

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ  
ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ**

**Ενδομυελική Ήλωση Καταγμάτων Κνήμης  
Κλινική και Εμβιομηχανική μελέτη**

**Γεώργιος Ι. Δρόσος  
Ορθοπαιδικός**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**Ιούλιος 2003**

## Πρόλογος

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την Τριμελή Συμβουλευτική Επιτροπή, τον επιβλέποντα καθηγητή κ. Κ. Στεργιόπουλο Αναπληρωτή Καθηγητή Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Κρήτης και τα μέλη κ. Ι. Μελισσά Αναπληρωτή Καθηγητή Γενικής Χειρουργικής του Πανεπιστημίου Κρήτης, κ. Κ. Μπαλαλή Λέκτορα Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Κρήτης, ο οποίος αργότερα αντικαταστάθηκε από τον κ. Π. Κατόνη Επίκουρο Καθηγητή Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Κρήτης, τον οποίο επίσης ευχαριστώ.

Το υλικό του κλινικού μέρους της διατριβής προέρχεται από το Ορθοπαιδικό τμήμα του Royal United Hospital του Bath της Μεγάλης Βρετανίας. Η εργασία έγινε υπό την επίβλεψη του Mr. Michael Bishay FRCS (Orth), Consultant Orthopaedic Surgeon. Η στατιστική μελέτη έγινε από τον κ. Ι. Βλαχονικολή, Αναπληρωτή Καθηγητή Βιοστατιστικής του Πανεπιστημίου Κρήτης τον οποίο και ευχαριστώ πολύ.

Το πειραματικό μέρος εκτελέστηκε στο Εργαστήριο Εμβιομηχανικής του Department of Mechanical Engineering του Bath University της Μεγάλης Βρετανίας, υπό την επίβλεψη του A. W. Miles BSc(Eng) MSc(Eng) Reader in Biomechanics (και τώρα Professor of Biomechanics στο ίδιο Πανεπιστήμιο) και με τη βοήθεια των Mr. M. Bishay FRCS (Orth), Mr. I. A. Καρνέζη FRCS, S. Gheduzzi, και R. Weston.

Ιδιαίτερος ευχαριστώ τους Mr. M. Bishay FRCS (Orth), Mr. I. A. Καρνέζη FRCS, για την πολύτιμη βοήθειά τους.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω:

(α). Αυτούς που με παρότρυναν να αρχίσω αυτή της εργασία, την σύζυγό μου και τον τότε διευθυντή μου στο Ναυτικό Νοσοκομείο Κρήτης, Πλοίαρχο (Ι) Ε. Σταθόπουλο ΠΝ, νυν Επίκουρο Καθηγητή Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημίου Κρήτης.

(β). Τον συνάδελφο κ. Α. Παπουτσιδάκη για όλη του τη βοήθεια αυτά τα 4 χρόνια.

(γ). Την σύζυγό μου και τον υιό μου γιατί χωρίς την συμπαράσταση και την υπομονή τους αυτή η εργασία δεν θα είχε ολοκληρωθεί.

# ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελίδα
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	
<b>A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>1</b>
1. Βασικές γνώσεις	1
1. Ανατομία	2
2. Βασικές γνώσεις μηχανικής	6
3. Μηχανικές ιδιότητες οστών	10
4. Κατάγματα: Βιολογική μηχανική	14
5. Κατάγματα: Περιγραφή, Χαρακτηριστικά	17
6. Κατάγματα: Πώρωση	20
2. Κατάγματα κνήμης	31
1. Περιγραφή, Ταξινομήσεις	32
2. Κλινική εικόνα, Αρχική αντιμετώπιση	38
3. Οριστική αντιμετώπιση	40
4. Συντηρητική αντιμετώπιση	41
5. Εσωτερική οστεοσύνθεση	45
6. Εξωτερική οστεοσύνθεση	48
3. Ενδομυελική ήλωση	50
1. Ιστορία	51
2. Είδη ενδομυελικής οστεοσύνθεσης	56
3. Μηχανικές ιδιότητες υλικών οστεοσύνθεσης	62
4. Βιολογική μηχανική της ενδομυελικής ήλωσης	67
5. Βιολογία της ενδομυελικής ήλωσης	70
6. Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση. Τεχνική και αποτελέσματα	75
<b>B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>88</b>
1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ	89
1. Ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση καταγμάτων διάφυσης κνήμης. Παράγοντες που επηρεάζουν το χρόνο πώρωσης	90
2. ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ	117
1. Μηχανικές ιδιότητες ενδομυελικών ήλων κνήμης	118
2. Αρχική στροφική σταθερότητα σε περιφερικά κατάγματα κνήμης με ήλωση χωρίς κεντρική σταθεροποίηση. Η σημασία του τύπου του κατάγματος και του βαθμού συντριβής	133
3. Εμβιομηχανική μελέτη ενδομυελικών ήλων με πειραματικό μοντέλο εξομοίωσης πώρωσης	142
<b>Γ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ</b>	<b>153</b>
1. Ταξινόμηση καταγμάτων διάφυσης μακρών οστών κατά ΑΟ.	154
2. Ταξινόμηση του βαθμού συντριβής κατά Winquist και Hansen.	155
3. Υπολογισμός δυσκαμψίας	156
4. Αρχική στροφική σταθερότητα σε περιφερικά κατάγματα κνήμης με ήλωση χωρίς κεντρική σταθεροποίηση. Η σημασία του τύπου του κατάγματος και του βαθμού συντριβής	167
<b>Δ. ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>170</b>
<b>Ε. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ-ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ</b>	<b>178</b>

## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **1. ΒΑΣΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ**

## A.1.1. Ανατομία

### 1. Εισαγωγή

Το οστό της κνήμης είναι το δεύτερο σε μέγεθος μακρό οστό του ανθρώπινου σώματος. Αρθρώνεται με την περόνη στην άνω και κάτω μετάφυση. Κεντρικά αρθρώνεται με το μηριαίο και συμμετέχει στο σχηματισμό της άρθρωσης του γόνατος, και περιφερικά με τον αστράγαλο συμμετέχοντας μαζί και με την περόνη στο σχηματισμό της άρθρωσης της ποδοκνημικής.

Παρατίθενται τα κύρια στοιχεία ανατομικής της περιοχής από βασικά βιβλία αναφοράς, ανατομικής (Gray's Anatomy 1989) και χειρουργικής ορθοπαιδικής (Rockwood and Green's, Fractures in adults 1996) καθώς και κλασσικές μελέτες (Jackson and Macnab 1959, Rhineland 1974).

### 2. Οστεολογία

**Τό κεντρικό άκρο** αποτελείται από την κεντρική μετάφυση που καταλήγει στην άνω αρθρική επιφάνεια. Συγκεκριμένα αποτελείται από τον έξω και έσω κνημιαίο κόνδυλο, την μεσοκονδύλιο περιοχή και το κνημιαίο κύρτωμα.

**Η διάφυση** της κνήμης στο μεγαλύτερο μέρος της έχει σχήμα τριγωνικό. Κλινικά καθορίζεται από την πρόσθια κνημιαία ακρολοφία, η οποία είναι ψηλαφητή από το κνημιαίο κύρτωμα έως και λίγο πιο κεντρικά από την άρθρωση της ποδοκνημικής. Η πρόσθια-έσω επιφάνεια είναι ψηλαφητή (υποδόρια) από την περιοχή του κνημιαίου κυρτώματος έως και το έσω σφυρό.

Ο μυελικός αυλός της κνήμης, στην εγκάρσια διατομή του είναι περισσότερο τριγωνικός παρά κυκλικός και όσον αφορά στον επιμήκη του άξονα είναι σχετικός ευθύς. Η έλλειψη κυρτότητας (σε αντίθεση με το μηριαίο) κάνει την επαφή μεταξύ ήλου και οστού πιο δύσκολη. Από το σημείο μετάπτωσης της διάφυσης σε μετάφυση και πιο κεντρικά (για το κεντρικό άκρο) ή πιο περιφερικά (για το περιφερικό άκρο) ο φλοιός λεπτύνεται και ο αυλός διευρύνεται.

**Το περιφερικό άκρο** περιλαμβάνει την περιφερική μετάφυση που καταλήγει στην περιφερική αρθρική επιφάνεια, το έσω σφυρό και το "οπίσθιο σφυρό".

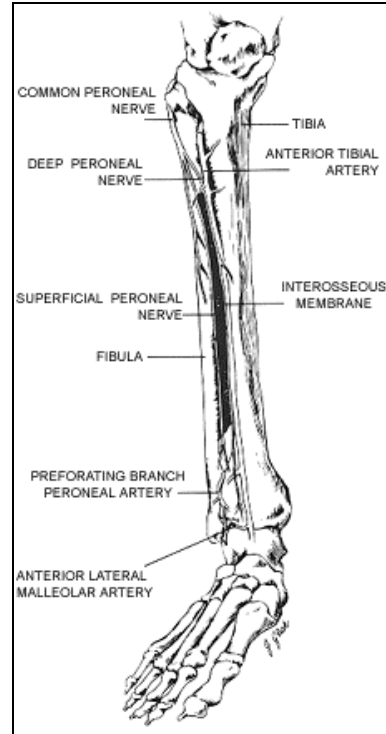
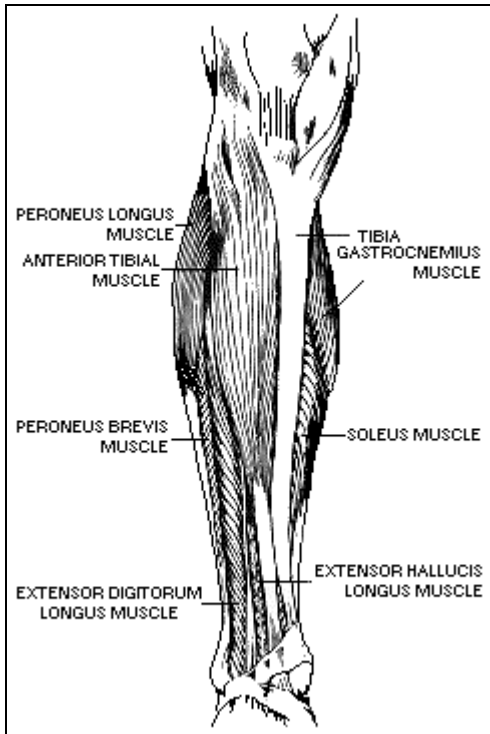
**Η αιμάτωση** του οστού της κνήμης (Jackson RW and Macnab 1959) προέρχεται από 3 πηγές: (α) την τροφοφόρο αρτηρία, (β) τις αρτηρίες του περιostίου και (γ) τις αρτηρίες των μεταφύσεων.

Η τροφοφόρος αρτηρία εισέρχεται στο αυλό στο επίπεδο μεταξύ άνω και μέσου τριτημορίου. Δίνει ανιόντες και κατιόντες κλάδους οι οποίοι αρδεύουν τον αυλό και το ενδόστεο και αναστομώνονται κεντρικά και περιφερικά με τις αρτηρίες της μετάφυσης.

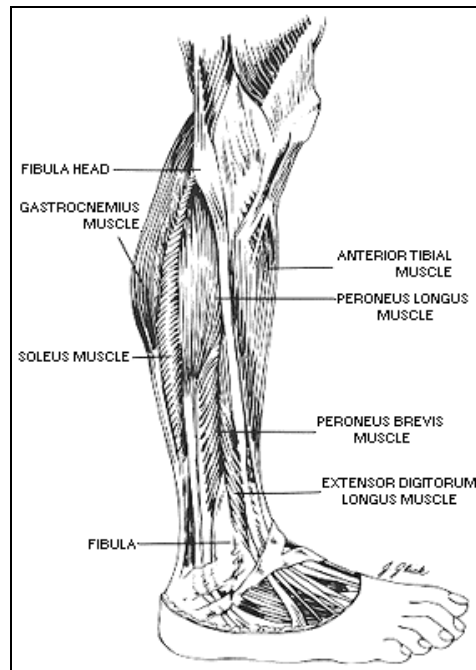
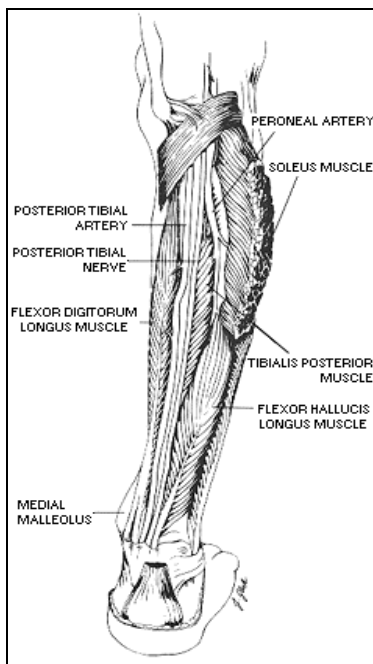
Οι αρτηρίες του περιostίου προέρχονται από τις κύριες αρτηρίες της περιοχής.

Η διαταραχή της ενδοοστικής αιμάτωσης, όπως συμβαίνει σε κάταγμα, βρέθηκε ότι οδηγεί σε απαγγείωση των 9/10 του φλοιού (Jackson RW and Macnab 1959) ή των εσωτερικών 2/3 του φλοιού (Rhineland 1974) και σε αυτή την περίπτωση οι περιοστική αιμάτωση είναι ζωτικής σημασίας και για τη δημιουργία του πόρου και για την αποκατάσταση της ενδοοστικής αιμάτωσης.

**Η περόνη** αποτελείται από την κεφαλή (η οποία αρθρώνεται με την κνήμη), την διάφυση και το έξω σφυρό (το οποίο αποτελεί μέρος την άρθρωσης της ποδοκνημικής). Η κεφαλή και μέρος του κεντρικού τμήματος της διάφυσης της περόνης είναι ψηλαφητά. Στη συνέχεια η διάφυση καλύπτεται από τους περονιαίους μύς και τέλος το περιφερικό τριτημόριο της διάφυσης και το έξω σφυρό είναι επίσης ψηλαφητά.



**Εικόνα 1 (A.1.1-1).** Πρόσθια όψη κνήμης. **Εικόνα 2 (A.1.1-2).** Εν τω βάθει ανατομία (Τροποποιημένα από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).



**Εικόνα 3 (A.1.1-3).** Οπίσθια όψη κνήμης. **Εικόνα 4 (A.1.1-4).** Έξω όψη κνήμης. (Τροποποιημένα από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### **3. Διαμερίσματα κνήμης**

Η περιοχή της κνήμης περιλαμβάνει 4 διαμερίσματα που σχηματίζονται από τα οστά της κνήμης και της περόνης, το μεσόστεο υμένα, και τις περιτονίες.

#### **3.1. Πρόσθιο διαμέρισμα**

##### ***Όρια διαμερίσματος***

Το πρόσθιο διαμέρισμα περικλείεται από την κνήμη προς τα έσω, την περόνη προς τα έξω, τον μεσόστεο υμένα προς τα πίσω και την περιτονία προς τα εμπρός-έσω.

##### ***Μύς***

Οι μύς αυτού του διαμερίσματος είναι υπεύθυνοι για τη ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός και των δακτύλων. Το διαμέρισμα αυτό περικλείει τον πρόσθιο κνημιαίο (ραχιαία κάμψη και υπτιασμό του άκρου ποδός), τον μακρό εκτείνοντα τους δακτύλους (έκταση των δακτύλων και του άκρου ποδός), τον μακρό εκτείνοντα τον μέγα δάκτυλο (έκταση του μεγάλου δακτύλου) και τον τρίτο περνιαίο (ραχιαία κάμψη και πρηνισμό-περνιαία απόκλιση).

##### ***Νεύρα***

Το εν τω βάθει περνιαίο νεύρο νευροί κινητικά όλους του μύς του πρόσθιου διαμερίσματος και αισθητικά το δέρμα μεταξύ μεγάλου και δεύτερου δακτύλου.

##### ***Αγγεία***

Η πρόσθια κνημιαία αρτηρία απολήγει στη ραχιαία του ποδός αρτηρία. Εντός του διαμερίσματος η αρτηρία συνοδεύεται από τις εν τω βάθει φλέβες.

#### **3.2. Έξω διαμέρισμα**

##### ***Όρια διαμερίσματος***

Το έξω διαμέρισμα βρίσκεται επί τα εκτός και όπισθεν του προσθίου διαμερίσματος και περικλείεται από την περόνη και τις περιτονίες.

##### ***Μύς***

Το έξω διαμέρισμα περιλαμβάνει τον μακρό περνιαίο (πελματιαία κάμψη και πρηνισμός του άκρου ποδός) και τον βραχύ περνιαίο (πρηνισμό και απαγωγή της ποδοκνημικής και του άκρου ποδός)

##### ***Νεύρα***

Το επιπολής περνιαίο νεύρο διατρέχει το διαμέρισμα.

#### **3.3. Επιπολής Οπίσθιο διαμέρισμα**

##### ***Όρια διαμερίσματος***

Το επιπολής οπίσθιο διαμέρισμα περικλείεται από περιτονίες και το δέρμα.

##### ***Μύς***

Το διαμέρισμα αυτό περιλαμβάνει τον γαστροκνήμιο (κάμψη γόνατος, ποδοκνημικής και άκρου ποδός), τον υποκνημίδιο που ενώνεται με τον γαστροκνήμιο περιφερικά (σχηματίζοντας τον τρικέφαλο) καταλήγοντας στον Αχίλλειο τένοντα, τον υγνιακό (κάμψη γόνατος), και τον πελματιαίο (χωρίς δράση αλλά χρήσιμος για τενόντιο μόσχευμα).

##### ***Νεύρα***

Το ιγνιακό νεύρο (αισθητικό) είναι το μόνο νεύρο του διαμερίσματος.

##### ***Αγγεία***

Η μεγάλη και μικρή σαφηνής φλέβα διατρέχουν το διαμέρισμα αυτό.

#### **3.4. Εν τω βάθει Οπίσθιο διαμέρισμα**

##### ***Όρια διαμερίσματος***

Περικλείεται από την κνήμη, την περόνη, τον μεσόστεο υμένα και περιτονία.

##### ***Μύς***

Το διαμέρισμα αυτό περιλαμβάνει τον οπίσθιο κνημιαίο (κάμψη και υπτιασμός-προσαγωγή του άκρου ποδός), τον μακρό καμπτήρα των δακτύλων (κάμψη δακτύλων και άκρου ποδός), τον μακρό καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου (κάμψη μεγάλου δακτύλου).

### *Νεύρα*

Το οπίσθιο κνημιαίο νεύρο, το οποίο νευροί όλους τους μύς και των δύο οπισθίων διαμερισμάτων διατρέχει το διαμέρισμα.

### *Αγγεία*

Το διαμέρισμα αυτό περικλείει την οπίσθια κνημιαία αρτηρία και την περνιαία αρτηρία με τις συνοδούς φλέβες.

### **Βιβλιογραφία**

1. Osteology: the tibia. In Gray's anatomy, Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH (eds), Churchill Livingstone Edinburgh etc, 1989;440-446.
2. Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.
3. Jackson RW and Macnab I. Fractures of the shaft of the tibia. Am J Surg 1959;97:543-557.
4. Rhinelander FW. Tibial blood supply in relation to fracture healing. Clin Orthop 1974;105:34-81.



## A.1.2. Βασικές γνώσεις μηχανικής

### 1. Μηχανική φόρτιση

Οι βασικές γνώσεις της μηχανικής (Frankel and Burstein 1970, Tencer and Johnson 1994, Mow και συν. 2000) είναι απαραίτητες για κάθε ορθοπαιδικό για την κατανόηση της εμβιομηχανικής (Βιολογικής μηχανικής).

#### 1.1. Δύναμη – Μηχανική φόρτιση

Μια δύναμη όταν εφαρμόζεται σε ένα αντικείμενο έχει σαν αποτέλεσμα τη μηχανική φόρτιση του αντικειμένου.

Η φόρτιση αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την παραμόρφωση του αντικειμένου και, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της φόρτισης (μέγεθος, κατεύθυνση κ.λ.π.) μπορεί να παρατηρηθεί και κίνηση του αντικειμένου, που όμως δεν θα μας απασχολήσει σε αυτό το κεφάλαιο.

#### 1.2. Δύναμη και Παραμόρφωση

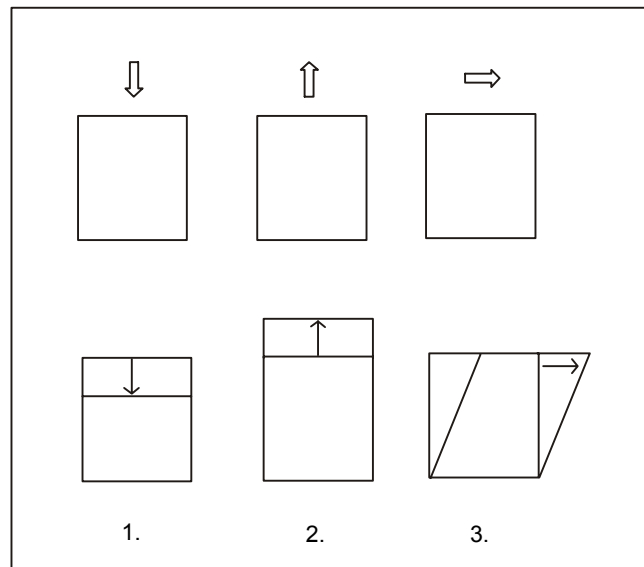
Μία δύναμη χαρακτηρίζεται σαν "τυπική" δύναμη (Normal force) ή διατμητική (Shearing force) ανάλογα με το πώς εφαρμόζεται.

Η "Τυπική" δύναμη εφαρμόζεται κάθετα προς το αντικείμενο και προκαλεί συμπίεση (σχήμα 1.1) ή επιμήκυνση (σχήμα 1). Έτσι από τη δράση μίας τυπικής δύναμης έχουμε γραμμική παραμόρφωση (longitudinal strain) που μπορεί να είναι παραμόρφωση συμπίεσης (θλίψεως) (σχήμα 1.1), ή παραμόρφωση επιμήκυνσης (ελκυσμού) (σχήμα 1).

Η Διατμητική δύναμη, προκαλεί "ολίσθηση" μεταξύ δύο παραλλήλων επιπέδων (σχήμα 1) και προκαλεί διατμητική παραμόρφωση (Shear strain), που είναι γωνιώδης παραμόρφωση.

Έτσι οι τρεις βασικοί τύποι παραμόρφωσης είναι:

1. Συμπίεση (θλίψη).
2. Επιμήκυνση (ελκυσμός).
3. Διάτμηση.



Σχήμα 1(A.1.2-1). Δύναμη και παραμόρφωση. 1,2: Τυπική δύναμη, 3: Διατμητική δύναμη.

## 2. Τρόποι Φόρτισης

Τα μηχανικά χαρακτηριστικά των αντικειμένων εξαρτώνται και από τον τρόπο με τον οποίο εφαρμόζεται η μηχανική φόρτιση, η οποία σχετίζεται με τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

### 2.1. Άξονες

Η μηχανική φόρτιση μπορεί να είναι:

α. Μονοαξονική (Uni-axial) (μόνο κατά ένα άξονα) και να προκαλεί:

1. Συμπίεση.
2. Ελκυσμό.
3. Στρέψη.

β. Πολυαξονική (Multi-axial)

Τα μηχανικά χαρακτηριστικά των αντικειμένων, είναι διαφορετικά σε Πολύ-αξονική φόρτιση από ότι σε Μονοαξονική.

### 2.2. Συνχότης

Η μηχανική φόρτιση μπορεί να εφαρμοστεί μία ή μερισσότερες φορές (κυκλική φόρτιση, φόρτιση καταπόνησης ή κόπωσης).

### 2.3. Ταχύτητα εφαρμογής της φόρτισης

Η ταχύτητα με την οποία εφαρμόζεται η μηχανική φόρτιση, σχετίζεται με την γλοιοελαστική συμπεριφορά (viscoelastic properties) του αντικειμένου.

### 2.4. Χρόνος

Το χρονικό διάστημα κατά το οποίο η δύναμη δρά πάνω στο αντικείμενο.

### 2.5. Τρόποι φόρτισης αντικειμένου

Οι βασικές μορφές απλής (μεμονωμένης) φόρτισης ενός αντικειμένου είναι η αξονική φόρτιση, η φόρτιση σε κάμψη και η στροφική φόρτιση (στρέψη) και αναλύονται στη συνέχεια. Η προκαλούμενη παραμόρφωση δεν είναι πάντα αμιγής, αλλά συχνά συνδυασμός αυτών.

#### *Αξονική φόρτιση*

Όταν η φόρτιση ασκείται κατά μήκος του επιμήκους άξονος του αντικειμένου τότε πρόκειται για αξονική φόρτιση. Το αντικείμενο δρά σαν στήλη. Η αξονική φόρτιση προκαλεί αμιγώς συμπίεση (θλίψη) (compression), (σχήμα 2).

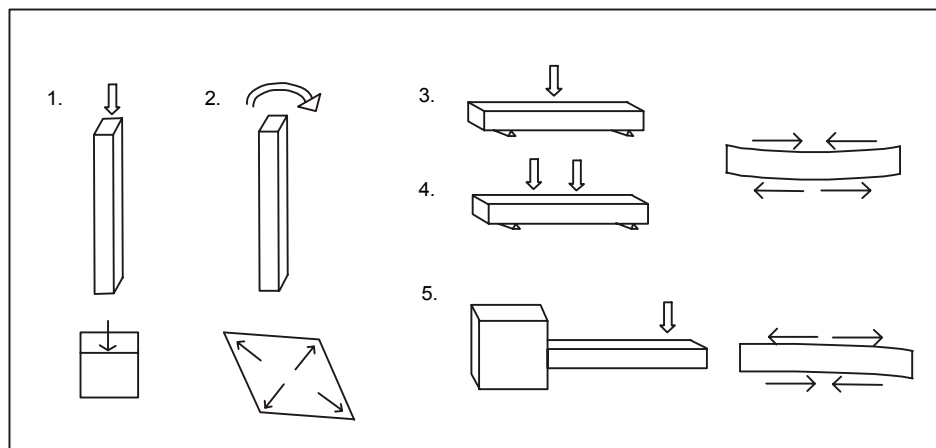
#### *Φόρτιση σε Κάμψη*

Φόρτιση κάμψης ασκείται σε ένα αντικείμενο, που δρά σαν δοκός. Η κάμψη μπορεί να είναι "3 σημείων", "4 σημείων", ή "τύπου δοκού" (σχήμα 2).

Η κάμψη προκαλεί σύνθετη παραμόρφωση. Από τη μία πλευρά του μέσου άξονος προκαλείται συμπίεση και από την άλλη πλευρά ελκυσμός (σχήμα 2).

#### *Στροφική φόρτιση (στρέψη)*

Σε ένα αντικείμενο που δρά σαν άξονας (shaft) μπορεί να ασκηθεί στροφική φόρτιση (στρέψη). Η στρέψη επίσης έχει σαν αποτέλεσμα σύνθετη παραμόρφωση ελκυσμού, συμπίεσης και διάτμησης (Γαλανός 1981). Η μία διαγώνιος επιμηκύνεται (ελκυσμός), η άλλη βραχύνεται (θλίψη) και οι γωνίες μεταβάλλονται (διάτμηση) (σχήμα 2).



**Σχήμα 2(A.1.2-2).** Τρόποι φόρτισης αντικειμένου. 1: Αξονική φόρτιση (συμπίεση) και παραμόρφωση, 2: Στροφική φόρτιση και παραμόρφωση, 3,4,5: Φορτίσεις κάμψεως και οι προκύπτουσες παραμορφώσεις (3: Φόρτιση κάμψεως 3 σημείων, 4: Φόρτιση κάμψεως 4 σημείων, 5: Φόρτιση κάμψεως τύπου δοκού).

### 3. Μηχανικές ιδιότητες αντικειμένου

Οι μηχανικές ιδιότητες ενός αντικειμένου όπως η δυσκαμπτότητα, η αντοχή, κ.λ.π. εξαρτώνται από:

1. Τις ιδιότητες του υλικού κατασκευής (material properties).
2. Τις ιδιότητες της κατασκευής (structural properties), δηλαδή το σχήμα (την διάταξη του υλικού στην εγκάρσια διατομή) και το μήκος.
3. Τον τρόπο φόρτισης.

### 4. Μηχανικές ιδιότητες υλικών

Οι μηχανικές ιδιότητες του υλικού κατασκευής ενός αντικειμένου εκφράζονται από την καμπύλη ελαστικότητας (σχήμα 3), είναι ανεξάρτητες από το σχήμα και επιτρέπουν τη σύγκριση μεταξύ διαφόρων υλικών.

Τα χαρακτηριστικά αυτής της καμπύλης για ένα ομοιογενές υλικό είναι:

#### 4.1. Απόλυτη ελαστικότητα (modulus of elasticity ή Young's modulus of elasticity)

Όταν εφαρμόζεται δεδομένη μηχανική φόρτιση σε ένα υλικό αναπτύσσεται εσωτερική τάση (Stress), που είναι το πηλίκο της δύναμης ανά μονάδα επιφανείας ( $N/cm^2$ ) και προκαλείται παραμόρφωση (Strain). Ανάλογα με τον τρόπο εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης η παραμόρφωση μπορεί να είναι γραμμική, που είναι η αλλαγή του μήκους διά του αρχικού μήκους, ή γωνιώδης.

Το αρχικό (ευθύ τμήμα) της καμπύλης είναι η ελαστική φάση, κατά την οποία το υλικό επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα, όταν σταματήσει να δρά η δύναμη. Η κλίση της καμπύλης (γωνία  $\phi$ ), αντιπροσωπεύει την απόλυτη ελαστικότητα (modulus of elasticity ή Young's modulus of elasticity).

#### 4.2. Όριο Ελαστικής Παραμόρφωσης (Yield stress)

Για κάθε υλικό, υπάρχει μία δεδομένη φόρτιση (Yield stress, σημείο E), πέρα από την οποία επέρχεται Πλαστική (μόνιμη) παραμόρφωση.

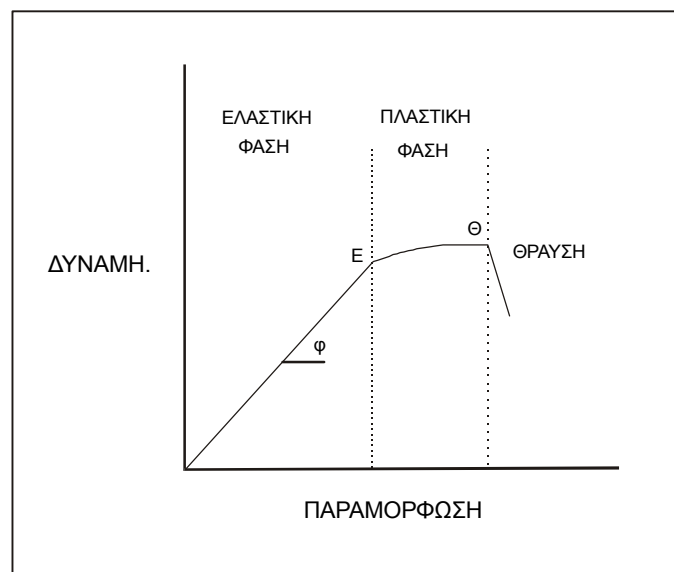
### 4.3. Όριο θραύσης (Breaking stress)

Για κάθε υλικό, υπάρχει επίσης και μία *φόρτιση θραύσεως* (Breaking stress, σημείο Θ), όπου επέρχεται θραύση του υλικού. Η παράμετρος αυτή καθορίζει την *αντοχή του υλικού* (Strength).

Το εμβαδόν, κάτω από τη καμπύλη αντιπροσωπεύει την *Ενέργεια*, που μπορεί να απορροφήσει το υλικό σε κάθε φάση αντίστοιχα.

Η καμπύλη ελαστικότητας για τα υλικά με ομοιογενή σύσταση, έχει τους χαρακτήρες της καμπύλης του σχήματος 2. Είναι γραμμική στη φάση της ελαστικότητας, με διαφορετική κλίση ανάλογα με την δυσκαμπτότητα του υλικού. Σε υλικά με ανομοιογενή σύσταση η καμπύλη διαφοροποιείται αλλά τα βασικά της χαρακτηριστικά παραμένουν τα ίδια.

Ένα υλικό χαρακτηρίζεται σαν *Ισότροπο*, όταν οι ελαστικές του ιδιότητες δεν εξαρτώνται από την κατεύθυνση της μηχανικής φόρτισης και χαρακτηρίζονται από μία τιμή απόλυτης ελαστικότητας (Young's Modulus), ενώ στα *Ανισότροπα* υλικά, οι ελαστικές ιδιότητες εξαρτώνται από την κατεύθυνση της μηχανικής φόρτισης.



**Σχήμα 3(A.1.2-3).** Καμπύλη φόρτιση και παραμόρφωσης. E: Σημείο υποχώρησης, Θ: Σημείο θραύσεως, φ: Δυσκαμπτότητα.

### Βιβλιογραφία

1. Frankel VH, Burstein AH. Orthopaedic biomechanics. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.
2. Tencer AF, Johnson KD. Biomechanics in orthopaedic trauma. London, Martin Dunitz Ltd, 1994.
3. Mow VC, Flatow EL, Ateshian GA. Biomechanics. *In*: Orthopaedic basic science and biomechanics of the musculoskeletal system, AAOS 2000;134-180.

### A.1.3. Μηχανικές ιδιότητες Οστών

#### 1. Μηχανικές ιδιότητες οστών

Οι μηχανικές ιδιότητες των οστών εξαρτώνται από:

1. Τις ιδιότητες του υλικού κατασκευής (οστίτης ιστός).
2. Τις ιδιότητες της κατασκευής, δηλαδή το σχήμα (την διάταξη του υλικού στην εγκάρσια διατομή) και το μήκος.
3. Τον τρόπο φόρτισης.

Οι ιδιότητες των οστών σαν κατασκευή, σχετίζονται με το σχήμα (την διάταξη του υλικού στην εγκάρσια διατομή) και το μήκος, που δεν είναι ίδια σε όλα τα οστά.

Η γεωμετρία και η αναλογία φλοιώδους-σπογγώδους οστού δεν είναι ίδια σε όλο το μήκος του ίδιου οστού, με αποτέλεσμα, το ίδιο οστό να έχει διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες κατά περιοχή.

Έτσι τα οστά μεταξύ τους, αλλά και το ίδιο οστό κατά περιοχή, έχουν διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες ανάλογα με την λειτουργία που επιτελεί.

Πρέπει να σημειωθεί, ότι οι ιδιότητες του οστίτη ιστού και της κατασκευής (σχήμα και μήκος του οστού) δεν παραμένουν σταθερές, αλλά μεταβάλλονται. Συγκεκριμένα, τα οστά παρουσιάζουν:

1. Μεταβολές της οστικής πυκνότητας (ηλικία, δυσχρησία, συγκεκριμένες μεταβολικές παθήσεις, άσκηση, θεραπευτική αγωγή).
2. Μεταβολές της γεωμετρίας των οστών (ηλικία, άσκηση, κάταγμα-πώρωση, χειρουργικές επεμβάσεις).

Τα οστά έχουν μία μοναδική ιδιότητα, την Εμβιομηχανική Ομοιοστασία. Με τον όρο αυτό, περιγράφονται τα προσαρμοστικά φαινόμενα, που έχουν σαν σκοπό την αποκατάσταση ή τη διατήρηση της δομικής ακεραιότητας του σκελετού, παρά τις μεταβολές του μηχανικού περιβάλλοντος.

#### 2. Μηχανικές ιδιότητες οστίτη ιστού

Το υλικό κατασκευής του οστού –ο οστίτης ιστός- δεν είναι ομοιογενές υλικό. Υπάρχουν πολλοί παράμετροι που έχουν σχέση με τη μικροκατασκευή του οστού – οστίτη ιστού και που σχετίζονται με τις μηχανικές ιδιότητές του:

1. Η οστική πυκνότητα.
2. Η ιστολογία (αριθμός, διάμετρος των οστεόνων που μπορεί να είναι διαφορετικός σε διαφορετικά οστά (Evans and Bang 1967, Evans and Vincentelli 1969).
3. Η περιεκτικότητα σε ανόργανα στοιχεία σε σχέση με το συνολικό όγκο (ash density).
4. Ίνες του κολλαγόνου (σύνθεση, προσανατολισμός και σύνδεση ινών κολλαγόνου και μεταλλικών στοιχείων).

Όσον αφορά στο σπογγώδες οστόν, η αρχιτεκτονική του σχετίζεται και με τα χαρακτηριστικά των οστεοδοκίδων (πάχος, απόσταση μεταξύ τους, αριθμός, προσανατολισμός). Οι διαφορές που παρατηρούνται στα διαφορετικά σημεία του σκελετού, δεν μας επιτρέπουν να γενικεύουμε όσον αφορά στις μηχανικές ιδιότητες του σπογγώδους οστού.

Οι μεταβολές στις μηχανικές ιδιότητες των οστών, που προκύπτουν από μεταβολές σε πολλούς από τους παραπάνω παράγοντες είναι δύσκολο να μετρηθούν. Υπάρχουν όμως παράγοντες που το αποτέλεσμα των μεταβολών τους έχει μελετηθεί με ακρίβεια, όπως για παράδειγμα:

1. Η σχέση ανόργανων/οργανικών στοιχείων. Η αύξηση των ανόργανων στοιχείων (ή ελάττωση των οργανικών) κάνει το οστόν πιο δύσκαμπτο και με μεγαλύτερη αντοχή (Currey 1969), ενώ υπερβολική αύξηση το κάνει περισσότερο εύθραυστο (brittle) (Currey 1979). Ελάττωση των ανόργανων στοιχείων του οστού, ελαττώνει τη αντοχή του οστού (Burstin et al 1975).

2. Την οστική πυκνότητα. Ελάττωση της οστικής πυκνότητας (όπως στην οστεοπώρωση) ελαττώνει την αντοχή του οστού (Carter and Hayes 1977).

### **2.1. Ελαστική Συμπεριφορά**

Το οστό σαν υλικό (οστίτης ιστός) είναι ανομοιογενές και ανισότροπο υλικό. Το φλοιώδες οστού είναι γενικώς πιο δύσκαμπτο από το σπογγώδες.

Το φλοιώδες οστό είναι γενικώς πιο δύσκαμπτο σε φόρτιση, που προκαλεί γραμμική παραμόρφωση (συμπίεση) από εκείνη που προκαλεί στροφική παραμόρφωση. Η στροφική απόλυτη ελαστικότητα του είναι περίπου 5 φορές μικρότερη από την γραμμική.

Οι μηχανικές ιδιότητες του σπογγώδους οστού είναι λιγότερο σταθερές, γιατί αυτές εξαρτώνται από την πυκνότητά του και την αρχιτεκτονική του, που με τη σειρά τους εξαρτώνται από την ανατομική θέση. Όσον αφορά στην ελαστική συμπεριφορά το σπογγώδες οστό παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις στην δυσκαμπτότητά του, αλλά γενικώς είναι πολύ λιγότερο δύσκαμπτο από το φλοιώδες.

### **2.2 Αντοχή**

Το οστό είναι ανομοιογενές και ανισότροπο και η αντοχή του εξαρτάται και από τον τρόπο φόρτισης.

Τα οστά γενικώς έχουν μεγαλύτερη αντοχή σε συμπίεση από ότι σε ελκυσμό γιατί είναι προσαρμοσμένα στο να φέρουν συχνότερα φορτία συμπίεσης παρά ελκυσμού, λόγω της λειτουργίας που επιτελούν και λόγω της βαρύτητας.

Η αντοχή του οστού επίσης εξαρτάται από την κατεύθυνση της φόρτισης. Όταν για παράδειγμα ένας σπόνδυλος φορτιστεί κατά μήκος των οστικών δοκίδων (κεφαλουραία-αξονική συμπίεση) έχει μεγαλύτερη αντοχή από ότι κάθετα προς αυτές (εμπρός-πίσω, ή έσω-έξω) (Galante et al 1970).

Το φλοιώδες οστού έχει γενικώς μεγαλύτερη αντοχή από το σπογγώδες, και η αντοχή του είναι μεγαλύτερη σε συμπίεση από ότι σε ελκυσμό.

Στο σπογγώδες οστού η αντοχή σχετίζεται με την πυκνότητά του, με πιο ανθεκτικό σε θραύση αυτό με μεγαλύτερη πυκνότητα.

Το σπογγώδες οστού σε αντίθεση με το φλοιώδες, υφίστανται μεγάλου βαθμού πλαστική παραμόρφωση σε φόρτιση συμπίεσης πριν υποστεί τη θραύση με αποτέλεσμα την αδυναμία του να φέρει άλλο φορτίο. Έτσι έχει τη ικανότητα να παραμορφωθεί περισσότερο από το 50% σε συμπιεστική φόρτιση και ακόμη να υποβαστάζει φορτία. Σε φόρτιση ελκυσμού όμως, η πλαστική φάση είναι πολύ μικρή και το σπογγώδες οστού υφίστανται θραύση πολύ νωρίς μετά το σημείο πλαστικής παραμόρφωσης.

### **2.3. Απορρόφηση Ενέργειας**

Κάθε υλικό απορροφά κάποια ποσότητα ενέργειας πριν υποστεί θραύση. Υλικά που απορροφούν μεγάλη ποσότητα ενέργειας χαρακτηρίζονται σαν σκληρά-ανθεκτικά (tough materials).

Η ενέργεια που μπορεί να απορροφήσει ένα υλικό δεν έχει άμεση σχέση με τη δυσκαμπτότητα-ελαστικότητά του. Ένα υλικό πιο ελαστικό από ένα άλλο, μπορεί να απορροφά την ίδια ή και μεγαλύτερη ποσότητα ενέργειας πριν υποστεί θραύση.

### **2.4. Ευθραυστότητα**

Ένα υλικό χαρακτηρίζεται σαν *εύθραυστο* (brittle), όταν μπορεί να υποστεί σχετικά μικρού βαθμού παραμόρφωση πριν υποστεί θραύση, ενώ όταν η παραμόρφωση είναι σχετικώς μεγάλη, τότε χαρακτηρίζεται σαν *εύπλαστο* (ductile).

Το φλοιώδες οστό είναι πιο εύθραυστο και υφίστανται θραύση όταν η παραμόρφωση υπερβεί το 2% του μήκους του, ενώ το σπογγώδες οστό το 7% του μήκους του (Russell 1991).

### **3. Μηχανικές ιδιότητες οστού και τρόπος φόρτισης**

#### **3.1. Συχνότης εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης (καταπόνηση)**

Η μηχανική φόρτιση μπορεί να εφαρμοστεί μία φορά ή περισσότερες φορές (κυκλική φόρτιση, φόρτιση καταπόνησης).

Η *θραύση* ενός αντικειμένου μπορεί να συμβεί μετά από *εφ' άπαξ* εφαρμογή μίας δύναμης-φόρτισης, ή μετά από εφαρμογή μίας μικρότερης δύναμης-φόρτισης πολλές φορές (*κυκλική φόρτιση*), οπότε και έχουμε την *θραύση από καταπόνηση*.

Τα οστά καταπονούνται συνεχώς, αλλά οι "μικροθραύσεις" από καταπόνηση ("μικροκατάγματα") επιδιορθώνονται, λόγω της ιδιότητας της *ανακατασκευής* των οστών. Όταν η καταπόνηση υπερβεί τη δυνατότητα ανακατασκευής τότε το οστό υφίσταται *κάταγμα από καταπόνηση*. Συνήθως όμως τα οστά υφίσταται θραύση (κάταγμα) μετά από *εφ' άπαξ* εφαρμογή μίας δύναμης.

#### **3.2. Γλοιοελαστική Συμπεριφορά (Viscoelastic Behaviour). Ταχύτητα εφαρμογής της φόρτισης. Σταδιακή-Έρπουσα παραμόρφωση (Creep behavior).**

Το οστό έχει γλοιοελαστική συμπεριφορά, που εκφράζεται με το γεγονός ότι οι μηχανικές του ιδιότητες είναι ευαίσθητες και στην ταχύτητα με την οποία εφαρμόζεται η μηχανική φόρτιση και στο χρονικό διάστημα κατά το οποίο η δύναμη δρα πάνω σε αυτό.

##### **α. Ταχύτητα εφαρμογής της φόρτισης (Strain rate sensitivity)**

Όσο αυξάνει η ταχύτητα εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης, τόσο αυξάνει η τιμή του ορίου πλαστικής παραμόρφωσης και η αντοχή του φλοιώδους οστού, ενώ συγχρόνως αυξάνει και η ευθραυστότητα του.

Σε τραυματισμούς δηλαδή υψηλής ταχύτητας, αυξάνει η ενέργεια που μπορεί να απορροφήσει το φλοιώδες οστό πριν υποστεί πλαστική παραμόρφωση και θραύση, ενώ γίνεται πιο εύθραυστο (ελαττώνεται δηλαδή η ικανότητά του να υποστεί μεγάλη παραμόρφωση πριν υποστεί θραύση).

Σε συνδεσμικές κακώσεις με μεγάλη ταχύτητα εφαρμογής της φόρτισης, έχουμε ρήξη του συνδέσμου, ενώ σε μικρή ταχύτητα έχουμε αποσπαστικό κάταγμα (Tencer and Johnson 1994).

##### **β. Χρονικό διάστημα εφαρμογής της δύναμης**

Όταν μία σταθερή μηχανική φόρτιση εφαρμόζεται για κάποιο χρονικό διάστημα στο οστό, αυτό θα συνεχίζει να παραμορφώνεται παρά το γεγονός ότι η φόρτιση δεν αυξάνει. Το φαινόμενο αυτό λέγεται *σταδιακή-έρπουσα παραμόρφωση* (creep behavior). Έτσι, αν εφαρμοστεί μία συγκεκριμένη μηχανική φόρτιση για αρκετό χρονικό διάστημα το οστό τελικώς, θα υποστεί θραύση, αν και η φόρτιση που εφαρμόστηκε είναι μικρότερη από τη φόρτιση παραμόρφωσης και θραύσης.

Η αντίσταση στη θραύση σε έρπουσα θραύση είναι μεγαλύτερη όταν αυτή προκαλείται από συμπιεστική φόρτιση από ότι σε φόρτιση ελκυσμού.

### **Βιβλιογραφία**

1. Bostrom MPG, Boskey A, Koufman, Eithom TA. Form and function of bone. *In: Orthopaedic basic science and biomechanics of the musculoskeletal system*, pp 334-349, AAOS 2000.
2. Burstein AH, Zika IM, Heiple KG, Klein L. Contribution of collagen and mineral to the elastic-plastic properties of bone. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A: 956-961.
3. Carter DR, Hayes WC. The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A: 954-962.
4. Currey JD. Changes in the impact energy absorption of bone with age. *J Biomech* 1979; 12: 459-469.

5. Currey JD. The mechanical consequences of variation in the mineral content of bone. *J Biomech* 1969; 2: 1-11.
6. Day SM, Ostrum RF, Chao EVS, Rubin CT, Aro HT, Einhorn TA. Bone injury, regeneration, and repair. *In: Orthopaedic basic science and biomechanics of the musculoskeletal system*, pp 375-377, AAOS 2000.
7. Evans FG, Bang S. Differences and relationships between the physical properties and the structure of human femoral, tibial, and fibular cortical bone. *Am J Anat* 1967; 120: 79-88.
8. Evans FG, Vincentelli R. Relation of collagen fiber orientation to some mechanical properties of human cortical bone. *J Biomech* 1969; 2: 63-71.
9. Frankel VH, Burstein AH. *Orthopaedic biomechanics*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.
10. Galante J, Rostoker W, Ray RD. Physical properties of trabecular bone. *Calcif Tissue Res* 1970; 5: 236-246.
11. Russell TA. Biomechanical concepts of femoral intramedullary nailing. *International J Orthop Trauma* 1991; 1: 35-51.
12. Tencer AF, Johnson KD. *Biomechanics in orthopaedic trauma*. London, Martin Dunitz Ltd, 1994.



#### **A.1.4. Κατάγματα**

*Βιολογική μηχανική. Μηχανισμοί πρόκλησης καταγμάτων*

##### **1. Εισαγωγή**

*Το κεφάλαιο αυτό αναφέρεται στο μηχανισμό πρόκλησης καταγμάτων σε σχέση με την μηχανική φόρτιση που εφαρμόζεται στα οστά (Γαλανός 1981, Johner and Wruhs 1983, Tencer and Johnson 1994, Thakur 1997, Day et al. 2000).*

Οι πιο σημαντικές λειτουργίες του ανθρώπινου σκελετού είναι η στήριξη και η κίνηση. Τα οστά δέχονται συνεχώς μηχανικές φορτίσεις, από τη δράση εσωτερικών δυνάμεων, όπως είναι η δράση των μυών, ή εξωτερικών δυνάμεων όπως η βαρύτητα ή η πλήξη από κάποιο αντικείμενο.

Όταν η φόρτιση είναι τέτοια, που η παραμόρφωση ξεπερνά το όριο ελαστικής παραμόρφωσης του οστού, τότε έχουμε τη δημιουργία κατάγματος. Κατά άλλους (Burstein et al 1975) μεσολαβεί και περίοδος πλαστικής παραμόρφωσης πριν την θραύση.

Τα οστά γενικώς έχουν μεγαλύτερη αντοχή σε συμπίεση, μικρότερη σε ελκυσμό και ακόμη μικρότερη σε διάτμηση (Tencer and Johnson 1994).

##### **2. Ένταση μηχανικής φόρτισης και κατάγματα**

(α). Συνήθη κατάγματα: Τα οστά συνήθως υφίστανται θραύση (κάταγμα) μετά από την εφ' άπαξ εφαρμογή μίας δύναμης.

(β). Κατάγματα από καταπόνηση: Η αιτία πρόκλησής τους είναι η εφαρμογή μικρής έντασης μηχανικής φόρτισης πολλές φορές (η οποία εφαρμοζόμενη μία φορά δεν προκαλεί κάταγμα). Παρατηρούνται συνήθως σε αθλητές.

(γ). Παθολογικά κατάγματα: Τα παθολογικά κατάγματα προκαλούνται από εφαρμογή φόρτισης μικρότερης από αυτή που συνήθως απαιτείται για τη δημιουργία ενός κατάγματος, λόγω μείωσης της αντοχής του οστού από κάποια παθολογική αιτία όπως όγκος, οστεοπύρωση κ.λ.π..

##### **3. Ποσότητα ενέργειας που τα προκαλεί**

(α). Κατάγματα χαμηλής ενέργειας: Είναι συνήθως σταθερά, χωρίς παρεκτόπιση ή με μικρή παρεκτόπιση, όπως τα σπειροειδή κατάγματα σε αθλητικές κακώσεις.

(β). Κατάγματα υψηλής ενέργειας: Χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη συντριβή και παρεκτόπιση καθώς επίσης και μεγαλύτερου βαθμού. Παράδειγμα, τα συντριπτικά κατάγματα μετά από τροχαίο ατύχημα.

##### **4. Τρόπος εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης**

(α). Έμμεση κάκωση: Η μηχανική φόρτιση εφαρμόζεται μακριά από την περιοχή που προκαλείται το κάταγμα. Παράδειγμα τά σπειροειδή κατάγματα μετά από στροφική κάκωση.

(β). Άμεση κάκωση: Η δύναμη εφαρμόζεται στο σημείο που συμβαίνει το κάταγμα. Το κάταγμα είναι συνήθως συντριπτικό με σημαντικού βαθμού βλάβη των μαλακών μορίων είτε το κάταγμα είναι κλειστό είτε ανοικτό.

##### **5. Τύπος μηχανικής φόρτισης και κατάγματα**

###### **5.1. Συμπίεση**

Κατάγματα από συμπίεση (θλίψη), συμβαίνουν στους κνημιαίους κονδύλους (σχήμα 1), στους σπονδύλους (συμπιεστικά –εκρηκτικά- κατάγματα) καθώς και στις αρθρικές επιφάνειες (κατάγματα κνημιαίων κονδύλων, ενδαρθρικά κατάγματα κάτω πέρατος κερκίδος και κνήμης – Pilon-).

###### **5.2. Επιμήκυνση – Ελκυσμός (απόσπαση)**

Τα αποσπαστικά κατάγματα είναι σαν αποτέλεσμα της δράσης μυών, που καταφύονται μέσω τένοντος στα οστά όπως το αποσπαστικό κάταγμα βάσεως 5<sup>ου</sup> μεταταρσίου, το κάταγμα του μείζονος βραχιονίου ογκώματος, του μείζονος και ελλάσονος τροχαντήρος κ.λ.π.. Αποσπαστικά κατάγματα επίσης συμβαίνουν στις περιοχές κατάφυσης των συνδέσμων όπως για παράδειγμα το αποσπαστικό κάταγμα της κνημιαίας άκανθας στην κατάφυση του προσθίου χιαστού (σχήμα 4.2).

### 5.3. Κάμψη

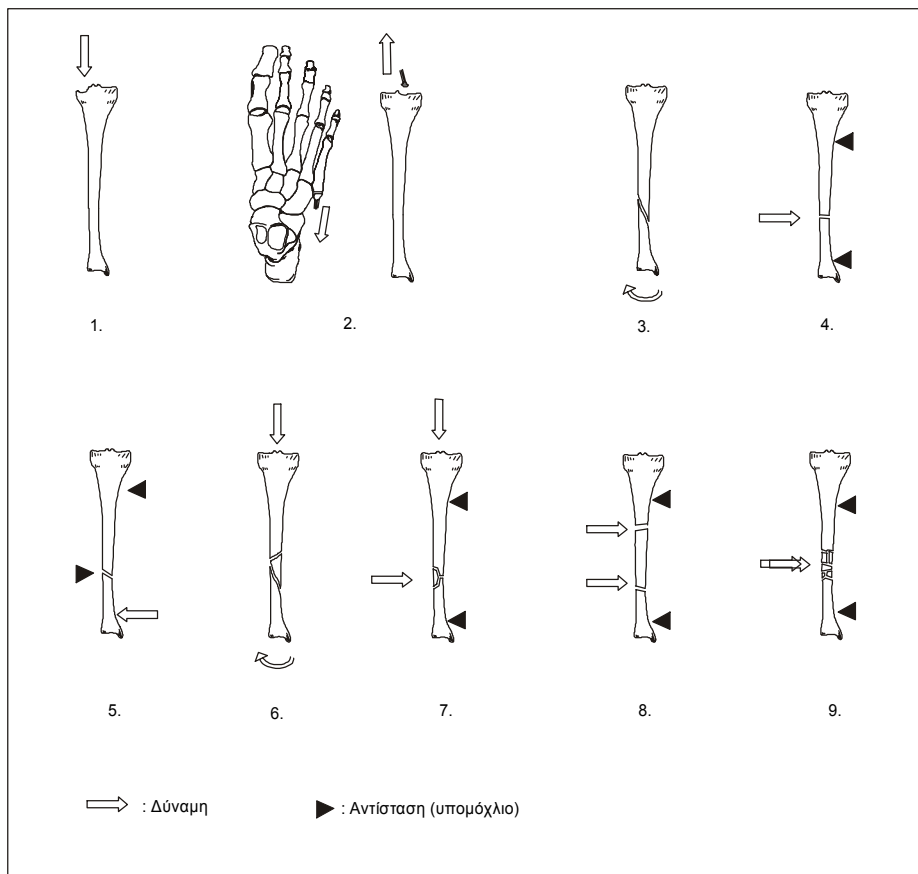
Φορτίσεις κάμψης είναι συνηθισμένος μηχανισμός πρόκλησης καταγμάτων στη διάφυση των μακρών οστών (σχήμα 1). Αφορά συνήθως φορτίσεις κάμψης "3 σημείων" ή "4 σημείων". Το επίπεδο του κατάγματος είναι εγκάρσιο ή λοξό προς τον επιμήκη άξονα. Πρώτα επέρχεται θραύση στο φλοιό, που υπόκειται σε ελκυσμό.

### 5.4. Στροφή ή Στρέψη

Στροφικές φορτίσεις είναι επίσης συχνός μηχανισμός πρόκλησης καταγμάτων στα μακρά οστά (σχήμα 1). Το κάταγμα που προκύπτει είναι σπειροειδές.

### 5.5. Συνδυασμοί

Ορισμένοι τύποι καταγμάτων προκαλούνται από συνδυασμό φορτίσεων (σχήμα 1). Τα συντριπτικά κατάγματα είναι συνήθως αποτέλεσμα συνδυασμού φορτίσεων ή είναι τραυματισμοί υψηλής ενέργειας. Το οστό απορροφά μεγάλη ποσότητα ενέργειας, η οποία "εκτονώνεται" με τη δημιουργία πολλών οστικών τεμαχίων (σχήμα 1).



**Σχήμα 1(A.1.4-1).** Τρόποι φόρτισης και κατάγματα. 1: Συμπίεση, 2: Ελκυσμός (Απόσπαση), 3: Στροφή, 4: Κάμψη, 5: Κάμψη, 6 και 7: Συνδυασμός, 8: Κάμψη, 8: Υψηλή ενέργεια.

### **Βιβλιογραφία**

1. Day SM, Ostrum RF, Chao EVS, Rubin CT, Aro HT, Einhorn TA. Bone injury, regeneration, and repair. *In: Orthopaedic basic science and biomechanics of the musculoskeletal system*, pp 375-377, AAOS 2000.
2. Burstein AH, Zika IM, Heiple KG, Klein L. Contribution of collagen and mineral to the elastic-plastic propertiew of bone. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A: 956-961.
3. Frankel VH, Burstein AH. *Orthopaedic biomechanics*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.
4. Johner R, Wruhs O. Classification of tibial fractures and correlation with results after internal fixation. *Clin Ortop* 1983; 178: 7-25.
5. Russell TA. General principles of fracture treatment. In *Campbell's operative orthopaedics Vol 2*, Ed Crenshaw AH, St Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992.
6. Tenser AF, Johnson KD. *Biomechanics in orthopaedic trauma*. London, Martin Dunitz Ltd, 1994.
7. Thakur AJ. *The elements of fracture fixation*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1997.
8. Γαλανός Π. Βιολογική μηχανική των καταγμάτων. Στα: *Θέματα Ορθοεδικής και Τραυματολογίας*, Γ. Χαρτοφυλακίδη-Γαροφαλίδη. Αθήνα, Εκδόσεις Παρισιάνου 1981.



## **A.1.5. Κατάγματα**

### **Περιγραφή, Χαρακτηριστικά**

#### **1. Εισαγωγή**

Περιγραφή των καταγμάτων είναι η επεξήγηση των κλινικών και ακτινολογικών χαρακτηριστικών του κατάγματος με συγκεκριμένο και αναπαραγωγίμο τρόπο που επιτρέπει στους ασχολούμενους με την αντιμετώπισή τους να επικοινωνούν μεταξύ τους με σαφήνεια (Russell 1996).

Πολλά από τα χαρακτηριστικά των καταγμάτων, χρησιμεύουν ή χρησιμοποιούνται για τις διάφορες ταξινομήσεις και επίσης σχετίζονται με την πρόγνωση ή τον ενδεικνυόμενο τρόπο αντιμετώπιση.

#### **2. Ανατομική εντόπιση**

Το κάταγμα περιγράφεται αναφέροντας κατ' αρχήν το οστό που αφορά. Στη συνέχεια περιγράφεται η ανατομική εντόπιση (η περιοχή του οστού που καταλαμβάνει το κάταγμα), όπως για παράδειγμα (α) στα μακρά αυλοειδή οστά διακρίνουμε τα κατάγματα διάφυσης, μετάφυση, επίφυσης (ενδαρθρικά), (β) στους σπονδύλους διακρίνουμε τα κατάγματα του σώματος του σπονδύλου, του αυχένος ή των αποφύσεων, (γ) σε οστά που έχουν αυχένα διακρίνουμε του αυχένος (του μηριαίου, των μετακαρπίων) κλπ.

Μερικές φορές, κατάγματα της μίας περιοχής επεκτείνονται και στην παρακείμενη ή και πιο πέρα (κάταγμα της διάφυση με επέκταση στη μετάφυση, ή και στην επίφυση, και κάταγμα της επίφυσης με επέκταση και στη μετάφυση).

#### **3. Κλινική εικόνα**

Τα κατάγματα, ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι τραύματος, ταξινομούνται σε:

(α). Ανοικτά κατάγματα: Είναι τα κατάγματα στα οποία υπάρχει βλάβη του δέρματος (και των μαλακών μορίων) που φέρει σε επικοινωνία την εστία του κατάγματος με το εξωτερικό περιβάλλον.

(β). Κλειστά κατάγματα: Στα κλειστά κατάγματα δεν υπάρχει επικοινωνία του κατάγματος με το εξωτερικό περιβάλλον.

Επίσης, ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι βλάβης άλλων μορίων, ταξινομούνται σε:

(α). Απλό κάταγμα: Χωρίς βλάβη άλλων μορίων.

(β). Επιπλεγμένο κάταγμα: Με βλάβη και άλλων μορίων όπως δέρματος, αγγείων, νεύρων, μυών τενόντων.

Είναι προφανές ότι κάθε Ανοικτό κάταγμα είναι και Επιπλεγμένο, ενώ κάθε Επιπλεγμένο κάταγμα δεν είναι απαραίτητα και ανοικτό.

#### **4. Ακτινολογική μορφολογία του κατάγματος**

Η ακτινολογική μορφολογία του κατάγματος σχετίζεται και με τον μηχανισμό δημιουργίας του κατάγματος αλλά και με την πρόγνωση.

##### **4.1. Μακρά αυλοειδή οστά**

**Κατάγματα διάφυσης**

(α). Σπειροειδή κατάγματα. Προκαλούνται από έμμεση κάκωση, με στροφική μηχανική φόρτιση, είναι συνήθως χαμηλής ενέργειας και συχνά είναι σταθερά.

(β). Εγκάρσια κατάγματα. Η γραμμή του κατάγματος είναι κάθετη προς τον επιμήκη άξονα του οστού. Προκαλούνται από άμεση κάκωση, με μηχανική φόρτιση κάμψεως 3 σημείων.

(γ). Λοξό κάταγμα. Η γραμμή του κατάγματος. Προκαλούνται από κάμψη 3 σημείων (''άτυπη'') και μπορεί να είναι αποτέλεσμα άμεσης ή έμμεσης κάκωσης.

(δ). Συντριπτικό κάταγμα. Η βασική μορφή του κατάγματος είναι μία από τις παραπάνω (σπειροειδές, εγκάρσιο ή λοξό) αλλά εκτός από το κεντρικό και περιφερικό τμήμα συνυπάρχει και ένα ή περισσότερα ακόμη τεμάχια. Προκαλείται συνήθως από άμεση κάκωση, υψηλής ενέργειας, είναι συνήθως μετά από συνδυασμό μηχανικών φορτίσεων και χαρακτηρίζονται από σημαντικό βαθμό βλάβη των μαλακών μοριών. Τα κατάγματα αυτά είναι συνήθως ασταθή.

Κατάγματα επίφυσης

Είναι ενδοαρθρικά κατάγματα.

Κατάγματα μετάφυσης

Είναι εξωαρθρικά κατάγματα. Μπορεί να συνδιάζονται με κάταγμα διάφυσης (να αποτελούν επέκταση αυτού).

Συνδιασμός

Μερικές φορές, κατάγματα της μίας περιοχής επεκτείνονται και στην παρακείμενη ή και πιο πέρα (κάταγμα της διάφυσης με επέκταση στη μετάφυση, ή και στην επίφυση, και κάταγμα της επίφυσης με επέκταση και στη μετάφυση).

**Άλλα χαρακτηριστικά των καταγμάτων**

Συμπιεστικά κατάγματα. Προκαλούνται από αξονική φόρτιση και αφορούν σπογγώδη οστά (σπόνδυλοι, πτέρνα) ή σπογγώδεις περιοχές μακρών οστών (κνημιαίοι κόνδυλοι, κάτω πέρας καρκίδος).

**Ενσφηνωμένα κατάγματα. Συμβαίνουν στους αυχένες των μακρών οστών (μηριαίο και βραχιόνιο).**

Ατελή κατάγματα. "Δίκηνη χλωρού ξύλου". Συμβαίνουν σε παιδιά.

Άλλα: Αυχένος Μηριαίου, Σκαφοειδούς του καρπού.

**Κάταγμα-Εξάρθρωμα**

Το κάταγμα είναι ενδοαρθρικό ή εξωαρθρικό και συνυπάρχει και εξάρθρωμα (κάταγμα άνω πέρατος βραχιονίου και πρόσθιο εξάρθρωμα του ώμου).

**4.2. Σχέση μεταξύ των οστικών τεμαχίων**

Τα οστικά τεμάχια είναι δυνατόν να έχουν παρεκτοπιστεί και έτσι να έχουμε παραμόρφωση στην κλινική εμφάνιση του μέλους ή στην ακτινολογική απεικόνιση του οστού.

Τα οστικά τεμάχια παρεκτοπίζονται από τη δύναμη που προκαλεί το κάταγμα, από τη δράση των μυών, τη δράση της βαρύτητας αλλά και χειρισμούς κατά τη μεταφορά ή κατά την αρχική ακινητοποίηση του μέλους.

Κατά την περιγραφή αναφέρεται η παρεκτόπιση του περιφερικού τμήματος σε σχέση με το κεντρικό:

(α). **Μετατόπιση**, κατά το μετωπιαίο ή οβελιαίο επίπεδο. Περιγράφεται η μετατόπιση του περιφερικού τμήματος σε % της διαμέτρου του κεντρικού. Κατά το μετωπιαίο επίπεδο η μετατόπιση είναι προς τα έξω ή έσω (ωλένια ή κερκιδικά όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο και στην άκρα χείρα). Κατά το οβελιαίο επίπεδο η μετατόπιση είναι πρόσθια (ραχιαία όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο, άκρα χείρα και άκρο πόδα), οπίσθια (παλαμιαία όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο και άκρα χείρα και πελματιαία όταν αναφερόμαστε στον άκρο πόδα).

(β). **Γωνίωση**. Περιγράφεται η γωνία (μετράται σε μοίρες), την οποία σχηματίζει ο άξονας του περιφερικού σε σχέση με τον άξονα του κεντρικού, κατά το μετωπιαίο (ραιβότητα ή βλαισότητα, ωλένια ή κερκιδικά όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο και στην άκρα χείρα) ή κατά το οβελιαίο επίπεδο (πρόσθια ή οπίσθια, ραχιαία όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο, άκρα χείρα και άκρο πόδα ή παλαμιαία όταν αναφερόμαστε στο αντιβράχιο και άκρα χείρα και πελματιαία όταν αναφερόμαστε στον άκρο πόδα).

(γ). **Στροφή** κατά τον επιμήκη άξονα. Περιγράφεται η στροφή του περιφερικού τμήματος σε σχέση με το κεντρικό, μετράται σε μοίρες και μπορεί να είναι έξω ή έσω στριοφή.

(δ). **Το μήκος του οστού**. Περιγράφεται η βράχυνση κατά τον επιμήκη άξονα, η οποία μπορεί να οφείλεται σε συντριβή του οστού και συμπλησίαση του κυρίως κεντρικού με το

κυρίως περιφερικό τμήμα (τα ενδιάμεσα οστικά τεμάχια έχουν μετατοπιστεί στα πλάγια, εμπρός ή πίσω) ή σε εφίπευση (μεγάλη μετατόπιση, πάνω από 100% της διαμέτρου του οστού, όπου το περιφερικό τμήμα επικαλύπτει μέρος του κεντρικού τμήματος). Μετά από θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να παρατηρηθεί και επιμήκυνση (διάσταση του κατάγματος). Η μεταβολή του μήκους μετράται σε εκατοστά.

#### **5. Χαρακτηριστικά που σχετίζονται με την πρόγνωση-θεραπεία**

(α). Σταθερά: Είναι τα κατάγματα που παραμένουν σε αποδεκτή θέση με συντηρητική αντιμετώπιση (με ή χωρίς ανάταξη).

(β). Ασταθή: Είναι τα κατάγματα που ακόμη και αν αναταχθεί, δεν παραμένει σε αποδεκτή θέση με συντηρητική αντιμετώπιση.

#### **Βιβλιογραφία**

1. Harkess JW, Ramsey WC, Harkess JW. Principles of Fractures and Dislocations. In Rockwood and Green's Fractures in Adults. Fourth edition. Lippincott-Raven Publishers 1996.
2. Συμεωνίδης ΠΠ. Κατάγματα: γενικές γνώσεις. Ορθοπαιδική, 2<sup>η</sup> έκδοση, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996;43-45.





### **A.1.6. Πώρωση των Καταγμάτων**

#### **1. Εισαγωγή**

Το πολύπλοκο βιολογικό φαινόμενο της αποκατάστασης της συνέχειας ενός οστού, που έχει υποστεί τραυματική ή χειρουργική λύση, ονομάζεται πώρωση. Αποτελεί την πλέον αξιόλογη επανορθωτική διεργασία του οργανισμού, με αποτέλεσμα την επάνοδο του τραυματισμένου οστού στην αρχική του μορφή, χωρίς το σχηματισμό ουλής (McKibbin 1978).

#### **2. Τύποι πώρωσης καταγμάτων**

Η κλασική ιστολογική διαίρεση της πωρώσεως είναι σε 2 τύπους, την πρωτογενή φλοιώδη πώρωση ή άμεση πώρωση (primary cortical healing, direct healing) και την δευτερογενή ή έμμεση πώρωση (Secondary healing, indirect healing).

##### **2.1. Πρωτογενής φλοιώδης πώρωσης ή Άμεση πώρωση (primary cortical healing, direct healing)**

Αποτελεί μια απ'ευθείας προσπάθεια του φλοιού να αυτοεπιδιορθωθεί όταν υπάρχει λύση της συνέχειας του. Παρατηρείται σε κατάγματα που μετά ακριβή ανάταξη και δύσκαμπτη οστεοσύνθεση ή σε ατελή σταθερά κατάγματα. Χαρακτηρίζεται από έλλειψη εξωτερικού πώρου. Διαιρείται σε πώρωση επαφής και πώρωση χάσματος (Mc Kibbin 1978).

Ο τύπος αυτός της πωρώσεως στην πραγματικότητα αποτελεί οστική ανακατασκευή, ο ρυθμός πωρώσεως είναι εξαιρετικά αργός, εξαρτάται από την ενδομυελική αιμάτωση και δεν μπορεί να γεφυρώσει μεγάλα οστικά κενά.

##### **2.2. Δευτερογενής πώρωση ή έμμεση πώρωση (Secondary healing, indirect healing)**

Στον τύπο αυτό της πώρωσης συμμετέχουν το περίοστεο και τα μαλακά μόρια πέριξ του κατάγματος. Χαρακτηρίζεται από παραγωγή εξωτερικού πώρου. Η πλειονότητα των καταγμάτων πωρώνεται με έμμεση πώρωση.

Παρατηρείται κατά την συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων με γύψο, όπως επίσης κατά την χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων με μη δύσκαμπτες οστεοσυνθέσεις (π.χ. ενδομυελική ήλωση) και μπορεί να γεφυρώσει οστικό κενό μεγέθους του μισού της διαμέτρου του οστού (Mc Kibbin 1978).

Η ποσότητα του εξωτερικού πώρου που σχηματίζεται έχει σχέση με τον βαθμό της κινητικότητας της καταγματικής εστίας. Όσο μεγαλύτερη είναι η μηχανική σταθερότητα, τόσο μικρότερη είναι η ποσότητα του σχηματιζόμενου εξωτερικού πώρου (Mc Kibbin 1978).

Απαιτεί επιστράτευση και οστεογενετική επαγωγή των «επαγωγίμων» οστεοπρογενητικών κυττάρων (inducible osteoprogenitor cells, IOPC) (Friedenstein1973) των μαλακών μορίων και του περιοστέου και αγγειογένεση στην καταγματική εστία (Mc Kibbin 1978).

#### **3. Συμμετοχή των ιστών στην πώρωση**

Η πώρωση των καταγμάτων δεν αποτελεί μια μεμονωμένη διεργασία, αλλά ένα σύνολο διεργασιών, που αποτελούν αντιδράσεις στο κάταγμα τεσσάρων διαφορετικών ιστών του μυελού, του φλοιού, του περιοστέου και των μαλακών μορίων. Σε συνάρτηση με τον τύπο του κατάγματος, την εντόπιση του, τον τρόπο αντιμετώπισής του και την κινητικότητα της καταγματικής εστίας μπορεί να υπάρχει συμμετοχή στην πώρωση ενός

ή περισσότερων από τους παραπάνω ιστούς ταυτόχρονα (Day και συν. 2000), (Σχήμα 1).

Εκτός της συμμετοχής του φλοιού, που περιγράφεται αναλυτικά στην πρωτογενή φλοιώδη πώρωση αναλύεται η συμμετοχή του περιostίου, των μαλακών μορίων πέριξ του κατάγματος και του μυελού των οστών, στην προέλευση του σχηματιζόμενου πώρου κατά την επανορθωτική φάση της δευτερογενούς πωρώσεως.

Ο παραγόμενος, κατά την επανορθωτική φάση της πωρώσεως, πώρος, αποτελείται από τρία είδη, την πρωτογενή αντίδραση πώρου, τον επαγωγικό (μαλακό ) πώρο και τον ενδομυελικό πώρο.

### **3.1. Πρωτογενής αντίδραση πώρου (*primary callus response*)**

Παράγεται σκληρός υποπεριοστικός πώρος (*hard callus*) από διαφοροποίηση των «καθορισμένων» οστεοπρογενητικών κυττάρων (*committed osteoprogenitor cells*) της έσω στιβάδος του περιostίου σε οστεοβλάστες. Αυτός ο πώρος είναι απ' ευθείας οστέινος, χωρίς παρεμβολή χονδρίνου φάσεως, παράγεται πρωιμότερα στην διεργασία της πώρωσης με υμενογενή οστεοποίηση και εντοπίζεται πιο μακριά από την καταγματική εστία (Mc Kibbin 1978).

**3.2. Εξωτερικός (επαγωγικός-μαλακός) πώρος (*external bridging callus, inductive callus, soft callus*).** Είναι κυρίως ινοχονδρίνης συστάσεως, παράγεται με ενδοχονδρική οστεοποίηση, από διαφοροποίηση των επαγωγικών οστεοπρογενητικών κυττάρων του περιostίου και των μαλακών μορίων σε χονδροβλάστες και εντοπίζεται κοντά στην καταγματική εστία (Mc Kibbin 1978).

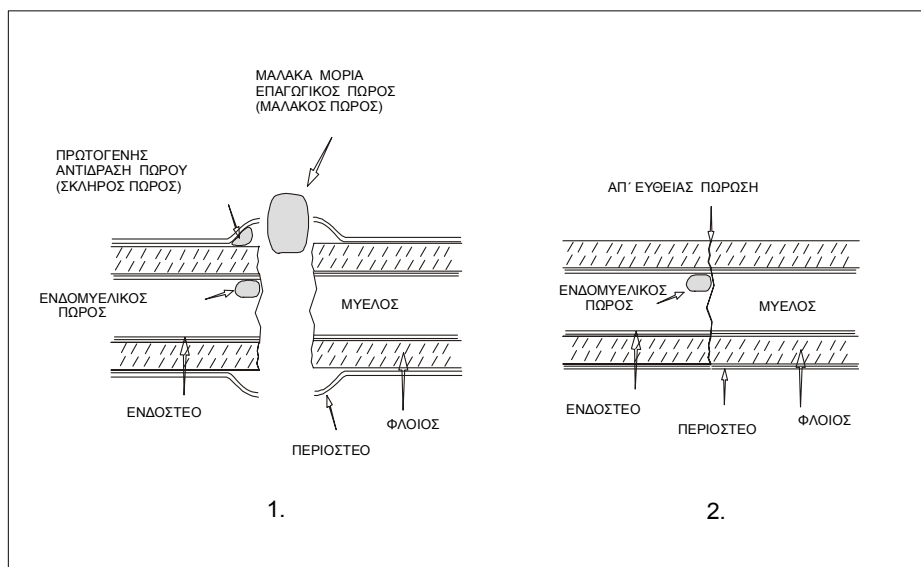
Ο μαλακός, πώρος, σταδιακά αντικαθίσταται με νεοπαραγόμενο ανώριμο οστό (*immature, woven bone*) με τους μηχανισμούς της ενδοχονδρικής οστεοποίησης, αυξάνοντας έτσι την ποσότητα του σκληρού πώρου. Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται μέχρι να γεφυρωθεί η καταγματική εστία, αποκαθιστώντας έτσι την συνέχεια μεταξύ των καταγματικών άκρων.

### **3.3. Ενδομυελικός πώρος (*medullary callus*)**

Ο σχηματισμός του εξαρτάται κυρίως από την ενδομυελική αιμάτωση, σε αντίθεση με τον εξωτερικό πώρο, που εξαρτάται από την περιostική (Mc Kibbin 1978) και ευοδώνεται από σταθερό μηχανικό περιβάλλον.

Έτσι σε δύσκαμπτες οστεοσυνθέσεις με πλάκες οστεοσύνθεσης με οστικό χάσμα, συχνά αποτελεί τον ταχύτερα εμφανιζόμενο τύπο πώρωσης, χωρίς μάλιστα να μεσολαβήσει ενδιάμεσο στάδιο ινοχόνδρινου πώρου (Rhineland 1974).

Στην δευτερογενή πώρωση, όπου η σταθερότητα στην καταγματική εστία εξασφαλίζεται αργότερα, στο στάδιο του μαλακού πώρου, ο ενδομυελικός πώρος εμφανίζεται καθυστερημένα στην διαδικασία της επανορθωτικής φάσης, εντοπιζόμενος στην μυελική κοιλότητα και αποτελείται από χόνδρο, του οποίου η ποσότητα είναι λιγότερη από του εξωτερικού (Mc Kibbin 1978).



**Σχήμα 1(A.1.6-1).** Προέλευση του πώρου στους δύο τύπους πώρωσης. 1: Δευτερογενής ή έμμεση πώρωση. 2: Πρωτογενής φλοιώδης πώρωση.

Συμπερασματικά και άσχετα με το χρόνο εμφάνισής του ο ενδομυελικός πώρος συνεισφέρει στην πώρωση των καταγμάτων, ενδεχομένως με εξαίρεση την πρωτογενή φλοιώδη πώρωση επαφής.

#### 4. Φάσεις δευτερογενούς πώρωσης. Πώρωση ασταθών καταγμάτων

Η πώρωση του κατάγματος αντιπροσωπεύει μια τοπική αντίδραση με σκοπό την αποκατάσταση της ικανότητας του οστού να φέρει μηχανικά φορτία, και επιτυγχάνεται μέσω μίας συνεχούς ακολουθίας χρονικά επικαλυπτόμενων, γενικευμένων συστηματικών και εξειδικευμένων κυτταρικών και μοριακών διεργασιών, που ονομάζονται φάσεις της πωρώσεως (Simmons 1985).

Οι φάσεις αυτές, κλασικά διακρίνονται, στη φάση της άσηπτης φλεγμονής, της επανορθώσεως και της ανακατασκευής. Κάθε φάση έχει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά από ιστολογικής, βιοχημικής και κλινικής πλευράς, λόγω της διαφορετικής λειτουργίας, που κάθε οστό επιτελεί.

