

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΕΚΤΟΠΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗΣ



ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ:
ΒΛΑΧΟΥ ΙΩΑΝΝΑ
ΖΑΦΕΙΡΑΚΗ ΝΙΚΗ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:
ΜΟΥΤΖΟΥΡΗ ΜΑΡΙΑ

Αίγιο, Μάιος 2014

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα εργασία έχει θέμα την ανάλυση των παραμέτρων της έκτοπης οστεοποίησης (ΕΟ). Θα παρουσιαστούν η παθολογία της έκτοπης οστεοποίησης (ΕΟ), τα αίτια ανάπτυξης της, η κλινική της εικόνα, η κατηγοριοποίηση της, τα μέσα διάγνωσης της και οι τρόποι πρόληψης και αντιμετώπισης της. Επιπλέον, θα αναφερθεί η χρήση της φυσικοθεραπείας και η αποτελεσματικότητάς της σε ασθενείς με έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ). Θα αναλυθούν 3 κλινικά περιστατικά και οι τρόποι που αντιμετωπίστηκαν κατά την παραμονή τους στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών. Τα στοιχεία των περιστατικών θα συγκριθούν με τα στοιχεία που υπάρχουν στην αρθρογραφία για να εντοπιστούν οι ομοιότητες και οι διαφορές στη διαχείριση των ασθενών με έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ) σε σχέση με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί. Ο λόγος που γίνεται αυτή η εργασία είναι ότι δεν βρίσκονται πολλοί ασθενείς με έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ) με αποτέλεσμα να μην είναι πάντα γνωστό από όλους ο τρόπος που πρέπει να αντιμετωπιστεί. Θα γίνει, λοιπόν, μια προσπάθεια παρουσίασης όλων των παραπάνω για τη καλύτερη κατανόηση της έκτοπης οστεοποίησης (ΕΟ).

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτρια μας κ. Μαρία Μουτζούρη, φυσικοθεραπεύτρια και εργαστηριακός συνεργάτης του ΑΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας στο παράρτημα Φυσικοθεραπείας, για την πολύτιμη βοήθεια που μας έδωσε. Επιπλέον, θερμές ευχαριστίες δίνουμε στην κ. Άννα Χρηστάκου, φυσικοθεραπεύτρια του νοσοκομείου «Ευαγγελισμός» της Αθήνας, για την βοήθεια της σχετικά με την κατανόηση της ΕΟ και το υλικό που μας προσέφερε. Ευχαριστούμε τον κ. Χ. Ματζάρογλου, ορθοπαιδικό γιατρό του νοσοκομείου «Παναγία η Βοήθεια» της Πάτρας και την κ. Ε. Τατάνη, ειδικευόμενη γιατρός του νοσοκομείου «Παναγία η Βοήθεια» της Πάτρας, για τα κλινικά περιστατικά που μας έδωσαν για την εκπόνηση της παρούσας εργασίας. Τέλος, ευχαριστούμε τις οικογένειές μας για την δική τους πολύτιμη στήριξη.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Πρόλογος - Ευχαριστίες	ii
Πίνακας περιεχομένων	iii
Κατάλογος εικόνων	v
Κατάλογος πινάκων	vi
Συντομογραφίες	vii
Εισαγωγή	viii
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Ανάλυση παραμέτρων της ΕΟ.....	1-23
1.1: Τι είναι η έκτοπη οστεοποίηση	2
1.2: Ιστορική αναδρομή	2
1.3: Επιδημιολογία	3
1.4: Παθοφυσιολογία	4
1.5: Αίτια και παράγοντες κινδύνου	8
1.6: Κλινική εικόνα	13
1.7: Επιπτώσεις της ΕΟ	14
1.8: Κατηγορίες και κατατάξεις της ΕΟ	15
1.9: Τρόποι διάγνωσης της ΕΟ	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Τρόποι πρόληψης και αντιμετώπισης της ΕΟ	24-41
2.1: Κλίμακες αξιολόγησης της ΕΟ	25
2.2: Πρόληψη της ΕΟ	27
2.3: Τρόποι αντιμετώπισης	31
2.4: Χειρουργική εκτομή	31
2.5: Φαρμακολογία	33
2.6: Ακτινοθεραπεία	35
2.7: Φυσικοθεραπεία	37
2.8: Κρυστικός υπέρηχος	39
2.9: Συνδυασμένη θεραπεία	40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Περιστατικά αρθρογραφίας	42-49
3.1: Ανάλυση περιστατικών αρθρογραφίας	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Μεθοδολογία της έρευνας	50-58

4.1: Μεθοδολογία έρευνας	51
4.2: Ανάλυση περιστατικών (case studies)	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: Αποτελέσματα	59-60
5.1: Αποτελέσματα κλινικών περιστατικών	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: Συζήτηση	61-68
6.1: Σύγκριση στοιχείων ασθενών	62
6.2: Συσχέτιση με την αρθρογραφία	65
6.3: Συσχέτιση με τα περιστατικά της αρθρογραφίας	66
6.4: Περιορισμοί της εργασίας	67
6.5: Θετικά της εργασίας	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: Συμπεράσματα	69-70
7.1: Συμπεράσματα εργασίας	70
Αρθρογραφία	71-72

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

- Εικόνα 1:** Πρόωρη ανάπτυξη ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου
- Εικόνα 2:** Ακτινογραφίες ΕΟ μετά από ακρωτηριασμό κάτω άκρου
- Εικόνα 3:** Ταξινόμηση ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου κατά Brooker Α) Διαβάθμιση I Β) Διαβάθμιση II C) Διαβάθμιση III D) Διαβάθμιση IV
- Εικόνα 4:** Ταξινόμηση της νευρογενής ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου ανάλογα με τον ανατομικό σχηματισμό του έκτοπου οστού
- Εικόνα 5:** Ταξινόμηση στην ΑΜΣΣ κατά Mehren Α) Διαβάθμιση I Β) Διαβάθμιση II Γ) Διαβάθμιση III Δ) Διαβάθμιση IV
- Εικόνα 6:** Διάγνωση ανώριμου έκτοπου οστού με τη χρήση σπινθηρογράφηματος οστών
- Εικόνα 7:** Τμήμα έκτοπου οστού μετά από χειρουργική εκτομή
- Εικόνα 8:** α) Ανάπτυξη ΕΟ στην πρόσθια επιφάνεια του αγκώνα μετά από κάταγμα κερκίδας β) Επτά μήνες αργότερα μετά από προεγχειρητική ακτινοθεραπεία με εφάπαξ δόση 700cGy και χειρουργική εκτομή της ΕΟ
- Εικόνα 9:** Ακτινογραφία των αρθρώσεων των ισχίων
- Εικόνα 10:** Αξονική τομογραφία
- Εικόνα 11:** Ακτινογραφία αρθρώσεων ισχίων
- Εικόνα 12:** Ακτινογραφία αριστερού γόνατος
- Εικόνα 13:** Ακτινογραφία αριστερού αγκώνα
- Εικόνα 14:** Ακτινογραφία αριστερού ισχίου μετά από επανεμφάνιση ΕΟ
- Εικόνα 15:** Ακτινογραφία κατάγματος δεξιού μηριαίου οστού
- Εικόνα 16:** Ακτινογραφία μετά από χειρουργική αντιμετώπιση κατάγματος με ενδομυελική ήλωση

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

- Πίνακας 1:** Ποσοστά εμφάνισης ΕΟ
- Πίνακας 2:** Ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση μετά από ΟΑ
- Πίνακας 3:** Ταξινόμηση της ΕΟ στο ισχίο κατά Brooker
- Πίνακας 4:** Ταξινόμηση της ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου με βάση την τοποθεσία της ΕΟ και την αιτία τραυματισμού, όπου a) τραυματισμός ΣΣ και b) τραυματισμός κεφαλής (Mavrogenis et al, 2012)
- Πίνακας 5:** Ταξινόμηση της ΕΟ στον αγκώνα κατά Hastings & Graham
- Πίνακας 6:** Τροποποιημένη ακτινολογικά και λειτουργικά Κατάταξη GCG-BD της ΕΟ
- Πίνακας 7:** Ταξινόμηση της ΕΟ στην ΟΜΣΣ κατά Mehren (Suchamel) McAfee
- Πίνακας 8:** Τροποποιημένη κλίμακα Ashworth κατά Bohannon & Smith για την αξιολόγηση της σπαστικότητας
- Πίνακας 9:** Συμπεριφορική κλίμακα πόνου
- Πίνακας 10:** Συγκεντρωτικός πίνακας πραγματοποίησης ακτινοθεραπείας σε σύγκριση με την ημέρα της χειρουργικής εκτομής
- Πίνακας 11:** Συνεκτίμηση στοιχείων ασθενών

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

- Σχεδιάγραμμα 1:** Διαδικασία σχηματισμού έκτοπης οστεοποίησης (Aubut et al,2011)
- Σχεδιάγραμμα 2:** Φυσιολογική διαδικασία επούλωσης των οστών και διαδικασία ανάπτυξης της ΕΟ (Balboni et al, 2006)

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- ΕΟ:** Έκτοπη οστεοποίηση
ΚΕΚ: Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις
ΜΣΑΦ: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα
ROM: Εύρος τροχιάς
ΟΑΙ: Ολική αρθροπλαστική ισχίου
ΟΑ: Οστεοαρθρίτιδα
ΣΣ: Σπονδυλική στήλη
ΜΕΘ: Μονάδα εντατικής θεραπείας
ΠΝΣ: Περιφερικό νευρικό σύστημα
NM: Νωτιαίος μυελός
PGE2: Προσταγλαδίνη E2
BMP: Μορφογενετική πρωτεΐνη
ΚΝΜ: Κεντρικό νευρικό σύστημα
ARDS: Ασθενείς με σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα
ΟΜΣΣ: Οσφυϊκή μοίρα σπονδυλικής στήλης
ΜΑΦ: Μονάδα αυξημένης φροντίδας
ΚΝΣ: Κεντρικό νευρικό σύστημα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ) είναι μια άσηπτη φλεγμονώδης διαδικασία στην οποία σχηματίζεται πεταλοειδές οστό στο εσωτερικό μαλακών ιστών μέσω της εναπόθεσης ασβεστίου. Η έκτοπη οστεοποίηση έχει ταξινομηθεί ως γενετική, τραυματική και νευρογενής. (Zeckey et al, 2011)

Τα ακριβή αίτια της δημιουργίας της ΕΟ παραμένουν ακόμα άγνωστα. Ωστόσο ιατρικές καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν ΕΟ είναι: γενετικοί παράγοντες, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ), κακώσεις νωτιαίου μυελού (ΝΜ), ολική αρθροπλαστική, εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων κοτύλης, χειρουργική αντιμετώπιση καταγμάτων με πλάκα-βίδες, εγκαύματα και παρατεταμένη ακινητοποίηση σε συνδυασμό με μετέπειτα βίαιη κινητοποίηση. (Aubut et al, 2011)

Η χαρακτηριστική κλινική εικόνα που παρουσιάζουν οι ασθενείς με αρχόμενη ανάπτυξη έκτοπου οστού είναι η πρησμένη, επώδυνη και θερμή πάσχουσα άρθρωση. Εξαιτίας του σχηματισμού της ΕΟ το εύρος τροχίας κίνησης σταδιακά μειώνεται και η λειτουργικότητα του ασθενούς περιορίζεται. (Pape et al, 2004) Σημαντική είναι η διαφοροδιάγνωση από άλλες παθήσεις, όπως η θρομβοφλεβίτιδα ή η οστεομυελίτιδα λόγω των κοινών συμπτωμάτων που παρουσιάζουν. (Bossche et al, 2005)

Η παθογένεση του έκτοπου οστού ξεκινά από τη διαφοροποίηση μεσεγχευματικών βλαστικών κυττάρων, τα οποία μένουν αδρανή μέσα στους μαλακούς ιστούς, και διαφοροποιούνται σε οστεοβλάστες κάτω από κατάλληλες συνθήκες και με την παρουσία ενός παράγοντα επαγωγής. Ως παράγοντας επαγωγής, ο οποίος μπορεί να διεγείρει το σχηματισμό της ΕΟ, έχει ενοχοποιηθεί η οστική μορφογενετική πρωτεΐνη BMP. (Pape et al, 2004) Έτσι, ξεκινά η διαδικασία παραγωγής του έκτοπου οστού. Έχουν υπάρξει πολλοί ερευνητές που έχουν μελετήσει ασθενείς με ΕΟ και έχουν ταξινομήσει τα στάδια της ΕΟ με πιο γνωστές την ταξινόμηση του Brooker στην άρθρωση του ισχίου, την ταξινόμηση των Hastings και Graham για την άρθρωση του αγκώνα και την ταξινόμηση του Mavrogenis και των συνεργατών του όπου κατατάσσουν την ΕΟ ανάλογα με την ανατομική περιοχή που αναπτύσσεται.

Για την ανίχνευση της ΕΟ απαιτείται χρονικό διάστημα 3-12 εβδομάδων μετά το αρχικό γεγονός. Έχουν χρησιμοποιηθεί αρκετά μέσα διάγνωσης με πιο γνωστά την απλή ακτινογραφία, το υπερηχογράφημα, το τριφασικό σπινθηρογράφημα οστών και άλλα που θα αναλυθούν παρακάτω. (Bossche et al, 2005) Κάθε ένα από τα παραπάνω μέσα διάγνωσης έχει τη δική του ακρίβεια και εγκυρότητα.

Κατά κύριο λόγο η ΕΟ αντιμετωπίζεται ιατρικά. Ως προφυλακτική θεραπεία χορηγείται φαρμακευτική αγωγή, που περιλαμβάνει μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ), διφωσφονικά και κορτικοειδή, ηλεκτρομαγνητικά κύματα χαμηλής έντασης και ακτινοθεραπεία. Ο κύριος τρόπος αντιμετώπισης της ΕΟ είναι η χειρουργική εκτομή. (Cullen et al, 2007) Παράλληλα, χορηγούνται στους ασθενείς φαρμακευτική αγωγή παρόμοια με αυτή που χορηγείται για την πρόληψη της ΕΟ. Ακόμα, στους τρόπους αντιμετώπισης συμπεριλαμβάνεται και η φυσικοθεραπεία ή ο συνδυασμός των παραπάνω τεχνικών. Η εφαρμογή της φυσικοθεραπείας κατά τη διάρκεια ανάπτυξης της ΕΟ δεν έχει επιβεβαιωθεί για το αν έχει θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα. Αντίθετα, μετά την χειρουργική εκτομή προτείνεται φυσικοθεραπευτική παρέμβαση για τη διατήρηση ή και την αύξηση του εύρους τροχίας κίνησης (ROM) και την βελτίωση της κινητικότητας του ασθενή.

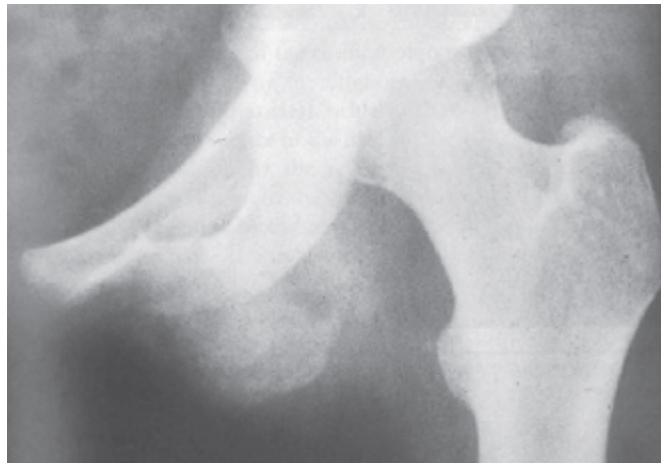
Σκοπός της παρακάτω πτυχιακής εργασίας είναι να εξεταστούν οι παράμετροι της ΕΟ. Μέσα από αυτή θα αναπτυχθούν η παθοφυσιολογία της ΕΟ, οι τρόποι πρόληψης και αντιμετώπισής της καθώς θα αναλυθούν και 3 κλινικά περιστατικά και θα γίνει σύγκριση αυτών τόσο μεταξύ τους όσο και με τα αποτελέσματα των ερευνών της τρέχουσας αρθρογραφίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΕΟ

1.1. ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ

Η ΕΟ ορίζεται ως ο σχηματισμός οστού στα μαλακά μέρη γύρω από μεγάλες αρθρώσεις όπου φυσιολογικά δεν υπάρχει. (Εικόνα 1) Παρουσιάζεται αναδιοργάνωση των μαλακών ιστών και ιστολογικά παρατηρείται εναπόθεση ασβεστίου (Luc Vanden Bossche & Guy Vanderstaeten, 2005). Το οστό που δημιουργείται κατά την έκτοπη οστεοποίηση έχει παρόμοια δομή με το φυσιολογικό όμως υπάρχει μεγαλύτερος αριθμός οστεοβλαστών και οστεοκλαστών. Το οστό της έκτοπης έχει χαρακτηριστεί ως βιολογικά πολύ δραστικό με υψηλούς ρυθμούς σχηματισμού (Zeckey et al, 2011). Η έκτοπη οστεοποίηση αναπτύσσεται εξωαρθρικά, στον συνδετικό ιστό μεταξύ των μυών και όχι μέσα στον ίδιο τον μυ. Το νέο οστό μπορεί να βρίσκεται σε συνέχεια με το οστό της εμπλεκόμενης άρθρωσης αλλά δεν περιλαμβάνει το περίοστεο. Τελικά, το οστό που σχηματίζεται είναι σπογγώδες με ώριμα οστικά πετάλια, αγγεία και μυελό των οστών (Dia Shehab. 2002).



«Εικόνα 1. Πρόωρη ανάπτυξη ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου (Zychowicz, 2013)»

1.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ΕΟ περιγράφηκε πρώτη φορά το 1692 από τον Patin σε παιδιά τα οποία την είχαν αναπτύξει. (Luc Vandeu Bossche και Guy Vanderstaeten, 2005) Στη συνέχεια, μελετήθηκε το 1883 από τον Γερμανό Riedel ενώ το 1918 οι Dejerne et al περιέγραψαν εκτενέστερα την ιστοπαθολογία και τις ανατομικές λεπτομέρειες μετά από κακώσεις νωτιαίου μυελού (NM). (Zeckey et al, 2011) Κατά την διάρκεια του Β' Παγκοσμίου πολέμου παρατηρήθηκε ανάπτυξη της ΕΟ σε στρατιώτες παραπληγικούς με ενδομυελικά τραύματα λόγω πυροβολισμού. (Luc Vandeu Bossche και Guy Vanderstaeten, 2005) Στα τέλη του 1960

δημοσιεύονται οι πρώτες αναφορές έκτοπης οστεοποίησης μετά από ΚΕΚ. Οι χειρουργοί Harris, Charnley και Brooker et al τη δεκαετία του 1970 αναφέρουν αύξηση των περιστατικών ΕΟ λόγω αυξημένων ολικών αρθροπλαστικών ισχίου. Τις 3 τελευταίες δεκαετίες η ΕΟ έχει περιγραφεί μετά από χειρουργικές επεμβάσεις καταγμάτων κοτύλης και αντιμετώπιση καταγμάτων με πλάκα-βίδα ενώ πρόσφατα έχει αναφερθεί και μετά από αρθροπλαστικές στην άρθρωση του γόνατος. (Zeckey et al, 2011)

1.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Επιδημιολογικά υπάρχουν μεγάλες ποσοστιαίες αποκλίσεις με βάση την μεθοδολογία που ακολουθεί κάθε ερευνητική ομάδα. Σύμφωνα με τους Luc Vandeu Bossche και Guy Vanderstaeten (2005) το ποσοστό εμφάνισης έκτοπης οστεοποίησης μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου (ΟΑΙ) είναι 16-53% (πιο συχνά στους άντρες), μετά από εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων κοτύλης είναι 18-90%, μετά από κάκωση ΝΜ είναι 20-25%, μετά από ΚΕΚ είναι 10-20%. Σύμφωνα με τους Aubut et al (2011), μετά από ΚΕΚ η ΕΟ αναπτύσσεται συνήθως στο ισχίο, τον αγκώνα και το γόνατο. Σύμφωνα με τους Aubut et al (2011), μετά από κακώσεις της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) το ποσοστό εμφάνισης της έκτοπης οστεοποίησης ανέρχεται στο 35%. Συγκεκριμένα αναφέρεται ότι το 70-97% των ασθενών αυτών θα αναπτύξουν ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου μέσα σε 2-3 εβδομάδες. Ακόμη, σύμφωνα με τους Keschner και Paksima (2007), μετά από εξάρθημα αγκώνα το ποσοστό εμφάνισης είναι 3% ενώ αντίθετα σε περίπτωση κατάγματος και εξάρθρωσης αγκώνα το ποσοστό ανέρχεται στο 20%. Η ΕΟ μετά από εγκαύματα έχει χαμηλή συχνότητα εμφάνισης, 15%, από το οποίο το 75% των ασθενών είχαν εισαχθεί στη ΜΕΘ και το 50% αυτών είχε λάβει μηχανική αναπνευστική υποστήριξη. Η άρθρωση που επηρεάζεται συνήθως μετά από εγκαύματα είναι η άρθρωση του αγκώνα. Η συχνότητα εμφάνισης ΕΟ σε διαταραχές περιφερικού νευρικού συστήματος (ΠΝΣ), όπως το σύνδρομο Guillain Barre, ανέρχεται στο 6% (Christakou, 2013). Σε ασθενείς ηλικιωμένους ή παιδιά η συχνότητα των παραπάνω ποσοστών μειώνεται. Σε έρευνα των Thomas et al το ποσοστό δημιουργίας ΕΟ μετά από ΟΑΙ έρχεται σε αντίθεση με τα δεδομένα του προηγούμενου άρθρου φτάνοντας στο ποσοστό του 80%. Τέλος, μία ακόμα απόκλιση των ποσοστών παρατηρείται μετά από κακώσεις ΝΜ όπου σύμφωνα με τους Mehea et al (2010), το ποσοστό κυμαίνεται στο 10-53%.

