

ΤΟΜΟΣ 36, Τεύχος 3 - 2023

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ORTHOPAEDICS

Σεπτέμβριος-Οκτώβριος-Νοέμβριος-Δεκέμβριος

Περιοδική Έκδοση
της Ορθοπαιδικής
& Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης

ISSN 1107-9843



ΕΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

ORTHOPAEDICS - ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

Journal of the Orthopaedic
and 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
Κ. Καζάκος
Α. Μπελετσιώτης
Χ. Ζήδρου
Π. Διονέλλης
Ι. Μπισχινιώτης
Ν. Λαλιώτης
Μ. Ιωσηφίδης

Επιτροπή Σύνταξης

Διευθυντής
Ι. Μπισχινιώτης

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

Γραμματεία Περιοδικού
Χ. Ζήδρου
Ε. Ιωσηφίδου
Α. Οικονόμου

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



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

Εκδόσεις Ροτόντα
Καμβουνίων 8, 54621
Θεσσαλονίκη
Τηλ: 2310212212

Περιεχόμενα

- II-V Οδηγίες προς τους συγγραφείς
- VII Γράμμα από τον Εκδότη
- IX Νεκρολογία
Κούλαλης Γεώργιος
- 1-11 Τύποι παθογενετικών μηχανισμών καταγμάτων κοπώσεως σε αθλητές
**Ζήδρου Χ.
Μπισχινιώτης Ι.**
- 12-14 Σπονδυλόλυση και σπονδυλολίθωση
- 15-24 Οσφυϊκή σπονδυλολυτική σπονδυλολίθωση
Αλγόριθμος Χειρουργικής Αντιμετώπισης
Μπισχινιώτης Ι.
- 25-37 Σπονδυλόλυση μια κριτική ανασκόπηση
**Μπισχινιώτης Ι.
Ζήδρου Χ.**
- 38-42 Αγγειοκαρδιοθωρακικές κακώσεις από αντιτυπία και κακώσεις της άλλης πλευράς: ονοματολογία, μηχανισμός και κλινική σημασία
**Μπισχινιώτης Ι.
Ασσάντης Β.**
- 43-48 Μαρσιποποίηση του αντίχειρα για την αντιμετώπιση ακρωτηριαστικού τραύματος - παρουσίαση περιστατικού ασθενούς
**Γκέτσος Α.
Παπαστάθης Η.
Χρηστίδης Γ.
Ντελής Ι.**
- 49-58 Σκελετικές μεταστάσεις όπως ανιχνεύονται από την PET CT
**Μπισχινιώτης Ι.
Ασσάντης Β.**



Διοικητικό Συμβούλιο
Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης
2023-2024

Πρόεδρος: ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΔΡΟΣΟΣ

Προηγούμενος Πρόεδρος: ΜΙΧΑΗΛ ΙΩΣΗΦΙΔΗΣ

Α' Αντιπρόεδρος: ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΔΙΤΣΙΟΣ

Β' Αντιπρόεδρος: ΒΥΡΩΝ ΧΑΛΙΔΗΣ

Γενικός Γραμματέας: ΧΡΙΣΤΙΑΝΑ ΖΗΔΡΟΥ

Αναπλ. Γραμματέας: ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΕΛΗΣ

Ταμίας: ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΔΙΟΝΕΛΛΗΣ

Μέλος: ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΙΛΚΕΡΙΔΗΣ

Μέλος: ΠΑΣΧΑΛΗΣ ΤΣΙΟΥΔΑΣ

Εκπρ. εκτ. μελών: ΑΝΘΙΜΟΣ ΚΕΣΚΙΝΗΣ

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

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

1. Η κατηγορία της εργασίας.
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

20 Σεπτεμβρίου 2023

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η τεχνητή νοημοσύνη και οι διαδικασίες που επιτρέπουν την υλοποίησή της αποτελεί τη σύγχρονη τεχνολογική επανάσταση. Πράγματι, αυτή όπως και άλλες που προηγήθηκαν στηρίζονται σε προηγούμενες κατακτήσεις τεχνολογικές, θεωρητικές ή ακόμη και φιλοσοφικές που βρίσκουν εφαρμογή, όταν ωριμάσουν οι συνθήκες. Για παράδειγμα, δεν θα υπήρχε η τεχνολογία των ηλεκτρονικών υπολογιστών εάν δεν είχε πολύ νωρίτερα προηγηθεί η άλγεβρα του John Boole που εισήγαγε την έννοια των λογικών συναρτήσεων στις αρχές του 19ου αιώνα. Αλλά και η αποκρυπτογράφηση της Γραμμικής Β' Γραφής δεν θα ήταν δυνατή χωρίς την εφαρμογή των ιδιοτήτων των οριζουσών και την αναγνώριση αμφιμονοσήμαντης αντιστοιχίας μεταξύ των συλλαβογραμμάτων και των εννοιών που περικλείουν από τον Michael Ventris στην αρχή της δεκαετίας 1950 και περικλείουν Ελληνική Γλώσσα, πράγμα που επέκτεινε την Ελληνική Πρωτοϊστορία αρκετούς αιώνες νωρίτερα.

Έτσι, η τεχνητή νοημοσύνη συγκροτείται από προόδους που είναι δυνατές χάρη στην επέκταση της επεξεργαστικής ισχύος και της αποθηκευτικής δυνατότητας των ηλεκτρονικών υπολογιστών αλλά και του διαδικτύου μαζί με τις προόδους στην επιστήμη της στατιστικής και των μαθηματικών γενικότερα. Όπως και η εισαγωγή της στατιστικής μόνης εδώ και πολλές δεκαετίες αποτελεί τη βάση

της τεκμηριωμένης Ιατρικής, έτσι και η τεχνητή νοημοσύνη θα αποτελεί ζήτημα "εκ των ων ουκ άνευ" κατά την παρουσίαση επιστημονικού έργου στο εγγύς μέλλον.

Θα έλεγε κανείς ότι οι κατακτήσεις αυτές απευθύνονται σε άτομα που δεν είναι εκτεθειμένα στις σχετικές έννοιες δηλαδή ότι η τεχνική νοημοσύνη απευθύνεται σε ανθρώπους που στερούνται, πείρας, γνώσεων ή ακόμη φυσικής νοημοσύνης και γενικά επιστημονικής συγκρότησης ή βρίσκονται σε σύγχυση λόγω πολλαπλών περισπασμών ως εκ της φύσεως του έργου τους. Αυτό όμως δεν είναι αληθές δεδομένου του ότι είναι γνωστός ο διαλυτικός ρόλος των στοιχείων που παρεισφρέουν στη βιβλιογραφία εκτός από τις φυσικές ανθρώπινες προκαταλήψεις και πολλές άλλες λιγότερο προφανείς.

Έτσι, η έκθεση στις έννοιες είναι απαραίτητη έχοντας υπόψιν ότι "η γνώση του παρακάτω μαθήματος χωρίς τη γνώση του μαθήματος της ημέρας" όπως έλεγε μακαρίτης συνάδελφος από 15 ετών και πλέον, όταν άκουγε κάτι το θεωρούσε περίεργο ή ύποπτο, δεν είναι αδύνατη.

Με αυτές τις σκέψεις παρουσιάζεται το παρακάτω τεύχος που είναι τελευταίο του πολύπαθου έτους 2023.

Ι. Στ. Μπισχινιώτης



Νεκρολογία



Κούλαλης Γεώργιος (1937-2023)

- Έτος Γεννήσεως: 1937
- Επάγγελμα: Ιατρός Ορθοπαιδικός-Τραυματολόγος
- Τόπος Καταγωγής: Μικρά Ασία, Μέση Ανατολή, Τουρκία
- Τόπος Διαμονής: Θεσσαλονίκη, Μακεδονία, Ελλάδα

Ο Γεώργιος Κούλαλης γεννήθηκε στο Κοινοτικό Διαμέρισμα Διαβατών Δήμου Δέλτα Θεσσαλονίκης στις 20 Φεβρουαρίου 1937. Σπούδασε στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Σααρλάνδης. Έλαβε την ειδικότητα της Ορθοπαιδικής-Χειρουργικής-Τραυματολογίας το 1967 στην Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική στη Βασιλεία της Ελβετίας. Το 1985 εκλέχθηκε Διευθυντής Ορθοπαιδικής

Κλινικής στο Γ.Ν. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ο «Άγιος Δημήτριος». Εισήγαγε και εφάρμοσε πρώτος στην Ελλάδα, από το 1974, τη νέα εξεταστική και θεραπευτική μέθοδο στο γόνατο και άλλων αρθρώσεων, την Αρθροσκόπηση, ιδιαίτερα στον χώρο της Βορείου Ελλάδος ήταν πρωτοπόρος των σύγχρονων ενδομυελικών πλώσεων. Από τον πρώτο του γάμο απέκτησε δύο παιδιά, τον Δημήτρη και την Ευαγγελία. Ήταν υποστηρικτικός, οργανωτικός και ανήσυχος για κάθε πρόοδο στο χώρο της ειδικότητάς του και ήταν πάντοτε συνδεδεμένος με τον χώρο της πρωτογενούς παραγωγής και μεταποίησης. Σε πολλές περιπτώσεις ήταν άνθρωπος πολύ μπροστά από την εποχή του.

Ιωάννης Στ. Μπισχιγιώτης



Τύποι παθογενετικών μηχανισμών καταγμάτων κοπώσεως σε αθλητές

Ζήδρου Χριστιάνα, Μπισχινιώτης Ιωάννης

Αν και η μηχανική φόρτιση που σχετίζεται με συμμετοχή σε άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε θετική προσαρμογή προς αυτή από την πλευρά του οστίτη ιστού [Conroy BP et al το 1993, Lohmann T et al 1995], η οργανική βλάβη που μπορεί να προκύψει ένα αποτέλεσμα υπερβολικής αύξησης των καταπονήσεων. Τα κατάγματα κοπώσεως εκπροσωπούν μία μορφή αποδόμησης του σκελετού [Grimston SK και Zernicke RF 1993]. Μπορούν να οριστούν ως ατελή ή τέλεια κατάγματα που προκύπτουν από επαναλαμβανόμενη εφαρμογή καταπονήσεων μικρότερη κατά την ένταση από αυτήν που απαιτείται για να προκύψει τέλει κάταγμα του οστού με μία μόνο φάση φόρτισης [Martin AD και McCulloch RG 1987]. Ενώ είναι προφανές ότι η ανάπτυξη καταγμάτων κοπώσεως απαιτεί τη συμμετοχή επαναλαμβανόμενων καταπονήσεων και εξεργασίες τόσο κόπωσης και άθροισης μικροκαταγμάτων όσο και αναδιαμόρφωσης, ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός είναι άγνωστος. Με βάση μία ανασκόπηση δημοσιευμένων αναφορών στο θέμα, παρουσιάζονται τα πιθανά πρότυπα παθογενετικών μηχανισμών σε αθλητές. Η κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών μπορεί να συμβάλει στην ταυτοποίηση των παραγόντων που θέτουν σε αυξημένο κίνδυνο κατάγματος κοπώσεως έναν αθλητή.

Ιστορική αναδρομή

Τα κατάγματα κοπώσεως περιγράφηκαν για πρώτη φορά από τον Briethaupt ένα στρατιωτικό ιατρό το 1855 [Briethaupt MD 1855]. Η παρατήρηση της παρουσίας άλγους και οιδήματος στο πόδι σε νε-

αρούς νεοσύλλεκτους που δεν ήταν εξοικειωμένοι με την άσκηση των δηλαδή είσαι στη σκέψη ότι πρόκειται για φλεγμονώδη αντίδραση των τενοντίων ελύτρων λόγω κάκωσης. Η άποψη αυτή παρέμεινε μέχρι την εμφάνιση της ακτινογραφίας 42 έτη αργότερα, όταν τα συμπτώματα και τα σημεία αυτής της κατάστασης και κτίστηκαν προς κατάγματα μεταταρσίων [Stechow AW 1897]. Μεταγενέστερες αναφορές περιέγραψαν παρόμοιες καταστάσεις σε άλλα οστά όπως την πτέρνη [Hullinger CW 1944], την περόνη [Burrows HJ 1948], την κνήμη [Proctor SE et al 1944], το μηριαίο [Blickenstaff LD και Morris JM 1966] και την πύελο [Leveton JM 1946]. Αν και τα κατάγματα κοπώσεως έχουν σήμερα περιγραφή πρακτικά σε όλα τα οστά του σώματος, είμαι εντούτοις πιο συχνά στα κάτω άκρα.

Οι περισσότερες αναφορές που έχουν δει το φως της δημοσιότητας πάνω στα κατάγματα κοπώσεως προέρχονται από τη στρατιωτική εμπειρία. Τα κατάγματα κόπωσης παρατηρήθηκαν για πρώτη φορά σε πολίτες το 1921 από τον Deutchlander [Deutchlander C 1921], ο οποίος ανέφερε έξι περιπτώσεις κοπώσεως οι γυναίκες. Τα κατάγματα σε χορευτές μπαλέτου, εκδρομείς του σαββατοκύριακου, σε παιδιά, σε γεωργούς, σε μεσήλικες κτίστες [Burrows HJ 1948], σε βιομηχανικούς εργάτες [Detlefsen M 1977], σε νοσηλευτές (-τριες) [Burrows HJ 1948] ακόμη και σε έγκυες γυναίκες [Swart HA 1943]. Ωστόσο, δεν είχαν αναγνωριστεί σε αθλητές παρά μόνο έναν αιώνα μετά από την περιγραφή τους σε νεοσύλλεκτους [Devas MB 1958].

Παθογένεση των καταγμάτων κοπώσεως

Με την πάροδο των ετών έχουν προταθεί πολλές θεωρίες για την εξήγηση της αιτιολογίας των καταγμάτων κόπωσης. Σε αυτές περιλαμβάνονται η σπαστικότητα και ο σπασμός των μεσόστεων μυών [Deutschlander C 1921], η βλάβη της κυκλοφορίας [Sloane D και Sloane MF 1936] και φλεγμονώδη αίτια όπως μη πυώδη οστεομυελίτιδα [Roberts SM και Vogt EC 1939]. Το 1937 ο Detlefsen [Detlefsen M 1937] και το 1942 ο Hartley [Hartley JB 1942, Hartley JB 1943] εδραίωσαν τη θεωρία ότι τα κατάγματα κοπώσεως σχετίζονται με εξαντλεί αναλόγως με εκείνη της αστοχίας υλικού που εμφανίζεται σε πολλά μέταλλα. Αυτή η άποψη με μικρή τροποποίηση είναι και σήμερα η πιο αποδεκτή. Η σύγχυση όσον αφορά στην αιτιολογία έχει οδηγήσει σε ποικίλους όρους που περιγράφουν τα κατάγματα κοπώσεως. Οι πρωιμότεροι από αυτούς περιλαμβάνουν εκείνους όπως κατάγματα βάδισης, κατάγματα Deutschlander εξαιτίας της συσχέτισης μεταξύ της βάδισης και της παρουσίας τους και πολύ γρήγοροι έχουν χρησιμοποιηθεί σε ποικίλες φάσεις όπως κατάγματα αστοχίας, κατάγματα κρακ, τυχαία κατάγματα, κατάγματα ευθραυστότητας, ψευδοκατάγματα και κατάγματα εξάντλησης [Roberts SM και Vogt EC 1939]. Ο σημερινός όρος είναι κάταγμα κοπώσεως.

In vitro μελέτες των καταγμάτων κόπωσης των οστών κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων μηχανικών φορτίσεων.

Η κυκλική παλλόμενη φόρτιση μπορεί να επιβάλει βαθμιαία μηχανική αστοχία επί του οστού, πράγμα το οποίο αποτελεί μία επεξεργασία γνωστή ως κόπωση [Martin RB και Burr DB 1989], ένας δείκτης της αντοχής του οστού κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων κακώσεων μπορεί να αποκτηθεί σε συνθήκες in vitro με τη μέτρηση των κύκλων φόρτισης μέχρι την επίτευξη μηχανικής αστοχίας. Από τότε που διενεργήθηκε η πρώτη σχετική μελέτη το 1957 [Evans FG και Lebow M 1957] έχουν υπάρξει πολυάριθμες αναφορές σχετικά με τη ζωή μηχανικής αστοχίας των οστών [King AI και Evans FG 1967, Swanson SAV et al 1971, Gray RJ και Korbacher GK 1974, Carter DR και Hayes

WC 1976, Carter DR et al 1976, Carter DR και Hayes WC 1976, Lafferty JF και Raju PVV 1989, Schaffler MB et al 1990, Choi K και Goldstein, S.A 1992] και άλλες υποστηρίζουν τα αντίθετα [Carter DR et al 1981, Carter DR et al 1981, Caler WE και Carter DR 1989, Forwood MR και Parker AW 1989]. Οι μεθοδολογικές διαφορές κάνουν τις συγκρίσεις δύσκολες και είναι πιθανόν να αντανακλούν την αντιφατικότητα των αποτελεσμάτων. Επιπροσθέτως, αυτές οι μελέτες in vitro μεταχειρίζονται το οστό ως αμιγώς υλικό σώμα και δεν λαμβάνουν υπόψη τους εξεργασίες όπως είναι η αναδιαμόρφωση ή η μυϊκή δραστηριότητα, οι οποίες σε μεγάλο βαθμό επηρεάζουν την κόπωση του οστού. Οποσδήποτε, μετά έναν ορισμένο αριθμό κύκλων φόρτισης παρατηρείται απώλεια της οστικής ακαμψίας, εξεσημασμένη αύξηση της απώλειας της γραμμικότητας και της οι υστέρησης των καμπυλών φόρτισης / σχετικής παραμόρφωσης και ελάττωση του ορίου θραύσης σε δείγματα οστών που υποβάλλονται τόσο σε φυσιολογικές όσο και σε υπερφυσιολογικές αγωγές φόρτισης [Schaffler MB et al 1990, Choi K και Goldstein, S.A 1992, Carter DR et al 1981, Forwood MR και Parker AW 1989, Carter DR και Hayes WC 1977, Netz P et al 1979, Jonsson U και Eriksson K 1984, Keller TS et al 1985]. Αυτές οι μεταβολές είναι συμβατές με την ανάπτυξη μικροσκοπικών ρωγμών εντός του οστού. Υπό τη δράση επαναλαμβανόμενων φορτίων, αυτές οι μικρορωγμές μπορούν να προκαλέσουν τη συγκέντρωση με αποτέλεσμα ένα κάταγμα κοπώσεως [Frost HM 1989].

Ακολουθεί μία προσπάθεια τεκμηρίωσης προς υποστήριξη της παρουσίας και της προόδου των μικροκακώσεων κατά την επαναλαμβανόμενη φόρτιση του οστίτη ιστού.

Παραγωγή μικροκακώσεων του οστίτη ιστού κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενης φόρτισης

Οι πρώτες αναφορές μικροκακώσεων ήταν η μικρορωγμές σε τομές ανθρώπινων πλευρών [Rutishauser E και Majno G 1951, Frost HL 1960]. Από τότε, οι μικροσκοπικές τεχνικές που χρησιμοποιήθηκαν [Schaffler MB et al 1989, Schaffler MB et al 1990, Forwood MR και Parker AW 1989, Carter DR και Hayes WC 1977, Rutishauser E και Majno G 1951, Frost HL 1960, Carter DR

και Parker AW 1992] αλλά και έμμεσες τεχνικές όπως η μετάδοση ακουστικών σημάτων [Netz P et al 1979, Jonsson U και Eriksson K 1984] έχουν αποδείξει την παρουσία μικροκακώσεων εκεί που διεξήχθησαν πολλές μελέτες επαναλαμβανόμενων φορτίσεων σε συνθήκες *in vitro*. Αν και πολλές μελέτες διεξήχθησαν με εφαρμογή υπερφυσιολογικών σχετικών παραμορφώσεων, μικρό κάκωση έχει επίσης παρατηρηθεί σε οστά που υποβάλλονται σε επαναλαμβανόμενη φόρτιση σε συνθήκες *in vivo*. Παρόλο που πολλές μελέτες που διεξήχθησαν σε συνθήκες υπερφυσιολογικών σχετικών παραμορφώσεων, οι μικροκακώσεις έχουν παρατηρηθεί και σε φυσιολογικές συνθήκες [Schaffler MB et al 1989, Schaffler MB et al 1990]. Αυτή η παρατήρηση υποδηλώνει ότι η μικροκάκωση μπορεί να είναι ένα φυσιολογικό φαινόμενο στον άνθρωπο.

Τα αποτελέσματα των *in vivo* μελετών ενδιαφέρον και αυτό εν μέρει μπορεί να οφείλεται στις διάφορες αγωγές φόρτισης και στις τεχνικές μετρήσεων που εφαρμόζονται από τους ερευνητές κατά τη χρησιμοποίηση μοντέλου σε ζώα ή σε ανθρώπους. Μερικές μελέτες αστοχούν στο να καταδείξουν μικροκακώσεις μετά άσκηση επαναλαμβανόμενων φορτίσεων, ίσως επειδή η περίοδος της άσκησης ήταν ανεπαρκής για την έναρξη αυτών των μικροκακώσεων [Forwood MR και Parker AW 1992] ή εξαιτίας του ότι οι απεικονιστικές τεχνικές μπορεί να μην είναι τόσο ευαίσθητες [Rubin CT et al 1987]. Μία άλλη ομάδα 98 αθλητών, που υποβλήθηκαν σε υψηλής συχνότητας υπερήχους χρησιμοποιήθηκε για την ανίχνευση των μεταβολών των μηχανικών ιδιοτήτων του ανθρώπινου οστού με 21 χιλιόμετρα Μαραθωνίου δρόμου ή περίπου 30,000 κύκλους φόρτισης [Rubin CT et al 1987]. Αν και οι συγγραφείς συμπέραναν ότι οι μικροκακώσεις δεν συναθροίζονται, είναι δύσκολο να συμπεράνουμε πάνω στη βάση των υπερήχων και μόνο που μετρούν ένα σημείο της κνήμης που δεν άρχισε η μικροκάκωση από αυτό το σημείο.

Αντίθετα, σε πολλές μελέτες σε ζώα έχει υπάρξει ικανή ένδειξη μικροκακώσεων μετά από άσκηση επαναλαμβανόμενων φορτίσεων σε συνθήκες *in vivo* [Chamay A και Tschantz P 1972, Burr DB et al 1985, Li G et al 1985, Burr DB et al 1990, Mori S και Burr DB 1993]. Το καταναγκαστικό άλμα παρήγαγε ρωγμές εμφανείς μόνο υπό το μικροσκόπιο στη μνήμη κουνελιού μετά 10 ημέρες

[Li G et al 1985]. Κατά την συνέχιση των αλμάτων, αυτές οι μικρορωγμές έδωσαν κατάγματα σε κάποια ζώα. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν και σε ένα άλλο πειραματικό μοντέλο σε ζώα καθώς η ιστολογική μικροκάκωση ήταν εμφανής σε σημεία επαναλαμβανόμενων φορτίσεων σε κατάγματα κόπωσης της κνήμης [Burr DB et al 1990]. Έτσι, οι φυσιολογικές σχετικές παραμορφώσεις μπορούν να εκκινούν από μικροκακώσεις σε τέτοιο τρόπο ώστε να καθίστανται συμβατά με τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων.

Είναι πιθανό να υφίσταται μία βαλβίδα έναρξης το μικροκακώσεων. Σημαντικές μικροκακώσεις παρήχθησαν στα πρόσθια άκρα σκυλιών που υποβλήθηκαν σε καμπτικές καταπονήσεις τριών σημείων σε συχνότητα 1.500 ή 2500 μικρο σχετικών παραμορφώσεων για 10.000 κύκλους [Burr DB et al 1985, Mori S και Burr DB 1993] αλλά όχι όταν υποβάλλονται σε μικρότερες σχετικές παραμορφώσεις ή λιγότερος κύκλος φορτίσεων. Ο Frost [Frost HM 1989] υποστηρίζει τη θεωρία της βαλβίδας για τις μικροκακώσεις για τα οστά. Με βάση την κόπωση, τόσο κλινικές όσο και παθολογοανατομικές μελέτες, όπως αυτός υποστηρίζει ότι η βαλβίδα αυτή είναι 2000 μικροπαραμορφώσεις, πράγμα το οποίο εκπροσωπεί το ανώτερο εύρος των φυσιολογικών τιμών. Ο ερευνητής αυτός Επίσης κάνει την υπόθεση ότι η σχέση μεταξύ σχετικής παραμόρφωσης και τις μικρο-παραμορφώσεις καθίσταται εκθετική σε πειράματα με συχνότητες άνω των 2000 κύκλων. Ίσως σε μελέτες Όπου η μικροβλάβη δεν ήταν εμφανής, το επίπεδο της βαλβίδας για εκείνη την περιοχή του οστίτη ιστού να μην είχε ακόμα επιτευχθεί, έτσι η εντατική άσκηση σε πολλούς αθλητές θα μπορούσε φυσιολογικά να αναμένεται να καταλήξει σε μικροβλάβη στις περιοχές των οστών που δέχονται τις μεγαλύτερες καταπονήσεις.

Παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την πρόοδο της μικροβλάβης

Αρκετοί παράγοντες έχει δείχθει ότι επηρεάζουν την πρόοδο της μικροβλάβης και με τον τρόπο αυτό την ανάπτυξη ενός κατάγματος κοπώσεως. Εκείνοι οι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα της μικροβλάβης περιλαμβάνουν καταπονήσεις υψηλής έντασης [Swanson SAV et al 1971, Carter DR και Hayes WC 1976, Choi K και Goldstein, S.A 1992] μεγαλύτερες συχνότητες φυσιολογικών σχε-

τικών παραμορφώσεων [Schaffler MB et al 1989] αυξημένο αριθμό κύκλων φόρτισης [King AI και Evans FG 1967, Seireg A και Kempke W 1969], συμπιεστές τρόπους σχετικής παραμόρφωσης [Carter DR et al 1981, Chamay A. 1970] αυξημένη συχνότητα φορτίσεων [Schaffler MB et al 1989, Forwood MR και Parker AW 1985, Burr DB et al 1985], αυξημένη αναδιαμόρφωση των Συστημάτων των οστέων [Carter DR και Hayes WC 1976, Schaffler MB et al 1989, Mori S και Burr DB 1993, Carter DR, Hayes WC 1977], μικρότερη οστική πυκνότητα [Carter DR, Hayes WC 1976, Carter DR, Hayes WC, Carter DR et al 1981, Carter DR et al 1981] και προχωρημένη ηλικία [Keller TS et al 1985, Frost HL 1960, Carter DR, Hayes WC 1977, Forwood MR, Parker AW 1992, Rubin CT et al 1987, Chamay A, Tschantz P 1972, Burr DB et al 1985, Li G et al 1985, Burr DB, et al 1990, Mori S, Burr DB. 1993, Seireg A, Kempke W 1969, Chamay A 1970, Griffiths WEG et al 1971].

Μηχανισμοί αποτροπής της συνάθροισης των μικροβλαβών

Εφόσον η βαλβίδα της μικροβλάβης του φαίνεται ότι βρίσκεται στο ανώτερο σημείο του εύρους των φυσιολογικών δραστηριοτήτων, θα πρέπει να υπάρχουν μηχανισμοί αποτροπής της μικροβλάβης. Ένας μηχανισμός είναι ότι η πρόκληση μικρό βαθμό περιορίζεται από τη δομή των οστέων [Martin RB και Burr DB 1982]. Η μηχανική αστοχία στις ασθενικές διεπιφάνειες, με αποφλοίωση των θεμελίων γραμμών Αποτρέπει και καίει τη ρωγμή, αυξάνει τη σκληρότητα και επεκτείνει η ζωή της κόπωσης.

Ένας άλλος μηχανισμός είναι η αποκατάσταση της λαβής του διαμέσου της επεξεργασίας της αναδιαμόρφωσης. Η αναδιαμόρφωση είναι μία κυκλική εξεργασία Όπου η απορρόφηση πάντοτε προηγείται της αποκατάστασης των μικροσκοπικών κοιλοτήτων του οστού [Parfitt AM 1984]. Η αναδιαμόρφωση διεξάγεται από ομάδες οστεοκλαστών και οστεοκλαστών που οργανώνονται σε ειδικές μονάδες αναδιαμόρφωσης. Η αναδιαμόρφωση του είναι δυνατό να αποκαθιστά τη μικρή βλάβη με δύο τρόπους: Την κατευθυνόμενη αποκατάσταση όταν οι μονάδες προσανατολίζονται στην περιοχή της βλάβης [Swanson SAW et al 1971, Carter DR et

al 1981, Frost HL 1960, Chamay A και Tschantz P 1972, Burr DB και Martin KB 1985, Mori S και Burr DB 1993, Chamay A 1970, Martin KB και Burr DB 1982] ή με απλή τυχαία αναδιαμόρφωση του φλοιού σε αριθμό που έχει σχεδιαστεί να συνεχίσει με τη συνάθροιση της βλάβης [Evans FG και Lebow M 1957]. Από αυτές, η απευθείας αποκατάσταση είναι η πιο ευνοούμενη από πολλούς ερευνητές. Ωστόσο, για την έναρξη της κατευθυνόμενες αποκαταστάσεις θα πρέπει να υπάρχει ανάλογος ερεθισμός. Αν και η φύση αυτού του ερεθισμού είναι άγνωστη, οι πιθανότητες περιλαμβάνει για αντίδραση της κυτταρικής μεμβράνης από τη διακοπή της συνέχειας των οστικών κυττάρων και του δικτύου των σωληνίσκων αυτά επικοινωνούν μεταξύ τους [Carter DR et al 1981, Chamay A και Tschantz P 1972] ή έναν ηλεκτρικό ερεθισμό στα κύτταρα των συστημάτων του Havers λόγω αποκόλλησης των οστέων και διακοπής της συνέχειας [Martin KB και Burr DB 1982].

Ενδείξεις για την αποκατάσταση της μικροβλάβης του με αναδιαμόρφωση

Η ιστολογική αποκατάσταση της μικροβλάβης τεκμηριώθηκε το 1967 [Tschantz P και Rutishauser E 1967]. Για τις ανάγκες του πειράματος αυτού υπερφορτίστηκαν ωλένες κυνών με εκτομή μιας μοίρας της κερκίδας. Αυξημένη οστεοκλαστική και οστεοβλαστική δραστηριότητα ανευρέθηκαν στις βεβλαμένες περιοχές των πλοίων των ωλενών. Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν σε μία άλλη μελέτη σε ένα παρόμοιο μοντέλο με σκυλιά [Chamay A, Tschantz P 1972]. Μία άλλη in vivo μελέτη περιλαμβάνει την επαναλαμβανόμενη φόρτιση της κερκίδας και της ωλένης σκυλιών με τη χρησιμοποίηση φυσιολογικών αγωγών σχετικών παραμορφώσεων [Burr DB et al 1985]. Τόσο τα ευρήματα της οπτικής μικροσκοπίας όσο και εκείνα της ηλεκτρονικής μικροσκοπία σάρωσης κατέδειξαν ότι υπήρχαν 44 φορές περισσότερες μικρορωγμές σε απευθείας συσχέτιση με τους χώρους απορρόφησης παρά από εκείνες που αναμένοντας ευκαιριακά και μόνο. Κόστος, ενώ αυτές οι μελέτες δείχνουν μία συσχέτιση μεταξύ της μικροβλάβης και της οστικής αναδιαμόρφωσης, δεν αποδεικνύουν το αίτιο και την σχέση επίδρασης μεταξύ τους.

Το αν η μικροβλάβη προηγείται ή έπεται της

οστικής αναδιαμόρφωσης δεν είναι σαφές, καθώς οι μελέτες οι οποίες διερευνούν τις χρονικές συσχέτισης μεταξύ της παραγωγής της μικροβλάβης και της οστικής αναδιαμόρφωσης έχουν οδηγήσει σε αλληλοσυγκρουόμενα αποτελέσματα. Οι Mori και Burr [Mori S και Burr DB 1993] ανέφεραν ευρήματα συμβατά με την υπόθεση του ότι η μικροβλάβη ακολουθείται από την οστική αναδιαμόρφωση. Με την φόρτιση αμφοτέρων των άκρων ταυτόσημα αλλά για διαφορετικές περιόδους, αυτοί οι ερευνητές κατέστησαν δυνατό να καταδείξουν μια σημαντική αύξηση στα συμβάματα αναδιαμόρφωσης μετά η παραγωγή μικροβλάβης, η οποία λάμβανε χώρα κατά προτίμηση σε περιοχές βλαβών κόπωσης. Ωστόσο, υπήρχαν τρεις φορές περισσότερες περιοχές απορρόφησης όπως μικρορωγμές, πράγμα που υποδήλωνε ότι άλλοι παράγοντες εκτός από την μικροβλάβη επίσης συμβάλλουν στην εκκίνηση της οστικής αναδιαμόρφωσης. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να περιλαμβάνουν συστηματικές ορμόνες και ορμόνες της αναπαραγωγής, διαιτητικούς παράγοντες και σχετικές παραμορφώσεις του οστού που προέρχονται από μηχανική φόρτιση.

