

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ORTHOPAEDICS

Περιοδική έκδοση
της Ορθοπαιδικής
και Τραυματολογικής
Εταιρείας
Μακεδονίας-Θράκης



Journal of the Orthopaedic
and Traumatology
Association
of Macedonia and Thrace

VOLUME 29, No 1-2016

ΤΟΜΟΣ 29, Τεύχος 1-2016



ΕΓΚΕΚΡΙΜΜΕΝΟ ΑΠΟ ΤΟ Κ.Ε.Σ.Υ.

Ιανουάριος - Φεβρουάριος - Μάρτιος - Απρίλιος

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ



ΤΟΜΟΣ 29, Τεύχος 1 - 2016

Ιανουάριος-Φεβρουάριος-Μάρτιος-Απρίλιος

Journal of the Orthopaedic
and Traumatology Association
of Macedonia and Thrace

Publisher
I. Μπισχινιώτης

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

President: E Kalyvas

Publishing Committee
I. Bischiniotis
N. Laliotis
M. Iossifidis
Ch. Zidrou
A. Tzaveas

Editing Committee

Director

I. Bischiniotis
Members
N. Laliotis
M. Iossifidis
Ch. Zidrou
B. Tzaveas

Journal Secretariat
N. Valanos
M. Sawidis
M. Fintanidou

Consulting Editors
D. Verettas
G. Kapetanios
N. Laliotis
A. Kiriakidis
I. Kyrkos
K. Papageorgiou
G. Petsatodis
S. Papastergiou
A. Christodoulou
I. Hatzokos
I. Christoforidis

Τρίμηνη Έκδοση
της Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας
Μακεδονίας - Θράκης

Εκδότης
I. Bischiniotis

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

Πρόεδρος: Ε. Καλύβας

Εκδοτική Επιτροπή
I. Μπισχινιώτης
N. Λαλιώτης
M. Ιωσηφίδης
X. Ζήδρου
Α. Τζαβέας

Επιτροπή Σύνταξης Διευθυντής

Διευθυντής

I. Μπισχινιώτης
Μέλη
N. Λαλιώτης
M. Ιωσηφίδης
X. Ζήδρου
Α. Τζαβέας

Γραμματεία Περιοδικού
N. Βάλανος
M. Σαββίδης
M. Φουντανίδου

Σύμβουλοι Έκδοσης
Δ. Βερέττας
Γ. Καπετάνος
N. Λαλιώτης
Α. Κυριακίδης
I. Κύρκος
Κ. Παπαγεωργίου
Γ. Πετσατόδης
Στ. Παπαστεργίου
Α. Χριστοδούλου
I. Χατζώκος
I. Χριστοφορίδης

Γράμμα από τη σύνταξη**Ιωάννου Αποκάλυψις****«Εν αρχή ην ο Λόγος και ο Λόγος ην προς Τον Θεόν και Θεός ην ο Λόγος»****Ιωάννου, Αποκάλυψις****1^{ος} αι. μ. Χ.**

Έτσι εισάγει ο Ευαγγελιστής Ιωάννης στο κείμενο της Αποκάλυψης, του μοναδικού προφητικού βιβλίου της Καινής Διαθήκης που συνέταξε στην Πάτμο. Ίσως εάν δεν υπήρχε αυτό το προοίμιο το Βιβλίο αυτό να μην είχε περιληφθεί, όπως λέγεται άλλωστε, στον Κανόνα της Καινής Διαθήκης και να συνωστιζόταν με τα άλλα Πρωτοχριστιανικά κείμενα που συναπαρτίζουν με αστάθεια την λεγόμενη Ιερά Παράδοση, που θεωρείται προφορική και επομένως λιγότερο αποδεκτή ως Πηγή Αληθείας. Τα κείμενα αυτά αναφέρονται όταν πέφτουν τα φώτα της δημοσιότητας επάνω τους ως Απόκρυφα Ευαγγέλια, εξαιτίας κάποιας δήθεν ανακάλυψης. Βεβαίως, το υπόλοιπο Κείμενο είναι συσκοτιστικό, περιέχει αμφιλεγόμενες αλληγορίες, αμφισημίες, αλληλεπικαλύψεις κλπ, οι οποίες δεν προσιδιάζαν στη Σκέψη και στην Παιδεία των Λαών, στους οποίους θα εξαπλωνόταν ταχύτατα ο Χριστιανισμός, δηλαδή στον Ελληνόφωνο ή τουλάχιστον Ελληνομαθή κυρίως τότε Κόσμο, την τότε Οικουμένη.

Το προοίμιο όμως και μόνον δηλώνει την απόλυτη ταύτιση του Λόγου και μάλιστα του Γραπτού με τη Γνώση και τη μετάδοσή της και συνακόλουθα με το Θεϊόν. Θα αντέτεινε ένας νέος Ακαδημαϊκός: «αυτό ακριβώς γίνεται σήμερα για δισεκατομμύρια ανθρώπων εφόσον, η Αγγλική Γλώσσα, στην οποία γράφω και λημματογραφώ είναι πολύ καλύτερο εργαλείο από τα Νέα Ελληνικά. Άλλωστε, προτρέπομαι, επιβραβεύομαι από αυτό πάντα και μόνον αυτό αναγνωρίζεται». Αυτό είναι ορθό και πράγματι ενθαρρύνεται από τη Διοίκηση της Διανόησης. Στην

πραγματικότητα όμως με τον τρόπο αυτό υποσκάπτεται η Ελληνική Επιστημονική Σκέψη και αυτό που στο σύνολό του ονομάζουμε Πολιτισμό. Ακολουθεί η οπισθοδρόμηση της Λαϊκής Πληροφόρησης και Διαπαιδαγώγησης και οι αναφορές στην εξελισσόμενη γνώση είναι μόνον έμμεσες και μέσω μεταφράσεων, συνήθως κακών. Άλλωστε η αναφορές σε αυτές εκτός των άλλων φαντάζουν πάντοτε ως ξιπασμένες. Ταυτόχρονα υποχωρεί και η ίδια η υπόσταση της Ελληνικής Γλώσσας και μαζί με αυτήν και η Σκέψη που δεν την ακολουθεί και δεν συνεχίζει να εξελίσσεται με τον ίδιο τρόπο στα καινοφανή γνωστικά αντικείμενα και επιτεύξεις.

Είναι, λοιπόν, άμεσο καθήκον όλων των πνευματικών ανθρώπων να γράψουν και στη μητρική τους Γλώσσα και μάλιστα στη Γλώσσα, η οποία αδιατάρακτα και πέραν πάσης αμφιβολίας εξελίσσεται για τέσσερις χιλιετίες (αν όχι και περισσότερο) και αποτέλεσε και αποτελεί, αμέσως και εμμέσως δια της Λατινικής, την οποία επηρέασε και επί της οποίας κυριάρχησε πνευματικώς, όπως και διά του παράγωγου του Δυτικού Ελληνικού Λατινικού φθογογραφικού αλφαβήτου, που η τελευταία υιοθέτησε. Οι δύο αυτές ιστορικές Γλώσσες συναποτελέσαν τη ρίζα και τα αιώνια όργανα του σημερινού κυρίαρχου Δυτικού Πολιτισμού. Η Ελληνική Γλώσσα όμως σε σχέση με τη Λατινική συνέχισε και οφείλει να συνεχίσει την εξέλιξή της

Για τη Συντακτική Επιτροπή

Ι. Στ. Μπισχινιώτης

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

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

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

2. Πρωτότυπες εργασίες: Το 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, συγγραφείς 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. Περίληψεις εργασιών, πρακτικά συνεδρίων και στρογγυλών τραπεζών.

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

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

1. Η κατηγορία της εργασίας.
2. Ότι δεν έχει δημοσιευθεί τμηματικά ή ολόκληρη σε ελληνικό ή ξένο ιατρικό περιοδικό και
3. Ότι έλαβαν γνώση όλοι οι συμμετέχοντες συγγραφείς, οι οποίοι 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 διπλό διάστημα μόνο στη μία όψη του φύλλου και με περιθώρια 5 εκατ. Στην αρχή της πρώτης σελίδας αναγράφονται: 1) ο τίτλος, του άρθρου, 2) τα ονόματα των συγγραφέων, 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: 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.
2. A copy of the letter granting approval from the institutional review board or the animal utilisation study committee.
3. 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.

Περιεχόμενα

Γυρίζοντας σε Δρόμους Παλιούς	1-2
Γ. Καπετάνος	
Δημιουργία και ανάπτυξη της άρθρωσης του ισχίου	
Ν. Λαλιώτης	3-11
Αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου - Αντιμετώπιση στην βρεφική ηλικία	
Χ. Ζαμπακίδης,	10-21
Παθολογία δυσπλασικού ισχίου. Γιατί διαφεύγει την άμεση διάγνωση;	
Ν. Γ. Μαρκέας	23-33
Επιπλοκές από τη χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και νεότερων αντιπηκτικών	
Ζήδρου Χ., Κυριακίδης Α.	34-57
Υποτροχαντήρια κατάγματα του μηριαίου συγκριτική αντιμετώπιση με εξωμυελικά και ενδομυελικούς ήλους. Ασάντης Β, Τσίτας Κ, Τζατζαΐρης Θ, Ντεμουρτζίδης Σ, Σιώζος Α, Μπισχινιώτης Ι.	58-70
Οστεοειδές Οστέωμα: Μία σπάνια εντόπιση στο σώμα του Ι1 σπονδύλου σε παιδί 12 ετών..	
Δακής Κ, Ρόκας Β, Μπισχινιώτης Ι, Ζαμπακίδης Χ, Παπαϊωάννου Ν.	71-76

Γυρίζοντας σε Δρόμους Παλιούς

Γ. Καπετάνος

Στις αρχές του 1988, πριν 28 χρόνια (!) στο εισαγωγικό μου σημείωμα «Προοιμιακό Χρονικό», του 1^{ου} τεύχους του περιοδικού «Ορθοπαιδική», έγραφα: “Ένα καινούριο περιοδικό όπως και να έχει το πράγμα είναι ένα τόλμημα. Είτε είναι αποτέλεσμα καλοπροαίρετου ενθουσιασμού, είτε είναι προϊόν περίσκεψης, ανάγκη «των καιρών και των πραγμάτων» είναι τόλμημα. Κι αυτό γιατί πάρα πολύ εύκολα μπορεί ένα ακόμη περιοδικό να γίνει άχρηστο, ή διακοσμητικό χαρτί και πολύ δύσκολα τόπος άσκησης και μαθητείας. Ένα καινούριο περιοδικό είναι επίσης ένα παράθυρο ανοικτό, ένας δρόμος. Ξεκινάς και δεν ξέρεις πού θα πας. Ξέρουμε πως η αγορά γέμισε τυπωμένο απούλητο χαρτί, κάθε ισχυρή φωνή πιάνει ένα μολύβι και μας ξεκουφαίνει. Ξέρουμε πόσο ολισθηρός είναι ο δρόμος και πως θα σχοινοβατούμε συχνά πάνω σ αυτόν”. Και πιο κάτω, γύρω από τους ενδοιασμούς και φόβους μου για το εγχείρημα διερωτόμουν: “Μήπως είναι ματαιοδοξία; Θα προσφέρει τίποτα ή θα φέρει προβλήματα; Θα υπάρξει υλικό; Μήπως βγει ένα τεύχος και σταματήσει;”

Σήμερα, 28 χρόνια μετά ο πρόεδρος της εταιρείας μας, ο αγαπητός κύριος Ν. Λαλιώτης, Επίκ. Καθηγητής, εκλεκτός μου διαχρονικά συνεργάτης και ένθερμος υποστηρικτής του περιοδικού από την πρώτη στιγμή, σάλπισε μήνυμα νέου ξεκινήματος και ξαναζωντάνεμα της φλόγας που σιγοκαίει. Και μου ζήτησε να γυρίσω πίσω και να θυμηθώ...

Στα μέσα λοιπόν του 1987 μετά από συζητήσεις, ζυγίσματα των «συν και μείον» με την ένθερμη υποστήριξη και βοήθεια του τότε προέδρου της εταιρείας αγαπητού κύριου Δ. Ιντζέ, έμπειρου στα συγγραφικά διότι επιμελούνταν τα πρακτικά των εκδηλώσεων της εταιρείας, πήραμε την απόφαση και ξεκινήσαμε τον μακρύ δρόμο του περιοδικού με πλήθος όπως πάντα εγγενών και εξωγενών δυσκολιών. Στο ξεκίνημα είχα την στήριξη και βοήθεια αρχικά των έμπειρων Θανάση Τσάκωνα και Χρήστου Δημητρίου και του αείμνηστου Γιώργου Αμπατζίδη, που έφυγε πολύ νωρίς άδικα από κοντά μας. Στη συνέχεια, καθοριστική ήταν η συμβολή του Νίκου Λαλιώτη, δεξί μου χέρι τότε και μέχρι σήμερα για το περιοδικό. Δημιούργησαμε το εξώφυλλο, τη μορφή, τις οδηγίες συγγραφής. Τα δύο κύρια προβλήματα μας ήταν πάντα και εξακολουθούν να είναι: το οικονομικό και κυρίως η προσφορά εργασιών. Κράτησα το περιοδικό με τη βοήθεια όλων των συνεργατών έως τα μέσα του 2004 (17 χρόνια, 66 τεύχη) και το παρέδωσα, με ευτυχή συγκυρία, στα χέρια του έμπειρου και εμπνευσμένου Δημήτρη Ιντζέ που έβαλε το δικό του στίγμα και τη δική του ώθηση στο περιοδικό. Η αλλαγή της σκυτάλης ήταν επιβεβλημένη για την ανανέωση του περιοδικού αλλά και επειδή εκείνη την περίοδο η ίδρυση, οργάνωση και λειτουργία της Παν/κής Ορθοπαιδικής κλινικής του Παπαγεωργίου δε μου άφηναν χρονικά περιθώρια άλλων σοβαρών ενασχολήσεων.

Κοιτάζοντας πίσω τώρα και σκαλίζοντας αυτά τα 17 χρόνια με το περιοδικό μας και διασκεδάζοντας τους αρχικούς μου φόβους και ενδοιασμούς θα ‘θελα να σταθώ στα εξής. Αναμφίβολα σ’ αυτά τα 17 χρόνια έγιναν πολλές και μεγάλες διακυμάνσεις και

αλλαγές στον πλανήτη μας, στην Ευρώπη, στην πατρίδα μας, στην επιστήμη μας, στη δουλειά μας. Τα ζήσαμε και τα ζούμε. Δεν μπορούσαμε ποτέ να τα φανταστούμε. Πολλοί από την επιστημονική μας κοινότητα έφυγαν για πάντα από κοντά μας, άλλοι στην ώρα τους, πολλοί πρόωρα. Άλλοι αποσύρθηκαν απ' τη σκηνή (όπως εγώ) γευόμενοι άλλες ξεχωριστές χαρές που στερήθηκαν όλα αυτά τα χρόνια. Και η ζωή συνεχίζεται με την παντοτινή, αμείλικτη αλληλουχία της. Και τα 17 χρόνια με το περιοδικό; Γράφτηκαν, πέρασαν απ' τις σελίδες του περίπου 900 εργασίες, ανακοινώσεις από ένα τεράστιο αριθμό παλαιών ή νέων συναδέλφων (κοντά στα 1000 ονόματα). Γευθήκαμε τη μαγεία και ικανοποίηση του τυπωμένου ονόματός μας στο λευκό χαρτί, μάθαμε να γράφουμε επιστημονικά με τεκμηρίωση, με βιβλιογραφία, με αποδείξεις. Σύντομα και σαφή. Μάθαμε να διαβάζουμε, να κρίνουμε, να συγκρίνουμε τις δουλειές των άλλων. Πλουτίσαμε τις γνώσεις μας. Μάθαμε το διάλογο, τον ορθό λόγο, τις αντιπαραθέσεις. Βελτιώσαμε τα βιογραφικά μας (αν και όσο αυτά μετράνε). Φύγαμε απ' την εποχή των εύκολων, στομφωδών δηλώσεων «απ' την εμπειρία μου...» ή «έχω κάνει...». Ό,τι δεν είναι γραμμένο, δεν υπάρχει. Θα μπορούσα να αναφέρω πολλά ακόμη «συν» απ' τα 17 πρώτα χρόνια του περιοδικού, είναι όμως καταφανή τα πολλαπλά οφέλη-κέρδη που μας έδωσε το περιοδικό. Δεν αναφέρθηκα σ' αυτές τις λίγες σκέψεις για την περίοδο του Δημήτρη Ιντζέ και μετά απ' αυτόν του Γιάννη Μπισχινιώτη. Θα το κάνουν ασφαλώς οι ίδιοι.

Εύχομαι η έμπνευση του προέδρου Ν. Λαλιώτη να σκαλίζει τις στάχτες, να φουντώσει η φωτιά στους πραγματικά εξαιρετικά δύσκολους καιρούς που ζούμε, ιδιαίτερα στο γραπτό και κυρίως στον επιστημονικό λόγο και να πιάσει τόπο. Η οικονομική δυσπραγία, το αναποδογύρισμα των αξιών, τα φωτεινά νέα μυαλά μας που ξενιτεύονται, δεν αφήνουν πολλά περιθώρια. Ας συνεχίσουμε όμως να ψαρεύουμε αισιοδοξία. «Ψαρεύοντας έρχεται η θάλασσα» λέει ο Ελύτης.

Δημιουργία και ανάπτυξη της άρθρωσης του ισχίου**Λαλιώτης Νικόλαος****Περίληψη**

Η φυσιολογική άρθρωση του ισχίου δημιουργείται από την ισορροπημένη ανάπτυξη της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης. Η μορφογένεση πραγματοποιείται στις πρώτες 8 εμβρυικές εβδομάδες και ακολουθεί η ανάπτυξη στο υπόλοιπο εμβρυικό στάδιο. Το σχήμα του άνω άκρου του μηριαίου διαφοροποιείται από την ανάπτυξη των τμημάτων της άνω επιφυσιακής πλάκας του μηριαίου. Αντίστοιχα σχηματίζεται η κοτύλη από την συμμετρία της ανάπτυξης του τριακτινωτού χόνδρου. Η θέση και η κίνηση των άκρων, με την σύγχρονη ανάπτυξη των μυών ενδομήτρια, είναι καθοριστικός παράγοντας για την δημιουργία φυσιολογικής άρθρωσης. Η αγγείωση του άνω άκρου του μηριαίου μεταβάλλεται από την εμβρυική ηλικία στην παιδική ηλικία, με την επιφυσιακή πλάκα να είναι φραγμός της ενδοστικής αγγείωσης. Η δημιουργία δυσπλασίας του ισχίου είναι πολυπαραγοντικό φαινόμενο. Η δυσπλασία του ισχίου είτε πρωτογενής είτε δευτερογενής, αποτελεί συνδυασμό γενετικών και μηχανικών παραγόντων

Όροι ευρετηρίου:

δυσπλασική νόσος ισχίου

αστάθεια νεογνικού ισχίου

αγγείωση της μηριαίας κεφαλής

αίτια δυσπλασικής νόσου ισχίου

Growth and development of the child's hip**Laliotis Nikolaos****Abstract**

The normal child's hip joint is the result of the balance between the developing proximal femur and the acetabulum. During the embryonic stage, in the first 8 weeks post fertilization, the majority of joint differentiation is completed and is followed from development in the following fetal stage. The shape of the proximal femur is the result of the development of the parts of the growth plate. Consequently the acetabulum shape is due to the development from the triradiate cartilage. The position and movements of the lower limbs intrauterine are essential for the normal hip development. The proximal femur arterial supply changes from the fetal stage to the growing child, with the growth plate acting as a vascular barrier. Hip dysplasia is a multifactorial event. Either primary either secondary is the result of combination of genetic and mechanical factors.

Key words: dysplasic hip disease
 neonatal hip instability
 vascularization of fetal – neonatal femoral head
 dysplasic hip disease etiology

Δημιουργία και ανάπτυξη της άρθρωσης του ισχίου

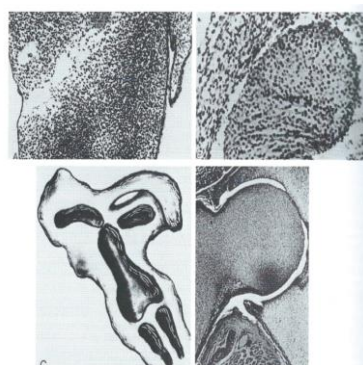
Λαλιώτης Νικόλαος

Η δημιουργία της άρθρωσης του ισχίου επιτυγχάνεται με την ισορροπημένη ανάπτυξη μεταξύ της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης.

Η ανάπτυξη του εμβρύου διακρίνεται σε δύο στάδια. Το εμβρυονικό στάδιο (embryonic) έως την 8^η εβδομάδα και το εμβρυϊκό στάδιο (fetal) από την 8^η εβδομάδα έως την γέννηση του εμβρύου. Στο πρώτο στάδιο χαρακτηριστικό είναι η διαφοροποίηση των ιστών ενώ το δεύτερο χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη και αύξηση των ιστών.

Ο σχηματισμός των άκρων αρχίζει από την 4^η εμβρυϊκή εβδομάδα, όταν εμφανίζονται οι προσεκβολές των άκρων (buds), στα πλάγια του σώματος. Στην 6^η εβδομάδα σχηματισμός αρχέγονων χονδροβλαστών συμπτκνώνεται στο πρόπλασμα του μηριαίου, εμφανίζοντας κεντρικό μέσο και περιφερικό τμήμα. Στο χόνδρινο πρόπλασμα της πυέλου, εμφανίζεται αβαθές εντύπωμα ακριβώς απέναντι από την κεφαλή του μηρού, που είναι η σχηματιζόμενη κοτύλη. Στις 7 εβδομάδες έχει ολοκληρωθεί το χόνδρινο πρόπλασμα μηρού και κοτύλης. Κύτταρα μεταξύ της κεφαλής και της κοτύλης υφίστανται απόπτωση και σχηματίζεται σχισμοειδής κοιλότητα που περιέχει υγρό.

Στην 7^η εμβρυϊκή εβδομάδα είναι θεωρητικά το πρωιμότερο σημείο στην ανάπτυξη, που μπορεί να εμφανισθεί εξάρθρωμα του ισχίου. (Stauyer 1971, Watanabe 1974, Tilman B 1990, Lee και Eberson 2006)



Εικόνα 1.- Αρχικός σχηματισμός της άρθρωσης του ισχίου στην 7^η εμβρυϊκή εβδομάδα

Από την 8^η εμβρυϊκή εβδομάδα υπάρχει μεταβολή από το στάδιο διαφοροποίησης στο στάδιο της αύξησης και ωρίμανσης όλων των στοιχείων του ισχίου.

Εμφανίζεται ο πρωτογενής πυρήνας οστέωσης στην διάφυση του χόνδρινου προπλάσματος του μηρού. Εμφανίζεται ο στρογγύλος σύνδεσμος και ο εγκάρσιος σύνδεσμος. Εμφανίζεται πάχυνση κυττάρων στην περιφέρεια της σχηματιζόμενης κοτύλης που είναι ο επιχείλιος χόνδρος. Ο αρθρικός υμένας και ο αρθρικός θύλακος εμφανίζονται στο τέλος της 8^{ης} εβδομάδας (Uthoff 1990, Cachin et al 2008, Dobbs 2009).

Στις 11 εβδομάδες έχει σχηματισθεί η σφαιρική μηριαία κεφαλή με βραχύ αυχένα και μόλις αναπτυσσόμενο μείζονα τροχαντήρα



Εικόνα 2. - Η εμφανής παρουσία του επιχειλίου χόνδρου, του λιπώδους σώματος στην περιοχή του στρογγύλου συνδέσμου.

Στις 16 εβδομάδες υπάρχει οστεοποίηση του μηριαίου έως τον ελάσσονα τροχαντήρα. Η μηριαία κεφαλής έχει καλυφθεί από υαλοειδή χόνδρο και εμφανίζονται οι μύες. Υπάρχει διακριτή κίνηση στο άκρο. (Delaere O et al 1992, Lee et al 1992)

Η κάμψη του γόνατος αρχίζει από την 4^η εμβρυική εβδομάδα. Στις 11 εβδομάδες υπάρχει κάμψη στο ισχίο και το γόνατο και προσαγωγή του κάτω άκρου, ώστε να καταλαμβάνει μικρότερο χώρο στην μήτρα. Η

εμφάνιση της έσω στροφής του ισχίου είναι αποτέλεσμα της δράσης των μυών στο αναπτυσσόμενο άκρο (Jouve et al 2005)



Εικόνα 3. - Η θέση των κάτω άκρων, σε κάμψη των ισχίων και γονάτων, με προσαγωγή του ισχίου.

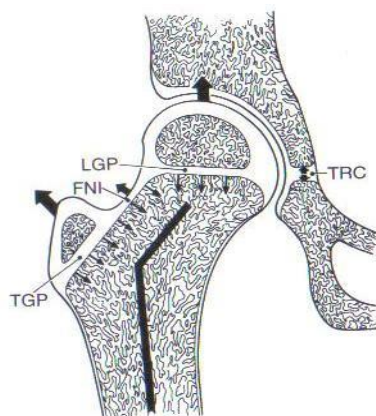
Ιδιαίτερα ενδιαφέρον είναι ο μηχανισμός σχηματισμού της άρθρωσης του ισχίου. Με τον μηχανισμό της απόπτωσης, που είναι κυτταρικός θάνατος, στην διάμεση ζώνη μεταξύ κοτύλης και μηριαίας κεφαλής, σχηματίζεται η άρθρωση. Η απόπτωση ελέγχεται από πολλούς μεταβολικούς παράγοντες και πολλαπλούς

τύπους μορφογενετικών πρωτεϊνών BMPs

Μεταξύ αυτών ιδιαίτερη σημασία έχει ο παράγοντας ανάπτυξης και διαφοροποίησης GDF (Growth Differentiating Factor), η απουσία του οποίου είναι εμφανής σε σκελετικές δυσπλασίες. (Storm και Kingsley 1996, Bland και Ashhurst 2001)

Η δημιουργία του σχήματος της μηριαίας κεφαλής οφείλεται στα επιμέρους τμήματα της επιφυσιακής πλάκας του άνω πέρατος του μηριαίου.

Η επιφυσιακή πλάκα διαιρείται σε 3 τμήματα. Το τμήμα της κατά μήκος ανάπτυξης (LGP longitudinal Growth Plate) αποτελεί το κύριο μέρος. Το τμήμα της επιφυσιακής πλάκας στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα (TGP - Trochanteric Growth Plate) υπεύθυνο για την ανάπτυξη του. Μεταξύ αυτών, το τμήμα του ισθμού του αυχένα FNI (Femoral Neck Isthmus) ρυθμίζει την ισορροπία της ανάπτυξης των πρώτων δύο τμημάτων. Η αρχική εικόνα με αυξημένη αυχανομηριαία γωνία, σταδιακά οδηγείται στην μικρή ραιβότητα της κεφαλής που ανευρίσκουμε μετά την ηλικία των 5-6 ετών (Siffert 1981, Sulisz 2004, Whitley et al 2007).



Εικόνα 4. - Το τμήμα της επιφυσιακής πλάκας του άνω πέρατος του μηριαίου

Αντίστοιχη είναι η εμβρυική ανάπτυξη της κοτύλης. Στον πυθμένα υπάρχει ο τριακτινωτός χόνδρος, που είναι η επιφυσιακή πλάκα ανάπτυξης της κοτύλης και στην περιφερική έξω πλευρά υπάρχει ο επιχείλιος χόνδρος της κοτύλης. Η ανάπτυξη

σε ύψος και βάθος της κοτύλης εξαρτάται από την ανάπτυξη του τριακτινωτού χόνδρου. Επηρεάζεται όμως από την παρουσία της σφαιρικής μηριαίας κεφαλής που δρα σαν εκμαγείο δημιουργώντας το αντίστοιχο σχήμα της κοτύλης. Η απουσία της μηριαίας κεφαλής επηρεάζει το σχήμα της κοτύλης. Η μηριαία κεφαλή και η κοτύλη ευρίσκονται σε άμεση σύνδεση για τον σχηματισμό φυσιολογικής άρθρωσης του ισχίου. Η παθολογία εκάστης επηρεάζει την ανάπτυξη της άλλης πλευράς. (Baroti et al 2013, Maslon et al 2013, Rissech και Malgosa 2005, Dalaere et al 1992).

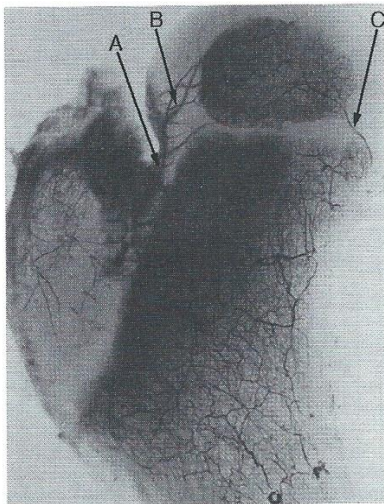
Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη της αγγείωσης του άνω άκρου του μηριαίου. Με την εμφάνιση του πρωτογενούς πυρήνα οστέωσης της διάφυσης του μηρού, τριχοειδή αγγεία διατιτράινουν το περίσπασμα στην μεσότητα του χόνδρινου προπλάσματος. Αυτή είναι η κύρια αιμάτωση του μηρού έως την 12^η ή 14^η εβδομάδα οπότε εμφανίζεται δακτύλιος αγγείων περίξ του αυχένα που διατιτράινουν το χόνδρινο πρόπλασμα. Από την 24^η εβδομάδα το αγγειακό δίκτυο είναι παρόμοιο με αυτό του ενήλικα.

Το αγγειακό δίκτυο αποτελείται από εξωθυλακικό αγγειακό δακτύλιο, από ανιούσες ενδοθυλακικές αρτηρίες και ενδοθυλακικό υμενικό δίκτυο.

