

ΤΟΜΟΣ 35, Τεύχος 1 - 2022

# ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

## ORTHOPAEDICS

Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος-Απρίλιος

Περιοδική Έκδοση  
της Ορθοπαιδικής  
& Τραυματολογικής Εταιρείας  
Μακεδονίας - Θράκης

ISSN 1107-9843



ΕΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

## ORTHOPAEDICS - ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Journal of the Orthopaedic  
and Trauma  
Association  
of Macedonia and Thrace

**Publisher**  
I. Bischiniotis

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

**President:** A. Belesiotis

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

**Editing Committee**

**Director**  
I. Bischiniotis

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

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

**Consulting Editors**

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

Τρίμηνη Έκδοση  
της Ορθοπαιδικής &  
Τραυματολογικής Εταιρείας  
Μακεδονίας - Θράκης

**Εκδότης**  
I. Μπισχινιώτης

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

**Πρόεδρος:** Α.Μπελετσιώτης

**Εκδοτική Επιτροπή**

K. Καζάκος  
Α. Μπελετσιώτης  
Χ. Ζήδρου  
Π. Διονέλλης  
I. Μπισχινιώτης  
N. Λαλιώτης  
M. Ιωσηφίδης

**Επιτροπή Σύνταξης**

**Διευθυντής**  
I. Μπισχινιώτης

**Μέλη**  
N. Λαλιώτης  
M. Ιωσηφίδης  
Χ. Ζήδρου  
Α. Τζαβέας

**Γραμματεία Περιοδικού**

Χ. Ζήδρου  
Ε. Ιωσηφίδου  
Α. Οικονόμου

**Σύμβουλοι Έκδοσης**

Γ. Δρόσος  
Α. Ελευθερόπουλος  
Α. Καρανικόλας  
Κ. Νάτσης  
Γ. Πετσατώδης  
Στ. Παπαστεργίου  
Φ. Σαϊέχ  
N. Σαμαράς  
Ε. Τσιρίδης  
N. Γαλάνης



Rotonda Publications  
8 Kamvounion Str, 54621  
Thessaloniki, Greece  
Tel: +302310212212

Εκδόσεις Ροτόντα  
Καμβουνίων 8, 54621  
Θεσσαλονίκη  
Τηλ: 2310212212

## Περιεχόμενα

- II-V Οδηγίες προς τους συγγραφείς
- VII Γράμμα από τη Σύνταξη
- 1-15 Έγκαιρη ολική φροντίδα έναντι της επιμέρους αντιμετώπισης μειζόνων βλαβών: Τρέχουσες έννοιες στην ορθοπαιδική «ανάληψη» των ασθενών με πολλαπλές κακώσεις  
**Μπισχινιώτης Ι. Στ.**
- 16-38 Ανακεφαλαίωση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών του σύνθετου περιοχικού αλγεινού συνδρόμου  
**Ζήδρου Χρ. Μπισχινιώτης Ι. Στ.**
- 39-48 Μια θεωρία επικύρωσης της ταξινόμησης καταγμάτων  
**Ιτσόπουλος Η. Μπισχινιώτης Ι. Στ.**
- 49-58 Κακώσεις από εκ των έξω πρόσκρουση επί του ώμου  
**Ιτσόπουλος Η. Μπισχινιώτης Ι. Στ.**
- 59-65 Αμιγές εγκάρσιο κάταγμα κοτύλης, κατάγματα κνημιαίων κονδύλων και του προσθίου ποδιού - διόρθωση της επιγονατιδομηριαίας διαδρομής με οστεοτομία Fulkerson και της σχέσης ανατομικού/λειτουργικού άξονα σκέλους με υπερκονδύλια οστεοτομία μηριαίου. - Παρακολούθηση 18 ετών  
**Μπισχινιώτης Ι. Στ. Διονέλλης Π. Σ.**



**Διοικητικό Συμβούλιο**  
**Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας**  
**Μακεδονίας - Θράκης**  
**2021-2022**

**Πρόεδρος:** ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΜΠΕΛΕΤΣΙΩΤΗΣ

**Προηγούμενος Πρόεδρος:** ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΖΑΚΟΣ

**Α' Αντιπρόεδρος:** ΜΙΧΑΛΗΣ ΙΩΣΗΦΙΔΗΣ

**Β' Αντιπρόεδρος:** ΔΡΟΣΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

**Γενικός Γραμματέας:** ΧΡΙΣΤΙΑΝΑ ΖΗΔΡΟΥ

**Αναπλ. Γραμματέας:** ΕΙΡΗΝΗ ΙΩΣΗΦΙΔΟΥ

**Ταμίας:** ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΔΙΟΝΕΛΛΗΣ

**Μέλος:** ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΕΛΗΣ

**Μέλος:** ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΙΛΚΕΡΙΔΗΣ

**Εκπρ. εκτ. μελών:** ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ ΑΓΓΕΛΟΣ

# Οδηγίες προς τους συγγραφείς

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

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

φείς και περίληψη στην Αγγλική και απαραίτητη βιβλιογραφία.

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

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

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

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

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

Η δακτυλογράφηση του κειμένου γίνεται σε δι-

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

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

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

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

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

Philadelphia, 1980.

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

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

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

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

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

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

# Instructions to Authors

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

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

## SUBMISSION OF MANUSCRIPT

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

## PREPARATION OF MANUSCRIPT

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

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

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

The body, which consists of:

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

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

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

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

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

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

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

## **AUTHORSHIP**

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

## **REVIEW OF MANUSCRIPTS**

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

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

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

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



# Γράμμα από τον Εκδότη

Θεσσαλονίκη 1η Δεκεμβρίου 2021

**«Οὐδὲ γὰρ ἔνταῦθα τὸ κακὸν ἀμιγῆς καὶ τοῦ ἀγαθοῦ παντελῶς ἔρημον ὑποστῆναι θεμιτόν, ἀλλ' εἰ καὶ τῷ μέρει τὸ τοιόνδε κακόν, τῷ γε ὅλῳ καὶ παντὶ πάντως ἀγαθόν.»**

*Πρόκλος (5<sup>ος</sup> αι. μ. Χ.), Περὶ τῆς κατὰ Πλάτωνα θεολογίας, 1.84.16-18*

Στην εποχή του θρησκευτικού συγκρητισμού 4<sup>ος</sup> - 5<sup>ος</sup> αιώνας μ. Χ. και της ανταγωνιστικής συνύπαρξης του ανερχόμενου Χριστιανισμού και της Αρχαίας Θρησκείας στο πεδίο της «θύραθεν Παιδείας» και από τις δύο πλευρές, με αυτήν την πρόταση ο Πρόκλος ο Λύκιος ο «διάδοχος» (έτσι ονομάζονταν οι εκάστοτε Διευθυντές των Φιλοσοφικών Σχολών της Αθήνας από το θάνατο του Πλάτωνα και μέχρι και τον Δαμάσκιο 529 μ.Χ. οπότε και έκλεισαν επί Ιουστινιανού του Α΄ του Μεγάλου - Πέτρος Σαββάτιος Ιουστινιανός 482 -565 μ.Χ. ). Έτσι επέλεξε ο νεοπλατωνικός αυτός Φιλόσοφος να εισαγάγει στην Θεολογία του, προ 8 αιώνων από την εποχή του προκατόχου του κατά τη μετάβαση και κατά τις μεταβολές που επέφερε στον Κόσμο η ταχεία εξάπλωση του Χριστιανισμού σε σύζευξη με την Αρχαία Ελληνική Φιλοσοφία. Η σύζευξη αυτή δεν ήταν πάντοτε ειρηνική και κάθε πλευρά αγωνίστηκε στο να κατοχυρώσει τις θεμελιώδεις Αρχές της Ύπαρξής της, χωρίς να λείπει η εμφάνιση ενδιάμεσων θέσεων και τα θύματα. Η τρέχουσα και εμμένουσα Πανδημία δημιουργεί ανάλογες συνθήκες στις ημέρες μας. Υπάρχουσες επιτεύξεις εξαίρονται και παλιές κατακτήσεις υποχωρούν ή/και παραμερίζονται. Με αυτές τις σκέψεις ως προς τη συνύπαρξη και τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ του «καλού και του κακού» με οδηγεί η αποτίμηση της προετοιμασίας, της διεξαγωγής και του απόηχου των αποτελεσμάτων του 77<sup>ου</sup> Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας που διεξήχθη στην Αθήνα και διαδικτυακά στην Ελλάδα και στον υπόλοιπο Κόσμο από τις 6 έως 9 Οκτωβρίου 2021. Ήταν άρτιο από κάθε άποψη περιλαμβανομένων του πλούτου της θεματολογίας, της μεγαλειώδους συμμετοχής

κάθε μορφής και της κάλυψης των θεμάτων που απασχόλησαν, απασχολούν και θα απασχολήσουν στο Μέλλον την ειδικότητά μας και τις Κοινωνίες των Ανθρώπων. Αξίζουν ευγνώμονα συγχαρητήρια στον κύριο Θεόδωρο Κορμά, απερχόμενο και παραμένοντα καταστατικώς Πρόεδρο της Εταιρείας επί ένα ακόμη έτος για τις γιγάντιες υπερβάσεις του ως προς τη διεξαγωγή του Συνεδρίου. Η διαδικτυακή φύση του για τον γράφοντα οδήγησε στη στενότερη δυνατή παρακολούθηση των τελευταίων 40 και πλέον ετών ήταν όχι μόνο εποικοδομητική αλλά κυρίως διδακτική για την ολοένα αύξουσα πληρότητα των μέσων και των μέτρων εμπέδωσης της συνεχιζόμενης Ιατρικής εκπαίδευσης και όχι μόνον, με το παράδειγμά του Συνεδρίου. Αυτό δεν σημαίνει ότι γενικώς δεν πρέπει να επαγρυπνούμε για τη δυστυχώς υφέρουσα απειλητική παραμονή της Πανδημίας και από κάθε θέση να προπαγανδίζουμε την προώθηση και εφαρμογή των μέτρων προφύλαξης με κορυφαίο εκείνο του καθολικού εμβολιασμού. Μόνον έτσι θα καταφέρει η Παγκόσμια Κοινωνία να κάνει την Πανδημία να μεταπέσει στην ακίνδυνη, εποχιακή, ενδημική κατάσταση και να εξαφανισθεί όπως έγινε για τα περισσότερα λοιμώδη νοσήματα από το τελευταίο τέταρτο του 18<sup>ου</sup> αιώνα μέχρι και τις μέρες μας.

Το παρόν τεύχος διεξέρχεται πολλά από τα ενδιαφέροντα θέματα του επιτυχημένου 77<sup>ου</sup> Συνεδρίου και καλεί τα πρόσηδρα και μη μέλη της επιστημονικής κοινότητας να συμβάλουν στην ολοκλήρωση αυτής της φιλοδοξίας.

Ι. Στ. Μπισχιγιώτης



# Έγκαιρη ολική φροντίδα έναντι της επιμέρους αντιμετώπισης μειζόνων βλαβών: Τρέχουσες έννοιες στην ορθοπαιδική «ανάληψη» των ασθενών με πολλαπλές κακώσεις

Μπισχινιώτης Ι. Στ.

## Περίληψη

Η διαχείριση του πολυτραυματία ορθοπαιδικού ασθενούς παραμένει ένα δύσκολο ζήτημα. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει πολλές προσπάθειες για την ανάπτυξη τεχνικών διάσωσης ασθενών και της προώθησης κατευθυντήριων γραμμών για τη διαχείρισή τους. Επί του παρόντος εξακολουθούν να υπάρχουν αντιπαραβολές μεταξύ δύο ορθοπαιδικών προσεγγίσεων: της Επείγουσας Ολικής Φροντίδας και της Ορθοπαιδικής Ελέγχου Μειζόνων Βλαβών. Παρέχεται επισκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με την ορθοπαιδική διαχείριση του ασθενούς με πολλαπλές κακώσεις. Στη συνέχεια, αναλύονται λεπτομερώς τα κατάγματα του άξονα του μηριαίου, που αντιπροσωπεύουν εξαιρετικά συνηθισμένες βλάβες και τραυματισμούς του πυελικού δακτυλίου, που σχετίζονται με υψηλά ποσοστά θνητότητας.

# Early Total Care versus Damage Control: Current Concepts in the Orthopedic Care of Polytrauma Patients

*Bischiniotis I. St.*

## Abstract

The management of the polytraumatized orthopedic patient remains a challenging issue. In recent years many efforts have been made to develop rescue techniques and to promote guidelines for the management of these patients. Currently controversies persist between two orthopedic approaches: the Early Total Care and the Damage Control Orthopedics. An overview of the current literature on the orthopedic management of polytrauma patient is provided. Subsequently, femoral shaft fractures, representing extremely common lesions, and pelvic ring injuries, that are associated with a high mortality rate, are analyzed in detail.

## Εισαγωγή

Ο όρος “πολυτραυματίας” χρησιμοποιείται κυρίως για να περιγράψει ασθενείς με αμβλείες κακώσεις, των οποίων τα επιμέρους στοιχεία περιλαμβάνουν πολλαπλές περιοχές του σώματος ή φυσιολογικές κοιλότητες, θέτουν σε κίνδυνο τη φυσιολογία του ασθενούς και ενδεχομένως προκαλούν δυσλειτουργία των μη συμμετεχόντων στις κακώσεις οργάνων [Butcher N. και Balogh Z. 2009]. Οι πολλαπλές κακώσεις είναι μία από τις κύριες αιτίες θανάτου σε ολόκληρο τον κόσμο. Δεδομένου του ότι οι νέοι εμπλέκονται πιο συχνά, οι κακώσεις είναι η κύρια αιτία θανάτου κάτω από την ηλικία 40 ετών [World Health Organization, The Global Burden of Disease: 2004]. Τα κατάγματα είναι συχνά συστατικά πολλών τύπων πολυτραυματισμού. Αυτές οι βλάβες πρέπει να θεωρούνται κακώσεις των οστών αλλά και των μαλακών μορίων που τα περιβάλλουν, προκαλώντας κακουχία, άλγος και αιμορραγία. Μπορούν να μολυνθούν και να προκαλέσουν σύνδρομο διαμερίσματος με βλάβες τύπου ισχαιμίας - επαναιμάτωσης [Trentz O. L. 2000]. Οι ασθενείς διατρέχουν κίνδυνο υψηλότερης νοσηρότητας και θνητότητας από εκείνη του αθροίσματος της αναμενόμενης νοσηρότητας και θνητότητας κάθε μεμονωμένης κάκωσης.

Αν και οι ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις αντιπροσωπεύουν μια σημαντική θεραπευτική πρόκληση, μπορούν να επιτευχθούν βελτιωμένα αποτελέσματα θεραπείας σε ιδρύματα με αποτελεσματική διαλογή και εστιασμένη εξειδικευμένη φροντίδα κακώσεων. Η θεραπεία των ασθενών με πολλαπλές κακώσεις σημείωσε σημαντική εξέλιξη ως αποτέλεσμα της καλύτερης κατανόησης των παθοφυσιολογικών μηχανισμών των κακώσεων, της ανάπτυξης ενός δικτύου προνοσοκομειακής διαχείρισης κακώσεων, της θεμελίωσης διεπιστημονικών ολοκληρωμένων ομάδων και της βελτιωμένης ανάνηψης σε μονάδες εντατικής θεραπείας.

Η ιδανική προσέγγιση για ορθοπαιδικές κακώσεις είναι η οριστική σταθεροποίηση όλων των καταγμάτων στο πλαίσιο μιας μετάβασης στο χειρουργείο. Αυτή η προσέγγιση, που ονομάζεται Πρώιμη Ολική Φροντίδα (ETC), χρησιμοποιήθηκε ευρέως στη δεκαετία του '80. Η πρακτική αυτή όχι μόνο επιτρέπει την αποτελεσματικότερη απασχόληση του χειρουργείου και των ορθοπαιδικών χειρουργών, αλλά επιτρέπει επίσης στους ασθενείς

να κινητοποιούνται άμεσα για εξετάσεις και επιμέρους θεραπείες [Riska E. B και συν 1977]. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετά σενάρια, κατά τα οποία η άμεση οριστική σταθεροποίηση όλων των καταγμάτων δεν είναι εφικτή λόγω της αστάθειας του ασθενούς, αποτρέποντας τη μακρά παραμονή στο χειρουργείο με σχετική απώλεια αίματος. Αυτοί οι ασθενείς έχουν μια πρωταρχική ένδειξη για ορθοπαιδικό έλεγχο ζημιών (Damage Control Orthopaedics), μια διαδικασία που αναπτύχθηκε από τη δεκαετία του '90 [Scalea T. M και συν 2000]. Ανεξάρτητα από την προτιμώμενη προσέγγιση, μια προσεκτική αξιολόγηση των προ του τραυματισμού προβλημάτων του ασθενούς εκπροσωπεί τον βασικό παράγοντα για την επιλογή του τύπου της αρχικής θεραπείας.

Στόχος αυτής της εργασίας είναι να επανεξετάσει την πιο πρόσφατη βιβλιογραφία για τον πολυτραυματία με ορθοπαιδικές κακώσεις, προκειμένου να παράσχει ένα πρακτικό διάγραμμα ακολουθητέων πρακτικών.

## Επείγουσα Ολική Φροντίδα (emergent total care)

Η έγκαιρη σταθεροποίηση των σοβαρών σκελετικών τραυματισμών ήταν ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας στη χειρουργική αντιμετώπιση των κακώσεων στη δεκαετία του '80 και στις αρχές της δεκαετίας του '90.

Η ETC περιλαμβάνει οριστική χειρουργική σταθεροποίηση όλων των καταγμάτων των μακρών οστών κατά την πρώιμη φάση της θεραπείας (24-48 ώρες) [Riska E. B και συν 1977]. Η έννοια του ETC έχει την αξία να εστιάζει την προσοχή της διεθνούς ιατρικής κοινότητας στην ανάγκη σταθεροποίησης των βλαβών των μακρών οστών. Αυτό αποτέλεσε το πρώτο βήμα για την ανάπτυξη της σύγχρονης διαχείρισης πολλαπλών κακώσεων. Προηγουμένως, αυτοί οι ασθενείς θεωρούνταν «πολύ άρρωστοι» για να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση, και η χειραγώγηση των στοιχείων των καταγμάτων αποθαρρύνθηκε λόγω του φόβου του αποκαλούμενου «λιπώδους συνδρόμου» [Bradford D. S 1970]. Στις αρχές της δεκαετίας του '70, η λειτουργική σταθεροποίηση των καταγμάτων μηριαίου οστού έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τις πνευμονικές επιπλοκές, προωθεί την έγκαιρη κινητοποίηση και την ανακούφιση των ασθενών,

σε σύγκριση με την παραδοσιακή μη εγχειρητική διαχείριση των καταγμάτων [Seibel R 1985].

Η ανάπτυξη της ΕΟΦ κατέστη δυνατή με την προοδευτική βελτίωση των τεχνικών οστεοσύνθεσης και την ανάνηψη των τραυματιών, που περιλαμβάνει καλύτερη καρδιοαναπνευστική παρακολούθηση και δυνατότητα παρατεταμένου τεχνητού αερισμού των πνευμόνων. Στα τέλη της δεκαετίας του '80, οι Bone και συν. [Bone L. B 1989] ενίσχυσαν περαιτέρω αυτή την τάση με μια προοπτικού χαρακτήρα μελέτη τους, δείχνοντας το βασικό ρόλο της πρώιμης χειρουργικής αντιμετώπισης. Οι πολύ βαριά πάσχοντες ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ETC φαίνεται να έχουν λιγότερες πνευμονικές επιπλοκές, μειωμένη διάρκεια παραμονής σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) και παραμονής στο νοσοκομείο (LOS), σε σύγκριση με ασθενείς με καθυστερημένη χειρουργική επέμβαση [Bone L. B 1989].

Παρόλο που αρκετές μελέτες ανέδειξαν αυτή την πρακτική και τα οφέλη της, άρχισαν να εμφανίζονται αντίθετες απόψεις κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του '90.

## **Ορθοπαιδική Ελέγχου μη πρόκλησης περαιτέρω βλαβών (DCO) [Ecke H. και συν 1985]**

Ο όρος έλεγχος περαιτέρω βλαβών επινοήθηκε αρχικά από το Πολεμικό Ναυτικό των ΗΠΑ, σε σχέση με τη διατήρηση της διάσωσης ενός πλοίου που υπέστη σοβαρές ζημιές με διαδικασίες για τον περιορισμό των πλημμυρών, τη σταθεροποίηση του σκάφους, την απομόνωση των πυρκαγιών και των εκρήξεων και την αποφυγή της καθολικής εξάπλωσής τους. Στις κοιλιακές χειρουργικές επεμβάσεις, ο "έλεγχος ζημιών" αναφέρεται σε εκείνους τους χειρισμούς που έχουν σχεδιαστεί για να εξασφαλίσουν την επιβίωση του ασθενούς. Είναι μια κατά στάδια στρατηγική για τη θεραπεία σοβαρών αιμορραγιών που συμβαίνουν είτε από αμβλύ είτε από διατιτραίνοντα μηχανισμό [Ecke H., 1993]. Η ίδια αρχή, που ονομάζεται ορθοπαιδική ελέγχου βλάβης (DCO), εφαρμόστηκε στη διαχείριση των πολυτραυματιών με κατάγματα των μακρών οστών και της πυέλου. Αποτελείται από τέσσερις φάσεις. Κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης, εκτελούνται διαδικασίες διάσωσης. Οι προτεραιότητες της δεύ-

τερης φάσης είναι ο έλεγχος των αιμορραγιών, η προσωρινή σταθεροποίηση των μεγάλων καταγμάτων και η διαχείριση των βλαβών των μαλακών μοριών, ελαχιστοποιώντας παράλληλα τον βαθμό χειρουργικής κακώσεων στον ασθενή. Η τρίτη φάση αποτελείται από μια περίοδο παρακολούθησης στη ΜΕΘ, ενώ η τέταρτη φάση επικεντρώνεται στην οριστική σταθεροποίηση των καταγμάτων [Shapiro M. B. 2000].

Η μετάβαση από το ETC στο DCO ήρθε μετά από σημαντικές προόδους στην κατανόηση των παθοφυσιολογικών και ανοσολογικών μηχανισμών που ρυθμίζουν τις αντιδράσεις του ασθενούς στις κακώσεις [Giannoudis P. V 1999]. Οι τραυματικές κακώσεις οδηγούν στο σύνδρομο συστηματικής προσαρμογής ή καλύτερα στο συστηματικό φλεγμονώδες σύνδρομο (SIRS) που ακολουθείται από μια περίοδο ανάνηψης που μεσολαβεί από μια καθολική αντιφλεγμονώδη αντίδραση (CARS). Η σοβαρή φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ανεπάρκεια οργάνων και πρόωρο θάνατο μετά από τραυματισμό. Μια ήπια αντίδραση των επιδράσεων που ακολουθείται από ένα υπερβολικό CARS μπορεί να προκαλέσει μια παρατεταμένη, επιβλαβή κατάσταση ανοσοκαταστολής. Αυτή η αρχική έκθεση στην τραυματική κάκωση ονομάζεται «πρώτο χτύπημα» (first strike) και προδιαθέτει τον ασθενή σε πιθανό κίνδυνο επιδείνωσης μετά από χειρουργική επέμβαση [Gebhard F. και Huber-Lang M 2008]. Σε αυτό το σενάριο, η χειρουργική επέμβαση μπορεί να εκπροσωπεί το "δεύτερο χτύπημα". Ο αντίκτυπος της χειρουργικής επέμβασης στις βιολογικές εφεδρείες του ασθενούς εξαρτάται από τον τύπο και το χρόνο του. Τα μεγάλα έμβολα που σχηματίζονται και η υποξεία, καταστάσεις οι οποίες μπορεί να προκύψουν από την πρόωρη χειρουργική επέμβαση, μπορούν να προσθέσουν βλάβη στην αναπνευστική λειτουργία λόγω βλάβης στους πνεύμονες, που επιβαρύνονται ήδη από τις πνευμονικές θλάσεις ή τα κατάγματα πλευρών [Giannoudis P. V 2003].

Όσον αφορά την επείγουσα ορθοπαιδική θεραπευτικής αντιμετώπισης, ο τύπος της αρχικής σταθεροποίησης και ο χρόνος της οριστικής οστεοσύνθεσης διαμορφώνουν τον ορίζοντα αυτών των ανεπιθύμητων ενεργειών. Η εξωτερική σταθεροποίηση έχει γίνει το κύριο εργαλείο της DCO, λόγω της ταχύτητάς της εφαρμογής της, καθώς και

της μειωμένης απώλειας αίματος και του βαθμού παρεμβατικότητας. Ωστόσο, λιγότερο επεμβατικές πρακτικές όπως η εφαρμογή νάρθηκων και η σκελετική έλξη μπορούν ακόμα να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην αρχική σταθεροποίηση του βαριά πάσχοντος ασθενούς. Για τις περισσότερες κακώσεις στο άνω άκρο, αρκεί απλή σταθεροποίηση με νάρθηκες ή ανάρτησης. Προκειμένου περί κλειστών καταγμάτων κάτω από το γόνατο, η εφαρμογή νάρθηκα είναι συνήθως η καλύτερη επιλογή [Carson J. H. 2007]. Για τα κατάγματα του μηριαίου οστού, οι νάρθηκες χωρίς έλξη δεν είναι αποτελεσματικοί, επειδή η άρθρωση πάνω από το κάταγμα (το ισχίο) δεν μπορεί να ακινητοποιηθεί. Σε αυτά τα κατάγματα, η σκελετική έλξη βρέθηκε να είναι εξίσου αποτελεσματική με την εξωτερική σταθεροποίηση όσον αφορά στο σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS), το σύνδρομο δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων (MODS), την πνευμονία, την εν τω βάθει φλεβική θρομβοεμβολή (DVT), την πνευμονική εμβολή (PE) και τα ποσοστά θνητότητας [Scannell B. P. 2010].

Όσον αφορά στο χρονοδιάγραμμα της οριστικής οστεοσύνθεσης κατά το καθορισμένο από την περίοδο της μεταβολικής αντίδρασης «παράθυρο ευκαιρίας» έχει οριστεί μεταξύ της 5ης και της 10ης ημέρας. Οι ημέρες μετά την 2<sup>η</sup> έως 4<sup>η</sup> έχουν αναφερθεί ότι είναι ακατάλληλες για την εκτέλεση οριστικής οστεοσύνθεσης [Stahel P. F 2005]. Αυτή τη στιγμή, οι αλληλοδιάδοχες ανοσολογικές μεταβολές συνεχίζονται [Waydhas C., 1996] όπως και οι μετακινήσεις υγρών, που αυξάνουν το οίδημα των ιστών, δεν έχουν ακόμη τελειώσει [Staub N. C 1974]. Σε μια μεγάλη έρευνα σε πάνω από 4000 περιπτώσεις, αναλύθηκαν οι επιπτώσεις του χρόνου της χειρουργικής επέμβασης στην ανάπτυξη του MODS. Η οριστική οστεοσύνθεση σε ασθενείς που αργότερα ανέπτυξαν MODS πραγματοποιήθηκε μεταξύ των ημερών 2 και 4, ενώ οι ασθενείς χωρίς MODS χειρουργήθηκαν μεταξύ των ημερών 6 και 8 ( $P < 0, 0001$ ) [Pape H. C. 1999]. Ως εκ τούτου, η ανάγκη για μια περίοδο αναμονής αρκετών ημερών πριν από την οριστική οστεοσύνθεση είναι επιθυμητή. Ωστόσο, η περίοδος αναμονής θα πρέπει κατά προτίμηση να είναι μικρότερη από 15 ημέρες, δεδομένου ότι έχει αποδειχθεί ότι τα ποσοστά μόλυνσης από τοποθέτηση εξωτερικών βελόνων σταθεροποίησης αυξάνονται σημαντικά μετά από 2 εβδομάδες [Harwood P. J 2006].

Εν κατακλείδι, ο DCO επιδιώκει να αποφύγει την πρόκληση σοβαρής φλεγμονώδους αντίδρασης και περιορίζεται σε πιο εκπλήρωση πιο μετριοπαθών στόχων: επαρκή σταθεροποίηση των καταγμάτων για την πρόληψη περαιτέρω βλάβης των ιστών και ελέγχου πιθανού συνδρόμου διαμερίσματος, επιτρέποντας παράλληλα στον ασθενή να κινητοποιηθεί για επίτευση εξετάσεων και βελτίωση της φροντίδας των πνευμόνων.

## **Παράγοντες βαθμολόγησης της κλινικής κατάστασης του πολυτραυματία**

Οι σοβαρά τραυματισμένοι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται με βάση τα κριτήρια προηγμένης υποστήριξης ζωής τραύματος (ATLS) [American College of Surgeons Publications, ATLS Instructor Manual, American College of Surgeons Publications, Chicago, Ill, USA, 2004]. Σύμφωνα με αυτά τα κριτήρια, πραγματοποιείται πρωτογενής έρευνα των αεραγωγών, της αναπνοής, της κυκλοφορίας, της νευρολογικής κατάστασης, αιμοθώρακας υπό τάση, ανοικτός πνευμοθώρακας, μαζικός αιμοθώρακας, ασταθής θώρακας και της βασικής περιφρόνησης. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης, πρέπει να προσδιοριστούν και να αντιμετωπιστούν οι ακόλουθες συνθήκες: απελευθέρωση των αεραγωγών, ανεπαρκής αερισμός λόγω πνευμοθώρακα υπό τάση, ανοικτό πνευμοθώρακα, μαζικό αιμοθώρακα, ασταθής θώρακα, αιμορραγικό shock ή καρδιακός επιπωματισμός.

Το επόμενο βήμα βασίζεται στον προσδιορισμό παραγόντων που αποθαρρύνουν την άμεση χειρουργική επέμβαση και οδηγούν στην επιλογή για DCO. Η επιλογή της θεραπείας εξαρτάται από την ηλικία του ασθενούς και τις δυνατότητες που είναι διαθέσιμες. Το ποσοστό θνησιμότητας είναι υψηλότερο σε ηλικιωμένους ασθενείς [Giannopoulos P. V 2009]. Οι διαβητικοί ασθενείς υποβάλλονται σε περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια και αυξημένο κίνδυνο ισχαιμίας των άκρων μετά από κάταγμα υψηλής ενέργειας. Η παχυσαρκία συνδέεται σημαντικά με αυξημένη θνησιμότητα [Hoffmann M 2012]. Κατά συνέπεια, παρόμοιες ανατομικές βλάβες και καταστάσεις μπορεί να οδηγήσουν σε διαφορετικά αποτελέσματα, με βάση προϋπάρχουσες συνθήκες ασθενούς. Οι χρήσιμοι προγνωστικοί παράγοντες για την ταξινόμηση της κλινικής κατάστασης του

ασθενούς και την αντιμετώπιση της θεραπείας παραμένουν αμφιλεγόμενοι. Τα πρώτα κριτήρια που διαπίστωσαν την καταλληλότητα των ασθενών με αμβλύ τραύμα για ορθοπεδική χειρουργική επέμβαση δημοσιεύθηκαν το 1978. Οι συγγραφείς συνέστησαν τη χρήση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού, της κεντρικής φλεβικής πίεσης και τον αιματοκρίτη για τη βασική αξιολόγηση. Επιπλέον, ο καρδιακός δείκτης, η πνευμονική αρτηριακή πίεση, η κατάσταση πήξης και η οξεοβασική ισορροπία βρέθηκαν να έχουν αξία κατά την πρώιμη περίοδο μετά το τραύμα [Trentz O και συν 1978]. Η βελτίωση της γνώσης των παθολογικών μηχανισμών τραύματος επέτρεψε τον εντοπισμό τεσσάρων σημαντικών κλινικών παραγόντων. Τρεις από αυτές αντιστοιχούν στη λεγόμενη θανατηφόρα τριάδα: υποθερμία, πήξη και οξέωση [Pape H. C και συν 2005]. Η υποθερμία αρχίζει από την τραυματική προσβολή και στη συνέχεια επιδεινώνεται από αρτηριακή υποπίεση, παρατεταμένη έκθεση και αδράνεια. Υπάρχουν πολλές μελέτες που έχουν δείξει ότι έως και το 21% των ασθενών με κακώσεις είναι υποθερμικοί κατά την εισαγωγή. Το ποσοστό αυτό αυξάνεται στο 46% όταν οι ασθενείς εγκαταλείπουν το χειρουργείο [Gregory JS και συν 1991]. Η διαταραχή της πήξης προκαλείται από πολλαπλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της αραίωσης λόγω επιθετικής ανάνηψης, μαζικής χορήγησης υγρών, υποθερμίας, οξέωσης και διαταραχών επιπέδων ασβεστίου, οι οποίοι έχουν όλοι αποδειχθεί ότι επηρεάζουν τόσο τους εγγενείς όσο και τους εξωγενείς καταρρακτώδεις παράγοντες που οδηγούν σε διαταραχές της πήξης. Η οξέωση είναι συχνά το αποτέλεσμα αιμορραγίας και shock [Sharigo M. B και συν 2000]. Οι τραυματισμοί των μαλακών ιστών είναι η τέταρτη παράμετρος και μπορεί να επηρεάσουν τα άκρα, τους πνεύμονες, την κοιλία και την πύελο.

Ξεκινώντας από αυτές τις παραμέτρους, ο Pape περιέγραψε τέσσερις κατηγορίες ασθενών, με βάση την κλινική τους κατάσταση: σταθερή, οριακή, ασταθής και σε εξτρεμισμό [Pape HC και συν 2005]. Ο ασθενής ταξινομείται σε μία από αυτές τις τέσσερις κατηγορίες, εάν πληροί τα κριτήρια σε τουλάχιστον τρεις από τις τέσσερις παθοφυσιολογικές παραμέτρους, όπως αναφέρεται στον πίνακα 1.

Επί του παρόντος, το DCO είναι η προτιμώμενη προσέγγιση σε “ασταθείς” και “οριακούς” ασθενείς.

Σε αυτούς τους ασθενείς, η άμεση χειρουργική επέμβαση θα ήταν η αιτία του “δεύτερου χτυπήματος” (second strike), το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε ARDS, MODS, ή ακόμα και θάνατο [Gregory J. S 2001]. Κατά συνέπεια, το DCO θα πρέπει να υιοθετηθεί σε ασθενείς με θερμοκρασία σώματος κάτω από 33°C, αρτηριακή πίεση μικρότερη από 90mmHg, αυξημένα επίπεδα γαλακτικού άλατος, αριθμό αιμοπεταλίων κάτω από 90.000 και σοβαρούς τραυματισμούς μαλακών ιστών [Pape H. C 2009]. Τα τελευταία αυτά συνοψίζονται στον πίνακα 1.

Ευτυχώς, η πλειοψηφία των ασθενών εμπίπτουν στις “σταθερές” ή “οριακές” κατηγορίες. Η ETC (ΕΟΦ) είναι το χρυσό πρότυπο σε «σταθερούς» ασθενείς, μια κατάσταση όπου τα άτομα δεν έχουν απειλητικούς για τη ζωή τραυματισμούς, ανταποκρίνονται στην αρχική θεραπεία και είναι αιμοδυναμικά σταθερά χωρίς υποστήριξη ινοτρόπων. Αυτοί οι ασθενείς δεν έχουν επίσης ενδείξεις διαταραχών πήξης, συνεχιζόμενης ελαττωμένης αρτηριακής πίεσης, διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας ή υποθερμίας [Pape H. C και συν 1999]. Οι «οριακοί» ασθενείς αντιπροσωπεύουν την πιο αμφιλεγόμενη κατηγορία στην οποία η επιλογή μεταξύ ETC και DCO παραμένει αβέβαιη. Ο Pape επινόησε τον όρο “οριακά” για να περιγράψει έναν ασθενή που είναι προφανώς σε σταθερή κατάσταση πριν από τη χειρουργική επέμβαση, αλλά ο οποίος επιδεινώνεται απροσδόκιστα και εμφανίζει μετεγχειρητικά δυσλειτουργία των οργάνων [Pape H. C 2005]. Σε αυτούς τους ασθενείς, η εμφάνιση της απροτινίνης (Πίνακας 2) είναι ένας ανεπιθύμητος προγνωστικός παράγοντας, ο οποίος συνιστά την προσέγγιση DCO. Τα κριτήρια αυτά περιλαμβάνουν τη βαθμολογία σοβαρότητας τραυματισμού (ISS) και συγκεκριμένα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα. Ο ISS είναι ένα ανατομικό σύστημα βαθμολογίας που παρέχει μια συνολική βαθμολογία για ασθενείς με πολλαπλές βλάβες και συσχετίζεται με θνησιμότητα, νοσηρότητα και νοσηλεία μετά από κακώσεις. Επιπλέον, η υπόθεση της μακράς διάρκειας της χειρουργικής επέμβασης συνηγορεί υπέρ του DCO. Ο αυξημένος μηχανικός χρόνος αερισμού, τα αυξημένα ποσοστά MODS και θνητότητας έχουν τεκμηριωθεί μετά από εργασίες που υπερβαίνουν τις 6 ώρες, σε σύγκριση με τις συντομότερες λειτουργικές διαδικασίες [Pape H. C και συν 1999].

**Πίνακας 1.** Η αξιολόγηση των τεσσάρων κλινικών βαθμών με το αντίστοιχο εύρος κλινικών παραμέτρων (στοιχεία από [Pape H. C. και συν 2005]).