Αντιθέτως, μερικές μελέτες σε ανθρώπους υποδηλώνουν ότι η μικροβλάβη συμβαίνει σε προϋπάρχοντα σημεία επιταχυνόμενης αναδιαμόρφωσης, όπου η οστεοκλαστική απορρόφηση εξασθενεί μία περιοχή οστού και την υποβάλει σε υψηλότερες σχετικές παραμορφώσεις της παραγωγής neoplast του οστού από τους οστεοβλάστες [Roberts SM και Vogt EC 1939, Strauss FH 1932, Jones H et al 1989]. Σε μία χρονική σειρά βιοψιών σε κατάγματα κοπώσεως κυρίως από το φλοιό του Άνω πέρατος της κνήμης σε ανθρώπους, οι αρχικές ιστολογικές εξετάσεις αποκάλυψαν επιτάχυνση του βαθμού απορρόφησης του οπτικού φλοιού [Johnson LC et al 1963, Jones H et al 1989]. Αν και δεν παρατηρήθηκαν μικροκατάγματα σε αυτό το στάδιο, κατέστη εμφανές μία λεπτή ρωγμή στα δείγματα, μία εβδομάδα αργότερα, ακολουθούμενη από οστεοβλαστική δραστηριότητα και άθροιση νεόπλαστου οστού. Ωστόσο, αυτές οι μελέτες δεν αποκαλύπτουν τον ακριβή χρόνο της διαδρομής των αλλοιώσεων σε ανταπόκριση προς τη φόρτιση. Είναι πιθανό ότι μια μικροβλάβη ήταν παρούσα προ οστεοπλαστικής απορρόφησης αλλά δεν ήταν ανιχνεύσιμη ιστολογικά.

Η μελέτη από τους Li και συνεργάτες [Li G et

al 1985] προκάλεσε σε ένα πείραμα σε κουνέλια την προσέγγιση της αλληλουχίας των παθολογοανατομικών αλλοιώσεων της εσωτερικής δομής της κνήμης μετά μία περίοδο 10 ημερών. Εντός της πρώτης εβδομάδας, οι κοιλότητες της οστεοκλαστικής απορρόφησης ήταν εμφανής ακολουθούμενη κατά τη δεύτερη εβδομάδα από μικρές ρωγμές κατά τη θεμέλια γραμμή του συστήματος Havers, μαζί με την οστεοκλαστική απορρόφηση. Κατά την τρίτη εβδομάδα οι κοιλότητες οστικής απορρόφησης βαθμιαία πληρούνται από οστόν και μετατρέπονται σε συστήματα Havers. Ένα δείγμα ανέπτυξε κάταγμα του φλοιού. Έτσι, οι περισσότερες κνήμες προσαρμόζονται με τη Σία στη φόρτιση διαμέσου εσωτερικής αναδιαμόρφωσης αλλά τα κατάγματα παραμένουν εάν η υπερβολική φόρτιση συνεχίζεται σε μία κλίση που έχει εξασθενήσει λόγω οστεοκλαστικής απορρόφησης.

Η έμμεση υποστήριξη της υπόθεσης της επιτάχυνσης της αναδιαμόρφωσης είτε σε τοπικό επίπεδο είτε γενικευμένα μπορεί να συμβάλει στην παθογένεια κατάγματος κοπώσεως παρασχέθηκε από μία προληπτικού χαρακτήρα Μελέτη της οστικής εναλλαγής σε 104 άρρενες νεοσύλλεκτους [Murguie MJ et al 1988]. Η υδροξυπρολίνη του πλάσματος αποτελεί έναν ειδικό δείκτη της οστικής απορρόφησης και που μετρήθηκε την πρώτη εβδομάδα του προγράμματος άσκησης, ήταν σημαντικά υψηλότερη και εκείνων που στη συνέχεια εμφάνισαν κατάγματα κοπώσεως παρά σε αυτούς που δεν εμφάνισαν. Αυτή η παρατήρηση υποστηρίζει την άποψη ότι η αυξημένη οστική εναλλαγή μπορεί να αποτελεί ερέθισμα για την ανάπτυξη κατάγματος κοπώσεως.

Ο ρόλος των μυών στην ανάπτυξη καταγμάτων κοπώσεως

Ο ρόλος της μύτης συστολή στην ανάπτυξη καταγμάτων κοπώσεως είναι ασαφής και μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με το σημείο του κατάγματος. Οποσδήποτε, η συμβολή του νέος το κάταγμα κόπωσης είναι σε μεγάλο βαθμό μεταβολή του μηχανικού περιβάλλοντος του οστού. Μερικοί ερευνητές θεωρούν ότι οι μύες εδώ δυναμικά για να προκληθεί το κάταγμα κοπώσεως με την αύξηση της σχετικής παραμόρφωσης. Ειδικά στα σημεία πρόσφυσης των μυών [Meyer SA et al 1993, Stanitski CL et al 1978]. Για παράδειγμα, η συστολή των μυών της

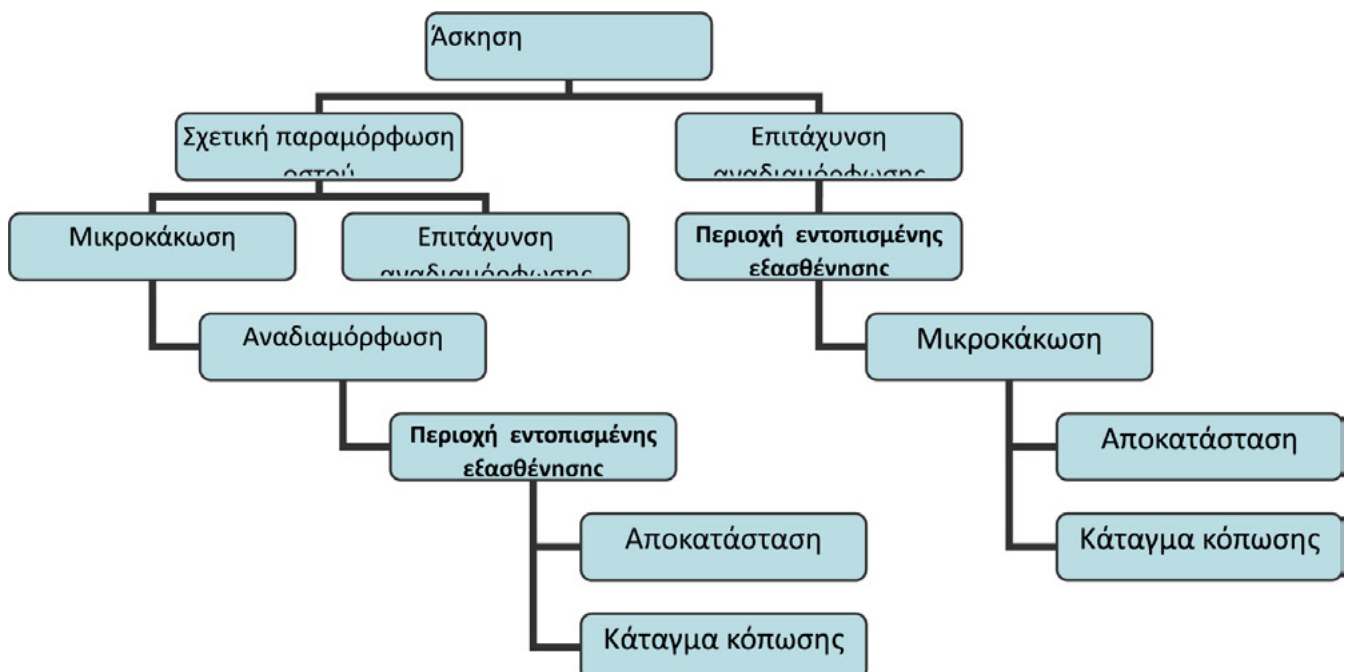
γαστροκνημίας μπορεί να συμβάλει σε κατάγματα κοπώσεως στις πτέρνες διαμέσου της πρόσφυσης του αχίλλειου τένοντα. Η μεγαλύτερη μυϊκή μάζα που σημαίνει μεγαλύτερη ικανότητα παραγωγής την άλλη θα μπορούσε να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων κοπώσεως. Ωστόσο, τα κατάγματα κοπώσεως συνήθως συμβαίνουν σε σημεία Άσχετα με προσφύσεις μυών. Εφόσον οι μύες ζουν προς ενίσχυση και διασπορά δυνάμεων που κατανέμονται στο οστού [Voloshin AS 1993] η μυϊκή κόπωση ή η μυθική εξασθένηση θα μπορούσε να προδιαθέτει σε κάταγμα κοπώσεως, επειδή προκαλούν μία αύξηση στην αναδιανομή των φορτίων επί των οστών [Clement DB 1974, Benazzo F et al 1992]. Στην εθνοφρουρά, η ισχύς των μυών στα κάτω άκρα δεν συνδέθηκε με εμφάνιση καταγμάτων κόπωσης αν και η μέθοδος της δοκιμασίας ήταν πιο αδρές και μη ειδικές [Giladi M et al 1991]. Ωστόσο, τόσο σε νεοσύλλεκτους [Milgrom C 1985] όσο και σε αθλήτριες [Benalli KM et al 1995] η μεγαλύτερη περίμετρος της γαστρονομίας βρέθηκε ότι σχετίζεται με μικρότερη συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων κοπώσεως. Αυτή η παρατήρηση υποστηρίζει την υπόθεση ότι η ανάπτυξη των μυών δρα προστατευτικά προκαλεί την εμφάνιση καταγμάτων κόπωσης.

Δεν έχουν υπάρξει μελέτες που να συγκρίνουν την μυϊκή μάζα ή την μυϊκή ισχύει, ιδιαίτερη πρόκληση μεγίστων και ευθραυστότητα σε αθλητές με

και χωρίς κατάγματα κοπώσεως. Οι Grinston και συν [Grinston SK et al 1994] διαπίστωσε ότι κατά τη διάρκεια των τελευταίων Σταδίου δρόμου 45 λεπτών οι γυναίκες με προηγούμενο ιστορικό καταγμάτων κοπώσεως κατέδειξαν αυξημένες δυνάμεις Αντίστασης του εδάφους σε σχέση με αυτές που δεν εμφάνισαν μεγαλύτερη ποικιλότητα κατά τη διάρκεια του δρόμου στην ομάδα ελέγχου. Αυτή η έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μπορεί να αντανακλώνονται οι διαφορές των προσαρμογών στην κόπωση και στην μυϊκή δραστηριότητα, η οποία μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση καταγμάτων κόπωσης.

Πρότυπα παθογένεσης καταγμάτων κόπωσης

Είναι εμφανές ότι η ανάπτυξη καταγμάτων κοπώσεως είναι μία εξεργασία παροχή ένα συμβάν και προσωπικά στον τελικό αποτέλεσμα της κόπωσης του ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενες φόρτισης. Η εξεργασία της μικροβλάβης, η συνάθροιση και η αναδιαμόρφωση του στήθους του διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση των καταγμάτων κόπωσης. Με βάση τη βιβλιογραφία δύο πιθανά σενάρια όχι αμοιβαίως αποκλειστικά μπορούν να ερμηνεύσουν την ανάπτυξη καταγμάτων κόπωσης, Αυτά δίδονται διαγραμματικά από το παρακάτω σχήμα.



Υπόθεση της πρωτοπαθούς μικροβλάβης.

Η σχετική παραμόρφωση του εξαιτίας επαναλαμβανόμενης φόρτισης ξεκινά με την παραγωγή μικροκακώσεων σε συγκεκριμένο σημείο, τα οποία δέχονται τη μεγαλύτερη καταπόνηση. Μία ανταπόκριση αναδιαμόρφωσης κατά το σημείο της βλάβης ενεργοποιείται για την αποκατάστασή της. Σε φυσιολογικές συνθήκες, υπάρχει μία ισορροπία μεταξύ αυτών των δύο έξω εργασιών και η μικροκάκωση γρήγορα και με επάρκεια αποκαθίσταται [Frost HM 1991]. Η ανάπτυξη καταγμάτων κόπωσης θεωρείται ότι συμβαίνει όταν η μικροβλάβη ξεπέρνα την επεξεργασία αποκατάστασης. Αυτό μπορεί να συμβεί εξαιτίας του ότι η μικροβλάβη είναι πολύ μεγάλη ζημιά να αποκατασταθεί με φυσιολογική αναδιαμόρφωση ή εάν η τοπική αναδιαμόρφωση έχει υποστεί βλάβη ή λόγω συνδυασμού αυτών των παραγόντων [Schlauffer MB et al 1969].

Υπόθεση της πρωτοπαθούς αναδιαμόρφωσης

Η επιτάχυνση της οστικής αναδιαμόρφωσης, η οποία μπορεί να είναι ένα επικώριο ή γενικευμένο φαινόμενο είναι ο εναρκτήριο ερεθισμός για την ανάπτυξη κατάγματος κόπωσης σε αυτήν την υπόθεση. Είναι πολλοί οι παράγοντες που μπορεί να καταλήξουν σε επιτάχυνση της οστικής αναδιαμόρφωσης περιλαμβανομένων γενικών όπως είμαι η σχετική παραμόρφωση των οστών από άσκηση, συστηματικές ή ορμόνες της αναπαραγωγής η ανεπάρκεια της διαιτητικής πρόσληψης. Εφόσον είναι οστεοκλαστική απορρόφηση πάντοτε προηγείται του σχηματισμού στους την αναδιαμόρφωση, υπάρχει χρόνος υστέρησης κατά τον οποίον το οστόν είναι εξασθενημένο. Η μικροβλάβη μπορεί να γίνει σε αυτές τις περιοχές σχετικής εξασθένησης. Όπως και με τη θεωρία της μικροβλάβης, το κάταγμα κόπωσης συμβαίνουν εάν η φόρτιση συνεχίζεται. Η διαφορά μεταξύ των δύο υποθέσεων δυνατότητες του εάν η εξεργασία της αναδιαμόρφωσης προηγείται ή έπεται της παραγωγής μικροβλάβης.

Κλινική σημασία

Έχουν προταθεί πολυάριθμοι παράγοντες ως συμβάλλοντες στον κίνδυνο κατάγματος κόπωσης. Σε

αυτούς περιλαμβάνονται λάθη στην προετοιμασία, μικρή οστική πυκνότητα, ανεπαρκής διαιτητική πρόσληψη θρεπτικών ουσιών, διαταραχές του κατάρλληλου κύκλου και εμβιομηχανικές παραλλαγές [Cameron HM 1992]. Από επιδημιολογική άποψη, οι παράγοντες κινδύνου αποτελούν δείκτες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ταυτοποίηση ατόμων που είναι πιθανό να υποστούν κατάγματα κόπωσης. Ωστόσο, οι παράγοντες κινδύνου δεν αποτελούν το αίτιο αυτής της κάκωσης αλλά είναι παράγοντες που μπορούν αμέσως ή εμμέσως να επηρεάσουν τον μηχανικό περιβάλλον του οστού ή την επεξεργασία της αναδιαμόρφωσης, αυξάνοντας με τον τρόπο αυτόν τη συχνότητα σχηματισμού μικροβλάβης ή με την ελάττωση του ρυθμού αποκατάστασης της βλάβης Αυτής ή και με τα δύο. Για παράδειγμα, η κατά εβδομάδα μεγαλύτερη διάνυση αποστάσεων για τρέξιμο θα αυξήσει τη συχνότητα του κύκλου φόρτισης του οστού, η χαμηλή οστική πυκνότητα θα αυξήσει την ικανότητα του οστού να αντέξει τα φορτία προσαρμόζονται και η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να επιταχύνει την επεξεργασία της αναδιαμόρφωσης ή να αναστέλλει το σχηματισμό οστίτη ιστού κατά την επισκευή της βλάβης. Έτσι, μία κατανόηση της παθογένειας των καταγμάτων κόπωσης είναι απαραίτητη προκειμένου με την ταυτοποίηση των πιθανών παραγόντων κινδύνου να ληφθούν αποτρεπτικά μέτρα.

Σύνοψη

Θα μπορούσε να σημάνει ότι η ανάπτυξη ενός κατάγματος κόπωσης προκύπτει από ανεπιτυχή προσαρμογή του οστού σε μεταβολές του μηχανικού περιβάλλοντος που προκαλούνται από επαναλαμβανόμενη φόρτιση, περιλαμβάνοντας τις φυσιολογικές επεξεργασίες κλιματισμού μικροβλαβών και αναδιαμόρφωσης. Εάν ο παράγοντας εκκίνησης είναι η παραγωγή μικροβλάβης ή η ενεργοποίηση της εξαίρεσης αναδιαμόρφωσης δια μέσω άμεσες επιδράσεις της σχετικής παραμόρφωσης δεν είναι σαφές. Η εξεργασία της αναδιαμόρφωσης περιλαμβάνει τόσο την απομάκρυνση του ιστού που έχει υποστεί βλάβη ή είναι εξωγενείς στις απαιτήσεις των νέων συνθηκών φορτίσεις και η προσθήκη νέου οστίτη ιστού κατά τρόπο που είναι καλύτερος για την αντοχή των νέων μηχανικών σχετικών παραμορφώσεων. Φυσιολογικά αυτή επεξεργασία είναι καλά ρυθμισμένη και δεν προκαλούνται συ-

μπτώματα. Εάν το ποσό του απομακρυνόμενος του δεν είναι επαρκές για την υπερβολική εξασθένηση της δομής του οστού και η άθροιση νεόπλαστου οστού γίνεται χωρίς επάρκεια, η εξασθένηση του οστού μπορεί να προκαλέσει μηχανική αστοχία προ της αποκατάστασης των βλαβών η επεξεργασία του οδήγησης σε ώστε με κατάλληλη σύσταση και γεωμετρία για την επίδειξη αντοχής της νέας σχετικές παραμορφώσεις. Ωστόσο, εάν υπάρχει ανισορροπία μεταξύ απομάκρυνσης του οστού

και της αντικατάστασης μαζί με τη συνάθροιση βλαβών μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα και σημεία κατάγματος κόπωσης. Κάθε παράγοντας που επηρεάζει τη φόρτιση του οστού, την αντοχή του οστού ή την αναδιαμόρφωση έχει το ενδεχόμενο να καταλήξει σε κάταγμα κοπώσεως. Θα πρέπει να το δείτε το προσοχή στην ταυτοποίηση αυτών των παραγόντων σε μία προσπάθεια αποτροπής αυτής της κάκωσης από υπέρχρηση σε αθλητές.

Βιβλιογραφία

1. Benazzo F, Barnabei G., Ferrario A, Castelli C, Fischetto G. Stress fractures in track and field athletes. *J Sports Traumatol Rel Res* 1992; 14:51-65.
2. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Ebeling PR, Wark JD, Brukner PD. A prospective study of risk factors for stress fracture in female track and field athletes [abstr]. *Med Sci Sports Exerc* 1995; S27:196.
3. Briethaupt MD. Fur pathologie des menschlichen fusses. *Medizinische Zeitung* 1855; 24: 169-77.
4. Blickenstaff LD, Morris JM. Fatigue fracture of the femoral neck. *Jf Bone Joint Surg Am* 1966-48A: 1031 -47.
5. Burr DB, Martin RB, Schaffler MB, Radin EL. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. *J Biomech* 1985; 18:189-200.
6. Burr DB, Milgrom C, Boyd RD, Higgins WL, Robin G, Radin EL. Experimental stress fractures of the tibia. *Jf Bone Joint Surg Br* 1990; 72:370-5.
7. Burrows HJ. Fatigue fractures of the fibula. *J Bone Joint Surg Br* 1948; 30B: 266-79. 9 Proctor SE, Campbell TA, Dobelle M. March fractures of the tibia and femur. *Surg Gyn Obsr* 1944 -78:415-8.
8. Burrows HJ. Fatigue infracton of the middle of the tibia in ballet dancers. *J Bone joint Surg Br* 1956;38B:83-94. 59 Johnson LC, Stradford HT, Geis RW, Dineen JR, Kerley E. Histogenesis of stress fractures [abstr]. *J Bone joint Surg Am* 1963;45A:1542.
9. Caler WE, Carter DR. Bone creep-fatigue damage accumulation. *J Biomech* 1989; 22: 625-35.
10. Cameron KR, Wark JD, Telford RD. Stress fractures and bone loss -- the skeletal cost of intense athleticism. *Excel* 1992; 8:39-55.
11. Carter DR, Hayes WC. Fatigue life of compact bone-i. Effects of stress amplitude, temperature and density. *Jf Biomech* 1976; 9:2 7-34.
12. Carter DR, Hayes WC, Schurman DJ. Fatigue life of compact bone. II. Effects of microstructure and density. *Jf Biomech* 1976; 9: 211-8.
13. Carter DR, Hayes WC. Bone compressive strength: the influence of density and strain rate. *Science* 1976;194: 1174-5.
14. Carter DR, Hayes WC. Compact bone fatigue damage. 1. Residual strength and stiffness. *J Biomech* 1977; 10: 325-37.
15. Carter DR, Hayes WC. Compact bone fatigue damage. A microscopic examination. *Clin Orthop Rel Res* 1977; 127: 265-74.
16. Carter DR, Caler WE, Spengler DM, Frankel VH. Fatigue behaviour of adult cortical bone: The influence of mean strain and strain range. *Acta Orthop Scand* 1981;52: 481-90.
17. Carter DR, Caler WE, Spengler DM, Fran-

- kel VH. Uniaxial fatigue of human cortical bone. The influence of tissue physical characteristics. *J Biomech* 1988; 14: 461-70.
18. Chamay A. Mechanical and morphological aspects of experimental overload and fatigue in bone. *J Biomech* 1970; 3:263-70.
 19. Chamay A, Tschantz P. Mechanical influences in bone remodeling. Experimental research on Wolff's law. *J Biomech* 1972; 5:173-80.
 20. Choi K Goldstein, S.A. A comparison of the fatigue behavior of human trabecular and cortical bone tissue. *J Biomech* 1992; 25: 1371-81.
 21. Clement DB. Tibial stress syndrome in athletes. *J Sports Med* 1974; 2:81-5.
 22. Conroy BP, Kraemer WJ, Maresh CM, Fleck SJ, Stone MH, Fry AC, et al. Bone mineral density in elite junior Olympic weight-lifters. *Med Sci Sports Ex* 1993; 25:1103-9.
 23. Detlefsen M. Ueberlastungsschaden des knochensystems beim reichsarbeitsdienst. *Munchener Med Wochenschr* 1937; 84: 1294.
 24. Devas MB. Stress fractures of the tibia in athletes or "shin soreness". *J Bone Joint Surg* 1958; 40B:227-39.
 25. Deutschlander C. Ueber eine eigenartige mittelfuszerkrankung. *ZentralbtFChir* 1921;48: 1422-6.
 26. Engh CA, Robinson RA, Milgram J. Stress fractures in children. *J Trauma* 1970; 10:532-41.
 27. Evans FG, Lebow M. Strength of human compact bone under repetitive loading. *J Appl Physiol* 1957; 10: 127-30.
 28. Forwood MR, Parker AW. Microdamage in response to repetitive torsional loading in the rat tibia. *Calcif Tiss Int* 1989; 45: 47-53.
 29. Forwood MR, Parker AW. Repetitive loading, in vivo, of the tibia and femora of rats: effects of a single bout of treadmill running. *Calcif Tiss Int* 1992; 50:193-6.
 30. Frost HL. Presence of microscopic cracks in vivo in bone. *Henry Ford Hosp Med Bull* 1960; 8:25-35.
 31. Frost HM. Transient-steady state phenomena in microdamage physiology: a proposed algorithm for lamellar bone. *Calcif Tiss Int* 1989; 44:367-81.
 32. Frost HM. Some ABC s of skeletal pathophysiology. 5. microdamage physiology. *Calcif Tiss Int* 1991; 49: 229-31.
 33. Giladi M, Milgrom C, Simkin A, Danon Y. Stress fractures: identifiable risk factors. *Am J Sports Med*. 1991 ;19: 647-52.
 34. Gray RJ, Korbacher GK. Compressive fatigue behaviour of bovine compact bone. *J Biomech* 1974; 7: 287-92.
 35. Griffiths WEG, Swanson SAV, Freeman MAR. Experimental fatigue fracture of the human cadaveric femoral neck. *J Bone Joint Surg Br* 1971;53B: 136-43.
 36. Grimston SK, Zernicke RF. Exercise-related stress responses in bone. *J Appl Biomech* 1993 ;9: 2-14.
 37. Grimston SK, Nigg BM, Fisher V, Ajemian SV. External loads throughout a 45-minute run in stress fracture and non-stress fracture runners [abstr]. *J Biomech* 1994;27: 668.
 38. Hartley JB. Fatigue fracture of the tibia. *Br Jt Surg* 1942; 30: 9-14.
 39. Hartley JB. 'Stress' or 'fatigue' fractures of bone. *Br J Radiol* 1943; 16: 255-62.
 40. Hullinger CW. Insufficiency fracture of the calcaneus. Similar to march fracture of the metatarsal. *J Bone joint Surg* 1944; 26: 751-7.
 41. Johnell O, Rausing A, Wendeberg B, Westlin N. Morphological bone changes in shin splints. *Clin Orthop Rel Res* 1982;167: 180-4.
 42. Jones H, Harris JM, Vinh TN, Rubin C. Ex-

- ercise-induced stress fractures and stress reactions of bone: epidemiology, etiology, and classification. *Ex Sports Sci Rev* 1989;17: 379-422.
43. Jonsson U, Eriksson K. Microcracking in dog bone under load. *Acta Orthop Scand* 1984; 55:441-5.
 44. Keller TS, Lovin JD, Spengler DM, Carter DR. Fatigue of immature baboon cortical bone. *J Biomech* 1985;18: 297-304.
 45. King AI, Evans FG. Analysis of fatigue strength of human compact bone by the Weibull method. *Digest 7th International Conference of Medical and Biological Engineering*. Stockholm: 1967.
 46. Lafferty JF, Raju PVV. The influence of stress frequency on the fatigue strength of cortical bone. *Trans ASME* 1979; 101: 1 12-3.
 47. Leveton AL. March (fatigue) fractures of the long bones of the lower extremity and pelvis. *Am Jf Surg* 1946; 71: 222-32.
 48. Li G, Zhang S, Chen G, Chen H, Wang A. Radiographic and histologic analyses of stress fracture in rabbit tibias. *Am J Sports Med* 1985; 13:285-94.
 49. Lohmann T, Going S, Pamentner R, Hall M, Boyden T, Houtkooper L, et al. Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: A randomized prospective study. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1015-24.
 50. Martin RB, Burr DB. A hypothetical mechanism for the stimulation of osteonal remodeling by fatigue damage. *J Biomech* 1982; 15:137-9.
 51. Martin AD, McCulloch RG. Bone dynamics: stress, strain and fracture. *Sports Sci* 1987; 5: 155-63.
 52. Martin RB, Burr DB. Structure, function, and adaptation of compact bone. New York: Raven Press, 1989.
 53. Meyer SA, Saltzman CL, Albright JP. Stress fractures of the foot and leg. *CGin Sports Med* 1993; 12:395-413.
 54. Michael RH, Holder LE. The soleus syndrome. a cause of medial tibial stress (shin splints). *Am J Sports Med* 1985; 13:87-94.
 55. Milgrom C. The Israeli elite infantry recruit: a model for understanding the biomechanics of stress fractures. *J R Coll Surg Ed* 1989;34: S18-22.
 56. Mori S, Burr DB. Increased intracortical remodeling following fatigue damage. *Bone* 1993;14: 103-9.
 57. Murguia MJ, Vailas A, Mandelbaum B, Norton J, Hodgdon J, Goforth H, et al. Elevated plasma hydroxyproline. A possible risk factor associated with connective tissue injuries during overuse. *Amj Sports Med* 1988; 16: 660-4.
 58. Netz P, Eriksson K, Stromberg L. Non-linear properties of diaphyseal bone. *Acta Orthop Scand* 1979; 50:139-43.
 59. Parfitt AM. The cellular basis of bone remodeling: the quantum concept reexamined in light of recent advances in the cell biology of bone. *Calcif Tiss Int* 1984; 36: S37-45.
 60. Roberts SM, Vogt EC. Pseudofracture of the tibia. *J Bone Joint Surg* 1939; 21: 891-8Swart HA. March fracture as a complication of pregnancy. *Jf one joint Surg* 1943; 59:602-4.
 61. Rubin CT, Pratt GW, Porter AL, Lanyon LE, Poss R. The use of ultrasound in vivo to determine acute change in the mechanical properties of bone following intense physical activity. *J Biomech* 1987; 20:723-7.
 62. Rutishauser E, Majno G. Physiopathology of bone tissue: the osteocytes and fundamental substance. *Bull Hosp joint Dis* 1951; 12:468-90.
 63. Seireg A, Kempke W. Behavior of in vivo bone under cyclic loading. *J Biomech* 1969; 2:455-61.
 64. Sloane D, Sloane MF. March foot. *Am J Surg*

1936;31: 167-9.

65. Stechow AW. Fussoedem und roentgenstrahlen. Dusch Mil-Aerzd Zeitg 1897;2 6:465-7 1.
66. Swanson SAV, Freeman MAR, Day WH. The fatigue properties of human cortical bone. Med Biolog Eng 197 1; 9: 23-32.
67. Schaffler MB, Radin EL, Burr DB. Mechanical and morphological effects of strain rate on fatigue of compact bone. Bone 1989; 10: 207-14.
68. Schaffler MB, Radin EL, Burr DB. Long-term fatigue behavior of compact bone at low strain magnitude and rate. Bone 1990; 11: 321-6.
69. Stanitski CL, McMaster JH, Scranton PE. On the nature of stress fractures. AmJ Sports Med 1978; 6:391-6.
70. Straus FH. Marching fractures of metatarsal bones with a report of the pathology. Surg Gyn Obst 1932; 54:581-4.
71. Sweet DE, Allman R. Stress fractures. Radiology 1971;99: 687-93.
72. Tschantz P, Rutishauser E. La surcharge mecanique de los vivant. Les deformations plastiques initiales et l hypertrophie d'adaptation [abstr]. Ann Anat Pathol 1967; 12:223.
73. Voloshin AS. Effect of fatigue on the attenuation capacity of human musculoskeletal system [abstr]. J Biomech 1993; 27:708.

Σπονδυλόλυση και σπονδυλολίση

Σπονδυλόλυση είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει ένα έλλειμμα στην ισθμική περιοχή χωρίς ολίση σπονδύλου. Όταν ένας σπόνδυλος ολισθαίνει προς τα πρόσω σε σχέση προς τον υποκείμενο προκύπτει ο όρος σπονδυλολίση. Η συχνότητα της σπονδυλολίσης είναι 5%. Είναι εξίσου συχνή σε άντρες και γυναίκες. Ο ισθμικός τύπος φαίνεται να προκύπτει από κατάγματα κοπώσεως που συμβαίνει σε παιδιά με γενετική προδιάθεση προς τη βλάβη. Ποτέ δεν γίνεται αντιληπτό κατά τη γέννηση ούτε σε χρόνια κατακεκλιμένους ανθρώπους. Μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι το σπονδυλικό πέταλο είναι λεπτότερο και μειονεκτεί σε διατμητικές δυνάμεις σε παιδιά παρά σε ενήλικες. Ωστόσο, πάνω από το 50% των Εσκιμών αναφέρεται ότι έχουν αυτή την κατάσταση σε σχέση με το 6% έως 7% των αρρένων της λευκής Φυλής. Αυτό υποστηρίζει την άποψη ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση στη σπονδυλολίση. Ο Dickson (1998) παρέχει μία εξαιρετική θέση πάνω στην τρέχουσα άποψη πάνω σε αυτό το φαινόμενο.

Οι Friedrickson et al (1984) μελέτησαν προοπτικά 500 παιδιά για πάνω από 20 έτη. Οι συγγραφείς αυτή βρήκα μία συχνότητα της σπονδυλόλυσης χωρίς ή με σπονδυλολίση της τάξης του 4,4% κατά την ηλικία των έξι ετών σε σύγκριση με το 6% κατά την ενηλικίωση. Η ολίση μπορεί να αυξάνει πάνω από την ηλικία των 16 ετών αλλά αυτό συμβαίνει σπάνια. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς με σπονδυλόλυση χωρίς ή με σπονδυλολίση δεν βιώνουν άλγος. Μπορεί επίσης να βρεθεί ότι η δισχιδής ράχη συμβαίνει πιο συχνά σε ασθενείς με ελλείμματα της pars interarticularis. Οι ασθενείς με σπονδυλολίση πράγματι έχουν μία μεγαλύτερη τάση να εμφανίζουν χαμηλή οσφυαλγία άρα ο γενικός πληθυσμός αν και πολλές περιπτώσεις σπονδυλολίσης είναι ασυμπτωματι-

κές. Έχει βρεθεί ότι κατά την ηλικία από 25 έως 45 έτη υπάρχει στατιστικά υψηλότερη συχνότητα εκφυλιστική νόσος του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε ασθενείς με σπονδυλολίση. Ωστόσο, παραμένει ένα αίνιγμα όσον αφορά αυτό γιατί τα συμπτώματα συχνά εμφανίζονται κατά την ενήλικη ζωή εάν και η βλάβη ήδη υπάρχει για πολλά έτη. Οι κακώσεις μερικές φορές σχετίζονται με την εισβολή των συμπτωμάτων αλλά αυτό μπορεί να ποικίλει πολύ. Οι ακτινογραφίες που διενεργούνται μετά την κάκωση συχνά δεν δείχνουν μεταβολές σε σύγκριση με αυτές που έγιναν πριν από την κάκωση. Οι ασθενείς με σπονδυλολίση μπορεί επίσης να εμφανίζονται με ριζίτικο άλγος. Αιτία αυτού του φαινομένου συχνά είναι πιο εύκολο να καθοριστεί.

Οι νεότεροι ασθενείς με σπονδυλολίση μπορεί να αναπτύξουν Επίσης σκολίωση η οποία μπορεί να εμπίπτει σε τρεις τύπους τον ισχιαδικό τον ολισθητικό ή τον ιδιοπαθή. Η ισχιαδική παραλλαγή οφείλεται σε λίγο κόσμο και συνήθως υποχωρεί με ανακούφιση των συμπτωμάτων. Η ολισθητική παραλλαγή προκύπτει από ασύμμετρη ολίση του σπονδύλου και συνήθως υποχωρεί μετά την θεραπεία της ολίσης. Ιδιοπαθής σκολίωση και σπονδυλολίση όταν βρίσκονται ταυτοχρόνως θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ξεχωριστά προβλήματα.

