

Α.Τ.Ε.Ι. Πάτρας
Τμήμα Νοσηλευτικής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Διερεύνηση των παραγόντων που οδηγούν στην
οστεοπόρωση .

Επιβλέπουσα
Δρ. Παπαδημητρίου Μαρία
Καθηγήτρια

Επιμέλεια
Μπελέρη Θεοδώρα
Μητροπούλου Δήμητρα
Παπαγελούτσου Μαρία
Σπουδάστριες

Πάτρα 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
Κεφάλαιο 1^ο	
• Ορισμός-Επιδημιολογικά Χαρακτηριστικά.....	9
• Ανατομία και Φυσιολογία του οστού.....	12
• Οστική εναλλαγή και Οστεοπόρωση.....	14
• Παθοφυσιολογία.....	19
 Κεφάλαιο 2^ο	
• Κατάταξη οστεοπόρωσης.....	25
• Κλινική εικόνα	30
• Διαγνωστική προσπέλαση της οστεοπόρωσης.....	38
• Θεραπεία οστεοπόρωσης	46
 Κεφάλαιο 3^ο	
• Παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης.....	73
• Πρόληψη οστεοπόρωσης	96
• Προσυμπτωματικός έλεγχος.....	110
• Η Ευρωπαϊκή Ένωση σε προγράμματα πρόληψης οστεοπόρωσης	114
• Οικονομικά χαρακτηριστικά της οστεοπόρωσης	122
 Κεφάλαιο 4^ο	
• Νοσηλευτική κλινική προσέγγιση	
• Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	124
• Η επιστήμη στην Ενημέρωσης- Επαγγελματιών υγείας και ασθενών	126
 ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
• Υλικό και μέθοδος.....	130
• Αποτελέσματα.....	134
• Συζήτηση.....	182
• Συμπεράσματα- Προτάσεις.....	186
• Περίληψη.....	190
• Βιβλιογραφία.....	192
• Παράρτημα.....	198

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με αφορμή την παρούσα πτυχιακή εργασία θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά όλους όσους μας βοήθησαν για την διεξαγωγή της και για την καλύτερη διεκπεραίωσή της.

Αρχικά, θέλουμε να εκφράσουμε την βαθιά ευγνωμοσύνη μας και τον απεριόριστο σεβασμό μας στην Καθηγήτρια Παπαδημητρίου Μαρία για τις πολύτιμες συμβουλές της, και το βαθύ ενδιαφέρον της να μας μεταδώσει γνώσεις για την καλύτερη επιστημονική κατάρτησή μας.

Επίσης ευχαριστούμε θερμά τους γιατρούς Αποστολοπούλου Αθανασία, Παπαγεωργόπουλο Γεώργιο, Θωμά Σπυρίδωνα και την Τσικρή Μαρία για την πολύτιμη βοήθειά τους και το χρόνο που μας αφιέρωσαν.

Καθώς και την Τσεκούρα Μέμη , ιδιαίτερα γραμματέα του Κο Λυρίτη Γ, και την Τσακίριδου Λεμονιά, κοινωνική λειτουργό στα ΚΑΠΗ Θεσσαλονίκης .

Τέλος, ευχαριστούμε όλους αυτούς που έλαβαν μέρος για την πραγματοποίηση και ολοκλήρωση αυτής της έρευνας .

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εντυπωσιακή εξέλιξη της τεχνολογίας, η βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης και διατροφής και γενικά η άνοδος του βιοτικού επιπέδου στις ανεπτυγμένες χώρες, άλλαξαν δραστικά το νοσολογικό profile του σύγχρονου ανθρώπου. Είναι αναμφισβήτητο ότι η πρόοδος της ιατρικής επιστήμης βοήθησε σημαντικά στην επιμήκυνση του μέσου όρου ζωής. Άλλωστε το επιβεβαιώνουν οι αριθμοί, οι οποίοι μάλιστα είναι εντυπωσιακοί. Το 1990 τα άτομα που υπερέβαιναν το 65^ο έτος της ηλικίας τους, αντιπροσώπευαν μόνο το 4% του συνολικού παγκόσμιου πληθυσμού, με μεγαλύτερη πυκνότητα κατανομής στις ανεπτυγμένες χώρες. Το 1988 η αναλογία αυτή ανέβηκε στο 12,4%. Κατά το έτος 2000 το ποσοστό αυτό ανέβηκε στο 13% ενώ τριάντα χρόνια αργότερα, το 2030, αναμένεται να φτάσει στο 22% του συνολικού παγκόσμιου πληθυσμού (Μπάκας Ε 1996).

Κάποιες ασθένειες έγιναν σπάνιες, άλλες εξαλείφθηκαν ολοκληρωτικά, ενώ παράλληλα αυξήθηκε η συχνότητα παθήσεων που έχουν σχέση με την επιμήκυνση του μέσου όρου ζωής. Μία από αυτές τις νόσους είναι η οστεοπόρωση, η οποία αφορά σε μεγάλο τμήμα του πληθυσμού και οι επιπλοκές της προκαλούν αύξηση της θνησιμότητας, της νοσηρότητας και του ιατρικού κόστους. Πρόκειται για ένα συνεχώς αυξανόμενο υγειονομικό πρόβλημα με μεγάλο επιδημιολογικό προφίλ, που αφορά κυρίως και τα δύο φύλα και συνήθως δεν γίνεται αντιληπτή μέχρι την εμφάνιση ενός παθολογικού κατάγματος (Κόμπστον Τζ 2000) .

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, η έρευνα πάνω στην οστεοπόρωση προσέφερε σημαντικά στοιχεία σχετικά με την παθογένεση, την κληρονομικότητα, την κλινική και εργαστηριακή διερεύνηση. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα να αυξηθεί το ενδιαφέρον πάνω στο γνωστικό αντικείμενο της οστεοπόρωσης και έτσι να ασχολείται όλο και μεγαλύτερος αριθμός ειδικευόμενων γιατρών. Αρχικά ο αριθμός των γιατρών που ασχολήθηκε με τις μεταβολικές παθήσεις των οστών ήταν περιορισμένος.

Στην Ελλάδα, η μεγαλύτερη ώθηση δόθηκε με την δημιουργία του εργαστηρίου Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ' 'Θ. Γαροφαλίδης' ', του νοσοκομείου ΚΑΤ, το οποίο με Διευθυντή τον καθηγητή Γ. Λυρίτη, έκανε ένα τεράστιο άλμα στην έρευνα και εκπαίδευση της οστεοπόρωσης. Παράλληλα, ιδρύοντας την Ελληνική Εταιρεία Μελέτης του Μεταβολισμού των οστών και εκδίδοντας το περιοδικό ' 'Οστούν' ', το έργο αυτό καθιερώθηκε διευρύνοντας σημαντικά αλλά και το ενδιαφέρον των ειδικευμένων γιατρών(Μπάκας Ε 1996).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οστεοπόρωση αποτελεί την συνηθέστερη μεταβολική νόσο των οστών στον δυτικό κόσμο η συχνότητά της στο παρελθόν είναι άγνωστη. Η νόσος που κυρίως επικρατούσε ήταν η ραχίτιδα (επίσης μεταβολική νόσος), όπως προκύπτει από μονογραφή του 1650. Η οστεοπόρωση προσέλκυσε το ενδιαφέρον με την βιομηχανική επανάσταση αλλά έως το Β παγκόσμιο πόλεμο δεν είχε τεθεί υπό έλεγχο. Από τότε με την συνεχή αύξηση του μέσου όρου ζωής και την ανάπτυξη της τεχνολογίας αυξάνονται τα εξακριβωμένα περιστατικά οστεοπόρωσης ανάμεσα στον γυναικείο (κυρίως) πληθυσμό (Γώγος Χ 2000) .

Η πρώτη προσπάθεια ορισμού της νόσου ανήκει στον Pommer (1885) ο οποίος δίδει τον ορισμό ' 'ατροφία των οστών' '. Ο Albright και οι συνεργάτες του το 1948 την χαρακτηρίζουν ως μία κατάσταση όπου υπάρχει ' 'πολύ λίγο οστό μέσα στο οστό' '. Δηλώνεται δηλαδή ποσοτικά, ο όγκος του οστίτη ιστού (ευμετάβλητο μέγεθος) σ' ένα δεδομένο όγκο οστού- οργάνου (Λυρίτης Γ 2007).

Η οστεοπόρωση είναι μία νόσος των οστών κατά την οποία τα οστά γίνονται λεπτότερα και περισσότερο πορώδη και σχετίζεται με την γήρανση και την εμμηνόπαυση. Αυτό συμβαίνει γιατί η ποσότητα του ασβεστίου των οστών με οστεοπόρωση, βαθμιαία μειώνεται σε τέτοιο βαθμό ώστε, η οστική μάζα μειώνεται, μέχρι το σημείο τα οστά να γίνονται εύθραυστα και επιρρεπή στα κατάγματα. (Καφαντάρη Ε 2000), τα οποία χαρακτηρίζονται ως κλινική εκδήλωση της νόσου και μπορεί να συμβούν στο ισχίο και στους σπονδύλους, αν και κατάγματα μπορούν να προκληθούν σε οποιοδήποτε σημείο του σκελετού, κάτι που βέβαια έχει σαν επακόλουθο πόνους, παραμορφώσεις, απώλεια της κινητικότητας, ανικανότητα κτλ, (Lindsay R, Cosman F 2005) .

Παραδοσιακά η οστεοπόρωση θεωρούνταν αποκλειστικά γυναικεία νόσος και μόλις τα τελευταία δέκα χρόνια περιγράφηκε ότι η ηλικιο-εξαρτώμενη οστική απώλεια που διαπιστώνεται στις γυναίκες παρατηρείται και στους άντρες. Παρά το γεγονός ότι τα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι λιγότερο συχνά στους άντρες, αυτά τα κατάγματα συσχετίζονται με μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα. Σε προχωρημένη οστεοπόρωση τα κατάγματα γίνονται χωρίς να εξασκηθεί στα οστά σχεδόν καθόλου δύναμη (αυτόματα κατάγματα).

Σήμερα η οστεοπόρωση χαρακτηρίζεται ως **σιωπηλή επιδημία**. Επιδημία γιατί είναι πολύ συχνή πάθηση και σιωπηλή γιατί στην αρχή εγκαθίσταται ύπουλα και εξελίσσεται συνήθως χωρίς συμπτώματα, τις περισσότερες φορές μάλιστα χωρίς ούτε καν πόνο (Παπαδοπούλου Φ 2005).

Σκοπός της εργασίας μας είναι η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου που οδηγούν στην οστεοπόρωση και η νοσηλευτική προσέγγιση αυτής της σιωπηλής επιδημίας, με στόχο κυρίως την πρόληψη, την έγκυρη διάγνωση αλλά και την αντιμετώπιση της ίδιας της νόσου και των επιπλοκών της.

Αληθινή Ιστορία:

Στην αρχή σκέφτηκα να μην διηγηθώ την ιστορία μου για να μην ξαναζήσω τα όσα πέρασα. Μετά όμως πείστηκα ότι με την ιστορία μου μπορεί να βοηθήσω και άλλες γυναίκες.

Είμαι 66 ετών. Πριν 8 χρόνια ο γιατρός μου διέγνωσε οστεοπόρωση. “Μην ανησυχείτε”, μου είπαν. “Είναι συνηθισμένη πάθηση στις γυναίκες της ηλικίας σας. Και δεν βρίσκεται και σε σοβαρή κατάσταση. Απλά, να τρώτε πιο πολλά τυριά και να κάνετε μερικές φυσικές ασκήσεις”

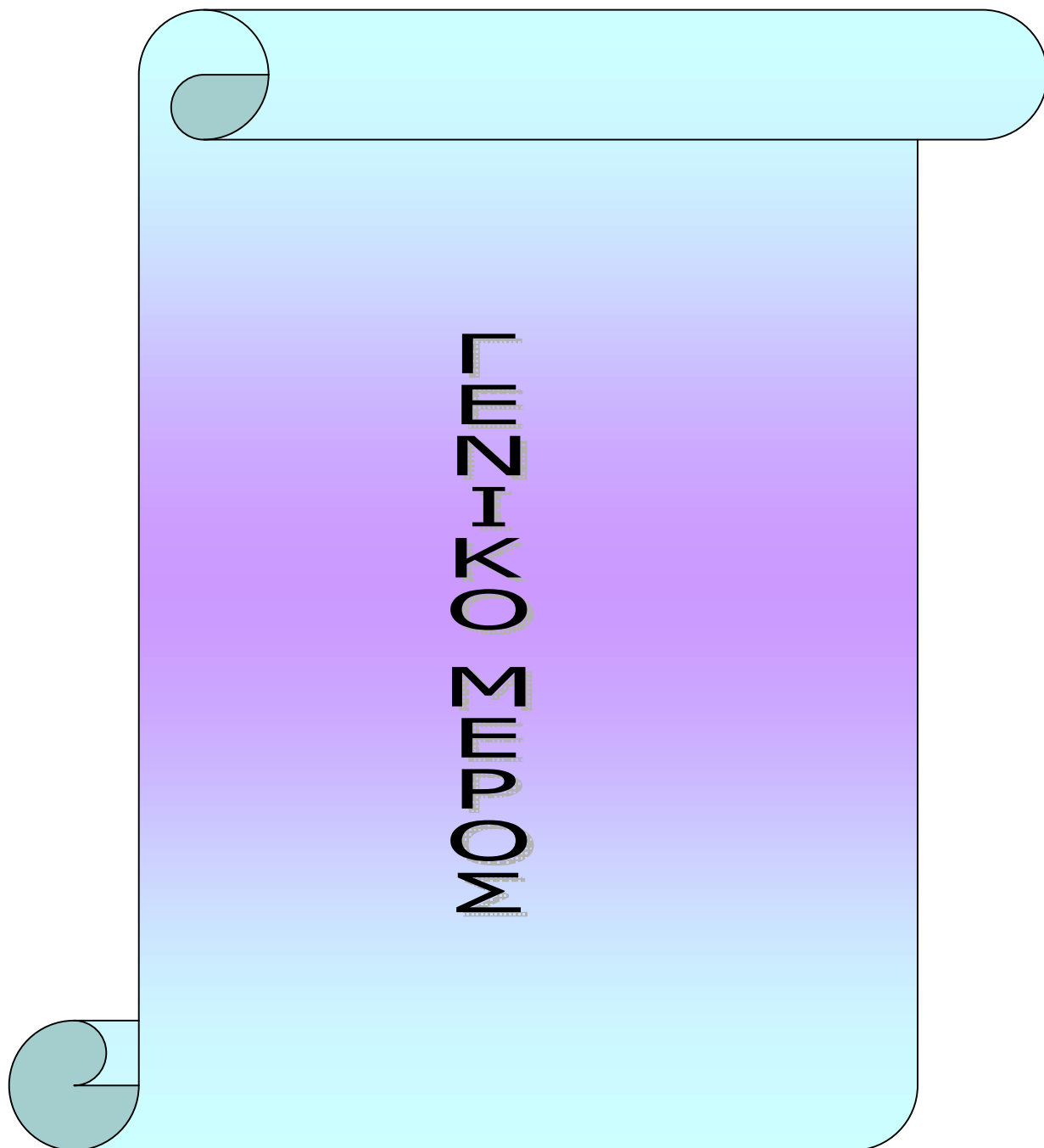
Κάθε μέρα πήγαινα με τα πόδια για ψώνια. Μου αρέσει πολύ να πηγαίνω στη λαϊκή. Ήταν η πιο ωραία ώρα της ημέρας μου. Ψώνια και κοινωνικές σχέσεις.

Με τα χρόνια, οι πόνοι στην πλάτη μου άρχισαν να χειροτερεύουν. “Φυσιολογικό”, σκέφτηκα, “μια και τα χρόνια περνάνε”. Και καθώς ο χρόνος περνούσε, συμβιβαζόμουν με τους πόνους μου.

Βγαίνοντας ένα πρωί από το σπίτι, γλίστρησα στις σκάλες. Κάταγμα ισχίου! Δεν μπορούσα να το πιστέψω. Νοσοκομεία, επεμβάσεις. Να μην σας μιλάω για τις ταλαιπωρίες που τράβηξα. Λες και όλες οι αναποδιές έπεσαν πάνω μου. Αυτό όμως που με πείραξε περισσότερο είναι ότι δεν μπορούσα να περπατήσω. Δεν μπορούσα να πάω στην λαϊκή. Δεν μπορούσα να κάνω τίποτα, ειδικά ημέρες με ωραίο ήλιο. Δεν μπορούσα να παίξω με την εγγονή μου. Δεν ήμουν ο εαυτός μου. Και όλα αυτά, γιατί δεν έδωσα σημασία στα προοδευτικά σημάδια που μου έδινε το σώμα μου.

Και άφησα την οστεοπόρωση να καταστρέψει το μηριαίο μου οστό. Στερνή μου γνώση να σ' είχα πρώτα. Είμαι όμως τελικά δυνατή και τυχερή γυναίκα. Πάντα έτσι ήμουν. “Δεν θ' αφήσω την οστεοπόρωση να με καθηλώσει”, είπα. Και χθες, για πρώτη φορά, μετά από πολύ καιρό, πήγα με τα πόδια στην λαϊκή. Με συνόδευσαν για πρώτη φορά η κόρη μου και η εγγονή μου.

Ήταν μία ηλιόλουστη μέρα στην καρδιά μου! (Καλδριμύδης Φ 2004)



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

- Ορισμός – Επιδημιολογικά Χαρακτηριστικά
- Ανατομία και φυσιολογία του οστού
- Οστική εναλλαγή και οστεοπόρωση
- Παθοφυσιολογία

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΗΚΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Ορισμός: Η οστεοπόρωση χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη οστική μάζα και από διαταραχές στην αρχιτεκτονική του οστίτη ιστού, με αποτέλεσμα την μειωμένη μηχανική αντοχή των οστών που οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων. Σύμφωνα με την κατάταξη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας θεωρούνται ότι έχουν οστεοπόρωση άτομα με οστική πυκνότητα < 2,5 SD από τις μέσες τιμές ατόμων νεαρής ηλικίας, ενώ οστεοπενία έχουν όταν η οστική πυκνότητα είναι < 1-2,5 SD (Αβραμίδης 2004) .

Η οστεοπόρωση προσβάλλει πάνω από 10 εκατομμύρια άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες, αλλά μόνο το 10% διαγιγνώσκετε και αντιμετωπίζεται θεραπευτικά. Τα 8 εκατομμύρια είναι γυναίκες και τα 2 εκατομμύρια είναι άντρες.

Άλλα 20 εκατομμύρια άτομα έχουν επίπεδα οστικής μάζας που τα θέτουν σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης οστεοπόρωσης (πχ οστική μάζα με T-score < -1,0) (Lindsay R, Cosman F 2005) .

Η οστεοπόρωση σχετίζεται με κάταγμα ισχίου, που είναι σημαντικός παράγοντας θνητότητας και θνησιμότητας των ηλικιωμένων. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν πως το ποσοστό αύξησης καταγμάτων ισχίου είναι μεγαλύτερο από εκείνο που αναμένεται λόγω γήρανσης των πληθυσμών (Brown JP 2002). (πίνακας 1.1) Ακόμα και αν θεωρήσουμε πως τα κατάγματα ισχίου που σχετίζονται με την ηλικία παραμένουν σταθερά σε Ευρώπη και Νότια Αμερική άλλα συνεχίζουν να αυξάνουν κατά 3% στα άλλα μέρη του κόσμου, υπολογίζεται πως μπορούν να φτάσουν συνολικά τα 4700000 ετησίως το 2020.

Πίνακας 1.1

Αριθμός καταγμάτων ισχίου σε παγκόσμιο επίπεδο πραγματικός και αναμενόμενος με βάση τη δημογραφική γήρανση			
	1990	2020	2050
Αριθμός καταγμάτων ισχίου/ έτος	1300000	2300000	
	1660000		6260000
		4700000	

Πηγή : Brown JP 2002

Η μελέτη SOF (Study of Fractures) και η EPOS (European Prospective Osteoporosis Study) έδειξαν πως τα σπονδυλικά κατάγματα συνοδεύονται από σημαντική αύξηση της θνησιμότητας. Επιπλέον, μόνο το 60% των ασθενών επιζούν περισσότερο από τα 2 έτη μετά από το κάταγμα και μόνο το 50% εκείνων

που επιζούν θα επιτύχει την προ του κατάγματος κινητική δραστηριότητα και την δυνατότητα αυτοεξυπηρέτησης. Οι γυναίκες της λευκής φυλής διατρέχουν αθροιστικό δια βίου κίνδυνο 16% να υποστούν ένα τουλάχιστον επώδυνο σπονδυλικό κάταγμα, 15% κάταγμα του καρπού και 16% κάταγμα του ισχίου (Cooper C 2006) . Υπάρχει ένας εκτιμημένος κίνδυνος, για κάταγμα σχετικό με οστεοπόρωση, 40-50% για τις καυκάσιες και ασιατικές γυναίκες στην εμμηνόπαυση, και αυτό αυξάνετε 20 φορές μεταξύ των ηλικιών 60 και 90 ετών. Στην Αγγλία μόνο μια στις 3 γυναίκες και ένας στους 12 άντρες πάσχουν από οστεοπόρωση. Μια πρόσφατη έκθεση από το Διεθνές Ίδρυμα οστεοπόρωσης (ΔΙΟ) υπολογίζει ότι η ετήσια επίπτωση των καταγμάτων ισχίου στην Ευρωπαϊκή Ένωση αναμένετε να υπερδιπλασιαστεί, από 414000 στα 972000, κατά την διάρκεια των επόμενων 50 ετών.

Στην Αγγλία υπάρχουν μέχρι 5 εκατομμύρια πάσχοντες και υπολογίζετε πως 60 % τις πληρότητας των ορθοπεδικών θαλάμων θα γεμίζουν από ασθενείς με κατάγματα σχετικά με οστεοπόρωση ενώ οι οστεοπορωτικοί ασθενείς καλύπτουν περισσότερο από 500000 κλίνες στα νοσοκομεία ετησίως (Ullom – Minnich P 1999) .Στην Ελβετία, τα οστεοπορωτικά κατάγματα καλύπτουν περισσότερες κλίνες από το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό. Οι εικόνες των κλινικών καταγμάτων, δηλαδή εκείνων που γίνονται αντιληπτά , είναι με τα βίας το 1/3 των συνολικών και μόνο το 1/3 αυτών νοσηλεύονται.

Αιτία για αυτές τις διαφορές είναι η στάση των ασθενών στον πόνο, η διαφορετική συμπεριφορά των γιατρών που είτε δεν παραπέμπουν σε ακτινογραφία μια γυναίκα 50 ετών ή δεν την γνωματεύουν σωστά ή ευθύνεται η αρνητική στάση των ασθενών εφόσον ενημερώνονται πως δεν υπάρχει θεραπευτική παρέμβαση για τα σπονδυλικά κατάγματα. Εντούτοις, είναι πολύ συνηθισμένο, και μειώνουν την ποιότητα ζωής (Cauley JA- Thompson DE- Ensrud KC 2000) .

Πίνακας 1.2 Καταγραφή της επίπτωσης των καταγμάτων

Επίπτωση καταγμάτων		
	Σπονδυλικά (%)	Μη σπονδυλικά %
Ευρώπη		
Γυναίκες	1,07	1,9
Άντρες	0,57	0,73
Μελέτη EPOS		
65 έτη γυναίκες	1	
65 έτη άντρες	0,6	

Πηγή: Cauley JA- Thompson DE- Ensrud KC 2000

Πίνακας 1.3 Καταγραφή του επιπολασμού της οστεοπόρωσης

ΗΠΑ	Επιπολασμός (%)
Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες	17
Γυναίκες >60	30
ΙΑΠΩΝΙΑ	
≥50 Γυναίκες	49
ΚΙΝΑ	
Γενικός πληθυσμός	76

Πηγή: Zhonghou L- Haifeng L 2000

Στην Ελλάδα, έχουν πραγματοποιηθεί λίγες μελέτες που να αφορούν τον επιπολασμό και την επίπτωση της οστεοπόρωσης, λόγω ελλιπούς καταγραφής και αρχειοθέτησης των στοιχείων, όπως και της μικρής συνείδησης ευθύνης για θέματα υγείας από την πλευρά των επαγγελματιών υγείας. Οι μελέτες έχουν παρουσιάσει μια αύξηση στην επίπτωση κατάγματος ισχίου, λόγω της γήρανσης του πληθυσμού. Όμως η αύξηση αυτή είναι μεγαλύτερη από το αναμενόμενο υποδηλώνοντας την ύπαρξη και άλλων παραγόντων που την επηρεάζουν, όπως οι γεωγραφικές διαφορές, οι διαιτητικές συνήθειες και ο τρόπος ζωής, αφού οι ηλικιωμένοι έλληνες εκτίθενται λιγότερο στο φως του ήλιου και είναι λιγότερο ενεργοί, με πιθανές επιπτώσεις στην κορυφαία ΟΜ και στην αύξηση (ή μείωση) του καταγματικού κινδύνου (Αβραμίδης 2004).

Σύμφωνα με την έρευνα στην Ελλάδα συμβαίνουν 12.000 κατάγματα του ισχίου και μόνο το 20% θα μπορέσει να επιστρέψει στις καθημερινές του δραστηριότητες. Τα κατάγματα στην περιοχή του ισχίου θεωρούνται σοβαρότατος τραυματισμός γιατί συμβαίνει στη μεγαλύτερη άρθρωση του σώματος και συνοδεύεται από μεγάλη απώλεια αίματος και πτώση του αιματοκρίτη. Το 50% από τους ανθρώπους που πέφτουν δηλώνουν ότι γλιστρούν ή σκοντάφτουν, το 20% επειδή ένιωσαν ζάλη, το 20% επειδή χάνουν την ισορροπία τους και το υπόλοιπο ποσοστό για διάφορους λόγους (Παπακίτσου 2007).

Πρέπει να τονιστεί ότι τα κατάγματα στο ισχίο αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου, μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Στη χώρα μας τα κατάγματα ισχίου αντιμετωπίζονται σε ορθοπεδικά τμήματα. Διαπιστώθηκε ότι σε 10200000 κατοίκους (ελληνικός πληθυσμός το 1992), εμφανίστηκαν 10953 κατάγματα ισχίου (10730 κατάγματα ισχίου/ 100000 κατοίκους) όπως περιγράφεται στον πίνακα 1.4.

Πίνακας 1.4

Οι απόλυτοι αριθμοί των καταγμάτων ισχίου, η επίπτωση που σχετίζεται με την ηλικία, η επίπτωση των αντρών και γυναικών διορθωμένη με την ηλικία στην Ελλάδα το 1992						
	Γυναίκες		Άντρες		Άντρες+ Γυναίκες	
Ηλικία	Περιπτώσεις	Περίπτ/1000	Περιπτώσεις	Περίπτ/1000	Περιπτώσεις	Περίπτ/1000
<50	31	0.9	96	2.7	127	1.8
50-59	372	55.2	271	42.7	643	50.2
60-69	1038	173.7	475	90.4	1513	134.7
70-79	2432	650	933	326.4	3365	509.9
80+	3703	1797.5	1488	1050.8	5191	1493.3
50+	7545	407.5	3167	203.0	10712	314

Πηγή: Αλεξανδράκη Κ 2005

Το 1992, το 70% των καταγμάτων ισχίου εμφανίστηκε στις γυναίκες και το 30% στους άντρες (πίνακας 1.5). Η αναλογία γυναικών- αντρών στα κατάγματα ήταν 2.3/1 σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, αν και η πληθυσμιακή αναλογία γυναικών-αντρών ήταν 1.03/1 σύμφωνα με την απογραφή του 1992.

Η επίπτωση καταγμάτων ισχίου βρέθηκε να αυξάνεται εκθετικά με την ηλικία και στα δύο φύλα (Αλεξανδράκη Κ 2005) .

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ

Τα οστά διακρίνονται σε **μακρά, πλατιά** και **αεροφόρα**. Τα μακρά αποτελούνται από μεσαίο τμήμα , τη διάφυση ή σώμα που είναι συμπαγές, με αυλό στον οποίο υπάρχει άφθονος μυελός των οστών, και τα δύο άκρα, τις επιφύσεις, που είναι σπογγώδεις. Τα βραχέα οστά, όπως του καρπού και του τάρσους, αποτελούνται από σπογγώδη οστίτη ιστό, όπως οι επιφύσεις των μακρών οστών. Στα πλατιά οστά ανήκουν το κρανίο και η ωμοπλάτη. Όλα τα οστά περιβάλλονται από περίοστεο, που είναι λεπτός υμένας συνδετικού ιστού με πολλά αγγεία. Ακόμα στο περίοστεο υπάρχουν και οι οστεοβλάστες. Τα οστά συνδέονται μεταξύ τους με αρθρώσεις, που ανάλογα με το τι υπάρχει στο μεσοδιάστημα, διακρίνονται σε συναρθρώσεις και διαρθρώσεις (Λυρίτης Γ 2003).

Τα περισσότερα οστά κυρίως τα αυλωειδή σχηματίζονται αρχικά στο έμβρυο από χόνδρο. Μετά από λίγο καιρό το περίοστεο σχηματίζει οστούν γύρω από την διάφυση του χόνδρου. Στην περιοχή του οστικού περιβλήματος ο χόνδρος διαλύεται. Δεν δημιουργείται μυελική κοιλότητα. Τα αρθρικά άκρα των οστών (επιφύσεις) μένουν χόνδρινα. Μεταξύ διάφυσης και επίφυσης γίνεται μετατροπή χόνδρου σε οστούν. Το οστούν αυξάνεται συνεχώς προς την επίφυση.

Σε αντίθεση προς το οστούν, ο χόνδρος των επιφύσεων μπορεί να αυξάνεται άμεσα, επειδή η θεμέλια ουσία επιτρέπει την απομάκρυνση των διαιρούμενων κυττάρων μεταξύ τους. Ο χόνδρος αυξάνεται για λογαριασμό του οστού. Ο νεοσχηματιζόμενος χόνδρος μετατρέπεται κατόπιν σε οστούν(αύξηση σε μήκος). Εντωμεταξύ τα περίοστεο εναποθέτει συνεχώς οστούν στο οστικό περίβλημα (αύξηση σε πλάτος). Με την αύξηση της μηχανικής φόρτισης χρειάζονται και οι επιφύσεις οστέινο σθηρικτικό δίκτυο. Αυτό εμφανίζεται με την μορφή του «πυρήνα οστεοποίησης». Στο εσωτερικό της επίφυσης ο χόνδρος μετατρέπεται σε οστούν.

Το μυοσκελετικό σύστημα αποτέλεσε από τη δημιουργία του ένα ουσιωδέστατο μέσο λειτουργικότητας των σπονδυλωτών ζώων. Η τελολογία των κατασκευαστικών λεπτομερειών και της φυσιολογίας των οστών αποβλέπει σε μία σειρά πρακτικών εφαρμογών.(www.osteofound.org).

Σταθερή στήριξη του σωματικού βάρους και ευέλικτη κινητικότητα, με την εναλλαγή μακρών και ισχυρών οστών στη μεσότητα των άκρων και πολλών μικρών αλληλοσυνδέσεων οστών στη σπονδυλική στήλη και γύρω από τις αρθρώσεις. Δημιουργία αρθρώσεων με άριστη γλοιοελαστικότητα, σε τρόπο ώστε να αντέχει στις επαναλαμβανόμενες μικροκακώσεις. Οστέινες κοιλότητες για τη προστασία πολύτιμων οργάνων, όπως ο εγκέφαλος, η καρδιά, οι πνεύμονες και το ουρογεννητικό σύστημα. Κατάλληλες οστικές υποδοχές και τρίματα για την διέλευση και προστασία αισθητήριων αδένων και νεύρων (όραση , ακοή , υπόφυση και νωτιαίος μυελός.

Η κατασκευαστικές λεπτομέρειες του σκελετού είναι επίσης αξιοθαύμαστες. Η γεωμετρία των μακρών οστών , συνδυαζόμενη με την εσωτερική τους κατασκευή, επιτρέπει την μεγαλύτερη αντοχή με την λιγότερη οστική μάζα. Τέλος τα οστά έχουν το ιδιαίτερο προνόμιο να αποκαθίστανται μετά από τον τραυματισμό και την θραύση τους , στη αρχική τους δομή .Ο άνθρωπος εντυπωσιάσθηκε από τους αρχαιότατους χρόνους με το σκελετό του και του απέδωσε πολλές φυσικές και μεταφυσικές ιδιότητες. Η ταλαιπωρία του σώματος και η ψυχική εξάντληση περιγράφονται σαν κόπωση και εξάντληση των οστών (Διονυσιώτης Γ 2007).

Η κληρονομική μεταβίβαση περιγράφεται σαν διαιώνιση του σκελετού του ανθρώπου. Η ανάσταση των νεκρών περιγράφεται επίσης σαν ανασυναρμολόγηση του σκελετού. Η σύγχρονη πάντως επιστήμη απέδωσε αρχικά στο σκελετό ένα δευτερεύοντα ρόλο. Σύμφωνα με την αντίληψη αυτή τα οστά διευκολύνουν την μυϊκή λειτουργία και υποστηρίζουν τα σπλάχνα. Η βιολογική τους σημασία είναι περιορισμένη, για τον λόγο δε αυτό και η θεραπευτική συμπεριφορά απέναντί τους είναι χοντροειδής.

Τα οστά είναι βοηθικά όργανα και επηρεάζονται από διάφορους διατροφικούς, ορμονικούς και νοσολογικούς παράγοντες που έμμεσα να τρέπουν σε οστικά νοσήματα. Για παράδειγμα η έλλειψη καλής διατροφής, συγκεκριμένα δε η έλλειψη της βιταμίνης D οδηγεί στην απώλεια της σκληρότητας των οστών και την παραμόρφωση του σκελετού, όπως αυτή παρουσιάζεται στον ραχιτισμό. Οι κοινές φλεγμονές οδηγούν στην δισίατη οστική φλεγμονή οστεομυελίτιδα με τις ιδιαίτερα δυσάρεστες συνέπειές της. Παρόμοια οι ειδικές φλεγμονές όπως η φυματίωση διαλύουν τους σπονδύλους και τις μεγάλες αρθρώσεις, εξελισσόμενες σε βαριές παραμορφώσεις του σκελετού με σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές (Λυρίτης Γ 2003) .

ΟΣΤΙΚΗ ΕΝΑΛΛΑΓΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ

Οστίτης Ιστός: Ο οστίτης ιστός στον άνθρωπο εξυπηρετεί τρεις βασικές ανάγκες: την στήριξη και προστασία των διαφόρων οργάνων, την κινητικότητα του ατόμου και, τέλος, τη διατήρηση της ομοιοστασίας του ασβεστίου του οργανισμού.

Για να μπορέσει να εκπληρώσει σωστά αυτές τις λειτουργίες του, έχει αφ' ενός διαμορφώσει, κατά τη διάρκεια της εξέλιξης, με τέτοιο τρόπο τη δομή του ώστε να εξυπηρετεί τις βιο- μηχανικές ανάγκες που εφαρμόζονται σε κάθε τμήμα του και αφ' ετέρου η ομοιοστασία του Ca εξασφαλίζεται διότι τα κύτταρά του βρίσκονται κάτω από τον συνεχή έλεγχο των ουσιών που καθορίζουν τη διακύμανση του ασβεστίου του οργανισμού.

Ο οστίτης ιστός, όπως και κάθε άλλος ιστός, αποτελείται από κύτταρα και μεσοκυττάρια ουσία (θεμέλιο). Τα κύτταρα του είναι δύο ειδών: Ο **οστεοβλάστης** και ο **οστεοκλάστης**. Από τον οστεοβλάστη προέρχονται δύο άλλα είδη κυττάρων, τα επενδυτικά κύτταρα (lining cells) και τα οστεοκύτταρα (Κόμπστον Τζ 2000) .

Οι οστεοβλάστες: Τα κύτταρα που είναι υπεύθυνα για τον σχηματισμό του οστού ονομάζονται οστεοβλάστες και προέρχονται από αρχέγονα μεσεγχυματικά κύτταρα. Είναι ευμεγέθη, βρίσκονται στις θέσεις σχηματισμού του οστού, περιέχουν έναν

έκκεντρο πυρήνα, μεγάλη συσκευή Golgi, έντονο ενδοπλασματικό δίκτυο, κυτταρικές προσεκβολές και κοκκία παραγωγής κολλαγόνου. Εμφανίζονται κατά ομάδες πάνω στην επιφάνεια αμεταλλοποίητου οστεοειδούς και σχηματίζουν το οργανικό υπόστρωμα, το οποίο στη συνέχεια μεταλλοποιείται για τον σχηματισμό του πεταλειώδους οστού. Κατά τη διαδικασία μεταλλοποίησης ορισμένοι οστεοβλάστες συγχωνεύονται στον μεταλλοποιημένο ιστό σαν οστεοκύτταρα, άλλα εξαφανίζονται, ενώ άλλα καθίστανται πλατύτερα και διατηρούνται στην τελική οστική επιφάνεια σαν λεπτά επενδυτικά κύτταρα (Χατζηδάκης Σ 2002) .

Ο χρόνος για τον σχηματισμό του οστεοειδούς και μεταλλοποίησης είναι περίπου 30-50 ημέρες στους φυσιολογικούς ενήλικες. Η μεταλλοποίηση του οστεοειδούς πραγματοποιείται κατά το πλείστον σε 45 ημέρες και ολοκληρώνεται μέσα σε 3 μέχρι 8 μήνες. Οι οστεοβλάστες συνθέτουν και εκκρίνουν οστεοειδές και μη κολλαγόνες πρωτεΐνες του οστεοειδούς. Παίρνουν μέρος στη διαδικασία μεταλλοποίησης, παρ' ότι ένα μέρος αυτής επιτελείται χωρίς οστεοβλαστική δραστηριότητα (Μπάκας Ε 1996) .

Επενδυτικά κύτταρα: Είναι κύτταρα που προέρχονται από τη διαφοροποίηση των οστεοβλαστών στο τέλος της οστικής αναδόμησης. Καλύπτουν εξωτερικά τις ενδοτικές επιφάνειες και τις δοκίδες. Έχουν ελάχιστο πρωτόπλασμα και περιορισμένο πρωτοπλασματικό δίκτυο. Περιέχουν ευμεγέθη επιπεδοποιημένο πυρήνα σκοτεινής χροιάς. Η λειτουργία τους παραμένει αδιευκρίνιστη. Πάντως, κατά την έκθεσή τους στη παραθορμόνη, εκκρίνουν μια όξινη κολλαγενάση η οποία απομακρύνει το λεπτό στρώμα του αμεταλλοποίητου κολλαγονικού υποστρώματος από την οστική επιφάνεια. Οι δράσεις αυτές φαίνεται να προετοιμάζουν την οστική επιφάνεια για την απορρόφηση από τους οστεοκλάστες (Κόμπστον Τζ 2000) .

Οστεοκύτταρα: Αποτελούν μια άλλη μορφή εξέλιξης των οστεοβλαστών. Κατά τη διάρκεια της οστικής αναδόμησης και στη φάση της οστικής ανοικοδόμησης, οι οστεοβλάστες που έχουν εκπληρώσει το έργο τους, δηλαδή την παραγωγή οστικού ιστού, εγκλωβίζονται μέσα στον ιστό αυτό, αποκτούν σφηνοειδές σχήμα, άφθονες λεπτές προεξοχές που τους φέρουν σε επαφή μεταξύ τους και εξυπηρετούν δύο λειτουργίες: τη θρέψη του ιστού που τα περιβάλλει και ανάλογα με τα μηνύματα που παίρνουν από την επιφάνεια, την περιστοεκυτταρική οστεόλυση (Lindsay P, Cosman F 2005) .

Λειτουργίες του Οστεοβλάστη:

1. Παράγει το οστεοειδές (κολλαγονικό δίκτυο)
2. Παράγει τον υδροξυαπατίτη (άλατα του ασβεστίου)
3. Ελέγχει τους οστεοκλάστες (διαμέσου των επενδυτικών κυττάρων)
4. Ελέγχει την διατήρηση και διατροφή της οστικής μάζας (διαμέσου των οστεοκυττάρων)

Οι οστεοκλάστες: Προέρχονται από την εξέλιξη των μονοπύρηνων μακροφάγων του αίματος. Τα προδρομικά αυτά κύτταρα, μετά από επίδραση εξωγενών παραγόντων, συγχωνεύονται σε πολυπύρηνο κύτταρο, μεγέθους 20-200μ. (μεγαλύτερο του οστεοβλάστη), πλούσιου σε λυσοσωμικά ένζυμα, όξινη φωσφατάση, έντονα κινητικού, με άφθονους υποδοχείς καλσιτονίνης στη μεμβράνη του που αποτελεί τον ώριμο οστεοκλάστη.

Οι οστεοκλάστες αυξάνουν σε αριθμό και αποκτούν έντονη δραστηριότητα μετά την επίδραση παραθορμόνης και βιταμίνης D ενώ καταστέλλονται από την καλσιτονίνη. Χαρακτηριστικό των οστεοκλάστων είναι η πτυχωτή μεμβράνη τους που τους βοηθά και προσκολλώνται στο οστόν.

Ο ρόλος τους είναι η αποικοδόμηση του οστού στην Τρίτη φάση της οστικής αναδόμησης. Σε αύξηση της δραστηριότητας των οστεοκλάστων βρίσκουμε αυξημένα ποσά ασβεστίου, OH- προλίνης και όξινου φωσφατάσης στο πλάσμα (Κατσίκας Γ 2007) .

Η μεσοκυττάρια ουσία

Θεμέλια ουσία: Η μεσοκυττάρια ουσία αποτελείται από 35% οργανικά συστατικά και 65% ανόργανα. Τα οργανικά συστατικά περιλαμβάνουν 90% κολλαγόνο τύπου I, πρωτεΐνες πλούσιες σε γ- carboxyglutamic οξύ, οστεοκαλσίνη 1-2% οστεονεκτίνη, πρωτεογλυκάνες, γλυκοσαμινογλυκάνες και λιπίδια. Τα ανόργανα συστατικά αποτελούνται κυρίως από P και Ca σε μορφή κρυστάλλων υδροξυαπατίτη (95%) $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, ενώ περιλαμβάνουν ακόμη σημαντικά ποσά νατρίου, μαγνησίου, καλίου και άλλων ιχνοστοιχείων σε μικρές ποσότητες. Υπολογίζεται ότι τα οστά περιέχουν το 99% του Ca του οργανισμού (Κουλούρης Ι 2003).

Το κολλαγόνο

Προέρχεται από πολυμερισμό των σπειροειδών πολυπεπτιδικών ινιδίων του τροποκολλαγόνου. Αποτελεί το 90% του οργανικού τμήματος της θεμέλιας ουσίας.

Περιέχει δύο ειδικά αμινοξέα την υδροξυπρολίνη και την υδροξυλυσίνη και ανήκει στον κολλαγονικό τύπο I. Τα ινίδια του κολλαγόνου διαπλέκονται κατά τέτοιο

τρόπο ώστε να αντέχουν στις δυνάμεις που εξασκούνται σε κάθε σημείο του σκελετού.

Οστεοκαλσίνη

Η οστεοκαλσίνη, ή όπως την ονομάζουν πολλοί GLA- πρωτεΐνη, είναι η κυριότερη μη κολλαγονική πρωτεΐνη του οστίτη ιστού και αποτελεί το 15-20% της μη κολλαγονικής θεμελίου ουσίας. Αποτελείται από μια άλυσο, μικρού μοριακού βάρους. Ο βιολογικός ρόλος της οστεοκαλσίνης είναι άγνωστος, πολλοί πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη για την ασβέστιο ποίηση του οστεοειδούς. Η σύνθεσή της ίσως βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο της 1,25- διυδροξυβιταμίνης D (Καφαντάρη E 2000) .

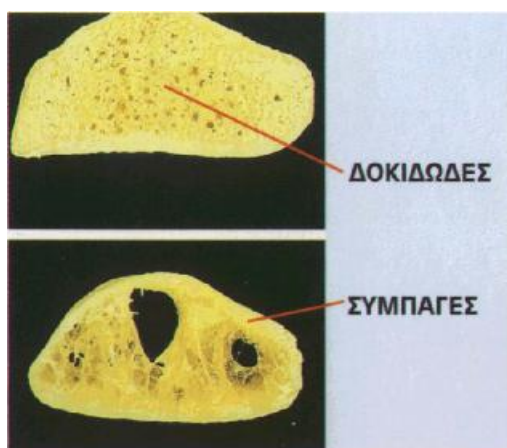
Η οστεοκαλσίνη μπορεί να ανιχνευθεί στο πλάσμα και οι διαταραχές των επιπέδων της έχουν χρησιμοποιηθεί για διαγνωστικούς λόγους. Έτσι πιστεύεται ότι η οστεοκαλσίνη δείχνει αύξηση του ρυθμού αναδόμησης του οστίτη ιστού και ιδιαίτερα της οστεοπαραγωγής, γι 'αυτό και είναι αυξημένη σε περιπτώσεις πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, νεφρικής οστεοδυστροφίας και νόσου του Paget και είναι μειωμένη σε υποπαραθυρεοειδισμό. Τελευταία η μέτρηση της οστεοκαλσίνης χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της οστικής ανοικοδόμησης (παραγωγής) σε ασθενείς κάτω από θεραπεία για οστεοπόρωση. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι είναι ένας αρκετά ευαίσθητος δείκτης του οποίου η χρησιμότητα θα καθοριστεί στο μέλλον (Μπάκας E 1996) .

Είδη οστίτη ιστού: Μία από τις δύο βασικές ανάγκες του οργανισμού που εξυπηρετεί ο οστίτης ιστός, είναι η στήριξη των διαφόρων οργανικών συστημάτων. Για να καλύπτει όμως την ανάγκη αυτή, ήταν απαραίτητο να διαμορφωθεί ανάλογα με τις δυνάμεις που εξασκούνται σε κάθε περίπτωση.

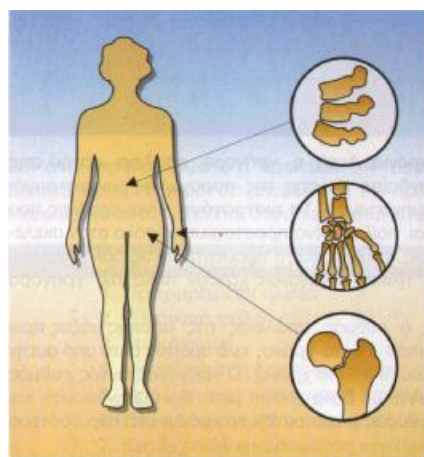
Έτσι δημιουργήθηκε το **σπογγώδες οστό** που ανευρίσκεται κυρίως στους σπονδύλους και η δομή του καλύπτει δυνάμεις οποιασδήποτε φοράς, (εικόνα 1) αλλά είναι και ικανή να απορροφά και κραδασμούς. Αντίθετα το άλλα είδος οστού που διαμορφώθηκε, το **συμπαγές ή φλοιώδες οστό**, αφορά κυρίως τη διάφυση των μακρών οστών, έχει δομή πιο συμπαγή που οφείλεται στην παράλληλη θέση κυλινδρικών οστικών σωλήνων και είναι προορισμένο να αντέχει σε δυνάμεις συμπίεσης και στροφής γι αυτό ακριβώς τον λόγο η οστεοπόρωση προσβάλλει περισσότερο οστά που είναι πλούσια σε δοκιδώδη ιστό όπως είναι η σπονδυλική στήλη, τα ισχία και οι καρποί (εικόνα 2) (Λαμπίρης H 2003) .

Οι κυλινδρικοί οστικοί σωλήνες αποτελούν το αβέρσειο σύστημα που περιλαμβάνει ένα κεντρικό αυλό, απ' όπου διέρχεται το τροφικό αγγείο γύρω από το οποίο

αναπτύσσονται ομόκεντρα πετάλια οστίτου ιστού. Κάθε πέταλο περιλαμβάνει τα αντίστοιχα οστεοκύτταρα και τις κολλαγόνες ίνες του, που είναι έτσι διαμορφωμένες ώστε να ενισχύουν την ανθεκτικότητα του οστού. Κάθε οστικός σωλήνας διαχωρίζεται από τον άλλο με κάποια οστική πύκνωση και το διάστημα ανάμεσα στους οστικούς σωλήνες καλύπτεται από τα διάμεσα οστικά πετάλια (Μπάκας Ε 2000) .



Εικόνα 1



Στα περισσότερα οστά του σώματος υπάρχει συνδυασμός συμπαγούς και σπογγώδους ιστού όπως πχ στα μακρά οστά, όπου η διάφυση είναι συμπαγές οστό και η μετάφυση σπογγώδες. Αλλά ακόμη και στη διάφυση των μακρών οστών, το οστό που περιβάλλει το μυελικό σωλήνα έχει σπογγώδη διαμόρφωση.

Βέβαια, εκτός από τη σταθερότητα του σκελετού η διαμόρφωση των οστών σε σπογγώδη και συμπαγή εξυπηρετεί και άλλη ανάγκη, το μεταβολισμό του σκελετού. Το σπογγώδες οστό λόγω της μεγάλης επιφάνειάς του είναι πολύ περισσότερο μεταβολικά δραστικό από το φλοιώδες και απαντά ταχύτερα στα ερεθίσματα που ελέγχουν την περιεκτικότητα σε ανόργανες και οργανικές ουσίες του οστού. Έχει υπολογιστεί ότι το φλοιώδες αποτελεί τα 3/4 της συνολικής οστικής μάζας, αλλά μόνο το 1/3 της συνολικής επιφάνειας (Lindsay P ,Cosman F 2005) .

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η οστεοπόρωση προκύπτει από οστική απώλεια οφειλόμενη σε φυσιολογικές ανάλογα με την ηλικία αλλαγές της οστικής ανακατασκευής, καθώς και σε εξωγενείς και ενδογενείς παράγοντες που μεγιστοποιούν αυτή την διαδικασία. Αυτές οι αλλαγές μπορεί να επιβαρύνουν σε μια ήδη χαμηλή κορυφαία οστική μάζα. Η κορυφαία οστική μάζα είναι ένας εκ των δύο κυρίων παραγόντων που καθορίζουν την πιθανότητα εμφάνισης μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης. Ο δεύτερος σημαντικός παράγοντας είναι ο ρυθμός της απώλειας της οστικής μάζας κυρίως τα 5-10 χρόνια μετά την εμμηνόπαυση.

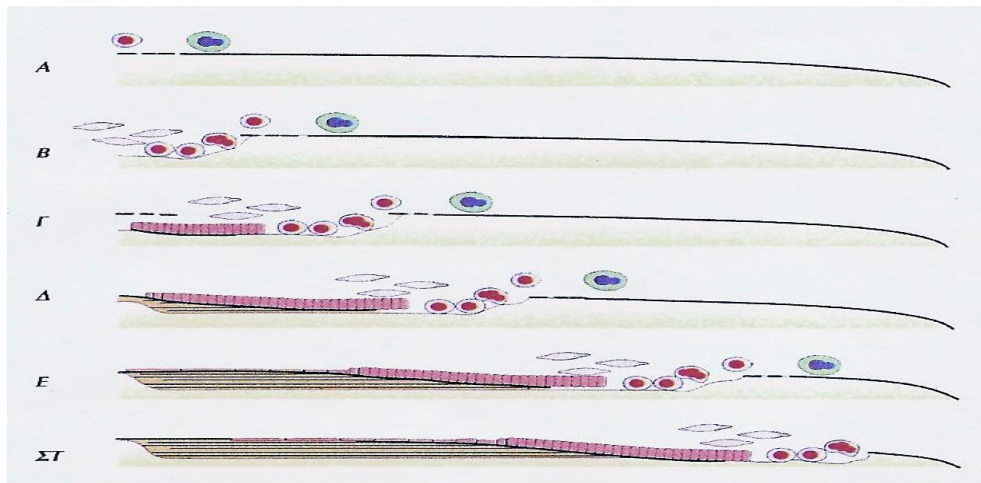
Η διαδικασία της οστικής αναδόμησης συμβαίνει καθ' όλη την διάρκεια της ζωής και αυτό που θα πρέπει να τονιστεί είναι ότι η αλληλοδιαδοχική των φάσεων της είναι χαρακτηριστικό γνώρισμά της (Μπερή 2007). Αντίθετα εκείνο που διαφοροποιείται στις διάφορες ηλικίες, σε φυσιολογικές καταστάσεις ή στις διάφορες παθήσεις είναι η χρονική διάρκεια κάθε φάσης η ένταση της δραστηριότητας των οστικών κυττάρων οστεοβλαστών ή οστεοκλαστών, και τέλος ο αριθμός των ενεργοποιημένων βασικών μονάδων. Οι παράμετροι αυτοί χαρακτηρίζουν την ένταση του ρυθμού οστικής αναδόμησης.

Σε φυσιολογικές συνθήκες και όταν το άτομο έχει επιτύχει την γενετικά καθορισμένη οστική μάζα του, ο ρυθμός αναδόμησης είναι σταθερός όμως και η συνολική οστική μάζα αν και υπάρχουν διαφορές ανάλογα με την θέση και το είδος του οστού που εξετάζουμε. Έτσι π.χ στο συμπαγές οστό στην περιοχή του περιostίου κάθε κύκλος αναδόμησης προσθέτει ένα μικρό ποσοστό οστικής μάζας, ενώ το αντίθετο συμβαίνει με την περιοχή του ενδοostίου όπου κάθε κύκλος αφαιρεί μια μικρή ποσότητα οστού. Στο σπογγώδες οστό τέλος η διαδικασία της αναδόμησης ούτε αφαιρεί ούτε προσθέτει οστική μάζα (Lindsay R, Cosman F 2005). Φαίνεται ότι το ποσοστό απώλειας οστικής μάζας τα πρώτα χρόνια μετά την εμμηνόπαυση είναι σημαντικά μεγαλύτερο από αυτό των επομένων ετών. Έχει υπολογιστεί ότι κυμαίνεται από 2% ως 8% κάθε χρόνο για τα δυο πρώτα χρόνια, ενώ μειώνεται στο 1-2 % κάθε χρόνο για τα επόμενα 8.

Οστική αναδόμηση. Η διεργασία που διατηρεί αφ' ενός τη φυσιολογική δομή και σύσταση του ωρίμου οστίτη ιστού και αφ' ετέρου την ομοιοστασία του ασβεστίου του οργανισμού είναι η **οστική αναδόμηση** (Bone remodelling) ή ανακατασκευή.

Η οστική αναδόμηση εξαρτάται από γενικούς και από τοπικούς παράγοντες. Σαν γενικοί παράγοντες, που ανάλογα με τις γενικότερες ανάγκες του οργανισμού σε ιχνοστοιχεία, όπως ασβέστιο ή φώσφορο, ενεργοποιούν ή τροποποιούν τη διαδικασία της οστικής αναδόμησης θα μπορούσαμε να χαρακτηρίσουμε διάφορες ουσίες, όπως ορμόνες, βιταμίνες κ.α. Τοπικοί παράγοντες, που έχουν το ίδιο αποτέλεσμα, αναφέρονται οι προσταγλανδίνες, οι λεμφοκίνες ή οι μονοκίνες, που προέρχονται από μικρό-φλεγμονές, μικροφθορές ή άλλες τοπικές παθολογικές καταστάσεις σε ένα περιορισμένο τμήμα του οστίτη ιστού (Καφαντάρη E 2000).

Χαρακτηριστικό γνώρισμα της οστικής αναδόμησης είναι η εξέλιξή της σε **φάσεις**. Η ταχύτητα αλληλοδιαδοχής των διαφόρων φάσεων αλλά και η χρονική διάρκεια και ένταση της κάθε μίας προσδιορίζει το ρυθμό της οστικής αναδόμησης. Η οστική αναδόμηση δεν συμβαίνει σε όλο τον οστίτη ιστό ταυτόχρονα, αλλά αφορά περιορισμένου μεγέθους οστικές μονάδες, μικρά τμήματα οστικού ιστού, που ονομάζονται Βασικές Δομικές Μονάδες. Σε φυσιολογικά ενήλικα άτομα κάθε 10 δευτερόλεπτα ενεργοποιείται και μια καινούργια βασική δομική μονάδα και ξεκινά την διαδικασία της οστικής αναδόμησης που για να συμπληρωθεί απαιτείται χρονικό διάστημα 3-6 μηνών.



Εικόνα 3

Μηχανισμός δομικής της οστικής ανακατασκευής.

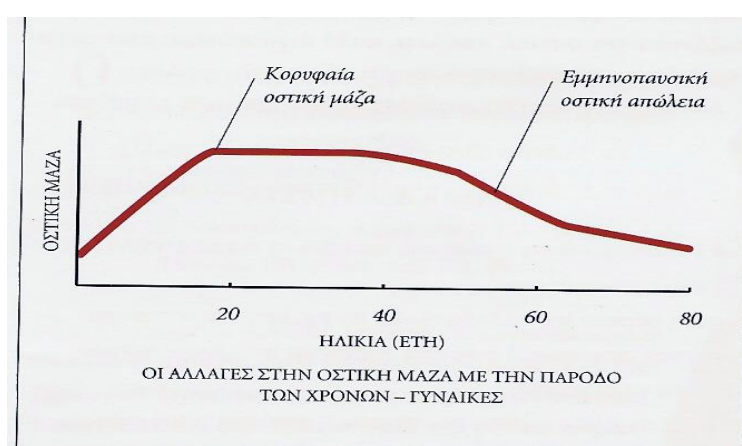
Οι φάσεις που περνά μια Βασική Δομική Μονάδα μέχρι να αναδομηθεί είναι :

- Α) Ηρεμίας
- Β) Ενεργοποιήσεις
- Γ) Αποικοδόμησης
- Δ) Αναστροφής
- Ε) Ανοικοδόμησης (Κατσίκας Γ 2007)

Κορυφαία οστική μάζα

Η δημιουργία της οστικής μάζας κάθε ατόμου αρχίζει, προοδευτικά από την γέννησή του και εξελίσσεται ραγδαία στην παιδική και εφηβική ηλικία. Εξαρτάται από γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η διαπίστωση αυτή οδήγησε τον καθηγητή **Charles Dent** να υποστηρίξει ότι η οστεοπόρωση είναι παιδική νόσος και ότι μπορεί να προληφθεί εάν ληφθούν τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα κατά την διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. Η βαθμιαία αντικατάσταση του χόνδρινου σκελετού από οστό αρχίζει πολύ νωρίς, αλλά καθίσταται σημαντική και

αυξάνετε ο ρυθμός της από την ηλικία των 9 ετών .Πιστεύεται ότι κατά τη διάρκεια της εφηβείας η οστική μάζα αυξάνετε με ρυθμό 8% κάθε χρόνο (Γώγος Χ 2000). Η ανώτερη δυνατή οστική μάζα που μπορεί να πετύχει ένα άτομο λέγεται κορυφαία οστική μάζα και επιτυγχάνεται στις γυναίκες μεταξύ των 16-23 ετών (εικόνα 4) και στους άντρες μεταξύ των 16-25 ετών, τα υπόλοιπα συμπληρώνεται με βραδύτερο ρυθμό μέχρι την ηλικία των 30 – 35 ετών. Έτσι κατά την ενηλικίωση η κορυφαία οστική μάζα είναι υψηλότερη στους άντρες απ' ότι στις γυναίκες. Η απόκτηση όσο το δυνατόν μεγαλύτερης οστικής πυκνότητας κατά την νεαρή ηλικία πιθανόν να αποτελεί σπουδαίο παράγοντα καθυστέρησης έναρξης της οστεοπόρωσης.



Εικόνα 4

Η συμπλήρωση της οστικής μάζας γίνεται πρώτα στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης όπου κυριαρχεί το σπογγώδες οστό (20-25 ετών) κι βραδύτερα στα άκρα (30-35 ετών)που αποτελούνται βασικά από φλοιώδες. Στη δεκαετία μεταξύ των 35 ως 45 ετών η κορυφαία μάζα διατηρείται συνήθως σταθερά και οι διακυμάνσεις που υφίσταται , θετικές και αρνητικές, αλληλοεξουδετερώνονται αυτόματα. Οι γυναίκες επιτυγχάνουν κορυφαία οστική μάζα 3-5 χρόνια νωρίτερα απ τους άνδρες, όμως, αρχίζουν να χάνουν οστό με πολύ μεγαλύτερο ρυθμό μετά την εμμηνόπαυση που συνήθως συμβαίνει στα 45 και τα 55 χρόνια.

Έχει υπολογιστεί ότι τα 5 πρώτα έτη που ακολουθούν την εμμηνόπαυση είναι τα πιο κρίσιμα, διότι ο ρυθμός απώλειας οστικής μάζας είναι υπερδιπλάσιος των επομένων 5 ετών. Δέκα έως 15 έτη μετά την εμμηνόπαυση το ποσοστό απώλειας κάθε έτος στις γυναίκες είναι σαφώς μικρότερο και τείνει να εξισωθεί με αυτό των ανδρών.Αυτή η γρήγορη απώλεια οστού στις γυναίκες συμβαίνει λόγω της ραγδαίας πτώσης της παραγωγής των οιστρογόνων που επέρχεται κατά την εμμηνόπαυση (Κατσικας Γ 2007) .Για να κατανοήσουμε λοιπόν την παθοφυσιολογία της οστεοπόρωσης είναι απαραίτητο να κατανοήσουμε την

διαδικασία της οστικής ανακατασκευής. Ο σκελετός αυξάνεται σε μέγεθος με γραμμική αύξηση και με εναπόθεση νέου οστίτη στην εξωτερική επιφάνεια του φλοιού. Η τελευταία αυτή διαδικασία καλείται **κατασκευή**, αποτελεί δε διαδικασία που επιτρέπει επίσης στα μακρά οστά να προσαρμόζονται κατά το σχήμα σε πιέσεις που ασκούνται πάνω τους. Η αυξημένη παραγωγή ορμονών του φύλου στην εφηβεία είναι απαραίτητη για την μέγιστη σκελετική ωρίμανση, η οποία φτάνει στη μέγιστη μάζα και πυκνότητα στην αρχή της ενηλικίωσης. Η διατροφή και ο τρόπος της ζωής παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη, αν και οι γενετικοί παράγοντες είναι οι βασικοί καθοριστικοί παράγοντες της μέγιστης σκελετικής μάζας και πυκνότητας. Πολυάριθμα γονίδια ελέγχουν την σκελετική ανάπτυξη, την κορυφαία οστική μάζα και το σωματικό μέγεθος, αλλά είναι πιθανόν ότι ξεχωριστά γονίδια ελέγχουν τη δομή του σκελετού και την πυκνότητά του (Ontjes D 2006).

Οι εκτιμήσεις της κληρονομικότητας του 50-80% για την οστική πυκνότητα και το οστικό μέγεθος έχουν προέλθει από μελέτες διδύμων. Αν και η κορυφαία οστική μάζα είναι συχνά χαμηλότερη μεταξύ ατόμων με οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης, μελέτες συσχέτισης υποψηφίων γονιδίων και οστικής μάζας, οστικού μεταβολισμού και συχνότητας εμφάνισης καταγμάτων είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μελέτες σύνδεσης υποδηλώνουν ότι μια γενετική θέση στο χρωμόσωμα 11 σχετίζεται με υψηλή οστική μάζα. Πρόσφατα εντοπίστηκε μια οικογένεια με εξαιρετικά υψηλή οστική μάζα, η οποία διέθετε μια μετάλλαξη στο LRP 5, μια πρωτεΐνη σχετιζόμενη με τον υποδοχέα της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας.

Η οστική ανακατασκευή έχει δύο βασικές λειτουργίες:

1. την επιδιόρθωση των μικροκαταγμάτων που προκαλούνται μέσα στον σκελετό, προκειμένου να διατηρηθεί η σκελετική αντοχή και
2. την παροχή ασβεστίου από το σκελετό με στόχο τη διατήρηση των επιπέδων ασβεστίου στον ορό. Η ανακατασκευή μπορεί να ενεργοποιηθεί από τις βλάβες του οστού που προκαλούνται από υπερβολική ή συσσωρευμένη πίεση. Άμεσες ανάγκες για ασβέστιο δημιουργούνται κατά την αποδόμηση των οστεοκλαστών καθώς και κατά τη μεταφορά ασβεστίου από τα οστεοκύτταρα. (Lindsay P, Cosman F 2005)

Παράγοντες καθορισμού της μέγιστης οστικής μάζας

Η οστική μάζα αυξάνεται εντυπωσιακά στη διάρκεια της ενήβωσης υπό την επίδραση των ορμονών του φύλου και τελικά οι τιμές της στους νέους ενηλίκους είναι σχεδόν διπλάσιες από τις τιμές της στα παιδιά. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη μέγιστη οστική μάζα είναι η φυλή, οι γενετικοί παράγοντες, τα στεροειδή των γονάδων, η αυξητική ορμόνη, ο χρόνος έναρξης της ενήβωσης, η

πρόσληψη ασβεστίου και η άσκηση. Η επίδραση των γενετικών παραγόντων στην οστική μάζα έχει αποδειχθεί με πολλούς τρόπους. Για παράδειγμα, οι θυγατέρες γυναικών με οστεοπόρωση έχουν μικρότερη οστική μάζα από τις θυγατέρες γυναικών χωρίς οστεοπόρωση (Heaney R 2005). Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι οι περισσότερες από τις γενετικές διαφορές της οστικής μάζας μπορούν να αποδοθούν στην επίδραση ενός γονιδίου στενά συνδεδεμένου με το γονίδιο παραγωγής του υποδοχέα της βιταμίνης D και ίσως στο ίδιο το γονίδιο του υποδοχέα.

Μία μεγάλη έρευνα σε λευκούς άντρες και γυναίκες αποκάλυψε ότι οι αλληλόμορφες παραλλαγές του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D συνδυάζονται με απόλυτες διαφορές οστικής μάζας της τάξης του 10-12%, επίδραση τόσο μεγάλη όσο της έλλειψης οιστρογόνων για 5 χρόνια.

Σε άλλες ωστόσο έρευνες με πολυμορφισμούς του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D, δεν βρέθηκαν παρόμοιες διαφορές στην οστική μάζα (Andreoli T, Plum F, Carpenter C, Bennett C 2000) .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

- Κατάταξη οστεοπόρωσης
- Κλινική εικόνα
- Διαγνωστική προσπέλαση της οστεοπόρωσης
- Θεραπεία οστεοπόρωσης

ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

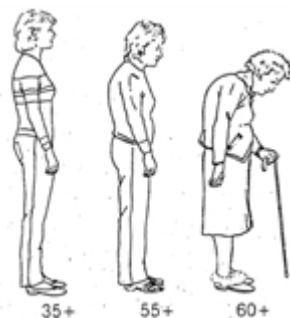
Η ιδιοπαθής οστεοπόρωση εμφανίζεται με δυο κλινικούς τύπους που διαφέρουν, τόσο στην κλινική τους εικόνα, όσο και στην παθογένειά τους. Παλαιότερα, οι τύποι αυτοί χαρακτηρίζονταν σαν μετεμμηνοπαυσιακή και σαν γεροντική οστεοπόρωση. Η διάκριση όμως αυτή δεν είναι απλά ηλικιοεξαρτώμενη και έτσι σήμερα προτιμάται η ονομασία οστεοπόρωση τύπου I και τύπου II. (Καφαντάρη Ε 2000)

Οστεοπόρωση τύπου I

Η οστεοπόρωση τύπου I παρουσιάζεται σε σχετικά νέες γυναίκες στα πρώτα 15 χρόνια μετά την εμμηνόπαυση. Για το λόγο αυτό, ονομάζεται και μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση. Η οστεοπόρωση τύπου I προσβάλλει κυρίως τα σπογγώδη οστά, σπουδαιότερα από τα οποία είναι τα σπονδυλικά σώματα και το περιφερικού άκρου της κερκίδας. Ο οστεοπορωτικός σπόνδυλος χαρακτηρίζεται από σημαντική αραίωση των οστεοδοκίδων, ειδικότερα των οριζοντίων. Περιοχές του σπονδύλου ερημώνοντας κυριολεκτικά από οστό, ενώ αντίθετα, άλλες οστεοδοκίδες υπερτρέφονται αντιρροπιστικά.

Αποτελέσματα της οστικής απώλειας των σπονδύλων είναι η εμφάνιση των σπονδυλικών καταγμάτων, η έντονη ραχιαλγία και η προοδευτική απώλεια του αναστήματος, που συνοδεύεται από κύφωση και προβολή της κοιλίας (Λυρίτης Γ 2007). Η παραμόρφωση της σπονδυλικής στήλης των γυναικών με οστεοπόρωση τύπου I μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική απώλεια του αναστήματος (εικόνα 5).

Η απώλεια του αναστήματος αποτελεί ένα σύνηθες φαινόμενο στα οστεοπορωτικά άτομα.



Εικόνα 5

Επίσης, η κύφωση της θωρακικής μοίρας συνοδεύεται από αντισταθμιστική λόρδωση της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με χαρακτηριστική προβολή και ανύψωση της κοιλίας. Η απώλεια αναστήματος και η κύφωση δεν πρέπει να θεωρούνται ότι οφείλονται αποκλειστικά στην οστεοπόρωση.

Σε πολλές περιπτώσεις οφείλονται σε δισκαρθροπάθεια στην σπονδυλικής στήλης. Η αρθρίτιδα, πάντως, σπάνια αποτελεί ελάττωση του ύψους μεγαλύτερη των τεσσάρων εκατοστόμετρων. Η κύφωση που οδηγεί στην οστεοπόρωση είναι αποτέλεσμα της σφηνοειδούς παραμόρφωσης των ανώτερων συνήθως των θωρακικών σπονδύλων, εκτός δε από τη δυσμορφία, μπορεί να προκαλεί καρδιακή και αναπνευστική δυσλειτουργία. Όταν η απώλεια του αναστήματος ή η συνοδεύουσα αυτή κύφωση είναι έντονες δημιουργούνται επίσης σοβαρές κινισιολογικές διαταραχές του οστεοπορωτικού ατόμου. Ο αυχένας βρίσκεται σε υποχρεωτική υπερλอร์ดωση ή σε ακραίες περιπτώσεις δεν είναι δυνατόν η κεφαλή να σταθεί όρθια. Τα ισχία και τα γόνατα παραμένουν σε σύγκαμψη, ενώ τα άνω άκρα φαίνονται αφύσικα μακρά. Οι παραμορφώσεις αυτές δίνουν την εικόνα μιας πιθηκοειδούς στάσης (Κόμπστον Τζ 2000).

Ένα άλλο κλινικό ενοχλητικό κλινικό εύρημα είναι η επώδυνη τριβή των νόθων πλευρών πάνω στα λαγόνια οστά . Σε ορισμένες δερματικές περιοχές , όπως ο πώγωνας και τα πλευρά μπορούν να δημιουργηθούν ελαφρές κατακλίσεις ή δερματίτιδες .Η ως άνω κλινική εικόνα της βαριάς σπονδυλικής οστεοπόρωσης θεωρείται από πολλούς σαν χαρακτηριστική της γεροντικής ηλικίας. Στην πραγματικότητα όμως, η παθογένεια της ξεκίνησε και αναπτύχθηκε την άμεση μετεμνηνοπαυστική περίοδο. Τα κατάγματα του κάτω άκρου της κερκίδας είναι, επίσης, πολύ συχνά τις γυναίκες αυτές. Το κάταγμα τύπου Colles προκαλεί συχνά ενοχλητικές αναπηρικές καταστάσεις αλλά και δυσμορφία (Λαμπίρης Η 2003).

Οστεοπόρωση τύπου II

Η οστεοπόρωση τύπου II παρουσιάζετε σε ηλικιωμένους με το 70^ο έτος και των δύο φύλλων, με υπεροχή όμως των γυναικών 3 προς 1 σε σχέση με τους άνδρες. Προσβάλει κυρίως τα φλοιώδη οστά και χαρακτηρίζετε από κατάγματα του περιφερικού σκελετού, συχνότερα του άνω άκρου και του μηριαίου οστού. Τα κατάγματα αυτά αποτελούν, μια βασική αιτία νοσηρότητας και αυξημένης θνητότητας της τρίτης ηλικίας.

Στην οστεοπόρωση τύπου II τα αίτια είναι ασαφή . Ενοχοποιούνται η μείωση της απορρόφησης του ασβεστίου από το έντερο με την ηλικία, η μείωση των 1,25 (OH)2D3 κατά 50% στους γέροντες, ίσως από βλάβη του ενζύμου της υδροξυλάσης που μεταβολίζει την βιταμίνη D (Τουρνής Σ 2007). Ακόμη στα ηλικιωμένα άτομα υπάρχει κι ένας μικρού βαθμού υπερθυρεοειδισμός .

