



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

**ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΗ ΤΩΝ
ΠΑΡΑΜΕΛΗΜΕΝΩΝ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

ΚΟΣΜΑΣ Σ. ΣΤΑΦΥΛΑΣ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2010

“Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνωμών του συγγραφέα.

N 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού τμήματος).”

Στους γονείς μου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Από τη θέση αυτή, θα ήθελα να εκφράσω την βαθιά μου εκτίμηση και ευγνωμοσύνη, σε όλους εκείνους που υπήρξαν δάσκαλοι μου και που χωρίς τη συμβολή τους, θα ήταν αδύνατη η ολοκλήρωση της παρούσας διατριβής.

Ειδικότερα, θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς ευχαριστίες μου και τη βαθιά ευγνωμοσύνη μου προς τον καθηγητή μου και δάσκαλο μου Θεόδωρο Ξενάκη, για όλα όσα έχει κάνει για μένα, αυτά τα χρόνια που βρίσκομαι δίπλα του. Ήταν αμέριστη η στήριξη και η συμπαράσταση του, όλα αυτά τα δέκα χρόνια. Με μύησε στη σφαίρα της σύγχρονης Ορθοπαιδικής, διεύρυνε τους ορίζοντες μου και με έμαθε να σκέφτομαι. Το ήθος και η ευγένεια του θα αποτελούν έμπνευση για μένα στις μελλοντικές επιλογές μου. Αισθάνομαι περήφανος που υπήρξα μαθητής του.

Ολόθερμα ευχαριστώ τους παλαιότερους και νεότερους συναδέλφους μου από τη Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων για την καθημερινή τους συμπαράσταση και φιλία. Επίσης, ένα θερμό ευχαριστώ στους αφανείς εργάτες και δη, στο νοσηλευτικό προσωπικό της κλινικής, του χειρουργείου και των ιατρείων καθώς και στις γραμματείς της Ορθοπαιδικής Κλινικής. Τέλος οφείλω να ευχαριστήσω τις εταιρείες TST και SYMBIOS για την διάθεση του τεχνολογικού εξοπλισμού στην υλοποίηση μέρους της παρούσας μελέτης.

Κοσμάς Στυλ. Σταφυλάς

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	01
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	05
1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ	05
2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ	09
3. ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ	15
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	15
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ	16
ΟΡΟΛΟΓΙΑ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	16
ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	18
ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ	19
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	21
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ	22
4. ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ	23
ΒΙΟΥΛΙΚΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ	23
ΣΤΕΡΕΩΣΗ ΤΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ	27
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΟΑΙ	30
ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΟΑΙ	42
ΑΡΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ CAD/CAE ΚΑΙ ΟΙ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΟΑΙ	54
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	57
1. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ	57
2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	77
3. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	85
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	91
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ	93
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	97

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αντιμετώπιση με ολική αρθροπλαστική του Συγγενούς Εξάρθρηματος του Ισχίου (ΣΕΙ) αποτελεί ένα από τα δύσκολα προβλήματα της επανορθωτικής χειρουργικής των ενηλίκων. Η συχνότητα του ΣΕΙ και της δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας του ισχίου συνεπεία της νόσου είναι αυξημένη στην λεκάνη της Μεσογείου[44, 77, 223, 243]. Η ανεπαρκής αντιμετώπιση και πολλές φορές - ιδιαίτερα στο παρελθόν - η αποδοχή της κατάστασης οδήγησαν στην ύπαρξη παραμελημένων συγγενών εξάρθρημάτων ισχίου στον Ελλαδικό χώρο. Η συχνότητα της δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας συνεπεία ΣΕΙ που οδηγεί σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, σε σχέση με τις υπόλοιπες μορφές αρθρίτιδας κυμαίνεται μεταξύ 2-9%[112, 162, 167, 211].

Ο όρος Συγγενές Εξάρθρημα Ισχίου (ΣΕΙ) είναι περιοριστικός στην περιγραφή του συμπλέγματος των συγγενών ανατομικών ανωμαλιών της αρθρώσεως του ισχίου και ίσως ο προτεινόμενος όρος Συγγενής Νόσος του Ισχίου (Congenital Hip Disease-CHD) αποτελεί καλύτερη επιλογή για το σύνολο των ανατομικών ανωμαλιών που χαρακτηρίζουν τη νόσο. Οι ανατομικές ανωμαλίες περιλαμβάνουν: α) υποπλαστική, μικρή και αβαθής αληθής κοτύλη, β) αυξημένη πρόσθια απόκλιση της κοτύλης και του αυχένα του μηριαίου, γ) ανώμαλο αυλό μηριαίου με πιθανές παραμορφώσεις λόγω παλαιών οστεοτομιών, δ) ανισοσκελία κάτω άκρων, ε) ανώμαλη πορεία νεύρων και αγγείων της περιοχής του ισχίου, στ) υποπλαστική ανάπτυξη και λειτουργία των μυών της περιοχής, ζ) δευτεροπαθείς παραμορφώσεις των κάτω άκρων με συνοδό οστεοαρθρίτιδα γονάτων και οσφυαλγία λόγω μηχανικής επιβάρυνσης των αρθρώσεων αυτών[4, 44, 64, 109, 136, 172-174, 266-267].

Επί μακρό χρονικό διάστημα οι ανωμαλίες αυτές δημιούργησαν έντονο προβληματισμό, τόσο στην χειρουργική τεχνική που θα πρέπει να ακολουθηθεί, όσο και στην απόφαση της εμφύτευσης μιας ολικής αρθροπλαστικής ισχίου. Αρκετοί συγγραφείς στο παρελθόν θεωρούσαν το Υψηλό Συγγενές Εξάρθρημα του Ισχίου (ΥΣΕΙ) ως αντένδειξη για την αντιμετώπιση του με ολική αρθροπλαστική[44, 70]. Ερωτήματα του τύπου πόσο εφικτή είναι η εμφύτευση μιας καλά βιώσιμης αρθροπλαστικής σε ΣΕΙ και ποιά είναι η ιδανική θέση εμφύτευσης αυτής αποτέλεσαν σημεία διχογνωμίας και επιστημονικών αντιπαραθέσεων[51, 64, 71, 81, 104, 114, 126, 164]. Με την πάροδο των ετών τελικά επιβλήθηκε η άποψη ότι η

ολική αρθροπλαστική ισχίου (ΟΑΙ) αποτελεί την μόνη ικανοποιητική θεραπεία σε αρθρίτιδα επί ΣΕΙ. Όμως, η σταθερή τοποθέτηση της στη σωστή θέση, ώστε να επιτευχθεί ικανοποιητικό μετεγχειρητικό λειτουργικό αποτέλεσμα, παρουσιάζει ιδιαίτερες διεγχειρητικές δυσκολίες[91, 164, 191-192, 266-267].

Η ΟΑΙ αποτελεί αναμφισβήτητα μια από τις μεγαλύτερες κατακτήσεις της ορθοπαιδικής τα τελευταία σαράντα χρόνια. Έχει δώσει τη δυνατότητα σε χιλιάδες ασθενείς σε όλο τον κόσμο να αποκτήσουν και πάλι ένα απόλυτα λειτουργικό και ανώδυνο ισχίο αναβαθμίζοντας ουσιαστικά την ποιότητα της ζωής τους. Σήμερα σε όλο τον κόσμο γίνονται το χρόνο περίπου 1.000.000 αρθροπλαστικές ισχίου[52]. Στις Η.Π.Α. διενεργούνται ετησίως περίπου 350.000 αρθροπλαστικές ισχίου με ετήσιο κόστος 8 δις δολάρια[29, 144-145]. Στην Ελλάδα οι αντίστοιχοι αριθμοί είναι περίπου 5.000 αρθροπλαστικές ισχίου με υπολογιζόμενο κόστος 65,5 εκατομμύρια ευρώ. Το ποσοστό επιβίωσης των αρθροπλαστικών του ισχίου στη δεκαετία είναι πολύ υψηλό και ξεπερνά το 95%.

Η ΟΑΙ θεωρείται σύγχρονη και ασφαλής χειρουργική μέθοδος. Οι ενδείξεις έχουν σαφώς διευρυνθεί τα τελευταία χρόνια και τα όρια ηλικίας έχουν επεκταθεί. Οι διαφορετικές πληθυσμιακές ομάδες, με τις διαφορετικές απαιτήσεις που έχουν από την επέμβαση και τα δεδομένα που προσφέρονται από τον ολοένα και αυξανόμενο αριθμό αναθεωρήσεων, έχουν οδηγήσει τα τελευταία χρόνια σε τεράστιες προσπάθειες για την ανάπτυξη νέων υλικών, σχεδίων και τεχνικών. Ένα πλήθος υλικών κατασκευής τόσο της κοτυλιαίας όσο και της μηριαίας ενδοπρόθεσης έχουν προταθεί και δοκιμαστεί μέχρι και σήμερα στην προσπάθεια επίτευξης των καλύτερων κλινικών αποτελεσμάτων στην πορεία του χρόνου. Η εξέλιξη της τεχνολογίας σε συνδυασμό με τη συσσωρευμένη εμπειρία τόσων χρόνων είχαν ως συνέπεια μεγάλες αλλαγές τόσο στο σχεδιασμό όσο και στα υλικά κατασκευής των εμφυτευμάτων αλλά και στην μέθοδο σταθεροποίησης τους. Όμως η πολυπλοκότητα των ανωμαλιών και της γενικότερης ανατομίας σε ασθενείς με ΣΕΙ φέρουν τον σύγχρονο ορθοπαιδικό χειρουργό αντιμέτωπο με μια σειρά προβλημάτων και δυσκολιών. Η ανεύρεση της αληθούς κοτύλης και η διαμόρφωση νέας θέσης για την τοποθέτηση του κοτυλιαίου εμφυτεύματος, η παρασκευή του μηριαίου αυλού για την τοποθέτηση της μηριαίας πρόθεσης, η επιλογή του είδους και του μεγέθους του εμφυτεύματος τόσο κοτυλιαίου όσο και μηριαίου, η επίτευξη

ισοσκελισμού των κάτω άκρων και η μείωση του αριθμού των πιθανών μετεγχειρητικών επιπλοκών προϋποθέτουν προσεκτική προεγχειρητική εκτίμηση και μελέτη του ΣΕΙ. Ο απλός ακτινολογικός έλεγχος της περιοχής των ισχίων ανεπαρκεί να δώσει επαρκείς πληροφορίες και η χρήση υπολογιστικής αξονικής τομογραφίας (Computer Tomography) κρίνεται απαραίτητη στη μελέτη των ΣΕΙ[6-7, 20, 30, 147-148, 150, 172, 266-267]. Η ανάπτυξη της πληροφορικής τα τελευταία χρόνια άνοιξε νέους ορίζοντες στην επανορθωτική χειρουργική των ενηλίκων. Η χρήση νέων μεθόδων με αξιοποίηση του υπολογιστικά βοηθούμενου σχεδιασμού και της υπολογιστικά βοηθούμενης κατασκευής (Computer Aided Design – CAD, Computer Aided Manufacturing – CAM, Computer Aided Engineering – CAE) αποτελεί τη σύγχρονη μέθοδο προεγχειρητικού σχεδιασμού και μελέτης των δύσκολων και παραμελημένων ΣΕΙ [4, 13, 180-181, 213, 219, 240-241].

Στην παρούσα μελέτη προσεγγίζεται με διαφορετική ματιά η μελέτη των παραμελημένων συγγενών εξαρτημάτων ισχίου με τη χρήση υπολογιστικών μεθόδων και ειδικού λογισμικού και στη συνέχεια η αντιμετώπιση τους με ολική αρθροπλαστική ισχίου.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΟΥ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ

Η πρώτη αναφορά στην πάθηση του Συγγενούς Εξαρθρήματος Ισχίου έγινε από τον Ιπποκράτη στο κεφάλαιο "Περί Ἀρθρων"[116] περί το 390 π.Χ.

Ἐκακοῦται μὲν οὖν μάλιστα, οἷσιν ἂν ἐν γαστρὶ ἐοῦσιν ἐξαρθρήσῃ τοῦτο τὸ ἄρθρον, δεύτερον δὲ, οἷσιν ἂν ὡς νηπιωτάτοισιν ἐοῦσιν, ἥκιστα δὲ τοῖσι τετελειωμένοισιν. Τοῖσι μὲν οὖν τετελειωμένοισιν εἴρηται, οἷη τις ἢ ὀδοιπορὴ γίνεται· οἷσι δ' ἂν νηπίοισιν ἐοῦσιν ἢ ξυμφορὴ αὕτη γένηται, οἱ μὲν πλεῖστοι καταβλακεύουσι τὴν διόρθωσιν τοῦ σώματος, ἀλλὰ κακῶς εἰλέονται ἐπὶ τὸ ὑγιὲς σκέλος, τῇ χειρὶ πρὸς τὴν γῆν ἀπερειδόμενοι τῇ κατὰ τὸ ὑγιὲς σκέλος· καταβλακεύουσι δὲ ἔνιοι τὴν ἐς τὸ ὀρθὸν ὀδοιπορίην, καὶ οἷσιν ἂν τετελειωμένοισιν αὕτη ἢ ξυμφορὴ γένηται. Ὀκόσοι δ' ἂν νήπιοι ἐόντες, ταύτῃ τῇ ξυμφορῇ χρησάμενοι, ὀρθῶς παιδαγωγηθῶσι, τῷ μὲν ὑγιεῖ σκέλει χρέονται ἐς ὀρθὸν, ὑπὸ δὲ τὴν μασχάλην τὴν κατὰ τὸ ὑγιὲς σκέλος σκίπωνα περιφέρουσι, μετεξέτεροι δὲ, καὶ ὑπ' ἀμφοτέρας τὰς χεῖρας· τὸ δὲ σιναρὸν σκέλος μετέωρον ἔχουσι, καὶ τοσοῦτῳ ῥήϊους εἰσὶν, ὅσῳ ἂν αὐτοῖσιν ἔλασσον τὸ σκέλος τὸ σιναρὸν ἔῃ· τὸ δὲ ὑγιὲς ἰσχύει αὐτέοισιν οὐδὲν ἥσσον, ἢ εἰ καὶ ἀμφοτέρα ὑγιέα ἦν. Θηλύνονται δὲ πᾶσι τοῖσι τοιοῦτοισιν αἱ σάρκες τοῦ σκέλεος, μᾶλλον δὲ τι θηλύνονται αἱ ἐκ τοῦ ἔξω μέρους, ἢ αἱ ἐκ τοῦ ἔσω ὡς ἐπὶ πολὺ."

Πολύ αργότερα, τον 16^ο αιώνα, ο Ambroise Pare διετύπωσε τη βασική αρχή της ανωμαλίας που συνίσταται από την αβαθή κοτύλη[67, 200].

Ο Theodor Zwinger (1658-1724) ασχολήθηκε με την κληρονομικότητα και την πρόγνωση της πάθησης[270], ενώ ο Petrus Camper τον 18^ο αιώνα με την γεωγραφική κατανομή του ΣΕΙ[33].

Το 1783 ο Giovanni Battista Palletta περιέγραψε τα παθολογοανατομικά ευρήματα του ΣΕΙ, μετά από νεκροψία 15χρονου αγοριού με αμφοτερόπλευρο ΣΕΙ[196]. Αργότερα ο ίδιος στο έργο του "Exercitationes Pathologicae" περιέγραψε την ανατομική σχέση της κοτύλης με την κεφαλή του μηριαίου καθώς και την διαμόρφωση του θυλάκου και του στρογγύλου συνδέσμου[197].

Στις αρχές του 19^{ου} αιώνα σημαντική είναι η αναφορά του Guillaume Dupuytren στο έργο του "Original or congenital displacement of the heads of the thigh bones" για τη

διάκριση συγγενούς και τραυματικού εξαρθήματος του ισχίου. Ο ίδιος περιέγραψε τη βάδιση και τη στάση των ασθενών με ΣΕΙ καθώς και την χαρακτηριστική λόρδωση της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης[66].

Οι γνώσεις για το ΣΕΙ εμπλουτίζονται περισσότερο το 1826 από μια επίδειξη ανατομίας του Dupuytren στο Παρίσι και το 1839 από τον Gerardus Vrolik στο Άμστερνταμ. Ο τελευταίος απεικόνισε την επίπεδη διαμόρφωση της κεφαλής του μηριαίου και την *coxa vara*[252].

Μια από τις ιδιαίτερα δημοφιλείς θεωρίες κατά τον 18^ο και 19^ο αιώνα ήταν η θεωρία του Jules Guerin. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, το ΣΕΙ οφείλεται σε σπασμό των μυικών ομάδων του ισχίου και είναι απαραίτητη η διατομή τους για την ανάταξη της κεφαλής του μηριαίου[96].

Το 1835 οι Francois Humbert και Nicolas Jacquier περιέγραψαν την ανάταξη ΣΕΙ με τη βοήθεια μηχανήματος συνεχούς έλξης για πενήντα πέντε λεπτά[121].

Αργότερα το 1847 ο Charles Gabriel Pravaz περιέγραψε 19 περιπτώσεις ΣΕΙ, που αντιμετωπίστηκαν με συνεχή έλξη και σταδιακή απαγωγή του άκρου με ταυτόχρονη πίεση επί του τροχαντήρα, όταν η κεφαλή του μηριαίου βρισκόταν στο επίπεδο της κοτύλης. Η συνεχής έλξη του άκρου εφαρμοζόταν για τουλάχιστον 2 χρόνια, καθώς γινόταν η χρήση ενός ειδικού τροχήλατου "*chair a engrenage et a bielles*"[210].

Αρκετοί συγγραφείς, όπως οι Buckminster Brown[27], Bernard Edward Brodhurst[25], & John Murray Carnochan[35] υποστήριξαν αρχικά την θεωρία της έλξης με το ειδικό τροχήλατο αλλά στη συνέχεια παραιτήθηκαν της υποστήριξης της λόγω του μακροχρόνιου και κουραστικού χαρακτήρα της.

Το 1850 ο Jules Guerin ξανά, επιχείρησε την εμβάθυνση της κοτύλης κατασπώντας φλοιοπερισστικό τμήμα από το λαγόνιο προς το άνω και οπίσθιο χείλος της κοτύλης (*shelf operation*)[23].

Το 1864 ο Wilhelm Roser αναφέρεται στο γεγονός ότι οι περισσότερες περιπτώσεις θα μπορούσαν να θεραπευθούν εάν η διάγνωση γινόταν νωρίς στην νεογνική ηλικία και εάν αμέσως τοποθετούνταν μηχανήμα απαγωγής[221].

Το 1887 ο Agostino Paci περιέγραψε την κλειστή μέθοδο ανάταξης[194], που την επόμενη δεκαετία του 1890 ο Adolf Lorenz την καθιέρωσε σαν την αναίμακτη μέθοδο, με κλειστή ανάταξη και χειρισμούς κάμψης, απαγωγής και εξωτερικής στροφής του ισχίου σε ένα στάδιο υπό γενική αναισθησία[156]. Το 1900 ο Adolf

Lorenz δημοσίευσε τα αποτελέσματα 450 περιπτώσεων κλειστής ανάταξης με επιπλοκές τρεις θανάτους, δεκατρία κατάγματα, πολλές παρέσεις ισχιακού νεύρου και μια περίπτωση γάγγραινας κάτω άκρου[159].

Το 1895 ο Adolf Lorenz[157] δημοσίευσε μια εκτεταμένη θεώρηση του προβλήματος του ΣΕΙ, με σαφή στοιχεία για την διάγνωση του τα παρακάτω: α)προπέτεια του μείζονος τροχαντήρα με μετατόπιση του άνωθεν της γραμμής του Nelaton, β)ασυμμετρία γλουτιαίων πτυχών, γ)βράχυνση του μηριαίου, δ)περιορισμός της απαγωγής και ε)λόρδωση σε αμφοτερόπλευρο ΣΕΙ. Το χαρακτηριστικό βάδισμα του ασθενή με ΣΕΙ περιγράφηκε από τον Friedrich Trendelenburg το 1895[246].

Το 1895 η ανακάλυψη των ακτίνων Χ από τον Wilhelm Conrad Roentgen συνέβαλε σημαντικά στην κατανόηση των ανωμαλιών και πρόσφερε σημαντική βοήθεια όσον αφορά τη διάγνωση και την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων της θεραπείας του ΣΕΙ[89]. Το 1900 ο Max Schede δημοσίευσε μια μονογραφία για την ακτινολογική απεικόνιση του ΣΕΙ[228]. Το 1911 ο Edward W. H. Shenton περιέγραψε τη γραμμή του θυρεοαυχενικού τόξου (Shenton line) ως ακτινολογικό σημείο διάγνωσης του ΣΕΙ[231].

Το 1925 ο Heinrich Hilgenreiner[115] και το 1928 ο George Perkins[205]καθόρισαν τα ακτινολογικά κριτήρια της διάγνωσης του ΣΕΙ.

Οι πρώτες χειρουργικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση του ΣΕΙ ξεκίνησαν στις αρχές του 1835 με τον Henri Bouvier[24] που περιέγραψε την οστεοτομία του μηριαίου σε μη ανατάξιμο ΣΕΙ. Το παράδειγμα του, ακολούθησαν πολλοί γνωστοί χειρουργοί όπως ο Pravaz[210], και Brodhurst[199].

Το 1880 ο Alfonso Roggi πραγματοποίησε σ' ένα δωδεκάχρονο κορίτσι ανακατασκευή της αβαθούς κοτύλης και διαμόρφωση της μηριαίας κεφαλής χειρουργικά[207].

Το 1896 ο Albert Hoffa ήταν αυτός που ανέπτυξε την ανοιχτή ανάταξη του ΣΕΙ[59, 117]. Ο Adolf Lorenz την ίδια εποχή τροποποίησε την τεχνική του Hoffa[155-156], αν και αναγκάστηκε να αλλάξει συνήθειες λόγω μιας δερματίτιδας των χεριών και να γίνει αυτός που καθιέρωσε την κλειστή μέθοδο ανάταξης[158].

Το 1908 ο Karl Ludloff πραγματοποίησε ανοιχτή ανάταξη με έσω προσπέλαση[163].

Επεμβάσεις διαμόρφωσης της κοτύλης, με χρήση ανεστραμμένου ή ελεύθερου οστικού τμήματος από το λαγόνιο ή οστικά μοσχεύματα από την κνήμη πραγματοποιήθηκαν αρχικά από τον Franz Koning [137-138] το 1891, και στις αρχές

του 20^{ου} αιώνα από τους Willis C. Campbell[32], Frank D. Dickson[60], Charles L. Lowman[161], και Fred H. Albee[1].

Γνωστή επέμβαση αποτέλεσε η "bifurcation operation" (επέμβαση διχασμού), η οποία καθιερώθηκε από τον Von Bayer το 1918, ως υποτροχανθήρια οστεοτομία με την κεφαλή του μηριαίου να παραμένει in situ στην ψευδοκοτύλη, ενώ το κεντρικό τμήμα του μηριαίου τοποθετούνταν εντός της κοτύλης[250]. Η επέμβαση αυτή τροποποιήθηκε αργότερα από τον Adolf Lorenz[160] το 1919 και τον Alfred Schanz[227] το 1922.

Το 1936 ο Paul Colonna περιέγραψε μια νέα επέμβαση που την ονόμασε αρθροπλαστική του θυλάκου. Ουσιαστικά σε πρώτο στάδιο τενοντοτομές και ανάταξη της κεφαλής στη φυσιολογική θέση και σε δεύτερο χρόνο κάλυψη της μηριαίας κεφαλής με τον αρθρικό θύλακο[49].

Ουσιαστική πρόοδος σημειώθηκε μεταξύ 1930-40, όταν υιοθετήθηκαν και υλοποιήθηκαν οι απόψεις του Vittorio Putti[212] από το Rizzoli Institute της Bologna και του Marino Ortolani[189] για το "segno d'all scatto", σχετικά με την πρώιμη διάγνωση του ΣΕΙ.

Εφαρμόζοντας αυτή την αρχή οι Bedrich Frejka[82], Sophus Von Rosen[251], Arnold Pavlik[201], Kurt Palmen[198], Thomas Barlow[15], Ian G. McKenzie[165], και Reinhard Graf[92] οριοθέτησαν τον έλεγχο των νεογνών σε μια προσπάθεια πρώιμης διάγνωσης και θεραπείας του ΣΕΙ στην νεογνική ηλικία, που θα οδηγούσε ουσιαστικά στην εξάλειψη της πάθησης.

Σημαντική είναι η προσφορά των Karl Chiari[45], Robert Salter[224] και Paul Pemberton[202] στην εγχειρητική πρακτική του ΣΕΙ με τις γνωστές οστεοτομίες επικέντρωσης της κεφαλής του μηριαίου στην κοτύλη.

Ο συστηματικός έλεγχος αποτέλεσε αναμφισβήτητα πρόοδο, παρά τον σημαντικό αριθμό των παιδιών που ακόμη διαφεύγουν της διάγνωσης, ιδιαίτερα στις χώρες γύρω από την Μεσόγειο. Είναι γεγονός όμως ότι υπάρχει ευαισθητοποίηση του ιατρικού κόσμου όσον αφορά τη πρώιμη διάγνωση και την θεραπεία της πάθησης, με αποτέλεσμα τη μείωση των παραμελημένων μορφών του ΣΕΙ.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ

Παλαιότερα, η προοπτική της χειρουργικής στην περιοχή του ισχίου φόβιζε ακόμη και τους πιο επιθετικούς ορθοπαιδικούς χειρουργούς. Πριν από την εισαγωγή της χειρουργικής αναισθησίας, της αντισηψίας και των κανόνων άσηπτων τεχνικών το ποσοστό επιτυχίας της χειρουργικής του ισχίου ήταν τόσο χαμηλό ώστε εφαρμοζόταν μόνο σε περιπτώσεις τραύματος και λοίμωξης, και μάλιστα σαν έσχατη λύση. Η έλευση της αναισθησίας το 1847[3, 264] έδωσε μεγαλύτερες δυνατότητες, αλλά οι χειρουργοί της εποχής έβλεπαν τους ασθενείς τους συχνά να καταλήγουν από μόλυνση του χειρουργικού τραύματος. Η εισαγωγή της αντισηψίας για την πρόληψη τέτοιων φλεγμονών από τον Joseph Lister το 1865[153, 239] βελτίωσε τις συνθήκες στις αίθουσες των χειρουργείων όπως και η ανακάλυψη των ελαστικών γαντιών από τον William Halsted το 1890[86]. Η εφαρμογή φίλτρου αέρα στη χειρουργική αίθουσα (clean air operating enclosure) από τον Sir John Charnley[40], βελτίωσε σημαντικά τις προοπτικές στη μάχη έναντι της μόλυνσης.

Η ανάγκη για ανακούφιση και αποκατάσταση της λειτουργικότητας έναντι των διαφόρων μορφών αρθρίτιδων είχε ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη οστεοτομιών και αρθροπλαστικών για την επίλυσή τους.

Η πρώτη αναφορά για οστεοτομία σε αγκυλωμένο ισχίο έγινε από τον John Rhea Barton[17] το 1826. Ουσιαστικά αποτελούσε μια διατροχαντήρια οστεοτομία χωρίς αναισθησία σε επτά λεπτά, με γρήγορη κινητοποίηση σε είκοσι ημέρες για τη δημιουργία ψευδάρθρωσης.

Το 1885 ο Leopold Ollier[188], τοποθέτησε λιπώδη ιστό, χωρίς να τον καθλώσει ανάμεσα στις αρθρώσεις. Ο John Scales[226] αναφέρει ότι ο αληθινός πατέρας της ολικής αρθροπλαστικής πρέπει να είναι ο Themistocles Gluck[90] ο οποίος το 1891 στο Βερολίνο τοποθέτησε μία μπάλα από ελεφαντοστόν πάνω στον αυχένα του μηριαίου σταθεροποιώντας την με κόλλα και βίδες.

Η χρήση βιολογικών και ανόργανων υλικών στην αρθροπλαστική του ισχίου έγινε δημοφιλής στις αρχές του 20ου αιώνα. Αγκυλωμένες και παραμορφωμένες αρθρικές επιφάνειες αντιμετωπίζονταν χειρουργικά με τοποθέτηση ενδιάμεσων υλικών. Μοσχεύματα πλατείας περιτονίας και μαλακά περιαρθρικά μόρια χρησιμοποιήθηκαν εκτεταμένα στις Η.Π.Α. και στην Ευρώπη. Αργότερα το 1904 ο

John Benjamin Murphry[179], τοποθέτησε μαλακά μόρια περιτονίας (*fascia lata*) ανάμεσα στην άρθρωση δημιουργώντας έτσι ένα τύπο αρθροπλαστικής. Παρόμοια επέμβαση πραγματοποίησε και ο Erich Lexer[151] το 1908. Το 1915 ξανά ο John Benjamin Murphry δημοσίευσε την χειλοτομή του ισχίου με την αφαίρεση των οστεοφύτων από τη βάση της μηριαίας κεφαλής και την οφρύ της κοτύλης[178]. Το 1918 ο William Steven Baer[12] - ιδρυτής του ορθοπαιδικού τμήματος του νοσοκομείου J. Hopkins - δημοσιεύει 100 περιπτώσεις με τοποθέτηση κύστης χοίρου ανάμεσα στις αρθρικές επιφάνειες. Για κάποιο διάστημα η μεμβράνη αυτή χρησιμοποιήθηκε ευρέως. Ο πρώτος που χρησιμοποίησε λαστιχένια μηριαία πρόθεση ήταν το 1919 ο Pierre Delbet[57], ενώ το 1927 ο Ernest W. Hey-Groves[94] προτίμησε ελεφαντοστόν ως "ivory arthroplasty" με ταυτόχρονη διεύρυνση της κοτύλης. Ο Sir Robert Jones[129] χρησιμοποίησε λεπτά φύλλα χρυσού σαν ενδιάμεσο υλικό και το 1923 δημοσίευσε το μεγαλύτερο follow up, 21 χρόνια μετά, γι' αυτή την αρθροπλαστική.

Το 1924 ο Royal Whitman[260] από το Hospital for Ruptured and Crippled (τώρα Hospital for Special Surgery) της Νέας Υόρκης, δημοσίευσε την πρώτη περιγραφή επέμβασης για οστεοαρθρίτιδα του ισχίου ("arthritis deformans of the hip") πέρα από την αρθρόδεση. ("*The reconstruction operation may be defined as a mechanical adaptation of a hip joint disabled by injury or disease to the essential requirements of locomotion. . . . In this operation, the head of the femur is removed and the trochanter is cut from the shaft in an oblique direction with all its attached muscles so that the additional area thus obtained, together with the part of the neck that remains, may provide a secure weight.*")

Το 1923 ο Marius Smith Petersen[232, 234] από τη Βοστώνη εφάρμοσε την έννοια της "mold arthroplasty" σαν μια εναλλακτική οδό από την ενδιάμεση τοποθέτηση μεμβρανών. Επικάλυψε τη μηριαία κεφαλή με πρόθεση από γυαλί που παρά το γεγονός ότι θρυμματιζόταν μετά από μερικούς μήνες, εν τούτοις τα πρώτα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά και οδήγησαν σε περαιτέρω έρευνα για νέα υλικά. Ακολούθησε η εφαρμογή πυρίμαχου γυαλιού και βακελίτη με στόχο πάντοτε τη μακροβιότερη ενδοπρόθεση. Το 1937 με την ανακάλυψη του Βιταλλίου και την προτροπή από τον οδοντίατρο του να το χρησιμοποιήσει, τοποθέτησε με πρόσθια προσπέλαση 500 αρθροπλαστικές με επικάλυψη της μηριαίας κεφαλής με κράμα

του αδρανούς αυτού μετάλλου[233-234]. Η αρθροπλαστική Smith Petersen από Βιτάλλιο όπως τροποποιήθηκε από τον Otto Aufranc[10-11], αποτέλεσε την πρώτη πετυχημένη αρθροπλαστική του ισχίου και υπήρξε το σημείο αναφοράς στη χειρουργική του ισχίου μέχρι την εμφάνιση των σύγχρονων ολικών αρθροπλαστικών. Η ολική αρθροπλαστική του ισχίου εξελίχθηκε ως αποτέλεσμα διαδοχικών βελτιώσεων τόσο στο σχεδιασμό και την υφή των προθέσεων όσο και στα υλικά στερέωσης και καθήλωσής τους. Η ολοένα αυξανόμενη κατανόηση της εμβιομηχανικής του ισχίου, βοήθησε ακόμη περισσότερο.

Το 1938 ο Philip Wiles[262] περιέγραψε την πρώτη ολική αρθροπλαστική ισχίου με εμφυτεύματα από ασάλι και χρησιμοποίηση βιδών, χωρίς ικανοποιητικά αποτελέσματα. Το 1943 οι Austin Moore και Harold Bohlman [177] ήταν αυτοί που τοποθέτησαν έναν ήλο Smith-Petersen σε συνδυασμό με μια μπάλλα από χρώμιο-κοβάλτιο, σε έναν ασθενή με γιγαντοκυτταρικό όγκο, στο John Hopkins Hospital. Οι αδελφοί Robert και Jean Judet[130-131] το 1947, χρησιμοποίησαν μηριαία κεφαλή από ακρυλικό, ο κατακερματισμός του οποίου σε συνδυασμό με τη φθορά οδήγησε σε ανεπιθύμητες ιστικές αντιδράσεις. Το 1952 ο Austin Moore[176] βελτίωσε την πρόθεση κάνοντας την θυριδωτή, για καλύτερη οστική ανάπτυξη.

Η ιδέα των αδελφών Judet βοήθησε τον Frederick Roeck Thompson[244], στην ανάπτυξη μιας πρόθεσης από Βιτάλιο (κράμα χρωμίου – κοβαλτίου) το 1953, η οποία παρουσιάστηκε με ευδιάκριτο κολλάρο και έναν κυρτό ενδομυελικό στείλεό. Οι προθέσεις των Moore και Thompson διαδόθηκαν ευρέως και αποτελούν ακόμη και σήμερα εμφυτεύματα που χρησιμοποιούνται για την αντικατάσταση της μηριαίας κεφαλής, ιδιαίτερα σε υποκεφαλικά κατάγματα. Το 1953 ο Edward Haboush[98] πρότεινε τη χρησιμοποίηση οδοντιατρικού ακρυλικού τσιμέντου για την σταθεροποίηση των προθέσεων.

Στις αρχές του '50, ο George Kenneth McKee[170-171] χρησιμοποίησε την πρόθεση Thompson ως στέλεχος και κυπέλιο από χρώμιο - κοβάλτιο τύπου "claw type" - που βιδωνόταν στην κοτύλη. Και τα δύο προηγούμενα εμφυτεύματα εγκαταλείφθηκαν στη δεκαετία του 1970, λόγω της ανάπτυξης των τεχνικών της μοντέρνας αρθροπλαστικής ισχίου του Charnley. Ο Marshall Urist[247] το 1957, τοποθέτησε το κυπέλιο στην κοτύλη και μίκρυνε την μηριαία κεφαλή για να την ταιριάζει.

Ο Sir John Charnley[39] πρώτος το 1958 χρησιμοποιεί τσιμέντο να σταθεροποιήσει το κωνοειδές μηριαίο στέλεχος, με τον ίδιο τρόπο που χρησιμοποιείται και σήμερα. Ιδιαίτερη μνεία πρέπει να γίνει στο Sir John Charnley για την πρωτοποριακή συμβολή του σε σημαντικούς τομείς της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου. Στην έννοια της αρθροπλαστικής χαμηλής τριβής, στη χειρουργική διαφοροποίηση της εμβιομηχανικής του ισχίου, στην έννοια της λίπανσης, των υλικών, του σχεδιασμού και του περιβάλλοντος χώρου του χειρουργείου. Ένα σημαντικό επίτευγμα του υπήρξε η χρήση του ακρυλικού τσιμέντου (πολυμεθυλμεθακρυλικού ή PMMA) για τη στερέωση των ενδοπροθέσεων της αρθροπλαστικής. Οι περιοδικές ανασκοπήσεις του ιδίου αλλά και άλλων ερευνητών σε μεγάλες σειρές ασθενών υπήρξαν ανεκτίμητης αξίας για την ακόμη μεγαλύτερη κατανόηση παραγόντων όπως η φθορά, η λοίμωξη, η χαλάρωση και η αποτυχία γενικότερα των μηριαίων προθέσεων. Η πιο ευφυής καινοτομία του υπήρξε η σύλληψη της αρθροπλαστικής χαμηλής τριβής[41-44, 68, 101, 124, 258]. Προγενέστερα, το σύνολο των χειρουργών χρησιμοποιούσε προθέσεις με μέγεθος και χαρακτηριστικά ανάλογα της ανθρώπινης ανατομίας. Ο Charnley ελάττωσε σημαντικά τη διάμετρο της κεφαλής της μηριαίας πρόθεσης στα 22 χιλ. προκειμένου να ελαττωθεί η τριβή. Το ενδιαφέρον του στράφηκε στη δυνατότητα στήριξης των ενδοπροθέσεων της αρθροπλαστικής με μεθυλ-μεθακρυλικό τσιμέντο. Μετά από κάποιες αρχικές αποτυχίες χρησιμοποίησε το υψηλού μοριακού βάρους πολυαιθυλένιο του οποίου η συμπεριφορά υπήρξε ικανοποιητική. Η τεχνική της επέμβασης του εξαπλώθηκε γρήγορα παντού εκτός από τις Η.Π.Α. λόγω της καθυστέρησης έγκρισης του ορθοπαιδικού τσιμέντου από τον αμερικανικό οργανισμό φαρμάκων και τροφίμων (FDA). Η ολική αρθροπλαστική ισχίου με τσιμέντο αρχικά θεωρήθηκε πως συγχωρεί αρκετά μικρά σφάλματα, και πως λάθη στην εκτομή ή στο γλυφάνισμό του οστού θα μπορούσαν να λυθούν με την προσθήκη μεγαλύτερης ποσότητας τσιμέντου. Δυστυχώς αυτό οδήγησε σε αυξημένη χαλάρωση της αρθροπλαστικής. Η χειρουργική τεχνική έπρεπε να γίνει πιο ακριβής και η τεχνική τσιμέντου πιο συγκεκριμένη.

Ο Robin. Ling[149, 152] αναφέρει τη σημασία της προσεκτικής προετοιμασίας των οστικών επιφανειών και της εφαρμογής τσιμέντου υπό πίεση, σε δημοσιεύσεις του.

Ο Jo. Miller[142, 175] επιμένει περισσότερο και χρησιμοποιεί τσιμέντο χαμηλού

ιξώδους. Ο William Harris[105, 187] ήταν εκείνος που μελέτησε και διέδωσε τη χρήση βελτιωμένων τεχνικών τσιμέντου. Για την επίλυση των προβλημάτων που είχαν να κάνουν με τη χρήση του τσιμέντου, επιζητήθηκε πιο ικανοποιητική βιολογική στερέωση με περιορισμό του τσιμέντου και τη χρήση μηριαίας πρόθεσης αρχικά με πορώδη επιφάνεια που επέτρεπε την ανάπτυξη οστίτη ιστού. Κατόπιν πολλές προσπάθειες έγιναν για την αποφυγή χρήσης τσιμέντου. Ένας άλλος Βρετανός ο Peter Ring[215], το 1964, χρησιμοποίησε χωρίς τσιμέντο εμφυτεύματα με μέταλλο πάνω σε μέταλλο επιφάνειες, δηλαδή κυπέλιο από κοβάλτιο-χρώμιο που σταθεροποιείται στην πύελο με βιδωτό στέλεχος και μετέπειτα κωνικά κυπέλια από πολυαιθυλένιο, με απρόσμενα καλά αποτελέσματα επιβίωσης 97% στα 17 χρόνια παρακολούθηση[216]. Οι Robert Pilliar[21, 206] και Jorge Galante[85] υπήρξαν πρωτοπόροι σε αυτή την κατεύθυνση. Η μεταγενέστερη τοποθέτηση μηριαίων ενδοπροθέσεων από τιτάνιο επέτρεψε στερέωση τους χωρίς χρήση τσιμέντου ή ύπαρξη πορώδους επικάλυψης. Ο Yasuto Itami[122-123] χρησιμοποιεί βίδες. Σχεδιάζονται έτσι οι πρώτες βιδωτές κοτύλες. Ο Gerald Lord[154] το 1977 χρησιμοποιεί μηριαία στελέχη με πορώδη επικάλυψη πιστεύοντας ότι η ανάπτυξη οστίτη ιστού στην πρόθεση την κάνει πιο σταθερή. Ο Jorge Galante [84] το 1971 ανακοινώνει τα αποτελέσματα του εισάγοντας στην πρόθεση το σπείραμα τιτανίου. Η χρήση ενδοπροθέσεων - τόσο μηριαίας όσο και κοτυλιαίας - χωρίς τσιμέντο, έθεσε ψηλότερες βάσεις αλλά και προσδοκίες ως προς την επιβίωση της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου. Ποιο είναι το ακριβές μέγεθος των πόρων για καλύτερη ανάπτυξη οστίτη ιστού ερευνάται συνεχώς μέχρι σήμερα. Τέλος το 1973 ο Harlan Amstutz[5] άρχισε την μελέτη του στην αρθροπλαστική επιφανείας. Ακολούθησαν πολλοί ερευνητές όμως μέχρι σήμερα προβλήματα όπως χαλάρωση της κοτύλης, κάταγμα στην βάση της μηριαίας πρόθεσης και νέκρωση του μηριαίου κάτω από το μηριαίο πρόθεμα δεν έχουν βρει την λύση τους. Ωστόσο η έρευνα προς το σχεδιασμό της τέλειας πρόθεσης συνεχίζεται και μία πρόθεση που πριν πέντε χρόνια θεωρείτο πετυχημένη σήμερα είναι ξεπερασμένη. Ο στόχος βέβαια παραμένει ίδιος η πρόθεση να διαρκέσει όσο και η ζωή του ασθενούς. Η πρόοδος για την ανακάλυψη και την εφαρμογή νέων υλικών και σχεδίων συνεχίζεται. Στην Ελλάδα η πρώτη ολική αρθροπλαστική του ισχίου πραγματοποιήθηκε το 1966 από τον Αλέξανδρο Ζαούση στο «Ασκληπιείο» της Βούλας Αττικής και ήταν τύπου McKee- Farrar[269].

ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η αιτιολογία της Συγγενούς Νόσου του Ισχίου είναι πολυπαραγοντική με τη συμμετοχή τόσο γενετικών, όσο και ενδομήτριων παραγόντων. 1 στα 1000 παιδιά γεννιούνται με εξαρθρωμένο ισχίο και 10 στα 1000 παιδιά γεννιούνται με υπεξάρθρωμα ή δυσπλασία του ισχίου[93, 97, 245]. Η συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων είναι ανιχνεύσιμη στη γέννηση[100, 102]. Εντούτοις, αρκετές περιπτώσεις δεν διαγιγνώσκονται παρά τα προγράμματα screening στα βρέφη. Στους διάφορους προδιαθεσικούς παράγοντες περιλαμβάνονται το θετικό οικογενειακό ιστορικό(20%), η γενικευμένη χαλαρότητα των αρθρώσεων, το θήλυ φύλο (9:1) και η λήψη οιστρογόνων και άλλων ορμονών από τη μητέρα, με σκοπό την χαλάρωση της πυέλου, προκαλώντας παροδική χαλαρότητα των ισχίων του νεογέννητου[65, 265]. Στους μηχανικούς παράγοντες περιλαμβάνονται ο πρώτος τοκετός, η ισχιακή προβολή και η τοποθέτηση των ισχίων σε προσαγωγή μετά την γέννηση. Από τα νεογέννητα με δυσπλασία του ισχίου το 60% είναι πρωτότοκα παιδιά, ενώ το 30-50% έχουν γεννηθεί με ισχιακή προβολή[36]. Στην ισχιακή προβολή η πύελος του εμβρύου είναι κατά τέτοιο τρόπο τοποθετημένη στην μητρική πύελο, ώστε τα ισχία βρίσκονται σε σχέση μεγίστης κάμψης και έχουν περιορισμένο εύρος κινήσεων. Η κάμψη των ισχίων προκαλεί τάση στον ήδη χαλαρό αρθρικό θύλακο και στους συνδέσμους της άρθρωσης, καθώς επίσης προκαλεί και αποκάλυψη του οπίσθιου τμήματος της μηριαίας κεφαλής. Αυτή η θέση, σε συνδυασμό με το περιορισμένο εύρος κινήσεων, προκαλεί τροφικές διαταραχές στην διάπλαση της χονδρογενούς κοτύλης. Η σχέση των θηλέων προς άρρενα μεταξύ των βρεφών που γεννήθηκαν με ισχιακή προβολή και παρουσιάζουν δυσπλασία του ισχίου είναι 2:1. Παρατηρείται επίσης συσχέτιση μεταξύ της δυσπλασίας του ισχίου και του συγγενούς μυϊκού ραιβοκράνου (14-20%), όπως επίσης και του ραιβού 1^{ου} μεταταρσίου δακτύλου (1-10%). Η παρουσία αυτών των καταστάσεων καθιστά απαραίτητη την προσεκτική εξέταση των ισχίων στα νεογέννητα[235]. Σημαντικό ρόλο επίσης για την ανάπτυξη δυσπλασίας των ισχίων παίζουν και μεταγεννητικοί παράγοντες. Η κύρια θέση που προδιαθέτει στην νόσο είναι η προσαγωγή με έκταση των κάτω άκρων. Η τοποθέτηση των ισχίων στη θέση

αυτή προκαλεί πιέσεις στην άρθρωση, δεδομένου ότι η φυσιολογική θέση των ισχίων είναι η κάμψη και απαγωγή. Η παθολογική αυτή θέση των κάτω άκρων έχει σαν αποτέλεσμα το προοδευτικό εξάρθημα της κεφαλής του μηριαίου από την κοτύλη[256].

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Στη Συγγενή Νόσο του Ισχίου, παρατηρείται ανώμαλη χαλαρότητα του θύλακου και επιμήκυνση του στρογγύλου συνδέσμου. Η κεφαλή του μηριαίου μπορεί να είναι μικρότερη από την φυσιολογική, ενώ η πρόσθια κλίση του αυχένα είναι συνήθως μεγαλύτερη από αυτήν του φυσιολογικού ισχίου. Παραλλήλως η κοτύλη είναι αβαθής. Εφ' όσον δεν υπάρξει θεραπεία κατά την πρώιμη φάση, η μηριαία κεφαλή εξαρθώνεται προς τα πάνω και πίσω, ο θύλακας δεν επιμηκύνεται και σχηματίζεται ισθμός από την πίεση που ασκεί ο τένων του λαγονοψοϊτού. Με την πάροδο του χρόνου ο θύλακας υπερτρέφεται και συμφύεται με την οροφή της κοτύλης, το λαγόνιο και την κεφαλή του μηριαίου. Ο στρογγύλος σύνδεσμος μπορεί να είναι επιμηκυμένος, λεπτός, υπερτροφικός, ή να λείπει. Παρατηρείται επίσης υπερτροφία του ινολιπώδους ιστού που πληρεί την κοιλότητα της κοτύλης και δεν επιτρέπει την ανάταξη της κεφαλής. Τα περί την άρθρωση μαλακά μόρια συσπώνται και βραχύνονται. Επειδή δε δεν υφίσταται ο φυσιολογικός ερεθισμός της κοτύλης από την ύπαρξη της μηριαίας κεφαλής επίκεντρα, η κοτύλη γίνεται σταδιακά αβαθής και η οροφή της λοξή. Εφ' όσον το πρόβλημα δεν αντιμετωπισθεί σ' αυτή τη φάση, προστίθενται και άλλες περιαρθρικές διαταραχές με περαιτέρω πάχυνση των μαλακών μορίων, δυσμορφία της κεφαλής που παραμένει μικρή και παραμορφωμένη, μεγάλη βλαισότητα και πρόσθια κλίση του αυχένα, δημιουργία νεοκοτύλης κ.α[97, 208, 249, 256].

ΟΡΟΛΟΓΙΑ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Ο κλασσικός όρος Συγγενές Εξάρθημα Ισχίου (Congenital Dislocation of the Hip), όταν χρησιμοποιείται για την περιγραφή του συνόλου των συγγενών ανατομικών ανωμαλιών της αρθρώσεως του ισχίου, είναι αρκετά παραπλανητικός[134]. Η ευρεία χρησιμοποίηση επίσης του όρου Αναπτυξιακή Δυσπλασία του Ισχίου

(Developmental Dysplasia of the Hip), δημιουργεί σύγχυση και είναι αρκετά ασαφής μια και δεν περιλαμβάνει όλους τους τύπους της παθήσεως, ενώ οδηγεί και σε εσφαλμένη εντύπωση ως προς την εξέλιξη της παθήσεως.

Το 1979 οι Wedge & Wasylenko[254] χρησιμοποίησαν τον όρο Συγγενής Πάθηση του Ισχίου για την περιγραφή των ανατομικών ανωμαλιών κατά την βρεφική ηλικία. Στη συνέχεια και άλλοι συγγραφείς[255-256] περιέγραψαν στα βρέφη, τους κλασσικούς τρεις τύπους της παθήσεως, ανάλογα με τα ακτινολογικά ευρήματα: τη δυσπλασία, το υπεξάρθρημα και το εξάρθρημα.

Στη δυσπλασία, η κοτύλη είναι επικλινής, ο πυρήνας οστεώσεως της μηριαίας κεφαλής μικρός και το θυρεοαυχενικό τόξο συνεχές. Στο υπεξάρθρημα, ο υποπλαστικός πυρήνας οστεώσεως της μηριαίας κεφαλής βρίσκεται παρεκτοπισμένος επί τα εκτός και άνω, χωρίς όμως να υπερβαίνει το άνω έξω χείλος της κοτύλης, ενώ το θυρεοαυχενικό τόξο είναι διασπασμένο. Στο εξάρθρημα, ο πυρήνας οστεώσεως της μηριαίας κεφαλής βρίσκεται προς τα εκτός, άνω και όπισθεν της κοτύλης.

Για την ταξινόμηση της Συγγενούς Νόσου του Ισχίου στους ενήλικες έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες, με κυρίαρχες αυτές των Eftekhar[70], Crowe[51], Χαρτοφυλακίδη[108-109, 111]. Στην ταξινόμηση του Eftekhar[70], διακρίνονται τέσσερις τύποι: α) δυσπλασία με ελαφρά επιμηκυσμένη δυσπλαστική κοτύλη και μικρή παραμόρφωση της κεφαλής, β) ενδιάμεσο εξάρθρημα με ψευδοκοτύλη σε ενδιάμεση θέση, γ) υψηλό εξάρθρημα με ψευδοκοτύλη σε υψηλή θέση και δ) παλαιό μη αναταχθέν εξάρθρημα στο οποίο η κεφαλή δεν έχει έρθει ποτέ σε επαφή με το λαγόνιο. Στην ταξινόμηση του Crowe[51], λαμβάνεται υπόψη ο βαθμός υπεξαρθρήματος της μηριαίας κεφαλής σε σχέση με την κοτύλη και διακρίνονται τέσσερις τύποι: τύπος I με υπεξάρθρημα μικρότερο του 50% του εύρους της κοτύλης, τύπος II από 50-75%, τύπος III από 75-100% και τύπος IV μεγαλύτερο του 100%. Στον ενήλικα με δευτεροπαθή οστεοαρθρίτιδα συνέπεια ΣΕΙ, οι τρεις τύποι της ταξινόμησης του Wedge & Wasylenko[254] αντιστοιχούν αδρά στην ταξινόμηση που έχει κάνει ο Χαρτοφυλακίδης[108-109, 111]: δυσπλασία, χαμηλό εξάρθρημα (ΧΣΕΙ) και υψηλό εξάρθρημα (ΥΣΕΙ). Επί δυσπλασίας η μηριαία κεφαλή αρθρώνεται με την πραγματική κοτύλη ανεξάρτητα του βαθμού υπεξαρθρήματος, με την

κοτυλαία γωνία να υπερβαίνει τις 40° και την γωνία του Wiberg να είναι μικρότερη από 25°.

Επί χαμηλού εξάρθρηματος η μηριαία κεφαλή αρθρώνεται με ψευδοκοτύλη, η οποία καλύπτει την πραγματική κοτύλη. Εδώ διακρίνονται τρεις τύποι, ανάλογα με την έκταση της καλυπτόμενης επιφάνειας της πραγματικής κοτύλης: κατηγορία Α με την ψευδοκοτύλη να καλύπτει τα 2/3 της πραγματικής κοτύλης, κατηγορία Β με κάλυψη του μισού της πραγματικής κοτύλης, και κατηγορία Γ με κάλυψη μόνο του 1/3 της πραγματικής κοτύλης.

Επί υψηλού εξάρθρηματος η μηριαία κεφαλή βρίσκεται προς τα άνω και πίσω της υποπλαστικής πραγματικής κοτύλης και είναι δυνατό να αρθρώνεται με αβαθή κοιλότητα στην πτέρυγα του λαγονίου που έχει την εικόνα ψευδοκοτύλης. Η αληθής κοτύλη δεν έχει καμιά επαφή με την ψευδοκοτύλη. Το ύψος του εξάρθρηματος καθορίζεται από την απόσταση μεταξύ της οριζόντιας γραμμής που ενώνει την κορυφή των δύο “teardrops” και του σημείου συνενώσεως του αυχένα με την κεφαλή του μηριαίου[51]. Το υψηλό εξάρθρημα στην ενήλικη ζωή εμφανίζεται με ποικίλες μορφές, ανάλογα με την προηγηθείσα θεραπεία, τόσο από πλευράς ύψους εξάρθρηματος, όσο και προγενέστερης διαμόρφωσης των διαφόρων ανατομικών στοιχείων της άρθρωσης.

Οι δύο πρώτες ταξινομήσεις αναφέρονται περισσότερο στο βαθμό του εξάρθρηματος της μηριαίας κεφαλής και δεν προσδιορίζουν επακριβώς την ανωμαλία της κοτύλης. Ο όρος υπεξάρθρημα, στην περιγραφή του ΣΕΙ στους ενήλικες, δημιουργεί σύγχυση. Τόσο το δυσπλαστικό ισχίο, όσο και η έκκεντρη ιδιοπαθής οστεοαρθρίτιδα του ισχίου παρουσιάζουν υπεξάρθρημα καθώς η πάθηση εξελίσσεται. Επίσης από τον ορισμό του, το χαμηλό εξάρθρημα είναι υπεξάρθρωμένο.

ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Επί δυσπλασίας, η κοτύλη παρουσιάζει ανεπάρκεια του άνω τοιχώματος, η οποία συνεχώς αυξάνει καθώς η πάθηση εξελίσσεται. Υπάρχει επαρκές πρόσθιο και οπίσθιο τοίχωμα καθώς και βάθος, το οποίο προοδευτικά μειώνεται εξαιτίας του οστεοφύτου που σχηματίζεται στον κοτυλαίο βόθρο. Η μηριαία κεφαλή αρχικά

είναι σφαιρική, προοδευτικά όμως γίνεται ελλειπτική εξαιτίας των επιχείλιων οστεοφύτων, κυρίως του κεφαλικού, που σχηματίζεται με την αύξηση του υπεξαρθρήματος κατά την εξέλιξη της πάθησης. Ο αυχένας του μηριαίου και η διάφυση βρίσκονται εντός των φυσιολογικών ορίων από ανατομικής κατασκευής.

Επί χαμηλού εξαρθρήματος, το ορατό τμήμα της πραγματικής κοτύλης παρουσιάζει ανεπαρκή τοιχώματα, τόσο πρόσθιο όσο και οπίσθιο, είναι αρκετά αβαθής με στενό άνοιγμα και στα 2/3 των περιπτώσεων εμφανίζει αυξημένη πρόσθια απόκλιση. Η κάλυψη της πραγματικής κοτύλης από την ψευδοκοτύλη ποικίλλει και αφορά τα 2/3 αυτής, το μισό αυτής και το 1/3 αυτής. Σε 10% των περιπτώσεων συνυπάρχει έλλειψη οπίσθιας οστικής μάζας. Η μηριαία κεφαλή γίνεται μεγάλη και ελλειπτική ακολουθώντας την ίδια πορεία εξέλιξης με αυτή της δυσπλαστικής μηριαίας κεφαλής. Ο αυχένας του μηριαίου παρουσιάζει αυξημένη πρόσθια απόκλιση στις περισσότερες των περιπτώσεων, ενώ ο αυλός του μηριαίου είναι σε αρκετές περιπτώσεις στενός.

Επί υψηλού εξαρθρήματος η υποπλαστική και τριγωνικού σχήματος πραγματική κοτύλη παρουσιάζει ανεπάρκεια όλων των τοιχωμάτων, πρόσθιου, άνω και οπισθίου, έχει στενό άνοιγμα και είναι αρκετά αβαθής. Υπάρχει αυξημένη απόκλιση που αφορά και το σύστοιχο λαγόνιο, με ανώμαλη κατανομή οστικής μάζας στην άνω και οπίσθια χώρα γύρω από την κοτύλη. Σε αρκετές των περιπτώσεων η οστική μάζα είναι ανεπαρκής και καθίσταται αδύνατη η εκτέλεση ολικής αρθροπλαστικής. Η μηριαία κεφαλή είναι μικρή και είτε κινείται ελεύθερα μέσα στη μάζα των γλουτιαίων μυών είτε αρθρώνεται με ψευδοκοτύλη. Ο αυχένας του μηριαίου παρουσιάζει πάντα αυξημένη πρόσθια απόκλιση και η διάφυση έχει ιδιαίτερα στενό αυλό και λεπτό φλοιό.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

Η έγκαιρη διάγνωση της δυσπλασίας μετά την γέννηση οδηγεί το ισχίο σε φυσιολογική εξέλιξη[108]. Όμως τα περισσότερα δυσπλαστικά ισχία παραμένουν αδιάγνωστα μέχρι να εμφανιστούν τα πρώτα συμπτώματα όπως ελαφρύς πόνος και χωλότητα επί κοπώσεως, συνήθως στη ηλικία των 30-35 ετών. Στο στάδιο αυτό το

δυσπλαστικό ισχίο διατηρεί φυσιολογικές κινήσεις με άλγος στις ακραίες θέσεις, ενώ ακτινολογικά η κοτύλη είναι επικλινής, αλλά η μηριαία κεφαλή διατηρεί τη σφαιρική της, χωρίς οστεόφυτα και κύστες. Η κοτυλιαία γωνία υπερβαίνει τις 40° και η γωνία Wiberg είναι μικρότερη των 20°. Το πρώτο αυτό στάδιο αναφέρεται ως προαρθριτικό. Στο πρώτο αυτό στάδιο εξελίξεως του δυσπλαστικού ισχίου, φαίνεται να έχουν ευεργετική επίδραση οι οστεοτομίες της πυέλου σε συνδυασμό με διατροχαντήρια οστεοτομία ραιβότητας[88, 249]. Εάν το ισχίο παραμείνει χωρίς προληπτική χειρουργική αντιμετώπιση, όπως οι προαναφερθείσες οστεοτομίες, εξελίσσεται προοδευτικά την επόμενη δεκαετία στο δεύτερο στάδιο εξελίξεως των εκφυλιστικών αλλοιώσεων. Επέρχεται λοιπόν προοδευτική στένωση του άνω-έξω τμήματος του μεσαρθρίου διαστήματος, με ελλειπτική παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και μικρού βαθμού υπεξάρθρημα αυτής. Αυξάνεται η χωλότητα, ο πόνος και η δυσκαμψία του ισχίου στις κινήσεις. Στο δεύτερο στάδιο εξελίξεως του δυσπλαστικού ισχίου, φαίνεται να έχει ευεργετική επίδραση η διατροχαντήρια οστεοτομία βλαισότητας[88, 249]. Εάν το ισχίο παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση, θα ακολουθήσει η φυσική εξέλιξη και σε 4-5 χρόνια θα εμφανίσει προχωρημένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις, όπως ευμεγέθεις κύστες και οστεόφυτα με εμφανές υπεξάρθρημα παρά την ύπαρξη της πραγματικής κοτύλης. Στο τρίτο αυτό στάδιο εξελίξεως του δυσπλαστικού ισχίου, υπάρχει έντονος πόνος με δυσκαμψία και χωλότητα και η μόνη επανορθωτική επέμβαση είναι η ολική αρθροπλαστική. Η έγκαιρη θεραπεία του υπεξάρθρηματος της βρεφικής ηλικίας είναι δυνατό να οδηγήσει το ισχίο σε φυσιολογική εξέλιξη[108]. Εάν η θεραπεία είναι ανεπαρκής, το ισχίο εξελίσσεται στη ενήλικη ζωή σε δυσπλαστικό ισχίο ή σε χαμηλό εξάρθρημα. Εάν η θεραπεία είναι ανύπαρκτη, εξελίσσεται σε χαμηλό εξάρθρημα. Η συνεχής πίεση που ασκεί η μηριαία κεφαλή στο χείλος της κοτύλης οδηγεί στην αναδίπλωση του επιχείλιου χόνδρου και στη δημιουργία της ψευδοκοτύλης. Η πραγματική κοτύλη παραμένει υποπλαστική και καλύπτεται σε άλλοτε άλλη έκταση από την ψευδοκοτύλη. Οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις αναπτύσσονται πλέον στην ψευδοκοτύλη και εξελίσσονται με τον ίδιο τρόπο όπως και στα δυσπλαστικά ισχία. Όλοι οι ασθενείς με χαμηλό εξάρθρημα αναφέρουν χωλότητα από μικρή ηλικία, με εμφάνιση των πρώτων εκφυλιστικών αλλοιώσεων και του πόνου στην τρίτη-τέταρτη δεκαετία της ζωής. Εδώ τα αποτελέσματα των οστεοτομιών φαίνεται να είναι

φτωχά και οι ασθενείς με χαμηλό εξάρθρημα υποβάλλονται συνήθως σε ολική αρθροπλαστική στην ηλικία των 45-50 ετών.

Η θεραπεία του πλήρους εξαρθήματος της βρεφικής ηλικίας είναι εξαιρετικά δύσκολη. Εάν δεν υπάρξει θεραπεία εξελίσσονται σε υψηλό εξάρθρημα των ενηλίκων. Η φυσική εξέλιξη του εξαρθήματος εξαρτάται επίσης από την ύπαρξη ή μη ψευδοκοτύλης. Η ψευδοκοτύλη δεν αποτελεί μόνιμο εύρημα των υψηλών εξαρθημάτων, αλλά επί υπάρξεως αυτής αναπτύσσονται εκφυλιστικές αλλοιώσεις που έχουν σαν αποτέλεσμα την έναρξη πόνου σε μικρότερη ηλικία (30-35 ετών). Επί απουσίας της, οι ασθενείς αρχίζουν να πονούν σε μεγαλύτερη ηλικία (40-45 ετών) και ο πόνος οφείλεται κυρίως σε μυϊκή καταπόνηση. Οι ασθενείς με αμφοτερόπλευρο υψηλό εξάρθρημα και απουσία ψευδοκοτύλης έχουν καλό εύρος κίνησης και πονούν σε μεγαλύτερη ηλικία. Όλοι οι ασθενείς με υψηλό εξάρθρημα εμφανίζουν ανισοσκελία, βλαισό σύστοιχο γόνατο με διάταση του έσω πλαγίου συνδέσμου, εκφύλιση του έξω διαμερίσματος του γόνατος, κλίση της λεκάνης αντιστοίχως, και σκολίωση στις μονόπλευρες περιπτώσεις, ενώ αντίθετα αύξηση της οσφυϊκής λόρδωσης στις αμφοτερόπλευρες με συνοδό οσφυαλγία.

Στους ενήλικες με ΣΕΙ, οι μισές περιπτώσεις ανήκουν στον τύπο της δυσπλασίας και οι άλλες μισές στους δύο άλλους τύπους, χαμηλό και υψηλό εξάρθρημα. Πολλοί ασθενείς με ΣΕΙ έχουν προσβολή και των δύο ισχίων, του ιδίου τύπου ή διαφορετικού, ενώ λιγότερες είναι οι περιπτώσεις με ΣΕΙ στο ένα ισχίο και ιδιοπαθή αρθρίτιδα στο άλλο[108].

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Εάν δεν γίνει έγκαιρη διάγνωση του ΣΕΙ στην παιδική ηλικία, η φυσική εξέλιξη του ακολουθεί τέσσερα σενάρια: α) το ισχίο μπορεί να εξελιχθεί φυσιολογικά, β) να υπεξαρθρωθεί ή να βρίσκεται σε μερική επαφή, γ) να εξαρθρωθεί πλήρως, και δ) να παραμείνει επικεντρωμένο αλλά με δυσπλαστικά χαρακτηριστικά[48]. Λόγω λοιπόν, της αδυναμίας προσδιορισμού της φυσικής εξέλιξης του ισχίου και των ελαχίστων επιπλοκών από τη χρήση κηδεμόνων Pavlik – Von Rosen, η σταθεροποίηση του ισχίου αυξάνει τα ποσοστά φυσιολογικής εξέλιξης του. Ισχία που βρίσκονται εξαρθρωμένα με το Ortolani's test ή εξαρθρώνονται με το Barlow's test απαιτούν

τοποθέτηση γύψου ή κηδεμόνα[97, 257]. Η αστάθεια δεν αποτελεί πλέον ένδειξη τοποθέτησης γύψου. Εάν η παραπάνω θεραπεία αποτύχει, απαιτείται κλειστή ανάταξη με τη βοήθεια δερματικής έλξης ή ανοιχτή ανάταξη συνδυασμένη με συρραφή του θυλάκου[249, 257]. Εάν η διάγνωση καθυστερήσει μέχρι την ηλικία βάδισης του παιδιού, απαιτείται ανοιχτή ανάταξη συνδυασμένη με κοτυλοπλαστική και οστεοτομία βράχυνσης του μηριαίου[249, 257]. Οι ασθενείς που έχουν υπολειπόμενη δυσπλασία μετά από αυτές τις τεχνικές και οι ασθενείς που διαγνώστηκαν σε μεγαλύτερη ηλικία, απαιτούν διαφορετική αντιμετώπιση με οστεοτομίες πυέλου με ή χωρίς συνδυασμό οστεοτομιών μηριαίου, για να μειωθεί η πιθανότητα ανάπτυξης πρώιμης εκφυλιστικής αρθρίτιδας[249, 257].

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ

Οι απόλυτες ενδείξεις για ολική αρθροπλαστική σε ενήλικο ασθενή με ΣΕΙ είναι ο ισχυρός πόνος σε συνδυασμό με δυσκολίες στη βάδιση και στις καθημερινές δραστηριότητες[44, 46, 51, 61, 104, 107, 110, 114, 191-192, 203]. Σχετικές ενδείξεις αποτελούν η οσφυαλγία με επίταση του πόνου και η προοδευτική βλαιοποίηση του γόνατος[191-192]. Τα εθνικά μητρώα καταγραφής αρθροπλαστικών αναφέρουν ένα ποσοστό 2-9% των ολικών αρθροπλαστικών να γίνονται σε ΣΕΙ[83, 112, 166]. Σε νέους ασθενείς, το ποσοστό είναι υψηλότερο, φτάνοντας ακόμη και το 29%.

Η ολική αρθροπλαστική σε ΥΣΕΙ παρουσιάζει αρκετές τεχνικές δυσκολίες, εξαιτίας των ανατομικών ανωμαλιών[108, 111]. Ο προσδιορισμός και η προετοιμασία της αληθούς κοτύλης, η προετοιμασία του μηριαίου καναλιού και η σταθερή ανάταξη των εμφυτευμάτων είναι κάποιες από τις τεχνικές δυσκολίες, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ΥΣΕΙ. Για τις περιπτώσεις αυτές, έχουν προταθεί αρκετές τεχνικές μηριαίας οστεοτομίας, όπως υποτροχαντήριες, βράχυνσης με μετάθεση του μείζονα τροχαντήρα, και περιφερικές[28, 38, 107, 110, 140, 168, 190-192, 204, 268].

Εξαιτίας των τεχνικών δυσκολιών στα ΥΣΕΙ, το ποσοστό των επιπλοκών είναι αυξημένο συγκριτικά με αυτό της ολικής αρθροπλαστικής σε φυσιολογική ανατομία, ιδιαίτερα για τις νευρολογικές επιπλοκές και για τον κίνδυνο κατάγματος στις περιπτώσεις υποτροχαντήριας οστεοτομίας[8, 28, 107, 110, 126, 133, 146, 190-192, 203-204, 230, 263].

ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ

ΒΙΟΥΛΙΚΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ

Υπάρχει μεγάλη ποικιλία υλικών από μέταλλο, πλαστικό ή κεραμικό που έχουν χρησιμοποιηθεί και χρησιμοποιούνται στην ορθοπαιδική. Το κάθε ένα έχει χαρακτηριστικές μηχανικές ιδιότητες και in vivo σταθερότητα που καθορίζουν τις ενδείξεις του σε κάθε εφαρμογή. Η μέθοδος κατασκευής των υλικών αυτών, ο ειδικός σχεδιασμός τους και το βιολογικό περιβάλλον στο οποίο εφαρμόζονται καθορίζει την επιτυχία ή αποτυχία τους ως βιολογικά εμφυτεύματα.

α) Μέταλλα

Τα βασικά μέταλλα που χρησιμοποιούνται είναι: ο ανοξείδωτος χάλυβας, τα κράματα κοβαλτίου, τα κράματα τιτανίου και νέα υλικά όπως το ταντάλιο. Τα περισσότερα υλικά που εφαρμόζονται σε περιπτώσεις ορθοπαιδικού τραύματος είναι από 316L ανοξείδωτο χάλυβα, ενώ τα εμφυτεύματα αρθροπλαστικών από κράματα Co-Cr-Mo ή Ti-6Al-4V. Γενικά θα έλεγε κανείς πως ο χάλυβας είναι ευκολότερο να κατασκευαστεί, τα κράματα κοβαλτίου θεωρούνται πιο ανθεκτικά στη φθορά και τα κράματα τιτανίου πιο βιοσυμβατά. Το τιτάνιο έχει περίπου το μισό συντελεστή ελαστικότητας (modulus of elasticity) από τον ανοξείδωτο χάλυβα και τα κράματα κοβαλτίου. Αυτό σημαίνει πως τα αντίστοιχα ορθοπαιδικά εμφυτεύματα από κράματα τιτανίου είναι δύο φορές πιο εύκαμπτα και μεταφέρουν μεγαλύτερες δυνάμεις στρες στο οστόν. Το καθαρό ταντάλιο είναι υλικό εξαιρετικά βιοσυμβατό, χωρίς τις κυτταρικές αντιδράσεις άλλων στοιχείων, όπως το νικέλιο, το κοβάλτιο και το χρώμιο. Είναι σκληρό μεταλλικό στοιχείο, ανθεκτικό στην οξείδωση, τη διάβρωση και επακόλουθη παραγωγή ιόντων. Χρησιμοποιείται για περισσότερα από 50 χρόνια ως εμφύτευμα σε ανθρώπους. Έχει την ιδιότητα προσκόλλησης στο οστόν, πιθανόν μέσω μιας όχι ακόμη διευκρινισμένης χημικής διαδικασίας σύνδεσης. Ιστορικά μόνο το καθαρό τιτάνιο και ταντάλιο έχουν αυτή την ιδιότητα, όπως και νεότερα βιολικά.

Τα μεταλλικά υλικά κατασκευάζονται με τρεις βασικές μεθόδους: α) μηχανουργικές (machining), με τις οποίες το υλικό κόβεται, φορμάρεται και τρυπανίζεται στην

τελική μορφή, β) εκμαγείου (casting), όπου η αρχικά ρευστή μορφή του υλικού στερεοποιείται μέσα σε καλούπια, και γ) πρέσας (forging), κατά την οποία το υλικό παίρνει τη μορφή του μέσα από σειρά διαμορφώσεων και σφυρηλατήσεων σε ζεστό ή κρύο περιβάλλον. Τα μεταλλικά εμφυτεύματα είναι ανθεκτικά στη διάβρωση λόγω ενός εξωτερικού αδρανούς φιλμ. Στα εμφυτεύματα από χάλυβα, το φιλμ αυτό μπορεί να κατακερματισθεί δημιουργώντας διάκενα (όπως ανάμεσα σε μια πλάκα και βίδα) έχοντας ως αποτέλεσμα τοπική διάβρωση που ονομάζεται ρωγμώδης διάβρωση. Η απελευθέρωση ιόντων μετάλλου λόγω διάβρωσης ή φθοράς και ιδιαίτερα Cr ή Ni, έχει ενοχοποιηθεί σαν αιτία ευαισθητοποίησης στα μέταλλα. Μικρά μόρια προϊόντων φθοράς (με σχετικά μεγάλη επιφάνεια για την απελευθέρωση ιόντων) έχουν κατηγορηθεί σαν μια από τις αιτίες οστεόλυσης, καταστροφής δηλαδή του οστού που περιβάλλει την πρόθεση[31].

β) Πολυμερή

Τα δύο κύρια πολυμερή που χρησιμοποιούνται στην ορθοπαιδική είναι το υπερυψηλού μοριακού βάρους πολυαιθυλένιο (UHMW) και το ακρυλικό τσιμέντο. Το πολυαιθυλένιο χρησιμοποιείται στις αρθρούμενες επιφάνειες των ολικών αρθροπλαστικών και κατασκευάζεται με μηχανουργικές (machining) ή «καλουπιού» (molding) μεθόδους. Οι μηχανικές ιδιότητες του καθορίζονται πρωταρχικά από το μοριακό βάρος και την κατανομή (distribution). Η αντίσταση του στη φθορά ελαττώνεται δραματικά από προσμίξεις, εσωτερικά ελλείμματα, και την οξειδωση η οποία εξαρτάται από τη μέθοδο αποστείρωσης του. Ο σχεδιασμός του επίσης θεωρείται πολύ σημαντικός παράγοντας καθώς μη αρμονική συσχέτιση με τις αρθρούμενες επιφάνειες δημιουργεί τοπικά στρες και φθορά. Πολλές προσπάθειες έχουν γίνει μέχρι σήμερα για την τροποποίηση της δομής του ή την ενίσχυση του με ίνες άνθρακα, αλλά υπήρξαν μάλλον ανεπιτυχείς στην πράξη. Η φθορά και τα επακόλουθα ρινίσματα (debris) μορίων πολυαιθυλενίου θεωρούνται ως βασική αιτία οστεόλυσης. Ακολουθεί ως επακόλουθο χαλάρωση της τεχνητής πρόθεσης λόγω της τοπικής άσηπτης φλεγμονής, η οποία προκαλεί οστική απορρόφηση. Σχετικά πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει πως η γ-ακτινοβολία που χρησιμοποιείται στην αποστείρωση του πολυαιθυλενίου προκαλεί επιδείνωση των μηχανικών ιδιοτήτων του λόγω συνεχούς εσωτερικής οξειδωσης των ελεύθερων ριζών που

σχηματίζονται και μεταβολής του μοριακού βάρους και των κρυσταλλικών ιδιοτήτων του. Το οξειδίο του αιθυλενίου αποτελεί εναλλακτική λύση για την αποστείρωση του πολυαιθυλενίου, όπως και άλλες ακόμη πιο σύγχρονες μέθοδοι. Ένας τύπος πολυαιθυλενίου (cross-linked) διαφορετικής μεθόδου αποστείρωσης, έχει δείξει εργαστηριακά βελτιωμένες μηχανικές ιδιότητες και μεγαλύτερη αντίσταση στη φθορά και την οξείδωση. Πρόσφατα έχει εισαχθεί και σε κλινικές μελέτες αλλά δεν υπάρχουν ακόμη μεσο-μακροπρόθεσμες ανακοινώσεις. Το ορθοπαιδικό τσιμέντο, αποτελείται από ένα προπολυμερισμένο ακρυλικό παράγοντα «ενσωματωμένο» σε ένα πολυμερισμένο ακρυλικό μονομερές με ένα χημικό καταλύτη όπως το υπεροξειδίο του βενζολίου. Τη σύνθεση ολοκληρώνει η παρουσία ενός ακτινοσκιερού συστατικού, όπως το $BaSO_4$. Ανάλογα με το ιξώδες και το χρόνο «πήξης» τους (που εξαρτάται από τις συνθήκες προετοιμασίας και τεχνικής) διακρίνουμε διάφορους τύπους ιατρικού τσιμέντου. Η χαμηλή θερμοκρασία ελαττώνει το ιξώδες και παρατείνει το χρόνο προετοιμασίας. Η τεχνική προετοιμασίας του μπορεί να δημιουργήσει εσωτερικά ελλείμματα ή πόρους οι οποίοι ελαττώνουν τη μηχανική αντοχή του δρώντας σαν στρεσογόνοι παράγοντες. Η διεγχειρητική ανάμιξη και φυγοκέντρωση του κάτω από συνθήκες κενού μειώνουν αυτόν τον κίνδυνο (τεχνική τσιμέντου 3ης γενιάς). Συγκεκριμένος τύπος ορθοπαιδικού τσιμέντου με πρόσμιξη αντιβιοτικού 10% ο οποίος χρησιμοποιείται χωρίς να μειώνονται οι μηχανικές ιδιότητες του, βρίσκει εφαρμογή σε περιπτώσεις φλεγμονών αλλά και σε πρωτογενείς ολικές αρθροπλαστικές για πρόληψη πιθανής λοίμωξης. Σε εξέλιξη βρίσκονται προσπάθειες βελτίωσης του ορθοπαιδικού τσιμέντου μέσω χημικών τροποποιήσεων ή προσθήκης μεταλλικών, πολυμερών και κεραμικών ινών. Αυτές, αν και συντελούν στη βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων του και ειδικά στην αντοχή στην κόπωση, αυξάνουν το ιξώδες του δημιουργώντας προβλήματα στην προετοιμασία και την εισαγωγή του στο οστόν[31].

γ) Κεραμικά

Τα κεραμικά δεν οξειδώνονται. Αποφεύγονται επομένως με αυτά πιθανές επιπλοκές και παρενέργειες από την οξείδωση. Κύριες εφαρμογές των κεραμικών βιολογικών στην ορθοπαιδική χειρουργική είναι η κατασκευή αρθρούμενων επιφανειών

(μηριαίες κεφαλές, κοτύλες) και οι επικαλύψεις για τη στερέωση εμφυτευμάτων. Η αλουμίνα και το ζirkόνιο έχουν ευρέως χρησιμοποιηθεί σε κεφαλές μηριαίων ενδοπροθέσεων αρθρούμενες με τεχνητές κοτύλες από κεραμικό ή πολυαιθυλένιο λόγω χαμηλού συντελεστού τριβής. Παρουσιάζουν πολύ χαμηλά ποσοστά φθοράς και εξαιρετή βιοσυμβατότητα, αλλά λόγω της φύσης τους μπορεί να αποτύχουν λόγω ευθραυστότητας. Κλινικές μελέτες έχουν δείξει πως η χρήση κεραμικής (Al₂O₃) κεφαλής αρθρούμενης με πολυαιθυλένιο έχει ως αποτέλεσμα μικρότερη φθορά του κοτυλιαίου παράγοντα από ότι η χρήση μεταλλικής κεφαλής. Μακροχρόνιες εργασίες έχουν δείξει πως η ογκομετρική φθορά του πολυαιθυλενίου είναι 50% μικρότερη. Παράλληλα, πειραματικές μελέτες έχουν δείξει πως κεφαλές από ζirkόνια (Th- ή Y- διασποράς) που διατίθενται πλέον από αρκετούς κατασκευαστές υλικών αρθροπλαστικών, παρουσιάζουν αντίσταση στη φθορά και καλύτερες μηχανικές ιδιότητες από αυτές τις αλουμίνας, λόγω του μικρότερου μεγέθους κόκκου (grain) του ζirkονίου. Διάφορες κλινικές σειρές αρθροπλαστικών με αρθρικές επιφάνειες από αλουμίνα έχουν καταδείξει εξαιρετικά αποτελέσματα με πολύ λίγες αποτυχίες λόγω φθοράς ή χαλάρωσης από ρινίσματα (debris) φθοράς. Από την άλλη, υπολογίσιμοι αριθμοί περιπτώσεων φθοράς σημειώθηκαν όταν ακατάλληλη επιλογή υλικών οδήγησε σε μεγάλα στρες τις αρθρούμενες επιφάνειες, καθώς τα εύθρυπτα όπως προαναφέρθηκε κεραμικά υπόκεινται σε τοπικό κατακερματισμό και φθορά τρίτου σώματος αρθρούμενα μεταξύ τους. Ο υδροξυαπατίτης (HA) είναι κεραμικό που χρησιμοποιείται ως βιοσυμβατή επικάλυψη με στόχο την καλύτερη απώτερη στερέωση ορθοπαιδικών εμφυτευμάτων, μέσω της ανάπτυξης στην επιφάνειά του οστίτου ιστού (οστεοαγωγιμότητα). Παρά το γεγονός ότι έχουν τεθεί κατά καιρούς αρκετά ερωτήματα σχετικά με τη μακροχρόνια σταθερότητα του λόγω κατακερματισμού και οστεοκλαστικής απορρόφησης της επικάλυψης του, συνεχίζει να χρησιμοποιείται με επιτυχία σε υλικά αρθροπλαστικών, σπονδυλοδεσιών και αντιμετώπισης τραύματος (βίδες εξωτερικών οστεοσυνθέσεων, κλπ). Ο HA έχει χρησιμοποιηθεί επίσης ως υποκατάστατο οστικού μοσχεύματος ή επέκταση σε αρκετές κλινικές εφαρμογές όπως οι όγκοι, το ορθοπαιδικό τραύμα, η χειρουργική της ΣΣ και η αποκατάσταση περιοχών αυτόλογων οστικών μοσχευμάτων. Η επικάλυψη του υδροξυαπατίτη στο αντίστοιχο μεταλλικό υπόστρωμα γίνεται με την

«plasma spraying» τεχνική. Υπάρχουν διάφοροι τύποι του ανάλογα με τη χημική σύνθεση, το πάχος, την πορώδη και κρυσταλλώδη υφή. Το τριφωσφορικό ασβέστιο (tricalcium phosphate) αποτελεί μια από τις μορφές των κεραμικών φωσφορικού ασβεστίου (CaP). Τα κεραμικά υλικά έχουν κοινές ιδιότητες. Τήκονται δύσκολα και συνεπώς είναι σταθερά σε μεγάλες θερμοκρασίες και χημικώς αδρανή σε επιθετικά (aggressive) περιβάλλοντα. Οι μηχανικές ιδιότητες τους χαρακτηρίζονται από αντοχή μέση σε κάμψη (bending), πολύ μικρή σε διάταση (tensile), αλλά ικανοποιητική σε συμπίεση (compression). Η καμπύλη παραμόρφωσης τους (young's modulus) είναι πολύ ψηλότερη από άλλα υλικά. Η παραμόρφωση τους σε σημείο θραύσης (breaking) είναι πολύ χαμηλή. Βασικό τους μειονέκτημα είναι η ευθραυστότητα όταν υπόκεινται σε κρούση λόγω της μικρής ενέργειας που απαιτείται για τη θραύση τους. Οι μηχανικές ιδιότητες των βιοκεραμικών από φωσφορικό ασβέστιο δεν είναι συμβατές με τη χρήση ογκωδών υλικών HA στις ολικές αρθροπλαστικές. Παρόλα αυτά, ο ψεκασμός μιας λεπτής επίστρωσης φωσφορικού ασβεστίου στην επιφάνεια ενός μεταλλικού, πολυμερούς ή σύνθετου υλικού επιτρέπει το συνδυασμό των μηχανικών ιδιοτήτων του υποστρώματος με τις βιολογικές ιδιότητες του κεραμικού. Με αυτή την προοπτική αναπτύχθηκαν και οι επικαλύψεις HA στις ενδοπροθέσεις ισχίου και κοτύλης. Παράλληλα διευκολύνουν τον οστίτη ιστό του ξενιστή να «προσροφηθεί» στην ενδιάμεση επιφάνεια της πρόθεσης, εξασφαλίζοντας έτσι την καλύτερη στερέωσή της[31].