Ταξινόμηση

Η ταξινόμηση που προτιμάται συχνά είναι εκείνη της International Society for the Study of the Lumbar Spine και προτάθηκε από τους Wiltse και συν το 1976.

Δυσπλασική όπου υπάρχει μία συγγενής δυσπλασία ή ακόμη και απλασία των οπισθίων αρθρικών αποφύσεων του 5ου οσφυϊκού και του 1ου ιερού σπονδύλου.

Ισθμική όπου υποκειμενισμό σειρά κατάσταση αφορά στην the pars inter-articularis. Είναι γενικά αποδεκτό ότι ο διαχωρισμός αυτός συμβαίνει ως αποτέλεσμα ενός κατάγματος κοπώσεως. Παρόλα αυτά, τα οξέα κατάγματα στην περιοχή που έχουν περιγραφεί υπάρχουν αλλά είναι πολύ σπάνια.

Η εκφυλιστική όπου υπάρχει εκφυλιστική ανεπάρκεια των οπισθίων αρθρικών αποφύσεων. Αυτός ο τύπος αφορά πιο συχνά το επίπεδο O4 O5 και δεν γίνεται αντιληπτός πριν από την ηλικία των 50 ετών.

Τέλος υπάρχουν οι παθολογοανατομικές βλάβες όπως εκείνες επί όγκων ή νόσο του Paget's διάφορους ολόκληρο το πέταλο και όχι μόνο στην pars.

Περίπου το 50% της σπονδυλολίθωσης είναι ισθμικού τύπου, το 25% είναι εκφυλιστικού τύπου και το 21% οφείλεται σε διπλάσια της περιοχής.

Από ιατροδικαστική άποψη έχει υπολογιστεί ότι οι ασθενείς με σπονδυλολίθωση συχνά εμφανίζουν την εισβολή των συμπτωμάτων μετά από μία κάκωση. Έχει επίσης τεκμηριωθεί ότι τα οξέα κατάγματα της περιοχής είναι πολύ σπάνια. Οι Hillebrand και συν (1995) δημοσίευσαν αποτελέσματα επί πέντε περιπτώσεων οξέων καταγμάτων της pars, τα οποία εμφανίστηκαν ως οξεία σπονδυλολίθωση μετά από κάκωση. Οι τέσσερις από τους ασθενείς ήταν ηλικίας κάτω των 20 ετών. Όλοι οι ασθενείς ενεπλάκησαν σε κάποιον τύπο κακώσεως όπως τροχαία ατυχήματα στις 4 από τις περιπτώσεις. Το επίπεδο O5 I1 αφορούσε στις 4 από τις περιπτώσεις. Η σπονδυλολίθωση ήταν πρώτου βαθμού στις 4 από τις περιπτώσεις. Οι τέσσερις από τους πέντε ασθενείς αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά αρχικά με κλινοστατισμό και θωρακο-οσφυϊκό κηδεμόνα. Ο πέμπτος ασθενής ο οποίος είχε μία ολίθωση πρώτου βαθμού αντιμετωπίστηκε με βραχεία σπονδυλοδεσία με υλικά 48 ώρες μετά την κάκωση. Από τους τέσσερις ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά οι τρεις υποβλήθηκαν σε χειρουργικές επεμβάσεις στη συνέχεια λόγω επιδείνωσης των νευρολογικών συμπτωμάτων και συμπτωματικής επιδείνωσης της σπονδυλολίθωσης. Οι Floman και συν (1991) ανέφερε ότι η επίδραση του γεγονότος της κάκωσης πάνω στον αξονικό σκελετό μπορεί να αποτελεί αποτέλεσμα μιας προϋπάρχουσας οσφυϊκής σπονδυλολίθωσης. Σκοπός

ήταν η τεκμηρίωση της σταθερότητας στις προϋπάρχουσας οσφυϊκής σπονδυλολίθωσης σε ασθενείς οι οποίοι είχαν υποστεί εκρηκτικά κατάγματα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Μετά μία περίοδο 10 ετών εξετάστηκαν και πάλι οι πέντε περιπτώσεις. Οι δύο από τους ασθενείς εμφάνιζαν ιστορικό χαμηλής οσφυαλγίας με γνωστή σπονδυλολίθωση. Στους άλλους τρεις η ολίθωση επιβεβαιώθηκε ότι ήταν παλιά με τη βοήθεια αρνητικού σπινθηρογραφήματος οστών καθώς και των ακτινολογικών και των εγχειρητικών ευρημάτων. Όλες οι περιπτώσεις ήταν πρώτου βαθμού ολίθωσης του επιπέδου O5 -I1. Αν και αυτή ήταν μόνο μία μικρή σειρά οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η σπονδυλολίθωση πρώτου βαθμού δεν έχει μικρότερη ικανότητα απορρόφησης των αξονικών συν πιεστικών φορτίων σε σχέση με την φυσιολογική σπονδυλική στήλη. Επίσης προτείνονται να άποψη ότι όταν η ολίθωση φαίνεται να είναι παλιά και το καινούργιο κάθαρμα έχει αντιμετωπιστεί χειρουργικά η σπονδυλολίθωση δεν θα πρέπει να περιλαμβάνεται σπονδυλοδεσία.

Οι συγγραφείς τονίζουν το γεγονός ότι η σπονδυλολυτική σπονδυλολίθωση είναι σπάνια και όταν υπάρχει μείζονα κάκωση και ολίθωση αυτή θα πρέπει να χρονολογείται με σπινθηρογράφημα οστών. Ένα αρνητικό σπινθηρογράφημα μαζί με ακτινολογικά ευρήματα μιας ομαλής και καλά περιγεγραμμένης περιοχής ελλείμματος της pars δείχνει ότι οι γονείς της είναι παλαιά και δεν σχετίζεται με πρόσφατη κάκωση.

Η πρόγνωση της συμπτωματικής σπονδυλολίθωσης είναι λίγο τεκμηριωμένη. Τα περισσότερα συμπτώματα στα παιδιά μπορούν να ελεγχθούν με ελάττωση των αθλητικών δραστηριοτήτων και με λήψη άλλων συντηρητικών μέτρων. Ο κίνδυνος περαιτέρω ολίθωσης στο επίπεδο O5 I1 είναι πολύ σπάνιος και συμβαίνει μόνο κατά τα πρώτα λίγα έτη εάν ποτέ συμβεί. Αυτό συμβαίνει έτσι όταν η σπονδυλολίθωση είναι μικρότερη από το 30%. Αυξημένος κίνδυνος ολίθωσης συμβαίνει περισσότερο σε κορίτσια και ιδιαίτερα μεταξύ των ετών 9 έως 15 έτη. Ακτινολογικά οι ασθένειες νέα δυσπλαστική ολίθωση και περισσότερο από 50% υπόκεινται σε μεγαλύτερο κίνδυνο περαιτέρω ολίθωσης. Οι χειρουργικές επεμβάσεις επιφυλάσσονται για σπονδυλολίθωση περισσότερο από 50% και σε παιδιά με συμπτωματική σπονδυλολίθωση

στα οποία έχουν αποτύχει τα συντηρητικά μέτρα. Οι αναφερόμενες συχνότητες επιτυχίας των πολλών χειρουργικών επεμβάσεων που προτείνονται ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό σε νεότερους ασθενείς είναι καλύτερα.

Σύνοψη

Μία κληρονομημένη προδιάθεση για σπονδυλολίση είναι συνηθισμένη.

Ο συνηθέστερος τύπος σπονδυλολίσης είναι η ισθμική η οποία αποτελεί το αποτέλεσμα επανα-

λαμβανόμενων καταπονήσεων κάτω από την περιοχή της pars interarticularis,

Η σπονδυλολίση είναι συνήθως ασυμπτωματική.

Τα οξέα κατάγματα της pars interarticularis είναι και στις 5:00 και σπονδυλολίσης η σπονδυλολίση είναι πολύ δύσκολα αντιληπτή.

Ένα σπινθηρογράφημα οστών μπορεί να είναι χρήσιμο για την χρονολόγηση της ολίσης μαζί με τις απλές ακτινογραφίες.

Βιβλιογραφία

1. Fredrickson B E, Baker D, McHolick W J, Yuan H A, Lubicky J P 1984 The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 66A: 699-708.
2. Frymoyer J W, Ducker T B, Hadler N M, Kostuik J P, Weinstein J N, Whitecloud III T S 1997 *The adult spine*, 2nd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia
3. Gertzbein S D 1992 Scoliosis Research Society: multicenter spine fracture study. *Spine* 17:528-540.
4. Hazel W A, Jones R A, Money B F, Stauffer R N 1988 Vertebral fractures without neurological deficit. *Journal of Bone and Joint Surgery* 70A: 1319-1321.

Οσφυϊκή σπονδυλολυτική σπονδυλολίσηση Αλγόριθμος Χειρουργικής Αντιμετώπισης

Μπισσινιώτης Ιωάννης

Περίληψη

Η οσφυϊκή σπονδυλόλυση και σπονδυλολίσηση είναι συχνά αιτία διαταραχών της σπονδυλικής στήλης, οι οποίες τις αποτελούν τυχαία ευρήματα ή ανταποκρίνονται καλά στη συντηρητική αγωγή. Κατά ένα μικρό ποσοστό των ασθενών, η χειρουργική αντιμετώπιση είναι απαραίτητη. Εξαιτίας του ότι έχει δοθεί μεγάλη προσοχή σε νεωτερικές χειρουργικές τεχνικές και σε νέα υλικά, μερικές θεμελιώδεις αρχές έχουν ξεχαστεί. Η ταυτοποίηση αυτού του μικρού αλλά σημαντικού αριθμού ασθενών με οσφυϊκή σπονδυλόλυση ή σπονδυλολίσηση που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από μία χειρουργική επέμβαση είναι μία από τις αρχές αυτές. Σε αυτήν την ανασκόπηση, έχει αναπτυχθεί μία αλγοριθμική προσέγγιση για τον ορισμό των καλό είναι υποψήφιος για χειρουργική αντιμετώπιση της σπονδυλόλυσης και σπονδυλολίσησης.

Όροι ευρετηρίου:

σπονδυλόλυση

σπονδυλολίσηση

οσφυϊκή μοίρα της
σπονδυλικής στήλης

χειρουργικές επεμβάσεις

Lumbar Spondylolysis and Spondylolytic - Spondylolisthesis: Who Should Have Surgery? An Algorithmic Approach

Bischiniotis I. St.

Abstract

Lumbar spondylolysis and spondylolisthesis are common spinal disorders that most of the times are incidental findings or respond favorably to conservative treatment. In a small percentage of the patients, surgical intervention becomes necessary. Because too much attention has been paid to novel surgical techniques and new modern spinal implants, some of fundamental concepts have been forgotten. Identifying that small but important number of patients with lumbar spondylolysis or spondylolisthesis who would really benefit from lumbar surgery is one of those forgotten concepts. In this paper, we have developed an algorithmic approach to determine who is a good candidate for surgery due to lumbar spondylolysis or spondylolisthesis.

Keywords:

Spondylolysis

Spondylolisthesis

Lumbosacral Region

Surgical Procedures

Εισαγωγή

Κατά τα τελευταία έτη έχει δοθεί μεγάλη προσοχή στη θεραπεία της σπονδυλόλυσης και σπονδυλολίθωσης όσον αφορά στην εφαρμογή νέων χειρουργικών τεχνικών και την εισαγωγή υλικών αλλά και των στρατηγικών ελάχιστης παρέμβασης ενώ βασικές επιστημονικές αρχές και προσεγγίσεις συχνά Αγνοούνται. Πολυάριθμες εργασίες έχουν δει το φως της δημοσιότητας που προτείνουν μία ποικιλία θεραπευτικών μεθόδων ενώ δεν έχει αποδοθεί η αρμόζουσα προσοχή στις καθιερωμένες χειρουργικές ενδείξεις.

Κατά πρώτον, είναι απαραίτητη η διαφοροποίηση λοιπόν παρόμοιων όρων που σχετίζονται με ζητήματα που αφορούν στη σπονδυλική. Σε αυτούς τους όρους περιλαμβάνεται η σπονδύλωση που αποτελεί την οστεοαρθρίτιδα της σπονδυλικής στήλης, η σπονδυλοδεσία δηλαδή μεσοσπονδύλια συνοστέωση, η σπονδυλόλυση ένα έλλειμμα στην pars interarticularis, σπονδυλολίθωση δηλαδή η ολίθωση σπονδύλου προς τα κάτω και σπονδυλόπτωση η τέλεια παρεκτόπιση του σπονδύλου. Η σπονδυλόλυση και η σπονδυλολίθωση είναι δύο συχνά παρατηρούνται διαταραχές της σπονδυλικής στήλης, τις οποίες πολλοί συγγραφείς θεωρούν φυσιολογικές παραλλαγές. Στις περισσότερες περιπτώσεις ανακαλύπτονται τυχαία κατά τη διάρκεια διερεύνησης που διενεργείται για άλλο λόγο. Τί πρέπει λοιπόν να γίνει; χρειάζονται όλοι οι ασθενείς με σπονδυλολίθωση χειρουργική σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης; υπάρχουν επείγουσες περιπτώσεις; σε αυτή την ανασκόπηση, προσπαθούμε να συγκεραστούν με βάση την πρόσφατη πληροφόρηση αναφορικά προς τη διαδικασία λήψης απόφασης η χειρουργική αντιμετώπιση ασθενών με οσφυϊκή σπονδυλόλυση και σπονδυλολίθωση χωρίς καμία αναφορά σε ποικίλες χειρουργικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπισή τους.

Σπονδυλόλυση

Η σπονδυλόλυση αποτελεί το πιο συχνό αίτιο χαμηλής οσφυαλγίας στα παιδιά [Michelis LJ και Wood R 1995]. Το παιδί, επειδή τυπικά για παιδιά κυρίως πρόκειται περιγραφή ένα ιστορικό άλγους που σχετίζεται με δραστηριότητα ενώ 40% των περιπτώσεων ενθυμούνται ένα τραυματικό γεγονός [El Rassi G et al 2005]. Η αναφερόμενη συχνό-

τητα της σπονδυλόλυσης είναι 6%- 11% και στο 15% των ασθενών, ιδιαίτερα σε γυναίκες, μπορεί να εξελιχθεί σε σπονδυλολίθωση [Kalichman L et al 1976, Sairyo K et al 2005]. Επιδείνωση της ολίθωσης του σπονδύλου Συνήθως δεν σχετίζεται με άλγος. Αυτή η διαταραχή είναι πιο συνηθισμένη συγγενείς πρώτου βαθμού και στη λευκή φυλή έναντι της μαύρης με αναλογία ανδρών-γυναικών: 2/3 προς 1 [Tsirikos A και Garrid EG 2010, Lonstein JE et al 1976].

Διάγνωση

Για την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι απαραίτητη η έγκαιρη αναγνώριση της κατάστασης. Σε ένα παιδί που παρουσιάζεται με υποτροπιάζουσα ή άτυπη χαμηλή οσφυαλγία που υποδηλώνουν σπονδυλόλυση ενδείκνυται η διενέργεια ακτινογραφία της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αμφοτερόπλευρα ελλείμματα είναι εύκολα αναγνωρίσιμα σε μία πλάγια ακτινογραφία αλλά συχνά η ετερόπλευρος βλάβες συνήθως ανιχνεύονται με λοξές προβολές (εικόνα 1) αν και οι πρόσφατες μελέτες έχουν θέσει το ερώτημα της αναγκαιότητας των λοξών προβολών [Beck NA et al 2013]. Οι πλάγιες προβολές της οσφυϊκής μοίρας θα πρέπει να λαμβάνονται σε όρθια στάση για την ανάδειξη κάθε Συνόδου σπονδυλολίθωσης αλλά και τον σπονδυλοπυελικών παραμέτρου που είναι απαραίτητες για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων. Καθώς η υπερλόρδωση της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης είναι προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη σπονδυλολίθωσης, οι ολικού μήκους ακτινογραφίες της σπονδυλικής στήλης σε όρθια θέση είναι απαραίτητες για να αποκλειστεί η υπερκύφωση της οσφυϊκής μοίρας περιλαμβανομένης και της νεανικής κύφωση ή νόσο του Scheuermann.

Όλα τα στρατιωτικά εγκλήματα δεν μπορούν να αποκαλυφθούν με απλές ακτινογραφίες ιδιαίτερα σε ασθενείς με φυσιολογικές ακτινογραφίες της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αλλά το επίμονο άλγος ή η ανικανότητα είναι η υποδηλωτικά της νόσου και η διενέργεια SPECT μπορεί να αποτελεί την πιο χρήσιμη και ευαίσθητη μέθοδος για την ανάδειξη της σπονδυλόλυσης [Standeert CJ και Herring SA 2000, Standeert CJ και Herring SA 2007]. Άλλες απεικονιστικές μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την καλύτερη θέαση

της ακεραιότητας και της κατάστασης των επίσημων στοιχείων περιλαμβάνουν την αξονική τομογραφία, το σπινθηρογράφημα οστών τη μαγνητική τομογραφία [Read MT 1994, Morley G et al 1998, Sakai T et al 2010, Sairo K et al 2009]. Το σπινθηρογράφημα με ^{99m}Tc είναι πολύ χρήσιμο για τη διάγνωση της σπονδυλόλυσης κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Η πρόσληψη του ραδιοϊσοτόπου είναι ενδεικτική της παρουσίας οστικής δραστηριότητας και δυναμικού πώρωσης (εικόνα 2), ενώ η έλλειψη πρόσληψης είναι σημείο ψευδάρθρωσης (χρόνια νόσος) και ελαττωμένο δυναμικού πώρωσης [van der Oever et al 1987].

Σε ασθενείς με σπονδυλόλυση μία αξονική τομογραφία μπορεί να δείχνει ότι όλα είναι φυσιολογικά, ότι υπάρχει μία αντίδραση καταπόνησης ή ένα οξύ κάταγμα κόπωσης σε πρώιμο στάδιο ή επιδείνωση της κατάστασης τελικά της νόσου μετάπτωση σε χρονιότητα ή ψευδάρθρωση [Gregory PL et al 2004, Fujii K et al 2004]. Θα πρέπει να υπογραμμιστεί η αντίδραση καταπόνησης είναι η προσαρμογή του σώματος και αντιδραστική εκδήλωση σε υπερβολικές, επαναλαμβανόμενες καταπονήσεις. Στη στάση της υπερλόρδωσης η κατώτερη αρθρική επιφάνεια του υπερκείμενου σπονδύλου εφαρμόζει μία καταπόνηση από έλξη στην *pars interarticularis* του υποκειμένου σπονδύλου και αυτό το σημείο αστοχεί μηχανικά προς τα πρόσω [Taroi T et al 2010]. Κατά πρώτον, αυτή η αντίδραση καταλήγει σε μικροκάταγμα σπογγώδη σωστό συνοδευόμενο από οίδημα και αιμορραγία. Αυτή η κατάσταση μπορεί να γίνει αντιληπτή σε μία μαγνητική τομογραφία ενώ στην αξονική τομογραφία μπορεί να ερμηνευθεί ως φυσιολογική [Sairo K et al 2006]. Οι οξείες αλλοιώσεις στη μαγνητική τομογραφία δείχνουν αυξημένη ένταση του σήματος στις προβολές T2 βαρύτητας που είναι οι ηλεκτρικές του οστικού οιδήματος [Sairo K et al 2006]. Όταν η διακοπή της οστικής συνέχειας προχωρεί στο φλοιώδες οστό, η αξονική τομογραφία αποτελεί την πιο ευαίσθητη διαγνωστική μέθοδο κατά τα πρώιμα στάδια. Η χρόνια αντίδραση σε καταπόνηση εμφανίζεται αυξημένη σκλήρυνση και πάχυνση των δοκίδων λόγω επαναλαμβανόμενων καταγμάτων και πωρώσεων [Millson HB et al 2004]. Ενόψει κάταγμα κοπώσεως κατά το πρώιμο στάδιο διεθνή οξύ χείλος διακοπής της συνέχειας του οστού και ορίζεται ως ρωγμή στην *pars interarticularis*. Κατά το στάδιο επιδείνωσης,

το έλλειμμα είναι ακόμη στενό με απεστρωγγυλωμένα πέρατα ενώ στα χρόνια ή στα τελικά στάδια,, ένα ευρύ επίπεδο του μεσοσπονδύλιου δίσκου μπορεί να σημαίνει ψευδάρθρωση ή σπονδυλόλυση. Αυτό το έλλειμμα απεικονίζει εκφυλιστική νόσο των μικρών αρθρώσεων λόγω της τοπικής εντόπισης των ισθμικών μηνυμάτων σε αξονική τομή κατά την αξονική τομογραφία και σε εσωτερικές τομές που λαμβάνονται Στο επίπεδο των σπονδυλικών τόξων του προσβεβλημένου σπονδύλου.

Θεραπεία

Σε ασθενείς στους οποίους η διαταραχή παρατηρείται ακτινογραφία, σε σπινθηρογράφημα εθνικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης η αξονική τομογραφία η σπονδυλόλυση μπορεί να αποκλειστεί με βεβαιότητα εάν πρόδρομη κατάσταση οστεόλυσης παρατηρηθεί σε μία μαγνητική τομογραφία η αξονική τομογραφία και στο σπινθηρογράφημα. Η προτιμώμενη τότε θεραπευτική μέθοδος είναι η αποφυγή βλαπτικών δραστηριοτήτων που μπορούν να παράγουν υπερλόρδωση και στροφική καταπόνηση της σπονδυλικής στήλης όπως είναι η άρση βαρών, οι καταδύσεις, η κωπηλασία και γυμναστική [Soler T και Calderon C 2000, Rosi F και Dragoni S 1990]. Η εφαρμογή κηδεμόνα ή η χειρουργική επέμβαση δεν είναι απαραίτητα.

Σε εκείνους τους ασθενείς με σπονδυλόλυση και αρνητικό σπινθηρογράφημα, η ψευδάρθρωση της *pars interarticularis* διαγιγνώσκεται και η συνιστώμενη αρχική θεραπεία είναι συγκριτική θα κατευθύνεται σε βελτίωση των κλινικών διαταραχών και όχι στην πώρωση της μοίρας αυτής των ελλειμμάτων δηλαδή της *pars*. Το άλογο συνήθως υποχωρεί με την διακοπή των διδακτικών δραστηριοτήτων επί δύο ή τρεις εβδομάδες με επιθετικό πρόγραμμα αποκατάστασης και χορήγηση αναλγητικών. Μετά από την παρέλευση αυτού του χρονικού διαστήματος, ο ασθενής μπορεί βαθμιαία να επαναλάβει τις δραστηριότητες του και ακόμη και τον πρωταθλητισμό.

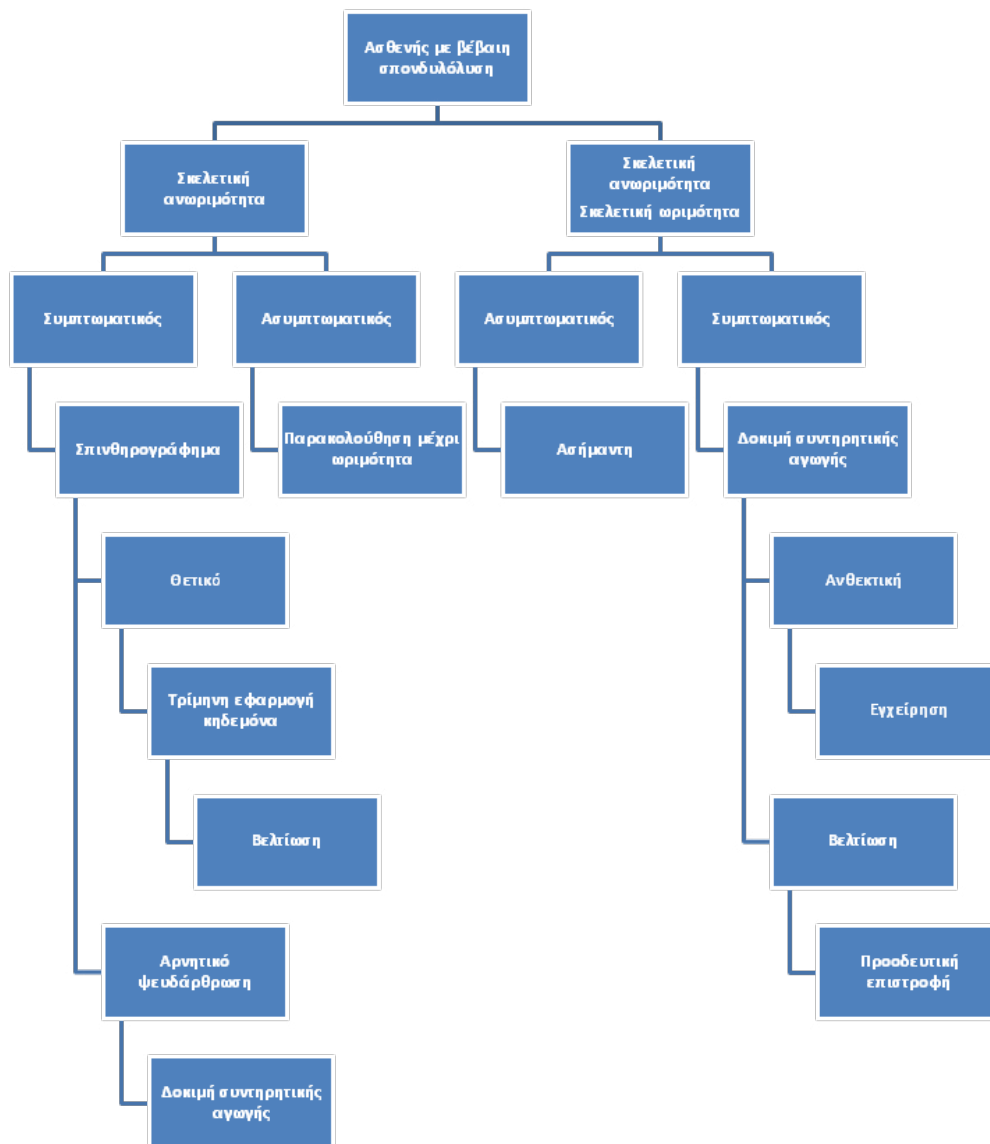
Τελικά, στις περίπου οξείας περιπτώσεις σπονδυλόλυσης δηλαδή οξύ κάταγμα και θερμό σημείο στο σπινθηρογράφημα, η πρωτοπαθής θεραπεία είναι η εφαρμογή οσφυοϊερού ορθωτικού μηχανήματος προκειμένου να ελαττωθεί η οσφυϊκή υπερλόρδωση ακόμη μέχρι και 25° κάμψης [Blanda J et al 1993]. Η αγωγή στον κηδεμόνα συνίσταται

σε αποκλειστική ημερήσια χρησιμοποίηση > 20 ωρών/ ημέρα επί τρεις μήνες με αποφυγή συμμετοχή σε αθλητική δραστηριότητα. Μετά από αυτό, απαιτούνται άλλοι τρεις μήνες εφαρμογής του κηδεμόνα αλλά με συμμετοχή σε αθλητική δραστηριότητα. Στο τέλος κάθε φάσης, ο ασθενής θα πρέπει να εξετάζεται για την αξιολόγηση της πορείας του άλγους. Εάν το άλγος επιμένει συνιστάται χειρουργική αντιμετώπιση [Steiner ME και Micheli LJ 1985]. Η εφαρμογή κηδεμόνα για χρονικό διάστημα άνω των 6 μηνών δεν ενδείκνυται θεωρούμενη άνευ αξίας [Herman MJ et al 2003].

Είναι γνωστό ότι περισσότερο από το 80% - 90% των ασθενών με σπονδυλόλυση βελτιώνονται με μόνη τη συντηρητική αγωγή [Steiner ME και Micheli LJ 1985, Sys J et al 2001, Kurd MF et al 2007]. Οι συχνότερες πώρωσης στην περίπτωση

ση της οξείας σπονδυλόλυσης ετερόπλευρης, της οξείας αμφοτερόπλευρης και των χρόνιων βλαβών είναι 100%, 50% και 0% αντίστοιχα [Sayrgo K et al 2006, Sys J et al 2001]. Η σταθερότητα της συνόδου σπόρος είναι αποδεκτή,, έτσι οι αλλοιώσεις που δεν έχουν εμφανίσει πώρωση συχνά είναι ασυμπτωματικές διά βίου και συνήθως δεν με ζύπνησαν και προς την κατεύθυνση τη σπονδυλολίση της ιδιαίτερα μετά την επίτευξη σκελετικής ωριμότητας [Hu S et al 2008].

Σε αναπτυσσόμενα παιδιά με οσφυϊκή σπονδυλόλυση, οι επαναλαμβανόμενες κλινικές εξετάσεις κάθε 6 μήνες είναι απαραίτητες μέχρι την επέλευση σκελετικής ωριμότητας προκειμένου να ανιχνευθεί η πιθανή επιδείνωση της ολίσθησης του σπονδύλου αλλά οι ακτινογραφίες συνήθως επιφυλάσσονται για εκείνους τους ασθενείς με άλ-



Εικόνα 3. Αλγοριθμική προσέγγιση του ασθενούς με οσφυϊκή σπονδυλόλυση

γος ή μεταβολή της στάσης αν και η εξέλιξη προς σπονδυλολίθση σχετίζεται πάντα με εκκλισία άλγους [Seitsalos et al; 1991, Fredrickson BE et al 1984]. Εξαιτίας του ότι δεν υπάρχει αξιολογική σχέση μεταξύ της σπονδυλόλυσης και της χαμηλής οσφυαλγίας στις ακτινογραφίες, επιλογής προσήλωση στις αυστηρές κεντρικές ενδείξεις είναι απαραίτητο. Σε αυτές περιλαμβάνονται η υποτροπή της οσφυαλγίας που δε σχετίζεται με άλλη αιτία. Είναι άλλωστε προτιμότερο να λυθεί το ισθμικό έλλειμμα με άμεση έρχεσαι τοπικών αναισθητικών προεχειρητικά και υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, ένα προοδευτικά επιδεινούμενο νευρολογικό έλλειμμα και έκλυση άλγους ή ανικανότητας που είναι ασύμβατα με δραστηριότητες της καθημερινής ζωής χωρίς υποκείμενες ψυχολογικές διαταραχές [Kalichman L et al 2009, Tsirikos AI και Garrido EG 2010, Millson HB et al 2004, Sutton JH et al 2012, Peer KS και Fascioni JM 2007]. Τα ανωτέρω συνοψίζονται σε μία αλγοριθμική προσέγγιση του ασθενούς με οσφυϊκή σπονδυλόλυση (εικόνα 3).

Σπονδυλολίθση

Συνήθως το σύστημα ταξινόμησης Meyerding χρησιμοποιείται για την περιγραφή του ποσοστού παρεκτόπισης του κατώτερου χείλους του υπερκείμενου σπονδύλου σε σχέση με το ανωτέρω χείλος του υποκείμενου σπονδύλου [Meyerding HW 1941]. Η οσφυϊκή σπονδυλολίθση ανεξάρτητα από την υποκείμενη γενεσιουργό αιτία της θα πρέπει να διαγιγνώσκεται κατά πρώτον. Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση είναι απαραίτητη η διενέργεια ακτινογραφιών προσθιοπίσθια και Πλάγια σε όρθια θέση της οσφυοϊεράς χώρας εξαιτίας του ότι σε σχέση προς την ύπτια θέση η ολίθση αυξάνει κατά 26% [Warner WC et al 2013]. Έτσι, υπάρχουν πολλοί ασθενείς με οσφυϊκή σπονδυλολίθση που μπορεί να μην είναι η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας σε ύπτια θέση (εικόνα 4).

Η δέουσα θεραπεία της σπονδυλολίθσης πρωτογενώς εξαρτάται από την ηλικία του ασθενούς. Σε σκελετικά ανώριμους ασθενείς με σπονδυλολίθση, εάν το ποσοστό πώλησης είναι μικρότερο από 50%, η πρώτη γραμμή θεραπείας είναι συντηρητική, με τακτική παρακολούθηση κλινικά και ακτινολογικά κάθε 6 έως 12 μήνες μέχρι την επέλευση της σκελετικής ωριμότητας προκειμένου να παρακολουθείται η επιδείνωση της ολίθσης.

Συνήθως η ολίθση του σπονδύλου δεν επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. Σε ασθενείς με υψηλότερο ποσοστό ολίθσης ή δυσπλασική σπονδυλολίθση οσφυοϊερά κύφωση, τραπεζοειδή διαμόρφωση του 5ου οσφυϊκού σπονδύλου σε σχέση με υπό πλαστικές εγκάρσιες αποφύσεις και θέλω τη διαμόρφωση του ιερού οστού ή καθετοποίηση του ιερού, η πιθανότητα της επιδείνωσης είναι μεγαλύτερη και τα μεσοδιαστήματα των ελέγχων θα πρέπει να είναι βραχύτερα [Marchetti PC και Bertolozzi P 2005].

