



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ  
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Π.Ν. ΣΟΥΚΑΚΟΣ**

**Η ΓΕΦΥΡΩΤΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ  
ΤΩΝ ΣΥΝΤΡΙΠΤΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ**

**ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΠΑΠΑΚΩΣΤΙΔΗΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2000**



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000345013





**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ  
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Π.Ν. ΣΟΥΚΑΚΟΣ**

**Η ΓΕΦΥΡΩΤΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ  
ΤΩΝ ΣΥΝΤΡΙΠΤΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ**

**ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΠΑΠΑΚΩΣΤΙΔΗΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2000**



Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα. Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2.





## ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

### Επιβλέπων:

Παναγιώτης Ν. Σουκάκος, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

### Μέλη:

Θεόδωρος Ξενάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Αναστάσιος Γεωργούλης, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων



## ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Παναγιώτης Ν. Σουκάκος, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
2. Χρήστος Μασσαλάς, Καθηγητής Μαθηματικού, Πρύτανης Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
3. Δημήτριος Γλάρος, Καθηγητής Ιατρικής Φυσικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
4. Σταύρος Εφραιμίδης, Καθηγητής Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
5. Αλέξανδρος Μπερής, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
6. Θεόδωρος Ξενάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
7. Αναστάσιος Γεωργούλης, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων



## ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ

Κατ' αρχήν, θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες προς τον Καθηγητή της Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. Παναγιώτη Ν. Σουκάκο για την ανάθεση του θέματος της διατριβής αυτής. Παράλληλα, θα ήθελα να εκφράσω, ως νέος Ορθοπαιδικός, που μνήθηκε στη Σύγχρονη Ορθοπαιδική στο χώρο επιστημονικής ευθύνης του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, την βαθειά μου ευγνωμοσύνη στο πρόσωπο του Καθηγητή Π.Ν. Σουκάκου, για την τεράστια προσωπική του συμβολή στην εμπέδωση και συνεχή εξέλιξη της Ορθοπαιδικής Γνώσης και Τέχνης.

Τον Αναπληρωτή Καθηγητή της Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. Θ. Ξενάκη ευχαριστώ ιδιαίτερα για το ένθερμο ενδιαφέρον του στην προσπάθειά μου και την ακούραστη επιστημονική καθοδήγησή του.

Τον Επίκουρο Καθηγητή της Ορθοπαιδικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. Α. Γεωργούλη ευχαριστώ επίσης θερμά για την πολύτιμη επιστημονική του συνεισφορά.

Η εκπόνηση της παρούσας διατριβής βασίζεται σε επιστημονικό υλικό, που ανήκει αποκλειστικά στην Ορθοπαιδική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα». Κατά συνέπεια, αισθάνομαι την υποχρέωση να εκφράσω την βαθειά μου ευγνωμοσύνη προς τον Διευθυντή αυτής κ. Ιωάννη Χρυσοβιτισινό, τόσο διότι μου εμπιστεύτηκε το υλικό αυτό, όσο και για τη συμβολή του στην εκπαίδευσή μου στις σύγχρονες αρχές της Ορθοπαιδικής - Τραυματολογίας. Την ίδια ευγνωμοσύνη, επίσης, οφείλω και προς τα υπόλοιπα επιστημονικά στελέχη της κλινικής αυτής, στην οποία διετέλεσα ειδικεύομενος κατά το χρονικό διάστημα 1993-1996, για την ακούραστη παροχή γνώσεων και εμπειρίας κατά την εκπαίδευσή μου.

ΚΩΝ/ΝΟΣ ΠΑΠΑΚΩΣΤΙΔΗΣ  
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ



## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελ.
<b>1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	1
<b>2. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	7
<b>2.1. ΒΑΣΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ</b>	9
2.1.1. Η ΠΩΡΩΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ	9
2.1.1.α. Η βιολογία της πώρωσης των καταγμάτων	9
2.1.1.β. Η επίδραση του είδους της οστεοσύνθεσης στο πρότυπο πώρωσης των καταγμάτων	11
2.1.2. ΤΟ ΠΕΡΙΟΣΤΕΟ	13
2.1.3. ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΤΩΝ ΜΑΚΡΩΝ ΟΣΤΩΝ	13
2.1.3.α. Αρτηριακή αιμάτωση	13
2.1.3.β. Φλεβική κυκλοφορία	15
2.1.3.γ. Σχέση αιματικής ροής-κατάγματος	15
<b>2.2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ</b>	17
2.2.1. Οι ιδιότητες του οστού ως μηχανικού υλικού	17
2.2.2. Στοιχεία εμβιομηχανικής των καταγμάτων του μηριαίου	19
<b>2.3. Η ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ</b>	21
2.3.1. ΤΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ	21
2.3.1.α. Σχέση μηχανικού περιβάλλοντος-βιολογικής αντίδρασης	21
2.3.1.β. Σχέση strain - βιολογίας πώρωσης	25
2.3.1.γ. Μηχανικές επιδράσεις και πώρωση	27
2.3.1.δ. Η σχέση του είδους και του μεγέθους των μηχανικών ερεθισμάτων με την εξέλιξη της διαδικασίας της πώρωσης	27
2.3.2. Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ	31
2.3.2.α. Ο ρόλος του περιβλήματος των μαλακών μορίων	31
2.3.2.β. Τοπικοί βιολογικοί παράγοντες πώρωσης	31
2.3.2.γ. Συστηματικοί παράγοντες	34
2.3.2.δ. Βιοφυσικοί παράγοντες	35
<b>2.4. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΦΥΣΗΣ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ</b>	37
<b>2.5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ</b>	41
2.5.1. ΚΛΕΙΣΤΗ ΑΝΑΤΑΞΗ ΚΑΙ ΑΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΓΥΦΟ	41



	<b>Σελ</b>
2.5.2. ΣΚΕΛΕΤΙΚΗ ΕΛΞΗ	41
2.5.3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΙ ΚΗΔΕΜΟΝΕΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ (FEMORAL CAST BRACING)	42
2.5.4. ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ	44
2.5.5. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ	46
2.5.5.α. Ενδομυελική ήλωση	46
2.5.5.β. Οστεοσύνθεση με πλάκα και βίδες	49
2.5.6. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΤΑΞΗΣ	54
<b>3. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> _____	<b>59</b>
3.1. ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ	61
3.2. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ	65
3.3. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ	75
3.4. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	85
3.5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	87
3.6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	93
3.7 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	109
3.8. ΠΕΡΙΛΗΨΗ	111
3.9. SUMMARY	113
<b>4. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b> _____	<b>115</b>
<b>5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> _____	<b>143</b>



... (faint text)

... (faint text)

... (faint text)

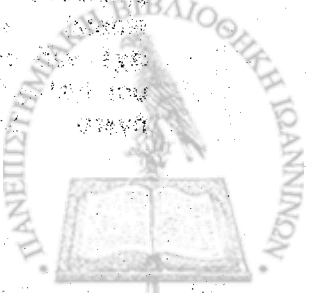
... (faint text)

... (faint text)

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

... (faint text)

... (faint text)



Η σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση των καταγμάτων εστιάζεται στην εκπλήρωση δύο κυρίων στόχων:

- επίτευξη οστικής πύρωσης στη σωστή ανατομική θέση
- λειτουργική αποκατάσταση των μαλακών μορίων και παρακειμένων αρθρώσεων.

Η εσωτερική οστεοσύνθεση υπηρετεί τους παραπάνω στόχους αφού, τις περισσότερες φορές, εξασφαλίζει επαρκή σταθεροποίηση του κατάγματος στη σωστή ανατομική του θέση, που με τη σειρά της επιτρέπει την πρώιμη και ανώδυνη κινητοποίηση του πάσχοντος μέλους. Η εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων δεν είναι σύγχρονη επιστήμη. Τα τελευταία 50 χρόνια έχει καταγραφεί σημαντική εμπειρία στον τομέα αυτό και, παρά την αρχική απογοήτευση που χαρακτήρισε την εφαρμογή των πρώιμων μεθόδων της, εντούτοις η εξέλιξη των τεχνικών της και η χρήση σύγχρονων υλικών οστεοσύνθεσης αποκατέστησε το κύρος της μεθόδου στις συνειδήσεις όλων των Ορθοπαιδικών Χειρουργών. Οι πρώτες, λοιπόν, προσπάθειες εσωτερικής οστεοσύνθεσης καταγμάτων δεν είχαν στεφθεί από επιτυχία. Και αυτό είχε σαν άμεσο επακόλουθο τη δημιουργία δυσμενούς κλίματος εναντίον της χειρουργικής αντιμετώπισης των καταγμάτων, γενικά. Την εποχή εκείνη, η χειρουργική αντιμετώπιση καταγμάτων συχνά αποδεικνυόταν ως η χειρότερη θεραπευτική επιλογή. Η χειρουργική επέμβαση επέφερε σοβαρές ζημιές στο βιολογικό δυναμικό του κατάγματος (μυικές και περιοστικές αποκολλήσεις, καταστροφή της οστικής αιμάτωσης), που στην καλύτερη περίπτωση συνεπάγονταν καθυστερημένη πύρωση και στη χειρότερη ψευδάρθρωση και παραμόρφωση. Από την άλλη μεριά, οι πρώιμες τεχνικές αλλά και τα αντίστοιχα υλικά εσωτερικής οστεοσύνθεσης δεν εξασφάλιζαν επαρκή σταθερότητα του κατάγματος. Αποτέλεσμα όλων αυτών ήταν η συχνή θραύση των υλικών και η αποτυχία της οστεοσύνθεσης. Οι έννοιες της πρώιμης κινητοποίησης και μερικής φόρτισης του πάσχοντος μέλους ήταν αδιανόητες. Αντ' αυτών ήταν πολλές φορές αναγκαία η εξωτερική ενίσχυση της οστεοσύνθεσης με γύψο. Η λειτουργική αποκατάσταση του μέλους είχε περάσει σε δεύτερη μοίρα. Όλη η έμφαση δινόταν

στην οστική πύρωση. Όταν τελικά η τελευταία επιτυγχάνετο, αντί αυτό να σημάνει το τέλος της θεραπείας, αντιθέτως σηματοδοτούσε την απαρχή ενός μακροχρόνιου, επίπονου και συχνά αναποτελεσματικού προγράμματος φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης, αφού οι ρικνώσεις του περιβλήματος των μαλακών μορίων και η δυσκαμψία των παρακειμένων αρθρώσεων είχαν πλέον εγκατασταθεί μόνιμα, συνεπεία της μακροχρόνιας ακινητοποίησης. Εξαιτίας λοιπόν όλων των ανωτέρω προβλημάτων η ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση των καταγμάτων εθεωρείτο, πριν από λίγες δεκαετίες, ως η εσχάτη θεραπευτική επιλογή.

Το 1958 θα πρέπει να θεωρηθεί ως το έτος-σταθμός για τη σύγχρονη Ορθοπαιδική-Τραυματολογία. Τότε ιδρύθηκε στην Ελβετία η περίφημη ομάδα της Α.Ο. (A.O./ASIF Group) από τους Muller, Allgower, Willenegger, και Schneider. Ο σκοπός της ομάδας ήταν η μελέτη των προβλημάτων που είχαν σχέση με την εσωτερική οστεοσύνθεση των καταγμάτων. Η τεράστια συμβολή της ομάδας της Α.Ο. στον τομέα της θεραπευτικής αντιμετώπισης των καταγμάτων εστιάζεται στην αναθεώρηση της παλιάς άποψης, που έδινε αποκλειστική έμφαση στην οστική πύρωση, και την εισαγωγή μιάς νέας φιλοσοφίας, αυτής της «λειτουργικής αποκατάστασης» (functional rehabilitation) των καταγμάτων. Η Α.Ο. ενοχοποίησε τη μακροχρόνια ακινητοποίηση των καταγμάτων σε γύψο ως υπεύθυνη για την πρόκληση της «νόσου του γύψου» (plaster disease). Η τελευταία χαρακτηρίζεται από ατροφία του περιβλήματος των μαλακών μορίων, σημαντική οστεοπενία, ατροφία του αρθρικού χόνδρου, δυσκαμψία των παρακειμένων αρθρώσεων και καυσalgία. Προκειμένου λοιπόν να γίνει δυνατή η εφαρμογή της νέας φιλοσοφίας (της λειτουργικής αποκατάστασης) ήταν αναγκαίο να εισαχθούν νέες αρχές εσωτερικής οστεοσύνθεσης, που θα επέτρεπαν την πρώιμη, λειτουργική και ανώδυνη κίνηση του πάσχοντος μέλους. Έτσι γεννήθηκε η έννοια της «σταθερής εσωτερικής οστεοσύνθεσης» (stable internal fixation). Η τελευταία δεν έχει καμία σχέση με την ακαμψία (rigidity) του εμφυτεύματος, αλλά είναι στενά



συνυφασμένη με την εκπλήρωση δύο αναγκαίων προϋποθέσεων:

- αποκατάσταση της δομικής συνέχειας του οστού, μέσω σχολαστικής ανάταξης όλων των οστικών τεμαχίων του κατάγματος (piecemeal reduction)
- εφαρμογή συμπίεσης (compression) στην καταγματική εστία.

Το μεγάλο μηχανικό πλεονέκτημα της σταθερής εσωτερικής οστεοσύνθεσης είναι η αποκατάσταση της ικανότητας του οστού να φέρει φορτία (restoration of load bearing capacity), που με τη σειρά της προστατεύει τα υλικά οστεοσύνθεσης από μηχανική υπερφόρτωση, κόπωση και θραύση. Ένα δεύτερο, αλλά εξίσου σημαντικό, πλεονέκτημα είναι η εξάλειψη του καταγματικού πόνου, που προκαλείται από την ύπαρξη κινητικότητας στην εστία του κατάγματος. Το γεγονός αυτό επιτρέπει την εφαρμογή πρώιμης κινητοποίησης του πάσχοντος μέλους.

Ο αρχικός ενθουσιασμός από την εφαρμογή των νέων τεχνικών της Α.Ο. υποχώρησε σιγά-σιγά. Ο υπερβολικός ζήλος ως προς την ανατομική ανάταξη, ειδικά των πολυσυντριπτικών καταγμάτων των διαφύσεων των μακρών οστών, έχει σαν αποτέλεσμα την πλήρη απαγγείωση των διαφόρων οστικών τεμαχίων της συντριβής. Η πύρωση πολλές φορές καθυστερεί και τα υλικά οστεοσύνθεσης εκτίθενται στον κίνδυνο θραύσης τους. Η βιολογική ενίσχυση της οστεοσύνθεσης με άφθονο μόσχευμα είναι απολύτως απαραίτητη προκειμένου να προληφθεί η αποτυχία της, αυξάνοντας έτσι την τοπική νοσηρότητα από τη λήψη του μοσχεύματος.

Η εμπειρία, στη δεκαετία του 1980, από την κλειστή ενδομυελική ήλωση εσωτερικής ασφάλισης έδειξε πως η μη παρέμβαση στα διάφορα οστικά τεμάχια της συντριβής επιταχύνει τη διαδικασία πύρωσης. Ο ήλος, σε αυτές τις περιπτώσεις, λειτουργεί ως ενδομυελικός νάρθηκας (intramedullary splint), που εξασφαλίζει το μήκος, άξονα και στροφή του κατάγματος και όχι την ανατομική ανάταξη των τεμαχίων της οστικής συντριβής. Η μη παροχέτευση του

αιματώματος του κατάγματος (λόγω της κλειστής τεχνικής) καθώς και η διατήρηση των μυο-περιοστικών προσφύσεων των τεμαχίων της συντριβής αποτελούν ισχυρό βιολογικό δυναμικό, που επάγει την γρήγορη παραγωγή αφθόνου πύρου. Οι παραπάνω παρατηρήσεις οδήγησαν στην εξέλιξη της φιλοσοφίας της χρήσης των πλακών, σε πολυσυντριπτικά κατάγματα μακρών οστών. Οι Heitemeyer και Hierholzer (1985) υπήρξαν οι πρωτοπόροι στην εφαρμογή των πλακών, όχι ως υλικών σταθερής συμπίεστικής οστεοσύνθεσης, αλλά ως «εξωμυελικών νάρθηκων» (extramedullary splints). Η εφαρμογή της νέας αυτής τεχνικής προϋποθέτει την έμμεση ανάταξη του κατάγματος, μέσω έλξης, και εν συνεχεία τη γεφύρωση της ζώνης συντριβής με πλάκα, που συγκρατείται με βίδες στα κεντρικό και περιφερικό κύρια τμήματα του κατάγματος. Αυτή διατηρεί το σωστό μήκος, άξονα και στροφή του κατάγματος, μολονότι η ανάταξη στην καταγματική εστία δεν είναι ανατομική. Η νέα αυτή τεχνική ονομάζεται «γεφυρωτική εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα και βίδες» (bridge plating), αποτελεί δε την πιο σύγχρονη εξέλιξη στη φιλοσοφία χρήσης των πλακών στην εσωτερική οστεοσύνθεση των πολυσυντριπτικών καταγμάτων των μακρών οστών.

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι διττός και περιλαμβάνει:

1. την ευρεία βιβλιογραφική ανασκόπηση και λεπτομερή περιγραφή της σύγχρονης αυτής τεχνικής της «γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης με πλάκα και βίδες».
2. την αναδρομική μελέτη και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης τριάντα τεσσάρων (34) πολυσυντριπτικών καταγμάτων μηριαίου, που αντιμετωπίστηκαν στην Ορθοπαιδική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα", κατά την δεκαετία 1989-1999.





Το υλικό της εργασίας διατάσσεται στα εξής μέρη:

**1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

**2. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.** Αυτό περιλαμβάνει τα εξής κεφάλαια:

- ΒΑΣΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ
- ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ
- Η ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ
- ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΦΥΣΗΣ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ
- ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ

**3. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.**

Αυτό

περιλαμβάνει τα εξής κεφάλαια:

- ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ
- ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ
- ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ
- ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
- ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
- ΣΥΖΗΤΗΣΗ
- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
- ΠΕΡΙΛΗΨΗ (στην Ελληνική και Αγγλική γλώσσα).

**4. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.** Περιλαμβάνει την παράθεση ακτινογραφιών χαρακτηριστικών περιπτώσεων από το Ειδικό Μέρος της εργασίας.

**5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**



## 2. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



J. LEMKO WERDZ



## 2.1. ΒΑΣΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

### 2.1.1. Η ΠΩΡΩΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

Είναι ευρέως διαδεδομένη η πεποίθηση πως προκειμένου να πωρωθεί ένα κάταγμα, αυτό πρέπει προηγουμένως να ακινητοποιηθεί. Η διαδικασία πώρωσης δεν μπορεί να προχωρήσει ομαλά όταν τα καταγματικά άκρα παρουσιάζουν ανεξέλεγκτο βαθμό κινητικότητας. Τα οστικά άκρα θα πρέπει, σε κάποιο στάδιο της διαδικασίας πώρωσης, να βρεθούν σε «κατάσταση σχετικής ακινησίας». Η φύση μπορεί να εξασφαλίσει τις αναγκαίες συνθήκες «μηχανικής σταθερότητας» στην εστία του κατάγματος μέσω ενός βιολογικού μηχανισμού πώρωσης, έμφυτου σε όλα τα είδη των θηλαστικών. Το τελικό αποτέλεσμα της λειτουργίας του «ενδογενούς αυτού μηχανισμού» είναι ο σχηματισμός «πώρου», που θα «ναρθηκοποιήσει» και κατά συνέπεια ακινητοποιήσει το κάταγμα.

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό πως η θεραπευτική παρέμβαση του Ορθοπαιδικού σε ένα κάταγμα δεν αποσκοπεί απλά στην επίτευξη πώρωσης αυτού, (αφού σε αρκετές περιπτώσεις κάτι τέτοιο μπορεί να εξασφαλιστεί αυτόματα μέσω του «ενδογενή μηχανισμού πώρωσης»). Οι κύριοι όμως στόχοι<sup>4</sup> της θεραπευτικής αντιμετώπισης ενός κατάγματος είναι:

η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο

η εξασφάλιση της βέλτιστης δυνατής θέσης πώρωσης του κατάγματος

η γρήγορη κινητοποίηση και επάνοδος της λειτουργικότητας του πάσχοντος μέλους

#### 2.1.1.α. Η βιολογία της πώρωσης των καταγμάτων

Αρχικά ο Hunter<sup>91</sup> (1837) περιέγραψε τέσσερα στάδια της διαδικασίας πώρωσης:

- α) φλεγμονής (*inflammation*),
- β) μαλακού πώρου (*soft callus*),
- γ) σκληρού πώρου (*hard callus*),
- δ) ανακατασκευής (*remodeling*).

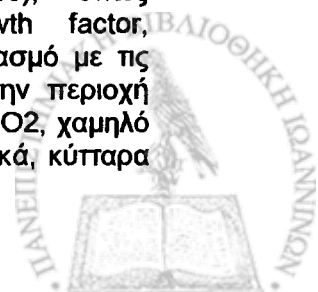
Ο Brighton<sup>18</sup> πολύ αργότερα (1984) προσέθεσε άλλα δύο στάδια και η σύγχρονη περιγραφή της βιολογικής διαδικασίας της πώρωσης περιλαμβάνει τα εξής στάδια<sup>1,18</sup> (Εικ. 2.1):

#### I. Εφαρμογή βίας (Impact):

Η ενέργεια που παράγεται από την εφαρμογή βίας επί του οστού απορροφάται και προκαλεί λύση της συνέχειάς του (κάταγμα).

#### II. Επαγωγή (Induction):

Η ρήξη των αγγείων στην περιοχή του κατάγματος προκαλεί το σχηματισμό αιματώματος (*fracture hematoma*) και σηματοδοτεί την έναρξη του σταδίου της «επαγωγής». Εξαιτίας της οστικής νέκρωσης και του κυτταρικού θανάτου προκαλείται απελευθέρωση χυμικών παραγόντων (*humoral factors*), -όπως BMP, noncollagenous growth factor, prostaglandins- και σε συνδυασμό με τις συνθήκες που επικρατούν στην περιοχή του κατάγματος (χαμηλή τάση O<sub>2</sub>, χαμηλό pH) προσελκύουν, χημειοτακτικά, κύτταρα



φλεγμονής (inflammatory cells). Το στάδιο αυτό διαρκεί περίπου 48 ώρες.

### III. Φλεγμονή (Inflammation):

Το στάδιο της φλεγμονώδους αντίδρασης αρχίζει με τη συσσώρευση στην εστία του κατάγματος "φλεγμονωδών κυττάρων" (ουδετερόφιλων, μακροφάγων και ιστιοκυττάρων) και λήγει με την παραγωγή άωρου οστού (woven bone) και χόνδρου. Κλινικά, χαρακτηρίζεται από πόνο, οίδημα και θερμότητα, διαρκεί δε 1-3 ημέρες. Τόσο εντός του μυελικού αυλού, όσο και υποπεριοστικά -στην εστία του κατάγματος- επισυμβαίνει πολλαπλασιασμός και συρροή κυττάρων, όπως οστεοκλαστών, (που απορροφούν το νεκρό οστό), ινοβλαστών, χονδροβλαστών και οστεοβλαστών, ενώ στην περιφέρεια του αιματώματος εισβάλλουν νεοσχηματισμένα τριχοειδή αγγεία.

### IV. Στάδιο μαλακού πύρου

#### (Soft Callus):

Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την παραγωγή χόνδρου και άωρου οστού και, όταν ολοκληρώνεται, έχει σαν αποτέλεσμα την κατάργηση των μακρο-κινήσεων στην εστία του κατάγματος. Υποπεριοστικά, λαμβάνει χώρα εκσεσημασμένη

παραγωγή οστού, ενώ οι χονδροβλάστες στην εστία του κατάγματος συμβάλλουν στην μετατροπή του «αγγειοϊνώδους στρώματος» (fibrovascular stroma) σε χόνδρινη θεμέλια ουσία (chondroid matrix).

### V. Στάδιο σκληρού πύρου

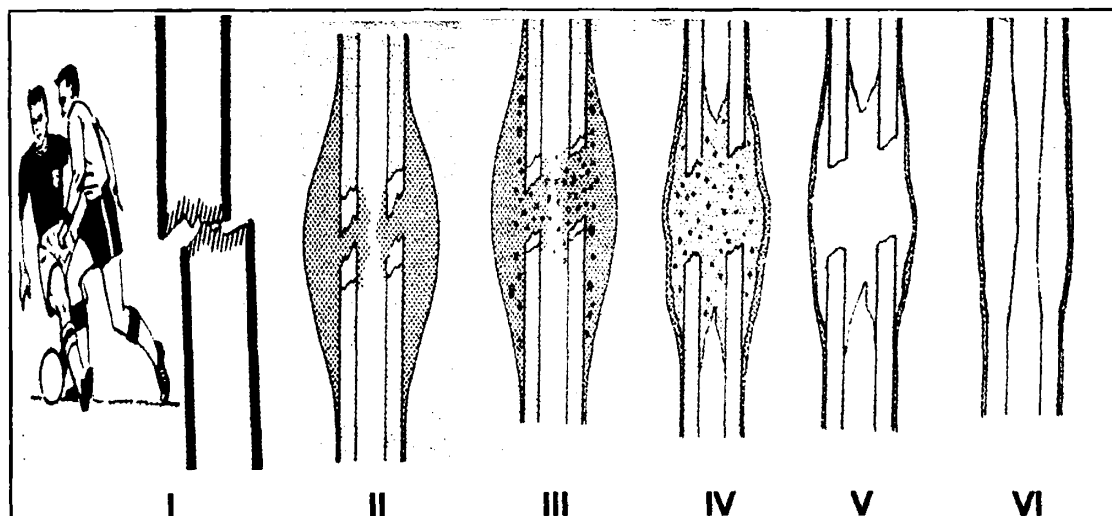
#### (Hard callus):

Στο στάδιο αυτό επισυμβαίνει μετατροπή του προηγούμενου "χόνδρινου πύρου" σε "άωρο οστό" (woven bone), με τη διαδικασία της "ενδοχόνδριας οστεογένεσης" (enchondral ossification). Κλινικά, κάτι τέτοιο απαιτεί χρόνο 3-4 μηνών. Με την ολοκλήρωση αυτού του σταδίου το κάταγμα θεωρείται πωρωμένο, τόσο ακτινολογικά, όσο και κλινικά (consolidation).

### VI. Στάδιο της οστικής ανακατασκευής

#### (Bone Remodeling):

Το τελικό στάδιο της πύρωσης ενός κατάγματος διαρκεί από μήνες έως και χρόνια. Ιστολογικά, χαρακτηρίζεται από αντικατάσταση του άωρου οστού από πεταλιώδες (lamellar bone), ενώ, ακτινολογικά, αποκαθίστανται τόσο ο μυελικός αυλός, όσο και η φυσιολογική διάμετρος του οστού.



**Εικόνα 2.1: Τα στάδια της πύρωσης. I: Εφαρμογή βίας. II: Επαγωγή. Ο σχηματισμός αιματώματος στην εστία του κατάγματος αποτελεί το έναυσμα του σταδίου της επαγωγής. III: Φλεγμονή. Συρροή φλεγμονωδών κυττάρων. IV: Στάδιο μαλακού πύρου. Παραγωγή χόνδρου και άωρου οστού στην εστία του κατάγματος. V: Στάδιο σκληρού πύρου. Ο χόνδρινος πύρος αντικαθίσταται από οστέινο μέσω της διαδικασίας της ενδοχόνδριας οστεοποίησης. VI: Στάδιο ανακατασκευής.**

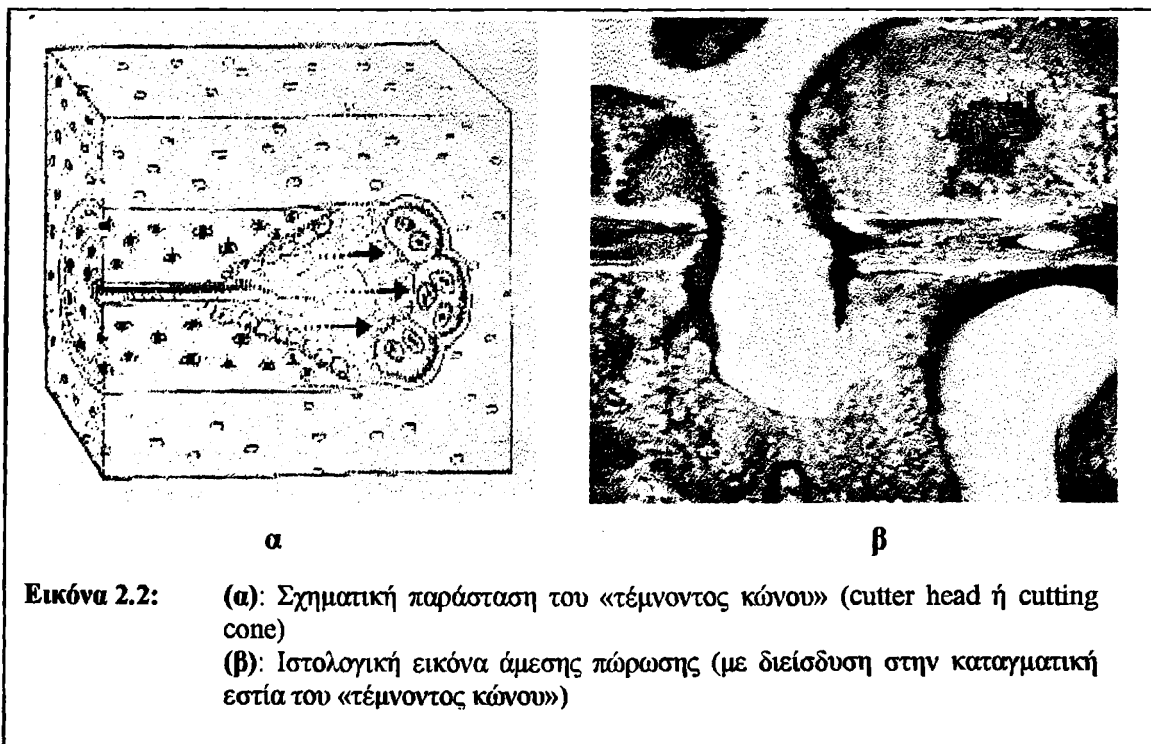
### 2.1.1.β. Η επίδραση του είδους της οστεοσύνθεσης στο πρότυπο πώρωσης των καταγμάτων

Η χειρουργική παρέμβαση μεταβάλλει το ήδη περιγραφέν πρότυπο πώρωσης. Ανάλογα δε με τη χρησιμοποιούμενη μέθοδο και τη σταθερότητα που εξασφαλίζει στην περιοχή του κατάγματος προκύπτουν οι ακόλουθοι καθορισμένοι τύποι πώρωσης:

#### **Άμεση πώρωση (Direct Healing):**

Η πατρότητα του όρου ανήκει στον Reiten<sup>154</sup>, που τον χρησιμοποίησε για να περιγράψει τη διαδικασία πώρωσης χωρίς το σχηματισμό οστικού πώρου. Ο τύπος αυτός λαμβάνει χώρα σε περιπτώσεις απόλυτης μηχανικής σταθερότητας και τέλει επαφής φλοιού (cortical apposition) στην εστία του κατάγματος,

(όπως, για παράδειγμα, σε περίπτωση οστεοσύνθεσης μη συντριπτικού κατάγματος με συμπιεστική πλάκα, μετά από τέλεια ανατομική ανάταξη). Η ιστολογική μονάδα, που είναι υπεύθυνη για τη διεργασία αυτή είναι ένας οστεώνας σε σχήμα κώνου, ο οποίος αναπτύσσεται παράλληλα με τον άξονα του οστού στην εστία του κατάγματος. Η βάση του, που είναι εμπρός, αποτελείται από οστεοκλάστες που απορροφούν οστό, ενώ ακολουθούν οστεοβλάστες που εναποθέτουν νέο οστεοειδές που γεφυρώνει το κάταγμα. Η ανωτέρω ιστολογική δομή, πανομοιότυπη με αυτήν που είναι υπεύθυνη για τη φυσιολογική «οστική ανακατασκευή», ονομάζεται «τέμνων κώνος» ("cutting cone" ή "cutter head") (Εικ. 2.2α). Η ανωτέρω διαδικασία φέρεται και με τον όρο «εσωτερική ανακατασκευή» (Internal Remodeling).



**Εικόνα 2.2:** (α): Σχηματική παράσταση του «τέμνοντος κώνου» (cutter head ή cutting cone)  
(β): Ιστολογική εικόνα άμεσης πώρωσης (με διείσδυση στην καταγματική εστία του «τέμνοντος κώνου»)

### Πώρωση οστικών κενών

#### (Gap Healing):

Αποτελεί παραλλαγή του προηγούμενου τύπου πώρωσης και παρατηρείται σε συνθήκες σταθερής μεν οστεοσύνθεσης (πχ συμπιεστική οστεοσύνθεση με πλάκα-βίδες), ατελούς δε ανάταξης και επαφής φλοιού, με αποτέλεσμα την ύπαρξη οστικών κενών (fracture gaps) στην εστία του κατάγματος. Κάτω λοιπόν από συνθήκες σταθερότητας, τα μεν οστικά κενά πληρώνονται απευθείας με ώριμο οστόν (το οποίο όμως δεν διαθέτει τον προσανατολισμό των φυσιολογικών οστικών πεταλίων), οι δε περιοχές άμεσης οστικής επαφής γεφυρώνονται με τους τέμνοντες κώνους (cutter heads) και ανακατασκευάζονται απευθείας, σύμφωνα με το πρότυπο της άμεσης πώρωσης (direct healing). Εν συνεχεία, οι περιοχές

των οστικών κενών υφίστανται τη διεργασία της «εσωτερικής ανακατασκευής» (Internal Remodeling), (Εικ. 2.2β).

#### Έμμεση πώρωση (Indirect Healing):

Και ο όρος αυτός επινοήθηκε από τον Pergen<sup>154</sup> για να περιγράψει τη διαδικασία πώρωσης υπό συνθήκες σχετικής αστάθειας. Τέτοιες συνθήκες επικρατούν στην εστία κατάγματος που συγκρατείται με γύψο ή κάποια μορφή ελαστικής οστεοσύνθεσης (πχ ενδομυελική ήλωση, εξωτερική οστεοσύνθεση κλπ). Η έμμεση πώρωση χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία εξωτερικού πώρου, που σαν περιχειρίδα αγκαλιάζει και ναρθηκοποιεί το κάταγμα. Ιστολογικά, αυτή εξελίσσεται ακολουθώντας τα έξι προαναφερθέντα στάδια πώρωσης (Brighton)<sup>1,18</sup> (Εικ. 2.3).



Εικόνα 2.3: Ιστολογικό παρασκεύασμα «έμμεσης πώρωσης». Παρατηρείται άφθονος πώρος που γεφυρώνει τα οστικά τμήματα στην καταγματική εστία.

## 2.1.2. ΤΟ ΠΕΡΙΟΣΤΕΟ

Το περίοστεο<sup>26,27</sup> των μακρών οστών έχει τεράστια σημασία, τόσο από βιολογική, όσο και από μηχανική άποψη. Καλύπτει την εξωτερική επιφάνεια του οστικού φλοιού εκτός από ορισμένες παρα-αρθρικές περιοχές, που καλύπτονται από αρθρικό υμένα (πχ. αυχένιας μηριαίου), καθώς και από τα σημεία κατάφυσης τενόντων, συνδέσμων ή μεσοστέων υμένων. Σε αυτά, το περίοστεο συμπύεται στερεά με τις οστικές προσφύσεις των μαλακών αυτών μορίων και τις ενισχύει περαιτέρω.

Από ιστολογικής άποψης, αποτελείται από δύο στιβάδες:

α) μια εξωτερική ινώδη στιβάδα (**fibrous layer**) πυκνού συνδετικού ιστού και αραιών κυττάρων και

β) μια εσωτερική στιβάδα (**cambium**), που αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό, αγγεία και κύτταρα. Τα τελευταία έχουν πολύ σημαντικές λειτουργίες, όπως:

1. **Παραγωγή οστού.** Πράγματι, αυτά είναι ικανά, υπό ορισμένες συνθήκες, να μετατρέπονται σε οστεοβλάστες και να σχηματίζουν οστό. (Για το λόγο αυτό, η

έσω στιβάδα του περιοστέου ονομάζεται και **οστεογενετική στιβάδα -osteogenic layer**). Ένα τέτοιο παράδειγμα αποτελεί η περιοστική παραγωγή νέου οστού (**involucrum**), σε περίπτωση οστεομυελίτιδας, κατά την παιδική ηλικία.

2. **Σχηματισμός χόνδρου.** Σε περίπτωση κατάγματος, παράγουν χόνδρο υαλίνης (**hyaline cartilage**), ο οποίος στη συνέχεια, με τη διαδικασία της ενδοχόνδριας οστεογένεσης, μετατρέπεται σε οστικό πύρω.

3. **Αύξηση του πάχους των οστών.** Κατά την περίοδο της σκελετικής ανάπτυξης εκκρίνουν οργανική θεμέλια ουσία, που είναι υπεύθυνη για την αύξηση της διαμέτρου των οστών.

Το περίοστεο υφίσταται αλλαγές με την πρόοδο της ηλικίας. Στην παιδική ηλικία, η «οστεογενετική στιβάδα» (**cambium**) είναι παχειά, οι δε κυτταρικές της λειτουργίες έντονες. Με την αύξηση της ηλικίας, όμως, η στιβάδα αυτή προοδευτικά λεπταίνει, το δε οστεογενετικό δυναμικό της εκπίπτει. Μετά δε τη σκελετική ωρίμανση, η μεν έσω στιβάδα σχεδόν εξαφανίζεται, η δε εξω γίνεται πιο λεπτή, το δε κυτταρικό της περιεχόμενο πιο πτωχό.

## 2.1.3. ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΤΩΝ ΜΑΚΡΩΝ ΟΣΤΩΝ

### 2.1.3.α. Αρτηριακή αιμάτωση

Η αποτελεσματική αντιμετώπιση των κακώσεων του μυοσκελετικού συστήματος και, ειδικότερα, ο σωστός προεγχειρητικός σχεδιασμός απαιτούν ενδελεχή γνώση της αιμάτωσης των οστών.<sup>215</sup> Οι διαφύσεις των μακρών οστών διαθέτουν τρεις πηγές αιμάτωσης<sup>26,27</sup>:

α) τροφοφόρος αρτηρία (**nutrient artery**)

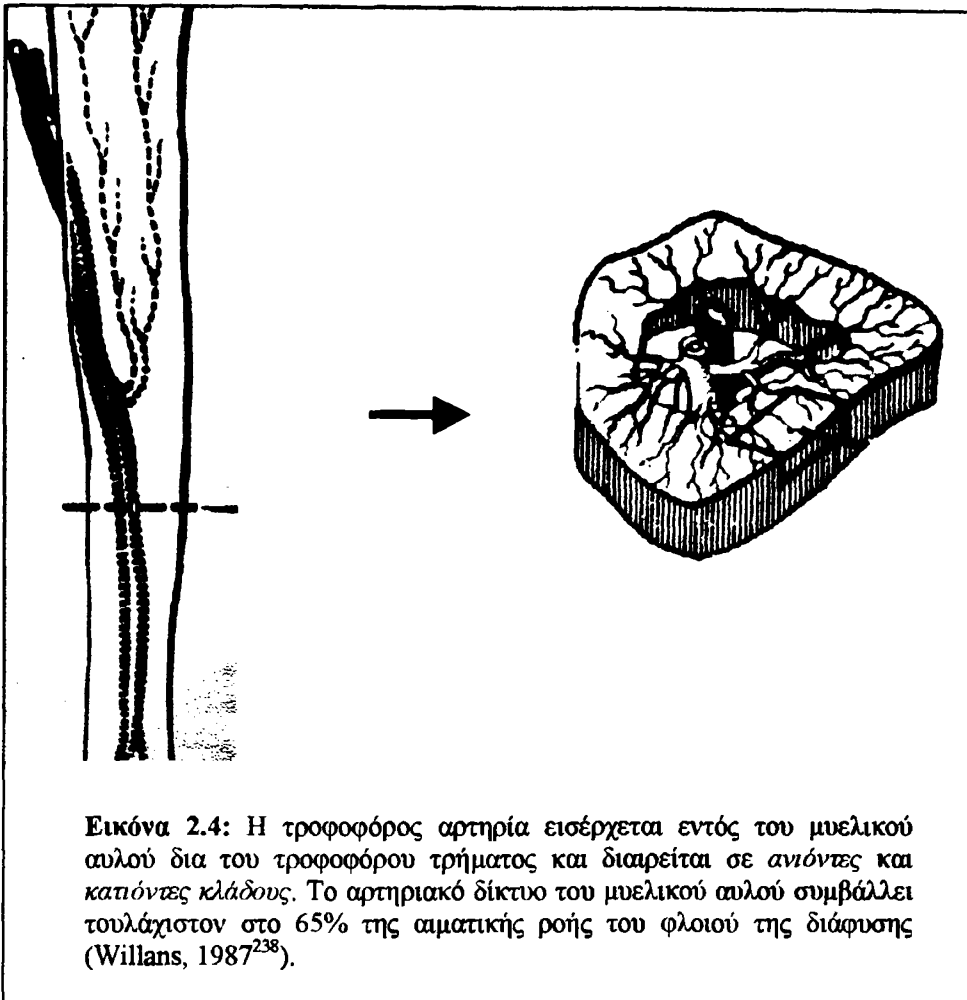
β) μεταφυσιακές αρτηρίες (**metaphyseal arteries**)

γ) περιοστικές αρτηρίες (**periosteal arteries**)

**Τροφοφόρος αρτηρία:** Αυτή εισέρχεται, δια του αντίστοιχου τροφοφόρου τμήματος του φλοιού της διάφυσης, στον μυελικό αυλό. Εκεί διαιρείται σε ανιόντες και κατιόντες κλάδους. (Εικ. 2.4)







Εικόνα 2.4: Η τροφοφόρος αρτηρία εισέρχεται εντός του μυελικού αυλού δια του τροφοφόρου τρήματος και διαρρείται σε ανιόντες και κατιόντες κλάδους. Το αρτηριακό δίκτυο του μυελικού αυλού συμβάλλει τουλάχιστον στο 65% της αιματικής ροής του φλοιού της διάφυσης (Willans, 1987<sup>238</sup>).

**Μεταφυσιακές αρτηρίες:** Αυτές προέρχονται από το περιοστικό αρτηριακό δίκτυο (periosteal arterial plexus), διαπντράνουν το μεταφυσιακό φλοιό και εισέρχονται στον μυελικό αυλό, όπου και αναστομώνονται με τους ανιόντες και κατιόντες κλάδους της τροφοφόρου αρτηρίας, σχηματίζοντας το «*αρτηριακό σύστημα του μυελού των οστών*» (medullary arterial system)<sup>217</sup>.

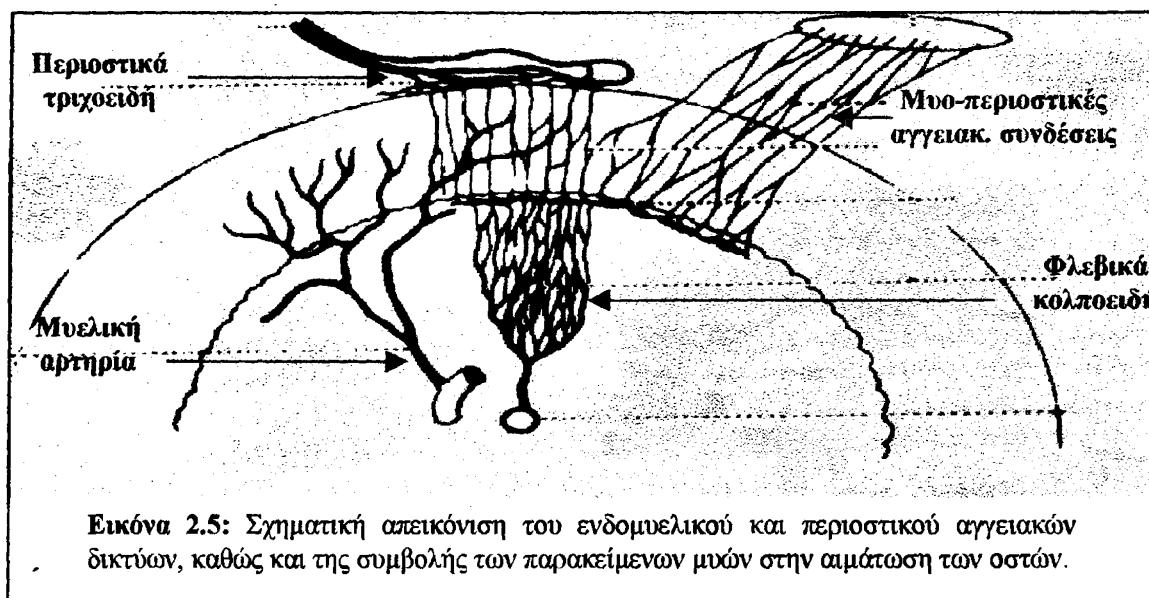
**Περιοστικό αρτηριακό δίκτυο (Εικ. 2.5):** Αυτό, στην ουσία, αποτελείται από δύο αγγειακά πλέγματα. Το πρώτο σχηματίζεται από μικρά αγγεία, που διατρέχουν την έξω επιφάνεια της ινώδους σπιβάδας (fibrous layer) του περιοστέου. Τα αγγεία αυτά, αφενός δέχονται κατά τόπους αναστομώσεις αγγειακών κλάδων από τους υπερκείμενους μυς, αφετέρου, κλάδοι τους διαπντράνουν την ινώδη σπιβάδα για να συμβάλλουν στο σχημασμό του δεύτερου αγγειακού πλέγματος εντός της έσω σπιβάδας (cambium layer) του περιοστέου. Οι περιοστικές αρτηρίες διαπντράνουν τον

έξω φλοιό και μέσω των Αβερσιανών καναλιών (Haversian canals) εισέρχονται στον μυελικό αυλό.<sup>215</sup> Παρότι με την πάροδο της ηλικίας, τόσο ο αριθμός, όσο και η συμμετοχή των αγγείων στην οστική αιμάτωση μειώνονται, εντούτοις το περιοστικό αρτηριακό δίκτυο παραμένει σε όλη τη διάρκεια της ζωής σημαντικό τμήμα της οστικής κυκλοφορίας<sup>234</sup>.

Η περιοστική κυκλοφορία, κάτω από ορισμένες συνθήκες, μπορεί να γίνει σημαντική πηγή αιμάτωσης για τους υπερκείμενους μυς. Οι Whitesides et al.<sup>235,236,237</sup> βρήκαν πως σε περίπτωση τραυματισμού της τροφοφόρου αρτηρίας ενός μυός, η αιματική ροή προς τον μυ αυτό διατηρείται, υπό την προϋπόθεση ύπαρξης ακέραιας σύνδεσης του με το υποκείμενο περιόστεο. Κατά συνέπεια, σε περίπτωση σοβαρών συνθλιπτικών κακώσεων των μυών (αποτέλεσμα τραυματισμών υψηλής ταχύτητας), η χειρουργική τους αποκόλληση (surgical dissection) από το υποκείμενο περιόστεο αυξάνει σοβαρά τον κίνδυνο πρόκλησης

ισχαιμικής βλάβης αυτών. Εξάλλου, η αιματική ροή και στα δύο περιοστικά αγγειακά πλέγματα εξαρτάται άμεσα από τη διατήρηση ακεραίων των μυο-περιοστικών αγγειακών συνδέσεων. Η θέση αυτή ενισχύεται από την παρατήρηση πως το περίοστο μπορεί να επιβιώσει και να παράγει νέο οστό ακόμη και αν έχει αποκολληθεί πλήρως από το

υποκείμενο οστό, υπό την προϋπόθεση όμως ότι έχουν διατηρηθεί ακέραιες οι αγγειακές συνδέσεις με τους υπερκείμενους μυς.<sup>107</sup> Επομένως, η συμβολή της περιοστικής κυκλοφορίας στην αιμάτωση των μακρών οστών εξαρτάται άμεσα από την ύπαρξη ακεραίων *μυο-περιοστικών αγγειακών συνδέσεων*.<sup>237</sup>



Εικόνα 2.5: Σχηματική απεικόνιση του ενδομυελικού και περιοστικού αγγειακών δικτύων, καθώς και της συμβολής των παρακείμενων μυών στην αιμάτωση των οστών.

### 2.1.3.β. Φλεβική κυκλοφορία

Το φλεβικό δίκτυο του οστού, σύμφωνα με τον Brookes<sup>19</sup>, αποτελείται από φλεβικά αγγεία με λεπτά τοιχώματα, που διατρέχουν στο κέντρο του μυελικού αυλού. Αυτό δέχεται την αποχέτευση του αρτηριακού δικτύου, μέσω φλεβικών κόλποειδών (Εικ. 2.5). Η χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου των οστών υπολογίζεται ότι είναι πέντε φορές μεγαλύτερη αυτής του αντιστοίχου αρτηριακού.<sup>51</sup>

### 2.1.3.γ. Σχέση αιματικής ροής - κατάγματος

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, το αρτηριακό δίκτυο του μυελού αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος του φλοιού της διάφυσης. Κατά συνέπεια, η ροή του αίματος στο φλοιό της διάφυσης είναι *φυγόκεντρη (centrifugal)*.<sup>214</sup> Ο Willans<sup>238</sup> (1987) υπολόγισε πως το αρτηριακό δίκτυο του μυελικού αυλού συμβάλλει τουλάχιστον στο 65% της αιματικής ροής του φλοιού της διάφυσης. Σε περίπτωση κατάγματος (που προκαλεί καταστροφή του ενδομυελικού αρτηριακού

συστήματος), το περιοστικό αγγειακό σύστημα αναλαμβάνει πλέον αποκλειστικά την αιμάτωση του οστού μέχρι να αποκατασταθεί η ενδοστική κυκλοφορία. Έτσι η ροή του αίματος αναστρέφεται με κατεύθυνση πλέον από το περιοστικό αρτηριακό δίκτυο προς το μυελικό αυλό (*κεντρομόλος - centripetal*).<sup>19,216</sup> Οι Strachan, McCarthy et al<sup>204</sup> επιβεβαίωσαν πειραματικά την αναστροφή της κατεύθυνσης της αιματικής ροής (από φυγόκεντρη σε κεντρομόλο) σε περίπτωση κατάγματος. Οι ανωτέρω ερευνητές υπολόγισαν την αιματική ροή στο διαφυσιακό φλοιό κνημών δύο ομάδων πειραματοζώων (σκύλων). Στην πρώτη ομάδα εκτελέστηκε ατελής οστεοτομία της διάφυσης της κνήμης, που συγκρατήθηκε με πλάκα ουδετεροποίησης (neutralization plate), ενώ στη δεύτερη απλά εφαρμόστηκε πλάκα, χωρίς προηγούμενη οστεοτομία. Η αιματική ροή προδιορίστηκε σε όλες τις χειρουργημένες κνήμες (και στις δύο ομάδες) δύο εβδομάδες μετεγχειρητικά, τόσο πριν, όσο και μετά από απολίνωση της τροφοφόρου αρτηρίας (διακοπή της ενδοστικής αιμάτωσης). Η αιματική ροή στο φλοιό των αντίπλευρων,



μη χειρουργημένων κνημών των ιδίων πειραματοζώων χρησιμοποιήθηκε ως μέτρο σύγκρισης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η καταστροφή της ενδοστικής αιμάτωσης (απολίωση της τροφοφόρου αρτηρίας) προκάλεσε σημαντική μείωση της αιματικής ροής στο διαφυσιακό φλοιό των μη οστεοτομημένων κνημών (περίπου στο ήμισυ του φυσιολογικού). Αντίθετα, στις οστεοτομημένες κνήμες η αιματική ροή του φλοιού (χωρίς προηγούμενη απολίωση της τροφοφόρου αρτηρίας) διπλασιάστηκε. Το πιο ενδιαφέρον όμως εύρημα υπήρξε η αποκάλυψη πως η απολίωση του τροφοφόρου αγγείου, που ακολούθησε, δεν είχε σημαντική επίπτωση επί της αιματικής ροής. Αυτό επιβεβαίωσε την ανάληψη της αιμάτωσης της διάφυσης από την περισοπική κυκλοφορία. Το ερώτημα που παρέμεινε αναπάντητο στις δύο παραπάνω πειραματικές εργασίες, είναι πόσο χρόνο διαρκεί η αναστροφή της αιματικής ροής. Φαίνεται πάντως πως το ενδοσπικό αγγειακό δίκτυο αποκαθίσταται σε μερικές εβδομάδες και αναλαμβάνει τον κυρίαρχο ρόλο στην αιμάτωση του διαφυσιακού φλοιού<sup>90</sup>.

Την απάντηση στο παραπάνω ερώτημα προσπάθησαν να δώσουν και οι Smith et al<sup>199</sup> που μελέτησαν πειραματικά

την ποσοτική επίδραση διαφόρων τύπων οστεοσύνθεσης στην αιματική ροή του φλοιού της διάφυσης. Αυτοί βρήκαν ότι, δύο εβδομάδες μετεγχειρητικά, η ενδομυελική ήλωση με reaming του αυλού προκαλεί τη μεγαλύτερη μείωση της αιματικής ροής του φλοιού, σε σχέση με τις πλάκες και την E.O.. Οι διαφορές όμως προοδευτικά αμβλύνονται και, ενενήντα (90) ημέρες μετεγχειρητικά, εξαφανίζονται, γεγονός ενδεικτικό αποκατάστασης αποτελεσματικής παράπλευρης κυκλοφορίας.

Από τις παραπάνω παρατηρήσεις γίνεται φανερό πως η διάφυση ενός μακρού οστού μπορεί να δεχθεί διπλή αιμάτωση, δηλ. είτε από το ενδοσπικό αγγειακό δίκτυο (φυγόκεντρη αιματική ροή), πράγμα το οποίο συμβαίνει σε φυσιολογικές συνθήκες, είτε, σε περίπτωση κατάγματος και διακοπής της ενδοσπικής κυκλοφορίας, από το περισοπικό αρτηριακό δίκτυο (κεντρομόλος ροή). Εξάλλου, είναι προφανές πως κατά την χειρουργική αντιμετώπιση καταγμάτων της διάφυσης μακρών οστών, θα πρέπει να αποφεύγονται τεχνικές που προκαλούν βλάβη τόσο της ενδοσπικής, όσο και της περισοπικής αιμάτωσης.



## 2.2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

### 2.2.1. Οι ιδιότητες του οστού ως μηχανικού υλικού (material properties of bone)

Για λόγους περιγραφικούς, η βία που προκαλεί ένα κάταγμα (μηχανισμός κάκωσης) εμπίπτει σε έναν από τους παρακάτω τύπους<sup>175</sup>:

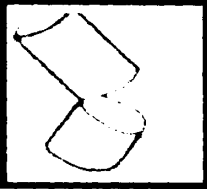
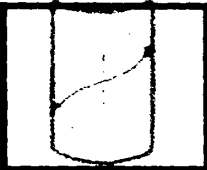

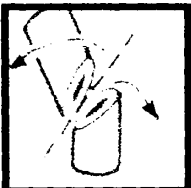

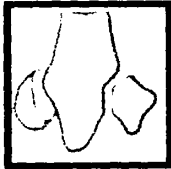
- (διά)ταση (tension)
- συμπίεση (compression)
- κάμψη (bending)
- διάτμηση (shear)
- στρέψη (torsion)
- συνδυασμός

Από το πρότυπο δε του κατάγματος που προκύπτει, μπορεί να συναχθεί ο μηχανισμός της κάκωσης, να προβλεφθεί η κατάσταση των μαλακών μορίων και να εκτιμηθεί το ποσό της ενέργειας που απορροφήθηκε στην εστία του κατάγματος. Ο πίνακας 2.1., στην επόμενη σελίδα, συμπυκνώνει τις εμβιομηχανικές

λεπτομέρειες των καταγμάτων των μακρών οστών.

Το οστό είναι ένα ανισότροπο υλικό, δηλαδή παρουσιάζει διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες κατά μήκος διαφορετικών αξόνων του. Έτσι, η αντοχή της κνήμης σε διατακτικές δυνάμεις είναι κατά 20% μικρότερη από την αντοχή της σε συμπιεστικές δυνάμεις, ενώ αντίθετα της κερκίδας είναι μεγαλύτερη κατά 20%.<sup>108</sup> Υπεύθυνες για την αντοχή του οστού σε δυνάμεις διάτασης είναι οι ίνες κολλαγόνου, ενώ την αντοχή του σε δυνάμεις συμπίεσης εξασφαλίζει η ανόργανη δομή του (δηλ. οι κρύσταλλοι υδροξυαπατίτη). Ανάλογες διαφορές, εξάλλου, υπάρχουν μεταξύ φλοιώδους και σπογγώδους οστού. Έτσι, το φλοιώδες οστό υφίσταται κάταγμα όταν το strain (σχετική μεταβολή του μήκους του) υπερβεί το 2%, ενώ αντίθετα, το σπογγώδες οστό ανέχεται μεταβολές του strain της τάξης του 7%.



Πρότυπο κατάγματος	Μηχανισμός κάκωσης	Εντόπιση «μεντεσέ» μορίων ακέραιου μαλακών	Απορροφηθείσα ενέργεια
<b>Εγκάρσιο</b> 	Κάμψη	Κοίλο κατάγματος	Μικρή
<b>Σπειροειδές</b> 	Στρέψη	Κάθετο τμήμα	Μικρή
<b>Βραχύ λοξό με ή χωρίς «πεταλούδα»</b> 	Συμπίεση + Κάμψη	Κοίλο κατάγματος ή Πλευρά της «πεταλούδας»	Μέτρια
<b>Μακρό Λοξό</b> 	Συμπίεση + Κάμψη + Στρέψη	Κοίλο κατάγματος (συχνά κατεστραμμένος)	Μέτρια
<b>Συντριπτικό</b> 	Ποικίλλος	Κατεστραμμένος	Υψηλή
<b>Καθίζηση μετάφωσης</b> 	Συμπίεση	Ποικίλλη	Ποικίλλη

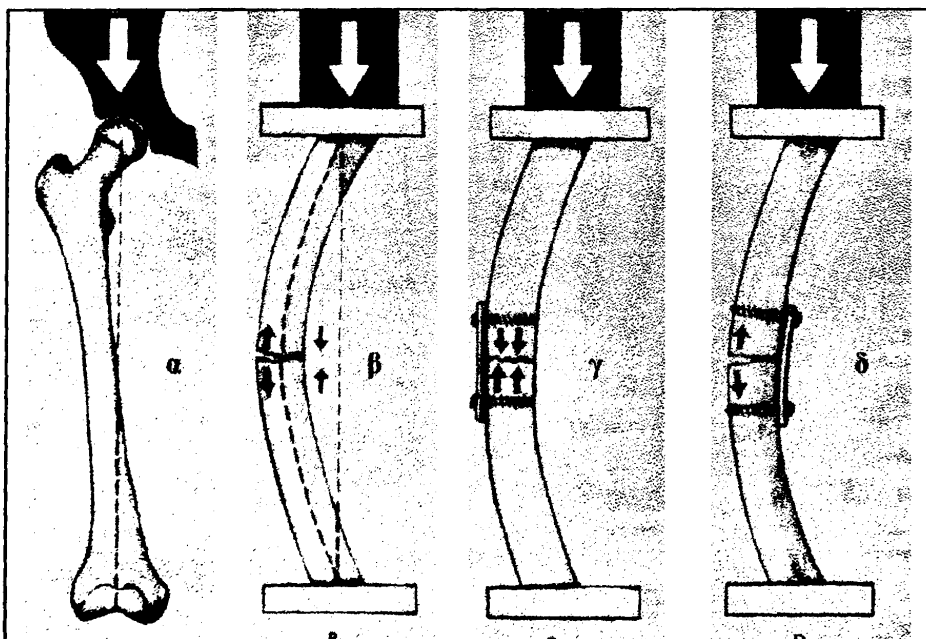
(Πίνακας 2.1: Τροποποιηθείς από Gonzo ER & Harrington IJ: "Biomechanics of musculoskeletal injury, Baltimore, 1982, Williams&Wilkins)

### 2.2.2. Στοιχεία εμβιομηχανικής των καταγμάτων του μηριαίου.

Το κάταγμα του μηριαίου δεν συνεπάγεται μόνο τη διακοπή της δομικής συνέχειας του οστού, αλλά συγχρόνως και την απώλεια της ικανότητάς του να φέρει φορτία (weight-bearing capacity). Ο Pauwels<sup>149</sup> ήταν ο πρώτος που υποστήριξε πως το μηριαίο αποτελεί ένα έκκεντρα φορτιζόμενο οστό (eccentrically-loaded bone). Αργότερα, οι Schatzker et al<sup>185,186,187</sup> απέδειξαν in vivo πως ο ανωτέρω ισχυρισμός ήταν ακριβής. Τα φορτία που ασκούνται σε ένα έκκεντρα φορτιζόμενο οστό δημιουργούν ροπή στρέψης (bending moment). Αυτή έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία δυνάμεων διάτασης στο φλοιό της κυρτής επιφάνειας και δυνάμεων συμπίεσης στον φλοιό της κοίλης επιφάνειας του μηριαίου. Ο στόχος της οστεοσύνθεσης κατάγματος ενός έκκεντρα φορτιζόμενου οστού (πχ μηριαίου) είναι διπλός: (i) η αποκατάσταση της απωλεσθείσας ικανότητάς του να φέρει φορτία (load-bearing capacity) και (ii) η ελαχιστοποίηση των δυνάμεων καταπόνησης που δέχεται το υλικό οστεοσύνθεσης, ώστε να αποφευχθεί η κόπωση και, εν συνεχεία, θραύση του.

Προκειμένου να εκπληρωθούν οι παραπάνω στόχοι είναι απαραίτητη η χρήση ενός τέτοιου συστήματος οστεοσύνθεσης που, εφαρμοζόμενο στο εν λόγω οστό, να απορροφά τις δυνάμεις διάτασης του ενός φλοιού και συγχρόνως να τις μετατρέπει σε δυνάμεις συμπίεσης, (Εικ. 2.6). Το σύστημα αυτό ονομάζεται "συσσκευή ελκυσμού" (tension band device). Για να μπορέσει όμως να λειτουργήσει ένα υλικό οστεοσύνθεσης ως συσκευή ελκυσμού, θα πρέπει να εκπληρώνονται οι παρακάτω προϋποθέσεις:

1. το υλικό οστεοσύνθεσης θα πρέπει να εφαρμόζεται στην επιφάνεια που ασκούνται διαταπικά φορτία (για το μηριαίο: η πρόσθια-εξωτερική επιφάνεια).
2. το υλικό οστεοσύνθεσης να έχει την απαραίτητη αντοχή ώστε να αντιστέκεται στα διαταπικά φορτία, αλλά και την ιδιότητα να προ-ενταθεί (prestressed).
3. το οστό θα πρέπει να μπορεί να δέχεται συμπιεστικά φορτία. Αυτό σημαίνει πως τόσο ο φλοιός κάτω από το υλικό οστεοσύνθεσης, όσο και ο απέναντι φλοιός δεν θα πρέπει να παρουσιάζουν συντριβή, αλλά να διατηρούν τη δομική τους συνέχεια.

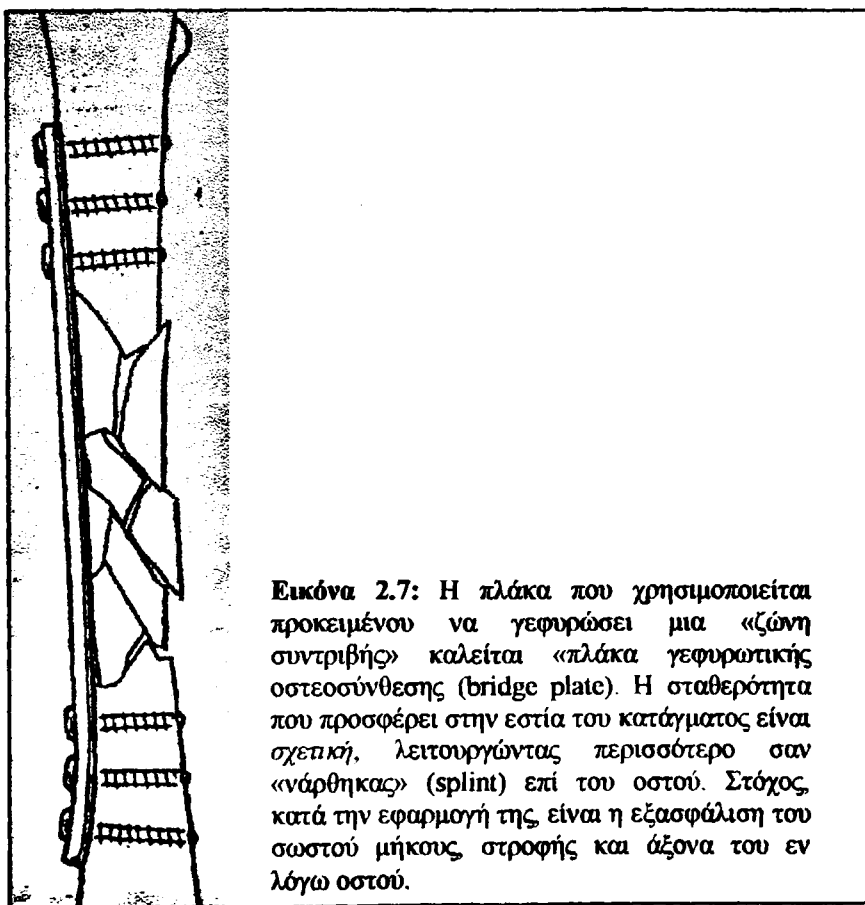


Εικόνα 2.6: Ο μηχανικός άξονας του μηριαίου δημιουργεί δυνάμεις ροπής κατά τη φόρτιση (α). Αυτό έχει σαν συνέπεια ο μὲν ἔξω φλοιός να υφίσταται διαταπικά φορτία, ο δε ἔσω, συμπιεστικά (β). Η εφαρμογή της πλάκας οστεοσύνθεσης σύμφωνα με την αρχή "tension band fixation" έχει σαν συνέπεια την ομοιογενή κατανομή αμγώς συμπιεστικών δυνάμεων και στους δύο φλοιούς (γ). Αντίθετα, η εφαρμογή της πλάκας στο κοίλο του κατάγματος, επιτρέπει τη δράση των διαταπικών δυνάμεων στον ἔξω φλοιό, κατά τη φόρτιση (δ).

Στα απλά (χωρίς συντριβή) κατάγματα του μηριαίου η χρήση πλακών οστεοσύνθεσης γίνεται σύμφωνα με τις ανωτέρω αρχές και τότε η πλάκα αυτή ονομάζεται **πλάκα ελκυσμού (tension-band plate)**. Η δυνατότητα δυναμοποίησης της πλάκας (prestressing of the plate) έχει σαν αποτέλεσμα την αξονική συμπίεση του οστού (συμπιεστική οστεοσύνθεση). Όταν, λοιπόν, ένα τέτοιο οστό υποστεί έκκεντρη φόρτιση, τότε οι διαταπκές δυνάμεις που ασκούνται στον φλοιό υπό την πλάκα μετατρέπονται από αυτή σε συμπιεστικές. Ο ανωτέρω μηχανισμός εξασφαλίζει την ταυτόχρονη αύξηση και ομοιογενή κατανομή των συμπιεστικών φορτίων στην καταγματική επιφάνεια.

Σε πολυ-συντριπτικά κατάγματα του μηριαίου η προσπάθεια εφαρμογής της πλάκας οστεοσύνθεσης ως συσκευής ελκυσμού, με ταυτόχρονη αποκατάσταση της δομικής συνέχειας και των δύο

φλοιών, θα έχει ως αποτέλεσμα την πλήρη απαγγείωση των οστικών τεμαχίων της συντριβής. Υπό τέτοιες συνθήκες η πύρωση του κατάγματος είναι αμφίβολη, με τελικό αποτέλεσμα την κόπωση και θραύση των υλικών οστεοσύνθεσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις έχει ιδιαίτερη ένδειξη μια άλλη μορφή οστεοσύνθεσης με πλάκα και βίδες, που καλείται "γεφυρωτική οστεοσύνθεση" (bridge plating<sup>83,84</sup>), (Εικ. 2.7). Στόχος της τελευταίας είναι η αποκατάσταση του μήκους, άξονα και στροφής του κατάγματος και η γεφύρωσή του με μία πλάκα, αρκούντως μακριά, χωρίς προσπάθεια χειρουργικής παρέμβασης επί των τεμαχίων της συντριβής, ώστε να μην διαταραχθεί περαιτέρω η αγγείωσή τους. Ο σεβασμός της βιολογίας στην εστία του κατάγματος εγγυάται την ταχεία πύρωση αυτού, η οποία με τη σειρά της θα προστατεύσει τα υλικά οστεοσύνθεσης από πιθανή αποτυχία.