Παράμετρος	Σταθερός (βαθμός I)	Οριακή (βαθμός II)	Ασταθής (βαθμός III)	Σε εξτρεμισμό (βαθμός IV)
BP (mmHg)	>100	80-100	60-90	<50-60
Μονάδες αίματος (2h)	0-2	2-8	5-15	>15
Επίπεδα γαλακτικού	Κανονική σειρά	Περίπου 2,5	>2,5	Σοβαρή οξέωση
Έλλειμμα βάσης (mmol/L)	Κανονική σειρά	Δεν υπάρχουν δεδομένα	Δεν υπάρχουν δεδομένα	>6-18
Ταξινόμηση ATLS	I	II-III	III-IV	IV
UO (mL/h)	>150	50-150	<100	<50
Αριθμός αιμοπεταλίων (^g/mL)	>110000	90000-110000	<70000-90000	<70000
Συντελεστής II και V (%)	90-100	70-80	50-70	<50
Πήξη				
Ινωδογόνο (g/dL)	>1	Περ.	<1	ΔΕΚ
D-Dimers	Κανονική σειρά	Ανώμαλος	Ανώμαλος	ΔΕΚ
Θερμοκρασία	>35°C	33-35° C	30-32° C	30°C ή λιγότερο
Πνευμονική λειτουργία, Ραο2/FiO2	>350	300	200-300	<200
Βαθμολογία κάκωσης θώρακα, AIS	AIS I ή II	AIS > 2	AIS > 2	AIS > 3
Κάκωση μαλακών ιστών	Ή	I-II	II-III	IV
Κοιλιακές κακώσεις	<I	<II	III	>III
Πυελικό κάκωση (ταξινόμηση AO)	A	B ή C	C	(συντριβή, ανατροπή με κάκωση κοιλίας) Σύνθλιψη, ανατροπή,
Άκρα	AIS I ή II	AIS II-III	AIS III-IV	Σύνθλιψη, ανατροπή άκρα

Συντομογραφίες: BP: αρτηριακή πίεση, ATLS: προηγμένη υποστήριξη ζωής τραύματος, UO: έξοδος ούρων, TTS: βαθμολογία θωρακικού τραύματος, AIS: συντομευμένη κλίμακα τραυματισμού, DIC: διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη.

Τέλος, η πρόοδος στη μοριακή βιολογία μπορεί να συμβάλει σημαντικά στην ανάπτυξη μελλοντικών θεραπευτικών αλγορίθμων. Η σημασία των διαμεσολαβητών της απόκρισης της φλεγμονής, όπως IL-6, IL-8, IL-10, HLA-DR κατηγορία- II μόρια και πολλοί άλλοι δείκτες, έχουν επισημανθεί πρόσφατα [Roberts C. S 2005]. Η χειρουργική επέμβαση έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί ποικίλες υποκλινικές φλεγμονώδεις αλλοιώσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε σωρευτική επίδραση ως συνάρτηση της προϋπάρχουσας συν-νοσηρότητας και του χρόνου που πέρασε από κάκωση σε χειρουργική επέμβαση. Σε πολυτραυματίες, η αναγνώριση παρουσίας υψηλών επιπέδων φλεγμονωδών δεικτών θα μπορούσε να ευνοήσει την εφαρμογή DCO, προκειμένου να αποφευχθούν οι επιπτώσεις της φλεγμονώδους αντίδρασης “δεύτερου χτυπήματος”. Η IL-6 θεωρείται ο πιο ειδικός προγνωστικός δείκτης: πρώιμα υψηλά επίπεδα IL-6 έχουν συσχετιστεί με την ανάπτυξη ανεπάρκειας οργάνων [Pape H. C 2001]. Στην πραγματικότητα, η μέτρηση IL-6 έχει ήδη εφαρμοστεί ως μια συνηθισμένη εργαστηριακή δοκιμή σε διάφορα κέντρα αντιμετώπισης κακώσεων.

## 5. Κατάγματα μηριαίας διάφυσης

Η σταθεροποίηση των καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου (FSF) σε ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις παραμένει ένα αμφιλεγόμενο ζήτημα, παρά τον μεγάλο αριθμό άρθρων που δημοσιεύθηκαν τις τελευταίες δεκαετίες. Στις δεκαετίες του '70 και του '80 αρκετές μελέτες απέδειξαν ότι η ETC του FSF μειώνει τις πνευμονικές επιπλοκές, τη θνησιμότητα και το LOS [Bone L. B και συν 1999]. Στη συνέχεια, αυτή η έννοια απορρίφθηκε από τους υποστηρικτές του DCO, υποδηλώνοντας ότι η εξωτερική σταθεροποίηση προσφέρει το πλεονέκτημα της πρώιμης σκελετικής σταθερότητας, ελαχιστοποιώντας παράλληλα την απώλεια αίματος και τον χρόνο αναισθησίας του χειρουργικού “δεύτερου χτυπήματος” [Pape H. C 2002, Morshed S και συν 2009]. Διαπιστώθηκε επίσης ότι οι ασθενείς με σοβαρό κοιλιακό τραυματισμό και τραύμα στο στήθος επωφελούνται περισσότερο από την καθυστερημένη θεραπεία [Taeger G και συν 2005, Pelias M. E και συν 1992]. Σε ασθενείς με τραυματισμούς στο κεφάλι, το ETC οδηγεί σε υπερβολική χορήγηση υγρών, με επακόλουθα αυξημένα ποσο-

στά υποξυγοναιμίας και ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης, συμβάλλοντας σε κακή νευρολογική έκβαση [Jaicks R. R και συν 1997].

Ωστόσο, στην πρόσφατη βιβλιογραφία, προέκυψαν αντίθετες απόψεις, αμφισβητώντας τα πλεονεκτήματα του DCO. Το 2007, ο Weninger και άλλοι. [Weninger P και συν 2007] κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η άμεση ενδομυελική ήλωση (IMN) των καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου είναι μια ασφαλής πρακτική.

**Πίνακας 2.** Περιγραφή ασθενούς που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση των «οριακών ασθενών». Η παρουσία οποιασδήποτε από τα παρακάτω σχετίζεται με δυσμενή πρόγνωση (δεδομένα από [Pape H. C. και συν 2005]).

#### Κριτήρια αξιολόγησης του «οριακού ασθενούς»

1. Πολυτραυματίας - ISS 20 και πρόσθετη θωρακική κάκωση (AIS 2)
2. Πολυτραυματίας με κοιλιακό/πνευλικό τραύμα (Moore 3) και αιμοδυναμικό σοκ (αρχική αρτηριακή πίεση 90mmHg)
3. ISS 40 και άνω ελλείπει πρόσθετων θωρακικών κακώσεων
4. Ακτινογραφικά ευρήματα αμφοτερόπλευρων πνευμονικών θλάσεων
5. Αρχική μέση πνευμονική αρτηριακή πίεση 24mmHg,
6. Αύξηση αρχικής πίεσης ενσφύνωσης της πνευμονικής αρτηρίας 6mmHg.

Συνομογραφίες: ISS: βαθμολογία σοβαρότητας τραυματισμού, AIS: συνομειμένη κλίμακα τραυματισμού σε πολυτραυματίες ασθενείς με σοβαρές κακώσεις του θωρακικού κύτους και φαίνεται να δικαιολογείται η επίτευξη έγκαιρης οριστικής φροντίδας. Ομοίως, οι Brundage και συν. [Brundage S. I και συν 2002] έδειξε ότι το τραύμα στο θώρακα και οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις δεν είναι αντενδείξεις στην πρόωρη σταθεροποίηση με ενδομυελική ήλωση μετά διεύρυνση του αυλού του μηριαίου. Σε αυτή τη σειρά 674 ασθενών με πολλαπλά κατάγματα, ήταν εμφανής η σχέση μεταξύ του χρόνου σταθεροποίησης του μηριαίου ορού και του μετεγχειρητικού ποσοστού πνευμονίας. Η σταθεροποίηση του μηριαίου οστού εντός 24 ωρών (n = 399), 24 έως 48 ωρών (n = 79), 48 έως 120 ωρών (n = 23) και μεγαλύτερη από 120 ώρες από την κάκωση (n = 15) συσχετίστηκε με πνευμονία σε 15%, 24%, 35% (P < 0, 05) και 13% των περιπτώσεων, αντίστοιχα. Αυτό κατέδειξε τη σχέση μεταξύ της σταθεροποίησης των καταγμάτων μηριαίου οστού τις ημέρες 2 έως 5 και της ανάπτυξης πνευμονικών επιπλοκών.

Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα που αναφέρονται στη βιβλιογραφία εξαρτώνται, τουλάχιστον εν μέρει, από τη διαφορετική διαχείριση των πολύ βαριά πασχόντων ασθενών που πραγματοποιούνται σε αμερικανικά και ευρωπαϊκά κέντρα τραύματος. Αναθεωρώντας την αμερικανική βιβλιογραφία, Ο' Toole και συν [O'Toole R. V και συν 2009] παρα-

τήρησε ότι DCO εφαρμόζεται μόνο στο 12% των ασθενών με πολλαπλούς τραυματικούς τραυματισμούς και ISS > 17. Το ποσοστό του DCO που εκτελείται στα αμερικανικά κέντρα [Brundage S. I και συν 1999, O'Toole R. V 2009] είναι πολύ χαμηλότερο (P < 0,05) από ό, τι στα ευρωπαϊκά κέντρα (36% έως 47%) [Pape H. C και συν 2002, Rixen D και συν 2005]. Ορισμένα ευρωπαϊκά κέντρα προσπαθούν επιθετικά να σταθεροποιήσουν τα μηριαία κατάγματα σε ασθενείς με πολλαπλούς τραυματισμούς εντός των πρώτων ωρών μετά την εισαγωγή [Pape H. C και συν 2002]. Στη σειρά Pape [Pape H. C και συν 2002], μόνο το 2% των ασθενών υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση περισσότερο από 8 ώρες μετά την προσκόλληση στο κέντρο τραύματος. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τα αμερικανικά δεδομένα: το 48% των ασθενών με μηριαία κατάγματα υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση περισσότερο από 8 ώρες μετά την εισαγωγή (μέσος όρος 14 ωρών) [O'Toole R. V 2009]. Οι διαφορές στην αρχική διαχείριση σε πολυτραυματία ασθενή με πολλαπλά κατάγματα και κάταγμα του μηριαίου οστού μπορεί να εξηγήσουν τα διαφορετικά αποτελέσματα που βιώνουν τα κέντρα. Η Ευρωπαϊκή Ομάδα Μελέτης Πολυτραυματία για τη Διαχείριση των Καταγμάτων του Μηριαίου Οστού, πραγματοποίησε μια τυχαίοποιημένη πολυκεντρική μελέτη, συγκρίνοντας το ETC και το DCO. Μεταξύ των «οριακών» ασθενών, η συχνότητα εμφάνισης του ARDS ήταν 16, 7% στην ομάδα ETC και 11, 1% στην ομάδα DCO (P = 0, 618) [41]. Μια χαμηλότερη επίπτωση του ARDS αναφέρεται συνήθως σε βορειοαμερικανικές μελέτες. Στις πρόσφατες αναδρομικές σειρές της Βόρειας Αμερικής, η επίπτωση του ARDS ήταν 1,5% στην ομάδα ETC και 0,0% στην ομάδα DCO (P = 1.000) [O'Toole RV και συν 2009]. Από αυτά τα δεδομένα, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι μια επαρκής ανάνηψη πριν από τη χειρουργική επέμβαση είναι απαραίτητη.

Τέλος, τα αμφοτερόπλευρα κατάγματα του μηριαίου αντιπροσωπεύουν μια ξεχωριστή οντότητα με διαφορετική πρόγνωση και θεραπευτικές επιλογές. Αυτό είναι ένα μοναδικό σενάριο που σχετίζεται με υψηλότερη θνητότητα και ποσοστά ARDS [Copeland C. E και συν 1998]. Επιπλέον, αυτοί οι ασθενείς έχουν αυξημένο αριθμό συνοδών κακώσεων (έως 80%), επιδεινώνοντας έτσι την πρόγνωση [Willett K και συν 2010]. Αν και υπάρχει έλλειψη δεδομένων από πλευράς βιβλιογραφίας σε

αυτό το υποσύνολο των ασθενών, η DCO φαίνεται να είναι η ιδανική στρατηγική.

## Κακώσεις πυελικού δακτυλίου

Η διαχείριση του πολυτραυματία με κάταγμα της πυέλου είναι μια σημαντική διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση τόσο στην άμεση μετά την κάκωση φάση όσο και στην επακόλουθη οριστική φάση σταθεροποίησης. Τα κατάγματα πυέλου και της κοτύλης είναι σπάνιοι τραυματισμοί και αντιπροσωπεύουν περίπου το 3% έως 8% όλων των καταγμάτων. Ωστόσο, αυτά τα κατάγματα, συχνά είναι αποτέλεσμα κακώσεων υψηλής κινητικής ενέργειας, διατρέχουν υψηλό κίνδυνο σχετιζόμενων τραυματισμών, η οποία επηρεάζει έντονα την έκβαση και τα ποσοστά επιβίωσης [Hauschild O και συν 2008]. Αυτό καθιστά την DCO την καταλληλότερη θεραπευτική επιλογή για τα κατάγματα του πυελικού δακτυλίου.

Η κακή πρόγνωση των καταγμάτων της πυέλου σχετίζεται με υψηλή συχνότητα αιμορραγικού σοκ, λόγω της ανατομικής εγγύτητας των αρτηριών και των φλεβών. Το κάταγμα και οι αγγειακές κακώσεις μπορεί να προκαλέσουν το σχηματισμό αιματώματος στη πύελο και στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Αυτός ο χώρος μπορεί να κρατήσει μέχρι 4 λίτρα αίματος πριν από την αύξηση της πίεσης μέσα στο αιμάτωμα με περαιτέρω συνέχιση της αιμορραγίας [Giannopoulos P. V. και Pape H. C 2004]. Στις περισσότερες περιπτώσεις (90%), η αιμορραγία προέρχεται από φλεβική βλάβη ή από χείρως καταγματικές επιφάνειες, ενώ η αιμορραγία οφείλεται σε αρτηριακή βλάβη μόνο στο 10% των περιπτώσεων. Η θνητότητα των ασθενών με πυελικό κάταγμα και αιμοδυναμική αστάθεια έχει αναφερθεί έως και 50% σε μία σειρά [Eastridge B. J και συν 2002]. Η πρώιμη θνητότητα είναι συνήθως δευτερογενής μετά ανεξέλεγκτη αιμορραγία, ενώ η καθυστερημένη θνητότητα οφείλεται σε συνοδές κακώσεις και MODS που προκαλείται από σήψη. Με την πρόοδο στην ανάνηψη των βαριά πασχόντων, η θνητότητα που σχετίζεται άμεσα με τις κακώσεις της πυέλου είναι πιθανότατα πιο κοντά στο 7% [Hauschild O και συν 2008].

Μια πρώτη ταξινόμηση διακρίνει σταθερά κατάγματα (όπου ο πυελικός δακτύλιος είναι ανέπαφος ή η μετατόπιση είναι ελάχιστη και όπου η φυσική εξέταση δεν εντόπισε παρά φύση κινητικότητα) και από ασταθή κατάγματα (διακοπή της συνέχειας

του πυελικού δακτυλίου με μη φυσιολογική κινητικότητα κατά τη φυσική εξέταση). Τα κατάγματα ταξινομούνται επίσης σε ανοικτά ή κλειστά ανάλογα με το αν το κάταγμα είναι σε συνέχεια με το δέρμα, το ορθό ή τον κόλπο. Τα ανοικτά κατάγματα, τα ασταθή κατάγματα με μετατόπιση μεγαλύτερη από 5mm και τα κατάγματα με κάθετη αστάθεια που σχετίζονται με ανατομικές βλάβες του οπίσθιου πυελικού δακτυλίου έχουν υψηλότερο κίνδυνο αιμορραγίας. Η ταξινόμηση Young-Burgess είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη, όσον αφορά στον μηχανισμό κάκωσης, στην πρόβλεψη της ανάνηψης, στη σοβαρότητα της αιμορραγίας και στις σχετικές κακώσεις. Οι τραυματισμοί από προσθιοπίσθια συμπίεση (APC, στους οποίους μια κατευθυνόμενη εκ των πρόσω δύναμη ασκεί εξωτερικές δυνάμεις περιστροφής στον πυελικό δακτύλιο) σχετίζονται με τις υψηλότερες απαιτήσεις όσον αφορά στη θνητότητα και ανάγκες μετάγγισης αίματος: κατά μέσο όρο 20% και 14,8 μονάδες, αντίστοιχα. Σε κακώσεις πλαγιοπλάγιας συμπίεσης (LC, μια εξωτερική δύναμη περιστροφής κατευθύνεται στην ημιπύελο εκ του πλαισίου) τα στοιχεία αυτά είναι 7% και 3,6 μονάδες, αντίστοιχα [Burgess A. R και συν 1990].

Η λήψη αποφάσεων στον πολυτραυματία με κάκωση του πυελικού δακτυλίου μπορεί να χωριστεί σε δύο φάσεις: την ανίχνευση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων («αλγόριθμος έκτακτης ανάγκης»), ακολουθούμενη από διάγνωση, ταξινόμηση του οστικών και των οστεοσυνδεσμικών κακώσεων και τον χειρουργικό σχεδιασμό, εάν απαιτείται. Μετά την αρχική ανάνηψη σύμφωνα με τα πρωτόκολλα ATLS, η αιμοδυναμική σταθερότητα θα πρέπει να αξιολογείται αμέσως [Geegaerts T και συν 2007]. Στην πραγματικότητα, ο όγκος ανάνηψης όπως απαιτείται σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς είναι μη παραγωγικός μακροπρόθεσμα χωρίς επαρκή έλεγχο του σημείου αιμορραγίας. Για τον γρήγορο εντοπισμό της προέλευσης της αιμορραγίας, η τεχνική EFAST (εκτεταμένη εστιασμένη υπερηχογραφία αξιολόγησης τραυματία) είναι σήμερα ζωτικής σημασίας. Αυτή η τεχνική υπερήχων επιτρέπει την ταχεία εξέταση των πνευμόνων, της καρδιάς και των κοιλιακών οργάνων σε αναζήτηση της πηγής αιμορραγίας.

Ελλείψει σαφούς εξωπυελικής αιμορραγίας που θα μπορούσε να εξηγήσει την αιμοδυναμική αστάθεια, ο ορθοπαιδικός θα πρέπει να υποθέσει ότι η

αιτία του σοκ είναι ένα οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα που σχετίζεται με το πυελικό κατάγμα. Σε αυτό το σημείο, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε δυνατή προσπάθεια για τη σταθεροποίηση του κατάγματος, προκειμένου να μειωθεί ο όγκος του ανοικτού πυελικού δακτυλίου και να μειωθεί η φλεβική αιμορραγία. Μια μέθοδος που έχει αποδειχθεί χρήσιμη με τα χρόνια είναι η συμπίεση της πυέλου. Αυτή η μέθοδος συνίσταται στη σύνδεση της λεκάνης με μια συσκευή, όπως το TPOD, ή με ένα φύλλο, το οποίο επιτρέπει τη μείωση του όγκου της πυέλου. Αυτή η εφαρμογή επιτυγχάνεται γρήγορα, είναι απαλλαγμένη από παρενέργειες και είναι συνήθως σε θέση να ελέγξει αποτελεσματικά την αιμορραγία των φλεβών [Geeraerts T., και συν 2007]. Αυτοί οι ασθενείς μπορούν στη συνέχεια να υποβληθούν με ασφάλεια σε αξονική τομογραφία ολοκλήρου του σώματος. Οι πυελικοί σύνδεσμοι έχουν αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό την εξωτερική συγκράτηση και την πυελική C-clamp ως το καλύτερο αρχικό μέσο ελέγχου της αιμορραγίας που σχετίζεται με ασταθή κατάγματα της λεκάνης [Bottlang M. και Krieg J. C. 2003]. Παρά το γεγονός ότι η πυελική εξωτερική σταθεροποίηση μπορεί να εφαρμοστεί γρήγορα, μειώνει τον όγκο της πυέλου και παρέχει προσωρινή σταθεροποίηση κατάγματος, αυτή η σταθεροποίηση βρίσκεται στην πρόσθια πύελο ενώ η αστάθεια του πυελικού δακτυλίου είναι κυρίως οπίσθια. Με τη συμπίεση της πρόσθιας πυέλου, η πρόσθια εξωτερική σταθεροποίηση μπορεί να διευρύνει την οπίσθια πύελο και να επιδεινώσει το πρόβλημα [Halvorson J. J και συν 2012]. Ο πυελικός σφιγκτήρας C επιτρέπει επίσης την ταχεία μείωση και σταθεροποίηση του οπίσθιου πυελικού δακτυλίου, μέσω της τοποθέτησης δύο βελονών στον κόκκυγα και την ιερολαγόνια άρθρωση. Αυτή η συσκευή δεν εμποδίζει την πρόσβαση των χειριστών στην κοιλιά, αλλά μπορεί να επιβαρυνθεί με νευρολογικές επιπλοκές, ιδιαίτερα σε παρουσία καταγμάτων του ιερού οστού [Geeraerts T και συν 2007].

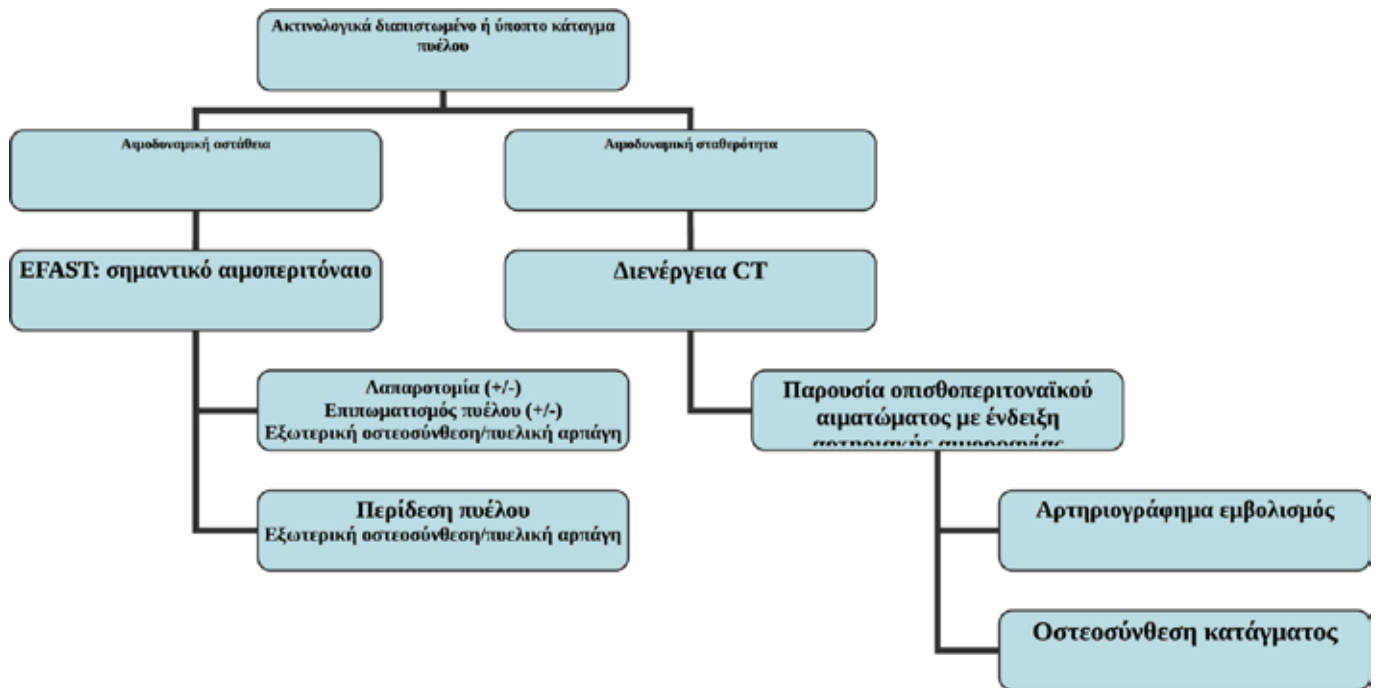
Εάν ο ασθενής παραμένει αιμοδυναμικά ασταθής, παρά την προσπάθεια εξωτερικής σταθεροποίησης της λεκάνης, το αιμορραγικό σοκ έχει πιθανώς αρτηριακή προέλευση. Αυτοί οι ασθενείς επωφελοούνται περισσότερο από το διαδερμικό αγγειογραφικό εμβολισμό (TAE), μια διαδικασία που απαιτεί την άμεση διαθεσιμότητα εξειδικευμένου προσωπικού και εξειδικευμένων κέντρων τραύματος. Σε μια μετα-ανάλυση που περιλαμβάνει 26 μελέτες, οι Κα-

ραδήμας και συν [Karadimas E. J και συν 2011] βρήκαν ένα συνολικό ποσοστό εμβολισμού 8,4% στα πυελικά κατάγματα. Αν και, η αποτελεσματικότητα του αρτηριακού εμβολισμού κυμαινόταν από 59%-100% η θνητότητα από την πυελική αιμορραγία ήταν υψηλή και έφθανε μέχρι και 25%. Εναλλακτικά, ο πυελικός επιπωματισμός είναι μια εφαρμόσιμη στρατηγική DCO παρουσία πυελικών καταγμάτων και αιμοπεριτοναίου. Αυτή η προσέγγιση υποστηρίζεται ιδιαίτερα από ορισμένα ευρωπαϊκά κέντρα τραύματος. Ο προσωρινός πυελικός επιπωματισμός μέσω λαπαροτομίας θα μπορούσε να βοηθήσει σημαντικά στον έλεγχο μιας πυελικής αιμορραγίας και να παράσχει απαραίτητο χρόνο για μια πιο επιλεκτική διαχείριση της αιμορραγίας. Ωστόσο, τα ποσοστά επιπλοκών ήταν σημαντικά, συμπεριλαμβανομένης της λοίμωξης (35%), του MODS (9%), και ενός συνολικού ποσοστού θνητότητας της τάξης του 23% [Papakostidis C. και Giannoudis P. V 2009].

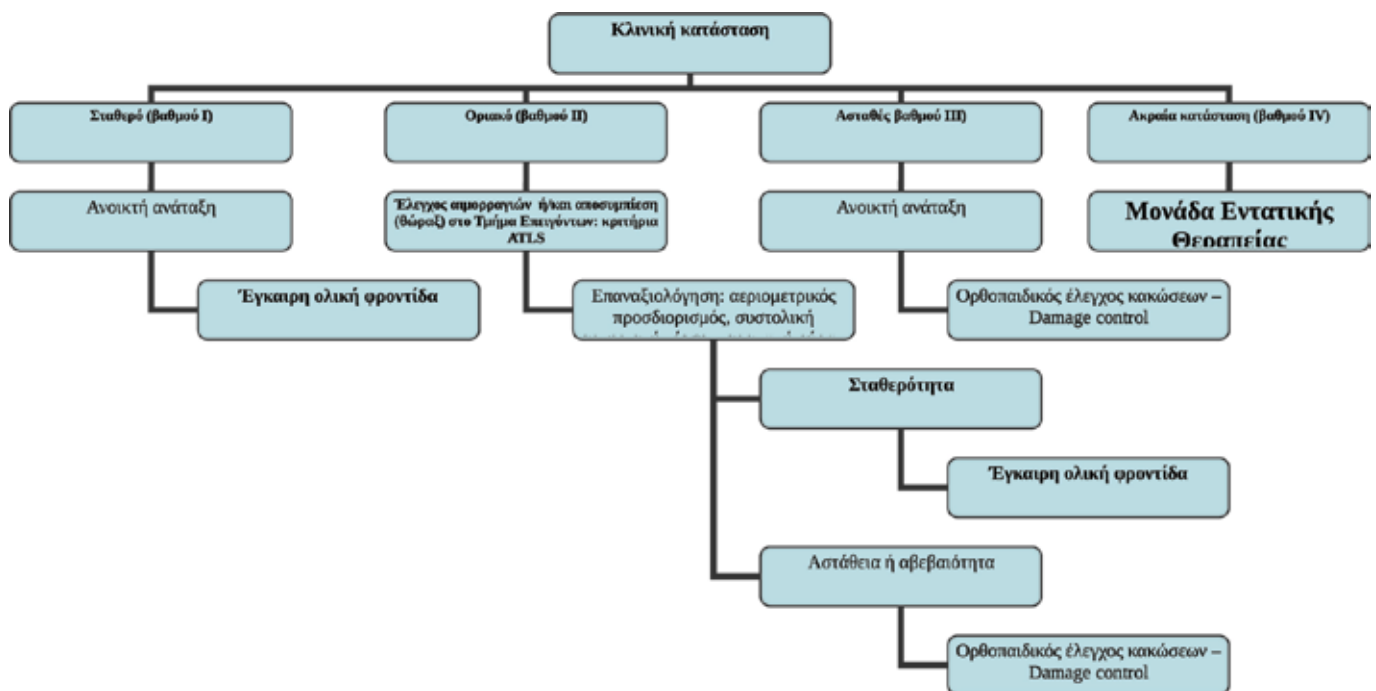
Η επακόλουθη οριστική σταθεροποίηση μπορεί να πραγματοποιηθεί χρησιμοποιώντας διαφορετικές τεχνικές ανάλογα με τον τύπο του κατάγματος. Για παράδειγμα, οι τραυματισμοί του πρόσθιου δακτυλίου αντιμετωπίζονται καλύτερα με ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα στην ηβική σύμφυση. Οι διαταραχές των ιερολαγονίων συνδέσμων μπορούν να αντιμετωπιστούν με κλειστή ανάταξη και διαδερμική συγκράτηση με βίδες, με στόχο η βίδα να διέλθει από πίσω προς τα εμπρός κατά μήκος της ιερολαγόνιας άρθρωσης, προκειμένου να επιτευχθεί ανάταξη κατά τη μέση γραμμή του ιερού χωρίς τα πέρατα των βιδών να προβάλλουν προς τα πρόσω [Guthrie H. C και συν 2010]. Σε κάθε περίπτωση, ο ορθοπαιδικός χειρουργός πρέπει να λειτουργεί μόνο με τελικό στόχο την πρόληψη των παραμορφώσεων και τη μείωση των επιπλοκών.

Η ETC σπάνια πραγματοποιείται για τη θεραπεία των καταγμάτων του πυελικού δακτυλίου. Ωστόσο, στη βιβλιογραφία, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν οφέλη από αυτή την προσέγγιση [Enninghorst N και συν 2010]. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, τα κύρια οφέλη προκύπτουν από προηγούμενη κινητοποίηση, αποκατάσταση του αερισμού των πνευμόνων, έλεγχο του άλγους και εφαρμογή ολιστικής θεραπείας.

Τέλος, το Σχήμα 1 προτείνει έναν πιθανό αλγόριθμο που συνοψίζει τις προηγούμενες έννοιες της διαχείρισης του πυελικού κατάγματος.



**Εικόνα 1.** Αλγόριθμος που αντιπροσωπεύει τη διαχείριση του πυελικού κατάγματος σε πολυτραυματίες. Συντομογραφίες: EFAST: εκτεταμένη εστιασμένη υπερηχογραφία αξιολόγησης κακώσεων. Αξονική τομογραφία: υπολογιστική τομογραφία..



**Σχήμα 2.** Ο αλγόριθμος για την επεξεργασία των κύριων καταγμάτων, με βάση τις κλινικές κατηγορίες του ασθενούς (δεδομένα από [Pape H. C. και συν 2005]).

## Συμπέρασμα

Η ποικιλία των κλινικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με πολλαπλά κατάγματα καθιστά δύσκολη τη διαμόρφωση αλγορίθμων θεραπείας κατάλληλων για κάθε περίπτωση. Η θεραπεία κάθε μεμονωμένου ασθενούς θα πρέπει να προσαρμόζεται σύμφωνα με πολλές μεταβλητές, όπως η γενική κατά-

σταση, οι τύποι κατάγματος που εμφανίζονται και οι συνοδές κακώσεις. Η ταξινόμηση των ασθενών σε μια σειρά κλινικών κατηγοριών από “σταθερή” έως “σε ακραία” αποδείχθηκε χρήσιμη για την καθοδήγηση της θεραπείας, όπως συνοψίζεται στο Σχήμα 2. Η θεραπεία του «οριακού» ασθενούς αποτελεί το πιο αμφιλεγόμενο ζήτημα. Αν και το DCO μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών που σχετίζονται με

το “δεύτερο χτύπημα”, απαιτεί μια δεύτερη επέμβαση και καθυστερεί την κινητοποίηση των ασθενών. Η ETC θα πρέπει να προτιμάται, όταν το επιτρέπει η γενική κατάσταση του ασθενούς και η παρουσία καλά εκπαιδευμένων χειρουργικών ομάδων. Για τις μεμονωμένες οστικές κακώσεις, ειδικά τις μεγάλες, η έγκαιρη σταθεροποίηση εξασφαλίζει την ελάττωση των επιπλοκών, με αποτέλεσμα την ανάγκη για μικρότερη νοσηλεία και μείωση του συνολικού κόστους θεραπείας.

Πριν αποφασιστεί ο τύπος και ο χρόνος της χειρουργικής επέμβασης, οι προσπάθειες πρέπει να

επικεντρωθούν στη βελτιστοποίηση των παραμέτρων αερισμού των πνευμόνων και αιμοδυναμικής αποκατάστασης και στην ομαλοποίηση των επιπέδων γαλακτικού οξέος, με τη χρήση κατάλληλης στρατηγικής ανάνηψης. Η μεγάλες πρόοδοι που συντελέστηκαν στον τομέα της μοριακής βιολογίας και της γενετικής είναι πιθανό να οδηγήσουν σε μελλοντικά πρωτόκολλα θεραπείας, όπως προτείνεται από την ανακάλυψη μιας στενής σχέσης μεταξύ των επιπέδων φλεγμονωδών δεικτών του αίματος και του κινδύνου μετατραυματικών επιπλοκών.

## Βιβλιογραφία

1. American College of Surgeons Publications, ATLS Instructor Manual, American College of Surgeons Publications, Chicago, Ill, USA, 2004.
2. Bone L. B., Johnson K. D., Weigelt J., Scheinberg R., “Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study,” *Journal of Bone and Joint Surgery A*, vol. 71, no. 3, pp. 336-340, 1989.
3. Bottlang M. και Krieg J. C., “Introducing the pelvic sling. Pelvic fracture stabilization made simple,” *A Journal of Emergency Medical Services*, vol. 28, no. 9, pp. 84-93, 2003.
4. Bradford D. S., Foster R. R., Nossel H. L., “Coagulation alterations, hypoxemia, and fat embolism in fracture patients,” *Journal of Trauma*, vol. 10, no. 4, pp. 307-321, 1970.
5. Burgess A. R., Eastridge B. J., Young J. W. R. και συν: “Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols,” *Journal of Trauma*, vol. 30, no. 7, pp. 848-856, 1990.
6. Butcher N. και Balogh Z. J., “The definition of polytrauma: the need for international consensus,” *Injury*, vol. 40, supplement 4, pp. S12-S22, 2009.
7. Brundage S. I., McGhan R., Jurkovich G. J., Mack C. D., Maier R. V.: “Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 52, no. 2, pp. 299-307, 2002.
8. Carson J. H., “Damage control orthopedics-when and why,” *The Journal of Lancaster General Hospital*, vol. 2, no. 3, pp. 103-105, 2007.
9. Copeland C. E., Mitchell K. A., Brumback R. J., Gens D. R., Burgess A. R.: “Mortality in patients with bilateral femoral fractures,” *Journal of Orthopaedic Trauma*, vol. 12, no. 5, pp. 315-319, 1998.
10. Eastridge B. J., Starr A., Minei J. P., O’Keefe G. E., Scalea T. M.: “The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 53, no. 3, pp. 446-450, 2002.
11. Ecke H., Faupel L., Quoika P., “Gedanken zum zeit- punkt der Operation bei Frakturen des Oberschenkelknochens,” *Unfallchirurgie*, vol. 11, no. 2, pp. 89-93, 1985.
12. Enninghorst N., Toth L., King K. L., McDougall D., MacKenzie S., Balogh Z. J.: “Acute definitive internal fixation of pelvic ring fractures in polytrauma patients: a feasible option,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 68, no. 4, pp. 935-939, 2010.

