

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ORTHOPAEDICS

Περιοδική έκδοση
της Ορθοπαιδικής
και Τραυματολογικής
Εταιρείας
Μακεδονίας-Θράκης



Journal of the Orthopaedic
and Traumatology
Association
of Macedonia and Thrace

ΤΟΜΟΣ 19, Τεύχος 4 – 2006

VOLUME 19, No 4 – 2006

ISSN 1107-9843



ΔΕΚΑΕΤΙΑ
Οστών και
Αρθρώσεων
ΕΛΛΑΣ 2000-2010

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ



ΤΟΜΟΣ 19, Τεύχος 4 – 2006
Οκτώβριος – Νοέμβριος – Δεκέμβριος

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Τόμος 19 – Τεύχος 4 – 2006

Περιεχόμενα

- | | | |
|-------------------------------|----|---|
| | 10 | Φωτογραφία ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος |
| Ανασκόπηση | 11 | Υποτροπή χειρουργηθείσης οσφυικής Δισκοκήλης
<i>Γ. Δροσίτης, Π. Σακελλαρίου, Π. Σαλούπης</i> |
| Κλινικο-εργαστηριακές μελέτες | 19 | Προβληματικά κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων σε πολυτραυματίες – σύνθετες οστεοαρθροσυνδεσμικές κακώσεις του κάτω άκρου. Εμπειρία 18 ετών.
<i>Ι.Στ. Μπισχινιώτης, Π. Μικάλεφ, Ε. Μπαλαμπανίδου, Β. Ασάντης</i> |
| | 35 | Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα
<i>Κ. Παπαγεωργίου, Γρ. Τσιάρας, Ι. Παπαγεωργίου, Θ. Λιάκος</i> |
| | 43 | Μονοοστική ινώδης δυσπλασία
<i>Σ. Παράσχου, Π. Φλέγκας, Μ. Κουσούτη, Η. Αναστασόπουλος, Ι. Χαριτίδης</i> |
| | 51 | Η αντιμετώπιση του ακρωτηριασμού της τελικής φάλαγγας των δακτύλων με τη μέθοδο της πλαστικής V-Y (Tranguilli-Leadi)
<i>Χ. Αλεξανδρόπουλος, Σ. Τσουρβάκας, Α. Σύρος, Α. Ράπτης</i> |
| | 57 | Η χρησιμότητα του ενζύμου τροπονίνη Ι στη διάγνωση περιεγχειρητικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας σε ηλικιωμένους ασθενείς με κατάγματα κεφαλής μηριαίου
<i>Ε. Σοϊλεμέζη, Α. Ramasamy, J. Dale, Φ. Κανακούδης</i> |
| Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις | 65 | Αμφοτερόπλευρη ανατομική παραλλαγή των αγγείων του ιγνυακού βόθρου. Κλινική σημαία για τη χειρουργική προσπέλαση και την αρθροσκόπηση του γόνατος
<i>Κ. Νάτσης, Γ. Παρασκευάς, Τ. Τότλης, Γ. Γκοδόλιας, Π. Πιγής</i> |
| | 71 | Κλειστό εξάρθρημα υποστραγαλικής άρθρωσης
<i>Σ. Παράσχου, Μ. Κουσούτη, Η. Αναστασόπουλος, Ι. Χαριτίδης</i> |
| Αυτοί που έφυγαν | 76 | Ι. Χαριτίδης |

ORTHOPAEDICS

Volume 19 – Issue 4 – 2006

Contents

- 10 Photo
- Clinical papers**
- 11 **Recurrent lumbar disc herniation**
G. Drositis, P. Sakellariou, P. Saloupis
- 19 Problem tibial condyle fractures in polytrauma patients. Complex osseoligamentous injuries of the knee. 18 years experience.
I. S. Bischiniotis, P. Mikalef, E. Balabanidou, V. Assantis
- 35 Carpal tunnel syndrome
K. Papageorgiou, G. Tsiaras, I. Papageorgiou, Th. Liakos
- 43 Monostotic fibrous dysplasia. Therapeutic approach and review of the literature
S. Parashou, P. Flegas, M. Kousouti, H. Anastasopoulos, I. Haritidis
- 51 The V-Y Plasty (Tranquilli-Leali) in the Treatment of Fingertip Amputations
C. Alexandropoulos, S. Tsourvakas, P. Soukouli, A. Siros, A. Raptis
- 57 Utility of troponin I in diagnosing perioperative myocardial ischaemia in elderly patients with fractured neck of femurs
E. Soilemezi, A. Ramasamy, J. Dale, F. Kanakoudis
- Case reports**
- 65 **Bilateral anatomical variation of the vessels of the popliteal fossa and its clinical significance for the posterior knee approach and knee arthroscopy**
K. Natsis, G. Paraskevas, T. Totlis, G. Godolias, P. Gigis
- 71 Closed subtalar dislocation. A case report
S. Parashou, M. Kousouti, H. Anastasopoulos, I. Haritidis
- They left...**
- 76 I. Haritidis

ORTHOPAEDICS- ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

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

Publisher

A. Kiriakidis
OTEMaTh President

Property

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

Printing House

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

Publishing Committee

N. Valanos
N. Vahaviolos
I. Giannakopoulos
D. Intzes
A. Kiriakidis
N. Laliotis
K. Natsis

Editing Committee

Director

D. Intzes

Members

N. Vahaviolos
N. Laliotis
I. Bischiniotis
K. Natsis

Journal Secretariat

N. Vahaviolos
M. Fintanidou

Consulting Editors

D. Verettas
Chr. Gekas
P. Givissis
Ch. Dimitriou
G. Kapetanios
Al. Karathanasis
J.M. Kyrkos
Th. Beslikas
T. Papaioannou
J. Pournaras
A. Tsakonas
I. Haritides
A. Christodoulou

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

Εκδότης

A. Κυριακίδης
Πρόεδρος Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ.

Ιδιοκτησία

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

Τυπογραφικό Εργαστήριο

Γραφικές Τέχνες "Μέλισσα"
570 21 Ασπροβάλτα – Θεσσαλονίκη
Τηλ. 23970-23.313. Fax: 23970-21.754

Εκδοτική Επιτροπή

N. Βαλάνος
N. Βαχαβιόλος
I. Παννακόπουλος
Δ. Ιντζές
Αν. Κυριακίδης
N. Λαλιώτης
K. Νάτσης

Επιτροπή Σύνταξης

Διευθυντής

Δ. Ιντζές

Μέλη

N. Βαχαβιόλος
N. Λαλιώτης
I. Μπισχινιώτης
K. Νάτσης

Γραμματεία Περιοδικού

N. Βαχαβιόλος
M. Φυντανίδου

Σύμβουλοι Έκδοσης

Δ. Βερέττας
Χρ. Γκέκας
Π. Γκιβίσσης
Χρ. Δημητρίου
Γ. Καπετάνος
Αλ. Καραθανάσης
I.M. Κύρκος
Θ. Μπεσλίκας
Τ. Παπαϊωάννου
I. Πουρνάρας
Αθ. Τσάκωνας
I. Χαριτίδης
Α. Χριστοδούλου

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

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

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ - ΘΡΑΚΗΣ

Διοικητικό Συμβούλιο Ο.Τ.Ε.ΜΑ.Θ. 2006-2007

Πρόεδρος: Α. Κυριακίδης

Α' Αντιπρόεδρος: Ι. Χριστοφορίδης

Β' Αντιπρόεδρος: Ν. Βαχαβιόλος

Γεν. Γραμματέας: Σ. Παπαστεργίου

Αναπλ. Γραμματέας: Κ. Νάτσης

Ταμίας: Ν. Βαλάνος

Μέλη: Α. Βρεττάκος

Ε. Καλύβας

Εκπρόσωπος εκτάκτων μελών: Ζ. Μόσχογλου

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

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

Αναλυτικότερα δημοσιεύονται:

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

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

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

τητη βιβλιογραφία.

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

5. Περίληψεις εργασιών, πρακτικά συνεδρίων και στρογγυλών τραπεζών.

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

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

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται σε τρία αντίγραφα, ενώ οι εικόνες και τα σχήματα σε δύο.

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

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

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

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

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

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

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

Προκειμένου για βιβλίο αναφέρεται το όνομα του συγγραφέα, ο τίτλος, ο εκδότης, ο τόπος και η χρονολογία έκδοσης, π.χ. Heppenstall R.B.

Fracture treatment and healing W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.

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

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

Για τη σύνταξη του κειμένου χρησιμοποιείται η νεοελληνική γλώσσα. Ξένοι όροι πρέπει να αποφεύγονται, ιδίως όταν υπάρχουν οι αντίστοιχοι ελληνικοί σε χρήση.

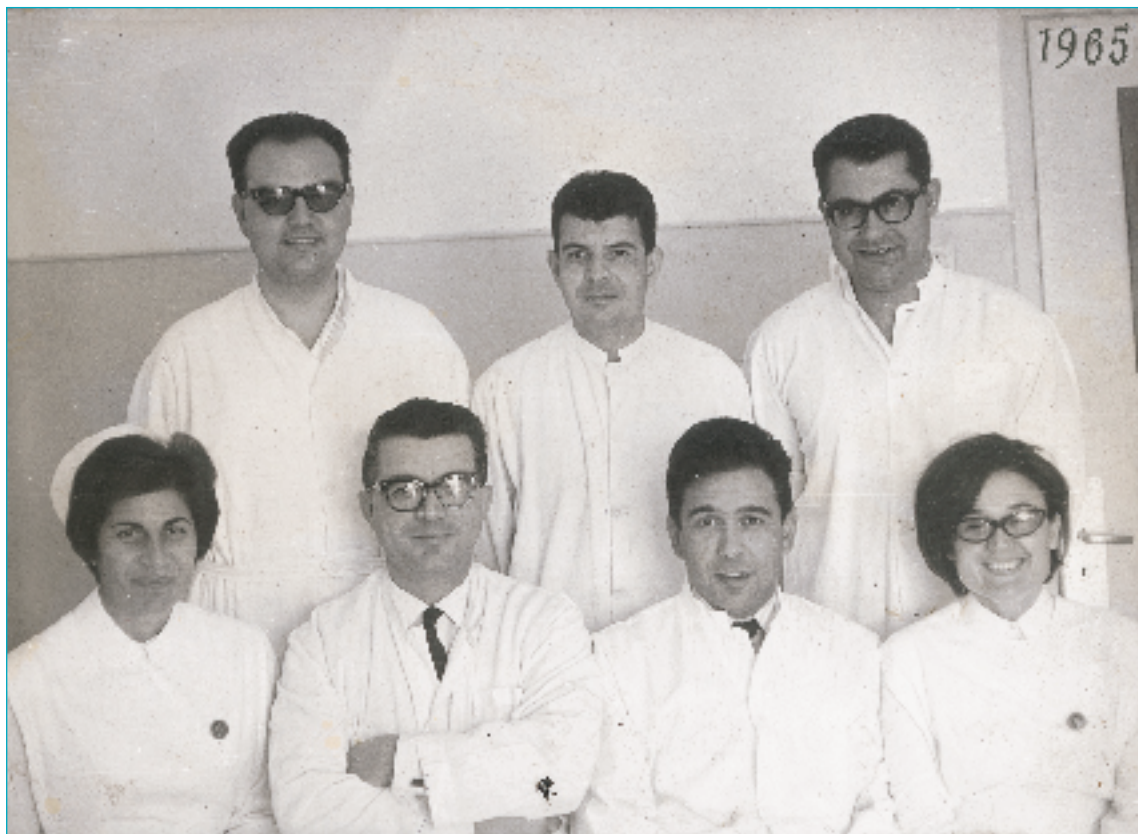
Η εργασία (κείμενα καί πίνακες) πρέπει να αποστέλλεται ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ σε ηλεκτρονική μορφή (σε αρχείο Word, QuarkXpress ή InDesign) αποθηκευμένη σε δισκέτα ή CD. Η διαδικασία αυτή διευκολύνει την ταχύτερη δημοσίευση της εργασίας.

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

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



Φωτογραφία Ορθοπαιδικού ενδιαφέροντος...



από το φωτογραφικό αρχείο του Ορθοπαιδικού Χειρουργού κ. Πάνου Οικονόμου

...1965

από τη Β' Ορθοπαιδική Κλινική του Κιλκίς.

Ο Καθηγητής Βασίλης Παπαβασιλείου επάνω Δεξιά, ο Θόδωρος Ασλάνογλου, ο Διευθυντής, και ο Απόστολος Ζάχος που, δυστυχώς, μας έφυγαν πρόωρα, στην κάτω σειρά, ο Πάνος Οικονόμου στη μέση επάνω, ο Κώστας Σαντάς και οι προϊστάμενες της εποχής...

Υποτροπή χειρουργηθείσης οσφυϊκής Δισκοκήλης Ανασκόπηση

Γεώργιος Δροσίτης ^{1,3},
Πάυλος Σακελλαρίου ²
Παναγιώτης Σαλούπης ³

Περίληψη

Η υποτροπή οσφυϊκής δισκοκήλης είναι μια κοινή πάθηση. Αναφέρεται ότι εμφανίζεται σε 5 έως 15% των περιπτώσεων αυτών που είχαν αντιμετωπισθεί χειρουργικά για πρωτοπαθή (αρχική) οσφυϊκή δισκοκήλη. Η έκβαση με καλά αποτελέσματα σε μια σειρά από υποτροπές δισκοκήλης πλησίασε εκείνων που πρωτοχειρουργήθηκε από οσφυϊκή δισκοκήλη (αρχική επέμβαση), δηλαδή ήταν πολύ υψηλό το ποσοστό καλής έκβασης, αν και αυτό δεν είναι αληθές σύμφωνα με την εμπειρία των περισσότερων νευροχειρουργών και τα ανακοινωθέντα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία μέχρι σήμερα.

Η αφαίρεση της καθ' υποτροπής οσφυϊκής δισκοκήλης απαιτεί επιμελή και προσεκτική χειρουργική τεχνική. Μεγάλη προσοχή λαμβάνεται στο να προσδιορίσουμε τα οστικά όρια της προηγούμενης χειρουργηθείσης περιοχής. Ο προσδιορισμός, η ανακάλυψη και η αποκόλληση του ουλώδους ιστού από τη σκληρά μήνιγγα υποβοηθούνται πολύ με τη χρήση του χειρουργικού μικροσκοπίου.

1. Νευροχειρουργικό Τμήμα Κλινικής «Γαληνός» και «Κυανούς Σταυρός» Θεσσαλονίκης .
2. Νευροχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης .
3. Ορθοπαιδικό Τμήμα Κλινικής «Κυανούς Σταυρός» Θεσσαλονίκης .

Λέξεις ευρετηρίου: δισκοκήλη, οσφυϊκή σπονδυλική στήλη, υποτροπή.

Εισαγωγή

Η μονοεπίπεδη οσφυϊκή δισκεκτομή έχει αποδειχθεί ότι έχει μόνιμο και διαρκές όφελος σε πολυάριθμες περιπτώσεις ασθενών. Η καλή έκβαση μετά την επέμβαση εξαρτάται από την κατάλληλη επιλογή των ασθενών, εντούτοις επιπλοκές μπορούν να προκύψουν πάντα, για οποιαδήποτε επεμβατική πράξη. Οι επιπλοκές, οι σχετιζόμενες με τη δισκεκτομή, εμφανίζονται σε 15 με 30% των περιπτώσεων, και περιλαμβάνουν την αιμορραγία, τη μόλυνση των μαλακών ιστών, τον τραυματισμό ρίζας νεύρου, τη διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού, την υποτροπή ή υπολειπόμενη δισκοκήλη, τον επισκληρίδιο σχηματισμό συμφύσεων, τη δισκίτιδα, την αραχνοειδίτιδα, την ψευδομυγγοκήλη, το κάταγμα αποφυσικής άρθρωσης (ιατρογενές ή κατόπιν φορτίσεως), τη στένωση οσφυϊκού σωλήνος, και το επισκληρίδιο αιμάτωμα (Ross JS 2000, Suk KS 2001, Mobbs RJ 2001, Babar S 2002, Sarrazin JL 2003). Στους πιθανούς προάγγελους της φτωχής έκβασης συμπεριλαμβάνονται η εσφαλμένη διάγνωση π.χ. διαβητική πολυνευροπάθεια που καλύπτεται με ριζοπάθεια (radiculopathy), η προεγχειρητική κακή ψυχολογική κατάσταση του πάσχοντος, η ανεπαρκής μετεγχειρητική αποκατάσταση, η μηχανική αστάθεια, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία και η υπέρταση (Kardaun JW 1990, Airaksinen O 1997, Graver V 1999, Bernsmann K 2001, Mobbs RJ 2001).

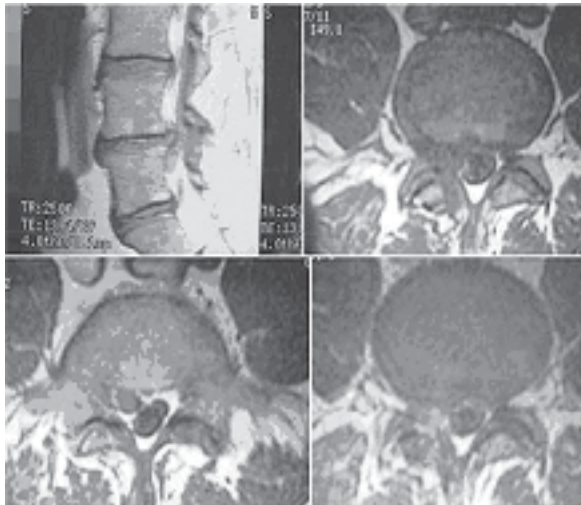
Το ποσοστό υποτροπής οσφυϊκής δισκοκήλης μετά από επέμβαση απλής δισκεκτομής είναι από 5 έως 15% (Ross JS 1999, Mobbs RJ 2001, Suk KS 2001, Babar S 2002, Carragee EJ 2003). Ο ακριβής ορισμός της υποτροπής δισκοκήλης είναι η παρουσία δισκικού υλικού στο ίδιο επίπεδο, συστοίχως ή αντιστοίχως, σε έναν ασθενή που έχει παρουσιάσει ένα ελεύθερο διάστημα χωρίς πόνο, τουλάχιστον 6 μηνών από τη χειρουργική επέμβαση. Ο πιο κατάλληλος ορισμός στην κλινική πράξη εντούτοις, είναι η επανεμφάνιση δισκοκήλης επί προηγουμένως χειρουργηθείσης δισκοκήλης ίδιας εντόπισης και πλευράς. Το ελεύθερο διάστημα πόνου δεν πρέπει να περιοριστεί στο ελάχιστο των 6 μηνών. Έχει προταθεί για τούτο, ότι το μέσο

διάστημα καθ' υποτροπήν πόνου (οσφυοισχιαλγίας) που συνδέεται με την υποτροπή δισκοκήλης είναι οι 18 μήνες, δηλαδή περισσότερος χρόνος από αυτόν που αρκεί για τη δημιουργία εκ νέου δισκοκήλης (de novo herniated disc) ή για τη συμπτωματική επισκληρίδιο ίνωση (Erbayraktar S 2002).

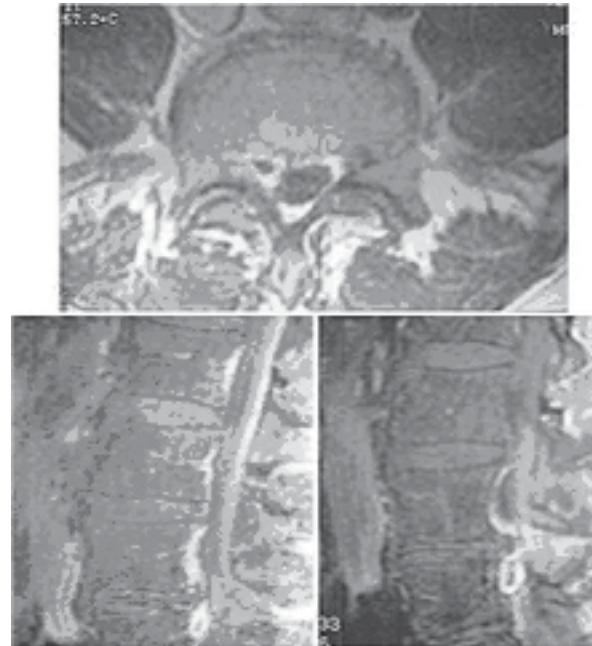
Οι επιλογές θεραπείας της πρωτοεμφανιζόμενης οσφυϊκής δισκοκήλης σε έναν ασθενή περιλαμβάνουν την εξέταση και αξιολόγηση της κλινικής του εικόνας, που συνδυάζεται κατόπιν με συντηρητική αγωγή που συνίσταται σε ιατρική συμβουλή αρχικά, φαρμακευτική αγωγή και φυσικοθεραπεία, και, σε δεύτερο χρόνο, επεμβατικές πράξεις, όπως ενδοδισκική ηλεκτροθερμοληξία (intradiscal electrothermal coagulation), αποσυμπίεση δίσκου με laser, πεταλεκτομή, πεταλεκτομή και δισκεκτομή, μικροδισκεκτομή και ενδοσκοπική δισκεκτομή. Εντούτοις οι χειρουργικές επιλογές για την υποτροπή δισκοκήλης περιορίζονται από πολλούς παράγοντες, και επιπλέον απαιτούν πιο μακροχρόνια διάρκεια επέμβασης, και συνδέονται επίσης με υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών, και ακόμη η χειρουργική θεραπεία φαίνεται να συνδέεται με παρόμοια πιθανότητα καλού μετεγχειρητικού αποτελέσματος μετά από καλή επιλογή ασθενών (Cinotti G 1998).

Υποτροπή οσφυϊκής δισκοκήλης Παράγοντες κινδύνου

Υπάρχουν πολυάριθμοι παράγοντες κινδύνου για τη δημιουργία υποτροπής δισκοκήλης. Στους ασθενείς φερ'επείν με σακχαρώδη διαβήτη, η νοσηλεία σε νοσοκομείο παρατείνεται και υπάρχει επίσης υψηλότερος κίνδυνος μετεγχειρητικής λοίμωξης καθώς επίσης και φτωχότερα μακροπρόθεσμα μετεγχειρητικά αποτελέσματα. Οι Simpson και λοιποί (1993), διαπιστώνουν άριστες/καλές εκβάσεις σε 39% των ασθενών τους με σακχαρώδη διαβήτη έναντι 95% εκείνων χωρίς διαβήτη, σε περιπτώσεις στις οποίες μια αρχική πρωτοπαθής δισκεκτομή εκτελέστηκε χωρίς διεγχειρητικά συμβάματα. Στην αναδρομική ανάλυσή τους, οι Mobbs, και λοιποί (2001), σημείωσαν



Εικόνα 1. Αντιπροσωπευτικές MR εικόνες. Άνω αριστερά: Οβελιαία τομή (T1-εικόνα) που καταδεικνύει την υποτροπή L4-5 δισκοκήλης. Άνω δεξιά: Εγκάρσια T1-εικόνα χωρίς σκιαστικό παρουσία υποτροπής δισκοκήλης. Κάτω αριστερά: Εικόνα που αποκαλύπτει την υποτροπή δισκοκήλης με ουραία μετανάστευση δισκικού υλικού (GD). Κάτω δεξιά: Καταδεικνύεται η έλλειψη αύξησης του σήματος με χορήγηση σκιαστικού σε μαλακό ιστό (τεμάχιο δίσκου) υποδηλωτικού της υποτροπής οσφυϊκής δισκοκήλης.



Εικόνα 2. Αντιπροσωπευτικές MR εικόνες. Άνω: Εικόνα που καταδεικνύει ένα εξωθημένο τεμάχιο δίσκου μετά από χορήγηση σκιαστικού. Κάτω αριστερά: έλλειψη αύξησης σήματος του υλικού σε συνάφεια με το μεσοσπονδύλιο διάστημα που υποθέτει έντονα μια υποτροπή δισκοκήλης. Κάτω δεξιά: Ουλώδης ιστός (συμφύσεις) που περιβάλλει το εξωθημένο τεμάχιο του δίσκου.

ένα ελαφρώς υψηλότερο ποσοστό άριστης/καλής έκβασης εκτιμώντας ότι ήταν 60% στη διαβητική ομάδα τους, αν και παρέμεινε σημαντικά χαμηλότερο το ποσοστό (86%) στη μη διαβητική ομάδα έναντι του προηγούμενου ερευνητή (Simpson). Αυτό μπορεί να αποδοθεί στους δείκτες χαμηλότερης ποιότητας ζωής στο διαβητικό ασθενή έναντι των μη διαβητικών ατόμων.

Οι Robinson και λοιποί (1998), ανέλυσαν την υφή της προτεογλυκάνης (proteoglycan profile) στους μεσοσπονδύλιους δίσκους των διαβητικών και μη ασθενών και όρισαν ότι υπήρξαν λιγότερα μόρια προτεογλυκάνης στην πρώτη ομάδα και ότι αυτή η διαπίστωση μπορεί να αυξήσει την προδιάθεση για πρόπτωση δίσκων στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Ένας αμφισβητούμενος παράγοντας κινδύνου για την υποτροπή δισκοκήλης είναι η μορφή του ιδίου του δίσκου. Οι Grane και λοιποί (1996) και Suk και λοιποί (2001) έχουν επιβεβαιώσει ότι η μορφή των δίσκων δεν παίζει κανέναν ρόλο

στη δημιουργία της υποτροπής δισκοκήλης. Οι Carragee και λοιποί (2003), αναδρομικά αξιολόγησαν διάφορους τύπους δισκοκήλης, το ποσοστό υποτροπής και το ποσοστό επανεπέμβασης. Διαίρεσαν τις οσφυϊκές δισκοκήλες σε τέσσερις ομάδες με βάση τη μορφή τους: 1) αληθής δισκοκήλη τεμαχίου-σχισμής (fragment-fissure herniation) (τεμάχιο δίσκου και μικρή σχάση ινώδους δακτυλίου) 2) ευμεγέθους δισκοκήλη τεμαχίου-ατέλειας (fragment-defect herniation) (μεγάλο και πιθανώς ελεύθερο τεμάχιο δίσκου με συμπαγή σχάση του οπισθίου τμήματος του ινώδους δακτυλίου) 3) δισκοκήλη που περιέχεται εντός του μεσοσπονδύλιου διαστήματος (fragment-contained discs) (σχάση ινώδους δακτυλίου και πρόπτωση δίσκου) και 4) απλή πρόπτωση δίσκου (annular prolapse). Από τις τέσσερις παραπάνω ομάδες, η πρώτη ομάδα συνδέεται με την καλύτερη έκβαση, χαμηλότερο ποσοστό υποτροπής (1%), και επίσης έγιναν οι λιγότερες επανεπεμβάσεις (1%). Εκείνοι οι ασθενείς με την απλή πρόπτωση δίσκου συν-

δέθηκαν με τη χειρότερη έκβαση, με το 38% των ασθενών να επανεμφανίζουν τα ίδια επαναλαμβανόμενα ή και επίμονα συμπτώματα επι μακρό διάστημα μετεγχειρητικά.

Αν και το είδος της εργασίας και το επάγγελμα δε βρέθηκαν ότι είναι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης δισκοκήλης, παρ'όλα αυτά οι ασθενείς που αρχειοθετούν αξιώσεις αποζημιώσεων από τους εργοδότες τους, παρουσιάζουν τη φτωχότερη έκβαση από εκείνους που δε ζητούν αποζημιώσεις (Carragee EJ 2003). Το φύλο, η ηλικία, το κάπνισμα, το επίπεδο της δισκοκήλης και η διάρκεια των συμπτωμάτων δε συνδέθηκαν με υψηλότερα ποσοστά υποτροπής μετά από επέμβαση απλής δισκοκήλης (Cinotti G 1998, Graver V 1999, Mobbs RJ 2001, Suk KS 2001, Carragee EJ 2003).

Ελαχιστοποίηση των κινδύνων υποτροπής

Στην προσπάθεια να ελαχιστοποιηθούν οι μετεγχειρητικές επιπλοκές γενικά, πρώιμη και άμεση μετεγχειρητική κινητοποίηση των ασθενών συστήνεται από τους νευροχειρουργούς. Πολλοί προτεινόμενοι παράγοντες κινδύνου δεν είναι τεκμηριωμένοι, ούτε η διατομή του ινώδους δακτύλιου κατά την επέμβαση, ούτε επίσης και η έκταση της δισκεκτομής, φερ' ειπείν, έχουν αποδείξει ότι επηρεάζουν την εμφάνιση της υποτροπής (Cinotti G 1998, Graver V 1999, Mobbs RJ 2001, Suk KS 2001). Έχουν τεκμηριωθεί όχι μόνο υψηλότερα ποσοστά υποτροπής αλλά και φτωχότερα αποτελέσματα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Mobbs RJ 2001), και δεν έχει παρατηρηθεί ακόμα εάν ο ενδεδειγμένος έλεγχος του διαβήτη έχει οποιαδήποτε επίδραση στη μετεγχειρητική πορεία των ασθενών.

Αξιολόγηση της υποτροπής δισκοκήλης

Πολλές τεχνικές έχουν χρησιμοποιηθεί για να αξιολογήσουμε την υποτροπή οσφυϊκής δισκοκήλης στη σπονδυλική στήλη μετά από κάποια χειρουργική (πρώτη) επέμβαση. Το πλέον κατάλληλο νευροαπεικονιστικό (neuroimaging) εργαλείο επιλογής είναι η μαγνητική τομογραφία με έγχυση παραμαγνητικής ουσίας (GD) προκειμένου να

ερευνήσουμε τα μεταδισκεκτομή συμπτώματα σε περίπτωση υποτροπής οσφυϊκής δισκοκήλης (Georgy BA 1995, Barrera MC 2001, Babar S 2002, Haughton V 2002). Οι περισσότεροι Νευροακτινολόγοι συμφωνούν ότι η βέλτιστη αξιολόγηση απαιτεί ο ασθενής πρέπει να υποβάλλεται αμέσως μετά από τη χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας σε μαγνητική τομογραφία, επειδή η ενίσχυση της απεικόνισης είναι καλύτερη και ευκρινέστερη μέσα στα πρώτα 5 λεπτά από τη χορήγηση του σκιαστικού (εικόνες 1 και 2) (Babar S 2002).

Για να αναγνωρίσει κανείς τις μετεγχειρητικές παθολογικές αλλαγές, πρέπει να εξοικειωθεί με τις αλλαγές στην απεικόνιση στην μαγνητική τομογραφία όσον αφορά στις πρώιμες και μεταγενέστερες φάσεις. Οι κανονικές μετα δισκεκτομή απεικονίσεις μπορούν να διαγνωσθούν ψευδώς σαν καθ'υποτροπή δισκοκήλη ή υπολειπόμενος δίσκος. Στην πρώιμη (0 έως 6 μήνες) μετεγχειρητική περίοδο, η MRI απεικόνιση αποκαλύπτει μια υψηλή ζώνη έντασης του σήματος, που επεκτείνεται από τον πυρήνα του δίσκου μέχρι στην περιοχή της διάσπασης του ινώδους δακτύλιου (ιδιαίτερα αξιοπρόσεχτης σε 0-2 μήνες μετεγχειρητικά). Ο δακτύλιος είναι υπερπυκνωτικός στη μαγνητική μετεγχειρητική απεικόνιση και ο πυρήνας υποπυκνωτικός.