ΣΤΕΡΕΩΣΗ ΤΩΝ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ

Η καλύτερη σταθεροποίηση στο οστόν του ξενιστού ώστε στην πορεία του χρόνου και για δεδομένη καθημερινή δραστηριότητα του να είναι ελάχιστες οι πιθανότητες αποτυχίας πρώιμης ή όψιμης, αποτελεί σκοπό της κάθε αρθροπλαστικής. Η κατανόηση των μηχανισμών στερέωσης των υλικών μιας αρθροπλαστικής είναι πολύ σημαντική. Η ένωση δύο στοιχείων κατασκευασμένων από διαφορετικά υλικά, μπορεί να επιτευχθεί με φυσικοχημική γεφύρωση, με γεωμετρική παρεμβολή ή και με τα δύο. Η οστεοενσωμάτωση (osseointegration), θεωρείται πολύ σημαντική παράμετρος στη πρόγνωση της στερέωσης των υλικών στην ορθοπαιδική.

Ως οστεοενσωμάτωση χαρακτηρίζεται η άμεση επαφή με οστούς επιφανείας άνω του 90% της επιφάνειας του υλικού αν πρόκειται για φλοιώδεις οστούς και άνω του 50% αυτής αν πρόκειται για σπογγώδεις[2]. Προκειμένου να επιτευχθεί οστεοενσωμάτωση σε ένα βιοαδρανές υλικό, ιδανική αρχική σταθερότητα και στενή συσχέτιση μεταξύ οστού και εμφυτεύματος θα πρέπει να επιτευχθεί από την ώρα του χειρουργείου.

Διακρίνουμε τις παρακάτω κατηγορίες στερέωσης:

α. Με βιολογικό τσιμέντο:

Στερέωση με πολυμεθυλ-μεθακρυλικό τσιμέντο έχει εφαρμοσθεί σε μεγάλη σειρά αρθροπλαστικών του ισχίου αλλά και του γόνατος. Οι μηχανικές ιδιότητες του είναι υποδεέστερες του φλοιώδους οστού. Παρουσιάζει συγκριτικά 60% αντοχή σε συμπίεση, 25% αντοχή σε εφελκυσμό, 60% αντοχή σε διάτμηση και 47% αντοχή σε κόπωση. Το ακρυλικό ορθοπαιδικό τσιμέντο (PMMA) όταν χρησιμοποιείται κατάλληλα, γεμίζει ικανοποιητικά τα υπάρχοντα κενά μεταξύ οστού και πρόθεσης παρέχοντας άμεση και ισχυρή στερέωση. Μελέτες ανάκτησης σε ασθενείς με ικανοποιητικές κλινικές και ακτινολογικές επανεξετάσεις αρθροπλαστικής έχουν δείξει ενεργό οστούς σε άμεση επαφή με το τσιμέντο, παρέχοντας έτσι θετική εικόνα για μακροχρόνια επιβίωση. Το μόνο πραγματικό μειονέκτημα του τσιμέντου είναι η σχετική ευθραυστότητα του. Η πρώιμη ανεπάρκεια από κόπωση του είναι μια από τις αιτίες υποδεέστερης έκβασης των αρθροπλαστικών ισχίου ειδικά σε ασθενείς νεότερους και πιο δραστήριους. Ανάλογα της εφαρμογής τσιμέντου στην κοτύλη και στο μηριαίο, διακρίνουμε τις α) με τσιμέντο ολικές αρθροπλαστικές, β) υβριδικές ολικές αρθροπλαστικές, όταν τσιμέντο χρησιμοποιείται μόνο στο μηριαίο και γ) ανάστροφες υβριδικές ολικές αρθροπλαστικές, όταν σπανιότερα, τσιμέντο χρησιμοποιείται μόνο για τη στερέωση της κοτυλιαίας ενδοπρόθεσης.

β. Με ενσφήνωση (press fit):

Συνήθως τοποθετείται κοτυλιαία ή μηριαία ενδοπρόθεση με μέγεθος σχετικά μεγαλύτερο από το μέγεθος προετοιμασίας και γλυφανισμού των αντίστοιχων οστικών κοιλοτήτων. Μια λεπτή μεμβράνη ινώδους ιστού αναπτύσσεται στην ενδιάμεση επιφάνεια (interface) πρόθεσης-οστού η οποία, διατηρούμενης της αρχικής σταθερότητας μετατρέπεται σε οστίτη ιστό συντελώντας στην καλύτερη

στερέωση και κατανομή των φορτίων. Σε αντίθετη περίπτωση μπορεί να υπάρξει μηχανική χαλάρωση και οστική απορρόφηση.

γ. Με ιστική διείσδυση σε πορώδη επιφάνεια (porous coated):

Η στερέωση με ιστική διείσδυση στα διάκενα της πορώδους επιφάνειας της ενδοπρόθεσης αποτελεί ακόμη μια μέθοδο σταθεροποίησης, ειδικά στα πλαίσια αποφυγής των δυνητικών προβλημάτων του τιμμένου. Επιδιώκεται η οστική γεφύρωση μέσω ενός είδους «πλατφόρμας» που αποτελεί αυτή η πορώδης επικάλυψη. Αυτή η δευτερογενής ένωση, είναι που χαρακτηρίζεται ως βιολογική στερέωση. Οι ενδο-συνδεόμενοι πόροι (που ιδανικά έχουν μέγεθος 250- 300 μm), δημιουργούνται από την τρισδιάστατη συγχώνευση μεταλλικών «χαντρών» (beads) πιο αραιών στην επιφάνεια της ενδοπρόθεσης και πιο πυκνών εσωτερικά. Προκειμένου να επιτευχθεί η προσδοκούμενη οστική ανάπτυξη είναι απαραίτητες συνθήκες σαν κι εκείνες που απαιτούνται για την οστεοενσωμάτωση (osseointegration), δηλ. αρχική σταθερότητα και στενή σχέση μεταξύ οστού και εμφυτεύματος από την ώρα του χειρουργείου. Σημαντικό ρόλο εκτός από το μέγεθος και τη δομή των πόρων, έχουν: α) το υλικό επικάλυψης και υποστρώματος, και ο τρόπος ένωσης τους. Αναφέρονται ενδεικτικά η μέθοδος τήξης μικρών χαντρών ή ινών, η μέθοδος αμμοβολής και η μέθοδος σφυρηλάτησης προκειμένου να αποδοθεί κατασκευαστικά η πορώδης επιφάνεια. β) οι φυσικομηχανικές ιδιότητες της ενδοπρόθεσης όπως και η βιοσυμβατότητα της.

δ. Με οστεοαγωγίμους μηχανισμούς:

Οστεοαγωγίμα (osteoconductive) θεωρούνται τα υλικά που προάγουν την εναπόθεση οστίτη ιστού στην επιφάνεια τους δρώντας σαν ικρίωμα που διευκολύνει την ανάπτυξη οστού[18]. Ονομάζονται και βιοενεργά υλικά και φαίνεται πως έχουν ένα είδος συνάφειας με το οστόν, δημιουργώντας συνθήκες για συνεχή οστεοενσωμάτωση όταν η πρωταρχική σταθερότητα διατηρείται. Μια φυσικοχημική γέφυρα υπολογίσιμης δύναμης αναπτύσσεται μεταξύ βιοενεργού υλικού και οστού η οποία είναι απύσα στην περίπτωση των βιοαδρανών υλικών. Κύριος εκπρόσωπος των υλικών της κατηγορίας αυτής είναι ο υδροξυαπατίτης (HA). Στόχος της επικάλυψης HA στις ενδοπροθέσεις είναι να προσδώσει σε αυτές την ποιότητα και την αξιοπιστία της οστικής ενσωμάτωσης των υλικών HA. Η συμβολή

των επικαλύψεων HA στη στερέωση υλικών μακροπρόθεσμα, έχει γίνει αντικείμενο πολλών μελετών παρά ταύτα λόγω της δυνητικής απορρόφησης του με το χρόνο.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Οι σχετιζόμενες με την ολική αρθροπλαστική ισχίου επιπλοκές μπορούν να διακριθούν ως εξής:

α) Διεγχειρητικές

ι) Αιμορραγία και σχηματισμός αιματώματος

Η αιμορραγία του ασθενούς μπορεί να δημιουργήσει πολλά προβλήματα από την πρώτη στιγμή. Ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό είναι απαραίτητο προεγχειρητικά, ειδικά για διερεύνηση αιμορραγικής διάθεσης, ηπατικής νόσου ή λήψης φαρμακευτικών παραγόντων που μπορεί να επηρεάσουν την αιμόσταση όπως τα σαλικυλικά, τα αντιπηκτικά και τα στεροειδή. Συστηματικές παθήσεις όπως η νόσος του Paget ή η νόσος του Gaucher καθιστούν τον οστίτη ιστό πιο αγγειοβριθή και κατ' επέκταση πιο αιμορραγικό. Ο σεβασμός των ιστών, οι προσεκτικοί χειρουργικοί χειρισμοί και χρόνοι και η πραγματοποίηση συστηματικής αιμόστασης σε όλη τη διάρκεια της επέμβασης είναι πρωταρχικής σημασίας. Πηγές αιμορραγίας θεωρούνται:

α) οι θυροειδικοί κλάδοι από την κάτω μοίρα της κοτύλης

β) οι κλάδοι γύρω από την κατάφυση του μεγάλου γλουτιαίου μυός στο μηριαίο

γ) οι έσω περισπώμενοι κλάδοι, περιφερικά της κατάφυσης του ψοίτη στον ελάσσονα τροχαντήρα

δ) οι μηριαίοι κλάδοι κοντά στον πρόσθιο θύλακο

ε) οι κλάδοι των άνω και κάτω γλουτιαίων αγγείων.

Πρόβλεψη για την εκ των προτέρων ύπαρξη τουλάχιστον δύο μονάδων πλήρους αίματος ή συμπυκνωμένων ερυθρών στην πρωτογενή αρθροπλαστική για πιθανή μετάγγιση, πρέπει να αποτελεί τον κανόνα. Για την αποφυγή αιματώματος, εκτός από την καλή αιμόσταση η τοποθέτηση μιας ή περισσότερων παροχετεύσεων φαίνεται ότι προφυλάσσει σημαντικά. Επιλογή παροχετεύσεων κλειστού τύπου προστατεύει επιπρόσθετα από την πιθανή μόλυνση που είναι πλήρως ανεπιθύμητη.

Από αρκετούς χειρουργούς χορηγείται προφυλακτική αντιβίωση, και αν οι ανάγκες απαιτούν παροχέτευση του αιματώματος (τάση δέρματος, πόνος, αιμορραγία αγγείου), αυτή θα πρέπει να γίνεται κάτω από αυστηρά άσηπτες συνθήκες[103].

ii) Συμβάματα από την εφαρμογή του ορθοπαιδικού τσιμέντου

Η τοποθέτηση ορθοπαιδικού τσιμέντου έχει κάποιους κινδύνους καθώς μπορεί στην υγρή φάση του να προκαλέσει θερμική βλάβη ερχόμενο σε επαφή με αγγειονευρώδη στελέχη του χειρουργικού πεδίου. Ο κίνδυνος πνευμονικής εμβολής κατά την εφαρμογή του και αλυσιδωτής καρδιοπνευμονικής ανεπάρκειας είναι επίσης υπαρκτός. Υπάρχει και η άποψη πως η εισαγωγή τσιμέντου προκαλεί αιφνίδια υπόταση και καρδιαγγειακές επιπλοκές όπως λιπώδη εμβολή, και όχι πνευμονική. Αίτια θεωρούνται είτε η αθρόα απελευθέρωση λιπιδίων εμβόλων από τον οστικό μυελό στην κυκλοφορία, είτε η τοξική δράση συστατικών του τσιμέντου που επίσης απελευθερώνονται στην κυκλοφορία[103].

iii) Κατάγματα

Κατάγματα τόσο της κοτύλης όσο του ηβικού και του μηριαίου είναι δυνατό να προκληθούν σε οποιοδήποτε χρόνο της αρθροπλαστικής. Το μηριαίο μπορεί να σπάσει ακόμη και στο αρχικό στάδιο κατά την απεξάρθρωση του ισχίου, το γλυφανισμό ή την τοποθέτηση της ενδοπρόθεσης. Σε αρθροπλαστικές χωρίς τσιμέντο τα κατάγματα είναι πιο συχνά και παρατηρούνται στον έσω φλοιό του μηριαίου, κοντά στον ελάσσονα τροχαντήρα. Διακρίνονται τρεις τύποι διεγχειρητικών καταγμάτων στο μηριαίο, ανάλογα με την εντόπιση τους που προδικάζει και ανάλογη αντιμετώπιση[103]. Εργώδεις χειρισμοί και έλξεις τόσο από μέρους του χειρουργού όσο και των βοηθών του πρέπει να είναι πολύ προσεκτικές. Η τοποθέτηση των χειρουργικών εργαλείων και οι κινήσεις ανάταξης απαιτούν μεγάλη προσοχή ειδικά σε συνυπάρχουσα οστεοπόρωση ή ανάλογες νόσους. Κατάγματα στη διάφυση μπορεί να συμβούν μήνες ή και χρόνια μετεγχειρητικά και αποδίδονται σε αρκετές αιτίες. Οι βασικότερες είναι η αυξημένη καταπόνηση από υπερδραστηριότητα του σκέλους, ο ανεπαρκής οστικός φλοιός, οι τραυματισμοί, και η πιθανή ετερότοπος οστεοποίηση στην οποία λόγω σχετικής δυσκαμψίας αυξημένα φορτία μεταφέρονται στη διάφυση του μηριαίου. Η αντιμετώπιση αυτών

όπως και των διεγχειρητικών εξαρτάται από τη μορφολογία τους, τα διαθέσιμα μέσα και την εμπειρία του χειρουργού.

iv) Κακώσεις αγγείων

Οι αγγειακές κακώσεις γενικά είναι σπάνιες (0,2-0,3%) στην αρθροπλαστική του ισχίου, παρ' όλα αυτά εφόσον συμβούν μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς ή τη διατήρηση του σκέλους. Είναι πιο συχνές στις αναθεωρήσεις αρθροπλαστικών του ισχίου στις οποίες περιγράφονται και με μεγαλύτερη συχνότητα. Λαμβάνουμε τις ίδιες προφυλάξεις για τα μηριαία αγγεία όπως και για το ομώνυμο νεύρο με το οποίο αποτελούν αγγειονευρώδες δεμάτιο. Το πρόσθιο άγκιστρο πρέπει να είναι αμβλύ και να τοποθετείται στη θέση του αυστηρώς κάτω από το λαγονοψοίτη μυ. Προσοχή χρειάζεται επίσης κατά την πρόσθια θυλακεκτομή. Η θυροειδής αρτηρία μπορεί να τραυματισθεί κατά την εργώδη αφαίρεση μαλακών μορίων και οστού από την κάτω μοίρα της κοτύλης. Η διείσδυση τσιμέντου ή του γλυφάνου μέσα στην πύελο μπορεί να προκαλέσει τρώση της κοινής λαγονίου αρτηρίας ή/και της επιπολής λαγονίου φλέβας. Η τοποθέτηση βιδών στις κοτυλιαίες προθέσεις για πρόσθετη μηχανική στερέωση πρέπει να γίνεται με πολύ προσοχή. Στο πρόσθιο-άνω τεταρτημόριο της κοτύλης πορεύεται στενά με το οστό η έξω λαγονία φλέβα, ενώ στο πρόσθιο-κάτω τα θυροειδή αγγεία και νεύρο. Η επιλογή του οπίσθιου-άνω τεταρτημόριου θεωρείται προτιμότερη από αρκετούς χειρουργούς που επιλέγουν την τοποθέτηση βιδών. Σε περιπτώσεις σημαντικής διεγχειρητικής τρώσης αγγείου η άμεση συνεργασία με αγγειοχειρουργό θεωρείται επιβεβλημένη[103].

v) Κακώσεις νεύρων

Υπολογίζονται σε ποσοστό 0,7-3,5% στις πρωτογενείς αρθροπλαστικές. Το ισχιακό, το μηριαίο, το θυροειδές και το περνιαίο νεύρο θεωρούνται τα πλέον ευπαθή κατά τη διάρκεια της αρθροπλαστικής του ισχίου. Αιτίες θεωρούνται η άμεση διεγχειρητική κάκωση, η έλξη και διάταση, η πλήξη από άγκιστρα, η θέση του σκέλους κατά τη διάρκεια της επέμβασης, η ανισοσκελία και η θερμική ή μηχανική κάκωση από την εφαρμογή ορθοπαιδικού τσιμέντου. Οι ανατομικές ιδιαιτερότητες κάθε ασθενούς και η πολυπλοκότητα των επεμβάσεων ειδικά των πιο σύνθετων,

θεωρούνται οι πλέον συνήθεις αιτίες και λιγότερο το είδος της προσπέλασης[69]. Για το ισχιακό νεύρο, η αυξημένη επαγρύπνηση του χειρουργού είναι η καλύτερη μέθοδος αποφυγής κάκωσης του ειδικά κατά την οπίσθια θυλακεκτομή, ενώ διχογνωμία συνεχίζει να υπάρχει για το αν θα πρέπει να παρασκευάζεται το νεύρο στην οπίσθια προσπέλαση του ισχίου, τακτική που φαίνεται πιο απαραίτητη σε περιπτώσεις που η ανατομία της περιοχής έχει διαταραχθεί. Το μηριαίο νεύρο τραυματίζεται λιγότερο συχνά. Η πορεία του (έμπροσθεν του αρθρικού θυλάκου) το κάνει ευαίσθητο σε άγκιστρα και χειρισμούς όπως η πρόσθια θυλακεκτομή. Μετεγχειρητικά, σπανιότερες αιτίες κάκωσης αποτελούν η μη σωστή θέση του κάτω άκρου του ασθενούς σε στροφή ή έλξη, η πίεση από δημιουργία υπογλουτιαίου αιματώματος που έχει περιγραφεί για το ισχιακό νεύρο, κλπ.[103].

β) Άμεσες μετεγχειρητικές

i) Ανισοσκελία

Αυτονόητο είναι πως επιδιώκεται ισοσκελία μετά την ολική αρθροπλαστική, αλλά αυτό δεν είναι πάντα εύκολο. Συνήθως το χειρουργηθέν σκέλος επιμηκύνεται παρά βραχύνεται λόγω ανεπαρκούς εκτομής οστού από τον αυχένα του μηριαίου, τοποθέτησης μηριαίας πρόθεσης με μακρύ αυχένα ή αλλαγής του κέντρου περιστροφής του ισχίου. Η λειτουργική σημασία της ανισοσκελίας δεν είναι ακόμη απολύτως καθορισμένη. Επιμήκυνση πάνω από 2,5 εκ. μπορεί να προκαλέσει πάρεση ισχιακού νεύρου και χωλότητα κατά τη βόδιση. Συσχέτιση ανισοσκελίας με εμφάνιση οσφυαλγίας ή πρώιμη μηχανική αποτυχία αρθροπλαστικής δεν έχει τεκμηριωθεί. Από τις πιο αξιόπιστες μεθόδους αποφυγής ανισοσκελίας θεωρείται ο προεγχειρητικός σχεδιασμός σε συνδυασμό με τη διεγχειρητική μέτρηση. Στόχοι της ολικής αρθροπλαστικής ισχίου κατά σειρά προτεραιότητας είναι η ανακούφιση από τον πόνο, η καλή λειτουργικότητα και σταθερότητα, και η ισοσκελία. Ο ασθενής θα πρέπει να ενημερώνεται πριν από την επέμβαση μεταξύ των άλλων για την πιθανότητα μετεγχειρητικής ανισοσκελίας[31]. Επιμήκυνση μεγαλύτερη του 1 εκ. δημιουργεί απογοήτευση στον ασθενή, ανεξάρτητα από τη λοιπή άρτια έκβαση της επέμβασης.

ii) Εξάρθρωμα

Θεωρείται η συχνότερη άμεση μετεγχειρητική επιπλοκή με συχνότητα 1- 3%. Οι αιτίες του είναι πολυάριθμες όπως: η λανθασμένη τοποθέτηση της πρόθεσης, η ανεπαρκής τάση των μαλακών μορίων, το ανεπαρκές ύψος ή offset του αυχένα του μηριαίου, η λοίμωξη, η πρόσκρουση της μηριαίας πρόθεσης στην κοτύλη, το τραυματικό εξάρθρωμα, κλπ. Το οπίσθιο εξάρθρωμα είναι πιο κοινό (μετά από οπίσθια προσπέλαση) και μπορεί να είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς πρόσθιας απόκλισης (anteversion) της κοτυλιαίας πρόθεσης ή/και ανεπαρκούς πρόσθιας απόκλισης της μηριαίας πρόθεσης.

Συνοπτικά, προδιαθεσικοί παράγοντες θεωρούνται:

- α) ιστορικό προηγηθείσης επέμβασης ή αναθεώρηση αρθροπλαστικής
- β) πολύ εκτεταμένη χειρουργική προσπέλαση
- γ) πρόσκρουση του μείζονα τροχαντήρα σε πύελο ή οστεόφυτα
- δ) πρόσκρουση του αυχένος της μηριαίας πρόθεσης στην κοτυλιαία
- ε) ανεπάρκεια των απαγωγών μυών
- στ) απόσπαση ή ψευδάρθρωση του μείζονα τροχαντήρα
- ζ) τοποθέτηση σκέλους σε ακατάλληλη θέση άμεσα μετεγχειρητικά
- η) μόλυνση αρθροπλαστικής
- θ) ανεπαρκής αποκατάσταση της τάσης των μαλακών μορίων της περιοχής

Η ηλικία, το ύψος και το βάρος δε φαίνεται να αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες αν και σε κάποιες εργασίες οι γυναίκες παρουσιάζονται πιο ευαίσθητες.

Η σωστή τοποθέτηση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι σε ύπτια ή πλάγια θέση και η καλή επίγνωση της διατήρησης της σε κάθε στιγμή, είναι πολύ σημαντική. Ψηλάφηση της πρόσθιας άνω λαγόνιας άκανθας πάνω από τα οθώνεια καθώς και καλή παρασκευή της οστέινης κοτύλης και των γύρω ανατομικών οδηγών σημείων βοηθούν στο σωστό προσανατολισμό.

Η μηριαία πρόθεση πρέπει να τοποθετείται με τον αυχένα της σε πρόσθια απόκλιση (anteversion) 10-15°[31]. Η κλίση (inclination) της κοτυλιαίας πρόθεσης στις προσθοπίσθιες ακτινογραφίες πρέπει να είναι περίπου 45° σε σχέση με οριζόντια γραμμή που διέρχεται από τις πρόσθιες άνω λαγόνιες άκανθες ή τα teardrop

σημεία. Η βιβλιογραφία δεν έχει καταλήξει ακόμη για την ακριβή θέση πρόσθιας απόκλισης (anteversion) του κυπελίου. Δεν φαίνεται να συσχετίζεται στενά με την πρόκληση εξάρθρηματος εκτός και αν έχει τοποθετηθεί σε οριακή θέση. Όταν βρίσκεται σε υπερβολική πρόσθια απόκλιση, πρόσθιο εξάρθρημα μπορεί να συμβεί κατά την έκταση, προσαγωγή και έξω στροφή. Όταν βρίσκεται σε οπίσθια απόκλιση, οπίσθιο εξάρθρημα γίνεται με κάμψη, προσαγωγή και έσω στροφή. Υπερβολική κλίση (inclination) της κοτυλιαίας πρόθεσης μπορεί να οδηγήσει σε κεφαλικό εξάρθρημα μετά από προσαγωγή, ειδικά όταν υπάρχει και υπολειπόμενη σύσπαση προσαγωγής ή το μηριαίο προσκρούει σε οστεόφυτα στο κάτω όριο της κοτύλης. Σε περίπτωση οριζόντιας τοποθέτησης του κυπελίου, η πρόσκρουση γίνεται πρώιμα σε κάμψη και το ισχίο εξαρθρώνεται προς τα πίσω, αποτέλεσμα που ενισχύεται με την κοτυλιαία πρόθεση σε μικρότερη πρόσθια απόκλιση. Τα περισσότερα εξάρθρηματα συμβαίνουν μέσα στους πρώτους 3-6 μετεγχειρητικούς μήνες. Θεωρούνται αποτελέσματα κακής θέσης του ισχίου σε μια περίοδο που ο ασθενής δεν έχει αναπτύξει ακόμη επαρκή μυϊκή ισχύ κι έλεγχο. Εξάρθρηματα που συμβαίνουν αργότερα, οφείλονται και στην προοδευτική ανάκτηση της μυϊκής ισχύος κι έχουν την τάση να υποτροπιάζουν.

iii. Σηπτική χαλάρωση (λοίμωξη)

Η μικροβιακή φλεγμονή (άμεσα μετεγχειρητική ή μεταγενέστερη) θεωρείται μια από τις σοβαρότερες και πλέον ανεπιθύμητες επιπλοκές της αρθροπλαστικής του ισχίου. Έχει ως αποτέλεσμα τοπική αλλά και γενική συμπτωματολογία και σημειολογία. Η αφαίρεση των προθέσεων είναι στις περισσότερες περιπτώσεις απαραίτητη προκειμένου να επιτευχθεί πλήρης ίαση. Σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Coventry [50], οι μετεγχειρητικές φλεγμονές διακρίνονται σε: α) οξείες (0-3 μήνες), β) καθυστερημένες εν τω βάθει (3 μήνες - 2 χρόνια), και γ) καθυστερημένες αιματογενείς από άλλη εστία. Κύριες ενδεικτικές εργαστηριακές εξετάσεις εκτός των άλλων είναι: 1) T.K.E.>30 χιλ. την 1η ώρα και 2) C.R.P.>10 mg/l.167. Η απλή ακτινογραφία, το σπινθηρογράφημα, το αρθρογράφημα και η εξέταση του αρθρικού υγρού βοηθούν σημαντικά σε αμφίβολες περιπτώσεις. Οι πιο συχνά εμπλεκόμενοι μικροοργανισμοί είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, ο επιδερμικός σταφυλόκοκκος, ο β-αμολυτικός στρεπτόκοκκος, η escherichia coli και η

ψευδομονάδα. Ασθενείς οι οποίοι θεωρούνται αυξημένου κινδύνου να παρουσιάσουν μικροβιακή φλεγμονή είναι οι παχύσαρκοι, οι αλκοολικοί, οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη ή ρευματοειδή αρθρίτιδα κι εκείνοι που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά, κορτικοστεροειδή ή αντιπηκτικά φάρμακα. Η τοποθέτηση πολλών ή ογκωδών υλικών, η παρατεταμένη διάρκεια της επέμβασης και η μεγάλη ηλικία των ασθενών, αποτελούν πρόσθετους επιβαρυντικούς παράγοντες. Η αντιμετώπιση της σηπτικής ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου περιλαμβάνει ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα:

- 1) αντιβιοτική αγωγή
- 2) παροχέτευση του ισχίου
- 3) χειρουργικό καθαρισμό και τροποποιημένη επέμβαση Girdlestone
- 4) αναθεώρηση σε ένα ή δύο στάδια[31].

iv) Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή

Μετά από μια ολική αρθροπλαστική ισχίου οι ασθενείς βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικής νόσου λόγω της αιματικής στάσης, της ενεργοποίησης των μηχανισμών πήξης και της βλάβης του φλεβικού ενδοθηλίου κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Η θρομβοεμβολική νόσος θεωρείται η πιο συχνή αιτία θανάτου στους πρώτους τρεις μετεγχειρητικούς μήνες και υπεύθυνη για το 50% της μετεγχειρητικής θνησιμότητας. Οι κύριοι παράγοντες της θρομβοεμβολικής νόσου αρχίζουν να σχηματίζονται διεγχειρητικά και ανιχνεύσιμοι θρόμβοι στον μηρό παρουσιάζονται 24-48 ώρες μετεγχειρητικά αγγίζοντας τα μεγαλύτερα επίπεδα τους την 5η-7η μέρα, ενώ ελαττώνονται μετά τη 10^η μετεγχειρητική μέρα. Όσο πιο κεντρικά επεκτείνεται ο θρόμβος, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμβολής. Η αντιπηκτική αγωγή είναι σχεδόν πάγια στα μετεγχειρητικά πρωτόκολλα της αρθροπλαστικής του ισχίου. Παράγοντες που προδιαθέτουν στη νόσο της θρομβοεμβολής είναι οι φλεβικοί κίρσοι, οι προηγούμενες ορθοπαιδικές επεμβάσεις, η μεγάλη ηλικία, η καρδιακή νόσος, η ακινησία, η παχυσαρκία και τα αντισυλληπτικά. Πρόληψη της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης επιτυγχάνεται με πρώιμη κινητοποίηση, ασκήσεις κάτω άκρων, εφαρμογή ελαστικών καλτσών ή επιδέσμων και φαρμακευτική αγωγή. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους χρησιμοποιούνται ως η πλέον συνιστώμενη προφύλαξη, υποδόρια για 4 βδομάδες

μετά την επέμβαση. Μόνο στο 30% των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής με μοιραία κατάληξη τίθεται κλινικά η διάγνωση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής. Συνήθως εκλείπουν οι τυπικές εκδηλώσεις του πόνου στο κάτω άκρο, της ερυθρότητας σε κνήμη και μηρό, του σημείου Homan, της ταχύπνοιας, του στερνικού πόνου, και του οιδήματος που μπορούν να οδηγήσουν στην κλινική διάγνωση της εν τω βάθει φλεβική θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής[31].

γ) Απώτερες μετεγχειρητικές

i) Έκτοπος οστεοποίηση

Μπορεί να παρουσιαστεί μέχρι και στο 53% των περιπτώσεων και διακρίνεται κατά Brooker σε τέσσερα στάδια ανάλογης σοβαρότητας. Η βαρύτητα της κυμαίνεται από μια απλή, ακαθόριστη ακτινολογική πυκνότητα στους απαγωγούς και το λαγονοψοίτη μέχρι τη σχεδόν πλήρη οστική αγκύλωση ανάμεσα στο μηριαίο και την πύελο. Η αιτία της είναι άγνωστη αλλά παρατηρείται πιο συχνά σε επεμβάσεις στις οποίες αφαιρείται σημαντική ποσότητα οστίτη ιστού ή γίνονται εκτεταμένες αποκολλήσεις μαλακών μορίων. Παρατηρείται επίσης συνήθως σε αμφοτερόπλευρες αρθροπλαστικές, και αν συμβεί στην πρώτη επέμβαση είναι σχεδόν βέβαιο πως θα συμβεί και στην ετερόπλευρη. Συσχετιζόμενοι παράγοντες θεωρούνται το ανδρικό φύλο, η νεαρή ηλικία, το προγενέστερο ιστορικό ετερότοπης οστεοποίησης, η τραυματική αρθρίτιδα, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και η ιδιοπαθής διάχυτη σκελετική υπερόστωση. Η ασβεστοποίηση φαίνεται ακτινολογικά μετά τη 2η ή 3η βδομάδα και μπορεί να εξελιχθεί σε εκτεταμένο οστικό σχηματισμό μέσα σε τρεις μήνες, η ωρίμανση του οποίου γίνεται έως και τον 9ο ή 12ο μήνα. Η ταξινόμηση κατά Brooker χρησιμεύει για την περιγραφή της έκτασης του οστικού σχηματισμού:

Στάδιο I: Οστικά νησίδια στα μαλακά μόρια.

Στάδιο II: Οστικές άκανθες από το μηριαίο ή την πύελο με απόσταση τουλάχιστον 1 εκ. ανάμεσα τους

Στάδιο III: Οστικές άκανθες από το μηριαίο ή την πύελο με απόσταση λιγότερο από 1 εκ. ανάμεσα τους

Στάδιο IV: Οστική αγκύλωση.

Για την πρόληψη της συνιστώνται τα διφωσφονικά (καθυστερούν τη μετάλλωση του οστεοειδούς) και η ακτινοβολία, ενώ για την αντιμετώπισή της τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και κυρίως η ινδομεθακίνη. Εάν αποφασισθεί χειρουργική αφαίρεση του ετερότοπου οστού, θα πρέπει να γίνει όχι νωρίτερα από την πάροδο τουλάχιστον έξι μηνών από την κύρια επέμβαση, παρακολουθώντας παράλληλα τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης του οργανισμού[31].

ii) Περιπροθητικό κάταγμα.

Μετεγχειρητικά κατάγματα στη διάφυση μπορεί να συμβούν μήνες ή και χρόνια μετά την επέμβαση όπως ήδη τονίστηκε, και αποδίδονται σε αρκετές αιτίες. Οι McElfresh & Coventry [169] προσδιόρισαν τρεις προδιαθεσικούς παράγοντες: 1) αυξημένα στρες λόγω αυξημένης χρήσης του σκέλους, 2) αυξημένα στρες στη μηριαία διάφυση από ελλείμματα φλοιού και ανεπαρκές τσιμέντο περιφερικά του άκρου (tip) της ενδοπρόθεσης, και 3) επίδραση βίας ικανής να σπάσει ακόμη και υγιές σκέλος. Η ελαττωμένη κίνηση στην άρθρωση του ισχίου μεταφέρει αυξημένα στρες στη διάφυση του μηριαίου όπως γίνεται και στην αρθρόδεση. Η χαλάρωση της μηριαίας πρόθεσης και η επακόλουθη οστεόλυση μπορεί να αδυνατίσουν το φλοιό και να προδιαθέσουν για όψιμα μετεγχειρητικά κατάγματα. Τα περισσότερα μετεγχειρητικά κατάγματα του μηριαίου γίνονται κοντά στο άκρο της μηριαίας ενδοπρόθεσης ή αμέσως κεντρικότερα. Οι Johannsson και συν. ταξινόμησαν αυτά τα κατάγματα σε τρεις τύπους[128]. Τα τύπου I συμβαίνουν κεντρικά του άκρου της ενδοπρόθεσης χωρίς περιφερική επέκταση. Τα τύπου II επεκτείνονται από το κεντρικό σημείο της διάφυσης σε κάποιο σημείο περιφερικά του άκρου της ενδοπρόθεσης. Τα τύπου III παρατηρούνται αποκλειστικά περιφερικά του άκρου της ενδοπρόθεσης του μηριαίου. Η αντιμετώπιση των καταγμάτων του μηριαίου μετά από αρθροπλαστική ισχίου είναι δύσκολη. Η πρόληψη τους είναι σημαντική. Η αποφυγή τρώσεων του φλοιού, ο κατάλληλος διεγχειρητικός χειρισμός των οστικών ελλειμμάτων, η ορθή επιλογή της ενδοπρόθεσης και η μερική φόρτιση αρχικά, περιορίζουν τη συχνότητα τους. Κατάγματα στην κοτύλη συμβαίνουν σπάνια, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. Με τις τρέχουσες τεχνικές της τοποθέτησης ενσφηνούμενων προθέσεων, μικροκατάγματα μπορεί να πραγματοποιούνται πιο συχνά από όσο γίνονται αντιληπτά ακόμη και στις ακτινογραφίες. Σε ποιο βαθμό

επηρεάζουν την οστική ανάπτυξη και μακροχρόνια στερέρωση δεν είναι εξακριβωμένο. Το μετεγχειρητικό κάταγμα της κοτύλης είναι σπάνιο και συνήθως συνδυασμένο με κάκωση μεγάλης έντασης. Η αναθεώρηση είναι απαραίτητη αν παρατηρηθεί μετατόπιση, εξάρθρωμα, ή αστάθεια των ενδοπροθέσεων.

iii. Μηχανική χαλάρωση

Οι Stocks και συν. χαρακτηρίζουν την άσηπτη χαλάρωση σαν την πιο κοινή αιτία αποτυχίας της ολικής αρθροπλαστικής ισχίου, περιγράφοντας την ως «διαταραχή της διάμεσης επιφάνειας οστού - πρόθεσης με υπολογίσιμη μετανάστευση της πρόθεσης» μιας ενδοπρόθεσης ήταν και είναι η πιο σημαντική μακροπρόθεσμη επιπλοκή στη χειρουργική της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου[238]. Δεν υπάρχουν απόλυτα σταθερά διεθνή κριτήρια για τη διάγνωση της χαλάρωσης της μηριαίας κι ακόμη περισσότερο της κοτυλιαίας ενδοπρόθεσης.

Οι προηγμένες τεχνικές τσιμέντου έχουν βελτιώσει σημαντικά την επιβίωση ειδικά των μηριαίων προθέσεων. Αρκετοί συγγραφείς θεωρούν αποτυχία της αρθροπλαστικής την ένδειξη ακτινολογικής χαλάρωσης παρά την ικανοποιητική κλινική εικόνα. Άλλοι, αναφέρουν περιπτώσεις ασθενών με καλά ακτινολογικά ευρήματα με σαφή κλινική εικόνα χαλάρωσης κι ένδειξη αναθεώρησης. Η μετεγχειρητική τακτική ακτινολογική παρακολούθηση των ασθενών σε συνδυασμό με την κλινική σημειολογία και συμπτωματολογία είναι επιτακτική, τουλάχιστον τον πρώτο καιρό μετά την επέμβαση.

Ακτινολογικώς η περιοχή γύρω από το μηριαίο στείλειό χωρίζεται σε επτά ζώνες κατά Gruen [95], ενώ η αντίστοιχη γύρω από την κοτύλη σε τρεις ζώνες κατά DeLee και Charnley [58].

Ως προς τη μηριαία με τσιμέντο ενδοπρόθεση, ενδεικτικές ή διαγνωστικές χαλάρωσης της αλλαγές, θεωρούνται οι εξής:

- α) ύπαρξη ακτινοδιαύγασης μεταξύ του άνω έξω τριτημορίου της μηριαίας πρόθεσης και του μανδύα τσιμέντου, ένδειξη «αποκόλλησης» της μηριαίας πρόθεσης από το τσιμέντο και πιθανής πρώιμης παραμόρφωσής της
- β) ύπαρξη ακτινοδιαύγασης μεταξύ του μανδύα τσιμέντου και του περιβάλλοντος οστού

γ) υποχώρηση όλου του μανδύα τσιμέντου και της μηριαίας πρόθεσης ή μετανάστευση της μηριαίας πρόθεσης στο τσιμέντο, με αποτέλεσμα πιο περιφερική θέση του κολάρου σε σχέση με την κεντρική επιφάνεια του τσιμέντου και τον αυχένα του μηριαίου οστού

δ) αλλαγή της μηριαίας πρόθεσης σε πιο ραιβή θέση

ε) περιοχές αραίωσης ή κατακερματισμού του τσιμέντου ανάμεσα στο άνω έσω τμήμα της μηριαίας πρόθεσης και τον αυχένα του μηριαίου ή σε περιοχές με λεπτό μανδύα τσιμέντου.