13. Gebhard F. και Huber-Lang M.: "Polytrauma-pathophysiology and management principles," *Langenbecks Archives of Surgery*, vol. 393, no. 6, pp. 825-831, 2008.
14. Geeraerts T., Chhor V., Cheisson G. και συν: "Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability," *Critical Care*, vol. 11, no. 1, p. 204, 2007.
15. Giannoudis P. V, Smith R. M., Bellamy M. C., Morrison J. F., Dickson R.A., Guillou P. J.: "Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures. An analysis of the second hit," *Journal of Bone and Joint Surgery [B]*, vol. 81, no. 2, pp. 356-361, 1999.
16. Giannoudis P. V, "Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update," *Injury*, vol. 34, no. 6, pp. 397-404, 2003.
17. Giannoudis P. V., P. J. Harwood, C. Court-Brown, H., Pape C.: "Severe and multiple trauma in older patients; incidence and mortality," *Injury*, vol. 40, no. 4, pp. 362-367, 2009.
18. Giannoudis P. V. και Pape H. C.: "Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries," *Injury*, vol. 35, no. 7, pp. 671-677, 2004.
19. Gregory J. S., Flancbaum L., M. Townsend C., Cloutier C. T, Jonasson O.: "Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations," *Journal of Trauma*, vol. 31, no. 6, pp. 795-800, 1991.
20. Guthrie H. C., Owens R. W., Bircher M. D: "Fractures of the pelvis," *Journal of Bone and Joint Surgery B*, vol. 92, no. 11, pp. 1481-1488, 2010.
21. Halvorson J. J., Pilson H. T., Carroll E. A., Li Z. J.: "Orthopedic management in the polytrauma patient," *Frontiers of Medicine*, vol. 6, no. 3, pp. 234-242, 2012.
22. Hauschild O., Strohm P. C., Culemann U. και συν: "Mortality in patients with pelvic fractures: results from the German pelvic injury register," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 64, no. 2, pp. 449-455, 2008.
23. Harwood P. J., Giannoudis P. V., Probst C., Krettek C., Pape H. C.: "The risk of local infective complications after damage control procedures for femoral shaft fracture," *Journal of Orthopaedic Trauma*, vol. 20, no. 3, pp. 181-189, 2006.
24. Hoffmann M., Lefering R., Gruber-Rathmann M., Rueger J. M., Lehmann W.: "The impact of BMI on polytrauma outcome," *Injury*, vol. 43, no. 2, pp. 184-188, 2012.
25. Jaicks R. R., Cohn S. M., Moller B. A.: "Early fracture fixation may be deleterious after head injury," *Journal of Trauma- Injury, Infection and Critical Care*, vol. 42, no. 1, pp. 1-6, 1997.
26. Karadimas E. J., Nicolson T., Kakagia D. D., Matthews S. J., Richards P. J., Giannoudis P. V., "Angiographic embolisation of pelvic ring injuries. Treatment algorithm and review of the literature," *International Orthopaedics*, vol. 35, no. 9, pp. 1381-1390, 2011.
27. Morshed S., Miclau T., Bembom O., Cohen M., Knudson M., Colford J. M.: "Delayed internal fixation of femoral shaft fracture reduces mortality among patients with multisystem trauma," *Journal of Bone and Joint Surgery A*, vol. 91, no. 1, pp. 3-13, 2009.
28. O'Toole R. V., O'Brien M., Scalea T. M., Habashi N., Pollak A. N., Turen C. H.: "Resuscitation before stabilization of femoral fractures limits acute respiratory distress syndrome in patients with multiple traumatic injuries despite low use of damage control orthopedics," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 67, no. 5, pp. 1013-1020, 2009.
29. Papakostidis C. και Giannoudis P. V.: "Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review," *Injury*, vol. 40, supplement 4, pp. S53-S61, 2009.

30. Pape H. C., Stalp M., M. Griensven V., Weinberg A., Dahlweit M., Tscherne H.: "Optimal timing for secondary surgery in polytrauma patients: an evaluation of 4314 serious-injury cases," *Chirurg*, vol. 70, no. 11, pp. 1287-1293, 1999.
31. Pape H. C., Giannoudis P. V., Krettek C., Trentz O.: "Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma: role of conventional indicators in clinical decision making," *Journal of Orthopaedic Trauma*, vol. 19, no. 8, pp. 551-562, 2005.
32. Pape H. C.: "Damage-control orthopedic surgery in polytrauma: influence on the clinical course and its pathogenetic background," *European Instructional Lectures*, vol. 9, pp. 67-74, 2009.
33. Pape H. C., Stalp M., Dahlweid M., Regel G., Tscherne H.: "Optimal duration of primary surgery with regards to a 'borderline' situation in polytrauma patients," *Unfallchirurg*, vol. 102, no. 11, pp. 861-869, 1999.
34. Pape H. C., Griensven M. Van, Rice J. και συν.: "Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 50, no. 6, pp. 989-1000, 2001.
35. Pape H. C., Hildebrand F., Pertschy S. και συν.: "Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 53, no. 3, pp. 452-461, 2002.
36. Pape H. C., Rixen D., Morley J. και συν.: "Impact of the method of initial stabilization for femoral shaft fractures in patients with multiple injuries at risk for complications (borderline patients)," *Annals of Surgery*, vol. 246, no. 3, pp. 491-499, 2007.
37. Pelias M. E., Townsend M. C., Flancbaum L.: "Long bone fractures predispose to pulmonary dysfunction in blunt chest trauma despite early operative fixation," *Surgery*, vol. 111, no. 5, pp. 576-579, 1992.
38. Riska E. B., Bonsdorff Von H., και Hakkinen S., "Primary operative fixation of long bone fractures in patients with multiple injuries," *Journal of Trauma*, vol. 17, no. 2, pp. 111-121, 1977.
39. Rixen D., Grass G., Sauerland S. και συν.: "Evaluation of criteria for temporary external fixation in risk-adapted damage control orthopedic surgery of femur shaft fractures in multiple trauma patients: "evidence-based medicine" versus "reality" in the trauma registry of the German Trauma Society," *The Journal of Trauma*, vol. 59, no. 6, pp. 1375-1395, 2005.
40. Roberts C. S., Pape H. C., Jones A. L., Malkani A. L., Rodriguez J. L., Giannoudis P. V.: "Damage control orthopaedics: evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma," *Instructional Course Lectures*, vol. 54, pp. 447-462, 2005.
41. Rotondo M. F., Schwab C. W., McGonigal M. D. και συν., "Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury," *Journal of Trauma*, vol. 35, no. 3, pp. 375-383, 1993.
42. Routt M. L., Falicov A., Woodhouse E., Schildhauer T. A., "Circumferential pelvic anti-shock sheeting: a temporary resuscitation aid," *Journal of Orthopaedic Trauma*, vol. 20, supplement 1, pp. S3-S6, 2006.
43. Scalea T. M., Boswell S. A., Scott J. D., Mitchell K. A., Kramer M. E., Pollak A. N.: "External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 48, no. 4, pp. 613-623, 2000.
44. Scannell B. P., Waldrop N. E., Sasser H. C., Sing R. F., M. Bosse J.: "Skeletal traction versus external fixation in the initial temporization of femoral shaft fractures in se-

- verely injured patients,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 68, no. 3, pp. 633-638, 2010.
45. Seibel R., LaDuca J., Hassett J. M., “Blunt multiple trauma (ISS 36), femur traction, and the pulmonary failure-septic state,” *Annals of Surgery*, vol. 202, no. 3, pp. 283-295, 1985.
  46. Shapiro M. B., Jenkins D. H., Schwab C. W., Rotondo M. F., “Damage control: collective review,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 49, no. 5, pp. 969-978, 2000.
  47. Stahel P. F., Heyde C. E., Wyrwich W., Ertel W.: “Current concepts of polytrauma management: from ATLS to ‘damage control,’” *Orthopäde*, vol. 34, no. 9, pp. 823-836, 2005.
  48. Staub N. C., “Pulmonary edema,” *Physiological Reviews*, vol. 54, pp. 678-684, 1974.
  49. Taeger G., Ruchholtz S., Waydhas C., Lewan U., B. Schmidt, and D. Nast-Kolb, “Damage control orthopedics in patients with multiple injuries is effective, time saving, and safe,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 59, no. 2, pp. 409-416, 2005.
  50. Trentz O. L., “Polytrauma: pathophysiology, priorities, and management,” in *AO Principles of Fracture Management*, T. P. Ruedi and W. M. Murphy, Eds., Cap. 5. 3, Thieme, Stuttgart, Germany, 2000.
  51. Trentz O., Oestern H. Hempelmann J., G.: “Criteria for the operability of patients with multiple injuries,” *Unfallheilkunde*, vol. 81, no. 6, pp. 451-458, 1978.
  52. Waydhas C., Nast-Kolb D., Trupka A. και συν.: “Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 40, no. 4, pp. 624-630, 1996.
  53. Weninger P., Figl M., Spitaler R., Mauritz W., Hertz H.: “Early unreamed intramedullary nailing of femoral fractures is safe in patients with severe thoracic trauma,” *Journal of Trauma- Injury, Infection and Critical Care*, vol. 62, no. 3, pp. 692-696, 2007
  54. Willett K., Al-Khateeb H., Kotnis R., Bouamra O., Lecky F.: “Risk of mortality: the relationship with associated injuries and fracture treatment methods in patients with unilateral or bilateral femoral shaft fractures,” *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, vol. 69, no. 2, pp. 405-410, 2010.
  55. World Health Organization, *The Global Burden of Disease: 2004 Update*, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2008, [http://www.who.int/healthinfo/globalburden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/globalburden_disease/en/).

# Ανακεφαλαίωση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών του σύνθετου περιοχικού αλγεινού συνδρόμου

Ζήδρου Χρ., Μπισχινιώτης Ι. Στ.

## Περίληψη

Το σύνθετο περιοχικό αλγεινό σύνδρομο (Complex Regional Pain Syndrome-CRPS) είναι μια διαταραχή νευροπαθητικού άλγους με σημαντικά χαρακτηριστικά προερχόμενα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Είναι λίγες οι αποδοτικές έως τα λυσιτελή αποτελέσματα θεραπευτικές επιλογές, εν μέρει, εξαιτίας του από ιστορικής άποψης μικρού βαθμού κατανόησης των μηχανισμών που αφορούν σε αυτήν την κατάσταση. Οι έρευνα που αφορά στο CRPS σε μεγάλο βαθμό διενεργήθηκαν κατά την τελευταία δεκαετία έχουν αυξήσει σημαντικά την υπάρχουσα γνώση αναφορικά με τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, καταδεικνύοντας ότι πρόκειται για πολυπαραγοντική κατάσταση. Στους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνονται η κεντρική και η περιφερική ευαισθητοποίηση, η φλεγμονή, η διαταραχή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και της λειτουργικότητας των κατεχολαμινών, η διαταραχή της σωματοαισθητικής εκπροσώπησης στον εγκέφαλο, γενετικοί παράγοντες και ψυχοφυσιολογικές αντιδράσεις και αλληλεπιδράσεις. Οι σχετικές ποσοτώσεις των μηχανισμών που υπόκεινται του CRPS μπορεί να διαφέρουν μεταξύ των ασθενών αλλά και στον ίδιο τον ασθενή με την πάροδο του χρόνου, ιδιαίτερα κατά τη μετάβαση από το «θερμό CRPS» (οξύ) στο «ψυχρό CRPS» (χρόνιο). Ο εμπλουτισμός των γνώσεών μας αναφορικά προς την παθοφυσιολογία του CRPS αυξάνει την πιθανότητα της ταυτόχρονης επίτευξης του σκοπού της βασιζόμενης στους αιτιοπαθογενετικούς μηχανισμούς για τη διάγνωση του CRPS και τη θεραπευτική του αντιμετώπιση.

# An Update on the Pathophysiology of Complex Regional Pain Syndrome

*Zidrou Chr. MD, PhD, Bischiniotis I. St. MD, PhD*

## Abstract

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a neuropathic pain disorder with significant autonomic features. Few treatments have proven effective, in part, because of a historically poor understanding of the mechanisms underlying the disorder. CRPS research largely conducted during the past decade has substantially increased knowledge regarding its pathophysiological mechanisms, indicating that they are multifactorial. Both peripheral and central nervous system mechanisms are involved. These include peripheral and central sensitization, inflammation, altered sympathetic and catecholaminergic function, altered somatosensory representation in the brain, genetic factors, and psychophysiological interactions. Relative contributions of the mechanisms underlying CRPS may differ across patients and even within a patient over time, particularly in the transition from “warm CRPS” (acute) to “cold CRPS” (chronic). Enhanced knowledge regarding the pathophysiology of CRPS increases the possibility of eventually achieving the goal of mechanism-based CRPS diagnosis and treatment.

## Εισαγωγή

Το σύνθετο περιοχικό αλγινό σύνδρομο (CRPS) αποτελεί τον τρέχοντα ορισμό του συνδρόμου που από ιστορική αναφερόταν ως «αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία» ή «καυσαλγία» και μία ποικιλία άλλων όρων (Bruehl S και Chung OY 2003). Πρόκειται για μία χρόνια διαταραχή νευροπαθητικού άλγους διακρίνεται από τα σημαντικά χαρακτηριστικά που οφείλονται στο αυτόνομο νευρικό σύστημα (αλλαγές στην εφίδρωση, και τη θερμοκρασία της προσβεβλημένης περιοχής). Παρατηρούνται επίσης τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος, της τριχοφυΐας και των ονύχων και διαταραχή των κινητικών λειτουργιών (απώλεια μυϊκής ισχύος, ελάττωση του εύρους κινητικότητας και τρόμος) που μπορεί επίσης να παρατηρηθούν. Το CRPS ταξινομείται περαιτέρω ως CRPS - I (αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία) και CRPS - II (καυσαλγία) που αντανακλούν αντίστοιχα στην απουσία ή παρουσία καταγεγραμμένης νευρικής βλάβης (Merskey H και Bogduk N 1994). Παρά την παραδοσιακή διαγνωστική διάκριση, τα σημεία και τα συμπτώματα των δύο μορφών CRPS είναι παρόμοια και δεν υπάρχει ένδειξη ότι αυτά διαφέρουν όσον αφορά στους εμπλεκόμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς ή ανταπόκριση στη θεραπευτική αντιμετώπιση.

Τα αποτελέσματα δύο επιδημιολογικών μελετών στο γενικό πληθυσμό (de Mos M και συν 2007, Sandroni P και συν 2003), καταδεικνύουν ότι τουλάχιστον 50.000 νέες περιπτώσεις CRPS μπορούν πρακτικά να το αναπτύξουμε οποιαδήποτε κάκωση (ακόμη και η ελάχιστη) το πιο συχνό αίτιο να είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις, κατάγματα, κάκώσεις από σύνθλιψη και διάταση (Harden RN και συν 1999). Οι ασθενείς με CRPS βιώνουν όχι μόνο έντονο άλγος, σημαντικές λειτουργικές διαταραχές και ψυχολογική φόρτιση (Bruehl S και συν 1996, Geertzen JH και συν 1998, Geertzen JH και συν 1998, Kemler MA και de Vet HC 2000). Σε συνθήκες κλινικής πρακτικής εκτός από τα τμήματα αντιμετώπισης άλγους, το CRPS μπορεί να παραμείνει αδιάγνωστο (Quisel A και συν 2005).

Το CRPS είναι ένα από τα ενδιαφέροντα αίτια χρόνιου άλγους, όσον αφορά στην επιτυχημένη αντιμετώπιση του (Burton AW και συν 2005). Δεν υπάρχει καθορισμένη συντηρητική αντιμετώπιση

και οι κλινικές εργασίες που ασχολήθηκαν έχουν αποτύχει, όσον αφορά στην υποστήριξη της αποτελεσματικότητας των συνήθων χρησιμοποιούμενων μελετών (Chung OY και Bruehl 2003, Kingery WS 1997, Perez RS και συν 2001). Εξαιτίας της απουσίας άλλων αποτελεσματικών τρόπων συντηρητικής αντιμετώπισης συχνά χρησιμοποιούνται επιθετικές παρηγορητικές μέθοδοι αντιμετώπισης, όπως είναι η διέγερση του νωτιαίου μυελού και συστήματα απελευθέρωσης φαρμάκων υποσκληριδίως, συμβάλλοντας έτσι σε υψηλά κόστη κατά την αντιμετώπισή του CRPS. Η έλλειψη επαρκών μεθόδων θεραπευτικής αντιμετώπισης, έχει προκύψει εν μέρει λόγω της ανεπαρκούς κατανόησης των παθολογοφυσιολογικών μηχανισμών. Πράγματι, οι κατευθυντήριες οδηγίες που θέσπισε το Συνέδριο του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας των Ηνωμένων Πολιτειών με θέμα το CRPS στον άνθρωπο είναι ανεπαρκείς και ότι έχουν αποτύχει στη σύλληψη μιας επαρκούς εξήγησης της συνθέτης φύσης αυτής της νοσηρής κατάστασης που παρατηρείται σε κλινικό επίπεδο επί ασθενών (Baron R και συν 2002). Υπάρχουν πολλά ζητήματα αναφορικά προς τα δεδομένα από πειραματικές εργασίες σε ζώα, όσον αφορά στο CRPS που τίθενται καταρχήν προς συζήτηση, ακολουθούμενα από την πιο εμπειριστατωμένη παρουσίαση των αποτελεσμάτων του τρέχοντος ερευνητικού έργου που μπορεί να έχουν κρίσιμο ρόλο και που μπορεί να συμβάλουν στην κλινική εκδήλωση του CRPS.

## Πειραματικά μοντέλα σε ζώα του CRPS.

Παρόλο που οι καθοριστικές μελέτες στον άνθρωπο στοχεύουν στην παθολογική φυσιολογία με τελικό σκοπό την επιτυχημένη αντιμετώπιση του συνδρόμου, είναι δυνατόν καλής σχεδίασης και αξιολόγησης πειραματικά μοντέλα σε ζώα όσον αφορά στο CRPS να μπορέσουν να συμβάλουν στην αποσαφήνιση της παθολογικής φυσιολογίας και να παράσχουν δυνατότητες για την αξιολόγηση νέων φαρμακευτικών μεθόδων για την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Μέχρι σχετικά πρόσφατα, τα πειραματικά μοντέλα σε ζώα αναφορικά προς το CRPS περιορίζονταν σε γενικά νευροπαθητικά μοντέλα άλγους, τα οποία στην καλύτερη περίπτωση θα μπορούσαν να παραγγείλουν προς τη μορφή CRPS-II (καυσαλγία) πράγμα που σημαίνει, CRPS που συνδέεται με σαφή ένδειξη περιφερικής νευ-

ρολογικής βλάβης. Αυτά τα μοντέλα περιλαμβάνουν την απολίνωση του ισχιακού νεύρου (Bennett GJ και Xie YK 1988) και την εκτομή του ισχιακού νεύρου (Kingery WS 1999) με αμφότερα να παράγουν αλλοδυνία, υπεραλγησία, οίδημα, διαταραχές της θερμοκρασίας και τροφικές αλλοιώσεις παρόμοιες με τις παρατηρούμενες σε CRPS-II. Αν και είναι σαφώς χρήσιμα αυτά τα πειραματικά μοντέλα σε ζώα για τη διερεύνηση του νευροπαθητικού άλγους γενικά, δεν αντανakλούν στη μορφή CRPS-I, που είναι ένα σύνδρομο νευροπαθητικού άλγους και που σχετίζεται με οίδημα και διαταραχές που αφορούν στο φυτικό νευρικό σύστημα σε απουσία νευρολογικής βλάβης.

Τα πειράματα σε ζώα που μπορεί να αντανakλούν καλύτερα στις συνθήκες του CRPS-I έχουν αναπτυχθεί κατά τα τελευταία αρκετά έτη, πράγμα που αποτελεί σημαντική πρόοδο δεδομένου του ότι το CRPS-I είναι πολύ πιο συνηθισμένο από ότι είναι το CRPS-II. Η διαθεσιμότητα τέτοιων πειραματικών μοντέλων είναι σημαντική, εξαιτίας του ότι επιτρέπουν την προοπτική αξιολόγηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που διέπουν το CRPS-I μετά από κάκωση. Δύο σχετικά πρόσφατα μοντέλα φαίνεται ότι αναπαράγουν ένα σύνδρομο που προσομοιάζει προς το CRPS-I, ενισχύοντας τον ερεθισμό των ελεύθερων νευρικών απολήξεων του άλγους χωρίς νευρολογική βλάβη (Xanthos DN και συν 2008). Αυτά τα μοντέλα αποτελούν ένα πρότυπο αντίστοιχο του μετακαταγματικού χρόνιου άλγους (Guo TZ και συν 2004) και την ισχαιμική βλάβη μετά από επαναιμάτωση (που οδηγεί σε χρόνια μετα-ισχαιμικό άλγος (de Mos M και συν 2009). Υπάρχουν ενδείξεις που υποστηρίζουν την άποψη ότι η δυνητική χρησιμότητα και των δύο μοντέλων είναι δεδομένη. Για παράδειγμα, η χρησιμοποίηση του μετα-ισχαιμικού άλγους σε αρουραίους με CRPS-I, ενισχύει την ενεργοποίηση των ελεύθερων νευρικών απολήξεων που παρατηρείται ως αντίδραση σε παρουσία νοραδρεναλίνης (Xanthos DN και συν 2008), υποστηρίζοντας την άποψη της σύζευξης και των δράσεων των προσαγωγών ινών συμπαθητικού, όπως προκύπτει από αρκετά δεδομένα που προέρχονται από μελέτες σε ανθρώπους με CRPS-I (που επικεντρώνονται σε λεπτομέρειες διαταραχών της λειτουργικότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος). Πρόσφατο ερευνητικό έργο με την εφαρμογή αυτού του μοντέλου περαιτέρω, υποδηλώνει ότι ο μεταγραφικός παράγοντας (TF),

ο πυρηνικός παράγοντας κΒ θα μπορούσε να δραματίζει ένα ρόλο στην παθογένεση του CRPS-I και μπορούν να παράσχουν μία αναδρομή σύνδεση μεταξύ των προ-φλεγμονωδών νευροπεπτιδίων και της αύξησης των προ-φλεγμονωδών κυττοκινών στο CRPS (de Mos M και συν 2009). Αυτός ο δυνητικός μηχανισμός δεν έχει διερευνηθεί ακόμη σε ανθρώπους και στην περίπτωση αυτή, το πειραματικό μοντέλο σε ζώα θα μπορούσε να δείξει προς την κατεύθυνση αποδοτικών από ερευνητική άποψη οδών σε ανθρώπινο CRPS-I σε ασθενείς σε κλινικό επίπεδο.

Το μετακαταγματικό μοντέλο σε αρουραίους, αναφορικά με τη μελέτη του CRPS-I επίσης επίδειξη αξία διεύρυνσης, αποκαλύπτοντας ότι τα προφλεγμονώδη νευροπεπτίδια και κυτοκίνες που συμβάλλουν σε αλλοδυνία, υπεραλγησία, διαταραχές της θερμοκρασίας και οίδημα παρόμοιο προς εκείνο που παρατηρείται σε CRPS-I σε ανθρώπους (Guo TZ και συν 2004), Kingery WS και συν 2003, Sabsovich I και συν 2008). Παρά το ερευνητικό ενδεχόμενο προσομοιώσεις αυτών των μοντέλων προς CRPS-I, το κύρος τους δεν είναι πέραν πάσης αμφιβολίας εξασφαλισμένο. Για παράδειγμα, όσον αφορά σε αρουραίους Wistar δεν έχει παρατηρηθεί ούτε σε ισχαιμική βλάβη επαναιμάτωσης ούτε σε διάχυτη βλάβη να οδηγούνται σε σημαντικές τροφικές αλλοιώσεις, οίδημα, διαφορές στη χρώση του δέρματος ή θερμοκρασίας ή άλλα στοιχεία που υποδηλώνουν CRPS-I (Ludwig J και συν 2007). Επιπρόσθετο ερευνητικό έργο είναι απαραίτητο να διενεργηθεί για να προσδιοριστεί η έκταση στην οποία τα ποικίλα διαθέσιμα πειραματικά μοντέλα σε ζώα που είναι διαθέσιμα για τη μελέτη των CRPS-I και CRPS-II θα μπορούσαν να χρησιμεύσουν για την αποσαφήνιση, την ανάδειξη των πλεονεκτημάτων και μειονεκτημάτων του καθενός. Θα μπορούσε να σημειωθεί ότι οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που περιγράφονται στη συνέχεια βασίζονται στα ευρήματα τόσο σε μελέτες σε ζώα όσο και σε μελέτες σε ανθρώπους με αποδεδειγμένη αξιοπιστία των τελευταίων δεδομένων, όταν αυτά είναι διαθέσιμα.

## Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του CRPS

Αν και έχουν γίνει πολλαπλές προσπάθειες για την απόδοση του CRPS σε έναν παθοφυσιολογικό

μηχανισμό (όπως τις προσαγωγές ίνες του συμπαθητικού σε συνέντευξη με τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις του άλγους (Roberts WJ 1986), έχει καταστεί σε ολοένα αυξανόμενο ρυθμό αποδεκτό, ότι είναι πολλοί οι μηχανισμοί που εμπλέκονται. Μόνο κατά τα τελευταία λίγα έτη, έχει αναγνωριστεί ότι το CRPS δεν είναι απλά ένας μηχανισμός άλγος εξυπηρετούμενος από το συμπαθητικό αλλά είναι μάλλον μία νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος επίσης (Jaanig W και Baron R 2002). Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι αυτή η παρατήρηση είναι πραγματική εφόσον ο ασθενής με CRPS επιδεικνύουν αλλοιώσεις το σώμα του αισθητικού συστήματος προαγωγής τον θερμικών, απτικών και

επώδυνων ερεθισμών που παρατηρείται αλλοίωση αμφοτερόπλευρη του συμπαθητικού νευρικού συστήματος σε ασθενείς με ετερόπλευρο CRPS και ότι το σωματοκινητικό σύστημα μπορεί να συμμετέχει επίσης (Bruehl S και συν 2002). Υπάρχει κάποιος βαθμός ενδείξεων ότι οι δύο υποτύποι του CRPS μπορεί να υπάρχουν, σε αντανάκλαση των διαφορετικών σχετικών συμβολών των πολλαπλών υποκειμένων μηχανισμών (Birklein F και Schmelz M 2008). Στη συνέχεια αυτής της ανασκόπησης θα συνοψίσουμε τα τρέχοντα ευρήματα αναφορικά με τους μηχανισμούς που παράγουν CRPS που σε μεγαλύτερο βαθμό καίρουν αποδοχής και καταγράφονται στη βιβλιογραφία (πίνακας 1).

**Πίνακας 1.** Σύνοψη των παθολογοφυσιολογικών μηχανισμών που μπορεί να συμβάλλουν σε CRPS

Μηχανισμός	Υποστηρικτικά πρότυπα ευρημάτων
Μεταβολή της δερματικής εννεύρωσης	Ελαττωμένη πυκνότητα των C και Ad νευρικών ινών σε προσβεβλημένη από CRPS περιοχή (Oaklander AL και συν 2006, Albrecht PJ AL et al 2006)
Κεντρική ευαισθητοποίηση	Αυξημένη ολοκλήρωση σε ασθενείς με CRPS (Eisenberg E et al 2005, Sieweke N et al 1999 et al 1999)
Περιφερική ευαισθητοποίηση	Τοπική υπεραλγησία σε προσβεβλημένα από CRPS-άκρα έναντι μη προσβεβλημένων (VaneckerMet1999) Αυξημένοι διαμεσολαβτές περιφερικής ευαισθητοποίησης (φλεγμονώδεις παράγοντες)
Μεταβολή της λειτουργικότητας του ANS	Αμφοτερόπλευρες ελαττώσεις σε ΣΝΣ αγγειοσυσπαστική δράση - πρόγνωση CRPS (SchurrnMetal2008, AckermannWEetal2001) Αγγειοσύσπαση σε πρόκληση ψύχους απουσιάζει σε οξύ CRPS αλλά εντείνεται σε χρόνια CRPS (DrummondPOetal2001 G WasnerGetal2001 WasnerGetal2002) Συμπαθητικοπροσαγωγός σύζευξη (Baron Retal2002)
Κυκλοφορούμενες κατεχολαμίνες	Χαμηλότερα επίπεδα νοραδρεναλίνης σε προσβεβλημένους από CRPS έναντι με προσβεβλημένων άκρων <sup>55,62,63</sup> Αυξημένα επίπεδα αντίδρασης κατεχολαμινών λόγω υπερ-ρύθμισης υποδοχέων σχετιζόμενων με ελάττωση απορροής ΣΝΣ (HardenRNetal1994,Chemali KReta2001)
Φλεγμονώδεις παράγοντες	Αυξημένα τοπικά, συστηματικά και στο ENY επίπεδα προφλεγμονωδών κυττοκινών περιλαμβανομένων TNF-α, interleukin-1 β, -2, και IL-6 (AlexanderGMetal2005,WesseclidijkFetal2008) Ελάττωση συστηματικών επιπέδων αντιφλεγμονωδών κυττοκινών (IL-10) (Schlerthetal2006) Αυξημένα συστηματικά επίπεδα προφλεγμονωδών νευροπεπτιδίων περιλαμβανομένων CGRP, βραδυκινίνης και , ουσίας P (BirkleinFetal2007-8SchinkelCetal2006) Μετακαταγματικό πρότυπο σε ζώα με CRPS-I δεικνύει ότι η ουσία P και TNF-α συμβάλλει σε κρίσιμα CRPS χαρακτηριστικά (GuoTZetal2004,KingeryWSetal2005,Sabsovichetal2008)
Πλαστική μεταβολή του εγκεφάλου	Ελαττωμένη εκπροσώπηση του προσβεβλημένου από CRPS-άκρου στο σωματοαισθητικό φλοιό <sup>85-89</sup> Αυτές οι μεταβολές σχετίζονται με μεγαλύτερη ένταση άλγους και υπεραλγησία, διαταραχή αφής και αντίληψη ερεθισμών έξω από την περιοχή της κατανομής νεύρου που ερεθίζεται. <sup>86,88,91</sup> Η μεταβολή των σωματοαισθητικών εκπροσωπήσεων μπορεί να επανέλθει στο φυσιολογικό μετά επιτυχή θεραπεία, <sup>87,89</sup> αν και άλλες αλλοιώσεις τον εγκέφαλο μπορεί να επιμένουν (LebelAetal2008)
Γενετικοί παράγοντες	Η Μεγαλύτερες γενετικές μελέτες για CRPS σήμερα (n = 150 CRPs ασθενείς )deBooijAMetal2009 προηγουμένως αναφερθείσες συσχετίσεις επιβεβαιώθηκαν μεταξύ CRPS και σχετιζόμενα με HLA αλληλία vanderBeckWJetal2903-deBooijAMetal2009 ATNF-α προαγωγό γονίδιο του πολυμορφισμού σχετίζεται με θερμό "CRPS" VaneckerMetal2002
Ψυχολογικοί παράγοντες	Μεγαλύτερη περιεχειρητική νευρικότητα προοπτικά προδιαγιγνώσκει συμπτωματολογία οξέος CRPS μετά ολική αρθροπλαστική γόνατος (HardenRNetal2005) Η συγκινησιακή φόρτιση έχει μεγαλύτερη επίδραση στην ένταση του άλγους σε CRPS από ότι σε μη CRPS χρόνια άλγος, πιθανώς λόγω σχέσεων με απελευθέρωση κατεχολαμινών (BruehlSetal1996,119)

## Διαταραχή της δερματικής εννεύρωσης μετά από κάκωση

Σήμερα είναι αποδεκτό ότι ακόμη και σε CRPS-I, μερικές μορφές αρχικής κάκωσης των νεύρων αποτελούν ένα σημαντικό μηχανισμό πρόκλησης για την ενεργοποίηση του καταρράκτη των εξεργασιών που οδηγούν σε CRPS (Brekstein F και συν 2008, Oaklander AL και συν 2006). Αυτή η πρόταση υποστηρίζεται από τις αξιολογήσεις δεδομένων από δερματικές βιοψίες δειγμάτων που λήφθηκαν από ασθενείς με CRPS-I, στους οποίους δεν υπήρχαν κλινικά ευρήματα νευρολογικής βλάβης (Oaklander AL και συν 2006, Albrecht PJ και συν 2006). Σε μία τέτοια μελέτη (Albrecht PJ και συν 2006), παρατηρήθηκαν σημαντικά μικρότερες πυκνότητες επιδερμικών νευρικών ινών (άνω του 29% λιγότερες) σε ασθενείς με προσβεβλημένα από CRPS άκρα σχετικά με το αντίθετο μη προσβεβλημένο άκρο, με αυτές τις μεταβολές να αφορούν στις ελεύθερες απολήξεις του άλγους. Παρόμοια ασυμμετρία στην πυκνότητα των νευρικών ινών δεν παρατηρήθηκε μεταξύ προσβεβλημένων και μη προσβεβλημένων άκρων σε ασθενείς με μη CRPS αλγινές καταστάσεις όπως π.χ. οστεοαρθρίτιδα (Oaklander AL και συν 2006). Συγκρίσιμα ευρήματα ελήφθησαν από μία μεμονωμένη μελέτη. Οι Albrecht και συν (Albrecht PJ και συν 2006) ανέφεραν ελαττωμένη πυκνότητα ινών τύπου C και Αδ σε προσβεβλημένα άκρα ασθενών με CRPS-I σε σύγκριση με εκείνες της εντόπισης ελέγχου στο ίδιο άκρο, όπου δεν μειωνόταν άλγος όπως και σε υγιείς εθελοντές ελέγχου. Παρατηρήθηκε επίσης παθολογική εννεύρωση γύρω από τα θυλάκια των τριχών και των σημηματογόνων αδένων (Albrecht PJ και συν 2006).

Τα ευρήματα αυτά όπως και εκείνα που περιγράφηκαν νωρίτερα δεικνύουν ότι το CRPS-I, στο οποίο δεν υπήρχαν κλινικά σημεία περιφερικής νευρολογικής βλάβης, σχετίζεται οπωσδήποτε με σημαντική απώλεια ινών τύπου C και Αδ, όσον αφορά στις προσβεβλημένες περιοχές (Oaklander AL και συν 2006, Albrecht PJ και συν 2006). Υπάρχουν διαθέσιμες μελέτες σε ανθρώπους που δεν μπορούν να προσδιορίσουν, εάν αυτή η απώλεια σε νευριτική πυκνότητα σχετίζεται αιτιολογικά με την κάκωση που καταλήγει σε CRPS, αν και πειραματικά δεδομένα σε ζώα υποστηρίζουν αυτή την άποψη. Μία απλή νύσσουσα κάκωση με βελόνα

(18-G) σε περιφερικά νεύρα σε αρουραίους οδήγησε σε ελαττώσεις των πυκνοτήτων των νευρώνων που εξυπηρετούν την αισθητικότητα του άλγους της τάξης άνω του 26% (Wang H και συν 2005), που αποτελεί μία ελάττωση παρόμοια σε μέγεθος στα ευρήματα που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με CRPS-I (Oaklander AL και συν 2006, Albrecht PJ και συν 2006). Αυτή η μελέτη σε ζώα υπογραμμίζει την πιθανότητα του γεγονότος ότι η ασυμμετρία που αφορά στις πυκνότητες των νευρικών ινών που παρατηρήθηκε σε ασθενείς με CRPS-I μπορεί να είναι αποτέλεσμα στην προκαλούμενη από κάκωση βλάβη που δίνει έναυσμα σε CRPS. Το εάν η ελάττωση της πυκνότητας των νευρικών των απολήξεων του άλγους σε ανθρώπους με CRPS-I είναι ένα επιφανόμενο ή ένα γεγονός που σχετίζεται με την έκφραση άλλων χαρακτηριστικών σημείων και συμπτωμάτων CRPS είναι κάτι που οφείλει να αποδειχθεί.

## Κεντρική ευαισθητοποίηση

Η επιμονή και πυκνή κατά συχνότητα επώδυνη διέγερση που προέρχεται από ιστική βλάβη ή νευρική κάκωση ενεργοποιεί την αυξημένη ευερεθιστότητα των νευρώνων των ελεύθερων νευρικών απολήξεων του άλγους στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού, ένα φαινόμενο που έχει οριστεί ως ευαισθητοποίηση (Ji RR και Woolf CJ 2001). Η κεντρική ευαισθητοποίηση διαμεσολαβείται από σχετιζόμενα με την αντίληψη αλγινών ερεθισμών νευροπεπτιδίων όπως είναι η ουσία P και η βραδυκινίνη και το γλουταμινικό οξύ που δρα στους νωτιαίους υποδοχείς του N - μεθυλο-ασπαρτικού οξέος (Ji RR και Woolf CJ 2005, Wang H και συν 2005). Η κεντρική ευαισθητοποίηση έχει ως αποτέλεσμα τις αυξημένες αντιδράσεις σε μη αλγινά ερεθίσματα (υπεραλγησία) ή επιτρέπει σε φυσιολογικά μη αλγινά ερεθίσματα, όπως είναι το αίσθημα της επιπολής αφής ή απλή εφαρμογή ψύχους να ενεργοποιούν διαμεταγωγής αλγινών βιωμάτων (αλλοδυνία) (Ji RR και Woolf CJ 2005). Ένα αντικειμενικό μέτρο της κεντρικής ευαισθητοποίησης φτάνει στο σημείο το οποίο αντανάκλα την αυξημένη ευερεθιστότητα των νευρώνων στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού που προκαλείται από επαναλαμβανόμενους μηχανικούς ή θερμικούς ερεθισμούς, που επιφέρονται με συχνότητα παρόμοια με το χρόνο του διάκενου της αναίρεσης της περιόδου των μη αγουσών αλγινά ερεθίσματα νευρι-

κών ινών (Herrero JF και συν 2000). Οι ασθενείς με CRPS επιδεικνύω σημαντικά μεγαλύτερη ανταπόκριση σε επαναλαμβανόμενους ερεθισμούς που ασκούνται στο προσβεβλημένο άκρο παρά το αντίθετο ή σε άλλα άκρα (Eisenberg E και συν 2005, Sieweke N και συν 1999).

Δεν είναι γνωστό εάν η κεντρική ευαισθητοποίηση προηγείται, εάν ακολουθεί ή εάν συνυπάρχει με την ανάπτυξη άλλων σημείων και συμπτωμάτων CRPS. Το παλαιότερο ερευνητικό έργο κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχει μεγαλύτερη ένταση του άλγους στο γόνατο προ της διενέργειας ολικής αρθροπλαστικής γόνατος προβλέποντας ποιιθα αναπτύξουν CRPS σε χρόνο παρακολούθησης 6 μηνών (Harden RN και συν 2005). Στην έκταση που μία ελληνικά συχνότερη αντίληψη άλγους μπορεί να αποτελεί δείκτη μεγαλύτερης κεντρικής ευαισθητοποίησης (Ji RR και Woolf CJ 2001), αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν την πιθανότητα ότι η αυξημένη κεντρική ευαισθητοποίηση μπορεί να συμβάλει σε επιγενή ανάπτυξη CRPS. Η πιθανότητα αυτή οφείλει να διερευνηθεί απευθείας.