**Εικόνα 2.7:** Η πλάκα που χρησιμοποιείται προκειμένου να γεφυρώσει μια «ζώνη συντριβής» καλείται «πλάκα γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης (bridge plate)». Η σταθερότητα που προσφέρει στην εστία του κατάγματος είναι σχεπική, λειτουργώντας περισσότερο σαν «νάρθηκας» (splint) επί του οστού. Στόχος, κατά την εφαρμογή της, είναι η εξασφάλιση του σωστού μήκους, στροφής και άξονα του εν λόγω οστού.

## 2.3. Η ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ

### 2.3.1. ΤΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

#### 2.3.1.a. Σχέση μηχανικού περιβάλλοντος -βιολογικής αντίδρασης

Κατά τη διαδικασία της πώρωσης υπάρχει στενή συσχέτιση μεταξύ μηχανικών επιδράσεων και βιολογικής αντίδρασης. Στη συνέχεια, θα περιγραφεί η σχέση των διαφόρων παραμέτρων του μηχανικού περιβάλλοντος με τη βιολογία της πώρωσης.

**α) Σταθερότητα (Stability):** Αυτή εκφράζει το βαθμό έλλειψης κινητικότητας στην εστία του κατάγματος. Σταθερή θεωρείται η οστεοσύνθεση που επιτρέπει ελάχιστη σχετική μετατόπιση των οστικών τμημάτων στην εστία του κατάγματος υπό συνθήκες φόρτισης. Με τον όρο απόλυτη σταθερότητα (absolute stability) περιγράφεται η πλήρης απουσία σχετικής κινητικότητας μεταξύ των καταγματικών επιφανειών<sup>134,135</sup>. Τέτοιες συνθήκες ήταν αδύνατο να εξασφαλιστούν με τις πρώιμες μεθόδους οστεοσύνθεσης. Η επικράτηση όμως των τεχνικών της ΑΟ με την δυνατότητα εφαρμογής διακαταγματικής συμπίεσης κατέστησε δυνατή την επίτευξη συνθηκών απόλυτης σταθερότητας.

#### α.1. Σχέση σταθερότητας-βιολογικής αντίδρασης

Η σταθερότητα ενός κατάγματος καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τη βιολογική αντίδραση κατά τη διαδικασία πώρωσης<sup>153,154</sup>. Έτσι, αν η οστική αιμάτωση είναι επαρκής, τότε η διατήρηση συνθηκών σταθερότητας στην εστία του κατάγματος ελαχιστοποιεί τόσο την αρχική οστική απορρόφηση των καταγματικών επιφανειών, όσο και το ποσό του παραγόμενου πύρου. Θεωρητικώς, σε συνθήκες απόλυτης σταθερότητας οι ανωτέρω διαδικασίες (αρχικής οστικής απορρόφησης και παραγωγής εξωτερικού πύρου) καταργούνται πλήρως και η πώρωση εξελίσσεται μέσω της διαδικασίας της «άμεσης πώρωσης» (direct bone healing)<sup>154</sup>.

#### α.2. Σχέση σταθερότητας-προστασίας του εμφυτεύματος

Τα μεταλλικά εμφυτεύματα, που χρησιμοποιούνται στην εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων (πλάκες-βίδες, ήλοι κλπ) διατρέχουν τον κίνδυνο διάβρωσης από τα σωματικά υγρά. Για να προστατευτούν διαθέτουν ένα επιφανειακό στρώμα από αδρανή υλικά (passive layer), αδιάλυτα και ανθεκτικά στην επίδραση των σωματικών υγρών<sup>135</sup>. Σε συνθήκες αστάθειας, οι μικροκινήσεις δημιουργούν συνθήκες τριβής των επιφανειών επαφής μετάλλου-μετάλλου (πχ επιφάνεια επαφής πλάκας-βίδας) και αυτές, με τη σειρά τους, μηχανική φθορά του προστατευτικού στρώματος (fretting corrosion). Με αυτό το μηχανισμό το εμφύτευμα καθίσταται ευάλωτο στη διεργασία της διάβρωσης (corrosion). Ο Steinemann<sup>202</sup> έδειξε πως η απογύμνωση των μεταλλικών εμφυτευμάτων από το προστατευτικό τους στρώμα, συνεπεία της μηχανικής τριβής, αυξάνει κατά 100 φορές τον κίνδυνο διάβρωσής τους. Η παρατήρηση αυτή υπογραμμίζει τη σημασία της σταθερής οστεοσύνθεσης στην πρόληψη του φαινομένου της διάβρωσης των υλικών.

Η σταθερή ανασύνθεση (stable reconstruction) ενός κατάγματος προϋποθέτει την αποκατάσταση της δομικής του συνέχειας (structural continuity), μέσω της στενής συναρμογής (close adaptation) των καταγματικών επιφανειών. Υπό αυτές τις συνθήκες, το οστό επανακτά την ικανότητα μεταφοράς φορτίων (load bearing capacity) και προστατεύει το εμφύτευμα από κυκλική φόρτιση (cyclical loading), που θα οδηγήσει στην κόπωσή του (fatigue) και, τελικά, την αποτυχία του (failure).

**β) Strain:** Παραπάνω αναλύθηκε η σχέση της «σταθερότητας» ενός κατάγματος με το είδος της βιολογικής αντίδρασης, που παράγεται κατά τη διαδικασία της πώρωσης. Ποιά είναι όμως η επίδραση της αντίθετης μηχανικής κατάστασης, δηλ. της «αστάθειας» στη





βιολογία της πύρωσης; Η αστάθεια (instability) ενός κατάγματος εκφράζεται καλύτερα με μια άλλη εμβιομηχανική παράμετρο, που ονομάζεται strain. Αυτή κατέχει θέση κλειδί στην κατανόηση του ρόλου που διαδραματίζει το μηχανικό περιβάλλον ενός κατάγματος στη βιολογική διαδικασία της πύρωσης. Πριν αναλυθεί όμως η έννοια του strain, είναι απαραίτητο να διευκρινιστούν οι σχετικοί με αυτό εμβιομηχανικοί όροι<sup>56</sup>.

β.γ. Οι έννοιες «φορτίο» (F), «stress», «strain», αντοχή υλικού» (strength)

Η δύναμη (Force) ή άλλως το φορτίο (load) που εφαρμόζεται σε ένα υλικό, εξ ορισμού, δημιουργεί σε αυτό μια κατάσταση εσωτερικού stress ( $\sigma$ ). Το μέγεθος δε του τελευταίου εκφράζει ο λόγος (ratio) της φόρτισης (F), που ασκείται πάνω σε μια ορισμένη επιφάνεια του υλικού, προς την επιφάνεια αυτή, ήτοι:

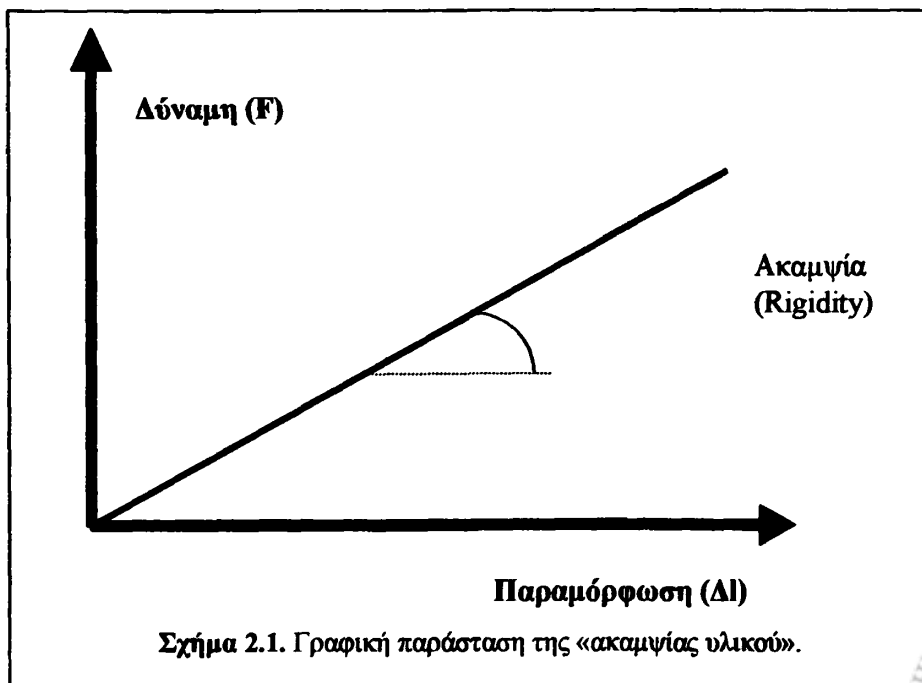
$$\text{Stress} = \text{Force} / \text{Area} \\ (\sigma = F / A)$$

Το stress, από πλευράς μονάδων μέτρησης, εκφράζεται σε  $\text{N}/\text{m}^2$

Η δύναμη προκαλεί παραμόρφωση του υλικού, που εκφράζεται ως μεταβολή του αρχικού του μήκους ( $\Delta l$ ). Ο λόγος δε της ενεργούσης δύναμης προς την προκαλούμενη παραμόρφωση καλείται **ακαμψία του υλικού (stiffness ή rigidity)**

$$\text{Ακαμψία} = \frac{\text{Δύναμη}}{\text{Παραμόρφωση}} \\ (\text{Rigidity} = F / \Delta l)$$

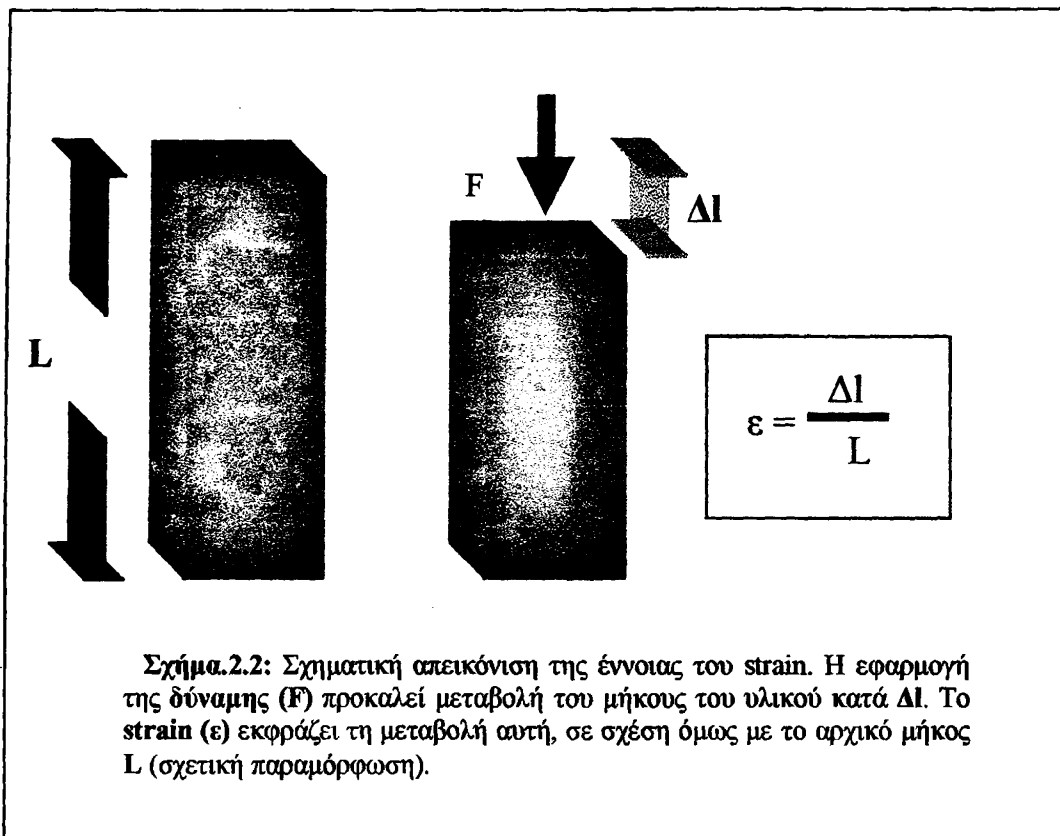
Σε ένα υλικό όμως μπορούν να εφαρμόζονται, διαδοχικά, πολλαπλά φορτία (F) και να προκύπτουν οι αντίστοιχες τιμές παραμόρφωσης ( $\Delta l$ ). Η αντίστοιχη γραφική παράσταση θα δώσει ευθεία γραμμή, η κλίση της οποίας αποτελεί το μέτρο της ακαμψίας του εν λόγω υλικού. Το σχήμα 2.1, που ακολουθεί, εκφράζει γραφικά τη σχέση αυτή.



Η έννοια του **strain** λαμβάνει υπόψιν της την μεταβολή του μήκους ενός υλικού (συνεπεία εφαρμογής δύναμης σε αυτό) σε σχέση όμως με το αρχικό του μήκος:

$$\epsilon = \Delta l / l$$

Με άλλα λόγια, το **strain** αποτελεί μέτρο της σχετικής παραμόρφωσης ενός υλικού, όταν το τελευταίο δεχτεί την εφαρμογή κάποιου φορτίου. Το σχήμα 2.2 απεικονίζει την έννοια αυτή.



**Σχήμα.2.2:** Σχηματική απεικόνιση της έννοιας του **strain**. Η εφαρμογή της δύναμης (**F**) προκαλεί μεταβολή του μήκους του υλικού κατά  $\Delta l$ . Το **strain** ( $\epsilon$ ) εκφράζει τη μεταβολή αυτή, σε σχέση όμως με το αρχικό μήκος **L** (σχετική παραμόρφωση).

Από τον ορισμό αυτό προκύπτουν δύο παρατηρήσεις:

Το **strain** αποτελεί μέτρο της «σχετικής παραμόρφωσης» ενός υλικού.

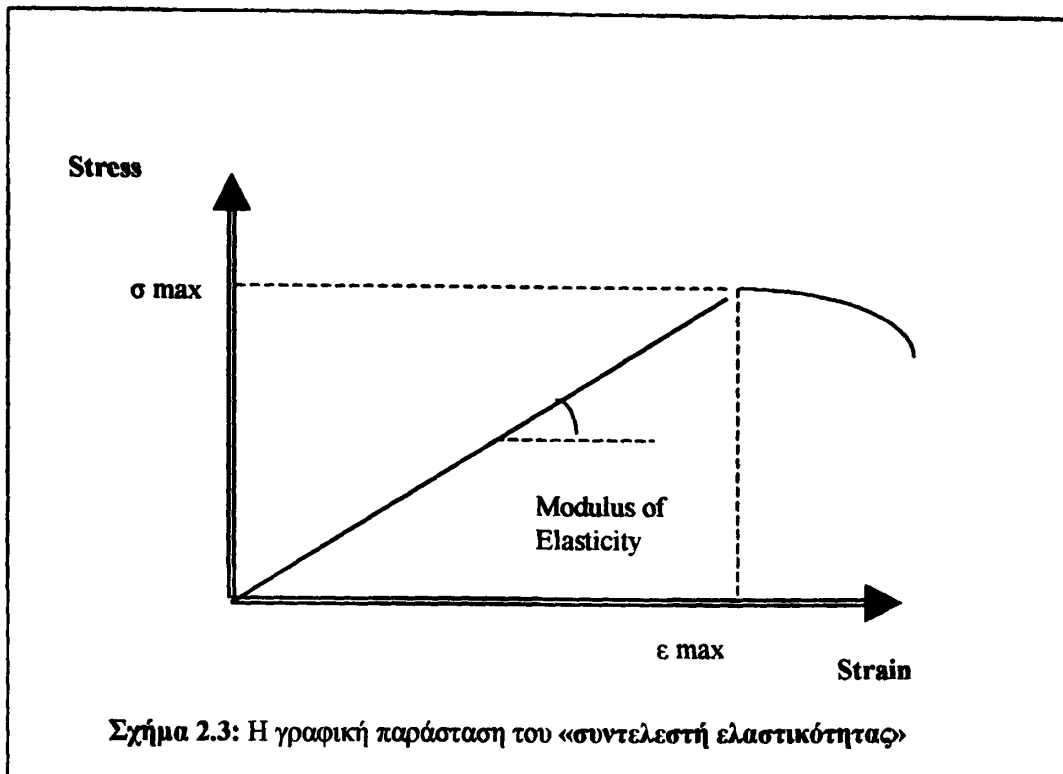
Το **strain** δεν διαθέτει μονάδες μέτρησης και μπορεί να εκφραστεί ως ποσοστό μεταβολής επί του αρχικού μήκους του.

Ειδικά στην περίπτωση των καταγμάτων, ο όρος **strain** εκφράζει τη σχετική παραμόρφωση (επιμήκυνση ή

βράχυνση) του ιστού που γεφυρώνει το κάταγμα (**repair tissue**) και που προοδευτικά διαφοροποιείται σε οστικό πύρο. Το **strain**, σε αυτή την περίπτωση, είναι το αποτέλεσμα της αστάθειας που επικρατεί στην εστία του κατάγματος.

Το **stress** που υφίσταται ένα υλικό και το αντίστοιχο **strain**, που αυτό προκαλεί, μπορούν να παρασταθούν γραφικά. Το αποτέλεσμα μιας τέτοιας γραφικής παράστασης είναι και πάλι ευθεία γραμμή, η κλίση της οποίας αποτελεί τον **συντελεστή ελαστικότητας του υλικού (modulus of elasticity)**. (Σχήμα 2.3).





Η γραμμική σχέση μεταξύ **stress-strain** δεν ισχύει απεριόριστα. Έτσι, όταν η τιμή του stress υπερβεί ένα όριο, που ονομάζεται **αντοχή του υλικού (strength,  $\sigma_{max}$ )**, τότε αυτό παύει να αντιδρά με ελεγχόμενη παραμόρφωση, αλλά υφίσταται ρήξη (failure). Με άλλα λόγια,

$$\text{strength} = \varepsilon_{max} = \text{strain at rupture}$$

ενός κατάγματος. Υπό συνθήκες αστάθειας και υπό την επίδραση εσωτερικής φόρπισης (stress), ο επουλωτικός ιστός (repair tissue) αρχικά, παραμορφώνεται και τελικά, όταν το stress φθάσει στο κριτικό όριο της αντοχής του (strength), ρήγνυται. Χρησιμοποιώντας την έννοια του **strain** μπορούμε να ερμηνεύσουμε την ίδια κατάσταση, δεχόμενοι πως η αρχική παραμόρφωση του επουλωτικού ιστού φθάνει τελικά σε ένα κριτικό όριο (deformation at rupture ή strain at rupture), που πλέον δεν γίνεται ανεκτό και καταλήγει σε ρήξη του. Επειδή στα αρχικά στάδια της διαδικασίας πώρωσης ο επουλωτικός ιστός είναι μαλακός χωρίς ιδιαίτερη αντοχή, είναι ευλογότερη η ερμηνεία των εμβιομηχανικών επιδράσεων στην εστία του κατάγματος χρησιμοποιώντας την έννοια του **stress-strain** παρά αυτή του **stress-strength**.

Ας εφαρμόσουμε τώρα τους προηγούμενους ορισμούς στο πλαίσιο



Ο πίνακας 2.2 παρέχει ενδεικτικές τιμές του  $\epsilon_{max}$  (strain at rupture) διαφόρων

επουλωτικών ιστών στην εστία του κατάγματος.

$\epsilon_{max}$ (strain at rupture) διαφόρων επουλωτικών ιστών	
Κοκκιώδης ιστός	100%
Πυκνός συνδετικός ιστός	20%
Χόνδρος	10%
Σπογγώδες οστό	7%
Πεταλιώδες (ώριμο) οστό	2%

Πίνακας 2.2: Κριτικά επίπεδα strain διαφόρων επουλωτικών ιστών στην εστία του κατάγματος (Yamada H, Evans FG, 1970: "Strength of biological materials", Williams and Wilkins, Baltimore<sup>244</sup>).

### 2.3.1.β. Σχέση strain – βιολογίας πώρωσης

Από τα παραπάνω γίνεται φανερό πως το strain στην περιοχή του κατάγματος ( $\epsilon = \Delta l / L$ ) εξαρτάται άμεσα από δύο παραμέτρους:

1. το βαθμό της αστάθειας (κινητικότητας) στην εστία του κατάγματος, αφού αυτή καθορίζει το μέγεθος της ιστικής παραμόρφωσης  $-\Delta l$ . Είναι προφανές πως η σχέση αυτή είναι ευθέως ανάλογη.

2. την απόσταση  $-L$  μεταξύ των καταγματικών επιφανειών (fracture gap width), με σχέση αντιστρόφως ανάλογη.

Το σχήμα 2.4 παριστάνει τις παραπάνω σχέσεις. Στην περίπτωση (α) το οστικό κενό (fracture gap width) στην εστία του κατάγματος είναι μικρό (πχ 25  $\mu$ ). Μια μεταβολή αυτού της τάξης των 10  $\mu$ , θα ανέβαζε το strain στην τιμή του 40%. Η τιμή όμως αυτή δεν είναι ανεκτή και, κατά συνέπεια, η αλυσίδα του επουλωτικού ιστού (repair tissue) διασπάται και η διαδικασία της πώρωσης σταματά. Στην περίπτωση (β) επισυμβαίνει η ίδια μεταβολή του καταγματικού κενού (10 $\mu$ ). Εδώ, όμως, η αρχική απόσταση μεταξύ των καταγματικών επιφανειών είναι μεγάλη (80  $\mu$ ) και το επακόλουθο strain είναι της τάξης του 12.5%, τιμή εντός των ορίων ανοχής για τον πυκνό συνδετικό ιστό (πίνακας

2.2). Στην περίπτωση αυτή η διαδικασία της πώρωσης θα εξελιχθεί και ο αρχικός επουλωτικός ιστός στην καταγματική εστία (κοκκιώδης) θα διαφοροποιηθεί σε συνδετικό. Αν παραμείνουν όμως οι ίδιες συνθήκες (strain 12.5%), περαιτέρω εξέλιξη της διαφοροποίησης του επουλωτικού ιστού δεν πρόκειται να λάβει χώρα, αφού ο επόμενος στη σειρά ιστός (χόνδρος) δεν μπορεί να ανεχτεί τέτοιες συνθήκες strain (πίνακας 2). Η ανωτέρω αντίληψη περί strain ανήκει στους Perren και Cordey (1980)<sup>155</sup> και συνοψίζεται στην ακόλουθη αρχή:

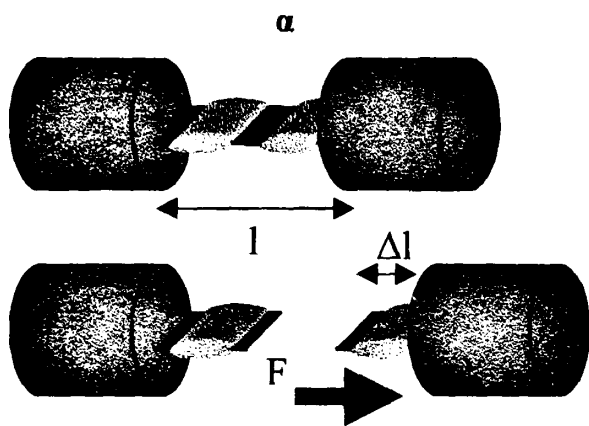
Αν το strain εντός των επουλωτικών ιστών, στην εστία ενός κατάγματος, ξεπερνά το «ανεκτό όριο» (elongation at rupture) του επόμενου, κατά σειρά διαφοροποίησης, ιστού, τότε η διαδικασία της διαφοροποίησης σταματά και η πώρωση δεν εξελίσσεται.

Ενας ιστός δηλαδή δεν μπορεί να υφίσταται υπό συνθήκες strain, που ξεπερνούν το όριο αντοχής του (elongation at rupture). Με τις παραπάνω παραδοχές μπορεί εύκολα να αντιληφθεί κανείς γιατί σε ορισμένες περιπτώσεις (πχ συντριπτικά κατάγματα) η διαδικασία πώρωσης εξελίσσεται κανονικά, καιτοι στην εστία του κατάγματος κυριαρχούν συνθήκες αστάθειας. Στις περιπτώσεις

αυτές, το συνολικό strain κατανέμεται στις πολλαπλές καταγματικές επιφάνειες της συντριβής και έτσι ελαχιστοποιείται ανά καταγματική επιφάνεια ξεχωριστά. Αντίθετα, σε απλά (μη συντριπτικά κατάγματα), που έχουν μεν αναταχθεί (closely adapted), όχι όμως ανατομικά, και δεν έχουν σταθεροποιηθεί με συμπιεστική οστεοσύνθεση, υφίσταται μικρό κενό μεταξύ των καταγματικών επιφανειών. Σε

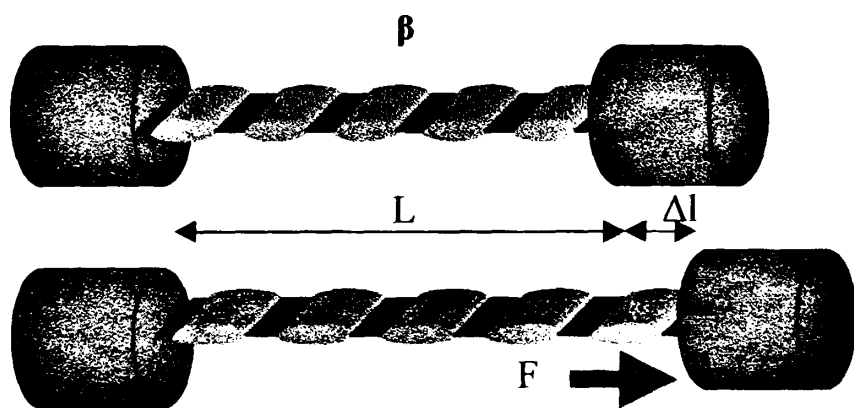
αυτές τις συνθήκες, οι υφιστάμενες μικροκινήσεις (λόγω της ασταθούς, μη συμπιεστικής οστεοσύνθεσης) προκαλούν μεγάλη αύξηση του διακαταγματικού strain, πάνω από τα όρια ανοχής των επουλωτικών ιστών και έτσι δεν ευνοείται η συνέχιση της διαδικασίας πύρωσης.

**Σχήμα 2.4:** Σχέση του strain με το μέγεθος του οστικού κενού



$$\varepsilon_1 = \frac{\Delta l}{l}$$

2.4.α. Η φόρτιση (F) στην εστία του κατάγματος προκαλεί μεταβολή του μήκους της αλυσίδας του επουλωτικού ιστού (repair tissue) κατά  $\Delta l$ . Λόγω του μικρού αρχικού οστικού κενού (l), η ανωτέρω μεταβολή προκαλεί μεγάλη αύξηση του strain ( $\varepsilon = \Delta l/l$ ). Αυτό, με τη σειρά του, προκαλεί ρήξη της αλυσίδας των μαλακών μορίων και διακοπή της διαδικασίας πύρωσης.



$$\varepsilon_2 = \frac{\Delta l}{L}$$

2.4.β. Η ίδια δύναμη (F) προκαλεί την ίδια παραμόρφωση ( $\Delta l$ ) στην εστία του κατάγματος. Η απόσταση, όμως, των καταγματικών επιφανειών είναι μεγάλη (L) και αυτό έχει σαν συνέπεια τη σημαντική μείωση του strain στην εστία του κατάγματος ( $\varepsilon = \Delta l/L$ ). Η μακριά αλυσίδα του επουλωτικού ιστού προσαρμόζεται στη σχετικά μικρή μεταβολή του μήκους της και δεν ρήγνεται. Στην περίπτωση αυτή δεν υπάρχουν εμβιομηχανικά κωλύματα στη διαδικασία της πύρωσης.

### 2.3.1.γ. Μηχανικές επιδράσεις και πύρωση

Είδαμε προηγουμένως πως η σχετική κινητικότητα μεταξύ των καταγματικών επιφανειών είναι συμβατή με τη διαδικασία της πύρωσης, υπό τον όρο όμως της διατήρησης του strain σε «ανεκτά επίπεδα». (Perren, Cordey, 1980<sup>154</sup>). Υπάρχει όμως και ένα κατώτερο όριο strain (strain induction level), κάτω από το οποίο καμία διαδικασία διαφοροποίησης των επουλωτικών ιστών δεν λαμβάνει χώρα. Είναι λοιπόν φανερό πως οι κυτταρικές λειτουργίες, που σχετίζονται με το σχημασμό, διαφοροποίηση ή και καταστροφή των επουλωτικών ιστών (repair tissues) ενός κατάγματος ρυθμίζονται από μηχανικά ερεθίσματα (mechanical input).

Ο Perren (1975)<sup>153</sup> έδειξε πειραματικά πως, σε συνθήκες υψηλού strain, το ζωντανό οστό αντιδρά με οστική απορρόφηση, τόσο στην επιφάνεια επαφής οστού-οστού (bone-bone interface), όσο και στην επιφάνεια επαφής εμφυτεύματος-οστού (implant-bone interface). Ετσι, όταν στο περιβάλλον ενός κατάγματος κυριαρχούν συνθήκες σχετικής αστάθειας, επισυμβαίνει απορρόφηση των καταγματικών επιφανειών και αύξηση του καταγματικού κενού. Αυτό έχει σαν άμεσο αποτέλεσμα την μείωση του strain στην περιοχή του κατάγματος, πράγμα που διευκολύνει την εξέλιξη και ολοκλήρωση των διεργασιών της πύρωσης.

Η διαφοροποίηση των επουλωτικών ιστών στην εστία του κατάγματος (υπό συνθήκες ελεγχόμενου strain) έχει σαν αποτέλεσμα τον προοδευτικό σχημασμό ιστών με μεγαλύτερη ακαμψία (πίνακας 2.2). Οι ιστοί αυτοί σταθεροποιούν το κάταγμα, μειώνοντας ακόμη περισσότερο το strain κάτω από το κριτικό όριο της δικής τους ανοχής. Η ανωτέρω διαδικασία συνιστά την **έμμεση πύρωση (Indirect bone healing)**. Αυτή έχει σαν αποτέλεσμα το σχημασμό συνήθως άφθονου, εξωτερικού πύρου, που σαν περιχειρίδα αγκαλιάζει το κάταγμα. Ετσι, παράλληλα με την αύξηση της ακαψίας των επουλωτικών ιστών επισυμβαίνει και μεταβολή της γεωμετρίας στην εστία του κατάγματος (με το σχημασμό ευμεγέθους πύρου). Η συγκεκριμένη γεωμετρική διαμόρφωση του πύρου προσδίδει ακόμη περισσότερη σταθερότητα στο κάταγμα,

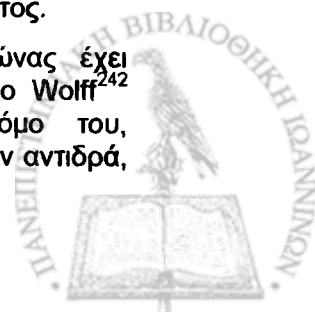
αφού η αντοχή του σε δυνάμεις κάμψης (bending forces) είναι ανάλογη της τέταρτης δύναμης της ακτίνας ( $r^4$ ) του πύρου. Αρα, από εμβιομηχανικής άποψης, η έμμεση πύρωση έχει σαφή πλεονεκτήματα<sup>250</sup>. Σε συνθήκες απόλυτης σταθερότητας ενός κατάγματος (πράγμα που επιτυγχάνεται μόνο με συμπιεστική οστεοσύνθεση), το strain είναι πρακτικά μηδέν. Υπό αυτές τις συνθήκες λείπει το εμβιομηχανικό ερέθισμα για την παραγωγή πύρου (strain below induction level). Στην περίπτωση αυτή η διαδικασία της πύρωσης φαίνεται πως επάγεται από νεκρωτικές περιοχές του κατάγματος και ακολουθεί την οδό της **“άμεσης πύρωσης” (Direct Healing ή Internal Remodeling)**.

Συμπερασματικά, το μηχανικό περιβάλλον (mechanical input) επιδρά στις κυτταρικές λειτουργίες στην εστία του κατάγματος, προκαλώντας αντίστοιχες μεταβολές τόσο στην ποιοτική σύνθεση των επουλωτικών ιστών (επάγοντας ή σταματώντας τη διαφοροποίησή τους), όσο και τη γεωμετρία του κατάγματος (σχηματισμός ευμεγέθους πύρου).

### 2.3.1.δ. Η σχέση του είδους και του μεγέθους των μηχανικών ερεθισμάτων με την εξέλιξη της διαδικασίας πύρωσης

Όπως τονίστηκε και παραπάνω, το πρότυπο πύρωσης ενός κατάγματος εξαρτάται άμεσα από το μηχανικό περιβάλλον που κυριαρχεί στην εστία του κατάγματος<sup>60,121,130,145,163,183</sup>. Εντούτοις, η ακριβής επίδραση κάθε μηχανικής παραμέτρου δεν έχει προσδιοριστεί ποσοτικά. Με άλλα λόγια, στην κλινική πράξη όταν γίνεται ο θεραπευτικός σχεδιασμός ενός κατάγματος, δεν είναι εφικτή η πρόβλεψη και επιλογή του βέλτιστου μηχανικού περιβάλλοντος.

Περισσότερο από ένας αιώνας έχει παρέλθει από την εποχή που ο Wolff<sup>242</sup> διατύπωσε τον περίφημο νόμο του, σύμφωνα με τον οποίο το οστόν αντιδρά,



προσαρμοζόμενο σε μεταβολές του μηχανικού του περιβάλλοντος. Από τότε, διάφοροι ερευνητές μελέτησαν την αντίδραση τόσο του άθικτου οστού, όσο και αυτού που είχε προηγουμένως υποστεί κάταγμα σε διάφορα μηχανικά ερεθίσματα. Ένας τρόπος να μεταβάλλει κανείς το μηχανικό περιβάλλον ενός οστού (και να μελετήσει την προκύπτουσα οστική ανταπόκριση) είναι μέσω ενός ελεγχόμενου σχήματος μηχανικών φορτίσεων. Εντούτοις, διάφοροι συγγραφείς που μελέτησαν την επίδραση μηχανικών φορτίσεων επί της διαδικασίας πώρωσης καταγμάτων έχουν δημοσιεύσει αντικρουόμενα συμπεράσματα.

Έτσι, οι Sarmiento et al<sup>183</sup> διαπίστωσαν πως η φόρπιση (weight bearing) είχε ευοδωτική επίδραση επί της διαδικασίας πώρωσης καταγμάτων μηριαίου αρουραίων (rats).

Αντίθετα, οι Aro et al<sup>5</sup> δεν βρήκαν καμία διαφορά στην πορεία πώρωσης καταγμάτων μηριαίου επί παραπληγικών και φυσιολογικών αρουραίων, δηλαδή ανεξάρτητα από τη φόρπιση αυτών ή όχι.

Ομοίως, οι Riggins et al<sup>168</sup> δεν βρήκαν καμία επίδραση της φόρπισης επί της διαδικασίας πώρωσης καταγμάτων σε κοτόπουλα.

Οι Meadows et al<sup>132</sup> δημιούργησαν ένα έλλειμμα φλοιού σε κνήμες σκύλων προκειμένου να μελετήσουν την επίδραση της φόρπισης (weight-bearing) επί της διαδικασίας πώρωσης. Αυτοί διαπίστωσαν πως στα ελλείμματα φλοιού των κνημών εκείνων των πειραματοζώων που είχαν υποβληθεί σε φόρπιση σχηματίστηκε σημαντικά μεγαλύτερη ποσότητα άωρου οστού (woven bone) σε σχέση με την ομάδα «μη φόρπισης». Οι ίδιοι συμπέραναν πως η «φόρπιση» αποτελεί επιτρεπτικό παράγοντα (permissive factor) για τη δημιουργία άωρου οστού στα ελλείμματα φλοιού των παραπάνω κνημών και επομένως πιθανόν να ευοδώνει το σχηματισμό οστού κατά τη διαδικασία πώρωσης γενικώς.

Άλλες πειραματικές εργασίες σε άθικτα οστά έδειξαν πως η μεταβολή του strain, όταν προκαλείται με τη μορφή διαλειπόντων κυκλικών φορτίσεων (intermittent cyclical loading) των οποίων το μέγεθος δεν ξεπερνά το φυσιολογικό (φορτίσεις κατά τη συνηθισμένη κινητική δραστηριότητα), αποτελεί ένα έντονο οστεοπαραγωγό ερέθισμα, που οδηγεί σε

θετικό ισοζύγιο οστού (positive bone turnover)<sup>73,115,116</sup>.

Οι O'Conner et al<sup>141</sup> (1982) έδειξαν πειραματικά σε πρόβατα πως ο ρυθμός μεταβολής του strain έχει σημαντική επίδραση στην οστική ανακατασκευή, με την έννοια ότι ταχύτεροι ρυθμοί μεταβολής του επάγουν πολύ μεγαλύτερη οστεοπαραγωγή από ό,τι βραδύτεροι ρυθμοί.

Οι Rubin και Lanyon<sup>171</sup> (1984), σε πειραματική εργασία in vivo σε πτηνά, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως μικρός αριθμός κυκλικών φορτίσεων (4 κύκλοι για 8 sec, συχνότητα 0.5 Hz) είναι αρκετός για να διατηρήσει το φυσιολογικό ισοζύγιο του οστού. Η μεταβολή στην κατανομή όμως του strain (altered strain distribution), σε σχέση με αυτή που παρατηρείται κατά τη συνηθισμένη φυσιολογική δραστηριότητα, μπορεί να επιδράσει οστεογενετικά και να αυξήσει την οστική μάζα. (Στην κλινική πράξη είναι γνωστό πως, αν η μεταβολή της συνηθισμένης κατανομής του strain συνδυαστεί και με υπερβολική αύξηση του ρυθμού των φορτίσεων ενός οστού, τότε το τελικό αποτέλεσμα είναι η δημιουργία «κατάγματος εκ κοπώσεως» (stress fracture)).

Οι Goodship και Kenwright<sup>72</sup> μελέτησαν πειραματικά την επίδραση ενός ελεγχόμενου σχήματος μηχανικών φορτίσεων (γνωστού για την οστεοπαραγωγή του δράση σε άθικτα οστά) στη διαδικασία πώρωσης καταγμάτων. Το σχήμα αυτό περιελάμβανε την εφαρμογή διαλειπόντων κυκλικών φορτίσεων στην επιφάνεια πειραματικής οστεοτομίας σε διαφύσεις κνημών μιας ομάδας προβάτων και σύγκριση της προόδου της πώρωσης με μια άλλη ομάδα ομοίων πειραματοζώων, που είχαν αντιμετωπιστεί με άκαμπτη οστεοσύνθεση (rigid fixation). Πιο συγκεκριμένα, η ανάλυση του μηχανικού περιβάλλοντος στην πρώτη ομάδα των πειραματοζώων είχε τα εξής χαρακτηριστικά:

- Το είδος των φορτίσεων ήταν *διαλείπουσες, κυκλικές, αξονικές φορτίσεις* η έναρξη εφαρμογής των οποίων έγινε εντός της πρώτης εβδομάδας από το κάταγμα.
- Το μέγεθος του οστικού κενού στην εστία της οστεοτομίας ήταν 3 mm
- Το μέγεθος της παρεκτόπισης, που οι φορτίσεις προκαλούσαν στο κάταγμα



ήταν της τάξης του 1 mm (που αντιστοιχεί σε τιμή strain 33%).

- Η συχνότητα εφαρμογής των φορτίσεων ήταν 0.5 Hz, η δε χρονική τους διάρκεια, 17 min. ημερησίως, (δηλ. 500 κυκλικές φορτίσεις στο χρόνο των 17 min.).

Τα αποτελέσματα της πειραματικής εργασίας έδειξαν πως η διαλείπουσα εφαρμογή κυκλικών μικροκινήσεων στην εστία του κατάγματος διεγείρει το μηχανισμό της ενδοχόνδριας οστεογένεσης, επισπεύδοντας τη διαδικασία πώρωσης. Το πιο σημαντικό όμως συμπέρασμα αφορά στο χρονισμό (timing) της εφαρμογής των μηχανικών ερεθισμάτων. Φαίνεται λοιπόν πως κριτική για την εφαρμογή μηχανικών ερεθισμάτων είναι η πρώιμη περίοδος του κατάγματος, δηλ. οι πρώτες ημέρες ή εβδομάδες από την πρόκλησή του.

Οι Blenman et al<sup>14</sup> και Carter et al<sup>33</sup> μελέτησαν την επίδραση διαφόρων μηχανικών παραμέτρων στη διαφοροποίηση των ιστών στην εστία ενός κατάγματος. Χρησιμοποιώντας ένα οστεοτομημένο μακρό οστό ως πειραματικό σύστημα, διαπίστωσαν στενή συσχέτιση μεταξύ διαλείπουσας υδροστατικής συμπίεσης και χονδρογένεσης, κυκλικών διατακτικών φορτίσεων και σχηματισμό ινώδους ιστού και χαμηλού επιπέδου μηχανικών ερεθισμάτων και οστεογένεσης (υπό την προϋπόθεση καλής αγγείωσης) ή χονδρογένεσης (σε συνθήκες πτωχής αγγείωσης). Επιπλέον, οι μελέτες αυτές έδειξαν πως από τη στιγμή που έχει σχηματιστεί χόνδρος εντός του πώρου, μέτρια επίπεδα διατακτικών φορτίσεων επιταχύνουν τη διαδικασία της ενδοχόνδριας οστεογένεσης. Εντούτοις, εφαρμογή κυκλικών υδροστατικών συμπίεσεων (cyclical hydrostatic stress) προκαλεί καθυστέρηση της ενδοχόνδριας οστεογένεσης, πιθανώς λόγω αναστολής της επαναγγείωσης.

Οι Kenwright et al<sup>104</sup>, σε μια διπλή, τυφλή, τυχαιοποιημένη προοπτική κλινική έρευνα επί 80 ασθενών με κάταγμα κνήμης, μελέτησαν την επίδραση συγκεκριμένων μηχανικών παραμέτρων επί της πορείας πώρωσης των καταγμάτων αυτών. Οι εν λόγω παράμετροι συνίσταντο σε διαλείπουσα εφαρμογή (20 min. κάθε ημέρα) κυκλικών, αξονικών φορτίσεων (συχνότητας 0.5 Hz),

έτσι ώστε να προκαλείται αξονική μετατόπιση της τάξης του 1 mm στην εστία του κατάγματος. Η εφαρμογή του μηχανικού ερεθισμού έγινε εντός εβδομάδας από το κάταγμα και διήρκησε μέχρι την έναρξη φόρτισης (κατά μέσο όρο 3 εβδομάδες μετεγχειρητικά). Το συμπέρασμα που προέκυψε ήταν πως η ομάδα των ασθενών στην οποία είχε εφαρμοστεί το παραπάνω μηχανικό περιβάλλον εμφάνισε ταχύτερη και μηχανικά σταθερότερη πώρωση σε βαθμό στατιστικά σημαντικό, σε σχέση με την ομάδα της «άκαμπτης οστεοσύνθεσης».

Οι Noordeen, Lavy et al<sup>138</sup> -σε μια πολυκεντρική, προοπτική, τυχαιοποιημένη μελέτη 56 ασθενών με κάταγμα κνήμης- μελέτησαν την επίδραση τριών διαφορετικών μηχανικών σχημάτων επί της πορείας πώρωσης. Τα τρία διαφορετικά μηχανικά σχήματα, που συγκρίθηκαν ήταν:

- Καθυστερημένη εφαρμογή αξονικής δυναμοποίησης (axial dynamization), (με την εμφάνιση ακτινολογικά ορατού πώρου, συνήθως 4-6 εβδ. μετεγχειρητικά)
- Καθυστερημένη εφαρμογή κυκλικών φορτίσεων της τάξης των 2 mm (4-6 εβδ. μετεγχειρητικά).
- Πρώιμη εφαρμογή κυκλικών μικροκινήσεων της τάξης των 2 mm (εντός των 3 πρώτων ημερών).

Τα καλύτερα αποτελέσματα (από πλευράς χρόνου πώρωσης) επετεύχθησαν στην ομάδα της «δυναμοποίησης», ενώ η μεγαλύτερη καθυστέρηση στην πώρωση παρατηρήθηκε στην ομάδα της «πρώιμης εφαρμογής των κυκλικών μικροκινήσεων». Τα συμπεράσματα αυτά, εκ πρώτης όψεως, φαίνονται αντίθετα με τα αντίστοιχα των Kenwright et al<sup>104</sup>, Goodship et al.<sup>71,72</sup>, αφού οι τελευταίοι κατέδειξαν την ευοδωτική επίδραση των μικροκινήσεων στην πορεία πώρωσης. Οι μικροκινήσεις όμως στη δεύτερη περίπτωση ήταν μικρότερες, (της τάξης μέχρι 1 mm), εφαρμόζονταν μέσω πνευματικού μηχανισμού (pneumatic activator) πριν την έναρξη της βάδισης και ήταν ελεγχόμενης διάρκειας και συχνότητας.

Οι Wallace et al<sup>227</sup> έδειξαν τη σημασία της δημιουργίας ενός δικτύου παράπλευρης περιοριστικής κυκλοφορίας, στα πρώτα στάδια της πώρωσης. Η





καταστροφή αυτού του δικτύου επηρεάζει δυσμενώς την πορεία της πώρωσης. Το αρνητικό αποτέλεσμα των μικροκινήσεων της τάξης των 2mm, στην εργασία των Noordeen, Lavy et al<sup>138</sup>, μπορεί να οφείλεται στην καταστροφή αυτού του αγγειακού δικτύου.

Σε μια προσπάθεια συγκερασμού των αποτελεσμάτων των παραπάνω ερευνητικών ομάδων θα μπορούσε να παρατηρήσει κανένας ότι:

Η εφαρμογή ελεγχόμενων μικροκινήσεων πολύ νωρίς στη φυσική ιστορία ενός κατάγματος ευοδώνει την πώρωση. Όμως, η εφαρμογή μικροκινήσεων μετά την εγκατάσταση του περιστροφικού αγγειακού δικτύου και, μάλιστα της τάξης που υπερβαίνει το *strain ανοχής* (*tolerated strain*) αυτού, έχει αρνητική επίπτωση στην πορεία της πώρωσης.

Στον αντίποδα των ανωτέρω επιστημονικών εργασιών βρίσκονται οι πειραματικές εργασίες και τα αντίστοιχα συμπεράσματα του Illizarov<sup>92,93</sup>. Ο ερευνητής αυτός απέδειξε πως οστεογένεση (άρα και πώρωση καταγμάτων) μπορεί να λάβει χώρα και υπό συνθήκες οστικής διάτασης. Ο Illizarov προσπάθησε να μελετήσει, σε μια σειρά πειραματικών εργασιών, τις βέλτιστες μηχανικές αλλά και βιολογικές

συνθήκες που ευοδώνουν την οστεογένεση, κατά τη διάρκεια οστικών επιμηκύνσεων. Τα συμπεράσματά του συνοψίζονται στη διατύπωση του «Νόμου Stress-Διάτασης» (**The Law of Tension-Stress**), σύμφωνα με τον οποίο:

Η προοδευτική διάταση ζώντων ιστών δημιουργεί σε αυτούς εσωτερικό stress, που διεγείρει και συντηρεί την αναγέννηση και αύξηση συγκεκριμένων ιστικών δομών.

Ειδικά για τον οστίτη ιστό, η αργή προοδευτική διάτασή του, μετά προηγούμενη οστεοτομία, διατηρεί ενεργές τις κυτταρικές μεταβολικές διεργασίες στην εστία της οστεοτομίας και επιτρέπει την οστεογένεση υπό τις εξής όμως προϋποθέσεις:

- Σταθερή οστεοσύνθεση των οστικών τεμαχίων.
- Διατήρηση της ενδοοστικής αιμάτωσης. (Προκειμένου να επιτευχθεί αυτό, η οστεοτομία εκτελείται προσεκτικά κυκλοτερώς μόνο στον οστικό φλοιό-φλοιοτομή).
- Ελαχιστοποίηση της περιοστικής αποκόλλησης στην περιοχή της φλοιοτομής.
- Χαμηλός ρυθμός και ταχύτητα διάτασης.



## 2.3.2. Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ

### 2.3.2.α. Ο ρόλος του περιβλήματος των μαλακών μορίων

Στο προηγούμενο κεφάλαιο παρουσιάστηκε ο ευοδωτικός ρόλος συγκεκριμένων μηχανικών παραμέτρων (αξονικών κυκλικών μικροφορτίσεων) επί της διαδικασίας πώρωσης. Οι σχετικές όμως εργασίες στην πλειονότητά τους στηρίζουν τα συμπεράσματά τους σε πειραματικές οστεοτομίες (κατάγματα), που έχουν εκτελεστεί σε καλά αγγειούμενες διαφύσεις μακρών οστών πειραματοζώων. Είναι γνωστό όμως πως το κλινικό πρόβλημα της «καθυστερημένης πώρωσης» και «ψευδάρθρωσης» κυρίως ενσκήπτει σε σοβαρού βαθμού ανοικτά κατάγματα (τύπος III, Gustilo-Anderson), τα οποία χαρακτηρίζονται από εκτεταμένη περιοστική αποκόλληση και καταστροφή του περιβλήματος των μαλακών μορίων<sup>45,46</sup>.

Είναι απολύτως αποδεκτό πως η πώρωση των καταγμάτων διάφυσης μακρών οστών εξαρτάται άμεσα από τη σοβαρότητα και την έκταση, τόσο της οστικής βλάβης, όσο και της καταστροφής των μαλακών μορίων της περιοχής του κατάγματος (soft tissue envelope).<sup>54,142</sup> Στην εστία ενός κατάγματος διάφυσης ενός μακρού οστού, ιδιαίτερα μάλιστα όταν συνυπάρχει και μεγάλη παρεκτόπιση, επισυμβαίνει πλήρης καταστροφή της ενδοστικής αιμάτωσης. Κάτω από αυτές τις συνθήκες η περιοστική κυκλοφορία, ενισχυμένη μέσω αγγειακών αναστομώσεων από τους παρακείμενους μύς, αποκτά την κυριαρχία. Η ροή του αίματος έχει πλέον κεντρομόλα κατεύθυνση (από το περιοστικό αγγειακό δίκτυο, μέσω του φλοιού, προς τον μυελικό αυλό)<sup>131,164,165</sup>. Είναι επομένως προφανές, πως ο ανωτέρω μηχανισμός τίθεται σε κίνδυνο σε περίπτωση εκτεταμένης μυϊκής καταστροφής και αποκολλήσεων.

Οι Whitesides & Lesker<sup>235,236</sup> έδειξαν, σε πειραματικές οστεοτομίες σε κουνέλια, ότι ο μυϊκός τραυματισμός στην εστία του κατάγματος οδηγεί σε καθυστερημένη πώρωση.

Οι Court-Brown et al<sup>45</sup> επίσης συμπέραναν πως η διαταραχή της αιμάτωσης των μυών ευθύνεται για την καθυστέρηση πώρωσης των καταγμάτων κνήμης.

Οι Wallace, Draper et al<sup>226</sup> μελέτησαν, σε πειραματικές οστεοτομίες κνημών προβάτων, την επίπτωση της καταστροφής του περιοστικού αγγειακού δικτύου στην πρώιμη διαδικασία πώρωσης. Το μηχανικό περιβάλλον, στο πείραμα αυτό, είχε διατηρηθεί σταθερό και μάλιστα συνίστατο από εκείνες τις παραμέτρους που είχαν αποδειχτεί οστεοπαραγωγικές σε προηγούμενες εργασίες.<sup>71,72,104</sup> Τα συμπεράσματα που κατέληξαν ήταν πως, στα αρχικά στάδια της πώρωσης, το «οστεοπαραγωγικό αποτέλεσμα» των κυκλικών, αξονικών φορτίσεων εξαρτάται ουσιαστικά από τις μυοπεριοστικές αγγειακές εφεδρείες.

Συμπερασματικά, η διατήρηση του «βέλτιστου βιολογικού περιβάλλοντος» έχει κριτική σημασία για τη μεγιστοποίηση του αποτελέσματος του «βέλτιστου μηχανικού περιβάλλοντος», κατά τα πρώιμα στάδια της πώρωσης.

### 2.3.2.β. Τοπικοί βιολογικοί παράγοντες πώρωσης

Αυτοί μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες.<sup>52</sup>

- οστεογενετικοί (osteogenic)
  - οστεοκαθοδηγητικοί (osteoconductive)
  - οστεοεπαγωγικοί (osteoinductive).
- Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται και οι αυξητικοί παράγοντες (growth promoting substances), που ευοδώνουν την ανασκευή των ιστών (tissue repair).



### 1. Οστεογενετικοί παράγοντες

Αυτοί περιλαμβάνουν τα ακόλουθα φυσιολογικά βιολογικά υλικά:

-αυτόλογα οστικά μοσχεύματα (autogenous bone grafts)

-οστικά αλλομοσχεύματα (allogeneic bone grafts)

-αυτόλογα μοσχεύματα μυελού των οστών (autogenous bone-marrow grafts)

Αυτόλογα οστικά μοσχεύματα και αλλομοσχεύματα έχουν χρησιμοποιηθεί για την ευόδωση της πύρωσης καταγμάτων για περισσότερο από ένα αιώνα. Ιστορικά ο Macewen<sup>125</sup> υπήρξε ο πρωτοπόρος (1881) της χρήσης αυτόλογου οστικού μοσχεύματος προκειμένου να ανακατασκευάσει τη διάφυση του βραχιονίου οστού σε νεαρό παιδί. Ακολούθησαν αναφορές από τους Albee<sup>2</sup>, Barth<sup>8</sup> και Phemister<sup>158</sup>, που καταξίωσαν την κλινική εφαρμογή των οστικών μοσχευμάτων σε ποικιλία καταστάσεων του σκελετικού συστήματος.

#### Σύγχρονες απόψεις για το μηχανισμό δράσης των οστικών αυτομοσχευμάτων.

Η βιολογική διαδικασία ενσωμάτωσης των αυτομοσχευμάτων θεωρείται πως εξελίσσεται μέσω των παρακάτω σταδίων<sup>28</sup>:

**α). Σχηματισμός αιματώματος:** Παρότι ο ακριβής του ρόλος είναι άγνωστος, πιστεύεται ότι συμβάλλει στην απελευθέρωση βιοενεργών μορίων, όπως αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών από τα αιμοπετάλια.

**β). Νέκρωση του μοσχεύματος:** Αυτή διεγείρει τη δημιουργία τοπικής φλεγμονώδους αντίδρασης, που τελικά καταλήγει στο επόμενο στάδιο:

**γ). Σχηματισμός αγγειοϊνώδους στρώματος:** Αγγεία του δέκτη, καθώς και οστεογενετικά πρόδρομα κύτταρα μεταναστεύουν στην περιοχή του μοσχεύματος.

**δ). Συρροή οστεοκλαστών:** Τελικά, το μόσχευμα διαπναιίνεται από οστεοκλάστες, που ξεκινούν τη "φάση απορρόφησης" στη διαδικασία ενσωμάτωσης του μοσχεύματος. Πιστεύεται πως η απορρόφηση του μοσχεύματος από τους οστεοκλάστες

προκαλεί απελευθέρωση "οστεο-επαγωγικών παραγόντων (Growth factors, BMP etc), που διεγείρουν την έναρξη οστεοβλαστικής αντίδρασης.<sup>61</sup> Παρότι μόνο ελάχιστος αριθμός κυττάρων του οστικού μοσχεύματος τελικά επιβιώνει μετά τη μεταμόσχευση, φαίνεται πως η συνεισφορά του στην ευόδωση της διαδικασίας πύρωσης οφείλεται στις οστεο-καθοδηγητικές του ιδιότητες, τους οστεο-επαγωγικούς παράγοντες που απελευθερώνονται στη "φάση απορρόφησης" και τη διέγερση φλεγμονώδους αντίδρασης, που τελικά καταλήγει στην απελευθέρωση κυτοκινών, που θεωρείται ότι συμβάλλουν θετικά στην πύρωση.

Η σύγχρονη χρήση αλλομοσχευμάτων έχει περιοριστεί εξαιτίας των σοβαρών μειονεκτημάτων που παρουσιάζουν, όπως:

-Αιματογενής μετάδοση νοσημάτων (AIDS, ηπατίτιδα κλπ)

-Προβλήματα ιστοσυμβατότητας. Αν και θεωρείται πως η διατήρησή τους σε συνθήκες βαθείας κατάψυξης μειώνει την αντιγονικότητά τους<sup>62</sup>, εντούτοις αυτό έχει σαν συνέπεια και τη μείωση της μηχανικής τους αντοχής<sup>150</sup>.

-Ανύπαρκτο οστεογενετικό δυναμικό, αφού τα οστικά κύτταρα του μοσχεύματος πεθαίνουν κατά τη διαδικασία παρασκευής και διατήρησής του.

Κάποιοι συγγραφείς έχουν προτείνει τη χρήση αυτόλογου μυελού των οστών ως ενός αποτελεσματικού οστεογενετικού μοσχεύματος.<sup>40,64,191</sup> Η υπόθεση αυτή προφανώς βασίζεται στο γεγονός ότι ο αυτόλογος μυελός των οστών περιέχει οστεογενετικά πρόδρομα κύτταρα, που θα μπορούσαν να συμβάλλουν στο σχηματισμό νέου οστού. Το 1986 οι Connolly και Shindell<sup>41</sup> δημοσίευσαν μία περίπτωση (case-report) ψευδάρθρωσης κνήμης που τελικά πωρώθηκε ύστερα από τοπική έγχυση αυτόλογου μυελού των οστών. Οι Connolly et al<sup>40</sup> μελέτησαν το οστεογενετικό δυναμικό του αυτόλογου μυελού των οστών σε κουνέλια και βρήκαν ότι η οστεογένεση επιταχύνετο ύστερα από εμφύτευση ειδικών θαλαμίσκων (chambers), που περιείχαν κύτταρα μυελού των οστών, στην περιτοναϊκή κοιλότητα (έκτοπη θέση) και σε εστία καθυστερημένης πύρωσης (ορθότοπη



θέση). Οι θαλαμίσκοι ήταν διαβατοί και επέτρεπαν την ελεύθερη διάχυση των κυττάρων που περιείχαν (diffusion chambers). Η μεγαλύτερη κλινική σειρά, στην οποία αυτόλογος οστικός μυελός χρησιμοποιήθηκε ως οστεογενετικό μόσχευμα, ανακοινώθηκε από τους Garg et al<sup>64</sup> το 1993. Αυτοί αντιμετώπισαν 20 ψευδαρθρώσεις μακρών οστών (15: κνήμης, 3: βραχιονίου, 2: ωλένης), σε ισάριθμους ασθενείς, με ακινητοποίηση σε γύψο και 2 διαδερμικές εγχύσεις αυτόλογου μυελού των οστών, σε διάστημα 3 εβδομάδων. Δέκα επτά (17) από τα 20 αυτά κατάγματα τελικά πωρώθηκαν σύμφωνα με ακτινολογικά και κλινικά κριτήρια.

Τεχνική εξέλιξη της χρήσης μυελού των οστών είναι η δυνατότητα απομόνωσης στο δείγμα του μυελού των οστών μόνο των μεσεγχυματικών κυττάρων από τα υπόλοιπα κύτταρα της αιμοποιητικής σειράς.<sup>29,30</sup> Τα κύτταρα αυτά, που έχουν οστεογενετικό δυναμικό, αφού απομονωθούν, μπορούν εν συνεχεία να τοποθετηθούν σε καλλιεργητικό υλικό, που περιέχει ειδικούς παράγοντες που ευοδώνουν τον πολλαπλασιασμό τους (όχι όμως και τη διαφοροποίησή τους). Έτσι, τελικά αποκτάται μία πηγή πλούσια σε οστεογενετικά κύτταρα. Μια σειρά πειραματικών ερευνών σε πειραματόζωα έδειξε πως μεσεγχυματικά κύτταρα, ληφθέντα με την ανωτέρω τεχνική, μπορούν να συνδυαστούν με "κεραμικό σύστημα φωσφορικού ασβεστίου" (calcium-phosphate ceramic system) προκειμένου να αναπαράγουν οστό ή να ενισχύσουν την επιδιόρθωση οστικών ελλειμμάτων<sup>20,49,75</sup>.

## 2. Οστεοκαθοδηγητικοί παράγοντες.

Οστεοκαθοδηγητικοί παράγοντες (osteoconductive factors) είναι εμφυτεύματα με τέτοια χημική και φυσική σύνθεση, που επιτρέπουν την ανάπτυξη, εντός της τρισδιάστατης δομής τους, νέου οστού που προέρχεται από τη δέκτρια περιοχή του σκελετού. Οι οστεοκαθοδηγητικές ουσίες δεν μπορούν να επάγουν το σχηματισμό οστού σε εξωσκελετικές περιοχές. Η λογική της χρήσης αυτών των υλικών είναι το γεγονός ότι οι φυσιολογικοί οστεοβλάστες έχουν την ιδιότητα να παράγουν νέο οστό σε κατάλληλες επιφάνειες. Η επιφάνεια αυτή θα πρέπει να έχει την κατάλληλη φυσική και χημική σύνθεση, ώστε να επιτρέπει την

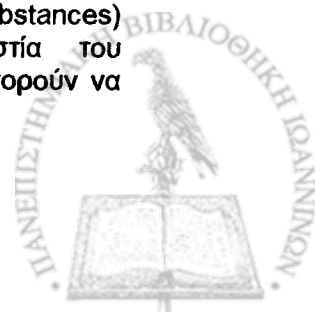
προσκόλληση, ανάπτυξη και πολλαπλασιασμό των οστεογενετικών κυττάρων. Από την άλλη πλευρά, το υλικό θα πρέπει να παρουσιάζει την κατάλληλη αρχιτεκτονική, που θα επιτρέπει την είσοδο νεόπλαστων αγγείων και την ανάπτυξη και ανακατασκευή του οστού<sup>48</sup>. Οι πιο πολλές έρευνες στον τομέα των οστεοκαθοδηγητικών υλικών έχουν εσπαστεί σε κεραμικά υλικά και περιλαμβάνουν υδροξυαπατίτη, φωσφορική τριάσβεστο, σύμπλοκα θειϊκού ασβεστίου, κεραμικά αρνιλιού-ασβεστίου και βιοενεργούς υάλους<sup>46,94</sup>. Υπό έρευνα, εξάλλου, βρίσκεται η χρήση συνθετικών πολυμερών στην προαγωγή της επούλωσης οστικών ελλειμμάτων<sup>53,57</sup>.

Τελευταία, έχει αναπτυχθεί μια τεχνική για in situ σχηματισμό της ανόργανης φάσης του οστού. Αυτή περιλαμβάνει το συνδυασμό ανόργανου ασβεστίου και φωσφόρου σε μορφή πάστας, η οποία στη συνέχεια μπορεί να ενεθεί στην περιοχή του κατάγματος. Υπό φυσιολογικές συνθήκες το υλικό αρχίζει να στερεοποιείται εντός ολίγων λεπτών και μετά παρέλευση 12-ώρου αποκτά τη μέγιστη αντοχή του σε συμπιεστικές δυνάμεις (50 megapascals). Σαν αποτέλεσμα των παραπάνω ιδιοτήτων, το υλικό αυτό του φωσφορικού ασβεστίου μπορεί να ενισχύσει την οστεοσύνθεση σε συγκεκριμένους τύπους καταγμάτων. Μελέτες, εξάλλου, σε πειραματόζωα έχουν δείξει πως το υλικό αυτό ανακατασκευάζεται in vivo και σε πολλές περιπτώσεις απορροφάται πλήρως αντικαθιστάμενο από οστό του δέκτη<sup>42</sup>.

## 3. Οστεοεπαγωγικοί παράγοντες

Οστεοεπαγωγή (osteoinduction) είναι η διαδικασία που ευοδώνει τον πολλαπλασιασμό αδιαφοροποίητων, περιαγγειακών, μεσεγχυματικών κυττάρων και οδηγεί στο σχηματισμό οστεοπρογονικών κυττάρων με οστεογενετικό δυναμικό<sup>219</sup>. Σε αντίθεση με τα οστεοκαθοδηγητικά υλικά, οι οστεοεπαγωγικές ουσίες ευοδώνουν την παραγωγή οστού και σε εξωσκελετικές θέσεις.

Αρκετοί αυξητικοί παράγοντες των ιστών (growth-promoting substances) έχουν απομονωθεί στην εστία του κατάγματος. Οι ουσίες αυτές μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο ομάδες:



I. Η πρώτη ομάδα αποτελείται από πεπτιδία που φέρονται με το όνομα "αυξητικοί παράγοντες" (growth factors). Οι σπουδαιότεροι από αυτούς είναι οι ακόλουθοι:

1. **Transforming growth factor-beta family** (περιλαμβάνει και την **Bone Morphogenetic Protein**)
2. **Fibroblast growth factors**
3. **Platelet-derived factor**

II. Η δεύτερη ομάδα περιλαμβάνει τις κυτοκίνες (όπως ιντερλευκίνη-1 και ιντερλευκίνη-6).

Από τη στιγμή που έγινε γνωστό ότι οι παραπάνω ουσίες παράγονται και συμμετέχουν στη βιολογική διαδικασία της πώρωσης των καταγμάτων<sup>15</sup>, η σύγχρονη έρευνα στράφηκε προς την κατεύθυνση της διέγερσης της πώρωσης μέσω εξωγενούς χορήγησης τέτοιων ουσιών.

Οι ουσίες της μεγάλης οικογένειας του Transforming growth factor-beta συμμετέχουν σε ποικιλία κυτταρικών ανηδράσεων, σχετιζόμενων με την επιδιόρθωση των ιστών (tissue repair)<sup>34</sup>. Τα μεγαλύτερα αποθέματα transforming growth factor-beta βρίσκονται στην εξωκυτταρική θεμέλια ουσία του οστού και στα αιμοπετάλια.

Ο TGF-beta διαθέτει μεγάλο εύρος κυτταρικών λειτουργιών. Μελέτες για το δυναμικό του ρόλο στην επούλωση των μαλακών μορίων έχουν δείξει ότι συμμετέχει στην έναρξη της αλληλουχίας των μηχανισμών επούλωσης:

-Αποτελεί ισχυρό χημειοτακτικό παράγοντα για την έλευση μακροφάγων στο τόπο της βλάβης.

-Ενεργοποιεί τη σύνθεση και άλλων αυξητικών παραγόντων, ενώ αναστέλλει τη σύνθεση υπεροξειδίου του υδρογόνου από τα μακροφάγα, προστατεύοντας έτσι τους ινοβλάστες.

-Διεγείρει τη σύνθεση κολλαγόνου, πρωτεογλυκανών και φιμπρονεκτίνης, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλει τη δράση συγκεκριμένων πρωτεολυτικών ενζύμων, προστατεύοντας έτσι το νεοσχηματισμένο συνδετικό ιστό.

Το καθαρό αποτέλεσμα των ανωτέρω λειτουργιών είναι η παραγωγή άφθονου κοκκιώδους ιστού.

Σε ό,τι αφορά τη συμμετοχή του TGF-beta στη διαδικασία της πώρωσης, διάφορα πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν τον ευοδωτικό του ρόλο τόσο στην ενδοχόνδρια, όσο και την ενδομεμβρανώδη οστεογένεση<sup>101,137</sup>. Ο ρόλος εξάλλου της Bone Morphogenetic Protein ερευνήθηκε σε διάφορα πειραματικά μοντέλα<sup>228,243,246</sup>. Οι Wang et al<sup>228</sup> παρατήρησαν πως η εμφύτευση ανασυνδυασμένης (recombinant) BMP στον υποδόριο ιστό αρουραίων προκαλούσε την έναρξη και πλήρη εξέλιξη της διαδικασίας της ενδοχόνδριας οστεογένεσης. Οι Wozney et al<sup>243</sup> έδειξαν πως η BMP επάγει όχι μόνο την ενδοχόνδρια, αλλά και την ενδομεμβρανώδη οστεογένεση.

Ενας άλλος παράγοντας που έχει δοκιμαστεί ως προς τη σχέση του με τη διαδικασία πώρωσης είναι ο Fibroblast Growth Factor<sup>52</sup>. Ο παράγοντας αυτός ήταν γνωστός, αρχικά, για την ευοδωτική δράση που ασκούσε στη μίτωση ενδοθηλιακών κυττάρων και ινοβλαστών. Αργότερα αποδείχτηκε πως υπάρχει σε υψηλές μάλιστα συγκεντρώσεις στα οστά και ότι μπορεί να επηρεάζει τη λειτουργία των οστεοβλαστών. Για τους λόγους αυτούς θεωρήθηκε σημαντικός ρυθμιστικός παράγοντας της διαδικασίας πώρωσης.

Ο Platelet-derived growth factor είναι ένα άλλο πεπτιδικό μόριο που έχει δειχτεί ότι ενεργεί στο συνδετικό ιστό αυξάνοντας τη σύνθεση του κολλαγόνου και, κατά συνέπεια, την αντοχή του σε διατακτικές δυνάμεις (tensile forces)<sup>160</sup>. Ο Nash<sup>136</sup> σε πειραματική εργασία σε οστεοτομημένες κνήμες κουνελιών, μετά τοπική έγχυση recombinant platelet-derived growth factor εμποτισμένου σε βόειο κολλαγόνο, παρατήρησε αύξηση τόσο της πυκνότητας, όσο και του όγκου του σχηματισθέντος πώρου.