Υπάρχει απώλεια ύψους του μεσοσπονδυλίου διαστήματος. Τα τελικά πέταλα (endplates) και η σπογγώδης ουσία του σπονδυλικού σώματος μπορούν να εμφανίσουν αλλαγές στην απεικόνιση επίσης, συχνά χαμηλό σήμα στην T1-ακολουθία και υψηλό σήμα στην T2-ακολουθία, εικόνες που υποδεικνύουν φλεγμονή και μετεγχειρητικό οίδημα. Ο πρόσθιος επισκληρίδιος χώρος αποκαλύπτεται αρχικά με μια αύξηση μεγέθους των μαλακών ιστών, απόδειξη της διάσπασης ιστών, οίδημα, και αιμορραγία (Ross JS 2000). Η απεικόνιση των ριζών με χορήγηση σκιαστικής ουσίας (GD) είναι υπερπυκνωτική (κανονική), εμφανίζοντας τη διακοπή της αιμάτωσης αρτηρίας - νεύρου αρχικά, αλλά πρέπει αυτό να εξαφανιστεί μέσα σε 6 μήνες από την επέμβαση. Οι συμφύσεις επι του μηνιγγικού σάκκου στο επίπεδο της επέμβασης λύνονται συνήθως μέσα σε διάστημα αρκετών εβδομάδων. Οι μετεγχειρητικές αλλα-

γές επί του τόπου της πεταλεκτομής εξαρτώνται από την έκταση της χειρουργικής επέμβασης, την εξαίρεση του ωχρού συνδέσμου, και εάν τεμάχιο λίπους τοποθετήθηκε στο επισκληρίδιο διάστημα. Η απεικόνιση των αποφυσιακών αρθρώσεων εμφανίζεται ως τοπική αντίδραση-απάντηση στη διατομή τους και εμμένει πολύ (> 6 μήνες) μετά το χειρουργείο σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς (Boden SD 1992, Van de kelft EJ 1996, Babar S 2002).

Το χαμηλής πυκνότητας σήμα που εμφανίζεται (>6 μήνες) εντός του δίσκου παριστά την ίαση του ινώδους δακτυλίου μετά τη διατομή του. Οι συμφύσεις είναι εντονότερες μέχρι και πριν από 9 μήνες μετεγχειρητικά (Glickstein MF 1991) και περιλαμβάνουν πρώτιστα τον ινώδη δακτύλιο. Η ρίζα του νεύρου δεν πρέπει να σκιαγραφείται εντονα μετά από 6 μήνες (Boden SD 1992). Η πεταλεκτομή παρουσιάζει ώριμο ουλώδη ιστό με περιφερική αύξηση σήματος προσδιορίζοντας το μετεγχειρητικό ιστό κοκκιοποίησης (Babar S 2002).

Οι παθολογικές απεικονιστικές αλλαγές του προσθίου επισκληρίδιου χώρου μπορούν να επιδράσουν στην κλινική εικόνα με χωροκατακτητική πιεστική δράση (mass effect) λόγω των συμφύσεων ή του υπολειπόμενου δίσκου (Deutsch AI 1993, Babar S 2002). Η διαφορο-διάγνωση μεταξύ αυτών των δύο ανατομικών δομών είναι σημαντική στην επιλογή της καλύτερης χειρουργικής αντιμετώπισης επειδή οι ασθενείς με συμφύσεις δε θα ωφεληθούν από τη χειρουργική επέμβαση αλλά οι ασθενείς με δισκοκήλη μπορούν να επαναχειρουργηθούν.

Και οι δύο βλάβες καταδεικνύονται ότι έχουν παρόμοιες εντάσεις σήματος στην T1-ακολουθία στη μαγνητική τομογραφία (Haughton V 2002), παρ'όλο που συχνά επιδεικνύουν ενδιάμεση ένταση σήματος σε απεικόνιση πέρα από 2 έτη, επίσης μπορεί να είναι υποπυκνωτικές μερικές φορές. Ο ουλώδης ιστός ενισχύεται ανομοιόμορφα (ετερογενώς) λόγω της αγγείωσης του. Ο δίσκος εμφανίζεται συνήθως ως πολυποειδής (polypoid) μάζα χαμηλού σήματος στις T1 και T2 ακολουθίες. Είναι συνήθως παρακείμενος με τον πρωταρχικό δίσκο εκτός αν είναι ελεύθερο τεμάχιο σε άλλη θέση

στον επισκληρίδιο χώρο. Υπάρχει συχνά ένα υποπυκνωτικό όριο μεταξύ του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου και των εξωτερικών ινών του ινώδους δακτυλίου περιγράφοντας σαφώς την υποτροπή δισκοκήλης, που ενισχύεται μετά από τη χορήγηση σκιαστικής ουσίας. Ο ίδιος ο δίσκος δεν ενισχύεται απεικονιστικά, επειδή δεν έχει αγγείωση (Babar S 2002, Haughton V 2002). Η προσέλκυση του μηνιγγικού σάκκου προς μια βλάβη εκ μαλακού ιστού (ουλής) είναι υποδηλωτικός των μετεγχειρητικών συμφύσεων (Ross JS 1999). Η μετατόπιση του μηνιγγικού σάκκου μακριά από μια τέτοια μάζα είναι υποδηλωτική μιας δισκοκήλης. Αν και μια ψευδομηνιγγοκήλη (pseudomeningocele) μπορεί επίσης να εμφανισθεί ως μάζα, τα χαρακτηριστικά της στη μαγνητική τομογραφία είναι διαφορετικά, προσδιορίζοντας την, υπό αυτήν τη μορφή, σαν εγκεφαλονωτιαίο υγρό με την ίδια ένταση σήματος στις T1 και T2 ακολουθίες και συχνά με μια ενίσχυση σήματος σε κάποια ινώδη μεμβράνη (capsule) που εμφανίζεται (Babar S 2002).

Αυτά που αποτελούν ευκατανόητες απεικονιστικές διαφορές μεταξύ της συμπτωματικής και ασυμπτωματικής μετεγχειρητικής μαγνητικής τομογραφίας δεν αναγνωρίζονται καλά στο μετεγχειρητικό στάδιο ως κλινική σημειολογία, όπως μία πιεστική βλάβη από κάποιο τεμάχιο δίσκου στο επίπεδο προηγούμενης χειρουργικής επέμβασης που είναι ένα συχνό εύρημα, ειδικά στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο (Grane P 1996). Ασυμφωνία μεταξύ των ευρημάτων της νευροαπεικόνισης και της διεγχειρητικής φάσης είναι πιο κοινό από το αναμενόμενο, και εμφανίζονται σε 18 έως 33% των περιπτώσεων αποδεδειγμένων χειρουργικά (Erbayraktar S 2002).

Θεραπεία της υποτροπής δισκοκήλης

Η διαφοροποίηση της καθ' υποτροπή δισκοκήλης από το σχηματισμό μετεγχειρητικής ουλής θα επιτρέψει στο νευροχειρουργό να κάνει τις βέλτιστες επιλογές θεραπείας καθώς επίσης και την επιλογή των ασθενών, που μπορούν να ωφεληθούν από μια δεύτερη χειρουργική επέμβαση. Η μαγνητική τομογραφία που ενισχύεται με χορήγηση σκιαστικής ουσίας (gadolinium) πιστεύεται

ότι είναι πιθανά η καλύτερη εξέταση προκειμένου να έχουμε ακριβής διαφοροδιάγνωση μεταξύ αυτών των δύο βλαβών (Georgy BA 1995, Van de Kelft EJ 1996, Ross JS 1999, Babar S 2002, Barrera MC 2001). Η αξονική δισκογραφία μπορεί επίσης να παρέχει κάποιες πρόσθετες πληροφορίες (Bernard TN 1994). Ο ουλώδης ιστός μπορεί να περιβάλλει τις ρίζες των νευρών και να προκαλέσει συμπτώματα με την έννοια της τάσης νευρών (οσφυοϊσχιαλγία), της μειωμένης ταχύτητας αγωγής, τον περιορισμό της αιματικής ροής ή της φλεβικής επαναφοράς (Babar S 2002). Είναι γνωστό ότι ο ασθενής με συμφύσεις δεν ωφελείται από την επανεγχείρηση και μπορεί μάλιστα στην πραγματικότητα να οδηγήσει σε χειρότερα αποτελέσματα (Grane P 1996).

Οι επιλογές θεραπείας περιλαμβάνουν την εξέταση όπως και τη σωστή συντηρητική αγωγή, ιατρική συμβουλή, φαρμακολογική θεραπεία και φυσικοθεραπεία για καλύτερη αποκατάσταση ή τη χειρουργική επέμβαση. Η πεταλεκτομή και η δισκεκτομή αναθεώρησης (υποτροπής) είναι η συνηθέστερη χειρουργική θεραπεία, και αρχίζει από μια περιοχή που είναι γνωστό ότι είναι άθικτη, εκεί δηλαδή που βρίσκουμε εύκολα τα οδηγά σημεία για να εντοπίσουμε την παθολογική μετεγχειρητική οντότητα.

Στη διεγχειρητική διαδικασία ο χειρουργός πρέπει να επικεντρωθεί στην αφαίρεση των συμφύσεων, για να κάνει έναν σαφή προσδιορισμό των ορίων της προηγούμενης επέμβασης. Η προσοχή μας πρέπει να επικεντρωθεί σχολαστικά στην αποκόλληση οστού από τη συμφυτική ουλή για να αποφύγουμε την απόσχιση της σκληράς μήνιγγος. Είναι γενικά ευκολότερο να αποκολλήσουμε πρώτα πλάγια στο κανάλι και να πάμε με λεπτούς χειρισμούς προς τα έσω την εργασία μας. Ο προσδιορισμός των αυχένων (pedicles) επιτρέπει τον καθαρό διαχωρισμό του ουλώδους ιστού από το οστόν καθώς επίσης και την ανακάλυψη του μεσοσπονδύλιου διαστήματος. Η χρήση του χειρουργικού μικροσκοπίου βελτιώνει πολύ τον καθορισμό και το διαχωρισμό των ιστών. Σπονδυλοδεσία δεν απαιτείται συνήθως, εκτός αν σπονδυλική αστάθεια αποδεικνύεται εργαστηριακά ή κλινικά.

Σε μια ανάλυση της χειρουργικής επέμβασης υποτροπής δισκοκήλης και στον επανακαθορισμό της συμβατικής ανοικτής δισκεκτομής, οι Suk και λοιποί (2001), δεν βρήκαν καμία σημαντική διαφορά στους παράγοντες που επηρεάζουν την έκβαση της επαναλαμβανόμενης δισκεκτομής, σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, το κάπνισμα, τη θέση του τραύματος, το βαθμό της εκφυλιστικής νόσου και εάν ο ινώδης δακτύλιος διατάμη κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Οι Cinotti και λοιποί (1998), δεν αναφέρουν καμία διαφορά στα ποσοστά υποτροπής κατά τη σύγκριση των περιπτώσεων της μερικής και πλήρους δισκεκτομής. Δεν υπάρχει επίσης καμία σημαντική αναφερόμενη επίδραση, σχετική με την αρχική χειρουργική επέμβαση και τη χειρουργική επέμβαση αναθεώρησης όσον αφορά στον χρόνο νοσηλείας και τα κλινικά ποσοστά βελτίωσης. Η επανεγχείρηση για υποτροπή δισκοκήλης έχει συνδεθεί με καλή έκβαση, συγκρίσιμη με αυτήν που επιτυγχάνεται μετά από την αρχική επέμβαση δισκεκτομής (Grane P 1996, Suk KS 2001, Erbayraktar S 2002).

Συμπεράσματα

Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο μπορούμε να εξηγήσουμε τη ριζαλγία, απότοκο της οσφυικής δισκοκήλης, αρχικής και υποτροπιάζουσας, δεν έχει γίνει ακόμα κατανοητός πλήρως. Εμπλέκεται η άμεση μηχανική πίεση, αγγειακές μεταβολές, και φλεγμονώδη ερεθίσματα λόγω της πρόπτωσης δισκικού υλικού (Mobbs RJ 2001). Υψηλότερα ποσοστά υποτροπής και φτωχότερη έκβαση έχουν τεκμηριωθεί στους διαβητικούς ασθενείς, συμπεράσματα που τονίζουν τη σημασία της εκπαίδευσης των ασθενών και της προεγχειρητικής προετοιμασίας (Simpson JM 1993, Robinson D 1998, Mobbs RJ 2001). Οποτε η ανοικτή πεταλεκτομή συνδυάστηκε με δισκεκτομή, μικροδισκεκτομή, ενδοσκοπική δισκεκτομή, ή λαπαροσκοπική δισκεκτομή (laparoscopic discectomy) θα παρουσιαστούν αναπόφευκτα διάφορα ποσοστά υποτροπής, και δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως το γιατί, αλλά οι προκαταρκτικές συγκρίσεις μπορεί να αποκαλύψουν ακόμα σημαντικές διαφορές αργότερα (Slotman GJ 1998, Mobbs RJ 2001). Επι-

πλέον δεν υπάρχει καμία συναίνεση ή συμφωνία στο συγχρονισμό ή τη βέλτιστη επέμβαση στη θεραπεία των ασθενών με καθ'υποτροπή δισκοκήλη.

Abstract

Recurrent lumbar disc herniation

Drositis G¹. Sakellariou P². Saloupis P³.

1. Neurosurgical Department of <Galinos> and «Blue Cross» Private General Hospitals.
2. Neurosurgical Department of «G. Papanikolaou» General Hospital.
3. Department of Orthopedics of <Blue Cross> Private General Hospital, Thessaloniki, Greece.

Recurrent lumbar disc herniation is a common disease process. It has been noted to occur in 5 to 15% of cases surgically treated primary lumbar disc herniations. Outcomes in one serie approached those after the initial operations, although this is not the case in the experience of most surgeons.

The removal of recurrent lumbar disc herniations requires meticulous surgical technique. Great care is taken to identify the osseous margins of the previous surgical site. Identification and dissection of scar from the dura mater is greatly aided with the use of a microscope.

Key words: disc herniation, lumbar spine surgery, recurrence.

Βιβλιογραφία

1. Airaksinen O, Hernö A, Turunen V, et al: Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1997, 22:2278-2282.
2. Babar S, Saifuddin A: MRI of the post-discectomy lumbar spine. *Clin Radiol* 2002, 57:969-981.
3. Barrera MC, Alustiza JM, Gervas C, et al: Post-operative lumbar spine: comparative study of TSE T2 and turbo-FLAIR sequences vs contrast-enhanced SE T1. *Clin Radiol* 2001, 56:133-137.
4. Bernard TN Jr: Using computed tomography/discography and enhanced magnetic resonance imaging to distinguish between scar tissue and recurrent lumbar disc herniation. *Spine* 1994, 19: 2826-2832.
5. Bernsmann K, Krömer J, Ziozios I, et al: Lumbar micro disc surgery with and without autologous fat graft. A prospective randomized trial evaluated with reference to clinical and social factors. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001, 121:476-480.
6. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al: Contrast-enhanced MR imaging performed after successful lumbar disk surgery: prospective study. *Radiology* 1992, 182:59-64.
7. Carragee EJ, Han MY, Suen PW, et al: Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and annular competence. *J Bone Joint Surg Am* 2003, 85:102-108.
8. Cinotti G, Roysam GS, Eisenstein SM, et al: Ipsilateral recurrent lumbar disc herniation. A prospective, controlled study. *J Bone Joint Surg Br* 1998, 80:825-832.
9. Deutsch AL, Howard M, Dawson EG, et al: Lumbar spine following successful surgical discectomy. Magnetic resonance imaging features and implications. *Spine* 1993, 18:1054-1060.
10. Erbayraktar S, Acar F, Tekinsoy B, et al: Outcome analysis of reoperations after lumbar discectomies: a report of 22 patients. *Kobe J Med Sci* 2002, 48:33-41.
11. Georgy BA, Hesselink JR, Middleton MS: Fat-suppression contrast-enhanced MRI in the failed back surgery syndrome: a prospective study. *Neuroradiology* 1995, 37:51-57.
12. Glickstein MF, Sussman SK: Time-dependent scar enhancement in magnetic resonance imaging of the postoperative lumbar spine. *Skeletal Radiol* 1991, 20:333-337.
13. Grane P, Tullberg T, Rydberg J, et al: Postoperative lumbar MR imaging with contrast enhancement. Comparison between symptom-

- atic and asymptomatic patients. *Acta Radiol* 1996, 37: 366-372.
14. Graver V, Haaland AK, Magnaes B, et al: Seven-year clinical follow-up after lumbar disc surgery: results and predictors of outcome. *Br J Neurosurg* 1999, 13:178-184.
 15. Haughton V, Schreibman K, De Smet A: Contrast between scar and recurrent herniated disk on contrast-enhanced MR images. *AJNR* 2002, 23:1652-1656.
 16. Kardaun JW, While LR, Shaffer WO: Acute complications in patients with surgical treatment of lumbar herniated disc. *J Spinal Disord* 1990, 3:30-38.
 17. Mobbs RJ, Newcombe RL, Chandran KN: Lumbar discectomy and the diabetic patient: incidence and outcome. *J Clin Neurosci* 2001, 8:10-13.
 18. Robinson D, Mirovsky Y, Halperin N, et al: Changes in proteoglycans of intervertebral disc in diabetic patients. A possible cause of increased back pain. *Spine* 1998, 23:849-856.
 19. Ross JS: Magnetic resonance imaging of the postoperative spine. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000, 4:281-291.
 20. Ross JS: MR imaging of the postoperative lumbar spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999, 7:513-524.
 21. Sarrazin JL: (Imaging of postoperative lumbar spine.) *J Radiol* 2003 (Fr), 84:241-250.
 22. Simpson JM, Silveri CP, Balderston RA, et al: The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. *J Bone Joint Surg Am* 1993, 75:1823-1829.
 23. Slotman GJ, Stein SC: Laminectomy compared with laparoscopic discectomy and outpatient laparoscopic discectomy for herniated L5-S1 intervertebral disks. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1998, 8:261-267.
 24. Suk KS, Lee HM, Moon SH, et al: Recurrent lumbar disc herniation: results of operative management. *Spine* 2001, 26:672-676.
 25. Van de Kelft EJ, van Goethem JW, de La Porte C, et al: Early postoperative gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging after successful lumbar discectomy. *Br J Neurosurg* 1996, 10:41-49.



Προβληματικά κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων σε πολυτραυματίες – σύνθετες οστεοαρθροσυνδεσμικές κακώσεις του κάτω άκρου. Εμπειρία 18 ετών.

Ι. Στ. Μπισχινιώτης
Π. Μικάλεφ
Ε. Μπαλαμπανίδου
Β. Ασσάντης

Περίληψη

Σκοπός: Τα κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων αποτελούν σύνθετες οστεοσυνδεσμικές κακώσεις. Οι προτάσεις ταξινόμησής τους ελάχιστα λαμβάνουν υπόψη τη σταθερότητα του γόνατος συνεξετάζοντας αποτελέσματα ποικίλης βαρύτητας κακώσεων. Σκοπός της εργασίας είναι να παρουσιάσει μέσα από πρότυπα προβληματικών καταγμάτων κνημιαίων κονδύλων την προοπτική των αποτελεσμάτων σε σχέση προς τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές.

Ασθενείς και μέθοδος: Από Μάιο 1987 μέχρι τον Απρίλιο 2005 αντιμετωπίσαμε 27 υψηλής κινητικής ενεργείας κατάγματα κονδύλων κνήμης επί 25 πολυτραυματιών. Επρόκειτο για άτομα ηλικίας από 22 έως 56 έτη, 23 άνδρες και 2 γυναίκες. Περιλαμβάνονταν ποικίλες μορφές καταγμάτων: του έξω (10 κατάγματα), του έσω (2 κατάγματα), διακονδύλια κατάγματα με ή χωρίς μεταφυσιακή συντριβή (13 κατάγματα) αλλά και μεμονωμένα κατάγματα επιμέρους στοιχείων (2 κατάγματα). Αγγειακές βλάβες παρατηρήθηκαν σε 6 ασταθείς κακώσεις και αντιμετωπίστηκαν με επέμβαση μηροϊγνυακής παράκαμψης. Η επέμβαση εκλογής ήταν η ανοικτή ή υποβοηθούμενη κλειστή ανάταξη και συμπιεστική οστεοσύνθεση (14 ασθενείς, 15 κατάγματα). Επί ασθενών με σημαντικές κακώσεις μαλακών μορίων χρησιμοποιήθηκαν πλαίσια εξωτερικής οστεοσύνθεσης με ή χωρίς ελαχίστη συγκράτηση (11 ασθενείς, 12 κατάγματα). Τα ελλείμματα των πλαγίων συνδέσμων του γόνατος

Λέξεις ευρετηρίου: Κατάγματα κνημιαίων κονδύλων, Εξάρθρωμα του γόνατος, Κατάγματα κεντρικού πέρατος κνήμης, Αγγειακές κακώσεις γόνατος, Σύνδρομα μυϊκών διαμερισμάτων.

(2 ασθενείς) αντιμετώπιστηκαν με μεταφορά με-μακρυσμένων κρημνών και των προσθίων χιαστών σε 3 ασθενείς με μεταφορά επιγονατιδικού συνδέσμου. Έγιναν τρεις ανοικτές έξω μηνισκεκτομές.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς επιβίωσαν αρτιμελείς. Παρατηρήθηκαν διαμερισματικά σύνδρομα σε 2 ασθενείς, σε 3 λοιμώδεις επιπλοκές και σε 2 πάρεση του περονιαίου νεύρου. Τα λειτουργικά αποτελέσματα ήταν πτωχά στα ανοικτά εξαρθρήματα ή υπεξαρθρήματα αλλά ήταν άριστα στις άλλες περιπτώσεις.

Συμπεράσματα: Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των των ασταθών καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων δεν μπορεί να περιλαμβάνει κακώσεις ανόμοιας προοπτικής. Κατά τα παρόντα η υπολειμματική αστάθεια είναι το κυριότερο προγνωστικό χαρακτηριστικό υποθήκευσης των αποτελεσμάτων.

Εισαγωγή

Τα κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων είναι αρκετά συχνά. Σπανιότερα είναι τα προβληματικά κατάγματα που προέρχονται από κακώσεις υψηλής κινητικής ενεργείας, στα οποία περιλαμβάνονται τα ανοικτά κατάγματα και τα κατάγματα με σημαντικές κακώσεις των μαλακών μορίων, των αγγείων και των νεύρων της περιοχής. Τα προβληματικά κατάγματα είναι είτε συντριπτικά κατάγματα της άνω μετάφυσης της κνήμης με ενδοαρθρική επέκταση στην περιοχή των κνημιαίων κονδύλων είτε είναι μέρος συνθέτων οστεοσυνδεσμικών κακώσεων που οδηγούν σε συνθήκες μείζονος αστάθειας, όπως είναι τελικώς και οι συνθήκες εξαρθρήματος που συνεπάγονται συνήθως κινδύνους για τη λειτουργικότητα των ευγενών στοιχείων της περιοχής. Τα κατάγματα του εγγύς πέρατος της κνήμης συνοδεύονται στην πραγματικότητα πάντοτε από σημαντικές βλάβες των μαλακών μορίων της περιοχής. Σε αυτές περιλαμβάνονται βλάβες των προασπιστικών στοιχείων της κατά γόνυ άρθρωσης, του δέρματος αλλά και βλάβες που είναι κρίσιμες για τη βιωσιμότητα και για τη μελλοντική λειτουργικότητα του σκέλους. Αυτά χαρακτηρίζουν κυρίως τις

βλάβες των αγγείων και των νεύρων γύρω από το γόνατο. Αναλόγως προς το βαθμό της ενέργειας που εξαντλείται επί του τραυματισμένου άκρου εμφανίζουν μεγάλη ποικιλία μορφών, που είναι δεκτικές εναλλακτικών επιλογών χειρουργικής θεραπείας (Honkonen 1993, Συμεωνίδης 1996). Χαρακτηριστική είναι η πλειάδα των ταξινομήσεων που έχουν προταθεί και που φιλοδοξούν να δώσουν απαντήσεις στο πρόβλημα της επιλογής της ιδεώδους κατά περίπτωση θεραπείας (Hohl 1967, Schatzker και Mc Broom 1979, Moore 1981, Müller et al 1990, Honkonen και Järvinen 1992, Tscherne και Lobenhoffer 1993, Casteleyn και Handelberg 2001). Συνήθως οι βαρύτερες και μηχανικώς ασταθέστερες μορφές είναι αυτές που συνοδεύονται από βαριές κακώσεις των μαλακών μορίων και υπόκεινται σε παραπέρα διαβαθμίσεις αναλόγως της αρθρικής σταθερότητας του γόνατος και της συνύπαρξης σύνθετων κακώσεων του σκέλους. Τα δεδομένα αυτά συνήθως παραγνωρίζονται στις κλινικές μελέτες αναδρομικού χαρακτήρα που ασχολούνται με τα κατάγματα αυτής της περιοχής και πολλές φορές φαίνεται ότι συνεξετάζονται καταστάσεις που εκ των πραγμάτων έχουν διαφορετική προοπτική. Η διανοητικότητα αυτή προκύπτει αφενός μεν από τη σταθερότητα της άρθρωσης μετά την κάκωση και αφετέρου από την αντιμετώπιση των συνυπαρχουσών αγγειονευρικών κακώσεων (Tscherne και Lobenhoffer 1993). Στα ανωτέρω πρέπει να συμπεριλάβουμε και το ότι οι περισσότερες από τις υπό συζήτηση κακώσεις συμβαίνουν επί πολυτραυματιών και βαριά πασχόντων, επί των οποίων ούτε καλή σχεδίαση των επεμβάσεων που επιλέγονται είναι δυνατό να γίνει αλλά ούτε και ο επιθυμητός χρονισμός των επιμέρους θεραπευτικών ενεργειών πραγματοποιείται (Watson 1994). Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι η παρουσίαση της δικής μας εμπειρίας από την αντιμετώπιση ενδοαρθρικών καταγμάτων του κεντρικού πέρατος της κνήμης που συνοδεύονταν από σημαντικές βλάβες των μαλακών μορίων και των θεραπευτικών επιλογών που κατέστη δυνατό να πραγματοποιηθούν, σε ένα εξαιρετικώς δυσμενές περιβάλλον, σε σχέση με τα επιτευχθέντα αποτελέσματα. Επιχειρείται επίσης σύγκριση και αξιο-

λόγηση των συστημάτων ταξινόμησης σε σχέση προς το διαθέσιμο υλικό.

Ασθενείς και μέθοδοι

Από το Μάιο 1987 μέχρι τον Απρίλιο 2006 (19 έτη) αντιμετωπίσαμε 27 προβληματικά κατάγματα του άνω πέρατος της κνήμης επί 25 ασθενών πολυτραυματιών (δύο από τους ασθενείς έφεραν κατάγματα κνημιαίων κονδύλων αμφοτεροπλευρώς) που εισήχθησαν στο Νοσοκομείο μας μετά διακομιδή είτε από Νοσοκομεία της Περιφέρειας είτε από Νομαρχιακά Νοσοκομεία της πόλης μας ως βαρέως άσχοντες. Επρόκειτο για άτομα της παραγωγικής ηλικίας από 22 έως 56 έτη, 23 άνδρες και 2 γυναίκες. Στους ασθενείς αυτής της σειράς δεν περιλάβαμε υπερήλικες ασθενείς καθώς και ασθενείς με πολυσυστηματικές κακώσεις που κατέληξαν σε άμεσο, πρώιμο ή και απώτερο τραυματικό ακρωτηριασμό και επομένως εξέρχονται από τη σειρά παρακολούθησης. Εξαιρέθηκαν, επίσης όπως είναι ευνόητο ασθενείς με κατάγμα-

τα μικρής κινητικής ενέργειας που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικώς ή χειρουργικώς ως μονοσυστηματικές κακώσεις. Δεν περιλήφθηκαν στη σειρά αυτή εξωαρθρικά κατάγματα της άνω μεταφύσης της κνήμης παρά τις ομοιότητες του εμφανίζουν σε πολλά από τα χαρακτηριστικά τους με τα υπό συζήτηση κατάγματα.

Για την εξέταση των ασθενών διευρύνουμε επίσης την έννοια της σύνθετης κάκωσης επί καταγμάτων περιλαμβάνοντας κακώσεις, στις οποίες οι συνυπάρχουσες βλάβες των μαλακών μοριών δημιουργούν συνθήκες μη βιωσιμότητας των στοιχείων που παρεμβάλλονται μεταξύ του αιματώματος του κατάγματος ή των αρθρικών στοιχείων και του εξωτερικού περιβάλλοντος (Oestern & Tschern 1984). Έτσι, οι περισσότερες κακώσεις ανήκαν στις κατηγορίες C I: 8, C II: 7, C III: 5 και O III: 2 και O IV: 5.

Για τη μορφολογική ταξινόμηση των καταγμάτων καταστρώθηκαν πίνακες με βάση ταξινομήσεις των Hohl 1967, Schatzker 1987, Müller και συν 1990, Tschern και Lobenhoffer 1993, Casteleyn και Handelberg 2001.

Ταξινόμηση των καταγμάτων κατά Hohl 1967 (N= 26, 24 ασθενείς).

Διαχωριστικά	Με εμβύθιση	Διαχωριστικά/ με εμβύθιση	Δίκην «T»
4	2	11	11

Ταξινόμηση των καταγμάτων κατά Schatzker 1987 (N= 27, 25 ασθενείς).

I Διαχωριστικά	II Με εμβύθιση	III Διαχωριστικά/ Με εμβύθιση	IV Κατάγματα του έσω κονδύλου	V Διακονδύλια	VI Διακονδύλια με μεταφυσιακή συντριβή
3	1	9	3	5	6

Ταξινόμηση των καταγμάτων κατά Müller και συν 1990 (N= 27, 25 ασθενείς).

Περιλαμβάνονται κατάγματα της ομάδας 41- (κεντρικό πέρας κνήμης-περόνης)

1.- Τύπος A (41A) (NA=3)

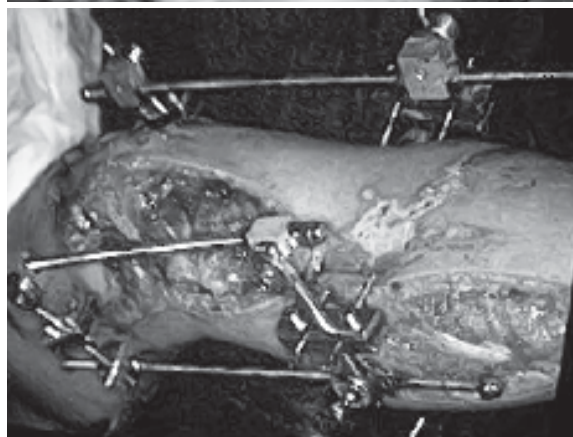
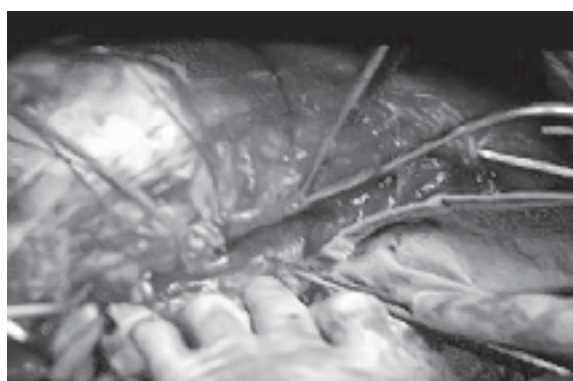
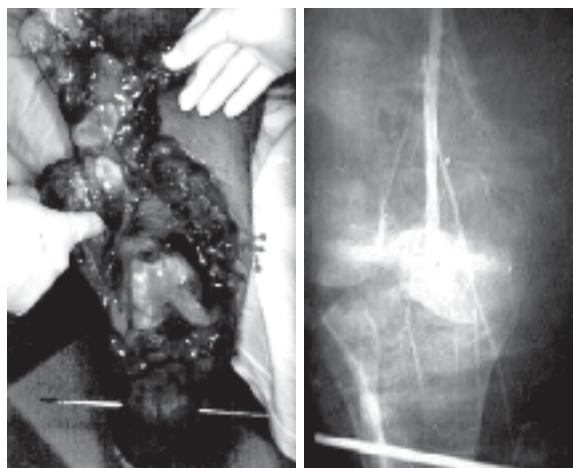
41A11	41A12	41A13
		1
41A21	41A22	41A23
	1	
41A31	41A32	41A33
1		

2.- Τύπος B (41B) (NB=14)

41B11	41B12	41B13
1	1	
41B21	41B22	41B23
	1	
41B31	41B32	41B33
9		2

3.- Τύπος C (41C) (NC=9)

41C11	41C12	41C13
	1	
41C21	41C22	41C23
1	2	1
41C31	41C32	41C33
	1	5



Εικόνα 1.
Ασθενής Γ. Κ. ετών 26
ανοικτό εξάρθρημα
γόνατος με κατάγματα
κνημιαίων κονδύλων.

Ταξινόμηση των καταγμάτων κατά Tscherne και Lobenhoffer 1993

Ομάδα P (κατάγματα) NP=20.