## Η διαταραχή της λειτουργικότητας του ΣΝΣ

Ιστορικά, είχε υποτεθεί ότι τα συννησιμένα χαρακτηριστικά του CRPS, όπως ένα ψυχρό, κυανωτικό άκρο ήταν το αποτέλεσμα της αγγείωσης που αντανάκλυνε στην υπερβολική δράση του ΣΝΣ και ότι το άλγος στο CRPS διατηρείται λόγω της δράσης του συμπαθητικού (Roberts WJ 1986). Ο υποτιθέμενος ρόλος της υπερβολικής δράσης του ΣΝΣ αποτελεί το κλείσιμο χαρακτηριστικό του CRPS ήταν το παραδοσιακά εκλογικευτικό στοιχείο για κλινική χρήση των επιλεκτικών συμπαθητικολυτικών αποκλεισμών (δηλαδή του αστεροειδούς γαγγλίου) για το άλγος και ανακούφιση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με CRPS. Οι πιθανοί λόγοι για τη σύνδεση μεταξύ του άλγους κατά το CRPS και τη δραστηριότητά του ΣΝΣ είχε αποτελέσει αντικείμενο υποθέσεων. Πειραματικές μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι μετά από κάκωση νεύρου, οι αδρενεργικοί υποδοχείς εκφράζονται επί νευρικών ινών που δεν άγουν αλγινά ερεθίσματα, παρέχοντας έτσι έναν από τους μηχανισμούς με τους οποίους η δράση του φυτικού νευρικού συστήματος θα μπορούσε να προκαλέσει απευθείας αλγινή σηματοδότηση (Devor M 1983, Janig W και Baron

R 2001). Δεδομένο του ότι ακόμη και σε CRPS-I μερικοί τύποι νευρολογικό κακώσεων φαίνεται να εμπλέκονται στην έναρξη αυτής της κατάστασης (Birklein F και Schmelz M 2008, Oaklander AL και συν 2006), η έκφραση των αδρενεργικών υποδοχέων σε ίνες που δεν έχουν αρκετά ερεθίσματα μπορεί να βοηθήσει στην εξήγηση της εμπλοκής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στο άλγος του CRPS.

Η έκφραση των αδρενεργικών υποδοχέων σε νευρικές απολήξεις που δεν άγουν αλγινά ερεθίσματα μετά από κάκωση μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση της σύζευξης της προσαγωγής ερεθίσματος το συμπαθητικό, ένα φαινόμενο που καταδείχθηκε σε πολλές μελέτες σε ανθρώπους. Για παράδειγμα, ο ερεθισμός με ψυχρό του δέρματος του μετώπου εκλύει συστηματική αγγειοσυσπαστική ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και ενδοδερμική έγχυση νοραδρεναλίνης έχουν αμφότερα αποτέλεσμα την σημαντική αύξηση της έντασης του άλγους σε CRPS (Drummond PD και συν 2001, Ali Z και συν 2000). Πειραματικοί χειρισμοί της αγγειοσυσπαστικής λειτουργίας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος διαμέσου της εφαρμογής ψυχρότητας και θερμότητας σε ολόκληρο το σώμα επίσης υποστηρίζουν την υπόθεση της σύζευξης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Baron R και συν 2002). Ειδικότερα, σε ασθενείς με άλγος τύπου CRPS συντηρημένο από γιατί που δεν βρίσκουν συστήματος (σχετική ή χαμηλή όσον αφορά τη συμμετοχή του εν λόγω συστήματος σε αυτό) η δραστηριότητα του φυτικού νευρικού συστήματος αυξάνει αυτόματα κατά 22% όπως αυξάνει και η έκταση της δυναμικής και της σημειακής υπεραλγησίας μεταξύ 42% και 27% αντίστοιχα ανάλογα με το βαθμό συμμετοχής του συμπαθητικού στο άλγος (Baron R και συν 2002). Υπάρχει ερευνητικό έργο μακράς παρακολούθησης με τη χρησιμοποίηση της ίδιας μεθοδολογίας που υποδηλώνει ότι η εννεύρωση από την πλευρά του φυτικού νευρικού συστήματος των εν τω βάθει σωματικών σχηματισμών μπορεί να είναι πιο σημαντική από ότι είναι η κατανομή της δερματικής εννεύρωσης από την πλευρά του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ως καθοριστικός παράγοντας του προσαγωγού από την πλευρά του συμπαθητικού στοιχείου σύζευξης στην οξεία φάση του CRPS (Schattschneider J και συν 2006). Αν και η χρησιμοποίηση του διασταυρούμενου και όχι τόσο του

προοπτικού σχεδιασμού, η εξέταση του προτύπου των αποτελεσμάτων της τελευταίας έρευνας ως μία λειτουργία διαρκείας, όσον αφορά στη συντήρηση του άλγους που υποδηλώνει ότι το στοιχείο που διαμεσολαβείται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα του άλγους τύπου CRPS μπορεί να ελαττωθεί με την πάροδο του χρόνου (Schattschneider J και συν 2006).

Αν και τα ευρήματα αναφορικά με την προσαγωγή από την πλευρά του συμπαθητικού ζεύξη είναι ασαφή καταδεικνύεται ότι το άλγος του CRPS και άλλων συμπτωμάτων μπορεί σε μερικές περιπτώσεις να συνδέεται με τη δραστηριότητα του συμπαθητικού, αυτό δε σημαίνει αναγκαστικά ότι υποδηλώνεται υπερβολική δράση αυτού, η οποία είναι και υπεύθυνη.

Πράγματι, οι μόνες προοπτικές μελέτες σε ανθρώπους πάνω στο θέμα της λειτουργίας του συμπαθητικού όσον αφορά στο άλγος τύπου CRPS δεν υποστηρίζει αυτή την κοινή κλινική υπόθεση. Οι Schurmann και συν (Schurmann M και συν 2000) που προσέγγισαν τη λειτουργία του συμπαθητικού (περιφερική αγγειοσυσπαστική αντίδραση επαγόμενη από εφαρμογή ψύχους στο αντίθετο άκρο) σε ασθενείς με ετερόπλευρο κάταγμα σε βραχύ χρονικό διάστημα μετά την κάκωση. Η ανάπτυξη CRPS και στις δύο πλευρές αποτέλεσε αντικείμενο προβλέψεις από την πρωινή αναστολή της λειτουργίας του συμπαθητικού (ελάττωση της αγγειοσυσπαστικής αντίδρασης). Η ελάττωση της λειτουργίας του συμπαθητικού παρατηρήθηκε προ της εισβολής του CRPS και στις δύο πλευρές, υποδηλώνοντας ότι οι συστηματικές επιπτώσεις της ρύθμισης του συμπαθητικού γίνονται αμέσως μετά την κάκωση. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν από το πρόσφατο ερευνητικό έργο με την εξέταση τις επιπτώσεις του CRPS μετά χειρουργική επέμβαση για την αντιμετώπιση συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα σε ασθενείς, στους οποίους είχε αντιμετωπιστεί με επιτυχία CRPS (Ackerman WE και Ahmad M 2008). Μεταξύ των ασυμπτωματικών πρώην πασχόντων από CRPS ασθενών, οι οποίοι εκδήλωσαν του ελαττωμένη αγγειοσυσπαστική αντίδραση στην πρόκληση της εκδήλωσης της λειτουργικότητας του συμπαθητικού προ της χειρουργικής επέμβασης ενώ μόνο το 13% αυτών ανέπτυξε υποτροπή του CRPS. Όπως και στη μελέτη των Schurmann και συν (Schurmann M και συν 2000)

η ελαττωμένη σε αντιδράσεις από την πλευρά του συμπαθητικού στη χορηγούμενη μονάδα ήταν γενικά αμφοτερόπλευρες και συγκεκριμένα στο 82% των ασθενών. Διασταυρούμενες μελέτες σε ασθενείς με οξύ CRPS επιβεβαίωσαν τα ευρήματα της ελάττωσης της δράσης του συμπαθητικού προ της χειρουργικές επεμβάσεις σχετικά με τους ασθενείς που εκδήλωσαν άλγος χωρίς CRPS (Birklein F και συν 2001, Gradl G και Schurmann M 2005). Η ελάττωση της λειτουργικότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και της προκύπτουσας υπερβολικής αγγειοδιαστολής σε πρώιμο οξύ CRPS πιο συχνά σχετίζεται με την εφαρμογή θερμότητας, δίδοντας την εικόνα θερμού άκρου παρά ψυχρού και κυανωτικού που συνήθως παρατηρείται κατά το χρόνιο CRPS (Schurmann M και συν 2000, Birklein F και συν 1998).

## **Ο ρόλος του κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών**

Οι μεταβολές του προτύπου των σημείων και συμπτωμάτων του CRPS εγκατάσταση μετατοπίζεται από την οξεία στη χρονιά φάση, μπορεί εν μέρει να αντανakλά σε μία αναβάθμιση του ρόλου των μηχανισμών δράσης των κατεχολαμινών. Παρά τις ενδείξεις ότι οι ασθενείς με χρόνιο CRPS συχνά εκδηλώνουν εξεσημασμένη αγγειοσυσπαστική αντίδραση σε πρόκληση ψυχρού ερεθισμού στην προσβεβλημένη πλευρά (Drummond PP και συν 2001, Wasner G και συν 2001, Wasner G και συν 2002), δεν εκδηλώνουν, εντούτοις, χαμηλότερα επίπεδα νοραδρεναλίνης στην προσβεβλημένη πλευρά σε σύγκριση με την αντίθετη πλευρά (Wasner G και συν 2001, Wasner G και συν 1999, Harden RN και συν 1994). Αυτά τα χαμηλότερα επίπεδα νοραδρεναλίνης μπορεί να υποδηλώνουν χαμηλή τοπική εκροή από το συμπαθητικό. Αθροιζόμενα μαζί αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η εξηρμένη αγγειοσυσπαστική αντίδραση που παρακολουθεί και σε ασθενείς με χρόνιο CRPS μπορεί να συμβεί ακόμη και σε παρουσία ελαττωμένης εκροής από το συμπαθητικό. Θεωρείτε ότι αυτό το παράδοξο πρότυπο μπορεί να αποτελεί αποτέλεσμα μιας υπερρύθμισης των υποδοχέων, πράγμα που σημαίνει ότι οι ελαττωμένες εκροές από το συμπαθητικό που παρατηρήθηκαν νωρίτερα στο οξύ CRPS θα μπορούσε να αναμένεται ότι οδήγησε αντισταθμιστική υπερρύθμιση των περιφερικών αδρενεργικών υποδοχέων (Harden RN και συν 1994, Kurvers H και

συν 1998). Η προκύπτουσα υπερευαισθησία στις κυκλοφορούμενες κατεχολαμίνες μπορεί τότε να οδηγήσει σε εξηρμένη δράση των ιδρωτοποιών αδένων και αγγειοσύσπαση στην έκθεση των κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών, με λίγα λόγια σε απάντηση του στρες της καθημερινής ζωής ή στο άλγος καθ' εαυτό) και έτσι η χαρακτηριστική εμφάνιση του ψυχρού, κυανωτικού και ιδρωμένου που τυπικά εμφανίζεται σε ασθενείς με χρόνια CRPS (Chemali KR και συν 2001) να μην υπάρχει. Το εάν η αγγειοσύσπαση σε CRPS σχετίζεται απευθείας στις δράσεις του συμπαθητικού, στις κατεχολαμίνες που κυκλοφορούν που δρουν σε υπερ-ρυθμισμένους ρυθμιστές, σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία ή ελαττωμένα επίπεδα μονοξειδίου του αζώτου, αυτή η αγγειοσύσπαση μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη τροφικών αλλοιώσεων που συχνά σχετίζονται με CRPS διαμέσου της τοπικής ιστικής υποξείας (Koban M και συν 2003).

## Φλεγμονώδεις παράγοντες

Τα ευρήματα από πολλές μικρές κλινικές μελέτες καταδεικνύουν ότι τα κορτικοειδή σε μεγάλο βαθμό βελτιώνουν τα συμπτώματα σε μερικούς ασθενείς με οξύ CRPS, υποδηλώνοντας έτσι την πιθανότητα ότι οι φλεγμονώδεις μηχανισμοί μπορεί να συμβάλλουν στο CRPS, τουλάχιστον κατά την αρχική φάση (Braus DF και συν 1994, Christensen K και συν 1982). Πρόσφατο ερευνητικό έργο υποστηρίζει αυτή την υπόθεση. Η φλεγμονή που συμβάλλει στο CRPS μπορεί να έχει δύο προελεύσεις. Οι κλασικοί φλεγμονώδεις μηχανισμοί μπορούν να συμβάλλουν διαμέσου δράσεων των ανοσοκυττάρων όπως είναι τα λεμφοκύτταρα και τα μαστοκύτταρα, τα οποία μετά την κάκωση που επέρχεται επί των ιστών, εκκρίνουν προφλεγμονώδεις κυτοκίνες περιλαμβανομένων των IL-1β, -2, -6 και του TNF-α (Cheng JK και Ji RR 1970). Μία συνέπεια αυτών των ουσιών είναι η αύξηση της εξαγγείωσης πλάσματος στους ιστούς, με αποτέλεσμα εντοπισμένο οίδημα παρόμοιο με εκείνο που παρατηρείται σε CRPS.

Η νευρογενής φλεγμονώδεις εξεργασίες για να μπορεί επίσης να συμβεί διαμεσολαβούμενη από την απελευθέρωση προφλεγμονωδών κυτοκινών και νευροπεπτιδίων απευθείας από τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις του άλγους σε αντίδραση σε πολλούς αιτιολογικούς παράγοντες, περιλαμβανο-

μένης και της κάκωσης του νεύρου (Christensen K και συν 1982). Τα νευροπεπτίδια ως διαμεσολαβητές περιλαμβάνουν την ουσία P, το σχετιζόμενο με τα γονίδια της καλσιτονίνης πεπτίδιο (CGRP) και την βραδυκινίνη, η οποία επειδή εμπλέκεται στην έναρξη της απελευθέρωσης κυτοκινών (Ferreira SH και συν 1993). Τα νευροπεπτίδια αυξάνουν τόσο την εξαγγείωση του πλάσματος όσο και επάγουν την αγγειοδιαστολή και έτσι παράγουν το θερμό, ερυθρό, η δημοτικό που είναι χαρακτηριστικό του οξέος CRPS (Birklein F και Schmelz M 2008). Η ουσία P και ο TNF-α ενεργοποιούν τους οστεοκλάστες που θα μπορούσαν να συμβάλλουν σε εστιακή κατά χώρας οστεοπόρωση, η οποία παρατηρείται συχνά ακτινολογικά σε ασθενείς με CRPS (Birklein F και Schmelz M 2008, Shlereth T και συν 2006). Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και τα νευροπεπτίδια μπορεί επίσης να επάγουν την περιφερική ευαισθητοποίηση οδηγώντας σε αυξημένη αντιδραστικότητα σε αλγινά ερεθίσματα.

Ένας άλλος αριθμός μελετών έχει ειδικά εξετάσει τις συσχετίσεις ανάμεσα στο CRPS και στις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και τις αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες. Αρκετές μελέτες καταδεικνύουν ότι συγκρινόμενα με τα ελεύθερα άλγους υγιή άτομα, οι ασθενείς με μη CRPS άλγος επίσης φαίνεται ότι εμφανίζουν ελαττωμένα συστηματικά επίπεδα αντιφλεγμονωδών κυτοκινών (IL-10) σε σχέση με τον έλεγχο, η οποία επίσης συμβάλλει στην αύξηση των φλεγμονωδών επεξεργασιών στην κατάσταση αυτή (Uceyler N και συν 2007). Τα αυξημένα επίπεδα του TNF-α υπάρχουν τα αισθητικά συμπτώματα του CRPS. Οι ασθενείς με CRPS-I και υπεραλγσία εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα υποδοχέα TNF-α στο πλάσμα από ότι οι ασθενείς χωρίς υπεραλγσία Mailhofner C και συν 2007) και οι ασθενείς με νευροπαθητικό άλγος με αλουμίνια αναδεικνύουν υψηλότερα επίπεδα TNF-α που είναι μία κρίσιμη κυτοκίνη εξαιτίας του ότι έχει απευθείας προαλγαισθητικές δράσεις αλλά επίσης επάγει και την παραγωγή άλλων κυτοκινών κατά τη φλεγμονώδη αντίδραση περιλαμβανομένων της IL-1b και της IL-6 (Sommers C και Kreiss M 2004). Κατά ενδιαφέροντα τρόπο, η χορήγηση εντός αντι-TNF-α αντισώματος (infliximab) μπορεί να παράγει αξιοσημείωτη ελάττωση των συμπτωμάτων CRPS σε μερικούς ασθενείς (Bernateck M και συν 2007).

Άλλες ερευνητικές εργασίες υποστηρίζουν τη συσχέτιση μεταξύ του CRPS και των προφλεγμονωδών νευροπεπτιδίων. Οι Birklein και συν (Birklein F και συν 2001) ανέφεραν αυξημένα συστηματικά επίπεδα CGRP (calcitonin gene related peptide) σε ασθενείς με CRPS συγκρινόμενους με υγιείς εθελοντές ελέγχου. Ο CGRP μπορεί να επάγει την αγγειοδιαστολή, το οίδημα, την αυξημένη εφίδρωση που είναι όλα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με οξύ CRPS (Birklein F και συν 2001). Μία άλλη μελέτη επίσης βρήκε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα στο πλάσμα του CGRP σε ασθενείς με CRPS σε σχέση με τους υγιείς εθελοντές του ελέγχου και περαιτέρω παρατήρησαν σημαντική αύξηση της βραδυκινίνης του πλάσματος (Blair SJ και συν 1998). Άλλη ερευνητική εργασία κατέδειξε ότι τα επίπεδα του πλάσματος ουσίας P ήταν σημαντικά υψηλότερα σε ασθενείς με CRPS από ότι σε υγιείς του ελέγχου (Schinkel C και συν 2006). Επιπλέον, η ενδοδερμική εφαρμογή ουσίας P είτε σε προσβεβλημένα είτε σε μη προσβεβλημένα άκρα σε ασθενείς με CRPS έχει δείξει ότι επάγει την εξαγγείωση πρωτεϊνών σε εκείνο το άκρο ενώ δεν προκαλεί το ίδιο το υγιές του ελέγχου (Leis S και συν 2003). Αυτοί οι συγγραφείς προτείνουν την άποψη ότι η ικανότητα της αδρανοποίησης της ουσίας P είναι σημαντικά ελαττωμένη σε ασθενείς με CRPS.

Συμπερασματικά, η φλεγμονώδεις παράγοντες μπορεί να ευθύνονται για ένα αριθμό των κύριων χαρακτηριστικών του CRPS, ιδιαίτερα στην οξεία, θερμή φάση. Τα ευρήματα της κλινικής έρευνας δείχνουν ότι το οίδημα που είναι πιθανόν να αυξάνει με τη διάρκειά του CRPS είναι σημαντικά μεγαλύτερο με την αύξηση της διάρκειας του συνδρόμου πράγμα το οποίο είναι συμβατό με το μεγαλύτερο ρόλο τον μηχανισμό της φλεγμονής στην οξεία φάση (Harden RN και συν 1999). Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν μελέτες σε ανθρώπους να αξιολογούν Απευθείας το ρόλο των παραγόντων της φλεγμονής κατά την έναρξή του CRPS.

## Πλαστική διαμόρφωση του εγκεφάλου

Σε μία πρόσφατη ανασκόπηση της νευροαπεικονιστικής βιβλιογραφίας (Moisset X και Bouhassira D 2007 ) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν λίγα επιχειρήματα που να υποστηρί-

ζουν ένα διακριτό «δίκτυο άλγους» που να σχετίζεται με νευροπαθητικό άλγος, ούτε υπάρχει συγκεκριμένο πρότυπο ενεργοποίησης του εγκεφάλου που να σχετίζεται με αλουμίνια, που αποτελεί κρίσιμο χαρακτηριστικό του CRPS. Παρόλα αυτά, αρκετές νευροαπεικονιστικές μελέτες σε ασθενείς πάσχοντες από CRPS που υποδηλώνουν τουλάχιστον μία συμβατή και εξειδικευμένη μεταβολή του εγκεφάλου που να σχετίζεται με την κατάσταση: μία αναδιοργάνωση των σωματοτοπικών χαρτών. Ειδικότερα, υπάρχει ελάττωση κατά μέγεθος της εκπροσώπησης των άκρων προσβάλλονται από CRPS στο σωματοαισθητικό φλοιό σε σχέση με τη μη προσβεβλημένη πλευρά (Juottonen K και συν 2002, Maihöfner C και συν 2006, Pleger B και συν 2006, Pleger B και συν 2005). Δύο μελέτες καταδεικνύουν Ότι αυτές οι μεταβολές επιστρέφουν στο φυσιολογικά μετά από επιτυχημένη αντιμετώπιση του CRPS (Maihöfner C και συν 2006, Pleger B και συν 2005) υποδηλώνοντας έτσι ότι αυτές μπορούν να αντανakλούν στην πλαστικότητα του εγκεφάλου, η οποία αποτελεί ένα συστατικό μέρος της ανάπτυξής του CRPS μάλλον παρά χαρακτηριστικό των προνοσηρών διαφοροποιήσεων του εγκεφάλου. Άλλες απεικονιστικές ερευνητικές εργασίες, αναφορά στον, παρόλα αυτά, δεν προσεγγίζουν τους σωματοτοπικούς χάρτες καθ' εαυτούς αλλά βρίσκονται σε αντίθεση. Οι συγκρίσεις της δραστηριότητας εγκεφάλου σε παιδιά καθ' όλη τη διάρκεια της ενεργού φάσης του CRPS έναντι αυτού που συμβαίνει όταν το σύνδρομο έχει γενικά υποχωρήσει σε αντιδράσεις σε θερμικά και απτικά ερεθίσματα, που αφορούσαν την προσβεβλημένη πλευρά έναντι της μη προσβεβλημένης, μπορεί να επιμένει ακόμη και όταν έχουν υποχωρήσει τα συμπτώματα του CRPS.

Δεν είναι ακόμη γνωστό σε ποιο σημείο της ανάπτυξής του CRPS υπάρχει επαναδιοργάνωση των σωματοτοπικών χαρτών. Παρόλα αυτά, αυτές οι μεταβολές στον εγκέφαλο έχουν κλινικά επακόλουθα με σημασία, για τα οποία υπάρχουν ενδείξεις από πολλά ευρήματα. Ο βαθμός της σωματοτοπικής επαναδιοργάνωσης σχετίζεται σημαντικά με την ένταση του άλγους που χαρακτηρίζει το CRPS και το βαθμό υπεραλγησίας (Maihöfner C και συν 2006). Επιπλέον, οι ασθενείς με CRPS δείχνουν τέτοια αναδιοργάνωση που καταδεικνύεται με βλάβη της διακριτικής ικανότητας δύο σημείων (Pleger B και συν 2006). Το τελευταίο αυτό εύρη-

μα θα μπορούσε να χρησιμεύσει για να εξηγήσει τη μη δερματοτομική κατανομή του άλγους και των αισθητικών συμπτωμάτων που παρατηρούνται σε ασθενείς με CRPS, δηλαδή κατανομής τύπου κάλτσας ή γαντιού (Bruehl S 2001). Ευρήματα από προηγούμενες ερευνητικές εργασίες που αναφέρονται σε ελλείμματα της αισθητικότητας σε απτικά και νήσσουντα ερεθίσματα σε ασθενείς με CRPS συχνά επιδεικνύονται καθόλου το προσβεβλημένο τεταρτημόριο ή ολόκληρη την αντίθετη πλευρά του σώματος μπορούν να ευθύνονται εν μέρει στη σωματοτομική αναδιοργάνωση (Rommel O και συν 1999).

Αν και η προέλευση της σωματοτομικής αναδιοργάνωσης στο CRPS δεν είναι γνωστή και ερευνητικό έργο σε άλλες αλγινές καταστάσεις καταδεικνύει ότι παρόμοια αναδιοργάνωση συμβαίνει όταν τα προς αγορά ερεθίσματα από ένα άκρο ελαττώνονται σημαντικά ή απουσιάζουν, δηλαδή το άλγος από σύνδρομο «μέλους φάντασμα» (Florence SL και συν 1998). Μελέτες σε πρωτεύοντα, όχι ανθρώπους, είναι συμβατές με αυτή την άποψη. Η μερική απώλεια των αισθητικών ερεθισμάτων ως ένα επακόλουθο της περιφερικής νευρολογικής βλάβης (Florence SL και συν 1998) ή οι μερικές βλάβες του νωτιαίου μυελού (Jain N και συν 1997) οδηγούν σε εκτεταμένη αναδιοργάνωση πολλαπλών περιοχών του εγκεφάλου, λαμβανομένων υπόψη των υποπεριοχών: S1 περιοχή του φλοιού με επέκταση της σωματοτομικής εκπροσώπησης σε προσκείμενες μη προσβεβλημένες περιοχές, εκείνων των περιοχών του φλοιού, των οποίων οι προσαγωγές οδοί έχουν απολεσθεί. Αυτή η αναδιοργάνωση μπορεί να οδηγήσει σε σύγχυση των τεσσάρων διακριτών σωματοτομικών οργανωμένων περιοχών του S1 (περιοχές 1,2,3a και 3b). Αν και η σημασία αυτών των τελευταίων ευρημάτων είναι ακόμη ασαφής, υπάρχουν πρόσφατες αναφορές που συντείνουν σε ύπαρξη διαφορικής ευαισθητοποίησης αυτών των υποπεριοχών της περιοχής S1 του φλοιού, σε αντίδραση προς ενεργά επώδυνα έναντι μη ενεργών επιπέδων των ίδιων σωματοτομικών ερεθισμών (Chen IM και συν 2009), υποδηλώνουν ότι αυτά τα ευρήματα θα μπορούσαν να εκπροσωπούν τους νευρολογικούς συσχετισμούς της παθολογικής πρώιμης εξεργασίας των μη αλγογόνων αισθητικών ερεθισμάτων που θα μπορούσαν να έχουν σχέση με τα χαρακτηριστικά σημεία του CRPS, δηλαδή την αλλοδυνία .

Πέραν της σωματοτομικής αναδιοργάνωσης, η ούτως ή άλλως περιορισμένες απεικονιστικές μελέτες σε ανθρώπους έχουν παράσχει ενδείξεις ότι υποδηλώνεται διαταραχή της αισθητικότητας (S1, S2), της κινητικότητας (M1 του συμπληρωματικού κινητικού φλοιού) και των συναισθηματικών λειτουργιών (πρόσθιος νησιδιακός σχηματισμός και η πρόσθια οπτική ακτινοβολία) που είναι περιοχές του εγκεφάλου σε σύγκριση με εκείνον των υγιών ατόμων του ελέγχου ή ερεθισμός του αντιθέτου άκρου (Maihöfner C και συν 2005, (Maihöfner C και συν 2006, Maihöfner C και συν 2007). Αν και υπάρχουν πολύ λίγες μελέτες σε CRPS διαθέσιμες για να οδηγήσουν σε ισχυρά συμπεράσματα, αυτές οι ενεργοποιήσεις του εγκεφάλου φαίνεται ότι είναι παρόμοιες προς μη εξειδικευμένες μεταβολές που παρατηρούνται σε άλλα νευροπαθητικά κακά αλγινά σύνδρομα (Moisser X και Bouhassira D 2007). Άλλες απεικονιστικές εργασίες που αφορούν στο άλγος, υποδηλώνουν ότι οι ασθενείς που πάσχουν από CRPS σε σχέση με ελεύθερους άλγους εθελοντές του ελέγχου, μπορεί να δείχνουν ατροφία της φαιάς ουσίας στο νησιδιωτό σχηματισμό, την εσωτερική κοιλιακή μοίρα του μετωπιαίου φλοιού και του επικλινούς πυρήνα και επίσης δικτύων παθολογική συνδεσιμότητα μεταξύ των περιοχών του μετωπιαίου λοβού που εκτέθηκαν και άλλων περιοχών (Geha PY και συν 2008). Αυτά τα τελευταία ευρήματα πρέπει ακόμη να αναπαραχθούν, αλλά δεν υποδηλώνουν επιπρόσθετες περιοχές για διερεύνηση σε μελλοντικές απεικονιστικές μελέτες που αφορούν στο CRPS.

## Γενετικοί παράγοντες

Οι γενετικοί παράγοντες έχει υποτεθεί ότι αυξάνουν το ευάλωτο μερικών ατόμων στο CRPS. Μελέτες που εξετάζουν την οικογενή επίπτωση του CRPS εμμέσως υποστηρίζουν τη γενετική επιβάρυνση. Στη μεγαλύτερη μελέτη αυτού του τύπου, περιγράφηκαν σχετικά πρόσφατα 31 οικογένειες 2 - 5 προβεβλημένα μέλη κάθε μία που εμφάνισαν ποιος συχνά CRPS ασθενείς με αυτόματη εισβολή και η εισβολή σε πρωιμότερη ηλικία από ότι συγκρίσιμες περιπτώσεις με μία οικογενή εμφάνιση CRPS (de Brooj AM και συν 2009). Μία άλλη πρόσφατη μελέτη σε μεγάλο δείγμα βρήκε ότι μεταξύ των ασθενών με CRPS οι νεότεροι των 50 ετών, αλλά όχι μεγαλύτεροι, ο κίνδυνος ύπαρξης ενός συγγενή που επίσης ανέπτυξε τη διαταραχή αυτή ήταν αυ-

ξημένος τουλάχιστον κατά 3 φορές (de Brooj AM και συν 2009). Άλλες έμμεσες ενδείξεις αναφορικά με την γενετικώς επιβαρυσμένη εμπλοκή στο σύνδρομο που καταδεικνύουν συσχετίσεις μεταξύ της εισβολής του CRPS στην παιδική ηλικία και ένδειξη μιτοχονδριακής δηλαδή μητρικής προέλευσης της προδιάθεσης σε 4 οικογένειες με γενετική ανάλυση πράγματι υποστηρίζει επίσης την κληρονομικότητα από την πλευρά της μητέρας (Mailis A και Wade J 2001). Συνοπτικά, οι μελέτες γενετικής επιβάρυνσης ως προς το CRPS παρέχουν υποστήριξη για την πιθανότητα, ότι το ευάλωτο στο σύνδρομο σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να κληρονομείται.

Μέχρι σήμερα, οι μελέτες που αξιολογούν απευθείας ρόλο των γενετικών παραγόντων στο CRPS περιορίστηκαν από τα μεγέθη των δειγμάτων που είναι πολύ μικρά για να θεμελιώσουν γενετικές συσχετίσεις. Μία εστία αυτών των μελετών έχει αποτελέσει τη μελέτη των γονιδίων του μείζονος συμπλέγματος ανοσοσυμβατότητας, το οποίο κωδικοποιεί τα μόρια των ανθρώπινων λεμφοκυτταρικών αντιγόνων (HLA). Υπάρχει προηγούμενο ερευνητικό έργο που υποδηλώνει ότι αυτά τα γονίδια μπορεί να συμβάλλουν σε αρκετές νευρολογικές διαταραχές (Mailis A και Wade J 2001). Μία μικρή γενετική μελέτη βρήκε μία σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα συγκεκριμένων μείζονων συμπλεγμάτων ιστοσυμβατότητας με αλληλία σε μία ομάδα 26 ασθενών με CRPS με δυστονία σε σύγκριση με υγιείς του ελέγχου (van der Berk WJ και συν 2003). Αυτά τα αλληλία που περιλαμβάνουν τα D6S1014\*134, D6S1014\*137, C1\_2\_5\*204, C1\_3\_2\*342, και C1\_3\_2\*354. Επιπροσθέτως τα αλληλία D6S1014\*140 και C1\_3\_2\*345 βρέθηκαν να είναι σημαντικά λιγότερο συχνά σε ασθενείς με CRPS. Η ερμηνεία αυτών των ευρημάτων περιορίζεται από το μικρό αριθμό των ασθενών με CRPS που εξετάστηκαν. Παρόλα αυτά, άλλες μελέτες κατέληξαν σε παρόμοια ευρήματα για το ευάλωτο στο CRPS και συγκεκριμένη HLA κλάση II αλληλίων, περιλαμβανομένων των HLA-DQ1 και HLA-DR6 όπως και του HLA-DR13 (Vaneker M και συν 2002, Kemler MA και συν 1999, van Hilten JJ και συν 2000).

Προσφάτως, η πρώτη σχετικά μεγάλη γενετική μελέτη για το CRPS περιέλαβε 150 ασθενείς πάσχοντες από αυτό με σχετιζόμενη με CRPS μόνιμη δυστονία τουλάχιστον στο ένα άκρο και συγκρι-

νόμενη με τις σχετικές συχνότητες των 70 HLA-αλληλίων με μία συχνότητα σε περισσότερα από 2.000 άτομα μη πάσχοντα από CRPS του ελέγχου (de Brooj AM και συν 2009). Το HLA-B62 και το HLA-DQ8 αλληλία βρέθηκαν να έχουν σημαντική συσχέτιση με CRPS ακόμη και μετά διόρθωση για πολλαπλές συγκρίσεις.

Και άλλοι γενετικοί παράγοντες έχουν επίσης τεθεί υπό εξέταση. Ένα προαγωγό γονίδιο του πολυμορφισμού του TNF- $\alpha$  στη θέση 308 διερευνήθηκε για συσχέτιση προς το CRPS HLA-DR13 (Vaneker M και συν 2002). Το γονίδιο TNF-2 είναι σημαντικά πολύ περισσότερο πιθανό να υπάρχει σε ασθενείς με CRPS στην οξεία θερμή φάση σε σχέση με τους υγιείς του ελέγχου. Το λειτουργικό αποτέλεσμα αυτών των αλληλίων συμβάλλει στη διασπορά μιας φλεγμονώδους αντίδρασης σε έξαρση και σε αυτούς τους ασθενείς (Vaneker M και συν 2002). Άλλο ερευνητικό έργο σχετιζόμενο με τον παράγοντα της φλεγμονής εστιάζει στο γεγονός ότι το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενσίνης συμβάλλει στην αποδόμηση των προ ερεθισματογόνων νευροπεπτιδίων όπως είναι η βραδυκίνηνη (Hühne K και συν 2004). Μία μικρή μελέτη σε ασθενείς με CRPS - I (n=14) διαπίστωσε ότι μία σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα πολυμορφισμού στο ιντρόνιο -16 του γονιδίου του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης σε σχέση προς τον γενικό πληθυσμό (Kimura T και συν 2000). Αυτό το εύρημα είναι περίπλοκο δεδομένων των πρόσφατων ενδείξεων ότι η ταυτόχρονη χρήση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου κατά το χρόνο της κάκωσης αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης CRPS με δοσοεξαρτώμενο τρόπο (de Mos και συν 2009). Παρόλα αυτά, μία προσπάθεια να αναπαραχθεί η γενετική μελέτη επί του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης από άλλους ερευνητές προς αποκάλυψη γενετικής συσχέτισης μεταξύ CRPS και του πολυμορφισμού αυτού του γονιδίου δεν ήταν επιτυχής (Hühne K και συν 2004).

Μπορεί να είναι σημαντικό να λάβει κανείς υπόψη του επίσης την έκφραση των γονιδίων που δεν σχετίζονται προς τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Για παράδειγμα, μία προοπτικού χαρακτήρα μελέτη έχει αναφέρει ότι οι απλότυποι που αντανάκλα στην ποικιλότητα σε 8 πολυμορφισμούς σταγονίδια του  $\beta$ 2-αδρενεργικών υποδοχέα σχετίζονται με κίνδυνο επιβραδυνόμενης ανάπτυξης άλγους κατά

την κροταφική άρθρωση (Diatchenko L και συν 2006). Τέτοιοι πολυμορφισμοί των β2- αδρενεργικών υποδοχέων διαδραματίζουν ρόλο στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου και έτσι μπορεί να είναι σχετική για την κατανόηση των αγγειοκινητικών χαρακτηριστικών του CRPS (Brodde OE και Leineweber K 2005).

## Ψυχολογικοί παράγοντες

Από ιστορική άποψη, η ακραία συναισθηματική φόρτιση που επιδεικνύουν μερικοί ασθενείς με CRPS, η ασυνήθιστη φύση της συμπτωματολογίας του συνδρόμου δηλαδή άλγος με μη δερματοτομική κατανομή και η μία αποσαφήνιση της παθολογικής φυσιολογίας οδηγούν πολλούς ερευνητές στο να υποθέσουν ότι το σύνδρομο έχει αμιγώς ψυχογενή προέλευση. Αυτή η άποψη συνεχίζει να εκφέρεται από μερικούς ερευνητές (Brodde OE και Leineweber K 2005). Αν και το αμιγώς ψυχογενές πρότυπο δεν υποστηρίζεται από τις ενδείξεις δηλαδή οι ψυχογενείς παράγοντες δεν είναι απαραίτητη ως επαρκής προϋπόθεση προκειμένου να παραχθούν αντικειμενικά σημεία του CRPS, μία συμβολή των λειτουργικών συνδέσεων για την ανάπτυξή είναι θεωρητικά πιθανή.