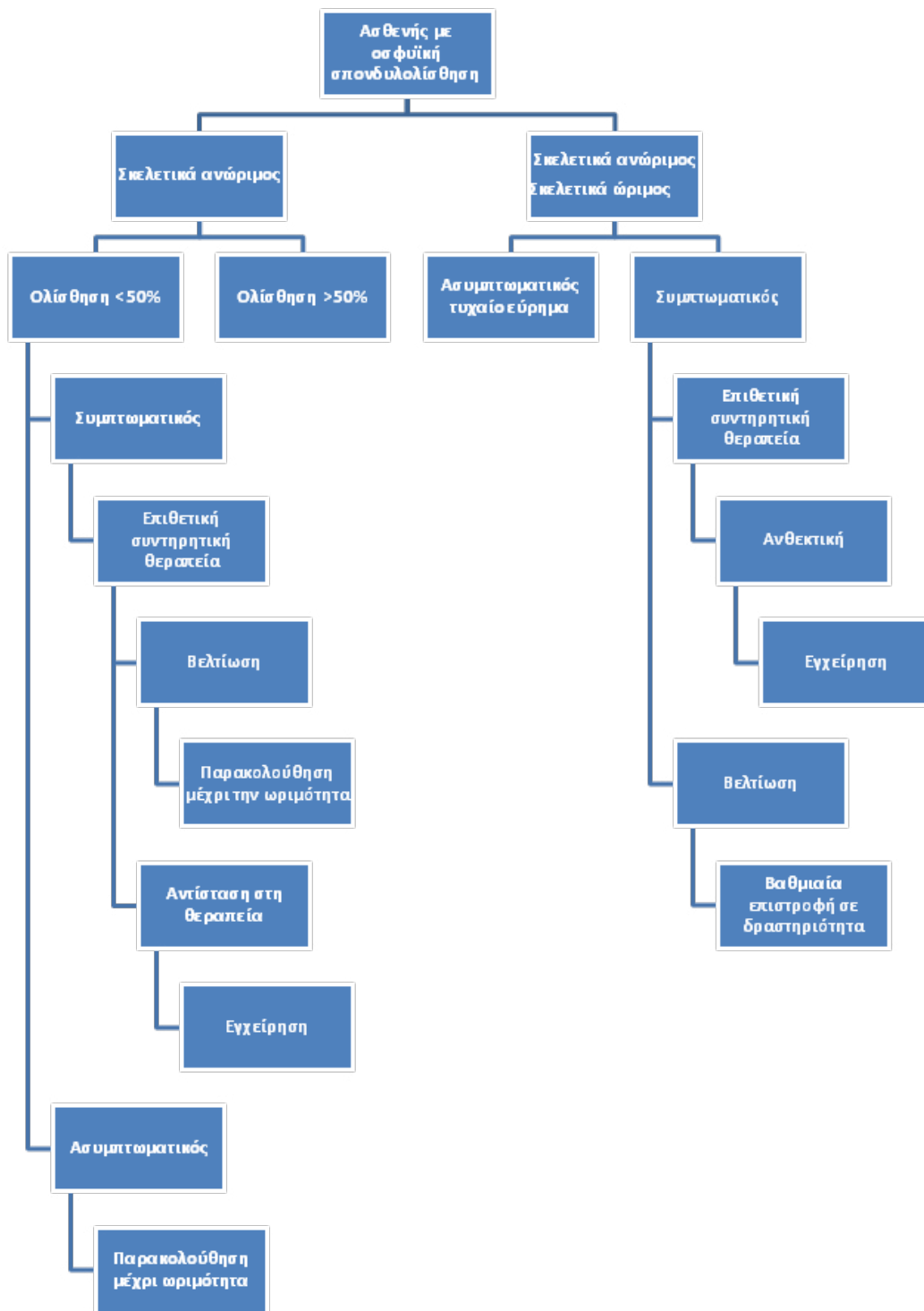
Η χειρουργική επέμβαση ενδείκνυται με ολίθση μικρότερη των 50% των παιδιατρικών ασθενών που βιώνουν υποτροπή συμπτωμάτων όπως οσφυαλγία, δυσχέρεια βάδισης, βραχύτητα οπισθίων μηριαίων κακή στάση μετά από 6 μήνες συντηρητικής αντιμετώπισης, παρουσία νευρολογικών ελλειμμάτων, ιδιαίτερα Ανάστα βαίνουν επιδεινούμενα, μία ανεπιθύμητη εμφάνιση αύξησης του βαθμού ολίθσης [Kalichman L et al 2009]. Σε κάθε σκελετικά ανώριμο ασθενή με πάνω από 50% σπονδυλολίθση ανεξάρτητα από τα κλινικά σημεία και συμπτώματα είναι απαραίτητη η χειρουργική επέμβαση λόγω του ότι η επιδείνωση της σπονδυλολίθσης απαιτεί σταθεροποίηση [Herman M] et al 2003].

Οι ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης σε ενήλικες ασθενείς με οσφυϊκή σπονδυλολίθση δε σχετίζεται με τη βαρύτητα ή τον τύπο της Παντελίδης αλλάξατε αποκλειστικά από τα συμπτώματα. Μία εξαίρεση σε αυτό το σημείο είναι η παθολογική σπονδυλολίθση, η οποία απαιτεί διαφορετική προσέγγιση ανάλογα με την υποκείμενη παθολογική κατάσταση όπως είναι διάφοροι όγκοι ατελής οστεογένεση και λοιπά. Σε περιπτώσεις ολικής χοληστερίνης του σπονδύλου (σπονδυλόπτωση) η πρώτη γραμμή θεραπείας περιλαμβάνει συντηρητικές μεθόδους. Σε απουσία προβλημάτων από τους σφιγκτήρες και ιππουριδικής συνδρομής το αποτέλεσμα της χειρουργικής θεραπείας σε αυτούς είναι συνήθως παρόμοιο με εκείνο της συντηρητικής. Έτσι, μία περίοδος δοκιμής 3 έως 6 μήνες επιθετικής συντηρητικής αγωγής κατά την οποία διενεργείται φυσικοθεραπεία, υδροθεραπεία και χορήγηση αναλγητικών είναι απαραίτητη. Οι ασθενείς με από μακρού εγκατεστημένο μη ελεγχόμενο άλγος και ενοχλήματα που επηρεάζουν την καθημερινή δραστηριότητα ή ακόμη επιμένουν και

σε προεργασία συνήθως καλά είναι να αντιμετωπίζονται χειρουργικά. μερικοί ερευνητές επίσης δίνουν έμφαση σε διενέργεια προβολών σε κάμψη και σε συμπτωματικός ασθενής με σπονδυλόλυση/σπονδυλολίση και θεωρούν ότι εκείνοι οι ασθενείς με μεγαλύτερη οβελία αστάθεια από 3mm ή 6° γωνιακής αστάθειας θα πρέπει να υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση [Niggemann P et al 2011].

Στην εικόνα 5 παρουσιάζεται μία αλγοριθμική προσέγγιση για τον καθορισμό των ασθενών που οφείλουν να αντιμετωπίζονται χειρουργικά.

Υπάρχουν πολλές τεχνικές και στρατηγικές για τη θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με οσφυϊκή σπονδύλωση και σπονδυλολίση οι οποίες όμως είναι πέραν του σκοπού αυτού του άρθρου.



Εικόνα 5. Αλγοριθμική προσέγγιση για τον καθορισμό των ασθενών που οφείλουν να αντιμετωπίζονται χειρουργικά.

Συμπεράσματα

Μέχρι σήμερα κατά τη θεραπεία της οσφυϊκής σπονδύλωσης και της σπονδυλολίθωσης έχει δώσει μεγάλη προσοχή στις χειρουργικές τεχνικές και στα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν ιδιαίτερα εκείνον τον ελάχιστης παρέμβασης ενώ συχνά Αγνοούνται

βασικές αρχές. Η παρουσία μιας αθώας οσφυϊκής σπονδυλολίθωσης κατά την απεικονιστική διαδικασία δεν θα πρέπει να ωθεί τους κλινικούς γιατρούς να ωθούν τον ασθενή περαιτέρω προς τη χειρουργική αντιμετώπιση. Η προσεκτική παρατήρηση των ακριβών ενδείξεων μπορεί να οδηγήσει την κατάλληλη θεραπεία αυτής της κατάστασης.

Βιβλιογραφία

1. Beck NA, Miller R, Baldwin K, et al. Do oblique views add value in the diagnosis of spondylolysis in adolescents? *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:e65.
2. Beutler WJ, Fredrickson BE, Murtland A, Sweeney CA, Grant WD, Baker D. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003;28:102735.
3. Blanda J, Bethem D, Moats W, Lew M. Defects of pars interarticularis in athletes: a protocol for nonoperative treatment. *J Spinal Disord* 1993;6:406-11.
4. El Rassi G, Takemitsu M, Woratanarat P, Shah SA. Lumbar spondylolysis in pediatric and adolescent soccer players. *Am J Sports Med* 2005; 33:1688-93.
5. Fredrickson BE, Baker D, McHolick WJ, Yuan HA, Lubicky JP. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:699707.
6. Frennered AK, Danielson BI, Nachemson AL, Nordwall AB. Midterm follow-up of young patients fused in situ for spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991; 16: 409-16.
7. Fujii K, Katoh S, Sairyō K, Ikata T, Yasui N. Union of defects in the pars interarticularis of the lumbar spine in children and adolescents. The radiological outcome after conservative treatment. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86:225-31.
8. Gregory PL, Batt ME, Kerslake RW, Scammell BE, Webb JF. The value of combining single photon emission computerised tomography and computerised tomography in the investigation of spondylolysis. *Eur Spine J* 2004; 13: 503-9.
9. Herman MJ, Pizzutillo PD, Cavalier R. Spondylolysis and spondylolisthesis in the child and adolescent athlete. *Orthop Clin North Am* 2003; 34: 461-7.
10. Hu SS, Tribus CB, Diab M, Ghanayem AJ. Spondylolisthesis and spondylolysis. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90:656-71.
11. Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Berkin V, Hunter DJ. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based population. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34:199-205.
12. Kurd MF, Patel D, Norton R, Picetti G, Friel B, Vaccaro AR. Nonoperative treatment of symptomatic spondylolysis. *J Spinal Disord Tech* 2007; 20: 560-4.
13. Lonstein JE. Spondylolisthesis in children. Cause, natural history, and management. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24:2640-8.
14. Marchetti PC, Bartolozzi P. Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment. In: Bridwell KH, deWald RL, editors. *The textbook of spinal surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 2005.
15. Meyerding HW. Low backache and sciatic pain associated with spondylolisthesis and protruded intervertebral disc: incidence, significance, and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1941; 23: 461-70.
16. Micheli LJ, Wood R. Back pain in young athletes. Significant differences from adults in causes and patterns. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:15-8.

17. Millson HB, Gray J, Stretch RA, Lambert MI. Dissociation between back pain and bone stress reaction as measured by CT scan in young cricket fast bowlers. *Br J Sports Med* 2004; 38: 586-91.
18. Motley G, Nyland J, Jacobs J, Caborn DN. The pars interarticularis stress reaction, spondylolysis, and spondylolisthesis progression. *J Athl Train* 1998;33:351-8.
19. Niggemann P, Kuchta J, Beyer HK, Grosskurth D, Schulze T, Delank KS. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence of different forms of instability and clinical implications. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36: E1463-8.
20. Peer KS, Fascione JM. Spondylolysis: a review and treatment approach. *Orthop Nurs* 2007; 26:1 04-11.
21. Read MT. Single photon emission computed tomography (SPECT) scanning for adolescent back pain. A sine qua non? *Br J Sports Med* 1994; 28: 56-7.
22. Roche MB, Rowe GG. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations; a survey of 4,200 skeletons. *Anat Rec* 1951;109:233-52.
23. Rossi F, Dragoni S. Lumbar spondylolysis: occurrence in competitive athletes. Updated achievements in a series of 390 cases. *J Sports Med Phys Fitness* 1990; 30: 450-2.
24. Sairyo K, Katoh S, Sasa T, et al. Athletes with unilateral spondylolysis are at risk of stress fracture at the contralateral pedicle and pars interarticularis: a clinical and biomechanical study. *Am J Sports Med* 2005; 33: 583-90.
25. Standaert CJ, Herring SA. Spondylolysis: a critical review. *Br J Sports Med* 2000;34:415-22.
26. Standaert CJ, Herring SA. Expert opinion and controversies in sports and musculoskeletal medicine: the diagnosis and treatment of spondylolysis in adolescent athletes. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:53740.
27. Sakai T, Sairyo K, Mima S, Yasui N. Significance of magnetic resonance imaging signal change in the pedicle in the management of pediatric lumbar spondylolysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35: E641-5.
28. Sairyo K, Sakai T, Yasui N. Conservative treatment of lumbar spondylolysis in childhood and adolescence: the radiological signs which predict healing. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91:206-9.
29. Sairyo K, Katoh S, Takata Y, et al. MRI signal changes of the pedicle as an indicator for early diagnosis of spondylolysis in children and adolescents: a clinical and biomechanical study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31:206-11.
30. Seitsalo S, Osterman K, Hyvarinen H, Tallroth K, Schlenzka D, Poussa M. Progression of spondylolisthesis in children and adolescents. A long-term follow-up of 272 patients. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991; 16:417-21.
31. Soler T, Calderon C. The prevalence of spondylolysis in the Spanish elite athlete. *Am J Sports Med* 2000; 28:57-62.
32. Steiner ME, Micheli LJ. Treatment of symptomatic spondylolysis and spondylolisthesis with the modified Boston brace. *Spine (Phila Pa 1976)* 1985; 10: 93743.
33. Sutton JH, Guin PD, Theiss SM. Acute lumbar spondylolysis in intercollegiate athletes. *J Spinal Disord Tech* 2012; 25: 422-5.
34. Sys J, Michielsen J, Bracke P, Martens M, Verstreken J. Nonoperative treatment of active spondylolysis in elite athletes with normal X-ray findings: literature review and results of conservative treatment. *Eur Spine J* 2001; 10: 498-504.
35. Terai T, Sairyo K, Goel VK, et al. Spondylolysis originates in the ventral aspect of the pars interarticularis: a clinical and biomechanical study. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92: 1123-7.
36. Tsirikos AI, Garrido EG. Spondylolysis and

- spondylolisthesis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg Br* 2010;92:751-9.
37. van den Oever M, Merrick MV, Scott JH. Bone scintigraphy in symptomatic spondylolysis. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 453-6.
38. Warner WC, Sawyer JR, Kelly DM. Scoliosis and kyphosis. In: Campbell WC, Canale ST, Beaty JH, editors. *Campbell's operative orthopaedics*. Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby; 2013. p.1838-56.

Σπονδυλόλυση μια κριτική ανασκόπηση

Μπισχιγιώτης Ιωάννης, Ζήδρου Χριστιάνα

Περίληψη

Σκοπός: είναι η προσέγγιση της κατανόησης των τρεχουσών αντιλήψεων για τη φυσική εξέλιξη, η παθολογική φυσιολογία, τη διαγνωστική διαδικασία αυτή την αντιμετώπιση τη σπονδυλολίση με βάση τη διαθέσιμη ιατρική βιβλιογραφία.

Μέθοδοι: Επιλέχθηκαν δημοσιευμένα άρθρα για την ανασκόπηση με τις παρακάτω μεθόδους

a) MEDLINE - ανασκοπικές έρευνες των περιλήψεων προκειμένου να υπάρξουν σχετικά άρθρα.

b) ανασκόπηση σχετικών διδακτικών βιβλίων, που θεωρήθηκε πιθανό ότι μπορεί να περιέχουν πλήρως όσον αφορά στο θέμα της σπονδυλολίση.

c) ανασκόπηση των σχετικών αναφορών στα άρθρα που ανευρέθηκαν σύμφωνα με τις παραγράφους (a) και (b).

Άνω των 125 άρθρων ανασκόπηση ήταν πλήρεις δημοσιεύσεις που επιλέχθηκαν για να συμπεριληφθούν σε αυτό το άρθρο πράγμα που έγινε με βάση την επιστημονική αλλά και την ιστορική τους αξία ιδιαίτερα εφόσον θεωρητικά σχετικά με την εκπλήρωση του σκοπού αυτού του άρθρου. Καθώς οι εργασίες που βρέθηκαν δεν ήταν καλού ελέγχου, τη λεπτομέρεια αυτή δεν μπορούσε να θεωρηθεί προϋπόθεση εισόδου στο βιβλιογραφικό πίνακα.

Συμπεράσματα: Η ρυθμική σπονδυλόλυση θεωρείται ότι εκπροσωπεί κατάγμα κόπωσης του σπονδυλικού τόξου και ιδιαίτερα της pars interarticularis. Η παρατηρούμενη συχνότητα είναι υψηλή στον γενικό πληθυσμό αλλά Η μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων είναι ασυμπτωματικές. Οι συμπτωματικές βλάβες της pars interarticularis φαίνεται ότι αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα σε εφήβους αθλητές. Οι ιδεώδεις διαγνωστικοί και θεραπευτικοί αλγόριθμοι δεν έχουν καθοριστεί με ακρίβεια στη βιβλιογραφία. Οι πολλαπλές απεικονιστικές εξετάσεις μπορεί να διαδραματίζουν ρόλο για τη διάγνωση των βλαβών του Ισθμού του σπονδύλου και η θεραπευτική αντιμετώπιση φαίνεται ότι περιλαμβάνει ανάπαυση και φυσική αποκατάσταση με δυνατότητα ορθωτικής υποστήριξης ή χειρουργικές παρεμβάσεις ανάλογα με το κλινικό ιστορικό.

Abstract

Aim: To provide an understanding of the current concepts in the natural history, pathophysiology, diagnosis, and treatment of spondylolysis based on the available medical literature.

Methods: Articles were selected for review by the following methods:

- (a) MEDLINE searches with review of abstracts to select relevant articles;
- (b) review of multiple textbooks considered likely to contain information on spondylolysis;
- (c) review of references in articles identified by (a) and (b).

Over 125 articles were ultimately reviewed fully. Publications were selected for inclusion in this article on the basis of perceived scientific and historical merit, particularly as thought to be relevant to achieving the stated purpose of this review. As no controlled clinical trials were identified, this could not be used as an inclusion criterion.

Conclusions: Isthmic spondylolysis is considered to represent a fatigue fracture of the pars interarticularis of the neural arch. There is a relatively high incidence of radiographically identified spondylolysis in the general population, but the vast majority of these lesions probably occur without associated symptoms. Symptomatic pars lesions appear to be particularly a clinical problem in adolescents, especially adolescent athletes. The optimal diagnostic and treatment algorithms are not well identified in the current literature. Multiple imaging studies may have a role in the diagnosis of a pars lesion, and treatment seems likely to require at least relative rest and physical rehabilitation with consideration of bracing or, rarely, surgical intervention depending on the clinical context

Keywords:

spondylolysis
spondylolisthesis
spine
back
neural arch
pars interarticularis

Ως σπονδυλόλυση ορίζεται το έλλειμμα της ισθμικής μοίρας του σπονδυλικού τόξου. Αυτό το έλλειμμα γίνεται αντιληπτό συχνά κατά τον ακτινολογικό έλεγχο και μπορεί να είναι είτε ασυμπτωματικό ή να σχετίζεται με σημαντικό και επίμονο άλγος οσφύος (LBP). Οι συνοδές αλλοιώσεις της εθνικής τόξο αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα σε εφήβους αθλητές. Η σπονδυλόλυση και η σπονδυλολίση είναι αλληλένδετες καταστάσεις που ορίζονται ως πρόσθια παρεκτόπιση του σπονδυλικού σώματος εκείνου του σπονδύλου που πρόσκειται σε αυτά, τα οποία περιγράφηκαν από τον Wiltze το 1976 ως ακολούθως:

Τύπος I: Δυσπλασικές συγγενείς διαταραχές του Ο5 σπονδύλου ή του ανώτερου ιερού οστού προκειμένου να επιτραπεί η ολίση του Ο5 επί του ιερού οστού.

Τύπος II: Ισθμική βλάβη μία βλάβη του ισθμού δηλαδή της pars interarticularis. Αυτή ταξινομείται περαιτέρω ως:

Λυτική, εκπρόσωποι κάταγμα κόπωσης του ισθμού.

Επιμήκυνση αλλά ακέραια ισθμική περιοχή.

Οξύ κάταγμα του ισθμού.

Τύπος III: Εκφυλιστική δευτεροπαθής σε από μακρού υφιστάμενη διαμεσοστημματική αστάθεια με συνοδό αναδιαμόρφωση των αρθρικών αποφύσεων.

Τύπος IV: Τραυματική- οξεία κατάγματα του σπονδυλικού τόξου εκτός της περιοχής του ισθμού.

Τύπος V: Παθολογική λόγω γενικευμένης ή εστιακής οστικής νόσο που προσβάλλει το σπονδυλικό τόξο.

Η ισθμική βλάβη (Τύπος II) σπονδυλολίση είναι ο τύπος που θα συζητηθεί η παρακάτω καθώς εκπροσωπεί την πρωτοπαθή παθολογοανατομική αιτία των κλινικών αλλοιώσεων της περιοχής του ισθμού σε εφήβους με συμπτωματική νόσο.

Επιδημιολογία και φυσική εξέλιξη

Η συχνότητα της σπονδυλολίσης έχει αναφερθεί ότι κυμαίνεται από 3 έως 6% [Amato ME et al 1984, Fredrickson BE et al 1984, Roche MA και Bowe GG 1951]. Οι Roche και Bowe [Roche MA και Bowe GG 1951] μελέτησαν 4.000 πτωματικές σπονδυλικές στήλες και βρήκαν μία συ-

νολική συχνότητα 4,2%. Αυτό το ποσοστό εμφανίζεται διακυμάνσεις μεταξύ των ομάδων του πληθυσμού. Ωστόσο, παρατηρήθηκε συχνότητα 6,4% σε άνδρες της καυκάσιας Φυλής, 2,8% σε άρρενες αφροαμερικανούς, 2,8 % για γυναίκες της καυκάσιας Φυλής και 1,1% για αφροαμερικανές. Δεν παρατηρήθηκε μεταβολή αυτών των συχνότητων με την αύξηση της ηλικίας από τα 20 έως 80 έτη. Άλλοι συγγραφείς παρατήρησαν ότι οι άνδρες προσβάλλονται δύο έως τρεις φορές πιο συχνά από τις γυναίκες [Amato ME et al 1984, Fredrickson BE et al 1984]. Στη μεγάλη πλειονότητα των ελλειμμάτων τύπου σπονδυλολίσης εμφανίζονται στο επίπεδο Ο5 (85 % - 95 %), με το επίπεδο Ο4 να Ακολουθεί σε συχνότητα (5%-15%) ενώ τα ανώτερα επίπεδα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης προσβάλλονται πολύ πιο σπάνια [Amato ME et al 1984, Fredrickson BE et al 1984, Roche MA και Rowe GG 1951, Blanda J et al 1993, Rossi F 1978, Soler T και Calderon C 2000, Turner RH και Bianco AJ 1971]. Υπάρχουν πολλές μελέτες που δείχνουν μία ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των εγκλημάτων του ισθμού και τη δισχιδή ράχη [Fredrickson BE et al 1984, Roche MA και Rowe GG 1951, Turner RH και Bianco AJ 1971, Danielson BI et al 1991, Jackson DW et al 1976]. Ακτινολογικά ορατή σπονδυλόλυση σχετίζεται με σπονδυλολίση στο 25% των περιπτώσεων [Fredrickson BE et al 1984, Libson E et al 1982].

Σε μία σημαντική μελέτη, η οποία παρέχει μια ενδότερη εικόνα στη φυσική εξέλιξη της σπονδυλολίσης, οι Fredrickson και συν [Fredrickson et al 1984] μελέτησαν προοπτικά 500 πρωτοετείς φοιτητές με απλές ακτινογραφίες και διενήργησαν αρκετές μικρότερες εξετάσεις στον πληθυσμό μελέτης. Βρήκαν μία συνολική συχνότητα της σπονδυλόλυσης στις τάξεις του 4,4% κατά την ηλικία των 6 ετών, ο αριθμός αυξήθηκε στο 5,3% κατά την ηλικία των 12 ετών και στο 6% κατά την ενηλικίωση. Τα μέλη των οικογενειών των προσβεβλημένων ατόμων εμφάνισαν πολύ μεγαλύτερη συχνότητα σπονδυλολίσης παρά ο γενικός πληθυσμός συνολικά. Οι συγγραφείς Αυτή επίσης μελέτησαν τα νεογνά με απλές ακτινογραφίες οπότε διεπίστωσαν το εκπτώσεις σπονδυλόλυσης. Γενικά δεν αναφέρθηκαν περιπτώσεις νεογνών κατά τα άλλα με σπονδυλόλυση και είναι γενικά αποδεκτό ότι οι περισσότερες περιπτώσεις εμφανίζονται κατά την πρώτη σχολική ηλικία [Wiltze

LL et al 1976, Fredrickson et al 1984, Hambly MF et al 1996, Shook JE 1990, Wiltze LL et al 1975]. Η συντριπτική πλειονότητα αυτών των περιπτώσεων είναι ασυμπτωματικές [Fredrickson et al 1984]. Κατά ενδιαφέροντα τρόπο, οι Rosenberg και συν [Rosenburg NT et al 1981] μελέτησαν 143 ενήλικες οι οποίοι, για διάφορους λόγους δεν περπάτησαν ποτέ στη ζωή τους και δεν διεπίστωσαν ελλείμματα στην *pars interarticularis* σε απλές ακτινογραφίες, αν και οι προβολές που ελήφθησαν ήταν περιορισμένης αξίας και ποιότητας για Πολλούς από αυτούς τους ασθενείς. Αυτό, μαζί με τη μελέτη των Fredrickson και συν [Fredrickson et al 1984] φαίνεται ότι υποστηρίζει την άλλη άποψη ότι οι αλλοιώσεις αυτές αποτελούν προϊόν επαναλαμβανόμενων καταπονήσεων στην περιοχή, ένα ζήτημα σχετικό προς την κλινική προσέγγιση ασθενών με σπονδυλόλυση που εξετάζεται με περισσότερες λεπτομέρειες στη συνέχεια.

Η συχνότητα της σπονδυλόλυσης φαίνεται ότι είναι υψηλότερη στο νερό αθλητικό πληθυσμό παρά στο Γενικό πληθυσμό. Οι Jackson και Wiltze [Jackson DW και Wiltze LL 1976] μελέτησαν 100 νέες αθλήτριες της γυμναστικής με τη βοήθεια απλών ακτινογραφιών διαπίστωσαν σπονδυλόλυση κατά ποσοστό 11% πράγμα που σημαίνει 5 φορές μεγαλύτερη συχνότητα από το 2,3% που παρατηρείται στο Γενικό πληθυσμό στη μελέτη που μιλάνε στη και παραπάνω των Roche και Rowe [Roche MA και Rowe GG 1951]. Σε μία ανασκόπηση 1430 σε εφήβους αθλητές οι περισσότεροι από τους οποίους ήταν Π σε αθλητιατρική κλινική πιθανόν να βιώνουν χαμηλή οσφυαλγία, ο Rossi [Rossi F 1978] σημείωσε μία γενική συχνότητα 15% ασπόνδυλο λύσεις για το σύνολο του πληθυσμού. Οι αθλητές καταδύσεων, οι αρσιβαρίστες, οι παλαιστές και οι αθλητές της γυμναστικής εμφάνισαν τις ανάλογα υψηλότερες συχνότητες εντός αυτής της ομάδας. Σε μία σχετικά πρόσφατη μελέτη χώρα 3152 Υψηλού επιπέδου αθλητές ισπανικής καταγωγής, οι Soler και Calderon [Soler T και Calderon C 2000] βρήκαν ελαφρά χαμηλότερη συχνότητα της τάξεως του 8,02% για το σύνολο αυτής της ομάδας πληθυσμού. Οι συγγραφείς αυτοί επίσης παρατήρησαν υψηλότερες συχνότητες σπονδυλόλυση σε αθλητές γυμναστικής, σε αρσιβαρίστες, σε ρίπτες και σε αθλητές στίβου μέσα σε αυτή την ομάδα. Οι Micheli και Wood [Micheli LJ και Wood R 1995] προχώρησαν σε σύγκριση εφήβων πως ήταν για

χαμηλή οσφυαλγία σε σύνδεση με πληθυσμό ενηλίκων με χαμηλή οσφυαλγία και διαπίστωσαν ότι το 47% των εφήβων εμφάνισαν σπονδυλόλυση σε σχέση με μόνο το 5% των ενηλίκων. Άλλοι συγγραφείς κατά παρόμοιο τρόπο σημείωσαν μεγαλύτερες από τις φυσιολογικές συχνότητες σπονδυλόλυσης σε αθλητές γυμναστικής [Goldstein JD et al 1991], σε ποδοσφαιριστές [McCarroll JR 1986, Semon D 1981] και σε μία ποικιλία αθλητών από άλλα αθλήματα [Hambly MF et al 1996, Comstock PC και Micheli LJ 1995, Letts M et al 1986, Letts M και McDonalds 1986]. Η προοδευτική σπονδυλολίθωση είναι ένα από τα πρωτεύοντα συνθήματα σε ασθενείς μελήματα της *pars interarticularis*. Συνολικά ο κίνδυνος επιδείνωσης τι σπονδυλολίθωσης με ή χωρίς μικρού βαθμού σπονδυλολίθωση σε μία περαιτέρω ολίθωση είναι μικρός. Ωστόσο, η βιβλιογραφία υπό αυτήν την άποψη είναι ελλιπής καθόσον δεν υπάρχει σταθερά προς χρήση για τον καθορισμό του τρόπου επιδείνωσης της ολίθωσης. Οι Frennered και συν [Frennered AK et al 1991] παρακολούθησαν 47 ασθενείς ηλικίας κάτω των 16 ετών με συμπτωματική σπονδυλόλυση ή χαμηλού βαθμού σπονδυλολίθωση για χρονικό διάστημα κατά μέσο όρο 7 έτη. Ο αρχικός βαθμός ολίθωσης ήταν 9%- 14%. Σε μόνο δύο περιπτώσεις δηλαδή ποσοστό 4% των ασθενών ο βαθμός ολίθωσης επιδεινώθηκε άνω του 20% κατά τον χρόνο παρακολούθησης. Οι συγγραφείς αυτοί δεν βρήκαν ακτινολογικές κλινικές μεταβλητές σχετικές με κίνδυνο επιδείνωσης της ολίθωσης. Οι Danielson και συν [Danielson BI et al 1991] κατά παρόμοιο τρόπο αναφέρουν ότι μόνο το 3% των 311 ασθενών τους κατά μέσο όρο 16,2 έτη δεν εμφάνισε επιδείνωση της ολίθωσης μεγαλύτερη των 20% με μέσο χρόνο παρακολούθησης 3,8 έτη. Οι συγγραφείς αυτοί επίσης δεν διαπίστωσαν σαφείς μεταβλητές που να σχετίζονται με την επιδείνωση της ολίθωσης, περιλαμβανομένης της παρουσίας δισχιδούς ράχης. Οι Blackburn και συν [Blackburn JS και Velikas FP 1977] βρήκαν ότι 12 από τους 79 ασθενείς είχαν επιδείνωση της ολίθωσης άνω του 10% και δύο εμφάνισαν επιδείνωση 100%. Κανένας από αυτούς τους ασθενείς που εμφάνισαν ολίθωση της τάξης κάτω του 30% δεν εμφάνισε ολίθωση άνω του 30%. Η προοδευτική επιδείνωση της ολίθωσης παρατηρήθηκε κυρίως κατά τη διάρκεια της αυξημένης φάσης της ανάπτυξης κατά την εφηβική ηλικία και σχετίστηκε με παρου-

σία υποκρυπτόμενης δισχιδούς ράχης. Οι Sietsalo και συν [Sietsalo S et al 1991] παρακολούθησαν 272 παιδιά και εφήβους με σπονδυλολίση και βρήκαν ότι το 23% εμφάνισε άνω του 10% επιδείνωση μετά μέσο χρόνο παρακολούθησης 15,8 έτη. Η ομάδα τους εμφάνισε ένα σχετικά μεγάλο βαθμό ολίσησης της τάξης άνω του 20%. Υπάρχει επιδείνωση η πιο εμφανής σε ηλικιακές ομάδες που περνούσαν περιόδους ώσεων αύξησης κατά την εφηβεία. Αν και η δισχιδής ράχη σχετίστηκε με μεγαλύτερους βαθμούς ολίσησης, η παρουσία της δεν εμφάνισε στατιστική αξία για την πρόγνωση της επιδείνωσης σε αυτή τη μελέτη [Sietsalo S et al 1991]. Η Sabaste [Sabaste H 1987] στη μελέτη της 255 ασθενείς που παρακολούθησε για πάνω από 20 έτη παρατήρησε μία μέση τιμή επιδείνωσης 4 mm με μόνο 11% των εφήβων και 5% των ενηλίκων. Οι Fredrickson και συν [Fredrickson BA et al 1984] επίσης παρατήρησαν ότι η επιδείνωση ήταν ασυνήθιστη γενικά και δεν ήταν ορατή σε ασθενείς μετά την ηλικία των 16 ετών. Υπήρχε μία μόνο σημαντική διαφορά για τον κίνδυνο επιδείνωσης της ολίσησης σε σχέση με τους άρρενες σε πολλές μελέτες που μνημόνευση καν παραπάνω [Danielson BI et al 1991, Frennered AK et al 1991, Sietsalo S et al 1991] αν και αρκετοί συγγραφείς παρατήρησαν ότι η αρχική ολίσηση ήταν μεγαλύτερη κατά την εμφάνιση των ασθενών σε θήλεις [Danielson BI et al 1991, Frennered AK et al 1991, Sietsalo S et al 1991].

Οι Muschik και συν [Muschik M et al 1990] ειδικά προσέγγισαν τον κίνδυνο επιδείνωσης της ολίσησης σε παιδιά και εφήβους αθλητές. Οι συγγραφείς αυτοί βρήκαν παρόμοιους αριθμούς προς εκείνες του γενικού πληθυσμού με το 12% των ασθενών τους να αναδεικνύουν επιδείνωση της ολίσησης μεγαλύτερη του 10% μετά μέσο χρόνο παρακολούθησης 4,8 έτη. Μόνο ένας από τους 86 ασθενείς τους επιδεινώθηκε περισσότερο από το 20% και 9% του συνόλου κατέδειξαν μερική αναστροφή της παρεκτόπιση της κατά την παρακολούθηση. Ο αρχικός βαθμός της ολίσησης για όλους τους ασθενείς ήταν 10,1%. Οι συγγραφείς δεν βρήκαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας υποκρυπτόμενη συσκευής ράχης και επιδείνωσης αλλά δεν παρατήρησαν αυξημένη τάση για περαιτέρω επιδείνωση κατά τη διάρκεια των πρώιμων ώσεων αυξήσεις κατά την εφηβική ηλικία. Όλοι οι αθλητές παρέμειναν ασυμπτωματικοί κατά τη διάρκεια της

παρακολούθησης και δεν υπήρχε η αίσθηση αυξημένο κίνδυνο επιδείνωσης μετά ενεργό συμμετοχή σε αθλητική δραστηριότητα. Οι Frennered και συν [Frennered AK et al 1991] δεν παρατήρησαν συσχέτιση μεταξύ της αθλητικής προγύμναση και της επιδείνωσης της ολίσησης ή του άλγους.