P1 (σφηνοειδής απόσπαση)	P2 (εμβύθιση)	P3 (σφηνοειδής απόσπαση- εμβύθιση)	P4 (διακονδύλια)
2	1	8	9

Ομάδα D (κατάγματα-εξαρθρώματα) ND=7.

D1 (διαχωριστικό μέρους του κονδύλου)	D2 (διαχωριστικό ολοκλήρου του κονδύλου)	D3 (απόσπαση χείλους)	D4 (εμβύθιση χείλους)	D5 (κάταγμα 4 τεμαχίων)
2	1	2	1	1

Ταξινόμηση των καταγμάτων κατά Casteleyn και Handelberg 2001 (N=27)

A (διαχωριστικό)	B (διαχωριστικό με εμβύθιση)	C (διαχωριστικό της μετάφυσης)	D (διακονδύλιο)
4	4	7	12

Εικόνα 1: συνέχεια...



Οι περισσότεροι από τους ασθενείς της παρούσης μελέτης διακομίστηκαν σε μας λόγω διάγνωσης ή τουλάχιστον ισχυρής υπόνοιας συνύπαρξης αγγειακής βλάβης. Παρόλα αυτά αγγειακή βλάβη που χρειάστηκε να αντιμετωπιστεί έφεραν 6 ασθενείς ως εξής κατά τα προταθέντα συστήματα ταξινόμησης.

βη που χρειάστηκε να αντιμετωπιστεί έφεραν 6 ασθενείς ως εξής κατά τα προταθέντα συστήματα ταξινόμησης.

Γ. Κ. ετών 26 (εικ. 1)

Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Εμβύθιση	2	41B22	D2 διαχωριστικό του κονδύλου	B

Κ. Β. ετών 40 (εικ. 2)

Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Διακονδύλιο δίκην T	6	41C33	P4 αμφοτέρων των κονδύλων	D

Λ. Γ. ετών 56 (εικ. 3)

Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Διακονδύλιο δίκην T	6	41C33	D1 διαχωριστικό κάταγμα	D

Μ. Μ. ετών 24 (εικ. 4)

Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Διακονδύλιο δίκην T	5	41C32	D5 4-τεμαχίων	D

Π. Ρ. ετών 36 (εικ. 5)

Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Διακονδύλιο δίκην T	5	41C12	P4 αμφοτέρων των κονδύλων	D

Τ. Γ. ετών 29 (εικ. 6)

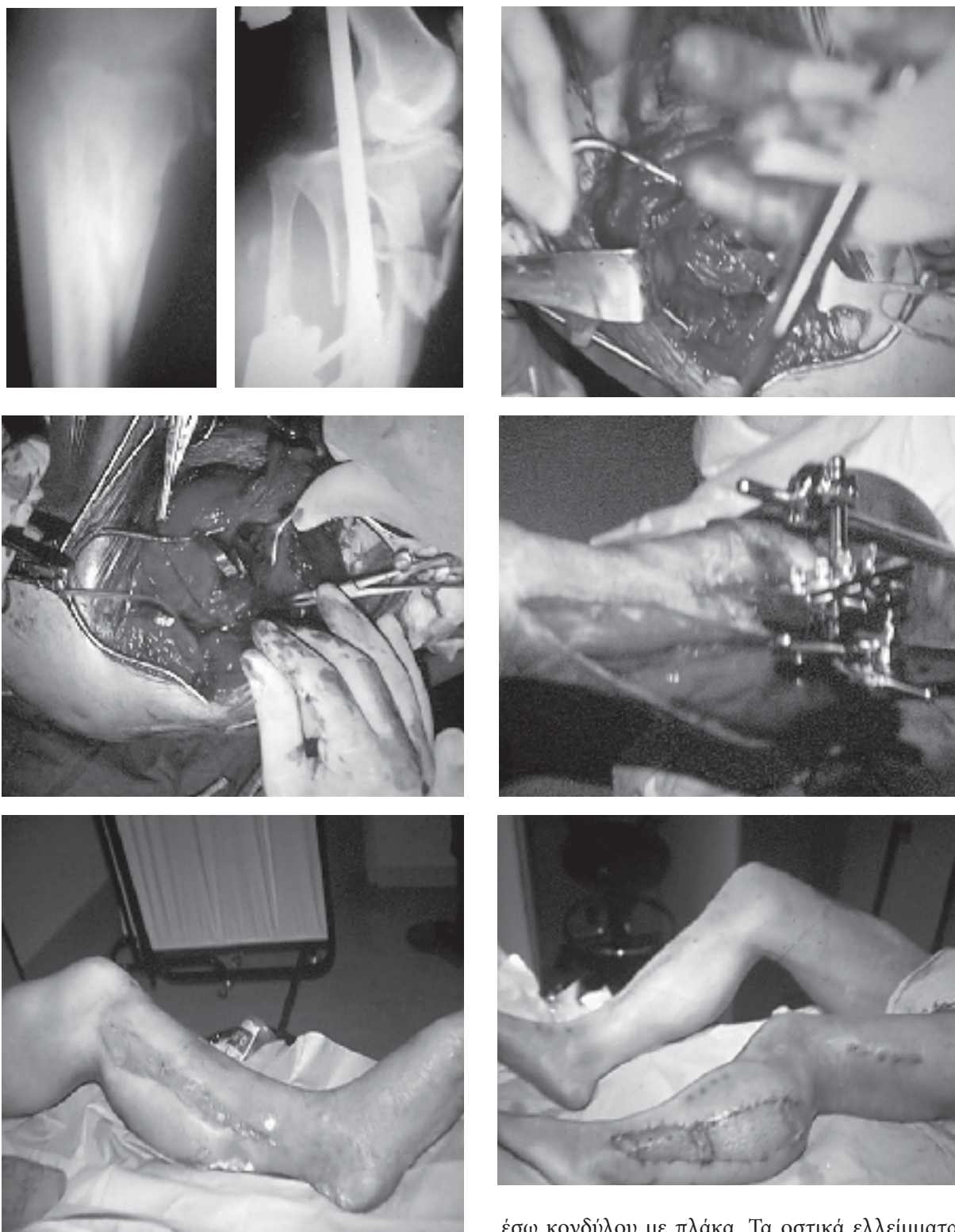
Hohl	Schatzker	AO	Tscherne	Casteleyn/Handelberg
Διαχωριστικό 3	3	41A23	P3 σφηνοειδής απόσπαση-εμβύθιση	A



Εικόνα 2. – Ασθενής Κ. Β. ετών 40 κάκωση από κατάχωση κνημιαίων και μηριαίων κονδύλων με αγγειακή βλάβη και λοίμωξη που ελέγχθηκε.

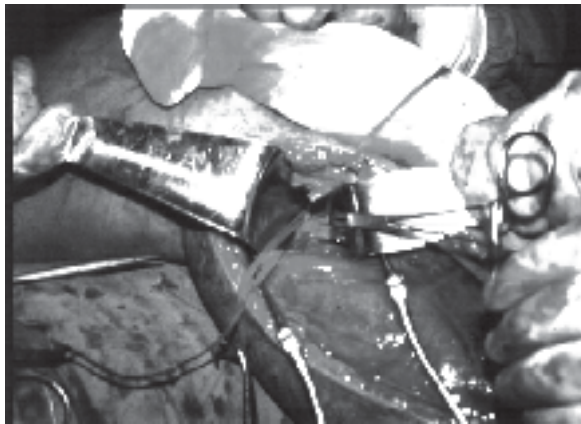
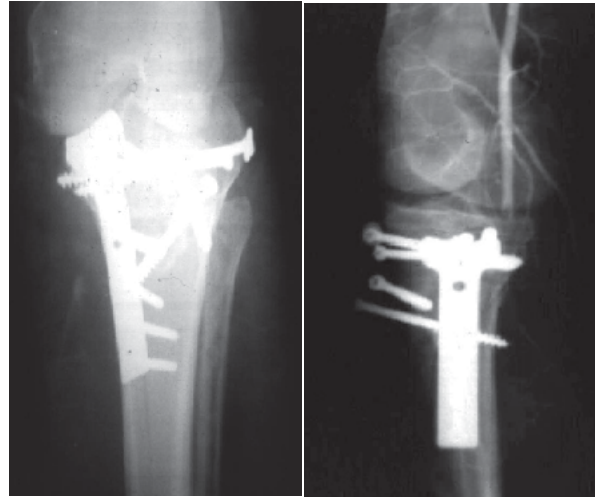
Οι ασθενείς ήταν όλοι βαριά πάσχοντες (διασωληνωμένοι ήδη κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο ή με ένδειξη άμεσης διασωλήνωσης) και αντιμετωπίστηκαν αμέσως μετά την αποδοχή τους στο Νοσοκομείο. Τα κριτήρια για την επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης ήταν από την εισαγωγή η διαγνωσμένη ήδη αγγειακή βλάβη ή πιθανότητα συνύπαρξής της και η αναγνώριση της αναγκαιότητας για την αποκατάσταση των αρθρικών επιφανειών σε σχέση προς τις δυνητικώς νεκρωτικές βλάβες των μαλακών μορίων χωρίς ή και μετά επαναιμάτωση.

Η επέμβαση εκλογής ήταν η ανοικτή ή η ακτινολογικώς υποβοηθούμενη κλειστή ανάταξη των καταγμάτων ακολουθούμενη από συμπιεστική οστεοσύνθεση με βάση τις αρχές της ΑΟ (Müller και συν 1979). Χρησιμοποιήθηκαν για τη συγκράτηση των καταγμάτων του έξω κονδύλου πλάκες κνημιαίων κονδύλων δίκην «Τ» ή «Γ» επί 14 ασθενών (15 κατάγματα) ενώ αποφεύχθηκε η χρησιμοποίηση της συγκράτησης των καταγμάτων του



Εικόνα 3. - Ασθενής Α. Γ. ετών 56, κατάγματα κονδύλων και βλάβη ιγνυακής αρτηρίας.

έσω κονδύλου με πλάκα. Τα οστικά ελλείμματα που δημιούργησε η εμφύθιση του plateau πληρώθηκαν είτε με λαγόνια μοσχεύματα είτε με συντηρημένα αλλομοσχεύματα του εμπορίου. Παρόλα αυτά σε μια νεαρά ασθενή η εκτεταμένη μεταφυ-



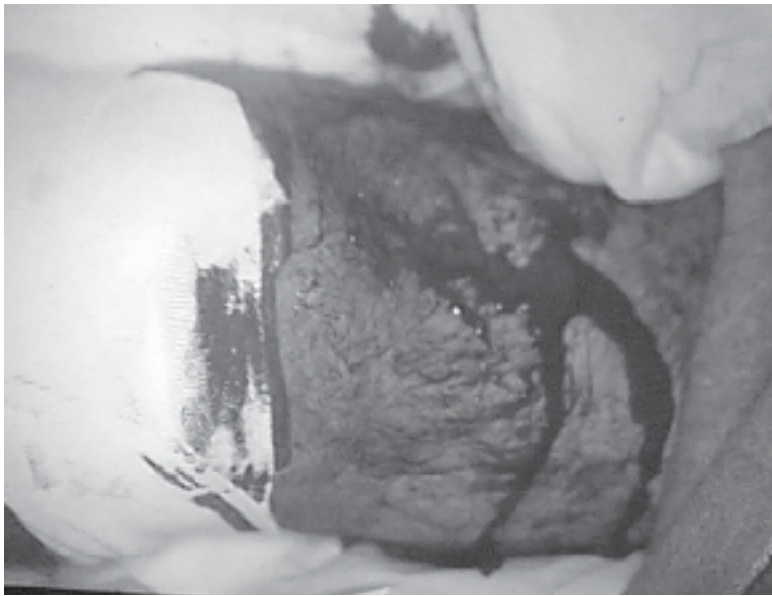
Εικόνα 4. – Ασθενής Μ. Μ. ετών 24. Παραμελημένη αγγειακή βλάβη, βλεννώδης εκφύλιση μυών μετά επαναιμάτωση και σύνδρομο διαμερίσματος.

σιακή συμμετοχή και η αστάθεια που προκαλούσε κατέστησε επιβεβλημένη τη δεύτερη πλάκα για τη συγκράτηση και του κατάγματος του έσω κονδύλου.

Επί ασθενών με σημαντικές κακώσεις των μαλακών μορίων της περιοχής χρησιμοποιήθηκαν

διαρθρικά και περιarthρικά πλαίσια εξωτερικής οστεοσύνθεσης μόνα τους ή σε συνδυασμό με υλικά εσωτερικής συγκράτησης των κατεαγόντων οστεοχονδρίνων στοιχείων των κνημιαίων κονδύλων επί 10 ασθενών (11 κατάγματα).

Τα μεγάλα ελλείμματα των μαλακών μορίων περιλαμβανομένων των πλαγίων συνδέσμων του γόνατος στα ανοικτά εξάρθρημα ή υπεξάρθρημα αντιμετωπίστηκαν με μεταφορά σταυροποδικών δερματοϋποδορειοπεριτονιακών κρημνών ενώ των προσθίων χιαστών σ' αυτά και σε έναν άλλον ασθενή με εξάρθρημα από επαναλαμβανόμενη κάκωση αντιμετωπίστηκαν με μεταφορά επιγονατιδικού συνδέσμου κατά Eriksson (εικ. 7). Σε έναν ασθενή με μετατραυματική πανδιαφυσίτιδα και απολυματοποίηση των κατεαγόντων κνημιαίων κονδύλων μετά τον έλεγχο της λοίμωξης διενεργήθηκε αρθροδεσία του γόνατος (εικ. 8).



Εικόνα 5. – Ασθενής Π. Ρ. ετών 36, διακονδύλιο κάταγμα με νύσσον τραύμα γόνατος.

Αποτελέσματα

Οι ασθενείς αυτής της σειράς στο σύνολό τους επιβίωσαν των κακώσεών τους μετά επίπονη μετατραυματική/μετεγχειρητική πορεία και παρακολούθηθηκαν μέχρι την αποθεραπεία τους στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου μας. Σε δύο από τους ασθενείς (ΜΜ και ΠΡ), επί των οποίων αντιμετωπίστηκαν αγγειακές βλάβες και υποβλήθηκαν σε μηροϊγνυακή παράκαμψη, παρατηρή-

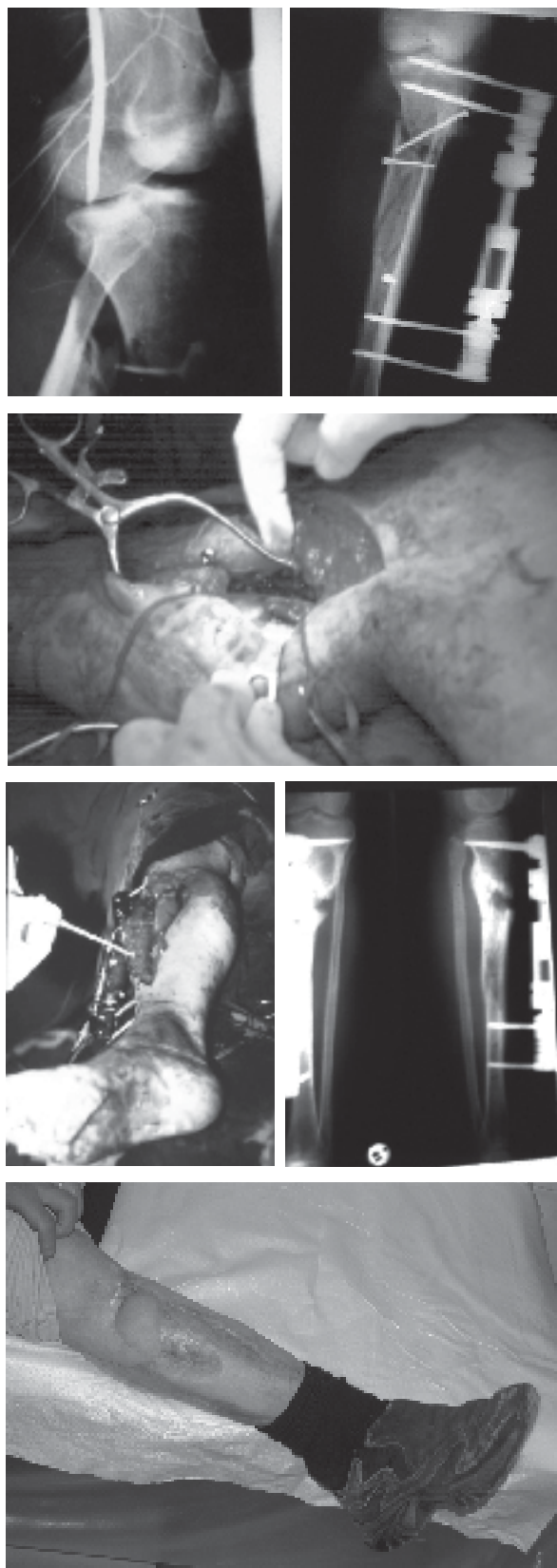
θηκε ανάπτυξη διαμερισματικού συνδρόμου. Στον έναν από τους ασθενείς παρά τη διάνοιξη των μυϊκών διαμερισμάτων της κνήμης τα αποτελέσματα ήταν καταστροφικά για τη λειτουργικότητα του σκέλους λόγω βλεννώδους εκφύλισης των μυών του περνιαίου μυϊκού διαμερίσματος και προοδευτικής αντικατάστασής του από ινώδη συνδετικό ιστό. Σε δύο ασθενείς με διακονδύλια κατάγματα με εμβύθιση και μεγάλη μεταφυσιακή συντριβή παρατηρήθηκαν λοιμώδεις επιπλοκές, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν στον ένα (ΜΙ) με αφαίρεση των υλικών οστεοσύνθεσης και στην άλλη

(ΠΑ) με μερική αφαίρεση των υλικών και παροχέτευση αποστημάτων. Σοβαρή λοιμώδης επιπλοκή παρουσιάστηκε σε εξασθενημένο ασθενή πολυτραυματία με πολυεστιακή αιματογενή οστεομυελίτιδα επί καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων και πανδιαφυσίτιδα την κνήμης. Το κενό που δημιουργήθηκε από την απολυματοποίηση και αφαίρεση των κνημιαίων επέβαλε τη διενέργεια αρθροδεσίας του γόνατος.

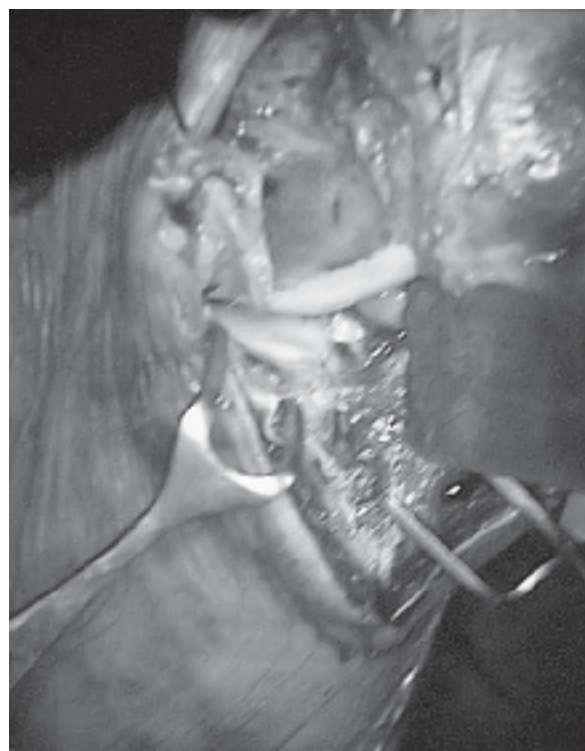
Σε δύο ασθενείς παρατηρήθηκε πάρεση του περνιαίου νεύρου, σε έναν επί του οποίου είχε προηγηθεί μηροϊγνυακή παράκαμψη η πάρεση θεωρήθηκε ισχαιμικής αιτιολογίας, ενώ στον άλλο θεωρήθηκε μετατραυματική/μετεγχειρητική. Αμφότερες είχαν καλή διαδρομή μέχρι την πλήρη κλινική αποθεραπεία τους.

Σε μία νεαρά ασθενή παρατηρήθηκε εξάρθρωμα της επιγονατίδας λόγω της υπολειμματικής βλαισότητας. Η κατάσταση αντιμετωπίστηκε με αφαίρεση των υλικών και μετάθεση του κνημιαίου κυρτώματος (εικ. 9 & 10).

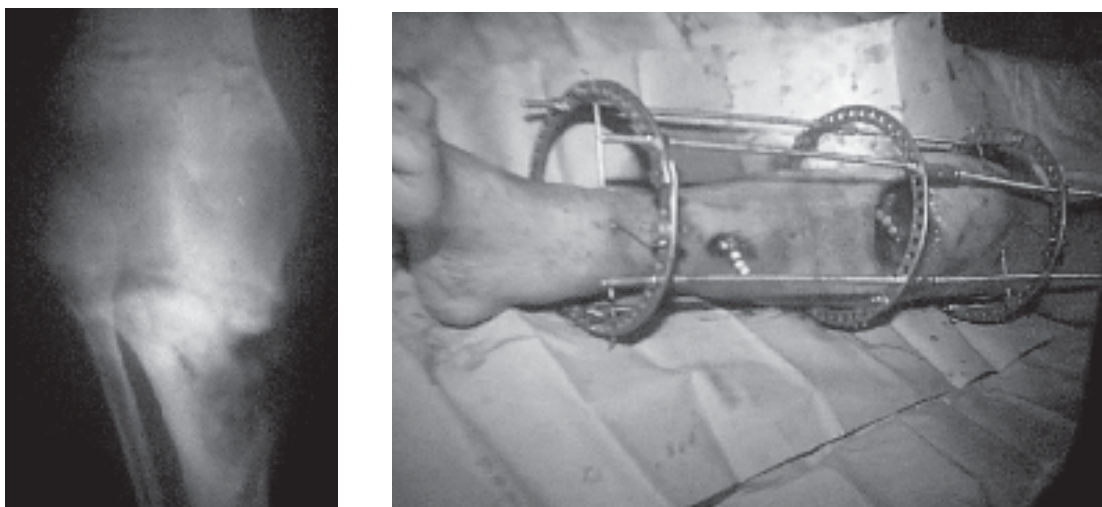
Τα λειτουργικά αποτελέσματα που επιτεύχθηκαν εμφανίζουν μεγάλη ποικιλομορφία κυμαίνονταν από πτωχά μεν αλλά ανεκτά μέχρι άριστα. Τα πτωχά αποτελέσματα καθίστανται ανεκτά αν συσχετιστούν προς τη βαρύτητα της υποκείμενης βλάβης, όπως είναι τα ανοικτά εξάρθρημα του γόνατος με αγγειακές βλάβες (3 ασθενείς). Στους



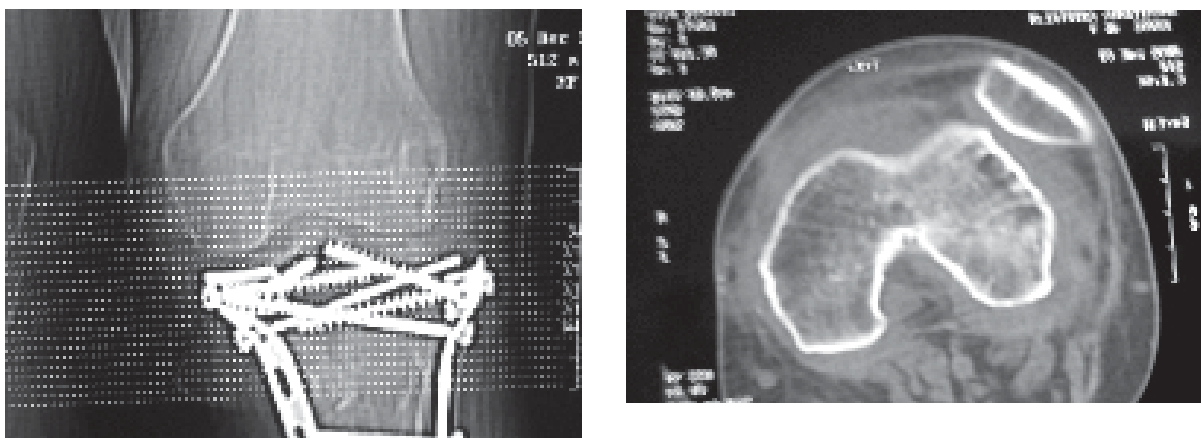
Εικόνα 6.- Ασθενής Τ. Γ. ετών 29, ανοικτό κάταγμα με αγγειακή βλάβη - αποκατάσταση.



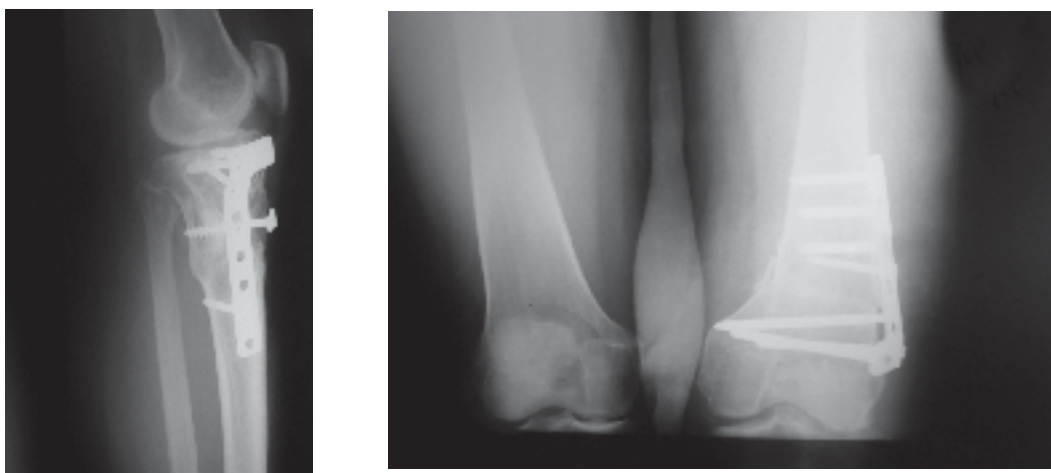
Εικόνα 7. - Αποκατάσταση προσθίου χιαστού κατά Ericsson επί ρήξης αυτού, αστάθειας γόνατος και καταγμάτων κονδύλων.



Εικόνα 8. – Απολυμασιοποίηση κνημιαίων κονδύλων επί καταγμάτων και κατάσταση παρατεταμένης σηπτικής καταπληξίας (SIRS).



Εικόνα 9. – Εξάρθρωμα της επιγονατίδας ως επιπλοκή θεραπείας διακονδυλίου κατάγματος κνημιαίων κονδύλων.



Εικόνα 10. – Μετάθεση κνημιαίου κυρτώματος ακολουθούμενη από υπερκονδύλια οστεοτομία μηριαίου για την αντιμετώπιση εξάρθρωματος επιγονατίδας και βλαισογονίας ως επιπλοκή θεραπείας διακονδυλίου κατάγματος κνημιαίων κονδύλων.

ασθενείς αυτούς επιτεύχθηκε σταθερότητα του σκέλους με καλή λειτουργικότητα του εκτατικού μηχανισμού του γόνατος αλλά με παραμονή καμπτικής παραμόρφωσης χωρίς σοβαρά λειτουργικά επακόλουθα.

Επί ασθενών, επί των οποίων διενεργήθηκαν εξωτερικές οστεοσυνθέσεις με περιαρθρικά πλαίσια με ή χωρίς ελαχίστη συγκράτηση οστοchonδρίων αρθρικών τεμαχίων τα κλινικά αποτελέσματα ήταν καλά ανεξαρτήτως των ακτινολογικών αποτελεσμάτων. Σε όλους αυτούς τους ασθενείς παρατηρήθηκε μικρός περιορισμός της κάμψης (έως 10ο) και με την πάροδο του χρόνου προϊούσα καμπτική παραμόρφωση (5 ασθενείς / 6 κατάγματα).

Τα κλινικά αποτελέσματα ήταν άριστα επί των ασθενών, επί των οποίων έγινε η κλασική αντιμετώπιση των καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων συμφώνως προς της αρχές της ΑΟ με χρησιμοποίηση των συνηθισμένων υλικών και τεχνικών οστεοσύνθεσης.

Συζήτηση

Τα ενδοαρθρικά κατάγματα του κεντρικού πέ-ρατος της κνήμης παρά τις προόδους που έχουν υπάρξει σχετικώς προς τις αντιλήψεις για την εμβιομηχανική συμπεριφορά τους και την αποσαφήνιση των προτεραιοτήτων κατά τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση εξακολουθούν να αποτελούν δυσχερές θεραπευτικό πρόβλημα. Οι προσπάθειες εκλογικευμένης ταξινόμησής τους αρχίζουν από τη δεκαετία του 1960 (Hohl 1967) και συνεχίζονται μέχρι τις μέρες μας (Schatzker και Mc Broom 1979, Müller et al 1990, Honkonen και Järvinen 1992, Tscherne και Lobenhoffer 1993, Casteleyn και Handelberg 2001). Είναι πιθανό με την εισαγωγή των νεότερων υλικών ελαχίστης παρέμβασης (LISS) και των ενδομυελικών ηλώσεων εσωτερικής ασφάλισης να προταθούν και νέες ταξινομήσεις προκειμένου να ικανοποιηθούν οι αναγκαιότητες αυτών των θεραπευτικών επιλογών (Hansen et al 2002).

Η σύνδεση των αγγειακών βλαβών με τη μορφολογία των καταγμάτων με βάση την ανωτέρω διαίρεση είναι χαλαρή. Μόνο μία από τις προτει-

νόμενες ταξινομήσεις λαμβάνει υπόψη την αστάθεια που καταλείπεται μετά από κατάγματα κνημιαίων κονδύλων. Πράγματι, οι αγγειακές βλάβες που παρατηρήθηκαν είναι πιο συχνές σε ασταθείς ή πολυπολικές κακώσεις. Δεν είναι ίσως τυχαίο το ότι η διαίρεση των Tscherne και Lobenhoffer (1984) είναι δυνατό να «προβλέψει» τις αγγειακές βλάβες, όταν δεν πρόκειται για συντριπτικά κατάγματα με το σύνολο των ασταθών βλαβών στους δικούς μας ασθενείς να εμφανίζεται στην ομάδα D (Dislocation). Η διάθεση αυτή υπάρχει και στην κατά τι αρχαιότερη προτεινόμενη ταξινόμηση του Moore (Moore 1981). Τα κατάγματα αυτής της ομάδας συνδέονται προς τα μορφολογικά εκείνα στοιχεία που εμβάλλουν σε παραγωγή υπεξαρθρήματος ή εξαρθρήματος. Η συνθήκη αυτή εμφανίζεται αναγκαία ως προς την αστάθεια δεν είναι όμως απαραίτητη όσον αφορά τόσο στην αστάθεια όσον και στην πολυπολικότητα. Το κυρίαρχο πρόβλημα στους ασθενείς της κατηγορίας με παρουσία αγγειακών κακώσεων είναι η αντιμετώπιση της ισχαιμίας με την έγκαιρη αποκατάσταση της περιφερικής κυκλοφορίας διασφαλίζοντας έτσι τη βιωσιμότητα του σκέλους αλλά και την αποτροπή των σοβαρών επιπλοκών της διαδικασίας επαναιμάτωσης, όπως είναι το σύνδρομο μετά επαναιμάτωση (Cone 1989) και τις σοβαρές επιπλοκές από την απώλεια μαλακών μοριών ακόμη και μετά επιτυχή επαναιμάτωση (Bischiniotis et al 2004). Χαλαρή, επίσης, είναι η σύνδεση της μορφολογίας των καταγμάτων με τη συνύπαρξη συνδεσμικών κακώσεων (Bennett & Bruce 1994).