Τελευταία πιστεύεται ότι ορισμένοι παράγοντες που βοηθούν και ρυθμίζουν την ανασύνθεση του οστού (έχουν απομονωθεί περίπου 12) μειώνονται δραστικά με

την ηλικία. Έτσι φαίνεται ότι η οστεοπόρωση τύπου II δεν οφείλεται σε γήρανση των οστεοβλαστών και ανεπάρκεια τους να αντιδρούν σε εξωγενή και ενδογενή (η πόρωση των καταγμάτων είναι φυσιολογική στα ηλικιωμένα άτομα) , αλλά περισσότερο σε έλλειψη εξωγενών ή ενδογενών ερεθισμάτων (ορμονών και τοπικών παραγόντων) (Παπαδοπούλου Φ 2005) .

Οστεοπόρωση στην παιδική ηλικία

Τα στοιχεία της οστικής πυκνομετρίας είναι συχνά δύσκολο να ερμηνευτούν στα παιδιά και στους εφήβους λόγω μεγάλων διεθνών παραλλαγών και ατομικών αποκλίσεων στα οστικά μεγέθη. Εδώ προτείνουμε μια λειτουργική προσέγγιση στην οστική πυκνομετρία που αντιμετωπίζει 2 ερωτήματα: είναι η οστική αντοχή φυσιολογικά προσαρμοσμένη στα μέγιστα φυσιολογικά φορτία, δηλαδή στη μυϊκή δύναμη; Είναι η μυϊκή δύναμη αρκετή για το σωματικό μέγεθος;

Για να εφαρμόσουμε αυτή την προσέγγιση, μια διατομή των μυών του αντιβραχίου (CSA) και η οστική περιεκτικότητα σε μέταλλα (BMC) της διάφυσης της κερκίδας μετρήθηκαν σε 349 υγιή άτομα, ηλικίας 6-19 ετών 183 κορίτσια χρησιμοποιώντας την περιφερική ποσοτική αξονική τομογραφία (pQCT). Καθορίστηκαν τιμές αναφοράς για την μυϊκή CSA σε σχέση με το ύψος και για τη διακύμανση ανάλογα με την ηλικία στο κλάσμα BMC / CSA.

Αυτές οι τιμές αναφοράς χρησιμοποιήθηκαν για να αξιολογηθούν αποτελέσματα από 3 παιδιατρικές ομάδες ασθενών: παιδιά που είχαν υποστεί πολλαπλά κατάγματα χωρίς ιδιαίτερο τραυματισμό (n=11), παιδιά με χρονική νεφρική ανεπάρκεια σε τελικό στάδιο (n=11) και παιδιά με μεταμόσχευση νεφρού (n=15). Και στις 3 ομάδες ο μέσος όρος ύψους, μυϊκής CSA αλλά ήταν φυσιολογική για το ύψος τους. Στην ομάδα των πολλαπλών καταγμάτων και των μεταμοσχεύσεων ο λόγος BMC / μυϊκή CSA ήταν μειωμένος, δείχνοντας ότι το μυοσκελετικό σύστημα είχε προσαρμοστεί στο (μειωμένο) σωματικό μέγεθος. Αυτή η λειτουργική προσέγγιση στα παιδιατρικά στοιχεία οστικής πυκνομετρίας μπορεί να προσαρμοστεί σε μια ποικιλία τεχνικών πυκνομετρίας (Schonau E 2003) .

Οστεοπόρωση στους ασθενείς με καρκίνο

Η πρόοδος που σημειώθηκε τα τελευταία χρόνια στη θεραπεία ασθενών με καρκίνο οδήγησε σε σημαντικές αλλαγές στην επιβίωση τους. Όμως πολλοί από τους καρκινοπαθείς βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για οστική βλάβη, κυρίως λόγω των ενδοκρινικών ανωμαλιών που προκύπτουν από τις θεραπευτικές μεθόδους που προκύπτουν. Αλλά και ο καρκίνος, ως νόσος, μπορεί να προκαλέσει οστική απώλεια. Η οστεοπόρωση στους καρκινοπαθείς είναι ένα ιδιαιτέρως σοβαρό και αυξανόμενο πρόβλημα, δύσκολο στην αντιμετώπιση του. Έχει μελετηθεί κυρίως σε

ασθενείς με κακοήθη αιματολογικά νοσήματα, καρκίνο του μαστού και καρκίνο του προστάτη. Η καταστροφή της οστικής μάζας στους καρκινοπαθείς μπορεί να γίνει εμφανής ταχύτατα μετά τη θεραπεία ή μετά πάροδο πολλών ετών, όπως συμβαίνει σε παιδιά με κακοήθειες. Τα κατάγματα, συνήθως, προκαλούνται με ελάχιστο τραυματισμό, μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά την ποιότητα ζωής τους και εντοπίζονται συνήθως στον αυχένα του μηριαίου, την κερκίδα και τους σπονδύλους. (Παναγιώτου Κ 2006)

Επίδραση του καρκίνου ως νόσου στην οστική απώλεια.

Διάφοροι καρκίνοι, αλλά κυρίως ο καρκίνος του μαστού, αυξάνουν τη δραστηριότητα των οστεοκλαστών. Η ενεργοποίηση των οστεοκλαστών οφείλεται σε μια σειρά ουσιών, που εκκρίνονται από τα καρκινικά κύτταρα και κυρίως στο σχετιζόμενο με την παραθορμόνη πεπτιδίδιο (PTHrP).

Η ενεργοποίηση των οστεοκλαστών έχει ως τελικό αποτέλεσμα την απορρόφηση του οστού. Καθώς το οστόν απορροφάται απελευθερώνονται από αυτό διάφοροι παράγοντες όπως η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), η ιντερλευκίνη-6(IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF), η προσταγλαδίνη E και κυρίως ο μετατρεπτικός αυξητικός παράγοντας β (TGFβ), καθένας από τους οποίους, δρώντας μόνος του ή σε συνδυασμό με το PTHrP, αντιπροσωπεύει ένα δυνατό ερέθισμα, που αυξάνει την οστική απορρόφηση με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση της οστικής πυκνότητας στους καρκινοπαθείς, πριν την έναρξη οποιασδήποτε αντινεοπλασματικής αγωγής και πριν ακόμα εμφανισθούν οστικές μεταστάσεις (Annusdei D 2003) .

Επίδραση της αντικαρκινικής θεραπείας στην οστική απώλεια.

A) Άμεση: Διάφορα χημειοθεραπευτικά όπως μεθοτρεξάτη και ιφωσμαμίδη, που χρησιμοποιούνται στην ογκολογία, περιέχουν παράγοντες που δυνητικά ασκούν αρνητική επίδραση στον οστικό μεταβολισμό με μηχανισμό ανεξάρτητο από τα στεροειδή του φύλου .Η μεθοτρεξάτη χρησιμοποιείται στη θεραπεία διαφόρων νεοπλασιών όπως καρκίνο του στομάχου, της ουροδόχου κύστεως, σάρκωμα Ewing, οστεοσάρκωμα, μη Hodgkin λεμφώματα, χοριοκαρκινώματα και λευχαιμίες. Σε υψηλές δόσεις η μεθοτρεξάτη ασκεί αρνητική επίδραση στην οστική μάζα οφειλόμενη σε αύξηση της οστικής απορρόφησης και αναστολή σχηματισμού του οστού, που φαίνεται ότι οφείλεται στη μείωση της στρατολόγησης των οστεοβλαστών από τα πρόδρομα μεσεγχυματικά κύτταρα.

Τα γλυκοκορτικοειδή χρησιμοποιούνται ευρέως στην αντιμετώπιση του καρκίνου μαζί με άλλους χημειοθεραπευτικούς παράγοντες σε αιματολογικά, κυρίως, νοσήματα, αλλά και σε συμπαγείς όγκους. Υψηλές δόσεις γλυκοκορτικοειδών για μεγάλο χρονικό διάστημα οδηγούν σε ταχεία και σοβαρή απώλεια οστικής μάζας με

δύο μηχανισμούς: α) δόσοεξαρτώμενη αναστολή σχηματισμού του οστού και β) αύξηση της οστικής απορρόφησης, άμεση ή έμμεση.

B) Έμμεση: Πολλές φορές για την αντιμετώπιση του καρκίνου απαιτείται φαρμακευτική (GnRH ανάλογα) ή χειρουργική εκτομή των γονάδων, που οδηγεί τις προεμμηνόπαυσιες γυναίκες σε ωθητική ανεπάρκεια, πρόωμη εμμηνόπαυση, υπογοναδισμό και ταχεία οστική απώλεια (Παναγιώτου Κ 2006).

Όμως και η αντινεοπλασματική αγωγή από μόνη της καθώς και η εξωτερική ακτινοβολία μπορεί να οδηγήσει σε πρωτοπαθή ωθητική ανεπάρκεια και υπογοναδισμό. Προεμμηνόπαυσιες γυναίκες, στις οποίες χορηγήθηκαν κυκλοφωσφαμίδη, μεθοτρεξάτη, φλουορακίλη, δοξορουμπικίνη και κυκλοφωσφαμίδη παρουσίασαν ωθητική ανεπάρκεια σε ποσοστό 63% ως 96% κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου της χημειοθεραπείας τους. Σε μια προοπτική μελέτη προεμμηνόπαυσιακών γυναικών με καρκίνο του μαστού προσδιορίστηκε αρχικά η οστική πυκνότητα με την έναρξη της χημειοθεραπείας καθώς, επίσης, μετά από 6 και 12 μήνες. Στις γυναίκες που παρουσίασαν ωθητική ανεπάρκεια διαπιστώθηκε σημαντική οστική απώλεια στη σπονδυλική στήλη και την κεφαλή του μηριαίου στους 6 μήνες (-4.0 και -2,6% αντίστοιχα).

Ανάλογα αποτελέσματα έχουν αναφερθεί και σε άλλες προοπτικές μελέτες. Μεγάλη διάρκεια θεραπείας στέρησης των ανδρογόνων (GnRH ανάλογα ή χειρουργική εκτομή των όρχεων) αυξάνει τον κίνδυνο οστικών επιπλοκών και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για οστεοπενία, οστεοπόρωση και μη παθολογικά κατάγματα στους άνδρες. Από 59 άνδρες, που υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη ορχεκτομή για Ca πρόσφατου, 13.6% παρουσίασαν οστεοπορωτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης ή του μηριαίου σε σύγκριση με 1% μόνο των ανδρών που δεν υποβλήθηκε σε ορχεκτομή (Μπάκας Ε 1996).

Πρόληψη-Αντιμετώπιση.

Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας ενδείκνυται σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε θεραπεία με μεθοτρεξάτη ή ιφωσφαμίδη για μεγάλο χρονικό διάστημα ή θα αναπτύξουν υπογοναδισμό. Επιπλέον η μέτρηση της οστικής πυκνότητας ενδείκνυται στους ασθενείς με νεοπλασίες που από μόνες τους προκαλούν οστική βλάβη όπως, για παράδειγμα, η οξεία λεμφογενής λευχαιμία. Η καλύτερη χρονική στιγμή για την εκτίμηση της οστικής πυκνότητας διαφέρει από νόσο σε νόσο και από ασθενή σε ασθενή, αλλά γενικά καλό είναι να γίνεται εκτίμηση της πριν από την έναρξη της θεραπείας καθώς, επίσης, στο τέλος της. Αν μετά τη θεραπεία διαπιστωθεί οστεοπενία πρέπει να ληφθούν προληπτικά μέτρα όπως, επίσης, να προγραμματισθεί επανεκτίμηση της οστικής πυκνότητας για να αποκλεισθεί

προϊούσα οστική απώλεια. Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε οποιαδήποτε αντινεοπλασματική θεραπεία εμφάνιση οστικού πόνου ή παθολογικών καταγμάτων ή θερμές περιοχές στο σπινθηρογράφημα των οστών είναι πιθανό να οφείλονται σε οστικές μεταστάσεις ή σε κατάγματα που μπορούν να αποδοθούν σε μεταθεραπευτική οστεοπόρωση. Η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης δεν είναι εύκολη υπόθεση. Όταν η διάγνωση τεκμηριωθεί, η βασική θεραπεία με συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D πρέπει να δοθεί σε όλους τους ασθενείς στους οποίους δεν υπάρχει αντένδειξη, όπως για παράδειγμα υπερασβεστιαμία. Τα οιστρογόνα, θεραπεία αποτελεσματική στην θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης αποτελούν αντένδειξη σε ασθενείς με ιστορικό καρκίνου του μαστού, μπορούν, όμως, να χρησιμοποιηθούν σε μη ορμονοεξαρτώμενους καρκίνους όπως λέμφωμα Hodgkin και μη ορμονοεξαρτώμενους όγκους της ωοθήκης.

Τα διφωσφονικά, πρωτίστως ενδείκνυνται σε ασθενείς με ορμονοεξαρτώμενους όγκους όπως ο καρκίνος του μαστού και του προστάτη, στους οποίους η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης αντενδείκνυται. Η χορήγηση τεριπαρατίδης αντενδείκνυται για τη θεραπεία οστεοπόρωσης των καρκινοπαθών, κυρίως εκείνων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οστικών μεταστάσεων ή υπερασβεστιαίας, διότι η χορήγηση της έχει συνδεθεί με οστεοσάρκωμα στα πειραματόζωα. Αλλαγή στον τρόπο ζωής με διακοπή καπνίσματος, ελάχιστη κατανάλωση αλκοόλ και συχνή άσκηση αποτελούν απαραίτητα συμπληρώματα της αγωγής. Η ευαισθητοποίηση και η γνώση του προβλήματος, από όσους ασχολούνται με τη θεραπεία του καρκίνου, για την οστική βλάβη από τη νόσο ή τις θεραπείες της θεωρείται απαραίτητη (Rosen C 2005).

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Η οστεοπόρωση είναι μια νόσος που χρειάζεται πολλά χρόνια από την έναρξή της για να αρχίσει να ενοχλεί συστηματικά τον ασθενή και να τον υποχρεώσει να επισκεφτεί τον γιατρό. Σε αυτό το σημείο μοιάζει με την υπέρταση από την στιγμή όμως που θα ξεφύγει από το υποκλεινικό στάδιο τότε χαρακτηρίζεται από δύο φάσεις κλινικών εκδηλώσεων. Την οξεία φάση που επισυμβαίνει κατά την διάρκεια σημαντικού αυτόματου ή προκλητού κατάγματος. Χρόνια φάση που αφορά τα μεσοδιαστήματα των οξέων φάσεων (Αβραμίδης 2004).

Χρόνια φάση μπορεί να διαρκέσει χρόνια. Χαρακτηρίζεται από χρόνιους επίμονους πόνους στην περιοχή της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης

και υψηλή οσφυαλγία. Ο ασθενής ανακουφίζεται μόνο ξαπλωμένος , οποιαδήποτε άλλη στάση αυξάνει τα ενοχλήματά του Οι πόνοι αυτοί δεν οφείλονται μόνο στα συνεχή μικροκατάγματα της σπονδυλικής στήλης αλλά και στους γειτονικούς μυς, και τένοντες που παραβλέπεται η στατική μηχανική τους. Βαθμιαία επειδή το άτομο το ύψος της σπονδυλικής στήλης του, μειώνεται τόσο το εύρος της θωρακικής όσο και της κοιλιακής κοιλότητας με αποτέλεσμα προοδευτική δύσπνοια και αίσθημα πληρότητας μετά από λήψη μικρής ποσότητας φαγητού. Η κοιλία προεξέχει και παχιές δερματικές ρυτίδες εμφανίζονται στην περιοχή των πλευρών και της λεκάνης (Παπαδοπούλου Φ 2005).

Οξεία φάση

Αιφνίδια και κατά την διάρκεια των συνήθων ασχολιών του το οστεοπορωτικό άτομο αισθάνεται ένα ισχυρό πόνο στην περιοχή της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής ή στην ανώτερη οσφυϊκή. Ο πόνος τον αναγκάζει να ξαπλώσει ακίνητος, μια και η στάση αυτή είναι μόνο που τον ανακουφίζει. Ο βήχας και τα φτέρνισμα προκαλούν έξαρση του πόνου. Η οξεία αυτή κατάσταση διατηρείται για 10-15 ημέρες και μετά αρχίζει βαθμιαία να υποχωρεί . Πλήρης υποχώρηση των συμπτωμάτων μπορεί να απαιτήσει αρκετούς μήνες. Τα κατάγματα των σπονδύλων συμβαίνουν μεταξύ Θ8 και Ο3 σπονδύλου και είναι πιο συνήθη στις γυναίκες (Ontjes D 2006).



Εικόνα 6

Η οστεοπόρωση προκαλεί συμπτώματα μόνο όταν υπάρχει κάταγμα.

Είναι σημαντικό να συνειδητοποιήσουμε ότι η οστική απώλεια από μόνη της δεν προκαλεί πόνο ή άλλα συμπτώματα. Για παράδειγμα για τον πόνο στην πλάτη δεν ευθύνεται η μειωμένη οστική μάζα, εκτός και αν υπάρχει κάταγμα (εικόνα 6) (Κόμπστον Tz 2000).

Κάταγμα είναι η λύση της συνέχειας του οστού, που συνοδεύεται συνήθως από παραμόρφωση και διαταραχή της αιμάτωσής του. Όταν συμβεί ένα κάταγμα,

κυρίως των μακρών αυλοειδών οστών έχουμε απώλεια της λειτουργικότητας του άκρου. Η πώρωση των καταγμάτων είναι το βιολογικό και μηχανικό φαινόμενο που αποκαθιστά την συνέχεια την αρχιτεκτονική και την αντοχή των οστών.

Επιπλέον η διαδικασία αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την αποκατάσταση της λειτουργικότητας του άκρου ή του τμήματος του σκελετού που υπέστη την κάκωση (Λαμπίρης Η 20003) .

Τα οστεοπορωτικά κατάγματα διακρίνονται σε αξονικά (σπονδυλικής στήλης) και περιφερικά. Τα σπονδυλικά κατάγματα αντιπροσωπεύουν το 50 % του συνόλου των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Από έρευνες έχει βρεθεί ότι στις Η.Π.Α από το 1,5 εκατομμύρια οστεοπορωτικά κατάγματα ετησίως, τα 700000 είναι σπονδυλικά, τα 300000 ισχίου, τα 250000 καρπού, και τα 300000 αφορούν σε άλλα σημεία του σώματος (Παπαδημητρίου Μ 2006) . Τα κατάγματα προκαλούνται από άμεση ή έμμεση εφαρμογή φορτίων. Η ενέργεια που απορροφάται από τα οστά κατά την διάρκεια εφαρμογής τω φορτίων αποδίδεται μετά το κάταγμα στα καταγεότα οστικά άκρα και τα παρακείμενα μαλακά μόρια με συνέπεια απαγγείωση του οστού και νέκρωση μυϊκών μαζών. Σε κάθε κάταγμα υπάρχει απώλεια ύψους σώματος μεταξύ 2-4 cm.

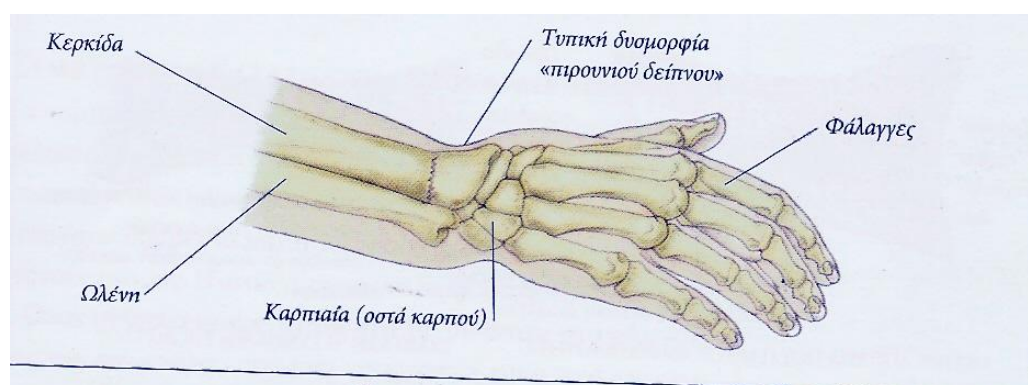
Αλλά κατάγματα που μπορούν να συμβούν , συνήθως από πτώση (οι νευρολογικές παθήσεις είναι συνήθη στις μεγάλες ηλικίες) είναι :

- Ø των πλευρών
- Ø του βραχιονίου
- Ø του ισχίου.
- Ø σπονδυλικής στήλης
- Ø καρπού

Κάταγμα καρπού

Τα κατάγματα στον καρπό είναι επίσης γνωστά και ως κατάγματα του Colles (ονομάστηκαν από τον Ιρλανδό χειρουργό που πρώτος τα περιέγραψε) και πλήττουν συχνότερα γυναίκες 50-70 ετών. Τα κατάγματα του Colles είναι ένα κάταγμα του κάτω άκρου της κερκίδας, ακριβώς πριν ο βραχίονας συναντήσει τον καρπό (Χατζηδάκης Σ 2002). Τα οστά συνήθως μετατοπίζονται, προσδίδοντας στον καρπό μια δυσμορφία που μοιάζει με το σχήμα «πιρουνιού δείπνου»(εικόνα 7) Συνήθως γίνονται λόγω πτώσης προς τα εμπρός , από όρθια θέση , ενώ η γυναίκα στηρίζεται στο χέρι της για να αποφύγει την πτώση.

Πιο συχνά επηρεάζουν την κερκίδα, ένα από τα οστά μεταξύ του αγκώνα και του καρπού, αλλά είναι περισσότερο γνωστά ως κατάγματα του καρπού, γιατί πλήττουν το τμήμα κοντά στην άρθρωση του καρπού.



Εικόνα 7

Οι επιδράσεις των καταγμάτων στους καρπούς

Αν και οι περισσότεροι άνθρωποι που έχουν υποστεί κάταγμα στον καρπό επανέρχονται τελικά στην φυσιολογική κατάσταση, μπορεί να προκύψουν διάφορα προβλήματα κατά την περίοδο της ανάρρωσης. Μερικές φορές η ένωση των δύο άκρων του οστού που έχει πάθει κάταγμα δεν είναι τέλεια, με αποτέλεσμα να προκαλείται ορατή δυσφορία του καρπού.

Περίπου το 1/3 των γυναικών αντιμετωπίζει μετά το κάταγμα μια πάθηση που ονομάζεται αλγοδυστροφία και η οποία προκαλεί πόνο, ευαισθησία, πρήξιμο και δυσκαμψία του χεριού και μπορεί επίσης να επηρεάσει την κυκλοφορία στην περιοχή. Αυτοί οι ασθενείς υποφέρουν συχνά από επίμονους πόνους και δυσκαμψία, που μπορεί να διαρκέσουν αρκετά χρόνια (Andreoli T, Plum F 2000).

Κατάγματα σπονδυλικής στήλης

Τα οστεοπορικά κατάγματα στην σπονδυλική στήλη διαφέρουν από άλλα κατάγματα διότι δεν συνεπάγονται το σπάσιμο οστού, αλλά προκαλούν μια αλλαγή στο σχήμα των σπονδύλων.

Στη φυσιολογική σπονδυλική στήλη, οι σπόνδυλοι μοιάζουν με τούβλα ή με μια πυραμίδα από κουτιά (Serhan 2004). Στην οστεοπόρωση, η οστική απώλεια μπορεί να οδηγήσει σε συμπίεση και σύνθλιψη καθώς και σε απώλεια της πυκνότητας του οπίσθιου τμήματος, του μέσου ή του πρόσθιου των σπονδύλων ή σε συνδυσασμό αυτών.

Η σπονδυλική στήλη διαιρείται στις εξής περιοχές :

- Ø αυχενική, (αποτελείται από 7 σπονδύλους)
- Ø θωρακική (12 σπονδύλους)
- Ø οσφυϊκή (πέντε σπονδύλους)

μόνο οι θωρακικοί και οι οσφυϊκοί σπόνδυλοι επηρεάζονται συνήθως από την οστεοπόρωση, ίσως επειδή, λόγω του μεγαλύτερου βάρους που σηκώνουν, υπόκεινται σε μεγαλύτερη πίεση από όση η αυχενική. (www.health.in.gr)

Οι σπόνδυλοι που συνήθως επηρεάζονται από την οστεοπόρωση είναι εκείνοι στο μέσο της θωρακικής σπονδυλικής στήλης, οι κάτω θωρακικοί και οι άνω οσφυϊκοί σπόνδυλοι. (εικόνα 8)



Εικόνα 8

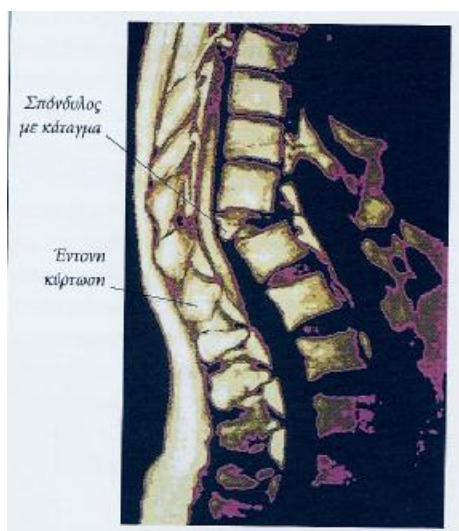
Τα συμπτώματα που προκαλούνται από κατάγματα της σπονδυλικής στήλης ποικίλουν ευρέως στα 2/3 των περιπτώσεων ενδεχομένως να μην υπάρχει καθόλου πόνος ή ελάχιστος όταν συμβεί το κάταγμα ενώ άλλοι ασθενείς νιώθουν έντονους πόνους. Η αιτία για αυτή την διαφορά δεν είναι γνωστή. Όταν υπάρχει πόνος , αυτός γίνεται αισθητός στο πίσω μέρος του σπονδύλου που έχει επηρεαστεί και συχνά επεκτείνεται γύρω από αυτό το επίπεδο στο πρόσθιο τμήμα του σώματος. Συχνά ο πόνος είναι ιδιαίτερα έντονος και μπορεί να παραμένει επί μέρες ή εβδομάδες . Στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει σταδιακή βελτίωση με την πάροδο μηνών ή ακόμη και ετών .

Καθώς ο πόνος στην πλάτη αποτελεί κοινό σύμπτωμα στο γενικό πληθυσμό και τα σπονδυλικά κατάγματα δεν προκαλούν πάντα πόνο, ο πόνος σε κάποιον με σπονδυλικά κατάγματα ίσως να είναι αποτέλεσμα άλλων αιτιών όπως η αρθρίτιδα ή προβλήματα στο δίσκο, τα οποία είναι επίσης πολύ συχνά. (Neer P, Arnaud C et all 2001) Σε ορισμένους ασθενείς ενδέχεται να είναι δύσκολο να εξακριβωθεί η

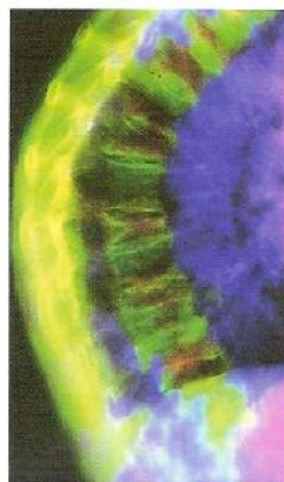
αιτία του πόνου, όμως ένας χρήσιμος κανόνας είναι ότι τα κατάγματα στην σπονδυλική στήλη, που προκαλούνται από οστεοπόρωση, δεν προκαλούν ισχιαλγία (πόνος στην πλάτη που κατεβαίνει στο πόδι).

Τα κατάγματα στη σπονδυλική στήλη μπορεί επίσης να προκαλέσουν και αλλά ενοχλητικά συμπτώματα όταν προσβληθούν αρκετοί σπόνδυλοι, ίσως ύπαρξη εμφανής απώλεια ύψους, που κυμαίνεται από δύομισι ή πέντε εκατοστά έως δεκαπέντε εκατοστά ή και περισσότερο. Αυτή η απώλεια ύψους συνήθως συμβαίνει σε διάστημα ετών. Η απώλεια ύψους συνοδεύεται συχνά από καμπυλότητα στη σπονδυλική στήλη που εξελίσσεται σε κύρτωμα της πλάτης. (εικόνα 9,10).

Λόγω αυτής της αλλαγής στο σχήμα της σπονδυλικής στήλης, το στήθος και η κοιλιά σπρώχνονται προς τα κάτω οδηγώντας σε προεξοχή της κοιλιάς, εμφάνιση οριζόντιων ρυτιδώσεων κατά μήκος της και απώλεια της περιφέρειας της μέσης. Οι παραπάνω αλλαγές προκαλούν σοβαρά σωματικά και ψυχολογικά προβλήματα (Λαμπίρης Ε 2003) .Ο συνδυασμός του πόνου και της δυσμορφίας στην σπονδυλική στήλη θέτει περιορισμούς πολλές φορές στις καθημερινές δραστηριότητες, όπως στις οικιακές εργασίες, την κηπευτική, τις αγορές και την όρθια και καθιστή στάση για πολλές ώρες . Σε πολύ σοβαρές περιπτώσεις ο θώρακας πιέζεται τόσο πολύ, ώστε τα πιο χαμηλά πλευρά έρχονται σε επαφή με τα άνω οστά στις πυέλου προκαλώντας έντονη δυσφορία .



Εικόνα 9



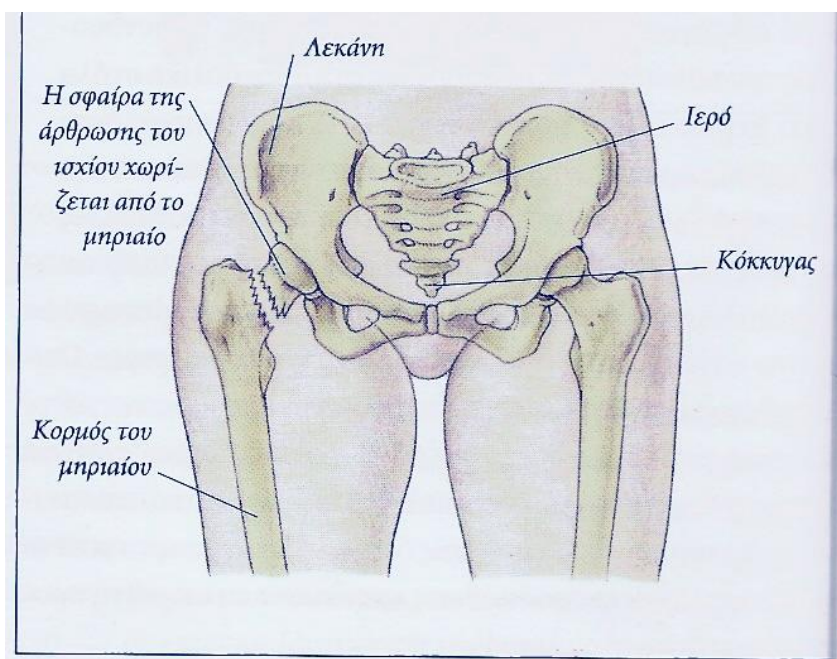
Εικόνα 10

Επιπροσθέτως υπάρχει μικρότερος χώρος για τους πνεύμονες και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε δύσπνοια κυρίως κατά την διάρκεια σωματικών ασκήσεων. Όταν η σπονδυλική στήλη είναι πολύ κυρτωμένη, ο ασθενής δυσκολεύεται να κρατήσει το κεφάλι ψηλά και οι προσπάθειες να το πετύχει μπορεί να προκαλέσουν πόνο στο

λαιμό και πονοκεφάλους . Η αλλαγή στο σχήμα του σώματος έχει ως συνέπεια να πλήττεται η αυτοπεποίθηση του ατόμου και συχνά επηρεάζονται οι κοινωνικές δραστηριότητες. Ως αποτέλεσμα της απώλειας της περιφέρειας της μέσης και της προεξοχής της κοιλίας, πολλοί ασθενείς αντιμετωπίζουν δυσκολίες στο να βρουν τα κατάλληλα ρούχα. Πολλοί ασθενείς φοβούνται τις πτώσεις, γεγονός επίσης απαγορευτικό για φυσικές και κοινωνικές δραστηριότητες, ενώ δεν εκπλήσσει η εμφάνιση κατάθλιψης (Κομπστον Τζ 2000) .

Κατάγματα ισχίου

Τα κατάγματα στο ισχίο είναι σπασίματα στο άνω μέρος του μηριαίου οστού (εικόνα 11) Τα παθαίνουν συχνά οι πιο ηλικιωμένοι άνθρωποι με την μέση ηλικία των ασθενών να είναι τα 80 χρόνια. Αρκετές μελέτες τα τελευταία χρόνια έχουν δείξει υψηλό ρυθμό θνησιμότητας σε ασθενείς με κάταγμα του ισχίου, κυρίως για τους πρώτους 3 ή 6 μήνες μετά το συμβάν, ενώ και στη συνέχεια η θνησιμότητα των ασθενών αυτών σταθερά υπερβαίνει το αναμενόμενο για τον αντίστοιχο πληθυσμό ποσοστό. Σε μια από τις μεγαλύτερες και πλέον πρόσφατες μελέτες, καταγράφηκε η θνησιμότητα που ακολουθεί 158.589 εισαγωγές σε Σουηδικά νοσοκομεία για κατάγματα ισχίου, από το 1987 ως το 1996(Παπακίτσου Ε 2007) .

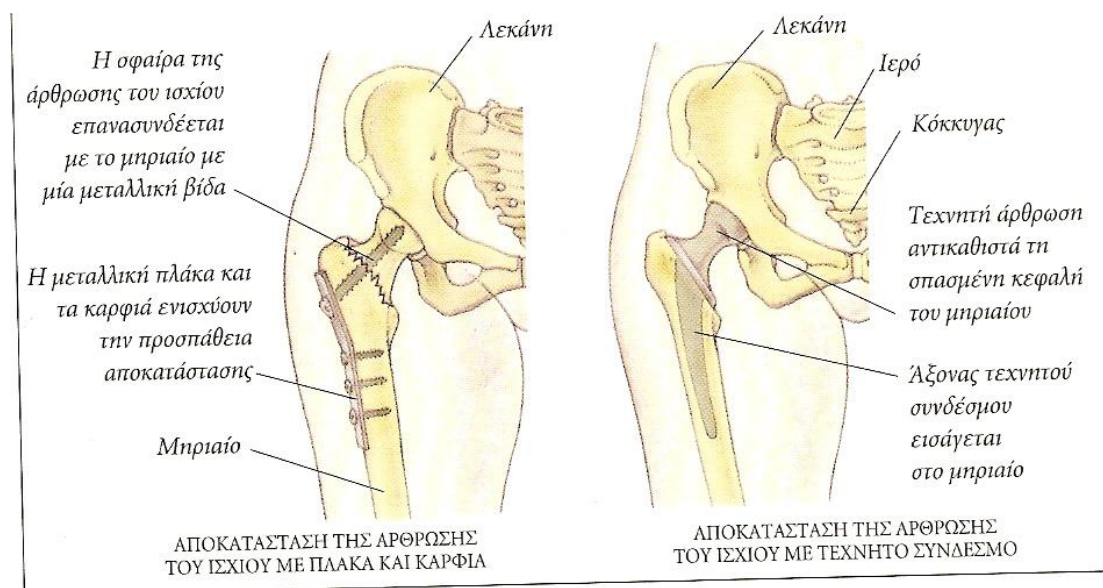


Εικόνα 11

Η μελέτη δείχνει αφ' ενός την αιτιολογική θέση του κατάγματος με τις περιπτώσεις θανάτων αλλά και το συγκρίσιμο του μεγέθους του αριθμού από κάταγμα του ισχίου με θανάτους από νοσήματα όπως ο διαβήτης και ο καρκίνος του μαστού. Το

τελικό συμπέρασμα της μελέτης είναι ότι οι θεραπευτικές παρεμβάσεις στον ευρισκόμενο σε κίνδυνο πληθυσμό, που θα μπορούσαν να μειώσουν κατά 50 % την συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου, θα είχαν ως αποτέλεσμα πιθανή μείωση κατά 0.75% της γενικής θνησιμότητας. Αντίστοιχης σημασίας είναι η λειτουργική έκπτωση των ασθενών. Περίπου 30% των ατόμων που επιζούν του κατάγματος του ισχίου δεν είναι πλέον σε θέση να ζουν μόνα τους και εξαρτώνται πλήρως από άλλα άτομα ή μεταφέρονται σε ιδρύματα (Ηλιόπουλος Α 2004) .

Σχεδόν όλα τα κατάγματα στο ισχίο από οστεοπόρωση είναι αποτέλεσμα πτώσης από όρθια στάση, ενώ σπάνια μπορούν να συμβούν αυτόματα. Σχεδόν πάντα τα κατάγματα στο ισχίο είναι οδυνηρά και απαιτούν εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η εγχείρηση είναι απαραίτητη για την αντιμετώπισή τους. Αν τα άκρα του οστού που έχει υποστεί κάταγμα δεν έχουν μετατοπιστεί, η συνήθης θεραπεία συνιστάται στη σταθεροποίησή του με μια μεταλλική πλάκα και ειδικά καρφιά (εικόνα 12) .



Εικόνα 12

Αν έχουν όμως μετατοπιστεί γίνεται αντικατάσταση του ισχίου με τεχνητή άρθρωση καθώς οι ασθενείς με κατάγματα στο ισχίο είναι ηλικιωμένοι και συχνά αδύναμοι, είναι σύνηθες φαινόμενο να παρουσιάζονται επιπλοκές κατά την εγχείρηση και οι περισσότεροι χρειάζεται να μείνουν στο νοσοκομείο 3-4 εβδομάδες. Το 15-20 % των ασθενών πεθαίνει εντός 6 μηνών ύστερα από κάταγμα στο ισχίο. Από αυτούς που επιβιώνουν μόνο το ¼ φτάνει ξανά στο πρώτο κατάγματος επίπεδο της δραστηριότητάς του, ενώ το 1/3 χάνει την ανεξαρτησία του και οι περισσότεροι χρειάζονται νοσηλεία στο σπίτι (Λαμπίρης Ε 2003).

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Οστεοπόρωση είναι μια κατάσταση που μπορεί να προληφθεί, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να γίνει διάγνωση το συντομότερο δυνατό. Πρακτικά αυτό σημαίνει ανίχνευση της μειωμένης οστικής μάζας πριν συμβεί κάταγμα. Παλιότερα, ο μόνος τρόπος για να διαγνωστεί η οστεοπόρωση ήταν να υποστεί κανείς προηγουμένως κάταγμα το οποίο να φαινόταν στην ακτινογραφία. Για να συμβεί κάτι τέτοιο πρέπει πρώτα ο σκελετός να χάσει περίπου το 30% της οστικής του μάζας, δηλαδή είναι πλέον αργά (Χατζηδάκης Σ 2002) .

Ο λόγος για τον οποίο μετράται η οστική μάζα είναι ότι προσφέρει πληροφορίες για τις πιθανότητες του κατάγματος. Όπως η αρτηριακή πίεση χρησιμοποιείται συχνά για να προσδιορισθεί ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου ή τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα για καρδιοπάθεια, η οστική μάζα σε ένα άτομο μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμηθεί ο κίνδυνος κατάγματος. Ευτυχώς τα τελευταία χρόνια αναπτύχθηκαν νέες μέθοδοι για την ποσοτική εκτίμηση της οστικής μάζας. Υπάρχουν αρκετές μέθοδοι που μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την μέτρηση της οστικής μάζας, αλλά η πιο διαδεδομένη είναι η DEXA (Dual Energy X-Ray Absorptiometry-μέτρηση απορροφητικότητας με διπλής ενέργεια ακτίνες X) Με αυτόν τον τρόπο μετράται η οστική μάζα στο ισχίο, στη σπονδυλική στήλη, στον καρπό ή σε ολόκληρο τον σκελετό (Onjes D 2006). Η τιμή της οστικής μάζας που εξάγεται από τη μέτρηση είναι γνωστή ως οστική πυκνότητα (BMD) και η γενική ονομασία των εξετάσεων που μετρούν την οστική πυκνότητα είναι οστική πυκνομετρία. Τα σύγχρονα μηχανήματα που εξετάζουν προσεκτικά το οστό μπορούν να κάνουν τέτοιες μετρήσεις μέσα σε μόνο μερικά λεπτά (λιγότερο από 5' της ώρας), ενώ τα παλαιότερα χρόνια χρειαζόνταν περίπου 20-30 λεπτά (Lindsay R, Cosman F 2005) .

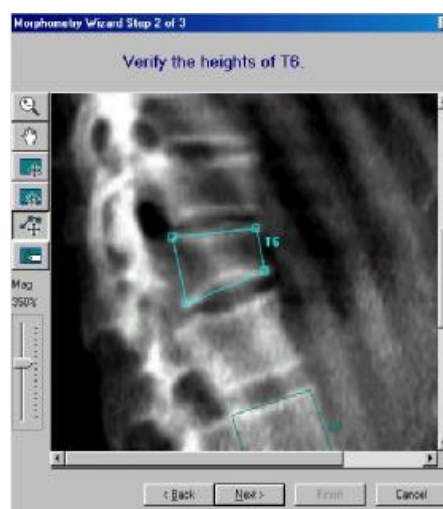
Αν και οι ακτίνες X χρησιμοποιούνται για τις μετρήσεις, η δόση ακτινοβολίας στον εξεταζόμενο είναι πολύ μικρή (περίπου όσο το 1/10 μιας ακτινογραφίας δοντιού). Έτσι όταν απαιτείται, μπορούν να υπόκεινται σε αυτές τις μετρήσεις (και μάλιστα σε επανάληψη εάν είναι απαραίτητο) παιδιά ή έγκυες. Για την μέτρηση της οστικής μάζας ζητείται από τον ενδιαφερόμενο να ξαπλώσει σε ένα κρεβάτι. Όταν μετράται η οστική μάζα στην σπονδυλική στήλη, τοποθετείται ένα τετράγωνο μαξιλάρι κάτω από τους μηρούς (εικόνα 13, 14) (για να ενισχυθεί κατά την διάρκεια της μέτρησης το κάτω μέρος της σπονδυλικής στήλης όσο γίνεται περισσότερο) Στη συνέχεια ένας λεπτός μεταλλικός βραχίονας μετακινείται πάνω και κάτω στο

σημείο της μέτρησης. Ο ασθενής ξαπλωμένος, δεν εισέρχεται σε κύλινδρο (τούνελ), όπως συμβαίνει σε άλλες εξετάσεις απεικόνισης . Δεν χρειάζεται να ξεντυθεί. Αν όμως φορά ρούχα με μεταλλικά αντικείμενα ίσως του ζητηθεί να τα βγάλει πριν από την εξέταση.

Τέλος δεν γίνονται ενέσεις ή άλλες δυσάρεστες διαδικασίες . Άλλος τρόπος μετρήσεις της οστικής μάζας είναι δια τον υπερήχων, όπου χρησιμοποιείται μία μέθοδος που ονομάζεται αντανάκλαση υπερήχων (BUA). Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιείται συνήθως για μετρήσεις στο οστό της φτέρνας και συχνά απαιτείται ποδόλουτρο. Δεν χρησιμοποιείται ακτινοβολία και έτσι είναι πολύ ασφαλής. Παρ' όλα αυτά δεν έχει δοκιμαστεί τόσο πολύ όπως η μέθοδος DEXA κι οι περισσότεροι ειδικοί πιστεύουν ότι χρειάζονται περαιτέρω δοκιμές πριν χρησιμοποιηθεί ευρέως στην ιατρική (Κόμπστον Τζ 2000).



Εικόνα 13



Εικόνα 14

Η ομάδα μελέτης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας δίνει τη δυνατότητα διάγνωσης της οστεοπόρωσης κατά τη χρονική περίοδο πριν την εμφάνιση κατάγματος. Έτσι, **BMD** μικρότερη από $-2,5$ σταθερές αποκλίσεις σε σύγκριση με υγιείς ενήλικες υποδεικνύει τη νόσο , ενώ τα κατάγματα θεωρούνται επιπλοκές αυτής. Η έναρξη θεραπείας σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες πρέπει να γίνεται όταν η **BMD** υπολείπεται κατά 1 σταθερή απόκλιση από το μέσο όρο νεαρών ενηλίκων ($T - score < -1 SD$). Ωστόσο , παραμένει ασαφής η συχνότητα επανάληψης της μέτρησης της **BMD** (*Abrahamsen B , Nissen N 2002*) .

Η συσχέτιση της εμμηνόπαυσης με την αύξηση της ταχύτητας απώλειας οστικής μάζας είναι δεδομένη. Η έναρξη, η διάρκεια και ο ρυθμός απώλειας της οστικής μάζας, όμως, δεν έχει επαρκώς τεκμηριωθεί. Η συσχέτιση της φυσιολογικής απώλειας αποτελεί σιγμοειδή καμπύλη, με τον υψηλότερο ρυθμό απώλειας να

αρχίζει 2-3 χρόνια πριν την τελευταία έμμηνο ρύση και να τελειώνει 3-4 χρόνια μετά από την τελευταία έμμηνο ρύση. Μία άλλη μελέτη αναφέρει μηδαμινή απώλεια οστική μάζας πριν την εμμηνόπαυση. Είναι, ωστόσο, γνωστό ότι η έναρξη ταχείας απώλειας της οστικής μάζας μπορεί να παρατηρηθεί πρώιμα, από την τρίτη δεκαετία της ζωής (Recker R , Lappe J 2000) .

A. Η μέτρηση DEXA

Η μέτρηση DEXA δεν χρειάζεται όταν σε ακτινογραφήματα υπάρχει η εικόνα σπονδυλικού κατάγματος, επειδή το σπονδυλικό κάταγμα σημαίνει βαριά οστεοπόρωση. Θα χρειαστεί μόνο για βάση δεδομένων σε μελλοντικές μετρήσεις.

Επανάληψη DEXA γίνεται :

Ø σε μετεμμηνοπαυστικές γυναίκες χωρίς θεραπεία, κάθε δύο χρόνια

Ø σε ασθενείς μετά από θεραπεία, κάθε χρόνο

Ø σε ασθενείς που ακόμα βρίσκονται σε θεραπεία, κάθε 2-3 χρόνια και σε ασθενείς, υπό κορτικοθεραπεία, σε μικρότερα διαστήματα (6 μήνες)

Όλα αυτά ισχύουν με τις οδηγίες του 2003, που μέχρι τότε οι οδηγίες για DEXA ήταν: Ένας γιατρός – ένα μηχάνημα- ένας χειριστής.

Από το 2005 όμως, ισχύουν νέες οδηγίες του ISCD. Αφού καθορίστηκε ως πρότυπο βάσεις δεδομένων για T- scores και Z-scores, άτομο (άντρας ή γυναίκα) λευκής φυλής, μέχρι 29 ετών , θεωρήθηκε ότι η κεντρική DEXA , αποτελεί την βάση δεδομένων μέτρησης της BMD . Δεν πρέπει να αξιολογείται άλλη θέση του ισχίου. Το αντιβραχιόνιο μετράται όταν η μέτρηση ισχίου και σπονδυλικής στήλης δεν είναι εφικτή, σε υπερθυρεοειδισμό και υπέρμετρη παχυσαρκία .Οι μετρήσεις σπονδυλικής στήλης και του ισχίου πρέπει να εκτελούνται σε όλους τους ασθενείς (Andreoli T, Plum F 2000) .

Η εξέταση της σπονδυλικής στήλης είναι δυνατή είτε σε AP, είτε σε πλάγια θέση. Στην AP αξιολογούνται όλοι οι σπόνδυλοι (01-04). Στην ανάλυση εξαιρούνται όσοι σπόνδυλοι παρουσιάζουν αλλοίωσης ή artifacts. Σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες αξιολογούνται και οι τέσσερις σπόνδυλοι και αν αυτό δεν είναι δυνατό τότε οι τρεις και εν ανάγκη οι δύο. Κατά το ISCD, από τη μέτρηση εξαιρούνται οι ανατομικά ανώμαλοι σπόνδυλοι και οι σπόνδυλοι στους οποίους υπάρχει διαφορά > 1.0 T- score από τους γειτονικούς. Ταξινόμηση με ένα μόνο σπόνδυλο δεν είναι αποδεκτή. Αν μετά τις εξαιρέσεις μείνει ένας σπόνδυλος τότε η διάγνωση της οστεοπόρωσης θα βασιστεί σε άλλη σκελετική θέση . Η πλάγια DEXA δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για διάγνωση. (Παπακίτσου Ε 2005)

Η μέτρηση BMD ισχίου αποτελεί μέτρηση εκλογής. Παλαιότερα εθεωρείτο ως πλέον αξιόπιστη η DEXA στο αριστερό ισχίο. Σήμερα είναι παραδεκτό ότι η DEXA είναι αποδεκτή σε οποιαδήποτε ισχίο ή ακόμα και στα δύο. Οι νέες οδηγίες προτείνουν να εξετάζονται και το ολικό ισχίο και ο μηριαίος αυχένας, αλλά να λαμβάνεται υπ' όψιν το ROI με την χαμηλότερη τιμή.

Η μέτρηση του αντιβραχίου περιλαμβάνει μόνο το κάτω 33% χωρίς να περιλαμβάνεται ο καρπός και άλλες περιοχές (εικόνα 15) .



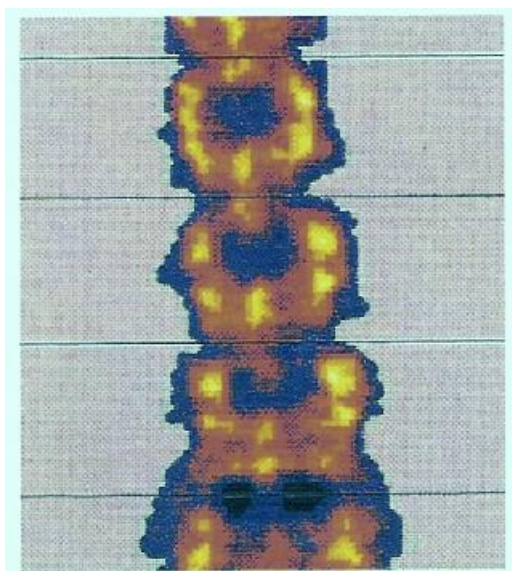
Εικόνα 15

Η περιφερική μέτρηση θεωρείται αρκετή για τον υπολογισμό κινδύνου κατάγματος. Θεωρητικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί μέχρις ότου αναπτυχθούν συσκευές και τεχνικές, που να βασίζονται σε βάσεις δεδομένων. Δεν χρησιμοποιείται όμως για μέτρηση επανελέγχου. Έχει βέβαια την θέση της , αλλά δεν πρέπει να χρησιμοποιείται με τα κριτήρια του ΠΟΥ για διάγνωση της οστεοπόρωσης (Zhonghou L, Haifeng L 2000).

Περιορισμοί των ακτίνων X

Σε ένα συνηθισμένο ακτινολογικό τμήμα , οι ακτίνες X χρησιμοποιούνται για την διάγνωση καταγμάτων από οστεοπόρωση. Δεν είναι , ωστόσο, πολύ χρήσιμες στην ανίχνευση μειωμένης μάζας, γιατί η οστική πυκνότητα σε μία ακτινογραφία εξαρτάται από μια σειρά τεχνικών παραγόντων που έχουν να κάνουν με την ίδια την ακτίνα X, καθώς και με την πραγματική ποσότητα του οστού. Πιστεύεται ότι η μειωμένη οστική μάζα μπορεί αν διαπιστωθεί με ακρίβεια με την χρήση ακτίνων X, όταν τα οστά έχουν χάσει την μισή από την φυσιολογική πυκνότητά τους . Λεπτά οστά σε μία ακτινογραφία θα πρέπει επομένως να ληφθούν σοβαρά υπόψη, αντίθετα, όμως, η μειωμένη οστική μάζα δεν θα ανιχνευθεί από μία ακτίνα X.

Προς το παρόν, οι ακτίνες X είναι η μόνη ευρέως διαθέσιμη μέθοδος για τον εντοπισμό καταγμάτων στη σπονδυλική στήλη. Παρ' όλα αυτά, τα σύγχρονα μηχανήματα DEXA μπορούν να παράγουν πολύ καθαρές εικόνες της σπονδυλικής στήλης και μπορούν τελικά να χρησιμοποιηθούν αντί των ακτινών X για την διάγνωση καταγμάτων στην περιοχή. Ένα σημαντικό πλεονέκτημά τους είναι η χαμηλότερη δόση ακτινοβολίας προς τον ασθενή συγκριτικά συνηθισμένες ακτίνες X. (εικόνα 16) (Ελιος 2004)



Εικόνα 16 : Η οστική πυκνότητα καθορίζεται με την κατευθυνόμενη εκπομπή ακτίνων πρωτονίων ή ακτινών X προς την σπονδυλική στήλη και την μέτρηση της ποσότητας ενέργειας που απορροφήθηκε. Τα πυκνά οστά απορροφούν την περισσότερη ενέργεια και εμφανίζονται σκούρα μπλε. Τα λιγότερο πυκνά οστά φαίνονται κίτρινα.

B. Μέθοδος ποσοτικής υπερηχοτομογραφίας (QUS)

Η μέθοδος ποσοτικής υπερηχοτομογραφίας στηρίζεται στην παράγωγη και ανίχνευση δέσμης υπερήχων. Οι μετρήσεις γίνονται στο οπίσθιο τμήμα της πτέρνας, στις φάλαγγες, στην κνήμη, στο περιφερικό άκρο της κερκίδας και στην επιγονατίδα.

Γ. Μέθοδος ποσοτικής υπολογιστικής τομογραφίας (QCT)

Πρόκειται για μια τροποποιημένη μέθοδο υπολογιστικής τομογραφίας για τον υπολογισμό της ολικής οστικής μάζας . Οι μετρήσεις γίνονται στην σπονδυλική στήλη, στον αυχένα του μηριαίου και την κερκίδα. Η ευρεία χρήση της μεθόδου αυτής για τον εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου κατάγματος περιορίζεται από την υψηλή δόση ακτινοβολίας και το σχετικά αυξημένο κόστος εξέτασης.

Δ. Μέθοδος περιφερικής ποσοτικής υπολογιστικής τομογραφίας (pQCT)

Η μέθοδος περιφερικής ποσοτικής υπολογιστικής τομογραφίας πρόκειται για ένα μικρό χαμηλού κόστους, φορητό αξονικό τομογράφο.

Οι μετρήσεις γίνονται στο άνω τμήμα τις κερκίδας /ωλένης και στην κνήμη (Whitehead D, Keast J et all 2004) .

E. Εφαρμογές του Μαγνητικού Συντονισμού .

Ο Μαγνητικός Συντονισμός (MRI) δεν παρέχει άμεσες πληροφορίες για την πυκνότητα του οστού, αλλά έχει την δυνατότητα της ανάδειξης του σπογγώδους οστού και των οστεοδοκίδων, εκμεταλλευόμενος ως υπόστρωμα εικόνας το υψηλό σήμα του μυελού των οστών. Έτσι , οι κυριότερες εφαρμογές του Μαγνητικού Συντονισμού στην οστεοπόρωση στηρίζονται κυρίως στις μεταβολές του σήματος του μυελού των οστών και στη μελέτη της αρχιτεκτονικής του σπογγώδους οστού (Schellinger D , Lin CS 2001).

Τη δεκαετία του 1990, μελέτες με τον Μαγνητικό Συντονισμό ανέδειξαν μεταβολές στη σύσταση των οστών, ανάλογες με την ηλικία των εξεταζόμενων. Συγκεκριμένα, διαπιστώθηκε γραμμική συσχέτιση αύξησης του λίπους του μυελού των οστών και της ηλικίας, με απλές τεχνικές χορήγησης παραμαγνητικής ουσίας και ιδιαίτερα με την ανάπτυξη της μεθόδους της φασματοσκοπείας (MR spectroscopy) . Η τεχνική ανάπτυξης της φασματοσκοπείας ποσοτικοποιεί ενδοοστικά νερό και λίπος (υδατοδιαλυτά και μη στοιχεία) , παρέχοντας πληροφορίες για τα επίπεδα του οστικού μεταβολισμού, με μη επεμβατικό τρόπο(Griffith JF, Yeung DK 2005) .

Επιδημιολογικές μελέτες με τη χρήση MRI με χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας ανέδειξαν συσχέτιση της μειωμένης διάχυσης (perfusion) του μυελού των οστών με μειωμένη οστική πυκνότητα. Ενώ η διάχυση στον μυελό των οστών μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας, περιεκτικότητά του σε λίπος αυξάνεται.

Περιεκτικότητα λίπους >45% σχετίζεται με μειωμένης αντοχής οστού (όζοι Schmorl , καθίζηση επιφυσιακών πλακών, συμπιεστικά κατάγματα) (Lecouvet F , Vande Berg B 2006) .Όλα τα ως άνω ευρήματα βρίσκουν εφαρμογή στη διάκριση των οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων και στη διαφορική τους διάγνωση από τα σπονδυλικά κατάγματα κακοήθους αιτιολογίας (συχνά σε ηλικιωμένα άτομα), διαφορική διάγνωση η οποία είναι σημαντική δια τη θεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς.

Αυτή η διαφορική διάγνωση είναι συχνά δύσκολη και απαιτεί μία ακολουθία πολύπλοκης απεικονιστικής διερεύνησης. Η απλή ακτινογραφία παραμένει η μέθοδος «πρώτης γραμμής» για την ανάδειξη κύρια των οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων, με ικανοποιητικά αποτελέσματα στις περισσότερες περιπτώσεις.

Ο Μαγνητικός Συντονισμός , ωστόσο, έχει το πλεονέκτημα της πολυεπίπεδης απεικόνισης και αποτελεί τη «μέθοδο εκλογής» για τη διάκριση οστεοπορωτικών και κακοήθους αιτιολογίας σπονδυλικών καταγμάτων , κύρια σε ασθενείς όπου υπάρχουν ενδείξεις κακοήθειας (Griffith JF, Yeung DK 2005) .

ΣΤ. Οι εργαστηριακές εξετάσεις

Γενική εξέταση αίματος

Μέτρηση Βιοχημικών Οστικών Δεικτών

Οι μεταβολές του ρυθμού της οστικής παραγωγής από τους οστεοβλάστες και της οστικής απορρόφησης από τους οστεοκλάστες μπορούν να προσδιοριστούν μετρώντας τους βιοχημικούς δείκτες της οστικής ανακατασκευής.

Οι **βιοχημικοί οστικοί δείκτες** μετρώνται σε δείγμα αίματος ή ούρων (εικόνα 17). Διακρίνονται στους **δείκτες οστικής παραγωγής** (οστικής αλκαλικής φωσφατάσης, οστεοκαλσίνη , καρβοξυτελικό προπεπίδιο του προκολλαγόνου τύπου I (PICP) και στους **δείκτες οστικής απορρόφησης** (ασβέστιο ούρων /κρεατινίνη , υδροξυπρολίνη /κρεατινίνη ούρων, σκελετική όξινη φωσφατάση, δεσμοί πυριδινολίνης του τύπου I κολλαγόνου ούρων (Heaney R, Recker R 2005). Το ενδιαφέρον για τους οστικούς βιοχημικούς δείκτες υπήρξε μεγάλο, με σημαντικές εξελίξεις στη βελτίωση της ευαισθησίας των παλαιότερων (αλκαλικής φωσφατάσης –υδροξυπρολίνης) αλλά κυρίως με την ανάπτυξη νέων πιο ειδικών και ευαίσθητων βιοχημικών δεικτών οστικής ανακατασκευής.



Εικόνα 17

Στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται για την εντόπιση ατόμων με ταχεία οστική απώλεια , την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος , την επιλογή της σωστής θεραπείας , την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αγωγής και την βελτίωση της συμμόρφωσης των ασθενών .Κατά την κλινική εκτίμηση των βιοχημικών οστικών δεικτών πρέπει να ληφθούν υπόψη τα ειδικά τεχνικά προβλήματα , αλλά και οι παράγοντες που επηρεάζουν την οστική ανακατασκευή .

Στους παράγοντες που επηρεάζουν το ρυθμό οστικής ανακατασκευής περιλαμβάνονται : η νυχθημερινή διακύμανση (υψηλότερες τιμές τις πρωινές ώρες και χαμηλότερες το βράδυ) ,η δίαιτα (η υψηλές πρωινές τιμές μειώνονται γρήγορα μετά από λήψη τροφής), η εποχή του έτους, ο καταμήνιος κύκλος, η άσκηση, η ηλικία και το φύλλο. Επίσης τα κατάγματα, διάφορα νοσήματα και διάφορα φάρμακα μπορεί να αξίζουν το ρυθμό οστικής ανακατασκευής (Rosen C 2005). Για να περιοριστεί η μεταβλητότητα των βιοχημικών δεικτών πρέπει να γίνει προσπάθεια να μειωθούν οι ελεγχόμενοι παράγοντες μεταβλητότητας. Όπως η συλλογή δείγματος ούρων να γίνεται σε ορισμένη ώρα της ημέρας (π.χ δεύτερη πρωινή ούρηση) η λήψη αίματος από 8-10 π.μ σε κατάσταση νηστείας, μείωση της διακύμανσης από ημέρα σε ημέρα με την μέτρηση δυο βασικών δειγμάτων και τη χρήση μέσης τιμής και η μέτρηση να γίνεται τη ίδια εποχή του έτους (Lindsay R, Cosman F 2005) .

Ο υψηλός ρυθμός οστικής ανακατασκευής στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες σχετίζεται όχι μόνο με την ταχεία οστική απώλεια, αλλά και την αύξηση του κινδύνου κατάγματος.Τα ευρήματα από τη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη (EPIDOS) που έγινε στη Γαλλία έδειξε ότι η μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με χαμηλή οστική πυκνότητα έχουν τριπλάσιο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου. Η ομάδα όμως των γυναικών που είχε και αυξημένο ρυθμό οστικής ανακατασκευής ο κίνδυνος κατάγματος ισχίου διπλασιάστηκε .Ο συνδυασμός χαμηλής οστικής πυκνότητας και αυξημένου ρυθμού ανακατασκευής αυξάνει τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου από 4-5 φορές. Φαίνεται λοιπόν ότι ο υψηλός ρυθμός μεταβολισμού του οστού είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τα κατάγματα.

Στα ανωτέρω συνηγορούν τα αποτελέσματα των μεγάλων μελετών των αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων (αλενδρονάτης , ριζεδρονάτης , ραλοξιφαίνης) στις οποίες η μείωση των βιοχημικών δεικτών οστικής απορρόφησης και οστικής παραγωγής σε μικρό χρονικό διάστημα (από 3-6 μήνες) σχετίσθηκαν με την γρήγορη μείωση του κινδύνου κατάγματος (σε ένα χρόνο) από 40 % έως 50 % με μικρή αύξηση της οστικής πυκνότητας .Η μέτρηση λοιπόν των βιοχημικών οστικών δεικτών τα τελευταία χρόνια διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο όχι μόνο στη διάγνωση, αλλά και στην παρακολούθηση και πρόβλεψη της αποτελεσματικότητας της θεραπείας σε σύντομο χρονικό διάστημα (Παπακίτσου E 2005) .

Πίνακας 2.1 : Βιοχημικοί δείκτες οστικού μεταβολισμού στην κλινική πράξη

Οστικός σχηματισμός	Οστεοκαλσίνη ορού
	Ειδική οστική αλκαλική φωσφατάση ορού
	Προπεπτίδιο του τύπου I προκολλαγόνου του ορού
Οστική απορρόφηση	Διασταυρούμενο N τελοπεπτίδιο ούρων και ορού
	Διασταυρούμενο C τελοπεπτίδιο ούρων και ορού
	Ολική ελεύθερη δεοξυπυριδινόλη ούρων
	Υδροξυπλορίνη ούρων
	Ανθεκτική στο τρυγικό όξινη φωσφατάση ορού
	Οστική σιαλοπρωτεΐνη ορού
	Γλυκοσίδες της υδροξυλισίνης ούρων

Πηγή : Lindsay R, Cosman F 2005

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παρόλο ότι η προφύλαξη είναι ο βασικότερος τρόπος για να προλάβει κανείς την οστεοπόρωση, ωστόσο μερικές φορές η θεραπεία είναι αναπόφευκτη. Τα φάρμακα που βοηθούν στη θεραπεία της οστεοπόρωσης μπορούν να χωρισθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

α) σε αυτά που αναστέλλουν την οστική απορρόφηση και

β) σε αυτά που διεγείρουν την οστική αναδόμηση (Ontjes D 2006) .

Συνοπτικά τα διάφορα φάρμακα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ
A. Αναστολείς της οστικής απορρόφησης
<ul style="list-style-type: none"> • Οιστρογόνα
<ul style="list-style-type: none"> • Καλσιτονίνη
<ul style="list-style-type: none"> • Διφωσφονικά

B. Διεγέρτες της οστικής αναδόμησης
• Φθόριο
• Αναβολικά στεροειδή
• Παραθορμόνη
• Άλλα φάρμακα

Πηγή : Μαυρούδης Κ 2004

A. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ

1. Οιστρογόνα

Τα οιστρογόνα είναι ορμόνες που παράγονται από τις ωοθήκες και παίζουν ένα προστατευτικό ρόλο στον σκελετό. Στην εμμηνόπαυση, επομένως, παύει αυτός ο προστατευτικός ρόλος των οιστρογόνων. Γι' αυτό, σ' αυτή την ηλικία, οι γυναίκες χάνουν πολύ πιο γρήγορα οστό από τους άντρες (Κατσίκας Γ 2007). Μια σημαντική απόφαση που αντιμετωπίζουν πολλές γυναίκες που βρίσκονται στην εμμηνόπαυση είναι αν θα πρέπει να πάρουν οιστρογόνα.

Υπάρχουν πολλοί λόγοι για να δώσει κανείς οιστρογόνα σε γυναίκες αυτής της κατηγορίας. Η πρόληψη της απώλειας της οστικής μάζας είναι ένας από αυτούς: Έχει αποδειχθεί ότι οι γυναίκες που παίρνουν θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα μειώνουν περίπου στο μισό την πιθανότητα να πάθουν κάταγμα του ισχίου σε σύγκριση με εκείνες που δεν παίρνουν.

Ακόμα, επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η θεραπεία με οιστρογόνα για 5 χρόνια αμέσως μετά τον κλιμακτήρα μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καταγμάτων στον καρπό κατά 50% και των σπονδυλικών καταγμάτων κατά 90%. Επειδή όμως τα οιστρογόνα- όπως και οποιοδήποτε άλλο φάρμακο έχουν παρενέργειες, δεν σημαίνει ότι αδιακρίτως όλες οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες πρέπει να παίρνουν οιστρογόνα (Σφυροέρα Α 2003) .

Γενικά, η θεραπεία αυτή συνήθως συνιστάται σε γυναίκες που έχουν:

- πρόωμη εμμηνόπαυση
- χαμηλή οστική μάζα
- λεπτό και αδύνατο σκελετό
- οικογενειακό ιστορικό
- δευτεροπαθή οστεοπόρωση

Αν έχετε κάποια από τα παραπάνω χαρακτηριστικά, καλό είναι να συμβουλευθείτε το γιατρό σας. Ο τελευταίος προκειμένου να σας βοηθήσει, θα πρέπει να σας εκθέσει αναλυτικά τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της θεραπείας καθώς και τις προφυλάξεις που θα πρέπει να λαμβάνετε αν τελικά πάρετε οιστρογόνα .

Σίγουρα όμως η θεραπεία με οιστρογόνα δεν σας αφορά αν υπάρχει:

- καρκίνος μαστού ή άλλος ορμονοεξαρτώμενος καρκίνος
- υποψία εγκυμοσύνης
- ενεργός ηπατική νόσος
- οξεία θρομβοφλεβίτιδα κλπ

Τα οιστρογόνα είναι η θεραπεία εκλογής για να προλάβει κανείς την απώλεια του οστού μετά την εμμηνόπαυση σε γυναίκες με διαταραγμένη λειτουργία των ωοθηκών. Ακόμα, τα οιστρογόνα μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν και στη θεραπεία της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης όταν αυτή οφείλεται στην έλλειψή τους. Τα οιστρογόνα, εμποδίζουν την οστική απορρόφηση και επομένως ελαττώνουν την απώλεια του οστού παντού. Η ευεργετική επίδραση των οιστρογόνων συνεχίζεται για όσο χρόνο διαρκεί και η λήψη τους (εικόνα 18) (Andreoli T, Plum F et all 2000).



Εικόνα 18

Η διάρκεια θεραπείας με οιστρογόνα πρέπει να καθορίζεται σε εξατομικευμένη βάση. Πιθανότατα οι γυναίκες με πρώιμη εμμηνόπαυση θα πρέπει να συνεχίζουν τη θεραπεία τουλάχιστον μέχρις ότου φθάσουν στην ηλικία της φυσιολογικής εμμηνόπαυσης. Οι γυναίκες με πολλούς παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης θα πρέπει να παίρνουν οιστρογόνα για τουλάχιστον 5 χρόνια μετά την εμμηνόπαυση και κατά προτίμηση 10 με 15 χρόνια. Αν μέχρι τότε δεν έχουν προκύψει ιατρικές

αντενδείξεις μπορεί κανείς να συνεχίσει τη θεραπεία επ άπειρον, αν και δεν υπάρχει ακόμα ομοφωνία στο σημείο αυτό. Σίγουρα όμως η ευεργετική δράση των οιστρογόνων έχει αποδειχθεί σε ασθενείς ηλικίας μέχρι και 70 ετών.

Κατηγορηματικά και πάλι, η συνεργασία γιατρού με ασθενή είναι αυτή που θα καθορίσει το διάστημα της θεραπείας. Εκτός από τα παραδοσιακά χάπια από το στόμα, σκευάσματα οιστρογόνων κυκλοφορούν και σε πολλές άλλες μορφές: Κρέμες, διαδερμικά αυτοκόλλητα, ή υποδόρια εμφυτεύματα (Heaney R, Recker R 2005). Οι κρέμες (δερματικές ή κολπικές) συνιστώνται κυρίως για τοπική χρήση. Τα διαδερμικά αυτοκόλλητα έχουν το πλεονέκτημα ότι αποφεύγουν την πρώτη δίοδο από το ήπαρ και έτσι εκτός του ότι εξασφαλίζουν καλύτερη απελευθέρωση της δραστικής ορμόνης που λέγεται οιστραδιόλη, μπορούν να δοθούν και σε άτομα που έχουν επηρεασμένη την ηπατική λειτουργία ή έχουν κίνδυνο θρομβοεμβολικού επεισοδίου.

Από την άλλη μεριά μαζί με τα υποδόρια εμφυτεύματα, έχουν το μεγαλύτερο κόστος. Τα τελευταία εμφυτεύονται με μία μικρή επέμβαση με τοπική αναισθησία και έχουν το μειονέκτημα ότι αν χρειασθεί να σταματήσει η θεραπεία δεν μπορούν να αφαιρεθούν. Έτσι, η κάθε μορφή έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα και εναπόκειται σε σας και τον γιατρό σας να διαλέξετε την κατάλληλη οδό χορήγησης. Μερικές φορές η χορήγηση των οιστρογόνων συνοδεύεται και από χορήγηση ενός άλλου φαρμάκου, της προγεστερόνης. Η προσθήκη προγεστερόνης δεν φαίνεται να εμποδίζει την απάντηση του σκελετού στα οιστρογόνα. Εκτός όμως από την πρόληψη της απώλειας οστικής μάζας, υπάρχουν και άλλα ευεργετικά αποτελέσματα στον οργανισμό από τη χορήγηση οιστρογόνων: Ελάττωση των συμπτωμάτων της εμμηνόπαυσης (ξηρότητα κόλπου, αϋπνία, ακράτεια ούρων, ξηρότητα του δέρματος, αλλαγή του θυμικού κλπ) και πρόληψη καρδιαγγειακών επεισοδίων (Σφυροέρα Α 2003).