στ) κατάγματα του μανδύα τσιμέντου, συχνότερα στο περιφερικό άκρο της μηριαίας πρόθεσης

ζ) παραμόρφωση της μηριαίας πρόθεσης στις προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες

η) ατελής ή τέλεια θραύση της μηριαίας πρόθεσης.

Ως προς τη μηριαία χωρίς τσιμέντο ενδοπρόθεση, τα ακτινολογικά κριτήρια χαλάρωσης της δεν είναι σαφώς καθορισμένα. Οι Engh και συν.[73] προτείνουν μια απλή διάκριση ως προς τη στερέωση της ενδοπρόθεσης με βάση ακτινολογικά κριτήρια. Η στερέωση χαρακτηρίζεται σαν: 1) οστικής ανάπτυξης, 2) σταθερή ινώδης, και 3) ασταθής. Νέες τεχνικές υπάρχουν για την ακτινολογική καταγραφή της συμπεριφοράς της μηριαίας πρόθεσης όπως η στερεομετρία (R.S.A.) ή η E.B.R.A. (Ein Bild Rontgen Analyse) για παράδειγμα[143]. Ως προς την κοτυλιαία ενδοπρόθεση, διαδοχικές ακτινογραφίες πυέλου εξετάζονται για πιθανές μεταβολές στο οστόν της κοτύλης, την κοτυλιαία ενδοπρόθεση και τη διάμεση επιφάνεια οστού και τσιμέντου ή πρόθεσης.

Οι DeLee & Charnley[58] οριοθετούν την κοτύλη τοπογραφικά καθορίζοντας τρεις ζώνες στην περιφέρεια της (I, II, & III) και τέσσερα εύρη διαύγασης: α) λιγότερο από 0,5 χιλ. β) λιγότερο από 1 χιλ. γ) λιγότερο από 1,5 χιλ. και δ) μεγαλύτερο από 1,5 χιλ. Όταν το εύρος διαύγασης διαφέρει στις διάφορες ζώνες, καταγράφεται το μεγαλύτερο. Για την κοτυλιαία ενδοπρόθεση με τσιμέντο, μεταβολές τόσο στην πύελο όσο και στην ενδοπρόθεση που μπορεί να παρατηρηθούν στις διαδοχικές ακτινογραφίες, είναι:

α) οστική απορρόφηση γύρω από τμήμα ή το σύνολο της περιφέρειας του τσιμέντου, η οποία θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική εφόσον είναι πάνω από 2 χιλ. και προοδευτικά αυξανόμενη έξι μήνες ή και περισσότερο μετεγχειρητικά.

β) κεφαλική ή προς τη μέση γραμμή μετακίνηση της ενδοπρόθεσης ή προβολή της μέσα στην πύελο. Κάταγμα του έσω φλοιού της κοτύλης.

γ) μεταβολή στην κλίση (inclination) του ενδοπρόθεσης ή την πρόσθια απόκλιση της (anteversion), ένδειξη μετακίνησης της

δ) φθορά της κοτυλιαίας πρόθεσης που προκύπτει από την ελάττωση της απόστασης ανάμεσα στην επιφάνεια της κεφαλής και το σύρμα στην περιφέρεια του κυπελίου.

Στη διάμεση επιφάνεια πρόθεσης - τσιμέντου παρατηρείται χαλάρωση κυρίως της μηριαίας πρόθεσης και σπανιότερα της κοτυλιαίας. Η χαλάρωση της κοτυλιαίας πρόθεσης θεωρείται ένα περισσότερο βιολογικό παρά μηχανικό γεγονός. Αρκετά τεχνικά προβλήματα στη στήριξη της με τσιμέντο μπορούν να δημιουργήσουν προϋποθέσεις για τη χαλάρωσή της. Γενικά είναι παραδεκτό πως η κοτυλιαία ενδοπρόθεση θεωρείται χαλαρή όταν ακτινοδιαύγαση 2 χιλ. ή και περισσότερο είναι παρούσα σε όλες τις ζώνες κατά DeLee και Charnley. Το κατά πόσο θεωρείται χαλαρή αν το ίδιο εύρος παρατηρείται σε μόνο μια ή δύο ζώνες, συνήθως καθορίζεται από την πρόοδο του εύρους διαύγασης στο χρόνο και τη συνύπαρξη επώδυνου ισχίου. Η διάγνωση της μηχανικής χαλάρωσης δεν είναι πάντα εύκολη. Συχνά, επιβεβαιώνεται με το χρόνο εκτιμώντας τα συμπτώματα του ασθενούς και την αλλαγή της ακτινολογικής εικόνας. Άλλες φορές οι ακτινολογικές ενδείξεις χαλάρωσης προηγούνται των κλινικών συμπτωμάτων. Προσεκτική μελέτη και τακτική σύγκριση των ακτινογραφιών είναι απαραίτητη, ειδικά σε ασθενείς με συμπτωματολογία. Οι ασθενείς με άμεση μετεγχειρητική χαλάρωση είναι κυρίως ασυμπτωματικοί. Πρώιμος μετεγχειρητικός πόνος θα πρέπει να εγείρει υπόνοιες λοίμωξης, χαλάρωσης αμφότερων ενδοπροθέσεων ή παθολογίας εκτός της άρθρωσης του ισχίου. Στον ασυμπτωματικό ασθενή η διάγνωση της χαλάρωσης θεωρείται πιο σχετική, εκτός και αν συνυπάρχει υπολογίσιμη μετακίνηση της πρόθεσης ή οστική αποδόμηση. Η προοδευτική καταστροφή οστού ακόμη και χωρίς κλινική συμπτωματολογία αποτελεί ένδειξη αναθεώρησης προκειμένου να διασωθεί πολύτιμο οστικό υπόστρωμα για τη στήριξη των νέων υλικών.

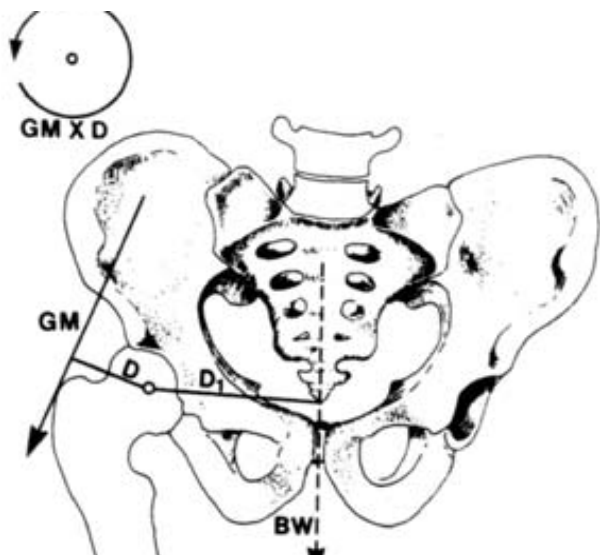
Η υπολογίσιμη μετακίνηση κοτύλης, η θραύση των βιδών, η θραύση του μεταλλικού κελύφους ή η απόπτωση της πορώδους επιφάνειας του, θεωρούνται σαφείς αποδείξεις χαλάρωσης. Αντίθετα, η ύπαρξη συνεχούς ακτινοδιαυγαστικής γραμμής μπορεί να αποτελεί ένδειξη σταθερής ινώδους ανάπτυξης παρά χαλάρωσης και να είναι συμβατή με ένα επιτυχές κλινικό αποτέλεσμα.

ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Τα υλικά μίας σύγχρονης αρθροπλαστικής θα πρέπει να είναι έτσι σχεδιασμένα και κατασκευασμένα ώστε να αντιστέκονται για πολλά χρόνια σε κυκλικές φορτίσεις ίσες με τουλάχιστον τρεις ως πέντε φορές το βάρος σώματος του ασθενούς, όπως και κάποιες στιγμιαίες υπερφορτίσεις ίσες με δέκα ή δώδεκα φορές το αντίστοιχο βάρος. Καθώς οι δυνατότητες αντιμετώπισης των παθήσεων του ισχίου εξελίσσονται, αυξημένες ανάγκες υπάρχουν για την κατανόηση της εμβιομηχανικής της άρθρωσης σε συνδυασμό με τη συνεχιζόμενη έρευνα. Η πληροφόρηση αυτή είναι σημαντική για τη βελτίωση της γνώσης της λειτουργίας του ισχίου, το σχεδιασμό νέων ενδοπροθέσεων κι επανορθωτικών επεμβάσεων και την παροχή καλύτερων θεραπευτικών οδηγιών σε ασθενείς προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. Ελαττώνοντας τις ασκούμενες φορτίσεις σε μια ολική αρθροπλαστική ισχίου κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων και σχεδιάζοντας προθέσεις ικανές να αντέχουν τις φορτίσεις αυτές, επιτυγχάνουμε με το συνδυασμό των παραπάνω την αύξηση επιβίωσης της τεχνητής άρθρωσης και την ελαχιστοποίηση της πιθανής αποτυχίας του υλικού. Υπάρχει μεγάλος αριθμός εργασιών που προσεγγίζουν την εμβιομηχανική του ισχίου[31]. Οι κύριοι παράγοντες που επηρεάζουν την εμβιομηχανική του ισχίου και καθορίζουν το μέλλον της αρθροπλαστικής είναι οι ακόλουθοι:

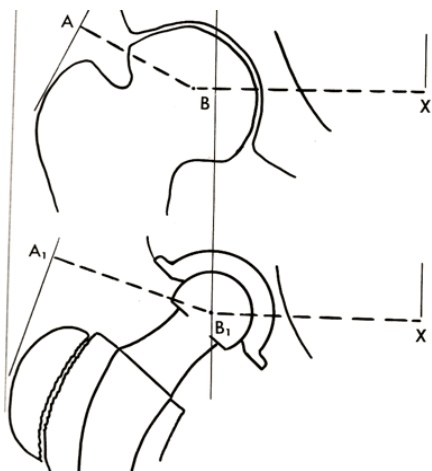
1. Δυνάμεις που ασκούνται στο ισχίο

Προκειμένου να περιγραφούν οι ασκούμενες δυνάμεις στην άρθρωση του ισχίου, το βάρος σώματος μπορεί να αποδοθεί ως δύναμη φόρτισης BW με μοχλοβραχίονα D1 από το κέντρο βάρους του σώματος ως το κέντρο της μηριαίας κεφαλής.



Εικόνα 1. Αδρή παράσταση των μοχλοβραχιόνων στο κέντρο περιστροφής του ισχίου.

Οι απαγωγοί μύες GM αντίστοιχα, δρουν μέσω μοχλοβραχίονα D από την έξω επιφάνεια του μείζονα τροχαντήρα ως το κέντρο της μηριαίας κεφαλής. Για να διατηρήσουν την πύελο οριζόντια κατά τη φάση στήριξης στο ένα σκέλος, πρέπει να ασκήσουν μια ίση ροπή (με εκείνη του βάρους σώματος), ενώ για την επίτευξη ομόπλευρης κλίσης της πυέλου κατά τη βάδιση ή το τρέξιμο, μια ακόμη μεγαλύτερη ροπή. Η αναλογία του μοχλοβραχίονα του βάρους σώματος προς εκείνο των απαγωγών είναι περίπου 2,5:1, συνεπώς και η δύναμη των απαγωγών πρέπει να προσεγγίζει 2,5 φορές το βάρος σώματος προκειμένου να διατηρηθεί η πύελος οριζόντια κατά τη στήριξη στο ένα σκέλος.



Εικόνα 2. Οι δυνάμεις που ασκούνται στο ισχίο και οι μοχλοβραχίονες τους. Ο μοχλοβραχίονας A-B μπορεί να βραχυνθεί στο αρθρικό ισχίο, σε σχέση με το φυσιολογικό.

Η μετακίνηση της κεφαλής προς το κέντρο (centralization) ελαττώνει το μοχλοβραχίονα B-X και η μετατόπιση προς τα έξω του τροχαντήρα αυξάνει το μοχλοβραχίονα A-B.

Η εκτιμώμενη φόρτιση στην κεφαλή του μηριαίου κατά τη φάση στήριξης (stance phase) του βηματισμού είναι ίση με το σύνολο των δυνάμεων που ασκούνται από τους απαγωγούς και το βάρος σώματος και ισούται με τουλάχιστον τρεις φορές το βάρος του σώματος. Η γνώση της συνισταμένης δύναμης που ασκείται στην κεφαλή του μηριαίου κατά τις καθημερινές δραστηριότητες είναι θεμελιώδης στη μελέτη των ολικών αρθροπλαστικών και στην κατανόηση των μηχανισμών αποτυχίας τους. Παρ' όλα αυτά κατά την έγερση, το τρέξιμο ή το άλμα, η φόρτιση στο ισχίο μπορεί να φθάσει ως και 10 φορές το βάρος σώματος. Όπως διαφαίνεται, υπερβολικό βάρος σώματος και έντονη φυσική δραστηριότητα αυξάνουν σημαντικά τις δυνάμεις που χαλαρώνουν, κάμπτουν, ή προκαλούν θραύση της μηριαίας ενδοπρόθεσης[31].

Η επίγνωση του εύρους κίνησης μιας άρθρωσης και της απόκλισης της από το φυσιολογικό, θεωρείται επίσης βασική παράμετρος. Λόγω της θέσης του κέντρου βάρους σώματος (στη μέση γραμμή μπροστά από το σώμα του 2ου ιερού σπονδύλου) πίσω από τον άξονα της άρθρωσης, οι ασκούμενες δυνάμεις στο ισχίο δρουν όχι μόνο στο μετωπιαίο αλλά και στο οβελιαίο επίπεδο για να εκτείνουν τη μηριαία πρόθεση προς τα πίσω. Οι ασκούμενες δυνάμεις αυξάνουν όταν το υπό φόρτιση ισχίο είναι σε κάμψη, όπως συμβαίνει κατά την έγερση από καρέκλα, την ανάβαση και κατάβαση σκάλας ή κεκλιμένου επιπέδου.

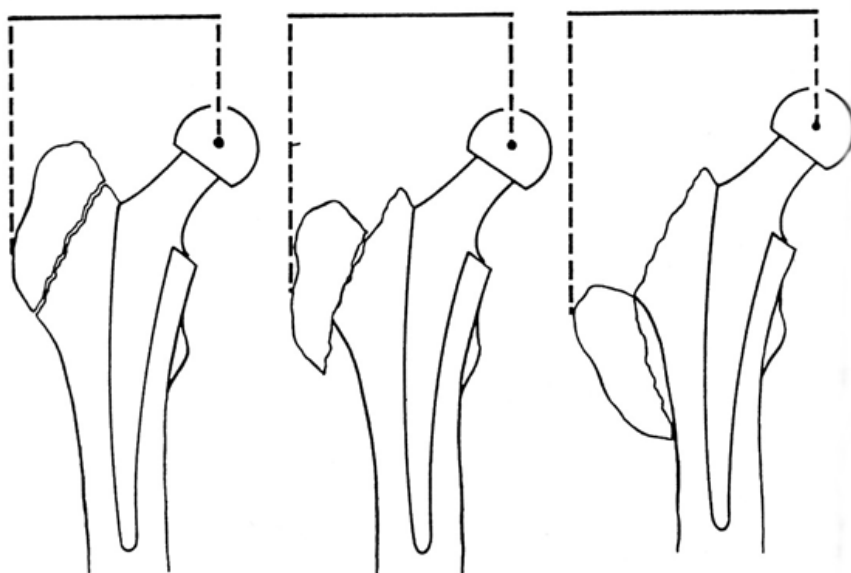
Η στροφική σταθερότητα της μηριαίας ενδοπρόθεσης μπορεί να αυξηθεί τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά. Αυξάνοντας το πάχος της κεντρικής μοίρας της προκειμένου να «γεμίσει» καλύτερα τη μηριαία μετάφυση, αυξάνει και η στρεπτική σταθερότητα της ειδικά όταν τοποθετείται χωρίς τσιμέντο. Η στροφική σταθερότητα μηριαίων προθέσεων με ή χωρίς τσιμέντο, μπορεί επίσης να βελτιωθεί σημαντικά με τοποθέτηση μακρύτερου αυχένα στο μηριαίο, ή με κατάλληλη διαμόρφωση της περιφερικής τους μοίρας.

Προθέσεις ορθογώνιας αποστρογγυλωμένης διατομής συμπεριφέρονται καλύτερα από αντίστοιχες κυκλικής, μέσα στο μανδύα του τσιμέντου. Επιπλέον χαρακτηριστικά όπως επιμήκεις κόπτουσες αυλακώσεις ή εκτεταμένες πορώδεις επιφάνειες που προκαλούν «γρατσουνιές» στο ενδόστεο, βελτιώνουν επίσης τη

στροφική σταθερότητα όταν δεν υπάρχει τοιμέντο. Η αντίσταση των μηριαίων ενδοπροθέσεων σε στρεπτικές δυνάμεις ακόμη και στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο είναι πολύ σημαντική. Και για το λόγο αυτό μεγαλύτερη προσοχή έχει επικεντρωθεί πρόσφατα και στη διεγχειρητική εξασφάλιση της στροφικής σταθερότητας της μηριαίας ενδοπρόθεσης.

2. Επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής και επιμήκυνση του μοχλοβραχίονα των απαγωγών

Αναπόσπαστο στοιχείο στην ολική αρθροπλαστική ισχίου του Charnley ήταν η βράχυνση του μοχλοβραχίονα του βάρους σώματος με την αύξηση του βάθους της κοτύλης (centralization of the femoral head) και η επιμήκυνση του μοχλοβραχίονα των απαγωγών με τη μετακίνηση του μείζονα τροχαντήρα - μετά από οστεοτομία - πιο πλάγια. Έτσι η παραγόμενη ροπή από το βάρος σώματος ελαττώνεται, όπως επίσης ελαττώνεται και η «αντισταθμιστική» δύναμη των απαγωγών. Προτιμάται η πλάγια μετακίνηση του τροχαντήρα συγκριτικά με την περιφερική, καθώς μπορεί να επιμηκύνει το μοχλοβραχίονα των απαγωγών σημαντικά.



Εικόνα 3. Επιμήκυνση μοχλοβραχίονα απαγωγών μετά από οστεοτομία και επανακαθήλωση τροχαντήρα πιο έξω ή περιφερικά.

Ο μοχλοβραχίονας των απαγωγών είναι δυνατό να ελαττωθεί στην αρθρίτιδα του ισχίου καθώς και σε άλλες παθήσεις στις οποίες τμήμα ή και όλη η κεφαλή του μηριαίου καταστρέφεται ή ο αυχένας του βραχύνεται. Ελαττώνεται επίσης όταν ο τροχαντήρας βρίσκεται σε πιο οπίσθια θέση, όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις παραμορφώσεων σε έξω στροφή και σε ασθενείς με συγγενές εξάρθημα του ισχίου. Στο αρθρικό ισχίο η αναλογία των μοχλοβραχιόνων του βάρους σώματος προς των απαγωγών μπορεί να μεταβληθεί έως 4:1. Το μήκος τους μπορεί να αλλάξει χειρουργικά, ώστε η αναλογία τους να προσεγγίσει το 1:1. Θεωρητικά αυτό θα ελαττώσει την ολική φόρτιση στο ισχίο έως και 30%. Η τάση επικέντρωσης (centralization) της μηριαίας κεφαλής και επιμήκυνσης του μοχλοβραχίονα των απαγωγών αν και σημαντική, έδωσε τη θέση της στην τάση διατήρησης περισσότερου υποχόνδριου και στη δημιουργία μόνο του αναγκαίου βάθους στην οστέινη κοτύλη προκειμένου να «καλυφθεί» η κοτυλιαία ενδοπρόθεση. Η εντόπιση του κέντρου περιστροφής του ισχίου στον κεφαλουραίο άξονα επηρεάζει τις δυνάμεις που ασκούνται πάνω στην ενδοπρόθεση. Με τη βοήθεια ενός «μαθηματικού προτύπου» οι Johnston, Brand και Crowninshield βρήκαν πως η δύναμη ανάδρασης της άρθρωσης είναι χαμηλότερη όταν το κέντρο του ισχίου βρίσκεται στην ανατομική του θέση συγκριτικά με μια άνω κι έξω, ή οπίσθια θέση[53]. Μεταβολές στο κέντρο της άρθρωσης έχουν μεγάλη επίδραση στην ικανότητα ανάπτυξης ροπής των επιμέρους μυϊκών ομάδων και τη συνισταμένη δύναμη που ασκείται.

3. Μήκος αυχένα και προς τα έξω παρεκτόπιση (offset)

Ιδανική ανακατασκευή του μηριαίου θεωρείται εκείνη που αποκαθιστά το φυσιολογικό κέντρο περιστροφής της μηριαίας κεφαλής. Το σημείο αυτό καθορίζεται από τρεις παράγοντες: α) το κατακόρυφο ύψος (vertical height), β) την προς τα έξω παρεκτόπιση (offset) και γ) την απόκλιση του αυχένα (πρόσθια ή οπίσθια).

Ως κατακόρυφο ύψος, ορίζεται η απόσταση ανάμεσα στο κέντρο της μηριαίας κεφαλής και τον ελάσσονα τροχαντήρα. Η αποκατάστασή του είναι θεμελιώδης για τη διόρθωση του μήκους του σκέλους. Το κατακόρυφο ύψος και το offset αυξάνουν ανάλογα του μήκους του αυχένα, συνεπώς κατάλληλη αποκατάσταση και των δύο

παραγόντων είναι η επιδίωξη όταν επιλέγεται το μέγεθος του αυχένα που θα τοποθετηθεί. Στα σύγχρονα συστήματα αρθροπλαστικών το μήκος του αυχένα ρυθμίζεται μέσω κεφαλών μεταβλητής εσωτερικής γεωμετρίας (modular) ώστε να ταιριάζουν κατάλληλα στο κωνικό άκρο (morso taper) του αυχένα της μηριαίας ενδοπρόθεσης.

Ανεπαρκής διαμόρφωση του offset της ενδοπρόθεσης βραχύνει το μοχλοβραχίονα των απαγωγών κι έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη δύναμη αντίδρασης στην άρθρωση, χλωτότητα και οστική πρόσκρουση που μπορεί να οδηγήσει σε εξάρθρωμα. Αντίθετα υπερβολική αύξηση του offset έχει ως αποτέλεσμα αυξημένα στρες στη μηριαία πρόθεση και το τσιμέντο που μπορεί να οδηγήσουν σε θραύση της ενδοπρόθεσης ή χαλάρωση. Ποικιλία ανατομικών παραλλαγών ως προς την αυχενοδιαφυσιαία γωνία (που συνήθως είναι γύρω στις 135°) έχει διαπιστωθεί σε πτωματικά παρασκευάσματα. Τα ραιβά ισχία έχουν μικρό κατακόρυφο ύψος και αναλογικά μεγαλύτερο offset, ενώ τα βλαισά ισχία το αντίθετο. Το ύψος του μείζονα τροχαντήρα δεν θεωρείται ακριβής δείκτης για τη σωστή εντόπιση του κέντρου της κεφαλής. Πολλές φορές όταν ασθενείς με ακραίες τιμές ραιβότητας ή βλαισότητας ισχίου υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική, υπάρχει μια αναπόφευκτη δυσκολία στην αποκατάσταση του κατακόρυφου ύψους σε σχέση με το offset. Για το λόγο αυτό σε ραιβά ισχία, η αποκατάσταση ικανοποιητικού βαθμού offset οδηγεί συχνά σε υπερβολικό ύψος κι επιμήκυνση του σκέλους. Για την επίλυση αυτού του προβλήματος υπάρχουν διαθέσιμες προθέσεις με συγκεκριμένη (standard) αλλά και αυξημένη προς τα έξω παρεκτόπιση (offset).

Η αποκατάσταση της πρόσθιας απόκλισης του αυχένα (anteversion) είναι επίσης πολύ σημαντική στην αποκατάσταση της σταθερότητας της πρόθεσης. Στο φυσιολογικό μηριαίο οστόν είναι 10-15°. Πρόσθιο ή οπίσθιο εξάρθρωμα μπορεί να δημιουργηθεί αν προσδοθεί αυξημένη πρόσθια ή οπίσθια απόκλιση αντίστοιχα.[31]

4. Διάμετροι μηριαίας κεφαλής και του αυχένα

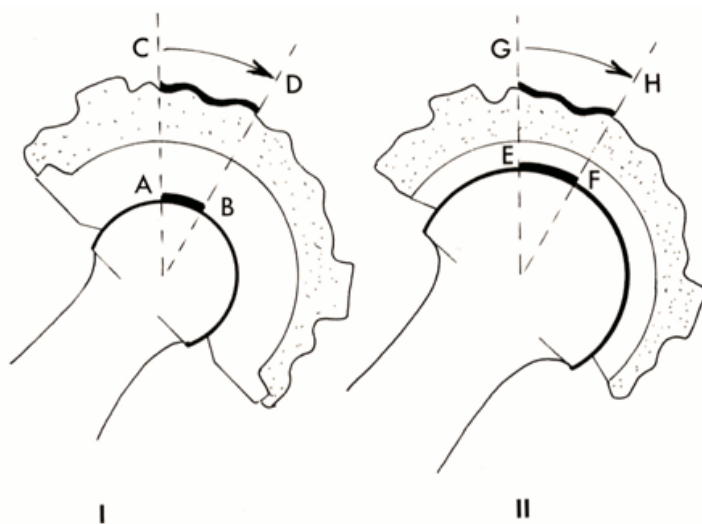
Πολλές μελέτες έχουν δημοσιευθεί και άλλες βρίσκονται σε εξέλιξη σχετικά με την επίδραση των μεγεθών της κεφαλής και του αυχένα της μηριαίας ενδοπρόθεσης στη σταθερότητα της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου. Το εύρος κάμψης, απαγωγής κι έκτασης του ισχίου είναι μεγαλύτερα όταν ο αυχένος είναι ωοειδούς ή

τραπεζοειδούς σχήματος. Η πλάγια μετατόπιση σε σημείο εξάρθρωτος μιας κεφαλής μικρού μεγέθους είναι μικρότερη από εκείνη μιας κεφαλής μεγαλύτερου μεγέθους. Όταν η κίνηση βρίσκεται στα όρια του εύρους της, ο αρθρικός θύλακος ανθίσταται, και πιο δύσκολα θα διαταθεί για να επέλθει εξάρθρωση μιας κεφαλής μεγαλύτερου μεγέθους. Οι απόψεις αυτές δεν έχουν επιβεβαιωθεί κλινικά με την τοποθέτηση μικρότερων κεφαλών. Στις modular προθέσεις, η διάμετρος του αυχένα είναι μεγαλύτερη από τις συμβατικές αν η κεφαλή έχει προέκταση του αυχένα (skirt) στη βάση της. Η αυξημένη διάμετρος προκαλεί ελάττωση του εύρους κίνησης στις προθέσεις αυτές. Κλινικά το συνολικό εύρος κάμψης-έκτασης μειώνεται ως 15-20° και η έσω στροφή ως 10-15°, λειτουργικοί περιορισμοί που είναι πιο χαρακτηριστικοί όταν χρησιμοποιείται κεφαλή 22 χιλιοστών. Απαιτείται απόλυτη ακρίβεια χειρισμών τοποθέτησης της κοτυλιαίας και μηριαίας ενδοπρόθεσης όταν το εύρος κίνησης της αρθροπλαστικής είναι ελαττωμένο. Αυξημένη φθορά του πολυαιθυλενίου στο όριο του χείλους της κοτύλης, υποκλινικά υπεξάρθρωματα και συχνότερα εξάρθρωματα μπορεί να αποτελέσουν μελλοντικές συνέπειες κεφαλών με προέκταση αυχένα.[31]

5. Συντελεστής και ροπή τριβής

Ο χαμηλός συντελεστής τριβής μιας μεταλλικής κεφαλής αρθρούμενης με πολυαιθυλένιο είναι θεμελιώδης επιδίωξη στην ολική αρθροπλαστική του ισχίου. Ο συντελεστής τριβής σε φυσιολογικές αρθρώσεις κυμαίνεται από 0,008 ως 0,02. Ο συντελεστής τριβής αρθροπλαστικών μετάλλου σε μέταλλο in vivo κυμαίνεται περίπου στο 0,8 κι εκείνον μετάλλου σε πολυαιθυλένιο υψηλής πυκνότητας περίπου στο 0,2. Ομοίως χαμηλός είναι ο συντελεστής τριβής κεραμικού σε κεραμικό και κεραμικού σε πολυαιθυλένιο. Το μέταλλο σε κεραμικό παρουσιάζουν ψηλό συντελεστή τριβής με αποτέλεσμα φθορά του μετάλλου και αποτυχία του συνδυασμού τους. Κατά την κίνηση του υπό φόρτιση ισχίου για δεδομένο τόξο, μια ροπή τριβής δημιουργείται που είναι ανάλογη του μεγέθους της κεφαλής. Η ροπή αυτή εξαρτάται από το συντελεστή τριβής, την εφαρμοζόμενη δύναμη και την επιφάνεια επαφής κεφαλής-κυπελίου. Μεταδίδεται στην κοτυλιαία και μηριαία ενδοπρόθεση, και στην ενδιάμεση επιφάνεια τσιμέντου-οστού σαν δύναμη που τείνει να στρέψει τα υλικά. Για το λόγο αυτό, αύξηση της πιθανολογήθηκε σαν μια

αιτία χαλάρωσης της αρθροπλαστικής. Παρ' όλα αυτά εμβιομηχανικές, ιστολογικές και ακτινολογικές μελέτες δεν την κατέδειξαν σαφώς σαν εναρκτήριο παράγοντα χαλάρωσης. Η ελάττωση της ροπής τριβής από μικρότερες κεφαλές είναι ο λόγος που ο Charnley επέλεξε μια κεφαλή διαμέτρου 22 χιλ. και χαρακτήρισε την αρθροπλαστική του ως χαμηλής ροπής τριβής αρθροπλαστική.



Εικόνα 4. Εμβιομηχανική μικρού και μεγάλου μεγέθους κεφαλής και κοτύλης. Για το ίδιο τόξο κίνησης η απόσταση που διανύει ένα σημείο της κεφαλής I των 22 χιλ. είναι μικρότερο από εκείνο της κεφαλής II των 32 χιλ. συνεπώς και η ροπή τριβής.

6. Φθορά

«Η φθορά είναι αποτέλεσμα της χρήσης και όχι του χρόνου», σχολιάζει σε άρθρο του στο *Clinical Orthopaedics & Related Research* ο T.P. Schnalzfried[229]. Ως φθορά μπορεί να ορισθεί η απώλεια υλικού από τις επιφάνειες της αρθροπλαστικής, αποτέλεσμα της κίνησης ανάμεσα τους. Η απώλεια γίνεται με τη μορφή ρινισμάτων (debris). Περιγράφονται τρεις τύποι φθοράς:

- α) φθορά τριβής (abrasive), στην οποία η σκληρότερη από τις επιφάνειες δημιουργεί αυλακώσεις στο μαλακότερο υλικό,
- β) φθορά συγκόλλησης (adhesive), κατά την οποία το μαλακότερο υλικό μεταφέρεται με τη μορφή λεπτού φιλμ στη σκληρότερη επιφάνεια, και

γ) φθορά κόπωσης (fatigue), κατά την οποία επαναλαμβανόμενες φορτίσεις δημιουργούν ρωγμές και μόρια κάτω από την επιφάνεια ή φυλλίδια από το υλικό της πρόθεσης κατακερματίζονται και χάνονται από την επιφάνεια.

Στις ολικές αρθροπλαστικές οι δύο πρώτοι τύποι θεωρούνται οι πιο σημαντικοί. Η φθορά τρίτου σώματος προϋποθέτει την κατακράτηση ρινισμάτων (debris) μεταξύ των υπό ολίσθηση επιφανειών και είναι μια μορφή φθοράς τριβής. Παράγοντες που καθορίζουν το επίπεδο φθοράς είναι: α) ο συντελεστής τριβής των υλικών και το φινίρισμα της επιφάνειας τους, β) η σκληρότητα των υλικών, γ) η εφαρμοζόμενη φόρτιση, δ) η απόσταση ολίσθησης για κάθε κύκλο (που εξαρτάται από τη διάμετρο της κεφαλής και την κίνηση του ισχίου) και ε) ο αριθμός των κύκλων που γίνονται στο χρόνο. Η εξέταση κυπελίων πολυαιθυλενίου ανακτημένων από ασθενείς μετά από χρήση 14 ετών έδειξε πως η ζώνη μέγιστης φθοράς είναι η άνω-έσω μοίρα του κυπελίου όπου το βάρος του σώματος ασκείται με γωνία 10- 15° στη μηριαία κεφαλή. Εκατοντάδες χιλιάδες μορίων πολυαιθυλενίου μπορούν να ελευθερώνονται από τη φορτιζόμενη επιφάνεια σε κάθε κύκλο βάρδισης. Οι βιολογικές συνέπειες των ρινισμάτων (debris) φθοράς αποτελούν αντικείμενο ανησυχίας. Δισδιαθλαστικά (birefringent) μόρια αποτελούμενα από ρινίσματα πολυαιθυλενίου έχουν ταυτοποιηθεί στις μεμβράνες που περιβάλλουν ολικές αρθροπλαστικές που απέτυχαν. Το πρόβλημα της φθοράς του πολυαιθυλενίου δεν είχε γίνει αντιληπτό στα πρώτα σχέδια πορωδών ενδοπροθέσεων χωρίς τσιμέντο, αρκετές από τις οποίες απέτυχαν κυρίως λόγω της υπερβολικής αυτής φθοράς. Πιο πρόσφατα η φθορά του πολυαιθυλενίου έχει αναγνωρισθεί σαν βασικότατος ρυθμιστικός παράγοντας μακροβιότητας των αρθροπλαστικών. Μεγάλη έρευνα βρίσκεται σε συνεχή εξέλιξη για την αντιμετώπισή της[31].

Μεγαλύτερο ποσοστό και εύρος γραμμικής φθοράς (linear wear) παρατηρείται με κεφαλές 22 χιλ. ενώ αντίστοιχα μεγαλύτερο ποσοστό και εύρος ογκομετρικής φθοράς (volumetric wear) με κεφαλές 32 χιλ. Ελάχιστο ποσοστό και εύρος γραμμικής φθοράς παρατηρείται με κεφαλές διαμέτρου 28 χιλ. γι αυτό και οι κεφαλές μέσου μεγέθους παρουσιάζουν καλύτερη συμπεριφορά ως προς το θέμα της φθοράς. Και άλλοι συγγραφείς συμφωνούν ότι οι μεγάλοι μεγέθους κεφαλές μηριαίου 32 χιλ. προκαλούν ογκομετρική φθορά (επιπολής, αλλά μεγαλύτερη από τη διεισδυτική), ενώ οι μικρού μεγέθους 22 χιλ. διεισδυτική, τοπική φθορά. Η

τρέχουσα ορθοπαιδική χειρουργική χρησιμοποιεί κεφαλές 28 χιλ. προκειμένου να τηρούνται και τα κριτήρια ελάχιστου πάχους του πολυαιθυλενίου.

Το φινίρισμα της επιφάνειας μιας μεταλλικής μηριαίας κεφαλής μπορεί να μεταβληθεί από μηχανισμούς οξείδωσης και να γίνει πιο τραχιά. Αντίθετα, τα κεραμικά υλικά όπως η αλουμίνα και το ζirkόνιο βρίσκονται ήδη σε μια οξειδωτική κατάσταση και γι αυτό το λόγο δεν υπόκεινται σε οξειδωτική φθορά. Επιπλέον είναι σαφώς πιο σκληρά από τα μέταλλα και συνεπώς λιγότερο ευαίσθητα σε «αμυχές» από μόρια ρινισμάτων τρίτου σώματος. Οι φυσικές ιδιότητες του πολυαιθυλενίου επηρεάζουν σημαντικά το βαθμό φθοράς του. Το μοριακό βάρος έχει συσχετισθεί με την αντίσταση του πολυαιθυλενίου στη φθορά. Η οξείδωση ελαττώνει επίσης το μοριακό του βάρος και συμμετέχει και αυτή στη φθορά. Αποστείρωση του πολυαιθυλενίου με γάμα ακτινοβολία σε περιβάλλον αέρα προάγει την οξείδωση αυτή. Οι επιδράσεις της μεθόδου παρασκευής και αποστείρωσης του πολυαιθυλενίου μελετούνται συνεχώς και μελλοντικές πρόοδοι θα ελαττώσουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο της φθοράς του[31].

7. Λίπανση

Η εναρμόνιση της μεταλλικής κεφαλής στο κυπέλιο (ειδικά στη ζώνη μέγιστης φθοράς στην άνω μοίρα του κυπέλιου) είναι τέτοια ώστε μόνο μικρή ποσότητα αρθρικού υγρού μπορεί να εισέρθει στη τεχνητή άρθρωση. Το πόσο και με ποιο τρόπο δρα ως λιπαντικό μεταβάλλοντας την τριβή και τη φθορά παραμένει άγνωστο. Ο όρος «wetability» αποδίδει στη διεθνή βιβλιογραφία τη σχετική συγγένεια ενός λιπαντικού προς κάποιο υλικό. Τα κεραμικά αλουμίνα και ζirkόνιο παρουσιάζουν σε μεγαλύτερο βαθμό τη συγγένεια αυτή από τα μέταλλα, γεγονός που προφανώς σχετίζεται με τον ελαττωμένο συντελεστή τριβής όταν τα υλικά αυτά σχετίζονται με το πολυαιθυλένιο στο περιβάλλον του αρθρικού υγρού[31].

8. Μεταφορά στρες στο οστόν

Το υλικό κατασκευής της μηριαίας ενδοπρόθεσης, η γεωμετρία και το μέγεθος, η μέθοδος και ο βαθμός στερέωσης της, μεταβάλλουν σημαντικά τον τρόπο με τον οποίο διάφορες δυνάμεις στρες μεταφέρονται στο μηριαίο οστόν. Η μεταφορά των δυνάμεων αυτών θεωρείται επιθυμητή καθώς παρέχει ένα φυσιολογικό

ερέθισμα διατήρησης της οστικής μάζας και πρόληψης της οστεοπόρωσης εκ αχρησίας. Η ελάττωση του συντελεστή ελαστικότητας (modulus of elasticity) της μηριαίας πρόθεσης ελαττώνει τα ασκούμενα στρες στην πρόθεση αλλά τα αυξάνει στο κεντρικό τριτημόριο τσιμέντου, μέσω του οποίου μεταφέρονται στο περιβάλλον οστού. Αυτό ισχύει για μεταλλικές προθέσεις από υλικό χαμηλού συντελεστή ελαστικότητας όπως το κράμα τιτανίου, εφόσον η εγκάρσια διατομή της πρόθεσης είναι σχετικά μικρή. Μεγαλύτερες προθέσεις από το ίδιο υλικό είναι πιο ισχυρές αλλά και άκαμπτες ή λιγότερο ελαστικές, και η αυξημένη εγκάρσια διατομή καταργεί τα όποια οφέλη του μειωμένου συντελεστή ελαστικότητας. Αυξανόμενου του συντελεστή ελαστικότητας, του μήκους και της εγκάρσιας διατομής της πρόθεσης αυξάνουν τα ασκούμενα στρες σε αυτή, αλλά ελαττώνονται στο τσιμέντο και το κεντρικό μηριαίο. Η τοποθέτηση μακριάς, άκαμπτης πρόθεσης με τσιμέντο ή με πορώδη επικάλυψη στην κεντρική διάφυση του μηριαίου ελαττώνει τα στρες στο οστό και στο τσιμέντο του κεντρικού τριτημορίου του μηριαίου, γεγονός που μπορεί να δημιουργήσει σημαντική αποφόρτιση (stress shielding) και οστική απορρόφηση σε αυτή την περιοχή του οστού.