«Πίνακας 1. Ποσοστά εμφάνισης ΕΟ»

Ολική αρθροπλαστική ισχίου	16-53%
Κάκωση ΝΜ	20-25%
Κάκωση ΣΣ	35%
ΚΕΚ	10-20%
Εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων κοτύλης	18-90%
Εξάρθρωμα αγκώνα	3%
Εξάρθρωμα και κάταγμα αγκώνα	20%
Εγκαύματα	15%
Διαταραχές ΠΝΣ	6%

1.4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Για την δημιουργία της ΕΟ έχει αναφερθεί ότι απαιτείται η ύπαρξη τριών προϋποθέσεων: κατάλληλο περιβάλλον, παρουσία παραγόντων επαγωγής και οστεογόνα πρόδρομα κύτταρα. (Dia Shehab et al, 2002) Το κατάλληλο περιβάλλον δεν διευκρινίζεται ποιά ακριβώς πρέπει να είναι. Ο παράγοντας επαγωγής είναι ένα πολυπεπτίδιο που μπορεί να διεγείρει την διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών κυττάρων να εξελιχθούν σε χονδροκύτταρα και τελικά σε οστεοβλάστες (Dia Shehab et al, 2002). Έχει θεωρηθεί ότι η οστική μορφογενετική πρωτεΐνη στους μαλακούς ιστούς θα μπορούσε να διεγείρει την ανάπτυξη της ΕΟ. (Pape et al, 2004) Τα οστεογόνα πρόδρομα κύτταρα είναι κύτταρα τα οποία υπάρχουν φυσιολογικά και διαφοροποιούνται σε όλες μορφές κυττάρων με την συμβολή κάποιων πρωτεϊνών. Σύμφωνα με τους Pape et al (2004), μια ακόμα προϋπόθεση είναι ένα ενδιαφέρον γεγονός (π.χ. τραυματισμός).

Η αρχή της ΕΟ απαιτεί την απελευθέρωση ή την παραγωγή κάποιων παραγόντων μετά το αρχικό γεγονός (Christofi et al, 2008). Η φλεγμονή, η οποία μπορεί να είναι αποτέλεσμα τραυματισμού ιστών, μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη της ΕΟ. Κατά τη διαδικασία της φλεγμονής απελευθερώνονται κυτταρικοί μεσολαβητές, όπως η λευκοτριένια και η προσταγλαδίνη E2 (PGE2) (Zychowicz, 2013). Επιπλέον, η φλεγμονή επηρεάζει τα μεσεγχυματικά βλαστικά κύτταρα που υπάρχουν εντός των μαλακών ιστών. Τα μεσεγχυματικά κύτταρα αναφέρονται κατά την ανάπτυξη χαλαρού συνδετικού ιστού σ' ένα έμβρυο και κυρίως προέρχονται από το μεσόδερμα το οποίο τελικά δημιουργεί τα περισσότερα από τα κύτταρα του συνδετικού ιστού σ' έναν ενήλικα. Ο ορισμός αυτός όσον αφορά τους ενήλικες έχει επεκταθεί και περιλαμβάνει κύτταρα του συνδετικού ιστού όπως ινοβλάστες, κύτταρα που σχηματίζουν οστό, χόνδρο, λίπος, τένοντες, μυϊκό και νευρικό ιστό

(Pape, 2004). Τα μεσεγγυματικά κύτταρα κατά την ανάπτυξη της ΕΟ μετατρέπονται σε οστεοβλάστες που ρυθμίζονται από προσταγλαδίνες. Η απελευθέρωση της PGE2 έχει βρεθεί σε πειραματικές μελέτες σε ζώα ότι οδηγεί στο σχηματισμό πεταλοειδούς έκτοπου οστού (Aubut, 2011). Πιστεύεται ότι η PGE2 διεγείρει τη διαφοροποίηση των μεσεγγυματικών κυττάρων σε οστεοβλάστες καθώς και την αγγειογένεση και τον αγγειακό σχηματισμό εντός της ΕΟ (Zychowicz, 2013). Οι οστεοβλάστες είναι αναπόσπαστο κομμάτι στο σχηματισμό του ετερότοπου οστού μέσω του τροποκολλαγόνου και της αλκαλικής φωσφατάσης. Το τροποκολλαγόνο πολυμερίζεται και σχηματίζονται ίνες κολλαγόνου οι οποίες εμπλέκονται στον σχηματισμό της μεσοκυττάριας ουσίας του οστού. Η αλκαλική φωσφατάση αδρανοποιεί την πυροφωσφορική η οποία επιτρέπει την εναπόθεση ασβεστίου και ανόργανες ουσίες της μεσοκυττάριας ουσία των οστών (Aubut,2011). Επιπροσθέτως, κατά τη διαδικασία της φλεγμονής συμβαίνει μετατροπή των μεσεγγυματικών κυττάρων.

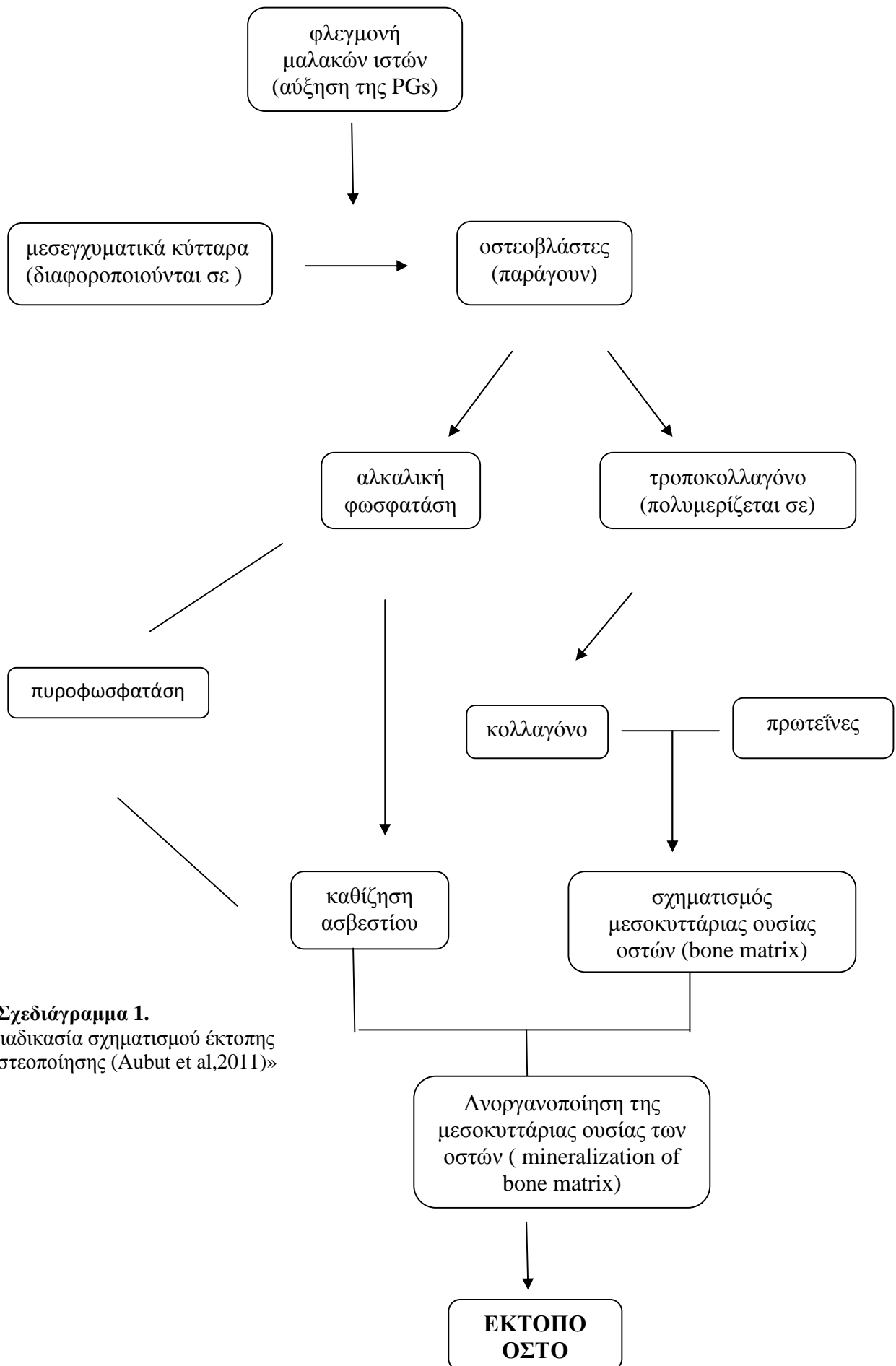
Κατά την ανάπτυξη της ΕΟ αδιαφοροποίητοι ιστοί μέσα στον συνδετικό ιστό, εκτίθενται σε διάφορους παράγοντες που θα οδηγήσουν τελικά σε κυτταρική διαφοροποίηση (Zychowicz, 2013). Εντός του συνδετικού ιστού του μυός μετασχηματίζονται πρωτόγονα μεσεγγυματικά κύτταρα (Dia Shehab, 2002). Τα μεσεγγυματικά κύτταρα διαφοροποιούνται σε ινοβλάστες. Πρωταρχικός ρόλος των ινοβλαστών είναι να εκκρίνουν κολλαγόνο και εξωκυττάρια ουσία (Vigorita, 2008). Ινοβλάστες και λιπόδης ιστός είναι οι πιο συχνά διερευνημένες πηγές για να ταυτοποιηθεί η κυτταρική προέλευση που εμπλέκεται στη διαδικασία της ΕΟ. Λιποκύτταρα φαίνεται να έχουν συνεισφέρει στον σχηματισμό της ΕΟ μέσω της επαγωγικής υποξίας των ιστών. Κατά την ανάπτυξη της ΕΟ παρατηρείται μια διαδικασία ινοβλαστικής μεταπλασίας. Η μεταπλασία είναι μια κυτταρική διαδικασία μετασχηματισμού ενός τύπου κυττάρου σε άλλο. Η διαδικασία αυτή μπορεί να συμβεί φυσιολογικά, όπως κατά τη διάρκεια ανάπτυξης των οστών όμως μπορεί να γίνει και μετά από χρόνιο τραυματισμό ιστών ή ερεθισμό (McCance, 2010). Κατά τη διάρκεια σχηματισμού της ΕΟ μια περιοχή ινοβλαστικής μεταπλασίας διαμορφώνεται στον συνδετικό ιστό. Στη συνέχεια, χονδροβλάστες εξελίσσονται και γίνονται οστεοβλάστες. Οι οστεοβλαστικοί ιστοί θα δημιουργήσουν την ΕΟ. Το οστό που θα σχηματιστεί θα έχει σπογγώδης σύσταση και θα είναι πεταλοειδούς μορφής, θα περιέχει μυελό των οστών, αγγειακό ιστό και κανάλια haversian (Bossche και Vanderstraeten,2005).

Επιπροσθέτως, η μορφογενετική πρωτεΐνη (Bone morphogenetic protein-BMP) έχει ενοχοποιηθεί για τον σχηματισμό της ΕΟ. Σύμφωνα με τον Urist et al, η BMP παρουσιάζεται ως ένας σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση της ΕΟ. Η BMP απελευθερώνεται φυσιολογικά από το οστό ως απάντηση σε φλεβική στάση, φλεγμονή, πάθηση συνδετικού

ιστού, ακινητοποίηση και συνθήκες που συχνά συνοδεύονται από τραυματισμό (Dia Shehab, 2002). Ακόμα, συμμετέχει φυσιολογικά στην εμβρυική οστεογένεση και στην επούλωση καταγμάτων (Zeckey, 2011). Η πρωτεΐνη αυτή είναι ικανή να αλλάξει την ανάπτυξη των μεσεγχυματικών κυττάρων από ινώδη ιστό σε οστίτη (Dia Shehab, 2002). Όταν υπάρχει αύξηση της BMP αυξάνονται και τα οστεογόνα κύτταρα διαφοροποίησης (Christofi et al, 2008). Με την μείωση των ανταγωνιστών της BMP μπορεί να επιτραπεί η παραγωγή και η απελευθέρωση του παράγοντα επαγωγής (Zychowicz, 2013). Συμπερασματικά, η BMP έχει τη δυνατότητα να ξεκινήσει την ανάπτυξη της ΕΟ.

Η ανάπτυξη της νευρογενής ΕΟ δεν μπορεί να αγνοηθεί λαμβάνοντας υπόψη την υψηλή συχνότητα εμφάνισής της σε νευρολογικές διαταραχές. Για παράδειγμα, στις κακώσεις ΝΜ, σε βλάβη του πλάγιου ή ενδιάμεσου δερματίου του τραυματισμένου ΝΜ μπορεί να προδιαθέσει νευρογενή ΕΟ μέσω αυτόνομης απορρύθμισης. Επίσης, μεταβολικές και αγγειακές αλλαγές μπορούν να συμβούν. Το αρχικό στάδιο της νευρογενής ΕΟ χαρακτηρίζεται από τοπικές, μικροαγγειακές αλλοιώσεις όπως αυξημένη αγγείωση, φλεβική αιμόσταση και αρτηριοφλεβική αναστόμωση στους εμπλεκόμενους ιστούς. Αυτές οι τροποποιήσεις στην αιμάτωση και στα επίπεδα του οξυγόνου (O_2) του μαλακού ιστού θα μπορούσαν να είναι σημαντικοί παράγοντες για την εμφάνιση της νευρογενής ΕΟ.

Σύμφωνα με έρευνα των Kurer et al, συλλέχθηκε ορός από τέσσερις παραπληγικούς ασθενείς με ΕΟ και τέσσερις παραπληγικούς ασθενείς χωρίς. Οι οροί εκολλούθηκαν με ανθρώπινους οστεοβλάστες σε ιστοκαλλιέργειες και μετρήθηκε ποσοτικά η μεταβολική τους δραστηριότητα. Διαπίστωσαν ότι οι οροί των ασθενών με ΕΟ είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα οστεοβλαστικών παραγόντων διέγερσης οι οποίοι μπορούν να συμβάλλουν στην παθογένεση της ΕΟ. Συνοψίζοντας, περισσότερη έρευνα απαιτείται για την κατανόηση της παθογένεσης της ΕΟ. (Zychowicz et al, 2013)



«Σχεδιάγραμμα 1.
Διαδικασία σχηματισμού έκτοπης
οστεοποίησης (Aubut et al,2011)»

1.5. ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

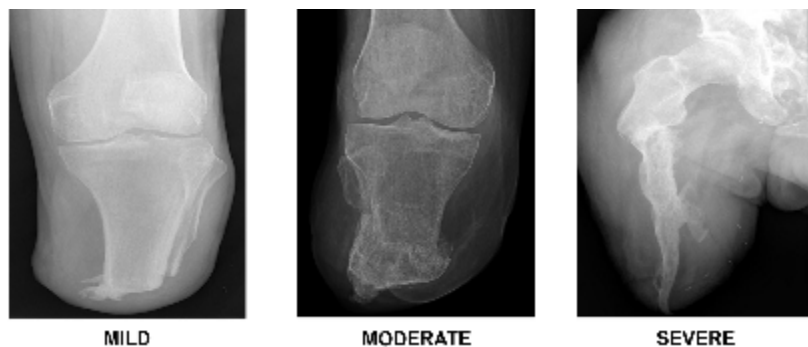
Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα αιτιολογικών παραγόντων που έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της ΕΟ. Οι πιο διαδεδομένοι από αυτούς είναι:

- α) Κακώσεις νωτιαίου μυελού (KNM)
- β) Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ)
- γ) Ολική αρθροπλαστική ισχίου (ΟΑΙ)
- δ) Εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων κοτύλης
- ε) Πολλαπλά κατάγματα

Ακόμη, σύμφωνα με τον Dia Shehab (2002) αναφέρονται: εγκεφαλικά επεισόδια, εξαρθρώσεις, άμεσο μυϊκό τραύμα, τραυματισμός νευρικού ιστού, δρεπνοκυτταρική αναιμία, αιμορροφιλία, τέτανο και τοξική επιδερμική νεκρόλυση. Οι Luc Vanden Bossche και Guy Vanderstaeten (2005) κατέγραψαν ως αιτιολογικούς παράγοντες τους εξής: υποξία ιστών, υπερασβεστιαμία, αλλαγές στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα, παρατεταμένη ακινητοποίηση, βίαιη κινητοποίηση μετά από παρατεταμένη ακινητοποίηση και ανισορροπία της παραθορμόνης και της καλσετονίνης. Επιπλέον οι Zeckey et al (2011) συμπεριλαμβάνουν στο άρθρο τους: βλάβες μαλακών μορίων, μηνιγγίτιδα, όγκος εγκεφάλου, ανοιχτές ανατάξεις και έλλειψη του γονιδίου GNAS1 όσον αφορά τη γενετική έκτοπη οστεοποίηση. Ο Zychowicz (2013) αναφέρει ακόμη τα εγκαύματα, την υπερκαλιαιμία, την αστάθεια της παραθυρεοειδούς ορμόνης, αλλαγές στη δραστηριότητα του συμπαθητικού νεύρο και μετά από εγχειρήσεις στην κοιλιακή χώρα σε άντρες ηλικίας άνω των 55 ετών. Επίσης, σχετικά με τους αιτιολογικούς παράγοντες οι Schaeffer et al (1995) διατυπώνουν τα παρακάτω: εγκεφαλίτιδα, μηνιγγοεγκεφαλοκήλη, επισκληρίδιο απόστημα και αλλαγές του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Τέλος, στο άρθρο των Christakou et al (2013), ενοχοποιούνται η πλήρης νωτιαία βλάβη, τα έλκη πίεσης, η σπαστικότητα, το ανδρικό φύλο και η νεαρή ηλικία.

Μια ακόμα περίπτωση που μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη ΕΟ είναι οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων. (Matsumoto et al, 2012) Ως παράγοντες κινδύνου έχουν ενοχοποιηθεί οι προθέσεις που τοποθετούνται και ο πόνος μετά των ακρωτηριασμό. Οι περισσότερες μελέτες είχαν γίνει σε παιδιά με ποσοστό εμφάνισης της ΕΟ 5-86%, ανάλογα με τους παραμέτρους των ερευνητών. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει μελέτες με ενήλικες ακρωτηριασμένους στρατιωτικούς με ποσοστό εμφάνισης 64%. Στην παρούσα μελέτη ερευνήθηκαν 158 ακρωτηριασμένοι στρατιωτικοί με το επίπεδο ακρωτηριασμού να είναι στο μηριαίο, στην κνήμη ή στην ποδοκνημική και ηλικίας άνω των 18. Τα αίτια του ακρωτηριασμού ήταν τραυματισμός (59%), λοίμωξη (22%), αγγειακή ανεπάρκεια (18%) και

όγκος (1%). Από τους 158 τελικά ΕΟ ανιχνεύθηκε στους 36 ασθενείς. Σύμφωνα με τις ακτινογραφίες των ασθενών, η σοβαρότητα της ΕΟ ήταν ήπια στους 34 (94%), μέτρια σε 1 (3%) και σοβαρή σε 1 (3%). (Matsumoto et al, 2012) Φαίνεται, λοιπόν, ότι ένας ακρωτηριασμός κάτω άκρου θα μπορούσε να οδηγήσει σε σχηματισμό έκτοπου οστού. (Εικόνα 2)



«Εικόνα 2. Ακτινογραφίες ΕΟ μετά από ακρωτηριασμό κάτω άκρου. (Matsumoto et al, 2012)»

Σύμφωνα με τους Deffestable et al, ανέφεραν ότι, σε πέντε(5) ασθενείς με σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα (ARDS) που βρίσκονταν στη ΜΕΘ, η διάρκεια της καταστολής είναι ένας δυνητικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ΕΟ. Παρόλα αυτά, η παραπάνω μελέτη είναι απλή αναφορά περιστατικών χωρίς την εκτέλεση έγκυρης στατιστικής ανάλυσης. Δεν υπάρχει καμία τρέχουσα, μεγάλη, με προοπτική και πολλές μεταβλητές έρευνα για να επιβεβαιώσει την καταστολή ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της ΕΟ σε κρίσιμα πάσχοντες ασθενείς. Επιπλέον, η ακινητοποίηση έχει αναφερθεί σε διάφορα άρθρα ως ένας ακόμα παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ΕΟ. Ατροφία, προ-φλεγμονώδη κατάσταση και απώλεια μύος, που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε μηχανικό αερισμό και περαιτέρω παραμονή στη ΜΕΘ, έχουν συνδεθεί με την ακινητοποίηση στη ΜΕΘ. Η παρατεταμένη ακινητοποίηση σε συνδυασμό με βίαιη παθητική κινητοποίηση μπορεί να προκαλέσει μικροτραυματισμούς και μικρορήξεις σε μαλακούς ιστούς, γεγονός που μπορεί να ενισχύσει την δημιουργία ΕΟ. Το προ-φλεγμονώδες στάδιο της ακινητοποίησης που προαναφέρθηκε αποτελεί ανεκτικό περιβάλλον για την ΕΟ. Φλεγμονή

μετά το τραύμα που οδηγεί σε οίδημα και υποξία των ιστών αναφέρεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον σχηματισμό έκτοπου οστού. Μελλοντική έρευνα θα πρέπει να ερευνήσει ποιο είναι το προφίλ της φλεγμονής των ασθενών που αναπτύσσουν τελικά έκτοπη οστεοποίηση, καθώς έχει αποδειχθεί ότι η φλεγμονή είναι απαραίτητη στο σχηματισμό της ΕΟ. Ωστόσο, οι Van Kampen et al δεν βρήκαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ της περιόδου ακινητοποίησης και της δημιουργίας της ΕΟ σε ασθενείς στη ΜΕΘ με σοβαρές ΚΕΚ, ίσως λόγω του μικρού δείγματος μελέτης τους.

Ένας άλλος παράγοντας που έχει διερευνηθεί για την ενεργοποίηση της ΕΟ, είναι ο μηχανικός αερισμός. Οι Newman et al αναφέρουν ότι ο αναπνευστικός μηχανικός αερισμός σε ασθενείς με σοβαρά τραύματα κεφαλής μπορεί να συνδράμει στον έλεγχο της ενδοκρανιακής πίεσης καθώς μπορεί να προκαλέσει και ομοιοστατικές αλλαγές στο σύστημα της αλκάλωσης με αποτέλεσμα να σχηματιστεί έκτοπο οστό. Με την αύξηση του ΡΗ (αλκάλωση) τροποποιείται η καθίζηση του ασβεστίου και των φωσφορικών αλάτων οδηγώντας στην επιτάχυνση της πώρωσης των καταγμάτων. Οι Hendricks et al σε έρευνά τους σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη αναφέρουν ότι εκείνοι που παρέμειναν για μεγαλύτερη χρονική διάρκεια σε μηχανικό αερισμό ανέπτυξαν ΕΟ. Οι Van Kampen et al σε αντίστοιχη έρευνα των Hendricks et al κατέληξαν στα ίδια συμπεράσματα όσον αφορά το χρόνο παραμονής των ασθενών σε μηχανικό αερισμό. Συμπερασματικά, υπάρχει συσχέτιση της δημιουργίας ετερότοπου οστού με τον μηχανικό αερισμό, αλλά περαιτέρω μελλοντικές μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα είναι απαραίτητες για την εξακρίβωση της αλληλεξάρτησης τους.