### 2.3.2.γ. Συστηματικοί παράγοντες

Είναι από παλιά γνωστό πως κατάγματα σε ασθενείς με ΚΕΚ πωρώνονται ταχύτερα και με αφθονότερο πώρο, σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς ΚΕΚ<sup>65,152,198,201</sup>. Οι Bidner et al<sup>12</sup> έδειξαν ότι ο ορός ασθενών με ΚΕΚ επιδεικνύει μιτογόνο δραστηριότητα, που κατευθύνεται ειδικά προς τα



οστεοβλαστικά κύτταρα. Υπέθεσαν δε πως το φαινόμενο αυτό οφείλεται σε κάποιο χυμικό μηχανισμό, που εκδηλώνεται μετά ΚΕΚ. Προς το παρόν, όμως, η μοριακή ταυτοποίηση του μηχανισμού αυτού δεν έχει επιτευχθεί.

Μια άλλη σημαντική ομάδα ουσιών, των οποίων η συστηματική δράση στη διαδικασία πύρωσης αποτέλεσε πεδίο επιστημονικής έρευνας, είναι οι προσταγλανδίνες. Οι πρώτες αναφορές για το αναβολικό αποτέλεσμα των προσταγλανδινών στον οστικό μεταβολισμό έγιναν το 1980<sup>218</sup>. Συγκεκριμένα, ύστερα από συστηματική θεραπευτική χορήγηση προσταγλανδινών E1 σε νεογνά με παραμένοντα ανοικτό αρτηριακό πόρο, παρατηρήθηκε πάχυνση του φλοιού των οστών των άκρων και των πλευρών<sup>218</sup>. Εξάλλου, σε πειραματικές έρευνες με συστηματική χορήγηση προσταγλανδινών E2 σε σκυλιά παρατηρήθηκε αύξηση του σχηματισμού τόσο φλοιώδους, όσο και σπογγώδους οστού<sup>87,139</sup>. Επακόλουθες παρατηρήσεις πως οι παραπάνω επιδράσεις αναστέλλονται μετά χορήγηση ινδομεθακίνης (αναστολέας της σύνθεσης προσταγλανδινών) ενίσχυσαν την άποψη περί αναβολικού αποτελέσματος στον οστικό μεταβολισμό μετά συστηματική χορήγηση προσταγλανδινών<sup>200</sup>. Τέλος, διάφορες εργασίες έχουν δείξει πως η φυσιολογική διαδικασία πύρωσης μπορεί να παραβλαφθεί ύστερα από συστηματική χορήγηση αναστολέων των προσταγλανδινών<sup>3,207</sup>.

Συμπερασματικά, από όλες τις ανωτέρω παρατηρήσεις φαίνεται πως το πεδίο έρευνας για τις συστηματικές επιδράσεις των προσταγλανδινών στη διαδικασία πύρωσης είναι υποσχόμενο

και, κατά συνέπεια, οι σχετικές ερευνητικές προσπάθειες πρέπει να συνεχιστούν.

### 2.3.2.δ. Βιοφυσικοί παράγοντες

Βιοφυσικοί μέθοδοι, όπως ηλεκτρική και ηλεκτρομαγνητική διέγερση<sup>9,117</sup> καθώς και η χρήση υπερήχων<sup>50,81,161</sup> έχουν ερευνηθεί εκτεταμένα ως προς την ικανότητά τους να ευοδώνουν τη διαδικασία πύρωσης.

Σε ό,τι αφορά την ηλεκτρική (και ηλεκτρομαγνητική) διέγερση, ένας μεγάλος αριθμός εργασιών έχουν καταδείξει την αξία της μεθόδου στην αντιμετώπιση καθυστερημένων πωρώσεων και ψευδαρθρώσεων των οστών. Εντούτοις η εφαρμοσιμότητά τους στην αντιμετώπιση πρόσφατων καταγμάτων δεν έχει ακόμη αποδειχθεί. Σε ό,τι αφορά μάλιστα στην ηλεκτρομαγνητική διέγερση, παρότι υπάρχουν κάποιες πειραματικές εργασίες που δείχνουν την ευνοϊκή επίδραση της χρήσης παλλόμενων ηλεκτρομαγνητικών πεδίων στην πύρωση πρόσφατων καταγμάτων<sup>9</sup>, εντούτοις άλλες εργασίες έχουν αποτύχει να καταδείξουν το ίδιο αποτέλεσμα<sup>117</sup>.

Ο Duarte<sup>50</sup> ήταν ο πρώτος που ανακοίνωσε ότι υπέρηχοι χαμηλής έντασης διεγείρουν την ανάπτυξη οστού και την πύρωση πρόσφατων καταγμάτων σε πειραματικά φλοιώδη ελλείμματα και πειραματικές οστεοτομίες περόνης σε κουνέλια. Επόμενες μελέτες (πειραματικές και κλινικές) επιβεβαίωσαν τα αποτελέσματα αυτά και άνοιξαν το δρόμο της ευρύτερης εφαρμογής της μεθόδου στην κλινική πράξη, σε επιλεγμένες ομάδες ασθενών<sup>81,161</sup>.



## 2.4. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΦΥΣΗΣ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ

Τα κατάγματα της διάφυσης του μηριαίου συνήθως περιγράφονται από την εντόπιση, τη μορφολογία και το βαθμό συντριβής τους, τη σοβαρότητα της βλάβης των μαλακών μορίων και την παρουσία ή απουσία συνοδών κακώσεων. Το σύστημα ταξινόμησης και κωδικοποίησης καταγμάτων της Α.Ο.<sup>134,135</sup> προβλέπει τον καθορισμό 27 διαφορετικών καταγματικών προτύπων για τη διάφυση του μηριαίου. Η διάκριση βασίζεται στα ακόλουθα κριτήρια:

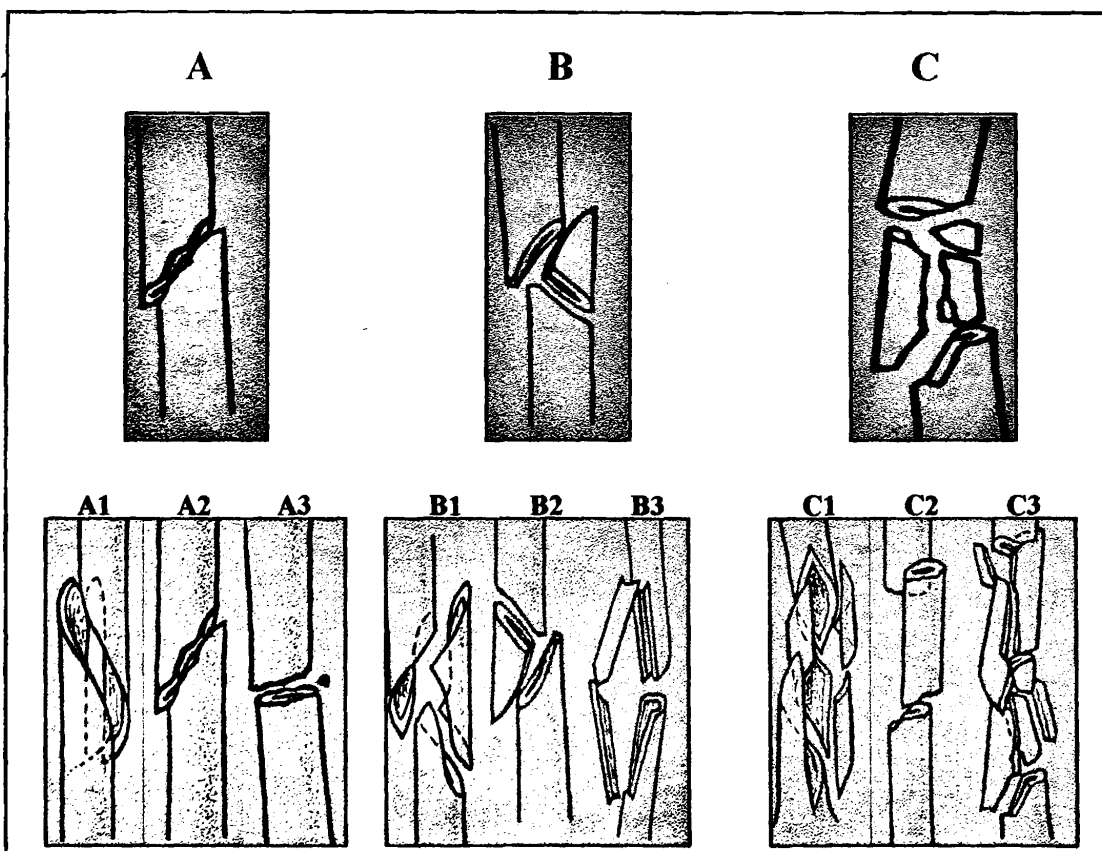
-εντόπιση του κατάγματος (εγγύς, μεσότητα, άπω)

-μορφολογία κατάγματος (εγκάρσιο, λοξό, σπειροειδές)

-βαθμό συντριβής

Πιο συγκεκριμένα, όλα τα κατάγματα του διαφυσιακού τμήματος εμπίπτουν σε μία από τις παρακάτω δύο κατηγορίες, (Εικ. 2.8):

- απλά (simple, Type A)
- συντριπτικά πολλαπλών τεμαχίων (multifragmentary). Αυτά υποδιαιρούνται περαιτέρω σε:
  - i) συντριπτικά του ενός φλοιού (wedge, type B)
  - ii) συντριπτικά και των δύο φλοιών (complex, type C)



Εικόνα 2.8: Ταξινόμηση καταγμάτων διάφυσης του μηριαίου. A: Απλά κατάγματα (Simple fractures) [A<sub>1</sub>:σπειροειδή, A<sub>2</sub>:λοξά, A<sub>3</sub>:εγκάρσια]. B: Συντριπτικά του ενός φλοιού (Wedge fractures) [B<sub>1</sub>:σπειροειδή, B<sub>2</sub>:καμπτικού τύπου με μία ελεύθερη πεταλούδα, B<sub>3</sub>:πολλαπλών τεμαχίων]. C: Συντριπτικά και των δύο φλοιών (Complex fractures) [C<sub>1</sub>:σπειροειδή, C<sub>2</sub>:διπολικά, C<sub>3</sub>:με ανάμало πρότυπο συντριβής].

(Muller et al, 1990<sup>135</sup>)

Ο τύπος **A (simple fracture)** περιλαμβάνει υποκατηγορίες:

**-A1:** Απλά σπειροειδή. Αυτά είναι αποτέλεσμα στροφικής βίας.

**-A2:** Απλά λοξά. Ετσι θεωρούνται όταν το επίπεδο του κατάγματος σχηματίζει γωνία  $>30^\circ$  με τον άξονα της διάφυσης.

**-A3:** Απλά εγκάρσια. Είναι αποτέλεσμα καμπτικής βίας (bending force) και μπορεί να συνδυάζονται με μικρή οστική πεταλούδα (wedge fragment) στον ένα φλοιό, της οποίας όμως το πάχος δεν υπερβαίνει το 10% της περιφέρειας του φλοιού.

Ο τύπος **B (wedge fracture)** αντιστοιχεί σε εκείνο το καταγματικό πρότυπο, όπου έχει διατηρηθεί κάποια επαφή φλοιού μεταξύ των δύο κυρίων τμημάτων του κατάγματος.

Ο τύπος **C (complex fracture)** περιλαμβάνει εκείνα τα κατάγματα, που το μέγεθος της συντριβής δεν επιτρέπει επαφή μεταξύ των κυρίων οστικών τεμαχίων.

Ειδικά για τα κατάγματα διάφυσης του μηριαίου έχει προταθεί από τους **Winquist και Hansen**<sup>241</sup>, (Εικόνα 2.9), ένα απλούστερο σύστημα ταξινόμησης, που λαμβάνει υπόψιν του τα ακόλουθα κριτήρια:

- εντόπιση του κατάγματος (εγγύς, μέσο και άπω τριτημόριο)
- μορφολογία του κατάγματος (εγκάρσιο, λοξό, σπειροειδές διπολικό και συντριπτικό).

Επιπλέον, ο βαθμός της οστικής συντριβής καθορίζεται ως ακολούθως σε ένα από τους παρακάτω πέντε τύπους:

**Τύπος-I:** Χαρακτηρίζει εκείνο το κατάγμα που παρουσιάζει μικρή οστική πεταλούδα, το μέγεθος της οποίας δεν υπερβαίνει το 25% της περιφέρειας του μηριαίου.

**Τύπος-II:** Συντριπτικά κατάγματα, με την περιοχή της συντριβής να μην υπερβαίνει το 50% της περιφέρειας του φλοιού.

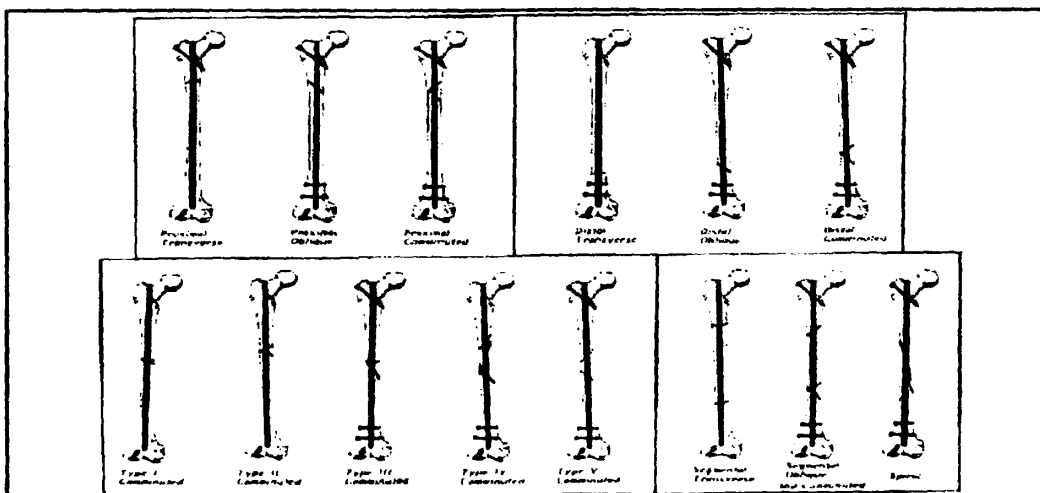
Στους παραπάνω δύο τύπους ο φλοιός της διάφυσης είναι σε μεγάλη έκταση ακέραιος στην περιοχή του κατάγματος και επιτρέπει αξονική και στροφική σταθερότητα του κατάγματος μετά από ήλωσή του με unlocked IM Nail.

**Τύπος-III:** Η συντριβή εκτείνεται σε ποσοστό 50-100% της περιφέρειας του φλοιού και, επομένως, κάποια οστική επαφή μεταξύ των φλοιών των μειζόνων τμημάτων διατηρείται.

**Τύπος-IV:** Πλήρης συντριβή σε όλη την περιφέρεια του φλοιού, χωρίς δυνατότητα επαφής μεταξύ των φλοιών των κυρίων τμημάτων του κατάγματος.

**Τύπος V:** Ο τύπος αυτός έχει προστεθεί για να περιλάβει τις περιπτώσεις εκείνες που χαρακτηρίζονται από τμηματική απώλεια οστού (segmental bony loss)

Οι τρεις τελευταίοι τύποι απαιτούν στατική ενδομυελική ήλωση, προκειμένου να διατηρηθεί η αξονική και στροφική ευθυγράμμιση του κατάγματος.



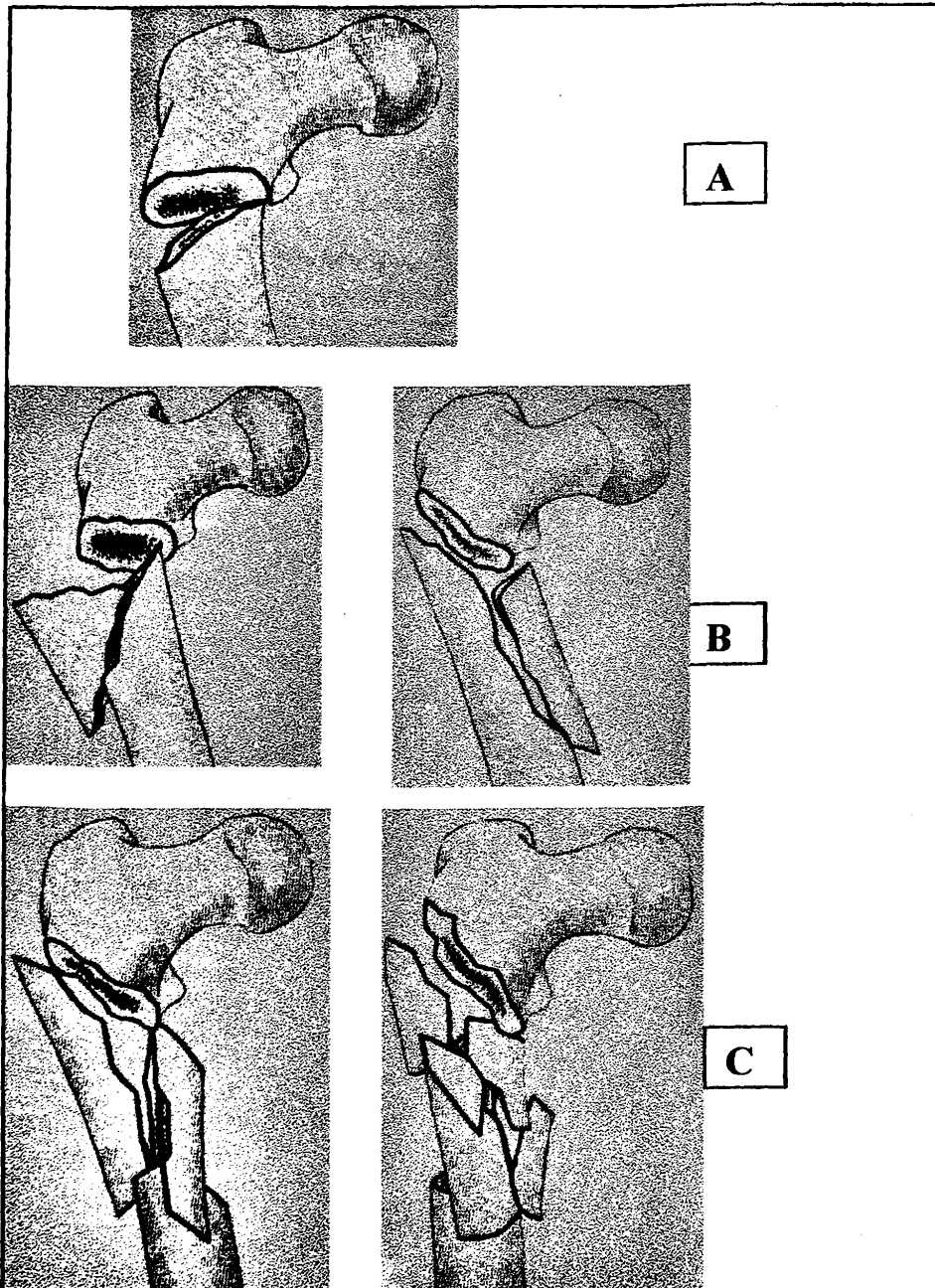
Εικόνα 2.9: Η ταξινόμηση των καταγμάτων του μηριαίου κατά **Winquist-Hansen**. Παράλληλα, παρουσιάζεται και η συνιστώμενη μέθοδος ενδομυελικής ήλωσης ανάλογα με τον τύπο του κατάγματος. (*Orthopaedic Knowledge Update 5, p.428*).





Σε ό,τι αφορά στην ταξινόμηση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων, η ΑΟ (Muller et al<sup>186,187</sup>) προτείνει το ακόλουθο σύστημα, που ίσως είναι από τα απλούστερα ανάμεσα σε αυτά που

περιγράφονται στη βιβλιογραφία. Το σύστημα της ΑΟ περιλαμβάνει τρεις βασικούς τύπους υποτροχαντηρίων καταγμάτων (Εικ. 2.10)



**Εικόνα 2.10: Ταξινόμηση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων κατά Muller et al<sup>186,187</sup>:**

**Τύπος Α:** Απλό εγκάρσιο ή βραχύ λοξό κάταγμα.

**Τύπος Β:** Η συντριβή αφορά σε ένα από τους δύο φλοιούς (έσω ή έξω).

**Τύπος C:** Η συντριβή αφορά και στους δύο φλοιούς και συνεπάγεται τμηματική απώλεια της συνέχειας του φλοιού (segmental loss of continuity).

Για τα υπερκονδύλια κατάγματα, η ΑΟ ακολουθεί την ίδια κωδικοποίηση (Α, Β, C) για να περιγράψει τις τρεις βασικές κατηγορίες αυτών, (Εικόνα 2.11):

**A: εξωαρθρικά υπερκονδύλια.** Αυτά περαιτέρω διακρίνονται σε απλά εξωαρθρικά (A1), εξωαρθρικά με συντριβή του ενός φλοιού (metaphyseal wedge) (A2) και εξωαρθρικά συντριπτικά και των δύο φλοιών (complex) (A3).

**B: μερικώς ενδαρθρικά.** Το κάταγμα μπορεί να αφορά στον έξω μηριαίο κόνδυλο (B1), τον έσω μηριαίο κόνδυλο (B2) ή τέλος την οπίσθια επιφάνεια

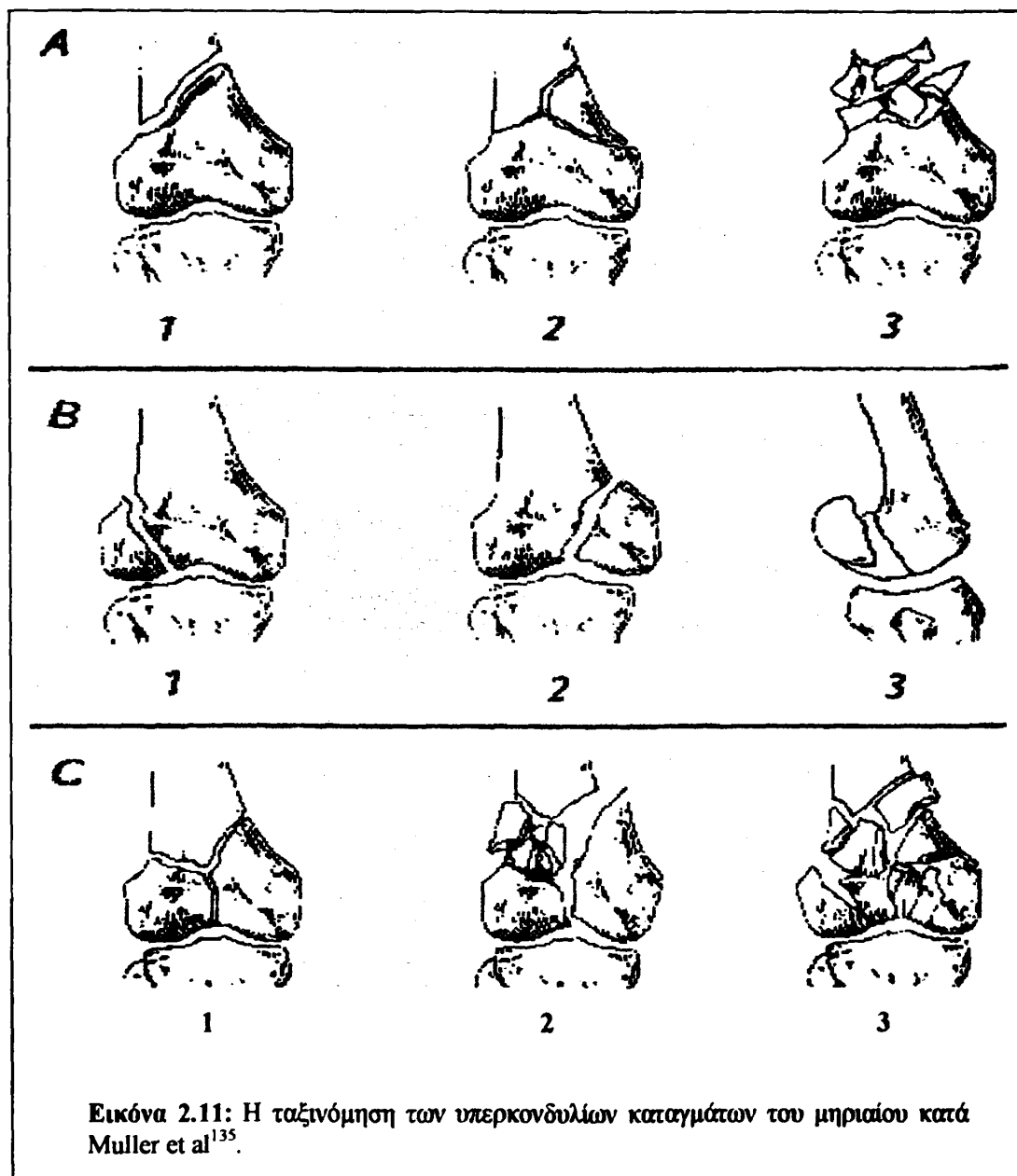
εκατέρου των κονδύλων, στο μετωπιαίο επίπεδο (Hoffa) (B3).

**C: πλήρως ενδαρθρικά κατάγματα** (και των δύο μηριαίων κονδύλων). Ο τύπος αυτός περιλαμβάνει τις εξής υποκατηγορίες:

**C1:** απλό ενδαρθρικό, απλό μεταφυσιακό (κάταγμα δίκην Y)

**C2:** απλό ενδαρθρικό, συντριπτικό μεταφυσιακό.

**C3:** συντριπτικό ενδαρθρικό και μεταφυσιακό.



Εικόνα 2.11: Η ταξινόμηση των υπερκονδύλιων καταγμάτων του μηριαίου κατά Muller et al<sup>135</sup>.

## 2.5. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΔΙΑΦΥΣΗΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ

Το μηριαίο οστό, το μεγαλύτερο από τα μακρά οστά του ανθρώπινου σκελετού, περιβάλλεται από μεγάλες μυϊκές μάζες και έχει τη μεγαλύτερη δυνατότητα μεταφοράς φορτίων (weight-bearing capacity) από οποιοδήποτε άλλο οστό του σκελετού. Τα κατάγματα του μηριαίου συχνά είναι αποτέλεσμα κακώσεων υψηλής ενέργειας, που προκαλούν επίσης τραυματισμούς και σε άλλα ζωικά όργανα (multiple injuries). Η ορθοπαιδική θεραπευτική φάρετρα περιλαμβάνει διάφορες τεχνικές αντιμετώπισής τους και κάθε Ορθοπαιδικός-Χειρουργός θα πρέπει να είναι εξοικειωμένος με τα πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα, ειδικές ενδείξεις και περιορισμούς τους. Στις θεραπευτικές επιλογές για την αντιμετώπιση των καταγμάτων της διάφυσης και μετάφυσης του μηριαίου περιλαμβάνονται:

1. Κλειστή ανάταξη και ακινητοποίηση σε γύψινο κηδεμόνα (spica cast)
2. Σκελετική έλξη
3. Λειτουργικοί κηδεμόνες μηριαίου (Femoral cast bracing)
4. Εξωτερική οστεοσύνθεση
5. Εσωτερική οστεοσύνθεση
  - α. Ενδομυελική ήλωση
  - β. Ενδομυελική ήλωση εσωτερικής ασφάλισης (Interlocking nail)
  - γ. Οστεοσύνθεση με πλάκα-βίδες

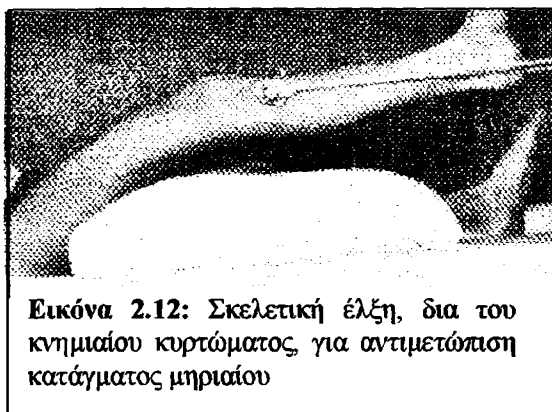
Στη συνέχεια θα επιχειρηθεί συνοπτική περιγραφή των μεθόδων αυτών:

### 2.5.1. ΚΛΕΙΣΤΗ ΑΝΑΤΑΞΗ ΚΑΙ ΑΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΓΥΨΟ

Η μέθοδος αυτή, παρότι συχνά εφαρμόζεται για την αντιμετώπιση των καταγμάτων του μηριαίου στα παιδιά,

εντούτοις δεν μπορεί να τύχει της ανάλογης εφαρμογής και στους ενήλικους. Οι τεράστιες μυϊκές μάζες, που περιβάλλουν το μηριαίο οστό, ασκούν μείζονες δυνάμεις στην εστία του κατάγματος, που τείνουν να παρεκτοπίσουν το κάταγμα και να οδηγήσουν σε πλήρως απαράδεκτο θεραπευτικό αποτέλεσμα<sup>4,25,187</sup>.

### 2.5.2. ΣΚΕΛΕΤΙΚΗ ΕΛΞΗ



Εικόνα 2.12: Σκελετική έλξη, δια του κνημιαίου κυρτώματος, για αντιμετώπιση κατάγματος μηριαίου

Η σκελετική έλξη συνήθως χρησιμοποιείται ως προσωρινή μέθοδος ακινητοποίησης πριν την εφαρμογή της οριστικής μεθόδου θεραπείας. Μια περίοδος προκαταρκτικής έλξης, που θα προκαλέσει ελαφρά διάσταση στην καταγματική εστία, χρησιμοποιείται ευρέως πριν από κλειστή ενδομυελική ήλωση. Πριν από την έλευση των καινούργιων χειρουργικών τεχνικών και την καθιέρωση της χειρουργικής μεθόδου ως μεθόδου εκλογής στη θεραπεία των καταγμάτων του μηριαίου, διάφορα συστήματα σκελετικής έλξης (αιωρούμενης ή σταθερής -"balanced" or "fixed traction"), μόνα τους ή και σε συνδυασμό με νάρθηκες ειδικής κατασκευής (πχ Thomas splint) είχαν ευρεία κλινική εφαρμογή<sup>66</sup>. Τα πολλά και ουσιαστικά μειονεκτήματα<sup>4,25</sup> αυτής της μεθόδου την έχουν πλέον παρεκτοπίσει οριστικά από τις θεραπευτικές επιλογές της σύγχρονης Ορθοπαιδικής-Τραυματολογίας. Σε αυτά περιλαμβάνονται:



-η μακρά χρονική διάρκεια (> 3 μήνες) παραμονής του ασθενούς στο κρεβάτι, υπό έλξη

-η αδυναμία καλής νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς

-το κοινωνικο-οικονομικό κόστος της μακρόχρονης νοσοκομειακής περίθαλψης

-ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών λόγω της μακροχρόνιας ακινητοποίησης, αλλά και της αδυναμίας πρώιμης έγερσης του ασθενή, όπως:

- επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα (ατελεκτασία, πνευμονική λοίμωξη, πνευμονική εμβολή, ARDS)
- επιπλοκές από το ουροποιητικό (ουρολοιμώξεις)
- επιπλοκές από τα κάτω άκρα (DVT, έλκη από πίεση)
- επιπλοκές από το γαστρεντερικό (απορρύθμιση της εντερικής λειτουργίας λόγω χρόνιας κατάκλισης)
- επιπλοκές από το μυοσκελετικό σύστημα (οστεοπόρωση -disuse osteoporosis-, ατροφίες μυών, δυσκαμψία αρθρώσεων -κυρίως του γόνατος).

Επιπλέον, το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα ήταν κατά πολύ υποδεέστερο σε σύγκριση με τις χειρουργικές μεθόδους, αφού σημαντικός αριθμός ασθενών κατέληγε σε σημαντική βράχυνση, γωνιώδη και στροφική παραμόρφωση του μηριαίου, καθώς επίσης και σημαντική δυσκαμψία του συστοίχου γόνατος. Ειδικά ως προς το τελευταίο, η επίτευξη κάμψης 90<sup>ο</sup> εθεωρείτο "εξαιρετικό" αποτέλεσμα και κάτι τέτοιο ήταν δυνατόν σε ορισμένους μόνο ασθενείς μετά από μακρόχρονο και επίπινο πρόγραμμα αποκατάστασης<sup>4</sup>.

## Ειδικές περιπτώσεις

### 2.α. Κατάγματα του εγγύς τμήματος του μηριαίου:

Το εγγύς τμήμα του μηριαίου περιβάλλεται από μεγάλες και ισχυρές μυικές ομάδες. Σε περίπτωση κατάγματος, η δράση αυτών των μυικών ομάδων προκαλεί σταθερή και χαρακτηριστική παρεκτόπιση των οστικών τμημάτων. Έτσι, το κεντρικό οστικό τμήμα φέρεται σε απαγωγή (δράση μέσου και μικρού γλουπαιών), κάμψη (δράση λαγονοψοϊτη)

και έξω στροφή (δράση βραχέων έξω στροφέων του ισχίου). Το περιφερικό τμήμα, εξάλλου, φέρεται σε προσαγωγή (δράση προσαγωγών) και έξω στροφή (δράση της βαρύτητας). Παράλληλα, επισυμβαίνει και σημαντική βράχυνση. Είναι σαφές, λοιπόν, πως η επιμήκης σκελετική έλξη, ενώ μπορεί να ελέγξει την παραμόρφωση του περιφερικού τμήματος, δεν ασκεί καμία επίδραση επί του κεντρικού, το οποίο θα συνεχίσει να βρίσκεται σε κάμψη, ραιβότητα και έξω στροφή. Στα μικρά παιδιά το ανωτέρω πρόβλημα επιλύεται με την εφαρμογή έλξης με τα ισχία και γόνατα σε κάμψη 90<sup>ο</sup> (90/90 traction). Είναι φανερό πως κάτι τέτοιο είναι πρακτικά αδύνατο να εφαρμοστεί στους ενήλικους και, επομένως, υπάρχει σαφής περιορισμός στη χρήση συντηρητικών μεθόδων για την αντιμετώπιση των καταγμάτων του εγγύς άκρου του μηριαίου.<sup>187</sup>

### 2.β. Κατάγματα του περιφερικού τμήματος του μηριαίου:

Το περιφερικό τμήμα του μηριαίου, σε περίπτωση κατάγματος, υπόκειται στην παραμορφωτική δράση του γαστροκνήμιου, που ως γνωστό εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων. Η έλξη που ασκεί ο γαστροκνήμιος επιφέρει οπίσθια παρεκτόπιση με σύγχρονη έκταση (στροφή στο οβελιαίο επίπεδο) του περιφερικού τμήματος του κατάγματος. Για να ελεγχθεί λοιπόν η παραμόρφωση είναι απαραίτητο να χαλαρώσει ο γαστροκνήμιος, πράγμα που επιτυγχάνεται με κάμψη του γόνατος.

### 2.5.3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΙ ΚΗΔΕΜΟΝΕΣ ΜΗΡΙΑΙΟΥ (FEMORAL CAST BRACING)

Η ανάπτυξη ενδιαφέροντος για τη χρήση λειτουργικών κηδεμόνων (cast bracing)<sup>181,182</sup> ώθησε πολλούς ενθουσιώδεις οπαδούς στην εφαρμογή αυτής της μεθόδου και στα κατάγματα του μηριαίου<sup>79</sup>. Η μέθοδος αυτή περιόρισε τα μειονεκτήματα του γύψου, αφού επέτρεψε την πρωιμότερη κινητοποίηση του ασθενούς, ελάττωσε την νοσηρότητα, πέτυχε καλύτερα λειτουργικά αποτελέσματα, καθώς και υψηλά ποσοστά πώρωσης. Βασικό όμως μειονέκτημα της μεθόδου είναι η αδυναμία της να εφαρμοστεί για την αντιμετώπιση προσφάτων καταγμάτων, αφού σε τέτοιες



περιπτώσεις τα τελικά αποτελέσματα (βράχυνση, γωνιώδης παραμόρφωση) είναι απαράδεκτα. Έτσι, και με αυτήν τη μέθοδο ο ασθενής αρχικά είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστεί με σκελετική έλξη, μέχρις επίτευξης σχετικής σταθεροποίησης του κατάγματος (πράγμα

το οποίο συνήθως απαιτεί διάστημα 6-8 εβδομάδων). Η μέθοδος αυτή, αν και έχει κάποια σχετική εφαρμογή στα κατάγματα του κάτω τριτημορίου του μηριαίου, δεν χρησιμοποιείται πλέον (ειδικά στις περιπτώσεις καταγμάτων άνω και μέσου τριτημορίου του μηριαίου).



**Εικόνα 2.13:** Λειτουργικός νάρθηκας μηριαίου. Επιτρέπει την σχετικά ελεύθερη κινητικότητα τόσο της άρθρωσης του συστοίχου ισχίου, όσο και του συστοίχου γόνατος.

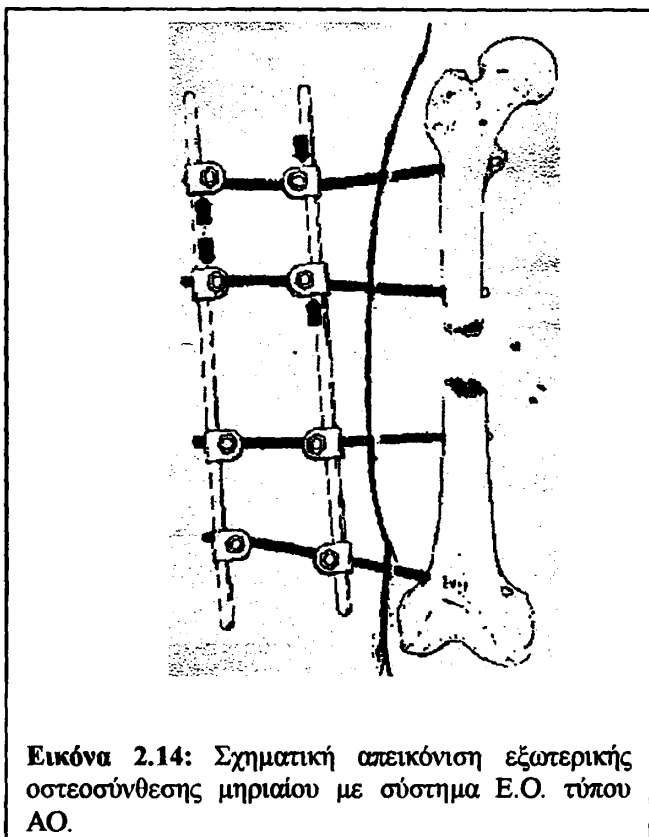
## 2.5.4. ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ

Η ιδέα της σταθεροποίησης καταγμάτων με συστήματα εξωτερικής οστεοσύνθεσης δεν είναι πρόσφατη. Το πρώτο σύστημα Ε.Ο. επινοήθηκε από τον Malgaigne<sup>47</sup> το 1853 και προοριζόταν για την αντιμετώπιση καταγμάτων επιγονατίδας. Εκτοτε, διάφορα είδη Ε.Ο. δημιουργήθηκαν. Ο Hoffmann<sup>88</sup> επινόησε ένα σύστημα Ε.Ο., που αποτελείτο από βελόνες και συνδετικά εξαρτήματα. Ο Charnley<sup>35</sup> έκανε δημοφιλή τη χρήση ενός συστήματος Ε.Ο. με δυνατότητα συμπίεσης σε επεμβάσεις αρθρόδεσης. Ο Vidal και συν.<sup>220</sup> το 1970 τροποποίησαν την αρχική συσκευή του Hoffmann προσθέτοντας επιπλέον διοσπικές βελόνες πάνω και κάτω από την εστία του κατάγματος, οι οποίες συνδέονταν και σταθεροποιούνταν σε ειδικό ορθογώνιο πλαίσιο. Στη δεκαετία του 1970 ο

Wagner<sup>223,224</sup> δημοσίευσε την εμπειρία του με ένα βελτιωμένο σύστημα Ε.Ο., το οποίο είχε χρησιμοποιήσει επιτυχώς σε μεγάλο αριθμό επιμηκύνσεων μακρών οστών κάτω άκρων.

Οι ενδείξεις για τη χρήση Ε.Ο σε κατάγματα μηριαίου, στις ημέρες μας, περιορίζονται στις ακόλουθες περιπτώσεις<sup>47, 186, 187, 208</sup>:

- σοβαρά ανοικτά κατάγματα (II και III βαθμού)
- φλεγμαίνουσες ψευδαρθρώσεις
- πολυτραυματίες σε κρίσιμη κατάσταση, που απαιτείται προσωρινή ακινητοποίηση των καταγμάτων, μέχρις ότου η κατάστασή τους επιτρέψει πιο περίπλοκες επεμβάσεις.
- ανοικτά κατάγματα με συνοδό αγγειακή βλάβη (III C)



Εικόνα 2.14: Σχηματική απεικόνιση εξωτερικής οστεοσύνθεσης μηριαίου με σύστημα Ε.Ο. τύπου ΑΟ.

Οι μεγάλες μυϊκές μάζες που περιβάλλουν το μηριαίο, η εγγύτης του αντίπλευρου μηρού στην βουβωνική περιοχή, η έσω πορεία των μηριαίων αγγείων και η οπισθία πορεία του ισχιακού νεύρου θέτουν συγκεκριμένα πρακτικά προβλήματα στην εφαρμογή της μεθόδου.

Ιδανικά, προκειμένου να επιτευχθεί σταθερότητα στο μηριαίο, απαιτείται η τοποθέτηση συστήματος Ε.Ο. τριών επιπέδων (three-plane fixation)<sup>186, 187, 208</sup>. Λόγω όμως των ανατομικών ιδιοτήτων, που περιεγράφησαν στην προηγούμενη παράγραφο, η εφαρμογή ενός τέτοιου ιδανικού συστήματος, ειδικά

στο εγγύς τριτημόριο του μηριαίου, είναι πρακτικά αδύνατη. Κατά συνέπεια, μόνο ετερόπλευρα πλαίσια (unilateral half frames) μπορούν να εφαρμοστούν, τα οποία μπορούν να τοποθετηθούν είτε επί τα εκτός του μηρού (μετωπιαίο επίπεδο), είτε εμπροσθεν αυτού (οβελιαίο επίπεδο). Η βασική δυσκολία με τις βελόνες είναι πως είναι αναγκασμένες να διαπερνούν μεγάλες μυικές μάζες (με εξαίρεση τις βελόνες που τοποθετούνται στο περιφερικό τριτημόριο του μηρού και κατά το μετωπιαίο επίπεδο). Η φυσιολογική λειτουργία των μυών έχει σαν αποτέλεσμα τη χαλάρωσή τους και τη δημιουργία φλεγμονής (pin track sepsis). Εξάλλου, οι βελόνες που τοποθετούνται πρόσθια, κατά το οβελιαίο επίπεδο, καθηλώνουν τον μηχανισμό του τετρακεφάλου και περιορίζουν σημαντικά την κινητικότητα του γόνατος.

Κατά συνέπεια, οι ενδείξεις τοποθέτησης πρόσθιων ημιπλαισίων (anterior half frames) περιορίζονται στις ακόλουθες<sup>187,208</sup>:

- προϋπάρχουσα δυσκαμψία γόνατος
- προσωρινή ακινητοποίηση

Τα συστήματα ημι-πλαισίου (half frame systems) δεν παρέχουν ικανοποιητική σταθερότητα όταν χρησιμοποιούνται σε πρόσφατα κατάγματα. Ειδικά το σύστημα Wagner<sup>223,224</sup> παρέχει μεγαλύτερο βαθμό σταθερότητας, όταν χρησιμοποιείται σε επεμβάσεις επιμήκυνσης άκρων. Σε αυτές τις περιπτώσεις εκμεταλλεύεται την ακεραιότητα των μαλακών μορίων που περιβάλλουν το οστό, το οποίο, καθώς διατείνεται, ασκεί τάση στα περιβάλλοντα μαλακά μόρια και αυτά με τη σειρά τους σταθεροποιούν την περιοχή της οστεοτομίας. Είναι προφανές πως η τάση των μαλακών μορίων απουσιάζει σε περιπτώσεις πρόσφατων καταγμάτων. Η σταθερότητα του συστήματος εξαρτάται περαιτέρω από το βαθμό συντριβής στην εστία του κατάγματος, καθώς και από τη δυνατότητα εφαρμογής διακαταγματικής συμπίεσης. Επί παρουσίας όμως συντριβής, η εφαρμογή διακαταγματικής συμπίεσης είναι αδύνατη. Σε αυτές τις περιπτώσεις το σύστημα Ε.Ο. της Α.Ο., δίνει τη δυνατότητα ενίσχυσης της σταθερότητας της όλης κατασκευής, επιτρέποντας το "λύγισμα" των γειτονικών βελονών, της μίας προς την άλλη (pre-stressing or bending preload) πριν την

προσαρμογή τους στις ράβδους του πλαισίου. Οι συνθήκες αυτές αυξάνουν την εσωτερική τάση του συστήματος βελόνε-οστό, ελαττώνουν τις μικροκινήσεις στην επιφάνεια επαφής βελόνα-οστό (pin-bone interface) και επομένως την οστική απορρόφηση που ως γνωστό επάγουν οι μικροκινήσεις. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση της σταθερότητας του συστήματος<sup>135</sup>.

Εξαιτίας των εγγενών μειονεκτημάτων της Ε.Ο στη σταθεροποίηση καταγμάτων μηριαίου, πολλοί είναι εκείνοι που τη χρησιμοποιούν, όταν ενδείκνυται, ως ενδιάμεση μέθοδο προσωρινής σταθεροποίησης (interim method of fixation<sup>25,122,186,187,208</sup>). Όταν το επιτρέπει η γενική κατάσταση του ασθενούς, η Ε.Ο αντικαθίσταται από την οριστική μέθοδο εσωτερικής οστεοσύνθεσης (συνήθως ενδομυελική ήλωση ή ακόμη και πλάκα-βίδες). Εδώ απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, καθώς η αντικατάσταση της Ε.Ο. με ενδομυελική ήλωση ενέχει τον κίνδυνο πρόκλησης φλεγμονής (πανδιαφυσίτιδας).

Οι Schatzker και Tile<sup>187</sup> συνιστούν την όσο το δυνατό πρωιμότερη (εντός εβδομάδας) μετατροπή της Ε.Ο σε ενδομυελική ήλωση. Αν όμως η διαδικασία καθυστερήσει περισσότερο της μίας εβδομάδας ή εμφανιστεί εκροή στα σημεία των βελονών, τότε οι ίδιοι προτιμούν τη μετατροπή της Ε.Ο σε πλάκα-βίδες και όχι σε ενδομυελική ήλωση.

Ο Lhowe<sup>122</sup> θεωρεί πως η μετατροπή της Ε.Ο. σε ενδομυελική ήλωση μπορεί να γίνει με ασφάλεια σε πρώτο χρόνο, ακόμη και σε σοβαρά ανοικτά κατάγματα (III B), αρκεί να μην έχει παρέλθει χρόνος μεγαλύτερος των 72 ωρών. Πέραν αυτού του χρόνου είναι συνετό να περιμένει κανείς να επιτευχθεί επούλωση των μαλακών μορίων και στη συνέχεια να προβεί στη μετατροπή της οστεοσύνθεσης. Αν όμως έχει παρέλθει χρόνος μεγαλύτερος των δύο εβδομάδων, τότε τα σημεία εισόδου των βελονών θεωρούνται επιμολυσμένα και, κατά συνέπεια, η σε πρώτο χρόνο μετατροπή της Ε.Ο. σε ενδομυελική ήλωση είναι επισφαλής. Σε αυτές τις συνθήκες συνιστάται η αφαίρεση της Ε.Ο. και προσωρινή τοποθέτηση σκελετικής έλξης μέχρι πλήρους (και χωρίς κανένα σημείο εκροής) επούλωσης των οπών των βελονών (pin track sites). Όταν αυτό επιτευχθεί, τότε μπορεί να εκτελεστεί με μεγαλύτερη ασφάλεια η ενδομυελική ήλωση του κατάγματος. Συνοπτικά, θα



έλεγε κανείς πως η Ε.Ο. αποτελεί χρήσιμη μέθοδο ενδιάμεσης σταθεροποίησης σοβαρών ανοικτών καταγμάτων, επιτρέποντας την άμεση κινητοποίηση του ασθενούς και την καλύτερη νοσηλευτική του φροντίδα. Μπορεί, εξάλλου, να εφαρμοστεί σε ανοικτά κατάγματα του μηριαίου με ρήξη της μηριαίας αρτηρίας (εναλλακτικά με τη μέθοδο της εσωτερικής οστεοσύνθεσης με πλάκα-βίδες), αφού προσφέρει ταχεία οστική ακινητοποίηση, προκειμένου να διευκολυνθεί η αγγειακή αποκατάσταση. Τέλος, η χρήση Ε.Ο σε πολυτραυματίες ασθενείς με αναπνευστική επιβάρυνση (σε αντίθεση με τις τεχνικές, που χρησιμοποιούν reaming του αυλού) προσφέρει το θεωρητικό πλεονέκτημα της μη πρόκλησης βίαιης εισόδου στοιχείων του μυελού των οστών στην κυκλοφορία<sup>90,230,240</sup>.

## **2.5.5. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗ**

### **2.5.5.α. Ενδομυελική ήλωση**

Η χρήση ενδομυελικών υλικών, για τη σταθεροποίηση καταγμάτων μακρών οστών, χρονολογείται από αρκετούς αιώνες. Η πρώτη ιστορικά τεκμηριωμένη χρήση ενδομυελικών ήλων αποδίδεται στους Αζτέκους, οι οποίοι πριν 500 χρόνια φέρονται ότι χρησιμοποιούσαν ξύλινους ενδομυελικούς ήλους<sup>78</sup>. Στις αρχές του αιώνα μας πρωτοπόροι χειρουργοί, όπως οι Senn, Lambotte και Hey Groves<sup>86</sup> ερεύνησαν τη χρήση ενδομυελικών ήλων από ελεφαντόδοντο, οστό ή μέταλλο<sup>44</sup>.

Η ανάπτυξη και εξέλιξη των σύγχρονων τεχνικών της ενδομυελικής ήλωσης έχουν τη βάση τους στις εργασίες του Gerhard Kuntscher<sup>111,112</sup> στη Γερμανία, και της οικογένειας Rush<sup>174</sup> στις ΗΠΑ. Ο Kuntscher αναμφίβολα είναι ο πατέρας της "ενδομυελικής ήλωσης με reaming του αυλού". Ο αρχικός ήλος είχε σχήμα V (σε διατομή), αλλά αργότερα τροποποιήθηκε στη γνωστή τριφυλλοειδή διαμόρφωση (σε διατομή). Επίσης απέκτησε στην οπίσθια επιφάνειά του επιμήκη αύλακα, που του παρείχε δυνατότητα (μέσω του μηχανισμού συμπίεσης-ελαστικής επαναφοράς, compression-recoil) στερεάς

πρόσφυσης του στην ενδοσπική επιφάνεια. (Εικ. 2.15).

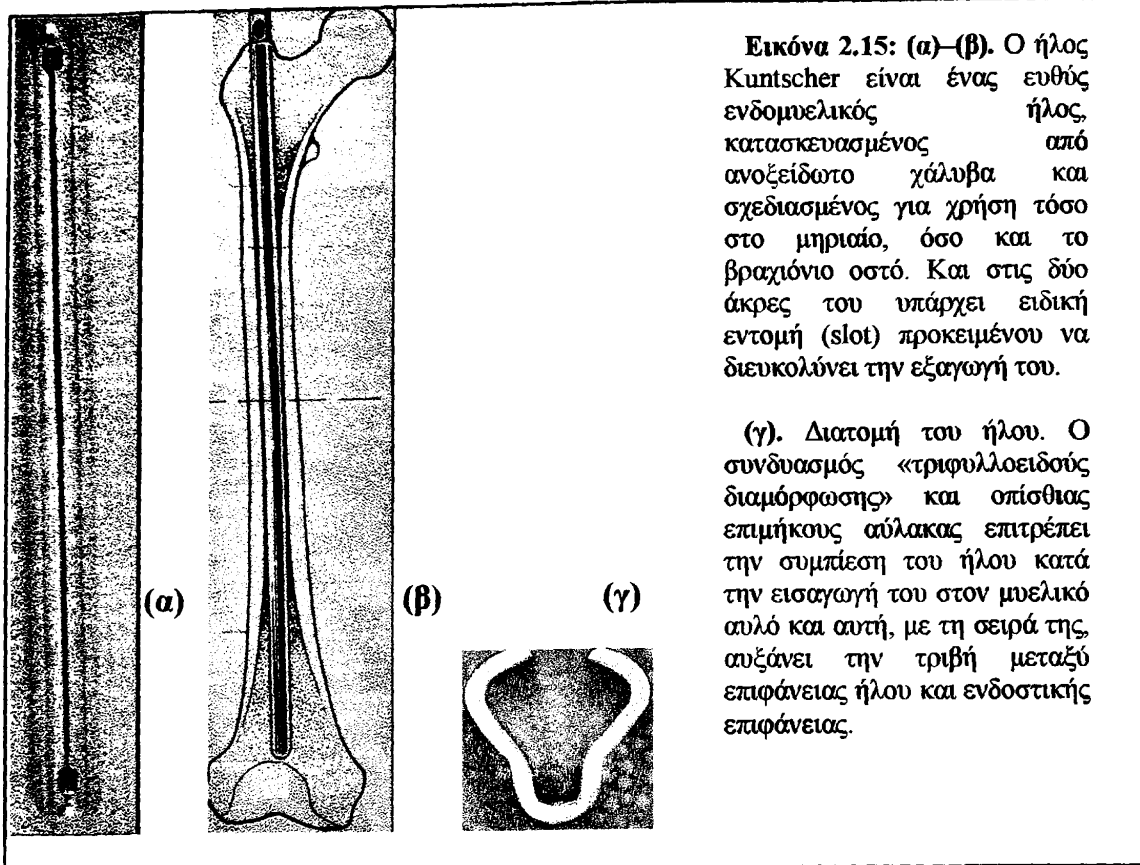
Ο Kuntscher πίστευε πως η διεύρυνση του μυελικού αυλού ήταν μεγίστης σημασίας στην πρακτική εφαρμογή της τεχνικής της ενδομυελικής ήλωσης. Το reaming της ενδοσπικής επιφάνειας, κατά την άποψή του, προσέφερε τρία σημαντικά πλεονεκτήματα:

1. Επέτρεπε την εισαγωγή ήλου επαρκούς πάχους, ώστε να αναλάβει πλήρως τις λειτουργίες του οστού (μέχρι να ολοκληρωθεί η πύρωση).
2. Διεύρυνε την επιφάνεια επαφής μεταξύ ήλου και ενδοστέου και επομένως τη σταθερότητα της οστεοσύνθεσης.
3. Διευκόλυε την ακριβή επιλογή του μεγέθους του ήλου για τον συγκεκριμένο μυελικό αυλό.

Ο Kuntscher, εξάλλου, υπήρξε ο πρωτοπόρος της ιδέας της κλειστής ενδομυελικής ήλωσης και για το σκοπό αυτό, καθώς και για να πραγματοποιήσει το reaming του αυλού, επινόησε τα εύκαμπτα γλύφανα (flexible reamers). Παρά τα πλεονεκτήματα που προσέδιδε στη μέθοδο η χρησιμοποίηση του γλυφανισμού του ενδομυελικού αυλού, εντούτοις η εφαρμογή της είχε περιορισμούς, που είχαν σχέση τόσο με την εντόπιση, όσο και τη μορφολογία του κατάγματος. Ετσι, η μέθοδος του Kuntscher δεν προσφερόταν ιδανικά για την αντιμετώπιση καταγμάτων πέραν του μέσου τριτημορίου του μηριαίου (αφού ο μυελικός αυλός διευρύνεται σημαντικά και δεν επιτυγχάνεται η απαραίτητη στενή επαφή ήλου-ενδοσπικής επιφάνειας), καθώς επίσης και συντριπτικών (με συντριβή >50% της περιφέρειας του φλοιού) ή μακρών λοξών και σπειροειδών καταγμάτων (αφού δεν μπορεί να εξασφαλίσει την απαραίτητη αξονική και στροφική σταθερότητα. Οι ανωτέρω περιορισμοί της συμβατικής μεθόδου του Kuntscher οδήγησαν στην ανάπτυξη της ιδέας της ενδομυελικής ήλωσης εσωτερικής ασφάλισης (Interlocking Intramedullary Nailing)<sup>89,102,103</sup>. Η τεχνική αυτή επέτρεψε την επέκταση της εφαρμογής της ενδομυελικής ήλωσης όχι μόνο σε κατάγματα του μέσου, αλλά και του άνω και κάτω τριτημορίων, σε συντριπτικά και μακρά σπειροειδή κατάγματα, ακόμη δε και σε ανοικτά<sup>24</sup>.







Εικόνα 2.15: (α)–(β). Ο ήλος Kuntscher είναι ένας ευθύς ενδομυελικός ήλος, κατασκευασμένος από ανοξείδωτο χάλυβα και σχεδιασμένος για χρήση τόσο στο μηριαίο, όσο και το βραχιόνιο οστό. Και στις δύο άκρες του υπάρχει ειδική εντομή (slot) προκειμένου να διευκολύνει την εξαγωγή του.

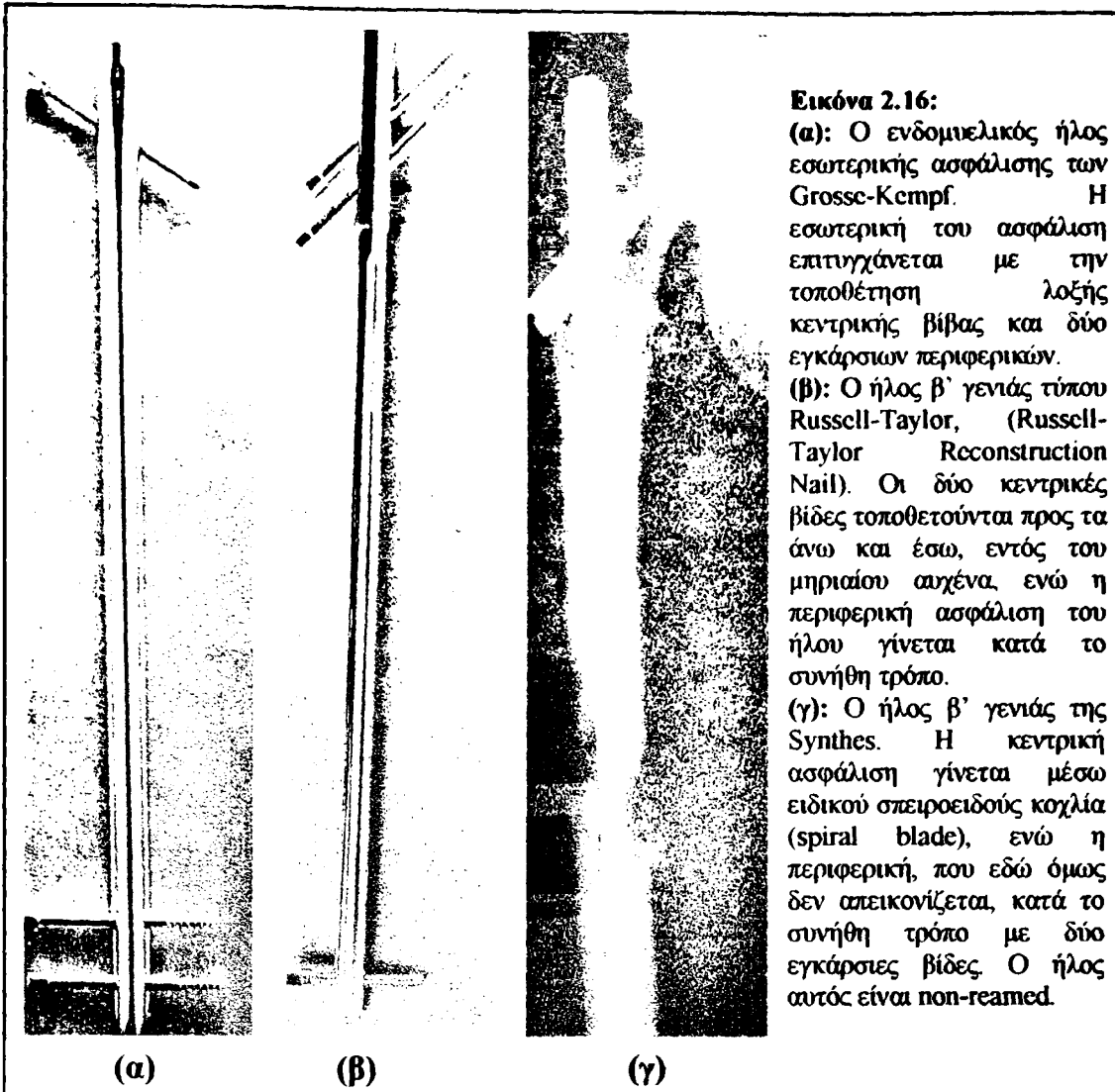
(γ). Διατομή του ήλου. Ο συνδυασμός «τριφυλλοειδούς διαμόρφωσης» και οπίσθιας επιμήκουσ αύλακας επιτρέπει την συμπίεση του ήλου κατά την εισαγωγή του στον μυελικό αυλό και αυτή, με τη σειρά της, αυξάνει την τριβή μεταξύ επιφάνειας ήλου και ενδοστικής επιφάνειας.

Πλεονέκτημα, αλλά και βιολογική προϋπόθεση της τεχνικής αποτελεί η «κλειστή» εκτέλεσή της<sup>21,22,23</sup> (χωρίς έκθεση της εστίας του κατάγματος). Έτσι, αφενός διατηρούνται οι τυχόν υπάρχουσες προσφύσεις των μαλακών μορίων στα οστικά τεμάχια, αφετέρου δεν παροχετεύεται το αιμάτωμα του κατάγματος (με το οστεοπαραγωγικό δυναμικό που διαθέτει). Ο γλυφανισμός του μυελικού αυλού, επίσης, ασκεί αποτέλεσμα ανάλογο με αυτό της οστεομεταμόσχευσης στην εστία του κατάγματος (bone grafting effect), μολονότι σε μικρότερο βαθμό. Οι πρώτης γενιάς ενδομυελικοί ήλοι εσωτερικής ασφάλισης, παρότι διεύρυναν τις ενδείξεις εφαρμογής της μεθόδου τόσο στο εγγύς, όσο και το άπω τμήμα του μηριαίου, εντούτοις δεν ήταν κατάλληλοι για την

αντιμετώπιση εκείνων των υποτροχαντηρίων καταγμάτων, που χαρακτηρίζονταν από συντριβή του ελάσσονα τροχαντήρα. Το γεγονός αυτό ώθησε στη δημιουργία «ενδομυελικών ήλων εσωτερικής ασφάλισης δεύτερης γενιάς» ή «ήλων ανακατασκευής» (Reconstruction Nail, Smith Nephew Richards, USA / short and long gamma nail, Howmedica Pfizer, USA / standard and long PFN, A.O.), (Εικ. 2.16). Ο τύπος αυτός των ήλων επέκτεινε τις ενδείξεις της μεθόδου, ώστε σε αυτές να περιλαμβάνονται και οι ακόλουθες δύο:

1. υποτροχαντήρια κατάγματα με συντριβή του ελάσσονα τροχαντήρα<sup>197</sup>
2. κάταγμα της διάφυσης του μηριαίου με συνοδό κάταγμα του συστοίχου αυχένα αυτού<sup>113</sup>.





**Εικόνα 2.16:**

(α): Ο ενδομυελικός ήλος εσωτερικής ασφάλισης των Grosse-Kempf.

Η εσωτερική του ασφάλιση επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση λοξής κεντρικής βίβας και δύο εγκάρσιων περιφερικών.

(β): Ο ήλος β' γενιάς τύπου Russell-Taylor, (Russell-Taylor Reconstruction Nail). Οι δύο κεντρικές βίδες τοποθετούνται προς τα άνω και έσω, εντός του μηριαίου αυχένα, ενώ η περιφερική ασφάλιση του ήλου γίνεται κατά το συνήθη τρόπο.

(γ): Ο ήλος β' γενιάς της Synthes. Η κεντρική ασφάλιση γίνεται μέσω ειδικού σπειροειδούς κοχλία (spiral blade), ενώ η περιφερική, που εδώ όμως δεν απεικονίζεται, κατά το συνήθη τρόπο με δύο εγκάρσιες βίδες. Ο ήλος αυτός είναι non-reamed.

Την ίδια εποχή που στη Γερμανία ο Kuntscher ανέπτυξε τη μέθοδό του, στις ΗΠΑ η οικογένεια Rush<sup>174</sup> δημιουργούσε τις βάσεις μιας άλλης τεχνικής ενδομυελικής ήλωσης, χωρίς γλυφανισμό του αυλού. Ο ήλος του Rush είναι μια λεπτή, λεία και συμπαγής βελόνα (pin) από ανοξείδωτο χάλυβα, που στο εγγύς άκρο είναι κεκαμμένη. Οι βελόνες διατίθενται σε διάφορα μεγέθη και ειδικά για τα κατάγματα του μηριαίου χρησιμοποιείται ζεύγος βελονών, οι οποίες εισάγονται από την περιοχή των μηριαίων κονδύλων. Σύμφωνα με την τεχνική του Rush, οι βελόνες προκυρτώνονται κατάλληλα και όταν εισάγονται στον μηριαίο αυλό εξασφαλίζουν "σταθερότητα τριών σημείων" (three point fixation). Το βασικό μειονέκτημα της μεθόδου είναι ότι δεν μπορεί να εξασφαλίσει σταθερότητα ανεξάρτητη της μορφολογίας του κατάγματος. Ετσι, η μέθοδος δεν είναι κατάλληλη τουλάχιστον για τα μακρά σπειροειδή και τα συντριπτικά κατάγματα.

Η μέθοδος εξελίχτηκε με την πάροδο του χρόνου. Ο Ender<sup>55</sup> επινόησε εύκαμπτους προκαθορισμένου σχήματος (κεκαμμένους) ήλους, που όταν εισάγονταν, σε ικανό αριθμό, εντός του μυελικού αυλού "συσσωρεύονταν" (stacked), αυξάνοντας την επιφάνεια επαφής με το ενδόστεο της διάφυσης, (Εικ. 2.17). Λόγω της ευκαμψίας τους, εξάλλου, και κατά τις μεταφύσεις, όπου ο μυελικός αυλός διευρύνεται, οι ίδιοι αφίσταντο ριπιδοειδώς μεταξύ τους, διατηρώντας με αυτό τον τρόπο την επαφή τους με την αντίστοιχη ενδοστική επιφάνεια. Η ιδιότητα αυτή τους καθιστούσε κατάλληλους για χρήση ακόμη και σε κατάγματα των εγγύς και άπω μεταφύσεων του μηριαίου.