Η αμιγώς συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων περιορίζεται πλέον μόνο στα ρωγμώδη, σε εκείνα με μικρή παρεκτόπιση, σε κατάγματα επί οστεοπορωτικών ατόμων ή επί ασθενών με βαριά γενική κατάσταση με αμφίβολη παραπέρα μετατραυματική πορεία (Drennan et al 1979, Sarmiento et al 1979, Jensen et al 1990). Οι γενικές αρχές, επί των οποίων στηρίχθηκε η χειρουργική θεραπεία των περισσότερων μορφών καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων κατά τα τελευταία τριάντα χρόνια ήταν: α) η καλή ανάταξη των αρθρικών επιφανειών (Schatzker, Mc Broom 1979), β) η πρώιμη διάγνωση και κατά το δυνατόν αποτελε-

σματική αντιμετώπιση των συνδεσμικών βλαβών (Honkonen 1993), γ) η πρώιμη κινητοποίηση της άρθρωσης του γόνατος (Salter et al 1976) και δ) η αποτροπή των σοβαρών επιπλοκών που θέτουν σε κίνδυνο τη βιωσιμότητα του σκέλους όπως είναι οι αγγειακές κακώσεις (Cone 1989) και τα σύνδρομα των μυϊκών διαμερισμάτων (Gausevitz και Hohl 1986, Lasinger et al 1986, Honkonen 1994). Η χειρουργική αντιμετώπιση στηρίχθηκε τόσο στην εισαγωγή υλικών εσωτερικής συγκράτησης (συμπιεστική οστεοσύνθεση, LISS και τελευταία οι ενδομυελικοί ήλοι εσωτερικής ασφάλισης).

Η περιοχή των κνημιαίων κονδύλων παρόλο που είναι δεκτική εισαγωγής υλικών οστεοσύνθεσης (Waddell et al 1981, Brokker et al 1984, Gosling & Fielding 1984, Ασημακόπουλος και συν 1987) ακόμη και όταν ο εκ μαλακών μορίων φάκελος εντός του οποίου βρίσκονται οι οστικοί σχηματισμοί είναι καταπονημένος έχει πεπερασμένα περιθώρια κάλυψης των υλικών. Σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να είναι εκ των προτέρων προβλέψιμη η ιστική συμπεριφορά, επειδή αυτή εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως είναι η βαρύτητα των αποκολλήσεων, οι συνθήκες προσωρινής συγκράτησης. Έχουν συζητηθεί οι περιορισμοί της μεθόδου (Burn et al 1976, Lasinger et al 1986, Tscherne & Lobenhoffer 1993) και έχουν προταθεί εναλλακτικές μέθοδοι αποτροπής των φαινομένων που προκύπτουν από την απαγγείωση των περικαταγματικών κρημνών. Εξίσου ενδιαφέρουσες είναι οι μέθοδοι υποβοηθούμενης ανάταξης με ακτινολογικά, αρθροσκοπικά και τηλερομποτικά μέσα (Marsh et al 1995, Beaufills et al 2000).

Ενδιάμεση μορφή μεταξύ χειρουργικής και συντηρητικής αντιμετώπισης αποτελεί η εφαρμογή συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης με τη μορφή απλών περιarthρικών οστεοσυνθετών (Stamer et al 1994, Dendrinis et al 1996, Mikulak et al 1998, Αντοσίδης και συν 2001). Η μέθοδος παρέχει μεγάλη ασφάλεια όσον αφορά στην αποτροπή και την αντιμετώπιση των λοιμώξεων, και τον έλεγχο των οστεοχονδρίων οστικών τεμαχίων. Όπως όλες οι μέθοδοι εξωτερικής συγκράτησης έχει το μειονέκτημα της μακροχρονιότητας της θεραπείας, το μεγάλο βαθμό συνεργασίας από

την πλευρά του ασθενούς και του περιβάλλοντός του και τέλος η ευενδοτότητα στην πιθανότητα υποτροπής της αστάθειας του μηχανικού και ιστικού περιβάλλοντος κατά τη διάρκεια της θεραπείας (Chao et al 1988).

Το βασικό ζητούμενο στις κακώσεις γύρω από το γόνατο που συχνά αποτελούν ανοικτές αρθρώσεις (Rasmussen 1973, Collins et al 1989), η συνδεσμικές κακώσεις και η συνακόλουθη αστάθεια που μπορεί να ευθύνεται για την αγγειακή κάκωση καθεαυτή αλλά σίγουρα υπονομεύει το τελικό αποτέλεσμα. Η χειρουργική τεχνική οφείλει να είναι προσανατολισμένη στη οστεοσυνδεσμική αποκατάσταση οποιαδήποτε και αν είναι η προτεινόμενη προσπέλαση (De Boek & Ordecam 1995).

Συμπερασματικώς, η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των ασταθών καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων δεν μπορεί να περιλαμβάνει κακώσεις ανόμοιας προοπτικής. Η μηχανική και ιστική αστάθεια των κακώσεων κυριαρχεί στην πρόγνωση του τελικού αποτελέσματος όσον αφορά στην προβλεψιμότητα της αγγειακής βλάβης όσον και στη μετατραυματική σταθερότητα του γόνατος. Κατά τα παρόντα η υπολειμματική αστάθεια είναι το κυριότερο προγνωστικό χαρακτηριστικό εκπτώχυνσης των τελικών αποτελεσμάτων.

Abstract

Problem tibial condyle fractures in polytrauma patients.

Complex osseoligamentous injuries of the knee. 18 years experience.

I. S. Bischiniotis, P. Mikalef, E. Balabanidou, V. Assantis.

AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece.

Objective: Tibial condylar fractures are complex osseoligamentous injuries. Classification proposals scarcely take into account joint stability and usually compare dissimilar situations. This study is an effort of presenting the perspective of tibial plateau complex fractures at the advent of current therapeutic choices.

Patients and methods: From May 1987 to April 2005 twenty-seven high-energy tibial plateau fractures in twenty-five polytrauma and severely ill patients. They were in majority young patients in reproductive phase of their lives aged 22 to 56 years, 23 males and 2 females. Various types of fractures were included: of the lateral condyle (10 fractures), of the medial condyle (2 fractures), bicondylar fractures with or without metaphyseal comminution and isolated fractures of certain structures (2 fractures). In six patients vascular injuries of various types were diagnosed and were managed by performing femoropopliteal by-pass. The treatment of choice was open or X-ray assisted reduction followed by internal fixation and compression osteosynthesis (14 patients, 15 fractures). In patients with significant soft tissue injuries periarticular external fixation devices were applied with or without minimal internal fixation or detached osteochondral articular fragments (11 patients, 12 fractures). Collateral ligamentous-structure deficits (2 patients) were replaced by mobilizing distant flaps and similar ones of the anterior cruciate ligament (3 patients) by mobilizing a patellar tendon transfer. Three open minisectomies were performed.

Results: All patients of these series survived, no amputations for multisystem injury were performed. In two patients compartment syndromes were diagnosed and managed by performing fasciotomies though in one patient with poor results, in three patients infectious complications were managed by implant removal and in two patients peroneal nerve palsy was managed by conservative means. In open and unstable injuries a poor result with joint stiffness and residual pain was the most common outcome. In all other cases functional results were excellent ones.

Conclusions: Evaluation of results taken in the course of treatment of unstable fractures of the tibial condyles should be confined on similar groups of injuries in terms of soft and hard tissue injury severity and should not include and compare injuries of dissimilar perspective. In present, functional results were mostly depended on the degree of residual instability.

Key Words: Tibial plateau fractures, Dislocations of the knee, Proximal tibial fractures, Vascular injuries around knee

Βιβλιογραφία

1. Αντοσιδής Κ, Τσίντζας Δ, Νάτσης Κ, Πανίδης Γ: Εξωτερική οστεοσύνθεση και ελάχιστη εσωτερική οστεοσύνθεση σε κατάγματα κνημιαίων κονδύλων. Ορθοπαιδική 2001, 14, 3: 43-51.
2. Ασημακόπουλος Α, Κατώνης Π, Μαρής Γ, Αναστόπουλος Γ, Εξάρχου Ε: Τα κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων (Η χειρουργική αντιμετώπιση 35 περιπτώσεων με τη μέθοδο της Α.Ο.) Ε.Χ.Ο.Τ. 1987, 38: 19-25.
3. Beaufills P, Hardy P, Cassard X and the French Arthroscopy Society: EFORT - European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology 2000, p 46-53.
4. Bennett WF, Browner B: Tibial Plateau Fractures: A Study of Associated Soft Tissue Injuries. J Orthop Trauma 1994, 8: 183-188.
5. Bischiniotis I, Ntokmetzioglou I, Mikalef P, Tziris N, Gamvros O, Aidonopoulos A. Emergency management of IIIB lesions in complex lower extremity trauma. 5th European Congress of Trauma and Emergency Medicine. Istanbul, 1-5 October 2002.
6. Blokker PC, Rorabec HC, Bourne BR: Tibial Plateau Fractures. Clin Orthop 1984; p 193-199.
7. Burn C, Bartzke G, Coldewey J, Muggier E: Fractures of the tibial plateau. Clin. Orthop. 1979, 138: 84-93.
8. Casteleyn PP, Handelberg: Fractures of the upper part of the tibia. Traumatology 2001; 55-510-A-10: 7p.
9. Collins DN and Drew Temple S: Open Joint Injuries. Cl Orthop 1989, 243: 48-56.
10. Chao EYS, Hannu TO, Lewallen DG, Kelly PJ: The Effect of Rigidity on Fracture Healing in External Fixation. Cl Orthop 1988, 241: 24-35.
11. Cone J B: Vascular Injury Associated With Fracture Dislocation of the Lower Extremity. Cl Orthop 1989, 243: 30-5.

12. De Boek H, Opdecam P: Posteromedial Tibial Plateau Fractures. Clin. Orthop. 1995, 320: 125-128.
13. Dendrinios Gk, Kontos S, Katsenis D, Dalas A: Treatment of high-energy tibial plateau fractures by the Ilizarov circular fixator. J Bone Joint Surg 1996, 78B: 710-717.
14. Drennan DB, Locher FG, Maylahn DJ: Fractures of tibial plateau: Treatment by closed reduction and spica cast. J. Bone Joint Surg 1979, 61-A: 899-959.
15. Gausevitz S, Hohl M: The Significance of Early Motion in the Treatment of the Tibial Plateau Fractures. Clin. Orthop. 1986, 202:135.
16. Hansen M, Mehler D, Vollmmer W, Bommenns PM: Die proximale extraarticuläre Tibiafraktur. Unfallchirurg 2002, 105: 858-872.
17. Hohl M: Tibial condylar fractures. J. Bone Joint Surg 1967, 49-A: 1455 -1467.
18. Hohl M, Luck J: Fractures of the tibial condyle: a clinical and experimental Study. J. Bone Joint Surg, 1956, 38-A: 1001-18.
19. Honkonen ES, Järvinen MJ: Classification of fractures of the tibial condyles. J. Bone Joint Surg, 1992, 74-B: 840-847.
20. Honkonen ES: Indications for Surgical Treatment of Tibial Condyle Fractures. Clin Orthop, 1994, 302: 199-205.
21. Jensen DB, Rude C, Duus B and Bjerg-Nielsen A: Tibial plateau fractures: A comparison of conservative and surgical treatment. J Bone Joint Surg 1990, 72B: 49 -52.
22. Lachiewicz FP, Funcik T: Factors Influencing the Results of Open reduction and Internal Fixation of Tibial Plateau Fractures. Clin Orthop, 1990, 9: 210-215.
23. Lasinger O, Bergman B, Korner L and Anderson JBG: Tibial Condylar Fractures. J. Bone. Joint Surg. 1986, 8-A: 13-19.
24. Marsh JL, Smith ST Do TT: External fixation and limited internal fixation for complex fractures of the tibial plateau. J. Bone Joint Surg, 1995, 77-B: 661-73.
25. Masse Y and Mazas F: Devenir a long terme des fractures des plateaux tibiaux. Rev Chir Orthop 1977, 63: 203.
26. Mikulak AS, Gold MS, Zinar MD: Small Wire External Fixation of high Energy Tibial Plateau Fractures. Clin Orthop. 1998, 356: 230-238.
27. Moore TM: Fracture – dislocation of the Knee. Clin Orthop 1981, 129: 156.
28. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, and Wilkenegger H: Manual of internal Fixation. New York, Springer, 1979, p 256.
29. Oestern H, - J, Tscherne H: Pathophysiology and Classification of Soft Tissue Injuries Associated with Fractures. In H. Tscherne and L. Gotzen. Fractures with Soft Tissue Injuries. Springer - Verlag, Berlin – New York – Heidelberg 1984, p 1-8.
30. Rasmussen PS: Tibial condylar fractures: Impairment of knee joint stability as an indication for surgical treatment. J. Bone. Joint Surg. 1973, 55 -A: 1331.
31. Rockwood CA, and Green DP: Fractures in Adults. Philadelphia. J. B Lippincott. 1984, pp 1454-1456.
32. Sarmiento A, Kinman PB and Latta LL: Fractures of the proximal tibia and tibial condyles. Clin Orthop 1979, 145: 136.
33. Salter RB, Simmons DF, Malcolm BW, Rumble EJ, Mac Michael D and Clements ND: The biological effect of continuous Passive motion of the healing of full-thickness defects in articular Cartilage. J. Bone Joint Surg 1980, 62A: 1232.
34. Schatzker J and Mc Broom R: The tibial plateau fracture. Clin. Orthop. 1979, 138: 94.
35. Tscherne H, Lobenhoffer P: Tibial plateau fractures: Management and expected results. Cl Orthop 1993, 292, 87-100.
36. Συμεωνίδης Π.Π: Κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος. University Studio Press, ΒΔ Έκδοση, ΑΔ ανατύπωση 1997, 209-211.
37. Waddell JP, Johanson DW and Neidre A: Fractures of the tibial plateau. J. Trauma 1981, 21: 376.
38. Watson JT: High-energy fractures of the tibial plateau. Orthop. Clin. North. Am 1994, 25: 723-52.

Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (επιδημιολογική μελέτη)

Παπαγεωργίου Κ.
Τσιάρας Γ.
Παπαγεωργίου Ι.
Λιάκος Θ.

Περίληψη

Μελετήθηκαν 62 συμβάντα συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα, σε 45 ασθενείς, που αντιμετωπίστηκαν με ανοικτή μέθοδο κατά την περίοδο 2001-2003. Συσχετίστηκε το αποτέλεσμα με επιδημιολογικούς παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο, η χρονιότητα των συμπτωμάτων, τα συνοδά νοσήματα και το επάγγελμα. Η ηλικία κυμάνθηκε από 32-79 ετών, με υπεροχή των γυναικών, της έκτης δεκαετίας και της δεξιάς πλευράς εντόπισης. Σε 20 η προσβολή ήταν αμφοτερόπλευρη και απ' αυτούς οι 11 είχαν συνοδό νόσημα και οι 10 ήταν άνω των 60 ετών. Η προεγχειρητική χρονιότητα των συμπτωμάτων κυμάνθηκε από 2-8 χρόνια και χειρότερη πρόγνωση είχαν ασθενείς άνω των 60 ετών. Τα 2/3 των ασθενών είχαν συνοδό νόσημα και προέρχονταν από αγροτικές περιοχές. Σε 40/45 ασθενείς υπήρξε άμεση υποχώρηση των συμπτωμάτων και καλή συλληπτήρια ικανότητα σε 33/45. Υποτροπή είχαμε σε 2 ασθενείς και τα 2/3 επανήλθαν στην εργασία τους σε 15-20 μέρες. Με βάση τις παρατηρήσεις μας και την βιβλιογραφία προκύπτουν τα εξής: 1) Σημαντική επιβάρυνση παρατηρείται σε γυναίκες μέσης ηλικίας, με συνοδό νόσημα, 2) Η χρονιότητα των συμπτωμάτων και η ηλικία είναι δυσμενείς παράγοντες πρόγνωσης, 3) Πιο ευάλωτες είναι ομάδες πληθυσμού που καταπονούν τα χέρια τους (αγρότες, χειρόνακτες), 4) Η πρώιμη διάγνωση και θεραπεία σε νέους ασθενείς, αποτελούν τις πλέον αξιόπιστες παραμέτρους καλής πρόγνωσης, ταχείας επανόδου στην εργασία και αποτροπής των επιπλοκών.

Γενικό Νοσοκομείο Δράμας
Ορθοπαιδική Κλινική

Λέξεις ευρετηρίου: καρπιαίος σωλήνας, μέσο νεύρο, επιδημιολογία.

Εισαγωγή

Το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα είναι η πιο συχνή περιφερική νευροπάθεια, που αναφέρεται από τους χειρουργούς της άκρας χειρός. Το σύνδρομο περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1854 από τον Sir James Paget, ενώ το 1880, έγιναν οι πρώτες δημοσιεύσεις που αφορούσαν την πάθηση (Putnam 1880).

Ένα αιώνα μετά η πάθηση αποδόθηκε σε πίεση του μέσου νεύρου από τον εγκάρσιο παλαμιαίο σύνδεσμο του καρπού. Κλασσικά το σύνδρομο πίεσης του μέσου νεύρου είναι αποτέλεσμα μετατραυματικών καταστάσεων ή προοδευτικής εισβολής εξ αιτίας τοπικών παραγόντων ή συστηματικών νοσημάτων με αισθητικές διαταραχές σε γυναίκες μέσης ηλικίας (Phalen GS 1966, Lobo και συν 2000). Μετά το 1940, όταν το σύνδρομο ήταν σπάνιο, ένας τρίτος τύπος αιτιοπαθγένειας προστέθηκε και συσχετίστηκε με επαγγελματική απασχόληση νεαρών βιομηχανικών εργατών, που χρησιμοποιούσαν υπέρ το δέον τα χέρια τους (Nathan και συν 1992, Hales & Bernard 1996, Leclerc και συν 1998, Stevens 2001, Thomsen και συν 2002, Dias και συν 2003, Kao 2003, Geoghegan και συν 2004). Σήμερα τα σύνδρομα πίεσης του άνω άκρου, εντάσσονται σε μια ομάδα μη ειδικών καταστάσεων υπό τον όρο «Cumulative trauma disorders» (Szabo & Steinberg 1994). Ο όρος φαίνεται να συσχετίζει με άγνωστο μηχανισμό το σύνδρομο, με επαγγελματικές απασχολήσεις αν και οι μόνες κλασσικά και επιδημιολογικά παράμετροι κινδύνου είναι το φύλο, η εγκυμοσύνη, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης (Schwarz και συν 1983, Commi και συν 1985, De Crom και συν 1990, Stolp και συν 1998, Turgut και συν 2001, Karpitskaya και συν 2002, Perkins και συν 2002).

Σκοπός της τυχαιοποιημένης αυτής μελέτης, σε ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ανοικτή μέθοδο, είναι η συσχέτιση του αποτελέσματος και η πρόγνωση στο πλαίσιο επιδημιολογικής προσέγγισης με παράγοντες όπως το φύλο, η ηλικία, οι συστηματικές παθήσεις και η επαγγελματική απασχόληση.

Υλικό - Μέθοδος

Μελετήσαμε 62 περιπτώσεις συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα, σε 45 ασθενείς κατά την περίοδο 2001 μέχρι 2003, που αντιμετωπίστηκαν με ανοικτή μέθοδο. Η ηλικία τους κυμάνθηκε από 32-79 ετών. Με δεδομένο ότι στο αναφερόμενο ηλικιακό φάσμα, ο αντιστοιχών πληθυσμός στο Νομό Δράμας είναι 85.000 κάτοικοι, η συχνότητα στο τυχαιοποιημένο δείγμα ατόμων και στον αναφερόμενο χρόνο, ήταν 35 περιπτώσεις Σ.Κ.Σ. ανά 105 άτομα, ανά έτος. Ο σχεδιασμός της μελέτης βασίστηκε σε δημογραφικά, διαγνωστικά και θεραπευτικά δεδομένα. Όλοι οι ασθενείς προεγχειρητικά αξιολογήθηκαν με θετικά Tinel και Phalen tests (Lobo & Taylor 2003), καθώς και με θετικό ηλεκτρομυογράφημα. Η αντιμετώπιση ήταν για όλους χειρουργική (τοπική αναισθησία, ισχαιμιακή και βασική προσπέλαση διάνοιξης). Μελετήθηκαν και αξιολογήθηκαν 9 επιδημιολογικές παράμετροι: 1) Το φύλο, που αποτελεί στατιστικά σημαντικό δείκτη. 2) Η ηλικία που αφορά σε δραστήριες ομάδες πληθυσμού αλλά και ηλικιωμένους, λόγω εκφυλιστικών και συστηματικών νοσημάτων. 3) Χρονιότητα των προεγχειρητικών συμπτωμάτων, παράγοντας που επηρεάζει τη φυσιολογία της νευρικής αγωγιμότητας και, πιθανόν, και το αποτέλεσμα. 4) Εντόπιση με αξιολόγηση του κυρίαρχου μέλους ως επιπρόσθετου επιβαρυντικού παράγοντα στο βιοπαθολογικό υπόστρωμα του συνδρόμου. 5) Συνοδά νοσήματα, προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση του συνδρόμου. 6) Προέλευση με βάση την κοινωνική διαστρωμάτωση και τη συσχέτιση με υπεραπασχόληση των χεριών. 7) Μετεγχειρητική υποχώρηση των συμπτωμάτων, δείκτης κλινικής προγνωστικής σημασίας και λειτουργικής επίπτωσης. 8) Υποτροπή συσχέτισή του με χρόνια νοσήματα ή κακή τεχνική. 9) Επάνοδος στην εργασία παράμετρος που στοιχειοθετεί επιτυχή διάγνωση και θεραπεία.

Ως παράμετροι κλινικής αξιολόγησης χρησιμοποιήθηκαν υποκειμενικά ή άμεση υποχώρηση του πόνου και παραμονή δυσαισθησιών και αντικειμενικά η συλληπτήρια ικανότητα και η δύσμορφη ουλή.

Αποτελέσματα

Επανεξετάσαμε το σύνολο των ασθενών 1-2 χρόνια μετά την εγχείρηση κλινικώς, ενώ η συλληπτήρια ικανότητα μετρήθηκε με δυναμόμετρο. Με βάση το σχεδιασμό και τις παραμέτρους αξιολόγησης είχαμε τα εξής στοιχεία:

1) Φύλο: σαφής υπεροχή των γυναικών στο τυχαίο δείγμα, με ισχυρή στατιστική πιθανότητα (Πίνακας 1).

2) Ηλικία: κυμάνθηκε από 32-79 ετών με μο 54 έτη. Οι πιο συχνές δεκαετίες ήταν από 32-40 και 61-70, από 11 ασθενείς, που αφορούν στις ηλικίες της δράσης και της αρχής των εκφυλιστικών νοσημάτων (Πίνακας 2).

3) Χρονιότητα των συμπτωμάτων: κυμάνθηκε από 2 μήνες ως 2 χρόνια με μο 22, 3 μήνες. Η χρονιότητα των συμπτωμάτων περνούσε τους 30 μήνες τη δεκαετία 61-70, ενώ στις υπόλοιπες δεκαετίες ο μέσος όρος ήταν 10 μήνες. Φαίνεται πως οι ηλικιωμένοι ασθενείς λόγω των υποκειμένων εκφυλιστικών νοσημάτων και της αναβλητικότητα-αναποφασιστικότητας, κυριαρχούν στην αναφερόμενη παράμετρο.

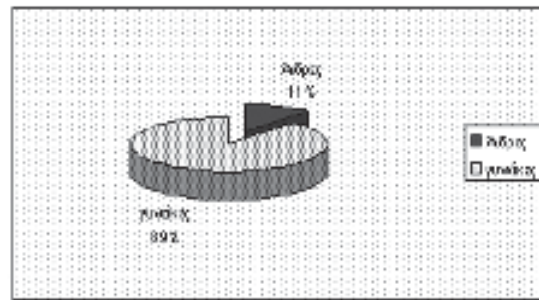
4) Εντόπιση: ήταν σε 15 δεξιά, σε 10 αριστερά και σε 20 άμφω. Ένας στους δύο ασθενείς εμφάνισε προσβολή και του άλλου χεριού μέσα στον πρώτο χρόνο από την αρχική εντόπιση. Προσβολή του κυρίαρχου μέλους παρατηρήθηκε σε 11/14 δεξιά και 2/5 αριστερά (Πίνακας 3).

5) Συνοδοί νόσοι: κυρίως σακχαρώδης διαβήτης, ρευματοειδής αρθρίτιδα και νεφρική ανεπάρκεια. Ένας στους 4 ασθενείς είχε συνοδό αυχενική δυσκοπάρθεια (Double crash syndrome) (Wood και συν 1988) και 6 είχαν στενωτική τενοντοελυτρίτιδα των άκρων χεριών (Πίνακας 4).

6) Προέλευση: υπάρχει σημαντική υπεροχή ασθενών αγροτικής προέλευσης τα 2/3 (28/45), στο πλαίσιο της καταπόνησης και της χειρονακτικής εργασίας (Πίνακας 5).

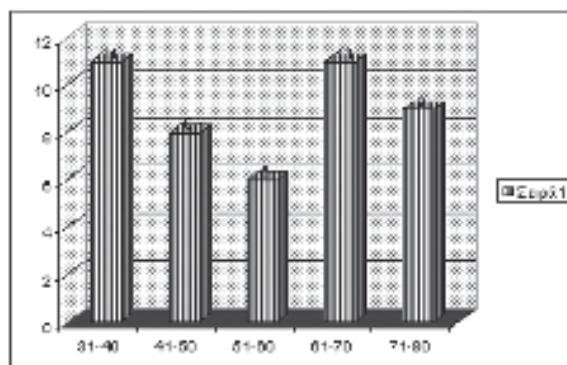
7 Μετεγχειρητική υποχώρηση συμπτωμάτων: άμεση υποχώρηση παρατηρήθηκε σε 35 ασθενείς. Σε 5 παραμένει ατροφία και υπαισθησία και αφορά σε άτομα άνω των 65 ετών με χρονιότητα συμπτωμάτων 1-5 χρόνια (Πίνακας 6).

8) Μετεγχειρητικές επιπλοκές: παρατηρήθηκαν



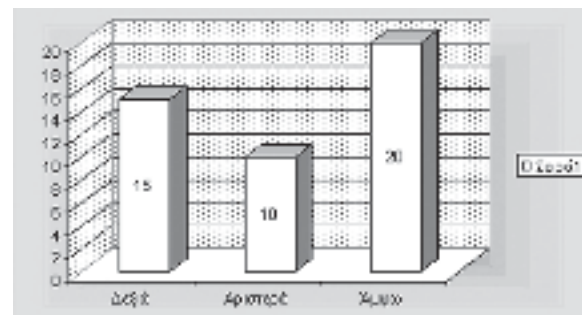
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – φύλο

Πίνακας 1: Σημαντική υπεροχή των γυναικών



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – ηλικία

Πίνακας 2: Υπεροχή της τέταρτης και έβδομης δεκαετίας



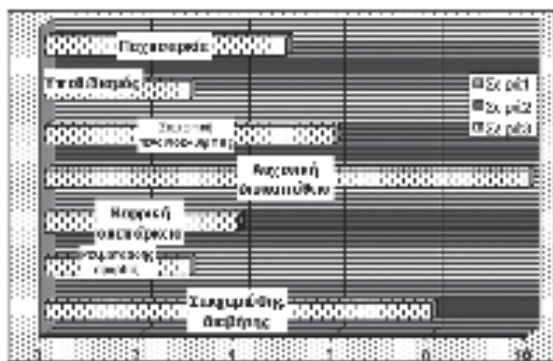
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – εντόπιση

Πίνακας 3: Υπεροχή της δεξιάς πλευράς και της αμφοτερόπλευρης εντόπισης.

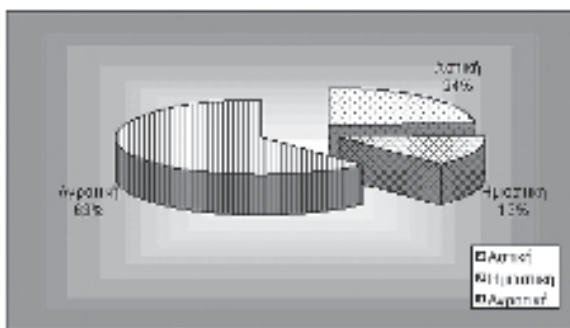
σε 6 ασθενείς και αφορούσαν σε 2 μετεγχειρητικό αιμάτωμα, σε 2 διάσπαση του τραύματος και σε 2 δύσμορφη ουλή (χηλοειδές) (Πίνακας 7).

9) Συλληπτήρια ικανότητα: επί 40 ασθενών, καλή σε 32, μέτρια σε 8 (6/8 ήταν άνω των 60 ετών, 7/8 είχαν συμπτώματα άνω των 2 ετών).

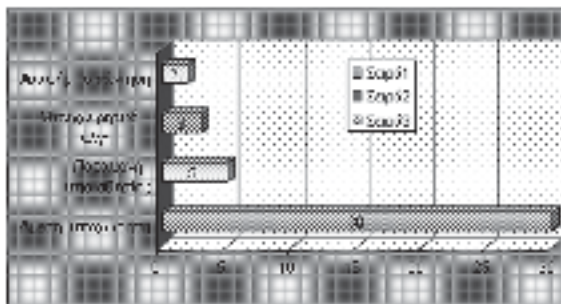
10) Υποτροπή: παρατηρήθηκε σε 2 ασθενείς, άνω των 70 ετών, με μεγάλη χρονιότητα συμπτωμάτων.



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – συνοδά νοσήματα
Πίνακας 4: Υπεροχή αυχενικής δισκοπάθειας και σακχαρώδους διαβήτη



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – προέλευση
Πίνακας 5: Υπεροχή των ατόμων από αγροτικές περιοχές



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – κλινική επίπτωση
Πίνακας 6: Στα 2/3 των ασθενών άμεση υποχώρηση του πόνου

11) Επάνοδος στην εργασία: επί 40 ασθενών οι 30 επανήλθαν στην εργασία τους σε 10-20 μέρες, οι 7 σε 20-40 μέρες και οι 3 άνω των 40 ημερών (Πίνακας 8).

12) Επαγγελματική απασχόληση: υπερέχουν οι αγρότες και οι εργάτες. Το 1/3 των ασθενών εκτελούσαν βαριά εργασία (Πίνακας 9).

Συζήτηση

Το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (ΣΚΣ), είναι η πιο συχνή περιφερική μονονευροπάθεια και η συχνότητα του στο γενικό πληθυσμό είναι 3% (Bekkelud & Pierre-Jerome 2001). Στο 50% των περιπτώσεων είναι ιδιοπαθής και στο υπόλοιπο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας (Nakasado 2003).

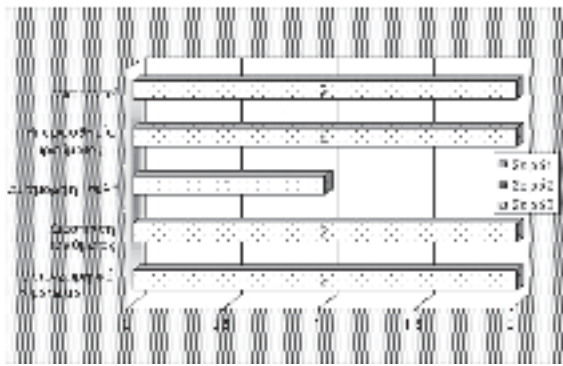
Οι συνηθέστερες διαταραχές που προδιαθέτουν στην εμφάνιση του συνδρόμου είναι:

1. Αρθρικές διαταραχές του καρπού (ρευματοειδής αρθρίτιδα).
2. Μετατραυματικές καταστάσεις (κατάγματα Colles).
3. Ενδοκρινοπάθειες (σακχαρώδης διαβήτης, υποθυρεοειδισμός).
4. Επαγγελματικές απασχολήσεις (επαναλαμβανόμενη χειρονακτική εργασία).
5. Εγκυμοσύνη και παχυσαρκία (Karpitskaya και συν 2002).

Η επίπτωση του ΣΚΣ (Incidence) ποικίλλει. Από το Rochester (Minnesota) σε μια μελέτη από 1961-1980, ήταν $99/10^5$ /ανά έτος (Stevens 1988), από το Marshfield, ήταν $309/10^5$ /ανά έτος (Nordstrom και συν 1998), από την Siena -Toscani, ήταν $276/10^5$ /ανά έτος (Mondelli και συν 2002), στη δική μας σειρά ήταν $34/10^5$ /ανά έτος.