Επίσης, η διάρκεια του κόματος και η σοβαρότητα του τραύματος έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της ΕΟ. Οι Hendricks et al διαπίστωσαν ότι ασθενείς που υπέστησαν σοβαρή εγκεφαλική βλάβη όπως αυτή καθορίζεται από: τη διάρκεια του κόματος, τις μέρες σε μηχανικό αερισμό, τη σπαστικότητα και τη διάχυτη βλάβη, ανέπτυξαν έκτοπη οστεοποίηση. Περισσότερη έρευνα χρειάζεται για να επιβεβαιωθεί η σημαντικότητα αυτών των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση της ΕΟ. Ένας ακόμα πιθανός μηχανισμός για την δημιουργία της ΕΟ αναφέρεται η αυτόνομη απορρύθμιση. Οι Hendricks et al, οι Van Kampen et al και οι Chauveau et al στις έρευνές τους ισχυρίστηκαν στενή σχέση μεταξύ της αυτόνομης απορρύθμισης και της ΕΟ. Αν και ο αιτιώδης μηχανισμός της μεταξύ τους σχέσης δεν έχει επίσημα επιβεβαιωθεί, παρόλα αυτά το αυτόνομο νευρικό σύστημα μπορεί να διαδραματίσει ρυθμιστικό ρόλο στο σχηματισμό των οστών σε ασθενείς με ΚΕΚ. Επιπροσθέτως λοιμώξεις του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος έχουν παρατηρηθεί πριν και μετά την ανάπτυξη της ΕΟ λόγω των μεταβολικών αλλαγών και της

απελευθέρωσης των μεσολαβητών της φλεγμονής. Συγκεκριμένα οι Citak et al επισήμαναν τη σημαντικότητα της φλεγμονώδους διαδικασίας. Διατύπωσαν τη σχέση της ΕΟ και της πνευμονικής φλεγμονώδους αντίδρασης που συνδέεται με την πνευμονία, το θωρακικό τραύμα, την αναγκαιότητα για τραχειοστομία και την κατάχρηση νικοτίνης.

Σύμφωνα με έρευνα των Van Kampen et al (2011) μελετήθηκαν παράγοντες κινδύνου οι οποίοι μπορούν να ενοχοποιηθούν για την ανάπτυξη της ΕΟ. Το δείγμα που πάρθηκε ήταν 97 ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ. Οι παράγοντες κινδύνου που ερευνήθηκαν ήταν: η αυτόνομη απορρύθμιση, η παρουσία σπαστικότητας, η θεραπεία των καταγμάτων, η διάρκεια του κώματος, η κινητοποίηση και η διάρκεια μηχανικού αερισμού. Όσον αφορά την αυτόνομη απορρύθμιση χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια που περιγράφηκαν από τους Blackman et al και Baguley et al. Τα συμπτώματα της αυτόνομης απορρύθμισης ορίστηκαν ως εξής: αύξηση του καρδιακού ρυθμού ($> 120/\text{min}$), αναπνευστική συχνότητα ($>24/\text{min}$), θερμοκρασία ($>38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$), συστολική αρτηριακή πίεση ($>160\text{ mm Hg}$), στάσεις αποφλοίωσης και απεγκεφαλισμού, έντονη εφίδρωση και αυξημένος μυϊκός τόνος. Για να υπάρξει αυτόνομη απορρύθμιση πρέπει να είναι παρόν τα πέντε από τα επτά συμπτώματα για τουλάχιστον τρεις ημέρες. Η παρουσία της σπαστικότητας εξετάστηκε μία φορά την εβδομάδα. Χρησιμοποιήθηκε η τροποποιημένη κλίμακα Ashworth για να αξιολογηθούν όλες οι μεγάλες αρθρώσεις των άνω και κάτω άκρων ανεξάρτητα από τη θέση της έκτοπης οστεοποίησης, αν αυτή υπήρχε. Για να διαφοροποιήσουν την ύπαρξη της σπαστικότητας από τη μειωμένη κινητικότητα, θεωρήθηκε ότι είναι εγκατεστημένη η σπαστικότητα όταν το σκορ της τροποποιημένης Ashworth ήταν μεγαλύτερο ή ίσο του δύο. Η θεραπεία των καταγμάτων ταξινομήθηκε είτε ως συντηρητική είτε ως χειρουργική με εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα-βίδες, εξωτερική οστεοσύνθεση ή νωτιαίο στείλεό. Η διάρκεια του κώματος υπολογίστηκε ως ο χρόνος μεταξύ της άφιξης των ασθενών στο νοσοκομείο και του χρόνου κατά τον οποίο η κλίμακα Γλασκώβης (GCS) έφθασε σκορ ίσο ή μεγαλύτερο του εννιά. Όταν η κλίμακα Γλασκώβης έφτανε κάτω από εννέα, τότε μια νέα περίοδος προσθέτονταν στη διάρκεια του κώματος. Η χαμηλότερη τιμή της κλίμακας χρησιμοποιήθηκε ως αρχικός δείκτης της σοβαρότητας του τραυματισμού. Η κινητοποίηση ορίστηκε ως η έναρξη της φυσικοθεραπείας η οποία περιλαμβάνει παθητική κινητοποίηση των αρθρώσεων και κινητοποίηση ή καθετοποίηση σε καρέκλα ανάλογα με την κατάσταση των ασθενών. Η ακινητοποίηση υπολογίστηκε από την ημέρα εισαγωγής στο νοσοκομείο μέχρι την ημέρα έναρξης της φυσικοθεραπείας. Επίσης, η διάρκεια του μηχανικού αερισμού μετρήθηκε ως το χρόνο μεταξύ της ημέρας άφιξης στο νοσοκομείο και συνεχούς αυτόματου αερισμού. Σε περίπτωση που ο ασθενής είχε απογαλακτιστεί από το σύστημα μηχανικού αερισμού, τότε οι

ώρες του αυτόματου αερισμού μεταξύ αεριζόμενων στιγμών αφαιρούνταν από τον χρόνο αερισμού. Συμπερασματικά, από τους 97 ασθενείς της έρευνας μόνο 13 από αυτούς ανέπτυξαν ΕΟ. Συνολικά προσβλήθηκαν 19 αρθρώσεις στο σύνολο των 13 ασθενών οι οποίες ήταν, 3 αρθρώσεις ισχίου, 5 αρθρώσεις γόνατος, 1 άρθρωση ποδοκνημικής, 2 αρθρώσεις ώμου, 4 αρθρώσεις αγκώνα και 4 ασθενείς είχαν αναπτύξει ΕΟ στον τετρακέφαλο ή τον λαγονοψοίτη. Η σπαστικότητα ήταν παρούσα σε 8 από τους 13 ασθενείς. Από τους 97 ασθενείς οι 45 είχαν κατάγματα μακρών οστών και 30 από αυτούς αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά και εν τέλει 10 ασθενείς εμφάνισαν ΕΟ στην περιοχή του κατάγματος. Ακόμα, από το σύνολο των ασθενών μόνο οι 9 παρουσίασαν αυτόνομη απορρύθμιση και σε 5 από αυτούς δημιουργήθηκε ΕΟ. Το χρονικό διάστημα ακινητοποίησης σε ασθενείς με ΕΟ δεν διέφερε από εκείνο των ασθενών που δεν την είχαν παρουσιάσει. Τέλος, οι ασθενείς με ΕΟ ήταν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε μηχανικό αερισμό σε σχέση με τους εκείνους που δεν την είχαν αναπτύξει.

Εν κατακλείδι, σύμφωνα με το περιοδικό «Ιατρικό Θέμα», παρουσιάζεται ένας πίνακας όπου αναφέρεται μία ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΕΟ μετά από ολική αρθροπλαστική.

«Πίνακας 2. Ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΕΟ μετά από ΟΑ (ιατρικό θέμα, Φεβρουάριος-Μάρτιος 2006)»

ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ Ε.Ο. ΜΕΤΑ ΑΠΟ Ο.Α.	
∅	ανδρικό φύλο
∅	αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ankylosing spondylitis)
∅	υπερτροφική οστεοαρθρίτιδα (hypertrophic osteoarthritis)-στατιστικά ο πιο σημαντικός παράγοντας
∅	προηγούμενη ΕΟ (ομόπλευρα ή ετερόπλευρα)
∅	νόσος Paget
∅	νόσος του Parkinson
∅	νόσος του Forestier-διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis)
∅	αναθεώρηση ΟΑ
∅	μετατραυματική αρθρίτιδα
∅	ηλικία >60 ετών
∅	εκτεταμένες εγχειρητικές τομές
∅	παρατεταμένη μετεγχειρητική ακινητοποίηση
∅	αμφοτερόπλευρη ΟΑ
∅	αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

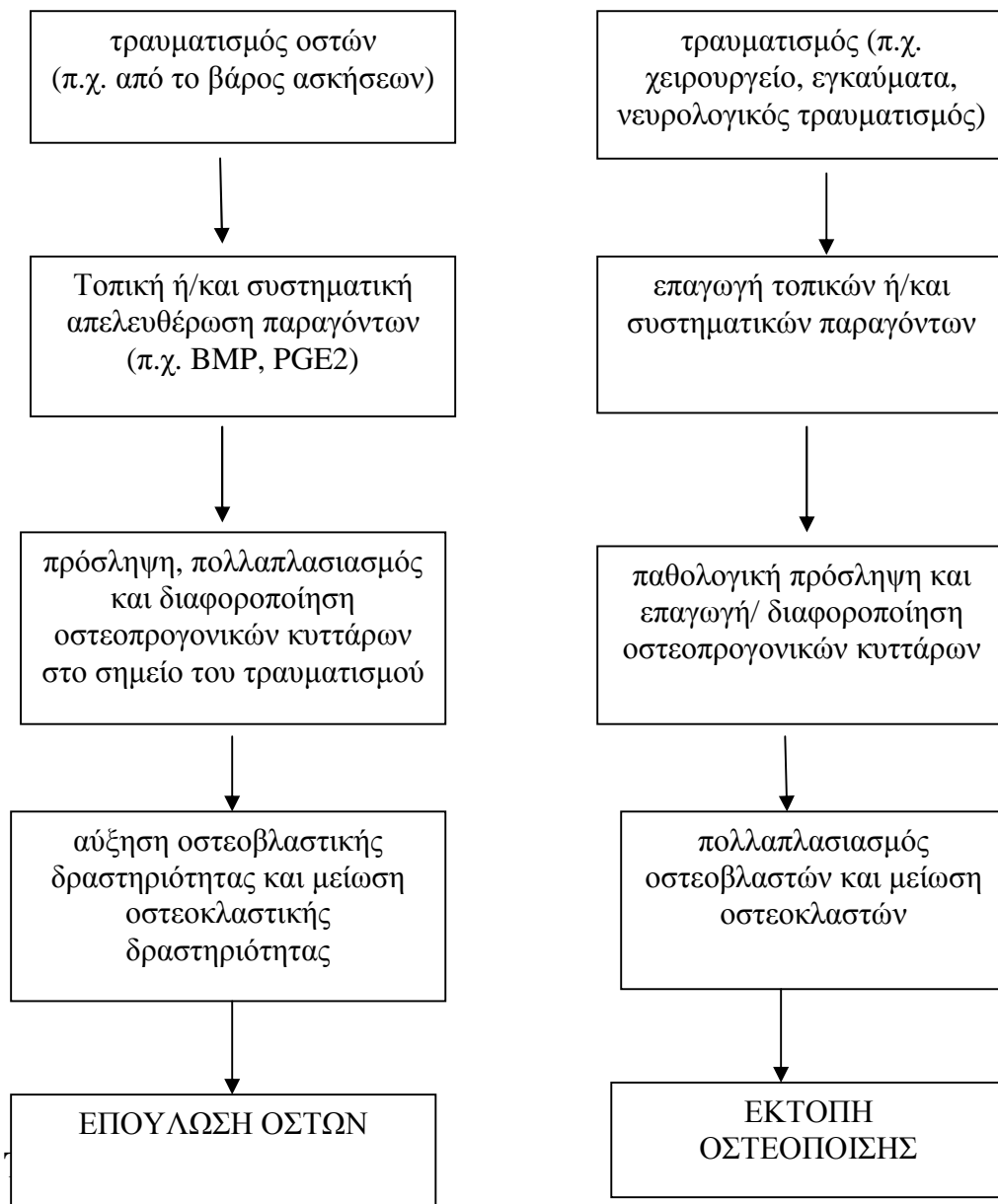
1.6. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κλινικά συμπτώματα της ΕΟ εμφανίζονται μεταξύ 3-12 εβδομάδων ,μετά τον αρχικό τραυματισμό. (Zychowicz, 2013). Έχει αναφερθεί ότι τα σημάδια της ΕΟ είναι δυνατόν να εμφανιστούν και ένα χρόνο μετά την προσβολή. Οι κύριες κλινικές ενδείξεις είναι ο πόνος γύρω από την εμπλεκόμενη άρθρωση και ο περιορισμός του εύρους κίνησης. Στο αρχικό

στάδιο της φλεγμονώδους φάσης παρουσιάζονται οίδημα, ερύθημα, αύξηση της θερμοκρασίας τοπικά και σε κάποιες περιπτώσεις έχει αναφερθεί η εμφάνιση πυρετού. Στα τελικά στάδια παρατηρείται αγκύλωση της άρθρωσης η οποία έχει αρνητικές επιπτώσεις στην λειτουργικότητα του ασθενή και την ποιότητα ζωής του. Ειδικότερα η σοβαρή μείωση της κινητικότητας των αρθρώσεων των κάτω άκρων μπορεί να οδηγήσει σε ελλειμματική βάδιση, δυσκολίες στις μεταφορές και αλλοίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως να στέκεται, να σηκώνεται και να κάθεται (sit and stand). Λόγω της μειωμένης λειτουργικότητας, ο χρόνος αποθεραπείας του ασθενούς φαίνεται να είναι αυξημένος καθώς μπορεί να επηρεαστεί και ο χρόνος παραμονής του στη ΜΕΘ. Έτσι λόγω όλων των παραπάνω επιπτώσεων, η ποιότητα ζωής των ασθενών φθίνει σταδιακά.

1.7. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΕΟ

Η εμφάνιση της ΕΟ θα έχει και ανάλογες επιπτώσεις στην γενική εικόνα του ασθενή. Τα δύο βασικά σημεία που επηρεάζονται είναι η κινητικότητα των αρθρώσεων και κατά συνέπεια και η λειτουργικότητα του ασθενή. Ανάλογα με το βαθμό της ΕΟ είναι ανάλογες και οι επιπτώσεις που παρουσιάζονται. Σύμφωνα με τον Dia Shehab (2002) εκτός από την απώλεια της κινητικότητας των αρθρώσεων και την επακόλουθη απώλεια της λειτουργικότητας, επιπρόσθετες επιπλοκές αναφέρεται ότι μπορεί να είναι: η παγίδευση περιφερικών νεύρων και οι κατακλίσεις. Τέλος, ο Dia Shehab (2002) επισημαίνει ότι πρέπει να γίνεται διαφοροδιάγνωση των συμπτωμάτων της ΕΟ από θρομβοφλεβίτιδα, οστεομυελίτιδα, όγκο και εν τω βάθην φλεβική θρόμβωση.



«Σχεδιάγραμμα 2. Φυσιολογική διαδικασία επούλωσης των οστών και διαδικασία ανάπτυξης της ΕΟ (Balboni et al, 2006)»

1.8. ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΤΑΞΕΙΣ ΤΗΣ Ε.Ο.

Η ΕΟ χωρίζεται σε τρεις κατηγορίες με βάση τη προέλευση της βλάβης: νευρογενής, τραυματική και γενετική. Στη νευρογενή ΕΟ η βλάβη προέρχεται από τραυματισμό του κεντρικού νευρικού συστήματος και συγκεκριμένα από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή/και κακώσεις του νωτιαίου μυελού. Επιπλέον νευρογενής ΕΟ μπορεί να εμφανιστεί μετά από μηνιγγίτιδα ή όγκο εγκεφάλου. Η τραυματική ΕΟ μπορεί να εκδηλωθεί μετά από

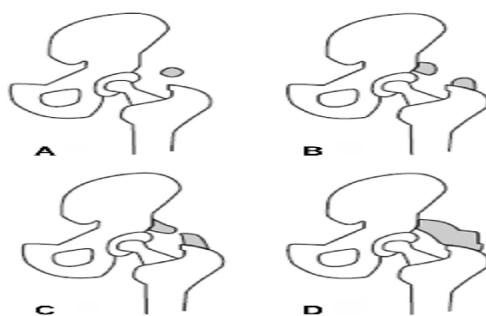
μυοσκελετικούς τραυματισμούς και ορθοπεδικές χειρουργικές επεμβάσεις (π.χ. ολικές αρθροπλαστικές, εσωτερική και εξωτερική οστεοσύσθεση και άλλα). Τέλος η γενετική ΕΟ οφείλεται σε γενετικές διαταραχές όπως η έλλειψη γονιδίων. Ένα βασικό γονίδιο που η έλλειψή του έχει ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της γενετικής ΕΟ είναι το γονίδιο GNAS1, το οποίο μπορεί να προκαλέσει και δυσλειτουργία της πρωτεΐνης G. (Zeckey et al, 2011)

Η ωριμότητα του έκτοπου οστού καθορίζει το βαθμό της κατάταξης της έκτοπης οστεοποίησης. Οι Zeckey et al (2011) αναφέρουν ότι δεν υπάρχει συγκεκριμένο σύστημα ταξινόμησης της ΕΟ για κάθε άρθρωση ξεχωριστά. Ωστόσο οι πιο διαδεδομένες είναι η κατάταξη κατά Brooker για την άρθρωση του ισχίου και η κατάταξη κατά Hastings & Graham για την άρθρωση του αγκώνα (Zeckey et al, 2011). Ωστόσο, έχει αναφερθεί ένα άλλο σύστημα ταξινόμησης που είναι η τροποποιημένη ακτινολογική και λειτουργική GCG-BD κατάταξη του σχηματισμού της ΕΟ που αναφέρεται σε όλες τις αρθρώσεις. Πρόσφατα, οι Manrogenis et al ανέπτυξαν την μέθοδο ταξινόμησης σύμφωνα με τον μηχανισμό της νευρολογικής βλάβης (βλάβη NM ή βλάβη εγκεφάλου) και η τοποθεσία της ΕΟ παρουσιάζεται σε αξονική τομογραφία. Η ταξινόμηση αυτή προσπαθεί να καθοδηγήσει τη χειρουργική προσέγγιση και εκτιμά την πρόγνωση σχετικά με την απώλεια αίματος, τις απαιτούμενες μεταγγίσεις και την επανάληψη της νευρογενούς ΕΟ (Christakou et al, 2013).

Σύμφωνα με την κατάταξη κατά Brooker, η ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου ταξινομείται σε τέσσερις διαβαθμίσεις. (Πίνακας 3) Βάση της διαβάθμισης I, γύρω από την άρθρωση του ισχίου, εντός των μαλακών ιστών, παρατηρούνται οστικά νησίδια. Στη διαβάθμιση II υπάρχουν οστικές προεξοχές από το μηριαίο οστό ή από τη λεκάνη σχηματίζοντας κενό των αντίθετων οστικών επιφανειών μεγαλύτερο από 1 cm. Στη διαβάθμιση III περιλαμβάνονται οι ίδιες οστικές προεξοχές με την διαβάθμιση II, με τη διαφορά ότι το κενό είναι μικρότερο από 1 cm. Τέλος στη διαβάθμιση IV εμφανίζεται οστική αγκύλωση της άρθρωσης με αποτέλεσμα την απώλεια της κινητικότητας της άρθρωσης και κατ' επέκταση τη μείωση της λειτουργικότητας του ασθενούς. (Εικόνα 3)

«Πίνακας 3. Ταξινόμηση Ε.Ο στο ισχίο κατά Brooker (ιατρικό θέμα, Φεβρουάριος- Μάρτιος 2006)»

I	Οστικά νησίδια εντός των μαλακών ιστών γύρω από το ισχίο
II	Οστικές προεξοχές από το μηριαίο οστό ή από τη λεκάνη, με διάκενο > 1 cm μεταξύ των αντίθετων οστικών επιφανειών
III	Όπως στο στάδιο II αλλά με διάκενο < 1 cm
IV	Οστική αγκύλωση



«**Εικόνα 3.** Ταξινόμηση ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου κατά Brooker A) Διαβάθμιση I, B) Διαβάθμιση II, C) Διαβάθμιση III, D) Διαβάθμιση IV (Bedi et al, 2012)»

Ο Manrogenis και οι συνεργάτες του (2012) πρότειναν μια ταξινόμηση της νευρογενούς ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου με βάση το σημείο ανάπτυξης της ΕΟ και τον νευρολογικό τραυματισμό των ασθενών. (Εικόνα 4) Στην έρευνα τους μελέτησαν ασθενείς με τραυματισμό ΣΣ, με τραυματισμό εγκεφάλου και με νευρογενή ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου. Ισχυρίστηκαν ότι μπορεί να εκτιμηθεί η πρόγνωση της νευρογενούς ΕΟ με βάση την συγκεκριμένη κατάσταση και σε σχέση με το εύρος τροχιάς των κινήσεων, της αγκύλωση της άρθρωσης του ισχίου, την απώλεια αίματος την ανάγκη για μετάγγιση, και την επανάληψη της νευρογενούς ΕΟ μετά από συνδυασμένη θεραπεία. Το δείγμα ήταν 24 ασθενείς (17 άνδρες και 7 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας τα 38 έτη (εύρος 18-63 έτη). Από τους 24 ασθενείς, οι 16 είχαν υποστεί τραυματισμό στο κεφάλι και οι υπόλοιποι 8 τραυματισμό ΣΣ. Η ταξινόμηση των ερευνητών βασίστηκε στην ανατομική περιοχή που αναπτύχθηκε η ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου, σύμφωνα με τις απεικονίσεις που πάρθηκαν από την αξονική τομογραφία, την κλινική αγκύλωση της άρθρωσης και την αιτία τραυματισμού. (Πίνακας 4) Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από τους ερευνητές και 2 ακτινολόγους που εκτίμησαν την ταξινόμηση. Τελικά, κατέληξαν σε 4 διαβαθμίσεις της νευρογενούς ΕΟ. Στην διαβάθμιση 1 ο σχηματισμός του έκτοπου οστίτη ιστού γίνεται στην πρόσθια περιοχή του ισχίου, στη διαβάθμιση 2 στην οπίσθια, στη διαβάθμιση 3 στην μεσοπρόσθια και στη 4 circumferentia. Επιπλέον, κάθε διαβάθμιση χωρίστηκε σε 2 υποκατηγορίες ανάλογα με την αιτία τραυματισμού, όπου α) οι ασθενείς με τραυματισμό ΣΣ και β) τραυματισμός κεφαλής.