Πράγματι, μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η θεραπεία με οιστρογόνα ελαττώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου κατά 50% με αντίστοιχη βελτίωση της θνητότητας. Δεν είναι γνωστό μέχρι σήμερα αν η προσθήκη προγεστερόνης μειώνει αυτό το ευεργετικό αποτέλεσμα. Υπάρχει πολλές φορές μια φοβία, ακόμα ανάμεσα και στους γιατρούς, σχετικά με τη χορήγηση οιστρογόνων: Ο φόβος της ανάπτυξης καρκίνου του μαστού. Σήμερα όμως είναι αποδεδειγμένο ότι δεν υπάρχει σαφής αύξηση των καρκίνων του μαστού ανάμεσα στις γυναίκες που έχουν χρησιμοποιήσει θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα. Η μακροχρόνια θεραπεία (πάνω από 10 χρόνια) μπορεί να συνδεθεί με μια μικρή αύξηση στη διάγνωση του καρκίνου του μαστού αλλά όχι στους θανάτους από

αυτόν τον καρκίνο. Αντίθετα, έχει φανεί αύξηση του καρκίνου του ενδομητρίου και για το λόγο αυτό απαιτείται και συνοδός χορήγηση προγεστερόνης (Neer R, Arnaud C 2001).

2.Ο ρόλος της ρολαξιφαίνης στην πρόληψη και αντιμετώπιση

Η ρολαξιφαίνη ανήκει στην ομάδα των φαρμάτων που είναι γνωστά σαν Ειδικοί Τροποποιητές των Οιστρογονικών Υποδοχέων . Χαρακτηριστικό των ουσιών αυτών είναι ότι μιμούνται μερικές από τις δράσεις των οιστρογόνων. Σε αντίθεση με τα οιστρογόνα που ασκούν μόνο αγωνιστική δράση. Η ρολαξιφαίνη είναι μια συνθετική μη στεροειδή ουσία, η οποία όμως ενώνεται με τον οιστρογονικό υποδοχέα και ασκεί μεικτή φαρμακολογική δράση, Δρα σαν συναγωνιστής των οιστρογόνων στα οστά και το καρδιαγγειακό σύστημα αλλά σαν ανταγωνιστής των οιστρογόνων στους μαστούς και στο ενδομήτριο.

Η ρολαξιφαίνη έχει πάρει έγκριση για την πρόληψη και αντιμετώπιση της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης επειδή μειώνει των κίνδυνο για την εμφάνιση σπονδυλικού κατάγματος (Παπαδοπούλου Φ 2004). Η ρολαξιφαίνη ελαττώνει τον οστικό μεταβολισμό και αυξάνει την οστική μάζα, τόσο σε υγιείς όσο κι σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση και συνοδεύεται από φυσιολογική επιμετάλλωση καθώς και φυσιολογική δομή του οστού .

Η αποτελεσματικότητα της ρολαξιφαίνης στην μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση με σπονδυλικό κάταγμα αποδείχθηκε στην μελέτη MORE τόσο στην διάρκεια των τριών όσο και των τεσσάρων ετών. Η οστική μάζα αυξήθηκε στο τέλος του τρίτου χρόνου στον αυχένα του μηριαίου κατά 2,1 % και στην σπονδυλική στήλη κατά 2,6 %. Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε σημαντική μείωση του κινδύνου σπονδυλικού κατάγματος 30 με 50 % χωρίς διαφορά μεταξύ των γυναικών με ή χωρίς σπονδυλικό. Κατά την έναρξη της μελέτης.

Φαίνεται δηλαδή ότι η ρολαξιφαίνη μειώνει σημαντικά των κίνδυνο σπονδυλικών καταγμάτων κατά την διάρκεια αγωγής τεσσάρων ετών σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ή χωρίς υπάρχων σπονδυλικά κατάγματα (Τρογός Γ 2003).

3.Θειαζίδες

Τα θειαζιδικά διουρητικά, και ιδιαίτερα η χλωροθειαζίδη , εκτός από τις εφαρμογές τους στην αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, της καρδιακής ανεπάρκειας και του όποιου διαβήτη, χρησιμοποιούνται και στη θεραπεία της οστεοπόρωσης λόγω της ανασταλτικής δράσης τους στην αποβολή του ασβεστίου από τους νεφρούς. Στις συνηθισμένες αντιυπερτασικές δόσεις, οι θειαζίδες φαίνεται ότι συμβάλλουν στη διατήρηση της οστικής μάζας στον καρπό, τον αγκώνα, την

πτέρνα το ισχίο και τη σπονδυλική στήλη, ενώ μειώνουν τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου κατά 30% (Reid IR , Ames RW 2002) .

Η υδροχλωροθειαζίδη φαίνεται ότι δρα όχι μόνο στους νεφρούς αλλά και απευθείας στο οστόν , αναστέλλοντας την οστική απορρόφηση. Σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη χορήγησης 50 mg υδροχλωροθειαζίδης σε φυσιολογικές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες παρατηρήθηκε αύξηση της οστικής μάζας ολόκληρου του σκελετού και του αντιβραχίου, ενώ δεν διαπιστώθηκε καμία επίδραση στην ΟΜΣΣ και τον αυχένα του μηριαίου. Ο μικρός αυτός βαθμός της επίδρασης της υδροχλωροθειαζίδης στον σκελετό φανερώνει ότι το διουρητικό αυτό μπορεί να παίξει ρόλο στην πρόληψη της μετεμμηνοπαυσιακής οστικής απώλειας, αλλά δεν είναι κατάλληλο για μονοθεραπεία.

Αν και στην παραπάνω μελέτη δεν διαπιστώθηκε καμία επίδραση της υδροχλωροθειαζίδης στην οστική μάζα της σπονδυλικής στήλης και του ισχίου, μία άλλη τυχαίοποιημένη, διπλή – τυφλή μελέτη σε υγιείς ηλικιωμένους άντρες και γυναίκες φανέρωσε ότι η καθημερινή χορήγηση χαμηλών δόσεων υδροχλωροθειαζίδης (12,5 ή 25mg/24ώρο) οδηγεί στη διατήρηση της οστικής μάζας στο ισχίο και τη σπονδυλική στήλη (La Croix AZ, Ott SM 2000). Οι συγγραφείς μάλιστα καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι αν τα μέτρια αποτελέσματα που είχαν στη διάρκεια των 3 ετών της μελέτης αθροιστούν για περισσότερο από 10 έως 20 χρόνια θα εξηγηθεί γιατί οι θειαζίδες σχετίζονται με μείωση του κινδύνου κατάγματος του ισχίου κατά 1/3 , όπως αναφέρεται στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες.

Μία άλλη ένδειξη χορήγησης της υδροχλωροθειαζίδης αποτελεί η χρόνια υπερασβεστιουρία που συμβάλλει στην ανάπτυξη οστεοπόρωσης, ιδιαίτερα στους άρρενες. Σε μία κλινική μελέτη αντιμετωπίστηκαν πέντε άνδρες με υπερασβεστιουρία και οστεοπόρωση με χορήγηση 25mg υδροχλωροθειαζίδης δύο φορές την ημέρα και για χρονικό διάστημα κατά μέσο όρο 7 μηνών (Adams JS , Song CF 1999) .Εκτός από την επιτυχή αντιμετώπιση της υπερασβεστιουρίας διαπιστώθηκε και ετήσια αύξηση της οστικής μάζας της σπονδυλικής στήλης και του ισχίου κατά 8% και 3%, αντίστοιχα.

Ερώτημα αποτελεί η δοσολογία και η κλινική συμπεριφορά των θειαζίδων σε ασθενείς με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Υπάρχει μία μόνο πρόσφατη τυχαίοποιημένη μελέτη χορήγησης χαμηλών δόσεων υδροχλωροθειαζίδης σε νορμοτασικούς άρρενες και θήλεις άνω των 60 ετών που φαίνεται ότι έχει προστατευτικό αποτέλεσμα έναντι του κινδύνου κατάγματος χωρίς να δημιουργεί κλινικές ανεπιθύμητες ενέργειες (Reid IR , Ames RW 2002) .

4. Καλσιτονίνη

Ο φυσιολογικός ρόλος της καλσιτονίνης στον οργανισμό δεν είναι απόλυτα σαφής. Ωστόσο είναι ξεκάθαρο ότι η καλσιτονίνη σε φαρμακολογικές δόσεις ελαττώνει την απώλεια οστού από τους σπονδύλους και τα ισχία σε ασθενείς με εγκατεστημένη οστεοπόρωση και αυτός είναι ο κύριος λόγος που χορηγείται θεραπευτικά στην οστεοπόρωση. Η επίδραση της καλσιτονίνης είναι μεγαλύτερη στους οστεοπορωτικούς ασθενείς που έχουν ταχύτερο οστικό μεταβολισμό. Έτσι, κατά την πρώτη φάση της θεραπείας, όπου η καλσιτονίνη αναστέλλει την απορρόφηση αλλά διατηρείται ο σχηματισμός νέου οστού, η οστική μάζα αυξάνει. Αυτό βέβαια δεν γίνεται επ' άπειρον, διότι μερικούς μήνες αργότερα αναστέλλεται και ο σχηματισμός οστού οπότε φθάνουμε σε μία νέα κατάσταση ισορροπίας. Απαιτείται επομένως επαναληπτική χορήγηση της καλσιτονίνης σε τακτά χρονικά διαστήματα. Επίσης, η καλσιτονίνη έχει αναλγητική δράση σε ασθενείς με οξύ πόνο λόγω σπονδυλικών καταγμάτων.

Πράγματι, η χορήγηση καλσιτονίνης ακόμα και σε μικρές δόσεις αναστέλλει μέσα σε 48 ώρες τον πόνο από κάταγμα (Andreoli T, Plum F et all 2000). Αυτή η αναλγητική ιδιότητα της καλσιτονίνης σε συνδυασμό με τη δράση της στην οστική μάζα, την καθιστούν το φάρμακο εκλογής για την επείγουσα θεραπεία των οστεοπορωτικών καταγμάτων, ιδιαίτερα σε ακινητοποιημένους ασθενείς . Εκτός από τις παραπάνω περιπτώσεις, η καλσιτονίνη έχει χορηγηθεί επίσης σαν εναλλακτική θεραπεία στην πρόληψη της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης σε γυναίκες που τα οιστρογόνα αποτελούν αντένδειξη. Ακόμα, φαίνεται ότι η καλσιτονίνη βοηθά στην πρόληψη της απώλειας οστού στην οστεοπόρωση που προκαλείται από λήψη κορτικοστεροειδών.

Τέλος, σε μερικές μελέτες έχει φανεί ότι η καλσιτονίνη προστατεύει από την απώλεια του δοκιδώδους οστού στα πρώτα χρόνια της εμμηνόπαυσης. Δεν είναι όμως ξεκαθαρισμένο αν βοηθά εξ ίσου και στην απώλεια του συμπαγούς οστού. Η καλσιτονίνη κυκλοφορεί σε σκευάσματα που είναι είτε ενέσιμα είτε με τη μορφή ρινικού spray. Η τελευταία αυτή μορφή φαίνεται ότι έχει λιγότερες παρενέργειες (ναυτία, εμετούς κλπ) (Sephan C 2004).

5. Διφωσφονικά

Η κυκλοφορία της επιδρονάτης το 1990 σηματοδότησε την έναρξη των διφωσφονικών (ΔΦ) . Τα τελευταία σήμερα αποτελούν τον κύριο θεραπευτικό παράγοντα για όλες τις κατηγορίες οστεοπόρωσης, καθώς έχει αποδειχθεί ότι

αυξάνουν την οστική πυκνότητα και ελαττώνουν αποτελεσματικά τον κίνδυνο κατάγματος. Παρόλο δε που τα διφωσφονικά δεν είναι τα μοναδικά φάρμακα που αναστέλλουν την οστική απορρόφηση, ο ρόλος τους στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης είναι σημαντικός. Τα διφωσφονικά χρησιμοποιούνται με από το στόμα χορήγηση η χρήσης τους όμως μπορεί αν είναι προβληματική είτε λόγω ανάγκης καθημερινής λήψης ή λόγω χρήσης περίπλοκων κυκλικών σχημάτων(Ελιος 2004).

Υπάρχουν αρκετά μειονεκτήματα στη χρήση τους όπως :

A) Η μικρή απορροφητικότητα των διφωσφονικών από το γαστρεντερικό, που επιβάλλει τη χορήγηση μεγάλων δόσεων, οι οποίες μπορεί να προκαλούν ανεπιθύμητες ενέργειες

B) Η πλήρης αναστολή απορρόφησή τους με την λήψη τροφής που επιβάλλει λήψη μακριά από γεύματα, γεγονός που αποτελεί πρόβλημα ιδίως σε ασθενείς που λαμβάνουν πολλαπλές αγωγές (τα τελευταία βέβαια χρόνια, η εβδομαδιαία χορήγηση φαίνεται αν έχει συγκρίσιμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια με την ημερήσια χορήγηση),

Γ) Η ανάγκη να παραμένουν οι ασθενείς σε όρθια ή καθιστή θέση, γεγονός που αποκλείει την χορήγησήτους σε κατακεκλιμένους ασθενείς.

Δ) Η μικρή αρχική επίδρασή τους στο οστό, καθώς μικρή ποσότητα απορροφάται και κατά συνέπεια η ανεπάρκεια της θεραπείας με διφωσφονικά σε ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη οστεοπόρωση και πολλαπλά- αλληπάλληλα σπονδυλικά κατάγματα. Έτσι , η συμμόρφωση των ασθενών, όπως και σε άλλες ασυμπτωματικές χρόνιες καταστάσεις, είναι χαμηλή (Ontjes 2006) .

Σε διάφορες μελέτες αποτυπώνεται τόσο η χαμηλή συμμόρφωση, όσο και η προτίμηση σε απλούστερες μορφές ή αραιότερη χορήγηση καθώς και η επιθυμία των ασθενών να λαμβάνονται υπόψιν οι προτιμήσεις τους ως προς την θεραπευτική επιλογή. Έτσι , η θεραπευτικές επιλογές για την οστεοπόρωση πρέπει στο μέλλον να εξαρτώνται όχι μόνο από την αποτελεσματικότητα και την ανοχή του φαρμάκου, αλλά και την ευχέρεια λήψης,

Η τρέχουσα πρακτική χορήγησης των διφωσφονικών είναι τι ημερήσια και τα εβδομαδιαία δοσολογικά σχήματα. Οι περιορισμοί στην χρήση τους που προαναφέρθηκαν όμως έχουν οδηγήσει σε ανάπτυξη αγωγής με απλούστερα θεραπευτικά σχήματα που έχουν σαν χαρακτηριστικό μεγαλύτερο μεσοδιάστημα μεταξύ των χορηγήσεων . Μεσοδιαστήματα λοιπόν μεγαλύτερα της εβδομάδας μεταξύ των χορηγήσεων (διακεκομμένη χορήγηση) μπορεί να βελτιώσουν την συμμόρφωση και υπάρχουν μελέτες που αξιολόγησαν θεραπευτικά σχήματα όπως

μηνιαία χορήγηση από το στόμα και ενδοφλέβια χορήγηση ανά 3 ή ενδοφλέβια έγχυση ανά 12 μήνες. Όλα τα διφωσφονικά αναστέλλουν τους οστεοκλάστες και οι συνακόλουθη αναστολή οστικής απορρόφησης οδηγεί σε αύξηση της οστικής μάζας : έτσι εμφανίζουν παρόμοια κλινική αποτελεσματικότητα τόσο στην καθημερινή, όσο και στην εβδομαδιαία χορήγηση (Σφυροέρα Α 2003).

Οι περίπλοκες όμως διαφορές της χημικής τους δομής μπορεί να επηρεάζουν την δραστικότητά τους σε χορηγήσεις με μεγαλύτερα μεσοδιαστήματα, καθώς ο μηχανισμός που επιτρέπει την επίτευξη της διακεκομμένης χορήγησης διφωσφονικών με μεσοδιαστήματα > 1 εβδομάδας δεν είναι απόλυτα κατανοητός. Στα μεσοδιαστήματα των δόσεων τα διφωσφονικά καταπλακώνονται από νεοσχηματιζόμενο οστό και απομονώνονται από την επιφάνεια όπου επιτελείται η οστική ανακατασκευή. Καθώς η διαδικασία αυτή είναι συνεχής, Τα διφωσφονικά μπορεί να επανεκλυθούν στην επιφάνεια. Η μακρά παραμονή τους στα οστά και η πολυπόμενη δράση διφωσφονικών όπως η αλενδρονάτη μπορεί να ερμηνευθούν μερικώς με την έννοια της « αποθήκευσης και ανακύκλωσης των διφωσφονικών .

Η τρέχουσες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι η συνολική αθροιστική δόση σε δεδομένη χρονική περίοδο παρά το σχήμα χορήγησης προσδιορίζει την αποτελεσματικότητα των διφωσφονικών στη διακεκομμένη χορήγηση, η ανάγκη όμως να καθοριστεί το χρονικό όριο κατά το οποίο η ανώτατη δόση παραμένει δραστική παραμένει. Η δραστικότητα ενός διφωσφονικού , το ποσόν δηλαδή που χρειάζεται για να υπάρξει κλινικά σημαντική επίδραση είναι πολύ αποφασιστικός παράγοντας για να καθοριστεί κατά πόσο μπορούν να επιτευχθούν οι μεγάλες δόσεις που απαιτούνται για την διακεκομμένη χορήγηση.

Για λιγότερα ισχυρά διφωσφονικά π.χ η απαιτούμενη αύξηση της δόσης μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανεπιθύμητων ενεργειών. Τέλος εκτός από την δραστικότητα και την ανοχή τα χαρακτηριστικά σύνδεσης κάθε μεμονωμένου διφωσφονικού στο οστό μπορεί να παίζουν σημαντικό ρόλο στη διάρκεια δράσης τους (Heaney R, Recker R 2005).

Η ανάπτυξη τόσο πρώιμων θεραπευτικών κλινικών σχημάτων με μη αμινικά διφωσφονικά όπως η ετιδρονάτη, κλοδρονάτη , όσο και η πιο πρόσφατη ανάπτυξη διακεκομμένων θεραπευτικών σχημάτων με παρατεινόμενα μεσοδιαστήματα μεταξύ χορηγήσεων αμινικών διφωσφονικών όπως η αλενδρονάτη , η ρισεδρονάτη , η ιμπαδρονάτη , η παμιδρονάτη και η ζελενοδράτη έχει οδηγήσει σε πολλές αξιολογες μελέτες εκτίμησης της επίδρασής τους τόσο στην οστική πυκνότητα όσο και στην μείωση των καταγμάτων.

Από τις περισσότερες μελέτες φαίνεται ότι η διακεκομμένη χορήγηση διφωσφονικών είναι και αποτελεσματική και καλά ανεκτή, παραμένει ωστόσο αδιευκρίνιστος ο βαθμός στο οποίο θα επηρεάσει την τρέχουσα αντιοστεοπορωτική αγωγή (Andreoli T, Plum F et all 2000). Είναι βέβαιο ότι τα σχήματα αραιότερα της εβδομάδος θα είναι χρήσιμα όπου υπάρχει χαμηλή συμμόρφωση στην αγωγή. Επίσης η επιλογή ενδοφλέβιας ή από του στόματος χορήγηση θα εξαρτηθεί από τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς.

Τα δεδομένα συνηγορούν στο ότι διάφορα κυκλικά ή διακεκομμένα σχήματα από το στόμα ή διακεκομμένα ενδοφλέβια σχήματα επιτυγχάνουν σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας και βελτίωση των δεικτών οστικής ανακατασκευής, ωστόσο υπάρχουν λιγότερα στοιχεία για την αντικαταγματική δράση. Η ιμπαδρονάτη είναι το διφωσφονικό που έχει μελετηθεί πιο εκταμένα σε διακεκομμένη χορήγηση και έχει αποδειχτεί αντικαταγματική δράση σε σπονδυλικά κατάγματα σε χορήγηση από το στόμα με μεσοδιαστήματα > 2 μήνες ενώ έχει αναφερθεί η μείωση βιοχημικών δεικτών.

Νέα στοιχεία από πολυκεντρικές μελέτες, συγκριτικές μεταξύ δόσεων συνεχούς-διακεκομμένης χορήγησης από το στόμα, αλλά και ενδοφλεβίων εγχύσεων ακόμη και με ετήσια συχνότητα χορήγηση ανακοινώνονται συνεχώς. Τόσο οι συνεχιζόμενες όσο και σχεδιαζόμενες θα διευκρινίσουν παραπέρα την σημασία αλλά και την θέση της διακεκομμένης χορήγησης στο θεραπευτικό αλγόριθμο της οστεοπόρωσης (Ασλανίδης Σ 2006).

B. ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΤΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΔΟΜΗΣΗΣ

Είναι προφανές ότι η ιδανική θεραπεία της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης θα ήταν αυτή που θα διέγειρε τον σχηματισμό οστού και θα αύξανε την οστική μάζα ικανοποιητικά προκειμένου να ελαττώσει τη συχνότητα νέων καταγμάτων.

1. Φθόριο

Τα άλατα φθορίου χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της οστεοπόρωσης από τις αρχές της δεκαετίας του '60. Οι μορφές στις οποίες χρησιμοποιούνται είναι το φθοριούχο νάτριο (NaF) και το μονοφθοριοφωσφορικό νάτριο (Na₂PO₄F). Αποτελούν έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες αύξησης της οστικής μάζας που δρα απευθείας στους οστεοβλάστες, αυξάνοντας τον πολλαπλασιασμό τους και την παραγωγή οστεοειδούς από αυτούς.

Τα άλατα φθορίου μπορούν επίσης να αντικαταστήσουν τα ιόντα υδροξυλίου του υδροξυαπατίτη δημιουργώντας ένα λιγότερο διαλυτό μόριο, περισσότερο ανθεκτικό στην οστεοκλαστική απορρόφηση (Rosen CJ, Bilezikian JP (2001).

Μειονέκτημα αποτελεί το γεγονός ότι δεν εξασφαλίζει ισοδύναμη αύξηση της αντοχής των οστών και είναι δυνατόν να παρατηρηθούν μικροκατάγματα. Αυτό οφείλεται στο ότι, ενώ αυξάνεται ποσοτικά η τοπική οστική ανακατασκευή με παραγωγή οστεοειδούς, δεν βελτιώνεται αντίστοιχα η μηχανική αντοχή του οστού (Lin CL, Moniz C 2000). Η ποιοτική υποβάθμιση του νεοσχηματιζόμενου οστού οφείλεται στην κακή σύνθεση του παραγόμενου οστεοειδούς και στην δυσκολία αποτιπάνωσής του.

Με την λήψη του φθοριούχου νατρίου παρατηρούνται γαστρεντερικές διαταραχές και οστικά άλγη κυρίως στους αστραγάλους και τις πτέρνες που αποδίδονται στο γεγονός ότι, ενώ το φθοριούχο νάτριο αυξάνει σημαντικά την οστική πυκνότητα στη σπονδυλική στήλη (μέχρι και 70%), από την άλλη μειώνει την οστική πυκνότητα στο σκελετό των άκρων. Αυτό οφείλεται στο ότι η πρόσληψη του φθορίου από το οστόν δεν είναι ομοιογενής, αφού στο μεγαλύτερο ποσοστό του απορροφάται από το σπογγώδες οστόν και λιγότερο από το φλοιώδες οστόν.

Η θεραπεία με φθόριο έχει δείξει μια γραμμική αύξηση της οστικής μάζας των σπονδύλων που κυμαίνεται στο 4-8% ανά έτος (Klaus J , Adles G 2000) .Ο ρόλος των φθοριούχων αλάτων στην πρόληψη των καταγμάτων –που αποτελεί και τον κύριο στόχο της θεραπείας της οστεοπόρωσης- δεν είναι επαρκώς κατανοητός. Σε συγκεντρωτικές μελέτες (που όμως λόγω της ετερογένειας του πληθυσμού δεν μπορούν να θεωρηθούν ως μετά-αναλύσεις) διαπιστώθηκαν αρχικά, ενδείξεις πρόληψης των καταγμάτων με όλους τους άλλους παράγοντες της θεραπευτικής φαρέτρας της οστεοπόρωσης εκτός από το φθοριούχο νάτριο .

Όμως σε μία πρόσφατη μετά-ανάλυση πολλών κέντρων και πανεπιστημιακών κλινικών του Καναδά διαπιστώθηκε ότι αν και το φθόριο έχει την ικανότητα να αυξάνει την οστική μάζα στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, δεν καταλήγει σε ελάττωση των καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης. Η αύξηση της δοσολογίας του φθορίου αυξάνει τον κίνδυνο των μη σπονδυλικών καταγμάτων και των παρενεργειών από το γαστρεντερικό σύστημα, χωρίς καμία επίδραση στον κίνδυνο κατάγματος της σπονδυλικής στήλης (Haguenaer D , Welch V 2000) .

Τα τελευταία χρόνια η σύγχρονη χορήγηση ασβεστίου ή και βιταμίνης D έχει περιορίσει τις παρενέργειες του φθοριούχου νατρίου. Η διαλείπουσα χορήγηση φθοριούχου νατρίου βραδείας απελευθέρωσης και η ταυτόχρονη συστηματική χορήγηση κιτρικού ασβεστίου (25 mg NaF \ 12ωρο για 12-14 μήνες, για περισσότερο από 4 χρόνια και 800 mg κιτρικού ασβεστίου) φαίνεται ότι προκαλεί τη δέσμευση της επιθυμητής ποσότητας φθορίου σε τέτοια επίπεδα που προφυλάσσουν από τα κατάγματα της σπονδυλικής στήλης, ενώ αυξάνουν την

οστική μάζα στην ΟΜΣΣ και τον αυχένα του μηριαίου οστού (Rosen CJ, Bilezikian JP (2001). Αρχίζει να γίνεται κατανοητό ότι ο συνδυασμός του φθορίου με άλλους θεραπευτικούς παράγοντες της οστεοπόρωσης μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση της οστικής μάζας όχι μόνο στη σπονδυλική στήλη αλλά και στα άκρα. Η συγχορήγηση οιστρογόνων και φθορίου φαίνεται ότι αποτελεί καλύτερο θεραπευτικό σχήμα από την μονοθεραπεία με φθόριο αφού τα οιστρογόνα προλαμβάνουν την απώλεια της οστικής μάζας σε εξω-σπονδυλικές περιοχές όπου το φθόριο δεν δρα ικανοποιητικά (μηριαίο, αντιβράχιο) Επίσης, σε μελέτες με πειραματόζωα, έχει αναδειχθεί ο ρόλος του φθοριούχου νατρίου στην πρόληψη δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης οφειλόμενης σε φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου (Haguenaer D , Welch V 2000) .

Η οστική απώλεια που σχετίζεται με την κολίτιδα μπορεί να προληφθεί με χορήγηση φθοριούχου νατρίου προληπτικά. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν ανεξάρτητα από την θεραπευτική αντιμετώπιση της κολίτιδας η οποία συνέχιζε να εξελίσσεται με την ίδια πάντοτε βαρύτητα.

Σημειώνεται ότι το φθοριούχο νάτριο, το οποίο ως γνωστόν προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό, δεν προκάλεσε επιδείνωση της κολίτιδας (9,10). Σε κλινικό επίπεδο, ο συνδυασμός φθοριούχου νατρίου, ασβεστίου και βιταμίνης D φαίνεται ότι αποτελεί μία αποτελεσματική, καλά ανεκτή από τον ασθενή και χωρίς μεγάλο κόστος θεραπεία για την αύξηση της οστικής μάζας της ΟΜΣΣ, σε ασθενείς με χρόνια ενεργό νόσο του Crohn και οστεοπόρωση (Klaus J , Adles G 2000) .

2. Αναβολικά στεροειδή

Τα παράγωγα της τεστοστερόνης θεωρούνται ότι προσφέρουν ικανοποιητικά οφέλη στην πρόληψη της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης από την πρώτη κιόλας περιγραφή της πάθησης αυτής από τον **Albright**. Όλα τα αναβολικά στεροειδή έχουν χημική συγγένεια με τα φυσικά ανδρογόνα. Τα περισσότερα είναι παράγωγα της τεστοστερόνης που διατηρούν την αναβολική δραστηριότητα της ορμόνης, αλλά παρουσιάζουν λιγότερες αρρενοποιητικές ιδιότητες. Διακρίνονται σε 17^α – αλκυλοποιημένα παράγωγα (στενοζολόλη, οξυμεθολόνη) που λαμβάνονται από το στόμα και έχουν μικρή διάρκεια δράσης, και σε 17^β – εστεροποιημένα παράγωγα (νανδρολόνη) που χορηγούνται παρεντερικά και εμφανίζουν παρατεταμένη διάρκεια δράσης (Lin CI , Monic C, 2000) .

Η παρατεταμένη χορήγηση των από του στόματος αναβολικών στεροειδών (στενοζολόλη) σχετίζεται με σημαντική ηπατοτοξικότητα και με ανεπιθύμητες ενέργειες στα λιπίδια του ορού, όπως ελάττωση της HDL και αύξηση της LDL,

αυξάνοντας πιθανώς τον κίνδυνο αθηρωμάτωσης. Ο εστέρας στη θέση 17β φαίνεται ότι είναι υπεύθυνος για την μειωμένη ηπατοτοξικότητα και τις περιορισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες στα λιπίδια (Rosen CJ, Bilezikian JP 2001). Επομένως, μόνο η παρεντερική χορήγηση της δεκανοϊκής νανδρολόνης (nandrolone decanoate) χρησιμοποιείται πλέον στη θεραπεία της οστεοπόρωσης.

Αν και *in vitro* μελέτες φανερώνουν ότι τα αναβολικά στεροειδή προάγουν τον πολλαπλασιασμό και την διαφοροποίηση των οστεοβλαστών, οι περισσότερες από τις επιδράσεις των αναβολικών στο οστό φαίνεται ότι σχετίζονται με ελάττωση της οστικής απορρόφησης και αύξηση της μυϊκής μάζας παρά με αύξηση της παραγωγής του νέου οστίτη οστού (Andresson N , Lindberg MK, 2001) .Ένα σημαντικό πρόβλημα στη θεραπεία της οστεοπόρωσης με την νανδρολόνη είναι η παροδική αύξηση της οστικής μάζας. Σε μελέτες χορήγησης δεκανοϊκής νανδρολόνης τόσο σε οστεοπορωτικούς άνδρες όσο και σε γυναίκες με μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση παρατηρήθηκε παροδική αύξηση της οστικής μάζας της ΟΜΣΣ και του αντιβραχίου. Η οστική μάζας αρχικά αυξήθηκε φτάνοντας σε ένα plateau και στη συνέχεια άρχισε να ελαττώνεται μέχρι τα αρχικά επίπεδα στους 12 μήνες .

Έτσι η δεκανοϊκή νανδρολόνη έχει συνδυαστεί με άλλους θεραπευτικούς παράγοντες με σκοπό την εύρεση αποδοτικότερων θεραπευτικών σχημάτων για την οστεοπόρωση. Σε μελέτη αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες συγκρίθηκαν η διαλείπουσα κυκλική χορήγηση ετιδρονάτης, δεκανοϊκής νανδρολόνης και ασβεστίου (ομάδα Α) με την κυκλική χορήγηση ετιδρονάτης και ασβεστίου (ομάδα Β) και τη μονοθεραπεία με ασβέστιο (ομάδα Γ). Παρατηρήθηκε παρόμοια στατιστικά σημαντικά αύξηση της οστικής μάζας της ΟΜΣΣ και του αυχένα του ισχίου στις ομάδες Α και Β οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι η προσθήκη δεκανοϊκής νανδρολόνης στο θεραπευτικό σχήμα με ετιδρονάτη και ασβέστιο δεν προσφέρει κανένα επιπλέον πλεονέκτημα (Lin CI , Monic C, 2000).

Σε μία άλλη μελέτη αξιολογήθηκε ο συνδυασμός της χορήγησης καλσιτονίνης και δεκανοϊκής νανδρολόνης στη θεραπεία γυναικών με εγκατεστημένη οστεοπόρωση. Διαπιστώθηκε ότι αναπτύσσεται ανταγωνιστική δράση μεταξύ των δύο αυτών παραγόντων. Η ενδορρινική χορήγηση της καλσιτονίνης και ενδομυϊκή χορήγηση της νανδρολόνης χωριατά οδήγησε σε σημαντική αύξηση της οστικής μάζας της ΟΜΣΣ κάτι που δεν διαπιστώθηκε στην ομάδα που συγχορηγήθηκαν οι δύο αυτοί παράγοντες. Επίσης, παρατηρήθηκε αύξηση της οστικής μάζας στον αυχένα του

μηριαίου στην ομάδα της νανδρολόνης και ελάττωση της στην ομάδα της καλσιτονίνης (Brodowski J 2000) .

Η δεκανοϊκή νανδρολόνη φαίνεται ότι ανακουφίζει σημαντικά από τα συμπτώματα της εγκατεστημένης οστεοπόρωσης. Σε μελέτη γυναικών με τουλάχιστον ένα οστεοπορωτικό κάταγμα της ΟΜΣΣ, η χορήγηση δεκανοϊκής νανδρολόνης μείωσε σημαντικά το άλγος, ενώ αύξησε την οστική μάζα των σπονδυλικών σωμάτων κατά 5% προκαλώντας ελάττωση του κλάσματος ασβέστιο κρεατινίνη, σε αντίθεση με την χορήγηση βιταμίνης D που προσέφερε μικρότερη ανακούφιση από το άλγος, ενώ οδήγησε σε απώλεια της οστικής μάζας των σπονδύλων κατά 2,5% προκαλώντας αυξημένη ασβεστιουρία (Rosen CJ, Bilezikian JP 2001). Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρουν οι Passeri και συν (1993) σύμφωνα με την μελέτη των οποίων η χορήγηση νανδρολόνης σε γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση οδήγησε σε ανακούφιση από ο άλγος και αύξηση της οστικής μάζας στην ΟΜΣΣ κατά 4,9% .

Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι απουσιάζουν από τη βιβλιογραφία τεκμηριωμένα δεδομένα για την αντικαταγματική δράση των ανδρογόνων στεροειδών. Αυτό πιθανώς οφείλεται στην ανεπάρκεια προοπτικών μελετών και στον περιορισμένο αριθμό των ασθενών που περιλαμβάνουν οι σχετικές μελέτες . Πάντως, με βάση μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Νότια Ευρώπη, τα αναβολικά στεροειδή δεν φαίνεται να σχετίζονται με σημαντική αντικαταγματική δράση στην περιοχή του ισχίου (Brodowski J 2000) .

Το σοβαρότερο πρόβλημα της θεραπείας με αναβολικά στεροειδή είναι οι αρρενοποιητικές επιδράσεις στις γυναίκες με κυριότερη την επίδραση στις φωνητικές χορδές (βράγχος φωνής στο 50-80% των ασθενών) η οποία μάλιστα δεν είναι αναστρέψιμη μετά το τέλος της θεραπείας. Έτσι, ορισμένοι συγγραφείς προτείνουν την συνταγογράφηση των αναβολικών στεροειδών μετά την ηλικία των 65-75 ετών για την ελαχιστοποίηση των ανεπιθύμητων ενεργειών, αλλά και γιατί αυτή η ηλικιακή ομάδα παρουσιάζει μεγαλύτερη ανεκτικότητα σε αυτά τα σκευάσματα .

Τα αναβολικά στεροειδή δρουν κυρίως ως ανασταλτικοί παράγοντες της οστικής απορρόφησης και έχουν ελάχιστη επίδραση στον οστικό σχηματισμό. Λόγω της υψηλής συχνότητας εμφάνισης αρρενοποιητικών παρενεργειών, των περιορισμένων επιδράσεων στην οστική ανακατασκευή και της παροδικής επίδρασης στην αύξηση της οστικής μάζας, η ισορροπία οφέλους – κινδύνων είναι μάλλον προβληματική (Andresson N , Lindberg MK, 2001) .

3. Παραθορμόνη.

Η παραθορμόνη (PTH) είναι μία από τις κύριες ορμόνες που συμμετέχει στην ομοιοστάση του ασβεστίου και ασκεί καταβολική και αναβολική δράση στον σκελετό. Είναι μια πολυπεπτιδική ορμόνη, αποτελούμενη από 84 αμινοξέα, που εκκρίνεται από τα παραθυροειδικά κύτταρα, ανάλογα με τα επίπεδα του ελεύθερου ασβεστίου στο αίμα.

Η αυτόνομος και συνεχής έκκριση PTH από αδένωμα ή καρκίνωμα ή διάχυτη υπερπλασία των παραθυροειδών αδένων έχει καταβολική δράση στα οστά. Διεγείροντας τις οστεοκλάστες απορροφάται ασβέστιο από τα οστά με αποτέλεσμα υπερασβεστιαμία, υπερασβεστιουρία, ελάττωση της οστικής μάζας και της αντοχής των οστών, κυρίως των μακρών και αύξηση του κινδύνου καταγμάτων (Wang PS, Solomon DH 2000). Η τεριπαρατίδη PTH1-34, όταν χορηγείται μία φορά την ημέρα, αντί καταβολικής έχει αναβολική δράση, με άμεση δράση στους οστεοβλάστες, αυξάνοντας τον αριθμό και κυρίως τη δραστηριότητά τους. Η τεριπαρατίδη αυξάνει την οστική ανακατασκευή, δηλαδή αυξάνει την παραγωγή αλλά και την απορρόφηση του οστού με τέτοιο τρόπο ώστε να υπάρχει πάντα θετικό ισοζύγιο οστού.

Η τεριπαρατίδη χορηγείται υποδόριος στον μηρό ή στο κοιλιακό τοίχωμα, σε δόση 20μg, σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση και σε άνδρες με ιδιοπαθή ή υπογοναδική οστεοπόρωση που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να υποστούν οστεοπορωτικά κατάγματα (έγκριση σε άνδρες μόνο από FDA). Μετά την υποδόρια χορήγηση απορροφάται ταχέως και το 95% είναι βιοδιαθέσιμο (Rosen CJ, Beamer WG 2002).

Σε τυχαίοποιημένη πολυκεντρική μελέτη, 1637 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με προηγηθέντα σπονδυλικά κατάγματα έλαβαν 20 ή 40 mg τεριπαρατίδης ή placebo υποδόριος. Όλες οι γυναίκες έλαβαν συμπλήρωμα 1000 mg στοιχειακού ασβεστίου και 400 IU βιταμίνης D. Ακτινογραφία της σπονδυλικής στήλης διενεργήθηκε στην αρχή και στο τέλος της μελέτης. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε έλεγχο της οστικής μάζας και προσδιορίστηκαν οι δείκτες του οστικού μεταβολισμού, το ασβέστιο η κρεατινίνη και άλλοι βιοχημικοί δείκτες σε τακτά περιοδικά διαστήματα. Η μέγιστη διάρκεια συμμετοχής στη μελέτη ήταν 24 μήνες (Skripitz R, Aspenberg P 2001).

Η τεριπαρατίδη 20μg ελάττωσε τον σχετικό κίνδυνο νέων σπονδυλικών καταγμάτων κατά 65% σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, τον δε κίνδυνο νέων σπονδυλικών καταγμάτων, μεσαίας ή σοβαρής βαρύτητας, κατά 90%. Νεοεμφανιζόμενος πόνος ή επιδείνωση του ήδη υπάρχοντος πόνου στην πλάτη

αναφέρθηκε στο 23% των γυναικών στην ομάδα ελέγχου και μόνον 17% στην περιπαράτιδη. Βρέθηκε, επίσης, μεγαλύτερη απώλεια ύψους στην ομάδα ελέγχου. (Reginster JY 2002). Τα αποτελέσματα αυτά ήταν συμβατά με τα ακτινολογικά ευρήματα της σπονδυλικής στήλης. Ο σχετικός κίνδυνος μη σπονδυλικών καταγμάτων μειώθηκε με το εικονικό φάρμακο. Παρατηρήθηκε, επίσης, σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης (9,7% έως 13,7%), του ισχίου (2,6 έως 3,6%) και συνολικά του σκελετού.

Η περιπαράτιδη, εκτός από την αύξηση της οστικής μάζας, βελτιώνει τη γεωμετρία (αύξηση της διαμέτρου και πάχυνση του φλοιώδους οστού) και αρχιτεκτονική του οστού (αύξηση του όγκου και της συνεκτικότητας στο σπογγώδες οστό), με αποτέλεσμα να αυξάνει την αντοχή του οστού, η οποία είναι ανεξάρτητη από την οστική πυκνότητα. (Ειδικότερα, η δράση της περιπαράτιδης στη γεωμετρία των μακρών οστών είναι πολυπλοκότερη. Αυξάνει βασικά την περιοστική εναπόθεση νέου οστού και το πάχος του φλοιού. Έτσι, αυξάνεται η διάμετρος των μακρών οστών, που είναι η σημαντικότερη παράμετρος για την αντοχή τους, ακόμη και αν η οστική πυκνότητα παραμείνει αμετάβλητη (Nilsson A, Bosaeus J 2003).

Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η αντικαταγματική δράση της περιπαράτιδης στα σπονδυλικά και μη σπονδυλικά κατάγματα διαρκεί επί 32 μήνες μετά την ολοκλήρωση της 18μήνης αγωγής. Η διατήρηση της αντικαταγματικής δράσης της περιπαράτιδης στις ασθενείς που έχουν ολοκληρώσει την αγωγή, συγκριτικά με τις ασθενείς που ελάμβαναν placebo κατά τη διάρκεια του 18μήνου, οφείλεται πιθανώς στις σημαντικές βελτιώσεις που προκαλεί η περιπαράτιδη στη γεωμετρία και αρχιτεκτονική του οστού (Rosen CJ, Beamer WG 2002).

Ο αριθμός των ασθενών που εγκατέλειψαν τη μελέτη ήταν ο ίδιος στην ομάδα ελέγχου και στην ομάδα που ελάμβαναν 20μg περιπαράτιδης αλλά διπλάσιος στην ομάδα με 40μg περιπαράτιδης. Η ζάλη (9,4% στην ομάδα της περιπαράτιδης 20μg, έναντι 7,5% στην ομάδα ελέγχου), οι μυϊκές κράμπες (3,1% στην ομάδα της περιπαράτιδης 20μg, έναντι 1,1% στην ομάδα ελέγχου), καθώς και η επιβεβαιωμένη υπερασβεστιαμία, η οποία διαπιστώθηκε μετά από επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ασβεστίου στον ορό 16 ώρες μετά τη χορήγηση της περιπαράτιδης (3% των ασθενών στην ομάδα της περιπαράτιδης 20μg, έναντι 0,2% στην ομάδα ελέγχου), ήταν οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Γενικώς, στην ομάδα με 40μg περιπαράτιδης παρατηρήθηκαν περισσότερες παρενέργειες (Nilsson A, Bosaeus J 2003).

Ανοχή – ανεπιθύμητες ενέργειες

Γενικά το φάρμακο είναι καλά ανεκτό. Ως συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες αναφέρονται ναυτία, κεφαλαλγία, ζάλη, αρθραλγίες και κράμπες των κάτω άκρων. Σπάνιος είναι ο ερεθισμός στο σημείο της ένεσης.

Από τις βιοχημικές παραμέτρους έχει παρατηρηθεί :

- Παροδική αύξηση του ασβεστίου του ορού 4-6 ώρες μετά την ένεση, συνήθως εντός φυσιολογικών ορίων, στην πλειοψηφία των ασθενών. Επίμονη ήπια υπερασβεσταιμία αναφέρεται σε ποσοστό 11% στη δόση των 20μg.
- Μέση αύξηση του ασβεστίου των ούρων 24ώρου κατά 30mg/dl (συνήθως εντός φυσιολογικών ορίων δεν προκαλεί κλινικό πρόβλημα)
- Αύξηση ουρικού οξέος ορού κατά 13-25%

Οι μεταβολές αυτές αναστρέφονται με τη διακοπή της αγωγής.

Σχετική ανησυχία δημιουργήθηκε αναφορικά με την ασφάλεια της rhPTH μετά τη διαπίστωση αυξημένης συχνότητας οστεοσαρκώματος, σε μία μελέτη με χορήγηση μεγάλων δόσεων του φαρμάκου σε ποντικούς εφόρου ζωής.

Ωστόσο, οι πολλές μελέτες που ακολούθησαν σε πειραματόζωα (ποντίκια, πίθηκους) και οι κλινικές μελέτες σε ανθρώπους με τις συνήθειες θεραπευτικές δόσεις δεν έδειξαν αυξημένη επίπτωση οστεοσαρκώματος με την rhPTH. Εξάλλου, οι ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό, πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή, δεν εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα οστεοσαρκώματος. Σε καμία μελέτη δεν βρέθηκε αύξηση της συχνότητας άλλης κακοήθειας μετά από αγωγή με rhPTH (Μαυρούδης Κ 2004) .

4.Μαγνήσιο και ιχνοστοιχεία.

Το μαγνήσιο παίζει ένα μικρό αλλά σπουδαίο ρόλο στην ομοιοστασία των αλάτων. Είναι απαραίτητο για την επαρκή έκκριση και περιφερική δράση της παραθορμόνης, ενώ μεταξύ των άλλων ρυθμίζει την ενεργό μεταφορά του ασβεστίου και αυξάνει τον οστικό μεταβολισμό . Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον για το ρόλο του μαγνησίου στο μεταβολισμό των οστών. Τα ιχνοστοιχεία είναι επίσης σημαντικά για τη φυσιολογική ανάπτυξη του σκελετού, καθώς παρόλο που αποτελούν δευτερεύοντα δομικά στοιχεία των οστών, παίζουν σπουδαίο ρόλο στο μεταβολισμό τους (**Andresson N , Lindberg MK 2001**).

Το φθόριο χρειάζεται για το σχηματισμό του νέου οστού, το αλουμίνιο αναστέλλει τη λειτουργία των οστεοβλαστών, το μαγνήσιο αυξάνει τον οστικό μεταβολισμό μέσω της διέγερσης των οστεοκλαστών, ο ψευδάργυρος ρυθμίζει την έκκριση της καλσιτονίνης από τον θυρεοειδή, ο χαλκός μειώνει και την οστεοβλαστική και την

οστεοκλαστική λειτουργία και το ιώδιο, με τη μορφή της θυροξίνης και της τριϊωδοθυρονίνης, αυξάνει το μεταβολισμό των οστών.

Έχουν βρεθεί σημαντικές διαφορές της συγκέντρωσης αυτών των στοιχείων μεταξύ φυσιολογικών και οστεοπορωτικών ατόμων αν και ο ρόλος τους στην οστεοπόρωση δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί (Brodowski J 2000) . Το μαγνήσιο βρέθηκε ελαττωμένο σε ασθενείς με μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση , όχι όμως και σε ασθενείς με ιατρογενή οστεοπόρωση. Έχει χρησιμοποιηθεί σε διάφορες μελέτες για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε τέλος ότι κατά τη θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης με οιστρογόνα και ασβέστιο μπορεί να έχουμε ανεπάρκεια μαγνησίου και συνεπώς μειωμένο θεραπευτικό αποτέλεσμα (Andresson N , Lindberg MK 2001).

5. Άλλα φάρμακα

Υπάρχουν και άλλες πειραματικές θεραπείες που εφαρμόζονται πειραματικά προς το παρόν και που βοηθούν είτε στην ελάττωση της απώλειας της οστικής μάζας είτε στον σχηματισμό του οστού εκ νέου. Η έρευνα επικεντρώνεται στην προσπάθεια αυτές οι νέες θεραπείες να είναι εύκολες στην εφαρμογή τους, φθηνές και να έχουν λίγες παρενέργειες. Μπορεί να εφαρμοσθούν στην πράξη σχετικά σύντομα γι αυτό επικοινωνείτε τακτικά με το γιατρό σας προκειμένου να επωφεληθείτε από τις τελευταίες εξελίξεις της επιστήμης στον τομέα αυτό (Serphan C 2004) .

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ – ΚΥΦΟΠΛΑΣΤΙΚΗ , ΜΙΑ ΝΕΑ ΤΕΧΝΙΚΗ.

Οι άμεσες και απώτερες συνέπειες των οστεοπορωτικών καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης είναι πολλές, σημαντικές και επαρκώς τεκμηριωμένες απ' τη βιβλιογραφία. Ο επίπονος χρόνιος πόνος, η κυφωτική παραμόρφωση, η μειωμένη δραστηριότητα και πνευμονική λειτουργία και οι ψυχολογικές διαταραχές είναι μερικές από αυτές. Παράλληλα, οι ολοένα αυξανόμενες απαιτήσεις των ασθενών για καλύτερη ποιότητα ζωής οδήγησαν και έφεραν στο προσκήνιο την τελευταία δεκαετία δύο νέες τεχνικές, που σαφώς δίνουν καλύτερη ποιότητα ζωής, αίροντας τον πόνο και βελτιώνοντας την κυφωτική παραμόρφωση και τις συνέπειές των (Καπετάνος Γ 2006). Η οστεοπόρωση αποτελεί μείζον πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Τα διφωσφονικά είναι η πιο πρόσφατη εξέλιξη στη φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου, ενώ έχουν εισαχθεί και εναλλακτικές μη φαρμακευτικές μέθοδοι θεραπείας, όπως ειδική διατροφή, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα και

η πρόληψη των ατυχημάτων. Ωστόσο, η θεραπεία των οστεοποροτικών καταγμάτων, η οποία συνίσταται σε κλινοστατισμό και χορήγηση αναλγητικών σκευασμάτων, δεν φαίνεται να επαρκεί για την άμεση ανακούφιση από τον πόνο (Lieberman IH , Duadeney S 2003) .

Ο πόνος μπορεί να παραμένει για αρκετούς μήνες. Ο κλινοστατισμός αυξάνει την απώλεια οστικής μάζας και επομένως τον κίνδυνο επακόλουθων καταγμάτων. Η χειρουργική σταθεροποίηση είναι απαιτητική και εργώδης επέμβαση, κυρίως λόγω της ελαττωμένης μηχανικής αντοχής του οστεοπορωτικού οστού και ενδείκνυται σε μικρό μόνο αριθμό ασθενών σε σοβαρό νευρολογικό έλλειμμα (Belkoff SM Jasper LE 2002) .

Η **σπονδυλοπλαστική** πρώτα, άρχισε να χρησιμοποιείται στις αρχές της δεκαετίας του '90 για τη σταθεροποίηση σπονδύλων με πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς νεοπλασματικές βλάβες και στη συνέχεια επεκτάθηκε στα οστεοπορωτικά κατάγματα. Χρησιμοποιείται χαμηλή γλοιότητας πολυμεθυλμεθακρυλικό τσιμέντο (PMMA) το οποίο ενίεται με ελεγχόμενη πίεση δια μέσου καναλιού του αυχένα μέσα στο σώμα του σπονδύλου όπου και διαχέεται δημιουργώντας μόλις πήξει μια εσωτερική ναρθήκωση, στήριξη του σπονδύλου.

Ανακουφίζεται ο πόνος άμεσα και προλαμβάνεται η περαιτέρω καθίζηση του σπονδύλου. Υπάρχει πάντα ο κίνδυνος διαφυγής του τσιμέντου και βλαπτικής εξώθερμης επίδρασής του στον πέριξ ευαίσθητο νευρικό ιστό. Γι' αυτό επίσης χρησιμοποιήθηκαν αντί του τσιμέντου άλλα υλικά και οστεοπαραγωγικές βιολογικές ουσίες που, είτε δεν απέδωσαν τα αναμενόμενα, είτε είναι πολύ νωρίς για να έχουμε αξιολογήσιμα αποτελέσματα (Rosen C 2005) .

Η κύφωση είναι η αιτία του εμμένοντος πόνου, του περιορισμού των δραστηριοτήτων και της ενδεχόμενης αναπνευστικής και γαστρεντερικής δυσλειτουργίας. Τα μεσοπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της σπονδυλοπλαστικής οδήγησαν στην εισαγωγή και πάκτωση του ακριλικού τσιμέντου μέσα σε ειδικό μπαλόνι, που εισάγεται στο σπονδυλικό σώμα και διαστέλλεται σε συνθήκες χαμηλής πίεσης. Με την μέθοδο αυτή που είναι γνωστή **ως κυφοπλαστική** , αποκαθίστατε το ύψος του σπονδυλικού σώματος. Η μέθοδος εφαρμόστηκε για πρώτη φορά στην Καλιφόρνια το 1998 από τον Reiley .

Η **κυφοπλαστική** διεξάγεται σε δύο φάσεις κάθε μια από της οποίες έχει διαφορετικό στόχο. Το φούσκωμα του μπαλονιού , η ειδική αυτή διαδικασία που γίνεται μόνο στην κυφοπλαστική , έχει στόχο την αποκατάσταση του ύψους του σπονδυλικού σώματος και κατά συνέπεια τη διόρθωση της κύφωσης. Επίσης, με τον τρόπο αυτό δημιουργείται μια κοιλότητα εντός του σπονδυλικού σώματος με

χαμηλότερη πίεση, σε σχέση με τη σπονδυλοπλαστική, μειώνοντας τον κίνδυνος διαφυγής (Lindsay R 2001). Η δεύτερη φάση της διαδικασίας είναι η έγχυση του ακρυλικού τσιμέντου εντός του σπονδυλικού σώματος. Η φάση αυτή είναι κοντή τόσο στην σπονδυλοπλαστική , όσο και στην κυφοπλαστική και έχει στόχο την ύφεση του πόνου και την αύξηση της μηχανικής αντοχής του σπονδύλου. Ο μηχανισμός της αναλγητικής δράσης του ακρυλικού τσιμέντου παραμένει ασαφής. Μπορεί να οφείλεται σε καθαρά μηχανικούς παράγοντες ή να είναι αποτέλεσμα της εξώθερμη αντίδρασης που παρατηρείται κατά τον πολυμερισμό του ακρυλικού τσιμέντου (Hardoum P , Girades F 2001) .

Η κυφοπλαστική ενδείκνυται για την θεραπεία οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων επειδή είναι η μέθοδος διόρθωσης της σπονδυλικής παραμόρφωσης και ανάταξης της επακόλουθης κύφωσης. Η διόρθωση της παραμόρφωσης είναι δυνατή όταν η επέμβαση γίνει έγκαιρα πριν, την πώρωση του κατάγματος στην πλημμελή θέση, αν και μερικοί συγγραφείς αναφέρουν καλά αποτελέσματα έως και τρεις μήνες μετά το κάταγμα . Αντίθετα, η σπονδυλοπλαστική μπορεί να γίνει έως και επτά μήνες μετά το κάταγμα . Η κυφοπλαστική ενδείκνυται και σε περιπτώσεις παθολογικών καταγμάτων συνεπεία κακοθών όγκων. Το αποτέλεσμα σε αυτές τις περιπτώσεις είναι παρόμοιο με τη σπονδυλοπλαστική με τη διαφορά ότι ο κίνδυνος διαφυγής τσιμέντου και η εμβολή μειώνονται σημαντικά. (Belkoff SM Jasper LE 2002).

Τέλος, η κυφοπλαστική ενδείκνυται για τη θεραπεία επιλεγμένων ασθενών με σπονδυλικά κατάγματα. Η κυφοπλαστική σε συνδυασμό με την τοποθέτηση του ασθενούς σε ορθοπεδικό τραπέζι αυξάνει την πιθανότητα διόρθωσης της κυφωτικής παραμόρφωσης. Εμβιομηχανικές συγκριτικές μελέτες ανάμεσα στην κυφοπλαστική και τη σπονδυλοπλαστική σε πτωματικά παρασκευάσματα δεν έδειξαν μηχανικές διαφορές ως προς την αντοχή (**strength**) ή τη σκληρότητα (**stiffness**) ή έδειξαν παρόμοια μηχανική αντοχή αλλά καλύτερη αποκατάσταση του ύψους του σπονδυλικού σώματος στην ομάδα των παρασκευασμάτων που υποβλήθηκαν σε κυφοπλαστική.

Μέχρι σήμερα δεν έχουν δημοσιευτεί προοπτικές μελέτες. Επίσης, δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες με συντηρητική θεραπεία ή άλλη μορφή χειρουργικής θεραπείας. Έχει περιγραφεί η κυφοπλαστική σε πτωματικά παρασκευάσματα με τη χρήση τσιμέντου ανθρακικού ασβεστίου σε συνδυασμό με άλλους οστεοπαγωγικούς παράγοντες χωρίς ουσιώδεις διαφορές ως προς την εμβιομηχανική του συμπεριφορά σε σχέση με το ακρυλικό τσιμέντο, καθώς και

περιπτώσεις κυφοπλαστικής σε γειτονικά επίπεδα μετά από εσωτερική σταθεροποίηση οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων (Ψυχάρης I 2003).

ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ.

Η σοβαρότερη επίπτωση της οστεοπόρωσης είναι το κάταγμα και ιδίως το σπονδυλικό κάταγμα, το οποίο μπορεί να συμβεί και χωρίς τραυματισμό, δεδομένου ότι μόνο το 30% των σπονδυλικών καταγμάτων οφείλονται σε πτώσεις. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί ένα σπονδυλικό κάταγμα κινδυνεύουν να υποστούν περισσότερα κατάγματα κατά 5-12,6 φορές ευκολότερα από ό,τι ένα άτομο χωρίς κάταγμα. Έχει βρεθεί ότι μετά από το πρώτο κάταγμα, το 20% των ασθενών παρουσιάζουν δεύτερο κάταγμα μέσα σε ένα χρόνο (Lindsay R , Burge RT 2002).

Παρά τον μεγάλο όγκο της αρθρογραφίας, υπάρχει αντίφαση για το εάν η άσκηση αυξάνει την οστική πυκνότητα σε ηλικιωμένα άτομα. Πολλοί ερευνητές αναφέρουν αύξηση της μυϊκής δύναμης και της οστικής πυκνότητας με την έντονη άσκηση σε μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες, άλλοι όμως αναφέρουν αύξηση της μυϊκής δύναμης χωρίς αύξηση της οστικής πυκνότητας. Από την αρθρογραφία επίσης φαίνεται ότι η αύξηση της πυκνότητας ενός συγκεκριμένου οστού είναι ευθέως ανάλογη με την αύξηση της δύναμης και της μάζας των μυών που προσφύονται σε αυτό και όχι των μυών που προσφύονται μακριά από αυτό (Sinaki M 2002) .

Γενικά, σε ηλικιωμένα άτομα , η έντονη άσκηση φαίνεται να ελαχιστοποιεί τη μείωση του οστίτη ιστού αντί να τον αυξάνει.

Ακόμη και εάν δεχθεί κανείς ότι η άσκηση αυξάνει την οστική πυκνότητα σε οστεοπορωτικούς ασθενείς , τα ερωτήματα είναι :

- Τι είδος άσκησης θα πρέπει να συστηθεί σε αυτόν τον ασθενή που έχει υποστεί ένα σπονδυλικό κάταγμα ;
- Μπορεί αυτός ο ασθενής να κάνει έντονες ασκήσεις ;
- Ποιες ασκήσεις είναι ασφαλείς για τους οστεοπορωτικούς ασθενείς ;

Σε όλα αυτά τα ερωτήματα δεν έχουν δοθεί σαφείς απαντήσεις (Silverman SL , Cooper C 2001) .

Σε γενικές γραμμές , ο απώτερος σκοπός της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης είναι η αντιμετώπιση των επιπτώσεων των σπονδυλικών καταγμάτων και η πρόληψη νέων καταγμάτων. Οι επιπτώσεις των σπονδυλικών καταγμάτων είναι η παραμόρφωση της στάσης και ο πόνος στην περιοχή του κατάγματος. Λόγω της αλλαγής της φυσιολογικής στάσης, ο ασθενής εμφανίζεται με κύφωση διαφόρου βαθμού, μείωση του αναστήματος , προβολή της κοιλιά και ανάλογη

αντισταθμιστική παραμόρφωση από τον αυχένα, την οσφυί , τα ισχία και τα γόνατα. Αυτές οι αλλαγές προκαλούν πόνο στην οσφυϊκή μοίρα και αυξάνουν της ενδοθωρακική και την ενδοκοιλιακή πίεση, μειώνουν τον διαθέσιμο χώρο για τους πνεύμονες και μειώνουν την κίνηση των πλευρών, με αποτέλεσμα την αναπνευστική ανεπάρκεια και την ακράτεια (Bonaiuti D , Shea B 2002).

Επιπτώσεις των σπονδυλικών καταγμάτων

Στάση. Η παραμόρφωση της στάσης σχετίζεται με τον αριθμό , το επίπεδο και τη μορφή των σπονδυλικών καταγμάτων. Το 78% περίπου της κύφωσης οφείλεται στο σφηνοειδές κάταγμα και το 22% σε μη σκελετικούς παράγοντες (λανθασμένα πρότυπα στάσης, εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου, μυϊκή αδυναμία, πόνος και σφάλματα μέτρησης). (Van Dieen JH , Selen LP 2003) .Η αυξημένη κύφωση έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των δυνάμεων που εφαρμόζονται στα σώματα των σπονδύλων, με κίνδυνο νέων καταγμάτων. Έχει υπολογιστεί ότι η επιπλέον συμπιεστική φόρτιση που εφαρμόζεται στα σώματα των θωρακοσφυϊκών σπονδύλων μετά από πολύ μικρή κάμψη της κεφαλής και του άνω κορμού υπερβαίνει τα 1000 N.

Πόνος στο σημείο του κατάγματος. Το 50-75% των ασθενών με σπονδυλικό κάταγμα δεν παρουσιάζουν οξύ πόνο στην περιοχή του κατάγματος. Αυτό πιθανώς να οφείλεται στη σταθερότητα του κατάγματος. Τα πιο ασταθή κατάγματα είναι τα συμπιεστικά, όπου μειώνεται το πρόσθιο και το οπίσθιο ύψος του σπονδύλου, ενώ τα σφηνοειδή προκαλούν λιγότερη αστάθεια και επομένως λιγότερο πόνο. Ωστόσο, οι ασθενείς με κάταγμα της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης , που τυχαία είχε ανακαλυφθεί σε ακτινογραφίες ρουτίνας, παρουσίαζαν χρόνιο ραχιαίο πόνο και λειτουργικές δυσκολίες (Lindsay R , Burge RT 2002).

Πόνος στην οσφυϊκή μοίρα. Ο πόνος στην οσφυϊκή μοίρα έχει σχετιστεί με το μειωμένο οσφυϊκό κύρτωμα και αυξημένη γωνία μεταξύ του ιερού και των λαγονίων οστών, υποδηλώνοντας ότι οι ιερολαγόνιες αρθρώσεις αποτελούν μία από τις αιτίες του οσφυϊκού πόνου. Είναι όμως ασαφές εάν η κάκωση της οσφυϊκής μοίρας και ο πόνος οδηγούν στη διαταραχή της νευρομυϊκής συναρμογής ή η διαταραχή της νευρομυϊκής συναρμογής οδηγεί σε κάκωση και πόνο.

Αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αναπνευστική δυσλειτουργία σχετίζεται με τη σοβαρότητα των σπονδυλικών καταγμάτων και θεωρείται ότι είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου για την οστεοπόρωση που είναι ανεξάρτητος από την οστική πυκνότητα. Οι κλινικές έρευνες έχουν δείξει ότι ασθενείς με αναπνευστικά

προβλήματα παρουσιάζουν οστεοπόρωση. Επίσης, λόγω της προοδευτικής αύξησης της κύφωσης, αυξάνεται προοδευτικά η ενδοθωρακική πίεση με αποτέλεσμα την περιορισμένη κίνηση των πλευρών, τη μειωμένη έκπτυξη των πνευμόνων, αναπνευστική ανεπάρκεια (παρόμοια με αυτήν του περιοριστικού τύπου) και μείωση των δραστηριοτήτων (Silverman SL , Cooper C 2001) .

Εκτός όμως από τη μείωση των δραστηριοτήτων, που είναι ένας σοβαρός παράγοντας κινδύνου για την οστεοπόρωση, η υποξία επηρεάζει αρνητικά τον σχηματισμό των κυττάρων που είναι υπεύθυνοι για την οστεογένεση. Σε μοριακό επίπεδο βρέθηκε ότι η υποξία μειώνει την Mrna έκφραση του Runx2 (ειδικός παράγοντας που ρυθμίζει τον σχηματισμό του οστού μέσω διαφοροποίησης των οστεοβλαστών), την mRNA έκφραση του κολλαγόνου τύπου I, της οστεοκαλσίνης των MG63 κυττάρων (osteoblast- like cells) (Hodges PW , Moseley LG 2003) .

Ακράτεια. Παρόλο που η ακράτεια δεν έχει σχετιστεί άμεσα με την οστεοπόρωση , εν τούτοις, η κακή στάση και η χρόνια αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση μπορούν να οδηγήσουν σε χαλάρωση των πυελικών συνδέσμων και μυών με αποτέλεσμα την ακράτεια. Επίσης, ορισμένα φάρμακα, όπως τα οιστρογόνα και οι επιλεκτικοί αναστολείς των οιστρογονικών υποδοχέων (πλην της ραλοξιφένης), που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης , έχουν ενοχοποιηθεί για την ακράτεια. Η ακράτεια, όταν υπάρχει, οδηγεί σε αύξηση των πτώσεων και των οστεοπορωτικών καταγμάτων.

Ψυχολογικοί παράγοντες. Πέρα από τις οργανικές επιπτώσεις, οι οστεοπορωτικοί ασθενείς έχουν ανησυχία που προκαλείται από τον φόβο μήπως προκαλέσουν οι ίδιοι ένα κάταγμα, υπερβολική εγρήγορση σε ότι αφορά τον πόνο, stress ,κατάθλιψη και μειωμένη αυτοεκτίμηση. Όλοι αυτοί οι ψυχολογικοί παράγοντες οδηγούν στη μείωση των δραστηριοτήτων που έρχεται σε αντίθεση με τις συστάσεις προς στους οστεοπορωτικούς ασθενείς για αυξημένη κινητική δραστηριότητα (Cumming SR ,Meltron JL 2002) .

Φυσιοθεραπευτική παρέμβαση.

Η ψυχολογική υποστήριξη των οστεοπορωτικών ασθενών επιτυγχάνεται σε μεγάλο βαθμό :α)με την πληροφόρηση για τη φύση του προβλήματος τους με τέτοιο τρόπο που να μειώνει τον φόβο και β) με την εκπαίδευση τους για τον τρόπο που μπορούν να ανακτήσουν τις δραστηριότητες τους.

Ο πόνος και ο φόβος για την κίνηση μπορεί κατ' αρχάς να ξεπεραστούν με τη χρήση παθητικών μέσων όπως :

- Ηλεκτρικός ερεθισμός (TENS)
- Μάλαξη
- Κρύο ή ζεστό και
- Κινητοποίηση (**mobilization**)

Τα παθητικά μέσα μπορούν να προκαλέσουν αναλγησία μέσω της ενεργοποίησης του μηχανισμού της πύλης του πόνου (θεωρία του **Melzack and Wall 1965**) και με την ενεργοποίηση του κατιόντος αναχαιτιστικού συστήματος.

Αφού ξεπεραστούν ο έντονος πόνος και ο φόβος, ο επόμενος στόχος της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης είναι :

- Η διόρθωση της στάσης
- Η βελτίωση της αναπνευστικής ικανότητας
- Η βελτίωση της ακράτειας
- Η μείωση των πτώσεων

Συνολικά, η βελτίωση της ποιότητας ζωής του ατόμου (**Silverman SL , Cooper C 2001**).

Η διόρθωση της στάσης που σχετίζεται με τη μυϊκή ενδυνάμωση έχει σχετικά μικρή αποτελεσματικότητα στο θωρακικό κύρτωμα, το σχήμα του οποίου καθορίζεται κυρίως από τη μορφολογία των σπονδυλικών σωμάτων, τους μεσοσπονδύλιους δίσκους και την τάση των συνδέσμων. Εμβιομηχανικοί παράγοντες της θωρακικής μοίρας, η εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου και η μειωμένη δύναμη των εν τω βάθει μυών (οι οποίοι δεν είναι τόσο ανεπτυγμένοι στο οβελιαίο επίπεδο) μπορούν να περιορίσουν τη ραχιαία μετατοπιστική κίνηση (βασική κίνηση για την έκταση) των θωρακικών σπονδύλων.

Για αυτούς τους λόγους ο φυσιοθεραπευτής θα πρέπει να εφαρμόσει ειδική τεχνική για την κινητοποίηση έκτασης (**mobilization in extension**) όλων των θωρακικών σπονδύλων με σκοπό την αύξηση της ραχιαίας ολίσθησης των θωρακικών σπονδύλων, που μπορεί να βοηθήσει μαζί με τη μυϊκή ενδυνάμωση στη μείωση της κύφωσης (αυξημένη κύφωση οφειλόμενη σε μη σκελετικούς παράγοντες). Η διόρθωση, όμως, της στάσης μπορεί να επιτευχθεί κυρίως μέσω της οσφυϊκής και αυχενικής μοίρας (**Van Dieen JH , Selen LP 2003**).

Για τη διόρθωση της στάσης έχουν προταθεί διάφορα σχήματα άσκησης, όπως, οι κλασικές ασκήσεις για την ενδυνάμωση των κοιλιακών μυών. Αυτές οι ασκήσεις έχουν αποδειχθεί ακατάλληλες για τους οστεοπορωτικούς ασθενείς διότι :

A) Αυξάνουν τη συμπίεση των σωμάτων των σπονδύλων με αποτέλεσμα να προκαλούν μεγαλύτερη σφηνοειδή παραμόρφωση και κατάγματα των σπονδύλων και

B) Αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση με αποτέλεσμα την επίταση της χαλάρωσης των συνδέσμων και των μυών του πυελικού εδάφους.

Οι ασκήσεις έκτασης, όπως τις πρότεινε η Sinaki είναι επίσης επικίνδυνες για τους ασθενείς με πολλαπλά κατάγματα της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, διότι λόγω της αυξημένης κύφωσης και μυϊκής αδυναμίας, η έκταση δεν επιτελείται στη θωρακική μοίρα, αλλά στην οσφυϊκή, πράγμα που είναι επικίνδυνο ακόμα και για υγιή άτομα (Cumming SR ,Meltron JL 2002) .

Αντιθέτως, οι Αυστραλοί ερευνητές προτείνουν έναν επιλεκτικό τρόπο άσκησης των κοιλιακών και των εκτεινόντων μυών της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) και των μυών του πυελικού εδάφους με ελάχιστη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (10mmHg/46mmHg, σε σχέση με τον βήχα και 36mmHg σε σχέση με την έντονη εκπνοή) που μπορεί να μειώνει τις δυνάμεις που δρουν στα σώματα των σπονδύλων και αν βελτιώσουν την αναπνευστική και να μειώσουν την ακράτεια. Έχει αποδειχθεί ότι οι ασκήσεις αυτές μειώνουν τον πόνο και αυξάνουν τον νευρομυϊκό έλεγχο της σπονδυλικής στήλης σε ασθενείς με οσφυαλγία και με σπονδυλίωση βαθμού I και II.

Επιπλέον, οι Καναδοί και οι Δανοί ενσωμάτωσαν το είδος αυτών των ασκήσεων στο πρόγραμμά τους με σκοπό τη μείωση του πόνου, την αύξηση της μυϊκής δύναμης, τη διόρθωση της στάσης και της ισορροπίας και τη σταθεροποίηση της ΣΣ και των ισχίων και τα αποτελέσματα τους ήταν πολύ ενθαρρυντικά (Bonaiuti D , Shea B 2002) .

Η βάρδια, η οποία συνιστάται πολλές φορές ως η μόνη άσκηση, έχει μεν θετικά αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα, όπως και η καλή φυσική κατάσταση, αλλά πολλές φορές εκθέτει τα ηλικιωμένα άτομα σε πτώσεις, διότι αυτή η κοινωνική ομάδα έχει :

- Μειωμένη αίσθηση επαφής του πέλματος με το έδαφος
- Μειωμένη κιναισθηση των κάτω άκρων
- Μειωμένο χρόνο αντίδρασης σε ερέθισμα που διαταράσσει την ισορροπία του
- Μειωμένη όραση
- Μειωμένη δύναμη των τετρακέφαλων μυών.