Ο αγγειακός δακτύλιος στην βάση του αυχένα σχηματίζεται από την ένωση κλάδων της έσω και της έξω περισπωμένης αρτηρίας, που είναι αντίστοιχα κλάδοι της μηριαίας αρτηρίας και της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας. Η επιφυσιακή πλάκα είναι φραγμός στην αιμάτωση της κεφαλής από τα μεταφυσιακά αγγεία. Η μηριαία κεφαλή αιματώνεται από κλάδους του αγγειακού δακτύλιου που διατιτράινουν τον θύλακο και εισέρχονται μέσα στον υμένα. Από εκεί δημιουργούνται επιφυσιακοί και μεταφυσιακοί κλάδοι. Τα επιφυσιακά στελέχη διέρχονται έξω από την επιφυσιακή πλάκα αποφεύγοντας τον περιχόνδριο δακτύλιο και εισέρχονται στο χόνδρινο τμήμα της επίφυσης. Τα μεταφυσιακά στελέχη διατιτράινουν τον μηριαίο αυχένα και οδηγούνται περιφερικά στην μετάφυση. Μετά το κλείσιμο, στην

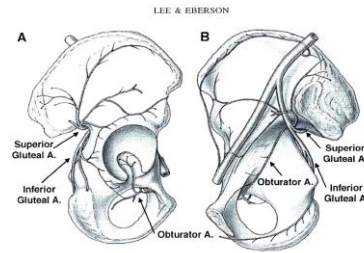
εφηβεία, της επιφυσιακής πλάκας, τα μεταφυσιικά αγγεία αιματώνουν την επίφυση.

Στην εμβρυική και νεογνική περίοδο η αιμάτωση της επίφυσης γίνεται και από την αρτηρία του στρογγύλου συνδέσμου. Η σημασία της αμφισβητείται, αν και υπάρχουν στοιχεία εμφάνισης αιματικής ροής από την 8^η εμβρυική εβδομάδα. Ο Strayer έδειξε ότι μόνον 1 στα 7 ευμεγέθη έμβρυα είχε αγγειακή παροχή από την αρτηρία του στρογγύλου συνδέσμου. Δεν ανευρίσκονται αναστομώσεις με τα επιφυσιικά αγγεία. Στην ανοικτή ανάταξη του εξάρθρηματος, γίνεται αφαίρεση του ευμεγέθους στρογγύλου συνδέσμου, χωρίς να υπάρχει ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής.



Εικόνα 5. - Η αγγείωση της επίφυσης, με την επιφυσιακή πλάκα να αποτελεί αγγειακό φραγμό.

Η αιμάτωση της πυέλου και της κοτύλης γίνεται από ένα πλούσιο αναστομωτικό δίκτυο από κλάδους της άνω γλουτιαίας αρτηρίας, της κάτω γλουτιαίας αρτηρίας, του οπισθίου τόξου της θυροειδούς αρτηρίας. Αυτό εξηγεί την απουσία ισχαιμικών νεκρώσεων της πυέλου σε οστεοτομίες της πυέλου ακόμη και σε αμφοτερόπλευρες οστεοτομίες της πυέλου που πραγματοποιούνται σε εκτροφή της κύστης.



11. Lateral (A) and medial (B) views of the right acetabulum with its associated vascular supply. Note the alignment of the superior gluteal artery, obturator artery, and inferior gluteal artery contributions to the acetabulum. (Beck, et al. The acetabular blood supply: implications for periacetabular osteotomies. Surg Radiol Anat 2003; permission.)

Εικόνα 6. - Η αιμάτωση της πυέλου και της κοτύλης από πλούσιο αναστομωτικό δίκτυο.

Ο όρος αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου, περιλαμβάνει ένα πλήθος μορφών παθολογικής ανάπτυξης του ισχίου. Είναι όρος ομπρέλα που περιλαμβάνει παθολογικά ευρήματα από απλή δυσπλασία της οροφής της κοτύλης έως του αληθές εξάρθρημα του ισχίου. Στην προσέγγιση της αιτιολογίας της πάθησης πρέπει να αναρωτηθούμε αν η δυσπλασία του ισχίου είναι πρωτογενής δηλαδή υπάρχει από την αρχή παθολογικός σχηματισμός του ισχίου ή είναι δευτεροπαθής συνεπεία ενδομήτριας παθολογικής θέσης του ισχίου σε υπεξάρθρημα ή εξάρθρημα από την δράση των δευτερογενών παραγόντων ανάπτυξης του ισχίου.

Στην πρωτογενή θεώρηση υπάρχει γενετική βάση, με αποτυχία στην εξέλιξη της φυσιολογικής δημιουργίας του ισχίου λόγω ενδογενούς βλάβης του σχηματισμού και της ανάπτυξης του ισχίου. Τα ιστολογικά ευρήματα όμως δείχνουν ότι δεν υπάρχουν εξάρθρηματα πριν την 20^η εμβρυική εβδομάδα. Στην δευτερογενή εμφάνιση της δυσπλασίας κυριαρχούν μηχανικοί παράγοντες που επιβαρύνουν τον σχηματισμό της φυσιολογικής κοτύλης και φυσιολογικής κεφαλής, όπως είναι σε περιπτώσεις ισχιακής προβολής ή στις δευτερογενείς βλάβες του ισχίου σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση, όπου η παθολογική δράση των μυών οδηγεί ένα φυσιολογικά διαμορφωμένο ισχίο σε θέση εξάρθρηματος σταδιακά. Στις παραλυτικές βλάβες με ενδομήτρια απουσία κινήσεων, όπως σε μηνιγγοκήλη ή σε αρθρογρύπωση, το ποσοστό εμφάνισης δυσπλασίας του ισχίου με τον τοκετό είναι υψηλό. Η συμμετρική δράση των μυών ενδομήτρια, εξασφαλίζει την σωστή διαμόρφωση του ισχίου. Στο τέλος της

εμβρυικής ζωής η κάλυψη της κεφαλής από την κοτύλη έχει την μικρότερη αναλογία, επιβαρύνοντας την αστάθεια που δημιουργεί η ασύμμετρη ή μη φυσιολογική δράση των μυών. Ιδιαίτερη επιβάρυνση που είναι εμφανής σε περιπτώσεις ισχιακής προβολής με κάμψη του ισχίου και έκταση του γόνατος. Τα ποσοστά εμφάνισης δυσπλασικού ισχίου είναι σημαντικά υψηλότερα.

Βιβλιογραφία

1. Baróti B, Pap Z, Pánti Z, Buruian MM, Pávai Z: Morphometric and ultrasonographic study of the human fetal hip joint during intrauterine development. *Rom J Morphol Embryol* 2013; 54(4): 977-81.
2. Bland YS, Ashhurst DE: The hip joint: the fibrillar collagens associated with development and ageing in the rabbit. *J Anat.* 2001 Jan; 198(Pt 1): 17-27.
3. Cashin M, Uhthoff H, O'Neill M, Beaulé PE: Embryology of the acetabular labral-chondral complex. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008 Aug; 90(8): 1019-24
4. Chung SM The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58(7): 964.
5. Delaere O, Kok V, Nyssen-Behets C, Dhem A: Ossification of the human fetal ilium.
6. *Acta Anat (Basel)*. 1992; 143(4): 330-4.
7. Delaere O, Dhem A: Prenatal development of the human pelvis and acetabulum. *Acta Orthop Belg* 1999 Sep; 65(3): 255-60.
8. Dodds AL: Embryology of the acetabular labral-chondral complex. *J Bone Joint Surg Br.* 2009 Aug; 91(8):1121.
9. Ferrer-Torrelles M, Ceballos T, Ferrer-Loewinsohn A Development of the hip joint in relation to congenital dislocation. *Acta Orthop Belg.* 1990; 56(1 Pt A):13-22.
10. Giorgi M, Carriero A, Shefelbine SJ, Nowlan NC: Effects of normal and abnormal loading conditions on morphogenesis of the prenatal hip joint: application to hip dysplasia. *J Biomech.* 2015 Sep 18; 48(12):3390-7.
11. Graf R: [The acetabular labrum in infants]. *Orthopäde.* 1998 Oct;27(10):670-4. German.
12. Jouve JL, Glard Y, Garron E: Anatomical study of the proximal femur in the foetus. *J Pediatr Orthop B* 2005; 14(2): 105-10.
13. Krolo I, Visković K, Kozić S, Marotti M, Klarić-Custović R, Banak-Zahtila N, Ikić D, Premate-Milas L: The advancement in the early diagnostics of developmental hip dysplasia in infants--the role of ultrasound screening. *Coll Antropol* 2003 Dec; 27(2): 627-34.
14. Lee J, Jarvis J, Uhthoff HK, Avruch L: The fetal acetabulum. A histomorphometric study of acetabular anteversion and femoral head coverage. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Aug;(281): 48-55.
15. Lee MC, Eberson CP: Growth and development of the child's hip. *Orthop Clin North Am.* 2006 Apr; 37(2): 119-32, Review.
16. Masłon A, Sibiński M, Topol M, Krajewski K, Grzegorzewski A: Development of human hip joint in the second and the third trimester of pregnancy; a cadaveric study. *BMC Dev Biol.* 2013 May 7; 13: 19.
17. Rissech C, Malgosa A: Ilium growth study: applicability in sex and age diagnosis. *Forensic Sci Int.* 2005 Jan 29; 147(2-3): 165-74.

18. Shefelbine SJ, Carter DR: Mechanobiological predictions of growth front morphology in developmental hip dysplasia. J Orthop Res. 2004 Mar; 22(2): 346-52.
19. Siffert SF Patterns of deformity of the developing hip Clin Orthop Relat Res 1981; (160) 16.
20. Storm EE, Kinglsey DM: Joint patterning defects caused by single and double mutations in members of the bone morphogenetic protein BMP family. Development 1996; 122(12): 3969-79.
21. Strayer LM: Embryology of the human hip. Clin Orthop 1971; 74: 221-40.
22. Sulisz T: [Anthropometric and densitometric investigations into the prenatal development of the human pelvic bone]. Ann Acad Med Stetin. 2004;50(1):139-45.
23. Suzuki S, Yamamuro T: The mechanical cause of congenital dislocation of the hip joint. Dynamic ultrasound study of 5 cases. Acta Orthop Scand. 1993 Jun; 64 (3):303-4.
24. Tillmann B: [Embryonic development of the hip joint]. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1990 Jul-Aug; 128(4): 338-40. Review. German.
25. Uhthoff HK: [Embryology of the human hip with special reference to the development of the labra]. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1990 Jul-Aug; 128(4): 341-3.
26. Watanabe RS: Embryology of the human hip. Clin Orthop 1974; 98: 8-26.
27. Whitby EH, Bell MJ, Rigby AS, Burton M: Measuring hip development using magnetic resonance imaging. J Pediatr Orthop. 2007 Dec; 27(8): 898

Αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου - Αντιμετώπιση στην βρεφική ηλικία**Ζαμπακίδης Χαράλαμπος**

«Το πρόβλημα της Αναπτυξιακής δυσπλασίας του ισχίου (Α.Δ.Ι.) πρέπει να λύνεται στην κούνια του παιδιού και όχι στο χειρουργικό τραπέζι» (Ponseti 1966).

Περίληψη

Παρουσιάζονται τα κλινικά ευρήματα της δυσπλασίας του ισχίου στους πρώτους 12 μήνες της ζωής. Γίνεται η ταξινόμηση των τύπων της δυσπλασίας. Περιγράφονται τα υπερηχογραφικά ευρήματα της δυσπλασίας. Αναφέρονται τα ακτινολογικά ευρήματα.

Γίνεται αναλυτική καταγραφή των μεθόδων αντιμετώπισης με την κλειστή ανάταξη αρχικά και την ανοικτή ανάταξη σε αποτυχία ή όσο μεγαλύτερο σε ηλικία γίνεται το βρέφος. Περιγράφονται οι τύποι των κηδεμόνων. Αναφέρονται οι επιπλοκές της συντηρητικής θεραπείας. Εμφανίζεται νομόγραμμα αντιμετώπισης και καταγραφής της εξέλιξης της θεραπείας στην δυσπλασία του ισχίου στην βρεφική ηλικία.

Όροι ευρετηρίου: Δυσπλασική νόσος ισχίου
Αναπτυξιακή δυσπλασία ισχίου στη βρεφική ηλικία

Developmental hip dysplasia – Management in infancy**Zampakidis Ch.****Abstract**

We present the clinical signs of hip dysplasia during the first 12 months of life. Hip dysplasia has several types according to severity of dysplasia. We describe ultrasound and radiological examination. Detailed description for methods of treatment with closed reduction initially and open reduction in older children. There is a variety of braces for hip dysplasia. Possible complications of treatment are referred. There is a protocol for the management and follow up of hip dysplasia.

Key words: Dysplastic hip disease
Developmental hip disease in infancy

Αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου - Αντιμετώπιση στην βρεφική ηλικία**Ζαμπακίδης Χαράλαμπος****Εισαγωγή**

Η έγκαιρη διάγνωση της αναπτυξιακής δυσπλασίας του ισχίου (Α.Δ.Ι., DDH) αποτελεί τον αρχικό στόχο για την αποτελεσματική της θεραπεία της. Ιστορικά η πάθηση αναγράφεται σαν Συγγενές εξάρθρωμα του Ισχίου, (Σ.Ε.Ι.) όρος που χρησιμοποιήθηκε από αρχαιοτάτων χρόνων και αποδίδεται στο Ιπποκράτη, σαν συγγενής πάθηση του ισχίου (Wedge - Wasylenko – Χαρτοφυλακίδης) για να επικρατήσει ο όρος Αναπτυξιακή Δυσπλασία του Ισχίου (Α.Δ.Ι., DDH) περίπου από το 1991 (AAOS, POSNA, AAP) με την αιτιολογία ότι αντιπροσωπεύει καλύτερα το σύνολο των ανωμαλιών που προηγούμενα αναφερόταν το Σ.Ε.Ι.. Η εξέταση και οι τρόποι της διάγνωσης του συγγενούς εξάρθρωματος του ισχίου είναι γνωστοί από πολλά χρόνια πίσω. Στην σύγχρονη πια εποχή τα προγράμματα συστηματικού ελέγχου

αναπτύσσονται και αποτελούν αναφαίρετο κομμάτι του ελέγχου του νεογνού (neonatal screening).

Η εισαγωγή του υπερήχου σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση μετατρέπουν το τοπίο στην έγκαιρη διάγνωση της Α.Δ.Ι. (Graf, Harckle, Clarke) και την σημαντική μείωση του αριθμού των παιδιών που εμφανίζουν παραμελημένο εξάρθρωμα του ισχίου σε μεγαλύτερες ηλικίες.

Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία έχει συμβάλει καταλυτικά και τα αποτελέσματα τόσο κλινικά όσο και ακτινολογικά στην διαμόρφωση φυσιολογικών ισχίων είναι εντυπωσιακά. Σε αντίθεση αν το εξάρθρωμα παραμένει αδιάγνωστο και χωρίς θεραπεία για μακρύτερο χρονικό διάστημα τόσο απομακρυνόμαστε από ένα ικανοποιητικό τελικό αποτέλεσμα.

Διάγνωση**Κλινικά ευρήματα μέχρι την ηλικία των 3 μηνών**

Η διάγνωση του μικρού ασθενούς περιλαμβάνει την κλινική εξέταση αλλά και τον υπερηχογραφικό έλεγχο. Η ακτινογραφία τόσο σημαντική σε μεγαλύτερες ηλικίες δεν έχει θέση σε νεογνά παρά μόνο επί ειδικών ενδείξεων. Υπάρχει μια σειρά παραγόντων που θέτουν την υπόνοια της πιθανής Α.Δ.Ι. (νεογνά σε κίνδυνο). Ο δείκτης υπόνοιας πρέπει να είναι υψηλός όταν:

Στην εξέταση του νεογνού οι δοκιμασίες των Barlow και Ortolani αποτελούν την σημαντικότερη εξέταση. Η

Υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό. Να είναι το πρώτο παιδί και να είναι κορίτσι.

Διενεργείται καισαρική τομή, λόγω ισχιακής προβολής.

Υπάρχει ολιγοϋδράμνιο.

Υπάρχει δίδυμη ή πολλαπλή κύηση.

Η προβολή είναι πραγματικά ισχιακή.

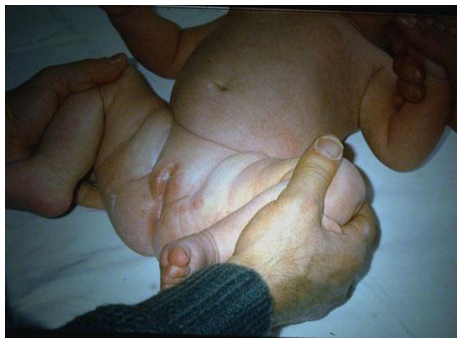
Τα γόνατα είναι σε θέση έκτασης μέσα στην μήτρα.

δοκιμασία του Barlow είναι μια δοκιμασία εξάρθρωσης του ισχίου ενώ η δοκιμασία του Ortolani υποδηλώνει το

αντίθετο (εικ.1,2). Οι δοκιμασίες είναι ενδεικτικές για Α.Δ.Ι. τύπου III ή IV κατά Graf.

Άλλες ταξινομήσεις της Α.Δ.Ι. καταγράφονται στον Πίνακα 1. Ο τύπος 1 το εξάρθρωμένο ισχίο εξακριβώνεται με το θετικό Ortolani ενώ ο τύπος 2 και 3 με την δοκιμασία Barlow. Οι τρεις τύποι της αστάθειας του ισχίου έχουν εφαρμογή κυρίως στην νεογνική περίοδο.

Άλλα επίσης οδηγία σημεία είναι η ανισοπτύχωση, η μειωμένη απαγωγή. Μερικές φορές ένας ήχος δίκην κλικ μπορεί να αναπαραχθεί. Τα σημεία αυτά θέτουν την υπόνοια Α.Δ.Ι. τύπου II κατά Graf, ο οποίος ταξινομεί την Α.Δ.Ι. υπερηχογραφικά σε τέσσερις τύπους (normal, mild, moderate, severe).



Εικ. 1, 2: Δοκιμασία Ortolani

Δοκιμασία Barlow

Πολλές ταξινομήσεις έχουν αναπτυχθεί και είναι ανάλογες με την παρεκτόπιση της κεφαλής, το ανατάξιμο ή μη του εξάρθρωματος και το αν είναι τερατολογικό ή μη. (Πίνακας 1)

Πίνακας 1 Ταξινόμηση (1)

Τερατολογικό
Τυπικό

Ταξινόμηση (2)

Εξάρθρωμένο ισχίο (dislocated)
Εξαρθρώσιμο ισχίο (dislocatable)
Υπεξαρθρώσιμο ισχίο (subluxatable)
Δυσπλαστικό ισχίο (dysplastic hip)

Εξάρθρωμένο ισχίο:

Ανατάξιμο
Μη ανατάξιμο

Ασταθές ισχίο:

Εξάρθρωμένο Εξαρθρώσιμο ή Υπεξαρθρώσιμο

Η έγκαιρη διάγνωση αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην αντιμετώπιση της Α.Δ.Ι.

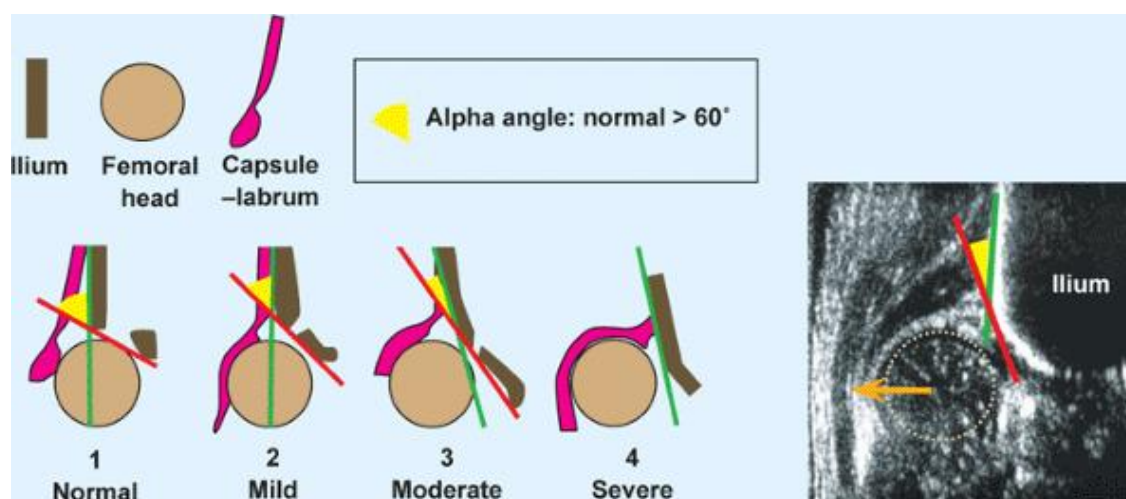
Απαιτείται και υπάρχει ιδιαίτερη ευαισθητοποίηση από την πλευρά των παιδιατρών ούτως ώστε να παραπέμπονται άμεσα οι μικροί ασθενείς τόσο για

υπερηχογραφικό έλεγχο ο οποίος μάλλον θα πρέπει να γίνει συστηματικός και στην χώρα μας, όσο επίσης να παραπέμπονται για έλεγχο στον ορθοπαιδικό παίδων.

Αν η διάγνωση καθυστερήσει μετά το πρώτο τρίμηνο της ζωής, ανατομική ανάταξη αναμένεται μόνο στα 2/3 των παθολογικών περιπτώσεων όπως αναφέρουν εμφατικά οι Shultheis 1965 και Becker 1979.

Ο υπερηχογραφικός έλεγχος του ισχίου αποτελεί εδώ και αρκετά χρόνια ίσως την πιο αξιόπιστη πηγή ελέγχου του νεογνικού ισχίου και διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στην διάγνωση της Α.Δ.Ι.. Είναι μια απλή εύχρηστη μέθοδος και δεν εκθέτει τον ασθενή σε ακτινοβολία. Επιτρέπει την απεικόνιση

της κεφαλής, της κοτύλης και των μαλακών μορίων τόσο στατικά σε μετωπιαίο επίπεδο (Graf, 1981) όσο και δυναμικά και απεικονίζουν το ισχίο σε εγκάρσιο επίπεδο (Harckle, Clarke) όπου μπορεί να μετρηθεί η κίνηση της κεφαλής σε σχέση με την κοτύλη (σχήμα 1). Η εφαρμογή προγραμμάτων μαζικού ελέγχου των νεογνικών ισχίων οδήγησε ευτυχώς, σε ιδιαίτερα σημαντική μείωση του μη διαγνωσθέντος και παραμελημένου εξάρθρηματος του ισχίου. Ασφαλώς όμως πρέπει να γίνεται εκμάθηση του υπερήχου πριν αποτελέσει ασφαλές διαγνωστικό εργαλείο. Η εφαρμογή των υπερήχων έχει σαφείς χρονικές εφαρμογές για την αποφυγή υπερθεραπειών.



Σχήμα 1

Ο ακτινολογικός έλεγχος (εικ. 3) έχει σημασία σε μεγαλύτερες ηλικίες για την διάγνωση της Α.Δ.Ι. με τα χαρακτηριστικά σημεία που περιγράφονται όπως είναι η γραμμή του Hilgenreiner

ή γραμμή Y, η γραμμή του Perkins και η γραμμή του Shenton. Απαραίτητη είναι η άρτια λήψη μιας καλής προσθιοπίσθιας ακτινογραφίας λεκάνης - ισχίων.



Εικ. 3: Ετερόπλευρο εξάρθρημα Αρ. ισχίου

Κλινικά ευρήματα σε παιδιά από 3 ~ 12 μηνών

Με την πάροδο του χρόνου και με το ισχίο μη αναταγμένο υπάρχουν πλέον ιδιαίτερα εμφανή κλινικά ευρήματα τα οποία οφείλονται στις μεταβολές που παρατηρούνται στα μαλακά μόρια όπως είναι η σύσπαση των προσαγωγών λόγω της ανώμαλης θέσης της κεφαλής του μηριαίου, καθώς και στην αυξανόμενη αδυναμία ανάταξης της στην κοτύλη όπως:

1. Ο περιορισμός της απαγωγής του ισχίου

2. Η εμφανής βράχυνση του μηριαίου (θετικό σημείο Allis ή Galeazzi) - (εικ. 4).

3. Η έξω στροφή του κάτω άκρου με το ισχίο & το γόνατο σε έκταση.

4. Η εμφανής ασυμμετρία των μηροβουβωνικών πτυχών.

5. Η κίνηση πιστονιού ή τηλεσκοπικό σημείο.

6. Το σημείο Ortolani μπορεί να είναι θετικό ή αρνητικό.



Εικ. 4: Σημείο Allis ή Galeazzi

Θεραπεία

Στόχος της θεραπείας είναι η αποκατάσταση της άρθρωσης του ισχίου και η επαναφορά της στο φυσιολογικό. Όσο πιο νωρίς επιτευχθεί η ανάταξη τόσο λιγότερες είναι οι αλλοιώσεις που θα συνέβαιναν και μικρότερο το διάστημα που είναι απαραίτητο για την κεφαλή την κοτύλη και τον θύλακο να επανέλθουν σε φυσιολογικό σχήμα και σχέση. Κατά την διάρκεια του πρώτου χρόνου της ζωής το δυναμικό αποκατάστασης του ισχίου είναι μεγάλο. Όσο περισσότερο υπάρχει καθυστέρηση και το παιδί μεγαλώσει, το ισχίο ποτέ δεν θα επανέλθει στο φυσιολογικό και απαιτούνται

μεγάλες επεμβάσεις με ασφαλώς πτωχότερη πρόγνωση και αποτέλεσμα σε σχέση με την έγκαιρη αποκατάσταση του ισχίου.

Έτσι λοιπόν η θεραπεία εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση, την ηλικία και τον βαθμό παρεκτόπισης. Η θεραπεία είναι συντηρητική και χειρουργική.

Στους πίνακες 2 και 3 βλέπουμε τον θεραπευτικό αλγόριθμο όπως έχει καθοριστεί και αναγράφεται στο βιβλίο του Staheli.

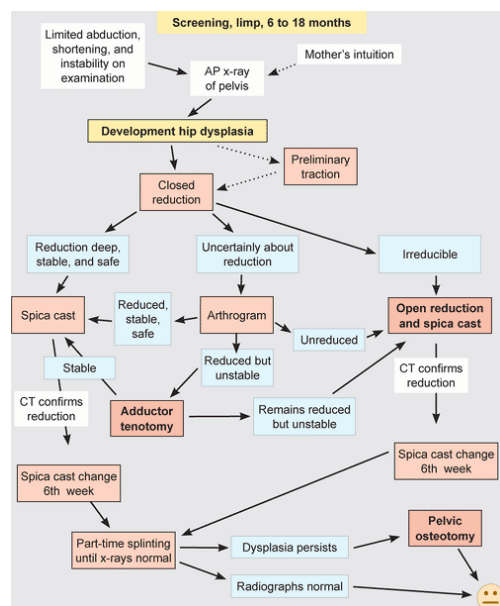
Γεγονός είναι ότι στα νεογνά και τα βρέφη μέχρι 6 μηνών η ανάταξη είναι συνήθως ευκολότερη και με απλή επατοποθέτηση της κεφαλής μέσα στην

κοτύλη. Το ισχίο έρχεται σε κάμψη και με έλξη και απαγωγή, οδηγείται η κεφαλή στην κοτύλη. Οι χειρισμοί πρέπει να είναι ήπιοι.

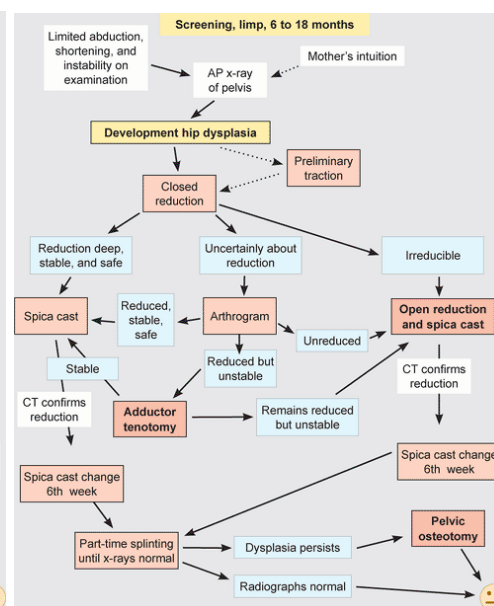
Η θέση ακινητοποίησης του ισχίου είναι το δεύτερο και ιδιαίτερα σημαντικό βήμα αφού πρέπει αφενός μεν να μην προκαλεί υπερβολική πίεση στο ισχίο και αφετέρου να συγκρατεί την κεφαλή σε θέση ανάταξης. Ο Salter περιγράφει την ιδανική θέση ανάταξης σαν "human position". Η θέση αυτή καθορίζεται από μια γωνία κάμψης 90° και με μέτρια απαγωγή 50° περίπου. Η μηριαία κεφαλή τοποθετείται βαθιά στην κοτύλη έτσι που ο αυχέννας του μηριαίου και ο πυρήνας οστεώσεως να δείχνουν προς τον τριακτινωτό χόνδρο. Η υπερβολική απαγωγή μπορεί να οδηγήσει σε συνέπειες ανεπανόρθωτες όπως είναι η ισχαιμική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Επίσης ο συνδυα-

σμός μεγάλης απαγωγής και εσωτερικής στροφής που μερικές φορές επιχειρείται για την σταθεροποίηση της κεφαλής μέσα στην κοτύλη μπορεί να οδηγήσει στο ίδιο μη ανατρεπόμενο αποτέλεσμα. Οφείλουμε στην περίπτωση αυτή, να αποδεχθούμε ότι το ισχίο δεν ανατάσσεται και να μεταβάλουμε την θεραπεία παρά να το ανατάξουμε σε ακραίες θέσεις.