Οι παραπάνω φάσεις, αλλά και τα στάδια αυτών αλληλεπικαλύπτονται έτσι ώστε ο διαχωρισμός τους να είναι αδύνατος και γίνεται μόνο για διδακτικούς λόγους.

Έτσι επιγραμματικά έχουμε τα παρακάτω στάδια τα οποία στη συνέχεια αναπτύσσονται με περισσότερες λεπτομέρειες:

1. Φλεγμονώδης φάση
  - Στάδιο δημιουργίας αιματώματος της καταγματικής εστίας
  - Στάδιο κυτταρικής διηθήσεως του αιματώματος από φλεγμονώδη κύτταρα
2. Επανορθωτική φάση
  - Πρωτογενής αντίδραση εξωτερικού πώρου
    - Στάδιο μαλακού πώρου (αγγειογένεση και παραγωγή χόνδρινου πώρου)
    - Στάδιο επασβέστωσης του χόνδρινου πώρου
    - Στάδιο απορρόφησης χόνδρινου πώρου
  - Στάδιο σκληρού πώρου (παραγωγή ανώριμου οστέινου πώρου)
3. Φάση ανακατασκευής οστού

##### 4.1. Φάση φλεγμονής

Η φλεγμονώδης φάση της πωρώσεως είναι περίπου η ίδια για κάθε κάταγμα, αρχίζει αμέσως μετά την κάκωση, είναι η μικρότερη σε διάρκεια από τις άλλες δύο φάσεις και διαρκεί από 24 έως 72 ώρες (Woo και συν. 1984).

Τα κλινικά ευρήματα της φλεγμονώδους φάσεως είναι πόνος, οίδημα, ερύθημα, και αυξημένη τοπική θερμοκρασία. Το οίδημα ναρθοκοποεί υδροστατικά το κάταγμα και γίνεται έτσι μία «ενδογενής» ακινητοποίηση του κατάγματος.

#### **(α). Στάδιο δημιουργίας του αιματώματος της καταγματικής εστίας**

Χαρακτηριστικά γεγονότα του σταδίου αυτού είναι η δημιουργία του αιματώματος από καταστροφή των αγγείων, η οστική νέκρωση των καταγματικών άκρων, ο οστεοκυτταρικός θάνατος και η απελευθέρωση μεσολαβητών φλεγμονής που προσελκύουν τα φλεγμονώδη κύτταρα και διευκολύνουν την μετανάστευση τους στην καταγματική εστία.

Το στάδιο αυτό τελειώνει με την εμφάνιση των φλεγμονωδών κυττάρων περίπου 48 ώρες από το κάταγμα.

#### **(β). Στάδιο κυτταρικής διηθήσεως του αιματώματος από φλεγμονώδη κύτταρα**

Το στάδιο αυτό αρχίζει με την εμφάνιση των φλεγμονωδών κυττάρων (Μακροφάγα, πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα, ιστιοκύτταρα σιτευτικά κύτταρα και οστεοκλάστες) τα οποία πραγματοποιούν την ενεργό φαγοκυττάρωση και λύση του νεκρωτικού οστού και μαλακών μορίων και τελειώνει με την εμφάνιση νεοπαραγομένου χόνδρου και οστού στην καταγματική εστία.

### **4.2. Φάση επανόρθωσης**

Η φάση της επανορθώσεως αρχίζει 1–2 ημέρες από το κάταγμα, όταν τα φλεγμονώδη φαινόμενα σταδιακά αρχίζουν να υποχωρούν, και διαρκεί για εβδομάδες, αλληλεπικαλυπτόμενη από την φάση ανακατασκευής του πύρου.

Στη διάρκεια αυτής της φάσης αντικαθίστανται τα κατεστραμμένα κύτταρα και η μεσοκυττάρια ουσία του σπασμένου οστού.

Η ποσότητα και η σύνθεση και η ταχύτητα παραγωγής του πύρου κατά την επανορθωτική φάση, ποικίλλει και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως η μηχανική σταθερότητα της καταγματικής εστίας, η έκταση της συνοδού βλάβης των μαλακών μορίων, το εάν το κάταγμα συμβαίνει σε σπογγώδες οστό (επιφύσεις, μεταφύσεις, σπονδυλικά σώματα), ή σε φλοιώδες οστό καθώς και από άλλους παράγοντες, που θα αναλυθούν παρακάτω.

#### **(α). Πρωτογενής αντίδραση του πύρου (primary callus response)**

Συμβαίνει συνήθως μέσα στις 2 πρώτες εβδομάδες σε όλες τις περιπτώσεις καταγμάτων, είναι χρονικά αυτοπεριορισμένη, ανεξάρτητο από περιβαλλοντικά ερεθίσματα, και δεν οδηγεί από μόνη της στην πώρωση του κατάγματος ( McKibbin 1978), αλλά περιορίζει σημαντικά την κινητικότητα της καταγματικής εστίας.

“Καθορισμένα” οστεοπρογεννητικά κύτταρα (determined osteoprogenitor cells, DOPC) (Friedenstein 1973) πολλαπλασιαζόμενα υπεγείρουν την έσω στιβάδα του περισστέου και παράγουν απ’ ευθείας δυο περιχειρίδες οστέινου (σκληρού) πύρου υποπεριοστικά, με τον μηχανισμό της υμενογενούς οστεοποίησης, εκατέρωθεν, αλλά μακριά από την καταγματική εστία.

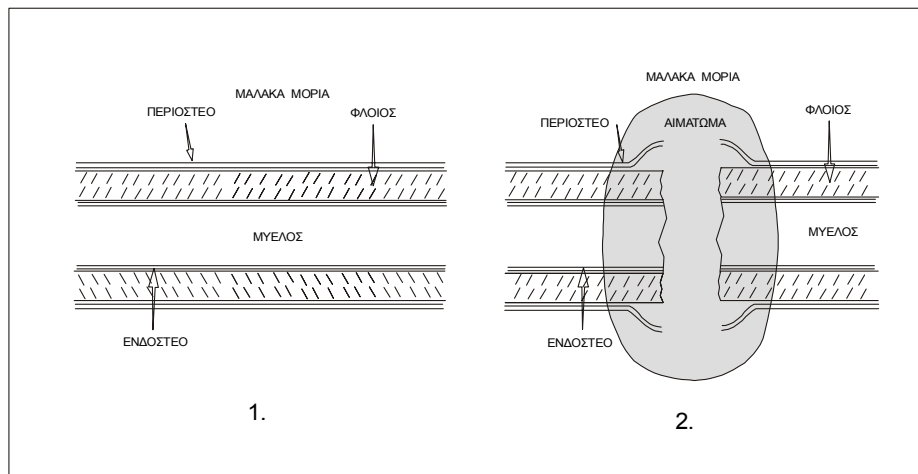
#### **(β). Στάδιο μαλακού πύρου (αγγειογέννηση και παραγωγή χόνδρινου πύρου)**

Το στάδιο του μαλακού πύρου της επανορθωτικής φάσης αρχίζει με τον σχηματισμό χόνδρου και οστού στην εστία του κατάγματος και θεωρείται ολοκληρωμένο όταν παύει η κινητικότητα της καταγματικής εστίας, οπότε και το κάταγμα θεωρείται κλινικά πωρωμένο.

Η οργάνωση του αιματώματος αποτελεί την αρχή της επανορθωτικής φάσης της πώρωσης. Πειραματικές εργασίες (Grundes και Reikertas 1993) συνηγορούν στο ότι η απώλεια του αιματώματος της καταγματικής εστίας μπορεί να παρεμποδίσει ή να

επιβραδύνει την πύρωση, όπως συμβαίνει στα επιπεπλεγμένα κατάγματα ή κατά την θεραπεία των καταγμάτων με ανοικτή ανάταξη.

Η μεταβολή της αιματώσεως σαν αντίδραση στο κάταγμα, αποτελεί ένα από τους κυριότερους παράγοντες, που επηρεάζουν την εξέλιξη της πωρώσεως. Η αγγειακή αντίδραση στο κάταγμα μεταβάλλεται με τον χρόνο, έτσι τις πρώτες ώρες με μερικές ημέρες από το κάταγμα υπάρχει ελάττωση της αιματικής ροής. Ακολουθεί αύξηση της αιμάτωσης, που φτάνει στο μέγιστο στις 2 εβδομάδες. Αυτή αφορά την εξωστική αιμάτωση όπου νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία που προέρχονται από πολλαπλασιασμό ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων των πέριξ του κατάγματος μαλακών μορίων, που έχουν παράλληλη πορεία μεταξύ τους και κατευθύνονται κάθετα στο κάταγμα (Hulth και Olerud 1964, Rhinelandier και συν. 1968, Sevitt 1981).



**Σχήμα 2(A.1.6-2).** Δευτερογενής ή έμμεση πύρωση. 1: Ακέραιο οστό. 2: Φλεγμονώδης φάση.

Η κύρια λειτουργία της εξωστικής αιμάτωσης είναι η αιμάτωση του εξωτερικού πύρου και πιθανώς να συνεισφέρει στην επαναγγείωση του νεκρωμένου φλοιού, του οποίου η ενδοαυλική αιμάτωση έχει προσβληθεί.

Το φαινόμενο αυτό είναι παροδικό, και συμβαίνει στα αρχικά στάδια της πωρώσεως, ενώ αργότερα η επανασχηματιζόμενη ενδοαυλική αιμάτωση, αναλαμβάνει, αντικαθιστώντας την εξωστική (Rhinelandier και Burgary 1962, Rhinelandier και συν. 1968). Έτσι η αιματική ροή επανέρχεται σταδιακά στο φυσιολογικό περίπου 12 εβδομάδες μετά το κάταγμα.

**(γ). Οστεογενετική επαγωγή (osteogenic induction),** είναι η βιολογική διεργασία, που γίνεται επιστράτευση μη ειδικών μεσεγχυματικών κυττάρων μαλακών μορίων, σε εξωσκελετικές θέσεις, στα οποία υπό την επίδραση εμβίων και μη παραγόντων, κυρίως της μορφογενετικής πρωτεΐνης του οστού (bone morphogenetic protein – BMP), προσδίδεται η δυνατότητα της οστεογενέσεως. Τα κύτταρα αυτά ονομάζονται επαγωγίμα οστεοπρογεννητικά κύτταρα (inducible osteoprogenitor cells, IOPC) (Friedenstein 1973, Owen 1980).

Κατά την πύρωση παράγεται ανώριμο οστό, μέσω μηχανισμών ενδοχονδρικής και υμενογενούς οστεοποίησης. Η διεργασία αυτή απαιτεί πολλαπλασιασμό και διαφοροποίηση των αδιαφοροποίητων οστεοχονδροπρογεννητικών κυττάρων (undifferentiated osteochondral progenitor cells), σε ώριμους οστεοβλάστες και χονδροκύτταρα (McKibbin 1978, Bolander 1992, Yoo και Johnstone 1998), τα οποία οργανώνουν το αιμάτωμα της καταγματικής εστίας, σε ιστό, που εμφανίζει

κυτταραβρίθεια, αγγειοβρίθεια και έντονη μεταβολική δραστηριότητα, και ονομάζεται πώρος του κατάγματος, αποτελούμενος κατά τόπους από δικτυωτή μορφή οστίτη ιστού, χονδρικό και ινώδη ιστό (Buckwalter και Cooper 1987).

Η εφαρμογή συμπιεστικών δυνάμεων στη καταγματική εστία, δρα ανασταλτικά στην παραγωγή ινώδους ιστού. Η διαλείπουσα εφαρμογή διατμητικών δυνάμεων στην καταγματική εστία δρα ευωδοτικά στην επασβέστωση του νεοσχηματιζόμενου ινώδη χόνδρου (Blenman και συν. 1989).

Τοπικοί μεσολαβητές, που μπορούν να επηρεάσουν την λειτουργία των επανορθωτικών κυττάρων, είναι αυξητικοί παράγοντες, που παράγονται από τα κύτταρα αυτά και από τα αιμοπετάλια καθώς και η μερική πίεση του οξυγόνου.

Η σχηματιζόμενη ποσότητα του χόνδρινου πώρου είναι άλλοτε άλλη, εξαρτώμενη από διάφορους παράγοντες, είναι μεγαλύτερη όταν υπάρχει μεγάλη κινητικότητα στην καταγματική εστία (Anderson 1965, Schenk και Willeneger 1967) και όταν η μερική πίεση του οξυγόνου είναι χαμηλή (Ham 1930, Girgis και Pritchard 1958, Basset και Herrmann 1961).

Τα κύτταρα, που λαμβάνουν επαρκή ποσότητα οξυγόνου και δέχονται τα απαραίτητα μηχανικά ή ηλεκτρικά ερεθίσματα παράγουν οστό (Bassett 1962, Bassett και Becker 1962, Blenman και συν. 1989).

**(δ). Η επασβέστωση του ινοχόνδρινου πώρου,** με εναπόθεση ανόργανων αλάτων, προκύπτει από μία συγκεκριμένη αλληλουχία κυτταρικών δραστηριοτήτων, που δεν είναι απολύτως διευκρινισμένη.

Τα κύτταρα συνθέτουν μεσοκυττάρια ουσία, που περιέχει υψηλή συγκέντρωση τύπου I κολλαγόνων ινών (Buckwalter και Cooper 1987), που εμφανίζουν κανονικώς διατεταγμένα, επάλληλα εγκάρσια χάσματα (hole zones) (Glimcher 1976) και κατόπιν δημιουργούν συνθήκες, που προάγουν την εναπόθεση συμπλεγμάτων κρυστάλλων υδροξυαπατίτου εντός των κολλαγόνων ινών.

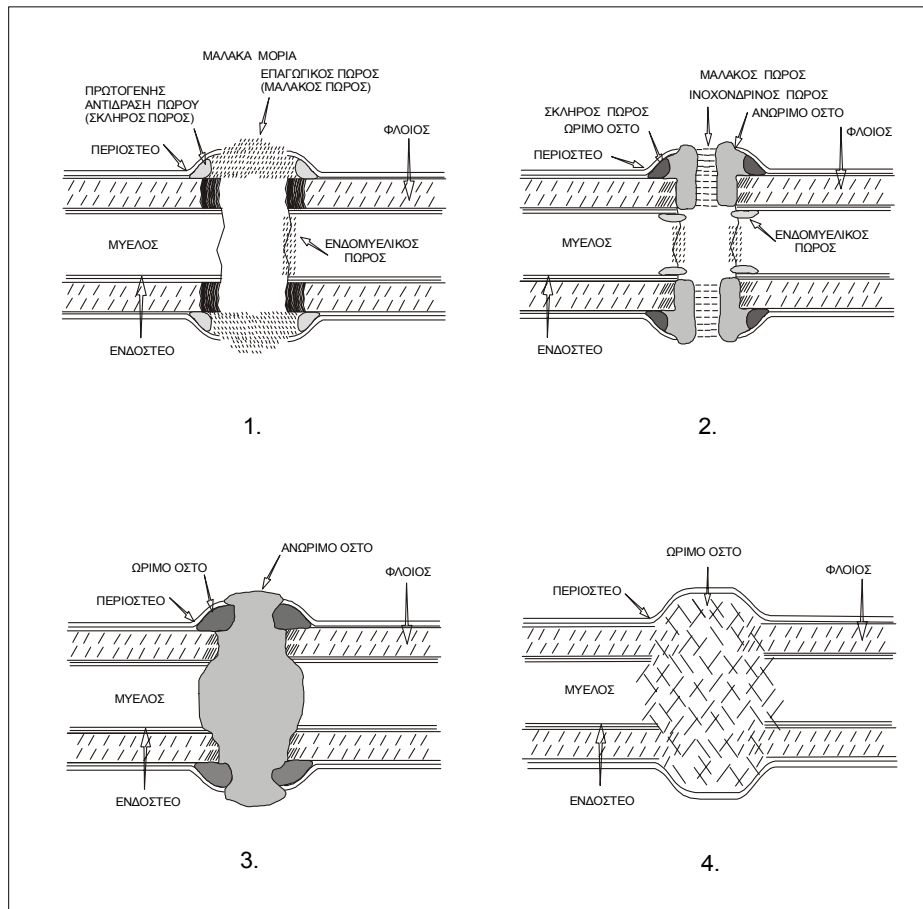
Η αύξηση της συγκεντρώσεως των ανόργανων αλάτων του πώρου, σχετίζεται στενά με την αύξηση της σκληρότητας του (Ago και συν. 1989).

Ο ασβεστοποιημένος χόνδρινος πώρος ακολούθως διεισδύεται από αιμοφόρα αγγεία, που συνοδεύονται από περικύτταρα από τα οποία προέρχονται οι οστεοβλάστες.

#### **(ε). Στάδιο απορρόφησης χόνδρινου πώρου - Στάδιο σκληρού πώρου (ανώριμου οστέινου πώρου)**

Κατά το στάδιο αυτό ο μαλακός κυρίως χόνδρινης συστάσεως πώρος, που έχει επασβεστωθεί απορροφάται από χονδροκλάστες και οστεοκλάστες μετατρεπόμενος με τους μηχανισμούς της ενδοχονδρικής οστεοποίησης σε σκληρό πώρο (ανώριμο οστέινο πώρο) αποτελούμενο από αδρή ινώδη ή δικτυωτή μορφή οστίτη ιστού (ανώριμο οστό, woven bone).

Στο τέλος του σταδίου αυτού, η γεφύρωση της καταγματικής εστίας από ανώριμο οστέινο πώρο, έχει σαν αποτέλεσμα την κλινική και ακτινολογική πώρωση του κατάγματος, με την καταγματική εστία να είναι ανώδυνη και τις ακτινογραφίες να δείχνουν οστό να γεμίζει την καταγματική εστία. Παρ' όλα αυτά η πώρωση του κατάγματος δεν είναι πλήρης, γιατί ο σχηματισθείς ανώριμος οστέινος πώρος είναι μηχανικά ασθενέστερος του φυσιολογικού οστού, και αποκτά την πλήρη αντοχή του κατά την τρίτη φάση της πωρώσεως, την φάση της ανακατασκευής (remodeling) του πώρου.



**Σχήμα 3 (A.1.6-3).** Δευτερογενής ή έμμεση πώρωση. Επανορθωτική φάση. Τα διάφορα στάδια που επικαλύπτονται.

### 5. Φάση ανακατασκευής

Η φάση ανακατασκευής του πώρου είναι μακροχρόνια και συνίσταται στην μετατροπή του ανώριμου οστέινου πώρου της επανορθωτικής φάσης σε ώριμο πεταλειώδη οστό.

Διαρκεί από μερικούς μήνες έως μερικά χρόνια μετά την ολοκλήρωση της κλινικής πώρωσης του κατάγματος, όπως διαπιστώνεται με ραδιοϊσοτοπικές μελέτες, που δείχνουν αυξημένη δραστηριότητα στην καταγματική εστία για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την κλινική και ακτινολογική πώρωση του κατάγματος (Wendeborg 1961).

Ο πώρος που γεφυρώνει την καταγματική εστία, καθώς και το ίδιο το οστό ανακατασκευάζονται, με μια διεργασία συνεχούς οστικής απορρόφησης και οστικής παραγωγής, κατά την οποία, το ανώριμο οστό (αδρή ινώδης μορφή οστίτη ιστού) που αποτελεί τον πώρο σταδιακά αντικαθίσταται από πεταλειώδες (λεπτή ινώδης ή πεταλειώδη μορφή οστίτη ιστού).

Η ανακατασκευή του πώρου γίνεται, με σκοπό την επανάκτηση από το οστό του φυσιολογικού σχήματος, λειτουργία, που γίνεται με απορρόφηση της περίσσειας του πώρου, αποκατάσταση της μυελικής κοιλότητας και της φυσιολογικής διαμέτρου του οστού, με αποτέλεσμα την σταδιακή αύξηση της μηχανικής σταθερότητας και αντοχής του.

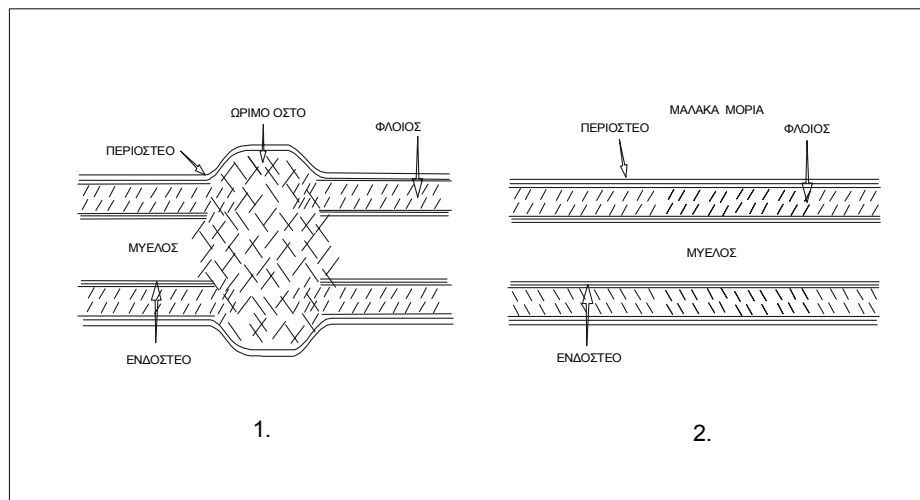
Η οστική ανακατασκευή (bone remodeling) αποτελεί θεμελιώδη βιολογική ιδιότητα των οστών των μεγάλων θηλαστικών, κατά την οποία ανανεώνονται και αυτοεπιδιορθώνονται συνεχώς, μέσω μίας διεργασίας διαρκούς οστικής απορρόφησης και οστικής παραγωγής, έχει αποτελέσει θέμα εκτεταμένων μελετών (Bourne 1971).

Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται κατά την φάση ανακατασκευής του πώρου είναι είναι οι ίδιοι που διέπουν το φαινόμενο της ανακατασκευής στον φυσιολογικό σκελετό. Η λειτουργία αυτή επιτελείται και ρυθμίζεται από τα κύτταρα του οστίτη ιστού, δηλαδή τους οστεοκλάστες και τους οστεοβλάστες, και τα αγγεία, που τα συνοδεύουν και το σημαντικό λειτουργικό αποτέλεσμα για τον ασθενή είναι η αύξηση της μηχανικής σταθερότητας του μέλους (White και συν. 1977).

Όταν το οστό που απορροφάται είναι σπογγώδες, η διεργασία επιτελείται στην επιφάνεια της οστεοδοκίδος και τα εμπλεκόμενα κύτταρα δεν απομακρύνονται από τα αιμοφόρα αγγεία (έρπουσα υποκατάσταση-creeping substitution), ο οστεοκλάστης απορροφά μόνο τις επιφανειακές οστεοδοκίδες, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται επιφανειακές, αβαθείς κοιλότητες, τα βοθρία του Howship, ενώ αντίθετα στο φλοιώδες οστό, ο οστεοκλάστης απορροφά σε βάθος και δημιουργούνται επιμήκεις αύλακες οστικής απορρόφησης (cutting cones), οι οποίες γεμίζουν από τα αγγεία, που ακολουθούν και τα οποία φέρνουν τους οστεοβλάστες που εναποθέτουν νέους οστεόνες.

Ο Wolff τον 19<sup>ο</sup> αιώνα (Wolff 1892) επεσήμει ότι το σχήμα που παίρνει ένα οστό καθορίζεται από τις φορτίσεις, που του ασκούνται, ώστε το σχήμα να ταιριάζει με την λειτουργία που επιτελεί. Ο μεσολαβητής αυτής της διεργασίας παρέμενε άγνωστος μέχρις ότου ανακαλύφθηκαν ηλεκτρικά δυναμικά στο οστό.

Οι Fukada και Yasuda (1957) διαπίστωσαν ότι η μηχανική παραμόρφωση του οστού προκαλούσε παραγωγή ηλεκτρικών δυναμικών. Η παραγωγή το δυναμικών αυτών θεωρήθηκε ότι οφείλεται σε πιεζοηλεκτρικό φαινόμενο, που συμβαίνει όταν ασκούνται μηχανικά φορτία στο κολλαγόνο και στους κρυστάλλους υδροξυαπατίτη του οστού (Bassett 1971, Bassett και Hermann 1961, Bassett και Becker 1962, Friedenberg και Brighton 1966, Friedenberg και συν. 1971, Sarmiento και συν. 1984).



**Σχήμα 4(A.1.6-4).** Δευτερογενής ή έμμεση πύρωση. Φάση ανακατασκευής οστού.  
1: Πρωθέν κάταγμα. 2: Τελική ανακατασκευή οστού.

Ο Bassett (1962) απέδειξε ότι, όταν εφαρμοστούν στο οστό δυνάμεις διαμήσεως αναπτύσσονται θετικά ηλεκτρικά φορτία, ενώ αν εφαρμοστούν συμπιεστικές δυνάμεις, αναπτύσσονται αρνητικά φορτία. Η ανάπτυξη αρνητικών ηλεκτρικών φορτίων στο οστό προάγει την οστική παραγωγή, ενώ αντίθετα η ανάπτυξη θετικών προάγει την οστική απορρόφηση (Bassett και συν. 1964, Friedenberg και Brighton 1966).

Έτσι η παρατήρηση αυτή (νόμος του Wolff) εκφράζει στην ουσία έναν αυτορυθμιζόμενο μηχανισμό, όπου η εφαρμογή μηχανικών φορτίσεων στο οστό τροποποιεί το ηλεκτρικό



περιβάλλον των οστικών κυττάρων, με αποτέλεσμα αυτά να αλλάζουν την συμπεριφορά τους (Bassett και Becker 1962).

## 6. Πρωτογενής φλοιώδης πώρωση

Ο τύπος αυτός της πωρώσεως, που χαρακτηρίζεται από: την έλλειψη εμφανούς πώρου, μπορεί να συμβεί σε φλοιώδες ή σπογγώδες οστό, αρκεί οι καταγματικές επιφάνειες να διατηρούνται σε σταθερή επαφή, που εξασφαλίζεται σταθερή συμπίεστική οστεοσύνθεση, ονομάζεται πρωτογενής φλοιώδης πώρωση ή άμεση πώρωση (primary cortical healing, direct healing).

Παρ' όλα αυτά ακόμη και με τις πιο σταθερές συμπίεστικές οστεοσυνθέσεις, υπάρχει επαρκής μικροκίνηση στην καταγματική εστία που μπορεί δυνητικά να αναστείλει την άμεση πώρωση (Woo και συν. 1984).

Ο Danis το 1949 παρατήρησε ακτινολογικά ένα διαφορετικό τύπο πώρωσης σε κατάγματα, που αντιμετωπίζονται με σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση.

Οι Schenk και Willenegger (1967) εφαρμόζοντας σταθερή συμπίεστική οστεοσύνθεση σε κερκίδες σκύλων διαπίστωσαν ότι, τα νεκρωμένα καταγματικά άκρα δεν υφίστανται οστική απορρόφηση αλλά μετά την τέταρτη εβδομάδα, αυτά αυλακοποιούνται με τους μηχανισμούς της οστικής ανακατασκευής, και υπάρχει απ' ευθείας σχηματισμός οστεόνων, που γεφυρώνουν τις καταγματικές επιφάνειες. Επιβεβαιώθηκαν έτσι ιστολογικά, οι ακτινολογικές παρατηρήσεις του Danis.

Ο Perren (1979,1989) και οι Perren και συν. (1969, 1987) τόνισαν την σημασία της σταθερής συμπίεστικής οστεοσύνθεσης στην επίτευξη της πρωτογενούς ή άμεσης πώρωσης.

Οι Schenk και Willenegger (1967) περιέγραψαν δύο τύπους άμεσης πώρωσης, την πώρωση επαφής (contact healing, haversian remodeling) και την πώρωση χάσματος (gap healing).

Κατά την πώρωση επαφής, υπάρχει πλήρης επαφή των καταγματικών άκρων, ώριμο, πεταλιώδες οστό (λεπτή ινώδης μορφή οστίτη ιστού) σχηματίζεται με απ' ευθείας δίοδο νέων οστεόνων κατά μήκος της καταγματικής γραμμής, που διατάσσονται παράλληλα στον επιμήκη άξονα του οστού. Οστεοκλάστες δημιουργούν επιμήκεις αύλακες με οστική απορρόφηση κατά μήκος της καταγματικής γραμμής, ακολουθούν οστεοβλάστες, που παράγουν μεσοκυττάρια ουσία και αιμοφόρα αγγεία. Η νεοπαραγόμενη μεσοκυττάρια ουσία του οστίτη ιστού εγκλωβίζει τους οστεοβλάστες, που ονομάζονται οστεοκύτταρα και σχηματίζει οστέινα πετάλια (lamellas), που στο φλοιώδες οστό διατάσσονται ομόκεντρα γύρω από τα αγγεία δημιουργώντας ένα νέο σύστημα του Havers ή οστεώνα.

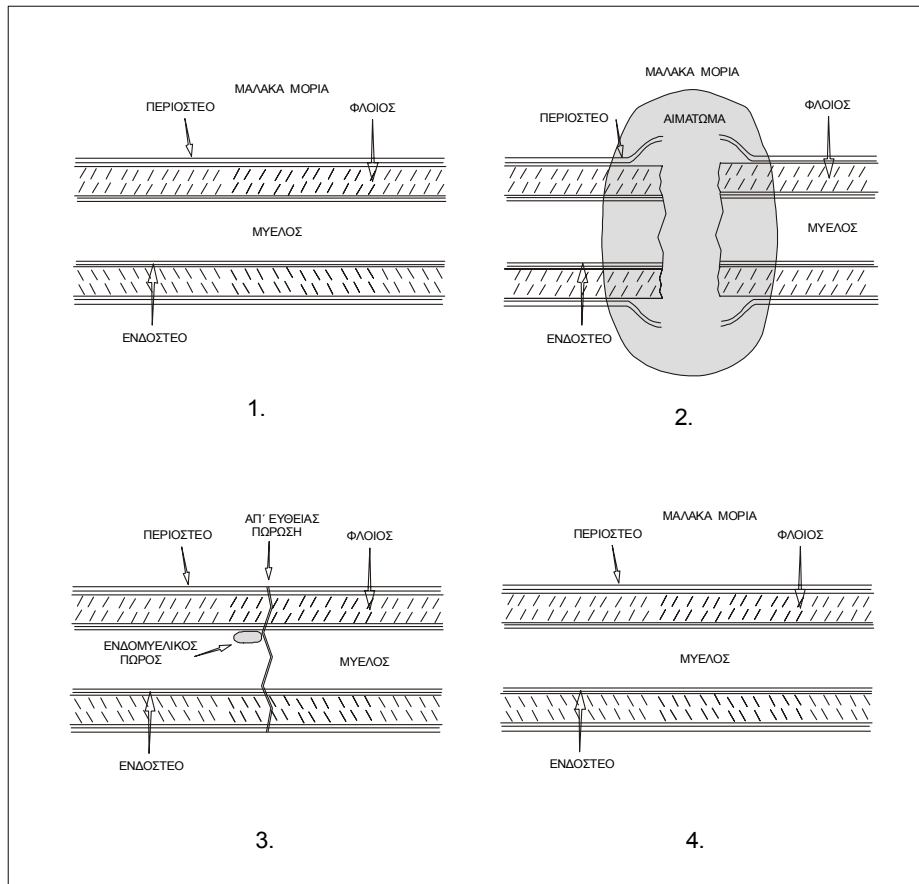
Οι ίδιοι όμως ερευνητές εξετάζοντας κατάγματα μετά από συμπίεστική οστεοσύνθεση με πλάκες διαπίστωσαν ότι τα φλοιώδη καταγματικά άκρα δεν βρίσκονταν πάντα σε στενή επαφή, αφήνοντας χάσμα μεταξύ τους άλλοτε άλλου μεγέθους, και ότι ο μηχανισμός, η υφή, και ο ρυθμός σχηματισμού του νέου οστού εξαρτάται από το μέγεθος του χάσματος.

Κατά την πώρωση χάσματος, σε μικρά χάσματα της τάξεως των 150 με 200 μm ή μεγέθους περίπου της εξωτερικής διαμέτρου του οστεόνου, σχηματίζονται νέοι οστεόνες, που διατάσσονται κάθετα στον επιμήκη άξονα του οστού. Ακολουθεί η φάση ανακατασκευής των οστεόνων, με σκοπό αυτοί να διαταχθούν παράλληλα με τον επιμήκη άξονα του οστού και να αποκατασταθεί η αγγείωση του κατά μήκος της καταγματικής εστίας.

Σε χάσματα της τάξεως των 200 μm με 1mm στο οστικό κενό εισβάλουν τα νεοσχηματιζόμενα, αμέσως μετά το κάταγμα, αγγεία. Μεσεγγυματικά κύτταρα διαφοροποιούνται σε οστεοβλάστες, που παράγουν μη επασβεστωμένη μεσοκυττάρια ουσία του οστίτη ιστού (οστεοειδές). Ακολουθεί απορρόφηση των καταγματικών άκρων

και του σχηματισθέντος πώρου με την δράση των οστεοκλαστών, που δημιουργούν επιμήκεις αύλακες απορρόφησης εξασφαλίζοντας την διόδο νέων αγγείων, που συνοδεύονται από ενδοθηλιακά κύτταρα, περιαγγειακά μεσεγχυματικά κύτταρα, και οστεοπρογεννητικά κύτταρα. Η διαδικασία αυτή οδηγεί στην αντικατάσταση του πώρου τους νεοσχηματισμένους οστεόνες, που διατάσσονται παράλληλα με τον επιμήκη άξονα του οστού.

Στην περίπτωση που, ένα μεγάλο τμήμα φλοιώδους οστού είναι νεκρωμένο, είναι δυνατόν να συμβεί πύρωση χάσματος με απ' ευθείας σχηματισμό οστεόνων, με την διαφορά ότι συμβαίνει με αργότερο ρυθμό και η περιοχή του νεκρωμένου φλοιώδους οστού δεν υφίσταται ανακατασκευή για μεγάλο χρονικό διάστημα (Olerud και Danckwardt- Lillioestroem 1971).



**Σχήμα 5(A.1.6-5).** Πρωτογενής φλοιώδης πύρωση. 1: Ακέραιο οστό. 2: Φλεγμονώδης φάση. 3: Επανορθωτική φάση. 4: Τελική ανακατασκευή οστού.

### 7. Συμπεράσματα

Η πρόοδος της μοριακής και κυτταρικής βιολογίας τα τελευταία χρόνια, οδήγησε σε κατανόηση μεγάλου μέρους των διεργασιών της πύρωσης των καταγμάτων, που αναπαριστά μια πολύπλοκη διεργασία επιστρατεύσεως και διαφοροποιήσεως αδιαφοροποίητων, πολυδυνάμων μεσεγχυματικών μητρικών κυττάρων (προγεννητικά κύτταρα), που καθοδηγείται από μια πλειάδα αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών.

Πολλά θέματα αναφορικά με τους παραπάνω μηχανισμούς απαιτούν περαιτέρω έρευνα, όπως η θέση και διαθεσιμότητα των υποδοχέων των αυξητικών παραγόντων στην καταγματική εστία, ο καθορισμός του ακριβούς ρόλου και της διάρκειας δράσεως

των προγεννητικών κυττάρων, που έχουν αναγνωρισθεί στο οστό, μυελό των οστών και στους μυς, ο ακριβής ρόλος της αγγειογενέσεως και των περικυττάρων, τα στάδια, που προηγούνται της παραγωγής των μορφογενετικών πρωτεϊνών του οστού από τα προγεννητικά κύτταρα.

Πολλοί παράγοντες, ορμονικοί, μηχανικοί, βιοφυσικοί (ηλεκτρικά ρεύματα, υπέρηχοι), βιολογικοί και γονιδιακοί επηρεάζουν την πύρωση των καταγμάτων και η βασική τους γνώση και η περαιτέρω έρευνα στους τομείς αυτούς, θα οδηγήσουν στο μέλλον σε καλύτερη αντιμετώπιση των καταγμάτων και των ψευδαρθρώσεων.

## Βιβλιογραφία

1. Anderson LD. Compression plate fixation and the effect of different types of internal fixation on fracture healing. *J Bone Joint Surg.* 1965; 47A:191 – 208.
2. Aro HT, Wippermann BW, Hodgson SF, Wahner HW, Le Wallen DG, Chao EYS. Prediction of properties of fracture callus by measurement of mineral density using micro – bone densitometry. *J Bone Joint Surg.* 1989; 71A:1020 – 1030.
3. Bassett CAL. Current concepts of bone formation. *J Bone Joint Surg.* 1962; 44A:1217 – 1244.
4. Bassett CAL. Biophysical principles affecting bone structure. *In* Bourne GH. (ed.): *The biochemistry and Physiology of bone.* 2<sup>nd</sup> ed. New York, Academic Press. 1971; vol. 3: 1 – 76.
5. Bassett CAL., Becker RO. Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress. *Science.* 1962; 137: 1063 - 1064.
6. Bassett CAL., Herrman I. Influence of oxygen concentration and mechanical factors on differentiation of connective tissue in vitro. *Nature.* 1961; 190: 460 – 461.
7. Bassett CAL., Pawluk RJ, Becker RO. Effect of electric currents on bone in vivo, *Nature* 1964; 204: 652 – 654.
8. Blenman PR, Carter DR, Beqpre GS. Role of mechanical loading in the progressive ossification of a fracture callus. *J. Orthop. Res.* 1989; 7: 398 – 407.
9. Bourne GH. *The Biochemistry and Physiology of Bone.* Second edition. Development and Growth. New York and London. Academic Press 1971.
10. Buckwalter JA, Cooper RR. Bone structure and function. *AAOS Instr. Course Lect.* 1987; 36: 27 – 48.
11. Day SM, Ostum RF, Chao EVS, Rubin CT, Aro HT, Einhorn TA. Bone injury, regeneration, and repair. *In: Orthopaedic basic science and biomechanics of the musculoskeletal system, AAOS 2000;* pp 372 – 398..
12. Friedenberg ZB, Brighton CT. Bioelectric potentials in bone. *J Bone Joint Surg.* 1966; 48A: 915 – 923.
13. Friedenberg ZB, Harlow MC, Brighton CT. Healing of nonunion of the medial malleolus by means of a direct current. A case Report. *J. Trauma* 1971; 11: 883 – 885.
14. Friedenstein AJ. Determined and inducible osteogenic precursor cells. *In: Elliott K, and Fitzsimans DW. (eds.): Hard tissue growth, repair and remineralization.* New York, Elsevier, 1973; p.169.
15. Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect og bone. *J. Physiol. Soc. Jpn.* 1957; 12: 1158.
16. Girgis FG, Pritchard JJ. Experimental production of cartilage during the repair of fractures of the skull vault in rats. *J Bone Joint Surg.* 1958; 40B: 274 – 281.

17. Glimmcher MJ. Composition, structure and organization of bone and other mineralized tissue and the mechanism of calcification. *In* Creep RO and Astwood EB. (eds.) Handbook of Physiology, Section 7- Endocrinology. Washington, D.C . American Physiological Society 1976; 7: 25 – 116.
18. Grundes O, Reikertas O. The role of the hematoma and periosteal sealing for fracture healing in rats. *Acta Orthop. Scand.* 1993; 64: 47 – 49.
19. Ham AW. A histological study of the early phase of bone repair. *J Bone Joint Surg.* 1930; 12: 825 – 844.
20. Hulth A., Olerud S. Early fracture callus in normal and cortisone treated rats. *Acta Orthop. Scand.* 1964; 34: 1.
21. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg.* 1978; 60B: 150 – 162.
22. Olerud S, Danckwardt-Lillioestroem G. Fracture healing in compression osteosynthesis: An experimental study in dogs with an avascular, diaphyseal, intermedial fragment. *Acta Orthop. Scand.* 1971; Suppl 137.
23. Owen ME, Friedenstien AJ. Stromal stem cells: Marrow derived osteogenic precursors. *Ciba Found Symp* 1988; 136: 42 – 60.
24. Perren SM. The biomechanics and Biology of internal fixation using platew and nails. *Orthopedics* 1989; 12: 21 – 34.
25. Perren SM, Cordey J, Gautier E. Rigid internal fixation using plates: terminology, principles and early problems. *In* Lang JM (ed.) : Fracture Healing, New York,Churchill Livingstone, 1987.
26. Perren SM, Russenberger M, Steinmann S, Mueller ME, Allgoewer M. A dynamic compression plate. *Acta Orthop.Scand.* 1969; 125 (Suppl): 29 – 41.
27. Perren SM, Huggler A, Russenberger M. Cortical bone healing. *Acta Orthop.Scand.* 1969; 125 (Suppl)
28. Rhinelander FW. Tibial blood supply in relation to healing. *Clin. Orthop.* 1974; 105: 34 – 81.
29. Rhinelander FW, Bargary RA. Microangiography in bone healing: I. Undisplaced closed fractures. *J Bone Joint Surg.* 1962; 44A: 1273 – 1298.
30. Rhinelander FW, Phillips RS, Steel WM, Beer JC. Microangiography and bone healing: II. Displaced closed fractures. *J Bone Joint Surg.* 1968; 50A: 643 – 662.
31. Sarmiento A, Latta LL, Tarr RR. Principles Of fracture healing. Part II. The effects of function in fracture healing and stability. *In* American Academy of Orthopaedic Surgeons. Instructional Course Lectures, St. Louis. CV Mosby 1984.
32. Schenk R, Willenegger H. Morphological findings in primary fracture healing. *Symposia Biologica Hungarica* 1967; 8: 75 – 86.
33. Sevitt S. Bone repair and fracture healing in man. Current problems in Orthopaedics. London. Churchill Livingstone. 1981.
34. Simmons DJ. Fracture healing perspectives. *Clin. Orthop.* 1985; 200: 101 – 113.
35. Wendeberg B. Mineral metabolism of fractures of the tibia in man studied with external counting of Strondium 85. *Acta Orthop.Scand.* 1961; 52 (Suppl): 1 – 79.
36. White AA III, Panjabi MM, Southwick WO. The four biomechanical stages of fracture repair. *J Bone Joint Surg.* 1977; 59A: 188 – 192.
37. Wolff J. Das gaetz der transformation. Transformation der knocken. Berlin. Hirrschwald. 1892.
38. Woo SLY, Lothringer KS, Akeson WH. Rigid internal fixation plates: Historical perspectives and new concepts. *J. Orthop. Res.* 1984; 1: 431 – 449.
39. Yoo JU, Johnstone B. The role of osteochondral progenitor cells in fracture repair. *Clin Ortop* 1998; 355(Suppl): 73 – 81.



## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **2. ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΝΗΜΗΣ**

## **A.2.1. Κατάγματα διάφυσης κνήμης**

### **Περιγραφή-Ταξινομήσεις**

#### **1. Κατάγματα κνήμης**

Τα κατάγματα του οστού της κνήμης, ανάλογα με την εντόπισή τους, μπορεί να αφορούν:

1. Την κεντρική επίφυση. Αυτά είναι τα κατάγματα των κνημιαίων κονδύλων τα οποία είναι ενδαρθρικά.
  1. Την κεντρική (άνω) μετάφυση.
  2. Την διάφυση της κνήμης.
  3. Την περιφερική (κάτω) μετάφυση.
  4. Την περιφερική επίφυση. Είναι επίσης ενδαρθρικά και περιλαμβάνουν τα κατάγματα Pilon και τα κατάγματα των σφυρών.

Μερικές φορές το κάταγμα καταλαμβάνει δύο ή περισσότερες περιοχές, ή μπορεί να έχουμε κάταγμα με εξάρθρωμα της άρθρωσης της ποδοκνημικής (πιο συχνά) ή του γόνατος.

#### **2. Κατάγματα διάφυσης κνήμης**

Τα κατάγματα αυτά είναι τα πιά συχνά από τα κατάγματα των μακρών οστών (Συμεωνίδης 1996, Russell 1996) λόγω της θέσης της κνήμης (Whittle 1998) με σημαντικό αριθμό ημερών νοσηλείας αλλά και επισκέψεων στα νοσοκομεία (Russell 1996).

Σαν κάταγμα της διάφυσης της κνήμης ορίζεται το κάταγμα που απέχει τουλάχιστον 5 εκατοστά από το κεντρικό και περιφερικό άκρο της κνήμης (Muller και συν. 1990, Court-Brown and McBirnie 1995).

Όπως προκύπτει από μεγάλες σειρές (Elis 1958, Nicoll 1964, Court-Brown and McBirnie 1995) σημαντικό ποσοστό των καταγμάτων είναι ανοικτά (πιά συχνά από κάθε άλλο μακρό οστό) δεδομένου ότι μεγάλο μέρος της διάφυσης είναι υποδόριο (Whittle 1998).

Συμβαίνουν σε όλες τις ηλικίες και πρακτικά συναντά κανείς όλα τα είδη καταγμάτων (Συμεωνίδης 1996) με αιτίες όπως, πτώση (απλή, από σκάλες, από ύψος), αθλητικές κακώσεις (πιά συχνή το ποδόσφαιρο), τροχαία ατυχήματα και απ' ευθείας πλήξεις από άλλες αιτίες (Court-Brown and McBirnie 1995).

Τα κατάγματα της διάφυσης, τα οποία και μας ενδιαφέρουν στην παρούσα μελέτη πρακτικά υποδιαιρούνται σε κατάγματα το κεντρικού, μέσου και περιφερικού τριτημορίου, ενώ υπάρχουν και κατάγματα που καταλαμβάνουν περισσότερα του ενός τριτημόρια.

#### **3. Η κατάσταση της περόνης**

Για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης, η συνύπαρξη ή όχι κατάγματος στην περόνη καθώς και η μορφολογία του τυχόν συνυπάρχοντος κατάγματος υποδηλώνει και την σταθερότητα καθώς και την ποσότητα ενέργεια που προκάλεσε το κάταγμα. Ακέραιη περόνη υποδηλώνει συνήθως κάταγμα χαμηλής ενέργειας, ενώ το συντριπτικό ή τμηματικό ("διπολικό") κάταγμα της περόνης υποδηλώνει συνήθως κάταγμα υψηλής ενέργειας.

#### **4. Ταξινομήσεις**

Οι διάφορες ταξινομήσεις των καταγμάτων έχουν σαν τελικό σκοπό την "καλύτερη" αντιμετώπιση των καταγμάτων. Αυτό επιτυγχάνεται με:

1. Σύγκριση ίδιων "πραγμάτων" (καλύτερη επικοινωνία μεταξύ των θεραπειών).
2. Μελέτη των αποτελεσμάτων μετά από συγκεκριμένη αντιμετώπιση των ίδιων τύπων κατάγματος.

3. Σύγκριση των αποτελεσμάτων μετά από διαφορετικούς τρόπους αντιμετώπισης του ίδιου τύπου κατάγματος.

### **5. "Προσωπικότητα του κατάγματος"**

Ο Nicoll το 1964 περιέγραψε για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης την "προσωπικότητα του κατάγματος" και μπόρεσε να περιγράψει την "φυσική ιστορία" των καταγμάτων αυτών εντοπίζοντας τους πιο σημαντικούς παράγοντες, όπως θα δούμε παρακάτω.

Είναι επίσης γνωστό ότι "διαφορετικές περιστάσεις απαιτούν διαφορετική αντιμετώπιση του ίδιου προβλήματος" (Tile 1996).

Έτσι στον ορισμό της "προσωπικότητας του κατάγματος" πρέπει να περιλάβει κανείς όλα τα στοιχεία εκείνα που παίζουν ρόλο στη λήψη της απόφασης για τον τρόπο αντιμετώπισης του κατάγματος. Αυτά τα στοιχεία μπορεί να προέρχονται από περισσότερες της μίας ταξινομήσεις, ή και στοιχεία που δεν περιλαμβάνονται σε γνωστές ταξινομήσεις.

## **6. Κλειστά κατάγματα**

### **6.1. Ταξινόμηση κατά AO**

Όσον αφορά στην ταξινόμηση των κλειστών καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης φαίνεται ότι οι περισσότεροι σήμερα χρησιμοποιούν την ταξινόμηση κατά AO (Müller και συν. 1990, Smith 2000) (σχήμα 1, παράρτημα 1).

Στην ταξινόμηση αυτή, η οποία είναι Αλφαβητική-Αριθμητική, υπάρχουν 3 κατηγορίες με βάση το βαθμό συντριβής και σε κάθε κατηγορία 3 υποκατηγορίες, με βάση τη γραμμή (την κύρια) του κατάγματος.

Η κατηγορία A περιλαμβάνει τα απλά κατάγματα χωρίς συντριβή. Το κάταγμα A1 είναι σπειροειδές, το κάταγμα A2 είναι λοξό κάταγμα (γωνία κατάγματος μεγαλύτερη των 30 μοιρών) και το κάταγμα A3 είναι εγκάρσιο κάταγμα (γωνία κατάγματος μικρότερη των 30 μοιρών).

Η κατηγορία B περιλαμβάνει τα κατάγματα με συντριβή του ενός φλοιού. Το κάταγμα B1 είναι σπειροειδές με συντριβή (μία "πεταλούδα"), το κάταγμα B2 είναι λοξό με συντριβή (μία "πεταλούδα") και το B3 είναι εγκάρσιο με συντριβή (περισσότερες "πεταλούδες").

Στην κατηγορία C περιλαμβάνονται τα κατάγματα με συντριβή και των δύο φλοιών. Το κάταγμα C1 είναι σπειροειδές με μεγάλου βαθμού συντριβή (πολλές "πεταλούδες"), το κάταγμα C2 είναι τμηματικό με ακέραιο το ενδιάμεσο τμήμα και το C3 είναι τμηματικό συντριπτικό με συντριβή του ενδιάμεσου τμήματος.

Η "λογική" της ταξινόμησης αυτής είναι η εξής: Η σοβαρότητα του κατάγματος "αυξάνει" καθώς προχωρούμε σε κατηγορία από A (χωρίς συντριβή) σε B (συντριβή) και C (μεγάλου βαθμού συντριβή), καθώς επίσης και από την υποκατηγορία από 1 (σπειροειδή, έμμεση-στροφική κάκωση) σε 2 και 3 (εγκάρσια και λοξά, άμεση κάκωση).

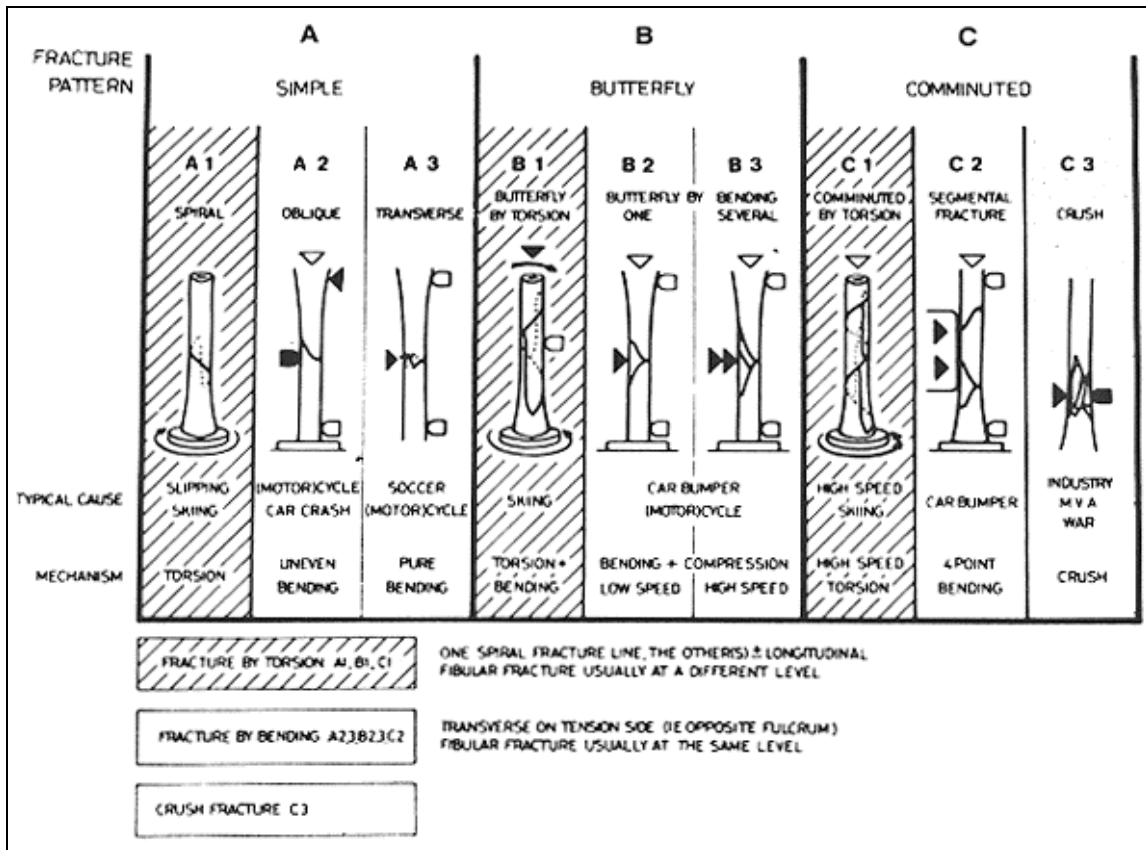
Η υπόθεση ότι τα σπειροειδή κατάγματα συνοδεύονται από μικρότερου βαθμού κάκωση των μαλακών μορίων από ότι τα εγκάρσια και λοξά έχει αποδειχθεί πειραματικά (Opi και συν. 1989).

Από κλινικής πλευράς, οι Johner και Wruhs (1983) (σχήμα 1) χρησιμοποιώντας την παραπάνω ταξινόμηση και λαμβάνοντας υπ' όψιν, (1) το μηχανισμό τραυματισμού, (2) τη συντριβή, (3) τη βλάβη των μαλακών μορίων, και (4) την παρεκτόπιση του κατάγματος, σε κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με ανοικτή ανάταξη και οστεοσύνθεση με πλάκα και κοχλίες βρήκαν ότι ο τύπος (pattern) του κατάγματος ήταν ο πιο σημαντικός προγνωστικός παράγοντας. Τα κατάγματα από κάμψη (εγκάρσια-λοξά) παρουσίαζαν μεγαλύτερου βαθμού βλάβη των μαλακών μορίων και είχαν τη χειρότερη πρόγνωση.



### 6.2. Ταξινόμηση της Orthopaedic Trauma Association (OTA 1996)

Η ταξινόμηση αυτή είναι κατά βάση η ταξινόμηση κατά AO, με μικρές τροποποιήσεις. Για την κνήμη συγκεκριμένα, τα κατάγματα της κεντρικής μετάφυσης (εξωαρθρικά) κωδικοποιούνται σαν 41, της διάφυσης σαν 42 και της περιφερικής μετάφυσης (εξωαρθρικά) σαν 43.



**Σχήμα 1(A.2.1-1).** Ταξινόμηση καταγμάτων διάφυσης κνήμης. Βαθμός συντριβής και αιτιολογία.

(Από: Johner R, and Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. Clin Orthop 1983;178:7-25).

### 6.3. Ταξινόμηση συντριβής κατά Winquist και Hansen (παράρτημα 2)

Ο Winquist και οι συνεργάτες του (1980, 1984) στην προσπάθειά τους να καθορίσουν τις ανδείξεις για στατική και δυναμική ενδομυελική ήλωση στα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου ουσιαστικά τα ταξινόμησαν σε:

1. Χωρίς συντριβή (βαθμός 0): Εγκάρσια, Λοξά και Σπειροειδή.
2. Με συντριβή:

Βαθμός I: Συντριβή μέχρι του 25% της διαμέτρου της διάφυσης.

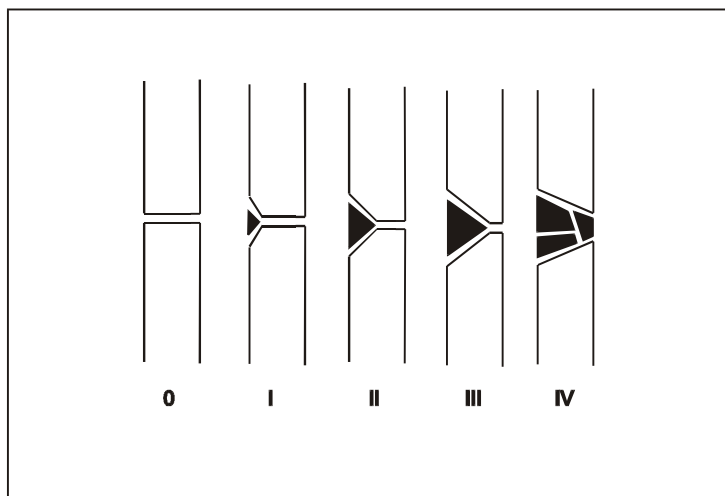
Βαθμός II: Συντριβή μέχρι του 50% της διαμέτρου της διάφυσης.

Βαθμός III: Συντριβή μέχρι του 75% της διαμέτρου της διάφυσης.

Βαθμός IV: Συντριβή μέχρι του 100% της διαμέτρου της διάφυσης.

Ο Henley (1989) πρότεινε την εφαρμογή της ταξινόμησης του βαθμού συντριβής κατά Winqvist και Hansen (η οποία εφαρμόζεται στο μηριαίο) και στα κατάγματα της κνήμης.

Οι παραπάνω ταξινόμηση έχει μεγάλη σημασία για τα κατάγματα που αντιμετωπίζονται με ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση, γιατί ο τύπος ήλωσης (στατική ή δυναμική) έχει βρεθεί ότι είναι ένας από τους παράγοντες που επηρεάζουν και το χρόνο πόρωσης, και την πιθανότητα επιπλοκών στα κατάγματα διάφυσης κνήμης.



**Σχήμα 2 (A.2.1-2).** Ταξινόμηση συντριβής κατά Winqvist και Hansen.

#### **6.4. Ταξινόμηση της βλάβης των μαλακών μορίων κατά Tscherne και Gotzen**

Οι Tscherne και Gotzen ταξινόμησαν το βαθμό βλάβης των μαλακών μορίων στα κλειστά κατάγματα.

1. Βαθμός 0: Χωρίς βλάβη ή αμελητέα βλάβη των μαλακών μορίων (τραυματισμός από έμμεση κάκωση).
2. Βαθμός 1: Επιπολής εκδορά ή σύνθλιψη προερχόμενη από πίεση οστικού τεμαχίου εκ των έσω.
3. Βαθμός 2: Εν τω βάθει σύνθλιψη με εντοπισμένη σύνθλιψη του δέρματος ή μυός σαν αποτέλεσμα απ' ευθείας κάκωσης.
4. Βαθμός 3: Εκτεταμένη σύνθλιψη δέρματος και πιθανόν σοβαρού βαθμού μυϊκή βλάβη.

#### **6.5. Άλλες ταξινομήσεις**

**Ο Ellis (1958)** ταξινόμησε τα κατάγματα της διάφυση σε 3 κατηγορίες ανάλογα με τη σοβαρότητα, συσχετίζοντας αυτές με τα αποτελέσματα μετά από συντηρητική αντιμετώπιση.

1. Ελάσσων σοβαρότητα (Minor): Κατάγματα χωρίς παρεκτόπιση, με ελάχιστη συντριβή ή ελάχιστο τραύμα. Η πόρωση χρειάστηκε 10 εβδομάδες, και καθυστέρησε σε 2% των περιπτώσεων.
2. Μέτρια σοβαρότητα (Moderate): Κατάγματα με παρεκτόπιση και γωνίωση, μικρή συντριβή ή μικρό τραύμα. Η πόρωση χρειάστηκε 15 εβδομάδες και καθυστέρησε σε 11% των περιπτώσεων.
3. Μείζων σοβαρότητα (Major): Κατάγματα με πλήρη παρεκτόπιση και μεγάλη συντριβή ή σοβαρού βαθμού τραύμα των μαλακών μορίων. Η πόρωση χρειάστηκε 23 εβδομάδες και καθυστέρησε σε 60% των περιπτώσεων.

**Ο Nicoll (1964)** αναγνώρισε 4 σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης, σχετίζοντας αυτούς με το αποτέλεσμα μετά από συντηρητική αντιμετώπιση.

Αυτοί οι παράγοντες ήταν: (1) το μέγεθος της αρχικής παρεκτόπισης, (2) ο βαθμός συντριβής (3) ο βαθμός της βλάβης των μαλακών μορίων και (4) η παρουσία ή όχι φλεγμονής. Οι 3 πρώτοι παράγοντες ταξινομήθηκαν σε 3 βαθμούς: μικρό ή καθόλου, μέτρια, και σοβαρά.

Κατάγματα με μικρή ή καθόλου παρεκτόπιση, χωρίς συντριβή και χωρίς βλάβη των μαλακών μορίων παρουσίασαν καθυστερημένη πώρωση ή ψευδάρθρωση στο 9% των περιπτώσεων, ενώ σε κατάγματα με σοβαρού βαθμού παρεκτόπιση και συντριβή και σοβαρού βαθμού βλάβη των μαλακών μορίων η καθυστέρηση της πώρωσης και η ψευδάρθρωση αφορούσε στο 39% των περιπτώσεων.

## 7. Ανοικτά κατάγματα

Για τα ανοικτά κατάγματα η πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενη ταξινόμηση είναι του Gustilo (1976, 1984), παρά το γεγονός ότι η συμφωνία μεταξύ διαφόρων παρατηρητών, όσον αφορά στην κατάταξη των ιδίων συγκεκριμένων περιπτώσεων βρέθηκε να κυμαίνεται περί το 60%.

Οι Gustilo και Anderson το 1976 ταξινόμησαν τα ανοικτά κατάγματα σε 3 τύπους (I, II, III) και στη συνέχεια οι Gustilo, Mendoza και Williams τον 1984 υποδιαίρεσαν τα κατάγματα του τύπου III σε A, B, και C, επειδή βρήκαν διαφορά μεταξύ των υποκατηγοριών αυτών όσον αφορά στη συχνότητα φλεγμονής, ψευδάρθρωσης και ακρωτηριασμού, γεγονός που επιβεβαιώθηκε και από άλλες μελέτες (Caudle και Stern 1987, Court-Brown και συν. 1990).

Έτσι η τελική ταξινόμηση διαμορφώθηκε όπως πρακάτω:

**Τύπος I:** Κάταγμα με μικρό, καθαρό τραύμα δέρματος (εκ των έσω) μέχρι 1 εκατοστό.

**Τύπος II:** Κάταγμα με τραύμα δέρματος μεγαλύτερο του ενός εκατοστού, χωρίς όμως εκτεταμένη βλάβη των μαλακών μορίων.

**Τύπος III:** Κάταγμα με εκτεταμένη βλάβη του δέρματος και των μαλακών μορίων.

III A: Με επαρκή κάλυψη από τα μαλακά μόρια.

III B: Με έλλειμμα δέρματος.

III C: Με αρτηριακή βλάβη.

## Βιβλιογραφία

1. Russell TA. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's Fractures in Adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). Fourth edition. Lippincott-Raven Publishers 1996.
2. Συμεωνίδης ΠΠ. Κατάγματα της κνήμης. Ορθοπαιδική, 2<sup>η</sup> έκδοση, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996;209-218.
3. Court-Brown CM, McBirnie J. The epidemiology of tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br) 1995;77-B:417-421.
4. Brumback RJ, Jones AL. Interobserver agreement in the classification of open fractures of the tibia. J Bone Joint Surg (Am) 1994; 76-A: 1162-6.
5. Caudle RJ, Stern PJ. Severe open fractures of the tibia. J Bone Joint Surg (Am) 1987; 69-A: 801-7.
6. Court-Brown CM, Wheelwright EE, Christie J, McQueen MM. External fixation for type III open tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br) 1990; 72-B: 801-4.
7. Ellis H. The speed of healing after fracture of the tibial shaft. J Bone Joint Surg (Br) 1958;40-B:42-6.
8. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analysis. J Bone Joint Surg (Am) 1976; 58-A: 453-8.

9. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984; 24: 742-6.
10. Henley MB: Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. *Clin Orthop* 1989; 240: 87-96.
11. Johner R, and Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. *Clin Orthop* 1983; 178: 7-25.
12. Müller ME, et al. The comprehensive classification of fractures in long bones. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
13. Nicoll EA. Fractures of the tibial shaft: a survey of 705 cases. *J Bone Joint Surg* 1964; 46-B: 373-7.
14. Oni OOA, Stafford H, Gregg PJ. An experimental study of the patterns of periosteal and endosteal damage in tibial shaft fractures using a rabbit trauma model. *J Orthop Trauma* 1989; 3: 142-7.
15. Orthopaedic Trauma Association Committee for Coding and Classification. Fracture and Dislocation Compendium. *J Orthop Trauma* 1996: Suppl 10.
16. Smith RM. The classification of fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:625-6.
17. Tschernhe H, Gotzen L. Fractures with soft tissue injuries. Berlin, Springer-Verlag, 1984.
18. Winquist RA, Hansen ST, Clawson DK: Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *J. Bone Joint Surg (Am )* 1984; 66-A:529-39.
19. Winquist RA, Hansen STJr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop Clin North America* 1980; 11: 633-648.
20. Whittle A P. Fractures of lower extremity. *In Campbell's Operative Orthopaedics*. Ed. Canale S T. Ninth Edition, p. 2067-2094, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998.

## **A.2.2. Κλινική εικόνα- Αρχική αντιμετώπιση**

### **1. Εισαγωγή**

Τα κατάγματα κνήμης μπορεί να είναι μεμονωμένα, ή να συνυπάρχουν με άλλα κατάγματα (πολυκαταγματίας ασθενής) ή κακώσεις άλλων οργάνων (πολυτραυματίας ασθενής).

Όταν πρόκειται για πολυτραυμα-καταγματία ασθενή η αρχική εκτίμηση (και η παραπέρα αντιμετώπιση) ακολουθεί τις αρχές του ATLS.

Σε αυτό το κεφάλαιο θα ασχοληθούμε με την κλινική εικόνα του ασθενούς με μεμονωμένο κάταγμα της διάφυσης της κνήμης.

### **2. Κλινική εικόνα**

#### **2.1. Συμπτώματα**

Τα κύρια συμπτώματα του ασθενούς είναι ο πόνος και η αδυναμία φόρτισης του μέλους. Σε περίπτωση συνυπάρχουσας αρτηριακής ή νευρικής βλάβης θα υπάρχουν και τα αντίστοιχα συμπτώματα (αίσθημα ψυχρότητας, αισθητικές διαταραχές, αδυναμία κίνησης των δακτύλων).

#### **2.2. Επισκόπηση**

##### **Τραύμα δέρματος**

Η ύπαρξη τραύματος του δέρματος υπεράνω ή κοντά στην εστία του κατάγματος σημαίνει ότι το κάταγμα μπορεί να είναι ανοικτό ή επιπλεγμένο.

##### **Παραμόρφωση**

Η παραμόρφωση μπορεί να είναι τοπική και να οφείλεται στο οίδημα και το αιμάτωμα που αναπτύσσεται γύρω από το κάταγμα, ή να αφορά όλο το σκέλος και να οφείλεται σε παρεκτόπιση του κατάγματος.

##### **Χρώμα του δέρματος**

Όχρωση ή κυάνωση περιφερικά του κατάγματος μπορεί να σημαίνουν επηρεασμό της αγγειακής κυκλοφορίας.

##### **Αδυναμία κίνησης**

Η αδυναμία κίνησης των δακτύλων (που δεν οφείλεται στον πόνο) υποδηλώνει βλάβη νεύρου.

#### **2.3. Ψηλάφηση**

##### **Περιφερικές σφύξεις**

Εξάλειψη του σφυγμού της ραχιαίας του ποδός ή της οπίσθιας κνημιαίας υποδηλώνουν αρτηριακή βλάβη.

##### **Αισθητικότητα**

Διαταραχές της αισθητικότητας στον άκρο πόδα υποδηλώνουν βλάβη νεύρου.

### **3. Συνυπάρχουσες βλάβες**

#### **3.1. Αγγειακές βλάβες**

Στα κλειστά κατάγματα της διάφυσης δεν είναι συχνές. Παρατηρούνται κυρίως σε κατάγματα του άνω τριτημορίου, όπου η πρόσθια κνημιαία μπορεί ή να πιεστεί ή να τρωθεί από οστικό τεμάχιο.

#### **3.2. Βλάβη νεύρου**

Στα κλειστά κατάγματα της διάφυσης επίσης δεν είναι συχνό. Μπορεί όμως να παρατηρηθεί βλάβη του περονιαίου είτε από συνυπάρχων κάταγμα του αυχένος της περόνης, είτε από απ' ευθείας πλήξη στην ίδια περιοχή.

### *3.3. Κακώσεις του γόνατος και της ποδοκνημικής*

Οι συνδεσμικές κακώσεις του γόνατος δεν είναι ασυνήθεις και κατάγματα της ποδοκνημικής μπορούν επίσης να συμβούν.

## **4. Ακτινολογικός έλεγχος**

Ο ακτινολογικός έλεγχος περιλαμβάνει την προσθιοπίσθια και πλάγια προβολή ολοκλήρου του οστού της κνήμης. Συνεπώς θα πρέπει να περιλαμβάνει την άρθρωση του γόνατος και της ποδοκνημικής.

## **5. Αρχική αντιμετώπιση**

### *5.1. Πολυτραυμα-καταγματίας ασθενής*

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, η αντιμετώπιση του ασθενούς ακολουθεί τις αρχές του ATLS.

### *5.2. Ανοικτά κατάγματα*

Η αντιμετώπιση των ανοικτών καταγμάτων ακολουθεί συγκεκριμένο πρωτόκολλο επείγουσας χειρουργικής θεραπείας.

### *5.3. Κλειστά κατάγματα*

Το σκέλος ακινητοποιείται προσωρινά με νάρθηκα μηροκνημοποδικό και αφού ολοκληρωθεί και ο ακτινολογικός έλεγχος αποφασίζεται ο οριστικός τρόπος αντιμετώπισης.

Κατά την προσωρινή ακινητοποίηση δεν καταβάλλεται προσπάθεια ανάταξης του κατάγματος, θα πρέπει όμως να διορθωθούν μεγάλες παραμορφώσεις που ενδεχομένως προδιαθέτουν για πίεση του δέρματος αγγείων ή νεύρων.

## **Βιβλιογραφία**

1. ATLS (Advanced Trauma Life Support) for Doctors. Student Course Manual. American College of Surgeons Committee on Trauma, 1997.
2. ATLS (Advanced Trauma Life Support for Doctors). American College of Surgeons Committee on Trauma 1997, Ελληνική Έκδοση.
3. Apley AG, Solomon L. Fractured tibia and fibula. In Apley's system of orthopaedics and fractures. Apley AG and Solomon L (eds). 7<sup>th</sup> ed., Butterworth-Heinemann, Oxford 1993;689-695.
4. Russell TA. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's Fractures in Adults. Fourth edition. Lippincott-Raven Publishers 1996..
5. Συμεωνίδης ΠΠ. Κατάγματα της κνήμης. Ορθοπαιδική, 2<sup>η</sup> έκδοση, University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1996;209-218.

### **A.2.3. Οριστική αντιμετώπιση**

Τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης αν και είναι σήμερα συχνά -τα πιο συχνά κατάγματα μακρών οστών σύμφωνα με τον Russell (1996)- όσον αφορά στην αντιμετώπισή τους υπάρχουν αντιφατικές απόψεις.

Οι ενδείξεις για συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση των κλειστών καταγμάτων διάφυσης κνήμης δεν έχουν σαφώς καθοριστεί (Whittle 1998).

Έτσι παρά την πρόοδο που έχει συντελεστεί και στη χειρουργική και στη συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων κνήμης, φαίνεται ότι δεν υπάρχει "τέλεια" μέθοδος που να καλύπτει όλες τις περιπτώσεις σε αντίθεση με τα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου σαν "θεραπεία εκλογής" σήμερα θεωρείται η κλειστή ενδοσταθεροποιούμενη ήλωση (Tile 1996).

### **Βιβλιογραφία**

1. Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.
2. Whittle A P. Fractures of lower extremity. In Campbell's Operative Orthopaedics. Ed. Canale S T. Ninth Edition, p. 2067-2094, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998.
3. Tile M.: Fractures of the tibia. In The rational of operative fracture care. Ed. Schatzker J. and Tile M.. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1996.

## A.2.4. Συντηρητική Αγωγή

### 1. Τρόπος αντιμετώπισης

Μετά από την αρχική ακινητοποίηση του κατάγματος, με γύψινο νάρθηκα μηρο-κνημο-ποδικό, ακολουθεί η ανάταξη του κατάγματος (αν απαιτείται), υπό αναισθησία και η τοποθέτηση γύψινου κυλίνδρου μηρο-κνημο-ποδικού.

Παλαιότερα, η αγωγή περιελάμβανε τοποθέτηση του γύψου με το γόνατο σε κάμψη 20-45 μοίρες και καθυστερημένη φόρτιση του μέλους.

Από τη δεκαετία του '60 όμως έγινε πλέον αντιληπτό ότι η πρώιμη φόρτιση προάγει την πώρωση (Dehne και συν. 1961, Nicoll 1964, Hughston και συν. 1969, Sarmiento 1967, 1970, Brown 1974). Έτσι σήμερα πλέον οι ασθενείς φορτίζουν το σκέλος σχετικά νωρίς (2-4 εβδομάδες) είτε μέσω του μηρο-κνημο-ποδικού γύψινου κυλίνδρου με το γόνατο σε κάμψη 0-5 μοίρες, είτε μετά από την τοποθέτηση λειτουργικού γύψινου ή προκατασκευασμένου κνημοποδικού κυλίνδρου.

### 2. Ενδείξεις

Μελετώντας τη βιβλιογραφία, βλέπει κανείς ότι:

(α) όσον αφορά στις ενδείξεις για συντηρητική αντιμετώπιση στα κλειστά κατάγματα της διάφυση της κνήμης σήμερα, αυτές δεν είναι σαφείς και

(β) με την πάροδο του χρόνου οι ενδείξεις ελαττώνονται.

Έτσι οι προτεινόμενες ενδείξεις με την πάροδο του χρόνου μάλλον εξελίσσονται όπως παρακάτω:

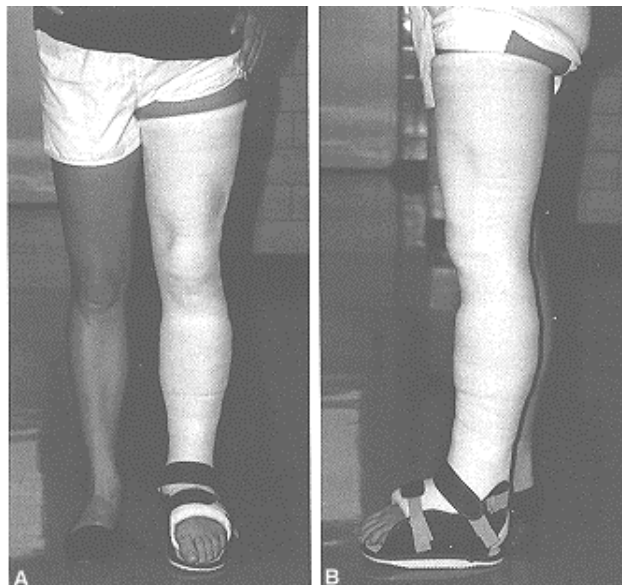
1967: "Όλα" τα κατάγματα (Sarmiento).

1989: Όλα τα κατάγματα με εξαίρεση αυτά που έχουν μεγάλη αρχική βράχυνση ή αυτά στα οποία η γωνίωση αυξάνει ενώ βρίσκονται στο γύψο (Sarmiento και συν.).

1996: Τα περισσότερα κατάγματα, εκτός και αν υπάρχει καθαρή ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση (Tile).

1996: Μεμονωμένα, χαμηλής ενέργειας, με μικρή παρεκτόπιση (Russell ).

1998: Κατάγματα που δεν απαιτούν ανάταξη υπό αναισθησία (Court-Brown).



**Εικόνα 1(A.2.4-1).** Συντηρητική αγωγή με μηροκνημοποδικό κύλινδρο (Από: Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's, Fractures of Adults, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996).





**Εικόνα 1(A.2.4-2).** Συντηρητική αγωγή με λειτουργικό νάρθηκα προκατασκευασμένο και γύψο (Από: Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's, Fractures of Adults, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### **3. Αποτελέσματα**

Έχουν δημοσιευθεί πολλές σειρές με κατάγματα διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Είναι δύσκολο να εκτιμήσει κανείς τα αποτελέσματα συγκρίνοντας τις σειρές που έχουν δημοσιευτεί, ακόμη και από τους ίδιους συγγραφείς. Επίσης μεταξύ των διαφόρων σειρών οι τύποι των καταγμάτων είναι διαφορετικοί ή τα κριτήρια αξιολόγησης των αποτελεσμάτων διαφορετικά.

#### **3.1. Πώρωση, Καθυστερημένη πώρωση, Ψευδάρθρωση**

Η συχνότητα πώρωσης (και συνεπώς της καθυστερημένης πώρωσης και ψευδάρθρωσης) χωρίς πρόσθετη επέμβαση ποικίλει ανάμεσα στους διάφορους συγγραφείς αλλά και σε διαφορετικές εργασίες των ιδίων συγγραφέων.

Έτσι βλέπει κανείς σε άλλη σειρά όλα τα κατάγματα να έχουν πωρωθεί (Sarmiento 1967), σε άλλες σειρές να παρουσιάζεται ποσοστό ψευδάρθρωσης 2.5% (Sarmiento 1989), 2% (Digby και συν. 1982), 4% (Oni και συν. 1988), 8% (Nicoll 1964, Jensen και συν. 1977), 18.6% (Haines και συν. 1984).

#### **3.2. Χρόνος πώρωσης**

Ο μέσος χρόνος πώρωσης μετά από συντηρητική αντιμετώπιση επίσης ποικίλει ανάμεσα στους διάφορους συγγραφείς αλλά και σε διαφορετικές εργασίες των ιδίων συγγραφέων.

Έτσι κυμαίνεται μεταξύ 14.1 εβδομάδων (Sarmiento 1970), 15.3 εβδομάδων (Böstmann and Hänninen 1982), και 19.4 εβδομάδων (Kay et al. 1986), 16.7 εβδομάδων (Digby et al. 1982), 22 εβδομάδων (Sarmiento et al. 1984).

Επίσης παρατηρείται ο μεγαλύτερος χρόνος πώρωσης σε μία σειρά που περιελάμβανε όλους του τύπους καταγμάτων, έχει αναφερθεί να είναι 21 εβδομάδες (Sarmiento 1967) ενώ σε άλλη σειρά που περιελάμβανε μόνο σταθερά ή σχετικώς σταθερά κατάγματα μόνο στο 90% των περιπτώσεων είχε επέλθει πώρωση σε 26 εβδομάδες (Sarmiento 1995).

#### **3.3. Πώρωση σε πλημμελή θέση**

Η πώρωση σε πλημμελή θέση είναι ένα από τα σοβαρά μειονεκτήματα της συντηρητικής αγωγής.

Η συχνότητα πάρωσης σε πλημμελή θέση στη συντηρητική αντιμετώπιση με γύψινους κυλίνδρους κυμαίνεται μεταξύ 21.1% (Oni et al. 1988), 25% (Haines et al. 1984), και 50% (Van der Linden and Larson 1979).

