

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΛΟΓΩ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ ΚΑΙ
Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΔΗΜΙΟΥΡΓΟΥΝ**



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ
ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗ ΖΑΧΑΡΕΝΙΑ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ
ΚΑΛΛΙΑΤΑΚΗ ΜΑΡΙΑ
ΝΑΝΝΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ**

**ΗΡΑΚΛΕΙΟ
ΜΑΡΤΙΟΣ 2006**

**Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης
Σχολή Επαγγελματών Υγείας και Πρόνοιας
Τμήμα Νοσηλευτικής**

**Η συχνότητα των καταγμάτων λόγω οστεοπόρωσης στην Κρήτη και η
εκτίμηση των προβλημάτων που δημιουργούν.**

Πτυχιακή Εργασία

**Υπεύθυνη Καθηγήτρια
κΑνδρουλάκη Ζαχαρένια**

**Σπουδάστριες
Καλλιατάκη Μαρία
Νάννου Δήμητρα**

**Ηράκλειο
Μάρτιος 2006**

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οστεοπόρωση αποτελεί ένα σοβαρό ιατρικό πρόβλημα, το οποίο έχει περιγραφεί σαν «Ένας Ύπουλος Εχθρός». Η οστεοπόρωση επηρεάζει το 50% των γυναικών άνω των 45 ετών και το 90% αυτών που είναι άνω των 75 ετών. Οι άνδρες άνω των 50 ετών κινδυνεύουν πολύ περισσότερο από την οστεοπόρωση παρά από τον καρκίνο του προστάτη. Ο 1 στους 8 άνδρες μετά την ηλικία αυτή, θα υποστεί κάταγμα λόγω οστεοπόρωσης. Μεταξύ των ανδρών άνω των 65 ετών που παθαίνουν κάταγμα της άρθρωσης του μηριαίου οστού με την λεκάνη, το 80% των περιπτώσεων οφείλεται στην οστεοπόρωση. Το ποσοστό των θανάτων στους άνδρες λόγω καταγμάτων της άρθρωσης αυτής κατά τον 1^ο χρόνο που ακολουθεί το κάταγμα, είναι διπλάσιο παρά στις γυναίκες^{1,2}.

Τα στοιχεία αυτά είναι αρκετά για να δείξουν, ότι το πρόβλημα της οστεοπόρωσης τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες είναι ιδιαίτερα ανυσηχητικό. Αυτό συμβαίνει διότι στον περισσότερο πληθυσμό ανδρών και γυναικών δεν είναι γνωστό το γεγονός ότι, με την αύξηση της ηλικίας, τα οστά τους σταδιακά αδυνατίζουν και γίνονται περισσότερο εύθραυστα, σαν αποτέλεσμα να δημιουργείται αυξημένος κίνδυνος για επικίνδυνα κατάγματα.

Φαίνεται πλέον ότι εκτός από την πτώση των οιστρογόνων που παρατηρείται στις γυναίκες, η μείωση της τεστοστερόνης που παρατηρείται με την αύξηση της ηλικίας στους άνδρες, είναι δυνατόν να οδηγήσει στην οστεοπόρωση³.

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες δεν πρέπει να ξεχνούν ότι ο καλύτερος τρόπος για να έχουν υγιή σκελετό που θα τους προστατέψει από τις αχρείαστες περιπέτειες της οστεοπόρωσης είναι η σωματική εξάσκηση, το περπάτημα, η γυμναστική, η αποφυγή της υπερβολικής κατανάλωσης του αλκοόλ, η καλή διατροφή με ικανοποιητικά γαλακτοκομικά προϊόντα και φαγητά πλούσια ασβέστιο και σε περιπτώσεις που είναι αναγκαίο η χορήγηση της βιταμίνης D⁴.

Πρόσφατες εξελίξεις, έχουν διαπιστώσει ότι ειδικά προγράμματα εξάσκησης μπορούν να μειώσουν τις πτώσεις σε άτομα της τρίτης ηλικίας. Η πτώση αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα που μπορούν να συμβούν σε άτομα της τρίτης ηλικίας, η οποία μπορεί να έχει σοβαρές ιατρικές, κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις. Η πρόληψη των πτώσεων στα ευάλωτα αυτά άτομα, μπορεί να προληφθεί με την εφαρμογή ενός ειδικού προγράμματος εκπαίδευσης των ηλικιωμένων. Για πρώτη φορά αυτό το πρόγραμμα έχει εφαρμοστεί στη «Νέα Ζηλανδία» με μεγάλη επιτυχία. Σε μια πρώτη προσπάθεια, στο αρχικό πρόγραμμα, η εκπαίδευση των ηλικιωμένων έγινε από φυσιοθεραπευτές και απέδωσε καρπούς. Τώρα, σύμφωνα με 2 πρόσφατες μελέτες από ερευνητές και γιατρούς της Σχολής Γηριατρικής του Πανεπιστημίου του Otago της Νέας Ζηλανδίας το πρόγραμμα αυτό εφαρμόστηκε στα σπίτια των ηλικιωμένων από νοσηλεύτριες. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε βασίστηκε πάνω στις κοινοτικές νοσηλεύτριες οι οποίες αφού έτυχαν της κατάλληλης επιμόρφωσης, επισκέπτονταν στα σπίτια τους ηλικιωμένους και τους εκπαίδευαν ειδικά πώς να αποφεύγουν τις πτώσεις και τους τραυματισμούς.

Τα αποτελέσματα ήταν, ότι μειώθηκε ο συνολικός αριθμός των πτώσεων και των εισαγωγών σε νοσοκομεία των ηλικιωμένων λόγω σοβαρών τραυματισμών μετά από πτώση. Επίσης, φάνηκε ότι η μέθοδος αυτή είχε και θετικές οικονομικές επιπτώσεις ιδιαίτερα στα άτομα άνω των 80 ετών.

Σε μια εποχή όπου ο μέσος όρος ζωής αυξάνεται, είναι σημαντικό να λαμβάνονται όλα τα μέτρα για τη βελτίωση της υγείας των ατόμων τρίτης ηλικίας και πρόληψης των ατυχημάτων, ιδιαίτερα των πτώσεων που μπορούν να έχουν καταστροφικές συνέπειες στην ευάλωτη αυτή φάση της ζωής.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση και η αποκάλυψη της έκτασης του προβλήματος των επιπτώσεων των οστεοπορωτικών καταγμάτων στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Καθώς επίσης και η αναφορά σε σχετικά παραδείγματα, όπως αυτό που μας δίνει η Νέα Ζηλανδία, είναι πάρα πολύ καλό και η εφαρμογή του και σε άλλες χώρες μπορεί να έχει πολλαπλά θετικά αποτελέσματα στον καθαρά ιατρικό τομέα αλλά επίσης και στον κοινωνικό, ψυχολογικό και οικονομικό τομέα^{5,6}.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Μέσα από αυτές τις λίγες γραμμές, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους όσους μας βοήθησαν για την ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας.

Ιδιαίτερα ευχαριστούμε, την καθηγήτρια μας και εισηγήτρια της πτυχιακής εργασίας κα Ανδρουλάκη Ζαχαρένια, για την συνεργασία και υπομονή που υπέδειξε όλο αυτό το διάστημα, αλλά και τη συνολική βοήθεια που παρείχε για τη σύνταξη τόσο του γενικού όσο και του ερευνητικού μέρους της εργασίας.

Την κα Φουκαράκη Σπυριδούλα (καθηγήτρια Η/Υ), για την πολύτιμη βοήθεια που μας παρείχε, προκειμένου να γίνει η ανάλυση των δεδομένων και η στοιχειοθέτηση της εργασίας.

Επίσης, ευχαριστούμε τον κ Τσακουντάκη Νικόλαο (Γενικό Ιατρό και Επιμελητή Β Περιφερειακού Ιατρείου Μαλίων), για την σημαντική βιβλιογραφία που μας προσέφερε.

Τέλος, θα ήταν παράληψη να μην ευχαριστήσουμε, συγγενείς και φίλους για την ανεκτικότητα και την βοήθεια τους καθ' όλη τη διάρκεια της πτυχιακής εργασίας μας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°

Οστά- Οστίτης ιστός

Τα οστά αποτελούν ένα σημαντικό τμήμα του οργανισμού δεδομένου ότι απαρτίζουν το σκελετό, στον οποίο ο άνθρωπος οφείλει το σχήμα του αλλά και τις κινητικές του δυνατότητες. Τα οστά είναι σκληρά ανθεκτικά όργανα, με κύριο συστατικό τους τον οστίτη ιστό. Ο οστίτης ιστός είναι ένας ιστός, ο οποίος αποτελείται από ανόργανα και οργανικά συστατικά. Ο ρόλος του είναι σημαντικός γιατί παρέχει τη μηχανική υποστήριξη, την κινητικότητα και την προστασία των υπολοίπων οργάνων του οργανισμού, όπως της καρδιάς, του εγκεφάλου και των πνευμόνων. Μέσα στον οστίτη ιστό περιέχεται ο μυελός ο οποίος είναι απαραίτητος για την αναγέννηση των έμμορφων συστατικών του αίματος.

Από βιοχημική άποψη ο οστίτης ιστός είναι η αποθήκη του οργανισμού σε ιόντα η διατήρηση των οποίων σε σταθερά επίπεδα στο εξωκυττάριο υγρό είναι κρίσιμη τόσο για τη ρύθμιση της νευρομυϊκής διεγερσιμότητας, όσο και μιας σειράς άλλων σημαντικών κυτταρικών λειτουργιών του οργανισμού. Πράγματι, περίπου το 99% του ασβεστίου, το 85% του φωσφόρου, το 40% του νατρίου καθώς και το 60% του μαγνησίου του οργανισμού βρίσκονται αποθηκευμένα στα οστά.

Από δομική άποψη τα οργανικά συστατικά του οστίτη ιστού, εμπλουτιζόμενα με κρυστάλλους υδροξυαπατίτη, μετατρέπουν αυτό το μαλακό οργανικό υπόστρωμα σε ένα σκληρό άκαμπτο υλικό, τα οστά, τα οποία παρέχουν τις μηχανικές ιδιότητες, την κινητικότητα, την αντοχή στις δυνάμεις που εφαρμόζονται στο σώμα από τις διάφορες δραστηριότητες του ανθρώπου. Όλες αυτές οι σημαντικές λειτουργίες που οφείλονται στα ανόργανα συστατικά, εξαρτώνται σε μεγάλη έκταση από την ακριβή χημική σύσταση, την κρυσταλλική δομή και τις φυσικοχημικές ιδιότητες τους, οι οποίες μεταβάλλονται με το χρόνο μετά την αρχική τους εναπόθεση. Ο σχηματισμός ποσότητας νέου οστού και η απορρόφηση παλιού είναι συνεχείς λειτουργίες στα οστά. Αυτό έχει ως συνέπεια να αλλάζει το μέγεθος και η αναλογία του νέου οστού ως προς το παλιό. Η συνεχής αυτή αναδόμηση είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη, για την επιδιόρθωση των μικροβλαβών που λαμβάνουν χώρα από τις καθημερινές πιέσεις και τάσεις που εφαρμόζονται στα οστά αλλά και τη διατήρηση της ομαλής λειτουργίας του οργανισμού.

Τα οστά περιβάλλονται εξωτερικά από ένα συνδετικογενή υμένα, το περίοστεο. Ακολουθεί η οστέινη αποτελούμενη εξωτερικά από τη φλοιώδη ουσία μέσα στην οποία βρίσκεται η σπογγώδης ουσία. Μέσα στη σπογγώδη ουσία βρίσκεται ο μυελός των οστών. Μέσα στα οστά εμφανίζονται επίσης τα νεύρα και τα αγγεία. Η οστέινη περιέχει όλα τα στοιχεία του οστίτη ιστού, όπως τα οστέινα πετάλια, τις οστικές κοιλότητες και σωληνάρια, τα οστικά κύτταρα, τους σωλήνες havers και Volkman καθώς και τις διαπιτρώσεις ίνες. Αν και η φλοιώδης και σπογγώδης ουσία είναι ίδιες από ιστολογική άποψη, τα στοιχεία του οστίτη ιστού είναι διαφορετικά διατεταγμένα σε αυτές.

Τα φλοιώδη οστά αποτελούνται από οστέινα πετάλια. Ομόκεντρα κυλινδρικά πετάλια σχηματίζουν ένα οστικό κύλινδρο το χαβερσιανό σύστημα ή οστέωνα. Χαβερσιανά συστήματα κείτονται ανάμεσα στα οστέινα πετάλια καθώς επίσης και οστικές κοιλότητες οι οποίες περιέχουν τα οστικά κύτταρα. Τα χαβερσιανά συστήματα, τα πετάλια και τα οστικά κύτταρα συνδέονται τόσο μεταξύ τους όσο και με το μυελό αλλά και την ελεύθερη επιφάνεια των οστών με ένα σύστημα αγγείων και σωλήνων χαβερσιανών και volkman.

Τα σπογγώδη οστά δεν περιέχουν χαβερσιανά συστήματα, αλλά από οστικά πετάλια και δοκίδες διαφόρων σχημάτων και πάχους που αλληλοσυνδέονται ακαθόριστα σχηματίζοντας κοιλότητες που περιέχουν μυελό.

Κάθε τμήμα του σκελετού έχει διαφορετική λειτουργικότητα οπότε και οι μηχανικές ανάγκες είναι πολλαπλές. Για αυτό το λόγο το σχήμα, η δομή και η σύσταση των οστών ποικίλουν. Ο οστίτης ιστός αποτελείται από τη μεσοκυττάρια ουσία, μέσα στην οποία βρίσκονται τα οστικά κύτταρα.

Μεσοκυττάρια ουσία

Η μεσοκυττάρια ουσία αποτελείται από τη θεμέλια ουσία, η οποία είναι εμποτισμένη με ανόργανα άλατα και από τους κρυστάλλους υδροξυαπατίτη. Τα οστά είναι μια σύνθετη κατασκευή αποτελούμενη από οργανικά (35%) και ανόργανα συστατικά (65%) τα οποία σε σύνθεση προσδίδουν στα οστά τη σκληρότητα αλλά και την ανθεκτικότητα στις καταπονήσεις, στις δυνάμεις ροπής και κάμψης. Η θεμέλια ουσία αποτελείται από κολλαγόνο, πρωτεϊνικούς πολυσακχαρίτες, γλυκοπρωτεΐνες και λιπίδια. Το 95% της θεμέλιας ουσίας αποτελείται από κολλαγόνο τύπου I (Miller, 1976).

Η εκατοστιαία αναλογία του φλοιώδους και πορώδους οστού σε νερό, λιπίδια, πρωτεΐνες, ανόργανα άλατα και άλλες ουσίες φαίνεται στον πίνακα 1.1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.1: Εκατοστιαία χημική σύσταση φλοιώδους και πορώδους οστού.

ΤΥΠΟΣ ΟΣΤΟΥ	ΝΕΡΟ	ΛΙΠΙΔΙΑ	ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ	ΑΝΟΡΓΑΝΑ ΑΛΑΤΑ	ΑΛΛΕΣ ΟΥΣΙΕΣ
ΦΛΟΙΩΔΕΣ	12,2	-	24,6	58	5,2
ΠΟΡΩΔΕΣ	22,5	40,2	16,2	19,4	1,7

Η εκατοστιαία στοιχειακή σύσταση για το φλοιώδες και το πορώδες οστό φαίνεται στον πίνακα 1.2

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.2: Στοιχειακή εκατοστιαία σύσταση του πορώδους και φλοιώδους οστού.

ΤΥΠΟΣ ΟΣΤΟΥ	H	C	N	O	Na	Mg	P	S	Cl	K	Ca	Fe
ΦΛΟΙΩΔΕΣ	3,4	15,5	4,2	43,5	0,1	0,2	10,3	0,3	-	-	22,5	-
ΠΟΡΩΔΕΣ	8,5	40,4	2,8	36,7	0,1	0,1	3,4	0,2	0,2	0,1	7,4	0,1

Ανόργανα συστατικά

Η ακριβής σύσταση των μετάλλων που απαρτίζουν το πορώδες και το φλοιώδες οστό διαφέρει όπως παρατηρούμε στον πίνακα 1.2. Τα ανόργανα συστατικά των οστών αποτελούνται από φωσφορικό ασβέστιο (85%), από μαγνήσιο (1,50%), από φθοριούχο ασβέστιο (0,30%), από χλωριούχο ασβέστιο (0,20%), από ανθρακικό ασβέστιο (10%) και από αλκαλικά άλατα (2%). Έτσι συνεπάγεται ότι το κύριο ανόργανο συστατικό του οστίτη ιστού είναι το φωσφορικό ασβέστιο το οποίο συναντάται υπό τη μορφή υπερμικροσκοπικών κρυστάλλων υδροξυαπατίτη, οι οποίοι δίνονται από τον τύπο «Ca₁₀ (PO₄)₆ (OH)₂». Οι κρύσταλλοι περιβάλλονται από μόρια νερού τα οποία βοηθούν στην ανταλλαγή ιόντων με τη θεμέλια ουσία.

Οστικά κύτταρα

Τα οστικά κύτταρα βρίσκονται μέσα στη μεσοκυττάρια ουσία και ο ρόλος τους είναι καθοριστικός για το μεταβολισμό του οστού. Τα οστικά κύτταρα συμμετέχουν ενεργά στην οστική ανακατασκευή που περιλαμβάνει την απορρόφηση και την παραγωγή των οστών. Συνεργαζόμενα μεταξύ τους αρμονικά παράγουν ζωτικά στοιχεία των οστών αλλά και το αναδομούν. Μέσω των κυττάρων, γίνεται η επικοινωνία των οστών με τον οργανισμό, αφού είναι υποδοχείς ερεθισμάτων μέσω των ορμονών. Τρία γνωρίσματα χαρακτηρίζουν και διαφοροποιούν τα κύτταρα σε οστεοβλάστες, οστεοκύτταρα και οστεοκλάστες α) τα συστατικά που παράγει το καθένα β) η ενζυματική τους δράση γ) οι ορμόνες και τα άλλα ερεθίσματα που τα επηρεάζουν.

Οι οστεοβλάστες συνθέτουν και εκκρίνουν τα περισσότερα οργανικά συστατικά της θεμέλιας ουσίας, όπως κολλαγόνο και γλυκοπρωτείνες και συμβάλλουν στην εναπόθεση ασβεστίου σε αυτή, μέσω της ενζυμικής δράσης της φωσφοτάσης.

Οι ορμονικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη δράση τους είναι η παραθορμόνη, τα γλυκοκορτικοειδή, η ινσουλίνη, οι γεννητικές ορμόνες και η βιταμίνη D. Οι οστεοβλάστες επικοινωνούν μεταξύ τους αλλά και με τα οστεοκύτταρα με αποφυάδες. Τελικά εγκλωβίζονται στη θεμέλια ουσία που παράγουν και μετατρέπονται σε οστεοκύτταρα.

Τα οστεοκύτταρα εγκλωβισμένα μέσα στις οστικές κοιλότητες επικοινωνούν με τη μεσοκυττάρια ουσία αλλά και τα άλλα κύτταρα με αποφυάδες οι οποίες καταλήγουν στα οστικά σωληνάκια. Είναι πιο άφθονα σε πληθυσμό από τα υπόλοιπα οστικά κύτταρα. Τα οστεοκύτταρα συντηρούν τη θεμέλια ουσία παράγοντας μικρές ποσότητες και απελευθερώνουν ασβέστιο όταν είναι απαραίτητο. Οι ρόλοι που έχουν αποδοθεί στα οστεοκύτταρα καθώς και στο δίκτυο των σωληνάρων που ξεκινούν από αυτά είναι διάφοροι.

Αυτοί είναι: η ανταλλαγή ανόργανων συστατικών, η ομοιοστασία του ασβεστίου, η οστεόλυση, η ανακατασκευαστική δραστηριότητα, η επανόρθωση μικροβλαβών και η ρύθμιση του μηχανισμού που σχετίζεται με τη δόμηση και την ανακατασκευή του οστού, καθώς και άλλοι.

Τα οστεοκύτταρα φαίνεται να συμμετέχουν στο σχηματισμό που αντιδρά στις πιέσεις που δέχονται τα οστά από τα διάφορα φορτία και διατηρεί την αρχιτεκτονική τους (Lanyon, 1993).

Η ενζυμική δράση της φωσφοτάσης στα οστεοκύτταρα δεν είναι τόσο έντονη όσο στους οστεοβλάστες, ενώ εμφανίζονται να είναι πιο ευαίσθητα στη δράση της παραθορμόνης από τους οστεοβλάστες. Τα οστεοκύτταρα καταστρέφονται με την απορρόφηση της θεμέλιας ουσίας από τους οστεοκλάστες. Οι οστεοκλάστες απορροφούν τη θεμέλια ουσία των οστών έπειτα από ειδικά ερεθίσματα και έτσι συντελούν στην αναδόμηση τους. Η παραθορμόνη τα γλυκοκορτικοειδή και 1,25-βιταμίνη D, αυξάνουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ασβεστίου στο πλάσμα, ενώ αντίθετα η καλσιτονίνη έχει κατασταλτική δράση στους οστεοκλάστες.

Ορμόνες που επιδρούν στα οστά

Ο ανθρώπινος σκελετός όπως ήδη έχουμε αναφέρει παίζει δυο σημαντικούς ρόλους για τον οργανισμό. Ο ένας είναι η στήριξη και το σχήμα του ανθρώπινου σώματος, η προστασία ζωτικών οργάνων και η ικανότητα παραγωγής και ανακατασκευής του οστίτη ιστού από τον οποίο αποτελείται. Ταυτόχρονα ο σκελετός είναι η αποθήκη ιόντων. Η ζωτικότητα του σκελετού και η ικανότητα να αντεπεξέρχεται στις παραπάνω λειτουργίες δεν είναι ένα τυχαίο γεγονός αλλά μια πολύπλοκη διαδικασία η οποία ρυθμίζεται από ορμονικούς και άλλους παράγοντες. Πολλά μεταβολικά νοσήματα οφείλονται στη μη φυσιολογική λειτουργία αυτών των παραγόντων. Οι επιδράσεις στον οστικό μεταβολισμό μπορούν να ταξινομηθούν ως εξής :

- A. Ορμόνες που ρυθμίζουν το ασβέστιο του αίματος παραθορμόνη, 1,25-διυδροξυβιταμίνη D, καλσιτονίνη.
- B. Ορμόνες που επιδρούν στην ανάπτυξη και λειτουργία του οστίτη ιστού γλυκοκορτικοειδή, αυξητική ορμόνη, θυροειδικές ορμόνες, γεννητικές ορμόνες, ινσουλίνη, προλακτίνη.
- C. Αυξητικοί παράγοντες σωματομεδίνες, επιδερμικός αυξητικός παράγοντας, ινοβλαστικός αυξητικός παράγοντας, αιματοπεταλικός αυξητικός παράγοντας.

- D. Τοπικοί παράγοντες προσταγλαδίνη E2, παράγοντας που ενεργοποιεί τους οστεοκλάστες, οστεογενής αυξητικός παράγοντας.
- E. Ιόντα ασβέστιο, φώσφορος.
- F. « Θα εξετάσουμε το ρόλο μερικών από τους παραπάνω παράγοντες ».

Παραθορμόνη

Η παραθορμόνη (PTH) είναι ο κύριος ρυθμιστής της ανακατασκευής των οστών, αφού η παρουσία της διεγείρει τη δράση των οστεοκλαστών αλλά και της βιταμίνης D. Έχει παρατηρηθεί ότι με τη δράση της συγκεκριμένης ορμόνης έχουμε απώλεια κυρίως φλοιώδους οστού, ενώ παρατεταμένη χρήση της αυξάνει την ποσότητα του πορώδους οστού. Τα αυξημένα επίπεδα της παραθορμόνης συμβάλλουν στην οστεοπόρωση κυρίως σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, λόγω της αυξημένης οστεοκλαστικής δράσης που προκαλεί. Αντίθετα τα επίπεδα της παραθορμόνης στον ορό, αλλά και ο αριθμός των οστεοκλαστών, μειώνονται με εφαρμογή δίαιτας ασβεστίου μαζί με βιταμίνη D. Μειωμένα επίπεδα παραθορμόνης παρατηρούμε επίσης όταν σε εμμηνοπαυσιακές γυναίκες εφαρμόζεται δίαιτα εμπλουτισμένη σε βιταμίνη D. Έκκριση της παραθορμόνης προκαλείται όταν τα επίπεδα του ασβεστίου του πλάσματος είναι χαμηλά. Τότε, η παραθορμόνη διεγείρει άμεσα την οστική απορρόφηση, αυξάνοντας τον αριθμό των οστεοκλαστών αλλά και την απορροφητική τους δραστηριότητα. Με την απορρόφηση οστού απελευθερώνεται ασβέστιο στο πλάσμα. Στα νεφρά η δράση της εξοικονομεί ασβέστιο, ελαττώνοντας την απέκκριση του ενώ, αυξάνεται η απέκκριση του φωσφόρου. Ταυτόχρονα όμως η δράση της παραθορμόνης προκαλεί και αύξηση της σύνθεσης της βιταμίνης D, η οποία με τη σειρά της προκαλεί απορρόφηση ασβεστίου και φωσφόρου από το έντερο. Έτσι ως τελικό αποτέλεσμα από τη δράση της, έχουμε την αύξηση του ασβεστίου του πλάσματος και τη μείωση του φωσφόρου.

Βιταμίνη D

Στο παρελθόν θεωρούσαμε τη βιταμίνη D ως ένα θρεπτικό συστατικό της τροφής. Μετά από μελέτες ετών πάνω στο μεταβολισμό της βιταμίνης D, αποκαλύφθηκε ότι υδροξυλιώνεται στο ήπαρ πριν χρησιμοποιηθεί στον οργανισμό, πράγμα που έκανε τους επιστήμονες να τη θεωρούν μια ορμόνη, η οποία μάλιστα επιδρά στη ρύθμιση του ασβεστίου και του φωσφόρου στον οργανισμό, όπως και στο μεταβολισμό των οστών. Δυο είναι οι πιο σημαντικές μορφές της : η βιταμίνη D3 και η βιταμίνη D2.

Τη βιταμίνη D την προσλαμβάνουμε από τροφές που περιέχουν ζωτικά προϊόντα κυρίως ως εργοκαλσιφερόλη, αλλά κυρίως παράγεται στο δέρμα από την επίδραση του ήλιου ως χολικαλσιφερόλη. Η απορρόφηση της βιταμίνης D από τις τροφές γίνεται στο έντερο. Ακολούθως μεταφέρεται στο συκώτι και μετατρέπεται σε 25-OHD και έπειτα στους νεφρούς όπου παίρνει την τελική μορφή της σε 1,25(OH)2D. Η να μορφή της βιταμίνης D είναι 500 φορές πιο ενεργή στο να διεγείρει την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου, αλλά και να συμβάλλει στην εναπόθεση αλάτων στους κρυστάλλους υδροξυαπατίτη του οστίτη ιστού. Επίσης συντηρεί συστήματα που απαιτούν ασβέστιο, όπως το νευρικό σύστημα και οι μυς και βοηθάει στην πήξη του αίματος.

Υψηλές δόσεις της βιταμίνης D, έχουν τοξικές επιδράσεις στα οστεοκύτταρα των οστών, με αποτέλεσμα την αυξημένη ποσότητα ασβεστίου από τα οστά. Η έλλειψη της βιταμίνης D προκαλεί ραχιτισμό ή οστεομαλακία αλλά και τα χαμηλά επίπεδα της στον οργανισμό προκαλούν μειωμένη εντερική απορρόφηση και κατά συνέπεια οστεοπόρωση. Οστεοπόρωση μπορούμε να παρατηρήσουμε και κατά την πορεία της γήρανσης όπου η παραγωγή της βιταμίνης D προοδευτικά μειώνεται.

Πράγματι, σε μελέτη που έγινε σε οστεοπορωτικές γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, οι οποίες είχαν διατροφή πολύ φτωχή σε βιταμίνη D, παρατηρήθηκε σημαντική οστική απώλεια. Αντιθέτως διατροφή εμπλουτισμένη με βιταμίνη D μείωσε την οστική απώλεια σε εμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Μελέτες σε επίμυες που υποβλήθηκαν σε ωθηκεκτομή και χρησιμοποιήθηκαν ως οστεοπορωτικά μοντέλα, έδειξαν ότι η διατροφή εμπλουτισμένη με βιταμίνη D, αυξάνει σημαντικά την οστική μάζα κυρίως του πορώδους οστού, ή τη διατηρεί σε σταθερά επίπεδα ανάλογα με τον τύπο της βιταμίνης D που χρησιμοποιείται.

Ασβέστιο

Το ασβέστιο είναι το πιο άφθονο μεταλλικό στοιχείο που υπάρχει στον οργανισμό. Το 99% του ασβεστίου του οργανισμού βρίσκεται στο σκελετό, ενώ το υπόλοιπο 1% στο αίμα, στο εξωκυττάριο υγρό και στους μαλακούς ιστούς. Το 1% του ασβεστίου του σκελετού ανανεώνεται συνεχώς, με αποτέλεσμα μια διαρκή ανταλλαγή ιόντων με τα εξωκυττάρια υγρά και τα υπόλοιπα μέλη του οργανισμού. Το ασβέστιο δεν είναι αναγκαίο μόνο για την ανάπτυξη, το σχηματισμό και τη διατήρηση των οστών σε καλή κατάσταση, αλλά βοηθάει στην πήξη του αίματος, τη μεταβίβαση των νευρικών ερεθισμάτων, τη σύσπασση των μυών και της καρδιάς.

Για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού τα επίπεδα του κυκλοφορούντος ασβεστίου πρέπει να βρίσκονται μέσα σε συγκεκριμένα όρια τιμών. Αυτή η σημαντική λειτουργία που ονομάζεται ομοιοστασία του ασβεστίου, είναι από τις πιο πολύπλοκες και εξελιγμένες βιολογικές λειτουργίες και επιτυγχάνεται με τη συνεργασία μιας ποικιλίας ορμονών που εκκρίνονται από το ήπαρ, το σκελετό και τα έντερα. Φυσικά καθοριστικός ρυθμιστικός παράγοντας της ομοιοστασίας του ασβεστίου είναι η λήψη του από τις τροφές αλλά και η σωστή εντερική απορρόφηση του. Επειδή το ασβέστιο ανανεώνεται συνεχώς, οι ανάγκες για επαρκή λήψη του είναι διαρκείς. Οι γυναίκες λόγω της εγκυμοσύνης αλλά και της εμμηνόπαυσης έχουν αυξημένη απώλεια ασβεστίου και πρωτεϊνών από τα οστά, πράγμα που τις κάνει πιο ευπαθείς από τους άνδρες στην οστεοπόρωση.

Κύρια πηγή ασβεστίου είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Υπολογίζεται ότι κατά μέσο όρο η καθημερινή ποσότητα που λαμβάνεται από τις τροφές για έναν άνθρωπο που τρέφεται φυσιολογικά είναι περίπου 400-1000 mg Ca. Το ασβέστιο αυτό φτάνει στα οστά αλλά και στον υπόλοιπο οργανισμό αφού απορροφηθεί από το έντερο. Το έντερο απορροφά την αντιστρόφως ανάλογη ποσότητα ασβεστίου που λαμβάνει. Το ασβέστιο στη συνέχεια διηθείται στους νεφρούς για να χρησιμοποιηθεί τελικά για τα οστά και τις άλλες ανάγκες του οργανισμού. Η διήθηση του ασβεστίου από τα νεφρά είναι μια σπουδαία διεργασία που συμβάλλει στην ομοιοστασία του ασβεστίου. Απέκκριση του ασβεστίου γίνεται από το έντερο, τα νεφρά και το δέρμα.

Φώσφορος

Ο φώσφορος αποτελεί ένα σημαντικό ιόν του οργανισμού εφόσον συμβάλλει όσο το ασβέστιο στο σχηματισμό των οστών. Είναι απαραίτητος για τη δομή των κρυστάλλων υδροξυαπατίτη στα οστά. Ο φώσφορος είναι το αναγκαίο μεταλλικό στοιχείο μαζί με το ασβέστιο και τη δράση της βιταμίνης D, που χρειάζεται για την ανάπτυξη και τη συντήρηση του ανθρώπινου σκελετού. Εμπλέκεται σε πολλές χημικές αντιδράσεις στο σώμα, ειδικά σε εκείνες που σχετίζονται με την απελευθέρωση και αποθήκευση ενέργειας στον οργανισμό. Το 80% περίπου του φωσφόρου βρίσκεται στα οστά. Η ομοιοστασία του φωσφόρου ρυθμίζεται από τη παραθορμόνη PTH και τη βιταμίνη D. Βρίσκεται σε πολλές τροφές όπως το στο κρέας, στα ψάρια, στο γάλα.

Γεννητικές ορμόνες

Τα οιστρογόνα και τα ανδρογόνα αποτελούν τις γεννητικές ορμόνες. Τα οιστρογόνα είναι γυναικείες ορμόνες και επηρεάζουν το ρυθμό με τον οποίο απορροφάται το ασβέστιο από τα οστά. Αμέσως μετά την εμμηνόπαυση, η πτώση των επιπέδων των οιστρογόνων στις γυναίκες προκαλεί γρήγορη απώλεια της οστικής μάζας, ενώ η θεραπευτική αγωγή με οιστρογόνα έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της νεφρικής απώλειας του ασβεστίου και αύξηση της εντερικής του απορρόφησης. Όλες οι θεραπείες πρόληψης της οστεοπόρωσης περιλαμβάνουν λήψη οιστρογόνων ή διάφορους συνδυασμούς οιστρογόνων με άλλες ουσίες. Ωστόσο, οι βασικοί μηχανισμοί δράσης των οιστρογόνων στο σκελετό δεν έχουν προσδιοριστεί με σιγουριά. Από μελέτες που έγιναν σε επίμυες που υποβλήθηκαν σε ωθηκεκτομή και σε αγωγή με οιστρογόνα, υποστηρίζεται ότι είναι πιθανό η λήψη των οιστρογόνων να αυξάνει την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου, δρώντας απευθείας στο έντερο ή στους εντερικούς υποδοχείς των οιστρογόνων⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2
ΒΑΣΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Οστεοπόρωση

Η οστεοπόρωση είναι μια νόσος των οστών κατά την οποία τα οστά γίνονται λεπτότερα και περισσότερο πορώδη και σχετίζεται με τη γήρανση και την εμμηνόπαυση. Αυτό συμβαίνει γιατί η ποσότητα του ασβεστίου των οστών με οστεοπόρωση, βαθμιαία μειώνεται σε τέτοιο βαθμό ώστε, η οστική μάζα μειώνεται, μέχρι το σημείο τα οστά να γίνονται εύθραυστα και επιρρεπή στα κατάγματα. Όμως πολλοί υποστηρίζουν ότι κατά την οστεοπόρωση δεν έχουμε μόνο ποσοτική μεταβολή των οστών αλλά και ποιοτική και ότι οι ποιοτικές μεταβολές στα οστά, είναι αυτές που επηρεάζουν τη μηχανική αντοχή τους. Βρέθηκαν ποιοτικές μεταβολές των συστατικών του οστίτη ιστού στα σημεία καταγμάτων οστεοπορωτικών ασθενών και συγκεκριμένα μεταβολές στον προσανατολισμό των κρυστάλλων του υδροξυαπατίτη, ενώ ο προσανατολισμός των ινών κολλαγόνου ήταν αμετάβλητος. Μελέτες που ακολούθησαν επιβεβαίωσαν τα παραπάνω και έδειξαν επιπλέον ότι αυτό το φαινόμενο μπορεί να συμβαίνει όχι μόνο στα σημεία καταγμάτων, αλλά γενικά στην οστεοπόρωση έχουμε ποιοτική αλλοίωση των οστών. Έτσι το μέγεθος του κρυστάλλου του υδροξυαπατίτη, ο προσανατολισμός των αβερσίων συστημάτων στα φλοιώδη οστά και των οστεοδοκίδων στα σπογγώδη, αν μεταβληθούν, είναι λόγοι που μπορούν να επηρεάσουν τη μηχανική αντοχή των οστών.

Η ασθένεια της οστεοπόρωσης δεν είναι εμφανής γιατί είναι ανώδυνη, έως τη στιγμή που εκδηλώνεται με αιφνιδιαστικά κατάγματα στην σπονδυλική στήλη, στο γοφό και τον καρπό του χεριού, που είναι και ο πιο κοινός τρόπος εμφάνισης της. Είναι ασθένεια κυρίως των γυναικών και μάλιστα προχωρημένης ηλικίας, η οποία προσβάλλει πληθυσμό όλων των κοινωνικών τάξεων αλλά και όλων των χωρών. Ένας στους οκτώ πολίτες της Ευρωπαϊκής Κοινότητας ηλικίας άνω των 50 ετών, έχει κάταγμα στη σπονδυλική στήλη του. Το Εθνικό Νοσοκομειακό κόστος για την κοινότητα ξεπερνά τα 3.500 εκατομμύρια ECU το χρόνο, ενώ απασχολούνται 500.000 νοσοκομειακά κρεβάτια το χρόνο. Αυτά τα νούμερα επιπροσθέτως της γήρανσης του πληθυσμού στην Ευρώπη, προβλέπεται να διπλασιαστούν στα επόμενα 50 χρόνια, αν δε ληφθεί μέριμνα για την αντιμετώπιση και την πρόληψη της ασθένειας. Η οστεοπόρωση έχει εξελιχθεί παγκοσμίως σε ένα σημαντικό πρόβλημα υγείας με σοβαρές οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις.

Εξετάζοντας τη φυσιολογική πορεία του οστίτη ιστού με το πέρασμα των χρόνων, μπορούμε να την περιγράψουμε ως εξής : Τα οστά ως ζωντανές δομές, αναμορφώνονται συνεχώς. Τα χρόνια που ο οργανισμός αναπτύσσεται, ο σχηματισμός των οστών υπερβαίνει τη διάσπαση και την επαναρρόφησή τους. Κατά την ενηλικίωση, οι διαδικασίες του σχηματισμού και της διάσπασης είναι ίσες, ενώ με το πέρασμα των χρόνων αντιστρέφονται. Η επαναρρόφηση των οστών επικρατεί και έτσι τα οστά γίνονται ασθενέστερα. Εξετάζοντας τώρα τη δομή ενός οστού που έχει προσβληθεί από οστεοπόρωση, θα παρατηρήσουμε ότι κατά το τρίτο ηλικιακό στάδιο η επαναρρόφηση του οστού, ναι μεν επικρατεί του σχηματισμού αλλά γίνεται με ακόμα πιο γρήγορο ρυθμό. Το αποτέλεσμα είναι να δημιουργούνται κενά ανάμεσα στις ίνες του κολλαγόνου, κενά ανάμεσα στα οστέινα πετάλια και το οστό να γίνεται πιο ελαφρύ και αδύνατο. Οι κυριότερες αιτίες που προκαλούν οστεοπόρωση στις γυναίκες είναι η έλλειψη οιστρογόνων που ακολουθεί μετά την εμμηνόπαυση, η πρόωγη εμμηνόπαυση, η αφαίρεση των ωοθηκών (ωοθηκεκτομή) πριν την ηλικία

των 45 ετών. Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι, παρά το γεγονός ότι όλες οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχουν μειωμένα επίπεδα οιστρογόνων, γυναίκες μετεμμηνοπαυσιακές με οστεοπόρωση είναι πιθανό να έχουν κάποιο ελάττωμα στη διατήρηση του ασβεστίου στα νεφρά, το οποίο και συμβάλλει επιπρόσθετα σε μεγαλύτερο ρυθμό οστικής απορρόφησης και είναι η αιτία της οστεοπόρωσης τους.

Άλλοι παράγοντες που ενθαρρύνουν την εμφάνιση της νόσου είναι:

Οικογένεια με ιστορικό στην ασθένεια, ο αλκοολισμός, το κάπνισμα, οι κακές διατροφικές συνήθειες, η διαίτα που είναι χαμηλή σε ασβέστιο, η έντονη αθλητική δραστηριότητα, σε σημείο που να προκαλεί την παύση της εμμήνου ρύσης, η έλλειψη σωματικής άσκησης, οι ορμονικές ανωμαλίες όπως : υπερθυρεοειδισμός, υπερπαραθυροειδισμός, οι φαρμακευτικές αγωγές με κορτικοστεροειδή και η μικρή σωματική διάπλαση. Η νόσος εμφανίζεται και στον ανδρικό πληθυσμό, αλλά όχι τόσο συχνά και συνήθως οφείλεται στην έλλειψη των ανδρικών ορμονών (τεστοστερόνης) και σε χρόνια αλκοολισμό^{7,8,9}.

Παθογένεια της οστεοπόρωσης

Η βασική αιτία πρόκλησης οστεοπόρωσης είναι η δημιουργία ενός μακρόχρονου αρνητικού ισοζυγίου οστού. Όπως αναφέρθηκε η οστική ανακατασκευή προϋποθέτει μία ισόποση παραγωγή οστού με εκείνη της οστικής απορρόφησης. Στην οστεοπόρωση τύπου II υπάρχει κατά κανόνα μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου και βιταμίνης D από το έντερο, πράγμα που οδηγεί σε ήπια υπασβεστιαμία και αντιδραστικά σε δευτεροπαθή αύξηση της παραθορμόνης, που τελικά αυξάνει τον ρυθμό της οστικής ανακατασκευής. Πρόσφατα, έχει δειχθεί ότι το εντερικό επιθήλιο περιέχει οιστρογονικούς υποδοχείς, καθώς επίσης υποδοχείς στην καλσιτριόλη και ότι η χορήγηση της 17β-οιστραδιόλης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες αποκαθιστά την καλή εντερική απορρόφηση του ασβεστίου. Επιπλέον, σε ηλικιωμένα άτομα υπάρχει ανεπαρκής παραγωγή της 1^α-υδροξυλάσης και επομένως, μειωμένη σύνθεση της 1,25 διυδροξυ-βιταμίνης D3. Η χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D μειώνει στα άτομα αυτά την πιθανότητα εμφάνισης καταγμάτων. Όπως είναι γνωστό, η οστική ανακατασκευή συνίσταται σε κυκλικές διαβρώσεις των οστικών επιφανειών, που ακολουθούνται από παραγωγή νέου οστού. Υπολογίζεται ότι σε ένα ώριμο σκελετό υπάρχουν 100.000.000 μικροκατασκευαστικές μονάδες σπογγώδους οστού. Η ανακατασκευή τους χαρακτηρίζεται βασικά από τον αριθμό των μονάδων που βρίσκονται σε ανακατασκευή, τον ρυθμό ανακύκλισης της, δηλαδή τη διάρκεια ενός πλήρους κύκλου ανακατασκευής, από το βάθος των κοιλοτήτων που σκάβουν οι οστεοκλάστες και το πάχος του νέου οστού που παράγουν οι οστεοβλάστες. Με βάση αυτή την αλληλουχία φάσεων η οστική απώλεια που παρατηρείται στην οστεοπόρωση μπορεί να είναι αναστρέψιμη, εφόσον γίνουν φαρμακευτικοί χειρισμοί που να αποκαθιστούν την ισορροπία οστεοβλάστη και οστεοκλάστης.

Η διάρκεια του κύκλου της οστικής ανακατασκευής κυμαίνεται, ανάλογα με τον τύπο του οστού και είναι περίπου 3-7 μήνες. Στο σπογγώδες οστό απαιτούνται συνήθως 3-4 μήνες, ενώ στο φλοιώδες 7 μήνες.

Σε περίπτωση έντονης οστεοκλαστικής δράσης οι κοιλοότητες που σκάβονται είναι πολύ βαθύτερες από το πάχος οστού που μπορούν να παράγουν οι οστεοβλάστες, πράγμα που τελικά οδηγεί σε αρνητικό ισοζύγιο οστού. Αντίστοιχα, σε

ηλικιωμένα άτομα το πάχος του νέου οστού που παράγουν οι γερασμένοι οστεοβλάστες είναι μικρότερο από το βάθος που έχουν ήδη σκάψει οι οστεοκλάστες.

