

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΤΗΣ
ΚΥΦΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΤΗΣ
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

ΙΩΑΝΝΗΣ Ν. ΓΑΪΤΑΝΗΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2007

**Αφιερωμένο στη γυναίκα μου
Ντίνα, και στα τριδύμα (Νίκο,Γιώργο,Σταύρο)**

*Στη μνήμη
του πατέρα μου Νίκου
και του αδελφού μου Σταύρου*

Ευχαριστώ για την βοήθεια στη ερευνητική μελέτη και την συγγραφή του συγγράματος:

- *Avinash Patwardhan PhD, Professor of Orthopaedic Department & Rehabilitation, Loyola University Medical Center, Chicago, Illinois, USA*
- *Leonard Voronov MD, Instructor Lecture, of of Orthopaedic Department & Rehabilitation, Loyola University Medical Center, Chicago, Illinois, USA*
- *Robert Havey BS, Laboatory of Biomechanics, Hins VA Hospital, Chicago, USA*
- *Gerard Garadam BS, Laboatory of Biomechanics, Hins VA Hospital, Chicago, USA*
- *Michael Zzidrick MD, Associate Professor of Orthopaedic Department & Rehabilitation, Loyola University Medical Center, Chicago, Illinois, USA*
- *Γεώργιο Παπαδοκωστάκη MD, Επιμελητής Β', Ορθοπαιδικής-Τραυματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη*
- *Πάλο Κατώνη Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής-Τραυματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη*
- *Αλέξανδρο Χατζηπάυλου MD Καθηγητής, Ορθοπαιδικής-Τραυματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη*

I. Γενικό μέρος

1. Εισαγωγή
2. Αιτιολογικοί παράγοντες μείωσης της αντοχής του οστού
3. Παράγοντες επικινδυνότητας κατάγματος
 - α. Μείωση της αντοχής του οστού
 - β. Πτώσεις
4. Ταξινόμηση και εντόπιση οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων
5. Κλινικές επιπτώσεις των οστεοπορωτικών καταγμάτων
 - α) άλγος
 - β) ψυχικές διαταραχές
 - γ) ποιότητα ζωής
 - Δ) αναπνευστική λειτουργία
 - ε) θνησιμότητα και νοσηρότητα
7. Εμβιομηχανική ανασκόπηση
8. Θεραπεία
 - α) συντηρητική
 - β) σπονδυλοπλαστική
 - γ) κυφωπλαστική
 - δ) ανοιχτή χειρουργική

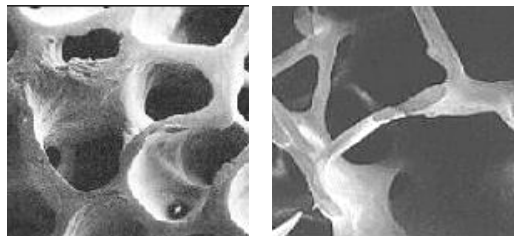
II. Ειδικό Μέρος

1. Η συμπεριφορά των πρεφορτίων της σπονδυλικής στήλης μετά από κυφωπλαστική εναντίον δυναμικής ανάταξης
2. Η συμπεριφορά των πρεφορτίων της σπονδυλικής στήλης μετά από κυφωπλαστική με ή χωρίς επιπρόσθετη δυναμική ανάταξη
3. Η αποτελεσματικότητα της κυφωπλαστικής σε οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης.

Εισαγωγή

Η οστεοπόρωση είναι μία μεταβολική νόσος των οστών που χαρακτηρίζεται από ελάττωση της οστικής πυκνότητας (Bone Mineral Density -BMD) και διαταραχή της αρχιτεκτονικής του οστού (*Εικόνα 1*), με αποτέλεσμα την αυξημένη ευθραυστότητα του δηλαδή την αυξημένη πιθανότητα για εμφάνιση κατάγματος. Η ικανότητα των οστών να

αντεπεξέρχονται στα φορτία που τα διαπερνούν οφείλεται κατά ένα μεγάλο ποσοστό στην οστική πυκνότητα¹. Εφόσον αυτή ελαττωθεί τα οστά εξασθενούν και δεν μπορούν να αντεπεξέλθουν πλέον σε φορτία, τα οποία θεωρούνται φυσιολογικά για τα μη



Εικόνα 1. Α. Φυσιολογική αρχιτεκτονική δομή σπογγώδους οστού του σπονδυλικού σώματος. Β. Αραίωση και μικροκατάγματα των οστικών δοκίδων σε οστεοπορωτικό σπονδυλικό σώμα.

οστεοπορωτικά οστά, με αποτέλεσμα την εμφάνιση παθολογικού κατάγματος. Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) ως οστεοπόρωση ορίζεται η μείωση της BMD, μετρούμενη με την διπλή-ενεργειακή ακτινολογική απορροφισιομετρία, σε τιμές μικρότερες από 2,5 σταθερές αποκλείσεις (SD) πέρα από το μέσο όρο του υγιούς πληθυσμού ηλικίας 25 ετών²⁰. Ως οστεοπενία ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία η BMD κυμαίνεται μεταξύ -1 με -2,5 SD, ενώ φυσιολογική θεωρείται η μείωση της BMD όταν είναι μικρότερη από -1 SD κάτω από το μέσο όρο για τον νεαρό υγιή πληθυσμό.

Η οστεοπόρωση μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής. Στην πρωτοπαθή οστεοπόρωση η απώλεια της BMD είναι αποτέλεσμα ορμονικών διαταραχών της εμμηνόπαυσης^{5,23,26,40,47} και της οστικής γήρανσης^{2,3,15,25,35}, ενώ στη δευτεροπαθή είναι αποτέλεσμα: α) διαφόρων παθήσεων, όπως πολλαπλό μυέλωμα,

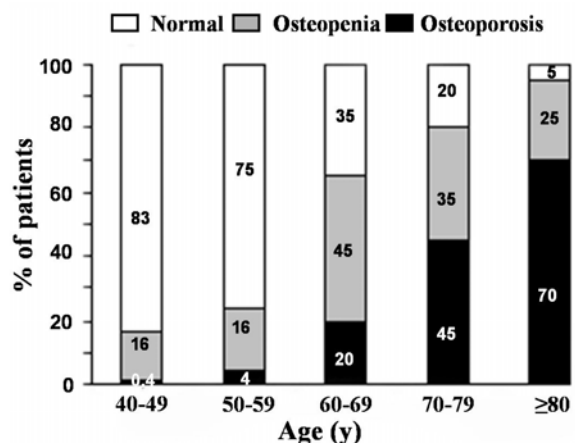
υπερπαραθυρεοειδισμό³⁴, νόσος του Crohn²⁸ ή β) χορήγησης φαρμάκων όπως κορτικοστεροειδή³³.

Υπάρχει ασυμφωνία στις διάφορες μελέτες σχετικά με την έναρξη της απώλειας της BMD. Μερικοί μελετητές^{32,42} υποστηρίζουν πως η απώλεια της BMD μπορεί να ξεκινήσει από την ηλικία των 20 ετών, ενώ άλλοι υποστηρίζουν πως η απώλεια της BMD αρχίζει στις ηλικίες μεταξύ 35-40 ετών³⁷. Σύμφωνα με τον Recker και συνεργάτες⁴³ η απώλεια της BMD παρατηρείται στο διάστημα μεταξύ 2-3 έτη πριν και 3-4 έτη μετά την εμμηνόπαυση. Είναι όμως γενικά αποδεκτό πως ταχεία μείωση της οστικής μάζας παρατηρείται στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση^{5,26} και σχετίζεται στενά με τις ορμονικές διαταραχές που εμφανίζονται σ' αυτή την περίοδο^{5,26} (*Εικόνα 2*).

Υπολογίζεται πως την πρώτη 5ετία μετά την εμμηνόπαυση χάνεται περίπου το 10%-12% της οστικής μάζας και η απώλεια αυτή αφορά κυρίως το σπογγώδες οστό⁴⁰, αυξάνοντας στο διπλάσιο την πιθανότητα οστεοπορωτικού κατάγματος²⁷.

Επιπλέον υπάρχει στενή συσχέτιση της απώλειας της BMD και της ηλικίας, δηλαδή όσο μεγαλύτερος ηλικιακά είναι ο ασθενής τόσο μεγαλύτερη είναι η απώλεια BMD που παρατηρείται^{9,14,19}.

Έχουν επίσης δειχθεί φυλετικές διαφορές ως προς την κατανομή της απώλειας της BMD. Μεγαλύτερο ποσοστό οστεοπόρωσης παρατηρείται στην ασιατική φυλή, ενώ ακολουθεί η λευκή φυλή. Παρόλα αυτά δεν έχει παρατηρηθεί στατιστικά σημαντική

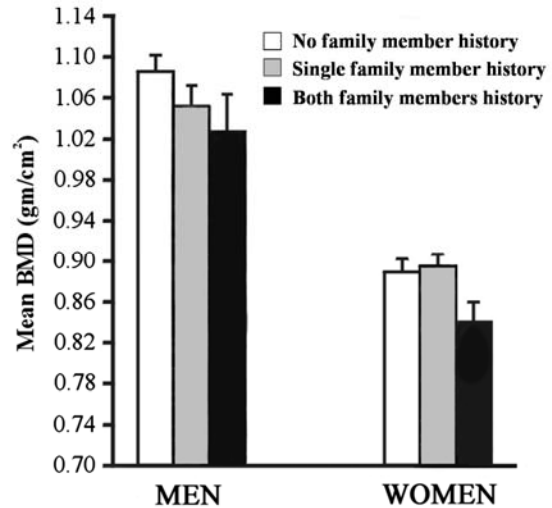


Εικόνα 2. Συχνότητα επικράτησης οστεοπόρωσης, οστεοπενίας και φυσιολογικού οστού ανά ηλικία (Geusens P, 2002).

διαφορά σε σχέση με την πιθανότητα κατάγματος. Η νότιο-αμερικάνοι παρουσιάζουν μικρότερο ποσοστό εμφάνισης καταγμάτων σε σχέση με την λευκή φυλή ενώ εμφανίζουν μεγαλύτερο ποσοστό οστεοπόρωσης σε σχέση με τη μαύρη φυλή. Οι γυναίκες της μαύρης φυλής έχουν 50% μικρότερο ποσοστό εμφάνισης οστεοπόρωσης σε σχέση με τις γυναίκες της λευκής φυλής^{18,21}.

Το μεγαλύτερο ποσοστό BMD στη μαύρη φυλή οφείλεται στο μεγαλύτερο πάχος των οστέινων δοκίδων σε σχέση με την λευκή φυλή και όχι στον μεγαλύτερο αριθμό τους¹³. όμως παρά το ότι η μαύρη φυλή παρουσιάζει μικρότερο ποσοστό οστεοπόρωσης και εμφάνισης καταγμάτων έχει υψηλότερο δείκτη νοσηρότητας και θνησιμότητας μετά την εγκατάσταση οστεοπορωτικού κατάγματος. Επιπλέον έχει αποδειχθεί πως άτομα της ίδιας φυλής με διαφορετικές κοινωνικές και διατροφικές συνήθειες παρουσιάζουν διαφορετικό βαθμό οστεοπόρωσης¹⁷. Ο Huang C, και συνεργάτες¹⁷ βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά στο ποσοστό εμφάνισης οστεοπόρωσης ανάμεσα σε γιαπωνέζες που ζούσαν στην Ιαπωνία σε σχέση με γιαπωνέζες που ζούσαν στην Αμερική. Ο διαφορετικός τρόπος ζωής της δυτικής κοινωνίας σε σχέση με την ανατολική, οι διαφορετικές διατροφικές συνήθειες και οι διαφορετικές κλιματολογικές συνθήκες μπορεί να επηρεάζουν το ποσοστό εμφάνισης της οστεοπόρωσης στην ίδια φυλή⁴⁶. Επιπλέον περιβαλλοντικοί παράγοντες ευθύνονται για την απόκτηση του μέγιστου BMD στους νέους ενήλικες. Γυναίκες που άρχισαν έντονες αθλητικές δραστηριότητες πριν την εμμηνарχή έχουν μεγαλύτερο ποσοστό BMD κατά την νεαρή ενήλικη ζωή τους σε σχέση με γυναίκες ίδιας ηλικίας οι οποίες ξεκίνησαν τις αθλητικές δραστηριότητες μετά την εμμηνарχή.

Η κληρονομικότητα διαδραματίζει τον πιο σημαντικό ρολό σχετικά με το μέγεθος απώλειας της οστικής μάζας^{16,24,50}. Σύμφωνα με τον Soroko και συνεργάτες⁴⁹ άνδρες και γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης έχουν στατιστικά σημαντική διαφορά στο μέγεθος της απώλειας της BMD σε σχέση με οστεοπορωτικούς ασθενείς χωρίς οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης



Εικόνα 3. Σημαντική στατιστική απώλεια της BMD μεταξύ ασθενών με ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης και με διπλό οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης σε άνδρες και γυναίκες (Soroko S, 1994)

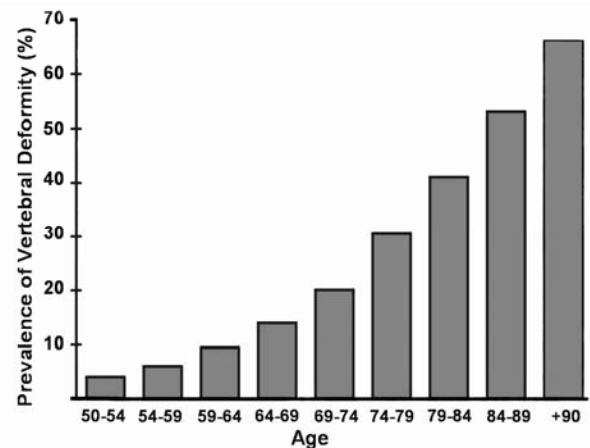
(**Εικόνα 3**). Στην ίδια μελέτη αναφέρεται πως ασθενείς με διπλό οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης (πατέρας και μητέρα) έχουν αυξημένη απώλεια οστικής μάζας σε σχέση με τους ασθενείς με μονό οικογενειακό ιστορικό (μητέρα ή πατέρα). Επιπλέον αυξημένες πιθανότητες οστεοπορωτικού κατάγματος παρατηρούνται σε οστεοπορωτικούς ασθενείς όπου έχουν οικογενειακό ιστορικό οστεοπορωτικού κατάγματος^{8,49}. Μελέτη σε διδύμους έδειξε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση στο μέγεθος της απώλειας οστικής μάζας μεταξύ των ομόζυγων σε σχέση με τους ετερόζυγους⁴⁸. Έχει υπολογισθεί ότι για το μέγεθος της απώλειας της οστικής μάζας, η κληρονομικότητα ευθύνεται κατά 80% ενώ για στο υπόλοιπο 20% συμβάλουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες^{22,41}.

Οι διαφορές στην γεωμετρία των οστών είναι ένας άλλος κληρονομικός παράγοντας επικινδυνότητας για την εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος. Έχει υπολογισθεί πως όταν ο αυχέννας του μηριαίου είναι μεγαλύτερος από $6,9 \pm 0,4$ cm έχει αυξημένες

πιθανότητες κατάγματος³⁸. Η μαύρη φυλή έχει μέσο όρο μήκους του αυχένα του μηριαίου $6,3\pm 0,4$, έχοντας έτσι μειωμένες πιθανότητες κατάγματος⁷.

Η οστεοπόρωση αφορά τόσο τις γυναίκες όσο και τους άντρες, ωστόσο στις γυναίκες εμφανίζεται νωρίτερα, γεγονός που οφείλεται στις ορμονικές διαταραχές μετά την εμμηνόπαυση που επιταχύνουν την εξέλιξή της. Έχει υπολογισθεί πως οι άνδρες θα εμφανίσουν το ίδιο ποσοστό οστεοπορωτικών καταγμάτων σε σχέση με τις γυναίκες, αλλά με 10 περίπου έτη καθυστέρηση. Η σχέση οστεοπορωτικών καταγμάτων μεταξύ γυναικών και ανδρών ίδιας ηλικίας στη λευκή φυλή κυμαίνεται από 2:1 έως 5:1, στην ασιατική από 2:1 έως 4:1, ενώ στη μαύρη από 1,2:1 έως 1,8:1⁴⁸. Επιπλέον με την πάροδο της ηλικίας το ποσοστό εμφάνισης της οστεοπόρωσης στο γενικό πληθυσμό αυξάνεται.

Μελέτη έχει δείξει πως στις ηλικίες μεταξύ 50-59 ετών το ποσοστό οστεοπόρωσης στο γυναικείο πληθυσμό είναι 14,8%, στις ηλικίες μεταξύ 60-69 ετών είναι 21,6%, στις ηλικίες μεταξύ 70-79 ετών είναι 38,5% ενώ για σε ηλικίες μεγαλύτερες των 90 ετών το ποσοστό οστεοπόρωσης είναι 70%³².



Εικόνα 4. Συχνότητα εγκατάσταση οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος ανά ηλικία (Melton L, 1995)

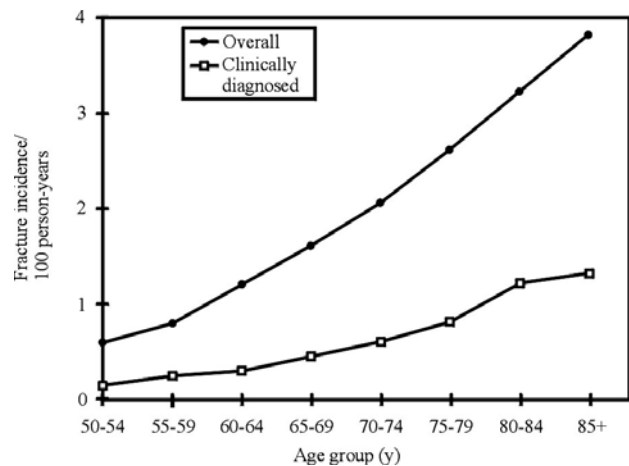
Στην δυτική κοινωνία, η βελτίωση του βιοτικού επιπέδου είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση του μέσου όρου ζωής με αποτέλεσμα την σημαντική αύξηση των ασθενών με οστεοπόρωση. Η αλλαγή τρόπου ζωής με αύξηση του ποσοστού καθιστικής εργασίας έχει σαν αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση των ασθενών με οστεοπόρωση. Στην Ευρώπη ο μέσος όρος ζωής ανέρχεται περίπου στα 75 έτη, ενώ στην Ελλάδα περίπου στα

80 έτη. Γίνεται αντιληπτό πως ένα μεγάλο μέρος του Ελληνικού πληθυσμού θα υποστεί τις συνέπειες της οστεοπόρωσης.

Στις ΗΠΑ έχει υπολογισθεί πως περίπου 28 εκατομμύρια πολίτες πάσχουν από οστεοπόρωση. Το κόστος της αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης αλλά και των επιπλοκών ανέρχεται σε πολλά δισεκατομμύρια δολάρια το έτος¹¹. Έχει υπολογισθεί πως το 1/3 των χρημάτων που δαπανώνται για την χειρουργική αντιμετώπιση των οστεοπορωτικών καταγμάτων αφορούν την περιοχή του ισχίου. Πιστεύεται πως νέες μελέτες στο χρόνο θα πιστοποιήσουν την αύξηση του κόστους λόγω της εφαρμογής ελάχιστα εγχειρητικών επεμβάσεων στα οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης. Οι προσπάθειες που γίνονται είναι να μειωθεί το εύρος απώλειας της οστικής μάζας έτσι ώστε να περιορισθεί η πιθανότητα οστεοπορωτικού κατάγματος, αυξάνοντας αφενός το μέσο όρο επιβίωσης των ασθενών και αφετέρου να μειώσουν το κόστος αντιμετώπισης των επιπλοκών της οστεοπόρωσης. Η ίδια περίπου κατάσταση παρατηρείται και στην Ευρώπη, όπου το ποσοστό οστεοπορωτικών ασθενών συνεχώς αυξάνεται και οφείλεται

στην αύξηση του μέσου όρου επιβίωσης, αλλά και στον διαφορετικό τρόπο ζωής της σύγχρονης κοινωνίας που χαρακτηρίζεται από περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας³⁰.

Η συχνότερη εντόπιση οστεοπορωτικών καταγμάτων παρατηρείται στα σπονδυλικά σώματα, ακολουθεί το άνω άκρο του μηριαίου, και τρίτη έρχεται η περιοχή της πηχεοκαρπικής (**Εικόνα 5**). Η μείωση της



Εικόνα 5. Συσχέτιση μεταξύ της πραγματικής εμφάνισης και κλινικά διαγνωσμένων οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων

δύναμης και της αντοχής του σπονδυλικού σώματος έχει σαν αποτέλεσμα τη εμφάνιση κατάγματος στη σπονδυλική στήλη, μετά από ελάχιστη ή ασήμαντη βία, όπως κάμψη του κορμού, έγερση από την καθιστική στη όρθια θέση, άρση ελαφρού αντικειμένου, ώθηση αντικειμένου κλπ ¹. Η οστεοπορωτική σπονδυλική στήλη δεν έχει πλέον την δυνατότητα να υποστηρίξει τα φορτία που διέρχονται εξ αυτής και αποτυγχάνει.

Στις Η.Π.Α. κάθε χρόνο εμφανίζονται 700.000 νέα οστεοπορωτικά συμπίεστικά σπονδυλικά κατάγματα, ενώ το 10% των ασθενών χρήζουν νοσηλείας¹². Περίπου το 75% των νοσηλεύομενων ασθενών αφορούν γυναίκες ενώ το 90% ανήκουν στη λευκή φυλή¹². Στην ίδια μελέτη αναφέρεται πως περισσότερο του 80% των ασθενών αντιμετωπίζονται συντηρητικά, Το ¼ των οστεοπορωτικών γυναικών ηλικίας μεταξύ 65-70 ετών πάσχουν από οστεοπορωτικό κάταγμα της σπονδυλικής στήλης, ενώ το 35% των γυναικών ηλικίας μεταξύ 70-79 ετών και το 50%-60% ηλικίας μεγαλύτερης των 80 ετών εμφανίζουν ακτινολογική εικόνα σπονδυλικού κατάγματος^{31,44}. Από αυτά, μόνο το 30%-40% ^{4,44} του πρώτου σπονδυλικού οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος τυγχάνει κλινικής διάγνωσης. Το χαμηλό ποσοστό κλινικής διάγνωσης οφείλεται στην: α) Απουσία ακτινολογικής παραμόρφωσης του σπονδυλικού σώματος κατά τον πρώτο μήνα²⁹, εάν το κάταγμα εντοπίζεται μόνο στην άνω ή κάτω τελική πλάκα του σπονδύλου ή/και στο σπογγώδες οστό (μικροδοκιδώδη κατάγματα). β) Μέτριας έντασης άλγους με ταχεία ύφεση, που έχει σαν αποτέλεσμα οι ασθενείς να μην αποζητούν ιατρική βοήθεια. Η διαφυγή της διάγνωσης έχει σαν αποτέλεσμα την μη αντιμετώπισή του, την προϊούσα κατάρρευση του σπονδυλικού σώματος και την εμφάνιση κυφωτικής παραμόρφωσης που επιφέρει αλλαγή της θέσης του σώματος και αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης

ενός νέου σπονδυλικού κατάγματος σε παρακείμενο επίπεδο. Αυτά οδηγούν σε στατιστικά σημαντική αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Βιβλιογραφία

1. Aitken JM. Relevance of osteoporosis in women with fracture of the femoral neck. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;25;288:597-601.
2. Chapuy MC, Meunier PJ. Prevention of secondary hyperparathyroidism and hip fracture in elderly women with calcium and vitamin D3 supplements. *Osteoporos Int*. 1996;6 (Suppl 3):60-3.
3. Chow R, Harrison JE, Notarius C. Effect of two randomized exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Dec 5;295(6611):1441-4.
4. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res*. 1992 Feb;7(2):221-7
5. Cosman F, Shen V, Xie F, Seibel M, Ratcliffe A, Lindsay R. Estrogen protection against the resorbing effects of (1-34)h PTH infusion. Assessment by use of biochemical markers. *Ann Intern Med* 1993;118:337-343
6. Cumming S, Black D, Nevitt M, Browner W, Cauley J, Genant H. Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. *JAMA* 1990;263:665-8.
7. Cumming S, Cauley j, Palermo L, Ross P, Wasnich R, Black D, Faulkner K. Racial difference in hip axis might explain differences in rates of hip fracture. *Osteopor Int* 1994;4:226-229.
8. Diaz MN, O'Neill TW, Silman AJ. The influence of family history of hip fracture on the risk of vertebral deformity in men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *Bone*. 1997;20:145-9.
9. Ensrud KE, Palermo L, Black DM, Cauley J, Jergas M, Orwoll ES, Nevitt MC, Fox KM, Cummings SR. Hip and calcaneal bone loss increase with advancing age: longitudinal results from the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res*. 1995;10:1778-87.
10. Evans RA, Marel GM, Lancaster EK, Kos S, Evans M, Wong SY. Bone mass is low in relatives of osteoporotic patients. *Ann Intern Med*. 1988;109:870-3.
11. Gabriel SE, Tosteson AN, Leibson CL, Crowson CS, Pond GR, Hammond CS, Melton LJ. Direct medical costs attributable to osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2002;13(4):323-30
12. Gehlbach S, Burge R, Puleo E, Klar J. Hospital care of osteoporosis-related to vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2003;14:5360
13. Gilsanz V, Skaggs DL, Kovanlikaya A, Sayre J, Loro ML, Kaufman F, Korenman SG. Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons of children. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:1420-7.
14. Greenspan SL, Maitland LA, Myers ER, Krasnow MB, Kido TH. Femoral bone loss progresses with age: a longitudinal study in women over age 65. *J Bone Miner Res*. 1994;9:1959-65.

15. Guillemant J, Oberlin F, Bourgeois P, Guillemant S. Age-related effect of a single oral dose of calcium on parathyroid function: relationship with vitamin D status. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:403-7.
16. Hansen MA, Hassager C, Jensen SB, Christiansen C. Is heritability a risk factor for postmenopausal osteoporosis? *J Bone Miner Res.* 1992;7:1037-43.
17. Huang C, Ross PD, Fujiwara S, Davis JW, Epstein RS, Kodama K, Wasnich RD. Determinants of vertebral fracture prevalence among native Japanese women and women of Japanese descent living in Hawaii. *Bone.* 1996;18:437-42.
18. Jacobsen SJ, Goldberg J, Miles TP, Brody JA, Stiers W, Rimm AA. Hip fracture incidence among the old and very old: a population-based study of 745,435 cases. *Am J Public Health.* 1990 Jul;80(7):871-3.
19. Jones G, Nguyen T, Sambrook P, Kelly PJ, Eisman JA. Progressive loss of bone in the femoral neck in elderly people: longitudinal findings from the Dubbo osteoporosis epidemiology study. *BMJ.* 1994;309:691-5.
20. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, Johnston CC, Khaltsev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994 Aug;9(8):1137-41.
21. Kellie SE, Brody JA. Sex-specific and race-specific hip fracture rates. *Am J Public Health.* 1990;80:326-8.
22. Kelly P, Eisman J, Sambrook P. Intereaction of genetic and environmental influences of peak bone density. *Osteopor Int* 1990;1:56-60.
23. Klibanski A, Neer RM, Beitins IZ, Ridgway EC, Zervas NT, McArthur JW. Decreased bone density in hyperprolactinemic women. *N Engl J Med.* 1980;303(26):1511-4.
24. Krall EA, Dawson-Hughes B. Heritable and life-style determinants of bone mineral density. *J Bone Miner Res.* 1993 Jan;8(1):1-9.
25. Lanyon LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *J Bone Miner Res.* 1992;7 (Suppl 2):S369-75.
26. Lindsay R. The role of estrogen in the prevention of osteoporosis. *Endocrin Metab Clin N Am* 1998;27:399-409.
27. Lindsay R. Estrogen. In "The Aging Skeleton" Academic Press pp. 77-94, 1999.
28. Loftus EV, Crowson CS, Sandborn WJ, Tremaine WJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Long-term fracture risk in patients with Crohn's disease: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology.* 2002;123:468-75.
29. Lyritis GP, Mayasis B, Tsakalagos N, Lambropoulos A, Gazi S, Karachalios T, Tsekoura M, Yiatzides A. The natural history of the osteoporotic vertebral fracture. *Clin Rheumatol.* 1989;8(Suppl 2):66-9.
30. Maravic M, Le Bihan C, Landais P, Fardellone P. Incidence and cost of osteoporotic fractures in France during 2001. A methodological approach by the national hospital database. *Osteoporos Int.* 2005;16:1475-80.
31. Melton LJ 3rd, Kan SH, Frye MA, Wahner HW, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol.* 1989;129:1000-11.
32. Melton LJ. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res.* 1995;10:175-7.
33. Melton LJ, Atkinson EJ, Khosla S, O'Fallon WM, Riggs BL. Secondary osteoporosis and the risk of vertebral deformities in women. *Bone.* 1999 Jan;24(1):49-55.
34. Melton LJ. The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America. *J Bone Miner Res.* 2002 Nov;17 Suppl 2:N12-7.

35. Meunier PJ. Calcium and vitamin D are effective in preventing fractures in elderly people by reversing senile secondary hyperparathyroidism. *Osteoporos Int.* 1998;8 (Suppl 2):S1-2.
36. Mullender MG, van der Meer DD, Huiskes R, Lips P. Osteocyte density changes in aging and osteoporosis. *Bone.* 1996;18:109-13
37. Mundy G: Bone remodeling. In Favus M (ed): *Primer of the metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, ed 4. Philadelphia, Lippicott-Williams & Wilkins, 1999, pp 33-38.
38. Nelson D, Luz-Vila M, Racial/ethnic influences on risk of osteoporosis. In "The Aging Skeleton" Rosen C, Glowacki J, Bilezikian J, (eds) San Diego Academic Press pp. 237-249, 1999.
39. Nilas L, Christiansen C. Rates of bone loss in normal women. Evidence of accelerate trabecular bone loss after the menopause. *Eur J Clin Invest* 1988;18:529-534.
40. Oursler M.J, Kassem M, Turner R, Riggs B.L, Spelsberg T, C. Regulation of bone cell function by gonadal steroids. In "Osteoporosis" (R Marcus, D. Feldman, J Kelsey, eds), pp. 237-260. Academic Press San Diego, 1996.
41. Pocock N, Eisman J, Hooper J, Yeates M, Sambrook P, Ederl S. Genetic determinants of bone mass in adults: a twin study. *J Clin Invest* 1987;80:706-710.
42. Ravn P, Hetland ML, Overgaard K, Christiansen C. Premenopausal and postmenopausal changes in bone mineral density of the proximal femur measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res.* 1994;9:1975-80.
43. Recker RR, Kimmel DB, Parfitt AM, Davies KM, Keshawaraz N, Hinders S. Static and tetracycline-based bone histomorphometric data from 34 normal postmenopausal females. *J Bone Miner Res.* 1988;3:133-44.
44. Ross PD, Wasnich RD, Vogel JM. Detection of prefracture spinal osteoporosis using bone mineral absorptiometry. *J Bone Miner Res.* 1988;3:1-11.
45. Seeman E, Hooper L, Young R, Formica C, Goss P, Tsalamandris C. Do genetic factors contribute to association between muscle strength, fat-free mass and bone density? *Am J Physiol* 1998;270:E320-7
46. Seeman E. Genetic determinants of the population variance in bone mineral density. In "The Aging Skeleton" Academic Press pp. 77-94, 1999
47. Schlechte JA, Sherman B, Martin R. Bone density in amenorrheic women with and without hyperprolactinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983;56(6):1120.
48. Schurch MA, Rizzoli R, Mermillod B, Vasey H, Michel JP, Bonjour JP. A prospective study on socioeconomic aspects of fracture of the proximal femur. *J Bone Miner Res.* 1996;11:1935-42
49. Soroko SB, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Kritz-Silverstein D. Family history of osteoporosis and bone mineral density at the axial skeleton: the Rancho Bernardo Study. *J Bone Miner Res.* 1994;9:761-9.
50. Sowers MR, Boehnke M, Jannausch ML, Crutchfield M, Corton G, Burns TL. Familiality and partitioning the variability of femoral bone mineral density in women of child-bearing age. *Calcif Tissue Int.* 1992;50:110-4.

Παράγοντες Επικινδυνότητας Εμφάνισης Οστεοπορωτικού Κατάγματος

I. Παράγοντες μείωσης της αντοχής του οστού

Κατά την αύξηση της ηλικίας παρατηρούνται διάφορες μεταβολές στην δομή του σπονδυλικού σώματος. Οι αλλαγές της σύστασης του οστού είναι υπεύθυνες για την μείωση της αντοχής και δύναμης του. Το σπονδυλικό σώμα αποτελείται από δύο διαφορετικά είδη οστού το φλοιώδες και το σπογγώδες. Ο συνδυασμός τους συμβάλει στη δύναμη και την αντοχή του σπονδυλικού σώματος. Επιπλέον η αρχιτεκτονική και η κατανομή του σπογγώδους οστού είναι ένας άλλος σημαντικός παράγοντας που συμβάλει ουσιαστικά στην αντοχή του σπονδυλικού σώματος στα διερχόμενα φορτία. Με την αύξηση της ηλικίας η φυσιολογική δομή του οστού διαταράσσεται με αποτέλεσμα την μείωση της δύναμης και της αντοχής του.

α) Σπογγώδες οστό

A. Οιστρογόνα

Η επίδραση των οιστρογόνων στη οστική μάζα είναι γνωστή από την δεκαετία του '40 όπου παρατηρήθηκε αυξημένος αριθμός σπονδυλικών καταγμάτων μετά την χειρουργική αφαίρεση των ωοθηκών¹. Αν και η δράση τους δεν έχει κατανοηθεί πλήρως είναι σίγουρο πως η διακοπή έκκρισης τους έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της BMD³⁵ μέσω της διαταραχής της ομοιοστασίας των οστών²². Τα οιστρογόνα έχουν εντονότερη δράση στο αξονικό σκελετό γεγονός που οφείλεται στο μεγάλο συνολικά εμβαδόν επιφάνειας του σπογγώδους οστού, που είναι το κύριο συστατικό του αξονικού σκελετού⁴¹.

Το μέγεθος της οστικής μάζας αυξάνεται δραματικά κατά την εφηβεία και συνεχίζει να αυξάνεται έως περίπου το 30ο έτος^{12,23}. Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η αύξηση οστικής μάζας σταματά περίπου στο 20ο έτος³⁹. Γενικά είναι αποδεκτό πως το μέγιστο της οστικής μάζας στο γυναικείο πληθυσμό εμφανίζεται από την έναρξη της εμμηνόρροιας έως το 40ο έτος περίπου, δηλαδή την περίοδο όπου η έκκριση των οιστρογόνων είναι σε σταθερά επίπεδα με αποτέλεσμα ο μεταβολισμός των οστών παραμένει σταθερός^{2,12,21}. Σε περίπτωση αμηνόρροιας σε νεαρές γυναίκες^{18,33}, νεανικής ανορεξίας^{3,4}, ή αμηνόρροιας λόγω υπερβολικής άσκησης^{7,20} όπου η έκκριση οιστρογόνων διακόπτεται, παρατηρείται σημαντική απώλεια της οστικής μάζας.

Οι οστεοβλάστες και πιθανόν οι οστεοκλάστες, τα μακροφάγα, οι ινοβλάστες και άλλα κύτταρα του μυελού των οστών έχουν υποδοχείς οιστρογόνων, παρέχοντας έτσι την δυνατότητα άμεσης επίδρασης των οιστρογόνων στο σκελετό³⁰. Όμως δεν είναι πλήρως κατανοητά τα ακριβή αίτια της διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ οστικής απορρόφησης και οστικής εναπόθεσης μετά την εμμηνόπαυση. Στη διαδικασία οστικής απορρόφησης και οστικής εναπόθεσης εμπλέκονται μία σειρά τοπικών παραγόντων συμπεριλαμβανομένων των Insulin-like growth factors (IGFs), των transforming growth factor β (TGF-β), των ιντερλευκινών (IL) ιδίως IL-1, IL-6, και IL-11 και των προσταγλανδινών, οι οποίοι αλληλεπιδρούν με τα οιστρογόνα³². Η επίδραση των τοπικών παραγόντων στο μεταβολισμό των οστών εξαρτάται από την δράση των οιστρογόνων³². Επιπλέον τα οιστρογόνα επιδρούν εμμέσως στο σκελετό μέσω της ρύθμισης της έκκρισης της παραθυρεοειδικής ορμόνης (PTH) και της ανταπόκρισής της στο σκελετό¹⁰.

Μελέτες έχουν δείξει πως μετά την εμμηνόπαυση παρατηρείται σημαντική διαταραχή μεταξύ οστικής απορρόφησης και οστικής εναπόθεσης. Μετά την εφαρμογή βιολογικών δεικτών για τον έλεγχο του οστικού μεταβολισμού, πιστοποιήθηκε η αύξηση της δράσης των οστεοκλαστών που έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη οστική απορρόφηση. Ταυτόχρονα παρατηρείται μια μη αποτελεσματική ανταπόκριση των οστεοβλαστών στην προσπάθεια οστικής εναπόθεσης, οδηγώντας μ' αυτό το τρόπο στη διαταραχή της ομοιοστασίας των οστών με αποτέλεσμα την μείωση της οστικής μάζας και την οστεοπόρωση³⁶. Υπολογίζεται πως την πρώτη 5ετία μετά την εμμηνόπαυση χάνεται περίπου το 10%-12% της οστικής μάζας. Η απώλεια αυτή αφορά κυρίως το σπογκώδες οστό²⁹, αυξάνοντας στο διπλάσιο τις πιθανότητες εμφάνισης οστεοπορωτικού κατάγματος .

B. Παράγοντες που συμβάλουν στην απώλεια BMD σε σχέση με την ηλικία

Διάφορες θεωρίες αναφέρονται στην σχέση μεταξύ απώλειας BMD και ηλικίας. Οι θεωρίες στηρίζονται στις διαιτητικές συνήθειες και στην ανισορροπία της οστικής ανακατασκευής.

B1. Μία θεωρία αναφέρεται στην ανεπάρκεια της διαδικασίας της οστικής ανακατασκευής²⁴. Η οστική ανακατασκευή είναι η διαδικασία της απορρόφησης από τους οστεοκλάστες του νεκρού, καταστρεμμένου ή μη δομικά χρήσιμου οστίτη ιστού και εναπόθεσης νέου οστού από τους οστεοβλάστες.. Η οστική ανακατασκευή δεν αναπληρώνει απλά το χαμένο οστό, αλλά ρυθμίζει το σχήμα και την πυκνότητα του οστού ώστε έτσι να αντεπεξέρχεται στα φορτία που διέρχονται από αυτό. Η οστική ανακατασκευή είναι κυρίως το αποτέλεσμα της δυναμικής ισορροπίας τοπικών (φορτία) και συστηματικών παραγόντων (ορμόνες, ηλικία, διατροφή και φάρμακα)¹⁹. Πιστεύεται

πως υπάρχει μία ελάχιστη ανισορροπία της οστικής ανακατασκευής, υπέρ της οστικής απώλειας, με μακροχρόνιο αποτέλεσμα την ελάττωση της οστικής μάζας²⁴.

B2. Η απώλεια της BMD στη τρίτη ηλικία μπορεί οφείλεται στη μείωση των δραστηριοτήτων. Ο περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της φόρτισης των οστών οδηγώντας σε μείωση της διαδικασίας οστικής ανακατασκευής¹⁹. Ο περιορισμός των δραστηριοτήτων μπορεί να οφείλεται στη γενικευμένη αδυναμία που παρατηρείται σ' αυτές τις ηλικίες, σε μείωση της βάδισης λόγω άλγους συνεπεία αρθρίτιδας του ισχίου, του γόνατος κ.λ.π. ή λόγω διαφόρων άλλων παθολογικών καταστάσεων, όπως καρδιαγγειακές ή πνευμονικές παθήσεις. Επιπλέον η γεροντική κατάθλιψη έχει σαν αποτέλεσμα των περιορισμό των δραστηριοτήτων⁵. Είναι κοινώς αποδεκτό πως ο περιορισμός των δραστηριοτήτων έχει σαν αποτέλεσμα την ταχύτερη μείωση της BMD. Πολλές μελέτες έχουν αποδείξει πως κατάλληλες ασκήσεις μπορούν να περιορίσουν ή να σταματήσουν την διαδικασία απώλειας της BMD ή ακόμα και να δημιουργήσουν ένα θετικό ισοζύγιο οστική ανακατασκευή/οστική απώλεια^{9,37}.

B3. Η μείωση της οστικής μάζας μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ Ca^{++} , βιταμίνης D και παραθυρεοειδικής ορμόνης (PTH). Υπάρχει στενή αλληλοσυσχέτιση μεταξύ της μεταβολής στην πρόσληψη και την απορρόφηση του Ca^{++} και των επιπέδων της βιταμίνης D και της PTH στο αίμα (Epstein S Bone 1988).

B3a. Η ανεπαρκής πρόσληψη Ca^{++} συμβάλει στην απώλεια της BMD. Όταν η διαιτητικές πηγές δεν παρέχουν επαρκή ποσότητα Ca^{++} για την διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων στον ορό, παρατηρείται αύξηση της παραγωγής PTH με αποτέλεσμα την διέγερση οστικής απορρόφησης και απελευθέρωσης Ca^{++} από τον σκελετό με σκοπό να

διατηρήσει φυσιολογικά τα επίπεδα Ca^{++} στον ορό¹³. Το αποτέλεσμα μιας μακράς περιόδου πλημμελούς πρόσληψης ασβεστίου είναι η «θυσία» της οστικής μάζας στον βωμό της ομοιόστασης του Ca^{++} . Η οστική απάντηση στα αυξημένα επίπεδα PTH είναι η αυξήσει της περιοδικής κατανομή της δραστηριότητας της οστικής ανακατασκευής, η οποία αυξάνει τον χώρο της οστικής ανακατασκευής. Το αποτέλεσμα είναι μία ανισορροπία μεταξύ οστικής απώλειας και εναπόθεσης, που οδηγεί μακροχρόνια στη μείωση της οστικής μάζας. Αυτή η ομοιοστατική ανταπόκριση ονομάζεται δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός και διαρκεί όσο χρονικό διάστημα υπάρχει μείωση της πρόσληψης και απορρόφησης του Ca^{++} . Ο ήπιος δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες οστικής απώλειας στον ηλικιωμένο πληθυσμό^{8,26,28}.

B3β. Η πλημμελής πρόσληψη βιταμίνης D μπορεί να οδηγήσει σε ήπιο δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και σκελετική απώλεια Ca^{++} . Η μείωση της απορρόφησης Ca^{++} οφείλεται στο ότι η βιταμίνη D (1,25(OH)₂), είναι υπεύθυνη για την εντερική απορρόφηση του Ca^{++} . Συνέπεια της χαμηλής πρόσληψης βιταμίνης D είναι η πλημμελής εντερική απορρόφηση Ca^{++} και τα χαμηλά επίπεδά του στον ορό, με αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή PTH και την εμφάνιση δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού^{8,26}.

B3γ. Η μείωση της ικανότητας παραγωγής προ-βιταμίνης D3 από το δέρμα των ηλικιωμένων, ως απάντηση στην έκθεσή του στο ηλιακό φως¹⁷. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί μείωση έκθεσης στον ήλιο σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα¹⁴. Επίσης, άλλες μελέτες αναφέρουν ότι υπάρχει μειωμένη πρόσληψη τροφών που περιέχουν βιταμίνη D σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα³⁸. Το αποτέλεσμα των ανωτέρω είναι η μείωση παραγωγής 25(OH) βιταμίνης D και μείωση των επιπέδων της στον ορό.

β) Φλοιώδες οστό

Εκτός του σπογγώδες οστού σημαντικό ρόλο στη αντοχή του οστού διαδραματίζει και το φλοιώδες οστό. Οι μεταβολές του πάχους του φλοιώδους οστού εμφανίζονται αργότερα σε σχέση με την μείωση του σπογγώδες οστού. Παρατηρείται διάβρωση του φλοιώδους οστού αλλά η ανακατασκευή του είναι ανεπαρκής με αποτέλεσμα το σπογγώδες οστό να καταλαμβάνει περιοχές όπου προϋπήρχε φλοιώδες οστό²². Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται δοκιδοποίηση του σπογγώδους οστού κατά το οποίο περιοχές με πεταλιώδες οστού αντικαθίστανται από δοκιδώδες οστό.

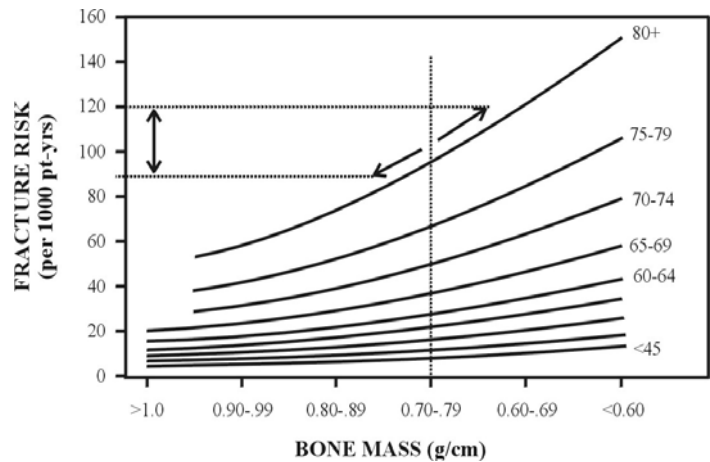
Δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με το ποσοστό συμβολής του φλοιώδους οστού στη αντοχή του σπονδυλικού σώματος. Υπάρχει μεγάλη απόκλιση στα αποτελέσματα διαφόρων μελετών, που αναφέρουν ότι η συμμετοχή του φλοιώδους οστού στην αντοχή του σπονδυλικού σώματος κυμαίνεται από 10%-75%^{6,27}. Η σημαντική απόκλιση των αποτελεσμάτων οφείλεται τόσο στο διαφορετικό τρόπο προετοιμασίας των παρασκευασμάτων, όσο και στις διαφορετικές τεχνικές εφαρμογής των συμπιεστικών φορτίων. Όλοι όμως συμφωνούν πως το φλοιώδες οστό συμβάλει κατά ένα ποσοστό στην αντοχή και δύναμη του σπονδυλικού σώματος. Οι Ritzel και συνεργάτες³⁴, μετά από ιστομορφομετρικές μελέτες σε 37 σπονδυλικές στήλες παρατήρησαν στατιστικά σημαντική διαφορά στο πάχος του φλοιώδους οστού σε παρασκευάσματα από ηλικιωμένους δότες σε σχέση με αυτά από νεαρούς ενήλικες. Η λέπτυνση του φλοιώδους οστού αφορούσε ολόκληρη τη σπονδυλική στήλη, και το μέγεθός της εξαρτιόταν από την εντόπιση του σπονδυλικού σώματος. Μεγαλύτερο ποσοστό μείωσης παρατηρήθηκε στην αυχενική και κατώτερη οσφυϊκή μοίρα, ενώ ακολουθούσε η ανώτερη οσφυϊκή και η θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Οι μεταβολές του πάχους του φλοιώδους

οστού εμφανίζονται αργότερα από την μείωση του σπογγώδους οστού. Οι διακοπή έκκρισης των ορμονών έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη απώλεια του φλοιώδους οστού.

Με την αύξηση της ηλικίας παρατηρείται τόσο λέπτυνση του φλοιώδους οστού, όσο και αλλαγή στη δομή του, συμβάλλοντας με την σειρά του στην επιπλέον μείωση της αντοχής του σπονδυλικού σώματος και την εμφάνιση κατάγματος^{25,40}.

γ) Ευθραυστότητα του οστού

Η εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος στην σπονδυλική στήλη δεν οφείλεται μόνο στη μείωση της οστικής μάζας και την λέπτυνση του φλοιώδους οστού, αλλά και στην αυξημένη ευθραυστότητα του που



Εικόνα 6. Η ευθραυστότητα των οστών αυξάνει τις πιθανότητες κατάγματος σε σχέση με ασθενείς νεότερης ηλικίας με ίση BMD.

παρατηρείται καθώς αυξάνει η ηλικία. Η ευθραυστότητα των οστών είναι ανάλογη της ηλικίας¹⁶ όπως άλλωστε και η οστική μάζα και το φλοιώδες οστό. Το οστό με την πάροδο της ηλικίας αρχίζει και χάνει την σκληρότητά του με αποτέλεσμα να είναι μαλακό στις προχωρημένες ηλικίες. Αυτή η διαταραχή της σκληρότητας του οστού συμβάλει με την σειρά της στη μείωση της αντοχής του. Υπολογίζεται πως η οστική μάζα ευθύνεται κατά λιγότερο από 50% για την αντοχή του οστού¹⁵. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνεται από το ότι ασθενείς διαφορετικής ηλικίας με ίδιο δείκτη οστικής μάζας έχουν διαφορετική πιθανότητα εμφάνισης κατάγματος¹¹ (Εικόνα 6).

Η οστική γήρανση έχει σαν αποτέλεσμα την:

α) μείωσης της οστικής μάζας

β) λέπτυνση του φλοιώδους οστού και

γ) αύξηση της ευθραυστότητας του

Ο συνδυασμός των ανωτέρων οστικών μεταβολών κατά την αύξηση της ηλικίας έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της αντοχής και της δύναμης του σπονδυλικού σώματος και την εμφάνιση σπονδυλικού κατάγματος μετά από ελάχιστη ή αμελητέα βία.

Βιβλιογραφία

1. Albright F, Smith P.H, Richardson A.M. Postmenopausal osteoporosis. JAMA 1941;116:2465-2474,
2. Arnaud CD. Osteoporosis: using 'bone markers' for diagnosis and monitoring. Geriatrics. 1996;51:24-30.
3. Ayers JW, Gidwani GP, Schmidt IM, Gross M. Osteopenia in hypoestrogenic young women with anorexia nervosa. Fertil Steril. 1984;41:224-8.
4. Biller BM, Saxe V, Herzog DB, Rosenthal DI, Holzman S, Klibanski A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab. 1989;68:548-54.
5. Broadhead WE, Blazer DG, George LK, Tse CK Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. JAMA. 1990;264:2524-8.
6. McBroom RJ, Hayes WC, Edwards WT, Goldberg RP, White AA. Prediction of vertebral body compressive fracture using quantitative computed tomography. J Bone Joint Surg Am. 1985;67:1206-14.
7. Cann CE, Martin MC, Genant HK, Jaffe RB. Decreased spinal mineral content in amenorrheic women. JAMA. 1984;251:626-9.
8. Chapuy MC, Meunier PJ. Prevention of secondary hyperparathyroidism and hip fracture in elderly women with calcium and vitamin D3 supplements. Osteoporos Int. 1996;6(Suppl 3):60-3.
9. Chow R, Harrison JE, Notarius C. Effect of two randomized exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. Br Med J (Clin Res Ed). 1987 Dec 5;295(6611):1441-4.
10. Cosman F, Shen V, Xie F, Seibel M, Ratcliffe A, Lindsay R. Estrogen protection against bone resorbing effects of parathyroid hormone infusion. Assessment by use of biochemical markers. Ann Intern Med. 1993;118:337-43.
11. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr. Age and bone mass as a predictor of fracture in a prospective study. J Clin Invest 1988;81:1804-1809
12. Gilsanz V, Skaggs DL, Kovanlikaya A, Sayre J, Loro ML, Kaufman F, Korenman SG. Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons of children. J Clin Endocrinol Metab. 1998;83:1420-7.

13. Guillemant J, Oberlin F, Bourgeois P, Guillemant S. Age-related effect of a single oral dose of calcium on parathyroid function: relationship with vitamin D status. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:403-7.
14. Gloth FM 3rd, Gundberg CM, Hollis BW, Haddad JG Jr, Tobin JD. Vitamin D deficiency in homebound elderly persons. *JAMA.* 1995;274:1683-6.
15. Heaney RP. Is there a role for bone quality in fragility fractures? *Calcif Tissue Int.* 1993;53 Suppl 1:S3-5.
16. Heaney RP. Pathophysiology of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1998;27:255-65.
17. Holick MF. Vitamin D requirements for humans of all ages: new increased requirements for women and men 50 years and older. *Osteoporos Int.* 1998;8 (Suppl 2):S24-S29.
18. Klibanski A, Neer RM, Beitins IZ, Ridgway EC, Zervas NT, McArthur JW. Decreased bone density in hyperprolactinemic women. *N Engl J Med.* 1980;303:1511-4.
19. Lanyon LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *J Bone Miner Res.* 1992;7 (Suppl 2):S369-75.
20. Lindberg JS, Fears WB, Hunt MM, Powell MR, Boll D, Wade CE. Exercise-induced amenorrhea and bone density. *Ann Intern Med.* 1984;101:647-8
21. Lindsay R. The role of estrogen in the prevention of osteoporosis. *Endocrin Metab Clin N Am* 1998;27:399-409.
22. Lindsay R. Estrogen. In "The Aging Skeleton" Academic Press pp. 77-94, 1999.
23. Lloyd T, Rollings N, Andon MB, Demers LM, Eggl DF, Kieselhorst K, Kulin H, Landis JR, Martel JK, Orr G. Determinants of bone density in young women. I. Relationships among pubertal development, total body bone mass, and total body bone density in premenarchal females. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75:383-7.
24. Marcus R, Greendale G, Blunt BA, Bush TL, Sherman S, Sherwin R, Wahner H, Wells B. Correlates of bone mineral density in the postmenopausal estrogen/progestin interventions trial. *J Bone Miner Res.* 1994;9:1467-76.
25. Mazess RB. Fracture risk: a role for compact bone. *Calcif Tissue Int.* 1990;47:191-3.
26. Meunier PJ. Calcium and vitamin D are effective in preventing fractures in elderly people by reversing senile secondary hyperparathyroidism. *Osteoporos Int.* 1998;8 (Suppl 2):S1-2.
27. Mosekilde L, Mosekilde L. Normal vertebral body size and compressive strength: relations to age and to vertebral and iliac trabecular bone compressive strength. *Bone.* 1986;7:207-12.
28. Mullender MG, van der Meer DD, Huijskes R, Lips P. Osteocyte density changes in aging and osteoporosis. *Bone.* 1996;18:109-13.
29. Nilas L, Christiansen C. Rates of bone loss in normal women. Evidence of accelerate trabecular bone loss after the menopause. *Eur J Clin Invest* 1988;18:529-534.
30. Oursler MJ. Estrogen regulation of gene expression in osteoblasts and osteoclasts. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 1998;8(2):125-40.
31. Oursler MJ. Direct and indirect effects of estrogen on osteoclasts. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2003 ;3:363-6
32. Pacifici R. Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1996;11:1043-51.

