις ή μυοσκελετικές κακώσεις υπάρχει προσωρινή ή μόνιμη ανικανότητα οδήγησης. Στην παρούσα ανασκόπηση, θα αναφερθούμε στην επιστροφή σε οδήγηση επιβατικού αυτοκινήτου, με «ερασιτεχνική» άδεια οδήγησης, μετά από επεμβάσεις ή κακώσεις, ύστερα από την παράθεση βασικών ορισμών και διατάξεων νόμων.

Αυτοκίνητο είναι το μηχανοκίνητο όχημα που χρησιμοποιείται, συνήθως για την οδική μεταφορά προσώπων ή πραγμάτων ή για την έλξη, επί οδού, οχημάτων που χρησιμοποιούνται για τη μεταφορά προσώπων ή πραγμάτων.

Άδεια οδήγησης είναι η διοικητική πράξη, με την οποία χορηγείται σε φυσικό πρόσωπο, δικαίωμα οδήγησης, συγκεκριμένης ή συγκεκριμένων κατηγοριών, μηχανοκινήτων οχημάτων, για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Η άδεια οδήγησης κατηγορίας Β («ερασιτεχνική») δίνει στους κατόχους της το δικαίωμα οδήγησης αυτοκινήτων με μέγιστη επιτρεπόμενη μάζα μέχρι 3.500 κιλόγραμμων και σχεδιασμένα και κατασκευασμένα για τη μεταφορά οκτώ, το πολύ επιβατών, εκτός από τον οδηγό. Τα αυτοκίνητα της κατηγορίας αυτής επιτρέπεται

να συνδυάζονται με ρυμουλκούμενο, του οποίου η μέγιστη επιτρεπόμενη μάζα δεν υπερβαίνει τα 750 κιλόγραμμα, υπό τον όρο ότι η μέγιστη επιτρεπόμενη μάζα του συνδυασμού αυτού δεν υπερβαίνει τα 4.250 κιλόγραμμα.

Οι άδειες οδήγησης κατηγορίας Β έχουν διοικητική ισχύ δέκα πέντε ετών, από την ημέρα της επιτυχούς εξέτασης προσόντων και συμπεριφοράς για τη χορήγησή της ή από την ημέρα της ανανέωσής της, κατά περίπτωση, και όχι πέραν της συμπλήρωσης της ηλικίας των εξήντα πέντε ετών του κατόχου της άδειας. Μετά τη συμπλήρωση της ηλικίας των εξήντα πέντε ετών και μέχρι τη συμπλήρωση των ογδόντα ετών οι άδειες οδήγησης έχουν διοικητική ισχύ τριών ετών. Μετά τη συμπλήρωση της ηλικίας των ογδόντα ετών, η διοικητική ισχύς όλων των κατηγοριών αδειών οδήγησης δεν επιτρέπεται να υπερβεί τα δύο έτη, από την ημέρα της ανανέωσης της κατηγορίας (άρθρο 5 παρ. 1 ΠΔ 51/2012).

Οι κάτοχοι οποιασδήποτε κατηγορίας άδειας οδήγησης, οι οποίοι έχουν συμπληρώσει την ηλικία των εβδομήντα τεσσάρων ετών και αυτοί οι οποίοι έχουν συμπληρώσει την ηλικία των ογδόντα ετών υποχρεούνται αντιστοίχως ανά τρία και δύο έτη σε δοκιμασία προσόντων και συμπεριφοράς για κάθε κατηγορία που επιθυμούν να ανανεώσουν, η

οποία διεξάγεται μέσα σε ειδικά διαμορφωμένους - χώρους ή σε πίστες εκπαίδευσης και εξέτασης υποψήφιων οδηγών, ή σε οδούς που επιλέγονται κατάλληλα από τις οικείες Διευθύνσεις Μεταφορών και Επικοινωνιών. Ωστόσο, ενόψει τροποποίησης - επικαιροποίησης του σχετικού νομοθετικού και κανονιστικού πλαισίου, εκδόθηκε η υπ' αριθμ. πρωτ. Α3/56243/5874/25-07-2019 Εγκύκλιος του Υπουργείου Μεταφορών και Υποδομών, με την οποία ανεστάλη η ισχύς του άρθρου 65 του ν.4530/2018, το οποίο είχε τροποποιηθεί με την παρ. 8 του άρθρου 4 του ν.4599/2019 και έκτοτε, μετά τη συμπλήρωση της ηλικίας των εβδομήντα τεσσάρων ετών, οι άδειες οδήγησης ανανεώνονται μόνο μετά από ιατρική εξέταση, η οποία κρίνει και πιστοποιεί τη ικανότητα της συνέχισης της οδήγησης, εξαιρουμένων όσων εξ αυτών έχουν κριθεί απορριπτέοι σε δοκιμασία προσόντων και συμπεριφοράς για τους οποίους συνεχίζεται η διαδικασία σύμφωνα με τις κείμενες διατάξεις. Σε περίπτωση προβλήματος, οι οδηγοί παραπέμπονται σε δευτεροβάθμιες επιτροπές, χωρίς να υποβάλλονται ξανά σε θεωρητικές ή πρακτικές εξετάσεις.

Από τη σκοπιά του ορθοπαιδικού η οδήγηση αυτοκινήτου δεν πρέπει να προκαλεί επιπλοκές στην περιοχή της επέμβασης ή στο τραυματισμένο μέλος. Από τη σκοπιά του ασθενούς η οδήγηση αυτοκινήτου του επιτρέπει επιστροφή στην εργασία και σε κοινωνικές και ψυχαγωγικές δραστηριότητες. Όμως η απόφαση επιστροφής στην οδήγηση πρέπει να εκτιμάται και από πλευράς οδικής ασφάλειας καθώς και από νομικής πλευράς.

Σε ορισμένες χώρες, οι ασφαλιστικές εταιρείες και η αστυνομία (τροχαία) θεωρούν υπεύθυνους τους ιατρούς για συμβουλές στους ασθενείς και με νομική ευθύνη τους. Οι οδηγοί στο Ηνωμένο Βασίλειο καλύπτονται από την ασφάλιση εάν επέστρεψαν στην οδήγηση κατόπιν συμβουλής ιατρού. Οι ιατροί στον Καναδά έχουν νομική ευθύνη να αναφέρουν τους ασθενείς με ιατρική κατάσταση που τους εμποδίζει να οδηγούν με ασφάλεια. Ωστόσο, οι ιατροί είναι προφανές ότι δεν έχουν ειδική εκπαίδευση για αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης.

Στην Ελλάδα, οι ασφαλιστικές εταιρείες και η αστυνομία (τροχαία) θεωρούν υπεύθυνους τους ασθενείς για την απόφαση οδήγησης. Σύμφωνα με τη ισχύουσα νομοθεσία (ν.2696/1999,

ν.3542/2007, ΠΔ 51/2012, ν.4530/2018, ν.4599/2019 κ.ά.) ο οδηγός επιβάλλεται να έχει την, κατά τις σχετικές διατάξεις, προβλεπόμενη άδεια οδήγησης και την αναγκαία σωματική και διανοητική ικανότητα και να βρίσκεται σε κατάλληλη κατάσταση για να οδηγεί, οφείλει δε κατά το χρόνο της οδήγησης να είναι σε θέση να ελέγχει το όχημά του Ο οδηγός κάθε οχήματος υποχρεούται να έχει πλήρη ελευθερία των κινήσεών του, για να ενεργεί ελεύθερα τους αναγκαίους χειρισμούς Ο οδηγός μηχανοκίνητου οχήματος και μοτοποδηλάτου έχει, κατά τις σχετικές διατάξεις, αναγκαίες γνώσεις και επιδεξιότητα για να οδηγεί Αυτοί που χρησιμοποιούν τις οδούς πρέπει να αποφεύγουν οποιαδήποτε συμπεριφορά που είναι ενδεχόμενο να εκθέσει σε κίνδυνο ή να παρεμβάλει εμπόδια στην κυκλοφορία, να εκθέσει σε κίνδυνο πρόσωπα ή ζώα ή να προκαλέσει ζημιές σε δημόσιες ή ιδιωτικές περιουσίες. Οι οδηγοί υποχρεούνται να οδηγούν με σύνεση και με διαρκώς τεταμένη την προσοχή, να επιδεικνύουν ιδιαίτερη προσοχή στα παιδιά, στους υπερήλικες, στα άτομα με αναπηρία και γενικώς πρόσωπα που χρειάζονται βοήθεια και να μην προκαλούν γενικά με τη συμπεριφορά τους τρόμο, ανησυχία ή παρενόχληση στους λοιπούς χρήστες των οδών, στους παρόδους ή στους κατοίκους πλησίον αυτών (άρθρο 12 παρ. 1 ν.2696/1999) Εξουσιοδοτούμενες αρχές μπορούν να επιβάλλουν την επανεξέταση κατόχου άδειας ικανότητας οδηγού, αν ανακύψουν αμφιβολίες για την ικανότητά του προς οδήγηση ή την ιατρική επανεξέτασή του, αν ανακύψουν αμφιβολίες για τη σωματική ή πνευματική του κατάσταση. Στις περιπτώσεις αυτές η άδεια ικανότητας οδήγησης του παραπεμπόμενου για επανεξέταση οδηγού αφαιρείται μετά την έκδοση της απόφασης για επανεξέταση και αποδίδεται μόνο αν αυτός κριθεί ικανός.

Οι ασθενείς που θέλουν να επιστρέψουν στην οδήγηση πρέπει να το αποφασίζουν μετά από συζήτηση με τον ορθοπαιδικό τους. Ο τελευταίος έχει **ηθική ευθύνη** να συμβουλεύει τους ασθενείς για το πότε είναι ασφαλής η επιστροφή τους στην οδήγηση από το συνδυασμό των γνώσεων και της κλινικής εμπειρίας του με παρακλινικές (πχ ακτινολογικά ευρήματα) ή άλλες πληροφορίες. Ο εκάστοτε θεράπων ιατρός βαρύνεται και με την υποχρέωση ενημέρωσης του ασθενούς, η οποία απορρέει από το άρθρο 11§1 του ν.3418/2005 (Κώδικας Ιατρι-

κής Δεοντολογίας). Πράγματι, στο πλαίσιο του καθήκοντος αληθείας του ιατρού προς τον ασθενή, επιβάλλεται ο ιατρός να ενημερώνει πλήρως και κατανοητά τον ασθενή για την πραγματική κατάσταση της υγείας του, για το περιεχόμενο και τα αποτελέσματα της προτεινόμενης ιατρικής πράξης, για τις συνέπειες και τους ενδεχόμενους κινδύνους ή επιπλοκές από την εκτέλεσή της, για τις εναλλακτικές προτάσεις θεραπείας, καθώς και για τον πιθανό χρόνο αποκατάστασης της υγείας του. Μάλιστα, όσο πιο αυξημένοι είναι οι κίνδυνοι που μπορεί να προκληθούν από τυχόν μη ορθή μετεγχειρητική συμπεριφορά του ασθενούς τόσο επεκτείνεται η υποχρέωση ενημέρωσης, έτσι, λ.χ., ο ορθοπαιδικός οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή που υπεβλήθη σε επέμβαση ότι δεν είναι ασφαλές να επιστρέψει στην οδήγηση πριν παρέλθει ο εκτιμώμενος χρόνος πλήρους αποκατάστασης της υγείας του και επανέλθει απόλυτα η κινητικότητα του χειρουργημένου μέλους. Άλλωστε, σύμφωνα με διάταξη του Κώδικα Ιατρικής Δεοντολογίας, η πιο πάνω υποχρέωση ενημέρωσης αποσκοπεί στο να παρασχεθεί στον ασθενή η δυνατότητα σχηματισμού πλήρους εικόνας των ιατρικών, κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων και συνεπειών της κατάστασης της υγείας του, ώστε να προχωρήσει στη λήψη ανάλογων αποφάσεων. Επιπλέον, η υποχρέωση ενημέρωσης μπορεί να λάβει και τη μορφή «θεραπευτικής» ενημέρωσης, η οποία συνίσταται στην πληροφόρηση του ασθενούς για τη θεραπευτικά ορθή συμπεριφορά που οφείλει να τηρήσει, προκειμένου να αποφύγει ενδεχόμενη βλάβη της υγείας του. Η τελευταία αυτή μορφή ενημέρωσης, θεμελιώνεται στο γενικό καθήκον επιμέλειας του ιατρού και η παράλειψή της συνιστά ειδική περίπτωση ιατρικού σφάλματος. Τέλος, προκειμένου να μην υπάρχει κίνδυνος να γεννηθεί ζήτημα αδικοπρακτικής ευθύνης του ιατρού λόγω αμέλειας, σώφρον είναι ο ιατρός να μην παραλείπει να καθοδηγεί και να ενημερώνει τον ασθενή για τις επιπτώσεις που συνδέονται με τη συγκεκριμένη ιατρική πράξη στην οποία υποβλήθηκε. Έτσι, ο ορθοπαιδικός, στο πλαίσιο τόσο του γενικότερου καθήκοντος επιμέλειας όσο και της υποχρέωσης ενημέρωσης του ασθενούς, οφείλει να ενημερώνει τον τελευταίο για τις επιπτώσεις της επέμβασης στην οποία υποβλήθηκε και για τον αντίκτυπο που μπορεί να έχει η πάθησή του στη σωματική του κατάσταση και στην άρτια λειτουργία των αντανα-

κλαστικών του, που είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την ασφαλή οδήγηση ενός οχήματος.

Ο Dr. Geoffrey S. Marecek, συν-συγγραφέας του "Driving after Orthopaedic Surgery" στο J Am Acad Orthop Surg το 2013, αναφέρει ότι «ως χειρουργοί, δε μπορούμε με σαφήνεια να επιτρέψουμε κάποιον για οδήγηση, αλλά μπορούμε να τον εκπαιδεύσουμε» και ο Dr. David Goodwin "Driving after Orthopaedic Surgery" στο Orthopaedics το 2013, αναφέρει ότι «νομικώς, δε θα είχα γράψει ποτέ σε έγγραφο ότι "είσαι ελεύθερος να οδηγήσεις"». Πάντως, η Medical Defence Union στο Ηνωμένο Βασίλειο δεν έχει περίπτωση νομικής ενέργειας κατά ιατρού για συμβουλή του σε ασθενή ότι είναι ασφαλές να οδηγήσει, αλλά έχουν υπερασπιστεί τους ιατρούς για την παροχή συμβουλών σε ασθενή κατά της οδήγησης. Επιτρέποντας έναν ασθενή να οδηγήσει, ο ιατρός εκτίθεται σε πιθανή ευθύνη για τους τραυματισμούς που θα προκληθούν στους εμπλεκόμενους σε ατύχημα με τον ασθενή

Ούτε η British Orthopaedic Association ούτε η American Academy of Orthopaedic Surgeons ή κάποια άλλη επιστημονική Ορθοπαιδική εταιρεία έχουν εγκρίνει κατευθυντήριες οδηγίες, συστάσεις ή πολιτικές για το χρόνο επιστροφής στην οδήγηση μετά από ορθοπαιδικές επεμβάσεις και μυοσκελετικές κακώσεις (εκτός των επεμβάσεων ολικών αρθροπλαστικών ισχίου και γόνατος). Η έλλειψη καθοδήγησης των ασθενών προκαλεί θεωρητικά επιστροφή στην οδήγηση ή ενώ δεν είναι ακόμη ασφαλής ή βραδύτερα από όσο είναι αναγκαίο. Τα στοιχεία των ερευνών δείχνουν πάντως ότι οι ασθενείς επιστρέφουν στην οδήγηση πριν από την ομαλοποίηση των αποδεκτών αποτελεσμάτων αξιολόγησης της ικανότητας οδήγησης.

Η ικανότητα οδήγησης του ασθενούς επηρεάζεται από:

1. τον τύπο της επέμβασης,
2. την πλευρά επέμβασης,
3. το μετεγχειρητικό πόνο,
4. τη μετεγχειρητική ακινητοποίηση,
5. τους περιορισμούς μετεγχειρητικής στήριξης βάρους,

6. τη μετεγχειρητική δυσκαμψία,
7. τα συνοδά ιατρικά προβλήματα,
8. τη βασική ικανότητα οδήγησης
9. και άλλους παράγοντες.

Η οδήγηση αυτόματου αυτοκινήτου «απελευθερώνει» το δεξιό άνω άκρο από το λεβιέ αλλαγής ταχυτήτων και το αριστερό κάτω άκρο από το πεντάλ του συμπλέκτη. Ο χρόνος επιστροφής στην οδήγηση μετά από ορθοπαιδική επέμβαση ή μυοσκελετική κάκωση του **αριστερού** κάτω άκρου εξαρτάται από το πότε θα μπορέσουν οι ασθενείς να πατάνε το πεντάλ του συμπλέκτη με αρκετή δύναμη για το όχημά τους. Ο χρόνος επιστροφής στην οδήγηση μετά από ορθοπαιδική επέμβαση ή μυοσκελετική κάκωση του **δεξιού** κάτω άκρου ποικίλει μεταξύ των ασθενών, οπότε και η συμβουλή επιστροφής πρέπει να εξατομικεύεται.

Τα παρακάτω κριτήρια χρησιμοποιήθηκαν από ερωτηθέντες ολλανδούς ορθοπαιδικούς για να κρίνουν αν η επανάληψη της οδήγησης μπορεί να θεωρηθεί ασφαλής:

1. Πλήρης στήριξη βάρους = 78.4%,
2. Βάδιση χωρίς πατερίτσες = 50.7%,
3. Κλινική και ακτινολογική πώρωση = 39.2%,
4. Άλλα κριτήρια = 28.8%,
5. Όταν ο ασθενής λέει ότι μπορεί να οδηγήσει = 26.4%,
6. Όταν δε χρησιμοποιεί αναλγητικά = 5.4%,
7. Μετά από ένα σταθερό χρονικό διάστημα = 4.7%.

Ασφαλής οδήγηση σημαίνει τον ανά πάσα στιγμή έλεγχο του αυτοκινήτου (ήτοι, δυνατότητα κινήσεων του αυχένα για τον έλεγχο καθρεπτών, και τα δύο χέρια στο τιμόνι με επαρκές κράτημα, ικανότητα μετακίνησης του ποδιού μεταξύ των πεντάλ, επαρκής δύναμη ενεργοποίησης του πεντάλ φρένου, ο καλύτερος δυνατός χρόνος αντίδρασης).

Η αξιολόγηση της ικανότητας των ασθενών να οδηγούν με ασφάλεια γίνεται συνήθως με μέτρηση των αλλαγών του χρόνου για μια ακινητοποίηση έκτακτης ανάγκης. Ο brake reaction time

(BRT - χρόνος αντίδρασης φρεναρίσματος) ή total braking time (TBT - συνολικός χρόνος πέδησης) είναι ο συνολικός χρόνος που χρειάζεται ένα άτομο για να πατήσει το πεντάλ του φρένου μετά τη λήψη ερεθίσματος να σταματήσει το όχημα [700 msec (Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και Ηνωμένο Βασίλειο) - 1500 msec (Γερμανία)] και αντιστοιχεί στο άθροισμα του χρόνου αντίδρασης ή χρόνου σκέψης και του χρόνου κίνησης του ποδιού. Με 50 km/h, παράταση 500 milliseconds στο συνολικό χρόνο φρεναρίσματος επιμηκύνει την απόσταση ακινητοποίησης κατά 7 μέτρα. Με 120 km/h, παράταση 79 milliseconds στο συνολικό χρόνο φρεναρίσματος επιμηκύνει την απόσταση ακινητοποίησης κατά 2,65 μέτρα.