Και στην παθολογική αυτή περίπτωση προκαλείται αρνητικό ισοζύγιο οστού. Και στις δύο προαναφερθείσες περιπτώσεις, δηλαδή την αυξημένη οστεοκλαστική δράση ή τη μειωμένη οστεοβλαστική δράση, η οστική απώλεια είναι κατά τόσο μεγαλύτερη όσο ο κύκλος ανακατασκευής είναι συντομότερος. Αν για παράδειγμα, μέσα σε ένα έτος γίνονται 4 κύκλοι των 3 μηνών και η οστική απώλεια του ενός κύκλου είναι a , τότε το συνολικό ετήσιο αρνητικό ισοζύγιο οστού θα είναι 4^a . Αντίθετα, αν μέσα στο έτος γίνονται 2 κύκλοι των 6 μηνών η ετήσια απώλεια τελικά θα είναι 2^a

Η υπερβολική πάντως μείωση του ρυθμού της οστικής ανακατασκευής μπορεί πιθανόν να οδηγήσει τελικά σε αύξηση της ευθραυστότητας του οστού, λόγω κοπώσεως που υφίστανται οι συνεχώς φορτιζόμενες οστεοδοκίδες και αδυναμίας επιδιόρθωσης των μικροκακώσεων. Και στις δυο αυτές περιπτώσεις (αυξημένη οστεοκλαστική ή μειωμένη οστεοβλαστική λειτουργία), το αρνητικό ισοζύγιο οστού επιφέρει προοδευτική λέπτυνση των οστεοδοκίδων και τελικά τις απορροφά, τόσο στο σπογγώδες, όσο και στο φλοιώδες οστό, που η οστική απορρόφηση γίνεται με προοδευτική σπογγοποίηση του ενδοοστικού δακτυλίου του φλοιού.

Στη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση η αυξημένη οστική απώλεια έχει αποδοθεί κυρίως στην έλλειψη των οιστρογόνων, η οποία διαταράσσει τη δράση των ασβεστοτρόπων ορμονών, καθώς επίσης και στην παρακρινική και αυτοκρινική δράση των παραγόμενων από τους οστεοβλάστες κυτοκινών.

Η απορύθμιση αυτή του ορμονικού και παρακρινικού – αυτοκρινικού συστήματος γίνεται εντονότερη σε περίπτωση ωθηκεκτομής επειδή οι προαναφερθείσες ιντερλευκίνες που προάγουν ιδιαίτερα την οστεοκλαστογένεση υπερεκκρίνονται.

Στην γεροντική οστεοπόρωση (τύπου II), εκτός από τη μειωμένη παραγωγή της 1,25 διυδροξυ-βιταμίνης D₃, φαίνεται ότι παρεμβαίνουν και δυστροφικοί κυτταρικοί παράγοντες που οδηγούν στην εκφύλιση ή νέκρωση των οστεοκυττάρων. Οι εκφυλιστικοί αυτοί κυτταρικοί παράγοντες αποδυναμώνουν περισσότερο τη μηχανική αντοχή του οστού και οδηγούν σε κατάγματα.

Κατηγορίες της οστεοπόρωσης

Διάρθρωση : Η οστεοπόρωση είναι δυνατό να διαιρεθεί σε δυο κατηγορίες:

1. Τη γενικευμένη μορφή και
2. Την τοπική μορφή

Η γενικευμένη μορφή υποδιαιρείται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Στην πρωτοπαθή οστεοπόρωση ανήκουν : **α)** Η μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση, **β)** η γεροντική οστεοπόρωση και **γ)** η ιδιοπαθής οστεοπόρωση, που εμφανίζεται σε αγόρια και κορίτσια στην εφηβική ηλικία, αλλά και σε νεαρούς ενήλικες άνδρες και γυναίκες και έχει σχετικά περιορισμένη χρονική διάρκεια.

Η δευτεροπαθής οστεοπόρωση προκαλείται πάντοτε από συγκεκριμένη πάθηση, όπως η νόσος του Cushing, ο διαβήτης, ο υπερπαραθυρεοειδισμός, η χρήση κορτικοειδών, η δρεπανοκυτταρική αναιμία, το πολλαπλούν μυέλωμα.

Τοπική μορφή οστεοπόρωσης :

Σ' αυτήν ανήκουν η οστεοπόρωση μετά από ακινητοποίηση καταγμάτων, η οστεοπόρωση ή οστική ατροφία Sudeck, η ιδιοπαθής παροδική οστεοπόρωση μιας άρθρωσης, κυρίως του ισχίου.

Παράγοντες κινδύνου (Risk factors)

Διακρίνονται σε : α) **Κύριους** και **Δευτερεύοντες**.

Κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι : **1)** Η ελαττωμένη κορυφαία οστική μάζα και **2)** Ο αυξημένος ρυθμός οστικής απώλειας.

Η οστεοπόρωση βασικά προκαλείται από την διαταραχή στην ισορροπία ανάμεσα στην οστεοπαραγωγή και στην οστική αποδόμηση που συνεχίζεται δια βίου στον ανθρώπινο σκελετό. Φυσιολογικά η οστική μάζα (πυκνότητα) αυξάνεται προοδευτικά όσο ο σκελετός αναπτύσσεται και εξακολουθεί μέχρι την ηλικία των 35 ετών περίπου, οπότε φθάνει στο μέγιστο βαθμό.

Η κορυφαία οστική μάζα (peak bone mass), επηρεάζεται σημαντικά από τη διατροφή, το φύλο, τη φυλή, τη μυϊκή άσκηση και βεβαίως τη φυσιολογική λειτουργία των διαφόρων οργάνων του σώματος. Έτσι η κορυφαία οστική μάζα στους άνδρες είναι 20-30% μεγαλύτερη παρά στις γυναίκες και 10-20% μεγαλύτερη στη μαύρη φυλή σε σχέση προς την λευκή.

Μετά την ηλικία των 35 ετών περίπου, αρχίζει βαθμιαία η απώλεια οστικής μάζας που αποτελεί φυσιολογικό φαινόμενο και συνεχίζεται με διακυμάνσεις σε όλη την υπόλοιπη ζωή. Ο ρυθμός απώλειας είναι αρχικά ίδιος στους άνδρες και στις γυναίκες και κυμαίνεται από 0,3-0,5% το χρόνο. Το φυσιολογικό αυτό ρυθμό απώλειας ακολουθεί στις γυναίκες φάση επιταχυνόμενης οστικής απώλειας της τάξεως του 2-3% το χρόνο, που αρχίζει στην περίοδο της εμμηνόπαυσης και συνδέεται στενά με την ελάττωση του επιπέδου των οιστρογόνων στο αίμα. Η φάση αυτή σύμφωνα με τις υπάρχουσες μέχρι σήμερα γνώσεις διαρκεί 6-10 χρόνια, οπότε επανέρχεται σε βραδύ ρυθμό οστικής απώλειας που φθάνει το 0,3-0,5%. Σε μερικές γυναίκες (20%) ο ρυθμός αυτός οστικής απώλειας είναι μεγαλύτερος του 3%. Στις γυναίκες αυτές η οστεοπόρωση πρέπει έγκαιρα να διαγνωσθεί και να αντιμετωπισθεί.

Όταν η κορυφαία οστική μάζα (πυκνότητα) είναι μεγάλη και ο ρυθμός οστικής απώλειας φυσιολογικός, δε δημιουργείται οστεοπόρωση. Οστεοπόρωση δημιουργείται, όταν η οστική μάζα ενός ατόμου που φθάνει το μέγιστο στην ηλικία των 35 ετών περίπου είναι χαμηλή ή όταν ο ρυθμός οστικής απώλειας είναι αυξημένος ή υπάρχει συνδυασμός και των δύο. Γι' αυτό η φιλοσοφία της σύγχρονης αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης συγκεντρώνεται στους δύο αυτούς στόχους, δηλαδή την μεγιστοποίηση της κορυφαίας οστικής μάζας (πρωτογενής πρόληψη) και την ελαχιστοποίηση των οστικών απωλειών (δευτερογενής πρόληψη). Τελευταία φαίνεται ότι εκτός από το επίπεδο της οστικής μάζας σημασία έχει και η ποιότητα του οστού στη μάζα που μένει.

Δευτερεύοντες παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση της οστεοπόρωσης είναι:

1. Εμμηνόπαυση στις γυναίκες. Φυσιολογική ή χειρουργική λόγω ελάττωσης του επιπέδου των οιστρογόνων.

2. Χρόνια ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου αλλά και ανεπαρκής απορρόφηση του από το έντερο και καθήλωση του στα οστά (κυρίως λόγω έλλειψη της βιταμίνης D).

3. Ο περιορισμός της φυσιολογικής κίνησης (βάδισμα, τρέξιμο), που είναι αποτέλεσμα της μηχανοποίησης της ζωής μας (αυτοκίνητα), στερεί το μυοσκελετικό σύστημα από το σπουδαιότερο ερέθισμα που συμβάλλει στη διάπλαση και ανακατασκευή του σκελετού σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Η υπερβολική εντούτοις άσκηση σε νέα κορίτσια, αθλήτριες, μπορεί να προκαλέσει αμηνόρροια με αποτέλεσμα ελάττωση της οστικής πυκνότητας.

4. Αυξημένη κατανάλωση πρωτεϊνών (κρεατοφαγία), διότι αυξάνει την αποβολή ασβεστίου από τα ούρα. Είναι ένας από τους παράγοντες που εξηγεί τη μεγαλύτερη συχνότητα οστεοπόρωσης στις χώρες της Δύσης.

5. Το κάπνισμα. Υπάρχουν σήμερα σαφείς ενδείξεις ότι σε καπνίστριες γυναίκες ο ρυθμός οστικής απώλειας είναι αυξημένος με αποτέλεσμα αυξημένη συχνότητα καταγμάτων στους σπονδύλους. Το τελευταίο πιθανώς οφείλεται σε : α) επιτάχυνση καταστροφής οιστρογόνων, β) ελάττωση της δραστηριότητας των οστεοβλαστών και γ) πρόωρη εμμηνόπαυση.

6. Κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών συνδυάζεται πολύ συχνά με οστεοπόρωση τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Αυτό οφείλεται πιθανώς σε άμεση τοξική δράση του οινοπνεύματος πάνω στους οστεοβλάστες καθώς και στην ελάττωση της απορρόφησης του ασβεστίου από το έντερο, επειδή το οινόπνευμα επηρεάζει τον μεταβολισμό της βιταμίνης D.

7. Κατάχρηση καφέ τσαγιού, επειδή προκαλούν ασβεστιουρία.

8. Το φύλο. Η οστεοπόρωση είναι συχνότερη στις γυναίκες παρά στους άνδρες.

9. Η φυλή. Παρατηρείται συχνότερα στους λευκούς παρά στους μαύρους, επειδή οι τελευταίοι έχουν μεγαλύτερη οστική μάζα.

10. Οικογενής προδιάθεση. Υπάρχουν οικογένειες με πολλά μέλη που πάσχουν από οστεοπόρωση χωρίς να διαπιστώνεται παθολογική αιτία.

11. Ιδιοσυστασία. Η οστεοπόρωση είναι συχνότερη σε μικρόσωμες γυναίκες, με ξανθά μαλλιά και λεπτή επιδερμίδα. Σπάνια παρατηρείται σε παχιές γυναίκες. Το αυξημένο σωματικό βάρος ελαττώνει το ρυθμό οστικής απώλειας, α) λόγω μηχανικής επιβάρυνσης της σπονδυλικής στήλης και των κάτω άκρων και β) επειδή μεγάλες ποσότητες λίπους συμβάλλουν στην μετατροπή των επινεφριδιακών ανδρογόνων σε οιστρογόνα.

Κλινική εικόνα :

Η οστεοπόρωση όπως και η υπέρταση εξελίσσεται προοδευτικά για μακρό χρονικό διάστημα χωρίς κλινικές εκδηλώσεις. Έχει χαρακτηριστικά λεχθεί ότι « αν η υπέρταση είναι ο ύπουλος δολοφόνος, η οστεοπόρωση είναι ο ύπουλος κλέφτης ». Διάχυτοι, επίμονοι, ήπιας έντασης πόνοι στην πλάτη, ιδιαίτερα σε γυναίκες άνω των 45 ετών , ή στην οσφυϊκή χώρα, αποτελούν τις πρώτες κλινικές εκδηλώσεις. Μερικές φορές μεσολαβούν οξέα επώδυνα επεισόδια που οφείλονται σε μικροδοκιδικά κατάγματα. Ο πόνος σ' αυτές τις περιπτώσεις επεκτείνεται ζωστηροειδώς κατά μήκος των πλευρών, δεν βελτιώνεται με την κατάκλιση και υποχωρεί μετά 3-4 εβδομάδες. Έρευνες στις Η.Π.Α. έδειξαν ότι η οστεοπόρωση είναι υπεύθυνη για την οσφυαλγία σε 15% των ατόμων ηλικίας άνω των 50 ετών και σε 50% εκείνων που πέρασαν τα

75. Καθώς η πάθηση προχωρεί, οι κινήσεις της Σ.Σ περιορίζονται σε μεγάλο βαθμό και είναι επώδυνες. Αρκετά συχνά σε μεγάλης ηλικίας άτομα παρατηρείται προοδευτική παραμόρφωση της Σ.Σ σε κάμψη (χαρακτηριστική κύφωση).

Πολλές φορές αιφνίδιος πόνος στην θωρακική ή οσφυϊκή μοίρα της Σ.Σ, κατά τη διάρκεια μιας φυσιολογικής κίνησης ή άρσης μικρού βάρους, αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση, που οδηγεί σε έλεγχο και διάγνωση της πάθησης με την αποκάλυψη ενός συμβατικού κατάγματος. Το κάταγμα αυτό μπορεί να αφορά σε ένα ή περισσότερους σπονδύλους, οπότε: α) Οδηγεί σε ελάττωση του ύψους του ατόμου που μπορεί προοδευτικά να φθάσει τα 10 ή και 20 εκ. β) Εφόσον η εντόπιση είναι στη θωρακική μοίρα της Σ.Σ, προκαλεί μόνιμη παραμόρφωση σε πρόσθια κάμψη (κύφωση). Η κύφωση σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να φέρει το θώρακα σε επαφή με τις λαγόνιες ακρολοφίες. γ) Δημιουργεί παραλυτικό ειλεό σε σπάνιες περιπτώσεις, αν το κάταγμα εντοπίζεται στη θωρακοοσφυϊκή μοίρα της Σ.Σ λόγω ερεθισμού από το οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα.

Εκτός από τα κατάγματα της Σ.Σ, η οστεοπόρωση είναι αιτία, στο μεγαλύτερο ποσοστό (70%), των διατροχανθήριων καταγμάτων και εκείνων του αυχένος του μηριαίου, καθώς και των καταγμάτων του περιφερικού άκρου τη κερκίδας ή του κεντρικού άκρου του βραχιονίου. Δεν πρέπει όμως να λησμονείται ότι σημαντικό ρόλο στην πρόκληση αυτών των καταγμάτων παίζουν οι συχνές πτώσεις στα ηλικιωμένα άτομα, λόγω της διαταραχής της ισορροπίας και της μυϊκής ασυnergίας. Το 20-30% των κρεβατιών στις ορθοπαιδικές κλινικές καταλαμβάνεται από ηλικιωμένα άτομα με κάταγμα διατροχανθήριο ή αυχένος μηριαίου, γεγονός το οποίο προσδιορίζει την έκταση των οικονομικών και κοινωνικών επιπτώσεων από την οστεοπόρωση.

Κλινική εικόνα και επιδημιολογία της οστεοπόρωσης

Η ιδιοπαθής οστεοπόρωση εμφανίζεται με δυο κλινικούς τύπους που διαφέρουν, τόσο στην κλινική τους εικόνα, όσο και στην επιδημιολογία και παθογένεια τους. Παλαιότερα οι τύποι αυτοί χαρακτηρίζονταν σαν μετεμηνόπαυσιακή και γεροντική οστεοπόρωση. Η διάκριση όμως αυτή δεν είναι απλά ηλικιοεξαρτώμενη και έτσι σήμερα προτιμάται η ονομασία οστεοπόρωση τύπου I και τύπου II.

Οστεοπόρωση τύπου I

Παρουσιάζεται σε σχετικά νέες γυναίκες στα πρώτα 15 χρόνια μετά την εμμηνόπαυση και προσβάλλει κυρίως τα σπογγώδη οστά, σπουδαιότερα από τα οποία είναι τα σπονδυλικά σώματα και το περιφερικό άκρο της κερκίδας. Ο οστεοπορωτικός σπόνδυλος παρουσιάζει σημαντική αραιώση των οστεοδοκίδων του, ιδίως των οριζοντίων. Αποτέλεσμα της οστικής απώλειας των σπονδύλων είναι η εμφάνιση σπονδυλικών καταγμάτων, η ραχιαλγία, η προοδευτική απώλεια αναστήματος και η κύφωση.

Η προκαλούμενη παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης προκαλεί εκτός από τον πόνο και πολλά λειτουργικά προβλήματα από το καρδιοαναπνευστικό και πεπτικό σύστημα.

Η κατάσταση επιτείνεται και από τη συνήθως υπάρχουσα στην Τρίτη ηλικία εκφυλιστική νόσο (σπόνδυλο-δισκαρθροπάθεια). Σε βαριά απώλεια αναστήματα

δημιουργούνται σοβαρές κινησιολογικές διαταραχές, όπως υπερλόρδωση του αυχένα, σύγκαμψη των ισχίων και των γονάτων και διαμόρφωση πιθηκοειδούς στάσης.

Η απώλεια αναστήματος με την πάροδο της ηλικίας σε Ελληνικό δείγμα 1200 ανδρών και 1171 γυναικών, ηλικίας μεγαλύτερης των 60 ετών. Το 20 % περίπου των γυναικών αυτών βρέθηκε ότι είχαν απώλεια αναστήματος μεγαλύτερη των 4 εκατοστών και θεωρήθηκαν οστεοπορωτικές. Το ποσοστό αυτό του 20 % του γυναικείου πληθυσμού είναι αντίστοιχο της αναφερόμενης εγκαταστημένης οστεοπόρωσης σε άλλες μελέτες. Τα κατάγματα του κάτω άκρου της κερκίδας είναι, επίσης, πολύ συχνά στις γυναίκες αυτές και είναι χαρακτηριστικά της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης. Το κάταγμα τύπου Colles' (κάτω άκρου κερκίδας) προκαλεί συχνά ενοχλητικές αναπηρικές καταστάσεις, αλλά και δυσμορφία.

Οστεοπόρωση τύπου II

Παρουσιάζεται σε ηλικιωμένα άτομα (μετά το 70ό έτος) και προσβάλλει κυρίως τα φλοιώδη οστά, όπως το άνω άκρο του μηριαίου οστού, τα κατάγματα του οποίου είναι βασική αιτία νοσηρότητας και αυξημένης θνητότητας της τρίτης ηλικίας.

Τα οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα έχουν διαφορετική κλινική εικόνα και επιδημιολογία. Στα σπονδυλικά κατάγματα τύπου I υπάρχει πλήρης καθίζηση του σπονδυλικού σώματος και χαρακτηρίζονται από εντονότατο πόνο που διαρκεί περίπου 1-2 μήνες. Οφείλονται σε βαριά οστεοπόρωση του σπονδυλικού σώματος και πλήρη έκπτωση της μηχανικής τους αντοχής. Αντίθετα, τα οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα τύπου II χαρακτηρίζονται από προοδευτική σφηνοειδή παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος σε διαδοχικές επώδυνες κρίσεις και παρουσιάζονται σε σχετικά νεώτερα άτομα με όχι μεγάλη απώλεια της οστικής τους μάζας. Η πρόληψη της περαιτέρω παραμόρφωσης των καταγμάτων αυτών εξυπακούεται ότι είναι σημαντική και γίνεται με συνδυασμό χορήγησης αντιοστεοκλαστικής αγωγής και στήριξης της σπονδυλικής στήλης με ορθοπεδικούς κηδεμόνες υπερέκτασης.

Επιδημιολογία οστεοπόρωσης τύπου I

Υπολογίζεται ότι 200 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από οστεοπόρωση σε όλο τον κόσμο. Περίπου το 30% όλων των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών έχει κλινικά ευρήματα οστεοπόρωσης τύπου I. Στην Ελλάδα το 19,2% (400.000) των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών πάσχουν από σπονδυλική οστεοπόρωση. Επειδή η ανεύρεση των σπονδυλικών καταγμάτων διαφεύγει πολλές φορές τη διάγνωση, στην επιδημιολογία της οστεοπόρωσης τύπου I μελετάμε συνήθως τα κατάγματα του άκρου της κερκίδας .

Η μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρείται στις ηλικίες 50-65 ετών, περίοδο που συνήθως υπάρχουν οι ταχείς ρυθμοί οστικής απώλειας. Η αντίστοιχη αύξηση των καταγμάτων της κερκίδας στην παιδική ηλικία οφείλεται στη φυσιολογικά χαμηλή οστική πυκνότητα των παιδιών και στην ύπαρξη του συζευκτικού χόνδρου.

Επιδημιολογία οστεοπόρωσης τύπου ΙΙ

Τα συχνότερα κατάγματα στη γεροντική ηλικία, που κατά κανόνα οφείλονται στην οστεοπόρωση, είναι τα κατάγματα του άνω άκρου του μηριαίου οστού (διατροχαντήρια ή διαυχενικά). Στην Ελλάδα, βρέθηκε ότι το έτος 1992 συνέβησαν 10.953 κατάγματα του άνω άκρου του μηριαίου οστού, ενώ το έτος 1977 ήταν μόνο 5.100. Επομένως, κατά το διάστημα 1977-1992 υπήρξε μία μέση ετήσια αύξηση των καταγμάτων του άνω άκρου του μηριαίου οστού της τάξης του 7.6%. Σημειωτέον ότι το 50% των ασθενών με κατάγματα του άνω άκρου του μηριαίου οστού το έτος 1992 ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 80 ετών, ενώ το 1977 τα άτομα άνω των 80 ετών ήταν μόνο 22,49

Από το εύρημα αυτό συνάγουμε ότι η αύξηση των καταγμάτων του ισχίου είναι αποτέλεσμα της παράτασης του μέσου προσδόκιμου χρόνου ζωής σε άτομα τα οποία παρουσιάζουν ποικίλα σοβαρά προβλήματα υγείας και τα οποία έχουν μεγάλη τάση για πτώσεις και κατάγματα. Το κοινωνικό-οικονομικό κόστος των καταγμάτων αυτών είναι τεράστιο. Το 20% περίπου των ορθοπεδικών κλινών στα νοσοκομεία είναι μόνιμα κατειλημμένα από υπερήλικες με κάταγμα της περιοχής του ισχίου. Παρά την άριστη χειρουργική αποκατάσταση, μόνο το 60% των ασθενών αυτών επιβιώνουν πέραν του έτους μετά το κάταγμα, ενώ από τους επιζώντες μόνο το 50% επανέρχεται στην πριν το κάταγμα λειτουργική κατάσταση. Το ζήτημα διογκώνεται επειδή οι υπερήλικες είναι μία κοινωνική τάξη που βασικά στηρίζεται στη φροντίδα των οικείων και του κράτους.

Διάγνωση

Η διάγνωση της οστεοπόρωσης θα στηριχθεί στην κλινική εξέταση και σε λεπτομερή ακτινολογικό και εργαστηριακό έλεγχο.

Η κλινική εξέταση περιλαμβάνει λεπτομερές ιστορικό αναφορικά με την ηλικία έναρξης του πόνου, την εντόπιση και τη μορφή του, την ύπαρξη φυσιολογικής ή χειρουργικής εμμηνόπαυσης στις γυναίκες, την ύπαρξη ή όχι οικογενειακής προδιάθεσης, το είδος της διατροφής (ποσότητα Ca), τη λήψη φαρμάκων που προκαλούν οστεοπόρωση (κορτιζόνη), το βαθμό φυσιολογικής άσκησης, τη χρήση καπνού, την κατάχρηση οινόπνευματων.

Ακτινολογικός έλεγχος : Για να διαγνωσθεί η οστεοπόρωση με τις συνήθεις ακτινογραφίες, πρέπει ο σκελετός να έχει χάσει το 30% τουλάχιστο της μάζας του. Τα ευρήματα στους σπονδύλους είναι ελάττωση της οστικής πυκνότητας, εξαφάνιση της οριζόντιας δοκίδωσης και επίταση της κάθετης, καθώς και λέπτυνση των τελικών πλακών των σωμάτων των σπονδύλων.

Τα κατάγματα της Σ.Σ απεικονίζονται, με τη μορφή συνολικής καθίζησης του σώματος ενός ή περισσότερων σπονδύλων, ή με τη μορφή σφηνοειδούς παραμόρφωσης με κύφωση στη θωρακική μοίρα της Σ.Σ ή ως αμφίκοιλη διαμόρφωση των σωμάτων των σπονδύλων από συμπίεση στην οσφυϊκή μοίρα της Σ.Σ.

Οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται σήμερα στην οστεοπόρωση στηρίζονται στη μέτρηση της οστικής πυκνότητας με σκοπό τόσο τη διάγνωση της πάθησης, όσο και την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας μιας θεραπείας που εφαρμόζεται.

Κλινική διάγνωση της οστεοπόρωσης

Το ιστορικό αναίτιων καταγμάτων (κυρίως του καρπού) και συχνών κρίσεων ραχιαλγίας ή οσφυαλγίας είναι ενδεικτικά πιθανής οστεοπόρωσης. Η ύπαρξη κύφωσης, η παρατήρηση από την ασθενή ότι έχει κοντύνει και δεν φθάνει αντικείμενα που παλαιότερα μπορούσε να πιάσει, είναι επίσης χρήσιμα στοιχεία που μπορούν να ληφθούν από το ιστορικό, με απλές μόνο ερωτήσεις. Το ανάστημα του οστεοπορωτικού ατόμου μετράται με προσοχή αφού τοποθετηθεί ανυπόδητο, σωστά, μπροστά στο αναστημόμετρο. Για να διαπιστωθεί η τυχόν απώλεια αναστήματος είναι χρήσιμο να μετράται επίσης και το ανάπτυγμα των χεριών (δηλαδή η οργιά). Επειδή το ανάπτυγμα των χεριών είναι συνήθως ίσο με το ανάπτυγμα του ατόμου, η διαφορά των δυο μεγεθών μπορεί να προσδιορίσει κατά προσέγγιση την απώλεια αναστήματος. Τα κλινικά αυτά στοιχεία χρειάζονται επίσης και για την παρακολούθηση των ατόμων, κατά τη μακρόχρονη θεραπεία τους για την οστεοπόρωση.

Ένα χρήσιμο, σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές, ανθρωπομετρικό στοιχείο είναι επίσης το ύψος του καθήμενου ασθενούς. Μετράται δηλαδή η απόσταση από την κορυφή της κεφαλής μέχρι το ύψος του καθίσματος, όπου ο ασθενής κάθεται. Ο λόγος του ύψους όρθιου προς το ύψος καθήμενου αυξάνεται, όσο εγκαθίστανται η οστεοπόρωση.

Χρήσιμο ανθρωπομετρικό στοιχείο, για την εκτίμηση του οστεοπορωτικού ασθενούς, είναι επίσης το πάχος της δερματικής πτυχής, επειδή ο υπολογισμός του βαθμού της παχυσαρκίας συνδέεται επιδημιολογικά με την οστεοπόρωση. Τέλος, ορισμένοι κλινικοί γιατροί εκτιμούν τον βαθμό της κύφωσης με ειδικά κυφόμετρα. Είναι πολύ σπουδαίο, τόσο κατά την αρχική εξέταση, όσο και κατά την παρακολούθηση του οστεοπορωτικού ασθενούς, να εκτιμώνται τα υποκειμενικά ενοχλήματα του. Τα ενοχλήματα αυτά πρέπει να διευκρινίζεται αν είναι απότοκα της οστεοπόρωσης ή αν οφείλονται σε άλλες παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος, συνήθως την οστεοαρθρίτιδα.

Ο οστικός πόνος είναι ένα αρκετά ασαφές εύρημα στην οστεοπόρωση και πρέπει με προσοχή να εκτιμάται από τον κλινικό γιατρό. Αρχικά, ο γιατρός εκτιμά την προέλευση του πόνου. Ο οστεοπορωτικός πόνος εντοπίζεται συνήθως στην σπονδυλική στήλη. Είναι πόνος σκελετικός και προκλητός στην απευθείας πίεση των ακανθωδών αποφύσεων των σπονδύλων. Πολλές φορές ο οστεοπορωτικός σπονδυλικός πόνος συγχέεται, όπως ελέχθη, με τον σπονδυλαρθρικό πόνο, ο οποίος, όμως, προκαλείται κυρίως κατά τις κινήσεις των σπονδύλων π.χ. της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Επίσης, σε πολλές γυναίκες της μετεμμηνοπαυσιακής ηλικίας υπάρχει έντονος μυϊκός πόνος, στα χαρακτηριστικά ανατομικά σημεία έκλυσης πόνου που παρατηρούνται στο σύνδρομο της ινομυαλγίας.

Μετά την αντικειμενική εξέταση από τον γιατρό και αφού ο ασθενής έχει ηρεμήσει, του ζητάτε να ορίσει μόνος του την ένταση του πόνου πάνω σε μία δεκαβάθμια κλίμακα με την οδηγία ότι η πλήρης απουσία πόνου βαθμολογείται με 0 και ο αφόρητος πόνος βαθμολογείται με 10 (rain visual analogue scale). Συνήθως, ο πόνος ο οποίος βαθμολογείται στην κλίμακα μεγαλύτερος του 7 δεν επιτρέπει στον ασθενή να κινητοποιηθεί.

Η κινητικότητα του ασθενούς εκτιμάται στους οστεοπορωτικούς ασθενείς με ένα απλό μετρικό τρόπο π.χ. με 1 βαθμολογείται ο κλινοστατισμός, με 2 η καθιστική ζωή, με 3 η συνηθισμένη αναγκαία κινητική δραστηριότητα και με 4 η άσκηση (π.χ.

συστηματική γυμναστική). Η κινητικότητα σχετίζεται με τη μυϊκή ισχύ, αφού η άσκηση αναπτύσσει τους μύες. Για αντικειμενικότερη εκτίμηση της μυϊκής ισχύος χρησιμοποιούνται απλά δυναμόμετρα χεριού ή τέλος πολύπλοκα μηχανήματα (Cybex).

Παρόλο ότι οι προαναφερόμενες κλινικές εξετάσεις ακούγονται σαν ιδιαίτερα απλοϊκές, στη σημερινή τεχνολογική εξέλιξη, πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η κλινική εξέταση παραμένει πάντα ο βασικότερος τρόπος ελέγχου του ασθενούς και ότι κανείς γιατρός δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσει ικανοποιητικά τον οστεοπορωτικό ασθενή αν δεν καταφέρει να τον εξετάσει σωστά κλινικά.

Οι τεχνικές αυτές είναι :

1. Η απλή φωτονική απορροφησιομέτρηση (Single photon absorptiometry = SPA). Χρησιμοποιεί ραδιενεργό πηγή με το ισότοπο ιώδιο 125. Μετρά την απορρόφηση φωτονίων απλής ενέργειας σε οστά που καλύπτονται από λίγα μαλακά μόρια όπως η κερκίδα και η πτέρνη.

2. Η διπλή φωτονική απορροφησιομέτρηση (Dual photon absorptiometry = DPA). Διαθέτει ραδιενεργό πηγή με το ισότοπο Gadolinium 153 που εκπέμπει φωτόνια διπλής ενέργειας. Με τη μέθοδο αυτή είναι δυνατή η απευθείας μέτρηση της οστικής πυκνότητας στην Σ.Σ και στο ισχίο παρά την ύπαρξη των μαλακών μορίων. Η ραδιενέργεια και με τις δυο μεθόδους είναι ελάχιστη, ενώ η ακρίβεια πολύ υψηλή.

3. Η διπλή απορροφησιομέτρηση με ακτίνες X (Dual energy X-ray absorptiometry = DEXA). Είναι νεότερη μέθοδος και χρησιμοποιεί πηγή ακτίνων X αντί της πηγής ισοτόπων. Είναι περισσότερο ακριβής και λιγότερο χρονοβόρος από την προηγούμενη. Μετρά οστική πυκνότητα στη Σ.Σ και το ισχίο.

4. Η ποσοτική αξονική τομογραφία (Quantitative computed tomography = QCT). Μετρά την οστική πυκνότητα στο σπονδυλικό σώμα. Είναι ακριβής μέθοδος ειδικά για τη μελέτη του σπογγώδους οστού, η ακτινοβολία όμως είναι σημαντικά μεγαλύτερη από τις δυο προηγούμενες μεθόδους.

Βιοχημικός έλεγχος:

Η υδροξυπρολίνη παράγεται από αποδόμηση του κολλαγόνου των οστών και απεκκρίνεται δια των ούρων (10%). Η συλλογή εντούτοις των ούρων του 24ώρου για μέτρηση αποτελεί χρονοβόρο εργασία, γι' αυτό σήμερα προτιμάται η μέτρηση της σχέσης υδροξυπρολίνης –κρεατινίνης που γίνεται σε μικρή ποσότητα ούρων.

Σε περιπτώσεις οστεοπόρωσης με ταχεία οστική αποδόμηση είναι δυνατό να διαπιστωθεί αύξηση του ασβεστίου και της υδροξυπρολίνης των ούρων.

Στον ορό του αίματος ελέγχονται η αλκαλική φωσφατάση και η οστεοκαλσίνη που αποτελούν δείκτες οστεοβλαστικής δραστηριότητας και κατά συνέπεια σχηματισμού νέου οστού. Η αλκαλική φωσφατάση υδρολύει τα φωσφορικά άλατα και επιτρέπει την εναπόθεση κρυστάλλων υδροξυαπατίτη επί του νεοσχηματιζόμενου οστεοειδούς.

Εκτός από την οστεοβλαστική δραστηριότητα υπάρχουν και άλλες αιτίες αύξησης της αλκαλικής φωσφατάσης που είναι δυνατό να καταστήσουν δύσκολη την

αξιολόγηση της. Γι' αυτό σήμερα αναπτύχθηκαν τεχνικές μέτρησης της αλκαλικής φωσφατάσης που προέρχεται ειδικά από το οστόν.

Η οστεοκαλσίνη (Gla πρωτεΐνη) είναι μια μη κολλαγονική πρωτεΐνη που παράγεται αποκλειστικά από τους οστεοβλάστες και επομένως αποτελεί ένα ευαίσθητο δείκτη οστεοβλαστικής δραστηριότητας.

Τελευταία χρησιμοποιούνται μέθοδοι ανίχνευσης κλασμάτων πεπτιδίων στο πλάσμα του αίματος που ίσως αποδειχθούν χρήσιμοι δείκτες οστικής δόμησης.

Ακτινολογική απεικόνιση της οστεοπόρωσης

Για την αντικειμενική εκτίμηση της οστεοπόρωσης περισσότερο πειστικοί και χρήσιμοι είναι οι ακτινολογικοί δείκτες, που βασίζονται στη μεταβολή του σχήματος και γενικότερα της ακτινολογικής απεικόνισης των οστών. Η απλή εκτίμηση της μειωμένης ακτινοσκοπιότητας, που προκαλείται από την υπάρχουσα ελάττωση της οστικής πυκνότητας (οστεοπενίας) είναι αρκετά επισφαλής μέθοδος εκτίμησης της οστεοπόρωσης και τούτο επειδή φυσιολογικά απαιτείται οστική απώλεια μεγαλύτερη του 30% για να δειχθεί μεταβολή της ακτινοσκοπιότητας στην απλή ακτινογραφία. Πάντως και η ύπαρξη οστικών ακτινολογικών παραμορφώσεων είναι επίσης μία εξαιρετικά καθυστερημένη παρέμβαση στη διάγνωση της οστεοπόρωσης και έχει σημασία μόνο στην περίπτωση της διάγνωσης και της παρακολούθησης της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης.

Οι σπουδαιότεροι ακτινολογικοί δείκτες που χρησιμοποιούνται στη διάγνωση της οστεοπόρωσης είναι οι ακόλουθοι :

Ο σπονδυλικός δείκτης (Σ.Δ) ή δείκτης των Vignon-Meunier.

Βασίζεται στην προοδευτική παραμόρφωση των σπονδύλων κατά την εξέλιξη του οστεοπορωτικού συνδρόμου. Συγκεκριμένα, η οστεοπόρωση οδηγεί ή σε απευθείας σπονδυλικό κάταγμα ή σε προοδευτική πλαστική παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος και μεταβολή του εξωτερικού σχήματος του σπονδύλου.

Έτσι, ο φυσιολογικός σπόνδυλος είναι περίπου τετράπλευρος (σπονδυλικός δείκτης 1). Προοδευτικά, με την επιδείνωση της οστεοπόρωσης, οι επιφυσιακές πλάκες του σπονδυλικού σώματος υποχωρούν στο μέσο τους και διαμορφώνονται σαν κοίλοι φακοί (σπονδυλικός δείκτης 2). Με την επιπλέον επιδείνωση της κατάστασης καθιζάνει η άνω επιφυσιακή πλάκα του σπονδυλικού σώματος, συνηθέστερα στο πρόσθιο τμήμα της, με αποτέλεσμα τη σφηνοειδή παραμόρφωση του σπονδύλου (σπονδυλικός δείκτης 3). Τελικά, το σπονδυλικό σώμα καθιζάνει τελείως, οπότε χάνεται το μεγαλύτερο ύψος του, τόσο το πρόσθιο, όσο και το οπίσθιο (σπονδυλικός δείκτης 4).

Σε μία πλάγια ακτινογραφία της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, βαθμολογούνται 15 σπόνδυλοι από τον Θ3 μέχρι τον Ο5. Στην περίπτωση ενός φυσιολογικού ατόμου ο σπονδυλικός δείκτης πρέπει να είναι 15, με τη γήρανση όμως ο φυσιολογικός σπονδυλικός δείκτης μπορεί να φτάσει μέχρι το 22. Μεγαλύτερος από τον βαθμό αυτό, άσχετα με την ηλικία, ο σπονδυλικός δείκτης είναι ενδεικτικός βαριάς οστεοπόρωσης.

Πρακτική σημασία έχει ο τρόπος της λήψης της ακτινογραφίας της σπονδυλικής στήλης. Ο ασθενής πρέπει να είναι σε τελείως πλάγια θέση και να γίνονται δυο λήψεις με επικέντρωση της ακτινικής δέσμης αντίστοιχα στους Θ9 και Ο3 σπονδύλους. Σε κακή λήψη της ακτινογραφίας μπορεί να γίνει λανθασμένη εκτίμηση του σπονδυλικού δείκτη, λόγω προβολικών σφαλμάτων. Με πολύ καλή τεχνική λήψεων ακτινογραφιών, ο σπονδυλικός δείκτης έχει άριστη επαναληψιμότητα και είναι δυνατόν να χρησιμοποιείται, τόσο σε ερευνητικές εργασίες, όσο και σε μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών.

Ο μηριαίος δείκτης

Ο δείκτης αυτός εκτιμά κυρίως τη δοκιδική διάταξη του άνω άκρου του μηριαίου οστού ή οποία και έχει συγκεκριμένη ανατομική ιδιομορφία. Υπάρχουν 4 δοκιδικά συστήματα στην περιοχή αυτή (εικόνα 18) και συγκεκριμένα, δυο συστήματα συμπίεσης (πρωτεύον και δευτερεύον) και δυο συστήματα ελκυσμού (πρωτεύον και δευτερεύον). Η υπάρχουσα οστεοπόρωση στην περιοχή του άνω άκρου του μηριαίου οστού οδηγεί σε προοδευτική ελάττωση μέχρι την τελική εξαφάνιση των δοκιδικών αυτών συστημάτων. Αρχικά αραιώνουν τα συστήματα ελκυσμού, πλέον δε ανθεκτικά είναι τα συμπιεστικά δοκιδικά συστήματα. Η προοδευτική αυτή αραιώση των δοκιδικών συστημάτων βοηθά στη βαθμονόμηση του μηριαίου δείκτη. Η πλήρης παρουσία των οστεοδοκίδων βαθμολογείται με 5 (φυσιολογικό), ενώ η πλήρης εξαφάνιση των δοκιδικών συστημάτων βαθμολογείται με 1 (βαριά οστεοπενία). Δείκτης μικρότερος του 4 είναι ενδεικτικός οστεοπενίας, ιδιαίτερα σε νέες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Όπως προαναφέραμε για τον σπονδυλικό δείκτη, στην εκτίμηση του μηριαίου δείκτη απαιτείται σωστή λήψη της ακτινογραφίας. Τα ισχία πρέπει να είναι σε ελαφρά εσωτερική στροφή (περίπου 15-20 μοίρες) σε τρόπο ώστε να αναδεικνύεται ολόκληρος ο αυχέννας του μηριαίου οστού.

Ο μετακαρπιαίος δείκτης

Σε σταθερή, κατά μέτωπο ακτινογραφία των χεριών υπολογίζεται με βάση μαθηματικό τύπο η εσωτερική και εξωτερική διάμετρος της μεσότητας του δευτέρου μετακαρπίου ή και των πέντε μετακαρπίων. Ο δείκτης αυτός είναι αρκετά αξιόπιστος για την παρακολούθηση της απώλειας του οστού.

Ο δείκτης Exton-Smith

Μετράται σε απλή ακτινογραφία της άκρας χειρός, με απόσταση λυχνίας-χειριού ενός μέτρου. Στη συνέχεια, με τη βοήθεια μικρομετρικού οργάνου εφοδιασμένου με βερνιέρο, μετρούνται στην ακτινογραφική πλάκα οι παρακάτω διαστάσεις του 2^{ου} μετακαρπίου. Το ολικό μήκος (L), η εξωτερική διάμετρος στη μεσότητα του οστού (D) και η εσωτερική διάμετρος στην ίδια θέση (d). Ο δείκτης Exton-Smith βρίσκεται από τον τύπο: $D2-d2/D2-L$ ^{10,11,12,13-50}.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3
ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

Πρόληψη – Θεραπεία

Η οστεοπόρωση είναι δυνατό να προληφθεί. Η δημιουργία της, όπως έχει ήδη λεχθεί, εξαρτάται από δύο βασικούς παράγοντες : Την κορυφαία οστική μάζα, που ολοκληρώνεται στα 35 περίπου χρόνια και το ρυθμό οστικής απώλειας. Όσο δηλαδή μεγαλύτερη είναι η κορυφαία οστική μάζα και όσο μικρότερος ο ρυθμός οστικής απώλειας, τόσο λιγότερες είναι οι πιθανότητες να εμφανισθεί οστεοπόρωση. Η πρόληψη, λοιπόν έχει ως στόχο την κατά το δυνατόν μεγαλύτερη αύξηση της κορυφαίας οστικής μάζας και την ελάττωση του ρυθμού οστικής απώλειας με όλα τα μέσα που διαθέτει σήμερα η ιατρική.

Τα μέσα αυτά είναι :

Άσκηση, σωστή διατροφή και φάρμακα.

Άσκηση :

Οι ασκήσεις, κάτω από την επίδραση του βάρους του σώματος που αφορούν στη Σ.Σ και τα άκρα, αυξάνουν την κορυφαία οστική πυκνότητα και ελαττώνουν τον ρυθμό απώλειας σε νέα άτομα. Οι αθλητές έχουν μεγαλύτερη οστική μάζα, σε σχέση με εκείνους που δεν αθλούνται.

Σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες το καθημερινό βάδισμα μιας ώρας ή τουλάχιστο τρεις –τέσσερις φορές την εβδομάδα βοηθάει στον περιορισμό της οστικής απώλειας και επομένως στη διατήρηση της οστικής μάζας. Δεν είναι όμως δυνατό να αντικαταστήσει εξολοκλήρου την έλλειψη των οιστρογόνων που είναι υπεύθυνα για την οστική απώλεια. Το τελευταίο επιβεβαιώνεται από την παρατήρηση σε αθλήτριες που παρουσιάζουν αμηνόρροια εξαιτίας των συνεχών ασκήσεων, οι οποίες έχουν απώλεια οστικής μάζας παρά τη συνέχιση των ασκήσεων.

Ανεξάρτητα από την παρατήρηση αυτή η βάδιση και η άσκηση κάτω από την επίδραση του βάρους του σώματος αποτελεί το καλύτερο μέσο για τη διατήρηση ή και αύξηση της οστικής μάζας. Ακόμη και τα μεγάλης ηλικίας άτομα βοηθούνται από την βάδιση και άσκηση, όχι μόνο γιατί ελαττώνουν την οστική απώλεια, αλλά επιπλέον διότι, διατηρώντας το μυϊκό τους σύστημα σε καλή κατάσταση, αποφεύγουν τις πτώσεις που είναι υπεύθυνες σε σημαντικό ποσοστό για τα κατάγματα ανεξάρτητα από την οστεοπόρωση.

Αναφορικά με την κολύμβηση, παρόλο που βοηθάει στην άσκηση του μυϊκού συστήματος και την κινητικότητα των αρθρώσεων, δε φαίνεται να επηρεάζει ιδιαίτερα την πρόληψη ή θεραπεία της οστεοπόρωσης, επειδή η κίνηση δε γίνεται κάτω από την επίδραση του βάρους του σώματος. Το τελευταίο όπως ήδη αναφέρθηκε αποδείχθηκε στους αστροναύτες οι οποίοι, επειδή βγαίνουν από το πεδίο βαρύτητας της γης, έχουν απώλεια οστικής μάζας παρά τη σημαντική φυσική δραστηριότητα μέσα στο διαστημόπλοιο και την επαρκή λήψη ασβεστίου.

Διατροφή :

Τροφή με επαρκή ποσότητα ασβεστίου είναι απαραίτητη για την επίτευξη και διατήρηση της κορυφαίας οστικής μάζας. Το γάλα και τα παράγωγα του αποτελούν την καλύτερη πηγή ασβεστίου. Ένα κυβικό εκατοστό γάλα περιέχει ένα χιλιοστό του γραμμαρίου ασβέστιο (1mg/ml). Τα λαχανικά και ιδιαίτερα το σπανάκι εμποδίζουν

την απορρόφηση του ασβεστίου λόγω των οξαλικών που περιέχουν. Αποφυγή υπερβολικής κατανάλωσης πρωτεϊνών (κρεατοφαγία), καπνίσματος, καθώς και οίνοπνευματωδών, για τους λόγους που έχουν ήδη αναφερθεί.

Φάρμακα:

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης είναι δυνατό να διακριθούν σε :

A. Αντιστεολυτικά (αναστολή δράσης οστεοβλαστών)

1. Οιστρογόνα
2. Καλσιτονίνη
3. Διφωσφονικά

B. Οστεοπαραγωγικά (ενεργοποίηση οστεοβλαστών)

1. Φθόριο
2. Αναβολικά

Γ. Τροποποιητικά του μεταβολισμού του ασβεστίου

1. Ασβέστιο
2. Παραθορμόνη
3. Βιταμίνη D

Δ. Μικτά σχήματα

1. A.D.F.R (activate, depress, free and repeat)

Αντιστεολυτικά φάρμακα:

Οιστρογόνα : Αποτελούν το πιο αποτελεσματικό φάρμακο για πρόληψη της οστικής απώλειας σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Εμποδίζουν την οστική αποδόμηση και έτσι ελαττώνουν την απώλεια οστικής μάζας. Τα ευεργετικά τους αποτελέσματα εξακολουθούν όσο η θεραπεία συνεχίζεται. Αναφορικά με τον τρόπο δράσης φαίνεται ότι τα οιστρογόνα δρουν απευθείας πάνω στους οστεοκλάστες ή έμμεσα αυξάνοντας την έκκριση της καλσιτονίνης και αναστέλλοντας έτσι τη δράση των οστεοκλαστών. Τα οιστρογόνα χρησιμοποιούνται επίσης στη θεραπεία της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης.

Αναφορικά με τους κινδύνους από την χορήγηση οιστρογόνων δεν έχει αποδειχθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο καρκίνου του μαστού στις γυναίκες. Η μακροχρόνια όμως χορήγηση αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγιών και πιθανώς καρκίνου της μήτρας. Η χορήγηση των οιστρογόνων σε συνδυασμό με προγεστερόνη φαίνεται ότι περιορίζει αυτό τον κίνδυνο. Άλλες παρενέργειες των οιστρογόνων είναι η θρομβοφλεβίτιδα και η δημιουργία λίθων στη χοληδόχο κύστη.

Καλσιτονίνη :

Παράγεται από τα κύτταρα c του θυρεοειδούς και είναι το πιο ακίνδυνο και ίσως το πιο αποτελεσματικό φάρμακο στην πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης. Ελαττώνει την οστική αποδόμηση και επομένως τα επίπεδα του ασβεστίου του αίματος (δράση ανταγωνιστική προς την παραθορμόνη) ιδιαίτερα σε ασθενείς με υψηλό οστικό μεταβολισμό. Η ενέργεια αυτή εκδηλώνεται με απευθείας δράση πάνω στους οστεοκλάστες των οποίων ελαττώνει τον αριθμό καθώς και τη δραστηριότητα. Δεν έχει εντούτοις αποδειχθεί ότι η καλσιτονίνη αυξάνει την οστική μάζα.

Η δεύτερη σημαντική δράση της καλσιτονίνης είναι η αναλγητική. Η καλσιτονίνη επίσης είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της οστικής απώλειας που παρατηρείται κατά την μακρά χορήγηση κορτικοειδών.

Υπάρχουν πολλά είδη καλσιτονίνης, σπουδαιότερα είναι : του σολομού, του χελιού, του ανθρώπου και του χοίρου.

Για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης, η καλσιτονίνη χορηγείται υπό μορφή ενέσεων ή εισπνοών από τη μύτη σε δόσεις 100 UI ημερησίως ή και κάθε δεύτερη ημέρα. Η κυκλική θεραπεία με χορήγηση 2-3 μηνών, διακοπή για αντίστοιχο χρονικό διάστημα και επαναχορήγηση, φαίνεται ότι είναι εξίσου αποτελεσματική όπως και η συνεχής χορήγηση και έχει το πλεονέκτημα ότι με τον τρόπο αυτό δεν δημιουργείται αντίσταση στη θεραπεία. Συνδυάζεται πάντα με χορήγηση ασβεστίου.

Παρενέργειες:

Ερυθρότητα του προσώπου, ζάλη, τάση προς έμετο στο 10% περίπου των ασθενών. Είναι συνήθως παροδικές και διαρκούν 30 λεπτά ες δυο ώρες. Η χορήγηση του φαρμάκου με εισπνοές από τη μύτη φαίνεται ότι προκαλεί λιγότερες παρενέργειες και σε μικρότερο αριθμό ασθενών.

Διφωσφονικά :

Τα διφωσφονικά χορηγούνται από το στόμα. Έχει αποδειχθεί ότι αναστέλλουν δραστηρίως την οστική αποδόμηση καθώς και τη συχνότητα καταγμάτων των σπονδύλων σε γυναίκες με μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση. Η φαρμακολογική τους δράση διαρκεί για μακρό χρονικό διάστημα και μετά τη διακοπή της θεραπείας. Ο πιο γνωστός εκπρόσωπος των διφωσφονικών είναι το (etidronate), αλλά εντελώς πρόσφατα κυκλοφόρησαν τα δεύτερης γενιάς διφωσφονικά (Pamidronate) και (Aledronate) υποσχόμενα αποτελεσματική δράση.

Οστεοπαραγωγικά φάρμακα:

Φθόριο : Το φθόριο αυξάνει τον αριθμό και τη δραστηριότητα των οστεοβλαστών. Είναι το μόνο φάρμακο που είναι βέβαιο ότι αυξάνει την οστική μάζα του σπογγώδους οστού (σώματα σπονδύλων), ελαττώνει όμως εκείνη του φλοιώδους. Το οστό που σχηματίζεται είναι μικρότερης αντοχής, ίσως επειδή η ποιότητα του είναι διαφορετική από εκείνη του φυσιολογικού και εξαρτάται στενά από τη δόση. Η σύγχρονη χορήγηση ασβεστίου ενισχύει τη δράση του φθορίου προς τη σωστή κατεύθυνση. Μειονεκτήματα επίσης του φαρμάκου είναι ότι σε 25% δεν φέρνει αποτέλεσμα και σε 30% προκαλεί γαστρεντερικές διαταραχές καθώς και πόνους στα κάτω άκρα, ιδιαίτερα στις αρθρώσεις.

Αναβολικά στεροειδή:

Είναι συνθετικά παράγωγα των φυσιολογικών ανδρογόνων, έχουν ισχυρότερη δράση στη σύνθεση των πρωτεϊνών και μικρότερη αρρενοποιητική. Ελαττώνουν την οστική αποδόμηση και αυξάνουν την οστική μάζα σε ολόκληρο το σκελετό σε άτομα με οστεοπόρωση. Η ενέργεια τους οφείλεται εν μέρει σε απευθείας δράση πάνω στους οστεοβλάστες που πρόσφατα αποδείχθηκε ότι έχουν υποδοχείς για τα ανδρογόνα και εν μέρει σε αύξηση της απορρόφησης του ασβεστίου από το έντερο και ελάττωση της αποβολής του.

Παρενέργειες:

βρόγχος της φωνής, υπερτριχώση, κατακράτηση NaCl και ύδατος. Χορηγούνται σε δόσεις 50 mgr κάθε 4 εβδομάδες, οπότε οι παραπάνω παρενέργειες ελαχιστοποιούνται.

Τροποποιητικά του μεταβολισμού του ασβεστίου:

Ασβέστιο : Η επαρκής λήψη ασβεστίου είναι αναγκαία για τη φυσιολογική ωρίμανση του σκελετού και επίτευξη υψηλότερης κορυφαίας οστικής μάζας. Είναι απαραίτητο σε όλα τα στάδια της ζωής, ιδιαίτερα όμως κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, την εγκυμοσύνη, το θηλασμό, την περιεμμηνοπαυσιακή περίοδο, καθώς και

την προχωρημένη ηλικία. Έχει αποδειχθεί ότι η απορρόφηση του ασβεστίου από το γαστρεντερικό σωλήνα ελαττώνεται όσο αυξάνει η ηλικία (περιορισμένη λήψη βιταμίνης D καθώς και έκθεση στον ήλιο). Γι' αυτό τα ηλικιωμένα άτομα είναι ανάγκη να παίρνουν περισσότερο ασβέστιο με τις τροφές καθώς και βιταμίνη D για να διατηρήσουν θετικό ισοζύγιο ασβεστίου.

Οι ημερήσιες απαιτήσεις του οργανισμού σε ασβέστιο είναι 800-1000mg που αυξάνονται ανάλογα κατά τις προαναφερθείσες περιόδους της ζωής. Λαμβάνονται κυρίως με το γάλα.

Βιταμίνη D:

Η βιταμίνη D δεν φαίνεται ότι παίζει άμεσο ρόλο στην πρόληψη ή θεραπεία της οστεοπόρωσης. Η δράση της είναι έμμεση διότι διευκολύνει την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο σε άτομα που έχουν έλλειψη αυτής της βιταμίνης, κυρίως ηλικιωμένα (ατελής πρόσληψη και έκθεση στον ήλιο).

Μικτά σχήματα και A. D. F. R:

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται σχήματα συνδυασμένης θεραπείας σύμφωνα με το παραπάνω σύστημα που θεωρητικά παρέχουν δυνατότητα μεγαλύτερης αύξησης της οστικής πυκνότητας σε σχέση προς θεραπείες με τη χρήση ενός μόνο φαρμάκου. Δίνεται δηλαδή αρχικά ένα φάρμακο οστεοπαραγωγικό, στη συνέχεια ένα δεύτερο που αναστέλλει την οστική αποδόμηση επί 2-3 μήνες και ακολουθεί διακοπή 2 μηνών. Φαίνεται ότι κατά τη διάρκεια της διακοπής το πρώτο φάρμακο αυξάνει σταθερά το σχηματισμό νέου οστού. Το σχήμα αυτό χορήγησης επαναλαμβάνεται ανάλογα με την περίπτωση.

Αρχές πρόληψης και θεραπείας της οστεοπόρωσης.

- ❖ Η αντιμετώπιση των οστεοπενικών νοσημάτων πρέπει να στηρίζεται στον τρίποδα.
- ❖ Ακριβής εντόπιση της παθογένειας του οστεοπενικού νοσήματος.
- ❖ Κατάστροψη θεραπευτικής στρατηγικής.
- ❖ Επανεκτίμηση της πορείας της θεραπείας και αναπροσαρμογή της θεραπείας.

Αρχές πρόληψης της οστεοπόρωσης

Σήμερα, η πρόληψη της οστεοπόρωσης θεωρείται ότι πρέπει να επιδιώκεται όσο το δυνατόν νωρίτερα. Με τη λογική αυτή οτιδήποτε μπορεί να συμβάλλει στην αποφυγή μελλοντικών καταγμάτων είναι ιδιαίτερα επιθυμητό. Έτσι επιδιώκεται αριστοποίηση της κορυφαίας οστικής πυκνότητας, καθυστέρηση και ελαχιστοποίηση της μετεμηνόπαυσιακής οστικής απώλειας και αποφυγή οποιουδήποτε παράγοντα που προδιαθέτει σε κατάγματα στην Τρίτη ηλικία, κυρίως των πτώσεων. Αντίστοιχες είναι οι αρχές που διέπουν την πρόληψη της οστεοπόρωσης.

Η πρωτογενής πρόληψη στοχεύει στην επίτευξη όσο το δυνατόν υψηλότερης κορυφαίας οστικής πυκνότητας, καθώς επίσης στην αποφυγή παραμορφώσεων του σκελετού κατά την περίοδο της σκελετικής ανάπτυξης, που στο μέλλον μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο παθολογικών καταγμάτων (π.χ νεανική κύφωση, σκολίωση, ραιβογονία, ραιβό ισχίο κ.ο.κ). Η πρόληψη της μελλοντικής οστεοπόρωσης πρέπει περισσότερο να εντατικοποιείται σε παιδιά με αυξημένο κίνδυνο π.χ κληρονομική προδιάθεση. Στο μέλλον, τούτο ίσως να είναι ευκολότερο με τον προσδιορισμό

ορισμένων δεικτών π.χ του πολυμορφισμού του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D, κυρίως όμως με την άμεση διόρθωση της χαμηλότερης από τη συνιστώμενη ημερήσια λήψη πρόσληψης ασβεστίου.

Οι ημερήσιες ανάγκες των παιδιών σε ασβέστιο συνήθως δεν συμβαδίζουν με την ημερήσια πρόσληψη του ασβεστίου. Συγκεκριμένα, σε κορίτσια μεγαλύτερα των 11 ετών μόνο το 25% λαμβάνει επαρκείς ποσότητες ασβεστίου, το ποσοστό δε αυτό μικραίνει με την πάροδο της ηλικίας. Η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου σε νεαρά άτομα έχει άμεσες επιπτώσεις στην εναπόθεση ασβεστίου στα οστά. Απαιτείται, επίσης καλή ορμονική λειτουργία, κατά την εφηβική ηλικία κυρίως αλλά και επαρκής μυϊκή άσκηση.

Με την επίτευξη της κορυφαίας οστικής οστικής πυκνότητας αρχίζει σύντομα η προοδευτική οστική απώλεια, η οποία στις γυναίκες επισημοποιείται με την έκπτωση των γονάδων, δηλαδή την εμμηνόπαυση. Στην κρίσιμη αυτή περίοδο της ζωής της γυναίκας είναι απαραίτητη η έγκαιρη δευτερογενής πρόληψη. Όπως εκτενώς αναφέρθηκε, η πρόληψη της οστεοπόρωσης ενδείκνυται στα άτομα που παρουσιάζουν χαμηλή κορυφαία οστική πυκνότητα και περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της οστεοπόρωσης.

Επειδή η πρόωρη εμμηνόπαυση είναι ο σπουδαιότερος προδιαθεσικός παράγοντας, πρόληψη απαιτείται συνήθως στις γυναίκες αυτές και μάλιστα μέσα στα πρώτα πέντε μετεμμηνόπαισιακά χρόνια. Με τη δυνατότητα ανεύρεσης των γυναικών που χάνουν οστική πυκνότητα με αυξημένο ρυθμό (fast bone losers) η ένδειξη πρόληψης επεκτείνεται γενικότερα στις γυναίκες αυτές, άσχετα αν έχουν πρόωρη εμμηνόπαυση ή ωθηκεκτομή. Ένας απλοποιημένος τρόπος ανεύρεσης των γυναικών που χρειάζεται να κάνουν προληπτική αγωγή οστεοπόρωσης είναι κατά την άμεση μετεμμηνόπαισιακή περίοδο (δηλαδή μετά τους 6 μήνες από την τελευταία εμμηνορρυσία) όλες οι γυναίκες πρέπει να κάνουν μέτρηση της οστικής τους πυκνότητας με μία από τις μεθόδους οστικής πυκνομετρίας (DPX, SXA, QCT, Pqct).

Από τη μέτρηση αυτή προκύπτουν τρεις δυνητικές καταστάσεις:

1. Η οστική πυκνότητα μπορεί να ευρίσκεται στα υψηλότερα φυσιολογικά επίπεδα (περίπου στο 100% του μέσου όρου). Σε μια τέτοια περίπτωση η προληπτική αγωγή θεωρείται άσκοπη, αφού υπάρχουν σημαντικά αποθέματα οστού και επομένως ακόμα και σε περίπτωση ταχείας οστικής απώλειας είναι απίθανο να προκληθεί οστεοπόρωση.

2. Η οστική πυκνότητα μπορεί να ευρίσκεται στα φυσιολογικά επίπεδα (95%-105%). Στην περίπτωση αυτή υποθέτουμε ότι σε περίπτωση ταχείας οστικής απώλειας, η γυναίκα μπορεί να μεταπέσει μετά από λίγα χρόνια από φυσιολογική σε οστεοπόρωτική. Συνιστούμε λοιπόν την επανεξέταση των γυναικών αυτών μετά από ένα χρόνο για τον καθορισμό του ετήσιου ρυθμού οστικής απώλειας. Πρόβλημα, πάντως είναι η δυσκολία ακρίβειας και επαναληψιμότητας της μέτρησης, που φυσιολογικά υπερβαίνει το 2%. Πρέπει επομένως στη δεύτερη εξέταση να βρούμε μείωση μεγαλύτερη τουλάχιστον του 4% (πράγμα που σημαίνει στην πραγματικότητα διαφορά 2% ή 6%). Για να περιορίσουμε την πιθανότητα σφάλματος στην εκτίμηση της οστικής απώλειας, συνιστούμε τη σύγχρονη με τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας εκτίμηση των βιοχημικών οστικών δεικτών και συγκεκριμένα, της αλκαλικής φωσφατάσης και

της οστεοκαλσίνης του ορού (δείκτες οστεοβλαστικής δραστηριότητας) και των λόγων ασβεστίου / κρεατινίνης και υδροξυπρολίνης / κρεατινίνης ούρων 2ώρου νήστεως (δείκτες οστεοκλαστικής δραστηριότητας). Χρησιμοποιώντας ειδικό μαθηματικό τύπο με το μικρουπολογιστικό πρόγραμμα μπορούμε να προβλέψουμε τον ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας των μελλοντικών 10 ετών.

3. Η οστική πυκνότητα μπορεί να ευρίσκεται στα κατώτερα φυσιολογικά επίπεδα ή ακόμα χαμηλότερα. Στην περίπτωση αυτή συνιστούμε άμεση έναρξη προληπτικής αντιοστεοκλαστικής αγωγής, επειδή κάθε καθυστέρηση ασφαλώς βλάπτει τη γυναίκα. Πριν την έναρξη της προληπτικής αγωγής, σε άτομα με χαμηλή οστική πυκνότητα απαιτείται να προσδιορίζεται με τους βιοχημικούς οστικούς δείκτες ο ρυθμός της ετήσιας οστικής απώλειας. Τονίζεται ότι ο συνδυασμός χαμηλής οστικής πυκνότητας και βραδύ ρυθμού οστικής απώλειας, αποτελεί τον δυσκολότερο τύπο οστεοπόρωσης, όσον αφορά στον σχεδιασμό της προληπτικής αγωγής που πρέπει να δοθεί. Τούτο οφείλεται στο ότι στις περιπτώσεις αυτές τα αντιοστεοκλαστικά φάρμακα μπορούν λίγα μόνο να προσφέρουν στη διόρθωση του νοσήματος.

Η ανωτέρω μεθοδολογία δημιουργεί βέβαια ένα σοβαρό κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα. Είναι δυνατόν όλες οι γυναίκες που μπαίνουν στην εμμηνόπαυση να κάνουν μέτρηση της οστικής πυκνότητας και βιοχημικές εξετάσεις ; Με το σκεπτικό αυτό 500.000 Ελληνίδες θα έπρεπε να εξετάζονται προληπτικά για την οστεοπόρωση. Η απάντηση στο ερώτημα αυτό δίνεται από αμερικανική έρευνα. Σύμφωνα με αυτήν, 10.000.000 Αμερικανίδες χρειάζονται εξέταση και προληπτική αγωγή π.χ. με οιστρογόνα. Εάν καμιά από αυτές τις γυναίκες δεν έχει κάνει έλεγχο της οστικής της πυκνότητας και επομένως καμία πρόληψη, αναμένεται να συμβούν 1.200.000 παθολογικά κατάγματα στην υπόλοιπη ζωή τους. Αντίθετα, αν όλες οι γυναίκες υποβληθούν σε προληπτική αγωγή με οιστρογόνα, ο ρυθμός των παθολογικών καταγμάτων θα περιορισθεί σε 400.000. Τέλος, αν σε προληπτική θεραπεία, μετά από εξέταση υποβληθούν μόνο οι γυναίκες που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν οστεοπόρωση, δηλαδή υπάρχει πρόωρη εμμηνόπαυση ή περισσότεροι από έναν λοιποί παράγοντες κινδύνου, πράγμα που αντιστοιχεί στο 20-30% των γυναικών αυτής της ηλικίας, τότε ο αριθμός των καταγμάτων θα περιορισθεί σε 650.000. Με τη λογική αυτή συμφέρει να εξετάζεται περίπου το 30-40% του πληθυσμού και τελικά να μπαίνουν σε προληπτική αγωγή το 20-30% των άμεσα μετεμμηνόπαυσιακών γυναικών.

Ο σκοπός της προληπτικής αγωγής είναι η σταθεροποίηση του ρυθμού ελάττωσης της οστικής πυκνότητας ή έστω για μικρό χρονικό διάστημα ανακοπή της οστικής απώλειας.

Η δευτερογενής πρόληψη της οστεοπόρωσης μπορεί να γίνει με την τήρηση της ακόλουθης στρατηγικής :

1. Θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα στις γυναίκες με πρόωρη εμμηνόπαυση. Η αναστολή της οστικής απώλειας μετά χορήγηση συνδυασμού οιστρογόνων – προγεσταγόνων επιτυγχάνεται έστω και αν η έναρξη της προληπτικής θεραπείας γίνει μετά το έκτο από την εμμηνόπαυση έτος. Πρέπει, πάντως, να τονισθεί στην ασθενή που αρχίζει προληπτική θεραπεία με οιστρογόνα και προγεσταγόνα ότι η θεραπεία θα διαρκέσει 5 τουλάχιστον χρόνια, χωρίς

διακοπή. Μόνο με τον τρόπο αυτό αναμένεται ένα θετικό αποτέλεσμα, δηλαδή μείωση του μελλοντικού κινδύνου για εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων.

2. Συνήθως, η θεραπεία της οστεοπόρωσης με οιστρογόνα γίνεται με χορήγηση τους από το στόμα τα συζευγμένα οιστρογόνα, αλλά και η οιστραδιόλη. Η από το στόμα όμως θεραπεία επιβαρύνει την ηπατική λειτουργία. Για τον λόγο αυτό τα οιστρογόνα χορηγούνται και διαδερμικά, οπότε αποφεύγεται πιθανή επίδραση τους στο ήπαρ. Ανακοπή της οστικής απώλειας με ρινικούς ψεκασμούς καλσιτονίνης. Σε περίπτωση ταχείας οστικής απώλειας τα πρώτα μετεμμηνοπαυσιακά χρόνια, απαιτείται μία έντονη αντιστεοκλαστική αγωγή. Η καλσιτονίνη σολομού αναστέλλει την οστική απώλεια και οδηγεί σε μικρού βαθμού αύξηση της οστικής πυκνότητας. Η προληπτική θεραπεία με καλσιτονίνη ενδορρινικά, παρ' όλο που πρέπει να θεωρείται σαν εναλλακτική θεραπεία σε αδυναμία λήψης οιστρογόνων, είναι συνήθως η θεραπεία επιλογής, λόγω της πτωχής συμμόρφωσης των γυναικών αυτών στη θεραπεία με οιστρογόνα.

3. Τρίτη επιλογή για την πρόληψη της μετεμμηνοπαυσιακής οστικής απώλειας, είναι η χορήγηση των διφωσφονικών νέας γενιάς, βασικά της αλενδρονάτης.

4. Μια χαρακτηριστική μορφή ταχείας οστικής απώλειας είναι η ωοθηκτομή. Οι γυναίκες που υποβλήθηκαν σε χειρουργική εμμηνόπαυση πρέπει να θεωρούνται κατά κανόνα σαν άτομα με ταχεία οστική απώλεια. Στα άτομα αυτά, εκτός από τη συνήθη θεραπεία υποκατάστασης που αναφέρεται πιο πάνω, υπάρχει ένδειξη για χορήγηση ηπιότερων φαρμάκων με οιστρογονική δράση π.χ. της τιβολόνης ή και της καλσιτονίνης σε ρινικούς ψεκασμούς.

5. Διακοπή και διόρθωση των κακών υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών, που προδιαθέτουν στην οστεοπόρωση και συγκεκριμένα :

Αύξηση της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων και συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου από το στόμα, ώστε η ημερήσια πρόσληψη να πλησιάζει τα 1500mg ασβεστίου. Η σημασία του ασβεστίου για την πρόληψη της οστεοπόρωσης έχει γίνει θέμα εκτενούς έρευνας και βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να μειώσει τον ρυθμό της μετεμμηνοπαυσιακής απώλειας στο μισό (0.8%). Αντίστοιχα, φαίνεται ότι το ασβέστιο βοηθά στη διατήρηση υψηλότερης οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης.

Όταν η ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου στη μετεμμηνοπαυσιακή ζωή είναι μικρότερη των 800mg αντίστοιχα, αναπτύσσεται σπονδυλική οστεοπόρωση. Η σύγχρονη με την πρόληψη ασβεστίου άσκηση βοηθά στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας του αντιβραχίου. Σε ηλικιωμένα άτομα το ασβέστιο, χορηγούμενο σε υψηλές δόσεις, μπορεί να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων του ισχίου. Η αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου βοηθά στη διατήρηση θετικού ισοζυγίου του ασβεστίου.

Έκθεση στον ήλιο ή συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης D. Η έλλειψη βιταμίνης D, μπορεί εύκολα να αντιμετωπισθεί με χορήγηση μικρών δόσεων βιταμίνης D (π.χ. 400 IU D3 την ημέρα).

Διακοπή του καπνίσματος.

Διακοπή των οινοπνευματωδών ποτών.

Περιορισμός στην πρόσληψη ζωτικών πρωτεϊνών.

Αύξηση της κινητικής δραστηριότητας με ένταξη της ασθενούς σε ειδικά προγράμματα γυμναστικής. Η σημασία της κινητικής δραστηριότητας του σκελετού είναι μεγάλη, ιδιαίτερα στον αναπτυσσόμενο σκελετό. Η ακινητοποίηση οδηγεί σε σημαντική ελάττωση της οστικής μάζας, ενώ αντίθετα, η έντονη άσκηση αυξάνει σημαντικά την οστική μάζα, ιδιαίτερα στον αναπτυσσόμενο σκελετό.

Διόρθωση των συνοδών παθήσεων που προδιαθέτουν σε οστεοπόρωση π.χ. υπερθυρεοειδισμού, των παθήσεων του πεπτικού που προκαλούν διάρροιες και γενικά παθήσεων που εμποδίζουν την απορρόφηση του ασβεστίου.

Μετά το 65^ο έτος της ηλικίας οι συνέπειες της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης είναι πλέον εμφανείς (εγκατεστημένη οστεοπόρωση), ενώ συγχρόνως αρχίζει η διαδικασία της γεροντικής οστεοπόρωσης, κυρίως μέσω της μειωμένης απορρόφησης του ασβεστίου από το έντερο και της μειωμένης οστεοβλαστικής δραστηριότητας. Η σύγχρονη έκπτωση βασικών αισθητηρίων (όρασης, ακοής) και η κεντρικής αιτιολογίας κινητική αστάθεια αυξάνουν τον κίνδυνο πτώσεων και επομένως, πολλαπλασιάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης οστεοπορωτικών καταγμάτων. τριτογενής πρόληψη, στην ηλικία αυτή στοχεύει στην αντιμετώπιση των προαναφερθέντων αιτιών.

Έτσι, στην τρίτη ηλικία η στρατηγική της πρόληψης πρέπει να επικεντρωθεί στα ακόλουθα:

1. **Αποφυγή των πτώσεων.** Οι πτώσεις στην Τρίτη ηλικία είναι αποτέλεσμα γενικών, ειδικών και περιβαλλοντικών αιτιών. Στα γενικά αίτια αναφέρονται η κακή στάση του σώματος, οι διαταραχές της βάδισης, η μυϊκή αδυναμία, η κακή όραση και η καθυστέρηση στις αντανακλαστικές κινήσεις. Συνήθως, κατάγματα της περιοχής του άνω άκρου του μηριαίου οστού ακολουθούν πτώσεις μετά βραδεία κίνηση και πτώση στους γλουτούς. Αντίθετα, πτώση με ταχεία κίνηση προκαλεί κατάγματα στα άνω άκρα. Ειδικά αίτια πτώσεων είναι οι αρθρίτιδες, η νόσος του Parkinson, η ψυχοδιανοητική έκπτωση και η άνοια. Πολλά φάρμακα (ηρεμιστικά και αντιυπερτασικά) αυξάνουν τους κινδύνους για πτώσεις. Περιβαλλοντικά αίτια είναι ο κακός φωτισμός, τα ολισθηρά δάπεδα, τα σκαλοπάτια, τα κακά πεζοδρόμια και οι καιρικές συνθήκες π.χ. βροχή και χιόνι.

Ο κλινικός γιατρός πρέπει να εντοπίσει τα αίτια αυτά, τα οποία πρέπει να αντιμετωπίζονται με την βοήθεια των οικείων του ηλικιωμένου. Σήμερα, έχει αυξηθεί σημαντικά ο αριθμός των υπερηλικών που ζουν μόνοι. Τα άτομα αυτά πρέπει να έχουν, εκτός των άλλων και την αμέριστη κρατική φροντίδα, κυρίως με τον θεσμό της επισκέπτριας νοσηλεύτριας.

Σε άτομα με μεγάλο κίνδυνο κατάγματος της περιοχής του ισχίου, έχουν πρόσφατα επινοηθεί προστατευτικά μαξιλαράκια της περιοχής των τροχαντήρων. Τα υποστηρίγματα αυτά είναι ιδιαίτερα χρήσιμα σε ιδρυματικούς και ένοικους υπερηλικές.

2. **Υποβοήθηση της εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου.**

Τα υπερηλικά άτομα, εκτός της μειωμένης συνήθως πρόσληψης ασβεστίου, έχουν και προβλήματα δυσαπορρόφησης του ασβεστίου. Στα άτομα αυτά είναι ιδιαίτερα χρήσιμη η χορήγηση επαρκών δόσεων ασβεστίου και βιταμίνης D.

3. Αναλγητική αγωγή και βελτίωση της κινητικής δραστηριότητας. Η αναλγητική αγωγή στην εγκατεστημένη οστεοπόρωση είναι κεφαλαιώδους σημασίας, όχι μόνο γιατί βελτιώνει ποιοτικά τη ζωή του ηλικιωμένου, αλλά επίσης εμποδίζει την ακινητοποίηση και τη συνεπαγόμενη οστική ατροφία. Ένα άριστο αναλγητικό σχήμα, σε υπερήλικες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση και οστικούς πόνους, είναι η κυκλική χορήγηση της καλσιτονίνης σολομού. Με την αγωγή αυτή ο ηλικιωμένος αισθάνεται καλύτερα, ενώ βελτιώνεται η ποιοτική κατάσταση του σκελετού.

Αρχές που διέπουν τη θεραπεία της οστεοπόρωσης

Σύμφωνα με τον αρχικό ορισμό, οστεοπόρωση έχουν οι ασθενείς εκείνοι που η οστική τους πυκνότητα είναι χαμηλότερη από τον ουδό εμφάνισης καταγμάτων (fracture threshold). Όταν, επομένως, μιλάμε για θεραπεία των ασθενών αυτών, στην πραγματικότητα μιλάμε για επίτευξη αύξησης της οστικής πυκνότητας, τόσης ώστε να αναδυθεί πάνω από τον ουδό εμφάνισης καταγμάτων.

Σύμφωνα με την αναθεώρηση του ορισμού της οστεοπόρωσης, όπου προστίθεται ότι στην πάθηση αυτή δεν υπάρχει μόνο ποσοτική αλλά και ποιοτική μεταβολή του οστού, θα μπορούσαμε να πούμε ότι ο αντικειμενικός μας θεραπευτικός στόχος δεν είναι μόνο η αύξηση της οστικής πυκνότητας, αλλά και η αύξηση της μηχανικής αντοχής του οστού, αφού φυσικά από αυτήν εξαρτάται η εμφάνιση παθολογικών καταγμάτων.

Το ότι δεν είναι απόλυτα ανάλογες η πυκνότητα του οστού και η μείωση της μηχανικής αντοχής του προκύπτει κυρίως από τη μελέτη της επιδημιολογίας των καταγμάτων των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών. Όπως είδαμε, ο τύπος II των σπονδυλικών καταγμάτων συνοδεύεται από φυσιολογική ή ελάχιστα μειωμένη οστική πυκνότητα. Οι σπόνδυλοι, παρά ταύτα, καθιζάνουν επειδή έχουν χάσει σχετικά μεγάλες ποσότητες οστικής μάζας και επομένως, δεν μπορούν να προσαρμοσθούν στις γνωστές τους μηχανικές απαιτήσεις, παρ' όλο που βρίσκονται πολύ ψηλότερα από τον γνωστό ουδό εμφάνισης καταγμάτων.

Με τη λογική αυτή, μία γυναίκα που αρχίζει να παρουσιάζει σπονδυλικό κάταγμα τύπου II (απλά δοκιδικά κατάγματα ή σφηνοειδή παραμόρφωση) και ανακόψει τον αυξημένο ρυθμό οστικής απώλειας, καθώς επίσης προστατευθεί προσωρινά από ακραίες μηχανικές καταπονήσεις (π.χ. με ένα κηδεμόνα λειτουργικής υπερέκτασης του κορμού), μπορεί να αναπροσαρμόσει τις μηχανικές ανάγκες των οστεοπενικών της οστών και να σταματήσει να παθαίνει κατάγματα, ενώ δεν αυξάνει, αλλά απλά διατηρεί την οστική της πυκνότητα.

Ένα άλλο πολύ βασικό σημείο της παθογένειας της οστεοπόρωσης, που πρέπει να κατανοηθεί για τον σχεδιασμό στρατηγικής θεραπείας της οστεοπόρωσης, είναι το γεγονός ότι με την φαρμακευτική παρέμβαση σε ένα από τα δυο οστικά κύτταρα που συμβάλλουν στην οστική ανακατασκευή (οστεοκλάστη ή οστεοβλάστης), κινητοποιούμε έμμεσα και το άλλο κύτταρο, μέσω του μηχανισμού σύζευξης (coupling phenomenon). Επομένως, σε μια συνεχή θεραπεία ενός οστεοπορωτικού ασθενούς με οποιοδήποτε δραστικό φάρμακο η αναμενόμενη εξέλιξη είναι η ταχεία άνοδος της οστικής πυκνότητας για 6-12 μήνες (honey moon period), που όμως ακολουθείται από μια διατήρηση της οστικής πυκνότητας για άλλο ένα ισόχρονο διάστημα και τέλος, την προοδευτική ελάττωση της οστικής πυκνότητας (συνήθως μετά τον 18^ο μήνα θεραπείας).

Επειδή όλα τα φάρμακα δρουν σε ορισμένους υποδοχείς στις οστεοκλάστες ή στους οστεοβλάστες, είναι φυσικό ότι με τη συνεχή θεραπεία οι υποδοχείς αυτοί δεν θα ανταποκρίνονται μετά από ένα χρονικό διάστημα, επειδή ο αριθμός τους είναι περιορισμένος. Με τη θεωρητική αυτή τοποθέτηση η θεραπεία της οστεοπόρωσης πρέπει να γίνεται χωρίς την κινητοποίηση του φαινομένου της σύζευξης. Τέτοια θεραπεία είναι η κυκλική θεραπεία.

Η στρατηγική χορήγησης ενός θεραπευτικού σχήματος για την οστεοπόρωση πρέπει να βασίζεται στις γνωστές ιδιότητες των χορηγούμενων φαρμάκων, τόσο στην οστική πυκνότητα, όσο και στον μεταβολισμό του ασβεστίου. Οι αναμενόμενες δράσεις των φαρμάκων δεν είναι όμως πάντοτε ίδιες με αυτές που τελικά επιτυγχάνονται. Τούτο οφείλεται αφενός μεν στη πολυπλοκότητα των μηχανισμών δράσης των φαρμάκων και των αλληλεπιδράσεων με άλλες φαρμακευτικές ουσίες ή υγειονομιακές συνήθειες, αφετέρου δε στην εξατομίκευση της χορηγούμενης δόσης του αντιοστεοπορωτικού φαρμάκου και της ευαισθησίας του θεραπευόμενου ατόμου στην εμφάνιση παρενεργειών μείζονος σημασίας.

Οι περισσότερες εργασίες πάνω στις οποίες τεκμηριώνεται η χορήγηση των αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων απαιτούν συστηματική λήψη των φαρμάκων επί μεγάλο χρονικό διάστημα (περίπου 1-2 ετών). Στην καθημερινή όμως κλινική πράξη, τόσο οι συνταγογραφούντες ιατροί, όσο και οι ασθενείς δεν τηρούν τις προδιαγραφές των εργασιών αυτών. Οι μεν ιατροί προτιμούν να απλοποιούν τα θεραπευτικά σχήματα για πολλούς λόγους (π.χ. ευκολότερη συνταγογραφία, φόβος για εμφάνιση παρενεργειών, έλλειψη επαρκών γνώσεων πάνω στο αντικείμενο), ενώ οι ασθενείς δεν συμμορφώνονται απόλυτα με τις οδηγίες των ιατρών, για αντίστοιχους λόγους.

Η μη συμμόρφωση (compliance) του ασθενούς στη σωστή συστηματική θεραπεία οφείλεται βασικά στην ελλιπή ενημέρωση του από τον θεράποντα ιατρό, στη διαφορετική άμεση αποτελεσματικότητα της θεραπείας και στον φόβο των παρενεργειών. Πρέπει άλλωστε να κατανοηθεί ότι ένας ασθενής είναι εκτεθειμένος σε πολλά χρόνια νοσήματα και η αυστηρή τήρηση όλων αυτών των προληπτικών θεραπευτικών σχημάτων του δημιουργεί πρακτικά προβλήματα.

Συνήθως, οι ασθενείς με οστεοπόρωση πρέπει να παρακολουθούνται από τον θεράποντα ιατρό κατά τακτά χρονικά διαστήματα, τα οποία σε γενικές γραμμές καθορίζονται από τα ακόλουθα **κριτήρια** :

1. Τεκμηρίωση της διάγνωσης και συγκεκριμένα του ρυθμού της οστικής απώλειας. Αποτελεί θεμελιώδη αρχή η μη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για οστεοπόρωση, πριν τεκμηριωθεί οριστικά η διάγνωση της οστεοπόρωσης. Η χαμηλή οστική πυκνότητα δεν σημαίνει ότι ο ασθενής πάσχει υποχρεωτικά από οστεοπόρωση, αλλά από οστεοπενία, η οποία μπορεί να οφείλεται σε διάφορα νοσήματα. Η διαφορική διάγνωση των νοσημάτων αυτών πρέπει να γίνει με πλήρη επιστημονική κατοχύρωση, απαιτεί επομένως όλες τις διαγνωστικές μεθόδους που περιγράφονται στο κεφάλαιο της διάγνωσης της οστεοπόρωσης και όχι μόνο στην οστική πυκνομετρία. Αλλά και σε περίπτωση διάγνωσης της οστεοπόρωσης, ο θεράπων ιατρός δεν μπορεί να χορηγήσει υπεύθυνα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα, πριν καθορίσει τη μεταβολική κατάσταση του ασθενούς, κατά το χρονικό διάστημα που εξετάζεται. Για τον λόγο αυτό απαιτούνται οι βιοχημικοί οστικοί δείκτες. Επομένως, μετά την πρώτη επίσκεψη του υποψήφιου ασθενούς απαιτείται τουλάχιστον μία δεύτερη επίσκεψη, για τη διευκρίνιση των πιο πάνω αναφερόμενων ερωτημάτων.

2. Εξατομίκευση της δόσης των φαρμάκων. Οι χορηγούμενες δόσεις πρέπει αρχικά να είναι οι συνήθως συνιστώμενες. Η αύξηση ή μείωση των δόσεων αυτών θα εξαρτηθεί από την παρακολούθηση της κλινικής εικόνας, των παρενεργειών και των εργαστηριακών ευρημάτων. Οι χορηγούμενες δόσεις ασβεστίου πρέπει να συνεκτιμώνται μαζί με την ημερήσια πρόσληψη διαιτητικού ασβεστίου. Οι δόσεις της βιταμίνης D ή των μεταβολιτών της, πρέπει να ρυθμίζονται με βάση τα εργαστηριακά ευρήματα των ασθενών, κυρίως του ασβεστίου ούρων του 24ώρου. Για τη ρύθμιση των δόσεων των φαρμάκων, συνήθως απαιτείται επανεξέταση του ασθενούς 2-3 μήνες, μετά την αρχική εκτίμηση, χρονικό διάστημα που θεωρείται ικανό να δείξει μεταβολές των βιοχημικών οστικών δεικτών.

3. Παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας. Η παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας ενός θεραπευτικού σχήματος για την οστεοπόρωση γίνεται κατά αραιά διαστήματα (συνήθως ανά 6 ή 12 μήνες) και βασίζεται σε κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα. Στα κλινικά κριτήρια εξετάζονται κατά σειρά, η ύπαρξη πόνου, η κινητικότητα του ασθενούς, το ιστορικό νέων καταγμάτων και η πρόκληση παρενεργειών από την θεραπεία. Ακολουθώντας, πρέπει να ελέγχεται προσεκτικά το βάρος και το ύψος του ασθενούς και ο βαθμός της κύφωσης. Εργαστηριακά ο ασθενής πρέπει να επανεξετάζεται, αρχικά με τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης ή του ισχίου ή και των δυο περιοχών. Ο επαναληπτικός βιοχημικός έλεγχος των οστικών δεικτών απαιτείται συνήθως σε περιπτώσεις που διαπιστωθεί μείωση της οστικής πυκνότητας, παρά τη χορηγούμενη θεραπεία. Ο έλεγχος αυτός βοηθά επίσης στον ποιοτικό έλεγχο των μετρήσεων της οστικής πυκνότητας. Ειδικά σε περίπτωση συστηματικής χορήγησης βιταμίνης D, συνιστάται ο έλεγχος του ασβεστίου των ούρων 24ώρου ανά 6μηνο.