«**Πίνακας 4.** Ταξινόμηση της ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου με βάση την τοποθεσία της ΕΟ και την αιτία τραυματισμού, όπου α) τραυματισμός ΣΣ και β) τραυματισμός κεφαλής (Mavrogenis et al, 2012)»

I (a/b)	Νευρογενής ΕΟ στην πρόσθια επιφάνεια του ισχίου ή στο εγγύς τέλος του μηριαίου οστού, με ή χωρίς αγκύλωση
II (a/b)	Νευρογενής ΕΟ στην οπίσθια επιφάνεια του ισχίου ή στο εγγύς τέλος του μηριαίου οστού, με ή χωρίς αγκύλωση
III (a/b)	Νευρογενής ΕΟ στην πρόσθια και μέση επιφάνεια του ισχίου ή στο εγγύς τέλος του μηριαίου οστού, με ή χωρίς αγκύλωση
IV (a/b)	Νευρογενής ΕΟ γύρω (circumferential) από την άρθρωση του ισχίου ή στο εγγύς τέλος του μηριαίου οστού, με ή χωρίς αγκύλωση



«**Εικόνα 4:** Ταξινόμηση της νευρογενής ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου ανάλογα με τον ανατομικό σχηματισμό του έκτοπου οστού. (Mavrogenis et al, 2012)»

Οι Hastings και Graham πρότειναν τρεις διαβαθμίσεις για την κατάταξη της ΕΟ της άρθρωσης του αγκώνα (Πίνακας 5). Στη διαβάθμιση I υπάρχει ακτινολογική απόδειξη της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα ή του αντιβραχίου χωρίς να υπάρχουν λειτουργικά ελλείμματα. Στη διαβάθμιση II παρουσιάζεται ΕΟ ακτινολογικά αποδεδειγμένη με λειτουργικούς περιορισμούς σε ένα ή περισσότερα επίπεδα της κίνησης. Συγκεκριμένα, χωρίζεται σε τρεις υποκατηγορίες, II(α), II(β), II(γ) με βάση τα επίπεδα της κίνησης όπου: στην υποκατηγορία IIα εμφανίζεται περιορισμός της κίνησης του αγκώνα σε προσθιοπίσθιο επίπεδο και συγκεκριμένα περιορισμό στην κάμψη και στην έκταση, στην υποκατηγορία IIβ παρατηρείται περιορισμός της κίνησης του αντιβραχίου σε εγκάρσιο επίπεδο και ειδικά στον πρηνισμό και στον υπτιασμό και στην υποκατηγορία IIγ μπορεί να υπάρξει περιορισμός και στα δύο επίπεδα της κίνησης. Τέλος, στη διαβάθμιση III εκδηλώνεται πλήρης αγκύλωση της άρθρωσης του αγκώνα.

«Πίνακας 5. Ταξινόμηση ΕΟ στον αγκώνα κατά Hastings και Graham (Zeckey et al, 2011)»

I	Ακτινολογικά αποδεδειγμένη ΕΟ στον αγκώνα και το αντιβράχιο χωρίς λειτουργικό περιορισμό
II	Ακτινολογικά αποδεδειγμένη ΕΟ στον αγκώνα και το αντιβράχιο με λειτουργικό περιορισμό σ' ένα ή περισσότερα επίπεδα της κίνησης (α) περιορισμός σε κάμψη/έκταση του αγκώνα (περιορισμός σε πρηνισμό/υπτιασμό του αντιβραχίου (γ) περιορισμός και στα δύο επίπεδα της κίνησης (κατηγορία 2 α + 2 β)
III	Πλήρης αγκύλωση της εμπλεκόμενης άρθρωσης

Με βάση την τροποποιημένη ταξινόμηση GCG-BD επιτρέπεται η ένταξη κάθε μεθόδου απεικόνισης και λαμβάνονται υπ' όψιν λειτουργικά ελλείμματα και κλινικά συμπτώματα, υιοθετώντας τις τέσσερις διαβαθμίσεις της κατάταξης κατά Brooker. Οι Genet et al ανέφεραν μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της GCG-BD και της ταξινόμησης κατά Brooker (Πίνακας 6) (Christakou et al, 2013). Στη διαβάθμιση I υπάρχουν 1-3 οστικά νησίδια εντός των μαλακών ιστών, παρόλα αυτά δεν υπάρχει λειτουργικό έλλειμμα ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή τμήματος του σώματος. Στην διαβάθμιση II παρατηρούνται περισσότερα από 3 αστικά νησίδια εντός των μαλακών ιστών ή τουλάχιστον μεγαλύτερα από 2cm αλλά με καμία ή ελάχιστη λειτουργική ανεπάρκεια ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή τμήματος του σώματος. Στη διαβάθμιση III ισχύει ο ορισμός της διαβάθμισης II που σχετίζεται με τον αριθμό και το μέγεθος των οστικών νησιδίων αλλά παρατηρούνται σοβαρά λειτουργικά ελλείμματα ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης. Τέλος, στη διαβάθμιση IV, εξακολουθεί να ισχύει ο ορισμός της διαβάθμισης II αλλά σ' αυτήν την περίπτωση υπάρχει πλήρης λειτουργική απώλεια και σοβαρά συμπτώματα της άρθρωσης που εμπλέκεται.

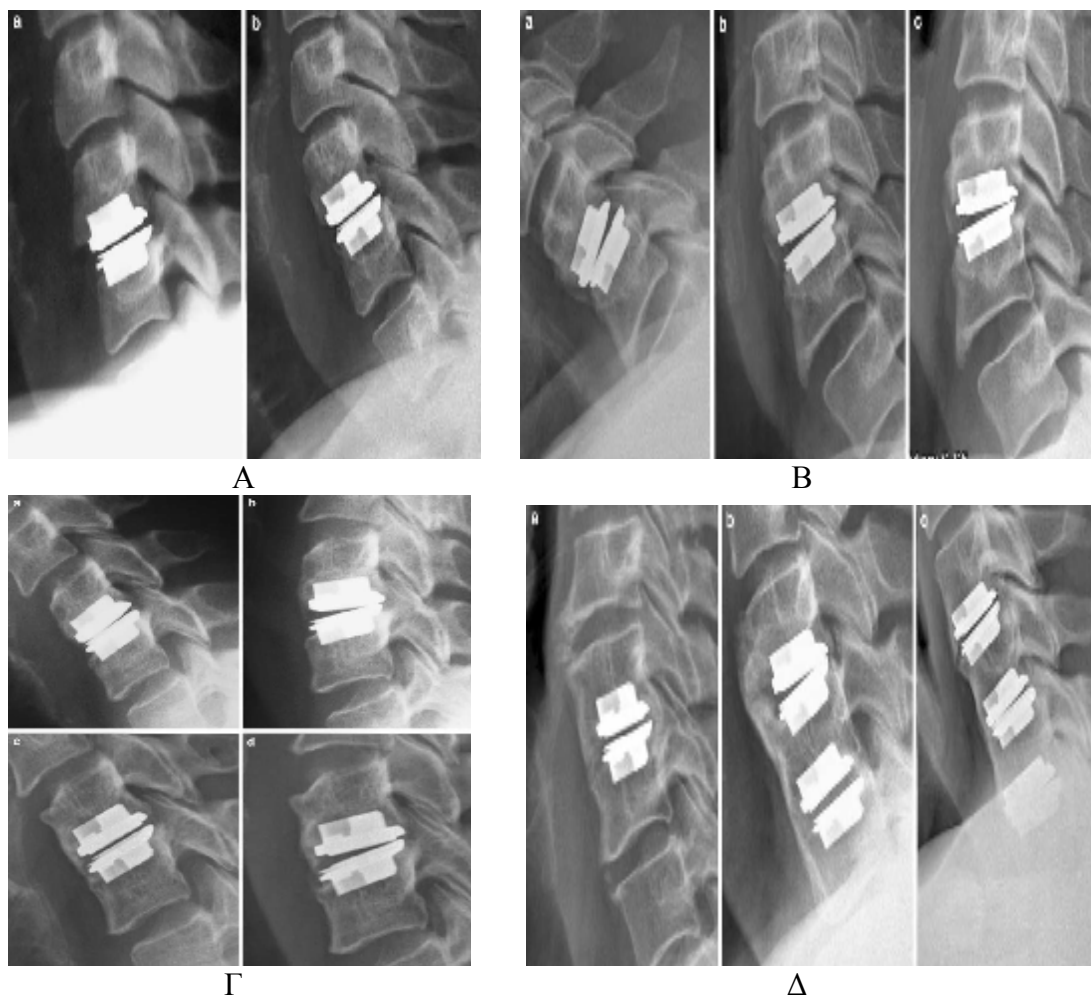
«Πίνακας 6. Τροποποιημένη ακτινολογικά και λειτουργικά κατάταξη GCG-BD της ΕΟ (Seegenshmiert et al)»

I	1-3 νησίδια του οστού εντός των μαλακών ιστών % 2cm. Δεν υπάρχει λειτουργικό έλλειμμα ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή σε τμήμα του σώματος
II	>3 νησίδια του οστού εντός των μαλακών ιστών ή τουλάχιστον > 2 cm καμία ή ελάχιστη λειτουργική ανεπάρκεια ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή τμήμα του σώματος
III	Ο ορισμός της διαβάθμισης II σχετίζεται με τον αριθμό και το μέγεθος των οστικών νησιδίων, αλλά σοβαρά λειτουργικά ελλείμματα ή συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή τμήμα του σώματος
IV	Ο ορισμός της διαβάθμισης II σχετίζεται με τον αριθμό και το μέγεθος των οστικών νησιδίων, αλλά πλήρης λειτουργική απώλεια ή σοβαρά συμπτώματα της εμπλεκόμενης άρθρωσης ή τμήμα του σώματος

Τέλος, σε άρθρο των Suchomel et al (2010) αναφέρεται μια ακόμα τροποποιημένη κλίμακα για την εμφάνιση της ΕΟ στον ΟΜΣΣ μετά από αντικατάσταση αυχενικών μεσοσπονδυλίων δίσκων με εμφυτεύματα. (Πίνακας 7) Η ταξινόμηση αυτή χωρίζεται σε 4 διαβαθμίσεις. Στη διαβάθμιση I παρατηρείται δημιουργία οστίτη ιστού χωρίς όμως να εμπλέκεται ο μεσοσπονδύλιος χώρος. Στη διαβάθμιση II η ΕΟ σχηματίζεται και εντός των μεσοσπονδυλίων διαστημάτων αλλά δεν περιορίζεται η κίνηση της ΟΜΣΣ. Στη διαβάθμιση III η οστεοποίηση είναι μεγαλύτερη με γεφυρώσεις και η κίνηση είναι περιορισμένη αλλά μπορεί να πραγματοποιηθεί. Στη διαβάθμιση IV υπάρχει τμηματική ένωση. (Εικόνα 5)

«**Πίνακας 7.** Ταξινόμηση της ΕΟ στην ΟΜΣΣ κατά Mehren (Suchomel) της McAfee (Suchomel et al, 2010)»

I	Τμήματα με νέο σχηματισμό ΕΟ χωρίς να φθάνουν στον μεσοσπονδύλιο χώρο
II	Η ΕΟ φθάνει τα μεσοσπονδύλια διαστήματα αλλά δεν περιορίζεται η κίνηση
III	Σημαντική οστεοποίηση με γεφυρώσεις και περιορισμένη αλλά πραγματοποιήσιμη την κίνηση
IV	Τμηματική σύντηξη (fusion)



«**Εικόνα 5.** Ταξινόμηση ΕΟ στην ΑΜΣΣ κατά Mehren Α) Διαβάθμιση I, Β) Διαβάθμιση II, Γ) Διαβάθμιση III, Δ) Διαβάθμιση IV (Suchomel et al, 2010)»

1.9. ΤΡΟΠΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ Ε.Ο.

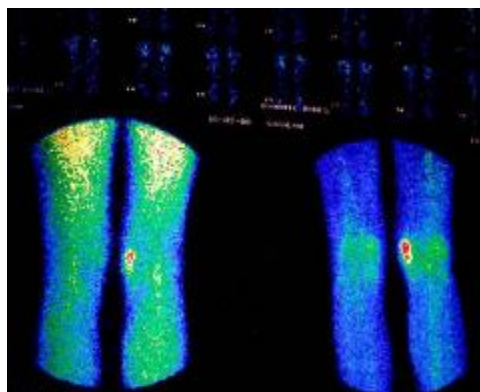
Αρχικά, παράγοντες που μπορούν να μας υποψιάσουν για την ανάπτυξη της ΕΟ είναι τα κλινικά συμπτώματα που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής κατά την αρχή της νόσου. Τα συμπτώματα αυτά περιλαμβάνουν οίδημα, ερύθημα, μειωμένο εύρος τροχιάς και αυξημένη δυσκαμψία της εμπλεκόμενης άρθρωσης και γίνονται αντιληπτά 3-12 εβδομάδες μετά από μυοσκελετικό τραυματισμό, κάκωση ΝΜ ή άλλο παράγοντα. Τα παραπάνω συμπτώματα της ΕΟ που αναφέρθηκαν παρουσιάζουν ομοιότητες με τα συμπτώματα της εν τω βάθι φλεβικής θρόμβωσης γι' αυτό και είναι αναγκαία η διαφοροδιάγνωση (Luc Vanden Bossche & Guy Vanderstaeten, 2005).

Βιοχημικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη δημιουργία της ΕΟ μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωσή της. Η αύξηση των επιπέδων της αλκαλικής φωσφατάσης αντικατοπτρίζει την δραστηριότητα των οστεοβλαστικών κυττάρων. (Pape 2004) Η αύξηση

αυτή παρατηρείται δύο εβδομάδες μετά τον αρχικό τραυματισμό. Σε περιπτώσεις ΕΟ δέκα εβδομάδες μετά τον τραυματισμό, τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης αυξήθηκαν 3,5 φορές πάνω του φυσιολογικού και επέστρεψαν στις φυσιολογικές τιμές μετά από 18 εβδομάδες. Ωστόσο έχει αναφερθεί ότι δεν είναι αξιόπιστος μηχανισμός διάγνωσης για το λόγο ότι είναι δυνατόν παρά την παρουσία της ΕΟ, τα επίπεδα να παραμένουν φυσιολογικά ή να παραμένουν αυξημένα για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την εγκατάστασή της (Zychowicz, 2013). Ακόμη οι Pape et al 2004 αναφέρουν ότι σε περίπτωση ταυτόχρονης παρουσίας της ΕΟ με κάταγμα ή υπατική νόσο τα επίπεδα της φωσφατάσης θα είναι αυξημένα. Ένα άλλο χρήσιμο βιοχημικό στοιχείο για την πρόωπη διάγνωση της ΕΟ είναι η παρακολούθηση της 24ωρης απέκκρισης της προσταγλανδίνης E2 (PGE2) στα ούρα. Σε μελέτη 44 ασθενών μετά από οξύ τραυματισμό Ν.Μ. οι 8 από αυτούς ανέπτυξαν ΕΟ και παρατηρήθηκε αύξηση της παρουσία της PGE2 στα ούρα. Τα υψηλά επίπεδα της προσταγλανδίνης E2 παύουν να υφίστανται όταν η ήδη εγκατεστημένη ΕΟ φτάσει στο τελικό στάδιο ωρίμανσης.

Τα βασικά μέσα που χρησιμοποιούνται για την ανίχνευση της ΕΟ είναι: η απλή ακτινογραφία, η μαγνητική τομογραφία, το υπερηχογράφημα, το τριφασικό σπινθηρογράφημα οστών και το σειριακό σπινθηρογράφημα οστών. Αρχικά, η απλή ακτινογραφία είναι μία γρήγορη και φθηνή μέθοδος που συμβάλει στην επιβεβαίωση της κλινικής υποψίας της ΕΟ. Οι ακτινογραφίες επιτρέπουν την ανίχνευση της ΕΟ περίπου 4-5 εβδομάδες μετά το αρχικό γεγονός (Christakou et al, 2013). Μικρή διαφορά έχει παρατηρηθεί σύμφωνα με τους Zeckey et al (2011) σχετικά με το χρονικό διάστημα που απαιτείται για την διάγνωση της ΕΟ με την μέθοδο της απλής ακτινογραφίας. Συγκεκριμένα αναφέρουν διάστημα 6-12 εβδομάδων το ταχύτερο. Σύμφωνα με τους Pape et al (2004) οι αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων της ΕΟ δε είναι ανιχνεύσιμες με την απλή ακτινογραφία. Επιπροσθέτως, η μαγνητική τομογραφία (MRI) έχει χρησιμοποιηθεί στην έγκαιρη διάγνωση της ΕΟ σε βαριά πάσχοντες ασθενείς. Θετικά ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας εμφανίστηκαν ταυτόχρονα με κλινικά σημεία. (1,4+/- 1,2 ημέρες μετά την κλινική διάγνωση) ενώ η διάγνωση με απλή ακτινογραφία ήταν εμφανής σε 23 (+/- 4,3 ημέρες). Ωστόσο το κόστος αυτής της μεθόδου ενέχει περιορισμούς για εκτεταμένη χρήση (Christakou et al, 2013). Οι Luc Vanden Bossche και Guy Vanderstaeten (2005), επισημαίνουν ότι η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της σχέσης των αιμοφόρων αγγείων και των περιφερικών νευρικών δομών πριν την χειρουργική εκτομή. Τέλος, αναφέρουν ότι με τη μέθοδο της μαγνητικής τομογραφίας υπάρχει χαμηλή εξειδίκευση στα αρχικά στάδια της ΕΟ.

Επίσης, το υπερηχογράφημα είναι ένα ασφαλές, φθηνό και χρήσιμο εργαλείο για τη διάγνωση της νευρογενούς ΕΟ. Μέσω του υπερηχογραφήματος η ανίχνευση γίνεται νωρίτερα από ότι με την απλή ακτινογραφία. Είναι κατάλληλη μέθοδος όχι μόνο για την έγκαιρη διάγνωση αλλά και για την παρακολούθηση της ΕΟ, λόγω της υψηλής ευαισθησίας του (Christakou et al, 2013). Οι Thomas et al μία βδομάδα μετά την χειρουργική εκτομή ήταν σε θέση να προσδιορίσουν σχεδόν το 80% των ασθενών που θα υπέφεραν από ΕΟ δύο εβδομάδες αργότερα. Όσον αφορά το τριφασικό σπινθηρογράφημα οστών μπορεί να ανιχνευθεί μέσω αυτού ο σχηματισμός της ΕΟ 2,5 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό σε αντίθεση με την απλή ακτινογραφία που απαιτούνται τουλάχιστον από 1-4 εβδομάδες ακόμα. Επιπλέον, το σειριακό σπινθηρογράφημα οστών έχει χρησιμοποιηθεί επιτυχώς στην παρακολούθηση της μεταβολικής δραστηριότητας της ΕΟ. (Εικόνα 6) Έτσι καθορίζεται η κατάλληλη χρονική στιγμή για τη χειρουργική εκτομή και για να προβλεφθεί η τυχόν επανεμφάνισή της. Επιπροσθέτως, οι Tanaka et al (1977) περιέγραψαν μια τεχνική αξιολόγησης της ωριμότητας του έκτοπου οστού. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιεί τη σάρωση οστών για να επιβεβαιώσει την παρουσία της ΕΟ, την επιλογή της κατάλληλης χρονικής στιγμής για τη χειρουργική εκτομή και για τα αποτελέσματα της θεραπείας είναι ωφέλιμα. Συγκεκριμένα, η τεχνική τους περιλαμβάνει τη χορήγηση ενδοφλέβιας ένεσης με ραδιοφάρμακο Tc-μεθυλένιο. Τρεις ώρες μετά τη χορήγηση της ένεσης ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και με μία γ-κάμερα 400 χιλιοστών γίνεται η σάρωση των οστών. (Zychowicz, 2013) Πολύ σημαντική είναι η εμπειρία και η εξειδίκευση των χειριστών για να επιτευχθεί η σωστή διάγνωση. Τέλος, αναφέρεται ότι η αγγειογραφία χρησιμοποιείται σπάνια ως διαγνωστική μέθοδος της ΕΟ, χωρίς να μας δίνονται περαιτέρω πληροφορίες για την χρήση της. (Luc Vanden Bossche & Guy Vanderstaeten, 2005)



«**Εικόνα 6.** Διάγνωση ανώριμου έκτοπου οστού με τη χρήση σπινθηρογραφήματος οστών. (Mitsionis et al, 2009)»

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΜΙΣΗΣ ΤΗΣ
ΕΟ

2.1. ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ Ε.Ο.

Σύμφωνα με την παγκόσμια αρθρογραφία δεν υπάρχουν κλίμακες αξιολόγησης που να απευθύνονται αποκλειστικά σε ασθενείς με ΕΟ. Ωστόσο μπορούν να χρησιμοποιηθούν κλίμακες αξιολόγησης που εφαρμόζονται στην κλασσική φυσικοθεραπεία και είναι ευρέως αποδεκτές από τη φυσικοθεραπευτική κοινότητα, όπως για παράδειγμα η κλίμακα VAS που αξιολογεί τον πόνο και η κλίμακα Ashworth που αξιολογεί την σπαστικότητα.