Και με λειτουργικούς νάρθηκες σημαντική παραμόρφωση έχει αναφερθεί στο 10% των καταγμάτων (Sarmiento 1970, Digby και συν. 1982).

Αν και δεν υπάρχει μία γενικώς αποδεκτή άποψη για τις αποδεκτές παραμορφώσεις, είναι προφανές από όλες τις σειρές που έχουν δημοσιευτεί ότι τουλάχιστον 5% των ασθενών θα έχουν τελικώς βράχυνση μεγαλύτερη του ενός εκατοστού και τουλάχιστον 20% των καταγμάτων θα παρωθούν σε ραιβότητα ή βλαισότητα μεγαλύτερη των 5 μοιρών (Oni και συν. 1988, Sarmiento 1995).

### **3.4. Λειτουργική αποκατάσταση**

Το δεύτερο σοβαρό μειονέκτημα της συντηρητικής αντιμετώπισης είναι η δυσκαμψία των περιφερικών αρθρώσεων. Σε ένα σημαντικό ποσοστό οι ασθενείς παρουσιάζουν δυσκαμψία της ποδοκνημικής (~25%) και της υπαστραγαλικής (~40%) (Russell 1996, Court-Brown 1998).

### **Βιβλιογραφία**

1. Böstmann O, Hänninen A. Tibial shaft fractures caused by direct violence. Acta Orthop Scand 1982;53:981-990.
2. **Brown PW. Early weight bearing treatment of tibial shaft fractures. Clin Orthop 1974;105:165-178.**
3. **Court-Brown CM. External casting of diaphyseal fractures of the tibia and fibula. Current Orthopaedics 1998; 12: 262-272.**
4. Dehne E, Metz CW, Deffer PA, Hall RM. Nonoperative treatment of the fractured tibia by immediate weight bearing. J Trauma 1961; 1: 514-533.
5. Digby JM, Holloway GMN, Webb JK. A study of function after tibial cast bracing. Injury 1982-83;14:432-439.
6. **Haines JF, Williams EA, Hargadon ES, Davies DRA. Is conservative treatment of displaced tibial fractures justified? J Bone Joint Surg (Br) 1984;66-B:84-88.**
7. Hughston JC, Whatley GS, Bearden JM. Tibial fractures. South Med J 1969; 62:931-940.
8. Jensen JS, Hansen FW, Jonansen J. Tibial shaft fractures: a comparison of conservative treatment and internal fixation with conventional plates or AO compression plates. Acta Orthop Scand 1977;48:204-212.
9. Kay L, Hansen BA, Raaschou HO. Fractures of the tibial shaft conservatively treated. Injury 1986;17:5-11.
10. **Nicoll EA. Fractures of the tibial shaft: a survey of 705 cases. J Bone Joint Surg 1964; 46-B: 373-387.**
11. Oni OO, Hui A, Gregg PJ. The healing of closed tibial fractures. The natural history of union with closed treatment. J Bone Joint Surg (Am) 1988; 70A: 787-790.
12. Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's, Fractures of Adults, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996.
13. Sarmiento A. A functional below-the-knee cast for tibial fractures. J Bone Joint Surg (Am) 1967; 49A: 855-875.
14. Sarmiento A. A functional below-knee brace for tibial shaft fractures. J Bone Joint Surg (Am) 1970;52-A:295-311.
15. Sarmiento A. Functional bracing of tibial and femoral shaft fractures. Clin Orthop 1972; 82:2-13.
16. Sarmiento A. Functional bracing of tibial. Clin Orthop 1974; 105:202-219.

17. Sarmiento A, Sobol PA, Sew Hoy AL, Ross SDK, Racette WL, Tarr RR. Prefabricated functional braces for the treatment of fractures of the tibial diaphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984;66-A:1328.
18. Sarmiento A, Gersten LM, Sobol PA, Shankwiler JA, Vangsness CT. Tibial shaft fractures treated with functional braces. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71B: 602-9.
19. Sarmiento A, Sharpe FE, Ebramzadeh E, Normand P, Shankwiler J. Factors influencing the outcome of closed tibial fractures treated with functional bracing. *Clin Orthop* 1995; 315:8-24.
20. Tile M. Fractures of the tibia. In *The rational of operative fracture care*. Ed. Schatzker J. and Tile M.. 2nd ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1996.
21. Van der Linden W, Larson. Plate fixation versus conservative treatment of tibial shaft fractures: a randomized trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979;61-A:873-878.

## **A.2.5. Εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκες και κοχλίες**

### **1. Εισαγωγή**

Η πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μέθοδοι εσωτερικής οστεοσύνθεσης είναι με πλάκες και κοχλίες και η ενδομυελική οστεοσύνθεση. Άλλοι τρόποι όπως, μόνο κοχλίες, ή αγκύλες σύρματος αν και έχουν σποραδικά αναφερθεί στη βιβλιογραφία δεν προσφέρουν την απαιτούμενη σταθερότητα για πρώιμη κινητοποίηση του ασθενούς χωρίς πρόσθετη ακινητοποίηση με γύψο.

Αυτό το κεφάλαιο αναφέρεται στην εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκες και κοχλίες.

### **2. Τεχνική**

#### **2.1. Προσπέλαση**

Ητομή είναι πρόσθια και προτιμάται να γίνεται υπεράνω των μυών του προσθίου διαμερίσματος, έτσι ώστε μετά τη σύγκλιση του τραύματος η τομή να είναι μακριά από τα υλικά οστεοσύνθεσης (Leach 1984).

#### **2.2. Ανάταξη-Σταθεροποίηση**

Όσον αφορά στα απλά κατάγματα η ανάταξη γίνεται "άμεσα" και η σταθεροποίηση με συμπίεστική πλάκα (για τα εγκάρσια κατάγματα), ή με πλάκα ουδετεροποίησης και συμπίεση με κοχλία ελεύθερο ή διά της πλακός (σπειροειδή και λοξά κατάγματα) (Muller και συν. 1977).

Για τα κατάγματα με συντριβή σε αντίθεση με την "άμεση" ανατομική ανάταξη (Muller και συν. 1977) σήμερα προτιμάται η "έμμεση" ανάταξη έτσι ώστε να προστατεύεται η αιμάτωση των οστικών τεμαχίων (Mast και συν. 1989). Η σταθεροποίηση γίνεται με πλάκα και κοχλίες πρέπει να είναι σταθερή (χωρίς συμπίεση και όχι δύσκαμπτη).

#### **2.3. Θέση των υλικών**

Η πλάκα είναι προτιμότερο να τοποθετείται στην έξω πλευρά της κνήμης. Η τοποθέτησή της στην έσω πλευρά μειονεκτεί διότι (α) απαιτεί μεγαλύτερου βαθμού αποκόλληση των μαλακών μορίων με αποτέλεσμα, αυξημένο κίνδυνο για νέκρωση του δέρματος, ιδίως στους τραυματισμούς υψηλής ενέργειας όπου υπάρχει ήδη μεγαλύτερου βαθμού βλάβη των μαλακών μορίων και (β) συχνά προκαλούν πόνο λόγω ερεθισμού ("θυλακίτις"), (Leach 1984).

#### **2.4. Μετεγχειρητική αγωγή**

Πρόσθετη εξωτερική ακινητοποίηση με γύψο, αν και δεν απαιτείται για λόγους σταθερότητας του κατάγματος, είναι απαραίτητη τις πρώτες εβδομάδες για υποβοήθηση της ραχιαίας κάμψης της ποδοκνημικής λόγω του πόνου στους μύς του προσθίου διαμερίσματος.

Η λειτουργική αποκατάσταση των παρακείμενων αρθρώσεων του μέλους επέρχεται σύντομα (σε σχέση με την συντηρητική αντιμετώπιση) η φόρτιση όμως καθυστερεί (σε σχέση με την ενδομυελική ήλωση) μέχρι τον 3ο περίπου μήνα.

### **3. Αποτελέσματα**

Τη δεκαετία του '70 και '80 η εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα και κοχλίες ήταν η "θεραπεία εκλογής" όσον αφορά στη χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων, και θεωρείτο σαν μέτρο σύγκρισης για όλες τις άλλες μεθόδους χειρουργικής αντιμετώπισης (Hindley 1988).

Τα εξαιρετικά όμως αποτελέσματα ορισμένων μεγάλων σειρών καταγμάτων διάφυσης κνήμης (Rüedi και συν. 1976, Oertli και συν. 1984) δεν επιβεβαιώθηκαν από άλλες σειρές.

Οι Johner και Wruhs (1983) ανακοίνωσαν άριστα και καλά αποτελέσματα στο 89% των καταγμάτων της κατηγορίας A (κατά ΑΟ), στο 88% των καταγμάτων της κατηγορίας B και

μόνο στο 69% των καταγμάτων της κατηγορίας C. Η συχνότητα φλεγμονής ήταν 2.1% για την κατηγορία A, 3.4% για την κατηγορία B και 10.3% για την κατηγορία C.

Άλλοι συγγραφείς επίσης ανακοίνωσαν επίσης μεγάλο ποσοστό επιπλοκών, όπως οι Olerud και Karlstrom (1972) στο 19% των περιπτώσεων, οι Fisher και Hamblen (1978) εν τω βάθει φλεγμονή στο 15% των καταγμάτων.

Η συχνότητα ψευδάρθρωσης κυμαίνεται από 0% μέχρι 8% (Jensen και συν. 1977, Van der Linden and Larson 1979)

Ο μέσος χρόνος πώρωσης κυμαίνεται μεταξύ 12 εβδομάδων (Van der Linden and Larson 1979) και 16.4-19.7 ανάλογα με τον τύπο του κατάγματος (Batten και συν. 1978).

Η συχνότητα φλεγμονής κυμαίνεται από 0.9% (Rüedi et al. 1976) μέχρι 10.5% (Barwell 1971, Solheim 1973, Batten και συν. 1978, Fisher and Hamblen 1978, Christensen και συν. 1982), με μέσο όρο περίπου 4% (Batten και συν. 1978, Christensen και συν. 1982).

Η συχνότητα πώρωσης σε πλημμελή θέση κυμαίνεται από 0% (Jensen και συν. 1977), 16% (Christensen και συν. 1982), και 47% Thunold και συν. 1975)

Και συχνότητα επανακατάγματος έως 6% μετά την αφαίρεση των υλικών οστεοσύνθεσης (Solheim 1973, Batten και συν. 1978, Thunold και συν. 1975)

### **Βιβλιογραφία**

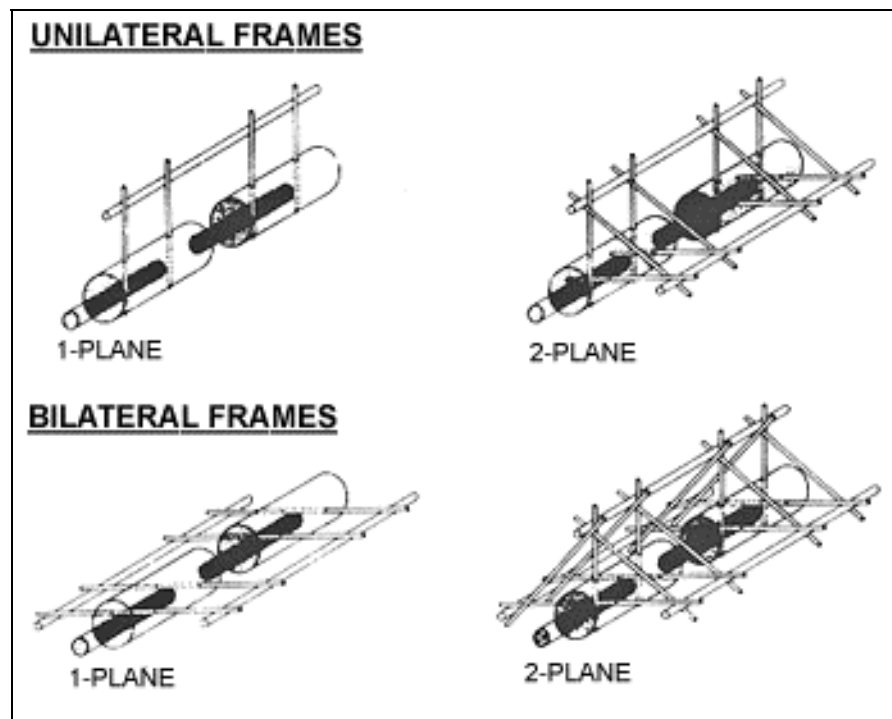
1. Barwell HN. Plate fixation of tibial shaft fractures: a survey of 181 injuries. *J Bone Joint Surg (Br)* 1971;53-B:258-271.
2. Batten RL, Donaldson LJ and Albridge NJ. Experience with the AO method of treatment in 142 cases of fresh fractures of the tibial shaft treated in the UK. *Injury* 1978;10:108.
3. Christensen J, Greiff J, Rosendahl S. Fractures of the shaft of the tibia treated with AO-compression osteosynthesis. *Injury* 1982;13:307-314.
4. Fisher WD, and Hamblen DL: Problems and Pitfalls of Compression Fixation of Long Bone Fractures: A Review of Results and Complications. *Injury*, 1978; 10:99-107.
5. Hindley CJ. Closed medullary nailing for recent fractures of the tibia. *Injury* 1988;19:180-184.
6. Jensen JS, Hansen FW, Jonansen J. Tibial shaft fractures: a comparison of conservative treatment and internal fixation with conventional plates or AO compression plates. *Acta Orthop Scand* 1977;48:204-212.
7. Johner R, and Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. *Clin Orthop* 1983; 178: 7-25.
8. Leach RE: Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood, C.A. Jr., and Green, D.P. (eds.): *Fractures in Adults*, 2nd ed., Philadelphia, J.B. Lippincott, 1984:1593-1667.
9. Mast J, Jakob R, Ganz R: *Planning and Reduction Technique in Fracture Surgery*. Berlin, Springer-Verlag, 1989.
10. Muller ME, Allgower M., Schneider R, Willenegger H: *Manual of internal fixation*. Berlin, Springer-Verlag, 1977.
11. Oertli D, Matter P, Scharplatz D et al.. Evaluation of surgically treated shaft fractures: analysis of the Swiss AO/ASIF documentation 1967-1980. *AO Bulletin*, June 1984.
12. Olerud S, and Karlstrom G: Tibial Fractures Treated by AO Compression Osteosynthesis. *Acta Orthop Scand (Supp 1)* 1972; 1:1-104.
13. Ruedi T, Webb JK, Allgower M: Experience With the Dynamic Compression Plate (DCP) in 418 Recent Fractures of the Tibial Shaft. *Injury* 1976; 7:252-7.
14. Solheim K. Tibial fractures treated according to the AO method. *Injury* 1973;4:213.
15. **Thunold J, Varhaug JE and Bjeraset T. Tibial shaft fractures treated by rigid internal fixation. *Injury* 1975;7:125.**

16. Van der Linden W, Larson. Plate fixation versus conservative treatment of tibial shaft fractures: a randomized trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979;61-A:873-878.

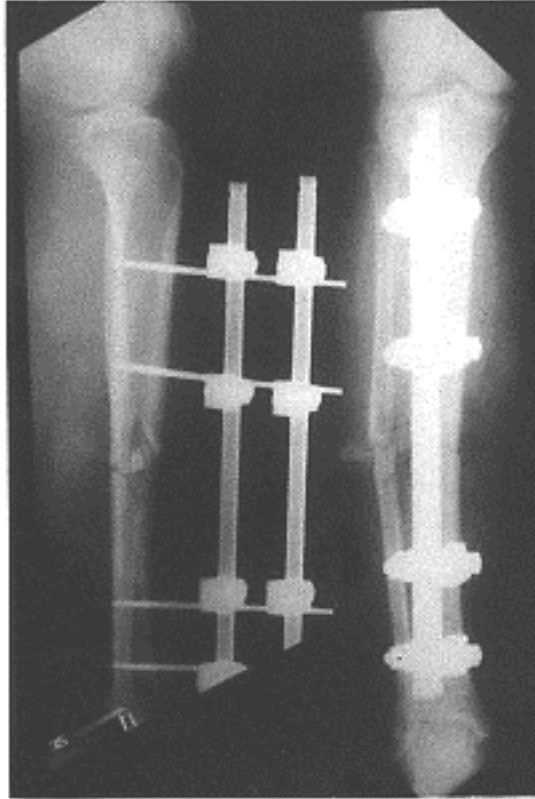
## A.2.6. Εξωτερική Οστεοσύνθεση

Η εξωτερική οστεοσύνθεση χρησιμοποιείται κυρίως στα ανοικτά κατάγματα της διάφυσης της κνήμης, ενώ για τα κλειστά κατάγματα σήμερα θεωρείται σαν ένδειξη η χρησιμοποίησή της σε πολυτραυματίες-πολυκαταγματίες ασθενείς.

Καλά αποτελέσματα στα κλειστά κατάγματα της κνήμης έχουν αναφερθεί από τον De Bastiani και συν. 1984, με μέσο χρόνο πώρωσης 15.6 εβδομάδες).



**Εικόνα 1(A.2.6-1).** Εξωτερική οστεοσύνθεση κνήμης. Διάφοροι τύποι “σκελετών”  
(Από: Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green’s, Fractures of Adults, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996).



**Εικόνα 1 (Α.2.6-2).** Εξωτερική οστεοσύνθεση σε κάταγμα διάφυσης κνήμης  
(Από: Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's, Fractures of Adults, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### **Βιβλιογραφία**

1. De Bastiani G, Aldegheri R, Brivio LR. The treatment of fractures with a dynamic axial fixator. J Bone Joint Surg (Br) 1984;66-B:538-545.
2. Russell T.A.. Fractures of the Tibia and Fibula. In Rockwood and Green's, Fractures of A





### A.3.1. Ιστορία

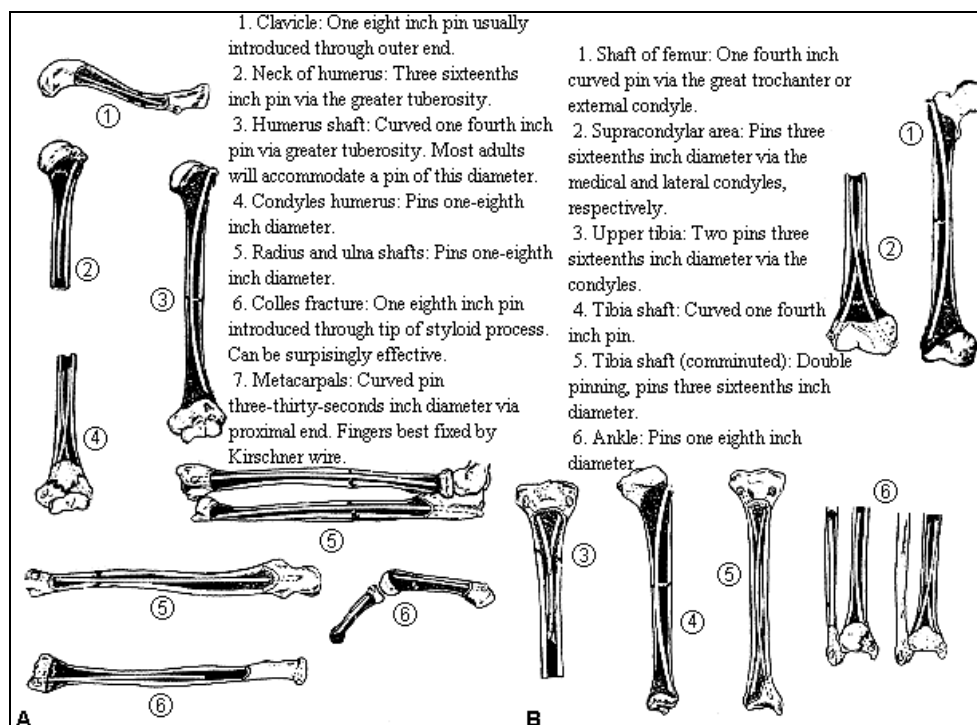
Ενδομυελική οστεοσύνθεση είναι η εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων των μακρών οστών όπου η σταθεροποίηση του κατάγματος επιτυγχάνεται με την εισαγωγή υλικών οστεοσύνθεσης στον αυλό των οστών.

Προσπάθειες ενδομυελικής οστεοσύνθεσης καταγμάτων του μηριαίου είχαν γίνει από τον 18ο αιώνα από τους Nicolaysen, και Stimson(1883) όπως αναφέρεται από τον Chandler (1996).

Ο **Hey-Groves** πιθανόν είναι ο πρώτος που εφήρμοσε την ενδομυελική οστεοσύνθεση στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα, (αναφέρεται ότι τοποθέτησε μεταλλικά υλικά ενδομυελικά σε κάταγμα μηριαίου από πυροβόλο όλο κατά την διάρκεια του πρώτου παγκοσμίου πολέμου) (Chandler 1996, Hey-Groves 1918).

Φαίνεται όμως ότι η κατώτερη ποιότητα των υλικών που είχε στη διάθεσή του δεν βοήθησε στο να έχει την αναμενόμενη επιτυχία (Christie και συν. 1988 ).

**Από τα μέσα της δεκαετίας του '30 οι αδελφοί Rush** χρησιμοποιώντας τις ομόνυμες ράβδους που ήταν λεπτές, εύκαμπτες και συμπαγείς, εφάρμοσαν συστηματικά την ενδομυελική οστεοσύνθεση σε κατάγματα μακρών οστών (Rush και Rush 1949) (εικόνα 1).



**Εικόνα 1(A.3.1-1).** Ενδομυελική οστεοσύνθεση με ράβδους Rush  
(Από: Chandler RW. Principles of Internal Fixation. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.  
Προερχόμενο από: Rush, L.V.: Atlas of Rush Pin Techniques, vol. 243. Meridian, Berivon Company, 1976)

**Το όνομα του G. Küntscher** έχει συνδεθεί με την σύγχρονη ενδομυελική οστεοσύνθεση. Η επί σειρά ετών βασική και κλινική του έρευνα πάνω στην ενδομυελική χειρουργική και ενδομυελική οστεοσύνθεση θεωρείται ο προπομπός της σημερινής ενδομυελικής οστεοσύνθεσης (Chandler 1996).

**Το 1940 ο Küntscher** παρουσιάζει τα αποτελέσματά του από την πρώτη επιτυχημένη εφαρμογή της ενδομυελικής ήλωσης σε κατάγματα διάφυσης μηριαίου (Küntscher 1940), καθιερώνοντας την τεχνική της μεθόδου και τον ομώνυμο ήλο (Küntscher 1958, 1967).

Από το 1940 και μέχρι την δεκαετία του '60 η ήλωση Küntscher εφαρμόζεται ανοικτά, μετά από γλυφανισμό του αυλού.

**Την δεκαετία του '60** με την πρόοδο της τεχνολογίας και τη βοήθεια του ακτινοσκοπικού μηχανήματος γίνεται πραγματικότητα η κλειστή μετά από γλυφανισμό ενδομυελική ήλωση, παραμένει όμως το πρόβλημα του περιορισμού των ενδείξεων όσον αφορά τον τύπο και την εντόπιση του κατάγματος.

**Η κλασική ήλωση Küntscher** έχει περιορισμένες ενδείξεις όσον αφορά τον τύπο και την εντόπιση των καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου, επειδή στερείται σταθερότητας όσον αφορά την αξονική φόρτιση ( βράχυνση ) και την στροφική παραμόρφωση. Έτσι η εφαρμογή του περιορίζεται μόνο σε κατάγματα της μεσότητας του μηριαίου που είναι εγκάρσια ή ελαφρώς λοξά, χωρίς συντριβή ή με συντριβή μέχρι 50% της διαμέτρου της διάφυσης (Klemm και Börner 1986, Winquist και συν. 1984).

Προσπάθειες για την κατασκευή ενός ήλου μεγαλύτερης σταθερότητας οδήγησαν σε πολλές προτάσεις και εφαρμογές ( Maatz, Herzog, LaSoeur, Fiskin, Mondy και Bambura ), (Frederick και Seligson 1990 ).

**Ο Küntscher** όμως πρωτοπόρος και πάλι πρότεινε ένα νέο τύπο ήλου, τον ήλο Detensor (Küntscher 1968), που έγινε πραγματικότητα από τους Klemm και Schellman το 1972 (Klemm 1972, Klemm and Schellman 1972) και που παράλληλα με άλλους ήλους (Colchero 1975, Huckstep 1972), θεωρούνται οι πρόδρομοι των σημερινών ενδοσταθεροποιούμενων ήλων (Klemm and Börner 1986).

**Έτσι την δεκαετία του '70 με την εισαγωγή των ενδοσταθεροποιούμενων ήλων** πρώτης γενεάς (Klemm and Schellman το 1972, Grosse and Kempf το 1978, Huckstep το 1979) οι ενδείξεις για ενδομυελική ήλωση επεκτάθηκαν για όλους τους τύπους των καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου και της κνήμης ανεξάρτητα από το βαθμό συντριβής και την εντόπιση.

Το 1984, έγινε ένα ακόμη βήμα με την εισαγωγή των ήλων κλειστής διατομής ( Russell και Taylor ), με συνέπεια την δυνατότητα χρησιμοποίησης ήλων μικρότερης διαμέτρου, καθώς και της ενδομυελικής ήλωσης χωρίς γλυφανισμό ( Taylor και συν. 1987).

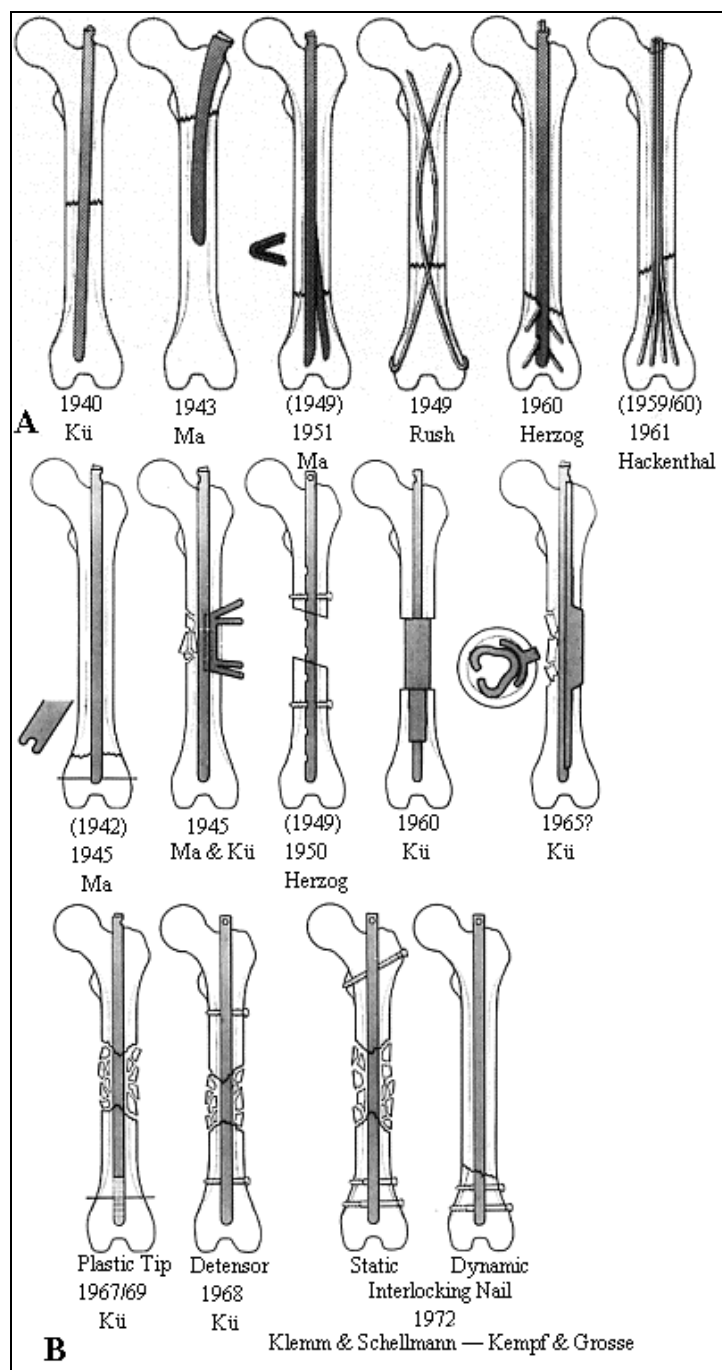
Ακολούθησε η κατασκευή διαφόρων συστημάτων ήλων κατασκευασμένοι από χάλυβα ή κράμμα τιτανίου, που περιλαμβάνουν υλικά διαφόρου σχήματος (όσον αφορά στην εγκάρσια διατομή) και με διαφορετικές δυνατότητες σταθεροποίησης.

**Και έτσι φτάνουμε στο τέλος του '20 αιώνα** όπου η ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση θεωρείται πλέον σαν η θεραπεία εκλογής για τα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου, ενώ για τα κατάγματα κνήμης φαίνεται να ισχύει το εξής: "Η ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση είναι η προτιμώμενη τεχνική για τα περισσότερα κατάγματα διάφυσης κνήμης τα οποία απαιτούν χειρουργική αντιμετώπιση" (Whittle 1998).

**Οι πρώτες μεγάλες σειρές με κατάγματα διάφυσης κνήμης** που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελικό ήλο ήταν με ήλους χωρίς γλυφανισμό. Από την δεκαετία του '50 είχαν δημοσιευτεί μεγάλες σειρές καταγμάτων διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με "τυφλή" (χωρίς την βοήθεια ακτινοσκοπικού μηχανήματος) κλειστή ενδομυελική ήλωση χρησιμοποιώντας ήλο Lottes, με πολύ καλά αποτελέσματα ακόμη και για ανοικτά κατάγματα (Lottes και συν. 1952, Lottes 1952, 1954). Ο ήλος όμως αυτός ήταν συμβατικός (απλός) με τους γνωστούς περιορισμούς όσον αφορά στη σταθερότητα που παρείχε.

Παράλληλα πολλοί συγγραφείς εξακολούθησαν να δημοσιεύουν σειρές καταγμάτων διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελικές ράβδους, ή ήλους-ράβδους

έχοντας καλά αποτελέσματα, έως και τη δεκαετία του '80 (Pankovich και συν. 1981, Merianos και συν. 1985, Wiss 1986, Wiss και συν. 1986, De La Caffiniere 1994).



**Εικόνα 2(A.3.1-2).** Η "ιστορία" της ενδομελικής οστεοσύνθεσης. Kü: Küntscher, Ma: Maatz.  
 (Από: Chandler RW. Principles of Internal Fixation. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.  
 Προερχόμενο από: Maatz R, Lentz W, Arens W, Beck H. Intramedullary nailing and other intramedullary osteosynthesis. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986;253-254).

## Βιβλιογραφία

1. Chandler RW. Principles of Internal Fixation. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.
2. Stimson, LA. A Treatise on Fractures, 1st ed., p. 593. Philadelphia, Henry C. Lea's Son & Co., 1883;593.
3. Hey-Groves, EW. Methods and Results of Transplantation of Bone in the Repair of Defects Caused by Injury or Disease. *Br J Surg* 1918;5:185–242.
4. Christie J, Court-Brown C, Kinninmonth AWG, Howie CR. Intramedullary locking nails in the management of femoral shaft fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988;70-B:206-10.
5. Rush LV, Rush HL. Evolution of medullary fixation of fractures by the longitudinal pin. *Am J Surg* 1949;78:324.
6. Rush, LV. Atlas of Rush Pin Techniques, vol. 243. Meridian, Berivon Company, 1976.
7. Küntscher G. Die Marknagelung von Knochenbruchen. *Tierexpimentaller Teil. Klin. Schr.* 1940;19:6–10.
8. Küntscher G.: The Küntscher Method of Intramedullary Fixation. *J Bone Joint Surg (Am)* 40-A 1958;17–26.
9. Küntscher G. Practice of Intramedullary Nailing, 1st ed. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1967.
10. Klemm K and Börner M. Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. *Clin. Orthop.*1986;212:89–100.
11. Frederick D, Seligson D: Developments in Locked Femoral Nailing. *Orthopaedics* 1990; 13: 1141-1145.
12. Küntscher G. Die marknagelung des trümmerbruches. *Langenbecks Archiv. Chir.* 1968;322:1063.
13. Klemm K. Die modifizierte trümmerbruchnagelung zur stabilisierung der infizierten pseudarthrose am Oberschenkel. *Hefte Unfallheilk* 1972;110:240.
14. Klemm K, Schellman WD. Dynamische und statische Verriegelung des Marknagels. *Monatsschrift Unfallheilkunde* 1972;75:568.
15. Colchero R. Osteosintesis estable de las fracturas de la diafisis femoral con clavo intramedullary tornillos que lo atraviesan. *Medicina Rev Mex* 1975;55:279.
16. Huckstep RL. Rigid intramedullary fixation of femoral fractures with compression. *J Bone Joint Surg (Br)* 1972;54-B:204.
17. Klemm K, Schellmann WD. The interlocking intramedullary nail. *Int Congress Ser* 1974;291:1078.
18. Kempf I, Grosse A and Lafforgue D. L'apport du verrouillage dans l'enclouage centro-medullaire des os longs. *Rev Chir Orthop* 1978;74:635.
19. Huckstep RL: Rigid intramedullary fixation for difficult femoral shaft fractures. *J. Bone Joint Surg (Br)* 1979;61-B:237-242.
20. Whittle A P. Fractures of lower extremity. *In Campbell's Operative Orthopaedics*. Ed. Canale S T. Ninth Edition, p. 2068, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998.
21. Lottes, J.O., Hill, L.J., and Key, J.A.: Closed Reduction, Plate Fixation and Medullary Nailing of Fractures of Both Bones of the Leg. *J. Bone Joint Surg.*, 34A:861–877, 1952.
22. Lottes, J.O.: Intramedullary Fixation for Fracture of Shaft of Tibia. *South. Med. J.*, 45:407–414, 1952.
23. Lottes, J.O.: Blind Nailing Technique for Insertion of the Triflange Medullary Nail. *J.A.M.A.*, 155:1039–1042, 1954.
24. Sedlin, E.D., and Zitner, D.T.: The Lottes Nail in the Closed Treatment of Tibia Fractures. *Clin. Orthop.*, 192:185–192, 1985.

25. Pankovich, A.M., Tarabisky, I.E., and Yelda, S.: Flexible Intramedullary Nailing of Tibial Shaft Fractures. *Clin. Orthop.*, 160:185–195, 1981.
26. Merianos, P., Cambouridis, P., and Smyrnis, P.: The Treatment of 143 Tibial Shaft Fractures by Ender's Nailing and Early Weight-Bearing. *J. Bone Joint Surg.*, 67B:576–580, 1985.
27. Wiss, D.A.: Flexible Medullary Nailing of Acute Tibial Shaft Fractures. *Clin. Orthop.*, 212:122–132, 1986.
28. Wiss, D.A., Segal, D., Gumbs, V.L., and Salter, D.: Flexible Medullary Nailing of Tibial Shaft Fractures. *J. Trauma*, 26:1106–1112, 1986.
29. De La Caffiniere J-Y, Pelisse F, De La Caffiniere. Locked intramedullary flexible osteosynthesis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1994;76-B:778-788.

## A.3.2. Είδη ενδομυελικής οστεοσύνθεσης

### 1. Είδη υλικών

Τα ενδομυελικά υλικά μπορούν να καθοριστούν με βάση τα φυσικά τους χαρακτηριστικά (Chandler 1996) τα οποία καθορίζουν και τις μηχανικές τους ιδιότητες. Αυτά είναι:

- (α) σχήμα (γεωμετρία της εγκάρσιας διατομής)
- (β) μήκος, πλάτος, κυρτότητα
- (γ) τη δυνατότητα σταθεροποίησης
- (δ) το υλικό κατασκευής

Έτσι λοιπόν με βάση τα παραπάνω χαρακτηριστικά, έχουμε τις παρακάτω κατηγορίες υλικών ενδομυελικής οστεοσύνθεσης:

- (α). Ενδομυελικοί ράβδοι και την παραλλαγή Ενδομυελικοί ήλοι-ράβδοι
- (β). Ενδομυελικοί ήλοι συμβατική (‘‘απλοί’’)
- (γ). Ενδομυελικοί ήλοι ενδοσταθεροποιούμενοι

### 2. Ενδομυελικοί ράβδοι (Rush rods, Ender pins)

#### 2.1. Μηχανικά χαρακτηριστικά

Η εγκάρσια διατομή τους έχει σχήμα κύκλου και είναι συμπαγείς. Έχουν μικρή διάμετρο η οποία είναι σταθερή (πολύ μικρότερη του αυλού), χωρίς κυρτότητα και διαφορετικά μήκη.

Συνήθως χρησιμοποιούνται περισσότεροι της μίας ράβδοι, ή όσο το δυνατόν περισσότερες (bundle nailing τεχνική του Hacketal) (Chandler 1996).

#### 2.2. Ήλοι-ράβδοι

Στην πραγματικότητα πρόκειται για πολλούς ράβδους που στο κεντρικό τους άκρο ενσωματώνονται σε συμπαγές τμήμα (ήλος). Οι ράβδοι είναι συνεπτυγμένοι και μετά την τοποθέτηση του υλικού στο αυλό απελευθερώνονται εξαπλώνονται εξασφαλίζοντας έτσι την περιφερική σταθεροποίηση. Το κεντρικό άκρο του συστήματος σταθεροποιείται με κοχλία. Παράδειγμα οι La Cafinier και Marchetti.

#### 2.3. Εμβιομηχανική

Η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης επιτυγχάνεται με τις ελαστικές ιδιότητες της ράβδου (μηχανισμός ελατηρίου).

Τοποθετούνται στον αυλό ‘‘χαλαρά’’ και η επαφή τους με το ενδόστεο είναι περιορισμένη.

Η σταθερότητα που εξασφαλίζουν είναι περιορισμένη και έτσι η εφαρμογή τους περιορίζεται από τον τύπο του κατάγματος.

Επίσης επειδή απαιτείται να υπάρχει ‘‘ικανοποιητική’’ επαφή μεταξύ των ράβδων και του οστού κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος η εφαρμογή τους περιορίζεται και όσον αφορά στην εντόπιση του κατάγματος.

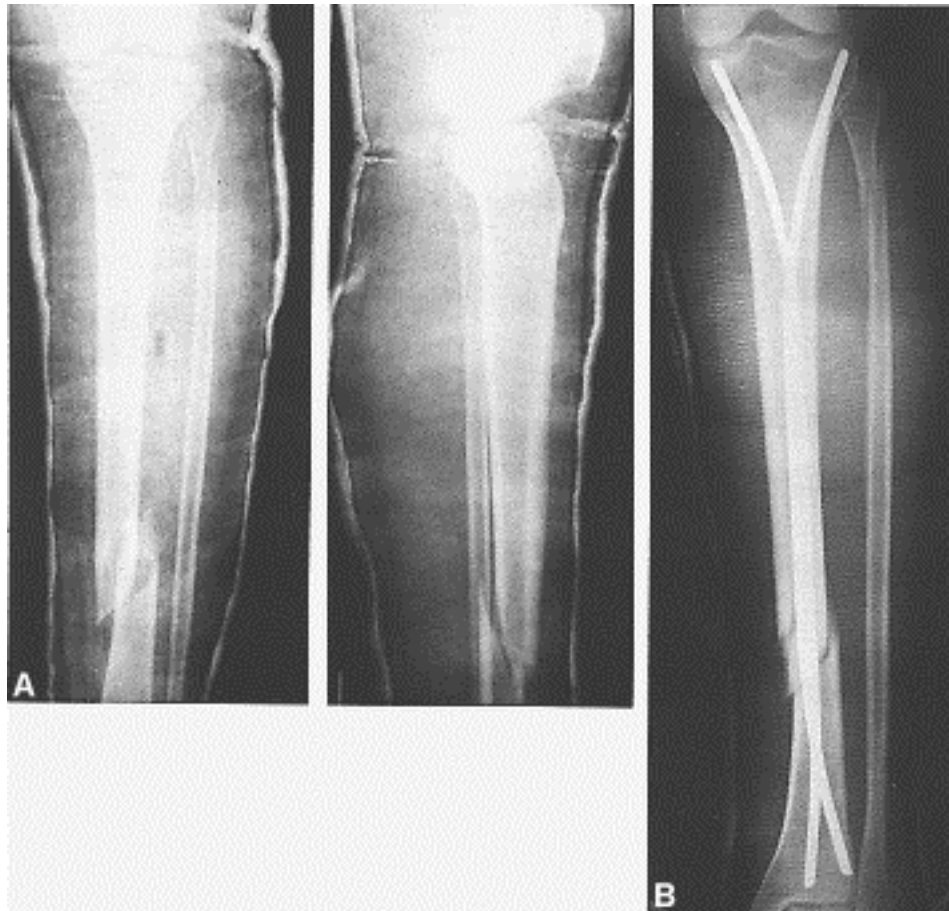
#### 2.4. Πλεονεκτήματα-Μειονεκτήματα

Πλεονεκτούν πρακτικά στο ότι η τοποθέτηση είναι απλή και γρήγορη, και θεωρητικά στο ότι τοποθετούνται χωρίς γλυφανισμό με αποτέλεσμα μικρότερου βαθμού διατάραξη της αιμάτωσης του οστού, μειονεκτούν όμως στο ότι παρέχουν ανεπαρκή σταθερότητα σε στροφική και αξονική παραμόρφωση (Henley 1989).

#### 2.5. Αποτελέσματα

Όπως αναφέρθηκε και στο προηγούμενο κεφάλαιο πολλοί συγγραφείς εξακολούθησαν να δημοσιεύουν σειρές καταγμάτων διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελικές ράβδους, ή ήλους-ράβδους έχοντας καλά αποτελέσματα, έως και τη δεκαετία του '80 (Rush and

Rush 1949, Pankovich 1981, Merianos και συν. 1985, Hasenhüttl 1981, Wiss και συν. 1986, Wiss 1986, Levy και συν. 1990, Jahnke και συν. 1992, De La Caffiniere και συν. 1994).



**Εικόνα 1(A.3.2-1).** Κάταγμα διάφυσης κνήμης αντιμετωπισθέν με ελαστικές ράβδους.  
(Από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### 3. Ενδομυελικοί ήλοι

#### 3.1. Μηχανικά χαρακτηριστικά

##### A. Σχήμα (γεωμετρία εγκάρσιας διατομής)

Οι ήλοι μπορεί να είναι αυλοφόροι ή συμπαγείς, ανοικτής ή κλειστής διατομής και διαφόρου σχήματος.

Οι αυλοφόροι ήλοι είναι πιά ελαστικοί (για δεδομένη διάμετρο και εξωτερικό σχήμα), τοποθετούνται χρησιμοποιώντας οδηγό, μπορούν να τοποθετηθούν μετά από γλυφανισμό αλλά και χωρίς γλυφανισμό (ήλοι κλειστής διατομής ορισμένων συστημάτων) και αφαιρούνται πιά εύκολα από τους συμπαγείς αν υποστούν θραύση.

Οι ήλοι ανοικτής διατομής είναι πιά ελαστικοί αλλά οι ήλοι κλειστής διατομής είναι πιά ισχυροί και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε μικρότερες διαμέτρους ακόμη και χωρίς γλυφανισμό.

Το πάχος του τοιχώματος στους ήλους ανοικτής διατομής παίζει σημαντικό ρόλο στην δυσκαμπτότητα αλλά και στην αντοχή του ήλου.



Το εξωτερικό σχήμα του ήλου (τριφυλλοειδής, κυλινδρικός, τετράγωνος, ραβδωτός κλπ) παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην δυσκαμπτότητα και αντοχή του ήλου αλλά και στη σταθερότητα κυρίως στην απλή και λιγότερο στην ενδοσταθεροποιούμενη ήλωση.

### **B. Μήκος, πλάτος και κυρτότητα**

Οι ήλοι (απλοί ή ενδοσταθεροποιούμενοι) συνήθως όλων των συστημάτων διατίθενται σε ποικιλία μήκους και πλάτους. Τα δύο αυτά χαρακτηριστικά καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό και την σταθερότητα και τη δυσκαμπτότητα της οστεοσύνθεσης.

Όσον αφορά στην κυρτότητα οι ήλοι που χρησιμοποιούνται σήμερα έχουν κυρτότητα προσαρμοσμένη στο σχήμα του οστού που θα τοποθετηθούν.

Οι ήλοι του μηριαίου έχουν κυρτό σχήμα που προσομοιάζει στην κυρτότητα της διάφυσης του οστού. Οι ήλοι της κνήμης (και του βραχιονίου) έχουν στο κεντρικό του άκρο μία πρόσθια γωνίωση (κλίση) για να διευκολύνει την είσοδο του ήλου από το σημείο εισόδου στον αυλό, το οποίο βρίσκεται έκκεντρα σε σχέση με το κέντρο του αυλού.

Παλαιότερα όμως οι απλοί ήλοι (όπως ο ήλος Küntscher) ήταν ευθείς.

### **Γ. Σταθεροποίηση**

Οι ήλοι ταξινομούνται σε απλούς (ή συμβατικούς) και σε ενδοσταθεροποιούμενους.

#### *Δ. Υλικό κατασκευής*

Σαν υλικό κατασκευής των ήλων συνήθως χρησιμοποιούνται ο χάλυβας 316L, ο χάλυβας 22:13:5, το τιτάνιο, το κράμα τιτάνιο-αλουμίνιο-βανάδιο (Ti-6Al-4V), και το κράμα τιτάνιο-αλουμίνιο-νιόβιο (Ti-6Al-7Nb).

Οι μηχανικές ιδιότητες του ήλου εξαρτώνται και από το υλικό κατασκευής. Με εξαίρεση όμως τους ήλους μικρής διαμέτρου όπου η αντοχή του υλικού σε καταπόνηση είναι ένα σημαντικό στοιχείο φαίνεται ότι στις άλλες περιπτώσεις ότι το υλικό κατασκευής να παίζει μικρότερο ρόλο σε σχέση με άλλους παράγοντες όσον αφορά στην πώρωση του κατάγματος (Chandler 1996).

## **3.2. Εμβιομηχανική**

### **A. Ενδομυελικοί ήλοι συμβατικοί ("απλοί")**

Η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης εξαρτάται από την έκταση και την ποιότητα επαφής μεταξύ ήλου και οστού (ενδοστέου) κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος και από τον τύπο και εντόπιση του κατάγματος.

Η σταθερότητα εξασφαλίζεται με:

**(α). Την σταθεροποίηση 3 σημείων** (three-point fixation) με την εισαγωγή ενός ευθέως ήλου σε ένα μη ευθύ αυλό, όπως γίνεται στο μηριαίο με τον ήλο Küntscher (Klemm, and Borner 1986), ή με την εισαγωγή ενός κυρτού ήλου σε ένα ευθύ αυλό, όπως στην ήλωση κνήμης με ήλο Lottes (Lottes και συν. 1952, Lottes 1952, 1954).

**(β). Με την επαφή μεταξύ ήλου και οστού** στην ήλωση μετά από γλυφανισμό. Με τον γλυφανισμό επιτυγχάνουμε διεύρυνση του αυλού και συνεπώς αύξηση της έκτασης επαφής μεταξύ ήλου και οστού (πρακτικά στην ήλωση Küntscher αυτή πρέπει να εκτείνεται κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος στο μηριαίο κατά 5 εκατοστά), (Klemm, and Borner 1986). Συγχρόνως αυξάνει η διάμετρος του ήλου που τοποθετείται (πιό δύσκαμπτος και μεγαλύτερης αντοχής).

Επειδή αυξάνει η έκταση επαφής μεταξύ ήλου και οστού αυξάνει "ελαφρά" ο αριθμός των καταγμάτων που είναι κατάλληλα να αντιμετωπιστούν με απλή ήλωση (Klemm, and Borner 1986).

**(β) Με την εισαγωγή ήλου μεγαλύτερης διαμέτρου** από τη διάμετρο του τελευταίου γλυφάνου, πετυχαίνοντας πιό "σφιχτή" επαφή μεταξύ ήλου και οστού, εκμεταλλευόμενη την

ελαστική παραμόρφωση-συμπίεση (elastic impingement) του ήλου Küntscher ο οποίος ήταν τριφυλοειδής ανοικτής διατομής (Klemm, and Borner 1986).

Η απλή ήλωση παρέχει σταθερότητα:

**(α) Σε φορτίσεις γωνίωσης:** Επαρκή σταθερότητα εξασφαλίζεται μόνο αν υπάρχει επαφή του ήλου με το ενδόστεο σε επαρκή έκταση κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος (κατάγματα ισθμού του οστού)

**(β) Σε αξονική φόρτιση:** Ελάχιστη (πρακτικά καθόλου) και έτσι μπορεί να εφαρμοστεί σε κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή τα οποία έχουν ενδογενή αξονική σταθερότητα (συντριβή μέχρι 50% της διαμέτρου του φλοιού, (Winquist και Hansen 1980, Winquist και συν. 1984)

**(γ) Σε στροφική φόρτιση:** Μικρού βαθμού η οποία εξαρτάται από το πόσο "σφιχτή" είναι η επαφή μεταξύ ήλου και ενδοστέου και από τον τύπο του κατάγματος.

### **Ενδείξεις**

Η ενδομυελική ήλωση, χρησιμοποιώντας απλούς ήλους, ενδείκνυται σε εγκάρσια ή λοξά κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή (έως 50% της διαμέτρου της διάφυσης) τα οποία εντοπίζονται στην περιοχή του ισθμού του οστού (Winquist και Hansen 1980, Winquist και συν. 1984, Klemm, and Borner 1986).

Μέχρι και την δεκαετία του '80 εξακολουθούν να δημοσιεύονται σειρές με κατάγματα διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με συμβατικοί ("απλή") ενδομυελική ήλωση.

## **B. Ενδομυελικοί ήλοι ενδοσταθεροποιούμενοι**

Η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης εξασφαλίζεται, κατά κύριο λόγο με την σταθεροποίηση του κεντρικού και περιφερικού άκρου του ήλου, ενώ η επαφή μεταξύ ήλου και οστού παίζει μικρότερο ρόλο. Η έκταση και το είδος (χαλαρή ή "σφιχτή") της επαφής του ήλου με το οστό δεν είναι ο κύριος και μοναδικός παράγων που καθορίζει την σταθερότητα της οστεοσύνθεσης, όπως στους απλούς ήλους.

Παρέχουν σταθερότητα προς όλες τις κατευθύνσεις (γωνιώδη, αξονική, στροφική) (Kyle 1985).

Έτσι η εφαρμογή των ενδοσταθεροποιούμενων ήλων επεκτείνεται σε όλους τους τύπους των καταγμάτων, με οποιαδήποτε εντόπιση και έκταση, υπό την προϋπόθεση ότι περικλείεται μεταξύ της κεντρικής και περιφερικής σταθεροποίησης.

Σους ήλους του μηριαίου για κεντρική σταθεροποίηση συνήθως χρησιμοποιείται ένας κοχλίας υπό γωνία και για περιφερική σταθεροποίηση δύο οριζόντιοι κοχλίες (ήλοι Klemm and Schellman, Grosse-Kempff, Russell-Taylor). Στον ήλο AO/ASIF για κεντρική σταθεροποίηση χρησιμοποιούνται δύο οριζόντιοι κοχλίες και για περιφερική σταθεροποίηση υπάρχει η δυνατότητα δύο οριζόντιοι κοχλίες και ένα πρόσθιο-οπίσθιο κοχλία (υπό γωνία 90 μοιρών).

Στους ήλους κνήμης η κεντρική και περιφερική σταθεροποίηση επιτυγχάνεται οι κοχλίες τοποθετούνται οριζόντια (Russell-Taylor), με δυνατότητα και πρόσθετης πρόσθιο-οπίσθιας σταθεροποίησης κεντρικά (Grosse-Kempff, AO/ASIF) ή και περιφερικά (AO/ASIF), ή με δύο ήλους που τοποθετούνται υπό γωνία (AIM).

### **Βιβλιογραφία**

## **Ελαστικοί ήλοι, Ήλος-ράβδοι**

1. Chandler RW. Principles of Internal Fixation. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.

2. Rush LV, Rush HL. Evolution of medullary fixation of fractures by the longitudinal pin. *Am J Surg* 1949;78:324.
3. Henley MB. Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. *Clin. Orthop.* 1989;240:87-96.
4. Pankovich AM, Tarabishy IE, Yelda S. Flexible intramedullary nailing of tibial shaft fractures. *Clin. Orthop.* 1981;160-185
5. **Merianos, P., Cambouridis, P., and Smyrnis, P.: The Treatment of 143 Tibial Shaft Fractures by Ender's Nailing and Early Weight-Bearing. *J Bone Joint Surg* 1985;67B:576–580.**
6. Hasenhüttl K. The treatment of unstable fractures of the tibia and fibula with flexible intramedullary wires: A review of two hundred and thirty-five fractures. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A:921.
7. **Wiss DA, Segal D, Gumbs VL, Salter D. Flexible Medullary Nailing of Tibial Shaft Fractures. *J Trauma* 1986;26:1106–1112.**
8. **Wiss, D.A.: Flexible Medullary Nailing of Acute Tibial Shaft Fractures. *Clin Orthop* 1986;212:122–132.**
9. Levy AS, Levitt LE, Gunther SF, et al. The role of Ender rodding in tibial fractures with an intact fibula. *J Orthop Trauma* 1990;4:75.
10. Jahnke AH, Fry PJ Swanson KR, et al. Treatment of unstable tibial shaft fractures by closed intramedullary nailing with flexible (Ender-type) pins. *Clin Orthop* 1992;276:267.
11. De La Caffiniere J-Y, Pelisse F, De La Caffiniere. Locked intramedullary flexible osteosynthesis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1994;76-B:778-788.

#### **Ενδομυελικοί ήλοι Απλοί**

1. **Lottes, J.O., Hill, L.J., and Key, J.A.: Closed Reduction, Plate Fixation and Medullary Nailing of Fractures of Both Bones of the Leg. *J. Bone Joint Surg.*, 34A:861–877, 1952.**
2. **Lottes, J.O.: Intramedullary Fixation for Fracture of Shaft of Tibia. *South. Med. J.*, 45:407–414, 1952.**
3. **Lottes, J.O.: Blind Nailing Technique for Insertion of the Triflange Medullary Nail. *J.A.M.A.*, 155:1039–1042, 1954.**
4. Klemm KW, and Borner M. Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. *Clin. Orthop.*1986;212:89–100.
5. Winquist RA, Hansen STJr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop Clin North Am* 1980;11:633-648.
6. Winquist RA, Hansen ST, Clawson DK. Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *J. Bone Joint Surg (Am )* 1984; 66A:529-539.

7. Küntscher G.: *Practice of Intramedullary Nailing*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1967.
8. Zucman J, Maurer P. Two Level Fractures of the Tibia. *J Bone Joint Surg(Br)* 1969; 51-B:686–693.
9. Zucman J, Maurer P. Primary medullary nailing of the tibia for fracture of the shaft in adults. *Injury* 1970-71;2:84-92.
10. Hamza KN, Dunkerley GE, Murray CMM. Fractures of the tibia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1971;53-B:696-700.
11. D'Aubigne RM, Maurer P, Zuchman J, Masse Y. Blind Intramedullary Nailing for Tibial Fractures. *Clin Orthop* 1974;105:267–275.
12. Weller S, Kuner E, Schweikert CH. Medullary nailing according to Swiss study group principles. *Clin Orthop* 1979;138:45-55.
13. Donald G and Seligson D. Treatment of tibial shaft fractures by percutaneous Küntscher nailing. *Clin Orthop* 1983;178:64.
14. Puno RM, Teynor JT, Nagano J, Gustilo RB. Critical Analysis of Results of Treatment of 201 Tibial Shaft Fractures. *Clin Orthop*, 1986;212:113–121.

### **Ενδομυελικοί ήλοι ενδοσταθεροποιούμενοι**

1. Kyle RF. Biomechanics of intramedullary fracture fixation. *Orthopedics* 1985;8:1356.
  2. Klemm K and Schellman WD. Dynamische and Statische Verriegelung des margnagels. *Unfallheilkunde*, 1972;75:568–575.
  3. Klemm KW and Borner M. Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. *Clin. Orthop.*1986;212:89–100.
  4. Kempf I, Grosse A, Beck G. Closed Locked Intramedullary Nailing: Its Application to Comminuted Fractures of the Femur. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985;67-A:709–720.
  5. Müller ME, Allgower M, Schneider R, Willenegger H. *Manual of Internal Fixation*, 3rd ed. Berlin, SpringerVerlag, 1992.
  6. Beals N, Durham G, Lynch G. Mechanical Characterizations of Interlocking Intramedullary Nails. Material Research Report ML-88-38. Memphis, Richards Medical Company, 1988.
  7. Russell TA and Taylor JC. Interlocking Intramedullary Nailing of the Femur: Current Concepts *Semin Orthop*, 1986;1:217–231.
3. *adults*, Fourth Edition. Lippincott-Raven Publishers, 1996

### A.3.3. Μηχανικές Ιδιότητες Υλικών Οστεοσύνθεσης

#### 1. Εισαγωγή

Το κάταγμα σε ένα οστόν έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια των μηχανικών του ιδιοτήτων. Η οστεοσύνθεση του κατάγματος έχει σαν σκοπό:

(α). Την συγκράτηση των οστικών τεμαχίων ώστε να επιτευχθεί πώρωση στην επιθυμητή θέση.

(β). Την "υποκατάσταση" των μηχανικών ιδιοτήτων του οστού έως ότου επέλθει πώρωση, και αυτό επανακτήσει την ιδιότητα να φέρει μηχανικά φορτία.

Οι μηχανικές ιδιότητες των υλικών οστεοσύνθεσης και ιδιαίτερα η δυσκαμπτότητα και η αντοχή, παίζουν σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του μηχανικού περιβάλλοντος στην εστία του κατάγματος και συνεπώς στην όλη διεργασία της πώρωσης.

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, οι μηχανικές ιδιότητες ενός αντικειμένου όπως η δυσκαμπτότητα, η αντοχή, κ.λ.π. εξαρτώνται από:

(α). Τις ιδιότητες του υλικού κατασκευής (material properties).

(β). Τις ιδιότητες της κατασκευής (structural properties), δηλαδή το σχήμα (την διάταξη του υλικού στην εγκάρσια διατομή) και το μήκος.

(γ). Τον τρόπο φόρτισης.

Αναλύονται παρακάτω οι βασικές γνώσεις σε σχέση με τις μηχανικές ιδιότητες των υλικών οστεοσύνθεσης με βάση την προϋπάρχουσα βιβλιογραφία (Tenser and Johnson 1994, Frankel and Burstein 1970, Russell και συν. 1991, Russell 1991, Eveleigh 1995, Thakur 1997, Miles και συν. 1994, Tarr and Wiss 1986).

#### 2. Ιδιότητες του υλικού κατασκευής

Για τη κατασκευή υλικών οστεοσύνθεσης χρησιμοποιούνται κυρίως Ανοξειδωτος Χάλυβας (AX) (τύπος 316, και 316 L, που είναι κράμα σιδήρου, χρωμίου, νικελίου) και κράμα Τιτανίου (Ti-6Al-4V, κράμα τιτανίου-αλουμινίου-βαναδίου).

##### 2.1. Δυσκαμπτότητα (Stiffness)

Ο AX είναι περισσότερο δύσκαμπτος από το Ti-6Al-4V.

##### 2.2. Ελαστικότητα

Ελαστικότητα είναι η δυνατότητα ενός υλικού να επανέλθει στο αρχικό του σχήμα μετά την άρση της φόρτισης που έχει εφαρμοστεί. Είναι το αντίθετο της δυσκαμπτότητας. Το Ti-6Al-4V είναι πιο ελαστικό από τον AX.

##### 2.3. Πλαστικότητα και Ευθραυστότητα

*Πλαστικότητα (Plasticity)*: Είναι η ιδιότητα ενός υλικού στο να του προσδίδεται ένα νέο σχήμα χωρίς να υπόκειται σε θραύση και να διατηρήσει αυτό το σχήμα και μετά την άρση της φόρτισης. Αναφέρεται δηλαδή στο τμήμα της καμπύλης που βρίσκεται στην πλαστική φάση της παραμόρφωσης.

*Ευθραυστότητα (Brittleness)*: Είναι το αντίθετο της πλαστικότητας. Όταν ένα υλικό έχει μεγάλη ευθραυστότητα τότε υπο δεδομένη φόρτιση υφίσταται θραύση έχοντας μεσολαβήσει καθόλου ή μικρή φάση πλαστικής παραμόρφωσης.

Ο ΑΧ είναι λιγότερο εύθραυστος από το Ti-6Al-4V, έτσι όταν δίνεται νέο σχήμα σε μία πλάκα οστεοσύνθεσης από Ti-6Al-4V πιο εύκολα μπορεί να υποστεί θραύση από ότι μία πλάκα από ΑΧ.

#### **2.4. Θραύση υλικού**

Ένα υλικό μπορεί να υποστεί θραύση με δύο τρόπους:

(α). Μετά από εφαρμογή φόρτισης μία φορά. Αυτό καθορίζεται από την *αντοχή* (Strength) του αντικειμένου που είναι η φόρτιση που μπορεί να δεχθεί ένα αντικείμενο χωρίς να υποστεί μόνιμη παραμόρφωση.

(β). Μετά από καταπόνηση, δηλαδή μετά από την εφαρμογή μιάς φόρτισης (μικρότερης από τη φόρτιση θραύσεως) πολλές φορές και αυτό καθορίζεται από την *αντοχή σε καταπόνηση* (Fatigue Strength) του υλικού.

Τα οστά συνήθως υφίστανται θραύση (κάταγμα) μετά από εφ' άπαξ εφαρμογή μια δύναμης. Αν και καταπονούνται συνεχώς οι "μικροθραύσεις" (μικροκατάγματα) αποκαθίστανται λόγω της δυνατότητας ανακατασκευής του οστού. Μόνο όταν ο ρυθμός καταπόνησης υπερβαίνει το ρυθμό ανακατασκευής προκαλείται *κάταγμα από καταπόνηση* (για παράδειγμα τα κάταγμα εκ κοπώσεως των μεταταρσίων μετά από πολύωρη βάρδια).

Τα υλικά οστεοσύνθεσης συνήθως υφίστανται θραύση μετά από καταπόνηση. Για τα μέταλλα το όριο θραύσης μετά από απεριόριστο αριθμό καταπονήσεων είναι όταν το μέγεθος της φόρτισης καταπόνησης είναι περίπου το μισό από τη φόρτιση θραύσεως (Tarr and Wiss 1986). Ο ανοξείδωτος χάλυβας ενώ είναι πιο δύσκαμπτος έχει μικρότερη αντοχή σε καταπόνηση από το κράμμα τιτανίου.

Σαν συμπέρασμα λοιπόν, το Ti-6Al-4V είναι λιγότερο δύσκαμπτο (πιο ελαστικό) από τον ΑΧ, έχει όμως μεγαλύτερο *Yield stress* (αντέχει μεγαλύτερη φόρτιση πριν υποστεί πλαστική παραμόρφωση) και έχει μεγαλύτερη αντοχή (αντέχει μεγαλύτερη καταπόνηση πριν υποστεί θραύση).

### **3. Μηχανικές ιδιότητες κατασκευής και τρόποι φόρτισης**

Στη χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων χρησιμοποιούνται διάφορων ειδών υλικά οστεοσύνθεσης όπως, πλάκες, βίδες, ενδομυελικοί ήλοι, σύρμα, βελόνες κ.τ.λ.. Θα αναφερθούμε στα δύο κύρια υλικά οστεοσύνθεσης που είναι οι πλάκες και οι ενδομυελικοί ήλοι, και κυρίως στη δυσκαμπτότητα αυτών των υλικών.

#### **3.1. Δυσκαμπτότητα δοκού**

Όταν ένα αντικείμενο δέχεται φορτίσεις κάμψης (σχήμα 1) δρα σαν δοκός, και η δυσκαμπτότητα της δοκού εξαρτάται από το είδος του υλικού (π.χ. χάλυβας ή τιτάνιο) που εκφράζεται από την *Απόλυτη ελαστικότητα* (modulus of elasticity) του υλικού, από το σχήμα της δοκού που περιγράφεται από τη *ροπή αδρανείας* (moment of inertia) της διατομής του και από το *μήκος* του μη υποστηριζόμενου τμήματος της δοκού.

Η *Απόλυτη ελαστικότητα* (Elastic modulus ή Modulus of elasticity), αναφέρεται στο υλικό κατασκευής.

Η *Ροπή Αδρανείας* εξαρτάται από το σχήμα του αντικειμένου στην εγκάρσια διατομή, δηλαδή από τον τρόπο που είναι διατεταγμένο το υλικό σε σχέση με τον άξονα του αντικειμένου.

Για μία πλάκα (*πλάκα οστεοσύνθεσης*) (σχήμα 2) η ροπή αδρανείας (I) δίνεται από τον τύπο:  $I = b \cdot h^3 / 12$  (b το πάχος και h το πλάτος).

Έτσι η δυσκαμπτότητα της πλάκας οστεοσύνθεσης σε κάμψη εξαρτάται από:

(α). Το υλικό κατασκευής (ο χάλυβας είναι πιο δύσκαμπτος από το τιτάνιο).

(β). Το πλάτος και το πάχος που όταν αυξάνουν η πλάκα γίνεται πιο δύσκαμπτη.

Είναι προφανές ότι αυξανόμενου του πλάτους αυξάνει περισσότερο η δυσκαμπτότητα της πλάκας από ότι αυξανόμενου του πάχους.

Για ένα συμπαγές κυλινδρικό αντικείμενο (*ενδομελικό ήλο συμπαγή*) (σχήμα 2) η ροπή αδρανείας δίνεται από τον τύπο  $I = \pi \cdot r^4 / 4$  ( $r$  η ακτίνα του κύκλου).

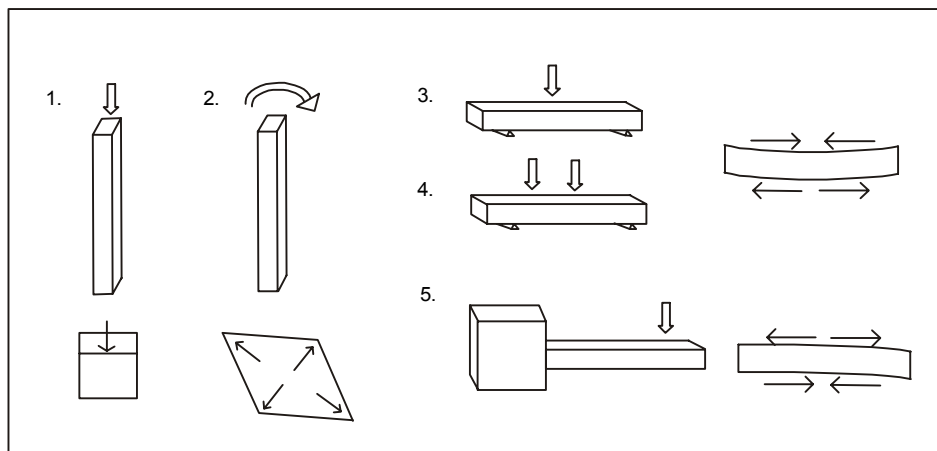
Για ένα αυλοφόρο κύλινδρο (*ήλο με αυλό, κλειστής εγκάρσιας διατομής*) η ροπή αδρανείας δίνεται από τον τύπο  $I = \pi \cdot (R^4 - r^4) / 4$  ( $R$  η εξωτερική ακτίνα και  $r$  η εσωτερική ακτίνα) (σχήμα 2), ενώ για ένα αυλοφόρο κύλινδρο με σχισμή (*ήλος με αυλό, ανοικτής εγκάρσιας διατομής*) η ροπή αδρανείας δίνεται από τον τύπο  $I = \pi \cdot (R^4 - r^4) / 4 - (bt^3 + by^2) / 12$  ( $R$  η εξωτερική ακτίνα,  $r$  η εσωτερική ακτίνα,  $b$  το κενό στη διατομή,  $t$  το πάχος του τοιχώματος και  $y$  η απόσταση του κενού της διατομής από το κέντρο του ήλου), (σχήμα 2).

Έτσι η δυσκαμπτότητα σε κάμψη του ήλου εξαρτάται από:

- (α). Το υλικό κατασκευής (ο χάλυβας πιο δύσκαμπτος από το τιτάνιο).
- (β). Τη διάμετρο του ήλου. Αυξανόμενη της διαμέτρου αυξάνει η δυσκαμπτότητα του ήλου (στην 4<sup>η</sup> δύναμη).
- (γ). Το πάχος του τοιχώματος. Αυξανόμενου του πάχους επίσης αυξάνει η δυσκαμπτότητα του ήλου.

(δ). Την εγκάρσια διατομή. Οι συμπαγείς ήλοι είναι πιο δύσκαμπτοι από τους αυλοφόρους, και μεταξύ των αυλοφόρων ήλων οι ήλοι κλειστής διατομής είναι πιο δύσκαμπτοι από τους ήλους ανοικτής διατομής.

Η διαφορά στη δυσκαμπτότητα σε κάμψη μεταξύ ενός ήλου ανοικτής και ενός ήλου κλειστής διατομής (με την προϋπόθεση ότι οι άλλες παράμετροι όπως, υλικό κατασκευής, διάμετρος, μήκος και πάχος τοιχώματος είναι ίδιες) φαίνεται να μην είναι σημαντική (Russell et al 1991, Eveleigh 1995).



**Σχήμα 1(A.3.3-1).** Τρόποι φόρτισης αντικειμένου. 1: Αξονική φόρτιση (συμπίεση) και παραμόρφωση, 2: Στροφική φόρτιση και παραμόρφωση, 3,4,5: Φορτίσεις κάμψεως και οι προκύπτουσες παραμορφώσεις (3: Φόρτιση κάμψεως 3 σημείων, 4: Φόρτιση κάμψεως 4 σημείων, 5: Φόρτιση κάμψεως τύπου δοκού).

### 3.2. Δυσκαμπτότητα άξονος (*shaft*)

Ένα αντικείμενο που δέχεται στροφικές φορτίσεις (στρέψη) δρά σαν άξονας (σχήμα 1) και η στροφική δυσκαμπτότητα ενός άξονος εξαρτάται από το είδος του υλικού (π.χ. χάλυβας ή τιτάνιο) που εκφράζεται από την *απόλυτη διατμητική ελαστικότητα* (Shear modulus of elasticity) του υλικού, από το σχήμα του άξονος που περιγράφεται από τη *πολική ροπή αδρανείας* (Polar moment of inertia) της διατομής του και από το μήκος του.

*Απόλυτη διατμητική ελαστικότητα* (Shear modulus of elasticity): Όπως και η απόλυτη ελαστικότητα αναφέρεται στο υλικό και χαρακτηρίζει την ελαστικότητά του όταν ασκείται διατμητική δύναμη.

Η Πολική Ροπή Αδρανείας (όπως και η Ροπή Αδρανείας) εξαρτάται από το σχήμα του αντικειμένου στην εγκάρσια διατομή, δηλαδή από τον τρόπο που είναι διατεταγμένο το υλικό σε σχέση με τον άξονα του αντικειμένου.

Για μία πλάκα (πλάκα οστεοσύνθεσης) η πολική ροπή αδρανείας (J) δίνεται από τον τύπο  $I = b \cdot h^3 / 6$  (b το πάχος και h το πλάτος) (σχήμα 2).

Έτσι η δυσκαμπτότητα της πλάκας οστεοσύνθεσης σε στρωφική φόρτιση εξαρτάται από:

(α). Το υλικό κατασκευής (ο χάλυβας είναι πιο δύσκαμπτος από το τιτάνιο).

(β). Το πλάτος και το πάχος που όταν αυξάνουν η πλάκα γίνεται πιο δύσκαμπτη.

Είναι προφανές ότι αυξανόμενου του πλάτους αυξάνει περισσότερο η δυσκαμπτότητα της πλάκας από ότι αυξανόμενου του πάχους.

Η πολική ροπή αδρανείας (J) για ένα συμπαγή κύλινδρο (ενδομυελικό ήλο συμπαγή) δίνεται από τον τύπο  $J = \pi \cdot r^4 / 2$  (r η ακτίνα) (σχήμα 2), για ένα αυλοφόρο κύλινδρο (ήλο με αυλό, κλειστής εγκάρσιας διατομής) από τον τύπο  $J = \pi \cdot (R^4 - r^4) / 2$  (R η εξωτερική ακτίνα, r η εσωτερική ακτίνα) (σχήμα 2), ενώ για ένα αυλοφόρο κύλινδρο με σχισμή (ήλος με αυλό, ανοικτής εγκάρσιας διατομής) από τον τύπο  $J = \rho \cdot t^3$  (St. Venant torsion constant) (ρ η περίμετρος, t το πάχος) (σχήμα 2). Σε περίπτωση που ο ήλος είναι "αυλακωτός" (fluted) (σχήμα 2) τότε υπολογίζεται ο μέσος όρος της περιμέτρου.

Έτσι η στρωφική δυσκαμπτότητα του ήλου εξαρτάται από:

(α). Το υλικό κατασκευής (ο χάλυβας πιο δύσκαμπτος από το τιτάνιο).

(β). Τη διάμετρο του ήλου. Αυξανόμενης της διαμέτρου αυξάνει η δυσκαμπτότητα του ήλου.

(γ). Το πάχος του τοιχώματος. Αυξανόμενου του πάχους επίσης αυξάνει η δυσκαμπτότητα του ήλου.

(δ). Την εγκάρσια διατομή. Οι συμπαγείς ήλοι είναι πιο δύσκαμπτοι από τους αυλοφόρους, και μεταξύ των αυλοφόρων ήλων οι ήλοι κλειστής διατομής είναι πιο δύσκαμπτοι από τους ήλους ανοικτής διατομής.

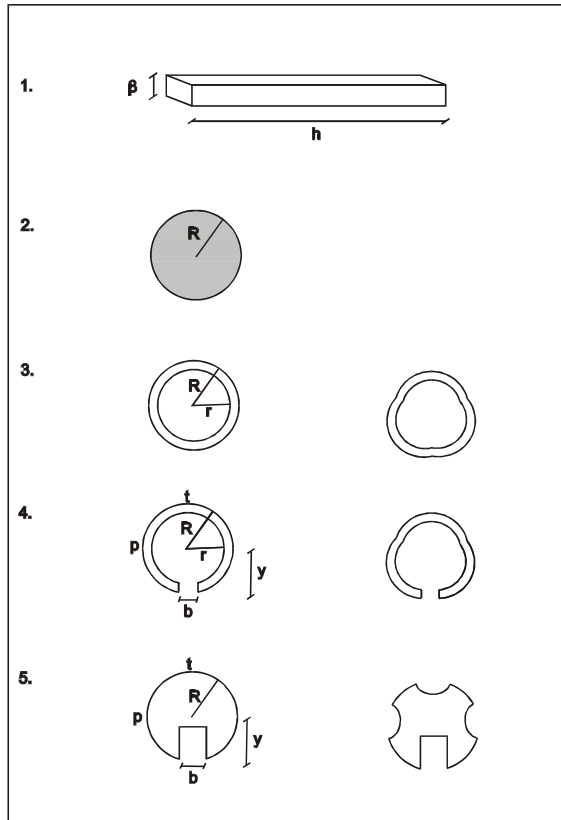
Η διαφορά στη στρωφική δυσκαμπτότητα μεταξύ ενός ήλου ανοικτής και ενός ήλου κλειστής διατομής (με την προϋπόθεση ότι οι άλλες παράμετροι όπως, υλικό κατασκευής, διάμετρος, μήκος και πάχος τοιχώματος είναι ίδιες) είναι σημαντική, και για τους ήλους του μηριαίου η σχέση αυτή είναι 1/30 (Russell και συν. 1991, Eveleigh 1995).

### 3.3. Μηχανικές ιδιότητες κολώνας (στήλης)

Ιδανικά όταν ένα αντικείμενο δρά σαν κολώνα (σχήμα 1), φορτίζεται κάθετα προς το επιμήκη του άξονα (υποστήριξη φορτίων αξονικής παραμόρφωσης). Στην πράξη όμως ούτε τα μακρά οστά ούτε και οι ήλοι είναι ευθείες κολώνες και οι πλάκες οστεοσύνθεσης ποτέ δεν φορτίζονται κατά μήκος του επιμήκους άξονος τους.

Έτσι στην πράξη η λεγόμενη αξονική φόρτιση είναι στην πραγματικότητα φόρτιση κάμψης και ισχύουν όσα προαναφέρθηκαν για τις μηχανικές ιδιότητες της δοκού όσον αφορά στους παράγοντες που επηρεάζουν τη δυσκαμπτότητα των αντικειμένων.





**Σχήμα 2(A.3.3-2).** Υλικά οστεοσύνθεσης. 1: Πλάκα, 2: Ενδομυελικός ήλος συμπαγής, 3: Ενδομυελικός ήλος αυλοφόρος κλειστής διατομής, 4: Ενδομυελικός ήλος αυλοφόρος ανοικτής διατομής, 5: Ενδομυελικός ήλος "αυλακωτός".

## Βιβλιογραφία

1. Tenser AF, Johnson KD. Biomechanics in orthopaedic trauma. London, Martin Dunitz Ltd, 1994.
2. Frankel VH, Burstein AH. Orthopaedic biomechanics. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.
3. Russell TA, Taylor JC, LaVelle DG, Beals NB, Brumfield DL, Durham AG. Mechanical characterization of femoral interlocking intramedullary nailing systems. J Orthop Trauma 1991; 5: 332-340.
4. Russell TA. Biomechanical concepts of femoral intramedullary nailing. International J Orthop Trauma 1991; 1: 35-51.
5. Russel TA. General principles of fracture treatment. In Campbell's operative orthopaedics Vol 2, Ed Crenshaw AH, St Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992.
6. Eveleigh RJ. A review of biomechanical studies of intramedullary nails. Med. Eng. Phys. 1995; 17: 323-331.
7. Thakur AJ. The elements of fracture fixation. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1997.

8. Miles AW, Eveleigh RJ, Wright BJ, Goodwin MI. An investigation into the load transfer in interlocking intramedullary nails during simulated healing of a femoral fracture. Proc. Instn. Mech. Engrs. 1994; 208H: 19-26.
9. Tarr RR, and Wiss DA.: The mechanics and biology of intramedullary fracture fixation. Clin Orthop 1986; 212: 12-17.

### A.3.4. Βιολογική μηχανική της ενδομυελικής ήλωσης

#### 1. Εισαγωγή

Η δυσκαμπτότητα (και συνεπώς η ελαστικότητα), σταθερότητα και η αντοχή του συμπλέγματος οστό-υλικό οστεοσύνθεσης εξαρτάται από:

- (α). Το κάταγμα: Τύπος και εντόπιση.
- (β). Το υλικό οστεοσύνθεσης: Μηχανικά χαρακτηριστικά.
- (γ). Τις ασκούμενες φορτίσεις.