4. Παρέμβαση στις επιπλοκές της οστεοπόρωσης. Σε περιπτώσεις εμφάνισης οστεοπορωτικών καταγμάτων ή οξέων επώδυνων μυοσκελετικών συνδρόμων, κατά τη διάρκεια της αντιοστεοπορωτικής αγωγής, οπότε υπάρχει ανάγκη μετατροπής της κινητικής δραστηριότητας του ασθενούς (οξεία ακινητοποίηση), τέλος δε, σε περιπτώσεις χορήγησης στον οστεοπορωτικό ασθενή φαρμάκων που παρεμβαίνουν στον οστικό μεταβολισμό (π.χ. κυτταροστατικών, κορτιζόνης, φουροσεμίδης, αντιεπιληπτικών, θυρεοειδικών σκευασμάτων κ.α.), πρέπει να τροποποιείται η αντιοστεοπορωτική αγωγή με προσθήκη ή αλλαγή φαρμάκων.

Κριτήριο για τις αλλαγές αυτές αποτελούν βασικά οι βιοχημικοί οστικοί δείκτες οι οποίοι καθορίζουν τη μεταβολική κατάσταση των οστών. Ειδικότερα στην περίπτωση των καταγμάτων ή της οξείας ακινητοποίησης του οστεοπορωτικού ασθενούς, πρέπει να χορηγούνται φάρμακα που να επιτρέπουν την ταχεία κινητοποίηση του (αναλγητικά, καλσιτονίνη)^{51,52,53,54,56,57}.

Ειδική διατροφή

Δίαιτα πλούσια σε ασβέστιο μαζί με βιταμίνη D, είναι απαραίτητη για την καλή υγεία των οστών. Ο ρόλος της βιταμίνης D είναι καθοριστικός, γιατί βοηθά στην καλή εντερική απορρόφηση του ασβεστίου. Η επαρκής λήψη ασβεστίου κατά την παιδική και εφηβική ηλικία είναι ίσως το καλύτερο μέτρο πρόληψης, ενώ επίσης σημαντική είναι η επαρκής λήψη ασβεστίου μεταξύ 18 και 30 ετών όπου έχουμε την ανάπτυξη

της μέγιστης οστικής πυκνότητας για τον οργανισμό. Οι γιατροί συνιστούν ότι οι ενήλικες χρειάζονται 800-1000mg ασβεστίου και τουλάχιστον 400 μονάδες βιταμίνης D καθημερινά, ενώ η ανεπαρκής λήψη του οδηγεί σε οστεοπόρωση. Οι ανάγκες σε ασβέστιο είναι μεγαλύτερες στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση και η κατάλληλη ποσότητα είναι 1000-1200mg ασβεστίου καθημερινά ή και περισσότερο. Βέβαια οι γυναίκες πρέπει να φροντίσουν κατά τη διάρκεια της ζωής τους να λαμβάνουν καθημερινά επαρκή ποσότητα ασβεστίου, ώστε όταν φθάσουν στην εμμηνόπαυση, τα οστά τους να έχουν ήδη καλή οστική πυκνότητα.

Έγινε μια ανάλυση των πιο σημαντικών πειραμάτων που έγιναν τα τελευταία 20 χρόνια, πάνω στη σημασία της εμπλουτισμένης με ασβέστιο διατροφής, σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο μέσος ρυθμός απώλειας οστικής μάζας σε γυναίκες με διατροφή εμπλουτισμένη με ασβέστιο, ήταν 0.014% ανά χρόνο, ενώ 1.00% ανά χρόνο, σε γυναίκες με κανονική διατροφή. Άλλες μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή δίαιτας πλούσιας σε ασβέστιο σε φυσιολογικές μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες που είχαν καθημερινό διαιτολόγιο είτε φτωχό είτε πλούσιο σε ασβέστιο, είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική ελάττωση της οστικής απώλειας. Η θετική επίδραση της εμπλουτισμένης δίαιτας σε ασβέστιο στην πρόληψη της οστεοπόρωσης, επιβεβαιώνεται και από πειράματα σε επίμυες που υποβλήθηκαν σε ωσθηκεκτομή και σε δίαιτα εμπλουτισμένη με ασβέστιο. Η επιπλέον λήψη ασβεστίου σταματά τη μεγάλη απώλεια οστικής μάζας, μειώνοντας την οστεοκλαστική δραστηριότητα. Αντιθέτως, σε επίμυες που υποβλήθηκαν σε ωσθηκεκτομή, δίαιτα φτωχή σε ασβέστιο, είχε σαν αποτέλεσμα τη μείωση των μεταλλικών συστατικών των οστών, ενώ είχαμε αύξηση τους όταν εφαρμόστηκε δίαιτα πλούσια σε βιταμίνη D.

Επίσης, βασική είναι η επισήμανση, ότι η δράση του ασβεστίου είναι πιο αποτελεσματική στη διατήρηση της οστικής μάζας σε καλά επίπεδα, στις μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες, όταν συνδυάζεται με λήψη επαρκούς ποσότητας βιταμίνης D ή και ακόμα μπορεί να προκαλέσει και αύξηση της, ενώ για κάποιους ερευνητές η ιδανική ποσότητα ασβεστίου στις συγκεκριμένες περιπτώσεις, είναι σημείο περαιτέρω έρευνας. Πράγματι μελέτες που έγιναν σε επίμυες που υποβλήθηκαν σε ωσθηκεκτομή, έδειξαν ότι ο συνδυασμός λήψης ασβεστίου και βιταμίνης D, αύξησε την οστική μάζα, ενώ η δράση του ασβεστίου από μόνη της δεν είχε θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Επίσης εκτός από τη θετική παρουσία της βιταμίνης D στο μεταβολισμό του ασβεστίου, εξίσου σημαντική είναι η λήψη σωστής ποσότητας φωσφόρου στην καθημερινή δίαιτα. Ο λόγος Ca:P στη διατροφή, διαφαίνεται να είναι ένας σημαντικός παράγοντας στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας στις εμμηνόπαυσιακές γυναίκες. Όταν ο λόγος ασβεστίου και φωσφόρου, λόγω διαφόρων διαιτητικών συνηθειών γίνει 1:2, υπάρχει κίνδυνος αυξημένης οστικής απώλειας. Συμπερασματικά, η δράση του ασβεστίου στην οστεοπόρωση είναι αποτελεσματική όταν συνδέεται από δίαιτα χαμηλή σε φώσφορο.

Ένας ιδανικός διαιτητικός συνδυασμός για την πρόληψη ή τη βελτίωση της οστεοπόρωσης διαφαίνεται να είναι μια διατροφή εμπλουτισμένη σε ασβέστιο, φώσφορο και βιταμίνη D, με το ποσοστό όμως του φωσφόρου να μην ξεπερνάει αυτό του ασβεστίου. Ένας τέτοιος συνδυασμός εφαρμόστηκε σε οστεοπορωτικές γυναίκες μεγάλης ηλικίας και το αποτέλεσμα ήταν να αυξηθεί η οστική πυκνότητα τους⁵⁸.

Φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα στη θεραπεία της οστεοπόρωσης ταξινομούνται για επαγωγικούς λόγους, όπως αναφέρεται παρακάτω, σε τέσσερις κατηγορίες. Αναφέρονται κυρίως τα αναγνωρισμένα φάρμακα από τους κρατικούς φαρμακευτικούς οργανισμούς που χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη και με λιγότερη λεπτομέρεια τα φάρμακα εκείνα που ακόμα βρίσκονται σε ερευνητική φάση.

Φάρμακα τα οποία δρουν κυρίως στις οστεοκλάστες αντιστεοκλαστικά ή αντιστεολυτικά φάρμακα.

1. Οιστρογόνα
2. Τιβολόνη
3. Εκλεκτικοί τροποποιητές των υποδοχέων των οιστρογόνων (SERMs).
4. Καλσιτονίνη
5. Διφωσφονικά (ετιδρονάτη, κλοδρονάτη, παμιδρονάτη κλπ).
6. Ιπριφλαβόνη

Φάρμακα που δρουν κυρίως στους οστεοβλάστες (οστεοπαραγωγικά φάρμακα).

1. Φθοριούχο νάτριο
2. Αναβολικά στεροειδή

Φάρμακα που συμβάλλουν στο θετικό ισοζύγιο του ασβεστίου.

1. Ασβέστιο
2. Βιταμίνη D, οι μεταβολιτές της και ανάλογα της βιταμίνης D.
3. Θειασίδες

Κυκλικά σχήματα που τροποποιούν την οστική ανακατασκευή.

Στην κατηγορία αυτή αναφερόμαστε σε θεραπευτικά σχήματα τα οποία είναι σχεδιασμένα με σκοπό κυρίως την αύξηση της οστικής πυκνότητας.

1. Σχήμα ADFR
2. Κυκλικά σχήματα χορήγησης καλσιτονίνης ή διφωσφονικών.

Για την αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς οστεοπόρωσης τύπου I (μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση), με άλλα λόγια για την πρόληψη της οστεοπόρωσης, χρησιμοποιούνται μόνο τα οιστρογόνα, η καλσιτονίνη και το ασβέστιο και ορισμένα από τα νεώτερα διφωσφονικά.

Μελλοντικά φάρμακα για την αυξημένη οστική απώλεια

Όπως αναφέρθηκε, η συνέπεια της αυξημένης οστεοκλαστικής δραστηριότητας σε παθολογικές καταστάσεις, είναι η λέπτυνση των οστεοδοκίδων, η διακοπή της συνέχειας τους και τελικά, η πλήρης καταστροφή της οστικής αρχιτεκτονικής. Ατυχώς, δεν υπάρχει τρόπος ώστε να αποκατασταθεί η οστική αρχιτεκτονική, από τη στιγμή που έχει διαταραχθεί. Η αύξηση του πάχους των λεπτυσμένων ή των σπασμένων οστεοδοκίδων είναι το περισσότερο που μπορεί να επιτευχθεί με τις σήμερα εφαρμοζόμενες θεραπείες. Η μεταβολή αυτή συνήθως δεν

βελτιώνει την οστική αντοχή. Έτσι, η πρόληψη της οστικής απώλειας είναι ο καλύτερος τρόπος που διαθέτουμε για την ώρα.

Μελλοντικά, με νέα φάρμακα θα μπορούσε να επιδιωχθεί ο συνδυασμός και των δυο στόχων. Της αναστολής της οστικής απορρόφησης και της διέγερσης της οστικής παραγωγής, με τελικό στόχο τη βελτισποίηση της οστικής αντοχής. Με τα υπάρχοντα σήμερα ερευνητικά δεδομένα θα αναπτυχθούν οι προβλέψεις για τα πιθανά μελλοντικά φάρμακα, για την καταπολέμηση της οστεοπόρωσης.

Όπως αναφέρθηκε, μετά την ενεργοποίηση της, η οστεοκλάστη καθλώνεται σταθερά πάνω στην οστική επιφάνεια. Το κλειστό περιβάλλον μεταξύ της οστεοκλάστης και του οστού είναι ο χώρος όπου θα δράσουν τα οστεολυτικά ένζυμα, τα οποία εκκρίνονται από τους κροσσούς της οστεοκλάστης. Οι υδρολάσες και οι κυστεινοπρωτεϊνάσες πέπτουν το πρωτεϊνικό τμήμα της θεμέλιας ουσίας σε ένα περιβάλλον με χαμηλό pH (3-4) μονάδες και οι κρύσταλλοι του υδροξυαπατίτη διαλύονται με τη δράση των εκκρινομένων οξέων. Επιπλέον, ελεύθερες ρίζες, κυρίως O₂, βοηθούν στη πέψη του κολλαγόνου. Η ολοκλήρωση της οστικής απορρόφησης γίνεται με την αποκόλληση (απόπτωση) της οστεοκλάστης και την απομάκρυνση της από την οστική επιφάνεια, ίσως με τη μεσολάβηση της μεταβολής των συγκεντρώσεων των ιόντων ασβεστίου, που προκαλείται από τη διάλυση του υδροξυαπατίτη. Η ανταλλαγή των ιόντων ασβεστίου με ιόντα υδρογόνου φαίνεται ότι γίνεται μέσω ενός επιφανειακού υποδοχέα της οστεοκλάστης για το ασβέστιο. Είναι ενδιαφέρον ότι οι οστεοκλάστες, μετά την απόπτωση τους, διατηρούν την ικανότητα τους να κινούνται μακριά από το σημείο της οστικής απορρόφησης και να απορροφούν οστό σε άλλο σημείο. Η μετανάστευση των οστεοκλαστών βοηθείται από την τοπική παραγωγή, στην περιοχή της οστεόλυσης, οξυγονούχων ουσιών π.χ. υπεροξειδίου του υδρογόνου. Οι οξυγονούχες αυτές ουσίες παράγονται στα ημικυστίδια των οστεοβλαστών, μετά από δυο διαδοχικές πρωτεϊνώσεις που παράγουν τελικά οξυγόνο.

Ενώ απορροφάται το οστό, η οστεοκλάστη είναι επίσης υπό τη συστηματική επίδραση της καλσιτονίνης και πιθανόν της αμυλίνης. Η οστεοκλαστική δραστηριότητα ελέγχεται τοπικά από ορισμένους παράγοντες που προέρχονται από το οστό και το ενδοθήλιο. Οι σπουδαιότεροι τέτοιοι παράγοντες που έχουν μελετηθεί είναι οι προσταγλανδίνες. Επίσης, το νιτρικό οξείδιο και η ενδοθηλίνη έχουν έντονη αντιοστεοκλαστική δράση. Επιπλέον, η οστεοκλάστη επηρεάζεται από σύμπλεγμα κυτοκινών της θεμέλιας ουσίας, συμπεριλαμβανομένων των ιντερλευκινών και των παραγόντων διέγερσης αποικιών (CSFs). Οι κυτοκίνες κυρίως ρυθμίζουν τον σχηματισμό και τη συσσώρευση των οστεοκλαστών, μέσω των οστεοβλαστών. Παρόμοια, ορισμένες ορμόνες, συμπεριλαμβανομένης της παραθορμόνης και της 1,25 διυδροξυ-βιταμίνης D₃ προάγουν έμμεσα την οστεοκλαστική οστική απορρόφηση.

Με τις γνώσεις αυτές συμπεραίνεται ότι είναι θεωρητικά δυνατόν να παρέμβουμε σε τρία διαφορετικά στάδια της οστικής απορρόφησης. Στον σχηματισμό και την επιστράτευση των προοστεοκλαστών, στην ενεργοποίησή τους και τέλος στη λειτουργία τους και τέλος, στη λειτουργία τους κατά τη φάση της οστικής απορρόφησης. Ειδικά για να επιτευχθεί το τελευταίο πρέπει να μπορούμε να παρέμβουμε στη λειτουργία της οστεοκλάστης ή σε γνωστούς κυτταρικούς στόχους. Η καθήλωση της οστεοκλάστης στο οστό και η στεγανοποίηση της εξαρτάται από τη δράση των ιντεγρινών και του λειτουργικού αντιγόνου της οστεοκλάστης στις

πρωτεΐνες της θεμέλιας οστικής ουσίας που περιέχουν σε συνέχεια τα αμινοξέα Arg-Gly-As (RGD). Η δράση του OFA στα οστά περιορίζεται στις οστεοκλάστες και τις προοστεοκλάστες. Επειδή ο OFA είναι μέλος της οικογένειας υποδοχέων της βιτρονεκτίνης, οι δεσμοί της με το οστό περιέχουν τη χαρακτηριστική σειρά πεπτιδίων RGD που βρίσκεται στην οστεοποντίνη, τη θρομβοσποντίνη και την οστική σιελοπρωτεΐνη. Το σημείο αυτό παρουσιάζει αυξανόμενο ενδιαφέρον, επειδή η αναστολή σχηματισμού του τριπεπετιδίου RGD μπορεί να έχει κλινικές εφαρμογές στον οστικό μεταβολισμό.

Μια σημαντική, πρόσφατη παρατήρηση, που βοηθά στην κατανόηση του μηχανισμού ελέγχου της οστεοκλάστης, είναι η αντανακλαστική επίδραση του νιτρικού οξειδίου στην οστεοκλαστική λειτουργία. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα, άφθονα στο μυελό των οστών και σε στενή σχέση με τις οστεοκλάστες, πιθανόν παίζουν ένα κατασταλτικό ρόλο στην οστεοκλαστική δράση δια μέσου της παραγωγής του νιτρικού οξειδίου. Αφού η οστεοκλάστη ανήκει στη σειρά των μακροφάγων, πιθανόν παράγει και αυτή νιτρικό οξύ, δημιουργώντας έτσι τη δυνατότητα αυτορρύθμισης της λειτουργίας της. Εάν το νιτρικό οξύ συνδυασθεί με ιόντα οξυγόνου θα σχηματίσει την υπεροξυνιτρική ρίζα και θα ελαττώσει την παραγωγή του υπεροξειδίου του υδρογόνου, που ως γνωστό διεγείρει την οστεοκλαστική λειτουργία. Μια ελκυστική υπόθεση παρέμβασης στην οστική ανακατασκευή είναι ο έλεγχος της οστεοκλαστικής οστικής απορρόφησης, μέσω της παραγωγής του υπεροξειδίου από τα ενδοθηλιακά κύτταρα.

Ένας έμμεσος τρόπος αύξησης της τοπικής παραγωγής του νιτρικού οξειδίου είναι η χρήση φαρμάκων, όπως οι αναστολείς της α2 φωσφολιπάσης, οι οποίοι αναστέλλουν την οξειδωτική μετατροπή της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας, ενός μηχανισμού που πιθανολογείται ότι συμβαίνει στη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Αυτό είναι δυνατόν επειδή έχει δεχθεί ότι οι οξειδωμένες λιποπρωτεΐνες αδρανοποιούν τη δράση του νιτρικού οξειδίου. Επιπλέον, αξίζει να μελετηθεί η ανάπτυξη νέων παραγόντων παραγωγής νιτρικού οξειδίου, που να εξειδικεύονται στην οστική απορρόφηση. Τέλος, μπορούν να αναπτυχθούν φάρμακα τα οποία να μειώνουν την παραγωγή του υπεροξειδίου του υδρογόνου από τους οστεοβλάστες και τα ενδοθηλιακά κύτταρα¹⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4
ΕΙΔΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

Δευτεροπαθής οστεοπόρωση προκαλείται όταν κάποιος από τους περιγραφέντες παράγοντες κινδύνου είναι κυρίαρχος και αποκλειστικός σχεδόν παράγων πρόκλησης της οστεοπόρωσης. Έτσι, έχουμε δευτεροπαθή οστεοπόρωση από υπερκορτινισμό ή εξωγενή χορήγηση κορτικοειδών, από υπερθυρεοειδισμό ή τοξική δράση της εξωγενούς χορήγησης θυροξίνης, από συστηματική ακινητοποίηση, από πρωτοπαθή αμηνόρροια, από ψυχογενή ανορεξία, από υπερπρολακτιναιμία, από διαβήτη τύπου I, από αλκοολισμό και από συγγενή νοσήματα π.χ. ατελή οστεογένεση. Στη δευτεροπαθή οστεοπόρωση πολλοί συγγραφείς κατατάσσουν και την ανδρική οστεοπόρωση, αν και πρακτικά οι περισσότερες περιπτώσεις ανδρικής οστεοπόρωσης είναι ιδιοπαθείς.

Οστεοπόρωση από κορτικοειδή

Η χορήγηση κορτικοστεροειδών είναι μία από τις συνηθέστερες αιτίες σπονδυλικών καταγμάτων. Εκτός από την ιατρογενή πρόκληση οστεοπόρωσης από κορτικοειδή, παρόμοια κλινική εικόνα παρουσιάζεται στην αυξημένη ενδογενή έκκριση κορτιζόνης, δηλαδή το σύνδρομο Cushing.

Σοβαρές διαταραχές έχουν διαπιστωθεί αμέσως μετά την χορήγηση κορτικοειδών. Τα κορτικοστεροειδή δρουν βλαπτικά απευθείας στους οστεοβλάστες, αναστέλλοντας τη σύνθεση του κολλαγόνου και την ωρίμανση νέων οστεοβλαστών και έμμεσα ελαττώνοντας την ευαισθησία τους στην παραθορμόνη. Από την άλλη μεριά διαπιστώθηκε αυξημένη παραγωγή παραθορμόνης και οστική απορρόφηση. Με τον τρόπο αυτό, τα κορτικοστεροειδή, σε αντίθεση με άλλα μεταβολικά νοσήματα των οστών, π.χ. τον υπερπαραθυρεοειδισμό και τη νόσο Paget, προκαλούν αποσύζευξη της οστικής ανακατασκευής.

Η μειωμένη εντερική απορρόφηση του ασβεστίου σε άτομα που λαμβάνουν μακρόχρονα κορτικοστεροειδή οφείλεται συμπληρωματικά σε αναστολή της παραγωγής των πρωτεϊνών που διευκολύνουν την ενεργητική απορρόφηση του ασβεστίου στο έντερο.

Μία άλλη αιτία πρόκλησης οστεοπόρωσης από κορτικοειδή είναι η παρατηρούμενη ασβεστιουρία, η οποία εκτός από την πρόκληση αρνητικού ισοζυγίου ασβεστίου ευθύνεται και για την πρόκληση δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Τέλος, τα κορτικοειδή μειώνουν την παραγωγή των γεννητικών ορμονών, τόσο των οιστρογόνων, όσο και της τεστοστερόνης. Για τον λόγο αυτό, η χορήγηση οιστρογόνων στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που λαμβάνουν κορτικοειδή μειώνει την οστική απώλεια.

Οστεοπόρωση από θυρεοειδική νόσο

Ο υπερθυρεοειδισμός είναι ένα νόσημα που σχετίζεται απόλυτα με την επιτάχυνση του οστικού μεταβολισμού. Η αυξημένη οστεοκλαστική και οστεοβλαστική δραστηριότητα συνοδεύονται βασικά από μεγάλη αύξηση της ενεργοποίησης των μεταβολικών μονάδων του οστού και τελικά οδηγούν στην οστική

απώλεια. Σε ιστολογικές τομές οστικών βιοψιών ασθενών με υπερθυρεοειδισμό ευρίσκεται αυξημένος αριθμός διαβρωμένων από τις οστεοκλάστες επιφανειών στα σπογγώδη οστά και μεγάλος αριθμός διατρήσεων με τέμνοντες κώνους στα φλοιώδη οστά. Παρόμοια ακτινολογικά ευρήματα, όπου όμως κυριαρχεί η οστεοπενία, διαπιστώνονται και στη σπονδυλική στήλη. Η χαμηλή οστική πυκνότητα που σχετίζεται με υπερθυρεοειδισμό αντιμετωπίζεται ουσιαστικά με την καταστολή της θυρεοειδικής λειτουργίας. Πρέπει πάντως να λαμβάνεται υπόψη ότι στις περιπτώσεις των υπερθυρεοειδικών μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών συχνά συνυπάρχει και αυξημένη ιδιοπαθής οστική απώλεια⁵⁹.

Αλγοδυστροφία

Η αλγοδυστροφία ή αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από πόνο, δυστροφικές αλλοιώσεις του δέρματος και των μαλακών μορίων, οίδημα και δυσκαμψία. Η αλγοδυστροφία παρουσιάζεται μετά από κατάγματα, μπορεί όμως η αιτία νοσήματος να είναι ένας πολύ ηπιότερος τραυματισμός π.χ. μία θλάση των μαλακών μορίων. Παρά ταύτα, σε ένα 20% των περιπτώσεων αλγοδυστροφίας δεν ανευρίσκεται καμία συγκεκριμένη αιτία.

Οστεοπόρωση από ψυχογενή ανορεξία

Η ψυχογενής ανορεξία είναι ένα ψυχιατρικό νόσημα που χαρακτηρίζεται από έντονο φόβο για αύξηση του σωματικού βάρους, ενώ αντίθετα το άτομο έχει εξαιρετικά χαμηλό βάρος. Η πάθηση αυτή, που προσβάλλει ιδιαίτερα τη νεαρά ηλικία συνοδεύεται κατά κανόνα από αμηνόρροια. Είναι φυσικό ότι επειδή η χρονική περίοδος που συμβαίνει η ψυχογενής ανορεξία συμπίπτει με τη δεύτερη δεκαετία της ζωής, οδηγεί σε μεγάλη ελάττωση της οστικής πυκνότητας των ασθενών αυτών.

Η θεραπεία της ψυχογενούς ανορεξίας έγκειται βασικά στη διόρθωση του ψυχιατρικού νοσήματος και σε πολύ μικρότερη έκταση στην αναγκαστική χορήγηση οιστρογόνων, για τη διόρθωση της δευτεροπαθούς αμηνόρροιας. Παρά ταύτα και μετά τη διόρθωση της ανορεξίας, η αποκατάσταση της οστικής μάζας είναι πάρα πολύ δύσκολη και εξαρτάται βασικά από τη συνυπάρχουσα αύξηση του σωματικού βάρους ή καλύτερα του BMI.

Οστεοπόρωση από διαβήτη τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία συνήθης αιτία δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης. Αυτό ισχύει κυρίως για τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου I), ενώ αντίθετα ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (τύπου II) όχι μόνο δεν προκαλεί οστεοπόρωση, αλλά αντίθετα, πολλές φορές συνοδεύεται από αυξημένη οστική πυκνότητα.

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I είναι αυξημένη η συχνότητα καταγμάτων του περιφερικού σκελετού. Εκτός όμως από τα συνήθη οστεοπορωτικά κατάγματα, στους ασθενείς αυτούς παρατηρούνται κατάγματα από κόπωση των οστών του άκρου ποδός, λόγω της συνυπάρχουσας σε πολλές περιπτώσεις διαβητικής πολυνευρίτιδας.

Οστεοπόρωση από παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος

Οι παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος έχουν θεωρηθεί σαν υπαίτιες συνδρόμων δυσαπορρόφησης του ασβεστίου και δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης ή και οστεομαλακίας. Εκτεταμένες γαστρεκτομές και εντερεκτομές φαίνεται ότι αυξάνουν την επίπτωση των καταγμάτων πολλά χρόνια μετά τη χειρουργική επέμβαση.

Οστεοπόρωση από αλκοολισμό

Είναι γνωστή η τοξική επίδραση του οινοπνεύματος στη λειτουργία του ήπατος, των γονάδων, του μυελού των οστών, της καρδιάς και του εγκεφάλου. Η επίδραση του οινοπνεύματος στον σκελετό έχει επίσης επισημανθεί από παλιά. Η τοξική αυτή δράση είναι εμφανέστερη σαν ελάττωση της οστικής πυκνότητας και αύξηση της συχνότητας των καταγμάτων. Πάντως, λογική χρήση οινοπνεύματος, όχι μόνο δεν ελαττώνει την οστική πυκνότητα, αλλά μπορεί να σχετίζεται με αύξηση αυτής.

Οι βιοχημικοί οστικοί δείκτες επηρεάζονται στους αλκοολικούς. Αυτό αφορά, τόσο στους δείκτες της οστικής παραγωγής, όσο και στους δείκτες της οστικής απορρόφησης. Οι αλκοολικοί έχουν χαμηλότερες τιμές οστεοκαλσίνης του ορού, σε σχέση με μη πότες. Αντιθέτως, τόσο η νεφρική απέκκριση του ασβεστίου, όσο και της υδροξυπρολίνης είναι αυξημένες.

Ανδρική οστεοπόρωση

Η ανδρική οστεοπόρωση αποτελεί ένα παραμελημένο κλινικό πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Το επιδημιολογικό δεδομένο ότι η οστεοπόρωση είναι λιγότερο συχνή στους άνδρες παρά στις γυναίκες έχει οδηγήσει στο αποκλειστικό σχεδόν ενδιαφέρον των επιστημόνων στη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση. Έτσι, η υπάρχουσα βιβλιογραφία στην ανδρική οστεοπόρωση είναι περιορισμένη.

Ο λόγος που οι άνδρες παθαίνουν δυσκολότερα οστεοπόρωση, σε σχέση με τις γυναίκες, εξηγείται από το γεγονός ότι οι άνδρες έχουν μεγαλύτερη οστική μάζα από τις γυναίκες σε όλες τις ηλικίες, ενώ το προσδόκιμο επιβίωσης είναι μικρότερο, βασικά δε στο γεγονός ότι δεν παρουσιάζουν αντίστοιχη κατάσταση με την εμμηνόπαυση των γυναικών.

Η επίπτωση των καταγμάτων του ισχίου στους άνδρες, μετά την ηλικία των 50 ετών, είναι περίπου η μισή των γυναικών και τα περισσότερα κατάγματα συμβαίνουν μετά την ηλικία των 70, με αυξημένη θνητότητα.

Οι δευτεροπαθείς αιτίες οστεοπόρωσης στους άνδρες είναι η χρήση κορτικοειδών, ο υπογοναδισμός, η κατάχρηση καπνού και αλκοόλ, οι γαστρεντερικές διαταραχές και η υπερασβεστιουρία. Ειδικότερα ο υπογοναδισμός, στη συγκεκριμένη περίπτωση η έλλειψη ή ελάττωση της τεστοστερόνης, παίζει σημαντικό ρόλο στην οστική απώλεια. Υποδοχείς ανδρογόνων υπάρχουν άφθονοι στους οστεοβλάστες, με αποτέλεσμα να επηρεάζονται πολλές λειτουργίες των οστεοβλαστών, όπως η ενδοχονδρική οστεογένεση και η παραγωγή κυτοκινών.

Η έλλειψη ανδρογόνων πριν την ήβη παρουσιάζεται σε ορισμένα κληρονομούμενα σύνδρομα. Στο σύνδρομο Kleinefelter υπάρχει χαμηλή οστική μάζα αλλά και μειωμένη οστεοκαλσίνη ορού και αυξημένη υδροξυπρολίνη ούρων. Η

έγκαιρη χορήγηση τεστοστερόνης στα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο Klinefelter βελτιώνει την υφιστάμενη οστεοπενία, αλλά δεν την υποκαθιστά σε φυσιολογικά όρια. Γενικά, η καθυστερημένη ήβη στους άνδρες οδηγεί σε επίτευξη χαμηλής οστικής πυκνότητας στην ενήλικη ζωή.

Η έλλειψη ανδρογόνων μετά την ήβη είναι μία βασική αιτία οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων σε άνδρες. Υπολογίζεται ότι το 5-33% των ανδρών με οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα έχουν χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης, επίσης δε, τα κατάγματα του ισχίου σε ηλικιωμένους άνδρες συμβαίνουν συχνότερα σε άτομα με χαμηλές τιμές ανδρογόνων. Παρά ταύτα, δεν είναι δυνατόν να καθοριστεί ο ουδός της τιμής της τεστοστερόνης κάτω από την οποία διαταράσσεται η υγεία ενός άνδρα. Η λήψη γλυκοκορτικοειδών ελαττώνει τα επίπεδα της τεστοστερόνης και επιτείνει την ανδρική οστεοπόρωση.

Η ιδιοπαθής ανδρική οστεοπόρωση αποτελεί μία πολύπλοκη και δύσκολη διαταραχή για τον κλινικό γιατρό διότι η παθοφυσιολογία της παραμένει σκοτεινή. Οι ιστομορφομετρικές μελέτες και ο έλεγχος των βιοχημικών δεικτών υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η ελαττωμένη οστική παραγωγή μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της ανδρικής οστεοπόρωσης, αν και η αύξηση της οστικής απορρόφησης έχει επίσης αναφερθεί.

Λόγω των περιορισμένων γνώσεων σχετικά με την παθοφυσιολογία της νόσου, υπάρχουν λίγες μελέτες που να εξετάζουν την αποτελεσματικότητα διαφόρων φαρμάκων αποκλειστικά σε άνδρες. Η καλσιτονίνη ελαττώνει τους βιοχημικούς δείκτες οστικής ανακατασκευής, οι οποίοι αυξάνονται μετά ορχεκτομή σε άνδρες. Σε μικτές μελέτες, με υλικό από άνδρες και γυναίκες, βρέθηκε ότι η καλσιτονίνη έχει ευεργετική επίδραση στην οστική πυκνότητα και στα δυο φύλα.

Νεανική οστεοπόρωση

Η ύπαρξη οστεοπόρωσης δεν είναι συνηθισμένη στην παιδική ηλικία και μπορεί να οφείλεται σε συγγενές αίτιο ή να εμφανισθεί με την πάροδο της ηλικίας. Η νεανική οστεοπόρωση χαρακτηρίζεται από ελαττωματική οστεοβλαστική λειτουργία με αποτέλεσμα τη μειωμένη ή διαταραγμένη σύνθεση του οστεοειδούς, σπανιότερα δε σε αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα. Μειωμένη οστεοβλαστική δραστηριότητα παρουσιάζουν συνήθως συγγενή νοσήματα, όπως είναι η ατελής οστεογένεση. Αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα (με ή χωρίς μειωμένη οστεοβλαστική δράση) παρουσιάζουν τα παιδιά που πάσχουν από την ιδιοπαθή νεανική οστεοπόρωση ή από παιδική οστεοπόρωση από κορτικοειδή.

Η αιτία της ιδιοπαθούς νεανικής οστεοπόρωσης είναι άγνωστη. Επειδή υπάρχουν ιστομορφομετρικές ομοιότητες του νοσήματος αυτού με την παρατηρούμενη στους αστροναύτες οστεοπόρωση, υπήρξε η άποψη ότι η νεανική ιδιοπαθής οστεοπόρωση προκαλείται από διαταραχές του μηχανοστάτη, πράγμα που οδηγεί σε δυσμενή επίδραση στο σχηματισμό του οστού (modeling). Υπάρχει επίσης η άποψη ότι αυτή η μορφή οστεοπόρωσης είναι αποτέλεσμα κακής σύνθεσης του IGF-I.

Η ιδιοπαθής νεανική οστεοπόρωση παρουσιάζεται κατά την προεφηβική ηλικία σε υγιή παιδιά και των δυο φύλων. Το νόσημα εκδηλώνεται με έντονη ραχιαλγία, πόνο στα ισχία και στα πόδια. Η βάδιση επηρεάζεται σημαντικά και τα παιδιά παραμένουν στο κρεβάτι. Προοδευτικά προκαλείται κυφοσκολίωση, παραμόρφωση του θωρακικού κλωβού, ραιβογονία και χλωότητα. Το νόσημα συνήθως

αυτοπεριορίζεται μετά ένα χρονικό διάστημα και οι περισσότερες παραμορφώσεις διορθώνονται.

Βιοχημικά δεν διαπιστώνονται ορμονικές ή βιοχημικές διαταραχές, εκτός από μία παροδική ασβεστιουρία κατά την περίοδο της ταχείας επιδείνωσης. Επίσης, κατά την περίοδο αυτή οι δείκτες αποδόμησης του κολλαγόνου ευρίσκονται αυξημένοι^{60,61}.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5
ΜΟΡΦΕΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ ΤΟΥ ΚΑΡΠΟΥ

Κάταγμα του σκαφοειδούς οστού

Το κάταγμα του σκαφοειδούς είναι το συχνότερο από τα κατάγματα των οστών του καρπού. Συμβαίνει σε όλες τις ηλικίες, ιδιαίτερα όμως σε νέους 20-30 ετών. Προκαλείται ύστερα από υπερέκταση και κερκιδική κλίση της πηχεοκαρπικής σε άτομα που πέφτοντας στηρίζονται πάνω στη παλάμη.

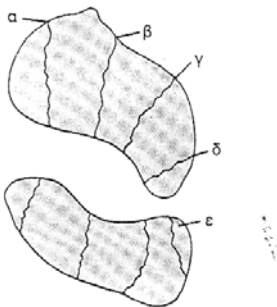
Κλινικά υπάρχει ελαφρό οίδημα και πόνος κατά την πίεση στη ραχιαία επιφάνεια του καρπού αμέσως περιφερικά της κάτω επίφυσης της κερκίδας. Η έκταση της πηχεοκαρπικής είναι περιορισμένη και επώδυνη και λιγότερο η κάμψη. Επειδή όμως τα συμπτώματα είναι γενικά ασήμαντα και προοδευτικά υποχωρούν, η κάκωση πολλές φορές εκλαμβάνεται ως διάστρεμμα και δε γίνεται ακτινολογικός έλεγχος. Στις περιπτώσεις αυτές το κάταγμα αποκαλύπτεται καθυστερημένα με ακτινογραφία που γίνεται συνήθως ύστερα από καινούργια κάκωση και σπανιότερα επειδή τα ενοχλήματα παρατείνονται για μακρό χρονικό διάστημα. Γι'αυτό κάθε διάστρεμμα της πηχεοκαρπικής με ευαισθησία κατά την πίεση στην ανατομική ταμβοκοθήκη πρέπει να θεωρείται ως κάταγμα του σκαφοειδούς, έκτος αν ο ακτινογραφικός έλεγχος αποδείξει το αντίθετο. Με την ακριβή εντόπιση της ευαισθησίας μπορεί ακόμη να γίνει κλινικά διαχωρισμός ανάμεσα σε ένα κάταγμα του σκαφοειδούς και κάταγμα της κάτω επίφυσης της κερκίδας χωρίς παρεκόπιση.

Λάθη όμως στη διάγνωση γίνονται συχνά ακόμη και ύστερα από ακτινολογικό έλεγχο, επειδή η γραμμή του κατάγματος του σκαφοειδούς οστού δε φαίνεται πάντοτε ακτινολογικά στα αρχικά στάδια, ακόμη και με την ειδική προβολή σκαφοειδούς που είναι απαραίτητη. Γι'αυτό στις περιπτώσεις που παρά το σωστό ακτινολογικό έλεγχο δεν διαπιστώνεται κάταγμα, ενώ υπάρχουν αντίστοιχα κλινικά σημεία, εφαρμόζεται γύψινος νάρθηκας για δυο εβδομάδες, μετά τις οποίες γίνεται καινούργιος ακτινολογικός έλεγχος. Στο διάστημα αυτό δημιουργείται οστική απορρόφηση στα χείλη του κατάγματος, η οποία το κάνει ορατό στην ακτινογραφία. Σήμερα σε αμφίβολες περιπτώσεις βοηθάει πολύ το σπινθηρογράφημα και η μαγνητική τομογραφία που μόνο σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις πρέπει να χρησιμοποιείται.



Εικ. 8-1. Κάταγμα σκαφοειδούς.

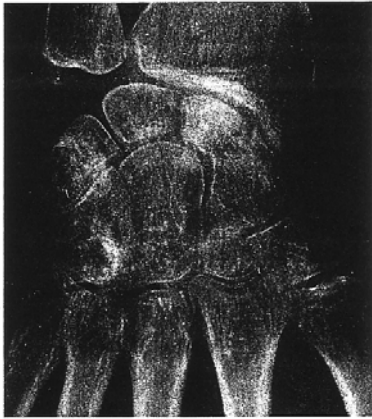
Υπάρχουν 5 τύποι σκαφοειδούς κατάγματος: το κάταγμα του κεντρικού πόλου (15%), το κάταγμα της μεσότητας (65%), το περιφερικό κάταγμα του σώματος (10%), το κάταγμα του φύματος του σκαφοειδούς (8%) και το περιφερικό οστεοχόνδρινο κάταγμα της αρθρικής επιφάνειας (2%).



Εικ. 8-2. Ταξινόμηση καταγμάτων σκαφοειδούς.

Εκτός από τους παραπάνω τύπους, τα κατάγματα του σκαφοειδούς διαιρούνται σε σταθερά χωρίς παρεκτόπιση και σε ασταθή. Ασταθές θεωρείται ένα κάταγμα που έχει παρεκτόπιση μεγαλύτερη του 1mm και σκαφοειδομηννοειδή γωνία άνω των 45 μοιρών στην πλάγια ακτινογραφία.

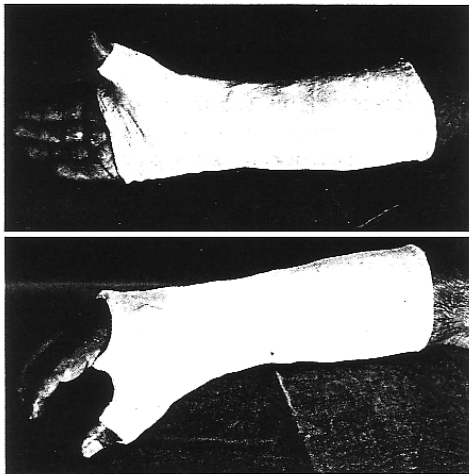
Πρόγνωση: Επειδή τα βασικά αγγεία του σκαφοειδούς προέρχονται από την κερκιδική αρτηρία και μπαίνουν από το περιφερικό τμήμα του οστού προς το κεντρικό (ραχιαία επιφάνεια), η πρόγνωση για την πώρωση εξαρτάται από τη θέση του κατάγματος. Όσο κεντρικότερα είναι το επίπεδο του κατάγματος, τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση. Σε κατάγματα στο περιφερικό τριτημόριο η πώρωση με συντηρητική θεραπεία φθάνει το 70%-80% περίπου, ενώ στα κατάγματα του κεντρικού τριτημορίου το ποσοστό ψευδάρθρωσης και άσηπτης νέκρωσης του κεντρικού τμήματος είναι υψηλό.



Εικ. 8-3. Ισχαιμική νέκρωση κεντρικού τμήματος σκαφοειδούς μετά από κάταγμα.

Εκτός όμως από την ανατομική θέση της γραμμής του κατάγματος μεγάλη σημασία για την πρόγνωση έχει αν το κάταγμα είναι σταθερό χωρίς παρεκτόπιση ή ασταθές με παρεκτόπιση.

Θεραπεία: Για τα σταθερά χωρίς παρεκτόπιση κατάγματα που αποτελούν τη μέγιστη αναλογία, εφαρμόζεται γύψος ΒΠΚ με τον αγκώνα σε ορθή γωνία και το αντιβράχιο σε ουδέτερη θέση που περιλαμβάνει και την πρώτη φάλαγγα του αντίχειρα επί έξι εβδομάδες. Ο ΒΠΚ γύψος ακινητοποιεί καλύτερα το κάταγμα του σκαφοειδούς διότι εμποδίζει τον πρηνισμό-υπτιασμό. Στη συνέχεια ο γύψος αντικαθίσταται με πηξοκαρπικό μέχρις ότου το κάταγμα ακτινολογικά πωρωθεί, συνήθως μέχρι να συμπληρωθούν τρεις ή καμία φορά και τέσσερις μήνες.

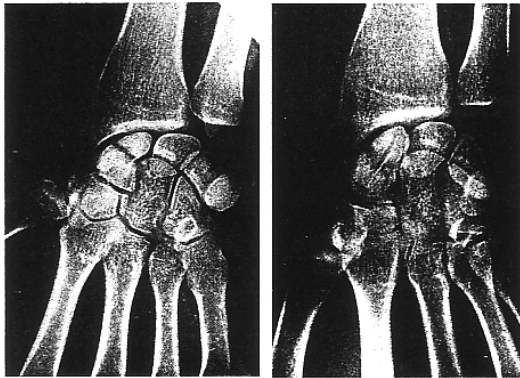


Εικ. 8-4. Γύψος ακινητοποίησης κατάγματος σκαφοειδούς. Προηγείται για 3 εβδομάδες γύψος ΒΠΚ.