33. Riis BJ, Christiansen C, Johansen JS, Jacobson J. Is it possible to prevent bone loss in young women treated with luteinizing hormone-releasing hormone agonists? *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;70:920-4.
34. Ritzel H, Amling M, Posl M, Hahn M, Delling G. The thickness of human vertebral cortical bone and its changes in aging and osteoporosis: a histomorphometric analysis of the complete spinal column from thirty-seven autopsy specimens. *J Bone Miner Res.* 1997;12:89-95.
35. Schlechte JA, Sherman B, Martin R. Bone density in amenorrheic women with and without hyperprolactinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983;56:1120-3.
36. Seibel MJ, Cosman F, Shen V, Gordon S, Dempster DW, Ratcliffe A, Lindsay R. Urinary hydroxypyridinium crosslinks of collagen as markers of bone resorption and estrogen efficacy in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1993;8:881-9.
37. Smith EL, Gilligan C, McAdam M, Ensign CP, Smith PE. Deterring bone loss by exercise intervention in premenopausal and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int.* 1989;44:312-21.
38. Soroko SB, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Kritiz-Silverstein D. Family history of osteoporosis and bone mineral density at the axial skeleton: the Rancho Bernardo Study. *J Bone Miner Res.* 1994;9:761-9.
39. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko PC, Bonjour JP. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75:1060-5.
40. Vesterby A, Mosekilde L, Gundersen HJ, Melsen F, Mosekilde L, Holme K, Sorensen S. Biologically meaningful determinants of the in vitro strength of lumbar vertebrae. *Bone.* 1991;12:219-24.
41. Warren MP. Health issues for women athletes: exercise-induced amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1892-6.

Καφεΐνη

Η αυξημένη κατανάλωση καφεΐνης έχει ενοχοποιηθεί για την μείωση της οστικής μάζας στον ηλικιωμένο πληθυσμό. Έρευνες έχουν δείξει πως η καφεΐνη είναι υπεύθυνη για την αυξημένη απέκκριση Ca^{++} από τα ούρα και από τα κόπρανα, τόσο σε προεμμηνοπαυσιακές^{6,11} όσο και σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες⁸. Η μείωση των επιπέδων του Ca^{++} στο πλάσμα λόγω της αυξημένης απέκκρισης έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση απορρόφησης Ca^{++} από τα οστά με σκοπό την εξισορρόπηση των τιμών του στο πλάσμα. Η χρόνια οστική απορρόφηση μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της BMD, την εμφάνιση ή την επιδείνωση της οστεοπόρωσης και την εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος⁷.

Έχει παρατηρηθεί μικρή αλλά στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνιση κατάγματος σε ηλικιωμένο πληθυσμό και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων καφεΐνης^{4,9,10}. Αντίθετα, ο Tavanι και συνεργάτες δεν βρήκαν καμία στατιστική σχέση της κατανάλωση καφεΐνης και της εμφάνισης κατάγματος¹³. Σύμφωνα με τον Harris και Dawson-Hughes η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων καφεΐνης από μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχει σαν αποτέλεσμα την σημαντική μείωση της BMD σε όλη την ΟΜΣΣ, μόνο όταν η πρόσληψη του Ca^{++} είναι μικρότερη των 750 mg/24ωρο⁵. Πιστεύεται πως από τη ηλικία των 30 έως τα 50 οι γυναίκες θα πρέπει να καταναλώνουν τουλάχιστον ένα ποτήρι γάλα ημερησίως έτσι ώστε να αποφύγουν το αρνητικό αποτέλεσμα ως προς την οστική απορρόφηση της καφεΐνης².

Μελέτη σε νεαρό προεμμηνοπαυσιακό πληθυσμό, έδειξε πως η αύξηση κατανάλωσης καφεΐνης με χαμηλή κατανάλωση Ca^{++} δεν επηρεάζει τις τιμές BMD τόσο στη περιοχή του αυχένα του μηριαίου όσο και στην ΟΜΣΣ³. Πιθανόν η δράση των ενδογενών

οιστρογόνων να υπερκαλύπτει τη δράση της καφεΐνης, διατηρώντας την BMD σε φυσιολογικά επίπεδα¹³. Αντιθέτως μετά την εμμηνόπαυση και την διακοπή της έκκρισης των οιστρογόνων, το αποτέλεσμα της καφεΐνης ως προς την BMD μπορεί να γίνεται εμφανές.

Επιπλέον η κατανάλωση καφεΐνης μπορεί να είναι ένας έμμεσος παράγοντας επικινδυνότητας για πτώσεις που μπορεί να έχουν σαν συνέπεια τα κατάγματα, μέσω της επίδρασης της στο οργανισμό και τις ανάπτυξης συμπτωμάτων όπως ανησυχία, τρόμος και της ευερεθιστότητας των μυών των κάτω άκρων.

Ανάπαυση στο κρεβάτι.

Στον ηλικιωμένο πληθυσμό εμφανίζονται συχνά επώδυνες παθύσεις οι οποίες περιορίζουν σημαντικά την κινητοποίηση των ασθενών καθηλώντας συχνά στο κρεβάτι. Η ανάπαυση στο κρεβάτι μειώνει συνήθως την ένταση του πόνου. Η πληοψηφία των ασθενούν αναφαίρουν σημαντική μείωση της έντασης του πόνου κατά την κατάκλιση¹².

Ο κλινοστατισμό έχει αρνητικές επιπτώσεις στο μυοσκελετικό σύστημα. Αύξηση του ρυθμού απώλειας της οστικής μάζας κατακεκλιμένων ασθενών έχει πιστοποιηθεί. Η επιτάχυνση απώλειας της BMD παρατηρείται από την 2^η κιόλας ημέρα κλινοστατισμού. Σύμφωνα με τον Baecker N και συνεργάτες την 2^η ημέρα κλινοστατισμού παρατηρείται αυξημένη κατά 14.3% έκκριση του ασβεστίου¹. Επιπλέον αυξημένη έκκριση των δεικτών οστικής απορρόφησης C-τελοπεπτιδίο (CTX) (18%) και N-τελοπεπτιδίο (NTX) (29%) αυξάνοντας περίπου στο 50% την εβδομή ημέρα¹. Εκτός της αυξημένης έκκρισης των δεικτών οστικής απορρόφησης την πρώτη εβδομάδα κλινοστατισμού παρατηρείται έκκριση των επιπλέον δεικτών οστικής κατασκευής. Η έκκριση του προ-κολλαγόνου τύπου I (PICP) είναι μειωμένη κατά 11.2%. Επειδή ο PICP

είναι βιοδείκτης της σύνθεσης κολλαγόνου, αυτό υποδεικνύει πως η βιοσύνθεση του οστικού κολλαγόνου είναι μειωμένη από την πρώτη κιόλας εβδομάδα κλινοστατισμού. Σε αντίθεση με τους οστικούς δείκτες οι μυϊκή δέκτες όπως η κρεατινίνη, ουρία 3-Me-His, (δείκτης αποσύνθεση της μυοϊνώδης πρωτεΐνης) δεν παρουσιάζουν μεταβολές στο διάστημα ανάπαυσης την πρώτη εβδομάδα¹. Μπορεί να μην υπάρχει διαφορά στους μυϊκούς δείκτες, όμως η ακινητοποίηση των ασθενών ατροφεί επιπλέον το ήδη αδύναμο μυϊκό σύστημα με αποτέλεσμα την αύξηση των αριθμό των πτώσεων και την εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος.

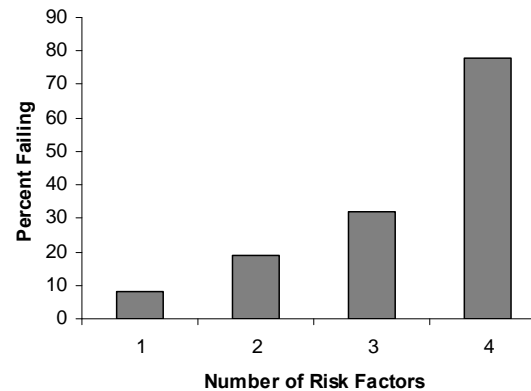
Βιβλιογραφία

1. Baecker N, Tomic A, Mika C, Gotzmann A, Platen P, Gerzer R, Heer M. Bone resorption is induced on the second day of bed rest: results of a controlled crossover trial. *J Appl Physiol*. 2003;95:977-82.
2. Barret-Connor E, Chang J, Edelstein S. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption: The Racho Bernardo Study. *JAMA* 1994;271-280-283.
3. Conlisk AJ, Galuska DA. Is caffeine associated with bone mineral density in young adult women? *Prev Med*. 2000;31:562-8.
4. Cumming S, Nevitt M, Browner w, Stone K, Fox K, Ensrud K et al. Risk factors for hip fracture in white women: study for Osteoporosis Fracture Research Group. *N Engl J Med* 1995;332:767-773.
5. Harris S, Dawson-Hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am J Nutr* 1994;60:573-578.
6. Heany R, Recker R. Effects of nitrogen, phosphorus, and caffeine on calcium balance in women. *J Lab Med* 1982;99:46-55.
7. Heaney R, Recker R, Stegman M, Moy A. Calcium absorption in women; relationship to calcium intake, estrogen status, and age. *J Bone Min Res* 1989;4:469-475.
8. Heasling C, Sondergaars K, Charles P, Mosekilde L. Calcium metabolism in postmenopausal osteoporotic women is determined by dietary calcium and coffee intake. *J Nutr* 1992;122:1119-1126.
9. Hernandez-Avila M, Golditz G, Stampfer M, Rosner B, Speizer F, Willet W. Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fracture of hip and forearm in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 1991;54:157-163.
10. Kiel D, Felson D, Hannan M, Anderson J, Wilson P. Caffeine and the risk of hip fracture: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1990;132:675-684.
11. Massey L, Wise K. The effect of dietary caffeine on urinary excretion of calcium, magnesium, sodium and potassium in healthy young females. *Nutr Res* 1989;4:43-50.

12. Patel U, Skingle S, Campbell GA, Crisp AJ, Boyle IT. Clinical profile of acute vertebral compression fractures in osteoporosis. *Br J Rheumatol.* 1991;30:418-21.
13. Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Coffee intake and risk of hip fracture in women in northern Italy. *Prev Med* 1995;24:396-400.

Πτώσεις

Μείζων παράγοντας επικινδυνότητας για την εμφάνιση κατάγματος στον ηλικιωμένο πληθυσμό είναι η αυξημένη συχνότητα πτώσεων. Κατά μερικούς ερευνητές, η αυξημένη συχνότητα πτώσεων είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου εγκατάστασης κατάγματος^{10,38}, ενώ



Εικόνα 7: Η συχνότητα πτώσεων είναι συνδεδεμένη με τον αριθμό των προδιαθεσικών παραγόντων (Tinetti M, 1988).

υπολογίζεται πως ηλικιωμένοι με ιστορικό πολλαπλών πτώσεων έχουν 6 φορές περισσότερες πιθανότητες κατάγματος, ανεξάρτητα από τον βαθμό της απώλειας της BMD¹⁰. Τα αίτια της αυξημένης συχνότητας πτώσεων είναι πολλά και μπορούν να συνοψιστούν σε παθήσεις που εμφανίζονται σ' αυτή την ηλικία και στη χρήση διαφόρων φαρμάκων³⁹. Υπολογίζεται πως το 40-60% πληθυσμού ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών έχουν τουλάχιστον μία πτώση κάθε χρόνο^{5,11,29}. Η συχνότητα πτώσεων είναι στενά συνδεδεμένη με την ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων (**Εικόνα 7**). Έτσι όσο πιο πολλές παθήσεις έχει ένας ηλικιωμένος τόσο πιο μεγάλη είναι η πιθανότητα πτώσης, ενώ το θετικό ιστορικό πτώσεων είναι ένας ισχυρός παράγοντας επικινδυνότητας εμφάνιση κατάγματος²⁴.

Σύμφωνα με τον Nevitt και συνεργάτες²⁴ το 39% των μη συγκοπτικών πτώσεων συμβαίνει την ώρα της βόδιση και ιδίως σε πληθυσμό ο οποίος περπατάει γρήγορα, στο 23% η πτώση λαμβάνει χώρα κατά την μεταφορά διαφόρων αντικειμένων (μετακίνηση καρέκλας, σπρώξιμο κρεβατιού) ή κατά την κάμψης του σώματος (για να σηκώσει αντικείμενο από το έδαφος), στο 20% κατά την ανάβαση ή κατάβαση σκάλας ή

πεζοδρομίου, στο 13% μετά από απότομη στροφή του κορμού για την προσέγγιση κάποιου αντικειμένου, ενώ μόνο το 4% μετά από έντονες δραστηριότητες (τροχάδην, αναρρίχηση πτυσσόμενης σκάλας κλπ). Η πλειοψηφία των πτώσεων συμβαίνει εντός του σπιτιού, πιθανόν επειδή θεωρούν το περιβάλλον οικείο και γι αυτό το λόγο δίνουν μικρότερη προσοχή.

Οι περισσότερες πτώσεις έχουν σαν αποτέλεσμα τον ήπιο τραυματισμό των μαλακών μορίων, περίπου το 10% συνδέεται με σοβαρή βλάβη των μαλακών μορίων η οποία χρήζει ιατρικής παρακολούθησης και περίπου το 6%-25% των πτώσεων συνδέεται με μη σπονδυλικό κάταγμα^{24,36,38}. Το 90% των καταγμάτων του ισχίου και της πηχαιοκαρπικής προκαλούνται από πτώσεις^{12,22}. Η συσχέτιση πτώσης και σπονδυλικού κατάγματος είναι αρκετά δύσκολη διότι το 40-60% των σπονδυλικών καταγμάτων διαφεύγουν της διάγνωσης^{6,31}.

Οι πτώσεις λόγω απώλειας συνείδησης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να επιπλακούν με κάταγμα σε σχέση με τις μη συγκοπτικές, διότι ο ασθενής χάνει τις αισθήσεις του και αδυνατεί να αντιδράσει. Όμως μόνο το 10% των πτώσεων οφείλεται σε συγκοπτικό επεισόδιο²⁴.

Οι γυναίκες φαίνεται ότι είναι πιο επιρρεπείς στις πτώσεις μ' ένα ποσοστό περίπου 30% σε σχέση με τους άνδρες όπου περίπου το 20% αναφέρουν πτώση^{5,37}. Πιθανά η μεγαλύτερη μυϊκή δύναμη των ανδρών να μπορεί να διατηρεί καλύτερα σε όρθια θέση το σώμα μειώνοντας τις πιθανότητες πτώσεως²⁸. Υπολογίζεται πως περίπου το 50% των ηλικιωμένων με ιστορικό πτώσεως περιορίζουν τις καθημερινές δραστηριότητες λόγω άλγος που οφείλεται στην κάκωση, φόβου νέας πτώσης, ή ακόμη και κατόπιν παρότρυνσης των οικείων ή ιατρού²⁴. Οι ηλικιωμένοι με φροντίδα στο σπίτι έχουν

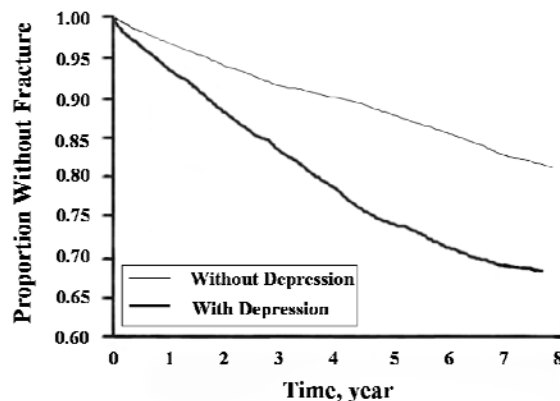
μικρότερες πιθανότητες πτώσης σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας που διαμένουν μόνοι και επιβαρύνονται εξ' ολοκλήρου από τις καθημερινές εργασίες του σπιτιού.

Ένας σημαντικός παράγοντας υπεύθυνος για την αύξηση του ποσοστού των πτώσεων στην ανωτέρω ηλικιακή ομάδα είναι η διαταραχή της όρθιας στάσης. Η ικανότητα διατήρησης του σώματος σε όρθια στάση εξαρτάται από την λειτουργικότητα διάφορων αισθητηρίων συστημάτων συμπεριλαμβανομένων της όρασης, της ιδιοδεκτικότητας και της ακοής⁸. Κατά την αύξηση της ηλικίας οι λειτουργίες και των τριών ανωτέρω συστημάτων διαταράσσονται. Συγκεκριμένα η όραση χάνει την οξύτητα της, το βάθος αντίληψης, το βαθμό αντίληψης της διαφοράς φωτεινού-σκοτεινού και την προσαρμογή στο σκοτάδι. Στο ακουστικό σύστημα υπάρχει απώλεια λαβυρινθικών κυττάρων, κυττάρων του ακουστικού γαγγλίου και νευρικών ιών. Ενώ στο σύστημα ιδιοδεκτικότητας υπάρχει σημαντικός περιορισμός της αίσθησης ελέγχου των κάτω άκρων. Αν και είναι γνωστές οι διαταραχές των αισθητήριων οργάνων είναι δύσκολο να ποσοτικοποιηθεί η αλλαγή στάσης του σώματος. Κατά την δοκιμασία σταθερότητας της στάσης μεταξύ νέων ενηλίκων και ηλικιωμένων άνω των 65 ετών, χωρίς νευρολογικό έλλειμμα, μυοσκελετική νόσο, παρατηρείται απώλεια της όρθιας στάσης στον ηλικιωμένο πληθυσμό κατά την διενέργεια διαφόρων καθημερινών πράξεων ή δοκιμασιών^{1,21}. Η απώλεια της όρθιας στάσης έχει σαν αποτέλεσμα την διατήρησης της ισορροπίας με αυτόματη αντισταθμιστική βάδιση και αυτόματες κινήσεις των ώμων. Βιντεοσκοπηκή μελέτη σε ομάδα ηλικίας μεγαλύτερη των 65 ετών έδειξε πως το 45% πριν την πτώση είχαν αντισταθμιστική βάδιση, ενώ το 63% πραγματοποιούσαν διάφορες κινήσεις στους ώμους¹⁴. Με την απώλεια της διατήρησης της όρθιας στάσης και της σωστής ισορροπίας οι μύες δεν αντιδρούν αποτελεσματικά ως προς τα διερχόμενα

φορτία με αποτέλεσμα την ώρα της πτώσης η απορρόφηση των φορτίων να γίνεται από τα οστά, με αποτέλεσμα το κάταγμα.

Εκτός της απώλειας όρθιας στάσης λόγω διαταραχής των αισθητήριων οργάνων, διάφορες άλλες παθολογικές καταστάσεις που εμφανίζονται με την αύξηση της ηλικίας

ενοχοποιούνται για την αύξηση της συχνότητας πτώσεων. Υπολογίζεται πως το 50% των ηλικιωμένων εμφανίζουν συμπτώματα κατάθλιψης. Η κατάθλιψη συνδέεται στενά με περιορισμό της σωματικής ικανότητας³ και μείωση της



ψυχικής διάθεσης^{9,13}, αυξάνοντας τη

Εικόνα 8. Αναλογία εγκατάστασης οστεοπορωτικού κατάγματος σε 5.961 ασθενείς (Whooley M, 1999).

πιθανότητα πτώσεων⁷. Οι ασθενείς με κατάθλιψη έχουν αυξημένο κίνδυνο πτώσης κατά 40% και διπλάσιες πιθανότητες εμφάνισης σπονδυλικού κατάγματος σε σχέση άτομα ίδιας ηλικίας χωρίς κατάθλιψη⁴⁰. Υπολογίζεται πως ο περιορισμός των δραστηριοτήτων⁴ και η συχνή και παρατεταμένη νοσηλεία¹⁸ των καταθλιπτικών ασθενών έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της απώλειας της BMD. Ο συνδυασμός απώλειας BMD και αύξησης των πτώσεων έχει σαν αποτέλεσμα τη συχνή εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος (**Εικόνα 8**).

Επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο πτώσεως σε σχέση με μη διαβητικά άτομα ίδιας ηλικίας^{23,34}. Τα αίτια των πτώσεων είναι τα υπογλυκαιμικά επεισόδια³⁴ και η περιφερική νευροπάθεια, όπου έχει κατηγορηθεί για αυξημένη αστάθεια³⁵. Στατιστικά σημαντική υπεροχή έχουν οι ινσουλινοεξαρτώμενοι όπου έχουν διπλάσιες πιθανότητες πτώσης σε σχέση με τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους

διαβητικούς, γεγονός που πιθανά οφείλεται στην ισχυρή και ταχεία υπογλυκαιμική δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την συχνή εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων, σε αντίθεση με τα αντιδιαβητικά δισκία όπου έχουν μικρότερη ισχύ³⁴. Επιπλέον, αστάθεια λόγω της περιφερικής νευροπάθειας συναντάται συχνότερα στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.

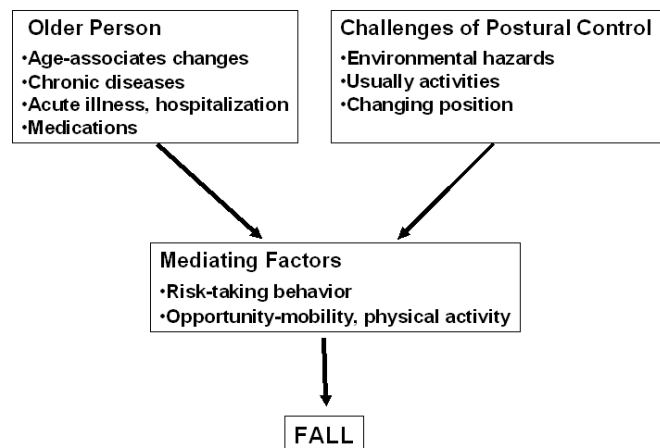
Οι καρδιαγγειακές παθήσεις και πιο συγκεκριμένα η ορθοστατική υπόταση έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση αιφνίδιων πτώσεων¹⁶. Η ορθοστατική υπόταση είναι συχνό φαινόμενο στον ηλικιωμένο πληθυσμό¹⁹. Η μείωση κατά 20mmHg, ή περισσότερο, της συστολικής πίεσης και 10mmHg της διαστολικής κατά την έγερση από την ύπτια στην όρθια θέση έχει σαν αποτέλεσμα την πτώση του ασθενή³². Συνήθως εμφανίζεται κατά τις πρωινές ώρες²⁶ και αφορά κυρίως ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση²⁷. Για την εμφάνιση πτώσεων σε κρίσεις ορθοστατικής υπότασης θα πρέπει να συνυπάρχουν βλάβες όπως απόφραξη καρωτίδων, εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις οι οποίες σε συνδυασμό με την υπόταση μειώνουν την αιμάτωση του εγκεφάλου²⁷.

Οι ασθενείς με αρθροπάθεια του ισχίου, του γόνατος έχουν 2-3 φορές αυξημένο κίνδυνο πτώσης που οφείλεται στη διαταραχή της όρθιας στάσης και της βάδισης λόγω του άλγους¹⁵, που δυσκολεύει δραστηριότητες όπως το να ανέβει σκαλοπάτια ή να κάνει ελιγμούς⁸. Όμως η εμφάνιση κατάγματος είναι ίδια με τον υπόλοιπο πληθυσμό διότι οι ασθενείς που πάσχουν από οστεοαρθρίτιδα έχουν κατά 10% (0.55 SD) αυξημένη την BMD²⁵ μειώνοντας περίπου 30% τον κίνδυνο κατάγματος². Έτσι το πλεονέκτημα αυξημένης οστικής μάζας ως προς την εγκατάσταση κατάγματος στους οστεοαρθρικούς ασθενείς χάνεται λόγω της αύξησης των πτώσεων.

Διάφορες άλλες παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος σχετίζονται με την αύξηση της ηλικίας και συνδέονται με διαταραχή της βάδισης, της ισορροπίας, ή του συντονισμού και ευθύνονται για την αύξηση της συχνότητας των πτώσεων^{33,41}. Η νόσος του Parkinson ευθύνεται για αύξηση των πτώσεων μέσω διαφόρων μηχανισμών οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την ακαμψία των μυών των κάτω άκρων, αδυναμία διόρθωσης της κατεύθυνσης που ωφελείται στην αργή εκκίνηση και την υποτασική δράση των αντιπαρκινσονικών φαρμάκων⁸.

Εκτός της διαταραχής της όρθιας στάσης και των οργανικών παθήσεων σημαντικός παράγοντας επικινδυνότητας για πτώσεις είναι η χρήση ηρεμιστικών, αντικαταθλιπτικών και νευροληπτικών φαρμάκων^{20,30}.

Η αύξηση στην ηλικία έχει σαν αποτέλεσμα την εξασθένιση φυσιολογικών λειτουργιών του οργανισμού, εμφανίζοντας ένα σημαντικό αριθμό χρόνιων και οξέων ασθενειών, χρήση διαφόρων φαρμάκων και συχνή νοσηλεία.



Επιπλέον στις ανωτέρω καταστάσεις έρχεται να προστεθεί η αλλαγή στάσης του σώματος, η αδυναμία διατήρησης της όρθιας θέσης, ενώ σημαντικό ρόλο έχει η ένταση των δραστηριοτήτων (**Εικόνα 9**). Τα ανωτέρω είναι υπεύθυνα για την συχνότητα των πτώσεων και σε συνδυασμό με την αυξημένη απώλεια της BMD, τις διαταραχές του φλοιώδους οστού και την αυξημένη

Εικόνα 9. Θεμελιώδες μοντέλο αιτιολογίας πτώσεων σε ηλικιωμένο πληθυσμό (King M, & Tinetti M, 1995)

ευθραυστότητα των οστών αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης οστεοπορωτικού κατάγματος.

Βιβλιογραφία

1. Alexander N. Postural control in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42:93-108.
2. Bauer D, Gluer C, Cauley J, Vogt T, Ensrud K, Genant H et al. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independence of densitometry in older women. *Arch Intern Med* 1997;157:629-634.
3. Broadhead WE, Blazer DG, George LK, Tse CK. Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. *JAMA.* 1990 21;264(19):2524-8.
4. Bruce M, Seeman T, Merrill S, Blazer D. The impact of depressive symptomatology physical disability. *MacArthur studies of successful aging. Am J Public Health* 1994;84:1796-1799.
5. Campbell A, Borrie M, Spears G. Risk factors of falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. *J Gerontol* 1989;44:112-117.
6. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.* 1992 Feb;7(2):221-7
7. Deeg DJ, van Tilburg T, Smit JH, Hooijer C, van Tilburg W. Major and minor depression in later life: a study of prevalence and risk factors. *J Affect Disord.* 1995 24;36(1-2):65-75.
8. Douglas K. Prevention of falls. In "The Aging Skeleton" Rosen C, Glowacki J, Bilezikian J, (eds) San Diego Academic Press pp. 453-466, 1999.
9. Gallo JJ, Rabins PV, Lyketsos CG, Tien AY, Anthony JC. Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in later life. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45(5):570-8.
10. Geusens P, Autier P, Boonen S, Vanhoof J, Declercq K, Raus J. The relationship among history of falls, osteoporosis, and fractures in postmenopausal women. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:903-906.
11. Graafmans W, Ooms M, Hofstee H, Bezemer P, Bouter L, Lips P. Falls in the elderly: A prospective study of risk factors and risk profiles. *Am J Epidemiol* 1996;143:1129-1136.
12. Grisso J, Kelsey J, Strom B. Risk fracture for falls as a cause of hip fracture in women *N Engl J Med* 1991;324:1326-1331.
13. Hays RD, Wells KB, Sherbourne CD, Rogers W, Spritzer K. Functioning and well-being outcomes of patients with depression compared with chronic general medical illnesses. *Arch Gen Psychiatry.* 1995;52(1):11-9.
14. Holliday P, Pernier G, Gryfe G, Griggs G. Video recording of spontaneous falls of the elderly In: *Slips, Stumbles, and Falls: Pedestrian Footwear and Surfaces.* Gray B (ed) Philadelphia, American Society for Testing and Materials pp. 7-16, 1990.
15. Jones G, Ngyeen T, Sambrook P, Lord S, Kelly P, Eisman J. Osteoarthritis, bone density, postural stability, and osteoporotic fractures: a population based study. *J Rheumatol* 1995;22:921-925.

16. Jonsson P, Lipsitz L, Kelley M, Koestner J. Hypotensive responses to common daily activities in institutionalized elderly. A potential risk for recurrent falls. *Arch Intern Med* 1990;150:1518-1524.
17. King M, Tinetti M. Falls in the community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1146-1154.
18. Krohn B, Toft B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. *Clin Sci* 1983;64:537-540.
19. MacLenan W, Hall M, Timothy J. Postprandial and postural hypotension in the elderly. *Cardiol in Elderly* 1993;1:33-37.
20. Liu B, Anderson G, Mittman N. Use of selective serotonin-reuptake inhibitors or tricyclic antidepressants and risk of hip fractures in elderly people. *Lancet* 1998;351:1303-1307.
21. Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF. Further evidence for age-related deficits in human postural function. *J Vestib Res.* 1999;9:261-4.
22. Melton LJ III, Chao E, Lane J. Biomechanical aspect of Fractures. In Riggs B, Melton L, (eds). "Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management. New York, Raven Press, pp. 111-131, 1988
23. Miller D, Lui L, Perry H, Kaiser F, Morley J. Reported and measured physical functioning in older inner city diabetic African Americans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999;54M230-236.
24. Nevitt M, Cummings S, Hudes E. Risk factors of injurious falls. A retrospective study. *J Gerontol* 1991;46:M164-M170.
25. Nevitt M, Lane N, Scott J, Hochberg M, Pressman A, Genant H et al. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. *Arthritis Rheum* 1995;38:907-16.
26. Ooi W, Barret S, Monir H, Kelley-Gagnon M, Lipsitz L. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. *JAMA* 1997;277:1299-1304.
27. Ooi W, Hossain M, Lipsitz L. The association between recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med* 2000;108:106-111.
28. Ovestral P, Exton-Smith A, Imms F. Falls in the elderly related to postural imbalance. *British Medical J* 1977;29:261-264.
29. Purushottam B, Brockman K, Gideon P, Fought R, Ray W. Injurious falls in non-ambulatory nursing home residents: A comparative study of circumstance, incidence, and risk factors. *J Am Gerontol* 1996;44:273-278.
30. Ray W, Griffin M, Downey W. Benzodiazepines of long and short elimination half-life and the risk of hip fracture. *JAMA* 1989;262:3303-3307.
31. Ross PD. Clinical consequences of vertebral fractures. *Am J Med.* 1997;103:30S-42S;
32. Rutan G, Hermansson B, Bild D et al. Orthostatic hypotension in older adults: the cardiovascular health study. *J Hypertension* 1992;19:508-519.
33. Scheibel A. Falls, motor dysfunction, and correlative neuro-histologic changes in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1985;1:671-677.
34. Schwartz A, Hiller T, Sellmeyer D, Resnick H, Gregg E, Ensurd K, Schreiner P, Margolis K, Cauey J, Nevitt M, Black D, Cumming S. Older women with diabetes have a higher risk of falls: A retrospective study. *Diabetes Care* 2002;25:1749-1754.
35. Simoneau G, Ulbrecht J, Derr J, Becker M, Gavanagh P. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care* 1994;17:1441-1421.

36. Stalenhoef PA, Diederiks JP, de Witte LP, Schirricke KH, Crebolder HF. Impact of gait problems and falls on functioning in independent living persons of 55 years and over: a community survey. *Patient Educ Couns*. 1999;36:23-31.
37. Suzuki M, Shimamoto Y, Kawamura I, Takahasi H. Does gender make a difference in risk of falls? A Japanese study. *J Gerontol Nurs* 1997;23:41-48.
38. Tinetti M, Speechley M, Ginter S. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*. 1988;29:319:1701-7.
39. Tinetti M, Inouye S, Gill T, Doucete J. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. *JAMA* 1995;273:1348-1353.
40. Whooley M, Kip K, Cauley J, Ensrud K, Nevitt M, Browner W. Depression, falls, and risk of fracture in older women. *Arch Intern Med* 1999;159:484-490.
41. Woollacott M, Shumway-Cook A, Nahner L. Aging and postural control: Changes in sensory organization and muscular coordination. *Int J Aging Human Dev* 1986;23:97-114.

Ταξινόμηση και Εντόπιση Σπονδυλικών Οστεοπορωτικών Καταγμάτων.

Τα οστεοπορωτικά κατάγματα ταξινομούνται ανάλογα τη μορφή λαμβάνει το σπονδυλικό σώμα μετά την σύνθλιψη τους σε: (**Εικόνα 10**).

α) κοίλα

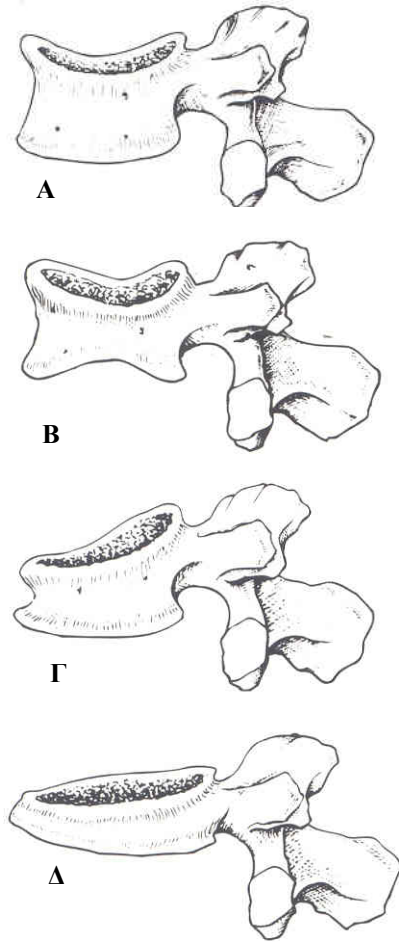
β) αμφίκοιλα: η απώλεια ύψους εντοπίζεται στη μεσότητα του σπονδυλικού σώματος (κατά την πλάγια απεικόνισή του) συνεπεία σύνθλιψης ενός ή και των δύο τελικών πλακών

γ) σφηνοειδή: η απώλεια ύψους αφορά όλο το σπονδυλικό σώμα και κυρίως το πρόσθιο τοίχωμα του δίνοντας σφηνοειδή μορφή,

δ) συνθλιπτικά: η μείωση του ύψους του σπονδυλικού σώματος αφορά τόσο το πρόσθιο όσο και το οπίσθιο τοίχωμα του σπονδυλικού σώματος

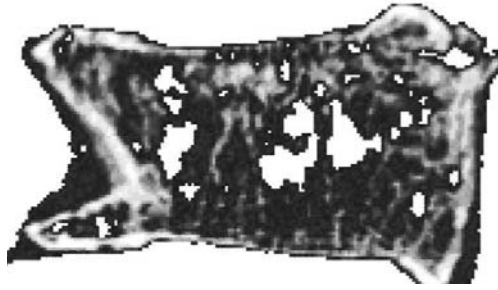
Η μορφή που λαμβάνει το κατάγματα είναι ανάλογη των φορτίων που ασκούνται κατά την ώρα της

συντριβής και την θέση του σπονδυλικού σώματος στην σπονδυλική στήλη. Επιπλέον πιστεύεται πως η μορφή του κατάγματος είναι ανάλογη της τοπογραφικής απώλειας της οστικής μάζας. Η σφηνοειδής μορφή του οστεοπορωτικού κατάγματος στην ανώτερη οσφυϊκή και θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης οφείλεται στην αυξημένη απώλεια των οριζόντιων οστικών δοκίδων και την μείωση της πυκνότητάς του (αύξηση του



Εικόνα 10. Τύποι οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων. Α) Κοίλα, Β) Αμφίκοιλα, Γ) Σφηνοειδή, Δ) Συνθλιπτικά (Vertebra plana)

διαστήματος μεταξύ των δοκίδων) στην άνω-πρόσθια, μέσο-πρόσθια, και κάτω πρόσθια επιφάνεια του σπονδυλικού σώματος στο 2ο οσφυϊκό σπονδυλικό σώμα⁷ (*Εικόνα 11*).



Εικόνα 11. Απεικόνιση από περιφερική ποσοτική αξονική τομογραφία όπου καταγράφεται μεγαλύτερη απώλεια των οστικών δοκίδων στην πρόσθια περιοχή του σπονδυλικού σώματος

Συχνά η διάγνωση των καταγμάτων δεν είναι άμεση και περίπου στο 25%-40% των ασθενών με οστεοπορωτικό κάταγμα τίθεται

με καθυστέρηση μεγαλύτερη του ενός μηνός από την έναρξη των συμπτωμάτων^{2,8}.

Γενικά ο μέσος χρόνος μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και διάγνωσης είναι 10-15 ημέρες.

Συνήθως ο πόνος λόγω του κατάγματος συγχέεται με μυϊκό σπασμό ή ισχιαλγία⁸. Το άλγος μπορεί να αναπαραχθεί ή να επιδεινωθεί με την πίεση των ακανθωδών αποφύσεων στο 63%⁸.

Η πιο συχνή εντόπιση συμπιεστικών καταγμάτων είναι στην θωρακο-οσφυϊκή συμβολή, ενώ ακολουθούν τα κατάγματα στη μεσότητα της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΘΜΣΣ)^{5,6}. Ο Hedlund και συνεργάτες⁴ ανακοίνωσαν πως υπάρχουν δύο κυρίαρχες περιοχές εμφάνισης συμπιεστικών καταγμάτων η Θ12-Ο1 και η Θ7-Θ8. Σύμφωνα με τον Bengner και συνεργάτες¹ παρατηρείται μία αύξηση των καταγμάτων στο Ο1 σπονδυλικό σώμα κατά τη αύξηση της ηλικίας. Στην κατώτερη οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης Ο3-Ο5 η πιο συχνή μορφή είναι το κοίλο ή αμφίκουλο σπονδυλικό κάταγμα που οφείλεται στον προσανατολισμό των οπισθίων αρθρικών αποφύσεων και την οσφυϊκή λόρδωση). Κυφωτική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης λαμβάνει χώρα σε σφηνοειδή κατάγματα, ενώ σκολιωτική παραμόρφωση μπορεί να εμφανιστεί τόσο σε σφηνοειδή όσο και σε κοίλα κατάγματα και είναι αποτέλεσμα της

επιπλέον απώλειας ύψους καθίζησης ενός εκ των δύο πλάγιων τοιχωμάτων του σπονδυλικού σώματος.

Σπάνια παρατηρείται οστεοπορωτικό κάταγμα άνωθεν του 5ου θωρακικού σπονδύλου, επί διάγνωσης κατάγματος θα πρέπει να ερευνηθούν τα αίτια του και επί μη εύρεσης άλλης παθολογίας το κάταγμα μπορεί να αποδοθεί σε οστεοπόρωση. Σπάνια εντόπιση κατάγματος είναι επίσης η περιοχή του ιερού. Τα οστεοπορωτικά κατάγματα του ιερού μπορεί να εμφανίσουν και νευρολογικό έλλειμμα. Έχει υπολογισθεί πως 2% νευρολογικού ελλείμματος σε οστεοπορωτικά κατάγματα οφείλεται σε κατάγματα του ιερού³.

Βιβλιογραφία

1. Bengner U, Johnell O, Redlund-Johnell I. Changes in incidence and prevalence of vertebral fractures during 30 years. *Calcif Tissue Int.* 1988;42:293-6.
2. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.* 1992 Feb;7(2):221-7
3. Finiels PJ, Finiels H, Strubel D, Jacquot JM. Spontaneous osteoporotic fractures of the sacrum causing neurological damage. Report of three cases. *J Neurosurg.* 2002 Oct;97(3 Suppl):380-5.
4. Hedlund LR, Gallagher JC, Meeger C, Stoner S. Change in vertebral shape in spinal osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 1989;44:168-72.
5. Kanis JA, McCloskey EV. Epidemiology of vertebral osteoporosis. *Bone.* 1992;13 Suppl 2:S1-10.
6. Nevitt MC, Ross PD, Palermo L, Musliner T, Genant HK, Thompson DE. Association of prevalent vertebral fractures, bone density, and alendronate treatment with incident vertebral fractures: effect of number and spinal location of fractures. The Fracture Intervention Trial Research Group. *Bone.* 1999;25:613-9.
7. Oda K, Shibayama Y, Abe M, Onomura T. Morphogenesis of vertebral deformities in involutional osteoporosis. *Spine* 23:1050-6, 1998
8. Patel U, Skingle S, Campbell GA, Crisp AJ, Boyle IT. Clinical profile of acute vertebral compression fractures in osteoporosis. *Br J Rheumatol.* 1991;30:418-21.

Κλινικές Συνέπειες του Συμπιεστικού Σπονδυλικού Κατάγματος

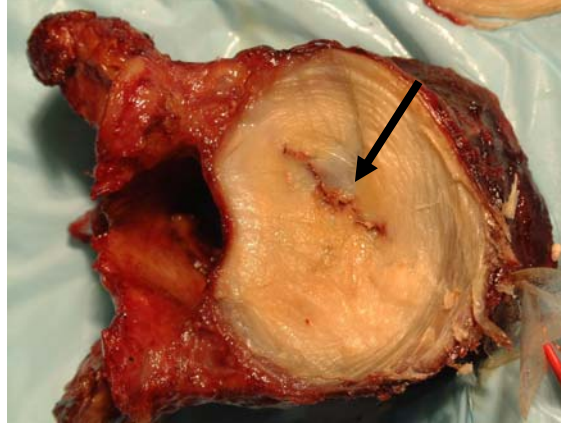
Άλγος στη περιοχή της σπονδυλικής στήλης.

Ο πόνος λόγω κατάγματος της σπονδυλικής στήλης είναι ποικιλόμορφος. Τα αίτια της πολυμορφίας του είναι άγνωστα, αλλά το άλγος μπορεί να συσχετισθεί με την περιοχική εντόπιση και χρονική εγκατάσταση του κατάγματος και τέλος με τον αριθμό των σπονδυλικών καταγμάτων και το μέγεθος της παραμόρφωσης και την εμφάνιση ψευδάρθρωσης. Ο πόνος μπορεί να οφείλεται σε αστάθεια του σπονδυλικού σώματος λόγω του κατάγματος ή σε διαταραχή άλλων ανατομικών στοιχείων της σπονδυλικής στήλης, όπως διάταση των εκτεινόντων μυών λόγω της κύφωσης, δισκογενής πόνος λόγω τραυματισμού της τελικής πλάκας κλπ.

Κλινικά, το άλγος της σπονδυλικής στήλης μπορεί να διακριθεί σε: α) οξύ και β) χρόνιο⁴. Αυτός ο διαχωρισμός πολλές φορές είναι δύσκολος να γίνει διότι δεν μπορεί να καθοριστεί με ακρίβεια η έναρξη του άλγους ενώ επιπλέον μπορεί να υπάρχει υποτροπή του πόνου μετά από μία ασυμπτωματική περίοδο.

Οξύ θεωρείται το άλγος όταν ο χρόνος που έχει περάσει από την έναρξη του είναι μικρότερος των τριών μηνών. Ο πόνος αυτός οφείλεται στην αστάθεια λόγω του κατάγματος του σπονδυλικού σώματος, είναι έντονος, συνήθως εντοπισμένος στην περιοχή της βλάβης, ανταποκρίνεται μερικώς στην αναλγητική αγωγή και παραμένει έως ότου η διαδικασία πώρωσης ολοκληρωθεί^{5,20}. Η ένταση του άλγους δεν μειώνεται δραστικά κατά το πρώτο 10ήμερο από την έναρξη των συμπτωμάτων. Μελέτες έχουν δείξει πως στο 78-85% οι ασθενείς δεν ανέφεραν ύφεση του άλγους^{10,12}.

Σημαντική ύφεση του άλγους (40%) παρατηρείται ένα μήνα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων³. Η ένταση του άλγους φαίνεται να συσχετίζεται με τον βαθμό παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης και το μέγεθος απώλειας της οστικής μάζας. Οι Lyritis και συνεργάτες⁹ διαχώρισαν περαιτέρω τον οξύ πόνο σε δύο



Εικόνα 12. Κάγματα τελικής πλάκας (βέλος) στο εργαστήριο, χωρίς ακτινολογική παραμόρφωση σπονδυλικού σώματος συνήθως διαφεύγει διάγνωσης

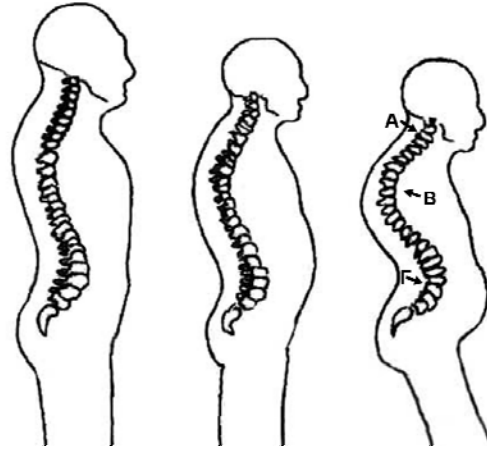
υποκατηγορίες: σοβαρό και μέτριο, ανάλογα με την ένταση του, όπως αποτυπώνεται από την χαρτογράφηση του κατά το Visual Analogue Scale (VAS) σε μελέτη 210 γυναικών με πρόσφατο οστεοπορωτικό κάταγμα. Οι ασθενείς με έντονο πόνο είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στη μείωση της BMD και εντονότερη ακτινολογική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης σε σχέση με αυτές που είχαν μετρίας έντασης άλγους. Επιπλέον, στο 60% των ασθενών μετρίας έντασης άλγους υπήρχε αρχική διαφυγή της ακτινολογικής διάγνωσης του οστεοπορωτικού κατάγματος. Οι συγγραφείς πιστεύουν ότι στις περιπτώσεις με μετρίας έντασης άλγους, αν η διάγνωση τεθεί άμεσα και αντιμετωπισθεί σωστά, η τελική σοβαρότητα της παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης θα είναι μικρότερη.

Το χρόνιο άλγος οφείλεται στην παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης λόγω του κατάγματος και μπορεί προέρχεται από τους μύες, τους συνδέσμους⁸, το μεσοσπονδύλιο δίσκο, τις αρθρικές αποφύσεις¹⁸, ή το σπονδυλικό σώμα. Ο δισκογενής πόνος πιθανόν οφείλεται σε αυξημένη εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου λόγω κατάγματος της τελικής πλάκας και διαταραχή της μορφής του συνεπεία του συμπιεστικού

οστεοπορωτικού κατάγματος. Η κύφωση διατείνει τους παρασπονδυλικούς συνδέσμους με αποτέλεσμα τη εμφάνιση χρόνιου άλγους. Θα πρέπει να τονισθεί πως εκφύλιση του δίσκου και των αρθρικών αποφύσεων συνήθως προϋπάρχει σε ασθενείς χωρίς οστεοπορωτικό κάταγμα αλλά πιστεύεται πως η κυφωτική παραμόρφωση επιτείνει την εκφύλιση και την ένταση του πόνου. Ο χρόνιος πόνος είναι χαμηλότερης έντασης, σε σχέση με το οξύ άλγος, διάχυτος με αποτέλεσμα την δύσκολη εντόπισή του και δεν ανταποκρίνεται στην αναλγητική αγωγή, ενώ αντιθέτως η φυσιοθεραπευτική αγωγή δίνει καλύτερα αποτελέσματα⁴. Πολλοί ασθενείς αναφέρουν αδυναμία στήριξης της σπονδυλικής στήλης μετά από κόπωση ή ορθοστασία, αίσθημα βελονών ή δυσφορία παρά πόνο¹⁷, με αποτέλεσμα την αποφυγή καθημερινών δραστηριοτήτων μειώνοντας την κοινωνικότητα τους. Έχει υπολογισθεί ότι το 76% των ασθενών με χρόνια σπονδυλικό άλγος, η διάρκεια του πόνου είναι 1 χρόνος ενώ το 43% των ασθενών αναφέρουν σπονδυλικό άλγος περισσότερο από πέντε χρόνια¹⁸. Μελέτες αναφέρουν πως το 50% των ασθενών με ακτινολογική εικόνα οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος εμφανίζουν σπονδυλικό άλγος και είναι δύο φορές συχνότερο σε σχέση με ασθενείς της ίδιας ηλικιακής ομάδας χωρίς εμφανή ακτινολογική εικόνα κατάγματος^{11,16}.

Οι ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα εμφανίζουν μεγαλύτερο συχνότητα άλγους στην σπονδυλική στήλη σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς ακτινολογική εικόνα οστεοπορωτικού κατάγματος¹⁷.

Η πιθανότητα εμφάνισης σπονδυλικού άλγους είναι ανάλογη με τον αριθμό των καταγμάτων έτσι ασθενής με ένα οστεοπορωτικό κάταγμα έχει 2,8 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσει άλγος σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς οστεοπορωτικό κάταγμα. Ενώ ασθενής με δύο ή τρία οστεοπορωτικά κατάγματα έχει 7.8 και 21.7 αντίστοιχως να εμφανίσει σπονδυλικό



Εικόνα 13. Το σπονδυλικό κάταγμα μπορεί να ευθύνεται για την εμφάνιση άλγους τόσο στην καταγματική περιοχή (B) όσο στην ΟΜΣΣ (Γ) και ΑΜΣΣ (Α) λόγω αντιροπιστικής αύξησης της λόρδωσης.

άλγος¹⁷. Μελέτη σε 15.570 άντρες και γυναίκες ηλικίας των 50-79 ετών 19 Ευρωπαϊκών κρατών, έδειξε πως η ένταση του άλγους είναι ανάλογη του βαθμού παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης και ο περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων είναι ανάλογος της έντασης του πόνου (**εικόνα 13**).

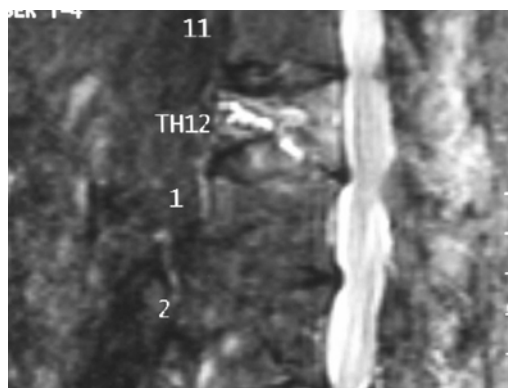
Ενώ φαίνεται πως και η εντόπιση του κατάγματος επηρεάζει τη νοσηρότητα. Ο Cockerill και συνεργάτες¹ ανακοίνωσαν πως η ένταση του σπονδυλικού άλγους σε κατάγματα της οσφυϊκής και θωρακοσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης είναι εντονότερη σε σχέση με τα κατάγματα της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Η μικρής έντασης άλγους στη περιοχή της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης μπορεί να εξηγηθεί από την σταθερότητα που δίνει ο θωρακικός κλωβός στα σπονδυλικά σώματα.

Επιπλέον φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των καθημερινών δραστηριοτήτων και εμφάνισης σπονδυλικού άλγους σε ασθενείς με ακτινολογική εικόνα κατάγματος. Κατόπιν χαρτογράφησης του πόνου σύμφωνα με το VAS οι ασθενείς ανέφεραν ένταση

του άλγους 7.4 στην καθιστική θέση, 8.0 κατά την ορθοστασία και 8.4 κατά την βάδιση, ενώ περίπου το 50% των ασθενών ανέφεραν ύφεση του άλγους κατά την κατάκλιση, και 37% στην καθιστική θέση¹³. Γενικά ο πόνος που συσχετίζεται με οστεοπορωτικό συμπίεστικό κάταγμα οδηγεί σε περιορισμό των καθημερινών δραστηριοτήτων, και οι ασθενείς προσπαθούν να βρουν αναλγητική θέση περιορίζοντας στο ελάχιστο τις δραστηριότητες τους¹⁹. Ο περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων ή κλινοστατισμό έχει σαν αποτέλεσμα την ταχύτερη απώλεια οστικής μάζας⁷.

Στις ηλικίες μεγαλύτερες των 50 ετών το ποσοστό άλγους της σπονδυλικής στήλης χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος είναι υψηλό¹⁴ και μπορεί να οφείλεται σε εκφυλιστικές νόσους της σπονδυλικής στήλης¹⁷. Όμως cross-sectional μελέτες πιστοποιούν πως οι ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα της ίδιας ηλικίας έχουν διπλάσιες πιθανότητες να εμφανίσουν σπονδυλικό άλγος².

Η ψευδάρθρωση των οστεοπορωτικών συμπίεστικών σπονδυλικών καταγμάτων είναι ένα άλλο αίτιο χρονιότητας του πόνου στη περιοχή του κατάγματος (Εικόνα 14). Οι ασθενείς αναφέρουν άλγος ιδίως κατά τις κινήσεις ενώ ύφεση παρουσιάζει ο πόνος κατά την κατάκλιση⁶. Ένα αίτιο εγκατάστασης ψευδάρθρωσης είναι η οστεονέκρωση που μπορεί να εμφανισθεί μετά από την διακοπή παροχής αίματος της ενδοσπονδυλικής αρτηρίας λόγω συνθιψής της από δοκίδες του κατάγματος¹⁵.