#### 2. Λειτουργικό μήκος

Λειτουργικό μήκος είναι το τμήμα του ήλου που εκτείνεται μεταξύ κεντρικής και περιφερικής σταθεροποίησης, είτε αυτή είναι η επαφή με το οστό, είτε με τους κοχλίες σταθεροποίησης. Είναι δηλαδή το τμήμα του ήλου που παραμένει χωρίς υποστήριξη. Το λειτουργικό μήκος μπορεί να είναι μερικών χιλιοστών (όπως σε ένα εγκάρσιο ή ελαφρώς λοξό κάταγμα στον ισθμό της κνήμης) ή αρκετών εκατοστών (όπως σε ένα συντριπτικό κάταγμα που καταλαμβάνει μεγάλο τμήμα της διάφυσης).

Η δυσκαμπτότητα σε φόρτιση γωνίωσης είναι αντιστρόφως ανάλογη της 4<sup>ης</sup> δύναμης του λειτουργικού μήκους, και σε στροφική φόρτιση είναι αντιστρόφως ανάλογη του λειτουργικού μήκους (Allen και συν. 1968).

Όσο αυξάνει το λειτουργικό μήκος, τόσο λιγότερο δύσκαμπτη (πιο ελαστική) γίνεται η οστεοσύνθεση και σε φόρτιση γωνίωσης και σε στροφική φόρτιση. Αυτό σημαίνει μεγαλύτερη παραμόρφωση (και συνεπώς μεγαλύτερη φόρτιση του πόρου) για δεδομένη μηχανική φόρτιση.

Όταν η παραμόρφωση παραμένει εντός της περιοχής της ελαστικής παραμόρφωσης, το σύμπλεγμα οστό-υλικό θα επανέλθει στην προηγούμενη κατάσταση μετά την άρση εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης.

Όταν όμως η παραμόρφωση υπερβεί το σημείο της πλαστικής παραμόρφωσης, θα έχουμε μόνιμη παραμόρφωση του συμπλέγματος, ακόμη και μετά την άρση εφαρμογής της μηχανικής φόρτισης με αποτέλεσμα τη γωνίωση ή τη στροφή του κατάγματος.

#### 3. Δυσκαμπτότητα σε γωνίωση

Σε κατάγματα με μικρό λειτουργικό μήκος του ήλου (εγκάρσιο ή ελαφρώς λοξό κάταγμα στον ισθμό της κνήμης, επαφής του ήλου με το ενδόστεο σε επαρκή έκταση κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος) η δυσκαμπτότητα είναι σημαντική (συνεπώς η παραμόρφωση μικρή). Σε αυτή την περίπτωση η απλή ήλωση είναι αρκετή.

Σε κατάγματα που επεκτείνονται πιο κεντρικά ή περιφερικά ή εντοπίζονται εκτός του ισθμού, η καταλαμβάνουν μεγάλη έκταση της διάφυσης, το λειτουργικό μήκος αυξάνει. Η δυσκαμπτότητα συνεπώς ελαττώνεται και η παραμόρφωση (σε δεδομένη φόρτιση) αυξάνει με ενδεχόμενο να υπερβεί το όριο της πλαστικής παραμόρφωσης. Συνεπώς απαιτείται να αυξηθεί η δυσκαμπτότητα του συμπλέγματος (πρόσθετη σταθεροποίηση μεταξύ ήλου και οστού) στο κεντρικό ή στο περιφερικό άκρο του ήλου, ή και στα δύο (απαιτείται η χρησιμοποίηση ενδοσταθεροποιούμενου ήλου).

Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι ενώ οι ενδομυελικοί ράβδοι έχουν μικρή δυσκαμπτότητα (λιγότερο του 25% της δυσκαμψίας του ακέραιου μηριαίου) οι ήλοι έχουν δυσκαμπτότητα μεγαλύτερη (55-75% της δυσκαμψίας του ακέραιου μηριαίου), (Tencer και συν. 1984, 1988, 1993, Johnson και συν. 1986).

Σημαντική διαφορά μεταξύ ήλων ανοικτής και κλειστής διατομής (από ίδιο υλικό κατασκευής) δεν έχει βρεθεί (Allen και συν. 1968, Kyle 1985, Tarr and Wiss 1986, Russell και συν. 1991, Eveleigh 1995). Έτσι η δυσκαμπτότητα στη ενδοσταθεροποιούμενη ήλωση (για

δεδομένη μηχανική φόρτιση) εξαρτάται κυρίως από το λειτουργικό μήκος (τύπος και εντόπιση κατάγματος).

#### 4. Δυσκαμπτότητα σε στροφική φόρτιση

Όσον αφορά στο λειτουργικό μήκος (τύπος και εντόπιση κατάγματος) ισχύουν τα αναφερόμενα για την Δυσκαμπτότητα σε γωνίωση. Όσο αυξάνει το λειτουργικό μήκος τόσο ελλατώνεται η δυσκαμψία σε στροφική παραμόρφωση.

Στη δυναμική ήλωση η "σφικτή" επαφή (gripping strength) μεταξύ ήλου και οστού είναι αυτό που καθορίζει κυρίως την στροφική δυσκαμψία. Μπορεί να αυξηθεί με το γλυφανισμό (αύξηση έκτασης επαφής μεταξύ ήλου και οστού), ή με την προσθήκη ραβδώσεων στον ήλο.

Στη ενδοσταθεροποιούμενη ήλωση ο τρόπος της κεντρικής και περιφερικής ενδοσταθεροποίησης έχει μεγαλύτερη σημασία από τη "σφικτή" επαφή (gripping strength) μεταξύ ήλου και οστού έχει μικρότερη σημασία.

Όσον αφορά στη στροφική δυσκαμψία των ήλων, έχει βρεθεί σε προηγούμενες μελέτες ότι οι ήλοι κλειστής διατομής είναι σημαντικά πιο δύσκαμπτοι από τους ήλους ανοικτής διατομής (με την προϋπόθεση ότι είναι οι άλλες παράμετροι όπως υλικό, διάμετρος, μήκος και πάχος είναι ίδιες) και συγκεκριμένα για τους ήλους μηριαίου η σχέση είναι 1/30 περίπου (Russell και συν. 1991, Eveleigh 1995).

Έτσι λοιπόν σε κατάγματα με μεγάλο λειτουργικό μήκος η χρησιμοποίηση ήλου με μεγάλη ελαστικότητα θα έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη παραμόρφωση (μεγαλύτερη φόρτιση πώρου) και περισσότερες πιθανότητες για πλαστική παραμόρφωση.

Η παραμένουσα παραμόρφωση μετά από την άρση στροφική μηχανικής φόρτισης έχει μετρηθεί και πειραματικά και αναφέρεται σαν Spring-back angle (Kyle και συν. 1991).

Βρέθηκε λοιπόν ότι αυτή εξαρτάται από:

(α). Το λειτουργικό μήκος (μεγαλύτερη παραμόρφωση σε μεγαλύτερο λειτουργικό μήκος).

(β). Το είδος της σταθεροποίησης (οι κοχλίες υπερέχουν όλων των άλλων μεθόδων).

(γ). Την στροφική δυσκαμπτότητα του υλικού. Μικρότερη παραμόρφωση σε πιο δύσκαμπτο υλικό.

#### 5. Δυσκαμπτότητα σε αξονική φόρτιση

Όσον αφορά στην αξονική φόρτιση πρακτικά μπορούμε να διακρίνουμε 2 καταστάσεις:

(α). Όταν υπάρχει οστική επαφή μεταξύ του ακεραίου κεντρικού και περιφερικού οστικού τεμαχίου. Η δυσκαμψία (και η σταθερότητα) καθορίζεται από αυτή την επαφή.

(β). Όταν δεν υπάρχει οστική επαφή. Η δυσκαμψία καθορίζεται από τον ήλο και συγκεκριμένα από τον τρόπο κεντρικής και περιφερικής σταθεροποίησης δεδομένου ότι η επαφή μεταξύ ήλου και οστού από μόνη της (συμβατική-απλή ήλωση) συμβάλει ελάχιστα (πρακτικά καθόλου) στην αξονική δυσκαμψία.

Πειραματικά έχει βρεθεί ότι η σταθεροποίηση με κοχλίες υπερέχει αντέχοντας φόρτιση σχεδόν 4 φορές το σωματικό βάρος (τα πτερύγια μόνο 1.5 φορά και οι ράβδοι Ender nails λιγότερο του σωματικού βάρους), (Tencer και συν. 1984, 1988, 1993, Johnson και συν. 1986).

#### Βιβλιογραφία

1. Allen, WCPG, Burstein AH, Frankel VH. Biomechanical Principles of Intramedullary Fixation. Clin Orthop 1968;60:13-20.

2. Kyle RF. Biomechanics of Intramedullary Fracture Fixation. *Orthopedics* 1985;8:1356–1359.
3. Tarr RS and Wiss DA. The Mechanics and Biology of Intramedullary Fracture Fixation. *Clin Orthop* 1986; 212:10–17.
4. **Russell TA, Taylor JC, LaVelle DG, Beals NB, Brumfield DL, Durham AG: Mechanical characterization of femoral interlocking intramedullary nailing systems. *J Orthop Trauma* 1991; 5: 332-340.**
5. **Eveleigh RJ: A review of biomechanical studies of intramedullary nails. *Med Eng Phys* 1995; 17: 323-331.**
6. Kyle RF, Schaffhausen JM, Bechtold JE. Biomechanical Characteristics of Interlocking Femoral Nails in the Treatment of Complex Femoral Fractures. *Clin Orthop* 1991; 267:169–173.
7. Tencer AF, Johnson KD, Johnson DWC, Gill K. A Biomechanical Comparison of Various Methods of Stabilization of Subtrochanteric Fractures of the Femur. *J Orthop Res* 1984;2:297–305.
8. Johnson KD, Tencer AF, Blumenthal S, August A, Johnston DWC. Biomechanical Performance of Locked Intramedullary Nail Systems in Comminuted Femoral Shaft Fractures. *Clin Orthop* 1986; 206:151–161.
9. Tencer AF, Johnson KD, Sherman MC. Biomechanical Considerations in Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. *Techniques Orthop* 1988;3:1–5.
10. Tencer AF, Johnson KD, Kyle RF, Fu FH. Biomechanics of Fractures and Fracture Fixation. *Instr Course Lect* 1993;42:19–55.

### A.3.5. Βιολογία της ενδομυελικής ήλωσης

#### 1. Πώρωση

Η οστεοσύνθεση με ενδομυελική ήλωση είναι σταθερή (stable) αλλά όχι δύσκαμπτη (rigid), έτσι η πώρωση του κατάγματος στην ενδομυελική ήλωση είναι δευτερογενής (έμμεση πώρωση) (Rhineland 1968, Rand και συν. 1981, Perren 1989)

#### 2. Γλυφανισμός

##### 2.1. Πειραματικά δεδομένα

Πειραματικά δεδομένα έχουν δείξει ότι:

(α). Ο γλυφανισμός του αυλού έχει σαν αποτέλεσμα την καταστροφή της ενδοαυλικής αιμάτωσης και απαγγείωση σημαντικού μέρους του φλοιού (της έξω στιβάδος), μέχρι 50-70% του φλοιού (Danckwardt-Lilliestrom 1969, Danckwardt-Lilliestrom και συν. 1970, Rhineland 1974, Kessler και συν. 1986, Klein και συν. 1990).

(β). Ο γλυφανισμός του αυλού καθυστερεί την επαναγγείωση του πόρου (Rhineland 1974).

(γ). Ο γλυφανισμός "αδυνατίζει" το φλοιό. Όσο αυξάνει ο γλυφανισμός (σε διάμετρο) τόσο ελαττώνεται και η αντοχή του οστού. Συνιστάται η διάμετρος του τελικού γλυφάνου να μην υπερβαίνει το μισό της μικρότερης διαμέτρου του οστού (Clawson και συν. 1971, Pratt και συν. 1987, Molster 1986).

(δ). Η ήλωση χωρίς γλυφανισμό βρέθηκε να διαταράσσει την αιμάτωση αυτή σε μικρότερο βαθμό από ότι η ήλωση μετά από γλυφανισμό. Η αγγείωση του φλοιού βρέθηκε ότι επανέρχεται στο φυσιολογικό στην ήλωση χωρίς γλυφανισμό σε 6 εβδομάδες και στην ήλωση μετά από γλυφανισμό σε 12 εβδομάδες. Τελικώς όμως και η αιμάτωση του πόρου και η αντοχή του πόρου βρέθηκε να είναι η ίδια μετά την πώρωση του κατάγματος (Klein και συν. 1990, Schemitsch και συν. 1994).

(ε). Ο γλυφανισμός ακέραιης κνήμης βρέθηκε όμως ότι αυξάνει την περιστική αιμάτωση κατά 6 φορές (Reichert και συν. 1995) και συγκρίνοντας την οστεοσύνθεση καταγμάτων με ήλωση και με πλάκα και κοχλίες, η αιμάτωση του οστού και της περιοχής του κατάγματος βρέθηκε να είναι μεγαλύτερη στην ήλωση και να παραμένει αυξημένη για μεγαλύτερο χρόνο σε σύγκριση με την πλάκα και κοχλίες (Rand και συν. 1981).

(στ). Ο γλυφανισμός ενοχοποιείται επίσης για αυξημένη συχνότητα συνδρόμου διαμερίσματος (Tornetta and Templeman 1996, Tornetta and French 1997).

##### 2.1. Κλινικά δεδομένα

Οι παραπάνω αναφερόμενες βιολογικές επιπτώσεις του γλυφανισμού οδήγησαν πολλούς συγγραφείς στο να συστήνουν την ήλωση χωρίς γλυφανισμό ακόμη και στα κλειστά κατάγματα (Duwelius και συν. 1995, Gregory and Sanders 1995, Krettek και συν. 1995).

Κλινικές όμως μελέτες σε κλειστά κατάγματα, είτε αναδρομικές (Anglen and Blue 1995, Riemer και συν. 1995), είτε προδρομικές (Court-Brown και συν. 1996, Blachut και συν. 1997) αλλά και σε ανοικτά κατάγματα σε μία προδρομική μελέτη (Keating και συν. 1997) όχι μόνο δεν έδειξαν κανένα σημαντικό πλεονέκτημα στην ήλωση χωρίς γλυφανισμό αλλά προέκυψαν σημαντικά μειονεκτήματα όπως:

(α). Μεγαλύτερη συχνότητα καθυστέρησης της πώρωσης και μεγαλύτερη συχνότητα πρόσθετης επέμβασης για να επιτευχθεί πώρωση.

(β). Μεγαλύτερη συχνότητα θραύσης υλικών (κοχλιών).

#### 3. Γλυφανισμός, ενδομυελική ήλωση και λειτουργία πνευμόνων

Ο γλυφανισμός (και γενικά η είσοδος εργαλείων ή υλικών στον μυελικό αυλό) έχει σαν αποτέλεσμα την είσοδο στην φλεβική κυκλοφορία προϊόντων του μυελού των

οστών τα οποία δρουν σαν έμβολα (Λιπώδης Εμβολή) στους πνεύμονες (Wenda και συν. 1989, Christie και συν. 1995).

Το ίδιο συμβαίνει (Λιπώδης Εμβολή) σε περισσότερο από 90% των ασθενών με κάταγμα (Gitin και συν. 1993).

Δεν είναι γνωστό αν ο βαθμός (η σοβαρότητα ή η έκταση) της Πνευμονικής Εμβολής σχετίζεται με τη σοβαρότητα του τραυματισμού (ή επηρεασμού) των πνευμόνων ή με την συχνότητα εμφάνισης του ARDS (Οξύ Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας ή Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας των Ενηλίκων) (Wenda και συν. 1989, Christie και συν. 1995, Robinson 2001).

**Είναι γνωστό ότι ο τραυματισμός** προκαλεί (α) ενεργοποίηση κυτταρικών αμυντικών μηχανισμών (β) ενεργοποίηση ορμονών και διαβιβαστών που σχετίζονται με το shock, τη φλεγμονή και την πήξη (Riseborough and Herndon 1976, Faist και συν. 1996, Giannoudis και συν. 1998, 2001).

Η φυσιολογική αντίδραση στο τραύμα και την αιμορραγία είναι η εκδήλωση σύνθετων κυτταρικών και μοριακών "γεγονότων" (Giannoudis και συν. 2001). Η αλληλεπίδραση μεταξύ όλων αυτών των παραγόντων που τώρα άρχισε να γίνεται κατανοητή (Giannoudis και συν. 2001).

Αυτή η αντίδραση είναι ένας προστατευτικός μηχανισμός με σκοπό (α) την αφαίρεση τραυματισμένων ιστών, (β) την αποφυγή φλεγμονής και (γ) την έναρξη της επούλωσης (Robinson 2001).

**Η επικρατούσα θεωρία** σήμερα (Bone 1996, Robinson 2001) είναι ότι, η "απόλεια ισορροπίας" (imbalance) σε αυτό το μηχανισμό έχει σαν αποτέλεσμα:

(α). "Αύξηση" της έντασης της φλεγμονής σαν Συστηματικό Φλεγμονώδες Αντιδραστικό Σύνδρομο (SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome), με αποτέλεσμα, βλάβη ενδοθηλιακών κυττάρων, αύξηση της μικροαγγειακής διαπερατότητας και διάμεσο οίδημα. Το SIRS μπορεί να οδηγήσει στο κλινικό σύνδρομο του ARDS (που θεωρείται τοπική μορφή SIRS) Robinson 2001) ή σε MODS (Σύνδρομο Πολλαπλής Ανεπάρκειας Οργάνων) και θάνατο (Giannoudis και συν. 2001).

(β). Η φλεγμονή καταστέλλεται ή καθίσταται Ανεργής (anergy) (CARS: Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome) που αποτελεί προδιάθεση για σήψη.

**Σαν αιτία** αυτής της "απόλεια ισορροπίας" μπορεί να είναι (α) σοβαρό τραύμα ή (β) να είναι θέμα ιδιοσυστασίας (Moore 1998).

**Την τελευταία δεκαετία** δημοσιεύτηκε μεγάλος αριθμός μελετών (πειραματικών και κλινικών) σχετικά με τον ενδεχόμενο επηρεασμό της λειτουργίας των πνευμόνων (με τα ενδεχόμενα επακόλουθα) μετά από ενδομυελική ήλωση.

**Από πρόσφατες μελέτες ανασκόπησης** της υπάρχουσας βιβλιογραφίας (Robinson 2001, Giannoudis και συν. 2001, Platz και συν. 2001, Pape 2001) φαίνεται ότι:

(α). Όσον αφορά στα μεμονωμένα κατάγματα μεγάλων μακρών οστών (και ιδιαίτερα του μηριαίου) δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι ο γλυφανισμός σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα ή θνητότητα λόγω επηρεασμού της λειτουργίας των πνευμόνων.

(β). Οι ενδεχόμενες επιπτώσεις του γλυφανισμού και της ήλωσης (ακόμη και χωρίς γλυφανισμό) στη λειτουργία των πνευμόνων, στους πολυτραυματίες ασθενείς και ιδιαίτερα σε αυτούς με μεγάλο ISS (Injury Severity Score) ή με τραυματισμό του θώρακος-πνεύμονος, ή κεφαλής καθώς και στους πολυκαταγματίες ασθενείς, είναι ακόμη και σήμερα ένα σημείο διαφωνίας.

**Επικρατούν κυρίως δύο απόψεις:**

(α). **Η ενδομυελική ήλωση μετά από γλυφανισμό για τα κατάγματα του μηριαίου και της κνήμης είναι η καλύτερη μέθοδος σταθεροποίησης και δεν υπάρχουν πειστικές κλινικές ενδείξεις που να δικαιολογούν εναλλακτικές λύσεις (Robinson 2001).**

(β). Η επιλογή του τρόπου σταθεροποίησης (ήλωση με και χωρίς γλυφανισμό, πλάκα και κοχλίες, εξωτερική οστεοσύνθεση) πρέπει να γίνεται με βάση την κατηγορία του ασθενούς (staged protocol) (Pape 2001).

Υπάρχουν βέβαια και "ενδιάμεσες" απόψεις όπως παρακάτω (Platz και συν. 2001):

(α). Όσον αφορά στον τρόπο σταθεροποίησης των καταγμάτων της διάφυσης των μακρών οστών (και ιδιαίτερα του μηριαίου και της κνήμης), όπως ενδομυελική ήλωση, εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα και βίδες, ή εξωτερική οστεοσύνθεση, κάθε τρόπος έχει και το αντίστοιχο "βιολογικό αντίτιμο".

(β). Η ενδομυελική ήλωση είναι από εμβιομηχανικής πλευράς η "θεραπεία εκλογής" για τα κατάγματα του μηριαίου και της κνήμης.

(γ). Οι ενδεχόμενες επιπτώσεις του γλυφανισμού και της ήλωσης (ακόμη και χωρίς γλυφανισμό) στη λειτουργία των πνευμόνων, στους πολυτραυματίες ασθενείς και ιδιαίτερα σε αυτούς με μεγάλο ISS (Injury Severity Score) ή με τραυματισμό του θώρακος-πνεύμονος, ή κεφαλής καθώς και στους πολυκαταγματίες ασθενείς, είναι ακόμη και σήμερα ένα σημείο διαφωνίας.

(δ). Έτσι "απόλυτα πρωτόκολλα" όσον αφορά στο χρόνο και τα υλικά θα πρέπει να αποφεύγονται.

## Βιβλιογραφία

1. Anglen JO and Blue JM. A comparison of reamed and unreamed nailing of the tibia. *J Trauma* 1995;39:351-355.
2. Blachut PA, O'Brien PJ, Meek RN, Broekhuysen HM.: Interlocking intramedullary nailing with and without reaming for the treatment of closed fractures of the tibial shaft: a prospective randomized study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79A:640-646.
3. Christie J, Robinson CM, Pell ACH, McBirnie J, Burnett R. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995;77-B:450-5.
4. Clawson DK, Smith RF, Hansen ST. Closed Intramedullary Nailing of the Femur. *J Bone Joint Surg (Am)* 1971;53-A:681-692.
5. Court-Brown CM, Will E, Christie J, McQueen MM. Reamed or unreamed nailing for closed tibial fractures: a prospective study in Tscherne C1 fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1996;78-B:581-583.
6. Danckwardt-Lilliestrom G. Reaming of the Medullary Cavity and Its Effect on Diaphyseal Bone. *Acta Orthop Scand* 1969;(Suppl)128:1-153.
7. Danckwardt-Lilliestrom, G., Lorenzi, L., and Olerud, S.: Intracortical Circulation After Intramedullary Reaming With Reduction of Pressure in the Medullary Cavity: A Microangiographic Study on the Rabbit Tibia. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970; 52-A:1390-1394.
8. Duwelius PJ, Schmidt AH, Rubinstein RA, Green JM. Nonreamed Interlocked Intramedullary Tibial Nailing: One Community's Experience. *Clin Orthop* 1995;315:104-113.
9. Faist E, Schinkel C, Zimmer S. Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. *World J Surg* 1996;20:454-9.
10. Giannoudis PV, Perry S, Smith RM. Systemic response to trauma. *Current Orthop* 2001;1:176-83.
11. Giannoudis PV, Smith RM, Banks RE, et al. Stimulation of inflammatory markers after blunt trauma. *Br J Surg* 1998;85:986-90.
12. Gitin TA, Seidel T, Cera PJ, Glidewel OJ, Smith JL. Pulmonary microvascular fat: the significance? *Crit Care Med* 1993;21:673-7



13. Gregory P and Sanders R. The Treatment of Closed, Unstable Tibial Shaft Fractures With Unreamed Interlocking Nails. *Clin Orthop* 1995;315:48–55.
14. Grundnes O and Reikerås O. Effects of instability on bone healing. Femoral osteotomies studied in rats. *Acta Orthop. Scand.* 1993;64(1):55-58.
15. Keating JF, O'Brien PJ, Blachut PA, Meek RN, Broekhuysen HM. Locking intramedullary nailing with and without reaming for open fractures of the tibial shaft. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997;79-A:334-341.
16. Kessler SB, Hallfeldt KKJ, Perren SM, Schweiberer L. The effects of reaming and intramedullary nailing on fracture healing. *Clin Orthop* 1986;212:18-25.
17. Klein MPM, Rahn BA, Frigg R, Kessler S, Perren SM. Reaming versus non-reaming in medullary nailing: interference with cortical circulation of the canine tibia. *Arch Orthop and Trauma Surg* 1990;109:314-316.
18. Krettek C, Schandelmaier P, Tschernke H. Nonreamed Interlocking Nailing of Closed Tibial Fractures With Severe Soft Tissue Injury. *Clin Orthop* 1995;315:34–47.
19. Mölster A.O.: Effects of rotational instability on healing of femoral osteotomies in the rat. *Acta Orthop. Scand.* 1984; 55: 632-636.
20. Molster AO. Biomechanical Effects of Intramedullary Reaming and Nailing on Intact Femora in Rats. *Clin Orthop* 1986;202:278–285.
21. Moore EE. Synergy of bone fracture, soft tissue disruption and haemorrhagic shock in the genesis of postinjury immunochaos: the pathway to multiple organ failure. *Crit Care Med* 1998;26:1305-6.
22. **Pape HC. Early definitive femoral fixation in polytrauma: advantages vs systemic adverse effects. *Current Orthop* 2001;15:184-91.**
23. Perren SM. The Biomechanics and Biology of Internal Fixation Using Plates and Nails. *Orthopedics*, 1989;12:21–33.
24. Platz A, Heinzelmann M, Trentz O. Assessment, principles and management of major trauma beyond ATLS. *Current Orthopaedics* 2001;15:167-175.
25. **Pratt DJ, Papagiannopoulos G, Rees PH, Quinnell R. The Effects of Intramedullary Reaming on the Torsional Strength of the Femur. *Injury* 1987;18:177–179.**
26. Rand JA, Chao EYS, Kelly PJ. A Comparison of the Effect of Open Intramedullary Nailing and Compression-Plate Fixation on Fracture-Site Blood Flow and Fracture Union. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981;63-A:427–442.
27. Reichert ILH, McCarthy ID, Hughes SPF. The acute vascular response to intramedullary nailing: microsphere estimation of blood flow in the intact ovine tibia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995;77-B:490-493.
28. Rhinelander FW. The Normal Microcirculation of Diaphyseal Cortex and Its Response to Fracture. *J Bone Joint Surg*, 1968;50-A:784–800.
29. Rhinelander FW. Tibial blood supply in relation to fracture healing. *Clin Orthop* 1974;105:34-81.
30. Riemer BL, DiChristina DG, Cooper A, et al.: Nonreamed Nailing of Tibial Diaphyseal Fractures in Blunt Polytrauma Patients. *J Orthop Trauma* 1995;9:66–75.
31. Riseborough EJ, Herndon JH. Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. *Clin Orthop* 1976;115:248-67.
32. **Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture: review article. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001;83-B:781-91.**
33. Schemitsch EH, Kowalski MJ, Swiontkowski MF et al. Cortical bone blood flow in reamed and unreamed locked intramedullary nailing: a fractured tibia model in sheep. *J Orthop Trauma* 1994;8:373.
34. Tornetta P III and Templeman D. Compartment syndrome associated with tibial fractures. *J Bone Joint Surg (Am)* 1996;78-A:1438-1444.

35. Tornetta P III, and French BG. Compartment pressures during nonreamed tibial nailing without traction. *J Orthop Trauma* 1997;11:24-27.
36. Wang GJ, Reger SI, Mabie KN, Richman JA, Stamp WG. Semirigid Rod Fixation for Long-Bone Fracture. *Clin Orthop* 1985;192:291-298.
37. Wenda K, Henrichs KJ, Biegler M, Erbel R. Recording of bone-marrow embolism during intramedullary nailing of the femur by transoesophageal echocardiography. *Unfallchirurgie* 1989;15:73-76.
38. Woodard PL, Self J, Calhoun J, Tencer AF, Evans EB. The Effect of Implant Axial and Torsional Stiffness on Fracture Healing. *J Orthop Trauma* 1987;1:331-340.

### A.3.6. Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση Τεχνική και αποτελέσματα

## 1. Εισαγωγή

Στην κλασική εργασία του Nicoll το 1964 αναφέρεται ότι: “τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης είναι σημαντικά για δύο λόγους. Πρώτον γιατί είναι συχνά, και δεύτερον γιατί είναι «αντιφατικά». Και ότι είναι συχνό και «αντιφατικό» πρέπει να είναι σημαντικό”. Σήμερα, σχεδόν 40 χρόνια μετά την δημοσίευση αυτής της μελέτης εξακολουθεί να ισχύει το ίδιο. Και αυτό γιατί τα κατάγματα αυτά είναι και σήμερα συχνά - τα πιο συχνά κατάγματα μακρών οστών σύμφωνα με τον Russell (1996)- και όσον αφορά στην αντιμετώπισή τους υπάρχουν αντιφατικές απόψεις δεδομένου ότι οι ενδείξεις για συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων διάφυσης κνήμης δεν έχουν σαφώς καθοριστεί (Whittle 1998).

Έτσι παρά την πρόοδο που έχει συντελεστεί και στη χειρουργική και στη συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων κνήμης, για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης φαίνεται ότι δεν υπάρχει “τέλεια” μέθοδος που να καλύπτει όλες τις περιπτώσεις (Tile 1996).

Παρόλα αυτά “η ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση είναι επί του παρόντος, η προτιμώμενη αντιμετώπιση για τα περισσότερα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης που απαιτούν χειρουργική σταθεροποίηση (Whittle 1998, Bhandari et al. 2001), δεδομένου ότι η ενδομυελική ήλωση είναι από εμβιομηχανικής πλευράς η “θεραπεία εκλογής” για τα κατάγματα του μηριαίου και της κνήμης (Platz και συν. 2001).

Παρατίθενται στη συνέχεια, συνοπτικά, οι ενδείξεις, η τεχνική, τα αποτελέσματα, οι επιπλοκές και τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της μεθόδου με την συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση με πλάκες και κοχλίες, με βάση την υπάρχουσα βιβλιογραφία (βιβλία αναφοράς και δημοσιευμένες μελέτες).

## 2. Ενδείξεις

(α). Τυπικές ενδείξεις: Κατάγματα διάφυσης σε απόσταση 4-7 εκατοστών από το Κνημιαίο κύρτωμα και 4-5 εκατοστών από την άρθρωση της ποδοκνημικής, ανεξάρτητα από το βαθμό συντριβής (Henley 1989, Blachut και συν. 1997).

(β). “Οριακές ενδείξεις”: Κατάγματα της μετάφυσης.

(γ). Συνδιασμός με άλλους τρόπους οστεοσύνθεσης όπως σε κατάγματα διάφυσης που επεκτείνονται στην άρθρωση ή συνδιάζονται με κατάγματα του έσω ή έξω σφυρού (Robinson και συν. 1995, Konrath και συν. 1997, Blachut και συν. 1997).

### 3. Χρόνος

#### 3.1. Πολυτραυματίες – Πολυκαταγματίες ασθενείς.

Ενώ αρχικά επικράτησε η πεποίθηση ότι: “η ασφάλεια της μεθόδου στην πρόιμη σταθεροποίηση σε πολυτραυματίες-πολυκαταγματίες ασθενείς έχει αναγνωριστεί από αρκετό χρόνο” (Bone and Johnson 1986), οι ενδεχόμενες επιπτώσεις του γλυφανισμού και της ήλωσης (ακόμη και χωρίς γλυφανισμό) στη λειτουργία των πνευμόνων έχει οδηγήσει πολλούς την τελευταία δεκαετία να αμφισβητούν τη χρήση της μεθόδου σε αυτή την κατηγορία των ασθενών.

Οι απόψεις αυτές αναφέρονται σε προηγούμενο κεφάλαιο.

#### 3.2. Μεμονωμένα κατάγματα.

Ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι είναι προτιμότερο η ήλωση να γίνεται 2-3 ημέρες μετά τον τραυματισμό (μετά την παρέλευση της φλεγμονώδους φάσης) (Bone and Johnson 1986) οπότε και η συχνότητα του συνδρόμου διαμερίσματος θεωρείται ότι είναι μικρότερη (Wiss and Stetson 1995).

#### 4. Προεγχειρητικός έλεγχος

(α). Επαρκής ακτινολογικός έλεγχος του πάσχοντος μέλους. Στον ακτινολογικό έλεγχο πρέπει να περιλαμβάνεται η άρθρωση του Γόνατος και της Ποδοκνημικής.

(β). Απαιτούμενο υλικό. Ο ήλος που αναμένεται να χρησιμοποιηθεί μπορεί να εκτιμηθεί μετά από ακτινολογικό έλεγχο της υγιούς κνήμης. Η διάμετρο υπολογίζεται μετά μέτρηση της διαμέτρου του αυλού της κνήμης στο ύψος του ισθμού. Το μήκος υπολογίζεται μετά από μέτρηση της απόστασης του άκρου του έσω σφυρού από την έσω αρθρική σχισμή του γόνατος και αφαιρεθούν 2 εκατοστά.

#### 5. Τεχνική

Περιγράφονται οι βασικές αρχές της τεχνικής (Klemm και Börner 1986, Court-Brown και συν. 1990, Russell 1996, Whittle 1998).

##### 5.1. Θέση ασθενούς

Ο ασθενής τοποθετείται σε ορθοπαιδικό τραπέζι, σε ύπτια θέση και το κάτω άκρο τοποθετείται με το ισχίο και γόνατο σε κάμψη 90 μοιρών (Klemm και Börner 1986) ή με το ισχίο σε κάμψη 30 μοιρών και το γόνατο σε κάμψη 90 μοιρών, έχοντας υποστήριγμα κάτω από το περιφερικό άκρο του μηρού.

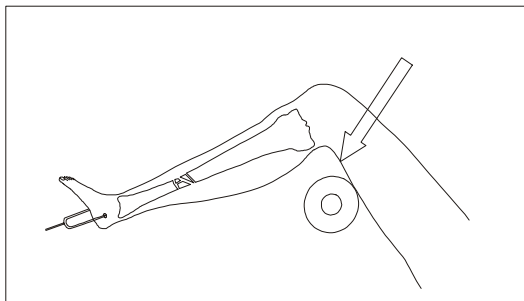
##### 5.2. Ανάταξη του κατάγματος

Η ανάταξη του κατάγματος μπορεί να γίνει με δύο τρόπους:

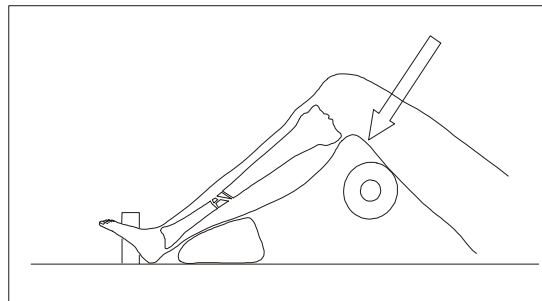
(α). Με έλξη. Η ανάταξη πραγματοποιείται και διατηρείται με σκελετική έλξη από την πτέρνα. Σε περίπτωση που δεν σκοπεύουμε να τοποθετήσουμε κοχλίες στο περιφερικό άκρο του ήλου η έλξη μπορεί να ασκηθεί χρησιμοποιώντας "μπότα". Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται από τους περισσότερους αλλά θεωρείται ότι αυξάνει την πίεση στα διαμερίσματα της κνήμης, και ότι επίσης αυξάνει τις πιθανότητες για βλάβη νεύρων από έλξη.

(β). Χωρίς έλξη. Σε αυτή τη περίπτωση απαιτείται η παρουσία βοηθού για τη συγκράτηση της ανάταξης.

Σπανίως (αν ποτέ) η κλειστή ανάταξη είναι αδύνατη και απαιτείται ανοικτή ανάταξη (Klemm και Börner 1986).



Εικόνα 1(A.3.6-1). Ανάταξη με σκελετική έλξη



Εικόνα 2 (A.3.6-2). Ανάταξη χωρίς έλξη

Η θέση 90/90 (κάμψη ισχίου και γόνατος στις 90 μοίρες) και η σκελετική έλξη νοχοποιούνται, όπως θα δούμε στη συνέχεια για αυξημένη πιθανότητα συνδρόμου διαμερίσματος κα νευρικής βλάβης.

### 5.3. Προσπέλαση-Σημείο εισόδου

(α). Διά του επιγονατιδικού τένοντος. Η προσπέλαση του σημείου εισόδου στον αυλό της κνήμης γίνεται δια μέσω του τένοντος (Klemm και Böner 1986).

(β). Επί τα εντός του επιγονατιδικού.

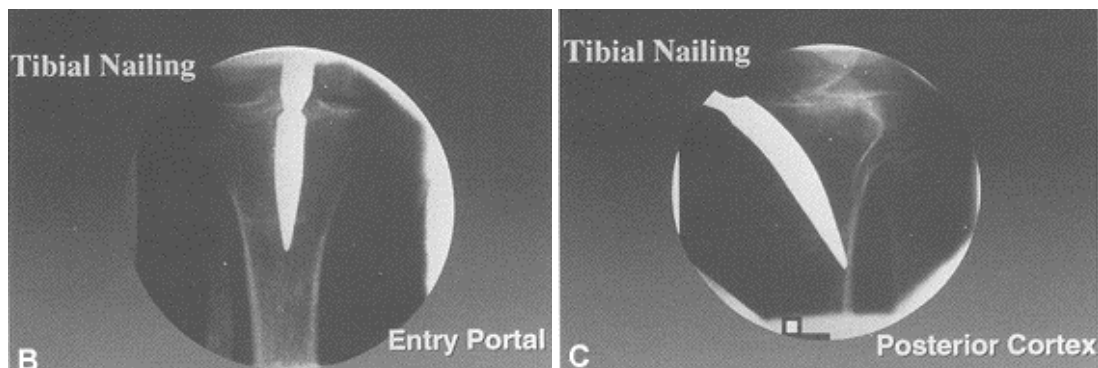
Οι περισσότεροι συγγραφείς συνιστούν επιμήκη τομή, ορισμένοι όμως συνιστούν οριζόντια με σκοπό την αποφυγή βλάβης υποδορίου νεύρου (Court-Brown και συν. 1990).

Δεν είναι ακόμη ξεκαθαρισμένο αν η προσπέλαση σχετίζεται ή όχι με τη συχνότητα του προεπιγονατιδικού πόνου μετεγχειρητικά.

Άσχετα όμως από αυτό δεν θα πρέπει κανείς να ξεχνά ότι έχει ιδιαίτερη σημασία το σημείο εισόδου να είναι σε ευθεία με τον αυλό της κνήμης (Henley 1989) για την αποφυγή παραμόρφωσης. Το σημείο εισόδου είναι κεντρικά του κνημιαίου κυρτώματος, περίπου 2 εκατοστά.

### 5.4. Είσοδος στον αυλό

Η διάνοιξη του φλοιού γίνεται με αιχμηρό εργαλείο (σουβλί) και για την είσοδο στον αυλό της κνήμης χρησιμοποιείται γλύφανο χειρός με κατεύθυνση προς τον αυλό για να αποφευχθεί η διάτρηση του φλοιού. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην κατεύθυνση στο οβελιαίο επίπεδο όπου υπάρχει κίνδυνος για τη διάτρηση του οπισθίου φλοιού (γωνία του Herzog).



**Εικόνα 3(A.3.6-3).** Είσοδος στο αυλό της κνήμης. B: Σωστή κατεύθυνση στην πρόσθιο-οπίσθια προβολή. C: Λανθασμένη κατεύθυνση προς τον οπίσθιο φλοιό (πλάγια προβολή). (Από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### 5.5. Διαπέραση του οδηγού του γλυφάνου

Χρησιμοποιείται εύκαμπτος οδηγός με ελαία στο περιφερικό άκρο, το οποίο είναι γωνιωμένο.

Υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο γίνεται ανάταξη του κατάγματος και διαπέραση του οδηγού από το κεντρικό στο περιφερικό τμήμα της κνήμης.

Το περιφερικό άκρο του οδηγού προωθείται μέχρι την περιφερική επιφυσιακή ουλή, στο κέντρο της μετάφυσης και στην προσθο-οπίσθια και στην πλάγια ακτινοσκοπική προβολή.

### 5.6. Γλυφανισμός

Ακολουθεί ο γλυφανισμός του αυλού με εύκαμπτα αυλοφόρα γλύφανα (μηχανικά), υπεράνω του οδηγού, ξεκινώντας από μικρή διάμετρο γλυφάνου (8-9 χιλιοστά) και αυξάνοντας προοδευτικά ανά 0.5 χιλιοστό μέχρι την επιθυμητή διάμετρο.

Σε ήλωση χωρίς γλυφανισμό το στάδιο αυτό παραλείπεται και αντί γλυφανισμού εκτιμάται η διάμετρο του αυλού με ειδικούς μετρητές (sounds).

### 5.7. Αλλαγή οδηγού

Αλλάζουμε τον οδηγό και τοποθετούμε τον οδηγό του ήλου (μεγαλύτερης διαμέτρου και χωρίς ελαία) ο οποίος τοποθετείται ακριβώς στην ίδια θέση που ήταν ο οδηγός του γλυφάνου, με τη βοήθεια ειδικού εύκαμπτου, πλαστικού "μανικιού".

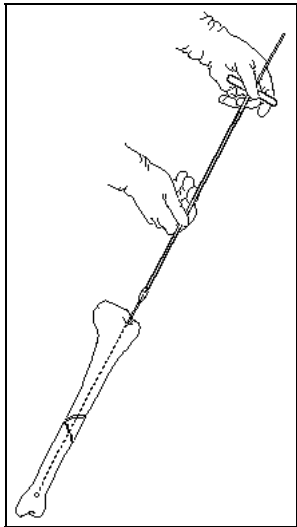
### 5.8. Καθορισμός του μήκους του ήλου

Το μήκος του ήλου μετράται είτε ακτινοσκοπικά με ειδικό μεταλικό μετρητή, είτε χρησιμοποιώντας έναν ακόμη οδηγό με το ίδιο μήκος με τον οδηγό που βρίσκεται στον αυλό.

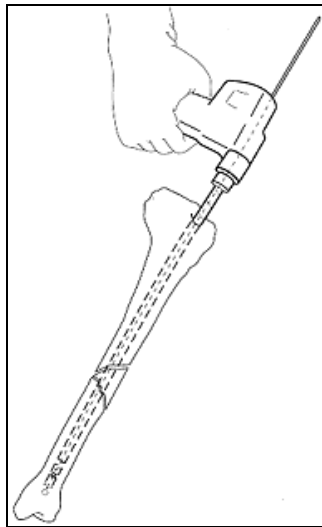
### 5.9. Τοποθέτηση του ήλου

Ο ήλος που τοποθετείται έχει το μήκος που έχει υπολογιστεί προηγουμένως και διάμετρο 1-1.5 χιλιοστά μικρότερη από το τελευταίο γλύφανο που έχει χρησιμοποιηθεί. Σε περίπτωση ήλωσης χωρίς γλυφανισμό η διάμετρο του ήλου που θα τοποθετηθεί έχει εκτιμηθεί προηγουμένως με τους ειδικούς μετρητές (sounds).

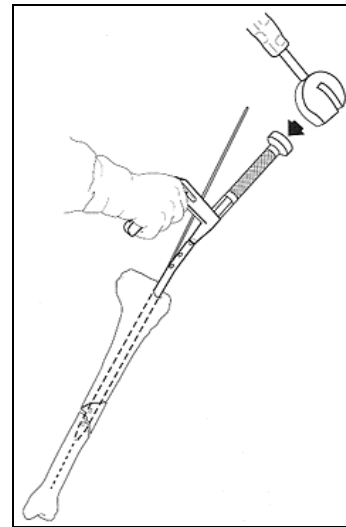
Ο ήλος προωθείται προσεκτικά για να μην προκληθεί κάταγμα στο κημιαίο κύρτωμα ή επέκταση του κατάγματος στο περιφερικό τμήμα.



Εικόνα 4(A.3.6-4)  
Διαπέραση οδηγού γλυφάνου



Εικόνα 5(A.3.6-5)  
Γλυφανισμός



Εικόνα 6(A.3.6-6)  
Τοποθέτηση ήλου

(Από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Buchholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### 5.10. Σταθεροποίηση του ήλου

(α). Κεντρική σταθεροποίηση. Η τοποθέτηση των κοχλιών στο κεντρικό άκρο του ήλου είναι εύκολη με τη βοήθεια του οδηγού που προσαρμόζεται στο κεντρικό άκρο του ήλου.

(β). Περιφερική σταθεροποίηση. Η τοποθέτηση των περιφερικών κοχλιών εξακολουθεί και σήμερα να είναι δύσκολη και να απαιτεί τη χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος. Έχουν χρησιμοποιηθεί ή και χρησιμοποιούνται διάφοροι τρόποι όπως:

- Εξωτερικοί οδηγοί που προσαρμόζονται στο κεντρικό άκρο του ήλου.
- Ακτινοδιαπερατά τρυπάνια.
- Η τεχνική με το "ελεύθερο χέρι" (Klemm και Börner 1986).
- Καθοδήγηση με ψυχρό φωτισμό διά μέσω του αυλού του ήλου.
- Άλλοι οδηγοί όπως του συστήματος Orthofix που θεωρητικά τουλάχιστον δεν απαιτεί τη χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος.

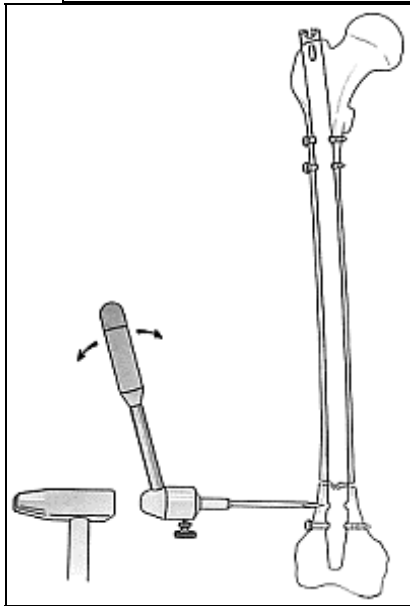
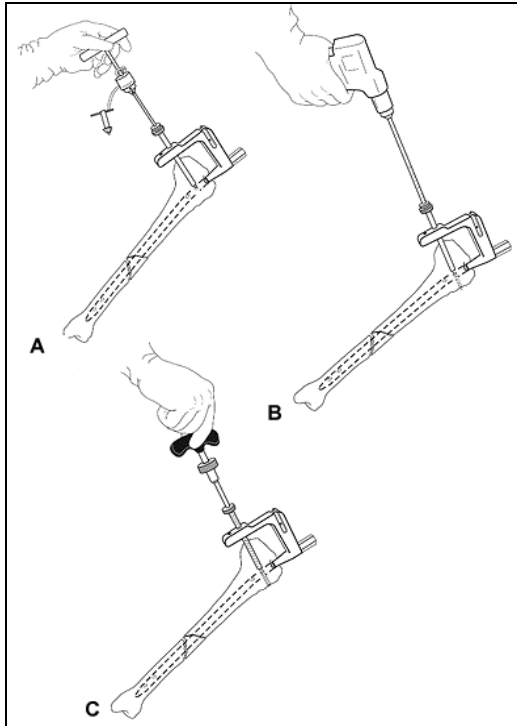
## **6. Μετεγχειρητική Αγωγή**

Τυπικά η μετεγχειρητική αγωγή περιλαμβάνει κινητοποίηση του ασθενούς την επομένη ημέρα, χωρίς πρόσθετη ακινητοποίηση με νάρθηκα.

Χωρίς φόρτιση για 6 εβδομάδες (Blachut και συν. (1997).

Σε σταθερά κατάγματα δεν υπάρχει περιορισμός στη φόρτιση του μέλους, ενώ σε ασταθή κατάγματα επιτρέπεται μερική φόρτιση μέχρι την εμφάνιση ακτινολογικά ορατού πόρου(περί τις 6-8 εβδομάδες). Στη συνέχεια η φόρτιση αυξάνεται προοδευτικά σε πλήρη, με κλινική και ακτινολογική επανεξέταση του ασθενούς κάθε 6-8 εβδομάδες (Klemm και Börner 1986).

Σε πολυτραυματίες ή πολυκαταγματίες ασθενείς ο χρόνος και ο τρόπος κινητοποίησης εξαρτάται και από τις άλλες κακώσεις.



Εικόνα 7(A.3.6-7)  
Κεντρική σταθεροποίηση

Εικόνα 8(A.3.6-8)  
Περιφερική σταθεροποίηση. Τεχνική με "ελεύθερο χέρι"

(Από: Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996).

### 7. Αποτελέσματα

Έχουν δημοσιευτεί αρκετές μεγάλες σειρές με ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση σε κατάγματα διάφυσης κνήμης (Klemm and Börner 1986, Bone and Johnson 1986, Alho και συν. 1990, Foleräs και συν. 1990, Court-Brown και συν. 1990, Wiss and Stenson 1995, Blachut και συν. 1997).



**Αν και έχουν χρησιμοποιηθεί διαφορετικά συστήματα ταξινόμησης των καταγμάτων και διαφορετικά κριτήρια για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων, αναφέρονται στη συνέχεια τα αποτελέσματα και οι επιπλοκές από τις παραπάνω σειρές.**

#### **8. Πώρωση καταγμάτων**

Το αναφερόμενο βιβλιογραφικά ποσοστό πώρωσης, χωρίς άλλη επέμβαση (πλην της δυναμοποίησης) είναι 96-98% με μέσο χρόνο πώρωσης 15-28 εβδομάδες (4-7 μήνες) και εύρος από 6-9 εβδομάδες μέχρι 36,60, ακόμη και 104 εβδομάδες.

Η συντριβή του κατάγματος βρέθηκε να μην επηρεάζει σημαντικά (τουλάχιστον στατιστικά) τον μέσο χρόνο πώρωσης (Alho και συν. 1990, Gaston και συν. 1999).

##### **8.1. Παράγοντες που βρέθηκαν να αυξάνουν σημαντικά το χρόνο πώρωσης είναι:**

(α). Η στατική ήλωση (σε σύγκριση με τη δυναμική), (Alho και συν. 1990).

(β). Το κάταγμα στους πολυτραυματίες σε σύγκριση με τα μεμονωμένα κατάγματα (Court-Brown και συν. 1990).

(γ). Τα κατάγματα με συνοδό κάταγμα περόνης σε σύγκριση με τα κατάγματα με ακέραη περόνη (Court-Brown και συν. 1990).

(δ). Τα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και χρειάστηκαν δυναμοποίηση σε σύγκριση με αυτά που δεν δυναμοποιήθηκαν (Court-Brown και συν. 1990).

(ε). Τα ανοικτά κατάγματα σε σύγκριση με τα κλειστά (Gaston και συν. (1999).

##### **8.2. Παράγοντες που βρέθηκαν να ελαττώνουν σημαντικά το χρόνο πώρωσης είναι:**

(α). Η ηλικία όταν είναι μικρότερη των 21 ετών (Gaston και συν. (1999).

(β). Τα κλειστά κατάγματα με τη μικρότερη κάκωση μαλακών μοριών (βαθμός 0 κατά Tscheme) (Gaston και συν. (1999).

#### **9. Γλυφανισμός**

**Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο προοπτικές κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ήλωση με γλυφανισμό υπερτερεί αυτής χωρίς γλυφανισμό, παρά τις βιολογικές επιπτώσεις του γλυφανισμού.**

#### **10. Στατική-Δυναμική ήλωση**

##### *10.1. Ορισμός*

**Στατική είναι η ήλωση κατά την οποία ο ήλος σταθεροποιείται με κοχλίες και κεντρικά και περιφερικά.**

Δυναμική είναι η ήλωση χωρίς σταθεροποίηση (όπως στους απλούς ήλους) ή με σταθεροποίηση με κοχλίες του ενός μόνο άκρου.

##### *10.2. Ενδείξεις*

Η συχνότητα εφαρμογής δυναμικής ήλωσης στις δημοσιευμένες κλινικές σειρές, αναφέρεται να κυμαίνεται μεταξύ 13 έως και 64% χωρίς όμως να αναφέρονται σαφώς οι ενδείξεις για δυναμική ήλωση.

Η μόνη βιβλιογραφική αναφορά, η οποία βρέθηκε και που αναφέρεται στις ενδείξεις δυναμικής και στατικής ήλωσης είναι του Henley το 1989. Είναι μία θεωρητική εφαρμογή των αρχών των Winqvist και Hansen (1980), και Winqvist, Hansen και Clawson (1984) οι οποίες προτάθηκαν για την ήλωση των καταγμάτων διάφυσης του μηριαίου. Με βάση αυτές τις αρχές:

(α). Κατάγματα της μεσότητας του ισθμού, χωρίς συντριβή, ή με μικρού βαθμού συντριβή μπορούν να αντιμετωπιστούν με απλή ήλωση (χωρίς κοχλίες).

(β). Κατάγματα χωρίς συντριβή, εκτός του ισθμού, εάν είναι εγκάρσια η ελαφρώς λοξά, αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση. Τοποθετούνται κοχλίες στο άκρο του ήλου που βρίσκεται

πλησιέστερα στο κάταγμα. Τα σπειροειδή κατάγματα λόγω της ενδεχόμενης στροφικής αστάθειας απαιτούν στατική ήλωση.

(γ). Κατάγματα με βαθμό συντριβής τύπου I (συντριβή μέχρι 25% της διαμέτρου της διάφυσης) και τύπου II (συντριβή μέχρι 50%) αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση.

(δ). Κατάγματα με βαθμό συντριβής τύπου III (συντριβή μέχρι 75%) ενώ τυπικά απαιτούν στατική ήλωση, στο σχήμα που εκτίθεται στην εργασία αυτή του Henley παρουσιάζονται να αντιμετωπίζονται και με δυναμική ήλωση. Προφανώς επειδή η διάμετρος του αυλού της κνήμης σε σχέση με τη διάμετρο της διάφυσης δεν είναι τόσο μεγάλη ώστε να επιτρέπει μετατόπιση και το κάταγμα να μετατραπεί σε ασταθές. Όμως το σχήμα του αυλού της κνήμης είναι σχετικώς ευθύ σε αντίθεση με το σχήμα του αυλού του μηριαίου που έχει μία φυσιολογική κυρτότητα στο οβελιαίο επίπεδο. Έτσι η επαφή του ήλου με το οστό, ακόμη και μετά το γλυφανισμό δεν είναι πάντα τόσο καλή (σε έκταση) όπως στο μηριαίο και αυτό μπορεί να σημαίνει σχετικώς μικρότερη σταθερότητα σε στροφική φόρτιση.

(ε). Κατάγματα με βαθμό συντριβής τύπου IV (συντριβή του 100% της διαμέτρου της διάφυσης) απαιτούν στατική ήλωση.

### **10.3. Στατική ήλωση**

Η στατική ήλωση ενώ πλεονεκτεί σε σχέση με τη δυναμική στο ότι διατηρεί την ανάταξη, έχει το μειονέκτημα ότι:

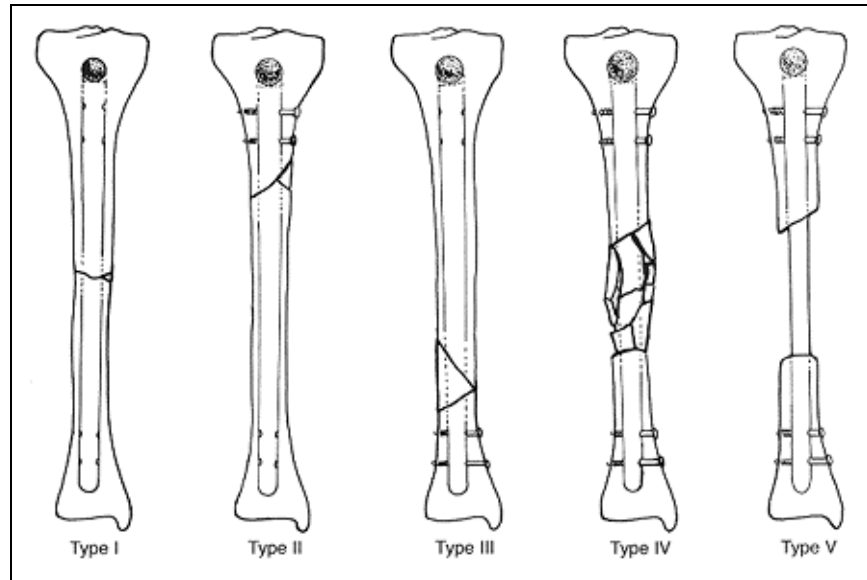
(α). Μπορεί να καθυστερήσει την πώρωση, είτε λόγω διάστασης στην εστία του κατάγματος (όταν ο ήλος σταθεροποιείται με κενό στην εστία του κατάγματος) (Folegäs και συν. 1990), είτε επειδή ο σταθεροποιημένος ήλος δεν επιτρέπει συμπίεση στην εστία του κατάγματος ήλωση.

Ο μέσος χρόνος πώρωσης σε κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση έχει βρεθεί να είναι μεγαλύτερος από ότι σε κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική (Alho και συν. 1990).

(β). Απαιτεί δυναμοποίηση (βιβλιογραφικά) σε ένα ποσοστό 10-30%. Και πάλι σε κατάγματα που χρειάστηκε να γίνει δυναμοποίηση ο μέσος χρόνος πώρωσης βρέθηκε να είναι μεγαλύτερος από ότι σε κατάγματα που δεν χρειάστηκε να δυναμοποιηθούν (Alho και συν. 1990).

### **10.4. Δυναμική ήλωση**

Η δυναμική ήλωση ενώ πλεονεκτεί σε σχέση με τη στατική ήλωση όσον αφορά στο χρόνο πώρωσης των καταγμάτων μειονεκτεί στο ότι μπορεί να παρατηρηθεί απώλεια της ανάταξης και πώρωση του κατάγματος σε πλημμελή θέση (Ekeland και συν. 1986, Alho και συν. 1990).



Εικόνα 9(A.3.6-9). Από: **Henley MB: Intramedullary devices for tibial fracture stabilization.. Clin Orthop 1989; 240: 87-96.**

## 11. Δυναμοποίηση

Η συχνότητα δυναμοποίησης στις περισσότερες δημοσιευμένες κλινικές σειρές κυμαίνεται μεταξύ 10 και 30%. Ο Russell (1996) αναφέρει ότι κατά τη δική του εκτίμηση σπανίως απαιτείται δυναμοποίηση.

Ο χρόνος κατά τον οποίο εφαρμόστηκε η δυναμοποίηση στις διάφορες σειρές κυμαίνεται μεταξύ 6 εβδομάδων και 4 μηνών. Άλλοι συγγραφείς (Klemm and Börner 1985, Court-Brown και συν. 1990) προτείνουν δυναμοποίηση του ήλου σχετικά ενωρίς, ενώ άλλοι (Alho και συν. 1990) προτείνουν αναμονή μέχρι και τον 4<sup>ο</sup>-5<sup>ο</sup> μήνα μετεγχειρητικά ιδιαίτερα στα συντριπτικά κατάγματα υποστηρίζοντας ότι αν η δυναμοποίηση εφαρμοστεί ενωρίς μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα παραμόρφωση ή βράχυνση.

## 12. Επιπλοκές

### 12.1. Προ-Διεγχειρητική

Λιπώδης εμβολή. Συμβαίνει λιγότερο συχνά στα κατάγματα της κνήμης από ότι στα κατάγματα του μηριαίου και είναι πιο συχνή στους πολυκαταγματίες ασθενείς.

## 12.2. Διεγχειρητικές

### (α). Θραύση οστού

Η πρόκληση ιατρογενούς κατάγματος στο Κνημιαίο Κύρτωμα κατά την εισαγωγή του ήλου και η επέκταση της γραμμής του κατάγματος, είτε κατά το γλυφανισμό είτε κατά την είσοδο του ήλου είναι επιπλοκές που σχετίζονται κυρίως με την τεχνική.

### (β). Θραύση εργαλείων

Θραύσεις εργαλείων όπως γλύφανο (του οποίου η αφαίρεση είναι δύσκολη) ή τρυπανιού, οι οποίες οφείλονται κυρίως σε καταπόνηση των υλικών, μπορούν να αποφευχθούν με συχνή αντικατάσταση αυτών.

### (γ). Βλάβη αγγείων

Η Πρόσθια Κνημιαία (κεντρικά και περιφερικά), μπορεί να τραυματιστεί από το τρυπάνι κατά την τοποθέτηση των κοχλιών σταθεροποίησης, ή να πιεστεί από κοχλία μήκους μεγαλύτερου του απαιτούμενου.

Η Μείζων Σαφηνής φλέβα επίσης μπορεί να τραυματιστεί κατά την τοποθέτηση των κοχλιών σταθεροποίησης.

## 12.3. Μετεγχειρητικές

### (α). Σύνδρομο διαμερίσματος

Η αναφερόμενη βιβλιογραφικά συχνότητα συνδρόμου διαμερίσματος είναι από 0% (Koval και συν. 1991, σε μία σειρά με μεγάλη συχνότητα άλλων επιπλοκών) μέχρι και 7% (Williams και συν. 1995), με μία μέση συχνότητα 1-3%.

Παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του συνδρόμου είναι ο γλυφανισμός, και η σκελετική έλξη ιδίως με το σκέλος σε θέση 90/90 (κάμψη του ισχίου και του γόνατος σε γωνία 90 μοιρών) (Koval και συν. 1991, Tornetta and Templeman 1996, Tornetta and French 1997).

### (β). Βλάβη νεύρων-Πτώση μεγάλου δακτύλου

Το περονιαίο νεύρο είναι αυτό που διατρέχει τον μεγαλύτερο κίνδυνο. Η συχνότητα πάρεσης στις περισσότερες σειρές κυμαίνεται μεταξύ 0% και 3%. Κάποιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι ευρήματα βλάβης του περονιαίου βρίσκονται σε μεγαλύτερη συχνότητα μετεγχειρητικά αν γίνει προσεκτική καταγραφή της κλινικής εικόνας (19% κατά τον Williams και συν. 1995, 30% κατά τον Koval και συν. 1991) και ότι τελικώς το μεγαλύτερο ποσοστό (μέχρι και 90%) αποκαθίσταται αφήνοντας μόνιμη βλάβη σε συχνότητα 3% (Koval και συν. 1991) και 6% (Williams και συν. 1995).

Η συχνότητα βλάβης του περονιαίου νεύρου καθώς και η συχνότητα παραμονής μόνιμης δυσλειτουργίας ποικίλει και το μόνο σίγουρο είναι ότι η αυτόματη αποκατάσταση της λειτουργίας του περονιαίου δεν είναι πάντα σίγουρη (Klemm and Börner 1986).

Ενοχοποιούνται η θέση 90/90 (κάμψη του ισχίου και του γόνατος σε γωνία 90 μοιρών), η σκελετική έλξη, ο γλυφανισμός και το υποκλινικό σύνδρομο διαμερίσματος (Habernek 1992, O'Dwyer και συν. 1994, Tornetta and Templeman 1996, Tornetta and French 1997, Robinson και συν. 1999). Δανθασμένη τοποθέτηση του υποστηρίγματος του μηρού μπορεί επίσης να προκαλέσει πίεση των νεύρων στην ιγνυακή κοιλότητα (Collins και συν. 1990).

Η πτώση του μεγάλου δακτύλου βρέθηκε σε μία μελέτη σε σημαντικό ποσοστό μετεγχειρητικά (5.3%) και τελικώς μετά 1 έτος παρέμειναν κάποια παθολογικά ευρήματα σε ποσοστό 1.4% (Robinson και συν. 1999) Σαν αιτία θεωρήθηκε η άμεση νευρική βλάβη ή υποκλινικό σύνδρομο διαμερίσματος.

Δεν αποκλείεται λοιπόν κάποιες νευρικές βλάβες να σχετίζονται με υποκλινικό σύνδρομο διαμερίσματος.

#### *(γ). Φλεγμονή*

Η συχνότητα εμφάνισης Εν Τω Βάθει Φλεγμονής αναφέρεται να είναι 0-3% και Επιπολής Φλεγμονής 0.8-2%.

Ο φόβος της ανάπτυξης πανδιαφυσίτιδας σε περίπτωση εν τω βάθει φλεγμονής σε ενδομυελική ήλωση και η άποψη ότι η εκκρίωση της φλεγμονής θα είναι πολύ δύσκολη παρέμειναν θεωρητικά. Η αντιμετώπιση της φλεγμονής στις περισσότερες περιπτώσεις μπορεί να αντιμετωπιστεί με επιτυχία χωρίς να γίνει αλλαγή της μεθόδου (η πόρωση του κατάγματος μπορεί να συμβεί είτε χωρίς να αφαιρεθεί το υλικό είτε με ανταλλαγή το ήλου (Court-Brown και συν. 1992).

#### *(δ). Καθυστερημένη Πόρωση – Ψευδάρθρωση*

Ο ορισμός της καθυστερημένης πόρωσης και της ψευδάρθρωσης δεν έχει καθοριστεί με ακρίβεια στη βιβλιογραφία. Η καθυστερημένη πόρωση συνήθως αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά με δυναμοποίηση του ήλου. Ο χρόνος κατά τον οποίο η αποτυχία της ακτινολογικής πόρωσης ορίζεται σαν ψευδάρθρωση ποικίλει από 6 έως 12 μήνες.

Ο Blachut και συν. (1997) θεώρησαν σαν ψευδάρθρωση όταν σε διαδοχικές ακτινολογικές εξετάσεις για 3 μήνες δεν παρατηρήθηκε πρόοδος στην πόρωση.

Πάντως η συχνότητα της ψευδάρθρωσης του κατάγματος για την οποία απαιτήθηκε δεύτερη επέμβαση για να επιτευχθεί πόρωση, αναφέρεται βιβλιογραφικά να είναι 1.6-4%.

Η δεύτερη αυτή επέμβαση, από τα αναφερόμενα στη βιβλιογραφία ήταν συνήθως ήταν ανταλλαγή του ήλου ή οστεοτομία της περόνης και σπανιότερα τοποθέτηση μοσχευμάτων. Πού σπάνια έχει αναφερθεί αλλαγή του τρόπου σταθεροποίησης.

#### *(ε). Πόρωση σε πλημμελή θέση*

Η παραμόρφωση που γίνεται αποδεκτή, στα διάφορα επίπεδα και άξονες, είναι διαφορετική μεταξύ των διαφόρων συγγραφέων.

Οι περισσότεροι συγγραφείς αποδέχονται παραμορφώσεις γωνίωσης σε ραιβότητα-βλαισότητα μέχρι 5 μοίρες, και σε πρόσθια-οπίσθια κατεύθυνση μέχρι 5-10 μοίρες, στροφικής παραμόρφωσης 5-10 μοίρες και βράχυνση μέχρι 1 εκατοστό.

Η αναφερόμενη βιβλιογραφικά συχνότητα πόρωσης σε πλημμελή θέση ποικίλει ανάλογα με τους διάφορους συγγραφείς και ανάλογα με τα κριτήρια που χρησιμοποιεί ο καθένας. Φαίνεται πώς ο μέσο όρο είναι 2-4% και σαν κύρια αίτια της είναι:

(1). Η διεγχειρητική ανάταξη

(2). Η μετεγχειρητική παραμόρφωση σε Δυναμική Ήλωση ενώ πίο σπάνιες αιτίες είναι:

(3). Η μετεγχειρητική παραμόρφωση σε Στατική Ήλωση μετά από θραύση των υλικών.

(4). Η μετεγχειρητική παραμόρφωση μετά από πρόωμη δυναμοποίηση.

#### *(ζ). Θραύση υλικών*

Η θραύση του ήλου αναφέρεται σε ποσοστό 0.5%, 1.5%, ακόμη και 4.3% για τους ήλους ανοικτής διατομής, και η θραύση των κοχλιών σε ποσοστό περίπου 3%. Για τους πιο ισχυρούς

ήλους (όπως οι ήλοι κλειστής διατομής) ενώ το ποσοστό θραύσης του ήλου είναι σχεδόν μηδενικό, το ποσοστό θραύσης των κοχλιών είναι μεγαλύτερο γιατί συχνά χρησιμοποιούνται υλικά με μικρότερη διάμετρο.

**Οι παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα θραύσης του υλικού είναι:**

**(1). Η μικρή διάμετρος του υλικού.**

**(2). Η μεγαλύτερη-πρώιμη φόρτιση του σκέλους και το μεγάλο σωματικό βάρος του ασθενούς.**

**(3). Η μη έγκαιρη δυναμοποίηση του ήλου.**

*(η). Προεπιγονατιδικός πόνος – Πόνος στους κοχλίες*

Ο προεπιγονατιδικός πόνος, αν και δεν αναφέρεται στις περισσότερες εργασίες, φαίνεται να είναι αρκετά συχνός (15-40.8%) και απαιτήθηκε να αφαιρεθεί ο ήλος σε ποσοστό 15-32.9%.

Λιγότερο συχνός φαίνεται να είναι ο πόνος από τους κοχλίες (14%) και η αφαίρεσή τους απαιτήθηκε σε ποσοστό 13-31.7%.

*(θ). Ρήξη επιγονατιδικού τένοντα*

Έχει αναφερθεί και αποδόθηκε στην προσπέλαση διά του επιγονατιδικού και σε φθορά του τένοντα από το προβάλλον άνω άκρο του ήλου (Collins και συν. 1990).

### **13. Πλεονεκτήματα Ενδοσταθεροποιούμενης Κλειστής Ενδομυελικής Ήλωσης**

Όπως προκύπτει από τα αποτελέσματα των μεγάλων σειρών αλλά και συγκριτικών μελετών η Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση (E.E.H.) τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου σε σύγκριση με τις άλλες μεθόδους που σήμερα πρακτικά χρησιμοποιούνται είναι τα παρακάτω:

1. Σε σύγκριση με τη Συντηρητική αντιμετώπιση.
  - Πιο γρήγορη λειτουργική αποκατάσταση του μέλους.
  - Λιγότερες πιθανότητες για πώρωση σε πλημμελή θέση.
2. Σε σύγκριση με την οστεοσύνθεση με Πλάκες και Κοχλίες.
  - α. Κλειστή μέθοδος.
    - Μικρότερο ποσοστό φλεγμονής.
    - Αποφυγή περαιτέρω τραυματισμού στα μαλακά μόρια (πιό εύκολη και γρήγορη μετεγχειρητική κινητοποίηση των αρθρώσεων).
  - β. Πιο γρήγορη φόρτιση του μέλους.
    - γ. Σημαντικά μικρότερη πιθανότητα επανακατάγατος (σχεδόν μηδενική) μετά την αφαίρεση των υλικών.
  - δ. Σχετικά πιο εύκολη η αντιμετώπιση της καθυστερημένης πώρωσης και της ψευδάρθρωσης.

### **14. Μειονεκτήματα Ενδοσταθεροποιούμενης Κλειστής Ενδομυελικής Ήλωσης**

Τα μειονεκτήματα της E.E.H. είναι ελάχιστα.

1. Σε σύγκριση με τη Συντηρητική αντιμετώπιση.
  - Πιθανότητα φλεγμονής.
  - Ακτινοβολία.
2. Σε σύγκριση με την οστεοσύνθεση με Πλάκες και Κοχλίες.
  - Ακτινοβολία.

## Βιβλιογραφία

1. **Nicoll EA. Fractures of the tibial shaft: a survey of 705 cases. J Bone Joint Surg 1964; 46-B: 373-387.**
2. Russell TA. In Rockwood and Green's, Fractures in adults. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4<sup>th</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.
3. Whittle A P. Fractures of lower extremity. In Campbell's Operative Orthopaedics. Ed. Canale S T. Ninth Edition, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998;2067-2094.
4. Tile M. Fractures of the tibia. In The rational of operative fracture care. Ed. Schatzker J. and Tile M.. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1996.
5. Bhandari M, Guyatt GH, Swiontkowski MF, Tornetta P III, Hanson B, Weaver B, Sprague S, Schemitsch EH. Surgeon's preferences for the operative treatment of fractures of the tibial shaft. J Bone Joint Surg (Am) 2001;83-A:1746-52.

### Ενδείξεις

6. Henley MB. Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. Clin. Orthop. 1989;240:87-96.
7. **Robinson CM, McLauchlan GJ, McLean IP, Court BC. Distal metaphyseal fractures of the tibia with minimal involvement of the ankle. Classification and treatment by locked intramedullary nailing. J Bone Joint Surg (Br) 1995; 77:781-787.**
8. **Konrath G, Moed BR, Watson T, Kaneshiro S, Karges DE, Cramer KE. Intramedullary nailing of unstable diaphyseal fractures of the tibia with distal intraarticular involvement. J Orthop Trauma. 1997; 3:200-205.**
9. **Tylianakis M, Megas P, Giannikas D, Lambiris E. Interlocking intramedullary nailing in distal tibial fractures. Orthopaedics 2000; 23 (8): 805-808.**

### Πολυτραυμα-καταγματίες

10. Platz A, Heinzelmann M, Trentz O. Assessment, principles and management of major trauma beyond ATLS. Current Orthopaedics 2001;15:167-175.
11. Sturm JA, Lewis FR, Trentz O, Oestern HJ, Hempelman G, Tschern H. Cardiopulmonary parameters and prognosis after severe multiple trauma. J Trauma 1979;19:205-218.
12. Vincent JL, Manikis P. End-points of resuscitation. In: Goris RJA, Trentz O (eds). The Intergrated Approach to Trauma Care. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1995;98-105.

### Σειρές με E.E.H.

13. Kempf I, Grosse A, and Beck G. Closed locked intramedullary nailing. J Bone Joint Surg (Am) 1985;67-A:709.
14. Klemm K and Börner M. Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. Clin. Orthop.1986;212:89-100.
15. Bone LB and Johnson KD: Treatment of tibial fractures by reaming and intramedullary nailing, J Bone Joint Surg (Am) 1986; 68-A:877-887.
16. Cross A, Montgomery RJ. The treatment of tibial shaft fractures by the locking medullary nail system. J Bone Joint Surg (Br) 1987;69:489.

17. Ekeland A, Thoresen BO, Alho A, Strömsöe K, Folleräs G, Haukebo A. Interlocking intramedullary nailing in the treatment of tibial fractures: a report of 45 cases. *Clin Orthop* 1988;231:205-215.
18. Collins DN, Pearce CE, MacAndrew MP. Successful use of reaming and intramedullary nailing of the tibia. *J Orthop Trauma* 1990;4(3):315-322.
19. Foleräs G, Alho A, Strömsöe K, Ekeland E, Thoresen BO: Locked intramedullary nailing of fractures of femur and tibia. *Injury* 1990;21:385-388.
20. Hindley CJ. Closed medullary nailing for recent fractures of the tibia. *Injury* 1988;19:180-184.
21. Riquelme AG, Rodriguez AJ, Mino GL, Sanmartin RM. Treatment of the femoral and tibial fractures with Grosse and Kempf locking nails. *Clin Orthop* 1992;283:86-89.
22. Wiss DA, Stetson WB. Unstable fractures of the tibia treated with a reamed intramedullary interlocking nail. *Clin Orthop* 1995;315:56-63.
23. **Blachut PA, O'Brien PJ, Meek RN, Broekhuysen HM.: Interlocking intramedullary nailing with and without reaming for the treatment of closed fractures of the tibial shaft: a prospective randomized study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79A:640-646.**

#### Σειρές χωρίς επιλογή περιπτώσεων

24. Court-Brown CM, Christie J, McQueen MM.: Closed intramedullary tibial nailing. Its use in closed and type I open fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990;72-B:605-611.
25. Alho A, Ekeland A, Strömsöe K, Folleräs G, Thoresen BO: Locked intramedullary nailing for displaced tibial shaft fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990;72-B:805-809.

#### Αποτελέσματα

26. Gaston P, Will E, Elton RA, McQueen MM, Court-Brown CM. Fractures of the tibia: can their outcome be predicted? *J Bone Joint Surg (Br)* 1999;81-B:71-76.

#### Στατική-Δυναμική ήλωση

27. **Henley MB: Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. *Clin Orthop* 1989;240:87-96.**
28. **Winquist RA, Hansen STJr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop Clin North America* 1980;11:633-648.**
29. **Winquist RA, Hansen ST, Clawson DK: Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *J. Bone Joint Surg (Am)* 1984;66-A:529-39.**

#### Συγκριτικές μελέτες

30. Hooper GJ, Keddell RG, and Penny ID. Conservative management or closed nailing for tibial shaft fractures: a randomized prospective trial. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991;73-B:83-85.
31. Alho A, Benterud JG, Hogevoold HE, Ekeland A, Stromsoe K. Comparison of Functional Bracing and Locked Intramedullary Nailing in the Treatment of Displaced Tibial Shaft Fractures. *Clin Orthop* 1992;227:243-250.
32. Bone LB, Sucato D, Stegemann PM, Rohrbacher BJ. Displaced isolated fractures of the tibial shaft treated with either a cast or intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A: 1336-1341.



Επιπλοκές

33. **McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. J Bone Joint Surg (Br) 1990;72-B:395-397.**
34. **Koval KJ, Clapper MF, Brumback RJ, Ellison PSJr, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Complications of reamed intramedullary nailing of the tibia. J Orthop Trauma 1991;5:184-189.**
35. Court-Brown CM, Keating JF, McQueen MM. Infection after intramedullary nailing of the tibia: incidence and protocol for management. J Bone Joint Surg (Br) 1992;74-B:770-774.
36. Habernek H, Kwasny O, Schmid L, Ortner F. Complications of interlocking nailing for lower leg fractures: a 3-year follow-up of 102 cases. J Trauma 1992;33:863-9.
37. O'Dwyer KJ, Chakravarty RD, Esler CN. Intramedullary nailing technique and its effect on union rates of tibial shaft fractures. Injury 1994;25:461-464.
38. Williams J, Gibbons M, Trundle H, Murray D, Worlock P. Complications of nailing in closed tibial fractures. J Orthop Trauma 1995;9:476-481.
39. Tornetta P III and Templeman D. Compartment syndrome associated with tibial fractures. J Bone Joint Surg (Am) 1996;78-A:1438-1444.
40. Tornetta P III, French BG. Compartment pressures during nonreamed tibial nailing without traction. J Orthop Trauma 1997;11:24-27.
41. Robinson CM, O'Donnell J, Will E, Keating JF. Dropped hallux after the intramedullary nailing of tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br) 1999;81-B:481-484.
42. **Court-Brown CM, Keating JF, McQueen MM. Infection after intramedullary nailing of the tibia. Incidence and protocol for manangement. J Bne Joint Surg (Br) 1992; 74B:770-774.**

## **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

## **B.1.Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση Καταγμάτων Διάφυσης Κνήμης Παράγοντες που επηρεάζουν το χρόνο πώρωσης**

### **1. Εισαγωγή**

Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχει μια γενικώς παραδεκτή συμφωνία μεταξύ των συγγραφέων όσο αφορά τις ενδείξεις για χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης, για τα κατάγματα εκείνα που απαιτούν χειρουργική αντιμετώπιση, από πολλούς προτιμάται σήμερα η Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση (Whittle 1998, Bhandari et al. 2001).