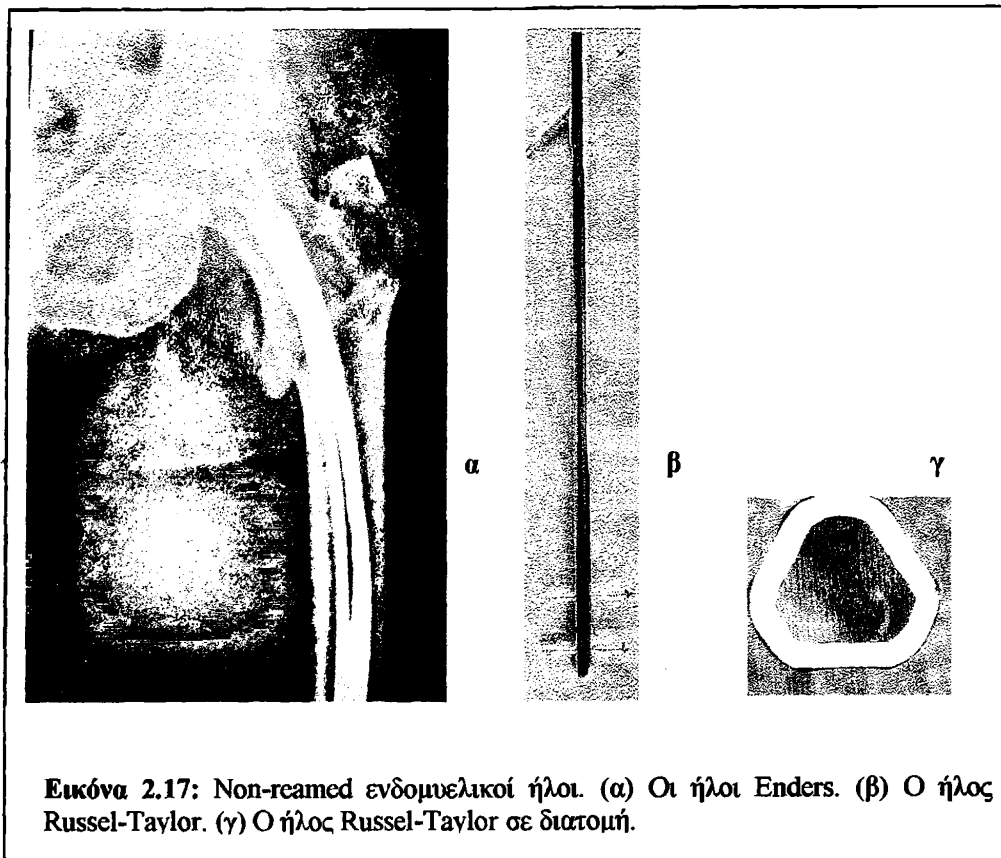
Σε μια προσπάθεια να αυξηθεί η σταθερότητα των "unreamed" ήλων σχεδιάστηκαν ήλοι κοίλοι, μεγαλύτερης διαμέτρου με δυνατότητα εσωτερικής ασφάλισης με βίδες. Αντιπροσωπευτικό



παράδειγμα αυτών αποτελεί ο ήλος Russel-Taylor<sup>176,197</sup>, (Εικ. 2.17). Ο ήλος αυτός εισάγεται με τον ίδιο τρόπο όπως και οι αντίστοιχοι με reaming του αυλού. Η ανάγκη εξέλιξης των "unreamed" ήλων δημιουργήθηκε από ορισμένες μελέτες που συνέδεαν το reaming του αυλού με πρόκληση εκτεταμένης καταστροφής της ενδοστικής αιμάτωσης του φλοιού<sup>90,156,164,221</sup>. Εξάλλου, μια σειρά άλλων εργασιών συνέδεσαν τη διαδικασία του reaming με υπέρμετρη αύξηση της ενδοαυλικής πίεσης και, συνεπεία αυτής,

είσοδο στην φλεβική κυκλοφορία στοιχείων του μυελού των οστών, τα οποία ενοχοποιήθηκαν για την πρόκληση λιπώδους εμβολής.<sup>148,151,206,230,232,240</sup>

Πρόσφατες πειραματικές ενδείξεις ότι οι κοίλοι ήλοι ευνοούν τη φλεγμονή οδήγησαν στην κατασκευή συμπαγών ήλων (solid, unreamed nails, Synthes)<sup>187</sup>, που αποτελούν και την πιο πρόσφατη εξέλιξη στον τομέα των ενδομυελικών ήλων εσωτερικής ασφάλισης, χωρίς γλυφανισμό του αυλού.



Εικόνα 2.17: Non-reamed ενδομυελικοί ήλοι. (α) Οι ήλοι Enders. (β) Ο ήλος Russel-Taylor. (γ) Ο ήλος Russel-Taylor σε διατομή.

### 2.5.5.β. Οστεοσύνθεση με πλάκα και βίδες

Η ενδομυελική ήλωση με ήλους εσωτερικής ασφάλισης έχει επικρατήσει σήμερα ως η μέθοδος εκλογής για την αντιμετώπιση των καταγμάτων των μακρών οστών<sup>21-25,44,123,187</sup>. Επιπλοκές όπως η βράχυνση και η στροφική παραμόρφωση, συχνές με τη χρήση ήλων πρώτης γενιάς, ελέγχονται σήμερα αποτελεσματικά με την εφαρμογή των

σύγχρονων τεχνικών εσωτερικής ασφάλισης (interlocking fixation). Εντούτοις, υπάρχουν περιπτώσεις που η ενδομυελική ήλωση αντενδείκνυται, όπως:

- προηγηθείσα φλεγμονή
- παρουσία THR συστοίχως
- οστική παραμόρφωση (πχ Νόσος του Paget)

Η χρήση, επομένως, της τεχνικής "πλάκα-βίδες" δεν μπορεί να αποφευχθεί.



Εξάλλου, στη βιβλιογραφία αναφέρονται και συγκεκριμένες "σχετικές ενδείξεις" για τη χρήση πλάκας-βιδών όπως<sup>25,122,166,167</sup>:

- πολυτραυματίες ασθενείς (ειδικά όταν συνυπάρχει κάταγμα πυέλου)
- κάταγμα της διάφυσης του μηριαίου με συνοδό σύστοιχο περιαρθρικό κάταγμα
- αρτηριακή βλάβη
- ανοικτά κατάγματα
- εγκυμοσύνη

Κατά συνέπεια, η μέθοδος οστεοσύνθεσης με πλάκα-βίδες συνεχίζει να είναι σημαντική.

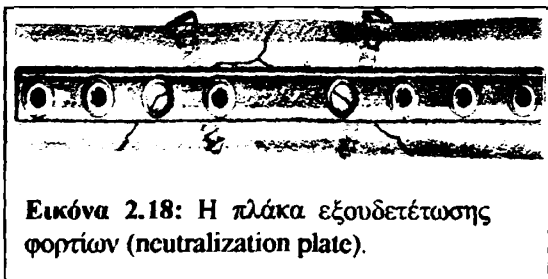
#### 2.5.5.β.1. Απόλυτα σταθερή οστεοσύνθεση με πλάκα-βίδες

Οι πλάκες-βίδες μπορούν να χρησιμοποιηθούν κατά δύο διαφορετικές τεχνικές<sup>135</sup> στην οστεοσύνθεση των καταγμάτων των μακρών οστών:

- ι) τεχνική που επιτυγχάνει συνθήκες απόλυτης σταθερότητας στην εστία του κατάγματος
- ii) τεχνική που εξασφαλίζει συνθήκες σχετικής σταθερότητας στην καταγματική εστία.

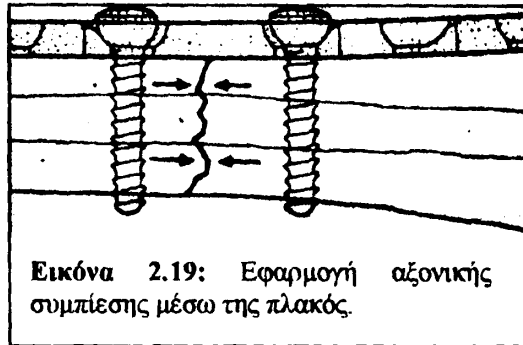
Απόλυτα σταθερή οστεοσύνθεση απαιτείται για απλά πρότυπα κατάγματος (εγκάρσια, λοξά, σπειροειδή) καθώς και για απλά συντριπτικά κατάγματα, που χαρακτηρίζονται από μια ευμεγέθη οστική πεταλούδα (wedge fractures). Προκειμένου να επιτύχουν συνθήκες απόλυτης σταθερότητας οι πλάκες μπορούν να χρησιμοποιηθούν με δύο τρόπους:

- α) σε συνδυασμό με διακαταγματικές βίδες συμπίεσης (lag screws), οπότε ονομάζονται πλάκες εξουδετέρωσης φορτίων (neutralization plates), (Εικ. 2.18).



Εικόνα 2.18: Η πλάκα εξουδετέρωσης φορτίων (neutralization plate).

β) μόνες τους ως πλάκες συμπίεσης ή πλάκες ελκυσμού (compression plates or tension band plates), (Εικ. 2.19)



Εικόνα 2.19: Εφαρμογή αξονικής συμπίεσης μέσω της πλάκας.

Όταν όμως το πρότυπο του κατάγματος χαρακτηρίζεται από πολλαπλά οστικά τεμάχια συντριβής (multifragmentary comminuted fracture), τότε η πλάκα χρησιμοποιείται απλά για να "γεφυρώσει" την ζώνη της συντριβής χωρίς άσκηση συμπίεσης στο κάταγμα. Η πλάκα που τοποθετείται με αυτή την τεχνική ονομάζεται "γεφυρωτική πλάκα" (bridge plate). Η γεφυρωτική πλάκα λειτουργεί ως νάρθηκας (splint) και κατά συνέπεια δεν εξασφαλίζει συνθήκες απόλυτης σταθερότητας στην εστία του κατάγματος. (Η απόλυτη σταθερότητα ενός κατάγματος μακρού οστού είναι στενά συνυφασμένη με την έννοια της συμπίεστικής οστεοσύνθεσης). Παρά τις συνθήκες σχετικής αστάθειας στο κάταγμα το συνολικό strain παραμένει εντός των ορίων του "ανεκτού strain" (tolerated strain), αφού "μοιράζεται" στις πολλαπλές καταγματικές επιφάνειες της συντριβής. Είναι φανερό, πως η εφαρμογή της τεχνικής της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης σε απλά πρότυπα καταγμάτων (που δεν χαρακτηρίζονται από πολλαπλά οστικά τεμάχια συντριβής και αντίστοιχες καταγματικές επιφάνειες) θα έχει σαν αποτέλεσμα την υπερβολική αύξηση του strain (πέραν των ορίων του "ανεκτού" - tolerated strain), με άμεση συνέπεια τη διακοπή της διαδικασίας πώρωσης. Για τις τελευταίες περιπτώσεις η χρήση των κλασικών τεχνικών της ΑΟ (απόλυτα σταθερή οστεοσύνθεση - absolutely stable fixation) είναι αναντικατάστατη.

In vivo μέτρηση του strain (Schatzker et al)<sup>186,187</sup> απέδειξε πως το μηριαίο οστό



είναι ένα "έκκεντρα φορτιζόμενο οστό" (eccentrically loaded bone). Συγκεκριμένα, κατά τη φόρτιση, ο έξω φλοιός υφίσταται δυνάμεις διάτασης, ενώ ο έσω φλοιός δυνάμεις συμπίεσης. Οι εμβιομηχανικές αυτές ιδιότητες καθιστούν τη διάφυση του μηριαίου ιδανική περιοχή για οστεοσύνθεση με πλάκες ελκυσμού (tension band fixation). Η τεχνική αυτή προβλέπει την τοποθέτηση συμπιεστικής πλάκας στην έξω επιφάνεια της διάφυσης του μηριαίου, η οποία εξουδετερώνει τα φορτία διάτασης του έξω φλοιού, μετατρέποντάς τα σε φορτία συμπίεσης και στους δύο φλοιούς. Απαραίτητη προϋπόθεση για να λειτουργήσει απρόσκοπτα ο ανωτέρω μηχανισμός είναι η δομική ακεραιότητα και συνέχεια του έσω φλοιού (structural integrity or continuity of the medial buttress), που θα υποδεχτεί τα συμπιεστικά φορτία.

Τα μακρά λοξά (long oblique) και σπειροειδή (spiral) κατάγματα σταθεροποιούνται αρχικά με διακαταγματικές, συμπιεστικές βίδες (lag screws). Η οστεοσύνθεση αυτή, στη συνέχεια, προστατεύεται με πλάκα ουδετεροποίησης (neutralization plate). Αν υφίσταται δομική συνέχεια του οστού υπό την πλάκα, τότε αυτή μπορεί να τεθεί "συμπιεστικά". Σε αυτή την περίπτωση λειτουργεί τόσο σαν "πλάκα ουδετεροποίησης", όσο και ως "πλάκα ελκυσμού" (Schatzker and Tile<sup>186,187</sup>). Προσπάθεια, εξάλλου, θα πρέπει να καταβάλλεται να εισαχθεί τουλάχιστον μία διακαταγματική, συμπιεστική βίδα δια της πλακός, καθώς αυτό ενισχύει σημαντικά την στροφική και καμπτική σταθερότητα (rotational and bending stability) της οστεοσύνθεσης.

Η χρήση δύο πλακών αντενδείκνυται στην οστεοσύνθεση μιας φυσιολογικής κατά τα άλλα διάφυσης μηριαίου. Οι δυσμενείς επιπτώσεις της χρήσης δύο πλακών στην οστεοσύνθεση καταγμάτων της διάφυσης του μηριαίου προέρχονται από δύο παράγοντες:

α) η χρήση δύο πλακών προκαλεί εκτεταμένη καταστροφή της περιοστικής αιμάτωσης, που σχετίζεται αιτιολογικά με την πρόκληση πρώιμης οστεοπενίας του τμήματος της διάφυσης που καλύπτεται από τις πλάκες<sup>67</sup>.

β) η αποφόρτιση (stress-shielding) που προκαλεί η συνδυασμένη χρήση δύο πλακών ενοχοποιείται από πολλούς

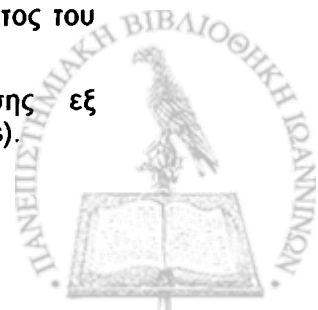
συγγραφείς για την πρόκληση όψιμης οστεοπενίας<sup>105,118</sup>. Η τελευταία υπόθεση, βέβαια, αμφισβητείται από άλλους, οι οποίοι έδειξαν πειραματικά πως κατά τη στιγμή της αφαίρεσής της η πλάκα δεν είναι πλέον σταθερά συνδεδεμένη με το οστό και, κατά συνέπεια, το μέγεθος της αποφόρτισης που προκαλεί είναι σχετικά μικρό<sup>43</sup>. Εξάλλου, οι πολλαπλές οπές που καταλείπονται στο φλοιό της διάφυσης μετά την αφαίρεση των πλακών, λειτουργούν ως stress risers και προδιαθέτουν στην πρόκληση επανακατάγματος.

Ο παραπάνω κανόνας δεν ισχύει για την περιοχή της μετάφυσης. Εκεί ο φλοιός είναι ιδιαίτερα λεπτός και μερικές φορές η χρήση δύο πλακών είναι ο μόνος τρόπος εξασφάλισης σταθερότητας<sup>180</sup>. Σε μια τέτοια περίπτωση όμως η οστεοσύνθεση θα πρέπει να ενισχυθεί βιολογικά με την τοποθέτηση οστικού αυτομοσχεύματος.

#### 2.5.5.β.ii. Η εξέλιξη της έννοιας της σταθερής οστεοσύνθεσης

Κατά την εποχή της ίδρυσης της ΑΟ (1958) δύο ήταν οι προεξάρχουσες "Σχολές Καταγμάτων" στην Ευρωπαϊκή Ηπειρο: η "σχολή" του Sir Reginald Watson-Jones στη Μ. Βρετανία και η "σχολή" του Bohler στην Ηπειρωτική Ευρώπη. Και οι δύο σχολές έδιναν αποκλειστική έμφαση στην "οστική πύρωση". Το εκτεταμένο ερευνητικό έργο της ομάδας της ΑΟ, όμως, μετατόπισε το κέντρο βάρους του ενδιαφέροντος προς την πλευρά της "λειτουργικής αποκατάστασης". Η βασική θέση της ΑΟ στην αντιμετώπιση της καταγματικής νόσου συμπυκνώνεται στην αρχή:<sup>135</sup> "Life is movement and Movement is Life". Σύμφωνα με την άποψη της ΑΟ, η πρώιμη, πλήρης και ανώδυνη κινητοποίηση ενός μέλους, που έχει υποστεί κάταγμα έχει τα εξής ευεργετικά αποτελέσματα<sup>135</sup>:

- ταχεία αποκατάσταση της αιμάτωσης τόσο στα οστά, όσο και τα γεινιάζοντα μαλακά μόρια
- ενίσχυση της θρέψης του χόνδρου (από το αρθρικό υγρό)
- ελάττωση του συνοδού οιδήματος του μέλους
- ελάττωση της οστεοπόρωσης εξ αχρηστίας (disuse osteoporosis).



Απαραίτητη προϋπόθεση για να επιτευχθεί λειτουργική και ανώδυνη κίνηση των γειτονικών, ως προς το κάταγμα, αρθρώσεων είναι η σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση καθ' όλη τη διάρκεια της πώρωσης. Προκειμένου να επιτευχθεί μηχανική σταθερότητα της εσωτερικής οστεοσύνθεσης καταγμάτων των μακρών οστών, είναι απαραίτητη η πλήρης ανακατασκευή της περιφέρειας της διάφυσης στην καταγματική εστία, ώστε, εν συνεχεία, αυτή να τεθεί υπό διακαταγματική (interfragmental) και αξονική (axial) συμπίεση. Η σταθερότητα της εσωτερικής οστεοσύνθεσης εξασφαλίζεται μόνο μέσω του μηχανισμού της συμπίεσης.

Όμως υπάρχει μια λεπτή ισορροπία, που πρέπει να επιτευχθεί, μεταξύ "μηχανικής τελειότητας" και διατήρησης του "βιολογικού δυναμικού" στην εστία του κατάγματος. Ετσι, σιγά-σιγά αναπτύχθηκε η ιδέα της "βιολογικής οστεοσύνθεσης", η οποία, στην ουσία, αποτελείται από δύο συστατικές έννοιες: Η πρώτη έννοια σχετίζεται με την χρήση πιο εύκαμπτων (ελαστικών) πλακών, ενώ η δεύτερη αφορά στην εφαρμογή συμβατικών πλακών σε σύνθετα συντριπτικά κατάγματα (complex comminuted fractures), κατά τέτοιο τρόπο ώστε η πλάκα να στερεώνεται εγγύς και άπω του κατάγματος με βίδες, γεφυρώνοντας την περιοχή της συντριβής.

### Ελαστικές πλάκες (Flexible plates)

Η δημιουργία των ονομαζομένων "ελαστικών" πλακών ξεκίνησε σε μια προσπάθεια να αντιμετωπιστεί η οστεοπόρωση του φλοιού κάτω από την πλάκα (cortical osteoporosis), η οποία είχε αρχικά αποδοθεί στην αποφόρτιση (stress-shielding) του υποκείμενου φλοιού από τις άκαμπτες πλάκες (rigid plates). Η ανωτέρω αντίληψη αποδείχθηκε εσφαλμένη. Η χρήση ελαστικών πλακών, στερεά προσαρμοσμένων στο οστό της διάφυσης, αποδείχθηκε πως επιδεινώνει, παρά βελτιώνει την κατάσταση. Το αποτέλεσμα αυτό αποδόθηκε από τον Gautier<sup>67</sup> στην πιο στενή επαφή των ελαστικών πλακών με το οστό της διάφυσης και, επομένως, στη μεγαλύτερη καταστροφή της αιμάτωσης, που αυτή προκαλεί. Οι εργασίες των Gunst et al<sup>77</sup> 1979, Waelchli-Suter<sup>221</sup> 1980, Wagner et al<sup>225</sup> 1986, Perren<sup>156</sup> 1991, που μελέτησαν

την επίδραση της εφαρμογής πλάκας στην αιμάτωση του φλοιού της διάφυσης, οδήγησαν επίσης στο συμπέρασμα πως η τοπική οστεοπόρωση του υποκείμενου της πλάκας φλοιού οφείλεται στη διαταραχή της αιμάτωσής του, που, με τη σειρά της, είναι ανάλογη της επιφάνειας επαφής. Η τοπική λοιπόν οστική νέκρωση, που επάγεται από μία στενά εφαρμοσμένη πλάκα, ενεργοποιεί το μηχανισμό της οστικής ανακατασκευής (haversian remodeling), ο δε τελευταίος ενοχοποιείται για την πρόκληση της οστεοπενίας του φλοιού (cortical osteoporosis). Οι παραπάνω παρατηρήσεις οδήγησαν στο σχεδιασμό και κατασκευή πλακών με περιορισμένη επιφάνεια επαφής με τον υποκείμενο φλοιό. Η LC-DCP<sup>157</sup>, που χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα, αποτελεί την πρακτική έκφραση των παραπάνω θεωρητικών παρατηρήσεων (Εικ. 2.20). Η νέα αυτή κατασκευή αποσκοπεί στα κάτωθι:

- ελάχιστη, κατά το δυνατό, διαταραχή της οστικής αιμάτωσης
- βελτιωμένη πώρωση στην κριτική ζώνη, που καλύπτεται από την πλάκα
- ελάχιστη καταστροφή του υποκείμενου φλοιού, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος επανακατάγματος
- βέλτιστη ιστική ανοχή του υλικού κατασκευής της πλάκας (τιτάνιο)



Εικόνα 2.20: Η κάτω επιφάνεια της LC-DCP είναι έτσι σχεδιασμένη ώστε να παρουσιάζει τη λιγότερη δυνατή επαφή με την αντίστοιχη επιφάνεια του οστού, που εφαρμόζεται. Ετσι ελαχιστοποιείται η διαταραχή της περιφερικής κυκλοφορίας από την πλάκα.

Το πρότυπο πώρωσης, που παρατηρείται μετά από οστεοσύνθεση με πλάκα LC-DCP χαρακτηρίζεται από αφθονότερη παραγωγή πώρου (σε σχέση με τις συμβατικές και περισσότερο άκαμπτες πλάκες). Η επιφάνεια επαφής πλάκας-φλοιού είναι περιορισμένη και

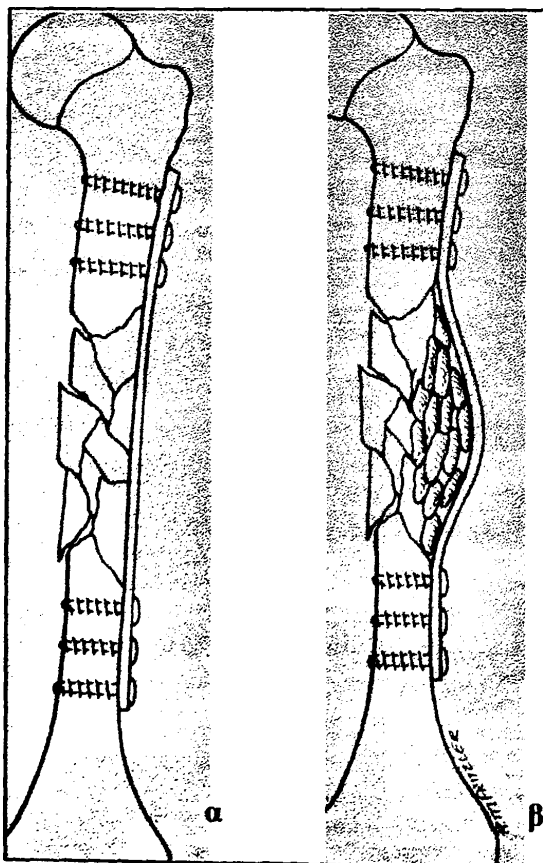


αυτό συνεπάγεται μικρότερου βαθμού πρόκληση οστεοπενίας του υποκείμενου φλοιού (cortical porosis). Η διάδοχος αυτής της πλάκας, που βρίσκεται ακόμη σε ερευνητικό στάδιο και δεν έχει περάσει στην κλινική εφαρμογή, χαρακτηρίζεται από ακόμη μικρότερη επαφή μεταξύ πλάκας-φλοιού (σημειακή επαφή -point contact plate, PCP)<sup>187</sup>. Οι πλάκες αυτές αναμένεται να ελαχιστοποιήσουν την βλάβη της περισοτικής αιμάτωσης και, κατά συνέπεια, να γίνουν βιολογικά ισοδύναμες με τους ενδομυελικούς ήλους.

### Η έννοια της "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης" (bridge plating).

"Βιολογική οστεοσύνθεση"<sup>157</sup> με χρήση πλάκας επιχειρήθηκε για πρώτη φορά το 1964 (Boitzy, Weber). Η τεχνική αναπτύχθηκε περαιτέρω με την "κυματοειδή πλάκα"<sup>169</sup> (wave plate, Brunner, Weber 1981) και την "γεφυρωτική πλάκα" (bridge plate, Muller, Witzel 1984 and Heitemeyer, Hierholzer<sup>83</sup> 1985). (Εικόνα 2.21). Η βασική ιδέα αυτού

του είδους της οστεοσύνθεσης ήταν να μείνουν άθικτα τα οστικά τεμάχια της συντριβής στην περιοχή του κατάγματος, το δε κάταγμα να οστεοσυντεθεί με πλάκα, που θα στηρίζεται στα εγγύς και άπω, ως προς το κάταγμα, τμήματα της ανέπαφης διάφυσης<sup>239</sup>. Η πλάκα στην ουσία λειτουργεί ως "εξωμυελικός νάρθηκας" (extramedullary splint) για το κάταγμα, η δε σταθερότητα της όλης κατασκευής είναι σχετική (relative stability). Η μέθοδος αποσκοπεί στο να ελαχιστοποιήσει την απαγγείωση (devascularization) των οστικών τεμαχίων της συντριβής στην περιοχή του κατάγματος (Perren, 1991)<sup>157</sup>. Στην ουσία, η επιτυχία αυτής της τεχνικής στηρίζεται στη βιωσιμότητα των οστικών τεμαχίων, τα οποία, εφόσον διατηρήσουν την αγγείωσή τους, λειτουργούν ως αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα, που συμβάλλουν, μαζί με την ελαστικότητα της οστεοσύνθεσης, στη δημιουργία άφθονου πύρου<sup>11</sup>. Ο σεβασμός και η διατήρηση της αγγείωσης των οστικών τεμαχίων της συντριβής προϋποθέτει την εφαρμογή κατάλληλων τεχνικών ανάταξης. Είναι σκόπιμο, επομένως να αναπτυχθούν οι τεχνικές αυτές.



**Εικόνα 2.21:**

(α). Η «γεφυρωτική πλάκα» χρησιμοποιείται για να «γεφυρώσει» μια περιοχή συντριβής, εξασφαλίζοντας συγχρόνως το σωστό μήκος, άξονα και στροφή του κατάγματος. Τα ανωτέρω επιτυγχάνονται μέσω "ναρθηκοποίησης" και όχι συμπίεσης στην εστία του κατάγματος.

(β). Η «κυματοειδής πλάκα» (wave plate) του Weber. Είναι έτσι σχεδιασμένη ώστε να επιτρέπει την τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων υπό την πλάκα στην εστία του κατάγματος.

## 2.5.6. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΤΑΞΗΣ

Δύο είναι οι μέθοδοι ανάταξης, που αντιστοιχούν στα δύο ανωτέρω περιγραφέντα είδη οστεοσύνθεσης με πλάκα-βίδες:

### 1. Άμεση ανάταξη (direct reduction)

Η μέθοδος της "άμεσης ανάταξης" βασίζεται στην πλήρη, ανοικτή προσπέλαση της καταγματικής εστίας, μέσω ευρείας τομής. Τα πολλαπλά οστικά τεμάχια, που συνιστούν το συντριπτικό κάταγμα, κινητοποιούνται και υφίστανται άμεσους χειρισμούς (manipulations) με σκοπό να αναταχθούν σε όσο το δυνατό ανατομικότερη θέση και να μετατραπούν έτσι σε ένα συμπαγές οστικό σύνολο. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται ειδικά χειρουργικά εργαλεία (άγκιστρα, αποκολλητήρες, λαβίδες ανάταξης), τα οποία επιτείνουν τις αποκολλήσεις των μαλακών μορίων και, επομένως, απαγγειώνουν τα οστικά τεμάχια. Είναι σαφές πως η παραπάνω τεχνική, μολονότι επιτυγχάνει σε μεγάλο βαθμό την ανατομική αποκατάσταση του κατάγματος, εντούτοις προκαλεί μεγάλη καταστροφή του βιολογικού δυναμικού στην περιοχή του κατάγματος. Τα νεκρά πλέον οστικά τεμάχια της συντριβής απαιτούν μακρό χρόνο, αλλά και συνθήκες απόλυτης σταθερότητας, προκειμένου να επαναγγειωθούν. Η επαναγγείωσή τους είναι δε απαραίτητη προϋπόθεση για την επίτευξη πώρωσης.

Η τυχόν καθυστέρηση της διαδικασίας πώρωσης θα προκαλέσει αποτυχία των υλικών οστεοσύνθεσης. Συγκεκριμένα, όλες οι μεταλλικές πλάκες, ανεξάρτητα από το βαθμό ακαμψίας τους, διατρέχουν τον κίνδυνο θραύσης, εξαιτίας της επίδρασης κυκλικών φορτίσεων (cyclical loading). Όταν, λοιπόν, ο απέναντι, ως προς την πλάκα, φλοιός δεν είναι δομικά ακέραιος (όπως συμβαίνει σε συντριπτικά κατάγματα) και, κατά συνέπεια, όχι ικανός να φέρει συμπιεστικά φορτία, τότε οι επανειλημμένες φυσιολογικές φορτίσεις στην εστία του κατάγματος μετατρέπονται αμιγώς σε "καμπτικά φορτία" (bending loading), που ασκούνται στην πλάκα με κυκλικό ρυθμό και που τελικά, εφόσον καθυστερήσει η ανάκτηση της δομικής ακεραιότητας του απέναντι φλοιού, θα οδηγήσουν στην αποτυχία του υλικού

(θραύση της πλάκας). Προκειμένου να αποφευχθεί το ανωτέρω δυσμενές ενδεχόμενο, σε όλες τις περιπτώσεις "άμεσης ανάταξης" και σταθερής εσωτερικής οστεοσύνθεσης συντριπτικών καταγμάτων μακρών οστών, υπάρχει απόλυτη ένδειξη τοποθέτησης οστικών αυτομοσχευμάτων στον απέναντι, ως προς την οστεοσύνθεση, φλοιό. Τα μοσχεύματα αυτά προσδίδουν το απαραίτητο βιολογικό δυναμικό στην καταγματική εστία, που θα επισπεύσει τη διαδικασία της πώρωσης και θα καταστήσει έγκαιρα τον απέναντι φλοιό δομικά ακέραιο, ικανό να φέρει συμπιεστικά φορτία, πριν επισυμβεί αποτυχία των υλικών οστεοσύνθεσης.

### 2. Εμμεση ανάταξη (Indirect reduction)

Εμμεση καλείται η μέθοδος ανάταξης μέσω έλξης. Η έλξη, ως γνωστό, είναι ο πρωταρχικός τρόπος εξασφάλισης της ανάταξης καταγμάτων, που αντιμετωπίζονται με κλειστές μεθόδους (πχ. ενδομυελική ήλωση). Η ανάταξη μέσω έλξης στηρίζεται κυρίως στην ύπαρξη ακεραίων προσφύσεων μαλακών μορίων στα διάφορα οστικά τεμάχια του κατάγματος. Καθώς, λοιπόν, οι μαλακοί ιστοί τείνουν με την έλξη, τα οστικά τεμάχια τείνουν να συμπλησιάσουν μεταξύ τους (ligamentotaxis-συνδεσμοταξία). Εξάλλου, οι μύες που περιβάλλουν την εστία του κατάγματος λειτουργούν ως ένα "διαμέρισμα υγρού" (fluid compartment), εφόσον είναι ακέραιοι (Apley)<sup>4</sup>. Η διάτασή τους δημιουργεί ισοδύναμο "υδραυλικού αποτελέσματος" (hydraulic effect), που τείνει να ευθυγραμμίσει το κάταγμα.

Ανάλογες τεχνικές έχουν αναπτυχθεί και σε ανοικτές μεθόδους, προκειμένου να απλοποιηθεί η ανάταξη, αλλά και να ελαχιστοποιηθεί η βλάβη της αγγείωσης των οστικών τεμαχίων. Αυτές περιλαμβάνουν:

i. Απλή έλξη μέσω της ειδικής ορθοπαιδικής τράπεζας καταγμάτων (fracture table).

Στην περίπτωση αυτή δεν γίνονται άμεσοι χειρισμοί στα οστικά τεμάχια της συντριβής και, κατά συνέπεια, η απαγγείωσή τους περιορίζεται ουσιαστικά.

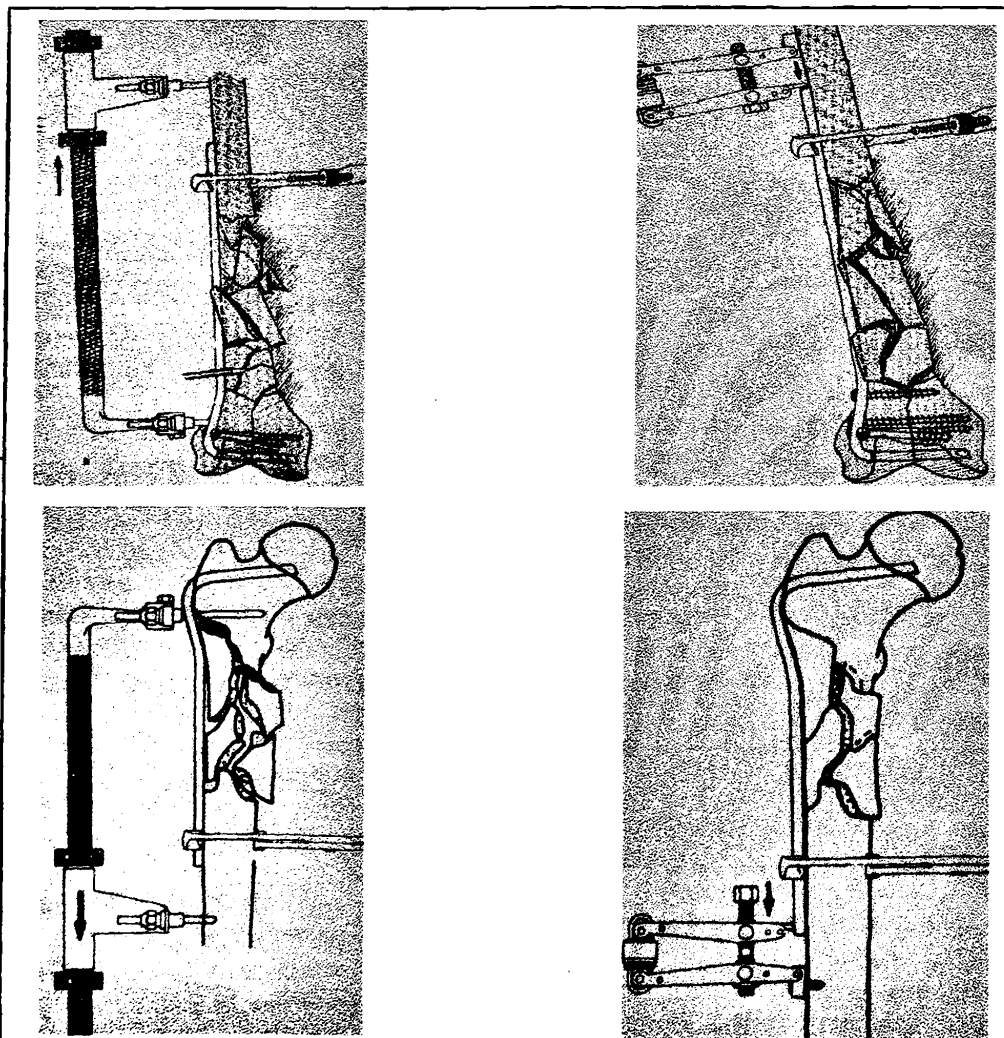
ii. Εμμεση ανάταξη μέσω ειδικής διαστατικής συσκευής (διαστατήρας, αρθρωτή συσκευή διάτασης-συμπιέσης).





Η μέθοδος αυτή είναι πιο αποτελεσματική από την προηγούμενη, αφού η ειδική συσκευή προσαρμόζεται άμεσα επί του κατεαγότες οστού, με αποτέλεσμα η ανάταξη να ελέγχεται πιο εύκολα και επιπλέον να απαιτείται λιγότερη δύναμη διάτασης. Σε κατάγματα διάφυσης ο διατατήρας της ΑΟ μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνος του, για να επιτύχει την ανάταξη, η οποία στην συνέχεια θα διατηρηθεί με την τοποθέτηση πλάκας. Αντίθετα, σε κατάγματα της μετάφυσης των μακρών οστών (πχ υπερκονδύλια

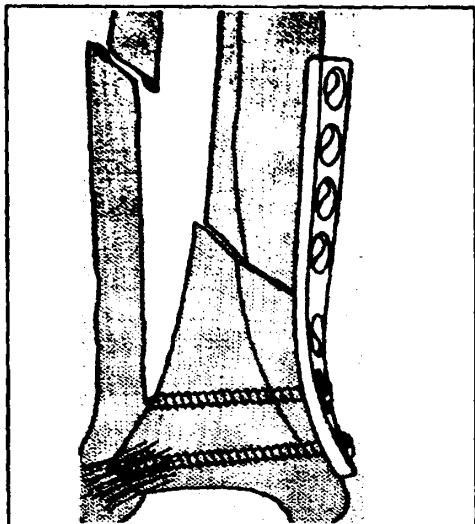
μηριαίου, υποτροχαντήρια), ο διατατήρας (distractor) χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με την ειδική πλάκα οστεοσύνθεσης<sup>96,106</sup>. Η τελευταία συγκρατείται πρώτα στο επιφυσιακό τμήμα του οστού και στη συνέχεια ο διατατήρας συνδέει την πλάκα με το αντίθετο μείζον τμήμα του κατάγματος, ασκώντας διάταση. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί με ανάλογο τρόπο και η «αρθρωτή συσκευή διάτασης-συμπίεσης» (articulating tension device), (Εικόνα 2.22).



**Εικόνα 2.22.** Η χρήση του «διατατήρα της ΑΟ» και της «αρθρωτής συσκευής διάτασης-συμπίεσης» ως συστημάτων έμμεσης ανάταξης καταγμάτων μακρών οστών. Ειδικά στην περίπτωση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων, η τεχνική αυτή εφαρμόστηκε αρχικά από τους Kinast et al<sup>106</sup>.

### iii. Έμμεση ανάταξη μέσω της πλάκας

Κλασική περίπτωση αυτής της τεχνικής έμμεσης ανάταξης είναι η χρήση «πλάκας -αντιολίσθησης» (anti-glide plate) για ανάταξη λοξών καταγμάτων της άπω μετάφυσης της κνήμης (τεχνική, που περιγράφηκε από τον Mast et al)<sup>128,129</sup>. (Εικόνα 2.23).



Εικόνα 2.23. Η τεχνική της έμμεσης ανάταξης με τη χρήση της «πλάκας αντιολίσθησης». Η πλάκα, αφού προκυρτωθεί κατάλληλα (precontouring), εφαρμόζεται πρώτα στο περιφερικό τμήμα του κατάγματος, όπου και σταθεροποιείται. Η στενή ανατομική επαφή της πλάκας με την οστική επιφάνεια εξασφαλίζει την ανάταξη του κατάγματος.

Οι τεχνικές της έμμεσης ανάταξης είναι πολύ χρήσιμες, όχι μόνο διότι συμβάλλουν στη διατήρηση της αιμάτωσης των οστικών τεμαχίων ενός συντριπτικού κατάγματος, αλλά επίσης διότι επιτυγχάνουν την ανάταξη με πιο εύκολο και ασφαλή τρόπο. Παρόλα αυτά θα πρέπει να τονιστεί πως από μόνη της η μέθοδος της έμμεσης ανάταξης δεν επιφέρει πάντα την πώρωση των καταγμάτων. Ασφαλώς η διατήρηση του «βιολογικού δυναμικού» στην εστία του κατάγματος αποτελεί σημαντικό πλεονέκτημα για τη διαδικασία πώρωσης, εντούτοις, όμως, και το «μηχανικό περιβάλλον», που εξασφαλίζει ο συγκεκριμένος τύπος οστεοσύνθεσης, παίζει εξίσου σημαντικό ρόλο.

### Ενδείξεις - Εφαρμογές "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης"

Με τη μέθοδο της "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης", το κάταγμα αρχικά ανατάσσεται με τη μέθοδο της έμμεσης ανάταξης. Σκοπός της ανάταξης είναι η αποκατάσταση του άξονα και της στροφής του κατάγματος (axial and rotational alignment), καθώς και του μήκους του οστού. Στη συνέχεια, τοποθετείται η πλάκα οστεοσύνθεσης, που καθλώνεται κυρίως εγγύς και άπω του κατάγματος, γεφυρώνοντας την καταγματική ζώνη. Η κατάλληλη προκύρτωση (contouring) της πλάκας διατηρεί το σωστό άξονα του οστού. Τυχόν ευμεγέθη οστικά τεμάχια στην εστία του κατάγματος είναι δυνατόν να συγκρατηθούν επί της πλάκας με lag screws, χωρίς ωστόσο να υποστούν άστοχους χειρισμούς που θα διακύβευαν την αιμάτωσή τους. Αυτό αυξάνει τη σταθερότητα της όλης κατασκευής. Παρόλα αυτά, αυτός ο τύπος οστεοσύνθεσης δεν εξασφαλίζει συνθήκες απόλυτης σταθερότητας στην καταγματική εστία. Ο δε συνδυασμός της ελαστικότητας της οστεοσύνθεσης με τη διατήρηση του βιολογικού δυναμικού στην εστία του κατάγματος άγουν τη διαδικασία πώρωσης προς την κατεύθυνση του σχηματισμού άφθονου πώρου (Indirect bone healing).

Από τα παραπάνω προκύπτει πως η κυρία ένδειξη της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης είναι τα **πολυσυντριπτικά (multifragmentary) κατάγματα της διάφυσης ή μετάφυσης των μακρών οστών**. Το συγκεκριμένο πρότυπο του κατάγματος έχει σαν συνέπεια την κατανομή του strain στις πολλαπλές καταγματικές επιφάνειες και επομένως την εξουδετέρωσή του. Ετσι, παρά τις συνθήκες σχετικής αστάθειας που επικρατούν στην καταγματική εστία, η πολυσυντριπτικότητα του κατάγματος διατηρεί το strain σε επίπεδα τέτοια, που να μην παρακωλύεται η διαδικασία πώρωσης.

### Περιορισμοί στην εφαρμογή της "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης"

- Απλά κατάγματα (εγκάρσια, λοξά, σπειροειδή) ή συντριπτικά κατάγματα με απλό πρότυπο συντριβής (wedge fractures)



Στα κατάγματα αυτά η εφαρμογή της μεθόδου της "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης" δεν δημιουργεί βέλτιστο μηχανικό περιβάλλον στην καταγματική εστία, αφού θα έχει σαν συνέπεια την υπέρμετρη αύξηση του strain. Ο σωστός τρόπος αντιμετώπισης των καταγμάτων αυτών περιλαμβάνει τη χρήση των τεχνικών της σταθερής, συμπιεστικής οστεοσύνθεσης.

- **Κατάγματα αντιβραχίου.** Η ανατομική ανάταξη της διάφυσης των μηριαίου, κνήμης και βραχιονίου δεν είναι απαραίτητη. Εφόσον έχει αποκατασταθεί ο άξονας, η στροφή και το μήκος τους, το λειτουργικό αποτέλεσμα είναι ανεπηρέαστο. Δεν συμβαίνει όμως το ίδιο με τα κατάγματα του αντιβραχίου. Οι λειτουργίες του υπτιασμού-πρηγισμού, καθώς και η φυσιολογική λειτουργικότητα των συστοίχων αγκώνα - καρπού εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την ανατομική αποκατάσταση των δύο οστών του αντιβραχίου. Κατά συνέπεια, η ανατομική ανάταξη είναι ο κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης αυτών των καταγμάτων, ο οποίος επιτυγχάνεται με τις κατάλληλες τεχνικές της "άμεσης

ανάταξης" και "σταθερής οστεοσύνθεσης".

#### Ο ρόλος των οστικών μοσχευμάτων

Όταν χρησιμοποιείται η μέθοδος της "απόλυτα σταθερής οστεοσύνθεσης του μηριαίου", ανεξαρτήτως της αρτιότητας στην εκτέλεση της τεχνικής, συνιστάται η βιολογική ενίσχυση της οστεοσύνθεσης με μόσχευμα. Αυτό αναμένεται να επιταχύνει τη διαδικασία πύρωσης και, ως εκ τούτου, να προστατεύσει το υλικό οστεοσύνθεσης από τον κίνδυνο κόπωσης (fatigue) και θραύσης (failure).

Οι τεχνικές της "έμμεσης ανάταξης" και "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης" έχουν καταστήσει μη αναγκαία τη χρήση οστικών μοσχευμάτων στην πλειονότητα των πολυσυντριπτικών καταγμάτων διάφυσης και μετάφυσης των μακρών οστών. Η χρήση τους περιορίζεται μόνο σε περιπτώσεις:

- ανοικτών καταγμάτων,
- ενδοαρθρικών καταγμάτων με μεγάλα μεταφυσιακά ελλείμματα (Schatzker-Tile<sup>187</sup>).

Τέλος, στην περίπτωση της ενδομυελικής ήλωσης, η χρήση μοσχευμάτων έχει θέση μόνο όταν προβλέπεται κίνδυνος καθυστερημένης πύρωσης (όπως σε περιπτώσεις ανοικτών καταγμάτων με απώλεια οστικής ουσίας).



### 3. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



### 3.1. ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

#### Εισαγωγή:

Η σύγχρονη τάση στη χειρουργική αντιμετώπιση των καταγμάτων του μηριαίου κλίνει υπέρ της κλειστής ενδομυελικής ήλωσης ως μεθόδου εκλογής. Ειδικότερα, η έλευση των ενδομυελικών ήλων β' γενιάς (Recop Nails) επέκτεινε τις ενδείξεις της τεχνικής αυτής ακόμα και στα υψηλά υποτροχαντήρια κατάγματα, δηλαδή σε αυτά που περιλαμβάνουν και την περιοχή του ελάσσονα τροχαντήρα. Από την άλλη πλευρά, η κατασκευή συμπαγών (solid) ήλων με δυνατότητα εισαγωγής τους χωρίς γλυφανισμό (reaming) του αυλού δημιούργησε ενθουσιασμό για την εφαρμογή της μεθόδου και σε περιπτώσεις ανοικτών καταγμάτων. Με όλα τα ανωτέρω δίνεται η εντύπωση πως η «εποχή των πλακών» έχει παρέλθει οριστικά. Εντούτοις, σε πολλά Τραυματολογικά Κέντρα παραμένουν ακόμη ενδείξεις χρήσης της εσωτερικής οστεοσύνθεσης με πλάκα-βίδες για κατάγματα του μηριαίου. Παρότι δεν υπάρχει ομοφωνία, ως ενδείξεις αντιμετώπισης καταγμάτων μηριαίου με πλάκα-βίδες μπορούν να αναφερθούν οι ακόλουθες<sup>25,167,186,187</sup>.

1. Πολυτραυματίες ασθενείς
2. Συνύπαρξη ρήξης του πτελικού δακτυλίου.
3. Σοβαρά ανοικτά κατάγματα και ειδικότερα ανοικτά κατάγματα του μηριαίου τύπου IIC.
4. Εγκυες ασθενείς (λόγω του κινδύνου της ακτινοβολίας).
5. Σύστοιχο κάταγμα του αυχένα του μηριαίου.

Ο σύγχρονος λοιπόν Ορθοπαιδικός-Χειρουργός πρέπει να είναι εξοικειωμένος με όλες τις τεχνικές αντιμετώπισης των καταγμάτων αυτών και να επιλέγει την καλύτερη, ανάλογα με την περίπτωση.

Η χρήση λοιπόν των πλακών δεν καταργήθηκε. Αλλάξε όμως η φιλοσοφία της. Και από την αρχική "μηχανική αντίληψη" περί οστεοσύνθεσης, που

καλλιεργήθηκε για αρκετά χρόνια από την Α.Ο.<sup>134</sup>, η έμφαση πέρασε πλέον στο σεβασμό της "βιολογίας του κατάγματος". Φαίνεται δε πως ο συγκερασμός και των δύο αυτών παραμέτρων δίνει αποτελέσματα σχεδόν εφάμιλλα με αυτά της κλειστής ενδομυελικής ήλωσης<sup>249</sup>.

Στη συνέχεια του "Ειδικού Μέρους" της παρούσας διατριβής θα παρουσιαστούν οι λεπτομέρειες και τα αποτελέσματα αντιμετώπισης 34 καταγμάτων μηριαίου με τη μέθοδο της "βιολογικής οστεοσύνθεσης". Το υλικό της μελέτης αυτής προέρχεται αποκλειστικά από την Ορθοπαιδική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα".

Από το Νοέμβριο του 1989 μέχρι τον Απρίλιο του 1999, 38 κατάγματα διάφυσης ή μετάφυσης μηριαίου, σε ισάριθμους ασθενείς, αντιμετώπιστηκαν με τη μέθοδο της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης (με πλάκα βίδες) στην Ορθοπαιδική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα". Σε 4 ασθενείς τα στοιχεία της μετεγχειρητικής παρακολούθησης ήταν ελλιπή και έτσι αυτοί αποκλείστηκαν από την παρούσα μελέτη. Οι υπόλοιποι 34, που αποτελούν και το υλικό της μελέτης, είχαν τακτική παρακολούθηση μέχρι τουλάχιστον την επίτευξη σταθερής πώρωσης. Η παρακολούθηση των ασθενών αυτών κυμάνθηκε από 6-80 μήνες (μ.ο: 17 μήνες).

Από τους ανωτέρω ασθενείς, οι 25 ήταν άνδρες και οι υπόλοιπες 9 γυναίκες. Οι ηλικίες τους κυμαίνονταν από 17-83 έτη, με μέσο όρο 40 έτη. Ο μηχανισμός κάκωσης ήταν τροχαιο ατύχημα σε 30 από τους ασθενείς, σε δύο ασθενείς πτώση από μεγάλο ύψος, ενώ στους υπόλοιπους δύο ασθενείς (οι οποίοι ήταν και οι πιο ηλικιωμένοι της σειράς, με ηλικίες 70 και 83 ετών αντίστοιχα) η κάκωση επισυνέβη εξαιτίας απλής πτώσης. Είκοσι πέντε (25) ασθενείς ήταν πολυτραυματίες, οι δε συνοδές κακώσεις τους περιγράφονται στον πίνακα 3.1.



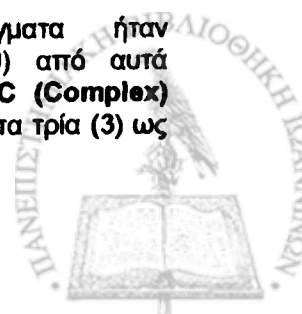
Πίνακας 3.1: Συνοδές κακώσεις των πολυτραυματιών ασθενών.

ΕΙΔΟΣ ΚΑΚΩΣΗΣ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ
Ενδοκοιλιακή κάκωση (ρήξη σπληνός)	1
Θλάση θώρακα	5
Κ.Ε.Κ.	4
Κάταγμα σπλαγχνικού κρανίου	1
Κάταγμα βραχιονίου	3
Κάταγμα ανηβραχίου	2
Κάταγμα σκαφοειδούς καρπού	1
Εξάρθρωμα μηννοειδούς του καρπού	1
Σύνθετη κάκωση άκρας χειρός	1
Κάταγμα ΣΣ	2
Κάταγμα λεκάνης	6
Οπίσθιο εξάρθρωμα ισχίου	1
Κάταγμα κοτύλης	2
Κάταγμα μηριαίου (αντίθετου)	1
Ενδάρθρική βλάβη γόνατος	2
Εξάρθρωμα γόνατος – ρήξη ιγνυακής αρτηρίας	1
Κάταγμα επιγονατίδας	3
Κάταγμα plateau	2
Κάταγμα κνήμης	5
Μη βιώσιμος ακρωτηριασμός στο ύψος του άνω 3-μορίου κνήμης	1
Κάταγμα Pilon	1
Κάταγμα σφυρών	1
Κάταγμα αστραγάλου	1
Κάταγμα πτέρνας	1
Κατάγματα μεταταρσίων	3

Δεκαπέντε (15) από τα κατάγματα ήταν υποτροχανθήρια. Στα 13 από αυτά η συντριβή αφορούσε και στους δύο φλοιούς (έσω και έξω). Αυτά ταξινομήθηκαν στον τύπο C (Muller, 1990). Στα υπόλοιπα 2 η συντριβή αφορούσε στον έσω φλοιό και αυτά

ταξινομήθηκαν στον τύπο B (Muller, 1990).

Δώδεκα (12) κατάγματα ήταν διαφυσιακά. Τα εννέα (9) από αυτά ταξινομήθηκαν ως τύπου C (Complex) (Muller, 1990), τα δε υπόλοιπα τρία (3) ως τύπου B (Muller, 1990).



Τέλος, τα υπόλοιπα 7 κατάγματα της σειράς ήταν υπερκονδύλια. Από αυτά, δύο (2) ήταν εξωαρθρικά συντριπτικά (A3, A.O.), δύο (2) ενδαρθρικά με απλό πρότυπο ενδαρθρικού κατάγματος, αλλά συνοδό μεταφυσιακή συντριβή (C2, A.O.), ενώ τα υπόλοιπα τρία (3) ήταν ενδαρθρικά με συντριβή τόσο του ενδαρθρικού τμήματος, όσο και της μετάφυσης (C3, A.O.).

Οκτώ (8) κατάγματα ήταν ανοικτά. Τρία (3) ανοικτά κατάγματα ήταν βαθμού II (κατά Gustilo-Anderson). Το ένα αφορούσε σε ένα διπολικό διαφυσιακό

(segmental) κάταγμα μηριαίου, το δεύτερο σε ένα συντριπτικό κάταγμα διάφυσης (τύπος B) και το τρίτο σε ένα υπερκονδύλιο κάταγμα τύπου C3. Τα υπόλοιπα πέντε ήταν ανοικτά βαθμού IIIA (Gustilo-Anderson). Και τα πέντε αυτά κατάγματα ήταν υπερκονδύλια. Ένα ήταν τύπου A3, 2 τύπου C2 και τα υπόλοιπα 2 τύπου C3.

Η ταξινόμηση των καταγμάτων της σειράς μας, ως προς την εντόπιση, το μέγεθος της συντριβής και το είδος του ανοικτού τραύματος περιγράφεται στον πίνακα 3.2:

**Πίνακας 3.2:** Η κατάταξη των καταγμάτων της σειράς ως προς την εντόπιση, το μέγεθος της συντριβής και το βαθμό του ανοικτού τραύματος.

ΥΠΟΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΑ		ΔΙΑΦΥΣΙΑΚΑ		ΥΠΕΡΚΟΝΔΥΛΙΑ		
<b>Τύποι κατά A.O.</b>						
<b>B</b>	<b>C</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>A3</b>	<b>C2</b>	<b>C3</b>
2	13	3	9	2	2	3
<b>ΑΝΟΙΚΤΑ (Gustilo-Anderson)</b>						
0	1 (II)	1 (II)	1 (IIIA)	2 (IIIA)	3 2(IIIA) 1(II)	



### 3.2. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η προεγχειρητική αγωγή, σε κάθε κατηγορία ασθενών είχε ως εξής:

**I. Υποτροχαντήρια:** Όλα τα υποτροχαντήρια κατάγματα ετέθησαν σε σκελετική έλξη, κατά την εισαγωγή, για προσωρινή ακινητοποίηση. Ο προεγχειρητικός σχεδιασμός τους βασίστηκε τόσο στις απλές ακτινογραφίες του πάσχοντος μέλους, όσο και του αντίθετου υγιούς ισχίου, όπως απεικονίζετο στην α/α λεκάνης-ισχίων. Αυτός είναι απόλυτα απαραίτητος προκειμένου να καθοριστεί η σωστή τοποθέτηση του ήλου εντός του μηριαίου αυχένα-κεφαλής, αλλά και να επιλεγεί το σωστό μήκος της πλευρικής πλάκας (side plate), που θα ακινητοποιήσει επαρκώς το κάταγμα.

Ο χρονισμός (timing) της χειρουργικής επέμβασης κυμάνθηκε από 1-18 ημέρες. Εξι (6) από τους ασθενείς χειρουργήθηκαν εντός των πρώτων δύο ημερών από της εισαγωγής τους. Αυτοί ήταν ηλικιωμένοι ή πολυτραυματίες πάσχοντες από θωρακική κάκωση και στους οποίους υπήρχε κίνδυνος ανάπτυξης επιπλοκών λόγω παρατεταμένης κατάκλισης. Οι υπόλοιποι 9 χειρουργήθηκαν με καθυστέρηση που κυμάνθηκε από 6-18 ημέρες. Όλοι αυτοί είχαν ήδη τεθεί σε σκελετική έλξη, προκειμένου να διατηρηθεί το μήκος του σκέλους, να αποφευχθούν τυχόν ρικνώσεις των μαλακών μορίων, αλλά και να επιτευχθεί αποτελεσματικότερη προσωρινή ακινητοποίηση του κατάγματος. Ο λόγος της καθυστερημένης οστεοσύνθεσης στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει απόλυτη ένδειξη άμεσης χειρουργικής επέμβασης στηρίζεται στις

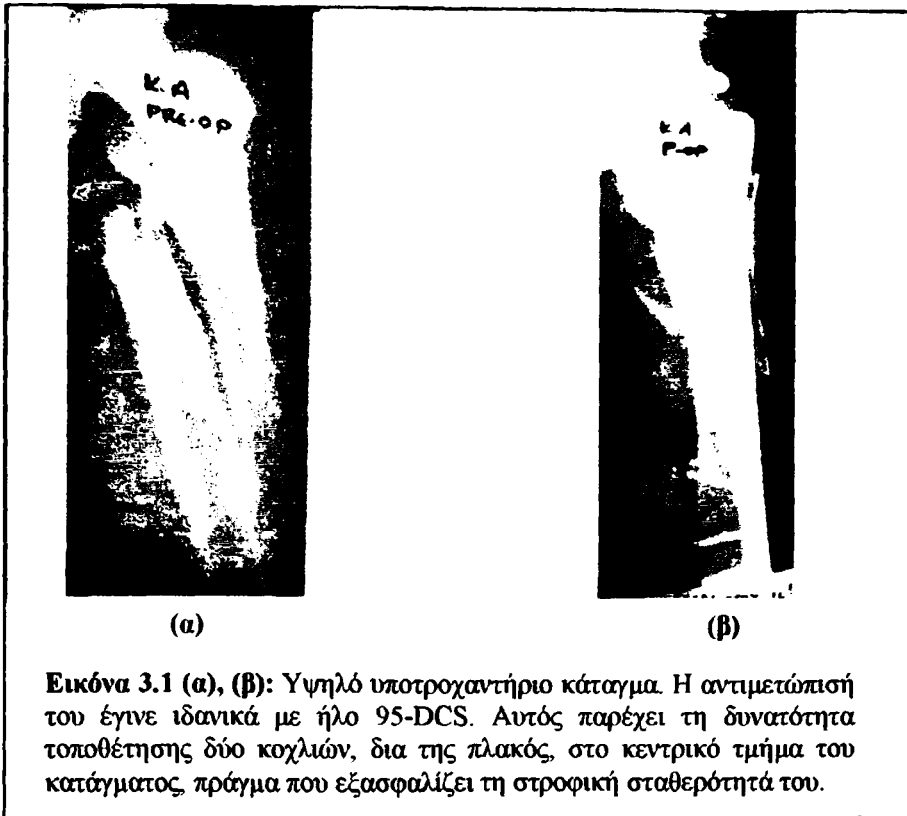
παρατηρήσεις ορισμένων συγγραφέων<sup>36,114</sup> ότι αυτή έχει σαν συνέπεια την διατήρηση των μυικών προσφύσεων στα οστικά τεμάχια της συντριβής στην άμεση μετατραυματική περίοδο και, κατά συνέπεια, την ταχύτερη επαναιμάτωσή τους. Επιπλέον, οι ίδιοι διαπιστώσαμε πως σε αυτές τις περιπτώσεις η διεγχειρητική αιμορραγία είναι πολύ μικρότερη, αφού η αντιδραστική υπεραιμία των μυών, λόγω της κάκωσης, υποχωρεί σταδιακά.

Τα υλικά οστεοσύνθεσης επιλέχθηκαν με βάση την προεγχειρητική εκτίμηση κάθε κατάγματος. Χρησιμοποιήθηκαν δύο ειδών υλικά οστεοσύνθεσης: ο ήλος 95-DCS και ο ήλος 135-DHS.

Σε επτά (7) υποτροχαντήρια κατάγματα χρησιμοποιήθηκε το σύστημα 95<sup>0</sup>-DCS. Όλα τα κατάγματα αυτά ήταν υψηλά υποτροχαντήρια, με το άνω όριο του κατάγματος να φθάνει στο επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα. Το κατώτερο όριο του κατάγματος, όπως είχε εκτιμηθεί κατά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό, επέτρεπε την επαρκή κάλυψή του από την "πλευρική πλάκα" (side plate) του συγκεκριμένου εμφυτεύματος, ώστε να είναι δυνατή η τοποθέτηση τουλάχιστον τεσσάρων βιδών, δύο φλοιών, περιφερικά του κατάγματος. Θεωρούμε πως το σύστημα 95<sup>0</sup>-DCS αποτελεί την καλύτερη επιλογή, από εμβιομηχανικής άποψης, για τα κατάγματα αυτής της κατηγορίας, αφού παρέχει τη δυνατότητα τοποθέτησης πρόσθετων κοχλιών δια της πλακός εντός του κεντρικού τμήματος, με αποτέλεσμα την εξασφάλιση στροφικής σταθερότητας στο οβελιαίο επίπεδο. (Εικόνα 3.1)





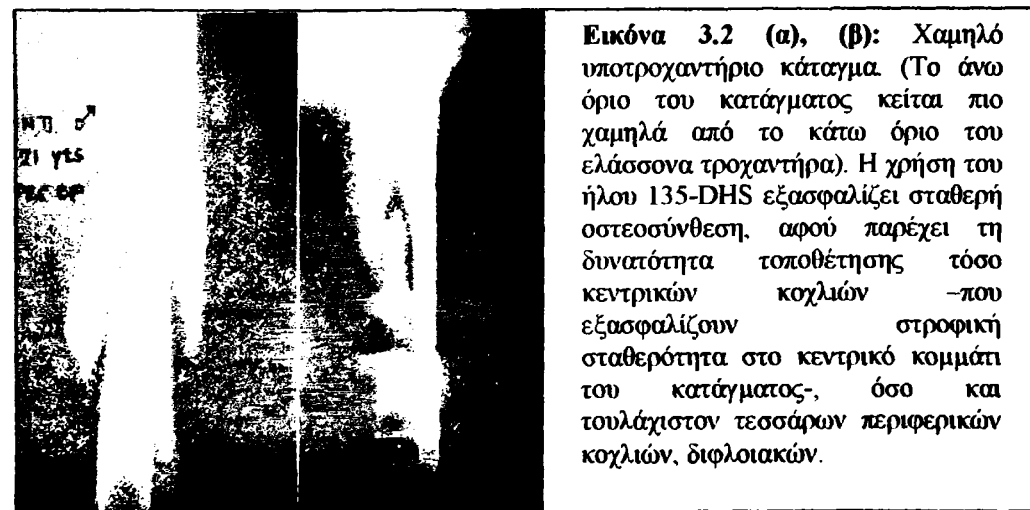


**Εικόνα 3.1 (α), (β):** Υψηλό υποτροχαντήριο κατάγμαμα. Η αντιμετώπισή του έγινε ιδανικά με ήλο 95-DCS. Αυτός παρέχει τη δυνατότητα τοποθέτησης δύο κοχλιών, δια της πλακός, στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος, πράγμα που εξασφαλίζει τη στροφική σταθερότητά του.

Οκτώ (8) υποτροχαντήρια κατάγματα αντιμετωπίστηκαν με ήλο 135<sup>0</sup>-DHS. Αυτά ορούν να διακριθούν σε δύο οκατηγορίες:

(i) Χαμηλά υποτροχαντήρια κατάγματα, που εκτείνονταν περιφερικότερα του ώτερου ορίου του ελάσσονα τροχαντήρα. Η προεγχειρητική εκτίμηση των είχε δείξει πως η χρήση του

συστήματος 135-DHS θα επέτρεπε την τοποθέτηση μιας τουλάχιστον βίδας, δια της πλακός, στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος, γεγονός που θα εξασφάλιζε τη στροφική του σταθερότητα στο οβελαίο επίπεδο. Η ομάδα αυτή αποτελείται από τέσσερα (4) κατάγματα. (Εικόνα 3.2).

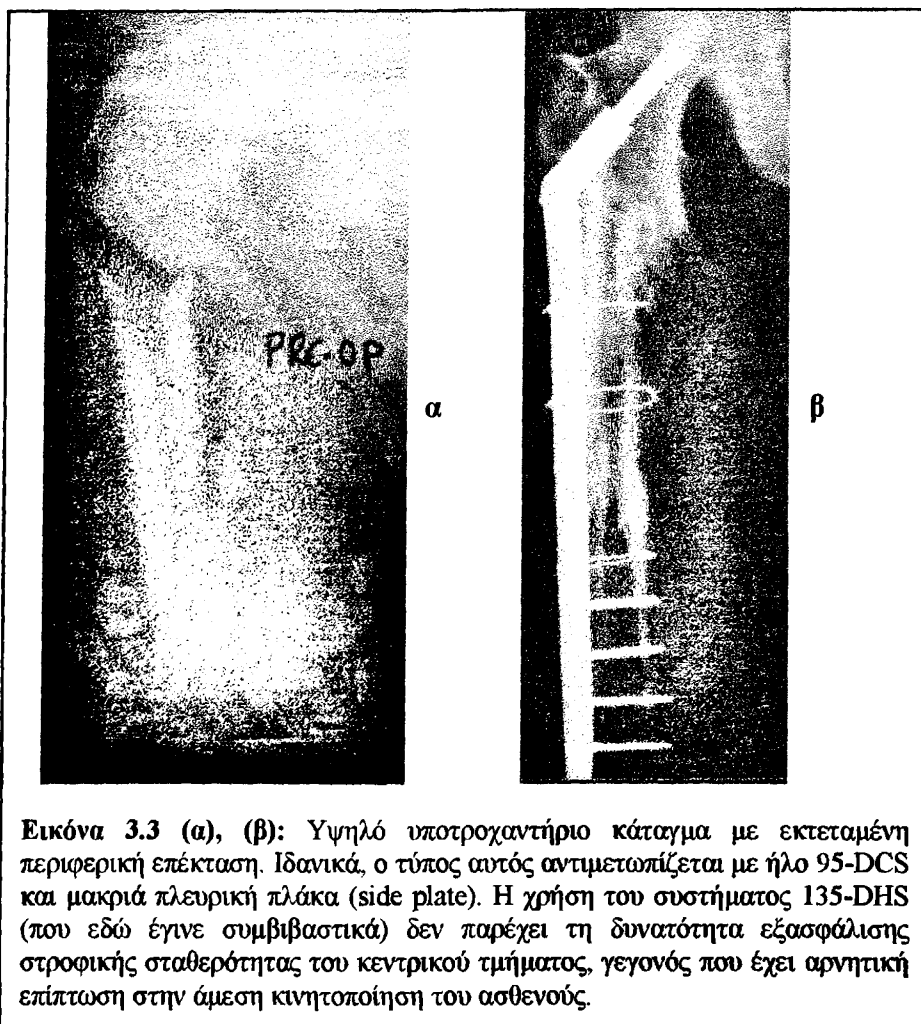


**Εικόνα 3.2 (α), (β):** Χαμηλό υποτροχαντήριο κατάγμαμα. (Το άνω όριο του κατάγματος κείται πιο χαμηλά από το κάτω όριο του ελάσσονα τροχαντήρα). Η χρήση του ήλου 135-DHS εξασφαλίζει σταθερή οστεοσύνθεση, αφού παρέχει τη δυνατότητα τοποθέτησης τόσο κεντρικών κοχλιών -που εξασφαλίζουν στροφική σταθερότητα στο κεντρικό κομμάτι του κατάγματος-, όσο και τουλάχιστον τεσσάρων περιφερικών κοχλιών, διφλοιακών.



(ii) Εκτεταμένα υποτροχαντήρια κατάγματα, που ξεκινούσαν από το άνω όριο του ελάσσονα τροχαντήρα και εκτεινόταν περιφερικά στη διάφυση. Σε αυτά, η προεγχειρητική εκτίμηση έδειξε πως δεν ήταν δυνατόν το περιφερικό κάταγμα να καλυφθεί επαρκώς ακόμη και από την πιο μακριά πλευρική πλάκα του συστήματος 95-DCS που διέθετε το χειρουργείο. Σε αυτές τις περιπτώσεις χρησιμοποιήθηκε, συμβιβαστικά, το σύστημα 135-DHS, με μοναδικό κριτήριο την επαρκή κάλυψη που παρείχε στο κάταγμα η πλευρική του πλάκα (side

plate), δίνοντας περιθώριο τοποθέτησης τουλάχιστον τεσσάρων κοχλιών, δύο φλοιών, στην περιφερική διάφυση του μηριαίου. Το μειονέκτημα αυτής της οστεοσύνθεσης ήταν η αδυναμία τοποθέτησης τουλάχιστον ενός κοχλία, δια της πλάκας, στο κεντρικό τμήμα για εξασφάλιση στροφικής σταθερότητας αυτού. Η ομάδα αυτή αποτελείται από τέσσερις (4) ασθενείς, το δε μειονέκτημα της ασταθούς οστεοσύνθεσης αντιμετωπίστηκε με μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα. (Εικόνα 3.3).