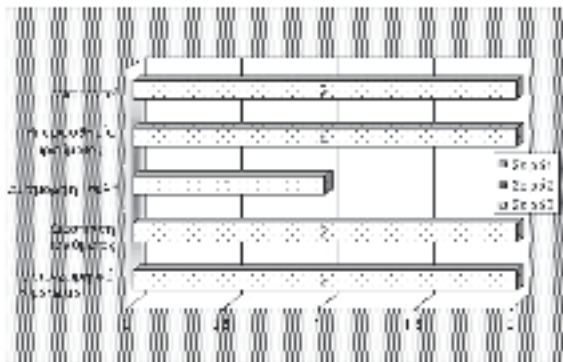
Από τους πιο σταθερούς επιδημιολογικούς δείκτες στατιστικά σημαντικοί παραμένουν το φύλο, η ηλικία και ο σακχαρώδης διαβήτης.

Η υπερκοπή των γυναικών ποικίλλει: σε 66% (Martinez 1993), 91% (Kouyoumdjian 1999), 75% (Mondelli 2002), 72% (Geoghegan 2004). Η συχνότερη δεκαετία για τους άνδρες θεωρείται 50-59 ετών και για τις γυναίκες 50-59, 70-79 (Mondelli και συν 2002). Το ΣΚΣ, γενικά και συνολικά, εμφανίζεται πιο συχνά μεταξύ 44-74 ετών (Diek-Kelsey 1985). Στη δική μας σειρά οι πιο συχνές δεκαετίες ήταν 30-40 και 60-70. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η διαβητική πολυνευροπάθεια είναι σταθερές παράμετροι επιπολασμού και δεν απουσιάζουν από καμία μελέτη ως παράγοντες κινδύνου του ΣΚΣ. Έτσι η συχνότητα του αυξάνει σε σχέση με το σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του: στο γενικό πληθυσμό 2-3%, σε σακ-



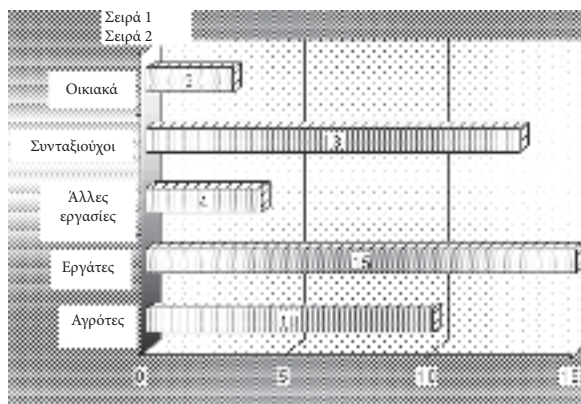
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – επιπλοκές

Πίνακας 7: Ελάσσονες επιπλοκές με επιτυχή αντιμετώπιση



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – επάνοδος στην εργασία

Πίνακας 8: 2 στους 3 ασθενείς επανήλθαν στην εργασία τους σε 15 μέρες



Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα – επιδημιολογία – απασχόληση

Πίνακας 9: Υπεροχή των ατόμων που καταπονούν και καταπονούνται τα χέρια τους

χαρώδη διαβήτη 14% και σε διαβητική πολυνευροπάθεια 30% (Comi και συν 1985, Diek- Kelsey 1985, Μπερόβαλης και συν 2003). Στη μελέτη μας ήταν 17%.

Επι πλέον δεν είναι σπάνια η συνύπαρξη του ΣΚΣ με ριζιτικά φαινόμενα από τον αυχένα (Double crush syndrome). Αναφέρεται 11% σε μελέτη 525 ασθενών με ΣΚΣ (Osterman 1988). Η συνύπαρξη του συνδρόμου (DCS) είναι αιτία διαγνωστικών λαθών και πτωχών αποτελεσμάτων στη χειρουργική θεραπεία του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα (Blair JS 1988, Miller B K 1993).

Το πολυπαραγοντικό φάσμα των προδιαθεσικών καταστάσεων συμπληρώνουν η εγκυμοσύνη, η παχυσαρκία και η επαγγελματική απασχόληση, ενώ λιγότερο συχνές παράμετροι είναι το κάπνισμα, το αλκοόλ και η κατανάλωση καφέ (Nathan και συν 1996). Το ΣΚΣ συνήθως εμφανίζεται στο 3ο τρίμηνο της κύησης, από 25-50%, αφορά και στα δύο χέρια και υποχωρεί αυτόματα κατά την περιγεννητική περίοδο (Stolp - Smith και συν 1998, Turgut 2001, Padua και συν 2002). Οι παχύσαρκοι έχουν 3, 5 –4, 1 φορές περισσότερη πιθανότητα να αναπτύξουν Σ.Κ.Σ. (Nathan και συν 1992, Vessey και συν 1990, Karpitskaya και συν 2002). Μια μελέτη από τη Γαλλία αμφισβητεί την παράμετρο (Leclerc και συν 1998). Η επαγγελματική απασχόληση ως παράγοντας κινδύνου μελετήθηκε όσο καμιά άλλη και στην πλειονότητα των αναφορών ενοχοποιείται σταθερά.

Το 1996 σε μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη 290337 εργατών από τις ΗΠΑ, οι μισοί έχασαν 15 μέρες εργασίας εξ αιτίας του ΣΚΣ και 5 μέρες από άλλες παθήσεις (Panzone και συν 1996, Mc Diarmont και συν 2000). Το ΣΚΣ εμφανιζόταν σε χειρόνακτες 1, 6%, σε μη χειρόνακτες 0, 7% (Thomsen και συν 2002). Από τη Σκανδιναβία οι σκιέρ έχουν Σ.Κ.Σ. σε 15%, ενώ στο γενικό πληθυσμό 3, 1% (Barnhart και συν 1991, Nakasado και συν 2003).

Σε μια μεγάλη σειρά από τη Μεγάλη Βρετανία αμφισβητείται η χειρονακτική εργασία ως αιτία του συνδρόμου σε μέσης ηλικίας άτομα. Έτσι:

α) 220/10⁵/έτος χωρίς χειρονακτική εργασία 82% χειρουργήθηκαν.

β) 122/10⁵/έτος με χειρονακτική εργασία 67% χειρουργήθηκαν.

γ) 129/10⁵/έτος δεν εργάζονται, 58% χειρουργήθηκαν (Kasdan και συν 1994, Dias και συν 2004). Αντίθετα σε μελέτες από τις ΗΠΑ, τονίζεται η

προέλευση ασθενών με ΣΚΣ από αγροτικές και βιομηχανικές ζώνες (Perkins και συν 2002).

Επί πλέον υπάρχουν αναφορές που συσχετίζουν την εμφάνιση του συνδρόμου με μεγαλύτερη συχνότητα σε πολλά μέλη της ίδιας οικογένειας με αμφοτερόπλευρη προσβολή σε σχέση με μονόπλευρη ή καθόλου προσβολή (Padecki P 1994, Alford και συν 2004).

Συμπεράσματα

Σύμφωνα με την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και τις δικές μας παρατηρήσεις προκύπτουν τα εξής:

Σημαντική επιβάρυνση παρατηρείται σε μεσήλικες γυναίκες με συνοδά συστηματικά νοσήματα.

Η χρονιότητα των συμπτωμάτων και η ηλικία είναι δυσμενείς παράγοντες πρόγνωσης.

Πιο ευάλωτες είναι οι ομάδες πληθυσμού που καταπονούν τα χέρια τους (αγρότες-εργάτες).

Η πρώιμη διάγνωση και θεραπεία αποτελούν τη βάση καλής πρόγνωσης και της αποτροπής των επιπλοκών.

Abstract

Carpal tunnel syndrome

Papageorgiou K., Tsiaras G., Papageorgiou I., Liakos Th.

62 carpal tunnel syndromes were studied on 45 patients and treated surgically during the years 2001-2002. The results were evaluated with epidemiological parameters such as age, sex, chronicity of symptoms, associated diseases and profession. The age varied from 32 to 79 years, the female predominated, the seventh decade and the right side. To 20 cases the syndrome was unilateral, 11 had associated disease and 10 were up to 60 years of age. The preoperative chronicity of symptoms varied from 2 to 8 years and patients over 60 years had the worst prognosis. 2/3 of patients had some associated disease and lived in rural areas. The symptoms were improved to 40/45 pts. The 33/45 had good grasping capacity. Recurrence occurred to 2 patients and

the 2/3 of all returned in their work in 15 -20 days. According to our observations and the literature we conclude: Serious incidence was observed in women of middle age with associated disease. The chronicity of symptoms and age are parameters of bad prognosis. More vulnerable are parts of population who overuse their hands (Farmers and workmen). The early diagnosis and treatment to young patients are the most reliable parameters of good prognosis, quick return to work and prevention of complications.

Key words: carpal tunnel, median nerve, epidemics

Βιβλιογραφία

1. Alford J.W, Weiss A.P, Akelman. The familial incidence of carpal tunnel syndrome in patients with unilateral and bilateral disease. *Am J Orthop* 2004, 33 (8): 397-400.
2. Barnhart S, Demers P A, Miller M, Longstreth WT, Rosenstock I. Carpal tunnel syndrome among ski manufacturing workers. *Scan J Work Environ Health* 1991, 17 (1): 46-52.
3. Bekkelud SI, Pierre-Jerome. Carpal tunnel syndrome. *Tisskr Nor Laegeforen* 2001, 10; 121 (24): 2829-31.
4. Blair J.S. Avoiding Complications of Surgery for Nerve Compression Syndrome *Orthop Clin North Am.* 1988, 19 (1): 125-30.
5. Comi G, Lozza L, Galardi G, Ghilardi MF, Medagliani S, Canal N. Presence of carpal tunnel syndrome in diabetics: effect of age, sex diabetes duration and polyneuropathy. *Acta Diabetol Lat* 1985, 22 (3): 259-62.
6. De Crom MC, Kester AD, Knipshild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J. Epidemiol* 1990, 132: 1102-10
7. Dias J.J Burke D.F, Wildin F.J, Heras C, Bradley M.J. Carpal tunnel syndrome and work. *The Journal of hand surgery* 2003, Vol 29 (4) 329-333.
8. Dieck GS, Kelsey JL. An epidemiologic study of the carpal tunnel syndrome in an adult female population *Prev Med* 1985;14 (1): 63.

9. Geoghegan J.M. Clark D.I, Bainbridge L.C, Smith C, Habard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J.Hand Surg (Br)* 2004; 29 (4) 315-20.
10. Gelberman R.H., Rydevic LB, Gary MP, Szabo MR, Ludborg G. Carpal. Tunnel Syndrome A Scientific Basis For Clinical Care. *Orthop Clinic of North Am.* 1988, 19: 115-24.
11. Hales R.T, Bernard P.B. Epidemiology of work related Musculoskeletal disorders. *Orthop. Clin of North Am.* 1996, 27: 679-709.
12. Kao YS. Carpal Tunnel Syndrome As an Occupational Disease. *The Journal of the American Board of Family Practice* 2003, 16:533-542.
13. Kasdan ML, Wolens D, Leis VM, Kasdan AS, Stalling SP. Carpal tunnel syndrome not always work related. *J Ky Med Assoc* 1994,92 (8): 287-90.
14. Kapritskaya Y, Novac CB, Mackinon SE. Prevalence of smoking obesity, diabetes mellitus and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2002,48 (3): 269-73.
15. Kouyoumdjian JA. Carpal tunnel syndrome clinical and epidemiological study in 668 cases. *Arq Neuropsiquiatr.*1999,57 (2A): 202-7.
16. Leclere A, Franchi P, Cristovari MF, Dellemote B, Mereau P, Teyssier –Cotte C, Tourancet A. Carpal tunnel syndrome and work organisation in repetitive work: a cross sectional study in France. *Study Group on Repetitive Work. Occup Environ Med* 1998,55 (3): 180-7.
17. Lobo.M, Taylor LN, Rosenwasser. Carpal Tunnel Syndrome.Columbia Presbyterian Medical Center New York 2003.
18. Martinez - Albaladejo M, Nombela-Comez M, Perez - Flores D, Zamora-Acosta P. Carpal tunnel syndrome I. Clinico –epidemiologic study. *An Med Interna* 1993,10(11): 542-6.
19. McDiarmid M, Oliver M, RuserJ, Cucer P. Male and Female Rate Difference in Carpal Tunnel Syndrome Injuries: Personal Attributes or Job Tasks. *Enviromental Res* 2000, 23-32.
20. Miller BK. Carpal tunnel syndrome: a frequently misdiagnosed common hand problem. *Nurs Pract* 1993,18 (12): 52-6.
21. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome Incidence in a general population *Neurology* 2002,58 (2): 289-94.
22. Μπερόβαλης Π, Παραμυθιώτης Α, Αδαμαντιάδης Α, Φωτιάδης Π, Χαρλαύτης Ν. Χειρουργική αντιμετώπιση του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα. Η εμπειρία μας από τη χειρουργική μέθοδο. *Γαληνός, Τόμος 45ος τ. 6ο* 2003, 626-38.
23. Nakasato YR. Carpal tunnel syndrome in the elderly. *J.Okla State Med Assoc* 2003,96 (3): 113-5.
24. Nathan PA, Keniston RC, Myers LD, Meadows KD. Obesity as a risk factor for slowing of sensory conduction of the medial nerve I industry.Across-Sectional and longitudinal study involving 429 workers. *J.Occup Med* 1992,34 (4): 379-83.
25. Nathan PA, Keniston RC, lockwood RS, Meadows K. Tobacco, caffeine, alcohol, and carpal tunnel syndrome in American industry. A cross -sectional study of 1464 workers.. *J. Occup Med* 1996,38 (3): 290-8.
26. Nordstrom DL, DeStefano F, Vierkant R A, Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. *Epidemiology* 1998,9: 342-5.
27. Osterman A I. The Double Crush Syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988 19:147-55.
28. Phalen GS: The carpal tunnel syndrome: Seventeen years experience in diagnosis and treatment of hands. *J. Bone Joint Surg* 1966, 48A 211-28.
29. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Mondelli, Pscualleti P, Tonali PA. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: multiperspective follow up of untreated cases. *Neurology* 2002, 6,59 (10): 11643-6.
30. Panzone I, Melosi A, Carra G, Rappazzo G, Innocenti A. Repetitive movement of the upper limbs: results of exposure evaluation and clinical investigation in cash register operators in supermarkets. *Med Lav* 1996, 87 (6): 635-9.
31. Perkins BA, Olaleye D, Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneu-

- ropathy. *Diabetics care* 2002, 25 (3): 565-9.
32. Putnam JJ. A series of cases of paresthesia, mainly of the hand, of periodical reoccurrence and possibly of vasomotor origin. *Arch Med* 1880, 4: 147-162.
 33. Radecki P. The familial occurrence of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994. 17 (3): 325-30.
 34. Rydevic LB, Gary MP, Szabo MR, Ludborg G. Carpal Tunnel Syndrome. *Orthop Clin of North Am.* 1988, 19:115.
 35. Schaarz A, Keller F, Seyfert S, Poll W, Molzahn M, Distler A. Carpal tunnel syndrome: a major complication in long- term hemodialysis patients. *Clin Nephrol*, 1984, 22 (3): 133-7.
 36. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O' Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota 1961 to 1980. *Neurology* 1988, 38 (1): 134-8.
 37. Stevens JC, Witt JC, Smith BE, Weaver AL. The frequency of carpal tunnel syndrome in computer users at a medical facility. *Neurology* 2001, 56 (11): 1568-70.
 38. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998, 79 (10): 1285-7.
 39. Szabo MR, Steinberg RD. Nerve Entrapment Syndrome in the Wrist. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surg.* Vol 2 No2 1994, p115.
 40. Thompson JF, Hansson GA, Mikkelsen S, Lauritzen M. Carpal tunnel syndrome in repetitive work: a follow -up study. *Am J Ind Med.* 2002, 42 (4): 344-53.
 41. Turgut F, Cetinsahin M, Turgut M, Bolukbasi O. The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *J Clin Neurosci.* 2001, 8 (4): 332-4.
 42. Vessey MP, Villard -Mackintosh L, Yeates D. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in women of childbearing age. Findings in a large cohort study. *Int J Epidemiol.* 1990, 19 (3): 655-9.
 43. Wood EV, Twito R, Werska JM. Thoracic Outlet Syndrome. *Orthop Clin of North Am.* 1988, 19 (1): 131-46.



Μονοοστική ινώδης δυσπλασία Θεραπευτική προσέγγιση – ανασκόπηση βιβλιογραφίας

Σ. Παράσχου
Π. Φλέγκας
Μ. Κουσούτη
Η. Αναστασόπουλος
Ι. Χαριτίδης

Περίληψη

Παρουσιάζουμε την εμπειρία μας από την αντιμετώπιση 6 ασθενών με μονοοστική ινώδη δυσπλασία. Η ηλικία των ασθενών κυμάνθηκε από 21 έως 44 έτη, με μέσο όρο τα 28,3 έτη. Οι ασθενείς ήταν κυρίως γυναίκες 4/6. Η βλάβη εντοπίστηκε στο άνω πέρας του μηριαίου σε 5 ασθενείς και στο κάτω πέρας της κνήμης σε έναν ασθενή. Η τελική διάγνωση τέθηκε με βιοψία. Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλάμβανε επιμελή απόξεση και καθαρισμό της βλάβης και τοποθέτηση αυτομοσχευμάτων από το λαγόνιο σε 3 ασθενείς, συνδυασμό αυτομοσχευμάτων και αλλομοσχευμάτων σε 2 ασθενείς και διορθωτική οστεοτομία βλαισότητας δεξιού ισχίου σε έναν ασθενή. Στην παρακολούθηση από 5 έως 13 έτη δεν είχαμε καμιά υποτροπή ενώ τα μοσχεύματα, όλα πλην ενός, ενσωματώθηκαν πλήρως. Επ' ευκαιρία γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε σχέση με το αίτιο, τη συχνότητα, την εντόπιση, την κλινική, ακτινολογική και ιστολογική εικόνα, τη θεραπεία και τη συχνότητα εξαλλαγής της νόσου.

Εισαγωγή

Η ινώδης μονοοστική δυσπλασία είναι μια σχετικά συχνή καλοήγη βλάβη των οστών αγνώστου αιτιολογίας. Αντιπροσωπεύει το 7% των καλοήθων όγκων των οστών (Parekh et al 2004). Συνήθως είναι μονοοστική, 80% των περιπτώσεων, ενώ σπανιότερα πολυοστική, 20% των περιπτώσεων. Το 3% της πολυοστικής μορφής της ινώδους δυσπλασίας συνοδεύεται από πρώιμη ήβη, μελαγχρωματικές κηλίδες ή άλλες ενδοκρινοπάθειες (μεγαλακρία, υπερθυρεοειδισμό) και τότε ονομάζεται σύνδρομο McCune – Albright, από τα ονόματα των δύο ερευνητών που συγχρόνως αλλά ανεξάρτητα το περιέγραψαν το 1937. Η ινώδης δυσπλασία χαρακτηρίζεται από την αντικατάσταση του φυσιολογικού οστού από οστεοινώδη συνδετικό ιστό και προσβάλλει συνήθως τις γυναίκες σε αναλογία 3:1. Εντοπίζεται κυρίως στα μακρά οστά αλλά και στα οστά του κρανίου τα οποία προσβάλλονται συνηθέστερα στην πολυοστική ινώδη δυσπλασία σε ποσοστό 50%-100% (Zimmerman et al 1958) και 20%-30% στην μονοοστική μορφή (Davis MC et al 1991).

Υλικό - μέθοδος

Αντιμετωπίστηκαν στην Κλινική μας 6 ασθενείς με μονοοστική ινώδη δυσπλασία. Οι 4 ασθενείς ήταν ασυμπτωματικοί και η ανίχνευση της βλάβης έγινε τυχαία. Ο ένας προσήλθε με διόγκωση κάτω πέρατος κνήμης και πόνο κατά την κόπωση ενώ ο τελευταίος προσήλθε λόγω χωλότητας και οστεοαρθριτικού πόνου στο ισχίο που οφειλόταν σε παραμόρφωση (ραιβότητα) του άνω πέρατος του μηριαίου εξ αιτίας της ινώδους δυσπλασίας. Η εντόπιση αφορούσε στο άνω πέρασ του μηριαίου σε 5 ασθενείς και στο κάτω πέρασ της κνήμης σε έναν ασθενή. Τα ακτινολογικά ευρήματα περιελάμβαναν μια διάχυτη κυστική αραίωση με λέπτυνση του φλοιού ενώ στον ασθενή με τη διόγκωση του κάτω πέρατος της κνήμης είχαμε και απώθηση του φλοιού (εικ. 1). Η διαφορική διάγνωση έγινε κυρίως από τη μονήρη κύστη, την ανευρυσματική κύστη, από το μη οστεοποιούμε-

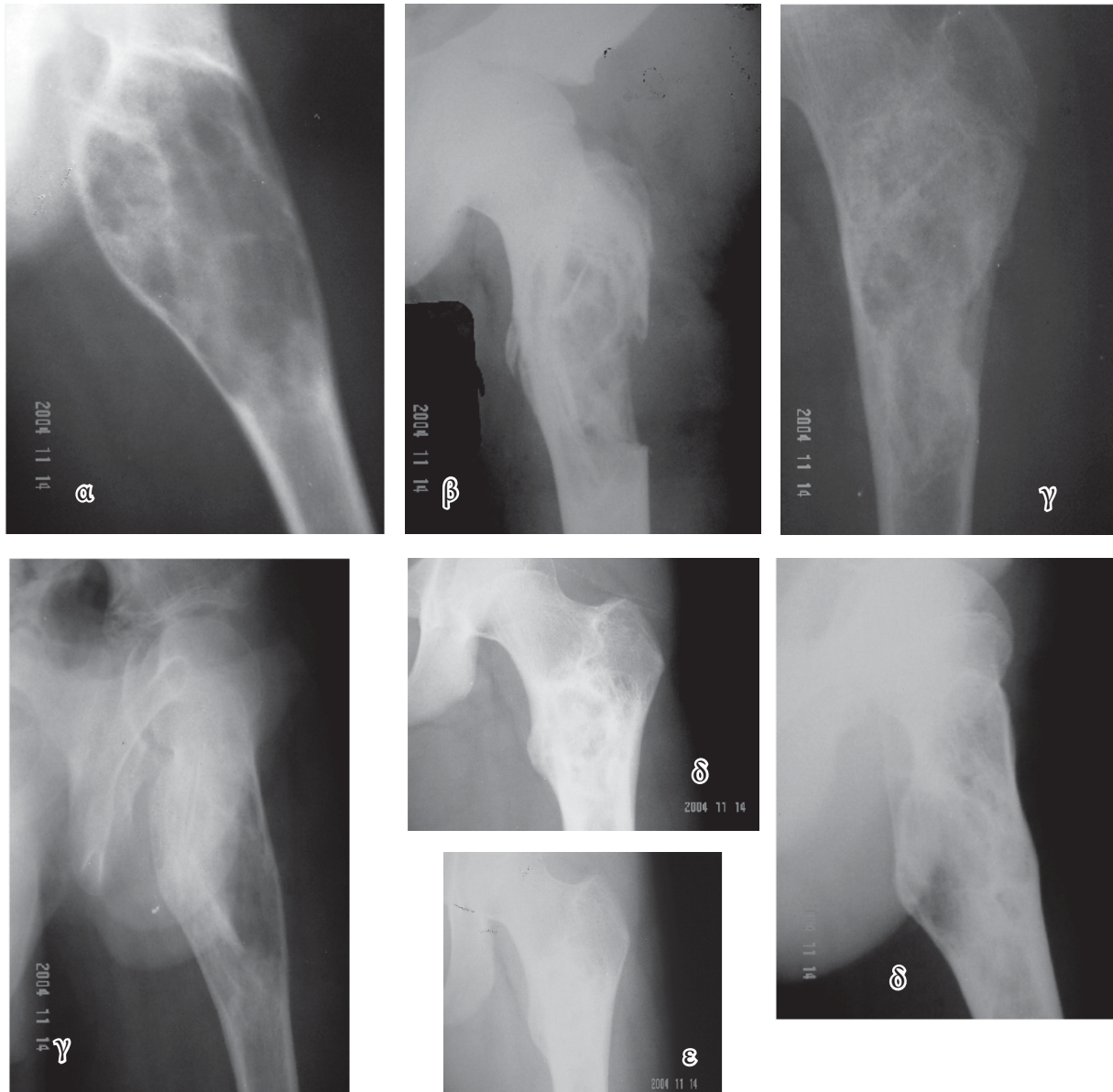


Εικόνα1: Προσθιοπίσθια και πλαγιοπλάγια ακτινογραφία κάτω πέρατος δεξιάς κνήμης. Παρατηρείται κυστική βλάβη με λέπτυνση και απώθηση φλοιού. Κλινικά είχαμε διόγκωση της περιοχής.

νο ίνωμα αλλά και από το οστεοποιούμενο ίνωμα. Η τελική διάγνωση ετέθη με τη βιοψία. Η θεραπεία περιελάμβανε απόξεση και καλό καθαρισμό της βλάβης, τοποθέτηση αυτομοσχευμάτων σε 3 ασθενείς και σε συνδυασμό με αλλομοσχεύματα σε 2 ασθενείς (εικ. 2). Στον ασθενή με την Ο.Α ισχίου έγινε διορθωτική οστεοτομία βλαισότητας (εικ. 3). Στην παρακολούθηση που διάρκεσε από 5 έως 13 έτη σε 5 ασθενείς είχαμε εξαλείψιψη του πόνου, δεν είχαμε υποτροπή, ενώ τα μοσχεύματα ενσωματώθηκαν πλήρως. Στον ασθενή με τη βλάβη στο κάτω πέρασ της κνήμης 11 χρόνια μεταχειρητικά είχαμε παραμονή του πόνου και της κυστικής κοιλότητας λόγω μη ενσωμάτωσης των μοσχευμάτων. Ο ασθενής αρνήθηκε νέα επέμβαση καθώς δεν παρουσιάστηκε εξαλλαγή.

Συζήτηση

Ως προς το αίτιο της μονοοστικής ινώδους δυσπλασίας βιοψίες που έγιναν σε παθολογικούς ιστούς πασχοντων ατόμων έδειξαν ότι οφείλεται σε μετάλλαξη γονιδίου. Συγκεκριμένα στο γονίδιο που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή της α-υποομάδας των G-πρωτεϊνών έχουμε αντικατάσταση της αργινίνης είτε με ιστιδίνη ή κυστεΐνη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη δραστηριότητα της α-υποομάδας άρα και του ενζύμου



Εικόνα2: α) Πλαγιοπλάγια ακτινογραφία αριστερού ισχίου σε ασθενή 18 ετών. Παρατηρείται πολύχωρη κυστική βλάβη με λεπτύνση φλοιού. β) Προσθιοπίσθια μετεγχειρητική ακτινογραφία. Παρατηρείται η διάνοιξη παραθύρου για την από-
 ξεση της κοιλότητας και την πλήρωση αυτής με αυτόμοσχευματα. γ) Προσθιοπίσθια και πλαγιοπλάγια ακτινογραφία 6
 μήνες μετεγχειρητικά. Παρατηρείται κλείσιμο του οστικού παραθύρου και σχετική καλή ενσωμάτωση των μοσχευμάτων.
 δ) Προσθιοπίσθια και πλαγιοπλάγια ακτινογραφία 1,5 χρόνο μετεγχειρητικά. Παρατηρείται σχεδόν πλήρη πλήρωση της
 οστικής κοιλότητας. ε) Προσθιοπίσθια ακτινογραφία 6 χρόνια μετεγχειρητικά. Παρατηρείται πλήρη πλήρωση της οστι-
 κής κοιλότητας.

cAMP που αυτή ενεργοποιεί. Τελικό αποτέλεσμα είναι τόσο η αυξημένη δραστηριότητα των οστεοκλαστών (απορρόφηση οστού) όσο και των οστεοβλαστών οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την παραγωγή οστού (Marie PJ et al 1997, Sakamoto A. et al 2001, Lietman SA et al 2005). Εντοπίζεται κυρίως στα, μακρά, οστά του μηριαίου, της κνή-

μης και του βραχιονίου αλλά έχουν αναφερθεί και σπάνιες εντοπίσεις όπως στη θωρακική μοίρα της Σ.Σ (Oba M et al 1998), στην οσφυϊκή μοίρα της Σ.Σ (Asaruma T. et al 2005, Avimabie AM et al 2000), στο ιερό οστόν (Hidalgo-Ovejero AM et al 2001), στην πτέρνα (Hauger O. Et al 2003), στην άκρα χείρα (Groppe PT et al 1985), στον άκρο



Εικόνα 3:

α) Προσθιοπίσθια και πλαγιοπλάγια ακτινογραφία δεξιού ισχίου σε ασθενή 44 ετών. Παρατηρείται η πολύχωρη κυστική βλάβη η ραιβότητα και οι οστεοαρθρικές αλλοιώσεις του ισχίου. β) Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες. Διορθωτική οστεοτομία βλαισότητας και συγκράτησή της με γωνιώδη πλάκα γ) Προσθιοπίσθια ακτινογραφία 3 μήνες μετεγχειρητικά. Παρατηρείται πώρωση της οστεοτομίας. δ) Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες 13 χρόνια μετά. Παρατηρείται επιδείνωση των ΟΑ αλλοιώσεων.

πόδα (Dunkan GS et al 1987), και στις πλευρές (Chang BS et al 1994). Συνήθως είναι ασυπτωματική και ανακαλύπτεται τυχαία ενώ άλλες φορές προκαλεί πόνο, διόγκωση, παθολογικό κάταγμα ή και παραμόρφωση του οστού (Parekh SG et al 2004). Ακτινολογικώς παρουσιάζεται σε διόγκωση ή κυστική αραίωση και διακρίνονται 3 τύποι: χωρίς διόγκωση οστού, με διόγκωση οστού και λέπτυνση φλοιού και με διόγκωση οστού και περιοστική αντίδραση (Loredo JD et al 1995). Η διαφορική διάγνωση γίνεται από άλλες κυστικές μορφές βλάβες αλλά κυρίως από την οστεοινώδη δυσπλασία ή οστεοποιούμενο ίνωμα (Blackwell JB et al 1988). Η βιοψία με λεπτή βελόνα, το σπινθηρογράφημα οστών και η μαγνητική τομογραφία ολοκληρώνουν και βοηθούν τη διαγνωστική προσέγγιση (Logorno R et al 1998, Karr JC et al 2001). Η θεραπεία με παμιδρονάτη ή καλσιτονίνη φαίνεται να έχει θετικό αποτέλεσμα στην πορεία της νόσου καθώς εξαλείφει τον πόνο, μειώνει τη διόγκωση και δημιουργεί νέο οστόν (Kos M. Et al 2004, Yasuoka T et al 2003). Η κυρίως θεραπεία είναι η χειρουργική. Όταν υπάρχει μόνο κυστική κοιλότητα συνιστάται καλός καθαρισμός, απόξεση και τοποθέτηση αυτομοσχευμάτων. Όταν η κοιλότητα είναι μεγάλη χρησιμοποιούνται αυτομοσχεύματα σε συνδυασμό με αλλομοσχεύματα ή με βιοενεργό υδροξυαπατίτη (Guille JT et al 1998, Keijser LC et al 2001, Allan et al 2003). Σε περίπτωση παραμόρφωσης ραιβότητας η ενδεικνυόμενη θεραπεία είναι η απόξεση της κοιλότητας με την τοποθέτηση μοσχευμάτων η οποία συμπληρώνεται με διορθωτική οστεοτομία βλαισότητας σε δεύτερο χρόνο (Onoda S et al 2004). Έχει αναφερθεί και χρήση αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης για θεραπεία μονοοστικής ινώδους δυσπλασίας μεταταρσίου (Tomctak RL et al 1993). Περίπτωση αυτομάτου ίασης μονοοστικής ινώδους δυσπλασίας έχει περιγραφεί μια φορά στην κνήμη (Van Dekm I, Fadrh C 1999). Αυτόματη εξαλλαγή σε ινοσάρκωμα, χονδροσάρκωμα ή οστεοσάρκωμα είναι σχετικά σπάνια (Yu D et al 1996, Yubut SM et al 1988).

Abstract

Monostotic fibrous dysplasia. Therapeutic approach and review of the literature

S. Parashou, P. Flegas, M. Kousouti, H. Anastasopoulos, I. Haritidis.

A Orthopaedic Clinic – Kilkis General Hospital.