Δεδομένων των άλλων ψυχολογικών μηχανισμών που περιγράφηκαν σε αυτή την ανασκόπηση, κάθε ψυχολογικός παράγοντας που σχετίζεται με αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών θα μπορούσε δυνητικά να επιδεινώσει τα αγγειοκινητικά σημεία του CRPS, διαμέσου υπέρ ρυθμίσεις των αδρενεργικών υποδοχέων ή απευθείας αύξησης της έντασης του άλγους με χαρακτηριστικά CRPS διαμέσου της επίδρασης των αλλεργικών υποδοχέων σε μη αλγαισθητικές ίνες και με επιδείνωση του άλγους, η οποία από μόνη της θα μπορούσε να συμβάλει στη διατήρηση της κεντρικής ευαισθητοποίησης που σχετίζεται με το σύνδρομο. Οι ψυχολογικοί παράγοντες όπως είναι η συγκινησιακή ένταση (νευρική, θυμός και κατάθλιψη) θα μπορούσαν να συσχετιστούν με αυξημένη κατεχολαμινεργική δραστηριότητα (Charney DS και συν 1990, Harden RN και συν 2004, Light KC και συν 1998) και με αυτό τον τρόπο θα μπορούσαν θεωρητικά να αλληλεπιδράσουν με τη γένεση του CRPS. Συμβατό με αυτή την υπόθεση είναι και το αποτέλεσμα μιας ημερολογιακής μελέτης που δείχνει ότι η αύξηση των επιπέδων κατάθλιψης είναι προγνωστικός

παράγοντας μεγαλύτερης έντασης CRPS άλγους (Feldman SI και συν 1999) ενώ άλλες μελέτες υποδηλώνουν ότι τα αποτελέσματα της συγκινησιακής έντασης είναι σημαντικά μεγαλύτερα σε ασθενείς με CRPS από ότι είμαι σε ασθενείς χωρίς CRPS (Bruehl S και συν 1996, Feldman SI και συν 1999). Αν και αυτές οι μελέτες δεν προσεγγίζουν το ζήτημα των κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών άλλες μελέτες υποδεικνύουν ότι ο μεγαλύτερος βαθμός κατάθλιψης (Harden RN και συν 2004), και το στρες (Kaufmann I και συν 2007) σε ασθενείς με CRPS σχετίζονται με σημαντικά αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών πράγμα που τελεί σε συμφωνία με αυτή την υπόθεση.

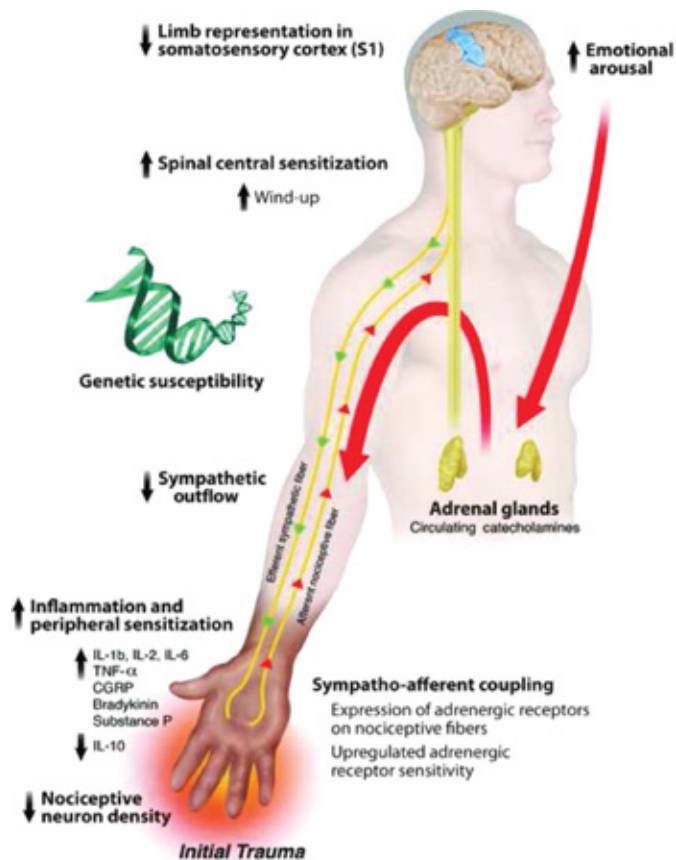
Πιο πρόσφατες μελέτες υποδηλώνουν ότι οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ ψυχολογικών και ανοσολογικών παραγόντων μπορεί επίσης να είναι σημαντικές προκειμένου να τύχουν προσοχής. Για παράδειγμα, εργαστηριακές μελέτες επί υγιών ατόμων έχουν αποκάλυψη ότι η μεγαλύτερη ένταση του άλγους που σχετίζεται με ιδεασμό καταστροφής σχετίζεται με αύξηση της δραστηριότητας προ φλεγμονωδών κυττοκινών σε επώδυνα ερεθίσματα (Edwards RR και συν 2008). Επιπλέον, σε ασθενείς με CRPS η ψυχογενής ένταση έχει δειχθεί ότι σχετίζεται με μεταβολές ξένα νοσολογική λειτουργία που θα μπορούσε να επιδράσει πάνω στην έκλυση φλεγμονωδών κυτοκινών που ειπώθηκε ότι συμβάλλουν στο CRPS (Kaufmann I και συν 2007).

Μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που αναφέρεται στην υφιστάμενη έρευνα που ασχολείται με το ρόλο που διαδραματίζουν οι ψυχολογικοί παράγοντες στο CRPS περιορίζεται σε αναφορά περιπτώσεων ή σε μη διασταυρούμενες συγκρίσεις μεταξύ ασθενών με CRPS και ασθενών με χρόνια άλγος χωρίς CRPS (Bruehl S 2001). Αρκετές μελέτες υποδηλώνουν ότι οι ασθενείς με CRPS μπορεί να είναι συγκινησιακά περισσότερο ευαισθητοποιημένοι από τους ασθενείς χωρίς CRPS και χρόνια άλγος (Bruehl S και συν 1996, Ciccone DS και συν 1997, Geertzen JH και συν 1988, Hardy MA και Merritt WH 1988). αν και παρόμοιες μελέτες με αρνητικά ευρήματα έχουν δει Επίσης το φως της δημοσιότητας (DeGood DE και συν 1995, Haddox JD και συν 1988). Αυτά όλα αφήνουν ανοιχτή την πιθανότητα από τι τα θετικά ευρήματα αντανακλούν προκαταλήψεις λόγω των προτύπων

κλινικής αναφοράς που σημαίνει ότι οι διαφορές μπορεί να προκύπτουν από άλγος που σχετίζεται με την εξειδίκευση της ερευνητικής ομάδας και για αυτό λαμβάνει μεγαλύτερη βαθμολόγηση από εκείνη του που σχετίζεται με το σύνδρομο. Ανεξάρτητα από αυτά, οι διασταυρούμενες μελέτες δεν δείχνουν αιτιολογική σχέση. Η προοπτική του χαρακτήρα μελέτες είναι απαραίτητες και μέχρι τώρα λίγες μελέτες με θέμα το CRPS αυτού του τύπου έχουν δει το φως της δημοσιότητας. Μία προοπτική που χαρακτήρα Μελέτη κατέδειξε ότι μεταξύ 88 διαδοχικών ασθενών που παρακολουθήθηκαν αμέσως μετά τη θεραπεία ενός κατάγματος περιφερικού πέρατος της κερκίδας, οι 14 βίωσαν σημαντική ψυχολογική επιβάρυνση από την αντιμετώπιση των προβλημάτων της καθημερινής ζωής αλλά δεν εμφάνισαν CRPS και ένας ασθενής που ανέπτυξε το σύνδρομο δεν είχε εμφανίσει ψυχολογικούς επιβαρυντικούς παράγοντες κινδύνου χωρίς τα προαναφερθέντα προβλήματα και μέσω επιπέδου συγκινησιακή ένταση (Dijkstra PU και συν 2007). Συνοπτικά, αν και υπάρχουν θεωρητικές συνδέσεις και αυτά τα τελευταία ευρήματα που εκτέθηκαν προοπτικά υποδηλώνουν ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες δυνητικά επιδρούν στην ανάπτυξη του CRPS. Οι εμπειρικές δοκιμασίες ελέγχου αυτής της υπόθεσης έχουν αναδειχθεί επαρκώς για την κατάληξη της. Παρόλα αυτά, επιπρόσθετες προληπτικού χαρακτήρα δοκιμασίες πιθανή συμβολής υποθετικών μηχανισμών ενίσχυσης του φαινομένου της ανάπτυξης του CRPS απαιτούνται προς τούτο.

## Ένα υποθετικό μοντέλο αλληλεπιδράσεις παθοφυσιολογικών των μηχανισμών στο CRPS

Αν και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μηχανισμών που περιγράφηκαν σε αυτή την ανασκόπηση δεν έχουν υποστεί εμπειρική αξιολόγηση, υπάρχουν πολυάριθμοι τρόποι με τους οποίους αυτές οι αλληλεπιδράσεις θα μπορούσαν να συμβαίνουν τουλάχιστον θεωρητικά (Bruehl S και συν 2003). Ένα υποθετικό μοντέλο απεικονίσεις της παθοφυσιολογίας του CRPS βασιζόμενος στα διαθέσιμα δεδομένα συνοψίζεται στην εικόνα 1.



**Εικόνα 1.** Υποθετικό μοντέλο του αλληλοεπιδρώντος συμπλέγματος στο CRPS που σχετίζεται με το γονίδιο το σχετιζόμενο με τη σύνθεση του πεπτιδίου II της καλσιτονίνης - της ιντερλευκίνης και του παράγοντες της νέκρωσης των όγκων - TNF.

Η ιστική κάκωση σε ένα άκρο μπορεί να καταλήξει σε ελάχιστη νευρική κάκωση, η οποία προκαλεί τοπική έκλυση προφλεγμονωδών κυτοκινών και νευροπεπτιδίων, τα οποία με τη σειρά τους προκαλούν σημεία φλεγμονής και αλγαισθητικής αντίδρασης. Η αντίδραση μπορεί να καταστεί έντονη σε άτομα που είναι επιρρεπή σε CRPS λόγω γενετικής προδιάθεσης. Αυτή η νευρική κάκωση μπορεί επίσης να οδηγήσει σε ελάττωση της πυκνότητας των νευρικών ινών και αλλιώς της νεύρωσης των ιδρωτοποιών αδένων και των θυλάκων των τριχών της προσβεβλημένης περιοχής, με αποτέλεσμα τη δυνητική συμβολή σε αλλοιωμένη λειτουργία των ιδρωτοποιών και των σημηματογόνων αδένων. Μετά την αρχική κάκωση, οι αλγαισθητικές ίνες της περιοχής ξεκινούν την έκφραση τις δράσεις αδρενεργικών υποδοχέων, μετά από την οποία και είπε ότι δράση του αισθητικού νευρικού συστήματος και των κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών, οι οποίες σχετίζονται προς την συγκινησιακή ένταση μπορούν απευθείας να προκαλέσουν αλγαισθητική έκρηξη. Η ελάττωση της νεύρωσης από την πλευρά

του σωματοαισθητικού νευρικού συστήματος παράγει φαινόμενα αγγειοδιαστολής και διαταραχών της θερμορρύθμισης. Η ελάττωση της δράσης του σωματοαισθητικού νευρικού συστήματος επίσης συμβάλλει στην υπερ-ρύθμιση της ευαισθησίας των επιτόπιων αδρενεργικών υποδοχέων, οδηγώντας σε έξαρση της αγγειοσυσπαστικής ανταπόκρισης στις προσβεβλημένες περιοχές σε παρουσία κυκλοφορούμενων κατεχολαμινών. Η προκύπτουσα ελάττωση της τοπικής αιματικής ροής μπορεί να διευκολύνει την τοπική συγκέντρωση προαλγαισθητικών ουσιών προάγοντας την τοπική υπεραλγησία και να συμβάλει στην τοπική υποξεία αλλά και σε τοπικές διαταραχές που οδηγούν με τη σειρά τους οι τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος και των ονύχων που σχετίζονται με το CRPS. Η διαταραχή της προσαγωγού τροφοδότησης του άκρου μετά την κάκωση συμβάλλει σε πλαστικές παραμορφώσεις του εγκεφάλου ειδικότερα της σωματοαισθητικής εκπροσώπησης της προσβεβλημένης περιοχής και στα μη δερματοτομικά αισθητικά συμπτώματα στον εγκέφαλο. Αυτές οι αλλοιώσεις με τη σειρά τους σχετίζονται με διαταραχή της αφής και τα μη δερματοτομικά αισθητικά συμπτώματα. Αν και αυτό το διαδραστικό μοντέλο που περιγράφεται είναι υποθετικό, είναι συμβατό με τους γνωστούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Χρειάζονται προοπτικού χαρακτήρα μελέτες για τον έλεγχο αυτόν τον υποθετικών μηχανισμών με στόχο την κατανόηση παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη του CRPS στον άνθρωπο σε κλινικό επίπεδο μετά από οξείες κακώσεις.

## Συμπεράσματα

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του CRPS φαίνεται ότι είναι πολυπαραγοντικοί όσον αφορά στη φύση τους. Αυτοί οι μηχανισμοί μπορεί να περιλαμβάνουν περιφερική και κεντρική ευαισθητοποίηση, μεταβολή της συμπαθητικής και της κατεχολαμινεργικής λειτουργικότητας, ελαττωμένη εκπροσώπηση του προσβεβλημένου άκρου στον σωματοαισθητικό φλοιό, γενετικούς παράγοντες και παθοφυσιολογικές αλληλεπιδράσεις. Ο βαθμός, στον οποίο οι επιμέρους μηχανισμοί συμβάλλουν στην ανάπτυξη του CRPS μπορεί να διαφέρουν από άτομο σε άτομο ακόμη και επί του ιδίου ασθενούς Σε διάφορες χρονικές στιγμές. Εάν οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί ήταν με βεβαιότητα γνωστοί αυτοί θα μπορούσαν να συνδεθούν σε

εξειδικευμένα σημεία και συμπτώματα CRPS, τα οποία με τη σειρά τους θα μπορούσαν να καταστούν κλινικοί δείκτες κάποιων από αυτούς τους μηχανισμούς. Μία καλά καθορισμένη άποψη για την παθολογική φυσιολογία θα πρέπει επίσης να επιτρέπει η χρησιμοποίηση διαγνωστικών δοκιμασιών που είναι αρκετά ευαίσθητες και εξειδικευμένες προκειμένου να καταστούν κλινικά χρήσιμες. Τελικά, τα αποτελέσματα της προσεκτικής κλινικής εξέτασης της διαγνωστικής προσέγγισης με ανάλογα πρωτόκολλα θα πρέπει να έχουν απευθείας επίδραση την κατανόηση των μηχανισμών που συμβάλλουν στο CRPS σε έναν δεδομένο ασθενή και γιατί το σχεδιασμό θεραπευτικών πρωτοκόλλων που απευθύνονται στους υποκείμενους μηχανισμούς σε αυτό τον ασθενή. Επιπροσθέτως προς την διευκόλυνση μιας επαρκούς διάγνωσης και σχεδιασμού θεραπείας σε εδραιωμένες από διαγνωστική άποψη περιπτώσεις CRPS η οριστική γνώση της παθολογικής φυσιολογίας θα πρέπει επίσης να επιτρέπει καλύτερη ταυτοποίηση των παραγόντων του κινδύνου για την ανάπτυξη αυτής της κατάστασης μετά από κακώσεις των ιστών. Αυτό με τη σειρά του θα μπορούσε δυνητικά να οδηγήσει σε παρεμβάσεις που ελαττώνουν τη συχνότητα του CRPS μετά από κακώσεις που είναι γνωστοί εκρηκτικοί μηχανισμοί όπως είναι κατάγματα από ολικές αρθροπλαστικές και λοιπά. Για αυτό το τύπο της κλινικής προόδου που πρέπει να επιτευχθεί, η μελλοντική έρευνα θα χρειαστεί την εξέταση μεγάλων δειγμάτων ασθενών με CRPS και με τη βοήθεια της προοπτικής μεθοδολογίας, η οποία μπορεί να διευκολύνει την ανάδειξη αιτιολογικών συνδέσεων. Η θεραπεία που βασίζεται στην αντιμετώπιση των προκλητικών μηχανισμών έχει από καιρό αποτελέσει σκοπό στην αντιμετώπιση του CRPS και η περαιτέρω βελτιώσεις στην κατανόηση της παθολογικής φυσιολογίας του μπορεί από μόνη της να επιτρέψει την επίτευξη αυτού του σκοπού.

## Βιβλιογραφία

1. Ackerman WE, Ahmad M: Recurrent post-operative CRPS I in patients with abnormal preoperative sympathetic function. *J Hand Surg Am* 2008; 33:217-22.
2. Alexander GM, van Rijn MA, van Hilten JJ, Perreault MJ, Schwartzman RJ: Changes in cerebrospinal fluid levels of pro-inflammatory cytokines in CRPS. *Pain* 2005; 116:213-9.
3. Albrecht PJ, Hines S, Eisenberg E, Pud D, Finlay DR, Connolly MK, Pare M, Davar G, Rice FL: Pathologic alterations of cutaneous innervation and vasculature in affected limbs from patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2006; 120:244-66
4. Ali Z, Raja SN, Wesselmann U, Fuchs PN, Meyer RA, Campbell JN: Intradermal injection of norepinephrine evokes pain in patients with sympathetically maintained pain. *Pain* 2000; 88:161-8.
5. Baron R, Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G: Relation between sympathetic vasoconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: A case-control study. *Lancet* 2002; 359:1655-60.
6. Baron R, Fields HL, Janig W, Kitt C, Levine JD: National Institutes of Health Workshop: Reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndromes—state-of-the-science. *Anesth Analg* 2002; 95:1812-6.
7. Baron R, Janig W. Seattle, IASP Press, 2001, pp 227-38.
8. Bennett GJ, Xie YK: A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain* 1988; 33:87-107.
9. Bernateck M, Rolke R, Birklein F, Treede RD, Fink M, Karst M: Successful intravenous regional block with low-dose tumor necrosis factor-alpha antibody infliximab for treatment of complex regional pain syndrome 1. *Anesth Analg* 2007; 105:1148-51.
10. Birklein F, Kinzel W, Sieweke N: Despite clinical similarities there are significant differences between acute limb trauma and complex regional pain syndrome I (CRPS I). *Pain* 2001; 93:165-71.
11. Birklein F, Schmelz M: Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neurosci Lett* 2008; 437:199-202.
12. Birklein F, Riedl B, Claus D, Neudorfer B: Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 1998; 8:79-85.
13. Birklein F: Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005; 252:131-8.
14. Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M: The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001; 57:2179-84
15. Blair SJ, Chinthagada M, Hoppenstedt D, Kijowski R, Fareed J: Role of neuropeptides in pathogenesis of reflex regional pain syndrome. *Neurology* 2001; 57:2179-84
16. Blair SJ, Chinthagada M, Hoppenstedt D, Kijowski R, Fareed J: Role of neuropeptides in pathogenesis of reflex sympathetic dystrophy. *Acta Orthop Belg* 1998; 64:448-51.
17. Bonica JJ: Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies, *Management of Pain*, 2nd edition. Edited by Bonica JJ. Philadelphia, Lea and Feibiger, 1990, 220-43.
18. Braus DF, Krauss JK, Strobel J: The shoulder-hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994; 36:728-33.
19. Brodde OE, Leineweber K: Beta2-adrenoceptor gene polymorphisms. *Pharmacogenet Genomics* 2005; 15:267-75.
20. Bruehl S, Chung OY: Complex regional pain syndrome, *Encyclopaedia of the Neurological Sciences*. Edited by Aminoff MJ, Daroff RB. San Diego, Academic Press, 2003, pp 749 -54

21. Bruehl S, Chung OY: How common is complex regional pain syndrome-Type I? *Pain* 2007; 129:1-2.
22. Bruehl S, Husfeldt B, Lubenow T, Nath H, Ivankovich AD: Psychological differences between reflex sympathetic dystrophy and non-RSD chronic pain patients. *Pain* 1996; 67:107-14
23. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M: Complex regional pain syndrome: Are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain* 2002; 95:119-24.
24. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, Gayles R, Rudin N, Bughra M, Stanton-Hicks M: External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *International Association for the Study of Pain*. *Pain* 1999; 81:147-54.
25. Bruehl S, Chung OY, Burns JW: Differential effects of expressive anger regulation on chronic pain in CRPS and non-CRPS limb pain patients. *Pain* 2003; 104:647-54.
26. Bruehl S: Do psychological factors play a role in the onset and maintenance of CRPS? *Complex Regional Pain Syndrome*. Edited by Harden RN, Baron R, Janig W. Seattle, IASP Press, 2001.
27. Burton AW, Bruehl S, Harden RN: Current diagnosis and therapy of complex regional pain syndrome: Refining diagnostic criteria and therapeutic options. *Expert Rev Neurother* 2005; 5:643-51.
28. Chen LM, Friedman RM, Roe AW: Area-specific representation of mechanical nociceptive stimuli within SI cortex of squirrel monkeys. *Pain* 2009; 141:258-68.
29. Cheng JK, Ji RR: Intracellular signaling in primary sensory neurons and persistent pain. *Neurochem Res* 2008; 33: 1970 - 8.
30. Couture R, Harriison M, Vianna RM, Cloutier F: Kinin receptors in pain and inflammation. *Eur J Pharmacol* 2001; 429:161-76.
31. Coderre TJ, Xanthos DN, Francis L, Bennett GJ: Chronic post-ischemia pain (CPIP): A novel animal model of complex regional pain syndrome-type I (CRPS-I; reflex sympathetic dystrophy) produced by prolonged hind paw ischemia and reperfusion in the rat. *Pain* 2004; 112:94105.
32. Chemali KR, Gorodeski R, Chelimsky TC: Alpha-adrenergic supersensitivity of the sudomotor nerve in the complex regional pain syndrome. *Ann Neurol* 2001; 49:453-9.
33. Charney DS, Woods SW, Nagy LM, Southwick SM, Krystal JH, Heninger GR: Noradrenergic function in panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:5-10.
34. Christensen K, Jensen EM, Noer I: The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chir Scand* 1982; 148:653-5.
35. Chung OY, Bruehl S: Complex regional pain syndrome. *Curr Treat Options Neurol* 2003; 5:499-511.
36. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W: Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1997; 71:323-33.
37. Dayan L, Salman S, Norman D, Vatine JJ, Calif E, Jacob G: Exaggerated vasoconstriction in complex regional pain syndrome-1 is associated with impaired resistance artery endothelial function and local vascular reflexes. *J Rheumatol* 2008; 35:1339-45.
38. De Good DE, Cundiff GW, Adams LE, Shetty MS Jr: A psychosocial and behavioral comparison of reflex sympathetic dystrophy, low back pain, and headache patients. *Pain* 1993; 54:317-22.
39. de Mos M, Huygen FJ, van der Hoeven-Borgman M, Dieleman JP, Ch Stricker BH, Sturkenboom MC: Outcome of the complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2009; 25:590-7

40. de Mos M, Huygen FJ, Stricker BH, Dieleman JP, Sturkenboom MC: The association between ACE inhibitors and the complex regional pain syndrome: Suggestions for a neuroinflammatory pathogenesis of CRPS. *Pain* 2009; 142:218-24.
41. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC: The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain* 2007; 129:12-20.
42. de Rooij AM, de Mos M, van Hilten JJ, Sturkenboom MC, Gosso MF, van den Maagdenberg AM, Marinus J: Increased risk of complex regional pain syndrome in siblings of patients? *J Pain* 2009; 10:1250-5.
43. de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MC, Marinus J, van den Maagdenberg AM, van Hilten JJ: Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain* 2009; 13:171-7.
44. de Rooij AM, Florencia Gosso M, Haasnoot GW, Marinus J, Verduijn W, Claas FH, van den Maagdenberg AM, van Hilten JJ: HLA-B62 and HLA-DQ8 are associated with Complex Regional Pain Syndrome with fixed dystonia. *Pain* 2009; 145:82-5.
45. Devor M: Nerve pathophysiology and mechanisms of pain in causalgia. *J Auton Nerv Syst* 1983; 7:371-84.
46. Diatchenko L, Anderson AD, Slade GD, Fillingim RB, Shabalina SA, Higgins TJ, Sama S, Belfer I, Goldman D, Max MB, Weir BS, Maixner W: Three major haplotypes of the beta2 adrenergic receptor define psychological profile, blood pressure, and the risk for development of a common musculoskeletal pain disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006; 141B:449-62.
47. Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Geertzen JH: Incidence of complex regional pain syndrome type 1 after fracture of the distal radius. *Eur J Pain* 2003; 7: 457-62.
48. Drummond PD, Finch PM, Skipworth S, Blockley P: Pain increases during sympathetic arousal in patients with complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001; 57: 1296-303.
49. Edwards RR, Kronfli T, Haythornthwaite JA, Smith MT, McGuire L, Page GG: Association of catastrophizing with interleukin-6 responses to acute pain. *Pain* 2008; 140: 135-44.
50. Eisenberg E, Chistyakov AV, Yudashkin M, Kaplan B, Hafner H, Feinsod M: Evidence for cortical hyperexcitability of the affected limb representation area in CRPS: A psychophysical and transcranial magnetic stimulation study. *Pain* 2005; 115:219-20.
51. Feldman SI, Downey G, Schaffer-Neitz R: Pain, negative mood, and perceived social support in chronic pain patients: A daily diary study of people with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *J Consult Clin Psy* 1999; 67:776-85.
52. Ferreira SH, Lorenzetti BB, Poole S: Bradykinin initiates cytokine-mediated inflammatory hyperalgesia. *Br J Pharmacol* 1993; 110:1227-31.
53. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N: Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375:482-4.
54. Florence SL, Taub HB, Kaas JH: Large-scale sprouting of cortical connections after peripheral injury in adult macaque monkeys. *Science* 1998; 282:1117-21.
55. Geertzen JH, Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH: Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity—a 5.5-year follow-up. Part I. Impairments and perceived disability. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 279: 12- 8.
56. Geertzen JH, Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH: Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity—a 5-5-year follow-up. Part II. Social life events,

- general health and changes in occupation. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 279:19-23
57. Geertzen JH, Dijkstra PU, van Sonderen EL, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH: Relationship between impairments, disability and handicap in reflex sympathetic dystrophy patients: A long-term follow-up study. *Clin Rehabil* 1998; 12:402-12
  58. Geha PY, Baliki MN, Harden RN, Bauer WR, Parrish TB, Apkarian AV: The brain in chronic CRPS pain: Abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions. *Neuron* 2008; 60:570-81.
  59. Gradl G, Schuormann M: Sympathetic dysfunction as a temporary phenomenon in acute posttraumatic CRPS I. *Clin Auton Res* 2005; 15:29-34.
  60. Groeneweg JG, Antonissen CH, Huygen FJ, Zijlstra FJ: Expression of endothelial nitric oxide synthase and endothelin-1 in skin tissue from amputated limbs of patients with complex regional pain syndrome. *Mediators Inflamm* 2008; 2008:680981
  61. Groeneweg JG, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, Niehof S, Zijlstra FJ: Increased endothelin-1 and diminished nitric oxide levels in blister fluids of patients with intermediate cold type complex regional pain syndrome type 1. *BMC Musculoskelet Disord* 2006; 7:91.
  62. Guo TZ, Offley SC, Boyd EA, Jacobs CR, Kingery WS: Substance P signaling contributes to the vascular and nociceptive abnormalities observed in a tibial fracture rat model of complex regional pain syndrome type I. *Pain* 2004; 108:95-107.
  63. Haddox JD, Abram SE, Hopwood MH: Comparison of psychometric data in RSD and radiculopathy. *Reg Anesth* 1988; 13:27.
  64. Harden RN, Rudin NJ, Bruehl S, Kee W, Parikh DK, Kooch J, Duc T, Gracely RH: Increased systemic catecholamines in complex regional pain syndrome and relationship to psychological factors: A pilot study. *Anesth Analg* 2004; 99:1478-85.
  65. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, Gayles R, Rudin N, Bughra M, Stanton-Hicks M: Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999; 83:211-9.
  66. Harden RN, Bruehl S, Stanos S, Brander V, Chung OY, Saltz S, Adams A, Stulberg SD: Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: A preliminary study. *Pain* 2003; 106:393-400.
  67. Harden RN, Duc TA, Williams TR, Coley D, Cate JC, Gracely RH: Norepinephrine and epinephrine levels in affected versus unaffected limbs in sympathetically maintained pain. *Clin J Pain* 1994; 10:324-30.
  68. Hardy MA, Merritt WH: Psychological evaluation and pain assessment in patients with reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Ther* 1988; 1:155-64.
  69. Herrero JF, Laird JM, Lopez-Garcia JA: Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation: Much ado about something? *Prog Neurobiol* 2000; 61:169-203.
  70. Higashimoto T, Baldwin EE, Gold JI, Boles RG: Reflex sympathetic dystrophy: Complex regional pain syndrome type I in children with mitochondrial disease and maternal inheritance. *Arch Dis Child* 2008; 93:390-7.
  71. Huhne K, Leis S, Schmelz M, Rautenstrauss B, Birklein F: A polymorphic locus in the intron 16 of the human angiotensin-converting enzyme (ACE) gene is not correlated with complex regional pain syndrome I (CRPS I). *Eur J Pain* 2004; 8:221-5.
  72. Jaanig W, Baron R: Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res* 2002; 12:150-64.
  73. Jain N, Catania KC, Kaas JH: Deactivation and reactivation of somatosensory cor-

- tex after dorsal spinal cord injury. *Nature* 1997; 386:495-8.
74. Janig W, Baron R: The role of the sympathetic nervous system in neuropathic pain: Clinical observations and animal models, *Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment*. Edited by Hansson PT, Fields HL, Hill RG, Marchettini P. Seattle, IASP Press, 2001.
  75. Ji RR, Woolf CJ: Neuronal plasticity and signal transduction in nociceptive neurons: Implications for the initiation and maintenance of pathological pain. *Neurobiol Dis* 2001; 8:1-10.
  76. Juottonen K, Gockel M, Silen T, Hurri H, Hari R, Forss N: Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2002; 98:315-23.
  77. Kaufmann I, Eisner C, Richter P, Hugel V, Beyer A, Chouker A, Schelling G, Thiel M: Psychoneuroendocrine stress response may impair neutrophil function in complex regional pain syndrome. *Clin Immunol* 2007; 125:103-11.
  78. Kaufmann I, Eisner C, Richter P, Hugel V, Beyer A, Chouker A, Schelling G, Thiel M: Lymphocyte subsets and the role of TH1/TH2 balance in stressed chronic pain patients. *Neuroimmunomodulation* 2007; 14:272-80.
  79. Kemler MA, de Vet HC: Health-related quality of life in chronic refractory reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I). *J Pain Symptom Manage* 2000; 20:68-76
  80. Kemler MA, van de Vusse AC, van den Berg-Loonen EM, Barendse GA, van Kleef M, Weber WE: HLA-DQ1 associated with reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 1999; 53:1350-1.
  81. Kimura T, Komatsu T, Hosada R, Nishiwaki K, Shimada Y: Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in patients with neuropathic pain, *Proceedings of the 9th World Congress on Pain*. Edited by Devor M, Rowbotham M, Wiesenfeld-Hallin Z. Seattle, IASP Press, 2000, 471-6.
  82. Kingery WS: A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997; 73:123-39.
  83. Kingery WS, Castellote JM, Maze M: Methylprednisolone prevents the development of autotomy and neuropathic edema in rats but has no effect on nociceptive thresholds. *Pain* 1999; 80:555-6.
  84. Kingery WS, Davies MF, Clark JD: A substance P receptor (NK1) antagonist can reverse vascular and nociceptive abnormalities in a rat model of complex regional pain syndrome type II. *Pain* 2003; 104:75-84.
  85. Koban M, Leis S, Schultze-Mosgau S, Birklein F: Tissue hypoxia in complex regional pain syndrome. *Pain* 2003; 104:149-57.
  86. Kurvers H, Daemen M, Slaaf D, Stassen F, van den Wil-denbergh F, Kitslaar P, de Mey J: Partial peripheral neuropathy and denervation induced adrenoceptor supersensitivity. Functional studies in an experimental model. *Acta Orthop Belg* 1998; 64:64-70.
  87. Lebel A, Becerra L, Wallin D, Moulton EA, Morris S, Pendse G, Jasciewicz J, Stein M, Aiello-Lammens M, Grant E, Berde C, Borsook D: fMRI reveals distinct CNS processing during symptomatic and recovered complex regional pain syndrome in children. *Brain* 2008; 131:1854-79.
  88. Leis S, Weber M, Isselmann A, Schmelz M, Birklein F: Substance-P-induced protein extravasation is bilaterally increased in complex regional pain syndrome. *Exp Neurol* 2003; 183:197-204.
  89. Light KC, Kothandapani RV, Allen MT: Enhanced cardiovascular and catecholamine responses in women with depressing symptoms. *Int J Psychophys* 1998; 28: 157-66.
  90. Ludwig J, Binder A, Steinmann J, Wasner G,

- Baron R: Cytokine expression in serum and cerebrospinal fluid in non-inflammatory polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:1268-73.
91. Ludwig J, Gorodetskaya N, Schattschneider J, Jaanig W, Baron R: Behavioral and sensory changes after direct ischemia-reperfusion injury in rats. *Eur J Pain* 2007; 11: 677- 84.
  92. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F: Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003; 61:1707-15.
  93. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F: Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology* 2004; 63:693-701.
  94. Maihöfner C, Neundorfer B, Birklein F, Handwerker HO: Mislocalization of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2006; 253: 772-9.
  95. Maihöfner C, Baron R, De Col R, Binder A, Birklein F, Deuschl G, Handwerker HO, Schattschneider J: The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* 2007; 130:2671-87.
  96. Maihöfner C, Handwerker HO, Birklein F: Functional imaging of allodynia in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2006; 66:711-7.
  97. Mailis A, Wade J: Genetic considerations in CRPS, Complex Regional Pain Syndrome, *Progress in Pain Research and Management*. Edited by Harden RN,
  98. Merskey H, Bogduk N: Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edition. Seattle, IASP Press, 1994.
  99. Moisset X, Bouhassira D: Brain imaging of neuropathic pain. *Neuroimage* 2007; 37(suppl 1): S80-8.
  100. Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, Zheng L, Chang Y, Gott R: Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2006; 120:235-43.
  101. Ochoa JL, Verdugo RJ: Reflex sympathetic dystrophy. A common clinical avenue for somatoform expression. *Neurol Clin* 1995; 13:351-63.
  102. Perez RS, Kwakkel G, Zuurmond WW, de Lange JJ: Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS Type I): A research synthesis of 21 randomized clinical trials. *J Pain Symptom Manage* 2001; 21:511-26.
  103. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Forster AF, Wilimzig C, Dinse H, Nicolas V, Maier C, Tegenthoff M: Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage* 2006; 32:503-10.
  104. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster AF, Dinse HR, Schwenkreis P, Nicolas V, Maier C: Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* 2005; 57:425-9.
  105. Quisel A, Gill JM, Witherell P: Complex regional pain syndrome underdiagnosed. *J Fam Pract* 2005; 54:524-32.
  106. Roberts WJ: A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986; 24:297-311.
  107. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin JP, Jaonig W: Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999; 80:95101.
  108. Sabsovich I, Guo TZ, Wei T, Zhao R, Li X, Clark DJ, Geis C, Sommer C, Kingery WS: TNF signaling contributes to the development of nociceptive sensitization in a tibia fracture model of complex regional pain syndrome type I. *Pain* 2008; 137:507-19.
  109. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClell-

- land RL, Low PA: Complex regional pain syndrome type I: Incidence and prevalence in Olmsted County, a population-based study. *Pain* 2003; 103:199-207.
110. Siegel SM, Lee JW, Oaklander AL: Needlestick distal nerve injury in rats models symptoms of complex regional pain syndrome. *Anesth Analg* 2007; 105:1820-9.
111. Sieweke N, Birklein F, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO: Patterns of hyperalgesia in complex regional pain syndrome. *Pain* 1999; 80:171-7.
112. Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G, Baron R: Complex regional pain syndromes: The influence of cutaneous and deep somatic sympathetic innervation on pain. *Clin J Pain* 2006; 22:240-4.
113. Schinkel C, Gaertner A, Zaspel J, Zedler S, Faist E, Schurmann M: Inflammatory mediators are altered in the acute phase of posttraumatic complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22:235-9.
114. Schlereth T, Dittmar JO, Seewald B, Birklein F: Peripheral amplification of sweating—a role for calcitonin gene-related peptide. *J Physiol* 2006; 576:823-32.
115. Schurmann M, Gradl G, Zaspel J, Kayser M, Lohr P, Andress HJ: Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Auton Neurosci* 2000; 86: 127-34.
116. Sommers C, Kress M: Recent findings on how proinflammatory cytokines cause pain: Peripheral mechanisms in inflammatory and neuropathic hyperalgesia. *Neurosci Lett* 2004; 361:184-7.
117. Uceyler N, Eberle T, Rolke R, Birklein F, Sommer C: Differential expression patterns of cytokines in complex regional pain syndrome. *Pain* 2007; 132:14-5
118. Vaneker M, Wilder-Smith OH, Schrombges P, de Man-Hermsen I, Oerlemans HM: Patients initially diagnosed as “warm” or “cold” CRPS I show differences in central sensory processing some eight years after diagnosis: A quantitative sensory testing study. *Pain* 2005; 115:204-11.
119. van de Beek WJ, Roep BO, van der Slik AR, Giphart MJ, van Hilten BJ: Susceptibility loci for complex regional pain syndrome. *Pain* 2003; 103:93-7.
120. Vaneker M, van der Laan L, Allebes WA, Goris J: Genetic factors associated with complex regional pain syndrome I: HLA DRB and TNF alpha promoter gene polymorphism. *Disabil Med* 2002; 2:69-74.
121. van Hilten JJ, van de Beek WJ, Roep BO: Multifocal or generalized tonic dystonia of complex regional pain syndrome: A distinct clinical entity associated with HLA- DR13. *Ann Neurol* 2000; 48:113-6.
122. Wang H, Kohno T, Amaya F, Brenner GJ, Ito N, Allchorne A, Ji RR, Woolf CJ: Bradykinin produces pain hypersensitivity by potentiating spinal cord glutamatergic synaptic transmission. *J Neurosci* 2005; 25:7986-92.
123. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R: Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): Mechanisms and diagnostic value. *Brain* 2001; 124:587-99
124. Wasner G, Schattschneider J, Baron R: Skin temperature side differences—a diagnostic tool for CRPS? *Pain* 2002; 98:19-26
125. Wasner G, Heckmann K, Maier C, Baron R: Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): Complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery. *Arch Neurol* 1999; 56:613-20.
126. Wesseldijk F, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, Niehof SP, Zijlstra FJ: Six years follow-up of the levels of TNF-alpha and IL-6 in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Mediators Inflamm* 2008; 2008:469439
127. Wesseldijk F, Huygen FJ, Heijmans-Anto-

nissen C, Niehof SP, Zijlstra FJ: Tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 are not correlated with the characteristics of Complex Regional Pain Syndrome type 1 in 66 patients. *Eur J Pain* 2008; 12:716-21

128. Xanthos DN, Bennett GJ, Coderre TJ: Nor-epinephrine- induced nociception and vasoconstrictor hypersensitivity in rats with chronic post-ischemia pain. *Pain* 2008; 137:640-51.