Και αυτό λόγω των αποτελεσμάτων από συγκριτικές μελέτες (Alho et al 1992, Bone et al 1997, Hooper et al 1991) καθώς και μεγάλες κλινικές σειρές (Kempf και συν. 1985, Klemm and Börner 1985, Bone and Johnson 1986, Foleräs et al 1990, Collins και συν. 1990 Court-Brown et al 1990, Alho et al 1990, Wiss and Stenson 1995, Blachut et al 1997) και κυρίως από τις σειρές με συστηματική χρήση E.E.H. (χωρίς επιλογή περιστατικών), (Court-Brown et al 1990, Alho et al 1990)

Δεν έχουν όμως γραφεί πολλά όσον αφορά στους παράγοντες που σχετίζονται με το χρόνο πώρωσης. Μόνο 3 μελέτες (οι δύο από το ίδιο κέντρο) έχουν ασχοληθεί με τη σχέση μεταξύ περιγραφικών κριτηρίων, χαρακτηριστικών του κατάγματος, και τρόπου αντιμετώπισης με τον χρόνο πώρωσης (Court-Brown et al 1990, Alho et al 1990, Gaston et al 1999).

**O Court-Brown και συν. (1990)** βρήκαν ο μέσος χρόνος πώρωσης του κατάγματος να είναι μεγαλύτερος:

(α). Στους πολυτραυματίες σε σύγκριση με τα μεμονωμένα κατάγματα

(β). Στα κατάγματα με συνοδό κάταγμα περόνης σε σύγκριση με τα κατάγματα με ακέραιη περόνη

(γ). Στα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και χρειάστηκαν δυναμοποίηση σε σύγκριση με αυτά που δεν δυναμοποιήθηκαν.

**O Alho και συν. (1990)** βρήκαν ότι ο μέσος χρόνος πώρωσης:

(α). Δεν είχε σημαντική διαφορά μεταξύ συντριπτικών και μή καταγμάτων.

(β). Ήταν σημαντικά μεγαλύτερος στα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση από ότι στα κατάγματα με δυναμική ήλωση.

**O Gaston και συν. (1999)**, λίγους μήνες μετά την έναρξη της παρούσης μελέτης, ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα μίας προοπτικής εργασίας στην οποία μελετήθηκε κατά πόσο τα βασικά περιγραφικά κριτήρια (ηλικία, φύλο, τρόπος τραυματισμού κλπ) καθώς και ταξινομήσεις των καταγμάτων που συνήθως χρησιμοποιούνται (AO, Gustilo, Tscherne, Winkquist-Hansen) μπορούν να καθορίσουν την πρόγνωση σε κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με E.E.H..

Ο μέσος χρόνος πώρωσης βρέθηκε να σχετίζεται (στατιστικά σημαντικά) με:

(α). Την ηλικία: Σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 21 ετών βρέθηκε σημαντικά μικρότερος μέσος χρόνος πώρωσης σε σύγκριση με τις άλλες κατηγορίες ηλικιών.

(β). Στά κλειστά κατάγματα: Τα κατάγματα βαθμού 0 κατά Tscherne (σπειροειδή, χαμηλής ενέργειας) ο μέσος χρόνος πώρωσης ήταν σημαντικά μικρότερος από τους άλλους βαθμούς.

(γ). Στόν τύπο κατάγματος: Στα ανοικτά κατάγματα ο μέσος χρόνος πώρωσης βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερος από ότι στα κλειστά κατάγματα.

Δεν έχουμε υπ' όψιν κάποια μελέτη που να ερευνά τη σημασία της ακρίβειας της ανάταξης, υπό την έννοια του διακαταγματικού κενού, και της σχέσης του με το χρόνο πώρωσης, σε κατάγματα διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση.

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να ερευνηθεί τη σχέση μεταξύ των περιγραφικών κριτηρίων, των χαρακτηριστικών του κατάγματος και παραγόντων που σχετίζονται με την αντιμετώπιση, με το χρόνο πώρωσης, με ιδιαίτερη αναφορά στην ακρίβεια της ανάταξης.

## *2. Υλικό και μέθοδος*

Μελετήθηκε το ιστορικό όλων των ασθενών με κάταγμα διάφυσης της κνήμης που αντιμετώπισθηκε με Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση μεταξύ 1991 και 1997.

Στην ομάδα μελέτης περιλαμβάνονται μόνο ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κλειστή ενδομυελική ήλωση μετά από γλυφανισμό χρησιμοποιώντας τον ίδιο ήλο (κλειστή διατομής, αυλοφόρος, ήλος από χάλυβα, Russell-Taylor tibial nails, Smith & Nephew Richards, Memphis, TN, U.S.A.) για κλειστά και ανοικτά βαθμού 1 κατάγματα διάφυσης κνήμης, σαν πρωταρχική θεραπεία ή δευτερογενώς μετά από αποτυχία της συντηρητικής αγωγής τις πρώτες 3 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό.

### **2.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά**

Η ομάδα μελέτης αποτελείται από 161 ασθενείς με 161 κατάγματα που παρακολούθηθηκαν τουλάχιστον μέχρι να πωρωθούν. Δεκαπέντε (15) ασθενείς εξαιρέθηκαν επειδή δεν είχαν αρκετό χρόνο παρακολούθησης (οι περισσότεροι μετακινήθηκαν σε άλλες περιοχές πριν την πώρωση του κατάγματος).

Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών (ηλικία, φύλο), αιτία κάκωσης και άλλες κακώσεις (πίνακας 1). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 34.5 έτη (σ.δ. 16), με εύρος 73 έτη (14-87 έτη) και ενδιάμεσο ηλικία 30 έτη. Οι περισσότερες από τις αθλητικές κακώσεις ήταν τραυματισμοί σε ποδόσφαιρο (91.5%).

### **2.2. Ταξινόμηση καταγμάτων**

Τα χαρακτηριστικά του κατάγματος (με εξαίρεση την ταξινόμηση των ανοικτών καταγμάτων) ταξινομήθηκαν -μετά από μελέτη όλων των ακτινογραφιών- από ένα και μόνο χειρουργό (τον γράφοντα) με σκοπό να αποφευχθεί η απόκλιση μεταξύ παρατηρητών.

Τα κατάγματα ταξινομήθηκαν με βάση την κατά A.O. ταξινόμηση των καταγμάτων των μακρών οστών (Müller et al 1990) (παράρτημα 1), και την κατά Winquist-Hansen ταξινόμηση της συντριβής (Winquist and Hansen 1980) (παράρτημα 2). Κατάγματα χωρίς συντριβή και με συντριβή τύπου 1 και 2 ταξινομήθηκαν σαν σταθερά και κατάγματα με συντριβή τύπου 3 και 4 καθώς και τα τμηματικά (διπολικά) κατάγματα ταξινομήθηκαν σαν ασταθή. Καταγράφηκαν επίσης η εντόπιση του κατάγματος με βάση το τριτημόριο της διάφυσης και ύπαρξη ακέραιης περόνης (πίνακας 2).

Τα ανοικτά κατάγματα ταξινομήθηκαν από τον χειρουργό που πραγματοποίησε την επέμβαση με βάση την ταξινόμηση Gustilo και συν. (1976, 1984).

### **2.3. Αντιμετώπιση**

Η ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση ήταν απόφαση του διευθυντού υπεύθυνου εφημερίας και η επέμβαση εκτελέστηκε από διαφορετικού χειρουργούς.

Τα ανοικτά κατάγματα αντιμετωπίστηκαν εντός 6-8 ωρών από τον τραυματισμό με έκπλυση, και χειρουργικό καθαρισμό, σταθεροποίηση με ενδομυελικό ήλο μετά από γλυφανισμό και επανέλεγχο του τραύματος μετά από 48 ώρες.

Το κάταγμα κνήμης σε πολυτραυματίες ασθενείς σταθεροποιήθηκαν με ενδομυελική ήλωση μετά ην αντιμετώπιση τυχόν συνυπαρχόντων απειλητικών για τη ζωή του ασθενούς κακώσεων, ενώ τα μεμονωμένα κατάγματα κνήμης αντιμετωπίστηκαν σε μέσο χρόνο 3,5 ημέρες από την κάκωση (εύρος από 1 έως 20 ημέρες).

Στοιχεία που σχετίζονται με την αντιμετώπιση όπως διάμετρος του ήλου, ο τύπος της ήλωσης (δυναμική ή στατική ήλωση), δευτερογενής επέμβαση όπως δυναμοποίηση ή δεύτερη εγχείρηση επίσης καταγράφηκαν (πίνακας 3). Ήλος μικρής διατομής (διαμέτρου 9 και 10 χιλιοστών) χρησιμοποιήθηκε σε 107 (66.6%) κατάγματα. Δυναμική ήλωση εφαρμόστηκε σε 20 (11.1%) κατάγματα. Δεκαοκτώ (18) κατάγματα ήταν σταθερά και 2 ασταθή, στα οποία η επέκταση του κατάγματος δεν αναγνωρίστηκε διεγχειρητικά. Ένα από αυτά τα δύο κατάγματα πωρώθηκε αλλά το άλλο οδηγήθηκε σε ψευδάρθρωση και απαιτήθηκε δεύτερη εγχείρηση.

### **2.4. Μετεγχειρητική αγωγή, αποτελέσματα και επιπλοκές**

Η μετεγχειρητική αγωγή, αν και διέφερε μεταξύ των διαφόρων διευθυντών, σαν γενικό κανόνα περιελάμβανε μερική φόρτιση (εάν οι άλλες κακώσεις το επέτρεπαν) μέχρι να

εμφανιστεί ακτινολογικά πόρος στην εστία του κατάγματος, και στη συνέχεια προοδευτική αύξηση της φόρτισης μέχρι πλήρους. Η μετεγχειρητική παρακολούθηση περιελάμβανε επανεξέταση στις 2 και 6 εβδομάδες μετά την ημέρα του χειρουργείου και στη συνέχεια κάθε 6-8 εβδομάδες. Ο μέσος χρόνος μετεγχειρητικής παρακολούθησης ήταν 13.3 μήνες (εύρος από 4 έως 60 μήνες).

Καταγράφηκαν τα αποτελέσματα και οι επιπλοκές μελετώντας τα φύλα νοσηλείας και τις μετεγχειρητικές ακτινογραφίες. Μελετήθηκε η θέση του κατάγματος μετεγχειρητικά (η ανάταξη που επετεύχθη στο χειρουργείο), τυχόν μετεγχειρητική απώλεια της ανάταξης, τυχόν θραύση των υλικών και η ακτινολογική πόρωση. Η ακρίβεια της ανάταξης (υπό την έννοια του διακαταγματικού κενού) μετρήθηκε στα στατικώς ηλωθέντα σταθερά κατά Α.Ο. τύπου Α2 και Α3 κατάγματα.

#### 2.5. Στατιστική ανάλυση

Η σχέση μεταξύ του χρόνου πόρωσης και των περιγραφικών χαρακτηριστικών και τους προγνωστικούς παράγοντες μελετήθηκαν με τις Chi-squared, Kruskal-Wallis or Wilcoxon signed-rank δοκιμασίες. Μια περαιτέρω μελέτη έγινε χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία log rank στην ανάλυση Kaplan Meier των (αναμενόμενων) χρόνων πόρωσης.

Για να γίνει διόρθωση σε πιθανή αλληλεπίδραση, η ανεξάρτητη επίδραση όλων των σχετικών παραγόντων αναλύθηκαν με τη μέθοδο Cox (by means of an unconditional maximum likelihood application of the Cox proportional hazards model).

### 3. Αποτελέσματα

#### 3.1. Πόρωση Καταγμάτων

Σαν πόρωση ορίστηκε η ακτινολογική εμφάνιση πόρου γεφύρωσης και στην πρόσθιο-οπίσθια και στη πλάγια ακτινογραφία, και με τον ασθενή ικανό να φορτίζει πλήρως το σκέλος χωρίς πόνο (όπως προκύπτει από τα φύλλα νοσηλείας των ασθενών). Οι περισσότεροι από τους ασθενείς ήταν ελεύθεροι πόνου για πολύ χρόνο πριν το κάταγμα είχε παρωθεί ακτινολογικά. Πιστεύουμε ότι ο χρόνος της ακτινολογικής πόρωσης συχνά υπερεκτιμάται καθώς το κάταγμα παρώνεται μεταξύ δύο επανεξετάσεων.

Από το συνολικό αριθμό των 161 καταγμάτων, τα 157 (97.5%) παρώθηκαν χωρίς πρόσθετη μεγάλη επέμβαση (πλήν της δυναμοποίησης). Στα υπόλοιπα 4 κατάγματα απαιτήθηκε πρόσθετη εγχείρηση για να επιτευχθεί πόρωση (πίνακας 4).

Ο μέσος χρόνος πόρωσης συνολικά ήταν 25.8 εβδομάδες (εύρος από 8 έως 130 εβδομάδες). Ο μέσος χρόνος (σε εβδομάδες) για τις διάφορες κατηγορίες των καταγμάτων φαίνεται στον πίνακα 5.

Περίπου 2/3 των καταγμάτων (75.1%) παρώθηκαν εντός 6 μηνών, 12.4% μεταξύ 6 και 9 μηνών, 6.2% μεταξύ 9 και 12 μηνών και 6.2% μετά τους 12 μήνες.

#### 3.2. Δεύτερη επέμβαση

Δυναμοποίηση εφαρμόστηκε σε 24 (14.9%) ασθενείς σε ένα μέσο χρόνο 17.5 εβδομάδων. Σε 4 (2.4%) ασθενείς (2 σταθερά και 2 ασταθή κατάγματα) χρειάστηκε πρόσθετη επέμβαση για να επιτευχθεί η πόρωση του κατάγματος. Σε ένα ασθενή εφαρμόστηκε ανταλλαγή ήλου και σε 3 ασθενείς έγινε οστεοτομία της περόνης και δυναμοποίηση του ήλου (με τοποθέτηση μοσχευμάτων σε ένα ασθενή) (πίνακας 3).

#### 3.3. Επιπλοκές

Οι επιπλοκές παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 5.

Ένας ασθενής (0.6%) εμφάνισε εν τω βάθει φλεγμονή που θεραπεύτηκε με ενδοφλέβια αντιβιοτικά, ανταλλαγή ήλου και μετά την πόρωση του κατάγματος ο ήλος αφαιρέθηκε και έγινε παραπέρα γλυφανισμός.

Άλλοι 3 (1.8%) ασθενείς εμφάνισαν επιπολής φλεγμονή. Στους δύο ασθενείς η φλεγμονή υπεχώρησε μετά τη χορήγηση αντιβιοτικών. Στον τρίτο ασθενή η φλεγμονή παρουσιάστηκε υπεράνω του κεντρικού τραύματος μετά από την πόρωση του κατάγματος, επέμεινε παρά την θεραπεία με αντιβιοτικά και υποχώρησε μετά από αφαίρεση του ήλου και χειρουργικό καθαρισμό.

Σαν πώρωση σε πλημμελή θέση ορίστηκε η πώρωση σε γωνίωση μεγαλύτερη από 5 μοίρες και σε στροφική παραμόρφωση μεγαλύτερη από 10 μοίρες. Μόνο δύο κατάγματα (1.6%) πωρώθηκαν σε πλημμελή θέση. Στο ένα κάταγμα είχε εφαρμοστεί δυναμική ήλωση (5.5% των καταγμάτων που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση) και στο άλλο στατική ήλωση (0.8% των καταγμάτων που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση). Το κάταγμα αυτό σταθεροποιήθηκε με βλαισότητα 5 μοιρών και πωρώθηκε τελικά με βλαισότητα 8 μοιρών μετά από θραύση των περιφερικών κοχλιών.

Σε 3 ασθενείς (1.8%) έγινε διάνοιξη των περιτονιών για σύνδρομο διαμερίσματος και σε άλλους δύο ασθενείς παρουσιάστηκε το σύνδρομο "βραχέος ποδός" μετά από μη αναγνωρισθέν οπίσθιο εν τω βάθει σύνδρομο διαμερίσματος της κνήμης.

Ενώ δεν παρατηρήθηκε θραύση ήλου, σε 23 (14%) ασθενείς παρατηρήθηκε θραύση κοχλιών.

### **3.4. Αφαίρεση υλικών**

Σε 31 (19.2%) ασθενείς τα υλικά αφαιρέθηκαν. Σε 15 (9.3%) για πόνο στη πρόσθια επιφάνεια το γόνατος και σε 16 (9.9%) για πόνο αντίστοιχα με τους κεντρικούς ή περιφερικούς κοχλίες.

Η αίσθησή μας είναι ότι το ποσοστό 9.3% δεν ανταποκρίνεται στο πραγματικό ποσοστό του πόνου στη πρόσθια επιφάνεια του γόνατος. Αυτό το ποσοστό μάλλον αντιπροσωπεύει τον αριθμό των ασθενών που είχαν συμπτώματα για αρκετό χρόνο ώστε να απαιτηθεί η αφαίρεση των υλικών.

Σε μία περίπτωση, όπου ο περιφερικός κοχλίας είχε υποστεί θραύση μεταξύ κεφαλής του κοχλία και του ήλου, δεν ήταν δυνατόν να αφαιρεθεί ο ήλος και σε άλλη παρόμοια περίπτωση προκλήθηκε ένα επίμηκες κάταγμα στη διάφυση της κνήμης κατά την αφαίρεση του ήλου.

### **3.5. Χρόνος πώρωσης και παράγοντες**

Περιγραφικά κριτήρια και χρόνος πώρωσης

Κανένα από αυτά τα περιγραφικά κριτήρια (ηλικία, φύλο, τρόπος τραυματισμού, και άλλες κακώσεις) δεν ήταν προγνωστικό του μέσου χρόνου πώρωσης (πίνακας 6).

Είναι προφανές ότι η παρουσία άλλων κακώσεων αυξάνει το μέσο χρόνο πώρωσης και πιθανόν με μεγαλύτερο αριθμό τέτοιων ασθενών αυτή η διαφορά θα μπορούσε να είναι στατιστικά σημαντική. Το ίδιο ισχύει και για κατάγματα μετά από Τροχαίο Ατύχημα. Αυτοί οι δύο παράγοντες (Ασθενείς με άλλες κακώσεις και Κάταγμα μετά από Τροχαίο) σχετίζονται. Τροχαίο Ατύχημα ήταν η αιτία τραυματισμού στο 74.2% των ασθενών με άλλες κακώσεις.

Εξετάστηκαν παραπέρα αυτοί οι παράγοντες και η σχέση τους με το χρόνο πώρωσης.

#### **Ηλικία**

Ο μέσος χρόνος πώρωσης για τις διάφορες κατηγορίες ηλικιών δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά (πίνακας 6).

Κατάγματα μετά από Τροχαίο Ατύχημα και Αθλητικές κακώσεις ήταν πιο συχνές στις δύο πρώτες κατηγορίες ηλικιών και τραυματισμοί μετά από Πτώση ήταν πιο συχνές στις άλλες δύο κατηγορίες ηλικιών (πίνακας 12).

#### **Φύλο**

Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά συνολικά στο μέσο χρόνο πώρωσης μεταξύ ανδρών και γυναικών (πίνακας 6).

Οι άνδρες (n:119) ήταν περισσότεροι από τις γυναίκες (n:42) και η μέση ηλικία στους άνδρες ήταν 31.9 έτη (σ.δ.: 13.1) και στις γυναίκες 41.7 έτη (σ.δ.: 20.7), (p<0.5) (πίνακας 9).

Υπήρχε σημαντική διαφορά στην αιτία κάκωσης (πίνακας 11). Κάταγμα μετά από Αθλητική κάκωση ήταν πιο συχνή στους άνδρες και κατάγματα μετά από πτώση πιο συχνά στις γυναίκες (p<0.001), αλλά δεν υπήρχε διαφορά σε τραυματισμούς σε τροχαίο ατύχημα ή άλλες κακώσεις.

### **Αιτία τραυματισμού**

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης στις κατηγορίες ασθενών ανάλογα με την αιτία κάκωσης. (πίνακας 6).

Στα κατάγματα μετά από Τροχαίο Ατύχημα ο χρόνος πάρωσης ήταν μεγαλύτερος, και στην ίδια κατηγορία ηλικίας υπήρχε σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης ανάμεσα στα κατάγματα μετά από Τροχαίο Ατύχημα και άλλες αιτίες (πίνακας 10).

Συγκρίνοντας το μέσο χρόνο πάρωσης σε κατάγματα μετά από Αθλητική κάκωση και μετά από Πτώση στη ίδια κατηγορία ηλικίας, αυτός βρέθηκε μεγαλύτερος στα κατάγματα μετά από Αθλητική κάκωση, αν και η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (πίνακας 10).

### **Άλλες κακώσεις**

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης μεταξύ μεμονωμένων καταγμάτων και στα κατάγματα σε ασθενείς με άλλες κακώσεις (πίνακας 6). Είναι όμως προφανές ότι η συνύπαρξη άλλων κακώσεων αυξάνει το χρόνο πάρωσης.

Το ίδιο βρέθηκε συγκρίνοντας αυτές τις κατηγορίες σε ασθενείς στην ίδια κατηγορία ηλικίας, αλλά η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (οριακά) ( $p=0.07$ ) (πίνακας 10). Οι περισσότεροι ασθενείς με άλλες κακώσεις ήταν μετά από Τροχαίο ατύχημα.

### **3.6. Χρόνος πάρωσης και Ταξινόμηση καταγμάτων**

#### *Διαίρεση κατά Α.Ο.*

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης μεταξύ των διαφόρων τύπων καταγμάτων με βάση την ταξινόμηση κατά Α.Ο. ( $p>0.05$ ). Πάντως βρέθηκε να αυξάνει ο μέσος χρόνος πάρωσης καθώς αυξάνει η "σοβαρότητα" του κατάγματος (πίνακας 7).

#### **Τύπος κατάγματος**

Τα ανοικτά βαθμού 1 κατάγματα είχαν μέσο χρόνο πάρωσης σημαντικά μεγαλύτερο από τα κλειστά κατάγματα (πίνακας 7).

Η μόνη διαφορά μεταξύ κλειστών και ανοικτών καταγμάτων ήταν η αιτία κάκωσης ( $p<0.05$ ) (πίνακας 15). Οι περισσότεροι από τους ασθενείς με ανοικτό κάταγμα κνήμης τραυματίστηκαν σε Τροχαίο ατύχημα ( $p<0.001$ ). Άλλες κακώσεις συνυπήρχαν πιο συχνά στους ασθενείς με ανοικτό κάταγμα αλλά η διαφορά δεν ήταν σημαντική από τους ασθενείς με κλειστό κάταγμα ( $p>0.05$ ).

Συγκρίνοντας το μέσο χρόνο πάρωσης μεταξύ ανοικτών και κλειστών σταθερών και ασταθών καταγμάτων, βρέθηκε ότι αυτός ο χρόνος στα ανοικτά κατάγματα ήταν παρόμοιος με το χρόνο στα κλειστά ασταθή κατάγματα (πίνακας 8).

#### **Επίπεδο του κατάγματος**

Ο μέσος χρόνος πάρωσης στα διάφορα επίπεδα της διάφυσης της κνήμης δεν διέφερε σημαντικά ( $p>0.05$ ) (πίνακας 7). Ο χρόνος πάρωσης φάνηκε να μεγαλώνει καθώς το κάταγμα "μετακινείται" περιφερικά και ο χρόνος πάρωσης στα τμηματικά κατάγματα ήταν ο μεγαλύτερος.

#### **Ακέραιη περόνη**

Η παρουσία ακέραιης περόνης φαίνεται να ελαττώνει το μέσο χρόνο πάρωσης αλλά η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (πίνακας 7).

Όλα τα κατάγματα κνήμης με ακέραιη περόνη ήταν σταθερά, τα περισσότερα αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και όλα πωρώθηκαν χωρίς δυναμοποίηση ή θραύση των υλικών (πίνακας 14).

Αν και τα περισσότερα κατάγματα κνήμης με ακέραιη περόνη αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση, ο μέσος χρόνος πάρωσης φαίνεται να είναι παρόμοιος με τα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση.



### Συντριβή

Υπήρχε μία σημαντική διαφορά στο χρόνο πόρωσης μεταξύ σταθερών και ασταθών καταγμάτων (πίνακας 6,8). Ο βαθμός συντριβής κατά Winqvist και Hansen ήταν προγνωστικό για το αποτέλεσμα (το χρόνο πόρωσης).



Εικόνα 1 (B.1-1). Κάταγμα με συντριβή (ασταθές κατά Winqvist και Hansen).

### 3.7. Τρόπος αντιμετώπισης καταγμάτων

#### Τύπος ήλωσης στα σταθερά κατάγματα

Σταθερά κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση είχαν μέσο χρόνο πόρωσης σημαντικά μεγαλύτερο από τα σταθερά κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση (πίνακας 8).



**Εικόνα 2 (B.1-2).** Σταθερό κάταγμα. Στατική ήλωση



**Εικόνα 3 (B.1-3).** Σταθερό κάταγμα. Δυναμική ήλωση

#### **Ακρίβεια της ανάταξης στα σταθερά κατάγματα**

Από τα σταθερά κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση αυτά που ανατάχθηκαν με διακαταγματικό κενό μικρότερο από 3 χιλιοστά είχαν μέσο χρόνο πώρωσης σημαντικά μικρότερο από αυτά που ανατάχθηκαν με διακαταγματικό κενό 3 ή περισσότερων χιλιοστών ( $p < 0.001$ ), (πίνακας 8).



**Εικόνα 4 (B.1-4).** Στατική ήλωση με διακαταγματικό κενό >3 χιλιοστών. Δυναμοποίηση μετά από αφαίρεση της κεντρικής σταθεροποίησης.

Υπήρχε επίσης σημαντική διαφορά ανάμεσα σε αυτές τις δύο ομάδες στην ανάγκη για δυναμοποίηση ( $p < 0.001$ ), αλλά όχι στη θραύση υλικών ( $p > 0.05$ ). Στην πρώτη κατηγορία (κενό μικρότερο από 3 χιλιοστά) η ανάγκη για δυναμοποίηση ήταν σημαντικά μικρότερη ( $p < 0.001$ ) (πίνακας 13).

Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των σταθερών καταγμάτων που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση και των σταθερών καταγμάτων που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και το διακαταγματικό κενό ήταν μικρότερο από 3 χιλιοστά ( $p > 0.05$ ), (πίνακας 8).

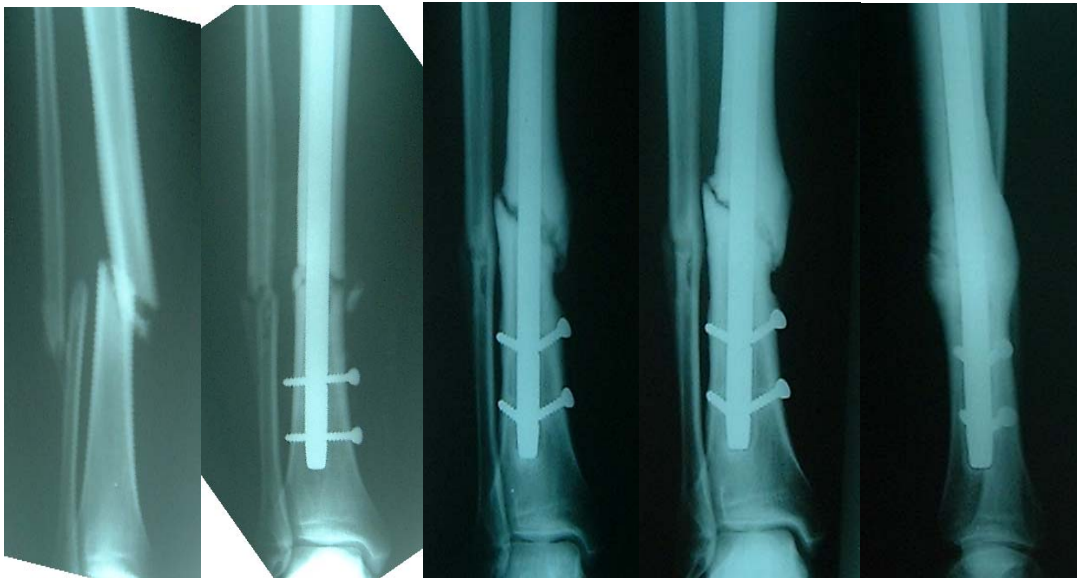
Ο χρόνος πώρωσης στα σταθερά κατάγματα με στατική ήλωση και κενό μεγαλύτερο των 3 χιλιοστών ήταν μεγαλύτερος ακόμη και από τα ασταθή κατάγματα (πίνακας 8).

#### *Δυναμοποίηση και θραύση κοχλιών*

Από τα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση, σε αυτά που απαιτήθηκε δυναμοποίηση ο μέσος χρόνος πώρωσης ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από τα κατάγματα στα οποία δεν απαιτήθηκε δυναμοποίηση ( $p < 0.001$ ) (πίνακας 8).

Συγκρίνοντας τις δύο αυτές κατηγορίες (πίνακας 16), η μόνη διαφορά ήταν στο θέμα της ακρίβειας της ανάταξης.

Επίσης σε κατάγματα που παρατηρήθηκε θραύση υλικών (κοχλίες) ο μέσος χρόνος πώρωσης ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από τα κατάγματα στα οποία δεν είχαμε θραύση υλικών (πίνακας 8).



**Εικόνα 5 (B.1-5).** Στατική ήλωση με διακαταγματικό κενό >3 χιλιοστών. Καθυστερήση δυναμοποίησης με αποτέλεσμα θραύση των υλικών.

#### *3.8. Στατιστική ανάλυση*

##### **Μοντέλο αναλογικού κινδύνου (Proportional hazards model)**

Για να γίνει διόρθωση σε πιθανή αλληλεπίδραση, η ανεξάρτητη επίδραση όλων των σχετικών παραγόντων αναλύθηκαν με τη μέθοδο Cox (by means of an unconditional maximum likelihood application of the Cox proportional hazards model).

### (1). Σύνολο των καταγμάτων

Αναλύθηκαν οι παράγοντες: ηλικία, τρόπος τραυματισμού, άλλες κακώσεις, διαίρεση ΑΟ, διαίρεση Winquist-Hansen, διαίρεση Gustilo, τύπος ήλωσης, επίπεδο κατάγματος, θραύση υλικών και δυναμοποίηση.

Ο κίνδυνος (hazard) να μην έχει επιτευχθεί πόρωση σε δεδομένο χρόνο δίνεται από τα παρακάτω αποτελέσματα:

Variable				$\beta$	SE		
	Significance	Exp( $\beta$ )	Upper		Lower	Upper	
ΔΥΝΑΜΟΠΟΙΗΣΗ		1.1458	0.2376	0.0000	3.1450	1.9743	5.0099
ΤΑΞΙΝ. WINQUIST		0.8670	0.2406	0.0003	2.3798	1.4851	3.8133
ΘΡΑΥΣΗ			0.4992	0.2289	0.0292	1.6474	1.0518
2.5802							
95% CI for Exp( $\beta$ )							

Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι ο κίνδυνος για μην έχει επιτευχθεί πόρωση σε δεδομένο χρόνο αυξάνει όταν:

(α). Χρειάστηκε δυναμοποίηση. Ο κίνδυνος ήταν 3 φορές μεγαλύτερος από όταν δεν χρειάστηκε δυναμοποίηση (95% CI: 1.974, 5.010).

(β). Το κάταγμα ήταν ασταθές. Ο κίνδυνος ήταν 2 φορές μεγαλύτερος από όταν το κάταγμα ήταν σταθερό (95% CI: 1.485, 3.813).

(γ). Είχαμε Θραύση υλικών. Ο κίνδυνος ήταν 2 φορές μεγαλύτερος από όταν δεν είχαμε θραύση υλικών (95% CI: 1.052, 2.580).

### (2). Ταξινόμηση Winquist-Hansen. Σταθερά κατάγματα

Αναλύθηκαν οι παράγοντες: ηλικία, τρόπος τραυματισμού, άλλες κακώσεις, διαίρεση ΑΟ, διαίρεση Gustilo, κενό κατάγματος, τύπος ήλωσης, επίπεδο κατάγματος, θραύση υλικών και δυναμοποίηση.

Ο κίνδυνος (hazard) να μην έχει επιτευχθεί πόρωση σε δεδομένο χρόνο δίνεται από τα παρακάτω αποτελέσματα:

Variable	$\beta$	SE	Significance	Exp( $\beta$ )	Lower	Upper
ΚΕΝΟ ΚΑΤ.		0.9914	0.2399	0.0000	2.6950	1.6840
4.3131						
ΔΥΝΑΜΟΠΟΙΗΣΗ	1.1226	0.2702	0.0000	3.0728	1.8093	5.2186
5.2186						
ΘΡΑΥΣΗ		0.6206	0.2617	0.0177	1.8601	1.1137
3.1067						
95% CI for Exp( $\beta$ )						

Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι ο κίνδυνος για μην έχει επιτευχθεί πόρωση σε δεδομένο χρόνο αυξάνει όταν:

(α). Το κενό του κατάγματος ήταν 3 χιλιοστά ή μεγαλύτερο. Ο κίνδυνος ήταν 3 φορές μεγαλύτερος από όταν το κενό ήταν μικρότερο από 3 χιλιοστά (95% CI: 1.684, 4.313).

(β). Χρειάστηκε δυναμοποίηση. Ο κίνδυνος ήταν 3 φορές μεγαλύτερος από όταν δεν χρειάστηκε δυναμοποίηση (95% CI: 1.809, 5.219).

(γ). Είχαμε θραύση υλικών. Ο κίνδυνος ήταν 2 φορές μεγαλύτερος από όταν δεν είχαμε θραύση υλικών (95% CI: 1.114, 3.17).

### (3). Ταξινόμηση Winquist-Hansen. Ασταθή κατάγματα

Αναλύθηκαν οι παράγοντες: ηλικία, τρόπος τραυματισμού, άλλες κακώσεις, διαίρεση ΑΟ, διαίρεση Gustilo, τύπος ήλωσης, επίπεδο κατάγματος, θραύση υλικών και δυναμοποίηση.

Η ανάλυση έδειξε ότι κανένας παράγοντας δεν είχε σημαντική ανεξάρτητη επίδραση στο χρόνο πάρωσης.

**Πίνακας 1.** Περιγραφικά χαρακτηριστικά

	v	%
<b>Φύλο</b>		
Άνδρες	119	73.9
Γυναίκες	42	26.1
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>		
Τροχαίο	48	29.8
Αθλητισμός	59	36.6
Πτώση	47	29.2
Άλλο	7	4.4
<b>Άλλες κακώσεις</b>		
Καμία	130	80.8
Ίδιο σκέλος	16	9.9
Άλλο σημείο	15	9.3

**Πίνακας 2.** Ταξινόμηση καταγμάτων

	v	%
<b>Είδος κατάγματος</b>		
Κλειστά	137	85.1
Ανοικτά τύπου 1	24	14.9
<b>Ταξινόμηση (ΑΟ)</b>		
A	97	60.3
B	54	33.5
C	10	6.2
<b>Συντριβή</b> (Winqvist-Hansen)		
Σταθερά	136	84.5
Ασταθή	25	15.5
<b>Επίπεδο</b> (Τριτημόριο διάφυσης)		
Κεντρικό	7	4.4
Μέσο	51	31.5
Περιφερικό	100	62.1
Τμηματικό	3	2.0
<b>Περώνη</b>		
Κάταγμα	153	95.1
Ακέραιη	8	4.9

**Πίνακας 3.** Αντιμετώπιση

	v	%
<b>Διάμετρος ήλου</b>		
Μικρή	107	66.5
Τυπική	54	33.5
<b>Τύπος ήλωσης</b>		
(συνολικά)		
Στατική	141	87.6
Δυναμική	20	12.4
<b>Τύπος ήλωσης</b>		
(Σταθερά κατάγματα)		
Στατική	118	86.8
Δυναμική	18	13.2
<b>Τύπος ήλωσης</b>		
(Ασταθή κατάγματα)		
Στατική	23	92
Δυναμική	2	8
<b>Δυναμοποίηση</b>		
Συνολικά	24	14.9
Σταθερά κατάγματα	23	16.9
Ασταθή κατάγματα	1	4.3
<b>Δεύτερη επέμβαση</b>		
Ψευδάρθρωση	4	2.5
Φλεγμονή	2	1.2
Επώδυνη ψευδάρθρωση περόνης	1	0.6

**Πίνακας 4.** Μέσος χρόνος πόρωσης

Μέσος χρόνος πόρωσης (εβδομάδες)	
<b>Συνολικά</b>	
Μέσος όρος	25.8
σ.δ.	17.6
Εύρος	122 (8-130)
<b>Είδος κατάγματος</b>	
Κλειστά	24.5
Ανοικτά	32.9
<b>Σταθερά κατάγματα</b>	
Συνολικά	24.0
Δυναμική ήλωση	17.8
Στατική ήλωση	25.0
<b>Σταθερά κατάγματα</b>	
Κενό < 3mm	20.7
Κενό ≥ 3mm	38.9
<b>Σταθερά κατάγματα</b>	
Δυναμοποίηση	41.3
Θραύση	16.4
Χωρίς τα παραπάνω	19.9
<b>Ασταθή κατάγματα</b>	
Συνολικά	35.1
Δυναμοποίηση	37.0
Θραύση κοχλιών	31.6
Χωρίς τα παραπάνω	35.9

**Πίνακας 5.** Επιπλοκές

	v	%
<b>Φλεγμονή</b>		
Εν τω βάθει	1	0.62
Επιπολής	3	1.86
<b>Πόρωση σε πλημμελή θέση</b>		
Συνολικά	2	1.69
Στατική ήλωση	1	0.85
Δυναμική ήλωση	1	5.56
<b>Σύνδρομο διαμερίσματος</b>		
Διάν. περιτονιών	3	1.86
Αδιάγνωστο	2	1.24
<b>Ε.Φ.Θ.</b>	1	0.62
<b>Λιπ. εμβολή</b>	1	0.62
<b>Θραύση υλικών</b>		
Ήλοι	0	0
Κοχλίες (ασθενείς)	23	14.3



<b>Θραύση</b> <b>υλικών</b> Τρυπάνι	1	0.2
---	---	-----



**Πίνακας 6.** Στατιστική ανάλυση. Περιγραφικά κριτήρια και μέσος χρόνος πώρωσης

Περιγραφικά κριτήρια	Αριθμός ασθενών	Μέσος χρόνος πώρωσης (εβδομάδες)	P-value	Log Rank
<b>Ηλικία (έτη)</b>				
<20	21	21.33	0.392	0.039
20-40	91	29.08		
40-60	34	21.50		
>60	15	21.33		
<b>Φύλο</b>				
Άνδρες	119	27.2	0.087	0.069
Γυναίκες	42	21.6		
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>				
Τροχαίο	48	31.3	0.116	0.021
Αθλητισμός	59	25.6		
Πτώση	47	20.7		
Άλλο	7	22.3		
<b>Άλλες κακώσεις</b>				
Όχι	130	24.5	0.054	0.177
Ίδιο σκέλος	16	30.9		
Άλλο σημείο	15	30.8		

**Πίνακας 7.** Στατιστική ανάλυση. Ταξινόμηση καταγμάτων και μέσος χρόνος πώρωσης

Ταξινόμηση	Αριθμός ασθενών	Μέσος χρόνος πώρωσης (εβδομάδες)	P-value	Log Rank
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>				
A	97	24.1	0.099	0.086
B	54	25.8		
C	10	40.8		
<b>Συντριβή (Winqvist-Hansen)</b>				
Σταθερά	136	24.0*	0.026*	0.012
Ασταθή	25	35.1		
<b>Είδος κατάγματος</b>				
Κλειστά	137	24.5*	0.035*	0.041
Ανοικτά	24	32.9		
<b>Επίπεδο κατάγματος</b>				
Κεντρικό	7	21.6	0.720	0.639

Μέσο	51	24.9		
Περιφερικό	100	26.0		
Τμηματικό	3	40.7		
<b>Ακέραιη περόνη</b>				
Ναί	8	18.13	0.165	0.051
Όχι	153	26.14		

**Πίνακας 8.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση του μέσου χρόνου πόρωσης μεταξύ διαφόρων κατηγοριών.

	Αριθμός ασθενών	Μέσος χρόνος πόρωσης (εβδομάδες)	P-value	Log Rank
<b>Κλειστά - Ανοικτά</b>				
Κλειστά	137	24.5*	0.035	0.041
Ανοικτά	24	32.9		
Κλειστά-Σταθερά	118	23.1*	0.021	0.014
Ανοικτά	24	32.9		
Κλειστά-Ασταθή	19	33.2	0.596	0.879
Ανοικτά	24	32.9		
<b>Σταθερά - Ασταθή</b>				
Σταθερά	136	24.0*	0.026	0.012
Ασταθή	25	35.1		
Σταθερά-Στατική	118	25.0	0.066	0.283
Ασταθή	25	35.1		
Σταθερά-Στατική κενό < 3 mm	90	20.7*	0.001	0.001
Ασταθή	25	35.1		
Σταθερά-Στατική κενό ≥ 3mm	28	38.9*	0.023	0.423
Ασταθή	25	35.1		
<b>Σταθερά κατάγματα</b>				
Στατική	118	25.0*	0.014	0.004

Δυναμική	18	17.8		
Κενό $\geq 3$ mm	28	38.9***	< 0.001	< 0.001
Κενό < 3 mm	90	20.7		
Στατική – Κενό < 3 mm	90	20.7	0.202	0.162
Δυναμική ήλωση	18	17.8		
<b>Στατική ήλωση (Σταθερά και Ασταθή)</b>				
Θραύση κοχλιών	21	27,62	<0.001	<0.001
Δυναμοποίηση	24	41,08		
Χωρίς θραύση	96	21,97		
Χωρίς δυναμοποίηση				

**Πίνακας 9.** Στατιστική ανάλυση. Φύλο, ηλικία και μέσος χρόνος πάρωσης.

	<b>Άνδρες</b> (n:119)	<b>Γυναίκες</b> (n:42)		
<b>Μέσος όρος ηλικίας</b>	(σ.δ.=13.1) 31.9	41.7 (σ.δ.=20.7)		
<b>Ενδιάμεση ηλικία</b>	29.0	38.5		
<b>Εύρος (έτη)</b>	60 (15-75)	73 (14-87)		
<b>Μέσος χρόνος πάρωσης (εβδομάδες)</b>	27.2	21.6	P=0.087	Log Rank =0.069

**Πίνακας 10.** Στατιστική ανάλυση. Τρόπος τραυματισμού, συνυπάρχουσες κακώσεις, κατηγορίες ηλικιών και μέσος χρόνος πόρωσης

Κατηγορία κατάγματος	Κατηγορία ηλικίας	Αριθμός ασθενών	Χρόνος πόρωσης (εβδομάδες)	P	Long Rank
Τροχαίο	<20	13	22.08	0.211	0.031
Τροχαίο	20-40	24	40.04		
Τροχαίο	40-60	7	21.43		
Τροχαίο	>60	4	26.50		
Πτώση	20-40	15	19.73	0.75	0.62
Πτώση	40-60	21	22.10		
Πτώση	>60	11	19.45		
Τροχαίο	20-40	24	40.04*	0.017	0.01
Όλα τα άλλα	20-40	67	25.15		
Αθλητισμός	20-40	45	27.40	0.216	0.10
Πτώση	20-40	15	19.73		
Άλλες κακώσεις					
Όχι	20-40	75	27.41	0.07	0.13
Ναι	20-40	16	36,88		

**Πίνακας 11.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση μεταξύ ανδρών και γυναικών.

	Ανδρες n (%)	Γυναίκες n (%)		
<b>Ομάδα ηλικίας</b>				
<20	15 (12.6)	6 (14.3)	P=0.005	$\chi^2=12.797$ df=3
20-40	76 (63.9)**	15 (35.7)		
40-60	21 (17.6)	13 (31.1)**		
>60	7 (5.9)	8 (19.0)		
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>				
Τροχαίο	37 (31.1)	11 (26.2)	P<0.001	$\chi^2=40.01$ df=3
Αθλητισμός	57 (47.9)***	2 (4.8)		
Πτώση	20 (16.8)	27 (64.3)***		
Άλλο	5 (4.2)	2 (4.8)		
<b>Άλλες κακώσεις</b>				
Όχι	89 (83.2)	31 (73.8)	P=0.401	$\chi^2=1.828$

Τίδιο σκέλος	10 (8.4)	6 (14.3)		df = 2
Άλλο σημείο	10 (8.4)	5 (11.9)		
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>				
A	75 (63.0)	22 (52.4)	P=0.379	$\chi^2=1.939$
B	38 (31.9)	16 (38.1)		df=2
C	6 (5.0)	4 (9.5)		
<b>Βαθμός συντριβής</b>				
Σταθερά	102 (85.7)	17 (14.3)	P=0.464	$\chi^2=0.537$
Ασταθή	34 (81.0)	8 (19.0)		df=1
<b>Είδος κατάγματος</b>				
Κλειστά	101 (84.9)	36 (85.7)	P=0.895	$\chi^2=0.017$
Ανοικτά	18 (15.1)	6 (14.3)		df=1
<b>Επίπεδο κατάγματος</b>				
Κεντρικό	4 (3.4)	3 (7.1)	P=0.640	$\chi^2=1.686$
Μέσο	40 (33.6)	11 (26.2)		df=3
Περιφερικό	73 (61.3)	27 (64.3)		
Τμηματικό	2 (1.7)	1 (2.4)		
<b>Σταθερά κατάγματα</b>				
<b>Τύπος ήλωσης</b>				
Στατική	86 (84.3)	32 (94.1)	P=0.144	$\chi^2=2.134$
Δυναμική	16 (15.7)	2 (5.9)		df=1
<b>Σταθερά κατάγματα</b>				
<b>Στατική ήλωση</b>				
Κενό < 3mm	62 (72.1)	28 (87.5)	P=0.080	$\chi^2=3.059$
Κενό ≥ 3mm	24 (27.9)	4 (12.5)		df=1
<b>Σταθερά – Στατική Δυναμοποίηση</b>				
Ναι	20 (23.3)	3 (9.4)	P=0.091	$\chi^2=2.864$
Όχι	66 (76.7)	29 (90.6)		df=1
<b>Σταθερά – Στατική Θραύση κοχλιών</b>				
Ναι	16 (18.6)	2 (6.3)	P=0.097	$\chi^2=2.754$
Όχι	70 (81.4)	30 (93.8)		df=1
<b>Ακέραιη περόνη</b>				
Ναι	7 (5.9)	1 (2.4)	P=0.369	$\chi^2=0.806$
Όχι	112 (94.1)	41 (97.6)		df=1

**Πίνακας 12.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση μεταξύ διαφόρων κατηγοριών ηλικίας.

Κατηγορία ηλικίας	<20	20-40	40-60	>60	
	v (%)	v (%)	v (%)	v (%)	
<b>Φύλο</b>					
Άνδρες	15 (12.6)	76 (63.9)	21 (17.6)	7 (5.9)	P=0.005 $\chi^2=12.79$ 7

Γυναίκες	6 (14.3)	15 (35.7)	13 (31.1)	8 (19.0)	df=3
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>					
Τροχαίο	13 (61.9)	24 (26.4)	7 (20.6)	4 (26.7)	P=<0.001 $\chi^2=60.483$
Αθλητισμός	8 (38.1)	45 (49.5)	6 (17.6)	0	df=9
Πτώση	0	15 (16.5)	21 (61.8)	11 (73.3)	
Άλλο	0	7 (7.7)	0	0	
<b>Άλλες κακώσεις</b>					
Όχι	15 (71.4)	75 (82.4)	30 (88.2)	10 (66.7)	P=0.266 $\chi^2=7.642$
Ίδιο σκέλος	3 (14.3)	7 (7.7)	2 (5.9)	4 (26.7)	df=6
Άλλο σημείο	3 (14.3)	9 (9.9)	2 (5.9)	1 (6.7)	
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>					
A	10 (47.6)	58 (63.7)	22 (64.7)	7 (46.7)	P=0.358 $\chi^2=6.615$
B	10 (47.6)	27 (29.7)	9 (26.5)	8 (53.3)	df=6
C	1 (4.8)	6 (6.6)	3 (8.8)	0	
<b>Βαθμός συντριβής</b>					
Σταθερά	16 (76.2)	77 (84.6)	29 (85.3)	14 (93.3)	P=0.569 $\chi^2=2.015$
Ασταθή	5 (23.8)	14 (15.4)	5 (14.7)	1 (6.7)	df=3
<b>Είδος κατάγματος</b>					
Κλειστά	19 (90.5)	79 (86.8)	27 (79.4)	12 (80.0)	P=0.358 $\chi^2=3.226$
Ανοικτά	2 (9.5)	12 (13.2)	7 (20.6)	3 (20.0)	df=3
<b>Επίπεδο κατάγματος</b>					
Κεντρικό	1 (4.8)	4 (4.4)	1 (2.9)	1 (6.7)	P=0.769 $\chi^2=5.701$
Μέσο	10 (47.6)	28 (30.8)	9 (26.5)	4 (26.7)	df=9
Περιφερικό	9 (42.9)	58 (63.7)	23 (67.6)	10 (66.7)	
Τμηματικό	1 (4.8)	1 (1.1)	1 (2.9)	0	
<b>Σταθερά κατάγματα</b>					
Στατική ήλ.	13 (81.3)	65 (84.4)	28 (96.6)	12 (85.7)	P=0.358 $\chi^2=3.226$



Δυναμική ήλ.	3 (18.8)	12 (15.6)	1 (3.4)	2 (14.3)		df=3
<b>Σταθερά κατάγ. Στατική ήλωση</b>						
Κενό < 3mm	14 (87.5)	56 (72.7)	24 (82.8)	14 (100)	P=0.087	$\chi^2= 6.573$
Κενό $\geq$ 3mm	2 (12.5)	21 (27.3)	5 (17.2)	0 (0)		df = 3
<b>Σταθερά-Στατική Δυναμοποίηση</b>						
Ναι	2 (15.4)	17 (26.2)	4 (14.3)	0 (0)	P=0.147	$\chi^2= 5.367$
Όχι	11 (84.6)	48 (73.8)	24 (85.7)	12 (100)		df = 3
<b>Σταθερά-Στατική Θραύση</b>						
Ναι	0 (0)	12 (18.5)	3 (10.7)	3 (25.0)	P=0.242	$\chi^2= 4.185$
Όχι	13 (100)	53 (81.5)	25 (89.3)	9 (75.0)		df = 3
<b>Ακέραη περόνη</b>						
Ναι	2 (9.5)	5 (5.5)	0 (0)	1 (6.7)	P=0.416	$\chi^2= 2.845$
Όχι	19 (90.5)	86 (94.5)	34 (100)	14 (93.3)		df = 3

**Πίνακας 13.** Ακρίβεια της ανάταξης και διαφορές στη δυναμοποίηση και θραύση κοχλιών.

	<b>Κενό &lt;3mm</b> v: 90 v %	<b>Κενό <math>\geq</math>3mm</b> v: 28 v %			
<b>Δυναμοποίηση</b>	7 (7.77)	13 (46.42)	P<0.001	$\chi^2=27.17$ 1	df=1
<b>Θραύση</b>	12 (13.33)	6 (21.42)	P=0.298	$\chi^2=1.083$	df=1 FISHER'S EXACT TEST: P=0.367

**Πίνακας 14.** Στατιστική ανάλυση. Κατάσταση περόνης και τύπος ήλωσης.

<b>Κατηγορίες</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Μέσος χρόνος πάρωσης (εβδομάδες)</b>	<b>P-value</b>	<b>Log Rank</b>
<b>Ακέραη περόνη</b>				

Σταθερά κατάγματα	8			
Ασταθή κατάγματα	0			
Στατική ήλωση	6			
Δυναμική ήλωση	2			
Δυναμοποίηση	0			
Θραύση κοχλιών	0			
<b>Ακέραιη περόνη</b>				
Ναι	8	18.13	0.165	0.051
Όχι	153	26.14		
<b>Ακέραιη περόνη</b>	8	18.13	0.452	0.724
<b>Σταθερά κατάγματα</b>				
<b>Δυναμική ήλωση (κάτ. Περόνης)</b>	16	17.38		
<b>Ακέραιη περόνη</b>	8	18.13	0.144	0.044
<b>Σταθερά κατάγματα</b>				
<b>Στατική ήλωση (κάτ. Περόνης)</b>	112	25.39		

**Πίνακας 15.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση μεταξύ ανοικτών και κλειστών καταγμάτων.

	<b>Ανοικτά</b> n (%)	<b>Κλειστά</b> n (%)	<b>P</b>	<b><math>\chi^2</math>, df</b>
<b>Συνολικά</b>	24 (14.9)	137 (85.1)		
<b>Μέση ηλικία</b>	38.9	33.7	0,142	t=1,477, d.f.=159
<b>Κατηγορία ηλικίας</b>				
<20	2 (8,3)	19 (13,9)	0,601	1,864; 3
20-40	12 (50,0)	79 (57,7)		
40-60	7 (29,2)	27 (19,7)		
>60	3 (12,5)	12 (8,8)		

<b>Φύλο</b>			
Ανδρες	18 (75,0)	101 (73,7)	0,895 0,017; 1
Γυναίκες	6 (25,0)	36 (26,3)	
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>			
Τροχαίο	17 (70,8)	31 (22,6)	<0,001 27,959; 3
Αθλητισμός	0	59 (43,1)	
Πτώση	5 (20,8)	42 (30,7)	
Άλλο	2 (8,3)	5 (3,6)	
<b>Άλλες κακώσεις</b>			
Όχι	16 (66,7)	114 (83,2)	0,164 3,613; 2
Ίδιο σκέλος	4 (16,7)	12 (8,8)	
Άλλο σημείο	4 (16,7)	11 (8,0)	
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>			
A	13 (54,2)	84 (61,3)	0,775 0,509; 2
B	9 (37,5)	45 (32,8)	
C	2 (8,3)	8 (5,8)	
<b>Βαθμός συντριβής</b>			
Σταθερά	18 (75,0)	118 (86,1)	0,165 1,929; 1
Ασταθή	6 (25,0)	19 (13,9)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0,217</b>
<b>Σταθερά</b>			
Στατική ήλωση	16 (88,9)	102 (86,4)	0,775 0,082; 1
Δυναμική ήλ.	2 (11,1)	16 (13,6)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P&lt;0,5</b>
<b>Στατική ήλωση</b>			
Κενό ≥ 3mm	7 (31,8)	28 (23,5)	0,408 0,684; 1
Κενό < 3mm	15 (68,2)	91 (76,5)	
<b>Δυναμοποίηση</b>			
Ναι	4 (18,2)	20 (16,8)	0,875 0,025; 1
Όχι	18 (81,8)	99 (83,2)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P&lt;0,5</b>
<b>Θραύση</b>			
Ναι	6 (27,3)	17 (14,3)	0,130 2,294; 1
Όχι	16 (72,7)	102 (85,7)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0,204</b>

**Πίνακας 16.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση μεταξύ καταγμάτων στα οποία εφαρμόστηκε δυναμοποίηση και καταγμάτων που πωρώθηκαν χωρίς δυναμοποίηση.

	Δυναμοποίηση v (%)	Χωρίς δυναμοποίηση v (%)	P	$\chi^2$ , df
<b>Συνολικά</b>	24 (14.9)	117 (85.1)		
<b>Κατηγορία ηλικίας</b>				
<20	2 (8.3)	15 (12.8)	0.134	5.585; 3
20-40	18 (75.0)	60 (51.3)		
40-60	4 (16.7)	29 (24.8)		
>60	0 (0)	13 (11.1)		
<b>Φύλο</b>				
Ανδρες	21 (87.5)	80 (68.4)	0.058	3.584; 1
Γυναίκες	3 (12.5)	37 (31.6)		
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>				
Τροχαίο	8 (33.3)	34 (29.1)	0.348	3.300; 3
Αθλητισμός	11 (45.8)	37 (31.6)		
Πτώση	4 (16.7)	40 (34.2)		
Άλλο	1 (4.2)	6 (5.1)		
<b>Άλλες κακώσεις</b>				
Όχι	20 (83.3)	91 (77.8)	0.519	1.311; 2
Ίδιο σκέλος	3 (12.5)	12 (10.3)		
Άλλο σημείο	1 (4.2)	14 (12.0)		
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>				
A	14 (58.3)	70 (59.8)	0.847	0.332; 2
B	9 (37.5)	39 (33.3)		
C	1 (4.2)	8 (6.8)		
<b>Τύπος κατάγματος</b>				
Κλειστό	20 (83.3)	99 (84.6)	0.875	0.025; 1
Ανοικτό	4 (16.7)	18 (15.4)		<b>FISHER'S EXACT TEST: P&lt;0.5</b>
<b>Βαθμός συντριβής</b>				
Σταθερά	23 (95.8)	95 (81.2)	0.077	3.125; 1
Ασταθή	1 (4.2)	22 (18.8)		<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0.125</b>
<b>Στατική ήλωση</b>				
Κενό $\geq$ 3mm	15 (65.2)	13 (13.7)	<0.001	27.171; 1
Κενό < 3mm	8 (34.8)	82 (86.3)		
<b>Στατική ήλωση Θραύση</b>				
Ναι	2 (8.3)	21 (17.9)	0.245	1.349; 1
Όχι	22 (91.7)	96 (82.1)		<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0.366</b>

**Πίνακας 17.** Στατιστική ανάλυση. Σύγκριση μεταξύ καταγμάτων στα οποία παρατηρήθηκε θραύση κοχλίων και καταγμάτων που πωρόθηκαν με ανέπαφα τα υλικά.

	<b>Θραύση</b> n (%)	<b>Χωρίς θραύση</b> n (%)	<b>P</b>	<b>χ<sup>2</sup>, df</b>
<b>Συνολικά</b>	23 (16.3)	118 (83.7)		
<b>Κατηγορία ηλικίας</b>				
<20	0 (0)	17 (14.4)	0.056	7.573; 3
20-40	16 (69.6)	62 (52.5)		
40-60	3 (13.0)	30 (25.4)		
>60	4 (17.4)	9 (7.6)		
<b>Φύλο</b>				
Άνδρες	19 (82.6)	82 (69.5)	0.202	1.630; 1
Γυναίκες	4 (17.4)	36 (30.5)		
<b>Τρόπος τραυματισμού</b>				
Τροχαίο	9 (39.1)	33 (28.0)	0.509	2.318; 3
Αθλητισμός	6 (26.1)	42 (35.6)		
Πτώση	6 (26.1)	38 (32.2)		
Άλλο	2 (8.7)	5 (4.2)		
<b>Άλλες κακώσεις</b>				
Όχι	17 (73.9)	94 (79.7)	0.508	1.356; 2
Ίδιο σκέλος	4 (17.4)	11 (9.3)		
Άλλο σημείο	2 (8.7)	13 (11.0)		
<b>Ταξινόμηση ΑΟ</b>				
A	17 (73.9)	67 (56.8)	0.201	3.214; 2
B	6 (26.1)	42 (35.6)		
C	0 (0)	9 (7.6)		
<b>Τύπος κατάγματος</b>				
Κλειστά	17 (73.9)	102 (86.4)	0.130	2.294; 1
Ανοικτά	6 (26.1)	16 (13.6)		
			<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0.204</b>	
<b>Βαθμός συντριβής</b>				
Σταθερά	18 (78.3)	100 (84.7)	0.441	0.593; 1
Ασταθή	5 (21.7)	18 (15.3)		
			<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0,536</b>	
<b>Σταθερά</b>				

Κενό $\geq$ 3mm	6 (33.3)	22 (22.0)	0.298 1.083; 1
Κενό < 3mm	12 (66.7)	78 (78.0)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0.367</b>
<b>Στατική ήλωση Δυναμοποίηση</b>			
Ναι	2 (8.7)	22 (18.6)	0.245 1.349; 1
Όχι	21 (91.3)	96 (81.4)	<b>FISHER'S EXACT TEST: P=0.366</b>

#### 4. Συζήτηση

Η σύγκριση των αποτελεσμάτων που έχουν ανακοινωθεί στις διάφορες σειρές είναι δύσκολο λόγω της χρήσης, από τους διάφορους συγγραφείς, διαφορετικών συστημάτων ταξινόμησης των καταγμάτων και διαφορετικών κριτηρίων για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων (Court-Brown και συν. 1990). Παρ' όλα αυτά τα αποτελέσματα από αυτή τη σειρά είναι συγκρίσιμα με τα αποτελέσματα που έχουν ανακοινωθεί σε άλλες μεγάλες σειρές.

Το συνολικό ποσοστό πώρωσης (χωρίς να απαιτηθεί δεύτερη επέμβαση πλήρως δυναμοποίησης) σε αυτή τη σειρά ήταν 97.6%. Μόνο 4 (2.4%) χρειάστηκαν πρόσθετη επέμβαση για να επιτευχθεί η πώρωση.

Ο μέσος χρόνος πώρωσης σε αυτή τη σειρά ήταν 25.8 εβδομάδες. Ο μέσος χρόνος πώρωσης που έχει ανακοινωθεί στις διάφορες σειρές κυμαίνεται μεταξύ 16.7 και 28 εβδομάδων.

Όσον αφορά στο χρόνο πώρωσης, πιστεύουμε ότι στην πράξη αυτός καθορίζεται με ακτινολογικά κριτήρια και είναι σε μεγάλο βαθμό υποκειμενικός. Και αυτό γιατί οι ασθενείς με κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελική ήλωση μπορούν να βαδίζουν με πλήρη φόρτιση χωρίς πόνο αρκετό καιρό πριν την πώρωση του κατάγματος, και έτσι η κλινική εκτίμηση της πώρωσης είναι δύσκολο αν όχι αδύνατο να εκτιμηθεί.

Ο καθορισμός της καθυστερημένης πώρωσης ή της ψευδάρθρωσης στα κατάγματα κνήμης είναι αμφισβητούμενα θέματα. Είναι γνωστό ότι πολλά κατάγματα διάφυσης κνήμης χρειάζονται περισσότερο από 6 μήνες για να πωρωθούν (Apley and Solomon 1993). Αν δεχθούμε σαν ψευδάρθρωση την αποτυχία ακτινολογικής πώρωσης στους 9 μήνες (όπως συνιστούν οι Wiss and Stetson 1995) τότε 12.4% (περίπου 19 ασθενείς), και στους 12 μήνες 6.2% (περίπου 10 ασθενείς) θα έπρεπε να είχαν υποβληθεί σε πρόσθετη επέμβαση για να επιτευχθεί πώρωση του κατάγματος. Τελικά όμως όπως είδαμε μόνο 2.4% (4 ασθενείς) υπεβλήθησαν σε τέτοια επέμβαση. Βέβαια θα μπορούσε κανείς να πεί ότι αυτό έγινε σε βάρος της θραύσης κοχλιών.

Πιστεύουμε ότι στα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίζονται με ενδομυελική ήλωση, ο ορισμός της ψευδάρθρωσης και η ένδειξη πρόσθετης επέμβασης για επίτευξη πώρωσης (εκτός από δυναμοποίηση) δεν είναι μία απλή απόφαση και χρειάζεται παραπέρα μελέτη.

Το μέγεθος παραμόρφωσης που θεωρείται αποδεκτό είναι υπό αμφισβήτηση (Whittle 1998). Η συχνότητα πώρωσης σε πλημμελή θέση διαφέρει μεταξύ των διαφόρων σειρών αλλά και οι διάφοροι συγγραφείς δεν έχουν χρησιμοποιήσει πάντα τα ίδια κριτήρια. Παρ' όλα αυτά η συχνότητα αυτή έχει αναφερθεί να κυμαίνεται μεταξύ 2% και 4%. Το ποσοστό πώρωσης σε πλημμελή θέση αυτής της σειράς (1.2%) ήταν η μικρότερη που έχει ποτέ ανακοινωθεί αλλά οι μετρήσεις έγιναν σε ακτινογραφίες που δεν ήταν τυποποιημένες.

Αν και σε μία σειρά (Blachut και συν. 1997) δυναμική ήλωση εφαρμόστηκε μόνο στο 5% των καταγμάτων, στις περισσότερες σειρές η συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 13% και 64% (Foleräs et al 1990, Court-Brown et al 1990, Wiss and Stenson 1995, Williams και συν. 1995) και η συχνότητα δυναμοποίησης μεταξύ 10 και 30% (Alho et al 1990, Court-Brown et al 1990, Wiss and Stenson 1995, Blachut et al 1997).

Ο χρόνος κατά τον οποίο εφαρμόστηκε η δυναμοποίηση στις διάφορες σειρές κυμαίνεται μεταξύ 6 εβδομάδων και 4 μηνών (Alho et al 1990, Blachut et al 1997, Court-Brown et al 1990, Foleräs et al 1990, Klemm and Börner 1985). Άλλοι συγγραφείς (Klemm and Börner 1985, Court-Brown et al. 1990) προτείνουν δυναμοποίηση του ήλου σχετικά ενωρίς, ενώ άλλοι (Alho και συν. 1990) προτείνουν αναμονή μέχρι και τον 4<sup>ο</sup> μήνα μετεγχειρητικά γιατί αν η δυναμοποίηση εφαρμοστεί ενωρίς μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα παραμόρφωση ή βράχυνση.

Πιστεύουμε ότι η σχετικώς χαμηλή συχνότητα δυναμικής ήλωσης (11.8%) η σχετικώς χαμηλή συχνότητα δυναμοποίησης (14.9%) και ο σχετικώς μακρύς μέσος χρόνος εφαρμογής της δυναμοποίησης (17.5 εβδομάδες) σ' αυτή τη σειρά, μπορεί να εξηγήσει τον σχετικώς μεγαλύτερο μέσο χρόνο πώρωσης και το πολύ χαμηλό ποσοστό ψευδάρθρωσης. Οι παραπάνω λόγοι και το γεγονός ότι 66.4% των ήλων ήταν μικρής διαμέτρου (και συνεπώς οι κοχλίες ήταν επίσης μικρής διαμέτρου) επίσης μπορεί να εξηγήσει το σχετικώς υψηλό ποσοστό θραύσης κοχλιών.

Όσον αφορά στις θραύσεις των κοχλιών, αν και δεν φαίνεται να επηρεάζουν το αποτέλεσμα (όπως και σε άλλες σειρές), μπορεί να δημιουργήσουν πρόβλημα κατά την αφαίρεση του ήλου, όπως συνέβη σε δύο περιπτώσεις σ' αυτή τη σειρά. Αν ο κοχλίας υποστεί θραύση μεταξύ ήλου και κεφαλής του κοχλίου τότε είναι προτιμότερο να αφαιρείται το εναπομείναν τμήμα του κοχλίου με έξω προσπέλασης πριν την αφαίρεση του ήλου.

Το κύριο μειονέκτημα αυτής της μελέτης είναι το γεγονός ότι είναι μία αναδρομική μελέτη, χωρίς τυποποιημένο πρωτόκολλο αλλά όμως αντιπροσωπεύει την πραγματικότητα και την κοινή πρακτική στα περισσότερα νοσοκομεία.

#### *4.1. Περιγραφικά κριτήρια και χρόνος πάρωσης*

##### *Ηλικία*

Σε αυτή τη μελέτη δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης μεταξύ των διαφόρων ομάδων ηλικίας.

Ο Nicoll το 1964 διαπίστωσε, στα κατάγματα κνήμης, ότι ο ρυθμός της πάρωσης επιταχύνεται στα παιδιά και τους έφηβους, ότι δεν υπάρχει ένδειξη ότι αυτό αλλάζει όταν η ανάπτυξη έχει σταματήσει και τέλος ότι σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών μπορεί να επιμηκυνθεί.

Οι Gaston και συν. το 1999 βρήκαν ότι αυξάνοντας η ηλικία του ασθενούς μεγαλώνει και ο χρόνος πάρωσης.

Μελετώντας το χρόνο πάρωσης σε κατάγματα με την ίδια αιτία τραυματισμού σε διαφορετικές ομάδες ηλικιών, δεν καταφέραμε να επιβεβαιώσουμε κάποιο από τα παραπάνω.

##### **Φύλο**

Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πάρωσης μεταξύ ανδρών και γυναικών.

##### **Αιτία τραυματισμού**

Τα κατάγματα κνήμης μετά από Τροχάιο ατύχημα (κάκωση υψηλής ενέργειας κατά τους Hoaglund and States, 1967) βρέθηκαν να έχουν μέσο χρόνο πάρωσης μεγαλύτερο από τα κατάγματα μετά από άλλες αιτίες κάκωσης, στην ίδια ομάδα ηλικίας. Αυτή η διαφορά δεν βρέθηκε σε άλλες μελέτες (Court-Brown και συν. 1990, Gaston και συν. 1999).

Επίσης κατάγματα μετά από Αθλητική κάκωση (κυρίως ποδόσφαιρο) βρέθηκαν να έχουν μεγαλύτερο μέσο χρόνο πάρωσης (αλλά όχι στατιστικά σημαντικό) από κατάγματα μετά από άλλες κακώσεις χαμηλής ενέργειας (πτώση), στην ίδια ομάδα ηλικίας. Αυτό, εκτιμάται, ότι είναι μία ένδειξη πως τα κατάγματα κνήμης μετά από αθλητική κάκωση (ποδόσφαιρο) μπορεί να μην είναι πάντα χαμηλής ενέργειας τραυματισμοί σε τέτοιο βαθμό όπως τα κατάγματα από πτώση.

##### **Άλλες κακώσεις**

Οι Court-Brown και συν. το 1990 διαπίστωσαν ότι ο μέσος χρόνος πάρωσης για τα κατάγματα κνήμης σε ασθενείς με άλλες κακώσεις ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από ότι σε ασθενείς με μεμονωμένα κατάγματα. Στη δική μας μελέτη βρέθηκε να υπάρχει διαφορά μεταξύ αυτών των δύο κατηγοριών αλλά όχι όμως σημαντική (οριακά).

Η διαφορά μεταξύ ενός ασθενούς με κάταγμα κνήμης και άλλες κακώσεις και ενός ασθενούς με μεμονωμένο κάταγμα κνήμης, είναι ο χρόνος που αρχίζει η φόρτιση του μέλους. Η φόρτιση του μέλους μπορεί να είναι πιο σημαντική, όσον αφορά στην προαγωγή της πάρωσης, για τα κατάγματα που αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση παρά για τα κατάγματα που αντιμετωπίζονται με στατική ήλωση. Και αυτό γιατί στη δυναμική ήλωση με τη φόρτιση, εξαλείφεται το διακαταγματικό κενό και ασκείται συμπίεση στο κάταγμα. Δεδομένου ότι το ποσοστό δυναμικής ήλωσης σε αυτή τη σειρά ήταν σχετικά μικρό, αυτό ενδεχομένως εξηγεί γιατί η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

#### **4.2. Χαρακτηριστικά κατάγματος, αντιμετώπιση και χρόνος πάρωσης**

*Ταξινόμηση κατά A.O.*



Η κατά Α.Ο. ταξινόμηση, όπως και σε μία άλλη μελέτη (Gaston και συν. 1999), δεν ήταν προγνωστικό για το χρόνο πώρωσης. Παρ' όλα αυτά στη δική μας μελέτη βρέθηκε ότι ο χρόνος πώρωσης αυξάνει ανάλογα με τη σοβαρότητα (συντριβή) του κατάγματος.

#### **Κλειστά και Ανοικτά κατάγματα**

Σε αντίθεση με μία άλλη μελέτη (Court-Brown και συν. 1990), σε αυτή τη μελέτη βρέθηκε ότι τα ανοικτά βαθμού 1 κατάγματα διάφυσης κνήμης είχαν μέσο χρόνο πώρωσης μεγαλύτερο από τα κλειστά κατάγματα.

#### **Επίπεδο κατάγματος**

*Η πρόγνωση (υπό τη έννοια του χρόνου πώρωσης) βρέθηκε ότι δεν επηρεάζεται από το επίπεδο του κατάγματος (τριτημόριο διάφυσης), όπως και σε άλλες μελέτες (Nicoll 1964, Hoaglund and States 1967, Court-Brown και συν. 1990, Gaston και συν. 1999). Είναι ενδιαφέρον ότι ενώ σ' αυτή τη μελέτη βρέθηκε ο χρόνος πώρωσης αυξάνει καθώς το κάταγμα εγένετο πιο περιφερικό, το αντίθετο βρέθηκε σε δύο άλλες μελέτες (Court-Brown και συν. 1990, Gaston και συν. 1999).*

*Τα τμηματικά κατάγματα βρέθηκαν να έχουν το μεγαλύτερο χρόνο πώρωσης, ενώ σε άλλη μελέτη (Court-Brown και συν. 1990) ήταν τα κατάγματα του άνω τριτημορίου που είχαν το μεγαλύτερο χρόνο πώρωσης, ακόμη και από τα τμηματικά κατάγματα.*

#### **Ακέραιη Περόνη**

*Η παρουσία ακέραιης περόνης βρέθηκε να μην επηρεάζει το μέσο χρόνο πώρωσης όπως διαπιστώθηκε και από τον Nicoll (1964) και σε αντίθεση με τους Court-Brown και συν. (1990).*

*Πιστεύουμε ότι η στατική ήλωση δεν είχε κάποια αρνητική επίδραση όσον αφορά στη πώρωση της κνήμης, επειδή η παρουσία ακέραιης περόνης δεν επιτρέπει διάταση στην εστία του κατάγματος. Η δε δυναμική ήλωση μπορεί να μην είναι απολύτως απαραίτητη επειδή η παρουσία ακέραιης περόνης δεν επιτρέπει συμπίεση στην εστία του κατάγματος.*

#### **Συντριβή του κατάγματος**

*Στα σταθερά κατάγματα ο μέσος χρόνος πώρωσης ήταν σημαντικά μικρότερος από ότι στα ασταθή. Έτσι το μέγεθος της συντριβής του κατάγματος ήταν προγνωστικό του χρόνου πώρωσης.*

*Σύμφωνα με τον Nicoll, η συντριβή είναι ένας από τους 4 σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες για τα κατάγματα κνήμης.*

*Η σχέση μεταξύ χρόνου πώρωσης και συντριβής του κατάγματος μελετήθηκε σε δύο άλλες δημοσιευμένες σειρές (Alho και συν. 1990, Gaston και συν. 1999).*

*Στη μία από αυτές (Gaston και συν. 1999) δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πώρωσης μεταξύ των διαφόρων βαθμών συντριβής (χρησιμοποιώντας την ίδια ταξινόμηση –κατά Winquist και Hansen). Οι συγγραφείς εξέφρασαν την άποψη ότι η συντριβή είναι πτωχός προγνωστικός παράγοντας για κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίζονται με ενδομυελική ήλωση.*

*Στην άλλη μελέτη (Alho και συν. 1990), χρησιμοποιώντας διαφορετικό σύστημα ταξινόμησης, επίσης δεν βρήκαν σημαντική διαφορά στο χρόνο πώρωσης μεταξύ συντριπτικών και μη καταγμάτων.*

#### **Τύπος ήλωσης**

*Είναι προφανές ότι όταν χρησιμοποιείται ενδομυελική ήλωση, τα σταθερά κατάγματα μπορούν να αντιμετωπιστούν με διαφορετικό τρόπο –υπό τη έννοια του τύπου της ήλωσης– από τα ασταθή κατάγματα.*

*Στα σταθερά κατάγματα μπορούν να εφαρμοσθεί δυναμική ήλωση, αλλά απώλεια της ανάταξης μπορεί να οδηγήσει σε πώρωση σε πλημμελή θέση (Ekeland και συν. 1986, Folerås*

και συν. 1990) Από την άλλη πλευρά η στατική ήλωση μπορεί να καθυστερήσει την πόρωση είτε λόγω διάτασης στην εστία του κατάγματος, είτε εμποδίζοντας την συμπίεση (Foleräs και συν. 1990).

Η σχέση μεταξύ του χρόνου πόρωσης και του τύπου της ήλωσης (στατική ή δυναμική) έχει ελεγχθεί σε μία μελέτη (Alho και συν. 1990) και τα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν δυναμικά βρέθηκαν να έχουν σημαντικά μικρότερο χρόνο πόρωσης από τα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση.

Στη δική μας μελέτη η παραπάνω διαπίστωση επιβεβαιώθηκε. Στα σταθερά κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση ο μέσος χρόνος πόρωσης ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από ότι στα σταθερά κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση. Συγκρίνοντας όμως τα κατάγματα με στατική ήλωση και "ικανοποιητική ανάταξη" (με διακαταγματικό κενό μικρότερο των 3 χιλιοστών) με τα κατάγματα με δυναμική ήλωση δεν υπήρχε διαφορά στο μέσο χρόνο πόρωσης. Συνεπώς πιστεύουμε ότι ο τύπος της ήλωσης είναι λιγότερο σημαντικός παράγοντας από την ακρίβεια της ανάταξης (διακαταγματικό κενό) στα σταθερά κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίζονται με ενδομυελική ήλωση.

Η δυναμική ήλωση φαίνεται να έχει πλεονεκτεί όσον αφορά στο χρόνο πόρωσης του κατάγματος για τα κατάγματα της διάφωσης της κνήμης, σε αντίθεση με τα κατάγματα της διάφωσης του μηριαίου (Brumback και συν. 1988a, Giannoudis και συν. 2000).

Σε σχεδόν όλες τις ανακοινωθείσες μεγάλες σειρές, σε ένα μεγάλο ποσοστό καταγμάτων κνήμης είχε εφαρμοστεί δυναμική ήλωση (μέχρι και 64%). Παρ' όλα αυτά οι ενδείξεις για δυναμική ήλωση στα κατάγματα κνήμης δεν έχουν ακόμη σαφώς καθοριστεί.

Οι ενδείξεις για δυναμική ήλωση και η ανάγκη για δυναμοποίηση για τα κατάγματα κνήμης δεν έχουν μελετηθεί τόσο εκτενώς όπως έχει γίνει για τα κατάγματα μηριαίου (Winqvist and Hansen 1980, Winqvist και συν. 1984, Brumback και συν. 1988a, 1988b, Stergiopoulos και συν. 1997).

Από ότι είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε μόνο σε μία μελέτη (Henley και συν. 1989) έχει γίνει (θεωρητικά) η εφαρμογή των απόψεων των Winqvist and Hansen στα κατάγματα κνήμης. Οι συγγραφείς αυτής της μελέτης συνιστούν απλή (χωρίς κοχλίες σταθεροποίησης) για εγκάρσια και βραχέα λοξά κατάγματα του μέσου τριτημορίου της κνήμης χωρίς συντριβή ή συντριβή τύπου I ή II. Κατάγματα εκτός αυτής της περιοχής απαιτούν ενδοσταθεροποιούμενη ήλωση με σταθεροποίηση του ενός άκρου του ήλου (δυναμική ήλωση) όταν η συντριβή του κατάγματος είναι μέχρι βαθμού II ή και III. Σταθεροποίηση (στατική ήλωση) απαιτείται σε κατάγματα με συντριβή τύπου III ή IV.

#### Ακρίβεια ανάταξης

Ο Ellis το 1958 διαπίστωσε ότι σε κατάγματα διάφωσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με έλξη, διάταση στην εστί του κατάγματος επιμηκύνει σημαντικά το χρόνο πόρωσης και αυξάνει τον κίνδυνο για καθυστερημένη πόρωση. Διάταση 5 χιλιοστών βρέθηκε να αυξάνει το χρόνο πόρωσης στους 8 με 12 μήνες.