Η χρησιμότητα του κολάρου της μηριαίας με τσιμέντο ενδοπρόθεσης στην πρόληψη της χαλάρωσης της δεν έχει ευκρινώς τεκμηριωθεί. Πιστεύεται πως κάθε φόρτιση του κεντρικού-έσω τμήματος του αυχένα πιθανώς προκαλεί ελάττωση της οστικής απορρόφησης και συνεπώς ελάττωση των στρες στο κεντρικό τσιμέντο. Το κολάρο χρησιμεύει ακόμα στον καθορισμό του ορίου εμβύθυνσης της με τσιμέντο ενδοπρόθεσης στο μηριαίο, στη προαναφερόμενη μεταφορά μηχανικών φορτίσεων στην έσω επιφάνεια του αυχένα του μηριαίου προκειμένου να προληφθεί η οστική απορρόφηση και στην παρεμπόδιση εισόδου ρινισμάτων πολυαιθυλενίου στο μηριαίο οστό. Η ύπαρξή του στις χωρίς τσιμέντο προθέσεις είναι πιο αντιφατική διότι μπορεί να εμποδίσει την πλήρη εμβύθυνση τους στο μηριαίο κάνοντας τις χαλαρές εξ αρχής.

Οι χωρίς τσιμέντο μηριαίες ενδοπροθέσεις γενικά προκαλούν ανάπτυξη τάσεων στο οστό που θεωρούνται πιο φυσιολογικές από τις αντίστοιχες των με τσιμέντο, κι εξαρτώνται από το μέγεθος της πρόθεσης και την έκταση της πορώδους επικάλυψής της. Η αποφόρτιση (stress shielding) του κεντρικού μηριαίου είναι πιο έντονη όταν τοποθετείται μια ενδοπρόθεση μεγάλης διαμέτρου. Η καμπτική

ανελαστικότητα μιας μηριαίας πρόθεσης είναι ανάλογη της 4ης δύναμης της διαμέτρου της, γι αυτό το λόγο ακόμη και μικρές αυξήσεις της τελευταίας δημιουργούν μεγάλη αύξηση της καμπτικής ακαμψίας. Η πλειοψηφία των μηριαίων στα οποία τοποθετήθηκαν ενδοπροθέσεις με διάμετρο 13,5 χιλ. ή μεγαλύτερη παρουσιάζουν μέτρια ή μεγάλη αποφόρτιση. Η έκταση της κεντρικής αποφόρτισης του μηριαίου που είναι αποδεκτή στην κλινική πράξη δεν είναι σαφώς καθορισμένη. Φαίνεται πως προοδευτικά κάποια ισορροπία αναπτύσσεται και η οστική απώλεια δεν συνεχίζεται μετά από περίοδο δύο ετών. Και σε άλλες εργασίες τονίζεται πως η ακαμψία του εμφυτεύματος είναι πολύ σημαντική, ειδικά για τη μηριαία πρόθεση. Ιδανική θεωρείται η ύπαρξη ισοελαστικότητας με το μηριαίο οστόν. Χαρακτηριστικά της ενδοπρόθεσης σχετιζόμενα με την ελαστικότητα είναι το μέταλλο κατασκευής της και η διάμετρος. Η τελευταία θεωρείται πιο σημαντική καθώς όπως αναφέρθηκε η ακαμψία σχετίζεται με την 4η δύναμη της ακτίνας της. Η ακαμψία μεγάλων χωρίς τσιμέντο προθέσεων ειδικά περιφερικής στήριξης (diaphyseal locking) είναι τέτοια που συχνά ξεπερνά την ακαμψία του μηριαίου οστού με αποτέλεσμα την παράκαμψη της φόρτισης μέσω του μηριαίου στο ισχίο, αποφόρτιση του calcar (stress shielding), άλγος στην πρόσθια επιφάνεια του μηρού (thigh pain) και περιπροθετικά κατάγματα, που είναι ένας άλλος κίνδυνος με την εφαρμογή άκαμπτων προθέσεων. Το ορθοπαιδικό τσιμέντο έχει ακαμψία μεταξύ οστού και μέταλλου και μειώνει τα παραπάνω προβλήματα έχοντας κι ένα προστατευτικό θα έλεγε κανείς, ρόλο. Οι μεταλλικής υποστήριξης (metal backed) κοτυλαίαιες ενδοπροθέσεις με ένθετο πολυαιθυλένιο ελαττώνουν τις δυνάμεις στρες της περιοχής, κατανέμοντας τις πιο ομοιόμορφα. Παρόμοιες μελέτες καταγράφουν ύπαρξη αυξημένων στρες στο σπογγώδες οστόν όταν το υποχόνδριο αφαιρείται και αντίστοιχα ελαττωμένων όταν τοποθετείται ενδοπρόθεση με μεταλλική υποστήριξη. Οι μεγαλύτερες δυνάμεις στρες στο τσιμέντο και στο σπογγώδες οστόν αναπτύσσονται όταν το κυπέλιο πολυαιθυλενίου έχει μικρό πάχος και το υποχόνδριο έχει αφαιρεθεί. Αντίθετα κυπέλιο πάχους 5 χιλ. ή μεγαλύτερου, μειώνει τα αναπτυσσόμενα στρες στο σπογγώδες οστόν παρόμοια με τη χρήση κοτυλαίας ενδοπρόθεσης με μεταλλική υποστήριξη. Η μεταλλική υποστήριξη είναι απαραίτητη για τη στερέωση της κοτυλαίας ενδοπρόθεσης χωρίς τσιμέντο. Το μεταλλικό περίβλημα ιδανικά θα πρέπει να καλύπτει ευρεία επιφάνεια υποχόνδριου για την

αποφυγή συγκέντρωσης δυνάμεων στρες και τη μεγιστοποίηση της διαθέσιμη επιφάνειας ανάπτυξης οστίτου ιστού. Η σωστή παρασκευή και γλυφανισμός της οστέινης κοτύλης σε συνδυασμό με το μέγεθος και το σχεδιασμό της ενδοπρόθεσης, καθορίζουν σε σημαντικότατο βαθμό τα παραπάνω. Σε ημισφαιρική πρόθεση ελαφρά μικρότερου μεγέθους σε σχέση με την κοτύλη, οι δυνάμεις στρες μεταφέρονται κεντρικά πάνω από τον πόλο της πρόθεσης με ενδεχόμενο την ύπαρξη μικρών διάκενων ανάμεσα στο οστόν και την ενδοπρόθεση, στον ισημερινό της. Αντίθετα, σε ενδοπρόθεση ελαφρά μεγαλύτερη από την οστική κοιλότητα, η μεταφορά στρες γίνεται περιφερικά με ενδεχόμενο κίνδυνο κατάγματος του χείλους της κοτύλης κατά την τοποθέτηση της ενδοπρόθεσης[31].

ΑΡΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ CAD/CAE ΚΑΙ ΟΙ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΟΑΙ

Η απόλυτη επαφή της πρόθεσης με το οστόν είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την φυσιολογική μεταφορά φορτίων[118, 120, 209, 220, 253] και για την μηχανική σταθερότητα[63, 253]. Η χρήση της αξονικής τομογραφίας δίνει πολύτιμες πληροφορίες για την γεωμετρία και το σχήμα του μηριαίου καναλιού. Στην περίπτωση που τα δεδομένα της υπολογιστικής τομογραφίας εισαχθούν σε ηλεκτρονικό υπολογιστή και μελετηθούν τότε έχουμε τον υπολογιστικά βοηθούμενο υπολογιστικό σχεδιασμό (CAD-Computer Assisted Design). Το προϊόν που προκύπτει είναι το αντικείμενο μελέτης με τη γεωμετρία του, τη μορφή του και όλα τα χαρακτηριστικά του αποθηκευμένα σε ηλεκτρονική μορφή. Στη συνέχεια μπορεί να γίνει η μηχανολογική προσομοίωση του αντικειμένου (CAE Computer Aided Engineering) με τη βοήθεια ανάλυσης πεπερασμένων στοιχείων υπολογίζοντας τις παραμορφώσεις, τάσεις και καταπονήσεις που θα δέχεται το αντικείμενο. Κατόπιν όλα τα δεδομένα μεταβιβάζονται υπό ηλεκτρονική μορφή στο σύστημα κατασκευής που θα προχωρήσει στην παραγωγή του σχεδιασμένου μοντέλου.

Το πρώτο βήμα είναι η εισαγωγή ανατομικών πληροφοριών από την υπολογιστική τομογραφία που θα οδηγήσουν στην δημιουργία τρισδιάστατων ανατομικών μοντέλων στο σύστημα CAD. Παράλληλα μέσω του λογισμικού είναι δυνατόν να

δημιουργηθεί αρχείο προθέσεων που να περιλαμβάνει όλα τα τρισδιάστατα μοντέλα των διαθέσιμων εμφυτευμάτων.

Μπορούμε να διακρίνουμε δύο εφαρμογές του συστήματος στην χειρουργική των ολικών αρθροπλαστικών του ισχίου. Πρώτον την επιλογή και εξομοιωτική εμφύτευση της πιο κατάλληλης σε μέγεθος, γεωμετρικό και ανατομικό σχήμα πρόθεσης, από τις διαθέσιμες, με σκοπό την καλύτερη εφαρμογή του εμφυτεύματος, που θα οδηγούσε στην ευόδωση της βιολογικής στερέωσης, αλλά και στην αποφυγή πιθανόν διεγχειρητικών επιπλοκών. Μετά την προσομοίωση της εμφύτευσης κάθε ενός από τα τρισδιάστατα μοντέλα των διαθέσιμων μοντέλων επιλέγεται η καταλληλότερη πρόθεση ανάλογα με την εσωτερική ανατομία του μηριαίου. Δεύτερον στον σχεδιασμό, μηχανολογικό έλεγχο και κατασκευή εξατομικευμένης ολικής αρθροπλαστικής, σε ασθενείς με παθολογικά διαμορφωμένη ανατομική της περιοχής, όπως σε ασθενείς με παραμελημένο συγγενές εξάρθρημα του ισχίου, δυσπλασία, βαρεία εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα ή μετατραυματική αρθρίτιδα.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και το τμήμα επανορθωτικής χειρουργικής των ενηλίκων, υπό τη διεύθυνση του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη έχει ιδιαίτερη εμπειρία στην Ολική Αρθροπλαστική του Ισχίου (ΟΑΙ) και μάλιστα στην αντιμετώπιση του παραμελημένου Συγγενούς Εξαρθρήματος Ισχίου (ΣΕΙ) με βαριά παραμορφωμένη την ανατομία της περιοχής. Από την αρχή της λειτουργίας της, η κλινική αποτέλεσε κέντρο αναφοράς για τέτοια δύσκολα περιστατικά από όλη την Ελλάδα. Από το 1983 έως σήμερα, υπάρχει μια βάση δεδομένων αρθροπλαστικών ισχίου, που αφορά τόσο πρωτογενείς επεμβάσεις όσο και αναθεωρήσεις. Μέχρι το 2007, τα περιστατικά με αρθρίτιδα επί ΣΕΙ που χειρουργήθηκαν στην Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων από τον καθ. Θεόδωρο Ξενάκη, τόσο πρωτογενώς όσο και ως αναθεώρηση, φτάνουν τον αριθμό των 727 επεμβάσεων. Από αυτές οι 614 επεμβάσεις ήταν πρωτογενείς ΟΑΙ σε παραμελημένα ΣΕΙ. Η σειρά αυτή είναι και η μεγαλύτερη στην παγκόσμια βιβλιογραφία.

Πολλοί νέοι ασθενείς είχαν ιδιαίτερα παραμορφωμένη την ανατομία του ισχίου και ο προβληματισμός ήταν έντονος κατά πόσο τα εμφυτεύματα που ήταν άμεσα διαθέσιμα θα ταίριαζαν με την ανατομία του ισχίου. Επίσης είναι σαφώς τεκμηριωμένη η αυξημένη φθορά που εμφανίζει η ΟΑΙ σε νέους ασθενείς κάτω των 50 ετών και είναι λογικό να αναμένει κανείς αντίστοιχα προβλήματα και σε νέους ασθενείς με ΣΕΙ[22, 37, 54, 62].

Με τις σκέψεις αυτές, άρχισε η προεγχειρητική μελέτη των ισχίων με αξονική τομογραφία ώστε να υπάρχει μια σφαιρική γνώση της ανατομίας. Στη συνέχεια ξεκίνησε η μελέτη CAD-CAM, έτσι ώστε από μια σειρά εμφυτευμάτων να βρεθεί το πιο κατάλληλο που θα είχε την καλύτερη πλήρωση και εφαρμογή στο μηριαίο με απώτερο σκοπό την καλύτερη αξονική και στροφική σταθερότητα. Το επόμενο βήμα και όταν διαπιστώθηκε ότι υπήρχαν ασθενείς με παραμορφωμένα ισχία, στα οποία δεν ταίριαζε κανένα από τα διαθέσιμα εμφυτεύματα, ήταν ο σχεδιασμός και η εκτέλεση εξατομικευμένης πρόθεσης από τον καθ. Θεόδωρο Ξενάκη.

Ο σκοπός λοιπόν της διατριβής αυτής είναι αρχικά η αναλυτική παρουσίαση του τρόπου μελέτης των ασθενών με βαριά παραμόρφωση της ανατομίας του ισχίου και στη συνέχεια τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης τους με ΟΑΙ.

Στην Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων από το 1983 έως το 2007, 488 ασθενείς (39 άνδρες και 449 γυναίκες) υπεβλήθησαν σε ΟΑΙ λόγω αρθρίτιδας επί παραμελημένου ΣΕΙ, σε ένα σύνολο 614 επεμβάσεων ΟΑΙ. 126 ασθενείς (6 άνδρες και 120 γυναίκες) υπεβλήθησαν σε αμφοτερόπλευρη ΟΑΙ λόγω αρθρίτιδας επί παραμελημένου ΣΕΙ. Συνολικά 45 ΟΑΙ πραγματοποιήθηκαν σε άνδρες και 569 ΟΑΙ σε γυναίκες.

Από τις 614 επεμβάσεις, οι 314 (51,14%) αφορούσαν το δεξιό ισχίο και οι 300 (48,85%) το αριστερό ισχίο. Στους άνδρες 19 (3,09%) επεμβάσεις αφορούσαν το δεξιό ισχίο και 26 (4,23%) το αριστερό ισχίο, ενώ στις γυναίκες 295 (48,04%) αφορούσαν το δεξιό ισχίο και 274 (44,62%) το αριστερό ισχίο.

Η πρωτεύουσα διάγνωση αφορούσε δευτεροπαθή αρθρίτιδα επί Συγγενούς Νόσου του Ισχίου με την κλασσική ταξινόμηση ΧΣΕΙ και ΥΣΕΙ. Η κύρια ένδειξη για την χειρουργική επέμβαση σε όλους τους ασθενείς ήταν ο έντονος πόνος παρόλο την συντηρητική αγωγή που είχαν ακολουθήσει, συνοδευόμενος από μεγάλη δυσκαμψία και χωλότητα.

166 (27,03%) επεμβάσεις αφορούσαν ΟΑΙ σε ΥΣΕΙ και 448 (72,96%) σε ΧΣΕΙ. 7 (1,14%) επεμβάσεις αφορούσαν ΥΣΕΙ σε άνδρες και 159 (25,89%) σε γυναίκες. Αντίστοιχα 38 (6,18%) επεμβάσεις αφορούσαν ΧΣΕΙ σε άνδρες και 410 (66,77%) σε γυναίκες. 74 (12,05%) επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν σε αριστερό ΥΣΕΙ και 92 (14,98%) σε δεξιό ΥΣΕΙ. 226 (36,8%) επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν σε αριστερό ΧΣΕΙ ΚΑΙ 222 (36,2%) σε δεξιό ΧΣΕΙ.

Από τους 126 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε αμφοτερόπλευρη ΟΑΙ λόγω αρθρίτιδας επί παραμελημένου ΣΕΙ, οι 25 (1 άνδρας και 24 γυναίκες) είχαν αμφοτερόπλευρα ΥΣΕΙ και οι 72 (4 άνδρες και 68 γυναίκες) είχαν αμφοτερόπλευρα ΧΣΕΙ.

204 ασθενείς (14 άνδρες και 190 γυναίκες) είχαν αρθρίτιδα και στο άλλο ισχίο και από αυτούς, 180 (11 άνδρες και 169 γυναίκες) υποβλήθηκαν σε ΟΑΙ, είτε λόγω αρθρίτιδας επί παραμελημένου ΣΕΙ, είτε για άλλο λόγο π.χ. δυσπλασία, οστεοαρθρίτιδα.

Από τα 614 ισχία, 79 (12,86%) είχαν υποστεί στο παρελθόν προσπάθειες χειρουργικής ανάταξης ή οστεοτομίας σε παιδική ηλικία και 23 (3,74%) είχαν αντιμετωπιστεί με κλειστή ανάταξη και τοποθέτηση γύψου.

70 ασθενείς (1 άνδρας και 69 γυναίκες) εμφάνιζαν βλαισότητα γόνατος με αμφοτερόπλευρη προσβολή σε 21 από αυτούς και 6 γυναίκες εμφάνιζαν ραιβότητα σύστοιχου γόνατος. 52 ασθενείς (4 άνδρες και 48 γυναίκες) είχαν θετικό Trendelenburg test.

Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 53,42 έτη (24-82) (SE 0,464), το μέσο βάρος 65,78 kg (42-90) (SE 1,31) και το μέσο ύψος 1,62 m (1,45-1,74) (SE 0,49).

Από τους 488 ασθενείς, οι 224 (45,9%) ασθενείς (12 άνδρες και 212 γυναίκες) υπεβλήθησαν σε περαιτέρω έλεγχο αξονικής τομογραφίας (CT) με συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Στις 614 ΟΑΙ, οι 296 (48,2%) ΟΑΙ προέβησαν σε προεγχειρητικό έλεγχο που περιλάμβανε CT.

Από αυτούς τους 224 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε CT, οι 174 (35,65%) ασθενείς (9 άνδρες και 165 γυναίκες) εκτιμήθηκαν περαιτέρω – λόγω διαταραχής της ανατομίας – με μελέτη CAD-CAM. Συνολικά σε 237 (38,59%) ισχία έγινε περαιτέρω έλεγχος με CAD-CAM τεχνικές υπολογιστικού σχεδιασμού του καταλληλότερου εμφυτεύματος. Σε 75 (12,21%) ισχία από αυτά που μελετήθηκαν με CAD-CAM τεχνικές, χρειάστηκε να γίνει σχεδιασμός και εκτέλεση εξατομικευμένης ολικής αρθροπλαστικής ισχίου από τον καθ. Θεόδωρο Ξενάκη, μια και κανένας από τους 55 ασθενείς (5 άνδρες και 50 γυναίκες) δεν πληρούσε την αρχή της καλύτερης εμφύτευσης με κάποιο από τα διαθέσιμα εμφυτεύματα.

Πρωτόκολλο μελέτης

Μετά από εκτεταμένη ενημέρωση σχετικά με την πάθηση και τον σχεδιασμό αντιμετώπισης της και αφού υπήρχε και η συγκατάθεση του ασθενούς, ξεκινούσε η προεγχειρητική μελέτη. Συνήθως τρεις μήνες πριν την επέμβαση γινόταν πλήρης γενικός κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος του ασθενούς με σκοπό να ανιχνευτούν τυχόν συνοδές παθήσεις, όπως π.χ. καρδιοπάθεια, πνευμονοπάθεια, που θα μπορούσαν να επιπλέξουν την χειρουργική επέμβαση. Παράλληλα γινόταν η κλινική

εξέταση του ασθενούς, ο έλεγχος της κατάστασης της άρθρωσης του ισχίου και η πλήρης καταγραφή αυτής σε αρχείο βάσης δεδομένων.

Η κλινική εξέταση περιλάμβανε τον έλεγχο του εύρους τροχιάς των αρθρώσεων, της μυϊκής ισχύος, την εντόπιση των κινήσεων και θέσεων που εκλύεται ο πόνος και αν υπάρχει διαφορά στο μήκος των κάτω άκρων. Επίσης γινόταν η καταγραφή της πιθανής σκολίωσης, λόρδωσης, ή κλίσης της λεκάνης που θα μπορούσε να επηρεάσει το μήκος των κάτω άκρων. Τέλος επίσης η αγγειακή και νευρολογική κατάσταση των κάτω άκρων.

Το επόμενο στάδιο ήταν ο πλήρης ακτινολογικός έλεγχος, ο οποίος περιλάμβανε:

α. προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης-ισχίων με επικέντρωση στην ηβική σύμφυση

β. πλάγια ακτινογραφία ισχίων

γ. προσθιοπίσθια ακτινογραφία οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης καθώς και πλάγια σε κάμψη-ουδέτερη θέση και έκταση για τον έλεγχο της ελαστικότητας της σπονδυλικής στήλης.

Το επόμενο βήμα ήταν - και εφόσον από τον μέχρι τότε έλεγχο αποδεικνυόταν ότι ο ασθενής παρουσίαζε βαριά παραμόρφωση της ανατομίας του ισχίου – η εξέταση με αξονική τομογραφία. Η μελέτη της ανατομίας του ισχίου γινόταν σύμφωνα με συγκεκριμένο πρωτόκολλο που ακολουθεί η κλινική και περιγράφεται παρακάτω.

Η CT γίνεται με τον ασθενή ύπτια σε σταθερή και άνετη θέση και κάτω από αυστηρές ρυθμίσεις καθώς η πιθανότητα τεχνικού λάθους είναι μεγάλη. Πρώτα γίνονται οι αξονικές μετρήσεις των κάτω άκρων με τη λήψη υπολογιστικής ακτινογραφίας (topogram ή scanogram). Υπολογίζεται δηλαδή το αληθές οστικό μήκος των κάτω άκρων από τον ελάχισονα τροχαντήρα του μηριαίου στο κέντρο του γόνατος στην μεσοκονδύλιο περιοχή και από το μεσογλήνιο έπαρμα της κνήμης έως τη μεσότητα της ποδοκνημικής. Στη συνέχεια ακολουθεί η λήψη συνεχών εγκάρσιων διατομών ανά 5 mm του πάσχοντος ισχίου από την αληθή κοτύλη ή την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα έως τον ελάχισονα τροχαντήρα και από εκεί ανά 10 mm έως τη μεσότητα του μηριαίου στην περιοχή του ισθμού. Τέλος λαμβάνονται περίπου δέκα εγκάρσιες τομές, στο ύψος των μηριαίων κονδύλων και αντίστοιχα και στο ύψος των σφυρών για την εκτίμηση πιθανής στροφικής παραμόρφωσης του κάτω άκρου. Η κάθε τομή έχει πάχος 1 mm.

Οι τομές που αφορούν την αληθή κοτύλη χρησιμοποιούνται για την παραγωγή της ακριβούς μορφής της, με την τεχνική της τρισδιάστατης ανασύνθεσης και για την μέτρηση των διαφόρων διαστάσεων της. Δηλαδή το άνοιγμα της, το βάθος της αληθινής κοτύλης, τον διαθέσιμο χώρο για την τοποθέτηση της κοτυλιαίας πρόθεσης, τον ακριβή της προσανατολισμό και την πυκνότητα της οστικής μάζας γύρω από αυτή. Με τον τρόπο αυτό γίνεται εκτίμηση του οστικού υποστρώματος της κοτύλης και επιλέγεται η καταλληλότερη θέση του κυπελίου στην αληθή κοτύλη, αφού είναι κοινή παραδοχή ότι η θέση αυτή επιφέρει καλύτερη εμβιομηχανική λειτουργία [190, 195].

Αρκετές φορές ο οστικός σκελετός του εξάρθρωμένου ισχίου είναι μεγαλύτερος, και αυτή η γνώση είναι πολύτιμη, καθώς όταν αποκατασταθεί το κέντρο περιστροφής του ισχίου, χρειάζεται βράχυνση του μηριαίου για να επιτευχθεί ισοσκελισμός. Επίσης μέσω του torogram μπορεί να προσδιοριστεί ο μηχανικός άξονας του σκέλους και εάν υπάρχει στροφική διαταραχή στο γόνατο να διορθωθεί με πιθανή οστεοτομία του μηριαίου. Τέλος υπολογίζεται η πρόσθια απόκλιση του μηριαίου, από την γωνία που σχηματίζεται από την ευθεία που περνά από το κέντρο του αυχένα του μηριαίου και την ευθεία που εφάπτεται στην οπίσθια επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων.

Οι εγκάρσιες τομές στη συνέχεια μεταφέρονται σε πρόγραμμα επεξεργασίας εικόνας και καθορίζονται τα έσω και έξω όρια του φλοιού του μηριαίου, μέσω ενός συστήματος σημείων. Ο αριθμός των σημείων κυμαίνεται από 30 έως 50, ανάλογα με τη γεωμετρία του μηριαίου. Στη συνέχεια, όλα αυτά τα δεδομένα, χρησιμοποιούνται από ισχυρό υπολογιστικό σύστημα και δημιουργούν μια τρισδιάστατη απεικόνιση της ανατομίας της περιοχής. Με τη βοήθεια λοιπόν προγραμμάτων τύπου CATIA (Computer Aided Three-dimensional Interactive Application, Dassault Systemes, IBM) και με την αρωγή της εταιρείας TST (Technical Scientific Transfer, Ιωάννινα) δημιουργούνται αρχικά σύνθετες καμπύλες (splines), οι οποίες αποτελούν τη γεωμετρική δισδιάστατη αναπαράσταση του περιγράμματος του αυλού και του φλοιού του μηριαίου, στο επίπεδο της κάθε τομής. Στη συνέχεια οι σύνθετες καμπύλες επεξεργάζονται για τη δημιουργία των επιφανειακών (surface model) και στερεών μοντέλων (solid model), τα οποία αποτελούν την γεωμετρική τρισδιάστατη αναπαράσταση του αυλού και του φλοιού.

Από μια βιβλιοθήκη εμφυτευμάτων αρθροπλαστικών, που έχει δημιουργήσει με βάση τα μηχανικά σχέδια μηριαίων προθέσεων ο καθ. Θεόδωρος Ξενάκης και με την βοήθεια της εταιρείας TST, γίνεται η επιλογή της καταλληλότερης πρόθεσης για εμφύτευση με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού υπολογιστή. Οι προθέσεις έχουν σχεδιαστεί με τη βοήθεια του προγράμματος CATIA, με τα ακριβή δεδομένα των διαστάσεων τους και της μορφής τους και επιλέγεται αυτή που εμφανίζει τη μεγαλύτερη συγγένεια σχήματος και μεγέθους ως προς τον αυλό του μηριαίου. Εδώ υπάρχει η δυνατότητα εξομοιωτικής εμφύτευσης μέσω ενός τρισδιάστατου μαθηματικού μοντέλου. Η τοποθέτηση της πρόθεσης εντός του αυλού, πρωταρχικά βασίζεται στον καθορισμό του άξονα της πρόθεσης και του άξονα του μηριαίου αυλού, σε συνδυασμό με την τοποθέτηση δύο σημείων, στην περιοχή της μετάπτωσης του αυχένα του στελέχους προς το σώμα του και στην περιοχή της οστεοτομίας του αυχένα. Με αυτό τον τρόπο η πρόθεση μπορεί να μετακινηθεί και να στραφεί και κατά τους τρεις άξονες, έτσι ώστε να επιτευχθεί η τοποθέτηση εντός του αυλού. Η διαδικασία της τελικής τοποθέτησης ακολουθεί μετά την αρχική τοποθέτηση του, με τη δυνατότητα περιστροφής του μοντέλου για την επίτευξη της επιθυμητής θέσης του. Μέσω λοιπόν της συγκεκριμένης διαδικασίας έχουμε τη δυνατότητα να εκτιμήσουμε την απόσταση του στελέχους από τον έσω φλοιό του μηριαίου σε οποιαδήποτε διατομή, το μέγιστο βάθος εισχώρησης του στελέχους στο φλοιό του μηριαίου και την επιφάνεια επαφής του με το μηριαίο.

Σχετικά με τις προθέσεις και τη βιβλιοθήκη αυτών, υπάρχουν τόσο οι παλαιές σχεδιαστικές σειρές του τύπου Charnley, Elite plus, Harris Galante CDH, Autophor, Ortifix, Prophor, όσο και οι νεότερες του τύπου Omnifit, Wagner, Spotorno. Όλη η επεξεργασία ακολουθεί τις αρχές CAD-CAM και βασίζεται στα δεδομένα της CT. Δημιουργείται έτσι ένα τρισδιάστατο μαθηματικό μοντέλο στον υπολογιστή αναπαράγοντας την χειρουργική επέμβαση σε τρισδιάστατη απεικόνιση όπου εξετάζονται συγχρόνως όλες οι παράμετροι και γίνεται εξομοίωση της χειρουργικής επέμβασης με την επιλογή της πρόθεσης από μια σειρά προθέσεων ή με την πιθανή επιλογή σχεδιασμού εξατομικευμένης πρόθεσης[267].

Όλα τα παραπάνω γίνονται υπό την επίβλεψη του χειρουργού καθ. Θεόδωρου Ξενάκη και με τη δυνατότητα να παρέμβει για πιθανές διορθώσεις σε οποιοδήποτε χρονική στιγμή. Ένα από τα βήματα είναι η διόρθωση της στροφής του σκέλους και

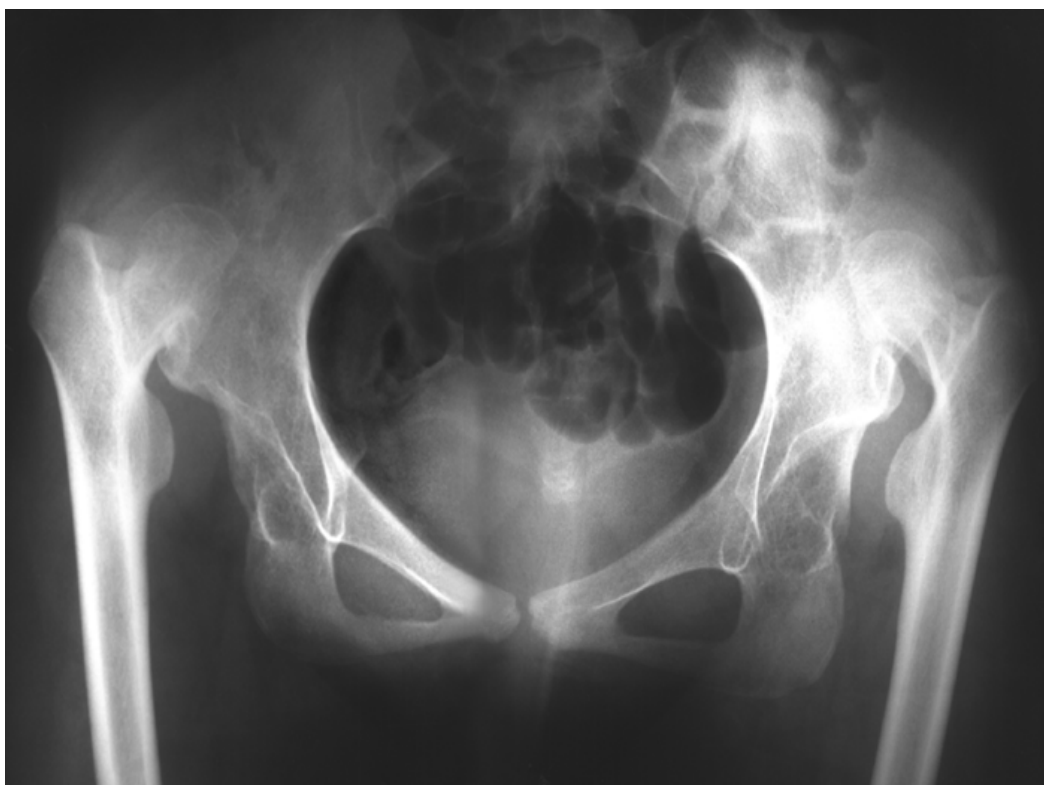
του προσδιορισμού της πρόσθιας απόκλισης του αυχένα, τοποθετώντας στον υπολογιστή, τους μηριαίους κονδύλους στο μετωπιαίο επίπεδο παράλληλα με το μετωπιαίο επίπεδο του σώματος. Στη συνέχεια είναι η τοποθέτηση του ελάσσονα τροχαντήρα στο σωστό ύψος, με επανεκτίμηση του μήκους των κάτω άκρων. Εάν υπάρχουν διαφορές, αυτές μπορεί να διορθωθούν μέσω της οστεοτομίας του αυχένα ή με την χρήση μακρύτερου αυχένα στην πρόθεση. Ωστόσο, ο μακρύς αυχέννας μπορεί να εμφανίσει δυσκολίες στην ανάταξη λόγω των συρρικνωμένων μυών του ισχίου, γεγονός το οποίο μπορεί να διατηρεί το ισχίο – αν αναταχθεί – σε απαγωγή και να αυξήσει την πιθανότητα επιπλοκών. Έτσι εάν η ανάταξη φαίνεται εργώδης, τότε αποφασίζεται να γίνει οστεοτομία βράχυνσης περιφερικά της πρόθεσης. Εάν υπάρχει ταυτόχρονη αξονική διαταραχή στο γόνατο – συνήθως βλαισότητα – μπορεί να διορθωθεί, αλλάζοντας το σχήμα του οστικού τεμαχίου που αφαιρείται. Το επόμενο βήμα είναι η τοποθέτηση της πρόθεσης, έτσι ώστε ο μέσος γλουτιαίος να καταφύεται στον μείζονα τροχαντήρα με γωνία 17-30°.

Εάν εξαιτίας της βαριάς παραμόρφωσης της περιοχής δεν υπάρχει ιδανικό εμφύτευμα, τότε αποφασίζεται ο σχεδιασμός και η κατασκευή εξατομικευμένης πρόθεσης. Η διαδικασία περιλαμβάνει τον σχεδιασμό της εξατομικευμένης πρόθεσης από τον χειρουργό καθ. Θεόδωρο Ξενάκη, σύμφωνα με τις πληροφορίες που έχει από την κλινική εκτίμηση, τον ακτινολογικό έλεγχο και την CT. Όλα αυτά τα δεδομένα αποστέλλονται στην εταιρεία SYMBIOS (Symbios SA, Yverdon, Switzerland) για τον τελικό σχεδιασμό και την κατασκευή του εμφυτεύματος. Η εταιρεία ενημερώνει τον χειρουργό για τον τελικό σχεδιασμό και την τελική απόφαση κατασκευής και αποστέλλει μαζί με το εμφύτευμα και την εξατομικευμένη ράσπα για την συμπίεση του σπογγώδους. Συνοδευτικά υπάρχουν πληροφορίες για το ακριβές σημείο της οστεοτομίας του αυχένα, τις διαστάσεις του εμφυτεύματος και γενικότερα στοιχεία της γεωμετρίας του.

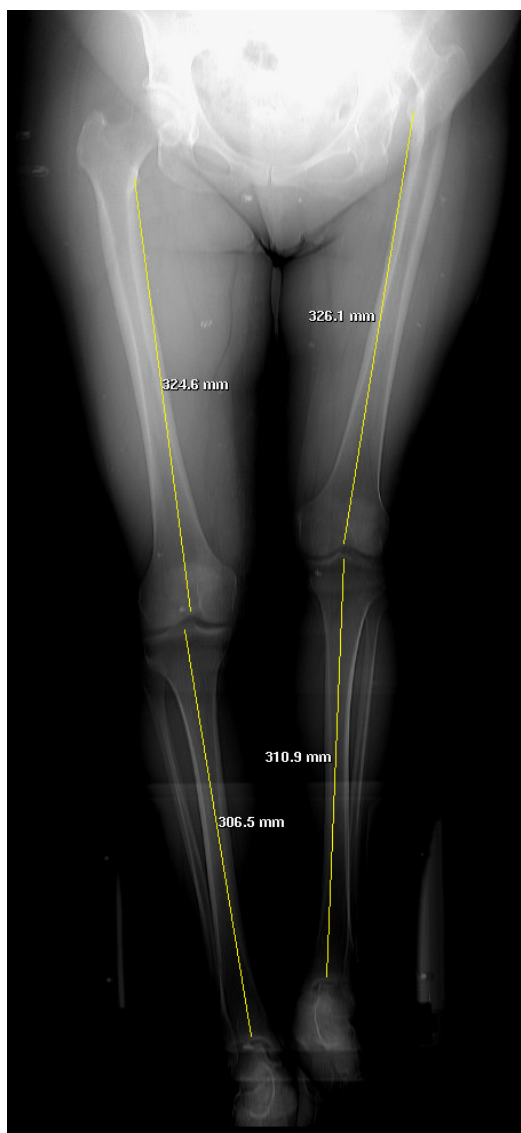
Τα τελευταία χρόνια υπήρξε περαιτέρω μελέτη των παραμελημένων ΣΕΙ με το υπολογιστικό πρόγραμμα HIP PLAN (Symbios SA, Yverdon, Switzerland). Το πρόγραμμα αυτό αποτελεί ένα απλουστευμένο εργαλείο τρισδιάστατης απεικόνισης της ανατομίας της περιοχής με την χρήση των αρχείων DICOM από την CT. Μέσω της αναδόμησης των αρχείων DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine), εξομοιώνεται η όλη διαδικασία εμφύτευσης τόσο

για το κυπέλιο, όσο και για το μηριαίο στέλεχος. Χρησιμοποιεί τη βιβλιοθήκη προθέσεων της εταιρείας και δίνει τη δυνατότητα μετρήσεων και υπολογισμών που σχετίζονται με την επέμβαση. Υπάρχει επίσης η δυνατότητα αξιολόγησης των εμφυτευμάτων με επεξεργασία νέων μετεγχειρητικών αρχείων DICOM.

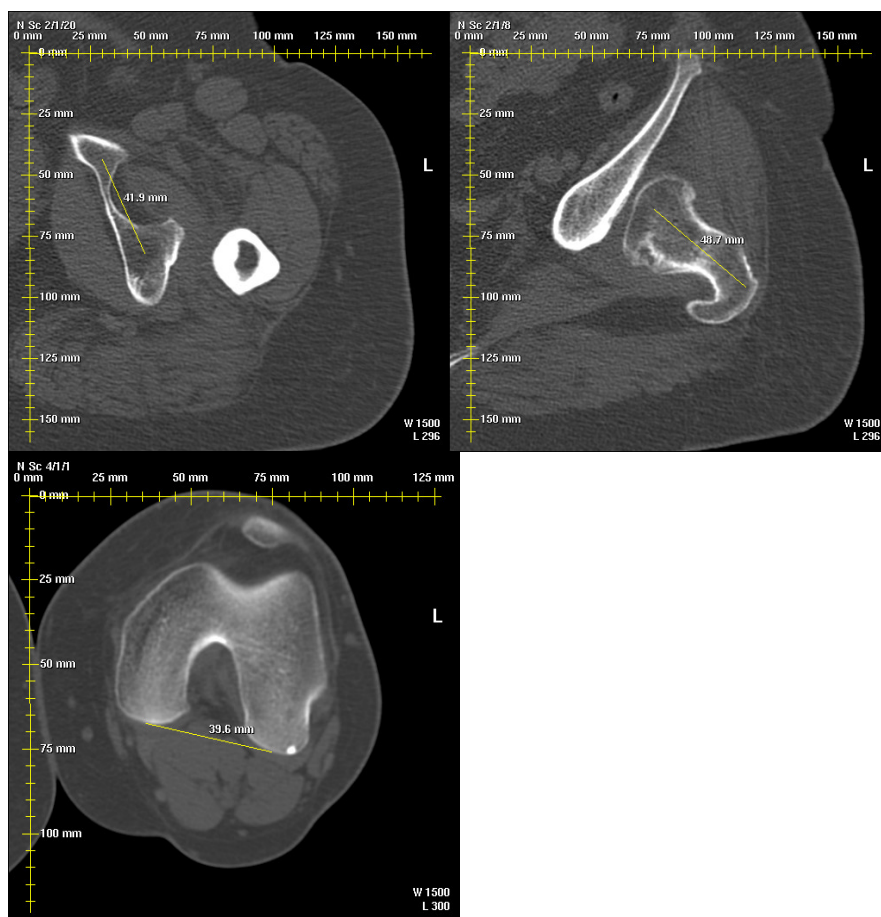
Απεικονίζονται παρακάτω όλα τα παραπάνω στάδια δηλαδή η ακτινογραφία, η αξονική τομογραφία, η μελέτη με CAD-CAM και ο σχεδιασμός για την εξατομικευμένη πρόθεση.