Εικόνα 14. Ασθενής με οσφυαλγία από 9 μήνου. Στην μαγνητική τομογραφία απεικονίζεται συσσώρευση υγρού εντός της καταγματικής κοιλότητας (βέλος), χαρακτηριστικό σημείο ψευδάρθρωσης οστεοπορωτικού κατάγματος.

Επιπλέον δευτερογενές χρόνιο άλγος μπορεί να εντοπισθεί σε περιοχές όπου δεν υπάρχει κάταγμα και οφείλεται στη προσπάθεια αντιρρόπησης της σπονδυλικής στήλης, αυξάνοντας την αυχενική και οσφυϊκή λόρδωση έτσι ώστε η κεφαλή να μπορεί να είναι σε παράλληλη σε σχέση με το έδαφος σχέση. Κατά την διάρκεια αύξησης της οσφυϊκής ή αυχενικής λόρδωσης υπάρχει αύξηση των φορτίων στις οπίσθιες αρθρικές απόφυσης και σε συνδυασμό την εκφύλιση τους σ' αυτές τις ηλικίες μπορεί να εμφανιστεί άλγος.

Εκτός στη σπονδυλική στήλη άλγος μπορεί να εμφανισθεί και στην περιοχή της λαγόνιας ακρολοφίας και οφείλεται στη τριβή των περιτονειών από τις τελευταίες πλευρές. Λόγω της κύφωσης τα πλευρά εφάπτονται των λαγόνιων ακρολοφιών με αποτέλεσμα την εμφάνιση άλγους.

Βιβλιογραφία

1. Cockerill W, Ismail AA, Cooper C, Matthis C, Raspe H, Silman AJ, O'Neill TW. Does location of vertebral deformity within the spine influence back pain and disability? European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) Group. *Ann Rheum Dis.* 2000;59:368-71.
2. Ettinger B, Black DM, Nevitt MC, Rundle AC, Cauley JA, Cummings SR, Genant HK. Contribution of vertebral deformities to chronic back pain and disability. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res.* 1992;7:449-56.
3. Gennari C, Agnusdei D, Camporeale A. Use of calcitonin in the treatment of bone pain associated with osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 1991;49 (Suppl 2):S9-13.
4. Gold DT. The clinical impact of vertebral fractures: quality of life in women with osteoporosis. *Bone.* 1996 Mar;18(3 Suppl):185S-189S.
5. Hallal JC. Back pain with postmenopausal osteoporosis and vertebral fractures. *Geriatr Nurs.* 1991 Nov-Dec;12(6):285-7.
6. Hasegawa K, Homma T, Uchiyama S, Takahashi H. Vertebral pseudarthrosis in the osteoporotic spine. *Spine.* 1998;23:2201-6.
7. Krolner B, Toft B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. *Clin Sci (Lond).* 1983;64:537-40.
8. Liu-Ambrose T, Eng JJ, Khan KM, Mallinson A, Carter ND, McKay HA. The influence of back pain on balance and functional mobility in 65- to 75-year-old women with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2002 Nov;13(11):868-73.
9. Lyritis GP, Mayasis B, Tsakalacos N, Lambropoulos A, Gazi S, Karachalios T, Tsekoura M, Yiatzides A. The natural history of the osteoporotic vertebral fracture. *Clin Rheumatol.* 1989;8(Suppl 2):66-9.

10. Lyritis GP, Magiasis B, Eliopoulos A, Tsekoura M, Ioakimidis D. Analgesic effect of salmon calcitonin in case of osteoporotic vertebral fractures. In: Osteoporosis 1990. Eds: Christiansen C, Overgaard K, Osteopress, Copenhagen, 1990:pp 1392-1395.
11. Melton LJ 3rd, Kan SH, Frye MA, Wahner HW, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol.* 1989;129:1000-11.
12. Montagnani M, Conelli S, Francini G, Piolini M, Gennari C. Analgesic effect of salmon calcitonin nasal in bone pain. In *Calcitonin '88 New Therapeutic Perspectives: The Nasal Spray.* Ed mazzuoli GF. Sandoz AG, Basl, 1989:pp 126-133.
13. Patel U, Skingle S, Campbell GA, Crisp AJ, Boyle IT. Clinical profile of acute vertebral compression fractures in osteoporosis. *Br J Rheumatol.* 1991;30:418-21.
14. Raspe Hh. Back pain. In: Silman Aj, Hochberg MC, eds. *Epidemiology of the Rheumatic Disease.* New York. Oxford University Press, 1999:330-374.
15. Ratcliffe JF. The arterial anatomy of the adult human lumbar vertebral body: a microarteriographic study. *J Anat.* 1980;131:57-79.
16. Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pain and disability associated with new vertebral fractures and other spinal conditions. *J Clin Epidemiol.* 1994 Mar;47(3):231-9.
17. Ross PD. Clinical consequences of vertebral fractures. *Am J Med.* 1997 Aug 18;103(2A):30S-42S.
18. Ryan PJ, Evans P, Gibson T, Fogelman I. Osteoporosis and chronic back pain: a study with single-photon emission computed tomography bone scintigraphy. *J Bone Miner Res.* 1992;7:1455-60.
19. Scane AC, Sutcliffe AM, Francis RM. The sequelae of vertebral crush fractures in men. *Osteoporos Int.* 1994 Mar;4(2):89-92.
20. Silverman SL. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone.* 1992;13 Suppl 2:S27-31.

Επίπτωση στην αναπνευστική λειτουργία.

Όπως προαναφέρθηκε το συμπίεστικό σπονδυλικό κάταγμα έχει σαν αποτέλεσμα την κυφωτική παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης, της οποίας ο βαθμός εξαρτάται από την γωνίωση του σπονδυλικού σώματος και του αριθμού καταγμάτων. Η κύφωση με τη σειρά της αλλάζει την ισορροπία και τις αναλογίες του σώματος. Η κυφωτική παραμόρφωση έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα, τη μείωση της απόστασης μεταξύ ξιφοειδούς απόφυσης και ηβικής σύμφυσης, ενώ οι πλευρές κατέρχονται και περιβάλλουν την κοιλιακή χώρα. Γενικά, οι παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης και ιδίως της θωρακικής μοίρας, όπως στη σκολίωση, την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα κλπ, ευθύνονται για διαταραχές στη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος. Τα οστεοπορωτικά κατάγματα λαμβάνουν χώρα στον ηλικιωμένο πληθυσμό, όπου η κινητικότητα του θωρακικού κλωβού και η χωρητικότητα και η ελαστικότητα των πνευμόνων είναι ήδη μειωμένες^{2,4}. Μελέτη έχει δείξει πως σε ασθενείς που πάσχουν από οστεοπορωτικά κατάγματα υπάρχει σημαντική μείωση της ζωτικής χωρητικότητας (VC), της εισπνευστικής χωρητικότητας και της ολικής χωρητικότητας των πνευμόνων (total lung capacity [IC])¹. Επιπλέον στην ίδια μελέτη παρουσιάζεται σημαντική μείωση πλάγιας διαστολής και της κάθετης κίνησης του θωρακικού κλωβού, σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου της ίδιας ηλικίας με οστεοπόρωση αλλά χωρίς συμπίεστικό κάταγμα της σπονδυλικής στήλης. Άλλη μελέτη έχει δείξει σημαντική συσχέτιση μεταξύ εύρους κύφωσης, απώλειας ύψους πρόσθιου σπονδυλικού τοιχώματος και μείωση της δυναμικής ζωτικής χωρητικότητας (FCV)³. Σύμφωνα με τον Schlaich και συνεργάτες⁵ οι ασθενείς με κυφωτική παραμόρφωση λόγω οστεοπορωτικών καταγμάτων εμφανίζουν μείωση του δυναμικού εκπνευστικού όγκου

κατά το πρώτο δευτερόλεπτο (FEV1) κατά 9% για κάθε καταγματικό σπονδυλικό σώμα στη θωρακική και θωρακο-οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Οι ανώτερες μελέτες συμφωνούν πως υπάρχει σημαντική συσχέτιση του βαθμού της παραμόρφωσης και του περιορισμού της κίνησης του θωρακικού κλωβού με αποτέλεσμα την μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί μείωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών με αποτέλεσμα την μείωση της μέγιστης εισπνευστικής (MIP) και εκπνευστικής πίεσης (MEP) (maximum inspiratory and expiratory pressure)⁶. Επιπλέον μείωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών παρατηρήθηκε σε προχωρημένα στάδια οστεοπόρωσης χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος. Τα αίτια της αναπνευστικής διαταραχής επί απουσίας σπονδυλικού κατάγματος είναι άγνωστα. Αντιθέτως η αναπνευστική λειτουργία δεν φαίνεται να επηρεάζεται κατά τα αρχικό στάδιο της οστεοπόρωσης⁶.

Σύμφωνα με τους ερευνητές η κυφωτική παραμόρφωση έχει σαν αποτέλεσμα τον περιορισμό της αναπνευστικής λειτουργίας. Υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των σπονδυλικών καταγμάτων και της επιβάρυνσή της αναπνευστικής λειτουργίας. Οι διαταραχές αυτές έχουν σαν αποτέλεσμα την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Βιβλιογραφία

1. Culham E, Jimenez H, King C. Thoracic, rib mobility, and lung volume in normal and women with osteoporosis. *Spine* 19:1250-1255, 1994.
2. Frank NR, Mead J, Ferris BGJr. The mechanical behavior of the lungs in healthy elderly persos. *J Clin Invest* 1957;36:1680-7.
3. Leech JA, Dulberg C, Kellie S, Pattee L, Gay J. Relationship of lung function to severity of osteoporosis in women. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(1):68-71.
4. Pfitzenmeyer P, Brondel L, d'Athis P, Lacroix S, Didier JP, Gaudet M. Lung function in advanced age: study of ambulatory subjects aged over 75 years. *Gerontology*. 1993;39(5):267-75.

5. Schlaich C, Minne HW, Bruckner T, Wagner G, Gebest HJ, Grunze M, Ziegler R, Leidig-Bruckner G. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 1998;8(3):261-7.
6. Cimen OB, Ulubas B, Sahin G, Calikoglu M, Bagis S, Erdogan C. Pulmonary function tests, respiratory muscle strength, and endurance of patients with osteoporosis. *South Med J.* 2003 May;96(5):423-6.

Απώλεια Κοινωνικού Ρόλου και Απομόνωση

Η περιορισμένη λειτουργία και ο πόνος που σχετίζονται με οστεοπορωτικά κατάγματα συχνά οδηγούν στις σοβαρές κοινωνικές συνέπειες της απώλειας ρόλου και της απομόνωσης. Η χαμηλή οστική πυκνότητα, κάθε αυτή, δεν έχει ως αποτέλεσμα τους συμβιβασμούς στην κοινωνική λειτουργία. Ωστόσο, καθώς η ασθένεια προχωράει η εμφάνιση καταγμάτων, η μείωση της δύναμης της πλάτης, η ελάττωση της ευρύτητας της κίνησης και η μειωμένη ευκινησία επιβάλλουν συμπεριφορικούς περιορισμούς. Η αντιμετώπιση αρκετών από τις σωματικές απαιτήσεις του κοινωνικού ρόλου της μέσης ηλικίας ή της προχωρημένης ηλικίας αποτελεί μεγαλύτερη πρόκληση για τα άτομα με οστεοπόρωση, σε σύγκριση με τα υγιή άτομα ^{5,16}. Στη μέση ηλικία εμφανίζονται πολλαπλές κρίσιμες καταστάσεις, πιθανόν ο πιο απαιτητικές στην πορεία της ζωής ¹⁸. Η ανατροφή εφήβων και η φροντίδα ηλικιωμένων γονιών συχνά προκύπτουν ταυτόχρονα. Οι εκτεταμένες επαγγελματικές απαιτήσεις προκύπτουν ταυτόχρονα με αυτές της κοινότητας, της θρησκείας και του ελεύθερου χρόνου². Τα σωματικά υγιή άτομα αντιμετωπίζουν αυτήν την περίοδο της ζωής ως πρόκληση, γι αυτούς με οστεοπόρωση κάποια από αυτά τα βάρη μπορεί να φαίνονται ανυπέρβλητα.

Αλλαγή ή απώλεια επαγγέλματος.

Η πρόκληση της μέσης ζωής επιδυνώνεται σημαντικά από τα οστεοπορωτικά κατάγματα. Τα άτομα που επηρεάζονται περισσότερο είναι αυτά με επαγγέλματα που περιλαμβάνουν σωματική εργασία. Καθώς οι γυναίκες με οστεοπόρωση, και ιδιαίτερα οι γυναίκες της εργατικής τάξης μεταφέρονται σε μη παραδοσιακές δουλειές, η ανάπτυξη οστεοπόρωσης επιβάλλει εμπόδια στην επιτυχία τους. Μεγάλος αριθμός γυναικών δουλεύουν σήμερα ως οδηγοί φορτηγών, κηπουροί, αχθοφόροι, και εργάτες σε

κατασκευές. Η οστεοπόρωση και τα πιθανά κατάγματα κάνουν την αποπεράτωση των εργασιών αυτών σχεδόν αδύνατη. Για τις γυναίκες με αυτά τα επαγγέλματα δεν υπάρχει εύκολη εναλλακτική ή ανάλογη θέση που να μην απαιτεί δύναμη και αντοχή⁵.

Ακόμα και οι πιο παραδοσιακοί ρόλοι κόπωσης-αντοχής που εκτελούνται από γυναίκες μπορεί να αμφισβητηθούν από την ασθένεια αυτή¹⁶. Γυναίκες με επαγγέλματα όπως το σερβίρισμα, η παροχή καθημερινής φροντίδας ή η νοσηλεία, μπορεί να γίνουν επαγγελματικά θύματα της οστεοπόρωσης. Στα επαγγέλματα χωρίς εμφανείς σωματικές απαιτήσεις μπορεί επίσης να δημιουργηθούν εμπόδια για τα άτομα με κατάγματα. Οι διευθυντικές θέσεις πιθανόν να απαιτούν παρατεταμένες περιόδους καθιστικής ζωής, οι πωλητές συχνά πρέπει να ταξιδεύουν πολύ, οι γραμματειακές θέσεις απαιτούν πολλές ώρες επεξεργασίας κειμένων και άλλες καθιστικές δραστηριότητες. Στην πραγματικότητα, λίγες δουλειές δεν γίνονται πιο δύσκολες εξαιτίας της οστεοπόρωσης.

Δυο είναι οι προφανείς συνέπειες που ακολουθούν τις οστεοπορωτικές αλλαγές και κάνουν τα επαγγέλματα ή τις καριέρες ανίσχυρες. Αρχικά, τα άτομα με οστεοπόρωση πιθανόν να πρέπει να αφήσουν τις δουλειές τους⁷. Οι περισσότεροι ενήλικες βλέπουν τη δουλειά όχι μόνο σαν μια κύρια πηγή εσόδων αλλά και σαν ζωτικές θέσεις για κοινωνικές αλληλεπιδράσεις. Κάποιες φορές τα άτομα με οστεοπορωτικά κατάγματα μπορούν να τροποποιήσουν τις υποχρεώσεις των επαγγελμάτων τους έτσι ώστε να μπορούν να συνεχίσουν να εργάζονται, τουλάχιστον για ένα μικρό διάστημα. Εν τούτοις, εάν η τροποποίηση είναι δυνατή, το να διατηρήσεις τέτοιες δουλειές είναι συνήθως αδύνατον. Οι εναλλακτικές λύσεις περιλαμβάνουν την εύρεση μιας άλλης, λιγότερο απαιτητικής εργασίας (κάτι το οποίο οι γυναίκες και οι άντρες βρίσκουν δύσκολο) ή τη συνταξιοδότηση για αναπηρία. Μια σχεδόν αναπόφευκτη συνέπεια και για τις δυο

επιλογές είναι η μείωση ή η απώλεια των εσόδων. Όταν το καθημερινό κόστος ζωής (π.χ. νοικοκυριό, φαγητό, μεταφορές, ένδυση) προσθέτονται στο επιπρόσθετο κόστος διαχείρισης της ασθένειας (π.χ. αμοιβές ιατρών, ραδιογράφημα, φαρμακευτική αγωγή, φυσικοθεραπεία), γίνεται ξεκάθαρο ότι η μείωση των εσόδων μπορεί να αποτελεί μια σημαντική αλλαγή στην ζωή ενός ατόμου. Συνήθως η απώλεια μιας δουλειάς συνεπάγεται την απώλεια κάλυψης ιατρικής περίθαλψης, γεγονός που οι ασθενείς με οστεοπόρωση δεν μπορούν να αντέξουν¹. Η χρόνια φύση της οστεοπόρωσης εγγυάται ότι χωρίς κατάλληλη φροντίδα οι συνέπειες της ασθένειας θα επεκταθούν σημαντικά.

Η δεύτερη συνέπεια της οστεοπόρωσης στην δουλειά είναι η κοινωνική απομόνωση⁷. Για τους περισσότερους ενήλικες, οι επαγγελματικές αλληλεπιδράσεις παρέχουν ουσιαστική κοινωνική επαφή και ενσωμάτωση. Στη δουλειά, οι άνθρωποι αλληλεπιδρούν καθημερινά με συναδέλφους τους, οι οποίοι συγκροτούν μεγάλο μέρος των κοινωνικών δεσμών. Επειδή η οστεοπόρωση εμποδίζει τα άτομα να εκπληρώσουν επιτυχώς τις υποχρεώσεις τους, μειώνει επίσης ή διακόπτει τις κοινωνικές συναναστροφές τους. Τα άτομα που μπορούν να παραμείνουν στην δουλειά με μια τροποποιημένη ή διαφορετική ιδιότητα ίσως ανακαλύψουν ότι τα μονοπάτια τους δεν διασταυρώνονται και τόσο συχνά με των συναδέλφων τους, τους οποίους θεωρούσαν φίλους. Τα άτομα που χρειάζεται να διακόψουν εντελώς την εργασία τους χάνουν την συνεχή κοινωνικοποίηση που παρέχει η δουλειά. Παρόλο που οι ιατροί σπάνια λαμβάνουν υπόψη τους τις έμμεσες αυτές συνέπειες της ασθένειας, η επίδραση τους μπορεί να είναι τεράστια. Μια ηλικιωμένη γυναίκα που ζει μόνη της πιθανόν να στηρίζεται στις ώρες εργασίας για διαπροσωπική ενίσχυση και θετική ανάδραση, ίσως να μην έχει άλλες πηγές του συστατικού αυτού για μια συνολικά υγιή κοινωνική ζωή⁶.

Ο κοινωνικός αποκλεισμός είναι αυτό- διαγωνιζόμενος. Χωρίς ένα περιβάλλον όπως η εργασία που παρέχει συνεχή πρόσβαση σε κατάλληλες κοινωνικές επιρροές, το άτομο κλείνεται όλο και περισσότερο στον δικό του ή δικό της κόσμο κακής υγείας²⁰. Η εργαζόμενη γυναίκα που προσβάλλεται από οστεοπόρωση πιθανόν να δει την κοινωνική της ζωή να περιορίζεται για πολλούς λόγους. Ο πιο προφανής είναι η σωματική της ασυμβατότητα με φίλους και γνωστούς. Εάν η γυναίκα δεν μπορεί να συνεχίσει να δουλεύει με άλλους πιθανόν να μην μπορεί να συνεχίσει να ψυχαγωγείται μαζί τους. Οι δραστηριότητες που μπορεί μια γυναίκα να μοιράζεται όπως το γκόλφ, το τένις και τα ψώνια δεν θα μπορεί πλέον να τα μοιράζεται. Η γυναίκα χωρίς οστεοπόρωση θα βρει έναν άλλο σύντροφο για τις δραστηριότητες αυτές, όταν η γυναίκα με οστεοπόρωση βιώνει περισσότερη απομόνωση¹⁴.

Η κοινωνική αμοιβαιότητα γίνεται επίσης μια ανησυχία, ιδιαίτερα όταν έχει σχέση με στενούς φίλους και γείτονες. Όλες οι σχέσεις, εκτός από αυτές με στενά οικογενειακά μέλη απαιτούν ουσιαστική αμοιβαία συνεισφορά. Εάν το οστεοπορωτικό άτομο σταδιακά χάνει την ικανότητα ανταπόδοσης κοινωνικής υποστήριξης, μπορεί να προκύψουν προβλήματα. Το άτομο που δεν μπορεί να προσφέρει ίσως να δει σύντομα ότι οι φίλοι του μπορεί να κουραστούν από την μη ανταπόδοση. Επειδή τα περισσότερα άτομα με σοβαρή οστεοπόρωση είναι μεγαλύτερα σε ηλικία είναι συχνά πολύ δύσκολο να αναπτύξουν νέους κοινωνικούς δεσμούς, ιδιαίτερα με άτομα που είναι αρκετά καλά οι ίδιοι για να παρέχουν υποστήριξη⁷.

Τα μέλη της οικογένειας προσεγγίζουν τα θέματα αυτά κάπως διαφορετικά, σε μεγάλο μέρος, διότι οι σχέσεις τους έχουν διαρκέσει μια ολόκληρη ζωή. Τα άτομα μέσα σε μια οικογένεια αναπτύσσουν μια "τράπεζα υποστήριξης" από την οποία μπορούν να

λάβουν υπερβολική υποστήριξη όταν την έχουν ανάγκη¹⁹. Αυτό είναι ιδιαίτερα αληθές μέσα σε συζυγικές δυάδες όπου η επαφή εκτείνεται σε αρρώστια και υγεία. Εντούτοις, τα πιο μακρινά οικογενειακά μέλη, ίσως να κουραστούν από την παροχή συνεχούς υποστήριξης και, κάποιες φορές, ίσως να αναγκαστούν να αποσύρουν προσωρινά την βοήθεια για να αντιμετωπίσουν άλλες επείγουσες καταστάσεις. Αυτή η απόσυρση μπορεί να είναι καταστρεπτική για τους μεγαλύτερους ενήλικες με οστεοπόρωση διότι οι πιθανές πηγές υποστήριξης είναι περιορισμένες στην περίοδο αυτή της ζωής τους^{7,17}.

Ευτυχώς, έχει αρχίσει να δίνεται προσοχή σε θέματα όπως η απομόνωση και η απώλεια εργασίας όταν σχετίζονται με χρόνιες ασθένειες. Παρόλο που η κατανόηση όλων των παραμέτρων αυτού του σύνθετου κοινωνικού φαινομένου είναι μακριά από ολοκλήρωση, ο ρόλος της οστεοπόρωσης είναι προσδιορισμένος καλύτερα. Η καλύτερη εκπαίδευση των μελών της οικογένειας θα οδηγήσει τελικά σε καλύτερη ενόργανη υποστήριξη. Η καλύτερη εκπαίδευση των ηλικιωμένων γυναικών και ανδρών ίσως επίσης οδηγήσει σε βελτιωμένη συναισθηματική υποστήριξη.

Ψυχολογική Δυσλειτουργία

Η σωματική δυσμορφία και οι λειτουργικοί περιορισμοί που σχετίζονται με την οστεοπόρωση είναι εμφανείς στα άτομα στα οποία έχει διαγνωσθεί η ασθένεια¹³. Η ψυχολογική επίδραση, παρόλο που δεν είναι εμφανής, μπορεί να είναι το ίδιο σοβαρή και καταβλητική. Επειδή οι συναισθηματικές αυτές δυσκολίες δεν είναι εμφανείς ούτε στο άτομο με οστεοπόρωση ούτε στον ιατρό, μπορεί συχνά να παραβλεφθούν παρά το γεγονός ότι προγενέστερη έρευνα έχει δείξει πως παράγοντες όπως η αυτοεκτίμηση μπορεί να επηρεάσουν σημαντικά τις αισθήσεις και τις συνέπειες της υγείας¹⁵. Η χαμηλή

αυτοεκτίμηση και η κατάθλιψη είναι οι δυο συχνότερες ψυχολογικές δυσλειτουργίες που απορρέουν από την οστεοπόρωση και τα κατάγματα.

Αυτοεκτίμηση

Μια κύρια ψυχολογική συνέπεια της καθορισμένης οστεοπόρωσης είναι η μειωμένη αυτοεκτίμηση. Πολλές χρόνιες ασθένειες κάνουν τα άτομα να επανεκτιμήσουν την όψη του εαυτού τους και συχνά χαμηλότερα αυτής. Για να καταλάβουμε το γιατί οι χρόνιες ασθένειες επηρεάζουν την αυτοεκτίμηση στους μεγαλύτερους ενήλικες, πρέπει πρώτα κανείς να καταλάβει τις συνήθειες βάσεις για την αυτοεκτίμηση των ατόμων. Στις βιομηχανικά ανεπτυγμένες χώρες ανα τον κόσμο, γενικά η αυτοεκτίμηση επικεντρώνεται βασικά στην παραγωγικότητα⁷. Πιο συγκεκριμένα στην οστεοπόρωση, εν τούτοις, είναι η αυτοεκτίμηση των γυναικών. Η αυτοεκτίμηση των γυναικών έχει δυο κύριες πηγές: 1) τα επιτεύγματα τους (από την άποψη της: εργασίας, οικογένειας και άλλων κοινωνικών ρόλων) και 2) την εμφάνιση τους. Η οστεοπόρωση στερεί από τις γυναίκες την αυτοεκτίμηση τους, έχει την ικανότητα να καταστρέφει και τις δυο πηγές μέσω των σωματικών και λειτουργικών αλλαγών που απορρέουν από τα κατάγματα^{3,6,8}. Όπως έχει σημειωθεί προηγουμένως, η ασθένεια περιορίζει σοβαρά την δραστηριότητα και μπορεί να τερματίσει την εργασία, την ψυχαγωγία και τις οικιακές δραστηριότητες⁹. Στην σημερινή κοινωνία αυτό μπορεί να είναι καταστροφικό διότι στους ηλικιωμένους δεν προσφέρεται εύκολα πρόσβαση σε κοινωνικούς ρόλους που παρέχουν εναλλακτικές πηγές παραγωγικότητας, αυτοσεβασμού και αξιοπρέπειας.

Τα θέματα που αφορούν την εμφάνιση ίσως να είναι μεγαλύτερου ενδιαφέροντος. Η σπονδυλική οστεοπόρωση με σπονδυλικά κατάγματα προκαλεί την παραμορφωτική κατάσταση της κύφωσης. Στη κουλτούρα μας πλέον δίνεται υπερβολική έμφαση στην

ομορφιά τη λεπτότητα και την νιότη, σχεδόν σε σημείο εμμονής. Για τις γυναίκες με οστεοπόρωση, η κύφωση ενεργεί ως ένα εμφανές σύμβολο ανικανότητας. Επειδή η κοινωνία συσχετίζει την κύφωση με την γήρανση (σχεδόν σε σημείο που οι ηλικιωμένες γυναίκες αναμένεται να έχουν ‘‘καμπουριασμένες πλάτες’’), η κύφωση επίσης δηλώνει μεταφορικά ότι ένα άτομο είναι ανίκανο και πλησιάζει στο θάνατο⁷.

Η κύφωση, παρόλο που είναι μια κύρια απεικόνιση της οστεοπόρωσης, δεν είναι η μόνη όψη της ασθένειας που επηρεάζει την ψυχολογική λειτουργία, οι συνέπειες της κύφωσης μπορεί να περιορίσουν επίσης την ψυχολογική γαλήνη. Καθώς η σπονδυλική στήλη γέρνει μπροστά ο πλευρικός κλωβός πλησιάζει κοντύτερα στη λαγόνιο ακρολοφία και η κοιλία προεξέχει. Πολλές γυναίκες με οστεοπόρωση πιστεύουν ότι η προεξοχή είναι αποτέλεσμα της αύξησης βάρους, και απογοητεύονται γιατί η διαίτα είναι αναποτελεσματική στην μείωση της προεξοχής. Οι αλλαγές στην διαμόρφωση του σώματος κάνουν την εύρεση ενδυμάτων με καλή εφαρμογή δύσκολη. Επιπρόσθετα, οι δυσκολίες στην αναπνοή και ο πρόωρος κορεσμός ίσως να είναι αρνητικές συνέπειες της κύφωσης που πιθανόν να έχουν μια έμμεση επιρροή στην αυτοεκτίμηση⁷.

Η αυτοεκτίμηση είναι ιδιαίτερα σημαντική στην διαχείριση των χρόνιων ασθενειών διότι ενθαρρύνει τις γυναίκες να συμμορφώνονται με σωστές συμπεριφορές διαχείρισης. Εμπειρικά στοιχεία δείχνουν ότι η συμμόρφωση με τις ιατρικές θεραπευτικές αγωγές αυξάνεται με την αύξηση της αυτοεκτίμησης²¹, και ότι η αυξημένη συμμόρφωση μπορεί να βελτιώσει άλλες συνέπειες σχετικές με την ασθένεια. Εάν τα θέματα της αυτοεκτίμησης αγνοηθούν στις γυναίκες με οστεοπόρωση, είναι πιθανόν ότι η συμμόρφωση με τις ιατρικές συστάσεις θα είναι ελλιπής και θα προκαλέσει την αρνητική συμπεριφορά του ασθενή ως προς την κατάλληλη φροντίδα του εαυτού του.

Κατάθλιψη

Μολονότι η έλλειψη αυτοεκτίμησης μπορεί να είναι συναισθηματικά καταβλητική, η βασική συνέπεια της οστεοπόρωσης όσον αφορά την ψυχική υγεία, είναι η κατάθλιψη. Η έρευνα δείχνει ότι σχεδόν το 25% των ατόμων με χρόνιες ασθένειες αναφέρουν το λιγότερο παροδικά καταθλιπτικά συμπτώματα που σχετίζονται με αυτήν την ασθένεια¹⁰. Επειδή η κατάθλιψη είναι η επικρατέστερη διαταραχή ψυχικής υγείας μεταξύ των ηλικιωμένων γενικά, δεν αποτελεί έκπληξη η εύρεση ενός σημαντικού αριθμού περιπτώσεων κατάθλιψης μεταξύ ατόμων με οστεοπόρωση. Επίσης τα άτομα αυτά τείνουν να αναφέρουν χαμηλά αυτο-εκτιμούμενη υγεία, και υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των χαμηλότερων αυτο-εκτιμήσεων υγείας και των υψηλότερων αριθμών καταθλιπτικών συμπτωμάτων¹². Τα στοιχεία της έρευνας φανερώνουν την παρουσία κατάθλιψης σε άτομα με οστεοπόρωση⁴ και πολλοί ιατροί που θεραπεύουν την οστεοπόρωση αναφέρουν ότι οι ασθενείς τους συχνά περιγράφουν πολλαπλά καταθλιπτικά συμπτώματα.

Παρά τη σχέση μεταξύ οστεοπόρωσης και κατάθλιψης, ελάχιστα είναι γνωστά για τα αιτιώδη μονοπάτια μεταξύ των δυο καταστάσεων. Σε μια μελέτη πάνω στην κατάθλιψη και την χαμηλή οστική μάζα, ο Michelson και οι συνεργάτες¹¹ σύγκριναν δυο εφάμιλλες ομάδες προ-εμμηνοπαυσιακών γυναικών, μια με ιστορικά σημαντικής κατάθλιψης και μια άλλη χωρίς κατάθλιψη. Όταν μετρήθηκε η οστική πυκνότητα σε πέντε μέρη, οι τιμές ανά μέρος στις καταθλιπτικές γυναίκες ήταν σημαντικά χαμηλότερες από αυτές στις μη καταθλιπτικές γυναίκες. Αυτά τα στοιχεία αντιπροσωπευτικών δειγμάτων φανερώνουν μια σχέση μεταξύ της οστεοπόρωσης και της κατάθλιψης αλλά δεν αποδεικνύουν χρονική προτεραιότητα. Είναι απαραίτητη μια διαμήκης μελέτη των

θεμάτων αυτών. Μέχρις ότου μια τέτοια μελέτη να είναι διαθέσιμη, οι γιατροί πρέπει να είναι προσεκτικοί στην κλινική αναγνώριση της κατάθλιψης σε ασθενείς με οστεοπόρωση και στην επιθετική θεραπεία της κατάθλιψης. Οι κλινικές αυτές συμπεριφορές είναι ιδιαίτερα σημαντικές κατά τη θεραπεία των ηλικιωμένων, διότι η θεραπεία για κατάθλιψη μπορεί να οδηγήσει σε μια ουσιαστική βελτίωση της ποιότητας ζωής.

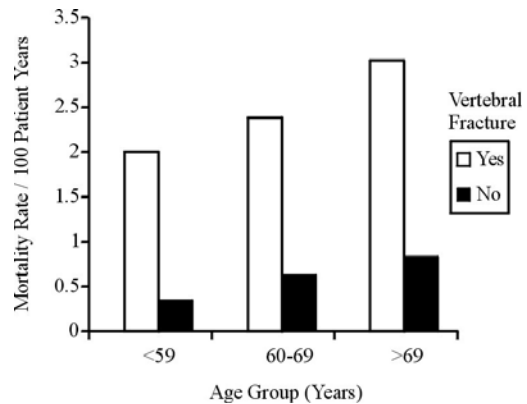
Βιβλιογραφία

1. Barrett – Connor E: The economic and human cost of osteoporotic fractures. *Am J Med* 98 (suppl 2A): 38, 1995.
2. Drebing CE, Gooden WE, Drebing SM, et al: The dream in midlife women: Its impact on mental health. *Int J aging Hum Den* 40:73, 1995.
3. Galindo – Ciocon D, Ciocon JO, Galindo D: Functional impairment among elderly women with osteoporotic vertebral fractures. *Rehab Nurs* 20:79, 1995.
4. Gold DT, Bales CW, Lyles KW, et al: Treatment of osteoporosis: The psychological impact of a medical education program on older patients. *J Am Geriatr Soc* 37:417, 1989.
5. Gold DT, Stegmaier K, Bales CW, et al: Psychosocial functioning and osteoporosis in late life: Results of a multidisciplinary intervention. *J Women' s Health* 2:149, 1993.
6. Gold DT: The clinical impact of vertebral fractures: Quality of life in women with osteoporosis. *Bone* 18:185S, 1996.
7. Gold DT, Shipp KM, Lyles KW. Managing patients with complications of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1998;27:485-96.
8. Greendale GA, Barrett – Connor E, Ingles S, et al: Late physical and functional effects of osteoporotic fracture in women: The Rancho Bernardo Study. *J Am Geriatr Soc* 43:955, 1995.
9. Helmes E, Hodsmann A, Lazowski D, et al: A questionnaire to evaluate disability in osteoporotic patients with vertebral compression fractures. *J Gerontol Biol Sci* 50:M91,1995.
10. McCrea D, Arnold E, Marchevsky D, et al: The prevalence of depression in geriatric medical outpatients. *Age Ageing* 23:465,1994.
11. Michelson D, Stratakis C, Hill L, et al: Bone mineral density in women with depression. *N Engl J Med* 335:1176, 1996.
12. Mulsant BH, Ganguli M, Seaberg EC: The relationship between self –rated health and depressive symptoms in an epidemiological sample of community – dwelling older adults. *J Am Geriatr soc* 45:954,1997
13. Paier GS. Specter of the crone: the experience of vertebral fracture. *ANS Adv Nurs Sci.* 1996;18:27-36.
14. Primomo J, Yates BC, Woods NF. Social support for women during chronic illness: the relationship among sources and types to adjustment. *Res Nurs Health.* 1990;13:153-61.

15. Rijken M, Komproe IH, Ros WJ, Winnubst JA, van Heesch NC. Subjective well-being of elderly women: conceptual differences between cancer patients, women suffering from chronic ailments and healthy women. *Br J Clin Psychol*. 1995;34:289-300.
16. Roberto KA. Stress and adaptation patterns of older osteoporotic women. *Women Health*. 1988;14:105-19.
17. Roberto KA. Women with osteoporosis: the role of the family and service community. *Gerontologist*. 1988;28:224-8.
18. Rosenthal CJ, Martin-Matthews A, Matthews SH. Caught in the middle? Occupancy in multiple roles and help to parents in a national probability sample of Canadian adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 1996;51:S274-83.
19. VonDras DD, Willias RB, Kaplan BH. Correlates of perceived social support and equality of interpersonal relationships at mid-life. *J Aging Hum Dev* 1996;43:199.
20. Waddell G, Main CJ, Morris EW, Di Paola M, Gray IC. Chronic low-back pain, psychologic distress, and illness behavior. *Spine*. 1984;9:209-13.
21. Wichowski HC, Kubsch SM. The relationship of self-perception of illness and compliance with health care regimens. *J Adv Nurs*. 1997;25:548-53.

Νοσηρότητα και Θνησιμότητα

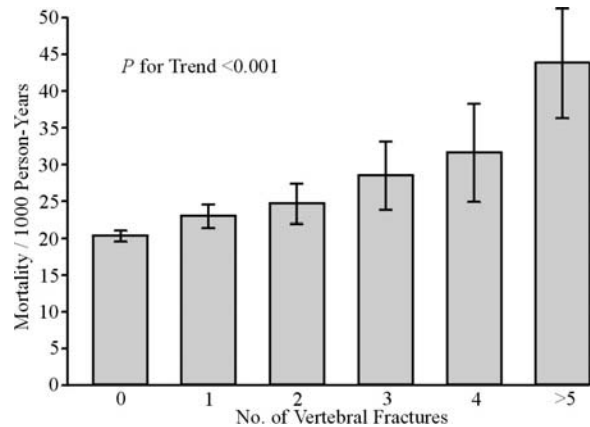
Η θνησιμότητα των ασθενών με οστεοπωροτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης είναι αυξημένη σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς εμφανή ακτινολογική εικόνα σπονδυλικού κατάγματος. Η αυξημένη θνησιμότητα εμφανίζεται τόσο στις γυναίκες^{3,4,5,11}, όσο και στους άνδρες⁷ (**Εικόνα 15**). Σε αντίθεση με τα



Εικόνα 15. Ποσοστό επιβίωσης μετά από οστεοπωροτικό κάταγμα της σπονδυλικής “Cooper C, et al. *Am J Epidemiol.* 1993”.

οστεοπωροτικά κατάγματα του ισχίου όπου αυξημένη θνησιμότητα παρατηρείται κατά τους πρώτους 12 μήνες μετά το κάταγμα, στη περίπτωση των σπονδυλικών καταγμάτων η αυξημένη θνησιμότητα παρατηρείται 3 έτη μετά την εμφάνιση κατάγματος. Ο αριθμός των συμμετεχόντων σπονδυλικών καταγμάτων και η σοβαρότητα της κυφωτικής παραμόρφωσης είναι μία σημαντική παράμετρος αύξησης της θνησιμότητας^{7,11}. Αν και η θνησιμότητα των ασθενών με ένα οστεοπωροτικό κάταγμα είναι ελαφρά αυξημένη σε σύγκριση με τους οστεοπωροτικούς ασθενείς χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος, εντούτοις δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αυτών των δύο ομάδων⁷. Ενώ υπάρχει σημαντική στατιστική διαφορά μεταξύ περισσότερο του ενός σπονδυλικών καταγμάτων και θνησιμότητας σε σχέση με πληθυσμό ίδιας ηλικία χωρίς οστεοπωροτικό κάταγμα⁷. Είναι κοινώς αποδεκτό πως όσο περισσότερα οστεοπωροτικά σπονδυλικά κατάγματα λαμβάνουν χώρα ή όσο μεγαλύτερη είναι η κυφωτική παραμόρφωση το ποσοστό επιβίωσης βραχύνεται (**Εικόνα 16**).

Οι ασθενείς με οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα έχουν 2,1-4,5 μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κατάγματος στη περιοχή του ισχίου^{1,3,6,9} γεγονός που αυξάνει περαιτέρω την θνητότητα. Η θνησιμότητα ασθενών με κάταγμα του ισχίου υπολογίζεται στο 12-35% το πρώτο έτος, η επιβάρυνση του αναπνευστικού στους ασθενής με προϋπάρχον σπονδυλικό κάταγμα και κυφωτική παραμόρφωση αυξάνει την νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επιπλέον η εμφάνιση παθολογικών καταγμάτων των πλευρών σε συνδυασμό με άλλο οστεοπορωτικό κάταγμα (σπονδυλικό σώμα ή και ισχίο) εμφανίζει δείκτη θνησιμότητας περίπου στο 50%.



Εικόνα16. Αύξηση αριθμού εγκατάστασης οστεοπορωτικού κατάγματος έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της θνησιμότητας “Cooper C, et al. *Am J Epidemiol.* 1993”.

Έχει υπολογισθεί πως οι ασθενείς με παρατεταμένη νοσηλεία λόγω οστεοπορωτικού κατάγματος έχουν αυξημένες πιθανότητες θανάτου⁵. Γενικά η παρατεταμένη νοσηλεία είναι ένας παράγοντας νοσηρότητας λόγω διαταραχής των λειτουργιών του αναπνευστικού συστήματος, του καρδιαγγειακού και άλλων συστημάτων.

Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί αύξηση της θνησιμότητας στις νεότερες ηλικιακές ομάδες ασθενών με οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα σε σχέση με οστεοπορωτικούς ασθενείς χωρίς κυφωτική παραμόρφωση^{3,8}. Δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της μείωσης της οστικής μάζας και θνησιμότητας.

Σημαντικό στοιχείο είναι η αυξημένη θνησιμότητα ασθενών με διαγνωσμένο οστεοπορωτικό κάταγμα, σε σχέση με ομάδα ασθενών οι οποίοι δεν είχαν πριν την μελέτη διάγνωση σπονδυλικού κατάγματος³.

Οι γυναίκες με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης έχουν 1,5-8 φορές αυξημένη θνητότητα σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος^{2,5,8,10,11}. Τα κύρια αίτια θανάτου στις γυναίκες αυτές είναι κυρίως τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος όπως α) χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και β) πνευμονία^{4,7,11} που οφείλονται στις διαταραχές του αναπνευστικού από την παραμόρφωση του θωρακικού κλωβού και τη μείωση της κινητικότητας του συνεπεία της κύφωσης (βλέπε “διαταραχές αναπνευστικού συστήματος”). Οι ασθενείς με σοβαρή κυφωτική παραμόρφωση και περισσότερο του ενός σπονδυλικά κατάγματα έχουν κατά διπλάσια έως τριπλάσια θνητότητα από παθήσεις του αναπνευστικού σε σχέση με άτομα ίδιας ηλικίας χωρίς κυφωτική παραμόρφωση ή με ένα μόνο σπονδυλικό κάταγμα.^{4,11} Επιπλέον, παρατηρείται σημαντικά στατιστική διαφορά θανάτων λόγω κακοηθών όγκων στους ασθενείς με σοβαρή κυφωτική παραμόρφωση σε σχέση άτομα ίδιας ηλικίας χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος^{14,11}.

Σύμφωνα με τον Hasserius και συνεργάτες⁷ άνδρες με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης έχουν 2,5 φορές αυξημένη θνητότητα σε σχέση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς ακτινολογική εικόνα κατάγματος. Αντιθέτως ο Ismail A και συνεργάτες⁹, αν και παρατήρησαν μεγαλύτερη θνησιμότητα στους άνδρες με οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα, δεν βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην παρατηρούμενη αύξηση. Πιθανόν τα αποτελέσματα οφείλονται στη μικρής διάρκειας παρακολούθηση σε σχέση με την μελέτη του Hasserius⁷. Σύμφωνα με την Kado και συνεργάτες¹⁰ αυξημένη θνησιμότητας παρατηρείται μετά 3-5 έτη από την εμφάνιση του οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος. Το κύριο αίτιο θανάτου στους άνδρες είναι νόσοι του καρδιαγγειακού συστήματος και στη συνέχεια νόσοι του αναπνευστικού

συστήματος. Τα αίτια αυξημένης θνησιμότητας λόγω βλαβών του καρδιαγγειακού συστήματος δεν έχουν αποδειχθεί. Μία θεωρία είναι πως ο περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων προδιαθέτει ή επιδεινώνει νόσους του καρδιαγγειακού συστήματος.

Επιπλέον ένα ποσοστό θανάτων ανδρών και γυναικών της ομάδας με κυφωτική παραμόρφωση είναι στενά συνδεδεμένο με διαταραχές της νεφρικής, ηπατικής λειτουργίας, μείωση της άμυνας του οργανισμού, αύξηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών (ΤΚΕ), χρήση διαφόρων φαρμακευτικών ουσιών, χρήση κορτικοστεροειδών, και μείωση των αλβουμινών ορού.

Μέχρι σήμερα δεν έχουν αποδειχθεί τα αίτια της αυξημένης θνησιμότητας των ασθενών με οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης. Η αυξημένη θνησιμότητα λόγω αναπνευστικών παθήσεων μπορεί να εξηγηθεί σε ασθενείς με σοβαρή κυφωτική παραμόρφωση λόγω της μείωσης της αναπνευστικής ζωτικής χωρητικότητας (VC), της εισπνευστικής χωρητικότητας και της ολικής χωρητικότητας των πνευμόνων λειτουργίας σε ένα ήδη ηλικιωμένο πνεύμονα. Όμως δεν μπορεί να εξηγηθεί η αυξημένη θνησιμότητα λόγω κακοήθειας στη κατηγορία αυτή των ασθενών¹¹. Πιθανόν η εμφάνιση περισσότερο του ενός οστεοπορωτικών καταγμάτων να είναι ένα σημείο φυσιολογικής γήρανσης μέσω μηχανισμών που περιλαμβάνουν α) την οξειδωση των κυττάρων και β) την κυτταρική γήρανση¹¹. Τα αποτελέσματα της **Jalava T** και συνεργάτες⁸ ενισχύουν αυτή την άποψη, διότι στις ηλικίες μικρότερες των 59 ετών η αναλογία θανάτων μεταξύ οστεοπορωτικών ασθενών με κάταγμα σπονδυλικής στήλης και οστεοπορωτικών ασθενών χωρίς κυφωτική παραμόρφωση ήταν 6:1, ενώ στις ηλικίες μεγαλύτερες των 69 ετών η αναλογία ήταν περίπου 3:1 αντιστοίχως. Φαίνεται πως η δυσαναλογία

θνησιμότητας μεταξύ ασθενών με ή χωρίς οστεοπορωτικό κάταγμα της σπονδυλικής στήλης να μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας, όπου στις προχωρημένες ηλικίες τα αποτελέσματα της γήρανσης στον οργανισμό είναι πλέον ορατά.

Βιβλιογραφία

1. Black DM, Arden NK, Palermo L, Pearson J, Cummings SR. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res.* 1999 May;14(5):821-8.
2. Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int.* 2000;11(7):556-61.
3. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 1999 Mar 13;353(9156):878-82.
4. Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol.* 1993 May 1;137(9):1001-5.
5. Ensrud KE, Thompson DE, Cauley JA, Nevitt MC, Kado DM, Hochberg MC, Santora AC 2nd, Black DM. Prevalent vertebral deformities predict mortality and hospitalization in older women with low bone mass. Fracture Intervention Trial Research Group. *J Am Geriatr Soc.* 2000 Mar;48(3):241-9.
6. Fujiwara S, Kasagi F, Yamada M, Kodama K. Risk factors for hip fracture in a Japanese cohort. *J Bone Miner Res.* 1997 Jul;12(7):998-1004.
7. Hasserijs R, Karlsson MK, Nilsson BE, Redlund-Johnell I, Johnell O; European Vertebral Osteoporosis Study. Prevalent vertebral deformities predict increased mortality and increased fracture rate in both men and women: a 10-year population-based study of 598 individuals from the Swedish cohort in the European Vertebral Osteoporosis Study. *Osteoporos Int.* 2003 Jan;14(1):61-8.
8. Jalava T, Sarna S, Pylkkanen L, Mawer B, Kanis JA, Selby P, Davies M, Adams J, Francis RM, Robinson J, McCloskey E. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *J Bone Miner Res.* 2003 Jul;18(7):1254-60.
9. Ismail AA, O'Neill TW, Cooper C, Finn JD, Bhalla AK, Cannata JB, Delmas P, Falch JA, Felsch B, Hoszowski K, Johnell O, Diaz-Lopez JB, Lopez Vaz A, Marchand F, Raspe H, Reid DM, Todd C, Weber K, Woolf A, Reeve J, Silman AJ. Mortality associated with vertebral deformity in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int.* 1998;8(3):291-7.
10. Kado DM, Duong T, Stone KL, Ensrud KE, Nevitt MC, Greendale GA, Cummings SR. Incident vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. *Osteoporos Int.* 2003 Jul;14(7):589-94. Epub 2003 Jun 24.
11. Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med.* 1999 Jun 14;159(11):1215-20.

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

Φαρμακευτική αγωγή για τον πόνο

Ο οξύς πόνος σχετίζεται άμεσα με ένα νέο σπονδυλικό συμπίεστικό κάταγμα που συνήθως ανάγεται μέσα σε μια περίοδο 6 - 8 εβδομάδων^{12,20}. Κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής, θα πρέπει να χορηγείται αναλγητική φαρμακευτική αγωγή για την μείωση του πόνου και την βελτίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων. Αναλγητικά πρώτης επιλογής είναι η ακεταμινοφαίνη ή σαλικυλικά¹². Εάν η χορήγησή τους δεν είναι ικανή να ανακούφιση τον πόνο, η επόμενη επιλογή είναι ένα μη-στεροϊδές αντιφλεγμονώδες φάρμακο (NSAID). Οι ηλικιωμένοι ασθενείς θα πρέπει να προειδοποιούνται για τον κίνδυνο γαστροεντερικής αιμορραγίας, νεφρικής ανεπάρκειας, διαταραχές στο καρδιαγγειακό σύστημα, καθώς και για τον θεωρητικό κίνδυνο της ανασταλτικής θεραπείας του κατάγματος με την χορήγηση NSAIDs και σαλικυλικών.

Σε ασθενή με ιστορικό άνοιας ή σύγχυσης πιθανόν η εμφάνιση άλγους να επιβαρύνει την ψυχική υγεία και να προκύψουν αλλαγές στην ψυχική του κατάσταση. Η φαρμακευτική αγωγή με ναρκωτικά μπορεί να είναι απαραίτητη για ισχυρό πόνο. Μολονότι οι ανησυχίες που αφορούν την αναπνευστική καταστολή και τον εθισμό έχουν μετριάσει τον ζήλο του ορισμού ναρκωτικής φαρμακευτικής αγωγής, που συχνά οδηγεί σε υποθεραπεία του πόνου, οι μελέτες έχουν παρουσιάσει ότι οι ασθενείς διακόπτουν σχεδόν πάντα την φαρμακευτική αγωγή με ναρκωτικά άπαξ ο οξύς πόνος σταματήσει⁹. Για τους ασθενείς που έχουν δυσκολία στην λήψη ναρκωτικών, η καλσιτονίνη μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση του πόνου²¹.

Οι επίπονοι παρασπονδυλικοί μυϊκοί σπασμοί μπορούν να θεραπευθούν με κυκλοβενζαπρίνη ή διαζεπάμη⁹. Η πιθανότητα εθισμού στις φαρμακευτικές αυτές αγωγές έχει αποδειχθεί και η θεραπεία δεν θα πρέπει να είναι παρατεταμένη. Ο παραλυτικός ειλεός και η δυσκοιλιότητα είναι μεταξύ των πιο κοινών παθήσεων στην έντονη περίοδο άλγους, και σε όλους τους ασθενείς θα πρέπει να συστήνεται η κατανάλωση πολλών υγρών καθώς και η τήρηση μιας δίαιτας υψηλής σε ίνες⁹.

Στήριξη

Μετά από ένα οξύ σπονδυλικό συμπιεστικό κάταγμα, ενδείκνυται μια σύντομη περίοδο ανάπαυσης στο κρεβάτι, θα πρέπει όμως να αποφεύγεται ο παρατεταμένος κλινοστατισμός στο πέρα από μερικές ημέρες διότι έχει αποδειχθεί πως αυξάνεται η απώλεια οστικής μάζας⁸. Συχνά μπορεί να επιτευχθεί πρόωρη κινητοποίηση με την βοήθεια μιας σπονδυλικής όρθωσης. Το κάταγμα των θωρακικών σπονδύλων μπορεί να θεραπευθεί με μια τυποποιημένη θωρακοοσφυϊκή σπονδυλική όρθωση (TLSO), όμως η εμπλοκή πάνω από το επίπεδο T6 απαιτεί μια αυχενική προέκταση¹⁷. Η στήριξη είναι συνήθως απαραίτητη μόνο κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 με 8 εβδομάδων, μέχρι ο οξύς πόνος να υποχωρήσει. Στη συνέχεια, η περιοδική χρήση του κηδεμόνα μπορεί να παράσχει ενδεικτική ανακούφιση κατά τη διάρκεια μεγάλων διαδρομών, έντονων δραστηριοτήτων ή περιόδων που απαιτούν παρατεταμένη ορθοστασία¹².

Θεραπεύουμε όλους τους συμπτωματικούς ασθενείς με ένα τύπο στήριξης. Ένα στήριγμα με καλή εφαρμογή παρέχει ουσιώδη και αναμενόμενη ανακούφιση από τον πόνο κατά την διάρκεια της έντονης μετά-τραυματικής περιόδου. Για κατάγματα από τον O1 και πάνω θα πρέπει να εξετάζεται η εφαρμογή ενός κηδεμόνα τύπου Jewett ή τύπου – Cash στηρίγματος με επέκταση. Τα TLSOs τείνουν να είναι δύσκολα ανεκτά από τους

ηλικιωμένους ασθενείς και είναι εξαιρετικά δύσκολο να τα τοποθετήσει κάποιος μόνος του, ενώ επιπλέον περιορίζει την αναπνευστική λειτουργία¹⁰. Για κατάγματα του σπονδύλου O2 και κάτω, ένας οσφυοϊερός κηδεμόνας μπορεί να παράσχει ικανοποιητική στήριξη¹⁰.