Με την βοήθεια της φυσικοθεραπεύτριας της μονάδας εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) του νοσοκομείου του Ευαγγελισμού, κυρίας Άννας Χρηστάκου, μας δόθηκαν κάποιες κλίμακες και πλατφόρμες αξιολόγησης που χρησιμοποιούν σε ασθενείς της ΜΕΘ. Οι συγκεκριμένες πλατφόρμες αξιολόγησης, που θα παρουσιαστούν παρακάτω, έχουν χρησιμοποιηθεί και σε έρευνα της κυρίας Χρηστάκου και των συνεργατών της. Αρχικά μία κλίμακα αξιολόγησης της γνωστικής λειτουργίας που μπορεί να εφαρμοστεί είναι η κλίμακα Rancho Los Amigos. Η κλίμακα αυτή χωρίζεται σε οχτώ κατηγορίες με βάση το επίπεδο της γνωστικής ικανότητας. Ονομαστικά οι κατηγορίες της κλίμακας αυτής είναι: I) Καμία απόκριση, II) Γενικευμένη απόκριση, III) Εντοπισμένη απόκριση, IV) Μπερδεμένος-Ανήσυχος, V) Μπερδεμένος-Ανάρμοστος-Όχι ανήσυχος, VI) Μπερδεμένος-Κατάλληλος, VII) Αυτόματος-Κατάλληλος και VIII) Σκόπιμος-Κατάλληλος. Ακόμα χρησιμοποιείται η τροποποιημένη κλίμακα Ashworth για την αξιολόγηση της σπαστικότητας. (Πίνακας 8)

«Πίνακας 8. Τροποποιημένη κλίμακα Ashworth κατά Bohannon & Smith για την αξιολόγηση της σπαστικότητας»

0	Καμία αύξηση του μυϊκού τόνου.
1	Ελαφριά αύξηση του μυϊκού τόνου με ελάχιστη αντίσταση κατά το τέλος του εύρους κίνησης του προσβεβλημένου άκρου, όταν κινείται κατά την κάμψη ή έκταση.
1+	Ελαφριά αύξηση του μυϊκού τόνου με ελάχιστη αντίσταση καθ' όλη την πορεία του υπόλοιπου (μικρότερου του μισού) εύρους κίνησης.
2	Εμφανής αύξηση του μυϊκού τόνου κατά το μεγαλύτερο μέρος του εύρους κίνησης, αλλά το προσβεβλημένο άκρο εύκολα κάμπτεται.
3	Σημαντική αύξηση του μυϊκού τόνου. Οι παθητικές κινήσεις γίνονται δύσκολα.
4	Τα προσβεβλημένα άκρα είναι άκαμπτα σε κάμψη ή έκταση.

Επιπλέον, έχουν εφαρμοστεί δύο κλίμακες για την αξιολόγηση του πόνου των Puntillo et al (1997) και των Payen et al (2001). Στην κλίμακα των Puntillo et al αξιολογούνται οι κινήσεις, οι ενδείξεις πόνου στις εκφράσεις του προσώπου, η θέση του σώματος και οι παθοφυσιολογικές ενδείξεις του πόνου. Για κάθε ένα από τα παραπάνω σημειώνεται ένας

βαθμός όταν η απάντηση είναι ναι και μηδέν όταν η απάντηση είναι όχι. Η κλίμακα των Payen et al είναι μία βαθμολογική κλίμακα στην οποία αξιολογείται ο ασθενής με βάση τις εκφράσεις του προσώπου, τις μυϊκές συσπάσεις των άνω άκρων και της συμμόρφωσής του με τον αναπνευστήρα. (Πίνακας 9) Για κάθε μια κατηγορία οι απαντήσεις βαθμολογούνται από το 1 έως το 4.

«Πίνακας 9. Συμπεριφορική Κλίμακα Πόνου (Payen et al, 2001)»

Κατηγορία	Περιγραφή	Βαθμολογία
Έκφραση Προσώπου	Χαλαρή	1
	Λίγο σφιγμένη	2
	Πλήρως σφιγμένη	3
	Γκριμάτσα	4
Άνω Άκρα	Καμία Κίνηση	1
	Μερική κάμψη	2
	Πλήρη κάμψη με τα δάκτυλα κεκαμένα	3
	Μόνιμη σύσπαση	4
Συμμόρφωση με τον αναπνευστήρα	Ανέχεται τον αναπνευστήρα	1
	Βήχει αλλά γενικά ανέχεται το μηχανικό αερισμό	2
	Δεν συγχρονίζεται με τον αναπνευστήρα	3
	Αδυναμία να ελεγχθεί ο μηχανικός αερισμός	4

Επιπροσθέτως, στους ασθενείς που έχουν εισαχθεί στην μονάδα αυξημένης φροντίδας (ΜΑΦ) ή στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) και υπάρχει η υποψία για ανάπτυξη ΕΟ ή παρουσία αυτής, χρησιμοποιούνται πλατφόρμες καταγραφής των συμπτωμάτων της έκτοπης οστεοποίησης. Στη μια πλατφόρμα καταγράφονται το οίδημα, η ερυθρότητα και η θερμότητα όλων των μεγάλων αρθρώσεων (ώμος, αγκώνα, ισχίο και γόνατο) και των δύο πλευρών του σώματος. Στην άλλη πλατφόρμα καταγράφεται το εύρος τροχιάς όλων των κινήσεων των μεγάλων αρθρώσεων. Με βάση τα αποτελέσματα όλων των παραπάνω

κλιμάκων και πλατφορμών καταγραφής μπορεί να οδηγήσει τους κλινικούς σε υποψία εμφάνισης έκτοπου οστίτη ιστού. Ωστόσο, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση από το ιατρικό προσωπικό για την επιβεβαίωση της ΕΟ με τη βοήθεια των ακτινολογικών ευρημάτων.

Στους ασθενείς που πάσχουν από ΕΟ είναι σημαντικό να διατηρείται η κινητικότητα και η λειτουργικότητα τους έτσι ώστε να μπορούν να ζουν την καθημερινότητα τους. Σε άρθρο που μελετάται η λειτουργικότητα ασθενών μετά από εκτομή του έκτοπου οστίτη ιστού στο γόνατο χρησιμοποιούνται δύο κλίμακες για να αξιολογήσουν τους ασθενείς. Η πρώτη κλίμακα είναι των Fullet et al και αφορά την ικανότητα καθίσματος των ασθενών. Στην κλίμακα αυτή υπάρχουν 3 διαβαθμίσεις: εύκολη (easy), δύσκολη (difficult) και αδύνατη (unable). Στην εύκολη, ο ασθενής μπορεί να καθίσει στην καρέκλα ή σε αναπηρικό αμαξίδιο χωρίς να χρειάζεται βοήθεια. Στη δύσκολη, ο ασθενής μπορεί να καθίσει στην καρέκλα ή σε αναπηρικό αμαξίδιο μόνο με βοήθεια και στην αδύνατη, ο ασθενής δεν μπορεί να καθίσει παρ' όλη τη βοήθεια που του δίνεται. Η δεύτερη κλίμακα είναι των Keenan et al, αξιολογεί την ικανότητα κινητικότητας των ασθενών και χωρίζεται σε 5 επίπεδα: αδύνατον (unable), υποβοηθούμενα (assisted), υποβοηθούμενα σε αναμονή (standby assisted), εποπτεύον (supervised), ανεξάρτητα (independent). Στο πρώτο επίπεδο, ο ασθενής δεν είναι σε θέση να επιχειρήσει να περπατήσει. Στο δεύτερο επίπεδο, ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από κάποιον άλλον. Στο τρίτο επίπεδο, ο ασθενής μπορεί να περπατήσει αλλά με περιστασιακή απώλεια της ισορροπίας του. Στο τέταρτο επίπεδο, ο ασθενής χρειάζεται λεκτική καθοδήγηση και στο πέμπτο επίπεδο, ο ασθενής περπατάει ανεξάρτητα με ασφάλεια. (Mitsionie et al, 2008)

2.2. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ Ε.Ο.

Οι βασικοί τρόποι πρόληψης της ΕΟ περιλαμβάνουν τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ), την ακτινοθεραπεία, τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία χαμηλής έντασης (Pulse low-intensity electromagnetic field-PLIMF), τη φυσικοθεραπεία και τον συνδυασμό των παραπάνω μεθόδων. Σύμφωνα με την τρέχουσα αρθρογραφία οι τρόποι πρόληψης συγχέονται με τους τρόπους αντιμετώπισης. Παρά το γεγονός ότι οι παραπάνω τεχνικές χρησιμοποιούνται ευρέως για τη πρόληψη της ΕΟ, η αποτελεσματικότητά τους δεν είναι πάντα δεδομένη και σχετίζεται με το προφίλ των ασθενών. Για τη διαχείριση των τρόπων προφύλαξης της ΕΟ είναι απαραίτητη η ακριβής συνεργασία του ιατρικού προσωπικού και των φυσικοθεραπευτών (Zeckey et al, 2011).

Σε έρευνες που έχουν γίνει για την αποτελεσματικότητα των ΜΣΑΦ έχει μελετηθεί η δράση της ινδομεθακίνης (indomethacin), της ροφεκοξίμπης (rofecoxib) και της βαρφαρίνης (warfarin). Σε έρευνα των Banovac et al πάρθηκε δείγμα 33 ανδρών ασθενών με κάκωση νωτιαίου μυελού (KNM) και ηλικίας περίπου 33 ετών. Από αυτούς, 17 ήταν παραπληγικοί και 16 τετραπληγικοί. Η έρευνα ξεκίνησε 21 ημέρες μετά τη βλάβη. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες, την ομάδα θεραπείας που έλαβε 75mg ινδομεθακίνης ημερησίως και την ομάδα ελέγχου που έλαβε εικονικό φάρμακο, επί 3 εβδομάδες και για τις 2 ομάδες. Όλοι παρακολούθηθηκαν με ακτινογραφίες για διάστημα 6 μηνών. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν μικρότερο ποσοστό εμφάνισης της ΕΟ στην ομάδα θεραπείας (2/16- 13%) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (7/17- 41%). (Teasell et al, 2010) Στην ίδια έρευνα φάνηκε πως ο σχηματισμός του έκτοπου οστού στην ομάδα θεραπείας δημιουργήθηκε αργότερα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (32+/- 7 ημέρες έναντι 19+/- 11 ημέρες, αντίστοιχα) (Luc Vanden Bossche & Guy Vanderstaeten, 2005). Οι Cella et al απέδειξαν τις ευεργετικές επιδράσεις της ινδομεθακίνης όταν χορηγείται καθημερινά με δοσολογία 75mg για 6 εβδομάδες. Στην αναφορά τους μόνο το 4% των ασθενών, που έλαβαν ινδομεθακίνη, ανέπτυξαν ΕΟ βαθμού ίσου ή μεγαλύτερου του 2 κατά Brooker. (Zeckey et al, 2011) Επιπλέον οι Knelles et al μια έρευνα με 685 ασθενείς μετά από ΟΑΙ. Σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς θεραπεία, στους ασθενείς που έλαβαν 2 φορές ημερησίως ινδομεθακίνη των 50mg για 14 ημέρες μετεγχειρητικά, μειώθηκε το ποσοστό εμφάνισης της έκτοπης οστεοποίησης. (Zeckey et al, 2011) Όσον αφορά τα κατάγματα κοτύλης και τα αποτελέσματα της ινδομεθακίνης για την ανάπτυξη της ΕΟ παραμένουν αμφιλεγόμενα. Μια από τις πρώτες αναφορές σχετικά με την επίδραση της ινδομεθακίνης για την εμφάνιση της ΕΟ μετά από χειρουργική αποκατάσταση καταγμάτων κοτύλης, εκτελέστηκε από τους McLaren et al οι οποίοι περιέγραψαν την ευεργετική επίδραση της. Σε αντίθεση, οι Matta et al στην δική τους έρευνα δεν κατάφεραν να βρουν το ευεργετικό αποτέλεσμα της ινδομεθακίνης. Ακόμη οι Karunakar et al διερεύνησαν την επίδραση της ινδομεθακίνης στην ανάπτυξη της ΕΟ που ακολούθησε μετά από κάταγμα κοτύλης και την διαδοχική χειρουργική θεραπεία του. Οι ερευνητές δεν ήταν σε θέση να αποδείξουν τις ευεργετικές επιδράσεις της ινδομεθακίνης σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, όταν αυτή χορηγήθηκε για 6 εβδομάδες 1 φορά ημερησίως σε δόση 75mg. (Zeckey et al, 2011)

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Banovac et al με δείγμα 76 (11 γυναίκες και 65 άνδρες) ασθενών με KNM περίπου 24 ημέρες μετά τον τραυματισμό, κατά μέσο όρο 32 ετών, χωρίστηκαν σε δύο ομάδες (θεραπείας και ελέγχου). Η ομάδα θεραπείας έλαβε 25mg ροφεκοξίμπης ημερησίως για 4 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα ήταν σημαντικά

μικρότερη συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ στην ομάδα με ροφεκοξίμη (13.4%) από ότι στην ομάδα εικονικού φαρμάκου (33.3 %). Στους ασθενείς που έλαβαν ροφεκοξίμη υπήρχε 2.5 φορές χαμηλότερος κίνδυνος ανάπτυξης ΕΟ από ότι στην ομάδα εικονικού φαρμάκου. Οι Buschbacher et al μελέτησαν ασθενείς με οξεία ΚΝΜ που προέκυψε από σφαίρα, τροχάιο ή μαχαίρωμα. Οι συμμετέχοντες ήταν κατά μέσο όρο 34 ετών, 6% ήταν γυναίκες και 94% άνδρες. Ο αριθμός των διαγραμμάτων των ασθενών που μελετήθηκαν ήταν 227. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία με βαρφαρίνη για 5.4 εβδομάδες (μέσος χρόνος), χωρίς καμία ακτινογραφία για να αποκλειστεί η ΕΟ. Η χορήγηση της βαρφαρίνης και η ανάπτυξη της ΕΟ βρέθηκαν να είναι σημαντικά αντιστρόφως ανάλογες. Κανένας από τους ασθενείς που τους χορηγήθηκε βαρφαρίνη (n=33) δεν ανέπτυξε ΕΟ και κανένας από τους ασθενείς με ΕΟ (n=34) δεν είχε υποβληθεί σε θεραπεία με βαρφαρίνη. (Teasell et al, 2010)

Παρόλο που η ινδομεθακίνη αντιπροσωπεύει τα πιο ευρέως μελετημένα ΜΣΑΦ για την πρόληψη της ΕΟ, ερευνήθηκε η επίδραση ενός αριθμού ΜΣΑΦ συμπεριλαμβανομένων της ιβουπροφένης (ibuprofen) και της δικλοφενάκης (diclofenak) για την ανάπτυξη της ΕΟ. Σ' αυτές τις μελέτες, η δικλοφενάκη έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική για την αποφυγή της εμφάνισης της ΕΟ. Σε αντίθεση, το κλινικό αποτέλεσμα της ιβουπροφένης, μακροπρόθεσμα, έχει αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Πρέπει όμως να δίνεται προσοχή σε τυχόν παρενέργειες που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια της λήψης ΜΣΑΦ, όπως γαστρεντερικά έλκη και αιμορραγίες (Zeckey et al, 2011).

Η ακτινοθεραπεία έχει χρησιμοποιηθεί ως προφυλακτική θεραπεία της ΕΟ. Ο τρόπος με τον οποίο λειτουργεί είναι μειώνοντας την ποσότητα των οστεοβλαστικών κυττάρων με αποτέλεσμα να μειώνεται η πιθανότητα σχηματισμού του έκτοπου οστού. Λόγω του κινδύνου καρκινογένεσης από την ακτινοθεραπεία έχει βρεθεί πως η κατάλληλη δοσολογία ακτινοβολίας είναι 7-8 Gray (Gy). Η ακτινοθεραπεία έχει ερευνηθεί πολύ περισσότερο για τη δράση της μετά από ΟΑΙ και μετά από χειρουργεία αποκατάστασης καταγμάτων κοτύλης. Σχετικά με την χρονική στιγμή εφαρμογής της ακτινοθεραπείας, υπάρχει διχογνωμία για το αν θα πρέπει να γίνει πριν ή μετά από χειρουργικές επεμβάσεις. Συγκεκριμένα, κάποιοι ερευνητές βρήκαν αποτελεσματικά τη χρήση της 4 ώρες πριν την χειρουργική επέμβαση. Οι Pakos et al συνέκριναν δημοσιευμένες αναφορές και διαπίστωσαν ότι η ακτινοβολία φαίνεται να είναι ελαφρώς πιο αποτελεσματική στην πρόληψη της ΕΟ (της κατάταξης κατά Brooker 3/4) σε σύγκριση με τα ΜΣΑΦ. Μια μελέτη των Moore et al περιελάμβανε 75 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση αποκατάστασης καταγμάτων κοτύλης και έλαβαν είτε 25mg ινδομεθακίνης 3 φορές ημερησίως ή ακτινοβολία με δόση 8Gy για 3 ημέρες μετά την επέμβαση. Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια και για τις 2 εφαρμογές θεραπείας. Ωστόσο οι

ερευνητές επισήμαναν την επιβάρυνση των ασθενών λόγω του υψηλού κόστους της ακτινοθεραπείας. Τέλος, σε έρευνα των Piatek et al σε ασθενείς με κατάγματα κοτύλης, συνδύασαν τη χρήση των ΜΣΑΦ και της ακτινοβολίας για την πρόληψη της ΕΟ. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως υπήρχε χαμηλότερος κίνδυνος εμφάνισης ΕΟ στη συνδυασμένη θεραπεία σε σχέση με τις έρευνες που χρησιμοποίησαν μόνο ΜΣΑΦ ή μόνο ακτινοθεραπεία (Zeckey et al, 2011).

Οι Durovac et al μελέτησαν την δράση των ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων για την πρόληψη της ΕΟ. Το δείγμα τους ήταν 29 ασθενείς με ΚΝΜ ηλικίας 18-25 ετών. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες (θεραπείας και ελέγχου). Η ομάδα θεραπείας έλαβε ηλεκτρομαγνητικά κύματα με παλμό χαμηλής έντασης σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία εφαρμόζοντας ασκήσεις για το εύρος τροχιάς των κινήσεων για 4 εβδομάδες, 7 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Τα χαρακτηριστικά της ηλεκτρομαγνητικής θεραπείας ήταν επαγωγή 10mT, συχνότητα 25Hz, και διάρκεια 30 λεπτά. Από την άλλη πλευρά στην ομάδα ελέγχου εφαρμόστηκε μόνο το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Διαπιστώθηκε σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ (μετρημένη με ακτινογραφίες και κατάταξη κατά Brooker) στην ομάδα ελέγχου σε σχέση με την ομάδα θεραπείας. Το 33% των ατόμων της ομάδας ελέγχου ανέπτυξε ΕΟ, ενώ δεν εμφανίστηκε σε κανέναν ασθενή από την ομάδα θεραπείας. Η παραπάνω έρευνα αποτελεί αποδεικτικό στοιχείο που αναδεικνύει τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία χαμηλής έντασης ως προφυλακτική θεραπεία της ΕΟ μετά από ΚΝΜ (Aubut et al, 2011).

Πολλή διχογνωμία υπάρχει σχετικά με τη χρήση των ασκήσεων εύρους τροχιάς των κινήσεων. Οι Michelson et al έδειξαν ότι η βίαιη κινητοποίηση σε κουνέλια μπορεί να προκαλέσει ΕΟ. Η πιο ήπια άσκηση στα όρια του πόνου διατηρεί, βελτιώνει την κινητικότητα των αρθρώσεων και μειώνει τη σπαστικότητα προλαμβάνοντας το σχηματισμό του έκτοπου οστού. Η καλύτερη φυσική κατάσταση του ασθενούς μπορεί να αναβάλει την προφυλακτική θεραπεία ή να την καταστήσει περιττή. Μέχρι σήμερα οι περισσότερες μελέτες έχουν διεξαχθεί σε κουνέλια. Μόνο λίγες έρευνες αφορούν ασθενείς με διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), γι' αυτό απαιτείται περαιτέρω έρευνα (Luc Vanden Bossche & Guy Vanderstaeten, 2005).

2.3. ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Σύμφωνα με την διεθνή αρθρογραφία δεν υπάρχουν ακριβείς τρόποι αντιμετώπισης της ΕΟ. Πολλές φορές, λόγω της ασάφειας που υπάρχει γύρω από αυτό το θέμα, οι τρόποι πρόληψης συγχέονται με τους τρόπους αντιμετώπισης. Η κύρια θεραπεία της ΕΟ είναι η χειρουργική αφαίρεση και ο καθαρισμός της εμπλεκόμενης άρθρωσης από το σχηματισμό του έκτοπου οστού. Ωστόσο η χειρουργική εκτομή συνιστάται μόνο σε κλινικά σημαντική και υψηλού επιπέδου ΕΟ που οδηγεί σε σοβαρές λειτουργικές ή επώδυνες βλάβες. (Zeckey et al, 2011) Έρευνες έχουν δείξει πως η χειρουργική εκτομή είναι αποτελεσματικότερη όταν συνδυαστεί με κάποιο άλλο μέσο θεραπείας όπως τα διφωσφονικά, τα ΜΣΑΦ, την ακτινοθεραπεία, τη παθητική κινητοποίηση ή συνδυασμό των παραπάνω.