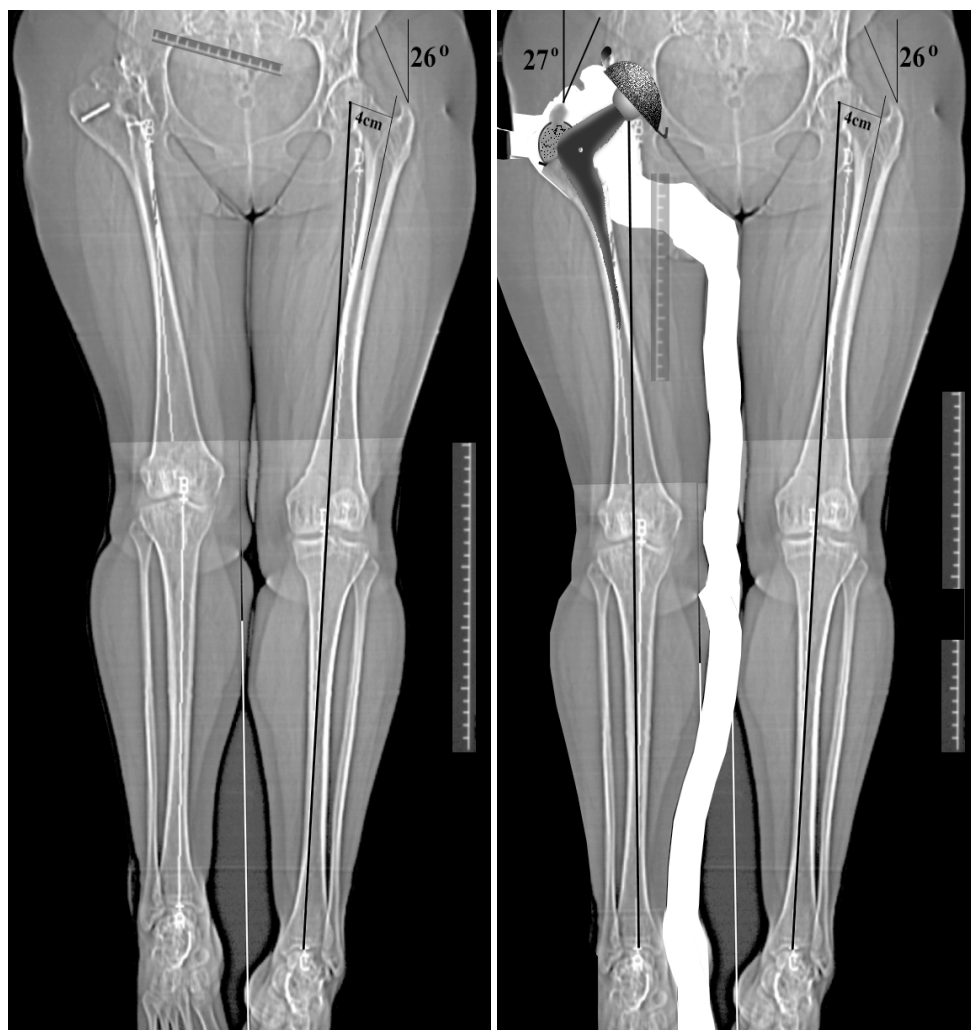
Εικόνα 5. Ακτινογραφία λεκάνης-ισχίων με επικέντρωση στην ηβική σύμφυση. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



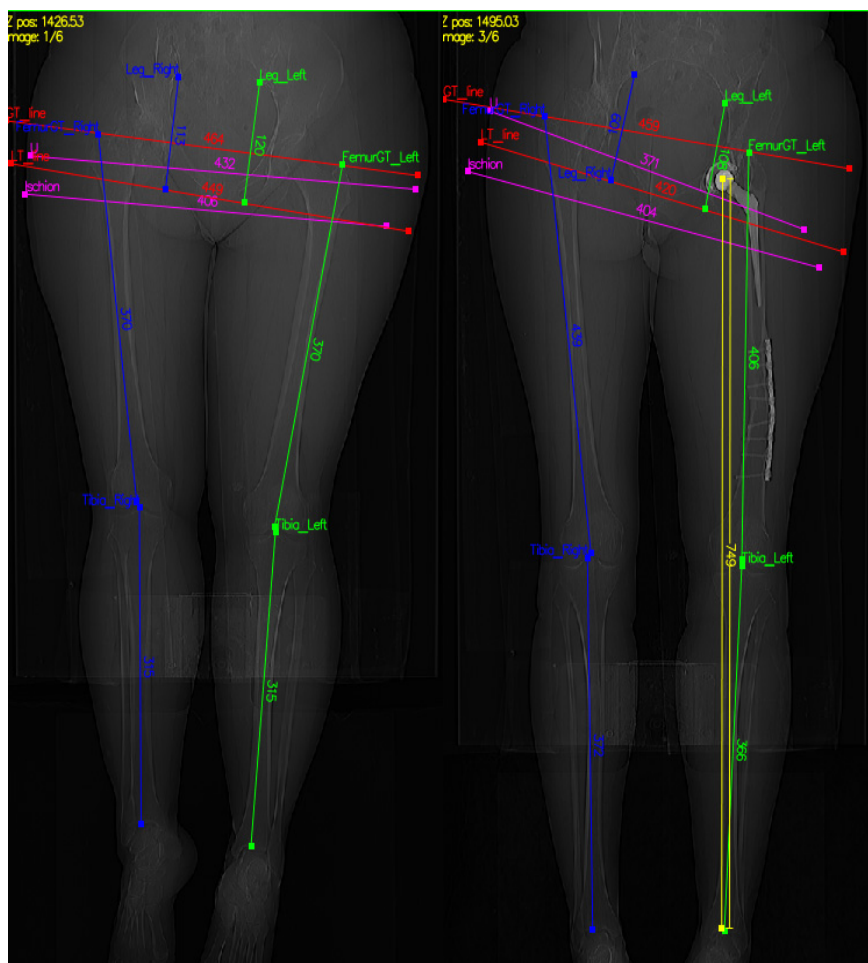
Εικόνα 6. Αξονική μέτρηση κάτω άκρων. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



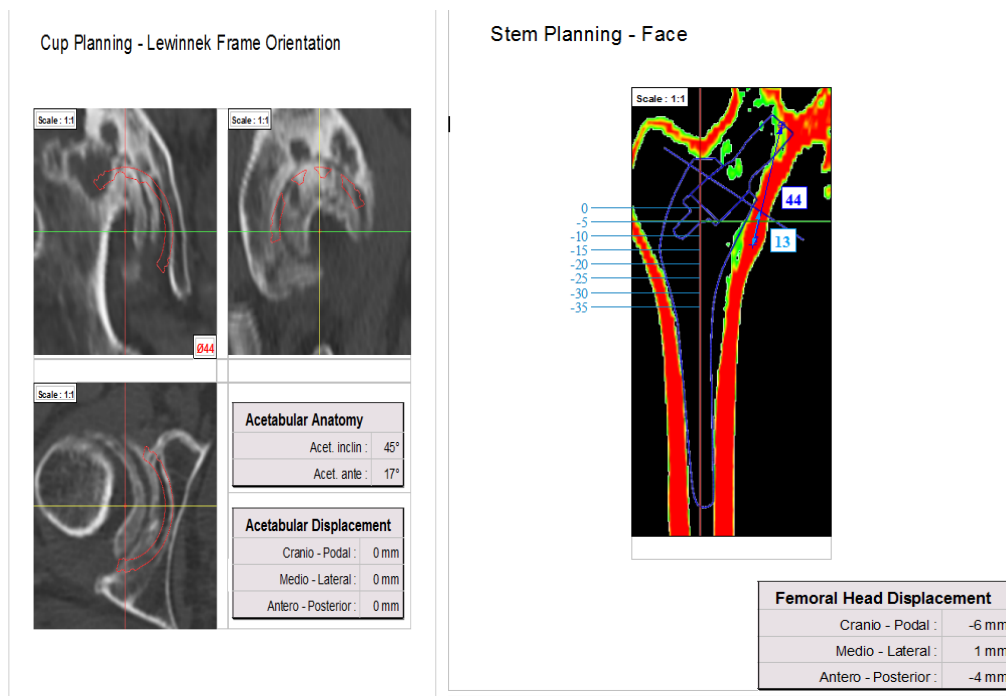
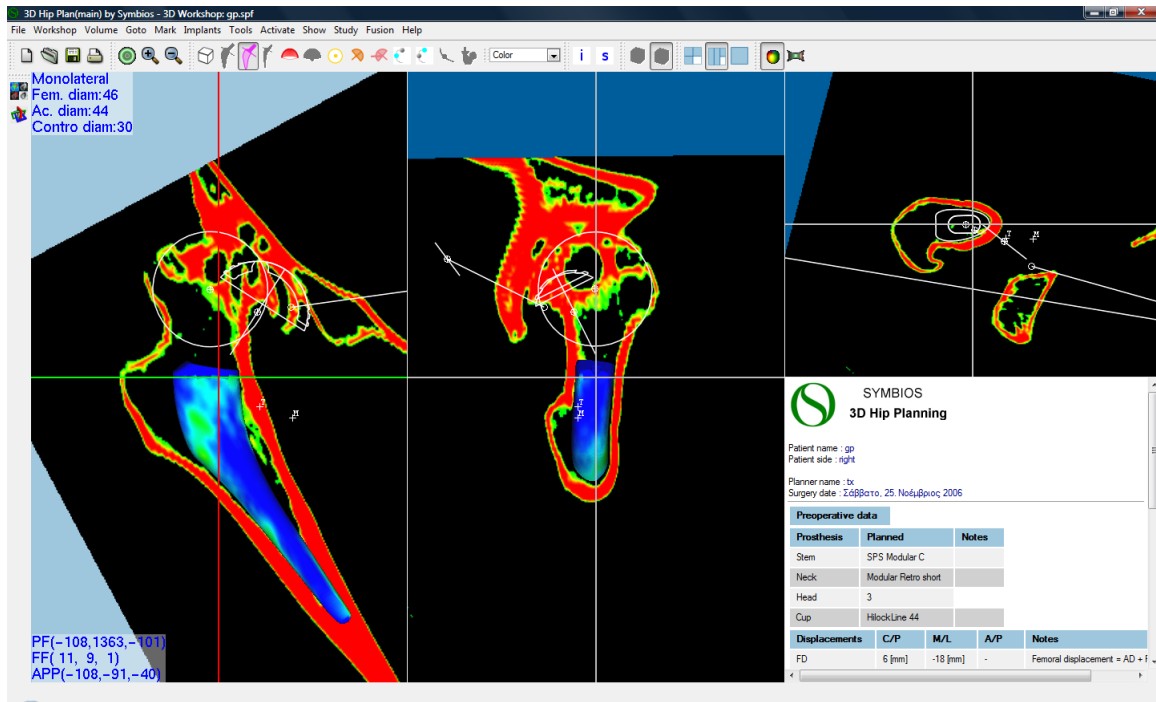
Εικόνα 7. Εγκάρσιες τομές από αξονική τομογραφία. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



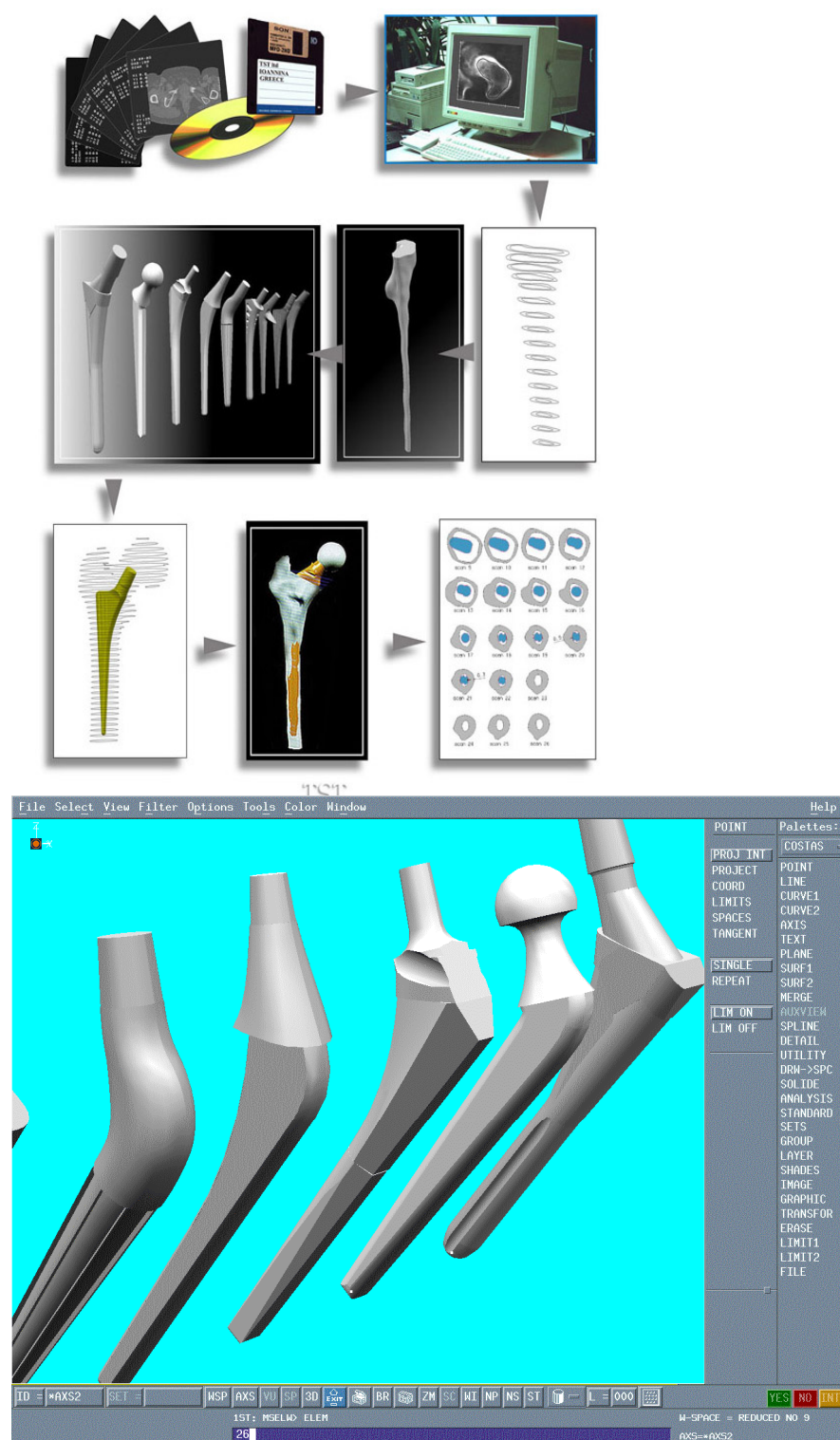
Εικόνα 8. Ανασύνθεση εικόνας από CT με χρήση προγράμματος επεξεργασίας εικόνας. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



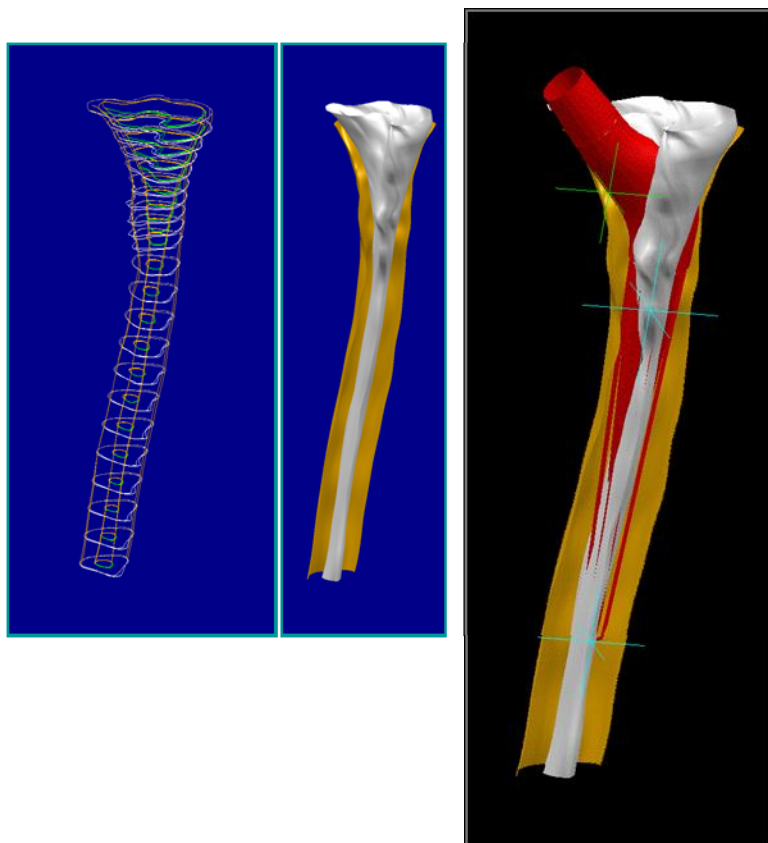
Εικόνα 9. Μετρήσεις αξονικού σκελετού κάτω άκρων μέσω του προγράμματος HIP PLAN SYMBIOS. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



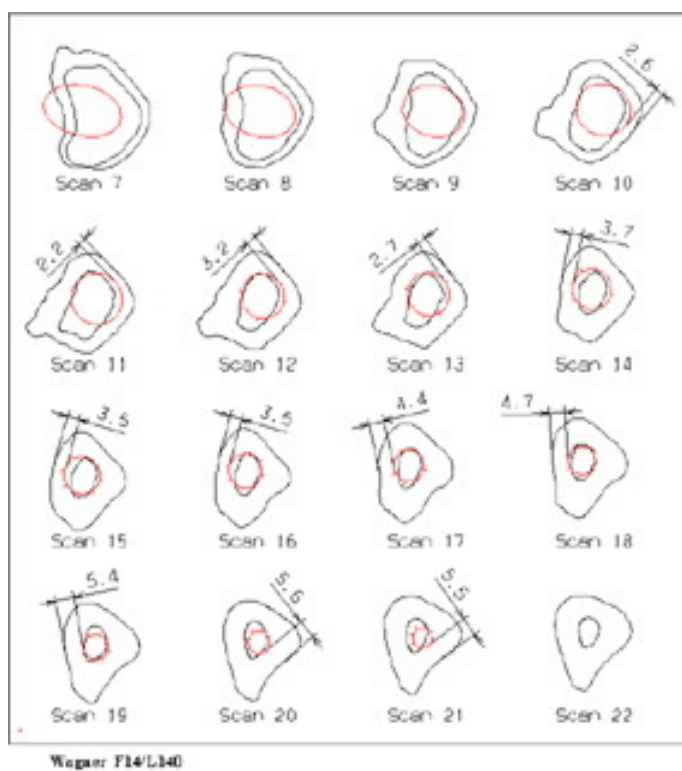
Εικόνα 10. Εξομίωση μέσω του προγράμματος HIP PLAN SYMBIOS. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξανάκη).



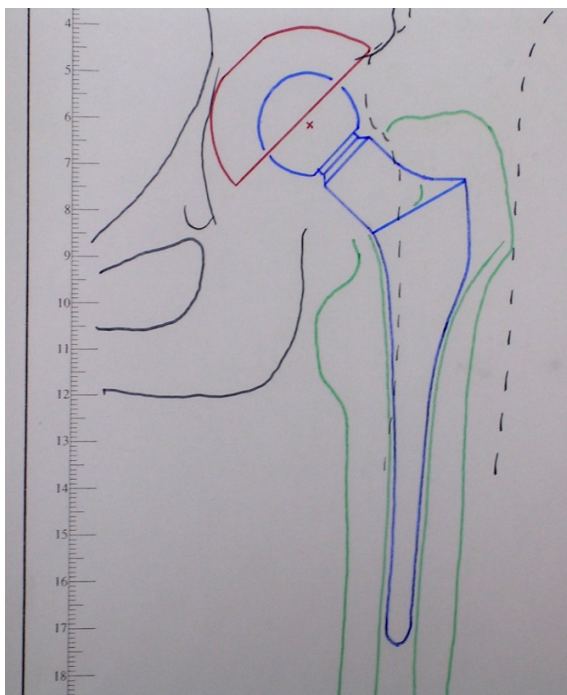
Εικόνα 11. Βιβλιοθήκη προθέσεων και αλγόριθμος προεχειρητικής μελέτης. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 12. Σύνθετες καμπύλες και δημιουργία στερεών μοντέλων μέσω του CATIA. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 13. Απεικόνιση εγκάρσιων διατομών με εικονική εμφύτευση πρόθεσης wagner. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 14. Σχεδιασμός εξατομικευμένου μηριαίου στελέχους. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).

Χειρουργική τεχνική

Όλοι οι ασθενείς τοποθετήθηκαν σε πλάγια θέση και χρησιμοποιήθηκε η οπισθοπλάγια προσπέλαση. Η συγκεκριμένη χειρουργική τεχνική, με αναφορά σε κάποιες ξεχωριστές λεπτομέρειες ανεπτυγμένες από τον καθ. Θεόδωρο Ξενάκη, είναι η εξής: Μετά τη διάνοιξη της περιτονίας και την συγκράτηση των στροφών με ράμμα, για πιθανή συρραφή τους στο τέλος της επέμβασης διανοίγεται ο οπίσθιος θύλακος και γίνεται απεξάρθρωση της μηριαίας κεφαλής. Στη συνέχεια γίνεται οστεοτομία του αυχένα, βάσει των μετρήσεων από τον προεγχειρητικό σχεδιασμό. Ανευρίσκεται η αληθής κοτύλη και αφού αφαιρεθούν όλα τα ρικνωτικά στοιχεία, γλυφανίζεται με μικρό γλύφανο 38-40 mm, μέχρι το μέγεθος που έχει υπολογιστεί προεγχειρητικά. Πάντα υπάρχει τμήμα του οπίσθιου τοιχώματος που μπορεί να χρησιμεύσει για την στήριξη του κυπέλιου. Σε περιπτώσεις με αβαθή κοτύλη, για να αυξηθεί το βάθος, γίνεται κοτυλοπλαστική – διάσπαση του πυθμένα – και τοποθέτηση μόσχευμάτων από την μηριαία κεφαλή του ασθενούς. Τοποθετείται στη συνέχεια, συνήθως κυπέλιο με ειδικό γάντζο στο σημείο του εγκάρσιου συνδέσμου. στο θυρεοειδές τρήμα και με δυνατότητα συγκράτησης του με βίδες. Συχνά, σε ΧΣΕΙ υπάρχει έλλειμμα στο ύψος της οροφής της κοτύλης και εκεί τοποθετείται μόσχευμα από την μηριαία κεφαλή κατάλληλα διαμορφωμένο με τη βοήθεια βιδών . Γίνεται κάθε δυνατή προσπάθεια, ώστε το κυπέλιο να τοποθετηθεί στην αληθή κοτύλη όπως έχει περιγραφεί από πολλούς συγγραφείς[51, 104, 113, 127, 225]. Σε λεπτό και ανεπαρκές έσω τοίχωμα γίνεται διάσπαση του έσω τοιχώματος και τοποθετείται μόσχευμα από την μηριαία κεφαλή του ασθενούς. Στη συνέχεια ακολουθεί η τοποθέτηση του εμφυτεύματος. Αρχίζει με γλυφανισμό του μηριαίου με ράσπα - που προκαλεί συμπίεση του σπογγώδους οστού - και στη συνέχεια τοποθέτηση του εμφυτεύματος. Κατόπιν γίνεται συρραφή των στροφών και τοποθέτηση παροχέτευσης επαναμετάγγισης. Κατά τη διάρκεια της επέμβασης χρησιμοποιείται πιστόλι πλύσεων και γίνονται άφθονες και συχνές πλύσεις, καθ' όλη την διάρκεια του χειρουργείου. Τέλος γίνεται συρραφή κατά στρώματα και σύγκλιση δέρματος.

Πρέπει να τονιστεί ότι με τον παραπάνω προεγχειρητικό σχεδιασμό, η τοποθέτηση των εμφυτευμάτων γίνεται εύκολα και σε σύντομο χρονικό διάστημα, αναλογικά με την παραμόρφωση που παρουσίαζαν τα ισχία αυτά.

Άμεσα μετεγχειρητικά εκτιμήθηκε το μήκος των κάτω άκρων κλινικά και ακτινολογικά καθώς και το ισχιακό νεύρο. Επίσης καταγράφηκε η ύπαρξη ή όχι ρίκνωσης των προσαγωγών που θα είχε σαν αποτέλεσμα την ανύψωση της λεκάνης στο πάσχον άκρο με φαινομενική βράχυνση του άκρου, όπως και η ύπαρξη ή όχι ρίκνωσης των απαγωγών που θα είχε σαν αποτέλεσμα την φαινομενική επιμήκυνση του πάσχοντος άκρου. Και οι δύο καταστάσεις επηρεάζουν τόσο την διεγχειρητική ανάταξη όσο και την λειτουργία του ισχίου μετεγχειρητικά. Μετεγχειρητικά, η παροχέτευση αφαιρούνταν την 2^η μέρα και ο ασθενής βιάδιζε με μερική φόρτιση με 2 βακτηρίες για 6 εβδομάδες. Η πλήρης φόρτιση επιτρεπόταν μετά από 3-4 μήνες μετεγχειρητικά, σε συνδυασμό με κλινικό και ακτινολογικό έλεγχο. Οι ασθενείς με την οστεοτομία του μηριαίου διατηρούσαν τις βακτηρίες μέχρι να υπάρξει πώρωση της οστεοτομίας. Μετεγχειρητική επανεκτίμηση στους 6, 12 μήνες και μετά κάθε χρόνο, εκτός αν υπήρχε ένδειξη για πιο συχνή παρακολούθηση. Τα τελευταία χρόνια, όλες οι επεμβάσεις έχουν καταγραφεί σε βάση δεδομένων και πολλές από αυτές έχουν επίσης βιντεοσκοπηθεί.

Σε όλες τις επεμβάσεις, από τα πρώτα χρόνια της κλινικής, γινόταν μια προσπάθεια διάσωσης αίματος, τόσο προεγχειρητικά όσο και διεγχειρητικά. Αυτόλογη προκατάθεση αίματος σε συνδυασμό με χορήγηση ερυθροποιητίνης και σιδήρου, χρήση cell saver κατά τη διάρκεια της επέμβασης και συσκευή επαναμετάγγισης είναι μερικές από αυτές. Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε αντιπηκτική αγωγή – ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους – μία δόση προεγχειρητικά και στη συνέχεια μετεγχειρητικά για 4 εβδομάδες καθώς και αντιβιοτική αγωγή – συνήθως κεφαλοσπορίνη β-γενιάς – μία δόση προεγχειρητικά και στη συνέχεια ένα 24ώρο μετεγχειρητικά. Η ύπαρξη οστεόλυσης στην κοτύλη εκτιμήθηκε σύμφωνα με την κατάταξη DeLee[58]. Η ενσωμάτωση των μοσχευμάτων στην κοτύλη καθορίστηκε από τον ακτινολογικό έλεγχο[106]. Η ανάπτυξη έκτοπης οστεοποίησης εκτιμήθηκε ακτινολογικώς σύμφωνα με την κατάταξη Brooker[26]. Η προεγχειρητική και μετεγχειρητική κλινική αξιολόγηση έγινε σύμφωνα με την κλίμακα Merle

D'Aubigne-Postel[55]. Η κλίμακα αυτή αξιολογεί και βαθμολογεί την κίνηση, την βάδιση και τον πόνο του ασθενούς.

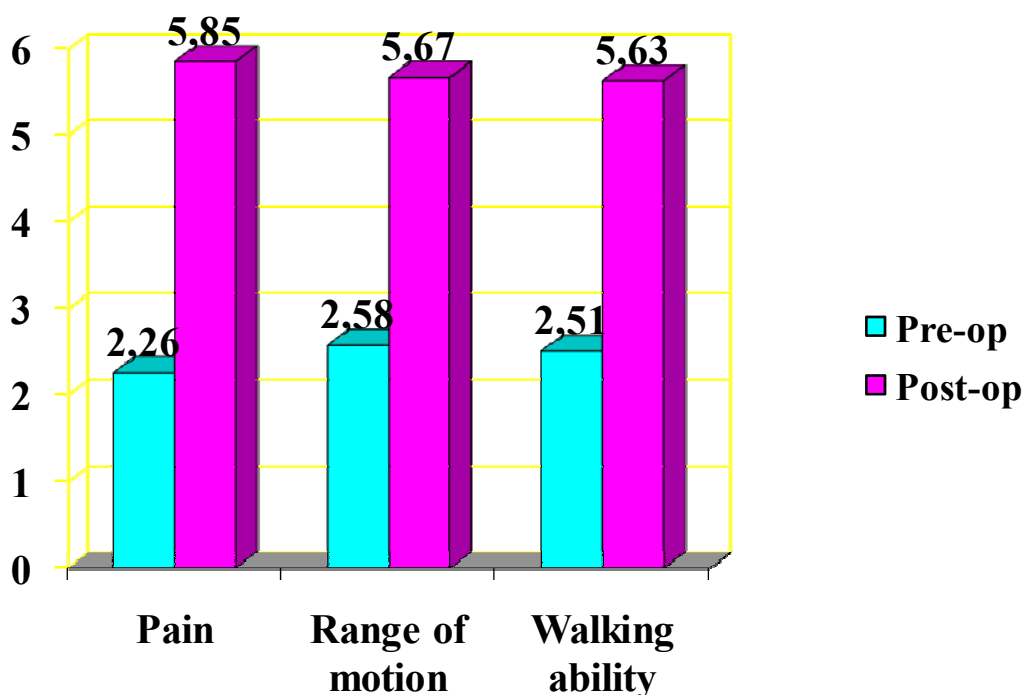
Στατιστική ανάλυση

Οι στατιστικές αναλύσεις εφαρμόστηκαν σύμφωνα με το στατιστικό πακέτο SPSS 14.0. Οι ποσοτικές μεταβλητές συνοψίστηκαν χρησιμοποιώντας μέσους όρους με τυπικές αποκλίσεις (standard deviation). Έγινε έλεγχος αν η βαθμολογία των ασθενών μεταβλήθηκε σημαντικά μετεγχειρητικά σε σχέση με τα προεγχειρητικά δεδομένα, χρησιμοποιώντας τη μη παραμετρική δοκιμασία κατά Wilcoxon για ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Τέλος, θέτοντας ως έκβαση (end point) την αναθεώρηση για χαλάρωση, υπολογίστηκαν οι πίνακες επιβίωσης, οι οποίες παρουσιάστηκαν με την καμπύλη επιβίωσης κατά Kaplan-Meier. Σ' όλες τις στατιστικές αναλύσεις το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε ως 0,05 και αμφίπλευρο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο μέσος χρόνος κλινικής παρακολούθησης των ασθενών ήταν 10,79 έτη (2-26) (SD 5,66). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΟΑΙ από τον ίδιο χειρουργό, τον καθ. Θεόδωρο Ξενάκη.

Μετεγχειρητικά, η κλινική αξιολόγηση των ασθενών σύμφωνα με την κλίμακα Merle D'Aubigne-Postel [55] ήταν 17,16 (4-18) (SD 1,783) από 7,35 (4-18) (SD 1,861)($P<0,001$). Η αξιολόγηση του πόνου από 2,26 (1-6) (SD 0,787) έφτασε στο 5,85 (2-6) (SD 0,526) ($P<0,001$), η αξιολόγηση του εύρους κίνησης από 2,58 (1-6) (SD 0,966) στο 5,67 (1-6) (SD 0,757) ($P<0,001$) και η αξιολόγηση της βάρδισης από 2,51 (1-6) (SD 0,664) στο 5,63 (1-6) (SD 0,743) ($P<0,001$). Υπήρξε θετική συσχέτιση της κλίμακας Merle D'Aubigne-Postel ($P<0,001$) με το είδος της πάθησης των ασθενών, δηλαδή ΥΣΕΙ και ΧΣΕΙ.

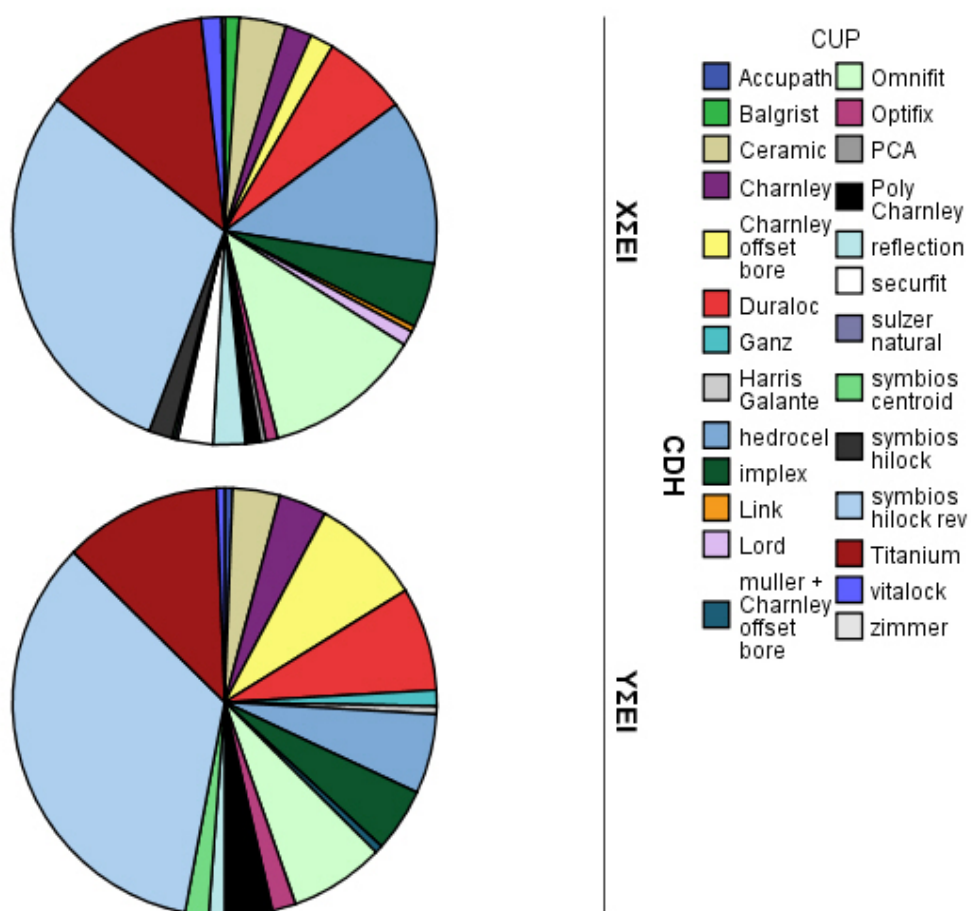


Εικόνα 15. Κλίμακα Merle D'Aubigne-Postel προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά στο τέλος της παρακολούθησης.

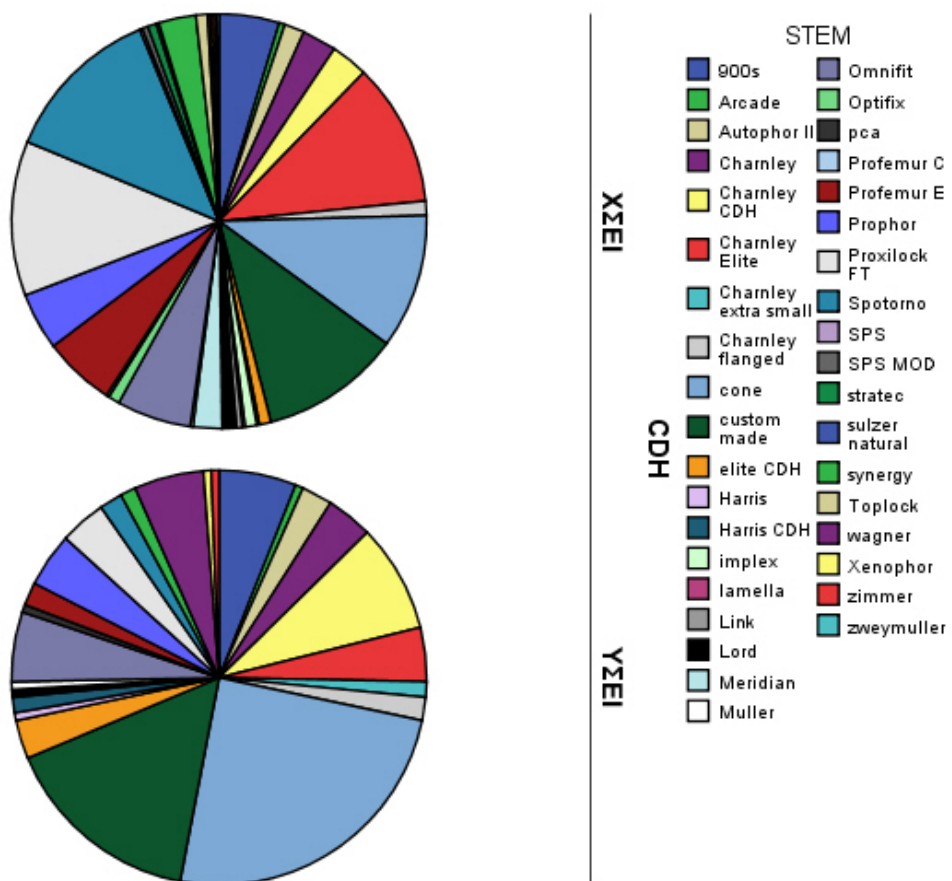
Το οστικό μήκος του δεξιού κάτω άκρου ήταν μεγαλύτερο στο 41,79% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε CT, ενώ αντίστοιχα το αριστερό κάτω άκρο στο 50,74%. Στο 7,46% των ασθενών υπήρχε ισοσκελισμός. Υπήρχε διαφορά οστικού μήκους με ακραίες τιμές 28,2 mm μεγαλύτερο το δεξιό κάτω άκρο και 51,90 mm το αριστερό. Το μέσο οστικό μήκος του δεξιού μηριαίου ήταν 349,26 mm (SD 50,39), του αριστερού μηριαίου 349,75 mm (SD 48,78), της δεξιάς κνήμης 329,98 mm (SD 26,76) και της αριστερής κνήμης 329,86 mm (SD 24,95). Το μέσο οστικό μήκος του δεξιού κάτω άκρου ήταν 676,96 mm (SD 59,85) και του αριστερού 677,41 mm (SD 56,48). Το μέσο άνοιγμα της αληθούς κοτύλης ήταν 26,64 mm (SD 9,73), το μέσο βάθος της 13,98 mm (SD 4,41) και ο διαθέσιμος χώρος για την τοποθέτηση της κοτυλιαίας πρόθεσης 46,01 mm (SD 7,75). Η μέση πρόσθια απόκλιση του μηριαίου ήταν 29,8° (20-45°) όπως υπολογίστηκε από την CT. Η μέση ανισοσκελία προεγχειρητικά ήταν 3,77 cm (SD 2,26) και μετεγχειρητικά 1,21 cm (SD 1,09) (P=0,012). Υπήρξε θετική συσχέτιση της κλίμακας Merle D'Aubigne-Postel (P<0,001) με τη διενέργεια CT και CAD/CAM μελέτης.

Η μέση διάρκεια του χειρουργείου ήταν 84 min (60-240) (SD 0,577) και η μέση παραμονή των ασθενών στο νοσοκομείο 8 ημέρες (7-15) εκτός αν υπήρχε κάποια επιπλοκή. Στους ασθενείς χρησιμοποιήθηκε συσκευή διάσωσης αίματος τύπου cell saver διεγχειρητικά με συλλογή κατά μέσο όρο 394,22 ml (100-1200) (SD 0,708) και συσκευή επαναμετάγγισης με συλλογή 109,85 ml (0-200) (SD 0,811). Η μέση χορήγηση αυτόλογου αίματος ήταν 2,3 φιάλες (1-3) (SD 0,708) με την μέση χορήγηση αίματος 1,83 φιάλες (1-4) (SD 0,653).