Παθολογική φυσιολογία

Η βλάβη της *pars interarticularis* στη σπονδυλόλυση γενικά θεωρείται ότι προκύπτει από μηχανική καταπόνηση του σπονδυλικού τόξου [Wiltse LL et al 1975, Letts M et al 1986, Ciullo JV και Jackson DW 1985, Cyron BM και Hutton WC 1978, Dietrich M και Kurowski P 1985, Farfan HF et al 1976, O' Neill DB και Micheli LJ 1979]. Οι Wiltse και συν [Wiltse LL et al 1975] πρότειναν την άποψη ότι οι περισσότερες περιπτώσεις ισθμικής σπονδυλολίσησης θα πρέπει να θεωρούνται κατάγματα κοπώσεως που προκαλούνται από άσκηση επαναλαμβανόμενων φορτίων και καταπονήσεων παρά από ένα μεμονωμένο τραυματικό σύμβαμα αν και ένα μεμονωμένο τραυματικό σύμβαμα οδηγεί σε ολοκλήρωση της βλάβης ενός κατάγματος που δεν έχει ακόμα αναπτυχθεί. Οι Farfan και συν [Farfan HF et al 1976] υπέθεσαν ότι ένα μεμονωμένο συμβάν οδήγησε ένα αρχικό μικροκάταγμα στην *pars interarticularis*, με Προοδευτική εξέλιξη του κατάγματος ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενες υπερφόρτισης. Κατά παρόμοιο τρόπο, πολλοί συγγραφείς έχουν την αίσθηση ότι η αύξηση της συχνότητας της σπονδυλολίσηση σε αθλητές σχετίζεται με αυξημένες δυνάμεις που ασκούνται Στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και έχουν σχέση με ποικίλες αθλητικές δραστηριότητες [Blanda J et al 1993, Rossi F 1978, Jackson DW et al 1976, Gerbino PG και Micheli LJ 1995, Letts M et al 1986, Ciullo JV και Jackson DW 1985].

Αρκετοί συγγραφείς έχουν αποδώσει προσοχή στις συνέπειες της μηχανικής φόρτισης στην *pars interarticularis*. Σε ένα πείραμα προτυποποίησης, οι Dietrich και Kurowski [Dietrich M και Kurowski P 1985] βρήκαν ότι τα μέγιστα φορτία κατά τις κινήσεις κάμψης/έκτασης ασκούνται στο επίπεδο O5-I1 και ότι οι υψηλότερες μηχανικές καταπονήσεις εμφανίζονται στην περιοχή της *pars interarticularis*.

Οι Cyron και Hutton [Cyron BM και Hutton WC 1972] άσκησαν κυκλική φόρτιση στις κατώτερες αρθρικές αποφύσεις πτωματικών οσφυϊκών σπον-

δύλων υποδυόμενες διατμητικές καταπονήσεις. Οι συγγραφείς αυτοί βρήκαν ότι αυτός ο τύπος φόρτισης κατέληξε σε κατάγματα του ισθμού στις 55 σπονδυλικές στήλες από τους 74 σπονδύλους που μελετήθηκαν και συγγραφείς θεώρησαν ότι αυτή η παρατήρηση αντιστοιχεί στο ευάλωτο της περιοχής στην επαναλαμβανόμενη φόρτιση. Η μελέτη αυτών των συγγραφέων επίσης υποδηλώνει ότι η αντοχή του σπονδυλικού τόξου αυξάνει κατά την 4η και 5η δεκαετία της ζωής και υπέθεσαν ότι αυτός μπορεί να είναι ο λόγος της χαμηλής συχνότητας ισθμικών καταγμάτων σε ηλικιωμένους ασθενείς. Σε μία νεότερη μελέτη τους, οι συγγραφείς αυτοί βρήκαν ότι οι σπόνδυλοι που δεν υπόκεινται σε κατάγματα κάτω από το συγκεκριμένο πρωτόκολλο μεταχείρισης είχαν μεγαλύτερη επιφάνεια διατομής το κρύο οστού στον ισθμό παρά εκείνο που παρατηρήθηκε στο Γενικό πληθυσμό [Cyron BM και Hutton WC 1978]. Οι Cyron και Hutton θεώρησαν ότι η γενετική προδιάθεση για τη σπονδυλόλυση μπορεί να σχετίζεται προς γενική τάση για σχετική φλοιώδη εξασθένιση της περιοχής του ισθμού.

Με μία διαφορετική προσέγγιση για την εξέταση του ευάλωτου της περιοχής της *pars interarticularis*, οι Sagi και συν [Sagi HC et al 1998] δημιούργησαν μικροσκοπική ανάλυση σε σπονδυλικές στήλες εμβρύων. Οι συγγραφείς παρατήρησαν ανισοκατανομή των δοκίδων και αύξησε του πάχους των χρεών στην περιοχή του ισθμού στους κατώτερους σπονδύλους. Θεώρησαν ότι αυτή η συμπεριφορά μπορεί να αποτελεί παράγοντα συγκέντρωσης καταπονήσεων στην περιοχή αυτή καθιστώντας την ευάλωτη σε καταπονήσεις. Τα ευρήματα τους θεωρήθηκαν ότι μπορεί να υποδηλώνουν μία γενετική διαταραχή της περιοχής καθιστώντας το άτομο προδιατεθειμένο για ισθμική σπονδυλόλυση. Αυτό, μαζί με την εμβιομηχανική και επιδημιολογική έρευνα που περιγράφηκε παραπάνω μπορεί να υποστηρίξει περαιτέρω τη θεωρία των Wiltse και συν [Wiltse LL et al 1975] ότι δηλαδή η ισθμική σπονδυλόλυση εκπρόσωποι κάταγμα κόπωσης της *pars interarticularis* σε συνδυασμό με άσκηση επαναλαμβανόμενων καταπονήσεων.

Κλινικές εκδηλώσεις

Υπάρχουν λίγα πράγματα κατά την πορεία της τυπικής κλινικής μελέτης για την εκδήλωση της σπονδυλόλυση/σπονδυλολίθωσης και τα σχετικά

ευρήματα κατά την κλινική εξέταση είναι πενιχρά. Όπως παρατηρήσαμε παραπάνω, οι περισσότεροι άνθρωποι που βρίσκεται να έχουν ακτινολογική σπονδυλόλυση αναπτύσσουν τη συγκεκριμένη δηλαδή χωρίς συμπτώματα [Wiltse LL et al 1975]. Η κλινική εκδήλωση της συμπτωματικής στον δήλωσης περιγράφεται από πολλούς συγγραφείς ως ένα ενόχλημα χαμηλής οσφυαλγίας με ακτινοβολία του άλγους στην περιοχή του γλουτού ή στην κεντρική περιοχή των κάτω άκρων πολλές φορές τυχαία [Hambly MF et al 1996, Shook JE 1990, Micheli LJ και Wood 1995, Comstock CP et al 1994, Ciullo JV και Jackson DW 1985, Anderson JJ 1991]. Η εισβολή του άλγους μπορεί να είναι βαθμιαία ή να εκκινεί μετά μία οξεία κάκωση και τα ήπια συμπτώματα προ είναι προηγούνται για αρκετό χρονικό διάστημα με οξεία επιδείνωση μετά ένα συγκεκριμένο συμβάν [Hambly MF et al 1996, Wiltse LL et al 1975]. Η κλινική εξέταση δείχνει υπερλорδωτική οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και πεταμένους οπίσθιους μηριαίους μύες [Anderson JJ 1991, Harvey CJ et al 1998]. Το μόνο πιθανό παθογνωμονικό εύρημα που ανευρίσκεται στη βιβλιογραφία είναι η αναπαραγωγή του αλγεινού ευρήματος μεσσιτικό το σημείο ανύψωσης τους καιρούς σε έκταση. Ο ασθενής στέκεται στο ένα σκέλος και κλίνει προς την πάσχουσα πλευρά καταλήγουν σε άλγος κατά τη στήριξη στο σύστοιχο σκέλος [Wiltse LL et al 1975, Ciullo JV και Jackson DW 1985, Dietrich M και Kurowski P 1985, Harvey CJ et al 1998]. Σαφώς, αυτός ο χειρισμός μπορεί να κατά πολύ τους σχηματισμούς της σπονδυλικής στήλης παρά την *pars interarticularis* και όπως και οι μεγάλες κλινικές δοκιμασίες θα πρέπει να εξετάζεται άντε ολόκληρη την κλινική εικόνα. Η νευρολογική εξέταση στη μεμονωμένη σπονδυλόλυση είναι γενικά φυσιολογική, ερευνητικά ευρήματα που υποδηλώνουν πρόσθετες παθολογικές καταστάσεις.

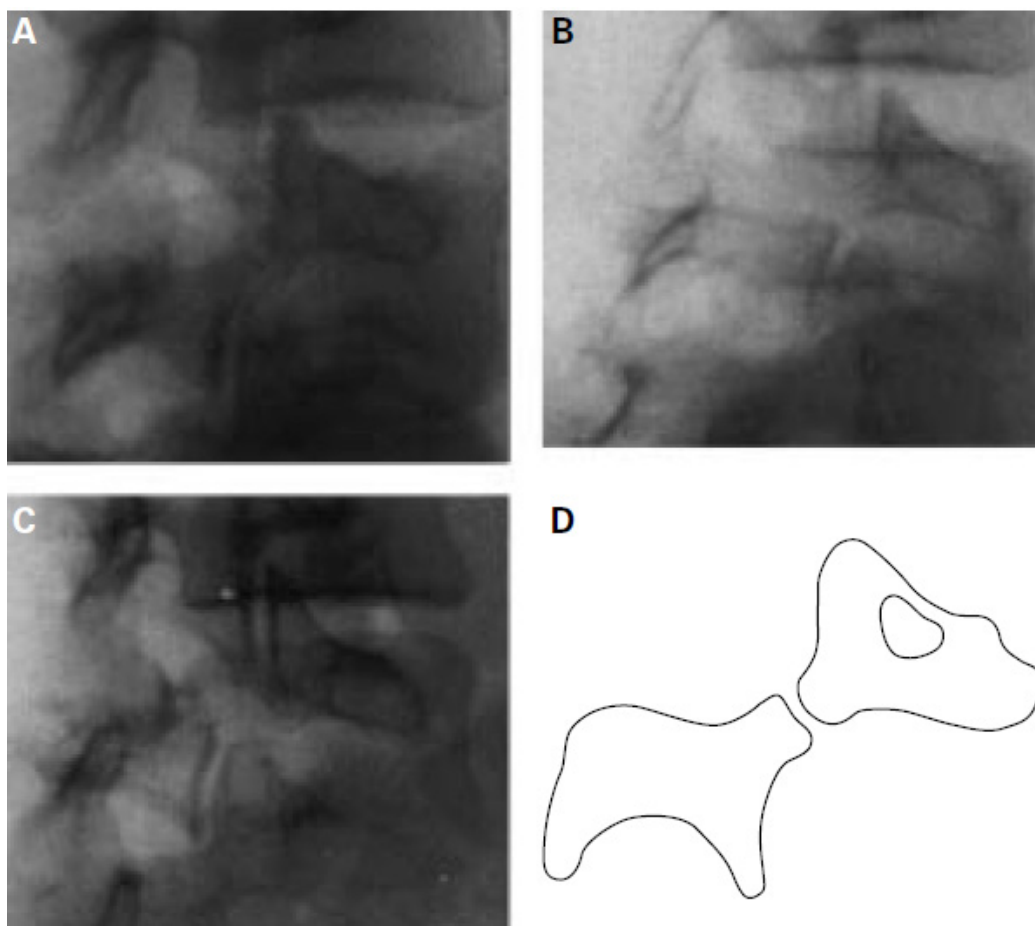
Διαγνωστική απεικόνιση

Η ακτινολογική θέαση των βλαβών της *pars interarticularis* είναι ουσιώδης για τη θεμελίωση της διάγνωσης συμπτωματικής σπονδυλόλυσης. Πολλές απεικονιστικές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί πέραν της απλής ακτινολογικής εξέτασης αλλά σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η διάγνωση της σπονδυλόλυσης βασίζεται αποκλειστικά στον απλό ακτινολογικό έλεγχο με τη μεγάλη νεκροτομική κι μελέτη των Roche και Rowe να αποτελεί αξιοσημείωτη

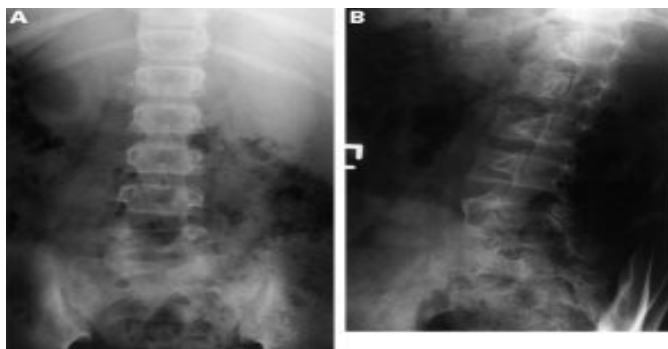
εξαίρεση [Roche MA και Rowe GG 1951]. Η διαγνωστική θέαση των βλαβών της pars interarticularis είναι ουσιώδης για τη θεμελίωση της διάγνωσης της συμπτωματικής σπονδυλόλυσης. Πολλές απεικονιστικές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί από την απλή ακτινολογική εξέταση και πέραν αλλά σύμφωνα με τη βιβλιογραφία Η διάγνωση της σπονδυλόλυσης βασίζεται αποκλειστικά στον απλό ακτινολογικό έλεγχο με τη μεγάλη νεκροτομική μελέτη των Roche και Rowe [Roche MA και Rowe GG 1951] να αποτελεί την αξιοσημείωτη εξαίρεση. Με την εισαγωγή των νεότερων απεικονιστικών τεχνικών της πυρηνικής ιατρικής, την αξονική ή/και τη μαγνητική τομογραφία. Τα δεδομένα που προέρχονται από παλαιότερες μελέτες με τη χρήση απλώς και μόνον ακτινογραφιών πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή καθώς σαφώς πολλές περιπτώσεις σπονδυλόλυσης που ταυτοποιούνται από μερικές από τις νεότερες απεικονιστικές μελέτες δεν παρατηρούνται ταυτόχρονα και στις απλές ακτινογραφίες. Αυτή η διαφοροποίηση μπορεί να μεταβάλει τον τρόπο με τον οποίον αντιμετωπίζεται η φυσική εξέλιξη θερα-

πευτική αντιμετώπιση της σπονδυλόλυσης. Καθώς οι ποικίλες απεικονιστικές μέθοδοι έχουν διαφορετικές ανατομικές και φυσιολογικές συντεταγμένες, μπορεί να μην είναι τόσο ασφαλές να υποθέσουμε ότι τα αποτελέσματα των μελετών μπορούν να μεταφερθούν σε ένα πληθυσμό με βλάβες της pars interarticularis που να ταυτοποιούνται με άλλες απεικονιστικές μεθόδους. Αυτά τα ζητήματα χρειάζονται να τα έχουμε κατά νου κατά την εξέταση του ρόλου των διαφόρων απεικονιστικών μεθόδων στη διαγνωστική διαδικασία της σπονδυλόλυσης. Αν και δεν έχει υπάρξει απευθείας σύνδεση των διαθέσιμων απεικονιστικών μελετών καθώς σχετίζονται προς το κλινικό αποτέλεσμα και τη θεραπεία, οι πολλές απεικονιστικές μέθοδοι μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμες για επιμέρους ασθενείς.

Ο απλός ακτινολογικός έλεγχος έχει αποδειχθεί ότι είναι ένα σημαντικό διαγνωστικό εργαλείο για την σπονδυλόλυση για κάποιο χρονικό διάστημα (εικόνα 1A_C, εικόνα 2 A,B). Το έλλειμμα της ισθμικής σπονδυλόλυσης γίνεται αντιληπτός μία ακτινοδιαυγαστική ζώνες στην περιοχή της pars interarticularis.



Εικόνα 1. (A) Έξω λοξή ακτινογραφία, η οποία καταδεικνύει την πρώιμη φάση του κατάγματος της pars interarticularis. (B) Έξω λοξή ακτινογραφία, η οποία καταδεικνύει προχωρημένο στάδιο του κατάγματος. (C) Έξω λοξή ακτινογραφία, η οποία καταδεικνύει τελικό στάδιο του κατάγματος. (D) Το περιλαίμιο ή ο αποκεφαλισμός του τεριέ.



Εικόνα 2. (Α) Έξω λοξή ακτινογραφία αθλητή 12 ετών που δεικνύει δισχιδή ράχη. . (Β) Έξω λοξή ακτινογραφία του ίδιου ασθενούς με πιθανό κάταγμα του O5.



Εικόνα 3. Σπινθηρογράφημα οστών του ασθενούς της εικόνα 2 που δεικνύει υψηλή καθήλωση του ραδιοφαρμάκου οπισθίως αριστερά.



Εικόνα 4. SPECT απεικόνιση οπίσθια προβολή του ασθενούς των εικόνων 2 και 3. Σαφής ενίσχυση της καθήλωσης στα οπίσθια στοιχεία αριστερά.

Η βλάβη συχνά περιγράφεται ότι έχει την εμφάνιση ενός περιλαίμιου ή αποκεφαλισμού του κυναρίου τριέ, πράγμα το οποίο γίνεται ορατό στις λοξές ακτινογραφίες (εικόνα 1D). Η θέαση ενός εγκλήματος της pars interarticularis στις απλές ακτινογραφίες μπορεί να αποδειχθεί δυσχερής, ωστόσο, συχνά απαιτούνται πολλαπλές προβολές

της οσφυοϊεράς μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Με τη διεξαγωγή προσθιοπίσθιων και πλαγίων και έξω λοξών (45ο) ακτινογραφιών, οι Libson και συν [Libson E et al 1982] και οι Amato και συν [Amato ME et al 1984] βρήκαν ότι το 19% των ελλειμμάτων της pars interarticularis. Η ανίχνευση μου μόνο στις πλαγιές λοξές προβολές. Οι Amato και συν [Amato ME et al 1984] με τη χρησιμοποίηση μιας σημειακής πλάγιας προβολής και 30 Μοιρών προς την οπίσθια προβολής ανακάλυψαν 3,5% επιπλέον ελλείμματα με μόνο αυτές τις δύο προβολές. Οι απλοί πιο ευαίσθητοι προβολή στη μελέτη αυτή ήταν η σημειακή πλάγια προβολή της οσφυοϊεράς μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η οποία απέκλεισε την πιθανότητα ύπαρξης της βλάβης κατά ποσοστό 84 % των περιπτώσεων. Υπολογισμοί των απλών ακτινογραφιών ξεκινούν εν μέρει από τον προσανατολισμό του επιπέδου του ελλείμματος. Προκειμένου να απεικονιστεί ιδεωδώς σε απλές ακτινογραφίες, το έλλειμμα θα πρέπει να ευθυγραμμιστεί κατ'εφαπτομένη προς την κεντρική δέσμη των ακτίνων. Καθώς η βλάβη στην σπονδυλόλυση δεν βρίσκεται σε κανένα από τα πρωτογενή ορθογώνια πεδία, δεν μπορεί να ευθυγραμμισθεί με καμία από τις τυπικές ακτινολογικές προβολές [Harvey C] et al 1998, Saifuddin A et al 1998], έκαναν χρήση αξονικής τομογραφίας σε 69 σπονδυλολυτικά ελλείμματα για να προσεγγίσει τον προσανατολισμό των βλαβών της pars interarticularis και βρήκα ένα ευρύ φάσμα παραλλαγών μεταξύ των διαφόρων ατόμων, μόνο 32% το βλαβών να ευθυγραμμίζεται εντός 15° από τις 45° οπίσθιας λοξής προβολής. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι τυπικές έξω λοξές προβολές 45ο δεν είναι αξιόπιστος για την ταυτοποίηση της παρουσίας ελλείμματος της pars interarticularis και τα ευρήματα που υποστηρίζουν την αντίληψη πολλών συγγραφέων ότι οι προβολές είναι απαραίτητες για την ιδεώδη θέαση του των ελλειμμάτων αυτών στις απλές ακτινογραφίες [Amato ME et al 1984, Harvey C] et al 1998].

Το πρόβλημα της περιορισμένης ευαισθησίας έχει καταστεί εμφανές σε αρκετές απεικονιστικές μεθόδους με χρησιμοποίηση ραδιονουκλιδίων, ιδιαίτερα της SPECT (single photon emission computerized tomography) και αυτή η μέθοδος απεικόνισης έχει καταστεί πιο προφανής σε πολλές μελέτες με χρήση ράδιο ισοτόπων και υπερτερεί έναντι των απλών μεμονωμένων ακτινογραφιών (εικόνας 3

και 4). Το 1981, οι Jackson και συν [Jackson DW et al 1981] ανέφερα τη χρησιμοποίηση σπινθηρογραφήματος οστών για την ταυτοποίηση βλαβών της pars interarticularis σε νέους αθλητές. Μελέτησαν 37 διαδοχικές περιπτώσεις νέων αθλητών νεότερων στην ηλικία των 20 ετών να εστιακό άλγος οσφύος και κλινικό ιστορικό υποδηλωτικό ισθμικής βλάβης. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αρχική αξιολόγηση με σπινθηρογράφημα οστών και απλές ακτινογραφίες. Βρέθηκε επίσης υψηλή πρόσληψη ράδιο ισοτόπου στα οπίσθια στοιχεία σε 25 από αυτούς ενώ επτά από τους 25 δεν είχαν ένδειξη ισθμικού ελλείμματος στις απλές ακτινογραφίες. Οι 7 από τους ασθενείς τελικά επέστρεψαν σε απρόσκοπτη αθλητική δραστηριότητα μετά συντηρητική θεραπεία. Σε 6 από τους 7 ασθενείς, το σπινθηρογράφημα των οστών έγινε φυσιολογικό κατά τον χρόνο παρακολούθησης ενώ οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντική ελάττωση στην πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου σε σύγκριση με το αρχικό σπινθηρογράφημα. Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με θετικό σπινθηρογράφημα και θετικές ακτινογραφίες ή εκείνη με αμφοτερόπλευρες περιοχές αυξημένης πρόσληψης στο αρχικό σπινθηρογράφημα είχαν την τάση δυσμενέστερης εξέλιξης. Οι Elliot και συν [Elliot S et al 1988] κατά παρόμοιο τρόπο ανέφεραν μία σειρά ασθενών που μελετήθηκαν με σπινθηρογραφήματα και απλές ακτινογραφίες. Οι συγγραφείς αυτοί βρήκαν ότι σε δύο από τους εννέα ασθενείς με θετικό σπινθηρογράφημα και φυσιολογικές ακτινογραφίες και 9 ασθενείς με σπονδυλόλυση στις απλές ακτινογραφίες είχαν φυσιολογικό σπινθηρογράφημα. Θεώρησαν ότι το σπινθηρογράφημα μπορεί να τακτοποιήσει ισθμικές βλάβες προς την εμφάνισή τους στις απλές ακτινογραφίες και ότι σε ένα αρνητικό σπινθηρογράφημα με θετικές ακτινογραφίες είναι απίθανο η ισθμική βλάβη να ευθύνεται για τα συμπτώματα. Οι Lowe και συν [Lowe J et al 1984] θεώρησαν ότι ένα σπινθηρογράφημα οστών ήταν χρήσιμο για την ταυτοποίηση πρωινό βλαβών της pars interarticularis που παρατηρήθηκαν σε απλές ακτινογραφίες με βάση τις παρατηρήσεις τους επί 23 νεοσυλλέκτων με σπονδυλόλυση στις απλές ακτινογραφίες. Οι 10 από τους ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό χαμηλής οσφυαλγίας είχαν θετικά σπινθηρογραφήματα ενώ όλοι οι ασυμπτωματικοί ασθενείς είχαν αρνητικά σπινθηρογραφήματα.

Όπως και με την απεικόνιση με ράδιο ισότοπα,



Εικόνα 5. - Αξονική τομογραφία του ασθενούς της εικόνας 2 έως 4 που δείχνει κατάγμα στην αριστερή pars interarticularis (βέλος). Παρατηρείται Επίσης κλήρωση αλλά όχι κατάγμα.

η αξονική τομογραφία έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο ευαίσθητη για την θέαση των βλαβών της pars interarticularis (εικόνα 5) [Saifuddin A et al 1998, Jackson DW et al 1981, Congeni J et al 1997, Teplik JG et al 1986].

Οι Congeni και συν [Congeni J et al 1997] σε μία σύγκλιση της αξονικής τομογραφίας με τις απλές ακτινογραφίες και τα ισότοπα μελέτησαν 40 νέους ασθενείς ιστορικό οσφυαλγίας, με αρνητικές ακτινογραφίες και μία υποθετική διάγνωση σπονδυλόλυσης με βάση θετικά σπινθηρογράφημα των οστών ή SPECT. Βρήκαν βλάβες της pars interarticularis εντάξει Νίκη τομογραφία σε 34 από αυτούς τους ασθενείς με 18 να εμφανίζουν χρόνια και 16 με οξεία συμπτώματα ή παρουσία κατάγματος. Οι 6 από τους ασθενείς με θετικό σπινθηρογράφημα δεν έδειξαν σαφές κατάγμα στην αξονική τομογραφία περιλαμβανομένων πολλών από τις αντιδράσεις καταπονήσεις ενώ ένας εμφάνισε αποσπαστικό κατάγμα μιας αποφυσιακής άρθρωσης. Τόσο οι τυπικές αξονικές προβολές όσο και οι προβολές αναδρομής γωνίας εισόδου που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη αυτή οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι υπήρχαν μερικές αλλοιώσεις που έγιναν αντιληπτές με μεγαλύτερη σαφήνεια και τις αξονικές προβολές εννοώ άλλες ήταν σαφέστερες στις προβολές ανάδρομης γωνίας εισόδου. Αυτή η μελέτη αναδεικνύει αρκετά κομβικά ζητήματα. Η αξονική τομογραφία ήταν Σαφώς πιο ευαίσθητη από ότι ήταν οι απλές ακτινογραφίες. Επιπρο-

σθέτως, είχαν μεγαλύτερη εξειδίκευση από όσο το σπινθηρογράφημα. Η αξονική τομογραφία μπορεί να αποκαλύψει μεγαλύτερες λεπτομέρειες γύρω από τη φύση και την προέλευση ενός οστικού ελλείμματος παρά η SPECT και αυτό έχει να προσθέσει το πλεονέκτημα της ανάπτυξης και άλλων παθολογικών καταστάσεων, όπως είναι η κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου που δεν αναδεικνύεται στο σπινθηρογράφημα. Οι σχετικές ευαισθησίες της αξονικής τομογραφίας και της SPECT δεν έχουν αποσαφηνιστεί με ακρίβεια. Οι Congeni και συν [Congeni J et al 1997] εμμένα σαν τα ευρήματά τους σε 6 ασθενείς με αρνητική αξονική τομογραφία και θετικό σπινθηρογράφημα καθώς εμφανίζονται 15% ψευδώς θετικά αποτελέσματα για την απεικόνιση με ισότοπα. Θα μπορούσε επίσης μερικές από αυτές τις περιπτώσεις να εκπροσωπούν ψευδώς αρνητικά δεδομένα για την αξονική τομογραφία. Η πραγματική σχέση μεταξύ των δύο είναι δύσκολο να προσεγγίσετε χωρίς δοκιμασία ελέγχου και μπορεί να είναι καλύτερα να θεωρηθούν αυτές οι εξετάσεις συμπληρωματικές με την καθεμία να δείχνει διαφορετικές πτυχές της ανατομικής και φυσιολογικές καταστάσεις του ισθμού. Αν και λιγότερο μελετημένες από την αξονική τομογραφία και την εξέταση με ράδιο ισότοπα, η μαγνητική τομογραφία μπορεί επίσης να διαδραματίσει ένα ρόλο στη διάγνωση της σπονδυλόλυσης. Η χρησιμοποίηση της για τη θέαση της pars interarticularis ήταν κατά κάποιο τρόπο προβληματική αλλά πιο πρόσθεσε τις εργασίες με βελτιωμένες τεχνικές έχουν αποδειχθεί πιο χρήσιμες.

Οι Udeshi και συν [Udeshi et al 1999] μελέ-

τησαν οβελιαίες τομές μαγνητικής τομογραφίας (3mm για την καθένα ακολουθία και 4mm για την T2 ακολουθία) για την αναγνώριση μιας ανέπαφης pars interarticularis. Με την απεικόνιση με την καθένα βαρύτητας ακολουθία μπορούν να τακτοποιηθούν το 95% των ισθμικών ελλειμμάτων στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης που μελετήθηκαν αλλά δεν βρέθηκαν θετικές. Ωστόσο, μόνο το 75% των ισθμικών περιοχών του μελετήθηκε θεωρήθηκαν Αληθώς φυσιολογικές. Οι Campbell και Grainger [Campbell RSD και Grainger AJ 1999] επίσης βρήκαν ότι μόνο το 74% των ισθμικών περιοχών που σε άφησα σε τομές T1 βαρύτητας ήταν με σαφήνεια φυσιολογικές αλλά αυτό βελτιώθηκε σε 93% με την προσθήκη τις αξονικές τομογραφίας αναδρομής λοξής προβολής και οβελιαία 3D echo DESS εικόνα. Η μαγνητική τομογραφία σαφώς παρέχει πλεονεκτήματα ;οσον αφορά στη θέαση άλλων παθολογοανατομικό καταστάσεων που μπορεί να απαντούν Στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και έχουν τη δυνατότητα ταυτοποίησης της κλινικής διαδρομής τους [Harvey CJ et al 1998, Yamare T et al 1993]. Η έλλειψη ιονίζουσας ακτινογραφία Στη μαγνητική τομογραφία μπορεί επίσης να την καθιστά επιθυμητή για τη μελέτη ισθμικών ελλειμμάτων [Harvey CJ et al 1998] ειδικά σε θήλεις έφηβους. Ωστόσο, θα μπορούσε να σημειωθεί ότι η μαγνητική τομογραφία όπως και η αξονική τομογραφία δεν προσεγγίζουν καλύτερα ενδεικτικές βλάβες είναι μεταβολικά ενεργείς. Συνολικά, ο ρόλος της μαγνητικής τομογραφίας κατά τη διάγνωση της χαμηλής οσφυαλγίας και τη θεραπεία της σπονδυλόλυσης δεν είναι σαφής με βάση τη διαθέσιμη βιβλιογραφία.