2.4. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΤΟΜΗ

Ο ρόλος των χειρουργικών επεμβάσεων για την απομάκρυνση του έκτοπου οστού έχει αποτελέσει το επίκεντρο για πολλούς ερευνητές. (Εικόνα 7) Σε γενικές γραμμές η χειρουργική εκτομή γίνεται σε ασθενείς με υψηλό βαθμό ΕΟ που τους οδηγεί σε λειτουργικούς περιορισμούς και επώδυνες καταστάσεις. Η σωστή χρονική στιγμή που πρέπει να πραγματοποιηθεί η επέμβαση είναι ακόμα συζητήσιμη, καθώς δεν υπάρχουν επαρκεί αποδεικτικά στοιχεία. Εκτός από αυτό, το οίδημα στην άρθρωση θα πρέπει να απουσιάζει. Η χειρουργική εκτομή της ΕΟ θα πρέπει να ακολουθείται από ένα περιεγχειρητικό πρόγραμμα που περιλαμβάνει ΜΣΑΦ, ακτινοβολία, παθητική κινητοποίηση ή συνδυασμό αυτών τα οποία οδηγούν σε σημαντικά βελτιωμένο εύρος κίνησης και μειωμένα ακτινογραφικά ευρήματα της ΕΟ. (Zeckey et al, 2011)

Αρκετές έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί για την διερεύνηση των αποτελεσμάτων της χειρουργικής εκτομής του έκτοπου οστίτη ιστού. Οι Lazarous et al (1999) μελέτησαν 24 ασθενείς με ΚΕΚ οι οποίοι είχαν αναπτύξει ΕΟ στον αγκώνα και μετεγχειρητικά σημειώθηκε αυξημένο εύρος τροχιάς στην κίνηση της κάμψης. Οι ερευνητές επισήμαναν ότι ο χρόνος μεταξύ του τραυματισμού και της στιγμής της χειρουργικής εκτομής είναι σημαντικός παράγοντας της έκβασης του χειρουργείου και συγκεκριμένα όσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος τόσο μικρότερη θα μπορούσε να είναι η μετέπειτα βελτίωση. Οι De Palma et al (2002), ανέφεραν βελτίωση της κινητικότητας στην άρθρωση του αγκώνα μετά από χειρουργική εκτομή και παρατήρησαν ότι όσο μεγαλύτερο περιορισμό στην κίνηση είχαν οι ασθενείς πριν

από την επέμβαση τόσο καλύτερη βελτίωση είχαν μετά. Επιπλέον, οι Ippolito et al (1999), σε δείγμα 12 ασθενών με επίκτητο εγκεφαλικό τραύμα και ΕΟ στην άρθρωση του ισχίου υποβλήθηκαν σε χειρουργική αφαίρεση του έκτοπου οστού και διαπίστωσαν ικανοποιητική αύξηση του εύρους τροχιάς μετεγχειρητικά. Ωστόσο, 3 ασθενείς εμφάνισαν μειωμένο εύρος τροχιάς και μερική ή πλήρης υποτροπή της ΕΟ. Σε ακόμα μια μελέτη των ίδιων ερευνητών (1999), φάνηκε βελτίωση του εύρους τροχιάς και της ικανότητας βάδισης μετά από χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του γόνατος σε 5 ασθενείς με ΚΕΚ. (Cullen et al, 2007)

Η εκτομή της συμπτωματικής ΕΟ συνιστάται να γίνεται σε διαβαθμίσεις 3 και 4 κατά Brooker, γύρω από την άρθρωση του ισχίου. Οι Cobb et al διερεύνησαν 53 ασθενείς που πάσχουν από ΕΟ μετά από ΟΑΙ. Οι ερευνητές, στην μετέπειτα παρακολούθηση, δεν βρήκαν μόνο αύξηση του εύρους κίνησης της άρθρωσης αλλά και ανακούφιση από τον πόνο. Ωστόσο σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εκτομή αποκλειστικά και μόνο λόγω του πόνου δεν υπήρχε σημαντική βελτίωση που θα μπορούσε να παρατηρηθεί. Επίσης, οι Garland και Orwin (1989) πραγματοποίησαν μελέτη για την αποτελεσματικότητα της εκτομής στην άρθρωση του ισχίου, σε ασθενείς μετά από ΚΝΜ. Το δείγμα περιελάμβανε 8 ασθενείς με παραπληγία και 11 με τετραπληγία μέσης ηλικίας 22,5 ετών. Διαπιστώθηκαν μεγάλα λειτουργικά κέρδη αμέσως μετά την επέμβαση. Στο έκτο έτος παρακολούθησης των ασθενών το εύρος σε 3 από τα 24 ισχία της έρευνας (12,5 %) επέστρεψε σε προεγχειρητικά επίπεδα ή ακόμα χειρότερα ενώ 21 από τα 24 ισχία (87,5%) βελτιώθηκαν σε σύγκριση με τα προεγχειρητικά, επίπεδα, συγκεκριμένα 15 ισχία είχαν 10° – 39° βελτίωση και 6 ισχία είχαν 44° βελτίωση. Κατά την περίοδο όμως της τελευταίας αξιολόγησης το εύρος κίνησης ήταν περίπου 35°. Τα αποτελέσματα της έρευνας δείχνουν υποτροπή σε 22 από τα 24 ισχία (92%). Έτσι συμπεραίνεται πως η εκτομή από μόνη της δεν βελτιώνει σημαντικά την ΕΟ μετά από ΚΝΜ. (Aubut et al, 2011) Ακόμα, υπάρχουν αναφορές σχετικά με το αποτέλεσμα μετά από αφαίρεση της ΕΟ γύρω από την άρθρωση του αγκώνα. Στο σύνολό τους δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την περιορισμένη επιτυχία της εκτομής του οστού. Όπως περιγράφεται, οι περισσότεροι συγγραφείς συνιστούν ένα χρονικό διάστημα έως 18 μηνών αναμονής πριν πραγματοποιηθεί η επέμβαση, το χρονοδιάγραμμα όμως της εκτομής μπορεί επίσης να εξαρτάται από τον εντοπισμό της ΕΟ. Από την άλλη πλευρά, ο Garland συνιστά χρονοδιαγράμματα για τη χειρουργική εκτομή ανάλογα με την αιτιολογία της ΕΟ. Προτείνει τη χειρουργική επέμβαση μετά από 6 μήνες όταν η ΕΟ είναι τραυματική, 1 έτος μετά από ΚΝΜ και 18 μήνες μετά από ΚΕΚ. Ένας άλλος παράγοντας για το χρόνο της εκτομής είναι η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς. Οι ασθενείς με ΚΕΚ παρουσιάζουν νευρολογικές δυσλειτουργίες. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς με πιο σοβαρή νοητική και σωματική

δυσλειτουργία έχουν φτωχά αποτελέσματα από την χειρουργική εκτομή και υψηλό κίνδυνο υποτροπής σε σχέση με τους ασθενείς με καλό νευρομυϊκό έλεγχο. (Pape et al, 2004) Οι Jupiter et al εκτέλεσαν μια μελέτη σε ασθενείς μετά από εκτομή μετά-τραυματικής ΕΟ στην εγγύς κερκιδωλενική συνοστέωση . Μετά τα αποτελέσματα της έρευνας, βρέθηκε πως πρόωρη εκτομή μπορεί να είναι επωφελής από την άποψη της πρόωρης σωματικής άσκησης. (Zeckey et al, 2011)



«**Εικόνα 7.** Τμήματα έκτοπου οστού μετά από χειρουργική εκτομή (Akman et al, 2010)»

2.5. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ

Η φαρμακολογική θεραπεία περιλαμβάνει κυρίως τη χρήση διφωσφονικών και συγκεκριμένα της ετιδρονάτης και της παμιδρονάτης αλλά και την χρήση ΜΣΑΦ, όπως η ινδομεθακίνη. Τα διφωσφονικά δρουν στη συγκέντρωση, την ανάπτυξη και την μετατροπή των κρυστάλλων ασβεστίου, οι οποίοι είναι απαραίτητοι για το σχηματισμό των οστών. Η χρήση φαρμακολογικής θεραπείας έχει το μεγαλύτερο επίπεδο αποδεικτικών στοιχείων σε έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί. Οι Spielman et al (1983), εξέτασαν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της ΕΟ με χορήγηση διφωσφονικών σε 20 ασθενείς με ΚΕΚ, οι οποίοι χωρίστηκαν σε ομάδα θεραπείας (10 ασθενείς) που λάμβανε διφωσφονικά και στην ομάδα ελέγχου (10 ασθενείς) που δεν λάμβανε θεραπεία. Η χορήγηση των φαρμάκων ξεκίνησε 2-7 ημέρες μετά τον τραυματισμό και διήρκεσε 6 μήνες. Τους πρώτους 3 μήνες λάμβαναν 20mg/kg την ημέρα και τους υπόλοιπους 3 μήνες 10mg/kg την ημέρα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που έλαβαν διφωσφονικά είχαν μικρότερη συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ σε σχέση με την ελέγχου. Από την ομάδα θεραπείας ανέπτυξαν ΕΟ 2 ασθενείς ενώ από την ομάδα ελέγχου 7. (Cullen et al, 2007) Οι Banovac et al (1993) μελέτησαν 27 ασθενείς με ΚΝΜ οι οποίοι εισήχθησαν στο κέντρο αποκατάστασης 2-6 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Οι έρευνα περιελάμβανε 2 γυναίκες και 25 άνδρες ηλικίας μεταξύ 16-54 ετών οι οποίοι ήταν είτε παραπληγικοί είτε τετραπληγικοί. Χορηγήθηκε στους

ασθενείς 300mg ετιδρονάτης δινατρίου ενδοφλεβίως επί 3 ώρες την ημέρα για 4-5 ημέρες. Μετά την παρεντερική θεραπεία τους χορηγήθηκε 20 mg ετιδρονάτης από το στόμα για 6 μήνες. Έντεκα ασθενείς έλαβαν μόνο ετιδρονάτη από το στόμα για 6 μήνες. Μετά την ενδοφλέβια θεραπεία, 20 ασθενείς έδειξαν έγκαιρη μείωση του οιδήματος μέσα στις πρώτες 48 ώρες ενώ 7 ασθενείς δεν είχαν καμία αλλαγή ή αύξηση στο οίδημα. Συνολικά η θεραπεία μείωσε το οίδημα. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ εκείνων που έλαβαν ετιδρονάτη τόσο ενδοφλεβίως και από το στόμα όσο και εκείνων που είχαν λάβει ετιδρονάτη μόνο από το στόμα, σε σχέση με την επίδραση στην ΕΟ. Επίσης οι Banovac et al (1997) σε μια δεύτερη μελέτη ερεύνησαν μια ομάδα 46 ασθενών με ΚΝΜ, ηλικίας μεταξύ 16-55 ετών μεταξύ των οποίων 2 ήταν γυναίκες και 44 άνδρες. Στους ασθενείς αυτούς υπήρχε υποψία ΕΟ βασισμένη σε κλινικά σημεία και συμπτώματα καθώς και θετικό σπινθηρογράφημα οστών. Χορηγήθηκε στους ασθενείς 3 ώρες ενδοφλέβια ετιδρονάτη δινατρίου μια φορά την ημέρα για διάγνωση της ΕΟ, η οποία συνεχίστηκε για 3 ημέρες και ακολούθησε χορήγηση ετιδρονάτης για 6 μήνες. Τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν θετικό σπινθηρογράφημα και αρνητικές ακτινογραφίες για 33 ασθενείς από τους οποίους 5 διέκοψαν τη θεραπεία και εμφάνισαν σταδιακή ανάπτυξη ΕΟ. Από τους υπόλοιπους 28 οι 22 είχαν ακτινογραφική απόδειξη για ΕΟ ενώ 6 είχαν αναπτύξει ΕΟ αποδεδειγμένη ακτινογραφικά κατά την παρακολούθηση. Ακόμη 13 ασθενείς από τους 46 είχαν θετικό και το σπινθηρογράφημα και τις ακτινογραφίες. Οι 7 από τους 13 δεν ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με αποτέλεσμα την εξέλιξη της ΕΟ ενώ σε ένα από τους υπόλοιπους 6 η εξέλιξη της ΕΟ αναστάλθηκε από τη δράση της ετιδρονάτης. (Teasell et al, 2010) Επίσης οι Ippolito et al αξιολόγησαν τη δράση της ινδομεθακίνης σε ασθενείς με ΚΕΚ και ΕΟ. Το δείγμα ήταν 21 ασθενείς που μετά τη χειρουργική εκτομή έλαβαν ινδομεθακίνη. Μικρή οστεοποίηση ήταν ακόμη ορατή στις ακτινογραφίες όλων των ασθενών μετά την επέμβαση. Ωστόσο η οστεοποίηση δεν είχε εμφανή κλινικές επιπτώσεις. Στην παρακολούθηση (κατά μέσο όρο 38 μηνών) , 10 από τους ασθενείς ήταν σε θέση να περπατήσουν ενώ 2 ήταν σε θέση να καθίσουν σε αναπηρική καρέκλα. (Aubut et al, 2011) Επιπροσθέτως οι Banovac et al (2000) σε έρευνα τους μελέτησαν 40 ασθενείς, 39 άνδρες και 1 γυναίκα, με μέση ηλικία 18 ετών (18 τετραπληγικοί και 22 παραπληγικοί). Οι ασθενείς είχαν θετικό σπινθηρογράφημα οστών με θετικά κλινικά ευρήματα και υποβλήθηκαν σε θεραπεία με ετιδρονάτη νατρίου με δόση 20mg από το στόμα, μια φορά την ημέρα για 6 μήνες. Οι 11 από τους 40 (28%) ανέπτυξαν ΕΟ, ακτινολογικά αποδεδειγμένη, 1,5-6 χρόνια μετά τη θεραπεία. Το 95% των περιπτώσεων της υποτροπιάζουσας ΕΟ αναπτύχθηκε σε διαφορετικές αρθρώσεις. (Teasell et al, 2010)

Οι Subbarao et al (1987) μελέτησαν δείγμα 5 ασθενών ηλικίας μεταξύ 34-41 ετών, 77-197 μήνες μετά τον τραυματισμό τους. Η διάρκεια παρακολούθησης κυμάνθηκε από 8-35 μήνες. Ετιδρονάτη με δόση 20 mg δόθηκε στους ασθενείς 10-14 ημέρες προεγχειρητικά. Και οι 5 ασθενείς υποβλήθηκαν σε εκτομή της άρθρωσης του ισχίου για να επιτραπεί η ελεύθερη κίνηση της κάμψης. Η φαρμακευτική αγωγή διεκόπη για μία μετεγχειρητική περίοδο 72 ωρών αλλά συνεχίστηκε με δόση 10 mg αυτή τη φορά για 3 μήνες το ελάχιστο. Κατά την τελευταία παρακολούθηση όλοι οι ασθενείς ήταν σε θέση να λειτουργήσουν ανεξάρτητα από τις αναπηρικές καρέκλες τους εκτός από έναν που λειτουργούσε ανεξάρτητα σε ημιανακλινώμενη αναπηρική καρέκλα. Οι ασθενείς είχαν σοβαρό περιορισμό της εμπλεκόμενης άρθρωσης τους (Teasell et al, 2010). Οι Fuller et al ανέφεραν σε μία σειρά περιπτώσεων 19 ασθενών με εγκεφαλική βλάβη που υποβλήθηκαν σε εκτομή της ΕΟ στο γόνατο ακολουθούμενη από θεραπεία με ετιδρονάτη. Παρατηρήθηκε μια αύξηση του εύρους της κίνησης κατά μέσο όρο 65°. Δεν παρατηρήθηκε επανεμφάνιση της ΕΟ ούτε κατά την κλινική ούτε κατά την ακτινολογική εξέταση. Οι Kolessar et al (1996) αξιολόγησαν 17 ασθενείς με ΚΕΚ που είχαν υποβληθεί σε εκτομή της ΕΟ. Σ' όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε ινδομεθακίνη και ετιδρονάτη μετεγχειρητικά. Στην επανεξέταση μετά από 13 μήνες, στον ακτινολογικό έλεγχο βρέθηκε ποσοστό υποτροπής 23,8% σύμφωνα με την κατάταξη Brooker. Αντίθετα, χρησιμοποιώντας την ταξινόμηση κατά Stover επανεμφανίστηκε σε έναν μόνο ασθενή. Από την χειρουργική εκτομή σε 11 αρθρώσεις ισχίων και 10 αρθρώσεις αγκώνων, όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση. Από 3 χειρουργικές εκτομές σε άρθρωση του γόνατος, στις 2 περιπτώσεις επιτεύχθηκαν οι μετεγχειρητικοί στόχοι. (Aubut et al, 2011) Οι Schuet et al (2005) πραγματοποίησαν έρευνα με δείγμα 5 ασθενών ηλικίας μεταξύ 47-68 ετών (όλοι άντρες) που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση του έκτοπου οστού. Χορηγήθηκε σ' αυτούς παμιδρονάτη (pamidronate) ενδοφλεβίως πριν και μετά το χειρουργείο ξεκινώντας με 120 mg για το πρώτο 12ώρο αυξάνοντας σταδιακά τη δόση για ένα σύνολο 6-14 ημέρες. Κανείς από τους ασθενείς που έλαβε θεραπεία με παμιδρονάτη δεν έδειξε κλινικά, ακτινογραφικά ή εργαστηριακά ευρήματα για υποτροπή της ΕΟ ή εμφάνιση νέας κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (5-55 μήνες μετεγχειρητικά).

2.6. ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ακτινοθεραπεία έχει μελετηθεί σε αρκετές έρευνες, ωστόσο δεν υπάρχουν σαφείς αποδείξεις για την αποτελεσματικότητά της. Μπορεί να εφαρμοστεί είτε πριν είτε μετά την

χειρουργική εκτομή αλλά πολλές φορές χρησιμοποιείται και ως μέσω πρόληψης της ΕΟ. (Εικόνα 8) Οι Sautter – Bihl et al (2001) ερεύνησαν 52 ασθενείς με ΚΝΜ μέσης ηλικίας 33 ετών, μεταξύ των οποίων οι 44 ήταν άνδρες και οι 8 ήταν γυναίκες. Οι ασθενείς παρουσίαζαν πρωτογενή κλινικά συμπτώματα της ΕΟ. Χρησιμοποιήθηκε ακτινοθεραπεία με εφάπαξ δόσεις 2-10 Gy. Πρόληψη της ΕΟ παρατηρήθηκε στο 71% των αρθρώσεων (41 ασθενείς θεραπεύτηκαν και σε 9 έγινε εκτομή). Η θεραπεία με ακτινοβολία δεν οδήγησε σε μείωση των διαβαθμίσεων της κατάταξης κατά Brooker. Μια αύξηση των βαθμών κατά Brooker παρατηρήθηκε σε 2 ασθενείς. (1 γόνατο και 1 ισχίο). Οι ίδιοι ερευνητές το 2000 εξέτασαν ένα δείγμα 36 ασθενών, ηλικίας μεταξύ 17-59 ετών και η διάρκεια παρακολούθησης ήταν 4-98 μήνες. Από αυτούς 25 έλαβαν ακτινοβολία με δόση 10Gy με προσαυξήσεις των 2-2,5Gy ενώ 4 από έλαβαν υψηλότερες δόσεις. Οι υπόλοιποι 7 έλαβαν εφάπαξ δόση ακτινοβολίας με 8Gy. Συνολικά 46 αρθρώσεις σε 36 ασθενείς ακτινοβολήθηκαν. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως 16 από τα 32 ισχία(50%) δεν έδειξαν παθολογικά ευρήματα στην μετέπειτα παρακολούθηση. Καμία εξέλιξη δεν σημειώθηκε σε 30 από τους 36 ασθενείς(83%). Ωστόσο σημειώθηκε επανεμφάνιση της ΕΟ μετά τη θεραπεία που οδήγησε σε μείωση της κινητικότητας σε 3 από τους ασθενείς.

Σε μια σειρά υποψήφιων περιστατικών, στην προεγχειρητική εξέταση βρέθηκαν 9 ασθενών βρέθηκε ΕΟ σε 12 αρθρώσεις (ισχία, γόνατα και αγκώνες). Από αυτές 9 βρέθηκαν με βαθμό IV κατάταξης κατά Brooker και 3 με βαθμό III κατάταξης κατά Brooker με βάση τον ακτινογραφικό έλεγχο. Σε 7 από τους ασθενείς δόθηκε ακτινοβολία με δόση 7,5 Gy μέσα στο πρώτο 24ωρο μετά τη χειρουργική εκτομή. Το εύρος των κινήσεων των αρθρώσεων καθώς και τα περιπατητικά επίπεδα των ασθενών, αξιολογήθηκαν μετά από 1 χρόνο από την επέμβαση. Σπινθηρογράφημα οστών δεν έδειξε επανεμφάνιση της ΕΟ σε κανέναν από τους ασθενείς και το εύρος βελτιώθηκε και στους 7 ασθενείς που έλαβαν ακτινοβολία. Επιπροσθέτως, οι McAuliffe et al ερεύνησαν την αποτελεσματικότητα τις ακτινοθεραπείας μετά τη χειρουργική εκτομή. Στην αναφορά τους το προεγχειρητικό εύρος κίνησης ήταν περίπου 90° ενώ το εύρος μετά την εκτομή και την ακτινοβολία έφτασε στις 103°, περίπου, κίνησης. Ως εκ τούτου οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ακτινοθεραπεία είχε ευεργετικά αποτελέσματα σε αυτούς τους ασθενείς. Ακόμη οι Viola et al συνιστούν μια εφάπαξ δόση ακτινοβολίας με 7Gy μέσα σε 72 ώρες μετά τον τραυματισμό, ανάλογα την περίπτωση.