Σε πρόσφατη πειραματική μελέτη σε ζώα, βρέθηκε ότι οστεοτομία σε μακρά οστά που σταθεροποιήθηκε με κενό 2 χιλιοστών ή παραπάνω είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου πόρωσης (Claes και συν. 1997).

Σε καμία από τις κλινικές μελέτες που έχουν δημοσιευθεί, δεν έχει εξετασθεί η σημασία του διακαταγματικού κενού και η σχέση του με το χρόνο πόρωσης και την ανάγκη για δυναμοποίηση.

Από ότι γνωρίζουμε, αυτή είναι η πρώτη μελέτη στην οποία βρέθηκε ότι διακαταγματικό κενό 3 ή περισσότερων χιλιοστών αυξάνει το χρόνο πόρωσης και την ανάγκη για δυναμοποίηση.

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως ένα μειονέκτημα αυτής της μελέτης ήταν το γεγονός ότι οι μετρήσεις έγιναν σε ακτινογραφίες που δεν ήταν τυποποιημένες. Παρ' όλα αυτά, τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης είναι μία ένδειξη ότι το διακαταγματικό κενό παίζει σημαντικό ρόλο στα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίζονται με στατική ήλωση, σε αντίθεση με τα

κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου. Σε μία παρόμοια αναδρομική μελέτη, βρέθηκε ότι διάταση στην εστία του κατάγματος μετά από στατική ήλωση στα κατάγματα μηριαίου (μέχρι και 5 χιλιοστά) δεν επηρεάζει το χρόνο πώρωσης των καταγμάτων (Giannoudis και συν. 2000).

### **Δυναμοποίηση**

Η ανάγκη για δυναμοποίηση στα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση στις περισσότερες μεγάλες σειρές που έχουν ανακοινωθεί κυμαίνεται μεταξύ 10 και 30%. αν και ο Russell (1996) υποστηρίζει ότι δυναμοποίηση σπανίως απαιτείται στα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με ήλωση μετά από γλυφανισμό.

Όπως είδαμε παραπάνω, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο μέσο χρόνο πώρωσης μεταξύ καταγμάτων με δυναμική ήλωση και καταγμάτων με στατική ήλωση όπου το διακαταγματικό κενό ήταν μικρότερο των 3 χιλιοστών. Στα κατάγματα όμως με τη στατική ήλωση, σε 7% χρειάστηκε να εφαρμοστεί δυναμοποίηση, και σε 12% παρατηρήθηκε θραύση κοχλιών (αυτόματη δυναμοποίηση). Βασιζόμενοι σ' αυτό, εκτιμούμε ότι τουλάχιστον 20% των σταθερών καταγμάτων κνήμης που θα αντιμετωπιστούν με στατική ενδομυελική ήλωση και θα έχουν ικανοποιητικά αναταχθεί, τελικά θα χρειαστούν δυναμοποίηση ή θα παρουσιάσουν θραύση των κοχλιών. Αυτό είναι σε αντίθεση με το μηριαίο όπου μόνο το 2% των καταγμάτων με στατική ήλωση θα χρειαστούν δυναμοποίηση (Brumback και συν. 1988β).

Οι λόγοι για αυτή τη διαφορά ανάμεσα στα δύο οστά μπορεί να έχουν σχέση με τη διαφορετική αιμάτωση, τη διαφορετική εμβιομηχανική ή και τα δύο.

Όσον αφορά στη δυναμοποίηση και στη σχέση της με τη πρόοδο της πώρωσης έχουν υποστηριχθεί διαφορετικές απόψεις όπως ότι, μπορεί να την επιταχύνει σε ορισμένες περιπτώσεις (Grosse και συν. 1978), σε περίπτωση καθυστέρησης της πώρωσης (Court-Brown 1991), ή καθόλου (Brumback et al 1988b). Η δυναμοποίηση σίγουρα ελαττώνει ή εξαφανίζει το διακαταγματικό κενό.

Η σχέση μεταξύ του μεγέθους του διακαταγματικού κενού και της ανάγκης για δυναμοποίηση σε στατικό ήλωθέντα κατάγματα διάφυσης κνήμης δεν φαίνεται να έχει απασχολήσει προηγούμενες μελέτες. Σε αυτή τη μελέτη βρέθηκε ότι στατική ήλωση σε σταθερά κατάγματα κνήμης που ανατάχθηκαν με κενό 3 ή περισσότερων χιλιοστών απαιτούν δυναμοποίηση σημαντικά πιο συχνά από ότι όταν το κενό ήταν μικρότερο των 3 χιλιοστών.

Επίσης βρέθηκε ότι κατάγματα που χρειάστηκε να δυναμοποιηθούν είχαν μέσο χρόνο πώρωσης σημαντικά μεγαλύτερο από κατάγματα που δεν δυναμοποιήθηκαν. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα και σε μία άλλη μελέτη (Court-Brown και συν. 1990).

### **Βιβλιογραφία**

1. **Alho A, Benterud JG, Høgevoid HE, Ekeland A, Strömsøe K. Comparison of Functional Bracing and Locked Intramedullary Nailing in the Treatment of Displaced Tibial Shaft Fractures. Clin Orthop 1992;227:243–250.**
2. **Alho A, Ekeland A, Strömsøe K, Folleräs G, Thoresen BO: Locked intramedullary nailing for displaced tibial shaft fractures. J Bone Joint Surg 1990; 72B: 805-809.**
3. Apley AG, Solomon L. Fractured tibia and fibula. In Apley's system of orthopaedics and fractures. Apley AG and Solomon L (eds). 7th ed., Butterworth-Heinemann, Oxford 1993;689-695.
4. Bhandari M, Guyatt GH, Swiontkowski MF, Tornetta P III, Hanson B, Weaver B, Sprague S, Schemitsch EH. Surgeon's preferences for the operative treatment of fractures of the tibial shaft. J Bone Joint Surg (Am) 2001;83-A:1746-52.
5. Blachut PA, O'Brien PJ, Meek RN, Broekhuysen HM.: Interlocking intramedullary nailing with and without reaming for the treatment of closed fractures of the tibial shaft: a prospective randomized study. J Bone Joint Surg (Am) 1997; 79A:640-646.

6. Bone LB and Johnson KD: Treatment of tibial fractures by reaming and intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg (Am)* 1986; 68-A:877-887.
7. Brumback RJ, Reilly JP, Poka A, Lakatos RP, Bathon GH, Burgess AR. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part I: Decision-making errors with interlocking fixation. *J Bone Joint Surg ( Am )* 1988; 70-A:1441-1452.
8. Brumback RJ, Uwagie-EroS, Lakatos RP, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part II: Fracture-healing with static Interlocking Fixation. *J Bone Joint Surg ( Am )* 1988;70-A:1453-1462.
9. Claes L, Augat P, Suger G, Wilke H-J. Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing. *J Orthop Res* 1997;15: 577-584.
10. Collins DN, Pearce CE, MacAndrew MP. Successful use of reaming and intramedullary nailing of the tibia. *J Orthop Trauma* 1990;4(3):315-322.
11. Cross A, Montgomery RJ. The treatment of tibial shaft fractures by the locking medullary nail system. *J Bone Joint Surg (Br)* 1987;69:489.
12. Ekeland A, Thoresen BO, Alho A, Strömsöe K, Folleräs G, Haukebo A. Interlocking intramedullary nailing in the treatment of tibial fractures: a report of 45 cases. *Clin Orthop* 1988;231:205-215.
13. Ellis H. The speed of healing after fracture of the tibial shaft. *J Bona Joint Surg (Br)* 1958; 40-B:42-46.
14. Foleräs G, Alho A, Strömsöe K, Ekeland E, Thoresen BO: Locked intramedullary nailing of fractures of femur and tibia. *Injury* 1990;21:385-388.
15. Gaston P, Will E, Elton RA, McQueen MM, Court-Brown CM. Fractures of the tibia: can their outcome be predicted ? *J Bone Joint Surg (Br)* 1999;81-B:71-76.
16. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A: 453-8.
17. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type II (severe) open fractures: a new classification of type II open fractures. *J Trauma* 1984; 24: 742-6.
18. Henley MB: Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. *Clin Orthop* 1989;240:87-96.
19. Hindley CJ. Closed medullary nailing for recent fractures of the tibia. *Injury* 1988;19:180-184.
20. Hoaglund FT, States JD. Factors influencing the rate of healing in tibial shaft fractures. *Surg Gynecol Obstet* 1967;124:71-76.
21. Kempf I, Grosse A, and Beck G. Closed locked intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985;67-A:709.
22. Klemm K and Börner M. Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. *Clin. Orthop.*1986;212:89–100.
23. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J.: The comprehensive classification of fractures of long bones. Heidelberg New York, Springer-Verlag, 1990.
24. Nicoll EA. Fractures of the tibial shaft: a survey of 705 cases, *J Bone Joint Surg (Br)* 1964; 46B: 373-387.
25. Riquelme AG, Rodriguez AJ, Mino GL, Sanmartin RM. Treatment of the femoral and tibial fractures with Grosse and Kempf locking nails. *Clin Orthop* 1992;283:86-89.
26. Russell TA. In Rockwood and Green's, *Fractures in adults*. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD (ed.). 4th ed., Lippincott-Raven Publishers, 1996.
27. Stergiopoulos K, Psarakis S A, Savakis C, Papakitsou E, Christacis D, Velivasakis E. Architecture of the femoral medullary canal and working length for intramedullary nailing. *Acta Orthop Scand (Suppl 275)* 1997;68:123-126.
28. Whittle A P. Fractures of lower extremity. *In Campbell's Operative Orthopaedics*. Ed. Canale S T. Ninth Edition, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998;2067-2094.

29. Williams J, Gibbons M, Trundle H, Murray D, Worlock P. Complications of nailing in closed tibial fractures. *J Orthop Trauma* 1995;9:476-481.
30. Winkvist RA, Hansen ST, Clawson DK: Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *J. Bone Joint Surg (Am )* 1984;66-A:529-39.
31. Winkvist RA, Hansen STJr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop Clin North Am* 1980;11: 633-648.
32. Wiss DA, Stetson WB. Unstable fractures of the tibia treated with a reamed intramedullary interlocking nail. *Clin Orthop* 1995;315:56-63.

## **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **2. ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

## B.2.1. Μηχανικές Ιδιότητες Ενδομυελικών Ήλων Κνήμης

### 1. Εισαγωγή

Ο Μέσος Χρόνος Πώρωσης στην κλινική μελέτη ήταν σχετικά μεγάλος σε σύγκριση με το μέσο όρο από τις άλλες μεγάλες κλινικές σειρές που έχουν ανακοινωθεί. Το σχετικά μικρό ποσοστό δυναμικής ήλωσης, το σχετικά μικρό ποσοστό δυναμοποίησης και η καθυστέρηση στο χρόνο εφαρμογής της δυναμοποίησης είναι παράγοντες που μπορούν να ευθύνονται για αυτό.

Ένας άλλος παράγοντας που μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο είναι και οι μηχανικές ιδιότητες (δυσκαμψία ή ελαστικότητα) των υλικών του συστήματος που χρησιμοποιήθηκαν.

Έτσι αποφασίστηκε να μελετηθούν οι τυχόν διαφορές, από πλευράς μηχανικών ιδιοτήτων των ήλων του συστήματος που χρησιμοποιήθηκαν στην κλινική μελέτη αλλά και να γίνει σύγκρισή τους με ήλους δύο (2) άλλων συστημάτων.

Ανατρέχοντας στη διεθνή βιβλιογραφία βλέπει κανείς ότι δεν έχουν δημοσιευτεί πολλές μελέτες αναφορικά με τις μηχανικές ιδιότητες των ενδομυελικών ήλων κνήμης (Henley και συν. 1993, Schandelmaier και συν. 1996), σε αντίθεση με τους ενδομυελικούς ήλους του μηριαίου που έχουν μελετηθεί πιο εκτενώς (Eveleigh 1995, Russell και συν. 1991, Miles και συν. 1994, Alho και συν. 1992, Blumberg και συν. 1990).

Όσον αφορά στις μηχανικές ιδιότητες των ενδομυελικών ήλων, δεν υπάρχει διεθνώς μία σαφώς καθορισμένη μέθοδος για το έλεγχο της μηχανικής συμπεριφοράς τους, και η μόνη σταθερή υποχρέωση των κατασκευαστών είναι ο καθορισμός των διαστάσεων του υλικού (Eveleigh 1995).

Οι ενδοσταθεροποιούμενοι ενδομυελικοί ήλοι του μηριαίου έχουν σχεδόν όλοι παρόμοιο σχήμα, με μία κυρτότητα στο πρόσθιο-οπίσθιο επίπεδο που προσομοιάζει με τη φυσιολογική κυρτότητα του μηριαίου. Οι ενδοσταθεροποιούμενοι ενδομυελικοί ήλοι της κνήμης όμως δεν έχουν όλοι το ίδιο σχήμα (σχήμα 11). Το κεντρικό και περιφερικό άκρο είναι κεκκαμένο και η γωνίωση εντοπίζεται σε διαφορετική απόσταση από το κεντρικό και περιφερικό άκρο αντίστοιχα στο κάθε σύστημα ήλων.

Ενδεχομένως το διαφορετικό σχήμα των διαφόρων συστημάτων ήλων (και συνεπώς το διαφορετικό σημείο τοποθέτησης των κοχλιών) να επηρεάζει τη μηχανική συμπεριφορά του υλικού.

Είναι γνωστό ότι διάφοροι παράγοντες, όπως το υλικό κατασκευής, και το σχήμα της εγκάρσιας διατομής του ήλου επηρεάζει της ελαστικής του συμπεριφορά. Αυτοί οι παράγοντες μελετήθηκαν με φόρτιση "4 σημείων κάμψης" του ευθέως τμήματος του ήλου.

Στη συνέχεια μελετήθηκε η ελαστική συμπεριφορά ολοκλήρου του ήλου (σταθεροποιώντας τον ήλο έτσι όπως γίνεται στην κλινική πράξη) και έγινε επιλογή του παρακάτω τρόπου μελέτης των μηχανικών ιδιοτήτων του ήλου, γιατί αφορά το συνολικό μήκος του ήλου και θεωρήθηκε σαν πιο ρεαλιστικός.

### 2. Υλικό

#### 2.1. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης του συστήματος Russell-Taylor

Στο πρώτο μέρος μελετήθηκαν τα μηχανικά χαρακτηριστικά των Ενδομυελικών Ήλων Κνήμης του συστήματος Russell-Taylor που χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση των καταγμάτων κνήμης του Κλινικού Μέρους.

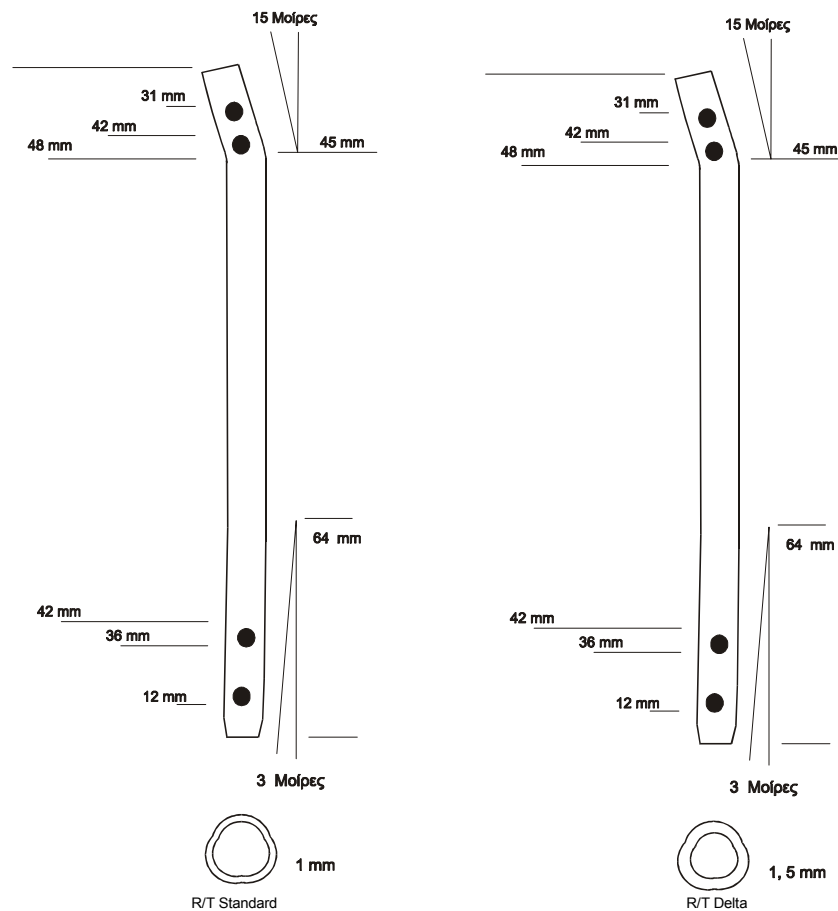
Οι Ενδοσταθεροποιούμενοι Ενδομυελικοί Ήλοι Russell-Taylor κατασκευάζονται από την εταιρία Smith & Nephew Richards, (Memphis, TN, U.S.A.). Είναι κατασκευασμένοι από χειρουργικό χάλυβα, (ASTM F 138), φέρουν αυλό και στην εγκάρσια διατομή είναι τριφυλοειδείς και κλειστοί. Φέρουν 2 οπές σε κάθε άκρο, κατά το μετωπιαίο επίπεδο, για τοποθέτηση ισάριθμων κοχλιών για ενδοσταθεροποίηση (σχήμα 1).

Κεντρικά ο ήλος είναι κεκαμμένος με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 15 μοιρών σε απόσταση 45 χιλιοστών από το άνω άκρο του περιφερικά είναι επίσης κεκαμμένος με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 3 μοιρών σε απόσταση 64 χιλιοστών από το άνω άκρο του

Οι ήλοι τυπικής διαμέτρου (Standard) έχουν διάμετρο 11 χιλιοστά και περισσότερο. Το πάχος του τοιχώματος είναι 1.0 χιλιοστά και σταθεροποιούνται με κοχλίες 5.0 χιλιοστών. Το κεντρικό τμήμα είναι κεκαμμένο με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 15 μοιρών, σε απόσταση 45 χιλιοστών από το κεντρικό άκρο του ήλου. Το περιφερικό τμήμα είναι επίσης κεκαμμένο με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 3 μοιρών, σε απόσταση 64 χιλιοστών από το περιφερικό άκρο. Μελετήθηκαν δύο ήλοι με διάμετρο 11 και 12 χιλιοστά αντίστοιχα.

Οι ήλοι μικρής διαμέτρου (Delta) έχουν διάμετρο 8, 9 και 10 χιλιοστά. Το πάχος του τοιχώματος είναι 1.5 χιλιοστά και σταθεροποιούνται με κοχλίες 4.5 χιλιοστών. Το κεντρικό τμήμα είναι κεκαμμένο με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 15 μοιρών, σε απόσταση 45 χιλιοστών από το κεντρικό άκρο του ήλου. Το περιφερικό τμήμα είναι επίσης κεκαμμένο με πρόσθια γωνία κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο 3 μοιρών, σε απόσταση 64 χιλιοστών από το περιφερικό άκρο. Μελετήθηκαν δύο ήλοι με διάμετρο 9 και 10 χιλιοστά.

Οι ήλοι Russell-Taylor χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση των καταγμάτων διάφυσης κνήμης του κλινικού μέρους και τα μεγέθη (διάμετρος) που μελετήθηκαν ήταν αυτοί που πιο συχνά χρησιμοποιήθηκαν.



Σχήμα 1(B.2.1-1). Ηλοι του συστήματος Russell-Taylor.



## 2.2. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης διαφορετικών συστημάτων.

Στο δεύτερο μέρος μελετήθηκαν τα μηχανικά χαρακτηριστικά 3 ενδομυελικών ήλων από διαφορετικά συστήματα, σαν αντιπροσωπευτικών από τις βασικές και πλέον συνήθεις κατηγορίες ήλων που χρησιμοποιούνται ευρέως σήμερα. Ένας ήλος από χάλυβα με "ανοικτή" εγκάρσια διατομή, ένας ήλος επίσης από χάλυβα με "κλειστή" διατομή και ένας ήλος από τιτάνιο. Και οι 3 ήλοι είχαν την ίδια διάμετρο (11 χιλιοστά) και μήκος (30 εκατοστά).

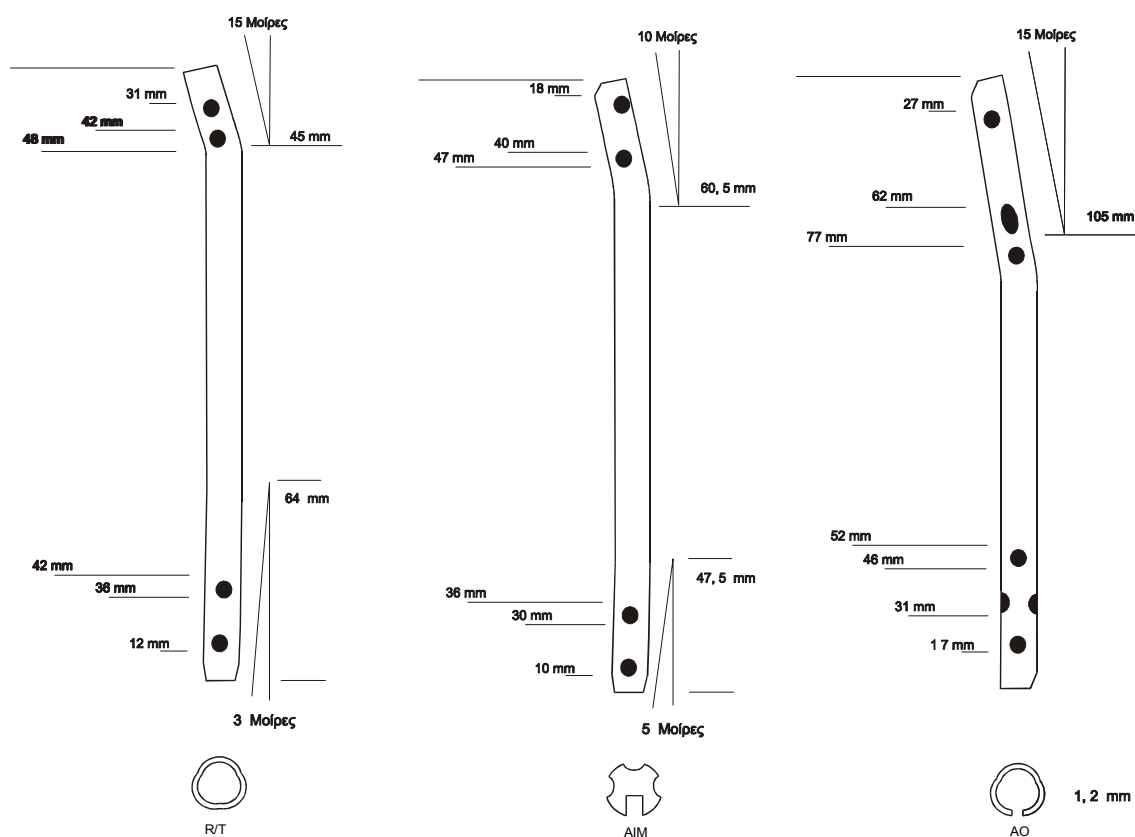
(α). Ήλος από χάλυβα "κλειστής" διατομής

Πρόκειται για Ενδοσταθεροποιούμενο Ενδομυελικό Ήλο του συστήματος Russell-Taylor, που έχει περιγραφεί παραπάνω.

(β). Ήλος από τιτάνιο

Πρόκειται για Ενδοσταθεροποιούμενο Ενδομυελικό Ήλο του συστήματος AIM (AIM titanium tibial nail system . ACE Medical Company, European Office, Leeds, England).

Είναι κατασκευασμένος από κράμα τιτανίου που περιέχει αλουμίνιο και βανάδιο (Ti-6AL-4V), (AIM titanium tibial nail system. Surgical technique. ACE Medical Company, Leeds, England 1995). Στην εγκάρσια διατομή είναι αυλακωτός, με οπίσθια σχισμή σχήματος τετραγώνου, πάχους 4 χιλιοστών.



Σχήμα 2(B.2.1-2). Ήλοι διαμέτρου 11 χιλιοστών, 3 διαφορετικών συστημάτων.

Κεντρικά και περιφερικά φέρει δύο οπές για ενδοσταθεροποίηση με κοχλίες 5.5 υπό γωνία 45 μοιρών σε σχέση με το μετωπιαίο επίπεδο και περιφερικά επίσης δύο οπές για ενδοσταθεροποίηση με κοχλίες και 4.5 χιλιοστών κατά το μετωπιαίο επίπεδο. Το κεντρικό

τμήμα είναι κεκαμμένο στο οβελιαίο επίπεδο, σε απόσταση 60.5 χιλιοστών από το κεντρικό άκρο του ήλου, με γωνία κλίσης 10 μοιρών προς τα εμπρός. Το περιφερικό τμήμα είναι επίσης κεκαμμένο στο οβελιαίο επίπεδο, σε απόσταση 47.5 χιλιοστών από το περιφερικό άκρο, με γωνία κλίσης 5 μοιρών προς τα εμπρός (σχήμα 2).

(γ). Ήλος από χάλυβα "ανοικτής" διατομής

Πρόκειται για Ενδοσταθεροποιούμενο Ενδομυελικό Ήλο του συστήματος A.O. (AO Universal nail, Synthes Mathys Medical Ltd., Switzerland).

Είναι κατασκευασμένος από χάλυβα, και στην εγκάρσια διατομή είναι τριφυλοειδής και "ανοικτός" με σχισμή πάχους 2.6 χιλιοστών και με πάχος τοιχώματος 1.2 χιλιοστά. Κεντρικά και περιφερικά φέρει τρεις οπές για ενδοσταθεροποίηση με κοχλίες 4.3/4.9 χιλιοστών. Σε κάθε άκρο οι δύο οπές είναι κατά το μετωπιαίο επίπεδο και η άλλη κατά το οβελιαίο επίπεδο. Το κεντρικό τμήμα είναι κεκαμμένο στο οβελιαίο επίπεδο, σε απόσταση 105 χιλιοστών από το κεντρικό άκρο του ήλου, με γωνία κλίσης 11 μοιρών προς τα εμπρός (σχήμα 2).

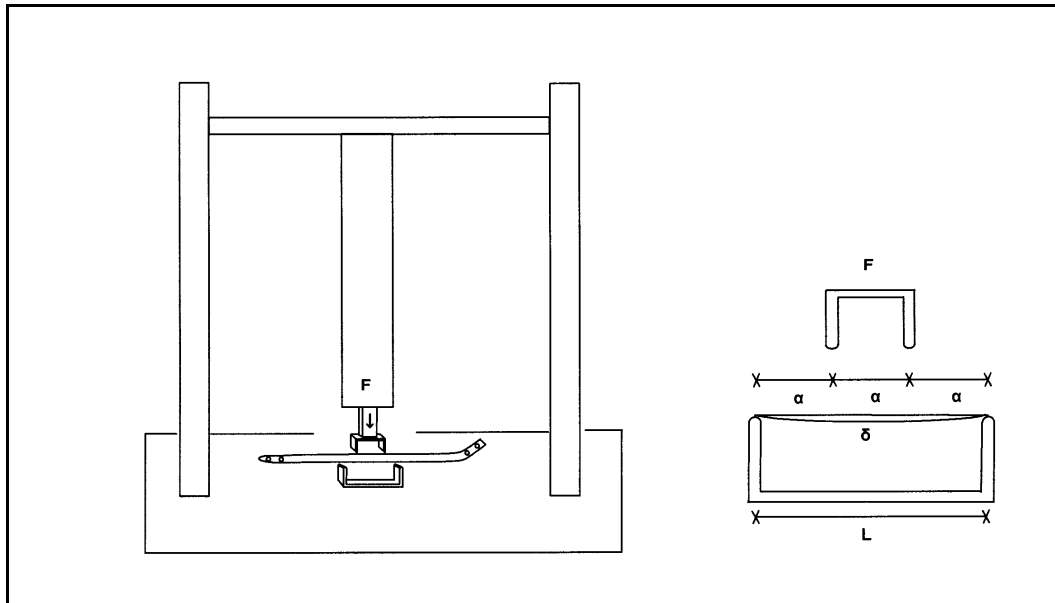
### 3. Μέθοδος

#### 3.1. Δυσκαμψία "κάμψης 4 σημείων"

Η Δυσκαμψία "κάμψης 4 σημείων" (EI4 σε  $Nm^2$ ) μετρήθηκε στην Πρόσθιο-Οπίσθια (EI4ap), και Έσω-Έξω (EI4ml) κατεύθυνση, χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 3). Θεωρητικά υπολογίζεται με την εξίσωση:  $EI4 = F/\delta \cdot a/24 \cdot (3L^2 - 4a^2)$  (F: φόρτιση, δ: παραμόρφωση, L: η απόσταση μεταξύ των σημείων στήριξης, a: η απόσταση μεταξύ σημείου στήριξης και εφαρμογής της φόρτισης).

Η Δυσκαμψία "κάμψης 4 σημείων" (EI4), μετρήθηκε χρησιμοποιώντας το μηχάνημα Instron 4302 universal testing machine (Instron High Wycombe, Bucks). Εφαρμόστηκε προφόρτιση 100 N, και η μέγιστη φόρτιση ήταν 400 N (εντός της ζώνης ελαστικής παραμόρφωσης του ήλου).

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές.



Σχήμα 3(B.2.1-3). Μέθοδος μέτρησης δυσκαμψίας "κάμψης 4 σημείων".

Η καμπύλη φόρτισης – παραμόρφωσης ελήφθη απ’ ευθείας από plotter συνδεδεμένο με το μηχάνημα. Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/\delta$  (F: φόρτιση,  $\delta$ : παραμόρφωση).

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

### 3.2. Λοιπές δυσκαμψίες

#### (α). Προετοιμασία

Το κεντρικό και περιφερικό άκρο του ήλου τοποθετήθηκε σε θήκη αλουμινίου (Aluminium mounting blocks) χρησιμοποιώντας τον ίδιο οδηγό για το κάθε ήλο και σταθεροποιήθηκε με Wood’s metal (κράμα μετάλλων, χαμηλού σημείου τήξεως, Mining & Chemical Products Ltd, Rosemont Road, Alperston, Wembley, Middlesex HA0 4PE, U.K.). Αυτός ο τρόπος σταθεροποιήσεως έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν και σε άλλες μελέτες (Covey και συν. 1990, Miles και συν. 1994, Karnezis και συν. 1998).

Χρησιμοποιήθηκε ο ίδιος οδηγός για την τοποθέτηση των ήλων, έτσι ώστε το ευθύ τους τμήμα να είναι στο κέντρο και των δύο θηκών και ο προσανατολισμός των ήλων ο ίδιος, έτσι ώστε η κατεύθυνση της αξονικής και της στροφικής φόρτισης, να συμπίπτει με τον επιμήκη άξονα του ευθέως τμήματος του ήλου. Ο κάθε ήλος τοποθετήθηκε σε τέτοιο βάθος ώστε να καλύπτονται από το Wood’s metal οι κεντρικές και περιφερικές οπές του ήλου.

Με αυτό τον τρόπο θεωρήθηκε ότι μελετώνται οι μηχανικές ιδιότητες του συνολικού συστήματος ήλος-κοχλίες, παρακάμπτοντας το θέμα της οστικής επαφής μεταξύ ήλου και οστού (όπως στην περίπτωση που ο ήλος έχει χρησιμοποιηθεί για να σταθεροποιήσει ένα συντριπτικό κάταγμα της διάφυσης της κνήμης όπου δεν υπάρχει επαφή μεταξύ οστού και ήλου παρά μόνο δια των κοχλιών – η δυσμενέστερη από μηχανικής πλευράς κατάσταση για το υλικό).

Η μέθοδος που εφαρμόστηκε για τον υπολογισμό της αξονικής, στροφικής, και τύπου “δοκού” δυσκαμψίας έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες δημοσιευμένες στο παρελθόν μελέτες (Miles και συν. 1994, Karnezis και συν. 1998).

#### (β). Αξονική δυσκαμψία

Η αξονική δυσκαμψία (EA), μετρήθηκε χρησιμοποιώντας το μηχάνημα Instron 4302 universal testing machine (Instron High Wycombe, Bucks). Εφαρμόστηκε προ-φόρτιση 100 N, και η μέγιστη φόρτιση ήταν 400 N (εντός της ζώνης ελαστικής παραμόρφωσης του ήλου). Η Αξονική Δυσκαμψία (EA σε N: Newton) υπολογίστηκε με την εξίσωση  $EA=F \cdot L/\Delta L$  (F: φόρτιση, L: μήκος του ήλου,  $\Delta L$ : παραμόρφωση-βράχυνση) (σχήμα 4).

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές.

Η καμπύλη φόρτισης – παραμόρφωσης ελήφθη απ’ ευθείας από plotter συνδεδεμένο με το μηχάνημα. Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/\Delta L$  (F: φόρτιση,  $\Delta L$ : παραμόρφωση) (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-1).

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

#### (γ). Στροφική δυσκαμψία

Χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 5) μετρήθηκε η στροφική δυσκαμψία (GJ σε  $\text{Nm}^2$ ), των ήλων, με την εξίσωση:  $GJ=T \cdot L/\varphi$  [ $T=F \cdot D \cdot \cos \alpha$ , L: μήκος του ήλου  $\varphi=\sin(v/A)$ ].

Εφαρμόζοντας μία δύναμη F (Newton) προκαλείται μία στροφική παραμόρφωση  $\varphi$ .

Η ροπή T ισούται με τη δύναμη N επί την απόσταση που υπολογίζεται από το μήκος D επί το συνημίτονο της γωνίας  $\alpha$  (μετράται με το σταθερό γωνιόμετρο) που είναι η γωνία του βραχίονα από το οριζόντιο.

Η γωνία  $\varphi$  μετράται έμμεσα και ισούται με τη γωνία που έχει σαν ημίτονο  $v/A$ , όπου v η κάθετη μετετόπιση (μετράται με μικρομετρητή) και A η απόσταση του μικρομετρητή από τον άξονα περιστροφής.

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-2).

Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $T/\varphi$  ( $T$ : ροπή,  $\varphi$ : παραμόρφωση-γωνία).

**(δ). Δυσκαμψία φόρτισης "τύπου δοκού"**

Η δυσκαμψία "τύπου δοκού" ( $EI$  σε  $Nm^2$ ) μετρήθηκε στην Πρόσθιο-Οπίσθια ( $EI_{ap}$ ), και Έσω-Έξω ( $EI_{ml}$ ) κατεύθυνση, χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 5) και με βάση τη εξίσωση:  $EI = F \cdot L^3 / 3 \cdot v$  [ $F$ : φόρτιση,  $L$ : μήκος του ήλου,  $v$ : κάθετη μετατόπιση (μετράται με μικρομετρητή)].

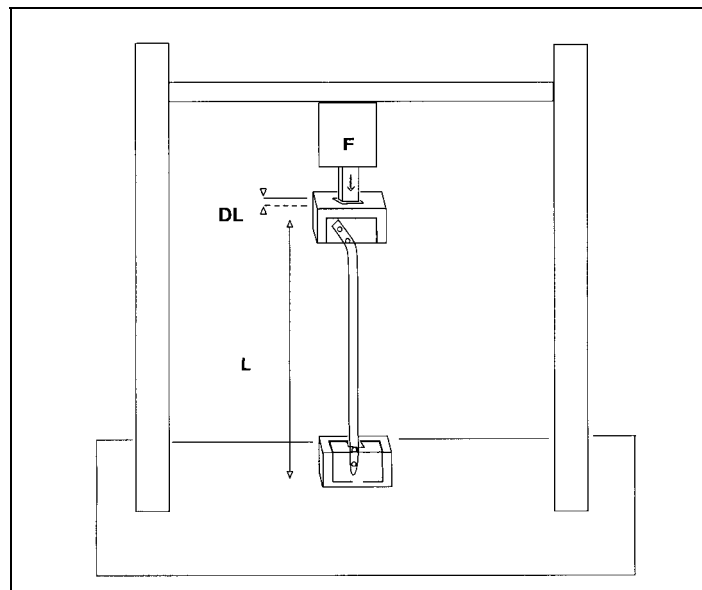
Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

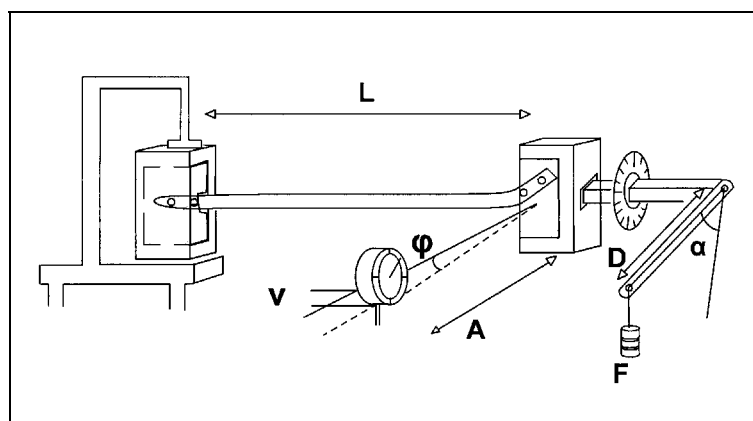
Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-3 και Γ.3-4).

Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/v$  ( $F$ : φόρτιση,  $v$ : παραμόρφωση-κάθετη μετατόπιση).

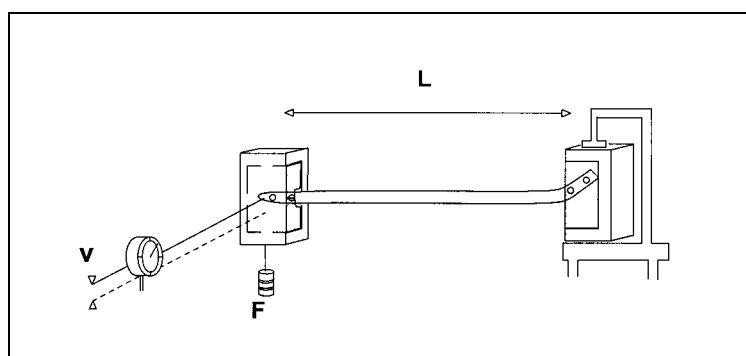
Τελικά υπολογίστηκε ο Αριθμητικός μέσος όρος και η Σταθερά διακύμανση των 6 μετρήσεων σε κάθε δυσκαμψία.



Σχήμα 4(B.2.1-4). Μέθοδος μέτρησης αξονικής δυσκαμψίας ολοκλήρου του ήλου.



Σχήμα 5(B.2.1-5). Μέθοδος μέτρησης στροφικής δυσκαμψίας ολοκλήρου του ήλου.



Σχήμα 6(B.2.1-6). Μέθοδος μέτρησης δυσκαμψίας "τύπου δοκού" ολοκλήρου του ήλου.

#### 4. Αποτελέσματα

##### 4.1. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης του συστήματος Russell-Taylor.

Η δυσκαμψία στην κάμψη 4 σημείων ήλου και στην πρόσθιο-οπίσθια και στη έσω-έξω κατεύθυνση, η δυσκαμψία "τύπου δοκού" και στις δύο κατευθύνσεις καθώς και η στροφική δυσκαμψία, βρέθηκαν να αυξάνουν καθώς αυξάνει η διάμετρος του (πίνακας 1, γράφημα 1, 2, 4, 5, 6).

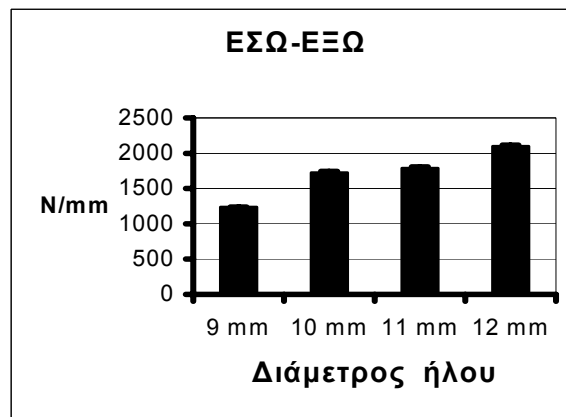
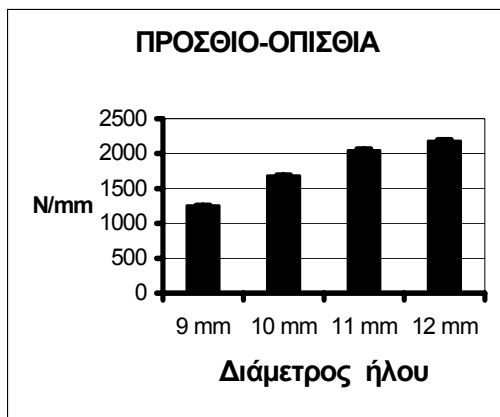
Η αξονική δυσκαμψία δεν βρέθηκε να συμβαδίζει με την διάμετρο του ήλου. Οι ήλοι με διάμετρο 9 και 10 χιλιοστών ήταν περισσότερο δύσκαμπτοι από τον ήλο 11 χιλιοστών (πίνακας 2, γράφημα 3).

Διάμετρος ήλου	Πρόσθιο-Οπίσθια		Έσω-Έξω	
	N/mm	σ.δ.	N/mm	σ.δ.
9 mm	1253.1	(6.4)	1236.3	(3.9)
10 mm	1684.8	(10.5)	1727.4	(17.4)
11 mm	2046.7	(20.0)	1789.2	(17.1)
12 mm	2179.5	(22.3)	2102.2	(10.8)

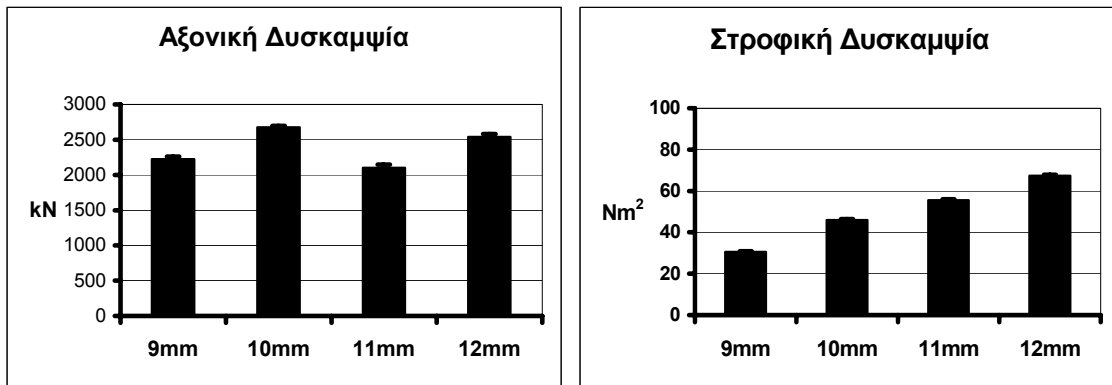
**Πίνακας 1(B.1-1).** Δυσκαμψία φόρτισης “4 σημείων κάμψης” των μελετηθέντων ήλων του συστήματος Russell-Taylor. Οι τιμές είναι ο αριθμητικός μέσος όρος των 6 μετρήσεων, σ.δ.: σταθερά διακύμανση.

Δυσκαμψία Διάμετρος ήλου	Αξονική		Στροφική		Τύπου Δοκού Πρόσθια-Οπίσθια		Τύπου Δοκού Έσω-Έξω	
	N	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.
9 mm	2224	(35)	30.7	(0.3)	35.9	(0.3)	36.4	(0.3)
10 mm	2677	(20)	46.0	(0.5)	56.1	(0.5)	54.7	(0.3)
11 mm	2101	(47)	55.6	(0.4)	61.3	(0.4)	59.7	(0.4)
12 mm	2539	(42)	67.4	(0.5)	76.6	(0.4)	72.8	(0.2)

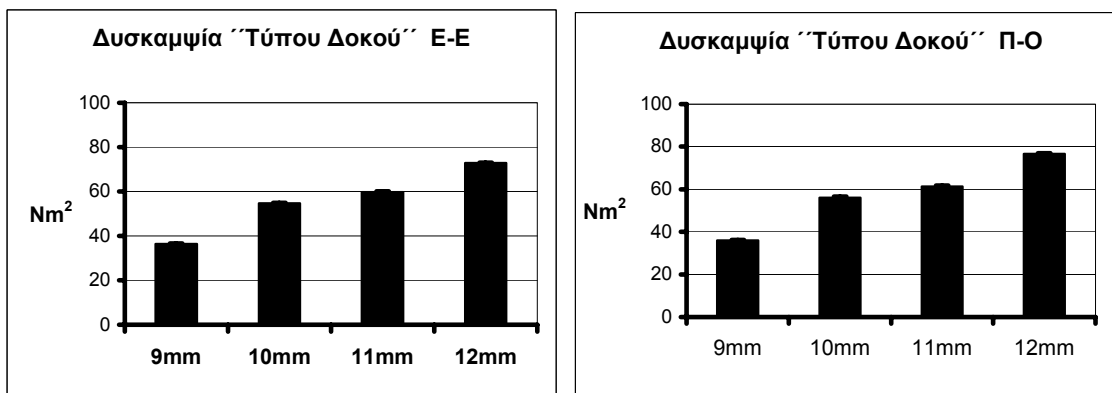
**Πίνακας 2(B.1-2).** Δυσκαμψία των μελετηθέντων ήλων του συστήματος Russell-Taylor. Οι τιμές είναι ο αριθμητικός μέσος όρος των 6 μετρήσεων, σ.δ.: σταθερά διακύμανση.



**Γράφημα 1(B.2.1-1) και 2(B.2.1-2).** Δυσκαμψία φόρτισης “4 σημείων κάμψης” των μελετηθέντων ήλων του συστήματος Russell-Taylor.



**Γράφημα 3(B.2.1-3) και 4(B.2.1-4).** Αξονική και Στροφική δυσκαμψία ολοκλήρου του ήλου των μελετηθέντων ήλων του συστήματος Russell-Taylor.



**Γράφημα 5(B.2.1-5) και 6(B.2.1-6).** Δυσκαμψία "τύπου δοκού" ολοκλήρου του ήλου των μελετηθέντων ήλων του συστήματος Russell-Taylor.

#### 4.2. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης διαφορετικών συστημάτων.

##### (α). Δυσκαμψία φόρτισης "4 σημείων κάμψης"

Με βάση τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, όσον αφορά στη δυσκαμψία του ευθέως τμήματος των ήλων, σε φόρτιση "4 σημείων κάμψης" και στην πρόσθια-οπίσθια και στην έσω-έξω κατεύθυνση, ο ήλος RT ήταν ο πιο δύσκαμπτος ακολουθούμενος από τον ήλο AIM και τον ήλο AO (πίνακας 3, γράφημα 7,8).

##### (β). Αξονική δυσκαμψία

Σε αξονική φόρτιση και πάλι βρέθηκε πιο δύσκαμπτος ο ήλος AIM ακολουθούμενος από τον ήλο AO και RT χωρίς όμως οι διαφορές να είναι σημαντικές (πίνακας 4, γράφημα 9).

##### (γ). Δυσκαμψία σε στροφική φόρτιση

Όσον αφορά την στροφική δυσκαμψία, οι διαφορές μεταξύ των τριών ήλων βρέθηκαν να είναι σημαντικές, με τον ήλο RT πιο δύσκαμπτο 8 φορές από τον ήλο AIM και περίπου 29 φορές από τον ήλο AO (πίνακας 4, γράφημα 10).

**(δ). Δυσκαμψία φόρτισης σε κάμψη “τύπου δοκού”**

Όσον αφορά στη δυσκαμψία σε κάμψη “τύπου δοκού”, ενώ σε φόρτιση στην έξω-έσω κατεύθυνση η σχέση μεταξύ των τριών ήλων ήταν παρόμοια με την σχέση που παρατηρείται στην φόρτιση “4 σημείων κάμψης” σε φόρτιση στην πρόσθια-οπίσθια κατεύθυνση η δυσκαμψία είναι παρόμοια και για του τρεις ήλους, με πιο δύσκαμπτο το ήλο AIM ακολουθούμενο από τον ήλο ΑΟ (πίνακας 4, γράφημα 11,12).

Συνολικά βρέθηκε ότι η δυσκαμψία του ήλου σε αξονική φόρτιση και σε φόρτιση γωνίωσης “τύπου δοκού” δεν συμβαδίζει με τη δυσκαμψία του ευθέως τμήματος του ήλου σε φόρτιση “4 σημείων κάμψης”.

Τύπος Ήλου	Πρόσθιο-Οπίσθια		Έσω-Έξω	
	N/mm	σ.δ.	N/mm	σ.δ.
<b>X. Κ. Δ. (RT)</b>	2046.7	(20.0)	1789.2	(17.1)
<b>Τιτ. (AIM)</b>	1384.3	(4.7)	1581.3	(20.4)
<b>X. Α. Δ. (ΑΟ)</b>	1193.8	(12.9)	974.5	(4.9)

**Πίνακας 3(B.2.1-3).** Δυσκαμψία φόρτισης “4 σημείων κάμψης” των μελετηθέντων ήλων τριών διαφορετικών συστημάτων. **X.Α.Δ.:** Ήλος από Χάλυβα Ανοικτής Διατομής του συστήματος Russell-Taylor. **Τιτ.:** Ήλος από Τιτάνιο του συστήματος AIM. **X.Κ.Δ.:** Ήλος από Χάλυβα Κλειστής Διατομής του συστήματος ΑΟ.

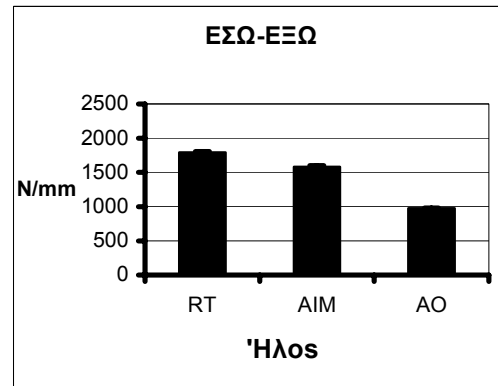
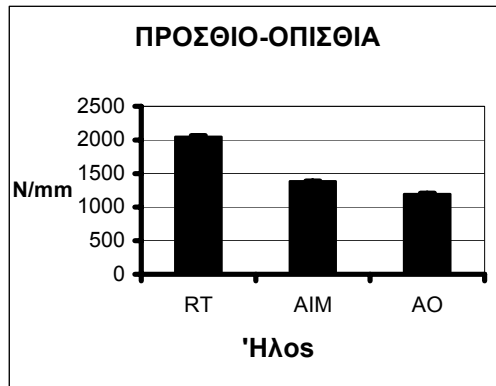
Οι τιμές είναι ο αριθμητικός μέσος όρος των 6 μετρήσεων, σ.δ.: σταθερά διακύμανση

Δυσκαμψία Τύπος Ήλου	Αξονική		Στροφική		Τύπου Δοκού Πρόσθια- Οπίσθια		Τύπου Δοκού Έσω-Έξω	
	N	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.	Nm <sup>2</sup>	σ.δ.
<b>X. Κ. Δ. (RT)</b>	2101.1	(46.9)	55.6	(0.4)	61.3	(0.4)	59.7	(0.4)
<b>Τιτ. (AIM)</b>	2500.9	(41.7)	9.8	(0.04)	49.0	(0.2)	69.6	(0.1)
<b>X. Α. Δ. (ΑΟ)</b>	2090.6	(38.5)	1.9	(0.01)	43.6	(1.1)	41.7	(0.7)

**Πίνακας 4(B.2.1-4).** Δυσκαμψία των μελετηθέντων ήλων τριών διαφορετικών συστημάτων. **X.Α.Δ.:** Ήλος από Χάλυβα Ανοικτής Διατομής του συστήματος Russell-Taylor. **Τιτ.:** Ήλος από Τιτάνιο του συστήματος AIM. **X.Κ.Δ.:** Ήλος από Χάλυβα Κλειστής Διατομής του συστήματος ΑΟ.

Οι τιμές είναι ο αριθμητικός μέσος όρος των 6 μετρήσεων, σ.δ.: σταθερά διακύμανση.

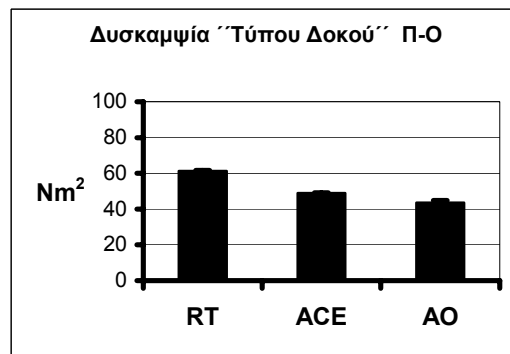
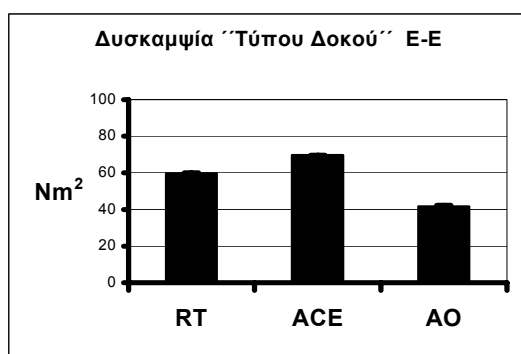




**Γράφημα 7(B.2.1-7) και 8(B.2.1-8).** Δυσκαμψία φόρτισης “4 σημείων κάμψης” των μελετηθέντων ήλων τριών διαφορετικών συστημάτων.



**Γράφημα 9(B.2.1-9) και 10(B.2.1-10).** Αξονική και Στροφική δυσκαμψία ολοκλήρου του ήλου των μελετηθέντων ήλων τριών διαφορετικών συστημάτων.



**Γράφημα 11(B.2.1-11) και 12(B.2.1-12).** Δυσκαμψία “τύπου δοκού” ολοκλήρου του ήλου των μελετηθέντων ήλων τριών διαφορετικών συστημάτων.

## 5. Συζήτηση

**Όπως είναι γνωστό η δυσκαμψία του ήλου εξαρτάται:**

- (α). από το υλικό (πιο ελαστικοί οι ήλοι από κράμα τιτανίου, πιο δύσκαμπτοι οι ήλοι από χάλυβα)**
- (β). από τη διάμετρο του ήλου (αυξανόμενη της διαμέτρου ελαττώνεται η ελαστικότητα του ήλου)**
- (γ). από την εγκάρσια διατομή (συμπαγείς ή αυλοφόροι, τριφυλοειδείς ή με ραβδώσεις, ανοικτής ή κλειστής διαμέτρου, κ.λ.π.)**

### **5.1. Δυσκαμψία σε φορτίσεις γωνίωσης (θεωρητικός υπολογισμός)**

Η δυσκαμψία ενός ήλου εξαρτάται από ροπή αδρανείας (I) η οποία εξαρτάται από το υλικό (απόλυτη ελαστικότητα - modulus of elasticity) το σχήμα της εγκάρσιας διατομής.

Η απόλυτη ελαστικότητα για το χάλυβα είναι μεγαλύτερη από ότι η αντίστοιχη για το κράμα τιτανίου, και έτσι ο ήλος από χάλυβα είναι πιο δύσκαμπτος από τον αντίστοιχο ήλο από κράμα τιτανίου με την ίδια εγκάρσια διατομή.

Για τους ήλους με αυλό, κλειστής εγκάρσιας διατομής και κυλινδρικού σχήματος η ροπή αδρανείας (I) δίνεται από τον τύπο  $I = \pi \cdot (R^4 - r^4)/4$ , (όπου R η εξωτερική διάμετρος και r η εσωτερική διάμετρο του ήλου). (Tenser και Johnson 1994, Eveleigh 1995).

Για τον ήλο με αυλό και ανοικτή εγκάρσια διατομή η ροπή αδρανείας δίνεται από τον τύπο  $I = \pi \cdot (R^4 - r^4)/4 - (bt^3 + by^2)/12$ , (όπου R η εξωτερική διάμετρος, r η εσωτερική διάμετρο του ήλου, b το κενό στη διατομή, t το πάχος του τοιχώματος και y η απόσταση του κενού της διατομής από το κέντρο του ήλου) (Eveleigh 1995).

Θεωρητικά ένας ήλος κλειστής διατομής είναι πιο δύσκαμπτος από τον αντίστοιχο ανοικτής διατομής με τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά ίδια (υλικό, διάμετρο και πάχος τοιχώματος). Αυξανόμενη της διαμέτρου αυξάνει η δυσκαμψία του ήλου σε φόρτιση γωνίωσης και επίσης αυξανόμενου του πάχους του τοιχώματος αυξάνει επίσης η δυσκαμψία του ήλου σε φόρτιση γωνίωσης. και για τους δύο τύπους ήλου (κλειστής και ανοικτής διατομής).

### **5.2. Δυσκαμψία σε στροφική φόρτιση (θεωρητικός υπολογισμός)**

Η δυσκαμψία σε στροφική φόρτιση εξαρτάται από την πολική ροπή αδρανείας (J) η οποία εξαρτάται από το υλικό και την εγκάρσια διατομή (την κατανομή του υλικού σε σχέση με τον άξονα περιστροφής).

Η απόλυτη διατμητική ελαστικότητα (shear modulus of elasticity) για το χάλυβα είναι μεγαλύτερη από ότι η αντίστοιχη για το κράμα τιτανίου, και έτσι ο ήλος από χάλυβα είναι πιο δύσκαμπτος σε στροφική φόρτιση από τον αντίστοιχο ήλο από κράμα τιτανίου με την ίδια εγκάρσια διατομή.

Για ένα ήλο με αυλό κλειστής εγκάρσιας διατομής η πολική ροπή αδρανείας (J) δίνεται από τον τύπο  $J = \pi \cdot (R^4 - r^4)/2$  (όπου R η εξωτερική διάμετρος και r η εσωτερική διάμετρο του ήλου).

**Για τον ήλο με αυλό και ανοικτή εγκάρσια διατομή η ροπή αδρανείας δίνεται από τον τύπο  $J = p \cdot t^3/3$  (St Venant torsion constant) (όπου p είναι η περίμετρο της εγκάρσιας διατομής και t το πάχος του τοιχώματος). Σε περίπτωση που η περίμετρος δεν είναι σταθερή (όπως στον ήλο τύπου AIM) τότε υπολογίζεται ο μέσος όρος της περιμέτρος (Eveleigh 1995).**

Θεωρητικά ένας ήλος κλειστής διατομής είναι πιο δύσκαμπτος στροφικά από τον αντίστοιχο ανοικτής διατομής με τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά ίδια (υλικό, διάμετρο και πάχος τοιχώματος) και αυξανόμενη της διαμέτρου αυξάνει η στροφική δυσκαμψία του ήλου και αυξανόμενου του πάχους του τοιχώματος αυξάνει επίσης αυξάνει η στροφική δυσκαμψία του ήλου.

### **5.3. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης του συστήματος Russell-Taylor**

#### **(α). Δυσκαμψία φόρτισης “4 σημείων κάμψης”**

Με αυτό τον τρόπο μελετήθηκε η δυσκαμψία του ευθέως τμήματος του ήλου. Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, για το συγκεκριμένο σύστημα ήλων και όσον αφορά στους ήλους που μελετήθηκαν, όσο αυξάνει η διάμετρος του ήλου τόσο αυξάνει η δυσκαμψία του ευθέως τμήματος του ήλου.

Αν και οι ήλοι μικρής διατομής (Delta) έχουν πιο παχύ τοίχωμα από τους ήλους τυπικής διατομής (Standard), η διαφορά του πάχους του τοιχώματος φαίνεται να μην επηρεάζει τη συνολική ελαστικότητα σημαντικά.

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης συμφωνούν με τα παραπάνω αναφερόμενα στο θεωρητικό υπολογισμό της δυσκαμψίας σε φορτίσεις γωνίωσης.

#### **(β). Δυσκαμψία φόρτισης σε κάμψη τύπου “δοκού”**

Όπως και για το ευθύ τμήμα του ήλου έτσι και για ολόκληρο τον ήλο, βρέθηκε ότι όσο αυξάνει η διάμετρος του ήλου τόσο αυξάνει η δυσκαμψία του.

Έτσι και για τη μελέτη της Δυσκαμψία φόρτισης σε κάμψη τύπου “δοκού”, τα ευρήματα αυτής της μελέτης συμφωνούν με τα παραπάνω αναφερόμενα στο θεωρητικό υπολογισμό της δυσκαμψίας σε φορτίσεις γωνίωσης και η διαφορά του πάχους του τοιχώματος φαίνεται να μην επηρεάζει τη συνολική ελαστικότητα σημαντικά.

#### **(γ). Αξονική δυσκαμψία**

Ιδανικά όταν ένα αντικείμενο δρά σαν κολώνα, φορτίζεται κάθετα προς το επιμήκη του άξονα (υποστήριξη φορτίων αξονικής παραμόρφωσης). Στην πράξη όμως ούτε τα μακρά οστά ούτε και οι ήλοι είναι ευθείες κολώνες και δεν φορτίζονται κατά μήκος του επιμήκους άξονος τους.

Έτσι στην πράξη η λεγόμενη αξονική φόρτιση είναι στην πραγματικότητα φόρτιση γωνίωσης, και από θεωρητικής πλευράς, ισχύουν τα παραπάνω αναφερόμενα στο θεωρητικό υπολογισμό της δυσκαμψίας σε φορτίσεις γωνίωσης.

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι οι ήλοι διαμέτρου 9 και 10 χιλιοστών, με το συγκεκριμένο τρόπο αξονικής φόρτισης, είναι περισσότερο δύσκαμπτοι από τον ήλο 11 χιλιοστά. Αυτά τα αποτελέσματα δεν είναι σε συμφωνία με τον θεωρητικό υπολογισμό της δυσκαμψίας σε φορτίσεις γωνίωσης.

Αυτό, κατά την εκτίμησή μας, εξηγείται από το γεγονός ότι το ευθύ τμήμα στους ήλους τυπικής διαμέτρου (Standard) έχει μία ελαφρά κυρτότητα όσον αφορά στο οβελιαίο επίπεδο (τεχνικό χαρακτηριστικό που δεν αναφέρεται επισήμως), ενώ στους ήλους μικρής διατομής (Delta), αυτό το τμήμα είναι ευθύ.

Έτσι η ροπή φόρτισης είναι διαφορετική γιατί ο μοχλοβραχίονας είναι διαφορετικός. Στους ήλους τυπικής διαμέτρου ο μοχλοβραχίονας είναι μεγαλύτερος και η ροπή μεγαλύτερη. Συνεπώς η παραμόρφωση είναι μεγαλύτερη με αποτέλεσμα η προκύπτουσα δυσκαμψία να είναι μικρότερη.

#### **(δ). Στροφική δυσκαμψία**

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης συμφωνούν με το θεωρητικό υπολογισμό της στροφικής δυσκαμψίας. Αυξανόμενη της διαμέτρου αυξάνει η στροφική δυσκαμψία του ήλων.

Αν και οι ήλοι μικρής διατομής (Delta) έχουν πιο παχύ τοίχωμα από τους ήλους τυπικής διατομής (Standard αυτή η διαφορά του πάχους του τοιχώματος δεν φαίνεται να επηρεάζει τη συνολική ελαστικότητα σημαντικά.

#### **5.4. Μηχανικά Χαρακτηριστικά Ενδομυελικών Ήλων κνήμης διαφορετικών συστημάτων.**

Όσον αφορά τους ήλους μηριαίου, έχει βρεθεί ότι η διαφορά στη δυσκαμψότητα σε γωνίωση μεταξύ ενός ήλου κλειστής και ενός ήλου ανοικτής διατομής (με την προϋπόθεση ότι είναι οι άλλες παράμετροι όπως υλικό, διάμετρος, μήκος και πάχος είναι ίδιες) δεν είναι σημαντική και έτσι πρακτικά, η δυσκαμψότητα σε γωνίωση μεταξύ ενός ήλου κλειστής και ενός ήλου ανοικτής διατομής, είναι παρόμοια (Russell και συν. 1991, Eveleigh 1995).

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποστηρίζουν την παραπάνω άποψη και για τους ήλους κνήμης, όσον αφορά τη δυσκαμψία ολοκλήρου του ήλου αλλά όχι και όσον αφορά στη δυσκαμψία του ευθέως τμήματος του ήλου.

Συγκρίνοντας τη δυσκαμψία σε φορτίσεις γωνίωσης των ήλων που μελετήθηκαν, η σχέση που προκύπτει συγκρίνοντας τη δυσκαμψία ολοκλήρου του ήλου (με τη συγκεκριμένη μέθοδο, σε αξονική φόρτιση, "δυσκαμψία τύπου δοκού") δεν ανταποκρίνεται στη σχέση που προκύπτει συγκρίνοντας τη δυσκαμψία σε φόρτιση "4 σημείων κάμψης".

Κατά την εκτίμησή μας αυτή η διαφορά οφείλεται στο διαφορετικό σχήμα των ήλων.

Όσον αφορά στη στροφική δυσκαμψία, έχει βρεθεί σε προηγούμενες μελέτες ότι οι ήλοι κλειστής διατομής είναι σημαντικά πιο δύσκαμπτοι από τους ήλους ανοικτής διατομής (με την προϋπόθεση ότι είναι οι άλλες παράμετροι όπως υλικό, διάμετρος, μήκος και πάχος είναι ίδιες) και συγκεκριμένα για τους ήλους μηριαίου η σχέση είναι 1/30 περίπου (Russell και συν. 1991, Eveleigh 1995).

Στη μελέτη αυτή όσον αφορά στη στροφική δυσκαμψία, συγκρίνοντας τη δυσκαμψία μεταξύ του ήλου RT (τριφυλοειδής, κλειστής διατομής) και ΑΟ (τριφυλοειδής, ανοικτής διατομής) η σχέση που βρέθηκε (1:29) είναι παρόμοια με αυτή που έχει βρεθεί για τους αντίστοιχους ήλους μηριαίου.

## 6. Κλινική σημασία

Ο παραπάνω τρόπος συγκριτικής μελέτης των μηχανικών ιδιοτήτων των ήλων, αφορά μεμονωμένους τρόπους φόρτισης του υλικού.

*In vivo* η φόρτιση της του συμπλέγματος οστού-ήλος προφανώς δεν γίνεται μεμονωμένα αξονικά, στροφικά και τύπου δοκού, αλλά συνδυασμένα.

Δεν είναι εύκολο να εκτιμήσει κανείς την κλινική σημασία των ευρημάτων μίας τέτοιας μελέτης.

**Ενδεχομένως θα έπρεπε να βρεθούν νέοι τρόποι συνδυασμένης φόρτισης που θα έδιναν μία πιο ακριβή ένδειξη όσον αφορά τη μηχανική συμπεριφορά των ήλων *in vivo* (Eveleigh 1995).**

Παρόλα αυτά, με βάση τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης φαίνεται ότι το σχήμα των ενδοσταθεροποιούμενων ενδομυελικών ήλων της κνήμης επηρεάζει την ελαστικότητα του ήλου και η μηχανική συμπεριφορά του ήλου δεν είναι πάντα αυτή που καθορίζεται από τη μελέτη της κάμψης "4 σημείων".

**Η ελαστικότητα του υλικού οστεοσύνθεσης είναι ένας από τους παράγοντες που επηρεάζουν την διακαταγματική κίνηση και το διακαταγματικό strain. Όσο πιο ελαστική είναι η οστεοσύνθεση τόσο μεγαλύτερη είναι και η διακαταγματική κίνηση.**

Σε πειραματικές μελέτες σε ζώα (Claes και συν. 1997) έχει βρεθεί ότι σε κατάγματα με μικρό διακαταγματικό κενό (<2 χιλιοστών) μεγαλύτερη διακαταγματική κίνηση έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη ποσότητα περιostικού πόρου και μεγαλύτερη δυσκαμψία σε φορτίσεις γωνίωσης (πιο "ισχυρός" πόρος). Αντίθετα σε μεγαλύτερο διακαταγματικό κενό (2-6 χιλιοστών) μικρή διακαταγματική κίνηση οδηγεί στο ίδιο αποτέλεσμα.

Έτσι σε κατάγματα χωρίς συντριβή και με ανάταξη με μικρό διακαταγματικό κενό, ενδεχομένως ένας λιγότερο δύσκαμπτος ήλος να πλεονεκτεί γιατί επιτρέπει μεγαλύτερη διακαταγματική κίνηση, ενώ σε συντριπτικά κατάγματα όπου το διακαταγματικό κενό είναι μεγαλύτερο, ενδεχομένως ένας πιο δύσκαμπτος ήλος να πλεονεκτεί.

## Βιβλιογραφία

1. **Alho A, Moen O, Husby T, Ronningen H, Skjeldal S. Slotted versus non-slotted intramedullary nailing for femoral shaft fractures. Arch Orthop Trauma Surg 1992; 111: 91-95.**
2. Blumberg KD, Foster WC, Blumberg JF, Adelaar RS, Deblois ME, Hussey RW, Loughran TP, Cardea JA: A comparison of the Brooker-Wills and Russell-Taylor nails for the treatment of patients who have fractures of the femoral shaft. *J Bone Surg* 1990 (Am) 72-A 1019-1024.
3. **Claes L, Augat P, Suger G, Wilkie H-J: Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing. J Orthop Res 1997; 15(4): 577-584.**
4. Covey DC, Saha S, Lipka JM, Albright JA. Biomechanical comparison of slotted and non-slotted interlocking nails in distal femoral shaft fractures. *Clin Orthop* 1990; 252: 246-251.
5. Eveleigh RJ: A review of biomechanical studies of intramedullary nails. *Med Eng Phys* 1995; 17: 323-331.
6. Henley MB, Meier M, Tencer AF.: Influences of some design parameters on the biomechanics of the unreamed tibial intramedullary nail. *J Orthop Trauma* 1993; 7(4): 311-319
7. Karnezis IA, Miles AW, Cunningham JL, Learmonth ID. "Biological" internal fixation of long bone fractures: a biomechanical study of a "noncontact" plate system. *Injury* 1998; 29: 689-695.
8. Miles AW, Eveleigh RJ, Wight BJ, Goodwin MI. An investigation into load transfer in interlocking intramedullary nails during simulated healing of a femoral fracture. *Proc Instn Mech Engrs* 1994; 208: 19-26.
9. **Russell TA, Taylor JC, LaVelle DG, Beals NB, Brumfield DL, Durham AG: Mechanical characterization of femoral interlocking intramedullary nailing systems. J Orthop Trauma 1991; 5: 332-340.**
10. **Schandelmaier P, Krettek C, Tscherne H. Biomechanical study of nine different tibia locking nails. J Orthop Trauma 1996; 10: 37-44.**
11. Tencer AF, Johnson KD. Biomechanics in orthopaedic trauma. *Ed. Martin Dunitz Ltd, London* 1994.

## B.2.2. Αρχική στροφική σταθερότητα σε περιφερικά κατάγματα κνήμης με ήλωση χωρίς κεντρική σταθεροποίηση

### Η σημασία του τύπου του κατάγματος και του βαθμού συντριβής

#### 1. Εισαγωγή

Τα κατάγματα της κνήμης περιφερικά του ισθμού, με επαρκή έκταση επαφής μεταξύ ήλου-ενδοστέου κεντρικά, συνιστάται να αντιμετωπίζονται με περιφερική μόνο σταθεροποίηση (δυναμική ήλωση), (Court-Brown 1991), δεδομένου ότι υπάρχουν ενδείξεις ότι η στατική ήλωση της κνήμης συνοδεύεται από παράταση του χρόνου πώρωσης (Alho και συν. 1990, Folegas και συν. 1990). Αν και η επαφή μεταξύ ήλου-ενδοστέου κεντρικά και η περιφερική σταθεροποίηση μπορούν να ελέγξουν την αξονική φόρτιση και τις φορτίσεις γωνίωσης, υπάρχει ανησυχία για τη στροφική σταθερότητα η οποία αυξάνει τον κίνδυνο για απώλεια της ανάταξης και πώρωση σε πλημμελή θέση (Alho και συν. 1990, Ekeland και συν. 1988).

Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχουν στη βιβλιογραφία μελέτες με ποσοτικό προσδιορισμό της στροφικής σταθερότητας σε κατάγματα του περιφερικού τριτημορίου της κνήμης που έχουν αντιμετωπιστεί με δυναμική ήλωση.

Επίσης, και ίσως πιο σημαντικό, δεν υπάρχουν πειραματικές ενδείξεις για τις παραμέτρους που μπορεί να επηρεάζουν την αρχική στροφική σταθερότητα αυτού του τρόπου σταθεροποίησης, οι οποίες εμπλουτίζουν τις γνώσεις μας γύρω από τους παράγοντες που συμβάλουν στην επιτυχία ή αποτυχία της δυναμικής ήλωσης στα κατάγματα του περιφερικού τριτημορίου της κνήμης και βοηθούν στην αναγνώριση (προεγχειρητικά) των τύπων των καταγμάτων που έχουν αυξημένο κίνδυνο για τέτοια αποτυχία που οδηγεί σε στροφική παραμόρφωση και πώρωση σε πλημμελή θέση.

Ο σκοπός αυτής της in-vitro εμβιομηχανικής μελέτης ήταν η εκτίμηση της επίδρασης του τύπου του κατάγματος και του βαθμού οστικής επαφής (φλοιώδους) στην αρχική στροφική σταθερότητα των αξονικώς σταθερών καταγμάτων του περιφερικού τριτημορίου της κνήμης (Comprehensive Classification of fractures: τύποι 42-A1.3, 42-A2.3, 42-A2.3, Mueller και συν. 1990) που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ενδομυελική ήλωση.

#### 2. Υλικό και Μέθοδος

##### 2.1. Μοντέλο κνήμης

Η μεγάλη διακύμανση των γεωμετρικών και μηχανικών χαρακτηριστικών κάθε "βιολογικής κατασκευής" αυξάνει τη διακύμανση στα πειραματικά δεδομένα των in-vitro μηχανικών δοκιμασιών (tests).

Με σκοπό να ελαττωθεί η διακύμανση αυτή, χρησιμοποιήθηκε ένα "τυποποιημένο" μοντέλο κνήμης (standardised tibial model). Το Sawbones Standardized Composite Tibial Model (Catalogue reference number 3101, Pacific Research Laboratories Inc, Vashnon Island, WA, USA) είναι ένα τριών διαστάσεων μοντέλο της ανθρώπινης κνήμης κατασκευασμένο από γυαλί σε μορφή ιών ενισχυμένο με εποξική κόλλα (variable-thickness layer of fibreglass-reinforced epoxy) που αντιστοιχεί στο φλοιώδες οστό (modulus of elasticity: 18.6 GPa, Poisson's ratio: 0.3), και από αφρό πολυουρεθάνης που αντιστοιχεί στο σπογγώδες οστό (modulus of elasticity: 55.1 – 413 MPa).

Αυτό το μοντέλο χρησιμοποιήθηκε με σκοπό τα αποτελέσματα να είναι ανεξάρτητα από την διακύμανση του μοντέλου και να αντανακλούν μόνο τις διαφορές στη μεταβλητή που μας ενδιαφέρει.

##### 2.2. Μοντέλο καταγμάτων

Στο πρώτο στάδιο των δοκιμασιών (tests) δημιουργήθηκαν 3 τύποι καταγμάτων χωρίς συντριβή, στο ίδιο επίπεδο του περιφερικού τριτημορίου, σε 3 ξεχωριστά μοντέλα κνήμης χρησιμοποιώντας ένα λεπτό πριόνι, και συγκεκριμένα:

- (α). ένα σπειροειδές κάταγμα (τύπος 42-A1.3),
- (β). ένα λοξό κάταγμα (42-A2.3),
- (γ). και ένα εγκάρσιο κάταγμα (τύπος 42-A3.3).

Η γωνία της γραμμής του κατάγματος σε σχέση με την κάθετο στον επιμήκη άξονα του οστού ήταν 45 μοίρες για το λοξό κάταγμα και 15 μοίρες για το εγκάρσιο κάταγμα (σχήμα 1).

Στη συνέχεια στις 3 κνήμες έγινε γλυφανισμός μέχρι τα 12 χιλιοστά (1 χιλιοστό παραπάνω από τη διάμετρο του ήλου που χρησιμοποιήθηκε) χρησιμοποιώντας οδηγό και εύκαμπτα γλύφανα και τα κατάγματα ανατάχθηκαν και σταθεροποιήθηκαν με δυναμική ήλωση κεντρικά (σταθεροποίηση με κοχλίες μόνο περιφερικά) χρησιμοποιώντας ενδοσταθεροποιούμενο ήλο κνήμης Russell-Taylor (Smith & Nephew Richards, Memphis, TN, USA) διαμέτρου 11 χιλιοστών και μήκους 300 χιλιοστών.

Τα υπόλοιπα 3 συνθετικά οστά κνήμης χρησιμοποιήθηκαν για να εκτιμηθεί η επίδραση του βαθμού οστικής επαφής. Σε κάθε οστό δημιουργήθηκε ένα λοξό κάταγμα (τύπος 42-A2.3) στο ίδιο επίπεδο στο περιφερικό τριτημόριο. Τα 3 οστά ανατάχθηκαν ανατομικά (οστική επαφή 100%) και σταθεροποιήθηκαν με τον ήλο όπως περιγράφηκε προηγουμένως. Στη συνέχεια δημιουργήθηκαν διαφορετικού βαθμού οστική επαφή (85%, 75%, 50%, 25%, και 15%) αφαιρώντας μία "σφήνα" οστού από τη γωνία του κατάγματος, μετά από ακριβή μέτρηση. Συνεπώς δημιουργήθηκαν συνολικά 6 συμπλέγματα οστού-ήλου με διαφορετικούς βαθμούς οστικής επαφής (σχήμα 2). Ο βαθμός συντριβής ταξινομήθηκε με βάση την ταξινόμηση Winqvist-Hansen (Winqvist and Hansen 1980).

### 2.3. Μηχανική δοκιμασία και ανάλυση δεδομένων

Το σύμπλεγμα οστό-ήλος των μοντέλων των καταγμάτων που περιγράφηκαν παραπάνω μελετήθηκαν χρησιμοποιώντας ένα ειδικό δακτύλιο εφαρμόζοντας συγχρόνως αξονική και στροφική φόρτιση στην κνήμη (σχήμα 3). Αξονική φόρτιση 150 N (αντιστοιχούσα στο 20% του σωματικού βάρους) εφαρμόστηκε στο κεντρικό άκρο του μοντέλου της κνήμης χρησιμοποιώντας το μηχάνημα Instron 4302 (Instron 4302 universal testing machine, Instron High Wycombe, Bucks). Συγχρόνως εφαρμόστηκε στροφική φόρτιση στο περιφερικό άκρο μέχρι να επιτευχθεί στροφή 10 μοιρών.