We present our experience in the treatment of 6 patients with monostotic fibrous dysplasia. The age ranged from 21 to 44 years (mean age 28,3 years). 4 of the patients were women. The lesion was located in the proximal part of the femur (5 patient) and in the distal third of the tibia (one patient). The final diagnosis was proved with biopsy. The treatment was surgical and included meticulous curettage of the cavity and placement of autografts in 3 patients, autografts mixed with allografts in 2 patients and corrective valgus osteotomy of the right hip in one patient. The patients were reexamined 5-13 years postoperatively and we did not have any recurrence. Additionally all the grafts were fully incorporated, except one. A review of the acceptable literature related to the aetiology, location, frequency, clinical, radiological and histological picture, treatment and malignant transformation of the monostotic fibrous dysplasia is attempted and discussed.

Key words: monostotic fibrous dysplasia, surgical treatment.

Βιβλιογραφία

1. Allan J Aho, Erkki Suominen, Anu Alanen, Antti Yli-Urpo, Juhani Knuuti, Heikki J Aho: Remodeling of the tibia after grafting of a large cavity with particulate bioactive glass-hydroxylapatite-case report on treatment of fibrous dysplasia with 13 years follow-up. Acta Orthop Scand 2003; 74(6): 766-770.
2. Asazuma T, Sato M, Masuoka K, Yasuoka H, Tsuji T, Aida S: Monostotic fibrous dysplasia of the lumbar spine: case report and review of the literature. J Spinal Disord Tech. 2005 Dec;

- 18(6):535-8.
3. Avimadje AM, Goupille P, Zerkak D, Begnard G, Brunais-Besse J, Valat JP: Monostotic fibrous dysplasia of the lumbar spine. *Joint Bone Spine*. 2000 Jan;67(6):65-70.
4. Blackwell JJB, McCarthy SW, Xipell JM, Vernon-Roberts B, Duhing RE: Osteofibrous dysplasia of the tibia and fibula. *Pathology*. 1998 Jul;20(2):227-33.
5. Chang BS, Lee SC, Harn HJ: Fibrous dysplasia of the rib presenting as a huge chest wall tumor: report of a case. *J Formos Med Assoc*. 1994 Jul;93(7):633-5.
6. Davis ML, Macpherson P: Fibrous dysplasia of the skull: disease activity in relation to age. *Br J Radiol*. 1991;64:576-579.
7. Duncan GS: Monostotic fibrous dysplasia of the foot. *J Foot Surg*. 1987 Jul-Aug;26(4):301-3.
8. Gropper PT, Mah JY, Gelfant BM, Bell HM: Monostotic fibrous dysplasia of the hand. *J Hand Surg (Br)*. 1985 Oct;10(3):404-6.
9. Guille JT, Kumar SJ, MacEwen GD: Fibrous dysplasia of the proximal part of the femur. Long-term results of the curettage and bone-grafting and mechanical realignment. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 May;80(5):648-58.
10. Hauger O, Rivel J, Moinard M, Dallet E, Diard E: Monostotic fibrous dysplasia of the calcaneus: two case report. *J Radiol*. 2003 May;84(5):609-13.
11. Hidalgo-Ovejero AM, Garcia-Mata S, Sanchez-villares JJ, Martinez-Grande M: Fibrous dysplasia of both alae of the sacrum. *Am J Orthop*. 2001 Feb;30(2):135-7.
12. Karr JC, Black JA, Bernard JM: Magnetic resonance imaging evaluation of monostotic fibrous dysplasia of the tibia. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001 Jun;91(6):306-10.
13. Keijser LC, Van Tienen Tg, Schreuder HW, Lemmen JA, Pruszezynski M, Veth RP: Fibrous dysplasia of bone: management and outcome of 20 cases. *J Surg Oncol*. 2001 Mar;76(3):157-66; discussion 167-8.
14. Kos M, Luczak K, Godzinski J, Klempous J: Treatment of monostotic fibrous dysplasia with pamidronate. *J Craniomaxillofac Surg*. 2004 Feb;32(1):10-5.
15. Lredo JD, Champsaur P, Hamze B: Fibrous dysplasia of bone and osteofibrous dysplasia. *Am Radiol (Paris)*. 1995;38(5):225-36.
16. Lietman SA, Ding C, Levine MA: a high sensitive polymerase chain reaction method detects activating mutation of the GNAS gene in peripheral blood cells in McCune-Albright syndrome or isolated fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Nov;87(11):2489-94.
17. Logrono R, Kurtvez DF, Wojtowycz M, Inhorn SL: Fine needle aspiration cytology of fibrous dysplasia: a case report. *Acta Cytol*. 1998 Sep-Oct;42(5):1172-6.
18. Marie PJ, de Pollak C, Chanson P, Lomri A: Increased proliferation of osteoblastic cells expressing the activating Gs alpha mutation in monostotic and polyostotic fibrous dysplasia. *Am J Pathol*. 1997 Mar;150(3):1059-69.
19. Oba M, Nakagami W, Maeda M, Kobavashi K: Symptomatic monostotic fibrous dysplasia of the thoracic spine. *Spine*. 1998 Mar 15;23(6):741-3.
20. Onoda S, Hatori M, Yamada N, Hosaka M, Kokubun S: A two-stage surgery for severe femoral neck deformity due to fibrous dysplasia: a case report. *Ups J Med Sci*. 2004;109(2):123-9.
21. Parekh SG, Donthineri-Rao R, Ricchetti E, Lackman: Fibrous dysplasia. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004 Sep-Oct;12(5):305-13.
22. Sakamoto A, Oda Y, Oshiro Y, Tamina S, Iwamoto Y, Tsuneyoshi M: Immunohistochemical expression of neurofibromin, S-100 protein, and mutation analysis of the NF1 gene at codon 1423 in osteofibrous dysplasia. *Hum Pathol*. 2001 Nov;32(11):1245-51.
23. Tomezak RL, Johnson RE, Hamilton J: The treatment of monostotic fibrous dysplasia of the first metatarsal with free vascularized fibular bone graft. *J Foot Ankle Surg*. 1993 Nov-Dec;32(6):604-10.
24. Van Delm I, Fabry G: Osteofibrous dysplasia of the tibia: case report and review of the literature. *J Pediatr Orthop B*. 1999 Jan;8(1):50-3.

25. Xu D, Luan H, Zhan A, Feng W, Sun X, Meng F: Spontaneous malignant transformation of fibrous dysplasia. Chin Med J (Eng). 1996 Dec;109(12):941-5.
26. Yabut SM, Kenan S, Sissons HA, Lewis MM: Malignant transformation of fibrous dysplasia. A case report and review of the literature. Clin Orthop Relat Res. 1988 Mar;(228):281-9.
27. Yasuoka T, Takagi N, Hatakeyama D, Yokoyama K: Fibrous dysplasia in the maxilla: possible mechanism of bone remodeling by calcitonin treatment. Oral Oncol 2003 Apr;39(3):301-5.
28. Zimmerman DC, Dahlin DC, Stafne EC: Fibrous dysplasia of the maxilla and mandible. Oral Surg. 1958;14:55-68.



Ηαντιμετώπιση του ακρωτηριασμού της τελικής φάλαγγας των δακτύλων με τη μέθοδο της πλαστικής V-Y (Tranquilli-Leali)

Χ. Αλεξανδρόπουλος
Σ. Τσουρβάκας
Π. Σούκουλη
Α. Σύρος
Α. Ράπτης

Περίληψη

Οι ακρωτηριασμοί της τελικής φάλαγγας των δακτύλων είναι μια αρκετά συχνή κάκωση. Παρά το γεγονός ότι η κάκωση μπορεί να μην είναι εκτεταμένη σε αρκετές περιπτώσεις προκαλείται ανικανότητα σημαντικού βαθμού. Για την αποκατάσταση τέτοιου είδους κακώσεων έχουν περιγραφεί κατά καιρούς διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις αλλά καμία από αυτές δεν μπορεί να θεωρηθεί ως απόλυτα επιτυχής. Στη μελέτη που ακολουθεί εξετάζονται τα αποτελέσματα της μεθόδου Tranquilli-Leali (πλαστική V-Y) σε 22 περιπτώσεις ακρωτηριασμών της τελικής φάλαγγας (19 ασθενείς). Η εφαρμογή της μεθόδου αυτής είχε σαν αποτέλεσμα την πλήρη αποκατάσταση στην πλειονότητα των περιπτώσεων που εφαρμόστηκε και χωρίς να παρατηρηθούν ιδιαίτερες επιπλοκές. Συμπερασματικά, η πλαστική Tranquilli-Leali είναι μια απλή επέμβαση αντιμετώπισης ακρωτηριασμών των ακροδακτύλων που συνοδεύεται από καλά αποτελέσματα.

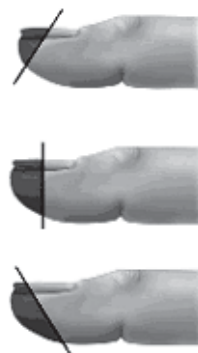
Εισαγωγή

Οι ακρωτηριασμοί στο ύψος της τελικής φάλαγγας των δακτύλων είναι οι συχνότεροι στο άνω άκρο και συνήθως αφορούν στον αντίχειρα, το μέσο και το δέκτη (Martin and Gonzalez del Pino 1998). Έχουν περιγραφεί πολλές τεχνικές για την αντιμετώπιση των τραυματισμών αυτής της μορφής, από τις πιο απλές (συντηρητική θεραπεία-επούλωση κατά δεύτερο σκοπό) έως τις πλέον πολύπλοκες που απαιτούν γνώση και εξοπλισμό μικροχειρουργικής. Στις περιπτώσεις των εγκαρσίων και ραχιαίων ακρωτηριασμών (εικ. 1) στις ζώνες I, II και III (εικ. 2) κατά Allen (Allen 1980, Rosenthal 1983), συνήθως εφαρμόζεται η τεχνική V-Y που περιγράφηκε αρχικά από τον Tranquilli-Leali το 1935 και που διαδόθηκε σε πολύ μεγάλο βαθμό αργότερα από τον Atasoy (Atasoy et al. 1970).

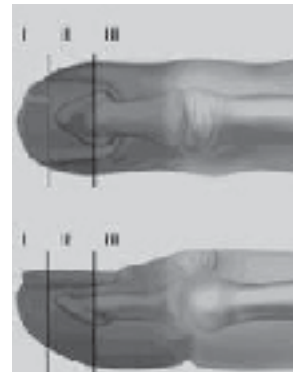
Η χειρουργική αντιμετώπιση των κακώσεων αυτών αποσκοπεί κατά βάση στην επαναφορά της αισθητικότητας του πολφού, στην αποκατάσταση του μήκους, της αισθητικής εμφάνισης και λειτουργικότητας του δακτύλου, καθώς και στην ταχύτερη επούλωση του τραύματος (Stevenson 1992).

Υλικό – Μέθοδος

Κατά την τριετία 2003-2005 στην Ορθοπαιδική Κλινική του Γ.Ν.Τρικάλων αντιμετωπίστηκαν με τη συγκεκριμένη τεχνική συνολικά 24 ασθενείς με 27 εγκαρσίους ή ραχιαίους ακρωτηριασμούς της τελικής φάλαγγας των δακτύλων. Από αυτούς οι 19 ασθενείς (22 ακρωτηριασμοί) παρακολούθηθηκαν ως εξωτερικοί ασθενείς για χρονικό διάστημα ενός έτους και συμπεριληφθήκαν στη μελέτη ενώ οι υπόλοιποι 5 αποκλείστηκαν γιατί δεν προσήλθαν στην ετήσια εκτίμηση. Από τους 19 ασθενείς της μελέτης οι 14 ήταν άνδρες και οι 5 γυναίκες. Η ηλικία των ασθενών κυμάνθηκε από 19 έως 58 έτη με Μ.Ο. τα 38.7 έτη. Τρεις ακρωτηριασμοί αφορούσαν στη ζώνη I, 8 τη ζώνη II (εικ. 3) και οι υπόλοιποι 11 τη ζώνη III. Η κατανομή των ακρωτηριασμών ανά δάκτυλο ήταν: αντίχειρας 2, δέκτης 5, μέσος 10, παράμεσος 4 και μικρός 1.



Εικόνα 1:
Είδη ακρωτηριασμών
τελικής φάλαγγας
δακτύλων (ραχιαίος,
εγκάρσιος και
παλαμιαίος).



Εικόνα 2:
Οι ζώνες I, II, III, κατά Allen
για τους ακρωτηριασμούς
της τελικής φάλαγγας των
δακτύλων.

Η χειρουργική επέμβαση διενεργήθηκε υπό στελεχειαία αναισθησία (xylocaine 1%), εντός του πρώτου εξαώρου από τον τραυματισμό. Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε προφυλακτική αντιβίωση (κεφοξιτίμη 2gr I.V.), και όλοι οι ασθενείς εξήλθαν του Νοσοκομείου αυθημερόν.

Τα στάδια της χειρουργικής τεχνικής που εφαρμόστηκε ήταν τα ακόλουθα:

- 1) καλός μηχανικός και χειρουργικός καθαρισμός του τραύματος,
- 2) ομαλοποίηση του κολοβώματος,
- 3) τριγωνική τομή του δέρματος στην παλαμιαία επιφάνεια της τελικής φάλαγγας με τη βάση του τριγώνου προς το ακρωτηριασθέν άκρο του δακτύλου. Η τομή του δέρματος θα πρέπει να εκτείνεται σε όλο το πάχος του, έτσι ώστε να είναι εφικτή η ολίσθησή του.
- 4) έλξη της βάσης του τριγωνικού μοσχεύματος που σχηματίστηκε περιφερικά και συρραφή της βάσης του στην κοίτη του νυχιού με τη χρήση μη απορροφήσιμων ραμμάτων 4-0.



Εικόνα 3:
Ακρωτηριασμός
στη ζώνη II της
τελικής φάλαγγας
του μέσου δακτύλου.

5) σύγκλειση των τραυματικών χειλέων που προκύπτουν με μη απορροφήσιμα ράμματα 4-0 (εικ. 4).

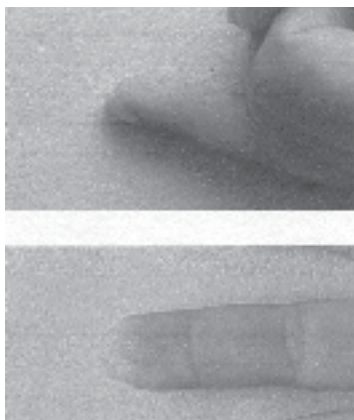
6) ακολουθεί έλεγχος της αιμάτωσης του μοσχεύματος και επίδεση. Σε αρκετές περιπτώσεις η επαναφορά του χρώματος καθυστερεί για μερικά λεπτά. Στην περίπτωση που αυτό δεν επανέλθει θα πρέπει να αφαιρεθούν τα ράμματα που προκαλούν τάση.

Στη συνέχεια οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν ως εξωτερικοί ανά εβδομάδα για συνολικό χρονικό διάστημα 6 εβδομάδων, ενώ επανήλθαν μετά από ένα έτος για την τελική αξιολόγηση (εικ. 5).

Κατά την τελική αξιολόγηση τους χορηγήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο συμπλήρωσαν και μέσα από αυτό τους ζητήθηκε να αξιολογήσουν το τελικό αποτέλεσμα με βάση την κλίμακα: ικανοποιημένος, μέτρια ικανοποιημένος και απογοητευμένος. Επίσης τους ζητήθηκε να περιγράψουν πιθανά υποκειμενικά ενοχλήματα τα οποία αργότερα ταξινομήθηκαν ως μείωση της αισθητικότητας, βράχυνση του δακτύλου, υπερευαισθησία, δυσαισθησία, ικανότητα σύλληψης μικρών αντικειμένων και παραμόρφωση του νυχιού. Τέλος καταγράφηκε ο χρόνος επιστροφής στις προηγούμενες δραστηριότητες και μετρήθηκε η απόσταση διάκρισης μεταξύ δύο σημείων.



Εικόνα 4:
Άμεση μετεγχειρητική εικόνα της πλαστικής V-Y.



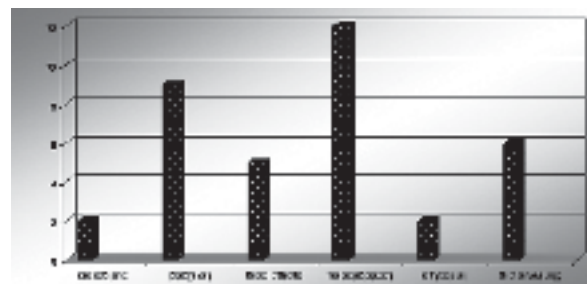
Εικόνα 5:
Το τελικό αποτέλεσμα της πλαστικής ένα έτος μετά την επέμβαση.

Αποτελέσματα

Σε όλες τις περιπτώσεις η επούλωση του τραύματος υπήρξε ομαλή και χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Δεν παρατηρήθηκε καμία περίπτωση μετεγχειρητικής λοίμωξης και όλοι οι ασθενείς επέστρεψαν στις προηγούμενες δραστηριότητές τους. Ο χρόνος απουσίας από την εργασία διαφέρει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή αλλά δε φαίνεται να υπάρχει συσχετισμός με τον τύπο του τραυματισμού ή τη μέθοδο παρά μόνο με τη φύση της εργασίας του κάθε ασθενούς. Συγκεκριμένα οι αυτοαπασχολούμενοι επέστρεψαν στην εργασία τους εντός ολίγων ημερών, ενώ οι υπάλληλοι και οι χειρώνακτες μεταξύ 4 και 6 εβδομάδων.

Τα κυριότερα ενοχλήματα που αναφέρθηκαν αφορούσαν στην ύπαρξη ευαισθησίας σε 2 περιπτώσεις, τη βράχυνση του δακτύλου σε 9, ύπαρξη δυσαισθησίας (κυρίως κρυαλγία) σε 5, παραμόρφωση του νυχιού σε 12, σύγκαμψη της τελικής φάλαγγας σε 2 και δυσκολία κατά τη σύλληψη μικρών αντικειμένων σε 6 (σχ. 1). Η απόσταση διάκρισης μεταξύ δύο σημείων κυμάνθηκε από 3 έως 7 mm (Μ.Ο. 4,1 mm).

Από το σύνολο των 19 ασθενών που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη οι 12 ασθενείς (ποσοστό 62%) δήλωσαν κατά την τελική επανεξέταση ικανοποιημένοι, 4 ασθενείς (21%) μέτρια ικανοποιημένοι και 3 ασθενείς (16%) απογοητευμένοι. Τα μέτρια και απογοητευτικά αποτελέσματα οφείλονται κυρίως στην παραμόρφωση του νυχιού και στη βράχυνση του δακτύλου και αφορούσαν σε ακρωτηριασμούς τύπου II και III. Οι δύο περιπτώσεις των απογοητευτικών αποτελεσμάτων αφορούσαν σε ασθενείς που είχαν υποστεί ακρωτηριασμό τύπου II στον αντίχειρα και η δυσαρέσκειά



Σχήμα 1: Κατανομή των κυριότερων ενοχλημάτων των ασθενών.

τους εντοπιζόταν κυρίως στην επιπέδωση της τελικής φάλαγγας. Η δυσαισθησία και η ευαισθησία του κολοβώματος παρουσιάζουν βελτίωση με τη πάροδο του χρόνου και δε φαίνεται να ενοχλούν ιδιαίτερα τους ασθενείς.

Συζήτηση

Οι ακρωτηριασμοί της τελικής φάλαγγας των δακτύλων αποτελούν μια αρκετά συχνή κάκωση για την οποία κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφοροι μέθοδοι αντιμετώπισης με άλλοτε άλλα αποτελέσματα, ενώ χαρακτηριστικό είναι το γεγονός ότι μέχρι σήμερα καμία από τις μεθόδους αυτές δεν έχει εγκαταλειφθεί. Ο Atasoy και συν. (1970) περιέγραψαν παλαμιαία V-Y τεχνική υποστηρίζοντας ότι με τη μέθοδο αυτή εξασφαλίζεται η αποκατάσταση της φυσιολογικής αισθητικότητας του άκρου του δακτύλου. Οι Weston και Wallace (1976) εφαρμόζοντας την ίδια τεχνική διαπίστωσαν ότι εξασφαλίζεται μια καλής ποιότητας αισθητικότητα στην άκρη του δακτύλου, ενώ οι Tupper και Miller (1985) παρατήρησαν ότι ακόμη και αρκετά έτη μετά την κάκωση (μ.ο. παρακολούθησης 5,9 έτη) η αισθητικότητα πλησιάζει μεν προς το φυσιολογικό ουδέποτε όμως ταυτίζεται με αυτό. Σε αντίθεση με τα παραπάνω ευρήματα οι Soderberg και συν. (1983), διατύπωσαν την άποψη ότι η χειρουργική αποκατάσταση των κακώσεων αυτών δεν είναι αναγκαία, αλλά μπορεί κανείς να προσδοκά καλύτερα αποτελέσματα με τη συντηρητική αντιμετώπιση, ακόμη και στην περίπτωση που υφίσταται επικοινωνία του οστού με το περιβάλλον μέσω του υπάρχοντος τραύματος.

Στην παρούσα μελέτη διαταραχές της αισθητικότητας (ευαισθησία και δυσαισθησία) διαπιστώθηκαν σε 7 περιπτώσεις (ποσοστό 37%), ενώ η πλειονότητα των ασθενών αναφέρει βελτίωση των ενοχλημάτων τους με την πάροδο του χρόνου. Τα ευρήματα αυτά φαίνεται να συμφωνούν με αυτά της μελέτης του Brown (1996), σύμφωνα με την οποία αλλαγές στην αισθητικότητα παρατηρούνται μέχρι και στο 50% των περιπτώσεων αλλά που συνήθως υποχωρούν με την πάροδο του χρόνου.

Η πλέον συνήθης ενόχληση των ασθενών που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη μας ήταν η παραμόρφωση της άκρης του δακτύλου. Για την αποφυγή της παραμόρφωσης της άκρης του δακτύλου “δίκην ράμφους παπαγάλου” συνιστάται η αφαίρεση της κοίτης του νυχιού που περισσεύει (Kumar and Satku 1993). Η ελάττωση του όγκου του πολφού ήταν αποδεκτή από το σύνολο των ασθενών της σειράς μας, ενώ η λέπτυνση του πολφού του αντίχειρα συνοδεύτηκε από δυσφορία και στις δύο περιπτώσεις των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά. Οι Goitz και συν. (1997), συστήνουν να αποφεύγεται η πλαστική Kutler στον αντίχειρα γιατί “στενεύει” την τελική φάλαγγα. Παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των περιστατικών που αντιμετωπίσαμε είναι περιορισμένος, θεωρούμε ότι στον αντίχειρα καλό είναι να αποφεύγεται και η πλαστική Tranquilli-Leali, γιατί λεπτύνεται ο πολφός και συνοδεύεται από δυσαισθησία ιδίως στην ισχυρή πίεση και σύλληψη.

Συμπερασματικά λοιπόν μπορούμε να αναφέρουμε ότι η πλαστική Tranquilli-Leali είναι μια απλή επέμβαση αντιμετώπισης των ακρωτηριασμών της τελικής φάλαγγας των δακτύλων που συνοδεύεται από καλά αποτελέσματα. Είναι μια επέμβαση που μπορεί να εκτελεστεί με επιτυχία από μη εξειδικευμένους στη χειρουργική του χεριού Ορθοπαιδικούς, χωρίς να είναι απαραίτητος ο εξοπλισμός της μικροχειρουργικής, με ελάχιστες επιπλοκές και σύντομο χρόνο αποκατάστασης.

Abstract

The V-Y Plasty (Tranquilli-Leali) in the Treatment of Fingertip Amputations

C. Alexandropoulos, S. Tsourvakas, P. Soukouli, A. Siros, A. Raptis
Orthopaedic Department General Hospital of Trikala

Fingertip amputation is a common injury. Although the damage may not be extensive, the disability produced can be considerable. Different surgical procedures are available for reconstruction, but none is absolutely satisfactory. Twenty-two cas-

es (19 patients) of fingertip amputation have been treated by primary skin closure using the V-Y plasty (Tranquilli-Leali). All of the flaps survived and achieved normal or adequate two-point discrimination. Two patients had some loss of distal interphalangeal joint extension and five patients had cold hypersensitivity. Rapid return to work was possible in most cases. The technique is simple and presents an excellent method for fingertip reconstruction in Allen type I, II and III injuries.

Key words: fingertip amputation, V-Y plasty.

Βιβλιογραφία

1. Allen MJ. Conservative treatment of fingertip injuries in adults. *The Hand* 1998; 12: 257-265.
2. Atasoy E, Ioakimidis E, Kasdan ML, Kutz JE, Kleinert HE. Reconstruction of the fingertip with a triangular volar flap. *J. Bone Joint Surg.* 1970; 52-A: 921-926.
3. Brown FE. V-Y closure fingertip injuries. In Blair WF, Steyers CM, eds. *Techniques in hand surgery*. Baltimore: William and Wilkins, 1996: 19-25.
4. Goitz RJ, Westkaemper JG, Tomaino MM, Sotereanos DG. Soft tissue defects of the digits. Coverage considerations. *Hand Clin.* 1997; 13: 189-205.
5. Kumar VP, Satku K. treatment and prevention of "hook nail" deformity with anatomic correlation. *J. Hand Surg.* 1993; 18-A: 617-620.
6. Martin C, Gonzalez del Pino J. Controversies in the treatment of fingertip amputations. Conservative versus surgical reconstruction. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1998; 353: 63-73.
7. Rosenthal EA. Treatment of fingertip and nail beds injuries. *Orthop. Clin. of North Am.* 1983; 14: 675-697.
8. Soderberg T, Nystrom A, Hallmans G, Hulten J. Treatment of fingertip amputations with bone exposure. *J. Scand. Plastic Reconstr. Surg.* 1983; 17: 147-152.
9. Stevenson TR. Fingertip and nail bed injuries. *Ortho. Clin. of North America* 1992; 23: 149-152.
10. Tranquilli-Leali E. Ricostruzione dell' apicce delli falangi ungueali mediante autoplastica volare pedunculata per scorrimento. *Infort. Trauma Lavarò* 1935; 1: 186-193.
11. Tupper J, Miller G. Sensitivity following volar V-Y plasty for fingertip amputations. *J. Hand Surg (Br)* 1985; 10(2): 183-184.
12. Weston PAM, Wallace WA. The use of locally based triangular skin flaps for the repair of fingertip injuries. *The Hand* 1976; 8: 54-58.



Η χρησιμότητα του ενζύμου τροπονίνη I στη διάγνωση περιεγχειρητικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας σε ηλικιωμένους ασθενείς με κατάγματα κεφαλής μηριαίου.

Ε. Σοϊλεμέζη¹
 Α. Ramasamy²
 J. Dale²
 Φ. Κανακούδης¹

Περίληψη

Σκοπός: Η διερεύνηση τυχόν επίδρασης του στρες της κάκωσης και της χειρουργικής επέμβασης με γενική ή ραχιαία αναισθησία στην περιεγχειρητική διακύμανση της τιμής του ενζύμου τροπονίνη I σε ηλικιωμένους ασθενείς, που υπέστησαν κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου και χειρουργήθηκαν με ραχιαία ή γενική αναισθησία.

Μεθοδολογία: Μελετήθηκαν 28 αλληπάλληλοι ασθενείς, ηλικίας άνω των 65 ετών που μεταφέρθηκαν στο Νοσοκομείο με διάγνωση κατάγματος μηριαίου. Στους ασθενείς αυτούς καταγράφηκαν οι τιμές της τροπονίνης I κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, πριν την επέμβαση και 6-24 ώρες μετά την επέμβαση. Ταυτόχρονα γινόταν ηλεκτροκαρδιογραφική και κλινική εκτίμηση των αρρώστων για αποκλεισμό ή πιστοποίηση ισχαιμίας μυοκαρδίου.

Αποτελέσματα: Η τιμή της τροπονίνης I κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά στις 6 και στις 24 ώρες ήταν 0.04 ± 0.01 , 0.07 ± 0.09 , 0.09 ± 0.13 , 0.09 ± 0.10 για τους ασθενείς που χειρουργήθηκαν με γενική αναισθησία και 0.04 ± 0.03 , 0.04 ± 0.03 , 0.04 ± 0.02 και 0.22 ± 0.54 για τους ασθενείς που χειρουργήθηκαν με ραχιαία αναισθησία, αντίστοιχα. Η διαφορά δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική ούτε μεταξύ των χρονικών στιγμών που έγιναν οι μετρήσεις, ούτε μεταξύ των δύο ομάδων με διαφορετικό είδος αναισθησίας. Σε έναν ασθενή που χειρουργήθηκε με ραχιαία αναισθησία παρατηρήθηκε μετεγχειρητικά αύξηση της τιμής της τροπονίνης I, που συνοδεύονταν από κλινικά

1. Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γ. Γεννηματάς»
2. Frenchay Hospital, North Bristol NHS Trust

Λέξεις ευρετηρίου: τροπονίνη I, περιεγχειρητική μυοκαρδιακή ισχαιμία, ανάνηψη ηλικιωμένου.

και ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα ενδεικτικά ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Συμπεράσματα: Οι τιμές της τροπονίνης I σε ηλικιωμένους ασθενείς φαίνεται πως δεν επηρεάζονται από το στρες του κατάγματος μηριαίου, ούτε από την επέμβαση για τη χειρουργική του αποκατάσταση.

Εισαγωγή

Η πρόωπη αναγνώριση μυοκαρδιακής βλάβης μετά από περίοδο περιεγχειρητικής υποξίας/ισχαιμίας είναι ουσιώδης για τον κλινικό γιατρό, ώστε να ελαχιστοποιήσει τις δυσμενείς επιπτώσεις της στους ασθενείς. Στις διαθέσιμες μεθόδους για την αναγνώριση μυοκαρδιακής βλάβης, πέρα από την κλινική εξέταση και το ΗΚΓ, ανήκει και η μέτρηση στο αίμα της συγκέντρωσης ειδικών για το μυοκάρδιο πρωτεϊνών. Παρά την ευρεία χρήση για το σκοπό αυτό της κρεατινικής κινάσης MB, υπάρχουν περιορισμοί ως προς τη χρήση της ιδιαίτερα σε μη καρδιοχειρουργικούς ασθενείς. (Adams et al. 1994, Lee et al. 1996, Bel et al. 2003). Τα τελευταία χρόνια τον πιο αξιόπιστο προγνωστικό δείκτη ως προς την εμφάνιση ισχαιμίας μυοκαρδίου φαίνεται πως αποτελεί η μέτρηση των καρδιακών πρωτεϊνών τροπονίνη I και T (Jules-Elysee et al. 2001, Lucreziotti et al. 2002, Martinez et al. 2005), με υψηλότερη ευαισθησία και εξειδίκευση από της MB κρεατινικής κινάσης (Bimmel et al. 2003), αν και άλλοι υποστηρίζουν ότι η ευαισθησία της τροπονίνης (I και T) είναι αρκετά χαμηλή (Neill et al. 2000).

Ο πόνος, το χειρουργικό τραύμα και η υποβολαιμία είναι υπεύθυνα για την κινητοποίηση μιας νευροενδοκρινικής αντανακλαστικής απάντησης (Yentis et al. 2000) και αυτό ίσως επηρεάζει επιβαρυντικά την ύπαρξη τυχόν ισχαιμίας μυοκαρδίου και την εξέλιξή της σε έμφραγμα. Η απάντηση αυτή στο stress του τραύματος ή της χειρουργικής επέμβασης διαρκεί συνήθως 3-5 μέρες και συμπίπτει συχνά με την εμφάνιση επεισοδίων μυοκαρδιακής ισχαιμίας με ή χωρίς αύξηση των τιμών της τροπονίνης I (Landesberg et al. 1993, Metzler et al. 1997).