Έχουν χρησιμοποιηθεί και άλλες μέθοδοι για την αξιολόγηση της ικανότητας των ασθενών να οδηγούν με ασφάλεια όπως το the step test (αριθμός ανεβοκατεβασμάτων σε stepper σε 10 δευτερόλεπτα) και το the sit-to-stand test (αριθμός εγέρσεων από καθιστή θέση σε 10 δευτερόλεπτα).

Ο Drive Test Station (DTS) είναι ένας εξομοιωτής οδήγησης, ο οποίος μπορεί να δώσει στον ασθενή μια ιδέα για α) την ικανότητά του να εφαρμόσει μια δύναμη πέδησης και β) τη επιστροφή του οπτικού χρόνου αντίδρασής του.

Το ανθρώπινο λάθος είναι η κύρια αιτία των τροχαίων ατυχημάτων (πχ ΗΠΑ 2008, 57%). Οι οδηγοί ηλικίας άνω των 65 ετών και οι πάσχοντες από **υπνική άπνοια, νεφρική νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακές παθήσεις, αρθρίτιδα** ή κάνουν χρήση **οπιοειδών, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και βενζοδιαζεπινών**, έχουν υψηλότερο ποσοστό πρόκλησης τροχαίων ατυχημάτων ανά χλμ οδήγησης.

Στην Ελλάδα, απαγορεύεται η χορήγηση ή η ανανέωση της άδειας οδήγησης κατηγορίας Β σε οποιεσδήποτε αναπηρίες ή ακρωτηριασμούς που δεν επιτρέπουν την ασφαλή οδήγηση ακόμα και με διασκευασμένο όχημα, στις περιπτώσεις που δεν επιτελείται ικανοποιητικά η συλληπτική λειτουργία των άκρων ακόμη και με τις κατάλληλες διασκευές, σε πρωτοπαθείς ή μεταστατικές νεοπλασίες των οστών, στις περιπτώσεις εκείνες που έχει καταργηθεί η κινητικότητα της σπονδυλικής στήλης, ιδιαίτερα της ΑΜΣΣ από οποιαδήποτε αιτία, τις πε-

ριπτώσεις που υπάρχει αστάθεια της σπονδυλικής στήλης ή κατάγματα της ΑΜΣΣ ή ψευδαρθρωμένα κατάγματα και ιδιαίτερα κατάγματα των Α1 και Α2 σπονδύλων, σε υποψήφιους οδηγούς ή οδηγούς που παρουσιάζουν πάθηση ή ανωμαλία του κινητικού – ερειστικού συστήματος ή οποιαδήποτε άλλη πάθηση πρόσφατη ή υπολειμματική (όπως κατάγματα ή ψευδαρθρώσεις) δυνάμενη να περιορίζει τον κινητικό έλεγχο και η οποία καθιστά επικίνδυνη την οδήγηση οχήματος με κινητήρα. Επιτρέπεται κατ' εξαίρεση η χορήγηση ή η ανανέωση της άδειας οδήγησης με περιοριστικούς όρους σε οποιοδήποτε υποψήφιο οδηγό ή οδηγό που μειονεκτεί σωματικά και δεν υπάγεται στις παραπάνω περιπτώσεις, ύστερα από πόρισμα εξέτασης Δευτεροβάθμιας Ιατρικής Επιτροπής (ΔΙΕ) η οποία συγκροτείται στις κατά τόπους αρμόδιες υπηρεσίες του Υπουργείου Μεταφορών και Επικοινωνιών

Σύμφωνα με το ΠΔ 51/2012, η ιατρική εξέταση διενεργείται από ιατρούς κρατικών νοσηλευτικών ιδρυμάτων και κρατικών κέντρων υγείας στο πλαίσιο της ολοήμερης λειτουργίας τους (απογευματινά ραντεβού), ή από ιδιώτες ιατρούς συμβεβλημένους με τις υπηρεσίες Μεταφορών και Επικοινωνιών των Περιφερειακών Ενοτήτων της χώρας.

Όσον αφορά στους υποψήφιους οδηγούς ή στους κατέχοντες άδεια οδήγησης, οι οποίοι παρουσιάζουν προβλήματα κινητικότητας ή ακρωτηριασμού άκρου/άκρων ή μικτού τύπου (ορθοπαιδικά - νευρολογικά), προβλέπεται ότι αυτοί επιτρέπεται να εξεταστούν από Κρατικό Ίδρυμα, το οποίο ασχολείται συστηματικά με το έργο αξιολόγησης ικανότητας οδήγησης ατόμων με αναπηρίες, με προβλήματα κινητικότητας ή ακρωτηριασμού άκρου/άκρων ή μικτού τύπου προβλήματα, όπως είναι το Εθνικό Κέντρο Αποκατάστασης Κέντρο Αξιολόγησης Ικανότητας και Προετοιμασίας Οδήγησης για οδηγούς με αναπηρίες «ΗΝΙΟΧΟΣ» του Υπουργείου Υγείας ή σε οποιοδήποτε ισότιμο κρατικό ίδρυμα, το οποίο πραγματοποιεί αντίστοιχες ιατρικές εξετάσεις. Για την έκδοση του πορίσματος εξέτασης ο αξιολογούμενος υποψήφιος οδηγός ή οδηγός με κινητικά προβλήματα υποβάλλεται και σε πρακτική δοκιμασία οδήγησης σε διασκευασμένο όχημα, η οποία σε καμία περίπτωση δεν υποκαθιστά τη δοκιμασία προσόντων και συμπεριφοράς. Ως διασκευασμένο νοείται το μηχανοκίνητο όχημα, στο οποίο έχουν πραγματοποιηθεί τροποποιήσεις

και έχει εγκατασταθεί ειδικός εξοπλισμός, προκειμένου να αντισταθμιστεί το κινητικό έλλειμμα, ούτως ώστε το όχημα να οδηγείται με ασφάλεια και σύμφωνα με τις εκάστοτε διατάξεις.

Οι ιατροί των κρατικών νοσηλευτικών ιδρυμάτων ή κέντρων υγείας, καθώς και οι ιδιώτες ιατροί που είναι συμβεβλημένοι με τις υπηρεσίες Μεταφορών και Επικοινωνιών των Περιφερειακών Ενοτήτων της χώρας και διενεργούν ιατρικές εξετάσεις προκειμένου να διαπιστώσουν αν ο οδηγός πληροί τις ελάχιστες απαιτούμενες προδιαγραφές σωματικής και διανοητικής ικανότητας για οδήγηση μηχανοκίνητου οχήματος, είναι υποχρεωμένοι, εφόσον διαπιστώσουν ότι ο οδηγός είναι μη ικανός για οδήγηση, να ενημερώνουν, εντός μίας το πολύ εβδομάδας, την οικεία Υπηρεσία Μεταφορών και Επικοινωνιών του τόπου κατοικίας του ενδιαφερομένου, συμπληρώνοντας το «ΕΝΙΑΙΟ ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ», το οποίο δεν περιέχει ιατρικά δεδομένα. Καθίσταται, λοιπόν, σαφές ότι εφόσον το Π.Δ. 51/2012 προβλέπει τη σχετική υποχρέωση ενημέρωσης, τυχόν παράλειψη γνωστοποίησης στην αρμόδια Υπηρεσία Μεταφορών της έλλειψης ικανότητας οδήγησης του εξετασθέντος οδηγού, μπορεί να γεννήσει θέματα ευθύνης των ιατρών που παρέλειψαν να ενημερώσουν.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από ολική αντικατάσταση του ισχίου:

Η American Academy of Orthopaedic Surgeons συνιστά επιστροφή στην οδήγηση μετά 4 έως 8 εβδομάδες για χρήστες αυτόματων αυτοκινήτων, αλλά χωρίς οδηγίες για χρήστες αυτοκινήτων με συμπλέκτη ή μετά επέμβαση δεξιού σκέλους και σε κάθε περίπτωση οι ασθενείς πρέπει να ζητούν τη γνώμη του θεράποντα ιατρού πριν την επιστροφή στην οδήγηση. Η Canadian Medical Association συνιστά 4 έως 6 εβδομάδες πριν επιτραπεί στους ασθενείς επιστροφή στην οδήγηση. Η Arthroplasty Society of Australia δε συμβουλεύει την επιστροφή στην οδήγηση πριν 6 τουλάχιστον εβδομάδες, ανεξάρτητα από το είδος του οχήματος ή την πλευρά που έχει χειρουργηθεί. Πρέπει να προηγείται εκπαίδευση ασφαλούς εισόδου και εξόδου σε αυτοκίνητο. Οι ασθενείς θα πρέπει καταρχάς να ασκούνται σε ένα σταθμευμένο όχημα και στη συνέχεια να οδηγήσουν σύντομες διαδρομές με συνοδεία άλλου οδηγού που μπορεί να τους αντικαταστήσει εάν έχουν κάποιο πρόβλημα. Από τη

βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μετά 2 - 4 εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική αριστερού ισχίου για χρήστες αυτόματων αυτοκινήτων ή μετά 6 εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική αριστερού ισχίου για χρήστες αυτοκινήτων με συμπλέκτη και μετά 4 - 6 (ή 8) εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική δεξιού ισχίου.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από ολική αντικατάσταση του γόνατος: Η American Academy of Orthopaedic Surgeons και η American Association of Hip and Knee Surgeons συνιστούν οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική δεξιού γόνατος να μην οδηγούν για 6 έως 8 εβδομάδες και αυτοί που έχουν υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική αριστερού γόνατος να μην οδηγούν για 1 εβδομάδα, με την προϋπόθεση ότι δε λαμβάνουν οπιοειδή αναλγητικά. Το Royal College of Surgeons of England συμβουλεύει τους ασθενείς να αποφεύγουν την οδήγηση τις πρώτες 8 εβδομάδες μετά την ολική αρθροπλαστική γόνατος. Η μεγάλη ηλικία, το γυναικείο φύλο (Χ2) και η πρώιμη επιστροφή στην οδήγηση σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ατυχήματος. Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μετά 1 - 2 εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική αριστερού γόνατος για χρήστες αυτόματων αυτοκινήτων ή μετά 4 - 6 εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική αριστερού γόνατος για χρήστες αυτοκινήτων με συμπλέκτη και μετά 4 - 6 (ή 8) εβδομάδες για ολική αρθροπλαστική δεξιού γόνατος.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από συνδεσμοπλαστική προσθίου χιαστού συνδέσμου του γόνατος: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για συνδεσμοπλαστική αριστερού γόνατος για χρήστες αυτόματων αυτοκινήτων ή μετά 2 εβδομάδες για συνδεσμοπλαστική αριστερού γόνατος για χρήστες αυτοκινήτων με συμπλέκτη και μετά 4 - 6 εβδομάδες για συνδεσμοπλαστική δεξιού γόνατος.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από αρθροσκόπηση του ισχίου: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται εντός 2 εβδομάδων από αρθροσκόπηση ισχίου.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από αρθροσκόπηση του γόνατος: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για αρθροσκόπηση αριστερού γόνατος και μετά 1 εβδομάδα και έως 1 μήνα για αρθροσκόπηση δεξιού γόνατος.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από αρθροσκόπηση της ποδοκνημικής: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για αρθροσκόπηση αριστεράς ποδοκνημικής και μετά 1 εβδομάδα και έως 1 μήνα για αρθροσκόπηση δεξιάς ποδοκνημικής.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επέμβαση για βλαισό μεγάλο δάκτυλο ποδός: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για επέμβαση στο αριστερό πόδι και μετά 4 - 4 εβδομάδες για επέμβαση στο δεξιό πόδι, με εξαίρεση την σφηνομετατάρσια αρθρόδεση (cuneo-metatarsal arthrodesis - επέμβαση Lapidus).

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επέμβαση για κατάγματα διάφυσης οστών κάτω άκρων: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για επέμβαση αριστερού σκέλους και μετά 3 μήνες για επέμβαση δεξιού σκέλους ή 6 εβδομάδες μετά την απρόσκοπτη βάδιση.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επέμβαση για περιαρθρικά κατάγματα οστών κάτω άκρων: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για επέμβαση αριστερού σκέλους και μετά 4½ μήνες για επέμβαση δεξιού σκέλους ή 6 εβδομάδες μετά την απρόσκοπτη βάδιση.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επέμβαση για κάταγμα ποδοκνημικής: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μόλις το επιτρέψει ο πόνος για επέμβαση αριστερού σκέλους και μετά 9 εβδομάδες για επέμβαση δεξιού σκέλους.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επεμβάσεις στην περιοχή του ώμου: Συμβουλή να μην οδηγούν οι ασθενείς με αναρτήσεις σε οποιοδήποτε άνω άκρο και αυτοί που δε μπορούν να βάλουν και τα δυο χέρια στο τιμόνι. Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μετά 6 εβδομάδες έως και 3 μήνες για επεμβάσεις στο μυοτενοντώδες πέταλο ή στον επιχείλιο χόνδρο αλλά και ανατομική ή ανάστροφη ολική αντικατάσταση του ώμου.

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από επέμβαση στην ΑΜΣΣ ή την ΟΜΣΣ: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται μετά το εξιτήριο από το Νοσοκομείο εφόσον ο πόνος ελέγχεται επαρκώς χωρίς οπιοειδή έως 2 - 6 εβδομάδες ή και 3 μήνες (σπονδυλοδεσία).

Επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου μετά από ακρωτηριασμό κάτω άκρου: Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι η επιστροφή στην οδήγηση αυτοκινήτου είναι εφικτή στο 45% - 80% των ασθενών με πρόθεση κάτω άκρου, 1 - 72 (μέσος όρος 3,8) μήνες μετά τον ακρωτηριασμό, με τροποποιημένα αυτοκίνητα σε ακρωτηριασμένους δεξιά.

Οδήγηση αυτοκινήτου με ανάρτηση ή νάρθηκα άνω άκρου: Συμβουλή να μην οδηγούν οι ασθενείς με αναρτήσεις σε οποιοδήποτε άνω άκρο, αν και η οδήγηση με το κυρίαρχο χέρι ακινητοποιημένο σε ανάρτηση, δε μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς τις κανονικές συνθήκες οδήγησης, επηρεάζει αρνητικά την ικανότητα εκτέλεσης αποτελεσματικών ελιγμών αποφυγής σε αντιμετώπιση επικίνδυνων συνθηκών οδήγησης. Συμβουλή να μην οδηγούν οι ασθενείς με νάρθηκες σε οποιοδήποτε άνω άκρο.

Οδήγηση αυτοκινήτου με κηδεμόνες οσφύς: Οι ασθενείς με κηδεμόνες οσφύς μπορούν να οδηγούν αυτοκίνητο εφόσον δεν υπάρχει υποκείμενη πάθηση που να επηρεάζει τη δυνατότητα πέδησης.

Οδήγηση αυτοκινήτου με νάρθηκες/κηδεμόνες κάτω άκρων: Συμβουλή να μην οδηγούν οι ασθενείς που φορούν νάρθηκα γόνατος, hinged-knee κηδεμόνα ή νάρθηκες/κηδεμόνες κάτω του γόνατος με εξαίρεση αριστερούς νάρθηκες σε χρήστες αυτόματων αυτοκινήτων. Από τη βιβλιογραφία φαίνεται ότι επιτρέπεται οδήγηση αυτοκινήτου σε ασθενείς με ελαστικές επιγονατίδες ή ελαστικές επιστραγαλίδες.

Βιβλιογραφία

1. DiSilvestro KJ, et al. When can I drive after orthopaedic surgery? A systematic review. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2016; 474:2557-2570
2. Fleury TR, et al. Resuming motor vehicle driving following orthopaedic surgery or limb trauma. *Swiss Med Wkly* 2012; 142: w13716
3. Goodwin D, et al. Driving After Orthopedic Surgery. *Orthopaedics* 2013; 36(6):469-374
4. Marecek GS, Schafer MF. Driving after orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2013; 21: 696-706
5. Roberts C, Protzer L. Editorial: "Doctor, can I drive?": The need for a rational approach to return to driving after musculoskeletal injury. *Injury, Int. J. Care Injured* 2016; 47: 513-515
6. Κώδικας Οδικής Κυκλοφορίας - Ν.2696/1999 (ΦΕΚ Α' 57/23-3-1999), όπως τροποποιήθηκε από το Ν.3542/2007 (ΦΕΚ Α' 50/2-3-2007)
7. Προεδρικό Διάταγμα 51/2012 (ΦΕΚ Α' 101/27-04-2012). Προσαρμογή της ελληνικής νομοθεσίας προς την Οδηγία 2006/126/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 20ης Δεκεμβρίου 2006, όπως τροποποιήθηκε με τις Οδηγίες 2008/65/ΕΚ της Επιτροπής της 27ης Ιουνίου 2008, 2009/113/ΕΚ της Επιτροπής της 25ης Αυγούστου 2009 και 2011/94/ΕΕ της Επιτροπής της 28ης Νοεμβρίου 2011
8. Κώδικας Ιατρικής Δεοντολογίας - Ν.3418/2005 - (ΦΕΚ Α' 287/28-11-2005)

Οστεοαρθρίτιδα: μια πάθηση ως αποτέλεσμα της μηχανικής

Ναούμ Συμεών

Στρατιωτικός Ιατρός, Υγειονομική Υπηρεσία 116 Πτέρυγα μάχης, Άραξος

Περίληψη

Ο όρος μηχανική ορίζεται ο κλάδος της φυσικής για την ανάλυση των ενεργειών των δυνάμεων στα σωματίδια και τα μηχανικά συστήματα. Στο παρόν άρθρο, υποστηρίζεται ότι η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) προκαλείται σχεδόν πάντοτε από τις αυξημένες δυνάμεις που προκαλούν βλάβη σε μια άρθρωση. Παρότι τα παραδείγματα του αρθρικού τραυματισμού που προκαλεί οστεοαρθρίτιδα είναι πολυάριθμα, υποστηρίζεται ότι το περισσότερο ποσοστό των περιπτώσεων οστεοαρθρίτιδας προκαλείται από τη μηχανικά προκληθείσα βλάβη των αρθρικών ιστών. Περαιτέρω, μόλις αναπτυχθεί η αρθρική παθολογία, όπως συμβαίνει στις σχεδόν όλες τις περιπτώσεις της κλινικής οστεοαρθρίτιδας, η παθολογική μηχανική υποσκιάζει όλους τους άλλους παράγοντες που προκαλούν την εξέλιξη της νόσου. Οι θεραπείες που διορθώνουν την παθολογική μηχανική έχουν μακροχρόνιες ευνοϊκές επιδράσεις στον πόνο και στη λειτουργία των αρθρώσεων σε σύγκριση με τις θεραπείες που καταστέλλουν τη φλεγμονή και έχουν μόνο προσωρινά αποτελέσματα. Τελικά υποστηρίζεται ότι ο μηχανικά προκαλούμενος τραυματισμός της άρθρωσης οδηγεί σε μεταβλητές φλεγμονώδεις αποκρίσεις αλλά και ότι ο ρόλος αυτής της φλεγμονής στην επιδείνωση της δομικής βλάβης σε μια ήδη οστεοαρθριτική άρθρωση, δεν έχει ακόμη αποδειχθεί.