Η συντηρητική ακινητοποίηση του ισχίου περιλαμβάνει τρόπους όπως είναι οι πάνες (λανθασμένος κατά την γνώμη του συγγραφέα ορισμός αφού καλύτερα θα έπρεπε να μιλούμε για ένα ύφασμα διπλωμένο έτσι που να αποτρέπει την προσαγωγή και την έκταση και να διατηρεί το ισχίο σε γωνίες όπως της "ανθρώπινης" θέσης.), οι κηδεμόνες και ο οσφυομηροκνημικός γυσεπίδεσμος.



Πίνακας 2



Πίνακας 3

Κηδεμόνες

Πολλοί κηδεμόνες εφαρμόστηκαν μέσα στα χρόνια όπως είναι οι εξής: Pavlik harness, Ilfeld splint, Von Rosen splint, Frejka pillow, Craig splint, Tubingen

και είναι είτε δυναμικοί όπως είναι ο Pavlik harness, είτε είναι σταθερές γωνίας όπως οι υπόλοιποι. Στόχος των κηδεμόνων είναι η ανάταξη και η διατήρηση της ανάταξης του πάσχοντος ισχίου. Οι ενδείξεις τους είναι κυρίως

σε παιδιά κάτω των 6 μηνών ή σε περιπτώσεις που η ανάταξη είναι ευχερής. Ο κηδεμόνας του Pavlik (1944) έχει σαν βασική του αρχή την ενεργητική κάμψη και απαγωγή του ισχίου για να επιτευχθεί και να διατηρηθεί η ανάταξη (εικ. 5,6,7). Γεγονός είναι ότι η φυσιολογική ανάπτυξη της κοτύλης και της μηριαίας κεφαλής διεγείρεται όταν το ισχίο κινείται στην αναταγμένη θέση. Οι κηδεμόνες σταθερής γωνίας επιτρέπουν ομοίως την ανάταξη και την διατήρηση της κεφαλής μέσα στην κοτύλη.

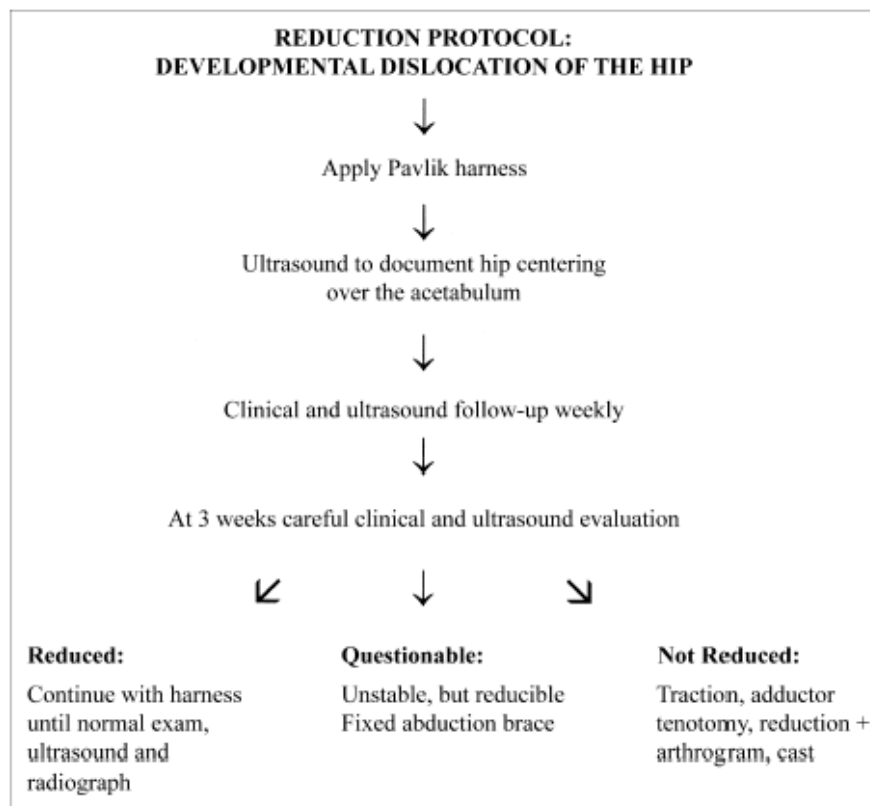
και διατηρείται, ακόμα και σε λίγο μεγαλύτερα παιδιά.

Στον Πίνακα 4 καταγράφεται το πρωτόκολλο παρακολούθησης του ασθενούς στην εφαρμογή του Pavlik harness.

Όλοι οι κηδεμόνες έχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Η εφαρμογή τους εξαρτάται από τη συγκεκριμένη περίπτωση και τον θεράποντα και την εμπειρία του με τον συγκεκριμένο κηδεμόνα που θα εφαρμόσει και θα παρακολουθήσει για την θεραπεία του συγκεκριμένου ασθενή.



Εικ. 5,6,7: Εφαρμογή κηδεμόνα Pavlik σε κορίτσι 4 μηνών με αμφοτερόπλευρο εξάρθρωμα. Η ανάταξη σε ηλικία 5 μηνών και 11 μηνών.



Πίνακας 4

Η παρακολούθηση των παιδιών που έχει τοποθετηθεί κηδεμόνας Pavlik

πρέπει να είναι στενή αφού πρέπει να ελέγχεται η ανάταξη, η τυχόν εμφάνι-

ση επιπλοκών και να ελέγχεται η τάση των ιμάντων. Πολύ σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η συμμόρφωση των γονέων στην θεραπεία (compliance).

Οι γενικές επιπλοκές του κηδεμόνα Pavlik είναι:

1. Η ισχαιμική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Υπάρχει μεγάλη απόκλιση στα ποσοστά που κυμαίνονται από 0~28%.
2. Η αποτυχία ανάταξης που κυμαίνεται από 3-16% στο σύνολο της Α.Δ.Ι. Στα Graf IV η αποτυχία ανάταξης κυμαίνεται στο 50% περίπου.
3. Η δυσπλασία του οπίσθιου και άνω χείλους της κοτύλης.

Επίσης κατά την εφαρμογή του έχει παρατηρηθεί πάρεση του μηριαίου

νεύρου, πάρεση του βραχιονίου πλέγματος, πάρεση του προσωπικού νεύρου, θυρεοειδές εξάρθημα του ισχίου και έσω αστάθεια του γόνατος.

Στις αντενδείξεις του Pavlik περιλαμβάνονται η ηλικία του παιδιού αν είναι άνω των έξι μηνών, η δυσκαμψία των ισχίων ή των γονάτων το τερατολογικό προγεννητικό εξάρθημα, το πλήρες εξάρθημα (Graf IV) και η συνδεσμική χαλαρότητα.

Γενικά η εφαρμογή των κηδεμόνων απαιτεί προσοχή αφού η μεγάλη απαγωγή μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμική νέκρωση μηριαίας κεφαλής ενώ αντίθετα η χαλαρή εφαρμογή οδηγεί σε υποτροπή του εξαρθήματος.



Εικ.: 8,9,10: Θήλυ 6 μηνών με υπεξάρθημα αριστερά και δυσπλασία δεξιά. Ανάταξη με κηδεμόνα σταθερής απαγωγής. Ακτινογραφία σε ηλικία 5 ετών

Στις επιπλοκές του κηδεμόνα σταθερής απαγωγής η σοβαρότερη ασφαλώς είναι η ισχαιμική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Αποτυχία ανάταξης, παρατηρείται ιδιαίτερα στα κατά Graf III και Graf IV.

Ο κηδεμόνας έχει εφαρμογή 24 ωρών και αυτό μέχρις ότου διαπιστωθεί ότι το ισχίο είναι κλινικά σταθερό και ο απεικονιστικός έλεγχος είτε υπερηχογραφικά, είτε ακτινογραφικά δείχνει σταθερή ανάταξη για να ακολουθήσει η σταδιακή και προοδευτική αφαίρεση του. Ο κηδεμόνας διατηρείται σαν νυχτερινός ή κατά τον ύπνο μέχρις ότου

η ακτινογραφία του ισχίου γίνει φυσιολογική.

Εν γένει η διάρκεια της θεραπείας είναι ανάλογη με την ηλικία του ασθενούς αφού όπως εξηγήθηκε και προηγουμένως ότι όσο ενωρίτερα διαγνωσθεί το εξάρθημα τόσο λιγότερες είναι οι αλλοιώσεις και ο χρόνος αποκατάστασης για σταθεροποιηθεί το ισχίο είναι μικρότερος. Εμπειρικά ο υπολογισμός του χρόνου είναι δύο φορές η ηλικία του παιδιού όταν αρχίζει την θεραπεία αν και βέβαια αυτός εξατομικεύεται με βάση τα κριτήρια σταθερότητας που αναφέραμε πιο πάνω.

Ανάταξη και ακινητοποίηση με γυψεπίδεσμο οσφυομηροκνημοποδικό

Το μη ανατασσόμενο κλινικά εξάρθημα παρατηρείται συνήθως σε παιδιά που η ηλικία τους υπερβαίνει τους 6 μήνες. Αυτό οφείλεται σε ρικνώσεις

μαλακών μορίων και σε εμπόδια που αποτρέπουν την ανάταξη της κεφαλής στην κοτύλη.

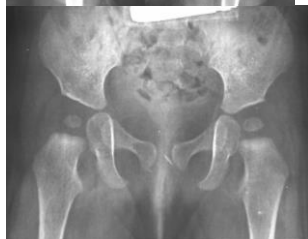
Στην φάση αυτή πολλοί εφαρμόζουν δερματική έλξη. Η εφαρμογή της αν και είναι υπό αμφισβήτηση σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, μπορεί να βοηθήσει στις μικρές ηλικίες - και αυτό αν εφαρμόζεται σωστά -στην χαλάρωση των μαλακών μορίων και στο κατέβασμα της κεφαλής ώστε να βρεθεί απέναντι από τον τριακτινωτό χόνδρο, παρόλο που δεν υπάρχει ανάταξη ακόμα, και την μείωση του κινδύνου βλάβης στο ισχίο.

Η εφαρμογή του γύψου γίνεται στο χειρουργείο με γενική αναισθησία.

Αρχικά ελέγχουμε αν το ισχίο ανατάσσεται ή όχι.

Αν ανατάσσεται και πριν την εφαρμογή του γύψου ελέγχουμε την ανάταξη αν είναι:

Σταθερή ή ασταθής. Αν δηλαδή υπάρχει ικανό εύρος ζώνης ασφαλείας της κεφαλής μέσα στην κοτύλη (safe zone - Ramsey) και με το μηριαίο να ευρίσκεται στην "ανθρώπινη θέση" (σχήμα 2).

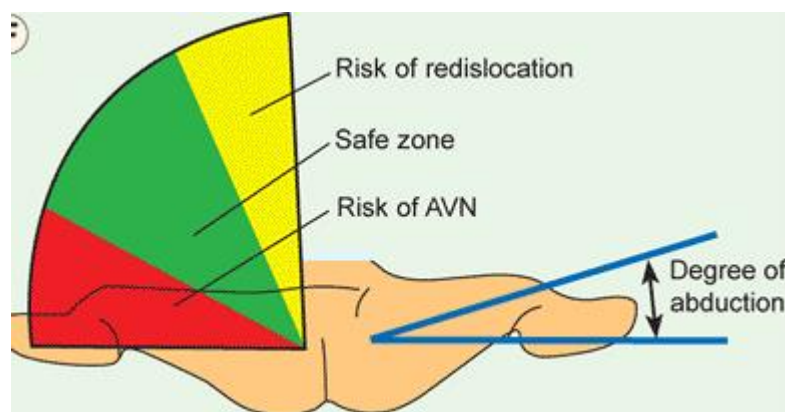


Εικ. 11: δυσπλασία και υπεξάρθρωμα δε ισχίου

Εικ. 12: δερματική έλξη

Εικ. 13: εφαρμογή spica cast

Εικ. 14: τελική ακτινογραφία



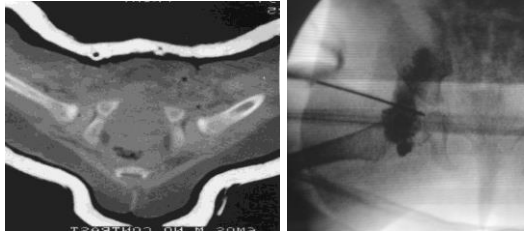
Σχήμα 2

Αν το εύρος της ζώνης ασφαλείας είναι μικρό τότε υπάρχει ένδειξη διατομής των προσαγωγών. Επισημαίνεται η αναγκαιότητα των ήπιων χειρισμών και η αποφυγή βίας κατά την ανάταξη καθώς και η αποφυγή ακραίων θέσεων ανάταξης που οδηγούν σε δυσάρεστες συνέπειες όπως είναι η ισχαιμική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής.

Η ανάταξη ελέγχεται με ακτινογραφία τόσο πριν όσο και μετά την τοποθέτη-

ση του γύψου. Επίσης η ανάταξη επί αμφιβολιών ελέγχεται με αξονική τομογραφία (εικ. 15). Το αρθρογράφημα με ευρεία εφαρμογή τα προηγούμενα χρόνια έχει υποχωρήσει σημαντικά και δεν αποτελεί εξέταση ρουτίνας. Είναι όμως χρήσιμο σε παιδιά στα οποία δεν επιτεύχθηκε ικανοποιητική ανάταξη ή σε επανεξάρθρωση μετά από μια σαφώς καλή ανάταξη. Το αρθρογράφημα μπορεί να απεικονίσει

ενδοαρθρικές αλλαγές της Α.Δ.Ι. όπως ο ανεστραμμένος επιχείλιος χόνδρος, ο λαγονοψοίτης και η δίκην κλεψύδρας διαμόρφωση του θυλάκου, όπως και η θέση της κεφαλής μέσα στην κοτύλη και η απόσταση της από τον τριακτινωτό χόνδρο (εικ. 16)



Εικ. 15: Αξονική τομογραφία ελέγχου της ανάταξης

Εικ. 16: Αρθρογράφημα ισχίου

Ανοιχτή ανάταξη

Αν το ισχίο δεν ανατάσσεται ή ανατάσσεται και είναι ασταθές ή για να αναταχθεί απαιτείται μια υπερβολική θέση απαγωγής, η ανοιχτή ανάταξη θα πρέπει να είναι το επόμενο βήμα θεραπείας.

Έτσι αν παρά τον χειρισμό ανάταξης η κεφαλή παραμένει σε μεγάλη απόσταση από την κοτύλη, αυτό είναι ενδεικτικό μαλακών μορίων που δεν μπορούν να ξεπερασθούν και θα πρέπει να ληφθεί η απόφαση για χειρουργική παρέμβαση.

Εμπόδια για την ανάταξη μπορεί να αποτελούν ο λαγονοψοίτης, ο εγκάρσιος σύνδεσμος, ο ανεστραμμένος υπερτροφικός επιχείλιος χόνδρος, η μεγάλη υπερτροφία του στρογγύλου συνδέσμου, οι συμφύσεις και η τάση των

προσαγωγών. Το χειρουργείο περιλαμβάνει στάδια όπως είναι η ανοιχτή ανάταξη και η θυλακοπλαστική και σε μεγαλύτερες ηλικίες τις οστεοτομίες λεκάνης και την υποτροχαντήρια οστεοτομία βράχυνσης, στροφής και ραιβότητας. (βλέπε πίνακα 1,2).

Ευχής έργο θα είναι να μην καταλήγουμε στα χειρουργεία αυτά ή τουλάχιστον να μειωθεί ο αριθμός των χειρουργείων αυτών, στον μέγιστο βαθμό, με την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της Α.Δ.Ι. συντηρητικά.

Επίσης τα τελευταία χρόνια πολλές προσπάθειες γίνονται για την αρθροσκοπική ανάταξη του εξάρθρηματος του ισχίου σε βρέφη, στα οποία η κλειστή ανάταξη έχει αποτύχει με αρκετά υποσχόμενα αποτελέσματα.

Συμπερασματικά, αν θέλουμε να καθορίσουμε ένα πρωτόκολλο θεραπείας αυτό εξαρτάται ασφαλώς από την κλινική εικόνα, τα υπερηχογραφικά ευρήματα και την ακτινογραφία. Έτσι:

1. Σε ασθενείς με μειωμένη απαγωγή - φυσιολογικό U/S:

Πάνες απαγωγής ισχίων

Επανεξέταση σε 3 – 4 εβδομάδες

Συνήθως τα κλινικά ευρήματα εξαφανίζονται

2. Ασθενείς με μειωμένη απαγωγή, ± άλλα ευρήματα, δυσπλασία κοτύλης στο U/S:

Πάνες απαγωγής, κηδεμόνας

Επανεξέταση κάθε 4 εβδομάδες

Συνήθως τα κλινικά και τα U/S ευρήματα εξαφανίζονται στις 8 – 12 εβδομάδες

3. Ασθενείς με μειωμένη απαγωγή, ανισοπτύχωση, Click, υπεξάρθρημα στο U/S:

Κηδεμόνας για 6 – 8 εβδομάδες

Αν στο τέλος υπάρχουν ενδείξεις μη βελτίωσης κλινικά ή U/S

Ro για επιβεβαίωση του υπεξαρθρήματος

Spica cast για 3 – 4 μήνες

Ο γύψος αλλάζεται κάθε 4 – 5 εβδομάδες

4. Ασθενείς με μειωμένη απαγωγή, ανισοπτύχωση, Ortolani ή Barlow, εξάρθρημα

ισχίου στο U/S:

Κηδεμόνας για 6~8 εβδομάδες

Επανεξέταση κάθε 2~4 εβδομάδες

Αν δεν αναταχθεί στις 3~4 εβδομάδες

Κλειστή ή ανοιχτή ανάταξη – spica cast

Συμπεράσματα

Η αυξημένη ευαισθητοποίηση και η συστηματική εξέταση του νεογνικού ισχίου τόσο από την πλευρά των παιδιατρών και η εφαρμογή του υπερηχογραφήματος, στο οποίο οφείλουμε πολλά, έχουν συμβάλει σημαντικά στην έγκαιρη διάγνωση της Α.Δ.Ι. και την με συντηρητικά μέσα αντιμετώπιση της, μεταβάλλοντας το τοπίο. Ας μην ξεχνούμε ότι σε χώρες όπου επιτελείται συστηματικός έλεγχος με υπερηχογράφημα υπάρχει σημαντική μείωση της απώτερης νόσου. Η Α.Δ.Ι. έχει πλέον μειωθεί, ιδιαίτερα η παραμελημένη μορφή της καθώς και η υπο-

λειπόμενη νόσος. Ο θεράπων έχει πολύ σημαντικούς τρόπους αντιμετώπισης της είτε πρόκειται για κηδεμόνες ή γύψους. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στην αυστηρή εφαρμογή των κανόνων θεραπείας και την αποφυγή των επιπλοκών όπως η ισχαιμική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Ο θεράπων θα πρέπει να αποφεύγει τους βίαιους χειρισμούς και να αποφεύγει τις ακραίες θέσεις ανάταξης και να είναι έτοιμος να μεταπέσει σε αλλαγή θεραπείας όταν το ισχίο παρουσιάζει δυσκολία ανάταξης ή δεν διορθώνεται με την εφαρμοζόμενη θεραπεία.

Βιβλιογραφία

1. David Anthony Jones: Hip screening in the newborn, Butterworth - Heine-mann, 1998.
2. Dormans, Core Knowledge in Orthopedics Pediatric Orthopedics, Elsevier - Mosby, 2005.
3. Clarke NMP, Harckle HT, Mc Hugh P, Lee MS, Borns PF, Mac Ewen GD: Real - time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. J. Bone Joint Surg 1985, 67-B; 406-412.
4. Eberhardt O., Fernandez FF, Wirth T.: Arthoscopic reduction of the dislocated hip in infants. J.B.J.S. Br. 2012, June; 94(6): 842-847
5. Graf R: New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. J. Pediatr Orthop. 1983; 3: 354-359
6. Graf R: Hip sonography. Diagnosis and management of infant hip dysplasia. 2. Berlin: Springer; 2006
7. Harckle HT: Imaging methods used for children with hip dysplasia. Clinic. Orthop. Relat. Res. 2005; 434: 71-77.
8. Lowell and Winters: Pediatric Orthopedics, Lippincott - Raven, Philadelphia, 1986.
9. Tachdjian's, Pediatric Orthopedics, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2008.
10. Peter A. De Luca, MD: Developmental Dysplasia of the Hip and Congenital Coxa Vara, p. 179, AAOS, OKU, Pediatrics 3, 2006

11. Ramsey P.L., Lasser S, MacEwen G.D: Congenital Dislocation of the hip, J.B.J.S. 58A: 1000-1004, 1976.
12. Salter R.B., Kostuik J, Dallas S: Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: A clinical and experimental investigation, Can. J. Surg. 12: 44-61, 1969
13. Stahelli, Practice of Pediatric Orthopedics Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
14. Μελίσσης Π., Μικρή μονογραφία για το Σ.Ε.Ι.

Συντομογραφίες:

A.Δ.Ι.: Αναπτυξιακή Δυσπλασία του ισχίου

AAP: American Academy of Pediatrics

AAOS: American Academy of Orthopedic Surgeons

DDH: Developmental Dysplasia of the Hip

POSNA: Pediatric Orthopedic Society of North America

Παθολογία δυσπλασικού ισχίου.

Γιατί διαφεύγει την άμεση διάγνωση;

Μαρκέας Ν. Γ.

Περίληψη

Ο όρος «δυσπλασία» του ισχίου αφορά το σύνολο των ανωμαλιών της αναπτυσσόμενης άρθρωσης του ισχίου. Θεωρούμε καθυστερημένη την διάγνωση πέραν των 3 μηνών. Η δυσπλασία εμφανίζεται συνήθως σε θήλαα, σε θετικό οικογενειακό ιστορικό και σε ισχιακή προβολή. Η λανθασμένη διάγνωση οφείλεται σε πλημμελή κλινική εξέταση, σε λανθασμένη εκτίμηση κλινικών στοιχείων, σε λάθος έλεγχο υπερηχογραφικό ή ακτινολογικό και σε εφησυχασμό. Τα τελευταία χρόνια έχει ελαττωθεί η καθυστερημένη διάγνωση με την εισαγωγή τελειότερων μεθόδων απεικόνισης.

Όροι ευρητηρίου: δυσπλασική νόσος ισχίου παθολογική ανατομική
 δυσπλασική νόσος ισχίου διαλαθούσα διάγνωση
 δυσπλασική νόσος ισχίου νεότερες απόψεις έγκαιρης διάγνωσης

Dysplasic hip pathology – Why the diagnosis is missed

Markeas N. G.

Abstract

The term hip dysplasia describes the spectrum of all abnormalities of the neonatal hip. The term delayed diagnosis is used when the diagnosis is missed, during the first 3 months of life. Hip dysplasia is predominant in females, with breech delivery and positive family history of hip dysplasia. Missed diagnosis is the result of an inappropriate clinical evaluation, in a wrong estimation of clinical signs, in wrong ultrasound or radiological examination. During last years the incidence of delayed diagnosis is reduced, because of better methods of screening.

Key words: dysplasic hip disease pathology
 dysplasic hip disease missed diagnosis
 dysplasic hip disease newer diagnostic modalities

Παθολογία δυσπλασικού ισχίου. Γιατί διαφεύγει την άμεση διάγνωση;

Ν. Γ. Μαρκέας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο “δυσπλασία του ισχίου” υπονοούμε ένα πλήθος ανωμαλιών που αφορούν το αναπτυσσόμενο ισχίο. Αυτές οι ανωμαλίες είναι: Η *δυσπλασία της κοτύλης* που αφορά την ανώμαλη μορφολογία και ανάπτυξη της κοτύλης, το *υπεξάρθρημα* το οποίο σχετίζεται με τη μερική απώλεια επαφής της μηριαίας κεφαλής με την αβαθή κοτύλη και, τέλος, το *εξάρθρημα* που αναφέρεται στην πλήρη απώλεια επαφής των αρθρικών επιφανειών του ισχίου (Hosalkar HS και συν 2007). Με άλλα λόγια, το φάσμα εκδηλώσεων του δυσπλασικού ισχίου κυμαίνεται ευρέως, από την απλή δυσπλασία της κοτύλης (η μηριαία κεφαλή διατηρείται εντός μιας ανεπαρκούς κοτύλης) ή τη δυσπλασία της κοτύλης που συνοδεύεται από υπερξάρθρημα (η μηριαία κεφαλή έχει μετακινηθεί ελαφρά επί τα εκτός του έσω τμήματος της κοτύλης), μέχρι το εξάρθρημα του ι-

σχίου (παρατηρείται πλήρης απώλεια επαφής της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης) (Tachdjian MO 2008).

Ως «καθυστερημένη διάγνωση» ορίζουμε την καθυστέρηση στην αναγνώριση του προβλήματος πέρα από τους πρώτους 3 μήνες της ζωής. Στη βιβλιογραφία, οι συχνότητες που αναφέρονται στην καθυστερημένη διάγνωση του δυσπλασικού ισχίου κυμαίνονται ευρέως, από 0,07 έως 2,0 ανά 1.000 γεννήσεις υγιών βρεφών (Sharpe P και συν 2006). Στο διάστημα 1973-1976, οι συχνότητες ήταν 0,53 ανά 1.000 γεννήσεις (Palmen K, 1984). Στο διάστημα 1988-1996, οι συχνότητες έπεσαν κατακόρυφα στο 0,15 ανά 1.000 γεννήσεις, προφανώς εξαιτίας της χρήσης του νεογνικού υπερηχογραφήματος στην καθημερινή πρακτική (Sharpe P και συν 2006).

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Αν και τα δεδομένα της βιβλιογραφίας διαρκώς τροποποιούνται, σε βαθμό μάλιστα που οι ερευνητές συχνά αδυνατούν να τα παρακολουθήσουν, μπορούμε ακόμα να επικαλούμαστε συγκεκριμένους παράγοντες και να τους θεωρούμε ως προδιαθεσικούς για τη δυσπλασία του ισχίου (Bauchner H 2000, Bialik V και συν 1999, Cady RB 2006, Guille JT και συν 2000). Το επιβαρυνόμενο οικογενειακό αναμνηστικό ανευρίσκεται στο 12-33% των ασθενών. Η δυσπλασία είναι συχνότερη σε θήλεα άτομα (80%), γεγονός που μπορεί να ερμηνευτεί ως αποτέλεσμα της μεγάλης

ευαισθησίας των θηλέων στις μητρικές ορμόνες (όπως η ρελαξίνη) που αυξάνουν τη συνδεσμική χαλαρότητα. Αν και μόνο το 2-3% στο σύνολο των βρεφών γεννώνται με ισχιακή προβολή, εμφανίζουν δυσπλασία περισσότερα (16-25%). Οποιαδήποτε κατάσταση προκαλεί μείωση του ενδομήτριου χώρου και, κατά συνέπεια, μείωση του χώρου για τις φυσιολογικές κινήσεις του εμβρύου, συσχετίζεται με δυσπλασία (De Pellegrin M και Moharamzadeh D 2010, Haynes DJ 2001, Hennrikus WL 1999, Noordijn S και συν 2010). Καταστάσεις που ενοχοποιούνται,

μέσα από αυτό το πρίσμα, είναι το ολιγοάμνιο, το μεγάλο βάρος γέννησης και η πρώτη εγκυμοσύνη. Η υψηλή συχνότητα εξάλλου του συνδυασμού της νόσου με

Το αριστερό ισχίο προσβάλλεται συχνότερα. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, το αριστερό ισχίο είναι εκείνο που εξαναγκάζεται να βρίσκεται σε προσαγωγή πάνω στο ιερό οστού της μητέρας. Βρέφη που παρουσιάζουν μεγάλη συχνότητα εμφάνισης δυσπλασίας είναι επίσης όσα γεννήθηκαν με καισαρική το-

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑΣ ΒΡΕΦΙΚΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Όταν το ισχίο δεν είναι εξαρθρωμένο αμέσως μετά τη γέννηση, όλες οι ανατομικές του δομές, εκτός του στρογγύλου συνδέσμου και του αρθρικού θυλάκου, είναι φυσιολογικές (Hosalkar HS και συν 2007, Tachdjian MO 2008). Και ενώ το τερατολογικό εξάρθημα συνδυάζεται συνήθως με μια αβαθή και υποπλαστική κοτύλη σε ένα δύσκαμπτο ισχίο αμέσως μετά τη γέννηση, στο αναπτυξιακό δυσπλαστικό ισχίο που έμεινε χωρίς θεραπεία, η παραμόρφωση είναι αποτέλεσμα παθολογικής αύξησης της άρθρωσης. Οι πα-

άλλες καταστάσεις που συνδέονται με ενδομήτριες συνθήκες, όπως είναι το μυογενές ραιβόκρανο και το ραιβό μετατάρσιο, ενισχύει την αρχική θεωρία.

μή και εκείνα που νοσηλεύτηκαν σε ειδικές Μονάδες Αυξημένης Φροντίδας μετά τη γέννηση (Sharpe P και συν 2006, Cady RB 2006, De Pellegrin M και Moharamzadeh D 2010, Haynes DJ 2001, Hennrikus WL 1999, Noordin S και συν 2010).

ρατηρούμενες αλλοιώσεις (εικόνα 1) αφορούν την υπερτροφία και αναστροφή του επιχείλιου χόνδρου της κοτύλης (neolimbus), την υπερτροφία του στρογγύλου συνδέσμου, τη χαλαρότητα του θυλάκου, τη ρίκνωση αυτού σε σχήμα κλεψύδρας, την υπερτροφία του εγκάρσιου συνδέσμου της κοτύλης και την πρόσθια απόκλιση (anteversion) του μηριαίου (Hosalkar HS και συν 2007, Tachdjian MO 2008, Willis RB 2001, Roposch A και συν 2011, Kotlarsky P και συν 2015).