Φυσιοθεραπεία

Την περίοδο του έντονου πόνου οι ασθενείς θα πρέπει να αποφεύγουν ή να πραγματοποιούν ασκήσεις χαμηλής ενέργειας με σκοπό την διατήρηση της δύναμης του μυϊκού συστήματος. Μελέτες έχουν δείξει πως ασκήσεις ενδυνάμωσης των παρασπονδυλικών μυών μπορεί να διορθώσουν την κυφωτική παραμόρφωση¹⁷.

Οι εκτατικές ασκήσεις προτιμούνται σ' αυτή την κατηγορία των ασθενών, θα πρέπει να εφαρμόζονται με προσοχή γιατί μπορεί να συνυπάρχει σπονδυλική στένωση και να εμφανιστεί ριζιτικό άλγος. Συγκριτική μελέτη όπου δύο διαφορετικές ομάδες εφαρμόζουν εκτατικές και καμπτικές ασκήσεις, νέο κάταγμα εμφανίστηκε στην ομάδα των εκτατικών ασκήσεων σε ποσοστό 16% ενώ στην ομάδα καμπτικών ασκήσεων σε ποσοστό 89%²².

Μετά την μείωση της έντασης του άλγους οι ασθενείς θα πρέπει να ακολουθήσουν ειδικό πρόγραμμα ασκήσεων με σκοπό την αύξηση της οστικής μάζας, την μυϊκή ενδυνάμωση, και τρόπους αποφυγής πτώσεων επί του εδάφους.

Η άσκηση φαίνεται να ασκεί ευεργετική επίδραση στη οστική πυκνότητα και στην μείωση των καταγμάτων σε όλες τις ηλικίες. Ο Bass S και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι ένα πρόγραμμα ασκήσεων μέτρια έντασης, διάρκειας 8 μηνών δύο φορές την εβδομάδα, που εφαρμόστηκε σε παιδιά προεφηβικής ηλικίας είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση του πάχους του φλοιού και της ογκομετρικής οστικής

πυκνότητας στο ισχίο¹. Ο Friedlander και οι συνεργάτες⁶ του παρατήρησαν ότι η εφαρμογή ενός προγράμματος ασκήσεων βαρύτητας και αεροβικής σε νέους 25 – 35 ετών διάρκειας ενός έτους, είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της οστικής πυκνότητας κατά 1.3 % στην σπονδυλική στήλη και κατά 2.6 % στο ισχίο. Η άσκηση φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο και στην μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση. Ο Maddalozzo GF και οι συνεργάτες¹³ του εφάρμοσαν ένα πρόγραμμα ασκήσεων αντίστασης διάρκειας 6 μηνών σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες μέσου όρου ηλικίας 55 ετών. Στο τέλος του προγράμματος η οστική πυκνότητα στο ισχίο ήταν μεγαλύτερη κατά 2.3%.

Η εφαρμογή ασκήσεων ενδυνάμωσης και ισορροπίας στις μεγαλύτερες ηλικίες δεν έχουν σκοπό να αυξήσουν την οστική πυκνότητα αλλά να βελτιώσουν την νευρομυϊκή κατάσταση και την ισορροπία και έτσι να αποφευχθούν οι πτώσεις και φυσικά τα κατάγματα. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να έχουν καρδιαγγειακά ή αναπνευστικά προβλήματα και αρθροπάθεια σε μία ή περισσότερες αρθρώσεις. Τα προγράμματα ασκήσεων πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τις ιδιαιτερότητες της γεροντικής ηλικίας και να σχεδιάζονται έτσι ώστε να μην προκαλούν πόνο και το κυριότερο να μην κινδυνεύει η υγεία των ηλικιωμένων που αθλούνται¹⁰.

Φαρμακευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης

Σκοπός στη θεραπεία της οστεοπόρωσης είναι να σταματήσουμε τον αυξημένο ρυθμό οστικής απώλειας και να αυξήσουμε την οστική πυκνότητα. Με αυτό τον τρόπο αναμένεται να ελαττωθεί ο κίνδυνος των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει, φαρμακευτικά σκευάσματα τα οποία σε συνδυασμό με ασβέστιο και βιταμίνη D, είτε ελαττώνουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα ή αυξάνουν την οστεοβλαστική δραστηριότητα.

Στα αντιοστεοκλαστικά φάρμακα περιλαμβάνονται τα οιστρογόνα, η καλσιτονίνη, τα διφωσφονικά και οι εκλεκτικοί υποδοχείς των οιστρογονικών υποδοχέων με κύριο εκπρόσωπο τη ραλοξιφένη. Στην κατηγορία των φαρμάκων που διεγείρουν τον οστικό σχηματισμό ανήκουν τα αναβολικά στεροειδή και η παραθορμόνη.

Τα οιστρογόνα έχουν χρησιμοποιηθεί πολύ στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με σκοπό να βελτιώσουν τα συμπτώματα της εμμηνόπαυσης και να ελαττώσουν τον ρυθμό οστικής απώλειας. Τα οιστρογόνα φαίνεται να ελαττώνουν τον αριθμό των σπονδυλικών και μη σπονδυλικών καταγμάτων κατά 50%, αλλά η αποτελεσματικότητά τους στην μείωση των καταγμάτων του ισχίου δεν είναι αποδεδειγμένη^{7,11}. Τα οιστρογόνα προκαλούν αύξηση της οστικής πυκνότητας περίπου 2% τον χρόνο, αλλά σε περίπτωση που διακοπεί η θεραπεία η ασθενής αρχίζει να χάνει οστική μάζα με τον ίδιο ρυθμό που την απέκτησε. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι η θεραπεία με οιστρογόνα πρέπει να διαρκεί μεγάλο χρονικό διάστημα ή στην περίπτωση που διακοπεί πρέπει να συνεχίζεται με κάποιο άλλο αντιοστεοκλαστικό φάρμακο. Μετά από τα αποτελέσματα των μελετών WHO η χρήση τους σήμερα τείνει να περιοριστεί μόνο στις περιπτώσεις έντονων μετεμμηνοπαυσιακών συμπτωμάτων, που δεν ανταποκρίνεται σε άλλες θεραπείες παρεμβάσεις^{3,7}.

Η καλσιτονίνη επίσης έχει χρησιμοποιηθεί πολύ στην θεραπεία της οστεοπόρωσης. Η ενδορινική μορφή (200IU) αυξάνει την οστική πυκνότητα στην σπονδυλική στήλη και ελαττώνει κατά 37% τον αριθμό των σπονδυλικών καταγμάτων, δεν φαίνεται όμως να έχει κάποια σημαντική επίδραση στα κατάγματα του ισχίου⁴. Η παυσίπονη δράση της στα οξέα σπονδυλικά κατάγματα δεν φαίνεται να ισχύει κα σε

περιπτώσεις χρόνιου πόνου λόγω παλαιών σπονδυλικών καταγμάτων ή οσφυαλγίας άλλης αιτιολογίας¹⁸.

Τα διφωσφονικά είναι μια άλλη κατηγορία φαρμάκων τα οποία χρησιμοποιούνται πολύ σήμερα στη θεραπεία της οστεοπόρωσης. Οι κυριότεροι εκπρόσωποι είναι τα αμινοδιφωσφονικά αλενδρονάτη και ρισεδρονάτη. Τα αμινοδιφωσφονικά αυξάνουν τη οστική πυκνότητα στην σπονδυλική στήλη και στο ισχίο και ελαττώνουν την πιθανότητα για κάταγμα σε όλες τις μεριές του σκελετού κατά 50% περίπου². Οι ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό δεν είναι τόσο συχνές όσο πιστεύεται. Η χορήγηση τους δεν ενδείκνυται σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που υπάρχει πιθανότητα να μείνουν έγκυες¹⁹. Η ραλοξιφένη είναι ένας εκλεκτικός ρυθμιστής των οιστρογονικών υποδοχέων η οποία δρα σαν οιστρογονικός αγωνιστής στον σκελετό και στα λιπίδια του πλάσματος και σαν οιστρογονικός ανταγωνιστής στο μαστό και το ενδομήτριο. Αυξάνει την οστική πυκνότητα στην σπονδυλική στήλη και στο ισχίο και ελαττώνει την συχνότητα των σπονδυλικών καταγμάτων κατά 30%. Η χορήγηση της δεν συνοδεύεται από διέγερση του ενδομητρίου, αλλά δεν έχει και κανένα αποτέλεσμα στα μετεμμηνοπαυσιακά συμπτώματα⁵.

Η παραθορμόνη θεωρείται οστεοπαραγωγικό φάρμακο και χρησιμοποιείται τελευταία με ένδειξη την εγκατεστημένη οστεοπόρωση, καθώς και στις μορφές οστεοπόρωσης που δεν ανταποκρίνεται σε άλλα θεραπευτικά σχήματα. Η αύξηση στην οστική πυκνότητα είναι μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρείται με τα διφωσφονικά και η χορήγηση της φαίνεται να συσχετίζεται με ελάττωση κατά 60% των σπονδυλικών καταγμάτων και κατά 50% των μη σπονδυλικών καταγμάτων¹⁴.

Επίσης φαίνεται ότι η χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D στις μεγάλες ηλικίες, έχει παρόμοιο αποτέλεσμα όχι μόνο στη αύξηση της οστικής πυκνότητας αλλά επίσης και στη μείωση των σπονδυλικών καταγμάτων και των καταγμάτων του ισχίου.

Απεναντίας η χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D σαν μονοθεραπεία στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες δεν σταματάει την οστική απώλεια και ακόμα περισσότερο δεν προφυλάσσει από τα οστεοπορωτικά κατάγματα^{15,16}.

Βιβλιογραφία

1. Bass S, Pearce G, Bradney M et al Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J Bone Miner Res* 1998; 13:500-507
2. Black DM, Cummings SR, Karpf DB et al Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet*. 1996; 348: 1535 - 41
3. Chlebowski RT, Hendrix SL, Langer RD et al Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women : the Women's Health Initiative Randomized Trial. *JAMA* 289: 3243-53).
4. Chesnut CH 3rd, Silnerman S , Andriano K , et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group *Am J Med*. 2000; 109: 267-76
5. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH et al : Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene : Result from a 3 – year randomized clinical trial. *JAMA* 1999; 282: 637 - 645
6. Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S et al A two – year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res*.1995; 10:574-85
7. Hulley S, Grady D, Bush T et al Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement study (HERS) Research Group. *JAMA*.1998;280:605-13
8. Kado DM, Browner WS, Palermo L. Vertebral fracture and mortality in older women. *Arch Intern Medic* 1999;159:1215-1220).
9. Kaplan FS, Scherl JD, Chatle M Hadda JG. The cluster phenomenon inpatients who have multiple vertebral compression fracture. *Clin Orthop* 1993;297:161-167).
10. Kim DH, Silber JS, Albert TJ. Osteoporotic vertebral compression fracture. *AAOS Instructional Course Lectures*, 2003;52:541-550.
11. Lindsay R, Bush TL, Grady D et al Therapeutic controversy: Estrogen replacement in menopause. : *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81: 3829-38

12. Lyeles KW. Management of patients with vertebral compression fracture. *Pharmacotherapy* 1999(19 suppl) S21-S24,
13. Maddalozzo GF, Snow CM. High intensity resistance training: effects on bone in older men and women *Calcif Tissue Int* 200; 66:399-404
14. Marcus R. Mosekilde L. Treatment with PTH Peptides. Mosekilde L. Academic Press 2001; vol 2: chapter 77: 725 -742
15. Michaelsson K ,Holmberg L, Mallmin H et al Diet, bone mass, and osteocalcin: a cross – sectional study *Calcif Tissue Int.* 1995;57:86-93
16. Michaelsson K, Melhus H , Bellocco R et al Dietary calcium and vitamin D intake in relation to osteoporotic fracture risk *Bone* 2003;32:694-703
17. Paneda SJ, Bauerle W, McAfee PC. Thoracic spine fracture, in Cotler JM, Simpson JM, An HS, Silveri CP (eds): *Surgery of Spinel Trauma*. Philadelphia, PA, Lippincott-Williams & Wilkins, 2000, pp 257-268
18. Papadokostakis G, Damilakis J, Mantzouranis E et al The effectiveness of calcitonin on chronic back pain and daily activities in postmenopausal women with osteoporosis *Eur Spine J* 2006 ; 15: 356-362
19. Papadokostakis G, Hadjipavlou A. Safety of difosfonates in osteoporosis treatment. *Medial Spectrum* 2005; 2:33-40
20. Silverman SL. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone* 1992;13:27-21.
21. Siminoski J, Jose RG. Prevention and management of osteoporosis: Consesus statements from the Scintific Advisory Board of Osteoporosis Society of Canada. *Can Med Assoc J* 1996;155:962-965.
22. Sinaki M, Mikkelson Ba. Postmenopausal spinal osteoporosis. Flexion versus extension exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:593-596.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

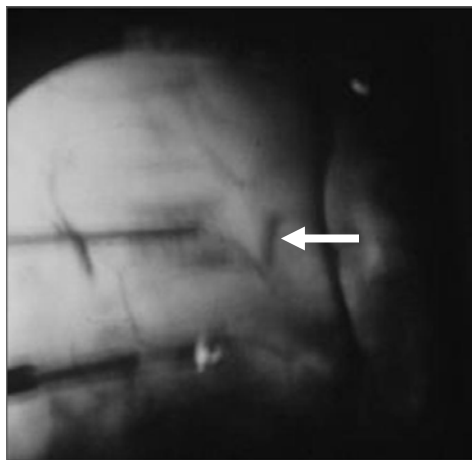
Σπονδυλοπλαστική

Η διαδερμική σπονδυλοπλαστική ή τσιμεντοπλαστική επινοήθηκε αρχικά ως μια ελάχιστα χειρουργική επεμβατική μέθοδος για την αντιμετώπιση των οστεολυτικών όγκων και αργότερα εφαρμόστηκε επιτυχώς στην θεραπεία των οστεοπορωτικών συμπίεστικών σπονδυλικών καταγμάτων. Το 1984, ο Galibert P, νευροχειρουργός στο St. Emien στη Γαλλία, είχε έναν ασθενή με έντονο αιμαγγείωμα στο 2^ο αυχενικό σπονδυλικό σώμα, το οποίο προκαλούσε πίεση στα νευρικά στοιχεία. Κάλεσε τον H. Deramond, έναν επεμβατικό ακτινολόγο ώστε να αντιμετωπίσουν από κοινού την ανωτέρω βλάβη. Ο Deramond εισήγαγε με ένεση οστικό τσιμέντο εντός του σπονδυλικού σώματος, και ο Galibert συνέχισε με πεταλεκτομή³⁵. Μεταγενέστερα η μέθοδος εφαρμόστηκε επιτυχώς και για την θεραπεία των οστεολυτικών μεταστατικών όγκων, και πολλαπλού μυελώματος^{19,55,56}. Η διαδερμική σπονδυλοπλαστική παρουσιάστηκε στις Η.Π.Α το 1988⁷. Τα πρώτα αποτελέσματα από την εφαρμογή της μεθόδου στην θεραπεία των οστεοπορωτικών συμπίεστικών σπονδυλικών καταγμάτων αποκομίσθηκαν το 1989⁶⁸. Η μελέτη αυτή περιελάμβανε ένα σύνολο 5 ασθενών, με πόνο ανθεκτικό στην συντηρητική θεραπεία, οι οποίοι ανέφεραν μείωση της έντασης του άλγους μετεγχειρητικά. Η συστηματική χρήση της μεθόδου στην οστεοπόρωση ξεκίνησε το 1995⁵⁴. Έκτοτε, αρκετά δημοσιεύματα στήριξαν τη χρησιμότητα της μεθόδου σε επώδυνα συμπίεστικά οστεοπορωτικά κατάγματα^{18,22}.

Η σπονδυλοπλαστική έγκειται στην διαδερμική διαυχενική έγχυση οστικού τσιμέντου σε οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα ή σε σπονδυλική οστεολυτική βλάβη.

Εάν η διαυχενική προσπέλαση δεν είναι εφικτή η προσέγγιση του σπονδυλικού σώματος μπορεί να γίνει και εξωαυχενικά. Συνήθως, η μέθοδος αυτή εκτελείται υπό τοπική αναισθησία με συστηματική αναλγησία, χρησιμοποιώντας ενδοφλεβίως fentanyl ή versed, με συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και του κορεσμού του οξυγόνου. Η μέθοδος εκτελείται υπό την καθοδήγηση ακτινοσκοπικού μηχανήματος ή υπολογιστικής τομογραφίας. Ο Gangi και συνεργάτες του³⁶, συνιστούν έναν συνδυασμό ακτινοσκοπικού και τομογραφικού ελέγχου για την διαυχενική προσέγγιση του σπονδυλικού σώματος (η συνήθης προσέγγιση). Η εξωαυχενική προσπέλαση μπορεί να εφαρμοστεί ιδίως σε βλάβες της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Ο Jensen M. και οι συνεργάτες του⁵⁴ ανέφεραν ότι η διαυχενική προσπέλαση υπό την καθοδήγηση του ακτινοσκοπικού μηχανήματος εκτελείται πιο εύκολα, με μεγαλύτερη ασφάλεια, και απαιτεί λιγότερο χρόνο από σε σύγκριση εκείνη που εκτελείται υπό την καθοδήγηση της υπολογιστικής τομογραφίας.

Η απαραίτητη ποσότητα οστικού τσιμέντου που εγχύεται για την ενίσχυση του σπονδυλικού σώματος κυμαίνεται από 2ml έως 7.5 ml ανά σπόνδυλο^{19,48}, και συνήθως δεν συνίστανται για ενίσχυση σε περισσότερα από τρία σπονδυλικά επίπεδα ανά χειρουργική συνεδρία. Η ενδοσπονδυλική έγχυση οστικού τσιμέντου μπορεί να γίνει εντός της σπονδυλικής φλέβας και δημιουργήσει έμβολο από οστικό τσιμέντο. Γι αυτό το λόγο πολλοί μελετητές



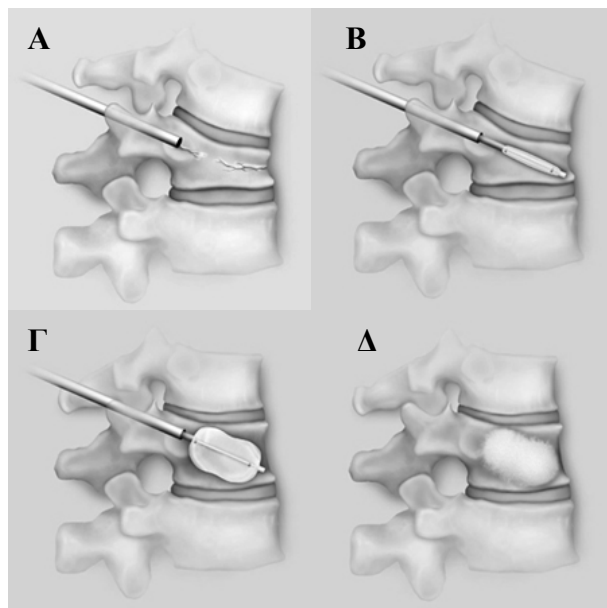
Εικόνα 17. Σπονδυλογραφία προ της έγχυσης του οστικού τσιμέντου, απεικονίζει διαφυγή του σκιαγραφικού στην κάτω κοίλη φλέβα.

συνιστούν σπονδυλική φλεβογραφία πριν την έγχυση του οστικού τσιμέντου²⁵ (*Εικόνα17*).

Κυφοπλαστική

Είναι μια νεώτερη, ελάχιστα χειρουργική επεμβατική μέθοδος, η οποία χρησιμοποιεί το οστικό μπαλόνι με σκοπό να ανατάξει το παραμορφωμένο σπονδυλικό σώμα. Η κυφοπλαστική επινοήθηκε αρχικά το 1993 από τον Mark Reiley, για την αντιμετώπιση των οστεοπορωτικών σπονδυλικών συμπίεστικών καταγμάτων με την βοήθεια ενός μπαλονιού. Η εφεύρεση εγκρίθηκε (510K) ως «bone tamp» από το FDA (Αμερικάνικη Διεύθυνση Τροφίμων και Φαρμάκων) το 1998³⁸.

Η κυφοπλαστική συνίσταται στην διαδερμική εισαγωγή του οστικού μπαλονιού εντός του σπονδυλικού σώματος, το οποίο κατά την εμφύσησή του έχει την ικανότητα να ανατάσσει το σπονδυλικό σώμα και να διορθώνει την κυφωτική παραμόρφωση (*Εικόνα18*). Εφόσον πραγματοποιηθεί ανάταξη του σπονδυλικού σώματος το οστικό μπαλόνι απομακρύνεται και η κοιλότητα που έχει δημιουργηθεί από



Εικόνα 18 . A,B, Σχηματική απεικόνιση διαδερμικής εισαγωγής του οστικού μπαλονιού και Γ, ανάταξη του σπονδυλικού σώματος μετά την εμφύσησή του οστικού μπαλονιού. Δ,

το οστικό μπαλόνι πληρούται με οστικό τσιμέντο με σκοπό την σταθεροποίηση του σπονδυλικού σώματος^{28,38,72}. Η κυφοπλαστική συνήθως λαμβάνει χώρα μέσω αμφοτερόπλευρης διαυχενικής προσπέλασης για τα σπονδυλικά επίπεδα από τον Θ10

έως και Ο5 και αμφοτερόπλευρη εξωαυχενική προσπέλαση σε επίπεδα άνωθεν του Θ10. Η διαρροή οστικού τσιμέντου έκτος του σπονδυλικού σώματος είναι σημαντικά λιγότερη από αυτή στην σπονδυλοπλαστική^{38,72,88}.

Μεταγενέστερα η μέθοδος εφαρμόστηκε επιτυχώς στην θεραπεία των μεταστατικών οστεολυτικών όγκων και των μυελωμάτων^{28,31,72}. Ένα ακόμα πρακτικό πλεονέκτημα της κυφοπλαστικής είναι η δυνατότητα της να επιτρέπει την χρήση βελόνας βιοψίας με διάμετρο μεγαλύτερη των 2,5 mm η οποία έχει πολλές πιθανότητες να συλλέξει επαρκή ποιότητα ιστού για ιστοπαθολογικές μελέτες. Το ποσοστό αυτό μπορεί να βελτιωθεί χρησιμοποιώντας τις τεχνικές αρχές της δια του μίσχου βιοψίας που αναφέρονται σε προγενέστερες μελέτες^{43,99}. Έχει φανεί ότι όσο μεγαλύτερη είναι η διάμετρος του εργαλείου της βιοψίας τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες υπάρχουν να την προσέγγιση ποσοστών επιτυχίας παρόμοιων με αυτά της ανοιχτής βιοψίας^{43,49}.

Η ιδέα της χρήσης του οστικού τσιμέντου για την πλήρωση ελλειμμάτων των οστών δεν είναι καινούρια. Το οστικό τσιμέντο είχε εφαρμοστεί με επιτυχία σε ελλείμματα από γιγαντοκυτταρικούς όγκους χωρίς να παρατηρηθεί ανεπάρκεια ή κατάγματα στους ασθενείς που είχαν πολλά έτη συνεχής παρακολούθησης^{10,26,27,40,55,87}.

Ο Harrington KD περιέγραψε την χρήση του οστικού τσιμέντου ως ένα σημαντικό βοηθητικό σταθεροποιητικό των σπονδυλικών σωμάτων για την θεραπεία των σπονδυλικών συμπιεστικών καταγμάτων που προκαλούνται από οστεολυτικές βλάβες – μεταστατικούς όγκους, αιμαγγειώματα και γιγαντοκυτταρικούς όγκους^{45,79}.

Ενδείξεις και Αντενδείξεις

Γενικά, η κυφοπλαστική και η σπονδυλοπλαστική ενδείκνυνται για τα οστεοπορωτικά συμπίεστικά σπονδυλικά κατάγματα, οστεολυτικούς όγκους, πολλαπλού μυέλωμα και αιμαγγειώματα. Οι αντενδείξεις περιλαμβάνουν: πλήρη απώλεια σπονδυλικού ύψους [πλατύς σπόνδυλος (vertebra plana)], οστεοβλαστικές μεταστατικές βλάβες, εκρηκτικά κατάγματα ή κατάγματα υψηλής βίας, μολύνσεις, μη-διορθώσιμη διαταραχή της πήκτικότητας του αίματος ή αντιπηκτική θεραπεία, καταγματικούς μίσχους, εγκυμοσύνη, όγκους με λυτικές αλλοιώσεις του οπίσθιου σπονδυλικού τοιχώματος (μόνο για την σπονδυλοπλαστική), και αλλεργία στο σκιαγραφικό (για την κυφοπλαστική με μπαλόνη – τα μπαλόνια είναι γεμισμένα με contrast το οποίο μπορεί να εξαγγειωθεί εάν υπάρξει ρήξη τους)⁴⁴. Για ασθενείς κάτω των 40 ετών, η ένδειξη για έγχυση οστικού τσιμέντου θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή εξαιτίας του άγνωστου φυσικού ιστορικού του οστικού τσιμέντου σε νεότερους ηλικιακά ασθενείς.

Επιλογή ασθενών

Για την επιλογή κατάλληλων ασθενών για σπονδυλοπλαστική και κυφοπλαστική, είναι σημαντικό να διακρίνει κανείς την προέλευση του πόνου η οποία μπορεί να προέρχεται τόσο από ένα συμπίεστικό κάταγμα, όσο και από άλλες εκφυλιστικές βλάβες, συχνές σ' αυτή την ηλικία, που προκαλούν πόνο στην πλάτη. Ο προσεκτικός συσχετισμός του ιατρικού ιστορικού και της κλινικής εξέτασης, με κατάλληλη τεκμηριωμένη απεικόνιση ενός έντονου ή μη θεραπεύσιμου κατάγματος, είναι απαραίτητος για το σκοπό αυτό.

Μέθοδοι απεικόνισης

Η μελέτη των πλάγιων ακτινογραφιών σε κάμψη, έκταση, σε όρθια ή ύπτια θέση μπορεί να απεικονίσουν καταστάσεις μη ποροθέντων καταγμάτων που είναι επιρρεπή στην διόρθωση της στάσης του σώματος με έκταση της σπονδυλικής στήλης. Τα ασταθή αυτά κατάγματα είναι είτε πολύ πρόσφατα είτε υπάρχει ψευδάρθρωση. Είναι πολύ εύκολο οι ενδοσπονδυλικές σχισμές μετά από ένα συμπιεστικό κάταγμα να διαφύγουν διάγνωσης κατά την λήψη πλάγιων ακτινογραφιών σε όρθια θέση. Σε ένα σύνολο 50 ασθενών που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοπλαστική, ο McKiernan και οι συνεργάτες του⁶¹ ανέφεραν ότι το 37% (30/82) των σπονδυλικών σωμάτων στο 48% (24/50) των ασθενών περιείχαν σχισμές προσδιορισμένες κατά την ώρα της σπονδυλοπλαστικής ως συμβάλλουσες κοιλότητες για το οστικό τσιμέντο. Οι σχισμές εντοπίζονταν στην πλάγια ακτινογραφία σε όρθια θέση μόνο στο 14% των περιπτώσεων, καθώς το 64% των σχισμών εντοπίζονταν στη ύπτια θέση. Ο Peh και οι συνεργάτες του⁸⁵, σε μια αναδρομική μελέτη πλάγιων ακτινογραφιών 199 ασθενών (393 σπονδυλικά σώματα) που θεραπεύθηκαν με σπονδυλοπλαστική για οστεοπορωτικά συμπιεστικά κατάγματα, ανέφεραν φαινόμενα κενού στο 9% (18/199) των ασθενών ή στο 4,8% (19/393) των σπονδυλικών σωμάτων, ένα πόρισμα που αντανακλά την ανεπαρκή ευαισθησία των πλάγιων ακτινογραφιών για τον εντοπισμό ενδοσπονδυλικών σχισμών. Τα προσθοπίσθια και πλευρικά ραδιογραφήματα είναι επίσης ουσιαστικά για την ταυτοποίηση ακτινογραφικών σημείων σχετικά με τον σχεδιασμό κατεύθυνσης τοποθέτησης της βελόνας.

Η μαγνητική τομογραφία είναι η πιο χρήσιμη μέθοδος απεικόνισης για τον εντοπισμό οιδήματος το οποίο υποδεικνύει έντονο κάταγμα και για να αποκλείσουμε κακοήθεια ή μόλυνση. Στην έντονη περίοδο που ακολουθεί το κάταγμα, η MRI δείχνει

ένα γεωγραφικό σχέδιο με αλλαγές σήματος χαμηλής έντασης στις T1 σταθμισμένες απεικονίσεις και αλλαγές σήματος υψηλής έντασης στις T2 σταθμισμένες απεικονίσεις. Καθώς το κατάγμα αρχίζει να θεραπεύεται, μια ευθεία επιφάνεια με σήμα χαμηλής έντασης αντικαθιστά την γεωγραφική περιοχή στις T1 απεικονίσεις. Τέλος, η ευθεία σχηματική αποτύπωση αντικαθίσταται από αποκατάσταση του σήματος του λιπώδους μυελού¹¹⁵. Η οβελιαία MRI απεικόνιση με STIR τονίζει διαδοχικά τις αλλαγές του οιδήματος του μυελού που σχετίζονται με έντονα ή θεραπευμένα κατάγματα.^{77,91} Το MRI είναι πιο ευαίσθητο από τις απλές ακτινογραφίες στον εντοπισμό ενδοσπονδυλικών σχισμών. Ο McKiernan και οι συνεργάτες του⁶¹ ανέφεραν ότι το 96% των σχισμών που εντοπίστηκαν κατά τη διάρκεια σπονδυλοπλαστικής απεικονίστηκαν επιτυχώς με το προεγχειρητικό MRI. Ο Lane και οι συνεργάτες του⁶⁶, σε μια αναδρομική ανάλυση 236 OVCFs, ανέφεραν ότι κατά την ώρα της σπονδυλοπλαστικής διαπιστώθηκαν σχισμές στο 31% των καταγμάτων. Οι γεμάτες με υγρό σχισμές εντοπίστηκαν στο προεγχειρητικό MRI σε ποσοστό μόνο 52,8%, ενώ οι γεμάτες αέρια σχισμές ήταν προφανείς στις προεγχειρητικές ακτινογραφίες σε ποσοστό μόνο 11,4% των καταγμάτων με ακτινοσκιερές σχισμές.

Όταν οι ασθενείς δεν μπορούν να ανεχτούν το MRI, το CT μπορεί να φανεί χρήσιμο. Η οβελιαία αναπαράσταση μπορεί συχνά να αποκαλύψει το φαινόμενο κενού μέσα στο σπονδυλικό σώμα το οποίο συναντάται στην ψευδάρθρωση⁷⁵. Η σπινθηρογραφική απεικόνιση του οστού με το Tc-MD (δυφοσφονικό - μεθύλιο) μπορεί να παράσχει χρήσιμες πληροφορίες για την ανάπλαση, και ως εκ τούτου να προσδιορίσει σχετικά πρόσφατα σπονδυλικά κατάγματα. Έχει δυο σημαντικούς περιορισμούς. Μπορεί να παραμείνει αρνητικό σε περιπτώσεις σπονδυλικών καταγμάτων με ελάχιστη απώλεια

ύψους, ή να παραμείνει θετικό για παρατεταμένο χρονικό διάστημα –για διάστημα 2 χρόνων- μετά την ίαση του κατάγματος, ως αντανάκλαση της αυξημένης ανάπλασης. Μολονότι η σπινθηρογραφική απεικόνιση του οστού έχει περιορισμένη ικανότητα στην περιγραφή οξέων καταγμάτων, ο Maynard και οι συνεργάτες του⁷⁸ ανέφεραν ότι σε ένα σύνολο 27 ασθενών (35 σπονδυλικών σωμάτων) με οστεοπορωτικό συμπίεστικό σπονδυλικό κάταγμα που είχαν επιλεγθεί μόνο από θετικά σπινθηρογραφήματα οστών, διαπιστώθηκε ανακούφιση του πόνου στο 93% των ασθενών.

Κλινικά Αποτελέσματα

Καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε ανάμεσα στα κλινικά αποτελέσματα και τον όγκο του εγγυόμενου οστικού τσιμέντου ή τον βαθμό διόρθωσης του σπονδυλικού σώματος κατά τη διάρκεια σπονδυλοπλαστικής ή κυφοπλαστικής^{8,19}.

Μία μετα-ανάλυση που σύγκρινε την κυφοπλαστική και την σπονδυλοπλαστική⁴⁴ έδειξε πως σχετικά με τις προοπτικές μελέτες, τα ποσοστά επιτυχίας για την σπονδυλοπλαστική και την κυφοπλαστική ήταν σχεδόν ισότιμα στο 92% και 93%, αντιστοίχως, χωρίς να υπάρχει σημαντική στατιστική διαφορά ($p=1.06312$) (**Πίνακας 1,2**). Για αναδρομικές μελέτες ωστόσο, τα ποσοστά επιτυχίας της κυφοπλαστικής εμφανίστηκαν να έχουν σημαντική στατιστική διαφορά από αυτά της σπονδυλοπλαστικής (95 έναντι 86%, $p=0.019$). Μεταξύ των αναδρομικών μελετών, τα ποσοστά επιτυχίας της κυφοπλαστικής φάνηκε να είναι υψηλότερα στα οστεοπορωτικά συμπίεστικά κατάγματα και σε κατάγματα συνεπεία οστεολυτικών βλαβών, αλλά να εμφανίζει μικρότερη αποτελεσματικότητα η κυφοπλαστική σε σχέση με την σπονδυλοπλαστική σε οστεολυτικούς όγκου χωρίς σπονδυλική παραμόρφωση.

Είναι πιθανόν ότι οι διαφορές στην αναφερόμενη αποτελεσματικότητα των δυο αυτών μεθόδων αντανακλά τις διαφορές στα κριτήρια που χρησιμοποίησαν οι συγγραφείς για την επιλογή των ασθενών και τις διαφορές στην επιλογή ασθενών ή της μετεγχειρητικής παρακολούθησης των προοπτικών μελετών έναντι των αναδρομικών.

Ο Fournay και οι συνεργάτες του³¹, σε μελέτη που συγκρίνει άμεσα την κυφοπλαστική με την σπονδυλοπλαστική, αναφέρει ισοδύναμα αποτελέσματα των προαναφερθέντων μεθόδων όσο αφορά την μείωση έντασης του πόνου. Η μείωση της έντασης του άλγους με μετεγχειρητική παρακολούθηση διάρκειας ενός έτους διατηρήθηκε ισότιμα και στους δυο τύπους εγχείρισης. Δυστυχώς η μελέτη αυτή είναι αναδρομική και περιορισμένη μόνο σε καρκινοπαθείς ασθενείς με παθολογικά σπονδυλικά κατάγματα. Μονάχα τρεις μελέτες συγκρίνουν άμεσα την κυφοπλαστική με την συντηρητική θεραπεία^{58,64,107}. Σύμφωνα με τις μελέτες η κυφοπλαστική μείωσε άμεσα μετεγχειρητικά την ένταση του πόνου και της φυσικής λειτουργίας του ασθενή. Η ανωτέρω βελτίωση παρέμεινε σημαντικά στατιστικά βελτιωμένη στην συνεχιζόμενη για 6 μήνες παρακολούθηση σε σχέση με την συντηρητική θεραπεία.

Εν κατακλείδι, από τα διαθέσιμα στοιχεία σχετικά με τη διαχείριση του πόνου, φαίνεται ότι η κυφοπλαστική έχει ελαφρώς καλύτερα αποτελέσματα από την σπονδυλοπλαστική, ωστόσο, χωρίς όμως να υπάρχει σημαντική στατιστική διαφορά..

Ένα ακόμα μείζον όφελος της ενίσχυσης του σπονδυλικού σώματος με οστικό τσιμέντο είναι η άμεση αποκατάσταση της βάδισης σε μη – περιπατητικούς ασθενείς λόγω άλγους ασθενείς με καρκίνο⁵ ή ασθενείς με έντονο άλγος λόγω οστεοπορωτικών καταγμάτων^{34,70}.

Πίνακας 1. Σπονδυλοπλαστική στη μείωση του σπονδυλικού άλγους

Author	N:Pt	N:VBs	Indication	good to excellent pain response**	Pain reduction n.VAS	Study design
Alvarez et al 2003 ²¹	21	27	Tumors	81%	-6.30	Retro
Total lytic tumors	185	197		86.2 (75.9-92.5)		
Kim 2002 ⁶²	49	75	OVCF+tumors	90%		Retro
Mousavi 2003 ³¹	21	33	OVCF+tumors	excellent pain response**	n.VAS	Retro
Hodler 2003 ⁵¹	152	363	OVCF+tumors	response**		Retro
Jensen et al 1997 ⁵⁴	29	47	OVCF	90%		Retro
Total OVCF & Lytic	222	471		(76.5-96.7)		
Martin et al 1999 ⁷⁶	22	NR	OVCF			Retro
Cortet et al 1999 ¹⁸	16	20	OVCF	88%	-6	Prosp
Cyteval et al 1999 ²²	20	23	OVCF	90%		Prosp
O'Brien 2000 ¹¹	6	6	OVCF	83.3%		Retro
Barr et al 2000 ⁶	38	70	OVCF	95%		Retro
Grados et al 2000 ⁴¹	25	34	OVCF	96%	-4.3	Retro
Heini et al 2000 ⁴⁷	17	45	OVCF	100%	-4.30	Prosp
Maynard 2000 ⁷⁸	27	35	OVCF	93%	-7.4	Retro
Amar 2001 ⁴	97	258	OVCF	63%		Retro
Moreland 2001 ⁸⁰	35	53	OVCF	89%		Retro
Kaufmann 2001 ⁵⁹	75	122	OVCF		-7.5	Retro
McGraw 2002 ⁴²	100	156	OVCF	97%	-6.9	Prosp
Peh et al 2002 ⁸⁴	37	48	OVCF	97%		Retro
Kallmes 2002 ⁵⁷	41	63	OVCF (T4-8)		-8	Retro
Zoarski 2002 ¹¹⁹	30	54	OVCF	96%		Prosp
Gaughen 2002 ³⁹	48	84	OVCF	95.2%	-7.6	Retro
Nakano 2002 ⁸²	16	17	OVCF	100%	-7.73	Retro
Ryu 2002 ⁹⁴	159	347	OVCF	87%		Retro
Perez-Higueras 2002 ⁸⁶	13	27	OVCF	92.3%	-8	Prosp
Evans 2003 ²⁹	245	554	OVCF		-5.5	Retro
Jang et al 2003 ⁵³	16	16	OVCF	88%	-4.7	Retro
Diamond 2003 ²⁴	55	71	OVCF	96.3%		Prosp
Peh et al 2003 ⁸⁵	18	19	OVCF	77.7%		Retro
Gangi et al 2003 ³⁷	187	289	OVCF	78%		Retro
Brown 2004 ¹²	41	186	OVCF>1year	80%		Retro
Brown 2004 ¹²	49		OVCF<1year	92%		Retro
Chen 2004 ¹⁵	70	87	OVCF	85.5%	-4.4	Retro
Winking et al 2004 ¹¹¹	38	66	OVCF	92%	-5.2	Prosp
Legroux-Gerot 2004 ⁷¹	16	21	OVCF	75%	-3.5	Prosp
Total OVCF	1573	2818		90.0 (86.1 - 92.8)		
Weill 1996 ¹⁰⁶	37	52	Tumors	94%		Retro
Cotten et al 1996 ¹⁹ & Cortet et al 1997 ¹⁷	37	40	Tumors	97.3%		Retro
Martin et al 1999 ⁷⁶	20	NR	Tumors	65%		Retro
Barr et al 2000 ⁶	8	13	Tumors	50%		Retro
Fourney 2003 ³¹	34	65	Tumors	86%		Retro
Winking et al 2003 ¹¹⁰	28		Tumors	83%		Prosp

Πίνακας 2. Η αποτελεσματικότητα της κυφοπλαστικής σχετικά με την μείωση της έντασης του πόνου σε οστεοπορωτικά συμπίεστικά κατάγματα και οστεολυτικούς όγκους

Author	N:Pt	N:VBs	Indication	% of Pts with good to excellent pain response	Pain reduction on VAS	Study design
Theodorou 2002 ¹⁰¹	15	24	OVCF	100%		Retro
Wong 2002 ¹¹³	85	143	OVCF	94%		Retro
Wilhelm 2003 ¹⁰⁹	34	56	OVCF		-4.3	Prosp
Phillips 2003 ⁸⁹	29	61	OVCF	96.6%	-8	Prosp
Crandall 2004 ²¹	23	40	Acute OVCF	90%	-3	Prosp
	24	46	Chronic OVCF	87%		
Berlemann 2004 ⁸	24	27	OVCF	96%	-6.9	Retro
Hillmeier 2004 ⁵⁰	102	192	OVCF	89%		Prosp
Gaitanis 2004 ³⁴	27	49	OVCF	96.5%		Prosp
Total OVCF	363	638		93.6 (88.2 - 96.6)		
Dudenev 2002 ²⁸	18	55	MM	100%		Prosp
Fourney 2003 ³¹	15	32	Tumors	80%		Retro
Gaitanis 2004 ³⁴	5	12	Tumors	100%	-7	Prosp
Total tumors	38	99		92.8 (75.6 - 98.2)		
Lieberman 2001 ⁷²	30	70	OVCF+ MM	100%		Prosp
Garfin 2001 ³⁸	340	603	OVCF + tumors	90%		Prosp*
Ledlie 2003 ⁷⁰	96	133	OVCF + tumors	98%	-7.20	Retro
Coumans 2003 ²⁰	78	188	OVCF + MM		-3.6	Prosp
Weisskopf 2003 ¹⁰⁷	22	37	OVCF + tumors		-6.7, 82%	Retro
Rhyne 2004 ⁹³	52	82	OVCF+ tumors		-6.26	Retro
Total OVCF+tumors	618	1113		95.6 (89.1 - 98.3)		
Total	1019	1850		94.1 (88.9 - 97.0)		

Κυφοπλαστική

Τα αποτελέσματα της κυφοπλαστικής όσο αφορά στην αποκατάσταση του ύψους σπονδυλικού σώματος και της διόρθωσης της κυφωτικής παραμόρφωσης αναγράφονται στον πίνακα 3. Κάποιες από τις αποκλίσεις στα αποτελέσματα μπορεί να έχουν επηρεαστεί από την ηλικία του κατάγματος, δηλαδή τη μέση διάρκεια ανάμεσα στο κάταγμα και τη θεραπεία, το βαθμό παραμόρφωσης κ.λ.π. Φαίνεται ότι όλες οι αναφορές συμφωνούν ότι η ηλικία του κατάγματος είναι καθοριστική για την επίτευξη ικανοποιητικής ανάταξης. Όσο πιο πρόσφατο είναι το τραύμα, τόσο μεγαλύτερες είναι η πιθανότητες για την ανάταξη του κατάγματος και την επίτευξη καλύτερης διόρθωσης του σπονδυλικού ύψους και της κυφωτικής παραμόρφωσης^{8,21}. Κάποιοι συγγραφείς πιστεύουν ότι μπορεί να επιτευχθεί σημαντική διόρθωση ακόμα και σε κατάγματα που έχουν γίνει σε διάστημα μεγαλύτερου των τριών μηνών^{8,21,34}. Άλλοι είναι αντίθετοι σε αυτόν τον ισχυρισμό⁸⁹. Ο Crandall και οι συνεργάτες του²¹ αναφέρουν αποτυχία σημαντικής διόρθωσης (10% ή λιγότερη διόρθωση στην έλλειψη ύψους) στο 20% των χρόνιων καταγμάτων σε αντίθεση με το 8% των πρόσφατων καταγμάτων. Πέρα από την ηλικία του κατάγματος, σημαντικά για την βελτίωση της ικανότητας ανάκτησης του σπονδυλικού ύψους είναι το μέγεθος της προεγχειρητικής κύφωσης και πολύ περισσότερο η ουραία θέση του κατάγματος⁸.

Κατά την ανάλυση περιπτώσεων που θεραπεύθηκαν με κυφοπλαστική στους πρώτους τρεις μήνες μετά το κάταγμα, η μέση τιμή βελτίωσης του σπονδυλικού ύψους ήταν 25% (SD=10.4%, ποσοστό 21-65). Χρειάζονται περισσότερες πληροφορίες για την σύγκριση των δυο μεθόδων με μία τυχαιοποιημένη μελέτη με έγκυρη μεθοδολογία.

Οι Heini και Orler⁴⁹ ανέφεραν ότι η διεγχειρητική αύξηση του σπονδυλικού ύψους μετά από την εμφύσηση του μπαλονιού φάνηκε να είναι 25% καλύτερη από την τελική ανάταξη μετά το έγχυση με οστικό τσιμέντο, εξαιτίας της μερικής κατάρρευσης του σπονδυλικού σώματος μετά την αφαίρεση του υγρού από το οστικό μπαλόνι. Αυτή η παρατήρηση και το πρόβλημα εγκατάστασης παρακείμενων σπονδυλικών καταγμάτων, τους οδήγησε στην τροποποίηση της μεθόδου της κυφοπλαστικής. Ο ανώτερος και κατώτερος άθικτος σπόνδυλος, παρακείμενα στο σπασμένο, ενισχύονται αμφοτερόπλευρα με οστικό τσιμέντο. Μετά την έγχυση του τσιμέντου, ο εισερχόμενος σωλήνας χρησιμοποιείται ως μοχλοβραχλιονας για την διατήρηση της ανάταξης. Μετά την σκλήρυνση του οστικού τσιμέντου ο σωλήνας αφαιρείται. Προκαταρκτικά αποτελέσματα σε 30 ασθενείς σε σχέση με την διόρθωση της κύφωσης έδειξαν ένα μέσο όρο διόρθωσης 14° ή 68%⁴⁹. Τα αποτελέσματα αυτά μπορούν να συγκριθούν με την διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης των 8° ή 47% την οποία οι ίδιοι συγγραφείς αναφέρουν σε ένα σύνολο 24 ασθενών (27 σπονδυλικά σώματα) που αντιμετωπίστηκαν με κυφοπλαστική. Οι συγγραφείς επίσης θέτουν ως δεδομένο ότι όταν η μέθοδος συνδυαστεί με την κυφοπλαστική σε επιλεγμένες περιπτώσεις, ο χειρουργός μπορεί να ξεπεράσει το ελάττωμα της απώλειας ύψους μετά το ξεφούσκωμα του μπαλονιού. Η τεχνική δεν επιβαρύνει οικονομικά την διαδικασία της κυφοπλαστικής με μπαλόνι.

Πίνακας 3. Ανάταξη του σπονδυλικού σώματος μετά από κυφοπλαστική

Mean time between fx and treatment	Height Restoration avrg* (in mm or % of predicted value)			avrg kyphosis correction	No Pts	No levels	Levels treated with success	indication	Authors
	Ant VB	Mid VB	Post VB						
14 weeks	62%				15				Wong 2000 ¹¹²
	45%	54%			121	226			Lane 2000 ⁶⁵
5.9months		4.1mm 46.8% ^b			30	70	70%	OVCF+lytic	Lieberman 2001 ⁷²
<3months	83%→99% ^a	76%→92% ^a		50% ^a	340	603			Garfin 2001 ³⁸
14weeks	3,7mm 52% ^a	4,7mm ¹ 65% ^{2a}	1,5mm 53.4%	9.5° 62,4%	15	24		OVCF	Theodorou 2002 ¹⁰¹
11months		34% ^a			18	39	69.2%	Myelomas	Dudeny 2002 ²⁸
		79%→99%			85	143		OVCF	Wong 2002 ¹¹³
3.8months				8.8° ^a 14.2° ^b	28	52	57.6%	OVCF	Phillips 2003 ⁹⁴
3.2months		4.5 mm ^{1a} 42% ^{2a}		4.1°	15	32	NS	lytic	Fourney 2003 ³¹
<3months	66%→89% ^a	65%→90% ^a 75% ^b			20	36	96%	OVCF + Lytic	Ledlie 2003 ⁷⁰
9.7 weeks				Sagittal index 11.5→5	34	56		OVCF	Wilhelm 2003 ¹⁰⁹
31.3weeks	4.6mm ^a (19.6→24.2)	3.9mm ^a (16.8→20.7)	0.3mm ^a (25.5→16.1)	3.4° ^a	52	82		OVCF + Lytic	Rhyne 2004 ⁹³
<10weeks		58%→86% ^a		7°	47	40	60%	OVCF	Crandall 2004 ²¹
>4months		56%→79% ^a		5°	46	46	26%	OVCF	
NR				8.5° ^b	22	37	18%	OVCF + lytic	Weisskopf 2004 ¹⁰⁷
	51.2%	60.3%			26	37	84%	OVCF	Lane 2004 ⁶⁷
	37.8% ^b	53.4% ^b			19	46	76%	Myelomas	Lane 2004 ⁶⁷
4.6months	4.3mm ^b 49%	4,9mm ^{1b} 51%		7.6° or 53% ^b	27	49	92%	OVCF	Gaitanis 2004 ³⁴
<40 days >40 days (All cases)				54% ^a 35% ^a (7.9° or 47.7%) ^a	24	27	85%	OVCF	Berlemann 2004 ⁸

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές που σχετίζονται με την σπονδυλοπλαστική και την κυφοπλαστική μπορούν να αποδοθούν στην ίδια την διαδικασία, ή σε γενικές χειρουργικές επιπλοκές όπως είναι οι καρδιακές, οι πνευμονικές κ.λ.π., οι οποίες είναι λιγότερο συχνές από εκείνες των ανοικτών χειρουργικών επεμβάσεων. Έχουν αντιμετωπιστεί επιπλοκές όπως παροδική αύξηση του πόνου, μολύνσεις, πνευμονική εμβολή και περιεγχειρητικά κατάγματα πλευρών. Η πιο συχνή και ενδεχομένως επιβλαβής επιπλοκή είναι η διαρροή του οστικού τσιμέντου.

1. Παροδική αύξηση του πόνου

Σε κάποιες περιπτώσεις, έχει περιγραφεί αύξηση του πόνου κατά τη διάρκεια της PVP^{19,41,106}, με συχνότητα που ποικίλε από 4% (1/25)⁴¹ έως 23.4% (4/17)⁴⁷. Αυτό συνέβη πιθανόν εξαιτίας αύξησης της πίεσης σε ένα επίπονο σπόνδυλο, ή φλεγμονώδους αντίδρασης στο οστικό τσιμέντο ή οστικής ισχαιμίας²³.

2. Μόλυνση

Ο Kalmes DF και οι συνεργάτες του⁵⁷ ανέφεραν μια περίπτωση μόλυνσης επιδερμικού σταφυλόκοκκου σε ένα σύνολο 41 ασθενών (2.4%) που θεραπεύθηκαν με σπονδυλοπλαστική για οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα. Ο Yu και οι συνεργάτες του¹¹⁸ ανέφεραν επίσης μια περίπτωση οστεομυελίτιδας, σ έναν ασθενή ο οποίος υποβλήθηκε σε σπονδυλοπλαστική μετά από μια εβδομάδα θεραπείας με αντιβιοτικά για μόλυνση στην ουροφόρο οδό. Ο ασθενής παρουσίασε σοβαρό και συνεχή πόνο στην πλάτη 1 μήνα μετά την αρχική διαδικασία που αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με συνδυασμό πρόσθιας και οπίσθιας προσπέλασης. Αυτό δείχνει ότι συντρέχουσα μόλυνση είναι μια αντένδειξη τόσο για κυφοπλαστική όσο και σπονδυλοπλαστική.

3. Κατάγματα πλευρών και στέρνου

Οι ασθενείς με οστεοπόρωση έχουν προδιάθεση στα κατάγματα, και για αυτό θα πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή στην προσεκτική αναστροφή του ασθενή στο χειρουργικό τραπέζι και η τοποθέτησή τους πάνω σε ένα καλό μαξιλάρι υποστήριξης. Οι χειρουργοί και το προσωπικό της αίθουσας του χειρουργείου θα πρέπει να τοποθετούν το ασθενή με μεγάλη προσοχή αποφεύγοντας βίαιες κινήσεις.

Πίνακας 4. Κατάγματα πλευρών και στέρνου κατά την διαδικασία της κυφοπλαστικής ή σπονδυλοπλαστικής.

Authors	Procedure	Type of fracture	No of cases	Incidence
Jensen 1997 ⁵⁴	PVP	rib	2/29	4.3%
Evans 2003 ²⁹	PVP	rib	7/245	2.8%
Lieberman 2001 ⁷²	PBK	rib	1/30	3.3%
McGraw 2002 ⁴²	PVP	sternum	1/100	1%

Τεχνικές επιπλοκές

Ο Kalmes και οι συνεργάτες του⁵⁷ ανέφεραν κάταγμα στον αυχένα του σπονδύλου που προέκυψε μετά από λανθασμένη τοποθέτηση εργαλείου σε 1/41 ασθενείς (2.4%), ενώ ο Diamond με τους συνεργάτες του²⁴ ανέφεραν κάταγμα της εγκάρσιας απόφυσης σε 2/55 (3.6%) ασθενείς που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοπλαστική λόγω κακής τοποθέτησης της βελόνη Jamshidi.

Άλλες επιπλοκές που έχουν αναφερθεί³⁸ από λανθασμένη τοποθέτηση εργαλείου (βελόνη Jamshidi ή συσκευές γεμίματος) κατά τη διάρκεια σπονδυλοπλαστικής, κατέληξαν σε ρήξη του μέσου τοίχους σπονδυλικού αυχένα και σε απρόσεκτη έγχυση του οστικού τσιμέντου εντός του σπονδυλικού σωλήνα σε δύο ασθενείς, ή μετεγχειρητικό αιμάτωμα και τραύμα στον νωτιαίο μυελό όταν χρησιμοποιήθηκε η εκτός

του μίσχου προσέγγιση σε ένα σπόνδυλο με προυπάρχον κάταγμα του μίσχου³⁰. Οι τρεις αυτοί ασθενείς (0.9%) ανέπτυξαν σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές, οι δύο πρώτοι μερική κινητική απώλεια, η οποία ανταποκρίθηκε σημαντικά μετά από χειρουργική αποσυμπίεση και ο τρίτος ασθενής σύνδρομο υπουρίδος. Η διαρροή οστικού τσιμέντου περίξ των νευρικών στοιχείων θεωρείται η χειρότερη ενδεχόμενη επιπλοκή.