Εικόνα 3.3 (α), (β): Υψηλό υποτροχαντήριο κάταγμα με εκτεταμένη περιφερική επέκταση. Ιδανικά, ο τύπος αυτός αντιμετωπίζεται με ήλο 95-DCS και μακριά πλευρική πλάκα (side plate). Η χρήση του συστήματος 135-DHS (που εδώ έγινε συμβιβαστικά) δεν παρέχει τη δυνατότητα εξασφάλισης στροφικής σταθερότητας του κεντρικού τμήματος, γεγονός που έχει αρνητική επίπτωση στην άμεση κινητοποίηση του ασθενούς.

Τα παραπάνω δεδομένα παρέχονται συνοπτικά στον πίνακα 3.3, που ακολουθεί:



Πίνακας 3.3: Τα προεγχειρητικά δεδομένα των υποτροχαντηρίων καταγμάτων.

α/α	Φύλο	Ηλικία (ετη)	Μono- / Πολυ- τραυμα- τίας	Τύπος (Α.Ο.)	Ανοικτό / Κλειστό	Χαμηλό / Υψηλό* υποτροχα- ντήριο	Επιλογή υλικού οστεοσύν- θεσης	timing (ημ.)
1	A	70	M	C	K	χαμηλό	135-DHS	1
2	A	40	M	C	K	υψηλό	135-DHS	2
3	A	23	Π	C	K	χαμηλό	135-DHS	6
4	A	48	Π	C	K	υψηλό	135-DHS	18**
5	Θ	39	Π	C	K	υψηλό	95-DCS	2
6	A	30	Π	C	K	χαμηλό	135-DHS	2
7	A	18	Π	C	K	υψηλό	95-DCS	10
8	A	64	Π	C	K	υψηλό	135-DHS	14
9	A	32	M	C	K	υψηλό	135-DHS	8
10	A	83	M	C	K	υψηλό	95-DCS	1
11	Θ	31	Π	C	K	υψηλό	95-DCS	8
12	A	20	Π	B	K	υψηλό	95-DCS	17
13	A	21	Π	C	K	χαμηλό	135-DHS	9
14	A	33	Π	B	K	υψηλό	95-DCS	2
15	A	47	Π	C	K	υψηλό	95-DCS	10

{\*: χαμηλό υποτροχαντήριο: το κάταγμα εκτείνεται περιφερικότερα του κάτω ορίου του ελάσσονα τροχαντήρα.

υψηλό υποτροχαντήριο: το κάταγμα ξεκινά κεντρικότερα του κάτω ορίου του ελάσσονα τροχαντήρα.

\*\* : ARDS }

II. Διαφυσικά: Όλα τα διαφυσικά κατάγματα ετέθησαν σε σκελετική έλξη κατά την εισαγωγή. Ο προεγχειρητικός σχεδιασμός τους στηρίχθηκε σε απλές ακτινογραφίες του πάσχοντος μέλους υπό σκελετική έλξη. Η τακτική αυτή επέτρεψε την ακριβέστερη επιλογή της κατάλληλης, από πλευράς μήκους, πλάκας. Κατάλληλο δε είναι εκείνο το μήκος της πλάκας, που επιτρέπει την τοποθέτηση τουλάχιστον τεσσάρων κοχλιών (δηλαδή 8 φλοιών) τόσο στο κεντρικό, όσο και το περιφερικό τμήμα του κατάγματος (Εικόνα 3.4).

Ο χρονισμός (timing) της χειρουργικής επέμβασης κυμάνθηκε από 2-39 ημέρες. Η τάση καθυστέρησης στην εκτέλεση της χειρουργικής επέμβασης δικαιολογήθηκε παραπάνω, αφού από μερικούς συγγραφείς υποστηρίζεται πως αυτή ενισχύει το βιολογικό αποτέλεσμα<sup>36,114</sup>. Δύο από τους ασθενείς αντιμετωπίστηκαν αρχικά με Ε.Ο., ως προσωρινή μέθοδο ακινητοποίησης των καταγμάτων τους (περ. 9, 10, πιν. 3.4). Ο πρώτος (περ. 9, πιν. 3.4) έπασχε επιπλέον από εξάρθρωμα του αντίπλευρου (δε) γόνατος με ρήξη της

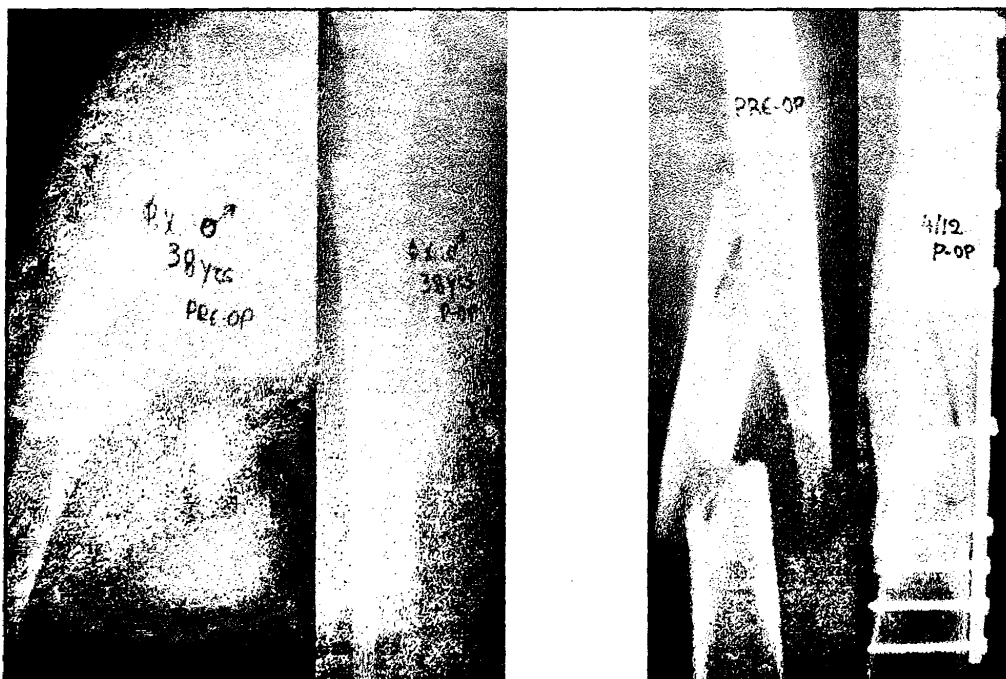


ιγνακής αρτηρίας, καθώς και ρήξη του πτελικού δακτυλίου. Αρχικά έγινε η αποκατάσταση της αγγειακής βλάβης και η σταθεροποίηση του πτελικού δακτυλίου με Ε.Ο. και ακινητοποιήθηκε προσωρινά το κάταγμα του (αρ) μηριαίου με Ε.Ο. Η οριστική επέμβαση της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης του κατάγματος του μηριαίου πραγματοποιήθηκε 39 ημέρες μετά τον τραυματισμό. Ο δεύτερος ασθενής (περ. 10, πιν. 3.4) ήταν επίσης πολυτραυματίας πάσχων, επιπλέον του κατάγματος του κάτω τριμηρίου του (αρ) μηριαίου, από κατάγματα συστοίχου κνήμης και στέρνου. Και στην περίπτωση αυτή ετέθη αρχικά Ε.Ο στο (αρ) μηριαίο, η δε οριστική αντιμετώπιση του κατάγματος αυτού έγινε 34 ημέρες μετά τον αρχικό τραυματισμό με σύστημα 95-DCS.

Δύο από τα κατάγματα της σειράς ήταν ανοικτά, τύπου II (Gustilo-Anderson). Το ένα αφορούσε σε ασθενή άνδρα 38 ετών, με πολυσυντριπτικό, διπολικό κάταγμα της διάφυσης του μηριαίου (τύπος C). Αυτός χειρουργήθηκε με καθυστέρηση 18 ημερών διότι ανέπτυξε ARDS κατά την άμεση μετατραυματική περίοδο και

κρίθηκε αναγκαία η αναβολή της επέμβασης. Κατά τη διάρκεια του ανωτέρω διαστήματος των 18 ημερών ο εν λόγω ασθενής παρέμεινε υπό σκελετική έλξη, υποβαλλόμενος σε τακτικές αλλαγές του ανοικτού τραύματος μέχρις πλήρους επούλωσής του (περ. 6, πίνακας 3.4). Το δεύτερο κάταγμα αφορούσε σε γυναίκα, ηλικίας 19 χρονών (περ. 7, πιν. 3.4). Το μέγεθος του ανοικτού τραύματος ήταν <1 cm στην άνω έξω επιφάνεια και περί τη μεσότητα του μηρού. Και αυτή η ασθενής παρέμεινε κλινήρης υπό σκελετική έλξη και υπό τακτικό χειρουργικό καθαρισμό και αλλαγές του ανοικτού τραύματος. Χειρουργήθηκε την 11η μετατραυματική ημέρα και ενώ το ανοικτό τραύμα του μηρού της είχε πλήρως επουλωθεί.

Η επιλογή μεταξύ των εμφυτευμάτων ACP, LC-DCP και DCP ήταν ελεύθερη στην κρίση του χειρουργού και δεν εφαρμόστηκε κάποιο συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Σε μία περίπτωση (περ. 10, πιν. 3.4) χρησιμοποιήθηκε το σύστημα 95-DCS, αφού το κάταγμα αφορούσε στο κάτω 3-μόριο του μηριαίου.



α

β

**Εικόνα 3.4. (α)** Συντριπτικό κάταγμα μηριαίου, τύπου C (η συντριβή αφορά και στους δύο φλοιούς, μολονότι η συντριβή του έξω φλοιού δεν είναι εμφανής στην παρούσα ακτινογραφία). Η αντιμετώπιση έγινε με πλάκα LC-DCP, χωρίς προσπάθεια ανακατασκευής του έσω φλοιού.

**(β)** Συντριπτικό διπολικό κάταγμα μηριαίου. Αντιμετώπιστηκε με πλάκα ACP, ενώ παράλληλα χρησιμοποιήθηκαν και δύο lag screws (που ενισχύουν τη σταθερότητα της όλης κατασκευής).



Τα δεδομένα του προεγχειρητικού σχεδιασμού των διαφυσιακών καταγμάτων

παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 3.4.

Πίνακας 3.4: Τα προεγχειρητικά δεδομένα των διαφυσιακών καταγμάτων

Α/α	Φύλο	Ηλικία (ετη)	Μono-Πολυ-τραυματίας	Τύπος (Α.Ο.)	Ανοικτό Κλειστό	Υλικό οστεοσύνθεσης	Timing (ημέρες)
1	A	23	Π	C	K	LC-DCP	3
2	A	32	M	C	K	ACP	5
3	A	36	Π	C	K	ACP	12
4	A	38	Π	C	K	LC-DCP	12
5	Θ	33	Π	C	K	ACP	2
6	A	38	M	C	A-(II)	ACP	18*
7	Θ	19	Π	B	A-(II)	ACP	11
8	Θ	33	Π	B	K	ACP	16
9	A	17	Π	C	K	LC-DCP	39
10	A	25	Π	C	K	95-DCS	34
11	A	31	M	C	K	DCP	3
12	A	17	M	B	K	DCP	3

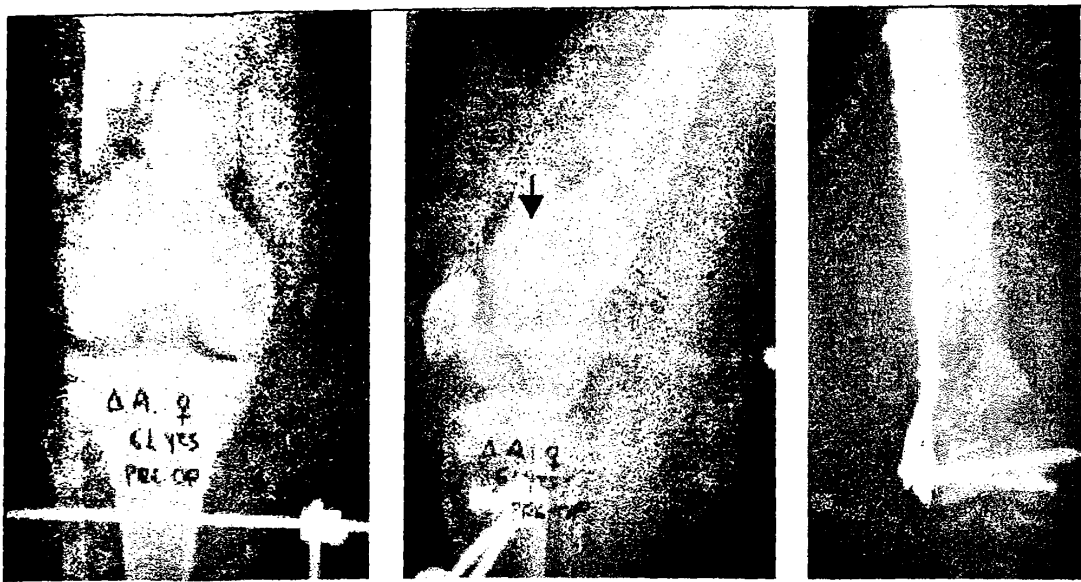
(\*: ARDS)

**III. Υπερκονδύλια:** Η προσωρινή ακινητοποίηση των ασθενών που έπασχαν από υπερκονδύλιο κάταγμα μηριαίου επετεύχθη με τη συνδυασμένη εφαρμογή νάρθηκα M-K και σκελετικής έλξης. Ο πρώτος ετέθη ώστε να διατηρείται το γόνατο σε κάμψη 30-40°, προκειμένου να χαλαρώσει ο γαστροκνήμιος, η δράση του οποίου τείνει να επιδεινώσει την υφισταμένη παρεκτόπιση. Η δεύτερη χρησιμοποιήθηκε αφού επιτυγχάνει κάποιου βαθμού διάσταση στην εστία του κατάγματος και βελτώνει τα συμπτώματα του ασθενούς.

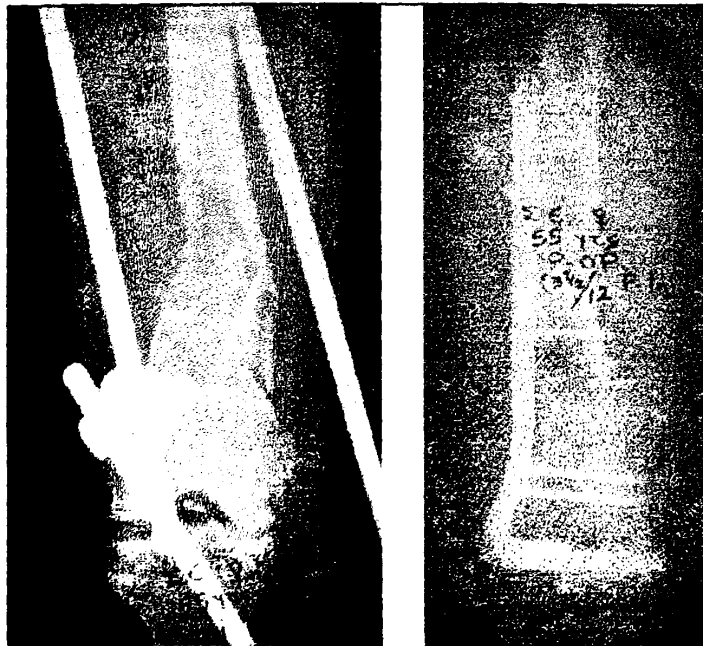
Ο προεγχειρητικός σχεδιασμός στηρίχτηκε στις απλές ακτινογραφίες του πάσχοντος μέλους. Το επίπεδο του μεταφυσιακού κατάγματος, καθώς και το πρότυπο της ενδαρθρικής συντριβής αποτέλεσαν κριτήρια επιλογής του είδους του εμφυτεύματος. Έτσι, σε ένα κάταγμα

σχετικά υψηλό τύπου A3 (με επέκταση και στη διάφυση), το μέγιστο μήκος της πλευρικής πλάκας του συστήματος 95-DCS δεν επαρκούσε για να καλύψει επαρκώς το κάταγμα της μετάφυσης-διάφυσης. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιήθηκε συμβιβαστικά η πλάκα ACP. Σε μία άλλη περίπτωση το πρότυπο της ενδαρθρικής συντριβής περιελάμβανε και κάταγμα κατά το μετωπιαίο επίπεδο των μηριαίων κονδύλων, για την οστεοσύνθεση του οποίου θα απαιτείτο η τοποθέτηση K-wires κατά την προσθιοπίσθια φορά. Είναι φανερό πως η παρουσία τους θα εμπόδιζε την τοποθέτηση του ολισθαίνοντος ήλου. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιήθηκε η condylar buttress plate (Εικόνα 3.5). Στις υπόλοιπες 5 περιπτώσεις, ως υλικό οστεοσύνθεσης χρησιμοποιήθηκε το σύστημα 95-DCS (Εικόνα 3.6).





Εικόνα 3.5: Υπερκονδύλιο κάταγμα μηριαίου τύπου C3. Λόγω του προτύπου της συντριβής του περιφερικού ενδαρθρικού τμήματος (ύπαρξη κατάγματος στο μετωπιαίο επίπεδο -βέλος), κρίθηκε αναγκαία η επιλογή της condylar buttress plate ως υλικού οστεοσύνθεσης.



Εικόνα 3.6: Συντριπτικό υπερκονδύλιο κάταγμα μηριαίου, τύπου A3. Η επιλογή του ήλου 95-DCS θεωρείται βέλτιστη για το συγκεκριμένο τύπο κατάγματος, αφού εξασφαλίζει το σωστό άξονα αυτού και παράλληλα επιτρέπει την τοποθέτηση δύο κοχλιών, δια της πλακός, στο περιφερικό τμήμα του κατάγματος. Οι τελευταίες προσδίδουν την απαραίτητη στροφική σταθερότητα στο οβελιαίο επίπεδο.

Εξι (6) από τους 7 ασθενείς αυτής της κατηγορίας έπασχαν από ανοικτό κατάγμα (IIIΑ: 5, II: 1).

Ο χρονισμός (timing) της επέμβασης κυμάνθηκε από 0-106 ημέρες. Συγκεκριμένα, τρεις (3) ασθενείς χειρουργήθηκαν εντός των πρώτων 6 ωρών από της εισαγωγής τους, καθώς έπασχαν από ανοικτά κατάγματα (IIIΑ). Στους ασθενείς αυτούς η αρχική χειρουργική επέμβαση ήταν και η οριστική. Αντίθετα, οι άλλοι δύο (2) της ίδιας ομάδας ανοικτών καταγμάτων (IIIΑ), μολονότι χειρουργήθηκαν άμεσα κατά την εισαγωγή τους, εντούτοις δεν υποβλήθηκαν από την αρχή στην οριστική επέμβαση. Ο ένας από αυτούς (περ. 4, πίνακας 3.5) ήταν πολυτραυματίας άνδρας ηλικίας 29 χρονών, με ανοικτό (IIIΑ), συντριπτικό (C3) υπερκονδύλιο κατάγμα μηριαίου εξαιτίας τροχαίου ατυχήματος. Αυτός είχε αρχικά νοσηλευτεί σε άλλο Νοσοκομείο, σε άλλη περιοχή της Ελλάδας. Το υπερκονδύλιο κατάγμα είχε αντιμετωπιστεί προσωρινά με σκελετική έλξη και ΓΝ/ΜΚ. Ο ασθενής διεκομίσθη στην κλινική μας μετά 4 ημέρες από τον τραυματισμό του. Κατά την εισαγωγή του στην κλινική μας το ανοικτό τραύμα του μηρού παρουσίαζε σημεία επιπολής φλεγμονής και έτσι αποφασίστηκε να αντιμετωπιστεί σε πρώτη φάση με σταθεροποίηση του κατάγματος με Ε.Ο. (μηρός-κνήμη) και χειρουργικούς καθαρισμούς. Ο ασθενής εξήλθε του Νοσοκομείου μας μετά από νοσηλεία δέκα ημερών, για να επανεισαχθεί εκ νέου μετά τρεις εβδομάδες, προκειμένου να υποβληθεί στην οριστική επέμβαση (εσωτερική οστεοσύνθεση του κατάγματος). Τόσο ο κλινικός, όσο και ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την επανεισαγωγή δεν έδειξαν σημεία φλεγμονής. Η μετατροπή της Ε.Ο σε γεφυρωτική εσωτερική οστεοσύνθεση έγινε σε δύο χρόνους: αρχικά αφαιρέθηκαν οι βελόνες της Ε.Ο και ο ασθενής παρέμεινε κλινήρης (υπό ΓΝ/ΜΚ και δερματική έλξη) μέχρις πλήρους

επούλωσης των μαλακών μορίων στις οπές εισόδου των βελονών της Ε.Ο. (6 ημέρες). Εν συνεχεία, (38 ημέρες μετά τον αρχικό τραυματισμό), πραγματοποιήθηκε η οριστική επέμβαση της εσωτερικής γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης με ήλο 95-DCS. Η δεύτερη ασθενής (περ. 5, πίνακας 3.5) ήταν γυναίκα, ηλικίας 55 χρονών, πολυτραυματίας, με σοβαρή ΚΕΚ (κάταγμα βάσης κρανίου), θλάση θώρακα και κατάγματα και σε άλλα σημεία του σκελετού (υποκεφαλικό βραχιονίου, σπλαγχνικού κρανίου). Το υπερκονδύλιο κατάγμα αυτής ήταν συντριπτικό εξωαρθρικό (τύπος Α3) και ανοικτό (IIIΑ). Η αρχική αντιμετώπιση του υπερκονδυλίου κατάγματος έγινε στην κλινική μας με Ε.Ο. και χειρουργικούς καθαρισμούς. Η οριστική του αντιμετώπιση με γεφυρωτική εσωτερική οστεοσύνθεση με ήλο 95-DCS έγινε 106 ημέρες από τον τραυματισμό της μετά πλήρη αποκατάσταση της ΚΕΚ και την χωρίς επιπλοκές επούλωση του ανοικτού τραύματος του μηρού. Τέλος, τα υπόλοιπα δύο υπερκονδύλια κατάγματα αντιμετωπίστηκαν εντός των πρώτων 72 ωρών από της εισαγωγής τους. Το ένα ήταν ανοικτό, II βαθμού, σε γυναίκα πολυτραυματία και χειρουργήθηκε τη δεύτερη ημέρα από της εισαγωγής της. Το ανοικτό τραύμα δεν είχε επικοινωνία με την άρθρωση του γόνατος. Ο λόγος της καθυστέρησης οφειλόταν στην αναμονή της βελτίωσης της γενικής της κατάστασης και την παρακολούθηση του ενδεχόμενου ενδοκοιλιακής κάκωσης από την ομάδα των γενικών χειρουργών. Το δεύτερο υπερκονδύλιο κατάγμα ήταν κλειστό και αφορούσε σε γυναίκα ασθενή, ηλικίας 76 χρονών. Η ασθενής αυτή δεν ήταν πολυτραυματίας και έτσι το κατάγμά της αντιμετωπίστηκε σε πιο εκλεκτική βάση την τρίτη ημέρα από της εισαγωγής της.

Τα προεγχειρητικά δεδομένα των υπερκονδυλίων καταγμάτων συμπτωνώνονται στον πίνακα 3.5:



Πίνακας 3.5: Προεγχειρητικά δεδομένα των υπερκονδυλίων καταγμάτων

Α/α	Φύλο	Ηλικία (ετη)	Μονο- Πολυ- τραυματίας	Τύπος (Α.Ο.)	Ανοικτό Κλειστό	Υλικό οστεοσύνθε- σης	Timing (ημέρες)
1	A	32	Π	C3	A-(IIIA)	95-DCS	0
2	A	21	Π	C2	A-(IIIA)	95-DCS	0
3	Θ	42	Π	C2	A-(IIIA)	95-DCS	0
4	A	29	Π	C3	A-(IIIA)	95-DCS	38
5	Θ	55	Π	A3	A-(IIIA)	95-DCS	106
6	Θ	61	Π	C3	A-(II)	Condylar Buttress Plate	2
7	Θ	76	M	A3	K	ACP	3





### 3.3. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

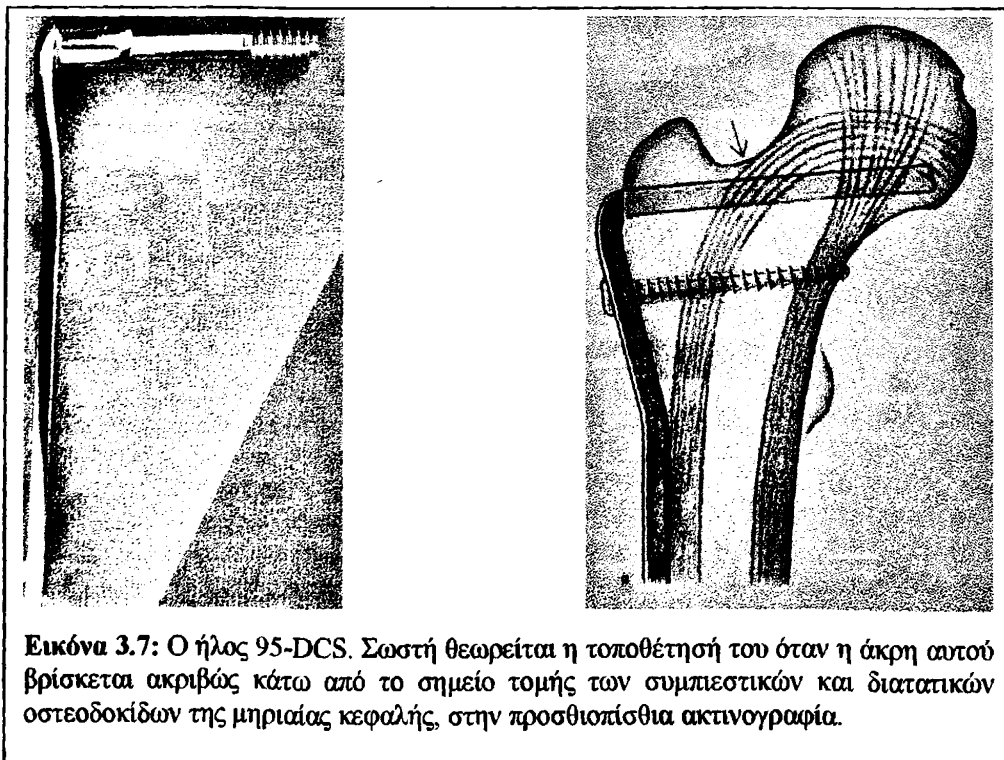
#### A. Υποτροχαντήρια κατάγματα

Τα υλικά οστεοσύνθεσης που χρησιμοποιήθηκαν στα υποτροχαντήρια κατάγματα ήταν ο ήλος 95-DCS (7 κατάγματα) και 135-DHS (8 κατάγματα). Σε όλες τις περιπτώσεις έγινε προεγχειρητικός σχεδιασμός με βάση το αντίθετο υγιές ισχίο, που απεικονίζετο στην α/α λεκάνης-ισχίων κάθε ασθενούς.

#### Ηλος 95-DCS:

Ιδανικά ο ήλος αυτός θα πρέπει να τοποθετηθεί με γωνία  $95^{\circ}$  ως προς τον ανατομικό άξονα του μηριαίου. Στα συντριπτικά όμως κατάγματα, που φθάνουν εγγύς μέχρι το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα (και τα οποία δεν είναι δυνατόν να αναταχθούν με κλειστές μεθόδους) είναι αδύνατος ο διεγχειρητικός προσδιορισμός του ανατομικού άξονα και η σε σχέση με αυτόν τοποθέτηση του ήλου (με τη χρήση του ειδικού γωνιομέτρου). Αυτός τοποθετείται με τη βοήθεια

«ενισχυτού εικόνας» (image intensifier) και με γνώμονα τον προεγχειρητικό σχεδιασμό. Το σημείο εισόδου του ήλου του DCS στον έξω φλοιό προσδιορίζεται σε σχέση με την κορυφή και το ανώνυμο φύμα του μείζονα τροχαντήρα, έτσι ώστε η άκρη του ήλου να κείται στο κάτω τμήμα της μηριαίας κεφαλής (ακριβώς κάτω από το σημείο τομής των συμπιεστικών και διατακτικών οστεοδοκίδων) (Εικόνα 3.7). Η σωστή τοποθέτηση του ήλου έχει τεράστια σημασία, ιδιαίτερα σε πιο ηλικιωμένους και, κατά συνέπεια, οστεοπορωτικούς ασθενείς. Τυχόν τοποθέτησή του πάνω από το σημείο τομής των οστεοδοκίδων δεν προσφέρει καλή συγκράτηση (purchase) και, υπό συνθήκες φόρτισης, υπάρχει κίνδυνος ραβδοποίησης με ταυτόχρονη προβολή του ήλου δια του άνω τμήματος της κεφαλής (cut-out). Αντίθετα, η γωνία του ήλου με την πλάκα δεν είναι απαραίτητο να είναι  $95^{\circ}$  αφού η πλάκα μπορεί να προκυρτωθεί κατάλληλα διεγχειρητικά<sup>13</sup>.



Εικόνα 3.7: Ο ήλος 95-DCS. Σωστή θεωρείται η τοποθέτησή του όταν η άκρη αυτού βρίσκεται ακριβώς κάτω από το σημείο τομής των συμπιεστικών και διατακτικών οστεοδοκίδων της μηριαίας κεφαλής, στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία.

Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση στο ορθοπαιδικό τραπέζι, έτσι ώστε η περιοχή του ισχίου να ελέγχεται ακτινοσκοπικά σε δύο επίπεδα με τη βοήθεια ενισχυτή εικόνας (image intensifier). Αρχικά ασκείται έλξη, που φέρει σε διάσταση τα μείζονα οστικά τεμάχια, ενώ παράλληλα το περιφερικό τμήμα φέρεται σε έξω στροφή, προκειμένου να διορθωθεί η στροφική παρεκτόπιση. Καμία προσπάθεια δεν γίνεται να αναταχθεί το κάταγμα πριν την τοποθέτηση του ήλου. Εξάλλου, κάτι τέτοιο είναι αδύνατο να επιτευχθεί με την έλξη, αφού το κεντρικό τμήμα του κατάγματος υπόκειται στη δράση των μυικών ομάδων που καταφύονται σε αυτό και οι οποίες προκαλούν την παρεκτόπισή του ως εξής:

οι γλουτιαίοι (μέσος και μικρός):  
**απαγωγή (ραιοποίηση)**

ο λαγονοψοίτης: **κάμψη**

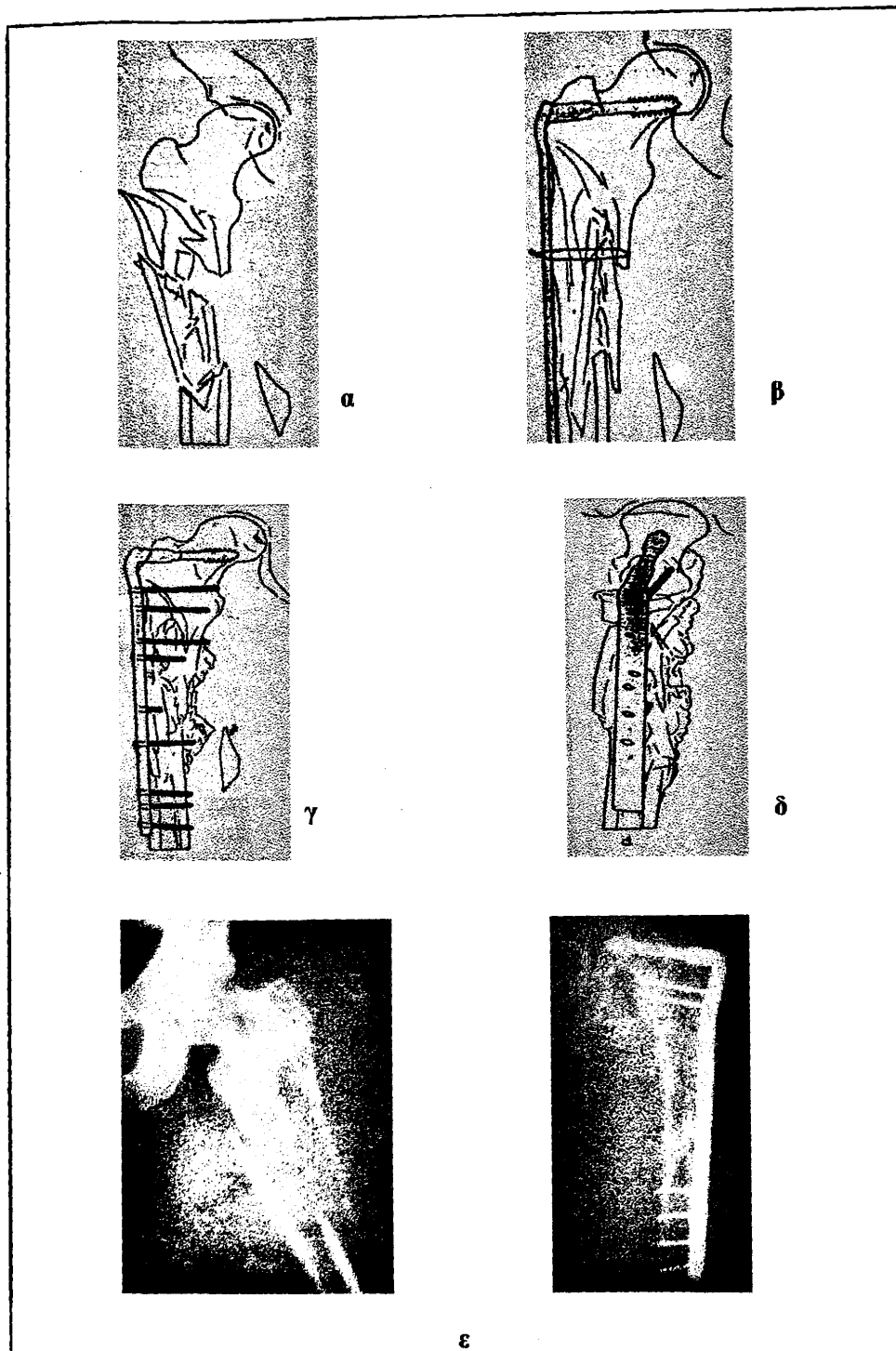
οι βραχείς έξω στροφείς: **έξω στροφή**

Χειρουργική προσπέλαση: Αυτή επιτυγχάνεται μέσω ευθείας τομής δέρματος, επί της νοητής γραμμής που ενώνει το μείζονα τροχαντήρα με τον έξω μηριαίο επικόνδυλο. Ακολουθεί η διάνοιξη της πλατείας περιτονίας σε ευθεία με την τομή του δέρματος. Με τη βοήθεια του ενισχυτή εικόνας και τη χρήση κατάλληλων οδηγών (guide wires) τοποθετείται ο ήλος της συσκευής 95-DCS στην προκαθορισμένη θέση του μηριαίου αυχένα-κεφαλής, με βάση πάντα τον προεγχειρητικό σχεδιασμό. Στη συνέχεια γίνεται ανάσπαση του έξω πλατέως μυός από το έξω μεσομύιο διάφραγμα και μετά προηγούμενη κινητοποίησή του από την έξω επιφάνεια του μείζονα τροχαντήρα (από την τραχεία παρυφή, που χωρίζει την έκφυσή του έξω πλατέως από την κατάφυση του μέσου γλουτιαίου). Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στην απολίνωση των διαπτρώντων κλάδων της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας για να αποφευχθούν τυχόν ανεπιθύμητες αιμορραγίες. Αν η συντριβή του κατάγματος επεκτείνεται και στον έξω φλοιό (όπως συμβαίνει στα κατάγματα τύπου C), δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στο να αποφευχθούν αποκολλήσεις των οστικών τεμαχίων της συντριβής από τις προσφύσεις τους με τον έξω πλατύ. Για το σκοπό αυτό, αλλά και για να αποφευχθούν περαιτέρω μυικές

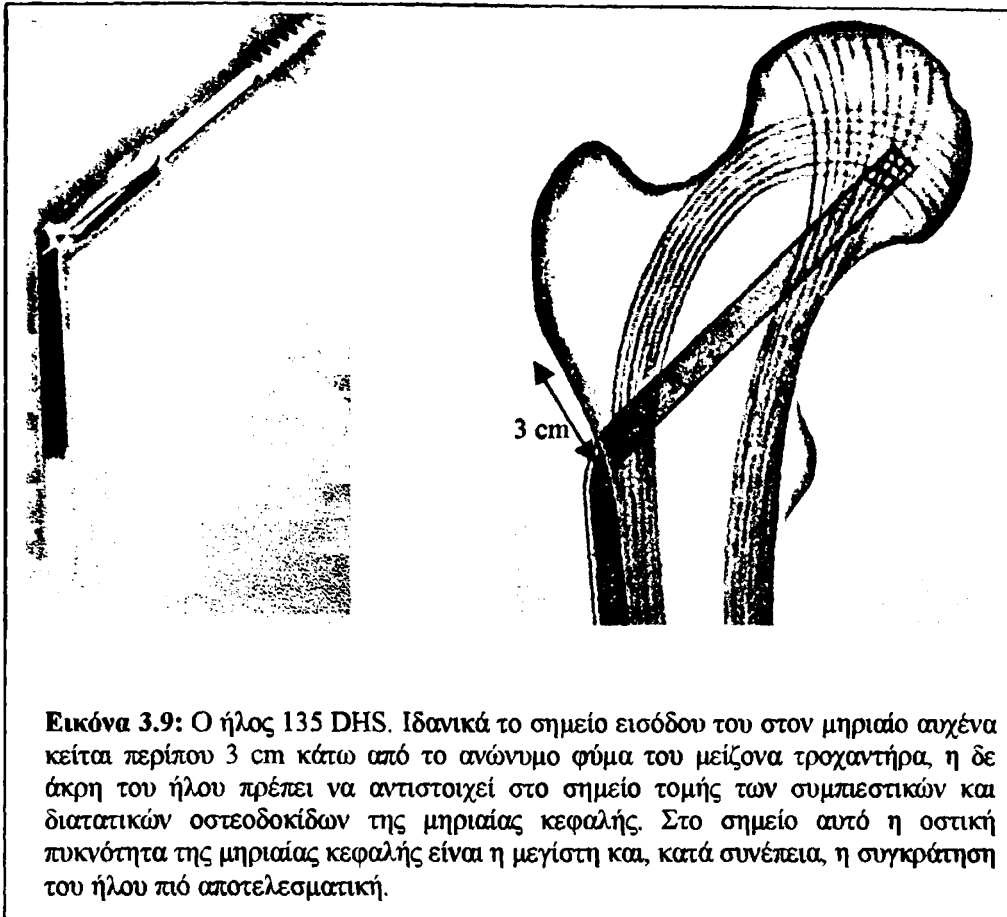
αποκολλήσεις στην περιοχή του έσω φλοιού του μηριαίου, δεν τοποθετούνται Hohmann retractors σε όλη την έκταση της ζώνης συντριβής. Τα τελευταία τοποθετούνται μόνο στο επίπεδο του κεντρικού και περιφερικού κυρίων οστικών τμημάτων του κατάγματος, προκειμένου να επιτρέψουν την αποκάλυψη του έξω φλοιού του μηριαίου, επί του οποίου θα τοποθετηθεί η πλάκα. Επιλέγεται η κατάλληλη από πλευράς μήκους πλάκα (ώστε να επιτρέψει την τοποθέτηση τουλάχιστον τεσσάρων περιφερικών κοχλιών) και η οποία συναρμολογείται με τον ήδη τοποθετημένο, εντός του μηριαίου αυχένα, ήλο. Τα κύρια οστικά τεμάχια ανατάσσονται επί της πλακός με ήπιους χειρισμούς, το δε περιφερικό συγκρατείται προσωρινά σε αυτή με κατάλληλη αυτόματη λαβίδα ανατάξεως. Δεν επιχειρείται καμία προσπάθεια ανάταξης των οστικών τεμαχίων της συντριβής. Ηδη η ασκούμενη, μέσω του ορθοπαιδικού τραπέζιού, έλξη συμπλησιάζει, μέχρις ενός σημείου, αυτά προς τα κύρια οστικά τμήματα. Η έλξη τροποποιείται κατάλληλα ώστε να επιτύχει το κατάλληλο μήκος του μηριαίου (αποφεύγοντας τόσο την υπερδιάταση, που θα οδηγήσει σε επιμήκυνση του σκέλους, όσο και την υποδιάταση, που θα προκαλέσει βράχυνση). Έλεγχος, εξάλλου, γίνεται και στην αποκατάσταση της σωστής στροφικής ευθυγράμμισης, κλινικά από την συνολική εμφάνιση του μέλους, αλλά και διεγχειρητικά χρησιμοποιώντας σαν οδηγό σημείο την τραχεία γραμμή του μηριαίου (linea aspera). Τέλος, η ποιότητα της ανάταξης ελέγχεται με τον ενισχυτή εικόνας και, εφόσον είναι ικανοποιητική, τοποθετούνται οι βίδες που θα συγκρατήσουν μόνιμα την πλάκα επί του μηριαίου οστού. Επί ύπαρξης ευμεγέθων οστικών τεμαχίων στη ζώνη της συντριβής και προκειμένου να ενισχυθεί η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης, τα τεμάχια αυτά συγκρατούνται επί της πλακός είτε με την τεχνική των lag screws, μέσω της πλακός, είτε με την τεχνική του circlage wiring. Δεν γίνεται όμως καμία προσπάθεια ανατομικής ανάταξης και αποκατάστασης της δομικής συνέχειας του έσω φλοιού (medial buttress).

Σε κανέναν από τους επτά (7) ασθενείς που χειρουργήθηκαν με ήλο 95-DCS δεν τοποθετήθηκαν λαγόνια αυτομοσχεύματα. (Εικόνα 3.8)





**Εικόνα 3.8:** Σχηματική απεικόνιση της τεχνικής τοποθέτησης του ήλου 95-DCS, σε περιπτώσεις συντριπτικών υποτροχαντηρίων καταγμάτων. (α). Συντριπτικό υποτροχαντήριο κάταγμα, τύπου C. (β). Αρχικά τοποθετείται ο ήλος εντός της μηριαίας κεφαλής, υπό καθοδήγηση ενισχυτού εικόνας. Εν συνέχεια, προσαρμόζεται η πλευρική πλάκα στον ήδη τοποθετημένο ήλο και το κάταγμα ανατάσσεται επί της πλακός (γ). Η πλάκα σταθεροποιείται στον περιφερικό φλοιό με τέσσερις κοχλίες. Καμία προσπάθεια ανατομικής ανάταξης των οστικών τεμαχίων της συντριβής δεν καταβάλλεται. Όλη η έμφαση δίνεται στην αποκατάσταση του σωστού μήκους, άξονα και στροφής. (δ). Πλαγία προβολή, μετά την οστεοσύνθεση του κατάνματος. (ε). Συντριπτικό υποτροχαντήριο κάταγμα (τύπος C), που αντιμετωπίστηκε με τη μέθοδο της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης.

**Ήλος 135-DHS:**

**Εικόνα 3.9:** Ο ήλος 135 DHS. Ιδανικά το σημείο εισόδου του στον μηριαίο αυχένα κείται περίπου 3 cm κάτω από το ανώνυμο φύμα του μείζονα τροχαντήρα, η δε άκρη του ήλου πρέπει να αντιστοιχεί στο σημείο τομής των συμπιεστικών και διατακτικών οστεοδοκίδων της μηριαίας κεφαλής. Στο σημείο αυτό η οστική πυκνότητα της μηριαίας κεφαλής είναι η μέγιστη και, κατά συνέπεια, η συγκράτηση του ήλου πιο αποτελεσματική.

Ο ανωτέρω ήλος (Εικόνα 3.9) χρησιμοποιήθηκε στις περιπτώσεις εκείνες που το κατάγμα ήταν χαμηλό υποτροχαντήριο ή εκτεινόταν περιφερικά σε τέτοιο μήκος, που δεν μπορούσε να καλυφθεί επαρκώς από την πλευρική πλάκα της συστήματος 95-DCS. Στα χαμηλά υποτροχαντήρια κατάγματα, η χρήση του συστήματος 135-DHS επέτρεπε την τοποθέτηση τουλάχιστον ενός συμπληρωματικού κοχλία στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος (πράγμα που εξασφάλιζε τη στροφική σταθερότητα αυτού στο οβελιαίο επίπεδο). Αντίθετα, στις περιπτώσεις που η ζώνη συντριβής εκτεινόταν κεντρικά μέχρι του επιπέδου του ελάσσονα τροχαντήρα, δεν υπήρχε ικανός χώρος για τοποθέτηση συμπληρωματικής κεντρικής βίδας και η προκύπτουσα οστεοσύνθεση ήταν μειονεκτική από πλευράς στροφικής σταθερότητας. Το γεγονός αυτό μας ανάγκασε να διατηρήσουμε μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα σε αυτούς τους ασθενείς

(4 περιπτώσεις), μέχρι δηλαδή να επιτευχθεί αρχική σταθεροποίηση του κατάγματος με την πρόοδο της πύρωσης.

Η χειρουργική τεχνική στην περίπτωση επιλογής του 135-DHS είναι παρόμοια με την ανωτέρω περιγραφείσα για τον ήλο 95-DCS, με μόνη διαφορά την τοποθέτηση του ήλου με γωνία  $135^{\circ}$ , ως προς τον ανατομικό άξονα του μηριαίου. Στα χαμηλά υποτροχαντήρια κατάγματα η τοποθέτηση του ήλου στον μηριαίο αυχένα διευκολύνεται με τη χρήση του κατάλληλου γωνιόμετρου. Στα υψηλά όμως υποτροχαντήρια και δια-υποτροχαντήρια κατάγματα η τοποθέτηση του ήλου στηρίζεται αποκλειστικά στον προεγχειρητικό σχεδιασμό, χρησιμοποιώντας σαν οδηγό σημείο το ανώνυμο φύμα του μείζονα τροχαντήρα. Στόχος πάντα είναι η κεντρική τοποθέτηση του ήλου εντός του αυχένα στην πλάγια προβολή και η χαμηλή τοποθέτησή του (προς την περιοχή του calcar) στην

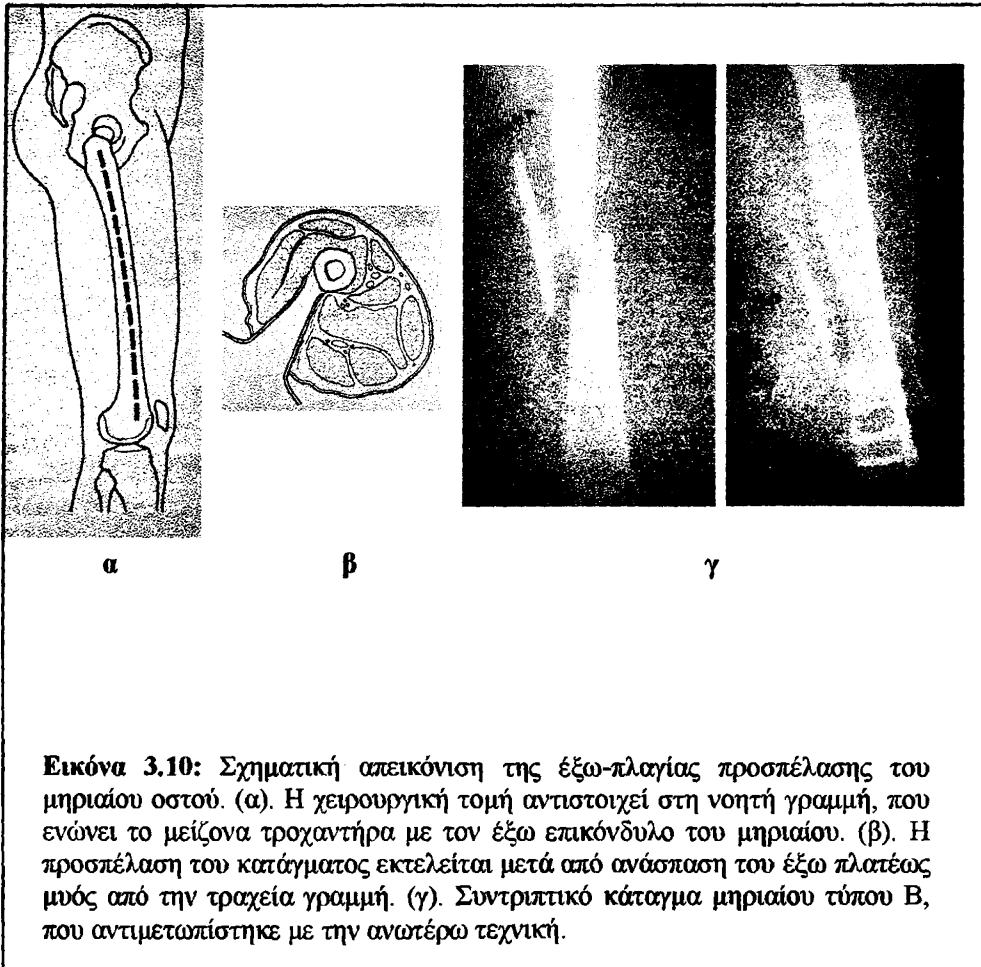


προσθιο-οπίσθια προβολή. Εντός της κεφαλής, προσπάθεια καταβάλλεται ώστε ο ήλος να έχει κεντρική θέση και στις δύο ακτινολογικές προβολές.

Λαγόνια αυτομοσχεύματα χρησιμοποιήθηκαν σε 3 από τους 8 ασθενείς.

### Β. Κατάγματα διάφυσης

Τα κατάγματα διάφυσης του μηριαίου αντιμετωπίστηκαν με πλάκα οστεοσύνθεσης τύπου ACP (6 κατάγματα), LC-DCP (3 κατάγματα), DCP (2 κατάγματα) και ήλο 95-DCS (1 κάταγμα). Σε όλες τις περιπτώσεις η πλάκα χρησιμοποιήθηκε ως "σύστημα εξουδετέρωσης φορτίσεων" (neutralization plate) και όχι ως σύστημα δυναμικής συμπίεσης.



**Εικόνα 3.10:** Σχηματική απεικόνιση της έξω-πλαγίας προσπέλασης του μηριαίου οστού. (α). Η χειρουργική τομή αντιστοιχεί στη νοητή γραμμή, που ενώνει το μείζονα τροχαντήρα με τον έξω επικόνδυλο του μηριαίου. (β). Η προσπέλαση του κατάγματος εκτελείται μετά από ανάσπαση του έξω πλατέως μύος από την τραχεία γραμμή. (γ). Συντριπτικό κάταγμα μηριαίου τύπου Β, που αντιμετωπίστηκε με την ανωτέρω τεχνική.

#### Χειρουργική τεχνική:

Η επέμβαση λαμβάνει χώρα με τον ασθενή σε ύπτια θέση επί της ορθοπαιδικής τράπεζας (traction table), ώστε να είναι δυνατή η διεγχειρητική άσκηση έλξης επί του πάσχοντος σκέλους. Αρχικά το κάταγμα ανατάσσεται αδρά μέσω της έλξης. Η αποκατάσταση του κατάλληλου μήκους του πάσχοντος

σκέλους γίνεται σε σύγκριση με το υγιές με μέτρηση της απόστασης μεταξύ πρόσθιας άνω λαγόνιας άκανθας και άνω πόλου της επιγονατίδας και στα δύο κάτω άκρα. Η έλξη, που ασκείται στο πάσχον σκέλος, ρυθμίζεται κατάλληλα ώστε οι αποστάσεις αυτές να είναι ίσες. Στη συνέχεια επιχειρείται αδρή αποκατάσταση της σωστής στροφικής ευθυγράμμισης του



κατάγματος, λαμβάνοντας σαν οδηγό τον προσανατολισμό των επιγονατίδων άμφω. Ακολουθεί έλεγχος της ανάταξης μέσω του «ενισχυτή εικόνας» (C-arm). Η χειρουργική προσπέλαση πραγματοποιείται μέσω ευθείας τομής δέρματος επί της έξω επιφάνειας του μηρού και κατά τη νοητή γραμμή που ενώνει το μείζονα τροχαντήρα με τον έξω μηριαίο κόνδυλο. Η πλατεία περιτονία διανοίγεται σε ευθεία με την τομή του δέρματος και εν συνεχεία εκτελείται προσεκτική ανάσπαση του έξω πλατέως από την τραχεία γραμμή (Εικόνα 3.10). Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στην ασφαλή απολίνωση των διατιτρώντων κλάδων της εν τω βάθει μηριαίας, που συναντώνται εντός της μυικής μάζας του έξω πλατέως μύος και σε μικρή απόσταση από το έξω κράσπεδο της τραχείας γραμμής. Η ανάσπαση του έξω πλατέως είναι περιορισμένη ώστε να αποκαλύπτεται μόνο η έξω επιφάνεια του μηριαίου, (όπου πρόκειται να τοποθετηθεί η πλάκα), χωρίς προσπάθεια προσπέλασης του κατάγματος στην έσω επιφάνεια του μηρού. Περιοστικές αποκολλήσεις δεν γίνονται καθόλου, έτσι ώστε η πλάκα τελικά να τίθεται επί του περισστέου της έξω επιφάνειας του μηριαίου. Για να περιοριστούν δε ακόμη περισσότερο οι αποκολλήσεις μαλακών μορίων (και η απότοκη αυτών απαγγελίωση των οστικών τεμαχίων της συντριβής), αποφεύγεται η χρήση ανασπαντήρων (Hohmann retractors) σε όλη την έκταση της ζώνης συντριβής. Αυτοί τοποθετούνται μόνο στα κύρια οστικά τμήματα του κατάγματος, κεντρικό και περιφερικό, για να διευκολύνουν την αποκάλυψη της έξω επιφάνειας του μηριαίου, όπου θα τοποθετηθεί η πλάκα. Στα κατάγματα τύπου C, όπου η συντριβή αφορά και στον έξω φλοιό, η ανάσπαση του έξω πλατέως περιορίζεται κατά τέτοιο τρόπο ώστε να διατηρούνται, όσο είναι δυνατόν, οι προσφύσεις του με τα οστικά τεμάχια της συντριβής. Πρόσφατα, τροποποιήσαμε ελαφρώς τη χειρουργική τεχνική αποφεύγοντας την ανάσπαση του έξω πλατέως στη ζώνη του κατάγματος. Ο έξω πλατύς ανασπάται κεντρικά και περιφερικά του κατάγματος και η πλάκα προωθείται κάτω από τη μάζα του έξω πλατέως μύος, στη ζώνη συντριβής, τυφλά. Στη συνέχεια επιχειρείται διεγχειρητικός έλεγχος της στροφικής ευθυγράμμισης του κατάγματος. Αυτός επιτυγχάνεται χρησιμοποιώντας σαν οδηγό σημείο την τραχεία γραμμή στα κεντρικό και

περιφερικό μείζονα τμήματα του κατάγματος. Ακολουθεί η γεφύρωση του κατάγματος με πλάκα κατάλληλου μήκους ώστε να επιτρέπει την τοποθέτηση τουλάχιστον τεσσάρων κοχλιών, δύο φλοιών, σε κάθε κύριο οστικό τμήμα. Αυτή συγκρατείται προσωρινά επί των δύο κυρίων τμημάτων του κατάγματος (κεντρικό, περιφερικό) με αυτόματες οστεολαβίδες. Εκτελείται εκ νέου ακτινολογικός έλεγχος του κατάγματος. Τέλος, η πλάκα συγκρατείται επί των κυρίων τμημάτων του κατάγματος (κεντρικού, περιφερικού) με τη χρήση κατάλληλων κοχλιών, γεφυρώνοντας έτσι την ζώνη συντριβής. Ευμεγέθη οστικά τεμάχια στη ζώνη συντριβής συγκρατούνται επί της πλακός είτε με τη χρήση lag screws, δια της πλακός, είτε με τη τεχνική του circlage wiring. Παρόλα αυτά δεν γίνεται καμία προσπάθεια ανατομικής ανάταξής τους, ούτε αποκατάστασης της δομικής συνέχειας του έσω φλοιού. Η κυρία έμφαση δίνεται στη διατήρηση της αιμάτωσης των οστικών τεμαχίων της συντριβής.

Σε έξι από τα δώδεκα (12) κατάγματα της διάφυσης τοποθετήθηκαν οστικά μοσχεύματα.

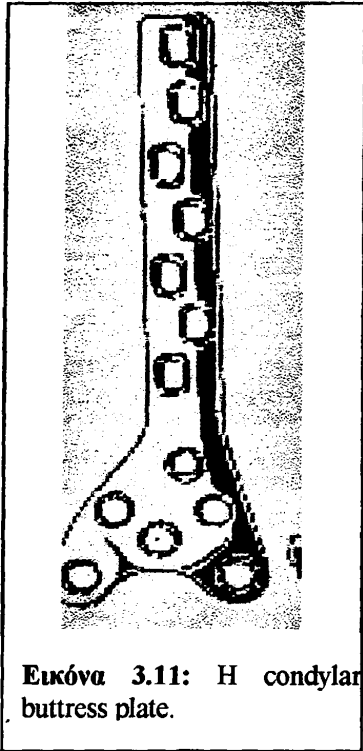
### Γ. Υπερκονδύλια κατάγματα

Επτά υπερκονδύλια κατάγματα συνεισέφεραν στο συνολικό αριθμό των 34 καταγμάτων που μελετήθηκαν. Από αυτά, δύο ήταν τύπου A3, δύο ήταν τύπου C2 και τα υπόλοιπα τρία τύπου C3. Τα υλικά οστεοσύνθεσης που χρησιμοποιήθηκαν ήταν ο ήλος 95-DCS σε πέντε κατάγματα, (2 C3, 2 C2 και 1 A3), η condylar buttress plate (Εικόνα 3.11) σε ένα κάταγμα τύπου C3 και η πλάκα ACP σε ένα υψηλό, τύπου A3, υπερκονδύλιο κάταγμα.

Χειρουργική τεχνική: Η θέση του ασθενή είναι ύπτια, στο χειρουργικό τραπέζι. Διεγχειρητική συνεχής έλξη δεν εφαρμόζεται, αφού στα κατάγματα αυτά είναι απαραίτητη η ελεύθερη κάμψη του γόνατος κατά τη διάρκεια της επέμβασης, προκειμένου να διευκολυνθεί η ανασύνθεση της αρθρικής επιφάνειας. Για το σκοπό αυτό, αλλά και προκειμένου να διευκολύνεται η ανάταξη του περιφερικού τμήματος (που συνήθως παρουσιάζει στροφή στο οβελιαίο επίπεδο, εξαιτίας της δράσης του γαστροκνήμιου μύος) τοποθετούμε πάντα κάτω από το γόνατο



δύο αποστειρωμένες μπλούζες, αφού προηγουμένως έχουν τυλιχτεί σε σχήμα κυλίνδρου. Έτσι το σύστοιχο γόνατο διατηρείται σε μέτρια κάμψη.



Εικόνα 3.11: Η condylar buttress plate.

Η τομή δέρματος είναι αυτή της κλασσικής έξω προσπέλασης του μηριαίου, που περιγράφηκε ανωτέρω, μόνο που επεκτείνεται περιφερικά μέχρι το φύμα του Gerdy. Η περιφερική επέκτασή της εξαρτάται από τον τύπο του κατάγματος. Έτσι, στα κατάγματα τύπου A3, αυτή έφθανε μέχρι το επίπεδο του φύματος του Gerdy, ενώ στα τύπου C κατάγματα επεκτεινόταν περιφερικότερα μέχρι το άπω όριο του κνημιαίου κυρτώματος. Σε δύο περιπτώσεις συντριπτικών ενδαρθρικών καταγμάτων (C3) έγινε οστεοτομία του κνημιαίου κυρτώματος και ανάσπαση του εκτατικού μηχανισμού του γόνατος για καλύτερη προσπέλαση του ενδαρθρικού κατάγματος.

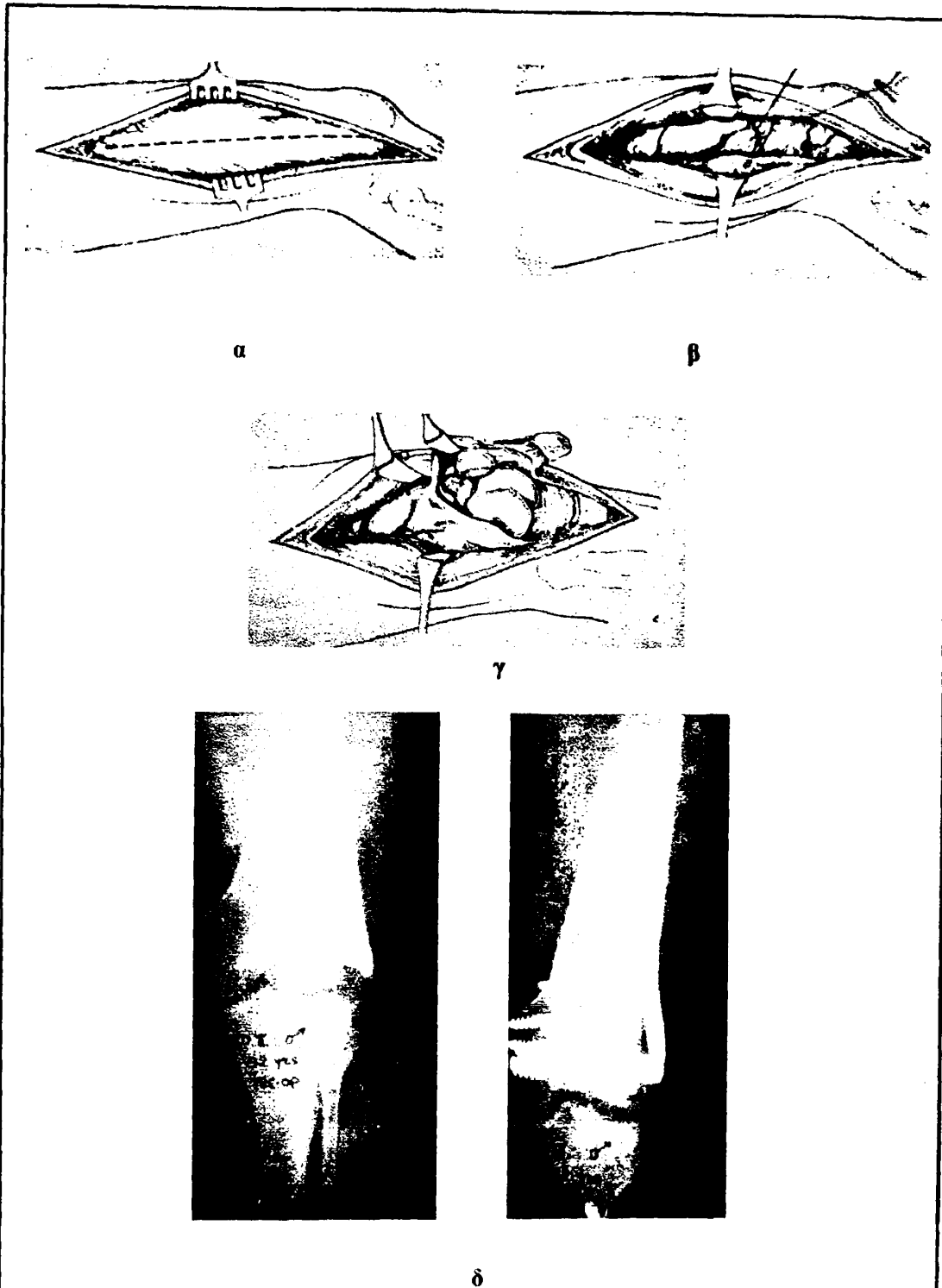
Η πλατεία περιτονία διανοίγεται επιμήκως (παράλληλα με την τομή του δέρματος) και ακριβώς μπροστά από τη λαγονοκνημιαία ταινία. Περιφερικότερα η εν τω βάθει τομή συνεχίζεται δια των έξω καθεκτικών συνδέσμων της επιγονατίδας, του έξω θυλάκου και αρθρικού υμένα. Κεντρικότερα, η έξω επιφάνεια της

διάφυσης του μηριαίου αποκαλύπτεται μετά προηγούμενη ανάσπαση του έξω πλατέως από την τραχεία γραμμή. Τα μαλακά μόρια της έσω και οπίσθιας επιφάνειας του μηριαίου δεν παραβιάζονται καθόλου. Για να ελαχιστοποιηθεί δε η κάκωση των μαλακών μορίων στην περιοχή του κατάγματος και η απογύμνωση οστικών τεμαχίων της συντριβής από τις μυικές τους προσφύσεις, αποφεύγεται η τοποθέτηση "ανασπαντήρων Hohmann" σε όλη την έκταση της ζώνης συντριβής. Η οστεοσύνθεση του κατάγματος ακολουθεί τα εξής βήματα:

**Βήμα 1:** Ανασύνθεση του ενδαρθρικού κατάγματος). Πέντε από τα επτά υπερκονδύλια κατάγματα της σειράς ήταν ενδαρθρικά, με ποικίλλο βαθμό ενδαρθρικής συντριβής (C2:2, C3:3). Στα τέσσερα από αυτά η οστεοσύνθεση του ενδαρθρικού κατάγματος έγινε με τη χρήση του ολισθαίνοντος ήλου του συστήματος 95-DCS, καθώς και την τοποθέτηση συμπληρωματικών κοχλιών spongiosa 6.5, είτε μερικού σπειράματος (όταν υπήρχε ανάγκη διακαταγματικής συμπίεσης), είτε ολικού σπειράματος (όταν το πρότυπο της ενδαρθρικής συντριβής δεν επέτρεπε την άσκηση διακαταγματικής συμπίεσης). Τα μικρά οστικά τεμάχια της ενδαρθρικής συντριβής συγκρατήθηκαν με K-wires. Σε ένα πολυσυντριπτικό ενδαρθρικό κάταγμα (τύπος C3) το πρότυπο της ενδαρθρικής συντριβής ήταν τέτοιο που δεν επέτρεπε την τοποθέτηση του ολισθαίνοντος ήλου του συστήματος 95-DCS. Σε αυτή την περίπτωση χρησιμοποιήθηκε η condylar buttress plate, που παρέχει τη δυνατότητα τοποθέτησης πολλαπλών βιδών, δια της πλακός, αλλά και ελευθέρων στην άπω μηριαία επίφυση, προκειμένου να διευκολυνθεί η οστεοσύνθεση του ενδαρθρικού τμήματος.

**Βήμα 2:** Συγκράτηση της πλάκας στο περιφερικό τμήμα. Αυτό σημαίνει, για τις μεν περιπτώσεις που χρησιμοποιήθηκε το σύστημα 95-DCS, συναρμολόγηση του κολλάρου (barrel) της ειδικής πλάκας με τον ολισθαίνοντα ήλο, που είχε ήδη τοποθετηθεί στην άπω μηριαία επίφυση, για δε τη μοναδική περίπτωση στην οποία χρησιμοποιήθηκε η condylar buttress plate, σύνδεση της πλάκας με την άπω επίφυση με μία βίδα, χαλαρά τοποθετημένης, έτσι ώστε να επιτρέπεται στροφική διόρθωση της πλάκας στο οβελιαίο επίπεδο.





Εικόνα 3.12: (α). Η τομή του δέρματος, κατά μήκος της νοστής γραμμής που ενώνει το μείζονα τροχαντήρα με τον έξω επικόνδυλο, επεκτείνεται περιφερικά μέχρι το φύμα του Gerdy. (β). Ανάσπαση του έξω πλατέως μύος από το έξω μεσομύιο διάφραγμα. (γ). Η εκτεταμένη προσπέλαση (extensile approach) της μηριαίας επίφυσης. Η οστεοτομία του κνημιαίου κυρτώματος με σύγχρονη ανάσπαση του επιγονατιδικού τένοντα, διευκολύνει σημαντικά την ενδαρθρική προσπέλαση του κατάγματος. (δ) Συντριπτικό υπερκονδύλιο κατάγμα (C3), που αντιμετωπίστηκε με ανασύνθεση του ενδαρθρικού κατάγματος με lag-screws και γεφυρωτική οστεοσύνθεση του μεταφυσιακού κατάγματος.