# Μια θεωρία επικύρωσης της ταξινόμησης καταγμάτων

Ιτσόπουλος Η., Μπισχιγιώτης Ι. Στ.  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ - Θεσσαλονίκη

## Περίληψη

Τα συστήματα ταξινόμησης των καταγμάτων που χρησιμοποιούνται σήμερα πιο συχνά έχουν αναπτυχθεί ή επικυρωθεί από αυστηρές επιστημονικές μεθόδους αξιολόγησης. Αυτή η μελέτη συζητά την ταξινόμηση των καταγμάτων από μία επιδημιολογική και από μία προοπτική κλινικής λήψης αποφάσεων και προτείνει μία τυποποιημένη μεθοδολογικά θεωρία για την ανάπτυξή τους και την επιστημονική τους εγκυρότητα. Οι κατηγορίες ταξινόμησης είναι κλινικά σχετικές οντότητες που χειρουργεί θα πρέπει να είναι ικανοί να χρησιμοποιήσουν προκειμένου να θέσουν τη διάγνωση με επαρκή αξιοπιστία προκειμένου να περιορίσουν το φαινόμενο της πλημμελούς ταξινόμησης που σχετίζεται με θεραπευτικά σφάλματα. Η διαδικασία της εγκυρότητας θα πρέπει να προσεγγίζει την αξία των εξειδικευμένων κλινικών πληροφοριών δηλαδή η χρήση των ακτινογραφιών ή της αξονικής τομογραφίας προκειμένου να αυξηθεί η πιθανότητα να τεθεί η σωστή διάγνωση. Μία θεωρία επικύρωσης τριών φάσεων προτείνεται όπου:

1. Οι κατηγορίες ταξινόμησης προσδιορίζονται και η διαδικασία της ταξινόμησης διενεργείται με τη χρησιμοποίηση εξειδικευμένων διαγνωστικών εικόνων που αξιολογούνται από ειδικούς σε μία σειρά μελετών ομοφωνίας δηλαδή την αξιοπιστία, για την ακρίβεια και τις αναλογίες πιθανοτήτων
2. Μία πολυκεντρική μελέτη συμφωνίας διενεργείται μεταξύ αντιπροσωπευτικών ομάδων μελλοντικών χρηστών της ταξινόμησης και
3. Η πρόταση ταξινόμησης εφαρμόζεται συμφραζόμενη με μία προοπτική κλινική μελέτη προκειμένου να προσεγγιστεί η κλινική της χρησιμότητα.

## Όροι ευρετηρίου:

Κλινική επιδημιολογία  
ταξινόμηση καταγμάτων,  
επικύρωση  
μελέτες ομοφωνίας

# A Concept for the Validation of Fracture Classifications

*Itsopoulos H., Bischiniotis I. St.  
AHEPA Hospital Thessaloniki*

## Abstract

The fracture classification systems currently used most frequently were not developed or validated by rigorous scientific evaluation methods. This paper discusses the classification of fractures from an epidemiological and clinical decision-making perspective and proposes a standardized methodological concept for their development and scientific validation. Classification categories are clinically relevant entities that surgeons should be able to use for diagnosis with sufficient confidence to limit misclassification and associated treatment errors. The process of validation should assess the value of specific clinical information (e.g., the use of radiographs or computed tomography scans) in increasing the probability of a correct diagnosis. A 3-phase validation concept is proposed where: 1) classification categories are defined and the classification process using specific diagnostic images is evaluated by experts in a series of agreement studies (reliability, accuracy, likelihood ratios); 2) a multicenter agreement study is conducted among a representative group of future users of the classification; and 3) the classification proposal is applied in the context of a prospective clinical study to assess its clinical usefulness.

---

### Key words:

clinical epidemiology  
fracture classifications  
validation  
agreement studies

## Εισαγωγή

Τόσο η εντόπιση όσο και η βαρύτητα μιας κάκωσης είναι αποφασιστικής σημασίας παράγοντες που επηρεάζουν τις επιλογές των χειρουργών όσον αφορά στη θεραπεία αλλά και το ανατομικό και λειτουργικό αποτέλεσμα όσον αφορά στον ασθενή. Αυτοί οι παράγοντες θα πρέπει να τεκμηριώνονται σε κάθε κλινική μελέτη για αξιολόγηση και εφόσον πρόκειται για θεραπευτική παρέμβαση για τη λήψη αποφάσεων θεραπείας. Μία πτυχή της κάκωσης που καταγράφεται πολύ συχνά τι είναι η περιγραφή και η συνακόλουθη ταξινόμηση της οστικής κάκωσης. Υπάρχουν πολυάριθμα συστήματα ταξινόμησης που έχουν προταθεί από πολλούς ορθοπαιδικούς (Rockwood J και συν 1996, Browner BD και συν 1998, Bernstein J και συν 1997), αλλά μόνο ένας μικρός αριθμός από αυτές έχουν γίνει ευρέως αποδεκτές στην πράξη, όπως είναι εκείνη των Müller και της AO για τα μακρά οστά και της Orthopaedic Trauma Association (OTA) (Muller ME και συν 1990, Orthopaedic Trauma Association (OTA) 1996, Murphy WM και Lee D 2000).

Τα συστήματα ταξινόμησης έχουν πολλαπλή αποστολή. Θα πρέπει να διευκολύνουν στην επικοινωνία μεταξύ των ιατρών και να συμβάλλουν στην τεκμηρίωση και στην έρευνα. Θα πρέπει επίσης να έχουν προγνωστική αξία για τους ασθενείς και να βοηθούν τους χειρουργούς κατά το σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Σύμφωνα με τον Müller ME «μία ταξινόμηση είναι χρήσιμη μόνο εάν λαμβάνει υπόψη τη βαρύτητα της οστικής βλάβης και χρησιμεύει ως βάση θεραπευτικής αντιμετώπισης όπως και για την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων». Αν και είναι πιθανό ότι τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα συστήματα ταξινόμησης έχουν τα χαρακτηριστικά τους, αυτά καταγράφονται συχνά λίγα είναι τα συστήματα ταξινόμησης κατά αρμάτων που έχουν τύχει επικύρωσης πριν να γίνουν επίσημα αποδεκτά και προβεβλημένα (Lindsjö U 1985, Garbuz DS και συν 2002, Ackerman C και συν 1986, Colton CL 1991, Burnstein AH 1993, Martin JS και Marsch JL 1997, Brady OH και συν 2000). Για παράδειγμα, η ταξινόμηση κατά Neer αποδείχθηκε ότι έχει προγνωστική αξία όσον αφορά στην πρόγνωση της άσηπτης νέκρωσης της κεφαλής του βραχιονίου (Seemann WR και συν 1986), με αυτό τον τρόπο τη σειρά χρησιμοποίησή

τους από την ορθοπεδική θεραπευτική φροντίδα των καταγμάτων. Ωστόσο, επόμενες μελέτες κατέγραψαν μία προβληματική διαπαρητηρησιακή αξιοπιστία αλλά και αμφιβολίες μεταξύ των εξεταστών όσον αφορά προηγούμενες τοποθετήσεις τους πράγμα το οποίο σημαίνει ελαττωμένη αυτοπαρητηρησιακή συνέπεια (Sidor ML και συν 1993, Siebenrock KA και Gerber C 1993, Brien H και συν 1995, Bernstein J και συν 1996), όσον αφορά στην αναγκαιότητα λήψης αποφάσεων, ταξινόμηση χαμηλού κύρους θα αποτελέσει παράγοντα «μεροληπτικής» προγνώσεως των θεραπευτικών αποτελεσμάτων σε ασθενείς και η χρησιμοποίησή τους μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή εάν μία επιθετική θεραπευτική αντιμετώπιση επιλέγει για έναν ασθενή, του οποίου το πρόβλημα ταξινομείται σε μία βαριά θεραπευτική κατηγορία. Κατά την πορεία της επιστημονικής κλινικής έρευνας, οι ταξινομήσεις περιορισμένου κύρους, κάμνουν τη σύγκριση των ασθενών μεταξύ των θεραπευτικών ομάδων δυσχερή. Έτσι, είναι σημαντικό να κριθεί εάν η διαδικασία της ταξινόμησης» μέτρα ότι εμείς θέλουμε να μετρήσουμε και πόσο καλά γίνεται αυτό» (Bland JM και Altman DG 2002) πριν αυτό να γίνει ευρέως αποδεκτό στην κλινική πράξη. Από αυτή την άποψη υπάρχουν δύο σημαντικά εμπόδια τα οποία θα πρέπει να αντιμετωπιστούν. Το πρώτο είναι ότι τα συστήματα ταξινόμησης συχνά μετατρέπουν συνεχείς μεταβλητές σε κατηγορικές. Για παράδειγμα, η λοξότητα ενός κατάγματος της διάφυσης ελαττώνεται σε μία διχοτομική μεταβλητή ( $\leq 30^\circ$  έναντι  $> 30^\circ$ ) κατά την ταξινόμηση των Müller ME και συν για τα μακρά οστά (Müller ME και συν 1990). Το δεύτερο εμπόδιο είναι ότι οι διαγνώσεις που προκύπτουν από τις ταξινομήσεις τυπικά βασίζονται σε προσέγγιση επί των ακτινογραφιών ή άλλων ατελών διαγνωστικών τεχνικών (Martin J και συν 2000). Ο αντικειμενικός σκοπός αυτού του άρθρου είναι η ανασκόπηση μερικών ζητημάτων μεθοδολογίας που σχετίζονται με το σκοπό και την ποιότητα ταξινόμησης των καταγμάτων και να προτείνει μία δομημένη προσέγγιση για την μελλοντική ανάπτυξη και επικύρωση συστημάτων ταξινόμησης προς χρήση από τους ορθοπαιδικούς.

## Ταξινόμηση των καταγμάτων - μία διαγνωστική διαδικασία

Η ταξινόμηση ενός κατάγματος αποτελεί ισόδυναμο της πραγματοποίησής μιας διάγνωσης.

Θα πρέπει να παρέχεται λίγη ώρα προκειμένου να βοηθήσουν στην κατανόηση των ζητημάτων που ανακύπτουν. Προκειμένου να καταδειχθούν αυτά, μπορούμε να θεωρήσουμε ότι ένας ασθενής με κάταγμα του ισχίου εισάγεται σε μία κλινική. Κατά την κλινική εξέταση εγείρονται υπόνοιες για ύπαρξη κατάγματος του αυχένα του μηριαίου.

**Σύστημα ταξινόμησης:** Είναι το σύνολο των κατηγοριών των καταγμάτων και των ανατομικών σχηματισμών προκειμένου να επιτευχθεί Η διάγνωση που έχει σημασία για την περαιτέρω πορεία. Για παράδειγμα, μία ευρέως γνωστή ταξινόμηση των καταγμάτων του αυχένα του μηριαίου είναι η ταξινόμηση κατά Garden (Garden RS 1961). Η ταξινόμηση των καταγμάτων του αυχένα του μηριαίου ως «παρεκτοπισμένων» ή «μη παρεκτοπισμένων» αποτελεί μία σημαντική διαγνωστική διαδικασία λόγω του ότι επηρεάζει την πορεία της θεραπείας (Thomsen NO και συν 1996, Eliasson P και συν 1998, Cree M και συν 2002). Ένα άλλο σύστημα ταξινόμησης που θεωρεί σταθερά και ασταθή τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου έχει προταθεί προσφάτως (Beimers L και συν 2002).

**Πραγματική κατάσταση του κατάγματος:** Η κατηγορία, στην οποία πραγματικά εμπίπτει ένα κάταγμα. Ας υποθέσουμε ότι το κάταγμα του ισχίου του ασθενή μας είναι πραγματικά παρεκτοπισμένο και ότι εμείς θέλουμε να γνωρίζουμε ότι αλήθεια ή τουλάχιστον να είμαστε πολύ πεπεισμένοι προς τούτο.

**Διαδικασία ταξινόμησης η βαθμολόγησης:** Είναι η κατηγορία στην οποία ένα κάταγμα κατανέμεται ή διαγιγνώσκεται από έναν εξεταστή δηλαδή ένα χειρουργό. Εάν διαγνωστεί ένα παρεκτοπισμένο κάταγμα του αυχένα, αυτή η διάγνωση της ταξινόμησης θα πρέπει να είναι σε συμφωνία με την αλήθεια. Ωστόσο, μία πλημμελής ταξινόμηση μπορεί να προκύψει αν διαγνωστεί πλημμελώς ένα μη παρεκτοπισμένο κάταγμα.

**Διαδικασία ταξινόμησης:** Η διαδικασία, με την οποία οι χειρουργοί κατανέμουν τα κατάγματα στις αντίστοιχες κατηγορίες. Αυτή η διαδικασία μπορεί να γίνει κατανοητή ως διαγνωστική δοκιμασία. Μπορεί να περιγράψει με όρους πολλών συστατικών, όπως ο τύπος, η ποιότητα των διαγνωστικών μεθόδων που χρησιμοποιούνται, ο χρόνος της ταξινόμησης, ο τύπος και η εκπαίδευση των εξεταστών, ένα πιθανό εργαλείο που μπο-

ρεί να χρησιμοποιηθεί όπως παραδείγματος χάρη ιδιαίτερο λογισμικό, και ο διαγνωστικός κανόνας δηλαδή απλή ή η συλλογική διάγνωση (πίνακας 1). Για παράδειγμα, η διαδικασία της ταξινόμησης των καταγμάτων του αυχένα του μηριαίου περιλαμβάνει την εξέταση με τυπικές πρόσθιο πίστης και πλαγίες προβολές, όπως και με τη βοήθεια αξονικής τομογραφίας μπορεί να εξεταστούν οι εικόνες από μόνες τους ή να προσφύγει κάποιος τις συμβουλές ενός άλλου χειρουργού ή ενός ακτινολόγου.

**Η χρυσή σταθερά της διαδικασίας ταξινόμησης και διάγνωσης:** Ο όρος χρυσή σταθερά αποτελεί μία αργκώ περιγραφή μιας μεθόδου, που είναι ευρέως αποδεκτή ως η καλύτερη διαθέσιμη. Συνθήκες εφαρμογής Συστημάτων ταξινόμησης, και της ταξινόμησης είναι η κατηγορία του κατάγματος στην οποία κατανέμεται αυτό με βάση τη χρήση σταθερά της διαδικασίας. Η χρυσή σταθερά της διάγνωσης της ταξινόμησης συνήθως σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό αλλά όχι απαραίτητα με τελειότητα. Έτσι, παρόμοια ή πολύ πλησίον στην πραγματική κατάσταση. Ωστόσο, εάν ταξινομείται ένα κάταγμα του ισχίου μετά από μελέτη όλων των κλινικών πληροφοριών περιλαμβανομένης και της εγχειρητικής εικόνας, η προκύπτουσα διάγνωση μπορεί να είναι η εγγύτερη προς την πραγματικότητα. Οι αντίστοιχες κωδικοποιήσεις θα πρέπει να θεωρούνται ως η χρυσή σταθερά της ταξινόμησης.

**Αναφορά στην τυποποιημένη διαγνωστική διαδικασία και στη διάγνωση:** εφαρμογή της χρυσής σταθεράς της διαδικασίας ταξινόμησης προκειμένου να τεθεί η καλύτερη διάγνωση μπορεί να μην είναι πιθανή λόγω του ότι μπορεί να είναι πολύ επιθετική ή αντιδεοντολογική ή να μην παρέχεται επαρκής χρόνος προς τούτο, όπως όταν απαιτείται χειρουργική διερεύνηση. Όπως συνιστούν οι Knottnerus JA και Muris JW 2003) θα χρησιμοποιηθεί ο όρος αναφερόμενη σταθερά μπορεί να χρησιμοποιηθεί αντί του όρου χρήσης σταθερά να περιλάβει αυτήν την αδυναμία.

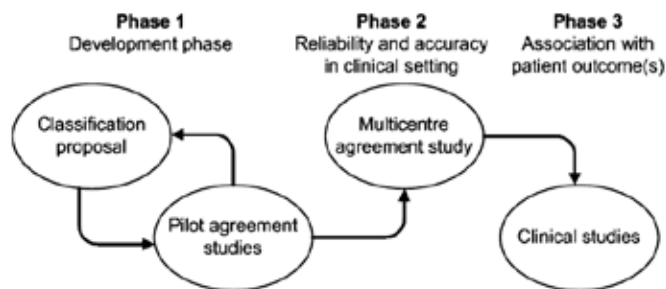
Η αξία του συστήματος ταξινόμησης πρώτα και κύρια σχετίζεται προς την κλινική του σημασία, όσον αφορά στην πρόγνωση ή/και στη διαδικασία λήψης απόφασης. Αλλά πριν ένα τέτοιο σύστημα μπορεί να μελετηθεί και να εφαρμοστεί στην κλινική πράξη, να οριστεί μία διαδικασία ταξινόμησης η οποία οδηγεί στη διάγνωση της ταξινόμησης με επαρκή ακρίβεια. Θα μπορούσε η ταξινόμηση ενός

κατάγματος του αυχένα του μπριαίου μη παρεκτοπισμένο ή παρεκτοπισμένο να θεωρηθεί χρήσιμη εάν έχει 20% δυνατότητα διάγνωσης ενός πραγματικά φωτισμένου κατάγματος; τα αποκόλλησαν για τους ασθενείς μπορεί να είναι σημαντικά λόγω του ότι χειρουργήσει να αντιμετωπίζουν μη παρεκτοπισμένα κατάγματα με εσωτερική οστεοσύνθεση ενώ τα παρεκτοπισμένα αντιμετωπίζονται με αρθροπλαστική (Bhandari M και συν 2003). Ας υποθέσουμε ότι αυτό θα μπορούσε να συμβεί σε σας. Με ένα κάταγμα του ισχίου εμφανίζεται στο τμήμα επειγόντων, σε θέση να προσδιορίσετε τον πιο πιθανό τύπο κατάγματος από την κλινική εξέταση και την εμπειρία, αλλά αυτό θα πρέπει να διενεργείται με μεγάλη εμπιστευτικότητα, προληπτική δοκιμασία της πιθανότητας της διαρροής. Μπορεί να μη θεωρείται επαρκής για να γίνει ο τελικός προσδιορισμός της ταξινόμησης της διάγνωσης τι είναι απαραίτητη προ της αποφάσεως για τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Για παράδειγμα, σίγουρος για τη διάγνωση που θέτει προκειμένου να προβεί σε επιλογή θεραπείας. Η διενέργεια των διαγνωστικών δοκιμασιών, όπως είναι η λήψη ακτινογραφιών ή/και αξονικής τομογραφίας, κλινική πληροφόρηση, είναι η μετά τη δοκιμασία πιθανότητα. Κατά τη δοκιμασία αυτή, η προηγούμενη πιθανότητα θα μπορεί να είναι πολύ μικρή και η ποιότητα της δοκιμασίας που χρησιμοποιείται εν προκειμένω η απεικονιστική μελέτη εξαρτάται από την ικανότητα της να αυξάνει την πιθανότητα ως προς τη διάγνωση σε ένα επίπεδο που να επιτρέπει την εφαρμογή θεραπευτικών αποφάσεων να γίνουν με αξιοπιστία. Αυτή η ικανότητα επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, η ποιότητα των απεικονιστικών μεθόδων που χρησιμοποιούνται καθώς και εμπειρία που εξετάζονται ως είτε αυτός είναι χειρουργός είτε είναι ακτινολόγος και λοιπά και πιστεύουμε ότι αυτή η προσέγγιση εκπρόσωποι ένα σημαντικό στοιχείο της επικύρωσης της ταξινόμησης. Συνακόλουθα, η ταξινόμηση, θα πρέπει να εγκαθιδρύονται ειδικοί κανόνες ή/και κατευθυντήριες οδηγίες που να περιγράφουν τη διαδικασία της ταξινόμησης προκειμένου να περιοριστεί η διακύμανση και η ανακρίβεια κατά την διάγνωση της ταξινόμησης.

## Προτεινόμενη διαδικασία επικύρωσης

Προτείνεται μία διαδικασία τριών φάσεων που

θα μπορούσε να ακολουθηθεί διαδοχικά μία ταξινόμηση έγκυρη (εικόνα 1).



Εικόνα 1. Έρευνα και φάσεις ανάπτυξης για την επικύρωση των συστημάτων ταξινόμησης των καταγμάτων.

### Φάσης 1 μελέτη: Ανάπτυξη η αναθεώρηση των συστημάτων ταξινόμησης με κλινικούς ειδικούς

Οι μελέτες της φάσης 1 διεξάγονται καλύτερα από κλινικούς εξειδικευμένους στο θέμα προκειμένου να αναπτύξουν ή να αναθεωρήσουν συστήματα ταξινόμησης. Οι προτάσεις ταξινόμησης θα πρέπει να βασίζονται σε εκτεταμένη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και σε κλινική εμπειρία. Θα μπορούσαν σε μεγάλο βαθμό να βασίζονται σε υπάρχοντα συστήματα που κάποιος επιθυμεί την επικύρωσή τους. Η αντιμετώπιση και η συνοχή θα πρέπει να κυριαρχούν. Οι εξειδικευμένοι κλινικοί θα πρέπει να έχουν μία σαφή και χωρίς αμφιβολίες περιγραφή των κατηγοριών μιας ταξινόμησης, καθώς και εξειδικευμένα ζητήματα που μπορούν να μελετηθούν εξατομικευμένα.. πριν από την ενσωμάτωσή τους μέσα στην πρόταση ταξινόμησης. Ιδεωδώς, γίνεται μία υπόθεση όσον αφορά στο πώς οι κατηγορίες της ταξινόμησης θα πρέπει να σχετίζονται προκύπτοντα αποτελέσματα ενός ασθενούς και πώς αυτές συμβάλλουν στον σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης που επίσης θα πρέπει να τυποποιείται, όπως απαιτείται για το σχεδιασμό των κλινικών μελετών φάσης 3.

Πριν να μπορέσει να χρησιμοποιηθεί ένα σύστημα ταξινόμησης στην πράξη ή σε κλινικές μελέτες, είναι αποφασιστικής σημασίας να προσδιοριστεί και να προσεγγιστεί η διαδικασία της ταξινόμησης (πίνακας 1). Αυτή συνήθως περιλαμβάνει τη χρήση των απεικονιστικών μεθόδων δηλαδή η αξονική τομογραφία ή/και ακτινογραφίες συνδυαζόμενες με σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες για την εξέτασή τους. Η πιο κατάλληλη διαδικασία ταξινόμησης επιτρέπει η διάγνωση του κατάγματος με ένα απο-

δεκτό επίπεδο ακριβείας δεδομένης κλινικής συνθήκης χρησιμοποίησης περιλαμβανομένων ζητημάτων δεοντολογίας και κόστους. Αυτά μπορούν να προσεγγιστούν σε ένα επίπεδο παρατήρησης που απαιτεί τη συμφωνία πολλών εξεταστών.

Οι πιλοτικές μελέτες συμφωνίας, οι οποίες προσεγγίζουν τόσο την αξιοπιστία όσο και την ακρίβεια θα πρέπει να γίνονται σε μία πρώιμη φάση κατά την διαδικασία ανάπτυξης μιας ταξινόμησης με ένα περιορισμένο αριθμό περιπτώσεων και εξεταστών (συνήθως μόνον οι εξειδικευμένοι), έτσι ώστε οι παράγοντες που σχετίζονται με φτωχή αξιοπιστία και ακρίβεια να μπορούν αμέσως να ταυτοποιηθούν έτσι ώστε η προτεινόμενη ταξινόμηση να μπορεί τροποποιηθεί αναλόγως. Οι περισσότερες και πιο συνηθισμένες αιτίες ασυμφωνίας μεταξύ χειρουργών σχετίζονται με τους ίδιους τους χειρουργούς, τα κλινικά δεδομένα που χρησιμοποιούνται για την μετατροπή ανάμεσα στις ταξινομικές κατηγορίες και στην μετατροπή της διαδικασίας αφ' εαυτής (Garbuz DS και συν 2002). Οι προτάσεις αναθεώρησης θα πρέπει να ελέγχονται ξανά με παρόμοια πιλοτική μελέτη συμφωνίας μέχρι οι ειδικοί να εμπιστεύονται εκείνη την τελική πρόταση που θα μπορούσε να ελήφθη σε μία ευρύτερη κλίμακα. Τα πιλοτικά συμφωνίας θα πρέπει δείχνω εκείνη την πρόταση που είναι πιθανό να είναι αξιόπιστη και ακριβής αρκετά στην καθημερινή πρακτική. Με αυτά τα δεδομένα δοκιμάζονται τους κινδύνους υψηλότερων δαπανών που σχετίζονται με μεγαλύτερες πολυκεντρικές μελέτες συμφωνίας κάτω από πραγματικές συνθήκες (όπως κατά τη φάση 2). Μία τέτοια διαδικασία αξιολόγησης όπως αυτή που προβλέπεται από τη φάση 1 έχει τελευταία συμπληρωθεί προκειμένου για στην ταξινόμηση καταγμάτων μακρών οστών σε παιδιά μετά μία περίοδο διέτιας (Audige L και συν 2004), μετά από σειρές 4 συνεδριών ταξινόμησης που διεξήχθησαν σε μια περίοδο 2 ετών. Οι εξειδικευμένοι ιατροί που ενεπλάκησαν αναγνώρισαν ότι αυτή η διαδικασία θα μπορούσε να οδηγήσει σε μία πρόταση ταξινόμησης με περισσότερο κλινικά συναφείς κατηγορίες, σαφέστερους ορισμούς των κατηγοριών αυτών και καλά προσδιορισμένη διαδικασία ταξινόμησης.

Υπάρχουν σύστημα ταξινόμησης έχει απαιτεί επικύρωση, οι ερευνητές θα πρέπει να εκκινήσουν την διαδικασία τις φάσεις ένα της Μελέτης και να

θεωρήσουν ότι το σύστημα ταξινόμησης βρίσκεται εσένα σημείο έναρξης. Χρειάζονται ειδική για να προσδιορίσουν τη διαδικασία της ταξινόμησης και επιλεκτικές μελέτες συμφωνίας οι οποίες θα βοηθήσουν αυτούς να τακτοποιήσουν τις περιοχές προς βελτίωση. Η δική μας τρέχουσα εμπειρία είναι ότι τα αποτελέσματα που λαμβάνονται από την πρώτη πιλοτική Μελέτη είναι λιγότερο πιθανό να είναι πλήρως αποδεκτά αλλά έχουν την ισχύ να καθοδηγήσουν καταλλήλως τις σχετικές με τη βελτίωσή τους μεταβολές.

## **Φάσης 2 μελέτη: πολυκεντρική μελέτη συμφωνίας στην κλινική πράξη με πραγματικές συνθήκες.**

Κατά την φάση 2, μία πολυκεντρική μελέτη συμφωνίας θα πρέπει να εφαρμόζεται με πραγματικές συνθήκες με τη χρησιμοποίηση μεγαλύτερων αριθμών αντιπροσωπευτικών περιπτώσεων και βαθμολογητές με ποικίλα επίπεδα πείρας. Πραγματικές συνθήκες σημαίνει ότι η αξιοπιστία και η ακρίβεια του συστήματος ταξινόμησης διενεργείται όσο πιο κοντά είναι δυνατόν στις συνθήκες της πραγματικής καθημερινής κλινικής ρουτίνας, αντί για πιλοτικά πειράματα που αφορούν μόνο εξειδικευμένους κλινικούς γιατρούς. Οι μεταβολές που απαιτούνται προς βελτίωση του συστήματος ταξινόμησης δεν θα πρέπει να αποκλείονται σε αυτή τη φάση, καθώς η διαδικασία πρέπει να παραμείνει εύκαμπτη. Ανάλογα με την έκταση των μεταβολών που επιφέρονται, κάθε μέρος του συστήματος ταξινόμησης και/ή διαδικασία θα πρέπει να προσεγγίζεται εκπνέω διαμέσου μελετών πιλοτικής συμφωνίας όπως και στη φάση 1.

Θεωρούμε ότι αυτή η φάση της μελέτης είναι σημαντική επειδή οι εξειδικευμένοι γιατροί μπορούν να παραγάγουν εξαιρετικά αποτελέσματα μετά από σειρές αξιολογήσεων. Αν και πολλά υποσχόμενες, αυτές οι μελέτες θα πρέπει να πιστοποιούνται σε ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον προκειμένου να αυξηθεί η γενίκευση τους προς το σύνολο της κοινότητας των χειρουργών. Πρακτικά, αυτή είναι η βελτιώνει την ταξινόμηση των καταγμάτων από διαγνωστικές εικόνες, όπως κάνουν οι μελέτες πιλοτικής συμφωνίας στη φάση 1.

Κατά τη διεξαγωγή μελετών συμφωνίας, θα πρέπει να γίνεται μία επίκριση για το αν τα αποτελέσματα είναι αποδεκτά έτσι ώστε η διαδικασία

της επικύρωσης να μπορεί να κινηθεί στην επόμενη φάση. Αυτή η επίκριση θα πρέπει να γίνεται πάνω στη βάση υπολογισμών της ακρίβειας της ταξινομήσεως και όχι μόνο επάνω σε παραμέτρους αξιοπιστίας όπως είναι ο συντελεστής κ (Audige L και συν 2004). Το τι είναι αποδεκτό θα πρέπει να αποφασίζεται ειδικά για κάθε ταξινόμηση, καθώς μερικές ταξινομητικές κατηγορίες μπορεί να έχω μεγαλύτερη κλινική σημασία από ότι άλλες. Πρακτικές, η διαδικασία επικύρωσης θα πρέπει να προσπαθεί να μετρήσει την έκταση στην οποία η διαγνωστική απεικονιστική τεχνική που χρησιμοποιείται μπορεί να αυξήσει την εμπιστοσύνη του ότι η διάγνωση είναι ορθή. Αυτή η αξιολόγηση θα πρέπει να εφαρμόζεται πριν από κάθε τι που μπορεί να ειπωθεί γύρω από την κλινική χρησιμότητα της ταξινόμησης.

### **Φάσης 3 μελέτη: Προοπτικού χαρακτήρα κλινική μελέτη παρατήρησης.**

Όταν το σύστημα ταξινόμησης έχει καθοριστεί και η διαδικασία ταξινόμησης έχει αξιολογηθεί, θα πρέπει να διενεργούνται κλινικές μελέτες για την προσέγγιση της κλινικής σημασίας και της χρησιμότητας των κατηγοριών που προβλέπει ταξινόμηση. Κατά τη φάση 3, το προτεινόμενο σύστημα ταξινόμησης μπορεί να εφαρμοστεί στην καθημερινή πράξη και να προσεγγιστεί σε συνθήκες προοπτικού χαρακτήρα κλινικών μελετών προκειμένου να διερευνηθεί κατά ποσόν αυτό σχετίζεται με θεραπευτικά αποτελέσματα των ασθενών δεδομένων των αρκετών σεναρίων θεραπευτικής αντιμετώπισης (ζήτημα οργανικής επικύρωσης). Αρκετές μελέτες έχουν διενεργηθεί για την πιστοποίηση της προγνωστική σε αξίας του συστήματος ταξινόμησης Muller-AO για τα μακρά οστά ή του συστήματος AO/OTA (Johner R και Wruhs O 1983, Chapman CB και συν 2003, Swiontkowski MF και συν 2004). Οι συγγραφείς αυτοί κατέδειξαν ότι η προγνωστική αξία των ταξινομητικών κατηγοριών εξαρτάται από τα στοχοποιεί μένα αποτελέσματα και από το ότι οι παράγοντες που επηρεάζουν αυτά τα αποτελέσματα είναι πιθανόν να είναι πολλαπλοί και αλληλοσχετιζόμενοι. Οι Bhandari και συν (Bhandari M και συν 2003) κατέδειξαν ότι τα εγκάρσια, καλό λοξά και τα τμηματικά κατάγματα της διάφυσης της Κλίνης που αντιμετωπίζονται με ενδομυελικό ήλο είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο επανεκκινήσεις από ότι τα σπειροειδή κατάγματα

αλλά μόνο τα εγκάρσια κατάγματα εμφανίζονται να έχουν προγνωστική αξία όταν άλλοι παράγοντες όπως «ανοιχτές έναντι κλειστών κακώσεων» και «παρουσία φλοιώδους επαφής μικρότερης του 50%» που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της ανάλυσης. Έτσι, η έγκυρες ταξινομητικές κατηγορίες θα πρέπει να προσεγγίζονται μεμονωμένα με τη βοήθεια στατιστικής ανάλυσης της διασποράς. Μία πολυπαραγοντική προσέγγιση είναι απαραίτητη και η δυνατότητα περιοριστικών παραγόντων θα πρέπει να διερευνάται με προσοχή.

Στη φάση αυτή, μία μεγάλη μελέτη παρατήρησης θα πρέπει να διενεργείται με ακριβή καταγραφή των πιο ελληνικά συναφών αποτελεσμάτων και τους αντίστοιχους γνωστούς ή υπόπτους προγνωστικούς παράγοντες περιλαμβανομένων και των θεραπευτικών επιλογών. Αυτό το σχέδιο Μελέτης επιτρέπει την προσέγγιση της προγνωστικής αξίας της ταξινόμησης ενώ λαμβάνει υπόψη την επίδραση των άλλων γνωστών προγνωστικών παραγόντων. Χρειάζονται ερευνητές προκειμένου να προσδιορίσουν όσο το δυνατόν με μεγαλύτερη ακρίβεια την πραγματική κατάσταση των καταγμάτων που προσεγγίζονται χρησιμοποιώντας όλο το διαθέσιμο κλινικό υλικό όπως υπομνήσθηκε νωρίτερα, αυτή η τελική φάση είναι πιθανώς και η πιο δύσκολη από όλες, λόγω του ότι η προγνωστική πληροφόρηση ποικίλει ανάλογα με τη θεραπεία που εφαρμόζεται και η θεραπευτική αντιμετώπιση θα μεταβληθεί με την πάροδο του χρόνου. Η συνεχιζόμενη παρατήρηση βάσεων δεδομένων παρατήρησης που βασίζονται σε τύπος καταγραφής θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη.

### **Συμπέρασμα**

Σε αυτή την εργασία, ανασκόπηση με μεθοδολογικά ζητήματα που σχετίζονται με την ταξινόμηση των καταγμάτων και αρκετά κριτήρια εγκυρότητας τα οποία θα πρέπει να αναζητούνται. Χρειάζονται μεθοδολογικές σταθερές και έτσι καθίσταται εμπειρική η έρευνα προς ταυτοποίηση σημαντικών μεθοδολογικών ζητημάτων. Προτείνουμε μία προσέγγιση σε τρεις φάσεις για την ανάπτυξη και επικύρωση συστημάτων ταξινόμησης καταγμάτων. Εάν αυτά γίνουν αποδεκτά, αυτή η διαδικασία θα πρέπει να περιορίζει την παραγωγή αχρήστων και Συστημάτων με μικρή αποδοχή και να συμβάλει στη δημιουργία μιας γενικής συναντίληψης για την

ταξινόμηση καταγμάτων στην Ορθοπαιδική. Συνιστούμε ότι η μία φάση θα πρέπει να συμπληρώνεται πριν αρχίσει η επόμενη έτσι ώστε η προσαρμογή σε απαιτούμενες αλλαγές να παραμείνει προ της προώθησης του τελικού συστήματος ταξινόμησης. Οι προτεινόμενες αναθεωρήσεις στις υπάρχουσες ταξινομήσεις θα πρέπει να ακολουθούν την

ίδια οδό αξιολόγησης. Η απόφαση για μετακίνηση στην επόμενη φάση μπορεί να γίνεται μετά την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων με χρησιμοποίηση αντικειμενικών κριτηρίων. Αυτή η προσέγγιση θα επιτρέψει την αξιολόγηση του εάν μία διαδικασία ταξινόμησης μέτρα αυτό που εμείς θέλουμε να μετρήσουμε και πόσο καλά γίνεται αυτό.