Εικόνα 1. – Ανατομικοί σχηματισμοί που συναποτελούν τις αλλοιώσεις του δυσπλαστικού ισχίου

ΓΙΑΤΙ ΔΙΑΦΕΥΓΕΙ ΤΗΝ ΑΜΕΣΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ;

Είναι λογικό, στην καθυστέρηση της διάγνωσης να συμπράττουν και να αλληλοεπιδρούν (σε διάφορους συνδυασμούς, άλλος λίγο και άλλος πολύ) αναρίθμητοι παράγοντες:

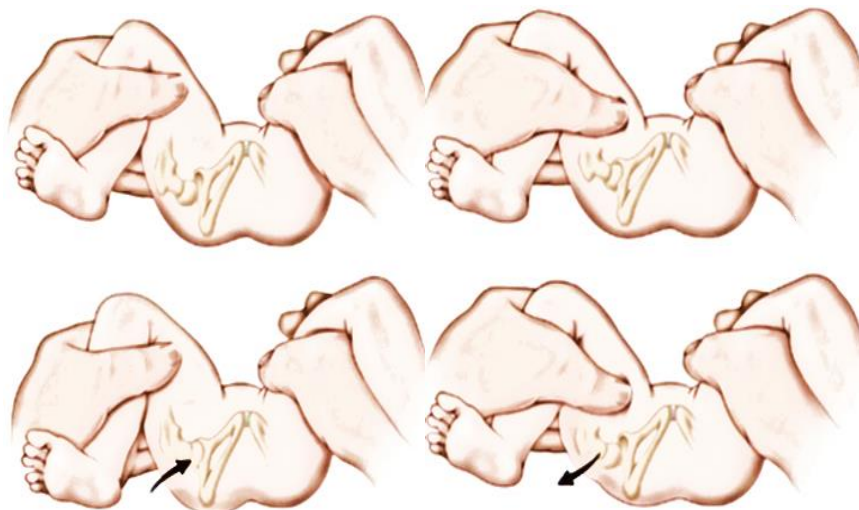
- Ολιγογρία στην εξέταση,
- Εσφαλμένη κλινική εξέταση,

- Υπερεκτίμηση ή (το χειρότερο) υποτίμηση κλινικών σημείων με ξεχωριστή σημασία,
- Ένα υπερηχογράφημα που δεν διαβάζεται,
- Μια άστοχη ακτινογραφία πάνω στην οποία αδυνατεί κανείς να βασιστεί,
- Ο εφησυχασμός και η αναβολή για επανεκτίμηση στις καλένδες.

Λάθη στην κλινική εξέταση

Οφείλουμε να γνωρίζουμε ότι, για τη σωστή αξιολόγηση των δοκιμασιών Ortolani και Barlow, πρέπει να τηρούνται ορισμένοι κανόνες: Σωστή τοποθέτηση του βρέφους στην εξεταστική κλίνη, περιβάλλον ζεστό, εξασφαλισμένη ηρεμία του βρέφους, ισχία και γόνατα σε πλήρη κάμψη 90°, κατάλληλη πίεση, εξέταση του

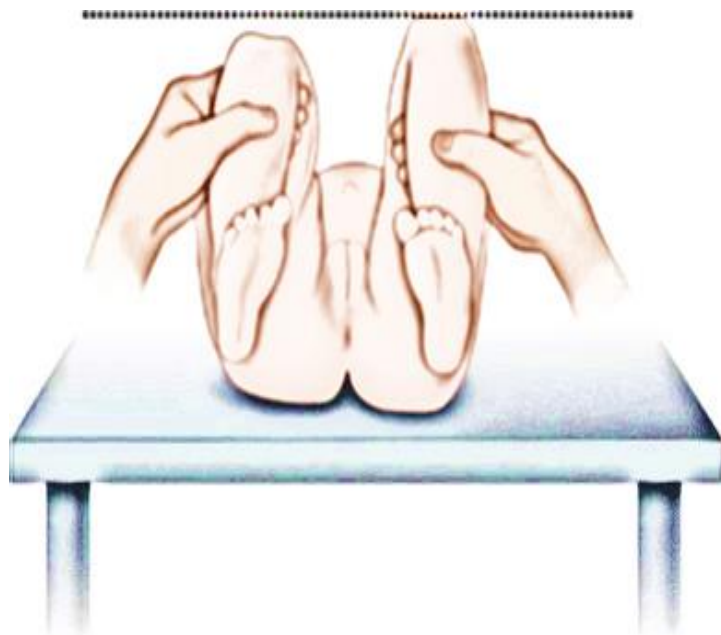
ενός ισχίου με ακινητοποιημένο το άλλο, πολλές επαναλήψεις των δοκιμασιών και, πάνω απ' όλα, διάκριση του αληθούς “κλικ” από το αθώο και παραπλανητικό ψευδοκλικ. Οποιαδήποτε αστοχία στην επιτέλεση των δοκιμασιών μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη διάγνωση (εικόνα 2).



Εικόνα 2α και εικόνα 2β. - Κλινικές δοκιμασίες σταθερότητας του ισχίου: (α) Ortolani και (β) Barlow

Στην εκτίμηση της απαγωγής των ισχίων, εκτός των άλλων, προαπαιτούνται ήρεμο περιβάλλον και ήπιες κινήσεις. Απαγωγή μεγαλύτερη των 60° δεν υπονοεί πρόβλημα. Στη δοκιμασία Galeazzi (εικόνα 3), εξετάζουμε το μήκος των σκελών. Η χρήση μεζούρας με τα κάτω άκρα σε έκταση, δεν έχει διαγνωστική αξία. Από τις πτυχές, ενδιαφέρον έχει να εξετάσουμε αν οι ιγνυακές είναι ισοϋψείς, αν οι μηροβουβωνικές είναι αβαθείς και αν το πλή-

θος των μηριαίων είναι διαφορετικό στα δυο σκέλη. Μη ξεχνάμε να εξετάζουμε τις πτυχές εμπρός και πίσω, με το βρέφος σε ύπτια και σε πρηνή θέση. Γεγονός όμως είναι ότι, ενώ στο ετερόπλευρο δυσπλασικό ισχίο υπάρχει σαφής ανισοπτύχωση, οι περισσότερες περιπτώσεις “ανισοπτύχωσης” δεν παραπέμπουν σε δυσπλασικό ισχίο (Hosalkar HS και συν 2007, Tachdjian MO 2008).



Εικόνα 3. – Δοκιμασία Galeazzi για την εκτίμηση ανισοσκελίας

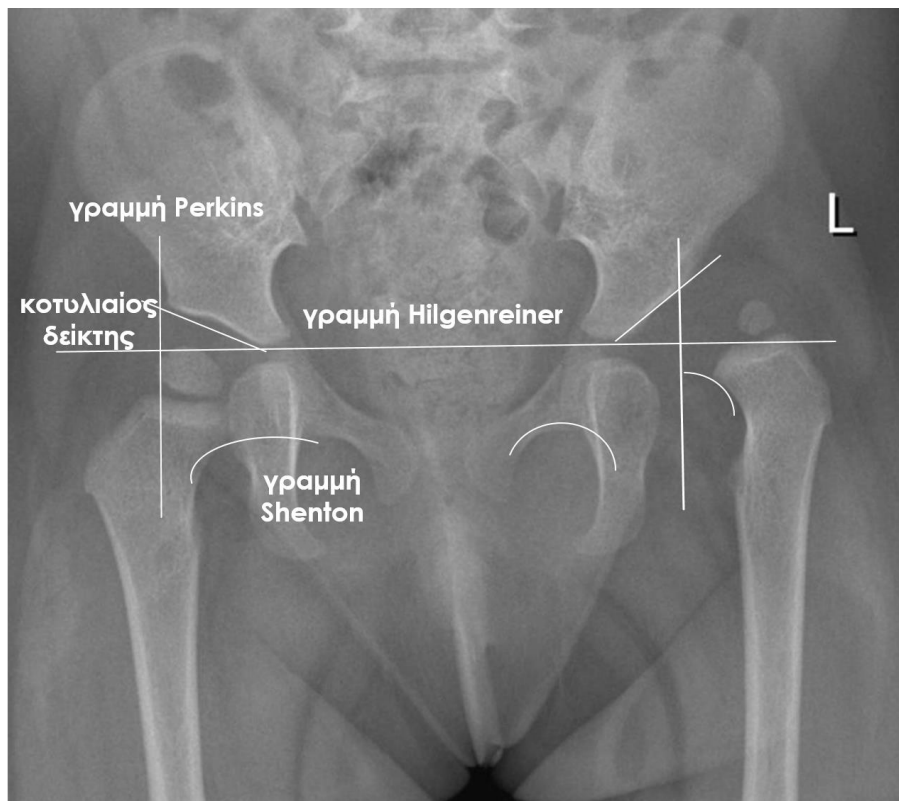
Σε αμφίπλευρη δυσπλασία, ακόμα κι αν η διάγνωση διέλαθε αρχικά και το βρέφος άρχισε να βαδίζει, χρειάζεται ξανά προσοχή. Συχνά η μητέρα είναι αυτή που διαπιστώνει πρώτη το περίεργο λικνιστικό βάδισμα του παιδιού της. Πρέπει να επι-

σημάνουμε έγκαιρα το βάδισμα τύπου Trendelenburg (λόγω αδυναμίας δράσης των γλουτιαίων), τη διεύρυνση του περινέου και την υπερλórdωση της οσφυϊκής μοίρας.

Εσφαλμένος απεικονιστικός έλεγχος

Στον ακτινολογικό έλεγχο, απαραίτητες προϋποθέσεις πριν από οιαδήποτε μέτρηση είναι η χάραξη γραμμών αναφοράς (Hilgenreiner και Perkins), ο έλεγχος του θυροαυχενικού τόξου (Shenton) και η μέτρηση του κοτυλιαίου δείκτη, ο οποίος οφείλει να είναι μικρότερος από $27,5^{\circ}$ (εικόνα 4). Συχνό σφάλμα στην εκτίμηση της ακτινογραφίας ισχύων προκύπτει από εσφαλμένη τοποθέτηση του βρέφους στο ακτινολογικό τραπέζι. Είναι ο-

μολογουμένως δυσχερές να συγκρατηθεί το βρέφος ακίνητο στη διάρκεια της λήψης, όσο κι αν προσπαθεί κανείς να το τιθασεύσει, και το ανασήκωμα της λεκάνης του οδηγεί σε ψευδείς εντυπώσεις στην ανάγνωση της ακτινογραφίας (Tachdjian MO 2008, Hennrikus WL 1999, Roposch A και συν 2011, Kotlarsky P και συν 2015, Sarkissian EJ και συν 2015).



Εικόνα 4. - Ακτινολογικά σημεία σε φυσιολογικό (δεξιά), σε δυσπλασικό ισχίο (αριστερά).

Η τεχνική von Rosen, δηλαδή η προσθιοπίσθια ακτινογραφία με τα ισχία σε απαγωγή 45^0 και έσω στροφή, δεν χρησιμοποιείται πλέον. Κατηγορήθηκε ότι έδινε ψευδώς αρνητική εικόνα, καθώς το δυσπλασικό ισχίο ανατασσόταν σε αυτήν τη θέση.

Άλλωστε, η είσοδος του νεογνικού υπερηχογραφήματος στην καθημερινή πρακτική εξουδετέρωσε την τεχνική. Στην απλή ακτινογραφία, σε περίπτωση δυσπλασικού ισχίου, παρατηρούμε τον δευτερογενή πυρήνα οστεώσεως της μηριαίας κεφαλής να αναπαύεται στο κάτω-έξω ή στο άνω-έξω τεταρτημόριο του σταυρού που ορίζεται από τις γραμμές Hilgenreiner και Perkins (εικόνα 4), τη διακοπή του θυροαυχενικού τόξου και έναν κοτυλιαίο δείκτη που ξεπερνά τις 30^0 . Σε μεγαλύτερη ηλικία ελέγχουμε τη δομή της “σταγόνας δακρύου”, έναν ανατομικό σχηματισμό ο οποίος ορίζεται από τον πυθμένα της κοτύλης επί τα εντός και από την ελάσσονα πύελο επί τα εκτός (Tachdjian MO 2008).

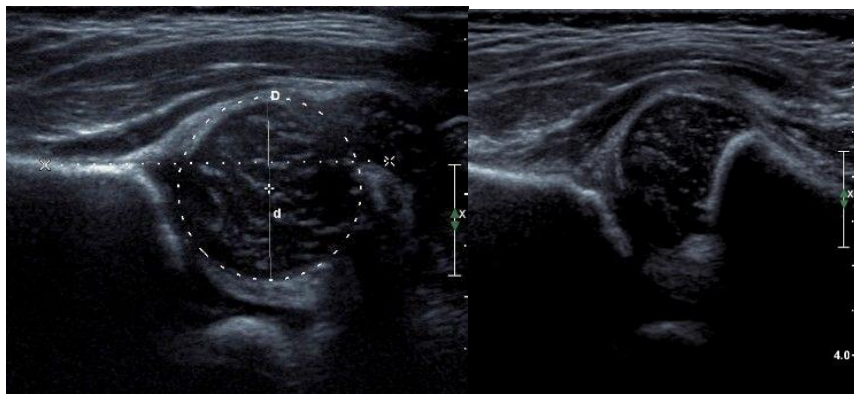
Στο δυσπλασικό ισχίο η “σταγόνα δακρύου” καθυστερεί να εμφανιστεί και, άπαξ εμφανιστεί, αποκτά σχήμα V αντί του φυσιολογικού U.

Σήμερα, η αξία του αρθρογραφήματος έχει υποτιμηθεί και δεν χρησιμοποιείται πια. Σε προηγούμενες εποχές, μπορούσαμε να δούμε, ενόσω το βρέφος βρισκόταν υπό γενική αναισθησία, τις αιτίες που εμπόδιζαν την ανάταξή του ή για ποιο λόγο είχαμε υποτροπή του εξαρθήματος (Tachdjian MO 2008). Η εξέταση, εφόσον διενεργείτο *lege artis*, μπορούσε να αποκαλύψει τον πλεονάζοντα θύλακο, τη διχοτόμησή του σε σχήμα κλεψύδρας από τον τένοντα του λαγονογοϊτή, ή τον ανεστραμμένο επιχείλιο χόνδρο.

Αντίθετα με ό,τι συμβαίνει με το αρθρογράφημα, η αξία του υπερηχογραφήματος έχει πιθανόν στις μέρες μας υπερεκτιμηθεί. Ο ίδιος ο Reinhard Graf, ο οποίος έθεσε πρώτος τις βάσεις της διαγνωστικής υπερηχογραφικής απεικόνισης στο νεογνικό ισχίο, δίνει ιδιαίτερη σημα-

σία στις λεπτομέρειες (Graf R 1980, Graf R 2012). Η θέση του βρέφους σε ειδική υποδοχή, καθώς και οι κινήσεις του ηχοβολέα μέχρις ότου αναδειχθούν συγκεκριμένες δομές που ορίζουν τη διαγνωστική τακτική, θεωρούνται απαραίτητες προϋποθέσεις για τη σωστή διάγνωση. Σημασία έχει η ασφαλής εκτίμηση των γωνιών α και β (εικόνα 5α). Όσο μικρότερη η γωνία α τόσο η οστική κοτύλη είναι αβαθής και δυσπλασική. Όσο μεγαλύτερη η γωνία β τόσο η επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής

είναι διαταραγμένη (εικόνα 5β) (Graf R 1980, AIUM practice guideline 2009, Lowry CA και συν 2005, Nimityongskul P και συν 1995). Με την τεχνική του Graf μπορεί να εκτιμηθεί επίσης το ισχίο δυναμικά με τη δοκιμασία Barlow και να διαπιστωθεί αν είναι εξαρθρωσιμο ή όχι. Ωστόσο, παραπλανητικά σημεία καιροφυλακτούν ανά πάσα στιγμή και εύκολα μπορούν να οδηγήσουν σε λάθος διάγνωση (Roovers EA και συν 2005, Woolacott NF και συν 2005).



Εικόνα 5α και εικόνα 5β. – Υπερηχογράφημα νεογνικού ισχίου: (α) φυσιολογικό, (β) δυσπλασικό ισχίο.

Τα τελευταία χρόνια, η βιβλιογραφία ασχολείται επισταμένως με το ζήτημα του νεογνικού υπερηχογραφήματος, αν δηλαδή θα πρέπει να αποτελεί μέρος του προληπτικού ελέγχου ή όχι. Δημοσιεύσεις από Γερμανία και Αυστρία υποστηρίζουν τη χρήση του σε όλα ανεξαιρέτως τα νεογνήνητα. Οι απόψεις από την άλλη όχθη του Ατλαντικού ισχυρίζονται τα αντίθετα, με βάση τα κόστη που συνεπάγεται η καθολική του χρήση σε σχέση με εκείνα από τις ενδεχόμενες ολικές αρθροπλαστικές σε μεγαλύτερες ηλικίες. Στη χώρα μας, η τρέχουσα πρακτική καλείται να ικανοποιήσει και τις δυο τάσεις, επιλέγοντας με αυστηρά κριτήρια τις περιπτώσεις που βρίσκονται σε κίνδυνο και απαιτούν διερεύνηση.

Μολαταύτα, υπάρχουν κάποιοι αδιπραγμάτευτοι αφορισμοί που δεν επιδέχονται αμφισβήτηση, καθώς προέρχονται από πολυκεντρικές μελέτες ή/και μετα-

αναλύσεις. Το υπερηχογράφημα δεν θα πρέπει να γίνεται σε ηλικία μικρότερη των 4 εβδομάδων, μιας και οι κλινικές ενδείξεις ή οι παράγοντες κινδύνου για δυσπλασικό ισχίο εξαιτίας συνδεσμικής χαλαρότητας αποκαθίστανται αυτόματα μέσα σε αυτήν την περίοδο (AIUM practice guideline 2009). Το προληπτικό υπερηχογράφημα σε όλα τα νεογνήνητα οδηγεί σε περιττές επανεξετάσεις και σε μεγάλο αριθμό ισχίων που αντιμετωπίζονται ως παθολογικά, ενώ είναι φυσιολογικά (Bialik V και συν 1998). Όταν εφαρμόστηκε το προληπτικό υπερηχογράφημα σε όλα ανεξαιρέτως τα νεογνήνητα, παρότι κινητοποιήθηκαν αυξημένα θεραπευτικά μέσα, δεν παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του αριθμού των δυσπλασικών ισχίων²⁵. Από την άλλη μεριά, το επιλεκτικό υπερηχογράφημα δεν αύξησε σημαντικά το δείκτη θεραπευτικής αντιμετώπισης ούτε μείωσε τον αριθμό των δυσπλασικών ισχίων που

διαγνώστηκαν καθυστερημένα ή χειρουργ-
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Σε μελέτη του 2006, απομονώθηκαν 27 περιπτώσεις σε σύνολο 1281 δυσπλασικών ισχίων, σε βρέφη τα οποία γεννήθηκαν στην περίοδο 1988-1996 στη Νότια Αυστραλία, όπου η διάγνωση καθυστέρησε πέρα από τους πρώτους 3 μήνες. Αναζητήθηκαν οι “παράγοντες κινδύνου” που οδήγησαν σε καθυστερημένη διάγνωση³. Πολλές περιπτώσεις συνδέονταν με την κεφαλική προβολή του εμβρύου λίγο πριν τον τοκετό, και μάλιστα με την ινιακή προβολή, καθώς το έμβρυο βρισκόταν εντός του αμνιακού σάκου με πλήρη κάμψη κορμού και ισχίων. Τα θήλα βρέφη προ-σείλκυαν περισσότερους κινδύνους από

τους κατάστασης, ο αριθμός των προηγούμενων τοκετών, το βάρος του νεογέννητου και η διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η *τριάδα* θήλυ, πρωτότοκο βρέφος που γεννιέται με καισαρική τομή λόγω ισχιακής προβολής, η οποία θεωρείται γενικώς ως *δυσοίωση* για τη δημιουργία αναπτυξιακού δυσπλασικού ισχίου, φάνηκε τελικώς ότι έπαιξε προστατευτικό ρόλο αναφορικά με την έγκαιρη διάγνωση, προφανώς λόγω της τεταμένης προσοχής εκ μέρους των ιατρών και του λοιπού υγειονομικού προσωπικού. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν προηγούμενες

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καθυστέρηση στη διάγνωση του αναπτυξιακού δυσπλασικού ισχίου παρουσιάζει τα τελευταία χρόνια πτωτικές τάσεις, εξαιτίας κυρίως της εισόδου τελειοτέρων μεθόδων απεικόνισης στην καθημερινή πρακτική, πλην όμως συζητείται ακόμη η ανάγκη λήψης μέτρων, όπως του καθολικού προληπτικού ελέγχου, για να

γήθηκαν (Kotlarsky P και συν 2015).

όσο τα άρρενα, προφανώς εξαιτίας της μητρικής ρελαξίνης που καθιστά τον αρθρικό θύλακο χαλαρό. Βρέφη που γεννήθηκαν σε Μαιευτήρια νοσοκομείων της περιφέρειας, καθώς και εκείνα που παρέμειναν για βραχύ χρόνο νοσηλείας, είχαν τις περισσότερες πιθανότητες να μη διαγνωστούν έγκαιρα ότι έπασχαν από δυσπλασικό ισχίο.

Στην ίδια εργασία, φάνηκε πως δεν έπαιξαν ουσιαστικό ρόλο η μέθοδος τοκετού (καισαρική τομή ή φυσιολογικός τοκετός), η ηλικία της μητέρας, η καταγωγή των γονέων, η οικογενειακή

εργασία (Moseley CF 2001, Gul R και συν 2002, US Preventive Services Task Force 2006) ή άλλες πρόσφατες προερχόμενες από άλλα κέντρα (Lisle R και συν 2012, Donnelly KJ και συν 2015). Σε προδρομική μελέτη του 2011 από άλλο κέντρο της Νότιας Αυστραλίας (Azzopardi T και συν 2011), απομονώθηκαν τρεις παράγοντες ως κύριοι υπεύθυνοι για καθυστερημένη διάγνωση: Βάρος γέννησης κάτω των 2.500 γραμμαρίων, τοκετός που πραγματοποιείται σε επαρχιακό νοσοκομείο και βραχεία διάρκεια νοσηλείας.

μηδενιστούν οι πιθανότητες. Σε κάθε επαφή μας με το νεογέννητο, απαιτούνται εξαιρετική ευαισθησία στη διαχείρισή του, συνεχής εγρήγορση, αγαστή επικοινωνία με τον Παιδίατρο και τους γονείς, επανάληψη της εξέτασης και επιμονή στην αναζήτηση ύποπτων κλινικών ή απεικονιστικών σημείων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. AIUM practice guideline for the performance of an ultrasound examination for detection and assessment of developmental dysplasia of the hip. *American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Radiology J Ultrasound Med* 2009; 28(1): 114-9.
2. Azzopardi T et al: Late diagnosis of developmental dysplasia of the hip: an analysis of risk factors. *J Pediatr Orthop B* 2011; 20(1): 1-7.
3. Bauchner H: Developmental dysplasia of the hip (DDH): an evolving science. *Arch Dis Child* 2000; 83(3): 202 (editorial).
4. Bialik V, Bialik GM, Wiener F: Prevention of overtreatment of neonatal hip dysplasia by the use of ultrasonography. *J Pediatr Orthop B* 1998; 7(1): 39-42.
5. Bialik V et al: Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence. *Pediatrics* 1999; 103(1): 93-99.
6. Cady RB: Developmental dysplasia of the hip: definition, recognition, and prevention of late sequelae. *Pediatr Ann* 2006; 35(2): 92-101.
7. De Pellegrin M, Moharamzadeh D: Developmental dysplasia of the hip in twins: the importance of mechanical factors in the etiology of DDH. *J Pediatr Orthop* 2010; 30(8): 774-778.
8. Donnelly KJ et al: Delayed diagnosis of developmental dysplasia of the hip in Northern Ireland: can we do better? *Bone Joint J* 2015; 97-B (11): 1572-1576.
9. Graf R: The diagnosis of congenital hip joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980; 97:117-33.
10. Graf R: προσωπική επικοινωνία, “Ογκολογικό Κέντρο Μαριάννα Βαρδινογιάννη-Ελπίδα”, Αθήνα, 11-13 Μαΐου 2012.
11. Gul R et al: Late presentation of developmental dysplasia of the hip. *Ir J Med Sci* 2002; 171(3): 139-140.
12. Guille JT et al: Developmental dysplasia of the hip from birth to six months. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8: 232-242.
13. Haynes DJ: Developmental dysplasia of the hip: Etiology, pathogenesis and examination and physical findings in the newborn. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect* 2001; 50: 535-540.
14. Hennrikus WL: Developmental dysplasia of the hip: Diagnosis and treatment in children younger than 6 months. *Pediatr Ann* 1999; 28: 740-746.

15. Hosalkar HS, Horn D, Friedman JE, Dormans JP: The Hip. In Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton's (editors) *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th edition 2007; WB Saunders Company. p. 2800-2805.
16. Kotlarsky P et al: Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthop* 2015; 18: 886-901.
17. Lisle R et al: Delayed diagnosis of developmental dislocation of the hip: the Western Australian experience. *ANZ J Surg* 2012; 82(9): 612-615
18. Lowry CA et al: Auditing hip ultrasound screening of infants at increased risk of developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child* 2005; 90: 579-581.
19. Moseley CF: Developmental hip dysplasia and dislocation: Management of the older child. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect* 2001; 50: 547-553.
20. Nimityonqskul P et al: Ultrasonography in the management of developmental dysplasia of the hip (DDH). *J Pediatr Orthop* 1995; 15(6): 741-746.
21. Noordin S et al: Developmental dysplasia of the hip. *Orthop Rev (Pavia)* 2010; 2(2): e19.
22. Palmén K: Prevention of congenital dislocation of the hip. The Swedish experience of neonatal treatment of hip joint instability. *Acta Orthop Scand Suppl* 1984; 208: 1-107.
23. Roovers EA et al: Effectiveness of ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F25-F30.
24. Roposch A et al: Standardized diagnostic criteria for developmental dysplasia of the hip in early infancy. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469 (12): 3451-3461.
25. Sarkissian EJ et al: Radiographic follow-up of DDH in infants: Are X-rays necessary after a normalized ultrasound? *J Pediatr Orthop* 2015; 35(6): 551-555.
26. Sharpe P et al: Differences in risk factors between early and late diagnosed developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91(3): F158-F162.
27. Shorter D, Hong T, Osborn DA: Cochrane Review: Screening programs for developmental dysplasia of the hip in newborn infants. *Evid Based Child Health* 2013; 8(1): 11-54
28. Tachdjian MO: "Developmental dysplasia of the hip" In John Antony Herring's (ed): *Pediatric Orthopaedics*, 4th edition, WB Saunders, 2008; Philadelphia.
29. US Preventive Services Task Force. Screening for developmental dysplasia of the hip: recommendation statement. *Pediatrics* 2006; 117: 898-902.
30. Willis RB: Developmental dysplasia of the hip: Assessment and treatment before walking age. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect* 2001; 50: 541-545.

31. Woolacott NF et al. Ultrasonography in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns: Systemic review. *Br Med J* 2005; 330: 1413-1415.

Επιπλοκές από τη χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και νεότερων αντιπηκτικών**Ζήδρου Χ., Κυριακίδης Α.****Περίληψη**

Οι κυριότερες επιπλοκές από τη χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και νεότερων αντιπηκτικών είναι η αιμορραγία, οι επιπλοκές από το τραύμα, η Θρομβοκυτταροπενία (HIT) , η οστεοπόρωση σε παρατεταμένη χορήγηση ηπαρίνης και σπανίως παροδική αύξηση στις τρανσαμινάσες. Σοβαρή αιμορραγία που απαιτεί ιατρική παρέμβαση, μετάγγιση αίματος ή χειρουργείο ή έχει σαν αποτέλεσμα σοβαρή νοσηρότητα ή θνητότητα χαρακτηρίζεται ως μείζων. Δυστυχώς υπάρχουν λίγα δεδομένα για την αντιμετώπιση της αιμορραγίας σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή . Η φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη με αντιπηκτικά μπορεί να οδηγήσει σε μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως λοιμώξεις του χειρουργικού τραύματος και επανεγχειρίσεις που καθυστερούν την ανάρρωση του ασθενούς και αυξάνουν το κόστος για το εθνικό σύστημα υγείας. Το κλινικό-εργαστηριακό σύνδρομο της θρομβοπενίας που προκαλείται από την ηπαρίνη (heparin-induced Thrombocytopenia-HIT) αποτελεί μια σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με ηπαρίνη που μπορεί να αποβεί μοιραία για την αρτιμέλεια ή τη ζωή του ασθενούς .Υπάρχουν δύο τύποι HIT. Η HIT τύπου I χαρακτηρίζεται από μια παροδική, ήπια και ασυμπτωματική μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων ,συμβαίνει τις πρώτες 1-2 ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας, ανακάμπτει αυτόματα και δε χρειάζεται διακοπή χορήγησης της ηπαρίνης. Η HIT τύπου II χαρακτηρίζεται από ελάττωση κατά 40-50% του αριθμού των αιμοπεταλίων σε σχέση με την τιμή τους πριν τη χορήγηση ηπαρίνης, παρατηρείται συνήθως μετά την 5^η ημέρα από την 1^η χορήγηση ηπαρίνης και αν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα η εκδήλωση της HIT συνοδεύεται από υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα.