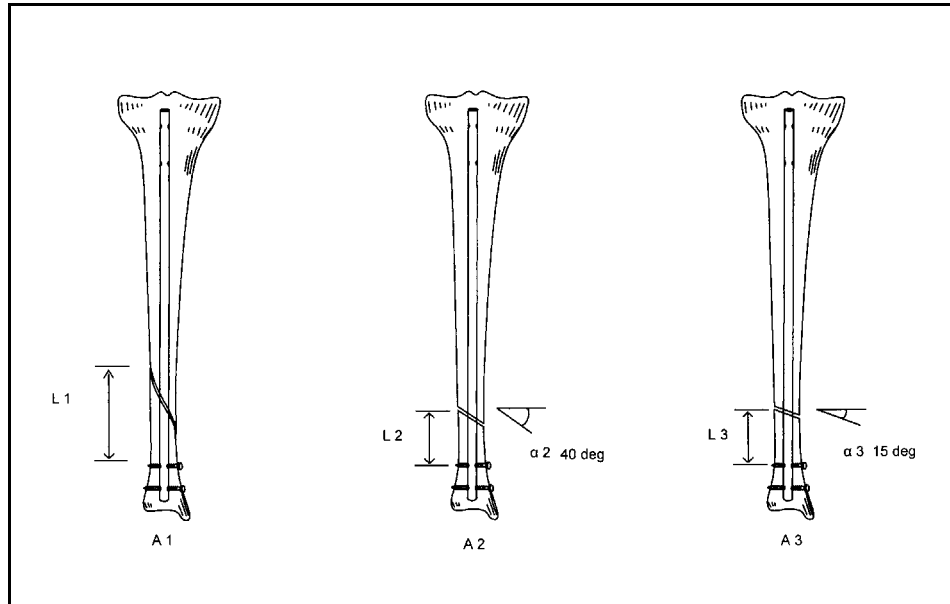
Οι παράμετροι που μετρήθηκαν ήταν:

- (α). Η στροφική δυσκαμπτότητα (αναλογία στροφικής ροπής/γωνία παρεκτροπής, μετρούμενη σε N· m/deg),
- (β). Η στροφική φόρτιση (μετρούμενη σε N.m) που απαιτήθηκε για να παράγει στροφική παραμόρφωση 10 μοιρών,
- (γ). Η γωνία ανάκτησης της στροφικής παραμόρφωσης μετά την αφαίρεση του βάρους μετρούμενη σε μοίρες και που έχει περιγραφεί προηγουμένως σαν 'spring-back angle' (Kyle 1985, Kyle και συν. 1991).

Το σπειροειδές κάταγμα, λόγω της ασυμμετρίας του, δοκιμάστηκε σε εσωτερική και εξωτερική στροφή και οι μετρήσεις που έδειξαν μεγαλύτερη αστάθεια χρησιμοποιήθηκαν τελικά. Οι δοκιμασίες επαναλήφθηκαν 6 φορές για κάθε μοντέλο κατάγματος.

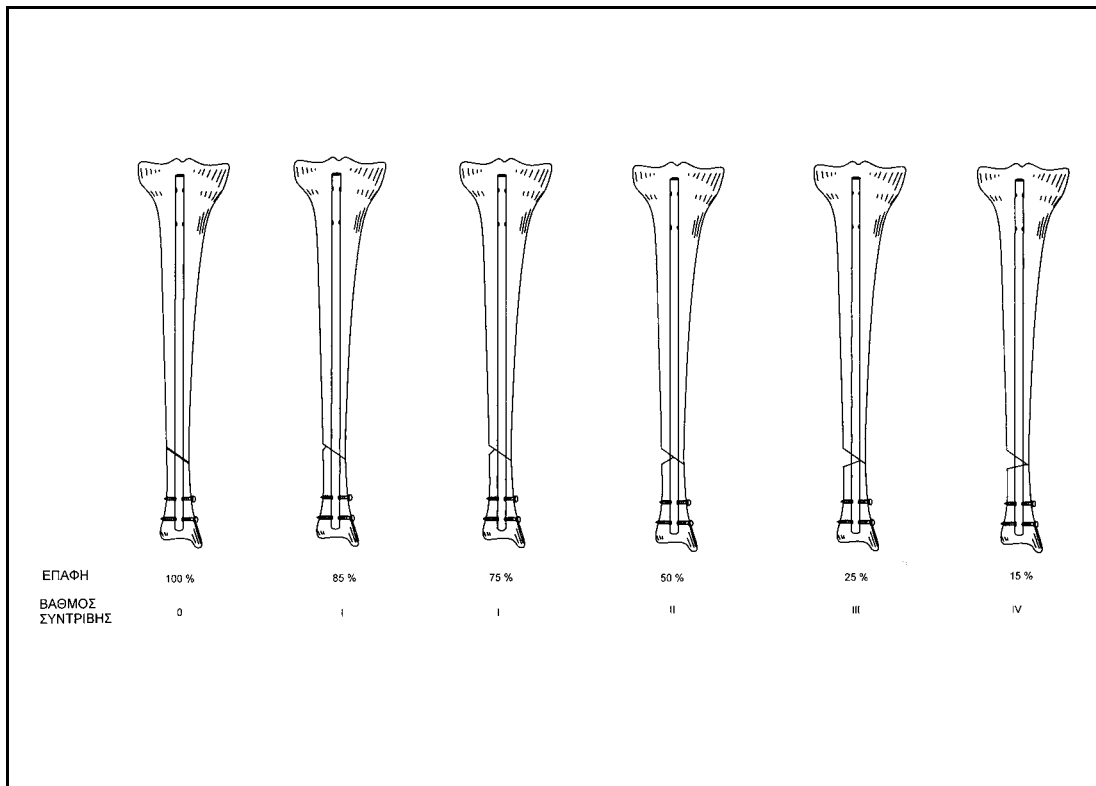
Τα αποτελέσματα αποθηκεύτηκαν και αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας αναγνωρισμένο λογισμικό (Excel 97, Microsoft). Τα αποτελέσματα αναφέρονται σαν μέσος όρος  $\pm$  σ.δ. (σταθερά διακύμανση). Η σύγκριση μεταξύ των ομάδων των αποτελεσμάτων έγινε χρησιμοποιώντας ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

(one-way analysis of variance-ANOVA) με το Tukey's post-hoc test και η τιμή του  $p$  θεωρήθηκε σημαντική όταν ήταν μικρότερη από 0.05.

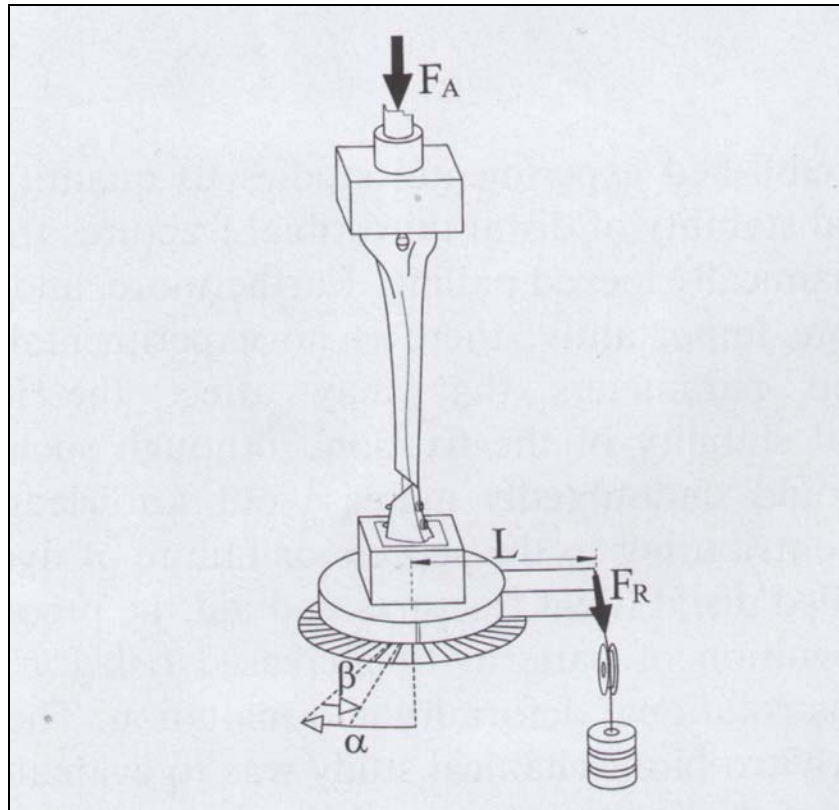


**Σχήμα 1(B.2.2-1).** Απλά (χωρίς συντριβή) κατάγματα. A1(42-A1.3): σπειροειδές, A2(42-A2.3): λοξό, A3(42-A3.3): εγκάρσιο (Mueller και συν. 1990. The comprehensive classification of fractures of long bones)





**Σχήμα 2(B.2.2-2). Οι 6 τύποι καταγμάτων με διαφορετικού βαθμού συντριβή με βάση τον βαθμό οστικής επαφής (έκταση επαφής/διάμετρος διάφυσης) μετά από την ανάταξη.**



**Σχήμα 3(B.2.2-3).** Η πειραματική δοκιμασία.  $F_A$ : Αξονική φόρτιση (150 N). Η εφαρμοζόμενη ροπή  $M$  (υπολογίστηκε από τον τύπο  $M=F_R \cdot L$  όπου  $F_R$ : Η εφαρμοζόμενη φόρτιση,  $L$ : Ο μοχλοβραχίονας) μέχρι να επιτευχθεί στροφή 10 μοιρών (γωνία  $\alpha$ ). Η γωνία  $\beta$  είναι η γωνία επαναφοράς (spring-back angle) μετά από την αφαίρεση της στροφικής ροπής  $M$ .

### 3. Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα για τα κατάγματα χωρίς συντριβή (απλά) κατάγματα (πίνακας 1, σχήμα 4) έδειξαν ότι το λοξό κάταγμα είχε τη μεγαλύτερη στροφική δυσκαμψία ( $0.84 \pm 0.04$  N.m/deg) ακολουθούμενο από το εγκάρσιο κάταγμα ( $0.61 \pm 0.06$  N.m/deg). Το σπειροειδές κάταγμα έδειξε τη μικρότερη στροφική δυσκαμψία ( $0.39 \pm 0.02$  N.m/deg). Όλες οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές ( $p < 0.05$ , one-way ANOVA). Τα αποτελέσματα της γωνίας επαναφοράς (πίνακας 1, σχήμα 5) έδειξαν επίσης ότι το λοξό κάταγμα είχε τη μεγαλύτερη στροφική σταθερότητα με τη μεγαλύτερη γωνία επαναφοράς ( $4.33 \pm 0.6$  deg) η οποία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη ( $p < 0.05$ ) από αυτή του εγκάρσιου ( $3.42 \pm 1.1$  deg) και λοξού ( $3.17 \pm 0.4$  deg). Η διαφορά όμως μεταξύ γωνίας επαναφοράς εγκάρσιου και λοξού κατάγματος δεν ήταν σημαντική.

Τα αποτελέσματα των δοκιμασιών στα κατάγματα με διάφορου βαθμού οστική επαφή φαίνονται στον πίνακα 2, σχήμα 6). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη στροφική σταθερότητα μεταξύ των καταγμάτων με οστική επαφή 100% έως και 50%. Ενώ η διαφορά μεταξύ αυτής της ομάδος και της ομάδος με επαφή 25% και 15% ήταν στατιστικά σημαντική ( $p < 0.05$ ). Η διαφορά στη στροφική σταθερότητα μεταξύ του κατάγματος με οστική επαφή 25% και 15% ήταν επίσης στατιστικά σημαντική ( $p < 0.05$ ). Και τέλος τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια για τις μετρήσεις της γωνίας επαναφοράς (πίνακας 2, σχήμα 6). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των καταγμάτων στην ομάδα με οστική επαφή μεταξύ 100% και 50% ή μεταξύ των καταγμάτων με οστική επαφή 25% και 15%, ενώ υπήρχε

σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδος με οστική επαφή 50% και πάνω και της ομάδος με οστική επαφή 25% και κάτω ( $p < 0.05$ ).

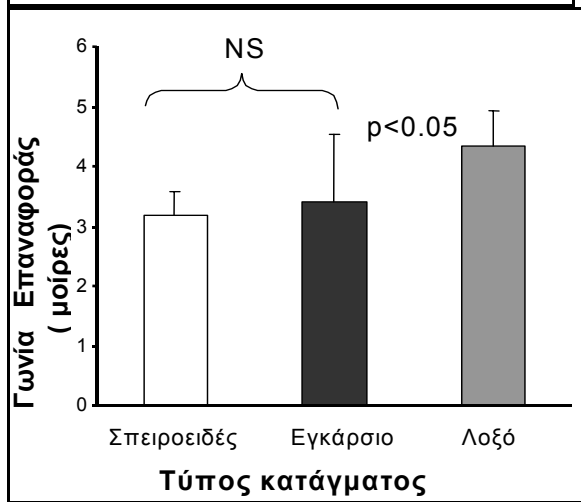
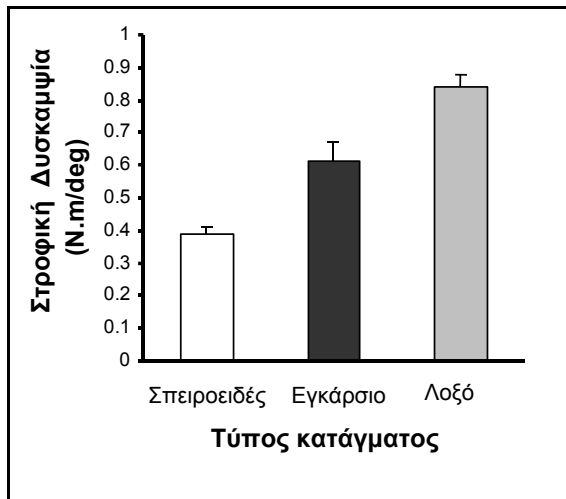
Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών σημαντική αξονική αστάθεια αξονική βράχυνση μεγαλύτερη των 3 χιλιοστών δεν παρατηρήθηκε. Σαν αποτέλεσμα της εφαρμογής της αξονικής φόρτισης (150N) το σπειροειδές κατάγμα βραχύνθηκε περίπου 2 χιλιοστά και τα κατάγματα με επαφή 15% και 25% (Winqvist-Hansen τύπος III) περίπου 3 χιλιοστά. Αν και είναι πιθανόν η εφαρμογή μεγαλύτερης φόρτισης να είχε σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη βράχυνση, αυτή η παράμετρος δεν ελέγχθηκε λεπτομερώς γιατί η επικέντρωση αυτής της μελέτης ήταν στη στροφική και όχι στην αξονική αστάθεια των καταγμάτων.

**Πίνακας 1(B.2.2-1).** Στροφική δυσκαμψία και γωνία επαναφοράς σε κατάγματα χωρίς συντριβή.

Τύπος Κατάγματος	Στροφική δυσκαμψία (N.m/deg)		Γωνία επαναφοράς (deg)	
	Μέσος Όρος	Σταθ. Διακ.	Μέσος Όρος	Σταθ. Διακ.
<b>Σπειροειδές (A1)</b>				
Εσωτ. Στροφή	0.39	0.02	3.17	0.41
Εξωτ. Στροφή	0.5	0.03	3.5	0.45
<b>Λοξό (A2)</b>	0.84	0.04	4.33	0.61
<b>Εγκάρσιο (A3)</b>	0.61	0.06	3.42	1.11

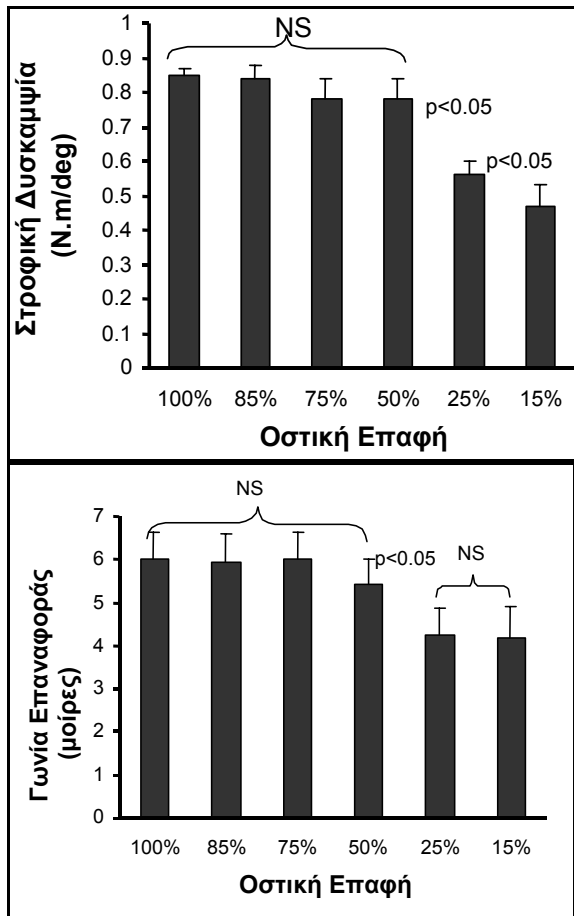
**Πίνακας 2(B.2.2-2).** Στροφική δυσκαμψία και γωνία επαναφοράς σε κατάγματα ανάλογα με την Έκταση Οστικής Επαφής.

Οστική Επαφή	Στροφική δυσκαμψία (N.m/deg)		Γωνία επαναφοράς (deg)	
	Μέσος Όρος	Σταθ. Διακ.	Μέσος Όρος	Σταθ. Διακ.
<b>100%</b>	0.85	0.02	6.0	0.63
<b>85%</b>	0.84	0.04	5.92	0.66
<b>75%</b>	0.78	0.06	6.0	0.63
<b>50%</b>	0.78	0.06	5.42	0.58
<b>25%</b>	0.56	0.04	4.25	0.61
<b>15%</b>	0.47	0.06	4.17	0.75



**Σχήμα 4(B.2.2-4).** Στροφοική δυσκαμψία σε απλά (χωρίς συντριβή) κατάγματα.

**Σχήμα 5(B.2.2-5).** Γωνία επαναφοράς σε απλά (χωρίς συντριβή) κατάγματα.



**Σχήμα 6(B.2.2-6).** Στροφοική δυσκαμψία και συντριβή (βαθμός οστικής συντριβής)

**Σχήμα 7(B.2.2-7).** Γωνία επαναφοράς και συντριβή (βαθμός οστικής συντριβής)

#### 4. Συζήτηση

Η στατική ήλωση ενδείκνυται για τα ασταθή κατάγματα της διάφυσης της κνήμης (Foleras και συν. 1990) δεδομένου ότι μετά από δυναμική ήλωση σε αυτά τα κατάγματα συχνά προκύπτει αξονική και στροφοική αστάθεια (Alho και συν. 1990, Ekeland και συν. 1988). Παρ' όλα αυτά η στατική ήλωση μπορεί να καθυστερήσει την πόρωση εμποδίζοντας τη συμπίεση ή διατηρώντας υπέρ-διάσταση στην εστία του κατάγματος (Foleras και συν. 1990).

Πράγματι έχει βρεθεί ότι ο μέσος χρόνος πόρωσης σε στατική ήλωση καταγμάτων κνήμης είναι σημαντικά μεγαλύτερος από ότι σε δυναμική ήλωση (Alho και συν. 1990), ενώ η επακολουθούσα δυναμοποίηση έχει κριθεί απαραίτητη στο 10-30% των περιπτώσεων (Alho και συν. 1990, Court-Brown και συν. 1990, Blachut και συν. 1997).

Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τη σημαντικά μικρότερη συχνότητα της απαραίτητης δυναμοποίησης για τη στατική ήλωση στα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου (μόνο 2% κατά τον Brumback και συν. 1988).

Επιπλέον τα κατάγματα κνήμης που απαιτούν δυναμοποίηση έχει βρεθεί ότι έχουν μέσο χρόνο πόρωσης σημαντικά μεγαλύτερο από τα κατάγματα που δεν χρειάζονται δυναμοποίηση (Court-Brown και συν. 1990).

Οστόσο η δυναμική ήλωση των καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης περικλείει τον κίνδυνο μετεγχειρητικών επιπλοκών όπως, βράχυνση και πόρωση σε πλημμελή θέση γωνίωσης ή στροφής. Η συχνότητα της πόρωσης σε πλημμελή θέση κυμαίνεται μεταξύ των διαφόρων δημοσιευμένων σειρών και αυτό μπορεί, τουλάχιστον μερικώς, να οφείλεται στα διαφορετικά

κριτήρια ορισμού, αλλά με βάση της υπάρχουσα βιβλιογραφία εκτιμάται ότι κυμαίνεται μεταξύ 2.4 και 5%.

Καθώς τα περισσότερα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης εντοπίζονται στο μέσο και περιφερικό τριτημόριο (44 και 38% αντίστοιχα) και περίπου το 60% από αυτά είναι χωρίς συντριβή (Court-Brown and McBurnie 1995), φαίνεται ότι ένα μεγάλο ποσοστό από το σύνολο των καταγμάτων κνήμης μπορούν να αντιμετωπιστούν επιτυχώς με δυναμική ήλωση.

Οι ακριβείς ενδείξεις για δυναμική ήλωση ή πρώιμη δυναμοποίηση των καταγμάτων κνήμης δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς όπως έχει γίνει για τα κατάγματα του μηριαίου (Winqvist και συν. 1980, Brumback και συν. 1988α, Brumback και συν. 1988β, Stergiopoulos και συν. 1997). Επίσης και παρά το γεγονός ότι σχεδόν σε όλες τις κλινικές σειρές σε ένα σημαντικό αριθμό (μέχρι 60%) των καταγμάτων διάφυσης κνήμης εφαρμόστηκε δυναμική ήλωση, οι ακριβείς ενδείξεις για αυτό δεν αναφέρονται (Foleras και συν. 1990, Court-Brown και συν. 1990, Wiss and Stetson 1995, Klemm and Boerner 1986).

Η πιθανότητα για αστάθεια στα κατάγματα του μηριαίου έχει μελετηθεί από τους Winqvist and Hansen (1980) και Winqvist και συν. (1984) οι οποίοι και ταξινομήσαν τη συντριβή των καταγμάτων. Σύμφωνα με αυτούς τους συγγραφείς, τα κατάγματα του μηριαίου με οστική επαφή, μεταξύ των κυρίως τεμαχίων, μικρότερη του 50% της διαμέτρου της διάφυσης είναι αξονικά και στροφικά ασταθή, ενώ σε συντριπτικά κατάγματα επαφή τουλάχιστον 50% των παρακείμενων φλοιών εμποδίζει την βράχυνση και ενισχύει την στροφική σταθερότητα. Επίσης τα σπειροειδή και λοξά κατάγματα εκτός του μέσου τριτημορίου του μηριαίου είναι δυνητικά ασταθή.

Ο Henley (1989) εφήρμοσε την ταξινόμηση των Winqvist-Hansen στα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης. Πρότεινε ήλωση χωρίς σταθεροποίηση για τα εγκάρσια και βραχέα-λοξά κατάγματα του μέσου τριτημορίου της κνήμης με συντριβή όχι μεγαλύτερη από τύπου I και II (<50%) και κατάγματα με συντριβή τύπου II και III (>50%) εκτός του μέσου τριτημορίου μπορούν να αντιμετωπιστούν με δυναμική ήλωση. Αναφέρει επίσης ότι η δυναμική ήλωση ελέγχει τη στροφή και γωνίωση του βραχέως τμήματος αλλά δεν ελέγχει επαρκώς την αξονική βράχυνση.

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν εμβιομηχανικές μελέτες που να ερευνούν την επίδραση των παραγόντων όπως ο τύπος του κατάγματος, η ποιότητα της αρχικής ανάταξης και του βαθμού οστικής επαφής, στην αρχική στροφική σταθερότητα σε δυναμική ήλωση καταγμάτων διάφυσης κνήμης.

Αυτή η *in vitro* μελέτη έγινε με σκοπό να παράσχει πειραματικά δεδομένα για την επίδραση του τύπου του κατάγματος και του βαθμού οστικής επαφής στην αρχική στροφική σταθερότητα σε αξονικά σταθερά, περιφερικά κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση. Είναι μία καθαρά μηχανική μελέτη σε συνθετικά μοντέλα οστών. Η συνεισφορά από μηχανικής πλευράς των μαλακών μορίων και η βιολογική τους επίδραση και η πόρωση του κατάγματος δεν ελέγχθηκαν.

Αρχικά μελετήθηκαν τρεις τύποι καταγμάτων, συχνά στην κλινική πράξη, που αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση (σχήμα 1). Αν και το λοξό κάταγμα έδειξε να έχει τη μεγαλύτερη σταθερότητα υπό την έννοια της στροφικής δυσκαμψίας και της φόρτισης μέχρι να παρατηρηθεί στροφική παραμόρφωση 10 μοιρών, ακολουθούμενο από το εγκάρσιο και σπειροειδές κάταγμα ( $p < 0.05$ ), οι μετρήσεις της γωνίας επαναφοράς (πίνακας 1, σχήμα 5) έδειξαν όχι σημαντική διαφορά, στατιστικά, ανάμεσα στο εγκάρσιο και σπειροειδές κάταγμα (Tukey's Honestly Significant Difference method). Αυτό πιθανόν να δείχνει ότι και οι δύο αυτοί τύποι μπορεί να έχουν την ίδια τάση για πόρωση σε πλημμελή θέση (στροφική) όταν αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση. Με άλλα λόγια φαίνεται ότι ξεκινώντας από το εγκάρσιο κάταγμα όσο πιο λοξή είναι η γραμμή του κατάγματος τόσο πιο σταθερό σε στροφή τείνει να είναι το σύμπλεγμα ήλος-κάταγμα, μέχρι την κατάσταση όπου έχουμε ένα μακρύ-λοξό ή σπειροειδές κάταγμα. Σε αυτή την κατάσταση, την οποία οι Winqvist και Hansen (1980) όρισαν σαν αξονικά ασταθή, το σύμπλεγμα χάνει σημαντική από τη στροφική σταθερότητα.

Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι, όπως αναμένεται, η στροφική σταθερότητα της οστεοσύνθεσης επηρεάζεται από την ποιότητα της αρχικής ανάταξης υπό την έννοια της συνολικής έκτασης της οστικής επαφής μεταξύ των κυρίων τεμαχίων. Κατάγματα με έκταση οστικής επαφής 50% ή περισσότερο της διαμέτρου της διάφυσης, ανεξάρτητα από την παρουσία συντριβής ή όχι έδειξαν να έχουν σημαντικά μεγαλύτερη στροφική σταθερότητα από ότι κατάγματα με έκταση επαφής μικρότερη του 50%. Τα παραπάνω ευρήματα φανερώνουν ότι η ποιότητα της ανάταξης είναι το ίδιο σημαντική με το βαθμό συντριβής όσον αφορά στην αρχική στροφική σταθερότητα σε δυναμική ήλωση καταγμάτων κνήμης και ότι η στροφική σταθερότητα που παρέχει η δυναμική ήλωση σε κατάγματα με συντριβή κατά Winqvist-Hansen τύπου III (συντριβή >50%) είναι σημαντικά μικρότερη από αυτή σε κατάγματα με συντριβή τύπου II (συντριβή <50%). Η διαπίστωση ότι η οστική επαφή ίση με 50% του συνολικού πλάτους του φλοιού είναι σημαντική έχει προταθεί και παλαιότερα από κλινικές μελέτες. Οι Hoaglund και States (1967) μελετώντας κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ένα συγκεκριμένο μέγεθος οστικής επαφής απαιτείται για φυσιολογική πόρωση και ότι οστική επαφή μικρότερη του 50% συνοδεύεται από σημαντική παράταση του χρόνου πόρωσης.

Αντιστοίχως, οστική επαφή 50% θεωρείται κρίσιμο σημείο για τη σταθερότητα του κατάγματος σε ήλωση συντριπτικών καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου σύμφωνα με την ταξινόμηση των Winqvist-Hansen (1980).

Με βάση τα αποτελέσματα αυτής της πειραματικής μελέτης (τα οποία απαιτούν επιβεβαίωση από κλινικές μελέτες) η οστική επαφή του 50% είναι σημαντική για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης που αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση –με ή χωρίς συντριβή– όσον αφορά στην αρχική στροφική σταθερότητα.

Σαν συμπέρασμα, τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης δείχνουν ότι σχετικά με την αρχική στροφική σταθερότητα σε δυναμική ήλωση περιφερικών καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης:

(α). Τα απλά λοξά κατάγματα (γωνία γραμμής κατάγματος >40 μοίρες) είναι τα πιο σταθερά ακολουθούμενα από τα απλά εγκάρσια κατάγματα (<15 μοίρες). Τα σπειροειδή κατάγματα της διάφυσης της κνήμης είναι τα λιγότερο σταθερά όσον αφορά στη συγκεκριμένη παράμετρο.

(β). Επιπλέον βρέθηκε ότι αυξάνοντας τη συνολική επιφάνεια επαφής τουλάχιστον στο 50% της διαμέτρου της διάφυσης, η αρχική στροφική σταθερότητα στη δυναμική ήλωση σε λοξά κατάγματα, θα πρέπει να αυξάνει σημαντικά και η συχνότητα της αναμενόμενης μετεγχειρητικής στροφικής παραμόρφωσης να ελαττώνεται σημαντικά. Στην κλινική πράξη αύξηση της επιφάνειας οστικής επαφής μπορεί να επιτευχθεί βελτιώνοντας την ποιότητα της ανάταξης, αποφυγή της έλξης διεγχειρητικά κατά την ήλωση καταγμάτων περιφερικά του ισθμού, ή εφαρμόζοντας διακαταγματική συμπίεση με ανάδρομο κύτπημα (retrograde hammering) μετά από τοποθέτηση των περιφερικών κοχλιών.

(γ). Τέλος τα ποσοτικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποστηρίζουν της αξία της ταξινόμησης και των συστάσεων των Winqvist-Hansen, σχετικά με την στροφική σταθερότητα των καταγμάτων κνήμης που αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση.

## Βιβλιογραφία

1. Court-Brown CM. An atlas of closed nailing of the tibia and femur. Martin Dunitz, London, 1991.
2. Alho A, Ekeland A, Stromsoe K, et al. Locked intramedullary nailing for displaced tibial shaft fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 1990;72B:805-809.
3. Foleas G, Alho A, Stromsoe K, et al. Locked intramedullary nailing of fractures of femur and tibia. *Injury* 1990;21:385-388.

4. Ekeland A, Thoresen BO, Alho A, et al. Interlocking intramedullary nailing in the treatment of tibial fractures. A report of 45 cases. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 1988;231:205-215.
5. Mueller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J. *The comprehensive classification of fractures of long bones*. Springer, Berlin, 1990.
6. Winkquist RA, Hansen ST Jr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthopedic Clinics of North America* 1980;11:633-648.
7. Kyle RF. Biomechanics of intramedullary fracture fixation. *Orthopaedics* 1985;8:1356-1359.
8. Kyle RF, Schaffhaussen JM, Bechtold JE. Biomechanical characteristics of interlocking femoral nails in the treatment of complex femoral fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991;267:169-173.
9. Court-Brown CM, Christie J, McQueen MM. Closed intramedullary tibial nailing. Its use in closed and type I open fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 1990;72B: 605-611.
10. Wiss DA, Stetson WB. Unstable fractures of the tibia treated with a reamed intramedullary interlocking nail. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1995;315: 56-63.
11. Blachut PA, O'Brien PJ, Meek RN, et al. Interlocking intramedullary nailing with and without reaming for the treatment of closed fractures of the tibial shaft. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am)* 1997;79A:640-646.
12. Brumback RJ, Uwagie-Ero S, Lakatos RP, et al. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part II: Fracture-healing with static Interlocking Fixation. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am)* 1988;70A:1453-1462.
13. Court-Brown CM, McBirnie J. The epidemiology of tibial fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 1995;77B:417-421.
14. Brumback RJ, Reilly JP, Poka A, et al. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part I: Decision-making errors with interlocking fixation. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am)* 1988;70A:1441-52.
15. Stergiopoulos K, Psarakis SA, Savakis C, Papakitsou E, et al. Architecture of the femoral medullary canal and working length for intramedullary nailing. *Acta Orthopaedics Scandinavica* 1997;68(Suppl 275):123-126.
16. Klemm KW, Boerner M. Interlocking nailing of complex fractures of the femur and tibia. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1986;212:89-100.
17. Winkquist RA, Hansen ST, Clawson DK. Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *Journal of Bone and Joint Surgery (Am)* 1984;66A:529-539.
18. Henley MB. Intramedullary devices for tibial fracture stabilization. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1989;240:87-96.
19. Hoaglund FT, States JD. Factors influencing the rate of healing in tibial shaft fractures. *Surgery Gynecology and Obstetrics* 1967;124:71-76.



## B.2.3. Εμβιομηχανική μελέτη ενδομυελικών ήλων με πειραματικό μοντέλο εξομοίωσης πώρωσης

### 1. Εισαγωγή

Τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης μπορούν να αντιμετωπιστούν με επιτυχία με διαφορετικές μεθόδους όπως γύψινους κυλίνδρους και λειτουργικούς νάρθηκες, εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα και κοχλίες, ενδομυελική ήλωση και εξωτερική οστεοσύνθεση (Gardner και συν. 1994).

Παρά τις προόδους και στην συντηρητική και στη χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων διάφυσης κνήμης, με όλες τις μεθόδους παρατηρείται καθυστερημένη πώρωση και ψευδάρθρωση (Tile 1996).

Η ενδομυελική ήλωση είναι σήμερα η προτιμώμενη μέθοδος για τα περισσότερα κατάγματα διάφυσης κνήμης που απαιτούν χειρουργική αντιμετώπιση (Whittle 1998). Και με αυτή τη μέθοδο η συχνότητα καθυστερημένης πώρωσης και ψευδάρθρωσης, αν και φαίνεται να είναι μικρότερη από τις άλλες μεθόδους είναι υπολογίσιμη.

Η "τεχνητή υποστήριξη" που χρησιμοποιείται με σκοπό να σταθεροποιήσει το κάταγμα παίζει σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του μηχανικού περιβάλλοντος στην εστία του κατάγματος και καθορίζει το τύπο και τον τρόπο της πώρωσης (Kenwright και Goodship 1988).

Όπως είδαμε προηγουμένως τα μηχανικά χαρακτηριστικά των ήλων της κνήμης παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές.

Σε μία προσπάθεια να μελετηθεί ο τρόπος που οι μηχανικές ιδιότητες των ήλων επηρεάζουν την πώρωση του κατάγματος επελέγη ένα πειραματικό μοντέλο εξομοίωσης πώρωσης και μελετήθηκε η μηχανική φόρτισης που μεταφέρεται στον πόρο του κατάγματος κατά τα διάφορα στάδια της πώρωσης χρησιμοποιώντας διαφορετικούς ήλους (με διαφορές μηχανικές ιδιότητες).

### 2. Υλικό

#### 2.1. Μοντέλο κνήμης

Όπως και στην προηγούμενη μελέτη, χρησιμοποιήθηκε ένα "τυποποιημένο" μοντέλο κνήμης (standardised tibial model). Το Sawbones Standardized Composite Tibial Model (Catalogue reference number 3101, Pacific Research Laboratories Inc, Vashnon Island, WA, USA) είναι ένα τριών διαστάσεων μοντέλο της ανθρώπινης κνήμης κατασκευασμένο από γυαλί σε μορφή ινών ενισχυμένο με εποξική κόλλα (variable-thickness layer of fibreglass-reinforced epoxy) που αντιστοιχεί στο φλοιώδες οστό (modulus of elasticity: 18.6 GPa, Poisson's ratio: 0.3), και από αφρό πολουρεθάνης που αντιστοιχεί στο σπογγώδες οστό (modulus of elasticity: 55.1 – 413 MPa).

#### 2.2. Ήλοι

Χρησιμοποιήθηκαν 3 διαφορετικοί ήλοι κνήμης, όπως και στη μελέτη των μηχανικών χαρακτηριστικών των ήλων.

(α). Ο ήλος Russell-Taylor (Smith & Nephew, Richards, Memphis, TN, U.S.A.), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, κλειστής διατομής.

(β). Ο ήλος A.O. (AO Universal nail, Synthes Mathys Medical Ltd., Switzerland), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, ανοικτής διατομής.

(γ). Ο ήλος AIM (AIM titanium tibial nail system . ACE Medical Company, European Office, Leeds, England), κατασκευασμένος από κράμα τιτανίου (Ti-6AL-4V), αυλακωτός, με οπίσθια σχισμή σχήματος τετραγώνου.

### 3. Μέθοδος

#### 3.1. Μέθοδος γενικά

Το πειραματικό μοντέλο της εξομοίωσης της πώρωσης, δηλαδή της μεταβολής των δυσκαμψίας του πόρου, έχει χρησιμοποιηθεί προηγουμένως σε μία αντίστοιχη μελέτη με συνθετικά οστά μηριαίου (Miles και συν. 1994).

Οι μηχανικές ιδιότητες του μοντέλου της κνήμης μελετήθηκαν υπολογίζοντας τη δυσκαμψία σε αξονική φόρτιση, στροφική φόρτιση και "τύπου δοκού", όπως αναφέρεται παρακάτω και οι τα αποτελέσματα θεωρήθηκε ότι αναπαριστούν το 100% της πώρωσης.

Ακολούθησε γλυφανισμός της κνήμης, χρησιμοποιώντας εύκαμπτα γλύφανα, μέχρι τα 12 χιλιοστά διάμετρο και στη συνέχεια τοποθέτηση διαδοχικά 3 διαφορετικών ήλων και στατική ήλωση όπως προβλέπεται για κάθε ήλο.

Στη συνέχεια αφαιρέθηκαν τα υλικά και δημιουργήθηκε ένα κενό 3 εκατοστών στη μεσότητα της κνήμης μετά από αφαίρεση του αντίστοιχου τμήματος του οστού.

Η εξομοίωση της πώρωσης έγινε προσθέτοντας διαδοχικά στρώματα συνθετικού υλικού και εποξικής κόλλας.

Σε κάθε στάδιο μελετήθηκε:

(α). Η δυσκαμψία της κνήμης χωρίς υλικά οστεοσύνθεσης και έτσι υπολογίστηκε το στάδιο της πώρωσης (% της δυσκαμψίας του ακεραίου οστού)

(β). Η δυσκαμψία της κνήμης μετά από στατική ήλωση με κάθε ήλο ξεχωριστά..

(γ). Το ποσοστό της φόρτισης που μεταφέρεται στον "σχηματιζόμενο πόρο".

### 3.2. Υπολογισμός δυσκαμψίας

Το κεντρικό και περιφερικό άκρο της κνήμης τοποθετήθηκε σε θήκη αλουμινίου (Aluminium mounting blocks) και σταθεροποιήθηκε με Wood's metal (κράμα μετάλλων, χαμηλού σημείου τήξεως, Mining & Chemical Products Ltd, Rosemont Road, Alperston, Wembley, Middlesex HA0 4PE, U.K.). Αυτός ο τρόπος σταθεροποίησης έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν και σε άλλες μελέτες (Covey και συν. 1990, Miles και συν. 1994, Karnezis και συν. 1998).

#### Αξονική δυσκαμψία

Η αξονική δυσκαμψία (EA), μετρήθηκε χρησιμοποιώντας το μηχάνημα Instron 4302 universal testing machine (Instron High Wycombe, Bucks). Εφαρμόστηκε προ-φόρτιση 100 N, και η μέγιστη φόρτιση ήταν 400 N (εντός της ζώνης ελαστικής παραμόρφωσης του ήλου). Η Αξονική Δυσκαμψία (EA σε N: Newton) υπολογίστηκε με την εξίσωση  $EA = F \cdot L / \Delta L$  (F: φόρτιση, L: μήκος του ήλου,  $\Delta L$ : παραμόρφωση-βράχυνση) (σχήμα 1).

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές.

Η καμπύλη φόρτισης – παραμόρφωσης ελήφθη απ' ευθείας από plotter συνδεδεμένο με το μηχάνημα. Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/\Delta L$  (F: φόρτιση,  $\Delta L$ : παραμόρφωση) (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-1).

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

#### Στροφική δυσκαμψία

Χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 2) μετρήθηκε η στροφική δυσκαμψία (GJ σε  $Nm^2$ ), των ήλων, με την εξίσωση:  $GJ = T \cdot L / \phi$ . [ $T = F \cdot D \cdot \cos \alpha$ , L: μήκος του ήλου  $\phi = \sin(v/A)$ ].

Εφαρμόζοντας μία δύναμη F (Newton) προκαλείται μία στροφική παραμόρφωση  $\phi$ .

Η ροπή T ισούται με τη δύναμη N επί την απόσταση που υπολογίζεται από το μήκος D επί το συνημίτονο της γωνίας  $\alpha$  (μετράται με το σταθερό γωνιόμετρο) που είναι η γωνία του βραχίονα από το οριζόντιο.

Η γωνία  $\phi$  μετράται έμμεσα και ισούται με τη γωνία που έχει σαν ημίτονο  $v/A$ , όπου v η κάθετη μετετόπιση (μετράται με μικρομετρητή) και A η απόσταση του μικρομετρητή από τον άξονα περιστροφής.

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-2).

Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $T/\varphi$  ( $T$ : ροπή,  $\varphi$ : παραμόρφωση-γωνία).

#### **Δυσκαμψία φόρτισης "τύπου δοκού"**

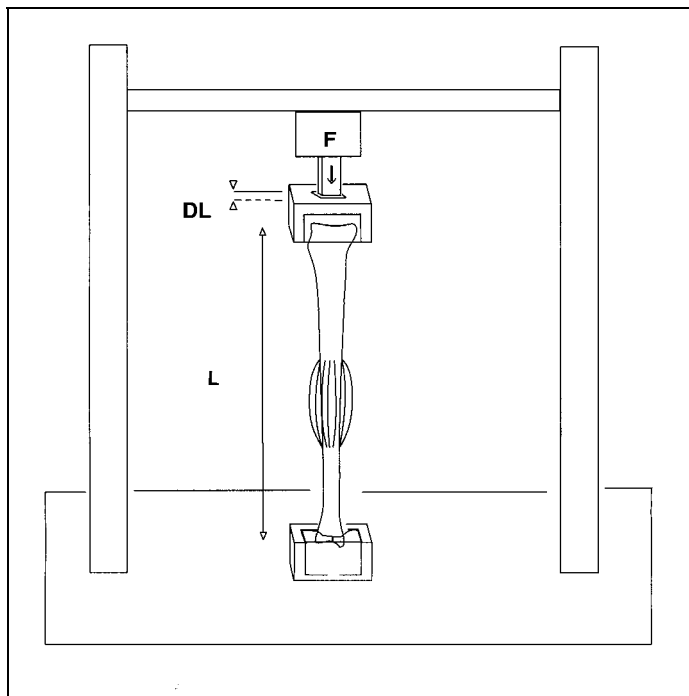
Η δυσκαμψία "τύπου δοκού" ( $EI$  σε  $Nm^2$ ) μετρήθηκε στην Πρόσθιο-Οπίσθια ( $EI_{ap}$ ), και Έσω-Εξω ( $EI_{ml}$ ) κατεύθυνση, χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 3) και με βάση τη εξίσωση:  $EI = F \cdot L^3 / 3 \cdot v$  [ $F$ : φόρτιση,  $L$ : μήκος του ήλου,  $v$ : κάθετη μετατόπιση (μετράται με μικρομετρητή)].

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

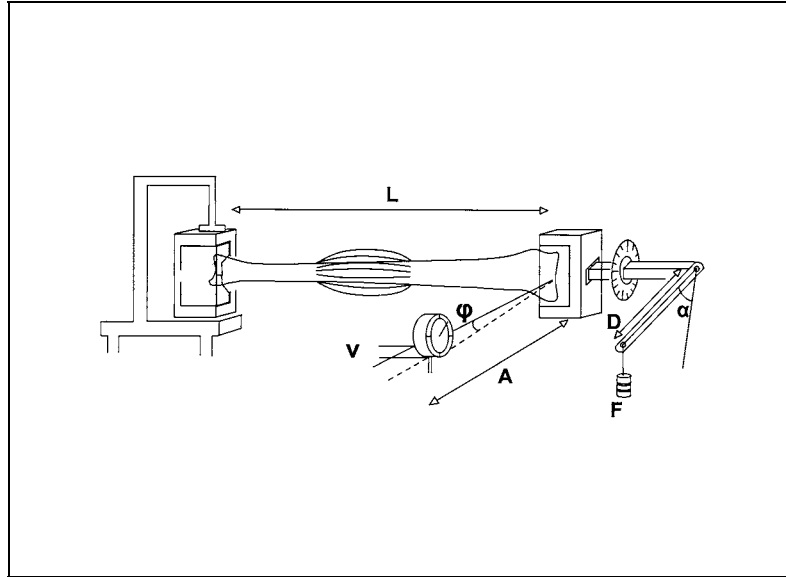
Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα στο παράρτημα Γ.3-3 και Γ.3-4).

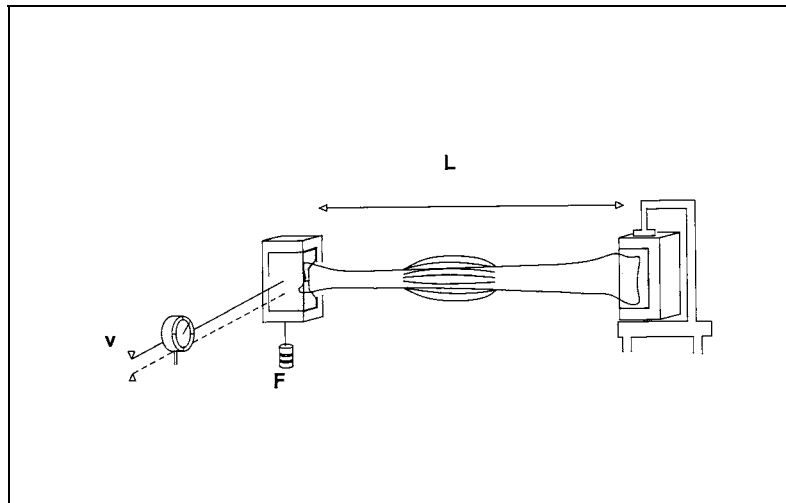
Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/v$  ( $F$ : φόρτιση,  $v$ : παραμόρφωση-κάθετη μετατόπιση).



**Σχήμα 1 (B.2.3-1).** Υπολογισμός αξονικής δυσκαμψίας.



Σχήμα 2 (B.2.3-2). Υπολογισμός στροφικής δυσκαμψίας.



Σχήμα 3(B.2.3-3). Υπολογισμός δυσκαμψίας "τύπου δοκού".

### 3.2. Υπολογισμός σταδίου πώρωσης και φόρτισης πώρου

(α). Το στάδιο x της πώρωσης (% healing x) υπολογίστηκε με βάση τη δυσκαμψία του οστού σε αυτό το στάδιο ( $Rigidity_{bone\ x}$ ) και τη δυσκαμψία του ακεραίου οστού ( $Rigidity_{bone\ 100\%}$ ) και αναπαριστά το % της δυσκαμψίας του ακεραίου οστού:

$$\%healing_{(x)} = \frac{Rigidity_{BONE(X)}}{Rigidity_{BONE(100\%)}} \cdot 100 \text{ (όπου X το στάδιο της πώρωσης)}$$

(β). Το ποσοστό της φόρτισης που μεταφέρεται στον "σχηματιζόμενο πόρο" σε δεδομένο στάδιο πώρωσης x (% Load bone x) υπολογίστηκε με βάση τη δυσκαμψία του οστού σε αυτό το στάδιο ( $Rigidity_{bone\ x}$ ) και τη δυσκαμψία οστού-ήλου σε αυτό το στάδιο ( $Rigidity_{construct\ x}$ ):

$$\%Load_{BONE(X)} = \frac{Rigidity_{BONE(X)}}{Rigidity_{CONSTRUCT(X)}} \cdot 100 \text{ (όπου X το στάδιο της πώρωσης)}$$

## 4. Αποτελέσματα

Η μεταφορά φορτίων στον "σχηματιζόμενο πόρο" σε κάθε στάδιο πώρωσης στους 3 ήλους φαίνεται στους πίνακες 1 και 2 και στα γραφήματα που ακολουθούν.

### 4.1. Αξονική φόρτιση

Σε αξονική φόρτιση η μεταφορά φορτίων δεν παρουσιάζει σημαντική διαφορά μεταξύ των 3 ήλων (πίνακας 1, γράφημα 1). Την μικρότερη φόρτιση του πώρου παρουσίασε ο ήλος ACE ενώ η φόρτιση του πώρου στους ήλους AO και RT ήταν σχεδόν ίδια εκτός από το τελικό στάδιο της πώρωσης.

Στο τέλος της πώρωσης όλοι οι ήλοι έφεραν κάποιο ποσοστό της φόρτισης, ο ήλος ACE το μεγαλύτερο (27.5%), ο ήλος RT (20.2%) και τέλος ο ήλος AO (11.4%).

### 4.2. Στροφική φόρτιση

Σε στροφική φόρτιση η μεταφορά φορτίων παρουσιάζει σημαντική διαφορά μεταξύ των 3 ήλων (πίνακας 1, γράφημα 2). Την μεγαλύτερη φόρτιση του πώρου σε όλη τη διάρκεια της πώρωσης, παρουσίασε ο ήλος AO, ακολουθεί ο ήλος ACE και τέλος ο ήλος RT.

Στα αρχικά στάδια της πώρωσης η μεταφορά φορτίων στον ήλο AO ήταν πολύ μεγάλη (σχεδόν πλήρης φόρτιση του πώρου πριν το πρώτο ήμισυ της πώρωσης) και στον ήλο ACE επίσης σημαντική (περίπου 80% στο μέσον της πώρωσης).

Στο τέλος της πώρωσης μόνο ο ήλος RT έφερε κάποιο σημαντικό ποσοστό της φόρτισης (12.4%).

### 4.3. Φόρτιση "τύπου δοκού" Πρόσθιο-Οπίσθια

Σε αυτή τη φόρτιση η μεταφορά φορτίων δεν παρουσιάζει σημαντική διαφορά μεταξύ των 3 ήλων (πίνακας 2, γράφημα 3). Την μικρότερη φόρτιση του πώρου παρουσίασε ο ήλος RT ενώ η φόρτιση του πώρου στους ήλους AO και ACE ήταν σχεδόν ίδια.

Στο τέλος της πώρωσης όλοι οι ήλοι έφεραν κάποιο ποσοστό της φόρτισης, ο ήλος RT το μεγαλύτερο (20.9%), ο ήλος AO (11.5%) και τέλος ο ήλος ACE (10.6%).

### 4.3. Φόρτιση "τύπου δοκού" Πρόσθιο-Οπίσθια

Η φόρτιση του πώρου στον ήλο AO ήταν μεγαλύτερη ενώ στους ήλους RT και ACE ήταν σχεδόν ίδια.

Στο τέλος της πώρωσης όλοι οι ήλοι έφεραν κάποιο ποσοστό της φόρτισης, ο ήλος RT το μεγαλύτερο (20.9%), ο ήλος ACE (16.8%) και τέλος ο ήλος AO (11.4%).

### 4.5. Μεταφορά φορτίων σε κάθε ήλο

(α). Στον ήλο RT η μεταφορά φορτίων στο πόρο ήταν και στους 4 τρόπους φόρτισης χωρίς

πολύ μεγάλες διαφορές και κατά κάποιον τρόπο "ομαλή", χωρίς σημαντικές διακυμάνσεις. Η μεγαλύτερη μεταφορά φορτίων παρατηρήθηκε σε στροφική φόρτιση ακολουθούμενη από την αξονική φόρτιση, ενώ σε φόρτιση "τύπου δοκού" και στις δύο κατευθύνσεις ήταν σχεδόν ίδια. Στο τέλος της πώρωσης ο ήλος έφερε κάποιο σημαντικό φορτίο σε όλες τις φορτίσεις.

(β). Στον ήλο ΑΟ η μεταφορά φορτίων στον πόρο ήταν πολύ μεγάλη σε στροφική φόρτιση και με μεγάλη διακύμανση κατά τη διάρκεια της πώρωσης (σχεδόν πλήρης φόρτιση του πόρου πριν το πρώτο μισό της πώρωσης) ενώ στους άλλους 3 τύπους φόρτισης ήταν παρόμοια και χωρίς σημαντικές διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια της πώρωσης. Στο τέλος της πώρωσης ο ήλος δεν έφερε φορτίο σε στροφική φόρτιση ενώ έφερε κάποιο φορτίο στους άλλους 3 τύπους φόρτισης, μικρότερο όμως από το ήλο RT (περίπου το μισό).

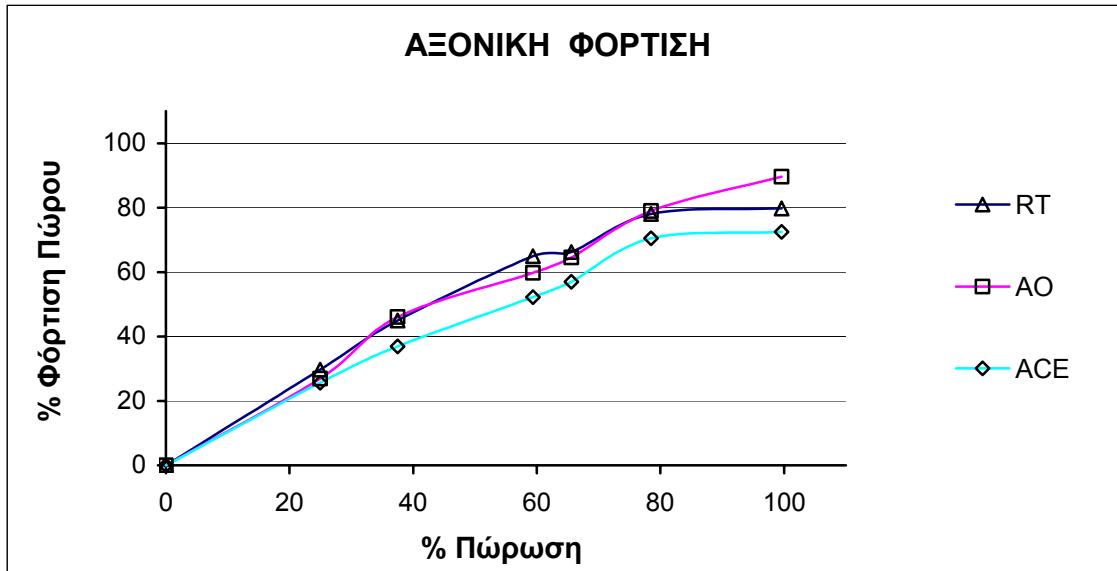
(γ). Στο ήλο ACE η μεταφορά φορτίων σε στροφική φόρτιση ήταν παρόμοια με τον ήλο ΑΟ αλλά μικρότερη (σημαντικά μεγαλύτερη από τους άλλους τύπους φόρτισης και με σημαντική διακύμανση κατά τη διάρκεια της πώρωσης). Στους άλλους 3 τύπους φόρτισης ήταν παρόμοια (με λίγο μεγαλύτερη τη μεταφορά φορτίων σε φόρτιση "τύπου δοκού" σε πρόσθιο-οπίσθια κατεύθυνση) και χωρίς σημαντικές διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια της πώρωσης. Στο τέλος της πώρωσης ο ήλος δεν έφερε φορτίο σε στροφική φόρτιση ενώ έφερε κάποιο φορτίο στους άλλους 3 τύπους φόρτισης, σημαντικό σε αξονική φόρτιση (μεγαλύτερο από τον ήλο RT) και μικρότερο στους άλλους δύο τύπους φόρτισης.

**Πίνακας 1 (B.2.3-1).** Στάδιο πώρωσης και ποσοστό μεταφοράς φορτίου για κάθε ήλο σε κάθε στάδιο.

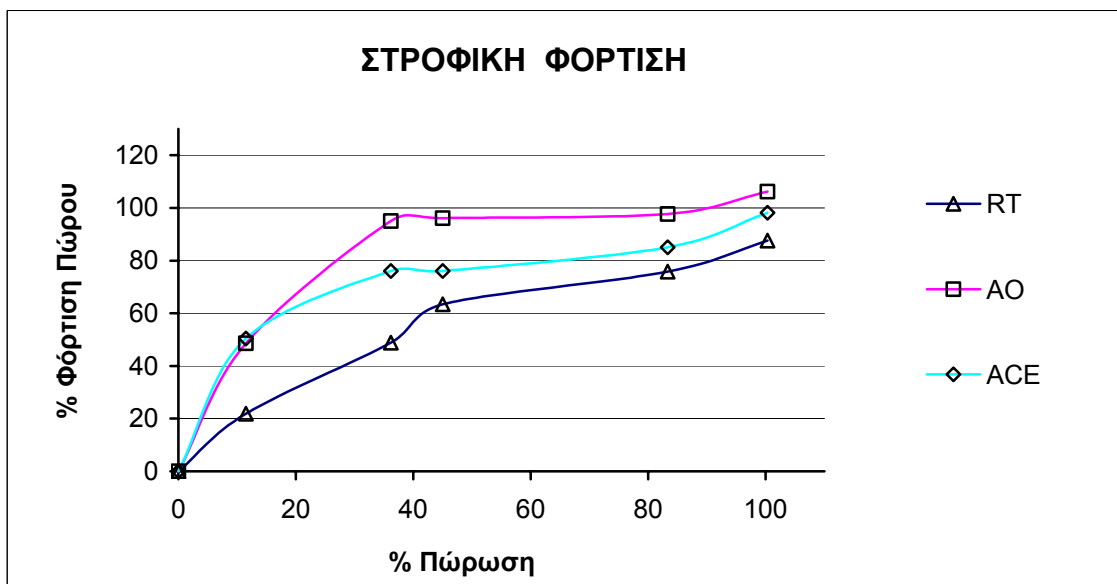
ΑΞΟΝΙΚΗ ΦΟΡΤΙΣΗ				ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΦΟΡΤΙΣΗ			
Στάδιο	RT	ΑΟ	ACE	Στάδιο	RT	ΑΟ	ACE
πώρωσης				πώρωσης			
0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
24,9	29,7	26,9	25,7	11,5	21,9	48,6	50,4
37,5	45,0	46,0	36,9	36,2	48,8	95,0	76,0
59,4	64,9	59,8	52,2	45,0	63,4	96,1	76,1
65,6	66,2	64,5	57,0	83,3	75,8	97,7	85,0
78,5	78,1	79,0	70,5	100,3	87,6	106,2	98,2
99,6	79,8	89,6	72,5				

**Πίνακας 2 (B.2.3-2).** Στάδιο πώρωσης και ποσοστό μεταφοράς φορτίου για κάθε ήλο σε κάθε στάδιο.

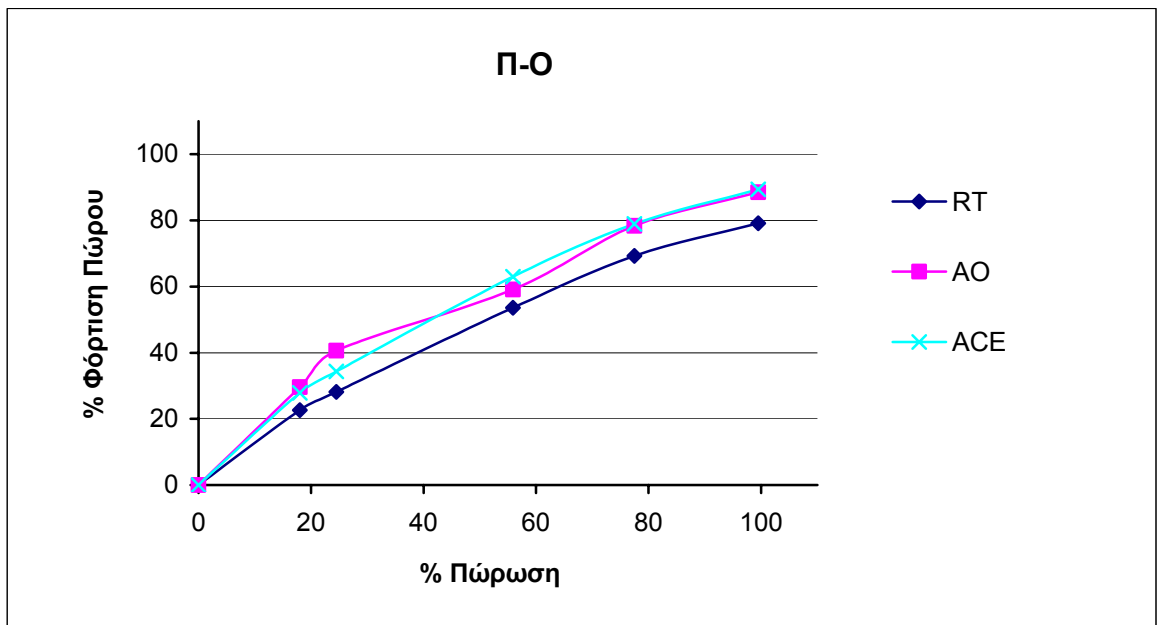
ΦΟΡΤΙΣΗ "ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ" Π-Ο				ΦΟΡΤΙΣΗ "ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ" Ε-Ε			
Στάδιο	RT	ΑΟ	ACE	Στάδιο	RT	ΑΟ	ACE
πώρωσης				πώρωσης			
0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
18,0	22,6	29,6	27,9	12,5	12,6	16,5	12,6
24,5	28,2	40,6	34,3	33,0	31,9	39,7	30,4
55,9	53,6	59,1	63,0	56,3	48,7	67,7	48,2
77,5	69,3	78,4	78,9	90,8	74,9	85,0	74,0
99,5	79,1	88,5	89,4	101,3	79,1	88,6	83,2



Γράφημα 1 (B.2.3-1). Μεταφορά φορτίου στη αξονική φόρτιση για κάθε ήλο.

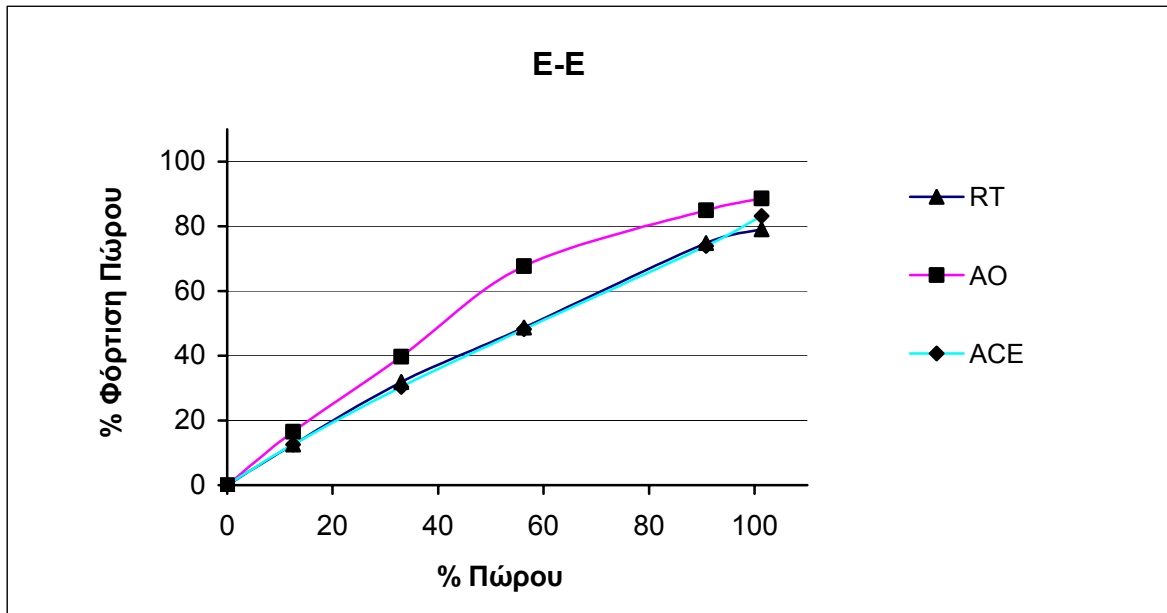


Γράφημα 2 (B.2.3-2). Μεταφορά φορτίου στη στρωφική φόρτιση για κάθε ήλο.

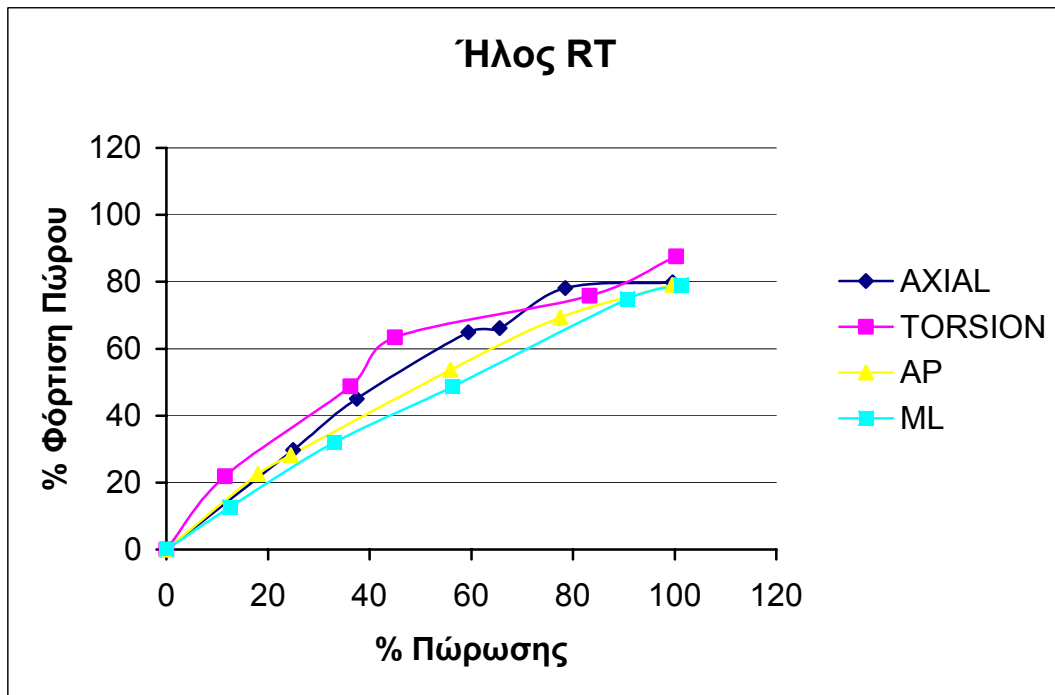


**Γράφημα 3 (B.2.3-3).** Μεταφορά φορτίου στη φόρτιση "τύπου δοκού" πρόσθιο-οπίσθια (Π-Ο) για κάθε ήλο.

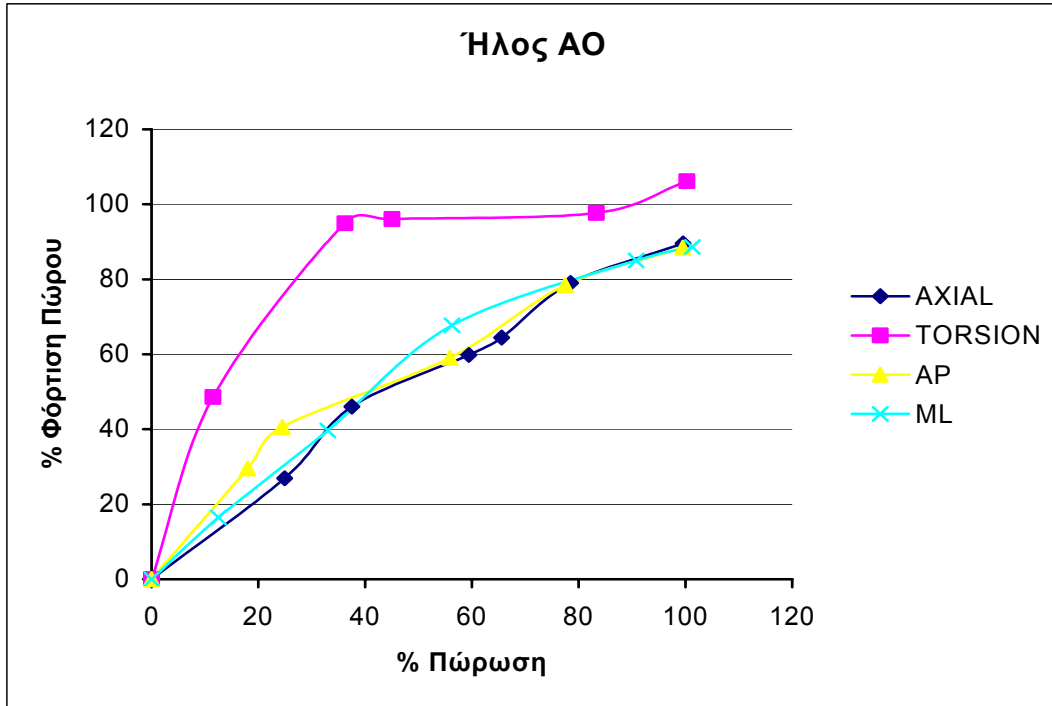




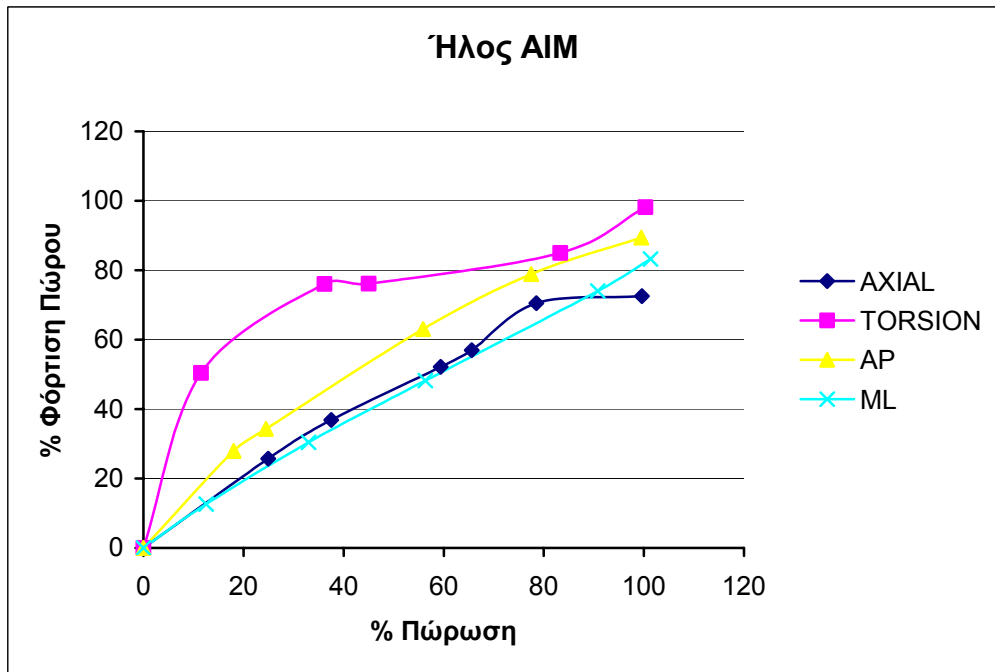
**Γράφημα 4 (B.2.3-4).** Μεταφορά φορτίου στη φόρτιση "τύπου δοκού" έσω-έξω (E-E) για κάθε ήλο.



**Γράφημα 5 (B.2.3-5).** Μεταφορά φορτίου για τον ήλο RT και στους 4 τρόπους φόρτισης.



Γράφημα 6 (B.2.3-6). Μεταφορά φορτίου για τον ήλο ΑΟ και στους 4 τρόπους φόρτισης.



Γράφημα 7 (B.2.3-7). Μεταφορά φορτίου για τον ήλο ACE και στους 4 τρόπους φόρτισης.

## 5. Συζήτηση

Η πώρωση του κατάγματος επηρεάζεται σημαντικά από το τοπικό μηχανικό περιβάλλον το οποίο καθορίζεται από τα υλικά και την τεχνική που χρησιμοποιούνται για την σταθεροποίηση του οστού καθώς επίσης και από τη δραστηριότητα του ασθενούς (Kenwright and Goodship 1988, Jackson and Goodship 1998).

Η ενδομυελική ήλωση δεν είναι δύσκαμπτη οστεοσύνθεση με αποτέλεσμα η πώρωση του κατάγματος να είναι δευτερογενής ή έμμεση.

Πειραματικά σε ζώα έχει βρεθεί ότι στην ήλωση καταγμάτων μακρών οστών (ακόμη και στη δυναμική ήλωση) παρατηρείται κάποιου βαθμού αποφόρτιση του οστού (Jackson and Goodship 1998).

Επίσης, πειραματικά σε ζώα έχει βρεθεί ότι στη ήλωση καταγμάτων μακρών οστών η αστάθεια ευνοεί τη πώρωση συγκρινόμενη με τη δυσκαμψία, και ενώ η αξονική αστάθεια ευνοεί την πώρωση, η μεγάλη στροφική αστάθεια την παραβλάπτει (Mölstner 1984, Grundnes and Reikerås 1993).

Στη δυναμική ήλωση φαίνεται ότι στην αρχική φάση της πώρωση σημαντικού βαθμού φόρτιση ασκείται στον σχηματιζόμενο πόρο (όπως φαίνεται από τη παραμόρφωση-strain που μετράται στα άκρα του κατάγματος) (Jackson and Goodship 1998). Προφανώς το γεγονός αυτό, σε συνδυασμό με την μη ύπαρξη διακαταγματικού κενού έχει σαν αποτέλεσμα το γεγονός ότι ο μέσος χρόνος πώρωση σε δυναμική ήλωση να είναι μικρότερος από ότι σε στατική ήλωση, με μεγαλύτερο όμως κίνδυνο μετεγχειρητικής παραμόρφωσης.

Στη στατική ήλωση η σταθεροποίηση του ήλου κεντρικά και περιφερικά έχει σαν αποτέλεσμα τη μεταφορά φορτίων από το κεντρικό στο περιφερικό οστικό τμήμα "παρακάμπτοντας" και συνεπώς αποφορτίζοντας την περιοχή του κατάγματος.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι:

(α). Η μεταφορά φορτίων στον πόρο του κατάγματος γίνεται με διαφορετικό τρόπο κατά τα διάφορα στάδια της πώρωσης όταν χρησιμοποιούνται ήλοι με διαφορετικά μηχανικά χαρακτηριστικά. Η διαφορά αυτή ήταν μεγάλη στην περίπτωση της στροφικής φόρτισης και ιδιαίτερα κατά τα αρχικά στάδια της πώρωσης.

(β). Και οι τρεις (3) ήλοι που μελετήθηκαν ακόμη και μετά την "πώρωση του κατάγματος" εξακολούθησαν να φέρουν κάποιο φορτίο.

Από τα μέχρι στιγμής γνωστά, από τις παραπάνω πειραματικές μελέτες φαίνεται ότι ο "ιδανικός" ήλος θα πρέπει να έχει ελαστικότητα σε αξονική και δυσκαμψία σε στροφική φόρτιση, αν και δεν είναι γνωστό πόση πρέπει να είναι η φόρτιση του πόρου σε κάθε είδος κατάγματος σε κάθε στάδιο της πώρωσης.

Αν και είναι δύσκολο να μεταφέρει κανείς στην κλινική πράξη τα συμπεράσματα *in vitro* πειραματικών μελετών, με βάση τα δεδομένα της παρούσης μελέτης σε συνδυασμό με τα δεδομένα από μελέτες της ποιότητας του πόρου σε σχέση με το οστικό κενό και τη διακαταγματική κίνηση (Claes και συν. 1997) θα μπορούσε κανείς να υποθέσει ότι:

(α). Ανάλογα με το τύπο του κατάγματος θα "έπρεπε" να χρησιμοποιούνται διαφορετικοί ήλοι (με διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες που επιτρέπουν τη μεταφορά διαφορετικών φορτίων στον πόρο του κατάγματος).

Συγκεκριμένα θα μπορούσε να προταθεί σε κατάγματα με μεγάλο οστικό κενό (μεγάλης έκταση συντριβή και συνεπώς μεγαλύτερη διακαταγματική κίνηση) να χρησιμοποιείται ένας πιο δύσκαμπτος ήλος (ιδιαίτερα σε στροφική φόρτιση) ο οποίος "θα προστάτευε" περισσότερο τον πόρο από υπερβολική στροφική φόρτιση, ενώ σε κατάγματα με μικρό οστικό κενό (χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή) ένας πιο ελαστικός ήλος που επιτρέπει μεταφορά μεγαλύτερου φορτίου στο πόρο του κατάγματος.

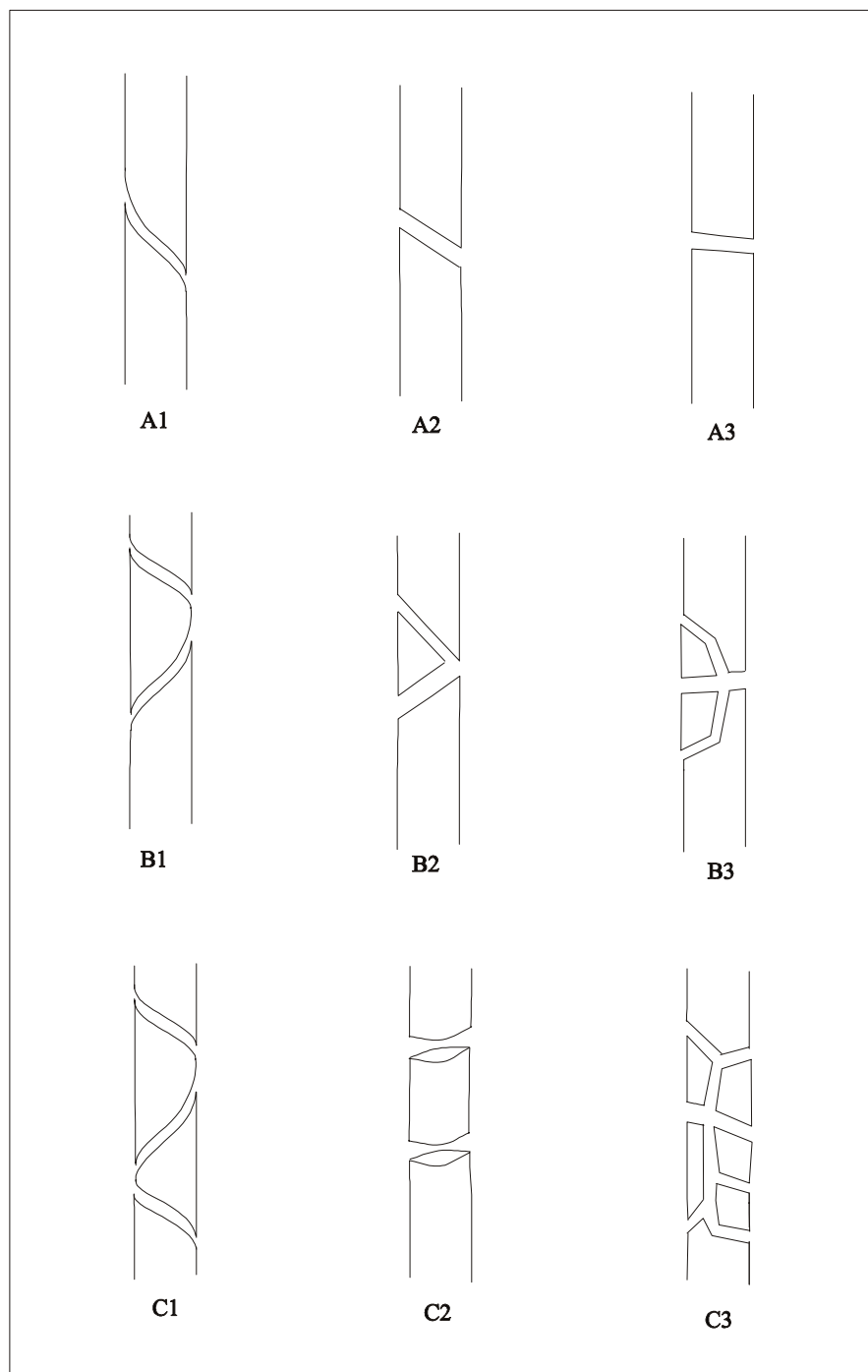
(β). Αν πράγματι ακόμη και μετά την πλήρη πώρωση του κατάγματος ο ενδομυελικός ήλος φέρει κάποιο φορτίο τότε μετά την αφαίρεσή του, ενδεχομένως να απαιτείται κάποιο χρονικό διάστημα μέχρι του οστού να αποκτήσει ξανά τις προηγούμενες μηχανικές του ιδιότητες.