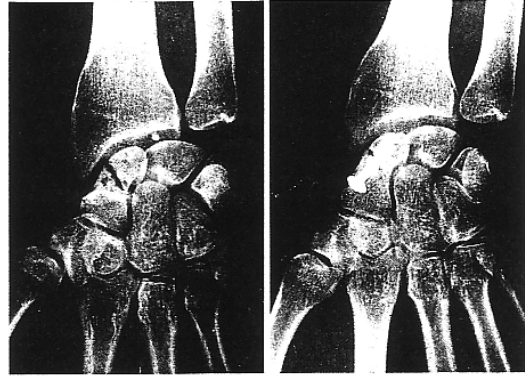
Για τα ασταθή με παρεκτόπιση κατάγματα ακολουθείται από πολλούς και πάλι η ίδια αγωγή, γίνεται όμως προσπάθεια ανάταξης ή βελτίωσης της θέσης του κατάγματος και πολύ καλής εφαρμογής του ΒΠΚ γύψου. Μετά τη συμπλήρωση και εδώ 3 μηνών η συνέχιση της ακινητοποίησης είναι άσκοπη. Στις περιπτώσεις αυτές, εφόσον δεν υπάρχει νέκρωση του κεντρικού τμήματος, η εγχείρηση με οστικό μόσχευμα και παλαμιαία προσπέλαση ή με ειδική συμπιεστική βίδα (Herbert) αποτελούν την καλύτερη λύση. Υπάρχουν εντούτοις αρκετοί συγγραφείς που πιστεύουν ότι η ανάταξη ενός παρεκτοπισμένου ασταθούς κατάγματος με έλξη και τοπική πίεση σπάνια επιτυγχάνεται. Γι'αυτό εφόσον με τις ειδικές προβολές διαπιστωθεί παρεκτόπιση και αστάθεια του κατάγματος προβαίνουν σε άμεση

εγχείρηση με βίδα ΑΟ ή και χρήση οστικού μοσχεύματος (μέθοδος Mati-Russe). Τα ποσοστά επιτυχίας φθάνουν παρά ταύτα μόλις στο 54%. Αν υπάρχει νέκρωση του μικρού κεντρικού τμήματος, τότε αυτό αφαιρείται.

Η ψευδάρθρωση των καταγμάτων του σκαφοειδούς οστού είναι πολύ συχνή και εξαρτάται από το βαθμό καθυστέρησης στη διάγνωση, από το βαθμό παρεκτόπιση και αστάθειας και από την συνύπαρξη άλλων κακώσεων στον καρπό που επηρεάζουν την κυκλοφορία του οστού.



Εικ. 8-5. Ψευδάρθρωση κατάγματος του σκαφοειδούς πριν και μετά την εγχείρηση με οστικό μόσχευμα.



Εικ. 8-6α. Κάταγμα σκαφοειδούς οστού προ και μετά την εγχείρηση με συμπιεστική βίδα.



Εικ. 8-6β. Κάταγμα σκαφοειδούς οστού προ και μετά την οστεοσύνθεση με βίδα Herbert.

Εξarthρήματα του μηνοειδούς οστού

Τα εξarthρήματα του μηνοειδούς συμβαίνουν σπάνια, αλλά θεωρούνται πολύ συχνά ως διαστρέμματα με αποτέλεσμα να μη γίνεται έγκαιρα η διάγνωσή τους και να δημιουργούν τελικά σημαντική αναπηρία. Υπάρχουν 5 τύποι εξarthρημάτων του μηνοειδούς.

1. μεμονωμένο παλαμιαίο εξarthρημα, κατά το οποίο το μηνοειδές παρεκτοπίζεται παλαμιαία και στρέφεται κατά τον επιμήκη άξονά του κατά 90 μοίρες.
2. παλαμιαίο εξarthρημα του μηνοειδούς μαζί με το μισό σκαφοειδές, κατά το οποίο το μηνοειδές εξarthρώνεται και πάλι παλαμιαία και παρασύρει μαζί του και το κεντρικό τμήμα του σκαφοειδούς.

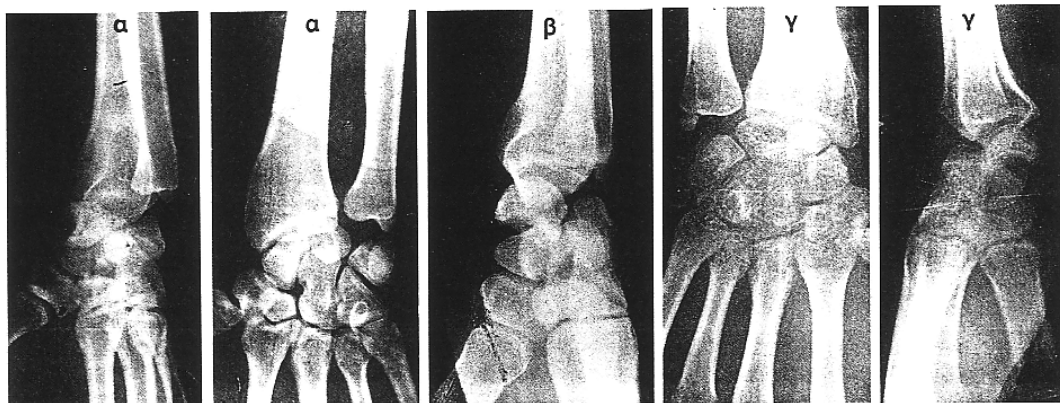
3. περιμηννοειδές ραχιαίο εξάρθρημα του καρπού, κατά το οποίο όλος ο καρπός εξαρθρώνεται προς τα πίσω, ενώ το μηννοειδές παραμένει στη φυσιολογική του θέση με κερκίδα.

4. περιμηννοειδές ραχιαίο εξάρθρημα με κάταγμα του σκαφοειδούς, κατά το οποίο το μηννοειδές με το κεντρικό τμήμα του σκαφοειδούς παραμένουν στη φυσιολογική τους θέση, ενώ ο υπόλοιπος καρπός με το περιφερικό τμήμα του σκαφοειδούς παρεκτοπίζονται προς τα πίσω.

5. περιμηννοειδές εξάρθρημα με κάταγμα της στυλοειδούς απόφυσης της κερκίδας. Συνύπαρξη κατάγματος στυλοειδούς απόφυσης κερκίδας με περιμηννοειδές εξάρθρημα. Δεν αποτελεί χωριστή οντότητα.

Κλινικά σε μεμονωμένο παλαμιαίο εξάρθρημα του μηννοειδούς υπάρχει διόγκωση του καρπού, περιορισμός της κινητικότητας της πηχεοκαρπικής και των δαχτύλων, καθώς και πόνος κατά τις κινήσεις τους. Επιπλέον το εξαρθρωμένο μηννοειδές προκαλεί συχνά πίεση του μέσου νεύρου που εκδηλώνεται με υπαισθησία στον αντίχειρα, δείκτη και μέσο δάκτυλο. Η συλληπτική ικανότητα του χεριού ελαττώνεται. Οι ακτινογραφίες της πηχεοκαρπικής αφήνουν την εντύπωση σε γιατρό που δεν διαθέτει πείρα ότι είναι φυσιολογικές. Προσεκτική όμως εξέταση αποκαλύπτει την παλαμιαία παρεκτόπιση του μηννοειδούς οστού στην πλάγια ακτινογραφία.

Η ανάταξη σε μεμονωμένο εξάρθρημα του μηννοειδούς γίνεται με γενική αναισθησία στο συντομότερο δυνατό χρόνο. Με το αντιβράχιο σε υπτιασμό εφαρμόζεται ισχυρή έλξη και έκταση της πηχεοκαρπικής, ενώ συγχρόνως ασκείται πίεση με τους αντίχειρες πάνω στο εξαρθρωμένο παλαμιαίο μηννοειδές. Στη συνέχεια εφαρμόζεται γύψος με την πηχεοκαρπική άρθρωση σε κάμψη 45 μοίρες για 3-4 εβδομάδες. Στις περισσότερες πρόσφατες περιπτώσεις η είναι επιτυχής. Σε αποτυχία συνίσταται χειρουργική ανάταξη. Σε παραμελημένες περιπτώσεις η ανάταξη μόνο χειρουργικά μπορεί να γίνει. Η ανάταξη του μηννοειδούς είναι σχεδόν πάντα προτιμότερη από την αφαίρεσή του.



Εικ. 8-7. α) Παλαμιαίο εξάρθρημα του μηννοειδούς οστού, β) Περιμηννοειδές ραχιαίο εξάρθρημα του καρπού, γ) Περιμηννοειδές ραχιαίο εξάρθρημα του καρπού με κάταγμα του σκαφοειδούς.

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

Εισαγωγή

Οι κακώσεις της σπονδυλικής στήλης όπως όλες οι κακώσεις του μυοσκελετικού συστήματος, αυξήθηκαν δραματικά τα τελευταία χρόνια κυρίως λόγω της αύξησης των τροχαίων ατυχημάτων. Και δεν αυξήθηκαν μόνο σε συχνότητα, αλλά και σε βαρύτητα. Μετά τα τροχαία δεύτερη κατά σειρά αιτία κακώσεων της ΣΣ είναι η πτώση εξ επαφής και τρίτη τα διάφορα σπορ. Αξιοσημείωτο είναι ότι σε 15% των περιπτώσεων οι ασθενείς με κάταγμα ΣΣ παρουσιάζουν συγχρόνως και ρήξη ενδοκοιλιακών οργάνων.

Ταξινόμηση: οι κακώσεις της ΣΣ γενικώς διαιρούνται σε σταθερές και ασταθείς. Στις σταθερές κακώσεις οι οπίσθιοι σύνδεσμοι της ΣΣ παραμένουν ανέπαφοι, ενώ στις ασταθείς παθαίνουν πλήρη ρήξη. Οι σύνδεσμοι αυτοί είναι ο επακάνθιος- μεσακάνθιος και ωχρός, που αναφέρονται με το γενικό όνομα οπίσθιο συνδεσμικό σύμπλεγμα ή σύστημα. Πιο συγκεκριμένα η ταξινόμηση Holdsworth στηρίχθηκε σε ένα μοντέλο δύο κολώνων. Την πρόσθια, που περιλάμβανε όλα τα ανατομικά στοιχεία που βρίσκονται μπροστά από τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο και την οπίσθια με όλα τα ανατομικά στοιχεία που βρίσκονται πίσω από αυτόν.

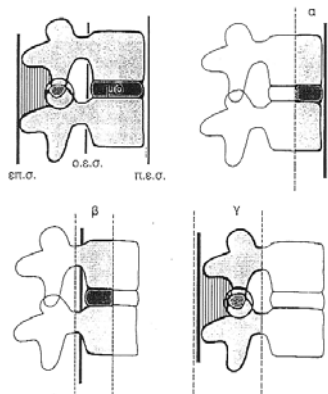
Στη διαίρεση αυτή στηρίχθηκε το πρόγραμμα αντιμετώπισης των καταγμάτων της ΣΣ από τις αρχές της δεκαετίας του 1960.

Τα τελευταία δέκα χρόνια, ενώ η διαίρεση των καταγμάτων της ΣΣ σε σταθερά και ασταθή εξακολουθεί να αποτελεί τη βάση για την αντιμετώπισή τους, τα ανατομικά στοιχεία στα οποία στηρίζεται έχουν τροποποιηθεί. Σύμφωνα με τη νέα διαίρεση (Dennis 1983), η οποία γενικά έχει γίνει αποδεκτή, η ΣΣ διαιρείται σε τρεις κολώνες:

1. Την πρόσθια κολώνα, η οποία αποτελείται από τον πρόσθιο επιμήκη σύνδεσμο, το πρόσθιο ήμισυ του ινώδους δακτυλίου και το πρόσθιο ήμισυ του σώματος του σπονδύλου.
2. Την μεσαία κολώνα, η οποία αποτελείται από τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο, το οπίσθιο ήμισυ του ινώδους δακτυλίου και το οπίσθιο ήμισυ του σώματος του σπονδύλου και
3. Την οπίσθια κολώνα, η οποία αποτελείται από το σπονδυλικό τόξο, τις αρθρικές αποφύσεις, τις ακανθώδεις αποφύσεις και τους επακάνθιους και μεσακάνθιους συνδέσμους.

Γενικά ως σημαντικότερο τμήμα της ΣΣ θεωρείται η μεσαία κολώνα. Αν αυτή παραμείνει ανέπαφη μετά τον τραυματισμό, η κάκωση θεωρείται σταθερή. Αν στο κάταγμα συμπεριλαμβάνεται και αυτή η κολώνα, η κάκωση θεωρείται ασταθής. Υπάρχουν εξαιρέσεις στον κανόνα αυτό π.χ στη θωρακική μοίρα της ΣΣ πάνω από το Θ8 είναι δυνατό να υπάρχει κάταγμα της μεσαίας κολώνας και η κάκωση να θεωρείται σταθερή, επειδή οι πλευρές και το στέρνο συγκρατούν τη ΣΣ εφόσον είναι ανέπαφα. Το ίδιο και στο κατώτερο μέρος της οσφυϊκής μοίρας της ΣΣ, δηλαδή στον Ο4 και Ο5 το κάταγμα της μεσαίας κολώνας δεν δημιουργεί υποχρεωτικά αστάθεια, εάν τα οπίσθια στοιχεία παραμένουν ανέπαφα, επειδή ένα μεγάλο μέρος του βάρους του σώματος μεταβιβάζεται στα κάτω άκρα δια των οπισθίων στοιχείων. Εξαιρέση επίσης αποτελούν τα κατάγματα της ΣΣ λόγω βίαιης συστροφής και διάτασης της ΣΣ, που διέρχονται όχι δια του επιπέδου του μεσοσπονδύλιου δίσκου, αλλά δια του σώματος, αποσπώντας μία φέτα σπονδύλου. Και στην περίπτωση αυτή παρόλο που υφίσταται

κάταγμα η μεσαία κολώνα, εντούτοις το κάταγμα αντιμετωπίζεται ως μερικώς σταθερό διότι οι δύο επιφάνειες του κατάγματος, επειδή είναι σπογγώδεις, πωρούνται ταχέως.



Εικ. 22-1. Ταξινόμηση καταγμάτων ΣΣ κατά Dennis:
α) Πρόσθια κολώνα, β) Μεσαία και γ) Οπίσθια.

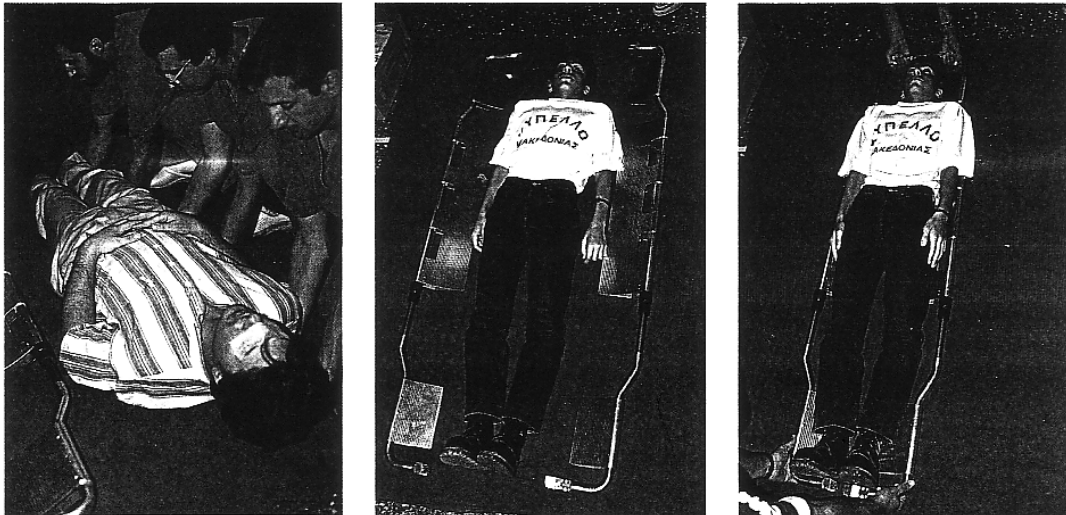
Αντιμετώπιση τραυματία με κάκωση της ΣΣ στον τόπο του ατυχήματος

Οι βασικοί στόχοι της άμεσης, στον τόπο του ατυχήματος, αντιμετώπισης του τραυματία με κάκωση της σπονδυλικής στήλης είναι:

- α) η άμεση- πλήρης ακινητοποίηση,
- β) η διατήρηση των ζωτικών λειτουργιών (αναπνοής, κυκλοφορίας)
- γ) η εξασφάλιση σωστής και κατά το δυνατόν ταχείας μεταφοράς στο νοσοκομείο.

Με προσεκτικούς και ήπιους χειρισμούς ο τραυματίας πρέπει να βοηθηθεί για να βγει από τα συντρίμματα του αυτοκινήτου, χωρίς κάμψη ή έκταση της ΣΣ, υποβασταζόμενος όχι από δύο, αλλά από τρία άτομα με συγκράτηση κεφαλής- ώμων, σπονδυλικής στήλης- λεκάνης και άκρων στο ίδιο επίπεδο. Αλλά και στην περίπτωση δύο ατόμων η αρχή αυτή πρέπει να τηρηθεί.

Η τοποθέτηση του αρρώστου σε σκληρή επιφάνεια, ξύλινη ή φορείο, με ένα σεντόνι διπλωμένο κάτω από την ύποπτη για κάταγμα περιοχή της ΣΣ και η γρήγορη, αλλά χωρίς κραδασμούς μεταφορά του στο νοσοκομείο είναι οι επόμενες απαραίτητες ενέργειες. Με ανεξέλεγκτες κινήσεις της ΣΣ είναι δυνατό μια μερικώς ασταθής κάκωση να γίνει πλήρως ασταθής ή μια ασταθής να παρουσιάσει παθολογικά νευρολογικά σημεία ενώ δεν είχε.



Εικ. 22-2. α) Η μετακίνηση τραυματία με κάκωση της σπονδυλικής στήλης πρέπει να γίνεται με τρία ή στην ανάγκη με δύο άτομα χωρίς κάμψη ή έκταση του κορμού. β) Η μεταφορά του γίνεται με τα σύγχρονα φορεία (χωρίς να παραβιάζεται η παραπάνω αρχή).

Εκτίμηση της κατάστασης του τραυματία στο νοσοκομείο

Με την άφιξη του στο νοσοκομείο προγραμματίζονται κατά το δυνατό λιγότερες μετακινήσεις από φορείο σε φορείο και οι προσπάθειες πρωταρχικά στρέφονται στην εξασφάλιση των ζωτικών λειτουργιών της τριάδας: αεροφόροι οδοί, αναπνοή, κυκλοφορία (ABC system: Airway- Breathing- Circulation). Χαμηλή αρτηριακή πίεση με ταχυκαρδία δεν είναι αποτέλεσμα νευρογενούς shock, γι'αυτό πρέπει άλλη αιτία να αναζητείται (π.χ ρήξη ενδοκοιλιακού οργάνου). Το νευρογενές shock εκδηλώνεται με υπόταση και βραδυκαρδία.

Στη συνέχεια γίνεται συστηματική εξέταση του ασθενούς με την ακόλουθη κλασική σειρά:

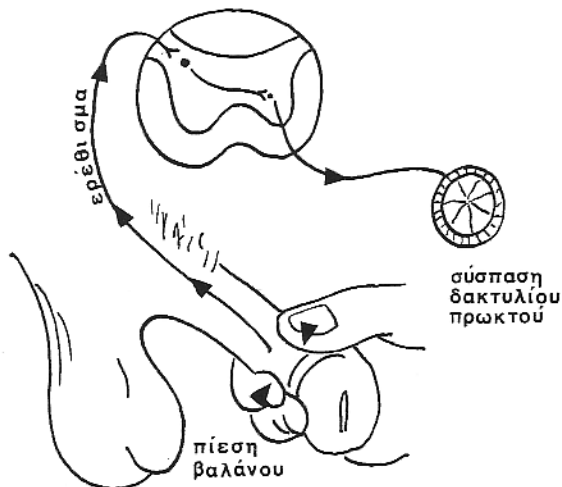
α) Ιστορικό. Η ακριβής λήψη του ιστορικού είναι απαραίτητη για την εκτίμηση του μηχανισμού κάκωσης εφόσον οι ασθενείς δεν βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση ή δεν έχουν πάθει εγκεφαλική διάσειση. Η αναφορά από τον ασθενή παροδικής παράλυσης μετά από την κάκωση ή μυϊκής αδυναμίας στα κάτω άκρα που προοδευτικά επιδεινώθηκε (κουνούσε τα πόδια του μετά το ατύχημα και σιγά- σιγά άρχισε να χάνει αυτή την ικανότητα) αποτελούν σημαντικά στοιχεία.

β) Κλινική εξέταση. Αρχικά γίνεται επισκόπηση του ασθενούς για τυχόν τραύματα ή εκδορές ιδιαίτερα στην κεφαλή, που αποτελούν ενδείξεις κάκωσης της ΑΜΣΣ. Προβολή της ακανθώδους αποφύσεως ενός σπονδύλου με τοπική ευαισθησία στην πίεση είναι ενδεικτικά κατάγματος. Ακολουθώς γίνεται με μεγάλη προσοχή έλεγχος για αυχενική δυσκαμψία και καλή – κατά συστήματα- κλινική εξέταση (κοιλία- θώρακας). Πολυτραυματίας με απώλεια συνείδησης και εκδορές ή τραύμα στην κεφαλή πρέπει να εγείρει υπόνοιες κάκωσης αυχενικής μοίρας. Διαφραγματική αναπνοή υποδηλώνει κάκωση της αυχενικής μοίρας της ΣΣ με βλάβη του νωτιαίου μυελού.

Η νευρολογική εξέταση περιλαμβάνει έλεγχο:

1. Της κινητικότητας των άνω και κάτω άκρων με καταγραφή της μυϊκής ισχύος όλων των μυών
2. Των αντανακλαστικών (επιγονάτεια- Αχίλλεια- σημείο Babinski- ύπαρξη ή όχι κλόνου).
3. Της αισθητικότητας επιπολής και εν τω βάθει.
4. Της περιεδρικής αισθητικότητας (όταν υπάρχει, είναι ένδειξη ατελούς βλάβης του νωτιαίου μυελού).
5. Της λειτουργίας του σφιγκτήρα.
6. του βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό (I3-I4).

Το βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό είναι ένα φυσιολογικό αντανακλαστικό το οποίο συνίσταται σε σύσπαση του σφιγκτήρα ύστερα από πίεση της βαλάνου ή της κλειτορίδας ή ευκολότερα μετά ελαφρά έλξη του ενδοουρηθρικού καθετήρα Folley. Δεν παράγεται, εφόσον ο ΝΜ είναι ανέπαφος, επειδή δρα αντανακλαστικά στην παραγωγή του το ΚΝΣ. Εμφανίζεται όμως σε περίπτωση πλήρους παρά ή τετραπληγίας και αποτελεί καθοριστικό παράγοντα επιβεβαίωσης της πλήρους διατομής του ΝΜ (δραστηριοποίηση κατώτερων περιφερικά της βλάβης κέντρων). Η εμφάνιση παθολογικών αντανακλαστικών, όπως κλόνου και σημείο Babinski, αποτελεί καθοριστικό ένδειξη οξείας πίεσης του ΝΜ. Αντίθετα, η κατάργηση των αντανακλαστικών μετά από ένα κάταγμα- εξάρθρωμα με χαλαρή παράλυση και επανεμφάνισή τους μετά από λίγες ημέρες ή και εβδομάδες μαζί με σημείο Babinski, και κλόνο, είναι απόδειξη πλήρους διατομής.



Εικ. 22-2α. Πρόκληση βολβοσηραγγώδους αντανακλαστικού με πίεση της βαλάνου.

Η παραπληγία ή τετραπληγία σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να οφείλονται σε καταπληξία (shock) του ΝΜ, η οποία παρέρχεται μέσα σε 24 έως 48 ώρες, οπότε επανεμφανίζονται οι κινητικές και αισθητικές λειτουργίες περιφερικά της βλάβης.

Χρήσιμες πληροφορίες δίνει επίσης η άμεση επισκόπηση και ψηλάφηση της ΣΣ με στροφή του αρρώστου προσεκτικά στο πλάι σαν ενιαίο σύνολο. Ύπαρξη τυχόν εκδορών, προπέτειας, αιματώματος, εντυπώματος και τοπικής ευαισθησίας με την πίεση ανάμεσα στις ακανθώδεις αποφύσεις, μας καθοδηγούν για να εστιάσουμε σωστά το ύψος της βλάβης.

Όλα τα παραπάνω ευρήματα καταγράφονται και συγκρίνονται με επόμενες εξετάσεις για να εκτιμηθεί η εξέλιξη της κατάστασης του ασθενούς.

Οι βλάβες του ΝΜ από κατάγματα ή κατάγματα- εξαρθήματα, είναι δυνατό να είναι ανατομικές και λειτουργικές.

Η ανατομική βλάβη του ΝΜ διακρίνεται: α) σε πλήρη, οπότε υπάρχει πλήρης αισθητικο-κινητική παράλυση κάτω από το επίπεδο της βλάβης, και β) σε ατελή, οπότε διατηρείται μερικώς η κινητική και αισθητική λειτουργία κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Η ομάδα των ατελών βλαβών περιλαμβάνει τρία σύνδρομα (κεντρικό σύνδρομο ΝΜ – σύνδρομο Brawley- Sequeira και πρόσθιο σύνδρομο του ΝΜ), των οποίων η ανάλυση εκφεύγει από τα πλαίσια του βιβλίου αυτού.

Οι λειτουργικές βλάβες του ΝΜ διακρίνονται ανάλογα με την έκταση της βλάβης, σε πέντε κατηγορίες κατά Frankel.

Α. Πλήρης αισθητικο-κινητική παράλυση.

Β. Ατελής: πλήρης κινητική παράλυση, με διατήρηση της αισθητικής λειτουργίας κάτω από τη ζώνη της βλάβης.

Γ. Ατελής με άχρηστη κινητικότητα (υποτυπώδης μυϊκή ισχύς).

Δ. Ατελής με χρήσιμη κινητικότητα (μέτρια ή και καλή μυϊκή ισχύς κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ικανή να αποδώσει χρήσιμη λειτουργία στον άρρωστο).

Ε. Φυσιολογική με πλήρη ή σχεδόν πλήρη κινητική και αισθητική λειτουργία περιφερικά της βλάβης.

γ) Ακτινολογικός έλεγχος: Στηρίζεται στην κλινική εξέταση με την οποία καθορίζεται το επίπεδο που πρέπει να ελεγχθεί. Τα ακτινολογικά μέσα που διαθέτουμε σήμερα είναι:

1. Οι απλές ακτινογραφίες, προσθιοπίσθιες (F), πλάγιες (P) και σε ορισμένες περιπτώσεις λοξές και ειδικές λήψεις (διαστοματική).

2. Ο στατοκινητικός έλεγχος ιδιαίτερα στην αυχενική μοίρα (πλάγιες ακτινογραφίες, σε κάμψη και έκταση, με μεγάλη όμως προσοχή και μόνο σε κάκωση χωρίς ενδείξεις κατάγματος ή υπεξαρθήματος στις συνήθεις πλάγιες ακτινογραφίες).

3. Η αξονική τομογραφία, με την οποία ελέγχεται πολύ καλύτερα η παρεκτόπιση τμημάτων του σώματος ή τόξου του σπονδύλου και ο βαθμός οστικής απόφραξης του σπονδυλικού σωλήνα.

4. Ο συνδυασμός αξονικής τομογραφίας με μυελογραφία (σκιαστικό μέσο ή μετρίζαμιδη) μια

5. Η μαγνητική τομογραφία, για την εκτίμηση της βλάβης των μαλακών μορίων (συνδέσμων- μεσοσπονδυλίου δίσκου και νωτιαίου μυελού, ύπαρξη αιματώματος).

Κατά τον ακτινολογικό έλεγχο δεν πρέπει να λησμονείται ότι η ύπαρξη ενός κατάγματος της ΣΣ δεν αποκλείει την ύπαρξη ενός άλλου σε διαφορετικό επίπεδο.

Μηχανισμοί καταγμάτων της ΣΣ

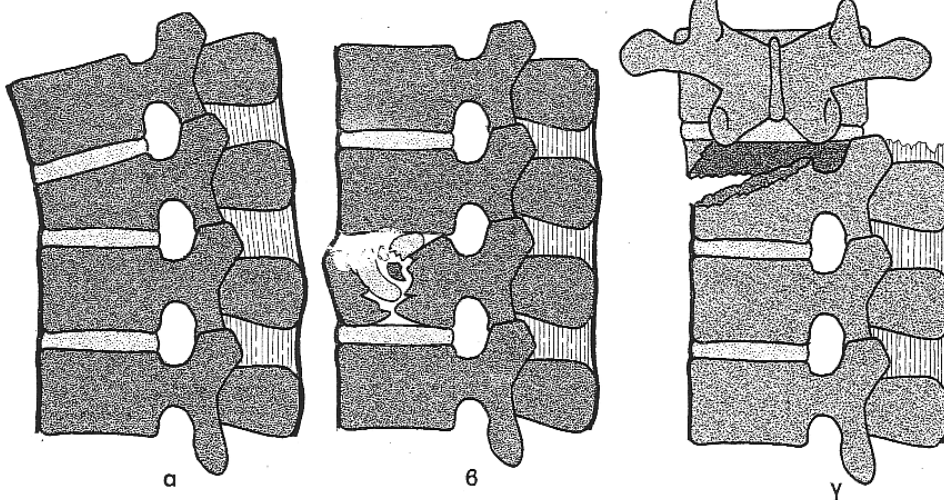
Τα κατάγματα ή εξαρθήματα της ΣΣ είναι δυνατόν να προκληθούν από: 1) βίαιη υπέρκψη, 2) βίαιη υπερέκταση, 3) κατακόρυφη συμπίεση, 4) οριζόντια ολίσθηση, 5) διάταση και 6) στροφή σε συνδυασμό με ένα ή περισσότερους από τους παραπάνω μηχανισμούς.

Μετά από υπέρκαμψη δημιουργούνται συνήθως σφηνοειδή κατάγματα που εντοπίζονται συχνότερα στην θωρακοσφυϊκή μοίρα της ΣΣ και είναι σταθερά όταν η σφηνοειδής παραμόρφωση δεν ξεπερνά το 50% του σώματος του σπονδύλου.

Η υπερέκταση, συνηθέστερα στην αυχενική μοίρα, προκαλεί κατάγματα του τόξου και των αρθρικών αποφύσεων ασταθή.

Η κάθετη συμπίεση, όταν ασκείται στις κινητές μοίρες της ΣΣ (αυχενική-οσφυϊκή) που είναι δυνατό να ευθειασθούν, προκαλεί τα εκρηκτικά κατάγματα. Τα κατάγματα αυτά είναι σταθερά ή «δυνητικώς ασταθή», όταν τμήμα του σπασμένου σπονδυλικού σώματος μετακινηθεί προς τα πίσω και πιέσει τον νωτιαίο μυελό (κάταγμα της μεσαίας κόλωνας).

Η βίαιη, υπερβολική στροφή της ΣΣ, η οριζόντια ολίσθηση, καθώς και η διάταση της ΣΣ είναι σπανιότεροι μηχανισμοί και προκαλούν αστάθεια της ΣΣ καθώς και συχνά νευρολογικά συμπτώματα (ατελή ή πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού).



Εικ. 22-3. Σχηματική παράσταση α) Σφηνοειδούς κατάγματος ΣΣ χωρίς ρήξη του οπίσθιου συνδεσμικού συμπλέγματος (σταθερό) β) Εκρηκτικού κατάγματος ΣΣ γ) Ασταθούς κατάγματος-εξαρθρώματος ΣΣ στο οποίο κυριαρχεί η στροφική βία.

Κακώσεις της αυχενικής μοίρας της ΣΣ

Υπάρχουν διάφοροι τύποι ταξινόμησης των κακώσεων της ΑΜΣΣ. Από πρακτικής πλευράς είναι δυνατό να διαιρεθούν, με βάση την ανατομική τους εντόπιση, σε κακώσεις του άνω τμήματος (Α1 και Α2) και του κάτω τμήματος (Α3-Α7). Περιλαμβάνουν κατάγματα, εξαρθρώματα και κατάγματα-εξαρθρώματα.

Κακώσεις στο άνω τμήμα της ΑΜΣΣ

Οι κακώσεις στο άνω τμήμα της ΑΜΣΣ σπάνια συνοδεύονται από βλάβες του νωτιαίου μυελού λόγω του μεγάλου εύρους του σπονδυλικού σωλήνα στο επίπεδο αυτό. Βεβαίως βαριές κακώσεις με εξαρθρώματα στο επίπεδο αυτό είναι συχνά θανατηφόρες λόγω γειτνιάσεως προς τον προμήκη.

Ταξινόμηση:

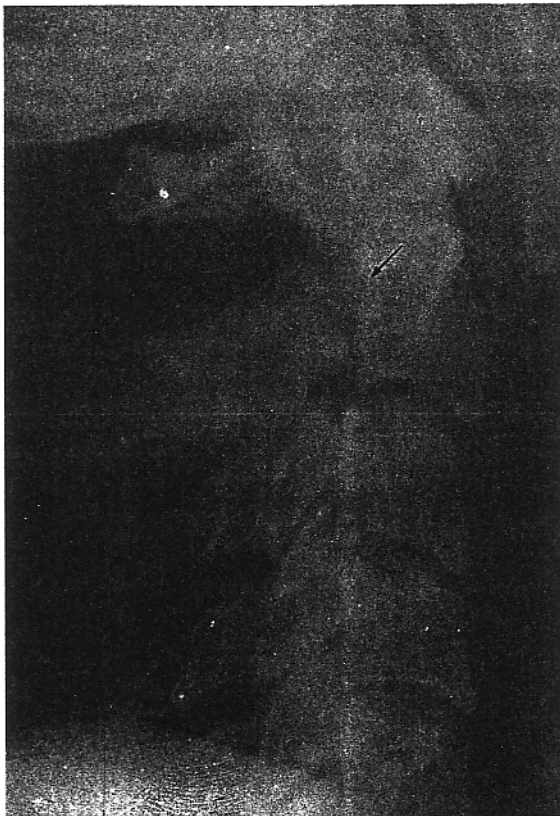
A. Κατάγματα

1. κάταγμα των κονδύλων του ινιακού οστού
2. κατάγματα του άτλαντος: α) πρόσθιου τόξου, β) οπίσθιου τόξου, γ) αμφοτερόπλευρο ή εκρηκτικό κάταγμα, δ) κατάγματα των ογκωμάτων, ε) κατάγματα των εγκαρσίων αποφύσεων, στ) μεμονωμένη ρήξη του εγκαρσίου συνδέσμου.

3. κατάγματα του άξονος: α) κατάγματα της οδοντοειδούς απόφυσης, β) κάταγμα του τόξου με ολίσθηση, γ) κάταγμα σώματος δ) κάταγμα μεμονωμένο του ογκώματος.

B. Εξάρθρημα:

α) ατλαντο-ινιακό, β) ατλαντο-αξονικό, γ) εξάρθρημα μεταξύ A2 και A3 σπονδύλων.



Εικ. 22-4. Κάταγμα του τόξου του A₂ σπονδύλου
(Κάταγμα κρεμασμένου ατόμου = Hangman's fracture).

Κάταγμα του άτλαντα

Πτώση από ύψος πάνω στο κεφάλι αποτελεί την συνηθέστερη αιτία κατάγματος του άτλαντα. Στις περιπτώσεις αυτές οι κόνδυλοι του ινιακού οστού πιέζουν κατακόρυφα τον άτλαντα με αποτέλεσμα την διάσπαση του δακτυλίου του. Είναι σοβαρότατη κάκωση η οποία όμως δεν προκαλεί πάντα όπως θα περίμενε κανείς διατομή ή βαριά κάκωση του νωτιαίου μυελού. Στο 50% των περιπτώσεων και πλέον η κάκωση δεν προκαλεί σοβαρά νευρολογικά φαινόμενα.

Κλινική εικόνα: Ο τραυματίας συγκρατεί το κεφάλι με τα χέρια του, στις περιπτώσεις βέβαια που δεν υπάρχουν συμπτώματα πίεσης του νωτιαίου μυελού (προμήκης). Τα συμπτώματα από πίεση του μυελού μπορεί να αρχίζουν από απλή αιμωδία γύρω από το ινιακό και δυσφαγία και φθάνουν μέχρι ημι- ή τετραπληγία. Ακαριαίος θάνατος που οφείλεται σε πίεση του προμήκη δεν είναι σπάνιος στις κακώσεις αυτές.

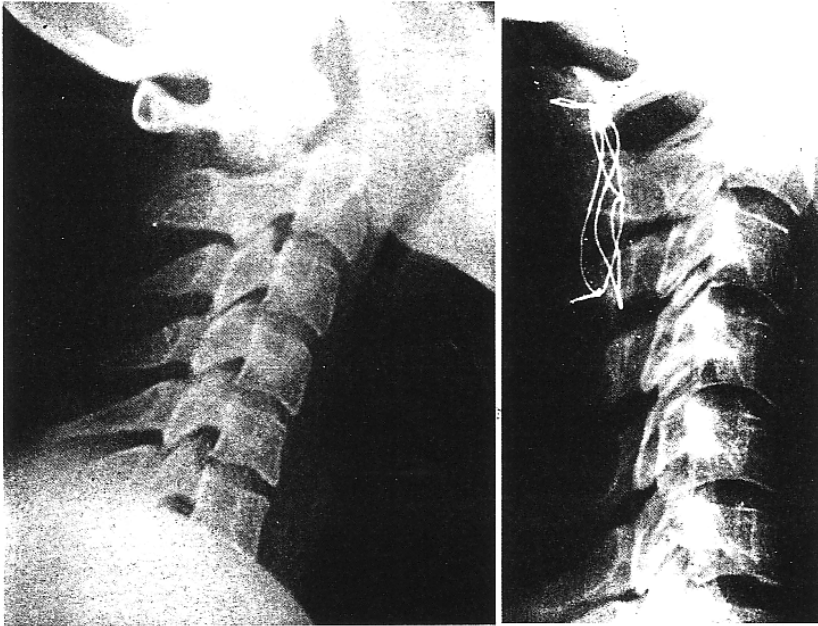
Θεραπευτικά εφαρμόζεται έλξη κρανιακή για 2-3 εβδομάδες και στη συνέχεια αυχενικός κηδεμόνας τύπου Minerva για 2-3 μήνες.

Εξάρθρωμα ατλαντο-αξονικό

Είναι γνωστό από την ανατομική ότι η σταθερότητα της ατλαντο-αξονικής άρθρωσης εξαρτάται από τρία στοιχεία: 1) από το πρόσθιο τόξο του άτλαντα, 2) από τον εγκάρσιο σύνδεσμο και 3) από την οδοντοειδή απόφυση του Α2. Για να συμβεί εξάρθρωμα του άτλαντα επάνω στον Α2 σπόνδυλο πρέπει ή να πάθει ρήξη ο εγκάρσιος σύνδεσμος ή να συμβεί κάταγμα του οδόντος του Α2 ή να συμβεί κάταγμα του πρόσθιου τόξου του άτλαντα. Όταν ο μηχανισμός της κάκωσης είναι βίαιη κάμψη της κεφαλής, τότε ο άτλαντας παρεκτοπίζεται προς τα εμπρός, ενώ σε περίπτωση βίαιης υπερέκτασης η παρεκτόπιση γίνεται προς τα πίσω.

Η διάγνωση γίνεται με αξονική τομογραφία. Σε πρόσθιο εξάρθρωμα κίνδυνοι από πίεση του νωτιαίου μυελού είναι μεγαλύτεροι σε περίπτωση ρήξης του εγκάρσιου συνδέσμου παρά σε περίπτωση κατάγματος του οδόντος του Α2. Αυτό είναι ευνόητο, επειδή η οδοντοειδής απόφυση που υπέστη το κάταγμα, παρασύρεται από τον εγκάρσιο σύνδεσμο προς τα εμπρός χωρίς να πιέζεται έτσι ο νωτιαίος μυελός. Αντίθετα σε ρήξη του εγκάρσιου συνδέσμου η οδοντοειδής απόφυση που έμεινε ανέπαφη, παραμένει σταθερά στη θέση της και πιέζει το νωτιαίο μυελό επάνω στο οπίσθιο τόξο του άτλαντα που έχει ολισθήσει εξαιτίας του εξαρθήματος προς τα εμπρός.

Χαλάρωση του εγκάρσιου συνδέσμου μετά από φλεγμονώδεις παθήσεις του ρινοφάρυγγα είναι αίτιο αιφνίδιου υπεξαρθήματος του άτλαντα επάνω στον άξονα κατά την παιδική ηλικία (ραιοβόκραιο – σύνδεσμο Grisel).



Εικ. 22-5. Οπίσθιο κάταγμα-εξάρθρωμα οδόντος A₂ σπονδύλου μαζί με τον άτλαντα, πριν και μετά την ανάταξη και την σπονδυλοδεσία.

Κατάγματα του οδόντος του A2

Είναι κατάγματα σπάνια, διαφεύγουν δε πολύ συχνά της προσοχής, επειδή συνήθως συνυπάρχουν με βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή γιατί προκαλούν ελάχιστα ενοχλήματα. Διακρίνονται: 1) σε κατάγματα της κορυφής συνήθως καλοήθη, 2) του σώματος, των οποίων η πώρωση είναι δύσκολη (ψευδάρθρωση 35%). Είναι δυνατό να παρεκτοπισθούν και χρειάζονται συνήθως σπονδυλοδεσία και 3) της βάσης που η πώρωσή τους επιτυγχάνεται συντηρητικά σε ποσοστό 90% και πλέον.

Η διάγνωση γίνεται με προσθιοπίσθια ακτινογραφία με ανοικτό το στόμα ή με κλασσικές τομογραφίες.

Εικ. 22-6. Τομογραφική απεικόνιση κατάγματος οδόντος A₂ σπονδύλου.



Κακώσεις στο κάτω τμήμα της αυχενικής μοίρας της ΣΣ (Α3-Α7)
Οι κακώσεις του τμήματος αυτού της ΣΣ είναι δυνατό να αφορούν στους συνδέσμους και στα οστά.

Συνδεσμικές κακώσεις-υπεξαρθρήματα (Α3Α7)

Οι συνδεσμικές κακώσεις ιδιαίτερα μετά από τροχαία ατυχήματα είναι συχνές και διαφεύγουν σε μεγάλο ποσοστό της προσοχής, επειδή οι απλές ακτινογραφίες που γίνονται είναι αρνητικές για παθολογικά ευρήματα. Προκαλούνται συνήθως από βίαιη υπέρκαμψη ή υπερέκταση ή και πλάγια κάμψη, που εξαντλούνται όμως στο επίπεδο των συνδέσμων χωρίς να προκαλούν κατάγματα ή εξαρθρήματα. Η ρήξη των συνδέσμων μπορεί να είναι μερική ή ολική και λόγω της λοξότητας των αρθρικών αποφύσεων μπορεί να δημιουργήσει ένα βαθμό χρόνιας αστάθειας και πόνου στην αυχενική μοίρα.

Κλινικά υπάρχει πόνος με την τοπική πίεση στις ακανθώδεις αποφύσεις καθώς και στις κινήσεις κάμψης, έκτασης και επιπλέον μυϊκός σπασμός που περιορίζει αυτές τις κινήσεις.

Υπάρχουν περιπτώσεις που τα ενοχλήματα δε γίνονται αισθητά αμέσως μετά από ένα τροχαίο ατύχημα, αλλά εμφανίζονται ύστερα από λίγες ώρες.

Διαγνωστικά προβαίνουμε σε προσεκτικό στατοκινητικό έλεγχο της ΑΜΣΣ (πλάγιες ακτινογραφίες σε κάμψη και έκταση). Πρόσθια ολίσθηση ενός σπονδύλου πάνω στον υποκείμενο μεγαλύτερη από 2-3mm, που συνοδεύεται με διεύρυνση της απόστασης μεταξύ των δύο ακανθωδών αποφύσεων, αποτελεί σαφή ένδειξη αστάθειας στο επίπεδο αυτό της ΣΣ (υπεξάρθρωμα).

Θεραπευτικά εφαρμόζεται πλαστικό περιλαίμιο (κολάρο) επί 3-6 εβδομάδες ή και ορθοπαιδικός κηδεμόνας τύπου Minerva. Στη συνέχεια γίνεται επανέλεγχος και

ανάλογη αντιμετώπιση. Σε σπάνιες περιπτώσεις επίμονης αστάθειας γίνεται οπίσθια σπονδυλοδεσία.