Όροι ευρετηρίου:

οστεοαρθρίτιδα
εμβιομηχανική
φορτίσεις
άρθρωση
φλεγμονή

Osteoarthritis: a disease as a result of mechanics

Naoum S.

116 Combat Wing Health Service, Araxos

Abstract

Mechanics means relating to or caused by movement or physical forces. In this paper, OA is contended to be almost always caused by increased physical forces causing damage to a joint. While examples of joint injury causing osteoarthritis are numerous, it is contended that most or almost all types of osteoarthritis are caused in part by mechanically induced injury to joint tissues. Further, once joint pathology has developed, as is the case for almost all clinical osteoarthritis, pathomechanics overwhelms all other factors in causing disease progression. Treatments which correct the pathomechanics have long lasting favorable effects on pain and joint function compared with treatments that suppress inflammation which have only temporary effects. Lastly in this paper it is contended that the mechanically induced joint injury leads to variable inflammatory responses but that the role of this inflammation in worsening structural damage in an already osteoarthritic joint has not yet been proven.

Key words:

osteoarthritis

biomechanics

loads

joint

inflammation

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μηχανική ορίζεται ο κλάδος της φυσικής για την ανάλυση των ενεργειών των δυνάμεων στα σωματίδια και τα μηχανικά συστήματα. Το παρόν άρθρο ουσιαστικά υποστηρίζει ότι η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) προκαλείται σχεδόν πάντοτε από τις αυξημένες φυσικές δυνάμεις που προκαλούν βλάβη σε μια άρθρωση. Η υπόθεση της παρούσας μελέτης είναι ότι η ΟΑ προκαλείται από αυξημένες δυνάμεις σε μια τοπική περιοχή μιας άρθρωσης είτε από α) ανώμαλη ανατομία (συγγενής ή επίκτητη) που οδηγεί σε αυξημένη εστιακή καταπόνηση με το συνολικό φορτίο σε όλη την άρθρωση να είναι φυσιολογικό, β) υπερβολικό συνολικό φορτίο είτε σε οξεία είτε χρόνια βάση όπως μπορεί να συμβεί με τραυματισμό κατά τη διάρκεια του αθλητισμού ή σε χρόνια παχυσάρκία ή γ) συνδυασμό ανατομίας και υπερβολικού φορτίου. Το τελευταίο μπορεί να συμβεί σε μια κατάσταση όπου ένα παχύσαρκο άτομο έχει ελαφρώς παραμορφωμένη άρθρωση, ίσως σε συγγενή βάση, και αναπτύσσει ΟΑ σε αυτή την άρθρωση. (Fairbank TJ, 1948)

Η τεκμηρίωση-απόδειξη ότι οι ανώμαλες πιέσεις που ασκούνται σε όλη την άρθρωση προκαλούν ΟΑ δεν αποτελεί μια καινούρια πρόκληση. Σε σχεδόν όλες τις περιπτώσεις των ζωικών μοντέλων, η ΟΑ βασίζεται σε τραυματισμό της άρθρωσης για την πρόκληση της εκφύλισης. Επιπρόσθετα, είναι γνωστό για τουλάχιστον 60 χρόνια (Fairbank TJ, 1948) ότι οι ρήξεις μηνίσκου και οι μηνισκεκτομές που έγιναν μετά από ρήξη, οδηγούν σε εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο ΟΑ, υποδηλώνοντας ότι ασυνήθιστα εστιακές αυξημένες δυνάμεις στο γόνατο, προκαλούν ΟΑ. Στον παρόν άρθρο επιχειρείται να αποδειχθεί μια πιο προκλητική υπόθεση, το ότι οι μη φυσιολογικές μηχανικές δυνάμεις προκαλούν τις περισσότερες ή ακόμα και όλες τις περιπτώσεις ΟΑ. Σημειώνεται περαιτέρω ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες δεν λειτουργούν από μόνοι τους για να προκαλέσουν εκφύλιση. Οι ασθένειες είναι συχνά το αποτέλεσμα μιας αλληλεπίδρασης μεταξύ των αιτιών, γεγονός που είναι εμφανές και στην ΟΑ. Ένας σοβαρός τραυματισμός (μία αιτία) όταν συνδυάζεται με μεγαλύτερη ηλικία κατά τη στιγμή του τραυματισμού (Roos H et al, 1995). είναι πιο πιθανό να φέρει ως αποτέλεσμα ΟΑ, συγκριτικά με έναν σοβαρό τραυματισμό που δρα μόνος του. Επιπλέον, οι υπέρβαροι νέοι έχουν μόνο μέτριο κίν-

δυνο εμφάνισης ΟΑ, αλλά τα μεγαλύτερα σε ηλικία υπέρβαρα άτομα διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο ΟΑ γόνατος, ενώ το ποσοστό εκείνων με ΟΑ γόνατος αυξάνεται περαιτέρω όταν το άτομο δεν είναι μόνο παχύσαρκο και μεγαλύτερο, αλλά και θηλυκού γένους. Κατά την εξέταση των αιτιών της ΟΑ, υποστηρίζεται ότι οι μηχανικές δυνάμεις παίζουν σημαντικό ρόλο σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις ΟΑ αλλά και ότι δεν ενεργούν απαραίτητα μόνες τους για την πρόκλησή της.

Η αιτιώδης σχέση είναι δύσκολο να αποδειχθεί για πολύπλοκες μη λοιμώδεις ασθένειες του ανθρώπου. Γενικά, η απόδειξη της αιτιώδους συνάφειας απαιτεί μια παρέμβαση στην οποία προστίθεται ή απομακρύνεται ένας υποτιθέμενος αιτιώδης παράγοντας και ο οργανισμός παρακολουθείται για να βρεθεί εάν αναπτύσσει η ασθένεια. Στην ιδανική περίπτωση, τα ζωικά μοντέλα παρέχουν αυτή την ευκαιρία, αλλά στην οστεοαρθρίτιδα, τα ζωικά μοντέλα δοκιμάζουν τους αιτιολογικούς παράγοντες προκαλώντας τραυματισμό σε μια κανονική μη εκφυλισμένη άρθρωση και αξιολογούν κατά πόσο ένας αιτιώδης ή προστατευτικός παράγοντας αποτρέπει την κοινή βλάβη ενάντια σε αυτόν τον τραυματισμό. Αυτό δεν αποτελεί πρότυπο για τις περισσότερες περιπτώσεις οστεοαρθρίτιδα στους ανθρώπους, στην οποία εμφανίζονται τα συμπτώματα και οι ασθενείς είναι παρόντες για θεραπεία μόνο μετά από σημαντική παθολογική αρθρίτιδα. Είναι ηθικά αδύνατο να δοκιμαστούν πολλοί αιτιολογικοί παράγοντες στην οστεοαρθρίτιδα σε ανθρώπους, οπότε αυτή η ανασκόπηση θα συμπεράνει την αιτιώδη συνάφεια όταν έχει διαπιστωθεί σταθερά και προσωρινά κατάλληλη σχέση μεταξύ ενός παράγοντα κινδύνου (π.χ. ρήξη του μηνίσκου) και της μεταγενέστερης εμφάνισης της νόσου (π.χ. οστεοαρθρίτιδα) και όταν η σχέση αυτή έχει βιολογική αξιοπιστία (Rothman, KJ et al, 1998).

Για να αποδειχθεί ο κεντρικός ρόλος της μη φυσιολογικής μηχανικής στην πρόκληση της ΟΑ, παρουσιάζονται τρία επιχειρήματα: Πρώτον, η μη φυσιολογική μηχανική προκαλεί ΟΑ τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους. Δεύτερον, όταν η ΟΑ έχει αναπτυχθεί, η μη φυσιολογική μηχανική υποσκιάζει όλους τους άλλους παράγοντες από την άποψη της επιδείνωσης της νόσου και τρίτον, η φλεγμονή στην ΟΑ είναι ως επί το πλείστον συνέπεια των μη φυσιολογικών μηχανικών και δεν είναι σχεδόν

ποτέ εξ αρχής. Το παρόν άρθρο δεν πρόκειται για συστηματική ανασκόπηση, αλλά αντλείται από επιλεγμένα ερευνητικά ευρήματα για να επισημανθούν ορισμένα σημεία. Επιπλέον, επικεντρώνεται στις δομικές αλλοιώσεις της ΟΑ και όχι στον πόνο, ο οποίος επηρεάζεται συχνά από ψυχοκοινωνικούς και άλλους παράγοντες, καθιστώντας πιο δύσκολο τον προσδιορισμό των αιτιών του.

Η ΜΗ ΚΑΝΟΝΙΚΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Μεταξύ των καλύτερων παραδειγμάτων ότι η μη φυσιολογική μηχανική μπορεί να προκαλέσει ΟΑ είναι η ευρεία χρήση χειρουργικά επαγόμενων τραυματισμών που προκαλούν ΟΑ σε ζωικά μοντέλα. Αυτά περιλαμβάνουν μοντέλα τραυματισμών ΠΧΣ και μοντέλα τραυματισμού μηνίσκων σε πολλά στελέχη ζώων. Ένα ενδιαφέρον παράδειγμα που καταδεικνύει την επίδραση εστιακών περιοχών υπερφόρτισης παρήχθη πριν από πολλά χρόνια (Wu DD et al, 1990), κατά την οποία προκάλεσαν εκφύλιση του χόνδρου σε κουνέλια, δημιουργώντας παραμόρφωση ραβδότητας 10°. Αυτά τα γόνατα στη συνέχεια συγκρίθηκαν με το ετερόπλευρο γόνατο και για κάθε κουνέλι, οι ιστολογικές μεταβολές της εκφύλισης του χόνδρου ήταν πολύ μεγαλύτερες στις χειρουργημένες περιπτώσεις λειτουργία από ό,τι στις μη-χειρουργημένες, γεγονός που υποδηλώνει ότι η ανώμαλη φόρτιση προκάλεσε οστεοαρθρίτιδα.

Στους ανθρώπους υπάρχουν πολλά παραδείγματα μεγάλων τραυματισμών των αρθρώσεων ή μη φυσιολογικού σχήματος αρθρώσεων που παράγουν υψηλά επίπεδα εστιακού στρες κατά μήκος της άρθρωσης προκαλώντας ΟΑ. Πρώτον, είναι γνωστό για τουλάχιστον 60 χρόνια (Fairbank TJ, 1948) ότι οι ρήξεις μηνίσκου και η αφαίρεση του μηνίσκου οδηγούν σε αυξημένο εστιακό στρες διαμέσου της άρθρωσης και στη συνέχεια υψηλών ποσοστών ΟΑ. Οι μηνίσκοι χρησιμεύουν για την αύξηση της σταθερότητας μέσα στην άρθρωση και για τη διανομή του φορτίου έτσι ώστε όταν ο μηνίσκος είναι άθικτος, το εστιακό στρες διατηρείται σε χαμηλά επίπεδα (Fu FF and Thompson WO, 1992). Όταν οι μηνίσκοι απομακρύνονται (ή απομακρύνονται μερικώς), ο τραυματισμός σε περιοχές της άρθρωσης από όπου αφαιρέθηκε ο μηνίσκος είναι πολύ πιθανός σύμφωνα με μία μεγάλη μελέτη

παρακολούθησης που εκτιμά ότι το 50% από τα γόνατα που υποβλήθηκαν σε μηνισκεκτομή κατά τη διάρκεια της ενηλικίωσης είχαν ακτινογραφικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας 21 χρόνια αργότερα (έναντι 7% στα γόνατα χωρίς μηνισκεκτομή) (OR για ανάπτυξη ΟΑ 14.0 (95% CI 3.5, 121.2)) (Roos H et al, 1998). Στην πραγματικότητα, στις αρθρώσεις όπου ο μηνίσκος έχει αφαιρεθεί και το μεγαλύτερο μέρος του έχει παρεκτοπιστεί, η μόνη διατηρούμενη περιοχή του χόνδρου είναι η μικρή περιοχή της άρθρωσης όπου παραμένει ο μηνίσκος (Fahmy NR et al, 1983). Οι ρήξεις του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου συνδέονται επίσης με υψηλά ποσοστά ΟΑ για λόγους που έχουν πιθανόν να κάνουν με αυξημένη συνθλιπτική πίεση διαμέσου του μεσαίου διαμερίσματος του γόνατος όπου εμφανίζεται το μεγαλύτερο μέρος της πάθησης στους ασθενείς με ρήξη ΠΧΣ (Oiestad BE et al, 2009, Chaudhari AM et al, 2008). Οι ρήξεις του ΠΧΣ είναι ιδιαίτερα πιθανό να οδηγήσουν σε ΟΑ όταν συνοδεύονται από ρήξεις μηνίσκων (Oiestad BE et al, 2009).

Ενώ είναι γνωστό από καιρό ότι τα τραυματικές μεγάλες ρήξεις μηνίσκου σε νεαρούς αθλητές οδηγούν αργότερα σε υψηλά ποσοστά ΟΑ γόνατος, πρόσφατα στοιχεία υποδηλώνουν ότι οι μηνισκικές ρήξεις που εμφανίζονται σε μέσης ηλικίας και σε ηλικιωμένα άτομα μπορεί να είναι ένας κοινός παράγοντας εμφάνισης της πάθησης. Σε μια μελέτη, οι συγγραφείς (Englund M et al, 2008) έδειξαν σε ένα πληθυσμιακό δείγμα που προσελήφθη, χωρίς αναφορά πόνου στο γόνατο, ότι το 30-60% των ενηλίκων ηλικίας 50 ετών και άνω είχε περιστασιακές ρήξεις μηνίσκου. Πολλά από αυτά τα άτομα δεν θυμούνται κανένα τραυματισμό στα γόνατά τους. Μετά από αυτούς τους ασθενείς με τις περιστασιακές ρήξεις μηνίσκου σε μια μεταγενέστερη μελέτη κοόρτης, αποδείχτηκε ότι τα άτομα με ρήξη χωρίς καμία άλλη βλάβη του χόνδρου παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης χονδρικής βλάβης και επακόλουθης ακτινολογικής ΟΑ (Englund M et al, 2009). Στην πραγματικότητα, ανάμεσα στα γόνατα με μόνο περιστασιακές μηνισκικές ρήξεις, ο κίνδυνος εμφάνισης ΟΑ σε διάστημα 30 μηνών αυξήθηκε 10 φορές σε σύγκριση με εκείνους χωρίς τέτοιες ρήξεις (Englund M et al, 12). Σε μια άλλη μελέτη (Chang A et al, 2011) φάνηκε ότι οι ρήξεις μηνίσκου δεν προηγήθηκαν μόνο της ΟΑ, αλλά αύξησαν τον κίνδυνο απώλειας χόνδρου δίπλα από τη ρήξη και όχι μόνο απώλεια χόνδρου σε όλη την

άρθρωση. Μία οπίσθια ρήξη του έσω μηνίσκου αύξησε τον κίνδυνο της απώλειας του οπίσθιου τμήματος του χόνδρου ενώ μια ρήξη στο σώμα του έσω μηνίσκου αύξησε τον κίνδυνο της απώλειας μόνο του γειτονικού χόνδρου, υποδηλώνοντας ότι η ρήξη αυξάνει το εστιακό καθεαυτό στρες στον υποκείμενο χόνδρο σε αυτή τη μικρή-περιορισμένη περιοχή.

Ως εκ τούτου, οι μηνισκικές ρήξεις φαίνεται να είναι συνέπεια μεγάλου τραυματισμού σε νεαρής ηλικίας άτομα, συχνά ως τραυματισμός κατά τη διάρκεια της αθλητικής συμμετοχής, αλλά εμφανίζονται και με μικρότερης έντασης τραυματισμό στα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα. Ανεξάρτητα από το πότε εμφανίζονται αυτά οι ρήξεις, φαίνεται ότι αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ΟΑ, αυξάνοντας την εστιακή φόρτιση ή το στρες στις γειτονικές περιοχές του χόνδρου, οδηγώντας σε καταστροφή του χόνδρου και επακόλουθες εκφυλιστικές αλλαγές ΟΑ. Αυτού του είδους οι ρήξεις είναι κοινές και προσδίδουν αργότερα εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο πρόκλησης ΟΑ. Δεδομένου του υψηλού ποσοστού επίπτωσης και κινδύνου, οι ρήξεις μηνίσκου μπορεί να ανέλθουν στο 40-50% των περιπτώσεων ΟΑ του ανθρώπινου γόνατος και χρησιμεύουν ως ένα από τα σημαντικότερα τεκμήρια ότι η παθολογική μηχανική που ευθύνεται για την πρόκληση ΟΑ.

Ωστόσο, οι ρήξεις μηνίσκου δεν είναι ο μόνος κοινός παράγοντας κινδύνου της μηχανικής βάρσης που οδηγεί σε υψηλά ποσοστά ΟΑ στο γόνατο. Σε πρόσφατη έρευνα, (Sharma L et al, 2012) που συνεργάζεται με στοιχεία από τη μελέτη MOST, οι ερευνητές έδειξαν ότι τα γόνατα χωρίς οποιαδήποτε βλάβη του χόνδρου, που ωστόσο είχαν παραμόρφωση ραιβότητας, ήταν σε υψηλό κίνδυνο μεταγενέστερης απώλειας-εκφύλισης χόνδρου. Μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, το δείκτη μάζας σώματος και την συνδεσμική χαλάρωση, τα ραιβά γόνατα είχαν 3,5 φορές αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης απώλειας χόνδρου σε σύγκριση με τα γόνατα χωρίς οποιαδήποτε παραμόρφωση. Αυτό υποδηλώνει, όπως και οι μελέτες σε κουνέλια, ότι η κακή ευθυγράμμιση των αρθρικών επιφανειών προκαλεί αυξημένο στρες-πίεση σε μια εστιακή περιοχή της άρθρωσης, οδηγώντας σε βλάβη και σε επακόλουθη οστεοαρθρίτιδα. Πράγματι, μερικές μελέτες που εξετάζουν την κακή ευ-

θυγράμμιση έχουν δείξει ότι η κακή ευθυγράμμιση σχετίζεται όχι μόνο με την απώλεια χόνδρου αλλά με υψηλά ποσοστά ακτινολογικής ΟΑ και ακόμη και συμπτωματικής νόσου αργότερα (Sharma L et al, 2010, Brouwer GM et al, 2007).