Βιβλιογραφία

1. Amato ME, Totty WG, Gilula LA. Spondylolysis of the lumbar spine: demonstration of defects and laminal fragmentation. *Radiology* 1984; 153: 627-9.
2. Anderson SJ. Assessment and management of the pediatric and adolescent patient with low back pain. *Physical and Medical Rehabilitation Clinics of North America* 1991; 2: 157- 85.
3. Blackburne JS, Velikas EP. Spondylolisthesis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg [Br]* 1977; 59: 490-4.
4. Blanda J, Bethem D, Moats W, et al. Defects of pars interarticularis in athletes: a protocol for nonoperative treatment. *J Spinal Disord* 1993; 6: 406-11.
5. Bellah RD, Summerville DA, Treves ST, et al. Low back pain in adolescent athletes: detection of stress injury to the pars interarticularis with SPECT. *Radiology* 1991; 180: 509-12.
6. Bodner RJ, Heyman S, Drummond DS, et al. The use of single photon emission comput-

- ed tomography (SPECT) in the diagnosis of low back pain in young patients. *Spine* 1988; 13: 1155-60.
7. Campbell RSD, Grainger AJ. Optimization of MRI pulse sequences to visualize the normal pars interarticularis. *Clin Radiol* 1999; 54: 63-8.
 8. Ciullo JV, Jackson DW. Pars interarticularis stress reaction, spondylolysis, and spondylolisthesis in gymnasts. *Clin Sports Med* 1985; 4: 95-110.
 9. Collier BD, Johnson RP, Carrera GF, et al. Painful spondylolysis or spondylolisthesis studied by radiography and single photon emission computed tomography. *Radiology* 1985; 154: 207-11.
 10. Comstock CP, Carragee EJ, O'Sullivan GS. Spondylolisthesis in the young athlete. *Physician and Sportsmedicine* 1994; 22:39-46.
 11. Congeni J, McCulloch J, Swanson K. Lumbar spondylolysis: a study of natural progression in athletes. *Am J Sports Med* 1997; 25: 248-53.
 12. Cyron BM, Hutton WC. Variations in the amount and distribution of cortical bone across the partes interarticulares of L5: a predisposing factor in spondylolysis? *Spine* 1979; 4: 163-7.
 13. Cyron BM, Hutton WC. The fatigue strength of the lumbar neural arch in spondylolysis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1978; 60: 234-8.
 14. Fredrickson BE, Baker D, McHolick WJ, et al. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984; 66: 699-707.
 15. Daniel JN, Polly DW, Van Dam BE. A study of the efficacy of nonoperative treatment of presumed traumatic spondylolysis in a young patient population. *Mil Med* 1995; 160: 553-5.
 16. Danielson BI, Frennered AK, Irstam LK. Radiologic progression of isthmic lumbar spondylolisthesis in young patients. *Spine* 1991; 16: 422-5.
 17. Dietrich M, Kurowski P. The importance of mechanical factors in the etiology of spondylolysis: a model analysis of loads and stresses in human lumbar spine. *Spine* 1985; 10: 532-42.
 18. Elliott S, Hutson MA, Wastie ML. Bone scintigraphy in the assessment of spondylolysis in patients attending a sports injury clinic. *Clin Radiol* 1988; 39: 269-72.
 19. Farfan HF, Osteris V, Lamy C. The mechanical etiology of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop* 1976; 17: 40-55.
 20. Fellander-Tsai L, Micheli LJ. Treatment of spondylolysis with external stimulation and bracing in adolescent athletes: a report of two cases. *Clin J Sport Med* 1998; 8:232-4.
 21. Frennered AK, Danielson BI, Nachemson AL. Natural history of symptomatic isthmic low-grade spondylolisthesis in children and adolescents: a seven year follow-up study. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 209-13.
 22. Gerbino PG, Micheli LJ. Back injuries in the young athlete. *Clin Sports Med* 1995; 14: 571-90.
 23. Goldstein JD, Berger PE, Windler GE, et al. Spine injuries in gymnasts and swimmers: an epidemiologic investigation. *Am J Sports Med* 1991; 19: 463-8.
 24. Hambly MF, Wiltse LL, Peek RD. Spondylolisthesis. In: Williams L, Lin P, Elrod, et al eds. *The spine in sports*. St Louis: Mosby, 1996:157-63.
 25. Harvey CJ, Richenberg JL, Saifuddin A, et al. Pictorial review: the radiologic investigation of lumbar spondylolysis. *Clin Radiol* 1998; 53: 723-8.
 26. Jackson DW, Wiltse LL, Cirincione RJ. Spondylolysis in the female gymnast. *Clin Orthop* 1976; 117: 658-73.
 27. Jackson DW, Wiltse LL, Dingeman RD, et al. Stress reactions involving the pars interarticularis in young athletes. *Am J Sports Med*

- 1981; 9: 304-12.
28. Katoh S, Ikata T, Fujii K. Factors influencing on union of spondylolysis in children and adolescents. In: *Proceedings and abstracts from North American Spine Society meeting, New York, 1997*, 222.
 29. Letts M, Smallman T, Afanasiev R, et al. Fracture of the pars interarticularis in adolescent athletes: a clinical biomechanical analysis. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 40-6.
 30. Letts M, MacDonald P. Sports injuries to the pediatric spine. *Spine: State of the Art Reviews* 1990; 4: 49-83.
 31. Libson E, Bloom RA, Dinari G. Symptomatic and asymptomatic spondylolysis and spondylolisthesis in young adults. *International Orthopaedics* 1982; 6: 259-61.
 32. Lindholm TS, Ragni P, Ylikoski M, et al. Lumbar isthmic spondylolisthesis in children and adolescents: radiologic evaluation and results or operative treatment. *Spine* 1990; 15: 1350-5.
 33. Lowe J, Schachner E, Hirschberg E, et al. Significance of bone scintigraphy in symptomatic spondylolysis. *Spine* 1984; 9: 653-5.
 34. Lusins JO, Elting JJ, Cicoria AD, et al. SPECT evaluation of lumbar spondylolysis and spondylolisthesis. *Spine* 1994; 19: 608-12.
 35. Maharam LG, Sharkey I. Electrical stimulation of acute spondylolysis: 3 cases. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24(suppl): 538.
 36. McCarroll JR, Miller JM, Ritter MA. Lumbar spondylolysis and spondylolisthesis in college football players: a prospective study. *Am J Sports Med* 1986; 14: 404-6.
 37. Micheli LJ, Wood R. Back pain in young athletes: significant differences from adults in causes and patterns. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 15-18.
 38. Micheli LJ. Back injuries in gymnastics. *Clin Sports Med* 1985; 4:85-93.
 39. Morita T, Ikata T, Katoh S, et al. Pathogenesis of spondylolysis and spondylolisthesis in young athletes based on a radiological and MRI study. *North American Spine Society/Japanese Spine Research Society Spine Across the Sea meeting, Maui,Hawaii, 1994*.
 40. Morita T, Ikata T, Katoh S, et al. Lumbar spondylolysis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995; 77: 620-5.
 41. Muschik M, Hahnel H, Robinson PN, et al. Competitive sports and the progression of spondylolisthesis. *J Pediatr Orthop* 1996; 16: 364-9.
 42. O'Neill DB, Micheli LJ. Postoperative radiographic evidence for fatigue fracture as the etiology in spondylolysis. *Spine* 1989; 14: 1342-55.
 43. Raby N, Mathews S. Symptomatic spondylolysis: correlation of CT and SPECT with clinical outcome. *Clin Radiol* 1993; 48: 97-9.
 44. Roche MA, Rowe GG. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations: a survey of 4,200 skeletons. *Anat Rec* 1951; 109: 233-52.
 45. Rossi F. Spondylolysis, spondylolisthesis and sports. *J Sports Med Phys Fitness* 1978; 18: 317-40.
 46. Rosenberg NJ, Bargar WL, Friedman B. The incidence of spondylolysis and spondylolisthesis in no ambulatory patients. *Spine* 1981; 6: 35-8.
 47. Sagi HC, Jarvis JG, Uhthoff HK. Histomorphologic analysis of the development of the pars interarticularis and its association with isthmic spondylolysis. *Spine* 1998; 23: 1635-40.
 48. Saifuddin A, White J, Tucker S, et al. Orientation of lumbar pars defects: implications for radiological detection and surgical management. *J Bone Joint Surg [Br]* 1998; 80: 208-11.
 49. Saraste H. Long-term clinical and radio-

- logical follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Pediatr Orthop* 1987;7: 631-8.
50. Seitsalo S, Osterman K, Hyvarinen H, et al. Progression of spondylolisthesis in children and adolescents: a long-term follow-up of 272 patients. *Spine* 1991; 16:417-21.
 51. Semon RL, Spengler D. Significance of lumbar spondylolysis in college football players. *Spine* 1981; 6: 172-4.
 52. Shook JE. Spondylolysis and spondylolisthesis. *Spine: State of the Art Reviews* 1990; 4: 185-97.
 53. Soler T, Calderon C. The prevalence of spondylolysis in the Spanish elite athlete. *Am J Sports Med* 2000; 28: 57-62.
 54. Steiner ME, Micheli LJ. Treatment of symptomatic spondylolysis and spondylolisthesis with the modified Boston brace. *Spine* 1985; 10: 937-43.
 55. Stinson JT. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Clin Sports Med* 1993; 12: 517-28.
 56. Teplick JG, Laffey PA, Berman A. Diagnosis and evaluation of spondylolisthesis and/or spondylolysis on axial CT. *American Journal of Neuroradiology* 1986;7:479-91.
 57. Turner RH, Bianco AJ. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and teenagers. *J Bone Joint Surg [Am]* 1971; 53: 1298-306.
 58. Udeshi UL, Reeves D. Routine thin slice MRI effectively demonstrates the lumbar pars interarticularis. *Clin Radiol* 1999; 54: 615-19.
 59. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop* 1976; 117: 23-9.
 60. Wiltse LL, Widell, Jackson DW. Fatigue fracture: the basic lesion in isthmic spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1975; 57:17-22.
 61. Yamane T, Yoshida T, Mimatsu K. Early diagnosis of lumbar spondylolysis by MRI. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993; 75:764-8.

Αγγειοκαρδιοθωρακικές κακώσεις από αντιτυπία και κακώσεις της άλλης πλευράς: ονοματολογία, μηχανισμός και κλινική σημασία

Μπισχινιώτης Ιωάννης, Ασσάντης Βασίλειος

Περίληψη

Αντικειμενικός σκοπός: Οι κακώσεις από αντιτυπία είναι απόμακρο γνωστές καταστάσεις κυρίως στη νευροχειρουργική, ενώ η ύπαρξη τους σε άλλες ιατρικές ειδικότητες σχεδόν αγνοείται. Ένας άλλος όρος που προκαλεί σύγχυση είναι η κάκωση της αντίθετης πλευράς. Ο όρος αυτός δεν είναι καλά καθορισμένος όταν αναφέρεται σε κάκωση από αντιτυπία. Απαιτούνται αποσαφήνιση των όρων, του μηχανισμού και της κλινικής σημασίας αυτών των βλαβών στις καρδιοθωρακικές κακώσεις.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μόνον ένας ασθενής με κάκωση του θώρακος από αντιτυπία βρέθηκε σε μία αναδρομική ανασκόπηση 477 ασθενών με σημαντικές καρδιοθωρακικές κακώσεις που αντιμετωπίστηκαν από τον Ιανουάριο του 1988 έως το Δεκέμβριο του 1997. Οι άλλες 4 περιπτώσεις με κακώσεις από αντιτυπία εντοπίστηκαν με πρακτικό τρόπο σε διαφορετικές περιοχές σε δύο νοσοκομεία. Και οι 4 περιπτώσεις που βρέθηκαν προοπτικά ήταν καλά μαρτυρημένες και τεκμηριωμένες κατά τον χρόνο της παρατήρησης όπως ήταν τεκμηριωμένα τα στοιχεία της αντιμετώπισής τους.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν υπερβολικούς πνευμοθώρακες από αντιτυπία. Δύο ασθενείς ανέπτυξαν αιμοθώρακα από αντιτυπία. Ένας ασθενής εμφάνισε καρδιακή κάκωση από αντιτυπία. Ένας ασθενής εμφάνισε κατάγματα πλευρών της αντίθετης πλευράς: Ο ένας με ασταθές κάταγμα που χρειάστηκε να σταθεροποιηθεί χειρουργικά.

Συμπεράσματα: Η ονοματολογία όσον αφορά σε αυτό που ονομάστηκε αντιτυπία και κάκωση του αντιθέτου στην καρδιοθωρακική χειρουργική εισάγονται για πρώτη φορά. Η αναντιστοιχία μεταξύ της πλευράς της κάκωσης του θώρακα και τις προκύπτουσες βλάβες ακριβώς της αντίθετης πλευράς μπορούν να καταστήσουν τη θέση της διάγνωσης δυσχερή προκειμένου να εγερθούν υπονοησίες όσον αφορά στην πλευρά της κάκωσης και αν ο ασθενής ήταν ενσυνείδητος ή απλά δεν έλεγε την αλήθεια όπως σε περιπτώσεις κακώσεων με ιατροδικαστικό ενδιαφέρον.

Countercoup injuries of contralateral side

Bischiniotis Ioannis, Assantis Vasilios

Abstract

Objective: Contrecoup injuries are well-known lesions in the neurosurgical practice, while their existence in other medical disciplines is lacking. Another term of confusion is the contralateral lesion that is ill defined when compared to the contrecoup injury. A nomenclature, mechanism, and clinical significance of such lesions in cardiothoracic trauma patients are warranted.

Patients and Methods: Only one patient with thoracic contrecoup injuries was found in a retrospective review of 477 patients with significant cardiothoracic trauma managed during a 10-year period, between January 1988 and December 1997, at two hospitals. The other four cases with contrecoup injuries were encountered in a prospective manner in different places both in Greece and were transferred to the above mentioned. All the four prospective cases were witnessed and well documented during trauma occurrence and management.

Results: All patients developed significant contralateral chest wall symptoms and signs requiring treatment. One patient developed huge contrecoup pneumothorax. Two patients developed contrecoup hemothoraces. One patient developed contrecoup cardiac injury. One patient developed contralateral chest wall rib fractures. Two patients developed contralateral sternal fractures; one of them was unstable and required surgical fixation.

Conclusions: Nomenclatures to what have they have called contrecoup and contralateral lesions in cardiothoracic practice are suggested. Discrepancy between the trauma side of the chest and the resulting lesions exactly on the contralateral part may make the diagnosis difficult to understand and could give a suspicion concerning the trauma site, and whether the patient was conscious or simply not telling the truth as in case of trauma with medicolegal aspects.

Οι κακώσεις της αντίθετου πλευράς δεν έχουν ποτέ αναφερθεί σε άλλη ιατρική ειδικότητα εκτός από εκείνη της νευροχειρουργικής και εφόσον μνημονεύεται χρησιμοποιείται ο ορός αντιτυπία. Η κάκωση από αντιτυπία από ιστορική άποψη ονομάστηκε έτσι από τον Emile το 1548 (Jacoby MG 1973). Ο σύγχρονος μηχανισμός κάκωσης από αντιτυπία έχει ήδη περιγραφεί (Drew LB και Drew WE 2004). Ωστόσο, η κάκωση από αντιτυπία έχει ήδη περιγραφεί για τις κακώσεις του θωρακικού κύτους σε μία εργασία προερχόμενη από τη Σουηδία (Rashid MA 2000). Δύο επιπλέον περιπτώσεις αναφέρθηκαν πρόσφατα από την Ινδία (Kumar S και συν 2013). Έχουμε διαπιστώσει ότι δεν είναι όλες οι περιπτώσεις κακώσεων της αντίθετης πλευράς αποτέλεσμα αντιτυπίας (Rashid MA 2000, Kumar S και συν 2013, De Tarnowsky G 1905, Fowler AW 1957, Moccetti M και συν 2009). Απαιτείται, λοιπόν, η θέσπιση ενός συστήματος ονοματολογίας για την αποσαφήνιση του μηχανισμού πρόκλησης και της σημασίας τον ιδιαίτερου αυτού τύπου κακώσεων.

Ασθενείς και μέθοδοι

Μόνον ένας ασθενής με μεγάλο πνευμοθώρακα από αντιτυπία και ήπιο αιμοθώρακα μαζί βρέθηκαν σε μία αναδρομική έρευνα επί 477 ασθενών με σημαντική καρδιοθωρακική κάκωση και αντιμετωπίστηκε δεόντως σε μία χρονική περίοδο περίπου δέκα ετών μεταξύ του Ιανουαρίου 1988 και του Δεκεμβρίου 1997. Οι άλλες 4 περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν με πρακτικό τρόπο σε διάφορες φάσεις στη Σουηδία και στη Νορβηγία. Όλα τα λεπτομερή ιστορικά ελήφθησαν από ασθενείς με μαρτυρημένες εμφανίσεις μετά από την κάκωση. Ένα ενδελεχές και λεπτομερειακό ιστορικό ελήφθη από ασθενείς μετά από μαρτυρημένα ατυχήματα και παρακολούθηση σε νοσοκομείο. Οι παλιές κακώσεις δεν ανευρέθηκαν στη σύστοιχη πλευρά ή στην αντίθετη πλευρά σε όλους τους ασθενείς περιλαμβανομένου και του αρχαιότερου, ο οποίος είχε την πνευματική κατάσταση να περιγράψει καλά την περίπτωση του αναδρομικά.

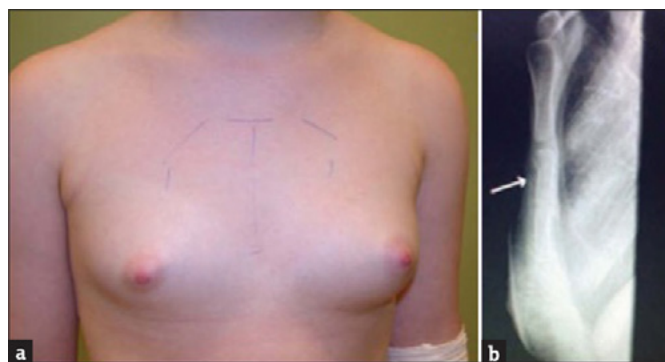
Περίπτωση 1

Ένας 85χρονος ασθενής με καλό προσανατολισμό και διανοητική κατάσταση έπεσε στην αριστερή πλευρά και στη συνέχεια βίωσε ισχυρό άλγος και ευαισθησία στη δεξιά πλευρά του θώρακα. Ο ακτινολογικός έλεγχος κατέδειξε πολλαπλά κατάγματα

πλευρών δεξιά, έναν ευμεγέθη πνευμοθώρακα και έναν ήπιο αιμοθώρακα. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με παροχέτευση της υπεζωκοτικής κοιλότητας και είχε καλή εξέλιξη. Καθώς αυτή η περίπτωση ανευρέθηκε αναδρομικά, δεν υπήρχαν διαθέσιμες φωτογραφίες του ασθενούς που να υποδεικνύουν την πλευρά της κάκωσης αν και η περίπτωση είχε με σαφήνεια περιγραφή στα σχετικά ιστορικά.

Περίπτωση 2

Ασθενής νέα γυναίκα ηλικίας 17 χρονών έπεσε (μαρτυρημένη πτώση) και είπε στην κλειστή κάκωση (θλάση) οσφύς με προτεταμένα τα άνω άκρα κατά τη διάρκεια γυμναστικής προετοιμασίας. Βίωσε έντονο άλγος κατά την πρόσθια μοίρα του θωρακικού κύτους αλλά όχι κατά την οσφύ και είχε ευαισθησία σε ολόκληρη τη στερνική χώρα. Παρατηρήθηκε κάταγμα του στέρνου (εικόνα 1α και εικόνα 1β). Το πλεκτροκαρδιογράφημα και τα ένζυμα της καρδιακής κακώσεις και ισχαιμίας απέκλεισαν την κάκωση της καρδιάς και την ισχαιμία του οργάνου αυτού. Ο ακτινολογικός έλεγχος του θώρακα θήκη ακτινογραφίες της αυχενοθωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης δεν έδωσαν τίποτε το ιδιαίτερο. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με χορήγηση αναλγητικών και πήγε καλά κατά την παρακολούθηση.



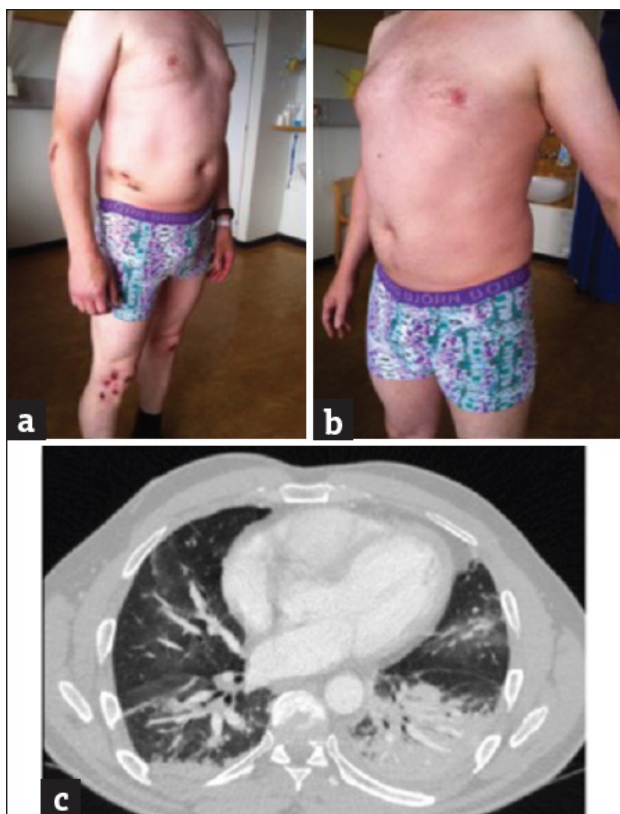
Περίπτωση 3

Ένας άνδρας ηλικίας 60 ετών (μαρτυρημένη πτώση) με τη ράχη και στη συνέχεια παραπονέθηκε για σοβαρό άλγος, ιδιαίτερη κατά την επιτέλεση κινήσεων. Υπήρχε μεγάλος βαθμός ευαισθησίας στην περιοχή του στέρνου (εικόνα 2α και εικόνα 2β). Η θλάση του μυοκαρδίου επιβεβαιώθηκε και διαγνώστηκε κάταγμα του στέρνου. Το κάταγμα ήταν ασταθές. Ως εκ τούτου, διενεργήθηκε ανάταξη και συγκράτηση. Ο ασθενής εξελίχθηκε καλά κατά την παρακολούθηση.



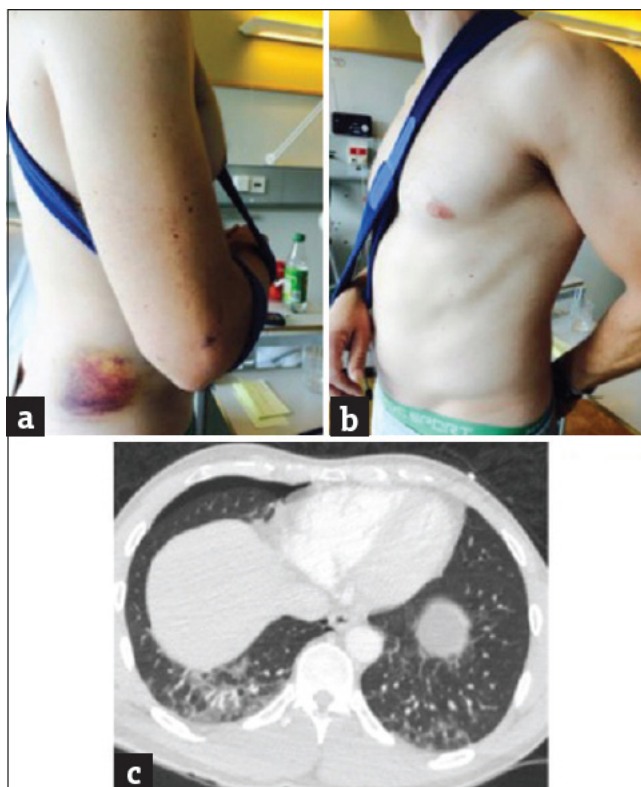
Περίπτωση 4

Ένας άνδρας 51 ετών έπεσε κάτω (μαρτυρημένη πτώση) πάνω στη δεξιά πλευρά ενώ οδηγούσε μοτοσικλέτα με ταχύτητα 40 χιλιόμετρα την ώρα και παραπονέθηκε για άλγος κατά το θώρακα. Δεν υπήρχε τραύμα στην αριστερή πλευρά. Κατά την εξέταση, αισθανόταν υπερβολική ευαισθησία κατά την αριστερή πλευρά ενώ παρατηρήθηκαν εκχυμώσεις κατά τη δεξιά πλευρά (εικόνα 4α και η εικόνα 4β) και παρατηρήθηκε κάταγμα της κλείδας κατά τον ακτινολογικό έλεγχο. Η αξονική τομογραφία του θώρακα απεικόνισε αμφοτερόπλευρα θλάση στον πνεύμονα ιδίως κατά την πλευρά της κάκωσης (εικόνα 4γ). Αντιμετωπίστηκε καλά συντηρητικά (εικόνα 3).



Περίπτωση 5

Ένας άνδρας ηλικίας 32 ετών έπεσε (μαρτυρημένη πτώση) στη δεξιά πλευρά ενώ έκανε mountain bike και παρατηρήθηκε άλγος κατά τη δεξιά πλευρά. Δεν υπήρχαν σημεία κάκωσης στην αριστερή πλευρά. Κατά την εξέταση παρατηρήθηκαν εκχυμώσεις κατά τη δεξιά πλευρά (εικόνα 4α και εικόνα 4β) και διαπιστώθηκε κάταγμα κατά τον ακτινολογικό έλεγχο. Η αξονική τομογραφία έδειξε αμφοτερόπλευρα θλάσεις των πνευμόνων περισσότερο από τη μεριά της κάκωσης (εικόνα 4γ). Ο ασθενής εξελίχθηκε όμως με συντηρητική θεραπεία.



Όλες οι περιπτώσεις ανέπτυξαν σημαντικό συμπτώματα και σημεία από την αντίθετη πλευρά του θωρακικού τοιχώματος από εκείνη όπου ήταν η κάκωση τα οποία χρειάστηκε να αντιμετωπισθούν σε όλες τις διαστάσεις παρά τις διαφορές που παρατηρήθηκαν κατά την ηλικία και το φύλο και έγιναν σε διαφορετικές περιοχές. Η αναντιστοιχία μεταξύ της πλευράς της κάκωσης του θώρακα, η οποία είναι δύσκολο να εξηγηθεί απλά θα πρέπει να εγείρει υπόνοιες για την ύπαρξη προβλήματος και στην άλλη πλευρά εφόσον η ασθενής ήταν ενσυνείδητος χωρίς την πιθανότητα αμνησίας, άνοι-ας ή παρουσίαση παλαιάς κάκωσης. Επιβεβαιώθηκε μάλιστα το γεγονός ότι κατά την κατάληξη στο έδαφος δεν τραυματίστηκαν σε άλλο σημείο.

Ονοματολογία

Αντιτυπία και θωρακικές κακώσεις

Προτάθηκε να οριστεί ως η βλάβη που παρατηρείται στην αντίθετη πλευρά του θώρακα αλλά περιορίζεται σε ένα εσωτερικό όργανο της θωρακικής κοιλότητας το οποίο προσκρούει στο θωρακικό τοίχωμα από μέσα, όταν υπάρχει κάκωση στην αντίθετη πλευρά που περιγράφεται από εκείνο της κάκωσης, όπως περιγράφεται στην περίπτωση των πνευμονικών θλάσεων (Rashid MA 2000). Απλά, όλες οι κακώσεις του θωρακικού κύτους από αντιτυπία είναι κακώσεις της αντίθετης πλευράς αλλά όλες οι κακώσεις της αντίθετης πλευράς δεν είναι κακώσεις από αντιτυπία. Ωστόσο, τόσο οι κακώσεις από αντιτυπία όσο και οι κακώσεις της αντίθετης πλευράς μπορούν να συνυπάρχουν όπως φάνηκε στις περιπτώσεις 1 και 3. Σε αυτή τη μικρή σειρά περιπτώσεων, θα μπορούσε να προταθεί η ακόλουθη ονοματολογία και συγκεκριμένα ο πνευμοθώρακας από αντιτυπία της αντίθετης πλευράς της πρόσκρουσης που οφείλεται σε βλάβη κάπου αντιτυπία όπως στην περίπτωση 1. Ο αιμοθώρακας από αντιτυπία ορίζεται με τον ίδιο τρόπο όπως στις περιπτώσεις 1 και 3. Η καρδιακή κάκωση από αντιτυπία θα μπορούσε να οριστεί όσοι βλάβη λόγω κάκωση στο πίσω μέρος του θώρακος όπως η κάκωση που προέρχεται από πτώση προς τα πίσω με τη ράχη, η οποία μετακινεί την καρδιά προς τα εμπρός έναντι του στέρνου το οποίο μπορεί να υποστεί και κατάγμα όπως στην περίπτωση 3.

Κακώσεις του θωρακικού κύτους της αντίθετης πλευράς

Μία κάκωση του θώρακα της αντίθετης πλευράς προτείνεται να οριστεί ως η βλάβη που ανευρίσκε-

ται στην αντίθετη πλευρά της κάκωσης σε σχέση με την πλευρά της κυρίας κακώσεις είτε δεξιά είτε αριστερά (περιπτώσεις 1, 4 και 5) πρόσθια η οπίσθια (περιπτώσεις 2 και 3). Διαπιστώσαμε ότι εφόσον προσκρούει ράχη κατά την πτώση τότε η ασθενέστερη περιοχή του στενού υφίσταται κατάγμα (περιπτώσεις 2 και 3). Ωστόσο, τα κατάγματα των πλευρών της αντίθετης πλευράς και του στέλνω είναι ευκολότερο να γίνουν κατανοητά εκεί όπου ο θωρακικός κλωβός φαίνεται να λειτουργεί ως δακτύλιος. Μία κάκωση σε μία πλευρά του δακτυλίου μπορεί να σημαίνει κάκωση σε μία άλλη πλευρά του δακτυλίου ιδιαίτερα στην αντίθετη πλευρά της πρόσκρουσης όπως στις περιπτώσεις 1, 2 και 3. Οι συγγραφείς προτείνουν την αναγνώριση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών για αυτούς τους ορισμούς όπως φαίνεται στον πίνακα 1 και στον πίνακα 2. Από ιστορική άποψη τα κατάγματα του στέρνου της αντίθετης φοράς ονομάζονται κατάγματα από αντιτυπία (Fowler AW 1957). Σύμφωνα με τον προτεινόμενο μηχανισμό πρόκλησης στη μελέτη αυτή και βασιζόμενη στην κατανόηση των σύγχρονων αντιλήψεων τίθεται η βάση για την ανίχνευση των κακώσεων που μπορούν να συμβούν (Drew LB και Drew WE 2004, Rashid MA 2000, Kumar S και συν 2013, De Tarnowski G 1905). Η λανθασμένη λήψη ιστορικού ή απλά η μη αναφορά στην αλήθεια είναι επίσης σημαντικά στοιχεία, πρώτα και κύρια για να αποφευχθεί η σύγχυση κατά τη διάρκεια της επείγουσας φάσης της θεραπευτικής αντιμετώπισης αυτών των περιπτώσεων. Θα μπορούσε να διαδραματίσει ένα ρόλο κατά την εξέλιξη συγκεκριμένων κακώσεων, για τις οποίες ο ενδιαφερόμενος θα πρέπει να είναι ενήμερος κατά διαχείριση κακώσεων του θώρακα που μπορούν οριστικά να συμβάλουν στο σχεδιασμό ακόμη και προστατευτικών μέτρων (Cooper GJ 1996).

Βιβλιογραφία

1. Cooper GJ. Protection of the lung from blast overpressure by thoracic stress wave decouplers. J Trauma 1996;40 3 Suppl: S105-10.
2. De Tarnowsky G. VII. Contrecoup fracture of the sternum. Ann Surg 1905; 41:252-64
Drew LB, Drew WE. The contrecoup-coup phenomenon: A new understanding of the mechanism of closed head injury. Neurocrit Care 2004; 1:385-90.
3. Fowler AW. Flexion-compression injury of the sternum. J Bone Joint Surg Br 1957;39: 487-97
4. Kumar S, Joshi MK, Qureshi AQ. Contre-coup injury in chest: Report of two cases. J Emerg Trauma Shock 2013; 6:230-1.
5. Moccetti M, Wyttenbach R, Santini P, Previsdomini M, Corti R, Gallino A. Images in cardiovascular medicine. Posttraumatic cardiac contrecoup: In vivo evidence by cardiac magnetic resonance imaging. Circulation 2009; 119:1538-40.
6. Rashid MA. Contre-coup lung injury: Evidence of existence. J Trauma 2000; 48:530-2.

Μαρσιποποίηση του αντίχειρα για την αντιμετώπιση ακρωτηριαστικού τραύματος - παρουσίαση περιστατικού ασθενούς

Γκέτσος Αναστάσιος, Παπαστάθης Ηλίας, Χρησιτίδης Γεώργιος, Ντελής Ιωάννης
Ορθοπαιδική Κλινική, Γ.Ν. Γιαννιτσών

Όροι ευρητηρίου:

μισχωτός κοιλιακός κρημνός
ακρωτηριαστικό τραύμα
δακτύλου-αντίχειρα
τραύμα άκρας χειρός
μαρσιποποίηση αντίχειρα

Περίληψη

Οι τραυματικές βλάβες της άκρας χειρός και του άνω άκρου συχνά δημιουργούν δερματικά ελλείμματα με αποτέλεσμα να υπόκεινται σε έκθεση δομές όπως τένοντες και οστά. Διάφορες τεχνικές έχουν περιγραφεί για την αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων όπως η χρήση δερματικών κρημνών τοπικών ή απομακρυσμένων και ελεύθερων μοσχευμάτων. Σε αυτή την παρουσίαση αναφερόμαστε στην αντιμετώπιση ακρωτηριαστικού τραυματισμού του αντίχειρα γυναίκας ασθενούς συνεπεία συνθλιπτικής κάκωσης με μισχωτό κοιλιακό κρημνό. Επιχειρείται έκθεση του αποτελέσματος και συζήτηση των πλεονεκτημάτων και μειονεκτημάτων της τεχνικής.

Management of traumatic thumb amputation with use of abdominal pocketing procedure. A case-report

**Gketsos Anastasios, Papastathis Elias,
Christidis Georgios, Ntelis Ioannis**

*Orthopaedic Department, General Hospital of Giannitsa,
Giannitsa, Greece*

Abstract

Severe trauma to the hand and upper extremities often results in the deep soft tissue defect with the exposure of tendon or bone, which needs to be repaired by skin flaps. Several procedures such as use of local, distant, and free flaps have been described. In this case- report we try to represent our experience with the use of pedicled abdominal flap in the management of a thumb defect caused by crush avulsion amputation in a female patient, pointed out the reliability of the abdominal flap leading to accepted clinical results, and discussed its advantages and disadvantages.