Εξάρθρημα Α3-Α7

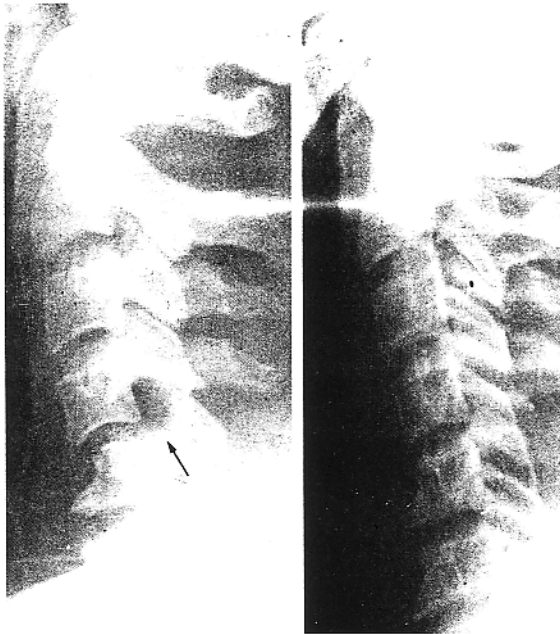
Τα αμιγή εξάρθρημα στην αυχενική μοίρα της ΣΣ συμβαίνουν συχνά, επειδή η φορά των αρθρικών αποφύσεων δεν είναι κατακόρυφη, όπως στην θωρακοσφυϊκή μοίρα της ΣΣ, αλλά λοξή.

Διακρίνονται σε αμφοτερόπλευρα, όταν και οι δύο αρθρικές αποφύσεις υποστούν εξάρθρημα, και σε ετερόπλευρα, όταν το εξάρθρημα αφορά μόνο στη μια αρθρική απόφυση. Τα αμφοτερόπλευρα είναι συχνότερα και προκαλούνται:

1) από βίαιη κάμψη και διάταση της ΣΣ όπως πχ σε συγκρούσεις αυτοκινήτων ή απότομο φρενάρισμα και

2) από βίαιη κάμψη που συνοδεύεται συχνά και από στροφή όπως ύστερα από βουτιές σε όχι βαθιά νερά. Στην τελευταία περίπτωση το κεφάλι προσκρούει στο βυθό και φέρεται σε βίαιη κάμψη από το υπερκείμενο βάρος του σώματος με αποτέλεσμα το εξάρθρημα. Οι κακώσεις αυτές είναι πολύ ασταθείς και συνοδεύονται συχνά από νευρολογικά ευρήματα και όχι σπάνια από τετραπληγία.

Το μονόπλευρο εξάρθρημα (επίφυση της μιας μόνο αρθρικής απόφυσης επάνω στην άλλη) είναι σχετικά σπάνιο και εκδηλώνεται κλινικά με ραιβόκρανο (το κεφάλι έχει κάμψη προς την πλευρά του εξάρθρηματος και στροφή προς την αντίθετη πλευρά).



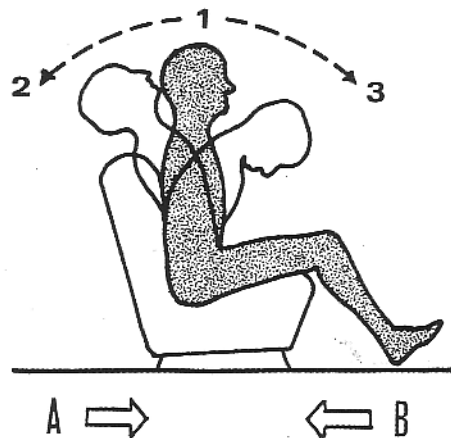
Εικ. 22-7. Εξάρθρημα Α₅-Α₆ ύστερα από κατάδυση σε αβαθή νερά.

Ακτινολογικά διαπιστώνεται πρόσθια μετατόπιση ενός σπονδύλου επάνω στον άλλο, η οποία είναι μικρή (δεν υπερβαίνει το 1/3 της διαμέτρου του σώματος του σπονδύλου) σε μονόπλευρο εξάρθρημα, ενώ συνήθως είναι μεγαλύτερη σε

αμφίπλευρο που είναι και συχνότερο. Λοξές ακτινογραφίες είναι απαραίτητες για τον έλεγχο των αρθρικών απόφουσεων.

Κατάγματα-υπεξαρθρήματα από υπερέκταση (A3-A7)

Οι κακώσεις αυτές συμβαίνουν σε τροχαία κυρίως ατυχήματα ύστερα από αιφνίδια υπερέκταση του αυχένα επιβάτη ενός σταματημένου αυτοκινήτου που το χτυπάει βίαια από πίσω ένα άλλο αυτοκίνητο. Χαρακτηρίζονται από ρήξη του πρόσθιου επιμήκη συνδέσμου με ή χωρίς απόσπαση μικρού τμήματος από τον υπερκείμενο σπόνδυλο. Η κάκωση αυτή είναι ασταθής σε θέση έκτασης, σταθερή όμως σε κάμψη, διότι το οπίσθιο συνδεσμικό σύστημα παραμένει άθικτο. Ο νωτιαίος μυελός είναι δυνατό να υποστεί σοβαρή βλάβη, πιεζόμενος μεταξύ τόξου και ωχρού συνδέσμου αφενός και του μεσοσπονδυλίου δίσκου αφετέρου χωρίς να φαίνεται σημαντική παρεκτόπιση.



Εικ. 22-8. Μηχανισμός κάκωσης της αυχενικής μοίρας ΣΣ από υπερέκταση (Whiplash injury).

Η διάγνωση γίνεται με πλάγια ακτινογραφία, η οποία λαμβάνεται προσεκτικά με τη σπονδυλική στήλη σε θέση υπερέκτασης.

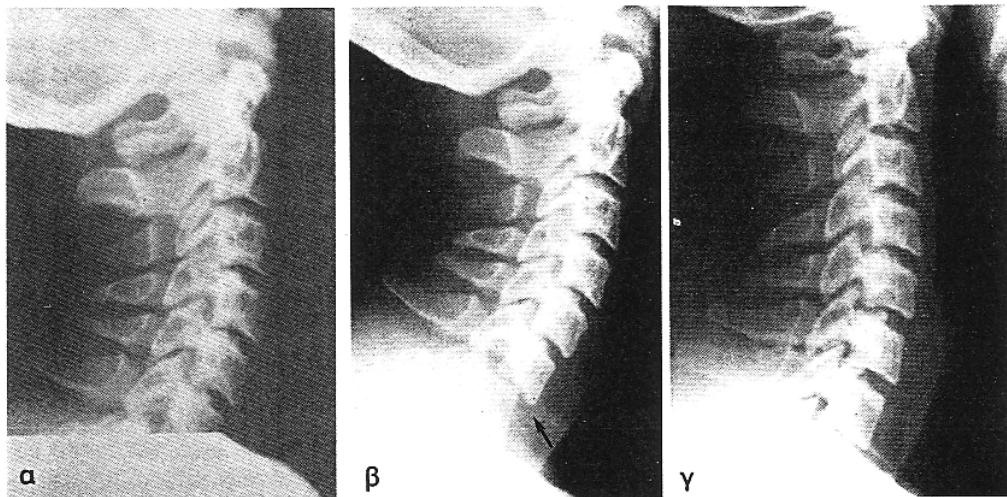
Τα ειδικά στηρίγματα του αυχένα που προσαρμόζονται στα καθίσματα του αυτοκινήτου, προστατεύουν από τις κακώσεις αυτές και είναι πολύ χρήσιμα.

Θεραπευτικά γίνεται ακινητοποίηση με αυχενικό κηδεμόνα τύπου Minerva που να εφαρμόζει καλά διατηρώντας τον αυχένα σε θέση ουδέτερη ή ελαφράς κάμψης για τρεις περίπου μήνες. Τα τελευταία χρόνια, οι διαφοροί κηδεμόνες υποκαθίστανται με επιτυχία από συστήματα Halo που εξασφαλίζουν καλύτερη σταθερότητα και πρώιμη κινητοποίηση του ασθενούς. Αν μετά το διάστημα αυτό δεν σταθεροποιηθεί η αυχενική μοίρα, τότε χρειάζεται εγχείρηση,



Ήικ. 22-9. Σύστημα Halo για σταθεροποίηση κατάγματος-εξαρθρήματος αυχενικής μοίρας ΣΣ.

Κατάγματα-εξαρθρήματα στην κατώτερη αυχενική μοίρα της ΣΣ (Α6-Α7, Α7-Θ1) ανεξάρτητα από το μηχανισμό είναι δυνατό να μη διαγνωσθούν, επειδή καλύπτονται στην πλάγια ακτινογραφία από τη σκιά των ώμων λόγω του μυϊκού σπασμού.



Κατάγματα στο κάτω τμήμα της ΑΜΣΣ (Α3-Α7)

1. Συμπιεστικά σφηνοειδή. Προκαλούνται από βίαιη κάμψη και αφορούν στο σώμα του σπονδύλου. Εντοπίζονται συχνότερα στο επίπεδο Α5-Α6, επειδή παρουσιάζει τη μεγαλύτερη κινητικότητα. Είναι κατά κανόνα σταθερά κατάγματα και μόνο αν η συμπίεση-γωνίωση υπερβεί το 50% χωρίς

βλάβη του οπίσθιου τοιχώματος του σώματος του σπονδύλου, το κάταγμα είναι δυνητικώς ασταθές λόγω ρήξης των οπίσθιων συνδεσμικών στοιχείων.

2. Εκρηκτικά κατάγματα. Προκαλούνται από μηχανισμό κατακόρυφης συμπίεσης με την αυχενική μοίρα σε ευθειασμό. Είναι κατάγματα σταθερά σε σημαντικό ποσοστό. Είναι όμως δυνατό στις βαρύτερες περιπτώσεις τα οπίσθια τμήματα του σώματος του σπονδύλου να παρεκτοπισθούν μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα και να πιέσουν τον νωτιαίο μυελό με αποτέλεσμα να προκαλέσουν ημιπληγία ή τετραπληγία.

3. Κάταγμα <εν είδει σταγόνος δακρύων>. Υπάρχουν δύο τύποι: 1) το αμιγές αποσπαστικό κάταγμα που αφορά στην πρόσθια κάτω γωνία του σπονδύλου και προκαλείται από βίαιη υπερέκταση και 2) το κάταγμα-εξάρθρημα που είναι αποτέλεσμα μεγάλης συμπιεστικής βίας και είναι βαρύτερη κάκωση που συνοδεύεται πολύ συχνά από νευρολογική βλάβη.

4. Κατάγματα του σπονδυλικού τόξου (αρθρικών αποφύσεων πετάλων, ακανθωδών αποφύσεων).



Εικ. 22-11. Κάταγμα εν είδει σταγόνος δακρύων (α' τύπος).

Κακώσεις της θωρακοσφυϊκής μοίρας της ΣΣ (ΘΟΜΣΣ)

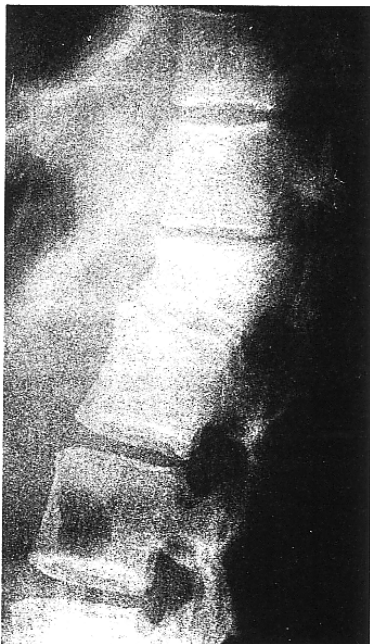
Οι κακώσεις στη ΘΟΜΣΣ είναι δυνατόν να προκαλέσουν σταθερό ή ασταθές κάταγμα ή κάταγμα-εξάρθρημα. Σύμφωνα με τη θεωρία του Dennis 1983 των τριών κολώνων ένα κάταγμα χαρακτηρίζεται ως ασταθές, όταν περιλαμβάνει 2 από τις 3 κολώνες. Η νευρολογική βλάβη από ασταθές κάταγμα ή κάταγμα-εξάρθρημα εξαρτάται από το είδος του κατάγματος και την εντόπιση στην ΘΟΜΣΣ. Έτσι στη ΘΟΜΣΣ επειδή το εύρος του σπονδυλικού σωλήνα είναι στενό, είναι δυνατό να έχουμε νευρολογική βλάβη ακόμη και από κάταγμα με μικρή παρεκτόπιση. Η

σταθερότητα του κατάγματος εξαρτάται από την ακεραιότητα των πλευρών και του στέρνου. Στην οσφυϊκή μοίρα λόγω του μεγάλου εύρους του σπονδυλικού σωλήνα και επειδή ο νωτιαίος μυελός φθάνει μέχρι το επίπεδο της κάτω επιφάνειας του 01 σπονδύλου, δεν παρατηρείται κατά κανόνα παραπληγία κάτω από το επίπεδο αυτό, αλλά απλώς βλάβες ριζών που είναι πιο ανθεκτικές από τον ΝΜ στις κακώσεις.

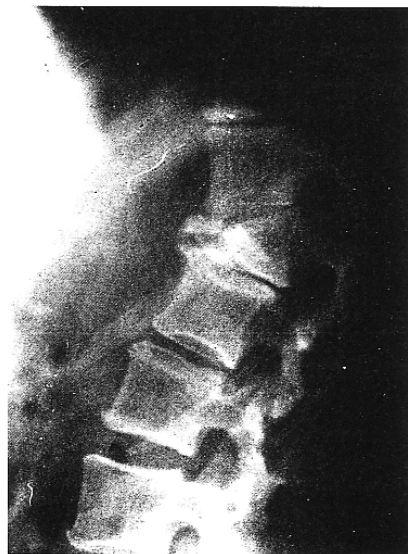
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΤΗΣ ΘΟΜΣΣ

Συμπιεστικά – σφηνοειδή κατάγματα

Είναι τα πιο συχνά κατάγματα, τα οποία συμβαίνουν σε ποσοστό 70% περίπου στη θωρακοοσφυϊκή μοίρα της ΣΣ (Θ10-Ο3) επειδή εκεί μεταπίπτει ένα δύσκαμπτο τμήμα της ΣΣ σε ένα πολύ κινητό. Ο σπόνδυλος στον οποίο συνέβη το κάταγμα παρουσιάζει σφηνοειδή παραμόρφωση. Οι σύνδεσμοι δεν παθαίνουν ρήξη και επομένως το κάταγμα είναι σταθερό. Αν όμως η καθίζηση του προσθίου τμήματος του σώματος του σπονδύλου είναι μεγαλύτερη του 50% ή η γωνίωση μεγαλύτερη των 20 μοιρών, τότε το κάταγμα είναι ασταθές.



Εικ. 22-14. Σφηνοειδές κάταγμα οσφυϊκού σπονδύλου.



Εικ. 22-15. Σημαντικού βαθμού κύφωση στη θωρακική μοίρα της ΣΣ μετά από μεγάλη σφηνοειδή παραμόρφωση του Θ₁₂ σπονδύλου.

Εκρηκτικά κατάγματα

Είναι λιγότερο συχνά από τα συμπίεστικά σφηνοειδή και προκαλούνται από κατακόρυφη συμπίεση μετά από πτώση από ύψος. Συμβαίνουν στην αυχενική και οσφυϊκή μοίρα της ΣΣ, οι οποίες είναι δυνατόν να ευθαιασθούν σε θέση ελαφράς κάμψης να πάρουν δηλαδή κατακόρυφη θέση.

Όπως και στην αυχενική μοίρα, τα κατάγματα αυτά προκαλούνται από βίαιη είσοδο του μεσοσπονδυλίου δίσκου μέσα στο σώμα του υποκειμένου σπονδύλου το οποίο έτσι διασπάται. Σε ένα σημαντικό ποσοστό οι οπίσθιοι σύνδεσμοι παραμένουν ανέπαφοι και το οπίσθιο τοίχωμα του σώματος του σπονδύλου άθικτο με αποτέλεσμα

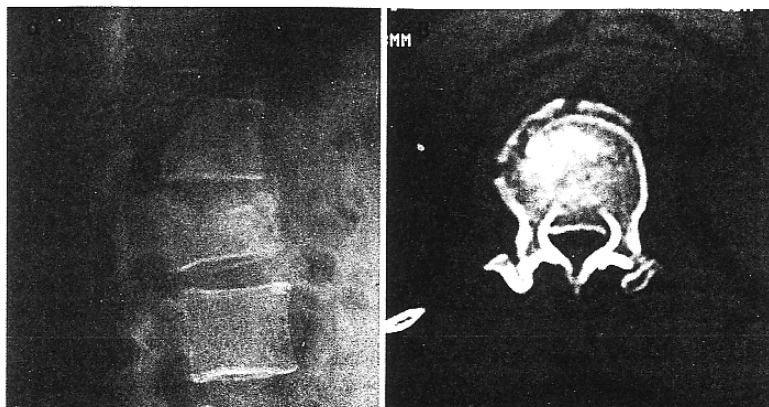


Εικ. 22-16. Εκρηκτικό κάταγμα του O_5 σπονδύλου.

η ΣΣ να παραμένει σταθερή.

Εφόσον όμως το κάταγμα περιλαμβάνει και το οπίσθιο τοίχωμα (μεσαία κολώνα), τμήματα του οποίου παρεκτοπίζονται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα, το κάταγμα είναι ασταθές και είναι δυνατό να προκαλεί βλάβη του νωτιαίου μυελού με νευρολογικά ευρήματα περιφερικά του ύψους της κάκωσης. Όχι σπάνια εκρηκτικά κατάγματα στη ΘΟΜΣΣ εκλαμβάνονται ως συμπίεστικά.

Εικ. 22-17. α) Εκρηκτικό κάταγμα του Ο₁ σπονδύλου που δίνει την εντύπωση συμπιεστικού β) Αξονική τομογραφία του ίδιου σπονδύλου που δείχνει την παρεκτόπιση τμήματος του σώματος του σπονδύλου μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα.



Κατάγματα από βίαιη κάμψη και διάταση της ΣΣ (κατάγματα από ζώνες)

Κατά την διάρκεια της κάκωσης αυτής αναπτύσσονται δυνάμεις ελκυσμού που οφείλονται στην βίαιη κάμψη της ΣΣ και την αδράνεια του σώματος. Έτσι προκαλείται κάταγμα της μεσαίας και οπίσθιας κολώνας, ενώ η πρόσθια κολώνα λειτουργεί σαν υπομόχλιο. Οι κακώσεις αυτές προκαλούνται από ζώνες ασφαλείας σε τροχαία ατυχήματα ύστερα από βίαιες συγκρούσεις.

Ανάλογα με το επίπεδο που ασκείται η βία προκαλούνται δύο τύποι κακώσεων. Στον ένα τύπο της κάκωσης το επίπεδο διέρχεται δια τον συνδέσμων που συνδέουν τους δύο γειτονικούς σπονδύλους (επακάνθιοι – μεσακάνθιοι – ωχροί – μεσεγκάρσιοι – οπίσθιος επιμήκης μεσοσπονδύλιος δίσκος). Αυτός ο τύπος του κατάγματος είναι ασταθής. Στον άλλο τύπο κάκωσης το επίπεδο της βλάβης διέρχεται δια του σώματος του σπονδύλου (οριζόντια γραμμή κατάγματος δια του σπονδυλικού σώματος).

Η αξονική τομογραφία δεν βοηθάει σχεδόν καθόλου στην αναγνώριση των παθολογοανατομικών βλαβών, επειδή το επίπεδο της τομογραφίας είναι παράλληλο με το επίπεδο του κατάγματος, βοηθάει όμως η profil με ανασύνθεση της εικόνας. Σημαντική βοήθεια δίνουν οι προσθιο-οπίσθιες ακτινογραφίες και οι κλασικές τομογραφίες.

Θεραπευτικά γίνεται οπίσθια σπονδυλοδεσία για σταθεροποίηση της ΣΣ.

Κατάγματα τύπου Slice ή τύπου φέτας

Προκαλούνται από μηχανισμό βίαιης κάμψης και στροφής. Επέρχεται πλήρης ρήξη της μεσαίας ή οπίσθιας κολώνας από τις δυνάμεις ελκυσμού και της πρόσθιας κολώνας δια μέσου του σώματος του σπονδύλου. Ακτινολογικά ελέγχεται αύξηση της απόστασης μεταξύ των ακανθωδών αποφύσεων (πλάγια ακτινογραφία) και στην F ακτινογραφία πλάγια μετατόπιση κατάγματος στην ανάντη απόφυση. Η AT είναι απαραίτητη για έλεγχο παρεκτόπισης οστικού τεμαχίου του σπονδυλικού σώματος μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα.

Κάταγμα – εξάρθρημα από οριζόντια ολίσθηση

Η κάκωση αυτή προκαλεί καταστροφή και των τριών κολωνών. Συχνά συνοδεύεται από πλήρη νευρολογική βλάβη.

Κατάγματα των εγκάρσιων αποφύσεων

Αφορούν σχεδόν πάντα στις εγκάρσιες αποφύσεις των οσφυϊκών σπονδύλων και είναι δυνατόν να είναι μονήρη ή πολλαπλά.

Μηχανισμός: Μπορεί να είναι άμεσος τραυματισμός ή έμμεσος από σύσπαση των μυών (λαγονοψοϊτής και τετράγωνος οσφυϊκός) που προσφύονται σε αυτές.

Κλινικά διαπιστώνεται έντονος πόνος αυτόματος και με την πίεση αντίστοιχα προς την εγκάρσια ή τις εγκάρσιες αποφύσεις που έπαθαν το κάταγμα. Υπάρχει περιορισμός των στροφικών και πλάγιων κινήσεων της ΣΣ.

Η ύπαρξη μικρής ψευδοπλευράς στο Θ12 σπόνδυλο δεν πρέπει να συγχέεται με κάταγμα της εγκάρσιας απόφυσης.

Η θεραπεία συνίσταται σε κατάκλιση για 2-3 εβδομάδες και χορήγηση αναλγητικών, ώσπου να περάσουν τα οξεία φαινόμενα. Η θεραπεία αυτή έχει σκοπό κυρίως την επούλωση των τραυμάτων των μαλακών μορίων και όχι την πώρωση των καταγμάτων. Η ψευδάρθρωση των καταγμάτων αυτών δεν είναι ασυνήθης, δεν δημιουργεί όμως λειτουργικά προβλήματα.

Κατάγματα των ακανθωδών αποφύσεων

Πρόκειται για σπάνια κατάγματα χωρίς ιδιαίτερη κλινική σημασία, τα οποία αφορούν συνήθως στις ακανθώδεις αποφύσεις των Α7 και Θ1 σπονδύλων.

Μηχανισμός: Είναι δυνατόν να προκληθούν από άμεση πλήξη ή μετά από ισχυρή μυϊκή σύσπαση σε άτομα που σκάβουν.

Κλινικά υπάρχει ελαφρό τοπικό οίδημα, έντονος πόνος και μυϊκή σύσπαση.

Η διάγνωση του κατάγματος γίνεται στην πλάγια ακτινογραφία.

Η θεραπεία συνίσταται σε κατάκλιση για 1-2 εβδομάδες και στη χορήγηση αναλγητικών.



Εικ. 22-20. Κατάγματα ακανθωδών αποφύσεων A₅ και A₆ σπονδύλων.

Κατάγματα του ιερού οστού και του κόκκυγα

Είναι ασυνήθη κατάγματα, τα οποία δεν εμφανίζουν παρεκτόπιση στις περισσότερες περιπτώσεις. Δε χρειάζονται ιδιαίτερη θεραπεία εκτός από τη συμπτωματική ανακούφιση από τον πόνο και κατάκλιση για λίγες ημέρες.

Σε περιπτώσεις καταγμάτων του κόκκυγα ή καμιά φορά σε απλές κακώσεις είναι δυνατόν ο πόνος να διαρκέσει για μακρό χρονικό διάστημα και να είναι τόσο έντονος και ενοχλητικός, ώστε να είναι απαραίτητη η χειρουργική αφαίρεση του κόκκυγα.

Εξαρθρήματα και κατάγματα- εξαρθρήματα του ισχίου

Εισαγωγή

Οι κακώσεις της άρθρωσης του ισχίου, σπάνιες στο παρελθόν πολύ συχνές σήμερα, οφείλονται στη δράση βίας μεγάλης έντασης. Διαχωρίζονται σε απλά εξαρθρήματα, εξαρθρήματα με κάταγμα της κοτύλης καθώς και εξαρθρήματα με κατάγματα της κεφαλής του μηριαίου. Συνοδεύονται σε σημαντική αναλογία από κακώσεις άλλων οργάνων ή και από κατάγματα σε άλλα οστά με αποτέλεσμα αιμορραγία, πτώση της αρτηριακής πίεσης και επηρεασμό της γενικής κατάστασης του αρρώστου.

Διάρθρωση: Το τραυματικό εξάρθρωμα του ισχίου, ανάλογα με τη θέση της κεφαλής του μηριαίου σε σχέση με την κοτύλη, διακρίνεται σε πρόσθιο, οπίσθιο και κεντρικό. Τις περισσότερες φορές το κεντρικό αυτό εξάρθρωμα συνδυάζεται με κάταγμα και στις δύο κολώνες ή με εγκάρσιο κάταγμα της κοτύλης. Σε σπάνιες περιπτώσεις το κάταγμα αφορά μόνο τον πυθμένα της κοτύλης και συμβαίνει συνήθως σε άτομα με μεταβολικές παθήσεις.

Το πιο συχνό είναι το οπίσθιο, ενώ το πρόσθιο είναι σπάνιο (10%).

Οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου

Ταξινόμηση: Από διάφορες ταξινομήσεις που αναφέρονται στη βιβλιογραφία Thomson και Erstain είναι πλέον αποδεκτή διεθνώς. Σύμφωνα με την ταξινόμηση αυτή το οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου διακρίνεται σε πέντε τύπους:

Τύπος I – Με ή χωρίς μικρό κάταγμα της κοτύλης.

Τύπος II – Με κάταγμα του οπίσθιου χείλους της κοτύλης που περιλαμβάνει μεγάλο οστικό τμήμα.

Τύπος III – Με συντριβή του οπίσθιου τοιχώματος της κοτύλης και συνύπαρξη ή όχι ενός μεγάλου οστικού τμήματος.

Τύπος IV – Με κάταγμα του πυθμένα της κοτύλης και

Τύπος V – Με κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου.

Μηχανισμός: Τα άτομα, τα οποία κυρίως διατρέχουν τον κίνδυνο να πάθουν οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου, είναι αυτά που κάθονται στο πρόσθιο κάθισμα του αυτοκινήτου. Κατά τη σύγκρουση το γόνατο το οποίο βρίσκεται σε κάμψη, κτυπά το πρόσθιο σύστημα του αυτοκινήτου και η βία μεταφέρεται δια μέσου του μηριαίου στην άρθρωση του ισχίου. Αν ο μηρός τη στιγμή εκείνη βρίσκεται σε προσαγωγή, τότε συμβαίνει οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου. Αν βρίσκεται σε ουδέτερη θέση ή ελαφρά απαγωγή, το εξάρθρωμα είναι εδοκοτυλικό, και αν βρίσκεται σε μεγάλη απαγωγή και εξωτερική στροφή, τότε προκαλείται πρόσθιο εξάρθρωμα. Ειδικά στον οδηγό του αυτοκινήτου το εξάρθρωμα είναι επίσης δυνατό να συμβεί, επειδή τη στιγμή της σύγκρουσης πατάει ισχυρά το φρένο, με το ισχίο σε κάμψη 50-60 μοιρών και το σκέλος τεντωμένο. Σε σπανιότερες περιπτώσεις το εξάρθρωμα του ισχίου συνοδεύεται και από κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου. Αρκετά συχνά (30% των περιπτώσεων) τα εξαρθρήματα του ισχίου ύστερα από τροχαία ατυχήματα συνοδεύονται και από κάταγμα της επιγονατίδας λόγω άμεσης πλήξης του γόνατος

που βρίσκεται σε κάμψη, ή ρήξη του οπίσθιου χιαστού συνδέσμου αν η βία ασκηθεί πάνω στο κνημιαίο κύρτωμα.

Η διάγνωση του εξάρθρηματος αυτού θα στηριχθεί στο ιστορικό (μηχανισμός κάκωσης), την κλινική εξέταση και θα επιβεβαιωθεί με τον ακτινολογικό έλεγχο.

Κλινική εικόνα: Επειδή στο οπίσθιο εξάρθρημα η κεφαλή του μηριαίου παρεκτοπίζεται πίσω από την κοτύλη και προς τα πάνω, προκαλείται τυπική παραμόρφωση του σκέλους με τέσσερα χαρακτηριστικά κλινικά σημεία: 1) κάμψη στο ισχίο, 2) προσαγωγή, 3) εσωτερική στροφή και 4) βράχυνση του σκέλους.



Εικ. 14-1. Τυπική κλινική εικόνα οπίσθιου εξάρθρηματος του ισχίου.

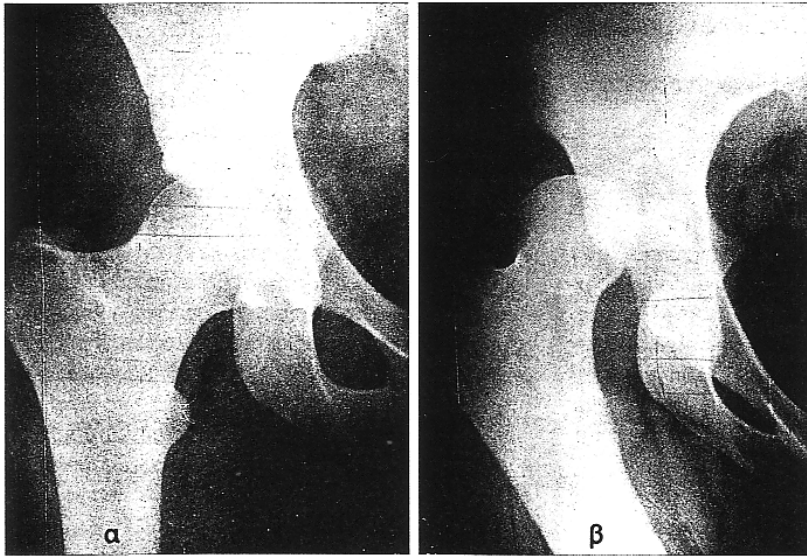
Οι κινήσεις της άρθρωσης είναι εξαιρετικά επώδυνες και πολύ περιορισμένες και βέβαια ο τραυματίας δεν μπορεί να περπατήσει.

Από τα παραπάνω σημεία το πιο καθοριστικό είναι η εσωτερική στροφή του σκέλους, η οποία σε καμία άλλη κάκωση της περιοχής του ισχίου δεν παρατηρείται. Σε περιπτώσεις που το εξάρθρημα του ισχίου συνοδεύεται από κάταγμα της διάφυσης του μηριαίου (3%), η τυπική αυτή εικόνα της εσωτερικής στροφής και προσαγωγής εξαλείφεται με συνέπεια το εξάρθρημα να μη διαγνωσθεί. Γι'αυτό σε κάθε περίπτωση κατάγματος της διάφυσης του μηριαίου ο ακτινολογικός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει απαραίτητα και την άρθρωση του ισχίου.

Η κλινική εξέταση συμπληρώνεται με έλεγχο της λειτουργίας του ισχιακού νεύρου που παρουσιάζει παράλυση σε 10% των περιπτώσεων. Η παράλυση είναι συνήθως παροδική και αφορά κατά κανόνα στον κοινό περονιαίο κλάδο. Εκδηλώνεται με αδυναμία του αρρώστου να κάνει ραχιαία έκταση του ποδιού και των δακτύλων. Η εκλεκτική αυτή παράλυση οφείλεται πιθανώς στη λοξή πορεία του

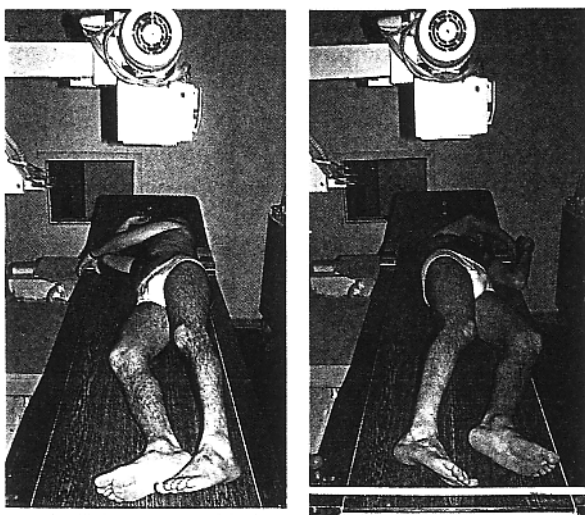
περνιαίου στο άνω μέρος της κνήμης που το κάνει λιγότερο ευκίνητο και περισσότερο ευαίσθητο σε διάταση από το κνημιαίο νεύρο κατά την εσωτερική στροφή του σκέλους. Συμμετοχή και του κνημιαίου είναι ενδεικτική πίεσης από οστική παρασχίδα της κοτύλης.

Ακτινολογικός έλεγχος: Περιλαμβάνει ακτινογραφίες της άρθρωσης του ισχίου κατά μέτωπο και λοξές 45 μοίρες. Για τις λοξές ακτινογραφίες ο άρθρωστος στηρίζεται διαδοχικά στο φυσιολογικό και στο πάσχον ισχίο. Στην πρώτη προβολή διακρίνονται η πρόσθια κολώνα, το οπίσθιο χείλος της κοτύλης και το θυροειδές τρήμα. Στη δεύτερη προβολή διακρίνονται η οπίσθια κολώνα, το πρόσθιο χείλος της κοτύλης και το λαγόνιο οστόν.



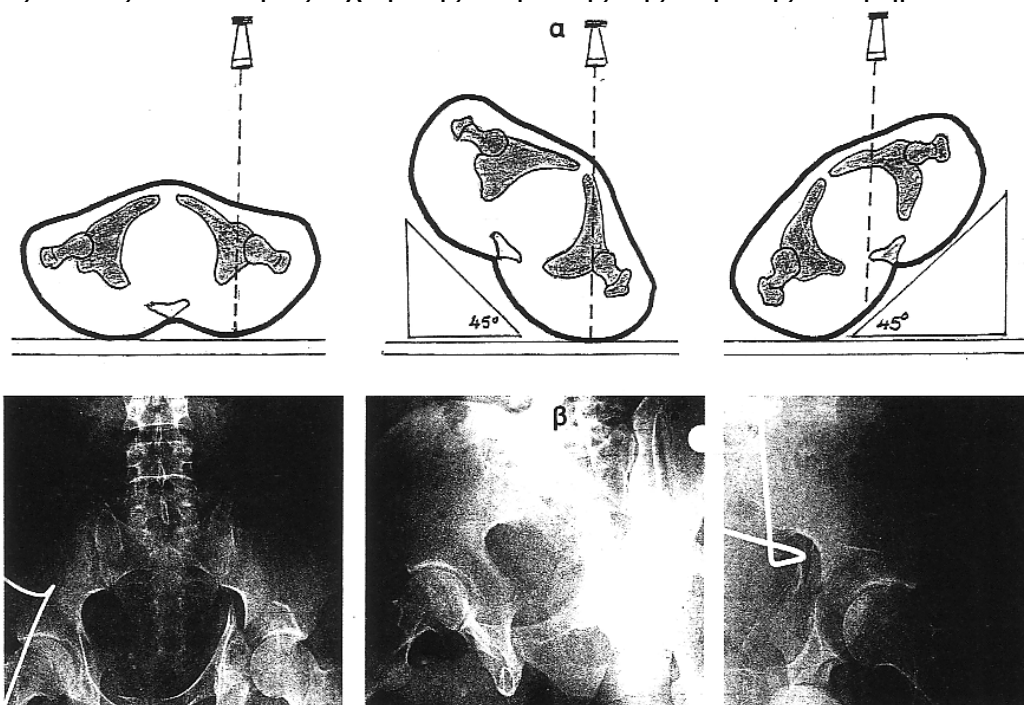
Εικ. 14-2. α) Οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου. Η παρεκτόπιση της κεφαλής του μηριαίου προς τα πίσω και άνω προκαλεί προσαγωγή, βράχυνση και έσω στροφή του σκέλους. β) Αποκατάσταση φυσιολογικών ανατομικών συνθηκών μετά την ανάταξη.

Θεραπεία: Σε όλες τις περιπτώσεις εκείνο προέχει είναι η ταχεία ανάταξη με γενική αναισθησία. Στη συνέχεια εξετάζεται ο τρόπος αντιμετώπισης του κατάγματος του οπίσθιου και άνω τοιχώματος της κοτύλης, αν βέβαια υπάρχει.



Εικ. 14-3. Λοξές προβολές της λεκάνης.

Σε αντίθεση με το εξάρθρημα του ώμου, όπου η καθυστέρηση στην ανάταξη δεν δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα, εδώ η μη έγκαιρη (πέρα των 6-12 ωρών) ανάταξη αυξάνει τις πιθανότητες ισχαιμικής νέκρωσης της κεφαλής του μηριαίου.



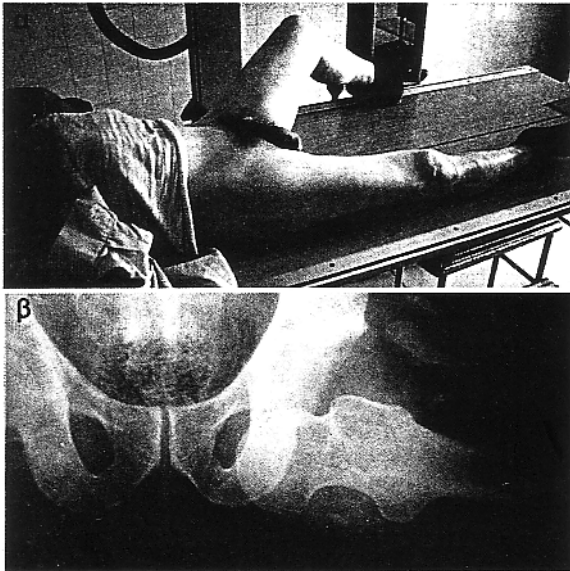
Εικ. 14-4. Προσθιοπίσθιες και λοξές προβολές της λεκάνης. α) Σχηματική παράσταση. β) Ακτινογραφική απεικόνιση.

Επιπλοκές: Άμεσες είναι η παράλυση του ισχιακού νεύρου και απώτερες η ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής και η εκφυλιστική αρθρίτιδα. Σε περιπτώσεις ανοικτής ανάταξης και οστεοσύνθεσης σοβαρή επιπλοκή είναι η έκτοπη περιαρθρική οστεοποίηση.

Πρόσθιο εξάρθρωμα του ισχίου

Είναι λιγότερο συχνό από το οπίσθιο. Προκαλείται μετά από βίαιη μεγάλη απαγωγή και εξωτερική στροφή με το μηριαίο σε κάμψη. Ανάλογα με τη θέση που παρεκτοπίζεται η κεφαλή του μηριαίου, διακρίνεται σε πρόσθιο κάτω ή θυροειδές και σε πρόσθιο άνω ή υπερηβικό εξάρθρωμα που προκαλείται με το μηριαίο σε έκταση.

Κλινική εικόνα: Υπάρχει χαρακτηριστική κάμψη, απαγωγή και εξωτερική στροφή του σκέλους. Οι κινήσεις της άρθρωσης είναι πολύ επώδυνες και περιορισμένες, ενώ η κεφαλή του μηριαίου μπορεί να ψηλαφηθεί στη βουβωνική χώρα. Η παρεκτοπισμένη κεφαλή είναι δυνατό να πιέσει τα μηριαία αγγεία καθώς και το νεύρο και να θέσει σε κίνδυνο την κυκλοφορία του σκέλους και τη λειτουργία του νεύρου που πρέπει πάντα να ελέγχονται πριν από την ανάταξη.



Θεραπεία: Η ανάταξη γίνεται με γενική αναισθησία και με τον ασθενή ύπτιο πάνω στο χειρουργικό τραπέζι ή το δάπεδο. Εφαρμόζεται έλξη – έκταση και εσωτερική στροφή. Το θυροειδές εξάρθρωμα ανατάσσεται σχετικά εύκολα, ενώ το υπερηβικό πολύ δύσκολα. Η αγωγή μετά την ανάταξη είναι ίδια περίπου με εκείνη του οπίσθιου εξάρθρωματος.

Κεντρικό κάταγμα – εξάρθρωμα του ισχίου (ενδοκοτυλικό)

Προκαλείται μετά από άμεση πλήξη ή πτώση πάνω στο μείζονα τροχαντήρα ή έμμεση δια του μηριαίου που βρίσκεται σε κάμψη και απαγωγή. Ο πυθμένας της κοτύλης σπάει και η κεφαλή του μηριαίου παρεκτοπίζεται κεντρικά. Τις

περισσότερες φορές το κεντρικό εξάρθρημα συνδυάζεται με κάταγμα και στις δύο κολώνες ή με εγκάρσιο κάταγμα της κοτύλης.

Θεραπεία: Περιλαμβάνει:

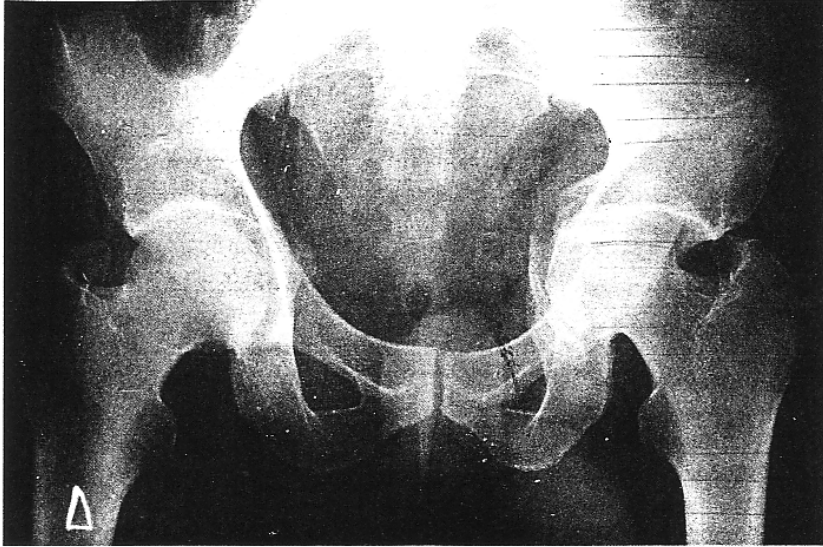
1. Προοδευτική ανάταξη με συνεχή έλξη.
2. Ανάταξη με γενική νάρκωση και διατήρηση της ανάταξης με συνεχή έλξη.
3. Ανοικτή ανάταξη και οστεοσύνθεση και
4. Άμεση ολική αρθροπλαστική ή αρθρόδεση.

Σε μικρή παρεκτόπιση εφαρμόζεται σκελετική έλξη με σκοπό να αναταχθεί η κοτύλη και να αποκατασταθεί κατά το δυνατόν λεία αρθρική επιφάνεια. Η έλξη διατηρείται για έξι εβδομάδες, ενώ συγχρόνως εκτελούνται ήπιες ενεργητικές κινήσεις της άρθρωσης του ισχίου. Στήριξη βάρους στο πάσχον μέλος δεν επιτρέπεται πριν περάσουν τρεις μήνες τουλάχιστον από το κάταγμα.