Οι αναφερόμενη συχνότητα ρήξης οστικού μπαλονιού κατά την εμφύσηση του κυμαίνεται από 2.3%²¹, σε 20%⁷². Σε όλα τα περιστατικά με ρήξη του οστικού μπαλονιού έγινε εύκολη η απόσυρσή του από το σπονδυλικό σώμα. Αυτό μπορεί να ήταν απόρροια της διάτρησης του μπαλονιού κατά την διάρκεια της εμφύσησής του από τις οστέινες δοκίδες που προεξείχαν. Το πρόβλημα αυτό είναι προβλέψιμο και μπορεί να αποφευχθεί με τον επιωματισμό του δημιουργηθέντος καναλιού για την είσοδο του οστικού μπαλονιού του με το εργαλείο έγχυσης οστικού τσιμέντου (διαθέσιμο στο σετ οργάνων) με σκοπό τον θρυμματισμό των οστέινων δοκίδες

34



4. Διαρροή του οστικού τσιμέντου

Η διαρροή του οστικού τσιμέντου φαίνεται πως είναι η πιο συχνή επιπλοκή στη

Εικόνα 19. Διαρροή οστικού τσιμέντου Α)Ενδοκαναλική, Β) Ενδοδισκική, Γ) Από το πλάγιο τοίχωμα Δ)Ενδοτρηματική

σπονδυλοπλαστική και την κυφοπλαστική. Συνήθως είναι χωρίς κλινικό αποτέλεσμα στην πλειοψηφία των ασθενών, παραμένει όμως ένα μία πηγή κινδύνου για την

εγκατάσταση πνευμονικής εμβολής, ή νευρολογικών διαταραχών (μυελοπάθεια ριζιτικό άλγος). Στον πίνακα 5,6 καταγράφονται οι επιπτώσεις και η θέση διαρροής του οστικού τσιμέντου μετά από σπονδυλοπλαστική και κυφοπλαστική.

Η διαρροή του οστικού τσιμέντου μπορεί να γίνει στο επισκληρίδιο χώρο, ενδοτριματικά, ενδοδισκικά, από το πρόσθιο τοίχωμα, στις σπονδυλικές φλέβες και δια του πλάγιου τοιχώματος (*Εικόνα 19.*)

Η διαφορά εκτίμησης της διαρροής του οστικού τσιμέντου που έχει ανακοινωθεί στη βιβλιογραφία αντανάκλατε από τον τρόπο διερεύνησής της. Η πιο ακριβής μέθοδος απεικόνισης της διαρροής του οστικού τσιμέντου είναι η αξονική τομογραφία. Ο Yeom JS και συνεργάτες¹¹⁶ ανέλυσαν ακτινολογικά και την αξονική τομογραφία 49 ασθενών (76 σπονδυλικά σώματα) που είχαν υποβληθεί σε σπονδυλοπλαστική. Υπήρχε σημαντική στατιστική διαφορά όσο αφορά την διερεύνηση διαρροής μέσω των απλών ακτινογραφιών όπου τα ποσοστά ήταν αρκετά χαμηλά, ενώ στην αξονική τομογραφία ο αριθμός των διαρροών ήταν αυξημένος.

Έχει αποδειχθεί πως η διαρροή οστικού τσιμέντου συναντάτε συχνότερα στην αντιμετώπιση με σπονδυλοπλαστική μεταστατικών οστεολυτικών όγκων ή μυελώματα. Ο Cotton και συνεργάτες¹⁹, και ο Cortet και συνεργάτες¹⁷ ανακοίνωσαν πως μετά τον έλεγχο με αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε διαρροή του οστικού τσιμέντου παρασπονδυλικά ή δια της σπονδυλικής φλέβας διαρροή σε ποσοστό 72.5% σε σπονδυλικά σώματα που έπασχαν από οστεολυτική βλάβη ή μύελωμα. Συνήθως η διαρροή ήταν ασυμπτωματική και μόνο σε δύο ασθενείς χρειάστηκε τρηματεκτομή για την αποσυμπίεση της νευρικής ρίζας.

Αντιθέτως Vasconcelos και συνεργάτες¹⁰⁴ και συνεργάτες διαπίστωσαν ελαφρά υπεροχή της διαρροής του οστικού τσιμέντου στους οστεολυτικών όγκους σε σχέση με τα οστεοπορωτικά κατάγματα χωρίς να υπάρχει όμως μεταξύ τους σημαντική στατιστική διαφορά. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν πως όταν η σπονδυλοπλαστική λαμβάνει χώρα σε σοβαρά συμπίεστικά κατάγματα με καταγματικές τις τελικές πλάκες οι πιθανότητες διαρροής του οστικού τσιμέντου είναι αυξημένες¹⁰⁴. Όμως αυτή η μελέτη πάσχει δια το λόγο πως η διερεύνηση διαρροής του οστικού τσιμέντου έγινε με την βοήθεια απλών ακτινογραφιών όπου είναι χαμηλής αποτελεσματικότητας. Άλλος συγγραφέας αναφέρει ότι η διαρροή του οστικού τσιμέντου λαμβάνει χώρα συνήθως ενδοδισκικά εν' αντιθέσει με τους οστεολυτικούς όγκους όπου μπορεί να διαφεύγει από πολλές περιοχές του σπονδυλικού σώματος⁸¹.

Μία ενδιαφέρουσα μελέτη αναφέρει πως η διαρροή του οστικού τσιμέντου από τον Θ7 και άνωθεν έχει υπερέχει σημαντικά ($p=0.001$) έναντι των σπονδυλικών σωμάτων κάτωθεν του Θ7⁹⁴. Πιστεύεται πως η ποσότητα έγχυσης του οστικού τσιμέντου έχει σχέση με την διαρροή του. Ο Lee BJ και συνεργάτες⁶⁹ αναφέρουν πως έγχυση οστικού τσιμέντου περισσότερο των 5ml έχει αυξημένο κίνδυνο διαφυγής εκτός του σπονδυλικού σώματος.

Με την κυφοπλαστική ο κίνδυνος διαρροής του οστικού τσιμέντου είναι μικρότερος διότι κατά την εμφύσηση του οστικού μπαλονιού οι οστικές δοκίδες αποφράζουν την ενδοσπονδυλική αρτηρία, ενώ η κοιλότητα που δημιουργείται εντός του σπονδυλικού σώματος δίνει την δυνατότητα αργής έγχυσης παχύρρευστου οστικού τσιμέντου. Ο Phillips και συνεργάτες⁸⁹ του πραγματοποίησαν σπονδυλογράφημα προ της εμφύσησης του οστικού μπαλονιού και μετά. Υπήρχε σημαντική στατιστική μείωση της

διαρροής της ακτινοσκιερής ουσίας μετά την δημιουργία ενδοσπονδυλικής κοιλότητας από το οστικό μπαλόνι (από 4.3 ml σε 0.8 ml).

Πίνακας 5: Επιπτώσεις και περιοχή διαρροής οστικού τσιμέντου μετά από σπονδυλοπλαστική

Authors	Study design	VBs	Ind/tion	Total	Epidural	Foraminal	Intradiscal	Paraspinal	Intravenous
Cortet 1999 ¹⁸	Pros p	20	OVCF	65%	15%	0	15%	30%	5%
Perez-Higuera 2002 ⁸⁶	Pros p	27	OVCF	59%	48%	0	7.4%	0	0
Ryu 2002 ⁹⁴		347	OVCF	NR	26.5%	NR	NR	NR	NR
Nakano 2002 ⁸²		17	OVCF	NR	48%	NR	NR	NR	NR
Yeom 2003 ¹¹⁶	Retro	76	OVCF	63%	38%	0	0	23%	39%
Mousavi 2003 ⁸¹		19	OVCF	NR	10.5%	0	89.4%	31.5%	0
Legroux-Gerot 2004 ⁷¹	Pros p	16	OVCF	87.5%	12.5%	0	31.2%	31.2%	0
CT studies				65.5%	26.9%	0	17%	21.5%	19%
Cyteval 1999 ²²	Pros p	23	OVCF	34.7%	0	8.6%	21.7%	0	4.3%
Jensen 1997 ⁵⁴	Retro	47	OVCF	25.5%	2%	0	19%	0	4.2%
Wenger 1999 ¹⁰⁸	Retro	21	OVCF	47.6%	23.8%	0	4.7%	14.2%	4.7%
Heini 2000 ⁴⁷	Pros p	45	OVCF	17.7%	4.4%	0	0	11.1%	2.2%
Grados 2000 ⁴¹	Retro	34	OVCF	20.6%	0	0	20.6%	0	0
O'Brien 2000 ¹⁰		6	OVCF	33.3%	16.6%	0	16.6%	0	0
Lee 2002 ⁶⁹		24	OVCF	41.6%	4.1%	0	0	0	37.5%
Gaughen 2002 ³⁹	Retro	84	OVCF	71.4%	20.3%	0	26%	25%	0
Peh 2002 ⁸⁴	retro	48	OVCF	43.7%	0	0	35%	8%	0
Vasconcelos	Retro	172	OVCF	27.3	0	0	9.3%	1.1%	16.8%

2002 ¹⁰⁴				%					
Tsou 2002 ¹⁰³	Retro	17	OVCF	11.7%	NR	NR	NR	NR	NR
Zoarski 2002 ¹¹⁹	Pros p	54	OVCF	1.9%	NR	NR	NR	NR	NR
Jang 2003 ⁵³	Retro	16	OVCF	12.5%	NR	NR	NR	NR	NR
x rays studies				30.4%	5.3%	0.4%	15.5%	6.9%	8.5%
OVCF				37.1%	16.6%	0.3%	15.9%	10.4%	11%
Cotten 1996 ¹⁹	Pros p	40	Tumors	72.5%	37.5%	20%	20%	52%	5%
Alvarez 2003 ⁵	Retro	27	Tumors	44%	37%	0	3.7%	0	0
Mousavi 2003 ⁸¹	Retro	14	Tumors	NR	21.4%	0	57.1%	64.2%	0
CT studies				64%	34.6%	9.9%	21%	37%	2.5%
Vasconcelos 2002 ¹⁰⁴	Retro	33	Tumors	21.2%	0	0	6%	0	15.1%
Fourney 2003 ³¹	Retro	65	Tumors	9.2%	NR	NR	NR	NR	NR
x rays studies				13.2%	-	-	-	-	-
Tumors				32.7%	24.5%	7%	16.6%	26.3%	6.1%
Hodler 2003 ⁵¹	Retro	363	OVCF + tumors	71%	NR	NR	NR	NR	NR
Gangi 2003 ³⁷	Retro	868	OVCF + tumors	3.9%	1.7%	0	1.7%	0.1%	0.3%
Total				29%	10.7%	0.6%	8.4%	6%	5%

Πίνακας 6: Περιοχή διαρροής οστικού τσιμέντου μετά από κυφοπλαστική

Authors	Study design	Indication	V B	Total	Epidural	Foraminal	Intradiscal	Paraspinal	Intravenous
Wong 2002 ¹¹³	Retro	OVCF	143	0.7%	NR	NR	NR	NR	NR
Phillips 2003 ⁸⁹	Pros p	OVCF	61	9.8%	0	0	8.1%	3.2%	0
Ledlie 2003 ⁷⁰	Retro	OVCF	133	10%	NR	NR	NR	NR	NS
Kasperk 2004 ⁵⁸	Pros p	OVCF	72	9.7%	NR	NR	NR	NR	NS
Wilhelm 2003 ¹⁰⁹	Pros p	OVCF	56	17.8%	5.3%	0	5.3% ³	7.1%	0
Rhyne 2004 ⁹³	Retro	OVCF	82	9.8%	0	0	4.8%	4.8%	0
Berlemann 2004 ⁸	Retro	OVCF	27	33.3%	0	0	11.1%	22.2%	0
Hillmeier 2004 ⁵⁰	Pros p	OVCF	192	7%	NR	NR	NR	NR	NR
Lane 2004 ⁶⁷	Pros p	OVCF	32	15.6%	NR	NR	NR	NR	NR
Gaitanis 2004 ³⁴	Pros p	OVCF	49	10%	1.6%	0	3.3%	3.3%	0
OVCF				9.2%	1.4%	0	6.2%	6.5%	0
Dudeny 2002 ²⁸	Pros p	MM	55	4%	2%	0	0	2%	0
Fourney 2003 ³¹	Retro	Tumors	32	0%	0	0	0	0	0
Lane 2004 ⁶⁷	Pros p	MM	38	26.3%	2.6%	0	18.4%	13.1%	0
Gaitanis 2004 ³⁴	Retro	Tumors	12	8.3%	0	0	0	8.3%	0
Tumors				9.5%	1.4%	0	5.1%	5.1%	0
Lieberman 2001 ⁷²	Pros p	OVCF+tumors	70	8.6%	1.4%	0	2.8%	4.3%	0
Coumans 2003 ²⁰	Pros p	OVCF+MM	188	2.7%	0.5%	0	0.5%	1.6%	0
Weisskopf 2003 ¹⁰⁷	Retro	OVCF+tumors	37	13.5%	NR	NR	NR	NR	NR
Total				8.4%	1.2%	0	4%	4.6%	0

Κλινικές επιπτώσεις διαρροής οστικού τσιμέντου

Πνευμονική εμβολή

Έχουν αναφερθεί δυο είδη πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια της διαδικασίας ενίσχυσης του σπονδυλικού σώματος με τσιμέντο, η λιπώδης εμβολή και εμβολή οστικό τσιμέντο. Η εμβολή με οστικό τσιμέντο μπορεί να είναι συνέπεια διαρροής του διαμέσου των παρασπονδυλικών φλεβών στην κοίλη φλέβα και στην πνευμονική κυκλοφορία. Έχουν αναφερθεί τρεις θάνατοι από πνευμονική εμβολή από οστικό τσιμέντο μετά από σπονδυλοπλαστική^{14,98,117} (Πίνακας 7). Παραδόξως έχει επίσης αναφερθεί ταυτόχρονα εμβολισμός της εγκεφαλικής αρτηρίας με πνευμονική εμβολή από οστικό τσιμέντο μετά από πολλαπλών επιπέδων σπονδυλοπλαστική σε έναν ασθενή με βατό ωοειδές τρήμα⁹⁵. Πολλαπλά πνευμονικά έμβολα οστικού τσιμέντου έχει βρεθεί πως επιταχύνουν την πνευμονική υπέρταση και τη διαφυγή τους από δεξιά προς τα αριστερά μέσα στην φλεβική κυκλοφορία διαμέσου ενός βατού ωοειδούς τρήματος. Ένας ασθενής με πνευμονικό οστικού τσιμέντου έμβολο θεραπεύθηκε επιτυχώς με εμβολεκτομή¹⁰¹, ενώ ένας ασθενής με οστικού τσιμέντου έμβολο στην δεξιά πνευμονική αρτηρία θεραπεύθηκε επιτυχώς με εγχείριση ανοιχτής καρδιάς³².

Κατά τη διάρκεια ενίσχυσης του σπονδυλικού σώματος με οστικό τσιμέντο έχουν επίσης αναφερθεί λιπώδης εμβολή και εμβολή μυελού των οστών. Ο Weill και οι συνεργάτες του¹⁰⁶ ανέφεραν μια θανατηφόρα περίπτωση λιπώδους εμβολής σε έναν ασθενή όπου στην ακτινογραφία θώρακος δεν είχε φανεί κανένα ίχνος οστικού τσιμέντου. Ο Aebli και οι συνεργάτες του¹ παρουσίασαν σε ένα πειραματικό πρόβατο-μοντέλο την πιθανότητα σοβαρών καρδιαγγειακών επιπλοκών εξαιτίας λιπώδους εμβολής κατά της διάρκεια της σπονδυλοπλαστικής, άσχετα με το υλικό ενίσχυσης του

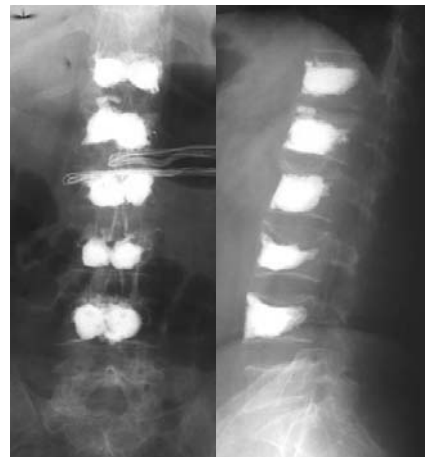
σπονδυλικού σώματος. Παρατήρησαν μια μείωση της αρτηριακής πίεσης δυο φάσεων. Η πρώτη φάση είναι πολύ γρήγορη (2-5 sec) μείωση του καρδιακού παλμού και αύξηση στην πίεση των φλεβών που ακολουθείται από μια πτώση στην αρτηριακή πίεση η οποία αποδίδεται σε έναν μηχανισμό αντίδρασης. Μια δεύτερη πτώση της αρτηριακής πίεσης που ξεκινάει στα $18 \pm \text{sec}$ ήταν συνέπεια λιπώδους εμβόλου που περνούσε από την καρδιά και παγιδεύτηκε στους πνεύμονες. Η παρουσία ενδοαγγειακών λιπωδών σφαιριδίων και κυττάρων μυελού των οστών στους πνεύμονες επιβεβαιώθηκε στην αυτοψία. Η ενίσχυση πλέον του ενός σπονδυλικού σώματος έχει μια συσσωρευτική επίδραση στη λιπώδη εμβολή, προκαλώντας πτώση στην μέση αρτηριακή πίεση (μείωση του Pa O₂ και του pHa και σταδιακή αύξηση του Pa CO₂). Οι συγγραφείς έθεσαν ως δεδομένο ότι οι αιτίες για αυτές τις επιπλοκές συνδέονται κυρίως με την αύξηση της ενδοοστικής πίεσης κατά τη διάρκεια της ενίσχυσης με οστικό τσιμέντο, που προκαλεί αποδέσμευση στοιχείων του μυελού των οστών στην κυκλοφορία ή μείωση του συμπαθητικού τόνου, παρά με το μονομερές μεθυλ-μεθακρυλικό². Ο χειρουργός θα πρέπει να γνωρίζει αυτές τις πιθανές καρδιοαγγειακές επιπλοκές κατά τη διάρκεια πολλαπλών επιπέδων σπονδυλοπλαστική και συνίσταται η παρακολούθηση της καρδιοαγγειακής κατάστασης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με επιβαρημένο πνευμονικό και καρδιοαγγειακό σύστημα³. Η τοποθέτηση μιας βελόνας ως φλέβα στον παράπλευρο σπονδυλικό αυχένα θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την αποτελεσματική αποσυμπίεση του σπονδυλικού σώματος κατά την διάρκεια της έγχυσης του οστικού τσιμέντου³.

Σε μια αναδρομική μελέτη με 78 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοπλαστική, ο Kaufmann και οι συνεργάτες του⁶⁰ ανέφεραν μια στατιστικά

σημαντική, παροδική πτώση στον κορεσμό οξυγόνου δέκα λεπτά μετά την διαδικασία. Οι μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να δώσουν άμεση και ιδιαίτερη προσοχή στην επιπλοκή αυτή. Καμία από τις μελέτες που έχουν δημοσιευθεί μέχρι σήμερα δεν συνεπάγεται τυπική ακτινολογική ανίχνευση του μικρο-εμβόλου από οστικό τσιμέντο.

Η αναφερόμενη συχνότητα της πνευμονικής εμβολής από οστικό τσιμέντο είναι ουσιαστικά μικρότερη κατά τη διάρκεια κυφοπλαστικής. Μια μόνο περίπτωση μη θανατηφόρου πνευμονικής εμβολής με οστικό τσιμέντο μετά από κυφοπλαστική έχει αναφερθεί από τον Garfin³⁸ σε μια προοπτική πολυκεντρική μελέτη με τυχαία επιλογή 340 ασθενών (συχνότητα 0.3%). Η ίδια περίπτωση αναφέρθηκε επίσης από τον Wong και τους συνεργάτες του¹¹⁴ σε ένα σύνολο 85 ασθενών.

Με βάση την αναγνωρισμένη τοξικότητα του οστικού τσιμέντου μετά την έγχυσή του στην φλεβική κυκλοφορία, κάποιοι συνιστούν ότι ο μέγιστος όγκος του εγχυόμενου οστικού τσιμέντου δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 30ml ή τα τρία επίπεδα ανά συνεδρία²⁰. Εν τούτοις για την κυφοπλαστική αυτό φαίνεται να μην επιβαρύνει ιδιαίτερα διότι το οστικό τσιμέντο εγχύεται σε μια ιδιαίτερα παχύρρευστη κατάσταση. Στην ομάδα



Εικόνα 20. Κυφοπλαστική σε πολλαπλά επίπεδα χωρίς διαταραχές O2 ή αρτηριακής

μας 11 ασθενείς υπέστησαν κυφοπλαστική πέντε επίπεδα και 2 έξι επίπεδα (**Εικόνα 20**) στην ίδια συνεδρία χωρίς καμία ένδειξη δυσμενούς επίδρασης (σταθερή αρτηριακή πίεση και αέρια του αίματος).

Πίνακας 7: Πνευμονική εμβολή μετά από έγχυση οστικού

τσιμέντου

Incidence	Outcome	Indication	Clinical consequence	Cause	Type of study	Author
Vertebroplasty						
2,7% 1/37pt	Fatal	Metastatic lesions		Fat embolism	Retro	Weill A 1996 ¹⁰⁶
7% 2/29pt	Non fatal	OVCF	Asymptomatic	Cement embolism	Retro	Jensen 1997 ⁵⁴
1 case	Nonfatal	Langerhans' cell histiocytosis	Pulmonary infarction	Cement embolism	Case report	Padovani B 1999 ⁸³
4% 1/25 pt	Non fatal	OVCF	Asymptomatic	Cement embolism	Retro	Grados 2000 ⁴¹
5.7% 2/35 pt	Non fatal	OVCF		Cement embolism	Retro	Moreland 2001 ⁸⁰
1% 1/97 pt	Non fatal	OVCF	symptomatic	Cement embolism	Retro	Amar 2001 ⁴
1 case	Successful embolectomy	osteogenesis imperfecta	ARDS, renal failure,	Cement embolism	Case report	Tozzi P 2002 ¹⁰²

				Rt cardiac failure		
11%				2pts: mild dyspnea & chest discomfort		
3/27pts	Nonfatal	Multiple myeloma		Cement embolism	Retro	Jang JS 2002 ⁵²
72 VBs				1pt: asymptomatic		
1 case	Fatal			Cement embolism	Case report	Chen 2002 ¹⁴
		Cement pedicle screw augmentation				
1 case	Non fatal	Open vertebroplasty	Pulmonary hypertension	Pulmonary & Cerebral Cement embolism	Case report	Scroop 2002 ⁹⁵
6.6%						
10/152 pt	Non Fatal	OVCF + Tumors	Asymptomatic	Cement embolism	Retro	Hodler 2003 ⁵¹
		Osteoporosis				
0.23%VBs	Non fatal	Metastatic lesions	Asymptomatic	Cement embolism	Retro	Gangi A 2003 ³⁷
2/868 VBs						

1 case	Successful open heart surgery	OVCF	very mild dyspnea	Cement embolism	Case report	Francois 2003 ³²
1 case	Non fatal	OVCF	Asymptomatic	Cement embolism	Case report	Bernhard 2003 ⁹
1 case	Embolectomy Fatal	OVCF	ARDS	Cement embolism	Case report	Yoo 2004 ¹¹⁷
1 case	Fatal	OVCF	Hypercapnea loss of conscious	Cement embolism	Case report	Stricker 2004 ⁹⁸
1 case		OVCF		Cement embolism	Case report	Pleser 2004 ⁹⁰
6.25% 1/16 pt	Non fatal	OVCF	Asymptomatic	Cement embolism	Prospect	Legroux Gerot 2004 ⁷¹
1 case	Non fatal	OVCF	Respiratory and cardiac distress	Cement embolism	Case report	Charvet 2004 ¹³
Pedicle screw cement augmentation						
1case	Fatal	OVCF Cement pedicle	Pulmonary oedema	Fat embolism	Case report	Temple J 2002 ¹⁰⁰

screw						
augmentation						
Kyphoplasty						
0.3%	Non Fatal	OVCF		Cement embolism	Prospective multicenter	Garfin* 2001 ³⁸
1/340 pt						
			no breathing difficulties, fever and reduced PaO2	Cement embolism	Retro	Wong* 2002 ¹¹³
1.2%	Non Fatal	OVCF				
1/85 pt						

Νευρολογικές επιπλοκές

Η αναφερόμενη συχνότητα των νευρολογικών επιπλοκών που προκαλούνται κατά τη διάρκεια σπονδυλοπλαστικής και της κυφοπλαστικής φαίνονται στους πίνακες 8,9. Φαίνεται ότι η διαρροή οστικού τσιμέντου στον σπονδυλικό σωλήνα αντιμετωπίζεται καλά στις περισσότερες περιπτώσεις, εντούτοις, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές, ακόμα και σε παραπληγία. Η πίεση του νωτιαίου μυελού από διαρροή οστικού τσιμέντου έχει αναφερθεί σε δυο ασθενείς που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοπλαστική για μεταστατικούς όγκους. Μετά από επείγουσα χειρουργική αποσυμπίεση η νευρολογική ανεπάρκεια αποκαταστάθηκε^{23,55}. Ο Lee BJ και οι συνεργάτες του⁶⁹ ανέφεραν μια περίπτωση πλήρους παραπληγίας κάτωθεν του T11, σε μια 66χρονη γυναίκα μετά από σπονδυλοπλαστική στο T11, L1 και L2. Η υπολογιστική τομογραφία έδειξε οστικό στην ενδοσπονδυλική φλέβα, στην οσφυϊκή φλέβα, στην ανιούσα οσφυϊκή φλέβα, στην κάτω κοίλη φλέβα και το πιο σημαντικό, στην εμπρόσθια

και την οπίσθια επισκληρίδιο φλέβα και τους επιμήκεις φλεβικούς κόλπους που οδηγούν σε συμπίεση του νωτιαίου μυελού. Εφαρμόστηκε οπίσθια αποσυμπίεση αλλά ο ασθενής απεβίωσε από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η διαρροή οστικού τσιμέντου στο τρήμα, η οποία προκαλεί ριζοπάθεια είναι προφανώς λιγότερο αντιμετωπίσιμη από την διαρροή εντός του σπονδυλικού σωλήνα. Στις περισσότερες περιπτώσεις, ωστόσο, ο παροδικός ριζικός πόνος αντέδρασε καλά σε αποκλεισμούς των νευρικών ριζών, ή στη φαρμακευτική αγωγή με στεροειδή ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Η χειρουργική αποσυμπίεση κατέστη ενδεδειγμένη στη σοβαρή ριζοπάθεια όταν η συντηρητική θεραπεία απέτυχε^{19,22}. Ο Cotten και οι συνεργάτες του¹⁹ ανέφεραν ότι η διαρροή οστικού τσιμέντου στο σπονδυλικό σωλήνα αντιμετωπίστηκε καλά και στους 15 ασθενείς, καθώς 2 στις 8 περιπτώσεις τρηματικής διαρροής συνδέονταν με ριζοπάθεια.. Ο Gangi και οι συνεργάτες του³⁷ ανέφεραν διαρροή στην επισκληρίδιο σε ποσοστό 1.7% (15/868) των σπονδυλικών σωμάτων που θεραπεύθηκαν με σπονδυλοπλαστική, η οποία προκάλεσε νευραλγία σε τρεις μόνο ασθενείς χωρίς συμπίεση του νωτιαίου μυελού.

Παρόλο που φαίνεται ότι η διαρροή οστικού τσιμέντου στον παρασπονδυλικό μαλακό ιστό δεν έχει σχεδόν ποτέ συμπτώματα, ο Cotten και οι συνεργάτες του¹⁹ ανέφεραν μια περίπτωση παροδικής μηριαίας νευροπάθειας που συνδέονταν με την διαρροή οστικού τσιμέντου στον ψοίτη. Ο Cytaval και οι συνεργάτες του²² ανέφεραν επίσης μυοσκελετικούς πόνους μετά από διαρροή οστικού τσιμέντου στον ψοίτη σε συχνότητα 5% (1/20 ασθενείς).

Πίνακας 8: Νευρολογικές επιπλοκές μετά από σπονδυλοπλαστική

Author	Incidence &	Outcome &	Type	Indication
---------------	------------------------	----------------------	-------------	-------------------

	comments	comments	of	
			study	
Paraplegia				
Lee 2002 ⁶⁹	12,5% (1/8 pts)	Died of myocardial infarction during decompression	Retro	OVCF
Paraparesis				
Wenger 1999 ¹⁰⁸	7,6% (1/13pt) Worsening paraparesis	Failed to improve with decompression	Retro	OVCF
Harrington 2001 ⁴⁶	1 case	Conservative treatment	case report	OVCF
Ratliff 2001 ⁹²	1 case Brown Sequard	Recovered after T1corpectomy	Case report	Metastatic tumor
Moreland 2001 ⁸⁰	5.2% (2/35 pt)	Decompression in both patients	Retro	OVCF
Mousavi 2003 ⁸¹	4.7% (1/21 pt) Altered proprioception and vibration sense	Recovered after decompression	Retro	OVCF + tumors

Shapiro 2003 ⁹⁶	1 case	Improved after L2 decompression	Case report	OVCF
Radiculopathy				
	10,3% (3/29 pt)			
Cotton 1996 ¹⁹	2 pt (6,8%): radiculopathy	2 pt: Recovered after decompression	Prosp	Lytic tumors
	1 pt (3,4%): transient femoral neuropathy	1 pt: Resolved		
Weill 1996 ¹⁰⁶	8.1% (3/37 pts)	1 pt: Improved after decompression	Retro	Metastatic tumors
		2 pts: Resolved		
Deramond 1998 ²³	4% (11/274 pts)		Retro	OVCF + tumors
Wenger 1999 ¹⁰⁸	23% (3/13 pt) transient	Resolved	Retro	OVCF
Cyteval 1999 ²²	5% (1/20 pt) permanent	Decompressive laminectomy	Prosp	OVCF

	8% (2/25 pts)			
Grados 2000 ⁴¹	1 nerve root pain 1 intercostal neuralgia	Resolved	Retro	OVCF
Barr 2000 ⁶	2,6% (1/38 pts) transient	Resolved with oral steroids	Retro	OVCF
Amar 2001 ⁴	1% (1/97 pts) transient quadriceps weakness	Resolved	Retro	OVCF
McGraw 2002 ⁴²	1% (1/100 pts) transient	Resolved	Prosp	OVCF
Nakano 2002 ⁸²	6.25%(1/16 pt) transient	Resolved	Retro	OVCF
Lee 2002 ⁶⁹	12,5% transient	Resolved	Retro	OVCF
Perez-Higuera 2002 ⁸⁶	15.3% (2/13 pt) 1 pt: no evidence of epidural leakage 1 pt: epidural leakage	2 pts; Resolved with oral steroids	Prosp	OVCF
Evans 2003 ²⁹	0,8% (2/245 pt)	1 pt: Resolved	Retro	

	1 pt: permanent	1 pt: nerve root		OVCF
	1 pt: transient	block with partial relieve		
Alvarez 2003 ⁵	5% (1/21 pt) transient	Resolved	Retro	Tumors
Gangi 2003 ³⁷	0,35% (3/868 VBs)		Retro	OVCF + tumors
Vasconcelos 2002 ¹⁰⁴	0.7% (1/137 pt) transient	Resolved	Retro	OVCF + tumors
Winking 2004 ¹¹¹	2.6% (1/38 pt) foraminal leak	Resolved in 2 days	Prosp	OVCF
Cohen 2004 ¹⁶	3.4% (5/148 pts) transient	Resolved with nerve root block & oral steroids	Retro	OVCF + tumors

Μια περίπτωση νευρολογικής καταστολής που συνδέονταν με εισβολή οστικού τσιμέντου στον σπονδυλικό σωλήνα συμπεριλαμβάνονταν στην σειρά πολυκεντρικών μελετών που έχει περιγράψει ο Garfin³⁸. Το ίδιο περιστατικό περιγράφεται και στην μελέτη του Wong WH και συνεργατών του¹¹⁴. Η πιο πρόσφατη νευρολογική επιπλοκή ήταν μια Ο2 ριζοπάθεια που αναφέρθηκε από τον Wilhelm¹⁰⁹ το 2003. Από αυτές τις αναφορές είναι προφανές ότι η διαδερμική κυφοπλαστική με μπαλόνι είναι καλύτερη σε σύγκριση με την σπονδυλοπλαστική και από την άποψη των νευρολογικών επιπλοκών.

Πίνακας 9: Δημοσιευμένα περιστατικά με νευρολογικές επιπλοκές μετά από
κυφοπλαστική

Author	Incidence & comments	Outcome & comments	Type of study	Type of lesion
Paraplegia				
Garfin 2001 ³⁸	0.9% (3/340pts)		Prosp	OVCF+tumors
	1pt: epidural hematoma	1 pt: Recovered after surgical evacuation	multi-centre	
		1 pt: Significant recovery after decompression		
	1 pt: epidural leakage	1 pt: Anterior cord syndrome		
	1 pt: Spinal cord injury			
Wong WH 2002 ¹¹⁴	1.2% (1/85 pts) cord infarct	Not resolved	Retro	OVCF
Radiculopathy				
Wilhelm 2003 ¹⁰⁹	2.9% (1/34 pts) transient	Resolved	Prosp	OVCF

5. Κατάγματα των παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων.

Ένας αριθμός αναφορών φανερώνει τον αυξημένο κίνδυνο εγκατάστασης νέου κατάγματος σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα μετά από σπονδυλοπλαστική και κυφοπλαστική (βλ. πίνακα 10). Ο Grados και οι συνεργάτες του⁴¹ ανέφεραν μικρές αλλά σημαντικές αυξήσεις της συχνότητας καταγμάτων γύρω από έναν σπόνδυλο ενισχυμένο με οστικό τσιμέντο (διαφορά αναλογίας 2.27), σε σύγκριση με την συχνότητα γύρω από ένα μη ενισχυμένο καταγματικό σπονδυλικό σώμα (συχνότητα αναλογίας 1.44). Σε ένα σύνολο 177 ασθενών που θεραπεύθηκαν με διαδερμική σπονδυλοπλαστική¹⁰⁵, το 12.4% (22/177) των ασθενών ανέπτυξε ένα σύνολο 36 νέων σπονδυλικών καταγμάτων. Η εγκατάσταση νέου κατάγματος αφορούσε στο 67% (24/36) τα άμεσα γειτονικά σπονδυλικά σώματα του ενισχυμένου με οστικού τσιμέντου σπονδυλικό σώμα (άνωθεν ή κάτωθεν), ενώ αντιθέτως το 33% (12/36) αφορούσαν κάταγμα σπονδυλικού σώματος σε απόσταση. Επιπρόσθετα, το 67% (24/36) των νέων σπονδυλικών καταγμάτων προέκυψαν μέσα σε διάστημα 30 ημερών μετά την χειρουργική αντιμετώπιση του αρχικού κατάγματος.

Πίνακας 10: Επίπτωση εγκατάστασης νέου κατάγματος μετά από σπονδυλοπλαστική και κυφοπλαστική

Author	N:PTs	Mean FU	N:PTs	%:Pts	N:VBs	Study design
Grados 2000 ⁴¹	25	48 mo	13	52%	34	Retr
Zoarski 2002 ¹⁹	23	15-18mo	3	13%		Retr
Σπονδυλοπλαστική						
Enri 2002 ¹⁰⁵	177	24 mo	22	12.4%	36	Retr
Jensen 1997 ⁵⁴	29	9 mo	1	3.4%	2	Retr
Diamond 2003 ²⁴	55	7 mo	3	5.4%		Pros
Cyteval 1999 ²	20	6 mo	5	25%	5	Pros
Choi 2004 ^{73,18}	16	6 mo	0	0%		Retr
Barr 2000 ⁶	38	NR	14	36.8%		Retr
Legroux-Gerot	38	18 mo	1	2.6%	1	Pros
Enri 2004 ⁷⁵	16	35 mo	7	44%	12	Pros
Enri 2000 ⁴⁷	17	≥1 year	2	11.7%		Pros
Kim 2004 ⁶³	106	3 years			72/212	Retr

Perez-Higuera 2002 ⁸⁶	13	5 years	3	23%	4	o Pros p
Κυφοπλαστική Theodorou 2002 ¹⁰¹	15	NR	3	20%		Retr o
Lieberman 2003 ⁷²	52	4 mo	12	23%		Pros p
Phillips 2003 ⁸⁹	29	NR	5	5.8%		Pros p
Fribourg 2004 ³³	38	8 mo	10	26%	17	Retr o
Kasperk 2004 ⁵⁸	40	6 mo	5	12.5%		Pros p
Komp 2004 ⁶⁴	19	6 mo	7	36.8%		Pros p
Rhyne 2004 ⁹³	52	9 mo	7	13.5%		Retr o
Gaitanis 2004 ³⁴	27	18 mo	2	7.4%		Pros p

Ο Kim και οι συνεργάτες του⁶³ ανέφεραν μια μελέτη σε 106 ασθενείς (212 σπονδυλικά σώματα) οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε σπονδυλοπλαστική μέσα σε μια περίοδο 3 ετών. Εβδομήντα δύο (7.9%) νέα κατάγματα αποκαλύφθηκαν. Το μέσο διάστημα χωρίς κάταγμα ήταν 32 μήνες. Το ποσοστό ένα έτους χωρίς κάταγμα υπολογίστηκε στο 93.1%. Ο κίνδυνος νέων σπονδυλικών καταγμάτων αυξάνονταν ανάλογα με το πόσο μεγάλος ήταν ο βαθμός του ανάταξης του ύψους στον θεραπευμένο σπονδυλικό σώμα, τη θέση των παρακείμενων σπονδύλων στην θωρακοσφυϊκή συμβολή, και το πόσο μικρή ήταν η απόσταση μεταξύ των θεραπευμένων και των παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων.

Οι Legroux –Gerot⁷¹ (2004) ανέφεραν ότι κατά την διάρκεια μιας περιόδου παρακολούθησης 35 μηνών, το 44% (7/16) των ασθενών ανέπτυξε νέα σπονδυλικά κατάγματα και προέκυψε τελικά ένα σύνολο 12 σπονδυλικών καταγμάτων.

Τρία κατάγματα δεν προέκυψαν γύρω από το σπασμένο σπόνδυλο, 3 προέκυψαν γύρω από ένα μη χειρουργημένο καταγματικό σπονδυλικό σώμα, και 6 περίξ ενισχυμένων με οστικό τσιμέντο σπονδυλικά σώματα. Η διαφορά αναλογίας για ένα σπονδυλικό κάταγμα γύρω από ένα ενισχυμένο με οστικό τσιμέντο σπόνδυλο ήταν 3.18 σε σύγκριση με το 2.4 για ένα σπονδυλικό κάταγμα γύρω από ένα μη χειρουργημένο σπονδυλικό κάταγμα.

Η διαρροή οστικού τσιμέντου μέσα στον μεσοσπονδύλιο δίσκο μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο νέων καταγμάτων. Αυτό οφείλεται στην αύξηση της δυσκαμψίας του μεσοσπονδύλιου δίσκου, με αποτέλεσμα τη διαταραχή κίνησης του λειτουργικής σπονδυλικής μονάδας. Η περιορισμένη κινητικότητα του δίσκου στον ηλικιωμένο πληθυσμό εξαιτίας των εκφυλιστικών αλλαγών ή εξαιτίας του ίδιου του κατάγματος, μπορεί να ελαττώσουν την προστατευτική επίδραση των δίσκων. Σε ένα σύνολο 38 ασθενών που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοπλαστική⁷³, οι 14 ανέπτυξαν νέα κατάγματα κατά τη διάρκεια της παρακολούθησής τους. Στο 71.4% (10/14) των ασθενών, τα νέα κατάγματα συνδέονταν με διαρροή οστικού τσιμέντου μέσα στον δίσκο. Τα σπονδυλικά σώματα που βρίσκονταν παρακείμενα σε μία ενδοδισκική διαρροή είχαν 58% πιθανότητα εγκατάστασης ενός νέου κατάγματος κατά την διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, συγκριτικά με το 12% των σπονδυλικών σωμάτων που βρίσκονταν παρακείμενα σε ένα δίσκο χωρίς διαρροή οστικού τσιμέντου.

Οι μελέτες δείχνουν ότι η σπονδυλοπλαστική και η κυφοπλαστική μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εγκατάστασης νέου κατάγματος σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα και ο κίνδυνος αυτός θα πρέπει να σταθμιστεί σε σχέση με το όφελος της σπονδυλοπλαστικής στην πρόληψη περαιτέρω κατάρρευσης στο επίπεδο των

θεραπευμένων σπονδύλων. Για να μειώσουν τον κίνδυνο αυτό ο Berlemann και οι συνεργάτες του⁸ συνέστησαν την μέθοδο της σπονδυλοπλαστικής με προφυλακτική ενίσχυση με οστικό τσιμέντο στους σπονδύλους που βρίσκονται γύρω από την διαδικασία της σπονδυλοπλαστικής ή κυφοπλαστικής.

Οι αριθμοί αυτοί θα πρέπει να συγκριθούν με την φυσική ιστορία των οστεοπορωτικών σπονδυλικών συμπιεστικών καταγμάτων. Ο Lindsay και οι συνεργάτες του⁷⁴ βρήκαν μια συχνότητα 19.2% νέων σπονδυλικών καταγμάτων μέσα σε ένα χρόνο ως επακόλουθο ενός σπονδυλικού κατάγματος σε ασθενείς με οστεοπόρωση εγγεγραμμένους σε τέσσερις μεγάλες προοπτικές κλινικές μελέτες 3 χρόνων. Στις γυναίκες με ένα προηγούμενο κάταγμα η συχνότητα ήταν 11.5 % αντιθέτως το 24% των γυναικών με δύο ή περισσότερα κατάγματα είχαν ένα νέο κάταγμα μέσα στον επόμενο χρόνο. Ο Silverman και οι συνεργάτες του⁹⁷ ανέφεραν στις μελέτες MORE ότι το 58% των γυναικών με ένα ή περισσότερα κατάγματα εμφάνιζαν παρακείμενα κατάγματα, στηρίζοντας το υψηλό ποσοστό των νέων καταγμάτων στην φυσική ιστορία της ασθένειας.

Για τον Lin⁷³ η ανάλυση της συχνότητας ενός νέου κατάγματος μετά από σπονδυλοπλαστική γίνεται μάλλον δύσκολα λόγω έλλειψης του μέσου χρόνου παρακολούθησης. Υποθέτοντας τον μέσο όρο (περίπου 1 έτος) και αναλύοντας και για τους δυο αριθμούς, των ανθρώπων και του μήκους του χρόνου παρακολούθησης, τα αποτελέσματα τυχαίας επιλογής Poisson regression, δείχνουν ένα μετα- αναλυτικό ποσοστό ανα ασθενή – μήνα 0.82% (0.45-1.49%). Η κατάλληλη μετα- ανάλυση μιας τέτοιας συχνότητας είναι δύσκολη εξαιτίας της έλλειψης του μέσου χρόνου παρακολούθησης για τις δυο μελέτες.

Μερικές αναφορές δείχνουν μια μείωση του κινδύνου κατάγματος μετά από κυφοπλαστική (πίνακας 12). Ο Kasperk και οι συνεργάτες του⁵⁸ ανέφεραν ότι το 12.5% (5/40) των ασθενών οι οποίοι υπεβλήθησαν σε κυφοπλαστική ανέπτυξαν νέα κατάγματα, συγκριτικά με το 30% (6/20) των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με συντηρητική θεραπεία. Ο Komp και οι συνεργάτες του⁶⁴ ανέφεραν νέα σπονδυλικά κατάγματα στο 10.5% (27/19) των ασθενών σε περίοδο παρακολούθησης 6 εβδομάδων, και επιπρόσθετα το 26% (5/19) των ασθενών ανέπτυξε νέα κατάγματα που δεν βρίσκονταν γύρω από παλιά κατάγματα σε 6 μήνες. Συγκριτικά το 58% (11/19) των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με συντηρητική θεραπεία εμφάνισαν παρακείμενα σπονδυλικά κατάγματα σε διάστημα παρακολούθησης 6 μηνών.

Πίνακας 11. Σύγκριση της συχνότητας νέων καταγμάτων μετά από κυφοπλαστική και συμβατική θεραπεία.

	Kyphoplasty	Concervative	Follow up
Kasperk 2004 ⁵⁸	12.5% (5/40)	30% (6/20)	6 months
Komp 2004 ⁶⁴	37% (7/19)	65% (11/17)	6 months
Total	20.3% (12/59)	45.9 (17/37)	

Ανακεφαλαιώνοντας, τα ποσοστά των νέων καταγμάτων μετά από τη διαδικασία ενίσχυσης των σπονδυλικών σωμάτων με οστικό τσιμέντο δεν είναι συγκρίσιμα μεταξύ σπονδυλοπλαστικής (ποσοστό 0%-44%), κυφοπλαστικής (ποσοστό 5.8-36%) και συντηρητικής (ποσοστό 19.2%-58%) εξαιτίας της ελλιπούς επιστημονικής σχεδίασης των μελετών – οι περισσότερες είναι αναδρομικές ή προοπτικές χωρίς τυχαία επιλογή ασθενών. Επομένως οι διαθέσιμες μελέτες δεν επιτρέπουν σαφή αποτελέσματα εξαιτίας της έλλειψης ιατρικής βασισμένης σε στοιχεία. Ωστόσο, οι δυο μικρές ομάδες χωρίς τυχαία επιλογή μελλοντικές μελέτες που συγκρίνουν την κυφοπλαστική με την

συντηρητική θεραπεία καταλήγουν στο ότι η κυφοπλαστική είναι καλύτερη από την συντηρητική θεραπεία όσο αφορά την εγκατάσταση νέου κατάγματος.

Βιβλιογραφία

1. Aebli N, MedVet JK, Davis G, Walton M, Williams MJ, Theis JC. Fat embolism and acute hypotension during vertebroplasty. An experimental study in sheep. *Spine* 2002;27:460-466.
2. Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Davis G, Theis JC. Pressurization of vertebral bodies during vertebroplasty causes cardiovascular complications: an experimental study in sheep. *Spine* 2003;28(14):1513-1520.
3. Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Davis G, Theis JC. Cardiovascular changes during multiple vertebroplasty with and without vent-hole: an experimental study in sheep. *Spine* 2003;28(14):1504-1512.
4. Amar AP, Larsen DW, Esnaashari N, Albuquerque FC, Lavine SD, Teitelbaum GP. Percutaneous transpedicular polymethylmethacrylate vertebroplasty for the treatment of spinal compression fractures. *Neurosurgery* 2001;49(5):1105-1114.
5. Alvarez L, Perez-Higueras A, Quinones D, Calvo E, Rossi RE. Vertebroplasty in the treatment of vertebral tumors: postprocedural outcome and quality of life. *Eur Spine J* 2003;12(4):356-353.
6. Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, McCann RM. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine* 2000;25(8):923-928.
7. Bascoulergue Y, Duquesnel J, Leclercq R, Mottolese C, Lapras C. Percutaneous injection of methylmethacrylate in the vertebral body for the treatment of various
8. Berlemann U, Franz T, Orler R, Heini PF. Kyphoplasty for treatment of osteoporotic vertebral fractures: a prospective non-randomized study. *Eur Spine J* 2004 Apr 9 [Epub ahead of print].
9. Bernhard J, Heini PF, Villiger PM. Asymptomatic diffuse pulmonary embolism caused by acrylic cement: an unusual complication of percutaneous vertebroplasty. *Ann Rheum Dis* 2003;62(1):85-86.
10. Bini SA, Gill K, Johnston JO Giant cell tumor of bone. Curettage and cement reconstruction. *Clin Orthop*. 1995;321:245-50.
11. O'Brien JP, Sims JT, Evans AJ. Vertebroplasty in patients with severe vertebral compression fractures: a technical report. *Am J Neuroradiol* 2000;21:1555-1558.
12. Brown DB, Gilula LA, Sehgal M, Shimony JS. Treatment of chronic symptomatic vertebral compression fractures with percutaneous vertebroplasty. *Am J Roentgenol* 2004;182(2):319-322.
13. Charvet A, Metellus P, Bruder N, Pellissier D, Grisoli F, Gouin F. [Pulmonary embolism of cement during vertebroplasty] *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23(8):827-830. [Article in French]
14. Chen HL, Wong CS, Ho ST, Chang FL, Hsu CH, Wu CT. A lethal pulmonary embolism during percutaneous vertebroplasty. *Anesth Analg* 2002;95(4):1060-1062.
15. Chen LH, Niu CC, Yu SW, Fu TS, Lai PL, Chen WJ. Minimally invasive treatment of osteoporotic vertebral compression fracture. *Chang Gung Med J* 2004;27(4):261-7.

16. Cohen JE, Lylyk P, Ceratto R, Kaplan L, Umansky F, Gomori JM: Percutaneous vertebroplasty: Technique and results in 192 procedures. *Neurol Res* 2004;26(1):41-49.
17. Cortet B, Cotten A, Boutry N, Dewatre F, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, Delcambre B. Percutaneous vertebroplasty in patients with osteolytic metastases or multiple myeloma; *Rev Rhum Engl Ed* 1997; 64(3):177-183.
18. Cortet B, Cotten A, Boutry N, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, Delcambre B. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: an open prospective study. *J Rheumatol* 1999;26:2222-2228.
19. Cotten A, Dewatre F, Cortet B, Assaker R, Leblond D, Duquesnoy B, Chastanet P, Clarisse J. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 1996;200(2):525-530.
20. Coumans JV, Reinhardt MK, Lieberman IH. Kyphoplasty for vertebral compression fractures: 1-year clinical outcomes from a prospective study. *J Neurosurg (Spine)* 2003; 99:44-50.
21. Crandall D, Slaughter D, Hankins PJ, Moore C, Jerman J. Acute versus chronic vertebral compression fractures treated with Kyphoplasty: early results. *Spine J* 2004;4(4):418-424.
22. Cyteval C, Sarrabere MP, Roux JO, Thomas E, Jorgensen C, Blotman F, Sany J, Taourel P. Acute osteoporotic vertebral collapse: open study on percutaneous injection of acrylic surgical cement in 20 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(6):1685-1690.
23. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate: Technique, indications, and results. *Radiol Clin North Am* 1998;36:533-546.
24. Diamond TH, Champion B, Clark WA. Management of Acute Osteoporotic Vertebral Fractures: A Nonrandomized Trial Comparing Percutaneous Vertebroplasty with Conservative Therapy. *Am J Med* 2003;114(4):257-265.
25. Do HM. Intraosseous venography during percutaneous vertebroplasty: Is it needed? *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:508-509.
26. O'Donnell RJ, Springfield DS, Motwani HK, Ready JE, Gebhardt MC, Mankin HJ. Recurrence of giant cell tumors of the long bones after curettage and packing with cement. *J Bone Joint Surg [Am]* 1994;76A:1827-1833.
27. Dreinhofer KE, Rydholm A, Bauer HC, Kreicbergs A. Giant-cell tumours with fracture at diagnosis. Curettage and acrylic cementing in ten cases. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995 Mar;77(2):189-193.
28. Dudeney S, Lieberman IH, Reinhardt MK, Hussein M. Kyphoplasty in the Treatment of Osteolytic Vertebral Compression Fractures as a Result of Multiple Myeloma; *J Clin Oncol* 2002;20(9):2382-2387.
29. Evans AJ, Jensen ME, Kip KE, DeNardo AJ, Lawler GJ, Negin GA, Remley KB, Boutin SM, Dunnagan SA. Vertebral compression fractures: pain reduction and improvement in functional mobility after percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty. Retrospective report of 245 cases. *Radiology* 2003;226(2):366-372.

30. FDA. Complications related to the use of bone cement and bone void fillers in treating compression fractures in the spine.
<http://www.fda.gov/cdrh/safety/bonecement.pdf>
31. Fournery DR, Schomer DF, Nader R, Chlan-Fournery J, Suki D, Ahrar K, Rhines LD, Gokaslan ZL. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral fractures in cancer patients, *J Neurosurg* 2003;98(Suppl 1):21-30.
32. Francois K, Taeymans Y, Poffyn B, Van Nooten G. Successful management of large pulmonary cement embolus after percutaneous vertebroplasty: a case report. *Spine* 2003;28(20):E424-E425.
33. Fribourg D, Tang C, Delamarter R, Bae Hyun. Incidence of subsequent vertebral fracture after kyphoplasty. Proceedings of NASS 18th Annual meeting. *Spine J* 2003;3:95S.
34. Gaitanis IN, Hadjipavlou AG, Katonis PG, Tzermiadianos MN, Pasku DS, Patwardhan AG. Balloon kyphoplasty for the treatment of pathological vertebral compressive fractures. *Eur Spine J.* 2005;14:250-60.
35. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 1987, 33:166-168.
36. Gangi A, Kastler BA, Diemann JL. Percutaneous Vertebroplasty Guided by a combination of CT and fluoroscopy; *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:83-6.
37. Gangi A, Guth S, Imbert JP, Marin H, Diemann JL. Percutaneous vertebroplasty: Indications, technique, and results. *Radiographics* 2003;23:e10.
38. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA. New Technologies in Spine: Kyphoplasty and Vertebroplasty for treatment of Painful Osteoporotic Fractures. *Spine* 2001;26(14):1511-1515.
39. Gaughen JR, Jensen ME, Schweickert PA, Kaufmann TJ, Marx WF, Kallmes DF. Relevance of antecedent venography in percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:594-600.
40. Gitelis S, Mallin BA, Piasecki P, Turner F. Intralesional excision compared with en bloc resection for giant-cell tumors of bone. *J Bone Joint Surg [Am]* 1993;75(11):1648-1655.
41. Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology* 2000;39:1410-1414.
42. McGraw JK, Lippert JA, Minkus KD, Rami PM, Davis TM, Budzik RF. Prospective evaluation of pain relief in 100 patients undergoing percutaneous vertebroplasty: results and follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13(9Pt1):883-886.
43. Hadjipavlou AG, Arya S, Crow WN, Maggio WW, Lander P, Nardone EM. Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *J Interv Radiol* 1996;11:103-108
44. Hadjipavlou AG, Tzermiadianos MN, Katonis PG, Szpalski M. Percutaneous vertebroplasty and balloon kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures and osteolytic tumours. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 ;87:1595-604.
45. Harrington KD, Sim FH, Enis JE, Johnston JO, Diok HM, Gristina AG. Methylmethacrylate as an adjunct in internal fixation of pathological fractures.