Για τους λόγους αυτούς θα πρέπει οι ηλικιωμένοι ασθενείς να ενταχθούν προηγουμένως σε ένα εξειδικευμένο πρόγραμμα άσκησης με στόχο να βελτιωθούν οι προαναφερθέντες παράγοντες. Θα πρέπει να τονισθεί ότι όταν το πρόγραμμα είναι εξειδικευμένο , προοδευτικό και προσαρμοσμένο για κάθε ασθενή, μπορεί να φθάσει να εφαρμόζεται και με βάρη , ώστε να διατηρηθεί ή/ και να αυξηθεί η οστική πυκνότητα. (Silverman SL , Cooper C 2001) .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

- Παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης
- Πρόληψη οστεοπόρωσης
- Προσυμπτωματικός έλεγχος
- Η Ευρωπαϊκή Ένωση σε προγράμματα πρόληψης οστεοπόρωσης
- Οικονομικά χαρακτηριστικά οστεοπόρωσης

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Οι παράγοντες που προσδιορίζουν την εκδήλωση ή όχι της οστεοπόρωσης αναφέρονται ως παράγοντες κινδύνου για την οστεοπόρωση (ΠΚΟ) και διακρίνονται σε **κύριους** και **δευτερεύοντες** παράγοντες.

Ως **κύριοι** παράγοντες αναφέρονται :

Ø Η ελαττωμένη κορυφαία οστική μάζα (ΟΜ)

Ø Ο αυξημένος ρυθμός οστικής απώλειας

Το φύλο, η φυλή, η μυϊκή άσκηση και η σωστή διατροφή (πρόληψη ασβεστίου) ήδη από τη νεαρή ηλικία και βεβαίως η φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού την επηρεάζουν. Πολλοί άλλοι παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης εκτός από την οστική μάζα είναι σημαντικοί για την αιτιοπαθογένεια του κατάγματος, αλλά δεν υπάρχει εύκολος τρόπος για τη μέτρησή τους (Αλεξανδράκη Κ 2005) .

Αυτό το σημαντικό πρόβλημα μπορεί να αντιμετωπιστεί με την ανάπτυξη ενός αλγορίθμου που να συνδυάζει την οστική πυκνομετρία με τη μέτρηση των επιπρόσθετων παράγοντες κινδύνου οστεοπόρωσης προκειμένου να προβλεφθεί η πιθανότητα για κάταγμα τα προσεχή 10 έτη. Η επακόλουθη πρόβλεψη πρέπει να εφαρμόζεται σε γυναίκες και άνδρες διαφορετικών φυλών επειδή φαίνεται πως ο καταγματικός κίνδυνος δεν είναι ο ίδιος σε όλες αυτές τις ομάδες.

Ως **δευτερεύοντες** παράγοντες αναφέρονται :

Ø Εμμηνόπαυση στις γυναίκες (πρόωρη ή φυσιολογική, χειρουργική ή φαρμακευτική)

Ø Ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου

Ø Περιορισμός της φυσιολογικής κίνησης (βάδισμα, τρέξιμο)

Ø Αυξημένη κατανάλωση πρωτεϊνών (κρεατοφαγία)

Ø Το κάπνισμα

Ø Κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών

Ø Κατάχρηση καφέ, τσαγιού

Ø Το φύλο

Ø Η φυλή (συχνότερη στους λευκούς)

Ø Οικογενής προδιάθεση (κληρονομικότητα)

Ø Ιδιοσυστασία (συχνότερη σε μικρόσωμες λεπτές γυναίκες με ξανθά μαλλιά και λεπτή επιδερμίδα)

Ø Ιστορικό προηγούμενου κατάγματος (Λυρίτης Γ 1996).

Ας αναλύσουμε εκτενέστερα τους παράγοντες αυτούς :

1.Πρόωρη εμμηνόπαυση:

Φυσιολογικά, η εμμηνόπαυση εμφανίζεται κατά μέσο όρο σε γυναίκες ηλικίας περίπου 50 ετών , με αρκετές φυσιολογικές αποκλείσεις τα 40 με 58 έτη. Η εμμηνόπαυση είναι φυσιολογική περίοδος στη ζωή μιας γυναίκας κατά την οποία σταματάει η εμμηνορρυσία .

Σχεδόν όλοι μας έχουμε συνδέσει την διακοπή της περιόδου με το κατώφλι της τρίτης ηλικίας και γι αυτό, όταν αρχίζουν οι πρώτες ανωμαλίες του γενετικού κύκλου, οι εξάψεις, οι εφιδρώσεις και οι έντονες εναλλαγές στην διάθεση που σηματοδοτούν, ανάμεσα σε άλλα , την ύπαρξη της εμμηνόπαυσης, οι γυναίκες αισθάνονται τρομοκρατημένες .

Πιο συγκεκριμένα οι γυναίκες που διανύουν την περίοδο της εμμηνόπαυσης την περιγράφουν ως εξής:

1. Το σταμάτημα της έμμηνης ρύσης.
2. Το τέλος της αναπαραγωγικής ικανότητας.
3. Το χρόνο που γίνονται μεγάλες ορμονικές μεταβολές
4. Αλλαγή στο τρόπο ζωής.
5. Αλλαγές στο σώμα.
6. Αλλαγές στη ψυχολογία και τη διάθεση.
7. Έκπτωση της διάθεσης και της ενεργητικότητας (Στεργιοπούλου Ε 2007).

Το πιθανότερο όμως είναι ότι μέρος αυτού του φόβου πηγάζει απ τη ανασφάλεια που νιώθουμε για τις αλλαγές που θα επέλθουν στο σώμα μας, αλλά και στην ψυχολογία μας, επειδή φανταζόμαστε ότι θα μας κάνουν να νιώθουμε και να φαινόμαστε λιγότερο γυναίκες. Τα πράγματα όμως δεν είναι ακριβώς έτσι και η γυναικεία μας υπόσταση δεν απειλείται από τη εμμηνόπαυση.

Πολλοί υποστηρίζουν ότι οι γυναίκες γνωρίζουν την ευτυχία μετά τη εμμηνόπαυση. Αυτό υποστηρίζει και μια έρευνα που έγινε στη Μεγάλη Βρετανία σχετικά με τον τρόπο ζωής των γυναικών που έχουν περάσει τη κλιμακτήριο. Φαίνεται πως οι σημερινές γυναίκες ξεπερνούν με ευκολία τη άβολη φάση της κλιμακτηρίου και καταφέρνουν να την μετατρέψουν σε θετική αλλαγή ζωής. Μιλάνε για το τέλος των δύσκολων ημερών.

Στη έρευνα συμμετείχαν 200 μεταμηνόπαυσιακές γυναίκες. Οι περισσότερες απάντησαν πως πολλοί τομείς της ζωής τους άλλαξαν προς το καλύτερο, παρά το γεγονός πως δεν μπορούν πλέον να τεκνοποιήσουν. Πολλές δήλωσαν πως το τέλος των δύσκολων ημερών του μήνα είναι κάτι θετικό αφού πλέον δεν αισθάνονται άβολα ούτε υποφέρουν σε μηνιαία βάση (Heaney and Recker 2005).

Μετά την εμμηνόπαυση η γυναίκα χάνει φυσιολογικά οστούς με ρυθμό 0.5%- 1.5 % το χρόνο. Ο ρυθμός αυτός είναι γρηγορότερος τα πρώτα 5 μετεμμηνόπαυσιακά χρόνια , ακολούθως δε, μειώνεται προοδευτικά μέχρι το 15 μετεμμηνόπαυσιακό χρόνο, Συνήθως, η εμμηνόπαυση παρουσιάζεται το 45- 55 έτος της ηλικίας, αλλά προοδευτική ελάττωση των οιστρογόνων έχει αρχίσει αρκετά χρόνια πριν.

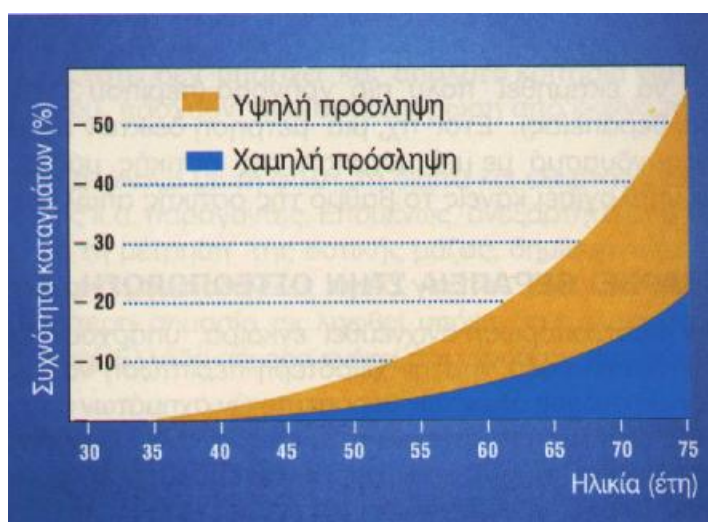
Πρόωρη θεωρείται η εμμηνόπαυση που εμφανίζεται πριν το 40 έτος τα ζωής. Στις περιπτώσεις αυτές η συχνότητα οστεοπόρωσης είναι αυξημένη και κατά κανόνα αυτές οι γυναίκες πρέπει να υποβάλλονται σε προληπτική αγωγή. Μία πολύ συχνή περίπτωση εμμηνόπαυσης είναι η χειρουργική αφαίρεση των γονάδων (ωοθηκεκτομή). Στις περιπτώσεις αυτές λόγω της απότομης πτώσης των οιστρογόνων, ο ετησίως ρυθμός οστικής απώλειας είναι πολύ μεγαλύτερος και επομένως όλες αυτές οι γυναίκες έχουν περισσότερη ανάγκη προστασίας από την οστεοπόρωση (Χατζηδάκης Δ 2005).

2. Ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου

Για να επιτευχθεί ισοζύγιο ασβεστίου πρέπει να απορροφώνται καθημερινά 300 mg από το έντερο εφ' όσον οι ημερήσιες απώλειες ασβεστίου είναι και αυτές 300 mg. Οι ημερήσιες απώλειες του ασβεστίου είναι 150 mg από τα ούρα, 100-300 από τα κόπρανα και 15 από τον ιδρώτα. Επειδή μόνο το 20-40% του λαμβανομένου από το στόμα ασβεστίου μπορεί αν απορροφηθεί από το έντερο, οι ημερήσιες 2ανάγκες του ενήλικα είναι περίπου 800-1000 mg στοιχειακού ασβεστίου. Σε μεγαλύτερες ηλικίες οι απαιτήσεις σε ασβέστιο μειώνονται αλλά αργότερα αυξάνονται και πάλι γιατί στα ηλικιωμένα άτομα η απορροφητικότητα του ασβεστίου από το έντερο μειώνεται. Έχει φανεί ότι σε περιοχές όπου οι κάτοικοι είχαν μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο κατάγματος σε αντίθεση με τους κατοίκους άλλων περιοχών που είχαν αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου (εικόνα 19) (Κατσίκας Γ 2007).

Μετά την εμμηνόπαυση, η έλλειψη οιστρογόνων μειώνει την δυνατότητα εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου με αποτέλεσμα οι μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες να χρειάζονται καθημερινά 1500mg ασβεστίου. Το ποσοστό του ασβεστίου των τροφών που απορροφάται από το έντερο εξαρτάται ιδιαίτερα από το pH του εντέρου, δηλαδή όσο πιο όξινο είναι το περιβάλλον, τόσο ευκολότερα σχηματίζεται διαλυτό χλωιοίχο ασβέστιο το οποίο απορροφάται με διάχυση από το έντερο.

Αυτός είναι ο λόγος που οι μεγαλύτερες ποσότητες ασβεστίου απορροφώνται από το δωδεκαδάκτυλο και το ανώτερο τμήμα της νήστιδος, καθώς επίσης και ο λόγος της κατά προτίμηση όξινης γεύσης των φαρμακευτικών σκευασμάτων ασβεστίου. Για να πάρει μια γυναίκα 1000 mg ασβεστίου απαιτείται να προσλάβει για παράδειγμα ένα ποτήρι γάλα, ένα κεσέ γιαούρτι και 30 gr σκληρό τυρί. Για να πάρει μια μετεμμηνοπαυσιακή γυναίκα 1500 mg ασβεστίου πρέπει να πάρει δυο ποτήρια γάλα, ένα κεσέ γιαούρτι και 30 gr σκληρό τυρί (Andreoli T, Plum F, Bennett C, Carpenter C 2000).



Εικόνα 19

3. Ανεπάρκεια πρόσληψης Βιταμίνη D

Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η βιταμίνη D και οι μεταβολίτες της, είναι σημαντικοί παράγοντες στην διαμόρφωση της φυσικής ιστορίας της οστεοπόρωσης, και από αυτούς εξαρτάται άμεσα ή έμμεσα τόσο η κληρονομικότητα όσο και η εκδήλωση ή η επιδείνωση των διαφόρων μορφών της. Είναι γνωστό ότι οι γονιδιακοί παράγοντες επηρεάζουν την οστική μάζα με δύο τρόπους, είτε έμμεσα είτε άμεσα, ελέγχοντας τη σύνθεση των δομικών της στοιχείων από πλευράς ποιότητας ή και ποσότητας (ίνες κολλαγόνου, πρωτεογλυκάνες κ.α), είτε έμμεσα, ευαισθητοποιώντας το άτομο σε εξωγενείς βλαπτικές επιδράσεις (Jackson R , La Craix 2006).

Πρόσφατα, μία ομάδα ερευνητών από το Σίδνευ της Αυστραλίας, εντόπισε στο χρωμόσωμα 12, δύο γονίδια υπεύθυνα για την κληρονομική προδιάθεση στην οστεοπόρωση μετά από γονιδιακό έλεγχο 70 μονοζυγωτικών και 50 διζυγωτικών διδύμων. Το γονίδιο που το ονόμασαν Β συσχετίστηκε με την οστεοπόρωση ενώ το γονίδιο β οδηγεί στην δημιουργία φυσιολογικού οστού.

Τα γονίδια αυτά εκφράζουν τους ειδικούς υποδοχείς για την 1,25 (OH)2D3 στην επιφάνεια των κυττάρων στόχων (κύτταρα του εντερικού επιθηλίου, οστεοβλάστες κλπ.). Εκεί δηλαδή όπου υπάρχουν υποδοχείς (γονίδιο β) το κύτταρο επηρεάζεται από την βιταμίνη D και απορροφά ασβέστιο από το έντερο ή διεγείρεται για την δημιουργία οστού. Το αντίθετο συμβαίνει όταν υπάρχει το γονίδιο B.

Επόμενο είναι λοιπόν ότι από γενετικής πλευράς μπορούμε να έχουμε απογόνους με τρεις παραλλαγές ββ, Ββ και ΒΒ που θα εκφράζουν πρακτικά και τρεις διαφορετικούς βαθμούς βαρύτητας της οστεοπόρωσης (Γεωργιάδης Α 1998).

Οι διαιτητικές ανάγκες σε βιταμίνη D που απαιτούνται για να ανασταλεί η οστική απώλεια, εξαρτώνται ανάλογα με την ικανότητα απορρόφησης της βιταμίνης D από τις τροφές. Επίσης, η πρόληψη της βιταμίνης D από την ηλιακή ακτινοβολία κυμαίνεται, ανάλογα με την εποχή, την γεωγραφική περιοχή και την περιεκτικότητα της μελανίνης στο δέρμα. Η ημερήσια πρόσληψη της βιταμίνης D στη Βόρεια Ευρώπη υπολογίζεται σε 100 IU την ημέρα, αλλά στις μεσογειακές χώρες πιθανόν είναι μεγαλύτερη. Ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα υπάρχει εποχιακή διακύμανση της οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης σε άτομα που δεν λαμβάνουν συμπληρωματικά βιταμίνη D (Linsday P, Cosman F 2005) .

4.Η επίδραση της καφεΐνης

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα ερευνητικών εργασιών περισσότεροι από τους μισούς ενήλικες στην Η.Π.Α πίνουν καφέ κάθε μέρα με έναν μέσο όρο κατανάλωσης περισσότερο από 3 κούπες ημερησίως. Αν προσθέσουμε την κατανάλωση σοκολάτας, τσαγιού, φαρμάκων που περιέχουν καφεΐνη καταλαβαίνουμε γιατί κάποιες φορές είναι ανησυχητικές οι διαστάσεις που παίρνει το φαινόμενο.

Η καφεΐνη είναι σύμπλεγμα αλκαλοειδούς που διεγείρει τον καρδιακό μυ και το κεντρικό νευρικό σύστημα, απορροφάται και κατανέμεται στους ιστούς ταχύτατα. Οι άνθρωποι συνήθως καταναλώνουν καφέ προκειμένου να επιτύχουν τα επιθυμητά αποτελέσματα όπως αυξημένη ετοιμότητα και ενεργητικότητα ωραία διάθεση, μειωμένο αίσθημα πείνας και καλύτερη απόδοση σε αθλητικές δραστηριότητες (Κυριακόπουλος Χ 2006).

Εντούτοις, υπάρχουν και μερικές ανεπιθύμητες ενέργειες από την υπερβολική κατανάλωση καφεΐνης όπως στομαχικές διαταραχές, νευρικότητα, κεφαλαλγίες, εξάρτηση από την καφεΐνη, αϋπνία, αφυδάτωση και οστική απώλεια. Η αφυδάτωση είναι ο κύριος παράγοντας που σχετίζονται με την υπερκατανάλωση καφεΐνης. Η καφεΐνη επιδρά στους νεφρούς σαν διουρητικό, αυξάνοντας την διούρηση και επομένως την απώλεια ύδατος από το σώμα.

Η διουρητική δράση είναι μικρή σε άτομα που καταναλώνουν μέτριες ποσότητες καφεΐνης, λιγότερο από 300 mg ή 2-3 κούπες καφέ ημερησίως. Επίσης υπάρχουν ενδείξεις ότι τα άτομα που καταναλώνουν τακτικά μεγάλες ποσότητες καφεΐνης αναπτύσσουν αντοχή στην διουρητική της δράση.



Εικόνα 20

Το επόμενο σημαντικό στοιχείο που αφορά στην κατανάλωση της καφεΐνης είναι η δυνητική επίδρασή της στην υγεία των οστών. Επειδή η καφεΐνη αυξάνει την παραγωγή ούρων χάνεται μεγάλη ποσότητα ασβεστίου (που είναι συστατικό των ούρων, οδηγεί σε αρνητικό ισοζύγιο και επομένως υψηλότερες απαιτήσεις για πρόσληψη ασβεστίου. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι επηρεάζει αρνητικά την ενδογενή απορρόφηση ασβεστίου κυρίως σε γυναίκες με χαμηλή πρόσληψη. (www.mpl.med.uao.gr). Το ασβέστιο παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην διατήρηση τις οστικής πυκνότητας και στην αποτροπή της οστεοπόρωσης.

Οι επιδημιολογικές έρευνες και κλινικές μελέτες που αφορούν στη σχέση μεταξύ κατανάλωσης καφεΐνης και ομοιοστασίας των οστών είναι μάλλον αντιφατικές. Υπάρχουν αυτές που δείχνουν αρνητική επίδραση της καφεΐνης και αυτές που δεν καταλήγουν στα ίδια συμπεράσματα. Επιπλέον σύμφωνα με κάποιες από τις μελέτες, φαίνεται ότι η βλαπτική δράση της καφεΐνης επί των οστών επιτείνεται όταν το ασβέστιο στην διατροφή είναι χαμηλό, ενώ αντιρροπείται όταν το προσλαμβανόμενο ασβέστιο είναι επαρκές (>750 mg ημερησίως)

Τα αποτελέσματα των μελετών είναι αντιφατικά για δύο κυρίως λόγους. Πρώτον, γιατί η οστική μάζα αυτή καθ' αυτή εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (διατροφή, φάρμακα, τρόπος ζωής, κ.λ.π.) και δεύτερον γιατί κάθε μελέτη έχει διαφορετικό σχεδιασμό (ηλικία ατόμων που συμμετέχουν, τεχνικές μέτρησης της οστικής μάζας, παράγοντες που προκαλούν οστική απώλεια)και όχι πάντα εξομοίωση όλων των παραγόντων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα (Κουγιουμπτζή Α 2007).

Για παράδειγμα ο **Johansson** και οι συνεργάτες του , έδειξαν μια ισχυρή αρνητική σχέση μεταξύ καφέ , οστικής πυκνότητας (**BMD**) και κινδύνου για κατάγματα στις ηλικιωμένες γυναίκες, η οποία σχεδόν εξαφανίστηκε όταν συνυπολογίστηκαν και οι άλλοι παράγοντες κινδύνου. Ο **Floyd** και οι συνεργάτες του πραγματοποίησαν μια μελέτη σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με μεγάλες διαφορές στην πρόσληψη καφεΐνης (**0-1400 mg / ημερησίως**) και εκτίμησαν τα αποτελέσματα στην οστική πυκνότητα (**BMD**) του ισχίου και του υπόλοιπου σκελετού κατά το χρόνο ένταξης στη μελέτη και 2 χρόνια αργότερα. Δεν ανέδειξαν καμία αρνητική δράση της καφεΐνης επί των οστών ανεξάρτητα από το προσλαμβανόμενο ασβέστιο.

Η όλη κατάσταση περιπλέκεται ακόμα περισσότερο όταν έρθει στο προσκήνιο και η γενική συνιστώσα, όπως στην μελέτη του **Rapryg** και συνεργατών (Τρόντζας Π, Ανδριανάκος Α 2002). Η μελέτη αυτή αφορούσε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με διαφορετική πρόσληψη ασβεστίου και καφεΐνης. Τρία χρόνια μετά, βρέθηκε ότι οι γυναίκες που κατανάλωσαν > 300 mg / ημερησίως καφεΐνης, είχαν σημαντικά μεγαλύτερη οστική απώλεια (στη σπονδυλική στήλη).

Επιπλέον, όσες είχαν γονότυπο για τον υποδοχέα της βιταμίνης **D** ήταν πιο επιρρεπείς στην αρνητική δράση της καφεΐνης, σε σχέση με αυτές που είχαν γονότυπο **TT**. Η αλληλεπίδραση του γονότυπου με την καφεΐνη και η επιπλέον οστική απώλεια, εξαιτίας της καφεΐνης, σε συγκεκριμένους γονότυπους . ίσως εξηγεί μερικές από τις αντιφάσεις και την αδυναμία των μελετών να αναδείξουν το ακριβή ρόλο της καφεΐνης.

Για πρώτη φορά έγινε λόγος για την αλληλεπίδραση της **BMD** στο ισχίο και την σπονδυλική στήλη ενηλίκων και του πολυμορφισμού για τον υποδοχέα ης βιταμίνης **D** το 1994 από τον **Morisson** και συνεργάτες. Η πληρέστερη κατανόηση της αλληλεπίδρασης μεταξύ του **VDR** γονιδιώματος , της **BMD** και του τρόπου ζωής, θα βοηθήσει στην αναγνώριση εκείνων που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για την εμφάνιση οστεοπόρωσης και στην πρόταση αλλαγών στον τρόπο ζωής, τέτοιων που θα βοηθήσουν στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας **BMD**. Η καφεΐνη είναι αντικείμενο ευρείας έρευνας εξαιτίας της μεγάλης κατανάλωσής της και της αναγνωρισμένης δράσης της στην ψυχολογική σφαίρα του ανθρώπου (Κυριακόπουλος Χ 2006).

5. Αλκοόλ

Δεν υπάρχουν μελέτες υψηλής αξιοπιστίας σχετικά με την επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ στη σκελετική υγεία. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι κατανάλωση >14 μονάδες αλκοόλ/ εβδομάδα (25 g αλκοόλη ημερησίως) σε γυναίκες μέσης ηλικίας και 27 μονάδες αλκοόλ/ εβδομάδα σε άνδρες, αυξάνει τον

κίνδυνο για κατάγματα, ενώ τα αποτελέσματα μιας προοπτικής μελέτης συσχετίζουν την πρόσληψη τουλάχιστον 14 μονάδων αλκοόλ/ εβδομάδα με αυξημένα ΟΠ σε ΕΓ ([www. iatronet. gr](http://www.iatronet.gr)) .

6. Νόσος Cushing

Τα αρνητικά αποτελέσματα της περίσσειας των κορτικοειδών στο οστικό μεταβολισμό είχαν ήδη περιγραφεί από τον **Cushing** το 1932. Η οστεοπόρωση αφορά περισσότερο στον αξονικό σκελετό χωρίς αν φείδεται του περιφερικού. Ενίοτε το σύνδρομο **Cushing** μπορεί να προβάλλει μόνο με οστεοπόρωση ενώ ακόμη και περιπτώσεις «τυχαιωμάτων» των επινεφριδίων που χαρακτηρίζονται από απουσία καταστολής της κορτιζόλης μετά βραχεία αναστολή με δεξαμεθανόλη μπορούν να ενέχονται στην πρόκληση οστεοπενίας .

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι πολλαπλοί και αφορούν σε αμφότερα τα σκέλη της οστικής ανακατασκευής. Συγκεκριμένα έχει παρατηρηθεί μείωση της οστεοβλαστικής δραστηριότητας. Η τελευταία ενισχύεται από την υπερέκκριση της παραθορμόνης λόγω του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού που οφείλεται στη μείωση της εντερικής απορρόφησης και αύξηση της νεφρικής αποβολής του ασβεστίου που προκαλεί η χορήγηση των κορτικοειδών

(Χατζηδάκης Δ 2005).

Τα κορτικοειδή ασκούν και απ' ευθείας δράση στους οστεοκλάστες ενισχύοντας τη δράση της παραθορμόνης. Λόγω της ανασταλτικής δράσης των κορτικοειδών στον ορμονικό άξονα του φύλου σε επίπεδο υπόφυσης, γονάδων, αλλά και επινεφριδίων προκειμένου για τα ανδρογόνα , επιτείνεται η οστική απορρόφηση με αποτέλεσμα το αρνητικό ισοζύγιο του οστού. Εκτός από την μείωση της δραστηριότητας των οστεοβλαστών έχει παρατηρηθεί και αύξηση του ρυθμού της απόπτωσής των. Η οστεοπενία που παρατηρήθηκε σε εφήβους και ενήλικες με νόσο **Cushing** αναστρέφεται μερικά και όχι πλήρως μετά πάροδο διαιτίας από την ομαλοποίηση των επιπέδων της κορτιζόλης (www.pagratio.gr) .

7. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 και οστεοπόρωση

Παρά το σημαντικό ενδιαφέρον και τον μεγάλο αριθμό δημοσιεύσεων που έχουν διερευνήσει τη συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδους διαβήτη και οστεοπόρωσης τις τελευταίες δεκαετίες, υπάρχει ακόμη σημαντική διχογνωμία για την συχνότητα της διαταραχής του οστικού μεταβολισμού, της χαμηλής οστικής πυκνότητας και τον ρυθμό καταγμάτων στους διαβητικούς ασθενείς.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) συσχετίστηκε με μέτρια μείωση της οστικής πυκνότητας (BMD) στις περισσότερες, αλλά όχι σε όλες τις μελέτες. Οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες μέτρησαν BMD του περιφερικού σκελετού και βρήκαν μία μέση διαφορά 8% κάτω από την ομάδα των μαρτύρων. Μελέτες του αξονικού σκελετού επέδειξαν αντιφατικά αποτελέσματα : μερικές από αυτές έδειξαν BMD χαμηλότερη από τους μάρτυρες, μερικές καμία διαφορά, ενώ μία μικρή μελέτη έδειξε BMD υψηλότερη από τους μάρτυρες. Μερικές μελέτες κατέδειξαν ότι η μείωση στη BMD συνέβη πρώιμα στην πορεία της νόσου (τα 5 πρώτα χρόνια) και μετά σταθεροποιήθηκε. Η οστική απώλεια συσχετίστηκε με κακή μεταβολική ρύθμιση του ΣΔ1 αν και το εύρημα αυτό δεν επιβεβαιώθηκε από άλλες μελέτες.

Τα αποτελέσματα για τους δείκτες οστικής εναλλαγής είναι επίσης αντιφατικά και χωρίς καμία συσχέτιση με τις μετρήσεις BMD. Οι περισσότερες ιστομορφομετρικές μελέτες έδειξαν χαμηλό ρυθμό οστικής παραγωγής στον ΣΔ1, εύρημα το οποίο υποστηρίζεται από χαμηλά επίπεδα οστεοκαλσίνης που βρέθηκαν σε διαβητικούς ασθενείς σε μερικές μελέτες. Οι μηχανισμοί της οστικής απώλειας δεν έχουν ακόμη πλήρως διευκρινιστεί. Διάφοροι παράγοντες μπορούν να συμβάλλουν στην οστική απώλεια του ΣΔ1.

Σε αυτούς περιλαμβάνονται η υπερασβεστιουρία, ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός και η έλλειψη ινσουλίνης και IGF-1, οι οποίοι είναι σημαντική τροφικοί παράγοντες σχηματισμού και ωρίμανσης του σκελετού. Υπάρχει επίσης σημαντική διχογνωμία για την επίδραση του φύλου και της διάρκειας του διαβήτη στη συχνότητα της οστεοπόρωσης σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς, πράγμα το οποίο πιθανόν αντανάκλα τις διαφορές στο σχεδιασμό μελετών, στην επιλογή ασθενών, στις τεχνικές μέτρησης BDM κλπ.

Η συσχέτιση ΣΔ1 και ρυθμού καταγμάτων είναι επίσης αντιφατική. Μέχρι πρόσφατα, τα δεδομένα για κατάγματα στον ΣΔ1 ήταν σπάνια. Μία δανική μελέτη δεν έδειξε αυξημένη συχνότητα καταγμάτων ισχίου και άνω αντιβραχίου. Όμως, δεδομένα από δύο πιο πρόσφατες μελέτες με μεγάλο αριθμό ατόμων έδειξαν σημαντική αύξηση καταγμάτων ισχίου μεταξύ ασθενών με ΣΔ1 (6,9 φορές στη μία και 12,5 φορές περισσότερο στην άλλη). Όσον αφορά τη θεραπεία, παρά τις σημαντικές ενδείξεις για οστεοπενία – οστεοπόρωση και κατάγματα στον ΣΔ1, σε αυτό το στάδιο δεν μπορούν να γίνουν σαφείς συστάσεις ή να δοθούν κατευθυντήριες οδηγίες. Μία γενική προσέγγιση σε

ασθενείς με ΣΔ1 και χαμηλή οστική μάζα θα ήταν προσπάθεια για εξαιρετική γλυκαιμική ρύθμιση επαρκής πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D και αποφυγή άλλων παραγόντων κινδύνου. Ασθενής με πολύ χαμηλή BMD ή με κάταγμα μπορούν να θεωρηθούν υποψήφιοι για φαρμακευτική θεραπεία. Υπάρχουν ακόμη πολλά να γίνουν για την διερεύνηση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στο ΣΔ1 (Τσακαλάκος N 2004).

7.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και οστικός μεταβολισμός.

Η επίδραση του διαβήτη τύπου 2 στον οστικό μεταβολισμό χαρακτηρίζεται από ετερογένεια ευρημάτων ενώ το ερώτημα περιπλέκεται ακόμη περισσότερο από την παρουσία παχυσαρκίας και της συνακόλουθης αυξημένης παραγωγής οιστρογόνων στο λιπώδη ιστό που μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της οστικής μάζας. Επιπλέον, η παχυσαρκία μπορεί να μειώνει τις συνέπειες των πτώσεων ως προς τον κίνδυνο κατάγματος. Με τη χρήση της μόνο- και διπλοενεργειακής απορροφησιομετρίας φωτονίων διαπιστώθηκε μείωση της οστικής μάζας σε τύπου 2 διαβητικά άτομα, σε σύγκριση με φυσιολογικά όμοιων ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, αν και δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των βιοχημικών παραμέτρων της ομοιοστασίας του ασβεστίου. Άλλες μελέτες έδειξαν απουσία διαφοράς ή και αυξημένη οστική μάζα σε τύπου 2 διαβητικά άτομα.

Η παχυσαρκία (όταν υφίσταται) σε συνδυασμό με τα αυξημένα επίπεδα της κυκλοφορούσας ινσουλίνης μπορεί να εξηγήσει το προαναφερόμενο εύρημα δεδομένης της δράσης της τελευταίας ως αυξητικό παράγοντα στον οστίτη ιστό.

Γυναίκες με διαβήτη τύπου 2 και πρόωρη φυσική όπως και χειρουργική εμμηνόπαυση φαίνεται να προστατεύονται ως προς την οστική των μάζα, σε σύγκριση με γυναίκες των ανωτέρω κατηγοριών εμμηνόπαυσης αλλά χωρίς διαβήτη. Στις περισσότερες μελέτες δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση των τιμών της οστικής πυκνότητας ούτε με την διάρκεια του διαβήτη, ούτε και με το βαθμό ρύθμισης του σακχάρου αίματος. Από πλευράς παθοφυσιολογίας, η οστεοκαλσίνη έχει ευρεθεί μειωμένη σε άτομα με τύπου 2 διαβήτη, ενώ η παραθορμόνη, καθώς και η 25(OH)D3 βρέθηκαν φυσιολογικές ή μειωμένες. Το σχετιζόμενη με την παραθορμόνη πεπτιδίο (PTHrP) φαίνεται να υπεισέρχεται στον οστικό μεταβολισμό των τύπου 2 διαβητικών με ρόλο ανάλογο της παραθορμόνης.

Σε προοπτική μελέτη στην οποία διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές οστικής μάζας των διαβητικών, σε σύγκριση με την οστική μάζα φυσιολογικών ατόμων, η συχνότητα των μη σπονδυλικών καταγμάτων κατά την προηγούμενη πενταετία ήταν χαμηλότερη στις διαβητικές γυναίκες, ενώ δεν ίσχυε το ίδιο στους άνδρες. Αν και σε πληθυσμιακή μελέτη που αφορούσε σε διαβητικά άτομα, η συχνότητα των

καταγμάτων ήταν μικρότερη από την αντίστοιχη υγιούς πληθυσμού, τα κατάγματα στην περιοχή του έσω σφυρού ήταν αυξημένα. Το εύρημα μπορεί περισσότερο να αποδοθεί είτε στην συνοδό παχυσαρκία είτε στην νευροπάθεια που μπορεί να απαντά ως επιπλοκή στα διαβητικά άτομα. Εκτός της τελευταίας, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η υπογλυκαιμία επίσης ενέχονται στην πρόκληση παθολογικών καταγμάτων. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει αυξημένο κίνδυνο κατάγματος μηριαίου σε διαβητικές, σε σύγκριση με μη διαβητικές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Η παθογένεια της οστεοπενίας στον διαβήτη δεν έχει ακόμη αποσαφηνισθεί. Η πιθανή παθογενετική σχέση διαβητικής αγγειοπάθειας και οστεοπενίας στηρίζεται σε ιστομορφομετρικά ευρήματα διαβητικών ασθενών και σε πειραματικά ευρήματα, καθώς η αιματική ροή στην κνήμη διαβητικών επιμύων μετά την χορήγηση στρεπτοζοτοκίνης βρέθηκε μειωμένη. Οι περισσότερες βιβλιογραφικές ενδείξεις συνηγορούν για χαμηλού ρυθμού οστική συλλογή (low turnover) στον διαβήτη τύπου 2. Ο μειωμένος ρυθμός ευνοεί την διακοπή των οστικών δοκίδων που έχει ως συνέπεια την επιρρέπεια σε κατάγματα, καθώς και την καθυστέρηση στην πώρωση αυτών. Οι κυτταροκίνες υπεισέρχονται τόσο στην παθοφυσιολογία της οστικής απώλειας όσο και στην παθογένεια της αντίστασης στην ινσουλίνη, χαρακτηριστικής στον τύπου 2 διαβήτη.

8. Χαμηλό σωματικό βάρος

Είναι αναμφισβήτητο ότι η παχυσαρκία αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας, καθώς αποτελεί παράγοντα κινδύνου για πολλές νοσογόνες καταστάσεις, όπως σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση, νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος κ.τ.λ. Εντούτοις, όσο παράδοξο και αν ακούγεται, η οστεοπόρωση είναι μια νόσος που δεν προκαλείται από την παχυσαρκία.

Αντίθετα, η παχυσαρκία προστατεύει από οστεοπόρωση !!!!!

Ένας ολόένα και μεγαλύτερος όγκος επιστημονικών δεδομένων αποδεικνύει περίτρανα ότι οι παχύσαρκες γυναίκες προστατεύονται από την οστεοπόρωση σε σχέση με τις αδύνατες, ιδιαίτερα αυτές που ζυγίζουν λιγότερο από 60 κιλά.

Δηλαδή, τα παραπάνω κιλά μπορεί μερικές φορές να αποδειχθούν υγιεινά ! (εικόνα 21) . Στις μελέτες αυτές τεκμηριώνεται η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του σωματικού βάρους και της οστικής πυκνότητας : η οστική πυκνότητα είναι υψηλότερη στις παχύσαρκες γυναίκες .Επίσης , το αυξημένο σωματικό βάρος προστατεύει από την οστική απώλεια : όσο περισσότερο είναι το σωματικό μας λίπος, τόσο χαμηλότερος είναι ο ρυθμός της οστικής απώλειας

Οι παρατηρήσεις αυτές αφορούν τόσο σε φυσιολογικές , όσο και σε εμμηνοπαυστικές γυναίκες. Μάλιστα ο προστατευτικός ρόλος της παχυσαρκίας είναι ακόμα μεγαλύτερος σε περιπτώσεις μειωμένης σύνθεσης των ορμονών του φύλου, όπως για παράδειγμα συμβαίνει κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Θωμά Σ, Οικονομόπουλος Δ 2007).

Τα αποτελέσματα των ερευνών βρίσκουν εφαρμογή κυρίως στο ισχίο και στη σπονδυλική στήλη, ενώ η οστική απώλεια στο αντιβράχιο φαίνεται να επηρεάζεται σε μικρότερο βαθμό από τον Δείκτη Μάζας Σώματος .



Εικόνα 21

Επιπλέον, το σωματικό βάρος αναγνωρίζεται ως ένας από κύριους καθοριστικούς παράγοντες της συχνότητας εμφανίσεις καταγμάτων. Οι γυναίκες με μεγαλύτερο σωματικό βάρος ή μεγαλύτερο Δείκτη Μάζας Σώματος είναι λιγότερο πιθανόν να υποστούν κάποιο κάταγμα , ιδίως του ισχίου. Χωρίς η συσχέτιση αυτή αν είναι γραμμική το σίγουρο παραμένει ότι ο κίνδυνος κατάγματος είναι αυξημένος σε υπερβολικά αδύνατες γυναίκες (Κομπστον Τζ 2000).

Το ότι οι παχύσαρκες γυναίκες εμφανίζουν λιγότερο συχνά οστεοπόρωση σε σχέση με τις αδύνατες οφείλεται :

- Ø Στην μεγαλύτερη ποσότητα των οιστρογόνων που παράγεται στα λιποκύτταρα , αφού μέρος των ενδογενών ανδρογόνων των επινεφριδίων μεταβολίζεται στο λιπώδη ιστό προς οιστρογόνα.
- Ø Στην δυνατότητα αποθήκευσης των οιστρογόνων στο λιπώδη ιστό τους,
- Ø Στα μεγαλύτερα μηχανικά φορτία που δέχεται σε καθημερινή βάση ο σκελετός

τους, γεγονός που αποτελεί ερέθισμα για οστεοπαραγωγή. Παρόλα αυτά όμως, ο ακριβής μηχανισμός δράσης είναι εν πολλοίς ακόμα άγνωστος. Τόσο ο βαθμός της παχυσαρκίας, όσο και η διάρκεια της είναι σημαντικοί παράγοντες της οστικής πυκνότητας. Επίσης, το αυξημένο βάρος καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, καθώς και η αύξηση του μετά την ηλικία των 18 ετών συσχετίζονται με σημαντικά υψηλότερη οστική πυκνότητα.

Επομένως, οι «καμπύλες» μπορούν να χαρίσουν ζωή !!! Είναι φανερό ότι λίγα παραπάνω κιλά από τα θεωρούμενα ως ιδανικά μπορεί να ωφελήσουν τον οργανισμό μας, αλλά μόνο μια μικρή παρέκκλιση από το ιδεώδες βάρος μπορεί να δικαιολογηθεί (Θωμά Σ, Οικονομόπουλος Δ 2007).

9.Υπερβολική κατανάλωση λευκώματος

Η υπερβολική διατροφή με λευκώματα είναι δυσμενής παράγοντας για την διατήρηση της οστικής πυκνότητας. Αυτό οφείλεται στο ότι τα λευκώματα είναι πλούσια σε φώσφορο, και επιπλέον προκαλούν χημική οξέωση. Γενικά, η σωστή διατροφή τόσο σε υδατάνθρακες όσο και σε λίπος και πρωτεΐνες παίζει σπουδαίο ρόλο στον ρυθμό οστικής απώλειας. Επίσης, η λήψη τροφής ανά τακτά χρονικά διαστήματα και όχι μία φορά την ημέρα μειώνει την οστική απορρόφηση.

10. Κάπνισμα

Στη διεθνή βιβλιογραφία γίνεται σημαντικός λόγος για την αρνητική επίδραση του καπνίσματος στην οστική πυκνότητα. Οι αναφορές στο θέμα αυτό συνεχώς αυξάνονται αλλά το μέγεθος και ο ακριβής αντίκτυπος του καπνίσματος στη σκελετική υγεία απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση. Μεγάλος αριθμός μελετών τεκμηριώνουν την αρνητική σχέση του καπνίσματος με την οστική μάζα και τον κίνδυνο του κατάγματος. Οι συσχετίσεις αυτές έχουν αποδειχθεί σε διάφορα σημεία του σκελετού, ενή η έκθεση στον καπνό υπολογίζεται με διαφορετικούς τρόπους (ενεργός καπνιστής ή όχι, συνολική έκθεση του ατόμου στον καπνό) και σε διάφορους πληθυσμούς (Seeman E 2001).

Όμως πολλές μελέτες δεν έχουν αποδείξει τη συσχέτιση του καπνίσματος και της οστικής πυκνότητας. Τα διαφορετικά αυτά αποτελέσματα πιθανόν οφείλονται στο διαφορετικό σχεδιασμό των μελετών (διατμηματικές, προοπτικές μελέτες), στις ποικίλες μεθόδους στατιστικής ανάλυσης, στα διαφορετικά σημεία του σκελετού που εξετάζονται, στα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στις μελέτες (π.χ. ηλικία, φύλο, σωματικό βάρος, κατάσταση υγείας) και βέβαια στην τεχνική που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση των μεταβολών της οστικής πυκνότητας.

Για κλινικές εφαρμογές και για λόγους δημόσιας υγείας, είναι σημαντικό να καθοριστεί εάν το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για χαμηλή οστική πυκνότητα, το μέγεθος της επίδρασης αυτής, ποιοι πληθυσμοί είναι πιο επιρρεπείς και τέλος, ποια είναι τα πιο ευάλωτα σημεία του σκελετού (Gerdhem P , Obrant KJ 2002). Η ανάλυση των συμπερασμάτων διαφόρων μελετών και η ταυτόχρονη σύγκρισή τους θα μας δώσει μια πλήρη εικόνα του αρνητικού αντίκτυπου του καπνίσματος στο σκελετό. Οι Gerdhem και Obrant στη διατμηματική τους με τίτλο “ Οι επιδράσεις του καπνίσματος στην οστική μάζα όπως προσδιορίζονται από μετρήσεις DEXA και υπερήχους (effects of cigarette – smoking on Bone Mass as assessed by dual energy X –ray absorptiometry and ultrasound)” , η οποία αφορούσε γυναίκες μετεμμηνοπαυσιακές χωρισμένες σε τρεις ομάδες (ενεργούς καπνιστές, στο παρελθόν καπνιστές, ποτέ καπνιστές) διαπίστωσαν τα εξής:

1. Η οστική πυκνότητα του ισχίου ήταν μικρότερη (0.71 vs 0.76 g/cm²) στους ενεργούς καπνιστές σε σχέση με τους ποτέ καπνιστές, καθώς επίσης η ολική οστική πυκνότητα του σώματος (0.96 vs 1.02 g/cm²).
2. Γενικά, διαπιστώθηκε 10% μείωση της οστικής πυκνότητας στους ενεργούς καπνιστές, με τη μεγαλύτερη διαφορά στην περιοχή του ισχίου. Αντίθετα, δεν υπήρξε μείωση στην περιοχή της ΟΜΣΣ (πιθανόν λόγω εκφυλιστικών αλλοιώσεων, απότοκων της ηλικίας, οι οποίες επηρεάζουν τις τιμές
3. Από τις μετρήσεις της πτέρνας με υπερήχους διαπιστώθηκε μείωση των υπερηχητικών παραμέτρων SOS, BUA, Stiffness στους ενεργούς καπνιστές. Έγιναν επίσης και μετρήσεις στις φάλαγγες της άκρας χειρός χωρίς να αναδείξουν διαφορές.
4. Το σωματικό βάρος και η φυσική δραστηριότητα ήταν μειωμένες στους ενεργούς καπνιστές (7% μείωση ΣΒ). Έγιναν προσπάθειες να ελεγχθούν αυτοί οι παράμετροι (με στατιστικούς μαθηματικούς χειρισμούς) με σκοπό να υπολογιστεί η άμεση επίδραση του καπνίσματος πάνω στην οστική μάζα.
(Ward KD , Klesges RC 2001) .

Όσον αφορά στα άτομα που κάπνιζαν στο παρελθόν σε σχέση με τους ποτέ καπνιστές, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές, εκτός από μία μικρή μείωση της οστικής πυκνότητας στην περιοχή του τροχαντήρα. Η διακοπή του καπνίσματος είχε σαν αποτέλεσμα την βαθμιαία αύξηση της οστικής μάζας στην περιοχή του τροχαντήρα. Σύμφωνα με τους εν λόγω συγγραφείς ένας μηχανισμός με τον οποίο το κάπνισμα αυξάνει την απώλεια της οστικής μάζας είναι μέσω της επίδρασης του στο σωματικό βάρος . Στη μέση ηλικία, οι καπνιστές έχουν μειωμένο βάρος κατά 3.2kg – 3.6kg, σε σχέση με τους ποτέ καπνιστές . Μικρότερο σωματικό βάρος

οδηγεί και σε μείωση του μηχανικού φορτίου των οστών, λόγος ικανός να δικαιολογήσει την χαμηλή οστική μάζα (Seeman E 2001).

Η μείωση του βάρους έχει σαν επακόλουθο και την μείωση της μετατροπής των ανδρογόνων σε οιστρογόνα στον περιφερικό λιπώδη ιστό, γεγονός που συμβάλλει στην απώλεια οστικής μάζας. Επίσης το κάπνισμα συμβάλλει σε πρόωρη εμμηνόπαυση (1-2 χρόνια νωρίτερα). Η επιτάχυνση της εμμηνόπαυσης έχει άμεση επίδραση στον οστικό μεταβολισμό μέσω των χαμηλών επιπέδων των οιστρογόνων. Το κάπνισμα επηρεάζει δυσμενώς και άλλες ορμόνες και ένζυμα που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των οστών, όπως την παραθορμόνη και την αλκαλική φωσφατάση .

Τέλος, η νικοτίνη έχει άμεσο δυσμενή αντίκτυπο στην οστική πυκνότητα , καθώς και επίδραση στην αιμάτωση των οστών εξαιτίας της περιφερικής αγγειοσυσπαστικής της δράσης .

Οι Ward και Klesges στα πλαίσια μετά-ανάλυσης, η οποία περιελάμβανε 86 μελέτες με θέμα τις επιδράσεις του καπνίσματος στην οστική μάζα και αφορούσε 40.753 άτομα (30.293 γυναίκες και 10.460 άνδρες), μέσης ηλικίας 50.3 ετών διαπίστωσαν ότι οι αρνητικές επιδράσεις του καπνίσματος είχαν μεγαλύτερο αντίκτυπο στους άνδρες. Η ερμηνεία του ευρήματος αυτού αποδόθηκε στο ότι ίσως μεταβλητές όπως χρήση αντισυλληπτικών και ορμονική θεραπεία υποκατάστασης να μην αξιολογήθηκαν στη διάρκεια της μελέτης. (Law MR , Hackshaw AK 1997) . Το κάπνισμα αύξησε το κίνδυνο σπονδυλικού κατάγματος κατά 31% στις γυναίκες και κατά 40% στους άνδρες. Αποδείχθηκε ότι υπάρχει συσχέτιση της οστικής απώλειας με την ποσότητα και της διάρκειας της έκθεσης στον καπνό (dose dependent). Άλλο ένα αξιόλογο συμπέρασμα ήταν ότι οι καπνιστές έχουν 32% μεγαλύτερο κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου από τους μη καπνιστές. Άξιο αναφοράς είναι ότι το 6-10% των καταγμάτων του ισχίου αποδίδονται στο κάπνισμα .

Η βιβλιογραφία δεν διευκρινίζει πλήρως εάν το κάπνισμα επηρεάζει την οστική μάζα εμποδίζοντας την επίτευξη της κορυφαίας οστικής πυκνότητας κατά την διάρκεια της ενηλικίωσης ή αυξάνοντας την οστική απώλεια σε μεγαλύτερη ηλικία. Οι επιδράσεις συσχετίζονταν με την αύξηση της ηλικίας γεγονός που μαρτυρεί η διαπίστωση ότι ο μέγιστος αρνητικός αντίκτυπος του καπνίσματος εντοπιζόταν πέρα από την ηλικία των 60 ετών. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιδράσεις σε άτομα κάτω των 40 ετών. Τα ανωτέρω συνηγορούν υπέρ των αθροιστικών επιπτώσεων του καπνίσματος στην οστική πυκνότητα. Η διακοπή της συνήθειας αυτής μπορεί να επιβραδύνει ή να αναστρέψει μερικώς το ρυθμό απώλειας οστικής μάζας (Ward KD , Klesges RC 2001) .

Εν κατακλείδι, η συσχέτιση καπνίσματος και οστικής μάζας είναι ένα γεγονός που αποκτά ολοένα και μεγαλύτερη σημασία για την δημόσια υγεία, ιδιαίτερα στη σημερινή κοινωνία που είναι ηλικιακά μεγαλύτερη από αντίστοιχες κοινωνίες άλλων εποχών. Η αύξηση του πληθυσμού των ενεργών καπνιστών, και κυρίως η αύξηση στα νεότερα ηλικιακά στρώματα, συνδυασμένη με τις αθροιστικές και ποσοτικά εξαρτώμενες βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος, καθιστά επιβεβλημένη την αντιμετώπιση του προβλήματος στην πραγματική του διάσταση. Το γεγονός ότι το κάπνισμα έχει δυσμενή επίδραση στο μεταβολισμό των οστών, ενώ η διακοπή του μπορεί να επιβραδύνει ή ακόμη και να αναστρέψει την οστική απώλεια πρέπει να ενσωματωθεί στην ενημέρωση για την εκστρατεία με στόχο την πρόληψη και τους τρόπους διακοπής του καπνίσματος. (Seeman E 2001).

11. Κύηση και γαλουχία

Κατά την διάρκεια της κύησης μεταφέρεται σημαντική ποσότητα ασβεστίου από την μητέρα στο έμβρυο, γεγονός που θεωρητικά θέτει τη μητέρα σε αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση στη μετέπειτα ζωή της. Ο σκελετός του νεογνού την ώρα του τοκετού περιέχει περίπου 20-30 gr στοιχειακού ασβεστίου. Ο ρυθμός πρόσληψης ασβεστίου από το έμβρυο αυξάνει από περίπου 50 mg \ ημέρα στις 20 εβδομάδες, σε 330 mg \ ημέρα στις 35 εβδομάδες. Ο ρυθμός πρόσληψης για το τρίτο τρίμηνο θεωρείται ότι είναι κατά μέσο όρο 200 mg \ ημέρα (Kalkwarf HJ , Specker BL 2002).

Πολλοί συγγραφείς έχουν μετρήσει τις μεταβολές της οστικής πυκνότητας των εγκύων γυναικών έτσι ώστε να διερευνηθεί το αν ο θεωρητικά αυξημένος κίνδυνος για οστεοπόρωση που προαναφέρθηκε, υφίσταται πραγματικά. Σε πληθυσμό 16 γυναικών, βρέθηκε αμέσως μετά τον τοκετό στατιστικά σημαντική ελάττωση της οστικής πυκνότητας της σπονδυλικής στήλης και της περιοχής του ισχίου σε σχέση προς τις τιμές πριν την εγκυμοσύνη και αντίθετα αύξηση της οστικής πυκνότητας του αντιβραχίου (Ensom MH , Liu PY 2002). Παρόμοια αποτελέσματα (ελάττωση της οστικής πυκνότητας στη σπονδυλική στήλη) αναφέρουν και άλλοι συγγραφείς, οι οποίοι επιπλέον επισημαίνουν ότι η οστική αυτή απώλεια αποκαθίσταται μετά την έναρξη της έμμηνου ρύσης.

Σύμφωνα με τον Ensom δεν έχουν παρατηρηθεί μακροχρόνιες αρνητικές επιδράσεις σε υγιείς γυναίκες που είχαν τουλάχιστον μία εγκυμοσύνη, παρ' όλη την οστική απώλεια που οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι υπάρχει κατά την διάρκεια της κύησης. Με την παρατήρηση αυτή συμφωνούν και άλλοι συγγραφείς οι οποίοι αναφέρουν ότι η ανάκτηση της οστικής μάζας φαίνεται ότι είναι πλήρης ακόμη και μετά από συχνές κυήσεις, καθώς και ότι η κύηση δεν σχετίζεται με

αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων στη μετέπειτα ζωή (Nippon K 2002). Το ιστορικό κήσεων έχει συσχετιστεί με αυξημένη οστική πυκνότητα στο αντιβράχιο η οποία αυξάνει με κάθε επιπλέον τοκετό κατά 1,4% .Υπάρχουν μελέτες που έδειξαν μείωση στο ισχίο κατά 1,1% με κάθε κύηση και άλλες που δεν έχουν δείξει επιδράσεις της γονιμότητας στην εμφάνιση καταγμάτων ή στην οστική πυκνότητα σε διάφορες περιοχές του σκελετού, ενώ δεν υπάρχει απόδειξη ότι σε γυναίκες που απέβαλαν υπήρξε κάποια μεταβολή στα οστά. Πάντως, γυναίκες χωρίς παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση (Kaur M , Pearson D 2003) .

Όσον αφορά τη μελέτη του μεταβολισμού των οστών φαίνεται ότι στην κύηση υπάρχει αύξηση της οστικής απορρόφησης όπως φαίνεται από τις μετρήσεις των βιοχημικών οστικών δεικτών, όπως τα τελοπεπίδια του κολλαγόνου (NTX και CTX Μετά την εμμηνόπαυση, η έλλειψη οιστρογόνων μειώνει την δυνατότητα εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου με αποτέλεσμα οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες να χρειάζονται καθημερινά 1500mg ασβεστίου.

Το ποσοστό του ασβεστίου των τροφών που απορροφάται από το έντερο εξαρτάται ιδιαίτερα από το pH του εντέρου, δηλαδή όσο πιο όξινο είναι το περιβάλλον, τόσο ευκολότερα σχηματίζεται διαλυτό χλωριούχο ασβέστιο το οποίο απορροφάται με διάχυση από το έντερο, η πυριδονιλίνη (Pyd), η δεοξυπυριδονιλίνη (Dpd) και η υδροξυπρολίνη των ούρων. Αυτό συμβαίνει κυρίως προς το τέλος της κύησης οπότε οι ανάγκες για προσθήκη ασβεστίου στον εμβρυϊκό σκελετό είναι μεγάλες.

Ο σχηματισμός οστού επίσης αυξάνει, μετά από μία αρχική μείωση, όπως δείχνουν οι βιοχημικοί δείκτες οστικής παραγωγής –οστικό ισοένζυμο αλκαλικής φωσφατάσης και τα πεπτίδια προκολλαγόνου τύπου I . Σήμερα, οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν ότι αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση παρουσιάζουν οι γυναίκες που δεν έχουν παιδιά. Πάντως, η οστεοκαλσίνη είναι μειωμένη καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης σε σχέση με τα προ της σύλληψης επίπεδα , κάτι που μπορεί να οφείλεται στην αποδήμηση της από τον πλακούντα ή την αυξημένη νεφρική απέκκριση, καθώς η παραγωγή της δεν έχει βρεθεί μειωμένη κατά την κύηση (Kaymacki B , Ward JD 2003) .

12. Σωματική αδράνεια- ακινησία

Η μείωση των φορτίων αναστέλλει την παραγωγή οστού από τους οστεοβλάστες και πυροδοτεί την οστεοκλαστική απορρόφηση οδηγώντας στη δευτεροπαθή οστεοπόρωση από ακινητοποίηση . Ο παρατεταμένος κλινοστατισμός, η παράλυση και η τοποθέτηση νάρθηκα ή γύψου για την ακινητοποίηση των καταγμάτων αποτελούν τις συχνότερες αιτίες.

Τα οστά τα οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες δέχονται μεγάλα φορτία είναι τα πλέον επιρρεπή στην οστεοπόρωση από ακινητοποίηση, σε σχέση με τα υπόλοιπα (Διονυσιώτης Γ 2007). Μελέτη σε πειραματόζωα από τους Jee και Ma έδειξε ότι κατά τη διάρκεια της ακινητοποίησης προκαλείται απώλεια έως και 60% του σπογγώδους οστού, ενώ το οστόν διέρχεται φάση αυξημένης οστικής απορρόφησης και μειωμένης οστικής παραγωγής. Σύμφωνα με τους ερευνητές το φαινόμενο εντείνεται από την μετεμμηνοπαυσιακή έλλειψη των οιστρογόνων (Sabo D , Blaiçh S 2001) .

Ο απεικονιστικός έλεγχος αναδεικνύει την αραιώση του σπογγώδους οστού και την λέπτυνση του φλοιού. Η οστεοπόρωση από ακινητοποίηση συνοδεύεται από κατάγματα, υπερασβεστιαϊμία, λιθίαση του ουροποιητικού κλπ. Η εργαστηριακή αξιολόγηση της πάθησης γίνεται με τους οστικούς βιοχημικούς δείκτες. Η φαρμακευτική θεραπεία βασίζεται στην αναστολή της οστικής απορρόφησης. Η θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει επίσης ασκήσεις και ηλεκτρική διέγερση προκειμένου να επιτευχθούν φορτίσεις των οστών (Mosekilde L , Thomsen JS 2000) . Παρά τη θεραπεία, η οστεοπόρωση από ακινητοποίηση απαιτεί αρκετό χρόνο για να υποστραφεί. Καλύτερη θεραπευτική μέθοδος αποτελεί η πρόληψη της. Τα περισσότερα διφωσφονικά έχουν δοκιμαστεί στην προσπάθεια αναστολής της οστικής απορρόφησης λόγω ακινητοποίησης. Παραμένει όμως αμφιλεγόμενο το σωστό θεραπευτικό σχήμα. Το ασβέστιο και η βιταμίνη D από μόνα τους δεν έχουν θεραπευτικό αποτέλεσμα .

Σύμφωνα με τον Minaire το ακινητοποιημένο άκρο πρέπει να δέχεται περιοδική ελεγχόμενη καθημερινή φόρτιση. Τέλος, η αναστροφή της πάθησης δεν είναι εφικτή έξι μήνες μετά την εγκατάστασή της (Dauty M , Perrain Verde B 2000).

13. Χρήση θυρεοειδικών σκευασμάτων

Η χορήγηση θυρεοειδικών σκευασμάτων είναι συνήθη αιτία οστεοπόρωσης. Για τον λόγο αυτό πρέπει να ελέγχεται η οστική πυκνότητα ασθενών που παίρνουν χρόνια θυρεοειδικά σκευάσματα. Η χορήγηση ακόμα και φυσιολογικών δόσεων θυροξίνης είναι σε θέση να προκαλέσει σημαντική μείωση της οστικής πυκνότητας. Μετά την εμμηνοπαυση το πρόβλημα γίνεται οξύτερο λόγω της ασύγχρονης απουσίας των οιστρογόνων. Σε περίπτωση θυρεοειδεκτομής η κατάσταση επιδεινώνεται από την σύγχρονη έλλειψη έκκρισης της ενδογενούς καλσιτονίνης. Η χορήγηση υψηλών δόσεων θυροξίνης οδηγεί σχεδόν πάντοτε σε οστεοπόρωση. Επομένως, ενδείκνυται τακτικός έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας σε ασθενείς που παίρνουν θυροειδικά σκευάσματα, καθώς επίσης μέτρηση της οστικής πυκνότητας και βιοχημικών δεικτών (Rosen C 2005) .

14. Η ρευματοειδή αρθρίτιδα

Η οστεοπόρωση (παρααρθρική και συστηματική) αποτελεί μία πολύ συνηθισμένη και συχνά υποδιαγνωσμένη επιπλοκή της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Από την έναρξη σχεδόν της νόσου διαπιστώνεται σημαντικού βαθμού ελάττωση της οστικής μάζας. Οι παράγοντες που συνεισφέρουν στην ανάπτυξη οστεοπόρωσης στους ασθενείς με ΡΑ είναι πολλοί. Η χρόνια φλεγμονή, η μειωμένη κινητικότητα των ασθενών και η ανικανότητα ως συνέπεια της νόσου, καθώς και η θεραπεία με τα κορτικοειδή αποτελούν τους σπουδαιότερους από αυτούς (Κουρής Η 2005). Στους ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, ιδίως σε αυτούς με χρόνια και σοβαρή νόσο, η μειωμένη κινητικότητα και η ατροφία των διαφόρων μυϊκών ομάδων οδηγεί στη μείωση της έντασης των μικροπαραμορφώσεων που εφαρμόζονται στα οστά.

Τα οστά αντιδρούν προσαρμόζοντας την αντοχή τους στις νέες συνθήκες, αντιλαμβάνονται περίσσεια οστού και ο μηχανοστάτης ρυθμίζει πλέον την αντοχή σε ένα καινούριο επίπεδο ανάλογο με τις απαιτήσεις.

Αυξημένη είναι και η συχνότητα των πτώσεων, ιδίως στους ασθενείς με βαριές παραμορφώσεις των αρθρώσεων των κάτω άκρων, προσβολή των ισχύων και διαταραχών της βάδισης. (Κασκάνη Ε 2003)

15. Οστεοπόρωση λόγω γλυκοκορτικοειδή

Η οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή (ΟΠ-ΓΚ) είναι η συχνότερη μορφή φαρμακογενούς οστεοπόρωσης και σε συχνότητα έρχεται τρίτη μετά τη μετεμμηνοπαυσιακή και τη γεροντική οστεοπόρωση. Για πρώτη φορά το 1932 ο Cushing συνέδεσε τον υπερκοτιζολισμό με τα οστεοπορωτικά κατάγματα και έκτοτε με την ευρεία χρήση της κορτιζόνης για θεραπευτικούς σκοπούς το πρόβλημα της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή έχει μεγεθυνθεί τόσο ώστε το 50% των ατόμων που λαμβάνουν χρονίως κορτιζόνη θα παρουσιάσει τουλάχιστον ένα οστεοπορωτικό κάταγμα στη διάρκεια της ζωής του (Sambrook C 2000).

Σήμερα είναι γνωστό ότι περίπου το 0,5 – 1% του γενικού πληθυσμού λαμβάνει κορτιζόνη σε χρόνια βάση, κυρίως για ρευματολογικά και πνευμονικά νοσήματα. Το ποσοστό αυτό αυξάνει σε 2,5% για άτομα άνω των 65 ετών. Από τους ασθενείς αυτούς μόνο το 5 – 35% λαμβάνουν προληπτικά θεραπευτικά μέτρα για την οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή και κατά συνέπεια την πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Από τις διάφορες μελέτες φαίνεται ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλομορφία στην αντιμετώπιση του προβλήματος της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή μεταξύ των διαφόρων ιατρικών ειδικοτήτων (Τρόντζας Π - Ανδριανάκος Α 2002).

Στην νόσο αυτή επηρεάζεται ολόκληρος ο σκελετός αλλά κυρίως τα σπογγώδη οστά. Η μείωση της οστικής πυκνότητας (BMD) είναι πρώιμη και ταχεία και συμβαίνει κυρίως στους πρώτους 6 – 12 μήνες από την έναρξη της κορτιζόνης, ενώ επιβραδύνεται στη συνέχεια. Μπορεί δε να φτάσει τον πρώτο χρόνο μέχρι και 20%. Επίσης, παρατηρείται ταχεία αύξηση του κινδύνου κατάγματος για τους σπονδύλους αλλά και για τα περιφερικά οστά, μέσα στους 3 – 6 μήνες από την έναρξη της κορτιζόνης. Η συχνότητα των οστεοπορωτικών καταγμάτων κυμαίνεται από 30 – 50% μέσα στον πρώτο χρόνο έναρξης της θεραπείας με κορτιζόνη.

Η κορτιζόνη προκαλεί αναστρέψιμη μείωση των επιπέδων της οστεοκαλσίνης και διαταραχές στα επίπεδα του οστικού κλάσματος της αλκαλικής φωσφατάσης στον ορό, τα οποία είναι ενδεικτικά της μειωμένης οστικής παραγωγής. Έχουν, επίσης, αναφερθεί διαταραχές στους δείκτες οστικής απορρόφησης αλλά τα ευρήματα δεν είναι σταθερά (Jackson - Andrea 2006).

Παθοφυσιολογία της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή

1. Η κορτιζόνη αυξάνει την οστική απορρόφηση

Επηρεάζει τον μεταβολισμό του ασβεστίου. Μειώνει την εντερική απορρόφηση και αυξάνει την νεφρική απέκκριση, με αποτέλεσμα να μειώνονται τα επίπεδά του στο αίμα με συνέπεια να αυξάνουν τα επίπεδα της παραθορμόνης (PTH) που προκαλεί περαιτέρω οστική απορρόφηση. Μειώνει τα επίπεδα των ορμονών του φύλου. Μειώνει την έκκριση οστεοπροτεγερίνης (OPG), με αποτέλεσμα να αυξάνει η οστεοκλαστογένεση. Επιδρά δυσμενώς στους μύες.

2. Η κορτιζόνη μειώνει την οστική παραγωγή

Μειώνει τη διαφοροποίηση και τη λειτουργικότητα των οστεοβλαστών, ενώ αυξάνει την απόπτωσή τους. Μειώνει την παραγωγή αυξητικών παραγόντων (IGFs) στο περιβάλλον του οστού. Έτσι, η μείωση της οστικής παραγωγής αφενός και η αύξηση της οστικής απορρόφησης αφετέρου οδηγούν στην οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή (Τρόντζας Π - Ανδριανάκος Α 2002).

Αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή

Ο αυξημένος κίνδυνος για την οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή βαίνει παράλληλα με την αύξηση της ημερήσιας αλλά και της συνολικής δόσης της κορτιζόνης. Καμία δόση κορτιζόνης δεν είναι ασφαλής και γι' αυτό παράλληλα με την χορήγησή της πρέπει να λαμβάνονται μέτρα πρόληψης για την οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή και κυρίως σε άτομα που πρόκειται να λάβουν > 5mg πρεδνιζολόνης ημερησίως για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από τρεις μήνες(Sambrook C 2000).

Για την εκτίμηση του ασθενούς που πρόκειται να λάβει κορτιζόνη χρησιμοποιούμε αφενός μεν τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας (**BMD**), λαμβάνοντας υπόψη ότι εάν για μία δεδομένη τιμή της οστικής πυκνότητας ο κίνδυνος κατάγματος είναι χ, σε άτομο που λαμβάνει κορτιζόνη ο κίνδυνος κατάγματος είναι περίπου διπλάσιος και αφετέρου την εκτίμηση των προγνωστικών παραγόντων κινδύνου για οστεοπόρωση από γλυκοκορτικοειδή. Όταν η παρέμβαση για την πρόληψη της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή γίνεται με την έναρξη της θεραπείας ή το αργότερο σε τρεις μήνες τότε λέγεται πρωτογενής πρόληψη, ενώ αν γίνει αργότερα ή μετά από ένα οστεοπορωτικό κάταγμα λέγεται δευτερογενής πρόληψη (Τρόντζας Π - Ανδριανάκος Α 2002).

Γενικά προληπτικά μέτρα

1. Βελτίωση του τρόπου ζωής του ατόμου :
 - α. Μείωση ή διακοπή του καπνίσματος,
 - β. Μείωση ή διακοπή της χρήσης αλκοόλ και
 - γ. Αύξηση της σωματικής άσκησης.
2. Πρόληψη των πτώσεων.
3. Χορήγηση της κορτιζόνης στις μικρότερες αποτελεσματικές δόσεις ή χρήση παραγόντων που βοηθούν στη μείωση της κορτιζόνης.
4. Χορήγηση της κορτιζόνης για το μικρότερο δυνατό χρονικό διάστημα.
5. Χορήγηση της κορτιζόνης μέσω άλλης οδού ανάλογα με το νόσημα (εισπνοές, υποκλυσμοί).
6. Χορήγηση θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης σε όλες τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (Rosen C 2005).

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή έχουν χρησιμοποιηθεί σε ελεγχόμενες τυχαίοποιημένες μελέτες διάφορα φάρμακα, όπως:

1. ασβέστιο
2. βιταμίνη D και οι μεταβολίτες της
3. καλσιτονίνη
4. ορμονική υποκατάσταση με οιστρογόνα
5. παραθορμόνη
6. διφωσφονικά (ετιδρονάτη, αλενδρονάτη, ριζεδρονάτη, κλοδρονάτη, παμιδρονάτη)

Το ασβέστιο (1000 – 1500 mg ημερησίως) και η βιταμίνη D (800 – 1000 IU ημερησίως) χρησιμοποιούνται ως συμπληρωματικοί παράγοντες της εκάστοτε φαρμακευτικής αγωγής. Τα υπόλοιπα φάρμακα προλαμβάνουν ή μειώνουν την

οστική απώλεια, αλλά στοιχεία για την μείωση του κινδύνου κατάγματος υπάρχουν μόνο για την κυκλική χορήγηση ετιδρονάτης, την αλεδρονάτη και τη ριζεδρονάτη. Επομένως, τα διφωσφονικά αυτά αποτελούν φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης από γλυκοκορτικοειδή. Σε περίπτωση δυσανεξίας στα διφωσφονικά ή επί αντενδείξεως μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως φάρμακο δεύτερης επιλογής η καλσιτονίνη (Jackson - Andrea 2006).

Συμπερασματικά και σύμφωνα με τις οδηγίες του Αμερικανικού Κολεγίου Ρευματολογίας μπορούμε να πούμε ότι :

Σε άτομα που πρόκειται να πάρουν πρεδνιζολόνη για περισσότερο από τρεις μήνες πρέπει να βελτιώσουμε τον τρόπο ζωής, να συστήσουμε αύξηση της σωματικής άσκησης και να χορηγήσουμε ασβέστιο, βιταμίνη D και διφωσφονικά. Η οστική πυκνότητα (BMD) δεν είναι απαραίτητη για την έναρξη θεραπείας ή όχι, παρά μόνο για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Σε άτομα που λαμβάνουν μακροχρόνια κορτιζόνη πρέπει να βελτιώσουμε τον τρόπο ζωής, να ζητήσουμε αύξηση της σωματικής άσκησης και να χορηγήσουμε ασβέστιο και βιταμίνη D. Εάν ο ασθενής έχει υποστεί οστεοπορωτικό κάταγμα χορηγούμε και διφωσφονικά, διαφορετικά είναι απαραίτητη η οστική πυκνότητα, γιατί αν το T-score < 1SD πρέπει να χορηγηθούν διφωσφονικά. Αν το T-score > 1SD συνίσταται παρακολούθηση με νέα οστική πυκνότητα μετά από ένα χρόνο (Sambrook C 2000).

Τι γίνεται με την διακοπή της κορτιζόνης.

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η μείωση της οστικής πυκνότητας (BMD) είναι μερικώς τουλάχιστον αναστρέψιμη.

16. Κατάθλιψη και οστεοπόρωση

Η κατάθλιψη πέρα από το γεγονός ότι επηρεάζει τη συμπεριφορά, προκαλεί και βιοχημικές αλλαγές οι οποίες θεωρούνται υπεύθυνες για την μείωση της οστικής μάζας στους ηλικιωμένους και ειδικά στις γυναίκες . Ωστόσο οι πληροφορίες είναι ακόμη ελλιπείς για να γνωρίζουμε τη σχέση αιτίας – αποτελέσματος μεταξύ κατάθλιψης και μείωσης της οστικής μάζας.

Είναι, όμως, τόσο ισχυρή νόσος που μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τα οστά. Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι αυτό συμβαίνει επειδή ο εγκέφαλος ελέγχει τις ορμόνες που προκαλούν απώλεια οστικής μάζας. Πέρα από αυτό, όμως, είναι πιθανόν η κατάθλιψη και η μείωση της οστικής μάζας να σχετίζονται λόγω της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας που χαρακτηρίζει τους καταθλιπτικούς ασθενείς, γεγονός που επηρεάζει αρνητικά τη μάζα των οστών (Yazici KM , Akinci A 2003).