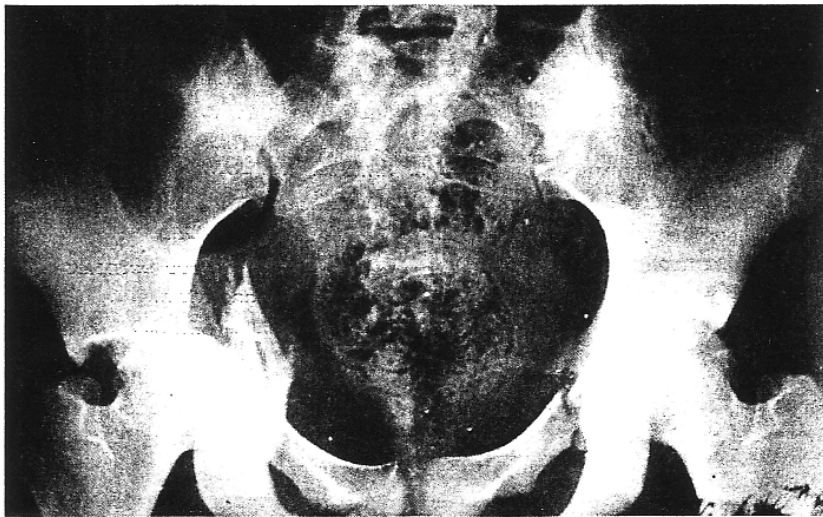
Σε μέτρια ή μεγάλη παρεκτόπιση ή εφαρμόζεται και πάλι συνεχής σκελετική έλξη ή γίνεται ανάταξη με γενική νέκρωση, η οποία συγκρατείται με ισχυρή έλξη από το κνημιαίο κύρτωμα και από τον μείζονα τροχαντήρα για δώδεκα εβδομάδες περίπου. Παράλληλα γίνονται ενεργητικές ασκήσεις που βοηθούν την αποκατάσταση του χόνδρου. Στη συνέχεια ο άρρωστος σηκώνεται με μερική στήριξη βάρους. Πλήρης στήριξη επιτρέπεται σε 4-6 μήνες από το εξάρθρημα.

Σε περίπτωση που η κοτύλη διαχωρίζεται σε δύο τμήματα, μπορεί να γίνει χειρουργική ανάταξη και οστεοσύνθεση, εφόσον ο γιατρός διαθέτει ανάλογη πείρα.

Παρά τη θεραπεία, στις περισσότερες περιπτώσεις που παρουσιάζουν μεγάλη παρεκτόπιση, τα αποτελέσματα δεν είναι ικανοποιητικά αναφορικά με την κινητικότητα της άρθρωσης, επειδή τελικά δημιουργείται οστεοαρθρίτιδα. Το ισχίο γίνεται συνήθως επώδυνο και δύσκαμπτο και εμποδίζει τη βάδιση. Στις περιπτώσεις αυτές εφαρμόζεται χειρουργική θεραπεία, που συνιστάται σε ολική αντικατάσταση της άρθρωσης με τεχνητή (ολική αρθροπλαστική του ισχίου) ή σπάνια σε αρθρόδεση στα νέα άτομα.



Εικ. 14-8. Κεντρικό κάταγμα-εξάρθρωμα του αρ. ισχίου (θραύση του πυθμένα). Η παρεκτόπιση της κεφαλής του μηριαίου μέσα στη λεκάνη είναι μικρή.



Εικ. 14-9. Κεντρικό κάταγμα-εξάρθρωμα του δεξ. ισχίου με εγκάρσιο κάταγμα της κοτύλης. Η παρεκτόπιση της κεφαλής του μηριαίου μέσα στη λεκάνη είναι σημαντική.

Οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου με κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου

Τα κατάγματα της κεφαλής του μηριαίου που συνοδεύουν ένα οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου μπορεί να είναι διαχωριστικά ή συμπιεστικά ή και συνδυασμός των δύο.

Το οπίσθιο εξάρθρωμα του ισχίου συνοδεύεται σε ποσοστό 10% από κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου και πολύ σπάνια από κάταγμα του αυχένα του μηριαίου. Ο συνδυασμός αυτός προκαλείται από ισχυρή βία που ασκείται πάνω στο λυγισμένο γόνατο, ενώ το ισχίο βρίσκεται σε προσαγωγή και κάμψη μικρότερη από 50 μοίρες.



Εικ. 14-10. Εξάρθρωμα του ισχίου με κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου μετά την ανάταξη του εξαρθρώματος.

Ο Pirkin διαίρεσε την κατηγορία του οπίσθιου εξαρθρώματος με κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου που αντιστοιχεί στην υπ' αριθμόν V του Erstain σε 4 υποκατηγορίες:

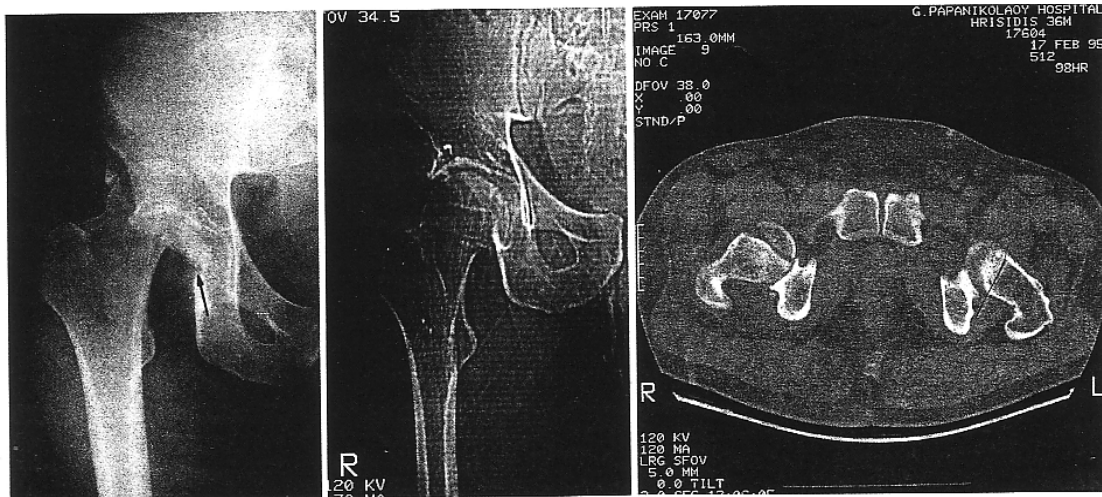
I. Περιλαμβάνει εξάρθρωμα με κάταγμα της κεφαλής κάτω από το βοθρίο του σρογγύλου συνδέσμου.

II. Εξάρθρωμα με κάταγμα που διαχωρίζει την κεφαλή κατακόρυφα στο μέσο περίπου της αρθρικής επιφάνειας.

III. Συνδυασμός I ή II, με κάταγμα του αυχένος του μηριαίου.

IV. Συνδυασμός I, II ή III με κάταγμα της κοτύλης.

Η διάγνωση τους είναι δύσκολη με τις συνήθεις ακτινογραφίες. Η αξονική τομογραφία δίνει λύση στο πρόβλημα. Κατά τον έλεγχο των ακτινογραφιών χρειάζεται προσοχή να μη διαφύγει κάταγμα του αυχένος του μηριαίου χωρίς παρεκτόπιση.



Εικ. 14-11. Οπίσθιο εξάρθρημα του ισχίου με κατάγμα της κεφαλής του μηριαίου κάτω απ' το βοθρίο του στρογγύλου συνδέσμου. Πλήρης ανάταξη του κατάγματος της κεφαλής του μηριαίου μετά την ανάταξη του εξαρθήματος του ισχίου.

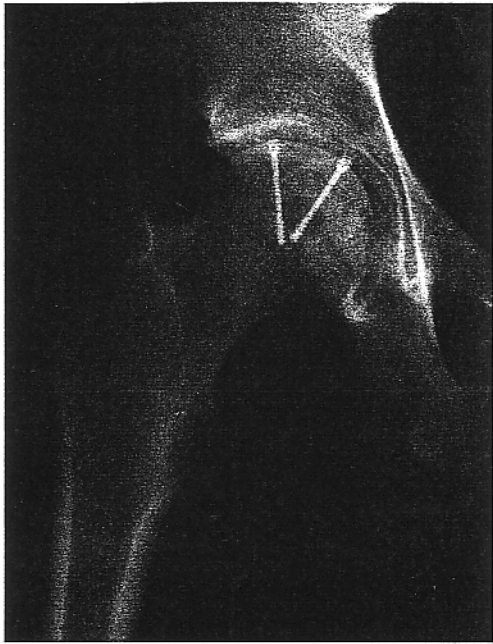
Οι τύποι I, II, και ενίοτε IV χρειάζονται κλειστή ανάταξη με ήπιους χειρισμούς. Ο τύπος III χρειάζεται ανοικτή ανάταξη. Αν η ανάταξη είναι ικανοποιητική, εφαρμόζεται σκελετική έλξη επί 6-8 εβδομάδες και στη συνέχεια έγερση και προοδευτική στήριξη. Αν η ανάταξη δεν είναι ανατομική, γίνεται ανοικτή ανάταξη με οπίσθια προσπέλαση. Ειδικότερα για το τμήμα της κατηγορίας II, αν είναι μικρότερο του 1/3 της κεφαλής, μπορεί να αφαιρεθεί. Αν είναι μεγαλύτερο, γίνεται ανάταξη και οστεοσύνθεση. Για την κατηγορία III συνίσταται ανοικτή οστεοσύνθεση.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση της A.O τα κατάγματα της κεφαλής του μηριαίου που συνοδεύουν ένα οπίσθιο εξάρθρημα του ισχίου ή ένα οπίσθιο κατάγμα εξάρθρημα του ισχίου διαιρούνται σε τρεις κατηγορίες.

C1: αποσπαστικά και διαχωριστικά

C2: συμπιεστικά και

C3: συνδυασμός συμπιεστικών με διαχωριστικά ή συνδυασμός διαχωριστικών με υποκεφαλικό κατάγμα μηριαίου, ή συνδυασμός συμπιεστικών με υποκεφαλικό κατάγμα.



Εικ. 14-12. Οστεοσύνθεση κατάγματος κεφαλής μηριαίου με βίδες Herbert.

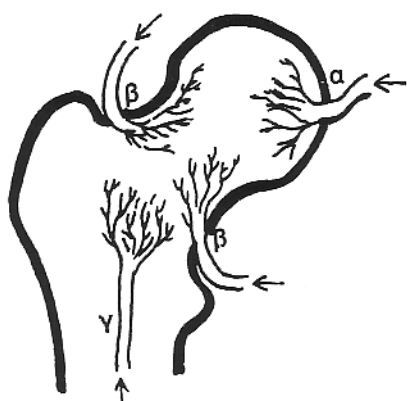
Ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου (τραυματική)

Η αιμάτωση της κεφαλής του μηριαίου στον ενήλικα γίνεται φυσιολογικά από τρεις ομάδες αγγείων:

α) Από την αρτηρία του στρογγύλου συνδέσμου που είναι κλάδος της θυροειδούς αρτηρίας και αποτελεί την πιο ασήμαντη από τις τρεις πηγές,

β) Από τις αρτηρίες του θυλάκου που προέρχονται από την έσω περισπωμένη μηριαία και αποτελούν τη σπουδαιότερη πηγή αιμάτωσης, και

γ) Από κλάδους της τροφοφόρου αρτηρίας που ανεβαίνουν από τη διάφυση προς τον αυχένα του μηριαίου και αναστομώνονται με τις αρτηρίες του θυλάκου.



Εικ. 14-13. Αγγείωση της κεφαλής του μηριαίου.



Εικ. 14-14. Νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου. Διακρίνεται η πύκνωση παραμόρφωση και καθίζηση της κεφαλής.

Σε ένα εξάρθημα του ισχίου παθαίνουν ρήξη η αρτηρία του στρογγύλου συνδέσμου και ένα μεγάλο μέρος από τα αγγεία του αρθρικού θυλάκου. Η επιβίωση επομένως της κεφαλής εξαρτάται από τους κλάδους της τροφοφόρου αρτηρίας και από τις άθικτες αρτηρίες του θυλάκου. Ανάμεσα όμως στα αγγεία που λειτουργούν και αυτά που έχουν πάθει ρήξη, υπάρχουν και άλλα που βρίσκονται σε ενδιάμεση κατάσταση, δηλαδή τεντωμένα ή πιεσμένα από την κεφαλή του μηριαίου που εξαρθρώθηκε. Αυτά τα αγγεία είναι εκείνα που θα θρομβωθούν, αν η κεφαλή μείνει έξω από την κοτύλη για αρκετό χρονικό διάστημα, ή θα ξαναλειτουργήσουν, αν η ανάταξη γίνει γρήγορα. Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στο να προκληθεί νέκρωση της κεφαλής εκτός από την καθυστέρηση στην ανάταξη είναι η ένταση του τραυματισμού, οι επανειλημμένες προσπάθειες ανάταξης και η ηλικία.

Η νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου εκδηλώνεται κλινικά με πόνο και δυσκαμψία του ισχίου και δεν γίνεται αντιληπτή ακτινολογικά, πριν περάσουν

τουλάχιστον τρεις μήνες από το εξάρθημα. Είναι όμως δυνατόν να καθυστερήσει η εμφάνισή της για δύο ή και τρία χρόνια. Το πρώτο ακτινολογικό εύρημα είναι η πύκνωση της κεφαλής. Αυτό οφείλεται όχι μόνο στο γεγονός ότι η κεφαλή λόγω διακοπής της κυκλοφορίας δεν συμμετέχει στην αφαλάτωση που εμφανίζεται στα γύρω οστά από την ακινησία αλλά και στην προσπάθεια του οργανισμού για επαναγγείωση και δημιουργία νέου οστού όπου αυτό είναι δυνατό. Σε πιο προχωρημένα στάδια η κεφαλή του μηριαίου παραμορφώνεται από καθίζηση των τμημάτων που νεκρώθηκαν⁶².

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΚΑΘΗΚΟΝΤΑ ΚΑΙ ΥΠΟΧΡΕΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

Κεφάλαιο 6°

Η Νοσηλεύτρια κοντά στον υπερήλικα

Οι ηλικιωμένοι – παππούς ή γιαγιά – αποτελούν ένα οργανικό μέλος της οικογένειας, τόσο σημαντικό και πολύτιμο, όσο σχεδόν και οι γονείς. Ο παππούς και η γιαγιά είναι παραγωγικοί και σεβαστοί μέσα στην οικογένεια αλλά και στην κοινωνία με τις γνώσεις και την πολύτιμη πείρα που απέκτησαν από το πανεπιστήμιο της ζωής.

Διαπιστώνεται όμως πως η θέση του γέροντα στη σημερινή οικογένεια έχει ανεπανόρθωτα μειωθεί και η συμβολή του στην κοινωνία είναι πολύ περιορισμένη. Το φαινόμενο αυτό είναι αποτέλεσμα της επίδρασης απόψεων στα νεαρά άτομα πως η γνώση, η πείρα και η επιρροή των ηλικιωμένων στη σύγχρονη γενιά είναι πολύ περιορισμένη ή ανύπαρκτη πια ή και επιβλαβής. Ακόμη για το φαινόμενο αυτό ενοχοποιείται η συνεχώς αυξανόμενη αστικοποίηση του πληθυσμού, η περιορισμένη επιφάνεια των διαμερισμάτων της κάθετης αρχιτεκτονικής στα αστικά κέντρα και η οικονομική εξάρτηση των ηλικιωμένων από μια σύνταξη.

Αποτέλεσμα των πιο πάνω κοινωνικών μεταβολών είναι η βαθμιαία εμφάνιση της «πυρηνικής οικογένειας» (γονείς – παιδιά), με το «γέρο», για τους κατοίκους της πόλης, σε ξεχωριστό διαμέρισμα ή σε Γηροκομείο ή μόνο του σε χωριό. Και οι τρεις αυτές λύσεις οριστικοποιούν την απομάκρυνση του υπερήλικα από την οικογένεια, την απομόνωσή του από την κοινωνία και έχουν ήδη δημιουργήσει νέα κατηγορία εξαρτημένων ατόμων. Στο κοινωνικό αυτό φαινόμενο ποιος είναι ο ρόλος της νοσηλεύτριας?

Ο ρόλος του Νοσηλευτικού Προσωπικού στη φροντίδα του υπερήλικα

Η νοσηλευτική ασχολείται με την υγεία αλλά και την ασθένεια σε όλες τις φάσεις

της ζωής του ανθρώπου. Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στη βοήθεια των υπερηλικών είναι ο ίδιος με αυτόν των άλλων ηλικιών. Είναι όμως γεγονός πως χρειάζονται εσωτερικά δυνατά κίνητρα, υπομονή, κατανόηση, αλλά και ψυχικό σθένος, για να προσφέρει η νοσηλεύτρια στον υπερήλικα νοσηλευτική βοήθεια. Συνοπτικά ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στη φροντίδα του υπερήλικα μπορεί να ορισθεί ως εξής:

1. Η εκτίμηση των νοσηλευτικών αναγκών του ατόμου ή ομάδας ατόμων.
2. Ο προγραμματισμός και η εφαρμογή τα νοσηλευτικής βοήθειας που έχει προγραμματισθεί και τέλος η αξιολόγηση της προσφερόμενης νοσηλευτικής βοήθειας.
3. Η συνεργασία με άλλα επαγγέλματα που ασχολούνται με τον υπερήλικα – άρρωστο ή υγιή – και την οικογένειά του για την υλοποίηση των αναφερόμενων στην παράγραφο 1 και 2, όταν φυσικά χρειάζεται.

4. Η προαγωγή της τέχνης και επιστήμης της Γεροντολογικής και Γηριατρικής Νοσηλευτικής με την έρευνα και την εφαρμογή των ευρημάτων της έρευνας.

Οι Βασικές Αρχές που διέπουν τη νοσηλευτική βοήθεια των ηλικιωμένων είναι οι εξής:

1. Η νοσηλευτική βοήθεια πρέπει να εξατομικεύεται, λαμβάνοντας υπόψη το παρελθόν και το παρόν του υπερήλικα, τις ανάγκες και τις προσωπικές του επιδιώξεις.
2. Η κατανόηση ρεαλιστικών και πραγματοποιήσιμων επιδιώξεων που αποβλέπουν στη βοήθεια του υπερήλικα να αποκτήσει την αίσθηση της επίτευξης και της ανάπτυξης σκοπού, όπως είναι η συμμετοχή του στη διαμόρφωση των στόχων της φροντίδας του.
3. Ο υπερήλικας πρέπει να έχει ενεργό συμμετοχή στον όλο προγραμματισμό της βοήθειάς του, γι' αυτό η νοσηλεύτρια οφείλει, να μάθει κάτι γι' αυτόν, πριν από την πρώτη επικοινωνία μαζί του, να ανακαλύψει τις δυνατότητές του, να ακούσει τις προτιμήσεις του, να επικεντρωθεί σ' αυτό που μπορεί να κάνει, να ρωτάει τη γνώμη του και να τον ενισχύει να κάνει μόνος του την εκλογή, όταν χρειάζεται, και να παίρνει αποφάσεις γι' αυτόν, γιατί τον μειώνει, τον κάνει εξαρτημένο και μελαγχολικό.
4. Η διατήρηση και προαγωγή της αυτοφροντίδας.
5. Οι νοσηλευτικές δραστηριότητες πρέπει να γίνονται με τον υπερήλικα και όχι για τον υπερήλικα.
6. Επιβάλλεται να γίνονται απαραίτητες τροποποιήσεις και συμβιβασμοί στην προσφορά νοσηλευτικής βοήθειας στον υπερήλικα, όταν το απαιτούν οι φυσιολογικοί περιορισμοί του
7. Πρέπει να ενισχύεται η ατομικότητα του υπερήλικα, να διατηρείται η ακεραιότητά του και η αίσθηση του ελέγχου, τα οποία η νοσηλεύτρια επιτυγχάνει με το να τον ενισχύει να χρησιμοποιεί οτιδήποτε βοηθάει στη γεφύρωση του χάσματος μεταξύ του παρελθόντος και του παρόντος. Να διαθέτει χρόνο στον υπερήλικα για να εκφράσει τα αισθήματά του, να τον βοηθάει να διατηρήσει την κοινωνική εκτίμηση.
8. Οι ηλικιωμένοι πρέπει να διατηρούνται στο κεντρικό ρεύμα της ζωής για να παρεμποδίζεται η φυσική, η συναισθηματική και η διανοητική επιβάρυνσή τους.
9. Βοηθείται ο υπερήλικας να χρησιμοποιεί τις δυνατότητές του με την επιλογή δραστηριοτήτων που μπορεί να διεκπεραιώσει και διατηρούν το ενδιαφέρον του για ζωή ή ακόμα με την δημιουργία ευκαιριών να ακούσει, να μάθει, να ζήσει το παρόν.

10. Η νοσηλεύτρια γνωρίζει πως κάθε αλλαγή αποτελεί απειλή ή πηγή άγχους για τον υπερήλικα.

11. Ικανοποίηση της ανάγκης της επικοινωνίας του υπερήλικα στο σπίτι ή στο ίδρυμα.

Η νοσηλεύτρια κοντά στον υπερήλικα προσπαθεί:

- Να ακούει με κατανόηση τις ατέλειωτες ανησυχίες που τον περιβάλλουν.
- Να διαθέτει χρόνο για να ακούσει τον υπερήλικα που ζει στο ίδρυμα ή μόνος στο σπίτι του και συχνά δεν έχει άλλον επισκέπτη απ'αυτήν.
- Να εξηγεί, όσο μπορεί πιο καλά, τι σημαίνουν τα συμπτώματα – ενοχλήματα – που ίσως παρουσιάζει.
- Να τον ενθαρρύνει στην αντιμετώπιση των δυσκολιών, σε ρεαλιστική βάση.
- Να εφαρμόζει νοσηλευτικά μέτρα για την κάλυψη των νοσηλευτικών αναγκών ή να εξασφαλίζει ιατρική βοήθεια, όταν αυτή χρειάζεται.
- Να τον ενημερώνει, σε μια συστηματική προσπάθεια, για τη δράση και επίδραση των φαρμάκων που χρησιμοποιεί.
- Να τον μεταχειρίζεται πάντοτε σαν ενήλικας και ποτέ σαν παιδί έστω και αν έχει παλινδρομήσει στην παιδική ηλικία.

Καθήκοντα του νοσηλευτή σε ασθενείς με οστεοπόρωση και Εκπαίδευση του ασθενή:

- Στην κατανόηση των πραγματικών του δυνατοτήτων.
- Στην κατανόηση της νέας μηχανικής του σώματος του.
- Στην ανάλυση των δραστηριοτήτων στο «νέο περιβάλλον».
- Στην κινητική προσαρμογή στις νέες συνθήκες.
- Στην αύξηση των επιπέδων δραστηριότητας.
- Στην διευκόλυνση της εκτέλεσης των συνήθων δραστηριοτήτων.
- Στην διευκόλυνση στη χρήση βοηθημάτων για την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων αυτοεξυπηρέτησης.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΜΕΘΟΔΟΣ-ΥΛΙΚΟ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε σε χρονικό διάστημα 6 μηνών, Σεπτεμβρίου 2004 έως και τον μήνα Φεβρουάριο του 2005. Χρησιμοποιήθηκε συγκεκριμένη μορφή ερωτηματολογίων, τα οποία συμπληρώθηκαν από τους ίδιους τους ερευνητές, σύμφωνα με τις απαντήσεις που δόθηκαν από το τυχαίο δείγμα ατόμων του πληθυσμού.

Ο αριθμός των ερωτηματολογίων ήταν περίπου 300, στα οποία κάθε ερωτηματολόγιο διέθετε 12 ενότητες και 45 ερωτήσεις στο σύνολο του ερωτηματολογίου. Τα ερωτηματολόγια αυτά συμπληρώθηκαν από ένα τυχαίο δείγμα ηλικιωμένων του πληθυσμού της Κρήτης στα ΚΑΠΗ, Γηροκομεία αλλά και με κατ' οίκον επίσκεψη με την μέθοδο της συνέντευξης.

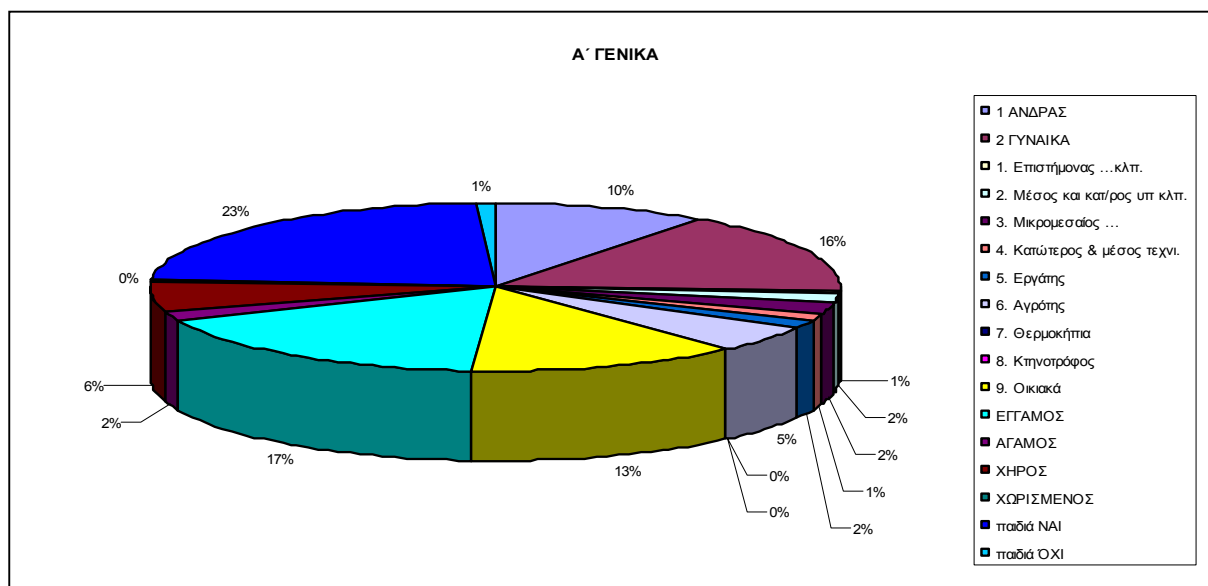
Η στατιστική ανάλυση, έγινε με την βοήθεια του Η/Υ στο SPSS και EXCEL σύστημα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Κατανομή κατά φύλο και επάγγελμα

Το δείγμα της μελέτης μας, αποτελούσαν άνδρες και γυναίκες σε ποσοστό 10% και 16% αντίστοιχα. Το μεγαλύτερο ποσοστό των γυναικών ένα 13% ασχολείται με τα οικιακά και το 5% των ανδρών ασχολείται κυρίως με τα αγροτικά. Ένα 17% του δείγματος είναι έγγαμο με παιδιά με ποσοστό 23%.

Διάγραμμα 1: ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΤΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ



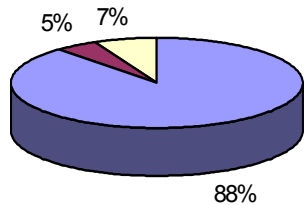
Κατανομή φυσικής κατάστασης

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας τα κατάγματα των ατόμων της τρίτης ηλικίας παρουσιάζουν μεγάλο ποσοστό νοσηλείας που φθάνει το 88% της νοσηλείας σε ημέρες. Ακόμα ένα 5% αποτελεί το χρόνο βαδίσματος με πατερίτσες και ένα 7% αποτελεί το χρόνο βαδίσματος με άλλα βοηθήματα σε μήνες.

Όσον αφορά τις δυνατότητες να ντυθούν, να λάβουν το φαγητό τους, να κάνουν οικιακές εργασίες, να σηκωθούν από τη καρέκλα, να ανέβουν τις σκάλες, να περπατήσουν, να βαδίσουν μέσα και έξω από το σπίτι καθώς και να πλύνουν και να σκουπίσουν το σώμα τους, ένα μεγάλο ποσοστό που φθάνει το 55%, μπορεί εύκολα να εκτελέσει τις καθημερινές λειτουργίες, ενώ ένα ποσοστό 22% παρουσιάζει μικρή δυσκολία, ένα ποσοστό 14% παρουσιάζει μεγάλη δυσκολία και ένα ποσοστό 9% θεωρείται ανίκανο να εκτελέσει τις καθημερινές δραστηριότητες.

Διάγραμμα 2.1 2.2.....2.10: ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

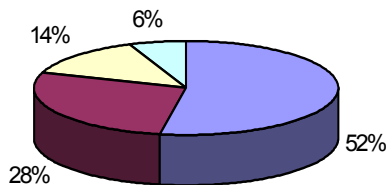
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ



ΗΜΕΡΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ

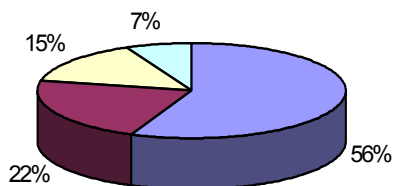
- ΧΡΟΝΟΣ ΒΑΔΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΑΤΕΡΙΤΣΕΣ (μήνες)
- ΧΡΟΝΟΣ ΒΑΔΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΆΛΛΑ ΒΟΗΘΗΜΑΤΑ (μήνες)

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΣΗΚΩΣΕΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΕΚΛΑ



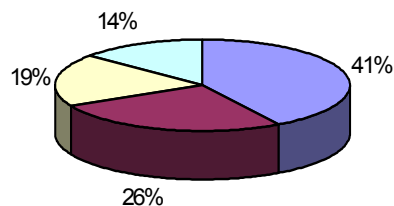
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΝΤΥΞΕΙ



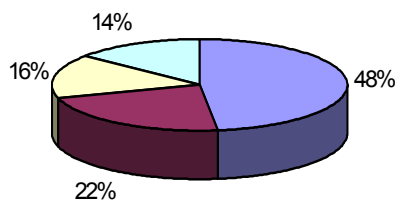
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΑΝΕΒΕΙ ΤΙΣ ΣΚΑΛΕΣ



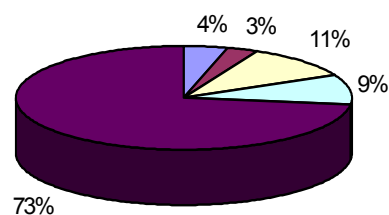
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΚΑΝΕΙ ΟΙΚΙΑΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ



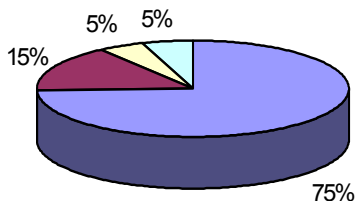
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΠΕΡΠΑΤΗΣΕΙ



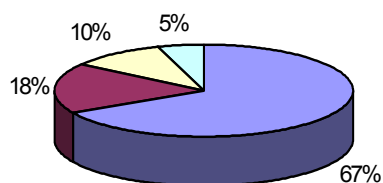
- ΜΕ ΑΜΑΞΙΔΙΟ
- ΜΕ ΠΑΤΕΡΙΤΣΕΣ
- ΜΕ ΜΠΑΣΤΟΥΝΙ
- ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΦΑΕΙ



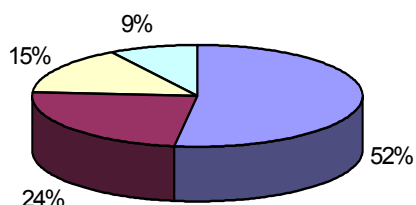
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΒΑΔΙΣΕΙ ΜΕΣΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ



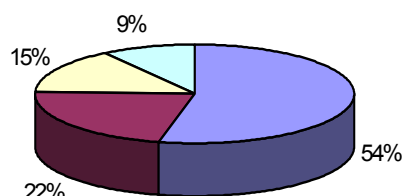
- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΒΑΔΙΣΕΙ ΕΞΩ ΑΠΟ ΤΟ ΣΠΙΤΙ



- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΠΛΥΝΕΙ ΚΑΙ ΝΑ ΣΚΟΥΠΙΣΕΙ ΤΟ ΣΩΜΑ



- ΕΥΚΟΛΑ
- ΜΕ ΜΙΚΡΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΜΕ ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ
- ΑΝΙΚΑΝΟΣΪΗ

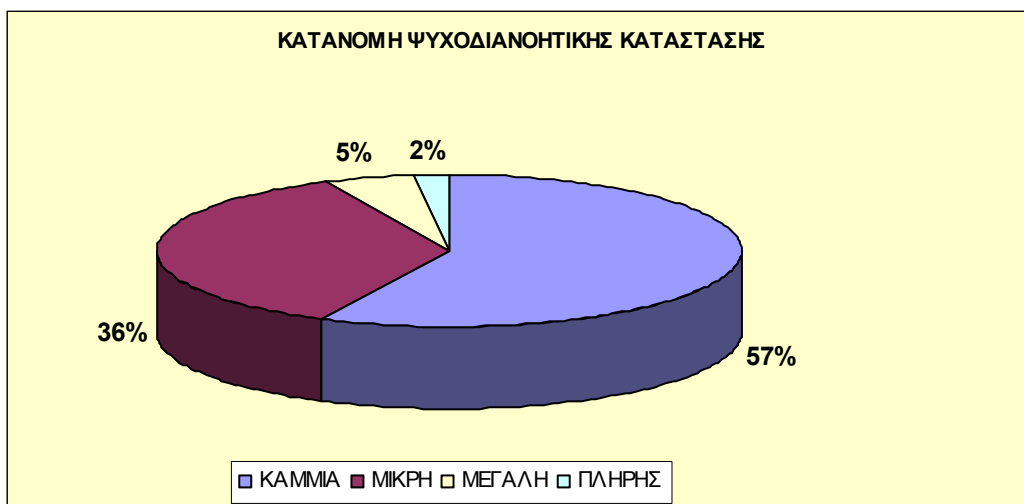
Κατανομή ψυχοδιανοητικής κατάστασης

Στο ερώτημα για την "απώλεια της μνήμης" τα ποσοστά είναι ενθαρρυντικά, αφού το 57% δεν παρουσιάζει καμία απώλεια μνήμης, ενώ το 36%, το 5% και το 2% παρουσιάζει μικρή, μεγάλη και πλήρης απώλειας μνήμης αντίστοιχα.

Η επικοινωνία με τους οικείους είναι άριστη σε ποσοστό 68%, μέτρια σε ποσοστό 29% και 7% και 2% πτωχή και αδύνατη.

Η ψυχική κατάσταση είναι άριστη σε ένα ποσοστό 23%, ενώ καλεί σε ποσοστό 64%, με ελαφρά κατάθλιψη σε ποσοστό 10% και πλήρης κατάθλιψη σε ποσοστό 3%.

Διάγραμμα 3.1



Διάγραμμα 3.2





Διάγραμμα 3.3

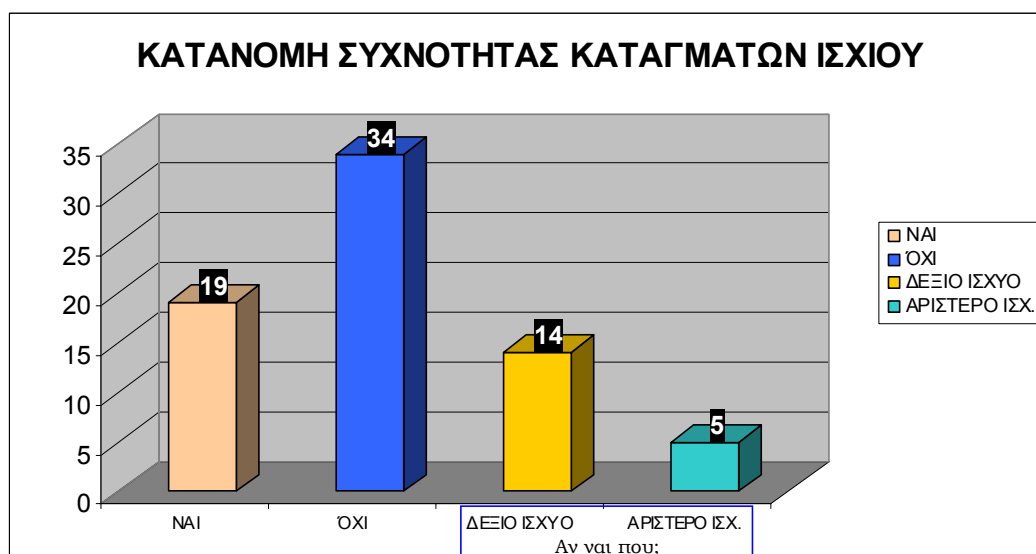
Κατανομή συχνότητας καταγμάτων ισχίου

Σύμφωνα με το παρακάτω διάγραμμα, από τα 35 κατάγματα, τα 19 εστιάζονται στη περιοχή του ισχίου. Από αυτά τα 14 συμβαίνουν στο δεξιό ισχίο ενώ τα 5 στο αριστερό ισχίο.

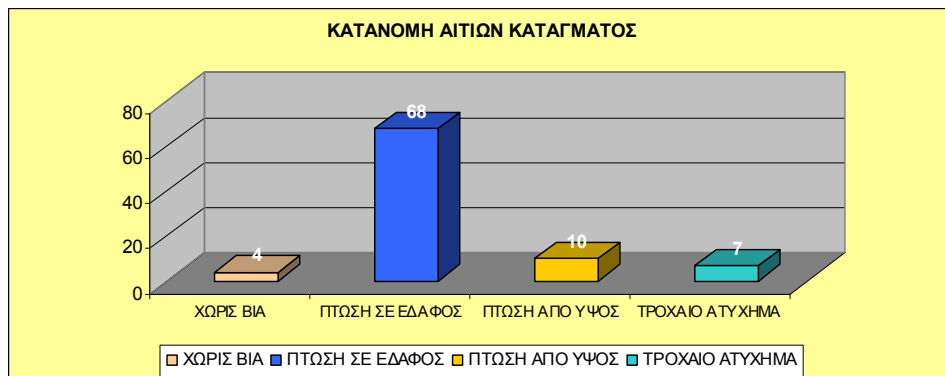
Τα αίτια των νέων καταγμάτων κυρίως προκαλούνται από πτώση στο έδαφος σε ποσοστό 77%, πτώση από ύψος σε ποσοστό 11% και 8% από τροχαίο ατύχημα και 4% χωρίς βία.

Ο χώρος που συμβαίνει το ατύχημα περιγράφεται κυρίως έξω από το σπίτι σε ποσοστό 74% ενώ μέσα στο σπίτι σε ποσοστό 26%.

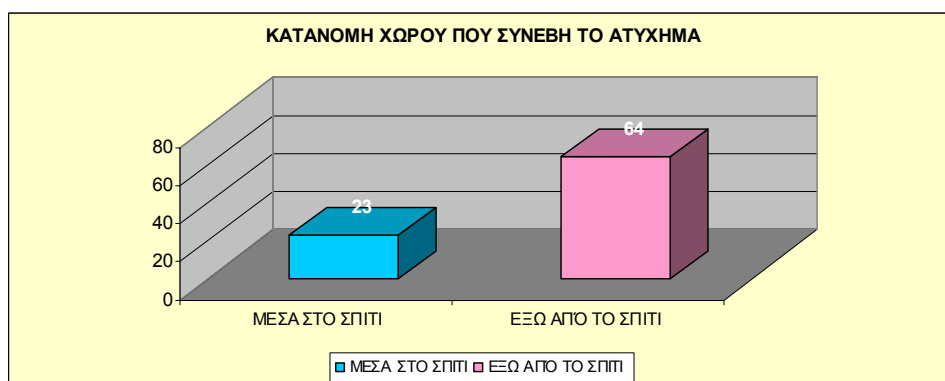
Διάγραμμα 4.1



Διάγραμμα 4.2



Διάγραμμα 4.3



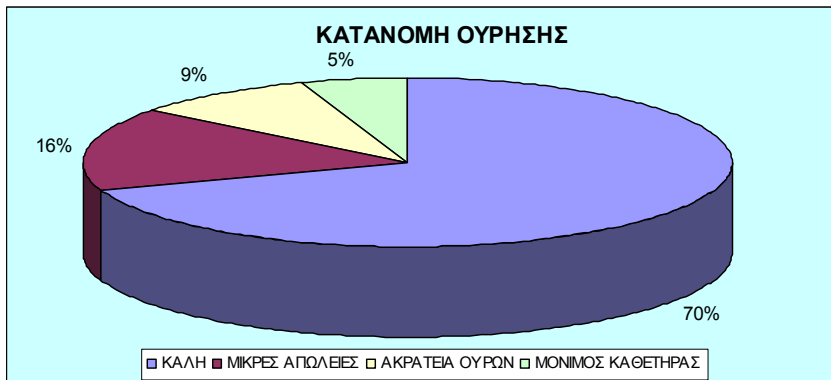
Κατανομή νοσηλευτικών προβλημάτων

Η παροχή φροντίδας στα άτομα της τρίτης ηλικίας προέρχεται κυρίως από κάποιο συγγενικό πρόσωπο σε ποσοστό 80%, ενώ σε μικρότερα ποσοστά προέρχεται από κάποια οικιακή βοηθό ή κάποιο γηροκομείο.

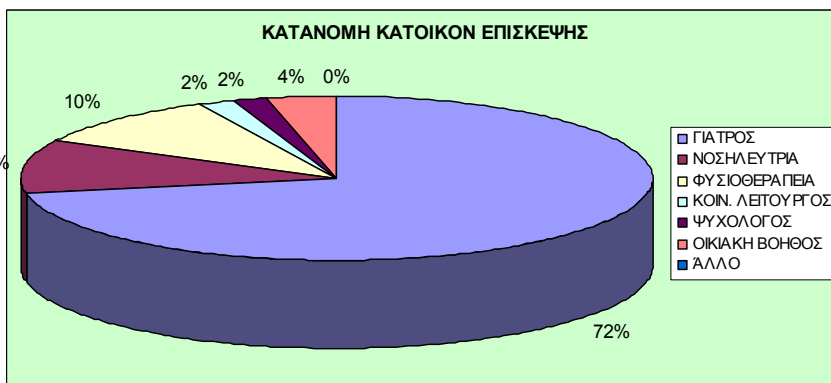
Η ούρηση των ατόμων είναι καλή στο μεγαλύτερο ποσοστό 70%, το 16% παρουσιάζει μικρές απώλειες, το 9% παρουσιάζει ακράτεια ούρων και το 5% διαθέτει μόνιμο καθετήρα.

Στο ερώτημα ποιοι θα πρέπει να τους επισκέπτονται στο σπίτι, το 72% απάντησε "γιατρός", το 17% "φυσιοθεραπευτής" και ένα μικρό ποσοστό κάποια νοσηλεύτρια, ψυχολόγος ή κοινωνική λειτουργός.

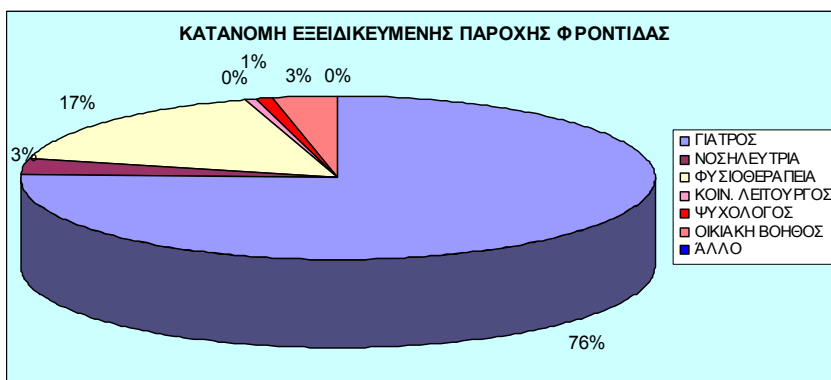
Διάγραμμα 5.1



Διάγραμμα 5.2



Διάγραμμα 5.3



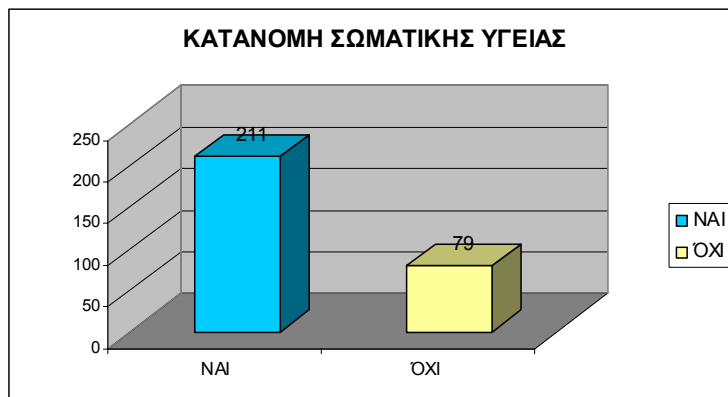
Κατανομή σωματικής υγείας

Στο ερώτημα εάν υποφέρουν από χρόνια ασθένεια, οι 211 ηλικιωμένοι σε ποσοστό 73% απάντησαν ΝΑΙ ενώ οι 79 ηλικιωμένοι σε ποσοστό 27% απάντησαν ΟΧΙ.