## Βιβλιογραφία

1. Ackermann C, Lam Q, Linder P, et al. [Problems in classification of fractures of the proximal humerus]. *Z Unfallchir Versicherungsmed Berufskr.* 1986; 79: 209-215.
2. Audige´ L, Bhandari M, Kellam J. How reliable are reliability studies of fracture classifications? A systematic review of their methodologies. *Acta Orthop Scand.* 2004; 75: 184-194.
3. Audige´ L, Hunter J, Weinberg A, et al. Development and evaluation process of a paediatric long-bone fracture classification proposal. *Eur J Trauma.* 2004; 4: 248-254.
4. Beimers L, Kreder HJ, Berry GK, et al. Subcapital hip fractures: the Garden classification should be replaced, not collapsed. *Can J Surg.* 2002; 45: 411-414.
5. Bernstein J, Adler LM, Blank JE, et al. Evaluation of the Neer system of classification of proximal humeral fractures with computerized tomographic scans and plain radiographs. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78:1371-1375.
6. Bernstein J, Monaghan BA, Silber JS, et al. Taxonomy and treatment—a classification of fracture classifications. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79: 706-707.
7. Bhandari M, Devereaux PJ, Swiontkowski MF, et al. Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck. A meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85A: 1673-1681.
8. Bhandari M, Tornetta IP, Sprague S, et al. Predictors of reoperation following operative management of fractures of the tibial shaft. *J Orthop Trauma.* 2003; 17: 353-361.
9. Bland JM, Altman DG. Statistics notes: validating scales and indexes. *Br Med J.* 2002; 324: 606-607.
10. Brady OH, Garbuz DS, Masri BA, et al. The reliability and validity of the Vancouver classification of femoral fractures after hip replacement. *J Arthroplasty.* 2000; 15: 59-62.
11. Brien H, Noftall F, MacMaster S, et al. Neer’s classification system: a critical appraisal. *J Trauma.* 1995; 38:257-260 Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, et al. *Rockwood and Green’s Fractures in Adults.* Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1996.
12. Borrelli J, Goldfarb C, Catalano L, et al. Assessment of articular fragment displacement in acetabular fractures: a comparison of computerized tomography and plain radiographs. *J Orthop Trauma.* 2002; 16: 449-456.
13. Bozentka DJ, Beredjiklian PK, Westawski D, et al. Digital radiographs in the assessment of distal radius fracture parameters. *Clin Orthop.* 2002 : 409-413.
14. Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, et al. *Skeletal Trauma—Fractures, Dislocations, Ligamentous Injuries.* Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1998.
15. Burstein AH. Fracture classification systems: do they work and are they useful? *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75: 1743-1744.
16. Chan PS, Klimkiewicz JJ, Luchetti WT, et al. Impact of CT scan on treatment plan

- and fracture classification of tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma*. 1997; 11: 484-489.
17. Chapman CB, Herrera MF, Binenbaum G, et al. Classification of intertrochanteric fractures with computed tomography: a study of intraobserver and interobserver variability and prognostic value. *Am J Orthop*. 2003; 32: 443-449.
  18. Cole RJ, Bindra RR, Evanoff BA, et al. Radiographic evaluation of osseous displacement following intra-articular fractures of the distal radius: reliability of plain radiography versus computed tomography. *J Hand Surg [Am]*. 1997; 22: 792-800.
  19. Colton CL. Telling the bones. *J Bone Joint Surg Br*. 1991; 73: 362-364.
  20. Colton CL. Fracture classification—a response to Bernstein et al. *J Bone Joint Surg Br*. 1997; 79B: 08-709.
  21. Cree M, Yang Q, Scharfenberger A, et al. Variations in treatment of femoral neck fractures in Alberta. *Can J Surg*. 2002; 45: 248-254.
  22. Eliasson P, Hansson LI, Karrholm J. Displacement in femoral neck fractures. A numerical analysis of 200 fractures. *Acta Orthop Scand*. 1988; 59: 361-364.
  23. Garbuz DS, Masri BA, Esdaile J, et al. Classification systems in orthopaedics. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002; 10: 290-297.
  24. Garden RS. Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Br*. 1961; 43B: 647-663.
  25. Hagenaaers J, McCutcheon A, eds. *Applied Latent Class Analysis*. Cambridge: Cambridge University Press; 2002. Johnner R, Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. *Clin Orthop*. 1983:7-25.
  26. Johnstone DJ, Radford WJ, Parnell EJ. Interobserver variation using the AO/ASIF classification of long bone fractures. *Injury*. 1993; 24: 163-165.
  27. Knottnerus JA, Muris JW. Assessment of the accuracy of diagnostic tests: the cross-sectional study. *J Clin Epidemiol*. 2003 ; 56: 1118-1128.
  28. Kreder HJ, Hanel DP, McKee M, et al. Consistency of AO fracture classification for the distal radius. *J Bone Joint Surg Br*. 1996; 78: 726-731.
  29. Leung YL, Beredjiklian PK, Monaghan BA, et al. Radiographic assessment of small finger metacarpal neck fractures. *J Hand Surg [Am]*. 2002; 27: 443-448.
  30. Lindsjø U. Classification of ankle fractures: the Lauge-Hansen or AO system? *Clin Orthop*. 1985: 12-16.
  31. Martin JS, Marsh JL. Current classification of fractures. Rationale and utility. *Radiol Clin North Am*. 1997; 35: 491-506.
  32. Martin J, Marsh JL, Nepola JV, et al. Radiographic fracture assessments: which ones can we reliably make? *J Orthop Trauma*. 2000; 14: 379-385.
  33. Murphy WM, Leu D. Fracture classification: biological significance. In: Colton CL, Fernandez Dell'Oca A, Holz U, et al, eds. *AO Principles of Fracture Management*. New York, NY: Thieme; 2000:45-57.
  34. Müller ME, Nazarian S, Koch P, et al. *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
  35. Newey ML, Ricketts D, Roberts L. The AO classification of long bone fractures: an early study of its use in clinical practice. *Injury*. 1993; 24: 309-312.
  36. Oakes DA, Jackson KR, Davies MR, et al. The impact of the garden classification on proposed operative treatment. *Clin Orthop*. 2003:232-240.
  37. Oskam J, Kingma J, Klasen HJ. Interrater reliability for the basic categories of the AO/ASIF's system as a frame of reference for

- classifying distal radial fractures. *Percept Mot Skills*. 2001; 92: 589-594.
38. OTA. Fracture and dislocation compendium. Orthopaedic Trauma Association Committee for Coding and Classification. *J Orthop Trauma*. 1996; 10(suppl 1): v-154.
39. Seemann WR, Siebler G, Rupp HG. A new classification of proximal humeral fractures. *Eur J Radiol*. 1986 ; 6: 163-167.
40. Sidor ML, Zuckerman JD, Lyon T, et al. The Neer classification system for proximal humeral fractures. An assessment of interobserver reliability and intraobserver reproducibility. *J Bone Joint Surg Am*. 1993; 75: 1745-1750.
41. Siebenrock KA, Gerber C. The reproducibility of classification of fractures of the proximal end of the humerus. *J Bone Joint Surg Am*. 1993; 75:1751-1755.
42. Streiner DL, Norman GR. *Health Measurement Scales. A Practical Guide to Their Development and Use*. New York, NY: Oxford University Press; 1995.
43. Swiontkowski MF, Agel J, McAndrew MP, et al. Outcome validation of the AO/OTA fracture classification system. *J Orthop Trauma*. 2000; 14: 534-541.
44. Tiel-van Buul MM, van Beek EJ, van Dongen A, et al. The reliability of the 3-phase bone scan in suspected scaphoid fracture: an inter- and intraobserver variability analysis. *Eur J Nucl Med*. 1992; 19: 848-852.
45. Thomsen NO, Jensen CM, Skovgaard N, et al. Observer variation in the radiographic classification of fractures of the neck of the femur using Garden's system. *Int Orthop*. 1996; 20: 326-329.

# Κακώσεις από εκ των έξω πρόσκρουση επί του ώμου

Ιτσόπουλος Η., Μπισχιγιώτης Ι. Στ.  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ - Θεσσαλονίκη

## Περίληψη

Παρουσιάζονται 17 ασθενείς με ακτινολογική ένδειξη κάκωσης της κλείδας, και των πλευρών από πρόσκρουση του πλάγιου που ασκήθηκε στην έξω επιφάνεια του ώμου. Η μελέτη περιλάμβανε 13 άνδρες και 4 γυναίκες, ηλικίας από 18 έως 83 έτη (κατά μέσο όρο 45 έτη). Οι περισσότερες κακώσεις οφείλονταν σε πτώσεις από ύψος ή σε ατυχήματα με μηχανοκίνητα οχήματα. Η ανάλυση αυτών των περιπτώσεων υποβάλλει την εμβιομηχανική υπόθεση της εκ των έξω πρόσκρουσης σε σχέση προς τη μεταφορά των καταπονήσεων προς τα στοιχεία της ωμικής ζώνης. Σύμφωνα με αυτή την υπόθεση ακολουθώντας δύο οδούς, εκ του πλάγιου στην έξω επιφάνεια του ώμου μεταδίδεται από έξω προς τα μέσα ακολουθώντας δύο οδούς. Η πρόσθια και οπίσθια οδός μεταδίδουν την καταπόνηση εντός της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης, στην ωμοπλάτη και στην ωμοθωρακική άρθρωση. Μεγαλύτερες καταπονήσεις απαιτούνται για τη διακοπή της συνέχειας του πρόσθιου και του οπίσθιου τόξου της ωμικής ζώνης. Όταν και οι δύο αυτοί σχηματισμοί υφίστανται διακοπή της συνέχειάς τους είναι δυνατό να παρατηρηθούν επιπλέον κακώσεις σχηματισμών, στους οποίους περιλαμβάνονται το θωρακικό κύτος, το βραχιόνιο πλέγμα και ο αυχένας.

## Όροι ευρετηρίου:

αμβλείες κακώσεις

κακώσεις πρόσκρουσης ώμου  
εκ του πλάγιου

ωμο-κλειδο-θωρακικό-  
σύνδρομο

# The lateral impaction injuries of the shoulder

*Itsopoulos H., Bischiniotis I. St.*

*AHEPA Hospital Thessaloniki*

## Abstract

17 patients had radiographic demonstration of injury to the clavicle, scapula and ribs from an impact delivered to the lateral shoulder. The study included 13 males and 4 females whose ages ranged from 18 to 83 years (average 45 years). Most injuries were sustained in falls or motor vehicle accidents. Analysis of these cases suggests a biomechanical hypothesis concerning the transmission of the impact forces within the shoulder girdle. According to this hypothesis, the impaction force applied to the lateral shoulder is transmitted from outside inward following two paths. The anterior and superior path passes through the acromioclavicular joint, the clavicle, the costoclavicular joint and the sternoclavicular joint. The posterior and inferior path is transmitted within the glenohumeral joint, the scapula and the scapulothoracic joint. Major impacting force is required to disrupt the anterior and posterior arches of the shoulder girdle. When both of these supporting structures are damaged, the patient is at risk for more serious injuries, including disruption of the thorax, shoulder joint, brachial plexus and neck.

---

### Key words:

blunt joint injuries

lateral impaction shoulder injury

omo-cleido-thoracic syndrome

## Εισαγωγή

Οι κακώσεις το έξω χείλος του ώμου δεν είναι ασυνήθεις (Butters KP 1988, Craig E 1998, Herscovici D 1995, Stanley D 1988). Συνήθως η δύναμη που εφαρμόζεται στην ωμική ζώνη είναι ήπια με αποτέλεσμα μεμονωμένες βλάβες στην κλείδα και στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση. Οι σοβαρές αμβλείες κακώσεις υψηλής κινητικής ενέργειας που εφαρμόζονται εκ του πλαγίου στην ωμική ζώνη είναι λιγότερο συχνές.

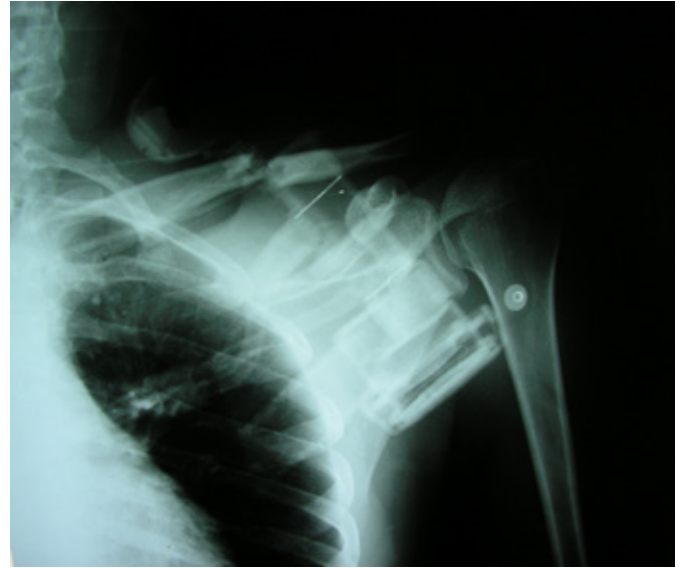
Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να διερευνηθεί και να ταξινομήσει περιπτώσεις συνδυασμένων βλαβών της ωμικής ζώνης που προέρχονται από άσκηση εκ των έξω καταπονήσεις και εξηγούν τους μηχανισμούς αυτών των κακώσεων.

## Υλικό και μέθοδος

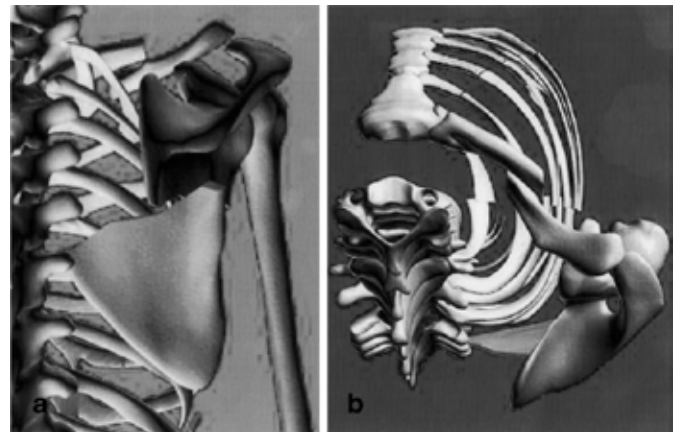
Μελετήθηκαν 17 ασθενείς που παρουσιάστηκαν στο Ίδρυμα μας με κακώσεις από πλάγια πρόσκρουση επί του ώμου από το 1995 - 1997 με βαριά αμβλεία πλάγια πρόσκρουση στον ώμο που περιλάμβανε τουλάχιστον δύο ώμο πλευρές κακώσεις και ανακόπηκαν αναδρομικά (πίνακας 1).

Επρόκειτο για 13 άνδρες και 4 γυναίκες, ηλικίας από 18 έως 83 έτη (κατά μέσο όρο 45,5 έτη). Διενεργήθηκε ακτινολογικός έλεγχος σε όλες τις περιπτώσεις κατά την εισαγωγή, με τουλάχιστον τρεις προβολές της ωμικής ζώνης και τουλάχιστον δύο προβολές του θώρακα (εικόνα 1). Διενεργούσαμε αξονική τομογραφία, όταν θεωρήθηκε αναγκαίο.

Η μετάδοση των δυνάμεων που συνέβαινε κατά την κάκωση του ώμου προσομοιωτή και με τη βοήθεια ενός τρισδιάστατου πειραματικού μοντέλου πεπερασμένων στοιχείων. Το πειραματικό πρότυπο παρήχθη με τη βοήθεια λογισμικού, το οποίο υποστηριζόταν από ηλεκτρονικό υπολογιστή. Όλοι οι σχηματισμοί που υπέστησαν κάκωση επισημάνθηκαν και στο τρισδιάστατο πρότυπο δηλαδή ο θώρακας, η ωμοπλάτη και το άνω άκρο. Τα ανωτέρω προτυποποιήθηκαν με την παραδοχή ενός πρόσθιου και ενός οπίσθιου τόξου (εικόνα 2). Το πρόσθιο τόξο της ωμικής ζώνης ορίστηκε ότι περιλαμβάνει την ακρωμιοκλειδική άρθρωση, την κλείδα, τη στερνοκλειδική άρθρωση και την πλευροκλειδική άρθρωση. Το οπίσθιο τόξο της ωμικής ζώνης ορίστηκε ότι περιλαμβάνει τη γληνοβραχιόνια άρθρωση, την ωμοπλάτη και την ωμοθωρακική άρθρωση.



**Εικόνα 1.** - Κάταγμα της μεσότητας της διάφυσης της κλείδας, του σώματος της ωμοπλάτης και πολλαπλά κατάγματα πλευρών μετά από πτώση από 8 μέτρα ύψος πάνω στην οστέινη προβολή του ώμου. Ακολούθησε αιμοπνευμοθώρακας 24 ώρες μετά την εισαγωγή, απαιτήθηκε παροχέτευση της θωρακικής κοιλότητας και υποστήριξη της αναπνοής σε ΜΕΘ. Συνυπήρχε κάταγμα στο σύστοιχο μηριαίο.



**Εικόνα 2 a ,b.**- Μία βαρεία εκ του πλαγίου πρόσκρουση όπως φαίνεται σε ένα τρισδιάστατο μοντέλο που έγινε με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή.

Το πρόσθιο και το οπίσθιο τόξο της ωμικής ζώνης συνδέονται προς το Ανώτερο Κρεμαστήριο Οστεοσυνδεσμικό Σύμπλεγμα του Ώμου - ΑΚΟΣ, Superior Suspensory Syndesmotoc Complex - SSSC). Ως SSSC ορίζεται ο δακτύλιος που αποτελείται από την ωμογλήνη, την κορακοειδή απόφυση την κορακοκλειδική συνδέσμωση (CCI), την περιφερική μοίρα της κλείδας, την ακρωμιοκλειδική άρθρωση και το ακρώμιο.

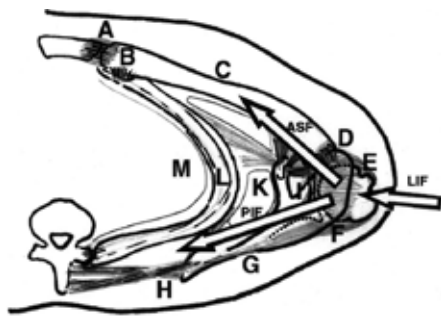
## Πίνακας 1. Εκ των έξω πρόσκρουση επί του ώμου

Νο	Όνομα	Ηλικία	Φύλο	Τύπος ατυχήματος	Επικρατούσα Πρόσβιο τάση	Οπίσθιο Εσωτερικές βλάβες	Εξωτερικές βλάβες	Συνολικές βλάβες	Αιμο-πνευμοθώρακας	Παροχέτευση Θώρακιά	Ημέρες νοσηλείας προ εργασία έτη	Constant Muriley	Constant Muriley	Υποκειμενική άποψη/πλάχις για το αποτέλεσμα	Υπολειμματικά χαρακτηριστικά							
1	A.Γ.	35	A	Τροχάιο αυτοκίνητο	Δεξιά	Κάταγμα κλείδας-ακένη ωμογλήνης	Όχι	Θλάση πνεύμονα	καμιά	καμιά	ΚΕΚ	ναί	ναί	συντριπτική	38	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	12	23	ικανοποιημένος	Κακή 2	Πτώση ώμου εργάζεται σε άλλη θέση	
2	B.Θ.	17	A	Τροχάιο αυτοκίνητο	Δεξιά	Εξάρθρωση στερνοκλειδικής	όχι	καμιά	καμιά	καμιά	καμιά	όχι	όχι	συντριπτική	14	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	5	13	49	ικανοποιημένος	Καλή 4	Πτώση ώμου εργάζεται στην ίδια θέση
3	B.H.	41	A	Πτώση από ύψος	Αριστερά	Συντριπτικό κάταγμα βραχιονίου-κάταγμα ακένη ωμοπλάτης	όχι	Θλάση πνεύμονα, ψευδοανεύρυσμα υποκλειδίου αρτηρίας	καμιά	Κατάγματα ανώτερων πλευρών	όχι	όχι	όχι	Χειρουργική στερεοσυνθεση stent υποκλειδίου	18	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	9	18	49	Όχι ικανοποιημένος	Καλή	Εργάζεται στην ίδια θέση
4	Γ.Π.	23	Θ	Τροχάιο μοτοσικλέτα	δεξιά	Κάταγμα κλείδας	όχι	Θλάση πνεύμονα, Τραύμα σπλενασπία κορυφής	καμιά	κατάγματα υπερκλειδικας πλευρών	κατάγματα	ναί	όχι	Χειρουργική στερεοσυνθεση κλείδας	15	όχι	25	40	49	ικανοποιημένη	άριστη	Εργάζεται σε πολλές θέσεις προσωπική ζωή ανεπιρέαστη
5	Γ.Μ.	35	Θ	Τροχάιο αυτοκίνητο	Αριστερά	Κάταγμα κλείδας, χειρουργικού ακένη ωμοπλάτης	Όχι	Θλάση πνεύμονα, όχι	ΚΕΚ	ΚΕΚ	όχι	όχι	όχι	συντριπτική	20	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	20	12	45	ικανοποιημένη	Ελαττωμένη 3	Πτώση ώμου αλλαγής απασχόλησης
6	Γ.Σ.	73	A	Τροχάιο παράσυρση	δεξιά	Κάταγμα χειρουργικού ακένη βραχιονίου εγκάρσιο κάταγμα ακένη και σώματος ωμοπλάτης	όχι	Θλάση πνεύμονα	ΚΕΚ	Επιφανειακά τραύματα	ΚΕΚ	όχι	όχι	Χειρουργική πολλαπλές βελόνες	17	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	3	18	40	Αδυναμία επικοινωνίας	κακή	συνταξιούχος
7	Δ.Μ.	32	Θ	Τροχάιο αυτοκίνητο	Αριστερά	Κάταγμα χειρουργικού ακένη βραχιονίου εγκάρσιο κάταγμα ακένη και σώματος ωμοπλάτης	όχι	Θλάση πνεύμονα	καμιά	όχι	όχι	όχι	όχι	συντριπτική	60	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	22	45	ικανοποιημένη	Μέτρια 4	Σύνδρομο Horner στο πλαίσιο της πάρεσης του βραχιονίου πλέγμα	
8	Η.Γ.	25	Θ	Τροχάιο μοτοσικλέτα	Αριστερά	Κάταγμα χειρουργικού ακένη βραχιονίου εγκάρσιο κάταγμα ακένη και σώματος ωμοπλάτης	όχι	Θλάση πνεύμονα	Τραύματα κεφαλής	Ρήξη υποκλειδίου αρτηρίας	όχι	ναί	ναί	Χειρουργική κάταγμα μπρατσιού κάταγμα ανώβραχιού παρεμβολή μοσχεύματος υποκλειδίου	67	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	Εργάζεται με μειωμένα καθήκοντα	10	42	ικανοποιημένος	πτωχή	Πάρση βραχιονίου πλέγματος
9	Τ.Γ.	23	A	Πτώση από μεγάλο ύψος	Αριστερά	Κάταγμα κλείδας κάταγμα σώματος ωμοπλάτης	ναί	όχι	Τραύματα προσώπου	Ρήξη υποκλειδίου αποκατάσταση με παρεμβολή μοσχεύματος	όχι	όχι	όχι	παιρβολή μοσχεύματος υποκλειδίου	41	Καθολική βλάβη βραχιονίου πλέγματος	Εργάζεται με μειωμένα καθήκοντα	3	40	Προβλήματα λειτουργικότητας του άνω άκρου σέμην για ακρωτηριασμό	πτωχή	Απόλυτη λειτουργική ανεπάρκεια του αριστερού άνω άκρου παρά τη μισοχειρουργική αντιμετώπιση
10	Κ.Ν.	35	A	Τροχάιο αυτοκίνητο	Αριστερά	Κάταγμα κλείδας κάταγμα σώματος ακένη ωμοπλάτης	ναί	ναί	Τραύματα προσώπου και σώματος με παρεμβολή μοσχεύματος	Ρήξη υποκλειδίου αποκατάσταση με παρεμβολή μοσχεύματος	όχι	όχι	όχι	παιρβολή μοσχεύματος υποκλειδίου στερεοσυνθεση κλείδας	5	Πάρση βραχιονίου πλέγματος	5	12	44	Προβλήματα λειτουργικότητας του άνω άκρου	όχι	Εργάζεται στην επεξεργασία του



Ως εξωτερικές βλάβες χαρακτηρίζονται οι κακώσεις που κοιμούνται επιφανειακά της ωμικής ζώνης, όπως είναι τα κατάγματα της κεφαλής του βραχιονίου, τα γλνηοβραχιόνια εξαρτήματα και οι κακώσεις των μαλακών μορίων του έξω χείλους του ώμου δηλαδή του δέρματος και τον υποδερμικών ιστών, του δελτοειδούς μυός του μασχαλιαίου νεύρου. Επιπροσθέτως, εσωτερικές κακώσεις ορίζονται κακώσεις που εντοπίζονται εν τω βάθει της ωμικής ζώνης και σε αυτούς περιλαμβάνονται κακώσεις των πλευρών, του θωρακικού τοιχώματος, του μεσοθωρακίου, νευρολογικές και αγγειακές κακώσεις.

Η μετάδοση μιας βίας που κατευθύνεται προς τα έξω εικονικά παράγει μία πλάγια καταπόνηση από πρόσκρουση (Lateral Impaction Force - LIF) στο έξω χείλος του ώμου που μελετήθηκε με εφαρμογή της αρχής της ανυσματικής ανάλυσης (εικόνα 3).



**Εικόνα 3.-** Εμβιομηχανική υπόθεση: Κατανομή της εκ των έξω καταπόνησης (LIF) εντός του πρόσθιου και του οπίσθιου τόξου της ωμικής ζώνης (άποψη εκ των άνω). Οι σχηματισμοί που είναι πιθανόν να εμπλέκουν το πρόσθιο και το οπίσθιο τόξο της ωμικής ζώνης: Στερνοκλειδική άρθρωση (A), κλείδα (C), ακρωμοκλειδική άρθρωση (D), κεντρικό βραχιόνιο (E), γλνηοβραχιόνια άρθρωση (F) ακρώμιο και ωμοπλατιαία άκανθα (G), ωμοθωρακική άρθρωση (H), ωμοπλάτη (I), κορακοειδής απόφυση και προσφυόμενοι σε αυτήν σύνδεσμοι (J), βραχιόνιο πλέγμα και αγγεία (K) θωρακικός κλωβός (L), πνεύμονας και υπεζωκότας και σχηματισμοί του μεσοθωρακίου (M).

Η LIF (Lateral Impaction Force) αναλύεται σε δύο συνιστώσες - την πρόσθιο ανώτερη συνιστώσα (Anterosuperior Force - ASF) και την οπίσθιο κατώτερη συνιστώσα (Postero Inferior Force - PIF) διαμέσου του οπίσθιου τόξου της ωμικής ζώνης. Η λειτουργικότητα του ώμου μελετήθηκε με

τη βοήθεια του Constant σκορ ( Constant CR και Murley AH 1987) και με ένα αυτοπαρατηρησιακό ερωτηματολόγιο, το οποίο καταστρώθηκε από τους συγγραφείς.

Το αποτέλεσμα θεωρήθηκε εξαιρετικό, όταν η κινητικότητα του ώμου επέτρεπε πλήρες εύρος κίνησης, ελεύθερη άλγους δραστηριότητα και όταν το Constant σκορ ήταν μεγαλύτερο από 80% σε σχέση προς την αντίθετη πλευρά. Ως καλό ορίστηκε ένα αποτέλεσμα, όταν το εύρος κινητικότητας ήταν τέλει αλλά παρατηρούνταν περιστασιακά άλγος και το Constant σκορ ήταν μεταξύ 60% και 80% σε σύγκριση προς την αντίθετη πλευρά. Το αποτέλεσμα θεωρήθηκε μέτριο, όταν ο ώμος ήταν επώδυνος και το Constant σκορ ήταν κάτω από 60% σε σχέση προς την αντίθετη πλευρά και πτωχό όταν ο ώμος και η κινητικότητα του Άνω άκρου ήταν ελαττωμένα λόγω νευρολογικής βλάβης.

Το αυτοπαρατηρησιακό ερωτηματολόγιο συμπληρώθηκε από τους ασθενείς κατά τη διάρκεια μιας παρακολούθησης 6 μηνών ή μέσω ταχυδρομείου. Αυτό το ερωτηματολόγιο προσεγγίζει την ικανότητα διενέργειας δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής (χτένισμα, βούρτσισμα δοντιών, προσωπική υγιεινή, σήκωμα βάρους από 3 - 5 κιλά, δραστηριότητα με το άνω άκρο πάνω από το επίπεδο της κεφαλής) ενώ το επίπεδο του άλγους μετρήθηκε με την κλίμακα VAS από 1 - 10 και την ικανότητα άνετου ύπνου. Οι ασθενείς βαθμολογήθηκαν επίσης με βάση το ενιαίο αποτέλεσμα ως εξαιρετικό, καλό, μέτριο και πτωχό σε αντικειμενική βάση. Συμπληρώθηκε επίσης η ακτινολογική αξιολόγηση κατά την παρακολούθηση.

## Αποτελέσματα

Οι 15 ασθενείς ήταν σε θέση να περιγράψουν το μηχανισμό κάκωσης όπως πτώση από ύψος στο έξω χείλος του ώμου. Παρατηρήθηκαν 9 πτώσεις από δίκυκλο όχημα (8 από μοτοσικλέτα και ένα από σκούτερ) δύο ατυχήματα από μηχανοκίνητα τροχοφόρα με απευθείας πλάγια πλήξη του ώμου και 2 παρασύρσεις. Υπήρχαν 4 πτώσεις από ύψος 1-6 μέτρα. Το κυρίαρχο άκρο υπέστη κάκωση σε εννέα περιπτώσεις (9 δεξιόχειρες) και ένα σε μη κυρίαρχο άκρο σε 6 περιπτώσεις (5 σε δεξιόχειρες και 1 σε αριστερόχειρα). Υπήρχαν 3 περιπτώσεις με συνοδά κατάγματα του συστοίχου κάτω άκρου, τα οποία χρειάστηκε να χειρουργηθούν.

Όλοι οι ασθενείς, είχαν τουλάχιστον 1 βλάβη στο πρόσθιο τόξο της ωμικής ζώνης και 1 βλάβη του οπίσθιου τόξου της ωμικής ζώνης. Επιπροσθέτως, όλοι οι ασθενείς έφεραν μεμονωμένα ή πολλαπλά κατάγματα. Παρατηρήθηκαν βλάβες και σε γειτονικές περιοχές του ώμου σε τέσσερις περιπτώσεις.

Οι 5 από τους ασθενείς ήταν πολλοί τραυματίες περιλαμβανομένων 4 καταγμάτων του μπριαίου. Οι τρεις ασθενείς χρειάστηκε να νοσηλευτούν σε ΜΕΘ για συνοδές ΚΕΚ (1 περίπτωση) ή αναπνευστική υποστήριξη μετά μαζικό αιμοπνευμοθώρακα και συνοδές πνευμονικές θλάσεις (δύο περιπτώσεις). Παρατηρήθηκαν διαστρέμματα της ΑΜΣΣ σε δύο περιπτώσεις. Η θεραπευτική αντιμετώπιση για τις βλάβες της ωμικής ζώνης δεν ήταν χειρουργική σε 13 περιπτώσεις και χειρουργική σε 4 περιπτώσεις. Η χειρουργική αντιμετώπιση γινόταν όταν η ωμική ζώνη ήταν βραχνιασμένη για περισσότερο από 20 mm. Δεν γινόταν επέμβαση όταν υπήρχαν βλάβες του δέρματος ή των μαλακών μορίων, οι οποίες θα μπορούσαν να βλάψουν το χειρουργικό αποτέλεσμα. Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλάμβανε οστεοσύνθεση της κλείδας μόνο και έγινε με DCP πλάκες σε 3 περιπτώσεις και σε 1 περίπτωση με βελόνες Kirschner.

Σε χρόνο παρακολούθησης 6 μηνών όλοι οι ασθενείς παρουσιάστηκαν ως σταθεροποιημένη όσον αφορά στη λειτουργικότητα του ώμου. Ένας ασθενής απωλέσθηκε κατά την παρακολούθηση αλλά οι άλλοι 16 παρακολουθήθηκαν κλινικά και ακτινολογικά. Οι 11 ασθενείς είχαν εξαιρετικό ή καλό αποτέλεσμα αντικειμενικά και υποκειμενικά. Δύο ασθενείς με νευρολογικές κακώσεις που ήταν αυτές οι οποίες οδήγησαν σε λειτουργικές απώλειες είχαν κακό αποτέλεσμα. Οι ασθενείς με νευρολογικά προβλήματα υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις αλλά είχαν τελικά κακό αποτέλεσμα. Οι ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης περιλάμβαναν την τέλεια βλάβη του βραχιονίου πλέγματος και τη βλάβη του μασχαλιαίου νεύρου. Ένας ασθενής παρουσίασε σύνδρομο του άνω θωρακικού στομίου. Δύο ασθενείς υπολειμματικά παθολογικά ευρήματα από την ακρωμιοκλειδική άρθρωση που χρειάστηκαν αντιμετώπιση. Ο ένας από αυτούς μεταφορά του κορακοακρωμιακού συνδέσμου με εκτομή του περιφερικού πέρατος της κλείδας για υπολειμματικά ευρήματα τύπου IIIC ακρωμιοκλειδικού δια-

χωρισμού κατά Allman και έναν αρθροσκοπικό καθαρισμό της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης για την αντιμετώπιση δευτεροπαθούς μετατραυματικής αρθροπάθειας.

Το πρότυπο αυτό που δημιουργήθηκε με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή υπογραμμίζει ότι οι εσωτερικοί σχηματισμοί υπόκεινταν σε κακώσεις εφόσον τόσο το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τόξο είχαν υποστεί ρήξη.

## Συζήτηση

Οι συνθέτες κακώσεις της περιοχής του ώμου δεν είναι σπάνιες. Στις περισσότερες περιπτώσεις συνιστάται η συντηρητική αντιμετώπιση (Alnot JY και Asfazadourian H 1996, Tscherne H και Wippermann DW 1991). Μερικοί συγγραφείς συνιστούν οστεοσύνθεση της κλείδας ως μόνης σταθεροποιητικής ενέργειας (Craig E 1998, Herscovici D και συν 1994, Herscovici D και συν 1992, Rikli D και συν 1995) ενώ άλλοι συνιστούν οστεοσύνθεση Τόσο της κλείδας όσο και των καταγμάτων της ωμοπλάτης (Leung KS και Lam TP 1993). Η θεραπευτική αντιμετώπιση των βλαβών που προσεγγίζονται χωριστά δηλαδή το κάταγμα της κλείδας, το κάταγμα του αυχένα της ωμοπλάτης, του γληνοβραχιόνια εξαρθήματος μπορεί να μην είναι η ίδια όπως είναι οι ίδιες κακώσεις όταν απαντούν μεμονωμένα.

Οι Goss (Goss TP 1993) και Williams (προσωπική επικοινωνία) θεωρούμε ότι η σταθερότητα της ωμικής ζώνης εξαρτάται από την ακεραιότητα του SSSC. Το SSSC έχει προσδιοριστεί ως ένας δακτύλιος που αποτελείται από την απόφυση της ωμογλήνης, την κορακοειδή απόφυση, τους κορακοκλειδικούς συνδέσμους, το περιφερικό πέρασ της κλείδας, την ακρωμιοκλειδική άρθρωση και το ακρώμιο. Οι Williams και συν συνιστούν συντηρητική θεραπευτική αντιμετώπιση για τα σύστοιχα κατάγματα της κλείδας και της ωμοπλάτης εάν το SSSC είναι ανέπαφο και αν η ωμική ζώνη δεν έχει μετατοπιστεί επί τα εντός περισσότερο από 20 mm. Ο Williams παρατηρεί ότι όλα τα συνδυασμένα κατάγματα της κλείδας και του αυχένα της ωμοπλάτης δεν αναπαράγουν τις συνθήκες εκείνες που προσιδιάζουν προς κυμαινόμενο ώμο αλλά μόνον εκείνες που έχουν συνοδές κακώσεις της ακρωμιοκλειδικής ή της κορακοακρωμιακής άρθρωσης. Ωστόσο, το πρότυπο του SSSC δεν εξηγεί όλες τις

ζώνες κακώσεις που είναι απότοκες αμβλειών κακώσεων της περιοχής του ώμου.

Η διακοπή της συνέχειας της ωμικής ζώνης έχει προσεγγιστεί χωριστά από τις συνοδές κακώσεις του θωρακικού τοιχώματος, τα γληνοβραχιόνια εξαρθήματα ή τα κατάγματα του κεντρικού βραχιονίου (Ada JR και Miller ME 1991, Hessmann M 1996, Kohler A και συν 1992, McGinnis M και συν 1989, Neustadler LM και Weiss MJ 1991). Οι Stanley και συν εξήγησαν τον μηχανισμό πρόκλησης του κατάγματος της κλείδας ο προηγούμενος σε κλειστή αμβλεία κάκωση του ώμου (Stanley D και συν 1998). Αυτός ο μηχανισμός είναι συμβατός με την υπόθεση της δράσης των δυνάμεων εκ των έξω πρόσκρουσης και στην πραγματικότητα μπορεί να αποτελεί ένα πρώιμο στάδιο μιας πιο σύνθετης προχωρημένης κακώσεις με αυτά τα χαρακτηριστικά. Τα κατάγματα της ωμοπλάτης έχουν συσχετιστεί με κατάγματα πλευρών και κατάγματα κλείδας, πνευμονικές και υπεζωκοτικές βλάβες, κατάγματα των άκρων, διαστρέμματα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Armstrong CP και Van der Spuy 1984, Nordqvist LM και Weiss MJ 1992, Thompson DA και συν 1985). Οι ίδιες συσχετίσεις παρατηρούνται σε δημοσιεύσεις με ωμοθωρακικά εξαρθήματα (ST) (An HS και συν 1988, Lee I και συν 1998, Nagi ON και Dhillon MS 1992, Sampson LN και συν 1993). Αυτές οι μελέτες παρατηρούν ότι τα συνοδά κατάγματα τις συστοιχίες κλείδας και/ή πλευράς συμβαίνουν κατά ποσοστό 20% έως 51% (πίνακας 2).