Λέξεις-κλειδιά: αντιπηκτική αγωγή

επιπλοκές, αιμορραγία

επιπλοκές από το τραύμα,

θρομβοκυτταροπενία από ηπαρίνη (HIT)

Complications after using low molecular weight heparins and newest anticoagulants**Abstract****Zidrou Ch., Kyriakidis A.**

Anticoagulant therapy is one of the most common forms of medical intervention. Bleeding is the primary complication of anticoagulant therapy and is a risk of all anticoagulants. Bleeding severe enough to require significant medical intervention, such as transfusions or surgery or that results in serious morbidity or mortality, is classified as major. Major bleeding generally requires stopping anticoagulant therapy, at least temporarily. Unfortunately, there is a little evidence to guide the management of the anticoagulated and bleeding patient. Treatments include the specific reversal agent protamine sulfate and blood product transfusions. There are also several other experimental agents that are under investigation for the management of bleeding associated with anticoagulation. Surgical site complications such as infections represent potentially serious complications that delay patient recovery and increase the burden to the healthcare system and remain as one of the main reasons for revision surgery. Excess bleeding associated with prophylactic use of anticoagulants could contribute to complications such as oozing, hematoma formation and wound drainage. Among the known side effects of heparin therapy, thrombocytopenia is without doubt the most frequent and dangerous. There are two types of heparin –induced thrombocytopenia (HIT). HIT I is characterized by a transitory, slight and asymptomatic reduction in platelet count (rarely below $100 \times 10^9/L$), occurring the first 1-2 days of therapy, that resolves spontaneously and does not require suspension of the drug. HIT II, which has an immunologic origin, is characterized by a significant reduction in platelets (>30%) generally after the fifth day of therapy that usually resolves in 5-15 days after therapy has been suspended.

Key-words: anticoagulants,

 Bleeding complications

 surgical site infections

 heparin-induced thrombocytopenia

Επιπλοκές από τη χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και νεότερων αντιπηκτικών**Ζήδρου Χ., Κυριακίδης Α.****Εισαγωγή**

Οι κυριότερες επιπλοκές από τη χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και νεότερων αντιπηκτικών είναι η αιμορραγία, οι επιπλοκές από το τραύμα, η Θρομβοκυταροπενία (HIT), η οστεοπόρωση σε παρατε-

A. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Η αντιπηκτική αγωγή είναι μια από τις συχνότερες ιατρικές παρεμβάσεις με την αιμορραγία να θεωρείται η συχνότερη και

Οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση αιμορραγικών επιπλοκών από τη χρήση αντιπηκτικών φαρμάκων είναι:

- ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό μείζονος αιμορραγίας ή γνωστής αιμορραγικής διάθεσης ηλικιωμένοι ασθενείς >75 ετών
- επίκτητες διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού (π.χ. ανεπάρκεια ήπατος με μη φυσιολογικά τεστ πηκτικού μηχανισμού που επηρεάζουν και τον αριθμό των αιμοπεταλίων)
- όσοι έχουν κακώς ρυθμισμένο ή υψηλό INR με τη χρήση κλασικών αντιπηκτικών PT-INR>1,5
- Θρομβοκυταροπενία (<50.000 mL)
- Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης<30mL/min)
- Εγκεφαλικές μεταστάσεις ή εγκεφαλικό αγγείωμα αυξημένου κινδύνου

ταμένη χορήγηση ηπαρίνης >15.000IU/24ωρο για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 6 μήνες και σπανίως παροδική αύξηση στις τρανσαμινάσες.

σπουδαιότερη επιπλοκή όλων των αντιπηκτικών φαρμάκων (Levine MN et al, 2004).

για αιμορραγία (επιβεβαιωμένο με αξονική αγγειογραφία ή μαγνητική εγκεφάλου)

- πρόσφατο αιμορραγικό ή ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (24 h)
- αιμορραγία από το γαστρεντερικό, ουροποιογεννητικό ή από τους οφθαλμούς τις τελευταίες 2 εβδομάδες
- φάρμακα που δρουν στην αιμόσταση (ανταιμοπεταλιακά ή αντιφλεγμονώδη)
- αρτηριακή υπέρταση σοβαρού βαθμού(230/120mmHg)
- οξεία φλεγμονώδης ενδοκαρδίτιδα (Randelli F et al, 2013)

Οι απόλυτες αντενδείξεις για φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη σε ορθοπαιδικές επεμβάσεις

- ενεργός αιμορραγία
- μη θεραπευόμενες συγγενείς διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού

σμού(αιμοφιλία και σοβαρή νόσο Willebrand) (Randelli F et al, 2013).

Κριτήρια αιμορραγίας

Σοβαρή αιμορραγία που απαιτεί ιατρική παρέμβαση, μετάγγιση αίματος ή χειρουργείο ή έχει σαν αποτέλεσμα σοβαρή νοσηρότητα ή θνητότητα χαρακτηρίζεται ως μείζων (Levine MN et al, 2004, Ng HJ, Crowther MA, 2006). Η μείζων αιμορραγία απαιτεί διακοπή αντιθρομβωτικής αγωγής τουλάχιστον προσωρινά (Ng HJ Crowther MA, 2006).

Στην καθημερινή κλινική πράξη μείζονα αιμορραγία θεωρείται αυτή που συσχετί-

ζεται με σημαντικό κίνδυνο θανάτου (ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή σοβαρού βαθμού αιμορραγία από το γαστρεντερικό), αιμορραγία που συσχετίζεται με μακροχρόνια νοσηρότητα (ενδοφθάλμια ή λιγότερο σοβαρή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία) ή αιμορραγία που απαιτεί μετάγγιση αίματος για να διατηρήσει ένα ικανοποιητικό επίπεδο αιμοσφαιρίνης.

A.1.Κίνδυνος μείζονος αιμορραγίας με τη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους

Μια μέτα-ανάλυση πρόσφατων μελετών συνέκρινε την παρατεταμένη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους με αντιπηκτικά από του στόματος για τη θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και βρέθηκε μη σημαντική μείωση της μείζονος αιμορραγίας με τη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους (Iorio A et al, 2003),

Συγκεκριμένα η συχνότητα μείζονος αιμορραγίας από τη χρήση enoxaparin (Clexane) σε προφυλακτική θρομβοπροφύλαξη είναι 1,7% (Turple et al, 2002) ενώ σε θεραπευτική δόση ανέρχεται σε ποσοστό 2,1% (Mismetti P et al, 2005). Η συχνότητα της μείζονος αιμορραγίας από τη χρήση dalteparin (Fragmin) σε προφυλακτική θρομβοπροφύλαξη ανέρχεται σε ποσοστό 1,5% (Hull RD et al, 2000) ενώ η συχνότητα της μείζονος αιμορραγίας από τη χρήση tinzaparin (Innohep) σε θεραπευτική

δόση ανέρχεται σε ποσοστό 2% (Simonneau G et al, 1997).

Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία γιατί η δράση τους μπορεί να είναι διπλή ειδικά με τη χρήση enoxaparin (Clexane) όπου υπάρχει και η περισσότερη δημοσιευμένη εμπειρία (Lim W et al, 2006, Thorevska N et al, 2004). Ο κίνδυνος της αιμορραγίας μπορεί να μειωθεί είτε με εμπειρική μείωση της δόσης, είτε τροποποίηση της δόσης βασισμένοι στα επίπεδα του παράγοντα anti-Xa, είτε με τη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους λιγότερο εξαρτώμενων από τα νεφρά για την απέκκρισή τους (dalteparin-Fragmin ή tinzaparin-Innohep) (Rabbat CG et al, 2005, Tincani E et al, 2006).

Συμπερασματικά, η μείζων αιμορραγία είναι σπάνια από τη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους, το ποσοστό μειώνεται με προσεκτική επιλογή των ασθενών, είναι λιγότερο συχνή όταν η χρήση τους γίνεται σε προφυλακτική παρά σε θεραπευτική δόση. Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος της αιμορραγίας ε-

A.2 Κίνδυνος μείζονος αιμορραγίας με τη χρήση εκλεκτικού αναστολέα του παράγοντα Χα

Το Fondaparinux (Arixtra) είναι ο μοναδικός αναστολέας του παράγοντα Χα που χρησιμοποιείται για την προφυλακτική θρομβοπροφύλαξη και θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου. Η συχνότητα της μείζονος αιμορραγίας από τη χρήση του Fondaparinux σε

ξαρτάται από τις κλινικές περιστάσεις που χρησιμοποιούνται; οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους προκαλούν λιγότερο συχνά αιμορραγία από την κλασική ηπαρίνη σε ασθενείς με θρομβοεμβολική νόσο απ' ότι σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

προφυλακτική θρομβοπροφύλαξη ανέρχεται σε 2,7% (Turple et al, 2002) ενώ όταν χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου το ποσοστό της μείζονος αιμορραγίας προσεγγίζει το 1,2% (Buller HR et al, 2004).

A.3.Κίνδυνος μείζονος αιμορραγίας με τη χρήση νεότερων αντιπηκτικών από του στόματος

Το Dabigatran (Pradaxa) είναι ο μοναδικός άμεσος αναστολέας της θρομβίνης που χορηγείται από του στόματος. Μετά τη χορήγηση από του στόματος, τα υψηλότερα επίπεδα στο πλάσμα επιτυγχάνονται μέσα σε 1-3 ώρες, απεκκρίνεται από τους νεφρούς σε ποσοστό 80-85% και έχει χρόνο ημίσειας ζωής 7-17 ώρες σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (Stangier J et al, 2007, Blech S et al, 2008).

Οι αναστολείς του παράγοντα Χα που χορηγούνται από του στόματος είναι rivaroxaban-Xarelto και apixaban-Eliquis. Μετά τη χορήγηση από του στόματος του Xarelto τα υψηλότερα επίπεδα στο πλάσμα επιτυγχάνονται σε 2-4 ώρες, απεκκρίνεται από τους νε-

φρούς σε ποσοστό 36% και έχει χρόνο ημίσειας ζωής 6-13 ώρες που εξαρτάται από τη δόση και την ηλικία του ασθενούς (Ageno W et al, 2012, Weinz C et al, 2009). Όσον αφορά τη χορήγηση του apixaban-Eliquis τα υψηλότερα επίπεδα στο πλάσμα επιτυγχάνονται σε 1-3 ώρες απεκκρίνεται από τους νεφρούς σε χαμηλότερο ποσοστό (25%) (Frost C et al, 2013).

Σε διάφορες δημοσιευμένες κλινικές μελέτες τα ποσοστά μείζονος αιμορραγίας που έλαβαν νεότερα αντιπηκτικά από του στόματος είναι συγκρίσιμα ή και χαμηλότερα σε σχέση με αυτούς που έλαβαν warfarin ή ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους για παρόμοιες κλινικές ενδείξεις (Lassen MR et al, 2010, Turpie AG et al, 2011).

A.4 Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της αιμορραγίας σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή.

Δυστυχώς υπάρχουν λίγα δεδομένα για την αντιμετώπιση της αιμορραγίας σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή (Crowther MA and Warkentin E, 2008, Siegal

et al, 2014). Θα έπρεπε να εκτιμηθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς, η προέλευση της αιμορραγίας και ο βαθμός της απώλειας αίματος. Εάν η αιμορραγία χαρακτηρι-

στεί μικρή (επίσταξη, εκχύμωση, μηνορραγία), η επίδεση ή η μηχανική πίεση είναι τοπικά αιμοστατικά μέτρα ικανοποιητικά για τον έλεγχο της αιμορραγίας. Η μείωση της δόσης ή της συχνότητας χορήγησης του αντιπηκτικού μπορεί να κριθεί αναγκαία. Σε όλες τις περιπτώσεις πρέπει να παρακολουθούμε τα ζωτικά σημεία του ασθενούς και να μεταφερθεί σε μονάδα αυξημένης φροντίδας (Crowther MA and Warkentin E., 2008).

Σε παρουσία μεγαλύτερης αιμορραγίας, μια πιο επιθετική προσέγγιση μπορεί να απαιτηθεί. Περισσότερα του ενός άτομα απαιτούνται για να διαχειριστούν αποτελεσματικά μια μεγάλη αιμορραγία απειλητική για τη ζωή με θεραπευτικές παρεμβάσεις διάσωσης της ζωής όπως μηχανικός αερισμός. Καθορίζοντας τα μηχανικά αίτια της αιμορραγίας μπορεί να απαιτηθούν προσπελάσεις εισβολής όπως ενδοσκοπηση, χειρουργείο, επεμβατικές τεχνικές υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο; σε γενικές γραμμές οι κίνδυνοι που συσχετίζονται με αυτές τις προσεγγίσεις (όπως τοπική αιμορραγία ακόμη και σε έναν ασθενή με πλήρη αντιπηκτική αγωγή) είναι πολύ χαμηλότεροι από τους κινδύνους που συσχετίζονται με μη αντιμετώπιση αιμορραγία. Ένα ειδικό αντίδοτο αναστροφής της αιμορραγίας θα έπρεπε να χορηγηθεί εφόσον είναι διαθέσιμο, περιλαμβάνοντας βιταμίνη Κ και φρέσκο παγωμένο πλάσμα/σύμπλεγμα προθρομβίνης (Fresh Frozen Plasma/Prothrombin complex concentrates) για αναστροφή της αιμορραγίας που οφείλεται σε παράγωγα της κουμαρίνης και θειική πρωταμίνη για αναστροφή της δράσης της ηπαρίνης και μερικώς εξουδετέρωση του αντιπηκτικού αποτελέσματος των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους (Crowther and Warkentin, 2008).

Αν και η **θειική πρωταμίνη** είναι ένας εξειδικευμένος και αποτελεσματικός παράγοντας που αναστρέφει τη δράση της ηπαρίνης, μερικώς εξουδετερώνει το αντιπηκτικό αποτέλεσμα των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και συγκεκριμένα με σειρά συχνότητας είναι πιο αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της αιμορραγίας που προκαλείται από την tinzaparin (Innohep), λιγότερο της dalteparin (Fragmin) και ακόμη λιγότερο της enoxaparin (Clexane) (Crowther MA, 2002).

Η θειική πρωταμίνη χορηγείται σε δόση 1mg για κάθε mg ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους που χορηγήθηκε τις προηγούμενες 4 ώρες, ο χρόνος ημίσειας ζωής των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους θα έπρεπε να λαμβάνεται υπόψη. Η δόση θα πρέπει να διατηρείται <100mg για πάνω από 2 ώρες: το 50% της δόσης θα έπρεπε να χορηγηθεί αρχικά με επακόλουθη τιτλοποίηση της δόσης ανάλογα με την ανταπόκριση στο σταμάτημα της αιμορραγίας. Η εκτίμηση του αποτελέσματος ελέγχου της αιμορραγίας γίνεται με τον προσδιορισμό του χρόνου μερικής θρομβοπλαστικής, του χρόνου προθρομβίνης και της δραστηριότητας του παράγοντα anti-Xa. Η αργή έγχυση <5mg/ml προτείνεται για να μειώσει κανείς τον κίνδυνο υπότασης και βραδυκαρδίας που προκαλεί η πρωταμίνη (Levine MN et al, 2004).

Είναι σημαντικό να διατηρηθεί μια καλή θερμοκρασία του σώματος, φυσιολογικό pH αίματος, ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και να παρακολουθούμε συχνά τις τιμές του πηκτικού μηχανισμού και της γενικής αίματος. Επιπρόσθετα, αναιμία και υποογκαιμία απαιτούν αντικατάσταση προϊόντων αίματος. Σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με τα νεότερα αντιπηκτικά για τα οποία δεν υπάρχουν ειδικά αντί-

δοτα (π.χ. Fondaparinux, άμεσοι αναστολείς της θρομβίνης) ή δεσμοπρεσσίνη (desmopressin acetate) ή η αντινωδολυτική θεραπεία μπορεί να έχει πλεονεκτήματα.

Η **οξική δεσμοπρεσσίνη** είναι ένας μη ειδικός προαιμοστατικός παράγοντας που ενεργοποιεί την απελευθέρωση των παραγόντων VIII και Von Willebrand από το ενδοθήλιο στο πλάσμα (Ng HJ, Crowther MA, 2006). Χορηγείται σε δόση 0,3μg/Kg σε normal φυσιολογικό ορό για πάνω από 15 λεπτά (Lethagen S, 2003). Το αποτέλεσμα είναι άμεσο, οι δόσεις μπορεί να επαναληφθούν με μεσοδιαστήματα 8-12 ωρών, η παρακολούθηση της αναστροφής της αιμορραγίας γίνεται με προσδιορισμό του INR, του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης, του χρόνου της θρομβίνης και του ινωδογόνου (Warkentin TE and Crowther MA, 2002). Διαδοχικές δόσεις συσχετίζονται με αναφυλαξία, υπονατρι-

αιμία και επιληπτικούς παροξυσμούς, ειδικά σε παιδιά ηλικίας <2 ετών.

Η δεσμοπρεσσίνη χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση ή την πρόληψη της αιμορραγίας σε ασθενείς με ήπια αιμοφιλία A, νόσο Von Willebrand τύπου I και συγγενή δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων (Lethagen S, 2003, Mahdy AM and Webster NR, 2004).

Η οξική δεσμοπρεσσίνη είναι συνθετικό ανάλογο της βασοπρεσσίνης και διατηρεί πολλές από τις παρενέργειες που σχετίζονται με την βασοπρεσσίνη (πονοκεφάλους, αίσθημα παλμών και φλας προσώπου). Επιπρόσθετα μιμείται την αντιδιουρητική δράση της βασοπρεσσίνης και μπορεί να προκαλέσει κλινικά σημαντική υπονατρίαμία εάν τα υγρά δεν περιοριστούν (Mahdy AM and Webster NR, 2004).

Αντινωδολυτική θεραπεία

Τρανσεναμικό οξύ, ε-αμινοκαπροϊκό οξύ και απροτινίνη είναι αντινωδολυτικά συστατικά αν και οι μηχανισμοί δράσης τους διαφέρουν (Mahdy AM and Webster NR, 2004). Το τρανσεναμικό οξύ και το ε-αμινοκαπροϊκό οξύ μπλοκάρουν το πρωτεολυτικό άκρο της πλασμίνης και αναστέλλουν την ενσωμάτωση του ενεργοποιημένου πλασμινογόνου στον εν τω γεννάσθαι ινώδη θρόμβο. Η απροτινίνη απενεργοποιεί άμεσα την πλασμίνη, μέσω διαφόρων άλλων πρωτεασών του ορού.

Το τρανσεναμικό οξύ (Cyclokaprone) χορηγείται σε δόση 10mg/Kg ενδοφλέβια κάθε 6-8 ώρες μέχρι να υποχωρήσει η αιμορραγία και το ε-αμινοκαπροϊκό οξύ (Amicar) χορηγείται σε δόση 0,1-0,15g/Kg ενδοφλέβια πάνω

από 30min ακολουθούμενο από έγχυση 0,5-1 g/h μέχρι να υποχωρήσει η αιμορραγία (Warkentin TE and Crowther MA, 2002). Η αντινωδολυτική θεραπεία έχει πλεονεκτήματα σε επιλεγμένους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε ορθοπαιδικές, ουρολογικές ή καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (HoKm and Ismail H, 2003, Niskanen RO and Korkala OL et al, 2005).

Σε σοβαρή αιμορραγία απειλητική για τη ζωή μπορεί να σκεφτεί κανείς σαν τελευταία λύση τη χορήγηση aPCC (activated prothrombin complex concentrates- ενεργοποιημένο σύμπλεγμα προθρομβίνης) 80U/Kg για αντιμετώπιση αιμορραγίας που οφείλεται σε dabigatran (Pradaxa) ενώ η χορήγηση 4-factor PCC (4-factor prothrombin complex concen-

trates- παράγοντας 4 του συμπλέγματος προ-θρομβίνης) 50U/Kg είναι προτιμότερο για την αντιμετώπιση της αιμορραγίας που οφείλεται σε rivaroxaban (Xarelto) ή apixaban (Eliquis).

Επιπρόσθετα, σε αιμορραγία απειλητική για τη ζωή έχει αναφερθεί η χορήγηση του rFVIIa (recombinant factor VIIa – ανασυνδυσασμένος παράγοντας VIIa) , ένα συνθετικό προϊόν της ανασυνδυσασμένης βιοτεχνολογίας δομικά παρόμοιο με το φυσικό παράγοντα VIIa. Υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα του ανασυνδυσασμένου παράγοντα VIIa για την αντιμετώπιση αιμορραγίας που συσχετίζεται με παράγωγα κουμαρίνης διορθώνοντας γρήγορα το INR (Deveras RA and Kessler CM, 2002, Freeman WD et al, 2004) ενώ προτείνεται η χρήση του σε αιμορραγία που σχετίζεται με τη χρήση του

Fondaparinux (arixtra) χορηγούμενο σε δόση 90μg/Kg . Έχει άμεσο αποτέλεσμα, διάρκεια 2-6 ώρες και η παρακολούθηση ελέγχου της αιμορραγίας γίνεται με προσδιορισμό του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης, χρόνου προ-θρομβίνης και INR, η δε χορήγηση του ανασυνδυσασμένου παράγοντα VIIa αφορά υγιείς ενήλικες και όχι ασθενείς με ενεργό αιμορραγία (Gerotziadas GT et al, 2004).

Τέλος αιμοδιάλυση είναι μια επικοινωνική θεραπεία σε περίπτωση αιμορραγίας απειλητικής για τη ζωή από dabigatran (Pradaxa) (Siegal et al, 2014).

Παρόλα αυτά, τα επιστημονικά τεκμηριωμένα δεδομένα είναι λίγα και τέτοιες λύσεις θα μπορούσε να σκεφτεί κανείς μόνο σε σοβαρές αιμορραγίες απειλητικές για τη ζωή.

B. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Τα αντιπηκτικά μειώνουν τον κίνδυνο της θρομβοεμβολικής νόσου μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου. Όμως η φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη με αντιπηκτικά μπορεί να οδηγήσει σε μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως **λοιμώξεις του χειρουργικού τραύματος και επανεγχειρίσεις** που καθυστερούν την ανάρρωση του ασθενούς και αυξάνουν το κόστος για το εθνικό σύστημα υγείας (American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2012, Urquhart DM et al, 2010, Kurtz SM et al, 2008). Η αιμορραγία που συσχετίζεται με προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικών συμβάλλει σε επιπλοκές όπως **σχηματισμός αιματώματος και εκροή υγρού από το τραύμα** (Patel VP et al, 2007). Αν και προηγούμενες μελέτες συσχετίζουν την προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικών με μετεγχειρητικές λοιμώξεις (Min-

nema B et al, 2004, Ascensio A et al, 2005, Parvizi J et al, 2007), δεν υπάρχουν πολυκεντρικές μελέτες που να τεκμηριώνουν τη φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη με λοιμώξεις από το χειρουργικό τραύμα (Kwong LM et al, 2012).

Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους συσχετίστηκαν με υψηλότερη συχνότητα μεταγγίσεων αίματος και αιμορραγίας, υψηλότερα ποσοστά λοιμώξεων από το τραύμα και επανεγχειρίσεων συγκριτικά με τη βαρφαρίνη (Zhong Wang et al, 2014) Αυτό συνηγορεί με την υπόθεση ότι οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται με διαφορετική αντιπηκτική αγωγή με ποικίλο αιμορραγικό κίνδυνο, παρουσιάζουν και σημαντική διαφορά αναφορικά με τις λοιμώξεις ή άλλες επιπλοκές. Όμως η κλινική σημασία της παρατήρησης δεν είναι ξεκάθαρη

καθώς η πλειονότητα των λοιμώξεων ήταν επιπολής και σχεδόν οι μισές αντιμετωπίστηκαν χωρίς επανεγχείριση.

Αρκετές μελέτες έχουν παρατηρήσει ότι η αυξημένη χορήγηση αντιπηκτικών συσχετίστηκε με παρατεταμένη εκροή τραύματος η οποία ευθύνεται για την ανάπτυξη λοίμωξης. Φαίνεται να υπάρχει μια κλινική ισορροπία ανάμεσα στη χορήγηση αντιπηκτικών που εμποδίζει εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και επιτρέπει στο χειρουργικό τραύμα να επουλωθεί. Ο σχηματισμός αιματώματος που έχει σαν αποτέλεσμα την εκροή υγρού από το τραύμα προδιαθέτει σε λοίμωξη (Jamsen E et al, 2009, Galat DD et al, 2009).

Στη μελέτη GLORY (ανάλυση δεδομένων από το Global Orthopaedic Registry) μια διεθνής καταγραφή δεδομένων με συλλογή στοιχείων από χειρουργούς που χρησιμοποιούσαν διαφορετική θρομβοπροφύλαξη κατά τη διενέργεια πρωτογενών ολικών αρθροπλαστικών ισχίου και γόνατος (Anderson FA Jr, 2010). Έγινε σύγκριση στη συχνότητα των μετεγχειρητικών επιπλοκών στις Η.Π.Α μεταξύ αυτών που χρησιμοποιούσαν βαρφαρίνη ή ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους για φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη (τα δεδομένα έδειξαν ότι υπήρχε διαφορά στο προφίλ κινδύνου για αιμορραγία (Hull R et al, 1993).

Η συχνότητα της συμπτωματικής θρομβοεμβολικής νόσου στην ομάδα των ασθενών που έλαβαν ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους για θρομβοπροφύλαξη ήταν υψηλότερη από την ομάδα της βαρφαρίνης, χωρίς όμως η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική (1,5/0,9), παρατηρήσαμε όμως μια σημαντική αύξηση στις λοιμώξεις από το χειρουργικό τραύμα σε ασθενείς που έλαβαν ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Αποδίδουμε αυτήν

την αύξηση στο γεγονός ότι οι ασθενείς έλαβαν ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους 12-24 ώρες μετά τη χειρουργική επέμβαση και η παρουσία του αντιπηκτικού είναι παρούσα άμεσα σε ένα φρέσκο μετεγχειρητικό τραύμα και ενώ οι ασθενείς υποβάλλονται σε πρώιμη αποκατάσταση, εμποδίζοντας την επούλωση του τραύματος και εκθέτοντας τους ασθενείς σε ενδεχόμενη λοίμωξη. Πρέπει ακόμα να αναφέρουμε ότι περισσότερες από τις μισές λοιμώξεις από το χειρουργικό τραύμα (28 στις 49) αντιμετωπίστηκαν χωρίς επανεγχείριση. Ξεκάθαθα η γραμμή ανάμεσα στην επιφανειακή και εν τω βάθει λοίμωξη είναι μια γκριζα ζώνη, οι περισσότεροι χειρουργοί είναι επιφυλακτικοί αναφορικά με οποιαδήποτε λοίμωξη. Επιπρόσθετα, η σπανιότητα της εν τω βάθει λοίμωξης (0,29%) καθιστά τη σύγκριση των αποτελεσμάτων της μελέτης αδύνατη.

Παρατηρήσαμε μια αύξηση στις επανεγχειρίσεις στην ομάδα των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους, αλλά δεν είμαστε σε θέση να διευκρινίσουμε εάν η αύξηση των επανεγχειρίσεων ήταν λόγω λοίμωξης. Στη μελέτη GLORY η αιτία της επανεγχείρισης δεν ήταν πάντοτε ξεκάθαρη; 29 από τους 76 ασθενείς υποβλήθηκαν σε επανεγχείριση χωρίς καταγεγραμμένη αιτία. Στο κλινικό σενάριο, ένας ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε επανεγχείριση λόγω πολλαπλών αιτιών (π.χ. εξάρθρημα σε συνδυασμό με εκροή τραύματος και πολλές φορές δεν είναι πάντοτε απλό να αποδοθεί η αιτία της επανεγχείρισης. Πάντως κάθε επανεγχείριση είναι ένα αρνητικό γεγονός και έτσι θα έπρεπε να αξιολογηθεί.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, η συμμόρφωση μεταξύ ασθενών που έλαβαν βαρφαρίνη ήταν χαμηλότερη συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν ηπαρίνες χαμηλού μο-

ριακού βάρους, κυρίως λόγω της προτίμησης των χειρουργών να περιορίζουν το INR σε επίπεδα χαμηλότερα από τις συνιστώμενες κλινικές οδηγίες. Αυτό προκαλεί ανησυχίες ότι η σύγκριση μεταξύ ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και βαρφαρίνης είναι προβληματική λόγω των χαμηλών δόσεων της βαρφαρίνης. Όμως παρόλα αυτά είναι ξεκάθαρο ότι η χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους συσχετίζεται με τη χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους.

Η μελέτη έχει αρκετούς περιορισμούς που επηρεάζουν την εσωτερική και εξωτερική εγκυρότητά της. Πρώτον, αν και η καταγραφή σχεδιάστηκε για να αναγνωρίσει λειτουργικά αποτελέσματα και επιπλοκές μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου και γόνατος, συνήθως χρησιμοποιήθηκε για γενίκευση της υπόθεσης και των συμπερασμάτων. Δεύτερον το περιορισμένο μέγεθος του δείγματος και ο εθελοντικός χαρακτήρας συμμετοχής των χειρουργών καθιστά τη μελέτη λιγότερο γενικεύσιμη. Με δεδομένο ότι κάθε χρόνο διενεργούνται ένα εκατομμύριο μείζονες ορθοπαιδικές χειρουργικές επεμβάσεις στις Η.Π.Α, διπλασιάστηκε ο κίνδυνος λοίμωξης από λιγότερο του 1% γύρω στο 2%, καθιστώντας εμφανή την οικονομική επιβάρυνση στο εθνικό σύστημα υγείας. Αυτή η έρευνα συνηγορεί με την παρατηρούμενη αύξηση του ξεσπάσματος των λοιμώξεων στις Η.Π.Α μετά από ολικές αρθροπλαστικές ισχίου και γόνατος από το 1998 έως

το 2004 όταν η χρήση των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους αυξήθηκε και επικράτησε (Kurtz SM et al, 2008). Όμως η χρήση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους για προφυλακτικούς λόγους όσον αφορά τη θρομβοεμβολική νόσο δεν πρέπει να εγκαταλειφθεί, αλλά θα έπρεπε να χρησιμοποιηθεί με σύνεση στην κλινική πρακτική και ενδοноσοκομειακή χρήση (Wang Z et al, 2012). Η ίδια σύνεση θα έπρεπε να εφαρμοστεί και για τη χρήση νεότερων αντιπηκτικών, όπως μια πρόσφατη μελέτη ανέφερε σημαντικές επιπλοκές από το τραύμα μετά από τη χορήγηση άμεσων αναστολέων του παράγοντα Xa (rivaroxaban-Xarelto) σαν ισχυρό αντιθρομβωτικό παράγοντα συγκριτικά με τις ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους σε αρθροπλαστικές των κάτω άκρων (Jameson SS et al, 2012).