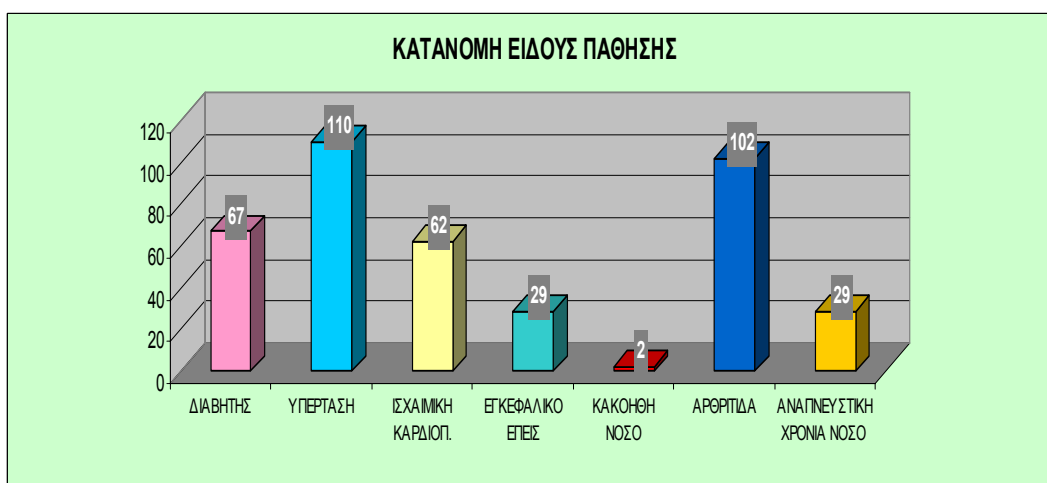
Οι χρόνιες ασθένειες εξειδικεύονται στους 67 ηλικιωμένους σε διαβήτη, στους 110 σε υπέρταση, στους 62 ισχαιμική καρδιοπάθεια, στους 29 σε εγκεφαλικό επεισόδιο, στους 2 σε κακοήγη νόσο, στους 102 σε αρθρίτιδα και στους 29 σε χρόνια αναπνευστική νόσο.

Η λήψη των φαρμάκων στους 63 ηλικιωμένους αναφέρεται σε αντιδιαβητικά, στους 13 σε αντυπερτασικά, στους 68 σε αντιστηθαγγικά, στους 17 σε κυτταροστατικά, στους 80 σε αντιρρευματικά και στους 30 σε φάρμακα του αναπνευστικού συστήματος.

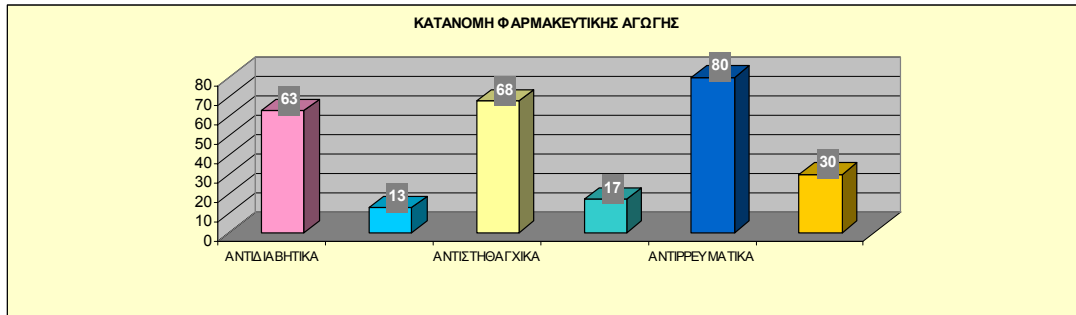
Διάγραμμα 6.1



Διάγραμμα 6.2



Διάγραμμα 6.3

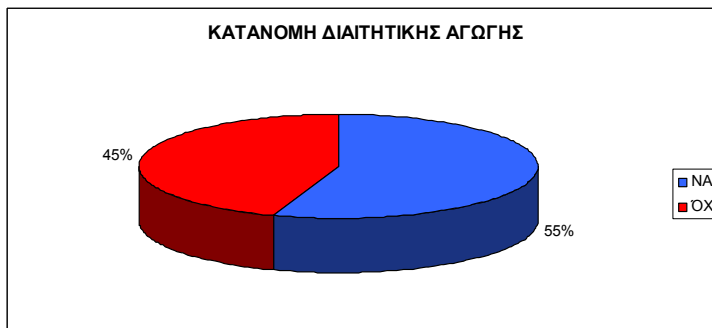


Κατανομή διαιτητικής αγωγής

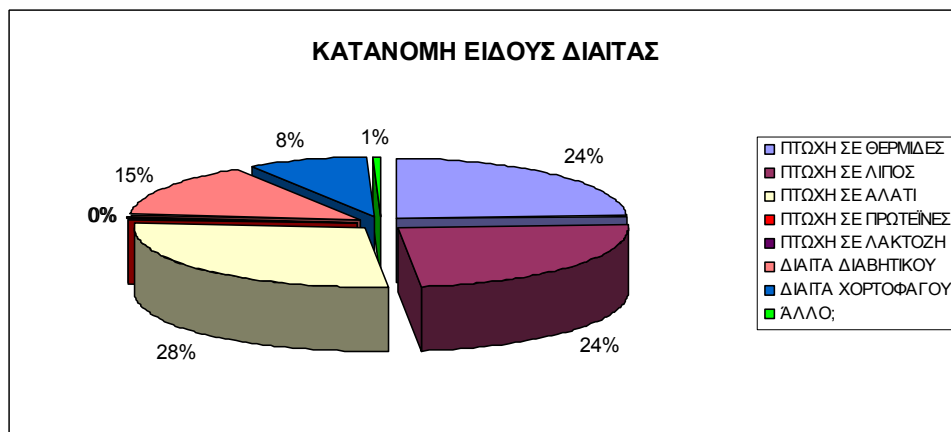
Στο ερώτημα εάν βρίσκονται σε κάποια δίαιτα, οι 165 ερωτηθέντες σε ποσοστό 55% απάντησαν ΝΑΙ, ενώ οι 133 σε ποσοστό 45% απάντησαν ΟΧΙ.

Όσον αφορά το είδος της διαίτας οι ηλικιωμένοι σε ποσοστό 24% διατηρούν δίαιτα πτωχή σε θερμίδες, σε ποσοστό 24% πτωχή σε λίπους, σε ποσοστό 28% πτωχή σε αλάτι, σε ποσοστό 0% πτωχή σε λακτόζη, σε ποσοστό 15% δίαιτα διαβητικού, σε ποσοστό 8% δίαιτα χορτοφάγου και σε ποσοστό 1% κάποιο άλλο είδος διαίτας.

Διάγραμμα 7.1



Διάγραμμα 7.2

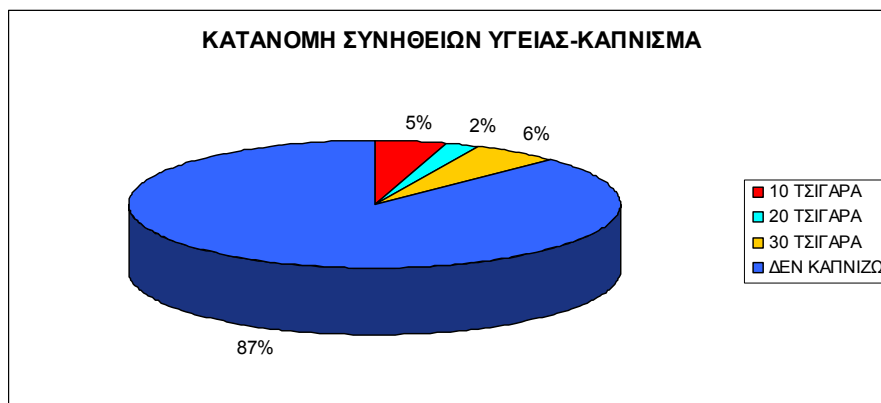


Κατανομή συνηθειών Υγείας

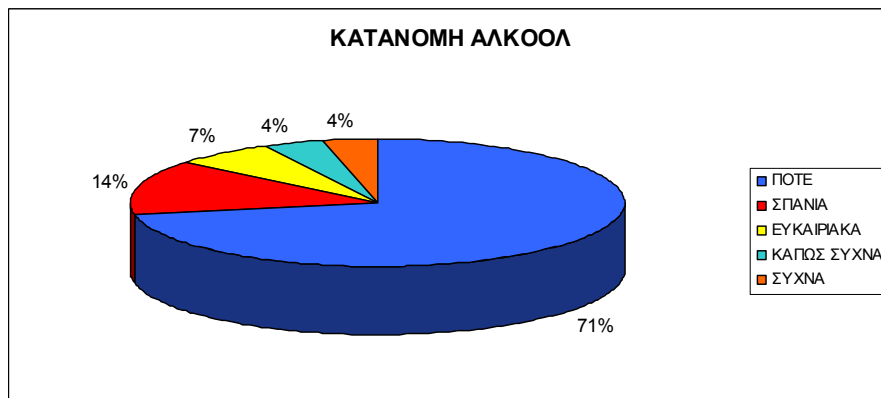
Το 87% των ερωτηθέντων απάντησε ότι δεν καπνίζει, το 5% απάντησε ότι καπνίζει περίπου 10 τσιγάρα, το 2% καπνίζει περίπου 20 τσιγάρα και το 6% καπνίζει περίπου 30 τσιγάρα.

Σε ποσοστό 71% των ηλικιωμένων δεν πίνουν ποτέ αλκοόλ, το 14% σπάνια, το 7% ευκαιριακά, το 4% κάπως συχνά και το 4% συχνά.

Διάγραμμα 8.1



Διάγραμμα 8.2

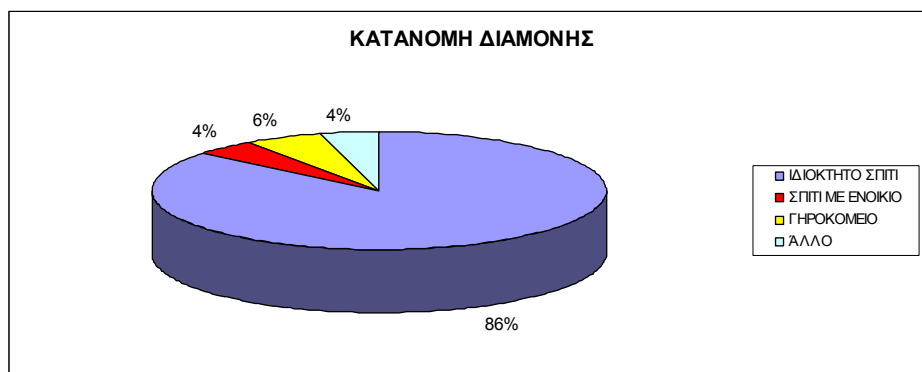


Κατανομή διαμονής

Όσον αφορά την διανομή το 86% των ηλικιωμένων διαθέτει ιδιόκτητο σπίτι, το 4% σπίτι με ενοίκιο, το 6% διαμένει σε γηροκομείο και ένα 4% διαμένει κάπου αλλού.

Οι ηλικιωμένοι σε ποσοστό 57% συγκατοικούν με σύζυγο, 17% με σύζυγο και παιδιά, 0% με γονείς, 22% μένουν μόνοι και 1% συγκατοικούν με κάποιο άλλο.

Διάγραμμα 9.1



Διάγραμμα 9.2



Κατανομή οικονομικών πόρων

Όσον αφορά τον οικονομικό τομέα το 80% των ηλικιωμένων παίρνει κάποιο είδος σύνταξης από ασφαλιστικό τομέα. Ενώ το 20% διαθέτει έσοδα από μισθό, αναπηρική σύνταξη, βοήθεια από την οικογένεια και έσοδα από άλλες πηγές.

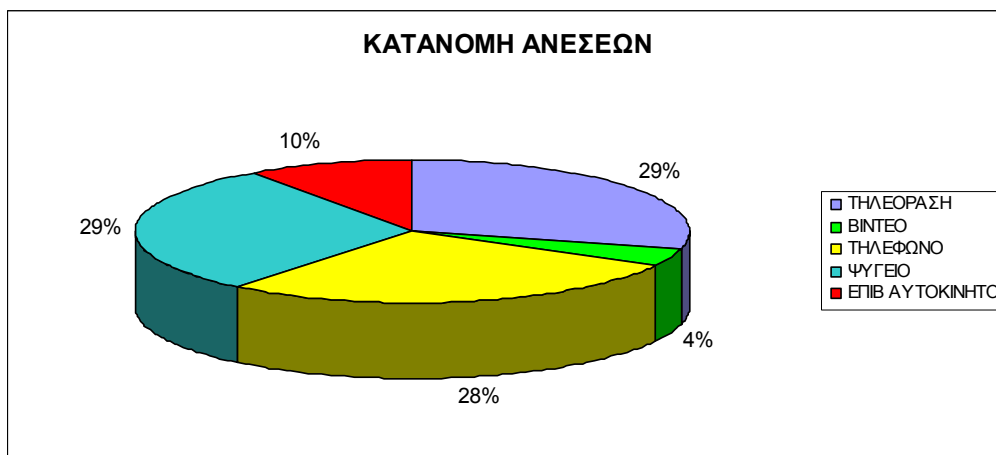
Διάγραμμα 10



Κατανομή ανέσεων

Στο ερώτημα εάν διαθέτουν κάποιες ανέσεις μέσα στο σπίτι απάντησαν: το 29% των ηλικιωμένων διαθέτει τηλεόραση, 4% βίντεο, το 28% τηλέφωνο, το 29% ψυγείο και ένα ποσοστό 10% διαθέτει επιβατικό αυτοκίνητο.

Διάγραμμα 11



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η οστεοπόρωση είναι η πιο σημαντική αιτία κατάγματος στους ηλικιωμένους. Τα κατάγματα έχουν σημαντική επίδραση στην κινητικότητα, στην δυνατότητα ανεξάρτητης διαβίωσης και στην ποιότητα ζωής του ηλικιωμένου. Από τα στοιχεία της έρευνας μας στο σύνολο των ηλικιωμένων του δείγματος μας, το 16% ήταν γυναίκες και το 10% άνδρες. Διακρίνουμε ότι οι άνδρες ηλικίας από 60-70 ετών αποτελούν το 30%, από 70-80 ετών αποτελούν το 70% ενώ οι γυναίκες από 60-70 ετών αποτελούν το 57% και από 70-80 ετών αποτελούν το 43% του δείγματος.

Στην έρευνα μας, όσον αφορά τα πρόσφατα κατάγματα των ηλικιωμένων του δείγματος που αφορούν την Σ.Στήλη, το ισχίο και τον καρπό, καταγράφονται 84 κατάγματα που αντιστοιχούν σε ποσοστό 28%. Το ποσοστό αυτό των καταγμάτων χρειάστηκε 1057 ημέρες νοσηλείας, χρόνο βαδίσματος με πατερίτσες 57 μήνες και χρόνο βαδίσματος με άλλα βοηθήματα 83 μήνες.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), αναφέρει ότι η συχνότητα εμφάνισης της οστεοπόρωσης στο ισχίο, τη σπονδυλική στήλη και τον καρπό σε άτομα άνω των 50 ετών είναι 35% στις γυναίκες και 19% στους άνδρες .

Στην έρευνα μας το 22% του δείγματος δεν μπορούσε να ντυθεί, το 10% δεν είχε την δυνατότητα να φάει, το 20% δεν μπορούσε να σηκωθεί από την καρέκλα, το 25% δεν μπορούσε να περπατήσει μόνο του και το 14% δεν μπορούσε να κάνει οικιακές εργασίες. Τα ποσοστά αυτά συμφωνούν με πολλές έρευνες που τονίζουν, ότι το 20% των ατόμων με κάταγμα του ισχίου εμφανίζουν διαταραγμένη κινητικότητα ένα χρόνο μετά το κάταγμα, όπως πόνο και δυσλειτουργία.(Ι.Πασπάτη 2003)⁶⁴ και (Γ.Λυρίτης 1997)⁶⁵.Όσον αφορά την συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου στην έρευνα μας, καταγράφηκαν 35 κατάγματα του ισχίου εκ' των οποίων τα 19 αφορούσαν κάταγμα του άλλου ισχίου σε ποσοστό 6,33%. Σε έρευνες των ορθοπεδικών κλινικών του Πανεπιστημίου Κρήτης το 7% περίπου των ασθενών που εισάγονται για θεραπεία καταγμάτων του ισχίου, έχουν ήδη υποστεί κάταγμα και στο άλλο ισχίο, ποσοστό που συμφωνεί με το αποτέλεσμα της δικής μας έρευνας. (Κ.Δρετάκης 1997)⁶⁶.

Είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι στο σύνολο του δείγματος, ένα ποσοστό 77% είχε πτώση επί του εδάφους και εξ' αυτών το 74% εκτός σπιτιού και το 20% μέσα στο σπίτι. Οι πτώσεις είναι συνηθισμένο φαινόμενο στους ηλικιωμένους. Σύμφωνα με έρευνα των Nevift M.Cummings (1992)⁶⁷, πάνω από το 80% των ηλικιωμένων λευκών γυναικών παθαίνουν κατάγματα που οφείλονται σε πτώση επί του εδάφους, ποσοστό που συμφωνεί με το αποτέλεσμα της έρευνας μας. Σύμφωνα, με την έκθεση της Ευρωπαϊκής Ένωσης για την οστεοπόρωση (1999) πολλά φάρμακα που χρησιμοποιούν οι ηλικιωμένοι έχουν παρενέργειες που προδιαθέτουν για πτώση. (ΕΕΟΕ 1999)⁶⁸.

Επιπλέον, η μεγάλη χρήση ψυχότροπων φαρμάκων, όπως ηρεμιστικά, αντικαταθλιπτικά, υπνωτικά και φάρμακα για χρόνιες παθήσεις πιθανόν να σχετίζονται με το μεγάλο αριθμό των πτώσεων, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε διάφορες μορφές καταγμάτων.(Λυρίτης 1987)⁶⁹.

Σύμφωνα, με την δική μας έρευνα ένα ποσοστό 73% πάσχει από κάποια χρόνια πάθηση για την οποία λαμβάνει ανάλογη θεραπευτική αγωγή.

Όσον αφορά την διαιτητική αγωγή ένα ποσοστό 55% ακολουθεί κάποιο είδους δίαιτας, ενώ το 45% λαμβάνει ελεύθερη δίαιτα, χωρίς να δίνει προσοχή στην σωστή πρόληψη των τροφών.

Σύμφωνα, με έρευνα των Chaphy MC, Ailot ME, Duboent F (1992)⁷⁰, η συνδυασμένη χορήγηση βιταμίνης D και σκευασμάτων ασβεστίου μειώνει τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου, περίπου κατά 1/3, ιδίως σε άτομα που παρουσιάζουν έλλειψη βιταμινών D και ασβεστίου. Στην έρευνα μας ένα ποσοστό 45% δεν δίνει προσοχή στη σωστή πρόληψη των τροφών και τον εμπλουτισμό της διατροφής τους με κάποιο σκεύασμα βιταμίνης D και ασβεστίου.

Σύμφωνα, με μελέτη στον Ελλαδικό χώρο το 73,6% ατόμων ηλικίας 60-76 ετών, προσλαμβάνουν λιγότερο από το 60% της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης ασβεστίου. Σχετικά, με τις συνήθειες υγείας του δείγματος της έρευνας το 13% κάπνιζαν από 10-30 τσιγάρα την ημέρα και το 14% πίνει συχνά αλκοόλ, ενώ το 15% πίνει σπάνια έως κάπως συχνά.

Σύμφωνα, με τη Διεθνή Βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι το κάπνισμα αποτελεί ένα πιθανό παράγοντα κινδύνου για την δημιουργία οστεοπόρωσης. Και μάλιστα, οι Rapuri και συν (2001)⁷¹ διαπίστωσαν, ότι η κατανάλωση καφέ μεγαλύτερη από 300mg/ημέρα σχετίζεται με υψηλότερο ρυθμό οστικής απώλειας σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες στα περισσότερα σημεία του σκελετού και ιδιαίτερα στη σπονδυλική στήλη, ενώ σε αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχει αναφερθεί αυξημένος κίνδυνος για κατάγματα του ισχίου, όταν η κατανάλωση καφεΐνών υπερβαίνει τα 90mg/ημερησίως.

Υπάρχουν και άλλες έρευνες που δεν επιβεβαιώνουν διαφορές στην οστική μάζα μεταξύ καπνιστριών και μη καπνιστριών (Cooper and all 1992)⁷².

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πολλοί πιστεύουν ότι η οστεοπόρωση είναι μία ασθένεια των ηλικιωμένων, διότι οι άνθρωποι χάνουν οστική μάζα με την αύξηση της ηλικίας. Όμως, οι ειδικοί τονίζουν ότι όσον αφορά την γένεση της οστεοπόρωσης, η ανάπτυξη των οστών κατά την παιδική και την εφηβική ηλικία είναι εξίσου σημαντική, όσο η απώλεια της οστικής μάζας.

Τα οστά μεγαλώνουν σε μέγεθος και δυναμώνουν κατά την παιδική ηλικία. Η ποιότητα και η ποσότητα της οστικής μάζας που θα αποκτηθεί στην παιδική ηλικία, είναι καθοριστικός παράγοντας για την υγεία του σκελετού για όλη την διάρκεια της ζωής.

Η καλή διατροφή είναι καθοριστικής σημασίας για μια κανονική ανάπτυξη. Όλα τα όργανα όπως και τα οστά χρειάζονται μια ισοζυγισμένη διατροφή, ικανοποιητικές θερμίδες και άλλα θρεπτικά συστατικά για να αναπτυχθούν. Το ασβέστιο, είναι το σημαντικότερο στοιχείο για να επιτευχθεί η υψηλότερη οστική μάζα αλλά και για την πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης. Η βιταμίνη D, είναι αναγκαία για την απορρόφηση του ασβεστίου από τον οργανισμό και για την διατήρηση της υγείας των οστών. Η διατροφή πλούσια σε δημητριακά, λαχανικά και φρούτα πιθανόν να προσφέρουν διαφόρων ειδών θρεπτικές ουσίες, οι οποίες ενεργούν με συνέργεια με αποτέλεσμα τα οστά να διατηρούν μια υψηλή οστική πυκνότητα, η οποία αποτρέπει την εγκατάσταση της οστεοπόρωσης.

Οι διαπιστώσεις αυτές μπορεί να ληφθούν ιδιαίτερα υπ' όψιν για τα άτομα τα οποία προχωρούν στην ηλικία και για τις γυναίκες κατά και μετά την εμμηνόπαυση, όπου ο κίνδυνος οστεοπόρωσης και καταγμάτων είναι αυξημένος.

Επίσης, η τακτική σωματική εξάσκηση μέτριας έντασης, είναι ευεργετική όχι μόνο για τα οστά αλλά και για τους μυς, την καρδιά, τους πνεύμονες και την συνολική ψυχική και σωματική υγεία. Η οστική μάζα την οποία θα δημιουργήσει κάποιος κατά την παιδική ηλικία, διαμέσου της σωματικής εξάσκησης, θα καθορίσει την υγεία του σκελετού κατά την ενήλικη ζωή. Όμως, η απουσία μιας ικανοποιητικής καθημερινής σωματικής εξάσκησης στα παιδιά, μπορεί να προκαλέσει μόνιμες αδυναμίες των οστών και του σκελετού τους.

Πρέπει να επισημάνουμε, ότι ορισμένα φάρμακα που χορηγούνται για διάφορες παθήσεις, ευνοούν την ανάπτυξη της οστεοπόρωσης. Τα κορτικοειδή, η phenytoin, τα βαρβιτουρικά, ορισμένα αντιόξινα μπορεί να προκαλέσουν οστεοπόρωση. Για τους λόγους αυτούς, ο γιατρός θα πρέπει να δίνει πληροφόρηση στους ασθενείς του, για τη σχέση των φαρμάκων που χορηγεί, με την οστεοπόρωση.

Αξίζει να τονίσουμε, ότι εκτός από τη σωματική άσκηση και την σωστή διατροφή πλούσια σε βιταμίνες, είναι δυνατόν να χορηγηθούν και άλλες θεραπείες με συμβουλή και παρακολούθηση από το γιατρό που δυνατόν να βοηθούν στην αντιμετώπιση του προβλήματος. Για την λήψη μιας τέτοιας απόφασης, μπορεί να χρειαστούν να γίνουν εξετάσεις που εξερευνούν, με έμφαση το καρδιαγγειακό σύστημα, την πυκνότητας της οστικής μάζας και γενικά το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας .

Λόγω της αυξημένης ευθραστότητας των οστών και των σοβαρών συνεπειών που εγκυμονεί η πτώση ενός οστεοπορωτικού ασθενούς, θα πρέπει να τηρούνται οι

βασικές αρχές για την προφύλαξη από τις πτώσεις. Αυτές αφορούν, την επίβλεψη για κάθε πρόγραμμα ασκήσεων, την εκπαίδευση για την χρήση ειδικών βοηθημάτων βάδισης και στη διαρρύθμιση του οικιακού περιβάλλοντος, ώστε να είναι ασφαλές και να διευκολύνει τις καθημερινές δραστηριότητες.

Μέσω της εκπαίδευσης των ασθενών, με οδηγίες που αφορούν τον τρόπο βάδισης και μεταφοράς, σε συνδυασμό με τις ασκήσεις ισορροπίας και μυϊκής ενδυνάμωσης, θα μειώσουμε τον κίνδυνο πιθανών πτώσεων και θα είμαστε σε θέση να προσφέρουμε κοινωνικά και οικονομικά έναν καλύτερο τρόπο ζωής στους ηλικιωμένους, χωρίς παθολογικά προβλήματα.

Προκύπτει, επιτακτική η ανάγκη λήψης και εφαρμογής δραστικών προληπτικών μέτρων για την αντιμετώπιση του προβλήματος. Προληπτικά μέτρα τα οποία χρειάζεται να εφαρμοσθούν άμεσα και στη χώρα μας, με σκοπό το κοινωνικό και οικονομικό όφελος που θα προκύψει από τη μείωση των καταγμάτων και ιδιαίτερα στους υπερήλικες, οι οποίοι έχουν ανάγκη από τη συστηματική και κυρίως προληπτική φροντίδα εκ μέρους των Υπηρεσιών Υγείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases.
2. Effect of our monthly oral Vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and woman living in the community: randomized double blind controlled trial, *British Medical Journal*.2003, 236:469, 1 Μαρτίου 2003.
3. Undertreatment of osteoporosis in men with hip fracture, *Archives of Internal Medicine* 2002, 162:2217-2222, 28 Οκτωβρίου 2002.
4. Bone mineral density and dietary patterns in older adults: The Framingham Osteoporosis Study, *American Journal of Clinical Nutrition* 2002, 76:245-252, Ιούλιος 2002.
5. Vitamin K intake and bone mineral density in women and men, *American Journal of Clinical Nutrition* 2003, 77:512-516, Φεβρουάριος 2003. & Calcium, Vitamin D, milk consumption and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women, *American Journal of Clinical Nutrition* 2003, 77:504-511, Φεβρουάριος 2003.
6. "Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women", Results from the National Osteoporosis Risk Assessment, *Journal of the American Medical Association* 2001, 286:2815-2822, 12 Δεκεμβρίου 2001.
7. Καφαντάρη Ελένη. Μελέτη του κολλαγόνου σε παθήσεις των οστών. Διδακτορική Διατριβή. Ιωάννινα 2000 (σελ3-29).
8. Γαροφαλίδου Θ. Χαρτοφυλακίδου- Γαροφαλίδου Γ. Ρηγοπούλου Χ. ΣΥΓΧΡΟΝΟΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΗ ΑΘΗΝΑΙ. Τρίτη Έκδοση. ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑΙ ΕΚΔΟΣΕΙΣ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ Κ. 1976(σελ88-93).
9. Χατζηδάκη Κωνστ.Γ. ΑΤΛΑΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ. ΑΘΗΝΑΙ. ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ Κ.ΛΑΡΙΣΙΑΝΟΣ.(σελ.252-255).
10. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΥΡΙΤΗΣ. Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών και Διαταραχές του Μεταβολισμού των Μετάλλων. Εκδόσεις PRESSLINE. ΑΘΗΝΑ 1998.(σελ75-129)
11. Συμεωνίδης Π. 'Ορθοπεδική'. Κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος: Οστεοπόρωση, Αθήνα 1996: 292-298
12. Use of B-Blockers and Risk of fractures, *Journal of the American Medical Association* 2004,292: 1326-1332, 15 Σεπτεμβρίου 2004.
13. Adami JD et al: Effects of oral alendronate and intranasal calcitonin on bone mass and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal osteoporosis. *Bone* 17: 383β390, 1995.
14. Agnusdei D et al: Effects of ipriflavone on bone mass and bone remodelling in patients with established osteoporosis. *Curr Ther Res* 51:82,91, 1992.
15. Azria M: The calcitonins. Physiology and pharmacology. Karger, 67-132, 1989.
16. Baylink DJ: Glucocorticoid osteoporosis. *N Engl J Med* 309:306β308.
17. Baylink DJ et al: Growth factors to stimulate bone formation. *J Bone Miner Res* 8(Suppl 2) S565-S572, 1993.
18. Berkvist L et al: The risk of breast cancer after estrogen and estrogen-progestin replacement therapy. *N Engl J Med* 321:293-297, 1989.

- 19.** Bilke DD: Drug-induced osteomalakia. In: Favus M (ed) Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism (3rd ed) Lippincott-Raven, 333-337, 1996.
- 20.** Chambers TJ, Moore A: The sensitivity of isolated osteoclasts to morphological transformation by calcitonin. *J Clin Endocrinol Metab* 57:819-824,1983.
- 21.** Christiansen C, Riis BJ: Universal screening procedure for women at risk of developing postmenopausal osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1: 35-40, 1990.
- 22.** Cummings SR et al: Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* 341: 172-175, 1993.
- 23.** Γεράκης Α, Σότσιου Φ. Η ιστομορφομετρική μελέτη του οστού στη νεφρική οστεοδυστροφία. Ανασκόπηση. *Ελληνική Νεφρολογία* 1997:9:27-43.
- 24.** Delmas PD: Markers of bone formation and resorption. In: Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 2nd ed. Raven Press, pp 108-112, 1993.
- 25.** Drezner MK: Tumor-induced rickets and osteomalakia. In Favus M (ed) Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism (3rd ed) Lippincott-Raven, 319-325, 1996.
- 26.** Drinkwater BL: Weight-bearing exercise and bone mass. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics North America* 6: 567-578, 1995.
- 27.** Eriksen EF: Bone histomorphometry, Raven Press, 1993G.
- 28.** Garnero P et al: Assessment of bone resorption with a new marker of collagen degradation in patients with metabolic bone disease. *J Clin Endocrinol Metab* 79: 780, 1994.
- 29.** Heaney RP: Calcium in the prevention of osteoporosis. *J Intern Med* 231: 169-180, 1992.
- 30.** Jonhston CC Jr et al: Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 324:1105-1109, 1991.
- 31.** Kanis JA et al: Evidence for efficacy of drugs affecting bone metabolism in preventing hip fracture. *Br Med J* 302: 1124-1128, 1992.
- 32.** Klein GL, Simmons DJ: Nutritional rickets: thoughts on pathogenesis. *Ann Med* 25:379-386, 1993.
- 33.** Kobahashi UA et al: Calcium regulating hormones and bone mineral content in patients after subtotal gastrectomy. *Surg Today* 24: 295-298, 1994.
- 34.** Liberman UA et al: Effects of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl Med* 333: 1437-1443, 1995.
- 35.** Liberman UA: Vitamin D-dependent rickets. In: Favus MJ (ed) Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism (3rd ed) Lippincott-Raven, 311-316, 1996.
- 36.** Lindsay R et al: Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomized women. *Lancet* 2: 1151-1154, 1980.
- 37.** Llach F, Massry SG. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1985, 61:601-606.

- 38.** Llach F. Secondary hyperparathyroidism in renal failure: The trade-off hypothesis revised. *Am J Kidney Dis* 1995, 25:663-679.
- 39.** Lyritis GP et al: The natural history of the osteoporotic vertebral fracture. *Clin Rheumatology* 8: 66-69, 1989.
- 40.** Lyritis GP et al: Analgesic effect of salmon calcitonin in osteoporotic vertebral fractures: A double-blind placebocontrolled clinical study. *Calcif Tissue Int* 49:369-372, 1991.
- 41.** Lyritis GP: Epidemiology and socioeconomic cost of osteoporotic fractures in Greece. *Calcif Tissue Int* 51: 93-94, 1992.
- 42.** Manolagas SC, Jilka RL: Cytokines, hematopoiesis, osteoclastogenesis and estrogens. *Calcif Tissue Int* 50:199, 1992.
- 43.** Massari UP. Disorders of bone and mineral metabolism after renal transplantation. *Kidney Int* 1997, 52: 1412-1421.
- 44.** Matkovic V: Calcium and peak bone mass. *J Intern Med* 231: 151-160, 1992.
- 45.** Marie PJ et al: Histological osteomalacia due to dietary calcium deficiency in children. *N Engl J Med* 307: 584-588, 1982.
- 46.** Mazzuoli GF et al: Effects of salmon calcitonin in postmenopausal osteoporosis: a controlled double-blind clinical study. *Calcif Tissue Int* 38: 3-8, 1989.
- 47.** Melton LJ III et al: Osteoporosis and the risk of fracture. *Am J Epidemiol* 125: 254-261, 1986.
- 48.** Nordin BEC et al: The problem of calcium requirement. *Am J Clin Nutr* 45: 1295-1304, 1987.
- 49.** Parfitt AM: Trabecular bone architecture in the pathogenesis and prevention of fracture. *Am J Med* 82(Suppl 1B) S68-s72, 1987.
- 50.** Tsakalacos N et al: The effect of short-term calcitonin administration on biochemical bone markers in patients with acute immobilization following hip fracture. *Osteoporosis Int* 3: 337-340, 1992.
- 51.** Burckhardt P, Burnard B: The effect of treatment with calcitonin on vertebral fracture rate in osteoporosis. *Osteoporosis Int* 3: 24-30.
- 52.** Civitelli R et al: Bone turnover in postmenopausal osteoporosis. Effects of calcitonin treatment. *J Clin Invest* 82: 1268-1274, 1988.
- 53.** Lyritis GP et al: A modified ADFR regimen with 1,25 vitamin D and Etidronate in the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Clin Rheumatology* 1996. Λυρίτης ΓΠ: Οστεοπόρωση, Αθήνα, 1996.
- 54.** Overgaard K, Christiansen C: Long-term treatment of established osteoporosis with intranasal calcitonin. *Calcif Tissue Int* 49(Suppl) S560-S563, 1991.
- 55.** Riggs BL: Treatment of osteoporosis with sodium fluoride: an appraisal, In Peck WA (ed) *Bone and Mineral Metabolism*. Amsterdam Elsevier, 366-393, 1984.
- 56.** Riggs BL et al: Effects of fluoride treatment on the fracture rate I postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 322: 803-809, 1990.
- 57.** Watts NB et al: Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 323: 73-79, 1990.

58. Καφάτος Αντώνης Γ. Λαμπαδάριος Δημήτρης Ν. Τελευταίες Εξελίξεις στην Κλινική Διατροφή και Επιδημιολογία των Νοσημάτων Διατροφής. Ηράκλειο Κρήτης 1990 (σελ170-176).
59. Billis A. Biochemical markers for non-invasive diagnosis of hyperparathyroid bone disease and adynamic bone in patients on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2430-2438.
60. Λυρίτης ΓΠ: Οστεοπόρωση, Αθήνα, 1996.
61. Malluche HH, Faugere MC. Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologists. Editorial Review. *Kidney Int* 1990; 38:193-211.
62. Παπακωστίδης Κωνσταντίνος Γ. Χειρούργος Ορθοπαιδικός. Η Γεφυρωτική Οστεοσύνθεση των Συντριπτικών Καταγμάτων του Μηριαίου. Διδακτορική Διατριβή. Ιωάννινα 2000. (σελ9-20).
63. ΕΛΕΝΗ Θ. ΚΥΡΙΑΚΙΔΟΥ. ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ.
64. Ι. Πασπάτη. Οστεοπορωτικά κατάγματα και Τρίτη ηλικία. Περιοδικό Σκελετική Υγεία. Τόμος 2^{ος} , Τεύχος 4^ο . Οκτωβρίου-Δεκεμβρίου 2003 σελ. 133.
65. Γ. Λυρίτης. Αποκατάσταση οστεοπορωτικού ασθενούς. Περιοδικό «Οστούν» Τόμος 8^{ος} , Τεύχος 4^ο . Οκτωβρίου-Δεκεμβρίου 1997 σελ324-325.
66. Κ. Δρετάκης. Πρόβλεψη του τύπου και της βαρύτητας του δεύτερου κατάγματος. Περιοδικό «Οστούν». Τόμος 8^{ος} , Τεύχος 4^ο , Οκτωβρίου-Δεκεμβρίου 1997 σελ353.
67. Nevift M, Cummings S: Falls and fractures in older women. In Wellas B, Tonpet M, Rubenstein L et al (eds): Falls, Balance and Gait Disorders in the Elderly Paris, Elsevier, (1992) pp69-80.
68. Έκθεση Επιστημονικής Ομάδας Εργασίας της Ευρωπαϊκής Κοινότητας για την Οστεοπόρωση. Δράση για την πρόληψη. Οστούν 10(3) 1999.
69. Lyritis GP, Loakimidis D, Kiritsis G, Tsekoura M, Grivas EV (1987) The significance of osteoporosis in Greece: risk factors, socioeconomical cost. *Iatriki* 5: 454-464.
70. Chapuy MC, Arlot ME, Duboent F, et al: Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women *N Engl J Med* (1992) 327: 1637-1642.
71. Rapuri P, Gallagher JC, kinyamn, HK, Ryschom KL (2001). Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *Am J Clin Nutr* 74:694-700.
72. Cooper C, Atkinson EJ, Wahner HW (1992). Is caffeine consumption a risk factor for osteoporosis? *J Bone Miner Res* 7:465-71.
73. www.osteoporosis.com/osteoporosis/default.aspx
74. www.medlook.net/article.asp?item_id=961
75. www.medlook.net.cy
76. www.pathfinder.gr
77. www.Klinikiagiosloukas.gr/.../05_osteop1.gif
78. www.parathyroid.com/images/boneDensity.gif
79. ag.arizona.edu/Maricopa/fcs/bb/osteolady2.gif
80. www.connecticutcenterforhealth.com/osteoporosis
81. www.hof.org/osteoporosis/images/hof-two.gif

82. www.postgradmed.com/.../2005/10_05/ph.osteo2.gif

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<u>ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</u>	<u>2</u>
<u>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....</u>	<u>4</u>
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ.....</u>	<u>5</u>
❖ Οστά-Οστίτης ιστός.....	6
❖ Μεσοκυττάριος ουσία.....	7
❖ Ανόργανα συστατικά.....	8
❖ Ορμόνες που επιδρούν στα οστά.....	9
❖ Παραθορμόνη.....	10
❖ Βιταμίνη D.....	10
❖ Ασβέστιο.....	11
❖ Φώσφορος.....	12
❖ Γεννητικές ορμόνες.....	12
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΒΑΣΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ.....</u>	<u>13</u>
❖ Οστεοπόρωση.....	14
❖ Παθογένεια της οστεοπόρωσης.....	15
❖ Κατηγορίες της οστεοπόρωσης.....	16
❖ Παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης.....	17
❖ Κλινική εικόνα.....	18
❖ Κλινική εικόνα Οστεοπόρωσης τύπου I.....	19
❖ Κλινική εικόνα Οστεοπόρωσης τύπου II.....	20
❖ Επιδημιολογία οστεοπόρωσης τύπου I.....	20
❖ Επιδημιολογία οστεοπόρωσης τύπου II.....	21
❖ Διάγνωση της οστεοπόρωσης.....	21
❖ Κλινική διάγνωση της οστεοπόρωσης.....	22
❖ Τεχνικές διάγνωσης της οστεοπόρωσης.....	23
❖ Ακτινολογική απεικόνιση της οστεοπόρωσης.....	24
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ.....</u>	<u>26</u>
❖ Πρόληψη-θεραπεία.....	27
❖ Αρχές πρόληψης και θεραπείας.....	30
❖ Αρχές που διέπουν την θεραπεία.....	35
❖ Ειδική διατροφή.....	37
❖ Φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη και θεραπεία της οστεοπόρωσης.....	39
❖ Μελλοντικά φάρμακα για την αυξανόμενη οστική απώλεια.....	39
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΙΔΗ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ.....</u>	<u>42</u>
❖ Δευτεροπαθής οστεοπόρωση.....	43
❖ Οστεοπόρωση από κορτικοειδή.....	43
❖ Οστεοπόρωση από θυρεοειδική νόσο.....	43
❖ Αλγοδυστροφία.....	44
❖ Οστεοπόρωση από ψυχογενή ανορεξία.....	44
❖ Οστεοπόρωση από διαβήτη τύπου I.....	44

❖ Οστεοπόρωση από παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος.....	45
❖ Οστεοπόρωση από Αλκοολισμό.....	45
❖ Ανδρική οστεοπόρωση.....	45
❖ Νεανική οστεοπόρωση.....	46

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΜΟΡΦΕΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ.....48

ΚΑΤΑΓΜΑ ΤΟΥ ΚΑΡΠΟΥ.....49

❖ Κάταγμα του σκαφοειδούς οστού.....	49
❖ Εξάρθρημα του μηνονοειδούς οστού.....	52
❖ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ.....	54
❖ Εισαγωγή-Ταξινόμηση.....	54
❖ Κακώσεις της αυχενικής μοίρας της ΣΣ.....	59
❖ Κακώσεις της θωρακοσφυϊκής μοίρας της ΣΣ.....	67
❖ Κατάγματα εγκάρσιων αποφύσεων.....	71
❖ Κατάγματα ακανθωθών αποφύσεων.....	71
❖ Κατάγματα του ιερού οστού και του κόκκυγα.....	72
❖ ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ.....	73
❖ Εισαγωγή.....	73
❖ Οπίσθιο εξάρθρημα του ισχίου.....	73
❖ Πρόσθιο εξάρθρημα του ισχίου.....	77
❖ Κεντρικό κάταγμα-εξάρθρημα του ισχίου.....	77
❖ Οπίσθιο εξάρθρημα του ισχίου με κάταγμα της κεφαλής του μηριαίου.....	79
❖ Ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου.....	82

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΚΑΘΗΚΟΝΤΑ ΚΑΙ ΥΠΟΧΡΕΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....85

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....89

❖ Μέθοδος-Υλικό.....	90
❖ Αποτελέσματα.....	90
❖ Συζήτηση.....	102
❖ Συμπεράσματα.....	104

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....106

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....111