**βήμα 3: Ανάταξη του κατάγματος της μετάφυσης με ήπιους χειρισμούς έλξης (manual traction).** Αρχικά αποκαθίσταται το μήκος του οστού με την έλξη, ενώ στη συνέχεια αποκαθίσταται ο άξονας, ανατάσσοντας το κεντρικό τμήμα του κατάγματος επί της πλακός. Προσωρινή συγκράτηση του κατάγματος επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση αυτόματης οστεολαβίδας στο κύριο κεντρικό τμήμα του κατάγματος. Ελέγχεται ξανά το μήκος του μηριαίου, με άμεση επισκόπηση του πρόσθιου και έξω φλοιού στην περιοχή του κατάγματος. Επί εκτεταμένης συντριβής του μεταφυσιακού φλοιού, οπότε διακόπτεται η συνέχειά του και είναι αδύνατη η εκτίμηση του σωστού μήκους του οστού με άμεση όραση, χρησιμοποιείται το αντίθετο υγιές σκέλος σαν μέτρο σύγκρισης. Στον ίδιο χρόνο αποκαθίσταται και η κατάλληλη στροφική ευθυγράμμιση της μετάφυσης στο

εγκάρσιο επίπεδο. Διορθώνεται τέλος η τυχόν ύπαρξη στροφής της άπω επίφυσης στο οβελιαίο επίπεδο (αφού αυτή πάντα έχει την τάση να παρεκτοπίζεται σε έκταση, λόγω της δράσης του γαστροκνημίου μυός). Τέλος, τοποθετούνται οι κατάλληλες βίδες τόσο στο εγγύς, όσο και το άπω τμήμα του κατάγματος. Σε όλες τις περιπτώσεις που χρησιμοποιήθηκε ο ήλος 95-DCS φροντίσαμε να τοποθετήσουμε τουλάχιστον μία περιφερική βίδα δια της πλακός, προκειμένου να εξασφαλίσουμε τη στροφική σταθερότητα του περιφερικού τμήματος του κατάγματος στο οβελιαίο επίπεδο.

Λαγόνια οστικά μοσχεύματα χρησιμοποιήθηκαν σε τρεις (3) περιπτώσεις (2C3, 1A3), προκειμένου να πληρωθούν μεγάλα μεταφυσιακά κενά.



### 3.4. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Όλοι οι ασθενείς έλαβαν προφυλακτική αντιπηκτική αγωγή, με υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους. Η αγωγή άρχιζε την ημέρα της εισαγωγής και διαρκούσε μέχρι πλήρους κινητοποίησης του ασθενούς.

Όλοι οι ασθενείς, εξάλλου, έλαβαν προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών. Στους πάσχοντες από κλειστά κατάγματα και βαθμού II ανοικτά κατάγματα, η αγωγή περιελάμβανε την IV χορήγηση κεφαλοσπορίνης β' γενεάς για 3-5 ημέρες. Στα ανοικτά κατάγματα βαθμού IIIA, η χημειοπροφύλαξη περιελάμβανε την IV χορήγηση συνδυασμού κεφαλοσπορίνης β' γενεάς και αμινογλυκοσίδης για πέντε ημέρες και στη συνέχεια συνέχιση με την κεφαλοσπορίνη, μέχρι προόδου της επούλωσης των μαλακών μορίων σε τέτοιο βαθμό, ώστε να έχει παρέλθει ο κίνδυνος φλεγμονής.

Η μετεγχειρητική κινητοποίηση των ασθενών εξαρτήθηκε από την εκμηθείσα σταθερότητα της οστεοσύνθεσης. Έτσι σε έξι (6) ασθενείς, που η εκτελεσθείσα οστεοσύνθεση θεωρήθηκε ασταθής, εφαρμόστηκε μετεγχειρητική έλξη για τέσσερις (4) εβδομάδες. Τέσσερις (4) από αυτούς έπασχαν από υποτροχαντήρια κατάγματα και είχαν αντιμετωπιστεί με ήλο 135-DHS. Το πρότυπο του κατάγματος σε αυτές τις περιπτώσεις ήταν υψηλό υποτροχαντήριο, που ξεκινούσε από το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα και επεκτεινόταν προς τη διάφυση. Η επιλογή του ήλου 135-DHS ήταν συμβιβαστική, αφού η μακρύτερη διαθέσιμη "πλευρική πλάκα" του συστήματος 95-DCS δεν αρκούσε για να καλύψει το κάταγμα της διάφυσης. Η χρήση όμως του συστήματος 135-DHS είχε σαν μειονέκτημα την μη

δυνατότητα τοποθέτησης, δια της πλακός, τουλάχιστον μιας βίδας στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος, πράγμα που θα εξασφάλιζε τη στροφική σταθερότητα του στο οβελιαίο επίπεδο. Κατά συνέπεια, οι εν λόγω οστεοσυνθέσεις θεωρήθηκαν ασταθείς και οι αντίστοιχοι ασθενείς παρέμειναν υπό σκελετική έλξη μέχρι την πρώιμη ακτινολογική εμφάνιση πώρου. Οι υπόλοιποι δύο ασθενείς, στους οποίους εφαρμόστηκε μετεγχειρητική έλξη, έπασχαν από υπερκονδύλιο κάταγμα. Και οι δύο ήταν γυναίκες, ηλικίας 61 και 76 χρονών αντίστοιχα, με προχωρημένο βαθμό οστεοπενίας. Από αυτές, η μεν πρώτη είχε αντιμετωπιστεί με condylar buttress plate και η δεύτερη με ACP. Κατά τη γνώμη μας, ένα υλικό οστεοσύνθεσης "μη σταθεράς γωνίας", όπως τα ανωτέρω, δεν μπορεί να εξασφαλίσει σταθερότητα κυρίως στο μετωπιαίο επίπεδο, ειδικά σε περιπτώσεις μεταφυσιακής συντριβής και πτωχής ποιότητας οστού, με κίνδυνο δημιουργίας παραμόρφωσης ραιβότητας. Στους υπόλοιπους είκοσι οκτώ (28) ασθενείς η οστεοσύνθεση θεωρήθηκε σταθερή. Η κινητοποίηση αυτών άρχισε μετά την αφαίρεση των παροχετεύσεων κενού, συνήθως τη δεύτερη ή τρίτη μετεγχειρητική ημέρα, χωρίς φόρτιση του κατάγματος και υπό την επίβλεψη φυσιοθεραπευτή.

Εναρξη φόρτισης σε όλους τους ασθενείς εφαρμόστηκε μετά την ακτινολογική ανάδειξη ικανοποιητικού πώρου (συνήθως μετά τον τρίτο μήνα από την κάκωση).

Το πρόγραμμα της μετεγχειρητικής κινητοποίησης απεικονίζεται στον πίνακα 3.6.

Πίνακας 3.6: Το πρόγραμμα μετεγχειρητικής κινητοποίησης των ασθενών.

	ΥΠΟ-ΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΑ	ΔΙΑΦΥΣΙΑΚΑ	ΥΠΕΡ-ΚΟΝΔΥΛΙΑ
<b>ΜΤΧ ΕΛΞΗ</b> (4 εβδομ.)	4 (135-DHS)	0	2 {ACP: 1 Condylar Plate: 1}
<b>ΑΜΕΣΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ</b>	11	12	5



## 3.5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα δεδομένα των ασθενών της παρούσης μελέτης παρουσιάζονται συνοπτικά στους πίνακες 3.7 και 3.8:

Πίνακας 3.7

Α/α	Φύλο (Α/Θ)	Ηλικία	Μηχανισμός Κάκωσης	Διάγνωση	Τύπος (Α.Ο.)	Ανοικτό / Κλειστό	Πολυτρ. / Μονηρ. Τραυμ.	Timing (ημ)
1	A	70	πτώση	υποτροχαντ.	C	K	M	1
2	A	40	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	M	2
3	A	23	τροχαίο	υποτροχαντ	C	K	Π	6
4	A	48	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	Π	18
5	Θ	39	τροχαίο	υποτροχαντ	C	K	Π	2
6	A	30	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	Π	2
7	A	18	τροχαίο	υποτροχαντ	C	K	Π	10
8	A	64	τροχαίο	υποτροχαντ	C	K	Π	14
9	A	32	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	M	8
10	A	83	πτώση	υποτροχαντ.	C	K	M	1
11	Θ	31	πτώση	υποτροχαντ.	C	K	Π	8
12	A	20	τροχαίο	υποτροχαντ.	B	K	Π	17
13	A	21	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	Π	9
14	A	33	πτώση	υποτροχαντ.	B	K	Π	2
15	A	47	τροχαίο	υποτροχαντ.	C	K	Π	10
16	A	23	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	3
17	A	32	τροχαίο	διάφυση	C	K	M	5
18	A	36	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	12
19	A	38	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	12
20	Θ	33	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	2
21	A	38	τροχαίο	διάφυση	C	A(II)	M	18
22	Θ	19	τροχαίο	διάφυση	B	A(II)	Π	11
23	Θ	33	τροχαίο	διάφυση	B	K	Π	16
24	A	17	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	39
25	A	25	τροχαίο	διάφυση	C	K	Π	34
26	A	31	τροχαίο	διάφυση	C	K	M	3
27	A	17	τροχαίο	διάφυση	B	K	M	3



Πίνακας 3.7 (συνέχεια):

Α/α	Φύλο (Α/Θ)	Ηλικία	Μηχανισμός Κάκωσης	Διάγνωση	Τύπος (Α.Ο.)	Ανοικτό / Κλειστό	Πολυτρ. / Μονηρ. Τραυμ.	Τίμηση (ημ)
28	A	32	τροχαίο	υπερκονδύλ.	C3	A (III A)	Π	0
29	A	21	τροχαίο	υπερκονδύλ.	C2	A (III A)	Π	0
30	Θ	42	τροχαίο	υπερκονδύλ.	C2	A (III A)	Π	0
31	A	29	τροχαίο	υπερκονδύλ.	C3	A(III)	Π	38
32	Θ	55	τροχαίο	υπερκονδύλ.	A3	A (III A)	Π	106
33	Θ	61	τροχαίο	υπερκονδύλ.	C3	A(II)	M	2
34	Θ	76	τροχαίο	υπερκονδύλ.	A3	K	M	3

Πίνακας 3.8

Α/α	Υλικό Οστεο- σύνθεσης	Μόσχευμα	MTX ΕΛξη	Άμεσες Επιπλοκές	Πώρωση (μήνες)	Follow-up (μήνες)	Οψιμες Επιπλοκές: -πλημμελής πώρωση -βράχυνση -δυσκαμψία γόνατος
1	135-DHS	OXI	OXI		4	6	
2	135 DHS	OXI	1mo		6	80	
3	135 DHS	OXI	OXI		4	14	
4	135 DHS	NAI	1 mo	ARDS	6	18	-βράχυνση: 1.5 cm, -ραιβότητα: 8°
5	95 DCS	OXI	OXI		3	14	
6	135 DHS	NAI	OXI		4	8	-βράχυνση: 1 cm
7	95 DCS	OXI	OXI		5	10	
8	135 DHS	NAI	1 mo		6	48	
9	135 DHS	OXI	1 mo		4	36	
10	95 DCS	OXI	OXI		4	12	
11	95 DCS	OXI	OXI		5	14	
12	95 DCS	OXI	OXI		3	10	
13	135-DHS	OXI	OXI		5	6	



A/α	Υλικό Οστεο- σύνθεσης	Μόσχευμα	MTX Ελξη	Άμεσες Επιπλοκές	Πώρωση (μήνες)	Follow-up (μήνες)	Οψιμες Επιπλοκές: -πλημμελής πώρωση -βράχυνση -δυσκαμψία γόνατος
14	95 DCS	OXI	OXI		3	10	
15	95 DCS	OXI	OXI		3	14	
16	LC-DCP	NAI	OXI		4	12	
17	AC-Plate	NAI	OXI		6	14	
18	AC-Plate	NAI	OXI		4	11	
19	LC-DCP	NAI	OXI		4	10	
20	AC Plate	NAI	OXI		6	10	
21	AC Plate	NAI	OXI	ARDS	4	54	δυσκαμψία γόνατος: <b>rom: 0-80<sup>0</sup></b>
22	AC Plate	OXI	OXI		3.5	18	
23	AC Plate	OXI	OXI		4	6	
24	LC-DCP	OXI	OXI		3	15	
25	95-DCS	OXI	OXI		3	17	
26	DCP	OXI	OXI		4	10	
27	DCP	OXI	OXI		3	8	
28	95-DCS	OXI	OXI		4	6	
29	95-DCS	OXI	OXI		5	6	
30	95 DCS	OXI	OXI		4	12	δυσκαμψία γόνατος: <b>rom: 0-45<sup>0</sup></b>
31	95-DCS	NAI	OXI	Pre-op φλεγμ. μαλακών μορίων	3	18	δυσκαμψία γόνατος: <b>rom: 0-110<sup>0</sup></b>
32	95-DCS	NAI	OXI		6	13	
33	Condylar buttress Plate	NAI	1 mo		6	16	-βράχυνση: <b>2 cm</b> -δυσκαμψία γόνατος: <b>rom: 0-95<sup>0</sup></b>
34	AC Plate	OXI	1 mo		5	9	δυσκαμψία γόνατος: <b>rom: 0-110<sup>0</sup></b>



Άμεσες μετατραυματικές επιπλοκές συνέβησαν σε τρεις (3) ασθενείς. Δύο (2) από αυτούς (περ. 4, 21, πίνακες 3.7/3.8) ανέπτυξαν Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας των Ενηλίκων (ARDS) τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα. Και οι δύο ανέλαβαν πλήρως από την επιπλοκή και χειρουργήθηκαν με καθυστέρηση 18 ημερών. Ο τρίτος ασθενής (περ.31, πίνακες 3.7/3.8), που έπασχε από ανοικτό IIIA, συντριπτικό C3 υπερκονδύλιο κάταγμα, διεκομίσθηκε στην κλινική μας από άλλο Νοσοκομείο 4 ημέρες μετά τον τραυματισμό του και είχε ήδη αρχίσει να αναπτύσει φλεγμονή των μαλακών μορίων στην περιοχή του ανοικτού τραύματος. Αυτός αντιμετωπίστηκε αρχικά με σκελετική σταθεροποίηση με Ε.Ο. και χειρουργικό καθαρισμό (debridement), η δε οριστική εσωτερική οστεοσύνθεση πραγματοποιήθηκε με καθυστέρηση 38 ημερών από τον αρχικό τραυματισμό.

Δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο.

Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν σε 3-6 μήνες (μ.ο.: 4.6 μήνες). Στα περισσότερα από τα κατάγματα παρατηρήθηκε σχηματισμός ευμεγέθους πύρου από τους πρώτους μήνες της διαδικασίας πώρωσης.

Η χρήση μοσχευμάτων δεν φάνηκε να επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα. Συγκεκριμένα, σε 22 ασθενείς δεν χρησιμοποιήθηκε οστικό μόσχευμα, ενώ στους υπόλοιπους 12 χρησιμοποιήθηκε λαγόνιο αυτομόσχευμα. Ο χρόνος πώρωσης της πρώτης ομάδας κυμάνθηκε από 3-6 μήνες, με μέσο όρο 4 μήνες. Στη δεύτερη ομάδα, (που χρησιμοποιήθηκαν οστικά μόσχευμα), ο χρόνος πώρωσης κυμάνθηκε από 3-6 μήνες, με μέσο όρο 4.9 μήνες.

Στις όψιμες επιπλοκές περιλαμβάνονται:

α) **Ανισοσκελία**, σε τρεις (3) ασθενείς. Αυτοί παρουσίασαν βράχυνση 1-2 cm, (περ. 4, 6 και 33, πίν. 3.7/3.8).

Δύο (2) από τους ασθενείς έπασχαν από πολυσυντριπτικά υποτροχαντήρια κατάγματα τύπου C. Αυτοί ήταν άνδρες, ηλικίας 48 και 30 χρονών αντίστοιχα, είχαν δε αντιμετωπιστεί με ήλο 135-DHS, (περιπτώσεις 4 και 6, πίνακες 3.7/3.8). Στον πρώτο, ο οποίος παρουσίαζε βράχυνση 1.5 cm, η ανάταξη του ισχίου ήταν πλημμελής με ραιβοποίηση 8°. Στον δεύτερο, η βράχυνση ήταν της τάξης του 1

cm και δεν συνδυάστηκε με διαταραχή της γωνίας του ισχίου. Αυτή αποδόθηκε σε κακή διεγχειρητική εκτίμηση του κατάλληλου οστικού μήκους λόγω της συντριβής. Η τρίτη ασθενής, που παρουσίαζε βράχυνση της τάξης των 2 cm, έπασχε από συντριπτικό υπερκονδύλιο κάταγμα, τύπου C3, (περίπτωση 33, πίνακες 3.7/3.8) και είχε αντιμετωπιστεί με condylar buttress plate. Και εδώ ενοχοποιήθηκε η κακή διεγχειρητική εκτίμηση, λόγω διακοπής της συνέχειας του έξω φλοιού. Και στις τρεις περιπτώσεις η προκύψασα βράχυνση δεν είχε αξιόλογη λειτουργική επίπτωση επί των ασθενών.

β) **Δυσκαμψία γόνατος**, σε πέντε (5) ασθενείς. Οι ασθενείς αυτοί μπορούν να διακριθούν σε δύο ομάδες. Η πρώτη περιλαμβάνει δύο (2) ασθενείς και συγκεκριμένα εκείνους στους οποίους παρέμεινε σοβαρού βαθμού δυσκαμψία του γόνατος (εύρος κίνησης:  $<90^\circ$ ). Ο ένας ασθενής (περ.21, πίνακες 3.7/3.8) ήταν άνδρας ηλικίας 38 χρονών, με συντριπτικό (τύπου C), ανοικτό (βαθμού II) κάταγμα διάφυσης μηριαίου. Αυτός είχε χειρουργηθεί με καθυστέρηση 18 ημερών, λόγω ανάπτυξης ARDS στην άμεση μετατραυματική περίοδο. Το κάταγμα πωρώθηκε με ανάπτυξη πλούσιου πύρου εντός της μάζας του τετρακεφάλου, το δε τελικό εύρος κίνησης του συστοίχου γόνατος παρέμεινε 0-80°, μετά παρακολούθηση 4.5 χρόνων. Η δεύτερη ασθενής (περ. 30, πίνακες 3.7/3.8), ηλικίας 42 χρονών, έπασχε από ανοικτό (IIIA) υπερκονδύλιο κάταγμα C2, συνεπεία τροχαίου ατυχήματος. Επρόκειτο περί πολυτραυματία με συνοδό ακρωτηριαστικό τραύμα της συστοίχου κνήμης στο ύψος του άνω τριτημορίου αυτής (κάκωση IIIId, Lange 1985), κάταγμα συστοίχου κνημιαίου plateau και ανοικτό διπολικό κάταγμα του αντίπλευρου μηριαίου, με σοβαρό, τύπου degloving, τραυματισμό των μαλακών μορίων αυτού. Η ασθενής παρέμεινε "ακρωτηριασθείσα κάτωθεν του γόνατος" (below knee amputee). Εντούτοις, η κινητικότητα του συστοίχου γόνατος είχε κλινική σημασία υπό την έννοια της μελλοντικής τοποθέτησης προσθετικού μέλους. Η ίδια, μετά από παρακολούθηση 12 μηνών, παρουσίαζε εύρος κίνησης συστοίχου γόνατος 0-45°. Για την κατάσταση αυτή ενοχοποιήθηκε η μακροχρόνια παραμονή της κλινήρου, λόγω των σοβαρών τραυμάτων της που της στέρησε την πρώιμη έναρξη φυσιοθεραπευτικής αγωγής, σε

συνδυασμό δε και με το ενδαρθρικό κάταγμα του συστοίχου κνημιαίου plateau.

Η δεύτερη ομάδα ασθενών, με μέτριο βαθμού δυσκαμψία γόνατος, (εύρος κίνησης 90-110) αποτελείται επίσης από τρεις (3) ασθενείς. Και οι τρεις έπασχαν από υπερκονδύλιο κάταγμα του μηριαίου. Οι περιπτώσεις αυτές, πιο αναλυτικά έχουν ως εξής:

Ο ένας ασθενής της ομάδας (περίπτωση 31, πίνακες 3.7/3.8), ηλικίας 29 χρονών, έπασχε από ανοικτό (III A), συντριπτικό (C3), υπερκονδύλιο κάταγμα. Κατά την εισαγωγή του στην κλινική μας, (4 ημέρες μετά τον τραυματισμό του, αφού είχε αρχικά νοσηλευτεί σε άλλο Νοσοκομείο), παρουσίαζε φλεγμονή των μαλακών μορίων στην περιοχή του ανοικτού τραύματος. Έτσι, αρχικά αντιμετωπίστηκε με Ε.Ο., που ακινητοποίησε το γόνατο για 38 ημέρες, μέχρι την οριστική εσωτερική οστεοσύνθεση με ήλο 95-DCS. Το τελικό εύρος κίνησης του γόνατος, μετά follow-up

18 μηνών, ήταν 0-110°. Μία ασθενής, ηλικίας 61 χρονών (περίπτωση 33, πίνακες 3.7/3.8) έπασχε από υπερκονδύλιο κάταγμα C3, ανοικτό II βαθμού. Είχε αντιμετωπιστεί με condylar buttress plate και μετεγχειρητικά ετέθη σε σκελετική έλξη για ένα μήνα, διότι η οστεοσύνθεση είχε θεωρηθεί ασταθής. Μετά παρακολούθηση 16 μηνών, βρέθηκε να έχει τελικό εύρος κίνησης του γόνατος 0-95°. Τέλος, η τρίτη ασθενής (περίπτωση 34, πίνακες 3.7/3.8), ηλικίας 76 χρονών, έπασχε από κλειστό υπερκονδύλιο κάταγμα τύπου A3 και είχε αντιμετωπιστεί με πλάκα ACP (Osteo). Και σε αυτή εφαρμόστηκε μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα, λόγω θεώρησης ασταθούς της οστεοσύνθεσης. Το τελικό εύρος κίνησης του συστοίχου γόνατος ήταν 0-110°, (παρακολούθηση: 9 μηνών).

Οι όψιμες επιπλοκές παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 3.9.

Πίνακας 3.9: Οψιμες επιπλοκές

	ΥΠΟΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΑ	ΔΙΑΦΥΣΙΑΚΑ	ΥΠΕΡΚΟΝΔΥΛΙΑ
<b>Ανισοσκελία</b>	2 βράχυνση 1 cm: 1 βράχυνση 1.5 cm: 1	0	1 βράχυνση: 2 cm
<b>Δυσκαμψία γόνατος (rom: &lt;90°)</b>	0	1 rom 0-80°	1 rom 0-45°
<b>Δυσκαμψία γόνατος (rom: 90-110°)</b>	0	0	3 rom 0-95°: 1 rom 0-110°: 2









### 3.6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σκοπός της παρούσας αναδρομικής μελέτης είναι η αξιολόγηση της τεχνικής της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης στην αντιμετώπιση των δύσκολων συντριπτικών καταγμάτων του μηριαίου οστού (μεταφύσεις-διάφυση). Η συζήτηση που ακολουθεί θα εσπαστεί ξεχωριστά στις τρεις διακριτές περιοχές του μηριαίου (υποτροχαντήρια, διαφυσική και υπερκονδύλια), αφού τα εμβιομηχανικά και ανατομικά δεδομένα στις περιοχές αυτές διαφέρουν σημαντικά.

#### Α. ΥΠΟΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Τα υποτροχαντήρια κατάγματα αποτελούν το 7-34% του συνολικού αριθμού των καταγμάτων της περιοχής του ισχίου<sup>1,58,100,106,176,248</sup>. Η "υποτροχαντήρια" περιοχή του μηριαίου παρουσιάζει εξαιρετικό ενδιαφέρον τόσο από ανατομική, όσο και από εμβιομηχανική άποψη. Ανατομικώς, η περιοχή αυτή δεν είναι σαφώς καθορισμένη. Σύμφωνα με τον ορισμό του Fielding<sup>58</sup>, το κάτω όριο της "υποτροχαντηρίου ζώνης" εκτείνεται 3 inch. κάτω από το κατώτερο επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα. Το άνω όριο αυτής, εντούτοις, αποτελεί εστία διχογνωμίας. Σε αρκετά κατάγματα που περιγράφονται ως υποτροχαντήρια, ο ελάσσων τροχαντήρας είναι αποσπασμένος και η άνω-έσω γραμμή του κατάγματος εκτείνεται στη μεσο-τροχαντήρια περιοχή του calcar (inter-trochanteric region). Για αρκετούς τα κατάγματα αυτά δεν είναι "αληθή υποτροχαντήρια", αλλά "ανάστροφα διατροχαντήρια" (reversed inter-trochanteric fractures)<sup>106,135</sup>. Οι Kinast et al<sup>106</sup> έχουν δώσει ίσως τον σαφέστερο ανατομικό ορισμό της υποτροχαντηρίου περιοχής. Αυτή αφορίζεται αφενός από το άνω όριο του ελάσσονα τροχαντήρα, αφετέρου από το επίπεδο που κείται 3 φορές το ύψος του ελάσσονα τροχαντήρα πιο χαμηλά. Λοξά κατάγματα που εκτείνονται από το εγγύς-έσω όριο της μεσο-τροχαντηρίου περιοχής (ακριβώς πάνω από το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα, στην περιοχή του calcar) και

διατρέχουν περιφερικά, λοξά προς την έξω επιφάνεια της υποτροχαντηρίου περιοχής δεν θεωρούνται υποτροχαντήρια κατάγματα, σύμφωνα με τον ανωτέρω ορισμό, αλλά *ανάστροφα διατροχαντήρια* (reversed inter-trochanteric).

Από εμβιομηχανικής πλευράς, η υποτροχαντήρια περιοχή του μηριαίου έχει επίσης ιδιαίτερη σημασία (Εικόνα 3.13). Η κατανόηση δε των εμβιομηχανικών παραμέτρων που επιδρούν στην περιοχή αυτή του μηριαίου οδήγησε στη δημιουργία καινούργιων υλικών οστεοσύνθεσης και την πλήρη αναθεώρηση των παλαιότερων θεραπευτικών μεθόδων. Ο Koch<sup>109</sup> ανέλυσε τις μηχανικές φορτίσεις του εγγύς μηριαίου και υπολόγισε πως το stress συμπίεσης που ασκείται στον έσω φλοιό της υποτροχαντηρίου περιοχής, 1-3 cm περιφερικότερα του ελάσσονα τροχαντήρα, ξεπερνά την τιμή των 1200 lb/inch<sup>2</sup>. Η αντίστοιχη περιοχή του έξω φλοιού δέχεται διαστατικές δυνάμεις (tensile forces), το μέγεθος των οποίων είναι κατά 20% μικρότερο των αντιστοίχων συμπιεστικών φορτίσεων.



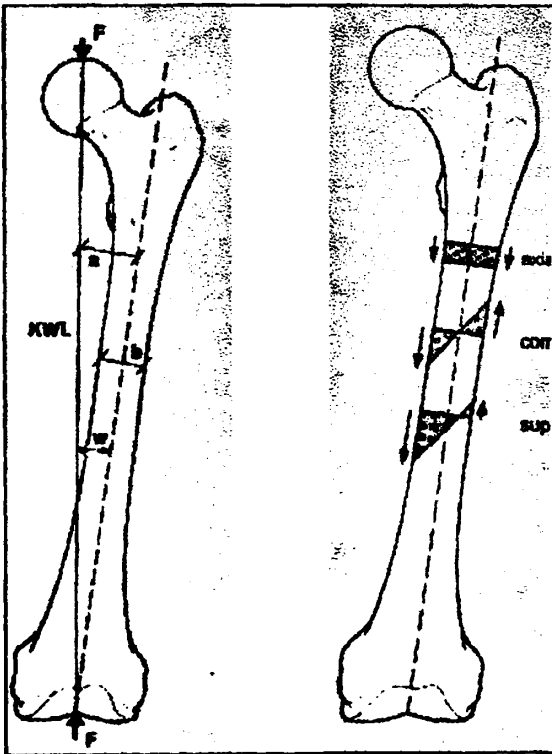
Εικόνα 3.13: Σχηματική παράσταση των τεράστιων συμπιεστικών φορτίων που δέχεται ο έσω φλοιός της υποτροχαντηρίου περιοχής.

Οι ανωτέρω παρατηρήσεις επαληθεύτηκαν πειραματικά πιο πρόσφατα από τον Schatzker (1980)<sup>185</sup>. Ο ίδιος κατάφερε να μετρήσει in vivo το strain τόσο στον έσω, όσο και τον έξω φλοιό του εγγύς μηριαίου και να αποδείξει πως ο μεν έσω φλοιός δέχεται συμπιεστικά φορτία, ο δε έξω διατατικά. Η εμβιομηχανική εξήγηση των ανωτέρω δεδομένων βασίζεται στο πρότυπο της έκκεντρης φόρτισης του μηριαίου. Πιο συγκεκριμένα, το μηριαίο οστό δέχεται δύο ειδών φορτία:

α) Φορτία αξονικής συμπίεσης (axial compression forces). Αυτά ασκούνται κατά τη φορά του ανατομικού άξονα του μηριαίου και κατανέμονται ομοιογενώς τόσο στον έσω, όσο και τον έξω φλοιό.

β) Καμπικά φορτία (bending forces), που οφείλονται στο γεγονός ότι ο μηχανικός άξονας του μηριαίου (ο άξονας φόρτισης) αφίσταται του ανατομικού άξονα (έκκεντρη φόρτιση). Οι φορτίσεις κάμψης παρουσιάζουν τη μέγιστη τιμή τους στην περιτροχαντήρια περιοχή, αφού εκεί η απόσταση μεταξύ των δύο αξόνων του μηριαίου έχει τη μέγιστη τιμή. Αυτές μειώνονται γραμμικά και μηδενίζονται στην περιοχή του γόνατος, όπου οι δύο άξονες τέμνονται. Οι καμπικές δυνάμεις

παράγουν συμπιεστικά φορτία (compressive forces) στον έσω φλοιό και διατατικά (tensile forces) στον έξω. Το τελικό αποτέλεσμα της φόρτισης των δύο φλοιών του μηριαίου εξάγεται από το αλγεβρικό άθροισμα των δύο ανωτέρω τύπων δυνάμεων. Έτσι, η συμπίεση του έσω φλοιού είναι το άθροισμα της αξονικής και καμπικής (έκκεντρης) φόρτισης του μηριαίου. Αντίθετα, στον έξω φλοιό, η τελική τιμή της διατατικής φόρτισής του προκύπτει από τη διαφορά των διατατικών δυνάμεων, που παράγονται από την έκκεντρη φόρτιση, μείον τις συμπιεστικές δυνάμεις από την αξονική φόρτιση. Έτσι εξηγείται γιατί οι διατατικές δυνάμεις που ασκούνται στον έξω φλοιό είναι κατά 20% μικρότερες από τις συμπιεστικές δυνάμεις του έσω φλοιού (Εικόνα 3.14). Η δράση των απαγωγών του ισχίου (μέσος και μικρός γλουτιαίοι) αυξάνει περαιτέρω τις φορτίσεις στην υποτροχαντήρια χώρα και σε συνδυασμό με τη δράση των καμπτήρων (λαγονοψοίτη) και των έξω στροφένων (απιοειδής, άνω δίδυμος, έσω θυροειδής, κάτω δίδυμος και τετράγωνος μηριαίος) προκαλούν την κλασσική παραμόρφωση του κεντρικού τμήματος του κατάγματος (σε κάμψη, ραιβότητα και έξω στροφή)<sup>63</sup>.



Εικόνα 3.14: Ο άξονας φόρτισης (μηχανικός) και ο ανατομικός άξονας του μηριαίου δεν συμπίπτουν μεταξύ τους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ο μεν έσω φλοιός να δέχεται συμπιεστικά φορτία, ο δε έξω φλοιός συνδυασμό συμπιεστικών και διατατικών. Τα αποτελέσματα της έκκεντρης φόρτισης του μηριαίου είναι πιο έντονα στην υποτροχαντήρια περιοχή, λόγω της δράσης των γλουτιαίων μυών (απαγωγών).

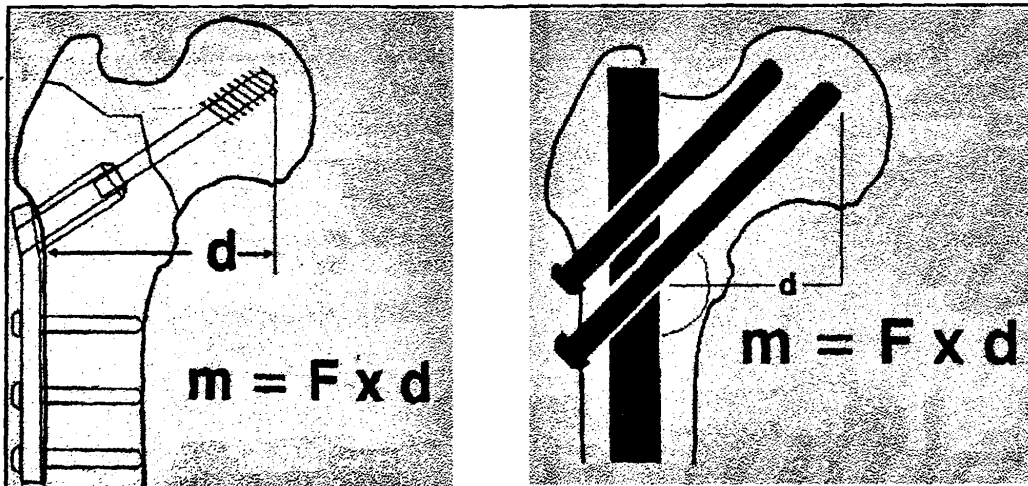
Οι δυσκολίες στην αντιμετώπιση των καταγμάτων αυτών είναι φανερές από τον μεγάλο αριθμό θεραπευτικών μεθόδων που εκτίθενται στη βιβλιογραφία<sup>7, 17, 59, 172, 177, 209, 222, 229, 232</sup>.

Οι Fielding et al<sup>59</sup> έδωσαν ιδιαίτερη έμφαση στην ανάγκη αποκατάστασης του έσω φλοιού (medial cortical buttress) προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί η κόπωση (fatigue) των υλικών οστεοσύνθεσης. Οι ίδιοι υποστήριξαν πως οι ψευδαρθρώσεις των καταγμάτων αυτών ήταν το αποτέλεσμα της αποτυχίας των υλικών.

Οι Rybicki, Simonen and Weis<sup>177</sup> βρήκαν ότι η τάση (stress) που αναπτύσσεται στα υλικά οστεοσύνθεσης που τοποθετούνται έκκεντρα στην επιφάνεια του έξω φλοιού είναι

μεγαλύτερη σε σύγκριση με τα ενδομελικά υλικά (Εικόνα 3.15). Επομένως, υπό αυτή την έννοια, τα τελευταία υπερέχουν εμβιομηχανικώς.

Οι Tencer et al<sup>209</sup> συνέκριναν 7 διαφορετικούς τύπους υλικών οστεοσύνθεσης σε πτωματικά παρασκευάσματα. Τα αποτελέσματά τους έδειξαν εμβιομηχανική υπεροχή των ενδομελικών ήλων σε σχέση με τους ολισθαίνοντες ήλους και τις πλάκες σταθεράς γωνίας του ισχίου. Πρώιμα συστήματα ενδομελικής ήλωσης, που σχεδιάστηκαν ειδικά για την υποτροχαντήρια περιοχή του μηριαίου, περιελάμβαναν τόσο άκαμπτους (rigid), όσο και εύκαμπτους (flexible) ήλους.



**Εικόνα 3.15:** Η ροπή (m) που ακείται από τη δύναμη φόρτισης (F) στα υλικά οστεοσύνθεσης υποτροχαντηρίων καταγμάτων είναι μεγαλύτερη στην περίπτωση του εξωμελικού ήλου DHS, σε σύγκριση με τα ενδομελικά υλικά, λόγω μεταβολής της απόστασης d. Συνεπώς, οι ενδομελικοί ήλοι υπερέχουν εμβιομηχανικά, σε σχέση με τους εξωμελικούς ήλους (ολισθαίνοντες και σταθεράς γωνίας).

Στα άκαμπτα πρώιμα συστήματα συγκαταλέγονταν ο ήλος του Sampson, ο

ήλος τύπου Y του Kuntscher, ο ενδομελικός ήλος με ειδικά πτερύγια

(finned nail, Scherfel) και ο ήλος Zickel. Επιπλοκές, όπως ψευδάρθρωση και αποτυχία υλικού, αναφέρθηκαν σπάνια<sup>6,211,248</sup>, ενώ οι χρόνοι πώρωσης των καταγμάτων κυμαίνονταν από 3.4-4.9 μήνες<sup>82</sup>. Εντούτοις, βασικά μειονεκτήματα των υλικών αυτών αποτέλεσαν διεγχειρητικές τεχνικές δυσκολίες, η αδυναμία ελέγχου στροφής και βράχυνσης στην εστία του κατάγματος και η πολλές φορές απαιτούμενη συμπληρωματική οστεοσύνθεση με σύρμα (circlage wiring) ή βίδες.

Πιο εύκαμπτες ενδομυελικές συσκευές αποτέλεσαν οι ήλοι Enders, που προσέφεραν συγκεκριμένα πλεονεκτήματα, όπως βραχύς χειρουργικός χρόνος, μικρή απώλεια αίματος και χαμηλή συχνότητα φλεγμονής<sup>110,120,147</sup>. Οι χρόνοι πώρωσης με τα υλικά αυτά ήταν ικανοποιητικοί, κυμαινόμενοι από 3-4.5 μήνες<sup>110,147</sup>. Όμως συγκεκριμένα μειονεκτήματα<sup>110,147,193,211</sup>, (όπως μετανάστευση βελονών, προβλήματα από τη σύστοιχη άρθρωση του ισχίου και του γόνατος, βράχυνση σκέλους, αδυναμία αποκατάστασης στροφικής σταθερότητας στην εστία του κατάγματος, ανάγκη, σε αρκετές περιπτώσεις, συμπληρωματικής εσωτερικής οστεοσύνθεσης) δεν κατέστησαν τελικά τη μέθοδο ιδιαίτερα δημοφιλή.

Η έλευση των ενδομυελικών ήλων εσωτερικής ασφάλισης διέυρυνε τις εφαρμογές της μεθόδου στα υποτροχαντήρια κατάγματα. (Kempf et al, 1985)<sup>102,103</sup>.

Στα πλεονεκτήματα της ενδομυελικής ήλωσης εσωτερικής ασφάλισης περιλαμβάνονται:

-η διατήρηση της αιμάτωσης των οστικών τεμαχίων της συντριβής

-μικρότερη διεγχειρητική απώλεια αίματος

-μικρότερου βαθμού διατραχή του περιβάλλοντος του κατάγματος

-αποφυγή επιπλοκών, όπως ραιβοποίηση (κλειδώμα του κεντρικού τμήματος του κατάγματος), στροφική διαταραχή ή βράχυνση (μέσω κλειδώματος του περιφερικού τμήματος του κατάγματος).

Οι πρώτης γενεάς ενδομυελικοί ήλοι περιόριζαν τη χρήση της μεθόδου μόνο στα χαμηλά υποτροχαντήρια κατάγματα, με ακέραιο τον ελάσσονα τροχαντήρα, (για να είναι εφικτή η τοποθέτηση της κεντρικής βίδας του συστήματος). Με την έλευση όμως των ενδομυελικών ήλων β' γενεάς (The Russell-Taylor Reconstruction Nail - AO/ASIF second generation unreamed nail - gamma Nail κλπ) οι εφαρμογές της μεθόδου διευρύνθηκαν και σε εκείνες τις περιπτώσεις με συντριβή του οπισθίου εσωτερικού φλοιού στην περιοχή του ελάσσονα τροχαντήρα. Σημαντικός όμως περιορισμός της χρήσης της τεχνικής αυτής συνιστά η επέκταση της συντριβής του κατάγματος στην περιτροχαντήρια περιοχή και στην περιοχή του βοθρίου του απιοειδούς (piriformis fossa). Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται από τους περισσότερους συγγραφείς η χρήση πιο συμβατικών μεθόδων, όπως οι ολισθαίνοντες ήλοι του ισχίου (hip sliding devices) και οι πλάκες σταθεράς γωνίας (angled blade plates)<sup>113,187,176</sup>.

Η ταξινόμηση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων κατά Russel-Taylor<sup>176</sup> (Πίνακας 3.10) αποτελεί το σύγχρονο οδηγό για την επιλογή της βέλπστης θεραπευτικής μεθόδου για τα υποτροχαντήρια κατάγματα. Η ταξινόμηση αυτή λαμβάνει υπόψιν της δύο παραμέτρους:

α) τη συμμετοχή του ελάσσονα τροχαντήρα στο κάταγμα

β) την εγγύς επέκταση του κατάγματος στην οπίσθια επιφάνεια του μείζονα τροχαντήρα μέχρι και το "βοθρίο του απιοειδούς".



Πίνακας 3.10: Η ταξινόμηση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων κατά Russell-Taylor.

<b>ΟΜΑΔΑ I</b>	
<i>Το κάταγμα δεν εκτείνεται κεντρικά στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα και του "βοθρίου του αποειδούς"</i>	
<b>ΤΥΠΟΣ IA</b>	<b>ΤΥΠΟΣ IB</b>
Χαμηλό υποτροχαντήριο κάταγμα, κάτω από το επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα	Ο ελάσσων τροχαντήρας συμπεριλαμβάνεται στη ζώνη του κατάγματος
Ενδομυελικός ήλος α' γενιάς	"Recon Nail"
<b>ΟΜΑΔΑ II</b>	
<i>Κεντρική επέκταση του κατάγματος στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα και του "βοθρίου του αποειδούς"</i>	
<b>ΤΥΠΟΣ IIA</b>	<b>ΤΥΠΟΣ IIB</b>
Χωρίς ιδιαίτερη συντριβή ή απόσπασση μεγάλου τεμαχίου από τον οπισθιο-έσω φλοιό (ελάσσων τροχαντήρας).	Σημαντική συντριβή και απώλεια συνέχειας την περιοχή του ελάσσονα τροχαντήρα.
Ολισθαίνων ήλος ισχίου (hip sliding device)	
ή	
Πλάκα σταθεράς γωνίας (angled blade plate)	

Η ανωτέρω ταξινόμηση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων καθιστά σαφή τον σημαντικό ρόλο που εξακολουθούν να παίζουν οι ολισθαίνοντες ήλοι και οι πλάκες σταθεράς γωνίας στην θεραπευτική αντιμετώπιση των δύσκολων αυτών καταγμάτων, παρά τις σημαντικές εξελίξεις στον τομέα της ενδομυελικής ήλωσης.

Τα υλικά σταθεράς γωνίας (Nail Plate devices) αρχικά χρησιμοποιήθηκαν ως "συστήματα ελκυσμού" (tension band devices), με σύγχρονη αποκατάσταση της δομικής συνέχειας του έσω φλοιού<sup>106, 188, 189</sup>. Χειρουργικές αποκολλήσεις στην έσω επιφάνεια του κατάγματος (για άμεση όραση των διαφόρων οστικών τεμαχίων), προσπάθεια ανατομικής ανάταξης και χρήση οστικών μοσχευμάτων ήταν ο κανόνας<sup>127, 134, 185, 189</sup>. Παρόλα αυτά, τα ποσοστά αποτυχίας της μεθόδου ήταν υψηλά, ειδικά σε συντριπτικά κατάγματα με επέκταση στη διάφυση του μηριαίου<sup>188</sup>.

Οι Kinast et al<sup>106</sup> ανακοίνωσαν το 1989 μια σειρά από 24 υποτροχαντήρια κατάγματα, που είχαν ανημετωπιστεί με

95-blade plate και με βάση τις ανωτέρω αρχές. Τα αποτελέσματά τους έδωσαν ποσοστά καθυστερημένης πώρωσης 16.6%, ψευδάρθρωσης 16.6% και φλεγμονής 20.8%. Οι Sanders και Regazzoni<sup>178</sup> χρησιμοποίησαν τις ίδιες αρχές, αλλά το σύστημα 95-DCS στην οστεοσύνθεση υποτροχαντηρίων καταγμάτων και ανακοίνωσαν ποσοστά αποτυχίας 23%.

Το μεγάλο επίτευγμα στην αντιμετώπιση των υποτροχαντηρίων καταγμάτων έγινε το 1989 από τους Kinast, Bolhofner, Mast και Ganz<sup>106</sup>. Αυτοί, υιοθετώντας τις αρχές της έμμεσης ανάταξης και βιολογικής οστεοσύνθεσης<sup>128, 129</sup>, ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα μιας σειράς 23 υποτροχαντηρίων καταγμάτων, που είχαν αντιμετωπιστεί με 95-blade plate. Σε κανέναν από τους ανωτέρω ασθενείς δεν έγινε προσπάθεια ανατομικής αποκατάστασης του έσω φλοιού, μέσω αποκολλήσεων των μαλακών μορίων στην έσω πλευρά του κατάγματος, ούτε χρησιμοποιήθηκαν οστικά μοσχεύματα. Η ανάταξη των καταγμάτων επετεύχθη με



έμμεσο τρόπο, με τη βοήθεια ειδικού διατακτήρα (AO distractor). Δεν αναφέρθηκε καμία περίπτωση φλεγμονής, καθυστερημένης πώρωσης ή ψευδάρθρωσης.

Οι G. Blatter και M. Janssen<sup>13</sup> τροποποιώντας ελαφρά την τεχνική των Kinast et al και χρησιμοποιώντας ως μέθοδο έμμεσης ανάταξης την έλξη του ορθοπαιδικού τραπεζιού, ως δε υλικό οστεοσύνθεσης το 95-DCS, ανακοίνωσαν επίσης εξαιρετικά αποτελέσματα σε μια σειρά 12 υποτροχανθρίων κατάγμάτων (ποσοστό πώρωσης: 100%, μέσος χρόνος πώρωσης: 4 μήνες, χωρίς χρήση οστικών μοσχευμάτων).

Οι Baumgaertel και Gotzen<sup>10</sup> ανακοίνωσαν το 1994 μια σειρά 14 συντριπτικών υποτροχανθρίων κατάγμάτων, που είχαν αντιμετωπιστεί με βάση τις αρχές της βιολογικής οστεοσύνθεσης, με 95-blade plate και χωρίς τη χρήση οστικών μοσχευμάτων. Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν σε 18.7 εβδομάδες κατά μέσο όρο.

Ο Pai CH<sup>146</sup> ανακοίνωσε μια σειρά 16 συντριπτικών υποτροχανθρίων κατάγμάτων, με επέκταση του κατάγματος στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα. Χρησιμοποιώντας τις ίδιες αρχές της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης με ήλο 95-DCS πέτυχε ποσοστό πώρωσης 93.7% (15/16 κατάγματα).

Η δική μας σειρά περιλαμβάνει 15 συντριπτικά υποτροχανθήρια κατάγματα. Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν σε 4.3 μήνες, κατά μέσο όρο. Αυτόλογο οστικό μόσχευμα χρησιμοποιήθηκε μόνο σε τρεις περιπτώσεις. Στις δύο από αυτές η οστεοσύνθεση είχε θεωρηθεί ασταθής (και οι αντίστοιχοι ασθενείς παρέμειναν σε μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα), ενώ στην τρίτη το κάταγμα ήταν χαμηλό υποτροχανθήριο με επέκταση της συντριβής στο φλοιό της διάφυσης. Και στις τρεις περιπτώσεις κρίθηκε αναγκαία η βιολογική ενίσχυση της οστεοσύνθεσης. Τα αποτελέσματα όμως, ως προς την πώρωση αυτών των καταγμάτων, δεν δικαιώσαν την επιλογή αυτή. Θεωρούμε πως, εφόσον η οστεοσύνθεση γίνει με πλήρη σεβασμό της βιολογίας των οστικών τεμαχίων της συντριβής, δεν δικαιολογείται η έκθεση του ασθενούς σε επιπλέον ταλαιπωρία και αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών από τη λήψη

μοσχευμάτων<sup>245</sup>. Το ζήτημα της χρήσης οστικού μοσχεύματος σε περιπτώσεις "έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης" υποτροχανθρίων καταγμάτων, φαίνεται πως έχει λυθεί στη βιβλιογραφία. Οι Schatzker & Tile<sup>187</sup>, Kinast et al<sup>106</sup>, G. Blatter & M. Janssen<sup>13</sup>, Baumgaertel & Gotzen<sup>10</sup>, Pai CH<sup>146</sup> θεωρούν περιττή τη χρήση του. Η ένδειξη χρήσης οστικού μοσχεύματος στην ουσία είναι η ίδια με την ενδομυελική ήλωση (δηλ. σε ανοικτά κατάγματα με απώλεια οστικής ουσίας)<sup>187</sup>.

Το υλικό οστεοσύνθεσης δεν ήταν το ίδιο για όλους τους ασθενείς. Σε 8 από αυτούς χρησιμοποιήθηκε το σύστημα 135-DHS. Η χρήση του υλικού αυτού σε υποτροχανθήρια κατάγματα είναι αμφισβητήσιμη. Οι υποστηρικτές της χρήσης του τονίζουν ως πλεονεκτήματα την δυνατότητα ενσφήνωσης (impaction) του κατάγματος, καθώς και "εσωτερικοποίησης της διάφυσης" - medialization of the shaft- (λόγω του ενσωματωμένου μηχανισμού ολίσθησης - sliding mechanism). Οι ίδιοι ισχυρίζονται πως η "εσωτερικοποίηση" (medialization) ελαττώνει τη ροπή της συνισταμένης δύναμης (R) του ισχίου (Resultant Force, R) και άρα την τάση ραιβοποίησης<sup>113</sup>. Θεωρούμε πως οι ανωτέρω συλλογισμοί δεν είναι σωστοί. Πρώτον, η ενσφήνωση (impaction) του κατάγματος δεν μπορεί να επιτευχθεί παρά μόνο στις περιπτώσεις εκείνες που η γραμμή του κατάγματος διατρέχει κάθετα στον άξονα του ολισθαίνοντος ήλου. Είναι φανερό πως τα διάφορα πρότυπα των υποτροχανθρίων καταγμάτων δεν συμβαδίζουν με την ανωτέρω συνθήκη. Δεύτερον, η "εσωτερικοποίηση της διάφυσης" μπορεί να επιτευχθεί μόνο όταν το κάταγμα εντοπίζεται στο επίπεδο του ελάσσονα τροχαντήρα. Αν αυτό είναι πιο χαμηλό, η πλευρική πλάκα του συστήματος δεν επιτρέπει την προς τα έξω ολίσθηση του κεντρικού τμήματος του κατάγματος. Αντίθετα πιστεύουμε πως η χρήση του συστήματος είναι δόκιμη στα χαμηλά υποτροχανθήρια κατάγματα. Σε αυτά είναι εφικτή η τοποθέτηση ενός ή δύο κοχλιών στο κεντρικό τμήμα για εξασφάλιση της στροφικής σταθερότητας του κατάγματος στο οβελιαίο επίπεδο. Στις περιπτώσεις αυτές ο μηχανισμός δυναμικής συμπίεσης καταργείται και η πλάκα λειτουργεί ουδέτερα (neutralization plate). Στα πλεονεκτήματα της χρήσης του συστήματος 135-DHS στα χαμηλά υποτροχανθήρια κατάγματα θα



περιλαμβάνουμε την αντοχή του και το γεγονός της εύκολης εφαρμογής του, υπό την προϋπόθεση διαθέσιμου ατινολογικού μέσου (C-arm) στο χειρουργείο. Στα κατάγματα της σειράς μας, που αντιμετωπίστηκαν με ήλο 135-DHS, θεωρούμε πως η επιλογή του υλικού αυτού οστεοσύνθεσης ήταν δόκιμη μόνο σε τέσσερις (4) περιπτώσεις και συμβιβαστική στις υπόλοιπες τέσσερις. Στις τελευταίες, καίτοι προεγχειρητικώς είχε διαπιστωθεί η μη δυνατότητα τοποθέτησης κεντρικών βιδών, εντούτοις η χαμηλή επέκταση του κατάγματος και η αναγκαιότητα κάλυψής του με μεγάλη πλευρική πλάκα δεν άφηνε περιθώρια για άλλη επιλογή. Το μειονέκτημα της ασταθούς οστεοσύνθεσης αντιμετωπίστηκε με μετεγχειρητική έλξη.

Στους υπόλοιπους επτά (7) ασθενείς τοποθετήθηκε το σύστημα 95-DCS. Το σύστημα αυτό αποτελεί ιδανική μέθοδο αντιμετώπισης υποτροχαντηρίων καταγμάτων, αφού συγκεντρώνει πολλά πλεονεκτήματα, όπως:

-σχετικά εύκολη τοποθέτηση του ήλου στο κεντρικό τμήμα

-δυνατότητα τοποθέτησης κεντρικών κοχλιών ακόμη και στα υψηλά υποτροχαντήρια κατάγματα για εξασφάλιση στροφικής σταθερότητας

-δυνατότητα προ-φόρτισης της πλάκας (pre-tensioning<sup>106</sup>) για εξασφάλιση καλύτερης σταθερότητας

-δυνατότητα χρήσης σε περιπτώσεις με παραμόρφωση του αυλού, όπου τα ενδομυελικά συστήματα δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν (Paget).

Το ζήτημα του χρονισμού (timing) της χειρουργικής επέμβασης απαιτεί περαιτέρω ανάλυση. Ένας σημαντικός αριθμός αναδρομικών κλινικών μελετών, που διεξήχθησαν τόσο στις ΗΠΑ, όσο και την Ευρώπη<sup>74,98,159,170</sup> έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως η πρώιμη, οριστική χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων σε πολυτραυματίες ασθενείς μπορεί να ελαττώσει την συχνότητα πνευμονικών και άλλων επιπλοκών. Για το λόγο αυτό, οι πρώτες 24-48 ώρες από τον τραυματισμό θεωρούνται ως η "χρυσή περίοδος" (golden period)<sup>159</sup> για την οστεοσύνθεση των καταγμάτων σε πολυτραυματίες ασθενείς. Στη δική μας σειρά των υποτροχαντηρίων καταγμάτων, έξι (6) από τα 15 κατάγματα χειρουργήθηκαν εντός

των χρονικών ορίων της "χρυσής περιόδου". Στην ομάδα αυτή περιλαμβάνονταν κυρίως οι πιο ηλικιωμένοι ή πολυτραυματίες ασθενείς, που έπασχαν από θλάση του θωρακικού κλωβού, στους οποίους τυχόν καθυστέρηση στην οριστική αντιμετώπιση των καταγμάτων αναμενόταν να αυξήσει τον κίνδυνο επιπλοκών. Οι υπόλοιποι εννέα (9) ακινητοποιήθηκαν προσωρινά με σκελετική έλξη και η οριστική χειρουργική σταθεροποίηση των καταγμάτων αναβλήθηκε για 6-18 ημέρες. Η τακτική αυτή στηρίχτηκε στις παρατηρήσεις ορισμένων συγγραφέων<sup>36,114,196</sup> πως η καθυστέρηση μίας εβδομάδας και πλέον στην οριστική χειρουργική σταθεροποίηση καταγμάτων των μακρών οστών (και ιδιαίτερα του μηριαίου) οδηγεί σε αυξημένη συχνότητα πώρωσης. Φαίνεται πως ο αρχικός αυτός χρόνος καθυστέρησης επιτρέπει την έναρξη των βιολογικών μηχανισμών, που οδηγούν στο σχηματισμό πώρου (Schatzker, Tile 1987<sup>186</sup>). Η καθυστέρηση αυτή αν και δεν έχει καμία αξία σε απλά πρότυπα κατάγματος, (όπου διατηρείται η δομική συνέχεια του φλοιού και τα υλικά οστεοσύνθεσης, λειτουργώντας ως "load-sharing devices", προστατεύονται από τον κίνδυνο κόπωσης και θραύσης), εντούτοις φαίνεται να έχει κάποια αξία στα πολυσυντριπτικά κατάγματα, όταν επιλέγεται ως υλικό οστεοσύνθεσης η "πλάκα-βίδες". Στα τελευταία, εξαιτίας της συντριβής, η σταθερότητα είναι δύσκολο να επιτευχθεί. Επιπλέον, πολλά από τα οστικά τεμάχια της συντριβής χάνουν την αγγείωσή τους, αυξάνοντας τον κίνδυνο καθυστερημένης πώρωσης και αποτυχίας των υλικών. Η αναβολή λοιπόν της εσωτερικής οστεοσύνθεσης για 7-10 ημέρες δικαιολογείται με την προσδοκία της έναρξης της επαναγγείωση των οστικών τεμαχίων της συντριβής και της ανάνηψης των μαλακών μορίων, που περιβάλλουν το κάταγμα. Στο διάστημα αυτό, πολλές από τις βιολογικές διεργασίες της πώρωσης τίθενται σε λειτουργία και η επίδραση ενός "δεύτερου τραυματικού επεισοδίου" (χειρουργική επέμβαση) θα οδηγήσει σε ταχύ σχηματισμό πώρου.

Η ανωτέρω άποψη δέχεται πολλές σύγχρονες κριτικές. Ένα από τα ισχυρότερα επιχειρήματα υπέρ της πρώιμης χειρουργικής θεραπείας των καταγμάτων αφορά στις παθοφυσιολογικές μεταβολές που επισυμβαίνουν κατά τη διάρκεια των



πρώτων ημερών-εβδομάδων από το τραύμα και περιλαμβάνουν πυρετό, αύξηση των λευκών, διηθήσεις πνευμονικών πεδίων (πνευμονίτιδα). Οι μεταβολές αυτές ξεκινούν 72-96 ώρες από τον τραυματισμό<sup>31,159,203</sup>. Η χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων, που αναβάλλεται για λίγες ημέρες, μέχρι να "σταθεροποιηθεί" η γενική κατάσταση του ασθενούς, τελικά καθυστερεί ακόμη περισσότερο, όταν οι παραπάνω προβλέψιμες παθοφυσιολογικές μεταβολές κυριαρχούν στην κλινική εικόνα του πολυτραυματία ασθενή, κατά την πρώιμη μετατραυματική περίοδο. Εξάλλου, οι Bone et al<sup>16</sup> σε μια προοπτική, τυχαιοποιημένη κλινική έρευνα έδειξαν ότι η πρώιμη (εντός 24 ωρών) χειρουργική σταθεροποίηση καταγμάτων μηριαίου είχε σαν αποτέλεσμα λιγότερες πνευμονικές επιπλοκές, βραχύτερο χρόνο νοσοκομειακής νοσηλείας, βραχύτερη

παραμονή στη ΜΕΘ, βραχύτερη υποστήριξη από αναπνευστήρα και σημαντικό οικονομικό όφελος. Η ίδια μελέτη έδειξε πως δεν αναπτύχθηκαν πνευμονικές επιπλοκές σε μονήρεις τραυματίες, ανεξάρτητα αν χειρουργήθηκαν πρώιμα ή καθυστερημένα.

Στη δική μας μικρή σειρά των εννέα (9) ασθενών που χειρουργήθηκαν καθυστερημένα, παρότι αναφέρθηκαν ως πολυτραυματίες, δεν αναπτύχθηκαν επιπλοκές εξαιτίας της καθυστέρησης αυτής. Θα πρέπει πάντως να τονιστεί πως ο χαρακτηρισμός "πολυτραυματίας" στις περισσότερες των περιπτώσεων δεν είχε την έννοια των σοβαρών κακώσεων ζωτικών οργάνων, αλλά της συνύπαρξης και άλλων καταγμάτων, πολλά από τα οποία αφορούσαν σε μικρά οστά των άκρων και αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά.





## Β. ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΔΙΑΦΥΣΗΣ

Ο αρχικός ενθουσιασμός για τη χρήση των πλακών ως υλικού εσωτερικής οστεοσύνθεσης των καταγμάτων του μηριαίου, που επεκράτησε μετά την διάδοση των τεχνικών οστεοσύνθεσης της Α.Ο., υποχώρησε προοδευτικά εξαιτίας των πολλών κλινικών προβλημάτων που προέκυψαν. Προβλήματα επούλωσης και φλεγμονής των μαλακών μορίων, καθυστερημένη πώρωση, ψευδάρθρωση, αποτυχία των υλικών, οστεομυελίτιδα, επανακάταγμα του μηριαίου μετά την αφαίρεση της πλάκας είναι τα κυριότερα από αυτά<sup>25,95,124,140,173</sup>.

Η ενδομυελική ήλωση, με τις σύγχρονες εξελίξεις τόσο στον τομέα των υλικών, όσο και των νέων τεχνικών κλειστής εκτέλεσης της μεθόδου, παρουσιάζει πολλά θεωρητικά και πρακτικά πλεονεκτήματα και στην ουσία έχει υποσκελίσει τις παλαιότερες μεθόδους αντιμετώπισης των καταγμάτων του μηριαίου. Έτσι, η ενδομυελική ήλωση εμφανίζει πολύ χαμηλότερα ποσοστά φλεγμονής και ψευδάρθρωσης σε σχέση με την κλασσική τεχνική οστεοσύνθεσης με πλάκα και βίδες.

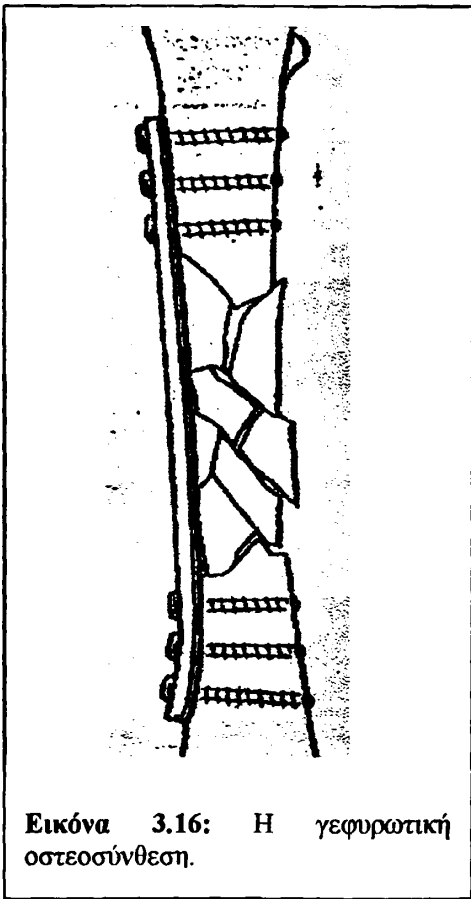
Ο πίνακας 3.11 παρέχει χαρακτηριστικά συγκριτικά στοιχεία.

**Πίνακας 3.11:** Συγκριτικά στοιχεία επιπλοκών (φλεγμονή-καθυστερημένη πώρωση-ψευδάρθρωση) μεταξύ «μηχανικής» οστεοσύνθεσης με πλάκα-βίδες και ενδομυελικής ήλωσης.

		Συχνότητα φλεγμονής	Συχνότητα καθυστ. πώρωσης και ψευδάρθρωσης
Συμπιεστική οστεοσύνθεση με πλάκα-βίδες	Magerl et al <sup>126</sup>	3%	10.5%
	Ruedi et al <sup>173</sup>	6%	14%
	Thompson et al <sup>212</sup>	0%	5.2%
	O'Beirne et al <sup>140</sup>	4%	12.5%
	Cheng et al <sup>37</sup>	3%	9%
	Ορθοπαιδική Κλινική Νοσοκ. «Γ. Χατζηκώστα» Ιωαννίνων (1987-1994: 37 καταγμ./ unpublished data)	2.8%	11%
Ενδομυελική ήλωση	Thoresen et al <sup>213</sup>	0%	0%
	Kempf, Grosse <sup>103</sup>	2%	9.6%
	Winquist-Hansen <sup>241</sup>	0.9%	0.9%
	Lambiris et al <sup>251</sup>	0.9%	0%
	Christie et al <sup>39</sup>	0%	1.6%
	Grosse, Christie Tanglang, Court-Brown, McQueen <sup>76</sup> (Open fractures)	2.5%	3.5%



Παραμένουν εντούτοις άλυτα ορισμένα ζητήματα σε σχέση με την ενδομυελική ήλωση. Ο γλυφανισμός (reaming) του μηριαίου αυλού έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφολής λιποειδών συστατικών του μυελού των οστών στην πνευμονική κυκλοφορία, ιδίως σε πολυτραυματίες ασθενείς<sup>206,232</sup>. Για το λόγο αυτό αρκετοί συγγραφείς<sup>187</sup> συνιστούν, σε τέτοιες περιπτώσεις, την εκτέλεση εναλλακτικών τεχνικών, όπως πλάκα-βίδες ή και Ε.Ο.. Εξάλλου, η εκτέλεση της ενδομυελικής ήλωσης είναι προβληματική σε περιπτώσεις πολυτραυματιών με υποψία σπονδυλικής ή πυελικής κάκωσης, σε εγκύους, σε καταγματίες με συνοδό κάταγμα αυχένα του μηριαίου, καθώς και σε περίπτωση αγγειακής βλάβης. Όλες οι ανωτέρω αποτελούν σχετικές ενδείξεις χρησιμοποίησης πλακών-βιδών<sup>25,123,167,187</sup>.



Εικόνα 3.16: Η γεφυρωτική οστεοσύνθεση.

Σήμερα, το κυρίαρχο θέμα στην εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων μηριαίου με πλάκα-βίδες είναι ο σεβασμός στη βιολογία του κατάγματος. Η παλαιά "μηχανική" αντίληψη της ΑΟ, που συνιστούσε ανατομική αποκατάσταση της δομικής συνέχειας του έσω φλοιού (reconstruction of medial buttress) και απόλυτα σταθερή οστεοσύνθεση (absolute stability) έχει πλέον αμφισβητηθεί σοβαρά.

Αντί αυτής, νέες τεχνικές έμμεσης ανάταξης και πιο ελαστικής οστεοσύνθεσης, με ιδιαίτερη έμφαση στη διατήρηση της αιμάτωσης στην περιοχή του κατάγματος, έχουν προταθεί<sup>68,69,84,85,205,210,231</sup> (Εικόνα 3.16).

Οι Heitemeyer et al (1987)<sup>84</sup> ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα της χειρουργικής αντιμετώπισης 71 συντριπτικών καταγμάτων διάφυσης μηριαίου. Οι ασθενείς τους είχαν καταταχθεί σε δύο ομάδες. Στην πρώτη (39 ασθενείς) τα κατάγματα αντιμετώπιστηκαν με βάση τις κλασσικές αρχές της ΑΟ (ανατομική ανάταξη και σταθερή οστεοσύνθεση). Στη δεύτερη ομάδα (32 ασθενείς) η αντιμετώπιση έγινε με "γεφυρωτική οστεοσύνθεση", χωρίς προσπάθεια ανατομικής ανάταξης στην περιοχή του κατάγματος. Ο χρόνος πώρωσης, για την μεν πρώτη ομάδα ήταν, κατά μέσο όρο 36 εβδομάδες, ενώ για τη δεύτερη 23 εβδομάδες. Η συχνότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών, εξάλλου, ήταν σημαντικά ελαττωμένη στην ομάδα της "γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης".

Οι Wenda et al (1994)<sup>231</sup> χρησιμοποίησαν τις αρχές της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης σε 39 περιπτώσεις συντριπτικών καταγμάτων μηριαίου. Ο διεγχειρητικός στόχος τους ήταν η αποκατάσταση του άξονα και της στροφής χωρίς καμία προσπάθεια προσπέλασης και ανατομικής ανάταξης των τεμαχίων της συντριβής. Οστεομεταμόσχευση χρησιμοποιήθηκε μόνο σε 8 περιπτώσεις. Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν, στα δε 37/39 αναπτύχθηκε πλούσιος πώρος στην περιοχή του έσω φλοιού (medial buttress).

Η αξία της ελαστικής, βιολογικής οστεοσύνθεσης, με πλάκα-βίδες, καταγμάτων των μακρών οστών τονίζεται και από τον Stumer<sup>205</sup>. Στο Τραυματολογικό Κέντρο του Παν/μίου του Gottingen 87 κατάγματα μακρών οστών, που είχαν αντιμετωπιστεί με τις ανωτέρω αρχές της έμμεσης ανάταξης και βιολογικής οστεοσύνθεσης, παρακολούθηθηκαν για διάστημα δύο ετών. Παρά τις σημαντικές, συνυπάρχουσες βλάβες των μαλακών μοριών, καμία περίπτωση καθυστερημένης πώρωσης, ψευδάρθρωσης ή φλεγμονής δεν παρατηρήθηκε.

Στο παρόν υλικό περιλαμβάνονται δώδεκα (12) συντριπτικά κατάγματα



διάφυσης μηριαίου. Ο χρονισμός (timing) της χειρουργικής επέμβασης κυμάνθηκε από 2-39 ημέρες. Η τάση καθυστέρησης στην εκτέλεση της χειρουργικής επέμβασης δικαιολογήθηκε παραπάνω, αφού από μερικούς συγγραφείς υποστηρίζεται πως αυτή ενισχύει το βιολογικό αποτέλεσμα<sup>36,114</sup>. Δύο από τους ασθενείς αντιμετωπίστηκαν αρχικά με Ε.Ο., ως προσωρινή μέθοδο ακινητοποίησης των κατάγμάτων τους. Ο ένας από αυτούς ήταν πολυτραυματίας και, επιπλέον του κατάγματος του (αρ) μηριαίου, έπασχε από εξάρθρημα του αντίπλευρου (δε) γόνατος με ρήξη της ιγνυακής αρτηρίας, καθώς και ρήξη του πτελικού δακτυλίου (περ. 24, πιν. 3.7/3.8). Αρχικά έγινε η αποκατάσταση της αγγειακής βλάβης και η σταθεροποίηση του πτελικού δακτυλίου με Ε.Ο., το δε κάταγμα του (αρ) μηριαίου ακινητοποιήθηκε προσωρινά με Ε.Ο. Η οριστική επέμβαση της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης του κατάγματος του μηριαίου πραγματοποιήθηκε 39 ημέρες μετά τον τραυματισμό. Ο δεύτερος ασθενής (περ. 25, πιν. 3.7/3.8) ήταν επίσης πολυτραυματίας πάσχων, επιπλέον του κατάγματος του κάτω τριτημορίου του (αρ) μηριαίου, από κάταγμα συστοίχου κνήμης και στέρνου. Και στην περίπτωση αυτή ετέθη αρχικά Ε.Ο στο (αρ) μηριαίο, η δε οριστική αντιμετώπιση του κατάγματος αυτού έγινε 34 ημέρες μετά τον αρχικό τραυματισμό με σύστημα 95-DCS. Σε έναν ασθενή αναπτύχθηκε ARDS τη δεύτερη μετατραυματική ημέρα και αυτό συνέβαλε στην καθυστερημένη (18 ημέρες) εκτέλεση της χειρουργικής επέμβασης.