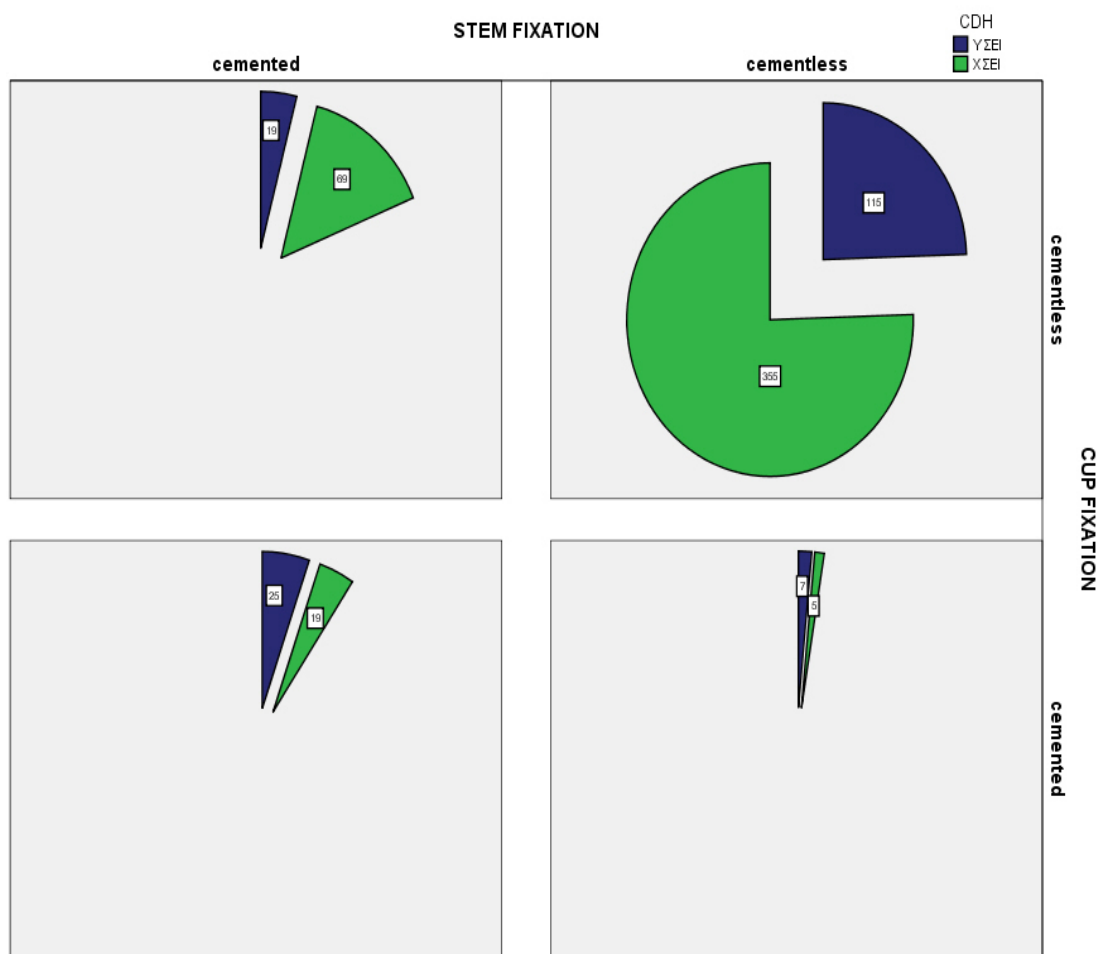
Χρησιμοποιήθηκαν 26 διαφορετικά κοτυλιαία εμφυτεύματα και 37 μηριαία στελέχη. Σε 44 (7,2%) ΟΑΙ χρησιμοποιήθηκαν εμφυτεύματα με τσιμέντο, σε 100 (16,3%) υβρίδια και σε 470 (76,5%) χωρίς τσιμέντο. Σε 32 ΥΣΕΙ χρησιμοποιήθηκε κοτύλη τσιμέντου και σε 134 χωρίς τσιμέντο. Σε 24 ΧΣΕΙ κοτύλη τσιμέντου και σε 424 χωρίς τσιμέντο. Το μέσο μέγεθος του κοτυλιαίου εμφυτεύματος ήταν 47,34 mm (36-64) (SD 4,76). Σε 44 ΥΣΕΙ χρησιμοποιήθηκε στέλεχος με τσιμέντο και σε 122 χωρίς τσιμέντο. Σε 88 ΧΣΕΙ στέλεχος με τσιμέντο και σε 360 χωρίς τσιμέντο. Χρησιμοποιήθηκαν κεφαλές μεταλλικές (43,6%), κεραμικές (31,6%) και ζirkονίου και στο 48,6% των περιπτώσεων ήταν 22mm. Βλέπουμε αναλυτικά στις εικόνες την ποικιλία των εμφυτευμάτων σε ΧΣΕΙ και ΥΣΕΙ.



Εικόνα 16. Κοτυλιαία εμφυτεύματα ΟΑΙ σε ΧΣΕΙ και ΥΣΕΙ.



Εικόνα 17. Εμφυτεύματα μηριαίου στελέχους ΟΑΙ σε ΧΣΕΙ και ΥΣΕΙ.



Εικόνα 18. Τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε ΥΣΕΙ και ΧΣΕΙ με τσιμέντο και χωρίς τσιμέντο.

Η μέση γωνία απαγωγής (inclination) των κοτυλαίων εμφυτευμάτων ήταν 46°(38-55°). Σε 252 (41,04%) επεμβάσεις, τα διαφορετικά κοτυλαία εμφυτεύματα σταθεροποιήθηκαν επιπλέον με 2,75 βίδες (1-6) (SD 1,098). Σε 15 (2,4%) επεμβάσεις το κυπέλιο τοποθετήθηκε σε υψηλότερη θέση από την αληθή, με 5 από αυτές να αφορούν ΥΣΕΙ.

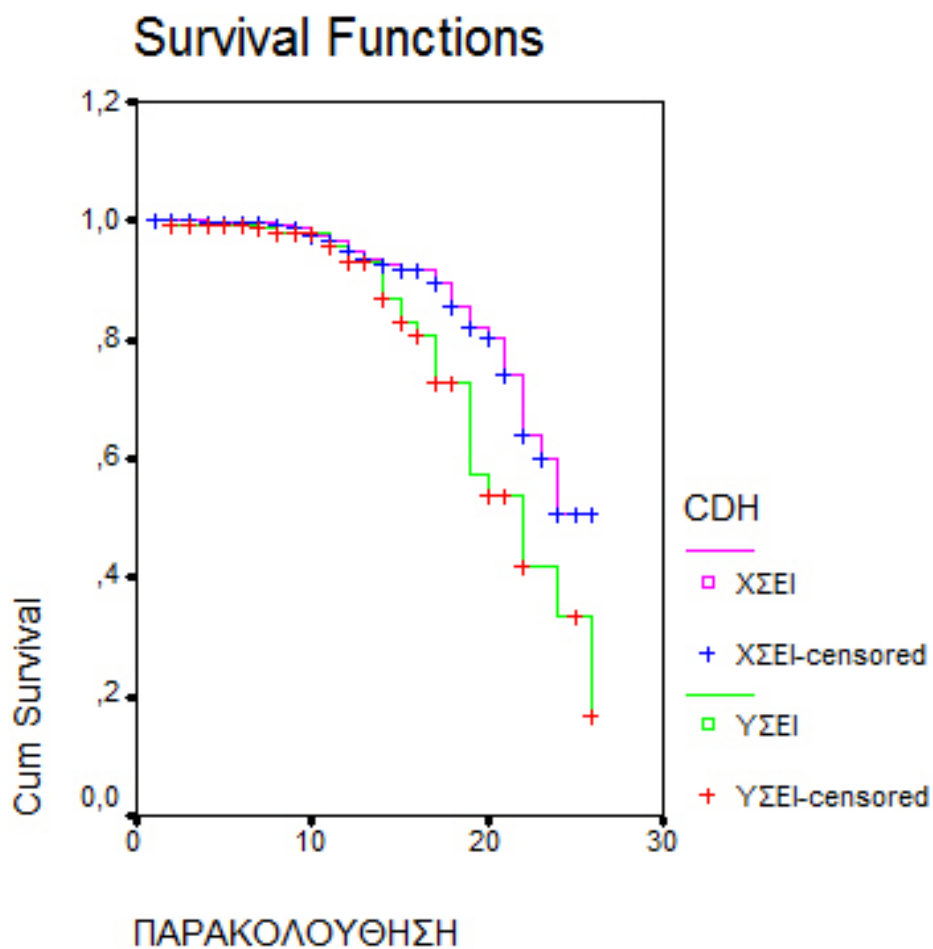
Σε 281 (45,8%) επεμβάσεις τοποθετήθηκαν αυτομόσχευματα από την μηριαία κεφαλή στον πυθμένα και σε 138 (22,5%) επεμβάσεις έγινε κοτυλοπλαστική. Σε 85 (13,8%) ΥΣΕΙ τοποθετήθηκε αυτομόσχευμα από την μηριαία κεφαλή και σε 52 (8,5%) έγινε κοτυλοπλαστική. Σε 196 (31,9%) ΧΣΕΙ τοποθετήθηκε αυτομόσχευμα από την μηριαία κεφαλή και σε 86 (14%) έγινε κοτυλοπλαστική. Σε 43 (7%) επεμβάσεις χρησιμοποιήθηκε μόσχευμα μηριαίας κεφαλής κατάλληλα διαμορφωμένο για να καλύψει το πρόσθιο άνω τμήμα ύπερθεν της κοτύλης, το οποίο και καθηλώθηκε με βίδες. Σε 9 (1,46%) επεμβάσεις χρησιμοποιήθηκε αλλομόσχευμα μαζί με θρυμματοποιημένο αυτομόσχευμα και σε δύο περιπτώσεις κρίθηκε αναγκαία η χρήση αυτόλογων αυξητικών παραγόντων μαζί με το αυτομόσχευμα.

Σε 88 (14,3%) επεμβάσεις έγινε συρραφή των στροφών και μόνο 11 από αυτές αφορούσαν ΥΣΕΙ. Σε 21 (3,4%) ισχία χρειάστηκε να γίνει διατομή προσαγωγών με αναλογία σε ΥΣΕΙ 11 επεμβάσεων. Σε 138 (22,5%) ισχία χορηγήθηκε ινδομεθακίνη 75mg για 15 μέρες για πρόληψη της έκτοπης οστεοποίησης. Τα 40 από αυτά αφορούσαν ΥΣΕΙ. 31 (5%) ισχία υποβλήθηκαν σε μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία, με 11 από αυτά σε ΥΣΕΙ. Σε 77 (12,54%) ισχία αποφασίστηκε και συνοδός οστεοτομία επί του ΣΕΙ. Οι 14 (2,28%) αφορούσαν υπερκονδύλια οστεοτομία και μάλιστα οι 9 από αυτές πραγματοποιήθηκαν σε δεύτερο χρόνο από την ΟΑΙ. Σε 21 (3,42%) απαιτήθηκε οστεοτομία του μείζονα τροχαντήρα με κατάσπαση του και καθήλωση του συνήθως με σύρμα. Σε 38 (6,18%) επεμβάσεις χρειάστηκε οστεοτομία βράχυνσης στο περιφερικό τμήμα του μηριαίου με συνοδό διόρθωση της βλαισότητας του σύστοιχου γόνατος στις 17 από αυτές. Δύο περιπτώσεις αφορούσαν υποτροχαντήρια οστεοτομία και άλλες δύο οστεοτομία του ελάσσονα τροχαντήρα. Μια από τις περιφερικές οστεοτομίες βράχυνσης ψευδαρθρώθηκε και οδηγήθηκε σε νέα οστεοσύνθεση 6 μήνες μετεγχειρητικά, ενώ μια ακόμη περίπτωση εμφάνισε καθυστερημένη πόρωση στους 12 μήνες μετεγχειρητικά. Υπήρξε θετική συσχέτιση της οστεοτομίας του μηριαίου ($P < 0,001$) με το είδος της

πάθησης των ασθενών καθώς και τη διενέργεια CT και CAD/CAM μελέτης, μια και 59 από αυτές έγιναν σε ΥΣΕΙ.

Σε 58 (9,44%) ισχία 53 ασθενών έγινε αναθεώρηση της ΟΑΙ. Σε 5 ασθενείς αναθεωρήθηκαν αμφοτερόπλευρες οι δυο ΟΑΙ. 41 επεμβάσεις αφορούσαν αναθεώρηση του κοτυλιαίου εμφυτεύματος και 9 του μηριαίου στελέχους. Στις υπόλοιπες 8 επεμβάσεις υπήρχε αναθεώρηση όλων των εμφυτευμάτων. Σε 5 ασθενείς υπήρξε και δεύτερη αναθεώρηση του κοτυλιαίου εμφυτεύματος (4 ασθενείς) και του μηριαίου στελέχους (1 ασθενής). Σε 41(6,7%) ισχία παρουσιάστηκε χαλάρωση και από αυτά αναθεωρήθηκαν τα 24, ενώ στα υπόλοιπα συστήθηκε η αναθεώρηση των εμφυτευμάτων. Υπήρξαν 6 (0,97%) περιπτώσεις με σηπτική χαλάρωση των εμφυτευμάτων που οδήγησε σε αναθεώρηση των 4 από αυτών και μάλιστα η μια από αυτές υποβλήθηκε σε δεύτερη αναθεώρηση.

Σε 24 (3,9%) ισχία αναφέρεται κατάγμα που οδήγησε σε αναθεώρηση τα 5 από αυτά, με τα υπόλοιπα να αφορούν διεγχειρητικά κατάγματα, συνήθως του μείζονα τροχαντήρα που σταθεροποιήθηκαν με σύρμα. Σε 5 (0,8%) περιπτώσεις είχαμε ψευδάρθρωση του μείζονα τροχαντήρα. Σε 27 (4,4%) ισχία αναφέρεται εξάρθημα της ΟΑΙ που οδήγησε τελικά σε αναθέωση των εμφυτευμάτων σε 19 περιπτώσεις. Στις υπόλοιπες των περιπτώσεων αναφέρεται μόνο κλειστή ανάταξη. Σε 35 (5,7%) ισχία παρουσιάστηκε έκτοπη οστεοποίηση με τα 7 από αυτά να έχουν τετάρτου βαθμού ανάπτυξη εκτόπου οστού. 4 (0,7%) ασθενείς κάνανε πάρεση του ισχιακού νεύρου με αποκατάσταση της νευρολογικής εικόνας στο εξάμηνο. 5 (0,8%) περιπτώσεις παρουσίασαν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και 4 (0,7%) πνευμονική εμβολή, η μια μάλιστα θανατηφόρα. Σε 5 (0,8%) ασθενείς είχαμε θάνατο που επιβεβαιώθηκε και 35 (5,7%) ασθενείς χαθήκανε από την μετεγχειρητική παρακολούθηση. Υπήρξε θετική συσχέτιση της χαλάρωσης, των εξαρθημάτων, των καταγμάτων και της πάρεσης του ισχιακού ($P<0,001$) με το είδος της πάθησης των ασθενών δηλαδή ΥΣΕΙ και ΧΣΕΙ. Συνολικά σε 141(22.96%) επεμβάσεις παρουσιάστηκε μια πλειάδα επιπλοκών που σχετίζονται με τη χρησιμοποίηση συγκεκριμένων εμφυτευμάτων από την πρώτη γενιά αυτών. Επίσης θεωρώντας ως έκβαση την αναθεώρηση για χαλάρωση, η καμπύλη επιβίωσης κατά Kaplan –Meier μας δίνει μια σαφή εικόνα της συνολικής επιβίωσης.



Εικόνα 19. Καμπύλη επιβίωσης κατά Kaplan – Meier θέτοντας ως έκβαση (end point) την αναθεώρηση για χαλάρωση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Εμφανίζονται συχνά στην βιβλιογραφία μελέτες ΟΑΙ που κατά κύριο λόγο βασίζονται στην χειρουργική, κλινική και παθολογική εκτίμηση. Το αποτέλεσμα κρίνεται όσον αφορά την κίνηση, την βάδιση και την ανακούφιση από τον πόνο. Αυτές οι μελέτες περιλαμβάνουν και στατιστική επεξεργασία αλλά σύγκριση μεταξύ των αποτελεσμάτων τους είναι δύσκολο να γίνει καθώς υπάρχουν πολλές διαφορετικές μεταβλητές και κυρίως διαφορά στον χρόνο παρακολούθησης. Όσο αφορά την επέμβαση της ΟΑΙ, η διατήρηση της πρόθεσης μέσα στον χρόνο καθορίζει και την επιτυχία της επέμβασης. Η διατήρηση μιας πρόθεσης υπολογίζεται από την ημερομηνία τοποθέτησης της έως την αφαίρεση της.

Γενικά η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων των ΟΑΙ περιλάμβανε την εκτίμηση της θνητότητας, της νοσηρότητας, της συχνότητας των διεγχειρητικών επιπλοκών και της διάρκειας διατήρησης της πρόθεσης. Σήμερα οι παράγοντες αυτοί έχουν ατονήσει και η αξιολόγηση περιλαμβάνει αλλαγές στον πόνο, στην κίνηση, στην βάδιση, στην συχνότητα απουσίας από την εργασία και αλλαγές στην καθημερινή δραστηριότητα[182, 217, 248, 261]. Στην μελέτη αυτή η αξιολόγηση έγινε με την κλίμακα Merle D'Aubigne-Postel που περιγραφεί τις αλλαγές στον πόνο, την βάδιση και την κίνηση. Οι μεταβλητές που εξετάστηκαν ήταν πολλές και αφορούσαν από τα δημογραφικά στοιχεία έως ιδιαιτερότητες των παραμελημένων ΣΕΙ.

Πολλές μελέτες αναφέρουν ότι η πλήρης εφαρμογή μιας πρόθεσης χωρίς τσιμέντο στην εσωτερική επιφάνεια του μηριαίου είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την φυσιολογική μεταφορά φορτίων[119-120, 209, 220, 253] και για την μηχανική σταθερότητα[63, 253]. Έχει επίσης περιγραφεί[183] σε 200 πτωματικά μηριαία ότι το σχήμα του εγγύς μηριαίου καναλιού ποικίλει και μάλιστα σε μεγαλύτερη ποικιλία από τα εμφυτεύματα που κυκλοφορούν. Για το λόγο αυτό απόλυτη επαφή μιας πρόθεσης με το ενδόστεο του μηριαίου δεν είναι εφικτή. Το ερώτημα είναι πως μπορούμε να βελτιώσουμε την πλήρωση και εφαρμογή της πρόθεσης στο μηριαίο κανάλι και μάλιστα σε τέτοια παραμορφώσεις. Διάφορες προσπάθειες έχουν γίνει για την αντιμετώπιση της ιδιαιτερότητας του μηριαίου καναλιού, όπως το να υπάρχουν στο χειρουργείο πάρα πολλά μεγέθη και σχεδιασμοί, πράγμα το οποίο όμως είναι ασύμφορο οικονομικά και χρειάζεται μελέτη για την χειρουργική τεχνική

κάθε σχήματος. Άλλη προσπάθεια είναι τα συναρμολογούμενα εμφυτεύματα, τα οποία ενώ έχουν χαμηλό κόστος, δεν φαίνεται να έχουν καθιερωθεί στην κλινική πράξη. Ο λόγος είναι ότι απαιτούν απαιτητική χειρουργική τεχνική, οι χειρουργοί χρειάζονται αρκετό χρόνο εκπαίδευσης και τέλος ερωτηματικά υπάρχουν για την πιθανότητα οστεόλυσης από την τριβή των συναρμολογούμενων τεμαχίων. Μια τρίτη προσπάθεια προσέγγισης της ενδοστικής ανατομίας του μηριαίου είναι η κατασκευή εξατομικευμένης πρόθεσης. Η σκέψη ήταν να εφαρμοστεί η πρόθεση στο μηριαίο και όχι να παρασκευαστεί το μηριαίο έτσι ώστε να δεχτεί την πρόθεση[14, 240]. Εδώ η αξονική τομογραφία έχει αποδειχτεί ιδιαίτερα ακριβής στον έλεγχο της εσωτερικής ανατομίας του μηριαίου[14, 19, 63, 87, 119, 184-185, 218, 222, 240, 267].

Ο σκοπός λοιπόν της διατριβής αυτής είναι αρχικά η αναλυτική παρουσίαση του τρόπου μελέτης των ασθενών με βαριά παραμόρφωση της ανατομίας του ισχίου και στη συνέχεια τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης τους με ΟΑΙ.

Τα τελευταία είκοσι χρόνια έχει καθιερωθεί η CT ως εξέταση εκλογής της μελέτης ασθενών με διαταραχή της ανατομίας του ισχίου. Αποδεικνύεται και με αυτή την διατριβή ότι η μελέτη των αρχείων τύπου DICOM με ισχυρά υπολογιστικά συστήματα και η εξομοίωση της επέμβασης της ΟΑΙ στον υπολογιστή, αποτελούν αναπόσπαστο τμήμα της προεγχειρητικής μελέτης των παραμελημένων ΣΕΙ. Ο χειρουργός καθ. Θεόδωρος Ξενάκης, ήταν πάντα ενήμερος για την ιδιομορφία της ανατομίας της περιοχής του ισχίου, τόσο της κοτύλης, όσο και του μηριαίου και ποτέ δεν αντιμετώπισε κατά την επέμβαση κάποια δυσκολία που δεν είχε προκαταβολικά εκτιμηθεί. Μέσω του προεγχειρητικού ελέγχου, εκτιμήθηκαν περιστατικά που ήταν αδύνατο να αντιμετωπιστούν χειρουργικά λόγω αδυναμίας κατασκευής εμφυτευμάτων. Είναι χαρακτηριστικό ότι όλη η χειρουργική ομάδα ήταν ενήμερη για όλα τα στάδια της επέμβασης και η διάρκεια του χειρουργείου ήταν μικρή, αν αναλογιστεί κανείς ότι πρόκειται για ισχία με βαριά παραμόρφωση και ανεγχείρητα για πολλούς ορθοπαιδικούς.

Κύρια ένδειξη του χειρουργείου σε όλους τους ασθενείς ήταν ο πόνος και συνέπεια του οποίου ήταν η μειωμένη δραστηριότητα των ασθενών, που σταδιακά τους απέκλειε τόσο επαγγελματικά όσο και κοινωνικά. Φαίνεται λοιπόν σαφής βελτίωση της προεγχειρητικής εικόνας και μάλιστα σε σύντομο χρονικό διάστημα. Η κλινική

βελτίωση των ασθενών, όπως εκτιμήθηκε κατά την τελευταία επανεξέταση, ήταν ιδιαίτερα μεγάλη και αφορούσε και τις τρεις παραμέτρους που εκτιμήθηκαν. Αυτό ήταν γνωστό στην χειρουργική ομάδα, από την ανταπόκριση των ασθενών και την γρήγορη αποκατάσταση τους μετά από μια βαρύτατη επέμβαση.

Στις περισσότερες μελέτες με ανάλογα περιστατικά περιγράφεται αυξημένη συχνότητα επιπλοκών. Αυτή ήταν και η κύρια ανησυχία του χειρουργού. Μέλημα του λοιπόν η προσπάθεια να μειώσει το ποσοστό των επιπλοκών και να αποκαταστήσει ανατομικά την παραμορφωμένη περιοχή, με κέρδος τη μεγαλύτερη επιβίωση[99, 125, 135, 236-237].

Στην βιβλιογραφία αναφέρεται πάρεση του περνιαίου νεύρου κατά την ΟΑΙ με επίπτωση 1-2%[16], ενώ σε σειρά 370 ασθενών με δυσπλασία ισχίου υπήρξαν 8 παρέσεις περνιαίου νεύρου από τις οποίες οι 7 ήταν σε ισχία με δύσκολη ανάταξη[72]. Η επίπτωση στη μελέτη μας αφορά μόνο ένα 0,7%.

Έχει περιγραφεί στην βιβλιογραφία η συχνότητα κατάγματος του μηριαίου σε ΣΕΙ κατά την είσοδο του εμφυτεύματος να είναι 27%[64]. Η μεγάλη αυτή συχνότητα καθιστά επιτακτική την προεγχειρητική μελέτη του μηριαίου αυλού. Επίσης σειρές με εξατομικευμένες προθέσεις, όπου η επίπτωση ήταν αρκετά υψηλή 7-8%[14, 214] ενώ στην δική μας σειρά ήταν μόνο 3,9%.

Στην μελέτη αυτή περιγράφεται επίσης η οστεοτομία του περιφερικού τμήματος του μηριαίου σε ισχία με ΣΕΙ, η οποία φαίνεται να έχει πολύ καλά αποτελέσματα και να προσφέρει λύσεις σε δύσκολες περιπτώσεις ανάταξης[140].

Από τα αποτελέσματα αναδεικνύεται ότι η προεγχειρητική μελέτη με CT και CAD/CAM τεχνικές είναι απαραίτητη ως εργαλείο μελέτης τέτοιων περιστατικών.

Η ανάπτυξη του συγκεκριμένου λογισμικού και του αλγορίθμου αντιμετώπισης τέτοιων περιστατικών αποτελεί έργο ζωής του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη και αναπτύχθηκε στα Ιωάννινα.

Η επιβίωση των ΟΑΙ επί ΣΕΙ μέχρι την πρώτη δεκαετία φαίνεται να είναι αρκετά υψηλή. Η δεκαετία φαίνεται να αποτελεί καθοριστικό σημείο στην παρακολούθηση των ασθενών, με την εμφάνιση των περισσότερων αναθεωρήσεων μετά τα δεκαπέντε έτη. Το ποσοστό των επιπλοκών είναι αρκετά χαμηλό συγκριτικά με τις υπόλοιπες σειρές.

Ωστόσο μελέτες με μεγάλο χρόνο παρακολούθησης και ικανό αριθμό ασθενών δεν έχουν δημοσιευτεί. Μέχρι τώρα οι δημοσιεύσεις αφορούν μικρές σειρές, με μικρό χρόνο παρακολούθησης και κατά συνέπεια είναι δύσκολη η δημιουργία αλγορίθμου αντιμετώπισης ΣΕΙ. Η μελέτη αυτή αναφέρεται στη μεγαλύτερη σειρά ΟΑΙ σε ΣΕΙ στην παγκόσμια βιβλιογραφία[9, 34, 47, 56, 74-76, 78-80, 107, 132, 139, 141, 186, 193, 203, 242-243, 259].

Συμπερασματικά με την παρούσα διατριβή γίνεται μια προσπάθεια προσέγγισης και αντιμετώπισης μιας ιδιαίτερα δύσκολης κλινικής κατάστασης σε νεαρά άτομα που είναι η βαριά και παραμελημένη διαταραχή της ανατομίας του ισχίου. Επιγραμματικά θα μπορούσαμε να καταλήξουμε στα εξής:

Βαριά παραμορφωμένα ισχία πρέπει να αντιμετωπίζονται σε μεγάλα και οργανωμένα κέντρα από εμπειριστατωμένους και ιδιαίτερα εξειδικευμένους στην άρθρωση του ισχίου χειρουργούς.

Πλήρης κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος πριν το χειρουργείο.

Έλεγχος με αξονική τομογραφία του σκελετού των κάτω άκρων και περαιτέρω έλεγχος με CAD-CAM τεχνικές, ιδιαίτερα σε ισχία με ανώμαλη ανατομία των κάτω άκρων.

Απαραίτητη η προσπάθεια διάσωσης αίματος με την αυτόλογη προκατάθεση, τη συσκευή διάσωσης αίματος διεγχειρητικά και τη συσκευή επαναμετάγγισης.

Εάν από τον προεγχειρητικό έλεγχο με CAD/CAM τεχνικές διαπιστωθεί ότι χρειάζεται οστεοτομία βράχυνσης, τότε η οστεοτομία στο περιφερικό τμήμα του μηριαίου φαίνεται να είναι μια πολύ καλή επιλογή και για τη διόρθωση της βλαισότητας του σύστοιχου γόνατος.

Η χρήση μοσχευμάτων από την μηριαία κεφαλή, όπως και η κοτυλοπλαστική σε ανεπαρκές έσω κοτυλιαίο τοίχωμα, είναι ασφαλής μέθοδος με άριστα αποτελέσματα.

Η επιλογή εξατομικευμένης πρόθεσης και εφόσον έχει βρεθεί ότι καμία από τις προθέσεις που κυκλοφορούν δεν εκπληρώνει τους όρους "fit and fill", μπορεί να θεωρηθεί αποδεκτή και δικαιολογημένη καθώς εμφανίζει μικρό ποσοστό επιπλοκών.

Ανακεφαλαιώνοντας, θα μπορούσαμε να τονίσουμε ότι ο απώτερος σκοπός της μελέτης τέτοιων παραμελημένων ισχίων με CT και CAD-CAM τεχνικές, είναι να γίνει

η επέμβαση πιο ακριβής, πιο εύκολη για τον χειρουργό και πιο ασφαλής για τον ασθενή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΣΚΟΠΟΣ: Στην παρούσα μελέτη προσεγγίζεται με διαφορετική ματιά η μελέτη των παραμελημένων συγγενών εξαρτημάτων ισχίου με τη χρήση υπολογιστικών μεθόδων και ειδικού λογισμικού και στη συνέχεια η αντιμετώπιση τους με ολική αρθροπλαστική ισχίου.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ: Στην Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και στο τμήμα επανορθωτικής χειρουργικής των ενηλίκων, από το 1983 έως σήμερα αντιμετωπίστηκαν με ΟΑΙ για ΣΕΙ 488 ασθενείς και 614 ισχία. 166 (27,03%) επεμβάσεις αφορούσαν ΟΑΙ σε ΥΣΕΙ και 448 (72,96%) σε ΧΣΕΙ. Από αυτούς τους ασθενείς 224 (45,9%) υπεβλήθησαν σε μελέτη με CT, και από αυτούς τους ασθενείς, 174 (35,65%) εκτιμήθηκαν περαιτέρω – λόγω διαταραχής της ανατομίας – με μελέτη CAD/CAM. Υπήρξε ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο προεγχειρητικής εκτίμησης που χρησιμοποιήθηκε με τη χρήση συγκεκριμένων λογισμικών και τεχνικών τύπου CAD/CAM. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 10,79 έτη (2-26) (SD 5,66). Η κύρια ένδειξη για την χειρουργική επέμβαση σε όλους τους ασθενείς ήταν ο πόνος συνοδευόμενος από μεγάλη δυσκαμψία και χωλότητα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η κλινική αξιολόγηση έγινε με την κλίμακα Merle D'Aubigne-Postel. Το προεγχειρητικό σκόρ ήταν 7,35 (4-18) (SD 1,861) και το μετεγχειρητικό 17,16 (4-18) (SD 1,783)($P < 0,001$). Υπήρξε θετική συσχέτιση της κλίμακας Merle D'Aubigne-Postel ($P < 0,001$) με τη διενέργεια CT και CAD/CAM μελέτης. Σε 58 (9,44%) ισχία 53 ασθενών έγινε αναθεώρηση της ΟΑΙ. Συνολικά σε 141(22.96%) επεμβάσεις παρουσιάστηκε μια πλειάδα επιπλοκών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η επιβίωση των εμφυτευμάτων και το ποσοστό των επιπλοκών δικαιολογούν το συγκεκριμένο πρωτόκολλο μελέτης των παραμορφωμένων ΣΕΙ. Με τον τρόπο αυτό η επέμβαση είναι πιο ακριβής, πιο εύκολη για τον χειρουργό και πιο ασφαλής για τον ασθενή.

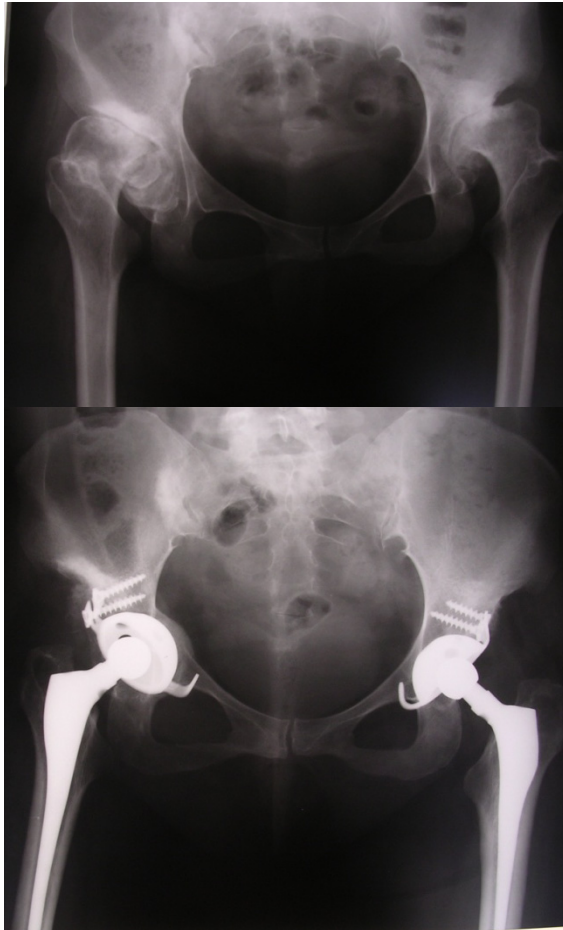
Purpose: This study is trying to approach with a different view the neglected congenital hip disease using computational methods and specific software and then treat this with Total Hip Arthroplasty.

Materials-Methods: 488 patients and 614 hips with Congenital Hip Disease were treated by Total Hip Arthroplasty in the Orthopaedic Department of University of Ioannina. 166 (27,03%) operations related to High Dislocation and 448 (72,96%) to Low Dislocation. 224 (45,9%) of these patients evaluated with a CT study, and 174 (35,65%) of these patients, were evaluated further - due to a distorted anatomy - by a CAD / CAM study. There was a preoperative assessment protocol that used specific software and techniques like CAD / CAM. The mean follow up was 10,79 years (2-26) (SD 5,66). The main indication for THA in all patients was pain accompanied by stiffness and leg discrepancy.

Results: The clinical evaluation was done by Merle D `Aubigne-Postel scale. The preoperative score was 7,35 (4-18) (SD 1,861) and postoperative 17,16 (4-18) (SD 1,783) (P <0,001). There was a positive correlation of Merle D `Aubigne-Postel scale (P <0,001) by performing CT and CAD / CAM studies. 58 (9,44%) hips and 53 patients were revised. There were 141 (22,96%) operations, that followed by complications.

Conclusions: The survival of implants and complication rate justify this specific preoperative assessment protocol for study of the neglected Congenital Hip Disease. The THA is more accurate, easier for the surgeon and safer for the patient.

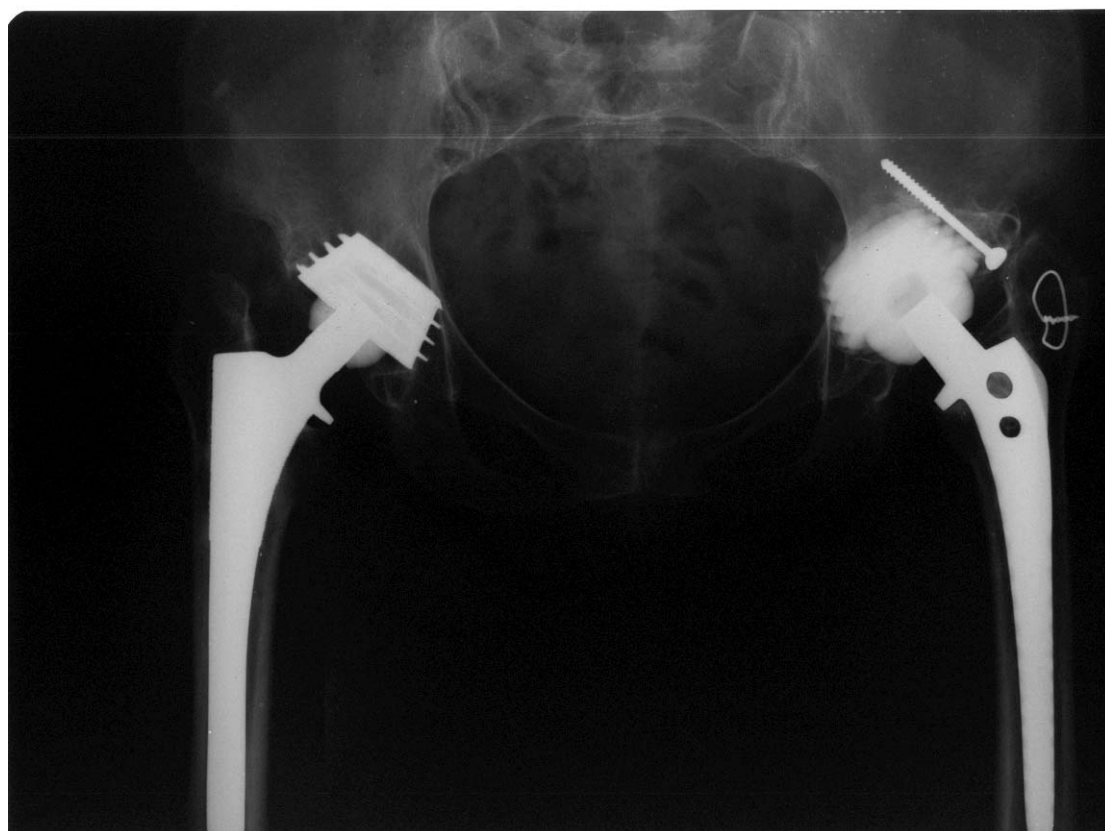
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ



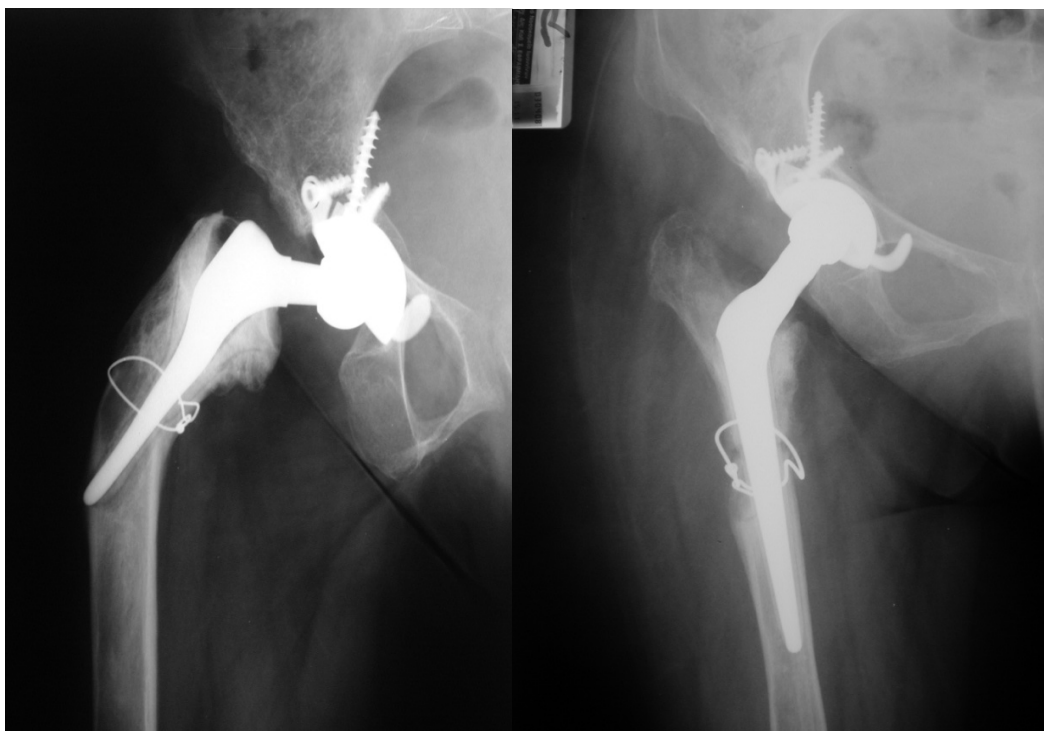
Εικόνα 20. ΧΣΕΙ άμφω με ΟΑΙ στα 8 και 9 έτη μετεγχειρητικά. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 21. ΥΣΕΙ με ΟΑΙ και συνοδό οστεοτομία βράχυνσης στα 8 έτη μετεγχειρητικά. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 22. ΧΣΕΙ αριστερά με ΟΑΙ 20 έτη μετεγχειρητικά. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).



Εικόνα 23. Φλεγμονή επί εξατομικευμένης πρόθεσης. (Από το προσωπικό αρχείο του καθ. Θεόδωρου Ξενάκη).

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Albee FH. The bone graft wedge. Its use in the treatment of relapsing, acquired and congenital dislocation of the hip. *NY Med J.* 1915;102:433-435.
2. Albrektsson T, Albrektsson B. Osseointegration of bone implants: a review of an alternative mode of fixation. *Acta Orthopaedica.* 1987;58:567-577.
3. Aldrete JA, Marron GM, Wright AJ. The first administration of anesthesia in military surgery: On occasion of the Mexican-American war. *Anesthesiology.* 1984;61:585.
4. Amstutz HC. *Hip arthroplasty.* New York: Churchill Livingstone; 1991.
5. Amstutz HC, Clarke IC, Christie J, Graff-Radford A. Total hip articular replacement by internal eccentric shells: the "tharies" approach to total surface replacement arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1977:261-284.
6. Anda S, Terjesen T, Kvistad KA. Computed tomography measurements of the acetabulum in adult dysplastic hips: which level is appropriate? *Skeletal Radiol.* 1991;20:267-271.
7. Anda S, Terjesen T, Kvistad KA, Svenningsen S. Acetabular angles and femoral anteversion in dysplastic hips in adults: CT investigation. *J Comput Assist Tomogr.* 1991;15:115-120.
8. Anderson MJ, Harris WH. Total hip arthroplasty with insertion of the acetabular component without cement in hips with total congenital dislocation or marked congenital dysplasia. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:347-354.
9. Argenson JN, Ryembault E, Flecher X, Brassart N, Parratte S, Aubaniac JM. Three-dimensional anatomy of the hip in osteoarthritis after developmental dysplasia. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:1192-1196.
10. Aufranc OE. Constructive hip surgery with the vitallium mold; a report on 1,000 cases of arthroplasty of the hip over a fifteen-year period. *J Bone Joint Surg Am.* 1957;39-A:237-248; passim.
11. Aufranc OE. The use of the vitallium mold-arthroplasty in osteoarthritis of the hip. *Bull Acad Med N J.* 1961;7:324-326.
12. Baer WS. Arthroplasty with the aid of animal membrane. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 1918;2:171.
13. Bargar WL. Shape the implant to the patient. A rationale for the use of custom-fit cementless total hip implants. *Clin Orthop.* 1989:73-78.
14. Bargar WL. Shape the implant to the patient. A rationale for the use of custom-fit cementless total hip implants. *Clin Orthop Relat Res.* 1989:73-78.
15. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume.* 1962;44:292-301.
16. Barrack RL, Butler RA. Avoidance and management of neurovascular injuries in total hip arthroplasty. *Instr Course Lect.* 2003;52:267-274.
17. Barton JR. On the treatment of ankylosis by the formation of artificial joints. *North Am Med Surg J.* 1827;3:279-292.
18. Bauer TW, Smith ST. Bioactive materials in orthopaedic surgery: overview and regulatory considerations. *Clinical orthopaedics and related research.* 2002;395:11.