## Βιβλιογραφία

1. Gardner TN, Evans M Simpson AHRW, Turner-Smith AR.: Three-dimensional movement at externally fixated tibial fractures and osteotomies during normal patient function. *Clin. Biomechanics* 1994; 9: 51-59.
2. Tile M.: Fractures of the tibia. In The rationale of operative fracture care. *In* Schatzker J. and Tile M. (eds). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1996.
3. Whittle AP. Fractures of lower extremity. *In* Campbell's Operative Orthopaedics. Canale S T (ed). Ninth Edition, Mosby – Year Book, St Louis, Missouri, 1998.
4. **Kenwright J, Goodship AE. Controlled mechanical stimulation in the treatment of tibial fractures. *Clin Orthop* 1988; 241:36-47.**
5. Miles AW, Eveleigh RJ, Wight BJ, Goodwin MI. An investigation into the load transfer in interlocking intramedullary nails during simulated healing of a femoral fracture. *Proc Instn Mech Engrs* 1994;208:19-26.
6. Jackson M, Goodship AE.: The effect of intramedullary nail locking modality on surface bone strain at the fracture site. Proceedings of the First Joint Conference of the British Orthopaedic Research Society and the Section of Bioengineering, Royal Academy of Medicine in Ireland. 5-6th October 1998.
7. Mølster AO. Effects of rotational instability on healing of femoral osteotomies in the rat. *Acta Ortop Scand* 1984;55:632-636.
8. Grundnes O and Reikerås O. Effects of instability on bone healing. Femoral osteotomies studied in rats. *Acta Orthop Scand* 1993;64:55-58.
9. **Claes L, Augat P, Suger G, Wilkie H-J. Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing. *J Orthop Res* 1997;15:577-584.**

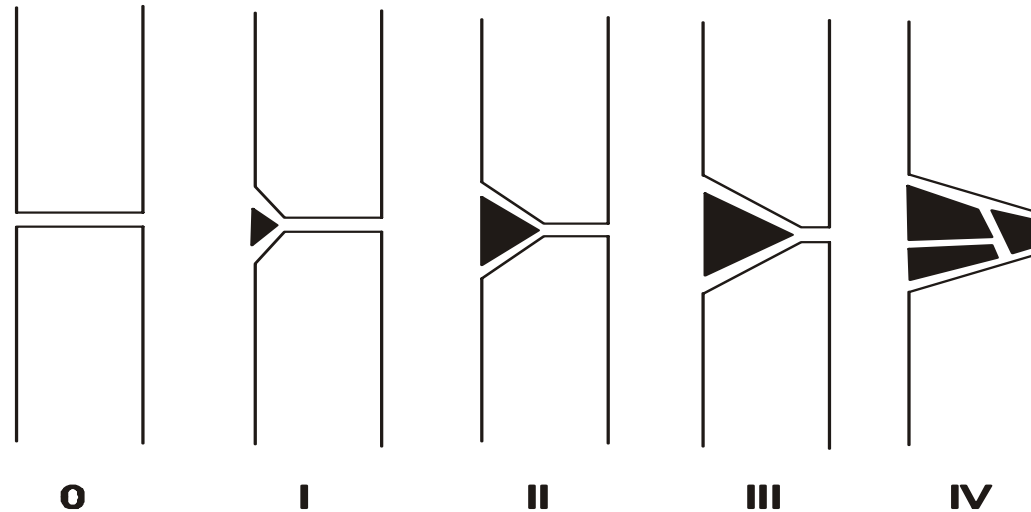
## **Γ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ**

## Γ. 1. Ταξινόμηση καταγμάτων διάφυσης μακρών οστών κατά ΑΟ.



**Σχήμα 1(Γ.1-1).** Τροποποιημένο από: Mueller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J. The comprehensive classification of fractures of long bones. Springer, Berlin, 1990.

## Γ.2. Ταξινόμηση του βαθμού συντριβής κατά Winquist και Hansen.



**Σχήμα 1(Γ.2-1).** Ταξινόμηση του βαθμού συντριβής κατά Winquist και Hansen (% της διαμέτρου της διάφυσης).

Βαθμός 0: Χωρίς συντριβή

Βαθμός I: Συντριβή μέχρι 25%

Βαθμός II: Συντριβή μέχρι 50%

Βαθμός III: Συντριβή μέχρι 75%

Βαθμός IV: Συντριβή 100%

(Τροποποιημένο από:

α. Winquist RA, Hansen STJr. Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop Clin North Am* 1980;11: 633-648.

β. Winquist RA, Hansen ST, Clawson DK: Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. *J. Bone Joint Surg (Am)* 1984;66-A:529-39)

### Γ.3. Υπολογισμός δυσκαμψίας

Τα περιεχόμενα σε αυτό το παράρτημα είναι ένα παράδειγμα από τον υπολογισμό της δυσκαμψίας.

Το ίδιο επαναλήφθηκε για κάθε ήλο (Κεφ. Β.1.) καθώς και για κάθε στάδιο πάρωσης της κνήμης (ξεχωριστά για το οστό χωρίς τον ήλο και με το οστό σταθεροποιημένο με τον ήλο), (Κεφ. Β.3.)

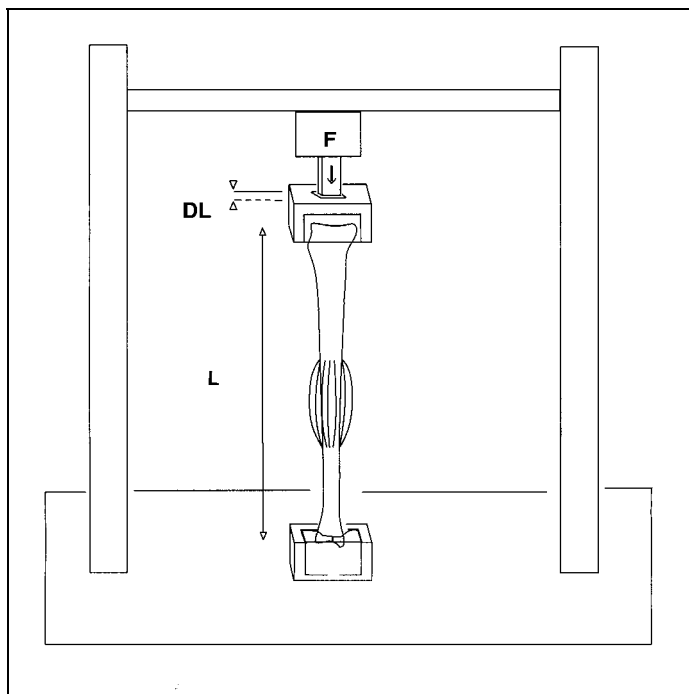
#### Αξονική δυσκαμψία

Η αξονική δυσκαμψία (EA), μετρήθηκε χρησιμοποιώντας το μηχάνημα Instron 4302 universal testing machine (Instron High Wycombe, Bucks). Εφαρμόστηκε προ-φόρτιση 100 N, και η μέγιστη φόρτιση ήταν 400 N (εντός της ζώνης ελαστικής παραμόρφωσης του ήλου). Η Αξονική Δυσκαμψία (EA σε N: Newton) υπολογίστηκε με την εξίσωση  $EA = F \cdot L / \Delta L$  (F: φόρτιση, L: μήκος του ήλου,  $\Delta L$ : παραμόρφωση-βράχυνση) (σχήμα 1).

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές.

Η καμπύλη φόρτισης – παραμόρφωσης ελήφθη απ' ευθείας από plotter συνδεδεμένο με το μηχάνημα. Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/\Delta L$  (F: φόρτιση,  $\Delta L$ : παραμόρφωση) (γράφημα 1).

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).



Σχήμα 1 (Γ.3-1). Υπολογισμός αξονικής δυσκαμψίας.



### Στροφική δυσκαμψία

Χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 2) μετρήθηκε η στροφική δυσκαμψία ( $GJ$  σε  $Nm^2$ ), των ήλων, με την εξίσωση:  $GJ=T \cdot L/\varphi$ . [ $T=F \cdot D \cdot \cos \alpha$ ,  $L$ : μήκος του ήλου  $\varphi=\sin(v/A)$ ].

Εφαρμόζοντας μία δύναμη  $F$  (Newton) προκαλείται μία στροφική παραμόρφωση  $\varphi$ .

Η ροπή  $T$  ισούται με τη δύναμη  $N$  επί την απόσταση που υπολογίζεται από το μήκος  $D$  επί το συνημίτονο της γωνίας  $\alpha$  (μετράται με το σταθερό γωνιόμετρο) που είναι η γωνία του βραχίονα από το οριζόντιο.

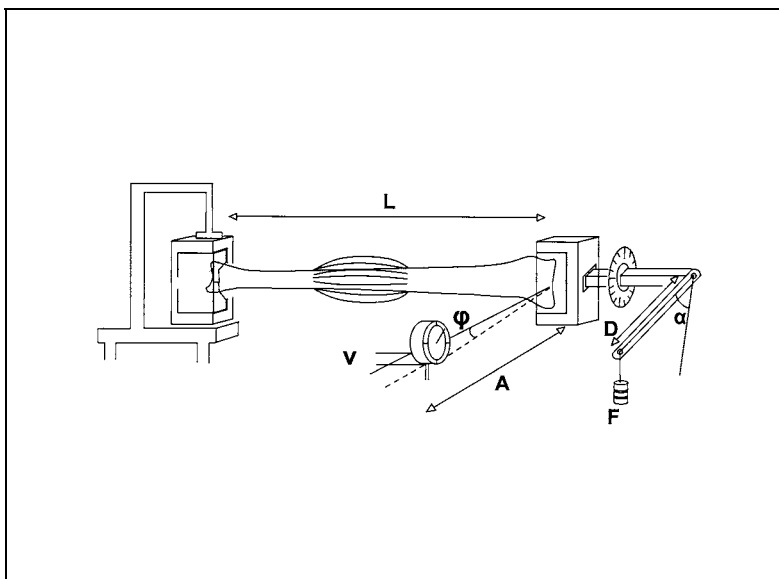
Η γωνία  $\varphi$  μετράται έμμεσα και ισούται με τη γωνία που έχει σαν ημίτονο  $v/A$ , όπου  $v$  η κάθετη μετετόπιση (μετράται με μικρομετρητή) και  $A$  η απόσταση του μικρομετρητή από τον άξονα περιστροφής.

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα 2).

Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $T/\varphi$  ( $T$ : ροπή,  $\varphi$ : παραμόρφωση-γωνία).



Σχήμα 2 (Γ.3-2). Υπολογισμός στροφικής δυσκαμψίας.

### Δυσκαμψία φόρτισης “τύπου δοκού”

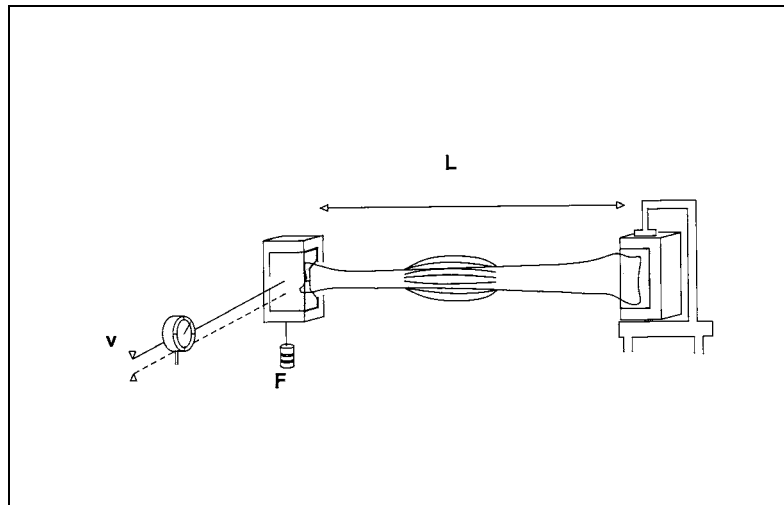
Η δυσκαμψία “τύπου δοκού” ( $EI$  σε  $Nm^2$ ) μετρήθηκε στην Πρόσθιο-Οπίσθια ( $EI_{ap}$ ), και Έσω-Έξω ( $EI_{ml}$ ) κατεύθυνση, χρησιμοποιώντας ειδικό δακτύλιο (σχήμα 3) και με βάση τη εξίσωση:  $EI = F \cdot L^3 / 3 \cdot v$  [ $F$ : φόρτιση,  $L$ : μήκος του ήλου,  $v$ : κάθετη μετατόπιση (μετράται με μικρομετρητή)].

Η μέτρηση επαναλήφθηκε 6 φορές, και κάθε φορά ελήφθησαν 6 σημεία φόρτισης/παραμόρφωσης.

Η επεξεργασία έγινε χρησιμοποιώντας σταθερό λογισμικό (Excel 7.0, Microsoft).

Για κάθε σειρά μετρήσεων εφαρμόστηκε η γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) (least-squares method) και βρέθηκε η κλίση (gradient) της γραμμής (γράφημα Γ.3-3 και Γ.3-4).

Η κλίση της καμπύλης αναπαριστά τη σχέση  $F/v$  ( $F$ : φόρτιση,  $v$ : παραμόρφωση-κάθετη μετατόπιση).



Σχήμα 3(Γ.3-3). Υπολογισμός δυσκαμψίας “τύπου δοκού”.

Πίνακας 1(Γ.3-1). Αποτελέσματα των 6 μετρήσεων της αξονικής δυσκαμψίας.

**ΑΞΟΝΙΚΗ ΦΟΡΤΙΣΗ**

Μέτρηση	Κάθετος Αξονας	Οριζόντιος Αξονας	Μετατόπιση ΔL (mm)	Φόρτιση (N)	ΑΞΟΝΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ	
					ΜΕΤΡΗΣΗ	(N/mm)
1.	0	0	0	0		
	50	26	0,0208	125	1.	7054,5
	73	35	0,028	182,5	2.	7220,5
	91	43	0,0344	227,5	3.	6846,5
	112	51	0,0408	280	4.	6864,5
	130	58	0,0464	325	5.	6899,3
	155	69	0,0552	387,5	6.	7136,2
2.	0	0	0	0		
	53	27	0,0216	132,5	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b>	7003,58
	71	35	0,028	177,5	<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b>	156,29
	90	42	0,0336	225		
	111	51	0,0408	277,5		
	133	59	0,0472	332,5		
	152	67	0,0536	380		
3.	0	0	0	0		
	51	26	0,0208	127,5		
	72	35	0,028	180		
	91	42	0,0336	227,5		
	112	51	0,0408	280		
	131	58	0,0464	327,5		
	150	66	0,0528	375		
4.	0	0	0	0		
	52	25	0,02	130		
	74	35	0,028	185		
	94	42	0,0336	235		
	111	49	0,0392	277,5		
	133	58	0,0464	332,5		
	155	65	0,052	387,5		
5.	0	0	0	0		
	52	25	0,02	130		
	71	34	0,0272	177,5		
	91	41	0,0328	227,5		
	110	49	0,0392	275		
	131	58	0,0464	327,5		
	155	66	0,0528	387,5		
6.	0	0	0	0		
	49	23	0,0184	122,5		
	70	32	0,0256	175		
	92	41	0,0328	230		
	112	48	0,0384	280		
	132	57	0,0456	330		
	152	64	0,0512	380		

Πίνακας 2(Γ.3-2). Αποτελέσματα των 6 μετρήσεων της στροφικής δυσκαμψίας.

**ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ**

Μέτρηση	Κάθ. Μετατόπιση		Γωνία		Φόρτιση	Γωνία		Ροπή	Μέτρηση	ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ (Τ/φ)
	v(mm/100)	v(m)	a(deg)	a (rads)	F(N)	φ:ημιτ.(v/A)	T (N.m)			
1.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0	1.	264,65
	22	2E-04	38	0,6632	2	0,001419355	0,39401	0,39401	2.	267,09
	44	4E-04	38	0,6632	4	0,002838713	0,78801	0,78801	3.	268,33
	67	7E-04	38	0,6632	6	0,004322594	1,18202	1,18202	4.	266,21
	90	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005806484	1,58671	1,58671	5.	263,37
	114	0,001	37,5	0,6545	10	0,007354905	1,98338	1,98338	6.	267,04
	139	0,001	37,5	0,6545	12	0,008967862	2,38006	2,38006		
2.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b> 266,115	
	22	2E-04	38	0,6632	2	0,001419355	0,39401	0,39401	<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b> 1,81122886	
	44	4E-04	38	0,6632	4	0,002838713	0,78801	0,78801		
	67	7E-04	38	0,6632	6	0,004322594	1,18202	1,18202		
	90	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005806484	1,58671	1,58671		
	113	0,001	37,5	0,6545	10	0,007290387	1,98338	1,98338		
	138	0,001	37,5	0,6545	12	0,008903343	2,38006	2,38006		
3.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0	<b>ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ (N.m<sup>2</sup>)</b>	
	23	2E-04	38	0,6632	2	0,001483872	0,39401	0,39401	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b> 55,62	
	44	4E-04	38	0,6632	4	0,002838713	0,78801	0,78801	<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b> 0,38	
	68	7E-04	38	0,6632	6	0,004387111	1,18202	1,18202		
	90	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005806484	1,58671	1,58671		
	114	0,001	37,5	0,6545	10	0,007354905	1,98338	1,98338		
	139	0,001	37,5	0,6545	12	0,008967862	2,38006	2,38006		
4.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0		
	23	2E-04	38	0,6632	2	0,001483872	0,39401	0,39401		
	45	5E-04	38	0,6632	4	0,00290323	0,78801	0,78801		
	68	7E-04	38	0,6632	6	0,004387111	1,18202	1,18202		
	92	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005935519	1,58671	1,58671		
	115	0,001	37,5	0,6545	10	0,007419423	1,98338	1,98338		
	141	0,001	37,5	0,6545	12	0,0090969	2,38006	2,38006		
5.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0		
	23	2E-04	38	0,6632	2	0,001483872	0,39401	0,39401		
	45	5E-04	38	0,6632	4	0,00290323	0,78801	0,78801		
	69	7E-04	38	0,6632	6	0,004451628	1,18202	1,18202		
	92	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005935519	1,58671	1,58671		
	115	0,001	37,5	0,6545	10	0,007419423	1,98338	1,98338		
	140	0,001	37,5	0,6545	12	0,009032381	2,38006	2,38006		
6.	0	0	38	0,6632	0	0	0	0		
	24	2E-04	38	0,6632	2	0,001548388	0,39401	0,39401		
	45	5E-04	38	0,6632	4	0,00290323	0,78801#6	0,78801#6		
	68	7E-04	38	0,6632	6	0,004387111	1,18202	1,18202		
	91	9E-04	37,5	0,6545	8	0,005871001	1,58671	1,58671		
	115	0,001	37,5	0,6545	10	0,007419423	1,98338	1,98338		
	139	0,001	37,5	0,6545	12	0,008967862	2,38006	2,38006		

**Πίνακας 3(Γ.3-3). Αποτελέσματα των 6 μετρήσεων της Πρόσθιο-Οπίσθιας δυσκαμψίας.  
ΠΡΟΣΘΙΟ-ΟΠΙΣΘΙΑ ΓΩΝΙΩΣΗ**

Μέτρηση	Μετατόπιση v (mm/100)	v (m)	Φόρτιση (N)	ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ	
				ΜΕΤΡΗΣΗ	(N/m)
1.	0	0	0		
	15	0,00015	2	1.	10636
	34	0,00034	4	2.	10661
	54	0,00054	6	3.	10543
	73	0,00073	8	4.	10639
	92	0,00092	10	5.	10543
	111	0,00111	12	6.	10523
2.	0	0	0	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b>	<i>10590,83</i>
	16	0,00016	2	<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b>	<i>60,76</i>
	36	0,00036	4		
	54	0,00054	6		
	73	0,00073	8		
	92	0,00092	10		
	112	0,00112	12		
3.	0	0	0		
	16	0,00016	2		
	35	0,00035	4		
	54	0,00054	6		
	73	0,00073	8		
	92	0,00092	10		
	112	0,00112	12		
4.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	36	0,00036	4		
	56	0,00056	6		
	74	0,00074	8		
	94	0,00094	10		
	113	0,00113	12		
5.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	36	0,00036	4		
	56	0,00056	6		
	74	0,00074	8		
	94	0,00094	10		
	113	0,00113	12		
6.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	36	0,00036	4		
	56	0,00056	6		
	75	0,00075	8		
	94	0,00094	10		
	113	0,00113	12		

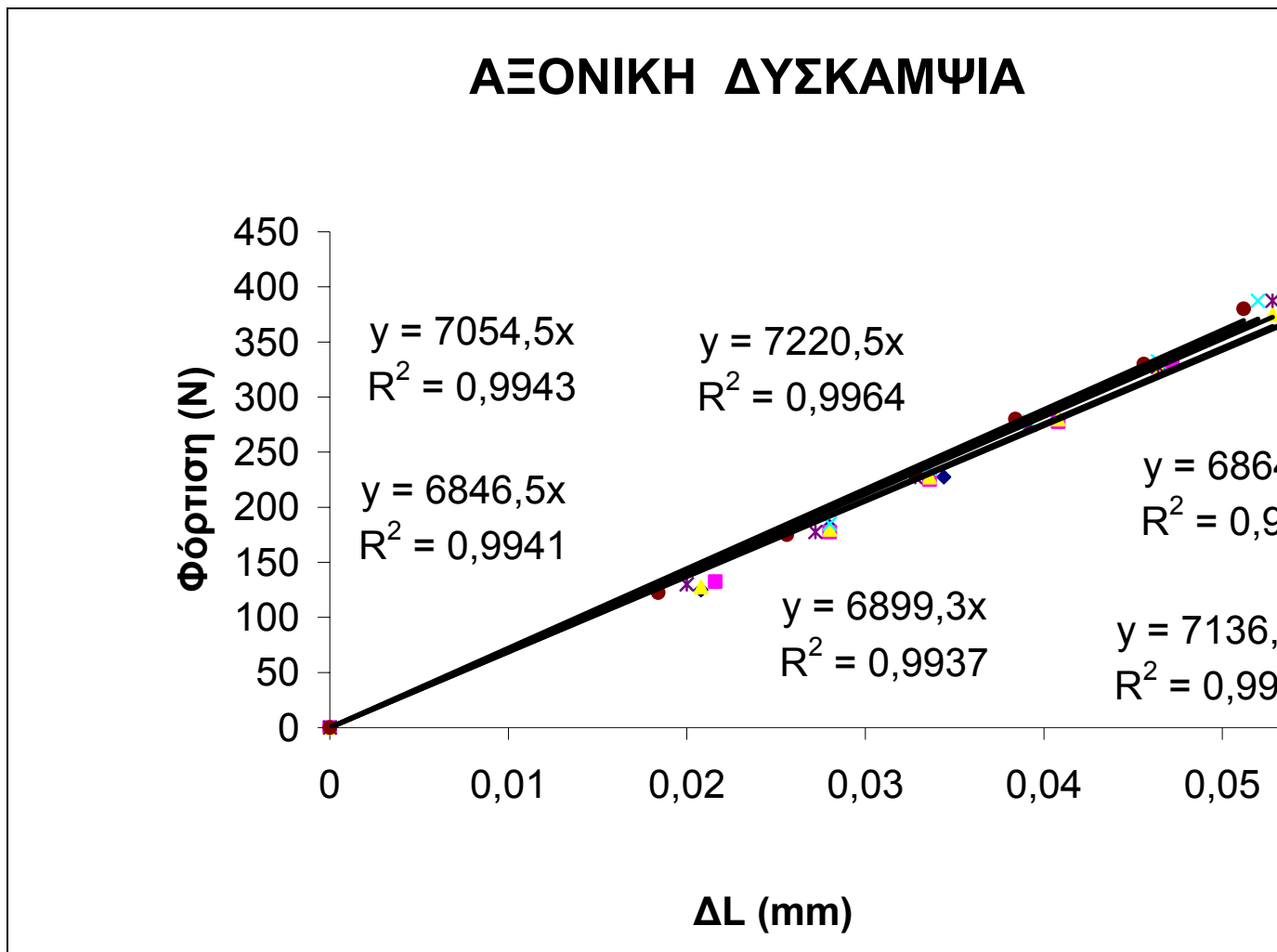
  

ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ (N.m <sup>2</sup> )	
<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b>	<b>61,33</b>
<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b>	<b>0,35</b>

**Πίνακας 4(Γ.3-4). Αποτελέσματα των 6 μετρήσεων της Έσω-Εξω δυσκαμψίας.**

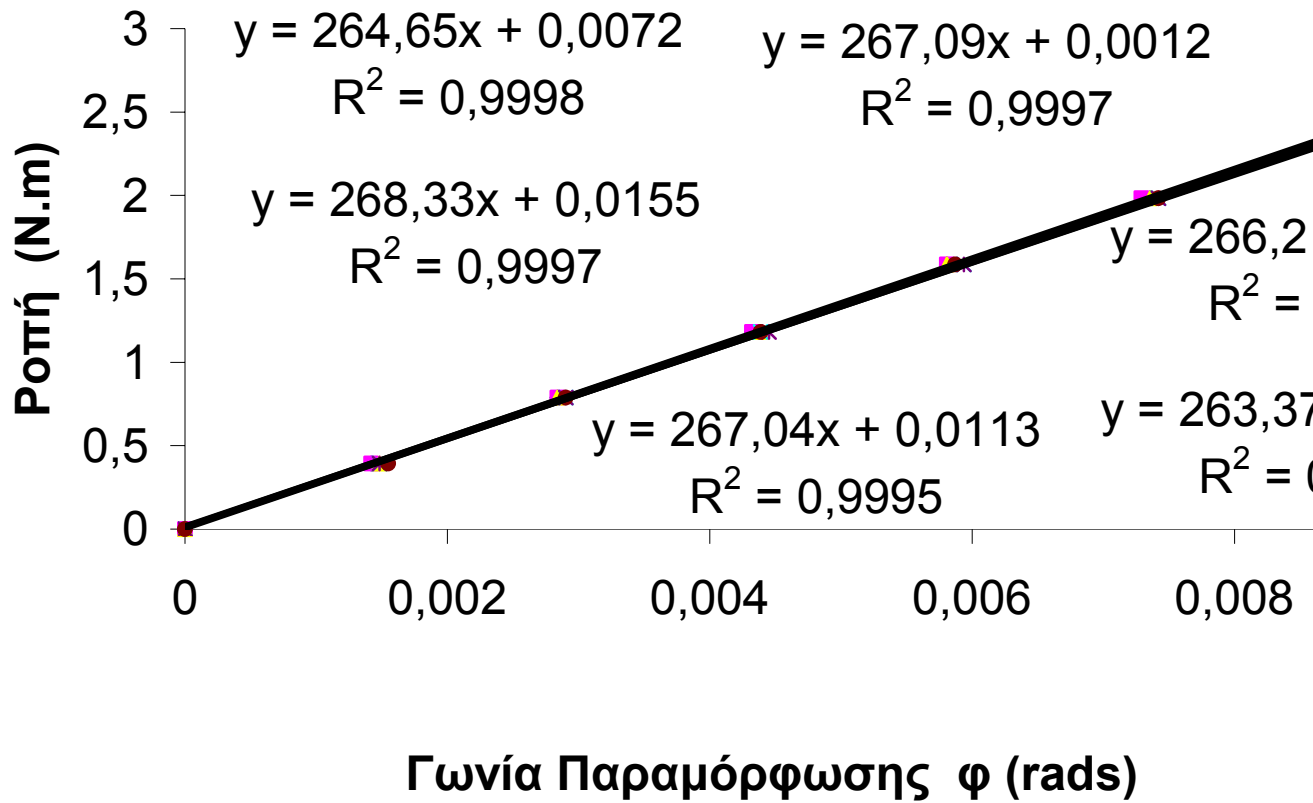
**ΕΣΩ-ΕΞΩ ΓΩΝΙΩΣΗ**

Μέτρηση	Μετατόπιση		Φόρτιση (N)	ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ	
	v (mm/100)	v (m)		ΜΕΤΡΗΣΗ	(N/m)
1.	0	0	0		
	16	0,00016	2	1.	10196
	36	0,00036	4	2.	10136
	57	0,00057	6	3.	10263
	77	0,00077	8	4.	10251
	96	0,00096	10	5.	10231
	117	0,00117	12	6.	10102
			<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b>	<b>10196,50</b>	
			<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b>	<b>65,07</b>	
2.	0	0	0		
	15	0,00015	2		
	35	0,00035	4		
	56	0,00056	6		
	75	0,00075	8		
	95	0,00095	10		
	115	0,00115	12		
			<b>ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΥΠΟΥ ΔΟΚΟΥ (N.m<sup>2</sup>)</b>		
			<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ</b>	<b>59,74</b>	
			<b>ΣΤΑΘ. ΔΙΑΚ.</b>	<b>0,38</b>	
3.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	36	0,00036	4		
	57	0,00057	6		
	76	0,00076	8		
	96	0,00096	10		
	116	0,00116	12		
4.	0	0	0		
	16	0,00016	2		
	37	0,00037	4		
	57	0,00057	6		
	76	0,00076	8		
	96	0,00096	10		
	116	0,00116	12		
5.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	37	0,00037	4		
	57	0,00057	6		
	77	0,00077	8		
	96	0,00096	10		
	117	0,00117	12		
6.	0	0	0		
	17	0,00017	2		
	37	0,00037	4		
	57	0,00057	6		
	77	0,00077	8		
	97	0,00097	10		
	118	0,00118	12		



Γράφημα 1(Γ.3-1). Υπολογισμός αξονικής δυσκαμψίας

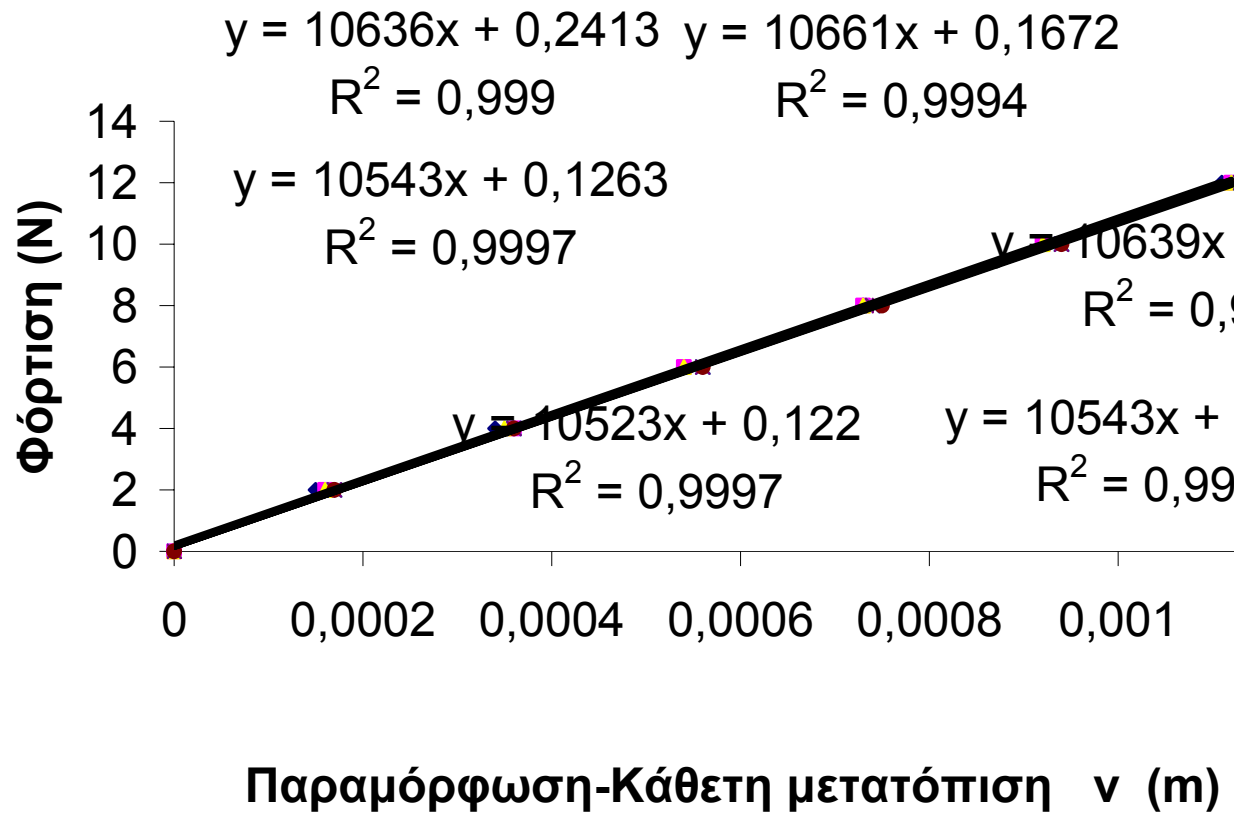
## ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ



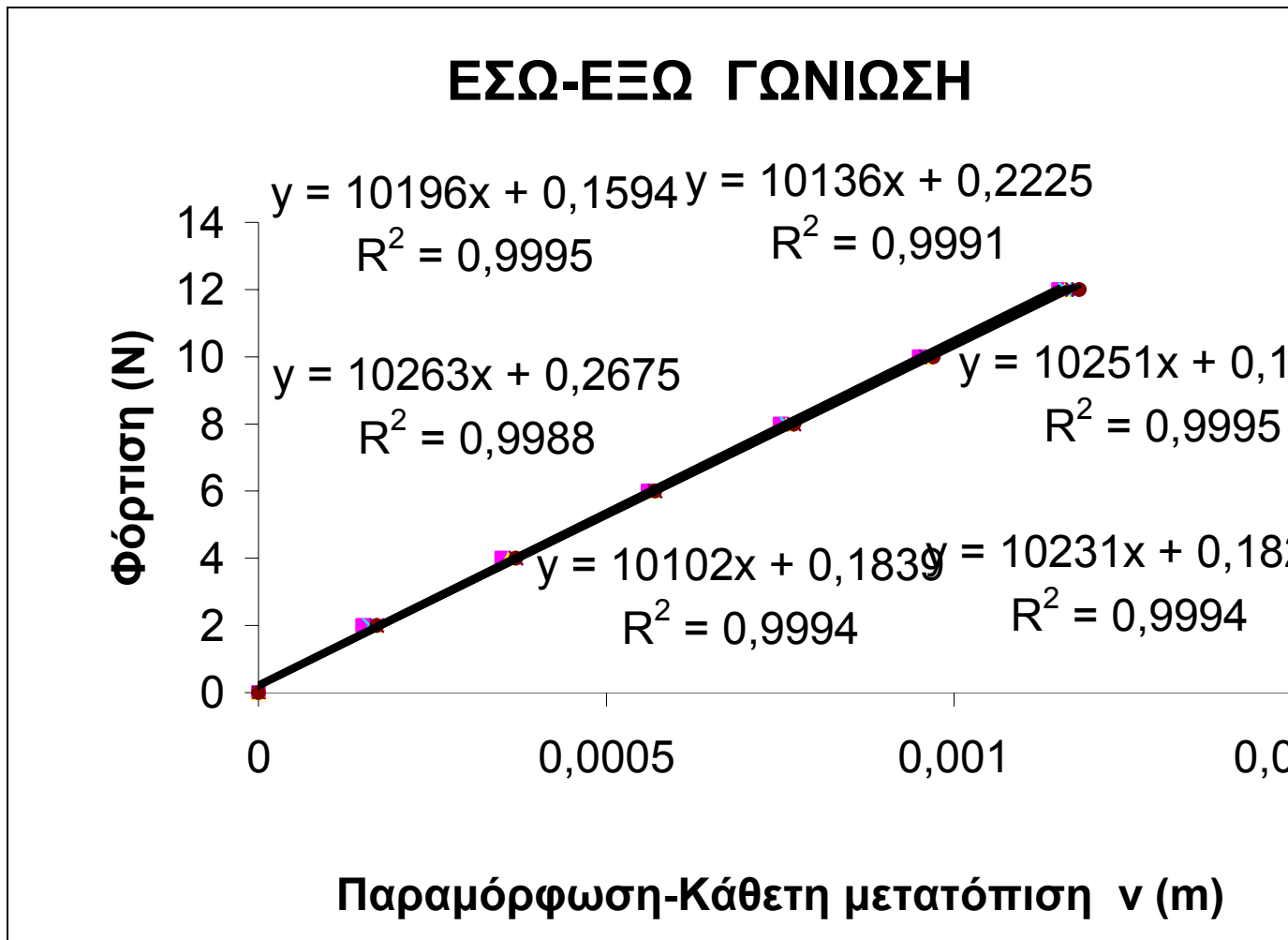
Γράφημα 2(Γ.3-2). Υπολογισμός στροφικής δυσκαμψίας



## ΠΡΟΣΘΙΟ-ΟΠΙΣΘΙΑ ΓΩΝΙΩΣΗ



Γράφημα 3(Γ.3-3). Υπολογισμός Πρόσθιο-Οπίσθιας δυσκαμψίας



Γράφημα 4(Γ.3-4). Υπολογισμός Έσω-Έξω δυσκαμψίας

**Γ.4. Αρχική στρωφική σταθερότητα σε περιφερικά κατάγματα κνήμης με ήλωση χωρίς κεντρική σταθεροποίηση**  
**Η σημασία του τύπου του κατάγματος και του βαθμού συντριβής**

**Πίνακας 1(Γ.4-1).** Στρωφική δυσκαμψία και γωνία επαναφοράς σε κατάγματα χωρίς συντριβή.

Τύπος Κατάγματος	Δύναμη N	Μήκος m	Ροπή N.m	Στρωφική Δυσκαμψία N.m/deg	Γωνία Επαναφοράς Μοίρες
<b>A1 (Εσωτ. Στρωφή)</b>	45	0,09	4,05	0,41	3
	45	0,09	4,05	0,41	3
	43	0,09	3,87	0,39	3
	40	0,09	3,60	0,36	3
	42	0,09	3,78	0,38	4
	43	0,09	3,87	0,39	3
	<b>Μέσος όρος</b>	<b>43</b>		<b>3,87</b>	<b>0,39</b>
<b>Σταθερά διακ.</b>	<b>1,897</b>		<b>0,17</b>	<b>0,02</b>	<b>0,41</b>
<b>A1 (Εξωτ. Στρωφή)</b>	55	0,09	4,95	0,50	4
	57	0,09	5,13	0,51	4
	60	0,09	5,40	0,54	3
	55	0,09	4,95	0,50	3,5
	55	0,09	4,95	0,50	3,5
	50	0,09	4,50	0,45	3
	<b>Μέσος όρος</b>	<b>55,3</b>		<b>4,98</b>	<b>0,50</b>
<b>Σταθερά διακ.</b>	<b>3,27</b>		<b>0,29</b>	<b>0,03</b>	<b>0,45</b>
<b>A2</b>	95	0,09	8,55	0,86	4
	100	0,09	9,00	0,90	5
	90	0,09	8,10	0,81	5
	90	0,09	8,10	0,81	4
	95	0,09	8,55	0,86	4,5
	90	0,09	8,10	0,81	3,5
	<b>Μέσος όρος</b>	<b>93</b>		<b>8,40</b>	<b>0,84</b>
<b>Σταθερά διακ.</b>	<b>4,1</b>		<b>0,37</b>	<b>0,04</b>	<b>0,61</b>
<b>A3</b>	78	0,09	6,63	0,66	5
	75	0,09	6,38	0,64	3
	75	0,09	6,38	0,64	3
	75	0,09	6,38	0,64	3
	65	0,09	5,53	0,55	4,5
	60	0,09	5,10	0,51	2
	<b>Μέσος όρος</b>	<b>71,3</b>		<b>6,06</b>	<b>0,61</b>
<b>Σταθερά διακ.</b>	<b>7,12</b>		<b>0,61</b>	<b>0,06</b>	<b>1,11</b>

**Πίνακας 2(Γ.4-2).** Στροφική δυσκαμψία και γωνία επαναφοράς σε κατάγματα ανάλογα με την Έκταση Οστικής Επαφής.

Οστική Επαφή	Δύναμη N	Μήκος m	Ροπή N.m	Στροφική Δυσκαμψία N.m/deg	Γωνία Επαναφοράς Μοίρες
<b>100%</b>	90	0,09	8,10	0,81	6
	95	0,09	8,55	0,86	5
	95	0,09	8,55	0,86	6
	95	0,09	8,55	0,86	7
	95	0,09	8,55	0,86	6
	95	0,09	8,55	0,86	6
	<b>Μέσος όρος</b> <b>Σταθερά διακ.</b>	<b>94,17</b> <b>2,041</b>		<b>8,48</b> <b>0,18</b>	<b>0,85</b> <b>0,02</b>
<b>85%</b>	95	0,09	8,55	0,86	5,5
	100	0,09	9,00	0,90	7
	90	0,09	8,10	0,81	6
	90	0,09	8,10	0,81	6
	95	0,09	8,55	0,86	6
	90	0,09	8,10	0,81	5
	<b>Μέσος όρος</b> <b>Σταθερά διακ.</b>	<b>93,3</b> <b>4,08</b>		<b>8,40</b> <b>0,37</b>	<b>0,84</b> <b>0,04</b>
<b>75%</b>	80	0,09	7,20	0,72	6
	80	0,09	7,20	0,72	6
	85	0,09	7,65	0,77	6
	95	0,09	8,55	0,86	7
	95	0,09	8,55	0,86	5
	85	0,09	7,65	0,77	6
	<b>Μέσος όρος</b> <b>Σταθερά διακ.</b>	<b>87</b> <b>6,8</b>		<b>7,80</b> <b>0,61</b>	<b>0,78</b> <b>0,06</b>
<b>50%</b>	95	0,09	8,55	0,86	5
	90	0,09	8,10	0,81	5,5
	80	0,09	7,20	0,72	5
	83	0,09	7,47	0,75	5
	90	0,09	8,10	0,81	6,5
	80	0,09	7,20	0,72	5,5
	<b>Μέσος όρος</b> <b>Σταθερά διακ.</b>	<b>86,3</b> <b>6,22</b>		<b>7,77</b> <b>0,56</b>	<b>0,78</b> <b>0,06</b>
<b>25%</b>	60	0,09	5,40	0,54	5
	70	0,09	6,30	0,63	4
	60	0,09	5,40	0,54	3,5
	60	0,09	5,40	0,54	4
	65	0,09	5,85	0,59	5
	60	0,09	5,40	0,54	4
	<b>Μέσος όρος</b> <b>Σταθερά διακ.</b>	<b>62,5</b> <b>4,183</b>		<b>5,63</b> <b>0,38</b>	<b>0,56</b> <b>0,04</b>

<b>15%</b>	40	0,09	3,60	0,36	5
	55	0,09	4,95	0,50	4
	55	0,09	4,95	0,50	5
	55	0,09	4,95	0,50	4
	55	0,09	4,95	0,50	4
	55	0,09	4,95	0,50	3
	<b>Μέσος όρος</b>	<b>53</b>		<b>4,73</b>	<b>0,47</b>
<b>Σταθερά διακ.</b>	<b>6,1</b>		<b>0,55</b>	<b>0,06</b>	<b>0,75</b>

## **Δ. ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

# ΠΕΡΙΛΗΨΗ

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

### Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση Καταγμάτων Διάφυσης Κνήμης Παράγοντες που επηρεάζουν το χρόνο πόρωσης

#### 1. Εισαγωγή

Τα κατάγματα αυτά είναι και σήμερα συχνά -τα πιο συχνά κατάγματα μακρών οστών σύμφωνα με τον Russell (1996)- και όσον αφορά στην αντιμετώπισή τους υπάρχουν αντιφατικές απόψεις.

Παρά την πρόοδο που έχει συντελεστεί και στη χειρουργική και στη συντηρητική θεραπεία των καταγμάτων κνήμης, για τα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης φαίνεται ότι δεν υπάρχει "τέλεια" μέθοδος που να καλύπτει όλες τις περιπτώσεις (Tile 1996). Έτσι δεν υπάρχει σήμερα συμφωνία μεταξύ των διαφόρων συγγραφέων όσον αφορά στις ενδείξεις για χειρουργική ή συντηρητική αντιμετώπιση των κλειστών καταγμάτων της διάφυσης της κνήμης (Whittle 1998).

Παρόλα αυτά η ενδοσταθεροποιούμενη ενδομυελική ήλωση (E.E.H.) είναι σήμερα, η προτιμώμενη αντιμετώπιση για τα περισσότερα κατάγματα της διάφυσης της κνήμης που απαιτούν χειρουργική σταθεροποίηση (Whittle 1998, Bhandari και συν. 2001), δεδομένου ότι η ενδομυελική ήλωση είναι από εμβιομηχανικής πλευράς η "θεραπεία εκλογής" για τα κατάγματα του μηριαίου και της κνήμης (Platz και συν. 2001).

Και αυτό λόγω των αποτελεσμάτων από συγκριτικές μελέτες καθώς και μεγάλες κλινικές σειρές.

Δεν έχουν όμως γραφεί πολλά όσον αφορά στους παράγοντες που σχετίζονται με το χρόνο πόρωσης. Μόνο 3 μελέτες (οι δύο από το ίδιο κέντρο) έχουν ασχοληθεί με τη σχέση μεταξύ περιγραφικών κριτηρίων, χαρακτηριστικών του κατάγματος, και τρόπου αντιμετώπισης με τον χρόνο πόρωσης (Court-Brown et al 1990, Alho et al 1990, Gaston et al 1999).

**Ο Court-Brown και συν. (1990)** βρήκαν ότι ο μέσος χρόνος πόρωσης του κατάγματος είναι μεγαλύτερος:

(α). Στους πολυτραυματίες σε σύγκριση με τα μεμονωμένα κατάγματα.

(β). Στα κατάγματα με συνοδό κάταγμα περόνης σε σύγκριση με τα κατάγματα με ακέραιη περόνη.

(γ). Στα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και χρειάστηκαν δυναμοποίηση σε σύγκριση με αυτά που δεν δυναμοποιήθηκαν.

**Ο Alho και συν. (1990)** βρήκαν ότι ο μέσος χρόνος πόρωσης:

(α). Δεν είχε σημαντική διαφορά μεταξύ συντριπτικών και μη καταγμάτων.

(β). Ήταν σημαντικά μεγαλύτερος στα κατάγματα που αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση από ότι στα κατάγματα με δυναμική ήλωση.

**Ο Gaston και συν. (1999)**, λίγους μήνες μετά την έναρξη της παρούσης μελέτης, ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα μίας προοπτικής εργασίας στην οποία μελετήθηκε κατά πόσο τα βασικά περιγραφικά κριτήρια (ηλικία, φύλο, τρόπος τραυματισμού κλπ) καθώς και ταξινομήσεις των καταγμάτων που συνήθως χρησιμοποιούνται (AO, Gustilo, Tscherne, Winquist-Hansen) μπορούν να καθορίσουν την πρόγνωση σε κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με E.E.H..

Ο μέσος χρόνος πόρωσης βρέθηκε να σχετίζεται (στατιστικά σημαντικά) με:

(α). Την ηλικία: Σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 21 ετών βρέθηκε σημαντικά μικρότερος μέσος χρόνος πόρωσης σε σύγκριση με τις άλλες κατηγορίες ηλικιών.

(β). Στα κλειστά κατάγματα: Τα κατάγματα βαθμού 0 κατά Tscherne (σπειροειδή, χαμηλής ενέργειας) ο μέσος χρόνος πόρωσης ήταν σημαντικά μικρότερος από τους άλλους βαθμούς.

(γ). Στον τύπο κατάγματος: Στα ανοικτά κατάγματα ο μέσος χρόνος πόρωσης βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερος από ότι στα κλειστά κατάγματα.

Δεν έχουμε υπ' όψιν κάποια μελέτη που να ερευνά τη σημασία της ακρίβειας της ανάταξης, υπό την έννοια του διακαταγματικού κενού, και της σχέσης του με το χρόνο πώρωσης, σε κατάγματα διάφυσης κνήμης που αντιμετωπίστηκαν με Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση.

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να ερευνηθεί τη σχέση μεταξύ των περιγραφικών κριτηρίων, των χαρακτηριστικών του κατάγματος και παραγόντων που σχετίζονται με την αντιμετώπιση, με το χρόνο πώρωσης, με ιδιαίτερη αναφορά στην ακρίβεια της ανάταξης.

## 2. Υλικό και μέθοδος

Μελετήθηκε το ιστορικό όλων των ασθενών με κάταγμα διάφυσης της κνήμης που αντιμετώπισθηκε με Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση μεταξύ 1991 και 1997.

Στην ομάδα μελέτης περιλαμβάνονται μόνο ασθενείς (n:161) που υποβλήθηκαν σε κλειστή ενδομυελική ήλωση μετά από γλυφανισμό χρησιμοποιώντας τον ίδιο ήλο (κλειστής διατομής, αυλοφόρος, ήλος από χάλυβα, Russell-Taylor tibial nails, Smith & Nephew Richards, Memphis, TN, U.S.A.) για κλειστά και ανοικτά βαθμού 1 κατάγματα διάφυσης κνήμης, σαν πρωταρχική θεραπεία ή δευτερογενώς μετά από αποτυχία της συντηρητικής αγωγής τις πρώτες 3 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό.

Πιο συγκεκριμένα μελετήθηκε ο χρόνος πώρωσης του κατάγματος και η σχέση του με παράγοντες όπως τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών (φύλλο, ηλικία) είδος τραυματισμού, συνυπάρχουσες άλλες κακώσεις, χαρακτηριστικά του κατάγματος (γνωστές και διεθνώς αποδεκτές ταξινομήσεις, επίπεδο του κατάγματος), και παράγοντες που έχουν σχέση με την αντιμετώπιση (δυναμική και στατική ήλωση, ακρίβεια της ανάταξης, δυναμοποίηση του κατάγματος) και επιπλοκές όπως η θραύση των υλικών. Έγινε στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

## 3. Αποτελέσματα

1. Ο μέσος χρόνος πώρωσης βρέθηκε σημαντικά (στατιστικά) μεγαλύτερος:

(α). Στα ανοικτά βαθμού 1 σε σύγκριση με τα κλειστά κατάγματα.

(β). Στα συντριπτικά (ασταθή κατά Winquist και Hansen) κατάγματα σε σύγκριση με τα κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή (σταθερά κατά Winquist και Hansen).

(γ). Στα κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή (σταθερά κατά Winquist και Hansen) τα οποία αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση σε σύγκριση με τα ίδια κατάγματα τα οποία αντιμετωπίστηκαν με δυναμική ήλωση.

(δ). Στα κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή (σταθερά κατά Winquist και Hansen) τα οποία αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και το διακαταγματικό κενό ήταν 3 χιλιοστά ή μεγαλύτερο σε σύγκριση με τα κατάγματα εκείνα στα οποία δεν υπήρχε διακαταγματικό κενό ή όταν υπήρχε, ήταν μικρότερο των 3 χιλιοστών.

2. Ο μέσος χρόνος πώρωσης βρέθηκε να επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως το επίπεδο το κατάγματος, τη συνύπαρξη άλλων κακώσεως, από τη συνύπαρξη κατάγματος της περόνης κτλ, η διαφορά όμως δεν βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντική.

3. Στα κατάγματα χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή (σταθερά κατά Winquist και Hansen) τα οποία αντιμετωπίστηκαν με στατική ήλωση και το διακαταγματικό κενό ήταν 3 χιλιοστά ή μεγαλύτερο η συχνότητα δυναμοποίησης σημαντικά μεγαλύτερη από τα κατάγματα χωρίς κενό ή με κενό μικρότερο των 3 χιλιοστών.

4. Σε στατική ήλωση στα σταθερά κατάγματα, ακόμη και αν αυτά έχουν αναταχθεί ικανοποιητικά, απαιτήθηκε να γίνει δυναμοποίηση (χειρουργικά με αφαίρεση κοχλιών ή αυτόματα μετά από θραύση αυτών) στο 20% περίπου των περιπτώσεων.



#### 4. Συμπεράσματα

1. Η μελέτη αυτή επιβεβαιώνει την αξία της Ενδοσταθεροποιούμενης Ενδομυελικής Ήλωσης σαν τρόπο αντιμετώπισης για τα κλειστά και ανοικτά 1<sup>ου</sup> βαθμού κατάγματα διάφυσης κνήμης κάτω από ρεαλιστικές συνθήκες, όπως διαμορφώνονται στην καθημερινή πράξη γιατί:

(α). Η Ενδοσταθεροποιούμενη Ενδομυελική Ήλωση ήταν η θεραπεία εκλογής για όλα τα κατάγματα διάφυσης κνήμης (κλειστά και ανοικτά 1<sup>ου</sup> βαθμού) όταν ετίθετο η ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση.

(β). Η επέμβαση εκτελέστηκε από διαφορετικούς χειρουργούς.

(γ). Τα αποτελέσματα είναι συγκρίσιμα με άλλες μεγάλες κλινικές σειρές.

2. Όσον αφορά στους παράγοντες που βρέθηκε να επηρεάζουν το χρόνο πάρωσης των καταγμάτων, τα ευρήματα αυτής της μελέτης σε άλλα σημεία συμφωνούν και σε άλλα όχι με τα ευρήματα που αναφέρονται στις προηγούμενα δημοσιευμένες σειρές. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων που έχουν ανακοινωθεί στις διάφορες σειρές είναι δύσκολο λόγω της χρήσης, από τους διάφορους συγγραφείς, διαφορετικών συστημάτων ταξινόμησης των καταγμάτων και διαφορετικών κριτηρίων για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων (Court-Brown και συν. 1990).

Ένας όμως από τους παράγοντες που μελετήθηκαν, η ακρίβεια της ανάταξης του κατάγματος, (υπό την έννοια του διακαταγματικού κενού) και ο σημαντικός της ρόλος και όσον αφορά στο χρόνο πάρωσης και όσον αφορά στην ανάγκη για δυναμοποίηση είναι μία σημαντική παρατήρηση γιατί:

(α). Με βάση τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης φαίνεται ότι το διακαταγματικό κενό παίζει σημαντικό ρόλο στα κατάγματα κνήμης που αντιμετωπίζονται με στατική ήλωση, σε αντίθεση με τα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου. Σε μία παρόμοια αναδρομική μελέτη, βρέθηκε ότι διάταξη στην εστία του κατάγματος μετά από στατική ήλωση στα κατάγματα μηριαίου (ακόμη και 5 χιλιοστών) δεν επηρεάζει το ποσοστό ψευδάρθρωσης των καταγμάτων (Giannoudis και συν. 2000).

(β). Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας φαίνεται ότι αυτή η παρατήρηση γίνεται για πρώτη φορά και ανακοινώθηκε στο 5<sup>ο</sup> Συνέδριο της EFORT (European Federation of the National Associations of Orthopaedics and Traumatology) τον Ιούνιο του 2001 και δημοσιεύτηκε σαν περίληψη στο Journal of Bone and Joint Surgery το 2001.

3. Φαίνεται ότι στα σταθερά κατάγματα της διάφυσης κνήμης όταν αντιμετωπίζονται με στατική ήλωση η ανάγκη για δυναμοποίηση είναι σημαντικά μεγαλύτερη από ότι στα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου.

#### *EMBIOMHXANIKH MEΛETH*

#### **A. Μηχανικές Ιδιότητες Ενδομυελικών Ήλων Κνήμης**

##### **1. Εισαγωγή**

Ο μέσος χρόνος πάρωσης στην κλινική μελέτη ήταν σχετικά μεγάλος σε σύγκριση με το μέσο όρο από τις άλλες μεγάλες κλινικές σειρές που έχουν ανακοινωθεί. Το σχετικά μικρό ποσοστό δυναμικής ήλωσης, το σχετικά μικρό ποσοστό δυναμοποίησης και η καθυστέρηση στο χρόνο εφαρμογής της δυναμοποίησης είναι παράγοντες που μπορούν να ευθύνονται για αυτό.

Ένας άλλος παράγοντας που μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο είναι και οι μηχανικές ιδιότητες (δυσκαμψία ή ελαστικότητα) των υλικών του συστήματος που χρησιμοποιήθηκαν.

Έτσι αποφασίστηκε να μελετηθούν οι τυχόν διαφορές, από πλευράς μηχανικών ιδιοτήτων των ήλων του συστήματος που χρησιμοποιήθηκαν στην κλινική μελέτη αλλά και να γίνει σύγκρισή τους με ήλους δύο (2) άλλων συστημάτων .

Ανατρέχοντας στη διεθνή βιβλιογραφία βλέπει κανείς ότι δεν έχουν δημοσιευτεί πολλές μελέτες αναφορικά με τις μηχανικές ιδιότητες των ενδομυελικών ήλων κνήμης (Henley και συν. 1993, Schandelmaier και συν. 1996), σε αντίθεση με τους ενδομυελικούς ήλους του μηριαίου που έχουν μελετηθεί πιο εκτενώς (Eveleigh 1995, Russell και συν. 1991, Miles και συν. 1994, Alho και συν. 1992, Blumberg και συν. 1990).

Όσον αφορά στις μηχανικές ιδιότητες των ενδομυελικών ήλων, δεν υπάρχει διεθνώς μία σαφώς καθορισμένη μέθοδος για το έλεγχο της μηχανικής συμπεριφοράς τους, και η μόνη σταθερή υποχρέωση των κατασκευαστών είναι ο καθορισμός των διαστάσεων του υλικού (Eveleigh 1995).

Οι ενδοσταθεροποιούμενοι ενδομυελικοί ήλοι του μηριαίου έχουν σχεδόν όλοι παρόμοιο σχήμα, με μία κυρτότητα στο πρόσθιο-οπίσθιο επίπεδο που προσομοιάζει με τη φυσιολογική κυρτότητα του μηριαίου. Οι ενδοσταθεροποιούμενοι ενδομυελικοί ήλοι της κνήμης όμως δεν έχουν όλοι το ίδιο σχήμα. Το κεντρικό και περιφερικό άκρο είναι κεκκαμένο και η γωνίωση εντοπίζεται σε διαφορετική απόσταση από το κεντρικό και περιφερικό άκρο αντίστοιχα στο κάθε σύστημα ήλων.

Ενδεχομένως το διαφορετικό σχήμα των διαφόρων συστημάτων ήλων (και συνεπώς το διαφορετικό σημείο τοποθέτησης των κοχλιών) να επηρεάζει τη μηχανική συμπεριφορά του υλικού.

## **2. Υλικό-Μέθοδος**

Μελετήθηκαν 4 ήλοι διαμέτρου 9,10,11 και 12 χιλιοστών (αλλά ίδιου μήκους) του συστήματος που χρησιμοποιήθηκε στους ασθενείς του κλινικού μέρους (κλειστής διατομής, αυλοφόρος, ήλος από χάλυβα, Russell-Taylor tibial nails, Smith & Nephew Richards, Memphis, TN, U.S.A.).

Στη συνέχεια μελετήθηκαν τρεις (3) ήλοι ίδιας διαμέτρου (11 χιλιοστών) και ίδιου μήκους (30 εκατοστά) από τρία διαφορετικά συστήματα:

(α). Ο ήλος Russell-Taylor (Smith & Nephew, Richards, Memphis, TN, U.S.A.), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, κλειστής διατομής.

(β). Ο ήλος A.O. (AO Universal nail, Synthes Mathys Medical Ltd., Switzerland), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, ανοικτής διατομής.

(γ). Ο ήλος AIM (AIM titanium tibial nail system, ACE Medical Company, European Office, Leeds, England), κατασκευασμένος από κράμα τιτανίου (Ti-6AL-4V), αυλακωτός, με οπίσθια σχισμή σχήματος τετραγώνου.

Είναι γνωστό ότι διάφοροι παράγοντες, όπως το υλικό κατασκευής, και το σχήμα της εγκάρσιας διατομής του ήλου επηρεάζει της ελαστικής του συμπεριφορά. Αυτοί οι παράγοντες μελετήθηκαν με φόρτιση "4 σημείων κάμψης" του ευθέως τμήματος του ήλου.

Στη συνέχεια μελετήθηκε η ελαστική συμπεριφορά ολοκλήρου του ήλου (σταθεροποιώντας τον ήλο έτσι όπως γίνεται στην κλινική πράξη). Έγινε επιλογή αυτού του τρόπου μελέτης των μηχανικών ιδιοτήτων του ήλου, γιατί αφορά στο συνολικό μήκος του ήλου και θεωρήθηκε σαν πιο ρεαλιστικός.

Ο τρόπος σταθεροποίησης έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν και σε άλλες μελέτες (Covey και συν. 1990, Miles και συν. 1994, Karnezis και συν. 1998), και η μέθοδος που εφαρμόστηκε για τον υπολογισμό της αξονικής, στροφικής, και τύπου "δοκού" δυσκαμψίας έχει επίσης χρησιμοποιηθεί και σε άλλες δημοσιευμένες στο παρελθόν μελέτες (Miles και συν. 1994, Karnezis και συν. 1998).

## **3. Αποτελέσματα**

Τα αποτελέσματα από τη μελέτη της ελαστικής συμπεριφοράς (δυσκαμψίας) των ήλων με φόρτιση "4 σημείων κάμψης" ήταν τα αναμενόμενα με βάση τη βιβλιογραφία.

Μελετώντας όμως την ελαστική συμπεριφορά ολοκλήρου του ήλου τα αποτελέσματα δεν ήταν τα αναμενόμενα ή τουλάχιστον δεν συμβαδίζουν με τα αποτελέσματα της φόρτισης "4

σημείων κάμψης'' σε ορισμένους τρόπους φόρτισης ούτε στους ήλους του ίδιου συστήματος ούτε στους ήλους διαφορετικών συστημάτων .

Έτσι μελετώντας τους ήλους του συστήματος που χρησιμοποιήθηκαν στους ασθενείς της κλινικής μελέτης η ελαστικότητα ορισμένων ήλων βρέθηκε να είναι διαφορετική από αυτή που αναμένεται σε αξονική φόρτιση.

Όσον αφορά στην ελαστικότητα μεταξύ των ήλων των διαφορετικών συστημάτων που μελετήθηκαν, ο ήλος από χάλυβα με κλειστή εγκάρσια διατομή βρέθηκε γενικά να είναι πιο δύσκαμπτος από τον ήλο από χάλυβα αλλά ανοικτή εγκάρσια διατομή καθώς και από το ήλο τιτανίου (όπως αναμένεται να είναι), όχι όμως σε όλους τους τρόπους φόρτισης.

#### **4. Συμπέρασμα**

Εκτός από τους ήδη γνωστούς παράγοντες που επηρεάζουν την ελαστικότητα των ενδομυελικών ήλων, και συνεπώς τη διακαταγματική κίνηση, φαίνεται ότι και το σχήμα των ήλων επηρεάζει την ελαστική τους συμπεριφορά τουλάχιστον σε ορισμένους τρόπους φόρτισης.

### **B. Αρχική στροφική σταθερότητα σε περιφερικά κατάγματα κνήμης με ήλωση χωρίς κεντρική σταθεροποίηση. Η σημασία του τύπου του κατάγματος και της έκτασης της οστικής επαφής**

#### **5. Εισαγωγή**

Τα κατάγματα της κνήμης περιφερικά του ισθμού, με επαρκή έκταση επαφής μεταξύ ήλου-ενδοστέου κεντρικά, συνιστάται να αντιμετωπίζονται με περιφερική μόνο σταθεροποίηση (δυναμική ήλωση), (Court-Brown 1991), δεδομένου ότι υπάρχουν ενδείξεις ότι η στατική ήλωση της κνήμης συνοδεύεται από παράταση του χρόνου πώρωσης (Alho και συν. 1990, Foleras και συν. 1990).

Αν και η επαφή μεταξύ ήλου-ενδοστέου κεντρικά και η περιφερική σταθεροποίηση μπορούν να ελέγξουν την αξονική φόρτιση και τις φορτίσεις γωνίωσης, υπάρχει ανησυχία για τη στροφική σταθερότητα η οποία αυξάνει τον κίνδυνο για απώλεια της ανάταξης και πώρωση σε πλημμελή θέση (Alho και συν. 1990, Ekeland και συν. 1988).

Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχουν στη βιβλιογραφία μελέτες με ποσοτικό προσδιορισμό της στροφικής σταθερότητας σε κατάγματα του περιφερικού τριτημορίου της κνήμης που έχουν αντιμετωπιστεί με δυναμική ήλωση.

Χρησιμοποιώντας ένα πειραματικό μοντέλο, μελετήθηκε η στροφική σταθερότητα σε κατάγματα του περιφερικού τριτημορίου της διάφυσης της κνήμης που αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση είτε αυτά είναι απλά (μη συντριπτικά) κατάγματα είτε είναι κατάγματα με συντριβή. Συγκεκριμένα μελετήθηκε η σχέση της στροφικής σταθερότητας με τον τύπο του κατάγματος και την έκταση οστικής επαφής-βαθμού συντριβής.

#### **2. Υλικό-Μέθοδος**

Η μεγάλη διακύμανση των γεωμετρικών και μηχανικών χαρακτηριστικών κάθε ''βιολογικής κατασκευής'' όπως τα οστά, αυξάνει τη διακύμανση στα πειραματικά δεδομένα των in-vitro μηχανικών δοκιμασιών (tests).

Με σκοπό να ελαττωθεί η διακύμανση αυτή και τα αποτελέσματα να είναι ανεξάρτητα από την διακύμανση του μοντέλου και να αντανakλούν μόνο τις διαφορές στη μεταβλητή που μας ενδιαφέρει, χρησιμοποιήθηκε ένα ''τυποποιημένο'' μοντέλο κνήμης (standardised tibial model), το Sawbones Standardized Composite Tibial Model (Catalogue reference number 3101, Pacific Research Laboratories Inc, Vashnon Island, WA, USA). Πρόκειται για ένα τριών διαστάσεων μοντέλο της ανθρώπινης κνήμης με μηχανικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές της ανθρώπινης κνήμης.

Δημιουργήθηκαν σε κάθε μοντέλο το αντίστοιχο κατάγματα, έγινε δυναμική ήλωση με το ίδιο υλικό (τον ίδιο ήλο, ήλος Russell-Taylor, Smith & Nephew, Richards, Memphis, TN, U.S.A.) και μελετήθηκε η στροφική σταθερότητα σε κάθε μοντέλο. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

### **3. Αποτελέσματα-Συμπεράσματα**

(α). Τα απλά λοξά κατάγματα (γωνία γραμμής κατάγματος >40 μοίρες) είναι τα πιο σταθερά ακολουθούμενα από τα απλά εγκάρσια κατάγματα (γωνία <15 μοίρες). Τα σπειροειδή κατάγματα της διάφυσης της κνήμης είναι τα λιγότερο σταθερά όσον αφορά στη συγκεκριμένη παράμετρο.

(β). Επιπλέον βρέθηκε ότι αυξάνοντας τη συνολική επιφάνεια επαφής τουλάχιστον στο 50% της διαμέτρου της διάφυσης, η αρχική στροφική σταθερότητα στη δυναμική ήλωση σε λοξά κατάγματα, θα πρέπει να αυξάνει σημαντικά και η συχνότητα της αναμενόμενης μετεγχειρητικής στροφικής παραμόρφωσης να ελαττώνεται σημαντικά. Στην κλινική πράξη αύξηση της επιφάνειας οστικής επαφής μπορεί να επιτευχθεί βελτιώνοντας την ποιότητα της ανάταξης, αποφυγή της έλξης διεγχειρητικά κατά την ήλωση καταγμάτων περιφερικά του ισθμού, ή εφαρμόζοντας διακαταγματική συμπίεση με ανάδρομο κτύπημα (retrograde hammering) μετά από τοποθέτηση των περιφερικών κοχλιών.

(γ). Τέλος τα ποσοτικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης υποστηρίζουν της αξία της ταξινόμησης και των συστάσεων των Winquist-Hansen, σχετικά με την στροφική σταθερότητα των καταγμάτων κνήμης που αντιμετωπίζονται με δυναμική ήλωση.

Η μελέτη αυτή δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Injury το 2001.

## **Γ. Εμβιομηχανική μελέτη ενδομυελικών ήλων με πειραματικό μοντέλο εξομοίωσης πώρωσης**

### **1. Εισαγωγή**

Η "τεχνητή υποστήριξη" που χρησιμοποιείται με σκοπό να σταθεροποιήσει το κάταγμα παίζει σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του μηχανικού περιβάλλοντος στην εστία του κατάγματος και καθορίζει το τύπο και τον τρόπο της πώρωσης (Kenwright και Goodship 1988). Όπως ήδη γνωρίζουμε τα μηχανικά χαρακτηριστικά των ήλων της κνήμης παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές.

Σε μία προσπάθεια να μελετηθεί ο τρόπος που οι μηχανικές ιδιότητες των ήλων επηρεάζουν την πώρωση του κατάγματος επελέγη ένα πειραματικό μοντέλο εξομοίωσης πώρωσης και μελετήθηκε η μηχανική φόρτισης που μεταφέρεται στον πόρο του κατάγματος κατά τα διάφορα στάδια της πώρωσης χρησιμοποιώντας διαφορετικούς ήλους (με διαφορές μηχανικές ιδιότητες).

### **2. Υλικό**

Όπως και στην προηγούμενη μελέτη, χρησιμοποιήθηκε ένα "τυποποιημένο" μοντέλο κνήμης, το Sawbones Standardized Composite Tibial Model (Catalogue reference number 3101, Pacific Research Laboratories Inc, Vashnon Island, WA, USA).

Το πειραματικό μοντέλο της εξομοίωσης της πώρωσης, δηλαδή της μεταβολής της δυσκαμψίας του πόρου, έχει χρησιμοποιηθεί προηγουμένως σε μία αντίστοιχη μελέτη με συνθετικά οστά μηριαίου (Miles και συν. 1994).

Χρησιμοποιήθηκαν 3 διαφορετικοί ήλοι κνήμης, όπως και στη μελέτη των μηχανικών χαρακτηριστικών των ήλων:

(α). Ο ήλος Russell-Taylor (Smith & Nephew, Richards, Memphis, TN, U.S.A.), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, κλειστής διατομής.

(β). Ο ήλος A.O. (AO Universal nail, Synthes Mathys Medical Ltd., Switzerland), κατασκευασμένος από χάλυβα, αυλοειδής, τριφυλοειδής, ανοικτής διατομής.

(γ). Ο ήλος AIM (AIM titanium tibial nail system . ACE Medical Company, European Office, Leeds, England), κατασκευασμένος από κράμα τιτανίου (Ti-6AL-4V), αυλακωτός, με οπίσθια σχισμή σχήματος τετραγώνου.

### **3. Αποτελέσματα**

(α). Η μεταφορά φορτίων στον πόρο του κατάγματος γίνεται με διαφορετικό τρόπο κατά τα διάφορα στάδια της πώρωσης όταν χρησιμοποιούνται ήλοι με διαφορετικά μηχανικά χαρακτηριστικά. Η διαφορά αυτή ήταν μεγάλη στην περίπτωση της στροφικής φόρτισης και ιδιαίτερα κατά τα αρχικά στάδια της πώρωσης.

(β). Και οι τρεις (3) ήλοι που μελετήθηκαν ακόμη και μετά την "πώρωση του κατάγματος" εξακολούθησαν να φέρουν κάποιο φορτίο.

### **4. Συμπεράσματα**

Από προηγούμενες πειραματικές μελέτες γνωρίζουμε ότι η αξονική αστάθεια ευνοεί την πώρωση ενώ η μεγάλη στροφική αστάθεια την παραβλάπτει. Αν και δεν είναι γνωστό πόση πρέπει να είναι η φόρτιση του πόρου σε κάθε είδος κατάγματος σε κάθε στάδιο της πώρωσης φαίνεται ότι ο "ιδανικός" ενδομυελικός ήλος θα πρέπει να έχει σχετικά ελαστικός σε αξονική φόρτιση και σχετικά δύσκαμπος σε στροφική φόρτιση.

Αν και είναι δύσκολο να μεταφέρει κανείς στην κλινική πράξη τα συμπεράσματα *in vitro* πειραματικών μελετών, με βάση τα δεδομένα της παρούσης μελέτης σε συνδυασμό με τα δεδομένα από μελέτες της ποιότητας του πόρου σε σχέση με το οστικό κενό και τη διακαταγματική κίνηση (Claes και συν. 1997) θα μπορούσε κανείς να υποθέσει ότι:

(α). Ανάλογα με το τύπο του κατάγματος ενδεχομένως θα "έπρεπε" να χρησιμοποιούνται διαφορετικοί ήλοι (με διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες που επιτρέπουν τη μεταφορά διαφορετικών φορτίων στον πόρο του κατάγματος).

Συγκεκριμένα θα μπορούσε να προταθεί σε κατάγματα με μεγάλο οστικό κενό (μεγάλης έκταση συντριβή και συνεπώς μεγαλύτερη διακαταγματική κίνηση) να χρησιμοποιείται ένας πιο δύσκαμπος ήλος (ιδιαίτερα σε στροφική φόρτιση) ο οποίος "θα προστάτευε" περισσότερο τον πόρο από υπερβολική στροφική φόρτιση, ενώ σε κατάγματα με μικρό οστικό κενό (χωρίς συντριβή ή με μικρού βαθμού συντριβή) ένας πιο ελαστικός ήλος που επιτρέπει μεταφορά μεγαλύτερου φορτίου στο πόρο του κατάγματος.

(β). Αν πράγματι ακόμη και μετά την πλήρη πώρωση του κατάγματος ο ενδομυελικός ήλος φέρει κάποιο φορτίο τότε μετά την αφαίρεσή του, ενδεχομένως να απαιτείται κάποιο χρονικό διάστημα μέχρι του οστού να αποκτήσει ξανά τις προηγούμενες μηχανικές του ιδιότητες.

## **Ε. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ-ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

## ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

### **A. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΕ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΔΙΕΘΝΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

1. Drosos G, Karnezis IA, Bishay M, Miles AW. Initial rotational stability of distal tibial fractures nailed without proximal locking: the importance of fracture type and degree of cortical contact. Injury 2001;32(2):137-143.

### **B. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ ΣΕ ΔΙΕΘΝΗ-ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

1. Drosos G, Karnezis IA, Bishay M, Miles AW. Rotational stability of dynamically-nailed fractures of the distal tibial diaphysis. A biomechanical parametriv study. J Bone Joint Surg (Br) 2001: 83-B Suppl II:131-2.
2. Miles AW, Drosos G, Karnezis IA, Bishay M. Biomechanical comparison of tibial interlocking nails using simulated fracture healing. J Bone Joint Surg (Br) 2001: 83-B Suppl II:132.
3. Bishay M, Drosos G, Vlachonicholis I. Delayed union in tibial shaft fractures after tibial nailing. J Bone Joint Surg (Br) 2001: 83-B Suppl II:158.

### **Γ. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

1. Δρόσος Γ. Ι. , Στεργιόπουλος Κ.. Βασικές αρχές μηχανικής-εμβιομηχανικής. Υλικά οστεοσύνθεσης. Ελληνική Χειρουργική Ορθοπαιδική και Τραυματολογία 2000;51(2): 134-138.

### **Δ. ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

1. Γ. Ι. Δρόσος, Μ. Bishay. Ενδομυελική Ήλωση Καταγμάτων Κνήμης. Ελληνική Χειρουργική Ορθοπαιδική και Τραυματολογία, 1999;50(Συμπλ. 1):32.
2. Γ. Ι. Δρόσος, Ι. Α. Καρνέζης, S. Gheduzzi, Μ. Bishay , Α. Miles, Κ. Στεργιόπουλος. Μηχανικές Ιδιότητες Ενδομυελικών Ήλων Κνήμης. Ελληνική Χειρουργική Ορθοπαιδική και Τραυματολογία, 2000;51(Συμπλ. 2):132.
3. Γ. Ι. Δρόσος, Ι. Α. Καρνέζης, S. Gheduzzi, Μ. Bishay , Α. Miles. Δυναμική Ήλωση Καταγμάτων Κνήμης και Στροφική Σταθερότητα. Εμβιομηχανική Μελέτη. Ελληνική Χειρουργική Ορθοπαιδική και Τραυματολογία, 2000;51(Συμπλ. 2):132.

## ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

### A. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

1. Drosos G., Karnezis I.A., Bishay M., Miles A.W. Rotational stability of dynamically-nailed fractures of the distal tibial diaphysis - A biomechanical parametric study. 5th Congress of the European Federation of the National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT), Rhodes, Greece, June 1-7, 2001. Abstracts of presentations, No 093, Σελ. 23.
2. Miles A.W., Drosos G., Karnezis I.A., Bishay M. Biomechanical comparison of tibial interlocking nails using simulated fracture healing. 5th Congress of the European Federation of the National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT), Rhodes, Greece, June 1-7, 2001. Abstracts of presentations, No 094, Σελ. 24.
3. Bishay M., Drosos G., Vlachonicholis I. Delayed union in tibial shaft fractures after tibial nailing. 5th Congress of the European Federation of the National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT), Rhodes, Greece, June 1-7, 2001. Abstracts of presentations, No 0255, Σελ. 50.

### B. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

1. Γ. Ι. Δρόσος, Μ. Bishay. Ενδομυελική Ήλωση Καταγμάτων Κνήμης. 55<sup>ο</sup> Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας. Αθήνα, 6-10 Οκτωβρίου 1999. Αρ. 54 Α.
2. Γ. Ι. Δρόσος, Ι. Α. Καρνέζης, S. Gheduzzi, Μ. Bishay, Α. Miles, Κ. Στεργιόπουλος. Μηχανικές Ιδιότητες Ενδομυελικών Ήλων Κνήμης. 56ο Συνέδριο. Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας. Αθήνα, 11-15 Σεπτεμβρίου 2000. Αρ. 139.
3. Γ. Ι. Δρόσος, Ι. Α. Καρνέζης, S. Gheduzzi, Μ. Bishay, Α. Miles. Δυναμική Ήλωση Καταγμάτων Κνήμης και Στροφική Σταθερότητα. Εμβιομηχανική Μελέτη. 56ο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας. Αθήνα, 11-15 Σεπτεμβρίου 2000. Αρ. 140.



## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **3. ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΗΛΩΣΗ**