Από έρευνες που έγιναν στο Μόναχο της Γερμανίας βρέθηκε ότι οι ασθενείς που υπέφεραν από κατάθλιψη έχασαν περισσότερη οστική μάζα από τους μη καταθλιπτικούς, ενώ οι καταθλιπτικοί άνδρες δείχνουν να χάνουν πιο εύκολα οστική μάζα από ότι οι γυναίκες, παρόλο που οι γυναίκες τυπικά είναι περισσότερο επιρρεπείς σε ασθένειες όπως η οστεοπόρωση.

Το εθνικό ινστιτούτο ψυχικής υγείας της Αμερικής παρουσίασε μία νέα έρευνα που αφορούσε γυναίκες ηλικίας 21 – 45 ετών, οι οποίες υπέφεραν από βαριάς μορφής κατάθλιψη. Σκοπός της έρευνας ήταν να εξακριβώσουν κατά πόσο η μείωση της οστικής μάζας σχετίζεται με την κατάθλιψη ή τις ορμόνες που προκαλούν στρες, όπως η κορτιζόλη (Govanni C 2005). Μέσα σε χρονικό διάστημα 12 μηνών οι ερευνητές παρακολούθησαν την απώλεια της οστικής μάζας και τις επιπτώσεις της κατάθλιψης και του στρες στη φυσική υγεία.

Τα αποτελέσματα των ερευνητών έδειξαν ότι πράγματι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ κατάθλιψης και οστεοπόρωσης, από τους πρώτους κιόλας μήνες της ασθένειας, αναφέροντας χαρακτηριστικά ότι η κατάθλιψη δεν είναι μόνο μία ασθένεια η οποία επηρεάζει την ψυχική υγεία, αλλά έχει μακροπρόθεσμες επιδράσεις και σε άλλους τομείς, όπως η σκελετική υγεία (Robbins J , Hirsch C 2001) .

Τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης που παρουσιάζονται συχνά στους καταθλιπτικούς ασθενείς μπορεί να συμβάλλουν στη μείωση της οστικής μάζας. Παράγοντες όπως το κάπνισμα, η καφεΐνη και το αλκοόλ που επιδρούν βλαπτικά στον οστικό μεταβολισμό, ιστορικό υπερβολικής ή ανεπαρκούς άσκησης, καθώς επίσης θεραπεία με οιστρογόνα δεν επηρέασαν τα αποτελέσματα της έρευνας αναφορικά με την απώλεια οστικής μάζας, συνηγορώντας ότι η κατάθλιψη αφ' εαυτής επηρεάζει τη μάζα των οστών (Govanni C 2005).

Παρατηρήθηκε, επίσης, ότι ασθενείς με μακροχρόνιο ιστορικό κατάθλιψης μπορεί να αναπτύξουν βαριά οστεοπόρωση. Σε πρόσφατες μελέτες, ερευνητές από το **Buffalo** της Αμερικής διαπίστωσαν μείωση της οστικής μάζας σε ασθενείς που πάσχουν από ψυχικές ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων της βαριάς κατάθλιψης, των κρίσεων άγχους και της σχιζοφρένειας. Σε αυτούς τους ασθενείς η ταχεία ελάττωση της οστικής μάζας μπορεί να αποδοθεί σε ελάττωση των επιπέδων των οιστρογόνων και της τεστοστερόνης λόγω της φαρμακευτικής αγωγής, σε πολυδιψία και ελαττωμένα επίπεδα ασβεστίου που προκαλούν το κάπνισμα και το αλκοόλ και σε αυξημένη δραστηριότητα των διαφόρων ιντερλευκινών (Robbins J , Hirsch C 2001) .

Από την άλλη πλευρά, ερευνητές υποστηρίζουν ότι γυναίκες οι οποίες αντιμετωπίζουν πρόβλημα οστεοπόρωσης μετά την εμμηνόπαυση είναι πιθανόν να εμφανίσουν κατάθλιψη λόγω των επιπτώσεων της οστεοπόρωσης στη λειτουργικότητα και στην καθημερινή τους δραστηριότητα.

Συμπερασματικά, ψυχικές ασθένειες που σχετίζονται με την κατάθλιψη θεωρούνται υπεύθυνες για την 'επιτάχυνση' της εκδήλωσης της οστεοπόρωσης και στα δύο φύλα και γι 'αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την λήψη του ιστορικού η ύπαρξη τυχόν ψυχικής νόσου (Andr s H 2000) .

ΠΡΟΛΗΨΗ

Το αντικείμενο της πρόληψης τόσο σε ερευνητικό επίπεδο όσο και σε επίπεδο εφαρμογής **αποσκοπεί** στην ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης ή εξελικτικής επιδείνωσης μιας νόσου. Μελέτες έχουν δείξει πως μεγάλο μέρος του Παγκόσμιου πληθυσμού πεθαίνει πρόωρα ή έχει κακή υγεία εξαιτίας συνθηκών που θα μπορούσαν σε μεγάλο βαθμό να έχουν προληφθεί.

Η πολιτική στο χώρο της υγείας την τελευταία δεκαετία δίνει ολοένα και αυξανόμενη έμφαση στην πρόληψη, αναγνωρίζοντας τη σημασία της για την ποιότητα ζωής του κοινωνικού συνόλου. Αυτή η έμφαση βασίζεται στην ερευνητική διαδικασία αναγνώρισης των προβλημάτων υγείας που θα μπορούσαν να προληφθούν (Γεωργιάδης 1998).

Η μεγάλη συχνότητα της οστεοπόρωσης καθιστά αναγκαία την έγκυρη πρόληψη της και την αποτελεσματική θεραπεία της. Και οι δύο αυτές παράμετροι θα παίξουν καθοριστικό ρόλο στην επιτυχία της αγωγής και θα περιορίσουν τον κοινωνικοοικονομικό αντίκτυπο των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Τόσο η πρόληψη αλλά και η θεραπεία πρέπει να συνδυάζουν την αποτελεσματικότητα με την αποφυγή παρενεργειών. Ασφαλή φάρμακα γίνονται εύκολα αποδεκτά από τους ασθενείς και μπορεί να χρησιμοποιούνται εύκολα από τον ειδικό γιατρό.

Η πρωτογενής πρόληψη μειώνει την επίπτωση της νόσου στον πληθυσμό, με μείωση του κινδύνου εμφάνισης νέων περιπτώσεων, χρησιμοποιώντας μέτρα ατομικής (διατροφή, σωματική άσκηση) και ομαδικής πρόληψης Αποσκοπεί στην εξασφάλιση όσο το δυνατόν μεγαλύτερης τιμής κορυφαίας οστικής μάζας. Ο στόχος επιτυγχάνεται με την εφαρμογή ασκήσεων στην παιδική και εφηβική ηλικία, καθώς και με την επαρκή πρόσληψη ασβεστίου μέσω ανάλογης καταναλώσεως γαλακτοκομικών προϊόντων (Λυρίτης Γ 2000) .

Υπάρχουν πολλοί απλοί κανόνες που σίγουρα βοηθούν ή προλαμβάνουν την οστεοπόρωση. Δύο τέτοιοι βασικοί κανόνες είναι: η πλούσια σε ασβέστιο διατροφή και η σωματική άσκηση.

Βιταμίνη d

Από τα θρεπτικά συστατικά τον σπουδαιότερο ρόλο για την ομαλή ανάπτυξη της οστικής μάζας αλλά και την πρόληψη και θεραπεία των νοσημάτων των οστών, παίζει η βιταμίνη D. Είναι απαραίτητη στον οργανισμό γιατί ρυθμίζει τον μεταβολισμό του ασβεστίου. Η συσχέτιση ανάμεσα στο ασβέστιο και τη βιταμίνη D είναι όπως στο κλειδί και την κλειδαριά, είναι το κλειδί που ξεκλειδώνει την πόρτα και την ανοίγει επιτρέποντας στο ασβέστιο να περάσει από το έντερο στην κυκλοφορία του αίματος. Η βιταμίνη D προάγει την απορρόφηση του ασβεστίου στο λεπτό έντερο και επηρεάζει την διεργασία της προσθήκης του στα οστά. Βοηθάει στη διατήρηση σταθερών επιπέδων ασβεστίου στο αίμα (Κουγιουμτζή Α 2007). Όταν υπάρχει η έλλειψη της εμφανίζεται ραχίτιδα στα πόδια (χαρακτηρίζεται από κακή ανάπτυξη και αδυναμία των οστών, καθώς επίσης και από καθυστερημένη ανάπτυξη των παιδιών και ανεπάρκειες του συστήματος άμυνας του σώματος) και οστεομαλακία στους ενήλικους χαρακτηρίζεται από αδυναμία, εύθραυστα οστά, κατάγματα, οστικό πόνο και γενικευμένη αδυναμία. Επιπλέον η οστεοπόρωση σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D. Τέλος με την έλλειψη της μπορούν να παρουσιαστούν πόνοι στα οστά, μυϊκή αδυναμία και μυϊκοί σπασμοί.

Το μεγαλύτερο μέρος της βιταμίνης αυτής συντίθεται από τον οργανισμό μέσω της έκθεσης του δέρματος στην ηλιακή ακτινοβολία και ένα ποσοστό προσλαμβάνεται μέσω της τροφής. Οι ηλικιωμένοι που η ικανότητα ενδογενούς παραγωγής της βιταμίνης D είναι ελαττωμένη και η έκθεση τους στην ηλιακή ακτινοβολία είναι περιορισμένοι παρουσιάζουν συχνά ελλείψεις (Jackson R , LaCroix A 2006).

Ο ρόλος του ασβεστίου στα οστά: Το ασβέστιο είναι απαραίτητο συστατικό των οστών. Είναι από πολλά χρόνια αποδεδειγμένη η σημασία της ικανοποιητικής πρόσληψης του ασβεστίου σε όλα τα στάδια της ζωής. Η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου είναι ένα προαπαιτούμενο τόσο για την φυσιολογική ανάπτυξη του σκελετού όσο και για την επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας σε νεαρή ηλικία. Η υψηλή πρόσληψη ασβεστίου μειώνει τον κίνδυνο καταγμάτων (εικόνα 4). Γενικά, κάθε ενήλικας πρέπει να παίρνει πάνω από 800mg ασβεστίου την ημέρα.

Μεγαλύτερα ποσά, όπως 1500mg την ημέρα, είναι απαραίτητα στην παιδική, την εφηβική ηλικία, την εγκυμοσύνη, την γαλουχία και στους ηλικιωμένους (www.mpl.med.uoa.gr) Μια δίαιτα που δεν είναι πλούσια σε ασβέστιο συνήθως δίνει μόνο 200 με 300mg ασβεστίου την ημέρα. Αν λάβει κανείς υπόψη του ότι οι ημερήσιες ανάγκες σε ασβέστιο είναι τουλάχιστον 1000mg, τότε είναι προφανές ότι πρέπει το διαιτολόγιο να εμπλουτιστεί με τροφές πλούσιες σε ασβέστιο μερικές από τις οποίες περιλαμβάνονται στον παρακάτω πίνακα. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι μερικοί άνθρωποι έχουν δυσκολία στην πέψη του γάλακτος.

Σε πολλούς από αυτούς λείπει ένα ένζυμο που λέγεται **λακτάση**, που είναι απαραίτητη για την διάσπαση της λακτόζης που περιέχει το γάλα. Κάποια από τα άτομα αυτά μπορούν να φάνε εναλλακτικά άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως πχ γιαούρτια που περιέχουν λακτάση ή σκληρά τυριά, όπου η λακτόζη έχει ήδη διασπαστεί από την δράση διαφόρων βακτηριδίων.

Απορρόφηση ασβεστίου: Μ ε τον όρο αυτό εννοούμε το ποσό του ασβεστίου που το γαστρεντερικό μας σύστημα απορροφά από τις τροφές και το παραδίδει στην κυκλοφορία του αίματος, που είναι ένα απαραίτητο βήμα πριν το ασβέστιο φτάσει στα οστά. Διάφορα συστατικά των τροφών μπορούν να επηρεάσουν την απορρόφηση ασβεστίου. Έτσι, ουσίες πλούσιες σε βιταμίνη D, όπως κρόκος αυγών, ψάρια και συκώτι, ή σε λακτόζη, όπως γάλα, αυξάνουν την απορρόφηση του ασβεστίου, ενώ τροφές πλούσιες σε οξαλικά, όπως σπανάκι, φιστίκια, τσάι, ή σε φυτικές ίνες όπως λαχανικά, φρούτα, δημητριακά, μειώνουν την απορρόφησή του. Όπως είναι ευνόητο, φτωχή απορρόφηση και αυξημένη αποβολή ασβεστίου αφήνει λίγο ασβέστιο για να χρησιμοποιηθεί για την διατήρηση της αντοχής των οστών. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα οξαλικά μαζί με τις φυτικές ίνες συνδέονται με το ασβέστιο στον γαστρεντερικό σωλήνα και δημιουργούν αδιάλυτα σύμπλοκα που δεν μπορούν να απορροφηθούν. (Adolfo D 2004)

Έτσι λοιπόν χρειάζεται προσοχή γιατί μια δίαιτα πλούσια σε ίνες μπορεί να παρεμποδίσει την απορρόφηση ασβεστίου. Τέλος, ειδικές κατηγορίες ασθενών που πρέπει να εφαρμόζουν συγκεκριμένη δίαιτα, πχ διαβητικοί, θα πρέπει να συμβουλευούνται τον γιατρό τους πριν τροποποιήσουν το διαιτολόγιό τους.

Σκευάσματα ασβεστίου: Υπάρχουν διάφορα σκευάσματα ασβεστίου που περιέχουν διαφορετικές ποσότητες βασικού ασβεστίου, που είναι το δραστικό ασβέστιο. Έτσι, στον πίνακα 3, φαίνονται πόσα mg βασικού ασβεστίου περιέχονται σε 100gr διαφόρων σκευασμάτων ασβεστίου. Μερικά σκευάσματα ασβεστίου απορροφώνται καλύτερα από κάποια άλλα ενώ κάποια άλλα προκαλούν παρενέργειες όπως δυσκοιλιότητα και αέρια.

Όταν παίρνεται ασβέστιο φροντίστε ώστε η διαίτα να μην είναι πλούσια σε ίνες. Η υπερβολική κατανάλωση ασβεστίου μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες, όπως πέτρες στα νεφρά, γι' αυτό πάντα πρέπει να συμβουλευέστε το γιατρό σας. Μια άλλη εναλλακτική λύση ασβεστίου είναι οι διάφορες ενισχυμένες σε ασβέστιο τροφές, όπως ψωμιά, χυμοί και δημητριακά.

Πίνακας 3.1 Ημερήσιες ανάγκες πρόσληψης

Ηλικία (έτη)	Ασβέστιο (mg)	Βιταμίνη D (IU)
0-1	200-300	200
1-3	500	200
4-8	800	200
9-18	1300	200
19-50	1000	400
51-70	1500	400
>70	1500	600
Εγκυμοσύνη και θηλασμός	1000	400

Πηγή Κουγιουμτζής Α 2007

Η δευτερογενής πρόληψη περιλαμβάνει τις δραστηριότητες που αποσκοπούν στη μείωση του επιπολασμού μιας αρρώστιας σε ένα πληθυσμό, δηλαδή τη μείωση της διάρκειας της εξέλιξης μιας νόσου, ενώ στηρίζεται στην πρόληψη και θεραπεία των πασχόντων. Αποσκοπεί στη μείωση των ρυθμών απώλειας της οστικής μάζας και επομένως στην αποτροπή της επιδεινώσεως της οστεοπενίας και εγκαταστάσεως οστεοπορώσεως. Κλασσικό παράδειγμα αποτελεί η χορήγηση αγωγής ορμονικής υποκαταστάσεως, επιπλέον των υγειονομιαστικών μέτρων, στην άμεση φάση μετά την εμμηνόπαυση όταν είτε οι τιμές της οστικής μάζας είναι κάτω της 1 αρνητικής τυπικής αποκλίσεως από τις μέσες κορυφαίες τιμές του οικείου πληθυσμού, είτε υφίστανται οι λεγόμενες παράγοντες κινδύνου για εγκατάσταση μεταμηνοπαυστικής οστεοπορώσεως.

Ως υγειονομιαστικά μέσα θεωρούνται η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου και η τακτική μυϊκή άσκηση. Οι ημερήσιες ανάγκες σε ασβέστιο ανέρχονται σε 300 mg περίπου. Δεδομένου ότι απορροφάται μόνο το 1/3 της προσλαμβανόμενης ποσότητας, θα πρέπει η τελευταία να ανέρχεται στα 1000 mg (εικόνα 11). Κύρια πηγή ασβεστίου αποτελούν τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Οι ημερήσιες ανάγκες στον ενήλικα συνήθως καλύπτονται με την κατανάλωση τουλάχιστον δυο ποτηριών γάλακτος και ενός γιαουρτιού ημερησίως. Εναλλακτικά μπορεί να

χορηγηθούν φαρμακευτικά σκευάσματα ασβεστίου (Τουρνής Σ 2007). Στα προληπτικά φάρμακα ανήκουν, εκτός από το ασβέστιο, και οι αντιοστεοκλαστικοί παράγοντες, εφόσον από τα πυκνομετρικά ευρήματα, τους βιοχημικούς δείκτες της οστικής εναλλαγής και τους παράγοντες κινδύνου συντρέχουν ενδείξεις χορήγησης τους.

Η τριτογενής πρόληψη περιλαμβάνει τις δραστηριότητες που αποσκοπούν στη μείωση του επιπολασμού της χρόνιας ανικανότητας ή των υποτροπών σε ένα πληθυσμό, δηλαδή στη μείωση λειτουργικών αναπηριών που οφείλονται στην αρρώστια, με επέκταση στον τομέα αποκατάστασης, επαγγελματικής και κοινωνικής επανένταξης. Η βασική επιπλοκή της οστεοπόρωσης είναι το κάταγμα που όταν συμβεί η κατάσταση μπορεί να είναι μη αναστρέψιμη, γεγονός που υπογραμμίζει τη μεγάλη αξία της πρόληψης. Οι διάφορες μορφές πρόληψης συχνά διαπλέκονται με μορφές θεραπείας με αποτέλεσμα, πρωτεύων στόχος στα πλαίσια αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης να είναι η πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Η θεραπεία και πρόληψη των καταγμάτων που σχετίζονται με την οστεοπόρωση μπορούν να στηριχθούν σε ιατρικές αλλά και μη ιατρικές στρατηγικές, ενώ η εισαγωγή νέων μεθόδων έχει αυξήσει τις δαπάνες ανάλογα με τη στρατηγική που επιλέγεται.

Πίνακας 3.2 Περιεκτικότητα σε ασβέστιο διαφόρων τροφών (ανά 100mg)

	Ασβέστιο (mg/100g)		Ασβέστιο (mg/100g)
Γαλακτοκομικά		Φυτικές τροφές	
Πλήρες γάλα	120	Μήλα	5
Άπαχο γάλα	130	Πορτοκάλια	35
Σοκολατούχο γάλα	112	Πατάτες	5
Άσπρο τυρί ολόπαχο	120	Φασόλια ξερά	100
Άσπρο τυρί άπαχο	120	Φασόλια χλωρά	60
Τυρί Gouda	820	Λάχανα	230
Τυρί Emmenthal	1180	Μπρόκολα	140
Τυρί γραβιέρα	900	Μαρούλι	100
Παρμεζάνα	1290	Τομάτα	10
Ροκφόρ	1500	Κρεμμύδι	35
Γιαούρτι πλήρες	150	Καρότα	35
Γιαούρτι άπαχο	160	Σπανάκι	130
Βούτυρο	15		

Πηγή : Θώμα Σ 2007

Οι στρατηγικές πρόληψης είναι απαραίτητες αν σκεφθούμε πως οι ασθενείς με οστεοπορωτικά κατάγματα έχουν τουλάχιστον 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για άλλο κάταγμα. Ένα πρώτο βήμα στην κατάσφραξη τους, περιλαμβάνει τη συλλογή όλων των διαθέσιμων πληροφοριών (ΠΚΟ, εργαστηριακές και ακτινολογικές εξετάσεις) (Θώμα Σ 2007).

Πρόσθετες εξετάσεις, συμπεριλαμβανομένων της ΜΟΠ ή/ των Βιοχημικών Δεικτών Οστικής Εναλλαγής (ΒΔΟΕ) μπορεί να προταθούν από τον ιατρό πρωτοβάθμιας περίθαλψης που αποτελεί το κέντρο ολόκληρης της διαδικασίας. Μια θεραπευτική πρόταση μπορεί συνήθως να εφαρμοσθεί μέσω ενός διεπιστημονικού προγράμματος που αφορά τη διδασκαλία για τη σωματική άσκηση, τις καθημερινές δραστηριότητες και τη διατροφή και απευθύνεται στους ασθενείς και στην οικογένειά τους. Το Εθνικό Σύστημα Υγείας (ΕΣΥ) της Αγγλίας εφάρμοσε ένα ερευνητικό πρόγραμμα δράσης στα πλαίσια ελέγχου της οστεοπόρωσης.

Η διαδικασία περιέλαβε την αξιολόγηση μιας προληπτικής υπηρεσίας για την οστεοπόρωση, που προσδιόρισε κλινικά θέματα και προβλήματα, ώστε να παρθούν αποφάσεις σχετικά με την πορεία της οργανωτικής μεταρρύθμισης της υπηρεσίας αυτής. Ένα τέτοιο πρόγραμμα έχει δυνατότητα να επεκταθεί σε ευρύ φάσμα δραστηριοτήτων. Οι υπηρεσίες οστεοπόρωσης, όμως, συνήθως διακατέχονται από ιατρο- κεντρικό χαρακτήρα, με περιορισμένες δραστηριότητες υγειονομικής/ εκπαιδευτικής αγωγής πρόληψης.

Επομένως οι προληπτικές υπηρεσίες είναι σχεδόν ανύπαρκτες ακόμα και όταν είναι καθιερωμένες οι υπηρεσίες προσυμπτωματικού ελέγχου, αφού ο μόνος τρόπος για να χρησιμοποιήσει ένας ασθενής την υπηρεσία είναι να έχει εγκατεστημένη οστεοπόρωση ή να παραπεμφθεί σε αυτές από τον γενικό ιατρό. Επιπλέον, η ιατρο- κεντρική φαρμακοθεραπεία της οστεοπόρωσης μπορεί να μην οδηγεί σε αποτελεσματική λύση, αφού οι τρέχουσες θεραπείες για την οστεοπόρωση στις ΜΕΓ είναι συχνά ανεπαρκείς. Μελέτες έχουν εξετάσει τους ΠΚΟ ανά έναν ή σε συνδυασμό. Αν και δεν υπάρχουν μελέτες υψηλής αξιοπιστίας για την επίδραση της διατροφής και της άσκησης στη συχνότητα των καταγμάτων, οι παρεμβάσεις που τις αφορούν στοχεύουν κυρίως στην πρόληψη της οστικής απώλειας (Ullom-Minnich P1999) .

2.3.A. Άσκηση- Πρόληψη πτώσεων

Η γρήγορη βάδιση και η αεροβική άσκηση φαίνεται να μειώνουν ή να προλαμβάνουν τη μετεμνηνοπαυσιακή οστική απώλεια αν και δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία μεταξύ των μελετών .

Μία μετά-ανάλυση κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αεροβική άσκηση, οι ασκήσεις με βάρη και οι ασκήσεις με αντίσταση αυξάνουν την ΟΠ της σπονδυλικής στήλης, ενώ η βάδιση είναι αποτελεσματική στην ΟΠ του ισχίου . Μία μετά-ανάλυση κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η άσκηση διατηρεί σταθερή ή αυξάνει κατά 1% ανά έτος την οστική πυκνότητα στη σπονδυλική στήλη και στον αυχένα του μηριαίου προ- και μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών.

Διάφορες μελέτες συμφωνούν ότι άτομα με χαμηλό επίπεδο δραστηριότητας έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ένα κάταγμα ισχίου από άτομα με υψηλό επίπεδο δραστηριότητας . Η άσκηση, μέσης έως μεγάλης έντασης, διάρκειας μεγαλύτερης των δύο ωρών ημερησίως, μείωσε τον κίνδυνο σπονδυλικών καταγμάτων κατά 33% σε σχέση με τη μη άσκηση .

Η βάδιση και το ποδήλατο για περισσότερο από 30 λεπτά κάθε ημέρα προκαλεί μείωση του κινδύνου για την ανάπτυξη παραμόρφωσης των σπονδυλικών σωμάτων κατά 20% σε σχέση με μη δραστήριες γυναίκες, ενώ στους άνδρες βρέθηκε 10% μείωση των παραμορφώσεων (Cauley J-Thompson DE-Ensrud KC2000) . Η συχνότητα των πτώσεων αυξάνεται στους ηλικιωμένους, ενώ υπάρχει αυξανόμενη αναγνώριση της σπουδαιότητας των πτώσεων στην αιτιολογία των καταγμάτων. Μια ερευνητική ανάλυση έχει αποφανθεί ότι περίπου το 30% των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών πέφτουν κάθε χρόνο και μία στις 10 πτώσεις καταλήγουν σε κάταγμα. Σε άτομα μεγαλύτερα των 65 ετών τα οποία ζουν μόνα τους, η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο των πτώσεων . Άλλες μελέτες δεν έχουν διαπιστώσει μείωση των πτώσεων με την άσκηση

Τα εξειδικευμένα και εξατομικευμένα προγράμματα άσκησης φαίνεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο πτώσεων σε άτομα υψηλού κινδύνου και σε άτομα με μικρή μυϊκή αδυναμία και προβλήματα ισορροπίας, ενώ τα μη εξατομικευμένα προγράμματα ασκήσεων δεν είναι αποτελεσματικά . Παραμένει μη αποδεδειγμένο αν παρεμβάσεις που μειώνουν τις πτώσεις και αρχές που ενσωματώνουν την πρόληψη πτώσεων στους ηλικιωμένους οδηγούν σε μείωση των καταγμάτων . Τα προστατευτικά ισχίου μειώνουν τον κίνδυνο κατάγματος ισχίου κατά 56% (Rossen C 2005). Προγράμματα τα οποία περιλαμβάνουν εκπαίδευση διόρθωσης της όρθιας στάσης, ισορροπίας και μείωση των ψυχοφαρμάκων ελαττώνουν τον κίνδυνο πτώσεων. Εργοθεραπευτικές παρεμβάσεις στο περιβάλλον διαβίωσης ηλικιωμένων ατόμων, όπως απομάκρυνση επίπλων και ταπήτων που εμποδίζουν την κυκλοφορία στο χώρο, τοποθέτηση αντιολισθητικών ταινιών στις σκάλες ή φωτισμός κατά τη διάρκεια της νύκτας, περιορίζουν τον κίνδυνο των πτώσεων .

Τα ηλικιωμένα άτομα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε μακροχρόνια προγράμματα άσκησης που περιλαμβάνουν ασκήσεις με φόρτιση, μέσης έως μεγάλης έντασης (Λάγιος 2007). Για τις γυναίκες και τους άνδρες που βρίσκονται στην ομάδα υψηλού κινδύνου για πτώσεις, η άσκηση θα πρέπει να βασίζεται στα ευρήματα της αξιολόγησης του κάθε ατόμου και να περιλαμβάνει ασκήσεις για την αύξηση της δύναμης, της ισορροπίας, του νευρομυϊκού συντονισμού και τη μείωση του χρόνου αντίδρασης σε εξωτερικά ερεθίσματα. Ηλικιωμένοι Έλληνες, ίσως λόγω των ενδυματολογικών επιλογών τους (οι ηλικιωμένες γυναίκες είναι συνήθως μαυροφορούσες και κλεισμένες στο σπίτι τους) δεν εκτίθενται ίσως στην ηλιακή ακτινοβολία όσο θα έπρεπε, ενώ έχει αναφερθεί παλαιότερα μειωμένη πρόσληψη γαλακτοκομικών χωρίς ταυτόχρονη υποκατάσταση με φαρμακευτικά σκευάσματα στη χώρα μας. Οι πιο αξιόπιστες μελέτες αναφέρονται σε ηλικιακές ομάδες άνω των 50 ετών. Η χορήγηση βιταμίνη D3 είναι πιο αποδοτική από την βιταμίνη D2. Ωστόσο, οι συστάσεις για τη βιταμίνη D βασίζονται σε έρευνες βόρειων χωρών, με διαφορετικές κλιματολογικές συνθήκες από την Ελλάδα (Ullom-Minnich P1999).

Οδηγίες για καλή στάση του σώματος και ενδυνάμωση των μυών: Εάν έχετε οστεοπόρωση μπορεί να προβληματίξετε αν πρέπει να γυμνάζεστε ή όχι. Μερικές ασκήσεις μπορούν να δυναμώσουν τους μύες της μέσης και της κοιλιάς καθώς ακόμα και να βοηθήσουν να διατηρήσετε την φυσιολογική ευελιξία. Αυτές οι ασκήσεις παρόλο ότι είναι ασφαλείς σε ασθενείς που πάσχουν από οστεοπόρωση, είναι επίσης χρήσιμες σε νεότερα άτομα που θέλουν να αποφύγουν στάσεις του σώματος που μπορεί να προκαλέσουν τραύμα με τις συνηθισμένες καθημερινές δραστηριότητες.

Πρέπει όμως πριν εφαρμοστούν οι ασκήσεις αυτές, να συμβουλευτείτε τον γιατρό σας προκειμένου να καθοριστεί ο προσωπικός ρυθμός ασκήσεων που να είναι ασφαλής για εσάς. Όσον αφορά την **μηχανική του σώματος**, στα φυσιολογικά άτομα, το πάνω μέρος της ράχης είναι σε ευθεία γραμμή. Οι ώμοι είναι ελαφρά ανασηκωμένοι και η μέση έχει μια κυρτότητα προς τα πίσω (Παπαπολυχρονίου Θ 2005). Παρακάτω παρουσιάζονται μερικές ασκήσεις που δίνουν έμφαση στη σωστή θέση και τη μηχανική του σώματος.

1. Κάθισμα Όταν κάθεστε τοποθετείτε πάντοτε ένα μαξιλάρι ή μια τυλιγμένη πετσέτα πίσω από την μέση για να την υποβοηθά. Όταν οδηγείτε χρησιμοποιείται το μαξιλάρι του καθίσματος ώστε να διατηρείται η φυσιολογική κυρτότητα του αυχένα. Όταν διαβάζετε, μην σκύβετε μπροστά αλλά διατηρείτε την φυσική κύρτωση της μέσης σας.

Στο γραφείο, δημιουργήστε μια κεκλιμένη επιφάνεια εργασίας με κλίση προς τα εσάς, όπως στα σχεδιαστήρια ή τα παλιά μαθητικά θρανία. Για να ανακουφιστείτε μετά από πολύωρο κάθισμα κάνετε μερικές ασκήσεις όπως τόξο μπροστά σε τοίχο ή την όρθια στάση με κλίση προς τα πίσω.

2. Ορθοστασία. Κρατάτε το κεφάλι ψηλά, το πηγούνι μέσα, τους ώμους ελαφρά ανασηκωμένους. Διατηρείστε τη φυσιολογική κύρτωση της μέσης. Όταν είσαστε σε ορθοστασία για περισσότερο από λίγα λεπτά, τοποθετείστε το ένα σας πόδι πάνω σ' ένα καρεκλάκι ή σ' ένα σκαλοπατάκι. Θα δείτε ότι μια τέτοια θέση είναι λιγότερο κουραστική.

3. Σκύψιμο και σήκωμα βάρους. Κρατείστε τα πόδια σας επίπεδα και σταθερά. Οι ώμοι πρέπει να απέχουν ο ένας από τον άλλο. Και τα δύο χέρια πρέπει να ακουμπούν στις πλευρές ή τους μηρούς εκτός αν χρησιμοποιείτε τα ένα για στήριξη. Καθώς σκύβετε θυμηθείτε πως πρέπει να διατηρείτε την φυσιολογική κύρτωση της μέσης. Κρατείστε τουλάχιστον το ένα πόδι επίπεδο στο έδαφος προκειμένου να δέχονται ισότιμες δυνάμεις το ισχίο, το γόνατο και ο αγκώνας. Εισπνεύστε χαλαρά όσο σηκώνετε το αντικείμενο ή όταν ορθώνετε το κορμί σας. Όταν φτάσετε στην όρθια στάση εκπνεύστε.

Όταν θέλετε να αλλάξετε την κατεύθυνση που κοιτάτε, μετακινήστε τα πόδια μαζί με το σώμα σας. Στρίψτε στηριζόμενοι πάνω στις φτέρνες ή στα δάχτυλα των ποδιών με τα γόνατα ελαφρά λυγισμένα. Ποτέ μην σκύβετε μπροστά για να σηκώσετε ένα αντικείμενο εξαναγκάζοντας τη ράχη σας να είναι παράλληλη με το έδαφος. Αυτή η στάση προκαλεί φόρτο στην σπονδυλική στήλη. Αυτές οι αρχές είναι βασικές σε όλες τις καταστάσεις κάμψης. Όταν χρειάζεται να σκύψετε μπροστά, πχ να δέσετε τα κορδόνια των παπουτσιών, διατηρείστε πάντοτε τη φυσιολογική κύρτωση της μέσης. Ακόμα και όταν πλένετε τα δόντια σας προσπαθείτε να μην σκύβετε, αλλά να λυγίζεται τα γόνατα.

4. Σπρώξιμο και τράβηγμα. Αντί να σκύβετε ή να στρίβετε όταν σκουπίζετε το πάτωμα με την ηλεκτρική σκούπα, χρησιμοποιείστε μια ρυθμικά επαναλαμβανόμενη κίνηση από ένα πόδι στο άλλο. Με λυγισμένα γόνατα και ανασηκωμένους τους ώμους κινηθείτε πίσω, μπρος ή δεξιά, αριστερά.

5. Βήχας και φτέρνισμα. Αναπτύξτε τη συνήθεια να υποστηρίζετε τη μέση σας με το ένα χέρι όταν βήχετε ή φτερνίζετε. Κάτι τέτοιο προστατεύει τη σπονδυλική στήλη και τους μεσοσπονδύλιους δίσκους από βλάβη που μπορεί να προκληθεί από μια ξαφνική επίκουση. (www.mpl.med.uoa.gr)

Ασκήσεις Αν έχετε ένα πρόβλημα στάσης πρέπει να πάρετε συμβουλές από τον γιατρό ή τον φυσιοθεραπευτή πριν αρχίσετε το πρόγραμμα που ακολουθεί.

Γενικά, οι ασθενείς με ελαττωμένη οστική μάζα ή οστεοπόρωση πρέπει να αποφεύγουν οποιοδήποτε άσκοπο σκύψιμο εμπρός κατά τις καθημερινές δραστηριότητες, όπως πχ σκούπισμα ή φόρεμα παπουτσιών. Το ίδιο και ασκήσεις που περιλαμβάνουν την επίκουψη. Όλες οι παρακάτω ασκήσεις έχουν σχεδιαστεί για τους περισσότερους ασθενείς που πάσχουν ήδη από οστεοπόρωση. Ωστόσο σε ασθενείς με πολύ χαμηλή οστική μάζα δεν θα πρέπει να συστήνονται. Ο σκοπός των ασκήσεων αυτών είναι να προσφέρουν ένα εύκολο και ευχάριστο πρόγραμμα που θα εφαρμόζετε καθημερινά από ασθενείς. Αν κάποιες από τις ασκήσεις προκαλούν πόνο ή αδιαθεσία πρέπει να βγουν από το πρόγραμμα.

1.Σωστό βάδισμα. Περπατείστε με το πηγούνι μέσα, το κεφάλι ψηλά και τους ώμους ελαφρά ανασηκωμένους. Φοράτε παπούτσια με ελαστική σόλα που δεν γλιστρά όταν περπατάτε και προσγειώνεστε ελαφρά πάνω στις φτέρνες σας. Βεβαιωθείτε ότι το γόνατό σας βρίσκεται πάντοτε σε ευθεία γραμμή πάνω από το δεύτερο δάκτυλο του αντίστοιχου πέλματος του ποδιού. Εξασκηθείτε εναλλάξ με μια τυλιγμένη πετσέτα πάνω στο κεφάλι σας.

2.Τόξο μπροστά σε τοίχο. Σταθείτε με το πρόσωπο μπροστά σ' ένα τοίχο ή μια πόρτα, τεντώνοντας τα χέρια σας ψηλά ενώ εισπνέετε βαθιά. Συγκεντρωθείτε και ισιώστε το πάνω μέρος της ράχης. Προσπαθήστε επίσης να φτάσετε όσο περισσότερο ψηλά με το ένα χέρι ενώ το άλλο πηγαίνει όσο πιο κάτω μπορείτε.

3.Όρθια στάση με κλίση προς τα πίσω. Βάλτε τις δύο γροθιές σας πίσω χαμηλά στη μέση. Τεντωθείτε σιγά σαν τόξο προς τα πίσω ενώ παίρνετε βαθιά αναπνοή. Επαναλάβετε βάζοντας τις γροθιές αυτή τη φορά λίγο ψηλότερα στη μέση και στη συνέχεια στο πάνω μέρος της ράχης.

4.Όρθια στάση με στήριξη στον τοίχο και στροφή της λεκάνης. Τοποθετείστε τα πόδια σας περίπου 30 εκατοστά μακριά από ένα τοίχο. Με γυρισμένη την πλάτη σ' αυτόν, λυγίστε τα γόνατα και ακουμπήστε το κεφάλι, τους ώμους και το πάνω μέρος της ράχης στον τοίχο. Χρησιμοποιείτε μια πετσέτα τυλιγμένη σε ρολό στο ύψος της μέσης για να την υποστηρίξετε. Αυτή η θέση εξασκεί τους μύες των μηρών, της κοιλιάς και της σπονδυλικής στήλης. Γλιστρήστε πάνω κάτω σ' αυτήν την θέση λυγίζοντας τα γόνατα και κρατώντας τη ράχη επίπεδα στον τοίχο. Καθώς βελτιώνεστε μπορείτε σταδιακά να βάζετε τα πόδια σας πιο κοντά στον τοίχο ενώ ταυτόχρονα συσπάτε τους μύες της κοιλιάς.

5. Έλξεις σαγονιού. Σπρώξτε το σαγόι προς τα πίσω σαν να προσπαθούσατε να το μετακινήσετε προς το πίσω μέρος του αυχένα. Κοιτάξτε ευθεία μπροστά, ούτε πάνω ούτε κάτω. Κρατείστε το κεφάλι ψηλά. Θα πρέπει να νιώσετε ένα τράβηγμα στο πίσω μέρος του αυχένα και ταυτόχρονα το πάνω μέρος της ράχης να γίνεται επίπεδο. Σπρώξτε προς τα κάτω τα γόνατα προκειμένου να γίνει η ράχη σας όσο το δυνατόν πιο ίσια.

6. Ισομετρική διόρθωση της στάσης. Σταθείτε όσο μπορείτε πιο ίσια, τραβώντας στο σαγόι προς τα μέσα και όχι προς τα πάνω. Βάλτε τις παλάμες σας στο πίσω μέρος του κεφαλιού. Σπρώξτε με τις παλάμες το κεφάλι σας ενώ ταυτόχρονα ανασηκώνετε τους ώμους μαζί. Βάλτε αντίσταση μετρώντας μέχρι το τρία. Μετά χαλαρώστε χωρίς δύναμη για τρία δευτερόλεπτα. Διατηρείστε όρθια στάση κατά την διάρκεια της άσκησης.

7. Push ups σε καθιστή θέση. Καθίστε κοντά στην άκρη μιας καρέκλας χρησιμοποιώντας τα χέρια για επιπλέον στήριξη. Σκύψτε μπροστά. Σηκώστε το βάρος του σώματός σας στα τεντωμένα χέρια σας όσο πιο ψηλά μπορείτε με άνεση. Τα πόδια σας πρέπει να ακουμπάνε στο πάτωμα. Εισπνεύστε όταν σηκώνεστε και εκπνεύστε όταν χαλαρώνετε. Διατηρείτε την κυρτότητα της μέσης.

8. Γέφυρα. Ξαπλώστε ανάσκελα κρατώντας λυγισμένα τα γόνατα. Σπρώξτε το κεφάλι και τους ώμους κάτω. Σηκώστε το κορμό, τα ισχία και τους μηρούς. Καθώς βελτιώνεστε κάντε την άσκηση στηριζόμενοι στο ένα πόδι και εναλλάσσοντας τα ένα πόδι με το άλλα.

9. Σήκωμα της λεκάνης με τέντωμα των ποδιών προς τα κάτω. Ξαπλώστε ανάσκελα με λυγισμένα γόνατα βάζοντας μια τυλιγμένη σε ρολό πετσέτα κάτω από τη μέση σας. Σπρώξτε τη μέση προς την πετσέτα χρησιμοποιώντας τους κατώτερους κοιλιακούς μύες και σηκώνοντας τους μηρούς. Τεντώστε γλιστρώντας το ένα πόδι σας όσο πιο μακριά μπορείτε διατηρώντας την κλίση του σώματος.

10. Ανυψώσεις στα τέσσερα άκρα. Στηριχτείτε στα χέρια και τα γόνατα. Τα χέρια πρέπει να είναι ακριβώς κάτω από τους ώμους και τα γόνατα κατευθείαν κάτω από τους γοφούς. Η ράχη πρέπει να είναι ευθεία ή ελαφρά κυρτωμένη. Σηκώστε εναλλάξ κάθε χέρι κρατώντας το τεντωμένο για λίγη ώρα. Αν μπορείτε να κάνετε αυτή την άσκηση εύκολα, τότε σηκώστε ταυτόχρονα το δεξί χέρι και το αριστερό πόδι και αντίστροφα. Στη συνέχεια καθίστε στις φτέρνες σας και τεντώστε τα δύο χέρια μπροστά καθώς εκπνέετε.

Στήριξη στους αγκώνες. Δοκιμάστε τη στάση αυτή με ή χωρίς μαξιλάρι σαν εναλλακτική λύση αντί να κάθεστε ή να ξαπλώνετε ανάσκελα. Προσπαθήστε να κάθεστε στη θέση αυτή για μισή ώρα. Με τη στάση αυτή αποσυμπιέζετε παθητικά τους σπονδύλους και τους μεσοσπονδύλιους δίσκους. Η στάση αυτή βοηθά στο να αντιστρέψετε τη βλάβη που προκαλείται από λάθος στάση. Μια καλή άσκηση για την ράχη είναι να τεντώνετε ένα χέρι μπροστά εναλλάξ παραμένοντας σ' αυτή τη θέση (Διονυσιώτης Γ 2007).

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΣΕ ΠΕΡΙΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Η οστεοπόρωση αποτελεί αναμφισβήτητα ένα σημαντικό πρόβλημα για την δημόσια υγεία και μόνο η πρόληψη της οστικής απώλειας αποτελεί τον ουσιαστικότερο τρόπο αντιμετώπισής της. Υπάρχουν τρεις σημαντικές παράμετροι μίας αποτελεσματικής στρατηγικής πρόληψης. Η **πρώτη** είναι η εξασφάλιση της βέλτιστης κορυφαίας οστικής μάζας κατά την παιδική, εφηβική και πρώτη ενήλικη περίοδο. Αν και ένα μεγάλο μέρος της κορυφαίας οστικής μάζας καθορίζεται από γενετικούς παράγοντες, υπάρχουν και αρκετοί περιβαλλοντικοί παράγοντες που την επηρεάζουν, όπως η σωστή διατροφή, η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου, η άσκηση και η επάρκεια ορμονών.

Η **δεύτερη** παράμετρος αφορά τη διατήρηση της ήδη αποκτημένης κορυφαίας οστικής πυκνότητας και η **τρίτη** την πρόληψη της οστικής απώλειας, που οφείλεται στην ηλικία και την εμμηνόπαυση και η οποία συμβαίνει μετά τα 40 – 45 έτη. Η υιοθέτηση κατάλληλων πολιτικών υγείας, οι οποίες θα μπορούν να διαφοροποιήσουν τους παράγοντες του περιβάλλοντος που οδηγούν σε οστεοπόρωση ή συμβάλλουν στην εμφάνιση των συνεπειών αυτής (π.χ. το κάταγμα) κρίνεται απαραίτητη (Eastell R 2002) .

Για παράδειγμα, εκστρατεία προώθησης της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και αύξησης της πρόσληψης ασβεστίου, δράσεις για την πρόληψη ατυχημάτων, όπως ασφαλείς πεζοδιαβάσεις ή δημιουργία χώρων και ευκαιριών άθλησης για τους μεσήλικες και προληπτικός έλεγχος των προδιαθεσικών παραγόντων της οστεοπόρωσης είναι απαραίτητα για την υποστήριξη οποιουδήποτε προγράμματος πρόληψης.

Παράλληλα, τα συμβουλευτικά προγράμματα πρόληψης της οστεοπόρωσης σε περιεμμηνοπαυσιακές γυναίκες πρέπει να στοχεύουν στην ευαισθητοποίηση των ατόμων για την ασθένεια, στην αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου και τη σωστή πληροφόρηση, ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι παράγοντες κινδύνου που επιδέχονται τροποποίηση. Τα προγράμματα αυτά πρέπει να οργανώνονται από ομάδες επαγγελματιών υγείας (γιατρούς, διαιτολόγους, φυσιοθεραπευτές) και υπό την αιγίδα του Υπουργείου Υγείας και των αρμόδιων Διευθύνσεων, με στόχο την εκπόνηση ενημερωτικού υλικού (π.χ. φυλλάδια, άρθρα) αλλά και την οργάνωση συνεδρίων τόσο ομαδικών όσο και κατ' ιδίαν (www.heliost.gr) .

Ο πίνακας που παρατίθεται περιγράφει επιγραμματικά τους εμπλεκόμενους φορείς στα προγράμματα πρόληψης της οστεοπόρωσης, τους στόχους, τις δράσεις και την πληροφόρηση που πρέπει να καλύπτουν.

Πιο συγκεκριμένα, στους κύριους στόχους των συμβουλευτικών προγραμμάτων για την πρόληψη της οστικής απώλειας ανήκουν : η αποφυγή του καπνίσματος, η ενημέρωση για τα φάρμακα που συμβάλλουν στην απώλεια οστού (π.χ. κορτικοειδή), η ενημέρωση για τα οφέλη και τους κινδύνους της θεραπείας υποκατάστασης ορμονών μετά την εμμηνόπαυση, η ένταξη της κατάλληλης άσκησης στην καθημερινή ζωή και η αποφυγή εξαντλητικών προγραμμάτων αδυνατίσματος, τα οποία επιταχύνουν την οστική απώλεια και μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση της οστεοπόρωσης (www.nos.org.uk).

Όσον αφορά τους διατροφικούς στόχους των προγραμμάτων πρόληψης της οστεοπόρωσης μπορούν να συνοψιστούν ως εξής :

- ü Ενημέρωση για την κατάλληλη πρόσληψη ασβεστίου, ανάλογα με την ηλικία και την παρουσία εμμηνόπαυσης. Πηγές ασβεστίου, παράγοντες που επηρεάζουν την απορρόφησή του, συμπληρώματα ασβεστίου.
- ü Ενδεδειγμένη πρόσληψη βιταμίνης D, πηγές και συμπληρώματα.
- ü Πρόσληψη πρωτεΐνης ποσότητα και ποιότητα.
- ü Πρόσληψη καφεΐνης.
- ü Περιορισμός της πρόσληψης νατρίου, πηγές και τρόποι.
- ü Ενημέρωση για την πρόσληψη αλκοόλ.
- ü Βασικές αρχές υγιεινής διατροφής.
- ü Ορθός έλεγχος του βάρους και πρόληψη της παχυσαρκίας.

Η διεξαγωγή των συμβουλευτικών προγραμμάτων πρέπει να διαφοροποιείται ανάλογα με το στάδιο του προβλήματος. Έτσι, το περιεχόμενο, η διάρκεια και οι στόχοι του προγράμματος εξαρτώνται από την αξιολόγηση των παραγόντων

κινδύνου η οποία πρέπει πάντα να προηγείται. Μία απλή αλλά αξιόπιστη προσέγγιση που θα εντοπίζει τα άτομα υψηλού κινδύνου είναι το σημαντικότερο εργαλείο, απαραίτητο για τον διαχωρισμό των ατόμων, ανάλογα με τις ανάγκες τους, και την διάρθρωση των συμβουλευτικών συνεδρίων, με στόχο την αποτελεσματικότερη ενημέρωση.

Τέλος, είναι ξεκάθαρο πως δεν αρκούν μεμονωμένες προσπάθειες κάποιων συλλόγων ή εταιριών για την πρόληψη της οστεοπόρωσης, αλλά χρειάζεται μία οργανωμένη προσέγγιση, συντονισμένη από την ίδια την πολιτεία, για να είναι τα προγράμματα **εύστοχα και αποτελεσματικά** (Κοντογιάννη Μ 2004) .

Στάδιο Ζωής	Συμβουλές\πληροφόρηση	Φορέας πληροφόρησης	Παραδείγματα στόχων\δράσεων
Ενήλικες μέσης ηλικίας	Ορμονική θεραπεία υποκατάστασης : οφέλη \ κίνδυνοι	Ομάδας πρωτοβάθμιας φροντίδας	Συμβουλές σε εξωτερικό ιατρείο εμμηνόπαυσης \ γυναικολογικό \ ενδοκρινολογικό. Παραπομπή για DEXA και θεραπεία
	Κορτικοστεροειδή από το στόμα και άλλα φάρμακα που επηρεάζουν τον οστικό μεταβολισμό	Διεύθυνση προαγωγής υγείας	Μηνύματα, φυλλάδια και επιμόρφωση για την σκελετική υγεία και την πρόληψη ατυχημάτων
	Αποφυγή καπνίσματος	Ιατρικές εταιρείες	Ενημερωτικό υλικό και ημερίδες πληροφόρησης
	Επαρκή και ασφαλή έκθεση στον ήλιο	Ιατροί της εργασίας	Παροχή συμβουλών στις εργαζόμενες γυναίκες για την εμμηνόπαυση. Συμβουλές για υγιεινό τρόπο ζωής.

	Υγιεινή διατροφή και προσοχή σε δίαιτες αδυνατίσματος και κατάχρηση αλκοόλ	Σύλλογος διαιτολόγων	Έντυπο υλικό, διοργάνωση ενημερωτικών ομιλιών για το κοινό, προγράμματα παρέμβασης και συμβουλευτικές συνεδρίες
	Επαρκή και ασφαλή άσκηση με βάρη	Σύλλογος φυσιοθεραπευτών και γυμναστήρια	Παρότρυνση και συμβουλές για τακτική δραστηριότητα με βάρη
		Φαρμακοποιοί Οργανώσεις εθελοντών	Ενθάρρυνση για συμμόρφωση με τη φαρμακευτική αγωγή Εκπαίδευση και συμβουλές, διοργάνωση εκδηλώσεων

Πίνακας. Στόχοι και φορείς δράσης ενός συμβουλευτικού προγράμματος για την πρόληψη της οστεοπόρωσης.

ΠΡΟΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Η οστεοπόρωση θεωρείται σημαντικό ζήτημα Δημόσιας Υγείας . Πρόκειται για μια αποτρέψιμη ασθένεια και οι προληπτικές παρεμβάσεις πρέπει να προσφέρονται, όπου είναι δυνατόν, πολύ πριν από την εκδήλωση της ασθένειας . Βασικοί πληθυσμιοί στόχοι ενός προληπτικού προγράμματος προώθησης υγείας για την οστεοπόρωση αφορά την υγεία των γυναικών, τους ορθοπεδικούς ασθενείς, τη φροντίδα των ηλικιωμένων, καθώς και το ευρύ κοινό .

Αύξηση 7-φορές του αριθμού καταγμάτων ισχίου αναμένεται μέσα στα επόμενα 50 έτη σε πολλές χώρες εάν δεν γίνουν παρεμβάσεις για να αλλάξει η πορεία της ασθένειας και δεν εφαρμοσθούν προληπτικά μέτρα .Ενώ η ιατρική περίθαλψη της οστεοπόρωσης έχει τα τελευταία χρόνια αλματώδη βελτίωση, ανάλογη βελτίωση απαιτείται και στην πρόληψή της. Οι στρατηγικές πληροφόρησης για την πρόληψη ενσωματώνονται καλύτερα στη «συνολική υγειονομική περίθαλψη» Ο σφαιρικός στόχος των προληπτικών θεραπειών είναι να ελαχιστοποιηθεί ο μεσοπρόθεσμος ή μακροπρόθεσμος κίνδυνος υγείας που σχετίζεται με την οστεοπόρωση (Έλιος 2004) .Η εντόπιση των ασθενών σε κίνδυνο κατάγματος λόγω οστεοπόρωσης παραμένει μια από τις προκλήσεις των επόμενων δεκαετιών. Η ΜΟΠ με DEXA θεωρείται μέθοδος αναφοράς για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης, την επιλογή των ασθενών στους οποίους πρέπει να χορηγηθεί θεραπεία και τον προσδιορισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου για οστεοπορωτικό κάταγμα .

Εντούτοις, η ΜΟΠ δεν είναι ευρέως διαθέσιμη σε μερικές κοινότητες, ενώ η έλλειψη αποζημίωσης από τις περισσότερες εθνικές αρμόδιες για την υγεία αρχές, λόγω της έλλειψης αποδεδειγμένων κριτηρίων προσδιορισμού των ασθενών που ωφελούνται, συχνά αποτρέπουν τη χρήση της ως μέσο μαζικού ελέγχου ακόμα και στις ΜΕΓ Έχουν αναπτυχθεί οδηγίες βασισμένες στην άποψη των ειδικών, σε κριτήρια οικονομικής αποτελεσματικότητας, σε συστηματικές ανασκοπήσεις και σε μοντέλα πρόληψης , Το Εθνικό Ίδρυμα Οστεοπόρωσης (ΕΙΟ) της Αγγλίας προτείνει ότι θα πρέπει όλες οι γυναίκες 65 ετών να έχουν υποβληθεί σε ΜΟΠ, ενώ μεταξύ άλλων και ο ΠΟΥ συστήνει την προεπιλογή των ασθενών για μέτρηση ΟΠ ανάλογα με τους ΠΚΟ .

Μια διαδεδομένη άποψη είναι ότι ένα ιδανικό προληπτικό πρόγραμμα πρέπει να αποτελείται από την αξιολόγηση της ΟΠ σε όλες τις γυναίκες μιας δεδομένης ηλικίας, συνήθως στην εμμηνόπαυση, και στην προληπτική θεραπεία εκείνων με μια ορισμένη τιμή ΜΟΠ. Εντούτοις, θα πρέπει να εστιάζεται και στους άνδρες που πάσχουν. (Whitehead D 2004) Στοιχεία από τη μακροπρόθεσμη επίδραση με θεραπείες συντήρησης του σκελετού εκλείπουν, και τα μακροπρόθεσμα οφέλη μιας τέτοιας θεραπευτικής στρατηγικής πρέπει να αξιολογηθούν.

Επιπλέον, ο λόγος κόστους οφέλους ενός προγράμματος μαζικής επιλογής ατόμων για έλεγχο με ΜΟΠ έχει καταδειχθεί υψηλός με αποτέλεσμα να επιβάλλεται περιορισμός της επιλογής σε ασθενείς με πρόσθετους ΠΚΟ. Μόνο ένας καλός προσδιορισμός της ομάδας κινδύνου μπορεί να ενισχύσει τις πιθανότητες επιτυχίας ενός αποτελεσματικού και οικονομικώς αποδοτικού προγράμματος επιλογής ατόμων για ΜΟΠ που θα ήταν αποδεκτό από τις αρχές δημόσιας υγείας (Gillet P1999).

Ορισμένες στρατηγικές προσυμπτωματικού ελέγχου αναφέρονται ως αποδοτικότερες στο να μειώσουν ουσιαστικά το φορτίο των καταγμάτων. Δεν υπάρχει όμως συμφωνία για την αποδοτικότερη στρατηγική για ένδειξη προς ΜΟΠ. Οι προσεγγίσεις που έχουν προταθεί αφορούν τη μαζική χρήση ΜΟΠ σε ολόκληρο τον πληθυσμό ή την προεπιλογή των ατόμων υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη οστεοπορωτικών καταγμάτων με βάση δείκτες ΠΚΟ.

Οι πληροφορίες για τους παράγοντες κινδύνου για την οστική απώλεια και τα κατάγματα είναι απαραίτητες και στις δύο προσεγγίσεις . (Nelson HD – Helfand M- Woolf SH- Alan JD 2002) Την τελευταία τριετία, σε Ευρώπη και Αμερική, και με τη συνεργασία του ΠΟΥ, ειδικές επιτροπές έχουν διαμορφώσει απλά ερωτηματολόγια ως ενδείξεις για ΜΟΠ που προσδιορίζουν κλινικούς ΠΚΟ και άλλους που αφορούν το ιστορικό και τη συμπεριφορά των ασθενών.

Αξιολογείται η διαγνωστική τους ακρίβεια για να καθορίσουν το βαθμό στον οποίο είναι χρήσιμη η εφαρμογή της ΜΟΠ και για να υπολογίσουν και να συγκρίνουν τις διαγνωστικές δαπάνες ανά οστεοπορωτικό ασθενή που ανιχνεύεται. Όμως, κάποιες από τις μελέτες έδειξαν πως η διαγνωστική δυνατότητα των προτεινόμενων δεικτών για τον προσδιορισμό της οστεοπόρωσης ή της χαμηλής ΟΠ δεν αποδείχθηκε ικανοποιητική και αναφέρεται πως η χρήση τους θα οδηγούσε σε έναν αριθμό περιπτώσεων παραπομπών για ΜΟΠ. Εντούτοις, θεωρήθηκαν αποτελεσματικοί για τον αποκλεισμό εκείνων που δεν χρήζουν ΜΟΠ, με αποτέλεσμα την ουσιαστική αποταμίευση από την οπτική γωνία δημόσιας υγείας. Εκτός από την περίπτωση οικονομίας (αύξηση αποταμιεύσεων και μείωση κόστους), από ηθική άποψη φαίνεται προτιμητέο να παραπεμφθούν άτομα που πληρούν λιγότερες ενδείξεις για ΜΟΠ από το να χάνονται ασθενείς (Έλιος 2004).

Οι δείκτες προεπιλογής επιτρέπουν τον προσδιορισμό 75-89% των περιπτώσεων οστεοπόρωσης με συνέπεια μειωμένο κόστος ανά ασθενή που ανιχνεύεται. Ο περιορισμός της παραπομπής σε ΜΟΠ ασθενών που χαρακτηρίζονται «μέσου κινδύνου» είναι αποδοτική προσέγγιση. Άλλωστε, μέχρι 40% των ασθενών που χαρακτηρίζονται «υψηλού κινδύνου» παραπέμπονται άδικα για θεραπεία οστεοπόρωσης με έκθεση σε πιθανές παρενέργειες των φαρμάκων και χωρίς μεγάλο όφελος.

Επιπλέον, λόγω της περιορισμένης ειδικότητας των δεικτών προεπιλογής, είναι πιθανό η θεραπεία όλων των ατόμων «υψηλού κινδύνου» να μην είναι οικονομικά αποδοτική. 11-25% των ασθενών με οστεοπόρωση κατηγοριοποιούνται στη «χαμηλού κινδύνου» ομάδα που αποτελείται από γυναίκες

νεότερες με λιγότερα κατάγματα, και ευρίσκονται συνήθως σε αγωγή με ΘΟΥ, ενώ έχουν οστεοπόρωση κυρίως στη ΣΣ. Όταν οι «χαμηλού κινδύνου» ασθενείς λανθασμένα θεωρούνται υγιείς, ο αριθμός καταγμάτων αυτής της ιδιαίτερης ομάδας είναι χαμηλότερος από τις «μέσου προς υψηλού κινδύνου» γυναίκες. Πάντως, σημαντικός αριθμός οστεοπορωτικών ασθενών που δεν διαγιγνώσκονται ανιχνεύονται μέσα στα επόμενα χρόνια (Whitehead D – Keast J- Montgomery V 2004). Ένας απλός δείκτης ΠΚΟ που να μπορεί εύκολα να εφαρμοστεί, προσφέρει μεγάλη δυνατότητα στη σωστή διαχείριση των ασθενών. Επειδή όμως η ηλικία συσχετίζεται έντονα με την οστική απώλεια, μια στρατηγική που δε στοχεύει συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα του πληθυσμού όπου η επικράτηση της ασθένειας αναμένεται υψηλότερη, έχει λίγη πιθανότητα να είναι οικονομικώς αποδοτική. Η ηλικία των 61 ετών βρέθηκε καλύτερα να διακρίνει μεταξύ οστεοπορωτικών και μη οστεοπορωτικών ασθενών, και πολλές φορές γίνεται σύσταση να αρχίζει ο έλεγχος από αυτήν την ηλικία.

Επίσης, απαραίτητη για τη βελτίωση της ευαισθησίας και της ειδικότητας των δεικτών- ερωτηματολογίων είναι η προσθήκη μιας ερώτησης που να εξετάζει το βάρος ή το δείκτη βάρους σώματος. Σήμερα δεν υπάρχει σφαιρική συναίνεση για την ηλικία έναρξης προσυμπτωματικού ελέγχου οστεοπόρωσης. Οργανώσεις όπως η U.S. Preventive Service Task Force συστήνουν τη συστηματική ΜΟΠ για όλες τις γυναίκες 65 ετών, ενώ άλλες όπως η WHO Task Force for Osteoporosis η Canadian Multicenter Osteoporosis Study Group και το Διεθνές Ίδρυμα Οστεοπόρωσης (ΔΙΟ) προτείνουν ΜΟΠ μόνο στις γυναίκες με ΠΚΟ (Έλιος 2004). Σε δείγμα λευκών ΜΕΓ, που η ΜΟΠ περιορίστηκε στις γυναίκες 65 ετών, χάθηκε το 50% των συνολικών περιπτώσεων οστεοπόρωσης του δείγματος, με μικρή βελτίωση στην αποδοτικότητα. Ο συνδυασμός δεικτών και ΜΟΠ αύξησε την αποδοτικότητα σε σχέση με το δείκτη μόνο.

Η προεπιλογή των γυναικών 50 ή 65 ετών και άνω, ή η χρησιμοποίηση των δεικτών ως εργαλείο προεπιλογής, είχαν υψηλή οικονομική αποτελεσματικότητα. Ο χρόνος διάρκειας και έναρξης μιας συγκεκριμένης αντι- οστεοπορωτικής θεραπείας είναι επίσης υπό συζήτηση. Εάν μια γυναίκα 55 ετών έχει χαμηλή ΟΠ, η θεραπεία για 5 έτη μπορεί να αποδειχθεί άσκοπη ως τα 75-80 έτη, οπότε και θα διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο κατάγματος. Γενικότερα, έχει βρεθεί ότι εάν μόνο οι ασθενείς με έναν τουλάχιστον από τους ΠΚΟ υποβάλλονταν σε ΜΟΠ, αποφεύγεται 33.3% των μετρήσεων. μελετών οστικής υπερηχομετρίας (QUS) και βρέθηκε πως προβλέπουν το μελλοντικό καταγματικό κίνδυνο στις ηλικιωμένες γυναίκες σε παρόμοιο μέγεθος με τη ΜΟΠ με DEXA. (Bonaiuti D- Shea B et al 2002)

Υπάρχει μια ανησυχία ότι λόγω του χαμηλότερου κόστους το QUS μπορεί να χρησιμοποιείται ανεξέλεγκτα και όχι ως συμπληρωματική τεχνική της ΜΟΠ με DEXA. Εντούτοις, λόγω των αυξανόμενων δαπανών υγειονομικής περίθαλψης και των περιορισμένων πόρων, οι οικονομικά αποτελεσματικές εναλλακτικές λύσεις που χρησιμοποιούν λιγότερο ακριβούς πόρους (ανθρώπινους και υλικούς) μπορούν να διευκολύνουν την υιοθέτηση μεθόδων ελέγχου από τις υγειονομικές υπηρεσίες. Μερικοί συγγραφείς υποστηρίζουν πως πρόκειται για μια αποδοτική και οικονομικά αποτελεσματική εναλλακτική λύση ελέγχου, ειδικά εκεί όπου η διαθεσιμότητα DEXA και πόρων είναι περιορισμένη. (Healy P 2000)

Αξίζει να αναφέρουμε πως αν και οι προσπάθειες πρέπει αρχικά να επικεντρώνονται στις γυναίκες που παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά επίπτωσης καταγμάτων σε σχέση με την ηλικία, οι ηλικιωμένοι άντρες πρέπει να περιλαμβάνονται στις στρατηγικές ελέγχου, αφού ο κίνδυνος κατάγματος έχει καταδειχθεί παρόμοιος με των γυναικών με χρονική καθυστέρηση 5 ή 6 ετών, ενώ το ποσοστό θνησιμότητας ενός έτους μετά από τα κατάγματα ισχίου βρέθηκε να είναι 10% υψηλότερο στους άνδρες και τα ποσοστά εισαγωγής σε νοσοκομείο και επανένταξης μεγαλύτερα. Για αυτό το λόγο, κάθε δείκτης ΠΚΟ ερωτηματολόγιο δεν πρέπει να αποκλείει τους άνδρες από την αξιολόγηση του κινδύνου οστεοπόρωσης, αν και η έκθεση στους ΠΚΟ είναι πολύ μικρότερη στους άνδρες από τις γυναίκες (Richy F- Ethgen O- Bruyere O 2004).

Η ΘΕΣΗ ΤΗΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΗΣ ΕΝΩΣΗΣ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ

Το 1998, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή δημοσίευσε μια έκθεση σχετικά με την οστεοπόρωση στην Ευρωπαϊκή Κοινότητα με οκτώ ειδικές συστάσεις για την πρόληψη της οστεοπόρωσης και τα σχετιζόμενα κατάγματα. Ένας ιατρικός έλεγχος, από το ΔΙΟ το 2001, κατέδειξε ότι η λήψη αυτών των συστάσεων ήταν φτωχή και το 2002 διαμορφώθηκε η Επιτροπή Διαβουλευσεων της Οστεοπόρωσης της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΕΕ) με την οικονομική υποστήριξη της Ευρωπαϊκής Επιτροπής, που αποτελείται από περίπου 40 κυβερνητικούς φορείς χάραξης πολιτικής υγείας της Ευρωπαϊκής Ένωσης και των κρατών μελών, τους εμπειρογνώμονες για την οστεοπόρωση και τους συνεργάτες του προγράμματος.

Αποστολή αυτής της ομάδας είναι να συνεργαστεί με τα Κράτη-μέλη, σε εθνικό και σε επίπεδο ΕΕ, για να εφαρμόσει τις συστάσεις της έκθεσης του 1998. Για να επιτευχθεί αυτό, η ομάδα διατύπωσε τα βασικά βήματα που απαιτούνται για την εφαρμογή των συστάσεων του 1998, για την επίτευξη των αναφερόμενων στόχων μέχρι το τέλος του 2005, σε ένα έγγραφο που τιτλοφορείται «Η οστεοπόρωση στην Ευρωπαϊκή Κοινότητα: Πρόγραμμα δράσης» Οι στρατηγικές στοχεύουν κυρίως σε άτομα υψηλού κινδύνου.

Οι πολιτικές που περιγράφονται απαιτούν την επικύρωση και την οικονομική υποστήριξη των εθνικών κυβερνήσεων και της ΕΕ με τη ρητή αναγνώριση της οστεοπόρωσης ως σημαντική προτεραιότητα της υγειονομικής περίθαλψης (www.agreecollaboration.Org 2001). Οι φορείς χάραξης πολιτικής, οι εμπειρογνώμονες για την οστεοπόρωση, οι ασθενείς και άλλοι συμμετοχοί έχουν σημαντικό ρόλο στην εφαρμογή του προγράμματος δράσης. Το συγκεκριμένο πρόγραμμα δράσης είναι μέρος μιας «πρόσκλησης σε δράση» για τη λήψη κατάλληλων μέτρων για την εφαρμογή των συστάσεων της έκθεσης της Ευρωπαϊκής Επιτροπής του 1998.

Η ευθύνη για την εφαρμογή των βασικών βημάτων διανέμεται σε μια σειρά κυβερνητικών, επιστημονικών οργανώσεων, αλλά και σε οργανώσεις ασθενών. Ιδιαίτερα, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή έχει ιδιαίτερα μεγάλο ρόλο στην παροχή της πρακτικής υποστήριξης για τα μέλη και τα νέα κράτη μέλη με την προώθηση των καλύτερων πρακτικών και συνεργασιών μεταξύ των χωρών, ενισχύοντας την παρακολούθηση και τη συλλογή των δεδομένων για τα κατάγματα, εξασφαλίζοντας συντονισμένη και αποτελεσματική εφαρμογή. Το πρόγραμμα δράσης περιγράφει τα βασικά βήματα που απαιτούνται για τη μείωση του κοινωνικού και οικονομικού φορτίου των οστεοπορωτικών καταγμάτων στην Ευρώπη (Allanach V 2000) .

Βήμα 1: Πρώτο βήμα αποτελούν οι εκστρατείες αύξησης της συνειδητοποίησης του πληθυσμού. Οι εκστρατείες αυτές διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό των ατόμων υψηλού κινδύνου για οστεοπορωτικά κατάγματα και στη διαβεβαίωση πως οι επαγγελματίες υγείας που συμμετέχουν στη φροντίδα των οστεοπορωτικών ασθενών γνωρίζουν καλά τη διαχείριση του προβλήματος.

Μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το ΔΙΟ το 2000 αποκάλυψε ότι λιγότερο από το 50% των γυναικών με οστεοπόρωση που πέρασαν από συνέντευξη σε 5 ευρωπαϊκές χώρες γνώριζαν τον κίνδυνο πριν από τη διάγνωση της οστεοπόρωσης. Σήμερα έχουν δημιουργηθεί οργανώσεις που παρέχουν πληροφορίες πρόληψης για την οστεοπόρωση σε ασθενείς, ενώ δημιουργούνται στο διαδίκτυο διευθύνσεις

με σύμβουλους νοσοκόμους και δίκτυα συνδεδεμένα με ιατρικές υπηρεσίες . Στη συνειδητοποίηση του προσωπικού κινδύνου, στις εκτιμήσεις του τρόπου ζωής και στη γνώση για διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές συμβάλλει η δημιουργία απλών ερωτηματολογίων . Η προώθηση ενός τέτοιου ερωτηματολογίου μπορεί να γίνει μέσω διαφήμισης στην τηλεόραση, εντύπων, διαδικτύου και διοργάνωσης ημερίδων όπως η παγκόσμια ημέρα της οστεοπόρωσης. Απαραίτητες είναι και οι εκστρατείες που στοχεύουν τους επαγγελματίες υγείας, αφού στη διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης εμπλέκονται πολλές ειδικότητες. Οι ακτινολόγοι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διάγνωση.

Πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι τα σπονδυλικά οστεοπορωτικά κατάγματα συχνά παραλείπονται ή περιγράφονται αδρά στις γνωματεύσεις των ακτινογραφιών . Μια αδημοσίευτη έρευνα αποκάλυψε ότι ορθοπεδικοί ή χειρουργοί τραύματος αποτυγχάνουν συχνά να αναγνωρίσουν την οστεοπόρωση ως αιτία του κατάγματος. Απαιτείται λοιπόν η καλύτερη κατάρτιση στη διαχείριση οστεοπόρωσης και η χρήση κατευθυντήριων οδηγιών για τη φροντίδα των ασθενών με οστεοπορωτικά κατάγματα (European Union 2003).