- Experience with three hundred and seventy-five cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976;58(8):1047-1055.
46. Harrington KD. Major neurological complications following percutaneous vertebroplasty with PMMA. *J Bone Joint Surg* 2001;83-A(7):1070-1073.
 47. Heini PF, Walchli B, Berlemann U. Percutaneous transpedicular vertebroplasty with PMMA: operative technique and early results. A prospective study for the treatment of osteoporotic compression fractures. *Eur Spine J* 2000;9(5):445-450.
 48. Heini PF, Dain Allred C. The use of a side-opening injection cannula in vertebroplasty: a technical note. *Spine* 2002;27(1):105-109.
 49. Heini PF, Orler R. Kyphoplasty for treatment of osteoporotic vertebral fractures. *Eur Spine J* 2004;13:184-192.
 50. Hillmeier J, Grafe I, Da Fonseca K, Meeder PJ, Noldge G, Libicher M, Kock HJ, Haag M, Kasperk C. [The evaluation of balloon kyphoplasty for osteoporotic vertebral fractures. An interdisciplinary concept]. *Orthopade* 2004;33(8):893-904.
 51. Hodler J, Peck D, Gilula LA: Midterm outcome after vertebroplasty: predictive value of technical and patient-related factors. *Radiology* 2003;227(3):662-668.
 52. Jang JS, Lee SH, Jung SK. Pulmonary embolism of polymethylmethacrylate after percutaneous vertebroplasty: A Report of Three Cases. *Spine* 2002;27(19):E416-E418.
 53. Jang JS, Kim DY, Lee SH. Efficacy of percutaneous vertebroplasty in the treatment of intravertebral pseudarthrosis associated with noninfected avascular necrosis of the vertebral body. *Spine* 2003;28(14):1588-92.
 54. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997;18(10):1897-1904.
 55. Kaemmerlen P, Thiesse P, Jonas P, Berard CL, Duquesnel J, Bascoulegue Y, Lapras C. Percutaneous injection of orthopaedic cement in metastatic vertebral lesions. *N Engl J Med* 1989;321:121.
 56. Kaemmerlen P, Thiesse P, Bouvard H, Biron P, Mornex F, Jonas P. [Percutaneous vertebroplasty in the treatment of metastases. Technique and results] *J Radiol* 1989;70(10):557-562. [Article in French]
 57. Kallmes DF, O E, Roy SS, Piccolo RG, Marx WF, Lee JK, Jensen ME. Radiation dose to the operator during vertebroplasty: prospective comparison of the use of 1-cc syringes versus an injection device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(6):1257-1260.
 58. Kasperk C, Hillmeier J, Noldge G. Prospective controlled study of the treatment of painful osteoporotic vertebral fractures by kyphoplasty. *Osteoporosis International* 2004;15(Suppl 1):P394SA.
 59. Kaufmann TJ, Jensen ME, Schweickert PA, Marx WF, Kallmes DF. Age of fracture and clinical outcomes of percutaneous vertebroplasty. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1860-1863.
 60. Kaufmann TJ, Jensen ME, Ford G, Gill LL, Marx WF, Kallmes DF. Cardiovascular effects of polymethylmethacrylate use in percutaneous vertebroplasty. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(4):601-604.
 61. McKiernan F, Faciszewski T. Intravertebral clefts in osteoporotic vertebral compression fractures. *Arthritis Rheum* 2003;48(5):1414-1419.

62. Kim AK, Jensen ME, Dion JE, Schweickert PA, Kaufmann TJ, Kallmes DF. Unilateral transpedicular percutaneous vertebroplasty: initial experience. *Radiology* 2002;222(3):737-741.
63. Kim SH, Kang HS, Choi JA, Ahn JM. Risk factors of new compression fractures in adjacent vertebrae after percutaneous vertebroplasty. *Acta Radiol* 2004;45(4):440-445.
64. Komp M, Ruetten S, Godolias G. Minimally invasive therapy for functionally unstable osteoporotic vertebral fracture by means of kyphoplasty: a prospective comparative study of 19 surgically and 17 conservatively treated patients. *J Miner Stoffwechs* 2004;1(suppl 1):13-15.
65. Lane JM, Girardi F, Parvataneni H, Khan SN, Reiley MA, Lieberman IH, Garfin SR, Yuan HA. Preliminary outcomes of the first 226 consecutive kyphoplasties for the fixation of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Osteoporosis Int* 2000;11:S206. (abstract)
66. Lane JJ, Maus TP, Wald JT, Thielen KR, Bobra S, Luetmer PH. Intravertebral clefts opacified during vertebroplasty: pathogenesis, technical implications, and prognostic significance. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(10):1642-1646.
67. Lane JM, Hong R, Koob J, Kiechle T, Niesvizky R, Pearse R, Siegel D, Poynton AR. Kyphoplasty enhances function and structural alignment in multiple myeloma. *Clin Orthop* 2004;(426):49-53.
68. Lapras C, Mottolese C, Deruty R, Lapras Ch, Remond J, Duquesnel J. Percutaneous injection of methyl-methacrylate in the treatment of severe vertebral osteoporosis and osteolysis. *Ann. Chir* 1989;43:371-376.
69. Lee B, Lee S, Yoo T. Paraplegia as a complication of percutaneous vertebroplasty with PMMA. *Spine* 2002;27:E419-E422.
70. Ledlie JT, Renfro M. Balloon kyphoplasty: one-year outcomes in vertebral body height restoration, chronic pain, and activity levels; *J Neurosurg (Spine 1)* 2003;98(1):36-42.
71. Legroux-Gerot I, Lormeau C, Boutry N, Cotten A, Duquesnoy B, Cortet B. Long-term follow-up of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty *Clin Rheumatol*. 2004;23(4):310-317.
72. Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2001;26(14):1631-1738.
73. Lin EP, Ekholm S, Hiwatashi A, Westesson PL. Vertebroplasty: cement leakage into the disc increases the risk of new fracture of adjacent vertebral body. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(2):175-180.
74. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB, Licata A, Benhamou L, Geusens P, Flowers K, Stracke H, Seeman E. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285(3):320-323.
75. Linville DA 2nd. Vertebroplasty and kyphoplasty. *Southern Medical J* 2002;95:583-587.
76. Martin JB, Jean B, Sugiu K, San Millan Ruiz D, Piotin M, Murphy K, Rufenacht B, Muster M, Rufenacht DA. Vertebroplasty: clinical experience and follow-up results. *Bone* 1999;25(2 Suppl):11S-15S.

77. Mayers SP, Wiener SN. Magnetic resonance imaging features of fractures using the short tau inversion recovery (STIR) sequence: correlation with radiographic findings. *Skeletal Radiol* 1991;20:499-501.
78. Maynard AS, Jensen ME, Schweickert PA, Marx WF, Short JG, Kallmess DF. Value of bone scan imaging in predicting pain relief from percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral fractures. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(10):1807-1812.
79. Mavian GZ, Okulski CJ. Double fixation of metastatic lesions of the lumbar and cervical vertebral bodies utilizing methylmethacrylate compound: report of a case and review of a series of cases. *J Am Osteopath Assoc* 1986;86(3):153-157.
80. Moreland DB, Landi MK, Grant W. Vertebroplasty: Techniques to avoid complications. *Spine J* 2001;1(1):66-71.
81. Mousavi P, Roth S, Finkelstein J, Cheung G, Whyne C. Volumetric quantification of cement leakage following percutaneous vertebroplasty in metastatic and osteoporotic vertebrae. *J Neurosurg* 2003;99(1 Suppl):56-59.
82. Nakano M, Hirano N, Matsuura K, Watanabe H, Kitagawa H, Ishihara H, Kawaguchi Y. Percutaneous transpedicular vertebroplasty with calcium phosphate cement in the treatment of osteoporotic vertebral compression and burst fractures. *J Neurosurg* 2002;97:287-293.
83. Padovani B, Kasriel O, Brunner P, Peretti-Viton P. Pulmonary embolism caused by acrylic cement: A rare complication of percutaneous vertebroplasty. *AJNR* 1999;20:375-377.
84. Peh WC, Gilula LA, Peck DD. Percutaneous Vertebroplasty for severe osteoporotic Vertebral Body Compression Fractures. *Radiology* 2002;223(1):121-126.
85. Peh WC, Gelbart MS, Gilula LA, Peck DD. Percutaneous vertebroplasty: treatment of painful vertebral compression fractures with intraosseous vacuum phenomena. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(5):1411-1417.
86. Perez-Higueras A, Alvarez L, Rossi R, Quinones D, Al-Assir I. Percutaneous vertebroplasty: long-term clinical and radiological outcome. *Neuroradiology* 2002;44(11):950-954.
87. Persson BM, Ekelund L, Lovdahl R, Gunterberg B. Favourable results of acrylic cementation for giant cell tumors. *Acta Orthop Scand* 1984;55(2):209-214.
88. Phillips FM, Todd Wetzel F, Lieberman I, Campbell-Hupp M. An in vivo comparison of the potential for the extravertebral cement leak after vertebroplasty and kyphoplasty. *Spine* 2002;27:2173-2178.
89. Phillips FM, Ho E, Campbell-Hupp M, McNally T, Todd Wetzel F, Gupta P. Early radiographic and clinical results of balloon kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2003;28(19):2260-2267.
90. Pleser M, Roth R, Worsdorfer O, Manke C. [Pulmonary embolism caused by PMMA in percutaneous vertebroplasty. Case report and review of the literature] *Unfallchirurg*. 2004 Apr 9. [Epub ahead of print]
91. Qaiyum M, Tyrrell PN, McCall IW, Cassar-Pullicino VN. MRI detection of unsuspected vertebral injury in acute spinal trauma: incidence and significance. *Skeletal Radiol* 2001;30(6):299-304.
92. Ratliff J, Nguyen T, Heiss J. Root and spinal cord compression from methylmethacrylate vertebroplasty. *Spine* 2001;26(13):E300-302.

93. Rhyne A, Banit D, Laxer E, Odum S, Nussman D. Kyphoplasty report of eighty-two thoracolumbar osteoporotic vertebral fractures. *J Orthop Trauma* 2004;18:294-299.
94. Ryu KS, Park CK, Kim MC, Kang JK. Dose-dependent epidural leakage of polymethylmethacrylate after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporotic vertebral compression fractures. *J Neurosurg Spine* 2002;96(1):56-61.
95. Scroop R, Eskridge J, Britz GW. Paradoxical cerebral artery embolization of cement during intraoperative vertebroplasty: a case report. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:868-870.
96. Shapiro S, Abel T, Purvines S. Surgical removal of epidural and intradural polymethylmethacrylate extravasation complicating percutaneous vertebroplasty for an osteoporotic lumbar compression fracture. Case Report. *J Neurosurg (Spine)* 2003;98(1):90-92.
97. Silverman SL, Minshall ME, Shen W, Harper KD, Xie S. The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *Arthritis Reum* 2001;44(11):2611-2619.
98. Stricker K, Orler R, Yen K, Takala J, Luginbuhl M. Severe hypercapnia due to pulmonary embolism of polymethylmethacrylate during vertebroplasty. *Anesth Analg* 2004;98(4):1184-1186.
99. Strimgham DR, Hadjipavlou A, Dzioba RB, Lander P. Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *Spine* 1994;19:1985-1991.
100. Temple JD, Ludwig SC, Ross WK, Marshall WK, Larsen L, Gelb DE. Catastrophic fat embolism following augmentation of pedicle screws with bone cement. *J Bone Joint Surg [Am]* 2002;84A(4):639-642.
101. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Duncan TD, Garfin SR, Wong WH. Percutaneous balloon kyphoplasty for the correction of a spinal deformity in painful vertebral compression fractures; *Journal of Clinical Imaging* 2002;26(1):1-5.
102. Tozzi P, Abdelmoumene Y, Corno AF, Gersbach PA, Hoogewoud HM, von Segesser LK. Management of pulmonary embolism during acrylic vertebroplasty. *Ann Thor Surg* 2002;7:1706-1708.
103. Tsou I, Goh P, Peh W, Goh L Chee T. Percutaneous vertebroplasty in the management of osteoporotic vertebral compression fractures: initial experience. *Ann Acad Med Singapore* 2002;31:15-20.
104. Vasconcelos C, Gailloud P, Beauchamp NJ, Heck DV, Murphy KJ. Is percutaneous vertebroplasty without pretreatment venography safe? Evaluation of 205 consecutive procedures. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(6):913-917.
105. Uppin A, Hirsch J, Centenera L, Pfiefer B, Pazianos A, Choi I. Occurrence of new vertebral fracture after percutaneous Vertebroplasty in patients with osteoporosis. *Radiology* 2003;226(1):119-124.
106. Weill A, Chiras J, Simon JM, Rose M, Sola-Martinez T, Enkaoua E. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 1996;199(1):241-247.
107. Weisskopf M, Herlein S, Birnbaum K, Siebert C, Stanzel S, Wirtz DC. [Kyphoplasty - a new minimally invasive treatment for repositioning and stabilising vertebral bodies]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2003 Jul-Aug;141(4):406-411. [Article in German]

108. Wenger M, Markwalder TM. Surgically controlled, transpedicular methyl methacrylate vertebroplasty with fluoroscopic guidance. *Acta Neurochir* 1999;141:625-631.
109. Wilhelm K, Stoffel M, Ringel F, Rao G, Rosseler L, Urbach H, Meyer. [Preliminary experience with balloon kyphoplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures]. *Rofu Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2003;177(12):1690-1696.
110. Winking M, Stahl JP, Oertel M, Schnettler R, Boker DK. [Polymethylmethacrylate-vertebroplasty. A new and effective method of pain treatment in vertebral compression] *Dtsch Med Wochenschr* 2003;128(48):2525-2530.
111. Winking M, Stahl JP, Oertel M, Schnettler R, Boker DK. Treatment of pain from osteoporotic vertebral collapse by percutaneous PMMA vertebroplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146(5):469-476.
112. Wong W, Reiley MA, Garfin S. Vertebroplasty/Kyphoplasty. *Journal of Women's Imaging* 2000;2(3):117-124.
113. Wong W, Mathis JM. Is intraosseous venography a significant safety measure in performance of vertebroplasty? *JVIR J Vasc Interv Radiol* 2002;13(2 PT 1):137-138.
114. Wong WH, Olan WJ, Belkoff SM. Balloon Kyphoplasty, in Mathis JM, Deramond H, Belkoff SM (eds): *Percutaneous vertebroplasty*. New York, Springer-Verlag 2002, pp 109-124.
115. Yamato M, Nishimura G, Kuramochi E, Saiki N, Fujioka M. MR appearance at different ages of osteoporotic compression fractures of the vertebrae. *Radiat Med*. 1998;16(5):329-34.
116. Yeom JS, Kim WJ, Choy WS, Lee CK, Chang BS, Kang JW. Leakage of cement in percutaneous vertebroplasty for painful osteoporotic compression fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85B:83-89.
117. Yoo KY, Jeong SW, Yoon W, Lee J. Acute respiratory distress syndrome associated with pulmonary cement embolism following percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. *Spine* 2004;29(14):E294-297.
118. Yu SW, Chen WJ, Lin WC, Chen YJ, Tu YK. Serious pyogenic spondylitis following vertebroplasty: a case report. *Spine* 2004;29(10):E209-211.
119. Zoarski GH, Snow P, Olan WJ, Stallmeyer MJ, Dick BW, Hebel JR, De Deyne M. Percutaneous Vertebroplasty for Osteoporotic Compression Fractures: Quantitative Prospective Evaluation of Long-term Outcomes. *J Vas Interv Radiol* 2002;13:139-148.

Ανοιχτή Χειρουργική Αντιμετώπιση

Οι ενδείξεις για ανοιχτή θεραπεία περιλαμβάνουν οστεοπορωτικά σπονδυλικά συμπίεστικά κατάγματα (VCFs) με νευρολογικό έλλειμμα που θα απαιτούσε αποσυμπίεση και διόρθωση της ισορροπίας της σπονδυλικής στήλης⁵. Τα οστεοπορωτικά συμπίεστικά κατάγματα με νευρολογικό έλλειμμα είναι σπάνια. Σε μια μελέτη 497 ασθενών με συμπίεστικό οστεοπορωτικό κάταγμα που είχαν εισαχθεί στο νοσοκομείο, μόνο οι 10 (2%) από αυτούς είχαν σημαντική νευρολογική σημειολογία που απαιτούσε ανοιχτή επέμβαση¹². Οι ασθενείς ενδέχεται επίσης να παρουσιάσουν καθυστερημένο νευρολογικό έλλειμμα λόγω της σταδιακής κυφωτικής συνέπεια συνεχής σύνθλιψης του σπονδυλικού σώματος¹⁰. Επιπλέον καθυστερημένο νευρολογικό έλλειμμα μπορεί να εμφανιστεί σε καταστάσεις αστάθειας της σπονδυλικής στήλης λόγω κατάγματος¹⁰. Άλλες ενδείξεις ανοιχτής χειρουργικής θεραπείας είναι ασθενείς με επώδυνα οστεοπορωτικά κατάγματα όπου αντενδεικνύετε η κυφοπλαστική και σπονδυλοπλαστική (vertebra plana) η ανοιχτή χειρουργική αντιμετώπιση μπορεί να λάβει χώρα. Επιπλέον ανοιχτή χειρουργική μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς όπου η σπονδυλοπλαστική ή κυφοπλαστική έχουν αποτύχει και συνυπάρχει σοβαρή σκολίωση ή κυφωτική παραμόρφωση με επίμονο άλγος.

Πριν την έναρξη οποιασδήποτε ανοιχτής χειρουργικής διαδικασίας είναι απαραίτητο να γίνεται μια ολοκληρωμένη προετοιμασία που περιλαμβάνει αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς, συμπεριλαμβανομένης της διατροφικής κατάστασης. Ο καθορισμός της διατροφής προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά είναι σημαντικός διότι οι διατροφικά εξαντλημένοι ασθενείς έχουν υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας ενώ τα ποσοστά ίασης είναι μειωμένα^{8,11}.

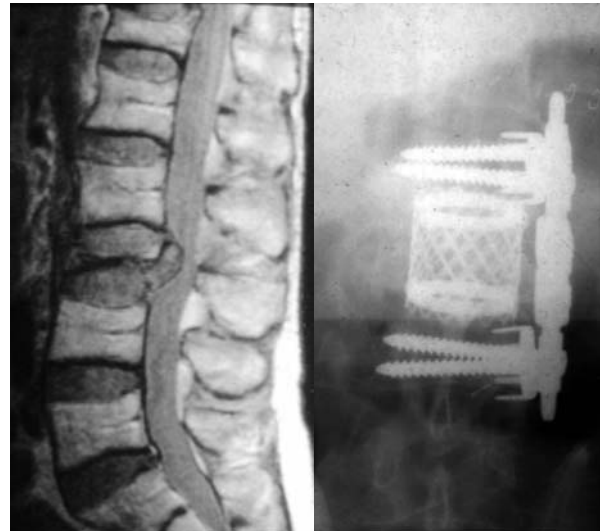
Μελέτες αναφέρουν σημαντικό αριθμό επιπλοκών οι οποίες σχετίζονται με την σπονδυλοδεσία, δείχνουν ένα υψηλό ποσοστό σημαντικών επιπλοκών που σχετίζονται με την ηλικία. Πολλοί ασθενείς που πάσχουν από οστεοπόρωση συχνά έχουν σημαντικές συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις όπως καρδιακή νόσο, αναπνευστική νόσο και υψηλή αρτηριακή πίεση. Μολονότι η ηλικία δεν αποτελεί αντένδειξη για την σπονδυλοδεσία, η νοσηρότητα αυξάνεται σημαντικά όταν είναι παρούσες δυο ή περισσότερες παθολογικές καταστάσεις⁴. Ο χειρουργός πρέπει να είναι ενήμερος και προετοιμασμένος για αρκετά κρίσιμα χειρουργικά επακόλουθα έτσι ώστε να αποφύγει

διεγχειρητικά προβλήματα. Το οστό σ' αυτή την ομάδα ασθενών έχει σημαντικά μειωμένη μηχανική αντοχή και ο αυχέννας του σπονδύλου είναι το ισχυρότερο σημείο σταθεροποίησης. Η σταθεροποίηση του πρόσθιου φλοιού του ιερού οστού είναι σημαντική. Ο χειρουργός θα πρέπει να είναι προετοιμασμένος να αυξήσει την σταθερότητα με οστικό τσιμέντο και να χρησιμοποιήσει εναλλακτικά σημεία σταθεροποίησης, συμπεριλαμβανομένης της σταθεροποίησης του ακρωτηρίου των μαιευτήρων του ιερού οστού ή της πυελικής σταθεροποίησης .

Όταν αποφασιστεί η εγχείριση, το χειρουργικό πλάνο πρέπει να εξατομικευτεί για κάθε ασθενή, συνυπολογίζοντας την ηλικία του ασθενούς, τις παθολογίες του και τον τύπο και την ηλικία του κατάγματος.

Πρόσθια προσπέλαση

Η Πρόσθια προσπέλαση είναι χρήσιμη όταν ένα κάταγμα συνδυάζεται με νευρολογική έλλειμμα που θα ωφελούνταν από πρόσθια αποσυμπίεση (**Εικόνα 21**). Η πρόσθια προσπέλαση επιτρέπει την άμεση αποσυμπίεση των νευρικών στοιχείων και την ανακατασκευή της πρόσθιας κολώνας. Πολλά κατάγματα παρουσιάζονται στην θωρακοσφυϊκή συμβολή και ως εκ τούτου αυξάνεται η χειρουργική νοσηρότητα εάν χρειαστεί να



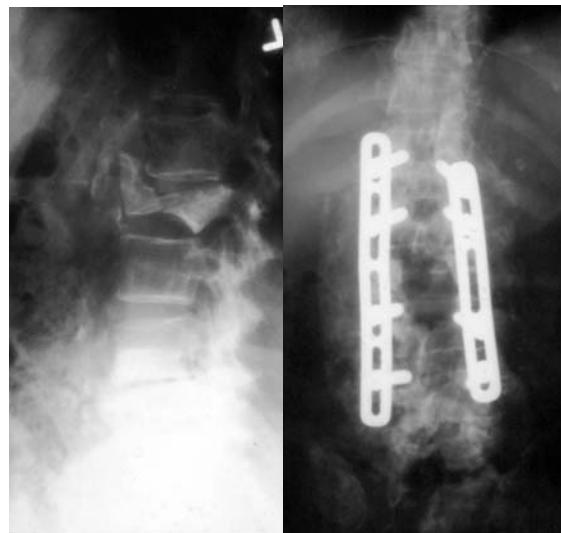
Εικόνα21. Αιφνίδιο αυτόματο κάταγμα με νευρολογικό έλλειμμα αντιμετωπίστηκε με

αποκολληθεί το διάφραγμα κατά την προσπέλαση. Σε αυτές τις περιπτώσεις, πιθανόν να είναι ευεργετική η eggshell τεχνική (υποκατάσταση του αυχένος). Τα μειονεκτήματα της τεχνικής συμπεριλαμβάνουν την ανεπαρκή σταθεροποίηση και κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος. Οι επιλογές μοσχεύματος της για την πρόσθια κολώνα συμπεριλαμβάνουν αυτομόσχευμα, αλλομόσχευμα, αντικατάσταση του σπονδυλικού σώματος, και οστικό τσιμέντο. Η ελαστικότητα του οστού αλλάζει με την ηλικία. Η αποτυχία στην αναγνώριση της ελαστικότητας του σπονδύλου και του υλικού οστεοσύνθεσης θα οδηγήσει σε κατάγματα παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων επιπέδων λόγω

διαταραχής της αντοχής και της ελαστικότητας στην περιοχή της σπονδυλοδεσίας. Τα αυτογενές μόσχευμα από την του λαγονίου οστού θα εξασφαλίσει την καλύτερη προσαρμογή. Τα αυτομοσχεύματα του μηριαίου θα παράσχουν ένα σταθερό περιβάλλον, αλλάζοντας όμως την τοπική ελαστικότητα γιαυτό το λόγο θα χρειαστεί ενίσχυση των παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων με έγχυση οστικού τσιμέντου. Η συμπλήρωση του σπονδυλικού σώματος με οστικό τσιμέντο μπορεί ενισχύει επιπλέον την σταθερότητα της βίδας.

Οπίσθια προσπέλαση

Η οπίσθια προσέγγιση είναι πλεονεκτική διότι προσφέρει τα καλύτερα σημεία σταθεροποίησης στους αυχένες (*Εικόνα 22*). Τα μειονεκτήματά της είναι ότι επιτρέπει μόνο περιορισμένη ή έμμεση αποσυμπίεση των νευρικών στοιχείων, και η πιθανότητα εξασθένησης της διάτασης του συνδέσμου. Μια πρόσφατη μελέτη¹⁵ περιγράφει μια οπίσθια αποσυμπίεση διαμέσου αφαίρεσης των αυχένων, η οποία επέτρεψε την επαρκή αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού ενώ βελτίωσε το εμβιομηχανικό περιβάλλον για την οπίσθια τοποθέτηση υλικών. Για την



Εικόνα 22. Οστεοπορωτικό συμπίεστικό κάταγμα Ο2 με νευρολογικό έλλειμμα αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με οπίσθια αποσυμπίεση και σπονδυλοδεσία

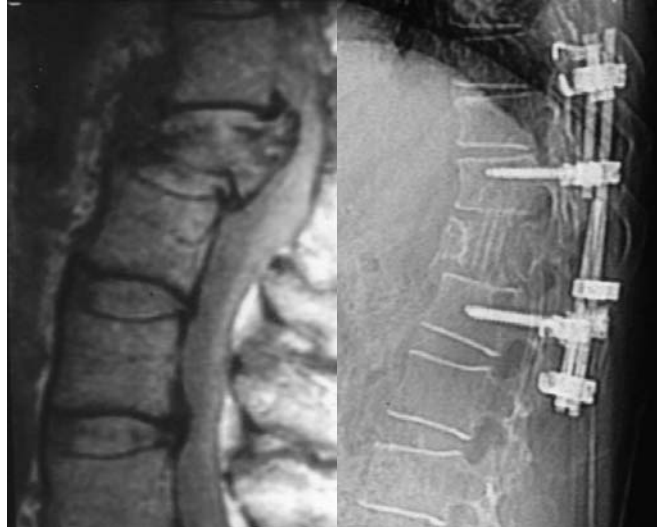
οπίσθια προσέγγιση πρέπει να χρησιμοποιούνται μακρύτερες σπονδυλοδεσίες διότι οι κοντύτερες αποτυγχάνουν στο οστεοπορωτικό οστό. Η αποτυχία των υλικών μπορεί να αποφευχθεί με τη χρήση πολλαπλών σημείων σταθεροποίησης και η σπονδυλοδεσία δεν θα καταλήγει σε περιοχές της σπονδυλικής στήλης με κύφωση⁷.

Συνδυασμένες προσπελάσεις

Ο συνδυασμός πρόσθιας-οπίσθιας σπονδυλοδεσίας είναι ο καλύτερος διότι επιτρέπει αφενός την άμεση αποσυμπίεση των νευρικών στοιχείων και την ανακατασκευή και των τριών κολώνων (*Εικόνα 23*). Από την άλλη μεριά όμως

αυξάνεται η νοσηρότητα και ενδεχομένως η θνησιμότητα του ασθενή. Συνεπώς, το εάν οι κίνδυνοι της εγχείρισης είναι μεγαλύτεροι από αυτούς της ίδιας της ασθένειας είναι ένα θέμα για μελέτη.

Το νευρολογικό έλλειμμα, η πιθανότητα αύξησης της διόρθωσης της παραμόρφωσης, αύξηση της σταθεροποίησης και μείωση της αποτυχίας του υλικού είναι οι λόγοι για τη χρήση μιας συνδυασμένης προσπέλασης. Η ανακατασκευή των τριών



κολώνων μπορεί να εκτελεστεί διαμέσου πρόσθιας και οπίσθιας προσπέλασης ξεχωριστά ή

Εικόνα 23. Σπονδυλοδεσία 360° σε οστεοπορωτικό κάταγμα με σοβαρό νευρολογικό έλλειμμα. Πρόσθια αποσυμπίεση

μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσω μιας συνδυασμένης προσέγγισης. Το επίπεδο του τραύματος και οι ταυτόχρονες παθολογικές καταστάσεις του ασθενούς βοηθούν στην απόφαση του εάν θα χρησιμοποιηθεί μια συνδυασμένη προσέγγιση. Οι συνδυασμένες προσεγγίσεις θέτουν μια σημαντική μεταβολική απαίτηση στον ασθενή όπου κάποιοι ηλικιωμένοι ασθενείς δεν μπορούν να ανεχτούν. Οι οπίσθιες προσπελάσεις μπορεί να συνδυαστούν με διαδερμική διαυχενική κυφοπλαστική για την διόρθωση της ισορροπίας της σπονδυλικής στήλης και την ανακατασκευή της πρόσθιας κολώνας, και ως εκ τούτου την βελτίωση των εμβιομηχανικών δυνάμεων χωρίς να χρειαστεί πρόσθια προσπέλαση η οποία θα αυξήσει την νοσηρότητα και την θνησιμότητα..

Ενίσχυση των υλικών σπονδυλοδεσίας

Εξαιτίας των γνωστών επιπλοκών που συνδέονται με την στερέωση των υλικών σπονδυλοδεσίας στην οστεοπορωτική σπονδυλική στήλη, οι εξελίξεις και ο σχεδιασμός της διαυχενικής βίδας, και η διαδικασία σπονδυλοδεσίας προοδεύουν με ταχείς ρυθμούς. Στην αγορά υπάρχουν διευρυνόμενες βίδες, που σε πολλές μελέτες έχουν δείξει αυξημένη αφαιρετική αντοχή (pullout). Η βιομηχανική δοκιμή μιας νέας διευρυνόμενης

βίδας δυο – πτερυγίων (βίδα τύπου Αλιγάτορα, DePuy Acromed, Raynham, MA) δείχνει μια αύξηση στην αφαιρετική αντοχή της τάξεως του 22% κατά την δοκιμή της σε οστεοπορωτικό οστό (D Cohen, MD, J Elias, MD, JP Kostuik, MD, A Sieber, MD, New York, NY, ανέκδοτα στοιχεία, 2002). Με την βίδα τύπου αλιγάτορα, το οστικό τσιμέντο μπορεί να εγγυθεί διαμέσου του ανοιχτού σωλήνα της βίδας στην άκρη της. Εμβιομηχανικές μελέτες των διευρυνόμενων βιδών τεσσάρων πτερυγίων δείχνουν μια αύξηση της στην αφαιρετικής αντοχής 30%². Στο οστεοπορωτικό οστό η αφαιρετική αντοχή αυξήθηκε κατά 50%. Η κλινική παρακολούθηση των ασθενών που θεραπεύθηκαν με διευρυνόμενες διαυχενικές βίδες αποκαλύπτει ένα ποσοστό σπονδυλοδεσίας 91%, με πέντε επιπλοκές συνδεόμενες με την εμφύτευση – δυο λανθασμένα τοποθετημένες βίδες, τοπικό πόνο πάνω από το εμφύτευμα και δυο σπασμένες βίδες³. Ο ασθενής με την αστοχία των υλικών εμφάνισε μια σταθερή σπονδυλοδεσία (ακτινογραφίες σε κάμψη και έκταση) και έχει επιστρέψει στη εργασία του. Όταν απομονώσουμε μόνο τους ασθενείς με οστεοπόρωση προκύπτει ένα ποσοστό σπονδυλοδεσίας 89% με ένα περιστατικό θραύσης της βίδας³.

Οι κωνικές βίδες έχουν ένα θεωρητικό πλεονέκτημα ενάντια στις κυλινδρικές βίδες, γίνονται ένα με το οστό καθώς εισέρχονται. Έχει φανεί οι κωνικές βίδες να έχουν καλύτερη μηχανική σταθεροποίηση στο σπονδυλικό σώμα, αυξημένη ροπή στρέψεως και βελτιωμένη αφαιρετική αντοχή από τις συμβατικές κυλινδρικές βίδες¹³. Ο Kwok και οι συνεργάτες⁹ του έχουν δείξει ότι η εισαγωγική ροπή στρέψεως αυξάνεται με τις κωνικές βίδες, αλλά η αφαιρετική αντοχή δεν αυξάνεται όταν τη συγκρίνουμε με αυτή των συμβατικών κυλινδρικών βιδών. Οι συγγραφείς επισήμαναν ότι η σταθερότητα του υλικού στους οστεοπορωτικούς ασθενείς εξαρτάται περισσότερο από την ποιότητα του οστού παρά από το σχέδιο της βίδας. Η προετοιμασία της τρύπας της βίδας και η διατήρηση του ραχιαίου φλοιού του αυχένα είναι σημαντικοί παράγοντες στην βελτίωση της σταθεροποίησης της διαυχενικής βίδας.

Οι επικαλυμμένες με υδροξυαπατίτη βίδες έχουν δείξει βελτιωμένη αφαιρετική αντοχή στις μελέτες σε ζώα. Η ενίσχυση με υδροξυαπατίτη τόσο του σπονδυλικού σώματος όσο και των διαυχενικών βιδών έχει δείξει να βελτιώνει την σταθεροποίηση στην οστεοπορωτική σπονδυλική στήλη. Μελέτη σε βοοειδή έδειξαν ότι οι επικαλυμμένες με υδροξυαπατίτη βίδες έχουν σημαντικά περισσότερη οστική

περικύκλωση των σπειραμάτων των βιδών από εκείνων που δεν είναι επικαλυμμένες¹. Κλινικές μελέτες έδειξαν πως οι επικαλυμμένες με υδροξυαπατίτη διαυχενικές βίδες έχουν χαμηλά ποσοστά αποτυχίας υλικών και υψηλό ποσοστό σπονδυλοδεσίας⁶.

Η ενίσχυση της σταθεροποίησης με οστικό τσιμέντο ή θειικό ασβέστιο έχει φανεί να βελτιώνει την αφαιρετική αντοχή^{14,16}. Η οστική πυκνότητα έχει φανεί να είναι ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης για την σταθερότητα των υλικών. Για κάθε 0.100g/cm² αύξησης της οστικής πυκνότητας, η δύναμη αφαίρεσης της έχει φανεί να αυξάνεται κατά 120 Nm. Στην οστεοπορωτική σπονδυλική στήλη, η έγχυση 2cc οστικού τσιμέντου μέσα στον αυχένα αύξησε την αφαιρετική αντοχή 500% πάνω από αυτή της ομάδας ελέγχου, 3cc αύξησαν την αφαιρετική αντοχή 600% πάνω από αυτή των ελέγχων. Αυτή η αφαιρετική δύναμη ήταν μεγαλύτερη από την αφαιρετική δύναμη μιας βίδας 7mm σε οστό με κανονική πυκνότητα και για την ομάδα των 2cc και για των 3cc (DB Cohen, MD, D Cullinane, MD, M Izuka, MD, N Walk, MD, A Sieber, MD, JP Kostuik, MD, ΕΕδιμβούργο, Σκωτία, ανέκδοτα στοιχεία, 2001). Είναι ξεκάθαρο ότι η χρήση του PMMA είναι ωφέλιμη όταν χρησιμοποιείται για την αύξηση της σταθερότητας.

Βιβλιογραφία

1. Burval DJ, McLain RF, Milks R, Inceoglu S. Primary pedicle screw augmentation in osteoporotic lumbar vertebrae: biomechanical analysis of pedicle fixation strength. *Spine*. 2007;32:1077-83.
2. Cook SD, Salkeld SL, Whitecloud TS, Barbera J. Biomechanical evaluation and preliminary clinical experience with an expansive pedicle screw design. *J Spinal Disord* 2000;13:230-236.
3. Cook SD, Salkeld SL, Whitecloud TS, Barbera J. Biomechanical testing and clinical experience with OMEGA-21 spinal fixation system. *Am J Orthop* 2001;30:387-394.
4. Fujita T, Kostuik JP, Huckell CB, Sieber AN: Complication of spinal fusion in adults patients more than 60 years age. *Orth Clin North Am* 1998;29:669-678
5. Hadjipavlou AG, Katonis PG, Tzermiadianos MN, Tsoukas GM, Sapkas G. Principles of management of osteometabolic disorders affecting the aging spine. *Eur Spine J*. 2003 Oct;12 Suppl 2:S113-31.
6. Hasegawa T, Inufusa A, Imai Y, Mikawa Y, Lim TH, An HS. Hydroxyapatite-coating of pedicle screws improves resistance against pull-out force in the osteoporotic canine lumbar spine model: a pilot study. *Spine J*. 2005;5:239-43.
7. Hu SS: Internal fixation in osteoporotic spine. *Spine* 1997;22(suppl 24):43S-48S
8. Hu SS, Fontaine F, Kelly B, Bradford DS: Nutritional depletion in staged spinal reconstructive surgery: The effect of total parenteral nutrition. *Spine* 1998;23:1401-1415

9. Kwok AW, Finkelstein JA, Woodside T, Hearn TC, Hu RW. Insertional torque and pull-out strengths of conical and cylindrical pedicle screws in cadaveric bone. *Spine*. 1996;21:2429-34.
10. Kostuik JP, Sharipo MB. Open surgical treatment of osteoporotic fracture. *AAOS instructional Course Lecture*;52:569-577
11. Lap MA, Bridwell KH, Lenke LG, Baldus C, Blanke K, Iffrig KM: Postoperative randomization of parenteral hyperalimentation for long fusion with spinal deformity: Its effect on complication and recovery for postoperative malnutrition. *Spine* 2001; 26:809817
12. Lee YL, Yip KM, The osteoporotic spine. *Clin Orthop* 1996;323:91-97
13. Ono A, Brawn MD, Latta LL, Milne EL, Holmes DC. Triangulated pedicle screw construct technique and pull-out strength of conical and cylindrical screws. *J Spinal Disord* 2001;14:323-329.
14. Renner SM, Lim TH, Kim WJ, Katolik L, An HS, Andersson GB. Augmentation of pedicle screw fixation strength using an injectable calcium phosphate cement as a function of injection timing and method. *Spine*. 2004;29:E212-6
15. Saita K, Hoshino Y, Nikkawa I, Nakamura H: Posterior spinal shortening for paraplegia after vertebral collapse caused by osteoporosis. *Spine* 2000;25:2832-2835.
16. Sarzier JS, Evans AJ, Cahill DW. Increased pedicle screw pullout strength with vertebroplasty augmentation in osteoporotic spines. *J Neurosurg*. 2002;96(Suppl):309-12.

Ειδικό Μέρος

Η μελέτη περιλαμβάνει κλινική και εμβιομηχανική αξιολόγηση της κυφοπλαστικής σε συμπίεστικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης.

Κυφοπλαστική για την θεραπεία των επώδυνων συμπίεστικών σπονδυλικών καταγμάτων

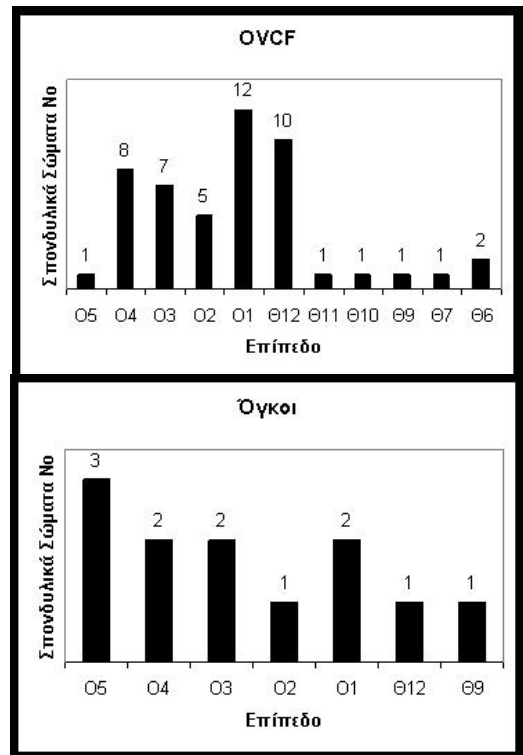
Προγενέστερες κλινικές μελέτες έχουν δείξει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της μεθόδου στην θεραπεία των παθολογικών σπονδυλικών συμπίεστικών καταγμάτων (VCF). Ωστόσο, δεν υπάρχουν μελέτες σχετικά με την επίδραση συνυπαρχόντων παθολογικών καταστάσεων στην ηλικιακή αυτή ομάδα, όπως είναι η σπονδυλική στένωση ενώ στις προγενέστερες μελέτες δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με την χρήση των απεικονιστικών μεθόδων ως προγνωστικό δείκτη για την ανάταξη του ύψους του σπονδυλικού σώματος. Επίσης οι μελέτες δεν έχουν ασχοληθεί ούτε με την διαχείριση και τα τεχνικά προβλήματα που συνδέονται με την εγχείρηση, ούτε με την αποτελεσματικότητα της οστικής βιοψίας κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης.

Πρόκειται για μία κλινική προοπτική μελέτη έχει σαν σκοπό να αναλύσει την αποτελεσματικότητα της κυφοπλαστικής ως προς α) την ανάταξη του σπονδυλικού σώματος β) τη διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης, γ) την μείωση της έντασης του άλγους δ) την βελτίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων, και τέλος στ) προγνωστικούς παράγοντες ως προς την επίτευξη διόρθωσης της σπονδυλικής παραμόρφωσης.

Υλικό & Μέθοδος

Από τον Απρίλιο του 2001 έως και τον Δεκέμβριο του 2002, τριάντα δύο ασθενείς (9 άνδρες / 23 γυναίκες) υπεβλήθησαν σε κυφοπλαστική. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 68.2 έτη (διακύμανση: 45-91). Η μεθοδος εφαρμόστηκε σε 61 πάσχοντα σπονδυλικά σώματα. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σύμφωνα με την προεγχειρητική διάγνωση σε α) ομάδα με οστεοπορωτικά συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα (OVCF) όπου συμπεριλάμβανε 27 ασθενείς (49 σπονδυλικά επίπεδα), και β) ομάδα με όγκους του σπονδυλικού σώματος, όπου συμπεριλάμβανε 5 ασθενείς (12 επίπεδα). Στους ασθενείς με OVCF τα πιο συχνά σπονδυλικά σώματα που αντιμετωπίστηκαν ήταν ο Θ12 και Ο1, ενώ στους ασθενείς με όγκους η πλειοψηφία των θεραπευμένων σπονδυλικών σωμάτων ήταν στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (*Εικόνα 1*).

Σαράντα ένα OVCFs προέκυψαν από την πρωτοπαθή οστεοπόρωση (24 ασθενείς) και 8 OVCFs από δευτεροπαθή οστεοπόρωση λόγω χρόνιας χορήγησης στεροειδών (3 ασθενείς). Η διάγνωση στην ομάδα των όγκων ήταν α) δύο ασθενείς με μεταστατικό όγκο [θυρεοειδής (1 επίπεδο) και μαστός (3 επίπεδα)], δυο ασθενείς με πολλαπλού μύελωμα (4 επίπεδα), και ένας ασθενής με επώδυνο αιμαγγείωμα (4 επίπεδα).



Εικόνα 1 Επίπεδο παθολογίας

Όλοι οι ασθενείς προεγχειρητικά υποβλήθηκαν στις ακόλουθες απεικονιστικές

εξετάσεις: απλές ακτινογραφίες (F+P), σπινθηρογράφημα οστών με Tc⁹⁹, και μαγνητική τομογραφία (MRI) σε T1, T2 και STIR ακολουθίες. Άμεσα μετεγχειρητικά όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε απλό ακτινολογικό έλεγχο και υπολογιστική τομογραφία (CT).

Η απώλεια του ύψους του σπονδυλικού σώματος και ο βαθμός της κύφωσης μετρήθηκαν στην πλάγια ακτινογραφία τόσο προεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά. Το ύψος του προσθίου τοιχώματος και του μέσου επίπεδου του σπονδυλικού σώματος καθορίστηκε η απόσταση μεταξύ της άνω και κάτω επιφυσιακής πλάκας του σπονδυλικού σώματος. Ως φυσιολογικό προκαταγματικό ύψος του καταγματικού σπονδυλικού σώματος καθορίστηκε ο μέσος όρος του ύψους των παρακείμενων (άνω και κάτω) σπονδυλικών σωμάτων.

Παραμόρφωση των σπονδυλικών σωμάτων παρατηρήθηκε σε όλη την ομάδα με OVCF. Καταγράφησαν σε 33 σπονδυλικά σώματα (67,3%) σφηνοειδές συμπιεστικό κάταγμα και σε 16 (32,7%) αμφίκοιλα κατάγματα. Στην ομάδα των όγκων σαπονδυλική παραμόρφωση (σφηνοειδές κάταγμα) παρατηρήθηκε μόνο σε 1/12 επίπεδα στις πλάγιες ακτινογραφίες. Οι εναπομείναντες 11 σπόνδυλοι της ομάδας των όγκων δεν είχαν ακτινολογική εικόνα κατάγματος.

Όλοι οι ασθενείς με OVCF ή οστεολυτικές βλάβες παραπονέθηκαν για σπονδυλικό πόνο στην θωρακική ή την οσφυϊκή περιοχή, σύμφωνα με το επίπεδο παθολογίας, με την διάρκεια των συμπτωμάτων προεγχειρητικά να κυμαίνεται από 15 μέρες έως 19 μήνες (μέσος όρος 4.6 μήνες).

Η ένταση του άλγους μετρήθηκε με τη βοήθεια της οπτικής αναλογικής κλίμακας πόνου [Visual Analogue Scale (VAS)], ενώ οι καθημερινές δραστηριότητες αξιολογήθηκαν με το ερωτηματολόγιο ανικανότητας Oswestryνευρολογικό έλεγχο. Όλοι

οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε λεπτομερή κλινική εξέταση της σπονδυλικής στήλης. Η κλινική εξέταση περιελάμβανε πίεση ευαισθησίας σημείων επί της ακανθόδους απόφυσης και νευρολογική εξέταση των κάτω άκρων. Στην ομάδα με οστεοπόρωση, τρεις ασθενείς παραπονούνταν επίσης για συνακόλουθο ριζιτικό άλγος και παραισθησία κατανομή Ο5 ρίζα σε δύο ασθενείς και Ο4 ρίζα σε έναν ασθενή, δευτερεύοντα λόγω προϋπάρχουσας πλάγιας σπονδυλικής στένωσης επιτεινώμενη μετά την εγκατάσταση του OVCF. Ένας ασθενείς στην ομάδα των όγκων (μεταστατικός του θυρεοειδή) υποβλήθηκε σε κυφοπλαστική λόγω έντονης και δυσεπίλυτης χαμηλής οσφυαλγίας, σε συνδυασμό με πεταλεκτομή και αποσυμπίεσης της Ο5 ρίζας λόγω έντονης ισχιαλγίας κατανομή Ο5 ρίζα στο πόδι, που προκαλούνταν από συμφυτική ριζοπάθεια του όγκου μετά από ακτινοθεραπεία. Το άλγος του ανωτέρω ασθενή δεν παρουσίασε καμία βελτίωση στην θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο και τοπικής ακτινοβολίας και γι'αυτό το λόγο υποβλήθηκε σε συνδυασμό κυφοπλαστικής και πεταλεκτομής. Οκτώ ασθενείς από την ομάδα των OVCF (25%) ήταν κλινήρεις εξαιτίας του σοβαρού σπονδυλικού πόνου.

Η χειρουργική αντιμετώπιση πραγματοποιήθηκε υπό γενική αναισθησία σε 31 ασθενείς (59 επίπεδα) και υπό τοπική αναισθησία σε έναν ασθενή με OVCF (2 επίπεδα) εξαιτίας σοβαρής αναπνευστικής πάθησης. Χρησιμοποιήθηκε η τεχνική που περιγράφεται από τους Lieberman [17] και Ledlie [18]. Η διαυχενική προσπέλαση επιλέχθηκε σε 52 σπονδυλικά σώματα, και η εξωαυχενική σε 9 σπονδυλικά σώματα. Εξωαυχενική προσπέλαση εκτελέστηκε σε όλα τα επίπεδα πάνω από το Θ10, ενώ πραγματοποιήθηκε και σε 3 σπονδυλικά σώματα του Θ12. Διαδερμική διαυχενική βιοψία έγιναν σε 15 ασθενείς. Ο μέσος όγκος διαστολής του μπαλονιού ήταν 5.04 ml (διακύμανση 3.5ml με 8ml) και η μέση ποσότητα του εγχυόμενου οστικού τσιμέντου

(PMMA) ήταν 5.63cc (διακύμανση 3.5cc με 8.5cc). Στους 10 πρώτους ασθενείς έγινε έγχυση με Simplex-P 10% Θεικό Βάριο (Stryker NJ, USA) οστικό τσιμέντο polymethyl-methacrylate (PMMA), και στους υπόλοιπους χρησιμοποιήθηκε το υψηλής γλοιότητα οστικό τσιμέντο HyphX HV-R™ (Elmdown Ltd, London England). Ο χρόνος ανάμειξης του οστικού τσιμέντου υπολογίζεται σε 0.5-1 λεπτό, ο χρόνος γέμισης του εισαγωγέα του οστικού είναι περίπου 4-5 λεπτά, ενώ ο χρόνος αναμονής είναι 4-5 λεπτά, και τέλος για χρόνο εργασίας χρειάζονται 4.5-5 λεπτά και 4-4.5 λεπτά για χρόνο σκλήρυνσης του. Το ανωτέρω οστικό τσιμέντο θεωρείται να έχει το ιδανικό επίπεδο γλοιότητας όταν πλέον δεν διαρρέει, είναι εύπλαστο σαν ζύμη, δεν κολλάει στα δάκτυλα και μπορεί να μείνει σταθεί στην κορυφή του εισαγωγέα του οστικού τσιμέντου όταν πιεστεί προς τα έξω. Κατά την διάρκεια της εισαγωγής του οστικού τσιμέντου και μέχρι την ολοκλήρωση της εγχείρησης, ο ασθενής παρακολουθούνταν με καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και των αερίων του αίματος.

Μετεγχειρητικά, όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αξονική τομογραφία για έλεγχο πιθανής διαρροής του οστικού τσιμέντου.

Όλοι οι ασθενείς αξιολογήθηκαν μετεγχειρητικά μέσα στην πρώτη εβδομάδα, και έπειτα συνέχισαν να παρακολουθούνται για ένα, τρεις, έξη, δώδεκα και είκοσι τέσσερις μήνες. Τριαντα δύο ασθενείς συνέχισαν να παρακολουθούνται για 12 μήνες (27 με OVCF και 5 με οστεολυτικό όγκο), δεκαεπτά για 18 μήνες (14 με OCVF και 3 με οστεολυτικούς όγκους) και εννέα (8 με OVCF και 1 με οστεολυτικό όγκο) για 24 μήνες (μέση διάρκεια παρακολούθησης 18 μήνες).

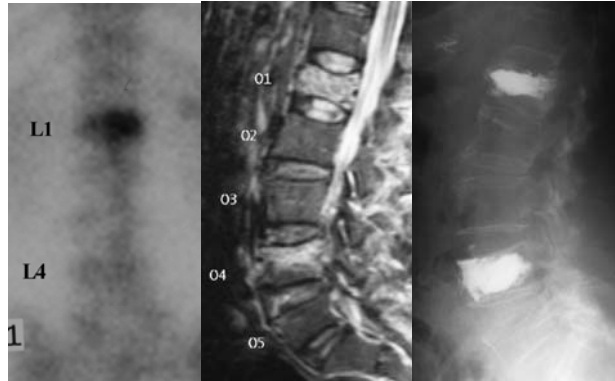
Στατιστική ανάλυση

Οι τιμές του προεγχειρητικού και μετεγχειρητικού ύψους του σπονδυλικού

σώματος και της κυφωτικής παραμόρφωσης συγκρίθηκαν στατιστικά με τη χρήση συνδυασμένου-δείγματος t-test. Το V.A.S. και το ερωτηματολόγιο Oswestry συγκρίθηκαν στατιστικά με τη χρήση συνδυασμένης μη-παραμετρικής ανάλυσης (Wilcoxon signed rank test).