Σύμφωνα με τις γνώσεις μας, μία προσέγγιση από εμβιομηχανική άποψη των συνδυασμένων κακώσεων της ωμικής ζώνης έγινε για πρώτη φορά από τους Sommelet και συν (1977). Οι συγγραφείς αυτοί παρατήρησαν το συσχετισμό που υπάρχει των καταγμάτων της κλείδας και της ωμοπλάτης και τον αποκάλεσαν ωμο-κλειδο-θωρακικό (Syndrome Omo Cle Thoracique). Οι συγγραφείς κατέδειξαν ότι ο συσχετισμός είναι πάντα παθολογικός για τις κακώσεις που προέρχονται από πλάγια πρόσκρουση και συνέστησαν τη σταθεροποίηση της κλείδας ως μία μοναδική διαδικασία για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάστασης προκειμένου να αποκατασταθεί το μήκος της ωμικής ζώνης (Sommelet J και συν 1986, Sommelet J και συν 1977).

Οι συνοδές κακώσεις από την εκ των έξω πλάγια πρόσκρουση εξαρτώνται από την κατεύθυνση της αρχικής καταπόνησης εκ των άνω και έξω ή εκ των κάτω και έξω, κατιούσα ή ανιούσα, εξαρτάται από την ένταση αυτής της καταπόνησης και από τη μηχανική συμπεριφορά των μαλακών μορίων στο σημείο της πρόσκρουσης. Οι ιστοί που βρίσκονται σε γειτονιά προς το αρχικό σύστημα εφαρμογής της εκ του πλάγιου πρόσκρουσης (LIF) θα απορροφήσουν προφανώς την ενέργεια πρόσκρουσης, μερικές φορές με πρόκληση σοβαρών βλαβών στο δέρμα, στον δελτοειδή μυ, το περιφερικό πέρας του ακρωμίου ή/και αγγειακά και νευρολογικά στοιχεία της περιοχής αλλά και βαθύτερα (αντιτυπία) (Rashid MA, Mohammad A, 2016).

**Πίνακας 2.** - Σειρές με σύνθετες κακώσεις ώμου

Συγγραφείς	Έτος	Σκοπός	Συνολικός αριθμός	Σύνθετα/σύστοιχα κατάγματα
1.Ada και Miller	1989	Κατάγματα ωμοπλάτης	113	25%
2.Epraheim et al	1986	Ωμοθωρακικός διαχωρισμός	15	100%
3.Findlay	1937	Κατάγματα ωμοπλάτης	39	Άγνωστος
4.Hardegger	1984	Κατάγματα ωμοπλάτης	37	Άγνωστος
5.Herscovici et al	1992	Κυμαινόμενος ώμος	9	100%
6.Leung et al.	1993	Κάταγμα κλείδας/ωμοπλάτης	15	100%
7.McGahan	1980	Ασταθής ωμική ζώνη	121	47%
8.McGinnis et al.	1989	ωμο-κλειδο-θωρακικό σύνδρομο	39	92%
9.McGinnis και Denton	1989	Κατάγματα ωμοπλάτης	40	26% κλείδα, 51% πλευρές
10.Nordqvist/Petersson	1992	Κυμαινόμενος ώμος	9	25%
11.Ramos et al	1997	Κατάγματα ωμοπλάτης	16	100%
12.Rikkli et al	1995	Ασταθής ωμική ζώνη	12	100%
13.Sommelet και Fery	1978	ωμο-κλειδο-θωρακικό σύνδρομο	12	100%
14.Thompson et al	1985	Κατάγματα ωμοπλάτης	58	54%
15.Williams et al	1999	Κυμαινόμενος ώμος	15	100%

Ο μηχανισμός της πρόσκλισης μπορεί να εξηγήσει την παρουσία τόσο απλών όσο και τόσο σύνθετων κακώσεων της ωμικής ζώνης. Οι λιγότερο σοβαρές κακώσεις που κατευθύνονται προς τα πρόσω μπορούν να προσβάλλουν μόνον την ακρωμιοκλειδική άρθρωση ή την κλείδα. Η οπίσθια κατεύθυνση της κάκωσης μπορεί να αφορά στην ωμοπλατιαία άκανθα, την ωμογλήνη ή το ακρώμιο. Οι βαριές εκ του πλάγιου προσκρούσεις, οι οποίες διακόπτουν τόσο το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τόξο μπορεί να προκαλέσουν εσωτερικές βλάβες, όπως είναι οι βλάβες των αγγείων -κλάδων του αορτικού τόξου, του βραχιονίου πλέγματος, των πλευρών ή του υπεζωκότα.

Οι ανατομικές βλάβες που ακολουθούν μία άσκηση βίας από τα πλάγια στην ωμική ζώνη είναι ποικίλες και μπορεί να διαγνωστούν πλημμελώς. Υπάρχει ανάγκη του σαφούς προσδιορισμού των πιθανών βλαβών που ακολουθούν μετά μία τέτοια κάκωση. Εάν και τα δύο τόξα της ωμικής ζώνης έχουν υποστεί διακοπή της συνέχειας τους ο χειρουργός θα πρέπει να έχει κατά νου τις εξωτερικές και εσωτερικές κακώσεις. Η πιο συνηθισμένη εσωτερική κάκωση στη δική μας σειρά ήταν τα κατάγματα των πλευρών αλλά παρατηρήθηκαν Επίσης κακώσεις του βραχιονίου πλέγματος και κακώσεις

των μεγάλων αγγείων.

Το τελικό θεραπευτικό αποτέλεσμα μιας κάκωσης από τα πλάγια συνέπεια μιας βίαιης εξωτερικής πρόσκρουσης του ώμου εξαρτάται από αυτό που αποκαλείται συνοδές κακώσεις. Από τις 17 αυτών της σειράς μόνο οι δύο ασθενείς παρουσίασαν πτωχό αποτέλεσμα και σε αυτές τις περιπτώσεις υπήρχαν νευρολογικές κακώσεις.

Σύμφωνα προς τη γνώμη μας, προηγούμενες μελέτες που απευθύνονται προς μία ειδικού τύπου κάκωση που καταλήγει σε κυμαινόμενο ώμο, σε πτώση ή σε αστάθεια της ωμικής ζώνης συζητούν τα συνυπάρχοντα χαρακτηριστικά όπως είναι τα κατάγματα των πλευρών ή ο πνευμοθώρακας ως συνοδές βλάβες. Εάν θεωρήσουμε την υπόθεση της από τα έξω πρόσκρουσης ως ορθή, οι λεγόμενες συνοδές κακώσεις είναι συνυπάρχουσες. Αυτές συμβαίνουν ως αποτέλεσμα του ίδιου μηχανισμού και θα πρέπει να αξιολογούνται και να αντιμετωπίζονται με βάση ένα καλά συγκροτημένο αλγόριθμο.

Τόσο το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τόξο της ωμικής ζώνης υποστηρίζουν τη γληνοβραχιόνια άρθρωση. Η διακοπή της συνέχειας και των δύο τόξων μπορεί με μεγάλη πιθανότητα να καταλήξει σε βλάβες και αυτής της άρθρωσης.

## Βιβλιογραφία

1. Ada JR, Miller ME (1991) Scapular fractures. Analysis of 113 cases. Clin Orthop 269:174-180
2. Alnot JY, Asfazadourian H (1996) Fractures complexes de la Scapula et de la ceinture scapulaire. In Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. SOFCOT, (ed). Expansion Scientifique Française, Paris, pp. 171-180
3. An HS, Vonderbrink JP, Ebraheim NA, Shiple F, Jackson WT (1988) Open scapulothoracic dissociation with intact neurovascular status in a child. J Orthop Trauma 2:36-38
4. Armstrong CP, Van der Spuy J (1984) The fractured scapula: importance and management based on a series of 62 patients. Injury 15: 324-329
5. Butters KP (1988) The Scapula. In: Rockwood CA, Matsen FA (eds) The shoulder, vol 1. Saunders, Philadelphia, pp 391-427
6. Clements RH, Reisser JR (1996) Scapulothoracic dissociation: a devastating injury. J Trauma 40: 146-149
7. Constant CR, Murley AH (1987) A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Orthop 214: 160-164
8. Craig E (1998) Fractures of the Clavicle. In: Rockwood CA, Matsen FA (eds) The shoulder, vol 1. Saunders, Philadelphia, pp 428-465
9. Ebraheim NA, An HS, Jackson WT, Pearlstein SR, Burgess A, Tscherne H, Hass N, Kellam J et al (1988) Scapulothoracic dissociation. J Bone Joint Surg [Am] 70: 428-432
10. Goss TP (1993) Double disruptions of the superior shoulder suspensory complex. J

Orthop Trauma 7: 99-106

11. Herscovici D (1994) Open reduction and internal fixation of ipsilateral fractures of the scapular neck and clavicle [letter; comment]. *J Bone Joint Surg [Am]* 76: 1112-1113
12. Herscovici D, Fiennes AG, Allgöwer M, Ruedi TP (1992) The floating shoulder: ipsilateral clavicle and scapular neck fractures [see comments]. *J Bone Joint Surg [Br]* 74: 362-364
13. Herscovici D, Sanders R, DiPasquale T, Gregory P (1995) Injuries of the shoulder girdle. *Clin Orthop* 318: 54-60
14. Hessmann M, Kirchner R, Baumgaertel F, Gehling H, Gotzen L (1996) Treatment of unstable distal clavicular fractures with and without lesions of the acromioclavicular joint. *Injury* 27: 47-52
15. Kohler A, Kach K, Platz A, Priedl HP, Trentz O (1992) Extended surgical indications in combined shoulder girdle fracture. *Z Unfallchir Versicherungsmed* 85:140-144
16. Lee L, Miller TT, Scultz E, Toledano B (1998) Scapulothoracic dissociation. *Am J Orthop* 1:699-702.
17. Leung KS, Larn TP (1993) Open reduction and internal fixation of ipsilateral fractures of the scapular neck and clavicle [see comments]. *J Bone Joint Surg [Am]* 75:1015-1018
18. McGinnis M, Denton JR (1989) Fractures of the scapula: a retrospective study of 40 fractured scapulae. *J Trauma* 29:1488-1493
19. Nagi, ON, Dhillon MS (1992) Traumatic scapulothoracic dissociation. A case report. *Arch Orthop Trauma Surg* 111: 348- 349
20. Neustadter LM, Weiss MJ (1991) Trauma to the shoulder girdle. *Semin Roentgenol* 26: 331-343
21. Nordqvist A, Petersson C (1992) Fracture of the body, neck, or spine of the scapula. A long-term follow-up study. *Clin Orthop* 283: 139-144.
22. Rashid MA, Mohammad A: Cardiothoracic Contrecoup and Contralateral Injuries: Nomenclature, Mechanism, and Significance. DOI: 10.4103/2542-6281.194051, 2016.
23. Rikli D, Regazzoni P, Renner N (1995) The unstable shoulder girdle: early functional treatment utilizing open reduction and internal fixation. *J Orthop Trauma* 9: 93-97
24. Sampson LN, Britton JC, Eldrup-Jorgensen J, Clark DE, Rosenberg JM, Bredenberg CE (1993) The neurovascular outcome of scapulothoracic dissociation. *J Vasc Surg* 17:1083- 1088, (discussion 1088-1089)
25. Sommelet J, Fery A, Coudane H (1986) Traumatismes de la ceinture scapulaire. In: EMC (ed) *Encycl Méd Chir (Paris)*. EMC, Paris, vol. Appareil Locomoteur - Pathologie (3), pp. 14035 A10, 11
26. Sommelet J, Pery A, Sommelet JF (1977) Le syndrome Omo- Cle-Thoracique - une forme inhabituelle de traumatisme de l'épaule. *Acta Orthop Belg* 43: 660-685
27. Stanley D, Trowbridge EA, Norris SH (1988) The mechanism of clavicular fracture. A clinical and biomechanical analysis. *J Bone Joint Surg [Br]* 70: 461-464
28. Thompson DA, Flynn TC, Miller PW, Fischer RP (1985) The significance of scapular fractures. *J Trauma* 25: 974-977
29. Tscherne H, Wippermann BW (1990) Conservative treatment in fractures of the upper limb. *Chirurg* 61: 752-760.

# Αμιγές εγκάρσιο κάταγμα κοτύλης, κατάγματα κνημιαίων κονδύλων και του προσθίου ποδιού - διόρθωση της επιγονατιδομηριαίας διαδρομής με οστεοτομία Fulkerson και της σχέσης ανατομικού/λειτουργικό άξονα σκέλους με υπερκονδύλια οστεοτομία μηριαίου. - Παρακολούθηση 18 ετών

**Μπισχινιώτης Ι. Στ., Διονέλλης Π. Σ.**

Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ - Θεσσαλονίκη

Γ. Ν. Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο

## Περίληψη

Παρουσιάζεται περίπτωση νεαρής γυναίκας που υπέστη σε πλαγιομετωπική σύγκρουση οχημάτων σοβαρές κακώσεις πυέλου και κάτω άκρων. Έφερε αμιγές εγκάρσιο κάταγμα πυέλου με συμμετοχή της κοτύλης αριστερά, συντριπτικά κατάγματα κνημιαίων κονδύλων Schatzker VI, κατάγματα ταρσού, του μεταταρσίου αριστερά και εγκαύματα τριβής της ράχης των ποδιών. Υποβλήθηκε σε ανοικτή ανάταξη και οστεοσύνθεση των καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων και συντηρητική αντιμετώπιση των άλλων κακώσεων. Η διαταραχή της επιγονατιδομηριαίας άρθρωσης μετά την πώρωση του κατάγματος των κνημιαίων κονδύλων οδήγησε σε τέλειο εξάρθρημα της επιγονατίδας. Υποβλήθηκε σε ανάταξη και οστεοτομία Fulkerson (επί τα εντός και πρόσθιας μετάθεσης του κνημιαίου κυρτώματος). Η διαταραχή της σχέσης του ανατομικού προς τον λειτουργικό άξονα του σκέλους επέβαλε τη διενέργεια υπερκονδύλια οστεοτομίας του μηριαίου. Οι διορθώσεις πέτυχαν καλή λειτουργικότητα και ομαλή εξέλιξη της ζωής της ασθενούς.

## Όροι ευρητηρίου:

κατάγματα κνημιαίων  
κονδύλων

κατάγματα μετατραυματικό  
εξάρθρημα της επιγονατίδας

οστεοτομία Fulkerson

υπερκονδύλια οστεοτομία  
μηριαίου

# Pure transverse fracture of the acetabulum, comminuted fractures of tibial plateau, fractures of the forefoot - Correction of the patellofemoral maltracking by a Fulkerson osteotomy and further correction of the ratio of the anatomical/functional axes of the limb by a supracondylar osteotomy. Eighteen years follow-up

**Bischiniotis I. St., Dionellis P. S.**

*AHEPA Hospital Thessaloniki, Greece*

*Hippokrateion General Hospital Thessaloniki, Greece*

## Abstract

A case of a dashboard injury of a young woman involved in a traffic accident after a side-to-front car collision as a car driver. She suffered a pure transverse fracture of the acetabulum, comminuted tibial condyle fractures (Schatzker VI), fractures of the forefoot, and friction burns of the dorsum of both feet. An open reduction followed by internal fixation of the tibial condyles fracture was performed and conservative treatment of all other injuries. The patellofemoral maltracking emerged after the final configuration of the fractures led to complete lateral patellar dislocation at the site of the fractures. An open reduction followed by a Fulkerson osteotomy, anterior and medial osteotomy was performed. The disturbance in relations between anatomical / functional axes of the limb dictated a supracondylar osteotomy of the femur. This correction was successful in treating the anterior knee pain and allowed a good functional result and uneventful personal life for the patient.

---

### Key words:

tibial condyles fractures

pure transverse fracture of the acetabulum

Fulkerson osteotomy

supracondylar femoral osteotomy

## Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς

Ασθενής, τραυματίας γυναίκα 25 ετών (11/2004) διακομίζεται από επαρχιακό νοσοκομείο ως πολυτραυματίας με πολλαπλές κακώσεις κορμού, πυέλου και κάτω άκρων. Αναφέρεται από το ιστορικό εμπλοκή σε σύγκρουση πλαγιομετωπική οχημάτων, στο ένα από τα οποία ήταν οδηγός, κατά τις μαρτυρίες της ίδιας και του περιβάλλοντός της. Είχε τις αισθήσεις της με μικρή περιτραυματική νησιδιακή αμνησία για τα διατρέξουν τα γύρω από του χρόνου του ατυχήματος, είχε Άριστο επίπεδο συνείδησης (GCS 15), είχε θωρακικό άλγος χωρίς κατάγματα πλευρών ή αλλά ευρήματα και έφερε κάταγμα πυέλου, από πλαγιοπλάγια συμπίεση με συμμετοχή της κοτύλης αριστερά χωρίς άλλα σημεία κοιλιακής κάκωσης. Αριστερά υπήρχε αμιγές εγκάρσιο κάταγμα πυέλου με συμμετοχή της κοτύλης, συντριπτικό κάταγμα κνημιαίων κονδύλων κατά Schatzker VI με εμβύθιση του κνημιαίου πλατώ, κάκωση του αριστερού ποδιού με κατάγματα της βάσης του 5<sup>ου</sup> μεταταρσίου, της διάφυσης του 2<sup>ου</sup> μεταταρσίου και του τρίτου σφηνοειδούς, έφερε κλειστή κάκωση και του δεξιού ποδιού με εγκαύματα τριβής στη ράχη του και στο έξω χείλος. Μετά την ολοκλήρωση του απεικονιστικού ελέγχου και της προαναισθητικής αγωγής, η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο, όπου με γενική ενδοτραχειακή αναισθησία χωρίς ίσχαιμη περίδεση διενεργήθηκε ανοικτή ανάταξη και οστεοσύνθεση των κνημιαίων κονδύλων με πλάκες ΑΟ παλαιού τύπου δίκην «Τ» και εισαγωγή αλλομοσχευμάτων (εικόνα 1).

Ο απεικονιστικός έλεγχος της πυέλου κατέδειξε κάταγμα της πυέλου με συμμετοχή της κοτύλης χωρίς όμως διάσπαση της μηννοειδούς αρθρικής επιφάνειας. Όσον αφορά στο κάταγμα της πυέλου ετέθη ένα απλό πλαίσιο εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Orthofix πυέλου προς περιορισμό του όγκου αυτής και έλεγχο των πιθανών φλεβικών και οστικών αιμορραγιών. Δεν είχε ληφθεί ειδική μέριμνα για την κοτύλη, επειδή η αξονική τομογραφία που διενεργήθηκε δεν απέδειξε σημαντικού βαθμού ενδοαρθρική συμμετοχή (αμιγές εγκάρσιο κάταγμα κοτύλης κατά Letournel και Judet) (Letournel E και Judet R., 1974). Αντιθέτως, παρατηρήθηκε κεντρική μετατόπιση της κοτύλης προς την ελάσσονα πύελο με διαταραχή της συνέχειας της ανωνύμου γραμμής που εκτιμήθηκε ότι ήταν της τάξης περίπου των 5 mm.



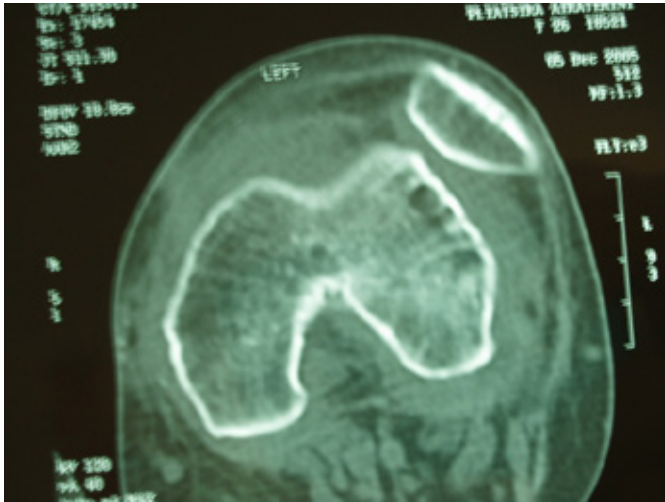
Εικόνα 1. και 2. Οι κυριότερες οστικές κακώσεις της ασθενούς - αντιμετώπιση

## Πορεία

Τα χειρουργικά τραύματα της περιοχής των κνημιαίων κονδύλων επουλώθηκαν ομαλά. Παρατηρήθηκαν όμως στην περιοχή της κεντρικής κνήμης όπως και στις ράχες των ποδιών εγκαύματα από τριβή (II βαθμού) με σχηματισμό φυσαλίδων) που δεν επέτρεψαν περαιτέρω ενέργειες για τα κατάγματα του ποδιού. Το πλαίσιο εξωτερικής οστεοσύνθεσης αφαιρέθηκε μετά 3- 4 εβδομάδες, κρίνοντας ότι επειδή δεν θα επιτρεπόταν η φόρτιση, η διατήρησή του μάλλον θα απέτρεπε την χωρίς φόρτιση κινητοποίηση. Η ασθενής κινητοποιήθηκε επί κλίνης και μετά παρέλευση ενός μηνός περίπου κινητοποιήθηκε χωρίς φόρτιση αριστερά με τη βοήθεια βακτηριών μασχάλης. Η φόρτιση του σκέλους καθυστέρησε, ωστόσο, τόσο λόγω των καταγμάτων εγκαυμάτων του ταρσού, των καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων αλλά και του κα-

τάγματος της πυέλου αριστερά.

Δύο έτη μετά και αφού η ασθενής είχε κινητοποιηθεί πλήρως και επανήλθε στις δραστηριότητες της ως βοηθός λογιστή, επιβίωσε άλγος αιφνίδιο κατά το αριστερό γόνατο με παραμόρφωση, το οποίο οφειλόταν σε τέλειο εξάρθρημα της αριστεράς επιγονατίδας μετά άσκηση ελάχιστης βίας.



**Εικόνα 3.** Έξω τέλειο εξάρθρημα αριστεράς επιγονατίδας.

Το εξάρθρημα αποδόθηκε στην επελθούσα μετατραυματική βλαιογονία μετά την πώρωση των καταγμάτων των κνημιαίων κονδύλων και την υποχώρηση του έξω κνημιαίου πλατώ από τη μία πλευρά αλλά και την επί τα εντός μετάθεση του άξονα του αριστερού σκέλους λόγω της επί τα εντός μετάθεσης της κοτύλης και της μηριαίας κεφαλής.

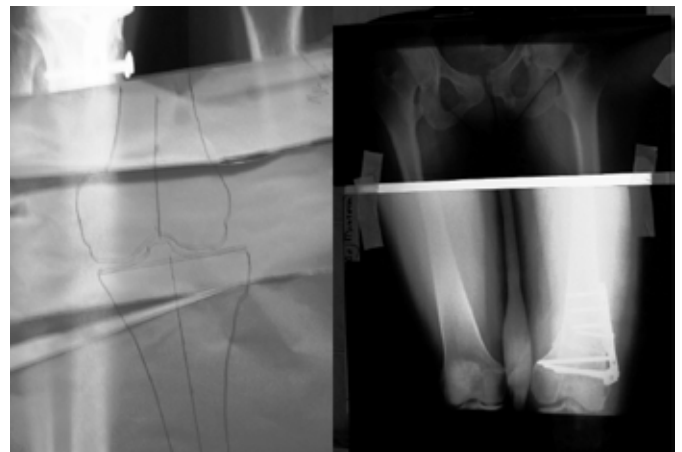
Ως εκ τούτου η ασθενής προετοιμάστηκε πάλι για χειρουργική επέμβαση, κατά την οποία με ενδοτραχειακή αναισθησία και ίσχειμη περίδεση αφαιρέθηκαν τα υλικά από τον έσω κνημιαίο κόνδυλο και στον ίδιο χρόνο διενεργήθηκε οστεοτομία του κνημιαίου κυρτώματος κατά Fulkerson, δηλαδή οστεοτομία έσω και πρόσθιας μετατόπισης του κνημιαίου κυρτώματος για την αποτροπή του παθολογικού εξαρθήματος της επιγονατίδας.



**Εικόνα 4.** Οστεοτομία Fulkerson προς διόρθωση της επιγονατιδομηριαίας διαδρομής και αποτροπή της υποτροπής του εξαρθήματος της επιγονατίδας.

Το τραύμα επουλώθηκε απρόσκοπτα αλλά και η οστεοτομία πωρώθηκε σε χρόνο έξι εβδομάδων περίπου ενώ κατά τη μετεγχειρητική περίοδο η ασθενής ήταν σε εντατικό πρόγραμμα ισομετρικής άσκησης του τετρακεφάλου.

Ένα έτος μετά, παρά τη μη υποτροπή του εξαρθήματος, η γοναλγία επέμενε. Διενεργήθηκαν ακτινογραφίες του σκέλους απλές και υπό φόρτιση και μελετήθηκε η εκτροπή του ανατομικού άξονα σε σχέση προς τον λειτουργικό άξονα του σκέλους. Μελετήθηκαν οι ανατομικός και λειτουργικός άξονας του σκέλους με διενέργεια ακτινογραφιών υπό φόρτιση. Αποφασίστηκε διόρθωση με διενέργεια υπερκονδύλιας οστεοτομίας ανοικτής σφήνας του μηριαίου.



**Εικόνα 5.** Σχεδιασμός και διενέργεια της υπερκονδύλιας οστεοτομίας του μηριαίου.

Η οστεοτομία διενεργήθηκε με έξω προσπέλαση, έμπροσθεν του έξω μεσομυΐου διαφράγματος και η οστεοσύνθεση έγινε με κλειδούμενη πλάκα δίκην «T», η οποία στο μεταξύ ήταν διαθέσιμη και αλλομοσχεύματα στην περιοχή της σφήνας.

Η επούλωση του τραύματος και η πώρωση της οστεοτομίας ήταν απρόσκοπτα. Η ασθενής κινητοποιήθηκε πλήρως και άλλαξε επαγγελματική κατεύθυνση και από βοηθός λογιστή έγινε νοσηλεύτρια. Από τότε έχει προσφέρει ως νοσηλεύτρια τις υπηρεσίες της και συνεχίζει να τις προσφέρει διαδοχικά σε ένα τριτοβάθμιο νοσοκομείο και μετά διάλειμμα ολίγων ετών, κατά τη διάρκεια του οποίου εργάστηκε σε κέντρο αποκατάστασης σε ένα άλλο τριτοβάθμιο νοσοκομείο και συνεχίζει.



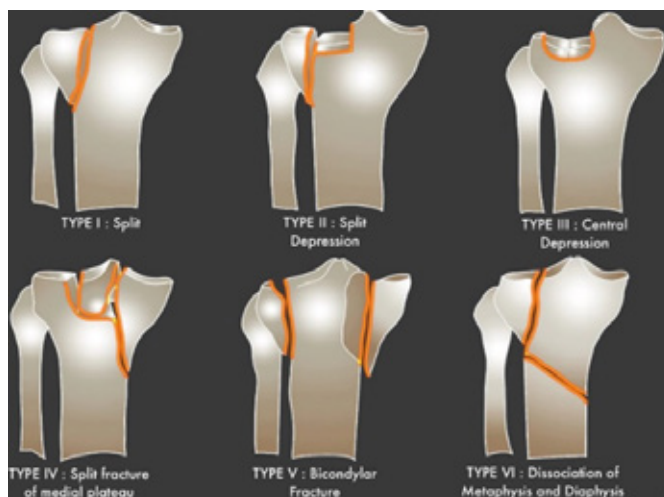
**Εικόνα 6.** Σημερινή κατάσταση των κακώσεων από ακτινολογική άποψη - 18 έτη μετά

Μετά τέσσερα έτη από την οστεοτομία του μηριαίου αφαιρέθηκε η κλειδούμενη πλάκα και τα υλικά της οστεοτομίας Fulkerson. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 10 ετών είχε μόνο ένα επεισόδιο θρομβοφλεβίτιδας του αριστερού σκέλους, το οποίο αντιμετωπίστηκε συντηρητικά.

## Συζήτηση

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές των πολυτραυματιών είναι δεδομένες ιδιαίτερα όταν αυτοί προέρχονται από κακώσεις που προκαλούνται από υποχώρηση του πρόσθιου τμήματος του οχήματος και φέρονται υπό τον γενικό όρο (dashboard injuries) (Kempgowda H και συν 2016). Οι κακώσεις αυτές περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα κακώσεων της πυέλου και των κάτω άκρων που μπορεί να πε-

ριλαμβάνει κατάγματα εξαρθρώματα του πυελικού δακτυλίου και των ισχίων κατάγματα του μηριαίου, των κνημιαίων κονδύλων, κατάγματα - εξαρθρώματα του γόνατος, κατάγματα της κνήμης, κατάγματα- εξαρθρώματα της ποδοκνημικής και του ποδιού. Μεταξύ των κακώσεων πολύ συχνές είναι οι κακώσεις του γόνατος με τη μορφή καταγμάτων των κονδύλων και καταγμάτων εξαρθημάτων. Η ασθενής έφερε κατάγματα κνημιαίων κονδύλων κατά Schatzker VI.



**Εικόνα 7.** Συνοπτική υπόμνηση της ταξινόμησης κατά Schatzker

Το παθολογικό εξάρθημα της επιγονατίδας ανατάχθηκε και η σταθερότητα της ανάταξης διασφαλίσθηκε με οστεοτομία του κνημιαίου κυρτώματος κατά Fulkerson (Farr Ridley T. J. και συν 2017, Hong C και συν 2017, Karamehmetoglu M. και συν 2007, Saltzman B. M. και συν 2017, Farr J και συν 2013). Η οστεοτομία αυτή επικράτησε έναντι της παλαιότερης Maquet (Fonseca F και συν 2013) τόσο για τις μετατραυματικές περιπτώσεις όσο και για τις καθ' έξιν (Hong C και συν 2017, Koëter S και συν 2007). Ωστόσο, η ευθυγράμμιση του εκτατικού μηχανισμού δεν ήταν σε θέση να απαλείψει τα αποκλίνοντα επί της επιγονατιδομηριαίας διαδρομής φορτία λόγω της επί τα εντός απόκλισης του λειτουργικού άξονα του σκέλους λόγω της συντηρητικής αντιμετώπισης του αμιγώς πρωθέντος εγκαρσίου κατάγματος της κοτύλης (Letournel E και Judet R. 1974). Η μελέτη της σχέσης του ανατομικού προς τον λειτουργικό άξονα του σκέλους είναι πολύ παλιά και φθάνει στην εποχή που οι υψηλές οστεοτομίες κνήμης κυριαρχούσαν στην αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος (Cleber A και συν 2010, Graden N

και συν 2020). Η διαδικασία αυτή έχει εκλογικευθεί εμπλουτίστηκε με νέες γνώσεις και χρησιμοποιείται για τις περιπτώσεις επιγονατιδομηριαίας αρθροπάθειας και ανισοσκελίας (Guggenberger R και συν 2014, Luis Nuno Marques και Varatojo Ricardo 2021, Nathan L και συν 2018). Ο προσδιορισμός αυτών των αξόνων ολοένα με την πρόοδο των τεχνικών προϋποθέσεων αλλά και των απαιτήσεων, ιδιαίτερα όσον αφορά στο σχεδιασμό και την τοποθέτηση ολικών αρθροπλαστικών τελεί

υπό διαρκή εξέλιξη (Matsumoto T και συν 2015) αλλά και ενδοσκοπική διευκόλυνση (Navali Amir M και συν 2012) αλλά και οι διαφορές ως προς τη σκοπούμενη χρησιμότητα (Unal Merick και συν 2020). Η υπερκονδύλια οστεοτομία επίσης τελεί υπό εξέλιξη, εφόσον προβλέπεται και ενδοσκοπική εκδοχή της (O'Malley Michael P και συν 2016). Τα αποτελέσματα της επιλογής της θεραπείας δικαιώνονται από το αποτέλεσμα εάν ληφθεί υπόψη και η διαχρονία της παρουσίας.

## Βιβλιογραφία

1. Cleber Antonio Jansen Paccola: Pre-operative planning and surgical technique of the open wedge supracondylar osteotomy for correction of valgus knee and fixation with a fixed angle implant. *Rev Bras Ortop.* 2010;45(6):627-35.
2. Farr Jack, Cole Brian J., Kercher James, Batty Lachlan, Bajaj Sarvottam: Anteromedial Tibial Tubercle Osteotomy (Fulkerson Osteotomy). *Atlas of Patellofemoral Joint*, Springer, 2013.
3. Flores Dyan V., Gomez Catalina Mejva, Pathria Mini N.: Layered Approach to the Anterior Knee: Normal Anatomy and Disorders Associated with Anterior Knee Pain. *RadioGraphics* 2018; 38:2069-2101. <https://doi.org/10.1148/rg.2018180048>.
4. Fonseca Fernando, Oliveira João Pedro, Marques Pinho: Maquet III procedure: what remains after initial complications - long-term results. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2013, 8:11 <http://www.josr-online.com/content/8/1/11>.
5. Graden Nathan R., Dean Robert S., Kahat David H., DePhillipo Nicholas N., LaPrade Robert F.: True Mechanical Alignment is Found Only on Full-Limb and not on Standard Anteroposterior Radiographs. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*, Vol 2, No 6 (December), 2020: pp e753-e75.
6. Guggenberger Roman, Pfirrmann Christian W. A. Koch Peter P., Buck Florian M.: Assessment of Lower Limb Length and Alignment by Biplanar Linear Radiography: Comparison with Supine CT and Upright Full-Length Radiography. *AJR* 2014; 202: W161-W166 n0361-803X/14/2022-W161.
7. Hong Chen, Daohong Zhao, Jingming Xie, Qihui Duan, Jun Zhang, Zhidan Wu, and Jia Jiang: The outcomes of the modified Fulkerson osteotomy procedure to treat habitual patellar dislocation associated with high-grade trochlear dysplasia. *Chen et al. BMC Musculoskeletal Disorders* (2017) 18:73 - DOI 10.1186/s12891-017-1417-4/
8. Karamehmetoglu Mahmut, Ozturkmen Yusuf, Azboy Ibrahim, Caniklioglu Mustafa: Fulkerson osteotomy for the treatment of chronic patellofemoral malalignment. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2007;41(1):21-30.
9. Kempegowda H., Maniar H.H., Tawari A.A., Fanelli G.C., Jones C.B., Sietsema D.L., Yelena Bogdan, Tornetta P., Marcantonio A.J., Horwitz D.S.: Knee Injury Associated with Acetabular Fractures: A Multicenter Study of 1273 Patients. *J Orthop Trauma* Volume 30, Number 1 (48-51), January 2016.
10. Koëter S., Diks M. J. F., Anderson P. G., Wymenga A. B.: A modified tibial tubercle osteotomy for patellar mal-tracking - Results at two years. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2007;89-B:180-5.
11. Letournel E. και Judet R. *Fractures of the acetabulum*. Springer Verlag 1974, pp. 141-161.
12. Luis Nuno Marques, Varatojo Ricardo: Ra-

diological assessment of lower limb alignment. EOR | volume 6 | June 2021 DOI: 10.1302/2058-5241.6.210015 [www.efor-topenreviews.org](http://www.efor-topenreviews.org)

13. Matsumoto T., Hashimura M., Takayama K., Ishida K., Kawakami Y., Matsuzaki T., Nakano N., Matsushita T., Kuroda R., Kurosaka M.: A radiographic analysis of the alignment of the lower extremities' initiation and progression of varus-type knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage* 23 (2015) 217e223.
14. Navali Amir M, Azhar Leila Bahari Shekoufeh, Nazari Behrouz: A comparative assessment of alternatives to the full-leg radiograph for determining knee joint alignment. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology* 2012, 4:40.
15. Nathan L. Grimm, Lazarides Alexander L., Amendola Annunziato: Tibial Tubercle Osteotomies: A Review of a Treatment for Recurrent Patellar Instability. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* (2018) 11:266-271 <https://doi.org/10.1007/s12178-018-9482-3>.
16. O'Malley Michael P., Pareek Ayoosh, Reardon Patrick J., Stuart Michael J., Krych Aaron J.: Distal Femoral Osteotomy: Lateral Opening Wedge Technique. *Arthroscopy Techniques*, Vol 5, No 4 (August), 2016: pp e725-e730.
17. Ridley T. J., Baer M., Macalena J.A.: Revisiting Fulkerson's Original Technique for Tibial Tubercle Transfer: Easing Technical Demand and Improving Versatility. *Arthroscopy Techniques*, Vol 6, and No 4 (August), 2017: pp e1211-e1214.
18. Saltzman B. M., Rao A., Erickson B.J., Cvetanovich G.L., Levy D., Bach B.R., Cole B.J.: A Systematic Review of 21 Tibial Tubercle Osteotomy Studies and More Than 1000 Knees: Indications, Clinical Outcomes, Complications, and Reoperations. *The American Journal of Orthopedics*, November/December 2017. <http://www.smartjournal.com/content/4/1/40>.
19. Unal Meric, Ercan Sabriye, Budeyri Aydin, Toprak Uğur, Şalkacı Abdülkerim: Anatomical axis validation of lower extremity for different deformities - A radiological study. *SAGE Open Medicine* Volume 8: 1-8, 2020.







**Ορθοπαιδική & Τραυματολογική Εταιρεία  
Μακεδονίας - Θράκης**