Key words:

pedicled abdominal flap

traumatic finger- thumb
amputation

hand lesion

abdominal pocketing
procedure

Εισαγωγή

Τα ακρωτηριαστικά τραύματα δακτύλων της άκρας χείρας και ιδιαίτερα οι ακρωτηριασμοί της τελικής φάλαγγας είναι συχνό στην κλινική πράξη με την συχνότητα εμφάνισης να ανέρχεται περίπου στο 1% των σχετικών τραυματικών βλαβών [Win, T. S. και Henderson, J 2014]. Πολλές φορές ανάλογα με την έκταση και την εντόπιση τους η αντιμετώπιση τους αποτελεί πρόκληση για το χειρουργό ιδίως όταν υπόκεινται σε έκθεση ζωτικές δομές όπως τένοντες, νεύρα, οστά και αρθρώσεις [Wang J et al 2017]. Τη λύση στο πρόβλημα αυτό έδωσε η εξέλιξη της πλαστικής και επανορθωτικής χειρουργικής και η εφαρμογή της μικροχειρουργικής στη χειρουργική άκρας χείρας. Στα πλαίσια της εν λόγω αντιμετώπισης εντάσσεται και η επιλογή χειρουργικών τεχνικών για τους δερματικούς κρημνούς και τα δερματικά μοσχεύματα για την κάλυψη δερματικών ελλειμμάτων συνδυάζοντας κατά το δυνατόν την απλούστερη χειρουργική τεχνική τόσο για τον ασθενή όσο και για τον χειρουργό με τις λιγότερες επιπλοκές και το μικρότερο χρονικό κόστος. Ο βασικός σκοπός της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι ν' αποκαταστήσει την λειτουργικότητα και όσο είναι δυνατό το φυσιολογικό περίγραμμα εμφανισιακά του δακτύλου. Στην κλινική πράξη τα ελλείματα αυτά πολλές φορές είναι πηγή μακροχρόνιας αναπηρίας [Hallock GG 2002]. Αρκετές επανορθωτικές τεχνικές έχουν περιγραφεί για την κάλυψη των ελλειμμάτων των μαλακών μορίων του χεριού και του άνω άκρου όπως τοπικοί, περιοχικοί, απομακρυσμένοι δερματικοί κρημνοί, ελεύθερα δερματικά μοσχεύματα, ανασυγκόλληση του ακρωτηριασμένου τμήματος με την εφαρμογή της μικροχειρουργικής κ.ά. Παραδοσιακά οι βουβωνικοί και μισχωτοί κοιλιακοί κρημνοί, είτε αυτοί είναι αξονικοί κρημνοί δέρματος είτε είναι τυχαίοι κρημνοί δέρματος - δερματικοί κρημνοί υποχορδίου πλέγματος, θεωρήθηκαν ως το πρότυπο για την επιτυχή επανορθωτική του άνω άκρου. Η χρήση τους ήταν αρκετά δημοφιλής τις δεκαετίες του 70 και του 80 [4,5,6]. Η πρώτη αναφορά τυχαίου κοιλιακού κρημνού δέρματος έγινε από τον Biggs το 1898, και θα μπορούσε να αποτελέσει μία αξιόπιστη και όχι χρονοβόρα επιλογή για την διατήρηση του μήκους του δακτύλου και του συνολικού εμφανισιακού περιγράμματος του, μιας και η επιτυχής αισθητική αποκατάσταση μετά από κάλυψη με τέτοιου είδους κρημό του ακρωτηριασμένου

δακτύλου είναι αποδεδειγμένη.[7]

Σκοπός της παρουσίασης της συγκεκριμένης περίπτωσης είναι η επισήμανση της αξιοπιστίας της χρησιμοποίησης των κοιλιακών κρημών στα ακρωτηριαστικά τραύματα της τελικής φάλαγγας για καλό κλινικό αποτέλεσμα δίνοντας προτεραιότητα στην αισθητική και λειτουργικότητα του δακτύλου, καθώς μια ενδεχόμενη βράχυνση μετά τον τραυματισμό είναι από κοσμητικής άποψης απογοητευτική για τον ασθενή.

Παρουσίαση περιστατικού

Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας 63 ετών δεξιόχειρα η οποία υπέστη ανοικτό τραύμα του (αρ) αντίχειρα από γεωργικό μηχάνημα με αποτέλεσμα ακρωτηριαστικό τραύμα της τελικής φάλαγγας. Η ασθενής προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου με τον ως άνω τραυματισμό. Έγινε κλινική και ακτινολογική αξιολόγηση της τραυματικής βλάβης υπεβλήθη στον εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας και μετά την προετοιμασία για χειρουργείο, υπό ενδοφλέβια περιοχική αναισθησία διενεργήθηκε επιμελής χειρουργικός καθαρισμός του τραύματος, αφαίρεση του θραυσμένου όνυχος και απλή σύγκλιση του τραύματος μετά από μικρή βράχυνση του οστικού κολοβώματος. Κατά την μετεγχειρητική παρακολούθηση εμφάνισε νέκρωση το κολοβώμα και υπεβλήθη σε αναθεωρητικό ακρωτηριασμό.

Χειρουργική τεχνική

Έγινε λεπτομερής ενημέρωση της ασθενούς σχετικά με την επέμβαση και τις απαιτήσεις της επικείμενης τεχνικής από την μεριά του ασθενή για αίσια έκβαση και τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα αυτής για την καλύτερη συμμόρφωση της μετεγχειρητικά και με την συγκατάθεση της υπεβλήθη σε αυτήν.

Υπό γενική αναισθησία και ύπτια θέση της ασθενούς έγινε αρχικά σχεδιασμός του κρημού ορθογώνιου σχήματος. Για δότρια περιοχή επιλέχθηκε σημείο του κοιλιακού τοιχώματος προσανατολισμένο έτσι ώστε το δέρμα να υπόκειται στην ελάχιστη δυνατή τάση για τη βιωσιμότητα του κρημού, να είναι εύκολη η πρωτογενής σύγκλιση της δότριας περιοχής, να παρέχει την μεγαλύτερη άνεση στην ασθενή και να της επιτρέπει να ασκεί την άρθρωση

του αγκώνα και του ώμου. Διεγχειρητικά ο κρημνός ανασπκώθηκε και διαμορφώθηκε με χειρουργικό ψαλίδι έτσι ώστε το πάχος του να είναι κατάλληλο για την κάλυψη του ελλείμματος. Η δότρια περιοχή συγκλείστηκε σε πρώτο χρόνο. Ο δερματικός κρημνός κάλυψε το έλλειμα και συρράφτηκε με 3-0 Nylon ράμματα ώστε να επιτευχθεί η μαρσιποποίηση του δακτύλου. Ο χρόνος χειρουργείου ήταν 60min. Το άνω άκρο ακινητοποιήθηκε στο κοιλιακό τοίχωμα με κολλητική ταινία Tensorplast & leucoplast, αφήνοντας για επισκόπηση ένα μικρό μέρος του κρημνού. Μετεγχειρητικά η ασθενής παρέμεινε ξαπλωμένη για 2 ημέρες με κινητοποίηση μόνο επί κλίνης, μετά το πέρας αυτών της επιτράπηκε ορθοστάτηση και βάδιση. Ο διαχωρισμός του αντίχειρα από το κοιλιακό τοίχωμα έγινε μετά το πέρας 3 εβδομάδων υπό ενδοφλέβια γενική καταστολή με αναστροφή του κολοβώματος αφαίρεση του περίσσιου λιπώδους ιστού και συρραφή αυτού.

Αποτελέσματα

Η μετεγχειρητική περίοδος κύλισε ομαλά με αποδεκτό λειτουργικό και αισθητικό αποτέλεσμα με την ασθενή ικανοποιημένη που δεν βραχύνθηκε ο αντίχειρας και αποδεχόμενη θετικά το αναπόφευκτο μικρό έλλειμμα στην αισθητικότητα μιας και δεν ήταν το επικρατούν άκρο. Η ασθενής επέστρεψε στην εργασία της μετά από 3 μήνες.

Συζήτηση

Οι κοιλιακοί κρημνοί μαζί με τους βουβωνικούς συνεχίζουν να αποτελούν αξιόπιστο εργαλείο στο πεδίο της επανορθωτικής χειρουργικής. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε διάφορες περιστάσεις. Μερικές καταστάσεις που αποδεδειγμένα η χρήση τους ενδείκνυται είναι: Σύνθετα ελλείματα της άκρας χείρας σε παιδιά κάτω των 2 ετών ,ηλεκτρικά εγκαύματα με επιβίωση του χεριού χάριν παράπλευρης κυκλοφορίας, διατήρηση του μήκους σε πολλαπλούς ακρωτηριασμούς των δακτύλων, βλάβες απογαντισμού σε όλες αυτές τις περιπτώσεις έχουν επιτευχθεί πολύ καλά αποτελέσματα. [8,9] Η αιμάτωση του δέρματος του κάτω κοιλιακού τοιχώματος και οι σημαντικές αρτηρίες αναφορικά με την αιμάτωση του μίσχου του πρόσθιου κοιλιακού κρημνού είναι η επιπολής κάτω επιγάστρια αρτηρία ,η επιπολής περισπωμένη λαγόνια αρτηρία και οι παραομφαλικές διατιτρώσες [10]. Οι κοιλιακοί κρημνοί δέρματος με βάση την αγγεί-

ωση τους διακρίνονται σε αξονικούς κρημνούς και κρημνούς υποχοριοειδούς πλέγματος ή τυχαίους. Οι αξονικοί περιέχουν τουλάχιστον μία άμεση αρτηρία και μία φλέβα ,σε αντίθεση με τους τυχαίους η αιμάτωση των οποίων στηρίζεται στο υποχοριοειδές αγγειακό πλέγμα. Για την δημιουργία ενός αξονικού κρημνού είναι απαραίτητος ο ακριβής καθορισμός της προέλευσης και της πορείας των άμεσων δερματικών αγγείων που αιματώνουν τον κρημνό καθώς και του αγγειοσώματος της περιοχής δηλαδή που αυτά αιματώνουν. Από την άλλη για την δημιουργία ενός τυχαίου κρημνού οποιαδήποτε περιοχή του κοιλιακού τοιχώματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δότρια λόγω της αιμάτωσης από το υποχοριοειδές αγγειακό πλέγμα γεγονός που επιτρέπει την άμεση σύγκλιση του τραύματος της δότριας περιοχής χωρίς να υπάρχει ανάγκη για χρήση μοσχευμάτων.[11] Για την επιλογή ενός συγκεκριμένου τύπου κρημνού για την κάλυψη ενός δερματικού ελλείμματος απαραίτητη προϋπόθεση είναι να ληφθούν υπόψιν κάποια βασικά στοιχεία, όπως το μέγεθος του ελλείμματος, η περιοχή εντόπισης του, η αιτία πρόκλησης του, ο καθορισμός των γραμμών μέγιστης εκτατότητας και τάσης στο δέρμα της περιοχής είναι ουσιώδης ιδίως για τους τυχαίους κρημνούς[12]. Όσο μεγαλύτερη είναι η αναλογία του μήκους προς το πλάτος του κρημνού τόσο πιο ομοιόμορφα κατανέμονται οι δυνάμεις τάσης σε αυτόν, για τον μονό κρημνό η αναλογία είναι συνήθως 2:1 και δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 3:1 για να μην διαταραχθεί η αιμάτωση του. Μειώνοντας το πλάτος ενός κρημνού ελαττώνεται η αιμάτωση του και αυξάνονται οι πιθανότητες νέκρωσης του(ελαττώνονται οι πιθανότητες να περιέχονται στη βάση του άμεσα δερματικά αγγεία), αυτό δεν ισχύει για τους αξονικούς κρημνούς, εφόσον διατηρούνται ακέραια τα δερματικά τους αγγεία. Οι αξονικοί κρημνοί λόγω της πλούσιας αιμάτωσης τους έχουν πολλά πλεονεκτήματα ,καλύπτουν μεγαλύτερου μεγέθους ελλείματα και εμφανίζουν διπλάσιο ποσοστό επιβίωσης συγκριτικά με τους τυχαίους αντίστοιχου μεγέθους, και μπορούν να επιβιώσουν σε μη ιδανικές συνθήκες όπως μολυσμένες και μη ομαλές επιφάνειες και να καλύψουν οστό, τένοντα ή χόνδρο. Επίσης η πιθανότητα μόλυνσης του κρημνού είναι μικρότερη και αν συμβεί αντιμετωπίζεται με χειρουργικό καθαρισμό και αντιβιοτικά[4,11]. Από την άλλη μεριά οι τυχαίοι κρημνοί μπορούν να λεπυνθούν διεγχει-

ρητικά ώστε να μην είναι ογκώδης και να προσαρμοστούν στις ανάγκες του ελλείματος παρέχοντας καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα χωρίς το φόβο της διατάραξης της αιμάτωσης τους πράγμα που μπορεί να είναι επισφαλές για τους αξονικούς κρημνούς επειδή δεν μπορεί να καθοριστεί επακριβώς το βάθος του αγγειούμενου μίσχου στο υποδόριο. Στη βιβλιογραφία καθορίζονται οι αρχές διεγχειρητικής λέπτυνσης του κρημνού για την δημιουργία λεπτού η ακόμη και πολύ λεπτού μισχωτού κοιλιακού κρημνού για να ταιριάζει στις ανάγκες του ελλείματος.{13,14}Μειονεκτήματα της τεχνικής των μισχωτών κοιλιακών κρημνών είναι η ανάγκη για την διενέργεια δύο χειρουργικών επεμβάσεων, η ανάγκη ακινητοποίησης του άνω άκρου για 3 εβδομάδες σε όρι και τόσο βολική θέση για τον ασθενή και η πιθανή δυσκαμψία που μπορεί να προκύψει λόγω του περιορισμού των κινήσεων συνεπεία της παρατεταμένης ακινητοποίησης στις αρθρώσεις του ώμου και του αγκώνα{12}.Οι ασθενείς ανέχονται την επέμβαση και η πλειοψηφία αποδέχεται την άβολη καθημερινότητα λόγω της ωφέλειας που προκύπτει{14} (Gouseheh et al) το γεγονός αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι προεγχειρητικά θα πρέπει να παρουσιάζονται και να εξηγούνται ώστε να κατανοηθούν τα οφέλη από την εφαρμογή της τεχνικής. ένα άλλο μειονέκτημα είναι δυσαισθησία και η διαταραχή της αισθητικότητας, η περιορισμένη ανάκτηση της αισθητικότητας που πιθανώς να εμφανιστεί γεγονός που μπορεί να οδηγεί σε κάποιου βαθμού αναπηρία αν εμπλέκονται τα δάκτυλα και ο αντίχειρας και θα πρέπει να γίνει πολύ καλή αξιολόγηση της σχέσης κόστους ωφέλειας .Στα πλεονεκτήματα συγκαταλέγεται ότι είναι ευέλικτοι κρημνοί{4}, η τεχνική είναι σχετικά απλή και γρήγορη, μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον μέσο χειρουργό δεν χρειάζεται ιδιαίτερη εκπαίδευση στην μικροχειρουργική, είναι αξιόπιστη και δεν θυσιάζει κάποιο μυ{4}. Η αξιο-

πιστία της αιμάτωσης βασίζεται στην σταθερότητα της αγγείωσης του μίσχου ακόμη και αν υπάρχουν ανατομικές παραλλαγές. Μπορούν να καλύψουν μεγάλα δερματικά ελλείματα, το μήκος τους μπορεί να είναι και 3 φορές μεγαλύτερο του πλάτους πράγμα που διευκολύνει τη δημιουργία σωληνοτού κρημνού, ώστε να επιτρέπεται γρήγορη έναρξη και ενεργητική φυσικοθεραπεία του καρπού και του χεριού. Η σύγκλιση της δότριας περιοχής είναι άμεση χωρίς την ανάγκη τοποθέτησης μοσχευμάτων ,η ουλή που αφήνει είναι αποδεκτή στην εμφάνιση και εύκολα μη ορατή από την κάλυψη των ρούχων. Επίσης υπάρχει το πλεονέκτημα της χρήσης άτριχου δέρματος ,ακόμη και σε τριχωτό άνθρωπο όταν χρειάζεται κοσμητική αποκατάσταση του χεριού. Αρκετοί συγγραφείς στην βιβλιογραφία υποστηρίζουν ότι ακόμη και στην εποχή της μικροχειρουργικής η χρήση τους βασισμένη στις ενδείξεις και η εφαρμογή σωστής χειρουργικής τεχνικής μερικές φορές δίνει καλύτερα αποτελέσματα και είναι προτιμότερη των ελευθέρων μοσχευμάτων ειδικά σε πολλαπλές και σύνθετες βλάβες του χεριού. Σύμφωνα με τον Goerttz et al τα συνολικά αποτελέσματα της χρήσης τους είναι θετικά και οι ασθενείς είναι ευχαριστημένοι.{15}

Συμπέρασμα

Στην αντιμετώπιση των ακρωτηριαστικών τραυμάτων των δακτύλων όταν το κολόβωμα έχει συνθλιβεί ή νεκρωθεί και δεν υπάρχει η δυνατότητα για αποκατάσταση με την εφαρμογή μικροχειρουργικών τεχνικών, η χρήση κοιλιακών κρημνών είναι μια καλή ασφαλής απλή και βολική επιλογή.Παρά την ακινητοποίηση του ακρού το λειτουργικό και αισθητικό αποτέλεσμα είναι θετικά αποδεκτά από τους ασθενείς και ακόμη και σήμερα μαζί με τους βουβωνικούς κρημνούς συνεχίζουν να είναι μια αξιόπιστη λύση στην φαρέτρα του ορθοπαιδικού χειρουργού.

Βιβλιογραφία

1. Al -Qattan MM,Al Qattan A.M.Defining the indications of pedicled groin and abdominal flaps in hand reconstruction in the current microsurgery era.J Hand Surg Am 2016;41(9):917-927.
2. Barillo DJ,Arabitg R,Cancio LC,et al.Distant

pridle flaps for soft tissue coverage of severely burned hands:an old idea revisited. Burns 2001;27:613-619

3. Boyd JB,Taylor GI,Corlett R.The vascular territories of the superior epigastric and deep inferior epigastric systems.Plast Reconstr Surg.1984;73(1):1e 16

4. Goertz O, Kapalschinski N, Daigeler A, Hirsch T, Homann HH, Steinstraesser L, The effectiveness of pedicled groin flaps in the treatment of hand defects: result of 49 patients. *J Hand Surg Am.* 2012 Oct; 37(10): 2088-94
5. Gousheh J, Arash E, Mafi P. Super-thin abdominal skin pedicle flap for the reconstruction of hypertrophic and contracted dorsal hand burn scars. *Burns.* 2008; 34: 400-405
6. Hallock GG. The utility of both muscle and fascia flaps in severe upper extremities trauma. *J Trauma.* 2002; 53: 61-65.
7. Herter F, Ninkovic M, Ninkovic M. Rational flap selection and time coverage of complex upper extremity trauma. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2007; 60: 760-768
8. Kelleher, J.C.; Sullivan, J.G.; Baibak, G.J.; Dead, R.K. Use of a tailored abdominal pedicle flap for surgical reconstruction of the hand. *J Bone JT. Surg.* 1970, 52, 1552-1562.
9. McGregor IA, Jackson IT. The groin flap. *Br J Plast. Surg.* 1972; 25: 3-16
10. Mc Gregor IA, Morgan G. Axial and random pattern flaps. *Br J Plast Surg.* 1973; 26: 202-213
11. Sabathy SR, Bajantri B. Indications, selection, and use of distant pedicled flap for upper limb reconstruction. *Hand Clin.* 2014; 30(2): 185-199.
12. Thomas CV. Thin flaps. *J Plast Reconstr Surg.* 1980; 65: 747-752
13. Wang J, Wang M, Xu Y, Guo Y, Cui L, et al. (2017) Paraumbilical Perforator Flap: A Good Choice for the Repair of the Deep Soft Tissue Defect in the Hand and Forearm. *Journal of General Practice (Los Angeles)* 5: 5.
14. Win, T. S., Henderson, J.: Management of traumatic amputations of the upper limb. *BMJ* 2014, 348, g255.
15. Yamada N, Ui K, Uchinuma E. The use of thin abdominal flap in degloving finger injuries. *Br J Plast Surg.* 2001; 54: 434-438.

Σκελετικές μεταστάσεις όπως ανιχνεύονται από την PET CT

Μπισχινιώτης Ιωάννης, Ασσάντης Βασίλειος

Περίληψη

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η προσέγγιση της συχνότητας ανίχνευσης των PET σχετικών αξονικών τομογραφιών των CT αρνητικών σκελετικών μεταστάσεων (SM) και να προσδιορίσουν την επίδραση αυτής της ανίχνευσης πάνω στη σταδιοποίηση ή/και την αντιμετώπιση σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε 18F FDG PET/CT κατά την εργαστηριακή διερεύνηση του καρκίνου.

Μέθοδοι. Ανασκοπήσαμε αναδρομικά 2000 εξετάσεις 18F FDG PET/CT διαγνωσμένων καρκίνων επί ασθενών. Τηρήθηκε ένα ημερολόγιο για την καταγραφή των περιπτώσεων με εικόνες σκελετικών μεταστάσεων με ή χωρίς σκελετικές αλλοιώσεις από αξονικές τομογραφίες χαμηλής δόσης χωρίς αντίθεση. Η παρουσία ή η απουσία σκελετικών μεταστάσεων αξιολογήθηκε με βάση τα διαθέσιμα παθολογοανατομικά και κλινικά δεδομένα. Η επίδραση της ανίχνευσης τέτοιων αλλοιώσεων κατά την σταδιοποίηση του καρκίνου ή/και κατά την αντιμετώπιση αξιολογήθηκε από έναν πιστοποιημένο ογκολόγο.

Αποτελέσματα. Από τις 2000 περιπτώσεις 18F FDG PET/CT 146 ήταν ενδεικτικές για σκελετικές μεταστάσεις ποσοστό 7,3%. Από τις 146 περιπτώσεις, 105 περιπτώσεις ποσοστό 72% ήταν θετικές τόσο κατά την PET όσο και κατά την CT. Οι υπόλοιπες 41 δηλαδή ποσοστό 28% είχαν PET θετική και CT αρνητική εξέταση για αλλοιώσεις. Οι σκελετικές μεταστάσεις επιβεβαιώθηκαν σε 36 από τις 41 ποσοστό 88% PET θετικές/CT αρνητικές περιπτώσεις. Αυτό βασίστηκε στη βιοψία, στην απεικόνιση ή την κλινική παρακολούθηση. Η ανίχνευση PET θετικών CT αρνητικών σκελετικών μεταστάσεων δεν άλλαξε τη σταδιοποίηση ή την αντιμετώπιση σε 7 από τις 36 περιπτώσεις ποσοστό 19,4%. Ωστόσο, η σταδιοποίηση ή και η αντιμετώπιση επηρεάστηκε σε 29 από τις 36 περιπτώσεις, δηλαδή ποσοστό 80,6%.

Συμπέρασμα. Η σκελετική μετάσταση δεν είναι ασυνήθιστη κατά την εξέταση 18F FDG PET/CT, καθώς ευθύνεται για 146 επί 2000 περιπτώσεων δηλαδή ποσοστό 7,3%. Η PET κατέδειξε ότι οι αλ-

Όροι ευρετηρίου:

18F FDG PET/CT

σκελετικές μεταστάσεις

PET θετικές

CT αρνητικές

λοιώσεις που αντιστοιχούν σε σκελετικές μεταστάσεις προσλάμβαναν μαζικά FDG χωρίς να παρατηρηθούν διαταραχές στην αξονική τομογραφία σε 36/ 146 περιπτώσεις ποσοστό δηλαδή 25%. Η σταδιοποίηση αλλά και η αντιμετώπιση των ασθενών μεταβλήθηκε σε 29/ 36 περιπτώσεις δηλαδή ποσοστό 80,5%. Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η 18F FDG PET/CT είναι ευαίσθητη μέθοδος για την ανίχνευση σκελετικών μεταστάσεων με σημαντική επίδραση πάνω στη σταδιοποίηση αλλά και στην αντιμετώπιση.

Skeletal metastases as detected on PET CT

Bischiniotis Ioannis, Assantis Vasilios

Abstract

Objectives: The aim of our study is to assess the frequency of detection of PET-positive computed tomography (CT)-negative skeletal metastases (SM) and determine the impact of such detection on staging and/or management in patients who had FDG PET/ CT as part of the cancer work-up.

Methods: We retrospectively reviewed 2000 18F-FDG PET/ CT scans of known cancer patients. A log was kept recording cases of suspected SM with or without bone changes from the low-dose non-contrast CT. The presence or absence of SM was evaluated based on available pathological and clinical data. The impact of detection of such lesions on cancer staging and/or management was evaluated by a board-certified oncologist.

Results: Of the 2000 cases, 18F-FDG PET/CT suggested SM in 146/2000 (7.3%). Of those 146 cases, 105 (72%) were positive on both PET and CT. The remaining 41 (28%) had PET-positive CT-negative bone lesions. SM was confirmed in 36/41 (88%) PET positive/CT-negative cases. This was based on biopsy, imaging, or clinical follow-up. The detection of PET-positive CT-negative SM did not change staging or management in 7/36 (19.4%). However, staging and/or management was affected in 29/36 (80.6%).

Conclusion: SM is not uncommon in 18F-FDG PET/CT, as it accounts for 146/2000 (7.3%) of cases. PET demonstrated FDG-avid SM without a CT abnormality in at least 36/146 (25%). Patients staging and/or management changed in 29/36 (80.5%). We concluded that 18F-FDG PET is sensitive in the detection of SM with significant impact on staging and/or management.

Key words:

18F-FDG PET/CT

skeletal metastasis

PET-positive

CT-negative

Εισαγωγή

Η πρώιμη διάγνωση του καρκίνου παραμένει κεφαλαιώδους σημασίας για τη μεγιστοποίηση της μακρόχρονης επιβίωσης των ασθενών και την ελάττωση των διαφόρων νευρολογικών, αιματολογικών και ορθοπεδικών επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να προκύψουν κατά τη διαδρομή της θεραπείας. Οι σκελετικές μεταστάσεις είναι μία συχνά εμφανιζόμενες και πολύ σημαντική επιπλοκή του καρκίνου η οποία μπορεί να οδηγήσει σε έκλυση σημαντικό άλγους. Οι οστικές μεταστάσεις σχετίζονται ισχυρά με αυξημένο κίνδυνο θανάτου και αυξημένο κίνδυνο γεγονότων σχετικών με την ακεραιότητα του σκελετού [Norgaard M et al 2010, Sathiakumar N et al 2011]. Τα προβλήματα που σχετίζονται με το σκελετό συνδυάζονται με αυξημένη νοσηρότητα, αυξημένα κόστη νοσηλείας και έκπτωση της ποιότητας ζωής [Lage M] et al 2008, Weinfurt KP et al 2005]. Οι σκελετικές μεταστάσεις συμβαίνουν σε περισσότερο από το 50% κακοήθων όγκων και μέχρι το 70% ασθενών με καρκίνο του μαστού [Du Y et al 2007, Hu J et al 2013]. Οι ασθενείς με καρκίνο του νεφρού τις σκελετικές μεταστάσεις δεικνύουν δυσμενή πρόγνωση κατά την οποία το 50% των ασθενών βρίσκουν εντός του πρώτου έτους από τη διάγνωση της σκελετικής μετάστασης [Jung ST et al 2003, Lin PP et al 2007, Beisland C et al 2004, Ulmar B et al 2006]. Η ανίχνευση σκελετικών μεταστάσεων επηρεάζει η σταδιοποίηση του καρκίνου και την παρακολούθηση καθώς μπορεί να επηρεάζει επίσης και το θεραπευτικό σχεδιασμό. Αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα στον καρκίνο του μαστού, στον καρκίνο του προστάτη και σε ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα, που είναι οι συχνότερες κακοήθειες καταστάσεις στον πολιτισμένο κόσμο με προφανή επίδραση στην πρόγνωση του ασθενούς [Cote RJ et al 1998, Janni W et al 2000, Yamashita K et al 1993, Rong J et al 2013, Lin Z et al 2015]. Η ολικού σώματος 18F FDG PET/CT επιτρέπει τη μεταβολική, την Ανατολική και τη μορφολογική φύση των υπόπτων οστικών αλλοιώσεων [Beyer T et al 2000, Kluetz PG et al 2000]. Σχετικές μελέτες έχουν δείξει ότι όσο μεγαλύτερη είναι η ευαισθησία και η εξειδίκευση της 18F FDG PET/CT για την ανίχνευση μεταστάσεων καθώς και την επίδραση πάνω στη σταδιοποίηση του όγκου τόσο καθίσταται μία από τις

σημαντικότερες διαγνωστικές μεθόδους [Cote RJ et al 1998, Janni W et al 2000, Yamashita K et al 1993, Rong J et al 2013, Lin Z et al 2015]. Αν και η αξονική τομογραφία αποτελεί μία τυπική απεικονιστική μέθοδο κατά τη μελέτη του καρκίνου, μπορεί να αστοχήσει ως προς την ανίχνευση μεταστάσεων, πράγμα το οποίο γίνεται επειδή περιορίζεται στο ναυτικό όμιλο ή στο φύλλο χωρίς ορατή καταστροφή οστού [Chang MC et al 2012, Nakai T et al 2012]. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η αναδρομικού χαρακτήρα προσέγγιση της συχνότητας της ανίχνευσης των PET/ θετικών / CT αρνητικών σκελετικών μεταστάσεων και να προσδιοριστεί η επίδραση στην ανίχνευση η σταδιοποίηση του καρκίνου ή και την αντιμετώπιση σε ασθενείς που δέχθηκαν 18F FDG PET/CT ως μέρος της θεραπείας τους.

Υλικό και μέθοδος

Επιλογή ασθενών

Μετά τη λήψη εγκρίσεως από την επιτροπή δεοντολογίας ανασκόπησης Είναι 2.000 διαδοχικές περιπτώσεις 18F FDG PET/CT αναδρομικά σε ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο. Η κυρία πλειονότητα των ασθενών υπεβλήθη σε ολικού σώματος 18F FDG PET/CT καθώς αποτελεί την τυπική μορφή προσέγγιση στο Ίδρυμα μας. Διαφυλάχθηκε ένα ημερολόγιο για τις περιπτώσεις ύποπτες σκελετικές μεταστάσεις. Οι σχετικές περιπτώσεις PET αξιολογήθηκαν παραπέρα για την παρουσία οστικού παραθύρου αλλοιώσεων στην CT. Η παρουσία ή απουσία σκελετικών μεταστάσεων σε PET/ θετικών / CT αρνητικών περιπτώσεων προσδιορίστηκε με βάση όλο το διαθέσιμο παθολογοανατομικό και κλινικών δεδομένων. Η επίδραση της ανίχνευσης των σκελετικών καταστάσεων στο νησί του καρκίνου ή και στην αντιμετώπιση αξιολογήθηκε από ένα πιστοποιημένο ογκολόγο.

Σάρωση PET/CT

Η 18F FDG PET/CT ελήφθη με χρησιμοποίηση σαρωτή PET/CT με αξονική ταυτόχρονη λήψη 193 cm. Με βάση το πρωτόκολλο του Ιδρύματος, από όλους τους ασθενείς ζητήθηκε η κένωση του εντέρου τουλάχιστον 4 ώρες πριν από τη λήψη της έγχυσης του ραδιοφαρμάκου. Η γλυκόζη του αίματος ήταν κάτω από 200 mg/dl σε όλους τους ασθενείς. Κατά την ημέρα της εξέτασης, έγινε έγχυση 5,18

MBq/Kgr βάρος σώματος αυτό (0,14 mCi/kg) 18F FDG. Για τη φάση της πρόσληψης οι ασθενείς τέθηκαν σε ένα ήσυχο δωμάτιο χωρίς να συνομιλούν τουλάχιστον για 60 λεπτά.

Σάρωση CT

Το στοιχείο CT κατά την PET/CT έγινε με έναν 64μπιτο σαρωτή με είσοδο 70cm. Οι παράμετροι των ανιχνευτών CT έγιναν έτσι ώστε να επιτρέψουν την 20 έως 21 λήψη επικλινής με 120 140 kV και 33 έως 100mAS με βάση το δείκτη μάζας σώματος, 0,5s για την περιστροφή της CT, και λήψη 0,1 512 επί 512 δεδομένα υποστρώματος χρησιμοποιήθηκαν γιατί σύμμιξη της εικόνας και την παραγωγή διαμεταγωγής του χάρτη CT. Οι εικόνες CT ελήφθησαν χώρες από του στόματος ή ενδοφλέβιο σχετικό σύμφωνα και το τυποποιημένο πρωτόκολλο PET/CT στο Ίδρυμα μας.

Σάρωση PET και επεξεργασία εικόνας

Το στοιχείο PET της σάρωσης PET/CT λήφθηκε με κρύσταλλο LYSO. Οι σαρώσεις εκπομπής ελήφθησαν 1-2 min κατά της εξεταστικής κλίνης. Η φορά λήψης ήταν από την κεφαλή προς τα πόδια στη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών. Οι παράμετροι τρισδιάστατης λήψης (3D) ολικού σώματος ήταν 128X128 και 18 cm με αλληλεπικάλυψη 50%. Χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος RAMLA (Row Action Maximum Likelihood Algorithm) κατά τη λήψη. Ο συνολικός χρόνος σάρωσης ήταν 20-45 min.