Συμπερασματικά, η επιλογή της θρομβοπροφύλαξης συσχετίζεται με σημαντικά υψηλότερη συχνότητα λοιμώξεων από το χειρουργικό τραύμα και επανεγχειρίσεων επιπρόσθετα με την αιμορραγία. Οι μετεγχειρητικές λοιμώξεις από πλευράς χειρουργικού τραύματος θα έπρεπε να καταγράφονται συστηματικά σε μελλοντικές κλινικές μελέτες που αφορούν νεότερα αντιπηκτικά και χρήση τους σε ολικές αρθροπλαστικές κάτω άκρων, καθώς μπορεί να επηρεάσουν τις εκτιμήσεις αναφορικά με τη πρόληψη θρομβοεμβολικής νόσου όσον αφορά κίνδυνος-όφελος και κόστος-όφελος μετά από ολικές αρθροπλαστικές.

B1. Οι δυσμενείς αντιδράσεις από το δέρμα

Μπορεί να είναι εντοπισμένες τοπικά στο σημείο που διενεργείται υποδορίως η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους ή να είναι γενικευμένες. Μπορεί να εμφανιστούν άμεσα ή καθυστερημένα; οι συχνότερες είναι ***εκχυμώσεις, νέκρωση δέρματος λόγω αγγειοβρίθειας,***

κνίδωση, αγγειοοίδημα (Santiago Sanchez-Mateos DI et al, 2011).

Οι παρενέργειες αυτές και κυρίως η ***νέκρωση του δέρματος*** συνήθως εντοπίζονται στο σημείο της υποδόριας χορήγησης της ηπα-

ρίνης. Νέες μελέτες έχουν καταδείξει ότι μπορεί να εμφανιστούν και σε κάποια απόσταση από την υποδόρια χορήγηση epoxararin (Abdelfatah Abou Issa et al, 2015).

Αυτές οι επιπλοκές από παθοφυσιολογικής πλευράς δεν είναι πλήρως κατανοητές. Μια ενδιαφέρουσα περίπτωση αφορά την epoxararin που προκάλεσε **εξανθηματικό αγγειοκεράτωμα** (αγγειακοί όγκοι που εμφανίζονται στα χέρια των ασθενών, στα κάτω άκρα και στο βλεννογόνο του στόματος που εξαφανίστηκε 2 εβδομάδες μετά τη διακοπή της epoxararin (Schliep S et al, 2014).

Μια δεύτερη περίπτωση νέκρωσης δέρματος μετά από υποδόρια χορήγηση epoxararin λόγω αρθροσκοπικής χειρουργικής καταγράφηκε στο σημείο υποδόριας χορήγησης της epoxararin (Karmegam A et al, 2011). Μια τρίτη περίπτωση νέκρωσης του δέρματος αφορούσε μια 69χρονη γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη μετά από υποδόρια χορήγηση epoxararin, που εντοπίστηκε στην περιοχή όπου η ίδια για μια τετραετία διενεργούσε υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης για τέσσερα χρόνια (Lefebvre I et al, 1997). Τέλος ένας 63χρονος Αφροαμερικανός άνδρας με ιστορικό σοβαρής περιφερικής αγγειακής νόσου και αποτυχημένο bypass, παρουσίασε φλεγμονή τραύματος και εισήχθη στο νοσοκομείο για περιποίηση τραύματος, ενδοφλέβια χορήγηση αντιβιοτικών και αποκατάσταση. Επιπρόσθετα έλαβε υποδόρια χορήγηση epoxararin και ο ασθενής ανέπτυξε ερυθρότητα και επώδυνες περιχαρκακωμένες πλάκες στο σημείο της ένεσης, που τις επόμενες δύο εβδομάδες έγιναν νεκρωτικές με εμπλοκή του δέρματος και του υποδορίου ιστού. Η epoxararin διακόπηκε και δύο εβδομάδες αργότερα ο ασθενής ήταν υποψήφιος για χειρουργικό καθαρισμό του νεκρωτικού

ιστού εφαρμογή συσκευής αρνητικής πίεσης για να διευκολύνει την εκρίζωση της λοίμωξης και να διευκολύνει την επούλωση του τραύματος αλλά τελικά αποφασίστηκε να λάβει νοσηλεία σε νοσοκομειακό επίπεδο και παρηγορική περιποίηση τραύματος (Abdelfatah Abou Issa et al, 2015).

Πάντως η δόση της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους εξαρτάται από τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης και τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Είναι σημαντικό να υπολογιστεί η δόση της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους και κυρίως της epoxararin με ακρίβεια γιατί μη σωστή δόση για παράδειγμα αυξημένη ή ελαττωμένη αναφορικά με την απαιτούμενη αντιπηκτική δράση, μπορεί να διευκολύνει την εμφάνιση της επιπλοκής.

Χαμηλός δείκτης μάζας σώματος (BMI), προχωρημένη ηλικία, εγκυμοσύνη και νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης <30mL/min) όλοι αυτοί οι παράγοντες θα έπρεπε να λαμβάνονται υπόψη με περίσκεψη πριν τη συνταγογράφηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους. Η νέκρωση του δέρματος είναι μια σπάνια επιπλοκή, γύρω στις 25 περιπτώσεις έχουν αναφερθεί στη διεθνή βιβλιογραφία, σχετιζόμενες με υποδόρια χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους (Katsourakis A et al, 2011, Girolami B and Girolami A, 2006, Gucalp A et al, 2013). Η διάγνωση της νέκρωσης του δέρματος που συμβαίνει μετά από υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης είναι συνήθως κλινικά ύποπτη; παρόλα αυτά συνιστάται βιοψία δέρματος. Στη συνέχεια η ιστοπαθολογία θα διαγνώσει καθαρά τη νέκρωση του δέρματος και του υποδορίου ιστού και θα δείξει λοίμωξη και σχηματισμό θρόμβου στα μικρά αιμοφόρα αγγεία κάτω από το δέρμα. Επιπρόσθετα, αυτό αποδεικνύει ότι

η enoxaparin είναι η αιτία της νέκρωσης των ιστών.

Από την αναζήτηση στη διεθνή βιβλιογραφία πολλές μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι μηχανισμοί πίσω από τη νέκρωση του δέρματος που προκαλείται από τις ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους είναι ανοσολογικά υποκινούμενη αντίδραση. Πρώτα, όταν διενεργείται υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης, αυτό θα προκαλέσει συσσώρευση ανοσο-αιμοπεταλίων που πιθανότατα προκαλεί θρομβοπενία λόγω ηπαρίνης (HIT syndrome) (Girolami B and Girolami A., 2006, Bircher AJ et al, 2006). Η δεύτερη λογική εξήγηση για νέκρωση του δέρματος που προκαλείται από

ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους είναι ότι υποκινεί μια αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III με σχηματισμό συμπλέγματος αντιγόνου-αντισώματος στα αιμοφόρα αγγεία στο επίπεδο του υποδορίου ιστού του δέρματος (Birscher AJ et al, 2006). Τέλος ο λιπώδης ιστός στο υποδόριο έχει σχετικά φτωχή εξίδρωση, με αποτέλεσμα η χορηγούμενη υποδορίως ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους να παραμένει περισσότερο προκαλώντας καταστροφή των τοπικών ιστών. Αυτό εξηγεί τον αυξημένο κίνδυνο νέκρωσης του δέρματος σε παχύσαρκους ασθενείς (Katsourakis A et al, 2011).

B2. Αιμορραγική φουσαλιδώδης δερματοπάθεια

Εννέα (9) περιπτώσεις αιμορραγικής φουσαλιδώδους δερματοπάθειας σε περιοχές μακριά από το σημείο υποδόριας χορήγησης της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους αναφέρθηκαν σε ασθενείς που έλαβαν διάφορες ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (dalteparin-fragmin Perrinaud A et al, 2006),(enoxaparin-clexane Beltraminelli H et al, 2009, Villanueva CA et al, 2012), (tinzaparin-innohep Perrinaud A et al, 2006), ή κλασική ηπαρίνη (Perrinaud A et al, 2006) με την enoxaparin (clexane) να είναι η συχνότερη απ' όλες (6/9).

Γ. ΘΡΟΜΒΟΚΥΤΤΑΡΟΠΕΝΙΑ (HIT)

Το κλινικό-εργαστηριακό σύνδρομο της θρομβοπενίας που προκαλείται από την ηπαρίνη (heparin-induced Thrombocytopenia-HIT) αποτελεί μια σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με ηπαρίνη που μπορεί να αποβεί μοιραία για την αρτιμέλεια ή τη ζωή

Σε κάποιους ασθενείς η ηπαρίνη διακόπηκε και οι βλάβες σε λίγες εβδομάδες εξαφανίστηκαν, σε κάποιους άλλους η ηπαρίνη διατηρήθηκε και οι βλάβες είχαν υποστραφεί σε 2-3 εβδομάδες χωρίς θεραπεία. Συμπερασματικά, η αιμορραγική φουσαλιδώδης δερματοπάθεια μακριά από το σημείο υποδόριας χορήγησης της ηπαρίνης είναι μια σπάνια επιπλοκή του δέρματος, συνήθως αυτοπεριορίζεται ακόμα και χωρίς διακοπή της ηπαρίνης. Αυτό το γεγονός θα μπορούσε να σημαίνει ότι είναι υποδιαγνωσμένο φαινόμενο ή υποαναφερόμενο στη διεθνή βιβλιογραφία.

του ασθενούς (Γεροτζιάφας Γ. και Μπαντή Α., 2009).

Υπάρχουν δύο τύποι HIT. **Η HIT τύπου I** χαρακτηρίζεται από μια παροδική, ήπια και ασυμπτωματική μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων (σπανίως κάτω από $100 \times 10^9/L$),

συμβαίνει τις πρώτες 1-2 ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας, ανακάμπτει αυτόματα και δε χρειάζεται διακοπή χορήγησης της ηπαρίνης. Ο μηχανισμός προέλευσης της HIT τύπου I δεν είναι πλήρως κατανοητός (Fabris F et al, 1983).

Το σύνδρομο της HIT τύπου II οφείλεται στην ανάπτυξη αντισωμάτων εναντίον του συμπλέγματος ηπαρίνης/4^{ου} αιμοπεταλιακού παράγοντα (Platelet factor 4-PF4), τα οποία ενεργοποιούν τα αιμοπετάλια και προκαλούν βλάβη του ενδοθηλίου και υπερπηκτική κατάσταση.

Η HIT τύπου II χαρακτηρίζεται από ελάττωση κατά 40-50% του αριθμού των αιμοπεταλίων σε σχέση με την τιμή τους πριν τη χορήγηση ηπαρίνης (και υψηλό κίνδυνο αρτηριακής και φλεβικής θρόμβωσης) (Fabrizio Fabris et al, 2000). Αν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα η εκδήλωση της HIT συνοδεύεται από υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα (Warkentin TE et al, 1995, Nand S et al, 1997). Η ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων παρατηρείται συνήθως μετά την 5^η ημέρα από την πρώτη χορήγηση ηπαρίνης.

Η HIT εμφανίζεται σε ποσοστό 1-3% των ασθενών στους οποίους χορηγείται μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη (MKH) και σε περίπου 0,1% των ασθενών, στους οποίους χορηγείται ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (HXMB) [Verma AK et al, 2003, Girolami B et al, 2003] ενώ η εμφάνιση του συνδρόμου HIT δεν αφορά τα νεότερα αντιπηκτικά.

Ο κίνδυνος εμφάνισης HIT εξαρτάται από την κλινική κατάσταση και την αιτία νο-

σηλείας του ασθενούς. Ο κίνδυνος HIT ως προς την αιτία νοσηλείας διαβαθμίζεται ως εξής: Επέμβαση σε ορθοπαιδικούς ασθενείς > καρδιοχειρουργικοί ασθενείς > χειρουργικοί ασθενείς > παθολογικοί ασθενείς > εγκυμοσύνη > παιδιά.

Ο κίνδυνος HIT αυξάνεται με τη διάρκεια της ηπαρινοθεραπείας και την ενδεχόμενη έκθεση σε ηπαρίνη μέσα στις προηγούμενες 100 ημέρες (Warkentin TE et al, 2003, Warkentin TE et al, 2000) **Η HIT είναι ανεξάρτητος μείζων παράγοντας κινδύνου εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.** Σε περίπου 50% των ασθενών με HIT συνυπάρχει ασυμπτωματική εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Η θρομβοπενία εμμένει ή/και επιδεινώνεται, όσο χορηγείται ηπαρίνη και ο κίνδυνος θρόμβωσης αντίστοιχα αυξάνεται.

Εάν η HIT δεν διαγνωσθεί έγκαιρα και δεν διακοπεί η χορήγηση ηπαρίνης, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος επέκτασης της ήδη υπάρχουσας θρόμβωσης και εμφάνισης νέας θρόμβωσης (αρτηριακής ή φλεβικής) που μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό μέλους ή θάνατο. Αυτή η δυσμενής εξέλιξη παρατηρείται στο 30% των ασθενών με HIT στους οποίους δε διακόπτεται έγκαιρα η ηπαρίνη και δε χορηγείται εναλλακτική αντιθρομβωτική αγωγή. Εκτιμάται ότι ο κίνδυνος θρόμβωσης είναι 10% στις 2 ημέρες από τη διάγνωση, 40% στις 7 ημέρες και πάνω από 50% ένα μήνα μετά την έναρξη του συνδρόμου (Tardy B et al, 2006). Η θνητότητα που σχετίζεται με τη HIT είναι 10-20% και αυξάνεται, όσο καθυστερεί η διάγνωση και η κατάλληλη θεραπεία.

Γ1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ HIT

Κλινική αναγνώριση της HIT

Η HIT είναι κλινικό-εργαστηριακό σύνδρομο και η διάγνωσή της στηρίζεται στην ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων σε σχέση με την έναρξη χορήγησης της ηπαρίνης. Σε κάθε ασθενή που λαμβάνει ηπαρίνη (οποιασδήποτε μορφής ηπαρίνης σε οποιαδήποτε δόση και για οποιοδήποτε λόγο, ακόμη και διατήρηση της βατότητας αρτηριακής ή φλεβικής γραμμής), η HIT θα πρέπει να πιθανολογείται, όταν παρουσιάζεται ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων κατά 40-50% σε σχέση με την τιμή αναφοράς πριν τη χορήγηση ηπαρίνης.

Η ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων συμβαίνει συνήθως μεταξύ 4^{ης} και 14^{ης} ημέρας μετά την έκθεση σε ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη MKH ή ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους HXMB). Η ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων μπορεί να συνοδεύεται από επέκταση ήδη εγκατεστημένης θρόμβωσης, εμφάνιση νέας αρτηριακής ή φλεβικής θρόμβωσης, γάγγραινα των άκρων ή νεκρώσεις επιδερμίδας ή αιφνίδιο θάνατο. Έχει παρατηρηθεί και καθυστερημένη εμφάνιση της HIT, αρκετές ημέρες μετά τη διακοπή της κλασικής ηπαρίνης [Warkentin TE et al, 2003, Warkentin TE et al, 2007, Hirsch J et al, 2004].

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ HIT

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται σήμερα για την εργαστηριακή διάγνωση της HIT διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

Λειτουργικές μέθοδοι

- **SAR (serotonin release assay)** Μέτρηση έκκρισης ραδιοεπισημασμένης σεροτονίνης ¹⁴C, τεστ απελευθέρωσης σεροτονίνης, πολύ ευαίσθητη και μεγάλη ειδικότητα (>90%). Απαιτούνται ραδιενεργά υλικά (¹⁴C) και πλυμένα αιμοπετάλια.
- **PAT (platelet aggregation test)** Έλεγχος συσσώρευσης αιμοπεταλίων, πολύ αξιόπιστη, απαιτείται ειδικός εξοπλισμός.
- **Κυτταρομετρία ροής.** Πολύ αξιόπιστη αλλά γίνεται μόνο σε εξειδικευμένα εργαστήρια που διαθέτουν κυτταρομετρητή και εμπειρία.

Οι λειτουργικές μέθοδοι αποδεικνύουν την παρουσία αντισωμάτων που προκαλούν τη HIT στο πλάσμα του ασθενούς μέσω της ικανότητάς τους να προκαλούν ενεργοποίηση

φυσιολογικών αιμοπεταλίων παρουσία ηπαρίνης μέσω του υποδοχέα FcγRII.

- **Ανοσολογικές μέθοδοι:** ανιχνεύουν στο πλάσμα ασθενών με υποψία HIT

Η ELISA ανοσοενζυμική μέθοδος, πολύ αξιόπιστη που μπορεί να γίνει σε όλα τα εργαστήρια.

Η εργαστηριακή διάγνωση της HIT απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. Για τη σωστή αντιμετώπιση της HIT πρέπει να γίνεται συνεκτίμηση των εργαστηριακών αποτελεσμάτων με την κλινική εικόνα του ασθενούς και κυρίως την πορεία του αριθμού των αιμοπεταλίων

την παρουσία αντισωμάτων έναντι του συμπλόκου ηπαρίνης/PF4.

μετά τη διακοπή χορήγησης ηπαρίνης. Συνήθως η εργαστηριακή διάγνωση της HIT είναι χρονοβόρα και τα αποτελέσματα έρχονται με καθυστέρηση δυσανάλογη του επείγοντος χαρακτήρα της HIT. Η απόφαση διακοπής της χορήγησης ηπαρίνης πρέπει να λαμβάνεται με βάση την κλινική υποψία του συνδρόμου. Η εργαστηριακή διάγνωση εκ των υστέρων επιβεβαιώνει ή διαψεύδει την αρχική διάγνωση.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ HIT

Η HIT είναι κατάσταση που θέτει σε κίνδυνο την αρτιμέλεια και τη ζωή του αρρώστου. Κατά συνέπεια ο άρρωστος με HIT πρέπει να θεωρείται υψηλού κινδύνου ασθενής που χρειάζεται στενή ιατρική παρακολούθηση (Fabrizio Fabris et al, 2000, Theodore E, War-kentin MD, 2015). Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης των ασθενών με ισχυρή κλινική πιθανότητα HIT έχουν ως εξής:

- Άμεση διακοπή της χορήγησης οποιασδήποτε μορφής ηπαρίνης για οποιοδήποτε λόγο ακόμη και ηπαρινισμός φλεβικών ή αρτηριακών γραμμών.
- Επειδή η HIT είναι υπερπηκτική κατάσταση και μείζων ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου φλεβικής θρόμβωσης, σε κάθε άρρωστο που παρουσιάζει ισχυρή πιθανότητα HIT, η χορήγηση ηπαρίνης πρέπει να διακόπτεται και πρέπει άμεσα να χορηγείται αντιθρομβωτική θεραπεία με αντιπηκτικά άμεσης δράσης.

- Επειδή η HIT είναι μια κατάσταση δυνητικά απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, η απόφαση για τη διακοπή της χορήγησης ηπαρίνης και την έναρξη εναλλακτικής αντιθρομβωτικής θεραπείας πρέπει να λαμβάνεται με βάση την κλινική πιθανότητα διάγνωσης της HIT.
- η εργαστηριακή διάγνωση έρχεται εκ των υστέρων για να επιβεβαιώσει την κλινική υποψία και άρα να συνεχιστεί η εναλλακτική αντιθρομβωτική αγωγή ή να αποκλείσει τη HIT και να ξαναρχίσει η αγωγή με ηπαρίνη.
- η εναλλακτική αντιθρομβωτική θεραπεία με lepirudin ή argatroban ή bivalirudin ή danaparoid πρέπει να ξεκινά το ταχύτερο δυνατό και σίγουρα πριν από την τελική εργαστηριακή διάγνωση (εάν αυτή είναι διαθέσιμη).
- το δοσολογικό σχήμα της εναλλακτικής αντιθρομβωτικής θεραπείας και η εργαστηριακή παρακολούθησή της

πρέπει να γίνονται με βάση τις συστάσεις. Ειδικότερα η **λεπιρουδίνη** ίσως είναι η κυριότερη ουσία επιλογής για HIT. Είναι πρωτεΐνη, άμεσος αναστολέας της θρομβίνης, με χρόνο ημίσειας ζωής μετά από ενδοφλέβια συνεχή έγχυση 6 ωρών: 1,1-2 ώρες, αποβάλλεται από τους νεφρούς, δε διαθέτει αντίδοτο. Η εργαστηριακή παρακολούθηση γίνεται με προσδιορισμό του χρόνου aPTT, στόχος (aPTT ασθενούς- aPTT μάρτυρα=1,5-2,5), ο εργαστηριακός έλεγχος επιβάλλεται να είναι συχνός μέχρι να σταθεροποιηθεί ο χρόνος aPTT. Το **argatroban** είναι συνθετικός άμεσος αναστολέας της θρομβίνης, που μεταβολίζεται στο ήπαρ, έχει χρόνο ημίσειας ζωής μετά από ενδοφλέβια έγχυση 40-50 λεπτά, η εργαστηριακή παρακολούθηση γίνεται με προσδιορισμό του χρόνου aPTT, δε διαθέτει αντίδοτο. Το θεωρητικό του πλεονέκτημα είναι έχει μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής και μικρό ποσοστό νεφρικής κάθαρσης.

Το **danaparoid** είναι μίγμα ηπαρινοειδών ουσιών, με χρόνο ημίσειας ζωής >25 ώρες για τη δράση του παράγοντα anti-Xa, αποβάλλεται από

τους νεφρούς, δε διαθέτει αντίδοτο, αναστέλλει τη θρομβίνη και κυρίως τον παράγοντα Xa. Η παρακολούθηση της θεραπείας θα πρέπει να γίνεται με τη μέτρηση της anti-Xa δράσης στο πλάσμα 4-5 ώρες μετά την τελευταία χορήγηση, γεγονός που του δίνει πλεονέκτημα σε σχέση με το argatroban ή τη λεπιρουδίνη όπου η εργαστηριακή παρακολούθηση γίνεται με προσδιορισμό του χρόνου aPTT που πολλές φορές δημιουργεί σύγχυση.

Το ίδιο πλεονέκτημα έχει το Fondaparinux (Arixtra), που είναι συνθετικός πεντασακχαρίτης που εξουδετερώνει τον παράγοντα Xa, χορηγείται υποδορίως, έχει χρόνο ημίσειας ζωής 17 ώρες από την τελευταία χορήγηση, αποβάλλεται από τους νεφρούς, η εργαστηριακή παρακολούθηση της αντιπηκτικής του δράσης γίνεται με προσδιορισμό των επιπέδων του παράγοντα Xa, έχει αναφερθεί σε εργασίες ότι μπορεί να χορηγηθεί σαν εναλλακτική αντιθρομβωτική θεραπεία σε HIT αλλά δεν έχει πάρει επίσημα έγκριση (Warkentin TE, 2010, Schindewolf M et al, 2014).

Συστάσεις για την αναγνώριση και θεραπευτική αντιμετώπιση της HIT

1. Σε όλους τους ασθενείς που πρόκειται να λάβουν ενδοφλέβια ή υποδόρια ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη ή ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους) για οποιοδήποτε λόγο (θρομβοπροφύλαξη, θεραπεία αρτηριακής ή φλεβικής θρόμβωσης ή διατήρηση αρτηριακών ή φλεβικών γραμμών)

και σε οποιαδήποτε δόση πρέπει να γίνεται μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων πριν την έναρξη χορήγησης ηπαρίνης.

2. Η επόμενη μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων συστήνουμε να γίνεται οπωσδήποτε την 5^η ημέρα από την έναρξη χορήγησης MKH ή HXMB.

3. Εάν βέβαια θέλουμε να είμαστε πιο προσεκτικοί για τις πρώτες 14 ημέρες χορήγησης ηπαρίνης, η μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων θα πρέπει να γίνεται κάθε δεύτερη ημέρα για τους ασθενείς που λαμβάνουν HXMB και καθημερινά εάν λαμβάνουν MKH ή όταν ο κίνδυνος εμφάνισης HIT είναι υψηλός. Για τις επόμενες 15 ημέρες, η μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων θα πρέπει να γίνεται 1 φορά την εβδομάδα.
4. Για παθολογικούς αρρώστους και γυναικολογικές ασθενείς που λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπεία με HXMB χωρίς προηγούμενη έκθεση σε MKH δε συστήνεται η παρακολούθηση του αριθμού των αιμοπεταλίων μετά τις πρώτες 14 ημέρες και κατά τη συνολική περίοδο χορήγησης HXMB.
5. Όταν υπάρχει μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων >40% από την αρχική τιμή (χωρίς απαραίτητα να υπάρχει θρομβοπενία) θα πρέπει η HIT να μπαίνει στη διαφορική διάγνωση. Ο αποκλεισμός άλλων πιθανών αιτιών για τη μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων θα βοηθήσει, ώστε να τεκμηριωθεί η κλινική πιθανότητα για HIT (π.χ. αιμοαραίωση μετά από χειρουργική επέμβαση, χημειοθεραπεία, διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, σήψη, κ.α).
6. Οι εργαστηριακές μέθοδοι χρησιμοποιούνται για την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης, αλλά τα αρνητικά αποτελέσματα δεν αποκλείουν τη διάγνωση της HIT. Είναι χρήσιμο να διενεργείται ένας συνδυασμός εργαστηριακών μεθόδων (λειτουργικών και ανοσολογικών) και να επαναλαμβάνονται μετά από διάστημα κάποιων ημερών.
7. Οι αρχικές θεραπευτικές αποφάσεις δε θα πρέπει να βασίζονται σε ένα θετικό εργαστηριακό αποτέλεσμα, αλλά στα κλινικά ευρήματα (π.χ. θρομβοπενία ή/και νέο θρομβοεμβολικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια χορήγησης ηπαρίνης).
8. Η αντιμετώπιση των ασθενών με HIT απαιτεί συνεργασία κλινικών γιατρών και ειδικών αιματολόγων. Ένας ασθενής με HIT πρέπει να θεωρείται ασθενής σε κρίσιμη κατάσταση.

Βιβλιογραφία

1. **Abdelfatah Abou Issa et al (2015):** Lovenox induced tissue necrosis, a case report and literature Review. Journal of American College of Clinical Wound Specialists; 5: 66-68.
2. **Agno W et al (2012):** Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.Chest; 141(2 Suppl): 44S-88S.
3. **American Academy of Orthopedic Surgeons (2012).** Guideline on Preventing Venous Thromboembolic Disease in Patients Undergoing Elective Hip and Knee Arthroplasty.
4. **Anderson FA Jr (2010):** Overview of the GLOBAL orthopaedic Registry (GLORY). Am J Orthop 39: 2-4.
5. **Ascensio A et al (2005).** Preoperative low-molecular weight heparin as venous thromboembolism prophylaxis in patients at risk for prosthetic infection after knee arthroplasty. Infect Control Hosp Epidemiol 26:903-909.
6. **Beltraminelli H et al (2009).** Intraepidermal bullous haemorrhage during anticoagulation with low-molecular-weight heparin; two cases. Br J Dermatol; 161:191-3.
7. **Bircher AJ et al (2006):** Hypersensitivity reactions to anticoagulant drugs: diagnosis and management options. Allergy;61:1432-1440.
8. **Blech S et al (2008):** The metabolism and disposition of the oral direct thrombin inhibitor, dabigatran, in humans. Drug Metab Dispos; 36(2):386-399.
9. **Buller HR et al (2004):** Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial . Ann Intern Med ;140:867-873.
10. **Crowther MA et al (2002):** Mechanisms responsible for the failure of protamine to inactivate low-molecular-weight heparin. Br J Haematol 116: 178-186.
11. **Crowther MA (2006):** New antithrombotic agents: emphasis on hemorrhagic complications and their management. Semin Hematology; 43:S77-S83.
12. **Crowther MA and Warkentin Th (2008):** How I treat: Bleeding risk the management of bleeding complications in patients undergoing anticoagulant therapy: focus on new anticoagulant agents, Blood, vol.111, numb 10, 4871-4879.
13. **Deveras RA et al (2002):** Reversal of warfarin-induced excessive anticoagulant with recombinant human factor VIIa concentrate. Ann Intern Med; 137:884-888.