α

β

«**Εικόνα 8.** α) Ανάπτυξη ΕΟ στην πρόσθια επιφάνεια του αγκώνα μετά από κάταγμα κερκίδας β) Επτά μήνες αργότερα μετά από προεγχειρητική ακτινοθεραπεία με εφάπαξ δόση 700cGy και χειρουργική εκτομή της ΕΟ (Heyd et al, 2000)»

2.7. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η φυσικοθεραπεία μπορεί να αποδειχθεί ωφέλιμη στη διαχείριση της θεραπείας της ΕΟ. Η φυσικοθεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ως τρόπος πρόληψης όταν γίνεται ήπια και εντός ορίων του πόνου του ασθενούς. Σύμφωνα με τους Pape et al (2004), οι ασκήσεις που πρέπει να περιλαμβάνονται είναι υποβοηθούμενες ασκήσεις εύρους τροχιάς και ήπιες διατάσεις. Οποιοσδήποτε φυσικοθεραπευτικός χειρισμός χρησιμοποιείται δεν πρέπει να πραγματοποιείται πέρα από το εύρος τροχιάς κίνησης της άρθρωσης όπου μπορεί να προκαλέσει αναπαραγωγή πόνου στον ασθενή. Οι μελέτες που έχουν γίνει έχουν μεγάλες αποκλίσεις προκαλώντας σύγχυση σχετικά με το αν η φυσικοθεραπεία μπορεί να συνεισφέρει στην ανάπτυξη της ΕΟ. Οι Stover et al (1975) μελέτησαν 250 ασθενείς με κακώσεις NM, οι οποίοι ελέγχθηκαν ακτινολογικά για εμφάνιση ΕΟ σε ισχία, γόνατα, ώμους, ή αγκώνες. Από τους 250 ασθενείς οι 75 εμφάνισαν ΕΟ σε 141 αρθρώσεις. Όσοι είχαν αναπτύξει πρόωρη ή ανώριμη ΕΟ υποβλήθηκαν σε θεραπεία επιθετικής παθητικής κινητοποίησης. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν ακτινολογικά και αξιολογήθηκε το εύρος τροχιάς της κίνησης των αρθρώσεων τους. Οι συγγραφείς συνέκριναν την επιθετικότητα του προγράμματος θεραπείας και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ του τύπου θεραπείας και της ανάπτυξης της ΕΟ. Επισημαίνουν μάλιστα ότι η επιθετική κινητοποίηση ενδείκνυται σε ασθενείς με ΕΟ και ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η άσκηση αυξάνει την φλεγμονή. (Cullen et al, 2007) Ωστόσο δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να μπορούν να υποστηρίξουν το παραπάνω συμπέρασμα. Οι Garland et al (1982) εφάρμοσαν σε 16 ασθενείς (28 προσβεβλημένες αρθρώσεις) με ΚΕΚ δυναμικούς χειρισμούς υπό αναισθησία για την

διαχείριση της ΕΟ. Διαπίστωσαν ότι η τεχνική ήταν χρήσιμη στην διατήρηση και την αύξηση του εύρους τροχιάς κίνησης. Συγκεκριμένα, το 82% των αρθρώσεων (23/28) είχαν κέρδη στην κίνηση και στο 64% των αρθρώσεων (18/28) διατηρήθηκε ή βελτιώθηκε το εύρος τροχιάς. (Cullen et al, 2007) Οι Crawford et al (1986) μελέτησαν ασθενείς που είχαν εισαχθεί σε κέντρο εγκαυμάτων. Από τους 1066 οι 12 (1,2%) είχαν αναπτύξει ΕΟ πίσω από την άρθρωση του αγκώνα. Τα πρώτα σημάδια ήταν πόνος στην περιοχή του αγκώνα και ταχύς περιορισμός τους εύρους κίνησης. Ο μέσος χρόνος έναρξης ήταν 12 εβδομάδες μετά το έγκαυμα. Πριν από την διάγνωση της ΕΟ όλοι οι ασθενείς είχαν αντιμετωπιστεί με πρόγραμμα ενεργητικών κινήσεων. Σε ασθενείς που επέμειναν με παθητικές και υποβοηθούμενες κινήσεις στα όρια του πόνου η οστεοποίηση εξελίχθηκε σε αγκύλωση με απαραίτητη την χειρουργική εκτομή. Αντίθετα, με μετεγχειρητικούς ασθενείς και ασθενείς με πρόγραμμα ενεργητικών ασκήσεων χωρίς καθόλου αναπαραγωγή πόνου, το εύρος τροχιάς της κίνησης αυξήθηκε. Στο συμπέρασμα που κατέληξαν είναι ότι η παθητική διάταση των περιαρθρικών δομών κατά την οξεία φάση της ΕΟ μπορεί να είναι επιζήμια για την εξέλιξή της. (Scalzitti et al, 2002)

Σ' ένα πρόσφατο περιστατικό που μελετήθηκε από τους Linan et al (2001) διερευνήθηκε η χρήση μηχανήματος συνεχής παθητικής κινητοποίησης (continuous passive motion- CPM) σε ασθενής με ΚΕΚ ο οποίος είχε αναπτύξει ΕΟ και στα δύο του γόνατα. Ο ασθενής ακολούθησε χρήση CPM σε συνδυασμό με συμβατική θεραπεία για 4 εβδομάδες. Κάθε μέρα για έναν περίπου μήνα ο ασθενής έκανε έως και 210 λεπτά CPM. Πριν από τη θεραπεία το εύρος τροχιάς της κάμψης στο δεξί γόνατο ήταν 10° - 25° και στο αριστερό γόνατο 10° - 20° . Μετά την θεραπεία το εύρος κίνησης είχε αυξηθεί στο δεξί γόνατο στις 84° και στο αριστερό γόνατο στις 75° . Ο ασθενής 6 μήνες μετά μπορούσε να περπατάει ανεξάρτητα και 2 χρόνια μετά παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της κάμψης και στα 2 γόνατα. Ωστόσο, η έλλειψη της έκτασης στο τελικό εύρος της κίνησης παρέμεινε αμετάβλητη. Οι ερευνητές πρότειναν ότι το CPM μπορεί να είναι αποτελεσματικό και ασφαλές για την αύξηση του εύρους κίνησης και τη βελτίωση της λειτουργικότητας σε ασθενείς με ΕΟ. (Cullen et al, 2007) Οι Ippolito et al αφαίρεσαν το έκτοπο οστό σε 7 αρθρώσεις γόνατος από 5 ασθενείς με ΚΕΚ μετά από κωματώδη κατάσταση (κατά μέσο όρο 23 μηνών). Πριν την επέμβαση οι ασθενείς είχαν κεκκαμμένη θέση, ανικανότητα βάδισης και επώδυνο τόξο κίνησης. Οι ασθενείς ακολούθησαν φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα με CPM για διάρκεια 6 εβδομάδων. Κατά μέσο όρο στους 34 μήνες παρακολούθησης όλοι οι ασθενείς μπορούσαν να περπατήσουν, οι αρθρώσεις ήταν χωρίς πόνο και δεν συνέβη επανεμφάνιση της ΕΟ. Επιπλέον, οι Chen et al ανέφεραν ότι 12 ασθενείς με ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα, λόγω ενός

εγκαύματος, υποβλήθηκαν σε εκτομή του έκτοπου οστίτη ιστού. Οι ασθενείς ξεκίνησαν την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα με ήπια παθητική φυσικοθεραπεία ή μηχανήμα CPM και ενεργητικές ασκήσεις εντός του ανώδυνου ROM. Το μέσο εύρος πριν και μετά την εκτομή ήταν περίπου 31° και 99° αντίστοιχα. Στην παρακολούθηση που έγινε 14 μήνες μετά μόνο 1 από τις 12 αρθρώσεις επανεμφάνισε ΕΟ. Έτσι κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η πρόωμη χειρουργική εκτομή σε συνδυασμό με ήπια φυσικοθεραπεία έχουν ένα ικανοποιητικό αποτέλεσμα (Christakou et al, 2013)

Συμπερασματικά, πρόσφατες μελέτες σε ανθρώπους και ζώα απέδειξαν ότι η παθητική κινητοποίηση βοηθά στη βελτίωση του εύρους τροχιάς χωρίς να επιδεινώνεται η ΕΟ. Αντίθετα, η βίαιη παθητική κινητοποίηση που υπερβαίνει το εύρος τροχιάς της άρθρωσης του ασθενούς θα μπορούσε να επιδεινώσει την κατάστασή του (Scalzitti et al, 2003) . Ωστόσο, περισσότερη έρευνα πρέπει να διεξαχθεί για να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας για την θεραπεία της ΕΟ. Επιπλέον, πρέπει να ερευνηθεί το είδος των ασκήσεων που επιτρέπονται στους ασθενείς αυτούς και να συνταχθούν συγκεκριμένα πρωτόκολλα φυσικοθεραπείας που θα υποδεικνύουν τον αριθμό, την συχνότητα, τις επαναλήψεις και την ένταση των ασκήσεων.

2.8. ΚΡΟΥΣΤΙΚΟΣ ΥΠΕΡΗΧΟΣ

Στην αρθρογραφία αναφέρεται η χρήση κρουστικού υπερήχου ως ένας ακόμα τρόπος για την θεραπεία της ΕΟ. Ωστόσο, δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες που να μπορούν να επιβεβαιώσουν την παραπάνω αναφορά. Σε έρευνα με 26 ασθενείς με ΕΟ υποβλήθηκαν σε συνεδρίες με κρουστικό υπέρηχο (4000 shocks, 3/s) με ενέργεια εύρους 0,54-1,06 mJmm² για μία φορά την εβδομάδα για συνολικά 4 συνεχόμενες εβδομάδες. Διενεργήθηκαν ενδιάμεσες αξιολογήσεις 1 μήνα μετά την τελευταία συνεδρία και σχετίζονταν με τον πόνο (VAS), το εύρος τροχιάς των κινήσεων, τη λειτουργική ανεξαρτησία (FIM), την απόσταση βάρδισης, τα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα, τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης και ακτινολογικά ευρήματα. Κατά μέσο όρο παρακολούθηθηκαν 18 ασθενείς με ΟΑΙ για 11 μήνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ΕΟ ήταν νευρογενής στους 5 ασθενείς και μη νευρογενής στους υπόλοιπους 21. Το χρονικό διάστημα εξέλιξης της ΕΟ ήταν 32+/- 21 μήνες. Οι μετρήσεις που δείχνουν σημαντική βελτίωση σε σύντομο χρονικά διάστημα ήταν ο πόνος με μέση μείωση 4.32-1.14 κατά VAS, μέση αύξηση της κίνησης της κάμψης 8.18°+/- 11.9°, ο βαθμός και η απόσταση της βάρδισης με μέση αύξηση 1126 +/-2776 m. Η θεραπεία ήταν

ανεκτή στο μεγαλύτερο μέρος της. Στα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, η κλινική κατάσταση των ασθενών φάνηκε να ήταν βελτιωμένη σε σχέση με πριν από τη θεραπεία. Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι ο κρουστικός υπέρηχος θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την θεραπεία της ΕΟ ως συμπληρωματικό μέσο στην φαρμακευτική αγωγή, τη φυσικοθεραπεία και πριν από τη χειρουργική εκτομή. (Brissot et al, 2005) Ωστόσο, απαιτείται μεγαλύτερη έρευνα που να εξηγεί πως δρα ο κρουστικός υπέρηχος στην ΕΟ και να πιστοποιηθεί η χρήση του για την θεραπεία της.

2.9. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Περιορισμένες είναι οι έρευνες που έχουν γίνει για να εξεταστούν παραπάνω από δύο τρόποι θεραπείας της ΕΟ, ταυτόχρονα. Πιστεύεται πως ο συνδυασμός αυτός, παραπάνω των δύο θεραπειών, έχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με το να χρησιμοποιείται μόνο μία.

Οι Meiners et al (1997) ερεύνησαν 29 ασθενείς με ΚΝΜ, 28 άνδρες και 1 γυναίκα, μέσης ηλικίας 37,8 ετών. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του ισχίου. Εφαρμόστηκε την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα ακτινοβολία και την 15^η ημέρα ξεκίνησαν οι παθητικές ασκήσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν μέσο ROM μετεγχειρητικά, 94,51° (από 21,95° προεγχειρητικά) και κατά την παρακολούθηση περίπου 4 χρόνια μετά το μέσο ROM ήταν 82,68°. (Teasell et al 2010) Επίσης, οι Aubut et al σε συστηματική ανασκόπηση που ανέπτυξαν, υποστήριξαν πως η συνδυασμένη εκτομή, ακτινοθεραπεία και παθητικές ασκήσεις εύρους τροχιάς σε ασθενείς με ΚΝΜ βελτιώνουν το ROM της άρθρωσης. (Christakou et al, 2013) Ακόμη, εκτός από τις ευεργετικές επιδράσεις των ΜΣΑΦ και της ακτινοβολίας, ο συνδυασμός και των δύο έχει ερευνηθεί σε ένα περιορισμένο αριθμό μελετών. Στη δημοσιευμένη βιβλιογραφία σχετικά με τον συνδυασμό των ΜΣΑΦ και της ακτινοβολίας, ασχολούνται με την ΟΑΙ και την φροντίδα καταγμάτων κοτύλης. Μια πρόσφατη αναφορά περιγράφει την αποτελεσματικότητα της συνδυασμένης θεραπείας που ακολουθείται μετά από ΟΑΙ σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Οι Pakos et al διερεύνησαν της επίδραση μια εφάπαξ δόσης με 7 Gy σε συνδυασμό με ινδομεθακίνη σε μια περίοδο πάνω από 15 ημέρες. Οι ερευνητές είδαν ότι μειώνεται επαρκώς ο κίνδυνος επανεμφάνισης ΕΟ. (Zeckey et al, 2011) Επιπλέον, οι Linan et al σε μια αναφορά περιστατικού ανέφεραν την εφαρμογή CPM στα δύο γόνατα με ΕΟ σε ασθενή με ΚΕΚ, σε συνδυασμό με κλασσική φυσικοθεραπεία και θεραπεία με παυσίπονα φάρμακα για 4

εβδομάδες. Το εύρος των γονάτων βελτιώθηκε από 10° - 25° έως περίπου 80° και στα δύο γόνατα. (Christakou et al, 2013)

Η αποτελεσματικότητα των μεθόδων θεραπευτικής προσέγγισης της ΕΟ, δεν έχει επιβεβαιωθεί σε μεγάλο βαθμό, ως εκ τούτου, υπάρχει ανάγκη για περισσότερη έρευνα, με μεγαλύτερο αριθμό δειγμάτων ώστε να γίνει σαφής η ευεργετικότητα των τρόπων αυτών αντιμετώπισης της ΕΟ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑΣ

3.1. ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑΣ

Στην αναζήτηση της αρθρογραφίας βρέθηκαν περιστατικά ασθενών με ΕΟ, στα οποία αναλύονταν το ιστορικό τους και ιατρική αντιμετώπιση που τους προσφέρθηκε. Θεωρήθηκε σκόπιμο η παρουσίαση κάποιων από των περιστατικών αυτών με σκοπό την σύγκριση τους με τα περιστατικά που βρέθηκαν στο Πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Πάτρας. Τα περιστατικά της αρθρογραφίας που θα αναλυθούν παρακάτω είναι διαφορετικά μεταξύ τους για να φανεί η μεγάλη ποικιλομορφία των παραγόντων που συμβάλουν στην ανάπτυξη της ΕΟ. Στη συνέχεια, θα γίνει σύγκριση της αντιμετώπισης που έγινε στους ασθενείς αυτούς σε σχέση με τους ασθενείς που μελετήθηκαν από εμάς. Επιπλέον, τα περιστατικά των κάθε ερευνητών θα συγκριθούν μεταξύ τους για να εντοπιστούν οι διαφορές και οι ομοιότητες.

Οι Martin et al (1995) στο άρθρο τους σχετικά με την εφαρμογή ακτινοβολίας σε εγκατεστημένη ΕΟ αναφέρονται σε 2 περιστατικά.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Ο ασθενής ήταν ένας άνδρας 22 ετών με κανένα σημαντικό ιατρικό ιστορικό. Πυροβολήθηκε 2 φορές στην αριστερή παραθωρακική περιοχή με αποτέλεσμα, ατελούς βλάβης στο Θ5 με αδύναμο ιερό οστό. Ο ασθενής μεταφέρθηκε σε ενδονοσοκομειακή μονάδα αποκατάστασης περίπου 5 εβδομάδες αργότερα όπου και ξεκίνησε προφυλακτική αγωγή με ετιδρονάτη δινατρίου των 2,000mg από το στόμα, κάθε βράδυ. Ο ασθενής βρέθηκε να έχει περιορισμένο εύρος κίνησης στις αρθρώσεις και των δύο ισχίων. Η κινήσεις και των δύο ισχίων ήταν: η απαγωγή 0° - 25° , η προσαγωγή 0° - 15° , η έξω στροφή 0° - 20° , η έσω στροφή 0° - 10° , η κάμψη 0° - 90° και η έκταση 0° - 5° . Λίγο μετά την εισαγωγή του στην μονάδα αποκατάστασης, ο ασθενής ανέπτυξε σπαστικότητα και των δύο κάτω άκρων και παράπονα για αόριστο κοιλιακό πόνο. Η δόση του με ετιδρονάτη άλλαξε σε 1,000mg από το στόμα, δύο φορές την ημέρα με αποτέλεσμα την μείωση του κοιλιακού πόνου. Κάποιο άλλο θέμα που παρουσιάστηκε ήταν κατακλίσεις στην περιοχή του ιερού και του δεξιού ισχίου, οι οποίες υποχώρησαν μετά τη θεραπεία με τοπική φροντίδα του τραύματος. Ακτινογραφίες λήφθηκαν 15 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό με σημαντικά ευρήματα ΕΟ γύρω από τα δύο ισχία. Περίπου 25 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό ο ασθενής άρχισε να παραπονιέται προοδευτικά για πόνο γύρω από τα δύο ισχία. Το παθητικό ROM μειώθηκε σε 0° - 10° τόσο στην απαγωγή όσο και στην προσαγωγή, 0° - 15° στην έξω στροφή, 0° - 5° στην κάμψη και 0°

στην έκταση. Ακτινογραφίες στα ισχία και στη λεκάνη δεν έδειξαν οξεία κατάγματα και δεν υπήρχε κανένα νέο τραυματικό γεγονός.

Στον ασθενή δόθηκε ινδομεθακίνη των 50mg από το στόμα, δύο φορές την ημέρα η οποία του προσέφερε ανακούφιση από τα συμπτώματα. Πίστευαν πως ο πόνος για τον οποίο παραπονιόταν ο ασθενής είχε άμεση σχέση με την παρουσία της ΕΟ. Σε μια προσπάθεια να προσφέρουν έλεγχο των συμπτωμάτων του πόνου αποφασίστηκε να δοθεί στον ασθενή μια δοκιμαστική θεραπεία με ακτινοβολία. Ο ασθενής έλαβε για 10 ημέρες ακτινοθεραπεία με δόση 2Gy κάθε μέρα για ένα σύνολο 20Gy. Μετά την 4^η θεραπεία ο ασθενής δεν είχε πόνους στα ισχία και ήταν σε θέση να αυξήσει του εύρος της κίνησής του στα προηγούμενα επίπεδα. Στην παρακολούθηση οι ακτινογραφίες που λήφθηκαν 3 εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας ήταν ίδιες με τις προηγούμενες. Οι τιμές της αλκαλικής φωσφατάσης μετά την θεραπεία ήταν 281IU/L σε σχέση με πριν τη θεραπεία που ήταν 446IU/L (φυσιολογικές τιμές= 35-100IU/L). Στη συνέχεια ο ασθενής αποχωρίστηκε την αναπηρική καρέκλα, δεν πονούσε πλέον στα ισχία και ήταν ανεξάρτητος στις μεταφορές του. Ο ασθενής συνέχισε ο εξωτερικός ασθενής του κέντρου αποκατάστασης και στην παρακολούθηση μετά από 6 μήνες είχε διατηρήσει το ROM στις αρθρώσεις των ισχίων του.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Ο δεύτερος ασθενής ήταν ένας άνδρας 40 ετών με κανένα σημαντικό ιατρικό ιστορικό. Ως πεζός χτυπήθηκε από φορτηγό και απέκτησε πολλαπλά τραύματα στο σώμα, συμπεριλαμβανομένων ενός ανώτερου και ενός κατώτερου κατάγματος στην πυελική χώρα, ενός δεξιού κατάγματος στο τρίτο πλευρό, μια αριστερή κροταφική αιμορραγία και ένα αριστερό υποκλείδιου αιμάτωμα που καθιστούσε αναγκαία κρανιοτομή με εκκένωση αίματος. Ο ασθενής ανέπτυξε ημιπάρεση καθώς και μια ήπια εκφραστική αφασία. Εισήχθη στη μονάδα αποκατάστασης 9 περίπου εβδομάδες μετά τον αρχικό τραυματισμό. Κατά την περίοδο αυτή παραπονέθηκε για πόνο στο δεξί αγκώνα. Το ενεργητικό και το παθητικό εύρος κίνησης στην κάμψη και την έκταση του δεξιού αγκώνα ήταν μεταξύ 75°-95°, με 0° να είναι η πλήρης έκταση. Απλές ακτινογραφίες και σπινθηρογράφημα οστών έδειξαν την ανάπτυξη της ΕΟ στον δεξί αγκώνα και στην πύελο. Ο ασθενής ξεκίνησε δοκιμαστική θεραπεία υπερήχων για τον αγκώνα καθώς και χορήγηση ινδομεθακίνης των 25mg από το στόμα, 3 φορές την ημέρα. Και τα δύο αποδείχτηκαν ωφέλιμα για την αύξηση του ROM και την μείωση του πόνου.

Ο ασθενής αποφασίστηκε να ξεκινήσει θεραπεία με ακτινοβολία για 10 ημέρες με δόση 2Gy κάθε μέρα, όπως και ο πρώτος ασθενής, μόνο στην περιοχή του επώδυνου αγκώνα. Τα παράπονα του ασθενή για πόνο μειώθηκαν μετά την 5^η συνεδρία και δεν υπήρχε πόνος μετά την τελική θεραπεία. Το εύρος τα της κάμψης και της έκτασης του αγκώνα αυτή τη φορά ήταν 50°-120°, τόσο ενεργητικά, όσο και παθητικά με 0° να είναι η πλήρης έκταση. Επόμενες ακτινογραφίες που πραγματοποιήθηκαν δεν έδειξαν αλλαγές. Η εξέταση των τιμών της αλκαλικής φωσφατάσης μετά την θεραπεία ήταν 123IU/L σε σύγκριση με πριν τη θεραπεία που ήταν 188IU/L. Λίγο αργότερα ο ασθενής πήρε εξιτήριο χωρίς να υπάρχει πόνος στην περιοχή του δεξιού αγκώνα. Στην παρακολούθηση που έγινε 1 μήνα αργότερα ο ασθενής είχε διατηρήσει το εύρος του δεξιού αγκώνα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι περιπτώσεις που παρουσιάστηκαν είναι σημαντικές για την ΕΟ που αναπτύχθηκε σε κάθε ασθενή. Ο πρώτος ασθενής είχε κατακλίσεις και παρουσιάστηκε και σπαστικότητα, τα οποία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΕΟ. Ο δεύτερος είχε τραυματική βλάβη εγκεφάλου και πολλαπλά σωματικά τραύματα που επηρεάζουν και αυτά την ανάπτυξη της ΕΟ. Πιστεύεται πως το χειρουργείο δεν πρέπει να αναφέρεται και στις 2 περιπτώσεις, λόγω του μικρού χρονικού διαστήματος που είχε περάσει μετά την αρχική βλάβη. Οι Garland et al (1991) συνιστούν πως η χειρουργική επέμβαση δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσα στο πρώτο έτος μετά τον τραυματισμό ή μέσα στους πρώτους 6 μήνες μετά την παρουσία της ΕΟ. Η πραγματοποίηση της εκτομής εντός αυτής της περιόδου θα μπορούσε να οδηγήσει σε επιστροφή του έκτοπου οστού. Έτσι αποφασίστηκε για τους ασθενείς να χρησιμοποιηθεί ένα πρωτόκολλο ακτινοθεραπείας για την μείωση του πόνου και τη μείωση των λειτουργικών περιορισμών. Το ειδικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε είναι μία αποδεκτή μέθοδος ακτινοθεραπείας μετά από ΟΑΙ καθώς και νεότερα πρωτόκολλα που χρησιμοποιούν συνολικά λιγότερο αριθμό των Grays (Gy). Σε αυτές τις περιπτώσεις εξέπληξε όχι μόνο η αξιοσημείωτη βελτίωση που παρουσιάστηκε, αλλά επίσης και η ταχύτητα με την οποία ανταποκρίθηκαν οι ασθενείς. Θεωρείται ότι η ακτινοθεραπεία εμποδίζει την ανάπτυξη της ΕΟ. Επίσης τα παράπονα για πόνο μπορεί να συνδέονται με τον ενεργό σχηματισμό της ΕΟ. Παρά το γεγονός ότι αυτοί οι ασθενείς είχαν ήδη αναπτύξει ΕΟ πριν από τα παράπονά τους για πόνο, είναι πιθανό ότι είχαν αυξημένη δραστηριότητα σχηματισμού έκτοπου οστού κατά τη στιγμή της καταγγελίας τους για πόνο. Η ακτινοθεραπεία τότε, είναι θεωρητικά