Βήμα 2: Ακολουθεί η κατάρτιση στρατηγικών πρόληψης με αλλαγή τρόπου ζωής. Σημαντικός σκοπός της παρέμβασης αυτής είναι η αύξηση της κορυφαίας ΟΜ, η μείωση της οστικής απώλειας που σχετίζεται με την ηλικία και η μείωση του κινδύνου και των συνεπειών των πτώσεων που έχουν σημαντικό ρόλο στην οστεοπόρωση. Περιλαμβάνουν την κατάλληλη διατροφή (ασβέστιο και βιταμίνη D), την άσκηση, την αποφυγή της κατάχρησης καπνίσματος και οινοπνεύματος. Η ανάπτυξη προγραμμάτων αγωγής υγείας που να χρηματοδοτούνται από την κυβέρνηση μπορεί να κατευθυνθεί σε διαφορετικά υποσύνολα του γενικού πληθυσμού ή να στοχεύσει ειδικά στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

Εκπαιδευτικά προγράμματα και συμβουλές είναι ήδη διαθέσιμα υπό μορφή εγχειριδίου του ΔΙΟ και στην ιστοσελίδα του ΔΙΟ. Εντούτοις, αυτές οι στρατηγικές απαιτούν επικύρωση και οικονομική στήριξη από τις εκάστοτε κυβερνήσεις. Χρήσιμη στο σημείο αυτό είναι και η εναρμόνιση των πολιτικών δημόσιας υγείας, αφού δεν έχουν όλες οι ευρωπαϊκές χώρες εθνικές οδηγίες για την πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D και όταν υπάρχουν, ποικίλλουν στις προτεινόμενες οδηγίες (Whitehead D, Keast J, et al 2004). Τέλος, κατάλληλα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας πρέπει να εξασφαλιστούν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες.

Βήμα 3: Εξίσου σημαντική είναι η κλινική προσέγγιση που βασίζεται σε ενδείξεις και η οποία αποτελεί πρακτική ευρέως αποδεκτή τα τελευταία χρόνια σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες που έχουν αναπτύξει κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση της οστεοπόρωσης.

Για να μεγιστοποιηθούν τα οφέλη τους, πρέπει να αναπτύσσονται με αυστηρότητα, να είναι εύχρηστες και να διανέμονται στους χρήστες. Οι αλλαγές που προκύπτουν στην κλινική πράξη πρέπει να τεκμηριώνονται με ιατρικό έλεγχο. Υπάρχει δυνατότητα πρόσβασης στις οδηγίες των Κρατών- μελών της ΕΕ [150] που είναι διαθέσιμες στην ιστοσελίδα του ΔΙΟ, ενώ νέες οδηγίες προστίθενται κάθε που διατίθενται από άλλα Κράτη- μέλη (European Union 2003). Η ανάπτυξη οδηγιών σε όλα τα κράτη είναι σημαντικός στόχος. Άλλωστε, μπορούν να βασιστούν σε υπάρχουσες οδηγίες και να τις προσαρμόσουν στους εθνικούς παράγοντες, όπως στη διαθεσιμότητα πόρων για διαγνωστικές και θεραπευτικές επιλογές.

Η ανάπτυξη και διάδοση των οδηγιών απαιτούν οικονομική υποστήριξη από κυβερνητικές πηγές. Οι κυβερνήσεις πρέπει να επικυρώνουν τις οδηγίες ως εθνικές προκειμένου να δοθεί προτεραιότητα στην εφαρμογή τους στην κλινική πράξη. Τέλος, πρόσθετοι πόροι απαιτούνται για την οργάνωση των υπηρεσιών που είναι απαραίτητες για την πλήρη εφαρμογή των οδηγιών. Τελικός στόχος των οδηγιών είναι η βελτίωση της κλινικής πρακτικής και είναι επομένως απαραίτητος ο έλεγχος της χρήσης των οδηγιών (Λάγιος Ν 2007).

Βήμα 4: Η ποιότητα ζωής και η αυτοεξυπηρέτηση των ατόμων που έχουν κάταγμα ισχίου εξαρτάται από τη διαδικασία αποκατάστασης, για την οποία απαιτείται διεπιστημονική προσέγγιση με τη συνεργασία διαφορετικών ειδικοτήτων και επαγγελματιών που ανήκουν στους τομείς της υγειονομικής και κοινωνικής περίθαλψης. Πράγματι, η χρήση μιας ορθοπεδικής- γηριατρικής μονάδας μειώνει το διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο, βελτιώνει τη λειτουργική αποκατάσταση και μειώνει τη θνησιμότητα. Τα περισσότερα νοσοκομεία δεν έχουν τέτοιες μονάδες και οι ασθενείς με κάταγμα ισχίου παίρνουν εξιτήριο χωρίς θεραπεία για την οστεοπόρωση.

Επιπλέον, οι νοσοκόμες είναι σε θέση να διαδραματίσουν έναν κεντρικό ρόλο στην υποστήριξη των οστεοπορωτικών ασθενών. Οδηγίες για τη φροντίδα ασθενών με κατάγματα ισχίου δεν είναι διαθέσιμες στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες. Είναι σημαντικό κάθε χώρα να αναπτύσσει τις δικές της εθνικές οδηγίες ώστε να λαμβάνονται υπόψη οι ιδιαιτερότητές τους σε πόρους και συστήματα υγειονομικής περίθαλψης (Delmas PD – Watts N- Eastell R 2001).

Βήμα 5: Τα οστεοπορωτικά κατάγματα, ιδιαίτερα του ισχίου, αποτελούν οικονομικό φορτίο και προκαλούν αυξημένη κάλυψη κλινών στα νοσοκομεία (ιδιαίτερα άτομα άνω των 50 ετών). Οι σχετικές ιατρικές δαπάνες θα αυξάνονται όσο το ποσοστό των ηλικιωμένων στον πληθυσμό αυξάνεται. Προκειμένου να αναπτυχθούν αποτελεσματικές στρατηγικές πρόληψης, απαιτούνται οικονομικά μοντέλα που να καταδείξουν μεθόδους για την αύξηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Η εντόπιση των ατόμων υψηλού κινδύνου για κάταγμα είναι βασική σε οποιαδήποτε στρατηγική μείωσης του αριθμού των καταγμάτων. Είναι γενικά αποδεκτό πως οι στρατηγικές που ενσωματώνουν τη ΜΟΠ με DEXA είναι οικονομικά αποτελεσματικές, ενώ υπολογίζεται πως ο αριθμός μονάδων μέτρησης ΟΠ που απαιτούνται για την αξιολόγηση του πληθυσμού «υψηλού κινδύνου» είναι τουλάχιστον 8 ανά εκατομμύριο πληθυσμού (www.osteofound.org). Πολλές Ευρωπαϊκές χώρες δεν καλύπτουν αυτήν την απαίτηση και υπάρχει επείγουσα ανάγκη να βελτιωθεί η διαθεσιμότητα συσκευών ΜΟΠ καθώς και η αποζημίωσή της.

Οι οικονομικές αναλύσεις έχουν δείξει ότι ορισμένες παρεμβάσεις είναι οικονομικά αποτελεσματικές σε ορισμένους πληθυσμούς. Επιπλέον, ήδη αναφέραμε ότι ο έλεγχος των γυναικών ηλικίας 65 ετών και άνω, σε συνδυασμό με DEXA και δεικτών ΠΚΟ, φαίνεται να αποτρέπει πάνω από 23% των οστεοπορωτικών καταγμάτων στις γυναίκες. Επί του παρόντος, οι αναλύσεις αυτές έχουν πραγματοποιηθεί μόνο σε μια μειονότητα των ευρωπαϊκών χωρών. Παρόμοιες αναλύσεις σε όλα τα Κράτη- μέλη απαιτούνται προκειμένου να παρασχεθεί οικονομική αιτιολόγηση για την αποζημίωση των διαγνωστικών διαδικασιών και των θεραπευτικών παρεμβάσεων. (Delmas PD – Watts N- Eastell R 2001)

Βήμα 6: Η καταγραφή των πραγματικών δεδομένων του επιπολασμού και της επίπτωσης των οστεοπορωτικών καταγμάτων είναι ουσιαστική για τον προγραμματισμό των πόρων υγειονομικής περίθαλψης και για την ανάπτυξη και αξιολόγηση των στρατηγικών που στοχεύουν στην πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Σήμερα, υπάρχει πρόβλημα στις πληροφορίες για τους δείκτες υγείας που αφορούν στην οστεοπόρωση στο Σύστημα Πληροφοριών Υγείας της ΕΕ (European Union Health Information System, EUHIS) και επιβάλλεται η δημιουργία μιας αξιόπιστης βάσης δεδομένων.

Λίγα κράτη μέλη έχουν συστηματική μέθοδο συλλογής στοιχείων που αφορούν τα κατάγματα. Λεπτομέρειες της διαθεσιμότητας των στοιχείων και της μεθοδολογίας συλλογής δεν είναι διαθέσιμες από πολλές χώρες. Είναι σημαντικό να πιστοποιηθεί ποιες πληροφορίες είναι διαθέσιμες και να αξιολογηθούν και να συγκριθούν οι μέθοδοι συλλογής των στοιχείων (Whitehead D 2004).

Μερικές ευρωπαϊκές χώρες (όπως οι Κάτω Χώρες ή η Δανία) έχουν καθιερώσει εθνικά συστήματα για τη συλλογή δεδομένων. Αυτή η πρακτική επιτρέπει τη συλλογή στοιχείων για δείκτες υγείας για την οστεοπόρωση σε ολόκληρη την Ευρώπη, οι οποίοι μπορούν να αναλυθούν και να αναμορφωθούν για την ένταξη στη βάση δεδομένων του E.U.H.I.S σε συνεργασία με την EUROSTAT. Ταυτόχρονα, αναπτύσσονται και μεμονωμένες βάσεις δεδομένων (Delmas PD – Watts N- Eastell R 2001).

Η συλλογή δεδομένων θα επιτρέψει την ακριβή αξιολόγηση του τρέχοντος οικονομικού και κοινωνικού φορτίου των οστεοπορωτικών καταγμάτων στην Ευρώπη και θα βοηθήσει στον προσδιορισμό των αλλαγών στην επίπτωση των καταγμάτων. Μαζί με πληροφορίες για δημογραφικές αλλαγές, τα στοιχεία αυτά θα διευκολύνουν το μελλοντικό προγραμματισμό της κατανομής των πόρων υγειονομικής περίθαλψης και θα επιτρέψουν την αξιολόγηση των στρατηγικών μείωσης των οστεοπορωτικών καταγμάτων. (Whitehead D 2004)

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ), η οστεοπόρωση έχει επιπτώσεις περίπου 25 εκατομμύρια πολίτες. Οδηγεί σε 40000 θανάτους ετησίως και προκαλεί πάνω από ένα εκατομμύριο κατάγματα ετησίως. Προβλέπεται ότι η αμερικάνικη οικονομία επιβαρύνεται με \$60 δισεκατομμύρια μέχρι το έτος 2020 .

Υπολογίζεται ότι στην ΕΕ δαπανώνται για τη νοσηλεία και την ενδοοικογενειακή φροντίδα των ασθενών με οστεοπόρωση περίπου 4.8 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως, καταλαμβάνοντας περίπου 500000 νοσοκομειακές κλίνες διανυκτέρευσης ετησίως και υπολογίζεται ότι 179000 άνδρες και 611000 γυναίκες θα φέρουν ένα κάταγμα ισχίου κάθε έτος. Ο αριθμός και το κόστος των οστεοπορωτικών καταγμάτων θα αυξηθούν τουλάχιστον 2 φορές κατά τη διάρκεια των επόμενων 5 δεκαετιών, κυρίως ως αποτέλεσμα των προβλεπόμενων δημογραφικών αλλαγών, εκτός αν αναπτυχθούν «αποτελεσματικές στρατηγικές πρόληψης (Zonghou L Haifeng L 2000).

Αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες τα κατάγματα αποτελούν οικονομική απώλεια για την οικογένεια και την κοινωνία. Για παράδειγμα στην Κίνα, το ετήσιο ιατρικό κόστος προσεγγίζει τα \$4.36 δισεκατομμύρια, η άμεση απώλεια ιδιοκτησίας είναι \$12 δισεκατομμύρια, η άμεση απώλεια χρόνου απασχόλησης είναι \$4.22 δισεκατομμύρια, η έμμεση οικονομική απώλεια είναι \$13.85 δισεκατομμύρια.

Η ετήσια απώλεια είναι συνολικά περίπου \$34.43 δισεκατομμύρια, που αποτελεί το 34.43% του εθνικού εισοδήματος . Η μεγάλη πλειοψηφία των ανθρώπων με οστεοπόρωση είναι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες , αλλά υπάρχουν και άλλες ομάδες κινδύνου, όπως οι ηλικιωμένοι ή ασθενείς σε αγωγή με κορτικοστεροειδή . Το γεγονός ότι το πρόβλημα δεν είναι περιορισμένο σε μια μόνο ομάδα ασθενών προσθέτει μια περαιτέρω διάσταση στο θέμα της πρόληψης και της διαχείρισης.

Επομένως, το κλινικό και οικονομικό κέρδος από την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης είναι μεγάλο και οδηγεί σε αυξανόμενο ενδιαφέρον την εκτίμηση του κόστους και του οφέλους των στρατηγικών που μειώνουν την επίπτωση των καταγμάτων. Ακόμα και αν αποδεχτούμε πως τα αναγκαία διαγνωστικά και θεραπευτικά μέτρα για την οστεοπόρωση είναι διαθέσιμα, η εφαρμογή τους ποικίλει βάσει οικονομικών παραγόντων.

Συγκεκριμένα, ακριβές θεραπευτικές παρεμβάσεις ανεβάζουν την πιθανότητα η πρόληψη να είναι τόσο δαπανηρή όσο και η φροντίδα των καταγμάτων, αλλά ακόμα και ακριβές θεραπείες είναι αποτελεσματικές αν στοχεύουν τον κατάλληλο πληθυσμό. Σε μια ανάλυση, το κόστος 695\$ το χρόνο που μείωσε τα κατάγματα κατά 35% δεν αποδείχτηκε αποτελεσματικό παρά μόνο όταν οι γυναίκες ξεπέρασαν τα 80 έτη ηλικίας. Πάντως, μια γυναίκα 50 ετών που φέρει κίνδυνο για κάταγμα 4 φορές μεγαλύτερο από τις συνομήλικες της, έχει καταγματικό κίνδυνο για τα 10 χρόνια που θα ακολουθήσουν, ίσο με εκείνο γυναικών 80 ετών και άνω.

Αυτή η λογική δύσκολα εφαρμόζεται σε πολλές χώρες όπως οι 83 πιο φτωχές των οποίων οι ετήσιες δαπάνες για την υγεία ανέρχονται μόνο σε 25\$ κατά κεφαλήν. Σε αυτές τις χώρες είναι ευνόητο πως οι πόροι θα δαπανηθούν σε άλλους τομείς λόγω διαφορετικών προτεραιοτήτων. Το ετήσιο πρόσθετο κόστος για τα σπονδυλικά κατάγματα υπολογίστηκε στα 1000\$, από τη μελέτη του Rotterdam το 1999 (Schulenburg M Grima DT 2000) . Συνολικά, τα σπονδυλικά κατάγματα είναι υπεύθυνα για περίπου 70000 νοσηλείες ετησίως, και αντιστοιχούν στο 1/5 των καταγμάτων ισχίου, ενώ βρέθηκε συνολική επιβάρυνση από τη νοσηλεία, περίπου μισή της νοσηλείας για κατάγματα ισχίου, λόγω της μικρότερης διάρκειας νοσηλείας.

Το συνολικό κόστος των σπονδυλικών καταγμάτων στην Ευρώπη εκτιμάται στα \$377000000 ετησίως, ενώ το νοσοκομειακό κόστος τους ανέρχεται κατά μέσο όρο στο 63% των καταγμάτων ισχίου . Μπορούμε να υπολογίσουμε ανάλογα με την ηλικία των ασθενών και τη θέση κατάγματος, το κοινωνικό κόστος

της θεραπείας και τις δαπάνες ανά κάταγμα που αποτρέπεται (από \$21000 έως \$420000). Στους ασθενείς με χαμηλό κίνδυνο για κάταγμα αν δοθεί θεραπεία οστεοπόρωσης πολλαπλής στόχευσης, συμβάλλει στην προστιθέμενη αξία. Επομένως, όταν επικεντρωθεί το ενδιαφέρον μας στις ΜΕΓ, θεραπεύουμε με φάρμακα ειδικά για το σκελετό, εκείνες με τον υψηλότερο κίνδυνο (πολλαπλούς ΠΚΟ, χαμηλή ΟΠ ή κάταγμα).

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1.

Σύνοψη οικονομικών στοιχείων διαφόρων μελετών άμεσο κόστος κατάγματος ισχίου συνολικά η οστεοπόρωση συνολικά η οστεοπόρωση 2020.

ΑΓΓΛΙΑ	£850000000 £942000000/έτος
ΚΑΝΑΔΑ	\$1300000000/έτος
ΗΠΑ	\$10000000000/έτος \$60000000000/έτος
ΕΕ	\$4800000000/έτος
ΚΙΝΑ	\$4360000000/έτος
ΕΛΛΑΔΑ	46250000 ευρώ

Πηγή : Paspati I Galanos A Lyritis GP 1998

Επιπρόσθετα, η αύξηση των απαιτήσεων να καταδειχθεί η οικονομική αποτελεσματικότητα των νέων φαρμάκων ή των μεθόδων διάγνωσης παρέχει άφθονες ευκαιρίες για τη μοντελοποίηση των αποτελεσμάτων των κλινικών και οικονομικών παρεμβάσεων στις ασθένειες.

Πρωταρχικά κίνητρα περιλαμβάνουν την ανάγκη να εξεταστούν οικονομικά και κλινικά οφέλη πέρα από το χρονικό ορίζοντα της κλινικής δοκιμής, η σύνδεση των μακροπρόθεσμων εκβάσεων με ενδιάμεσα κλινικά καταληκτικά σημεία και οι γενικεύσεις σε άλλους πληθυσμούς ή συγκρίσεις θεραπειών.

Έτσι αναπτύσσεται ένα σφαιρικό οικονομικό πρότυπο υγείας της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης προκειμένου να πραγματοποιηθούν οι διάφορες οικονομικές αξιολογήσεις των θεραπειών της οστεοπόρωσης μεταξύ των

πολυάριθμων ομάδων πληθυσμών και μέσα στα διαφορετικά συστήματα υγειονομικής περίθαλψης. Σε μια γερμανική μελέτη του 2000, οι ετήσιες δαπάνες υπολογίστηκαν στα 19789 ευρώ συμπεριλαμβανομένης της παραμονής σε νοσοκομείο και της περιόδου παρακολούθησης ενός έτους (Paspatis I Galanos A Lyritis GP 1998).

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΑΔΙΚΟ ΧΩΡΟ

Η θεραπεία καταγμάτων ισχίου στην Ελλάδα το 1992 ήταν κυρίως χειρουργική (89.9%) με μέσο χρόνο φροντίδας 15.53 ± 3.95 ημέρες ή 14.32 ± 3.25 ημέρες ανάλογα με τον τύπο κατάγματος. Οι ασθενείς με τα κατάγματα ισχίου κατέλαβαν το 24% των ορθοπεδικών κρεβατιών και το συνολικό κόστος τους ήταν κατά προσέγγιση 12 δισεκατομμύρια δραχμές (35216434.30 ευρώ) [8 δισεκατομμύρια δραχμές (23477622.90 ευρώ) για εισαγωγή σε νοσοκομείο, 2 δισεκατομμύρια (5869405.72 ευρώ) για χειρουργικές επεμβάσεις και 2 δισεκατομμύρια (5869405.72 ευρώ) για αποκατάσταση (Galanos P Lyritis GP 1998)].

Στα οικονομικά χαρακτηριστικά της οστεοπόρωσης στη χώρα μας, αξίζει να αναφέρουμε πως δεν υπάρχουν εμπόδια στον εντοπισμό των ασθενών που χρήζουν θεραπείας για την οστεοπόρωση αφού όλοι οι ασφαλισμένοι δικαιούνται επί του παρόντος, μία ΜΟΠ ανά έτος. Επίσης, όλοι οι ασφαλισμένοι έχουν τη δυνατότητα να λάβουν όποιο από τα εγκεκριμένα φάρμακα τους συστήσει ο γιατρός τους, χωρίς χρονικούς περιορισμούς και ως επί το πλείστον με συμμετοχή 10% (ως χρόνια νόσος) στις δαπάνες, έναντι του 25% που είναι η συμμετοχή για τις περισσότερες θεραπείες τους (Ελιος 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

- Νοσηλευτική κλινική προσέγγιση
- Νοσηλευτικές παρεμβάσεις
- Η επιστήμη στην ενημέρωση επαγγελματιών υγείας και ασθενών

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η νοσηλευτική διάγνωση είναι μια πρόταση η οποία περιγράφει τις ανθρώπινες αντιδράσεις ενός ατόμου ή ομάδας ατόμων, τις οποίες ο νοσηλευτής μπορεί σχετικά εύκολα να αναγνωρίσει και να εφαρμόσει τις συγκεκριμένες εκείνες παρεμβάσεις, προκειμένου να επιτευχθεί η διατήρηση του επιπέδου υγείας ή η μείωση ή η εξάλειψη ή η πρόληψη των μεταβολών της. Η νοσηλευτική διάγνωση αναφέρεται στην ανεξάρτητη σφαίρα της νοσηλευτικής.

Με τον όρο ανεξάρτητη σφαίρα της νοσηλευτικής, εννοούμε την καθοδήγηση, την υποστήριξη και τη διδασκαλία του ατόμου, της οικογένειας ή της κοινότητας.

Όλα αυτά όμως προϋποθέτουν επαρκή γνώση και νοσηλευτική κρίση και είναι πάρα πολύ σημαντικά. Η νοσηλευτική διάγνωση της οστεοπόρωσης έγκειται στη διαταραχή της φυσικής κινητικότητας. Σχετίζεται με το κάταγμα του σπονδύλου, του ισχίου ή της κερκίδας και τα καθορισμένα χαρακτηριστικά της είναι:

Αδυναμία μεταφοράς βάρους ή μερικής χρήσεως φυσιολογικώς

Παρουσία κατάγματος του σπονδύλου, ισχίου, κερκίδας. (Gettrust K- Brabec P 1997)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ø Αξιολογείται η θέση του κατάγματος: σημειώνεται η κυκλοφορία, το οίδημα, το χρώμα, η θερμοκρασία και το άλγος, οι αισθητικές μεταβολές, όπως αιμωδίες και μουδιάσματα, η πλήρωση των τριχοειδών, αν είναι η πρέπουσα, η ύπαρξη μωλώπων ή πληγών, η θέση του κατάγματος, αν είναι ο μηρός ή το ισχίο, έχουμε εξωτερική στροφή και βράχυνση, αν είναι η κερκίδα, μπορεί να έχουμε οπτική δυσμορφία ή βράχυνση.

Ø Υποβοηθείται η περιοχή της κάκωσης δια της ανευρέσεως ανακουφιστικής θέσεως αλλά χωρίς να προκαλείται περαιτέρω κάκωση των ιστών.

Ø Εφαρμόζεται πάγος στους κακωθέντες ιστούς.

Ø Αξιολογείται η στάση και η βάδιση του ασθενούς.

Ø Καθορίζεται η έκταση, θέση διάρκεια, παράταση και ο χρόνος του άλγους, αν αυτό είναι παρόν.

Ø Βοηθείται ο ασθενής να χρησιμοποιήσει μπαστούνι ή δεκανίκια, αν έχουν συσταθεί.

Ø Βοηθείται ο ασθενής να εκτελεί τις διάφορες ασκήσεις εντός του επιθυμητού εύρους κινητικότητας.

- Ø Εκπαιδεύεται ο ασθενής όσον αφορά τις τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε ασβέστιο και βιταμίνης D.
- Ø Συζητείται η διακοπή του καπνίσματος ή λήψη του οιοπνεύματος.
- Ø Επαναλαμβάνονται οι επεξηγήσεις του ιατρού όσον αφορά τους σκοπούς της λήψεως των οιστρογόνων κα φωσφονικών.
- Ø Παραπέμπεται στον οικογενειακό γιατρό και νοσηλεύτη για την συνεχή παρακολούθηση και την εκτέλεση της εγχειρήσεως.
- Ø Διευθετείται η επόμενη επίσκεψη στο γιατρό.
- Ø Διευθετείται η εφαρμογή της σχεδιασθείσης φυσικοθεραπείας στο σπίτι.
- Ø Παρέχονται γραπτές οδηγίες για τα χορηγούμενα φάρμακα (σκοπός, δοσολογία, ανεπιθύμητες ενέργειες) (Mourad L 1999).

Η μεγάλη πλειονότητα των οστεοπορωτικών καταγμάτων στους ηλικιωμένους προκαλείται από πτώση. Είναι γνωστό ότι τα ηλικιωμένα άτομα έχουν μειωμένο αίσθημα ισορροπίας, απώλεια μυϊκής δύναμης και ελαττωμένη ευελιξία, παράγοντες που πολλές φορές επιδεινώνονται από φάρμακα και άλλες ασθένειες. Όλοι λοιπόν οι παράγοντες συντελούν και συνεισφέρουν στο να πέφτουν πιο εύκολα οι ηλικιωμένοι και έτσι να αυξάνουν τις πιθανότητες οστεοπορωτικών καταγμάτων. Πρέπει επομένως να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια προκειμένου να ελαττωθούν οι περιβαλλοντικοί κίνδυνοι και οι παγίδες καθώς επίσης και να τροποποιούνται οι διάφορες θεραπείες που μπορούν να προδιαθέσουν σε πτώση. Προκειμένου να κάνετε το περιβάλλον που ζείτε όσο γίνεται πιο ασφαλέστερο και να απομακρύνετε τις παγίδες που μπορούν να προκαλέσουν ατυχήματα (Hegner B-Caldwell E 1999).

Μερικά σημεία του σπιτιού που πρέπει να προσέξετε είναι:

Το δάπεδο. Φροντίστε να στερεώσετε όλα τα χαλιά. Αποφύγετε τα μικρά χαλάκια γιατί γλιστρούν ευκολότερα. Απομακρύνετε επίσης όλα τα καλώδια που βρίσκονται ελεύθερα στο δάπεδο.

Σκάλες. Βεβαιωθείτε ότι υπάρχουν κάγκελα σταθερά. Να πιάνετε πάντοτε από αυτά όταν χρησιμοποιείτε σκάλα.

Μπάνια. Να υπάρχουν πάντα χειρολαβές και αντιολισθητικό χαλάκι μέσα στη μπανιέρα ή το ντους.

Φωτισμός. Φροντίστε να υπάρχει άπλετος φωτισμός στους χώρους που κινείστε. Είναι απαραίτητο να εγκαταστήσετε νυχτερινό φωτισμό στην κρεβατοκάμαρα και το μπάνιο.

Κουζίνα. Χρησιμοποιείτε αντιολισθητικά δάπεδα κοντά στην κουζίνα και στο νεροχύτη. Καθαρίστε αμέσως τις βρωμιές στ δάπεδο.

Αυτοκίνητο. Φοράτε ζώνη ασφαλείας πάντα. Χρησιμοποιείτε πάντοτε ένα μαξιλαράκι να υποβοηθά τη μέση σας.

Γενικά. Φοράτε πάντοτε παπούτσια με χαμηλό τακούνι ώστε ολόκληρο το πέλμα σας να ακουμπά κάτω. Φροντίστε τα παπούτσια σας να έχουν αντιολισθητική σόλα. Προσέχετε πολύ σε βρεγμένη ή παγωμένο δρόμο. Ρωτήστε το γιατρό σας αν παίρνετε φάρμακα που προκαλούν ζάλη, αποπροσανατολισμό ή απώλεια της ισορροπίας (www.mpl.med.uoa.gr) .

Οι ορθοπεδικές κακώσεις συχνά απαιτούν μακρές περιόδους ακινητοποίησης.

Κινητικές ασκήσεις γίνονται σε καθημερινή βάση με σκοπό:

Να προληφθούν ανωμαλίες και δυσκαμψία των αρθρώσεων

Να προαχθεί η κυκλοφορία του αίματος

Να προληφθεί η απώλεια ιχνοστοιχείων από τα οστά

Ο σκελετός προστατεύει ευαίσθητα όργανα του οργανισμού,

∅ Δίνει την κατασκευή του σώματος,

∅ Επιτρέπει την κίνηση,

∅ Πρέπει να είναι σε κατάλληλο τόνο για να παραμείνει λειτουργικό και αποθηκευτικό (Mourad L 1999) .

Η ΕΠΙΣΤΗΜΗ ΣΤΗΝ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ- ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΩΝ

Σημαντική θέση τόσο στην αντιμετώπιση όσο και στη διάγνωση ενός προβλήματος υγείας είναι η ενημέρωση του κοινού για το συγκεκριμένο υγειονομικό πρόβλημα. Η ενημέρωση ανήκει σε ένα ευρύτερο χώρο πολιτικής υγείας που λέγεται αγωγή υγείας. **Η αγωγή υγείας** ορίζεται ως το άθροισμα των επιρροών οι οποίες καθορίζουν τη γνώση, τη συμπεριφορά και τις αντιλήψεις που σχετίζονται με την προαγωγή, τη διατήρηση και τη φροντίδα υγείας των ατόμων και των κοινωνιών. Αυτές οι επιρροές περιλαμβάνουν την οικογένεια, το σχολείο και την κοινωνία γενικά, καθώς επίσης και τις διάφορες μορφές των υπηρεσιών υγείας (Lepie A 2000) .

Γενικά, οι προσεγγίσεις για την πρόληψη και τον έλεγχο χρόνιων νοσημάτων, πρέπει να εστιάζουν σε θέματα τρόπου ζωής. Μια τέτοια προσέγγιση για την πρόληψη και τον έλεγχο της χρόνιας νόσου συμπεριλαμβάνει τους ασθενείς, τις οικογένειες τους και την κοινότητα στο σύνολό της (Λοπατατζίδης A 1999).

Σημαντικές παραμέτρους για την ενημέρωση αποτελούν η αντίληψη για την υγεία ή η γνώση για την υγεία που διαμορφώνουν και καθοδηγούν την αγωγή υγείας.

Πέρα όμως από τις αντιλήψεις για τον τρόπο δομής της αγωγής υγείας, ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στη στάση που έχουν τα άτομα σχετικά με την υγεία τους .

Προκειμένου να εκπληρωθεί ο σκοπός της αγωγής υγείας τα διάφορα μοντέλα που έχουν προταθεί πρέπει να πληρούν κάποιες προϋποθέσεις:

- να είναι ενδεικτικά της επαγγελματικής και φιλοσοφικής αντίληψης όσων τα εφαρμόζουν (κάθε ενέργεια του γιατρού να βασίζεται στις βασικές αρχές του ιατρικού μοντέλου)
- να αντανakλούν τη μετατροπή της ιατρικής γνώσης σε εκπαιδευτική οντότητα (ο γιατρός μετατρέπεται από επαγγελματία σε διδάσκαλο υγείας)
- να βασίζονται στην καλή και ομαλή συνεργασία ομάδων εργασίας (συνεργασία ιατρού με τον κοινοτικό νοσηλευτή ή άλλο ειδικό, με στόχο τη δημιουργία εκπαιδευτικού υλικού) (Meister JS - Guernsey de Zapien J 2005) .

Πέρα αυτών των αρχών, η αγωγή υγείας βασίζεται στη συνεχή παρατήρηση των κοινωνικών μεταβολών και των νέων εκπαιδευτικών προτύπων. Ωστόσο, η αγωγή υγείας έχει κυρίως χαρακτήρα πρόληψης, λαμβάνοντας υπόψη και τους κοινωνικό-πολιτικούς παράγοντες κάθε πληθυσμού στον οποίο αφορά. Επιπλέον, αποτελεί ένα από τα μέσα της προαγωγής υγείας για να πετύχει το τελικό της στόχο. Για το λόγο αυτό ο σχεδιασμός προγραμμάτων προαγωγής υγείας εμπεριέχει τόσο επεμβατικό όσο και ενημερωτικό χαρακτήρα.

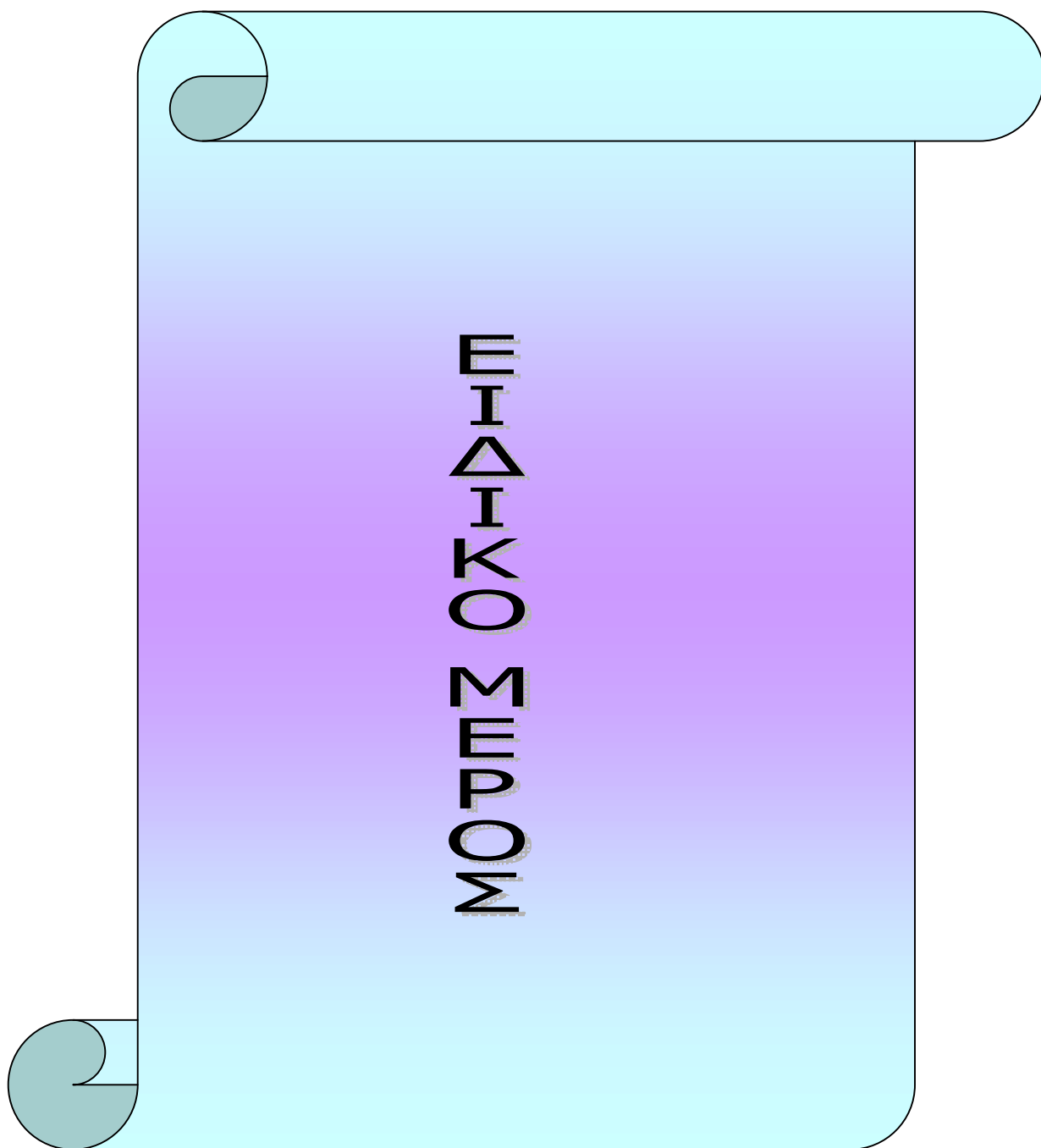
Άλλωστε σκοπός της προαγωγής υγείας είναι η προώθηση της φυσικής, πνευματικής και κοινωνικής ποιοτικής ισορροπίας της θετικής (καλής) υγείας και ταυτόχρονα η πρόληψη της φυσικής, πνευματικής και κοινωνικής αρνητικής (κακής) υγείας (www. osteofound. org 2004).

Λαμβάνοντας υπόψη το γεγονός ότι ακόμη και μια μικρή μείωση στην επίπτωση καταγμάτων ισχίου έχει μεγάλο όφελος από την άποψη της ανθρώπινης ζωής και του κόστους, η εφαρμογή αποτελεσματικών μέτρων για την πρόληψη ή τη μείωση της επίπτωσής τους αποτελεί προτεραιότητα. Τέτοια μέτρα περιλαμβάνουν παρέμβαση στους περιβαλλοντικούς παράγοντες, προστασία των ηλικιωμένων έναντι των πτώσεων, αποτελεσματική πρόληψη της οστικής απώλειας και αποφυγή των ΠΚΟ από τα πρώτα έτη ζωής (μέσω διαιτητικών παρεμβάσεων και άσκησης) (Epstein S- Goodman GR 1999).

Σημαντικό πρόβλημα της προληπτικής θεραπείας παραμένει η χαμηλή συμμόρφωση των ασθενών στις μεθόδους πρόληψης. Προκειμένου να αναπτυχθούν οι σωστές πολιτικές προληπτικής θεραπείας είναι σημαντικό να κατανοήσουμε: ποιες μεταβλητές επηρεάζουν τη συμμόρφωση και πώς αυτές οι μεταβλητές αλληλοεπηρεάζονται. Η μη συμμόρφωση μπορεί να προκύψει από την

υποκειμενική αντίληψη για τα συμπτώματα, την υποκειμενική αντίληψη για τους κινδύνους υγείας, την υποκειμενική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας, την υποκειμενική αντίληψη για το χρονικό πλαίσιο έναρξης της στρατηγικής πρόληψης (Lepie 2000).

Άλλες μεταβλητές που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στην αξιολόγηση της προληπτικής θεραπείας, είναι η στάση απέναντι στη γήρανση και στην προληπτική ιατρική, η αντίληψη του κινδύνου, οι μεμονωμένες ατομικές διαφορές και στρατηγικές, το ατομικό και οικογενειακό ιατρικό ιστορικό παθολογιών .Βασική στρατηγική για τη βελτίωση αυτών των παραμέτρων είναι η ενημέρωση μέσω προγραμμάτων αγωγής υγείας. Τα τελευταία χρόνια, προσοχή δίνεται σε παράγοντες περιβαλλοντολογικούς και βασισμένους στην κοινότητα αλλά και στην προοδευτικά αυξανόμενη αναγνώριση της ατομικής συμπεριφοράς υγείας που διαμορφώνεται από κοινωνικούς και πολιτιστικούς κανόνες, που επηρεάζουν την κατάσταση υγείας και την έκβασή της (Λοπατατζίδης Α 1999).



ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

A. Σχεδιασμός της έρευνας

Η μέθοδος μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή (Σαχίνη - Καρδάση 1991).

B. Πληθυσμός - Δείγμα

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε 350 γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση ηλικίας 23 ετών έως και 90 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 44 ερωτήσεις εκ των οποίων 8 ήταν ανοικτού τύπου. Από τις υπόλοιπες 36 ερωτήσεις οι 28 ήταν διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και οι υπόλοιπες εναλλακτικών απαντήσεων.

Γ. Τόπος και χρόνος έρευνας

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τον Νοέμβριο του 2007 έως και το Φεβρουάριο του 2008 στην Αθήνα, Πάτρα, Θεσσαλονίκη, Ιωάννινα, Κεφαλονιά.

Δ. Συλλογή δεδομένων

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 20 λεπτά της ώρας.

E. Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων

Ø Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

η ιδιότητα του ερωτώμενου ως άτομο (γυναίκα) με εγκατεστημένη οστεοπόρωση και κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

Ø μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια από αυτά που διανεμήθηκαν.

ΣΤ. Ζητήματα Βιοηθικής

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (κλειστού τύπου με δυνατότητες πολλαπλών απαντήσεων), εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

Z. Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS.

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ:

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

Έτσι, οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με τη μέση τιμή (*mean value*) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (*standard deviation*), την ελάχιστη (*min value*) και τη μέγιστη (*max value*) τιμή, οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης της απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής.

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov - Smirnov.

2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ:

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων ήταν χ^2 -test (*Chi-square test* με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates)

Για τον έλεγχο των συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (R) (*Spearman correlarion coefficient*). Οι τιμές που μπορεί να λάβει ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman ανήκουν στο διάστημα [-1, +1]. Οι τιμές +1, -1 αντιστοιχούν σε τέλεια συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών, ενώ η τιμή 0 αντιστοιχεί σε πλήρη έλλειψη συσχέτισης μεταξύ των δύο υπό εξέταση μεταβλητών. Θετικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως οι δύο μεταβλητές αυξάνονται ή μειώνονται με τον ίδιο τρόπο (ταυτόχρονα), ενώ αρνητικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως όταν η μία μεταβλητή αυξάνει η άλλη ελαττώνεται.

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές αν και μόνο αν αντιστοιχούν σε πιθανότητα $p < 0.05$ (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την έρευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 360 γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση ηλικίας 23 έως και 90 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Από την ανάλυση και στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας προέκυψαν τα ακόλουθα:

Όσον αφορά την ηλικιακή κατανομή των ερωτηθέντων αυτή κυμάνθηκε μεταξύ 23 και 90 ετών, με μέσο όρο 62,44 έτη και τυπική απόκλιση τα 10,14 έτη (Πίνακας 1).

Πίνακας 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία.

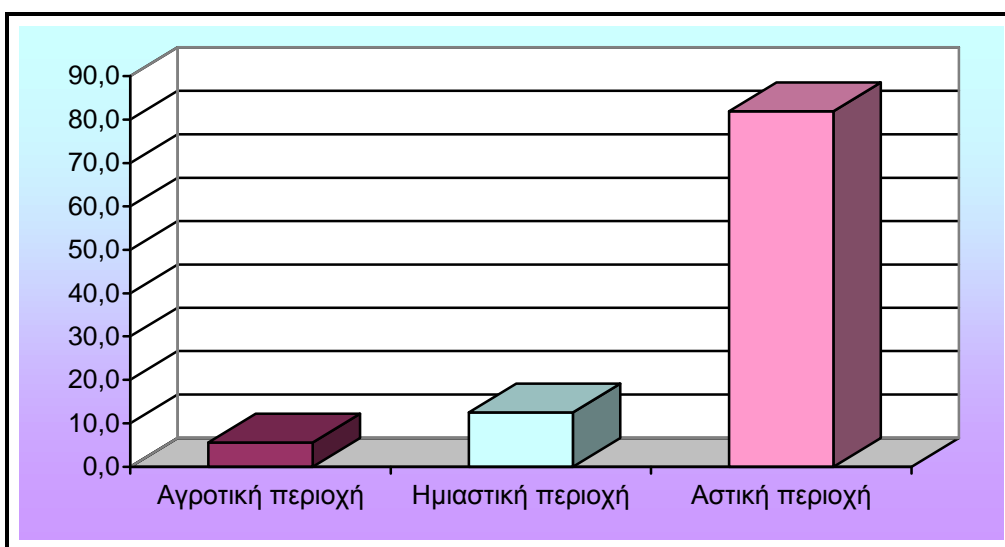
Μεταβλητή	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Ηλικία	360	23	90	62,44	10,14

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (295 άτομα – ποσοστό 81,9%) διαμένουν σε αστική περιοχή, το 12,5% αυτών (45 άτομα) σε ημιαστική περιοχή και οι υπόλοιποι 20 (ποσοστό 5,6%) σε αγροτικές περιοχές (Πίνακα 2, Σχήμα 1).

Πίνακας 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής.

Τόπος διαμονής	N = 360	Percent (%)
Αγροτική περιοχή	20	5,6
Ημιαστική περιοχή	45	12,5
Αστική περιοχή	295	81,9

Σχήμα 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής.



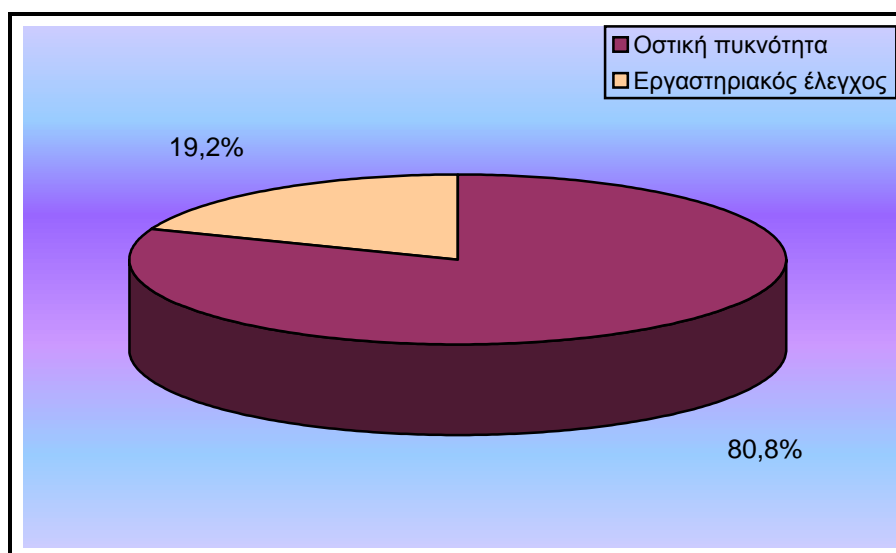
Το σύνολο των ερωτηθέντων (360 άτομα – ποσοστό 100,0%) στην παρούσα έρευνα (προφανώς) γνώριζε ότι πάσχει από οστεοπόρωση.

Στο 80,8% των ερωτηθέντων (291 άτομα) η διάγνωση της οστεοπόρωσης έγινε με μέτρηση της οστικής πυκνότητας ενώ στο υπόλοιπο 19,2% αυτών (69 άτομα) η διάγνωση έγινε με εργαστηριακό έλεγχο (Πίνακας 3, Σχήμα 2).

Πίνακας 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τρόπο διάγνωσης της οστεοπόρωσης.

Πως έγινε η διάγνωση της οστεοπόρωσης;	N=360	Percent (%)
Οστική πυκνότητα	291	80,8
Εργαστηριακός έλεγχος	69	19,2

Σχήμα 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τρόπο διάγνωσης της οστεοπόρωσης.

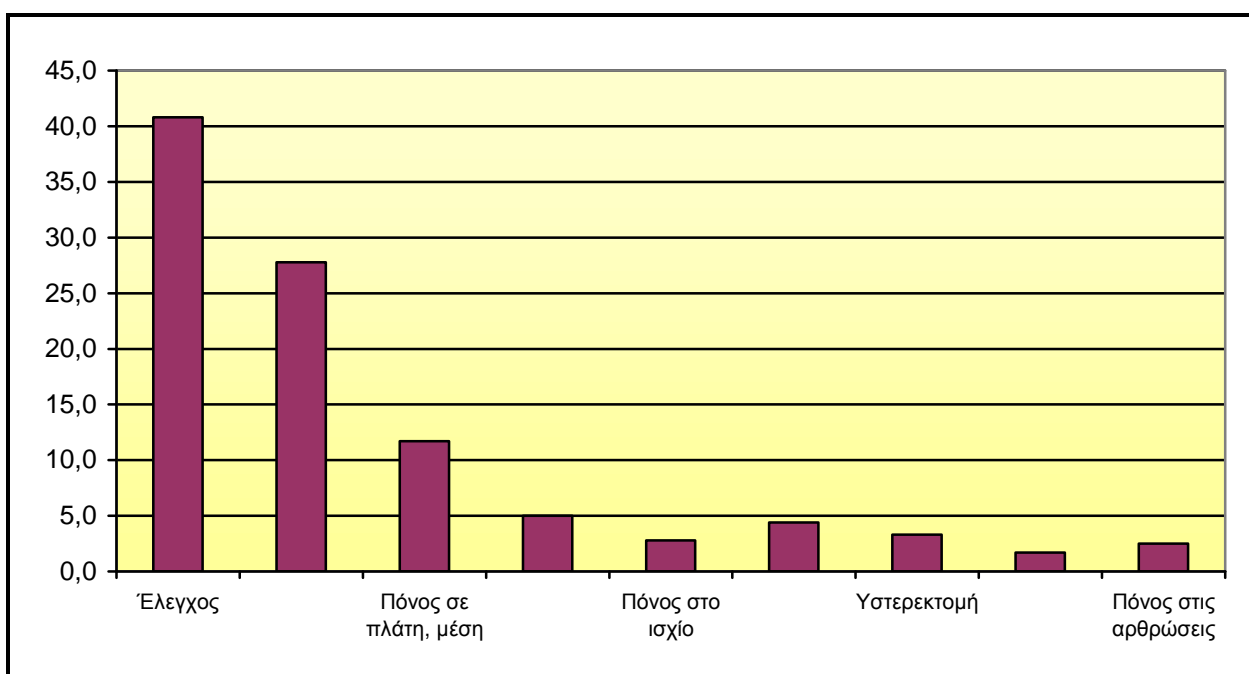


Η κατανομή των ερωτηθέντων ως προς το ποια συμπτώματα τους οδήγησαν στο γιατρό ώστε να γίνει η διάγνωση της οστεοπόρωσης παρουσιάζονται στον Πίνακα 4, Σχήμα 3. Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών (147 άτομα – ποσοστό 40,8%) πήγε στο γιατρό γενικά για έλεγχο και το 27,8% αυτών (100 άτομα) επειδή είχε πόνους στα οστά. Ακολουθούν άλλοι λόγοι με μικρότερα ποσοστά.

Πίνακας 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια συμπτώματα τους οδήγησαν στο γιατρό.

Ποια συμπτώματα σας οδήγησαν στο γιατρό;	N=360	Percent (%)
Έλεγχος	147	40,8
Πόνος στα οστά	100	27,8
Πόνος σε πλάτη, μέση	42	11,7
Πόνος στα πόδια	18	5,0
Πόνος στο ισχίο	10	2,8
Κάταγμα	16	4,4
Υστερεκτομή	12	3,3
Εμμηνόπαυση	6	1,7
Πόνος στις αρθρώσεις	9	2,5

Σχήμα 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια συμπτώματα τους οδήγησαν στο γιατρό.

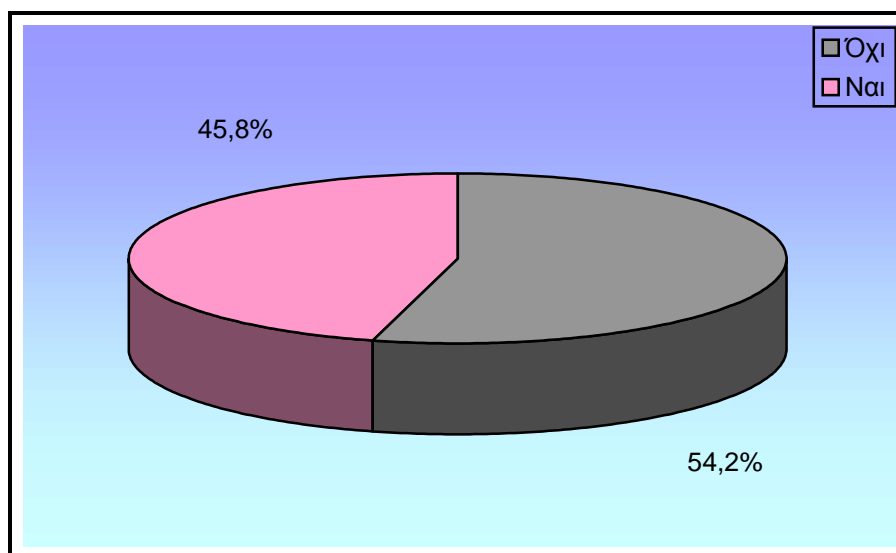


Στο 45,8% των ερωτηθέντων (165 άτομα) το επάγγελμά τους, τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες ενώ στο υπόλοιπο 54,2% αυτών (195 άτομα) δεν τις ανάγκαζε (Πίνακας 5, Σχήμα 4).

Πίνακας 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν το επάγγελμά τους, τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες.

Το επάγγελμά σας, σας αναγκάζει να είστε για αρκετές ώρες καθισμένες;	N=360	Percent (%)
Όχι	195	54,2
Ναι	165	45,8

Σχήμα 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν το επάγγελμά τους, τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες.

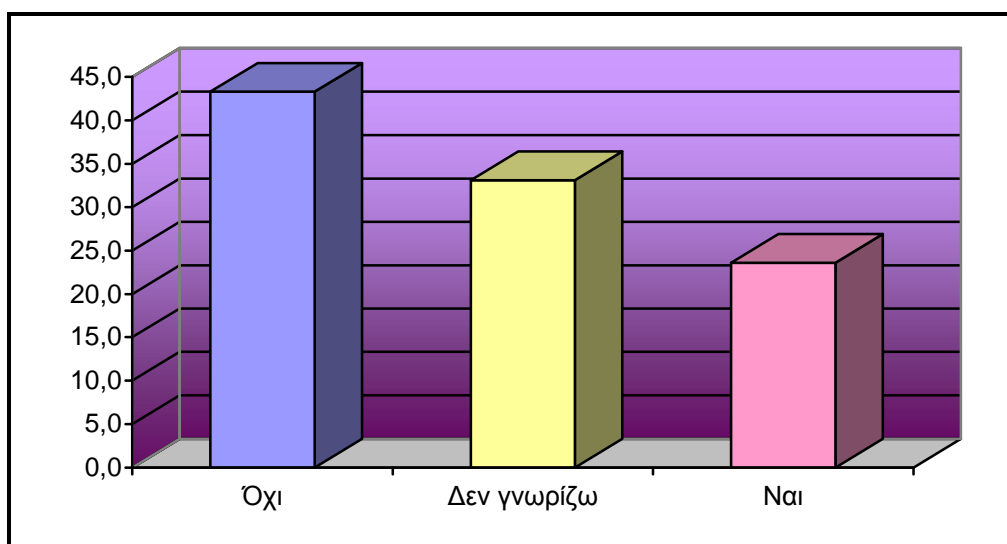


Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (156 άτομα – ποσοστό 43,3%) δεν είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς τους, στο 23,6% αυτών (85 άτομα) είχε υποστεί κάταγμα και το υπόλοιπο 33,1% (119 άτομα) δεν γνώριζε εάν είχε συμβεί κάτι τέτοιο (Πίνακα 6, Σχήμα 5).

Πίνακας 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς τους.

Είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς σας;	N=360	Percent (%)
Όχι	156	43,3
Δεν γνωρίζω	119	33,1
Ναι	85	23,6

Σχήμα 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς τους.

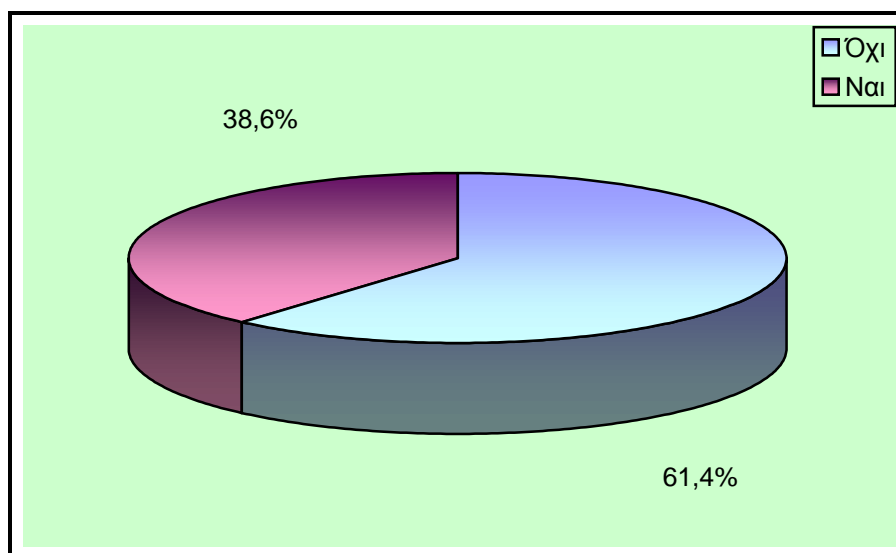


Το 61,4% των ερωτηθέντων (221 άτομα) έχουν υποστεί κάταγμα (εκτός τροχαιού) ενώ το υπόλοιπο 38,6% αυτών (195 άτομα) δεν έχουν (Πίνακας 7, Σχήμα 6).

Πίνακας 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί κάταγμα (εκτός τροχαιού).

Έχετε υποστεί κάταγμα (εκτός τροχαιού);	N=360	Percent (%)
Όχι	221	61,4
Ναι	139	38,6

Σχήμα 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί κάταγμα (εκτός τροχαιού).

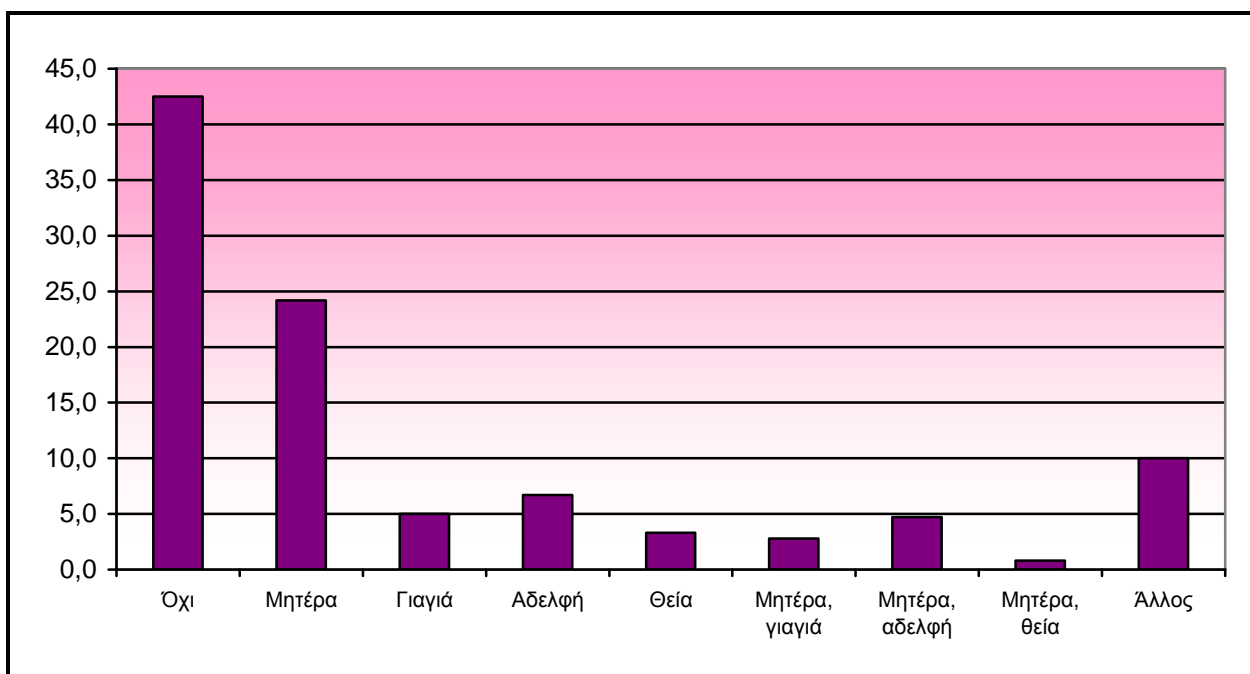


Η κατανομή των ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης παρουσιάζεται στον Πίνακα 8, Σχήμα 7. Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών (153 άτομα – ποσοστό 42,5%) απάντησε ότι δεν υπάρχει ενώ η κυριότερη κληρονομικότητα γίνεται από τη μητέρα (117 άτομα – ποσοστό 32,5%) και ακολουθούν άλλες συγγενείς με μικρότερα ποσοστά.

Πίνακας 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης.

Υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης;	N=360	Percent (%)
Όχι	153	42,5
Μητέρα	87	24,2
Γιαγιά	18	5,0
Αδελφή	24	6,7
Θεία	12	3,3
Μητέρα, γιαγιά	10	2,8
Μητέρα, αδελφή	17	4,7
Μητέρα, θεία	3	0,8
Άλλος	36	10,0

Σχήμα 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης.

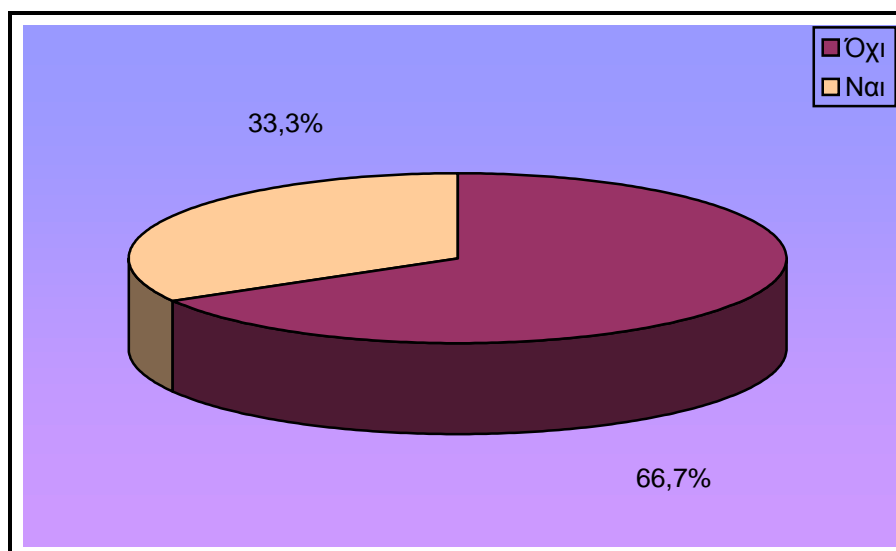


Το 66,7% των ερωτηθέντων (240 άτομα) δεν είχαν εμμηνόπαυση πριν από την ηλικία των 45 ετών ενώ το υπόλοιπο 33,3% αυτών (120 άτομα) είχαν (Πίνακας 9, Σχήμα 8).

Πίνακας 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν εμμηνόπαυση πριν από την ηλικία των 45 ετών.

Είχατε εμμηνόπαυση πριν από την ηλικία των 45 ετών;	N=360	Percent (%)
Όχι	240	66,7
Ναι	120	33,3

Σχήμα 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν εμμηνόπαυση πριν από την ηλικία των 45 ετών.

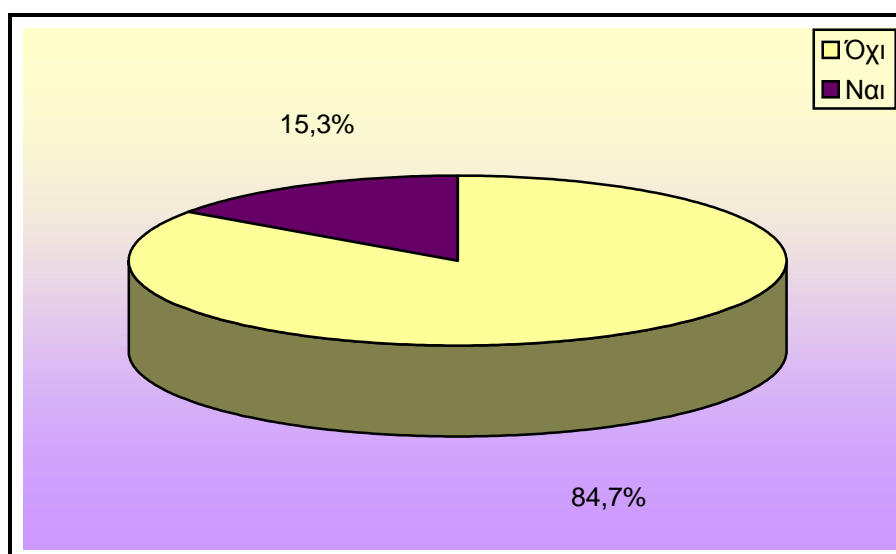


Το 84,7% των ερωτηθέντων (305 άτομα) δεν είχαν κάνει χρήση οιστρογόνων ενώ το υπόλοιπο 15,3% αυτών (55 άτομα) είχαν (Πίνακας 10, Σχήμα 9).

Πίνακας 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν κάνει χρήση οιστρογόνων.

Έχετε κάνει χρήση οιστρογόνων;	N=360	Percent (%)
Όχι	305	84,7
Ναι	55	15,3

Σχήμα 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν κάνει χρήση οιστρογόνων.



Όσον αφορά το χρονικό διάστημα χρήσης οιστρογόνων κυμάνθηκε μεταξύ 1 και 120 μηνών, με μέσο όρο 26,89 μήνες και τυπική απόκλιση τα 29,09 μήνες (Πίνακας 11).

Πίνακας 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το χρονικό διάστημα χρήσης οιστρογόνων.

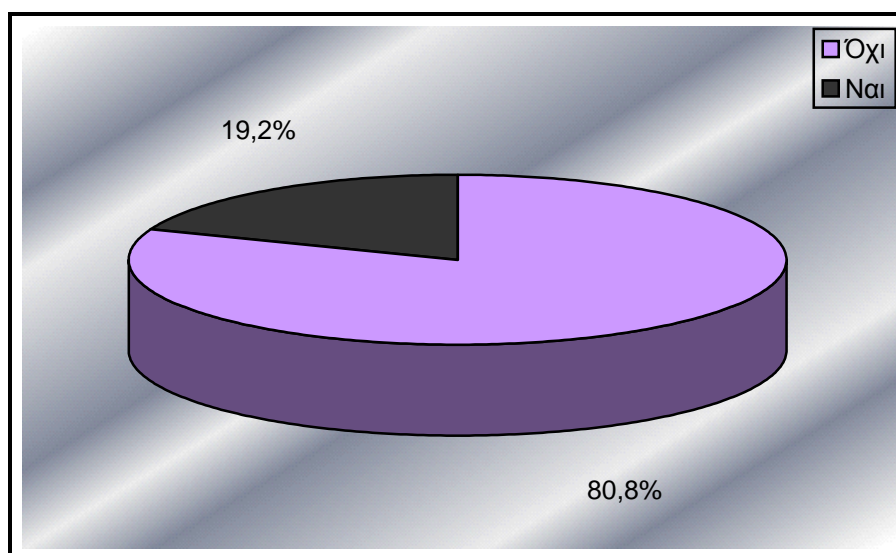
Μεταβλητή	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Διάστημα χρήσης οιστρογόνων	55	1	120	26,89	29,09

Το 80,8% των ερωτηθέντων (291 άτομα) δεν έχουν υποστεί αφαίρεση μήτρας ενώ το υπόλοιπο 19,2% αυτών (69 άτομα) έχουν (Πίνακας 12, Σχήμα 10).

Πίνακας 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί αφαίρεση μήτρας.

Έχετε υποστεί αφαίρεση μήτρας;	N=360	Percent (%)
Όχι	291	80,8
Ναι	69	19,2

Σχήμα 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί αφαίρεση μήτρας.

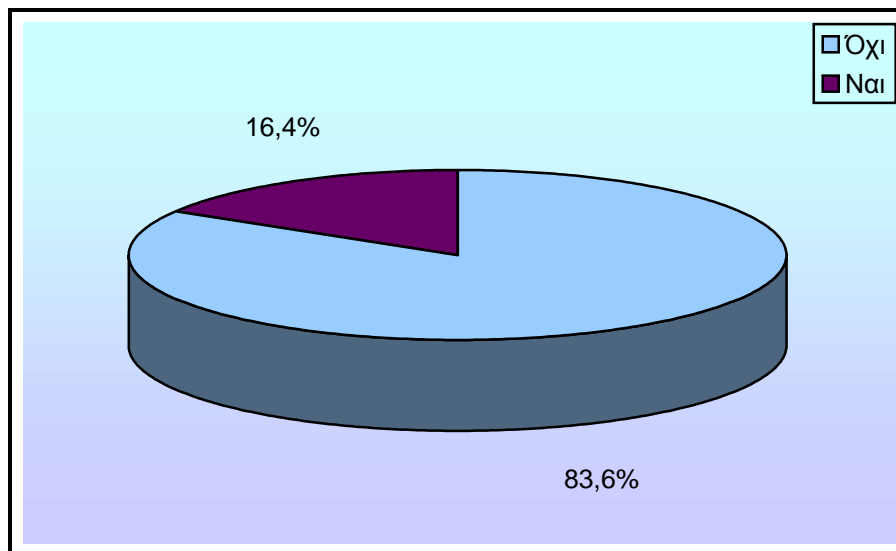


Το 83,6% των ερωτηθέντων (301 άτομα) δεν έχουν υποστεί αφαίρεση ωοθηκών ενώ το υπόλοιπο 16,4% αυτών (59 άτομα) έχουν (Πίνακας 13, Σχήμα 11).

Πίνακας 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί αφαίρεση ωοθηκών.

Έχετε υποστεί αφαίρεση ωοθηκών;	N=360	Percent (%)
Όχι	301	83,6
Ναι	59	16,4

Σχήμα 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί αφαίρεση ωοθηκών.

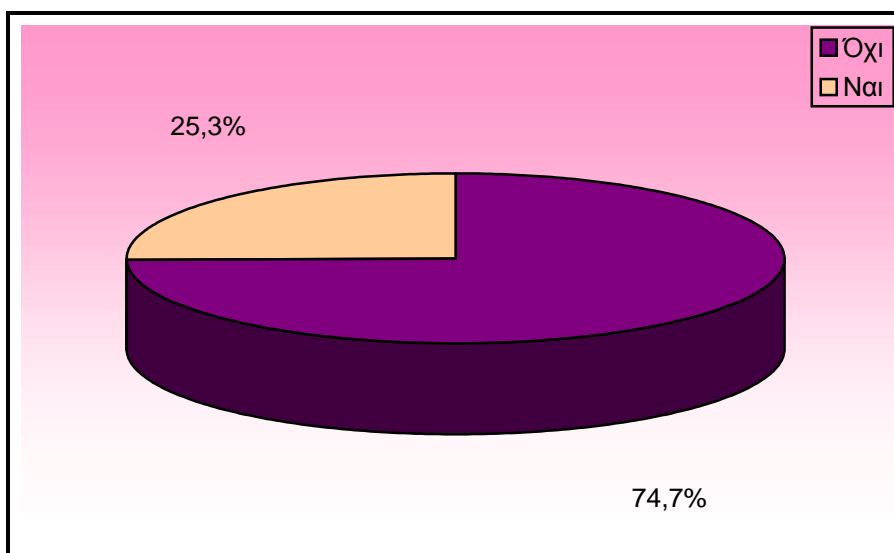


Το 74,7% των ερωτηθέντων (269 άτομα) δεν είχαν ή δεν έχουν διαταραχές στην έμμηνο ρύση ενώ το υπόλοιπο 25,3% αυτών (59 άτομα) είχαν ή έχουν (Πίνακας 14, Σχήμα 12).

Πίνακας 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν ή έχουν διαταραχές στην έμμηνο ρύση.

Είχατε ή έχετε διαταραχές στην έμμηνο ρύση;	N=360	Percent (%)
Όχι	269	74,7
Ναι	91	25,3

Σχήμα 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν ή έχουν διαταραχές στην έμμηνο ρύση.

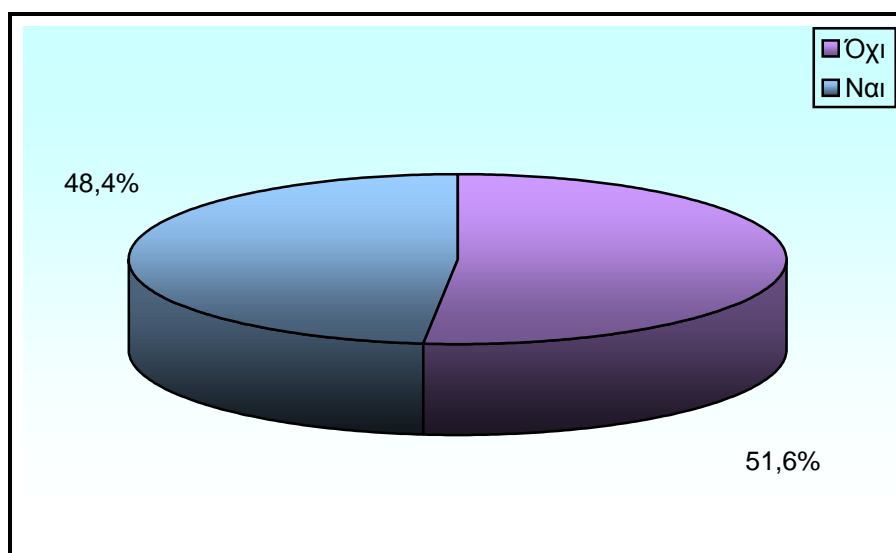


Το 48,4% των ερωτηθέντων (44 άτομα) που είχαν ή έχουν διαταραχές στην έμμηνο ρύση πήραν ή παίρνουν κάποιο φάρμακο για τη ρύθμισή της ενώ το υπόλοιπο 51,6% αυτών (47 άτομα) όχι (Πίνακας 15, Σχήμα 13).