Αποτελέσματα

Στο σπινθηρογράφημα οστών με Tc^{99} η πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου ήταν αυξημένη σε 45/49 (91.8%) σπονδυλικά σώματα με οστεοπορωτικό κάταγμα. Στους



Εικόνα 2. Το σπινθηρογράφημα οστών με Tc^{99} είναι θετικό μόνο στον O1, ενώ στην STIR MRI υπάρχει αύξηση του σήματος

τέσσερις ασθενείς με οστεοπορωτικό κάταγμα το σπινθηρογράφημα οστών με Tc^{99} ήταν αρνητικό. Στους ανωτέρω ασθενείς με μη αυξημένη καθήλωση του ραδιοφαρμάκου η διάρκεια των συμπτωμάτων ήταν μικρότερη των 30 ημερών (15-30 ημέρες) στους δύο, και μεγαλύτερη των 14 μηνών στους άλλους δύο ασθενείς (Εικόνα 2). Στη ακολουθία STIR της μαγνητικής τομογραφίας εμφανίστηκε αύξηση του σήματος σε 45/49 (91.8%) σπονδυλικά σώματα με OVCF. Το STIR MRI έδειξε οίδημα σε όλους τους ασθενείς με κατάγματα οι οποίοι είχαν συμπτώματα για λιγότερο από 9 μήνες (Εικόνα 3). Σε δύο ασθενείς με αρνητικό το σπινθηρογράφημα οστών Tc^{99} και με διάρκεια των συμπτωμάτων μικρότερη των 30 ημερών, το STIR MRI ήταν θετικό. Σε δυο άλλους ασθενείς με αυξημένη καθήλωση του ραδιοφαρμάκου στο σπινθηρογράφημα οστών Tc^{99} και με διάρκεια των συμπτωμάτων πάνω από 11 μήνες, και στους δυο άλλους ασθενείς με αρνητικό το σπινθηρογράφημα οστών Tc^{99} και με διάρκεια συμπτωμάτων μεγαλύτερη των 14 μηνών, το STIR MRI δεν επέδειξε σήμα υψηλής έντασης, και η κυφοπλαστική με

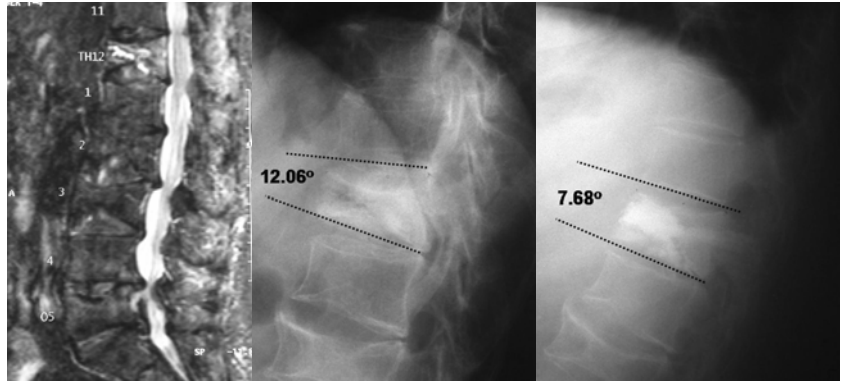
μπαλόνι απέτυχε να ανάταξη το σπονδυλικό κάταγμα και να βελτιώσει την κυφωτική παραμόρφωση.

Από την τοπική πίεση

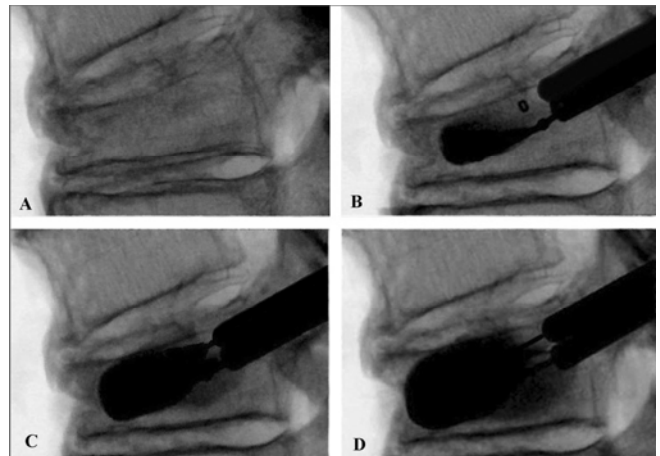
πάνω στην ακανθώδη απόφυση εκμαιεύτηκε ευαισθησία, αντιστοίχως με το επίπεδο

παθολογίας στην ομάδα των οστεολυτικών όγκων σε 11/11 (100%) και στην ομάδα με OCVF σε 47/49 (95.9%) σπονδυλικά σώματα. Δεν παρατηρήθηκε αντίδραση πόνου κατά την εφαρμογή πίεσης πάνω στην ακανθώδη απόφυση, σε 2 σπονδυλικά σώματα όπου με το σπινθηρογράφημα οστών Tc⁹⁹ και το STIR MRI ήταν αρνητικό και η διάρκεια των συμπτωμάτων ήταν μεγαλύτερη των 14 μηνών.

Ο μέσος όρος του προκαταγματικού ύψους των σπονδυλικών σωμάτων υπολογίσθηκε σε 30.8 mm για το πρόσθιο τοίχωμα και 31.2 mm στη μεσότητα του σπονδυλικού σώματος στην πλάγια ακτινογραφία.. Το μέσο ύψος μετά το κάταγμα στο πρόσθιο σπονδυλικό τοίχωμα ήταν 22.4 mm και στην μέση σπονδυλική περιοχή ήταν 22.1 mm. Σε όλους τους ασθενείς στην ομάδα OCVF παρατηρήθηκε κυφωτική παραμόρφωση εξαιτίας των



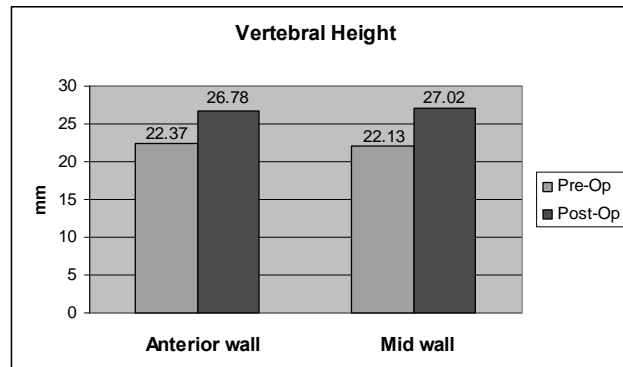
Εικόνα 3. Ασθενής με άλγος ανώτερης Ο.Μ.Σ.Σ. αφνίδας έναρξης από 9μήνου, απεικονίζει αυξημένο σήμα στην STIR MRI. Μετεγχειρητικά εμφανίζει σημαντική ανάταξη



Εικόνα 4. α) Συμπιεστικό οστεοπορωτικό κάταγμα με κυφωση 24.2°. b,c,d) Διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης (9.9°) μετά

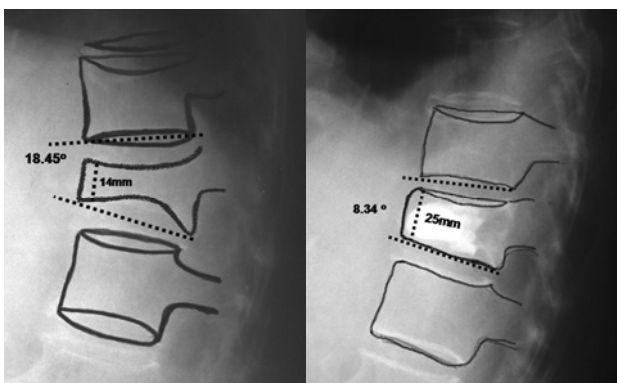
καταγμάτων (27/27) με ένα μέσο όρο 15.9° (διακύμανση 4°-30°). Στην ομάδα των όγκων παρατηρήθηκε κυφωτική παραμόρφωση (14°) εξαιτίας συμπιεστικού κατάγματος σε έναν μόνο ασθενή (πολλαπλούν μυέλωμα). Τα χαμηλότερα οσφυϊκά αμφίκουλα κατάγματα ή οι λυτικές βλάβες χωρίς κατάγματα, δεν είχαν ως αποτέλεσμα την κυφωτική παραμόρφωση.

Στην ομάδα με OVCF επετεύχθη ανάταξη του ύψους του σπονδυλικού σώματος σε 45 από τα 49 (92%) (Εικόνα 4). Αύξηση του ύψους του πρόσθιου τοιχώματος παρατηρήθηκε σε 43 από τα 49 (87.7%) σπονδυλικά σώματα, με μια μέση αύξηση 4.3mm (διακύμανση 0-17 mm) (p=0.001), και μια μέση ανάταξη 49% (0-92.9%) (Εικόνα 5). Παρομοίως, το μέσο ύψος των σπονδυλικών σωμάτων αυξήθηκε σε 45 από τους 49 VBs (92%), με μια μέση τιμή 4.9mm (0-18mm) (p=0.001) και ένα μέσο όρο 51,7% (0-91.1%) (Εικόνα 6). Η διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης επετεύχθη σε 24/27 (89.6%) ασθενείς με μια μέση διόρθωση 7.6° (0-16°) (p=0.001) ή ένα μέσο



Εικόνα 5. Η μέση ανάταξη των σπονδυλικών σωμάτων μετά από κυφοπλαστική. Η ανάταξη στο μέσο πλάνιο επίπεδο ήταν 0.48mm μεγαλύτερη

μέση αύξηση 4.3mm (διακύμανση 0-17 mm) (p=0.001), και μια μέση ανάταξη 49% (0-92.9%) (Εικόνα 5). Παρομοίως, το μέσο ύψος των σπονδυλικών σωμάτων αυξήθηκε σε 45 από τους 49 VBs (92%), με μια μέση τιμή 4.9mm (0-18mm) (p=0.001) και ένα μέσο



Εικόνα 6. α) Προεγχειρητική ακτινογραφία. β) ανάταξη της κυφωτικής παραμόρφωσης μετά από κυφοπλαστική

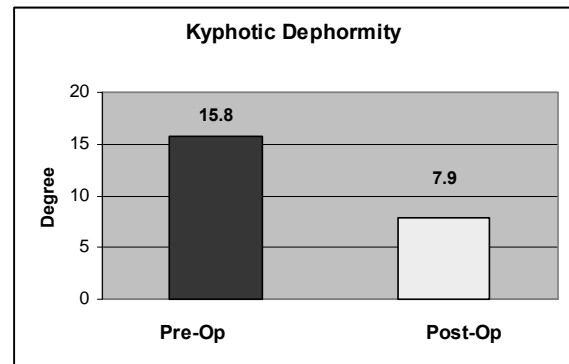
όρο 53% (διακύμανση 0-100%) (Εικόνα 7&8).

Στον ασθενή με πολλαπλό μυέλωμα επετεύχθη σημαντική ανάταξη του ύψους του πρόσθιου τοιχώματος και

του πλάγιου σπονδυλικού μέσου κατά 8 mm και 12 mm, αντίστοιχα. Επίσης, η κυφωτική παραμόρφωση στον συγκεκριμένο ασθενή διορθώθηκε κατά 12°.

Στην ομάδα με OVCF 26 από τους 27 ασθενείς (96.5%) ($p=0.001$) παρουσίασαν εξαιρετική βελτίωση του πόνου μέσα στις πρώτες 24 ώρες. Ένας ασθενής, στον οποίο δεν παρατηρήθηκε καμία ανάκτηση σπονδυλικού ύψους και με διάρκεια συμπτωμάτων πλέον των 11 μηνών, δεν σημείωσε σημαντική βελτίωση του πόνου. Στην ομάδα με όγκους 3/5 ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση του πόνου μέσα στις πρώτες 24 ώρες ενώ αντιθέτως σε δυο ασθενείς που υπέφεραν από μεταστατικούς όγκους η βελτίωση ήταν αξιοσημείωτη στην πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα, όπου την ίδια μέρα διεκόπη επίσης η αναλγητική θεραπεία (μορφίνη). Σύμφωνα με το VAS, η μέση ένταση του πόνου προεγχειρητικά και στις δυο ομάδες ήταν 8.5 cm μετεγχειρητικά βελτιώθηκε σε 2.5 cm την πρώτη εβδομάδα, και σε 1.5 cm σε ένα μήνα (Εικόνα 9.).

Ο μέσος όρος περιορισμού των καθημερινών δραστηριοτήτων προεγχειρητικά ήταν 60% (24%-86%) ($p=0,001$) σύμφωνα με την κλίμακα του ερωτηματολογίου ανικανότητας του Oswestry. Ένα μήνα μετά την εγχείρηση βελτιώθηκε στο 28.3% (4%-66%) ($p=0.001$) (Εικόνα 10.). Η βάδιση επίσης ανακτήθηκε πλήρως και στους 8 (25%) κλινήριες ασθενείς.



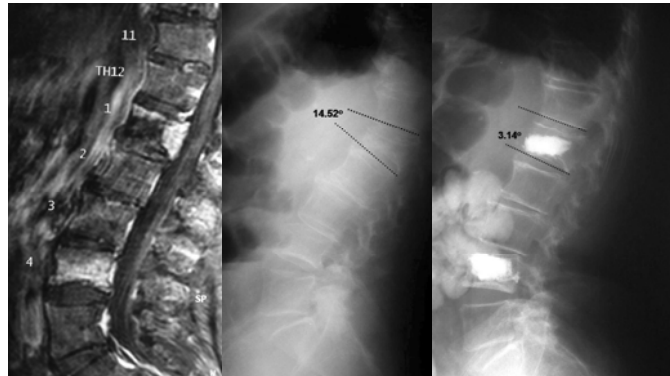
Εικόνα 7. Μέσος όρος διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης μετά από

Ένας ασθενής με OVCF ανέπτυξε πυρετό άγνωστης προέλευσης για 24 ώρες την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Η ακτινογραφία των πνευμόνων για εμβολισμό από το οστικό τσιμέντο (PMMA) ήταν αρνητική. Δεν εμφανίστηκε καμία μετεγχειρητική

νευρολογική επιπλοκή. Ο ασθενής με τον μεταστατικό όγκο θυρεοειδούς παρουσίασε άμεση και διαρκή ανακούφιση από τον πόνο μετά από ένα συνδυασμό κυφοπλαστικής και πεταλεκτομής (ο πόνος βελτιώθηκε την 5^η μετεγχειρητική ημέρα). Ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός έως και σήμερα 15 μήνες μετεγχειρητικά.

Δυο ασθενείς με δευτερεύουσα οστεοπόρωση (θεραπεία με στεροειδή) υπέστησαν νέο συμπίεστικό κάταγμα σε υποκείμενο σπονδυλικό σώμα, κατά τη διάρκεια απασχόλησης τους με έντονες δραστηριότητες (άρση βαρέων αντικειμένων, μετακίνηση επίπλων) στην 4^η και 6^η μετεγχειρητική εβδομάδα αντίστοιχα. Και οι δυο αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με κυφοπλαστική στο νέο καταγματικό σπονδυλικό σώμα.

Στην ομάδα των ασθενών με OVCF που υποβλήθηκαν σε διόρθωση της σπονδυλικής παραμόρφωσης, το μέσο διάστημα ανάμεσα στην έναρξη των συμπτωμάτων και την εγχείρηση ήταν 3.7 μήνες (από 3 εβδομάδες έως 9 μήνες), ενώ αντίθετα οι ασθενείς στους



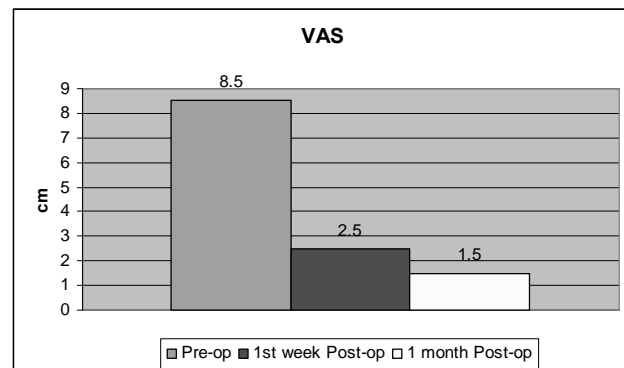
Εικόνα 8. Ασθενής 91 ετών κλινιήρης 4 μήνες λόγω έντονη οσφυαλγίας, προσεκομήθει στην κλινική με πιθανή διάγνωση μεταστατικού όγκου αγνώστης αιτιολογίας. Η STIR MRI και η απλή ακτινογραφία αικονείζει κάταγμα στο O1 και O4. Αντιμετωπίστηκε ειτυχώς με την μέθοδο της

οποίους η κυφοπλαστική με μπαλόνι απέτυχε να διορθώσει την κυφωτική παραμόρφωση, υποβλήθηκαν σε εγχείρηση 11 μήνες μετά έναρξη των συμπτωμάτων (διακύμανση 11-19, με μέσο χρόνο έως την εγχείρηση: 14,3 μήνες).

Επαρκές δείγμα ιστού για ιστολογική εξέταση ανακτήθηκε σε 10 από τους 15 (67%) ασθενείς στους οποίους εκτελέστηκε η διαδικασία της διαυχενικής βιοψίας. Δύο

οστικά μπαλόνια (3.2%) κατέρρευσαν εντός του σπονδυλικού σώματος, αλλά παρέμειναν προσκολλημένα στον κυρίως μίσχο και απομακρύνθηκαν εύκολα χωρίς συνέπειες.

Διαρροή οστικού τσιμέντου (PMMA) ανιχνεύθηκε σε 5 VBs με οστεοπορωτικά κατάγματα (10.2%) και σε 1/12 (8,3%) ασθενείς με οστεολυτικούς όγκους, Η διαρροή του τσιμέντου δεν είχε καμιά κλινική σημασία.. Στα OVCF η διαρροή παρατηρήθηκε σε μια περίπτωση (2%) στον εμπρόσθιο επισκληρίδιο χώρο και σε δυο άλλα σπονδυλικά σώματα (4%) στην παρασπονδυλική περιοχή δια του πλάγιου τοιχώματος. Επίσης παρατηρήθηκαν δυο περιπτώσεις (4%) διαρροής εντός του μεσοσπονδυλίου δίσκου. Η εντός του δίσκου και η οπίσθια διαρροή οστικού τσιμέντου ήταν εμφανείς μόνο από τις απεικονίσεις της υπολογιστικής τομογραφίας (CT), ενώ αντίθετα οι πλάγιων τοιχωμάτων ήταν εμφανείς τόσο στην απλή ακτινογραφία όσο και στην αξονική τομογραφία.



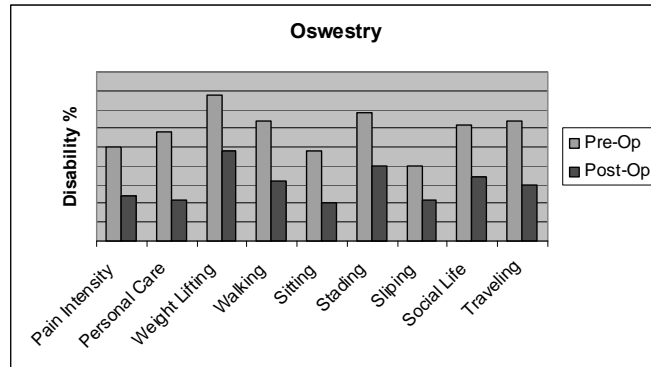
Πέντε ασθενείς από την ομάδα με OVCF παρέμειναν με συνεχιζόμενο

Εικόνα 9. Ο μέσος όρος βελτίωσης άλγους όπως καταγράφηκε από τους ασθενείς άμεσα προεγχειρητικά και μία εβδομάδα και ένα μήνα

παρασπονδυλικό μυϊκό σπασμό μετά την κυφοπλαστική με μπαλόνι, τρεις από τους οποίους υπέφεραν επίσης από θυλακίτιδα του μείζον τροχαντήρα. Ο πόνος των ασθενών αυτών δεν αποδόθηκε στην εκφυλιστική ασθένεια του δίσκου αλλά σε μη συγκεκριμένο μυοπεριτοναϊκό πόνο. Και στους πέντε τα συμπτώματα υποχώρησαν ολοκληρωτικά έγχυση στο σημείο του άλγους με τοπικό αναισθητικό (ξυλοκαΐνη, 2% Astra Company). Κανένας από αυτούς τους ασθενείς δεν είχε ιστορικό πόνου στην

πλάτη πριν την εμφάνιση των σπονδυλικών καταγμάτων.

Επίσης, σε τρεις ασθενείς με οστεοπορωτικό κάταγμα ασθενείς διαγνώστηκε σπονδυλική



στένωση μετά από κλινική εξέταση και μαγνητική τομογραφία. Τα συμπτώματα της σπονδυλικής

Εικόνα 10. Βελτίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων όπως καταγράφηκε από τους ασθενείς στο ερωτηματολόγιο καθημερινών

στένωσης προϋπήρχαν του κατάγματος τα οποία επιδεινώθηκαν μετά την εμφάνισή του. Ο πόνος στην περιοχή του κατάγματος και στους τρεις ασθενείς ανταποκρίθηκε άριστα μετά από την κυφοπλαστική, ωστόσο η ισχιαλγία ήταν επίμονη και αντιμετωπίστηκε με τρηματεκτομή. Σε δυο ασθενείς τα συμπτώματα υποχώρησαν εντελώς ενώ στον τρίτο ασθενή παρέμεινε ήπια συνεχιζόμενη ισχιαλγία..

Συζήτηση

Η κυφοπλαστική αναπτύχθηκε από την τεχνική της σπονδυλοπλαστικής, η οποία είναι η διαδερμική ένεση οστικού τσιμέντου PMMA μέσα σε ένα κατεστραμμένο σπονδυλικό σώμα. Η ιδέα αυτή γεννήθηκε από τα εξαιρετικά αποτελέσματα που αποκομίσθηκαν από τη χρήση του οστικού τσιμέντου για το γέμισμα ελαττωμάτων που δημιουργήσαν γιγαντοκυτταρικοί όγκοι στον αξονικό σκελετό. Η μέθοδος αυτή αρχικά επινοήθηκε για την θεραπεία λυτικών όγκων από τον Galibert και τους συνεργάτες του [7] (αιμαγγείωμα, μυέλωμα, και οστεολυτικούς μεταστατικούς όγκους) και αργότερα από άλλους [3,4,15]. Στη συνέχεια εφαρμόστηκε επιτυχώς στην θεραπεία των OVCF. Με την σπονδυλοπλαστική η βελτίωση του πόνου

είναι σημαντική [8,23]. Ωστόσο, η διαρροή οστικού τσιμέντου προκαλεί κάποια ανησυχία και αναφέρθηκε να κυμαίνεται ανάμεσα σε 30%-60% [2,3,4,23]. Η κυφοπλαστική με μπαλόνι είναι μια σχετικά νέα τεχνική που σχεδιάστηκε για να παρακάμψει το ελάττωμα της διαρροής οστικού τσιμέντου και για να μειώσει το OVCF [9,18,20]. Μεταγενέστερα, εφαρμόστηκε επιτυχώς στη διαχείριση των μεταστατικών όγκων [5].

Οι αναφορές έδειξαν ότι η κυφοπλαστική αναμένεται να βελτιώσει τον πόνο στο 95% των περιπτώσεων [9,17], και να ανακτήσει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών [18]. Σε μια μελέτη, η ανεξάρτητη και πλήρης βάδιση ανακτήθηκε σε 11 από τους 12 (97%) κλινήρεις ασθενείς [17]. Αυτό επιβεβαιώθηκε και στην δική μας ομάδα που παρουσίασε σημαντική βελτίωση της μέσης εντασης του πόνου από 70% στο 96% των ασθενών και της σωματικής ανικανότητας σε 53% (Στην κλίμακα ανικανότητας Oswestry βελτιώθηκε σε 28% από 60%). Η ανάκτηση της ανεξάρτητης βάδισης παρατηρήθηκε στο 100% των ασθενών που ήταν κλινήρεις. Δεν υπήρξαν περιεγχειρητικές επιπλοκές στην ομάδα μας, ακόμα και στους σοβαρά εξασθενημένους ηλικιωμένους ασθενείς.

Ο Lieberman και οι συνεργάτες του [18] ανέφεραν ένα ποσοστό 20% θραύσης του οστικού μπαλονιού. Οι αποτυχίες των δυο οστικών μπαλονιών (3.3%) στην ομάδα μας, πιθανόν να ήταν αποτέλεσμα οστικών παρασχίδων που προεξείχαν, οι οποίες προφανώς διάτρησαν το οστικό μπαλόνι κατά τη διάρκεια της διαδικασίας. Το πιθανό αυτό πρόβλημα είναι προβλέψιμο και μπορεί να αποφευχθεί επιπωματίζοντας τον περιοχή εισόδου του οστικού μπαλονιού με την συσκευή έγχυσης οστικού τσιμέντου (διαθέσιμη στο σετ των εργαλείων) με σκοπό να συνθλίψει τις οστικές παρασχίδες που

προεξέχουν.

Δεν υπήρξαν επιπλοκές συνδεδεμένες με την χειρουργική προσέγγιση. Η διαυχενική προσπέλαση ως μία δίοδος για εγχείρηση εντός του σπονδυλικού σώματος αναφέρθηκε πως είναι και ασφαλής και αποτελεσματική[12].

Δεν παρουσιάστηκαν ούτε νευρολογικές ούτε αγγειακές επιπλοκές στην δική μας σειρά. Το αν η παροδική περίπτωση του πυρετού άγνωστης προέλευσης συνδέονταν με τον πνευμονικό εμβολισμό ή την τοξικότητα του οστικού τσιμέντου PMMA είναι μόνο μια υπόθεση.

Ένα επιπλέον πρακτικό πλεονέκτημα της κυφοπλαστικής είναι η ικανότητα της να επιτρέπει τη χρήση βελόνας βιοψίας με διάμετρο μεγαλύτερη από 2.5 mm η οποία έχει μεγάλες πιθανότητες να ανακτήσει ικανοποιητική ποσότητα ιστού για ιστοπαθολογικές εξέταση. Στην ομάδα μας το ποσοστό επιτυχίας ήταν 67%. Αυτό μπορεί να βελτιωθεί με τη χρήση των τεχνικών αρχών της διαυχενικής βιοψίας που αναφέρονται σε άλλες μελέτες [13,21].

Η αναφερόμενη διαρροή οστικού τσιμέντου κατά τη διάρκεια κυφοπλαστικής με μπαλόνι κυμαίνεται από 8.6% έως 10% [17,18,20]. Παρατηρήσαμε ένα ποσοστό 9.8% διαρροής του οστικού τσιμέντου χωρίς συμπτώματα. Η πλειοψηφία των διαρροών παρατηρήθηκε ιδίως στα πρώτα περιστατικά όπου ήταν η καμπή μάθησης. Από τα αποτελέσματά μας αλλά και άλλες μελέτες [24], η αξονική τομογραφία CT είναι πιο ευαίσθητη στην απεικόνιση της διαρροής του οστικού τσιμέντου σε σχέση με τις απλές ακτινογραφίας.

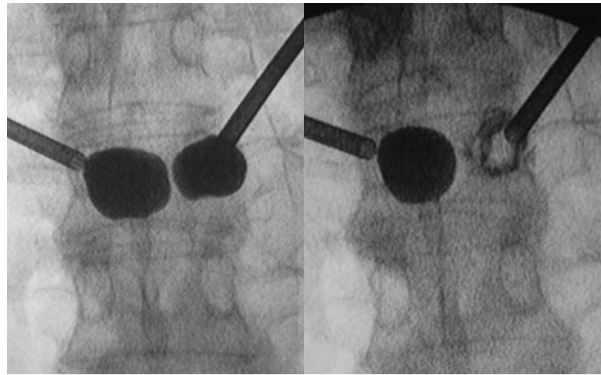
Η δια των πλάγιων ή προσθίου τοιχώματος και η ενδοδισκική διαρροή οστικού τσιμέντου είναι αποτέλεσμα προϋπάρχοντος κατάγματος του σπονδυλικού τοιχώματος ή

τελικής πλάκας ή είναι ιατρογενές κάταγμα μετά την εμφύσηση του οστικού μπαλονιού κατά την διαδικασία ανάταξης του σπονδυλικού σώματος. Αυτό μπορεί να προληφθεί με την αποφυγή τοποθέτησης του μπαλονιού κοντά στα σπονδυλικά τοιχώματα ή την τελική πλάκα και με συνεχή παρακολούθηση του μπαλονιού κατά τη διάρκεια της εμφύσησης του. Θεωρούμε ότι η διαρροή του οστικού τσιμέντου δια του πρόσθιου ή του πλάγιου τοιχώματος δεν έχει καμία κλινική συνέπεια. Εν τούτοις, μελέτες έδειξαν πως η διαρροή οστικού τσιμέντου μπορεί να έχει τόσο βιολογικές όσο και εμβιομηχανικές μεταβολές στο μεσοσπονδύλιο δίσκο όπως πρόωρη εκφύλιση του δίσκου και διαταραχή της μεταφοράς των φυσιολογικών προφορτίων φορτίων σε παράπλευρα επίπεδα [1]. Μια πρόσφατη αναφορά έχει δείξει ότι η ενδοδισκική διαρροή οστικού τσιμέντου μετά από σπονδυλοπλαστική αυξάνει τον κίνδυνο εγκατάστασης ενός νέου κατάγματος σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα [19].

Τα κατάγματα των τοιχωμάτων του σπονδυλικού σώματος μπορεί να αντιμετωπισθούν αποτελεσματικά με την κάλυψη του φλοιώδους ελλείμματος με οστικό τσιμέντο. Η μέθοδος αυτή ονομάζεται "Egg shell τσιμεντοπλαστική" και έχει περιγραφεί από τον Lieberman (προσωπική επικοινωνία). Μετά από αναγνώριση εκρηκτικού κατάγματος του τοιχώματος από το οστικό μπαλόνι, ο χειρουργός το απομακρύνει και εγχύει 1cc οστικού τσιμέντου. Στην συνέχεια επανεισάγει το οστικό μπαλόνι εντός του οστικού τσιμέντου και το επαναδιογκώνει, έτσι ώστε να διασταλεί περίξ του οστικού τσιμέντου έως ότου να αντικαταστήσει το έλλειμμα του τοιχώματος. Εφόσον το οστικό τσιμέντο έχει σταθεροποιηθεί πλήρως ο χειρουργός απομακρύνει το οστικό μπαλόνι και συνεχίζει με συμβατική κυφοπλαστική. Η τεχνική δοκιμάστηκε σε δύο δείγματα από πτώμα από τους παρόντες συγγραφείς και εφαρμόστηκε σε μια από τις περιπτώσεις μας

(*Εικόνα 12*).

Μία μελέτη αθενών με ΟVCF που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, το 39% υπέστη νέο κάταγμα σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα, ενώ αντίθετα οι ασθενείς που θεραπεύθηκαν με κυφοπλαστική είχαν μόνο ένα ποσοστό 10% εγκατάστασης ενός νέου σπονδυλικού κατάγματος [14]. Παρομοίως, άλλη μελέτη [17] αναφέρει πως ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με κυφοπλαστική εμφάνισαν νέο κάταγμα σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα μόνο στο 4,2%. Αντιθέτως, ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με την μέθοδο της σπονδυλοπλαστικής αναφέρουν το ποσοστό νέου σπονδυλικού κατάγματος από 12.4% [22] έως 52% [11].



Εικόνα 11. α) Κάταγμα του πάγιου τοιχώματος κατά την εμφύσηση του οστικού μπαλονιού. β) Egg Shell

περιεχομένου οστικού μπαλονιού σε οστικό σπονδυλικό κατάγμα [14]. Παρομοίως, άλλη μελέτη [17] αναφέρει πως ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με κυφοπλαστική εμφάνισαν νέο κάταγμα σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα μόνο στο 4,2%. Αντιθέτως, ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με την μέθοδο της σπονδυλοπλαστικής αναφέρουν το ποσοστό νέου σπονδυλικού κατάγματος από 12.4% [22] έως 52% [11].

Μια πρόσφατη εμβιομηχανική μελέτη έδειξε αύξηση της μεταφοράς των φορτίων στο πρόσθιο τοίχωμα του υπερκείμενου σπονδυλικού σώματος μετά από ένα συμπιεστικό κάταγμα [16]. Μια άλλη εμβιομηχανική μελέτη έδειξε μια πρόσθια μετατόπιση (20% του πλάτους της τελικής πλάκας) της φυσιολογικής συμπιεστικής προ-φόρτωσης στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα [6]. Και οι δυο μελέτες δείχνουν ότι η μη διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης λόγω συμπιεστικού σπονδυλικού κατάγματος ίσως συμβάλλει στην αύξηση επικινδυνότητας εγκατάστασης νέου κατάγματος σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα.

Μια αναδρομική κλινική μελέτη, με ελάχιστη συνέχιση της παρακολούθησης τους 24 μήνες, αναφέρει ότι μετά από σπονδυλοπλαστική παρατηρήθηκαν 36 νέα

κατάγματα σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα, όπου τα περισσότερα προέκυψαν (67%) μέσα στον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα ενώ τα υπόλοιπα (23%) έως 10 μήνες μετά την εγχείρηση. Στην ομάδα μας δυο ασθενείς με δευτεροπαθή οστεοπόρωση (7.4%), στους οποίους χορηγούνταν χρόνια στεροειδή, (ένας για αναπνευστική νόσο, και ένας άλλος για ιστιοκύτωση) όταν εκτέλεσαν σκληρές δραστηριότητες, υπέστησαν νέο σπονδυλικό κάταγμα κάτωθεν από τα επίπεδα της κυφοπλαστικής την 4^η και 6^η μετεγχειρητική εβδομάδα. Μεταγενέστερα έγιναν ασυμπτωματικοί μετά από νέα αντιμετώπιση με κυφοπλαστική. Επίσης, ένας από τους ανωτέρω ασθενείς είχε μη χειρουργημένο συμπίεστικό κάταγμα από πενταετίας στον Θ5 που έχει σαν αποτέλεσμα μια σοβαρή κύφωση. Μπορούμε να υποθέσουμε ότι η μη ελεγχόμενη φαρμακευτική αγωγή της οστεοπόρωσης ίσως να σχετίζεται με την ευπάθεια των οστών και την εμφάνιση νέων σπονδυλικών καταγμάτων σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Συνεπώς, οι ασθενείς με δευτεροπαθή οστεοπόρωσης θα πρέπει να ενημερώνονται να αποφεύγουν έντονες δραστηριότητες οι οποίες αυξάνουν τα διερχόμενα δια της σπονδυλικής στήλης φορτία.

Η διόρθωση του ύψους του σπονδυλικού σώματος κυμαίνεται από 34% [6] έως 68% [18]. Ο Lieberman και οι συνεργάτες του [18] σημείωσαν ότι σε 70 συνεχή επίπεδα σε 30 ασθενείς που θεραπεύθηκαν με κυφοπλαστική με μπαλόνι (μέση διάρκεια των συμπτωμάτων 5.9 μήνες) το μέσο ποσοστό απώλειας ύψους που ανακτήθηκε ήταν 35% στο 70% των θεραπευμένων επιπέδων. Σε μια ευρεία πολυκεντρική μελέτη που περιελάμβανε 1471 επεμβάσεις κυφοπλαστικής σε 944 ασθενείς [9], η διαδικασία της κυφοπλαστικής ανέταξε το 48% με 68% του ύψους του σπονδυλικού σώματος. Στην ομάδα μας, η μέση βελτίωση του μέσου σπονδυλικού ύψους ήταν 4.9 mm στο 92% των

VBs (45/49) και του πρόσθιου τοιχώματος 4.4 mm στο 88% των VBs (43/49). Η μέση κυφωτική διόρθωση ήταν 7.6° (μέση μείωση 53%) και επετεύχθη στο 89% (24/27) των ασθενών.

Τα αποτελέσματα μας τείνουν να δείξουν ότι η απεικόνιση STIR MRI είναι ο καλύτερος δείκτης για ανάταξη του σπονδυλικού ύψους και διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης, με κυφοπλαστική. Επομένως, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι, όταν το θετικό σπινθηρογράφημα οστών με TC⁹⁹ συνδέεται με αρνητικό STIR MRI, το οστεοπορωτικό κάταγμα μπορεί να θεωρηθεί άκαμπτο και να μην ανατάσσεται.

Από τα στοιχεία μας μπορεί να συμπεράνει κανείς ότι οι παραμορφώσεις των οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων υπόκεινται στην διόρθωση με κυφοπλαστική με μπαλόνι όταν η διαδικασία εκτελείται μέσα σε 9 μήνες από την επίθεση των συμπτωμάτων και όταν το STIR MRI είναι θετικό. Ένας μηχανισμός διόρθωσης της παραμόρφωσης μετά από αρκετούς μήνες μπορεί επίσης να θεωρηθεί αποδοτέος είτε σε ένα νέο κάταγμα της τελικής πλάκας μετά την εμφύσηση του οστικού μπαλονιού, ή σε ψευδάρθρωση του σπονδυλικού σώματος.

Η ευαισθησία στην πίεση σημείων επί της ακανθώδης απόφυσης ενός καταγματικού σπονδύλου είναι μία δοκιμασία ευαισθησίας όμως η αποδοτικότητα της δεν έχει ακόμα καταστεί έγκυρη. Άλλη μελέτη [10] ανέφερε ότι ο πόνος κατά την ψηλάφηση πάνω από τον καταγματικό σπόνδυλο δεν είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την επιλογή των ασθενών οι οποίοι θα επωφεληθούν από διαδερμική σπονδυλοπλαστική. Άλλοι παράγοντες, όπως τα ίχνη οιδήματος MRI, πρέπει σταθμιστούν αρκετά στην απόφαση της θεραπείας ενός ασθενή.

Δεν είναι ασυνήθιστο για ασθενείς στην ηλικιακή αυτή ομάδα να υποφέρουν από σύνδρομο συνακόλουθου μυοπεριτοναϊκού πόνου που αντιδρά εύκολα στην trigger point ένεση με τοπικό αναισθητικό όπως προέκυψε στις περιπτώσεις μας.

Στην ομάδα αυτή των ασθενών με γενικευμένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις της σπονδυλικής στήλης, η συνύπαρξη οστεοπορωτικού κατάγματος με σπονδυλική στένωση δεν θα πρέπει να αποτελεί μεγάλη έκπληξη. Στη δική μας μελέτη 3 από τους ασθενείς μας (11.1%) χρειάστηκαν να αντιμετωπισθούν σε δεύτερο χρόνο μετά από την επιτυχή έκβαση της οσφυαλγίας με κυφοπλαστική, σε τρηματεκτομή για να αντιμετωπισθεί η προϋπάρχουσα ισχιαλγία. Σε έναν από τους τρεις αυτούς ασθενείς, το MRI έδειξε ότι η σπονδυλική στένωση πιθανόν να επιβαρύνθηκε από τον οστεοπορωτικό σπόνδυλο που κατάρρευσε με αποτέλεσμα τη στένωση των τρημάτων O4-O5 και την συμπίεση της O4 νευρικής ρίζας. Πιστεύουμε ότι οι δυο αυτές συν-παθολογικές καταστάσεις μπορεί εύκολα να αντιμετωπιστούν με τον ίδιο εγχειρητικό χρόνο ακόμα και στην ηλικιωμένη αυτή ομάδα πληθυσμού.

Βιβλιογραφία

1. Belkoff SM, Maroney M, Fenton DC, Mathis JM (1999) An In Vitro Biomechanical Evaluation of Bone Cements Used in Percutaneous Vertebroplasty. *Bone* 25(2):23S-26S
2. Chiras J, Depriester C, Weill A, et al (1997) Percutaneous vertebral surgery: techniques and indications. *J Neuroradiol* 24:45-59
3. Cotten A, Dewatre F, Cortet B, Assaker R, Leblond D, Duquesnoy B, Chastanet P, Clarisse J (1996) Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 200:525-530
4. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D (1998) Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. *Radiologic Clinics of North America* 36:533-546
5. Dudeney S, Liberman I, Reinhardt M-K, Hussein M (2002) Kyphoplasty in the treatment of osteolytic vertebral compression fractures as a result of multiple

- myeloma. *J Clin Oncol* 20:2382-2387
6. Gaitanis I, Voronov L, Ghanayem A, Carandang G, Havey R, Zindrick M, Phillips F, Hadjipavlou A, Patwardhan A (2004) Effect of balloon kyphoplasty on the restoration of spinal alignment in the treatment of vertebral compression fractures. Orthopedic Research Society, San Francisco, CA, March 7-10, 2004
 7. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D (1987) Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 33:166-168.
 8. Gangi A, Kastler BA, Dietemann JL (1994) Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *Am J Neuroradiol* 15:83-86
 9. Garfin R, Yuan HA, Reily M (2001) New technologies in spine. Kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine* 26:1511-1515
 10. Gaughen JR Jr, Jensen ME, Schweickert PA, Kaufmann TJ, Marx WF, Kallmes DF (2002) Lack of preoperative spinous process tenderness does not affect clinical success of percutaneous vertebroplasty. *J Vasc Interv Radiol* 13(11):1135-8.
 11. Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P (2000) Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology (Oxford)* 39(12):1410-4
 12. Hadjipavlou A, Crow W, Borowski A, Mader J, Adesokan A, Jensen R (1998) Percutaneous transpedicular discectomy and drainage in pyogenic spondylodiscitis. *Am J Orthop* 27:188-197
 13. Hadjipavlou AG, Arya S, Crow WN, Maggio WW, Lander P, Nardone EM (1996) Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *J Interv Radiol* 11:103-108
 14. Hyde J, Cohen D, Feinberg J (2002) Secondary osteoporotic compression fractures after kyphoplasty (Abstract). *Eur Spine J* 11(Suppl 1):S21
 15. Kaemmerlen P, Thiesse P, Bouvard H, Biron P, Mornex F, Jonas P (1989) Percutaneous vertebroplasty in the treatment of metastases. Technique and results. *J Radiol* 70(10):557-562
 16. Kayanja MM, Ferrara LA, Lieberman IH (2004) Distribution of anterior cortical shear strain after a thoracic wedge compression fracture. *Spine J* 4(1):76-87
 17. Ledlie J, Renfro M (2003) Balloon kyphoplasty: one-year outcomes in vertebral body height restoration, chronic pain and activity levels. *J Neurosurg* 98:36-42
 18. Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G (2001) Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 26(14):1631-1638
 19. Lin EP, Ekholm S, Hiwatashi A, Westesson PL (2004) Vertebroplasty: cement leakage into the disc increases the risk of new fracture of adjacent vertebral body. *AJNR Am J Neuroradiol* 25(2):175-80
 20. Phillips FM, Todd Wetzel F, Lieberman I, Campbell-Hupp M (2002) An in vivo comparison of the potential for extravertebral cement leak after vertebroplasty and kyphoplasty. *Spine* 27:2173-2178
 21. Strimingham DR, Hadjipavlou A, Dzioba RB, Lander P (1994) Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *Spine* 19:1985-1991

22. Uppin AA, Hirsch JA, Centenera LV, Pfiefer BA, Pazianos AG, Choi IS (2003) Occurrence of new vertebral body fracture after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporosis. *Radiology* 226(1):119-24
23. Weill A, Chiras J, Simon JM, et al (1996) Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement. *Radiology* 199:241-247
24. Yeom SJ, Kim WJ, Choy WS, Lee CK, Chang BS, Kang JW (2003) Leakage of cement in percutaneous transpedicular vertebroplasty for painful osteoporotic compression fracture. *J bone Joint Surg* 85(B):83-85

Εργαστηριακές Μελέτες

Αποκατάσταση του γεωμετρικού σχήματος του σπονδυλικού σώματος και της ισορροπίας των συμπιεστικών κάθετων φυσιολογικών προφορτίων στη θωρακικής μοίρα της σπονδυλικής στήλης σε συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα. Η αποτελεσματικότητα της κυφοπλαστικής και της ανάταξης δια της έκτασης.

Στους ασθενείς με οστεοπόρωση, οι αλλαγές στην ισορροπία της σπονδυλικής στήλης μετά από ένα συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα πιστεύεται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο νέου κατάγματος στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Οι αλλαγές στην φυσιολογική μηχανική της σπονδυλικής στήλης λόγω της κυφωτικής παραμόρφωσης ως αποτέλεσμα συμπιεστικού οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος και οι επιδράσεις στην διέλευση των φυσιολογικών συμπιεστικών προφορτίων στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα δεν έχουν έως τώρα αναλυθεί.

Η αποκατάσταση του σπονδυλικού ύψους και της οβελιαίας ευθυγράμμισης πιστεύεται ότι μετριάζουν τις δυσμενείς εμβιομηχανικές συνέπειες των οστεοπορωτικών συμπιεστικών σπονδυλικών καταγμάτων [15]; εντούτοις, δεν υπάρχουν εμβιομηχανικά δεδομένα για το πώς η κυφωτική παραμόρφωση και η διόρθωσή της επηρεάζουν τα διερχόμενα φυσιολογικά συμπιεστικά φορτία στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Οι υποστηρικτές της κυφοπλαστικής πρότειναν ότι αποκαθιστώντας τη φυσιολογική σπονδυλική ευθυγράμμιση ο κίνδυνος για νέο παρακείμενο σπονδυλικό κάταγμα μπορεί να μειωθεί. Ενώ προηγούμενες εργαστηριακές μελέτες ερεύνησαν τη διόρθωση της παραμόρφωσης του συμπιεστικού κατάγματος μετά από κυφοπλαστική [1, 2,3,25]. Οι ανωτέρω μελέτες όμως έγιναν σε μεμονωμένα σπονδυλικά σώματα. Ως αποτέλεσμα, δεν

μελετήθηκε η διέλευση των φυσιολογικών κάθετων προφορτίων στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα μετά από κυφοπλαστική.

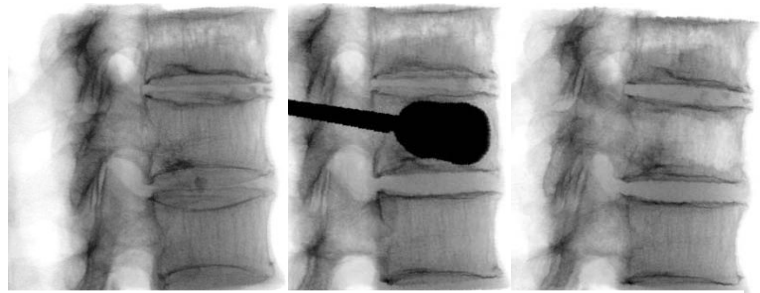
Ο σκοπός της μελέτης είναι να υπολογισθεί: (1) η επίδραση των θωρακικών σπονδυλικών συμπίεστικών καταγμάτων στην τμηματική κύφωση (γεωμετρική ισορροπία) και η απόκλιση της φυσιολογικής οδού μεταφοράς των συμπίεστικών προφορτίων (ισορροπία φορτίων), (2) η επίδραση της ανάταξης του κατάγματος με τη χρήση του οστικού μπαλονιού στην αποκατάσταση της φυσιολογικής γεωμετρίας του σπονδυλικού σώματος και διόρθωση των φυσιολογικών συμπίεστικών προφορτίων και τέλος (3) η επίδραση της έκτασης της σπονδυλικής στην ανάταξη του σπονδυλικού σώματος και της διόρθωσης των φυσιολογικών κάθετων συμπίεστικών φορτίων.

Υλικό και Μέθοδος

Χρησιμοποιήθηκαν φρέσκα κατεψυγμένα ανθρώπινα πτωματικά θωρακικά δείγματα από δύο γυναίκες και τρεις άντρες (ηλικία: 81 ± 10 έτη). Τα δείγματα εξετάστηκαν ακτινολογικά για να πιστοποιηθεί ότι δεν προϋπήρχαν σπονδυλικά κατάγματα. Τα δείγματα αποψύχθηκαν σε θερμοκρασία δωματίου (20°C), 24 ώρες πριν την εξέταση. Έξι θωρακικά δείγματα πάρθηκαν από τις πέντε σπονδυλικές στήλες δωρητών. Οι παρασπονδυλικοί μύες αφαιρέθηκαν, διατηρώντας τους μεσοσπονδύλιους δίσκους, συνδέσμους και τις οπίσθιες οστικές δομές άθικτες (αποφυσιακές αρθρώσεις). Τέσσερα δείγματα ήταν από Θ10-Θ12 και δύο ήταν από Θ7-Θ9.

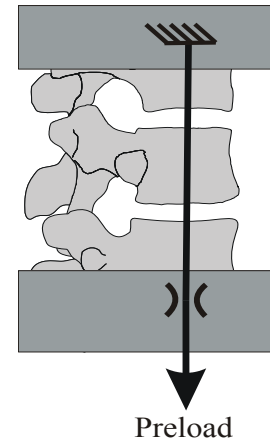
Πειραματική Δημιουργία VCF

Αναπτύχθηκε μία καινοτόμος τεχνική για την παραγωγή ενός οστεοπορωτικού συμπιεστικού κατάγματος στο μεσαίο σπόνδυλο του δείγματος εξέτασης. Αυτή η τεχνική περιλάμβανε θραύση του σπογγώδους οστού στο σπονδυλικό σώμα, δημιουργώντας έτσι ένα “stress-riser” στο σπονδυλικό σώμα στόχο. Υπό την καθοδήγηση του ακτινοσκοπικού μηχανήματος (GE OEC 9800 Plus digital fluoroscopy machine, GE Medical Systems Inc., Waukeshe, WI) με πρόσθιο-οπίσθιες και πλάγιες λήψεις δημιουργήθηκαν διαυχενικοί δίοδοι στο μεσαίο σπόνδυλο του δείγματος για την εισαγωγή του οστικού μπαλονιού (Kyphon, Inc., Sunnyvale, CA) όπως ακριβώς περιγράφεται στην τεχνική της κυφοπλαστικής [14]. Ακολούθως, τα οστικά μπαλόνια διατάθηκαν εντός του ανέπαφου σπονδυλικού σώματος για να προκληθεί ρήξη του σπογγώδους οστού. Η εμφύσηση του οστικού μπαλονιού συνεχίστηκε έως ότου το οστικό μπαλόνι ήρθε σε επαφή με κάποιο από τα τοιχώματα του σπονδυλικού σώματος (**Εικόνα 12.**). Μετά την προετοιμασία χώρου στο εντός του σπονδυλικού σώματος, τα οστικά μπαλόνια αφαιρέθηκαν. Στη συνέχεια το άνω και κάτω μισό του υπερκείμενου και υποκείμενου σπονδυλικού σώματος, εμφυτεύτηκαν αντίστοιχα εντός ειδικών μεταλλικών κυπελλείων και συγκρατήθηκαν με την βοήθεια οστικού τσιμέντου.



Εικόνα 12. Η μηχανική εξασθένηση του σπονδυλικού σώματος στόχου μετά την θραύση του σπογγώδους οστού με την βοήθεια του οστικού

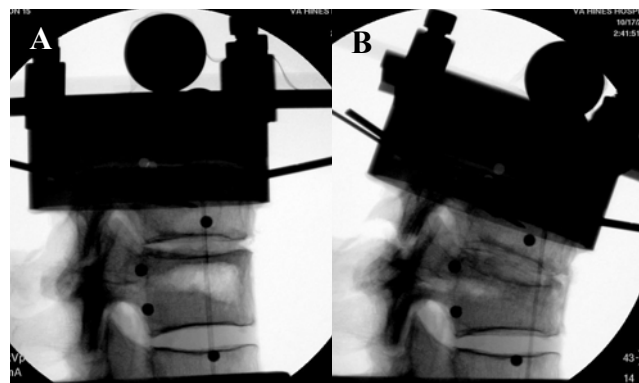
Το δείγμα τοποθετήθηκε στη συσκευή προφορτίων. Διαξονικοί αισθητήρες γωνίας (Model 902-45, Applied Geomechanics, Santa Cruz, CA) τοποθετήθηκαν στο ανώτερο και κατώτερο σπονδυλικό σώμα με σκοπό να μετρηθεί η γωνιώδης κίνηση μεταξύ των σπονδύλων. Μία μονάδα μνήμη έξι στοιχείων φόρτισης (Model MC3A-6-250, AMTI Inc., Newton, MA) τοποθετήθηκε κάτωθεν του δείγματος με σκοπό να καταγράψει τα φορτία που εφαρμόζονται. Το δείγμα τέθηκε υπό συμπιεστική φόρτιση χρησιμοποιώντας τα αμφοτερόπλευρα καλώδια φόρτωσης (δεξιά και αριστερά του παρασκευάσματος). Τα καλώδια φόρτωσης στερεώθηκαν στο άνω κυπέλλιο και διέλευσαν το παρασκεύασμα δια του οδηγού των καλωδίων που βρίσκεται τοποθετημένος στο



Εικόνα 13.
Σχηματική απεικόνιση του παρασκευάσματος που χρησιμοποιήθηκε για την εφαρμογή συμπιεστικής φόρτισης στο δείγμα.

κατώτερο σπονδυλικό σώμα και τέλος στερεώθηκαν στους βραχίονες εφαρμογής φόρτισης (**Εικόνα 13**). Η θέση των καλωδίων φόρτισης βελτιστοποιήθηκε έως ότου μία ελάχιστη γωνιώδης αλλαγή στον άνω σπόνδυλο καταγράφηκε κατά την φόρτιση με φορτία από 0 N έως 250 N. Κατά συνέπεια, η συμπιεστική φόρτωση που εφαρμόστηκε στο προ του κατάγματος δείγμα προσέγγισε ένα διάνυσμα φορτίων που επέτρεψε την εφαρμογή φυσιολογικών συμπιεστικών προφορτίων σε ένα πολυτμηματικό δείγμα σπονδυλικής στήλης χωρίς να περιοριστεί η κίνηση των σπονδύλων στο οβελιαίο επίπεδο [19,24]. Τα καλώδια καλύφθηκαν με διάλυμα βαρίου για να είναι ορατά στις ακτινογραφικές λήψεις. Ένας μετρητής βαθμολόγησης (μία μεταλλική σφαίρα, διαμέτρου 25.4 mm) προσαρμόστηκε στο άνω κυπέλλιο ώστε να είναι ορατή σε κάθε ακτινογραφία. Μικρές ακτινοσκοπικές ξύλινες κοχλίες προσαρμόστηκαν επίσης στα σπονδυλικά σώματα: δύο στο μεσαίο σπόνδυλο, και από ένα στον άνω και τον κατώτερο σπόνδυλο (**Εικόνα 14 A,B**). Οι κυκλικές κεφαλές αυτών των βιδών χρησίμευσαν ως σημείο αναφοράς στις ακτινογραφίες για να προσδιοριστεί η θέση του καλωδίου φόρτωσης.