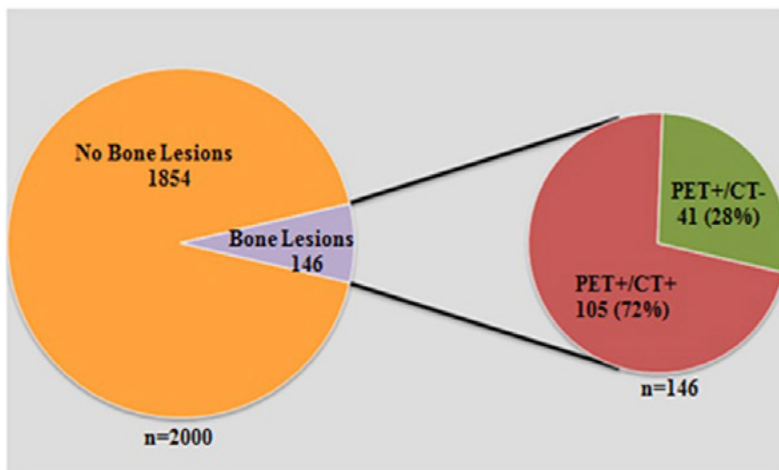
Ανάλυση εικόνας

Οι εικόνες PET/CT αξιολογήθηκαν αναδρομικά σε θέση εργασίας (EBW - extended brilliance workstation) από έναν πεπειραμένο πυρηνικό ιατρό έναν πεπειραμένο ακτινολόγο. Οι περιπτώσεις κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες: Η πρώτη ομάδα ήταν περιπτώσεις με PET θετικές και CT θετικές εικόνες, οι οποίες κατέδειξαν μορφολογικές αλλοιώσεις που ήταν λυτικές, σκληρυντικές ή μεικτές. Η δεύτερη ομάδα περιλάμβανε PET θετικές και CT αρνητικές εικόνες για οστικές αλλοιώσεις, στις οποίες η CT of the PET/CT αυτό έχει και όσον αφορά την κατάδειξη μορφολογικών αλλοιώσεων των οστών ή του οστικού μυελού. Δεν ελήφθη υπόψη το κριτήριο της ελάχιστης τυποποιημένης τιμής πρόσληψης (SUV_{min}) κατά την επιβεβαίωση των οστικών μεταστάσεων προκειμένου να πε-

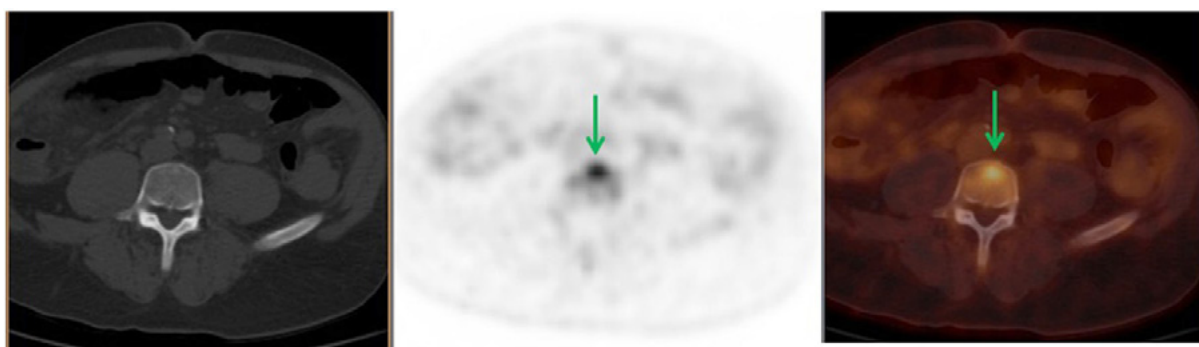
ριληφθεί στη μελέτη. Ναι δεν έχει ανασκόπηση ιατρικών ιστορικών περιλαμβανόμενων κλινικών παρατηρήσεων παθολογοανατομικό ενδυμάτων τεχνολογικών ιδρυμάτων διενεργήθηκε από έναν πιστοποιημένο ογκολόγο για την επιβεβαίωση της διάγνωσης των οστικών μεταστάσεων και τη συμβολή του στην επίδραση της ανίχνευσης κατά τη σταδιοποίηση ή/και από την αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα

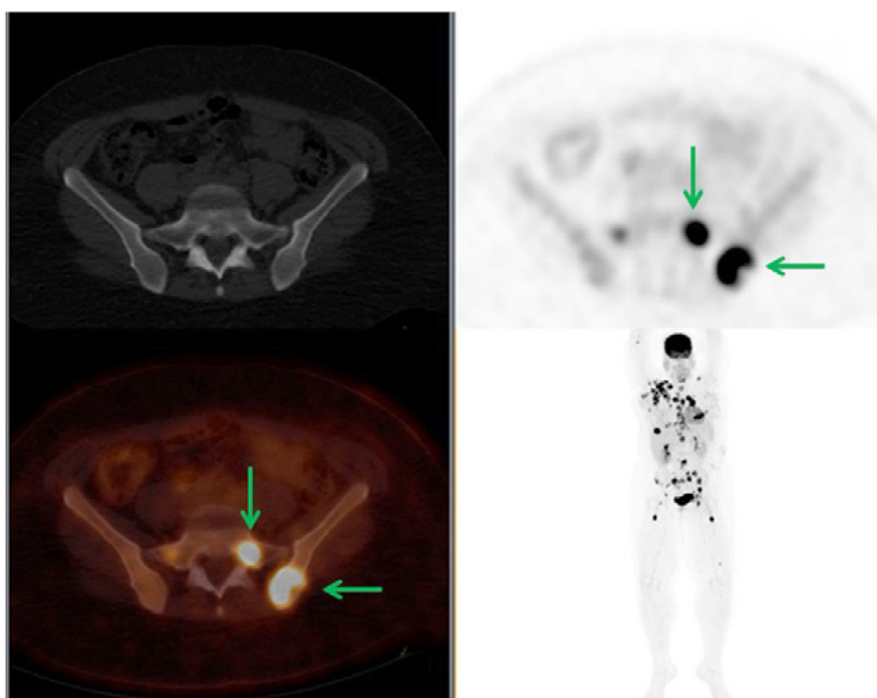
Από τις 2.000 περιπτώσεις, η 18F FDG PET/CT υπέδειξε οστικές μεταστάσεις σε 146/ 2000 (7.3%). Σε εκείνες τις περιπτώσεις, οι 105 (72%) ήταν PET θετικές και CT θετικές. Οι υπόλοιπες 41 (28%) είχαν PET θετική και CT αρνητική έκβαση οστικές αλλοιώσεις (εικόνα 1). Οι σχετικές μεταστάσεις επιβεβαιώθηκαν σε 36/ 41 περιπτώσεις (88%) PET θετικές / CT αρνητικές. Η διάγνωση σε αυτές βασίστηκε σε βιοψία, περαιτέρω απεικόνιση ή κλινική παρακολούθηση. Οι πρωτοπαθείς κακοήθεις καταστάσεις σε αυτούς τους 36 ασθενείς περιλάμβαναν: καρκίνο μαστού (n= 6), λέμφωμα (n=7), καρκίνο πνεύμονα (n= 6), πολλαπλούν μυέλωμα (n=2), καρκίνος γαστρεντερικού συστήματος (n=2) άλλα (n=4). Από τους υπόλοιπους 5/ 41 (12%), οι σκελετικές μεταστάσεις δεν επιβεβαιώθηκαν δεδομένου του ότι ένας ασθενής είχε αρνητική οστική βιοψία και άλλοι 4 ασθενείς απωλέσθηκαν κατά την παρακολούθηση. Η επίδραση της ανίχνευσης των PET θετικών/CT αρνητικών περιπτώσεων κατά τη σταδιοποίηση ή/και κατά την αντιμετώπιση προσδιορίστηκε από ένα πιστοποιημένο ογκολόγο. Η ανίχνευση των PET θετικών/CT αρνητικών δεν μας έβαλαν τη σταδιοποίηση ή την αντιμετώπιση σε 7/ 36 (80,6%) των περιπτώσεων. Αυτοί οι ασθενείς περαιτέρω διαχωρίστηκαν οι ασθενείς επί των οποίων μεταβλήθηκε η σταδιοποίηση και η αντιμετώπιση 4/36 (11%) όπου υπήρξε μόνο μεταβολή της σταδιοποίησης σε 24/36 (67%) (εικόνα 2 και 3). Η μεταβολή στην αντιμετώπιση ήταν μία μορφή προσθήκης η μεταβολή στη χημειοθεραπεία σε 16 ασθενείς, προσθήκη παραγόντων τροποποιεί τον της συμπεριφοράς του οστού (Bone Modifying Agents) σε 12 ασθενείς, 11 ασθενείς έλασαν ακτινοθεραπεία των οστικών μεταστάσεων, δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε προφυλακτικά σε οστεοσύνθεση ενώ παρηγορητική θεραπεία προσφέρθηκε σε τέσσερις ασθενείς (εικόνα 4 και 5, πίνακας 1).



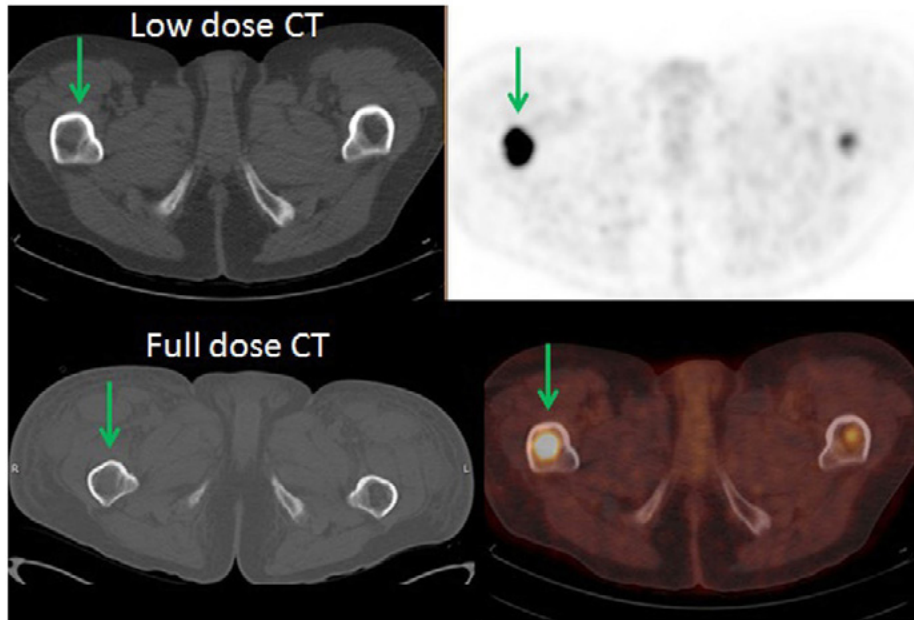
Εικόνα 1. Γράφημα που δείχνει το συνολικό αριθμό των σαρώσεων που ανασκοπήθηκαν (2000). Από αυτές 146 ήταν υπόθεση σκελετικών μεταστάσεων με RET και CT. Ωστόσο, 41 περιπτώσεις ήταν θετικές μόνο με RET.



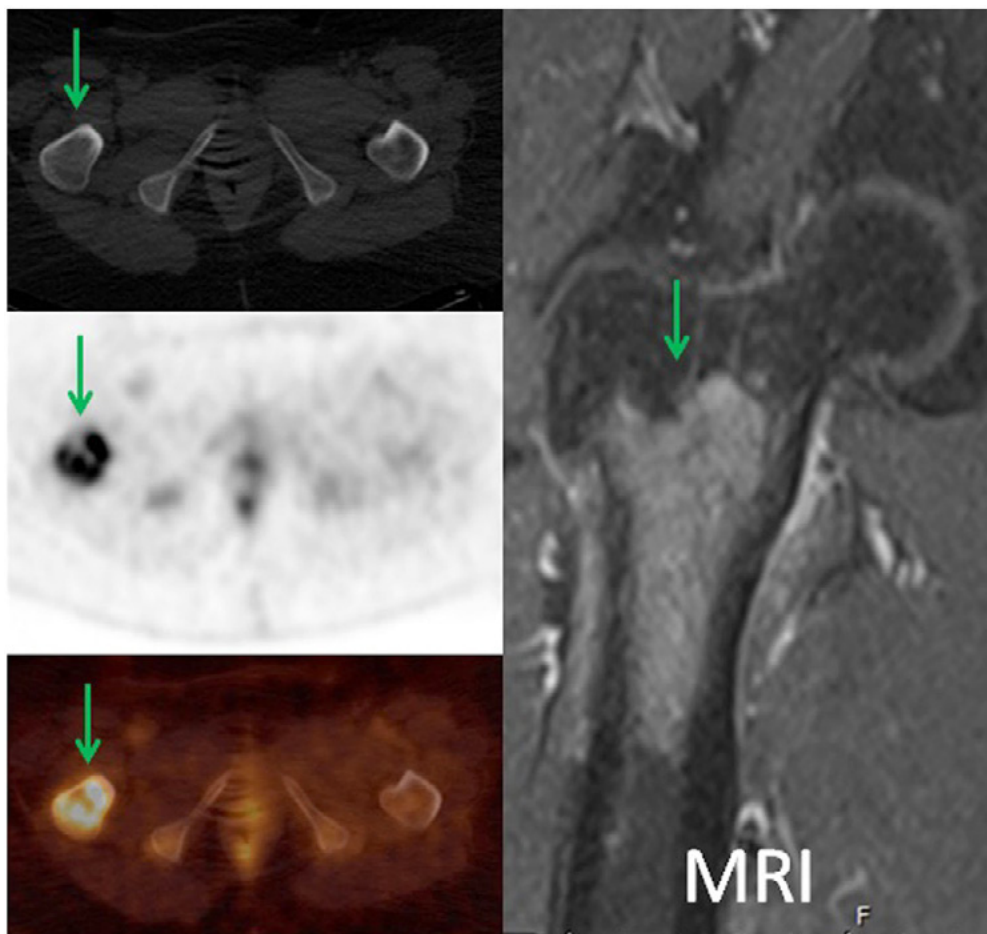
Εικόνα 2. Άνδρας ηλικίας 56 ετών διαγνώστηκε με IIIc αδενοκαρκίνωμα του ανιόντος κόλου και δεξιά ημικολεκτομή. Παρακολούθηση με 18F FDG PET/CT καταδεικνύει βλάβη που προσλαμβάνει FDG στον 5ο οσφυϊκό σπόνδυλο (πράσινα βέλη) χωρίς αντίστοιχες αλλοιώσεις στην αξονική τομογραφία. Αυτό το εύρημα υπέρ βαθμολογήθηκε κατά τη σταδιοποίηση ως στάδιο IV έλαβε ακτινοθεραπεία και είχε βελτίωση.



Εικόνα 3. - Γυναίκα ηλικίας 34 ετών διαγνώστηκε με καρκίνο μαστού δεξιά. Η 18F FDG PET/CT κατέληξε νόσο PET/ θετική και CT πρακτική αρνητική για σκελετικές μεταστάσεις. Το αριστερό λαγόνιο βρέθηκε με αλλοιώσεις που προσλαμβάνουν FDG και σχετικές αλλοιώσεις του Ιερού οστού που δεν καταβλήθηκαν στην αξονική τομογραφία (πράσινα βέλη). Στην περίπτωση αυτή δεν υπήρξε μεταβολή στη σταθεροποίηση. Ωστόσο, διενεργήθηκε βιοψία του οστικού μυελού.

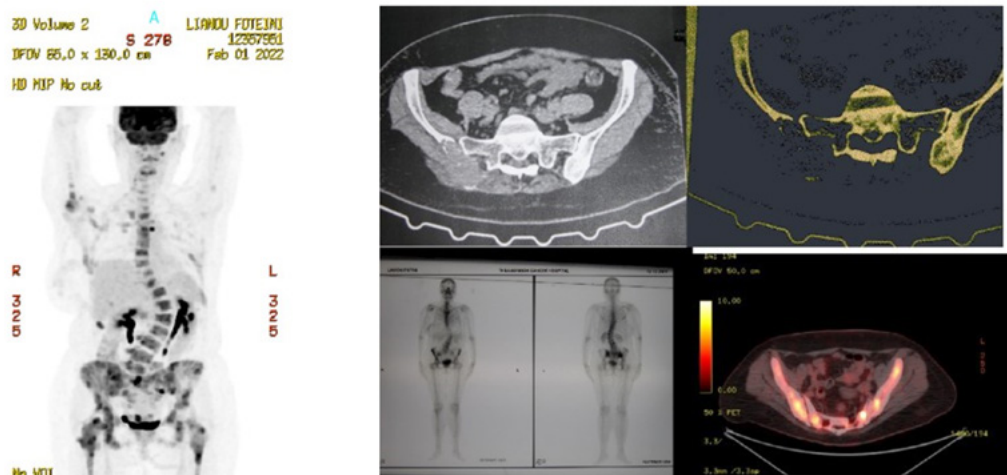


Εικόνα 4. Άνδρας ηλικίας 53 ετών διαγνώστηκε με μεγάλο λέμφωμα από Β κύτταρα με πολλαπλές βλάβες που προσλαμβάνουν FDG άμα θέλει και κάτωθεν του διαφράγματος. Υπήρχαν PET θετικές/CT αρνητικές βλάβες του μηριαίου (πράσινα βέλη). Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία πλήρους δόσης που απόβηκε αρνητική για σκελετικές μεταστάσεις.



Εικόνα 5. Γυναίκα 57 ετών διαγνώστηκε και χρόνια μυελογενή λευχαιμία μετά από μεταμόσχευση κυττάρων οστικού μυελού και διάχυτη οστική νόσο. Η 18F FDG PET/CT κατέδειξε υψηλής έντασης προσλήψεις στη διατροχαντήρια περιοχή του κεντρικού μηριαίου χωρίς αντίστοιχες αλλοιώσεις στην αξονική τομογραφία (πράσινα βέλη). Η ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία με σκιαστικό που κατέδειξε χωροκατακτητική βλάβη του οστικού μυελού. Έγινε ακτινοθεραπεία, βιοψία του οστικού μυελού, προφυλακτική οστεοσύνθεση του μηριαίου και βιοψία υπό 18F FDG PET/CT.

Μεταστατικές αλλοιώσεις επί καρκίνου μαστού



Εικόνα 7. Αποσάρθρωση του λαγονίου οστού και μερική αποκατάσταση ορατή μόνο στην PET CT.

Συζήτηση

Η σκελετική μετάσταση αποτελεί σοβαρή επιπλοκή των κακοήθων όγκων με σημαντική επίδραση στην ποιότητα ζωής του ασθενούς. Προκαλεί αρκετές σοβαρές επιπλοκές που έχουν αναδειχθεί από μία συλλογή ορισμένων καταστάσεων που σχετίζονται με αυτές όπως είναι τα παθολογικά κατάγματα, η πίεση επί του νωτιαίου μυελού και η υπερασβεστιαμία [Uchida K et al 2013, Cralow JR et al 2009]. Αν και η ακριβής συχνότητα των σκελετικών μεταστάσεων στον ευρύτερο πληθυσμό είναι άγνωστη, υπολογίζεται ότι η προσβολή του σκελετού υπάρχει σε περισσότερο από το 50% εκείνων των θανάτων που προκύπτουν από προχωρημένες μορφές καρκίνου [Mundy GR et al 2002].

Η 18F FDG PET/CT κατέδειξε υψηλότερη ευαισθησία και εξειδίκευση στην ανίχνευση σκελετικών μεταστάσεων. Αυτή η επιπρόσθετη πληροφορία για τη σταδιοποίηση του όγκου καθιστά ανώτερη την εξέταση αυτή από πολλές άλλες απεικονιστικές μεθόδους [Baheshti M et al 2010, Chang MC et al 2012]. Σε μία μελέτη των Nakaί και συν οι συγγραφείς περιγράφουν αόρατες σκελετικές μεταστάσεις που δεν είναι δυνατόν να γίνουν ορατές από την CT αλλά επιδεικνύουν αυξημένη πρόσληψη FDG στην PET. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η 18F FDG PET/CT δείχνει υψηλότερη ευαισθησία από ότι η CT κατά την μικροσκοπική φάση των οστικών μεταστάσεων και συνδέουν αυτά τα ευρήματα σε υψηλούς μχα-

νισμούς κατακράτησης γλυκόζης από τα κύτταρα του όγκου [Naki T et al 2005]. Σε μία αναδρομικού χαρακτήρα μελέτη, οι Uchida και συν αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της 18F FDG PET/CT στην ανίχνευση μεταστάσεων πλαστικού μυελού της σπονδυλικής στήλης. Οι συγγραφείς αυτή στη μελέτη τους, βρήκαν ότι η CT της 18F FDG PET/CT ήταν ικανή να χαρακτηρίσει μόνο το 31% έως 32% των μεταστάσεων του οστικού μυελού με τη χρησιμοποίηση όλων των διαθέσιμων πόρων ενώ το 68% έως 69% ήταν αδιάγνωστο μόνο με διενέργεια CT [Uchida K et al 2013]. Οι Chang και συν σε μία μετα- ανάλυση, περιέγραψαν αυξημένη ευαισθησία και εξειδίκευση της 18F FDG PET/CT στην ανίχνευση οστικών μεταστάσεων από καρκίνο πνεύμονα σε σχέση με το συμβατικό σπινθηρογράφημα οστών. Οι συγγραφείς αυτοί ανέφεραν ευαισθησία της τάξης του 93% και εξειδίκευση της τάξης του 95% με την PET σε σύγκριση με την ευαισθησία του 87% και εξειδίκευση της τάξης του 82% του σπινθηρογραφήματος οστών [Chang MC et al 2011]. Στη δική μας μελέτη συγκρίναμε την ευαισθησία της PET προς CT χαμηλής δόσης του PET/CT κατά την ανίχνευση οστικών μεταστάσεων επειδή αυτό αποτελεί πολιτική του Ιδρύματος.

Η μελέτη αυτή κατέδειξε ότι η PET μπορεί να δείξει μία προσλαμβάνουσα FDG σκελετική μετάσταση χωρίς καμία παθολογική διαταραχή στην αξονική τομογραφία σε τουλάχιστον 36/ 146 (25%) των περιπτώσεων. Η αναντιστοιχία μεταξύ

PET και CT όσον αφορά στις σκελετικές μεταστάσεις οφείλεται στο μηχανισμό, με τον οποίον η FDG συγκεντρώνεται εντός της σκελετικής μεταφράσεις από βιώσιμα και μεταβολικά ενεργά κύτταρα του όγκου, τα οποία κάθισαν τώρα τα από την PET πριν καθιστών ορατά στην CT.

Η ανίχνευση τέτοιων αλλοιώσεων κατέληξε σε αλλαγές της σταδιοποίησης σε 29/ 36 (80,6%) ασθενών, επί των οποίων χρειάστηκε επιπλέον θεραπεία των σκελετικών μεταστάσεων. Αν και δεν αξιολογήθηκε η επίδραση της ανίχνευσης των στρατιωτικών μεταστάσεων στη συνολική επιβίωση (overall survival = OS), οι ερευνητικές μελέτες βρήκαν ότι η ανίχνευση των σκελετικών μεταστάσεων μπορεί να έχει μία επίδραση στην πρόγνωση αλλά και στην συνολική επιβίωση σε ορισμένους καρκίνους. Αυτό συμβαίνει ιδιαιτέρως ασθενείς με καρκίνο του μαστού, στους οποίους οι μεταστάσεις γίνονται στο ναυτικό όμιλο και η αντιμετώπισή τους είναι ακόμη χειρότερη εάν επιπλακούν από παθολογικά κατάγματα [Hayashi N et al 2013]. Οι Demir και συν ανέφεραν ότι ο διάμεσος χρόνος επιβίωσης μετά τη διάγνωση μεταστάσεων στο γνωστικό μοντέλο ήταν 6,43 μήνες που ήταν σαφώς επιεικέστερος μετά έγκαιρη συστηματική θεραπεία (17,3 έναντι 0,93 μήνες, με διάστημα αξιοπιστίας 95% $p < 0,001$) [Demir I et al 2014]. Αυτά τα ευρήματα είναι παρόμοια προς τα αποτελέσματα που εκτίθενται εδώ, κατά τα οποία δύο ασθενείς εμφάνισαν καταστάσεις των οστικών μυελό που ανιχνεύτηκαν να PET κύριο κατέληξαν δύο μήνες μετά τη διάγνωση. Επιπροσθέτως, η 18F FDG PET/CT ως εργαλείο υποβοηθούμενης διάγνωσης των μερικών μεταστάσεων με κατεύθυνση στο σημείο λήψης βιοψίας όπως την ασθένεια της εικόνας 5, όπου η βιοψία ήταν αρνητική στο λαγόνιο αλλά θετική στο κεντρικό μηριαίο. Δεν αξιολογήθηκε η επίδραση της πρώιμης ανίχνευσης σε καρκίνο του

προστάτη. Η αύξουσα χρήση της 18F FDG PET/CT για την ανίχνευση οστικών μεταστάσεων ιδιαίτερα εκεί όπου παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα PSA και αρνητικό σπινθηρογράφημα, πραγματοποιώ κατέληξε σε υποεκπροσώπηση ασθενών με καρκίνο προστάτη Στην παρούσα έρευνα. Οι σχετικές μελέτες έχουν δείξει ότι η 18 NaF PET/CT είναι πιο ευαίσθητη τόσο από εκείνη του σπινθηρογραφήματος 99m MDP όσο και από εκείνη της 18F FDG PET/CT κατά την ανίχνευση και διαφοροποίηση των σκελετικών μεταστάσεων από εκφυλιστικές αλλοιώσεις σε ασθενείς με καρκίνο του προστάτη [Oldan JD et al 2016, Cook GJ και Fogelman I 2001, Iagaru A et al 2012, Even-Sapir E et al 2004]

Η μελέτη αυτή δεν είναι χωρίς περιορισμούς. Εδώ συγκρίνεται η ευαισθησία της PET σε σχέση προς χαμηλής δόσης CT λόγω του ότι αυτό αποτελεί σταθερά του Ιδρύματος. Πράγματι, οι περισσότεροι από τους ασθενείς δεν έλαβαν CT με πλήρη γνώση που είναι διαθέσιμη κατά την PET/CT. Ωστόσο, είναι πιθανό ότι η διαγνωστική ακρίβεια της αντίθεσης της CT έχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με εκείνη της χαμηλής δόσης. Δύο από τους ασθενείς διαγνωστική αξονική τομογραφία με πλήρη δόση μετά ένα μήνα από τη διενέργεια 18F FDG PET/CT και δεν καταβλήθηκαν οι αλλοιώσεις στο παράθυρο της αξονικής τομογραφίας (εικόνα 4 και 5). Ένας άλλος περιορισμός βασίζεται στο ότι τα ευρήματά στην PET/CT είμαι χωρίς συσχέτιση με άλλες απεικονιστικές μεθόδους. Αυτό σχετίζεται με την αναδρομικότητα της Μελέτης πράγμα το οποίο μας καθιστά περισσότερους εξαρτώμενους από τα κλινικά ή/και παθολογοανατομικά στοιχεία επιβεβαίωσης των οστικών μεταστάσεων. Τελικά, ο σχετικός μικρός αριθμός PET θετικών/CT αρνητικών οστικών μεταστάσεων δεν επιτρέπει την αξιολόγηση της επίδρασης της PET στη σταδιοποίηση.

Βιβλιογραφία

1. Beheshti M, Vali R, Waldenberger P, Fitz F, Nader M, Hammer J, et al. The use of F-18 choline PET in the assessment of bone metastases in prostate cancer: correlation with morphological changes on CT. *Mol Imaging Biol* (2010) 12:98-107. doi:10.1007/s11307-010-0327-8.
2. Beisland C, Medby PC, Beisland HO. Presumed radically treated renal cell carcinoma - recurrence of the disease and prognostic factors for subsequent survival. *Scand J Urol Nephrol* (2004) 38(4):299-305. doi:10.1080/00365590410028818.
3. Beyer T, Townsend DW, Brun T, Kinahan PE, Charron M, Roddy R, et al. A combined PET/CT scanner for clinical oncology. *J Nucl Med*

- (2000) 41:1369-79.
4. Chang MC, Chen JH, Liang JA, Lin CC, Yang KT, Cheng KY, et al. Meta analysis comparison of F-18 fl uorodeoxyglucose-positron emission tomography and bone scintigraphy in the detection of bone metastasis in patients with lung cancer. *Acad Radiol* (2012) 19(3):349-57. doi: 10.1016/j.acra.2011.10.018
 5. Cook GJ, Fogelman I. The role of positron emission tomography in skeletal disease. *Semin Nucl Med* (2001) 31:50-61. doi:10.1053/snuc.2001.18746.
 6. Cote RJ, Hawes D, Chaiwun B, Beat- tie EJ Jr. Detection of occult metastases in lung carcinomas: progress and implications for lung cancer staging. *J Surg Oncol* (1998) 69:265-74. doi:10.1002/(SICI)1096-9098(199812)69:4<265: AID-JSO12>3.0.CO;2-7
 7. Demir L, Akyol M, Bener S, Payzin KB, Erten C, Somali I, et al. Prognostic evaluation of breast cancer patients with evident bone marrow metastasis. *Breast J* (2014) 20(3):279-87. doi:10.1111/tbj.12264.
 8. Du Y, Cullum I, Illidge TM, Ell PJ. Fusion of metabolic function and morphology: sequential [18F] fluorodeoxyglucose positron-emission tomography/ computed tomography studies yield new insights into the natural history of bone metastases in breast cancer. *J Clin Oncol* (2007) 25:3440-7. doi:10.1200/JCO.2007.11.2854
 9. Even-Sapir E, Metser U, Flusser G, Zuriel L, Kollender Y, Lerman H, et al. Assessment of malignant skeletal disease: initial experience with 18F-fluoride PET/CT and comparison between 18F-fluoride PET and 18F-fluoride PET/ CT. *J Nucl Med* (2004) 45:272-8.
 10. Gralow JR, Biermann JS, Farooki A, Fornier MN, Gagel RF, Kumar RN, et al. NCCN task force report: bone health in cancer care. *J Natl Compr Canc Netw* (2009) 7(Suppl 3): S1-32.
 11. Hayashi N, Costelloe CM, Hamaoka T, Wei C, Niikura N, Theriault RL, et al. A prospective study of bone tumor response assessment in metastatic breast cancer. *Clin Breast Cancer* (2013) 13:24-30. doi: 10.1016/j.clbc.2012.09.004.
 12. Hu J, Zhang X, Li B, Zhang M, Wang C, Chen G. The clinical value of 18FFDG PET/CT in the evaluation of bone metastases undetermined origin. *Clin Imaging* (2013) 37:922-4. doi: 10.1016/j.clinimag.2013.03.004.
 13. Janni W, Gastroph S, Hepp F, Kentenich C, Rjosk D, Schindlbeck C, et al. Prognostic significance of an increased number of micrometastatic tumor cells in the bone marrow of patients with first recurrence of breast carcinoma. *Cancer* (2000) 88:2252-9. doi:10.1002/(SICI)1097-0142(20000515)88:10< 2252: AID-CNCR8>3.0.CO;2-Q
 14. Jung ST, Ghert MA, Harrelson JM, Scully SP. Treatment of osseous metastases in patients with renal cell carcinoma. *Clin Orthop Relat Res* (2003) 409:223-31. doi: 10.1097/01.blo.0000059580.08469.3e
 15. Iagaru A, Mittra E, Dick DW, Gambhir SS. Prospective evaluation of (99m) Tc MDP scintigraphy, (18) F NaF PET/CT, and (18) F FDG PET/CT for detection of skeletal metastases. *Mol Imaging Biol* (2012) 14:252-9. doi:10.1007/ s11307-011-0486-2.
 16. Kluetz PG, Meltzer CC, Villemagne VL, Kinahan PE, Chander S, Martinelli MA, et al. Combined PET/CT imaging in oncology: impact on patient management. *Clin Positron Imaging* (2000) 3:223-30. doi:10.1016/S1095-0397(01)00055-3.
 17. Lage MJ, Barber BL, Harrison DJ, Jun S. The cost of treating skeletal-related events in patients with prostate cancer. *Am J Manag Care* (2008) 14(5): 317-22.
 18. Lin PP, Mirza AN, Lewis VO, Cannon CP, Tu SM, Tannir NM, et al. Patient survival after surgery for osseous metastases from renal cell carcinoma. *J Bone Joint Surg Am* (2007)

- 89(8):1794-801. doi:10.2106/JBJS.F.00603.
19. Lin Z, Lihua C, Qiao X, Zhang Y, Cheng L, Li H, et al. A comparative study of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography and 99mTc-MDP whole-body bone scanning for imaging osteolytic bone metastases. *BMC Med Imaging* (2015) 15:7. doi:10.1186/s12880-015-0047-2.
20. Mundy GR. Metastasis to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cancer* (2002) 8:584-93. doi:10.1038/nrc867.
21. Nakai T, Okuyama C, Kubota T, Yamada K, Ushijima Y, Taniike K, et al. Pitfalls of FDG-PET for the diagnosis of osteoblastic bone metastases in patients with breast cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* (2005) 32:1253-8. doi:10.1007/s00259-005-1842-8.
22. Norgaard M, Jensen AO, Jacobsen JB, Cetin K, Fryzek JP, Sorensen HT. Skeletal related events, bone metastasis and survival of prostate cancer. *J Urol* (2010) 184(1):162-7. doi: 10.1016/j.juro.2010.03.034.
23. Oldan JD, Hawkins AS, Chin BB. 18 F sodium fluoride PET/CT in patients with prostate cancer: quantification of normal tissues, benign degenerative lesions, and malignant lesions. *World J Nucl Med* (2016) 15:102-8. doi:10.4103/1450-1147.172301
24. Rong J, Wang S, Ding Q, Yun M, Zheng Z, Ye S. Comparison of 18FDG PET-CT and bone scintigraphy for detection of bone metastases in breast cancer patients. A meta-analysis. *Surg Oncol* (2013) 22:86-91. doi:10.1016/j.suronc.2013.01.002.
25. Sathiakumar N, Delzell E, Morrissey MA, Falkson C, Yong M, Chia V, et al. Mortality following bone metastasis and skeletal-related events among men with prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis* (2011) 14(2):177-83. doi:10.1038/pcan.2011.7.3
26. Uchida K, Nakajima H, Miyazaki T, Tsuchida T, Hirai T, Sugita D, et al. 18F-FDG PET/CT for diagnosis of osteosclerotic and osteolytic vertebral metastatic lesions: comparison with bone scintigraphy. *Asian Spine J* (2013) 7(2):96-103. Ulmar B, Catalkaya S, Naumann U, Gerstner S, Cakir B, Schmidt R, et al. Surgical treatment and evaluation of prognostic factors in spinal metastases of renal cell carcinoma. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* (2006) 144(1):58-67. doi:10.1055/s-2006-921465.
27. Weinfurt KP, Li Y, Castel LD, Saad F, Timbie JW, Glendenning GA, et al. The significance of skeletal-related events for the health-related quality of life of patients with metastatic prostate cancer. *Ann Oncol* (2005) 16(4):579-84. doi:10.1093/annonc/mdi122
28. Yamashita K, Denno K, Ueda T, Komatsubara Y, Kotake T, Usami M, et al. Prognostic significance of bone metastases in patients with metastatic prostate cancer. *Cancer* (1993) 71:1297-302. doi:10.1002/1097-0142(19930215)71:4<1297::AID-CNCR2820710421>3.0.CO;2-S. doi:10.4184/asj.2013.7.2.96.



**Ορθοπαιδική & Τραυματολογική Εταιρεία
Μακεδονίας - Θράκης**