Οστικά μοσχεύματα χρησιμοποιήθηκαν σε έξι (6) ασθενείς. Σε όλα αυτά τα κατάγματα η συντριβή αφορούσε και στους δύο φλοιούς (τύπος C) και κρίθηκε αναγκαία η βιολογική ενίσχυση της οστεοσύνθεσης με μοσχεύματα. Οι Schatzker and Tile<sup>187</sup> θεωρούν πως, αν η τεχνική εκτελεστεί σωστά, η πώρωση εξελίσσεται με παραγωγή άφθονου πώρου, ακόμη και χωρίς τη χρήση οστικών μοσχευμάτων. Οι Gautier & Ganz<sup>68</sup> θεωρούν ως πιο σημαντικό σημείο στην όλη τεχνική την ταχεία ενσωμάτωση στον πώρο των μη αναταγμένων, αλλά ζώντων οστικών τεμαχίων της συντριβής, που θα δημιουργήσει ισχυρό αντέρεισμα (buttress) στον απέναντι (ως προς την πλάκα) φλοιό και θα προλάβει την αποτυχία του υλικού (failure of implant). Πρόσθετο οστικό μόσχευμα, σύμφωνα με τους ίδιους, σπάνια ενδείκνυται.

Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν σε χρονικό διάστημα από 3.5 μέχρι 6 μήνες (μ.ο.: 4 μήνες). Κανένας από τους ασθενείς δεν ανέπτυξε μετεγχειρητική φλεγμονή, μολονότι υπήρχαν δύο ανοικτά κατάγματα, βαθμού II (Gustilo-Anderson). Σε έναν ασθενή παρέμεινε σοβαρή δυσκαμψία γόνατος (εύρος κίνησης: <math>90^{\circ}</math>). Τα αποτελέσματα αυτά είναι σύμφωνα με αντίστοιχα άλλων ανακοινωθέντων σειρών, στις οποίες είχε χρησιμοποιηθεί η μέθοδος της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης, μολονότι λόγω του μικρού αριθμού των περιστατικών μας δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή στατιστικά συμπεράσματα.



## Γ. ΥΠΕΡΚΟΝΔΥΛΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Η συμβατική, αλλά και ευρέως διαδεδομένη μέθοδος αντιμετώπισης των υπερκονδυλίων καταγμάτων του μηριαίου (με ή χωρίς ενδαρθρική συμμετοχή) είναι η ORIF με πλάκες-βίδες<sup>70,80,99,162,179,184</sup>. Τα εξαιρετικά αποτελέσματα της κλειστής ενδομυελικής ήλωσης των καταγμάτων διάφυσης του μηριαίου δημιούργησαν ευνοϊκό κλίμα για την επέκταση της χρήσης της τεχνικής και στα υπερκονδύλια κατάγματα<sup>119</sup>. Παρόλα αυτά, οι εφαρμογές των ενδομυελικών ήλων εσωτερικής ασφάλισης στα υπερκονδύλια κατάγματα του μηριαίου παραμένουν περιορισμένες και οι σχετικές τους ενδείξεις αφορούν μόνο σε συγκεκριμένους τύπους των καταγμάτων αυτών<sup>80</sup>. Η ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση των υπερκονδυλίων καταγμάτων του μηριαίου έχει δώσει 70-90% καλά και εξαιρετικά αποτελέσματα στη βιβλιογραφία<sup>38,70,97,133,143,144,162,179,184,190,192,194,195,247</sup>.

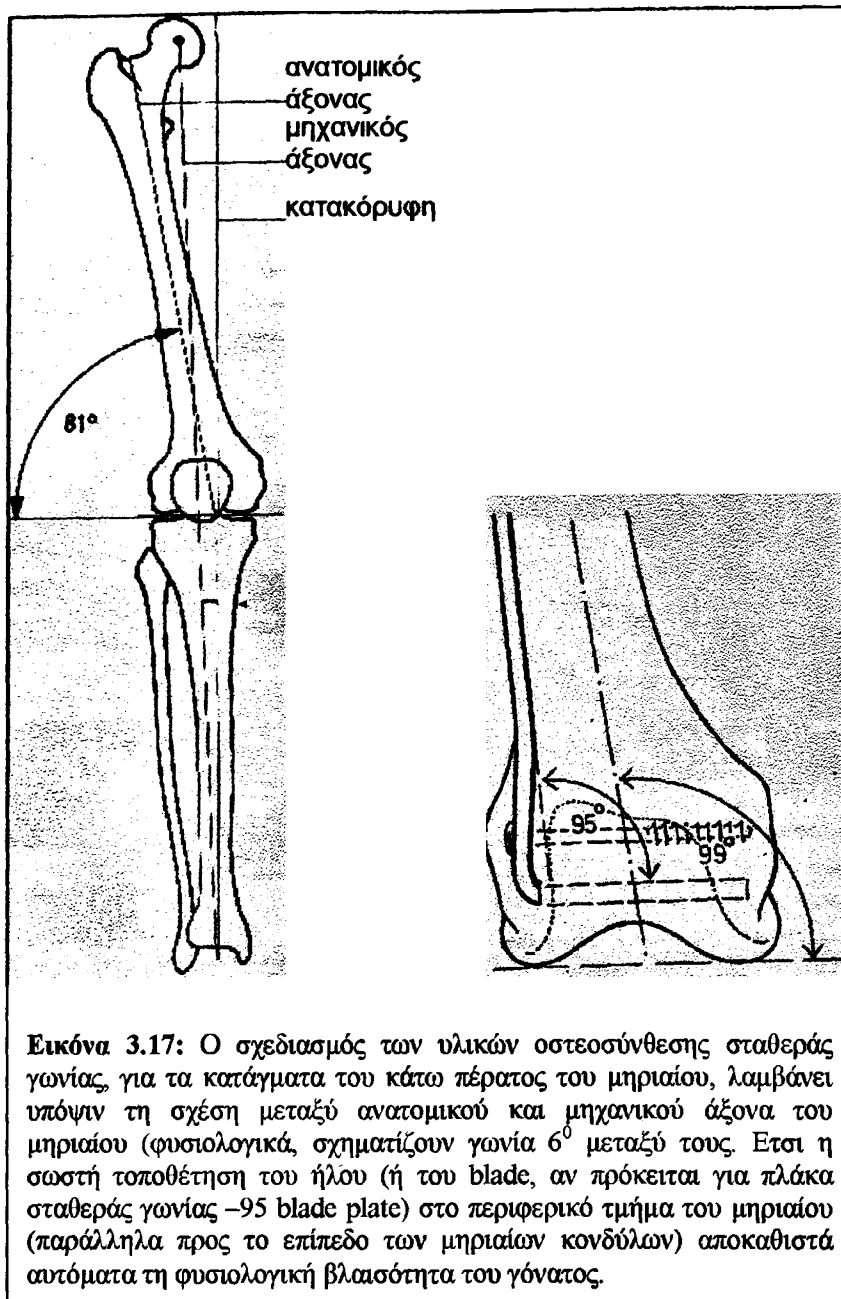
Η βελτίωση των τεχνικών, αλλά και των υλικών της εσωτερικής οστεοσύνθεσης έχουν συντελέσει στη μείωση της συχνότητας της ψευδάρθρωσης και φλεγμονής. Οι επιπλοκές αυτές κυμαίνονται, στη σύγχρονη βιβλιογραφία, σε 0-5.8% και 0-5.7%, αντίστοιχα<sup>70,162,179,184</sup>. Σήμερα η τάση στην χειρουργική και αυτών των καταγμάτων είναι εναντίον "τεχνικών άκαμπτης οστεοσύνθεσης" (rigid fixation), αλλά υπέρ αυτών που προσφέρουν "επαρκώς σταθερή οστεοσύνθεση" (sufficient stable fixation)<sup>32</sup>. Στα κατάγματα αυτά, ενώ έχει κριτική σημασία η ανατομική αποκατάσταση της σύστοιχης άρθρωσης του γόνατος, δεν συμβαίνει το ίδιο και με το μεταφυσιακό τμήμα του κατάγματος. Στο τελευταίο, είναι απαραίτητο να αποκατασταθούν το μήκος, στροφή και γωνίωση (length, rotational and axial alignment). Τυχόν προσπάθεια για ανατομικής ανάταξη όλων των οστικών τεμαχίων της μεταφυσιακής συντριβής (piecemeal reduction), ενώ δεν προσφέρει κανένα λειτουργικό όφελος, θα διαταράξει ακόμη περισσότερο τη βιολογία στην περιοχή του κατάγματος με κίνδυνο σοβαρών επιπλοκών όπως καθυστερημένης πύρωσης, ψευδάρθρωσης, φλεγμονής και αποτυχίας υλικών. Όπως και στα κατάγματα της εγγύς μηριαίας μετάφυσης έτσι και σε αυτά της υπερκονδυλίας χώρας οι πλάκες

σταθεράς γωνίας (fixed angle plates) είναι τα πιο χρήσιμα υλικά οστεοσύνθεσης<sup>32,187</sup>. Η 95-condylar blade plate και ο ήλος 95-DCS έχουν παρόμοιες κλινικές χρήσεις και αποτελέσματα<sup>32,97,179</sup>. Πολλοί χειρουργοί, εντούτοις, προτιμούν τον 95-DCS διότι είναι "πιο φιλικός προς τον χρήστη".

Στα συντριπτικά μεταφυσιακά κατάγματα (του άπω πέρας του μηριαίου) η πλάκα σταθερής γωνίας χρησιμοποιείται ως «εξωμυελικός νάρθηκας», αυτό δε αποτελεί την έννοια της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης<sup>32,128,129</sup>. Η συγκράτηση της πλάκας γίνεται περιφερικά και κεντρικά του κατάγματος, ενώ η ίδια εξασφαλίζει τον σωστό άξονα αυτού. Εξαιτίας της συντριβής και των πολλαπλών καταγματικών επιφανειών το strain κατανέμεται σε μεγάλη έκταση και δεν συγκεντρώνεται εσπικά σε ένα σημείο, ώστε να κινδυνεύει να προκαλέσει διακοπή της διαδικασίας επούλωσης. Λόγω δε της ελαστικότητας της οστεοσύνθεσης και των μικροκινήσεων που αυτή συνεπάγεται, η πύρωση της "γεφυρωθείσης περιοχής του κατάγματος" γίνεται με σχηματισμό "δευτερογενούς πύρου". Ο πύρος αυτός διαφέρει ουσιαστικά από τον "ανπδραστικό πύρο" (irritation callus), που γενικά αποτελεί το ανεπιθύμητο αποτέλεσμα μιάς ασταθούς οστεοσύνθεσης. Ο "ανπδραστικό πύρος" προαναγγέλει επαπειλούμενη αποτυχία των υλικών οστεοσύνθεσης. Αντίθετα, ο "γεφυρωτικός πύρος" ανππροσωπεύει φυσιολογική επουλωτική διεργασία και υποδεικνύει πως ο αγώνας μεταξύ αποτυχίας υλικού και πύρωσης του κατάγματος εξελίσσεται ευνοϊκά (υπέρ της πύρωσης).

Η υπερκονδύλια περιοχή του μηριαίου παρουσιάζει ιδιαιτερότητες, τόσο από ανατομική, όσο και από εμβιομηχανική άποψη. Καταρχήν, στο μετωπιαίο επίπεδο, η φυσιολογική βλαισότητα των μηριαίων κονδύλων οφείλεται στο γεγονός ότι ο ανατομικός άξονας του μηριαίου σχηματίζει γωνία περίπου 9° με το οβελιαίο επίπεδο. Η σωστή τοποθέτηση του εμφυτεύματος σταθεράς γωνίας (είτε πρόκειται για την πλάκα 95-condylar blade plate, είτε για τον ήλο 95-DCS) στο περιφερικό τμήμα του κατάγματος εξασφαλίζει αυτόματα την αποκατάσταση του φυσιολογικού ανατομικού άξονα του μηριαίου και της φυσιολογικής βλαισότητας του γόνατος (Εικόνα 3.17).





Στο οβελιαίο επίπεδο, τόσο λόγω της δράσης του γαστροκνήμιου μυός, όσο και της κίνησης του γόνατος, υπάρχει τάση παρεκτόπισης σε θέση *recurvatum*. Αυτό καθιστά απαραίτητη την τοποθέτηση τουλάχιστον μίας βίδας στο περιφερικό τμήμα του κατάγματος. Αυτή θα εξουδετερώσει τις ροπές στο οβελιαίο επίπεδο και την τάση δημιουργίας ανάκρτου γόνατος. Στα χαμηλά όμως υπερκονδύλια κατάγματα δεν υπάρχει ο αναγκαίος χώρος για την τοποθέτηση επιπλέον βίδας και, στις περιπτώσεις αυτές, η χρήση ειδικά του ήλου 95-DCS είναι εμβιομηχανικά μειονεκτική. Εξάλλου,

σε ορισμένα συντριπτικά κατάγματα τύπου C3 με καταγματικές επιφάνειες στο μετωπιαίο επίπεδο είναι αναγκαία η χρήση lag screws ή K-wires κατά την προσθιοπίσθια φορά, που καταλαμβάνουν το κανάλι εισόδου του ολισθαίνοντος ήλου ή της λεπίδας (blade) του εμφυτεύματος σταθεράς γωνίας. Και στις δύο αυτές περιπτώσεις είναι προτιμότερη η χρήση της condylar buttress plate<sup>187</sup>.

Στη δική μας σειρά των 7 υπερκονδύλιων καταγμάτων υπήρχε μία περίπτωση ασθενούς με συντριπτικό, τύπου C3 κάταγμα, στο οποίο

χρησιμοποιήθηκε το εμφύτευμα condylar buttress plate. Επειδή αυτό δεν μπορεί να εξασφαλίσει τη σταθερότητα του άξονα στο μετωπιαίο επίπεδο, η εν λόγω ασθενής παρέμεινε σε μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα. Μία άλλη ασθενής, εξάλλου, με τύπου A3 υψηλό κάταγμα αντιμετώπιστηκε, συμβιβαστικά, με πλάκα ACP, μια που το μεγαλύτερο (από πλευράς μήκους της πλευρικής πλάκας) διαθέσιμο εμφύτευμα σταθεράς γωνίας αδυνατούσε να καλύψει επαρκώς το κάταγμα. Και αυτή υποβλήθηκε σε μετεγχειρητική έλξη για ένα μήνα.

Ο χρονισμός (timing) της χειρουργικής αντιμετώπισης παίζει σημαντικό ρόλο στην τελική έκβαση. Γενικά, ένα μείζον ενδαρθρικό ή παρα-αρθρικό κάταγμα αποτελεί δύσκολο χειρουργικό εγχείρημα και, υπό αυτή την έννοια, η αντιμετώπισή του μπορεί να γίνει, σε ορισμένες περιπτώσεις (κλειστό κάταγμα, όχι πολυτραυματίας), σε υπό εκλεκτική βάση<sup>187</sup>. Στη δική μας σειρά των 7 υπερκονδυλίων καταγμάτων, εκλεκτική αντιμετώπιση (από πλευράς χρονισμού) εφαρμόστηκε μόνο σε μία περίπτωση. Επρόκειτο για γυναίκα ασθενή, ηλικίας 76 χρονών, μονοτραυματία, με κλειστό, τύπου A3 κάταγμα. Αυτό αντιμετώπιστηκε με καθυστέρηση τριών (3) ημερών, αφού πρώτα η ασθενής είχε τοποθετηθεί σε έλξη. Τα υπόλοιπα 6 κατάγματα ήταν ανοικτά (5 IIIA και 1 II). Τα τέσσερα από αυτά αντιμετώπιστηκαν στις πρώτες 48 ώρες. Τα άλλα δύο (2), όπως εξηγήθηκε στο αντίστοιχο τμήμα της "Προεγχειρητικής εκτίμησης" αντιμετώπιστηκαν σε δεύτερο χρόνο. Σε αυτές τις περιπτώσεις βρήκαμε ιδιαίτερα χρήσιμη την προσωρινή ακινητοποίηση με εφαρμογή μονόπλευρου πρόσθιου συστήματος E.O. μεταξύ μηριαίου - συστοίχου κνήμης, αφού προσφέρει συγχρόνως ακινητοποίηση και διάσταση στην εστία του κατάγματος, αποτρέποντας έτσι ρικνώσεις παρα-αρθρικών μαλακών μορίων, επιτρέπει την ετέλεση χειρουργικών καθαρισμών, σε περιπτώσεις ανοικτών καταγμάτων, και διευκολύνει την κινητοποίηση του ασθενούς εκτός κλίνης. Θα πρέπει, εντούτοις, να τονιστεί πως η όψιμη εσωτερική οστεοσύνθεση, σε τέτοιες περιπτώσεις, είναι τεχνικά δύσκολη, αφού η ανάπτυξη κοκκιώδους ιστού και πρώιμου πύρου αποφράσσει τις καταγματικές γραμμές, δυσχεραίνοντας την ανατομική ανάταξη των ενδαρθρικών καταγμάτων. Οι δικές μας περιπτώσεις, που αντιμετώπιστηκαν με προσωρινή E.O.

και όψιμη εσωτερική οστεοσύνθεση, αφορούσαν σε ένα τύπου C3 και ένα τύπου A3 κατάγματα, αντίστοιχα. Και τα δύο ήταν ανοικτά (IIIA). Τον μεν πρώτο κάταγμα αντιμετώπιστηκε οριστικά σε 38 ημέρες, ενώ το δεύτερο (που ήταν εξωαρθρικό) σε 106. Και στις δύο περιπτώσεις είχαμε πολύ καλό τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα, με εύρος κίνησης γόνατος 0-110° και 0-120°, αντίστοιχα.

Το θέμα της χρήσης αυτόλογου οστικού μοσχεύματος συζητείται ευρέως στη βιβλιογραφία.

Το 1979 οι Schatzker και Lambert<sup>184</sup> ανακοίνωσαν 71% εξαιρετικά και καλά αποτελέσματα υπερκονδυλίων καταγμάτων, που είχαν αντιμετωπιστεί με σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση και χρήση οστικού μοσχεύματος μόνο στο 50% των περιπτώσεων.

Οι Giles και DeLee (1982)<sup>70</sup> ανακοίνωσαν τα αποτελέσματά τους επί 26 συνολικά υπερκονδυλίων καταγμάτων (αντιμετωπισθέντων με εσωτερική οστεοσύνθεση). Δεν υπήρξε καμία περίπτωση ψευδάρθρωσης ή φλεγμονής και το εύρος κίνησης του γόνατος, κατά μέσο όρο, ήταν 120°. Οστικό μόσχευμα είχε χρησιμοποιηθεί σε 10 από τα 26 κατάγματα.

Οι Mize et al (1982)<sup>133</sup> ανακοίνωσαν εξαιρετικά ή καλά αποτελέσματα σε 24 από 30 κατάγματα, ενώ είχαν χρησιμοποιήσει οστικό μόσχευμα σε 29 από 30 κατάγματα.

Ο Pritchett (1984)<sup>162</sup> σε μία σειρά 23 καταγμάτων ανακοίνωσε καλά-εξαιρετικά αποτελέσματα σε ποσοστό 74%, ενώ οστικό μόσχευμα είχε χρησιμοποιηθεί μόνο σε 6 κατάγματα.

Οι Silisky et al (1989)<sup>195</sup> μελέτησαν αναδρομικά 20 ανοικτά και 32 κλειστά υπερκονδύλια κατάγματα μηριαίου. Μόνο σε 18 από αυτά είχαν τοποθετηθεί οστικά μοσχεύματα. Αν και δεν αναφέρθηκαν ψευδαρθρώσεις, εντούτοις 10 ασθενείς ανέπτυξαν πώρωση σε πλημμελή θέση, ενώ σε 15 εφαρμόστηκε διεγχειρητική βράχυνση, προκειμένου να επιτευχθεί ενσφήνωση (impaction) του κατάγματος και σταθερότητα.

Οι Zehntner et al (1992)<sup>247</sup> εφάρμοσαν οστεομεταμόσχευση σε 35 από 59 κατάγματα, στα οποία υπήρχε συνοδός συντριβή ή οστικό έλλειμμα.



Οι Shewring και Meggitt (1992)<sup>194</sup> ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα της εσωτερικής οστεοσύνθεσης (με ήλο DCS) 18 υπερκονδυλίων καταγμάτων του μηριαίου, χωρίς χρήση οστικού μοσχεύματος. Πύρωση επετεύχθη σε όλα εκτός από δύο κατάγματα, που χρειάστηκαν καθυστερημένη οστεομεταμόσχευση, προκειμένου να πωρωθούν.

Οι Ostrum και Geel (1995)<sup>144</sup> ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα 30 υπερκονδυλίων καταγμάτων του μηριαίου, που είχαν αντιμετωπιστεί σύμφωνα με τις αρχές της *έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης*, χωρίς τη χρήση οστικού μοσχεύματος. Ψεδάρθρωση αναπτύχθηκε μόνο σε μία περίπτωση, η οποία αντιμετωπίστηκε με οστεομεταμόσχευση σε β' χρόνο.

Από την ανωτέρω βιβλιογραφική ανασκόπηση γίνεται φανερό πως δεν υπάρχουν καθορισμένα κριτήρια για τη χρήση οστικών μοσχευμάτων και η τελική απόφαση για την χρήση τους λαμβάνεται κατά τη στιγμή της χειρουργικής επέμβασης. Είναι φανερό όμως πως η συνήθης χειρουργική τεχνική, (που περιλαμβάνει την τοποθέτηση "ανασπαντήρων" (retractors) στην περιοχή του έσω φλοιού σε μια προσπάθεια καλύτερης προσπέλασης και ανατομικής ανάταξης) αποδυναμώνει το βιολογικό δυναμικό στην ζώνη συντριβής και διαταράσσει τη διαδικασία πύρωσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, και ειδικά επί συντριπτικών καταγμάτων, φαίνεται πως η χρήση οστικού μοσχεύματος είναι απαραίτητη. Αντίθετα, επί προσεκτικής εφαρμογής της τεχνικής της "έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης", το βιολογικό δυναμικό της ζώνης συντριβής του έσω φλοιού διατηρείται άθικτο και υπό αυτή την έννοια δεν απαιτείται περαιτέρω ενίσχυσή του με αυτομόσχευμα. Τα αποτελέσματα δε των Ostrum και Geel ενισχύουν την αντίληψη αυτή. Η αξία των παρατηρήσεων αυτών

είναι σημαντική αν αναλογιστεί κανείς την αυξημένη νοσηρότητα που συνεπάγεται η λήψη αυτόλογου λαγόνιου μοσχεύματος, ειδικά σε ηλικιωμένους και, κατά συνέπεια, οστεοπενικούς ασθενείς<sup>245</sup>.

Σύμφωνα με τους Schatzker-Tile<sup>187</sup> υπάρχουν δύο απόλυτες ενδείξεις για τη χρήση οστικού μοσχεύματος, σε περιπτώσεις υπερκονδυλίων καταγμάτων του μηριαίου:

ανοικτά κατάγματα

μεγάλα μεταφυσιακά κενά

Στο δικό μας υλικό των 7 υπερκονδυλίων καταγμάτων οστικά μοσχεύματα χρησιμοποιήθηκαν μόνο σε τρεις περιπτώσεις. Σε όλες αυτές συνέτρεχαν και οι δύο ανωτέρω προϋποθέσεις (Schatzker-Tile). Από τα υπόλοιπα τέσσερα κατάγματα (στα οποία δεν χρησιμοποιήθηκε μόσχευμα), τα τρία ήταν ανοικτά και μόνο ένα ήταν κλειστό. Όλα τα ανοικτά αυτά κατάγματα πωρώθηκαν χωρίς επιπλοκές σε διάστημα 4-6 μηνών, ενώ το μοναδικό κλειστό υπερκονδύλιο κάταγμα πωρώθηκε σε 5 μήνες. Αν και είναι δύσκολο να εξαχθούν στατιστικώς ασφαλή συμπεράσματα λόγω του μικρού αριθμού των περιστατικών, εντούτοις τα ανωτέρω αποτελέσματα υποδηλώνουν πως με τη σωστή εφαρμογή της μεθόδου της βιολογικής οστεοσύνθεσης η ανάγκη χρήσης οστικών μοσχευμάτων, ακόμη και σε ανοικτά υπερκονδύλια κατάγματα, ενδεχομένως είναι περιττή. Απαιτούνται όμως προοπτικές τυχαίοποιημένες στατιστικές μελέτες για να τεκμηριωθεί η υπόθεση αυτή. Αναφίβολα όμως, η ύπαρξη μεταφυσιακών κενών (ειδικά σε ηλικιωμένους οστεοπενικούς ασθενείς) καθιστά αναγκαία τη χρήση τους, αφού αυτά δεν είναι δυνατόν να πληρωθούν από μόνα τους και, αν παραμείνουν ως έχουν, η πιθανότητα όψιμης καθίζησης της αρθρικής επιφάνειας δεν μπορεί να αποκλειστεί.









### 3.7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η κατανόηση και πρακτική εφαρμογή της έννοιας του strain οδήγησε στην αναθεώρηση της αρχικής «μηχανικής αντίληψης» περί οστεοσύνθεσης, όπως αυτή είχε διατυπωθεί από την ομάδα της Α.Ο.. Τη θέση της έλαβε η έννοια της βιολογικής οστεοσύνθεσης, που στηρίζεται στις αρχές της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής εσωτερικής οστεοσύνθεσης.
- Η νέα μέθοδος, από τη φύση της, υπολείπεται μηχανικά της κλασικής τεχνικής εσωτερικής οστεοσύνθεσης της Α.Ο. με πλάκες και βίδες.
- Το μηχανικό μειονέκτημα της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης θέτει συγκεκριμένους περιορισμούς στην εφαρμογή της. Έτσι την κυρία της ένδειξη αποτελούν οι περιπτώσεις πολυσυντριπτικών καταγμάτων μακρών οστών (κυρίως του μηριαίου), αφού σύνθετο πρότυπο συντριβής συνεπάγεται μείωση του υφισταμένου strain στην περιοχή του κατάγματος και, επομένως, προστασία της οστεοσύνθεσης από πιθανή αποτυχία.
- Η γεφυρωτική οστεοσύνθεση αδιαφορεί για την τέλεια ανατομική αποκατάσταση (piecemeal reduction) του κατάγματος, αλλά δίνει έμφαση στην αποκατάσταση του σωστού άξονα, μήκους και στροφής αυτού. Κατά συνέπεια, δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις ενδαρθρικών καταγμάτων, καθώς επίσης και στα κατάγματα του αντιβραχίου (στα οποία η σχολαστική ανατομική αποκατάσταση τόσο της κερκίδας, όσο και της ωλένης αποτελούν αναγκαίες προϋποθέσεις για την ανεμπόδιστη λειτουργία των παρακείμενων αρθρώσεων καθώς και της κίνησης του πρηνισμού-υπτιασμού).
- Η μέθοδος της γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης δεν υποκαθιστά τις σύγχρονες τεχνικές της ενδομυελικής ήλωσης, που αποτελούν τη χρυσή επιλογή (gold standard) στην αντιμετώπιση των καταγμάτων των μακρών οστών. Αποτελεί όμως σπουδαία εναλλακτική λύση για όλες εκείνες τις περιπτώσεις που δεν μπορεί να εφαρμοστεί η μέθοδος της ενδομυελικής ήλωσης. Παρέχει δε και εφάμιλλα αποτελέσματα με αυτά της τελευταίας, εφόσον εκτελεστεί με σχολαστικότητα και πλήρη σεβασμό στη βιολογία του κατάγματος.



APPENDIX I

The first part of the report deals with the general situation in the country. It is noted that the economy is in a state of stagnation and that the government has failed to implement the necessary reforms. The report also mentions that the population is suffering from poverty and unemployment.

The second part of the report discusses the political situation. It is noted that the government is corrupt and that there is a lack of democracy. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.

The third part of the report discusses the social situation. It is noted that there is a high level of illiteracy and that the health care system is inadequate. The report also mentions that there is a growing awareness of human rights and that the people are demanding better living conditions.

The fourth part of the report discusses the international situation. It is noted that the country is isolated and that it is being pressured by the international community to reform. The report also mentions that there is a growing movement for regional cooperation and that the country is seeking to improve its relations with its neighbors.

The fifth part of the report discusses the future prospects for the country. It is noted that there is a need for comprehensive reforms and that the government must take decisive action. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.

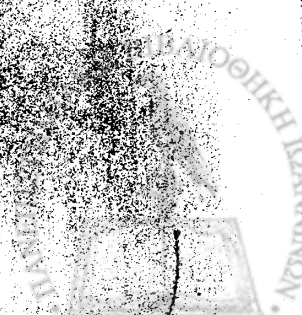
The sixth part of the report discusses the role of the international community. It is noted that the international community has a responsibility to help the country reform and that it should provide technical assistance and financial support. The report also mentions that there is a growing movement for regional cooperation and that the country is seeking to improve its relations with its neighbors.

The seventh part of the report discusses the role of the media. It is noted that the media has a responsibility to report on the situation in the country and to provide information to the people. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.

The eighth part of the report discusses the role of the civil society. It is noted that the civil society has a responsibility to monitor the government and to demand reform. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.

The ninth part of the report discusses the role of the military. It is noted that the military has a responsibility to protect the country and to support the government. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.

The tenth part of the report discusses the role of the judiciary. It is noted that the judiciary has a responsibility to uphold the law and to ensure that the government is accountable. The report also mentions that there is a growing movement for reform and that the people are demanding change.



### 3.8. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός της παρούσας αναδρομικής μελέτης είναι η αξιολόγηση της τεχνικής της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής εσωτερικής οστεοσύνθεσης συντριπτικών καταγμάτων μηριαίου.

Για το σκοπό αυτό μελετήθηκαν 34 συντριπτικά κατάγματα μηριαίου, σε ισάριθμους ασθενείς (25 άνδρες και 9 γυναίκες), που είχαν νοσηλευτεί μεταξύ Νοεμβρίου 1989 και Απριλίου 1999 στην Ορθοπαιδική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα». Οι ηλικίες των ασθενών κυμαίνονταν μεταξύ 17-83 έτη (μ.ο.: 40 έτη). Είκοσι πέντε (25) από τους ασθενείς ήταν πολυτραυματίες. Από τα κατάγματα αυτά, 15 ήταν υποτροχαντήρια (13 τύπου C, A.O. και 2 τύπου B, A.O.), 12 κατάγματα διάφυσης (9 τύπου C, A.O. και 3 τύπου B, A.O.) και τα υπόλοιπα 7 υπερκονδύλια (A3:2, C2:2, C3:3, A.O.). Οκτώ (8) από τα κατάγματα ήταν ανοικτά. Από αυτά, πέντε (5) (όλα υπερκονδύλια) ήταν βαθμού IIIA (Gustilo-Anderson), ενώ τα υπόλοιπα τρία (2 διαφυσικά και 1 υπερκονδύλιο) ήταν βαθμού II (Gustilo-Anderson). Προεγχειρητικώς, όλα τα κατάγματα ετέθησαν σε σκελετική έλξη, ειδικά δε στα υπερκονδύλια κατάγματα η έλξη συνδυάστηκε με εφαρμογή ΓΝ/ΜΚ στο πάσχον μέλος. Άμεσες μετατραυματικές επιπλοκές συνέβησαν σε τρεις (3) ασθενείς. Από αυτούς, οι δύο (2), (που έπασχαν από υποτροχαντήριο κάταγμα και κάταγμα διάφυσης, αντίστοιχα), ανέπτυξαν ARDS εντός των δύο πρώτων ημερών από τον τραυματισμό τους. Ο τρίτος, που έπασχε από ανοικτό (IIIA) υπερκονδύλιο κάταγμα και είχε διακομισθεί στην κλινική μας από άλλο Νοσοκομείο με καθυστέρηση τεσσάρων ημερών από τον τραυματισμό του, παρουσίαζε αρχόμενα σημεία φλεγμονής του ανοικτού τραύματος των μαλακών μορίων. Ο χρονισμός (timing) της οριστικής χειρουργικής επέμβασης (εσωτερική γεφυρωτική οστεοσύνθεση)

κυμάνθηκε από 0-106 ημέρες (μ.ο.: 11 ημέρες). Τα υποτροχαντήρια κατάγματα αντιμετωπίστηκαν είτε με ήλο 95-DCS (7 κατάγματα), είτε με ήλο 135-DHS (8 κατάγματα). Στα κατάγματα διάφυσης, το υλικό οστεοσύνθεσης ήταν η πλάκα ACP (6 κατάγματα), η LC-DCP (3 κατάγματα), η DCP (2 κατάγματα) και ο ήλος 95-DCS (1 κάταγμα). Τέλος, στα υπερκονδύλια κατάγματα χρησιμοποιήθηκαν ο ήλος 95-DCS (5), η condylar buttress plate (1) και η ACP (1). Σε 12 από τα κατάγματα χρησιμοποιήθηκε λαγόνιο αυτομόσχευμα. Μετεγχειρητικά, 6 ασθενείς (που έπασχαν οι μιν 4 από υποτροχαντήριο κάταγμα, οι δε 2 από υπερκονδύλιο) παρέμειναν κλινήρεις υπό σκελετική έλξη για 4 εβδομάδες, αφού η οστεοσύνθεσή τους είχε θεωρηθεί ασταθής. Οι υπόλοιποι 28 κινητοποιήθηκαν από την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα με υπομασχαλιάεις βακτηρίες.

Η παρακολούθηση (follow-up) των ασθενών κυμάνθηκε από 6-80 μήνες (μ.ο.:17 μήνες). Δεν υπήρχαν άμεσες μετεγχειρητικές επιπλοκές. Όλα τα κατάγματα πωρώθηκαν σε διάστημα 4.6 μηνών (3-6 μήνες), ανεξάρτητα από τη χρήση οστικού μοσχεύματος. Οι όψιμες επιπλοκές περιλάμβαναν ανισοσκελία σε 3 ασθενείς (βράχυνση 1-2cm), διαταραχή του άξονα (ραιβότητα 8<sup>0</sup>) σε έναν και δυσκαμψία γόνατος σε 5 ασθενείς (rom<90<sup>0</sup>: 2, rom:90-110<sup>0</sup>: 3).

Συμπερασματικά, η τεχνική της έμμεσης ανάταξης και γεφυρωτικής οστεοσύνθεσης συντριπτικών καταγμάτων μηριαίου, εφόσον εκτελεστεί με προσοχή και πλήρη σεβασμό προς τη βιολογία της περιοχής του κατάγματος, παρέχει εξαιρετικά αποτελέσματα, συγκρίσιμα με εκείνα των πιο σύγχρονων τεχνικών ενδομυελικής ήλωσης.







### 3.9. SUMMARY

The aim of this retrospective study is the assessment of the technique of indirect reduction and bridge plating in the treatment of multifragmentary, comminuted fractures of femur.

For this purpose, the medical records and X-rays of 34 patients (25 male and 9 female) with respective multifragmentary comminuted fractures of femur, treated in the Orthopaedic Department of "Hatjikosta General Hospital", Ioannina between November 1989 and April 1999, were studied. The age of the patients ranged from 17-83 yrs (av.: 40 yrs). Twenty five of them were multiply injured. Fifteen of the fractures were subtrochanteric (13 type C and 2 type B, A.O.), 12 were diaphyseal (9 type C and 3 type B, A.O.) and the remaining 7 were supracondylar (A3:2, C2:2, C3:3, A.O.). Eight (8) fractures were open. Five of them (all being supracondylar) were of grade IIIA (Gustilo-Anderson), whereas the remaining 3 (2 diaphyseal and 1 supracondylar) were of grade II (Gustilo-Anderson). Preoperatively, all fractures were put in skeletal traction; for the supracondylar ones, in particular, in addition to the skeletal traction a knee back slab was also applied. Early post-injury complications occurred in 3 patients. Two of them (with a subtrochanteric and a diaphyseal fracture, respectively) developed ARDS within the first two days from injury. The third patient, with an open (IIIA) supracondylar fracture of femur, had been referred to our Hospital from another one 4 days after his injury and he had already developed a soft tissue infection of his open wound. The timing of

the definitive procedure (bridge plating) ranged from 0-106 days (av.: 11 days). The subtrochanteric fractures were treated with either the 95-DCS (7 fractures) or the 135-DHS (8 fractures) device. In diaphyseal fractures, the AC-plate (Osteo) was used in 6 cases, the LC-DCP in 3, the DCP in 2 and the 95-DCS in 1 case. Lastly, the supracondylar fractures were fixed with 95-DCS (5 fractures), condylar buttress plate (1 fracture) and ACP (1 fracture). Twelve of the above fractures were bone grafted. Post-operatively, a skeletal traction for 4 weeks was applied in six patients, as the internal fixation of their respective fractures (4 subtrochanteric and 2 supracondylar fractures) had been considered unstable. The remaining 28 patients were gradually mobilized on crutches from the third post operative day on.

The patients' follow-up ranged from 6-80 months (av.: 17 months). There were no immediate post operative complications. All fractures were united at an average of 4.6 months (range 3-6 months), irrespective of previous use of bone graft. Late complications comprised leg-length discrepancy in 3 patients (shortening 1-2cm), malalignment ( $8^{\circ}$  varus) in one patient and knee stiffness in five patients (rom:  $<90^{\circ}$ : 2, rom:  $90-110^{\circ}$ : 3).

In conclusion, the technique of indirect reduction and bridge plating of multifragmentary, comminuted fractures of femur, should it be performed meticulously and with full respect to fracture biology, grants excellent results, comparable with those of the most current nailing techniques.





**4. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**



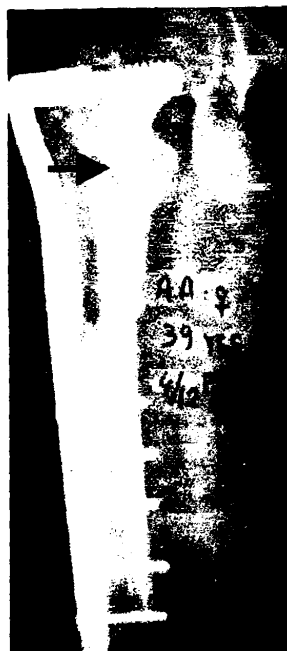
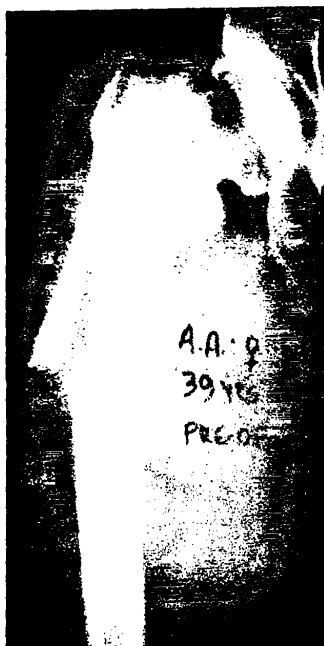


176

AMITABHA

Digitized by Google





**Εικόνα 4.1.** Συντριπτικό υποτροχαντήριο κάταγμα (δε) ισχίου, τύπου C, σε γυναίκα ασθενή, ηλικίας 39 χρονών. Το κάταγμα αντιμετωπίστηκε με τον ήλο 95-DCS. Δεν καταβλήθηκε καμία προσπάθεια ανατομικής ανάταξης των επί μέρους οστικών τεμαχίων της συντριβής, αλλά η όλη έμφαση δόθηκε στην σωστή τοποθέτηση του ήλου εντός του μηριαίου αυχένα, που εξασφαλίζει την αποκατάσταση της σωστής ανατομικής σχέσης αυχένα-διάφυσης. Η πλευρική πλάκα συνδέει τον κεντρικό ήλο με το περιφερικό τμήμα της διάφυσης του μηριαίου «γεφυρώνοντας» την περιοχή της συντριβής.

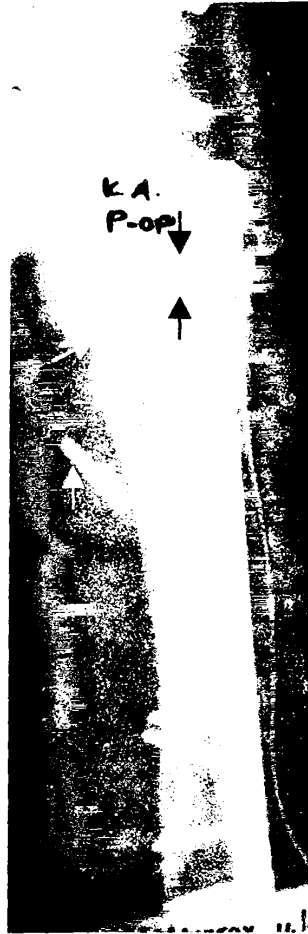
Αρνητικό σημείο της ανωτέρω οστεοσύνθεσης θα πρέπει να θεωρηθεί η μη τοποθέτηση κοχλία δια της πλακός στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος (μαύρο βέλος), πράγμα που θα εξασφάλιζε τη στροφική του σταθερότητα.

Τέσσερις (4) μήνες μετεγχειρητικά το κάταγμα φαίνεται πωρωμένο, ευτυχώς χωρίς απώλεια της αρχικής ανάταξης!

**Εικόνα 4.2, α-ε:** (α) Συντριπτικό υποτροχαντήριο κατάγμα, τύπου C, (αρ) ισχίου σε γυναίκα 31 ετών, αποτέλεσμα πτώσης από ύψος. Η αντιμετώπιση έγινε με ήλο 95-DCS. (β) Αμεση μετεγχειρητική ακτινογραφία. Παρατηρούνται ευμεγέθη οστικά τεμάχια της συντριβής μακριά από την εστία του κατάγματος (άσπρα βέλη), ενδεικτικά του υψηλού ποσού ενέργειας που απορροφήθηκε κατά την κάκωση. Τα ανωτέρω οστικά τεμάχια διαθέτουν ελάχιστες προσφύσεις μαλακών μορίων και κατά συνέπεια η αιμάτωσή τους θεωρείται εξαιρετικά επισφαλής. Είναι φανερό πως δεν έγινε καμία προσπάθεια ανατομικής ανάταξης των τεμαχίων αυτών, αφού κάτι τέτοιο θα επιβάρυνε ακόμη περισσότερο την ήδη διαταραγμένη αιμάτωσή τους. Η επιλογή του συστήματος 95-DCS επέτρεψε την τοποθέτηση δύο κοχλιών (μαύρα βέλη), δια της πλάκας, στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος, που εξασφάλισε τη στροφική σταθερότητά του στο οβελιαίο επίπεδο. (γ) Πέντε (5) μήνες μετεγχειρητικά τα κύρια οστικά τμήματα του κατάγματος έχουν πωρωθεί, καίτοι τα μείζονα τεμάχια της οστικής συντριβής δεν φαίνεται να συμμετέχουν στη διαδικασία της πώρωσης. (δ), (ε) Ενδεκα (11) μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται η ανάπτυξη ευμεγέθους οστικού πόρου (άσπρες κεφαλές βελών), που ενσωματώνει τα μείζονα οστικά τεμάχια της συντριβής. Είναι φανερό πως τα τελευταία, αν και ευμεγέθη, λειτούργησαν σαν αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα, συμβάλλοντας στην ανάπτυξη του δευτερογενούς πόρου.



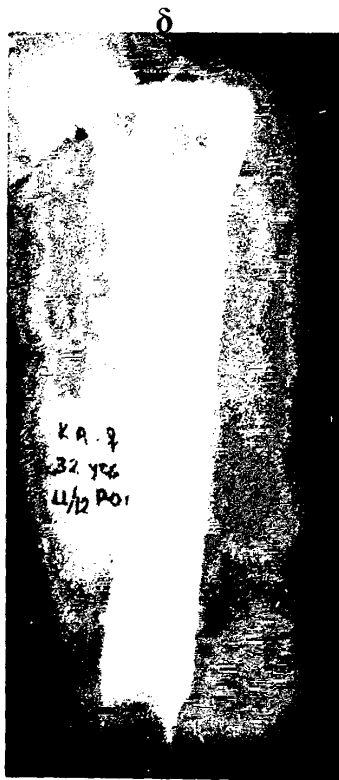
$\alpha$



$\beta$



$\gamma$



$\delta$



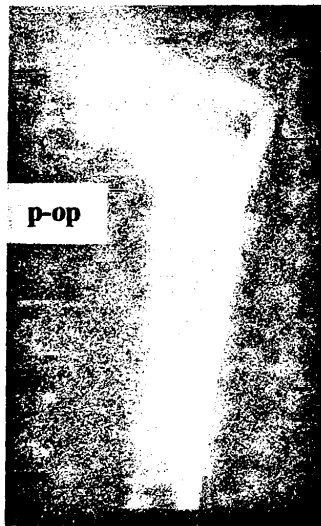
$\epsilon$



**Εικόνα 4.3, α-ε:** (α) Συντριπτικό υποτροχαντήριο κατάγμα (αρ) ισχίου σε άνδρα ηλικίας 47 ετών. Ο μηχανισμός κάκωσης ήταν τροχαίο ατύχημα. Η συντριβή, που αφορά τόσο στον έξω, όσο και τον έσω φλοιό φθάνει κεντρικά μέχρι την περιοχή των τροχαντήρων. (β)-(γ) Η αντιμετώπιση έγινε με έμμεση ανάταξη και γεφύρωση με ήλο 95-DCS. (δ)-(ε) Τρεις (3) μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται πώρωση του κατάγματος. Η τοποθέτηση δύο κοχλιών, δια της πλάκας, στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος θεωρείται απαραίτητο συστατικό στοιχείο της τεχνικής, αφού εξασφαλίζει τη στροφική σταθερότητα αυτού στο οβελιαίο επίπεδο.



α



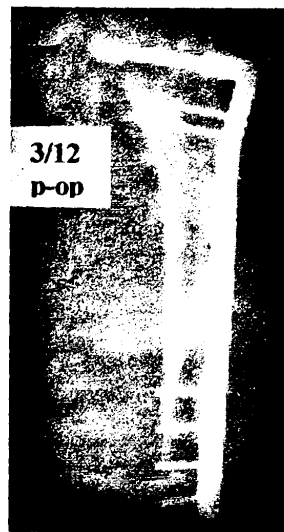
p-op

β



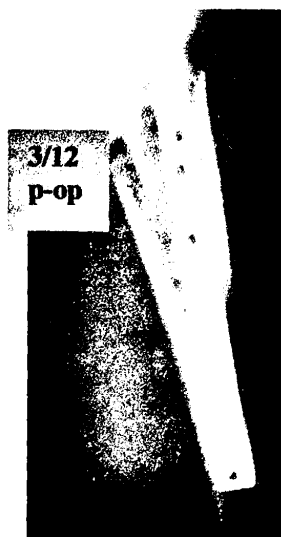
p-op

γ



3/12  
p-op

δ



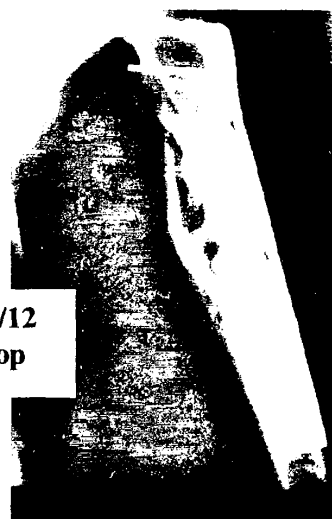
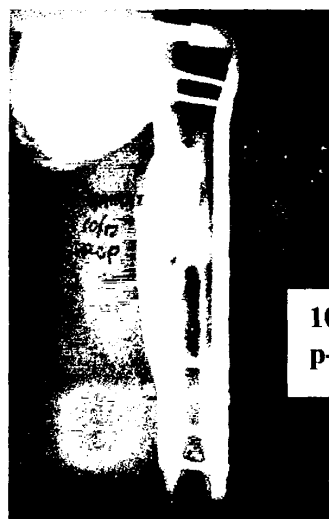
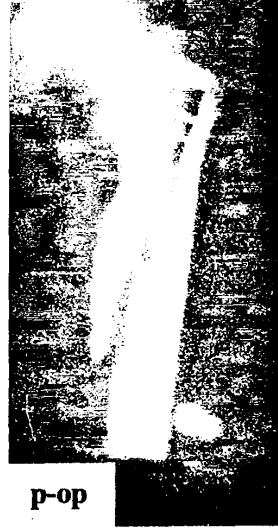
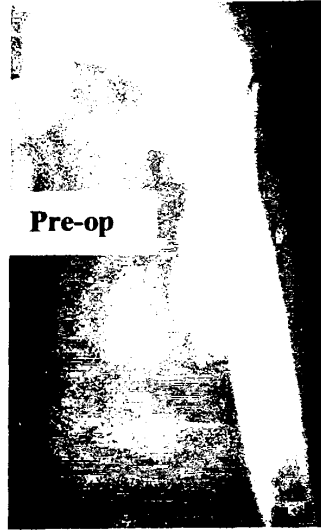
3/12  
p-op

ε

Εικόνα 4.3, α-ε



**Εικόνα 4.4, α-ζ:** (α) Συντριπτικό, υποτροχαντήριο κάταγμα (τύπος B) σε ασθενή ηλικίας 20 ετών. (β) Γεφυρωτική οστεοσύνθεση του κατάγματος με ήλο 95-DCS, χωρίς τη χρήση οστικών μοσχευμάτων. Είναι φανερή η έλλειψη προσπάθειας για ανατομική ανάταξη στην περιοχή του κατάγματος. (γ)-(δ) Τρεις (3) μήνες μετεγχειρητικά το άθικτο βιολογικό δυναμικό στην εστία του κατάγματος έχει σαν συνέπεια τη δημιουργία πόρων (άσπρα βέλη), που σταθεροποιεί το κάταγμα. (ε) Επτά (7) μήνες μετεγχειρητικά η διαδικασία πόρωσης έχει προχωρήσει σχεδόν πλήρως. (στ)-(ζ) Δέκα (10) μήνες μετεγχειρητικά όλα τα οστικά κενά έχουν πληρωθεί από πόρο.

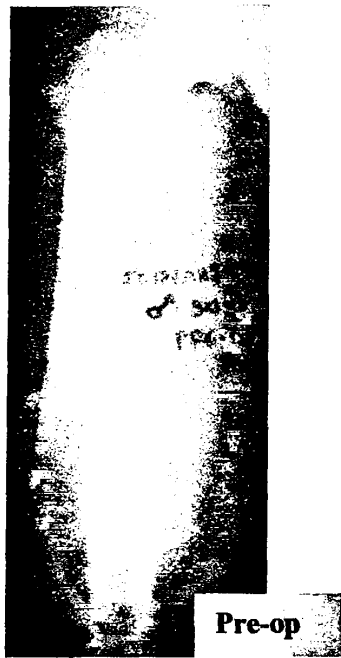


Εικόνα 4.4, α-ζ

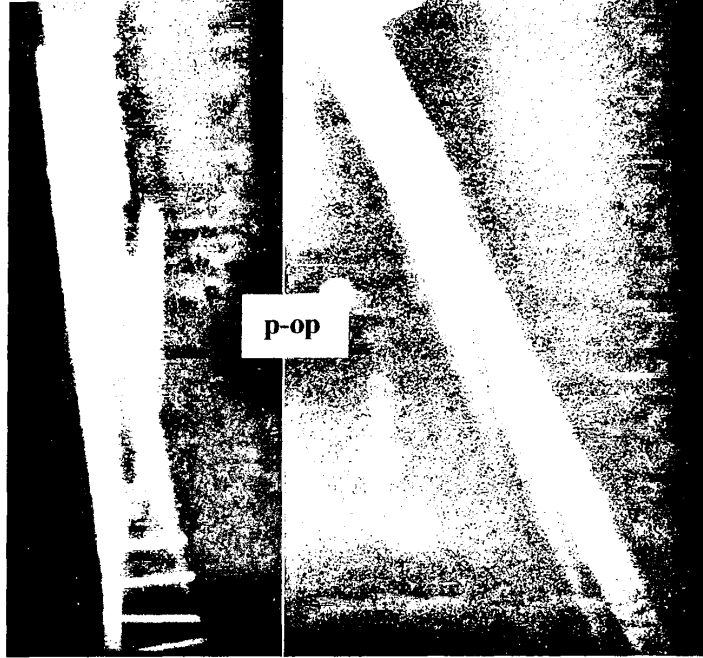


**Εικόνα 4.5, α-ζ:** (α) Συντριπτικό κατάγμα μηριαίου σε ασθενή ηλικίας 31 ετών. (β), (γ) Η αντιμετώπιση έγινε με γεφυρωτική οστεοσύνθεση με πλάκα (DCP) και βίδες χωρίς τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων. Η ανάταξη του κατάγματος έγινε στο ορθοπαιδικό τραπέζι υπό image intensification. Αξιοσημείωτο της τεχνικής που ακολουθήθηκε ήταν η προσπέλαση της έξω επιφάνειας του μηριαίου μέσω δύο ξεχωριστών τομών, κεντρικά και περιφερικά της ζώνης συντριβής. Ο έξω πλατύς μυς ανασπάστηκε μόνο κεντρικά και περιφερικά της ζώνης συντριβής και η πλάκα προωθήθηκε τυφλά, υπό τον αέριο έξω πλατύ μυ στην περιοχή του κατάγματος. Ακολούθησε σταθεροποίηση της πλάκας με βίδες στα κύρια οστικά τμήματα του κατάγματος. (δ)-(ε) Τρεις (3) μήνες μετεγχειρητικά το κατάγμα έχει πωρωθεί. (στ)-(ζ) Επτά (7) μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται πλήρης ενσωμάτωση των οστικών τεμαχίων της συντριβής εντός της μάζας του παραχθέντος πόρου.



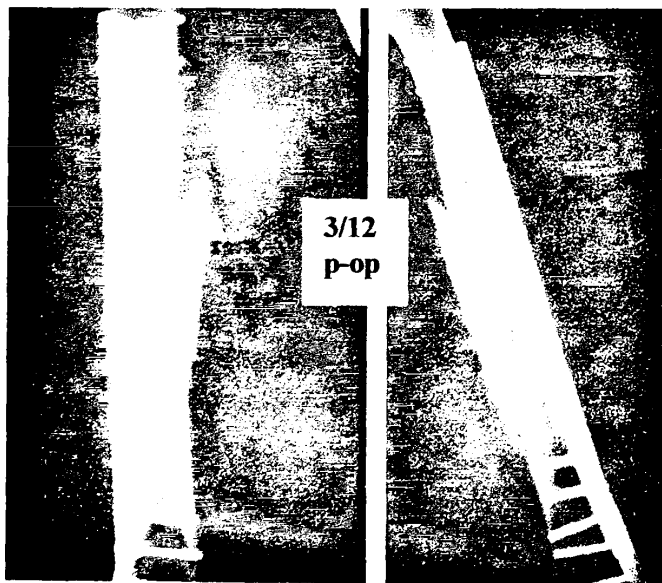


α



β

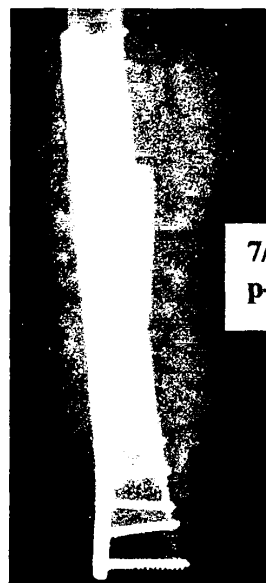
γ



δ



ε



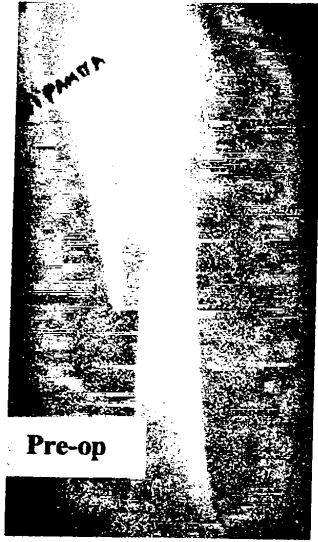
σ

ζ

Εικόνα 4.5, α-ζ



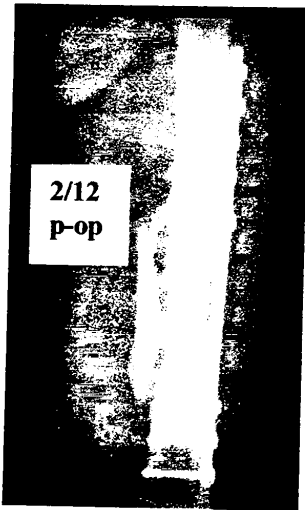
**Εικόνα 4.6, α-στ:** (α) Συντριπτικό κάταγμα μηριαίου σε γυναίκα ηλικίας 33 ετών. (β) Μετεγχειρητική ακτινογραφία του κατάγματος. Η ευμεγέθης οστική πεταλούδα στην περιοχή του έσω φλοιού δεν υπέστη κανένα διεγχειρητικό χειρισμό. Έτσι, το βιολογικό της δυναμικό, που εξασφάλιζαν οι μυικές της προσφύσεις, παρέμεινε ακέραιο. (γ)-(δ) Δύο (2) μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται παρουσία πώρου, που γεφυρώνει την ευμεγέθη οστική πεταλούδα με τα κύρια οστικά τμήματα. (ε)-(στ) Πέντε (5) μήνες μετεγχειρητικά η οστική πεταλούδα έχει πλήρως ενσωματωθεί στη μάζα του παραχθέντος πώρου.



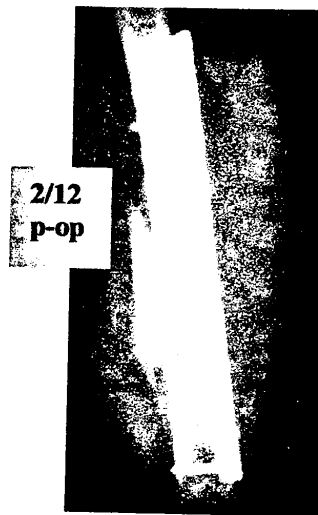
α



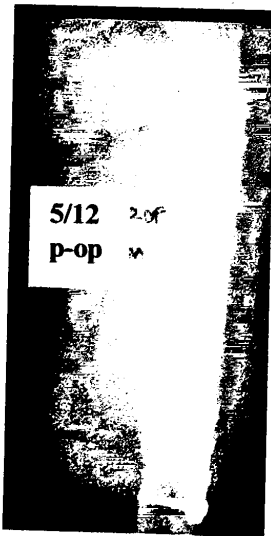
β



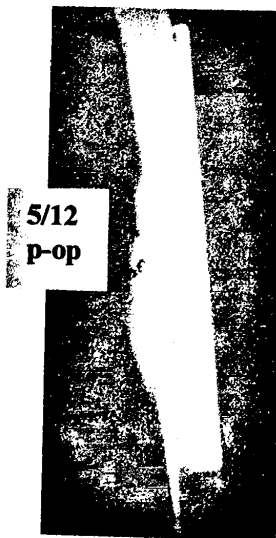
γ



δ



ε

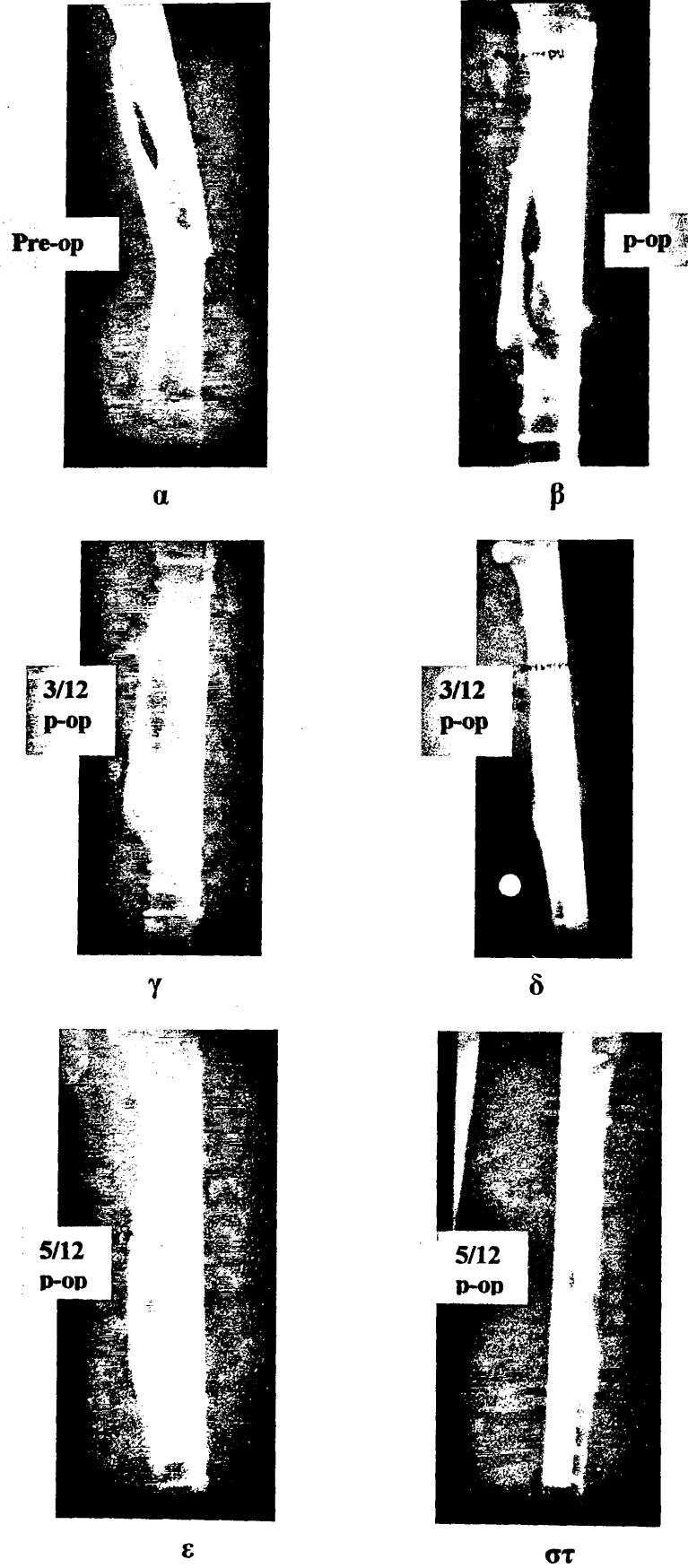


στ

Εικόνα 4.6, α-στ



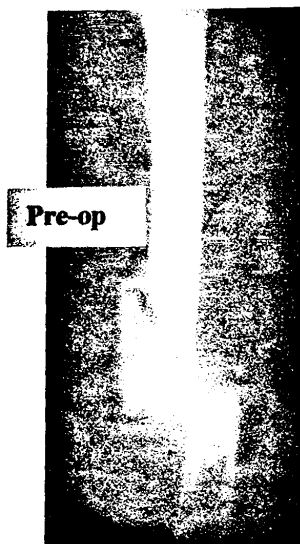
**Εικόνα 4.7, α-στ:** (α) Συντριπτικό, (τύπου Β), ανοικτό (II) κάταγμα μηριαίου σε γυναίκα ηλικίας 19 ετών. (β) Αντιμετωπίστηκε με γεφυρωτική οστεοσύνθεση με πλάκα ACP, χωρίς οστικό μόσχευμα. Καμία διεγχειρητική προσπάθεια ανάταξης της ευμεγέθους οστικής «πεταλούδας» δεν έγινε. (γ)-(δ) Τρεις (3) μήνες μετεγχειρητικά η διαδικασία της πώρωσης έχει προοδεύσει, γεφυρώνοντας την «πεταλούδα» με τα κύρια οστικά τμήματα του κατάγματος. (ε)-(στ) Πλήρης ενσωμάτωση της «πεταλούδας» στη μάζα του οστικού πόρου πέντε (5) μήνες μετεγχειρητικά.



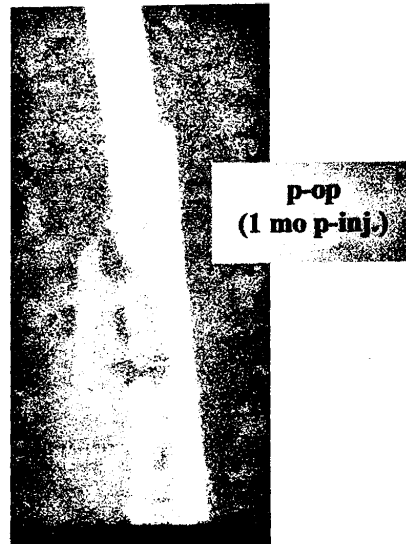
Εικόνα 4.7, α-στ



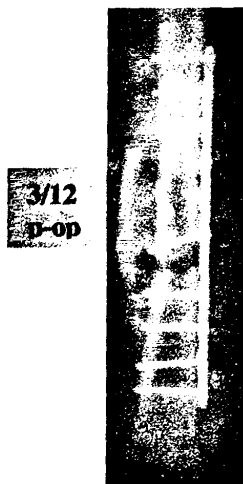
**Εικόνα 4.8, α-στ:** (α) Συντριπτικό, διπολικό κάταγμα μηριαίου σε πολυτραυματία ασθενή ηλικίας 17 ετών. Το κάταγμα αρχικά είχε σταθεροποιηθεί με Ε.Ο., η δε οριστική γεφυρωτική οστεοσύνθεση με πλάκα LC-DCP, χωρίς οστικό μόσχευμα, (β), πραγματοποιήθηκε 39 ημέρες μετά τον τραυματισμό. (γ)-(δ) Τρεις μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται άφθονος πόρος, που γεφυρώνει το ενδιάμεσο με τα κύρια οστικά τμήματα του κατάγματος. (ε)-(στ) Πέντε (5) μήνες μετεγχειρητικά παρατηρείται η παρουσία ευμεγέθους πόρου στην καταγματική εστία.