Ωστόσο υπάρχουν ενδείξεις αύξησης της τροπονίνης I εξαιτίας συνοδών παθήσεων, όπως η πνευμονική εμβολή (Meyer et al 2003), ή η υπαραχνοειδής αιμορραγία (Deibert et al 2003), γεγονός το οποίο δημιουργεί προβληματισμό και διαγνωστική δυσχέρεια σε περίπτωση εμφράγματος με συκάλυψη των κλινικών σημείων.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της διακύμανσης των τιμών τροπονίνης I περιεγχειρητικά σε ασθενείς με κατάγματα κεφαλής μηριαίου. Επιπλέον, ερευνήθηκε η πιθανή μεταβολή των αρχικών τιμών του ενζύμου εξαιτίας του στρες του κατάγματος και της χειρουργικής επέμβασης ανάλογα με το είδος αναισθησίας (γενική ή ραχιαία), καθώς και η συσχέτιση τυχόν μεταβολών με κλινικά συμπτώματα και ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Υλικό και μέθοδος

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε μεγάλο γενικό περιφερειακό Νοσοκομείο της νοτιοδυτικής Αγγλίας μετά από έγκριση του πρωτοκόλλου από την τοπική Επιτροπή Έρευνας και Δεοντολογίας του νοσοκομείου. Σε συζήτηση με την ομάδα στατιστικής και τεχνικής υποστήριξης του νοσοκομείου και με βάση το ότι δεν υπήρχε επαρκής βιβλιογραφία σχετικά με την προγνωστική αξία των τροπονινών σε επείγουσες ορθοπαιδικές επεμβάσεις κατά τη χρονική στιγμή έναρξης της μελέτης, αποφασίστηκε η πραγματοποίηση της μελέτης ως πιλοτικής και καθορίστηκε ο αριθμός των αρρώστων προς μελέτη σε τριάντα.

Από τη στιγμή έναρξης της μελέτης κάθε ασθενής, που διακομιζόταν στο νοσοκομείο με τη διάγνωση του κατάγματος μηριαίου, προσεγγιζόταν από ένα μέλος της ερευνητικής ομάδας για ενημέρωση σχετικά με τη μελέτη. Εάν συμφωνούσε να συμμετάσχει σε αυτήν υπέγραφε το σχετικό έντυπο συγκατάθεσης. Δείγματα αίματος λαμβάνονταν κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, αμέσως πριν την αναισθησία, καθώς και στις 6 και 24 ώρες μετά την επέμβαση. Για εκτίμηση του βαθμού του στρες κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο μετρήθηκαν τα επίπεδα κορτιζόλης στο δείγμα του

αίματος, που ελήφθη τη δεδομένη χρονική στιγμή. Στον άρρωστο επίσης πραγματοποιούνταν ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος κατά την εισαγωγή, την ημέρα του χειρουργείου καθώς και την πρώτη μετεγχειρητική μέρα, ενώ κατά τα ίδια αυτά χρονικά διαστήματα μέλος της ερευνητικής ομάδας επισκεπτόταν τον άρρωστο προς αναζήτηση κλινικών συμπτωμάτων ισχαιμίας μυοκαρδίου. Εκτός από τις πληροφορίες που προαναφέρθηκαν, γινόταν επίσης καταγραφή του τύπου της αναισθησίας που έλαβε ο άρρωστος (-γενική ή ραχιαία- σύμφωνα με την οποία χωρίστηκαν σε δύο ομάδες) καθώς και της τυχόν προεγχειρητικής φαρμακευτικής του αγωγής.

Για τις τιμές της κορτιζόλης δεν ορίζεται εύρος φυσιολογικών τιμών, καθώς αυτό μεταβάλλεται ανάλογα με την ώρα του 24ωρου που γίνεται η συλλογή του δείγματος, και στους ασθενείς της μελέτης αυτή η χρονική στιγμή δεν ήταν σταθερή.

Για τη στατιστική αξιολόγηση των τιμών της τροπονίνης στις διάφορες χρονικές στιγμές της μελέτης χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία repeated measures ANOVA με posthoc δοκιμασία Dunnett, τόσο για την ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν με γενική αναισθησία, όσο και για την ομάδα με ραχιαία αναισθησία. Για τη σύγκριση άλλων παραμετρικών μεταβλητών μεταξύ των δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία student t-test. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε το $p < 0.05$.

Αποτελέσματα

Παρά τον αρχικό καθορισμό του αριθμού των ασθενών προς μελέτη σε 30, τελικά στοιχεία συλλέχθηκαν από 28 ασθενείς, διότι 2 ασθενείς εξαιρέθηκαν της μελέτης εξαιτίας αδυναμίας συλλογής ή απώλειας των σχετικών δεδομένων.

Από τους ασθενείς στους οποίους συμπληρώθηκε το πλήρες βιοχημικό προφίλ των τιμών της τροπονίνης I και της κορτιζόλης καθώς και ο κλινικός και ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος, οι 19 χειρουργήθηκαν με γενική αναισθησία (2 άρρενες – 17 θήλεις) και οι υπόλοιποι 9 ασθενείς χειρουργήθηκαν με ραχιαία αναισθησία (2 άρρενες-7 θήλεις). Οι τιμές κορτιζόλης κατά την εισαγωγή των ασθενών, που μπορούν να θεωρηθούν ως αδρός δείκτης του stress εξαιτίας της κάκωσης, ήταν παρόμοιος στις δύο ομάδες, 607 ± 306 στην ομάδα της γενικής αναισθησίας και 591 ± 230 στην ομάδα της ραχιαίας αναισθησίας ($p=0,87$). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στην ηλικία των ασθενών στις δύο ομάδες.

Οι τιμές της τροπονίνης σε όλες τις χρονικές στιγμές της μελέτης ήταν χαμηλές, χωρίς να θεωρούνται ανησυχητικές για έμφραγμα του μυοκαρδίου εκτός από έναν ασθενή της ομάδας με ραχιαία αναισθησία με τιμή $1,67 \text{ ng/ml}$ στις 24 ώρες μετεγχειρητικά, αλλά που συνοδευόταν και από ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα ισχαιμίας μυοκαρδίου (Πίνακας 1, Εικόνα 1).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Τιμές τροπονίνης I (ng/ml) στις διάφορες φάσεις της μελέτης

(Οι τιμές εκφράζονται σε μέση τιμή $\pm$ σταθερή απόκλιση).

	ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ	ΡΑΧΙΑΙΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ
Εισαγωγή στο νοσοκομείο	0.04 ± 0.01	0.04 ± 0.03
Πριν την επέμβαση	0.07 ± 0.09	0.04 ± 0.03
6 ώρες μετεγχειρητικά	0.09 ± 0.13	0.04 ± 0.02
24 ώρες μετεγχειρητικά	0.09 ± 0.10	0.22 ± 0.54

νες περιπτώσεις υψηλότερες από την τιμή 0.05 ng/ml που δίνει ως ανώτερο όριο το εργαστήριο του νοσοκομείου, χωρίς ωστόσο να συνοδεύονται από κλινικά ή ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα ισχαιμίας. Μεταξύ των μετρήσεων της τροπονίνης I εισαγωγής και της προεγχειρητικής τροπονίνης I μεσολαβούσε χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 6 ωρών -ελάχιστος χρόνος που συνιστάται για την ανίχνευση του ενζύμου μετά από επεισόδιο έναρξης συμπτωμάτων που υποδεικνύουν πιθανή μυοκαρδιακή βλάβη (Bel et al 2003, Yentis et al 2000)-, καθώς ανεξάρτητα από την ώρα διακομιδής των ασθενών στο νοσοκομείο, οι ασθενείς προγραμματιζόνταν για επέμβαση την επομένη.

Οι τιμές κορτιζόλης που μετρήθηκαν κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο δεν συσχετίστηκαν με τις τιμές της τροπονίνης εισαγωγής, αναφέρονται όμως ως ένδειξη ομοιογένειας του δείγματος, παρά τις όποιες επιφυλάξεις σχετικά με το εύρος των φυσιολογικών τιμών.

Η σύγκριση της τιμής της προεγχειρητικής τροπονίνης I με τη μετεγχειρητική τροπονίνη I στις 6 και στις 24 ώρες, θα μας επέτρεπε να μελετήσουμε την επίδραση του στρες της επέμβασης με αναισθησία στη διακύμανση των τιμών του ενζύμου. Και πάλι, μεσολαβεί αναμονή τουλάχιστον 6 ωρών ανάμεσα στην επίδραση του μελετούμενου στρεσογόνου παράγοντα (χειρουργική επέμβαση) και της αιμοληψίας για μέτρηση του ενζύμου, ώστε να αξιολογηθεί τυχόν μεταβολή. Μεταξύ των τιμών αυτών και για τις δύο ομάδες δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά και, συνεπώς, ούτε η ίδια η επέμβαση με αναισθησία, ούτε το είδος της αναισθησίας φαίνεται να επιδρά στη διακύμανση της τροπονίνης I. Πράγματι, παρά το γεγονός ότι και στις μετρήσεις αυτές βρέθηκαν κάποιες τιμές υψηλότερες της τιμής αναφοράς του εργαστηρίου, σύμφωνα με τη δοκιμασία χ^2 τα ποσοστά των ασθενών με τιμή τροπονίνης I > 0.05 ng/ml στην ομάδα γενικής αναισθησίας δεν διαφέρουν στατιστικά από τα αντίστοιχα στην ομάδα της ραχιαίας αναισθησίας για όλες τις φάσεις της μελέτης.

Η τροπονίνη I σε σύζευξη με την τροπονίνη C και την τροπονίνη T σχηματίζουν ένα σύμπλοκο το οποίο ρυθμίζει την κατευθυνόμενη από τα ιόντα Ca^{++} αλληλεπίδραση της ακτίνης με τη μυ-

οσίνη στους γραμμωτούς μύες. (Jules-Elysee et al 2001). Η τροπονίνη I που παράγεται από τον καρδιακό μυ και η τροπονίνη I που παράγεται από τους σκελετικούς μύες αποτελούν προϊόντα διαφορετικών γονιδίων με μοναδική αλληλουχία αμινοξέων και έτσι αποκλείεται η διασταυρούμενη αντίδραση των δύο κατά την ανίχνευση των ενζύμων στο εργαστήριο (Wade et al 1990). Πράγματι, μελέτες έχουν αποδείξει ότι σε αντίθεση με την τροπονίνη T ή το ένζυμο CK-MB, αυξήσεις της τροπονίνης I δεν παρατηρούνται σε χρόνιες μυοσκελετικές παθήσεις και βλάβες (Anderson et al 1991, Adams et al 1993).

Παρά τα προαναφερθέντα για τη διαγνωστική χρήση του ενζύμου, υπάρχουν ενδείξεις ότι η τροπονίνη μπορεί επιπλέον να αποτελεί και δείκτη εμφάνισης απλής δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου (χωρίς έμφραγμα), που συνοδεύει διάφορες στρεσογόνες καταστάσεις ή παθήσεις, όπως υπαραχνοειδή αιμορραγία (Deibert et al 2003) ή πνευμονική εμβολή (Meyer et al 2003). Με το σκεπτικό αυτό στην παρούσα μελέτη ερευνήθηκε η υπόθεση, αν το στρες που συνοδεύει την τραυματική κάκωση του μηριαίου καθώς και το στρες του χειρουργείου, μπορεί να προκαλέσει μία τέτοια μη-ειδική αύξηση της τιμής της τροπονίνης, που να προκαλεί διαγνωστική σύγχυση. Δηλαδή αν η ανεύρεση υψηλών τιμών του ενζύμου περιεγχειρητικά οφείλεται σε πραγματική μυοκαρδιακή βλάβη ή σε μία αύξηση εξαιτίας του στρες της κάκωσης και του χειρουργείου. Εάν τα αποτελέσματα της μελέτης έδειχναν στατιστικά σημαντική αύξηση του ενζύμου περιεγχειρητικά χωρίς κλινική ή ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα μυοκαρδιακής ισχαιμίας, θα μπορούσε να θεωρηθεί, ότι η αύξηση αυτή οφείλεται μάλλον στην επίδραση της κάκωσης και του χειρουργείου στο μυοκάρδιο. Ωστόσο σε καμία φάση της παρούσης μελέτης δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την τιμή της τροπονίνης I εισαγωγής. Άρα μπορεί να θεωρηθεί, ότι κάθε αύξηση του ενζύμου θα αντιπροσωπεύει μάλλον πραγματικό κίνδυνο μυοκαρδιακής ισχαιμίας, παρά μια διακύμανση της τιμής από την επίδραση της κάκωσης και του χειρουργείου. Εξαιτίας της έλλειψης της σχετικής βιβλιογραφίας κατά την περίοδο της συλλογής

των δεδομένων, η μελέτη αυτή διεκπεραιώθηκε ως πιλοτική με μικρό αριθμό ασθενών και θα πρέπει τώρα μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών να επιβεβαιώσουν αυτά τα αποτελέσματα.

Η κύρια χρησιμότητα στη μέτρηση των τροπονινών έγκειται στην εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης ενός νέου επεισοδίου μυοκαρδιακής βλάβης μετά από εμφάνιση κλινικών ή ηλεκτροκαρδιογραφικών σημείων συμβατών με ισχαιμία του μυοκαρδίου. Έτσι, στο πλαίσιο εκτίμησης, π.χ. της ασταθούς στηθάγχης, υψηλά ($> 0,05$ ng/ml) επίπεδα τροπονίνης 6-8 ώρες μετά την εμφάνιση προκάρδιου άλγους υποδεικνύουν υψηλότερο κίνδυνο για περαιτέρω επεισόδια μυοκαρδιακής ισχαιμίας συγκριτικά με χαμηλά επίπεδα τροπονίνης [Resuscitation Council (UK), 2000]. Επομένως, η έννοια της «φυσιολογικής» τιμής τροπονίνης μάλλον δεν έχει κλινικό νόημα. Εξάλλου, και στην καθημερινή κλινική πράξη, αλλά και στη βιβλιογραφία, υψηλότερες τιμές τροπονίνης από την προαναφερθείσα ως «φυσιολογική» τιμή $< 0,05$ ng/ml του εργαστηρίου, συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο επιπλεγμένης αιμοδυναμικής. Οι Adams και συν σε μία μελέτη 215 ασθενών βρήκαν ότι μόνο ασθενείς με επίπεδα τροπονίνης $I > 3$ ng/ml είχαν διαταραχές της κινητικότητας των τοιχωμάτων συμβατές με μυοκαρδιακή βλάβη (Adams et al 1993). Οι Kim και συν έδειξαν ότι ασθενείς με τροπονίνη $I > 1,5$ ng/ml είχαν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου μετά από μεγάλες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις (Kim et al 2002). Κατά παρόμοιο τρόπο, οι Landesberg και συν έδειξαν ότι τιμές τροπονίνης $I > 1,5$ ng/ml ήταν ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης αυξημένης μακροπρόθεσμης θνητότητας (Landesberg et al 2003).

Συμπερασματικά φαίνεται, ότι τόσο το στρες εξαιτίας του κατάγματος, όσο και το στρες εξαιτίας της χειρουργικής αποκατάστασης αυτού (ανεξάρτητα από το είδος αναισθησίας), δεν προκαλούν μεταβολές στις τιμές της τροπονίνης I, τέτοιες που να δημιουργούν διαγνωστική σύγχυση με τυχόν ισχαιμία μυοκαρδίου.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς θα ήθελαν να ευχαριστήσουν

τους Dr Martin Papouchado, Επιμελητή Καρδιολογίας και Dr Robert Beetham, Βιοχημικό για τη συμβολή τους στο σχεδιασμό και την πραγματοποίηση αυτής της μελέτης.

Abstract

Utility of troponin I in diagnosing perioperative myocardial ischaemia in elderly patients with fractured neck of femurs

E. Soilemezi, A. Ramasamy, J. Dale, F. Kanakoudis

AIM. To study the possible effect of the stress of injury and operation on the perioperative values of the enzyme troponin I in elderly patients with fractured neck of femurs, operated under general or regional anaesthesia. MATERIAL AND METHOD. We studied 28 patients who were diagnosed with fractured neck of femur. In those patients we measured troponin I on admission to hospital, immediately preoperatively and at 6 and 24 hours postoperatively. Clinical and ECG assessment for signs of myocardial ischemia were performed at the same intervals. RESULTS. The values of troponin I on admission to hospital, preoperatively and 6 and 24 hours postoperatively were 0.04 ± 0.01 , 0.07 ± 0.09 , 0.09 ± 0.13 , 0.09 ± 0.10 respectively for patients who underwent general anaesthesia, whereas the values for those patients who underwent regional anaesthesia were 0.04 ± 0.03 , 0.04 ± 0.03 , 0.04 ± 0.02 , 0.22 ± 0.54 . There was no statistical difference between the values measured at different times, nor was there statistical difference between the general and regional anaesthesia groups. Elevated troponin I value was found in only one patient following spinal anaesthesia, who also had clinical and ECG findings indicating myocardial ischemia. CONCLUSIONS. The values of troponin I do not seem to be affected significantly by either the stress of the fracture of the femur or the stress of the operative procedure.

Key words: troponin I, perioperative myocardial, ischaemia, elderly resuscitation.

Βιβλιογραφία

1. Adams JE 3rd, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG, Bodor GS, Ladenson JH, Jaffe AS. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *New Engl J Med* 1994, 330:670-4.
2. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993, 88:750-63.
3. Adams JE 3d, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993, 88:101-6.
4. Anderson PAW, Malouf NN, Oakeley AE. Troponin T isoform expression in humans: A comparison among normal and failing adult heart, fetal heart, and adult and fetal skeletal muscle. *Circulation* 1991, 69:1226-33.
5. Bel MS, Soldevila JG, Llanos JO. Biological markers of myocardial necrosis. *Rev Esp Cardiol* 2003, 56:703-20.
6. Bimmel D, Paternmann B, Schlosser T, Winkler K, Tiemann K, Likungh J, Preusse C, Welz A. Do we still need CK-MB in coronary artery bypass grafting surgery? *J Cardiovasc Surg* 2003, 44: 191-6.
7. Deibert E, Barzilai B, Braverman AC, Edwards DF, Aiyagari V, Dacey R, Diringer M. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003, 98:741-6.
8. Jules-Elysee K, Urban MK, Urquhart B, Milman S. Troponin I as a diagnostic marker of a perioperative myocardial infarction in the orthopedic population. *J Clin Anesth* 2001, 13:556-60.
9. Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, Williams GM, Chan D, Pronovost PJ. Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. *Circulation* 2002, 106: 2366-71.
10. Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M, Schechter D, Assaf J, Erel J, Berlatzky Y. Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet* 1993, 341:715-9.
11. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, Weissman C, Mosseri M. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003, 42: 1547-54.
12. Lee TH, Thomas EJ, Ludwig LE, Sacks DB, Johnson PA, Donaldson MC, Cook EF, Pedan A, Kuntz KM, Goldman L. Troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1996, 77:1031-6.
13. Lucreziotti S, Foroni C, Fiorentini C. Perioperative myocardial infarction in noncardiac surgery: the diagnostic and prognostic role of cardiac troponins. *J Intern Med* 2002, 252: 11-20.
14. Martinez EA, Nass CM, Jermyn RM, Rosenbaum SH, Akhtar S, Chan DW, Malkus H, Weiss JL, Fleisher LA. Intermittent cardiac Troponin I screening is an effective means of surveillance for a perioperative myocardial infarction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005, 19:577-82.
15. Metzler H, Gries M, Rehak P, Lang TH, Fruhwald S, Toller W. Perioperative myocardial cell injury: the role of troponins. *Br J Anaesth* 1997, 78: 386-90.
16. Meyer G, Roy PM, Sors H, Sanchez O. Laboratory tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respiration* 2003, 70:125-32.
17. Neill F, Sear JW, French G, Lam H, Kemp M, Hooper RJL, Foex P. Increases in serum concentrations of cardiac proteins and the prediction of early postoperative cardiovascular complications in noncardiac surgery patients. *Anaesthesia* 2000, 55:641-7.
18. Resuscitation Council (UK). Advanced Life Support Course, Provider Manual, 4th Edition. Resuscitation Council (UK) & ERC, 2000.

19. Wade R, Eddy R, Shows TB, Kedes L. C-DNA sequence, tissue specific expression, and chromosomal mapping of the human slow-twitch skeletal muscle isoform of troponin I. *Genomics* 1990, 7:346-57.
20. Yentis S, Hirsch N, Smith G. *Anaesthesia and Intensive Care A to Z*. Oxford, Butterworth-Heinemann Publishing Group, 2000.



Αμφοτερόπλευρη ανατομική παραλλαγή των αγγείων του ιγνυακού βόθρου. Κλινική σημασία για τη χειρουργική προσπέλαση και την αρθροσκόπηση του γόνατος.

Κ. Νάτσης
Γ. Παρασκευάς
Τ. Τότλης
Γ. Γκοδόλιας
Π. Γιγής

Περίληψη

Η ιγνυακή φλέβα είναι μονοφυής και σχηματίζεται στο ύψος του κάτω χείλους του ιγνυακού μυός από τη συμβολή των προσθίων και των οπισθίων κνημιαίων φλεβών που είναι διφυείς και συνοδεύουν τις αντίστοιχες αρτηρίες. Δέχεται, επίσης, την εκβολή της ελάσσονος σαφηνούς, των γαστροκνημιαίων και των αρθρικών φλεβών του γόνατος. Στον ιγνυακό βόθρο φέρεται επιπολής και επί τα εκτός της ομώνυμης αρτηρίας και στο τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός μεταπίπτει στη μηριαία φλέβα.

Κατά την ανατομική παρασκευή πτώματος ανδρός 69 ετών παρατηρήθηκε αμφοτερόπλευρα ανατομική παραλλαγή των αγγείων του ιγνυακού βόθρου. Συγκεκριμένα στον αριστερό ιγνυακό βόθρο υπήρχαν τρεις μεγάλες ιγνυακές φλέβες, μία επί τα εντός, μία επί τα εκτός και μία επιπολής της ιγνυακής αρτηρίας. Στο δεξιό ιγνυακό βόθρο, η ιγνυακή φλέβα ήταν μονοφυής, αλλά από το μέσο του ιγνυακού βόθρου και μέχρι το τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός ακολουθούσε ανώμαλη πορεία εν τω βάθει και επί τα εντός της ιγνυακής αρτηρίας. Η μεγάλη κλινική σημασία της περιγραφείσας παραλλαγής και ιδιαίτερα της ύπαρξης υπεράριθμων αλλά και έκτοπων ιγνυακών φλεβών μέσα στον ιγνυακό βόθρο, έγκειται στον κίνδυνο τρώσης τους κατά την οπίσθια προσπέλαση της άρθρωσης του γόνατος. Η οπίσθια προσπέλαση σε ένα γόνατο με παρόμοια πληθώρα αγγειακών στελεχών κρίνεται εξαιρετικά δύσκολη και επικίνδυνη. Επίσης, εμφανίζει κλινική σημασία κατά την ολική αρθροπλαστική του γόνατος καθώς και την αρθροσκόπηση και ιδιαίτερα στην αρθροσκοπική συνδεσμοπλαστική του οπισθίου χιαστού συνδέσμου.

Λέξεις ευρετηρίου: πολλαπλές ιγνυακές φλέβες, διχασμός – τριχασμός ιγνυακής φλέβας, σκέδαση ιγνυακής φλέβας, περιεχόμενα ιγνυακού βόθρου.

Εργαστήριο Περιγραφικής
Ανατομικής, Ιατρική Σχολή,
Α.Π.Θ.

Εισαγωγή – Σκοπός

Η ιγνυακή φλέβα είναι μονοφυής και σχηματίζεται στο ύψος του κάτω χείλους του ιγνυακού μυός από τη συμβολή των προσθίων και των οπισθίων κνημιαίων φλεβών που είναι διφυείς και συνοδεύουν τις αντίστοιχες αρτηρίες. Οι περνιαίες φλέβες είναι επίσης διφυείς και εκβάλλουν στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία, λίγο πριν το σχηματισμό της ιγνυακής φλέβας. Η ιγνυακή φλέβα δέχεται την εκβολή της ελάσσονος σαφηνούς, των φλεβών της γαστροκνημιαίας* και των αρθρικών φλεβών του γόνατος. Σε όλο το μήκος του ιγνυακού βόθρου φέρεται επιπολής της ιγνυακής αρτηρίας, ενώ στο κάτω τμήμα του φέρεται επί τα εκτός και στο άνω επί τα εντός της αρτηρίας. Στο τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός μεταπίπτει στη μηριαία φλέβα.

Οι συχνότερες ανατομικές παραλλαγές της ιγνυακής φλέβας είναι: 1) η μη εκβολή της στη μηριαία φλέβα, αλλά η συνέχειά της προς τα πάνω, στην οπίσθια επιφάνεια του μηρού, συνοδεύοντας το ισχιακό νεύρο και εκβάλλοντας στην έσω λαγόνια φλέβα και 2) η ύπαρξη δύο φλεβών στον ιγνυακό βόθρο (Σκλαβούνος 1938, Τσικάρας και συν 2005). Μάλιστα η τελευταία σε μία ακτινολογική μελέτη (Cross και συν 2000) αποτελεί τον κανόνα παρά την εξαίρεση αγγίζοντας το 73%. Ωστόσο 8 από 12 διεθνή κλασσικά ανατομικά συγγράμματα συμπεριλαμβανομένου των Gray (1985), Moore (1985), Williams και συν (1995) περιγράφουν την ιγνυακή φλέβα ως μονοφυή. Τέσσερα διεθνή συγγράμματα (Anson 1966, Hollinshead 1982, O'Rahilly 1986, Woodburne και Burkel 1998) και δύο Ελληνικά (Σκλαβούνος 1938, Τσικάρας και συν 2005) αναφέρουν ότι η ιγνυακή φλέβα μπορεί να είναι διπλή.

Αν και έχει περιγραφεί σε πρόσφατες ακτινολογικές μελέτες η ύπαρξη τριών φλεβών στον ιγνυακό βόθρο (Cross και συν 2000, Quinian και συν 2003), υπάρχει μία μόνο ανατομική μελέτη στη διεθνή βιβλιογραφία όπου αναβρέθηκε τριπλή ιγνυακή φλέβα (Williams 1953).

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει μία περίπτωση με παραλλαγές των αγγείων του ιγνυακού βόθρου αμφοτερόπλευρα και αναλύει την κλινική

τους σημασία.

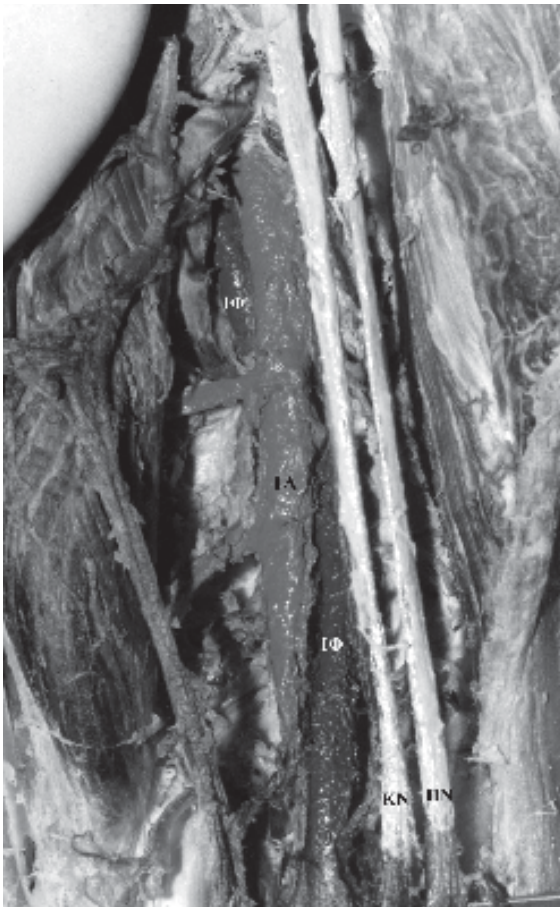
Παρουσίαση Περίπτωσης

Κατά την ανατομική παρασκευή πτώματος ανδρός 69 ετών παρατηρήθηκε αμφοτερόπλευρη ανατομική παραλλαγή των αγγείων του ιγνυακού βόθρου. Η ιγνυακή αρτηρία ήταν φυσιολογική αμφοτερόπλευρα. Ωστόσο στο δεξιό ιγνυακό βόθρο η σχέση της με την ιγνυακή φλέβα δεν ακολουθούσε το φυσιολογικό πρότυπο. Συγκεκριμένα η ιγνυακή φλέβα ήταν μονοφυής, αλλά από το μέσο του ιγνυακού βόθρου και μέχρι το τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός ακολουθούσε ανώμαλη πορεία εν τω βάθει και επί τα εντός της ιγνυακής αρτηρίας (Εικ. 1). Στον αριστερό ιγνυακό βόθρο υπήρχαν τρεις μεγάλες ιγνυακές φλέβες. Οι δύο από αυτές πορεύονταν εκατέρωθεν της ιγνυακής αρτηρίας συνοδεύοντάς την ως δορυφόρες φλέβες. Η τρίτη ιγνυακή φλέβα φερόταν επιπολής της ιγνυακής αρτηρίας και μετέπιπτε στο τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μυός στη μηριαία φλέβα, στην οποία εκβάλλανε και οι άλλες δύο δορυφόρες φλέβες της ιγνυακής αρτηρίας (Εικ. 2). Είναι σημαντικό επίσης να αναφερθεί ότι υπήρχε επιπολής και τέταρτη φλέβα, δηλαδή η ελάσσων σαφηνής φλέβα, η οποία δεν εξέβαλλε στην ιγνυακή φλέβα αλλά πορευόταν επιπολής όλων των αγγείων και των νεύρων του ιγνυακού βόθρου και μετέπιπτε στη μηροϊγνυακή φλέβα, η οποία αναστομωνόταν με τη μείζονα σαφηνή φλέβα.

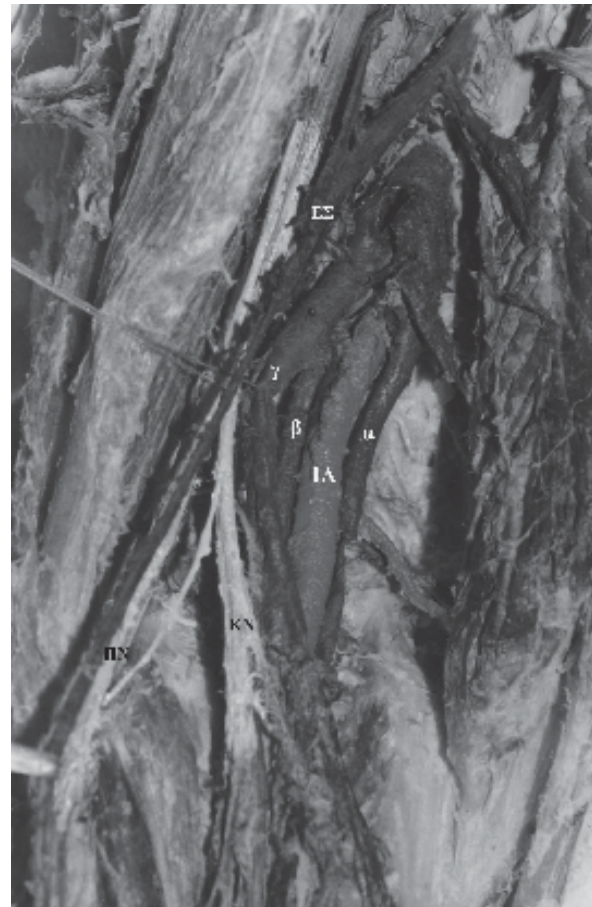
Συζήτηση

Η ύπαρξη τριών ιγνυακών φλεβών στον ιγνυακό βόθρο έχει περιγραφεί σε δύο πρόσφατες ακτινολογικές μελέτες. Συγκεκριμένα, οι Cross και συν (2000) σε σύνολο 63 φλεβογραφιών παρατήρησαν μία φλέβα σε 4 ιγνυακούς βόθρους (6,3%), δύο φλέβες σε 46 (73%), τρεις φλέβες σε 11 (17,5%) και τέσσερις φλέβες σε 2 ιγνυακούς βόθρους (3,2%). Οι Quintan και συν (2003) σε μία εκτενή μελέτη 808 φλεβογραφιών βρήκαν ότι 452 ιγνυακοί βόθροι διασχίζονταν από μία φλέβα (55,9%), 337

* Ο όρος γαστροκνημιαίος έχει επιφυλαχθεί από την Ελληνική Βιβλιογραφία για το λατινικό όρο *suralis* (αγγλ. *sural*) από τον 19ο αι. (Μαυροκορδάτος κλπ).