Πίνακας 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν κάποιο φάρμακο για τη ρύθμιση των διαταραχών στην έμμηνο ρύση.

Παίρνετε κάποιο φάρμακο για τη ρύθμιση των διαταραχών στην έμμηνο ρύση;	N=91	Percent (%)
Όχι	47	51,6
Ναι	44	48,4

Σχήμα 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν κάποιο φάρμακο για τη ρύθμιση των διαταραχών στην έμμηνο ρύση.

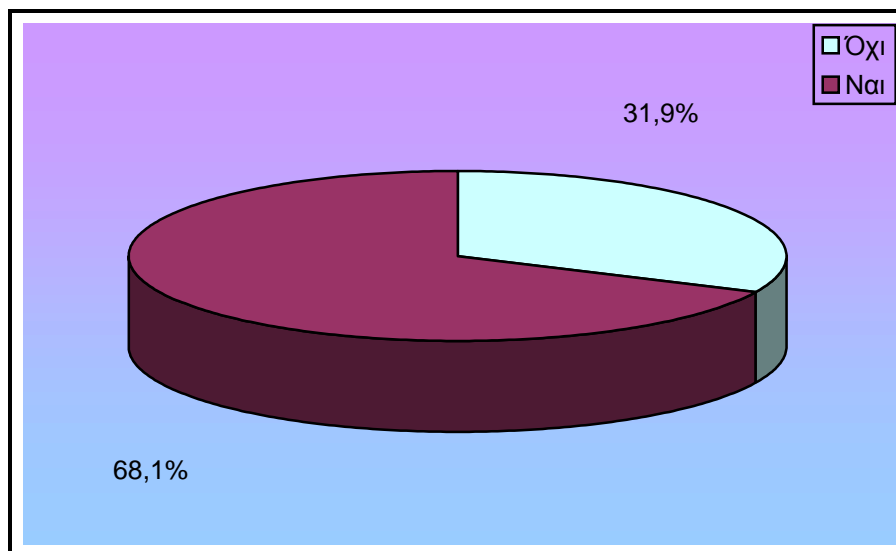


Το 68,1% των ερωτηθέντων (245 άτομα) σαν παιδί ή έφηβος έπιναν λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα ενώ το υπόλοιπο 31,9% αυτών (115 άτομα) έπιναν περισσότερο (Πίνακας 16, Σχήμα 14).

Πίνακας 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν σαν παιδί ή έφηβος έπιναν λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα.

Σαν παιδί ή έφηβος πίνετε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα;	N=360	Percent (%)
Όχι	115	31,9
Ναι	245	68,1

Σχήμα 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν σαν παιδί ή έφηβος έπιναν λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα.

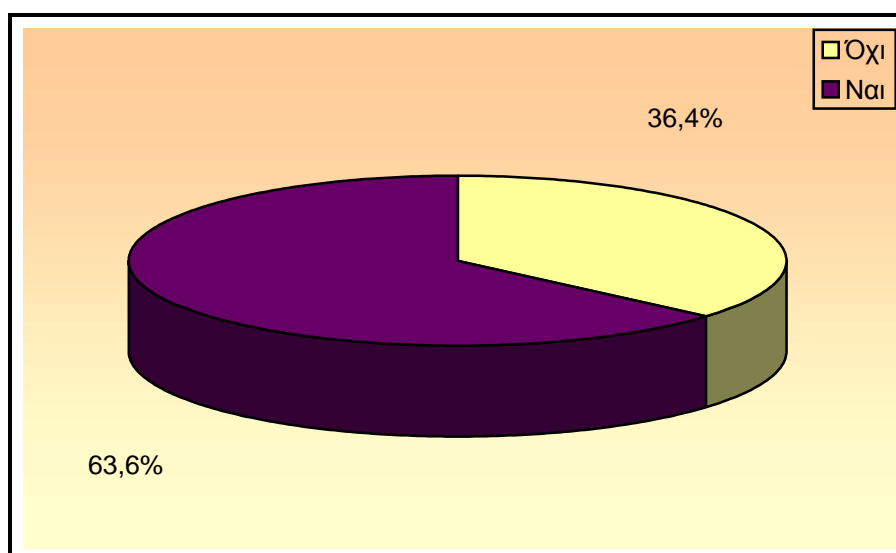


Στο 63,6% των ερωτηθέντων (229 άτομα) η ημερήσια διατροφή περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι ενώ στο υπόλοιπο 36,4% αυτών (131 άτομα) η ημερήσια διατροφή περιλαμβάνει περισσότερο (Πίνακας 17, Σχήμα 15).

Πίνακας 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν η ημερήσια διατροφή τους περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι.

Η ημερήσια διατροφή σας περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι;	N=360	Percent (%)
Όχι	131	36,4
Ναι	229	63,6

Σχήμα 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν η ημερήσια διατροφή τους περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι.

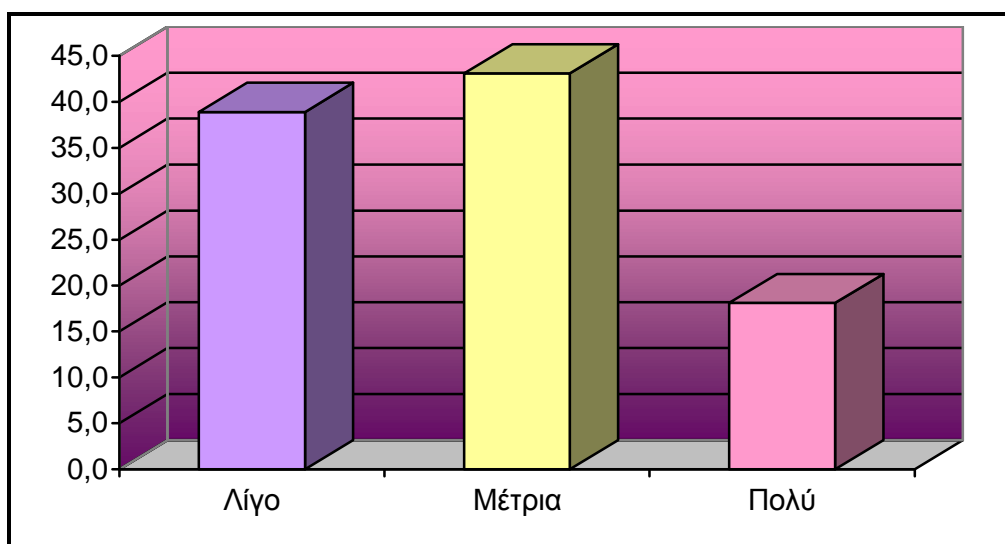


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (155 άτομα – ποσοστό 43,1%) ασκείται καθημερινά (όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος) σε μέτριο βαθμό και ακόμα το 38,9% αυτών (140 άτομα) σε μικρό βαθμό. Αντίθετα, το υπόλοιπο 18,1% (65 άτομα) ασκείται καθημερινά πολύ (Πίνακα 18, Σχήμα 16).

Πίνακας 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ασκείται καθημερινά (όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος).

Ασκείστε καθημερινά (όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος);	N=360	Percent (%)
Λίγο	140	38,9
Μέτρια	155	43,1
Πολύ	65	18,1

Σχήμα 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ασκείται καθημερινά (όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος).

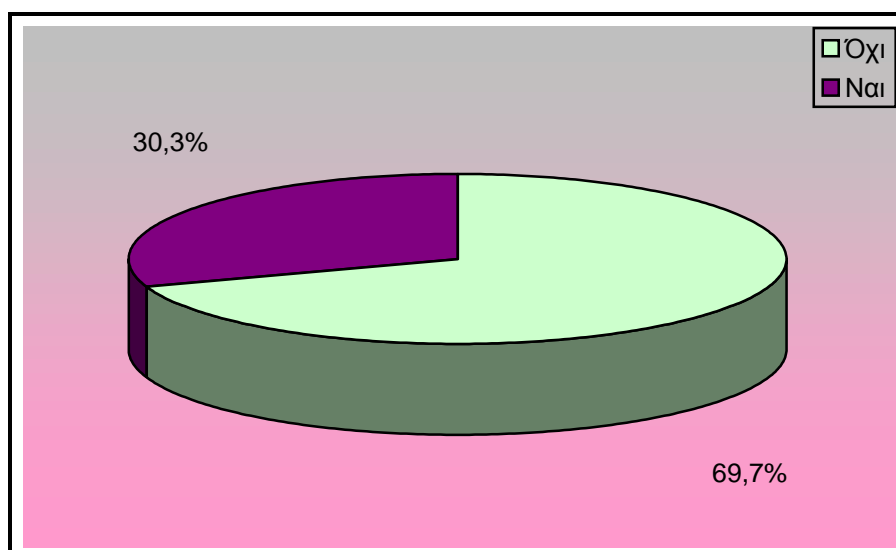


Το 69,7% των ερωτηθέντων (251 άτομα) δεν έμεινε για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία ενώ το υπόλοιπο 30,3% αυτών (109 άτομα) έμεινε (Πίνακας 19, Σχήμα 17).

Πίνακας 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έμειναν για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία.

Μείνατε για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία;	N=360	Percent (%)
Όχι	251	69,7
Ναι	109	30,3

Σχήμα 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έμειναν για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία.

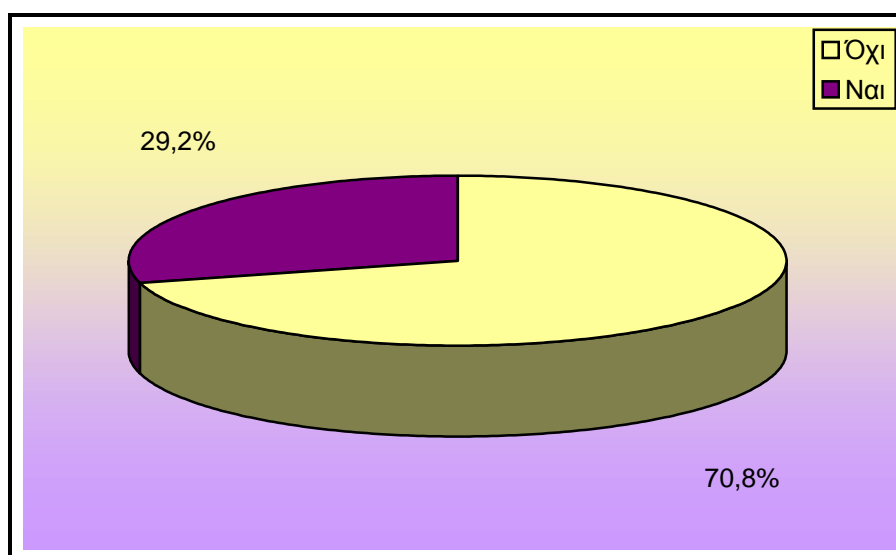


Το 29,2% των ερωτηθέντων (105 άτομα) καπνίζουν ενώ το υπόλοιπο 70,8% αυτών (255 άτομα) όχι (Πίνακας 20, Σχήμα 18).

Πίνακας 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα.

Καπνίζετε;	N=360	Percent (%)
Όχι	255	70,8
Ναι	105	29,2

Σχήμα 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα.



Η κατανάλωση τσιγάρων κυμάνθηκε μεταξύ 3 και 60 τσιγάρων ημερησίως, με μέσο όρο τα 18,68 τσιγάρα και τυπική απόκλιση τα 12,02 τσιγάρα ενώ η ηλικία έναρξης του καπνίσματος κυμάνθηκε μεταξύ 14!! και 55 ετών, με μέσο όρο 26,32 έτη και τυπική απόκλιση τα 8,34 έτη (Πίνακας 21).

Πίνακας 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την κατανάλωση τσιγάρων και την ηλικία έναρξης.

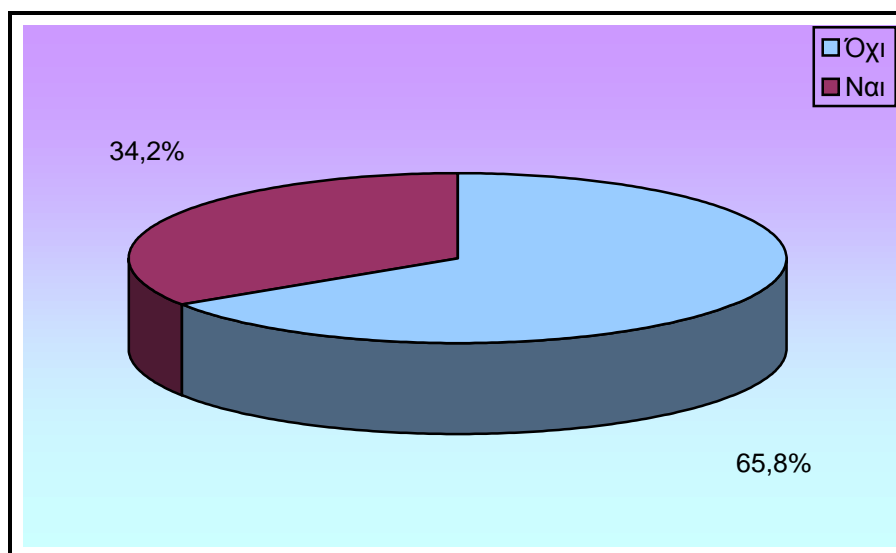
Μεταβλητές	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Κατανάλωση τσιγάρων	105	3	60	18,68	12,02
Ηλικία έναρξης	105	14	55	26,32	8,34

Το 34,2% των ερωτηθέντων (123 άτομα) πίνουν οινοπνευματώδη ενώ το υπόλοιπο 65,8% αυτών (237 άτομα) όχι (Πίνακας 22, Σχήμα 19).

Πίνακας 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πίνουν οινοπνευματώδη.

Πίνετε οινοπνευματώδη;	N=360	Percent (%)
Όχι	237	65,8
Ναι	123	34,2

Σχήμα 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πίνουν οινοπνευματώδη.

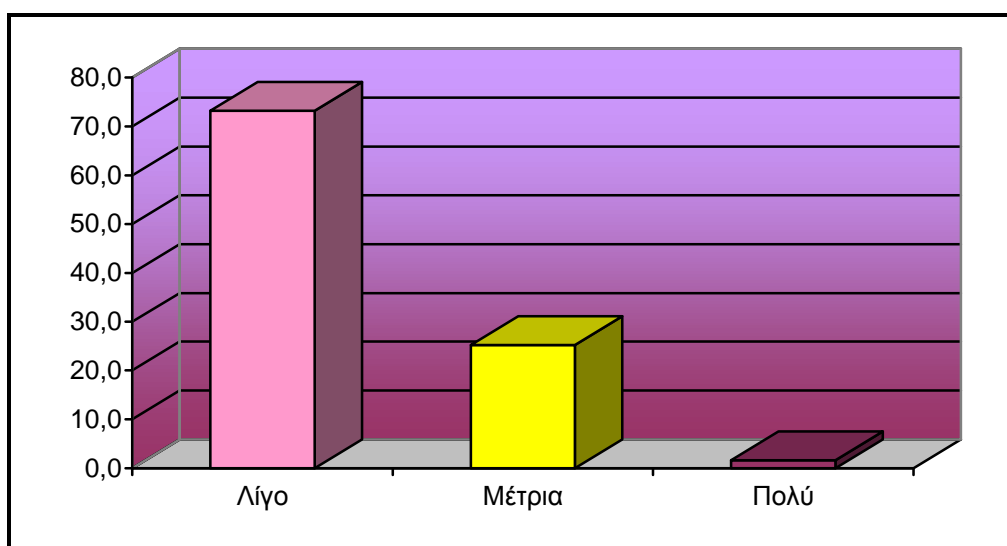


Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών που πίνουν εκ των ερωτηθέντων (90 άτομα – ποσοστό 73,2%) πίνουν λίγο, το 25,2% αυτών (31 άτομα) πίνουν μέτρια και μόνο το 1,6% (2 άτομα) αυτών πίνουν πολύ (Πίνακα 23, Σχήμα 20).

Πίνακας 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα που πίνουν.

Ποσότητα που πίνετε	N=123	Percent (%)
Λίγο	90	73,2
Μέτρια	31	25,2
Πολύ	2	1,6

Σχήμα 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα που πίνουν.

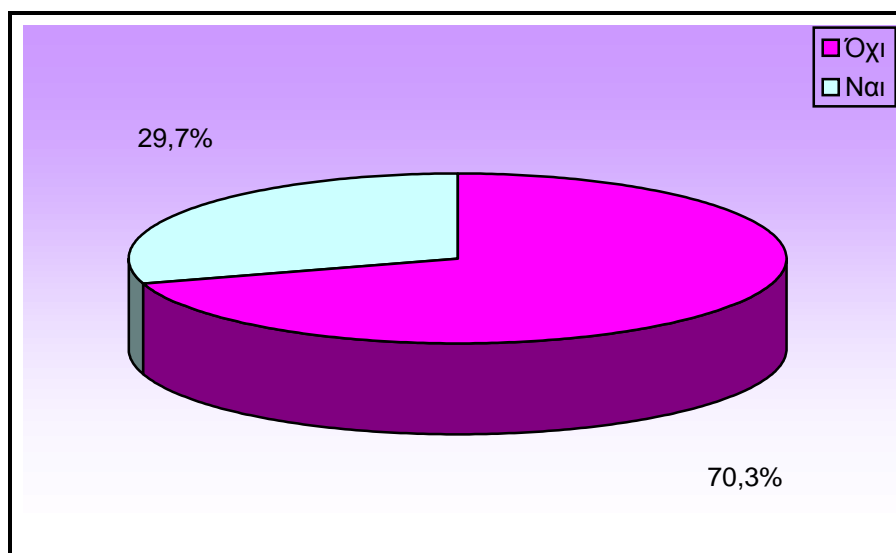


Το 29,7% των ερωτηθέντων (107 άτομα) πάσχουν από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος ενώ το υπόλοιπο 70,3% αυτών (253 άτομα) όχι (Πίνακας 24, Σχήμα 21).

Πίνακας 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος.

Πάσχετε από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος;	N=360	Percent (%)
Όχι	253	70,3
Ναι	107	29,7

Σχήμα 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος.

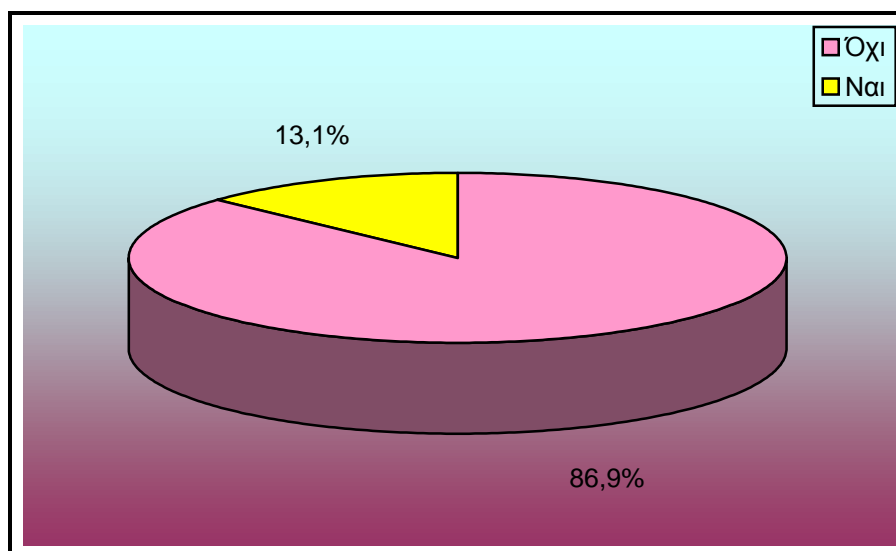


Το 86,9% των ερωτηθέντων (93 άτομα) που πάσχουν από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος πάσχουν από υποθυρεοειδισμό ενώ το υπόλοιπο 13,1% αυτών (14 άτομα) πάσχουν από υπερθυρεοειδισμό (Πίνακας 25, Σχήμα 22).

Πίνακας 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της διαταραχής του θυρεοειδούς αδένος.

Είδος διαταραχής του θυρεοειδούς αδένος	N=107	Percent (%)
Υποθυρεοειδισμό	93	86,9
Υπερθυρεοειδισμό	14	13,1

Σχήμα 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της διαταραχής του θυρεοειδούς αδένος.

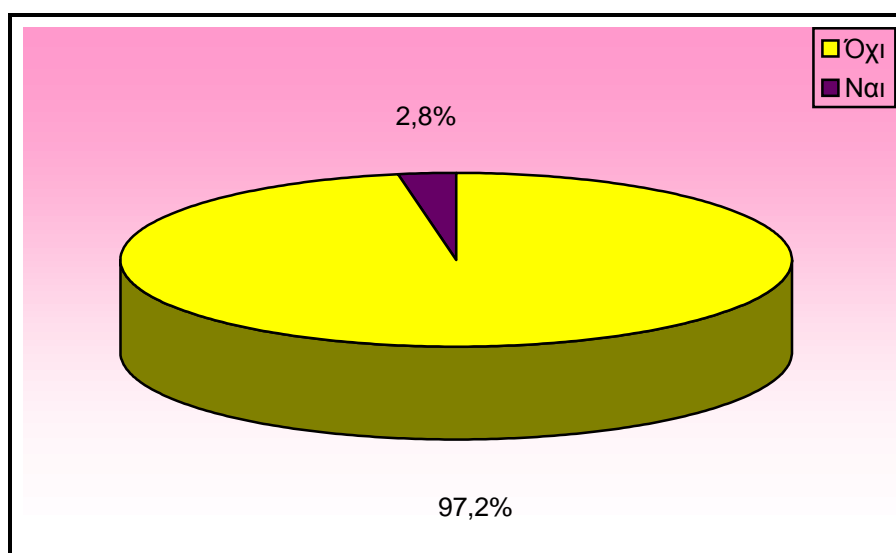


Μόνο το 2,8% των ερωτηθέντων (10 άτομα) πάσχουν από διαταραχές του παραθυροειδούς αδένος ενώ το υπόλοιπο 97,2% αυτών (350 άτομα) όχι (Πίνακας 26, Σχήμα 23).

Πίνακας 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από διαταραχές του παραθυροειδούς αδένος.

Πάσχετε από διαταραχές του παραθυροειδούς αδένος;	N=360	Percent (%)
Όχι	350	97,2
Ναι	10	2,8

Σχήμα 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από διαταραχές του παραθυροειδούς αδένος.

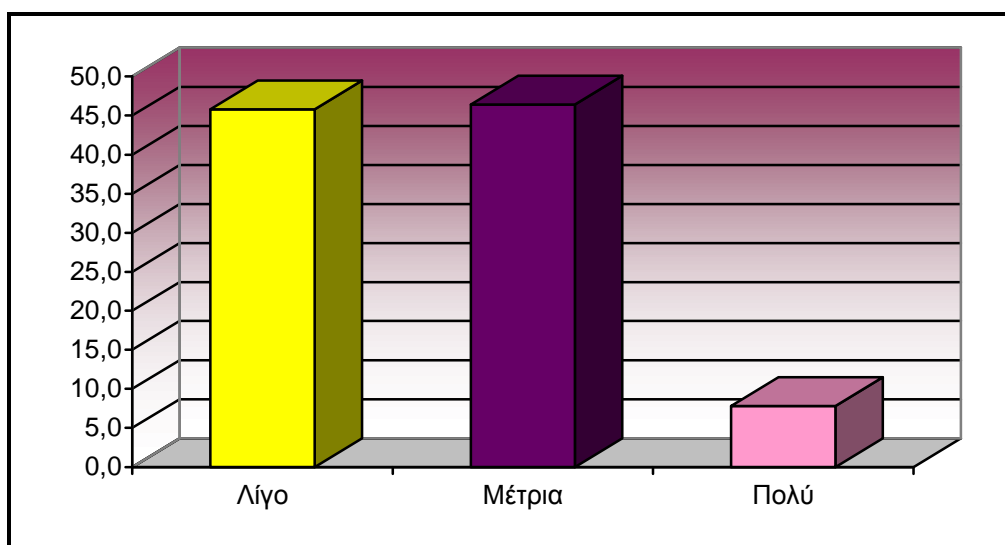


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (167 άτομα – ποσοστό 46,4%) εκτίθενται στο ηλιακό φως σε μέτριο βαθμό και άλλοι 165 (ποσοστό 45,8%) εκτίθενται λίγο. Οι υπόλοιποι (28 άτομα – ποσοστό 7,8%) εκτίθενται πολύ (Πίνακα 27, Σχήμα 24).

Πίνακας 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το βαθμό που εκτίθενται στο ηλιακό φως.

Σε ποιο βαθμό εκτίθεστε στο ηλιακό φως;	N=360	Percent (%)
Λίγο	165	45,8
Μέτρια	167	46,4
Πολύ	28	7,8

Σχήμα 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το βαθμό που εκτίθενται στο ηλιακό φως.

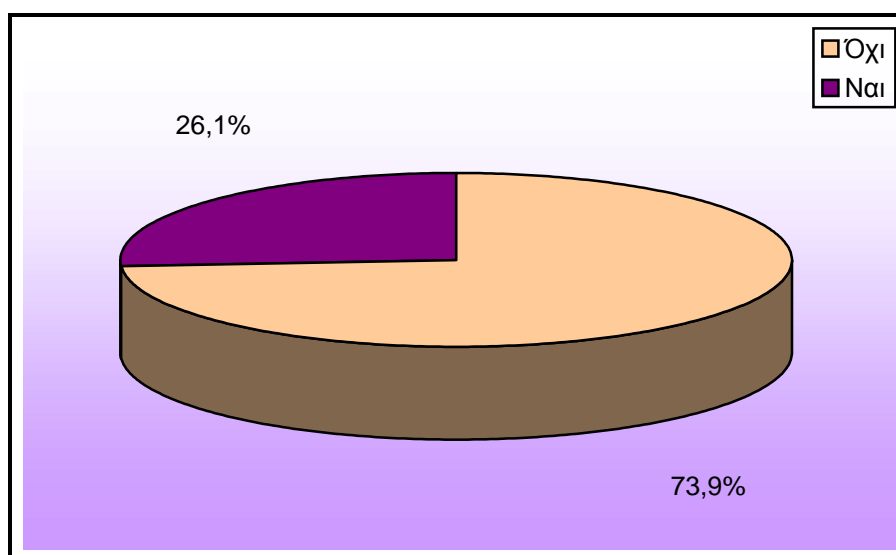


Το 26,1% των ερωτηθέντων (94 άτομα) έκαναν περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη ενώ το υπόλοιπο 73,9% αυτών (266 άτομα) όχι (Πίνακας 28, Σχήμα 25).

Πίνακας 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έκαναν περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη.

Κάνετε περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη;	N=360	Percent (%)
Όχι	266	73,9
Ναι	94	26,1

Σχήμα 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έκαναν περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη.

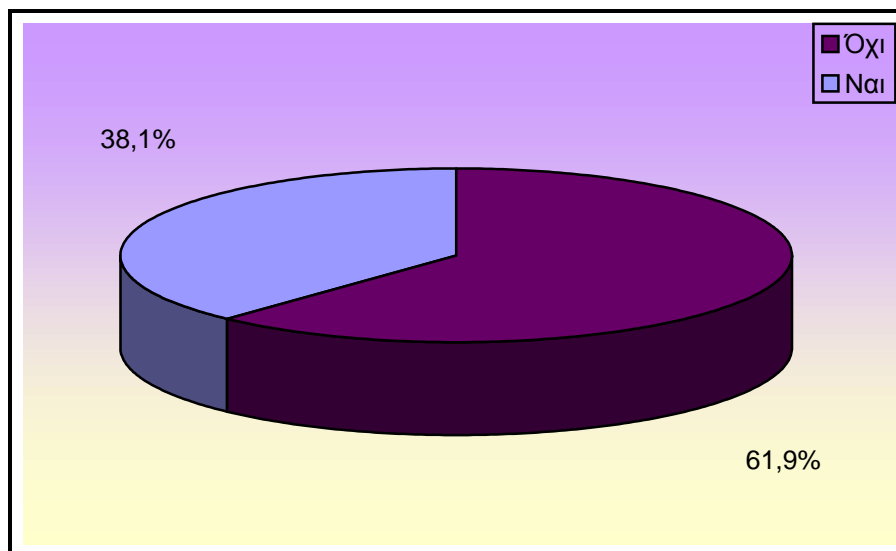


Το 38,1% των ερωτηθέντων (137 άτομα) παίρνουν αντιόξινα φάρμακα ενώ το υπόλοιπο 61,9% αυτών (223 άτομα) δεν παίρνουν (Πίνακας 29, Σχήμα 26).

Πίνακας 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν αντιόξινα φάρμακα.

Παίρνετε αντιόξινα φάρμακα;	N=360	Percent (%)
Όχι	223	61,9
Ναι	137	38,1

Σχήμα 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν αντιόξινα φάρμακα.

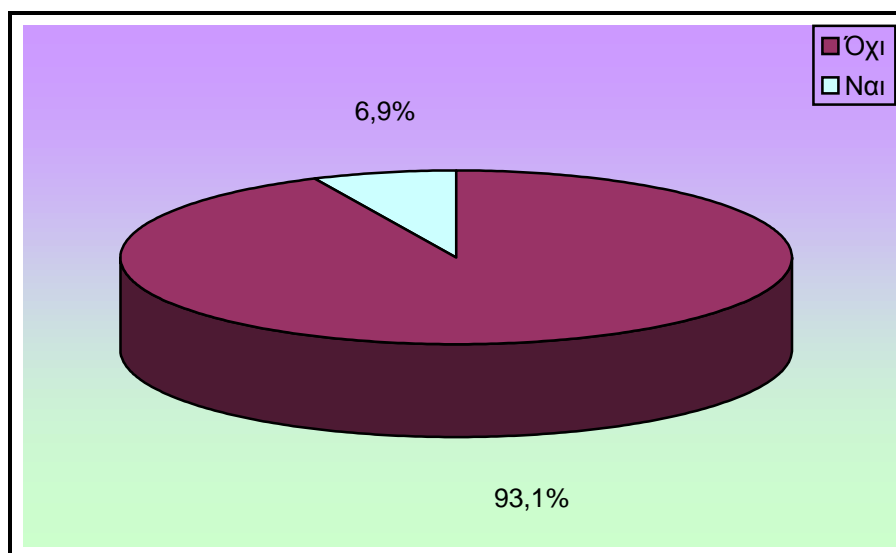


Μόνο το 6,9% των ερωτηθέντων (25 άτομα) έχουν πάρει περισσότερο από 2 μήνες αντιεπιληπτικά φάρμακα ενώ το υπόλοιπο 93,1% αυτών (335 άτομα) όχι (Πίνακας 30, Σχήμα 27).

Πίνακας 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν πάρει περισσότερο από 2 μήνες αντιεπιληπτικά φάρμακα.

Έχετε πάρει περισσότερο από 2 μήνες αντιεπιληπτικά φάρμακα;	N=360	Percent (%)
Όχι	335	93,1
Ναι	25	6,9

Σχήμα 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν πάρει περισσότερο από 2 μήνες αντιεπιληπτικά φάρμακα.

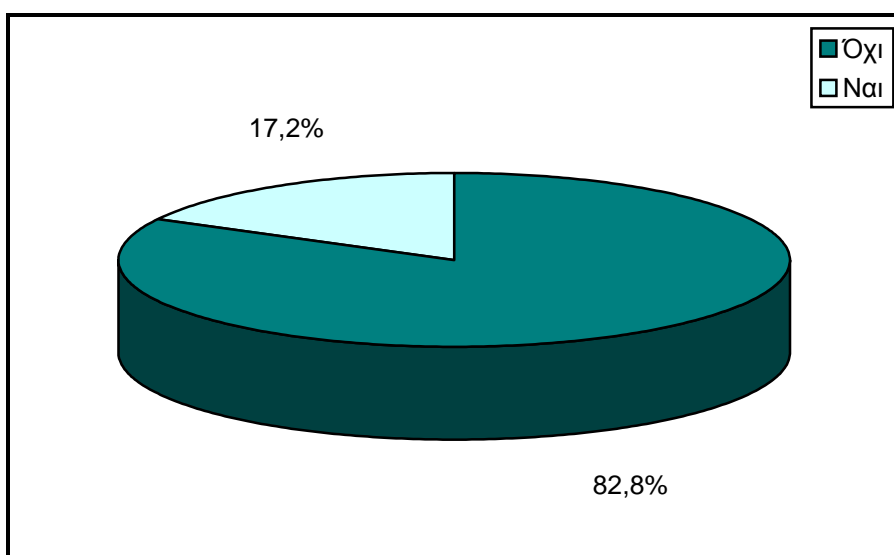


Το 17,2% των ερωτηθέντων (62 άτομα) παίρνουν διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix) ενώ το υπόλοιπο 82,8% αυτών (298 άτομα) δεν παίρνουν (Πίνακας 31, Σχήμα 28).

Πίνακας 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix).

Παίρνετε διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix);	N=360	Percent (%)
Όχι	298	82,8
Ναι	62	17,2

Σχήμα 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παίρνουν διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix).

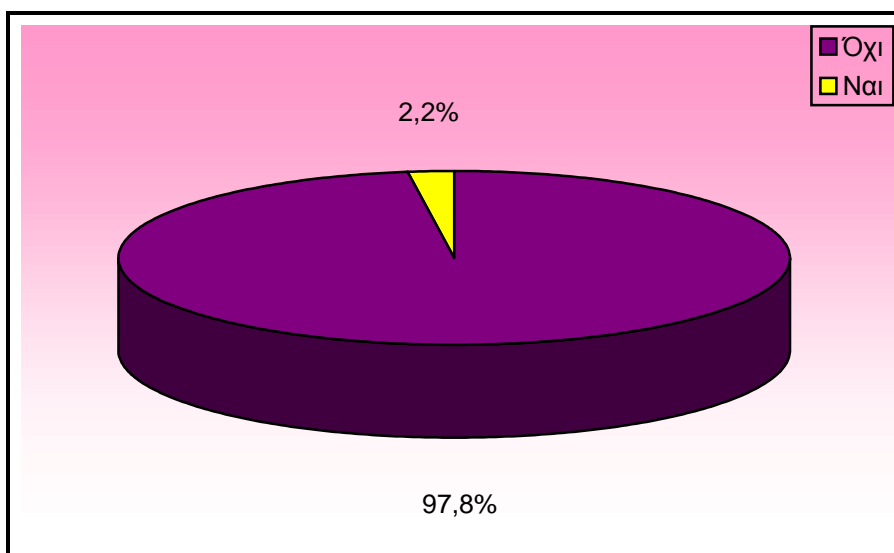


Μόνο το 2,2% των ερωτηθέντων (8 άτομα) έχουν υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου) ενώ το υπόλοιπο 97,8% αυτών (352 άτομα) δεν έχουν (Πίνακας 32, Σχήμα 29).

Πίνακας 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου).

Έχετε υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου);	N=360	Percent (%)
Όχι	352	97,8
Ναι	8	2,2

Σχήμα 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου).

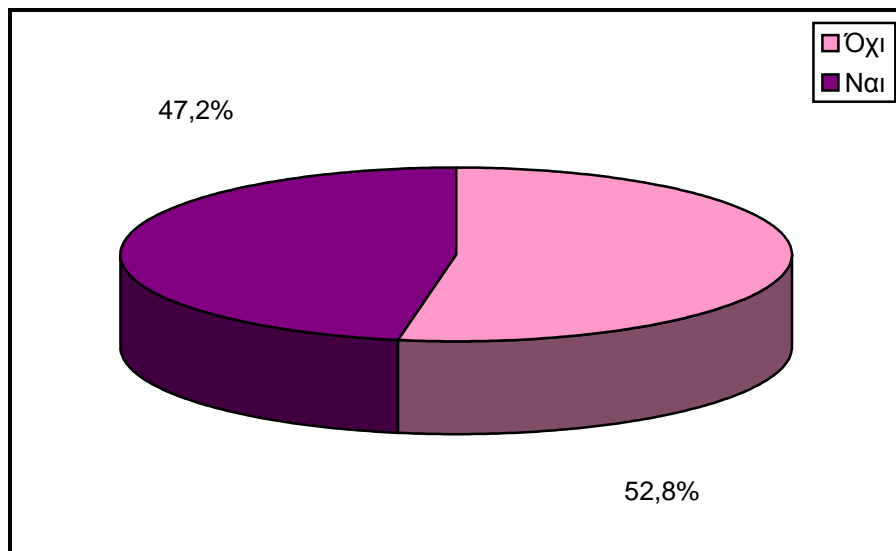


Το 47,2% των ερωτηθέντων (170 άτομα) πάσχουν από ρευματική νόσο ενώ το υπόλοιπο 52,8% αυτών (190 άτομα) όχι (Πίνακας 33, Σχήμα 30).

Πίνακας 33: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από ρευματική νόσο.

Πάσχετε από ρευματική νόσο;	N=360	Percent (%)
Όχι	190	52,8
Ναι	170	47,2

Σχήμα 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από ρευματική νόσο.

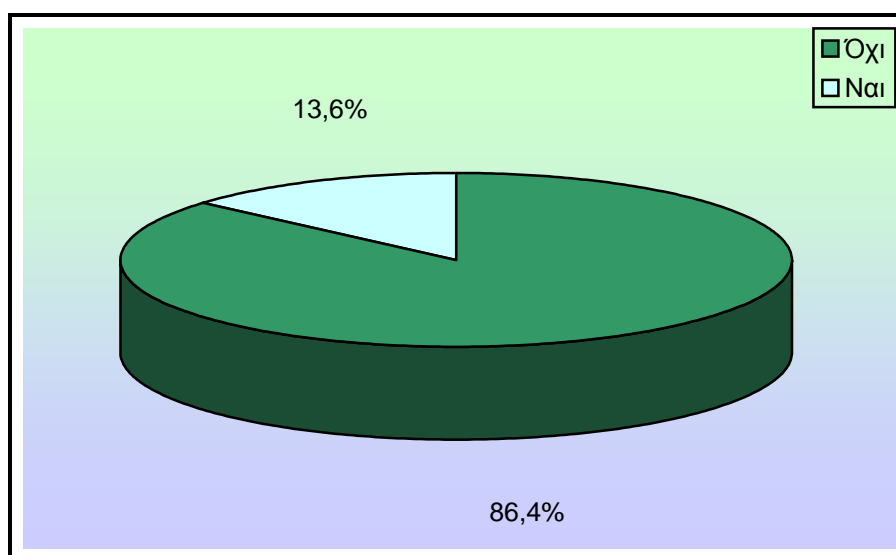


Το 13,6% των ερωτηθέντων (49 άτομα) πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 86,4% αυτών (311 άτομα) όχι (Πίνακας 34, Σχήμα 31).

Πίνακας 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

Πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη;	N=360	Percent (%)
Όχι	311	86,4
Ναι	49	13,6

Σχήμα 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

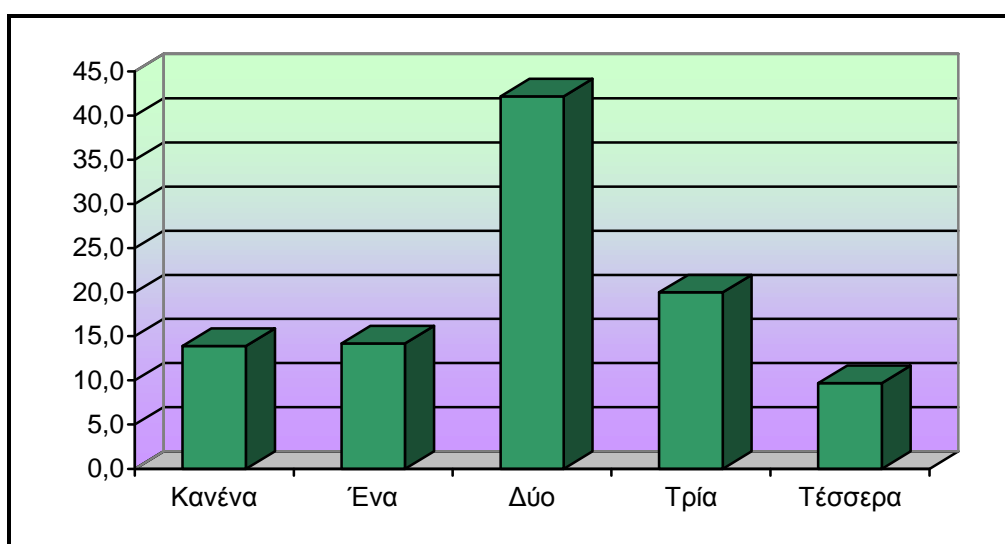


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (152 άτομα – ποσοστό 42,2%) έχουν 2 παιδιά και ακολουθούν, το 20,0% αυτών (72 άτομα) με 3 παιδιά, το 14,2% αυτών (51 άτομα) με 1 παιδί και το 9,7% αυτών (35 άτομα) με 4 παιδιά. Τέλος το 13,9% αυτών (50 άτομα) δεν έχουν παιδιά (Πίνακα 35, Σχήμα 32).

Πίνακας 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό παιδιών.

Αριθμός παιδιών	N=360	Percent (%)
Κανένα	50	13,9
Ένα	51	14,2
Δύο	152	42,2
Τρία	72	20,0
Τέσσερα	35	9,7

Σχήμα 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό παιδιών.

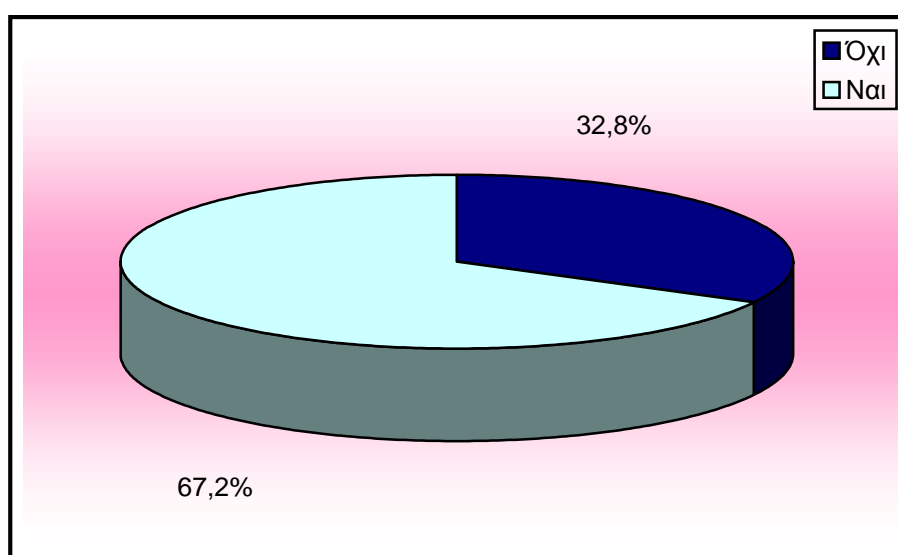


Το 67,2% των ερωτηθέντων (242 άτομα) θήλασαν τα παιδιά τους ενώ το υπόλοιπο 32,8% αυτών (118 άτομα) όχι (Πίνακας 36, Σχήμα 33).

Πίνακας 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν θήλασαν τα παιδιά τους.

Θηλάσατε τα παιδιά σας;	N=360	Percent (%)
Όχι	118	32,8
Ναι	242	67,2

Σχήμα 33: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν θήλασαν τα παιδιά τους.

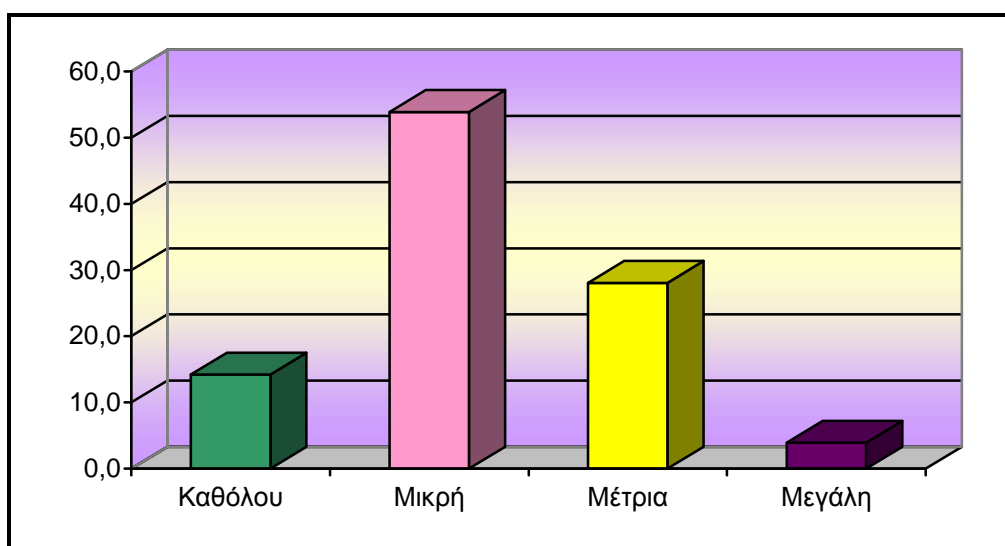


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (245 άτομα – ποσοστό 68,1%) καταναλώνουν μικρή ποσότητα καφέ ή καθόλου ενώ το 28,1% αυτών (101 άτομα) καταναλώνουν μέτρια ποσότητα καφέ και το 3,9% αυτών (14 άτομα) καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα καφέ (Πίνακα 37, Σχήμα 34).

Πίνακας 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα καφέ που καταναλώνουν.

Ποσότητα καφέ που καταναλώνετε	N=360	Percent (%)
Καθόλου	51	14,2
Μικρή	194	53,9
Μέτρια	101	28,1
Μεγάλη	14	3,9

Σχήμα 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα καφέ που καταναλώνουν.

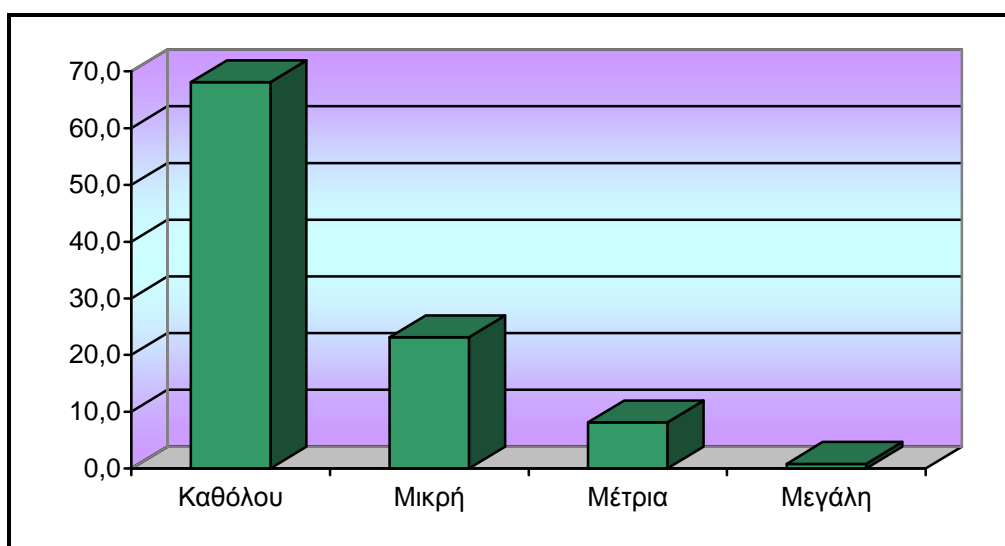


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (328 άτομα – ποσοστό 91,2%) δεν καταναλώνουν καθόλου τσάι (ευρωπαϊκό) ή καταναλώνουν μικρή ποσότητα ενώ το 8,1% αυτών (29 άτομα) καταναλώνουν μέτρια ποσότητα τσαγιού (ευρωπαϊκό) και το 0,8% αυτών (3 άτομα) καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα τσαγιού (ευρωπαϊκό) (Πίνακα 38, Σχήμα 35).

Πίνακας 38: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα τσαγιού (ευρωπαϊκό) που καταναλώνουν.

Ποσότητα τσαγιού (ευρωπαϊκό) που καταναλώνετε	N=360	Percent (%)
Καθόλου	245	68,1
Μικρή	83	23,1
Μέτρια	29	8,1
Μεγάλη	3	0,8

Σχήμα 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα τσαγιού (ευρωπαϊκό) που καταναλώνουν.



Τέλος, το σωματικό βάρος των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 42 και 120 κιλών, με μέσο όρο τα 67,33 κιλά και τυπική απόκλιση τα 10,70 κιλά. Το ύψος αυτών κυμάνθηκε μεταξύ 1,45m και 1,80m, με μέσο όρο τα 1,60m και τυπική απόκλιση τα 0,05m και οι ώρες ύπνου αυτών κυμάνθηκαν μεταξύ 2 ωρών και 12 ωρών, με μέσο όρο τις 6,46 ώρες και τυπική απόκλιση τις 1,50 ώρες (Πίνακας 39).

Πίνακας 39: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το σωματικό βάρος, το ύψος και τις ώρες ύπνου.

Μεταβλητές	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Σωματικό βάρος	360	42	120	67,33	10,70
Ύψος	360	1,45	1,80	1,60	0,05
Ωρες ύπνου	360	2	12	6,46	1,50

ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 360 γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση ηλικίας 23 έως και 90 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

A. Συσχετίσεις με την ηλικία

Η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το είδος των συμπτωμάτων που τις οδήγησαν στο γιατρό ($R = 0,103$, NS) αν και η τάση είναι ισχυρά θετική που σημαίνει ότι γυναίκες μικρότερης ηλικίας πήγαν στο γιατρό για τακτικό ιατρικό έλεγχο ενώ γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας εξαιτίας κάποιου πόνου ή κάποιου άλλου προβλήματος (Πίνακας 40).

Αντίστοιχα, η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το εάν επάγγελμά τους, τις αναγκάζει να είναι αρκετές ώρες καθισμένες ($R = 0,021$, NS) καθώς και με την πιθανότητα να έχει υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς τους ($R = -0,020$, NS) (Πίνακας 40).

Ομοίως, η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το εάν υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης από κάποιο συγγενικό κύρια πρόσωπο ($R = -0,070$, NS), καθώς και από την πιθανότητα να

έχουν υποστεί αφαίρεση μήτρας ($R = -0,024$, NS) ή ωοθηκών ($R = -0,037$, NS) (Πίνακας 40).

Ακόμα, η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το εάν σαν παιδιά ή έφηβες έπιναν λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα ($R = 0,022$, NS), ή με το εάν η ημερήσια διατροφή τους περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι ($R = 0,042$, NS) (Πίνακας 40).

Πίνακας 40: Συσχέτιση της ηλικίας και των σημαντικότερων υπολοίπων μεταβλητών.

Spearman Correlations	R	df	p-level
Ηλικία			
Ποια συμπτώματα σας οδήγησαν στο γιατρό;	0,103	360	NS
Το επάγγελμά σας, σας αναγκάζει να είστε αρκετές ώρες καθισμένη;	0,021	360	NS
Είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς σας;	-0,020	360	NS
Πάθατε ποτέ κάταγμα (εκτός από τροχαίο);	0,239	360	$p < 0,0001$
Υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης από	-0,070	360	NS
Κάνατε χρήση οιστρογόνων;	-0,112	360	$p < 0,05$
Έχετε υποστεί αφαίρεση μήτρας;	-0,024	360	NS
Έχετε υποστεί αφαίρεση ωοθηκών;	-0,037	360	NS
Σαν παιδί ή έφηβος πίνατε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα;	0,022	360	NS
Η ημερήσια διατροφή σας περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι;	0,042	360	NS
Ασκήστε καθημερινά όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος;	-0,140	360	$p < 0,01$

Μείνατε για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία;	0,051	360	NS
Καπνίζετε;	-0,334	360	p<0,000 1
Πίνετε οινοπνευματώδη;	-0,156	360	p<0,01
Πάσχετε από διαταραχή του παραθυρεοειδούς αδένου;	-0,031	360	NS
Εκτίθεστε στο ηλιακό φως;	-0,041	360	NS
Μήπως κάνατε περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη;	0,076	360	NS
Μήπως παίρνετε αντιόξινα φάρμακα;	0,055	360	NS
Μήπως παίρνετε διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix);	0,185	360	p<0,000 1
Έχετε υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου);	0,042	360	NS
Πάσχετε από ρευματική νόσο;	0,281	360	P<0,000 1
Πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη;	0,142	360	p<0,01

Ακόμα, η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το εάν έμειναν για διάφορους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία (R = 0,051, NS), πάσχουν από διαταραχή του παραθυρεοειδούς αδένου (R = -0,031, NS) ή εκτίθενται στο ηλιακό φως (R = -0,041, NS) (Πίνακας 40).

Τέλος, η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την πιθανότητα να έκαναν περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη (R = 0,076, NS), εάν παίρνουν αντιόξινα φάρμακα (R = 0,055, NS) και εάν έχουν υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στομάχου) (R = 0,055, NS) (Πίνακας 40).

Αντίθετα, οι ερωτηθείσες με μεγαλύτερη ηλικία φαίνεται να έχουν πάθει κάταγμα σε σχέση με τις ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας ($R = 0,239, p < 0,0001$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Όμοια, οι ερωτηθείσες με μικρότερη ηλικία φαίνεται να έχουν κάνει χρήση οιστρογόνων σε σχέση με τις ερωτηθείσες μεγαλύτερης ηλικίας ($R = -0,112, p < 0,05$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά σημαντική (Πίνακας 40).

Επίσης, οι ερωτηθείσες με μικρότερη ηλικία φαίνεται να ασκούνται καθημερινά (περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος) περισσότερο σε σχέση με τις ερωτηθείσες μεγαλύτερης ηλικίας ($R = -0,140, p < 0,01$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Ακόμα, οι ερωτηθείσες με μικρότερη ηλικία φαίνεται να καπνίζουν περισσότερο σε σχέση με τις ερωτηθείσες μεγαλύτερης ηλικίας ($R = -0,334, p < 0,0001$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Επίσης, οι ερωτηθείσες με μικρότερη ηλικία φαίνεται να πίνουν περισσότερο σε σχέση με τις ερωτηθείσες μεγαλύτερης ηλικίας ($R = -0,156, p < 0,01$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Επιπρόσθετα, οι ερωτηθείσες με μεγαλύτερη ηλικία φαίνεται να παίρνουν διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix) σε σχέση με τις ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας ($R = 0,185, p < 0,0001$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Ακόμα, οι ερωτηθείσες με μεγαλύτερη ηλικία φαίνεται να πάσχουν από ρευματική νόσο σε σχέση με τις ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας ($R = 0,281, p < 0,0001$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

Τέλος, οι ερωτηθείσες με μεγαλύτερη ηλικία φαίνεται να πάσχουν από σακχαρώση διαβήτη σε σχέση με τις ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας ($R = 0,142, p < 0,01$). Η διαφορά που προέκυψε είναι στατιστικά πολύ σημαντική (Πίνακας 40).

B. Συσχετίσεις με τον τόπο διαμονής

Το είδος των συμπτωμάτων που οδήγησαν τις ερωτώμενες στο γιατρό δεν φαίνεται να παρουσιάζει διαφοροποιήσεις σε σχέση με τον τόπο διαμονής των ερωτηθέντων όπως φαίνεται και παρακάτω (Πίνακας 31, Σχήμα 36), ενώ οι διαφορές που παρατηρούνται (ιδιαίτερα ότι οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αστικές περιοχές σε μεγαλύτερο ποσοστό οδηγήθηκαν στο γιατρό για τακτικό ιατρικό έλεγχο έναντι αυτών που διαμένουν σε άλλες περιοχές που οδηγήθηκαν στο γιατρό εξαιτίας κάποιου συμπτώματος) δεν είναι στατιστικά σημαντικές ($\chi^2 = 25,669, df = 16, NS$).

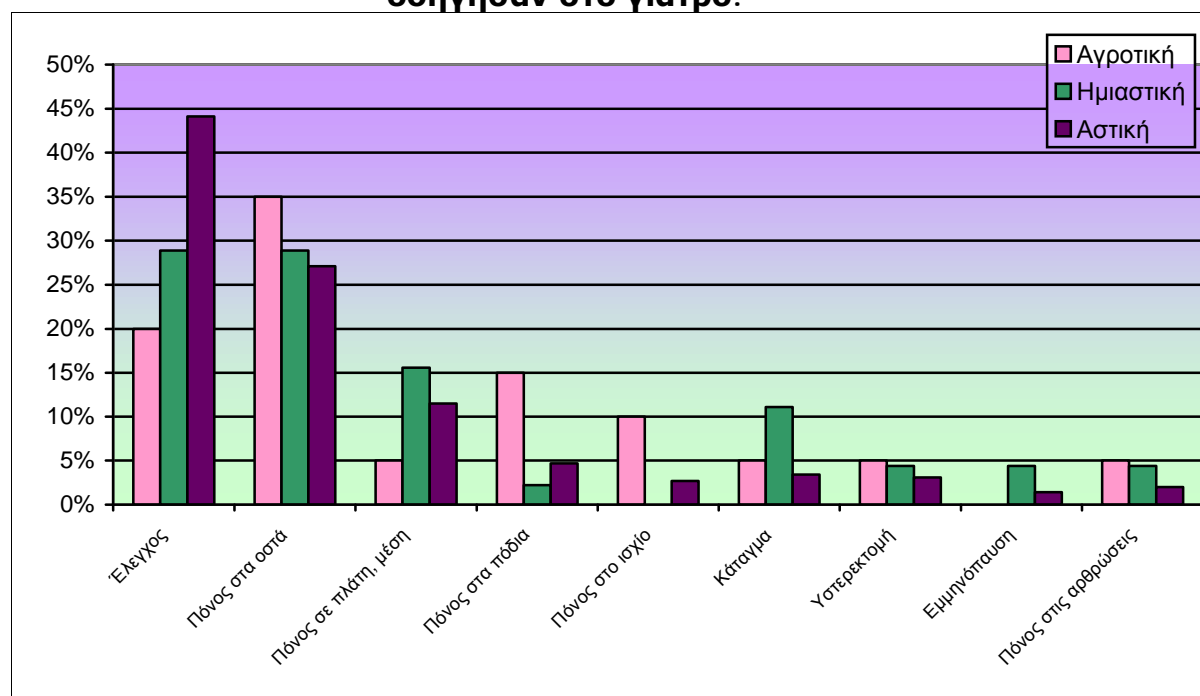
Πίνακας 41: Σχέση τόπου διαμονής και των συμπτωμάτων που τις οδήγησαν στο γιατρό.

Συμπτώματα που σας οδήγησαν στο γιατρό	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Έλεγχος	4 20,0%	13 28,9%	130 44,1%	147 40,8%
Πόνος στα οστά	7 35,0%	13 28,9%	80 27,1%	100 27,8%
Πόνος σε πλάτη, μέση	1	7	34	42

	5,0%	15,6%	11,5%	11,7%
Πόνος στα πόδια	3 15,0%	1 2,2%	14 4,7%	18 5,0%
Πόνος στο ισχίο	2 10,0%	0 0,0%	8 2,7%	10 2,8%
Κάταγμα	1 5,0%	5 11,1%	10 3,4%	16 4,4%
Υστερεκτομή	1 5,0%	2 4,4%	9 3,1%	12 3,3%
Εμμηνόπαυση	0 0,0%	2 4,4%	4 1,4%	6 1,7%
Πόνος στις αρθρώσεις	1 5,0%	2 4,4%	6 2,0%	9 2,5%
	20	45	295	360

$\chi^2=25,669$, $df=16$, NS

Σχήμα 36: Σχέση τόπου διαμονής και των συμπτωμάτων που τις οδήγησαν στο γιατρό.



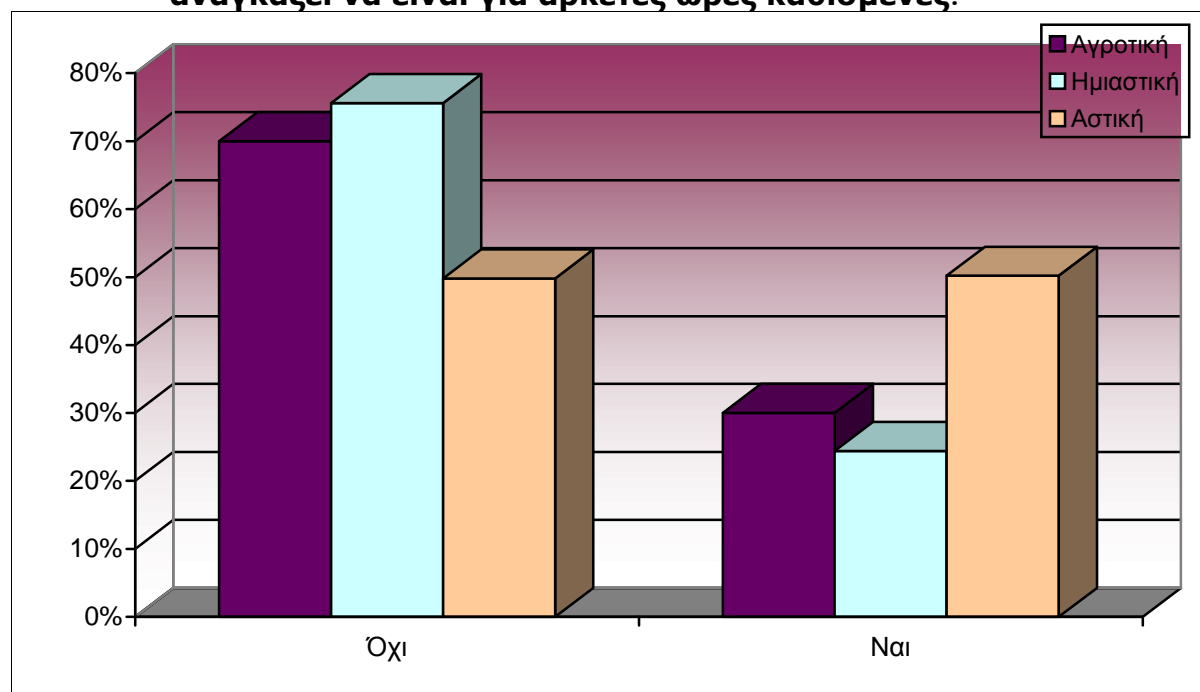
Οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αστικές περιοχές το επάγγελμά τους τις αναγκάζει να είναι καθισμένες σε μεγαλύτερο ποσοστό (50,2%) έναντι των ερωτηθέντων που διαμένουν σε ημιαστικές (24,4%) και αγροτικές περιοχές (30,0%) (Πίνακας 42, Σχήμα 37). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πολύ σημαντικές ($\chi^2=12,546$, $df=2$, $p<0,01$).

Πίνακας 42: Σχέση τόπου διαμονής και εάν το επάγγελμά τους τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες.

Το επάγγελμά σας, σας αναγκάζει να είστε για αρκετές ώρες καθισμένες;	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Όχι	14 70,0%	34 75,6%	147 49,8%	195 54,2%
Ναι	6 30,0%	11 24,4%	148 50,2%	165 45,8%
	20	45	295	360

$$\chi^2=12,546, df=2, p<0,01$$

Σχήμα 37: Σχέση τόπου διαμονής και εάν το επάγγελμά τους τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες.



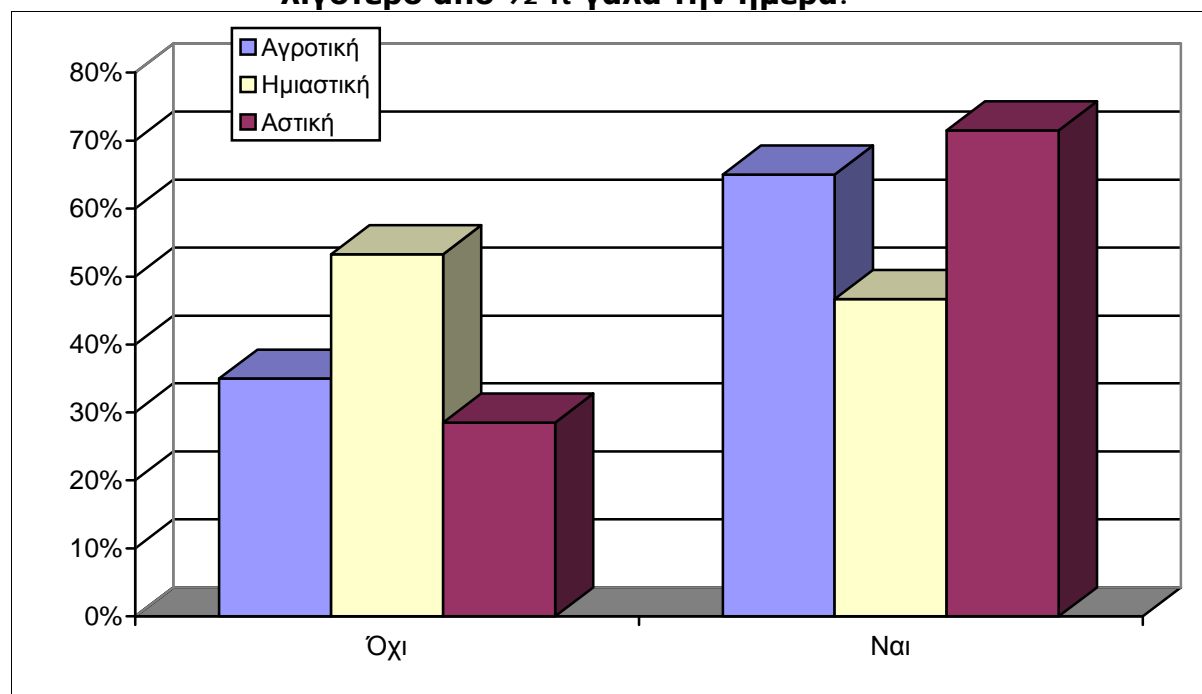
Ομοίως, οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αγροτικές και αστικές περιοχές σαν παιδιά ή έφηβες έπιναν λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα σε μεγαλύτερο ποσοστό (65,0% και 71,5% αντίστοιχα) έναντι των ερωτηθέντων που διαμένουν σε ημιαστικές (46,7%) περιοχές (Πίνακας 43, Σχήμα 38). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πολύ σημαντικές ($\chi^2=11,189$, $df=2$, $p<0,01$).

Πίνακας 43: Σχέση τόπου διαμονής και εάν σαν παιδί ή έφηβος πίνετε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα.

Σαν παιδί ή έφηβος πίνετε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα;	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Όχι	7 35,0%	24 53,3%	84 28,5%	115 31,9%
Ναι	13 65,0%	21 46,7%	211 71,5%	245 68,1%
	20	45	295	360

$$\chi^2=11,189, df=2, p<0,01$$

Σχήμα 38: Σχέση τόπου διαμονής και εάν σαν παιδί ή έφηβος πίνετε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα.



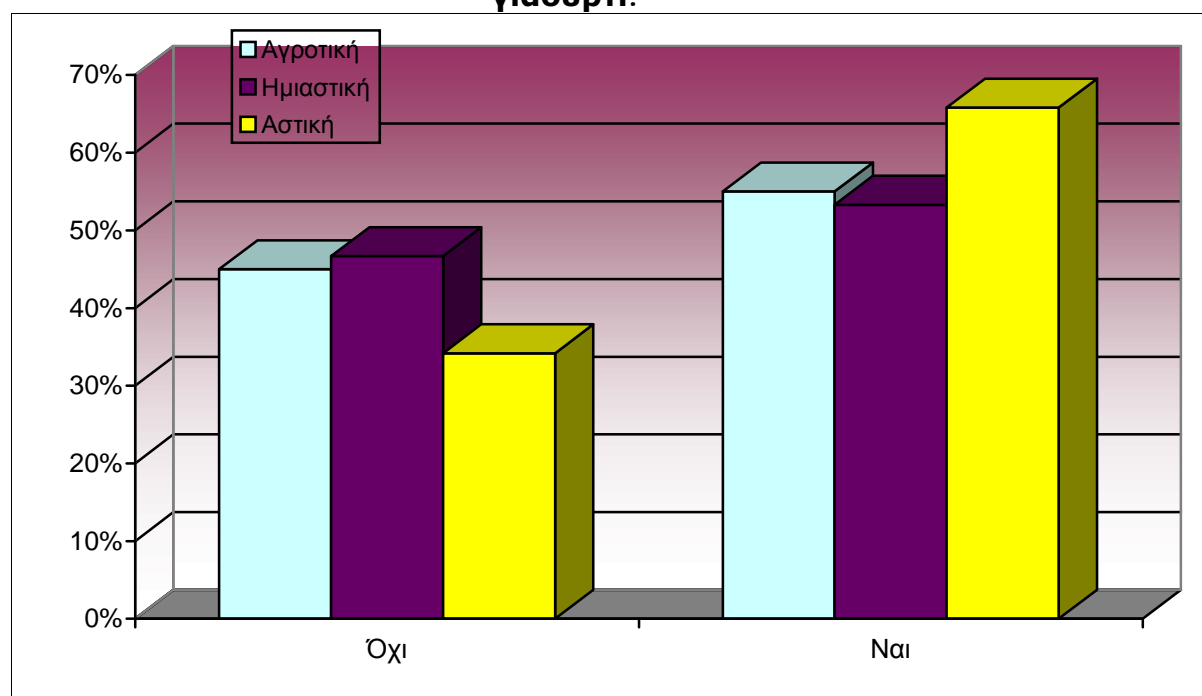
Αντίθετα, το αν η ημερήσια διατροφή των ερωτηθέντων περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι δεν φαίνεται να παρουσιάζει διαφοροποιήσεις σε σχέση με τον τόπο διαμονής αυτών όπως φαίνεται και παρακάτω (Πίνακας 44, Σχήμα 39), ενώ οι μικροδιαφορές που παρατηρούνται δεν είναι στατιστικά σημαντικές ($\chi^2=3,284$, $df=2$ NS).

Πίνακας 44: Σχέση τόπου διαμονής και εάν η ημερήσια διατροφή των ερωτηθέντων περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι.

Η ημερήσια διατροφή σας περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι.;	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Όχι	9 45,0%	21 46,7%	101 34,2%	131 36,4%
Ναι	11 55,0%	24 53,3%	194 65,8%	229 63,6%
	20	45	295	360

$$\chi^2=3,284, df=2, NS$$

Σχήμα 39: Σχέση τόπου διαμονής και εάν η ημερήσια διατροφή των ερωτηθέντων περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι.



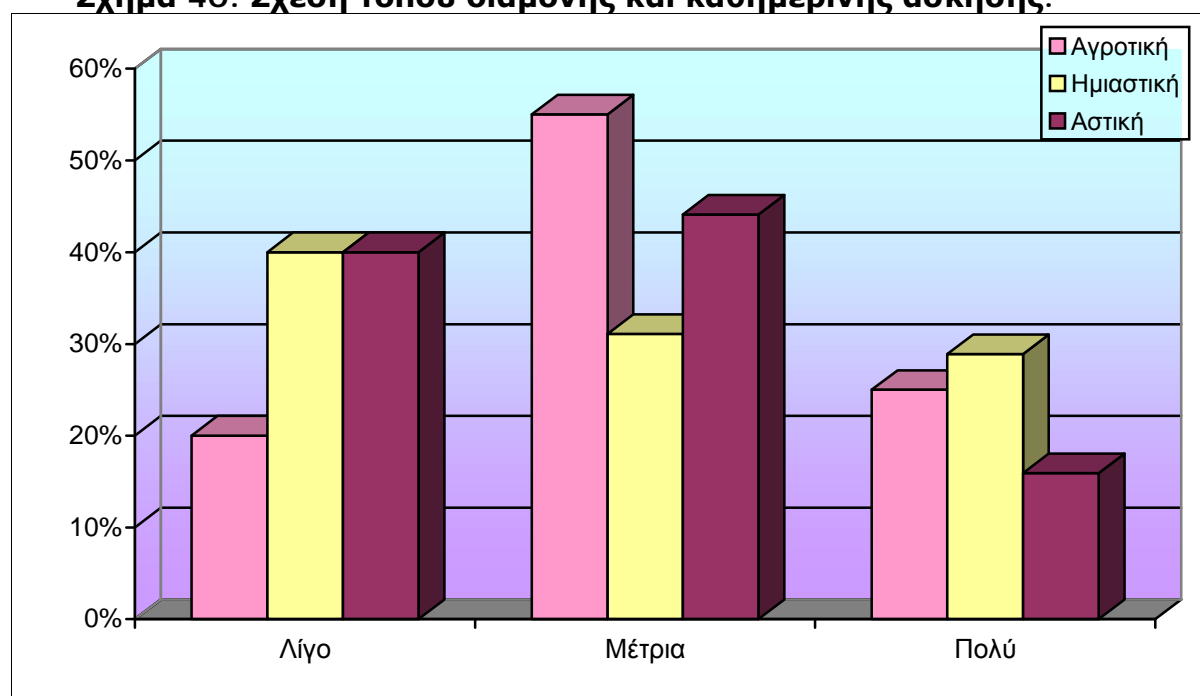
Επίσης, η καθημερινή άσκηση (περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος) των ερωτηθέντων δεν φαίνεται να παρουσιάζει διαφοροποιήσεις σε σχέση με τον τόπο διαμονής αυτών όπως φαίνεται και παρακάτω (Πίνακας 46, Σχήμα 40), ενώ οι διαφορές που παρατηρούνται (ιδιαίτερα ότι οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αγροτικές περιοχές ασκούνται σε μεγαλύτερο ποσοστό σε μέτριο βαθμό έναντι αυτών που διαμένουν σε άλλες περιοχές που ασκούνται συνήθως σε μικρό βαθμό) δεν είναι στατιστικά σημαντικές ($\chi^2=8,363$, $df=4$ NS).