19. Beris AE, Gelalis ID, Xenakis TA, Mavrodontidis AN, Soucacos PN. Congenital hip dislocation and subtrochanteric pseudoarthrosis. Hip replacement based on computer-aided analysis. *Acta Orthop Scand*. 1996;67:617-619.
20. Berman AT, McGovern KM, Paret RS, Yanicko DR, Jr. The use of preoperative computed tomography scanning in total hip arthroplasty. *Clin Orthop*. 1987:190-196.
21. Bobynd JD, Pilliar RM, Cameron HU, Weatherly GC. The optimum pore size for the fixation of porous-surfaced metal implants by the ingrowth of bone. *Clin Orthop Relat Res*. 1980:263-270.
22. Bobynd JD, Tanzer M, Brooks CE. Noncemented total hip arthroplasty in the young patient: considerations for optimizing long-term implant survival. *Instr Course Lect*. 1994;43:299-313.
23. Bonnet A. *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*: J.-B. Baillière; 1853.
24. Bouvier SHV. *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, professées à l'Hôpital des enfants malades pendant les années 1855, 1856, 1857*. Paris,: Baillière; 1858.
25. Brodhurst BE. *Observations on congenital dislocation of the hip*. London,: Churchill; 1896.
26. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH, Jr. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55:1629-1632.
27. Brown B. *Double congenital displacement of the hip : description of a case, with treatment resulting in cure*. Boston, Ma: Cupples, Upham & Co.; 1885.
28. Bruce WJ, Rizkallah SM, Kwon YM, Goldberg JA, Walsh WR. A new technique of subtrochanteric shortening in total hip arthroplasty: surgical technique and results of 9 cases. *J Arthroplasty*. 2000;15:617-626.
29. Burns AWR, Bourne RB. (vi) Economics of revision total hip arthroplasty. *Current Orthopaedics*. 2006;20:203-207.
30. Butler-Manuel PA, Guy RL, Reynolds DA. Three-dimensional CT imaging in hip dysplasia. *J Bone Joint Surg Br*. 1991;73:686-687.
31. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The adult hip*: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
32. Campbell WC. TRANSFERENCE OF THE CREST OF THE ILIUM FOR FLEXION CONTRACTURE OF THE HIP. *Southern medical journal*. 1923;16:289.
33. Camper P. *Betrachtungen über einige Gegenstände sur der Geburtshülfe und über die Erziehung der Kinder ... Aus dem Holländischen übersezt*. Leipzig,: Bey Carl Friederich Schneidern; 1777.
34. Carls J, Wirth CJ, Borner C, Pape A. [Changes of biomechanical parameters in dysplasia of the hip by total hip replacement]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2002;140:527-532.
35. Carnochan JM. *A treatise on the etiology, pathology, and treatment of congenital dislocations of the head of the femur*. New York,: Wood; 1850.
36. Carter CO, Wilkinson JA. Genetic and environmental factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1964;33:119-128.

37. Chandler HP, Reineck FT, Wixson RL, McCarthy JC. Total hip replacement in patients younger than thirty years old. A five-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:1426-1434.
38. Chareancholvanich K, Becker DA, Gustilo RB. Treatment of congenital dislocated hip by arthroplasty with femoral shortening. *Clin Orthop.* 1999;127-135.
39. Charnley J. Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur. *J Bone Joint Surg Br.* 1960;42-B:28-30.
40. Charnley J. A Clean-Air Operating Enclosure. *The British journal of surgery.* 1964;51:202-205.
41. Charnley J. Total hip replacement by low-friction arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1970;72:7-21.
42. Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. *J Bone Joint Surg Br.* 1972;54:61-76.
43. Charnley J, Cupic Z. The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1973:9-25.
44. Charnley J, Feagin JA. Low-friction arthroplasty in congenital subluxation of the hip. *Clin Orthop.* 1973;91:98-113.
45. Chiari K. [Results of pelvic osteotomy as of the shelf method acetabular roof plastic.]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1955;87:14-26.
46. Chougle A, Hemmady MV, Hodgkinson JP. Severity of hip dysplasia and loosening of the socket in cemented total hip replacement. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:16-20.
47. Chougle A, Hemmady MV, Hodgkinson JP. Long-term survival of the acetabular component after total hip arthroplasty with cement in patients with developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:71-79.
48. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clinical orthopaedics and related research.* 1968;56:179.
49. Colonna PC. An arthroplastic operation for congenital dislocation of the hip: a two stage procedure. *Surg Gynecol Obstet.* 1936;63:777-781.
50. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *The Orthopedic clinics of North America.* 1975;6:991.
51. Crowe JF, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61:15-23.
52. Crowninshield RD. The new orthopaedic hip patient. *Hip Int.* 2006;16:3-8.
53. Crowninshield RD, Johnston RC, Brand RA, Pedersen DR, Wilson MA, Tolbert JR. An engineering analysis of total hip component design. *Orthop. Rev.* 1983;11:33-45.
54. D'Antonio JA. Preoperative templating and choosing the implant for primary THA in the young patient. *Instr Course Lect.* 1994;43:339-346.
55. D'Aubigne RM, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prosthesis. *J Bone Joint Surg Am.* 1954;36-A:451-475.
56. Decking R, Brunner A, Gunther KP, Puhl W. [Total hip arthroplasty in congenital dysplasia of the hip: follow-up of a small-dimensioned, cemented straight stem]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2006;144:380-385.

57. Delbet P. Endoprothèse en caoutchouc armé pour pertes de substance du squelette. *Bull Acad Méd.* 1919:110-111.
58. DeLee JG, Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1976:20-32.
59. der Untversttät Würzburgi PC. Die Endresultate der Operationen der angeborenen Hüftgelenks verrenkungen. *Archiv für klinische Chirurgie.* 1896:60.
60. Dickson FD. The shelf operation in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1924;22:262-277.
61. DiFazio F, Shon WY, Salvati EA, Wilson PD, Jr. Long-term results of total hip arthroplasty with a cemented custom-designed swan-neck femoral component for congenital dislocation or severe dysplasia: a follow-up note. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:204-207.
62. Dorr LD, Takei GK, Conaty JP. Total hip arthroplasties in patients less than forty-five years old. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:474-479.
63. Dujardin FH, Mollard R, Toupin JM, Coblentz A, Thomine JM. Micromotion, fit, and fill of custom made femoral stems designed with an automated process. *Clin Orthop Relat Res.* 1996:276-289.
64. Dunn HK, Hess WE. Total hip reconstruction in chronically dislocated hips. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:838-845.
65. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1976:11-22.
66. Dunn PM. Baron Dupuytren (1777-1835) and congenital dislocation of the hip. *Arch Dis Child.* 1989;64:969-970.
67. Dunn PM. Ambroise Pare (1510-1590): surgeon and obstetrician of the Renaissance. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1994;71:F231-232.
68. Dupont JA, Charnley J. Low-friction arthroplasty of the hip for the failures of previous operations. *J Bone Joint Surg Br.* 1972;54:77-87.
69. Edwards BN, Tullos HS, Noble PC. Contributory factors and etiology of sciatic nerve palsy in total hip arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research.* 1987;218:136.
70. Eftekhar NS. *Principles of total hip arthroplasty.* Saint Louis: C. V. Mosby; 1978.
71. Eftekhar NS, Stinchfield FE. Total replacement of the hip joint by low friction arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1973;4:483-501.
72. Egli S, Hankemayer S, Muller ME. Nerve palsy after leg lengthening in total replacement arthroplasty for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81:843-845.
73. Engh CA, Bobyn JD. The influence of stem size and extent of porous coating on femoral bone resorption after primary cementless hip arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research.* 1988;231:7.
74. Erdemli B, Yilmaz C, Atalar H, Guzel B, Cetin I. Total hip arthroplasty in developmental high dislocation of the hip. *J Arthroplasty.* 2005;20:1021-1028.
75. Eskelinen A, Helenius I, Remes V, Ylinen P, Tallroth K, Paavilainen T. Cementless total hip arthroplasty in patients with high congenital hip dislocation. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:80-91.

76. Eskelinen A, Remes V, Ylinen P, Helenius I, Tallroth K, Paavilainen T. Cementless total hip arthroplasty in patients with severely dysplastic hips and a previous Schanz osteotomy of the femur. *Acta Orthop*. 2009;1.
77. Feldman G, Dalsey C, Fertala K, Azimi D, Fortina P, Devoto M, Pacifici M, Parvizi J. The Otto Aufranc Award: Identification of a 4 Mb Region on Chromosome 17q21 Linked to Developmental Dysplasia of the Hip in One 18-member, Multigeneration Family. *Clin Orthop Relat Res*. 2009.
78. Flecher X, Argenson JN, Parratte S, Ryembault E, Aubaniac JM. [Custom cementless stem for osteoarthritis following developmental hip dysplasia]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2006;92:332-342.
79. Flecher X, Parratte S, Aubaniac JM, Argenson JN. Cementless total hip arthroplasty using custom stem and reinforcement ring in hip osteoarthritis following developmental dysplasia. *Hip Int*. 2007;17 Suppl 5:120-127.
80. Flecher X, Parratte S, Brassart N, Aubaniac JM, Argenson JN. Evaluation of the Hip Center in Total Hip Arthroplasty for Old Developmental Dysplasia. *J Arthroplasty*. 2008.
81. Fredin HO, Unander-Scharin LE. Total hip replacement in congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand*. 1980;51:799-802.
82. Frejka B. Pravention der angeborenen Huftgelenksluxation durch des Abduktionspolster. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 1941;91:523-524.
83. Furnes O, Lie SA, Espehaug B, Vollset SE, Engesaeter LB, Havelin LI. Hip disease and the prognosis of total hip replacements. A review of 53,698 primary total hip replacements reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-99. *J Bone Joint Surg Br*. 2001;83:579-586.
84. Galante J. Total hip replacement. *Orthop Clin North Am*. 1971;2:139-155.
85. Galante JO. New developments in hip arthroplasty. Overview of current attempts to eliminate methylmethacrylate. *Hip*. 1983:181-189.
86. Geelhoed GW. 'Hand in Glove': A Centennial Observation on the Surgical Use of Rubber Gloves. *Southern medical journal*. 1991;84:1012.
87. Gelalis LD, Xenakis TA, Hantes M, Vartziotis K, Soucacos PN. Three-dimensional computerized selection of hip prostheses in patients with congenital dislocated hips. *Orthopedics*. 2001;24:1065-1067.
88. Gillingham BL, Sanchez AA, Wenger DR. Pelvic osteotomies for the treatment of hip dysplasia in children and young adults. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7:325-337.
89. Glasser O, Tucker JC, Boveri M. *Wilhelm Conrad Röntgen and the early history of the Roentgen rays*. Springfield, Ill.,: C. C. Thomas; 1934.
90. Gluck T. Referat über die durch das moderne chirurgische Experiment gewonnenen positiven Resultate, betreffend die Naht und den Ersatz von Defecten höherer Gewebe, sowie über die Verwethung resorbirbarer und lebendiger Tampons in der Chirurgie. *Arch klin chir*. 1891;41:187-239.
91. Gorski JM. Modular noncemented total hip arthroplasty for congenital dislocation of the hip. Case report and design rationale. *Clin Orthop*. 1988:110-116.
92. Graf R. The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic Compound treatment. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1980;97:117-133.

93. Gross RH, Wisnefske M, Howard TC, 3rd, Hitch M. The Otto Aufranc Award Paper. Infant hip screening. *Hip*. 1982;50-67.
94. Groves EWH. DISCUSSION ON THE TREATMENT AND RESULTS OF FRACTURES OF THE UPPER END OF THE FEMUR IN ADULTS (EXCLUDING THE SHAFT). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1927;20:453.
95. Gruen TA, McNeice GM, Amstutz HC. "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop Relat Res*. 1979:17-27.
96. Guérin JR. *Essais sur la méthode sous-cutanée; comprenant deux mémoires sur les plaies sous-cutanées en général et sur les plaies sous-cutanées des articulations; précédés d'une introduction historique sur l'origine et la constitution de cette méthode*. Paris,: Gazette médicale; 1841.
97. Guille JT, Pizzutillo PD, MacEwen GD. Development dysplasia of the hip from birth to six months. *J Am Acad Orthop Surg*. 2000;8:232-242.
98. Haboush EJ. A new operation for arthroplasty of the hip based on biomechanics, photoelasticity, fast-setting dental acrylic, and other considerations. *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases*. 1953;14:242-277.
99. Haddad FS, Masri BA, Garbuz DS, Duncan CP. Primary total replacement of the dysplastic hip. *Instr Course Lect*. 2000;49:23-39.
100. Hadlow V. Neonatal screening for congenital dislocation of the hip. A prospective 21-year survey. *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70:740-743.
101. Halley DK, Charnley J. Results of low friction arthroplasty in patients thirty years of age or younger. *Clin Orthop*. 1975:180-191.
102. Hansson G, Nachemson A, Palmén K. Screening of children with congenital dislocation of the hip joint on the maternity wards in Sweden. *J Pediatr Orthop*. 1983;3:271-279.
103. Haraguchi K, Sugano N, Nishii T, Sakai T, Yoshikawa H, Ohzono K. Analysis of survivorship after total hip arthroplasty using a ceramic head. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001;391:198.
104. Harris WH, Crothers O, Oh I. Total hip replacement and femoral-head bone-grafting for severe acetabular deficiency in adults. *J Bone Joint Surg Am*. 1977;59:752-759.
105. Harris WH, McCarthy JC, O'Neill DA. Femoral component loosening using contemporary techniques of femoral cement fixation. *J Bone Joint Surg Am*. 1982;64:1063-1067.
106. Harris WH, Penenberg BL. Further follow-up on socket fixation using a metal-backed acetabular component for total hip replacement. A minimum ten-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. 1987;69:1140-1143.
107. Hartofilakidis G, Karachalios T. Total hip arthroplasty for congenital hip disease. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86-A:242-250.
108. Hartofilakidis G, Karachalios T, Stamos KG. Epidemiology, demographics, and natural history of congenital hip disease in adults. *Orthopedics*. 2000;23:823-827.
109. Hartofilakidis G, Stamos K, Ioannidis TT. Low friction arthroplasty for old untreated congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70:182-186.

110. Hartofilakidis G, Stamos K, Karachalios T. Treatment of high dislocation of the hip in adults with total hip arthroplasty. Operative technique and long-term clinical results. *J Bone Joint Surg Am.* 1998;80:510-517.
111. Hartofilakidis G, Stamos K, Karachalios T, Ioannidis TT, Zacharakis N. Congenital hip disease in adults. Classification of acetabular deficiencies and operative treatment with acetabuloplasty combined with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78:683-692.
112. Havelin LI, Engesaeter LB, Espehaug B, Furnes O, Lie SA, Vollset SE. The Norwegian Arthroplasty Register: 11 years and 73,000 arthroplasties. *Acta Orthop Scand.* 2000;71:337-353.
113. Herold HZ. Congenital dislocation of the hip treated by total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1989:195-200.
114. Hess WE, Umber JS. Total hip arthroplasty in chronically dislocated hips. Follow-up study on the protrusio socket technique. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60:948-954.
115. Hilgenreiner WH. Zür frühdiagnose der angeborenen hüftgelenksverrenkung. *Med Klin.* 1925;21:1385-1389.
116. Hippocrates, Adams F. On the articulations. United States: D.C. Stevenson, Web Atomics; 2000.
117. Hoffa A, Wollenberg GA. *Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus; eine röntgologische und anatomische Studie.* Stuttgart,: Enke; 1908.
118. Hua J, Walker PS. Relative motion of hip stems under load. An in vitro study of symmetrical, asymmetrical, and custom asymmetrical designs. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76:95-103.
119. Hua J, Walker PS. Closeness of fit of uncemented stems improves the strain distribution in the femur. *J Orthop Res.* 1995;13:339-346.
120. Huiskes R, Weinans H, Dalstra M. Adaptive bone remodeling and biomechanical design considerations for noncemented total hip arthroplasty. *Orthopedics.* 1989;12:1255-1267.
121. Humbert F, Jacquier N. *Essai et observations sur la manière de réduire les luxations spontanées ou symptomatiques de l'articulation ilio-fémorale; méthode applicable aux luxations congénitales et aux luxations anciennes par cause externe.* Bar-le-Duc,: D'Olincourt; 1835.
122. Itami Y, Akamatsu N, Tomita Y, Nagai M. A cementless system of total hip prosthesis. Experimental studies on total hip prosthesis in dogs. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1982;100:183-189.
123. Itami Y, Akamatsu N, Tomita Y, Nagai M. The direct fixation system of total hip prosthesis. Research of the possibilities of fixing total hip prosthesis directly to bone. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1982;100:11-17.
124. Jaffe WL, Charnley J. Bilateral Charnley low-friction arthroplasty as a single operative procedure. A report of fifty cases. *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases.* 1971;32:198-214.
125. Jaroszynski G, Woodgate IG, Saleh KJ, Gross AE. Total hip replacement for the dislocated hip. *Instr Course Lect.* 2001;50:307-316.
126. Jasty M, Anderson MJ, Harris WH. Total hip replacement for developmental dysplasia of the hip. *Clin Orthop.* 1995:40-45.

127. Jensen JS, Retpen JB, Arnoldi CC. Arthroplasty for congenital hip dislocation. Techniques for acetabular reconstruction. *Acta Orthop Scand*. 1989;60:86-92.
128. Johansson JE, McBroom R, Barrington TW, Hunter GA. Fracture of the ipsilateral femur in patients with total hip replacement. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1981;63:1435.
129. Jones R, Lovett R. Textbook of Orthopaedic Surgery. Philadelphia; 1923.
130. Judet J. Protheses en resins acrylic. *Mem. Acad. Chir*. 1947;73:561.
131. Judet J, Judet R. The use of an artificial femoral head for arthroplasty of the hip joint. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1950;32:166-173.
132. Kerboull M, Hamadouche M, Kerboull L. Total hip arthroplasty for Crowe type IV developmental hip dysplasia: a long-term follow-up study. *J Arthroplasty*. 2001;16:170-176.
133. Klapach AS, Callaghan JJ, Miller KA, Goetz DD, Sullivan PM, Pedersen DR, Johnston RC. Total hip arthroplasty with cement and without acetabular bone graft for severe hip dysplasia. A concise follow-up, at a minimum of twenty years, of a previous report. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:280-285.
134. Klisic PJ. Congenital dislocation of the hip--a misleading term: brief report. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71-B:136-.
135. Kobayashi S, Saito N, Nawata M, Horiuchi H, Iorio R, Takaoka K. Total hip arthroplasty with bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A:615-621.
136. Kolmert L, Persson BM, Pettersson H. Hip arthroplasty for congenital dislocation. *Acta Orthop Scand*. 1986;57:407-412.
137. König F. Bildung einer knöchernen Hemmung für den Gelenkkopf bei der kongenitalen Luxation. *Zentralbl Chir*. 1891;17:146-147.
138. König F. Osteoplastische Behandlung der kongenitalen Hüftgelenkluxation (mit Demonstration eines Präparates). *Verh Dtsch Ges Chir*. 1891;20:75-80.
139. Koulouvaris P, Stafylas K, Sculco T, Xenakis T. Custom-design implants for severe distorted proximal anatomy of the femur in young adults followed for 4-8 years. *Acta Orthop*. 2008;79:203-210.
140. Koulouvaris P, Stafylas K, Sculco T, Xenakis T. Distal femoral shortening in total hip arthroplasty for complex primary hip reconstruction. A new surgical technique. *J Arthroplasty*. 2008;23:992-998.
141. Koulouvaris P, Stafylas K, Xenakis T. Cementless modular centroid reconstruction cup in young adults with congenital dysplasia of the hip. *J Arthroplasty*. 2008;23:79-85.
142. Krause WR, Krug W, Miller J. Strength of the cement-bone interface. *Clin Orthop*. 1982;163:290-299.
143. Krismer M, Bauer R, Tschupik J, Mayrhofer P. EBRA: a method to measure migration of acetabular components. *Journal of biomechanics*. 1995;28:1225-1236.
144. Kurtz S, Mowat F, Ong K, Chan N, Lau E, Halpern M. Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:1487-1497.

145. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of Primary and Revision Hip and Knee Arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:780-785.
146. Lai KA, Shen WJ, Huang LW, Chen MY. Cementless total hip arthroplasty and limb-length equalization in patients with unilateral Crowe type-IV hip dislocation. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:339-345.
147. Lang P, Steiger P, Genant HK, Chafetz N, Lindquist T, Skinner S, Moore S. Three-dimensional CT and MR imaging in congenital dislocation of the hip: clinical and technical considerations. *J Comput Assist Tomogr.* 1988;12:459-464.
148. Lasda NA, Levinsohn EM, Yuan HA, Bunnell WP. Computerized tomography in disorders of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60:1099-1102.
149. Lee AJC, Ling RSM, Vangala SS. Some clinically relevant variables affecting the mechanical behaviour of bone cement. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.* 1978;92:1-18.
150. Lee DY, Choi IH, Lee CK, Cho TJ. Assessment of complex hip deformity using three-dimensional CT image. *J Pediatr Orthop.* 1991;11:13-19.
151. Lexer E. Über Gelenktransportation. *Med Klin Berlin.* 1908;4:817.
152. Ling RSM, Lee AJC, Thornett CEE. The collarless intramedullary stem. *J Bone Joint Surg 60B.* 1978;137.
153. Lister J. On excision of the wrist for caries. *Lancet.* 1865;1.
154. Lord G, Gentaz R, Gandolfi R. [Normal gait and its changes after total arthroplasty of the lower extremity. Study on 200 subjects of the support phase of the step and its impulse]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1977;63:221-236.
155. Lorenz A. THE OPERATIVE TREATMENT OF CONGENITAL DISLOCATION. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 1895;1:99-103.
156. Lorenz A. *Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung auf Grundlage von hundert operativ behandelten Fällen.* Wien,; Urban & Schwarzenberg; 1895.
157. Lorenz A. Ueber die mechanische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. *Zentralbl Chir.* 1895;22:153.
158. Lorenz A. CURE OF CONGENITAL LUXATION OF THE HIP BY BLOODLESS. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 1896;1:254-273.
159. Lorenz A. *Ueber die Heilung der angeborenen Hüftgelenks-Verrenkung durch unblutige Einrenkung und functionelle Belastung.* Leipzig,; Deuticke; 1900.
160. Lorenz A. Über die Behandlung der irreponiblen angeborenen Hüftluxation und der Schenkelhalspseudarthrosen mittels Gabelung (Bifurkation des oberen Femurendes). *Wiener Klinische Wochenschrift.* 1919;32:997.
161. Lowman CL. The double-leaf shelf operation for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1931;13:511-514.
162. Lucht U. The Danish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop Scand.* 2000;71:433-439.
163. Ludloff K. Zur blutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation. *Z Orthop Chir.* 1908;22:272-276.
164. Lund KH, Termansen NB. Hip replacement for congenital dislocation and dysplasia. *Acta Orthop Scand.* 1985;56:464-468.

165. MacKenzie IG, Seddon HJ, Trevor D. Congenital dislocation of the hip. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1960;42:689-705.
166. Malchau H, Herberts P, Ahnfelt L. Prognosis of total hip replacement in Sweden. Follow-up of 92,675 operations performed 1978-1990. *Acta Orthop Scand*. 1993;64:497-506.
167. Malchau H, Herberts P, Eisler T, Garellick G, Soderman P. The Swedish Total Hip Replacement Register. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A Suppl 2:2-20.
168. Masonis JL, Patel JV, Miu A, Bourne RB, McCalden R, Macdonald SJ, Rorabeck CH. Subtrochanteric shortening and derotational osteotomy in primary total hip arthroplasty for patients with severe hip dysplasia: 5-year follow-up. *J Arthroplasty*. 2003;18:68-73.
169. McElfresh EC, Coventry MB. Femoral and pelvic fractures after total hip arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1974;56:483.
170. McKee GK. Artificial hip joint. *J Bone Joint Surg Br*. 1951;33:465.
171. McKee GK, Watson-Farrar J. Replacement of arthritic hips by the McKee-Farrar prosthesis. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1966;48:245-259.
172. Mendes DG. The role of computerized tomography scan in preoperative evaluation of the adult dislocated hip. *Clin Orthop*. 1981:198-202.
173. Mendes DG. Total hip arthroplasty in congenital dislocated hips. *Clin Orthop*. 1981:163-179.
174. Milgram JW. Morphology of untreated bilateral congenital dislocation of the hips in a seventy-four-year-old man. *Clin Orthop Relat Res*. 1976:112-115.
175. Miller J. Pressure injection of bone cement apparatus and method. Google Patents; 1982.
176. Moore AT. METAL HIP JOINT: A NEW SELF-LOCKING VITALLIUM PROSTHESIS. *Southern medical journal*. 1952;45:1015.
177. Moore AT, Bohlman HR. Metal hip joint: a case report. *J Bone Joint Surg*. 1943;25:688-692.
178. Murphy JB. Cheilotomy. *Surgical Clinics of Jhon B. Murphy*.4.
179. Murphy JB. ANKYLOSIS. ARTHROPLASTY--CLINICAL AND EXPERIMENTAL. *Jama*. 1905;44:1573.
180. Murphy SB, Kijewski PK, Millis MB, Hall JE, Simon SR, Chandler HP. The planning of orthopaedic reconstructive surgery using computer-aided simulation and design. *Comput Med Imaging Graph*. 1988;12:33-45.
181. Murphy SB, Kijewski PK, Simon SR, Chandler HP, Griffin PP, Reilly DT, Penenberg BL, Landy MM. Computer-aided simulation, analysis, and design in orthopedic surgery. *Orthop Clin North Am*. 1986;17:637-649.
182. Nevitt MC, Epstein WV, Masem M, Murray WR. Work disability before and after total hip arthroplasty. Assessment of effectiveness in reducing disability. *Arthritis Rheum*. 1984;27:410-421.
183. Noble PC, Alexander JW, Lindahl LJ, Yew DT, Granberry WM, Tullos HS. The anatomic basis of femoral component design. *Clin Orthop Relat Res*. 1988:148-165.
184. Noble PC, Kamaric E, Sugano N, Matsubara M, Harada Y, Ohzono K, Paravic V. Three-dimensional shape of the dysplastic femur: implications for THR. *Clin Orthop*. 2003:27-40.

185. Noble PC, Sugano N, Johnston JD, Thompson MT, Conditt MA, Engh CA, Sr., Mathis KB. Computer simulation: how can it help the surgeon optimize implant position? *Clin Orthop*. 2003;242-252.
186. Numair J, Joshi AB, Murphy JC, Porter ML, Hardinge K. Total hip arthroplasty for congenital dysplasia or dislocation of the hip. Survivorship analysis and long-term results. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;79:1352-1360.
187. Oh I, Carlson CE, Tomford WW, Harris WH. Improved fixation of the femoral component after total hip replacement using a methacrylate intramedullary plug. *JBJS*; 1978:608-613.
188. Ollier L. *Traité des Résections et des opérations conservatives qu'ont peut practiquere sur le sistême osseux*. Paris; 1885.
189. Ortolani M. Un segno poco noto e sua importanza per la diagnosi precoce di prelussazione congenita dell'anca. *Pediatria*. 1937;45:129-136.
190. Paavilainen T. Total hip replacement for developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthop Scand*. 1997;68:77-84.
191. Paavilainen T, Hoikka V, Paavolainen P. Cementless total hip arthroplasty for congenitally dislocated or dysplastic hips. Technique for replacement with a straight femoral component. *Clin Orthop*. 1993:71-81.
192. Paavilainen T, Hoikka V, Solonen KA. Cementless total replacement for severely dysplastic or dislocated hips. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72:205-211.
193. Paavolainen P, Hamalainen M, Mustonen H, Slati P. Registration of arthroplasties in Finland. A nationwide prospective project. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1991;241:27-30.
194. Paci A. Nuovo contributo alla patologia della lussazione iliaca del femore. *Archivio ed Atti della Societ#}{224} Italiana di Chirurgia*. 1887;3:444.
195. Pagnano W, Hanssen AD, Lewallen DG, Shaughnessy WJ. The effect of superior placement of the acetabular component on the rate of loosening after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1996;78:1004-1014.
196. Palletta GB. *Adversaria chirurgica prima*. Mediolani?; 1784.
197. Palletta GB. *Exercitationes pathologicae*. Mediolani,: Societas Typ. e Classicis Scriptoribus Italicis; 1820.
198. Palmén K. Preluxation of the hip joint. *Acta Paediatrica*. 1961;50.
199. Palmén K. Prevention of congenital dislocation of the hip. *Acta Orthopaedica*. 1984;55:5-107.
200. Paré A, Johnson T, Spiegel Avd, G J. *The works of that famous chirurgion Ambrose Parey*. London: Printed by Mary Clark and are to be sold by John Clark; 1678.
201. Pavlik A. Die funktionelle behandlungsmethode mittels riemenbugel als prinzip der konservativen therapie bei Angeborenen huftgelenksverrenkungen der Sauglinge. *Z Orthop*. 1957;89:341-352.
202. Pemberton PA. Pericapsular Osteotomy of the Ilium for Treatment of Congenital. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1965;47:65-86.
203. Perka C, Fischer U, Taylor WR, Matziolis G. Developmental hip dysplasia treated with total hip arthroplasty with a straight stem and a threaded cup. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86-A:312-319.
204. Perka C, Thomas R, Zippel H. Subtrochanteric corrective osteotomy for the endoprosthetic treatment of high hip dislocation. Treatment and mid-term

- results with a cementless straight stem. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120:144-148.
205. Perkins G. SIGNS BY WHICH TO DIAGNOSE CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP. *The Lancet.* 1928;211:648-650.
206. Pilliar RM, Cameron HU, Macnab I. Porous surface layered prosthetic devices. *Biomed Eng.* 1975;10:126-131.
207. Poggi A. Contribution to the radical treatment of congenital unilateral coxo-femoral dislocation. *Clinical orthopaedics and related research.* 5.
208. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. Gross, histological and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60:586-599.
209. Poss R, Walker P, Spector M, Reilly DT, Robertson DD, Sledge CB. Strategies for improving fixation of femoral components in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1988:181-194.
210. Pravaz CG. *Traité théorique et pratique des luxations congénitales du fémur, suivi d'un appendice sur la prophylaxie des luxations spontanées.* Lyon,; Guilbert et Dorier; 1847.
211. Puolakka TJ, Pajamaki KJ, Halonen PJ, Pulkkinen PO, Paavolainen P, Nevalainen JK. The Finnish Arthroplasty Register: report of the hip register. *Acta Orthop Scand.* 2001;72:433-441.
212. Putti V. EARLY TREATMENT OF CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP. *J Bone Joint Surg Am.* 1929;11:798-809.
213. Reuben JD, Chang CH, Akin JE, Lionberger DR. A knowledge-based computer-aided design and manufacturing system for total hip replacement. *Clin Orthop.* 1992:48-56.
214. Reuben JD, Chang CH, Akin JE, Lionberger DR. A knowledge-based computer-aided design and manufacturing system for total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1992:48-56.
215. Ring PA. Complete replacement arthroplasty of the hip by the Ring prosthesis. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume.* 1968;50:720-731.
216. Ring PA. Replacement of the hip joint. *Annals of The Royal College of Surgeons of England.* 1971;48:344.
217. Rissanen P, Aro S, Slati P, Sintonen H, Paavolainen P. Health and quality of life before and after hip or knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1995;10:169-175.
218. Robertson DD, Walker PS, Granholm JW, Nelson PC, Weiss PJ, Fishman EK, Magid D. Design of custom hip stem prostheses using three-dimensional CT modeling. *J Comput Assist Tomogr.* 1987;11:804-809.
219. Robertson DD, Walker PS, Hirano SK, Zhou XM, Granholm JW, Poss R. Improving the fit of press-fit hip stems. *Clin Orthop.* 1988:134-140.
220. Robertson DD, Walker PS, Hirano SK, Zhou XM, Granholm JW, Poss R. Improving the fit of press-fit hip stems. *Clin Orthop Relat Res.* 1988:134-140.
221. Roser W. Die Lehre von den Spontanluxationen. *Arch Physiol Heilk.* 1864;5:132-142.
222. Rubin PJ, Leyvraz PF, Aubaniac JM, Argenson JN, Esteve P, de Roguin B. The morphology of the proximal femur. A three-dimensional radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74:28-32.

223. Rubini M, Cavallaro A, Calzolari E, Bighetti G, Sollazzo V. Exclusion of COL2A1 and VDR as developmental dysplasia of the hip genes. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:878-883.
224. Salter RB. INNOMINATE OSTEOTOMY IN THE TREATMENT OF CONGENITAL DISLOCATION AND SUBLUXATION OF THE HIP. *J Bone Joint Surg Br.* 1961;43-B:518-539.
225. Sanzen L, Fredin HO, Johnsson K, Nosslin B. Fate of bone grafts in acetabular roof reconstructions assessed by roentgenography and scintigraphy. *Clin Orthop Relat Res.* 1988:103-109.
226. Scales JT. Arthroplasty of the hip using foreign materials: a history. *Lubrication and Wear in Living and Artificial Human Joints.* 1967;1966:63.
227. Schanz A. Zur Behandlung der veralteten angeborenen Huftverrenkung. *Munch Med Wochenschr.* 1922;69:930.
228. Schede M. *Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes:* Gräfe & Sillem; 1900.
229. Schmalzried TP, Shepherd EF, Dorey FJ, Jackson WO. Wear is a function of use, not time. *Clinical orthopaedics and related research.* 2000;381:36.
230. Sener N, Tozun IR, Asik M. Femoral shortening and cementless arthroplasty in high congenital dislocation of the hip. *J Arthroplasty.* 2002;17:41-48.
231. Shenton EWH. *Disease in bone and the detection by the X-rays:* London: Macmillan; 1911.
232. Smith-Petersen MN. Evolution of Mould Arthroplasty of the HipJoint.
233. Smith-Petersen MN. ARTHROPLASTY OF THE HIP: A New Method. *J Bone Joint Surg Am.* 1939;21:269-288.
234. Smith-Petersen MN. The classic: Evolution of mold arthroplasty of the hip joint by MN Smith-Petersen. *J Bone Joint Surg.* 30B: L. 1948;59:5-11.
235. Smith WS, Coleman CR, Olix ML, Slager RF. Etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1963;45:491-500.
236. Stafilas K, Koulouvaris P, Mavrodontidis A, Zacharis K, Mitsionis G, Xenakis T. SURGICAL DIFFICULTIES AND COMPLICATIONS IN TOTAL HIP ARTHROPLASTY OF NEGLECTED CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP. *JBS (Br):* 2004:184.
237. Stafilas KS, Koulouvaris PS, Mavrodontidis AN, Mitsionis GI, Xenakis TA. Total hip arthroplasty for congenital hip disease: Surgical difficulties and complications. 2008:172.
238. Stocks GW, Freeman MA, Evans SJ. Acetabular cup migration. Prediction of aseptic loosening. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume.* 1995;77:853.
239. Stransky E. Lord Lister. (The centenary of his epochal introduction of antiseptics in 1865). *Philipp J Surg Surg Spec.* 1965;20:262-265.
240. Stulberg SD, Stulberg BN, Wixson RL. The rationale, design characteristics, and preliminary results of a primary custom total hip prosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1989:79-96.
241. Sutherland CJ. Practical application of computer-generated three-dimensional reconstructions in orthopedic surgery. *Orthop Clin North Am.* 1986;17:651-656.
242. Svenningsen S. [Clinical experience with a custom-made hip prosthesis developed in Norway]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2007;127:432-434.

243. Symeonides PP, Pournaras J, Petsatodes G, Christoforides J, Hatzokos I, Pantazis E. Total hip arthroplasty in neglected congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*. 1997;55-61.
244. Thompson FR. TWO AND A HALF YEARS' EXPERIENCE WITH A VITALLIUM INTRAMEDULLARY HIP PROSTHESIS. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1954;36:489.
245. Tredwell SJ. Neonatal screening for hip joint instability. Its clinical and economic relevance. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;63-68.
246. Trendelenburg F. Uber den Gang bei angeborener Hüftgelenksluxation. *Dtsch Med Wschr*. 1895;21:21-24.
247. Urist MR. The principles of hip-socket arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1957;39:786.
248. Visuri T, Honkanen R. The influence of total hip replacement on selected activities of daily living and on the use of domestic aid. *Scand J Rehabil Med*. 1978;10:221-225.
249. Vitale MG, Skaggs DL. Developmental dysplasia of the hip from six months to four years of age. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9:401-411.
250. Von Baeyer H. Operative Behandlung von nicht. Reponierbaren Angeborenen Hüftverrenkung. Munchen. Med. Wschr. LXV; 1918.
251. Von Rosen S. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1956;26:136.
252. Vrolik G, Dusseau JL, Vrolik W, Amsterdam. Musée Vrolik. *Musée Vrolik. Catalogue de la collection d'anatomie humaine, comparée et pathologique de Ger. et W. Vrolik*. Amsterdam,; De Roever Kröber; 1865.
253. Walker PS, Schneeweis D, Murphy S, Nelson P. Strains and micromotions of press-fit femoral stem prostheses. *J Biomech*. 1987;20:693-702.
254. Wedge JH, Wasylenko MJ. The natural history of congenital disease of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61-B:334-338.
255. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res*. 1987;62-76.
256. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part I. *Instr Course Lect*. 2004;53:523-530.
257. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part II. *Instr Course Lect*. 2004;53:531-542.
258. Welch RB, Charnley J. Low-friction arthroplasty of the hip in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Orthop Relat Res*. 1970;72:22-32.
259. Wettstein M, Mouhsine E, Argenson JN, Rubin PJ, Aubaniac JM, Leyvraz PF. Three-dimensional computed cementless custom femoral stems in young patients: midterm followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2005:169-175.
260. Whitman R. The Reconstruction Operation for Arthritis Deformans of the Hip. *Joint Ann Surg*. 1924;80:779.
261. Wilcock GK. Benefits of total hip replacement to older patients and the community. *Br Med J*. 1978;2:37-39.
262. Wiles P. The Surgery of the Osteo-arthritic Hip. *British J. Surg*. 1958;45:488-497.

263. Woolson ST, Harris WH. Complex total hip replacement for dysplastic or hypoplastic hips using miniature or microminiature components. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:1099-1108.
264. Wulf H. The start of modern anaesthesia and analgesia in obstetrics in Germany in 1847: Eduard CJ von Siebold: Uber die Anwendung der Schwefel-Ather-Dampfe in der Geburtshulfe. *Anaesthetist.* 1998;47:496-500.
265. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52:704-716.
266. Xenakis TA. Reconstruction of dislocated hips in adults through an arthroplasty. In: Thorngren K-G, Soucacos PN, Horan F, Scott J, ed. *European Instructional Course Lectures EFORT: The British Editorial Society of Bone and Joint Surgery*; 2001:183-193.
267. Xenakis TA, Gelalis ID, Koukoubis TD, Soucacos PN, Vartziotis K, Kontoyiannis D, Tatsis C. Neglected congenital dislocation of the hip. Role of computed tomography and computer-aided design for total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1996;11:893-898.
268. Yasgur DJ, Stuchin SA, Adler EM, DiCesare PE. Subtrochanteric femoral shortening osteotomy in total hip arthroplasty for high-riding developmental dislocation of the hip. *J Arthroplasty.* 1997;12:880-888.
269. Zaoussis AL, Patikas AF. Experience with total hip arthroplasty in Greece, the first 20 years. A particular reference to long-term results with the McKee-Farrar technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1989:39-47.
270. Zwinger T. *Theatrum praxeos medicae.* Basileae,; 1710.