14. **Fabris F et al (1983):** Normal and low molecular weight heparins: interaction with human platelets. Eur J Clin Invest ; 13: 135-139.
15. **Fabrizio Fabris et al (2000):** Heparin-induced thrombocytopenia. Haematologica; 85: 72-81.
16. **Freeman WD et al (2004):** Recombinant factor VIIa for rapid reversal of warfarin anticoagulation in acute intracranial haemorrhage. Mayo Clin Proc; 79: 1495-1500.
17. **Frost C et al (2013).** Apixaban, an oral, direct factor Xa inhibitor: single dose safety, pharmacokinetics, pharmacodynamics and food effect in healthy subjects. Br J Clin Pharmacol; 75(2):476-487.
18. **Galat DD al (2009).** Surgical treatment of early wound complications following primary total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 91:48-54.
19. **Gerotziafas GT et al (2004).** Recombinant factor VIIa partially reverses the inhibitory effect of fondaparinux on thrombin generation after tissue factor activation in platelet rich plasma and whole blood. Thromb Haemost; 91:531-537.
20. **Γεροτζιάφας Γ και Μπαντή Α. (2009):** Θρομβοπενία που προκαλείται από την ηπαρίνη (HIT). Κατευθυντήριες Οδηγίες για την προφύλαξη από τη φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσο, σελ123-130.
21. **Girolami B et al (2003).** The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in hospitalized medical patients treated with subcutaneous unfractionated heparin: a prospective cohort study. Blood; 101(8): 2955-2959.
22. **Girolami B and Girolami A (2006):** Heparin-induced thrombocytopenia: a review. Semin Thromb Hemost; 32:803-809.
23. **Gucalp A et al (2013).** Skin necrosis induced by generic enoxaparin. Am J Hematol; 88: 339.
24. **Hirsh J et al (2004).** Heparin and low-molecular-weight heparin: the seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest; 126(3 Suppl): 188S-203S.
25. **Ho Km and Ismail H. (2003):** Use of intravenous tranexamic acid to reduce allogenic blood transfusion in total hip and knee arthroplasty: a meta-analysis. Anaesth Intensive Care; 31:529-537.
26. **Hull R et al (1993):** A comparison of subcutaneous low-molecular-weight heparin with warfarin sodium for prophylaxis against deep-vein thrombosis after hip or knee implantation. N Engl J Med 329: 1370-1376.
27. **Hull RD et al (2000):** Low-molecular-weight heparin prophylaxis using dalteparin in close proximity to surgery vs warfarin in hip Arthroplasty patients: a double-blind , randomized

- comparison. The North American Fragmin Trial Investigators. Arch Intern Med ; 160: 2199-2207.
28. **Iorio A et al (2003).** Low-molecular-weight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: meta-analysis of the randomized comparisons with oral anti-coagulants. J Thromb Haemost; 1:1906-1913.
29. **Jameson SS et al (2012).** Wound complications following rivaroxaban administration: a multi-center comparison with low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis in lower limb arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 94: 1554-1558.
30. **Jansen E et al (2009):** Risk factors for infection after knee arthroplasty. A register-based analysis of 43.149 cases. J Bone Joint Surg Am 91: 38-47.
31. **Karmegam A et al (2011):** Tissue necrosis after use of enoxaparin in total Knee arthroplasty: a case report. Am J Orthop; 40 E152-E153.
32. **Katsourakis A et al (2011):** Low-molecular weight heparin-induced skin necrosis: a case report. Case Rep med; 2011.
33. **Kurtz SM et al (2008):** Infection burden for hip and Knee arthroplasty in the United States. J Arthroplasty 23:984-991.
34. **Kwong LM et al (2012):** Thromboprophylaxis, bleeding and postoperative prosthetic joint infection in total hip and Knee arthroplasty: a comprehensive literature review. Expert Opin Pharmacother 13:333-344.
35. **Lassen MR et al (2010):** Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. N Engl J Med; 363(26):2487-2498.
36. **Lefebvre I et al (1997):** Enoxaparin-induced cutaneous necrosis localized on insulin lipodystrophies. Ann Dermatol Venereol; 124: 397-400.
37. **Levine MN et al (2004).** Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest; 126:287S-310S.
38. **Lethagen S (2003):** Desmopressin in mild hemophilia A: indications, limitations, efficacy and safety. Semin Thromb Hemost; 29: 101-106.
39. **Lim W et al (2006):** Meta-analysis: Low-molecular-weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency. Ann Intern Med; 144: 673-684.
40. **Mahdy AM and Webster NR (2004):** Perioperative systemic haemostatic agents. Br J Anaesth; 93:842-858.

41. **Minnema B et al (2004):** Risk factors for surgical site infection following primary total knee arthroplasty. *Infection control and hospital epidemiology: the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America* 25: 477-480.
42. **Mismetti P et al (2005):** Enoxaparin in the treatment of deep vein thrombosis with or without pulmonary embolism; an individual patient data meta-analysis. *Chest*; 128:2203-2210.
43. **Nand S et al (1997):** Heparin-induced thrombocytopenia with thrombosis: incidence, analysis of risk factors and clinical outcomes in 108 consecutive patients treated at a single institution. *Am J Haematology*; 56(1):12-16.
44. **Niskanen RO and Korkala OL (2005):** Tranexamic acid reduces blood loss in cemented hip arthroplasty: a randomized double-blind study of 39 patients with osteoarthritis. *Acta Orthop*; 76:829-832.
45. **Parvizi J et al (2007):** Does excessive anticoagulation predispose to periprosthetic infection? *J Arthroplasty* 22: 24-28.
46. **Pavel VP et al (2007):** Factors associated with prolonged wound drainage after primary total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 89:33-38.
47. **Perrinaud A et al (2006):** Hemorrhagic dermatosis occurring at sites distant from subcutaneous injections of heparin; three cases. *J Am Acad Dermatol*;161:191-3.
48. **Rabbat CG et al (2005):** Dalteparin thromboprophylaxis for critically ill medical-surgical patients with renal insufficiency. *J Crit Care*; 20: 357-363.
49. **Randelli F, Romanini E, Biggi F, et al. (2013):** II Italian intersociety consensus statement on antithrombotic prophylaxis in orthopaedics and Traumatology. *J Orthopaed Traumatol*. 2013; 14: 1–13.
50. **Santiago Sanchez-Mateos DI et al (2011):** Fondaparinux and lepirudin as therapeutic alternatives in a disseminated eczematous skin reaction to low-molecular-weight heparin. *Actas Dermosifilio.gr*; 101: 556-8.
51. **Schindewolf M et al (2014):** Frequent off-label use of fondaparinux in patients with suspected acute heparin-induced thrombocytopenia (HIT)-findings from the GerHIT multi-center registry study. *Thromb Res*; 134(1): 29-35.
52. **Schliep S et al (2014):** Drug-Induced dilemma: angiokeratomas and decreased renal function. *Am J Med*; 127: 598-600.
53. **Siegal D et al, (2014):** How I treat target-specific oral anticoagulant-associated bleeding. *Blood*, 123, No10, 1152-1158.

54. **Simonneau G et al (1997):** A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism: the THESSE Study Group. *N Engl J Med*; 337:663-669.
55. **Stangier J et al (2007):** The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol*.2007; 64(3): 292-303.
56. **Tardy B et al (2006):** Predictive factors for thrombosis and major bleeding in an observational study in 181 patients with heparin-induced thrombocytopenia treated with lepirudin. *Blood*; 108(5): 1492-1496.
57. **Thorevska N et al (2004):** Anticoagulation in hospitalized patients with renal insufficiency: a comparison of bleeding rates with unfractionated heparin vs enoxaparin. *Chest*; 125: 856-863.
58. **Tincani E et al (2006):** Safety of dalteparin for the prophylaxis of venous thromboembolism in elderly medical patients with renal insufficiency : a pilot study. *Haematologica*; 91: 976-979.
59. **Turpie AG et al (2011).** Rivaroxaban for the prevention of venous thromboembolism after hip or knee arthroplasty. Pooled analysis of four studies. *Thromb Haemost*; 105(3): 444-453.
60. **Turpie AG et al (2002):** Fondaparinux vs. enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopaedic surgery: a meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. *Arch Intern Med*; 162: 1833-1840.
61. **Urquhart DM et al (2010):** Incidence and risk factors for deep surgical site infection after primary total hip arthroplasty: a systemic review. *J Arthroplasty* 25; 1216-1222.
62. **Verma AK et al (2003):** Frequency of heparin-induced thrombocytopenia in critical care patients. *Pharmacotherapy*; 23(6): 745-753.
63. **Villanueva CA et al (2012):** Bullous Hemorrhagic Dermatitis at Distant Sites: A Report of 2 new cases due to enoxaparin injection and a review of the Literature, *Actas Dermosifliogr*; 103(9): 816-819.
64. **Wang Z et al (2012):** Compliance with surgical care improvement project measures and hospital-associated infections following hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 94:1359-1366.
65. **Wang Z et al (2014):** Surgical site infections and Other Postoperative Complications following Prophylactic Anticoagulation in Total Joint Arthroplasty, *PLOS one*,vol 9, Iss4, 1-7.
66. **Warkentin TE et al (1995):** Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med*; 332 (20): 1330-1335.

67. **Warkentin TE (2000).** Impact of the patient population on the risk of heparin-induced thrombocytopenia. *Blood*;96(5): 1703-1708.
68. **Warkentin Th and Crowther MA (2002):** Reversing anticoagulants both old and new. *Can J Anaesth.* Jun-Jul 49(6): S11-25.
69. **Warkentin TE (2003):** An improved definition of immune heparin-induced thrombocytopenia in postoperative orthopedic patients. *Arch Intern med*; 163(20):2518-2524.
70. **Warkentin TE et al (2003):** Delayed-onset heparin-induced thrombocytopenia and cerebral thrombosis after a single administration of unfractionated heparin. *N Engl J Med*;348(11): 1067-1069
70. **Warkentin TE et al (2007):** Heparin-induced thrombocytopenia associated with Fondaparinux. *N Engl J med*;356(25): 2653-2655.
71. **Warkentin TE et al (2010):** Fondaparinux: does it cause HIT? Can it treat HIT? *Expert Rev Hematol*; 3(5): 567-581.
72. **Warkentin TE et al (2015):** Heparin-Induced Thrombocytopenia in Critically Ill Patients. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, vol 41, 50-59.
73. **Weinz C et al (2009):** Metabolism and excretion of rivaroxaban, an oral direct factor Xa inhibitor in rats, dogs and humans. *Drug metabolism Dispos*; 37(5): 1056-1064

Υποτροχαντήρια κατάγματα του μηριαίου συγκριτική - αντιμετώπιση με εξωμυελικά υλικά και ενδομυελικούς ήλους**Ασσάντης Β, Τσίτας Κ, Τζατζαΐρης Θ, Ντεμουρτζίδης Σ, Σιώζος Α, Μπισχινιώτης Ι.****Περίληψη**

Σκοπός της μελέτης είναι η κατάθεση των δικών μας εμπειριών από την εφαρμογή ενδομυελικών και εξωμυελικών υλικών κατά την αντιμετώπιση υποτροχαντηρίων καταγμάτων σε ενεργούς ασθενείς. Παρά τη θεωρητική υπεροχή των ενδομυελικών ήλων (κατανομείς καταπονήσεων) σε σχέση προς εξωαυλικά υλικά (μετατροπείς κατανομής φορτίων) τα αποτελέσματα εξακολουθούν να θέτουν ερωτήματα για το ρόλο των εξωμυελικών υλικών.

Υλικό – Μέθοδος: Από το 2009 έως το 2012 αντιμετωπίσαμε 46 ασθενείς, οι οποίοι έφεραν ισάριθμα υποτροχαντήρια κατάγματα. Επρόκειτο για 31 άνδρες και 14 γυναίκες ηλικίας από 23 ως 65 έτη (Μ. Ο.: 54 έτη με διάμεσο 55). Από αυτούς οι 23 (17 άνδρες / 5 γυναίκες) αντιμετωπίστηκαν με διάφορα εξωαυλικά υλικά (γωνιώδεις ήλοι απλοί ή ολισθαίνοντες 135° και 95°) ενώ οι υπόλοιποι 23 (14 άνδρες / 9 γυναίκες) αντιμετωπίστηκαν με εισαγωγή ενδομυελικών ήλων (PFNA και ήλοι Gamma). Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν μέχρι την αποθεραπεία τους και αξιολογήθηκαν με βάση την επίτευξη πόρωσης, τη διατήρηση της αυχανομηριαίας γωνίας, το φαινόμενο της διάσχισης του αυχένα (cut-out), τη μηχανική επάρκεια της οστεοσύνθεσης και τη συχνότητα των λοιμωδών επιπλοκών. Επί δύο ασθενών υπήρχε αγγειακή βλάβη και έτσι ήταν αναγκαστική η χρήση εξωμυελικών υλικών.

Αποτελέσματα. Πώρωση επιτεύχθηκε σε όλους τους ασθενείς ακόμη και σε εκείνους επί των οποίων παρατηρήθηκαν μηχανικές ή λοιμώδεις επιπλοκές. Παρατηρήθηκε επί ενός ασθενούς διάσχιση του αυχένα και επί τριών ασθενών θραύση των υλικών μετά την πόρωση με εξωμυελικά υλικά. Στους δύο επηρεάστηκε η αυχανομηριαία γωνία. Παρατηρήσαμε επίσης δύο λοιμώξεις. Επί των ασθενών όπου εφαρμόστηκε ενδομυελική ήλωση παρατηρήσαμε θραύση του υλικού επί μιας ασθενούς και χαλάρωση της οστεοσύνθεσης σε έναν άλλο. Επί ενός ασθενούς απέτυχε τόσο η οστεοσύνθεση με εξωμυελικά υλικά όσο και η ενδομυελική ήλωση που ακολούθησε.

Συμπεράσματα. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι τα πλεονεκτήματα της χρησιμοποίησης ενδομυελικών ήλων είναι δεδομένα. Ο ρόλος της χρήσης εξωμυελικών υλικών περιορίζεται στις περιπτώσεις που δεν είναι δυνατή η χρήση τραπεζιού ήλωσης, επί αγγειακών βλαβών και επί αδυναμίας προμήθειας των υλικών. Ανεξαρτήτως της μεθόδου η καλή ανάταξη του κατάγματος είναι κεφαλαιώδους σημασίας.

Όροι ευρητηρίου:

- Υποτροχαντήρια κατάγματα
- Ενδομυελική ήλωση
- Εξωμυελική οστεοσύνθεση
- Αυχανομηριαία γωνία
- Διάσχιση αυχένα

Subtrochanteric femoral fracture in the active patients – intramedullary nailing versus extramedullary fixation**A comparative study****Assantis V, Tsitas K, Tzatzairis Th, Ntemourtzidis S, Siozos A, Bischiniotis I.****Abstract**

Objective of this retrospective study is to present our experiences in the management of subtrochanteric fractures in the active patients either by intramedullary nailing or with extramedullary plating. Despite theoretical advantage of intramedullary fixation (stress distribution) versus extramedullary fixation (stress augmentation), there are inquiries which pose the issue of the role of the latter in the present.

Patients and Methods. From January 2009 to December 2012, 46 active patients with equal number of subtrochanteric femoral fractures were admitted in our Institution. They were 31 men and 14 women aged 23 to 65 years (average: 54, median: 55). Twenty-three of these patients (17 men / 5 women) were managed by means of various extramedullary devices (nail plate devices 135° and 95°) and the remaining twenty-three (14 men / 9 women) were managed by means of various interlocking intramedullary nails (PFNA and Gamma nails). They were followed up to after treatment and evaluated in terms of union rate, preservation of the cervico-diaphyseal angle, cut-out phenomenon, efficacy of osteosynthesis and infection rate. In two patients a vascular damage of the deep femoral artery in one and deep femoral veins were noticed, making necessary the use of extramedullary devices.

Results. In all patients of these series bone healing was achieved even in those with mechanical and infectious complications. In one patient cut out was noticed and implant failure in all three of them. Two infections were noticed and treated in another two. In patients managed by means of intramedullary interlocking nails implant failure was noticed in one female patient and loosening of fixation in another. It is impressive that in one patient extramedullary fixation failure was exchanged to medullary one leading in both instances in fixation failure.

Conclusions. Judging from the results obtained in both groups intramedullary fixation seems to be superior in all parameters in discussion. The role of extramedullary devices is confined in cases of lack of fixation table, impotency of taking the appropriate position for nail insertion and in cases of concomitant lesions such as vascular ones, due to the need of exploring fracture region. Regardless of the method of fixation, accuracy in reduction is imperative in obtaining good results.

Key Words:

Subtrochanteric fractures

Medullary nailing

Extramedullary nailing

Cervico-diaphyseal angle

Cut-out phenomenon

Υποτροχαντήρια κατάγματα του μηριαίου - συγκριτική αντιμετώπιση με εξωμυελικά υλικά και ενδομυελικούς ήλους

**Ασσάντης Β, Τσίτας Κ, Τζατζαΐρης Θ, Ντεμουρτζίδης Σ, Σιώζος Α, Μπισχινιώτης Ι.
Από την Ορθοπαιδική Κλινική του Γ Ν Κοζάνης – Μαμάτσειο.**

Εισαγωγή

Τα υποτροχαντήρια κατάγματα αποτελούν κακώσεις υψηλής κινητικής ενεργείας σε νέα άτομα ενώ επί οστεοπενικών ασθενών είναι αποτέλεσμα συνήθους κάκωσης μετά μια απλή πτώση. Δεν υπάρχει ενιαίος ορισμός για τα κατάγματα αυτά. Ένας γενικός ορισμός αναφέρεται στα κατάγματα του άνω πέρατος του μηριαίου μέχρι μια απόσταση 5cm περιφερικά του ελάσσονα τροχαντήρα (Müller ME et al 1990, Seinhimer F 1978, Waddell J P 1979, Schatzker J 1989). Η ιδιαιτερότητα των μηχανικών προβλημάτων που παρουσιάζει αυτή η περιοχή που είναι μεταβατική ανάμεσα στην περιοχή υπεροχής του σπογγώδους στοιχείου και στην περιοχή του φλοιώδους, μαζί με τα προβλήματα που ανακύπτουν από την γενική επιβάρυνση του ασθενούς καθιστούν τα κατάγματα αυτά προβληματικά ως προς την αντιμετώπιση (Senter S και συν 1990, Schipper B et al 2004, Kumar P 2013). Τα

προβλήματα έχουν να κάνουν τόσο με την επίτευξη και την ταχύτητα επίτευξης της πώρωσης, τη διατήρηση του αυχενομηριαίας γωνίας, την επάρκεια της οστεοσύνθεσης και τις λοιμώξεις. Παρά τη θεωρητική υπεροχή των ενδομυελικών ήλων ως κεντρικών κατανομέων καταπονήσεων σε σχέση με τα εξωαυλικά υλικά που αποτελούν μετατροπείς κατανομής φορτίων, τα λαμβανόμενα αποτελέσματα εξακολουθούν να θέτουν ερωτήματα για τη διατήρηση της εναλλακτικότητας ως προς την προτεινόμενη θεραπευτική επιλογή (Lei-Sheng J 2007, Saarenpää I 2008, Nikitovic M 2013).

Σκοπός της παρακάτω αναδρομικής μελέτης είναι η κατάθεση των δικών μας εμπειριών από την εφαρμογή ενδομυελικών και εξωμυελικών υλικών κατά την αντιμετώπιση υποτροχαντηρίων καταγμάτων σε ενεργούς ασθενείς.

Ασθενείς και μέθοδος.

Κατά το χρονικό διάστημα από τον Ιανουάριο 2009 έως το Δεκέμβριο 2012 αντιμετωπίσαμε 46 ασθενείς, οι οποίοι έφεραν ισάριθμα υποτροχαντήρια κατάγματα.. Επρόκειτο για 31 άνδρες και 14 γυναίκες ηλικίας από 23 ως 65 έτη (Μ.

Ο.: 54 έτη με διάμεσο 55). Από αυτούς οι 23 (17 άνδρες / 5 γυναίκες) αντιμετωπίστηκαν με διάφορα εξωαυλικά υλικά (γωνιώδεις ήλοι απλοί ή ολισθαίνοντες 135° και 95° – ομάδα Α) ενώ οι υπόλοιποι 23 (14 άνδρες / 9 γυναίκες) αντιμετωπίστη-

καν με εισαγωγή ενδομυελικών ήλων (PFNA και ήλοι Gamma – Ομάδα Β).

Πιο αναλυτικά τα κατάγματα ταξινομήθηκαν κατά Seinheimer (1978) και κατά Müller και συν (1990) ως ακολούθως:

Ομάδα Α΄

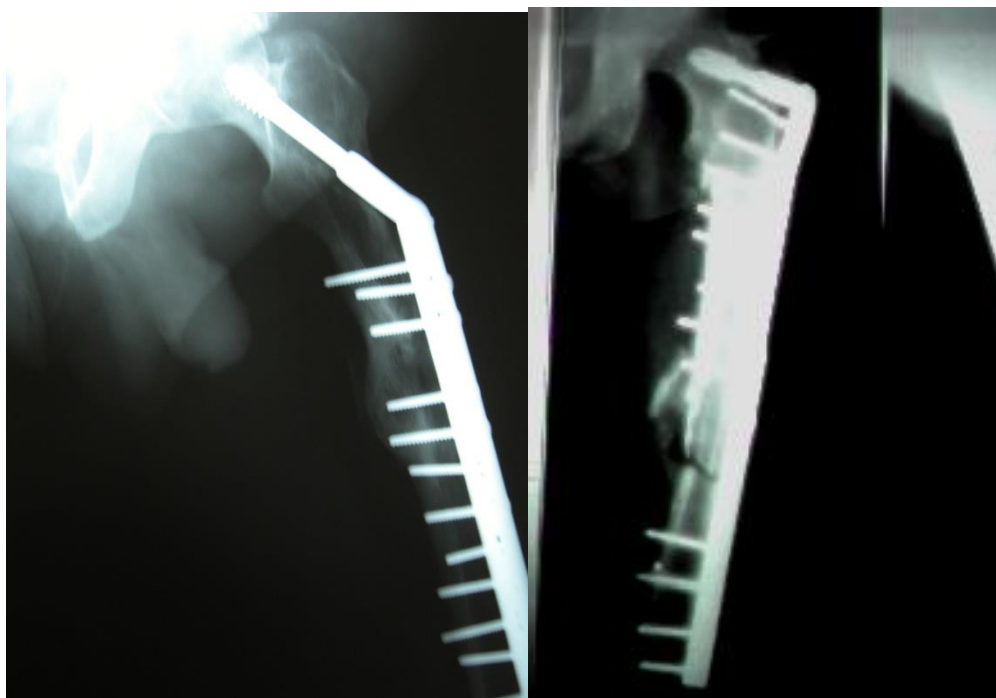
Ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με εξωμυελικά υλικά – ταξινόμηση κατά Seinheimer (1978).

Ταξινόμηση Seinheimer εξωμυελικά υλικά n=22	Άνδρες: 17 Γυναίκες: 5	Ηλικίες: 23-65 Μ. Ο.: 54 Διάμεσος: 50	
Τύπος II	Τύπος III	Τύπος IV	Τύπος V
3	7	9	3

Οι ίδιοι ασθενείς με βάση την ταξινόμηση Müller και συν (1990) έχουν ως έπεται:

Ταξινόμηση AO εξωμυελικά υλικά n=22	Άνδρες: 17 Γυναίκες: 5	Ηλικίες: 23-65 Μ. Ο.: 54 Διάμεσος: 50
31A1	31A2	31A3
2	2	17

Χρησιμοποιήθηκαν εξωαυλικά υλικά δηλαδή συστήματα ήλου-πλάκας 135° και 95° ανάλογα με τη μορφολογία του κατάγματος (εικ 1 και εικ 2).



Εικόνα 1.- ‘Ηλωση DHS 135°.

Εικόνα 2.- ‘Ηλωση DHS 95°.

Ομάδα Β΄

Καθ’ όμοιο τρόπο οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελικούς ήλους ταξινομήθηκαν κατά Seinheimer (1978) ως ακολούθως:

Ταξινόμηση Seinheimer εξωμυελικά υλικά n=23	Ανδρες: 14 Γυναίκες: 9	Ηλικίες: 29-67 Μ. Ο. 56 Διάμεσος: 62	
Τύπος II	Τύπος III	Τύπος IV	Τύπος V
8	10	2	4

Στον τύπο I υπάγονται τα अपαρεκτόπιστα, τα απελή και τα ρωγμώδη.

Οι ίδιοι ασθενείς κατά AO Müller και συν (1990):

Ενδομυελικοί ήλοι – ταξινόμηση Müller n=23	Ανδρες: 14 Γυναίκες: 9	Ηλικίες: 29-67 Μ. Ο. 56 Διάμεσος: 62
31A1	31A2	31A3
	1	22

Χρησιμοποιήθηκαν ενδοασφαλιζόμενοι ενδομυελικοί ήλοι με τριπτέρυγο αντιστροφικό ήλο (PFNA) και ήλοι τύπου Gamma nail (εικ 3 και εικ. 4).



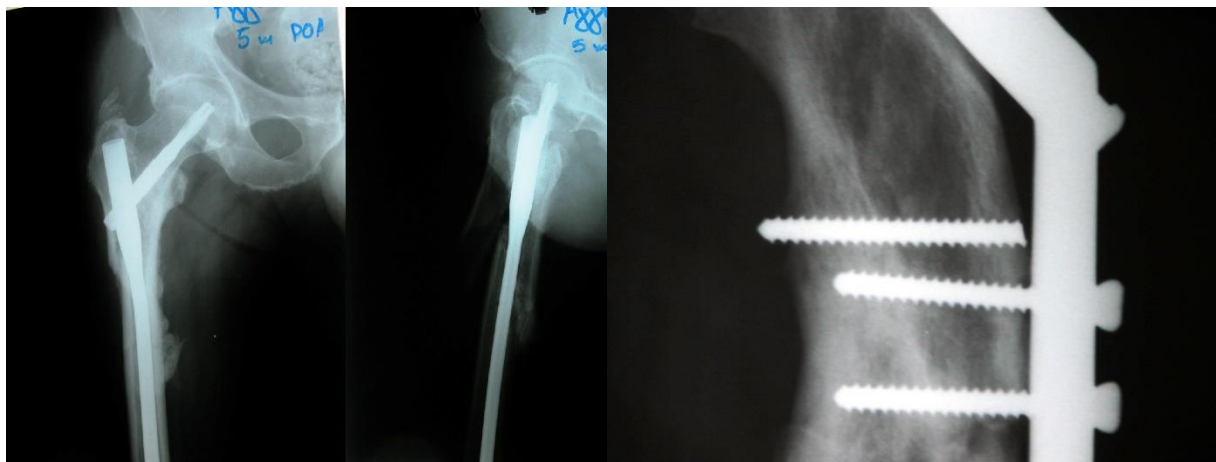
Εικόνα 3.- Ήλωση με ενδοασφαλιζόμενο τριπτέρυγο αντιστροφικό ήλο (PFNA).



Εικόνα 3.- Ήλωση με ενδοασφαλιζόμενο ολισθαίνοντα ήλο (Gamma nail).

Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν μέχρι την αποθεραπεία τους και αξιολογήθηκαν με βάση την επίτευξη πόρωσης, τη διατήρηση της αυχενομηριαίας γωνίας (εικ. 5), το φαινόμενο της διάσχισης του αυχένα (cut-out) (εικ. 6), τη μηχανική επάρκεια των υλικών της οστεοσύνθεσης

(εικ. 7) και τη συχνότητα των λοιμωδών επιπλοκών (εικ. 8). Επί δύο ασθενών υπήρχε αγγειακή βλάβη της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας και φλέβας και της εν των βάθει μηριαίας φλέβας και έτσι ήταν αναγκαστική η χρήση εξωμυελικών υλικών.

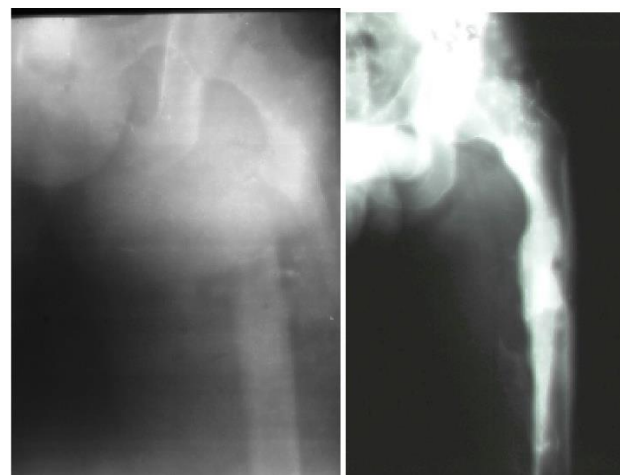


Εικόνα 5. - Διατήρηση της αυχενομηριαίας γωνίας.

Εικόνα 7. - Μηχανική ανεπάρκεια των υλικών της οστεοσύνθεσης με ή χωρίς διατήρηση της γωνίας.



Εικόνα 6.- Φαινόμενο της διάσχισης του αυχένα του μηριαίου (cut-out) και απώλεια της αυχενομηριαίας γωνίας.



Εικόνα 8.- Διαφυσίτιδα επί διαπύσεως ανοικτού υποτροchanτηρίου κατάγματος. Αντιμετώπιση με αφαίρεση των υλικών, καθαρισμό και εφαρμογή πλαισίου εξωτερικής οστεοσύνθεσης.

Αποτελέσματα

Ομάδα Α - εξωμυελικά υλικά

Πώρωση επιτεύχθηκε σε όλους τους ασθενείς ακόμη και σε εκείνους επί των οποίων παρατηρήθηκαν μηχανικές ή λοιμώδεις επιπλοκές. Παρατηρήθηκε επί ενός ασθενούς διάσχιση του αυχένα και

επί τριών ασθενών θραύση των υλικών μετά την πώρωση με εξωμυελικά υλικά. Στους δύο επηρεάστηκε η αυχενομηριαία γωνία. Παρατηρήσαμε επίσης δύο λοιμώξεις. Επί ενός νεαρού ασθενούς με ανοικτό

υποτροχαντήριο κάταγμα με αποκόλληση μαλακών μορίων σε αρκετή έκταση όπου αρχικώς επιχειρήθηκε ανοικτή ανάταξη και ήλωση με γωνιώδη ήλο ΑΟ/ΟΤΑ 135°, παρατηρήθηκε διαπύση του τραύματος. Αφαιρέθηκαν τα υλικά και ετέθη συσκευή εξωτερικής οστεοσύνθεσης και η πόρωση εξελίχθηκε μέχρι τέλους με αυτήν. Σε άλλον ασθενή με ΙΙΙC κνήμης και

υποτροχαντήριο κάταγμα παρωθέν σε ραιβότητα, η οποία αντιμετωπίστηκε με οστεοτομία βλαισότητας και συγκράτηση με γωνιώδη ήλο. Επί ενός ασθενούς η απώλεια της αυχενοδιαφυσιακής γωνίας οδήγησε σε αλλαγή της μεθόδου προς ενδομυελική ήλωση με Gamma nail με κακά αποτελέσματα και αποδοχή τους.