Εάν οι μηχανικές αιτίες εμφάνισης ΟΑ γόνατος είναι κοινές, η ΟΑ του ισχίου μπορεί να χρησιμεύσει ως το καλύτερο παράδειγμα όπου το μηχανικό φορτίο ή οι μη φυσιολογικές καταπονήσεις προκαλούν σχεδόν όλες τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις. Υπάρχουν τουλάχιστον δύο ανατομικές ανωμαλίες που συμβαίνουν συχνά στην παιδική ηλικία που προδιαθέτουν σε υψηλά ποσοστά ΟΑ. Από τη μία πλευρά, η δυσπλασία του ισχίου προκαλεί αυξημένη εστιακή καταπόνηση σε μια μικρή περιοχή της κοτύλης η οποία παρέχει ανεπαρκή κάλυψη στο μηριαίο οστό. Όταν αναγνωρίζεται συγγενής δυσπλασία σοβαρού βαθμού σε βρεφική ηλικία πρέπει να διαγνωστεί και να επιδιορθωθεί. Όταν είναι μέτριου βαθμού, δεν είναι εύκολη η διάγνωση και συχνά δεν διορθώνεται, αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ΟΑ ισχίου σε ενήλικες νεαρής ηλικίας. Επιπλέον, μια μελέτη (Lane NE et al, 2000) έχει δείξει ότι η ήπια δυσπλασία που εμφανίζεται ακόμη και στην ενηλικίωση αυξάνει τον κίνδυνο της ΟΑ ισχίου, μια διαπίστωση επιβεβαιωμένη από άλλες διαχρονικές μελέτες.

Μία ενδεχομένως πιο επικρατούσα αιτία αυξημένου εστιακού στρες στο ισχίο είναι το σύνδρομο μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης. Στο σύνδρομο αυτό παρουσιάζεται παραμόρφωση (προπέτεια) στον αυχένα ή στη κοτύλη με αποτέλεσμα την πρόσκρουση της προπέτειας αυτής στην κοτύλη κατά τη διάρκεια της κάμψης του ισχίου. Η μηροκοτυλιαία πρόσκρουση προκαλείται από ποικίλες ανατομικές ανωμαλίες, αλλά οι πιο συνηθισμένες είναι οι παραμορφώσεις τύπου CAM και Pincer, οι οποίες φαίνεται να είναι ιδιαίτερα διαδεδομένες στους νέους ενήλικους (Reichenbach S et al, 2010). Στην εργασία που παρουσιάστηκε στις συναντήσεις του OARSI το 2012, (Agricola R et al, 2012) και οι ερευνητές από τη μελέτη Chingford (Thomas GE et al, 2012, Thomas GE et al, 2012) έδειξαν ότι η μηροκοτυλιαία πρόσκρουση που παρατηρήθηκε στις ακτινογραφίες σε αυτές τις μελέτες αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο μεταγενέστερης κλινικής ΟΑ ισχίου, και της πιθανότητας αντικατάστασης ισχίου (ολική αρθροπλαστική). Έτσι, συσσωρεύονται γρή-

γορα αποδείξεις ότι οι ανατομικές ανωμαλίες που σχετίζονται με τη μηροκοτυλιαία πρόσκρουση είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν σε ΟΑ ισχίου, υποδεικνύοντας για μία ακόμη φορά ότι οι μηχανικές ανωμαλίες αποτελούν βασικότερες αιτίες ΟΑ συγκριτικά με άλλους για την εμφάνιση αυτής της πάθησης.

Εάν υπάρχουν αμφιβολίες, ένα εξαιρετικό παράδειγμα που δείχνει τη σημασία των ανωμαλιών του σχήματος του ισχίου είναι αποτελεί το γεγονός γιατί οι Κινέζοι επηρεάζονται πολύ σπάνια από την ΟΑ του ισχίου. Σε μια μελέτη για την ΟΑ στο Πεκίνο, μια δημογραφική μελέτη ηλικιωμένων ενηλίκων από το Πεκίνο (Nevitt MC et al, 2002), μόνο μία περίπτωση συμπτωματικής ΟΑ ισχίου βρέθηκε μεταξύ 1800 περιπτώσεων. Αν τα ποσοστά στο Πεκίνο ήταν παρόμοια με τα ποσοστά στους δυτικούς πληθυσμούς θα αναμένονταν να βρεθούν πάνω από 25 τέτοιες περιπτώσεις. Σε μια μελέτη που μελέτησε μη παθολογικά ισχία από το Πεκίνο και από τους δυτικούς πληθυσμούς στους οποίους αξιολογήθηκε η μορφομετρία-μορφολογία, οι συγγραφείς (Dudda M et al, 2011) ανέφεραν ότι οι ανατομικές αλλαγές που υποδηλώνουν ύπαρξη μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης ήταν πολύ συχνότερες στους καυκάσιους πληθυσμούς από ό,τι στον κινέζικο πληθυσμό, με τον τελευταίο να τείνει να έχει καθαρά σφαιρικές μηριαίες κεφαλές. Παράδοξως, οι ενδείξεις για ήπια δυσπλασία ήταν πιο συχνές μεταξύ των Κινέζων. Επιπλέον, ο κινέζικος πληθυσμός είχε στην πραγματικότητα υψηλότερα ποσοστά ΟΑ γόνατος από ό,τι οι δυτικοί πληθυσμοί, γεγονός που υποδηλώνει ότι το χαμηλό ποσοστό ΟΑ ισχίου δεν ήταν συνάρτηση των χαμηλών γενικευμένων ποσοστών ΟΑ. Η ΟΑ γόνατος και ισχίου δεν είναι η μοναδική πάθηση που συσχετίζεται με τον τραυματισμό και τη μηχανική. Σε αρθρώσεις που επηρεάζονται σπάνια από ΟΑ, όπως ο αστράγαλος, μια μεγάλου βαθμού κάκωση αντιπροσωπεύει σχεδόν όλες τις περιπτώσεις (Valderrabano V et al, 2009).

Παρότι είναι προφανές ότι κάποιες μηχανικές ανωμαλίες όπως οι ρήξεις ΠΧΣ και μηνίσκου προκαλούν ένα ποσοστό των αιτιών για ΟΑ γόνατος, το μεγαλύτερο ερώτημα είναι αν οι μηχανικοί παράγοντες αντιπροσωπεύουν σχεδόν όλες τις περιπτώσεις ΟΑ γόνατος όπως φαίνονται να κάνουν για την ΟΑ του ισχίου. Οι κύριοι παράγοντες κιν-

δύνου για την ΟΑ του γόνατος σύμφωνα με πρόσφατες αναθεωρήσεις περιλαμβάνουν: τη μεγαλύτερη ηλικία, το θηλυκό φύλο, την παχυσαρκία, τον τραυματισμό στο γόνατο και την υπερβολική χρήση (Felson DT, 2004, Blagojevic M et al, 2010). Εκτός από τους ηλικιωμένους και το θηλυκό φύλο που αυξάνουν την ευπάθεια των δομών του γόνατος σε τραυματισμούς, όλοι οι παράγοντες που έχουν εντοπιστεί αποτελούν σταθερά τύπους για μηχανική υπερφόρτιση. Για τα γόνατα, η παχυσαρκία αντιπροσωπεύει τη χρόνια υπερβολική φόρτιση, ενώ η κάκωση στο γόνατο προκαλεί εστιακή αυξημένη πίεση. Ο κίνδυνος ΟΑ σε αρθρώσεις στις οποίες υπήρξαν επαναλαμβανόμενα πρότυπα χρήσης τυπικά για κάποια επαγγέλματα έχει τεκμηριωθεί καλά και αντιπροσωπεύει έναν άλλο τύπο χρόνιας υπερβολικής επιβάρυνσης.

Για παράδειγμα, οι εργαζόμενοι σε βαμβακοκαλλιέργειες έχουν υψηλό ποσοστό ΟΑ στις αρθρώσεις των δακτύλων τους (Felson DT, 2004). Οι ανθρακωρύχοι έχουν υψηλό ποσοστό ΟΑ στα γόνατα και την σπονδυλική στήλη, οι χειριστές κομπρεσέρ εμφανίζουν υπερβολικά ποσοστά ΟΑ σε αρθρώσεις που σπάνια επηρεάζονται, όπως οι αγκώνες, οι καρποί και οι μετακάρπιο-φαλαγγικές αρθρώσεις, ενώ τέλος οι αγρότες εμφανίζουν υψηλά ποσοστά ΟΑ στα ισχία και τα γόνατά τους.

Ένας παράγοντας που δεν περιλαμβάνεται στον κατάλογο των αιτιών ΟΑ του γόνατος ή άλλης άρθρωσης είναι η φλεγμονή. Παρόλο που μεμονωμένες μελέτες έχουν αναφέρει ότι τα αυξημένα επίπεδα της C-αντιδραστικής πρωτεΐνης (CRP) σχετίζονται με ορισμένους τύπους ΟΑ, μελέτες μεγαλύτερης κλίμακας που αξιολογούν αυτή την υπόθεση είναι σταθερά αρνητικές. Για παράδειγμα, τα δεδομένα από τη μελέτη Framingham, Health ABC και County Johnston έδειξαν ότι τα αυξημένα επίπεδα CRP δεν συνδέονται με ΟΑ σε οποιαδήποτε άρθρωση (Vlad SC et al, 2011, Elliott AL et al, 2005).

Ένα άλλο στοιχείο που αποδεικνύει ότι οι μηχανικές δυνάμεις προκαλούν όλες ή σχεδόν όλες τους τύπους ΟΑ στους ανθρώπους, συνίσταται σε δεδομένα από γενετικές μελέτες. Ενώ η κληρονομικότητα της ΟΑ είναι μέτρια συσχετιζόμενη, μεγάλο μέρος της είναι σχετιζόμενο ανάλογα την άρθρωση. Όπως έχει τεκμηριωθεί (MacGregor A et al, 2009), η γενετική επίδραση στην ΟΑ είναι συγκεκριμένη και αφορά τις αρθρώσεις στο χέρι,

ισχίο και γόνατο, ένα εύρημα που έχει επιβεβαιωθεί και στη μελέτη Framingham (Hunter DJ et al, 2009). Συγκεκριμένα, οι συγγραφείς ανέφεραν ότι μετά την απομάκρυνση των περιβαλλοντικών συσχετισμών από τα οικογενειακά δεδομένα για την ΟΑ σε πολλαπλές αρθρώσεις, οι συσχετισμοί μεταξύ της εμφάνισης ΟΑ στις άνω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις των χεριών και εκείνης του γόνατος ήταν στην πραγματικότητα $ar=-0,008$, που υποδηλώνουν μια ασήμαντη αλλά αντίστροφη συσχέτιση ΟΑ του γόνατος με τις άνω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις. Η σχέση της ΟΑ στις άνω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις με την ΟΑ του ισχίου ήταν αξιοσημείωτα μικρή ($r=0,036$) και η ΟΑ στις άνω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις δεν συνδέθηκε ισχυρά από γενετικής πλευράς με ΟΑ στην παρακείμενη βάση του αντίχειρα. Έτσι, ακόμη και η γενετική της ΟΑ υποδηλώνει ότι δεν υπάρχει συστηματική προδιάθεση αλλά μάλλον ότι η γενετική της ΟΑ ως σχετιζόμενη με την άρθρωση διαταραχή, πιθανόν οφείλεται στο κληρονομικό σχήμα άρθρωσης, που προδιαθέτει σε ασυνήθιστα αυξημένες τάσεις σε τοπικές περιοχές, οδηγώντας σε καταστροφή χόνδρου και άλλες μεταβολές ΟΑ.

ΜΟΛΙΣ ΑΝΑΠΤΥΧΘΕΙ Η ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ, Η ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΚΙΑΖΕΙ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΛΛΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στο γόνατο, η έναρξη της ΟΑ συνοδεύεται από την ανάπτυξη είτε ραιβότητας είτε βλαισότητας (ανάλογα με το αν η εκφύλιση αναπτύσσεται κυρίως στο έσω ή στο έξω διαμέρισμα αντίστοιχα). Η κακή ευθυγράμμιση προκαλεί έναν φαύλο κύκλο βλάβης-εκφύλισης στις αρθρώσεις. Η στενωμένη αρθρική κοιλότητα, στις περιπτώσεις παραμόρφωσης-κακής ευθυγράμμισης, συνδέεται με αυξημένο φορτίο, που οδηγεί σε αυξημένη βλάβη του χόνδρου, απελευθερώνοντας οστικά τμήματα στο χώρο της άρθρωσης τα οποία στη συνέχεια συλλαμβάνονται από το αρθρικό υμένα, με τον τελευταίο να υφίσταται φλεγμονή με παράλληλη έκκριση περίσσειας υγρού. Εκτός από την εκφύλιση του χόνδρου, το υποκείμενο οστό υφίσταται αναδιαμόρφωση (remodeling) και βλάβη.

Ο οστικός φλοιός μπορεί να αναδιαμορφωθεί, δημιουργώντας περισσότερη λανθασμένη-κακή ευθυγράμμιση. Η απώλεια του χόνδρου, η βλάβη

του μηνίσκου που συχνά εξωθείται-μετατοπίζεται και η μεταβολή του σχήματος των οστών δημιουργούν ένα περιβάλλον όπου η κακή ευθυγράμμιση γίνεται ολοένα και πιο σοβαρή. Αυτό στη συνέχεια οδηγεί σε περισσότερο εστιακό στρες-πίεση κατά μήκος της στενής περιοχής της άρθρωσης, προκαλώντας περισσότερες βλάβες-εκφύλιση, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο.

Οι βλάβες του οστικού μυελού, βρίσκονται κάτω από την επιφάνεια του φλοιού των παραμορφωμένων-κακής ευθυγράμμισης-αρθρώσεων. Εάν υπάρχει παραμόρφωση ραιβότητας, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για βλάβες και στο μυελό των οστών τόσο στη κνήμη όσο και στο μηρό. Εάν υπάρχει παραμόρφωση βλαισότητας, οι βλάβες του μυελού τείνουν να εμφανίζονται στην εσωτερική πλευρά της άρθρωσης (Felson DT et al, 2003). Οι αλλοιώσεις του μυελού των οστών αποτελούν ενδείξεις οστικού τραυματισμού με επούλωση μικροκαταγμάτων, γειτονικούς οστεοβλάστες και οστεοκλάστες και νέκρωση μυελού των οστών. Υπάρχουν μικρές αναστροφές γραμμές πάνω στο οστό, υποδηλώνοντας μικρά ρωγμώδη κατάγματα (Taljanovic MS et al, 2008). Κατά ειρωνικό τρόπο, παρόλο που στη μαγνητική τομογραφία οι βλάβες φαίνεται να περιέχουν υγρό (υδάτινη σύσταση), δεν υπάρχει οίδημα στην ιστολογική εξέταση σε αυτές τις βλάβες όπως επίσης δεν υπάρχουν και φλεγμονώδεις διηθήσεις. Οι αλλοιώσεις του μυελού των οστών είναι το δομικό ισοδύναμο της κακής ευθυγράμμισης-παραμόρφωσης στην άρθρωση του γόνατος.

Πριν από την ανάπτυξη της ΟΑ, τα γόνατα ευθυγραμμίζονται σε ουδέτερη θέση με κανονικό μηχανικό άξονα που κυμαίνεται από -1 (ραιβότητα) έως $+1$ (βλαισότητα). Όταν τα γόνατα αναπτύσσουν ΟΑ, γίνονται πιο παραμορφωμένα κατά μέσο όρο $1,7^\circ$ είτε σε ραιβότητα είτε σε βλαισότητα. Μεταξύ των γονάτων με ακτινολογική μηριαιοκνημιαία ΟΑ, μόνο το 18% των οστεοαρθριτικών γονάτων είναι σε ουδέτερη θέση, με το 82% αυτών να είναι κλινικώς παραμορφωμένα (Niu J et al, 2009). Τα περισσότερα γόνατα είναι σε παραμόρφωσης ραιβότητας σε σχέση την παραμόρφωση βλαισότητας, ενώ μέχρι και 20% των γονάτων της ΟΑ έχουν σοβαρή ραιβότητα $>7^\circ$. Το ποσοστό 82% επιπολασμού της παραμόρφωσης στα οστεοαρθρικά γόνατα δεν προσμετρά το σημαντικό αριθμό των γο-

νάτων με επιγονατιδομηριαία παραμόρφωση, ούτε λαμβάνει υπόψη το ενδεχόμενο δυναμικής παραμόρφωσης (κατά τη διάρκεια της βάδισης) στα γόνατα που φαίνονται σε ουδέτερη θέση κατά την στάση (στατική θέση). Ως εκ τούτου, είναι πιθανό ότι περίπου το 80-90% των γονάτων με ακτινολογικά ευρήματα ΟΑ, έχει ουσιαστικούς βαθμούς παραμόρφωσης στην μηροκνημιαία ή/και επιγονατιδομηριαία άρθρωση, που προδιαθέτουν αυτά τα γόνατα σε αυξημένο εστιακό φορτίο και περαιτέρω βλάβη. Εάν υποθέσουμε ότι το 82% των οστεοαρθριτικών γονάτων έχει μηροκνημιαία παραμόρφωση και επίσης ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εξέλιξης σύμφωνα με μελέτες (Sharma L et al, 2001), τότε η αναλογία της εξέλιξης της μηροκνημιαίας εκφύλισης λόγω της παραμόρφωσης είναι περίπου 60%. Αυτό δεν περιλαμβάνει απαραίτητα τη δυναμική παραμόρφωση κατά τη βάδιση, η οποία έχει επίσης αποδειχθεί ότι αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εξέλιξης της πάθησης (Miyazaki T et al, 2002). Επίσης, δεν λαμβάνει υπόψη άλλες αιτίες εξέλιξης που προκαλούνται επίσης από την επίδραση της μηχανικής, όπως η ρήξη ή η προβολή μηνίσκου ή άλλες πιθανές πηγές δυναμικής χαλάρωσης στην άρθρωση του γόνατος. Έτσι, το μεγαλύτερο μέρος της εξέλιξης της υπάρχουσας ΟΑ γόνατος προκαλείται από την επίδραση της μηχανικής.