Εικόνα 1. Δεξιός ιγνυακός βόθρος. Η ιγνυακή φλέβα (IF) ήταν μονοφυής, αλλά από το μέσο του ιγνυακού βόθρου και μέχρι το τρήμα του μεγάλου προσαγωγού μύος ακολουθούσε ανώμαλη πορεία εν τω βάθει και επί τα εντός της ιγνυακής αρτηρίας (ΙΑ). (ΠΝ: Περονιαίο Νεύρο, ΚΝ: Κνημιαίο Νεύρο).



Εικόνα 2. Αριστερός ιγνυακός βόθρος. Υπάρχουν τρεις ιγνυακές φλέβες, μία επί τα εντός (α), μία επί τα εκτός (β) και μία επιπολής (γ) της ιγνυακής αρτηρίας (ΙΑ). Η επιπολής φλέβα μεταπίπτει στο ύψος του τρήματος του μεγάλου προσαγωγού μύος στη μηριαία φλέβα, στην οποία εκβάλλουν και οι άλλες δύο φλέβες. (ΕΣ: Ελάσσων Σαφηνής φλέβα, ΠΝ: Περονιαίο Νεύρο, ΚΝ: Κνημιαίο Νεύρο).

ιγνυακοί βόθροι από δύο φλέβες (41,7%) και 19 ιγνυακοί βόθροι από τρεις φλέβες (2,4%). Ωστόσο, τα υψηλά αυτά ποσοστά ύπαρξης πολλαπλών φλεβών στον ιγνυακό βόθρο δεν αντιστοιχούν πάντοτε σε υπεράριθμη ιγνυακή φλέβα και γι' αυτό το λόγο και οι δύο συγγραφείς αποφεύγουν τον όρο διπλή ή τριπλή ιγνυακή φλέβα και περιγράφουν τις παραλλαγές ως ύπαρξη δύο, τριών ή τεσσάρων φλεβών στον ιγνυακό βόθρο. Μάλιστα, στη μελέτη των Quintan και συν (2003) αναφέρεται ότι γνήσια διπλή ιγνυακή φλέβα υπήρχε μόνο σε 41 περιπτώσεις (5,1%), ενώ δεν αναφέρεται ύπαρξη γνήσιας τριπλής ιγνυακής φλέβας. Όλες οι υπόλοιπες περι-

πτώσεις ύπαρξης δύο ή τριών φλεβών στον ιγνυακό βόθρο προέρχονταν από την υψηλή συμβολή των προσθίων και οπισθίων κνημιαίων ή / και των περονιαίων φλεβών σ' αυτά.

Επίσης, είναι χαρακτηριστικό ότι μία ακτινολογική μελέτη προσφέρει μικρότερη ακρίβεια στην περιγραφή μιας ανατομικής παραλλαγής από ό- τι μία ανατομική μελέτη. Έτσι, οι Cross και συν (2000) συνόδευσαν την ακτινολογική τους με- λέτη με ανατομική παρασκευή 52 ιγνυακών βό- θρων, όπου δεν παρατηρήθηκε καμία τριπλή ιγνυ- ακή φλέβα. Η μοναδική ανατομική μελέτη, στην οποία έχει περιγραφεί τριπλή ιγνυακή φλέβα είναι

αυτή του Williams (1953), ο οποίος παρατήρησε ότι η ιγνυακή φλέβα ήταν μονοφυής σε 13 από τα 50 γόνατα (26%), διφυής σε 33 γόνατα (66%) και τριφυής σε 4 γόνατα (8%).

Γίνεται αντιληπτό από τα παραπάνω ότι παρόλο που η ύπαρξη τριών ιγνυακών φλεβών δεν είναι εξαιρετικώς σπάνια παραλλαγή, στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει μόνο μία ανατομική μελέτη που την περιγράφει (Williams 1953). Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη υπάρχει πιθανότητα 8% να εμφανιστεί η παραλλαγή αυτή στην κλινική πράξη και να αιφνιδιάσει τον ιατρό. Έτσι, η μεγάλη κλινική σημασία των ανατομικών παραλλαγών που περιγράψαμε στην παρούσα μελέτη, δηλαδή της ύπαρξης υπεράριθμων ιγνυακών φλεβών αλλά κυρίως της τριπλής ιγνυακής φλέβας, έγκειται στον κίνδυνο τρώσης τους κατά την οπίσθια προσπέλαση της άρθρωσης του γόνατος. Η οπίσθια προσπέλαση σε ένα γόνατο με παρόμοια πληθώρα αγγειακών φλεβικών στελεχών κρίνεται εξαιρετικώς δύσκολη και επικίνδυνη. Οι παραλλαγές αυτές εμφανίζουν, επίσης, κλινική σημασία κατά την ολική αρθροπλαστική του γόνατος, την αφαίρεση κύστης Baker καθώς και την αρθροσκοπική και ιδιαιτέρως στην αρθροσκοπική συνδεσμοπλαστική του οπισθίου χιαστού συνδέσμου. Επιπλέον είναι σημαντικές κατά τις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις στην περιοχή, όπως η αντιμετώπιση αθηροσκλήρωσης ή ανευρύσματος της ιγνυακής αρτηρίας αλλά και σε περιπτώσεις τραυματισμού των αγγείων. Στην τελευταία περίπτωση, η ύπαρξη υπεράριθμων ιγνυακών φλεβών επιτρέπει την απολίνωση της τραυματισμένης φλέβας, ενώ όταν η ιγνυακή φλέβα είναι μονοφυής η απολίνωση της μπορεί να οδηγήσει σε οίδημα ή / και ισχαιμία (Cross και συν 2000). Τέλος, η ύπαρξη υπεράριθμων ιγνυακών φλεβών αυξάνει τις πιθανότητες να μείνει αδιάγνωστος ένας θρόμβος κατά την εξέταση με χρήση υπερήχων, σε περίπτωση που αναγνωριστεί μόνο η μία ιγνυακή φλέβα. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν δύο αναφορές θρόμβωσης υπεράριθμης ιγνυακής φλέβας (Liu και συν 1986, Rose και συν 1994) και οι Gillot και Gillot (1991) στις οποίες αναφέρεται ότι ο διπλασιασμός της ιγνυακής φλέβας επηρεάζει τις συνθήκες της φλεβικής επαναφοράς. Ωστόσο, η συσχέτιση ύπαρξης

πολλαπλών ιγνυακών φλεβών και θρομβοφλεβίτιδας απαιτεί περαιτέρω έρευνα.

Abstract

Bilateral anatomical variation of the vessels of the popliteal fossa and its clinical significance for the posterior knee approach and knee arthroscopy.

K. Natsis, G. Paraskevas, T. Totlis, G. Godolias, P. Gigis

Department of Anatomy, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki

The popliteal vein is single usually lies within the popliteal fossa and courses superficially and laterally to the popliteal artery. In the present study we describe a bilateral anatomical variation of the popliteal vessels on a 69-years old male cadaver. In the left popliteal fossa there were three large popliteal veins. In the right popliteal fossa the popliteal vein was single, but above the midpoint of the fossa it pursued an abnormal course deeply and medially to the popliteal artery. The major clinical implication of the above mentioned variations is that a posterior knee approach on a knee with such a plethora of vessels is extremely dangerous. Moreover these variations is of paramount clinical in total knee replacements and the arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament.

key words: multiple popliteal veins, variation.

Βιβλιογραφία

1. **Σκλαβούνος Γ.:** Ανατομική του ανθρώπου. Τόμος 3ος. Έκδοση 3η. Αθήνα: Τarovσοπούλου. 1938 p 317.
2. **Τσικάρας Π, Παρασκευάς Γ, Νάτσης Κ.:** Περιγραφική και Εφαρμοσμένη Ανατομική. Τόμος II. Το κυκλοφορικό σύστημα. Θεσσαλονίκη: University Studio Press. 2005; p 268-71.
3. **Anson BJ.:** editor. Morris' human anatomy. 12th Ed. New York: McGraw-Hill. 1966; p 827-8.

4. **Gillot C, Gillot JM.:** Variations and valve structure of the truncal femoro-popliteal system. *Phlebologie* 1991;44:537-74; discussion 575-6.
5. **Gray H.:** Anatomy of the human body. 30th American Edition. Clemente, CD, editor. Philadelphia: Lea and Febiger. 1985; p 769-70, 849-50.
6. **Hollinshead WH.:** Anatomy for surgeons. Vol. 3: the back and limbs. 3rd Ed. Philadelphia: Harper and Row. 1982; p 784-787.
7. **Liu GC, Ferris EJ, Reifsteck JR, Baker ME.:** Effect of anatomic variations on deep venous thrombosis of the lower extremity. *AJR Am J Roentgenol* 1986, 146:845-8.
8. **Moore KL.:** Clinically oriented anatomy. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1985; p 463.
9. **O'Rahilly R.:** Gardner-Gray-O'Rahilly anatomy. A regional study of human structure. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1986, p 213.
10. **Quinlan DJ, Alikhan R, Gishen P, Sidhu PS.:** Variations in Lower Limb Venous Anatomy: Implications for US Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. *Radiology* 2003, 228:443-8.
11. **Rose SC, Zwiebel WJ, Miller FJ.:** Distribution of acute lower extremity deep venous thrombosis in symptomatic and asymptomatic patients: imaging implications. *J Ultrasound Med* 1994, 13:243-50.
12. **Williams AF.:** The formation of the popliteal vein. *Surg Gynecol Obstet* 1953, 97:769-72.
13. **Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ.:** editors. *Gray's anatomy*. 38th Ed. New York: Churchill Livingstone. 1995, p 1568-1597.
14. **Woodburne RT, Burkel WE.** Editors. *Techniques in vascular and endovascular surgery*. Stamford, Connecticut: Appleton and Lange. 1998, p 248-9.



Κλειστό εξάρθρημα υπαστραγαλικής άρθρωσης. Περιγραφή περίπτωσης

Σ. Παράσχου
Μ. Κουσούτη
Η. Αναστασόπουλος
Ι Χαριτίδης

Περίληψη

Παρουσιάζεται περίπτωση ενήλικου ασθενούς με κλειστό έσω εξάρθρημα αριστερής υπαστραγαλικής μετά από τροχαίο ατύχημα με μοτοποδήλατο. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με ανοικτή ανάταξη του εξαρθρώματος και συγκράτηση με βελόνες. Η παρουσίαση γίνεται λόγω της σπανιότητας της κάκωσης η ανάταξη της οποίας γίνεται κλειστά, ή ανοικτά επί αποτυχίας, και επ' ευκαιρία γίνεται ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Εισαγωγή

Το κλειστό εξάρθρωμα υπαστραγαλικής αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια οντότητα στην καθ' ημέρα ορθοπαιδική πράξη ως αποτέλεσμα δράσης βίας υψηλής ενέργειας. Πολλές φορές είτε δε διαγιγνώσκεται είτε συγχέεται με εξάρθρωμα ποδοκνημικής στα επείγοντα ιατρεία όποτε και ακολουθούνται λάθος χειρισμοί για την κλειστή ανάταξή του οι οποίοι οδηγούν σε αποτυχία (Syed et al 2003). Η έγκαιρη κλειστή ή ανοικτή ανάταξη μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών όπως αστάθεια, νέκρωση αστραγάλου και οστεοαρθρίτιδα (Tucker et al 1998).

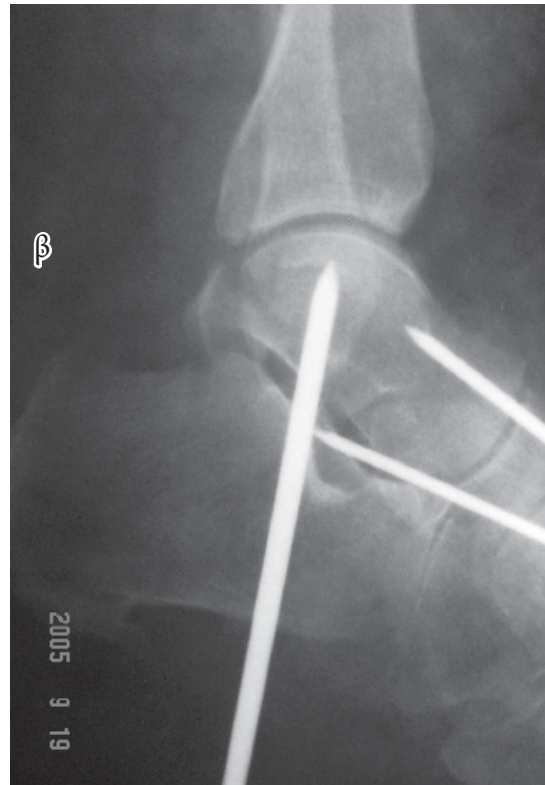
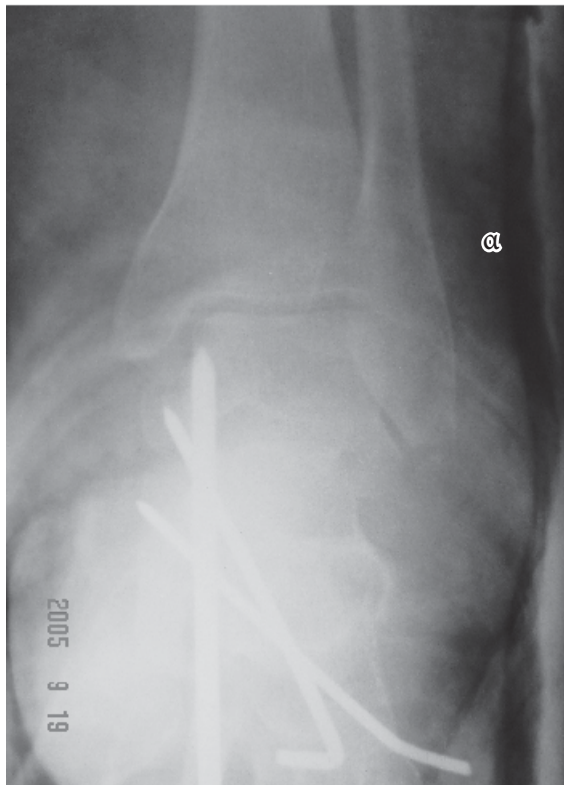
Περιγραφή περίπτωσης

Ασθενής 37 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Νοσοκομείου μας μετά από τροχαίο ατύχημα με μοτοποδήλατο. Υπήρχε οίδημα, δυσκαμψία και πόνος στον αριστερό άκρο πόδα ο οποίος ήταν σε υπτιασμό και προσαγωγή. Ο κλινικός έλεγχος αγγείων και νεύρων της πε-

ριοχής ήταν αρνητικός για παθολογικά ευρήματα. Στον ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε έσω εξάρθρωμα της υπαστραγαλικής με συνοδό εξάρθρωμα αστραγαλοσκαφοειδούς αρθρώσεως, τόσο στην πλάγια όσο και στην προσθιοπίσθια λήψη (εικ. 1). Αφού ολοκληρώθηκε ο απαραίτητος προεγχειρητικός έλεγχος ο ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο όπου υπό μέθη και μυοχάλαση έγινε ανεπιτυχής προσπάθεια κλειστής ανάταξης και εν συνεχεία υπό γενική αναισθησία και ίσχειμο περίδεση ανοικτή ανάταξη και συγκράτηση με βελόνες τόσο του εξάρθρωματος της υπαστραγαλικής όσο και αυτού της αστραγαλοσκαφοειδούς (εικ 2). Στον ασθενή εφαρμόστηκε κνημοποδικός γύψος. Έξι εβδομάδες μετεγχειρητικά, αφού αφαιρέθηκε ο γύψος και οι βελόνες, επετράπη πλήρης φόρτιση και συνεστήθησαν φυσιοθεραπείες. Τρία χρόνια μετεγχειρητικά το ακτινολογικό αποτέλεσμα είναι ικανοποιητικό (εικ. 3), κλινικά έχουμε περιορισμό του υπτιασμού και πρηνισμού κατά 7 μοίρες και υπάρχει ήπιος πόνος στην έντονη κούραση. Μείζονες επιπλοκές δεν παρατηρήθηκαν.



Εικόνα 1: α) προσθιοπίσθια και β) πλαγιοπλάγια απλή ακτινογραφία αριστερού άκρου ποδός. Διακρίνεται το εξάρθρωμα της υπαστραγαλικής και της αστραγαλοσκαφοειδούς άρθρωσης.

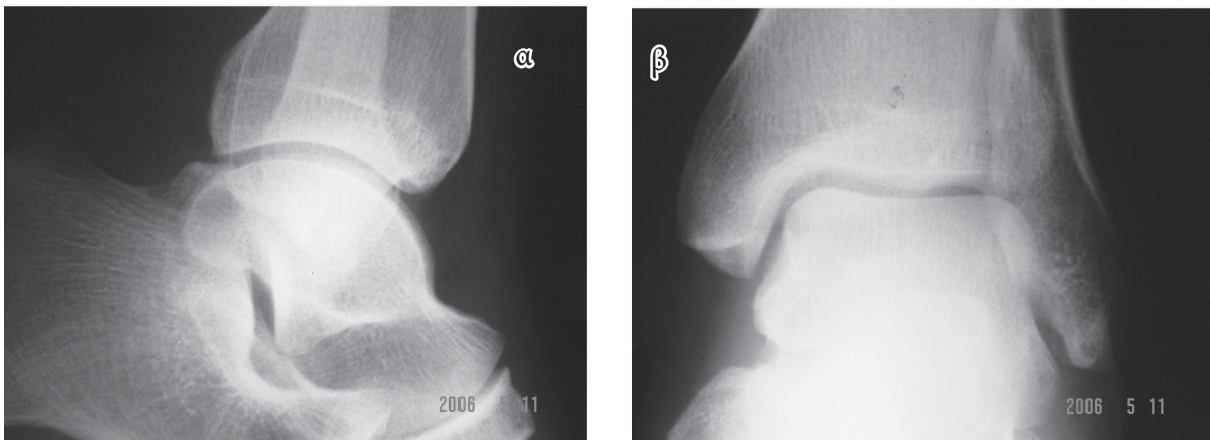


Εικόνα 2: α) προσθιοπίσθια β) πλαγιοπλάγια ακτινογραφία και γ) αξονική τομογραφία άμεσα μεταχειρητικά. Παρατηρείται ανάταξη του εξάρθρωματος και συγκράτηση με 2 βελόνες Kirshner και μια βελόνη τύπου Steinmann.

Συζήτηση

Το εξάρθρωμα της υπαστραγαλικής είναι σπάνιο περίπου 1% όλων των εξάρθρωμάτων και είναι κυρίως τραυματικό (Freud GK et al 1989). Έχουν περιγραφεί και άλλες αιτίες που οδηγούν σε ατραυματικό εξάρθρωμα όπως το συγγενές εξάρθρωμα της υπαστραγαλικής, (Kaufmann RA et al 2002), η νόσος του Charcot, η διαβητική νευροπάθεια λόγω χαλαρότητας των συνδέσμων (Coban YK et al 2004) και μετά από έγκαιμα λόγω εκτεταμένων

νεκρώσεων του δέρματος. Από τα τραυματικά το κλειστό είναι το συχνότερο, έχουν όμως περιγραφεί και περιπτώσεις ανοικτών εξάρθρωμάτων, τόσο μεμονωμένες (Milenkovic S et al 2004, Naranja RS et al 1997), όσο και σε μεγάλες σειρές όπως αυτή με 15 ασθενείς (Godner et al 1995). Η παρεκτόπιση του άκρου ποδός στα ανοικτά εξάρθρωματα είναι συνήθως προς τα έξω (Zimmer T 1989), ενώ στα κλειστά συνήθως προς τα έσω (Jarde O et al 1996) και σπανιότερα προς τα έξω (Bibbo C et al 2003). Έχουν περιγραφεί και 3 ασθενείς με πρόσθιο και ένας ασθενής με οπίσθιο εξάρθρωμα υπαστραγαλικής (Krishan KM 2003, Inokushi S et al 1997, Kanda T et al 2001, Tabib W et al 2000). Ο μηχανισμός πρόκλησης είναι προσαγωγή και υπτιασμός για τα έσω ενώ πρηνισμός και απαγωγή για τα έξω εξάρθρωματα (Canee A et al 1981, Tucker DJ et al 1998). Το εξάρθρωμα της υπαστραγαλικής έπεται του εξάρθρωματος της αστραγα-



Εικόνα 3: α) προσθιοπίσθια και β) πλάγιοπλάγια απλή ακτινογραφία 3 χρόνια μετεγχειρητικά. Παρατηρείται απουσία οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων τόσο στην υψαστραγαλική όσο και στην αστραγαλοσκαφοειδή άρθρωση.

λοσκαφοειδούς αρθρώσεως στα έσω ενώ προηγείται αυτού στα έξω εξάρθρημα (Marotte JH et al 1979). Τα συνηθέστερα αίτια είναι η πτώση με αλεξίπτωτο και τα τροχαία ατυχήματα με μηχανές (Horer DI 1984). Η θεραπεία συνιστάται σε κλειστή ανάταξη, και ακινητοποίηση με γύψο για 6 εβδομάδες. Επί αποτυχίας διενεργείται ανοικτή ανάταξη και συγκράτηση με βελόνες διά των αρθρώσεων. Αίτια της κλειστής αποτυχημένης ανάταξης είναι η παρεμβολή μαλακών μορίων όπως ο οπίσθιος κνημιαίος, ο εγκάρσιος σύνδεσμος των εκτεινόντων, ο θύλακος και ο καμπτήρ του μεγάλου δακτύλου (Pehlivan O et al 2002, Bibbo et al 2002). Αφαίρεση του γύψου και των βελόνων γίνεται μετά από 6 εβδομάδες και ακολουθεί φόρτιση και φυσιοθεραπείες για άλλες 2 εβδομάδες. Επιπλοκές που μπορούν να προκύψουν είναι η νέκρωση του δέρματος, η επιπολής και η εν τω βάθει φλεγμονή (ανοικτά) καθώς και η νέκρωση του αστραγάλου, η μετατραυματική αρθρίτιδα, η αστάθεια και ο απλός περιορισμός των κινήσεων τόσο στα ανοικτά όσο και στα κλειστά (Jarde O et al 1996). Θετικοί προγνωστικοί παράγοντες είναι το κλειστό εξάρθρημα, η απουσία συνοδών καταγμάτων και η έγκαιρη αντιμετώπιση ενώ αντίθετα αρνητικοί είναι το ανοικτό εξάρθρημα, η ύπαρξη συνοδών καταγμάτων (κυρίως, του αστραγάλου), και η καθυστερημένη αντιμετώπιση. (Garofalo R et al 2004, Lancanster S et al 1985).

Abstract

Closed subtalar dislocation. A case report

S. Parashou, M. Kousouti, H. Anastasopoulos, I. Haritidis

A Orthopaedic Clinic – Kilikis General Hospital

A case of a closed traumatic medial subtalar dislocation without fracture on an adult, caused by a motorcycle-accident, is presented. The dislocation was managed operatively with open reduction and internal fixation with k-wires and a steinmann. We present this case because it is extremely rare injury on adults, which is usually reducible by closed method, and we review the literature.

Key word: subtalar dislocation, adults

Βιβλιογραφία

1. Bibbo C, Anderson RB, Davis WH: Injury characteristics and the clinical outcome of subtalar dislocations: a clinical and radiographic analysis of 25 cases. *Foot Ankle Int.* 2003 Feb;24(2):158-63.
2. Brink DS, Eickmeier KM, Levitsky DR, Solomon MG: Subtalar and talonavicular joint dislocation as a presentation of diabetic neuropathic arthropathy with salvage by triple

- arthrodesis. *J Foot Ankle Surg.* 1994 Nov-Dec;33(6):583-9.
3. Coban YK, Gurlek A: Postburn subtalar dislocation in a major foot contracture. *J Burn Care Rehabil.* 2004 May-Jun;25(3):19-23
 4. Freund KG: Subtalar dislocation: a review of the literature. *J Foot Surg.* 1989 Sep-Oct;28(5):429-32.
 5. Ganel A, Ahronson Z, Heim M, Pritch M, Chechick A: Subtalar dislocations. *J Foot Surg.* 1981 Fall;20(3):142-4.
 6. Garofalo R, Moretti B, Ortolano V, Cariola P, Solarino G, Wettstein M, Mouhsine E: Peritalar dislocations: aretrospective study of 18 cases. *J Foot Ankle Surg.* 2004 May-Jun;43(3):166-72.
 7. Goldner JL, Poletti SC, Gates HS 3rd, Richardson WJ: Severe open subtalar dislocations. Long-term results. *J Bone Joint Surg AM.* 1995 Jul;77(7):1075-9.
 8. Heppenstall RB, Farahwar H, Balderston R, Lotke P: Evaluation and management of subtalar dislocation. *J Trauma.* 1980 Jun;20(6):484-7.
 9. Horer DI, Fisman J: The early treatment of peritalar dislocation. *Int Orthop.* 1984;7(4):263-6.
 10. Inokushi S, Hashimoto T, Usami N: Anterior subtalar dislocation: case report. *J Orthop Trauma.* 1997 Apr;11(3):235-7.
 11. Jarde O, Trinquier-Lautard JL, Mert P, Tran Van F, Vives P: Subtalar dislocations. Apropos of 35 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1996;82.
 12. Kanda T, Sakai H, Koseki K, Tamai K, Takeyama N, Saotome K: Anterior dislocation of the subtalar joint: a case report. *Foot Ankle Int.* 2001 Jul22(7):609-11.
 13. Kaufmann RA, Davidson R, McCarthy J: Bilateral congenital subtalar dislocation: a case report. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Apr;(397):381-4.
 14. Krishnan Km, Sinha AK: True posterior dislocation of subtalar joint: a case report. *J Foot Ankle Surg.* 2003 Nov-Dec;42(6):363-5.
 15. Lancanster S, Horowitz M, Alonso J: Subtalar dislocations: a prognosticating classification. *Orthopedics.* 1985 Oct8(10):1234-40.
 16. Marotti Jh, Samuel P, Moati JC, Lord G, Bombart M: Subtalar dislocation with medial or lateral displacement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1979 Oct-Nov;65(7):377-85.
 17. Milenkovic S, Radenkovic M, Mitkovic M: Open subtalar dislocation treated by distractive external fixation. *J Orthop Trauma.* 2004 Oct;18(9):638-40.
 18. Naranja RJ Jr, Monaghan BA, Okereke E, Williams GR Jr: Open medial subtalar dislocation associated with fracture of the posterior process of the talus. *J Orthop Trauma.* 1996;10(2):142-4.
 19. Pehlivan O, Akmaz I, Solakogly C, Rodop O: Medial peritalar dislocation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2002 Dec;122(9-10):541-3.
 20. Syed AA, Agarwal M, Dosani A, Giannoudis PV, Mathews SJ: Medial subtalar dislocation: importance of clinical diagnosis in distinguishing from other dislocations. *Eur J Emerg Med.* 2003 Sep;10(3):232-5.
 21. Tabib W, Lemone F, Abouferah F, Nguyen Duy T, Asselineau A, Bombart M: Anterior subtalar dislocation associated with a fracture of the calcaneus: a case report and review of the literature. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2000 Apr;86(2):197-203.
 22. Tucker DJ, Burian G, Boylan JP: Lateral subtalar dislocation: review of the literature and case presentation. *J Foot Ankle Surg.* 1998 May-Jun;37(3):239-47.
 23. Zimmer TJ, Johnson KA: Subtalar dislocations. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 Jan;(238):190-4.



Αυτοί που έφυγαν...



Η επιστήμη της Ιατρικής, η Ορθοπαιδική οικογένεια και η κοινωνία του Κιλκίς θρηγούν για την αδόκητη και πρόωρη απώλεια ενός εκλεκτού μέλους τους.

Η καρδιά “πρόδωσε” τον Κιλκισιώτη Διευθυντή της πρώτης Ορθοπαιδικής Κλινικής του Γεν. Νοσοκομείου Κιλκίς, Γιάννη Χαριτίδη, που “έφυγε” ξαφνικά σε ηλικία 61 ετών.

Ο θάνατός του δημιούργησε ένα πελώριο δυσαναπλήρωτο κενό, αφού ο εκλιπών υπήρξε εξαιρετος επιστήμων, υποδειγματικός λειτουργός του Ιπποκράτη, θαυμάσιος και καλλιεργημένος άνθρωπος και ενεργός πολίτης, έχοντας κερδίσει τη γενική αναγνώριση.

Χωρίς το Γιάννη Χαριτίδη, η επιστημονική κοινότητα και η τοπική και ευρύτερη κοινωνία είναι σίγουρα φτωχότερες από τη στιγμή της παντοτινής “φυγής” του.

Διότι θα λείψουν τα πρότυπα που δημιούργησε αυτός με την ανιδιοτελή προσφορά του στην επιστήμη και τον άνθρωπο και ως κοινωνός των αξιών που εξυψώνουν την ανθρώπινη συνείδηση και αλληλεγγύη.

Η απώλεια είναι περισσότερο οδυνηρή για το Νοσοκομείο του Κιλκίς, που σε μια περίοδο προβλημάτων και δυσκολιών στερείται για πάντα των υπηρεσιών ενός σπουδαίου στελέχους του, που βρισκόταν καθημερινά στην πρώτη γραμμή του

αγώνα για την επίλυσή τους.

Ο Πάννης Χαριτίδης σπούδασε στο Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο της Θεσσαλονίκης από το 1963 έως το 1969 και αποφοίτησε με βαθμό λίαν καλώς. Υπηρέτησε τη στρατιωτική θητεία του από τις 20-1-070 έως της 20-1-72 και στη συνέχεια διορίστηκε σε αγροτικά ιατρεία του νομού Ιωαννίνων από τις 23-2-72 έως 31-12-73.

Ξεκίνησε την ειδίκευσή του στην Ορθοπαιδική στο Κιλκίς το 1974. Εργάστηκε στην ίδια Κλινική από τότε έως τις 25-6-79 ως Ειδικός Ορθοπαιδικός.

Από τις 26-6-79 έως τις 29-8-85 εργάστηκε στο Ι.Κ.Α. από όπου παραιτήθηκε για να διοριστεί εκ νέου στο Νοσοκομείο Κιλκίς ως Επιμελητής Α΄, θέση την οποία διατήρησε έως τις 22-7-90.

Από τις 23-7-90 έως τις 15-12-98 εργάστηκε ως Επιμελητής Α΄ στο “Ιπποκράτειο” Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Στις 20-6-79 αναγορεύθηκε διδάκτωρ του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, για το θέμα “Η αρθροπλαστική του ισχίου με τσιμέντο στους ενήλικες”.

Συνέγραψε το ορθοπαιδικό μέρος του συγγράμματος “Παιδιατρική” της καθηγήτριας του Α. Π. Θ. κ. Μαλακά – Ζαφειρίου (εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1999).

Παρακολούθησε πλήθος συνεδριών, σεμιναρίων και συμποσίων και συνέγραψε πολλές εργασίες μερικές από τις οποίες δημοσιεύθηκαν σε περιοδικά του εξωτερικού και άλλες που αποτελούν σημεία βιβλιογραφικής αναφοράς σε συγγράμματα όπως το “Surgery of the foot – Ankle” των Coughlin and Mann, (7th Edition 1999 Mosby) και το “Foot and Ankle Disorders” (M. Myerson, 2000, Saunders, co).

Διοργάνωσε δύο επιστημονικές ημερίδες στη μνήμη του Α.Καββαδία στις 5 Μαΐου 2001 και στη μνήμη του Ισιδ. Παπαδόπουλου στις 13 Απριλίου 2002.

Η μορφή του Πάννη Χαριτίδη χαράχθηκε ανεξίτηλη, στη μνήμη των συνεργατών του, των φίλων του και όλων όσων τον γνώρισαν, παντοτινά.

Ας είναι ελαφρό το χώμα της ιερής γης της Μακεδονίας μας, που τον σκέπασε για πάντα.

ΑΝΕΣΤΗΣ ΚΑΡΑΝΙΚΟΛΑΣ

Αναπληρωτής Διευθυντής
Α' Ορθοπαιδικής Κλινικής
Νοσοκομείου Κιλκίς