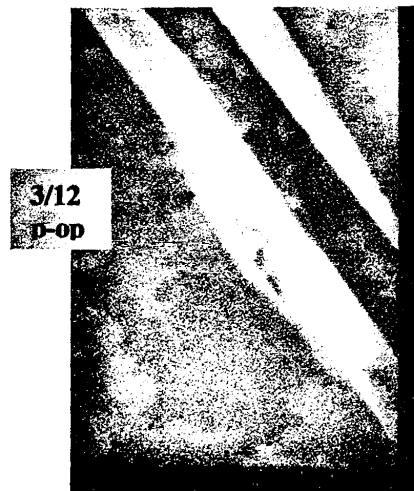
α



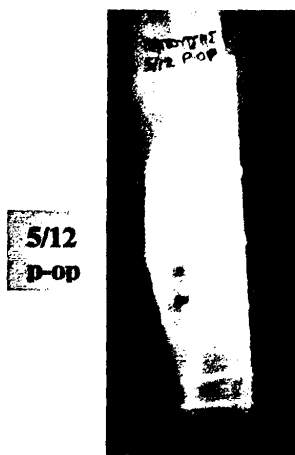
β



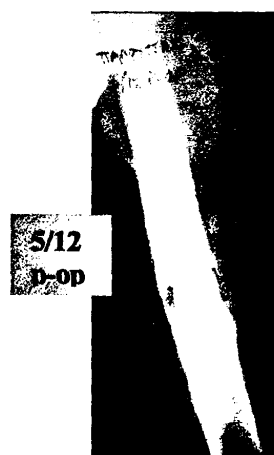
γ



δ



ε



στ

Εικόνα 4.8, α-στ



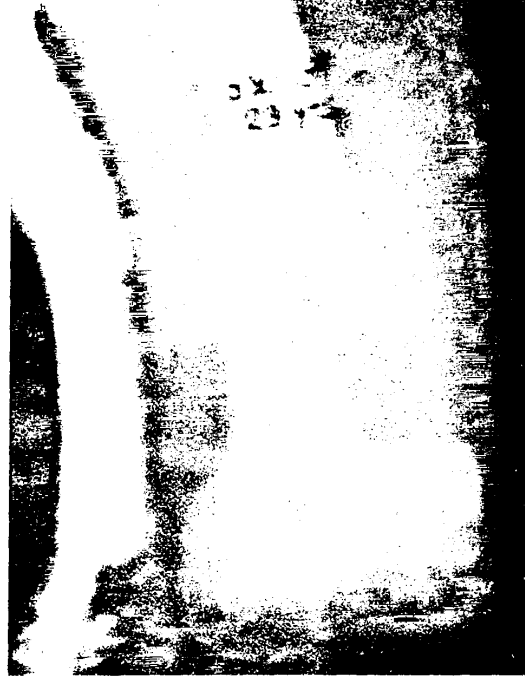
**Εικόνα 4.9, α-β: (α), (β) Υπερκονδύλιο, τύπου C<sub>3</sub> κάταγμα μηριαίου σε άνδρα 29 ετών. Το κάταγμα ήταν ανοικτό (ΠΠΑ) και επιπλέον ο ασθενής καθυστέρησε να διακομιστεί στο Νοσοκομείο μας κατά τέσσερις ημέρες, αντιμετωπισθείς αρχικά σε άλλο Νοσηλευτικό Ιδρυμα, σε άλλη πόλη της Ελλάδας. Κατά την εισαγωγή του στην κλινική μας, το ανοικτό τραύμα παρουσίαζε σημεία επιπολής φλεγμονής και έτσι η αρχική αντιμετώπιση περιλάμβανε το χειρουργικό καθαρισμό και τη σταθεροποίηση του κατάγματος με σύστημα εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Hoffmann, (γ), (δ).**





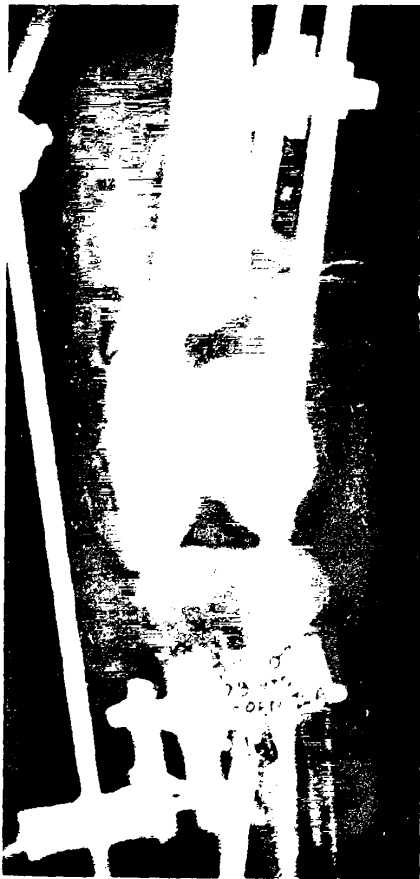
04 07  
1975  
PRE OP

$\alpha$

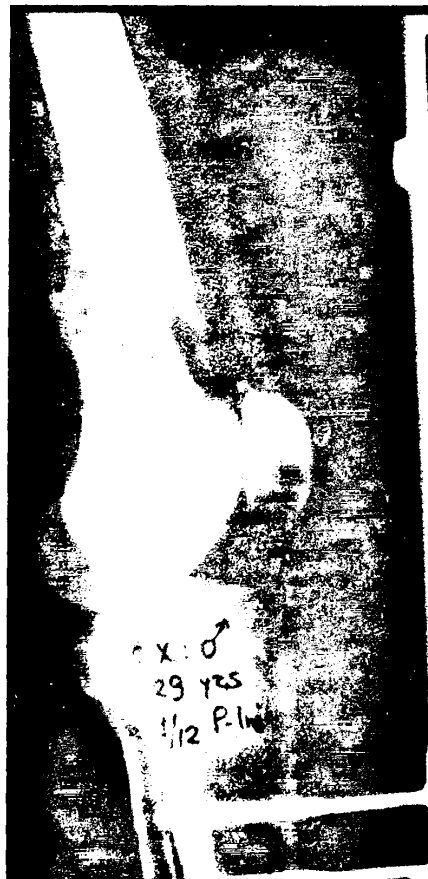


04 07  
1975

$\beta$



04 X: 0  
29 yes  
1/12 P-14



**Εικόνα 4.9, ε-η (συνέχεια): (ε)** Τριάντα οκτώ (38) ημέρες μετά τον τραυματισμό ο ασθενής υποβλήθηκε στην οριστική επέμβαση με χρήση του συστήματος 95-DCS. Η ανωτέρω επέμβαση εκτελέστηκε σε δύο χρόνους (είχε προηγηθεί η αφαίρεση της Ε.Ο. και η παραμονή του ασθενούς κλινήρους, υπο δερματική έλξη και ΓΝ/ΜΚ (6 ημέρες), μέχρι πλήρους επούλωσης των οπών των βελονών της Ε.Ο. Η πλήρωση των μεταφυσιακών κενών επετεύχθη με χρήση λαγόνιων αυτομοσχευμάτων. **(στ)** Προσθιοπίσθια και πλάγια προβολές του κατάγματος, τρεις (3) μήνες μετά την αρχική επέμβαση, καταδεικνύουν την πάρωση του κατάγματος. **(ζ), (η)** Περαιτέρω εξέλιξη της πάρωσης στους έξι (6) και δέκα (10) μήνες μετεγχειρητικά.



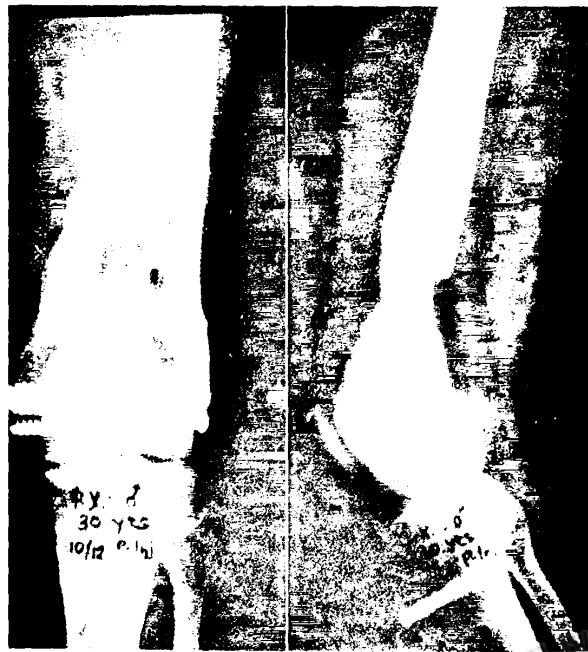
ε



στ



ς



η



**Εικόνα 4.10, α-θ:** (α), (β) Ανοικτό (III<sub>A</sub>), συντριπτικό (A<sub>3</sub>) υπερκονδύλιο κάταγμα μηριαίου σε πολυτραυματία γυναίκα 55 χρονών. Λόγω της βαρείας γενικής κατάστασης της ασθενούς, η αρχική αντιμετώπιση συνίστατο σε προσωρινή σταθεροποίηση του κατάγματος με σύστημα εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Hoffmann και χειρουργικούς καθαρισμούς. (γ) Η οριστική αντιμετώπιση του κατάγματος, με ήλο 95-DCS, έλαβε χώρα 106 ημέρες μετά τον τραυματισμό, ενώ λόγω του μεγάλου μεταφυσιακού κενού, απότοκου της εκτεταμένης συντριβής, έγινε χρήση λαγόνιων αυτομοσχευμάτων. (δ), (ε) Προσθιοπίσθια και πλάγια προβολές του κατάγματος έξι (6) μήνες μετά τον τραυματισμό. Το κάταγμα πωρώθηκε. (στ), (ζ) Η εξέλιξη της πορείας της πώρωσης στους εννέα (9) μήνες μετά την κάκωση. (η), (θ) Στους 13 μήνες από τον τραυματισμό υπάρχουν τα πρώτα ακτινολογικά σημάδια αρχόμενης ανακατασκευής του πόρου.

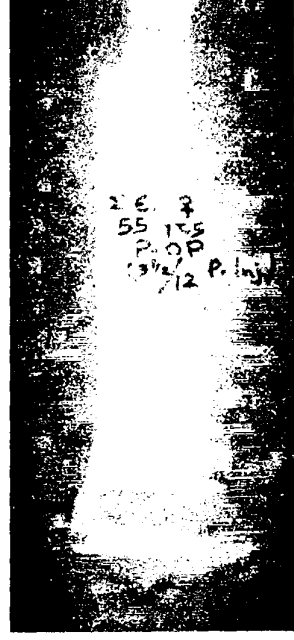


ΣΕ ♀  
55 YRS  
P-103



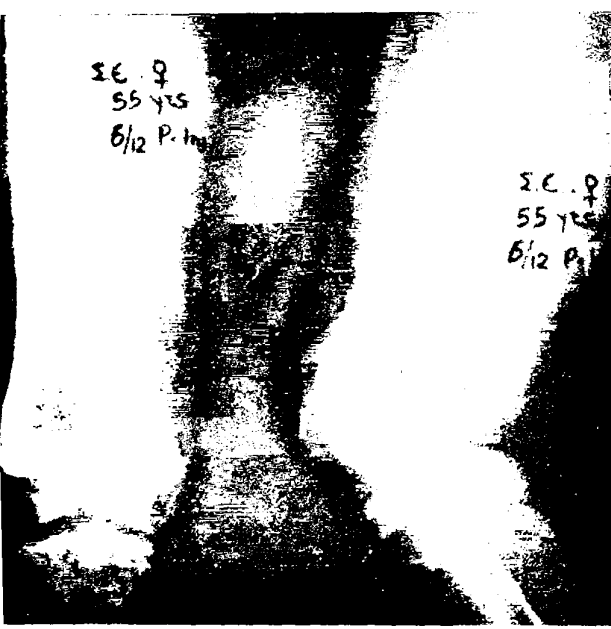
ΣΕ ♀  
55 YRS  
P-103  
10/2/11

α,β



ΣΕ ♀  
55 YRS  
P-103  
10/2/11

γ



ΣΕ ♀  
55 YRS  
6/12 P-103

ΣΕ ♀  
55 YRS  
6/12 P-103

δ

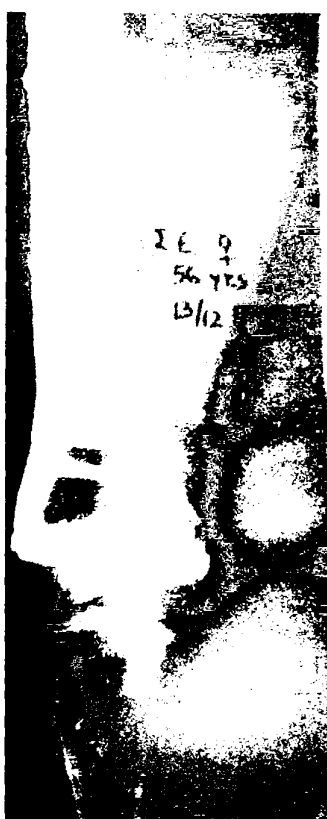


ΣΕ ♀  
55 YRS  
2/12 P-103

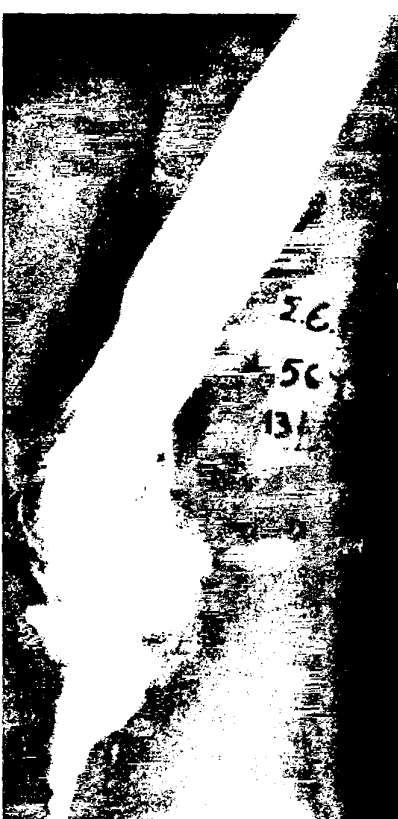
ΣΕ ♀  
55 YRS  
9/12 P-103

ε

ζ



ΣΕ ♀  
56 YRS  
10/12

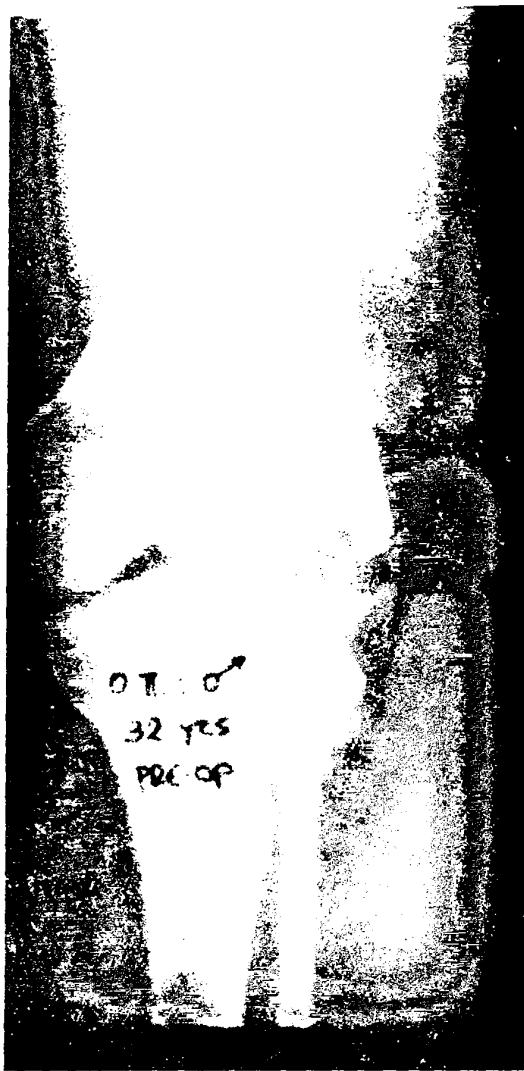


ΣΕ ♀  
56 YRS  
10/12

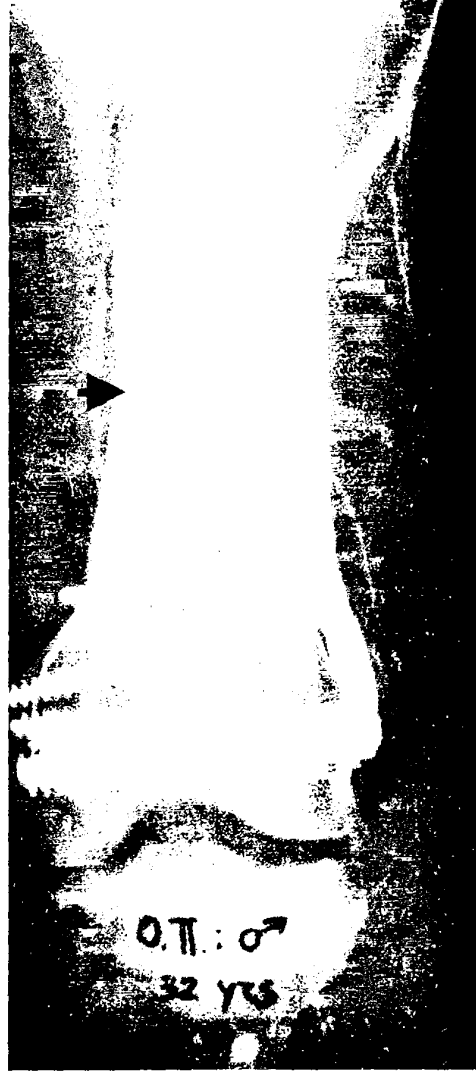
η,θ



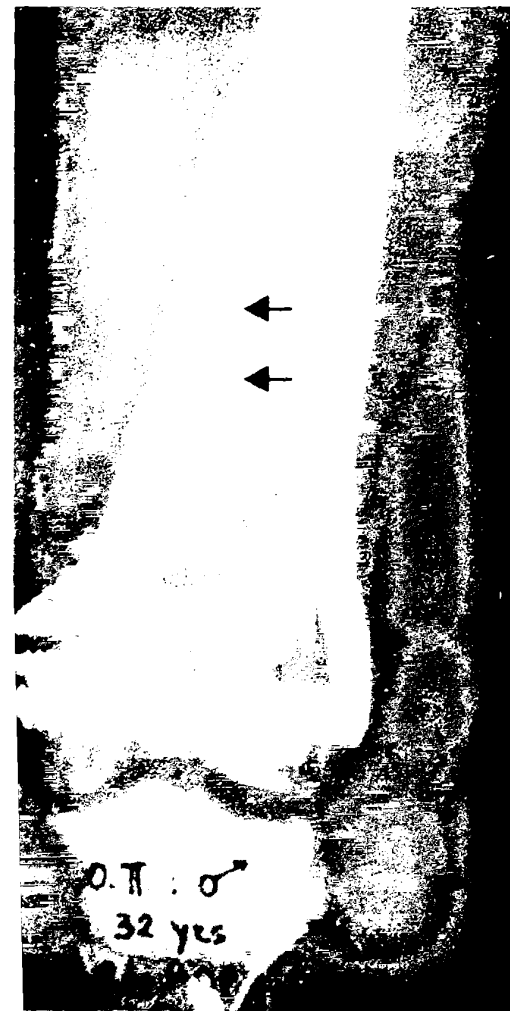
**Εικόνα 4.11, α-δ:** (α) Υπερκονδύλιο συντριπτικό, τύπου C<sub>3</sub>, κάταγμα μηριαίου σε άνδρα ηλικίας 32 χρονών. Το κάταγμα ήταν ανοικτό (IIIΑ). (β) Το κάταγμα αντιμετωπίστηκε την ημέρα της εισαγωγής με ήλο 95-DCS, χωρίς τη χρήση οστικών μοσχευμάτων. Χαρακτηριστικό της τεχνικής είναι το γεγονός ότι δεν έγινε καμία προσπάθεια αποκατάστασης του έσω φλοιού (medial buttress) στην περιοχή της μετάφυσης, για να μην διαταραχθεί η αιμάτωση του μείζονος οστικού τμήματος, τύπου «πεταλούδας» (μαύρο βέλος). (γ), (δ) Δύο (2) μήνες μετεγχειρητικά οι γραμμές του κατάγματος είναι ακόμη εμφανείς (μαύρα βέλη).



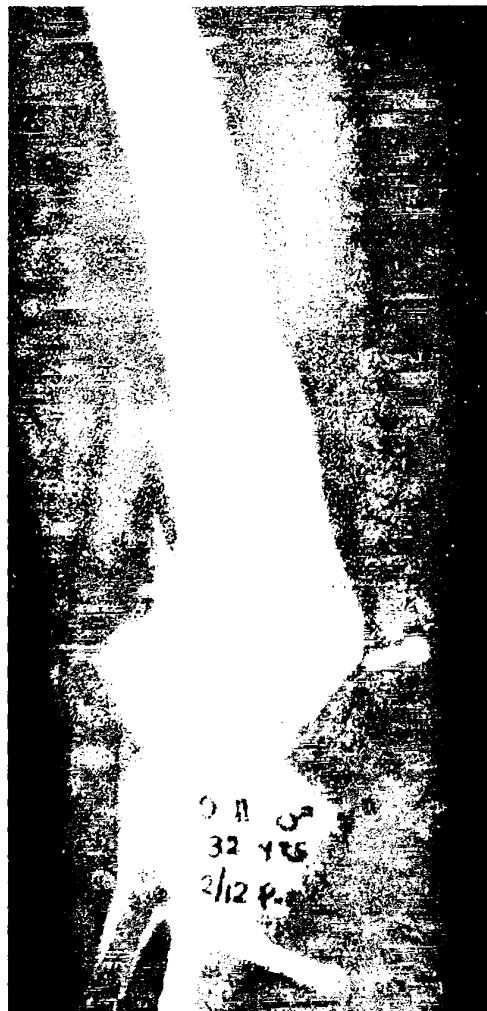
α



β



γ



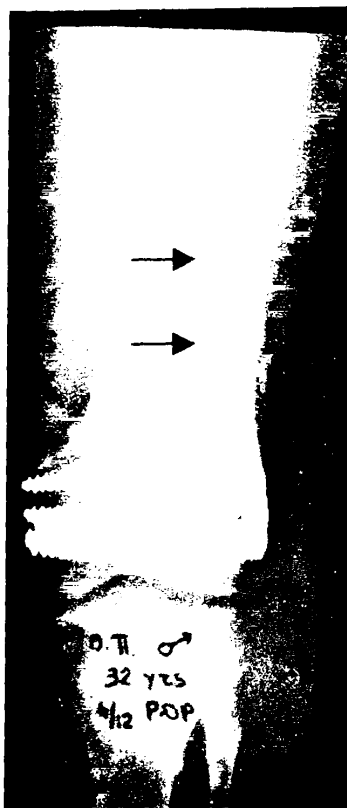
δ



**Εικόνα 4.11, ε-η (συνέχεια): (ε)** Τέσσερις (4) μήνες μετεγχειρητικά το μείζον οστικό τεμάχιο της συντριβής («πεταλούδα») έχει πλήρως ενσωματωθεί (μαύρα βέλη) στα κύρια τμήματα του κατάγματος και, κατά συνέπεια, αυτό θεωρείται πωρωμένο. **(στ)** Πλαγία προβολή του κατάγματος στους τέσσερις (4) μήνες μετεγχειρητικά. **(ζ), (η)** Η εικόνα του κατάγματος στους έξι (6) μήνες μετεγχειρητικά.



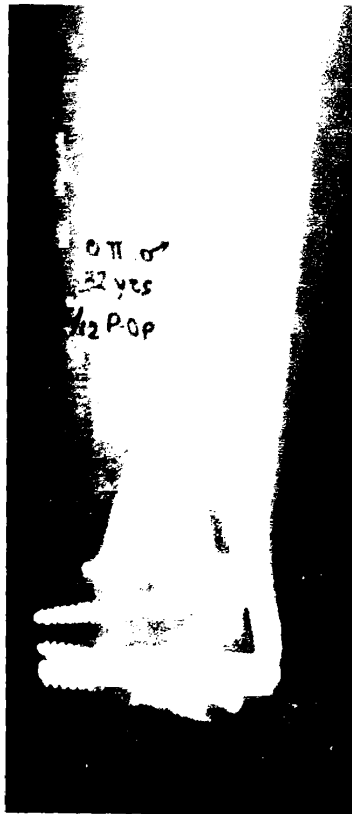




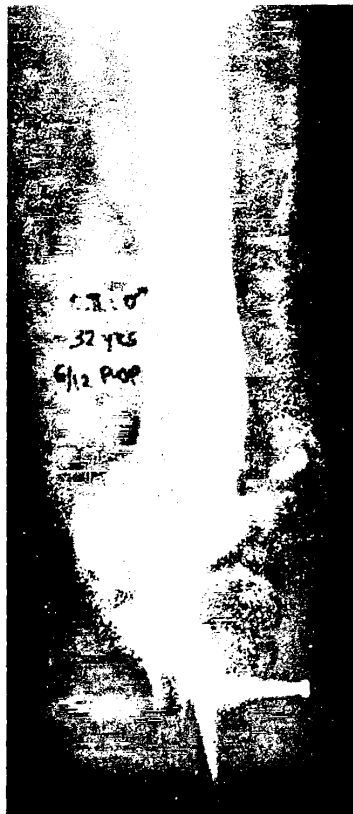
ε



στ



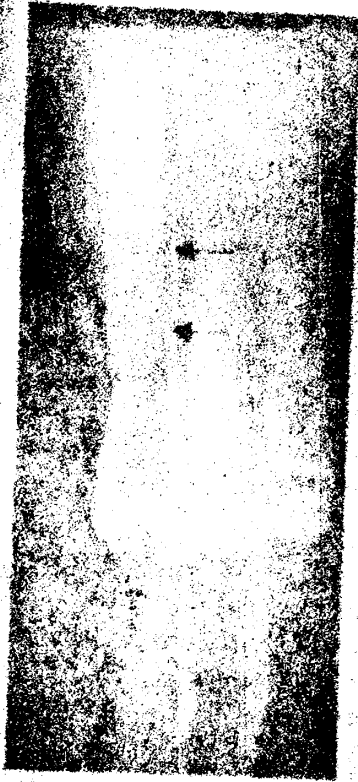
ζ



η

Εικόνα 4.11, ε-η





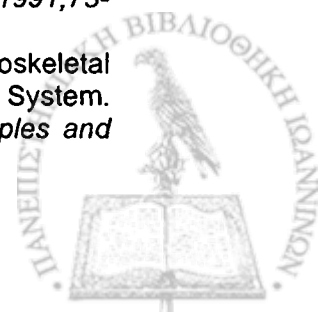
Faint, illegible text located in the center of the page, between the four main image blocks.



## 5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ



1. AAOS: Orthopaedic Knowledge Update 5. Home Study Syllabus, 1996.
2. Albee F.H.: Fundamentals in bone transplantation. Experiences in three thousand bone graft operations. *J.Am. Assn.*,81:1429-1432,1923.
3. Allen HL, Wase A, Bear WT: Indomethacin and aspirin: effect of non-steroidal anti-inflammatory agents on the rate of fracture repair in the rat. *Acta Orthop Scandinavica*, 51:595-600, 1980.
4. Apley AG, Solomon L: *Apley's System of Orthopaedics and Fractures*. 7th ed 1993. Butterworth-Heinemann Ltd.
5. Aro HT, Chao EYS. Bone healing patterns affected by loading, fracture fragment stability, fracture type and fracture site compression. *Clin Orthop* 1993;293:8-17.
6. Aronoff DM, Davis PM, Wickstrom JK: Intramedullary nail fixation as treatment of subtrochanteric fractures. *Clin Orthop* 117:202, 1976.
7. Asher MA, Tippet JW, Rockwood CA, Serge Z: Compression fixation of subtrochanteric fractures. *Clin Orthop* 117:202, 1976.
8. Barth A: Zur Frage der Vitalitat replantirter Knochenstucke. *Berliner klin. Wochenschr.*,31:340-341, 1894.
9. Bassett CAL, Valdes MG, Hernandez E: Modification of fracture repair with selected pulsing electromagnetic fields. *J Bone Joint Surg*, 64-A:888-895, 1982.
10. Baumgaertel F, Gotzen L: Biological plate fixation of comminuted fractures of the femur. A prospective study. *Unfallchirurg* (1994) 97:78-84.
11. Baumgaertel F, Perren SM, Rahn B: Animal experiment studies of "biological" plate osteosynthesis of multi-fragment fractures of the femur. *Unfallchirurgie*, 97(1):19-27, 1994.
12. Bidner SW, Rubins IM, Desjardins JV, Zukor DJ, Goltzman D: Evidence for a humoral mechanism for enhanced osteogenesis after head injury. *J Bone Joint Surg*,72-A:1144-1149, 1990.
13. Blatter G, Janssen M: Treatment of subtrochanteric fractures of the femur: reduction on the traction table and fixation with dynamic condylar screw. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994;113(3):138-141.
14. Blenman PR, Carter DR, Beaupre GS: Role of mechanical loading in the progressive ossification of a fracture callus. *J Orthop Res*, 7:398-407, 1989.
15. Bolander ME: Regulation of fracture repair by growth factors. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 200:165-170, 1992.
16. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg [Am]* 1989;71-A:336-340.
17. Brien W, Wiss DA, Peter K, Merrit PO: Subtrochanteric fractures of the femur: Treatment with locked medullary nails. *Proc. AAOS 54th Annual Meeting, San Francisco, California, Jan. 25, 1987.*
18. Brighton CT: Principles of fracture healing. I. The biology of fracture repair. *AAOS Instr Course Lect* 32:60, 1984.
19. Brookes M: The blood supply of bone. In: *Clark JM, ed. Modern trends in Orthopaedics. 4. Science of fractures London, etc; Butterworth, 1964:91-125.*
20. Bruder SP, Fink DJ, Caplan AI: Mesenchymal stem cells in bone development, bone repair and skeletal regeneration. *J Cell Biochem.*, 56:283-294, 1994.
21. Brumback RJ, Reilly JP, Poka A, Lakatos R, Bathon H, Burgess A: Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Part I: Decision-making errors with Interlocking Fixation. *J Bone Joint Surg* 1988;70-A:1441-1452.
22. Brumback RJ, Sunday UE, Lakatos R, Poka A, Bathon H, Burgess A: Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Part II: Fracture-healing with Static Interlocking Fixation. *J Bone Joint Surg* 1988;70-A:1453-1462.
23. Brumback RJ, Scott E, Poka A, Bathon H, Burgess A: Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Part III: Long-term effects of Static Interlocking Fixation. *J Bone Joint Surg* 1992;74-A:106-112.
24. Brumback RJ, Ellison S, Poka A, Lakatos R, Bathon H, Burgess A: Intramedullary Nailing of Open Fractures of the Femoral Shaft. *J Bone Joint Surg* 1989;71-A:1324-1331.
25. Bucholz RW, Jones A: Current Concepts Review. Fractures of the shaft of the femur. *J Bone Joint Surg* 1991;73-A:1561-1566.
26. Buckwalter JA: Musculoskeletal Tissues and the Musculoskeletal System. In: *Turek's Orthopaedics: Principles and*



their Application 5<sup>th</sup> ed. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1994.

27. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R: Current Concepts Review. Bone Biology. Part I: *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:1256-1275.

28. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R: Current Concepts Review. Bone Biology. Part II: *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:1276-1289.

29. Caplan AI: Mesenchymal stem cells. *J Orthop Res*, 9:641-650, 1991.

30. Caplan AI: The mesengenic process. *Clin Plast Surg*, 21:429-435, 1994.

31. Caplan ES, Hoyt NJ: Identification and Treatment of Infections in Multiply Traumatized Patients. *Am J Med*, 79 (Supplement 1A):68-76, 1985.

32. Carr JB: Surgical techniques useful in the treatment of complex periarticular fractures of the lower extremity. *Orthop Clin North Am* 1994;25(4):613-624.

33. Carter DR, Blenman PR, Beaupre GS: Correlations between mechanical stress history and tissue differentiation in initial fracture healing. *J Orthop Res*, 6:736-748, 1988.

34. Centrella M, McCarthy TL, Canalis E: Current concepts review. Transforming growth factor-beta and remodeling of bone. *J Bone Joint Surg* 71-A:684-689, 1991.

35. Charnley J: Compression arthrodesis of the ankle and shoulder. *J Bone Joint Surg* 1951;33-B:180.

36. Charnley J, Guindy A (1961): Delayed operation in the open reduction of the fractures of long bones. *J Bone Joint Surg*;43B:664-671.

37. Cheng JCY, Tse PYT, Chow YYN: The place of the dynamic compression plate in femoral shaft fractures. *Injury* (1985);16:529-534.

38. Chiron HS, Tremoulet J, Casey P, Muller M: Fractures of the distal third of the femur treated by internal fixation. *Clin. Orthop* 100:160-170, 1974.

39. 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:206-210.

40. Connolly J, Guse R, Lippiello L, Dehne R: Development of an osteogenic bone-marrow preparation. *J Bone Joint Surg* 1989;71-A:684-691.

41. Connolly JF, Shindell R: Percutaneous marrow injection for an ununited tibia. *Nebradaska Med J*, 71:105-107, 1986.

42. Constantz BR, Ison IC, Fulmer MT, Poser RD, Smith ST, VanWagoner M, Goldstein SA, Jupiter JB, Rosenthal DI: Skeletal repair by in situ formation of the mineral phase of bone. *Science*, 267:1796-1799, 1995.

43. Cordey J, Schwyzer HK, Brun S, Matter P: Bone loss following plate fixation of fractures. *Helv Chir Acta* 52:181-184, 1985.

44. Court-Brown CM: *An atlas of closed nailing of the tibia and femur. 1st ed* 1991. (Martin Dunitz Ltd).

45. Court-Brown CM, McQueen MM: Compartment Syndrome delays tibial union. *Acta Orthop Scand* 1987;58:249-252.

46. Court-Brown CM, Wheelwright EF, Christie J, McQueen MM: External fixation for type III open tibial fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990;72-B:801-804.

47. Dabezies EJ, D'Ambrosia R, Shoji H, Norris R, Murphy G: Fractures of the femoral shaft treated by external fixation with the Wagner device. *J Bone Joint Surg* 1984;66-A:360-364.

48. Damien CJ, Parsons JR: Bone graft and bone graft substitutes: a review of current technology and applications. *J Appl Biomater*, 2:187-208, 1991.

49. Dennis JE, Caplan AI: Porous ceramic vehicles for rat-marrow-derived osteogenic cell delivery: effects of pre-treatment with fibrinonection or laminin. *J Oral Implant*, 19:106-115, 1993.

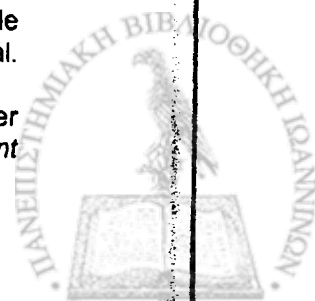
50. Duarte LR: The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop and Trauma Surg*, 75-A:92-105, 1983.

51. Ecoiffier J, Prot D, Griffie R, Catach D: Etude du reseau veineux dans les os longs du lapin. *Rev Chir Orthop* 1957;43:29-37.

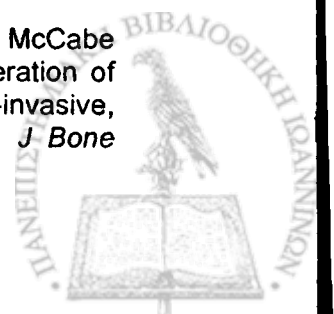
52. Einhorn T. A.: Current Concepts Review. Enhancement of fracture healing. *J Bone Joint Surg* 1995;77-A:940-956.

53. Elgendy HM, Norman ME, Keaton AR, Laurencin CT: Osteoblast-like cells (MC3T3-E1) proliferation on bioerodible polymers: an approach towards the development of bone-bioerodible polymer composite material. *Biomaterials*, 14:263-269, 1993.

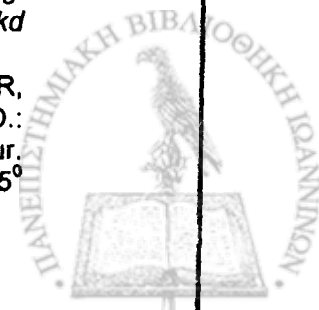
54. Ellis H: The speed of healing after fracture of the tibial shaft. *J Bone Joint Surg [Br]* 1958;40-B:42-46.



55. Ender HG: Treatment of pertrochanteric and subtrochanteric fractures of the femur with Ender pins. In: *The Hip, St Louis, 1978, Mosby-Year Book, Inc.*
56. Esses SI, Doherty B: Biomechanics of the spine. In: *Textbook of spinal disorders, by Stephen I Esses. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1995, pp.*
57. Farso Nielsen F, Karring T, Gogolewski S: Biodegradable guide for bone regeneration. Polyurethane membranes tested in rabbit radius defects. *Acta Orthop. Scandinavica, 63:66-69, 1992.*
58. Fielding JW: Subtrochanteric fractures. *Clin Orthop. 92:86, 1973.*
59. Fielding JW, Cochran GVB, Zickel RE, (1974): Biomechanical characteristics and surgical management of subtrochanteric fractures. *Orthop Clin N Am 5:629-649.*
60. Foux A, Yeadon AJ, Uthoff HK: Improved fracture healing with less rigid plates. A biomechanical study in dogs. *Clin Orthop 1997;339:232-245.*
61. Friedlaender GE: Current concepts review. Bone Grafts. The basic science rationale for clinical applications. *J Bone Joint Surg 1987;69-A:786-790.*
62. Friedlander GE: Immune responses to osteochondral allografts. Current knowledge and future directions. *Clin. Orthop., 174:58-68, 1983.*
63. Fromison AI: Treatment of comminuted subtrochanteric fractures of the femur. *Surg Gynecol Obstet. 131:465, 1970.*
64. Garg NK, Gaur S, Sharma S: Percutaneous autogenous bone-marrow grafting in 20 cases of ununited fracture. *Acta Orthop Scandinavica, 64:671-672, 1993.*
65. Garland DE, Toder I: Fractures of the tibial diaphysis in adults with head injuries. *Clin Orthop;150:198-202, 1980.*
66. Gates DJ, Alms M, Cruz MM: Hinged cast ang roller traction for fractured femur. A system of treatment for the Third World. *J Bone Joint Surg 1985;67-B:750-756.*
67. Gautier E, Rahn BA, Perren SM: Effect of steel versus composite plastic plates on internal and external remodeling of intact long bones. *Orthop Trans 10:391, 1986.*
68. Gautier E, Ganz R: The biological plate osteosynthesis. *Zentralbl-Chir. 119(8): 564-72, 1994.*
69. Gerber C, Mast JW, Ganz R (1990): Biological Internal Fixation of Fractures. *Arch Orthop Trauma Surg 109:295-303.*
70. Giles JB, DeLee JC, Heckman JD, Keever JE: Supracondylar-intercondylar fractures of the femur treated with supracondylar plate and lag screw. *J Bone Joint Surg [Am] 64: 864-870, 1982.*
71. Goodship AE, Kelly DJ, Rigby HS, Watkins PE, Kenwright J.: The effect of different regimes of axial micromovement on the healing of experimental tibial fractures. *Orthop Trans 1987;11:285.*
72. Goodship AE, Kenwright J: The influence of induced micromovement upon the healing of experimental tibial fractures. *J Bone Joint Surg 1985;67-B:650-655.*
73. Goodship AE, Lanyon LE, McFie H: Functional adaptation of bone to increased stress: an experimental study. *J Bone Joint Surg [Am] 1979;61-A:539-546.*
74. Goris RJ, Gimbrere JSF, van Niekerk JLM, Schoots FJ, Booy LHD: Early Osteosynthesis and Prophylactic Mechanical Ventilation in the Multitrauma Patient. *J Trauma, 22:895-903, 1982.*
75. Goshima J, Goldberg VM, Caplan AI: The origin of bone formed in composite grafts of porous calcium phosphate ceramic loaded with marrow cells. *Clin Orthop, 269:274-283, 1991.*
76. Grosse A, Christie J, Taglang, Court-Brown CM, McQueen MM: Open Adult Femoral Shaft Fractures Treated by Early IM Nailing. *J Bone Joint Surg 1993;75-B:562-565.*
77. Gunst MA, Suter C, Rahn BA (1979): Die Knochendurchblutung nach Plattenosteosynthese. *Helv Chir Acta 46:171-175.*
78. Haeger K: "The illustrated history of surgery. *Starke: London 1988.*
79. Hardy AE: The treatment of Femoral Fractures by Cast-Brace application and early ambulation. A prospective review of one hundred and six patients. *J Bone Joint Surg 1983;65-A:56-65.*
80. Healy WL, Brooker AF: Distal Femoral Fracture. Comparison of Open and Closed Methods of Treatment. *Clin Orthop 174:166-171, 1983.*
81. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Kilcoyne RF: Acceleration of tibial fracture-healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound. *J Bone Joint Surg, 76-A:26-34, 1994.*

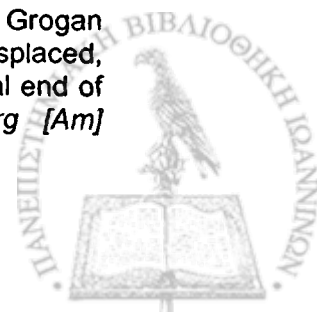


82. Heiple KG, Brooks DB, Sampson BL, Burstein AH: A fluted intramedullary rod for subtrochanteric fractures. *J Bone Joint Surg* 61A:730, 1979.
83. Heitemeyer U, Hierholzer G (1985): Die Überbrückende Osteosynthese bei geschlossenen Stuckfrakturen des femurschaftes. *Aktuel Traumatol* 15:205-209.
84. Heitemeyer U, Kemper F, Hierholzer G, Haines J: Severely comminuted femoral shaft fractures: treatment by bridging plate osteosynthesis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1987;106(5):327-330.
85. Heitemeyer U, Hierholzer G (1991): Indikation zur überbrückenden Plattenosteosynthese Komplexer Femurschaftfrakturen. *Aktuel Traumatol* 21:173-181.
86. Hey Groves EW: Some clinical and experimental observations on the operative treatment of fractures, with especial reference to the use of intramedullary pegs. *Br Med J* (1912)2:1102-1105.
87. High WB: Effects of orally administered prostaglandin E2 on cortical bone turnover in adult dogs: a histomorphometric study. *Bone*, 8:363-373, 1987.
88. Hoffmann, Raoul: Rotules a os pour la reduction dirigee, non sanglante, des fractures (osteotaxis). *Helvetica Med. Acta*, 5:844-850, 1938.
89. Huckstep RL: The Huckstep intramedullary compression nail. *Clin Orthop* 1986;212:48-61.
90. Hughes SPF, Reichert ILH, McCarthy ID: Biological effects of intramedullary reaming. Editorial. *J Bone Joint Surg* 1993;75-B:845-847.
91. Hunter J: Experiments and observations on the growth of bones (from the paper of the late Mr. Hunter). In Palmer JR, editor: *The transactions of a society for the improvement of medical and surgical knowledge, London, 1837, Longman, Rees, Orme, Brown, Breen, & Longman.*
92. Ilizarov GA: The Tension-Stress Effect on the Genesis and Growth of Tissues. Part I. The Influence of the Rate and Frequency of Distraction. *Clin Orthop* 1989;239:263-285.
93. Ilizarov GA: The Tension-Stress Effect on the Genesis and Growth of Tissues. Part II. The Influence of Stability of Fixation and Soft-Tissue Preservation. *Clin Orthop* 1989;238:249-281.
94. Jarcho M: Calcium phosphate ceramics as hard tissue prosthetics. *Clin Orthop*, 157:259-278, 1981.
95. Jensen JS, Johansen J, Morch A: Middle third Femoral Fractures Treated with Medullary Nailing or AO Compression Plates. *Injury*, 8:174-181, 1976.
96. Johnson EE: Combined direct and indirect reduction of comminuted four part intraarticular T-type fractures of the distal femur. *Clin Orthop* 231:154-162, 1988.
97. Johnson KD: Internal fixation of distal femoral fractures. *Instr Course Lect* 36:437-448, 1987.
98. Johnson KD, Cadambi Ajai, Seibert GB: Incidence of Adult Respiratory Distress Syndrome in Patients with Multiple Musculoskeletal Injuries: Effect of Early Operative Stabilisation of Fractures. *J Trauma*, 25:375-384, 1985.
99. Johnson KD, Hicken G: Distal Femoral Fractures. *Orthop Clin North America*, 18:11-132, 1987.
100. Johnson LL, Lottes JO, Arnot JP: The utilisation of the Holt nail for proximal femoral fractures. A study of one hundred and forty-six patients. *J Bone Joint Surg* 50A:67, 1968.
101. Joyce ME, Roberts AB, Sporn MB, Bolander ME: Transforming growth factor-beta and the initiation of chondrogenesis and osteogenesis in the rat femur. *J Cell Biol.*, 110:2195-2207, 1990.
102. Kempf I: Proximale Broche Femur. Presented at the *Strasbourg Interlocking Nail Course, Strasbourg, France, September 27, 1986.*
103. Kempf I, Grosse A, Beck G: Closed Locked Intramedullary Nailing. Its application to Comminuted Fractures of the Femur. *J Bone Joint Surg* 1985;67-A:709-720.
104. Kenwright J, Richardson JB, Cunningham JL, et al: Axial movement and tibial fractures: a controlled randomized trial of treatment. *J Bone Joint Surg [Br]* 1991;73-B:645-649.
105. Kessler SB, Perren SM, Hallfeldt KKJ, Madelkow H (1988): Refrakturen nach operativer Frakturenbehandlung. Biologische Aspekte. *Hefte Unfallheilkd* 194:13-27.
106. Kinast C, M.D., Bolhofner BR, M.D., Mast JW, M.D., Ganz R, M.D.: Subtrochanteric Fractures of the Femur. Results of Treatment With the 95<sup>o</sup>





- Condylar Blade-Plate. *Clin Orthop* 238:122-130, 1989.
107. King KF: Periosteal pedicle grafting in dogs. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B:117-121.
108. Knets IV, Pfafrod GO, Saulgozis JZ (1980): Deformation of hard biological tissue. *Zinatne, Riga*.
109. Koch JC: The laws of bone architecture. *Am. J. Anat.* 21:243, 1917.
110. Kuderna H, Bohler N, Collon DJ: Treatment of intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the hip by the Ender method. *J Bone Joint Surg* 58A:604, 1976.
111. Kuntscher G: Die Marknagelung von Knochenbrüchen. *Langenbecks Arch Chir* (1940) 200:443-455.
112. Kuntscher G: The Kuntscher method of intramedullary fixation. *J Bone Joint Surg* 1958;40-A:17-26.
113. Kyle RF: Instructional Course Lecture (AAOS): "Fractures of the proximal part of Femur." *J Bone Joint Surg* 1994;76-A:924-950.
114. Lam SI (1964): The place of delayed internal fixation in the treatment of fractures of long bones. *J Bone Joint Surg* 46B:393-397.
115. Lanyon LE, Hampson WGJ, Goodship AE, Shah JS: Bone deformation recorded in vivo from strain gauges attached to the human tibial shaft. *Acta Orthop Scand* 1975;46:256-268.
116. Lanyon LE, Rubin CT, O'Connor JA, Goodship AE: The stimulus for the mechanically adaptive bone remodeling. In: Menczel J, Robin GC, Makin M, Steinberg R, eds. *Osteoporosis. Chichester etc: J Wiley & Sons, 1982:135-147*.
117. Law HT, Annan I, McCarthy ID, Hughes SPF, Stead AC, Camburn MA, Montgomery H: The effect of induced electric currents on bone after experimental osteotomy in sheep. *J Bone Joint Surg*, 67-B(3):463-469, 1985.
118. Leu D, Bilat C, Ruedi T (1989): Refrakturen nach Metallentfernung. Eine Nachkontrolle von operierten Tibiafrakturen. *Unfallchirurg* 92:399-400.
119. Leung KS, Shen WY, Sows Mui LT, Grosse A: Interlocking intramedullary nailing for supracondylar and intercondylar fractures of the distal part of the femur. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991;73-A:332-340.
120. Levy RN, Siegel M, Seckin ED, Siffert RS: Complications of Ender-pin fixation in basicervical, intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg* 65A:66, 1983.
121. Lewallen DG, Chao EYS, Kasman RA, Kelly PJ: Comparison of the effects of compression plates and external fixators on early bone healing. *J Bone Joint Surg* 1984;66-A:1084-1091.
122. Lhowe DW: Open fractures of the femoral shaft. *Orthop Clin North Am* 1994;25(4):573-580.
123. Lhowe DW, Hansen ST: Immediate Nailing of Open Fractures of the Femoral Shaft. *J Bone Joint Surg* 1988;70-A:812-820.
124. Loomer RL, Meek R, De Sommer F: Plating of Femoral Shaft Fractures. The Vancouver Experience. *J Trauma*, 20:1038-1042, 1980.
125. Macewen W: Observations concerning transplantation of bone. Illustrated by a case of inter-human osseous transplantation. Whereby over two-thirds of the shaft of the humerus was restored. *Proc. Roy. Soc. London*, 32:232-247, 1881.
126. Magerl F, Wyss A, Brunner CH, Binder W: Plate Osteosynthesis of Femoral Shaft Fractures in Adults. A Follow-Up Study. *Clin Orthop and Related Research* 1979;138:62-73.
127. Malkawi H: Bone grafting in subtrochanteric fractures. *Clin Orthop* 168:69, 1982.
128. Mast J, Ganz R, Jakob RP: Preoperative planning and reduction techniques. *Heidelberg, Springer-Verlag, 1988*.
129. Mast J, Jakob R, Ganz R: Planning and reduction technique in fracture Surgery. *Heidelberg, Springer-Verlag, 1989*.
130. McKibbin B: The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg [Br]* 1978;60-B:150-162.
131. McNab I, de Haas WG: The role of periosteal blood supply in the healing of fractures of the tibia. *Clin Orthop* 1974;105:27-33.
132. Meadows TH, Bronk JT, Chao EYS, Kelly PJ: Effect of weight-bearing on healing of cortical defects in the canine tibia. *J Bone Joint Surg*, 1990;72-A:1074-1080.
133. Mize RD, Bucholz RW, Grogan DP: Surgical treatment of displaced, comminuted fractures of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg [Am]* 64:871-879, 1982.

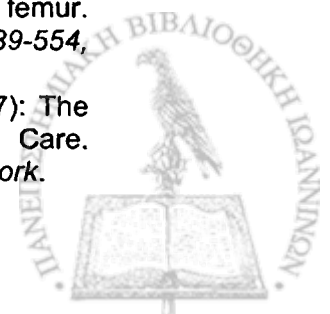




134. Muller ME, Allgower M, Schneider R and Willenegger H: *Manual of Internal Fixation. Heidelberg, Springer-Verlag, 1979.*
135. Muller ME, Allgower M, Schneider R and Willenegger H: *Manual of Internal Fixation. Heidelberg, Springer-Verlag, 1991.*
136. Nash TJ, Howlett CR, Martin C, Steele J, Johnson KA, Hicklin DJ: Effect of platelet-derived growth factor on tibial osteotomies in rabbits. *Bone, 15:203-208, 1994.*
137. Noda M, Camilliere JJ: In vivo stimulation of bone formation by transforming growth factor-beta. *Endocrinology, 124: 2991-2994, 1989.*
138. Noordeen MHH, Lavy CBD, Shergill NS, Tuite JD, Jackson AM: Cyclical micromovement and fracture healing. *J Bone Joint Surg 1995;77-B:645-648.*
139. Norrdin RW, Shih MS: Systemic effects of prostaglandin E2 on vertebral trabecular remodeling in beagles used in a healing study. *Calcif Tissue Internat., 42:363-368, 1988.*
140. O'Beirne J, O'Connell RJ, White JM, Flynn M: Fractures of the femur treated by femoral plating using the anterolateral approach. *Injury(1986);17:387-390.*
141. O'Connor JA, Lanyon LE, MacFie H: The Influence of Strain Rate on Adaptive Bone Remodeling. *J Biomech 1982; 15:141-154.*
142. Oestern HJ, Tscherne H: Pathophysiology and classification of soft tissue injuries associated with fractures. In: Tscherne H, Gotzen L, eds. *Fractures with soft tissue injuries. Berlin, etc: Springer-Verlag, 1984:1-9.*
143. Orelud S: Operative treatment of supracondylar-condylar fractures of the femur. *J Bone Joint Surg [Am] 54:1015-1032, 1972.*
144. Ostrum RF, Geel CH: Indirect Reduction and Internal Fixation of Supracondylar Femur Fractures Without Bone Graft. *Journal of Orthopaedic Trauma, Vol. 9, pp.278-284, 1995.*
145. O'Sullivan ME, Chao EYS, Kelly PJ: The effects of fixation on fracture healing. *J Bone Joint Surg [Am] 1989;71-A:306-310.*
146. Pai CH: Dynamic condylar screw for subtrochanteric femur fractures with greater trochanteric extension. *J Orthop Trauma 1996;10(5):317-322.*
147. Pancovich AM and Tarabishy JE: Ender nailing of intertrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg 62A:635, 1980.*
148. Pape HC, Dwenger A, Regel G, et al: Pulmonary damage after intramedullary femoral nailing in traumatised sheep. Is there an effect from different nailing methods? *J Trauma 1992;33:574-581.*
149. Pauwels F (1935): *Der Schenkelhalsbruch, ein mechanisches Problem. Enke, Stuttgart.*
150. Pelker RR, Friedlaender GE, Markham TC, Panjabi MM, Moer CJ: Effects of freezing and freeze-drying on the biomechanical properties of rat bone. *J Orthop Res,1:405-411, 1984.*
151. Pell ACH, Christie J, Keating JF, Sutherland GS: The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during Reamed Intramedullary Nailing. *J Bone Joint Surg 1993;75-B:921-925.*
152. Perkins R / Skirving AP: Callus formation and the rate of healing of femoral fractures in patients with head injuries. *J Bone Joint Surg, 69-B(4):521-524, 1987.*
153. Perren SM, Ganz R, Ruter A (1975): *Oberflächliche Knochenresorption um Implantate. Med Orthop Tech 95:6-10.*
154. Perren SM: Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. *Clin Orthop 1979;138:175-196.*
155. Perren SM, Cordey J (1980): The concept of interfragmentary strain. In: Uthoff HK, Stahl E (eds). *Current concepts of internal fixation of fractures. Springer, Berlin Heidelberg N. York., pp. 63-77.*
156. Perren SM, Klaue K (1991): Von der Schienung zur Kompression-oder-wie sehr sind wir an der primarch Knochenheilung interessiert? In: *Wolter D, Zimmer W, Die Plattenosteosynthese und ihre Konkurrenzverfahren. Springer, Berlin Heidelberg New York.*
157. Perren SM (1991): The concept of biological plating using the limited contact-dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. *Injury 22 (Suppl 1):5.*
158. Phemister DB: The fate of transplanted bone and the regenerative power of its various constituents. *Surg Gynec and Obstet, 19:303-333, 1914.*



159. Phillips TF, Contreras DM: Current Concepts Review. Timing of Operative Treatment of Fractures in the Patients who have Multiple Injuries. *J Bone Joint Surg* 1990;72-A:784-788.
160. Pierce GF, Mustoe TA, Senior RM, Reed J, Griffin GL, Thomason A, Deuel TF: In vivo incisional wound healing augmented by platelet-derived growth factor and recombinant c-sis gene homodimeric proteins. *J Exper. Med.*, 167:974-987, 1988.
161. Pilla AA, Mont MA, Nasser PR, Khan SA, Figueiredo M, Kaufman JJ, Siffert RS: Non-invasive low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone healing in rabbits. *J Orthop Trauma*, 4:246-253, 1990.
162. Pritchett JW: Supracondylar Fractures of the Femur. *Clin Orthop*, 184:173-177, 1984.
163. Rahn BA: Bone healing: histologic and physiologic concepts. In: Sumner-Smith G, ed. *Bone in Clinical Orthopaedics: a study in comparative osteology. Philadelphia etc. WB Saunders*, 1982:335-386.
164. Rhinelander FW: Circulation Of Bone. In: Bourne GH, ed. 2nd ed.: *Academic Press*, 1972:2-77.
165. Rhinelander FW: The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response to fracture. *J Bone Joint Surg* 1968;50-A:784-800.
166. Riemer BL, Butterfield SL, Burke CJ, Mathews D: Immediate plate fixation of highly comminuted femoral diaphyseal fractures in blunt polytrauma patients. *Orthopaedics* 1992;15(8):907-916.
167. Riemer BL, Foglesong ME, Miranda MA: Femoral Plating. *Orthop Clin North Am* 1994;25(4):625-633.
168. Riggins RS, Simanonok C, Lewis DW, Smith AH: Weight-bearing: its lack of effect on fracture healing. *Internat Orthop* 9:199-203, 1985.
169. Ring D, Jupiter JB, Sanders RA, Quintero J, Santoro VM, Ganz R, Marti RK: Complex non-union of fractures of the femoral shaft treated by wave-plate osteosynthesis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1997;79(2):289-294.
170. Riska EB, Myllynen R: Fat Embolism in Patients with multiple Injuries. *J Trauma*, 22:891-894, 1982.
171. Rubin CT, Lanyon LE: Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984;66-A:397-402.
172. Ruedi T, Leutenegger A: Osteosynthesis of subtrochanteric femoral fractures *Unfallheilkunde Traumatology* 80:183, 1977.
173. Ruedi TP, Luscher JN: Results after Internal Fixation of Comminuted Fractures of the Femoral Shaft with DC Plates. *Clin Orthop* 1979;138:74-76.
174. Rush LV, Rush HL: A technique for longitudinal pin fixation of certain fractures of the ulna and of the femur. *J Bone Joint Surg* 1939;21:619-626.
175. Russell TA: General principles of fracture treatment. In: *Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed* 1992, by A.H. Crenshaw, pp725-784.
176. Russell TA: Fractures of hip and pelvis. In: *Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed* 1992, by A.H. Crenshaw, pp895-987.
177. Rybicki EF, Simoneon FA, Weiss EB: On the mathematical analysis of stress in the human femur. *J Biomech* 5:203, 1972.
178. Sanders R, Regazzoni P, (1989): Treatment of subtrochanteric femur fractures using the dynamic condylar screw. *J Orthop Trauma*;3:206-213.
179. Sanders R, Regazzoni P, Ruedi TP: Treatment of Supracondylar-Intracondylar Fractures of the Femur using the Dynamic Condylar Screw. *J Orthop Trauma*;3:214-222, 1989.
180. Sanders R, Swiontowski M, Rosen H, Helfet D: Double-plating of comminuted, unstable fractures of the distal part of the femur. *J Bone Joint Surg* 1991;73-A:341-346.
181. Sarmiento A: Functional bracing of tibial and femoral shaft fractures. *Clin Orthop* 82:2-13, 1972.
182. Sarmiento A, Latta LL: Closed functional treatment of fractures. *Springer, Berlin Heidelberg New York*, 1981.
183. Sarmiento A, Schaeffer JF, Becherman L, Latta LL, Enis JE: Fracture healing in rat femora as affected by functional weight-bearing. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977;59-A:369-375.
184. Schatzker J, Lambert DC: Supracondylar fractures of the femur. *Clin Orthop* 138:77-83, 1979.
185. Schatzker J, Waddel JP: Subtrochanteric Fractures of the femur. *Orthop Clin North Am.* 11(3):539-554, 1980.
186. Schatzker J, Tile M (1987): The Rationale of Operative Fracture Care. *Springer, Berlin Heidelberg New York*.



187. Schatzker J, Tile M (1996): The Rationale of Operative Fracture Care. Springer, Berlin Heidelberg New York.
188. Seinsheimer F: Subtrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg* 1978;60-A:300-306.
189. Senter B, Kendig R, Savoie FH: Operative stabilization of subtrochanteric fractures of the femur. *J Orthop Trauma*, 4:399-405, 1990.
190. Shahcheragi GH, Doroodchi HR: Supracondylar fractures of the femur. *J Trauma* 34:499-502, 1993.
191. Sharma S, Garg NK, Veliath AJ, Subramanian S, Srivastava KK: Percutaneous bone-marrow grafting of osteotomies and bony defects in rabbits. *Acta Orthop Scandinavica*, 63:166-169, 1992.
192. Shelton ML, Gratham SA, Neer CS, Singh T: A new fixation device for supracondylar and low femoral shaft fractures. *J Trauma* 14:821-835, 1974.
193. Sherk HH, Foster MD: Hip fractures: Condylcephalic rod versus compression screw. *Clin Orthop* 192:255, 1986.
194. Shewring DJ, Meggitt BF: Fractures of the distal femur treated with the AO Dynamic Condylar Screw. *J Bone Joint Surg [Br]* 1992;74-B:122-125.
195. Siliski JM, Mahring M, Hofer HP: Supracondylar - intercondylar fractures of the femur. *J Bone Joint Surg [Am]* 71:95-104, 1989.
196. Smith JEM (1964): The results of early and delayed internal fixation of fractures of the shaft of the femur. *J Bone Joint Surg* 46B:28-31.
197. Smith JT, Goodman SB, Tischenko G (1991): Treatment of comminuted femoral subtrochanteric fractures using the Russel-Taylor reconstruction intramedullary nail. *Orthopaedics* 14:125-129.
198. Smith R: Head injury, fracture healing and callus [editorial]. *J Bone Joint Surg.*, 69-B(4):518-520, 1987.
199. Smith SR, Kelly PJ, Bronk JT: Effect of fixation on fracture site blood flow. *Orthop Trans* 1988;12:407-408.
200. Solheim E, Pinholt EM, Bang OG, Sudmann E: Inhibition of heterotopic osteogenesis in rats by a new bioerodible system for local delivery of indomethacin. *J Bone and Joint Surg*, 74-A:705-712, 1992.
201. Spencer RF: The effect of head injury on fracture healing. A quantitative assessment. *J Bone Joint Surg*, 69-B(4):525-528, 1987.
201. Steinemann SG (1977): Corrosion of implants -in vivo and in vitro tests. *Societe Europeene pour les biomateriaux*.
203. Stillwell M, Caplan ES: The Septic Multiple-Trauma Patient. *Inf Dis Clin North America*, 3:155-183, 1989.
204. Strachan RK, McCarthy I, Fleming R, Hughes SPF: The role of the tibial nutrient artery. Microsphere estimation of blood flow in the osteotomized canine tibia. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990;72-B:391-394.
205. Sturmer KM: Elastic plate osteosynthesis, biomechanics, indications and technique in comparison with rigid osteosynthesis. *Unfallchirurg* 1996;99(11):816-829.
206. Sturmer KM: Measurements of intramedullary pressure in an animal experiment and propositions to reduce the pressure increase. *Injury* 24 (Supplement 3):7-21, 1993.
207. Sudmann E, Bang G: Indomethacin-induced inhibition of haversian remodelling in rabbits. *Acta Orthop Scandinavica*, 50:621-627, 1979.
208. Taylor JC: Fractures of lower extremity. In: *Campbell's Operative Orthopaedics*. 8th ed 1992, by A.H. Crenshaw, pp785-893.
209. Tencer AF, Johnson KD, Johnston DWC, Gill K (1984): A biomechanical comparison of various methods of stabilization of subtrochanteric fractures of the femur. *J Orthop Res* 2:297-305.
210. Thielemann FW, Bliersch E, Holz U (1988): Die Plattenosteosynthese der Femurschaftfraktur unter Beachtung biologischer Gesichtspunkte. *Unfallchirurg* 91:389-393.
211. Thomas WG, Vilar RN: Subtrochanteric fractures: Zickel nail or nail plate. *J Bone Joint Surg* 68B:225, 1986.
212. Thompson F, O'Beirne J, Gallagher J, Sheehan J, Quinlan W: Fractures of the femoral shaft treated by plating. *Injury* (1985);16:535-538.
213. Thoresen BO, Alho A, Ekeland A, Stromsoe K, Folleras G, Haukebo A: Interlocking Intramedullary Nailing in Femoral Shaft Fractures. A report of forty-eight cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 67:1313-1320, 1985.



214. Trias A, Ferry A.: Cortical circulation of long bones. *J Bone Joint Surg [Am]* 1979;61-A:1052-1059.
215. Trueta J: The role of the vessels in osteogenesis. *J Bone Joint Surg* 1963;45-B:402-418.
216. Trueta J. Blood supply and the rate of healing in tibial fractures. *Clin Orthop* 1974;105:11-26.
217. Trueta J, Cavadias AX: A study of the blood supply of the long bones. *Surg Gynecol Obstet* 1964;118:485-498.
218. Ueda K, Saito A, Nakano H, Aoshima M, Yokota M, Muraoka R, Iwaya T: Cortical hyperostosis following long-term administration of prostaglandin E1 in infants with cyanotic heart disease. *J. Pediat*:834-836, 1980.
219. Urist MR: Bone: formation by autoinduction. *Science*,150:893-899, 1965.
220. Vidal J, Rabischong P, Bonnel F, Adrey J: Etude biomecanique du fixateur externe d'Hoffmann dans les fractures de jambe. *Montpellier chir.* 16:43-52, 1970.
221. Waelchli-Suter C (1980): Vascular changes in cortical bone following intramedullary fixation. In: *Uthoff HK (ed). Current concepts of internal fixation of fractures.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp411-415.
222. Waddel JP: Subtrochanteric Fractures of the femur. A review of 130 patients. *J Trauma* 19:582, 1979.
223. Wagner: Operative Beinverlängerung. *Chirurg*, 42: 260-266, 1971.
224. Wagner: Surgical Lengthening or Shortening of the femur or tibia. Technique and indications. In: *Leg Length Discrepancy; The Injured knee*, 71-94. *Progress in Orthopaedic Surgery I.* Berlin, Springer, 1977.
225. Wagner HE, Jakob RP (1986): Zur Problematik der Plattenosteosynthese bei den bikondylaren Tibiakopffrakturen. *Unfallchirurgie* 89:304-31.
226. Wallace AL, Draper ERC, Strachan RK, McCarthy ID, Hughes SPF: The effect of devascularization upon early bone healing in dynamic external fixation. *J Bone Joint Surg* 1991;73-B:819-825.
227. Wallace AL, Draper ERC, Strachan RK, McCarthy ID, Hughes SPF: The vascular response to micromovement in experimental fractures. In: *Turner-Smith AR, ed. Micromovement in orthopaedics.* Oxford: Clarendon Press, 1993.
228. Wang EA, Rosen V, D'Allesandro JS et al: Recombinant human bone morphogenetic protein induces bone formation. *Proc. Nat. Acad. Sci*, 87: 2220-2224, 1990.
229. Watson K, Campbell RD, Wade PA: Classification, treatment, complication of the adult subtrochanteric fracture. *J Trauma* 4:457, 1964.
230. Wenda K, Ritter G, Degreif J, Rudigier J: Zur genese pulmonaler komplikationen nach marknagelosteosynthesen. *Unfallchirurg* 1988;91:432-435.
231. Wenda K, Degreif J, Runkel M, Ritter J: Technique of plate osteosynthesis of the femur. *Unfallchirurg* 1994;97(1):13-18.
232. Wenda K, Runkel M, Degreif J, Ritter J: Pathogenesis and clinical relevance of bone marrow embolism in medullary nailing demonstrated by intraoperative echocardiography. *Injury* 24 (Supplement 3):73-81, 1993.
233. Whatley JR, Garland DE, Whitecloud I, Wickstrom J: Subtrochanteric fractures of the femur -A treatment with ASIF blade-plate fixation. *South Med J* 71:1372, 1978.
234. Whiteside L: Circulation in bone. In: *Surgery of the Musculoskeletal System.* Pp1:51-1:63. Edited by C. McC. Evarts. New York, Churchill Livingstone, 1983.
235. Whiteside LA, Lesker PA. The effect of extraperiosteal and subperiosteal dissection: I. On blood flow in muscle. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978a;60-A:23-26.
236. Whiteside LA, Lesker PA. The effect of extraperiosteal and subperiosteal dissection: II. On fracture healing. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978b;60-A:26-30.
237. Whiteside LA, Ogata K, Lesker P, Reynolds FC: The acute effects of periosteal stripping and medullary reaming on regional bone blood flow. *Clin Orthop* 1978;131:266-272.
238. Willans SM. Modelling in the analysis of ion exchange between blood and bone. *Thesis submitted for DPH, University of Edinburgh*, 1987.
239. Willenegger H (1975): Verplattung und Marknagelung bei Feimur-und Tibiaschaftfrakturen; Pathophysiologische Grundlagen. *Chirurg*;46:145.



240. Williams JJ, Moalli R, Calista C, Herndon JH: Pulmonary endothelial injury and altered fibrinolysis after femur fracture in rabbits. *J Orthop Trauma* 1990;4:303-308.

241. Winquist RA, Hansen ST, Jr, Clawson DK: Closed Intramedullary Nailing of Femoral Fractures. A Report of Five Hundred and Twenty Cases. *J Bone Joint Surg* 1984;66-A:529-539.

242. Wolff J (1892): *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin, A. Hirchwald.

243. Wozney JM, Rosen V: Bone morphogenetic proteins and their gene expression. In: *Cellular and Molecular Biology of Bone*, pp 131-167. Edited by M. Noda. San Diego Academic Press, 1993.

244. Yamada H, Evans FG, 1970: "Strength of biological materials", *Williams and Wilkins, Baltimore*.

245. Younger EM, Chapman MW: Morbidity at bone graft donor sites. *J Orthop Trauma* 1989;3:192-195.

246. Zegzula HD, Buck DC, Brekke J, Wozney JM, Hollinger JO: Bone Formation with Use of rhBMP-2. *J Bone Joint Surg* 1997;79-A:1778-1790.

247. Zehntner MK, Marchesi DG, Burch H, Ganz R: Alignment of supracondylar/intercondylar fractures of the femur after internal fixation by AO/ASIF technique. *J Orthop Trauma* 6:318-326, 1992.

248. Zickel RE: Subtrochanteric fractures. In: *Meyers MH (ed): Fractures of the Hip*. Chicago, Yearbook, 1985, pp. 4-89.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΛΛΗΝΩΝ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ**

249. Chrisovitsinos JP, Xenakis T, Papakostides KG, Skaltsoyiannis N, Grestas A, Soucacos PN: Bridge plating osteosynthesis of 20 comminuted fractures of femur. *Acta Orthop Scand Suppl* 1997 Oct;275:72-6.

250. Kostopoulos V, Vellios L, Fortis AP, Panagiotopoulos E, Millis Z, Lambiris E: Comparative study of callus performance

achieved by rigid and sliding plate osteosynthesis based upon dynamic mechanical analysis. *J Med Eng Technol* 1994 Mar-Apr;18(2):61-6.

251. Lambiris E, Tyllianakis M, Megas P, Panagiotopoulos E: Intramedullary nailing: experience in 427 patients. *Bull Hosp Jt Dis* 1996;55(1):25-7.