Ένας τρόπος για να εκτιμηθεί αν οι μηχανικοί παράγοντες ή οι φλεγμονώδεις παράγοντες είναι πιο σημαντικοί για τον προσδιορισμό της πορείας-εξέλιξης της ΟΑ, είναι η αξιολόγηση των επιπτώσεων της διόρθωσης καθεμιάς από αυτές τις αιτίες. Η χειρουργική επέμβαση υψηλής κνημιαίας οστεοτομίας, διορθώνει την παραμόρφωση χωρίς να γίνει κάποια παρέμβαση στην άρθρωση του γόνατος. Σε μια κλασσική μελέτη των επιπτώσεων της οστεοτομίας της κνήμης, (Prodromos CC et al, 1985) οι συγγραφείς ανέφεραν ότι από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε υψηλή κνημιαία οστεοτομία και οι οποίοι είχαν μείωση της δυναμικής (κατά τη βάδιση) ραιβότητας (Myers SL et al 1991), δεν υπήρξε κλινική αποτυχία με βάση την κλίμακα βαθμολόγησης του Νοσοκομείου Ειδικής Χειρουργικής (Hospital for Special Surgery rating scale) (Insall JN et al 1976) σε μέσο όρο 3.2 έτη παρακολούθησης. Αντίθετα, μεταξύ των ασθενέ-

ών που υποβλήθηκαν σε αυτή τη χειρουργική επέμβαση αλλά των οποίων η ραιβότητα δεν μειώθηκε, μόνον το 50% είχε ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Όταν έγινε σύγκριση αυτής της διόρθωσης των μηχανικών ανωμαλιών με τη διόρθωση της φλεγμονής που συμβαίνει στην ΟΑ, παρουσιάζονται έντονες διαφορές. Μεταξύ των πιο ισχυρών αντιφλεγμονωδών που είναι διαθέσιμα για θεραπεία, τα κορτικοστεροειδή είναι αυτά τα οποία μπορούν να ενεθούν ενδοαρθρικά. Σε μελέτες που αξιολογούν την αποτελεσματικότητα της ενδοαρθρικής έγχυσης στεροειδών έναντι εικονικού φαρμάκου, υπήρξε συνεπής διαπίστωση (Bellamy N et al, 2009) ότι τα στεροειδή λειτουργούν καλύτερα από το εικονικό φάρμακο, αλλά ότι αυτό το αποτέλεσμα δεν είναι ανθεκτικό. Η αποτελεσματικότητα των στεροειδών υπερβαίνει το εικονικό φάρμακο για 1-2 εβδομάδες μετά την ένεση και στη συνέχεια εξασθενεί. Βεβαίως τα στεροειδή υποτίθεται ότι δεν είναι μια μόνιμη θεραπεία, αλλά μια σημαντική μείωση της ασθένειας δεν έχουν ούτε προσωρινή ανταπόκριση στα ενδοαρθρικά στεροειδή, υποδηλώνοντας ότι τουλάχιστον σε αυτά τα άτομα, η φλεγμονή παίζει, στην καλύτερη περίπτωση, ένα δευτερεύοντα ρόλο στα συμπτώματά τους. Όσον αφορά την οστεοαρθρίτιδα, τα αποτελέσματα μιας μελέτης (Myers SL et al 1991) έδειξαν ότι η συνεχής θεραπεία με στεροειδή σε σκύλους με ΟΑ, δεν είχε καμία επίδραση στις μακροπρόθεσμες δομικές αλλαγές στην ΟΑ τους. Επομένως, η θεραπεία για τη διόρθωση της φλεγμονής έναντι της μηχανικής, μας παρέχει πληροφορίες σχετικά με την πραγματική αιτία της ΟΑ. Η διόρθωση της μη φυσιολογικής μηχανικής διορθώνει και ανακουφίζει το πρόβλημα-συμπτώματα για πολλά χρόνια. Η διόρθωση της αυξημένης φλεγμονής έχει μόνο παροδική επίδραση στη νόσο, επειδή η φλεγμονή δεν έχει κεντρικό ρόλο στην παθογένεση της ΟΑ.

Η ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΕΙΝΑΙ ΩΣ ΕΠΙ ΤΟ ΠΛΕΙΣΤΟΝ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ

Πολλές αρθρώσεις με ΟΑ έχουν ενδείξεις ύπαρξης φλεγμονής με υμενίτιδα ή με φλεγμονώδεις κυτοκίνες που υπάρχουν στο χόνδρου. Γενικά, υπάρχει κάποια φλεγμονή σε μικρο-

σκοπικό επίπεδο. Γενικά, ο τραυματισμός της άρθρωσης προκαλεί βλάβες στην ανατομία της, με επακόλουθη την παθολογική μηχανική. Αυτός ο τραυματισμός μπορεί στη συνέχεια να οδηγήσει στην απελευθέρωση των κυτοκινών και ακόμη και στη διήθηση των φλεγμονωδών κυττάρων μέσα στον αρθρικό υμένα. Ο τραυματισμός της άρθρωσης μπορεί να λειτουργήσει ως μοναδικός παράγοντας για να προκαλέσει βλάβη στις αρθρώσεις χωρίς οποιαδήποτε εμπλοκή από τη φλεγμονή που έχει παραχθεί ή η φλεγμονή μπορεί να επιταχύνει ή να μεγεθύνει τον τραυματισμό που παράγεται από την παθολογική μηχανική.

Στοιχεία από πολλαπλές κλινικές μελέτες δείχνουν ότι υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι ο τραυματισμός της άρθρωσης μπορεί να οδηγήσει σε δευτερογενή φλεγμονή. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη (Roemer F et al, 2009) σχετικά με την συνύπαρξη μηνισκικών ρήξεων και αρθρίτιδας, οι συγγραφείς έδειξαν, ακόμη και χωρίς άλλες αλλοιώσεις στο γόνατο, ότι η παρουσία ρήξης ενός μηνίσκου συνδέθηκε με αρθρίτιδα που υποδηλώνει ότι η ρήξη αυτή προκάλεσε τη δευτερογενή αρθρίτιδα. Όπως κατέγραψαν οι συγγραφείς μια άλλης έρευνας, (Higuchi H et al 2006) τα περισσότερα άτομα μετά από μια ρήξη ΠΧΣ αναπτύσσουν υψηλά επίπεδα ιντερλευκίνης 6 στο αρθρικό υγρό τους, επίπεδα πολύ υψηλότερα από αυτά που παρατηρούνται σε φυσιολογικά άτομα.

Το ζήτημα σε σχέση με τη φλεγμονή δεν είναι το κατά πόσον υπάρχει φλεγμονή εντός των οστεοαρθριτικών αρθρώσεων, αλλά πόσο και αν η φλεγμονή συμβάλλει στην πρόκληση βλάβης των αρθρώσεων ως συνέπεια της παθολογικής μηχανικής. Ενώ σε ζωικά μοντέλα και *in vitro* μελέτες, οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες επιταχύνουν την αποικοδόμηση του χόνδρου όταν αυτός έχει υποστεί σε βλάβη από μηχανικές δυνάμεις, δεν είναι σαφές εάν και πόσο αυτοί οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές επηρεάζουν την οστεοαρθρική άρθρωση στον άνθρωπο ή αν παίζουν σημαντικό ρόλο στις βλάβες των αρθρώσεων. Τα ζωικά μοντέλα των περιπτώσεων ΟΑ αποτελούν ως επί το πλείστον μετατραυματική ΟΑ, που εμφανίζονται στο υπόστρωμα μιας κανονικής άρθρωσης. Αυτό ισχύει ακόμη και για τα αξιοσημείωτα ποντίκια MRL / MrJ που, παρά τα ενδοαρθρικά κατάγματα, δεν εμφανίζουν ΟΑ (Ward BD et al 2008). Οι οστεοαρθρικές αρθρώσεις στους ανθρώπους είναι αρθρώσεις που, όπως σημειώθηκε παραπάνω, έχουν ήδη υποστεί βλάβη και όπου κυριαρχεί η παθολογική μηχανική. Ο ρόλος της φλεγμονής στην συμβολή στην περαιτέρω καταστροφή της ανθρώπινης οστεοαρθρικής άρθρωσης είναι πιθανός, αλλά δεν έχει αποδειχθεί. Η εστιακή φύση της βλάβης στην ΟΑ και η ικανότητά μας να εξηγήσουμε αυτό το εστιακό τραυματισμό επικαλούμενοι μηχανικές εξηγήσεις χωρίς καμία φλεγμονή υποδεικνύει ότι η μη φυσιολογική μηχανική εξακολουθεί να αποτελεί τη βάση για την ανθρώπινη ΟΑ.

Βιβλιογραφία

1. Agricola R, Heijboer M, Bierma-Zeinstra S, Verhaar J, Weinans H, Waarsing J. Cam-type deformities strongly predict total hip replacement within 5 years in those with early symptomatic OA: A prospective cohort study (check) (Abstract). *Osteoarthritis and Cartilage*. 2012; 20:203-204.
2. Bellamy N, Campbell J, Welch V, Gee T, Bourne R, Wells GA. Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee: The Cochrane Collaboration. 2009;1-220.
3. Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010; 18:24-33.
4. Brouwer GM, van Tol AW, Bergink AP, Belo JN, Bernsen RM, Reijman M, et al. Association between valgus and varus alignment and the development and progression of radiographic osteoarthritis of the knee. *Arthritis and Rheumatism*. 2007; 56:1204-1211.
5. Chang A, Moisio K, Chmiel JS, Eckstein F, Guermazi A, Almagor O, et al. Subregional

- effects of meniscal tears on cartilage loss over 2 years in knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011; 70:74–79.
6. Chaudhari AM, Briant PL, Bevill SL, Koo S, Andriacchi TP. Knee kinematics, cartilage Morphology, and osteoarthritis after ACL injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2008; 40:215–222.
 7. Dudda M, Kim YJ, Zhang Y, Nevitt MC, Xu L, Niu J, et al. Morphological differences between Chinese and Caucasian female hips: Could they account for the ethnic difference in hip osteoarthritis? *Arthritis Rheum*. 2011
 8. Elliott AL, Kraus VB, Luta G, Stabler T, Renner JB, Woodard J, et al. Serum hyaluronan levels and radiographic knee and hip osteoarthritis in African Americans and Caucasians in the Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis and Rheumatism*. 2005; 52:105–111.
 9. Englund M, Guermazi A, Gale D, Felson DT. Incidental meniscal findings on knee MRI in middle aged and elderly persons in the United States. *New England Journal of Medicine*. 2008; 359:1108–1115.
 10. Englund M, Guermazi A, Lohmander LS. The meniscus in knee osteoarthritis. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. 2009; 35:579–590.
 11. Englund M, Guermazi A, Roemer F, Felson DT. Meniscal tear in knees without surgery and the development of radiographic osteoarthritis among middle-aged and elderly persons. The MOST Study. *Arthritis Rheum*. 2009; 60:831–839.
 12. Fahmy NR, Williams EA, Noble J. Meniscal pathology and osteoarthritis of the knee. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*. 1983; 65:24–28.
 13. Fairbank TJ. Knee joint changes after meniscectomy. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*. 1948; 30B:664–670.
 14. Felson DT, McLaughlin S, Goggins J, Lavalley MP, Gale ME, Totterman S, et al. Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. *Annals of Internal Medicine*. 2003; 139:330–336.
 15. Felson DT. Obesity and vocational and avocational overload of the joint as risk factors for osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl*. 2004; 70:2–5.
 16. Fu, FF.; Thompson, WO. Motion of the meniscus during knee flexion. In: Mow, VC.; Arnoczky, SP.; Jackson, DW., editors. *Knee Meniscus: Basic and Clinical Foundations*. Vol. Chapter 6. New York: 1992. p. 75-89.
 17. Higuchi H, Shirakura K, Kimura M, Terauchi M, Shinozaki T, Watanabe H, et al. Changes in biochemical parameters after anterior cruciate ligament injury. *International Orthopaedics*. 2006; 30:43–47.
 18. Hunter DJ, Niu JB, Felson DT, Harvey WF, Gross KD, McCree P, et al. Knee alignment does not predict incident osteoarthritis: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheum*. 2009; 56:1212–1218.
 19. Insall JN, Ranawat CS, Aglietti P, Shine J. A comparison of four models of total knee-replacement prostheses. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1976; 58:754–765.
 20. Lane NE, Lin P, Christiansen L, Gore LR, Williams EN, Hochberg MC, et al. Association of mild acetabular dysplasia with an increased risk of incident hip osteoarthritis in elderly white women: the study of osteoporotic fractures. *Arthritis and Rheumatism*. 2000; 43:400–404.
 21. MacGregor A, Li Q, Spector TD, Williams FMK. The genetic influence on radiographic osteoarthritis is site specific at the hand, hip and knee. *Rheumatology*. 2009; 277–280.
 22. Miyazaki T, Wada M, Kawahara H, Sato M, Baba H, Shimada S. Dynamic load at baseline can predict radiographic disease progression in medial compartment knee

- osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2002; 61:617–622.
23. Myers SL, Brandt KD, O'Connor BL. Low dose prednisone treatment does not reduce the severity of osteoarthritis in dogs after anterior cruciate ligament transection. *Journal of Rheumatology*. 1991; 18:1856–1862.
 24. Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui LY, Yu W, Lane NE, et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis and Rheumatism*. 2002; 46:1773–1779.
 25. Niu J, Zhang YQ, Torner J, Nevitt M, Lewis CE, Aliabadi P, et al. Is obesity a risk factor for progressive radiographic knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum*. 2009; 61:329–335.
 26. Oiestad BE, Engebretsen L, Storheim K, Risberg MA. Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament injury: a systematic review. *American Journal of Sports Medicine*. 2009; 37:1434–1443.
 27. Prodromos CC, Andriacchi TP, Galante JO. A relationship between gait and clinical changes following high tibial osteotomy. *J Bone Joint Surg Am*. 1985; 67:1188–1194.
 28. Reichenbach S, Juni P, Werlen S, Nuesch E, Pfirrmann CW, Trelle S, et al. Prevalence of cam-type deformity on hip magnetic resonance imaging in young males: a cross-sectional study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010; 62:1319–1327.
 29. Roemer F, Guermazi A, Hunter DJ, Niu J, Zhang Y, Englund M, et al. The association of meniscal damage with joint effusion in persons without radiographic osteoarthritis: the Framingham and MOST osteoarthritis studies. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2009; 17:748–753.
 30. Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS. Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage*. 1995; 3:261–267.
 31. Roos H, Lauren M, Adalberth T, Roos EM, Jonsson K, Lohmander LS. Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. *Arthritis and Rheumatism*. 1998; 41:687–693.
 32. Rothman, KJ.; Greenland, S. Causation and causal inference. In: Rothman, KJ.; Greenland, S., editors. *Modern Epidemiology*. Vol. Chapter 2. Philadelphia: 1998. p. 7-28.
 33. Sharma L, Chmiel JS, Almagor O, Felson D, Guermazi A, Roemer F, et al. The role of varus and valgus alignment in the initial development of knee cartilage damage by MRI: the MOST study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2012
 34. Sharma L, Song J, Dunlop D, Felson D, Lewis CE, Segal N, et al. Varus and valgus alignment and incident and progressive knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010; 69:1940–1945.
 35. Sharma L, Song J, Felson DT, Cahue S, Shamiyeh E, Dunlop DD. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA*. 2001; 286:188–195.
 36. Taljanovic MS, Graham AR, Benjamin JB, Gmitro AF, Krupinski EA, Schwartz SA, et al. Bone marrow edema pattern in advanced hip osteoarthritis: quantitative assessment with magnetic resonance imaging and correlation with clinical examination, radiographic findings, and histopathology. *Skeletal Radiology*. 2008; 37:423–431.
 37. Thomas GE, Batra RN, Kivan A, Pennant S, Hart D, Spector TD, et al. The association between hip morphology and 19-year risk of osteoarthritis in the hip (Abstract). *Osteoarthritis and Cartilage*. 2012; 20:S23–S24.
 38. Thomas GE, Kiran A, Batra RN, Hart D,

- Spector T, Taylor A, et al. The association between hip morphology and end-stage osteoarthritis at 12-year followup (Abstract). *Osteoarthritis and Cartilage*. 2012; 20:S204-.
39. Valderrabano V, Horisberger M, Russell I, Dougall H, Hintermann B. Etiology of ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2009; 467:1800–1806.
40. Vlad SC, Neogi T, Aliabadi P, Fontes JD, Felson DT. No association between markers of inflammation and osteoarthritis of the hands and knees. *J Rheumatol*. 2011; 38:1665–1670.
41. Ward BD, Furman BD, Huebner JL, Kraus VB, Guilak F, Olson SA. Absence of post-traumatic arthritis following intraarticular fracture in the MRL/MpJ mouse. *Arthritis and Rheumatism*. 2008; 58:744–753.
42. Wu DD, Burr DB, Boyd RD, Radin EL. Bone and cartilage changes following experimental varus or valgus tibial angulation. *Journal of Orthopaedic Research*. 1990; 8:572–585.

Η βιοψία οστικών βλαβών ως επισφαλής ιατρική πράξη σε δευτεροβάθμιο Νοσοκομείο

Γούλας Βάιος¹, Αλεξανδρής Θανάσης¹, Παπακώστας Ιωάννης²,
Διακουμής Γιακουμής², Λάλος Χάρις², Κορμάς Θεόδωρος²

¹Ορθοπαιδική Κλινική - Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

²Ορθοπαιδική Κλινική - ΓΑΟΝΑ Άγιος Σάββας

Περίληψη

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς 46 ετών με άλγος και προηγούμενο ιστορικό θλαστικού τραύματος κατά την κνήμη και οστεολυτική αλλοίωση στα όρια του μέσου προς το κάτω τριτημόριο του οστού, η οποία μετά διενέργεια βιοψίας διαγνώστηκε λανθασμένα ως μορφή χρόνιας οστεομυελίτιδας. Η αρνητική εξέλιξη κατά τη διαδρομή αξιολογήθηκε δεόντως και ο ασθενής παραπέμφθηκε σε τριτοβάθμιο ογκολογικό Νοσοκομείο του Κέντρου, όπου ετέθη η διάγνωση πρωτοπαθούς λεμφώματος του κνημιαίου οστού με τη βοήθεια ανοσοϊστοχημικής παθολογοανατομικής εξέτασης ακολουθούμενη από σταδιοποίηση. Διενεργήθηκε η δέουσα χειρουργική, χημειοθεραπευτική και ακτινοθεραπευτική αντιμετώπιση. Τέσσερα έτη μετά την αρχική εμφάνιση της νόσου ο ασθενής τελεί υπό παρακολούθηση και φαίνεται ότι είναι ελεύθερος της νόσου, τόσο γενικά όσο και επιχωρίως. Η οστική βιοψία χωρίς την κατάλληλη ιστοπαθολογική υποδομή φαίνεται ότι αποτελεί μία επισφαλής πρακτική, όταν αναλαμβάνεται σε ένα γενικό, δευτεροβάθμιο, επαρχιακό νοσοκομείο. Πολύ περισσότερο, όταν πρόκειται για έναν όγκο πολύ σπάνιο που εμφανίζει μεγάλη πολυμορφία και δεν έχουν επιλυθεί ακόμη όλα τα προβλήματα που αφορούν στην διαγνωστική και θεραπευτική του προσέγγιση.

Όροι ευρετηρίου:

οστεολυτικές αλλοιώσεις του
αξονικού σκελετού

οστική βιοψία

ανοσοϊστοχημική διερεύνηση

πρωτοπαθές λέμφωμα οστών

Bone biopsy of suspected for malignancy lesions could be a precarious modality in a General Provincial Secondary Care Hospital

Goulas V.¹, Alexandis Ath.¹, Papacostas I.¹,

Diacoumis G.², Lalos Ch.², Kormas Th.²

¹Orthopaedic Department, Trikala General Hospital,
Trikala, Greece

²Orthopaedic Department, General Anticancer - Oncological
Hospital of Athens - "St. Sava's", Athens, Greece

Abstract

A case of a 46 years old man with a mild tibial and a past history of a tibial wound was misdiagnosed as suffering of a form of chronic infection-osteomyelitis, after an open bone biopsy. The adverse course of the case was further evaluated and the diagnosis of a primary lymphoma of bone (PLB) was established in a tertiary anticancer Hospital, after immunohistopathological assay followed by staging and proper surgical, chemotherapy and radiation therapy. Four years after the initial presentation, the patient is under follow-up and seems to be free of local and distant disease. Bone biopsy without the facility of modern histopathological modalities is a precarious modality when undertaken in a non-specific General Provincial Secondary Care Hospital., especially when dealing with a rare musculoskeletal and not only tumour with unsolved definition and management queries.