Το συμπιεστικό φορτίο στα αμφοτερόπλευρα καλώδια φόρτωσης αυξήθηκε βαθμιαία έως ότου παρατηρήθηκε στην ακτινοσκόπηση κατάγμα με τουλάχιστον 25% απώλεια του πρόσθιου ύψους σπονδυλικού σώματος ή έως ότου επετεύχθη όριο φόρτωσης 1,000 N. Χρησιμοποιήθηκε το μέγιστο όριο φόρτωσης των 1,000 N για να αποφευχθεί η πιθανότητα ενός κατάγματος στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα βασισμένο στα στοιχεία αποτυχίας φόρτωσης που αναφέρονται στη βιβλιογραφία [1,2,25]. Εφόσον δεν παρατηρήθηκε στην ακτινοσκόπηση κατάγμα, τα οστικά μπαλόνια επανεισάχθηκαν και διατάθηκαν εκ νέου στο σπονδυλικό σώμα θρυμματίζοντας επιπλέον

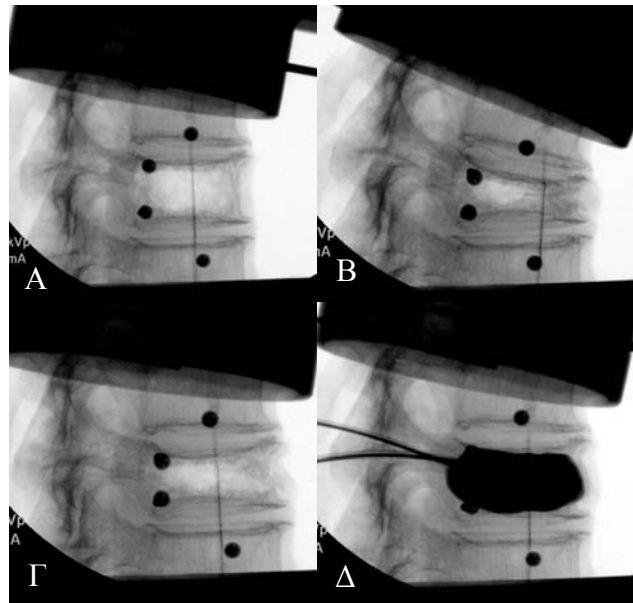


Εικόνα 14. A) Ανέπαφο σπονδυλικό δείγμα. B) Συμπιεστικό σπονδυλικό κατάγμα στο σπονδυλικό σώμα στόχος. Σε όλες τις ακτινολογικές λήψεις υπάρχει η μεταλλική σφαίρα των 254 mm για την ακρίβεια των

σπογκώδες οστό. Μετά των αφαίρεση των οστικών μπαλονιών το δείγμα υπέστη εκ νέου συμπίεστική φόρτωση. Όταν επετεύχθη κατάγμα, το δείγμα παρέμεινε υπό φυσιολογικά συμπίεστικά προ-φορτία των 250 N. Η ανωτέρω τιμή των συμπίεστικών προ-φορτίων επιλέχθηκε λαμβάνοντας υπόψη την αναφερόμενη διακύμανση φόρτισης της σπονδυλικής στήλης σε ύπτια θέση [17,26]. Ψηφιακές εικόνες ακτινοσκόπησης λήφθηκαν για να τεκμηριωθεί η γεωμετρική ευθυγράμμιση και ευθυγράμμιση φόρτισης πριν και μετά το κατάγμα (**Εικόνες 14A,B, 15A,B**).

Μείωση της VCF παραμόρφωσης με τη χρήση σπονδυλικής έκτασης

Το αποτέλεσμα της σπονδυλικής έκτασης στην παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος ερευνήθηκε με το δείγμα να παραμένει υπό συμπίεστική φόρτιση 250 N. Η σπονδυλική έκταση προσομοιώθηκε με την εφαρμογή στιγμών έκτασης στο δείγμα εξέτασης ανά προσαυξήσεις 1 Nm.



Ακτινοσκοπικές εικόνες του δείγματος εξέτασης λήφθηκαν σε κάθε στιγμή αύξησης. Οι στιγμές έκτασης

Εικόνα 15. Η επίδραση του συμπίεστικού σπονδυλικού κατάγματος και της ανάταξης του στην κυρτωτική παραμόρφωση και την γεωμετρική ισορροπία του σπονδυλικού σώμα στόχος. Α) Ανέπαφο δείγμα, Β) Κάταγμα στο σπονδυλικό σώμα στόχος. Γ) Ανάταξη του σπονδυλικού

αυξήθηκαν έως την μέγιστη τιμή των 10 Nm ή έως ότου τα καλώδια φόρτωσης ευθυγραμμίστηκαν με τα ακτινοσκοπερά οδηγίασημεία που είχαν τοποθετηθεί στους παρακείμενους σπονδύλους (αντίστοιχα με την προ του κατάγματος ευθυγράμμιση) (**Εικόνα 15Γ**). Το μέγιστο όριο τιμής των 10 Nm επιλέχθηκε βάσει του ελαστικού ορίου φορτίου των θωρακο-οσφυϊκών δειγμάτων σπονδυλικής στήλης που αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Καταγράφηκε το μέγεθος των στιγμών έκτασης που ήταν απαραίτητες για

να επιτευχθεί η αποκατάσταση της διέλευσης των συμπιεστικών φορτίων στην προ του κατάγματος ευθυγράμμιση του.

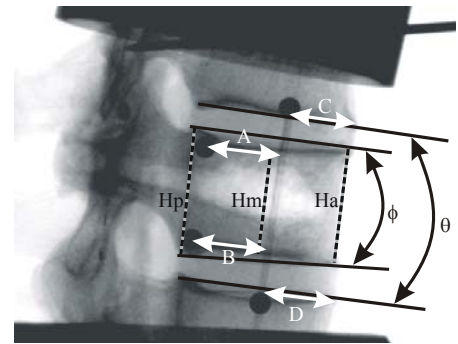
Διόρθωση της παραμόρφωσης VCF με τη χρήση οστικών μπαλονιών

Μετά την αφαίρεση των στιγμών έκτασης, το δείγμα υπέστη ξανά συμπιεστική φόρτιση 250 N. Η διόρθωση της παραμόρφωσης VCF πραγματοποιήθηκε με τη χρήση δύο οστικών μπαλονιών που εισαχθήκανε στο σπονδυλικό σώμα μέσω των ίδιων διαυχενικών οδών που δημιουργήθηκαν για τη ρήξη του σπογγώδους οστού. Τα οστικά μπαλόνια διατάθηκαν με ακτινοσκοπικό υγρό σε προσαυξήσεις 0.5 mL αμφίπλευρα με σκοπό την ανάταξη του κατάγματος (**Εικόνα 15Δ**). Η πίεση καταγράφηκε κατά τη διάρκεια κάθε προσαύξησης του όγκου με τη χρήση του μετρητή της συσκευής διάτασης. Η εμφύσηση συνεχίστηκε έως ότου προσεγγίστηκε ένα από τα παρακάτω σημεία: μείωση κατάγματος όπως παρατηρήθηκε στην ακτινοσκόπηση, ή επαφή του οστικού μπαλονιού με τα σπονδυλικά τοιχώματα (για να αποφευχθεί κάταγμα εξαιτίας περαιτέρω διάτασης), ή μέγιστη πίεση διάτασης 220 psi [14]. Το σπονδυλικό σώμα δεν ενισχύθηκε με οστικό με τσιμέντο.

Συνθήκες εξέτασης

Οι αλλαγές στη γεωμετρική ευθυγράμμιση και ευθυγράμμιση φόρτωσης του θωρακικού σπονδυλικού δείγματος εξέτασης μελετήθηκαν κάτω από τις ακόλουθες συνθήκες εξέτασης: (i) Ανέπαφο δείγμα υπό 250 N συμπιεστικά φορτία, (ii) μετά τη εγκατάσταση συμπιεστικού κατάγματος υπό 250 N συμπιεστικά προ-φορτία, (iii) μετά την εφαρμογή σταδιακών στιγμών έκτασης υπό 250 N συμπιεστικά προ-φορτία, και (iv) μετά την αφαίρεση της έκτασης και εμφύσηση του οστικού μπαλονιού υπό 250 N συμπιεστικά προ-φορτία. Στο ενδιάμεσο κάθε συνθήκης εξέτασης υπήρχε ένα διάστημα 10 λεπτών ηρεμίας έτσι ώστε να μην επηρεάζει η μία μέθοδος την άλλη. Μετρήσεις Οι αλλαγές στη γεωμετρική ευθυγράμμιση υπολογίστηκαν ποσοτικά μέσω ακτινογραφικών μετρήσεων του ύψους του σπονδυλικού σώματος του μεσαίου σπονδύλου, και την κυφωτική παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος (σπονδυλική κύφωση) καθώς και την γωνία ανάμεσα στην κάτω επιφυσιακή πλάκα του υπερκείμενου σπονδυλικού σώματος και την άνω επιφυσιακή πλάκα του υποκείμενου σπονδυλικού σώματος (τμηματική κύφωση). Τα ύψη σπονδυλικού σώματος μετρήθηκαν σε τρεις θέσεις στον μεσαίο σπόνδυλο του δείγματος: στο πρόσθιο τοίχωμα (H_a), στο μέσο σημείο μεταξύ του πρόσθιου και του οπίσθιου τοιχώματος (H_m), και στο οπίσθιο τοίχωμα (H_p). Η σπονδυλική κύφωση (ϕ) υπολογίστηκε μετρώντας την γωνία μεταξύ των δύο τελικών πλακών του καταγματικού σπονδύλου. Η τμηματική κύφωση (θ) υπολογίστηκε μετρώντας την γωνία μεταξύ της κατώτερης τελικής πλάκας του άνω σπονδύλου και της ανώτερης τελικής πλάκας του κάτω σπονδύλου (**Εικόνα 16**).

Οι αλλαγές στην ευθυγράμμιση φόρτισης μετρήθηκαν ποσοτικά μετρώντας τη θέση της οδού του συμπιεστικού φορτίου στο καταγματικό επίπεδο και στους παρακείμενους σπονδύλους. Στον καταγματικό σπόνδυλο, η αλλαγή θέσεως διέλευσης των φορτίων



Εικόνα 16. Ακτινογραφικές μετρήσεις του ύψους του σπονδυλικού σώματος (H_a , H_m , H_p), της σπονδυλικής και τμηματικής κύφωσης, (ϕ , θ) και

μετρήθηκε κατά μήκος και της άνω (**Εικόνα 16 Βέλος Α**) και της κάτω τελικής πλάκας (**Εικόνα 16 Βέλος Β**) και υπολογίστηκε η μέση τιμή. Στους παρακείμενους σπονδύλους, η αλλαγή θέσης διέλευσης των φορτίων μετρήθηκε κατά μήκος των παρακείμενων τελικών πλακών (**Εικόνα 16 Βέλος Γ & Δ**). Η μετατόπιση διέλευσης των συμπιεστικών φορτίων εκφράστηκε με δύο τρόπους: (i) απόλυτες τιμές σε χιλιοστά, και (ii) ως ποσοστό επί τοις εκατό του συνολικού μήκους σε προσθιο-οπίσθιο επίπεδο της τελικής πλάκας.

Στατιστική Ανάλυση Στοιχείων

Οι ανωτέρω μετρήσεις έγιναν από τρεις παρατηρητές με τη χρήση ενός λογισμικού επεξεργασίας εικόνας (Scion Image for Windows, Scion Corp., Frederic, MD). Σε προηγούμενη μελέτη που έγινε στο εργαστήριό μας [8], οι μετρήσεις των με τη χρήση των ακτινολογικών εικόνων βρέθηκε να έχουν άριστη πιστότητα. Ως εκ τούτου, λήφθηκαν οι μέσες τιμές από τις μετρήσεις που έγιναν από τους τρεις παρατηρητές. Τα στοιχεία αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας την ανάλυση μεταβολών επαναλαμβανόμενων μετρήσεων. Pair-wise σύγκριση έγιναν εφαρμόζοντας την διόρθωση Bonferroni για πολλαπλές συγκρίσεις. Η ανάλυση των στατιστικών στοιχείων έγιναν με τη χρήση του πακέτου λογισμικής Systat 10.2 (Systat Software Inc., Richmond, California).

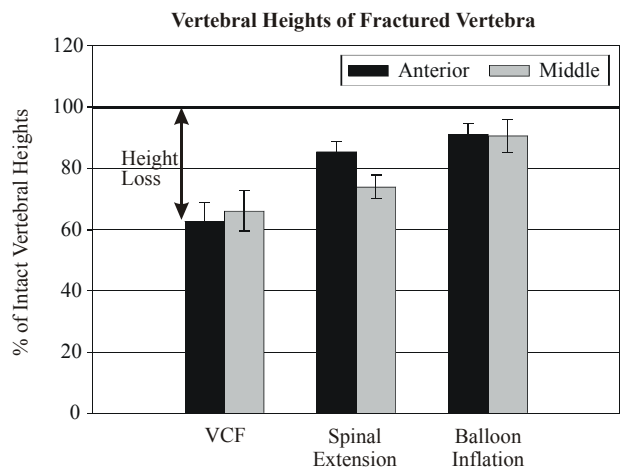
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Φορτία Δημιουργία Κατάγμάτων

Η μέση τιμή [\pm σταθερά απόκλιση (sd)] του φορτίου που εφαρμόστηκε για τη δημιουργία κατάγματος ήταν 528 ± 164 N. Δεν παρατηρήθηκαν κατάγματα στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα σε κανένα από τα δείγματα.

Επίδραση του θωρακικού συμπιεστικού σπονδυλικού κατάγματος στη γεωμετρική ευθυγράμμιση και ευθυγράμμιση φορτίου

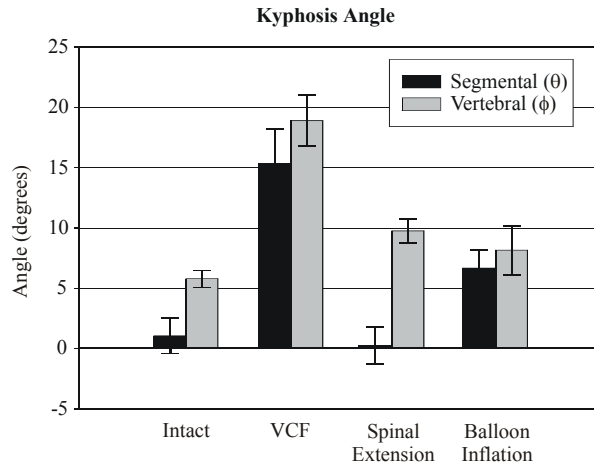
Γεωμετρική Ευθυγράμμιση: Στο μεσαίο σπονδυλικό σώμα των προ κατάγματος δειγμάτων, οι μέσες τιμές (\pm sd) των πρόσθιων, μεσαίων και οπισθίων υψών σπονδυλικού σώματος ήταν 21.9 ± 3.2 mm, 20.2 ± 4.1 mm και 25.4 ± 3.1 mm, αντίστοιχα. Η προ του κατάγματος σπονδυλική κύφωση ήταν 5.8 ± 1.7 μοίρες και η τμηματική



Εικόνα 17. Ποσοστιαία απώλεια ύψους των σπονδυλικών σωμάτων μετά το κάταγμα, την επεξεργασία με τον τρόπο VCF και Spinal Extension

κύφωση ήταν 1.0 ± 3.6 μοίρες.

Το θωρακικό συμπίεστικό σπονδυλικό κάταγμα προκάλεσε σημαντικές αλλαγές στην προ του κατάγματος γεωμετρική ευθυγράμμιση. Η μέση τιμή (\pm sd) της απώλειας ύψους στο πρόσθιο τοίχωμα του σπονδύλου με κάταγμα ήταν 8.1 ± 3.1 mm ($37 \pm 15\%$ σε σχέση με το προ του κατάγματος ύψος) ($p=0.00$), και η απώλεια μέσου ύψους (μετρημένο στο μέσο μεταξύ του πρόσθιου και του οπισθίου τοιχώματος) ήταν 6.6 ± 2.8 mm ($34 \pm 16\%$) ($p=0.01$) (Εικόνα 17). Η απώλεια ύψους στο οπίσθιο τοίχωμα ήταν μόνο 0.9 ± 0.9 mm ($3.8 \pm 4.5\%$) και δεν ήταν σημαντική στατιστικά ($p=0.27$). Η σπονδυλική κύφωση αυξήθηκε κατά 13 ± 5.5 μοίρες ($p=0.00$) και η τμηματική κύφωση αυξήθηκε κατά 14 ± 7.0 μοίρες ($p=0.02$) (Εικόνα 18).



Εικόνα 18. Μέσος όρος σπονδυλικής και τμηματικής κύφωσης, σε ανέπαφο δείγμα, μετά την εγκατάσταση κατάγματος, και μετά την εφαρμογή του μεθόδου ανάταξης.

Ευθυγράμμιση φορτίου: Το θωρακικό συμπίεστικό σπονδυλικό κάταγμα επηρέασε

σημαντικά την προ του κατάγματος ευθυγράμμιση φορτίου στο σπονδυλικό σώμα

στόχος καθώς και στους παρακείμενους σπονδύλους. Το συμπίεστικό σπονδυλικό

κάταγμα προκάλεσε μία πρόσθια μετατόπιση της διέλευσης συμπίεστικού φορτίου κατά

7.8 ± 3.4 mm στο σπονδυλικό σώμα με κάταγμα ($p=0.01$), και 7.9 ± 3.4 mm και 6.4 ± 2.8

mm στο άνω και κάτω σπονδυλικό σώμα, αντίστοιχα ($p=0.01$). Στον καταγματικό

σπόνδυλο, η πρόσθια μετατόπιση της οδού φορτίου ήταν $22 \pm 9.1\%$ του πλάτους της A-P

τελικής πλάκας στις πλάγιες ακτινογραφίες. Η πρόσθια μετατόπιση της οδού φορτίου

ήταν $23 \pm 9.1\%$ του πλάτους της A-P τελικής πλάκας στον υπερκείμενο σπόνδυλο και

$18 \pm 6.6\%$ στον υποκείμενο σπόνδυλο (Εικόνα 19).

Επίδραση της κυφοπλαστικής στην αποκατάσταση της γεωμετρικής ευθυγράμμισης και της ευθυγράμμισης φορτίου

Γεωμετρική ευθυγράμμιση: Η διάταση μπαλονιού μείωσε σημαντικά την παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος (Εικόνες 17 & 18). Η διόρθωση πρόσθιου ύψους ήταν 6.0 ± 2.6 mm ($76 \pm 23\%$ αποκατάσταση του απολεσθέντος ύψους) ($p=0.01$) και η διόρθωση του

μέσου ύψους ήταν 4.3 ± 3.4 mm ($64 \pm 52\%$) ($p=0.03$). Η τμηματική κύφωση διορθώθηκε κατά 8.7 ± 5.5 μοίρες ($66 \pm 50\%$ διόρθωση της κύφωσης) ($p=0.04$). Η σπονδυλική κύφωση διορθώθηκε κατά 11 ± 4.8 μοίρες ($85 \pm 31\%$), αποκαθιστώντας την στην προ του κατάγματος τιμή (8.2 ± 4.3 μοίρες vs. 5.8 ± 1.7 μοίρες, $p=0.21$).

Ευθυγράμμιση φορτίου: Η εμφύσηση του οστικού μπαλονιού υπό συμπιεστικά προ-φορτία 250 N διόρθωσε την οδό διέλευσης των συμπιεστικών φορτίων, μετακινώντας την πιο κοντά στην προ του κατάγματος θέση. Η διάταση οστικού μπαλονιού αποκατέστησε την πρόσθια μετατόπιση που προκλήθηκε από VCF κατά 4.1 ± 1.3 mm ($56 \pm 18\%$) στο σπονδυλικό σώμα με κάταγμα ($p=0.00$), κατά 3.9 ± 1.4 mm ($54 \pm 17\%$) στον άνω σπόνδυλο ($p=0.00$), και κατά 3.5 ± 1.2 mm ($58 \pm 16\%$) στον κατώτερο σπόνδυλο ($p=0.00$). Η θέση της οδού φορτίου μετά την εμφύσηση του οστικού μπαλονιού παρέμεινε ακόμη πρόσθια στην προ του κατάγματος θέση και στους τρεις σπονδύλους, αλλά μόνο κατά περίπου 9-11% του πλάτους της A-P τερματικής πλάκας (**Εικόνα 19**).

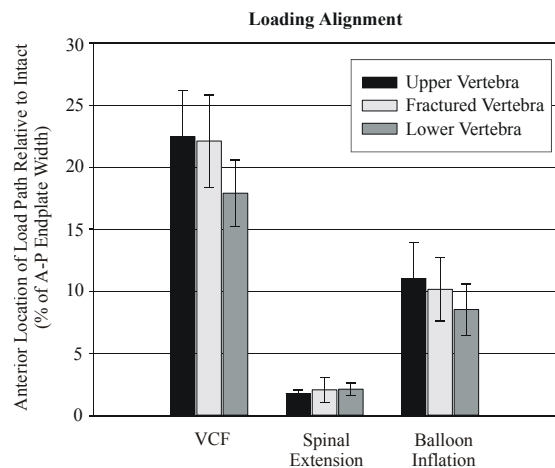
Επίδραση της σπονδυλικής έκταση στην αποκατάσταση της γεωμετρικής ευθυγράμμισης και της ευθυγράμμισης φορτίου

Γεωμετρική Ευθυγράμμιση: Η εφαρμογή των στιγμών έκτασης είχε θετικό αποτέλεσμα στην αύξηση του ύψους του πρόσθιου τοιχώματος και στην μείωση της τμηματικής κύφωσης (Fig. 17-18). Η διόρθωση του ύψους προσθίου τοιχώματος ήταν 4.7 ± 4.2 mm ($54 \pm 25\%$ του απολεσθέντος ύψους) και η διόρθωση τμηματικής κύφωσης ήταν 15 ± 7.5 μοίρες ($109 \pm 22\%$ σε σχέση με την αύξηση που προκλήθηκε μετά το κάταγμα). Η σπονδυλική έκταση ήταν ικανή να αποκαταστήσει το πρόσθιο ύψος σε $85 \pm 8.6\%$ και την τμηματική κύφωση σε 0.8 ± 3.1 μοίρες των προ του κατάγματος τιμές.

Εντούτοις, η σπονδυλική έκταση μόνο δεν ήταν ικανή να παράγει σημαντική διόρθωση του ύψους στο μέσο πλάγιο του καταγματικού σπονδυλικού σώματος. Ο μέσος όρος ύψους στο μέσο πλάγιο επίπεδο μετά την εγκατάσταση κατάγματος και μετά την σπονδυλική έκταση μέσο δεν είχαν σημαντική στατιστική διαφορά (13.6 ± 5.3 mm vs. 14.6 ± 2.0 mm, $p=1.0$). Το μέσο ύψος κάτω από σπονδυλική έκταση ήταν $74 \pm 9.4\%$ της προ του κατάγματος τιμής. Το μέσο ύψος του καταγματικού σπονδύλου μετά την εφαρμογή στιγμών έκτασης μόνο ήταν μικρότερο από αυτό που επετεύχθη μετά την κυφοπλαστική ($74 \pm 9.4\%$ της προ κατάγματος τιμής vs. $91 \pm 14\%$, $p=0.05$), και παρέμεινε σημαντικά μικρότερο σε σύγκριση με την προ του κατάγματος τιμή (14.6 ± 2.0 mm vs. 20.2 ± 4.1 mm, $p=0.02$).

Επίσης, η εφαρμογή στιγμών έκτασης δεν αποκατέστησε την σπονδυλική κύφωση του σπόνδυλου με κάταγμα στην προ κατάγματος τιμή. Η σπονδυλική κύφωση κάτω από την εφαρμογή στιγμών έκτασης παρέμεινε σημαντικά μεγαλύτερη από την προ του κατάγματος τιμή (9.8 ± 2.4 μοίρες vs. 5.8 ± 1.7 μοίρες, $p=0.01$).

Ευθυγράμμιση φορτίου: Η σπονδυλική έκταση ήταν ικανή να αποκαταστήσει πλήρως



Εικόνα 19. Η θέση διέλευσης των φυσιολογικών συμπιεστικών φορτίων όπως μεταφράζετε ποσοστιαία σε σχέση με το μήκος της τελικής πλάκας στο πλάγιο επίπεδο μετά την εγκατάσταση κατάγματος, την ανάταξη με σπονδυλική έκταση και με κυφοπλαστική.

την οδό διέλευσης των φορτίων στην προ του κατάγματος ευθυγράμμισή της τόσο στο καταγματικό σπονδυλικό σώμα όσο και στους παρακείμενους σπονδύλους (Fig. 19). Η μέση τιμή έκτασης που απαιτήθηκε για την πλήρη αποκατάσταση της ευθυγράμμισης φορτίου ήταν 6.3 ± 2.2 Nm.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εγκατάσταση συμπιεστικού σπονδυλικού κατάγματος με την επακόλουθη κυφωτική παραμόρφωση είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση νέων σπονδυλικών καταγμάτων σε παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Ο αυξημένος κίνδυνος κατάγματος θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα της αλλαγής της ισορροπίας της σπονδυλικής στήλης και της μεταφοράς των φορτίων ως συνέπεια του κατάγματος. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να ερευνηθεί τα αποτελέσματα ενός θωρακικού σπονδυλικού συμπιεστικού κατάγματος καθώς και την διόρθωσή του με την βοήθεια της κυφοπλαστικής στη γωνιώδη ευθυγράμμιση και ευθυγράμμιση φορτίου στα παρακείμενα επίπεδα κάτω από φυσιολογικά συμπιεστικά προ-φορτία. Συγκρίναμε επίσης τα αποτελέσματα της ανάταξης μετά από σπονδυλική έκταση έναντι της ανάταξης με κυφοπλαστική στην γωνιώδη παραμόρφωση και ευθυγράμμιση φόρτωσης των παρακείμενων επιπέδων.

Μία νέα τεχνική αναπτύχθηκε για την αναπαραγωγή ενός συμπιεστικού σπονδυλικού κατάγματος στο μεσαίο σπόνδυλο του δείγματος εξέτασης. Το σπογγώδες οστού στο μεσαίο σπονδυλικό σώμα διερράγη με τη χρήση των οστικών μπαλονιών, δημιουργώντας έτσι ένα “stress-riser” στο σπόνδυλο στόχο. Το δείγμα υπέστη τότε συμπίεση με τη χρήση αμφίπλευρων καλωδίων φόρτωσης έως ότου παρατηρήθηκε κάταγμα. Δεν παρατηρήθηκαν κατάγματα στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα σε κανένα από τα δείγματα. Σε μία προηγούμενη εμβιομηχανική μελέτη για οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα [10], ένα πολυτμηματικό μοντέλο της θωρακοσφυϊκής

σπονδυλικής στήλης (Θ9-Ο3) χρησιμοποιήθηκε για να μελετηθούν οι επιπτώσεις ενός συμπιεστικού κατάγματος στον Θ11 και η σταθεροποίησή του με τη χρήση σπονδυλοπλαστικής στην ακαμψία του Θ10-Θ12 τμήματος. Σε αυτήν τη μελέτη έγιναν τρυπανισμοί δια φλοιώδους οστού στον Θ11, δημιουργώντας κάταγμα εφαρμόζοντας βάρος 30-lb. Εντούτοις, δεν αναφέρθηκαν στοιχεία για τα φορτία κατάγματος. Πιστεύουμε ότι η μέθοδος που αναφέρθηκε στην παρούσα μελέτη υπολογίζει πειραματική δημιουργία ενός τυπικού οστεοπορωτικού σφηνοειδούς κατάγματος με έλεγχο στο ποσό της απώλειας ύψους στο πρόσθιο τοίχωμα (**Εικόνα 14 Β, 5 Β**).

Η παρούσα μελέτη έγινε σε δείγματα από τη μέση (Θ7-Θ9, n=3) και την κατώτερη (Θ10-Θ12, n=8) θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι η πλειονότητα των οστεοπορωτικών συμπιεστικών καταγμάτων συμβαίνουν στις προαναφερθέντα επίπεδα [11,12,18]. Πρόσθια σφηνοειδούς τύπου κατάγματα παρατηρούνται πολύ συχνά στην μεσοθωρακική σπονδυλική στήλη και γύρω από την θωρακοσφυϊκή συμβολή [9,23]. Στο μοντέλο μας, η γεωμετρία κατάγματος που δημιουργήθηκε έμοιαζε με το τυπικό σφηνοειδές κάταγμα που παρατηρείται στη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης των οστεοπορωτικών ασθενών.

Κάθε δείγμα εξέτασης αποτελείτο από τρεις παρακείμενους σπονδύλους με όλους τους δίσκους, τους συνδέσμους και τις οπίσθιες αρθρώσεις άθικτες, με ένα πειραματικά παραχθέν συμπιεστικό κάταγμα στον μέσο σπόνδυλο. Αυτό το μοντέλο μας επέτρεψε να ερευνήσουμε τα αποτελέσματα ενός θωρακικού σπονδυλικού κατάγματος και την ανάταξή του λαμβάνοντας υπόψη τις δομές μαλακών ιστών καθώς και τις αρθρώσεις. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες [1,2,3,25] οι οποίες ερεύνησαν την ανταπόκριση σε μεμονωμένα σπονδυλικά σώματα χωρίς οπίσθια στοιχεία. Η

ανταπόκριση κίνησης των παρακείμενων σπονδύλων κάτω από φυσιολογικά φορτία επηρεάζεται από το φορτίο που μοιράζεται στους δίσκους, τους συνδέσμους και τις άθικτες αρθρικές αποφύσεις. Συνεπώς, η διατήρηση των δίσκων, των συνδέσμων και των αρθρώσεων είναι σημαντική όταν ερευνώνται τα αποτελέσματα ενός σπονδυλικού κατάγματος και η ανάταξή του στην κινηματική και κινητική των παρακείμενων τμημάτων.

Στην παρούσα μελέτη τα δείγματα ήταν από ηλικιωμένους δωρητές (ηλικία: 81 ± 10 έτη; range: 63-88). Το μέσο φορτίο κατάγματος ήταν 528 ± 164 N (range: 300-800). Ο Belkoff και άλλοι [3] δημιούργησε συμπιεστικά κατάγματα σε μεμονωμένα σπονδυλικά σώματα (χωρίς οπίσθια στοιχεία) (ηλικία: 84 ± 11 έτη) με μέσο φορτίο κατάγματος να κυμαίνεται από 2117 ± 579 N έως 2138 ± 740 N. Ο Tomita και άλλοι [25], σε μεμονωμένα σπονδυλικά σώματα χωρίς οπίσθια στοιχεία (ηλικία: 83 ± 9 έτη), ανέφερε μέσο φορτίο κατάγματος που κυμαινόταν από 700 ± 310 N έως 884 ± 524 N. Τα φορτία που απαιτήθηκαν για κάταγμα στο τρέχον μοντέλο είναι παρόμοια με αυτά που προβλέφθηκε ότι προκαλούν οστεοπορωτικό συμπιεστικό κάταγμα *in vivo*.

Η παρούσα μελέτη προσομοίωσε τη μείωση των πρόσφατων (μη θεραπευμένων) σπονδυλικών καταγμάτων συμπίεσης. Η αποκατάσταση ύψους του πρόσθιου σπονδυλικού σώματος μετά από εμφύσηση του οστικού μπαλονιού υπό συμπιεστικά προ-φορτία 250 N ήταν 6.0 ± 2.6 mm ($76 \pm 23\%$ αποκατάσταση της απώλειας ύψους) και η διόρθωση της κύφωσης ήταν 8.7 ± 5.5 μοίρες ($68 \pm 38\%$). Ο Belkoff και άλλοι [3], χρησιμοποιώντας οστικά μπαλόνια σε μεμονωμένα σπονδυλικά σώματα, ανέφερε αποκατάσταση πρόσθιου ύψους κατά 97% χωρίς συμπιεστικά προ-φορτία. Σε μία επόμενη μελέτη, ο Belkoff και άλλοι [1] ανέφερε αποκατάσταση πρόσθιου ύψους κατά

55±40% υπό συμπιεστικά προ-φορτία 222 N. Η αποκατάσταση του πρόσθιου ύψους υπό 250 N προ-φορτία που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη είναι μεγαλύτερη από την διόρθωση υπό 222 N όπως αναφέρθηκε από τον Belkoff και συνεργάτες [1]. Μία εξήγηση για αυτό μπορεί να είναι ότι η απώλεια ύψους στο πρόσθιο τοίχωμα στον καταγματικό σπόνδυλο ήταν 37±15% (8.1±3.1 mm) ενώ στην παρούσα μελέτη ήταν ουσιωδώς μεγαλύτερη από την 14±6% (περίπου 4 mm) απώλεια που αναφέρθηκε στην μελέτη τους, αντανακλώντας τη δημιουργία ενός πιο τυπικού, αληθώς σφηνοειδούς συμπιεστικού κατάγματος στο μοντέλο μας. Επίσης, η διατήρηση των δίσκων και των συνδέσμων στο μοντέλο των τριών σπονδύλων και η μέθοδος εφαρμογής των συμπιεστικών προ-φορτίων που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη πιθανόν επέτρεψε ένα πιο φυσιολογικό περιβάλλον για τις τελικές πλάκες του καταγματικού σπονδυλικού σώματος με αποτέλεσμα μια πιο φυσιολογική συμπεριφορά κατά την ανάταξη με κυφοπλαστική ή σπονδυλική έκταση. Η παρούσα μελέτη αναφέρει επίσης στοιχεία για την αποκατάσταση του ύψους σπονδυλικού σώματος και τη διόρθωση της κύφωσης κάτω από φυσιολογικά συμπιεστικά προ-φορτία.

Τα αποτελέσματα που αναφέρονται στην παρούσα μελέτη για την αποκατάσταση ύψους του σπονδυλικού σώματος και την διόρθωση κύφωσης που επετεύχθη με τη χρήση των οστικών μπαλονιών είναι μέσα στο εύρος τιμών που αναφέρονται στις κλινικές μελέτες. Το αναφερόμενο ποσοστό διόρθωσης της κύφωσης στις κλινικές μελέτες ποικίλει από 39% σε 65% [6,7,13,14,22], ενώ αναφέρεται πως το εύρος ανάταξης είναι εξαρτώμενο από τον χρόνο μεταξύ εγκατάστασης κατάγματος και αντιμετώπισής του με την μέθοδο της κυφοπλαστικής. Όσο μικρότερο είναι το ανωτέρω διάστημα τόσο καλύτερα αποτελέσματα μπορεί να επιτευχθούν. Η ανάταξη του ύψους του

σπονδυλικού σώματος σύμφωνα με την βιβλιογραφία κυμαίνεται από 35% έως 68% [4,7,14]. Σε μία μεγάλη πολυκεντρική μελέτη που περιλάμβανε 1,471 επεμβάσεις με κυφοπλαστική σε 944 ασθενείς [7], παρατηρήθηκε ανάταξη από 48% έως 68% του απολεσθέντος ύψους σπονδυλικού σώματος. Σε μία πρόσφατη [22] μελέτη, ο Phillips και συνεργάτες ανέφεραν πως σε 40 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με την μέθοδο της κυφοπλαστικής 64 σπονδυλικά συμπιεστικά κατάγματα σε 40 ασθενείς. Ο μέσος χρόνος μεταξύ εγκατάστασης κατάγματος και αντιμετώπισης ήταν 3.8 μήνες. Τα δύο τρίτα των καταγμάτων ανατάχθηκαν με ευκολία με μία μέση διόρθωση κύφωσης 14 μοιρών, ενώ η μέση διόρθωση της κύφωσης για όλα τα οστεοπορωτικά συμπιεστικά κατάγματα ήταν 8 μοίρες.

Τα αποτελέσματα ενός θωρακικού σπονδυλικού συμπιεστικού κατάγματος και η ανάταξή του όσο αφορά τις αλλαγές της ισορροπίας διέλευσης των φορτίων στα παρακείμενα επίπεδα δεν έχουν ερευνηθεί. Η θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης υπόκειται σε συμπιεστικά προ-φορτία κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων. Τα συμπιεστικά προ-φορτία παράγονται από το βάρος του σώματος και τη δράση των μυών του κορμού. Οι ελαστικές δυνάμεις των μυών που παράγονται από τα φορτία βαρύτητας και εξωτερικά φορτία, εξασκούν συμπιεστικά φορτία στη σπονδυλική στήλη. Εντούτοις, η προσομοίωση των μυϊκών δυνάμεων στο εργαστήριο σε είναι δύσκολη εξαιτίας του μεγάλου αριθμού των μυών και της αβεβαιότητας στο κατανομή των φορτίων μεταξύ των διαφόρων μυών. Χρησιμοποιήσαμε την έννοια του follower load με τη χρήση αμφίπλευρων καλωδίων φόρτωσης για να εφαρμοστούν φυσιολογικά συμπιεστικά προ-φορτία στα πολυτμηματικά θωρακικά δείγματα σπονδυλικής στήλης. Προηγούμενες μελέτες από τον Patwardhan και άλλους [19,20,21]

και τον Stanley και άλλους [24] έδειξαν ότι το follower load μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε *ex vivo* πειράματα για να προσεγγιστεί η αμιγής δράση των μυών που εξασκούν μία φυσιολογική συμπιεστική προ-φόρτιση στην θωρακοσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης *in vivo*. Αυτή η τεχνική μας επέτρεψε να εφαρμόσουμε μεγάλα συμπιεστικά φορτία στα πολυτμηματικά θωρακικά δείγματα της σπονδυλικής στήλης με σκοπό να δημιουργηθεί κάταγμα χωρίς να προκληθεί κάμψη στο δείγμα. Επιπλέον, είχαμε τη δυνατότητα να παρακολουθήσουμε τις αλλαγές στη θέση της φυσιολογικής οδού συμπιεστικού φορτίου μετά τη δημιουργία ενός κατάγματος και μετά την ανάταξή του.

Ένα θωρακικό συμπιεστικό κάταγμα προκαλεί μία σημαντική πρόσθια μετατόπιση της οδού του συμπιεστικού φορτίου στο καταγματικό σπονδυλικό σώμα και στους παρακείμενους σπονδύλους. Ο Edmondston και άλλοι [5] υποστήριξαν ότι κάτω από κανονικές συνθήκες, τα συμπιεστικά φορτία στους άθικτους σπονδύλους κατευθύνονται κάθετα στην τελική πλάκα (ένα σχήμα φόρτωσης που ολοκληρώνεται στη παρούσα μελέτη μέσω του follower load vector που απαιτήθηκε για να εφαρμόσει φορτία στα προ του κατάγματος δείγματα), και αυτή η παραμόρφωση μπορεί να δημιουργήσει αλλαγή στη κατανομή των φορτίων στο καταγματικό σπονδυλικό σώμα όσο και στους παρακείμενους σπονδύλους. Μία πρόσθια μετατόπιση της οδού διέλευσης των συμπιεστικών φορτίων, που προκλήθηκε από ένα συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα και η επακόλουθη κυφωτική παραμόρφωση, θα παράγουν έκκεντρη φόρτωση στους παρακείμενους σπονδύλους, προξενώντας επιπρόσθετες στιγμές κάμψης οι οποίες δεν ήταν παρούσες στην προκαταγματική σπονδυλική στήλη. Αυτό μπορεί να συμβάλει στον αυξημένο του κινδύνου εγκατάστασης νέου κατάγματος σε παρακείμενους σπόνδυλους διότι η διέλευση των συμπιεστικών προ-φορτίων έχει μετατοπισθεί στο πρόσθιο τμήμα

του σπονδυλικού σώματος όπου η οστική μάζα στα οστεοπορωτικά σπονδυλικά σώματα είναι σαφώς μειωμένη σε σχέση με την οπίσθια περιοχή. Ο Mizrahi και άλλοι [16] έκανε ανάλυση έντασης πεπερασμένων στοιχείων (finite element) για να δείξει ότι η έκκεντρη φόρτωση ενός σπονδύλου αύξησε το μέγιστο σημείο έντασης μέχρι και 2.5 φορές σε σπονδύλους με μειωμένη οστική μάζα, πιθανόν εξαιτίας της ανάπτυξης υψηλών διατμητικών και πολυαξονικών δυνάμεων τόσο στο φλοιώδες οστό όσο και στην τελική πλάκα.

Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε μία σημαντική αποκατάσταση της οδού διέλευσης των συμπιεστικών προ-φορτίων μετά από κυφοπλαστική. Η πρόσθια μετατόπιση της οδού συμπιεστικού φορτίου που προκλήθηκε από VCF παραμόρφωση αποκαταστάθηκε κατά περίπου 56% στο καταγματικό σπονδυλικό σώμα καθώς και στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Αυτό σημαίνει ότι μία διόρθωση της σπονδυλικής παραμόρφωσης έχει τη δυνατότητα να μετριάσει κάποια από τα δυσμενή εμβιομηχανικά αποτελέσματα διέλευσης των φορτίων στους παρακείμενους σπονδύλους που προκλήθηκαν από το συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα.

Η σπονδυλική έκταση είχε επίσης θετικό αποτέλεσμα στη διόρθωση της απώλειας ύψους του πρόσθιου τοιχώματος του καταγματικού σπόνδυλου της τμηματικής κυφωτικής παραμόρφωσης, και στην εκ νέου ισορροπία διέλευσης των συμπιεστικών προ-φορτίων. Μία μελέτη 41 διαδοχικών ασθενών με 65 VCFs που υπέβλήθησαν σε σπονδυλοπλαστική, ο McKiernan και άλλοι [15] πέτυχαν διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης σε 23 κατάγματα που έδειξαν δυναμική κινητικότητα του κατάγματος στην σπονδυλική έκταση. Σε αυτά τα 23 κινητικά κατάγματα, το πρόσθιο σπονδυλικό ύψος αυξήθηκε κατά 8.4 mm και η κυφωτική παραμόρφωση διορθώθηκε κατά 10.6

μοίρες. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι οποιαδήποτε παρέμβαση που υποστηρίζει αποκατάσταση σπονδυλικού ύψους πρέπει να αντιμετωπίζει τα περιστατικά δυναμικής κινητικότητας κατάγματα [15]. Στην παρούσα μελέτη παρατηρήσαμε μία θετική επίδραση της σπονδυλικής έκτασης στη διόρθωση του πρόσθιου σπονδυλικού ύψους σε όλα τα δείγματα επειδή το μοντέλο κατάγματος προσομοίωσε ένα πρόσφατο, μη θεραπευμένο οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα. Επίσης, είναι δύσκολο να συγκριθούν τα μεγέθη των στιγμών έκτασης που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη με τις στιγμές έκτασης που μπορούν να εφαρμοστούν στη σπονδυλική στήλη ενός ασθενούς μέσω της σπονδυλικής έκτασης (ανάταξη θέσεως) *in vivo*.

Στη παρούσα μελέτη η σπονδυλική έκταση δεν μπόρεσε να ανατάξει σημαντικά, σε σχέση με την προκαταγματικό ύψος, το προσθιο-οπίσθιο πλάγιο μέσο του σπονδυλικού σώματος. Λόγω των ανωτέρω πιστεύουμε πως η εφαρμογή σπονδυλικής έκτασης μπορεί να μην συμβάλει στη διόρθωση της σπονδυλικής παραμόρφωσης σε κοίλα ή αμφίκοιλα οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα.

Σύμφωνα με τα όσα γνωρίζουμε, η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που παρέχει αντικειμενικά συγκριτικά στοιχεία μεταξύ της κυφοπλαστικής και της σπονδυλικής έκτασης σε σχέση με την ανάταξη του κατάγματος και την διόρθωση διέλευσης των φορτίων στα παρακείμενα επίπεδα. Με την σπονδυλική έκταση επιτευχθεί πλήρης διόρθωση της τμηματικής κύφωσης χωρίς όμως να καταγράφεται πλήρη αποκατάσταση του ύψους του σπονδυλικού σώματος. Αυτά τα αποτελέσματα της διόρθωσης της τμηματικής κύφωσης με τη χρήση μόνο σπονδυλικής έκτασης δείχνουν ότι η αποκατάσταση της τμηματικής κύφωσης και της διέλευσης των φορτίων συμβαίνουν σε μεγάλο βαθμό μέσω των μεσοσπονδυλίων δίσκων. Με αυτόν τον τρόπο, η διατήρηση της

φυσιολογικής ισορροπίας θα απαιτούσε συνεχή εφαρμογή των απαραίτητων στιγμών έκτασης στη σπονδυλική στήλη του ασθενούς (ίσως με τη χρήση ενός σπονδυλικού κηδεμόνα). Σε αντίθεση, η διόρθωση της τμηματικής κύφωσης και η αποκατάσταση της διέλευσης των φορτίων μετά από κυφοπλαστική συμβαίνει πρωτίστως μέσω της ανάταξης της παραμορφωμένου σπονδυλικού σώματος, και συνεπώς η εκ νέου γεωμετρική και φορτίων ευθυγράμμιση θα διατηρούνταν αφού το διορθωμένο σώμα σταθεροποιηθεί με τη χρήση οστικού τσιμέντου.

Βιβλιογραφία

1. Belkoff SM, Jasper L, Stevens S. An ex vivo evaluation of an inflatable bone tamp used to reduce fractures within vertebral bodies under load. *Spine* 2002;27:1640-3.
2. Belkoff SM, Mathis JM, Deramond H, Jasper L. An ex vivo biomechanical evaluation of a hydroxyapatite cement for use with kyphoplasty. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1212-6.
3. Belkoff SM, Mathis JM, Fenton DC, et al. An ex vivo biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. *Spine* 2001;26(2):151-6.
4. Dudeney S, Liberman I, Reinhardt M-K, Hussein M. Kyphoplasty in the treatment of osteolytic vertebral compression fractures as a result of multiple myeloma. *J Clin Oncol* 2002;20:2382-7.
5. Edmondston SJ, Singer KP, Day RE, Price RI, Breidahl PD. Ex vivo estimation of thoracolumbar vertebral body compressive strength: The relative contributions of bone densitometry and vertebral morphometry. *Osteoporosis Int* 1997;7:142-8.
6. Gaitanis I, Hadjipavlou A, Katonis P, Tzermiadianos P, Kontakis G. Balloon Kyphoplasty for the treatment of pathological vertebral fracture of the thoracic and lumbar spine. *Spine Across the Sea, Hawaii, USA, July 27-31, 2003*.
7. Garfin R, Yuan HA, Reily M. New technologies in spine. Kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine* 2001; 26:1511-5.
8. Gavin T, Carandang G, Havey R, Flanagan P, Ghanayem A, Patwardhan A. Biomechanical analysis of cervical orthoses in flexion and extension: A comparison of cervical collars and cervical thoracic orthoses. *J Rehab Res Dev* 2003;40:527-38.
9. Hedlund LR, Gallagher JC, Meeger C, Stoner S. Change in vertebral shape in spinal osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 1989;44:168-72.

10. Hitchon PW, Goel V, Drake J, Taggard D, Brenton M, Rogge T, Torner JC. Comparison of the biomechanics of hydroxyapatite and polymethylmethacrylate vertebroplasty in a cadaveric spinal compression fracture model. *Neurosurg*. 2001 Oct;95(2 Suppl):215-20.
11. Kanis JA, McClosky EV. The Epidemiology of vertebral osteoporosis. *Bone* 1992;13:S1-S10.
12. Lee YL, Yip KM. The osteoporotic spine. *Clin Orthop*. 1996;323:91-7.
13. Ledlie J, Renfro M. Balloon kyphoplasty: one-year outcomes in vertebral body height restoration, chronic pain and activity levels. *J Neurosurg* 2003;98:36-42.
14. Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2001;26:1631-8.
15. McKiernan F, Jensen R, Faciszewski T. The dynamic mobility of vertebral compression fractures. *J Bone Miner Res*. 2003;18:24-9.
16. Mizrahi J, Silva M, Keaveny T, Edwards W, Hayes W. Finite element stress analysis of the normal and osteoporotic lumbar vertebral body. *Spine* 1993;18:2088-96.
17. Nachemson A. The load of the lumbar disks in different position of the body. *Clin Orthop* 1966;45:107-122.
18. Nevitt MC, Ross PD, Palermo L, Musliner T, Genant HK, Thompson DE. Association of prevalent vertebral fractures, bone density, and alendronate treatment with incident vertebral fractures: effect of number and spinal location of fractures. The Fracture Intervention Trial Research Group. *Bone*. 1999;25:613-9.
19. Patwardhan AG, Havey RM, Carandang G, Simonds J, Voronov LI, Ghanayem AJ, Meade KP, Gavin TM, Paxinos O. Effect of compressive follower preload on the flexion-extension response of the human lumbar spine. *J Orthop Res*. 2003;21:540-6.
20. Patwardhan AG, Havey RM, Meade KP, Lee B, Dunlap B.A follower load increases the load-carrying capacity of the lumbar spine in compression. *Spine*. 1999;24:1003-9.
21. Patwardhan AG, Meade KP, Lee B.A frontal plane model of the lumbar spine subjected to a follower load: implications for the role of muscles. *J Biomech Eng*. 2001;123:212-7.
22. Phillips FM, Ho E, Campbell-Hupp M, McNally T, Wetzel FT, Gupta P. Early radiographic and clinical results of balloon kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2003;28:2260-5
23. De Smet AA, Robinson RG, Johnson BE, Lukert BP. Spinal compression fractures in osteoporotic women: patterns and relationship to hyperkyphosis. *Radiology*. 1988;166:497-500.
24. Stanley S, Ghanayem A, Voronov L, Havey R, Paxinos O, Carandang G, Patwardhan A. Flexion-extension response of the thoracolumbar spine under compressive follower preload. *Spine* (in press).
25. Tomita S, Kin A, Yazu M, Abe M. Biomechanical evaluation of kyphoplasty and vertebroplasty with calcium phosphate cement in a simulated osteoporotic compression fracture. *J Orthop Sci*. 2003;8(2):192-7.

26. Wilke HJ, Neef P, Caimi N, Hoogland, T. New in vivo measurements of pressure in the intervertebral disc in daily life. *Spine* 1999;24:755-62.

ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το οστεοπορωτικό συμπίεστικό σπονδυλικό κατάγμα έχει σαν αποτέλεσμα την κυφωτική παραμόρφωση. Αυτή η παραμόρφωση ευθύνεται για την εμφάνιση σπονδυλικού άλγους και αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας των ασθενών.

Μέχρι το πρόσφατο παρελθόν τα συμπίεστικά οστεοπορωτικά κατάγματα ακολουθούσαν την φυσική τους εξέλιξη, δηλαδή την κυφωτική παραμόρφωση. Γενικά όλα τα υπόλοιπα οστεοπορωτικά κατάγματα, όπως του ισχίου της ΠΔΚ, ΠΧΚ κλπ, αντιμετωπίζονταν με ανάταξη και σταθεροποίηση, είτε συντηρητικά είτε χειρουργικά. Λόγω των πολλαπλών επιπλοκών της σπονδυλοδεσίας η μέθοδος εφαρμοζόταν μόνο σε κατάγματα με σοβαρό νευρολογικό έλλειμμα. Έτσι η κυφοπλαστική ήρθε να καλύψει αυτό το κενό.

Στο εργαστήριο αποδείχθηκε πως η κύφωση έχει σαν αποτέλεσμα την έκκεντρη μεταφορά των φυσιολογικών συμπίεστικών προ-φορτίων προς τα εμπρός με αποτέλεσμα τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης νέου κατάγματος. Επιπλέον η έκκεντρη μεταφορά των φορτίων επιβαρύνει όλα τα ανατομικά στοιχεία της σπονδυλικής στήλης με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της εκφύλισης των ήδη επιβαρηνμένων ανατομικών δομών λόγω γήρανσης.

Με την κυφοπλαστική μπορεί να διορθωθεί η παραμόρφωση του σπονδυλικού σώματος, ενώ με την έγχυση του οστικού τσιμέντου το σπονδυλικό ενισχύεται προς αποφυγή επανακατάγματος στο ίδιο επίπεδο. Τα αποτελέσματα μας τείνουν να δείξουν ότι η απεικόνιση με STIR MRI είναι ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης για ανάταξη του σπονδυλικού ύψους και διόρθωση της κυφωτικής παραμόρφωσης. Επομένως, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι, όταν το θετικό σπινθηρογράφημα οστών με TC^{99} συνδέεται με

αρνητικό STIR MRI, το οστεοπορωτικό κάταγμα μπορεί να θεωρηθεί άκαμπτο και να μην ανατάσσεται.

Επιπλέον θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι συνυπάρχουσες σπονδυλικές παθήσεις όπως η σπονδυλική στένωση και να αντιμετωπίζονται ταυτόχρονα με το κάταγμα. Ένα σημείο που θα πρέπει να προσεχθεί είναι η έγχυση του οστικού τσιμέντου προς αποφυγή διαρροής του. Αν και σπάνια εμφανίζεται νευρολογικό έλλειμμα μετά από διαρροή του οστικού τσιμέντου ωστόσο κίνδυνος είναι υπαρκτός.

Η μείωση της έντασης του άλγους και η επιστροφή στις καθημερινές δραστηριότητες είναι άμεση. Η μέθοδος έχει χαμηλά ποσοστά επιπλοκών και μπορεί να εφαρμοστεί και σε επιβαρημένους ασθενείς.

Το αδύναμο σημείο της μεθόδου είναι η μεγάλη αύξηση της αντοχής και της ελαστικότητας του ενισχυμένου με οστικό τσιμέντο σπονδυλικού σώματος διαταράσσοντας τοπικά την αρμονία της σπονδυλικής με την αποτέλεσμα εμφάνιση νέου κατάγματος σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα. Αν και μελέτες έχουν δείξει χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης νέου κατάγματος σε παρακείμενο σπονδυλικό σώμα μετά από κυφοπλαστική σε σχέση με την συντηρητική θεραπεία ή την σπονδυλοπλαστική, εντούτοις τα ποσοστά παραμένουν ακόμη υψηλά. Γιαυτό το λόγο πιστεύουμε ότι η έρευνα θα πρέπει να συνεχιστεί ως προς την εγχυόμενη ουσία σταθεροποίησης η οποία θα πρέπει να δυναμώνει το σπονδυλικό σώμα αλλά να μην αυξάνει την ελαστικότητά του.