Ομάδα Β – ενδομυελικές ηλώσεις

Στην ομάδα αυτή δεν παρατηρήθηκαν λοιμώδεις επιπλοκές. Παρατηρήσαμε θραύση του υλικού επί μιας ασθενούς και χαλάρωση της οστεοσύνθεσης σε έναν άλλο. Η θραύση του υλικού αντιμετωπίστηκε με ανταλλαγή του ήλου και η

χαλάρωση με μετάβαση σε εξωμυελική οστεοσύνθεση. Επί ενός ασθενούς απέτυχε τόσο η οστεοσύνθεση με εξωμυελικά υλικά όσο και η ενδομυελική ήλωση που ακολούθησε για την αντιμετώπισή της (εικ. 9).



Εικόνα 9. - Αποτυχία οστεοσύνθεσης με εξωμυελικά υλικά αλλά και με ενδομυελική ήλωση που ακολούθησε για την αντιμετώπισή της.

Συζήτηση

Τα υποτροχαντήρια κατάγματα σε νέους ασθενείς είναι συνήθως κακώσεις υψηλής κινητικής ενεργείας συσχετίζονται με πολυσυστηματικούς τραυματισμούς και κακώσεις πολλαπλών οργάνων και οργανικών συστημάτων (Kyle RF 1994, Gregory και Sanders 1995). Πρόκειται για κατάγματα που πιστώνονται με ένα σχετικά μεγάλο ποσοστό καθυστερημένης πώρωσης και ψευδάρθρωσης για λόγους που σχετίζονται με τη βιολογία της περιοχής (Schatzker J 1989, Gregory και Sanders 1995).

Σημαντικό ρόλο στην πώρωση του κατάγματος παίζει η πολύ καλή ανάταξη ανεξαρτήτως του είδους της τεχνικής (ενδομυελική ήλωση ή συμπιεστική οστεοσύνθεση) (Pugh K J et al 1998, Madsen EJ et al 1998). Εξάλλου, η άμεση αντιμετώπιση του υποτροχαντηρίου κατάγματος περιορίζει σημαντικά τις πιθανότητες αποτυχίας, γεγονός που φάνηκε και από τα δικά μας αποτελέσματα, όπου επιτεύχθηκε πώρωση ακόμη και επί παρουσίας εκτεταμένης καταστροφής του έσω φλοιού, χωρίς να αναγκαστούμε σε τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων (Waddell JP 1979, Senter S et al 1990, Saarenpää I 2008).

Από την άλλη πλευρά, η σταθεροποίηση ενός μείζονος κατάγματος, όπως είναι το υποτροχαντήριο του μηριαίου, βοηθάει καθοριστικά στην κινητοποίηση του πολυτραυματία και στην εξασφάλιση της αναπνευστικής του επάρκειας

(Gregory P και Sanders R 1995, Bosse MJ et al 1997).

Ακόμη και κατά την εποχή της κυριαρχίας της συμπιεστικής οστεοσύνθεσης ήταν κοινή πεποίθηση των ασχολουμένων αλλά και της σχετικής βιβλιογραφίας ο σημαντικός ρόλος της ενδομυελικής ήλωσης. Παρόλα αυτά, τίθενται ακόμη ζητήματα σχετικά με το ρόλο των εξωαυλικών υλικών σε σχέση προς τους σύγχρονους ενδομυελικούς ήλους (Aune AK και συν 1994, Adams CL και συν 2001, Matre Kjell και συν 2013, Liu PC και συν 2015). Στα μηχανικά και βιολογικά πλεονεκτήματα των ενδομυελικών ηλώσεων από την άλλη πλευρά προτείνονται τα πλεονεκτήματα της έμμεσης ανάταξης αλλά και οι μικρότερες απαιτήσεις των εξωαυλικών υλικών (Kinast C και συν 1989, Elzohairy MM 2012, Giannoudis PV και συν 2013, Nikitovic M 2013, Gunadham U και συν 2014).

Τα πλεονεκτήματα της χρησιμοποίησης ενδομυελικών ήλων για την διατήρηση της περιοστικής αιμάτωσης, τη χρήση ενός υλικού που δρα ως κατανεμητής φορτίων και το αποτέλεσμα ως εάν να γινόταν εισαγωγή μοσχευμάτων από τη διενέργεια διεύρυνσης του μηριαίου αυλού (Haynes RC και συν 1997, Kummer FJ και συν 1998, Madsen E J και συν 1998, Pugh K J και συν 1998, Schwab E και συν 1999). Υπάρχει μεγάλη σειρά μελετών που αποδεικνύει υψηλή συχνότητα πώρωσης όταν χρησιμοποιούνται ενδομυελικοί

ήλοι για τη θεραπεία των υποτροχαντηρίων καταγμάτων. Η καλή ανάταξη του κατάγματος προ της εισαγωγής του υλικού είναι κεφαλαιώδους σημασίας (Saudan M και συν 1999, Hoed van den P. T., και συν 2004, Lei-Sheng Jiang και συν 2007, Reindl R και συν 2015). Ο ενδομυελικός ήλος θα διατηρήσει την ανάταξη μέχρι την επίτευξη της πώρωσης, αλλά δεν ανατάσσει το κάταγμα με την εισαγωγή του.

Τα κατάγματα κάτω από το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα είναι δυνατό να αντιμετωπιστούν με ήλους πρώτης γενεάς. Αυτά τα κατάγματα είναι δύσκολο να αναταχθούν λόγω της κάμψης, απαγωγής και εξωτερικής στροφής στην οποία εμβάλλει η δράση του λαγονοψοΐτη στο κεντρικό τεμάχιο. Είναι, έτσι, δυνατό με τη βοήθεια ενός μικρού ήλου να επιτευχθεί η ανάταξη του κεντρικού προς το περιφερικό τεμάχιο.

Τα κατάγματα πάνω από το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα απαιτούν αντιμετώπιση είτε με τη βοήθεια μιας πλάκας είτε με έναν ενδομυελικό ήλο δεύτερης γενεάς, στον οποίο οι βίδες εσωτερικής ασφάλισης κατευθύνονται εντός του αυχένα και της κεφαλής του μηριαίου. Εάν το κάταγμα επεκτείνεται εντός του βοθρίου του πυραμοειδούς, η ενδομυελική ήλωση καθίσταται τεχνικά απαιτητική, επειδή ο ήλος έχει την τάση να ολισθαίνει

επί τα εκτός του κεντρικού τεμαχίου προς της εισαγωγής των κεντρικών βιδών εσωτερικής ασφάλισης. Αυτό αποφεύγεται με στενή παρακολούθηση της θέσης του ήλου εντός του κεντρικού τεμαχίου, εάν επιλεγεί η ενδομυελική ήλωση ως μέθοδος θεραπείας. Το αυτό συμβαίνει κατά την παρακολούθηση της πώρωσης ως προς τη διατήρηση της αυχενομηριαίας γωνίας και την αποφυγή του φαινομένου της διάσχισης του αυχένα (Lustenberger A και συν 1995).

Παρά την αναμφίβολη αξία των ενδομυελικών ήλων κατά την αντιμετώπιση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων, υπάρχει κάποιος μικρός χώρος ακόμη και σήμερα για τα εξωαυλικά υλικά. Εκτός από την προφανή αξία της μικρής τιμής τους σε σχέση με τα ενδομυελικά αντίστοιχα, έχουν αξία στην περίπτωση υποτροχαντηρίων καταγμάτων με συνύπαρξη αγγειακών βλαβών αλλά και όταν δεν υπάρχει διαθέσιμο τραπέζι ηλώσεων.

Ούτε η αξία των νέων υλικών (Simmermacher RK και συν 1999) αλλά και σκευασμάτων (Tzioupi και συν 2011) είναι σε θέση να υποκαταστήσει την αξία της πολύ καλής ανάταξης αν το ζητούμενο δεν είναι η μεγάλη συχνότητα πώρωσης με καλή διατήρηση της ανατομικής ανάταξης και μικρή συχνότητα επιπλοκών.

Βιβλιογραφία

1. Adams CL, Robinson CM, Court-Brown CM, McQueen MM: Prospective randomized controlled trial of an intramedullary nail versus dynamic screw and plate for intertrochanteric fractures of the femur. *J Orthop Trauma* 2001; 15:394-400.
2. Aune AK, Ekeland A, Odegaard B, et al: Gamma nail vs. compression screw for trochanteric femoral fractures. 15 reoperations in a prospective, randomized study of 378 patients. *Acta Orthop Scand* 1994; 65: 127-130.
3. Bosse MJ, McKenzie EL, McCarthy M L, Burgess A L, Gens D R, Yasui Yutaka: Adult respiratory distress syndrome, pneumonia and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing or with a plate. *J Bone Joint Surg* 1997, 79A: 799-809.
4. Elzohairy Mohamed Mansour: Management of Comminuted Subtrochanteric Femur Fractures by Indirect Reduction and Biological Fixation with Dynamic Condylar Screw. *Trauma Treat* 2012, 1.5 - <http://dx.doi.org/10.4172/2167-1222.1000136>.
5. Giannoudis Peter V., Ahmad Mudassar A., Mineo Giuseppe V., Tosounidis Theodoros I., Caloric Giorgio M., Kanakaris Nikolaos K.: Subtrochanteric fracture non-unions with implant failure managed with the “Diamond” concept. *Injury, Int. J. Care Injured* 44 (2013) S1, S76–S81.
6. Gunadham U, Jampa J, Suntornsup S, Leewiriyaphun B: The Outcome in Early Cases of Treatment of Subtrochanteric Fractures with Proximal Femur Locking Compression Plate. *Malaysia Orthopaedic Journal* 2014 Vol 8 No 2.<http://dx.doi.org/10.5704/MOJ.1407.011>
7. Gregory P, Sanders R: The management of severe fractures of the lower extremities. *Clin Orthop* 1995, 318: 95-105.
8. Haynes RC, Pohl RG, Miles AW, Weston RB: Failure of femoral head fixation: A cadaveric analysis of lag screw cut-out with the gamma locking nail and AO dynamic hip screw. *Injury* 28:337-341, 1997.
9. Hoed den P. T., Kerver A. J. H., Vugt van A. B.: Randomised comparison of the gamma nail and the proximal femoral nail. *J Bone Joint Surg [Br]* 2004; 86-B: 86-94.
10. Kinast C, Bolhofner B R, Mast J W, Ganz R: Subtrochanteric fractures of the femur. Results of treatment with 95° condylar blade plate. *Clin Orthop* 1989, 238: 122-30.
11. Kumar Poluboina Aswin, Ram Ganesan Ganesan, Harshavardhan Giriraj, Balasugumar Thamodaran, Pate Kunal, Vijayaraghavan Phagal Varthi: Comparative

- Analysis Of Intramedullary Versus Extramedullary Fixation In Subtrochanteric Fractures. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS) e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861. Volume 11, Issue 6 (Nov. - Dec. 2013), PP 76-79 www.iosrjournals.org
12. Kummer Frederick J, Olsson Ola, Pearlman Charles A Ceder, Leif, Larsson Sune, Koval Kenneth J: Intramedullary versus extramedullary fixation of subtrochanteric fractures: A biomechanical study. *Acta Orthop Scand* 1998; 69 (6): 580-584.
 13. Kyle R F: Fractures of the proximal part of the femur. Instructional course lecture. The academy of Orthopaedic Surgeons. *J Bone Joint Surg* 1994, 74A: 924-50.
 14. Lei-Sheng Jiang, Lei Shen, Li-Yang Da: Intramedullary Fixation of Subtrochanteric Fractures with Long Proximal Femoral Nail or Long Gamma Nail: Technical Notes and Preliminary Results. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36:821-6
 15. Liu PC, Wu X, Shi H, Liu R, Shu HX, Gong JP, Yang Y, Sun Q, Wu JZ, Nie XY, Cai M: Intramedullary versus extramedullary fixation in the management of subtrochanteric femur fractures: a meta-analysis. *Clinical Interventions in Aging* 2015;10 803–811 <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S82119>.
 16. Lustenberger A, Bekic J, Ganz R: (Rotational instability of trochanteric femoral fractures secured with the dynamic hip screw: A radiological analysis]. *Unfallchirurg* 98:514-517, 1995.
 17. Madsen E J, Naess L, Aune K A, Alho A, Ekeland A, Stromsoe K: Dynamic hip screw with trochanteric stabilizing plate in the treatment of unstable proximal femoral fractures: A comparative study with the gamma nail and compression hip screw. *J Orthop Trauma* 1998, 12: 241-8.
 18. Matre Kjell, Havelin Leif Ivar, Gjertsen Jan-Erik, Vinje Tarjei, Espehaug Birgitte, Fevang Jonas Meling: Sliding hip screw versus IM nail in reverse oblique trochanteric and subtrochanteric fractures. A study of 2716 patients in the Norwegian Hip Fracture Register. *Int. J. Care Injured* (2013).
 19. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker: The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones. Berlin, Springer-Verlag 116-121, 1990.
 20. Nikitovic M: Intramedullary Nails in Comparison With Sliding Hip Screws for Intertrochanteric Hip Fractures: A Rapid Review Rapid Review, April 2013; pp. 1–18.
 21. Pugh K J, Morgan R A, Gonczyca J T, Pienkofski D: A mechanical comparison of subtrochanteric femur fracture fixation. *J Orthop Trauma* 1998, 5: 324-9.
 22. Reindl Rudolf, Harvey Edward J., Berry Gregory K.: Intramedullary Versus Extramedullary Fixation of Unstable Intertrochanteric Hip Fractures. *J Bone Joint Surg Am*, 2015 Dec 02; 97 (23): 1905 -1912.

23. Saarenpää Ismo: Extracapsular hip fractures—aspects of intramedullary and extramedullary fixation. Acta Univ. Oul. D 990, 2008.
24. Saudan M. Lubecke-Wolff A, Sadowski C, Riand N: Hoffmeyer P: PFN versus DHS/DCS pour les fractures de la région, trochantérienne: Etude comparative prospective randomisée. Schweiz Med Wochenschr 129(Suppl):3, 1999.
25. Schatzker J: Subtrochanteric fractures of the femur. In J. Schatzker and M. Tile, The rational of operative fracture care. Springer-Verlag, Berlin- Heidelberg-London 1989: 217-34.
26. Seinheimer F: Subtrochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg 1978, 60A: 300-6.
27. Schipper I. B., Marti R. K., Werken van der Chr.: Unstable trochanteric femoral fractures: extramedullary or intramedullary fixation Review of literature. Injury, Int. J. Care Injured (2004) 35, 142—151.
28. Schipper I. B., Steyerberg E. W., Castelein R. M., Heijden van der F. H. W. M. Saudan M. Lubecke-Wolff A, Sadowski C, Riand N: Hoffmeyer P: PFN versus DHS/DCS pour les fractures de la région, trochantérienne: Etude comparative prospective randomisée. Schweiz Med Wochenschr 129(Suppl):3, 1999.
29. Senter S, Kendig R, Savoie F H: Operative stabilization of subtrochanteric fractures of the femur. J Orthop Trauma 1990, 4: 399-405.
30. Schwab E, Höntzsch K, Weise K: Die Versorgung instabiler per- and subtrochanterer Femurfrakturen mit dem Proximalen Femurnagel (PFN). Aktuelle Traumatol 28:56-60.1999.
31. Simmermacher RK, Bosch AM, Van der Werken Ch: The AO/ASIF-proximal femoral nail (PFN): A new device for the treatment of unstable proximal femoral fractures. Injury 30: 327-332, 1999.
32. Tzioupis Christopher, Panteliadis Pavlos, Gamie Zakareya, Tsiridis Eleftherios: Revision of a nonunited subtrochanteric femoral fracture around a failed intramedullary nail with the use of RIA products, BMP-7 and hydroxyapatite: a case report. Journal of Medical Case Reports 2011, 5:87 <http://www.jmedicalcasereports.com/content/5/1/87> (1 March 2011).
33. Waddell J P: Subtrochanteric fractures of the femur. A review of 130 patients. J Trauma, 1979, 19: 582-92.

Οστεοειδές Οστέωμα: Μία σπάνια εντόπιση στο σώμα του I1 σπονδύλου σε παιδί 12 ετών.**Δακής Κ, Ρόκας Β, Μπισχινιώτης Ι, Ζαμπακίδης Χ, Παπαϊωάννου Ν.****Περίληψη**

Το οστεοειδές οστέωμα αποτελεί καλοήγη όγκο του οστίτη ιστού, το οποίο συχνά θέτει διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις στον θεράποντα ιατρό. Τα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα είναι περισσότερα όταν ο όγκος εντοπίζεται σε δύσκολα προσπελάσιμες περιοχές όπως είναι η σπονδυλική στήλη και αφορούν στην εφηβική ηλικία. Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με οστεοειδές οστέωμα στην οσφυοϊερά συμβολή που διαγνώστηκε και αφαιρέθηκε επιτυχώς με μικρή ανοικτή προσπέλαση.

Όροι ευρετηρίου: οστεοειδές οστέωμα
αφαίρεση με μικρή ανοικτή προσπέλαση

Osteoid osteoma: A rare localisation on the body of S1 vertebra in a twelve-year old boy followed by successful resection**Dakis K, Rokas V, Bischiniotis J, Zampakidis Ch, Papaioannou N.****Abstract**

Osteoid osteoma is a benign primary bone tumor being frequently a diagnostic and therapeutic problem. These problems are of paramount importance especially in difficult to approach regions such as spine are found in adolescence. A case of a patient diagnosed with osteoid osteoma in lumbosacral spine is presented and successfully resected with mini open procedure.

Key words: osteoid osteoma
resection by a mini open procedure

Οστεοειδές Οστέωμα: Μία σπάνια εντόπιση στο σώμα του I1 σπονδύλου σε παιδί 12 ετών.**Δακής Κ, Ρόκας Β, Μπισχινιώτης Ι, Ζαμπακίδης Χ, Παπαϊωάννου Ν.****Εισαγωγή**

Το οστεοειδές οστέωμα είναι ένα καλοήθες νεόπλασμα των οστών, με συνήθη εντόπιση τα μακρά οστά και σπανιότερα την σπονδυλική στήλη στο ύψος του σπονδυλικού τόξου. Περιγράφεται για πρώτη φορά το 1935 από τον Jaffe (1953), ως ένας καλοήθης οστικός όγκος, ο οποίος χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό φωλεάς με αγγειώδη οστεοειδή ιστό κεντρικά, ενώ περιβάλλεται περιφερικά από πυκνή σκλήρυνση οστού. Το οστεοειδές οστέωμα αποτελεί το 3,7% των πρω-

τοπαθών οστικών όγκων και το 1,37% των πρωτοπαθών σπονδυλικών οστικών όγκων. Το σημαντικό σύμπτωμα που εμφανίζεται στην σπονδυλική στήλη σε κάθε ασθενή, είναι συνήθως, το νυχτερινό άλγος με συνοδό επώδυνη σκολίωση σε ποσοστό περίπου 70%, η οποία δημιουργείται λόγω μυϊκού σπασμού, ενώ παρατηρείται δυσκαμψία της οσφύς και των οπισθίων μηριαίων. Το άλγος υποχωρεί με τη χρήση σαλικυλικών (ασπιρίνης) και αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

Υλικό- Μέθοδος

Ο ασθενής ήτα μαθητής 12 ετών με αναφερόμενο νυχτερινό άλγος στην οσφυϊκή χώρα από 10ημερου, χωρίς ιστορικό πτώσης. Κατά την κλινική εξέταση παρατηρήθηκε ευαισθησία στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Το σημείο Lasègue ήταν

θετικό με συνοδό έντονη δυσκαμψία των οπισθίων μηριαίων μυών, χωρίς νευρολογική σημειολογία. Ο μαθητής παραπέμφθηκε για ακτινολογικό έλεγχο οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης σε δύο επίπεδα. (εικ. 1).



Εικόνα 1.- Α/α ΟΜΣΣ face.



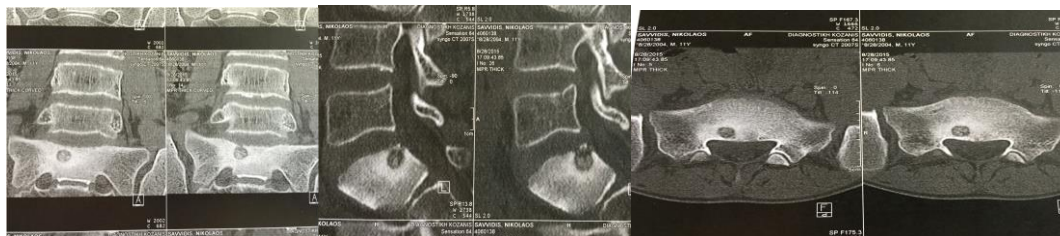
Εικόνα 1.- Α/α ΟΜΣΣ profile.

Στην προσθοπίσθια λήψη, παρατηρήθηκε στρόγγυλος σχηματισμός περίπου ενός εκατοστού στο ύψος της δεξιάς ιερής χώρας, συγκεκριμένα στον I1 σπόνδυλο. Κρίθηκε σκόπιμο να υποβληθεί σε αξονική τομογραφία

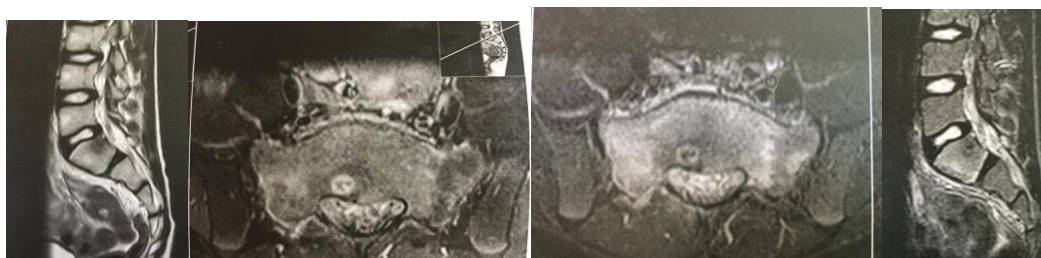
σε τρία επίπεδα (εικ. 2), εξαιτίας του επίμονου άλγους στην οσφύ, καθώς και της οστικής αλλοίωσης στην δεξιά ιερή χώρα. Μετά την λήψη παρατηρήθηκε στο ανώτερο δεξιό οπίσθιο τμήμα του I1 σπονδύλου, λυτικού τύπου βλά-

βη διαμέτρου 8mm περίπου με διάσπαση του φλοιού του οστού και παρουσία άμορφου υπέρπυκνου υλικού εντός αυτής, ενώ το παρακείμενο τμήμα του σώματος του σπονδύλου εμφάνισε διάχυτη σκληρυντική απεικόνιση.

Τα μορφολογικά χαρακτηριστικά της βλάβης συνηγόρησαν υπέρ οστεοειδούς οστεώματος. Λόγω αυτής της εξέλιξης συνεστήθη περαιτέρω διερεύνηση με μαγνητική τομογραφία (MRI) ΟΜΣΣ σε τρία επίπεδα (εικ. 3).



Εικόνα 2 . – CT σε τρία επίπεδα

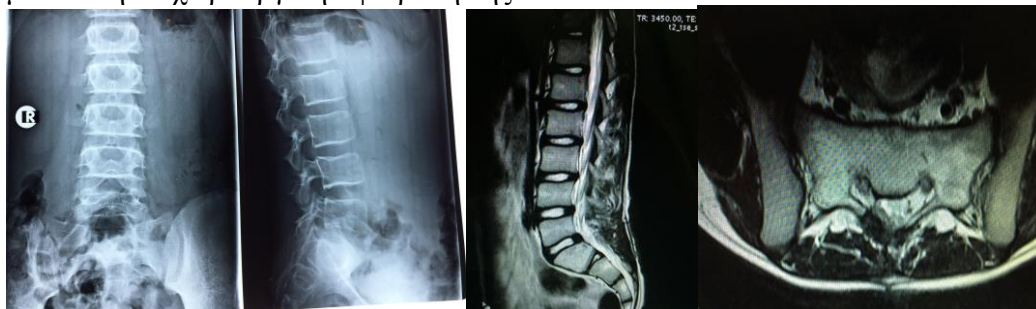


Εικόνα 3 . – MRI σε τρία επίπεδα.

Αποτελέσματα

Λόγω της σπάνιας εντόπισης στο σώμα του ΙΙ σπονδύλου, κατόπιν συζητήσεως με ειδικό επεμβατικό ακτινοδιαγνώστη, κρίθηκε δύσκολη η διαδικασία με θερμικό καυτηριασμό (RF), εξαιτίας του μετρίου ποσοστού επιτυχίας αφαίρεσης της φωλεάς. Εξαιτίας αυτής της δυσμενούς εξέλιξης, κατόπιν συζητήσεως με τους γονείς για την κατανόηση του προβλήματος και των κινδύνων που διέπουν την υγεία του αγοριού, αποφασίστηκε να πραγματοποιηθεί χειρουργική αφαίρεση της

φωλεάς του οστεοειδούς οστεώματος. Διενεργήθηκε με οπίσθια προσπέλαση μέση τομή δέρματος 4cm, δεξιά ημιπεταλεκτομή, εντόπιση του οστεώματος με τη βοήθεια ακτινοσκοπικού μηχανήματος, εκρίζωση της φωλεάς και του αντιδραστικού σκληρυντικού οστού μέχρι τα υγιή όρια. Ακολούθησε μετεγχειρητικός αιματολογικός έλεγχος σε ένα μήνα, 3μηνο, 6μηνο και απεικονιστικός έλεγχος με CT-scan και μαγνητική τομογραφία (εικ. 4)



Εικόνα 4 . – Μετεγχειρητικός απεικονιστικός έλεγχος.

Συμπεράσματα

Η εντόπιση του οστεοειδούς οστεώματος είναι συχνή σε αγόρια σε ποσοστό περίπου 75% σε ηλικίες έως 20 ετών, ενώ πολύ σπάνια είναι η εντόπιση στο σώμα του ΙΙ σπονδύλου (Haibach H και συν 1986, Graham GN και Browne H 2001, Kirwan EO και συν 1984, Janin Y και συν 1981,). Ο όγκος εμφανίζεται στην σπονδυλική στήλη στο 10-25% των περιπτώσεων, συνήθως στα οπίσθια στοιχεία, ενώ στο σπονδυλικό σώμα αφορά μόνο το 10% (Healey JH και Ghelman B 1986). Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με απεικονιστικό έλεγχο (απλές ακτινογραφίες, CT τομογραφία, μαγνητική τομογραφία, σπινθηρογράφημα οστών και να διαφοροδιαγνωσθεί από άλλες παθήσεις. Η θεραπεία περιλαμβάνει τη

θερμοπηξία της φωλεάς (nidus) με ραδιοσυχνότητες (RF), ενώ η χειρουργική αφαίρεση εφαρμόζεται όταν το ποσοστό του καυτηριασμού μειώνεται (Lindner N. J. Και συν 2001, Campanacci M και συν 1999, Labbé JL και συν 1995). Η χειρουργική αφαίρεση συνήθως οδηγεί σε άμεση ανακούφιση από το επώδυνο μυϊκές συσπάσεις και τη διόρθωση της σκολίωσης. Η προτιμώμενη χειρουργική προσέγγιση για το οστεοειδές οστέωμα της σπονδυλικής στήλης είναι η απόξεση του πυρήνα. Σε αντίθετη περίπτωση το οστεοειδές οστέωμα, εάν δεν αφαιρεθεί πλήρως, υποτροπιάζει στο 28% των περιπτώσεων. Η συχνότητα υποτροπής της βλάβης είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την έκταση του αφαιρεθέντος τμήματος (Haibach H και συν 1986).

Βιβλιογραφία:

1. Campanacci M, Ruggieri P., Gasbarrini A., Ferraro A. Campanacci L: Osteoid osteoma - Direct visual identification and intralesional excision of the nidus with minimal removal of bone. J Bone Joint Surg [Br] 1999;81-B:814-20.
2. Haibach Helmut, Farrell Corinne, Gaines Robert W; Osteoid osteoma of the spine: surgically correctable cause of painful scoliosis. CMAJ, VOL. 135, OCTOBER 1986 15, 895-98.
3. Healey JH, Ghelman B: Osteoid osteoma and osteoblastoma. Current concepts and recent advances. Clin Orthop Relat Res. 1986 Mar; (204):76-85.
4. Graham GN, Browne H: Primary Bony Tumors of the Pediatric Spine. Yale Journal of Biology and Medicine 74 (2001), PP. 1-8.
5. Jaffe HL: Osteoid-Osteoma. Proceedings of the Royal Society of Medicine, Section of Orthopedics. 1953, 46: 1008-12.
6. Janin Y., Epstein J., Carras R., Khan A: Osteoid osteomas and osteoblastomas of the spine 1981 Neurosurgery Jan; 8(1):31-8. 1981
7. Kirwan EO, Hutton PA, Pozo JL, Ransford AO: Osteoid osteoma and benign osteoblastoma of the spine. Clinical presentation and treatment. J Bone Joint Surg Br. 1984 Jan;66(1):21-6.
8. Labbé JL, Clement JL, Duparc B, Poey C, Railhac JJ: Percutaneous extraction of vertebral osteoid osteoma under computed tomography guidance. Eur Spine J. 1995; 4(6):368-71.

9. Lindner N. J., Ozaki T., Roedl R., Gosheger G., Winkelmann W., Wörtle K:
Percutaneous radiofrequency ablation in osteoid osteoma. J Bone Joint Surg
[Br] 2001; 83-B: 391-6.