Key words:

lytic lesions

appendicular skeleton

bone biopsy

immunohistological assay

primary lymphoma bone

Εισαγωγή

Η παρούσα ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς παρουσιάζεται ως παράδειγμα αποφυγής λαθών, στα οποία μπορεί να οδηγήσει η κλινική, η παθολογοανατομική και απεικονιστική πολυμορφία που εμφανίζει ένας σπάνιος όγκος του μυοσκελετικού συστήματος και όχι μόνο. Πρόκειται για ένα πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών υποδυόμενο την εικόνα της οστεομυελίτιδας, που αντιμετωπίσαμε τελικά με επιτυχία. Η άσκηση της Ιατρικής σε ένα Δευτεροβάθμιο Επαρχιακό Νοσοκομείο πολλές φορές φαίνεται να παραπαίει μεταξύ ανάγκης για διεύρυνση των παρεχόμενων υπηρεσιών προς τους πολίτες και την υποταγή στους περιορισμούς που τίθενται από τη φύση και τις δυνατότητες του Ιδρύματος. Η πολυμορφία και η σπανιότητα μιας νοσηρής κατάστασης όπως το πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών αλλά και τα αναπάντητα ακό-

μη ερωτήματα που είναι σχετικά με τη φύση της μπορούν κατά τη γνώμη μας να δικαιολογήσουν τα διατρέξαντα κατά την αντιμετώπιση της περίπτωσης. Είναι δύσκολο να καταρτισθούν αξιόπιστοι αλγόριθμοι συμβατοί με την πολυμορφία και όλα τα ενδεχόμενα μιας διαφορετικής διάγνωσης που να καλύπτονται προς τούτο.

Παρουσίαση της περίπτωσης του ασθενούς

Ασθενής άνδρας ηλικίας 46 ετών προσέρχεται με άλγος κατά την αριστερά κνήμη από 2μήνου. Αναφέρεται ιστορικό κάκωσης της κνήμης με θλαστικό τραύμα κατά τη μεσότητα προ 2ετίας. Δεν εμφάνιζε πυρετό ούτε τοπικό οίδημα ή ερυθρότητα κατά την περιοχή. Ο ακτινολογικός έλεγχος με απλές ακτινογραφίες περιλάμβανε τις τρεις προβολές της πάσχουσας περιοχής και παρατίθενται κατωτέρω (εικόνα 1).



Εικόνα 1. Υποφαινόμενη περιοχή οστικής αραίωσης κατά τα όρια του μέσου και κάτω τριτημορίου του κνημιαίου οστού χωρίς σημεία περιοστικής αντίδρασης, διάσπασης του φλοιού ή επέκταση της εξεργασίας στα γειτονικά οστά και αρθρώσεις ή στα μαλακά μόρια.

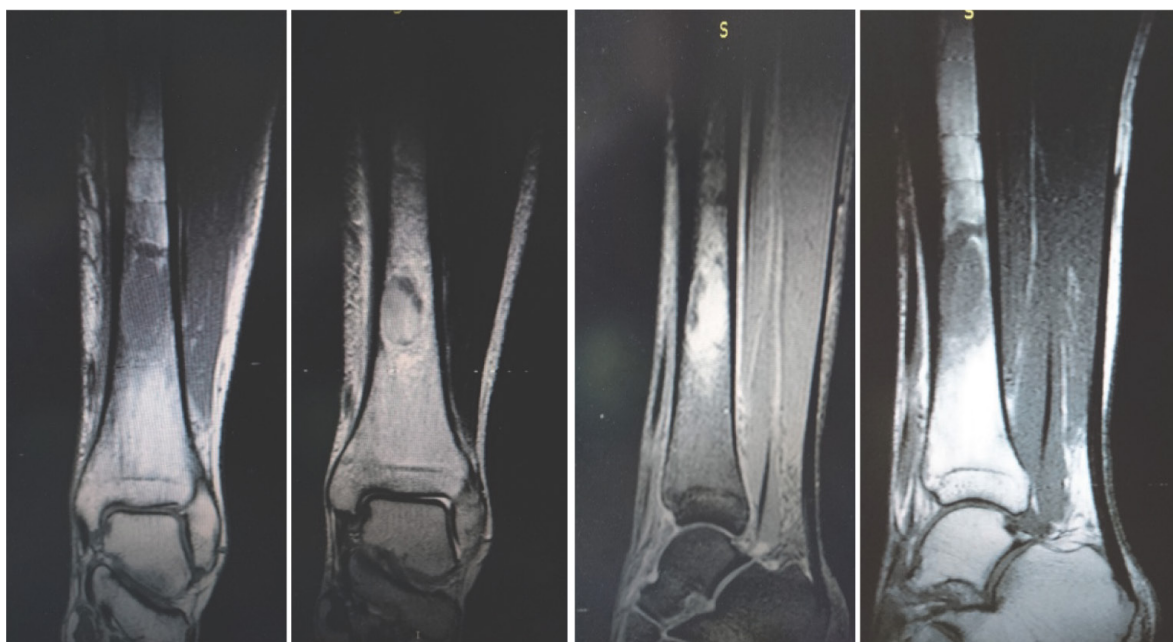
Παραγγέλθηκε μαγνητική τομογραφία κνήμης, οποία κατέδειξε τα ακόλουθα ευρήματα: Στο μέσο τριτημόριο της κνήμης απεικονίζεται ετερογενής κυστική βλάβη μειωμένης έντασης μαγνητικού σήματος στις T1 βαρύτητας ακολουθίες και αυξημένης έντασης στις T2 και STIR ακολουθίες κεφαλουραίας διαμέτρου 27 mm εγκάρσιας διαμέτρου 14 mm και προσθιοπίσθια διαμέτρου 11 mm. Μετά

την ενδοφλέβια έγχυση παραμαγνητικής ουσίας παρατηρείται περιφερική ταινιοειδής πρόσληψη από τη βλάβη. Στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης απεικονίζεται σημαντική ελάττωση του εύρους του φλοιού με ανάδειξη ενδοφλοιικού συριγγίου. Συνυπάρχει εκτεταμένο οίδημα του υποδόριου κυτταρολιπώδους ιστού των μαλακών μορίων αλλά και του έσω τριτημορίου της κνήμης. Τα ανωτέρω ευ-

ρήματα συνηγορούν υπέρ οξείας οστεομυελίτιδας.

Στην πρόσθια επιφάνεια της μετα-διάφυσης της κνήμης απεικονίζεται ταινιοειδής υποφλοιώδης βλάβη 14 mm διαμέτρου περίπου εμπλουτιζόμενη περιφερικά από την παραμαγνητική ουσία. Μικρές υπό αρθρικές κύστες αναδεικνύονται στο έσω σφυρό διαμέτρου 9 mm, 6 mm και 3 mm αντιστοι-

χως. Ελάττωση του εύρους της αρθρικής επιφάνειας της ποδοκνημικής με συνοδό λέπτυνση του αρθρικού χόνδρου της κνήμης. Η αστραγαλοπερνηκή και η αστραγαλοσκαφοειδής απεικονίζονται με φυσιολογικό εύρος και ομαλό οστικό περίγραμμα. Φυσιολογική απεικόνιση του αχίλλειου τένοντα και των λοιπών συνδεσμικών και τενοντίων μορίων. Συμπέρασμα: Οξεία οστεομυελίτιδα κνήμης.



Εικόνα 2. Μετωπιαίες και οβελιαίες τομές από την 1^η MRI της κνήμης.

Η γενική αίματος ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων, όπως η CRP και η ΥΚΕ. Παραγγέλθηκε πλήρης βιοχημικός έλεγχος, ο οποίος απέβη χωρίς ευρήματα. Δεν παρατηρήθηκε αύξηση των δεικτών της φλεγμονής και η ακτινολογική διάγνωση της οστεομυελίτιδας ήταν αμφίβολη. Παραγγέλθηκε CT θώρακος, CT κοιλίας, η οποία απέβη χωρίς ευρήματα. Αποφασίστηκε στο δευτεροβάθμιο Νοσοκομείο να διερευνήσουμε τη βλάβη κάνοντας ανοικτή βιοψία.

Ανοικτή βιοψία (1)

Διενεργήθηκε φλοιοτομή με μικρό παράθυρο στρογγυλής διαμέτρου. Στην περιοχή της βλάβης ινολιπώδης ιστός, χωρίς πυώδες, ή υδαρές περιεχόμενο. Ελήφθησαν τρία ιστοτεμάχια από το κέντρο, κεντρικά και περιφερικά της βλάβης / αποστολή προς ιστολογική εξέταση. Έγινε λήψη υλικού για καλλιέργεια. Το τραύμα συγκλείστηκε

κατά στρώματα χωρίς να τεθεί οστικό τσιμέντο στο παράθυρο του φλοιού προσπέλασης της βλάβης.

Ιστολογική εξέταση (1)

Η ιστολογική εξέταση δεν ταυτοποιούσε τη βλάβη κάνοντας λόγο για ινολιπώδη ιστό με φλεγμονώδη διήθηση και αθροίσεις κυττάρων με ακαθόριστη προέλευση. Η καλλιέργεια του υλικού ήταν αρνητική. Πιο αναλυτικά η απλή ιστολογική εξέταση είχε ως εξής:

ΥΛΙΚΟ: Τεμάχια οστεολυτικής εξεργασίας αρ. κνήμης.

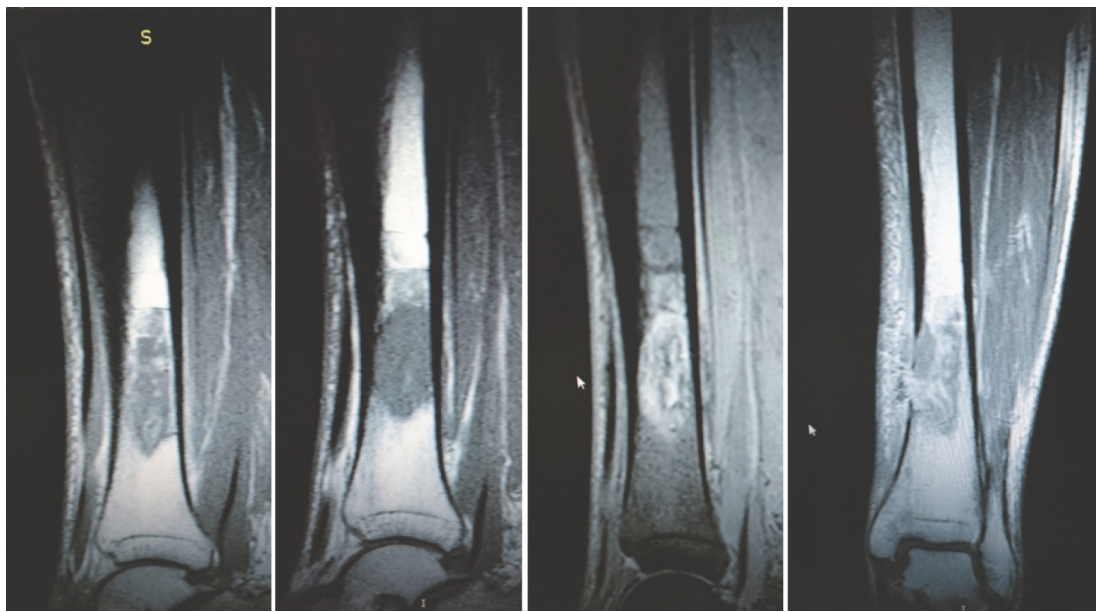
ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΑ: Κιτρινόλευκα ιστοτεμάχια συνολικής έκτασης 2,5 X 2cm. Οστικό τεμάχιο μέσης διαμέτρου 0,6 cm (υλικό σε αφαλάτωση).

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ: Στο εξετασθέν υλικό αναγνωρίζονται: κατακερματισμένες

οστεοδοκίδες, τμήματα ινολιπώδους ιστού με φλεγμονώδη διήθηση, τμήμα οστού με μορφολογικά χαρακτηριστικά νεοπλάστου οστού. Επίσης παρατηρούνται αθροίσεις σκιωδών κυττάρων σχετικά ομοιόμορφων με υποοτρώγγυλο πυρήνα και λίγο κυτταρόπλασμα σε χαλαρές αθροίσεις ή διάχυτα των οποίων η φύση δεν μπορεί να ταυτοποιηθεί. Συνιστάται η συσχέτιση με τον απεικονιστικό έλεγχο και το ιστορικό της

ασθενούς και η επανάληψη της βιοψίας κατά την κρίση του θεράποντος. -Υλικό αφαλάτωσης: Μικρό τεμαχίδιο οστίτη ιστού.

Επειδή η ανάλυση των ευρημάτων δεν ικανοποίησε τις ανησυχίες μας παραγγέλθηκε εκ νέου διενέργεια MRI κνήμης κατά την οποία παρατηρήθηκε ετερογένεια σήματος και μετεγχειρητικές αλλοιώσεις (Εικόνα 3).



Εικόνα 3. Επανάληψη των ίδιων τομών και εκτίμηση του επιθετικού χαρακτήρα της βλάβης.

Μετά συνεννόηση ο ασθενής παραπέμπεται σε τριτοβάθμιο ογκολογικό Κέντρο, όπου διενεργήθηκε εκ νέου βιοψία οστού και οστικού μυελού. Η παθολογοανατομική εξέταση σε συνδυασμό με τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο της βλάβης έθεσαν τη διάγνωση του **μη-Hodgkin πρωτοπαθούς λεμφώματος οστού**.

Η σταδιοποίηση που ακολούθησε κατέδειξε ότι επρόκειτο περί μονήρους οστικής εντόπισης της νόσου.

ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Οστικός κύλινδρος μήκους 1,5 εκ

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Οστίτης ιστός σπογγώδους τύπου ο οποίος περιλαμβάνει πολλούς μυελοχώρους και φέρει αιμοποιητικό μυελό μέτρια υποκυτταρικό. Οι κυτταρικές σειρές αντιπροσωπεύονται:

Η μυελική σειρά ωριμάζει με ηπίου βαθμού στροφή προς τα αριστερά. Η ερυθρά σειρά απαντά σε νησίδες με ελαφρά ποικιλία μεγέθους.

Τα μεγακαρυοκύτταρα απαντούν σε αναμενόμενα για το υλικό επίπεδα με μεμονωμένη κατανομή. Ο σίδηρος στα κύτταρα του δικτύου + Δικτυωτές ίνες + 1.

Εφόσον πρόκειται για έλεγχο του αιμοποιητικού μυελού στα **πλαίσια B μη Hodgkin λεμφώματος** (15450/16) σημειώνεται ότι ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος με τα. αντισώματα έναντι των αντιγόνων CD20, CD3, CD79a, Pax-5, CDS και CD23 δεν απεκάλυψε λεμφωματώδη διήθηση αλλά μικρά T και B _ λεμφοκύτταρα, με τα οποία αναπτύσσονται με διάμεση κατανομή σε ποσοστό 5% του κυτταρικού πληθυσμού

Πλασματοκύτταρα CD 138+ CD56- σε ποσοστό 2-3% με πολυκλωνικό ανοσοσφαινότυπο.

Ποσοστό CD34+ κυττάρων ~1 -2 %

Παθολογοανατομική εξέταση.

ΥΛΙΚΟ: Παρελήφθη ένας κύβος παραφίνης με ΑΠ. 10312/16 που περιείχε υλικό οστεόλυσης (?) κάτω πέρατος κνήμης

Ανοσοϊστοχημεία CD20,CD3,CD10,CD5,be12, be16,Cmyc,cyclinD1,MUM1,

Ki67

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Μη **Hodgkin** λέμφωμα Β κυτταρικής προέλευσης διάχυτου τύπου από μεγάλα κύτταρα μη περαιτέρω προσδιοριζόμενο, (μη ειδικού τύπου(**DLBCL-NOS WHO 2008**))

Διάχυτη και περιαγγειακή ανάπτυξη μεγάλων κυττάρων με χαρακτηριστικές συχνότερο ανοσοβλάστης. Ανοσοφαινότυπος μεγάλων κυττάρων .

CD20 (έντονη έκφραση σε ποσοστό 100% των κυττάρων), CD79a+ 100%

bcl-2 πρωτεΐνη +>70% (έντονη και καθολική κυτταροπλασματική έκφραση)

c-myc πρωτεΐνη +>40%

bcl-2 πρωτεΐνη +>30% CD10- MUM-1/IRF4+>30%

Έκτοπη έκφραση CD5- αντιγόνου. Απουσία Cyclin D1

Ki-67, Ρυθμός πολλαπλασιασμού - 95 % του κυτταρικού πληθυσμού,

Σχόλια

1. Σύμφωνα με τον ανοσοφαινοτυπικό αλγόριθμο κατά Hans ως κύτταρο προέλευσης του λεμφώματος θεωρείται το λεμφοκύτταρο μετά το βλαστικό κέντρο του λεμφοζιδίου (post-GCC-like) ενεργοποιημένο Β λεμφοκύτταρο, (activated B cell ABC)
2. Σημειώνεται ή έκτοπη έκφραση CD5 αντιγόνου,
3. Πρόκειται για Β λέμφωμα με διπλή ανοσοφαινοτυπική έκφραση των πρωτεϊνών bcl2 και c-myc.

4. Ως προς τον χαρακτηρισμό του λεμφώματος το ενδεχόμενο να πρόκειται για πρωτοπαθές δερματικό λέμφωμα ποδιού(Primary Cutaneous D1BCL, leg type)) με οστική επέκταση θα πρέπει να συνεκτιμηθεί με τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά ευρήματα.

Πορεία

Ο ασθενής ολοκλήρωσε τους κύκλους χημειοθεραπείας σε αιματολογική κλινική (4 κύκλοι). Ακολούθησαν 20 συνεδρίες ακτινοθεραπείας. Παρέμεινε χωρίς φόρτιση του σκέλους επί τρίμηνο. Διενεργήθηκε νέα σταδιοποίηση της νόσου. Έγινε επανεκτίμηση της οστεόλυσης της κνήμης για οριστική αντιμετώπιση. Ήδη μετά 4 έτη (2020) μετά τη ακτινοβολία, χημειοθεραπεία, χειρουργικό καθαρισμό, ο ασθενής είναι χωρίς συμπτώματα με οστική ακτινολογική αποκατάσταση και πλησιάζει το όριο της πενταετούς επιβίωσης ελεύθερος νόσου (Dossoretz DE και συν 1982).



Εικόνα 4. Απλές ακτινογραφίες κνήμης 4 έτη μετά τη διάγνωση και θεραπεία.

Συζήτηση

Το κακόηθες λέμφωμα των οστών είναι ασυνήθης κατάσταση και για αυτό παρουσιάζει διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα. Αν και η διάγνωση του πρωτοπαθούς λεμφώματος του οστού περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Oberling το 1928 (Oberling C 1928) η νόσος αναγνωρίστηκε ως ιδιαίτερη οντότητα το 1939 από τους Parker και Jackson (Parker F και Jackson H 1939), οι οποίοι αναφέρθηκαν σε 17 περιπτώσεις. Αν και τα ιστολογικά χαρακτηριστικά των κακοήθων λεμφωμάτων των λεμφαδένων έχουν τύχει εκτεταμένης μελέτης σε σχέση με την πρόγνωση (Nathwani BN και συν 1978, Lennert

K και συν 1975, Lennert K και συν 1975b, Berard CW 1977, Rosenberg SA και συν 1975, Bloomfield CD και συν 1977, Jaffe ES και συν 1975), υπάρχουν σχετικά λίγες μελέτες οι οποίες να διεξέρχονται τα προβλήματα των λεμφωμάτων των οστών (Dosoretz DE και συν 1982). Το 1974, οι Boston και συνεργάτες (Boston HC και συν 1974) αναφέρθηκαν σε 179 περιπτώσεις από την Mayo Clinic και έδωσαν έμφαση στην προγνωστική σημασία της σταδιοποίησης της νόσου και όχι στα ιστολογικά χαρακτηριστικά.