Πίνακας 45: Σχέση τόπου διαμονής και καθημερινής άσκησης.

Καθημερινή άσκηση	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Λίγο	4 20,0%	18 40,0%	118 40,0%	140 38,9%
Μέτρια	11 55,0%	14 31,1%	130 44,1%	155 43,1%
Πολύ	5 25,0%	13 28,9%	47 15,9%	65 18,1%
	20	45	295	360

$$\chi^2=8,363, df=4, NS$$

Σχήμα 40: Σχέση τόπου διαμονής και καθημερινής άσκησης.



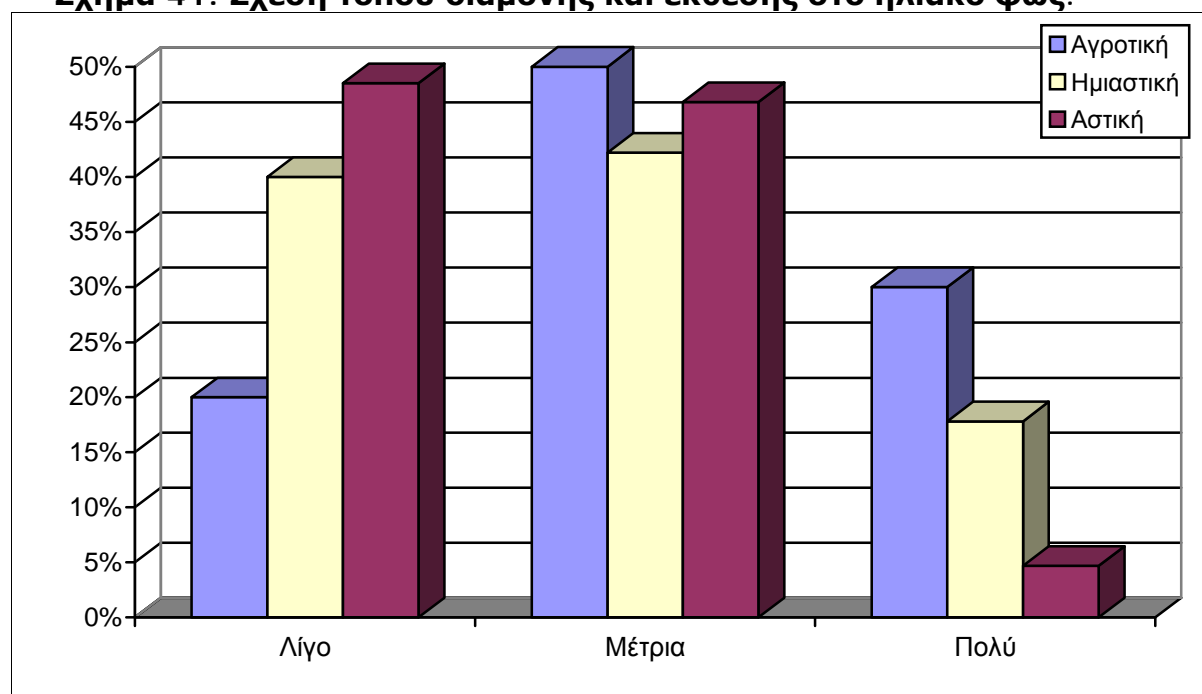
Τέλος, οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αγροτικές περιοχές εκτίθενται σε μεγάλο βαθμό στο ηλιακό φως σε μεγαλύτερο ποσοστό (30,0%) έναντι των ερωτηθέντων που διαμένουν σε ημιαστικές (17,7%) και αστικές (4,7%) περιοχές (Πίνακας 46, Σχήμα 41). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντικές ($\chi^2=25,901$, $df=4$, $p<0,0001$).

Πίνακας 46: Σχέση τόπου διαμονής και έκθεσης στο ηλιακό φως.

Έκθεση στο ηλιακό φως	Τόπος διαμονής			
	Αγροτική	Ημιαστική	Αστική	
Λίγο	4 20,0%	18 40,0%	143 48,5%	165 45,8%
Μέτρια	10 50,0%	19 42,2%	138 46,8%	167 46,4%
Πολύ	6 30,0%	8 17,8%	14 4,7%	28 7,8%
	20	45	295	360

$$\chi^2=25,901, df=4, p<0,0001$$

Σχήμα 41: Σχέση τόπου διαμονής και έκθεσης στο ηλιακό φως.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η οστεοπόρωση χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική μάζα και διατάραξη της μικροαρχιτεκτονικής του οστού, με αποτέλεσμα την μεγάλη ευθραυστότητα των οστών και τον αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων. Αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα με παγκόσμιες διαστάσεις, λόγω του μεγάλου αριθμού καταγμάτων που προκαλεί. Στα χρόνια που ζούμε οι ραγδαίες δημογραφικές αλλαγές, η αύξηση του ρυθμού των συνταξιούχων και ηλικιωμένων συγκριτικά με τον υπόλοιπο πληθυσμό και η έξαρση της οστεοπόρωσης με την ραγδαία αύξηση του αριθμού των οστεοπορωτικών καταγμάτων επιφέρουν σοβαρές κοινωνικές και οικονομικές συνέπειες και θα επηρεάσουν όλο και περισσότερο τη δημόσια υγεία του πλανήτη τις επόμενες δεκαετίες. Εκτός από τις τεράστιες επιπτώσεις που μπορεί να προκαλεί η οστεοπόρωση στη ζωή του ασθενούς πόνο, μειωμένη κινητικότητα, παρεμπόδιση καθημερινών δραστηριοτήτων το ιατρικό κόστος από τη νόσο αυξάνεται δραματικά κάθε χρόνο (Γώγος Χ 2000) .

Ο στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου της οστεοπόρωσης με σκοπό την πρόληψη, την έγκυρη διάγνωση, την αντιμετώπιση της ίδιας και των επιπλοκών της.

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 360 γυναίκες με εγκατεστημένη οστεοπόρωση ηλικίας 23 έως και 90 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από την καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο 44 παραμέτρων φτιαγμένο έτσι ώστε να δείχνει το καλύτερο δυνατό προφίλ της οστεοπορωτικής γυναίκας σήμερα.

Το γυναικείο φύλο, η πρόωρη εμμηνόπαυση, το οικογενειακό ιστορικό κατάγματος, το χαμηλό σωματικό βάρος, το κάπνισμα, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και καφεΐνης, η χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου, η ανεπάρκεια βιταμίνης D, η παρατεταμένη ακινητοποίηση , η λήψη φαρμακευτικών ουσιών αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση οστεοπόρωσης (Λάγιος Ν 2007) .

Το ασβέστιο θεωρείται από τους πιο σημαντικούς διατροφικούς παράγοντες και η επαρκής πρόσληψη του έχει θετική επίδραση στην υγεία των οστών σε όλες τις ηλικίες.

Πράγματι, αυτό προκύπτει και από τη δική μας μελέτη όπου το 68,1 % των ερωτηθέντων επιβεβαιώνει την μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου στην παιδική ηλικία και συνεχίζετε η μειωμένη πρόσληψη σε ποσοστό 63,6 % στην ενήλικη ζωή τους.

Το 80% της κορυφαίας οστικής μάζας εξαρτάται από γενετικούς παράγοντες, ενώ το 20% από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Υποστηρίζεται ότι τουλάχιστον 60 γονίδια εμπλέκονται στην γενετική βάση της οστεοπόρωσης (Belkoff SM 2002).

Στην παρούσα μελέτη το 57,5 % υποστήριξαν ότι υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης ενώ το 23,6 % ανέφεραν την ύπαρξη κατάγματος σε κάποιον από τους γονείς τους.

Δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες και νάτριο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο οστεοπόρωσης γιατί προκαλεί αυξημένη νεφρική απέκκριση ασβεστίου. Επίσης, γυναίκες με χαμηλό σωματικό βάρος έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης. Αλλά και οι καθημερινές συνήθειες και ο τρόπος ζωής αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Η κατάχρηση καφεΐνης αυξάνει την απώλεια ασβεστίου από τα ούρα. Εμμηνοπαυσιακές γυναίκες με μέτρια κατανάλωση καφεΐνης εμφανίζουν μείωση της οστικής μάζας, ιδιαίτερα όταν δεν συνοδεύονται από ικανοποιητική πρόσληψη ασβεστίου. Η κατάχρηση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει τόσο την ωρίμανση του σκελετού όσο και την ανακατασκευή αυτού, με αποτέλεσμα την μειωμένη οστική μάζα και τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καταγμάτων. Επίσης, μελέτες έχουν δείξει ότι γυναίκες που καπνίζουν περισσότερο από 20 τσιγάρα την ημέρα έχουν αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση, ενώ παρουσιάζουν πρόωρη εμμηνόπαυση και χαμηλό σωματικό βάρος που συνιστούν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της οστεοπόρωσης (Κονιάρη Κ 2006) .

Σημαντικό ρόλο τόσο στην επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας όσο και στη διατήρησή της έχει η άσκηση. Η φυσική δραστηριότητα και η βελτίωση της μυϊκής δύναμης επηρεάζουν θετικά την οστική μάζα σε ολόκληρο το σκελετό. Αντίθετα, η σωματική αδράνεια και η καθιστική ζωή οδηγούν σε οστική απώλεια.

Η συνύπαρξη περισσότερων του ενός παραγόντων κινδύνου επιταχύνει την εμφάνιση οστεοπόρωσης και κατάγματος. Ωστόσο ο σακχαρώδης διαβήτης (86,4 %), η λήψη αντεπιληπτικών φαρμάκων (93,1 %), η κατανάλωση ευρωπαϊκού τσαγιού (68,1 %), η γαστρεκτομή (97,8%) δεν διαφαίνεται από την παρούσα μελέτη να αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Αντίθετα, η ρευματοειδής αρθρίτιδα (47,2%), η ύπαρξη υποθυρεοειδισμού (86,9%), η ακινητοποίηση (69,7%), η εμμηνόπαυση πριν την ηλικία των 45 ετών (33,3%), το

κάπνισμα, το αλκοόλ φαίνεται ότι αποτελούν σε μεγαλύτερο βαθμό παράγοντες κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας διαπιστώθηκε ότι οι περισσότερες είναι μητέρες δύο παιδιών (42,2 %). Ωστόσο σήμερα οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν ότι αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση παρουσιάζουν οι γυναίκες που δεν έχουν παιδιά.

Η οστεοπόρωση θεωρείται μία σιωπηλή επιδημία, από την άποψη ότι είναι συνήθως ασυμπτωματική ώσπου να επιπλακεί με ένα κάταγμα. Τα συνηθέστερα κατάγματα αφορούν τον καρπό, το ισχίο και την σπονδυλική στήλη.

Από την ανάλυση των συσχετίσεων προέκυψε ότι η ηλικία των ερωτηθέντων δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με το είδος των συμπτωμάτων που τις οδήγησαν στο γιατρό αν και η τάση είναι ισχυρά θετική που σημαίνει ότι γυναίκες μικρότερης ηλικίας πήγαν στο γιατρό για τακτικό ιατρικό έλεγχο, ενώ γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας εξαιτίας κάποιου κατάγματος, πόνου ή κάποιου άλλου προβλήματος. Αντίστοιχα, η ηλικία δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά ούτε με το αν το επάγγελμα τις αναγκάζει να είναι για αρκετές ώρες καθισμένες, καθώς και με την πιθανότητα να έχει υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς. Ομοίως, δεν βρέθηκε να σχετίζεται ούτε με την κληρονομικότητα καθώς και με την πιθανότητα αφαίρεσης μήτρας. Ακόμα η ηλικία δεν βρέθηκε να σχετίζεται με το αν σαν παιδιά ή έφηβοι προσλάμβαναν μειωμένες ποσότητες ασβεστίου, ούτε με το αν η ημερήσια διατροφή τους εξακολουθεί να περιλαμβάνει χαμηλές ποσότητες ασβεστίου. Ακόμα, δεν σχετίζεται ούτε με το αν έμειναν για διάφορους λόγους σε ακινησία. Τέλος, η ηλικία δεν βρέθηκε να σχετίζεται με την λήψη φαρμάκων, όπως κορτικοειδή, αντιόξινα, αντιεπιληπτικά.

Αντίθετα, βρέθηκε να σχετίζεται άμεσα η ηλικία με το κάταγμα. Γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας φαίνεται να έχουν πάθει κάποιο κάταγμα σε σχέση με τις μικρότερες ($p<0,0001$). Ομοίως, γυναίκες μικρότερης ηλικίας φαίνεται να έχουν κάνει χρήση οιστρογόνων ($p<0,05$). Επίσης, φαίνεται να ασκούνται περισσότερο με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,01$). Ακόμα, οι ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας φαίνεται να καπνίζουν περισσότερο ($p<0,01$) και να καταναλώνουν αλκοόλ σε σχέση με τις μεγαλύτερες σε ηλικία γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,01$).

Επιπρόσθετα, οι ερωτηθείσες μεγαλύτερης ηλικίας φαίνεται να κάνουν χρήση φουροσεμίδης (Lasix) ($p<0,0001$), να πάσχουν από ρευματική νόσο ($p<0,0001$)

και σακχαρώδη διαβήτη ($p<0,01$) σε σχέση με τις ερωτηθείσες μικρότερης ηλικίας.

Η εμφάνιση ενός κατάγματος μπορεί να είναι θορυβώδης και να οδηγήσει τον ασθενή στην αναζήτηση ιατρικής περίθαλψης. Μέχρι την εμφάνιση κλινικών καταγμάτων να είναι εντελώς ασυμπτωματική ή να συνοδεύεται από ήπιο άλγος υποδηλώνοντας τον αυξημένο ρυθμό οστικής εναλλαγής και την ύπαρξη μικροκαταγμάτων. Επομένως, μία μέθοδος διάγνωσης είναι η κλινική εικόνα. Αν και στην παρούσα μελέτη το 80,8 % διέγνωσαν τη νόσο με τη μέθοδο DEXA. Πράγματι, η ελληνική και ξένη βιβλιογραφία θεωρεί την συγκεκριμένη μέθοδο ως την πιο διαδεδομένη, για την διάγνωση της οστεοπόρωσης. Ωστόσο, αξίζει να αναφέρουμε πως όλα τα άτομα δικαιούνται να υποβληθούν σε μέτρηση οστικής πυκνότητας εφόσον η μέτρηση θα οδηγήσει σε θεραπευτικές αποφάσεις αφού είναι γνωστό πως η πρόληψη του πρώτου κατάγματος είναι εξαιρετικά σημαντική (Lindsay R, et al, 2001) .

Το είδος των συμπτωμάτων που οδήγησαν τις ερωτώμενες στο γιατρό δεν φαίνεται να παρουσιάζει διαφοροποιήσεις σε σχέση με το τόπο διαμονής των ερωτηθέντων. Ενώ, οι διαφορές που παρατηρούνται (ιδιαίτερα ότι οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αστικές περιοχές σε μεγαλύτερο ποσοστό οδηγήθηκαν στο γιατρό για τακτικό ιατρικό έλεγχο έναντι αυτών που διαμένουν σε άλλες περιοχές που οδηγήθηκαν στο γιατρό εξαιτίας κάποιου συμπτώματος) δεν είναι στατιστικά σημαντικές.

Επίσης, οι ερωτηθείσες που διαμένουν σε αστικές περιοχές το επάγγελμά τους τις αναγκάζει να είναι καθιστές σε μεγαλύτερο ποσοστό (50,2%), έναντι αυτών που διαμένουν σε ημιαστικές (24,4%) και αγροτικές περιοχές (30%) ($p<0,01$). Ομοίως αυτές που μένουν σε αγροτικές και αστικές περιοχές σαν παιδιά ή έφηβες προσλάμβαναν μειωμένες ποσότητες ασβεστίου έναντι εκείνων που διαμένουν σε ημιαστικές ($p<0,01$).

Τέλος, φαίνεται ότι οι γυναίκες που διαμένουν σε αγροτικές περιοχές εκτίθενται σε μεγαλύτερο βαθμό στο ηλιακό φως (30%) ($p<0,0001$).

Από την όλη μελέτη , την σχετική διερεύνηση και από την ανάλυση των συσχετίσεων προέκυψε ότι αρκετοί παράγοντες επιδρούν στην εμφάνιση της οστεοπόρωσης και σχετίζονται άμεσα τόσο με την ηλικία όσο και με τον τόπο διαμονής. Ωστόσο όλα τα ευρήματα της μελέτης σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφία, ο σύγχρονος τρόπος ζωής και διατροφής καθώς και η λήψη ορισμένων φαρμάκων και οι γενετικοί παράγοντες, επιδρούν καθοριστικά στην εμφάνιση της νόσου και δίνουν έναυσμα για περαιτέρω μελέτη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η οστεοπόρωση είναι μία νόσος των οστών κατά την οποία τα οστά γίνονται λεπτότερα και περισσότερο πορώδη και σχετίζεται με την γήρανση και την εμμηνόπαυση. Αυτό συμβαίνει γιατί η ποσότητα του ασβεστίου των οστών με οστεοπόρωση, βαθμιαία μειώνεται σε τέτοιο βαθμό ώστε, η οστική μάζα μειώνεται, μέχρι το σημείο που τα οστά να γίνονται εύθραυστα και επιρρεπή στα κατάγματα (Καφαντάρη Ε 2000).

Μια γυναίκα στις τρεις άνω των πενήντα ετών θα υποστεί ένα οστεοπορωτικό κάταγμα στο υπόλοιπο της ζωής της. Οι γυναίκες με οστεοπόρωση για αρκετά χρόνια μπορεί να είναι ασυμπτωματικές. Οι περισσότερες από αυτές δεν έχουν ιδέα για το τι έχει αρχίσει να συμβαίνει στα οστά τους τα προηγούμενα δέκα, είκοσι, ή ακόμα και τριάντα χρόνια. Όμως σε αρκετές περιπτώσεις η 'κλινική εισβολή' της οστεοπόρωσης γίνεται με αιφνίδιο, οξύ πόνο στη σπονδυλική στήλη απότοκο οστεοπορωτικού σπονδυλικού κατάγματος. Εφ' όρου ζωής κίνδυνος να υποστεί μια γυναίκα οστεοπορωτικό κάταγμα είναι ίδιος με εκείνον της καρδιαγγειακής νόσου (Ποτούπνης Μ 2003). Πρέπει να τονιστεί ότι τα κατάγματα στο ισχίο αποτελούν την δεύτερη αιτία θανάτου μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου (Λυρίτης Γ 2007) .

Περίπου 300.000.000 άνθρωποι πάσχουν από οστεοπόρωση σε ολόκληρο τον κόσμο. Στην Ευρώπη σύμφωνα με τα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, πάσχουν από οστεοπόρωση περίπου 30.000.000 γυναίκες. Στις γυναίκες ηλικίας άνω των 45 ετών, η οστεοπόρωση είναι υπεύθυνη για το 75% των καταγμάτων που υφίσταται.

Οι πτώσεις αποτελούν την 6^η αιτία θανάτου στους ηλικιωμένους. Περίπου 15.000 ηλικιωμένα άτομα, στη Ελλάδα, σπάνε κάθε χρόνο το μηριαίο οστό. Η θνησιμότητα των ηλικιωμένων τα δύο πρώτα χρόνια μετά την εγχείρηση φτάνει το 30%. Επίσης, το 19,2% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών πάσχουν από οστεοπόρωση. Υπολογίζεται ότι ο ετήσιος ρυθμός αύξησης των οστεοπορωτικών καταγμάτων αυξάνει κατά 5-10% με σημαντική επίδραση στην θνητότητα και νοσηρότητα των πληθυσμών και στο παγκόσμιο κόστος της υγείας (Cooper C 2006) .

Τα οστεοπορωτικά κατάγματα στους πάσχοντες προκαλούν παρατεταμένη παραμονή στα νοσοκομεία, μειώνουν την ανεξαρτησία και την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησής τους, επιφέρουν σε σημαντικό ποσοστό την εμφάνιση κατάθλιψης και την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής τους. Αξίζει να αναφέρουμε πως όλα τα άτομα δικαιούνται να υποβληθούν σε μέτρηση οστικής μάζας, εφόσον

η μέτρηση θα οδηγήσει σε θεραπευτικές αποφάσεις (άμεση ή όχι έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής) αφού είναι γνωστό πως η πρόληψη του πρώτου κατάγματος είναι εξαιρετικά σημαντική (Lindsay R , Cosman F 2001) .

Η κορυφαία οστική πυκνότητα και ο ρυθμός οστικής απώλειας εξαρτώνται από την ηλικία. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας αποτελεί σήμερα την κύρια μέθοδο πρόληψης των οστεοπορωτικών καταγμάτων. Η οστικοί μεταβολικοί δείκτες αποτελούν αξιόπιστους δείκτες οστικής παραγωγής και σε συνδυασμό με την μέτρηση της οστικής πυκνότητας αποτελούν πολύ χρήσιμη και αποτελεσματική μέθοδο για την εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου της οστεοπόρωσης. (Μητσοκαπα Ε , Παπαγγελοπούλου Π 2004)

Είναι πολύ σημαντικό η διάγνωση της οστεοπόρωσης να γίνει πριν προχωρήσει η κατάσταση και δημιουργηθούν τα παθολογικά κατάγματα. Επειδή δεν υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα , η διάγνωση πρέπει να βασίζεται σε δυο άξονες. Αρχικά στην εντόπιση προδιαθεστικών παραγόντων που είναι η κληρονομικότητα, η πρόωρη εμμηνόπαυση, η ύπαρξη πρωτοπαθούς εμμηνόρροιας, η χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου, το κάπνισμα , η έλλειψη σωματικής άσκησης, η λήψη ορισμένων φαρμάκων και η ύπαρξη ορισμένων ασθενειών (Charles N, Serhan D 2004) .

Υπάρχει μεγάλο ενδιαφέρον στη κατεύθυνση της φαρμακευτικής θεραπείας σε εκείνους που περισσότερο τη χρειάζονται αλλά και σε εκείνους που περισσότερο θα ωφεληθούν, ενώ αίρονται ερωτήματα που αφορούν μια παγκόσμια εφαρμογή οδηγιών για την εκτίμηση της οστικής πυκνότητας και τη χρήση φαρμακευτικών παραγόντων. Επειδή υπάρχει αυξανόμενος ανταγωνισμός για τους πόρους για την υγεία θα ήταν χρήσιμο να τεθούν κάποια θέματα στο πλαίσιο του ευρύτερου κοινωνικό-οικονομικού περιβάλλοντος μέσα στο οποίο πρέπει να δράσουμε τα προσεχή έτη. Επομένως, η οστεοπόρωση αποτελεί ένα μεγάλο αναδυόμενο ζήτημα για την παροχή και διαχείριση υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης (Whitehead D 2004).

Ο σημαντικότερος παράγοντας που τελικά επιτείνει την οστεοπόρωση είναι η έλλειψη ασβεστίου από την καθημερινή μας διαίτα. Οι διατροφικές συνήθειες έχουν καθοριστική σημασία για την επίτευξη και διατήρηση της βέλτιστης οστικής μάζας. Ο ρόλος των διαιτολόγων είναι ουσιαστικός και πρέπει να στοχεύει στην εφαρμογή σχετικών προγραμμάτων αγωγής υγείας, για όλες τις ηλικιακές ομάδες αλλά πρωτίστως για την παιδική και εφηβική ηλικία, όπου και διαμορφώνονται οι πρώτες διατροφικές συνήθειες (Κονιάρη Κ 2006) .

Από τα αποτελέσματα διαφαίνεται πως όλα τα προαναφερόμενα, σύμφωνα και με την διεθνή βιβλιογραφία, αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Ωστόσο στην συγκεκριμένη μελέτη το δείγμα δεν ήταν επαρκές για την εξαγωγή οριστικών συμπερασμάτων και χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Συμπερασματικά και βάση των στατιστικών συσχετίσεων υπάρχει μια διαφοροποίηση σε ότι αφορά τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης σε σχέση με την ηλικία και τον τόπο διαμονής. Όμως χρειάζονται και άλλες μελέτες που θα παρέχουν ακριβείς πληροφορίες για τον κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης.

- Είναι πολύ σημαντικό η διάγνωση της οστεοπόρωσης να γίνεται πριν προχωρήσει η κατάσταση και παρουσιαστούν τα παθολογικά κατάγματα. Επειδή δεν υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα η διάγνωση πρέπει να βασίζεται :
 1. Στην εντόπιση προδιαθεσικών παραγόντων
 2. Στην μέτρηση της οστικής πυκνότητας που είναι μια απλή εξέταση εκτίμησης της περιεκτικότητας σε άλατα ασβεστίου στο σκελετό μας.
- Η πρόληψη και η θεραπεία της οστεοπόρωσης απαιτεί προσπάθεια ενίσχυσης της κορυφαίας οστικής πυκνότητας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, έγκαιρη διάγνωση της αυξημένης οστικής απώλειας κατά την κρίσιμη μετεμμηνοπαυσιακή περίοδο και αναστολή ή επιβράδυνση της οστικής απώλειας με σωματική άσκηση και αποφυγή καταχρήσεων καφέ, αλκοόλ και διαιτητικής πρόσληψης λευκωμάτων.
- Επιπλέον δεδομένου ότι η πλειονότητα των ασθενών με κάταγμα συνήθως εξέρχεται του νοσοκομείου χωρίς τον κατάλληλο έλεγχο για οστεοπόρωση, συνίσταται όλοι οι ορθοπεδικοί οι οποίοι αντιμετωπίζουν ασθενείς με κάταγμα να ελέγχουν τους ασθενείς αυτούς για οστεοπόρωση και να συνιστούν μηχανισμούς και προγράμματα πρόληψης της μελλοντικής εμφάνισης οστεοπορωτικών καταγμάτων.
- Η ενεργητική συμμετοχή του ασθενούς και της οικογένειάς του και η συνεργασία τους με όλα τα μέλη της θεραπευτικής ομάδας είναι σημαντική για να επιτευχθούν τα καλύτερα αποτελέσματα.
- Οι σταδιακές λειτουργικές ασκήσεις και οι ασκήσεις αντίστασης είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές σε γηριατρικούς πληθυσμούς με χειρουργηθέν κάταγμα του ισχίου .
- Η δύναμη, η λειτουργική δραστηριότητα και ο φόβος νέας πτώσης βελτιώνονται με την φυσική δραστηριότητα.
- Άμεση αξιολόγηση και έναρξη αγωγής σε ασθενείς με πολλαπλές σπονδυλικές παραμορφώσεις που σχετίζονται με απώλεια ύψους και κύφωση.

- Άμεση αξιολόγηση και έναρξη αγωγής σε άτομα με κλινικά κατάγματα.
- Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας (BMD) με τη μέθοδο της διπλής ενεργειακής απορροφησιμετρίας με ακτίνες Χ είναι ο καλύτερος τρόπος για την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών.
- Η οστική πυκνότητα, όπως αυτή εκφράζεται με το T-score, χρησιμεύει στη λήψη αποφάσεων για τον καθορισμό της θεραπείας, σε συνδυασμό με την ηλικία.
- Σε μεταμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς ένδειξη έναρξης θεραπείας η μέτρηση πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε δύο χρόνια.
- Η χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D σε ηλικιωμένους επιφέρει μείωση των καταγμάτων του ισχίου.
- Οι ηλικιωμένες γυναίκες και οι ηλικιωμένοι άντρες πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε μακροχρόνια προγράμματα άσκησης, έτσι ώστε να διατηρήσουν την οστική τους πυκνότητα.
- Τα οιστρογόνα μπορούν να χορηγηθούν σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με αμηνόρροια ή ολιγομηνόρροια.
- Ο καλύτερος τρόπος να προλάβετε την οστεοπόρωση είναι να έχετε μια ενεργά υγιή ζωή και να λαμβάνετε με την διαίτά σας, ικανοποιητική ποσότητα ασβεστίου. Αν υποφέρετε ήδη από οστεοπόρωση υπάρχουν αρκετές θεραπείες που μπορεί να είναι αποτελεσματικές. Τα παραπάνω αποτελούν τρόπους αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης αλλά δεν μπορούν να προσφέρουν οφέλη όταν δεν τα κάνουμε .

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το κοινωνικό και οικονομικό φορτίο της οστεοπόρωσης είναι σημαντικό αφού αφορά σε ένα συνεχώς αυξανόμενο τμήμα του πληθυσμού, καθώς σχετίζεται με την αύξηση του μέσου όρου ηλικίας, ενώ η πάθηση είναι σιωπηλή μέχρι την εμφάνιση ενός παθολογικού κατάγματος.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου που οδηγούν στην οστεοπόρωση και η νοσηλευτική προσέγγιση αυτής της σιωπηλής επιδημίας, με στόχο κυρίως την πρόληψη, την έγκυρη διάγνωση αλλά και την αντιμετώπιση της ίδιας της νόσου και των επιπλοκών της. Ο συνδυασμός της μέτρησης της οστικής μάζας, των δεικτών του οστικού μεταβολισμού και των παραγόντων κινδύνου οστεοπορωτικών καταγμάτων αποτελεί σήμερα τον καλύτερο τρόπο διάγνωσης της οστεοπόρωσης και την ανάγκη έναρξης θεραπείας. Η ενημέρωση και πρόληψη αλλά και η βελτίωση μεθόδων διάγνωσης και θεραπείας παράλληλα με τον περιορισμό του κόστους αποτελούν τους βραχυπρόθεσμους στόχους. Το γεγονός πως η βασική επιπλοκή της οστεοπόρωσης, το κάταγμα, όταν συμβεί, είναι μη αναστρέψιμη κατάσταση, υπογραμμίζει τη μεγάλη αξία της πρόληψης στην οστεοπόρωση. Σημαντική θέση στην πρόληψη, θεραπεία και διάγνωση της οστεοπόρωσης κατέχει η αγωγή υγείας με τη μορφή της ενημέρωσης του κοινού, για τους παράγοντες που προδιαθέτουν στην εκδήλωση ή όχι της οστεοπόρωσης και αναφέρονται ως παράγοντες κινδύνου.

Η πρόληψη και η θεραπεία της οστεοπόρωσης αποτελεί προσπάθεια ενίσχυσης της κορυφαίας οστικής πυκνότητας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, έγκαιρη διάγνωση της αυξημένης οστικής απώλειας κατά την κρίσιμη μετεμμηνόπαυσιακή περίοδο και αναστολή ή επιβράδυνση της οστικής απώλειας με σωματική άσκηση και αποφυγή καταχρήσεων καφέ, καπνού, αλκοόλ και διαιτητικής πρόσληψης λευκωμάτων.

Υλικό και Μέθοδος: Αυτή η μελέτη πραγματοποιήθηκε στην πόλη της Πάτρας σε δείγμα 360 ασθενών, ηλικίας από 23 - 90, με εγκατεστημένη οστεοπόρωση. Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο 44 παραμέτρων και το πρόγραμμα για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS.

Η συλλογή και επεξεργασία των στοιχείων της μελέτης μας οδηγούν σε **συμπεράσματα**. Φαίνεται πως η μέθοδος αναφοράς για τον έλεγχο της οστεοπόρωσης αποτελεί η Μέτρηση Οστικής Πυκνότητας με DEXA. Επιπροσθέτως, η ηλικία, η μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου, η άσκηση, η χρήση αντιόξινων φαρμάκων, κάποιες παθήσεις όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η μητρότητα και ο θηλασμός αναφέρονται ως σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ø Αβραμίδης Α., Οστεοπόρωση στις μεταμηνόπαυσιακές γυναίκες. Οστούν. τόμος 15, τεύχος 1, 2004, σ 33
- Ø Ασλανίδης Σ., Διφωσφονικά Συνεχή ή διακεκομμένη χορήγηση. Οστούν. τόμος 17, τεύχος 1, 2006, σ 29
- Ø Adams JS , Song CF , Kantrorovich V , Rapid recovery of bone mass in hypercalciuric . Ann Intern Med ,1999, 130 (8) : 658 – 660 .
- Ø Andreoli T., Carpenter C., Benett J., Οστεοπόρωση. Βασική παθολογία. Τόμος Β, μετάφραση-επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ, 2000
- Ø Andersson N , Lindberg MK , Ohlsson C , Andersson K, Ryberg B , Repeated in vivo determinations of bone mineral density during parathoid hormone treatment in ovariectomized mice . J Endocrinol , 2001 , 170 (3) : 529 – 537 .
- Ø Allanach V., Call for osteoporosis campaign. Nursing Standard. 2000 14(44) 7
- Ø Belkoff SM , Jasper LE , Stevens SS , An ex vivo evaluation of an inflatable bone tamp used to reduce fractures within vertebral bodies under load . Spine , 2002 , 27(15) : 1640-1643 .
- Ø Bonaiuti D , Shea B, et al , Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women . The Cochrane Library Issue , 2002.
- Ø Bonaiuti D, Shea B, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. 2002
- Ø Brodowski J , Level of ionized magnesium in women with various stages of postmenopausal osteoporosis progression evaluated on the basis of densitometric examinations . Przegl Lek , 2000 , 57(12) : 714 -716 .
- Ø Brown JP, Josse RG for scientific advisory council of the osteoporosis society of Canada. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. 2002
- Ø Γεωργιάδης Α., Η επίδραση της βιταμίνης D και των μεταβολιτών της σε ορισμένες μορφές δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης Η βιταμίνη D και οι ενεργοί μεταβολίτες της στην οστεοπόρωση, Αθήνα 1998
- Ø Γώγος Χ., Φυσική δραστηριότητα και μηχανικοί παράγοντες στην αποκατάσταση της οστεοπόρωσης. Νοσηλευτική. 2000, 32: 195-199
- Ø Giovanni Cizza, M.D., Depression , Bone Mass, and osteoporosis . National Institute of Mental Health, www.nimh.nih.gov/events/posteo.com.

- Ø Cauley JA, Thompson DA et al. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporosis Int*, 2000 11: 556-561
- Ø Charles N. Serhan, Clues for new therapeutics in osteoporosis. *The new England Journal of medicine*, 2004, 350-418
- Ø Cooper C, Epidemiology of osteoporosis: State of art. *Osteopros Int* 2000, 11:1-19
- Ø Cumming SR, Black DM, et al. Effect of alendronat on risk of fracture in women with low bone mineral density but without fractures. *JAMA* 1998 280: 2077-2082
- Ø Cummings SR and Melton JL , Epidemiology and outcomes of osteoporosis fracture . *The Lancet*, 2002, 359:1761-1767 .
- Ø Διονυσιώτης Γ, Η γυναίκα στην εμμηνόπαυση. Υπέροχη ζωή. Τεύχος 1, 2007
- Ø Dauty M, Perrouin Verde B, Maugars Y, Dubois C, Math JF, Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Bone*. 2000, 27(2): 305-309.
- Ø Delmas PD, Watts N, et al, Under diagnosis of vertebral fractures is a worldwide problem: the impact study, 2001, 16:139
- Ø Έλιος. Κατευθυντήριες Γραμμές για την διάγνωση και αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στην Ελλάδα. 2004 Αθήνα, Hylonome
- Ø Eastell R, Lambert H, Strategies for skeletal health in the elderly. 2002, 61 (2): 173-180.
- Ø Enson MH, Liu PY, Stephenson MD, Effect of pregnancy on bone mineral density in healthy women. *Obstet Gynecol Jurv*. 2002, 57, (2): 99-111.
- Ø Epstein S, Goodman GR, Improved strategies for diagnosis and treatment of osteoporosis. *Menopause* 1999, 6: 242-250
- Ø European Union Osteoporosis Consultation Panel. Osteoporosis in the European Community 2003.
- Ø Gerdhem P , Obrant KJ , Effects of Cigarette –Smoking on Bone Mass as Assessed by Dual – Energy X-ray Absorptiometry and Ultrasound . *Osteoporosis Int*, 2002, 13: 932-936 .
- Ø Gettrust K, Brabec P, et al, Στοιχεία των οδηγιών του σχεδιασμού της νοσηλευτικής φροντίδας. Νοσηλευτική διαγνωστική και κλινική πράξη. Επιμέλεια Καραχάλιος Γ, 1997
- Ø Gillespie LD, Robertson MC, et al, Interventions for preventing falls in elderly people. 2001
- Ø Gillet P, Rengister JY. Increased number of hip fractures. *Lancet* 1999

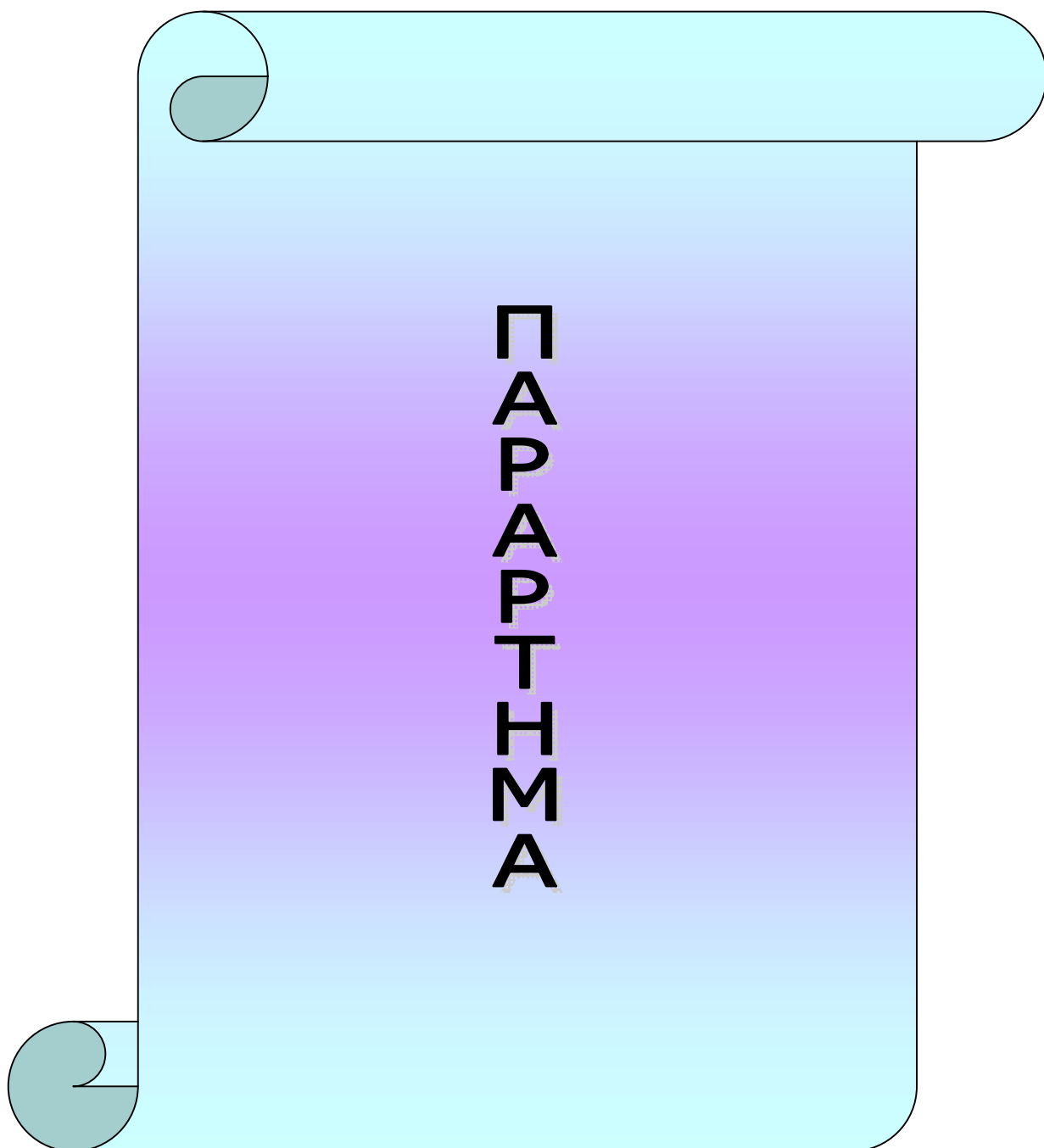
- Ø Griffith JF, Yeung DK , Antonio CE , et al , Vertebral bone mineral density , marrow perfusion , and fat content in healthy men and men with osteoporosis : dynamic contrast – enhanced MR imaging and MR spectroscopy . Radiology 2005 , 236 : 345-951
- Ø Ηλιόπουλος Α, Οστεοπορωτικά φάρμακα Κριτήρια κλινικής επιλογής. Οστων. Τόμος 16, τεύχος 1, 2005, σ 39
- Ø Haguenauer D, Welch V, Shea B, Tugwell P, Adachi JD, Wells G, Fluoride for the treatment of postmenopausal osteoporosis fractures: a meta-analysis. Osteoporos Int, 2000, 11: 727-738.
- Ø Healy P. Bone of contention. Nursing standard 2000, 14:11
- Ø Hodges PW , and Mosely LG , Pain and motor contro; of the lumbopelvic region : effect and possible mechanisms .Journal of Electromyography and Kinesiology , 2003, 13:361-370 .
- Ø Θωμά Σ, Εξετάσεις για την οστεοπόρωση. Υπέροχη ζωή. Τεύχος 1, 2007
- Ø Jackson R, La Croix A. et al, Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fracture. New England Journal of medicine. 2006.
- Ø Καπετάνος Γ, Κυφοπλαστική Σπονδυλοπλαστική. Οστων. Τόμος 17, τεύχος 1, 2006
- Ø Καρράς Δ, Αποσύζευξη της οστικής σύνθεσης και οστικής απορρόφησης. Οστων. Τόμος 17, τεύχος 1, 2006, σ33
- Ø Κασκάνη Ε, Ρευματικές παθήσεις και οστεοπόρωση. Οστων. Τόμος 14, τεύχος 1, 2003, σ 32
- Ø Κατσίκας Γ, Ρευματικές Παθήσεις. Οστεοπόρωση. 2007, www. Katsikas.gr
- Ø Καφαντάρη Ε, Μελέτη του κολλαγόνου σε παθήσεις των οστών. Διδακτορική Διατριβή. Ιωάννινα 2000
- Ø Κόμπστον Τζ, Πως αναπτύσσεται η οστεοπόρωση. Οστεοπόρωση. 2000
- Ø Κονιάρη Κ, Κυριακόπουλος Χ, Η επίδραση της καφεΐνης στο μεταβολισμό των οστών. Οστων. 17:2, 2006.
- Ø Κουγιουμτζή Α., Ασβέστιο και βιταμίνη D. Υπέροχη ζωή. Τεύχος 1, 2007
- Ø Kallkwarf HJ, Specker BL, Bone mineral changes during pregnancy and lactation. Endocrine, 2002, 17, (1): 49-53.
- Ø Kaur M, Pearson D, Godber I, Lawson N, Baker P, Hosking D, Longitudinal changes in bone mineral density during normal pregnancy. Bone., 2003, 32 (4):449-454.
- Ø Kaymacki B, Ward JD, Pregnancy and lactation have no long-term deleterious effect on measurers of bone mineral in healthy women: a twin study. 3, 77 (3): 707-714.

- Ø Klaus J, Bruckel J, Rieber A, Scholer A, Adler G, Bohm BO, Reinshagen M, Increase of bone mineral density with sodium fluoride in patients with Crohn's disease. 2000, 12 (1): 19-24
- Ø Λάγιος Ν, Οστεοπόρωση: Η σιωπηλή επιδημία. Υπάρχει πρόληψη; www.Euromed.com.gr
- Ø Λαμπίρης Η, Θέματα ορθοπεδικής και τραυματολογίας. Διδακτορική Διατριβή. 2003
- Ø Λοπατατζίδης Α., Δημόσια υγεία- Επιδημιολογία (Θέματα και Στοιχεία), σ 59-135
- Ø Λυρίτης Γ, Οστεοπόρωση Η σιωπηλή επιδημία. Υπέροχη ζωή. Τεύχος 1, 2007
- Ø La Croix AZ , Ott SM , Ichikawa L , Schole D, Barlow WE , Low dose hydrochlorothiazide and preservation of bone mineral density in older adult : a randomized , double-blind , placebo- controlled trial . Ann Intern Med, 2000, 133 : 516-526 .
- Ø Law MR , Hackshaw AK , A meta –analysis of cigarette smoking , bone mineral density and risk of hip fracture : recognition of a major effect . BMJ 315 : 841-846.
- Ø Lecouvet F , Varde Berg B , et all . MR imaging in differentiating osteoporosis from other causes of vertebral fracture. ESSR Congress , Bruges 2006.
- Ø Leple A., The impact of osteoporosis on quality of life: State of the art. Osteopros Int 2000, 11: 1-19
- Ø Lieberman IH , Dudeney S , Rheinhardt MK , Bell G , Initial outcome and efficacy of kyphoplasty in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fracture. Spine .2003.
- Ø Lin CL, Moniz C, Chow JW, Treatment with fluoride or biphosphonates prevents bone loss associated with colitis in the rat. Calcif Tissue Int, 2000, 67 (5) : 373-7.
- Ø Lindsay R, Burge RT , Strauss DM , The clinical and economical aspects of vertebral fractures : new fractures in the following year . Journal of Bone Mineral Research Supl ,2002, 3: 47 .
- Ø Lindsay R, Cosman F, Osteoporosis. In: Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. McGraw-Hill, New York, 2001: 14-22
- Ø Lindsay R , et al , Risk of New Vertebral Fracture in the Year Following a Fracture . JAMA , 2001, 320 -323.
- Ø Μαυρουδής Κ , Νεότερες προσεγγίσεις στην θεραπευτική της οστεοπόρωσης, 2004.

- Ø Μπάκας Ε, Οστική εναλλαγή και οστεοπόρωση. Οστεοπόρωση. Αθήνα, 1996
- Ø Ιατρική 2004, 86: 282-290
- Ø Melton LG, Johnell O et al/ Osteoporosis and the global competition for health care resources. Journal of bone and mineral research, 2004, 19: 1055-1058
- Ø Mosekilde L, Thomsen JS, Mackey MS, Phipps RJ, Treatment with risedronate or alendronate prevents hind-limb immobilization-induced loss of bone density and strength in adult female rats. Bone. 2000, 27(2):305-309.
- Ø Mourad L, Ορθοπεδική νοσηλευτική φροντίδα. Επιμέλεια μετάφραση Καραχάλιος Γ, εκδόσεις Ελλήν, 1999 σ 40-49, 60-64
- Ø Neer RM, et all, Effect of parathyroid hormone on fractures and mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med, 2001, 344:434.
- Ø Nelson HD, Helfand M, et al, Screening for postmenopausal osteoporosis. A review of the evidence for US preventive service task force. 2002, 137: 529-541
- Ø Nippon Koshu Eisei Zasshi, Ikeda J, Recovery of bone mineral density following pregnancy and lactation a longitudinal study, 2002, 49, (6): 507.
- Ø Οικονομόπουλος Δ, Παχυσαρκία και οστεοπόρωση. Υπέροχη ζωή. Τόμος 1, 2007 σ 13-17
- Ø Ontjes D, Οστεοπόρωση, Παθολογία 1, επιμέλεια μετάφραση Βαϊόπουλος Γ, Γουργουλιάνης Κ, 2006
- Ø Παπαδημητρίου Μ, Φυσική εξέλιξη Οστεοπορωτικού κατάγματος σπονδυλικής στήλης. Νοσηλευτική. 2006, 45:3, σ370-373.
- Ø Παπαδοπούλου Φ, Ανδρική οστεοπόρωση. Οστούν, 2005, 16:1, σ32-33.
- Ø Παπαπολυχρονίου Θ, Η ορθοπεδική προσέγγιση του οστεοπορωτικού ασθενούς. Οστούν, 2005, 16:1, σ24-25.
- Ø Ποτούπνης Μ, Οστεοπόρωση- κοινωνικοεπιδημιολογικό πρόβλημα- κλινική σημειολογία. Οστούν. 2003, 14:1, 32-34
- Ø Recker R, Heaney R, Combination and Sequential therapy for osteoporosis. The new England Journal of medicine. 2005, 353:6
- Ø Reid IR , Ames RW , Orr- Walker BJ , Clearwater JM , Horne AM , Avans MC , Murray MA , McNeil AR, Gamble GD , Hydrochlorothiazide reduces loss of cortical bone in normal postmenopausal women : a randomized controlled trial . Am J Med, 2000, 109 (5) : 429- 430 .

- Ø Robbins J, Hirsch C , Whitmer R , Cauley J , Harris T ,The association of bone mineral density and depression in an population . J Am Geriatr Soc, 2001 49(6):732-736 .
- Ø Rosen CJ, Bilezikian JP, Clinical review: anabolic therapy for osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86 (3): 957-964.
- Ø Σφυροέρα Α, Παρακολούθηση οστεοπόρωσης. Οστούν. 2005, Τόμος 16, τεύχος 1:34-36.
- Ø Sambrook PN, Corticosteroid osteoporosis, practical implications of recent trials. J Bone Miner Res 2000, 15:1645:1649.
- Ø Schellinger D, Lin CS, Hatipoglou D, Potential value of vertebral proton MR spectroscopy in determining bone weakness. Am J Neuroradiol .2001, τεύχος 22: 1620-1627.
- Ø Schonau E, Η διαγνωστική και η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στην παιδική ηλικία. Οστούν, 14:1, 2003, σ42.
- Ø Seeman E, Effects of tobacco and alcohol use on bone .Osteoporosis New York: Academy Press, 2001, p: 771-774.
- Ø Silverman SL, Cooper C et al, Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. Journal of American Medical Association, 2001, 285: 320-323.
- Ø Sinaki M, et al, Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fracture: A prospective 10 years follow- up of postmenopausal women. Bone, 2002, 30: 836-841.
- Ø Skripitz R, Aspenberg P, Early effect of parathyroid hormone (1-34) on implant fixation. Clin Orthop, 2001, (392): 427-432.
- Ø Τρόντζας Π, Ανδριανάκος Α, Οστεοπόρωση από εξωγενή χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, πρόληψη και θεραπεία. Ιατρική. 2002, 81:1, σ27-38.
- Ø Τσακαλάκος Ν, Ευρύ φάσμα αποτελεσματικότητας της ρολαξιφαίνης στα οστά σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Οστούν, 2003, 14:1, σ36-37.
- Ø Χατζηδάκης Δ, Ενδοκρινοπάθειες και οστικός μεταβολισμός. Οστούν, 2005, 16:1, σ25-26.
- Ø Van Dieen JH, Selen LP, Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature .Journal of Electromyography and Kinesiology , 2003, 13:333-351 .
- Ø Ward KD, Klesges RC, A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. Calcif Tissue Int, 2001, 68:259-270.
- Ø Watts et all. Treatment of painful osteoporotic vertebral fractures with percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty, Osteoporosis Int, 2001, 12:429-437.

- Ø Yazici KM, Akinci A, Bone mineral density in premenopausal women with major depressive disorder. Hacettepe University Faculty of Medicine Department of Psychiatry, 2003, mar 25 117(3):271-275.
- Ø [Www. Kinikiagiosloukas.gr](http://www.kinikiagiosloukas.gr)
- Ø [Www. latronet.gr](http://www.latronet.gr)
- Ø [Www. Pagation.gr](http://www.pagrations.gr)
- Ø [Www. Health. In. Gr](http://www.health.in.gr)
- Ø www.osteofound.org



ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Το ερωτηματολόγιο αυτό διατυπώθηκε στα πλαίσια πτυχιακής εργασίας, που διεξάγετε στο χρονικό διάστημα από Οκτώβριο 2007 έως Φεβρουάριο 2008 από τελειόφοιτες φοιτήτριες του τμήματος Νοσηλευτικής, του Τ.Ε.Ι Πατρών με επιστημονική υπεύθυνο την Δρ Παπαδημητρίου Μ, MD.
Παρακαλούμε να απαντηθεί με απόλυτη ειλικρίνεια .
Η βοήθεια σας θα είναι χρήσιμη για την ολοκλήρωση της συγκεκριμένης έρευνας και για την περαιτέρω εξέλιξή μας.

1.ΦΥΛΟ :

Γυναίκα

2.ΗΛΙΚΙΑ.....

3. ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ.....

4.Γνωρίζετε αν έχετε οστεοπόρωση ;

Ναι

Όχι

5.Αν ναι πως διεγνώσθη ;

Οστική πυκνότητα

Εργαστηριακός έλεγχος

6. Ποια συμπτώματα σας οδήγησαν στο γιατρό;

.....

7.Το επάγγελμα σας, σας αναγκάζει να είστε για αρκετές ώρες καθιστή ;

Ναι

Όχι

8. Είχε υποστεί κάταγμα ένας από τους γονείς σας;

Ναι

Όχι

Δεν γνωρίζω

9. Πάθατε ποτέ κάταγμα (εκτός από τροχαίο ατύχημα) ;

Ναι

Όχι

10. Υπάρχει κληρονομικότητα οστεοπόρωσης από :

Μητέρα

Γιαγιά

Αδερφή

Θεία

Άλλος

11.Είχατε εμμηνόπαυση πριν από την ηλικία των 45ετών;

Ναι

Όχι

12. Κάνατε χρήση οιστρογόνων ;
Ναι Όχι
13. Αν ναι για πόσο χρονικό διάστημα ;.....
14. Έχετε υποστεί αφαίρεση μήτρας ;
Ναι Όχι
15. Έχετε υποστεί αφαίρεση ωοθηκών;
Ναι Όχι
16. Είχατε ή έχετε διαταραχές στην έμμηνο ρύση ;
Ναι Όχι
17. Αν ναι πήρατε κάποιο φάρμακο για την ρύθμισή της ;
Ναι Όχι
18. Σαν παιδί ή έφηβος πίνατε λιγότερο από ½ lt γάλα την ημέρα ;
Ναι Όχι
19. Η ημερήσια διατροφή σας περιλαμβάνει λιγότερο από ½ lt γάλα ή τυρί και γιαούρτι ;
Ναι Όχι
20. Ασκήστε καθημερινά, όπως περπάτημα, εργασία, γυμναστική, κήπος ;
Λίγο Μέτρια Πολύ
21. Μείνατε για διαφόρους λόγους περισσότερο από 3 εβδομάδες σε ακινησία ;
Ναι Όχι
22. Καπνίζετε ;
Ναι Όχι
23. Αν ναι, πόσα τσιγάρα την ημέρα;.....
24. Σε ποια ηλικία ξεκινήσατε το κάπνισμα;.....
25. Πίνετε οινοπνευματώδη ;
Ναι Όχι
26. Αν ναι πόσο;
Λίγο Μέτρια Πολύ

27. Πάσχετε από διαταραχές του θυρεοειδούς αδένα;

Ναι

Όχι

28. Αν ναι τι;

Υπερθυρεοειδισμό

Υποθυρεοειδισμό

29. Πάσχετε από διαταραχή του παραθυρεοειδούς αδένα;

Ναι

Όχι

30. Εκτίθεστε στο ηλιακό φως ;

Λίγο

Μέτρια

Πάρα πολύ

31. Μήπως κάνατε ποτέ περισσότερο από 2 μήνες θεραπεία με κορτιζόνη;

Ναι

Όχι

32. Μήπως παίρνετε αντιόξινα φάρμακα ;

Ναι

Όχι

33. Μήπως έχετε πάρει περισσότερο από 2 μήνες αντιεπιληπτικά φάρμακα;

Ναι

Όχι

34. Μήπως παίρνετε διουρητικά τύπου φουροσεμίδης (Lasix);

Ναι

Όχι

35. Έχετε υποστεί γαστρεκτομή (αφαίρεση τμήματος στόμαχου) ;

Ναι

Όχι

36. Πάσχετε από ρευματική νόσο ;

Ναι

Όχι

37. Πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη ;

Ναι

Όχι

38. Έχετε παιδιά ;

Ναι

Όχι

38. Αν ναι, πόσα ;

1

2

3

4

39. Θηλάσατε τα παιδιά σας ;

Ναι

Όχι

40. Πόσο είναι το σωματικό σας βάρος σε κιλά;

41. Ποιό είναι το ύψος σας ;

42. Τι ποσότητα καφέ καταναλώνετε ημερησίως ;

Καθόλου

Λίγη

Μέτρια

Πολύ

43. Τι ποσότητα τσάι (ευρωπαϊκό) καταναλώνετε ημερησίως ;

Καθόλου

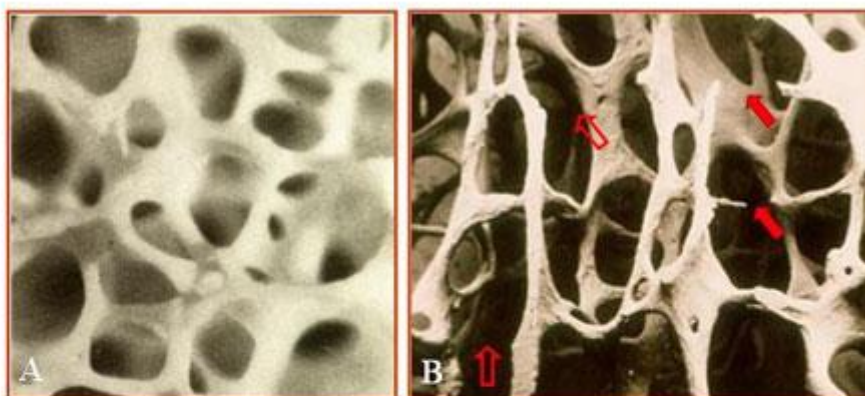
Λίγη

Μέτρια

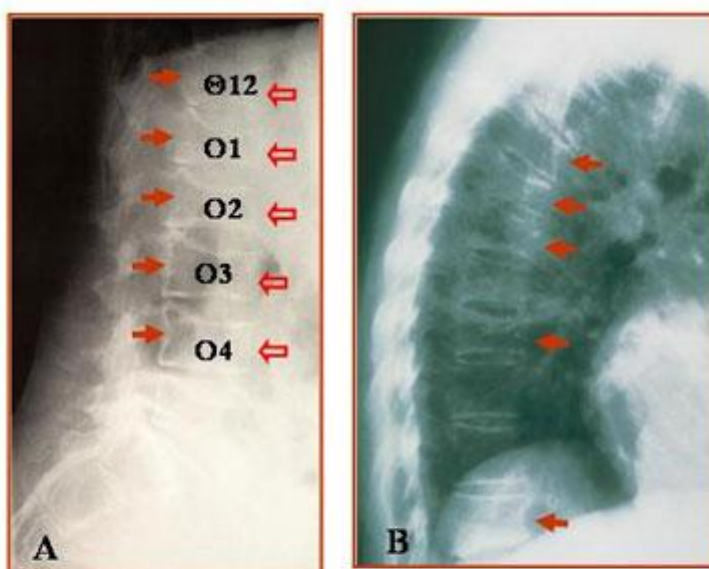
Πολύ

44. Πόσες είναι οι ώρες ύπνου σας στο 24ωρο ;.....

ΕΙΚΟΝΕΣ



Εικόνα 43. Ηλεκτρονική μικροφωτογραφία. **A:** Φυσιολογικό οστό. **B:** Οστεοπορωτικό οστό. Σε σύγκριση με το φυσιολογικό οστό πολλές κάθετες και οριζόντιες οστικές δοκίδες είναι λεπτότερες και γι' αυτό η οστική πυκνότητα είναι χαμηλή στην οστεοπόρωση. Επιπλέον, η αρχιτεκτονική των οστικών δοκίδων είναι διαταραγμένη: Αρκετές δοκίδες λείπουν (ανοιχτά βέλη) και άλλες είναι σπασμένες (συμπαγή βέλη).

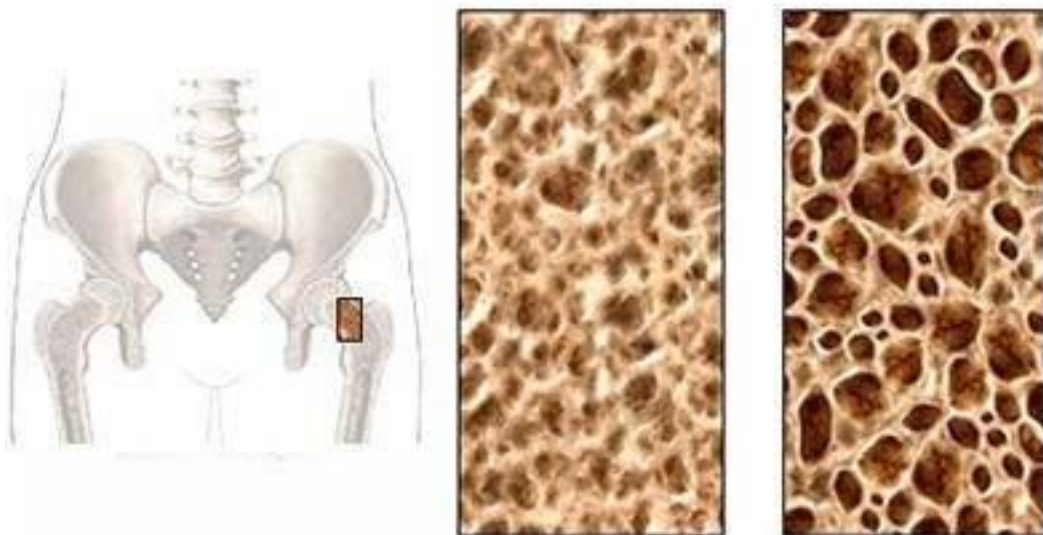


Εικόνα 44. Οστεοπόρωση. **A:** Σφηνοειδή συμπίεστικά κατάργματα του 12ου θωρακικού σπονδύλου (Θ12) και τεσσάρων οσφυϊκών σπονδύλων (O1-O4) με το χαρακτηριστικό ότι το ύψος της πρόσθιας επιφάνειας αυτών των σπονδύλων (ανοιχτά βέλη) είναι μικρότερο από το ύψος της οπίσθιας επιφάνειάς τους (συμπαγή βέλη). **B:** Ανάλογα σφηνοειδή συμπίεστικά κατάργματα σε πέντε θωρακικούς σπονδύλους (βέλη).



Τα σπονδυλικά κατάγματα, πέρα από τον πόνο και τον περιορισμό της κινητικότητας και λειτουργικότητας της σπονδυλικής στήλης που προκαλούν, έχουν ως αποτέλεσμα την κύρτωση της (κύφωση) και τη μείωση του ύψους του ατόμου.

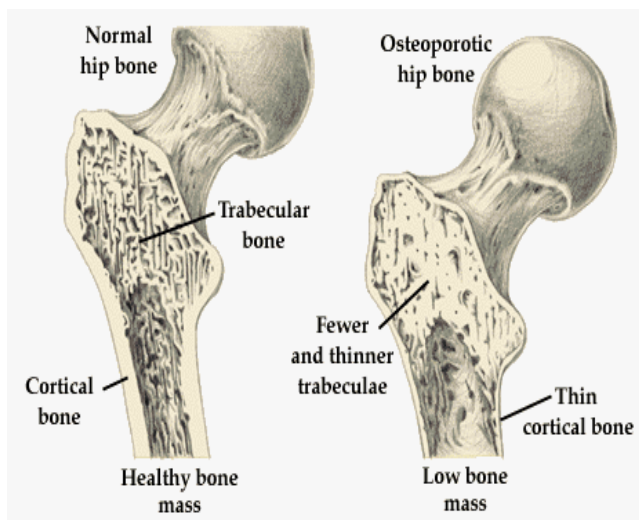
Φυσιολογικό οστό Οστεοπόρωση

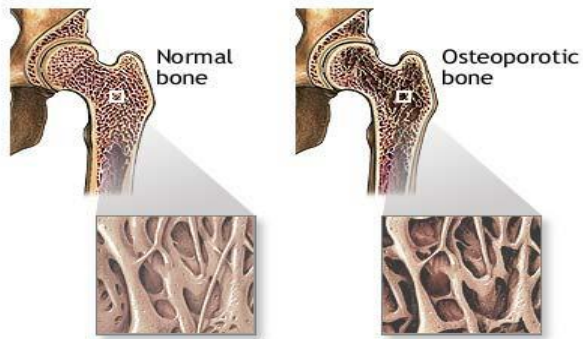


Στην παραπάνω εικόνα φαίνεται το φυσιολογικό και το οστεοπορωτικό οστό.

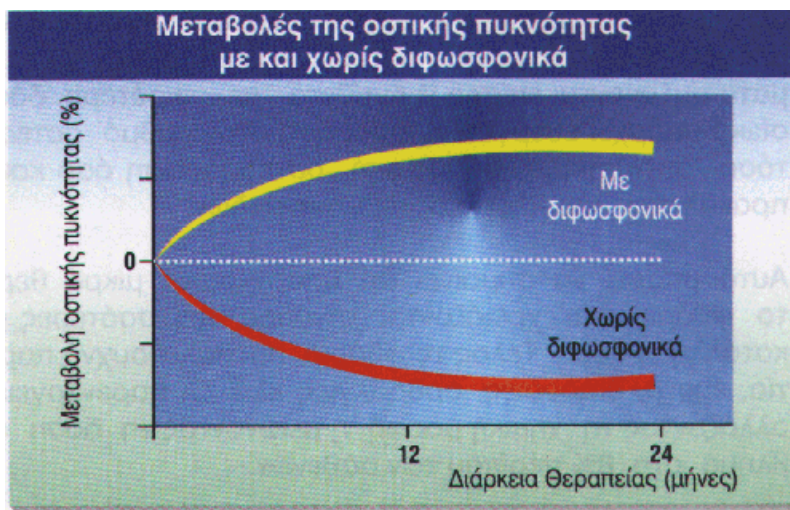


Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας είναι μια γρήγορη , ανώδυνη και απλή εξέταση η οποία χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό της απώλειας της οστικής μάζας στα πρόωρα στάδια της οστεοπόρωσης





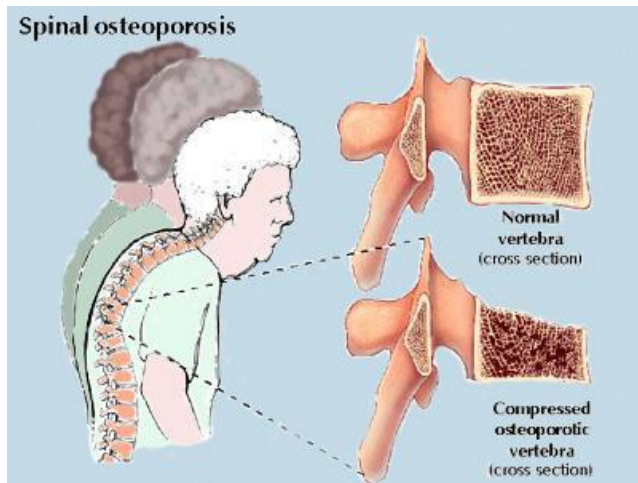
ADAM. Φυσιολογικό και οστεοπορωτικό οστό



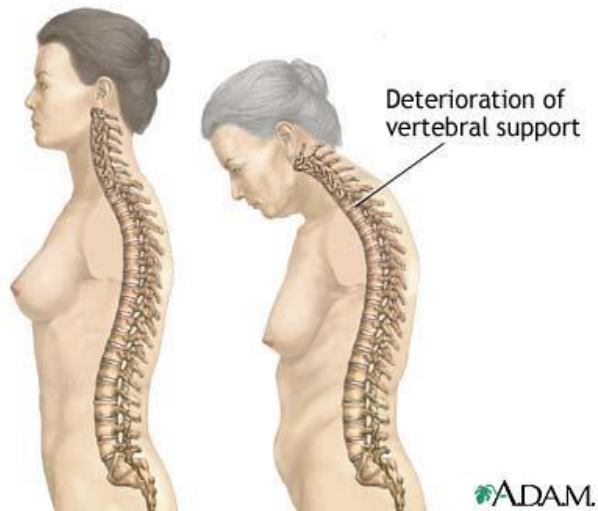
Μεταβολές της οστικής πυκνότητας με και χωρίς διφωσφονικά.



Κάταγμα σπονδυλικής στήλης, καρπού και ισχίου.



Στην παραπάνω εικόνα παρουσιάζετε φυσιολογικό σπονδυλικό οστό που έχει υποστεί κάταγμα και οστεοπωρωτικό οστό με κάταγμα.



Χαρακτηριστική εικόνα κύφωσης .



Κάταγμα σπονδυλικής στήλης.



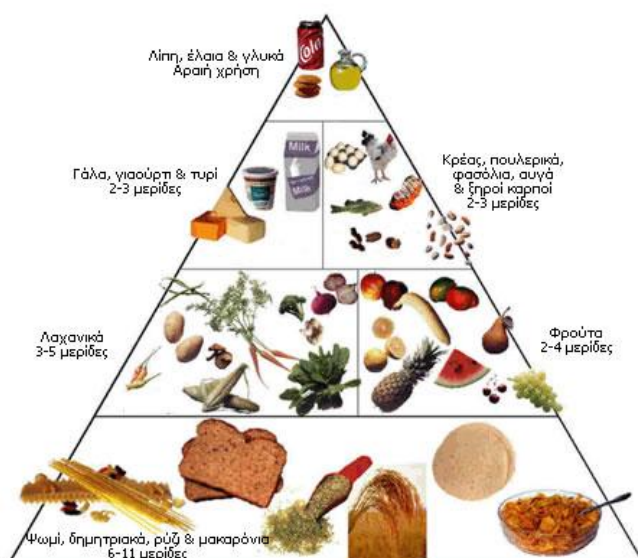
Με το **MetriScan**, ένας γιατρός μπορεί να εκτελέσει το **BMD** εξεταστικός στο γραφείο του. Το **Metriscan** υπολογίζει τη σχετική ορυκτή πυκνότητα κοκάλων στο μέσο του χεριού. Ένα αποτέλεσμα που συγκρίνει το **BMD** με αυτό των νέων υγιών ατόμων παράγεται. Αυτό το αποτέλεσμα είναι μια ενίσχυση στον παθολόγο στην αξιολόγηση του κινδύνου οστεοπόρωσης και σπασίματος. Οι μελέτες έχουν δείξει ότι η μέτρηση του **BMD** του χεριού είναι άριστος προάγγελος του σπασίματος λόγω της οστεοπόρωσης.

Επικύρωση

Αυτή η μέθοδος επικυρώθηκε σε μια από τις μεγαλύτερες επιδημιολογικές μελέτες στον τομέα πυκνότητας κοκάλων. Η **Phalangeal** δοκιμή πυκνότητας κοκάλων εκτελέστηκε σε **3481** γυναίκες, οι οποίες ακολουθήθηκαν έπειτα για δέκα έξι έτη.



Μέτρηση της οστικής πυκνότητας .



Οι διατροφικές συνήθειες προλαμβάνουν την οστεοπόρωση !!



Η άσκηση ως σύμβουλος για την καλύτερη ποιότητα ζωής και την πρόληψη της οστεοπόρωσης !!!!!

Οστεοπόρωση



Μία γουλιά
πρόληψης αξίζει περισσότερο από κάθε θεραπεία

 **ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΗΜΕΡΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ - 20 Οκτωβρίου 2003**
Ελληνικός Σύλλογος Υποστήριξης Ασθενών με Οστεοπόρωση



Παγκόσμια ημέρα οστεοπόρωσης : 20 Οκτωβρίου !!!!!!!!!!!!!!!