Από ιστορική άποψη, η παρουσία λεμφαγγείων στα οστά αμφισβητήθηκε (Συμεωνίδης Π. Π. 1984, 1996). **Η παρατήρηση αυτή μπορεί να συνέβαλε στο να μη διαμορφωθεί σαφής άποψη από την πλευρά της ογκολογίας διαχρονικά και να συμβάλει επίσης στην αμφισβήτηση για το τι ακριβώς μπορεί να σημαίνει ο όρος πρωτοπαθές λέμφωμα των οστών, παρά το ότι άρχισε να αναγνωρίζεται αυτοδύναμα από το 1928** (Oberling C. 1928). Η παρουσία βέβαια **λεμφαγγείων στον οστικό μυελό είναι πολλαπλώς επιβεβαιωμένα** (Breslin JW και συν 2019). Εάν σε αυτήν τη διαπίστωση προστεθούν και οι δύο άλλες διαπιστώσεις: **α) η παρουσία λεμφοζιδίων στο περιόστεο και β) η υπακοή σε αγγειοκινητικά ερεθίσματα της ανάπτυξης λεμφαγγείων στα οστά κάτω από την ίδια σηματοδότηση όπως και για την ανάπτυξη αιμοφόρων αγγείων** (Hominick D. Και συν 2018) αλλά και γ) η παρουσία δικτυωτών ινών στην οστέινη ουσία, μικρή σημασία έχει για το χαρακτηρισμό του πρωτοπαθούς και όχι μεταβατικού κατά συνέχεια ιστών ή άλλως πως νεοπλάσματος. Άλλωστε, η κυκλοφορία στα οστά όπως πρακτικά σε όλα τα όργανα και οργανικά συστήματα παρουσιάζει ιδιαιτερότητες.

Με βάση την μελέτη μας πάνω στο θέμα, η έκθεση στη γνώση του σπάνιου αυτού κακοήθους όγκου μπορεί να χωρισθεί σε 4 περιόδους. Η πρώτη μέχρι το 1960 όπου κυριαρχεί η μετά διενέργεια βιοψίας και θέση της διάγνωσης ακτινοθεραπευτική αντιμετώπιση. Η δεύτερη από το 1969 μέχρι το 1975, όπου κυριαρχεί η χειρουργική αντιμετώπιση μαζί με ακτινοθεραπεία ή ραδιοθεραπεία. Η τρίτη περίοδος αρχίζει από 1975 μέχρι το 2000, όπου οι απεικονιστικές μέθοδοι με ανασύνθεση εικόνας όπως η CT, η MRI και η PET συμβάλλουν στην καλύτερη

σταδιοποίηση, ενώ η συμβατικές ιστοπαθολογικές μέθοδοι διαδραματίζουν δευτερεύοντα ρόλο τόσο για τη διάγνωση όσο και για την επιλογή των πιο κατάλληλων θεραπευτικών στρατηγικών. Τέλος, η τέταρτη περίοδος από το 2001 μέχρι το 2020, όπου ενισχύεται διαρκώς ο ρόλος των ανοσοϊστοχημικών μεθόδων για την ταυτοποίηση της διάγνωσης, στη θεραπεία αλλά και στη διάκριση από το αντίστοιχο λέμφωμα στα παιδιά, πράγμα το οποίο ήταν κατανοητό και παλαιότερα (Huebner-Chan D και συν 2001). Όπως γίνεται αμέσως κατανοητό αυξάνει ο ρόλος της βιοψίας για την επίτευξη και εξειδίκευση της διάγνωσης, η οποία οφείλει να ακολουθεί (Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS 1982, 1996, Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA 1996). Οι αρχές αυτές που υιοθετήθηκαν από την Εταιρεία Μελέτης των Όγκων του μυοσκελετικού προέκυψε από την παρακολούθηση 597 ασθενών με όγκους των οστών και προέρχεται από 21 ιδρύματα, 25 χειρουργούς, οι ήταν ιατροί αναφοράς. Η συχνότητα σφάλματος με λανθασμένη διάγνωση σε μη ειδικά κέντρα είναι 17,8%. Σε ποσοστό 19,3% η μη ορθή τεχνική κατά τη βιοψία οδήγησε σε τροποποίηση της οριστικής επέμβασης με πιο περίπλοκους και σύνθετους χειρισμούς, με κατάληξη την αναπηρία, την απώλεια της λειτουργικότητας, την τοπική υποτροπή ή και το θάνατο. Οι επιπλοκές αυτές στο 10% των περιπτώσεων επηρέασαν το τελικό αποτέλεσμα. Στο 3% των περιπτώσεων επέβαλαν την ανάγκη διενέργειας ακρωτηριασμών. Τα λάθη και οι επιπλοκές ήταν 2 έως 12 φορές συχνότερες όταν οι βιοψίες διενεργούνται σε μη εξειδικευμένο κέντρο. Η επέλευση παθολογικού κατάγματος επηρεάζει δυσμενώς την εξέλιξη της νόσου.

Πιο συγκεκριμένα περιληπτικά παρατίθενται οι ακόλουθες κατευθυντήριες οδηγίες:

Η βιοψία να διενεργείται από το χειρουργό που θα αντιμετωπίσει τη βλάβη

Να έχει ικανό ποσό ιστού, αντιπροσωπευτικού για τη διάγνωση

Να μην επηρεάζει την περιοχή για την οριστική αντιμετώπιση

Ατραυματική που να εναρμονίζεται με το οριστικό χειρουργείο

Προσοχή στη διασπορά του όγκου

Να υπάρχει η δυνατότητα ταχείας βιοψίας

Κλείνουμε το τραύμα κατόπιν συνεννοήσεως με τον παθολογοανατόμο

Συνιστάται ο επιπωματισμός του οστικού παραθύρου με βύσμα από PMMA τσιμέντο.

Χειρουργικά λάθη κατά τη διενέργεια ανοικτής βιοψίας:

Προσοχή στη διασπορά του όγκου εξωδιαμερισματικά

Δεν συνιστώνται εγκάρσιες προσπελάσεις

Η παροχέτευση τοποθετείται κοντά στον όγκο

Η προσπέλαση αν είναι δυνατόν διά μιας μυϊκής γαστέρας

Αποφυγή διαμεσομυϊών διασπημάτων, διαμυϊκών προσπελάσεων και νευροαγγειακών δεματίων. Αποφυγή προσπελάσεων διαμέσου διαφορετικών διαμερισμάτων.

Εφαρμογή ισχαίμου περίδεσης χωρίς προηγούμενη εξαγγείωση

Διενεργείται επιμελής αιμόσταση προ και μετά σύγκλειση του τραύματος.

Οι φλοιοτομές δεν πρέπει να αφορούν σε πάνω από 10% της οστικής διαμέτρου

Πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι φλοιοτομή 20% της περιμέτρου μειώνει την αντοχή του οστού κατά 50%.

Επιβάλλονται οξείες τομές, χωρίς αποκολλήσεις χωρίς υπέγερση του δέρματος, και δημιουργία υποδόριων κρημνών.

Ο επιπωματισμός του οστικού παραθύρου με βύσμα PMMA ελαχιστοποιεί τη διασπορά του όγκου.

Συμπερασματικά, αν η βλάβη είναι μικρών διαστάσεων μια ανεπιτυχής βιοψία που μπορεί να προκαλέσει λοίμωξη, παθολογικό κάταγμα, ή καταστροφή της ιστολογικής αρχιτεκτονικής μπορεί να οδηγήσει σε διαγνωστικό αδιέξοδο. Η έκβαση μιας κακής βιοψίας μπορεί να επηρεάσει δραματικά και μη αναστρέψιμα την πρόγνωση της νόσου και πρέπει να γίνεται σε τριτοβάθμιο θεραπευτικό κέντρο

Βιβλιογραφία

1. Berard CW (chairman). Discussion 11: Roundtable discussion of histopathological classification. *Cancer Treat Rep* 1977; 61: 1037-1048.
2. Bloomfield CD, Kersey JH, Brunning RD, Gajl-Peczalska KJ. Prognostic significance of lymphocytic surface markers and histology in adult non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer Treat Rep* 1977; 61: 963-970.
3. Boston HC, Dahlin DC, Ivins JC, Cupps RE. Malignant lymphoma (so-called reticulum cell sarcoma) of bone. *Cancer* 1974; 34: 1974; 34: 1131-1137.
4. Breslin, Jerome W. Yang Ying, Scallan Joshua P., Sweat Richard S., Adderley Shaquria P., Lee Murfee W.: Lymphatic Vessel Network Structure and Physiology. *Compr Physiol*; 9(1): 207-299. doi: 10.1002/cphy.c180015.
5. Dosoretz DE, Raymond AK, Murphy GF et al. Primary lymphoma of bone: The relationship of morphologic diversity to clinical behaviour. *Cancer* 1982; 50:1009-1014. <https://doi.org/10.7554/eLife.34323>.
6. Heyning FH, Hogendoorn PCW, Kramer-1MHH, Hermans3J, Kluin-Nelemans JC, Noordijk EM, Kluin M.: Primary non-Hodgkin's lymphoma of bone: a clinicopathological investigation of 60 cases. *Leukemia* 13, 2094-2098, 1999.
7. Hominick Devon, Silva Asitha, Khurana Noor, Liu Ying, Dechow Paul C, Feng Jian Q, Pytowski Bronislaw, Rutkowski Joseph M, Alitalo Kari, Dellinger Michael T: VEGF-C promotes the development of lymphatics in bone and bone loss. 2018; 7:e34323. DOI: <https://doi.org/10.7554/eLife.34323.001>
8. Huebner-Chan D., Fernandes B., Yang Guisheng, Lim MS.: An Immunophenotypic

- and Molecular Study of Primary Large B-Cell Lymphoma of Bone. *Modern Pathology* 1000 - 1007.
9. Jaffe ES, Shevach EM, Sussman EH, Frank M, Green I, Berard CW. Membrane receptor sites for the identification of lymphoreticular cells in benign and malignant conditions. *Br J Cancer* 1975; (Suppl2)
 10. Jawad Muhammad U., Schneiderbauer Michaela M., Min Elijah S., Cheung Michael C., Koniaris L.G., Scully Sean P.: Primary Lymphoma of Bone in Adult Patients. *Cancer* 2010; 116: 871–9.
 11. Lennert K, Stein H, Kaiserling E. Cytological and functional criteria for the classification of malignant lymphomata. *Br J Cancer* 1975; (Suppl 2) 31:29-43.
 12. Lennert K, Mohri N, Stein H, Kaiserling E. The histopathology of malignant lymphoma. *Br J Haematol* 1975; (Suppl) 31:193-203.
 13. Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS: The hazards of biopsy in patients with malignant primary and soft tissue tumours. *J Bone Joint Surg* 64A: 1121-1127, 1982.
 14. Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS: The hazards of biopsy, Revisited. *J Bone Joint Surg* 78-A (5): 656-663.
 15. Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA: The hazards of the biopsy, revisited. Members of the Musculoskeletal Tumour Society. *J Bone Joint Surg Am* 78:656–663, 1996
 16. Moore James E., Bertram Christopher D.: Lymphatic System Flows. *Annu Rev Fluid Mech.* 2018 January; 50: 459–482. doi:10.1146/annurev-fluid-122316-045259.
 17. Mulligan Michael E., McRae Gina A., Murphy Mark O.: Imaging Features of Primary Lymphoma of Bone. *AJR*: 173, 1891-1904 December 1999.
 18. Nathwani BN, Kim H, Rappaport H, Solomon J, Fox M. Non- Hodgkin's lymphomas: A clinicopathological study comparing two classifications. *Cancer* 1978; 41:303-325.
 19. Oberling C. Les riticulosarcomes et les r6ticuloendothiliosmes de la moelle osseuse (sarcomes d' Ewing). *Bull Assoc Fr Etude Cancer (Paris)* 1928; 17:259-296.
 20. Ostrowski Mary L., Unni Krishnan K., Banks Peter M., Shives Thomas C., Richard G. Evans, Michael J. O'Connell, Taylor William F.: Malignant Lymphoma of Bone. *Cancer* 58: 2646-2655, 1986.
 21. Parker F, Jackson H.: Primary reticulum cell sarcoma of bone. *Surg Gynecol Obstet* 1939; 68:45-53.
 22. Rosenberg SA, Dorfman RF, Kaplan HS. A summary of the results of a review of 405 patients with non-Hodgkin's lymphoma at Stanford University. *Br J Cancer* 1975; (Suppl2) 31:168-173.
 23. Sharatkumar Bhagavathi, Kai Fu: Primary Bone Lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 133: 1868-1871.
 24. Συμεωνίδης Π. Π: Ορθοπαιδική. University Studio Press, 1984, 1996.
 25. Zinzani PL και συν 2003: Primary Lymphoma of Bone. *Malignant Lymphomas, Hematologia* 2003, 88: 210-285.

Βλάβη της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης SLAP

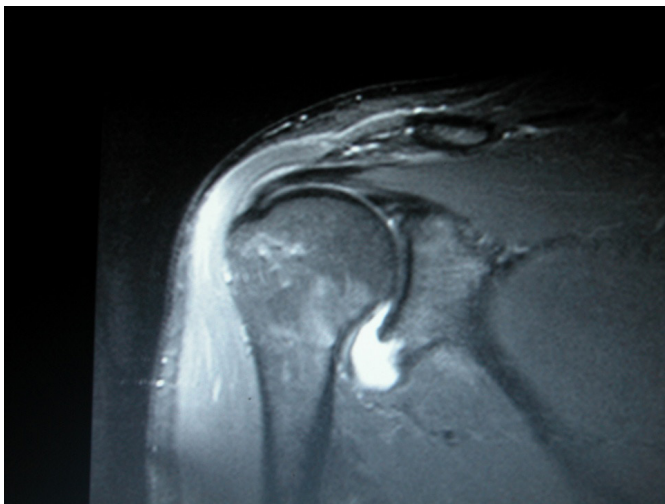
Μπισχινιώτης Ι. Στ., Μπισχινιώτης Ι. Κ.
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Περίληψη

Η βλάβη τύπου SLAP είναι ένας όρος, ο οποίος επελέγη για να αναφερθεί στη ρήξη της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης. Αυτές οι βλάβες είναι συνηθισμένες το στρατιωτικό προσωπικό και στους αθλητές που κάνουν κινήσεις πάνω από το επίπεδο της κεφαλής. Η βλάβη αυτή συμβαίνει ως αποτέλεσμα μιας κάκωσης τύπου FOOSH (Fall Onto Outstretched Hand) ή επαναλαμβανόμενη δραστηριότητα με κινήσεις πάνω από το επίπεδο της κεφαλής, οι οποίες θέτουν πολιτικού τύπου καταπόνηση τον ώμο. Οι βλάβες SLAP εκπροσωπούν έναν εξειδικευμένο τύπο κάκωσης, ο οποίος αφορά σε μερική ή τέλεια απόσπασης της άνω μοίρας του θυλάκου της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης ή/και του τένοντα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιονίου. Οι ασθενείς με βλάβες τύπου SLAP παραπονοούνται για άλγος στην περιοχή του ώμου κατά τη δραστηριότητα που επιβάλλει κινήσεις πάνω από το επίπεδο της κεφαλής και συχνά αναπτύσσεται φαινόμενο μηχανικής αναπήδησης ή εμπλοκής του όμως. Η ακόλουθη περίπτωση εκπροσωπεί την τυπική εμφάνιση αυτής της κατάστασης, την τυπική εμφάνιση των απεικονιστικών ευρημάτων και της θεραπευτικής αντιμετώπισης του SLAP.

Εισαγωγή

Οι βλάβες τύπου SLAP κυρίως εμφανίζονται σε αθλητές που διεξάγουν αθλητική δραστηριότητα με κινήσεις πάνω από το επίπεδο της κεφαλής και συγκεκριμένα σε παίκτες καλαθόσφαιρας, γυμναστές ή κολυμβητές και άτομα, τα οποία υπόκεινται σε άμεση άσκηση πίεσης στην περιοχή του ώμου ως αποτέλεσμα πτώσεων στην περιοχή αυτή ή σε αθλήματα επαφής (Snyder SJ και συν 1990). Η κλινική βλάβη SLAP μπορεί να αποδίδει δυσχερές ακόμη και με ήπια ή διαλείποντα συμπτώματα. Από τότε πολλά σημεία της ρήξης του επιχειλίου χόνδρου αλληλοεπικάλυψη καν από άλλες παθολογικές καταστάσεις. Και μπορεί να είναι δύσκολο να διαφοροποιηθούν από τη βλάβη SLAP με μόνη την κλινική εξέταση. Είναι απαραίτητος, έτσι, ένας συνδυασμός των απεικονιστικών δεδομένων, της κλινικής εξέτασης και των περιγραφών του ασθενούς για το μηχανισμό κάκωσης για την ακριβή διάγνωση και την απευθείας θεραπευτική αντιμετώπιση.



Εικόνα 1. Φυσιολογική ανώτερη μοίρα του επιχειλίου χόνδρου. Στεφανιαία T1 βαρύτητας εικόνα με κορεσμό λίπους από ένα MR αρθρογράφημα της ανώτερης μοίρας του επιχειλίου χόνδρου. Το ενδοαρθρικά κατανεμημένο σκιαστικό περιγράφει μια σκοτεινή, τριγωνική διατομή του επιχειλίου χόνδρου (βέλος).

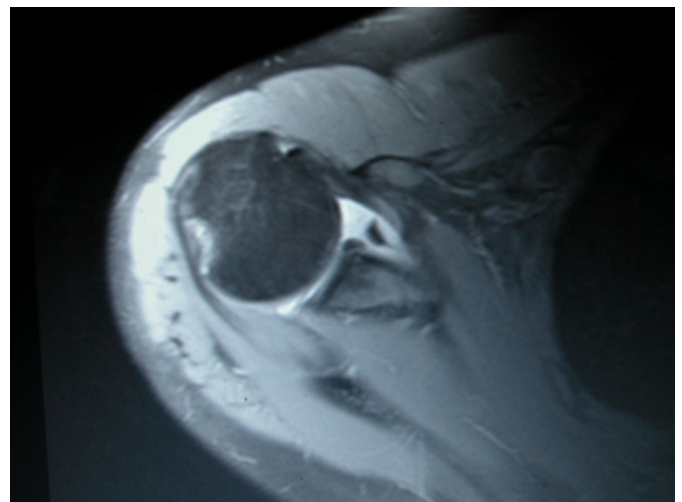
Ιστορικό και κλινική εξέταση

Ένας άντρας δεξιόχειρας 29 ετών, ενεργός επαγγελματικά εμφανίστηκε με μακρύ ιστορικό ωμαλγίας και διαλείπουσας εμπλοκής και αίσθηση αναπήδησης κατά τη διάρκεια δραστηριότητας με το άνω άκρο πάνω από το επίπεδο της κεφαλής. Ήταν υψηλού επιπέδου παίκτης καλαθόσφαιρας για την ομάδα τοπικού ομίλου και παραμένει ενεργός από τότε. Περιγράφει το άλγος ως οξύ και εν

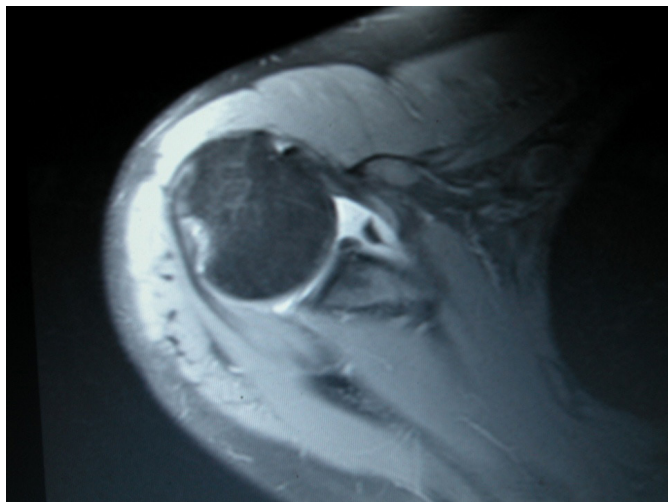
τω βάθει μέσα στον ώμο. Αρνείται ότι είχε ποτέ κάτω στην περιοχή, παραισθησίες ή παράλυση του άνω άκρου.

Απεικονιστικά ευρήματα

Οι απλές ακτινογραφίες περιλαμβανόμενης επιστροφής της προσθιοπίσθιας και τις ακτινογραφίες σε εσωτερική και εξωτερική στροφή καθώς και εκείνες της εισόδου του θωρακικού κύτους αλλά και μασχαλιαίας προβολές ήταν φυσιολογικές. Τα ευρήματα από την μαγνητική τομογραφία, T1 και T2 βαρύτητας μετά χορήγησης κυστικού ενδοαρθρικής στη στεφανιαία, οβελία και αξονική προβολή κατέληξε φυσιολογική εικόνα με ακρώμιο τύπου I, χωρίς κλήση προς τα κάτω (εικόνα 2A,B)). Το στροφικό πέταλο του ώμου δεν έφερε σημεία τενοντοπάθειας, τέλεια η μερική ρήξη και μυϊκή ατροφία. Η ανατομική σχηματισμοί ήταν επαφή με χωρίς ένδειξη βλάβης Bankart ή Hill- Sachs. Η ανώτερη μοίρα του επιχειλίου χόνδρου καταδεικνύει ανώμαλη επέκταση του σκεπτικού εντός της μάζας του επιχειλίου χόνδρου με υποεπιφανειακή διακοπή της συνέχειας ενώ η μακρά κεφαλή του δικεφάλου βραχιονίου καταδείκνυε ανώμαλο σήμα καθιστώντας στήριξη συμβατή με τύπου IV ρήξη. Δεν παρατηρήθηκε οστεοχόνδρινα φλοιώδη ή υποχόνδρινα ελλείμματα.



Εικόνα 2A. Ρήξη τύπου SLAP. Στεφανιαία T1 βαρύτητας εικόνα με κορεσμό λίπους από ένα MR αρθρογράφημα καταδεικνύει ανώμαλη συλλογή του σκιαστικού μέσου (βέλος) που επεκτείνεται εντός της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου.



Εικόνα 2B. Ρήξη τύπου SLAP. Αξονική T1 βαρύτητας εικόνα με κορεσμό λίπους από ένα MR αρθρογράφημα καταδεικνύει κατακερματισμό της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχείλιου χόνδρου με ανώμαλη συλλογή του σκιαστικού μέσου (βέλη) που επεκτείνεται εντός της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχείλιου χόνδρου. Το παθολογικό σήμα επεκτείνεται εντός της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιονίου.

Συζήτηση

Οι βλάβες της άνω μοίρας του επιχείλιου χόνδρου τύπου SLAP περιγράφουν ένα συγκεκριμένο τύπο κάκωσης, η οποία αρχίζει από πίσω στην ανώτερη μοίρα του επιχείλιου χόνδρου, επεκτεινόμενη προς τα μπρος δυνητικά προσβάλλει την τενόντια μοίρα του δικεφάλου βραχιονίου (Sanders TG και συν 2000). Πιο συχνά προκαλούνται από πτώση επί του προτεταμένου άνω άκρου ενώ βρίσκεται σε απαγωγή και πρόσθια κάμψη ασκώντας μεταφορική βία με πρόκληση συμπίεσής του τύπου βλάβης στην ανώτερη μοίρα του επιχείλιου χόνδρου. Στους άλλους παθογενετικούς μηχανισμούς περιλαμβάνονται οι ρίψεις πάνω από το επίπεδο της κεφαλής όπως γίνεται με το baseball και στους κολυμβητές αλλά και από άσκηση ελκτικού τύπου βίας, η οποία μπορεί να γίνει με άμεση πτώση επί του ώμου, θαλάσσιο σκι ή τραβώντας προς τα πάνω ένα βαρύ αντικείμενο (Andrews JR και συν 1985, Maffet MW και συν 1995). Οι ασθενείς εμφανίζονται με άλγος στην περιοχή του ώμου κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων με το άνω άκρο άνωθεν του επιπέδου της κεφαλής και μπορεί να αναφέρουν εμπλοκή ή αναπήδηση. Άλλες πιθανές διαγνώσεις που θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη είναι το σύνδρομο πρόσκρουσης, άλγος κατά την ακρωμιοκλειδική άρθρωση, τενοντίτιδες του δικεφάλου ή ασυμπτωματική αστάθεια του ώμου.

Η αρχική περιγραφή του SLAP περιέγραψε 4 τύπους (Snyder SJ και συν 1990) η βλάβη τύπου I δεικνύει εκφύλιση ή διακοπή της συνέχειας της ανώτερης μοίρας του επιχείλιου χόνδρου αλλά ο τένοντας το δικέφαλο παραμένει ανέπαφος κατά την έκφυσή του. Οι βλάβες τύπου II περιλαμβάνουν την απόσπαση της ανώτερης μοίρας του θυλάκου από την πρόσφυση του στο υπεργληνοειδές φύμα. Οι βλάβες τύπου III έχουν την εικόνα της λαβής κάδου, όσον αφορά στην ανώτερη μοίρα του θυλάκου αλλά χωρίς τη συμμετοχή του τένοντα του δικεφάλου. Ο τύπος IV χαρακτηρίζεται από απόσπαση της άνω μοίρας του επιχείλιου χόνδρου με ρήξη που επεκτείνεται επιμήκως μέσα στον τένοντα του δικεφάλου (Snyder SJ και συν 1990).

Η αρχική ταξινόμηση συνακόλουθα επεκτάθηκε για να συμπεριλάβει: 1) την πρόσθια ανώτερη βλάβη Bankart σε συνέχεια με μία βλάβη SLAP, 2) επέκταση της βλάβης του επιχείλιου χόνδρου και διαχωρισμό με τον τένοντα του δικεφάλου τις κάτω από τη μέση μοίρες του βραχιονίου συνδέσμου (Maffet MW και συν 1995). Οι βλάβες τύπου II SLAP έχουν τύχει περαιτέρω υποταξινόμησης ως α) ανώτερη, β) οπίσθια και γ) συνδυασμένες πρόσθιας και οπίσθιας που μπορούν να οδηγήσουν σε οπισθοπρόσθια αστάθεια, η οποία με την πάροδο του χρόνου να καταλήξει σε ρήξη μερικού πάχους της οπίσθιας μοίρας του στροφικού πετάλου του ώμου (Morgan CD και συν 1998).

Η διάγνωση απαιτεί υψηλό βαθμό κλινικής εικόνας και τη χρησιμοποίηση των κατάλληλων απεικονιστικών μεθόδων, οι οποίες περιλαμβάνουν προσθιοπίσθια προβολή, προβολή της εισόδου του θωρακικού κύτους και μασχαλιαίες προβολές. Αν και οι ακτινογραφίες έχουν φυσιολογικά ευρήματα σπάνια μπορούν να εντοπιστούν οστεοχόνδρινες βλάβες της βραχιονίου κεφαλής. Η αξιολόγηση για άλλον τύπο παθολογικής κατάστασης όπως είναι η παρουσία ενός οστού, μία πρόσθια ακρωμιακή άκανθα ή εκφύλιση της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης θα πρέπει να εξεταστούν (Nam EK και συν 2003).

Η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, όταν μία άλλη εναλλακτική διάγνωση δεν είναι εμφανής στις συμβατικές ακτινογραφίες. Αν και οι βλάβες τύπου SLAP συνήθως απεικονίζονται πολύ όμορφα με τη βοήθεια του πολυεπίεδου τύπου μαγνητικής τομογραφίας

στις ακολουθίες T1 και T2, το μαγνητικό αρθρογράφημα μετά ενδοαρθρική έγχυση γαδολινίου θα βελτιώσει τη διαγνωστική ακρίβεια, με ευαισθησία που φτάνει στο 89% και εξειδίκευση της τάξης του 91% αλλά και ακρίβεια της τάξης του 90% όσον αφορά στην ανίχνευση των βλαβών του επιχειλίου χόνδρου (Bencardino JT και συν 2000). Οι λοξές στεφανιαίες, οι λοξές οβελιαίες τομές, T1 βαρύτητας είναι χρήσιμες για την ταυτοποίηση των βλαβών SLAP.

Type I



Type II



Type III



Type IV



Εικόνα 3. Ταξινόμηση των βλαβών τύπου SLAP. Στα σχήματα 4 περιλαμβάνεται η υποταξινόμηση του κάθε τύπου.

Type I



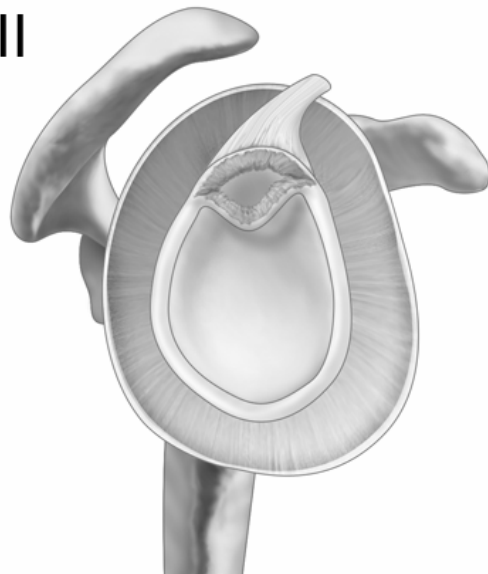
Εικόνα 4(A): Βλάβες τύπου I δεικνύουν εκφύλιση ή κατακερματισμό της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου αλλά ο τένοντας του δικεφάλου είναι ανέπαφος.

Type II



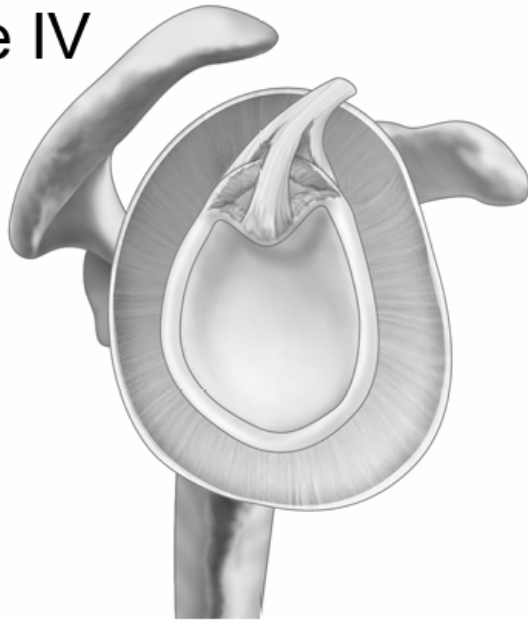
Εικόνα 4(B): Βλάβες τύπου II δεικνύουν αποκόλληση της πρόσθιας άνω μοίρας από την ωμογλήνη.

Type III



Εικόνα 4(Γ): Βλάβες τύπου III δεικνύουν βλάβη δίκην λαβής κάδου της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου αλλά ο τένοντας του δικεφάλου είναι ανέπαφος.

Type IV



Εικόνα 4(Δ): Βλάβες τύπου IV χαρακτηρίζονται από απόσπαση της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου με ρήξη που επεκτείνεται εντός του τένοντα του δικεφάλου.

Διαφορική διάγνωση των βλαβών **SLAP** στη μαγνητική τομογραφία - Οι βλάβες τύπου I δεικνύουν ανωμαλία και λιμνάσει τους πλαστικού υλικού εντός του επιχειλίου χόνδρου, χωρίς ένδειξη τέλειας επέκτασης της βλάβης διαμέσου της μάζας της άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου. Οι βλάβες SLAP τύπου II δείχνει τέλειο διαχωρισμό του επιχειλίου χόνδρου από την μοίρα του άνω χείλους της ωμογλήνης. Οι βλάβες τύπου III διπλούν απόσπαση και προς τα κάτω παρεκτόπιση της ανώτερης μοίρας του επιχειλίου χόνδρου, συνυπάρχουσα με βλάβη δίκην λαβής κάδου, καθώς και διατήρηση της πρόσφυσης της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιονίου (Bencardino JT και συν 2000).

Η γνώση των φυσιολογικών παραλλαγών του επιχειλίου χόνδρου θα πρέπει να γίνει και κάτι κάτω εκεί λόγω του ότι μπορεί να υπάρχει για συγγενείς αρθρογραφία και ανατομικές παραλλαγές της πρόσθιας άνω μοίρας του επιχειλίου χόνδρου όπως ένα υποεπιχείλιο τρήμα ή σύμπλεγμα Buford, μπορούν να παραπλανήσουν (Nam EK και συν 2003).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο της βλάβης SLAP. Συντηρητική θεραπεία επιφυλάσσεται για τη βλάβη της Άνω πρόσθιας μοίρας του επιχειλίου χόνδρου για τις τύπου I ή II βλάβες. Η χρησιμοποίηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και έγχυση κορτικοειδών μπορεί να ελαττώνουν την ένταση των

συμπτωμάτων αλλά δεν θεραπεύουν τα μηχανικά προβλήματα. Το πρόγραμμα αποκατάστασης της λειτουργικότητας επικεντρώνεται σε στροφικές κινήσεις πλήρους εύρους, ασκήσεις σταθεροποίησης της ωμοπλάτης και ανάκτηση πλήρους εύρους κινητικότητας που μπορούν να βελτιώσουν τα συμπτώματα αστάθειας και να βελτιστοποιήσουν στη συνέχεια τα χειρουργικά αποτέλεσμα. Η αρθροσκόπηση του ώμου αποτελεί τον κύριο μοχλό της διαγνωστικής και θεραπευτικής αντιμετώπισης για τους περισσότερους ασθενούς με βλάβες τύπου SLAP (Snyder SJ και συν 1990). Η πλήρης διαγνωστική αρθροσκόπηση θα πρέπει να περιλαμβάνει η διερεύνηση του στροφικού πετάλου για συνοδές ρήξεις μερικού ή πλήρους πάχους βλάβες και επιθεώρηση της πρόσφυσης του δικεφάλου. Ενώ οι τύποι III και IV βλάβες τύπου SLAP είναι επαρκώς ορατές αρθροσκοπικά μπορεί να είναι δύσκολη η διάκριση των βλαβών τύπου II, η ακριβής διαφοροποίηση των υποτύπων των βλαβών SLAP τύπου II. Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλαμβάνει χειρουργικό καθαρισμό του εκτελεστικού ιστού του στροφικού πετάλου και αποκατάσταση από σπαστικών οστικών τεμαχίων από την πρόσφυση του δικεφάλου.

Μετά τη χειρουργική επέμβαση, ο ασθενής παραμένει στην προστασία μιας ανάρτησης για 3 εβδομάδες. Οι εκκρεμότητες ασκήσεις αρχίζουν μετά την 2η εβδομάδα. Δεν επιτρέπεται η εξωτερική στροφή σε απαγωγή για τις πρώτες 3 εβδομάδες λόγω του μηχανισμού παθητικής αποφλοιώσης που μπορεί να εγκατασταθεί (Burkhart SS και συν 1998). Ασκήσεις πλήρους εύρους, περιλαμβάνουν ασκήσεις παθητικής διάθεσης του οπίσθιου φύλλα του και εσωτερικής στροφής και αρχίζουν να αυξάνουν από την 3-6 εβδομάδα. Αρχίζει μία Προοδευτική ενδυνάμωση του στροφικού πετάλου, των σταθεροποιητών της ωμοπλάτης, κεφάλαιο βραχιονίου και του δελτοειδούς. Σε 3 - 4 μήνες οι αθλητές μπορούν να συμμετέχουν σε εξειδικευμένες διακοπής πρόγραμμα επανεκπαίδευσης εννώς σε μία αθλητές μπορεί να επαναληφθεί η πλήρης δραστηριότητα. Σε 5- 6 μήνες, οι αθλητές μπορούν να επαναλάβουν πλήρη δραστηριότητα σε εξατομικευμένη. Καθ' όλη τη διάρκεια του προγράμματος αποκατάστασης χρειάζεται προσοχή καθώς είναι επιτακτική μία υποτροπή της συρρίκνωσης του θυλάκου για αυτό όμως θα πρέπει να θεωρείται σε κίνδυνο μιας υποτροπής βλάβης SLAP, και θα πρέ-

πει να διενεργούνται ασκήσεις μερικής διάτασης της οπίσθια κάτω μοίρας του θυλάκου.

Οι βλάβες SLAP έχουν κλινική σημασία ως επώδυνα σύνδρομα του όνομα και προκαλούν σημαντικό βαθμό ανικανότητας. Η διάγνωση απαιτεί γνώση και κατανόηση της φυσιολογικής και παθολογικής ανατομικής της πρόσθιας μοίρας τη συλλάβουν μαζί με μία πλήρη διερεύνηση του ώμου.

Απαιτείται υψηλού βαθμού κλινική υπόνοια και η χρησιμοποίηση των κατάλληλων απεικονιστικών μεθόδων οι οποίες περιλαμβάνουν τη συμβατική μαγνητική τομογραφία ή το μαγνητικό αρθρογράφημα του χρόνου και μπορούν να βοηθήσουν στην ταυτοποίηση των βλαβών τύπου SLAP νωρίτερα κάνοντας δυνατή την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση και τον προεγχειρητικό σχεδιασμό.

Βιβλιογραφία

1. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo, W, et al: SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990; 6:274-279.
2. Sanders TG, Morrison WB, and Miller, MD: Imaging Techniques for the Evaluation of Glenohumeral Instability. *Am. J. Sports Med* 2000; 28(3):414 - 434.
3. Andrews JR, Carson WG, McLeod WD: Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 1985; 13:337-341.
4. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B: Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995; 23: 93-98.
5. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M: Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1998 Sep; 14(6):553-65.
6. Nam EK, Snyder SJ: The diagnosis and treatment of superior labrum, anterior and posterior (SLAP) lesions. *Am J Sports Med* 2003 Sep-Oct; 31(5):798-810.
7. Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS, et al: Superior labrum anterior-posterior lesions: Diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 2000; 214:267-271.
8. Burkhart SS, Morgan CD: The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. *Arthroscopy* 1998; 14(6):637-640.



**Ορθοπαιδική & Τραυματολογική Εταιρεία
Μακεδονίας - Θράκης**