αποτελεσματική στη σύλληψη του σχηματισμού αυτού του νέου οστού, ακόμη και με την παρουσία του παλαιότερου έκτοπου οστού. Επιπλέον, η ακτινοθεραπεία μπορεί να χρησιμεύει για να μειωθεί ο πόνος που σχετίζεται με τη φλεγμονώδη αντίδραση του ιστού γύρω απ' την περιοχή της ΕΟ ή μπορεί να εμπλέκεται στην κατάλυση των υποδοχών του πόνου. Ωστόσο προτείνεται ότι περαιτέρω υποψήφιες μελέτες είναι απαραίτητες για να καθοριστεί αν η ακτινοθεραπεία έχει ρόλο στη θεραπεία του πόνου και του μειωμένου εύρους τροχιάς λόγω της εγκατεστημένης ΕΟ. (Martin et al, 1995)

Οι Ying Guo et al (2002) αναφέρουν σε άρθρο τους 2 περιστατικά ασθενών από την Τουρκία οι οποίοι ανέπτυξαν ΕΟ μετά από αφαίρεση καρκίνου.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Ανδρας Τουρκικής καταγωγής 38 ετών διεγνώσθη με όγκο των γεννητικών κυττάρων που προκύπτει στο μεσοθωράκιο προ 6 μηνών και πριν από το χειρουργεί ολοκλήρωσε 11 κύκλους χημειοθεραπείας. Εισήχθη σε θωρακοχειρουργική κλινική και υποβλήθηκε σε στερνοτομή, αριστερή πνευμονεκτομή, περικαρδιαεκτομή και διατομή λεμφαδένων. Στις μετεγχειρητικές επιπλοκές παρουσιάστηκαν λοίμωξη, πνευμονίτιδα, σήψη, πολλαπλή ανεπάρκεια οργάνων και το αναπνευστικό σύνδρομο των ενηλίκων (adult respiratory distress syndrome- ARDS). Ο ασθενής υποστηριζόταν με μηχανικό αερισμό. Επιπλέον, ο ασθενής ήταν σε καταστολή με φαιντανύλη (fentanyl) κατά τα δύο τρίτα των 99 ημερών παραμονής του στη ΜΕΘ και για 7 ημέρες ήταν παράλυτος με χορήγηση βεκουρονίου (vecuronium). Τη 236^η μετεγχειρητική ημέρα μεταφέρθηκε σε κέντρο αποκατάστασης και τη 241^η μετεγχειρητική ημέρα παραπονέθηκε για περιορισμό και πόνο κατά την παθητική κινητοποίηση και στα δύο ισχία. Οι ακτινογραφικές απεικονίσεις έδειξαν εκτεταμένη ασβεστοποίηση και στα δύο ισχία και συγκρίθηκαν με παλιότερη ακτινογραφία που είχε ληφθεί την 50^η ημέρα και περιελάμβανε μόνο το άνω μέρος του αριστερού ισχίου. Για την θεραπεία της ΕΟ του χορηγήθηκε ινδομεθακίνη και στη συνέχεια του χορηγήθηκε ιβουπροφαίνη των 600mg για 3 φορές για τις γαστρικές παρενέργειες και ξεκίνησε λειτουργική κινητοποίηση με επιθετικές ασκήσεις εύρους τροχιάς. Δεν του χορηγήθηκαν διωσφονικά λόγω του κινδύνου της αναπνευστικής του κατάστασης. Ο ασθενής χρειαζόταν μέτρια βοήθεια για την μεταφορά του από το κρεβάτι στο αναπηρικό αμαξίδιο και συνολική βοήθεια για να περπατήσει στο δίζυγο. Την 265^η ημέρα ο ασθενής χρειαζόταν μόνο

επιτήρηση για τις περισσότερες μεταφορές και μετακινήσεις του με το αναπηρικό αμαξίδιο, μέτρια βοήθεια στο μπάνιο και την τουαλέτα, ελάχιστη βοήθεια για να ντυθεί στον άνω κορμό και μέγιστη βοήθεια για τον κάτω κορμό. (Ying Guo et al, 2002)

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Γυναίκα Τουρκικής καταγωγής 45 ετών διεγνώσθη με κακοήθη θύμωμα και μετάσταση στους λεμφαδένες 8 μήνες πριν από την επέμβαση και ολοκλήρωσε 6 κύκλους χημειοθεραπείας. Εισήχθη σε θωρακοχειρουργική κλινική και υποβλήθηκε σε εκτομή μάζας του μεσοθωρακίου, αριστερή πνευμονεκτομή, εκτομή διαφράγματος, περικαρδικεκτομή, ανακατασκευή του διαφράγματος και του περικαρδίου και διατομή λεμφαδένων. Παρέμεινε στη ΜΕΘ για 85 ημέρες και παρουσίασε ARDS, πνευμονία και ειλεό. η ασθενής υποστηριζόταν με μηχανικό αερισμό. Ήταν ναρκωμένη με φαιντανύλη το μεγαλύτερο μέρος της παραμονής της στη ΜΕΘ και ήταν παραλυμένη για 27 ημέρες με βεκουρόνιο. Την 85^η ημέρα εμφάνισε μειωμένο εύρος τροχιάς αμφοτερόπλευρα σε ώμους, ισχία, γόνατα και ποδοκνημικές. Οι ακτινογραφικές απεικονίσεις έδειξαν ΕΟ αμφοτερόπλευρα σε ώμους, αγκώνες, γόνατα και στο δεξί ισχίο. Την 93^η ημέρα μεταφέρθηκε σε κέντρο αποκατάστασης. Η θεραπεία της για την ΕΟ περιελάμβανε επιθετικές ασκήσεις εύρους τροχιάς και της τοποθετήθηκαν νάρθηκες στο αριστερό ισχίο, γόνατο και ποδοκνημική για να μπορεί να περπατήσει. Ακόμα, λάμβανε ετιδρονάτη των 20mg/kg για 2 εβδομάδες και στη συνέχεια των 10mg/kg για 10 εβδομάδες. Ο πόνος της ασθενούς διαχειρίστηκε επιθετικά με έμπλαστρο φαιντανύλης (50g/h) και δόθηκε μορφίνη όταν αυτή ήταν απαραίτητη. Επίσης, λάμβανε σελεκοξίμπη των 100mg 2 φορές την ημέρα και γκαμπαπεντίνη των 300mg κάθε βράδυ. Την 178^η ημέρα το εύρος τροχιάς είχε σημαντική αύξηση. Οι αρχικές μετρήσεις είχαν ως εξής: 30° δεξιά απαγωγή ώμου, 40° αριστερή απαγωγή ώμου, 10° αμφοτερόπλευρη κάμψη ώμων, 30° αριστερή κάμψη αγκώνα, 40° αμφοτερόπλευρη κάμψη ισχίων, 0° δεξιά απαγωγή ισχίου, 25° αμφοτερόπλευρη κάμψη γονάτων και 5° αμφοτερόπλευρη πελματιαία κάμψη ποδοκνημικών. Μετά από τη θεραπεία υπήρχε σημαντική βελτίωση με 73° δεξιά κάμψη ώμου, 90° αριστερή κάμψη ώμου, 70° δεξιά κάμψη ισχίου και 15° δεξιά έκταση ισχίου, 95° αριστερή κάμψη ισχίου και 70° αριστερή κάμψη γόνατος. Επιπλέον, είχε σημαντική αύξηση του λειτουργικού επιπέδου της. Χρειάζόταν ελάχιστη βοήθεια για τις μεταφορές της και την βάδιση, μέτρια βοήθεια κατά τη διάρκεια του φαγητού, του μπάνιου, του ντυσίματος στο άνω

μέρους του σώματος και μέγιστη βοήθεια για το ντύσιμο του κάτω μέρος του σώματος και στη τουαλέτα. (Ying Guo et al, 2002)

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα παραπάνω περιστατικά παρουσιάζουν δύο περιπτώσεις ασθενών από την Τουρκία οι οποίοι έπασχαν από καρκίνο και ανέπτυξαν τελικά ΕΟ. Για το πρώτο περιστατικό δεν ήταν δυνατό να εντοπιστεί η ακριβής στιγμή ανάπτυξης της ΕΟ. Για το δεύτερο περιστατικό, η ασθενής παρακολούθηθηκε ακτινογραφικά και η αρχική ανίχνευση της ΕΟ έγινε την 40^η μετεγχειρητική ημέρα στην άρθρωση του ώμου και στη συνέχεια ανιχνεύθηκε την 70^η ημέρα στην άρθρωση του ισχίου, υποδεικνύοντας ότι η ασθενής άρχισε να αναπτύσσει ΕΟ κατά την έναρξη της παραμονής της στη ΜΕΘ. Επιπλέον, στην ίδια ασθενή το επίπεδο του ασβεστίου μειώθηκε μεταξύ της 1^{ης} με 70^{ης} μετεγχειρητικής ημέρας, και το επίπεδο της αλκαλικής φωσφατάσης αυξήθηκε μεταξύ της 20^{ης} και 90^{ης} μετεγχειρητικής ημέρας, σύμφωνα με τις εκτιμήσεις των ερευνητών. Και στις δύο περιπτώσεις, οι ασθενείς υπέφεραν από ARDS και είχαν λάβει βεκουρόνιο ως παραλυτικό παράγοντα κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στη ΜΕΘ .

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας για τη διαχείριση της ΕΟ είναι αμφιλεγόμενος. Σε τραυματική ΕΟ οι επαναλαμβανόμενες ασκήσεις PROM θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αύξηση της ανάπτυξης της ΕΟ ενώ σε νευρογενή ΕΟ οι ασκήσεις PROM βοηθούν στη διατήρηση ή και την αύξηση της κινητικότητας των εμπλεκόμενων αρθρώσεων. Στα συγκεκριμένα περιστατικά, παρατηρήθηκε αύξηση του εύρους τροχιάς των αρθρώσεων και στους δύο ασθενείς με επιθετική φυσικοθεραπεία, χωρίς κανένα αποδεικτικό στοιχείο (με ακτινογραφικές απεικονίσεις) επιδείνωσης της ΕΟ μετά από ένα μήνα παρακολούθησης. Επιπροσθέτως, και οι δύο ασθενείς είχαν σημαντικό λειτουργικό κέρδος χωρίς όμως να είναι δυνατή η μακροχρόνια παρακολούθηση από την ερευνητική ομάδα.

Η θεραπεία της ΕΟ περιλαμβάνει ακόμα τα ΜΣΑΦ και τα διφωσφονικά. Τα ΜΣΑΦ αναστέλλουν την διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών κυττάρων σε οστεοβλάστες με αναστολή της σύνθεσης της προσταγλαδίνης και έχουν αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματικά στη μείωση του σχηματισμού της ΕΟ μετά από κατάγματα κοτύλης και αρθροπλαστική ισχίου. Οι ερευνητές χορήγησαν ΜΣΑΦ και στους δύο ασθενείς καθιστώντας τα ωφέλιμα για τη διαχείριση του πόνου. Μια διαφοροποίηση πραγματοποιήθηκε στο δεύτερο περιστατικό συνδυάζοντας τα ΜΣΑΦ με οπιοειδή για τον επαρκή έλεγχο του πόνου.

Συμπερασματικά, μερικές φορές ο καρκίνος ή η θεραπεία του μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή pulmonary compromise (πνευμονικό συμβιβασμό), παρατεταμένο μηχανικό αερισμό, και ακινητοποίηση. Η ιατρογενής κινητοποίηση του ασβεστίου, η αντικατάσταση των χαμηλών επιπέδων ασβεστίου του ορού και οι μεταβολές στα επίπεδα ασβεστίου που συμβαίνουν με την παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι μπορούν να επισπεύσουν την δημιουργία της ΕΟ. Ωστόσο, δεν είναι ακόμα σαφές, εάν η διάγνωση του καρκίνου και οι χειρουργικές διαδικασίες που πραγματοποιούνται διαδραματίζουν άμεσο ρόλο στη παθοφυσιολογία και τελικά στην ανάπτυξη της ΕΟ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η αναζήτηση για την πραγμάτωση της παρούσας έρευνας κλινικών περιστατικών ξεκίνησε από το πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών. Σκοπός ήταν η ανεύρεση ασθενών με ΕΟ και η ανάλυση των ιστορικών τους. Επιπροσθέτως, υπήρχε η επιθυμία ανάλυσης του τρόπου που αντιμετωπίζονται οι ασθενείς με ΕΟ κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο. Συγκεκριμένα, θα αναλυθεί μέσω των ιστορικών των ασθενών η φαρμακευτική αγωγή που τους χορηγείται, οι ιατρικές παρεμβάσεις και το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ακολουθούν για την βελτίωση της λειτουργικότητάς τους. Με τη βοήθεια του χειρουργού ορθοπαιδικού, κύριου Ματζάρογλου Χ. και της ειδικευόμενης ιατρού, κυρίας Τατάνη Ε. οι οποίοι εργάζονται στην ορθοπαιδική κλινική του πανεπιστημιακού νοσοκομείου της Πάτρας «Παναγία η Βοήθεια», δόθηκε η ευκαιρία να μελετηθούν οι φάκελοι 3 ασθενών με έκτοπη οστεοποίηση. Τα στοιχεία των ασθενών θα παραμείνουν άγνωστα λόγω του ιατρικού απορρήτου και θα χρησιμοποιηθούν μόνο όσα είναι απαραίτητα για την ανάλυση των περιστατικών.

4.2. ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ (CASE STUDIES)

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Ο κύριος Κ. 33 ετών με καταγωγή από το Ναύπλιο εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών με ΕΟ στις αρθρώσεις των ισχίων αμφοτερόπλευρα. (Εικόνα 9) Στη συνέχεια, αναπτύχθηκε ΕΟ στην άρθρωση του γόνατος αμφοτερόπλευρα. Στο γενικό ιστορικό του ασθενούς καταγράφεται ότι πάσχει από υπερτροφική καρδιοπάθεια. Στην καθημερινότητα του κάπνιζε ένα πακέτο τσιγάρα κάθε μέρα για ένα έτος και καταναλώνει κάποιες ποσότητες αλκοόλ (δεν αναφέρεται η συχνότητα). Δεν γνωρίζουμε περαιτέρω για την φαρμακευτική του αγωγή, ωστόσο η μόνη πληροφορία που έχουμε είναι ότι υπάρχει αλλεργία στο φάρμακο Augmeuntin. Προ τετραετίας είχε εισαχθεί στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) για 56 ημέρες λόγω λοίμωξης του αναπνευστικού.

Η αρχική θεραπεία του ασθενούς ήταν συντηρητική σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία. Η δυσκαμψία των ισχίων αμφοτερόπλευρα λόγω ΕΟ δεν ανταποκρίθηκε στη συντηρητική αντιμετώπιση σε αντίθεση με την αναφερόμενη δυσκαμψία των γονάτων αμφοτερόπλευρα λόγω της ΕΟ, που φάνηκε ανταποκριθείσα στην φυσικοθεραπεία και την συντηρητική αγωγή.

Τελικά δεν αποφεύχθηκε η χειρουργική αντιμετώπιση της ΕΟ και στο δύο ισχία. Οι χειρουργικές εκτομές πραγματοποιήθηκαν με διαφορά ενός μηνός.

Στην ορθοπεδική κλινική εξέταση που πραγματοποιήθηκε στις 5/3/2013 εξετάστηκε το εύρος τροχιάς των κινήσεων στις αρθρώσεις των ισχίων. Στο αριστερό ισχίο η κάμψη ήταν 20° - 50° και στο δεξί ισχίο ήταν 20° - 60° , δεν παρατηρήθηκε καμία στροφική κίνηση καθώς και οι κινήσεις της προσαγωγής και της απαγωγής ήταν 0° .

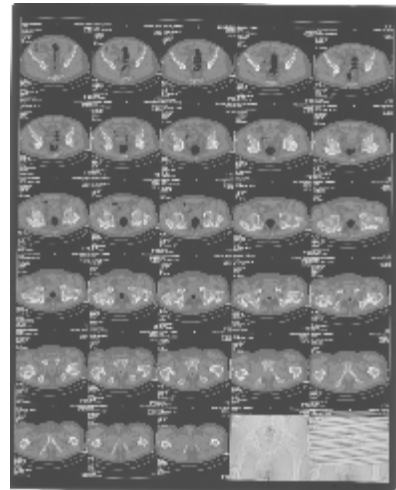
Η χειρουργική εκτομή στο δεξί ισχίο πραγματοποιήθηκε στις 8/3/2013. Μια μέρα πριν τη χειρουργική εκτομή πραγματοποιήθηκε πελματογράφημα και ο ασθενής υποβλήθηκε σε ακτινοθεραπεία τοπικά του δεξιού ισχίου με εφάπαξ δόση ακτινοβολίας 800cGy. Επίσης του χορηγήθηκε Osteopor των 400mg τρεις φορές για μία ημέρα. Την ημέρα της χειρουργικής εκτομής η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή, το εύρος τροχιάς ήταν πλήρες, πραγματοποιήθηκαν υποβοηθούμενες ασκήσεις κάμψης έως 70° - 80° στην άρθρωση του ισχίου και έγινε έναρξη του Osteopor των 400mg μία φορά για τρεις μέρες. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα συνεχίστηκαν οι ασκήσεις στο δεξί ισχίο και η πορεία του ασθενούς συνεχίστηκε να είναι ομαλή. Την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα έγινε αλλαγή του τραύματος χωρίς όμως να γίνει αφαίρεση του Redon. Ο ασθενής εμφάνισε χαμηλή πίεση και 68 σφυγμούς ανά λεπτό. Την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα έγινε κινησιοθεραπεία, αλλαγή τραύματος και παρέμεινε το Redon. Την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα έγινε αλλαγή τραύματος και αφαιρέθηκε το Redon και πραγματοποιήθηκε και πάλι φυσικοθεραπεία. Στις 13/3/2013 συνεχίστηκε η κινησιοθεραπεία και πραγματοποιήθηκε ακτινοθεραπεία. Τέλος, στις 14/3/2013 διεξήχθη πλήρες φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα.

Στις 5/4/2013 η δεύτερη χειρουργική επέμβαση, για την εκτομή του ετερότοπου οστού στο αριστερό ισχίο. Μία μέρα μετά την επέμβαση έγινε ακτινοθεραπεία στο σημείο της έκτοπης οστεοποίησης. Τη ημέρα του χειρουργείου παρουσιάστηκε άμεσα μετεγχειρητικά μειωμένη αρτηριακή πίεση και για το λόγω αυτό του δόθηκε 0,5 lt Voluven και μία φιάλη συμπυκνωμένων ερυθρών, κατόπιν η εικόνα του παρουσίασε σταδιακή βελτίωση. Ακόμα έλαβε και δεύτερη φιάλη συμπυκνωμένων ερυθρών την ίδια ημέρα. Την επόμενη ημέρα ξεκίνησε CPM με εύρος τροχιάς από 0° – 45° . Την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα ήταν αιμοδυναμικά σταθερός (Hct= 28.9, Hgb=9.6, T= 37.3° C) και έγινε αφαίρεση του φλεβοκαθετήρα με υποψία αρχόμενης θρομβοφλεβίτιδας. Πραγματοποιήθηκε αλλαγή τραύματος χωρίς την ύπαρξη φλεγμονής αλλά με μικρό αιμάτωμα αριστερά. Επιπλέον έγινε CPM για μια ώρα. Την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή, έγινε αφαίρεση του Redon και σταμάτησε η χορήγηση του ορού. Επιπλέον, ξεκίνησε να βαδίζει με εντολή του γιατρού, συνεχίστηκε η συνεδρία με CPM και κινητοποιήθηκε ενεργητικά. Στις

10/4/2013 έγινε αλλαγή τραύματος και διαπιστώθηκε ότι η κινητοποίηση του ασθενούς ήταν βελτιωμένη. Στις 11/4/2013 και στις 12/4/2013 πραγματοποιήθηκαν αλλαγές στο τραύμα, το οποίο ήταν σε καλή κατάσταση και συνεχίστηκε η κινησιοθεραπεία. Όσον αναφορά το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα του ασθενούς μεταξύ των ημερών 8/4/2013-10/4/2013 πραγματοποιήθηκαν έγερση από το κρεβάτι, κινησιοθεραπεία με ενεργητική και παθητική κινητοποίηση και χρήση CPM.



«**Εικόνα 9.** Ακτινογραφία των αρθρώσεων των ισχίων»



«**Εικόνα 10.** Αξονική τομογραφία»

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Ο κύριος Ν. είναι 50 ετών και κάτοικος Ζακύνθου με επάγγελμα ιδιωτικός υπάλληλος. Στο γενικό ιστορικό του ασθενούς αναφέρεται ότι δεν είναι καπνιστής και δεν παρουσιάζει κάποια αλλεργία, δεν πάσχει από χρόνια νοσήματα και σε παιδική ηλικία είχε υποβληθεί σε σκωληκοειδεκτομή. Δεν μας είναι γνωστό αν λαμβάνει κάποια μόνιμη φαρμακευτική αγωγή. Στις 5/10/2010 ο κύριος Ν., οδηγός δικύκλου, υπέστη τροχαίο ατύχημα παρασύροντας πεζό ενώ δεν φορούσε κράνος. Νοσηλεύτηκε σε κωματώδη κατάσταση επί δύο περίπου μήνες στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) του νοσοκομείου του Ευαγγελισμού με πολλαπλά κατάγματα κρανίου και αιμορραγία κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Λόγω των τραυματισμών που προκλήθηκαν από το τροχαίο ατύχημα υποβλήθηκε σε πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις. Λόγω παρατεταμένου κλινοστατισμού του ασθενούς αναπτύχθηκε έκτοπη οστεοποίηση στις αρθρώσεις του αριστερού ισχίου (Εικόνα 11), αριστερού γόνατος (Εικόνα 12) και αριστερού αγκώνα (Εικόνα 13), για τα οποία χειρουργήθηκε μέσα στα έτη 2011 και 2012. Επιπλέον, εμφανίστηκε έκτοπο οστό και στην άρθρωση του δεξιού ισχίου για

την οποία υποβλήθηκε σε χειρουργική εκτομή το έτος 2012. Ακόμη, το έτος 2013 φαίνεται να γίνεται επανεμφάνιση της ΕΟ στο αριστερό ισχίο όπου αντιμετωπίστηκε με επανάληψη της χειρουργικής εκτομής.

Στις 11/7/2011 ο ασθενής εισήχθη με δυσκαμψία στις αρθρώσεις του ισχίου και γόνατος αριστερά λόγω της ΕΟ. Η άρθρωση του ισχίου αριστερά φέρει βαθμό IV κατά Brooker με σημαντικό λειτουργικό έλλειμμα της άρθρωσης, όπως ομοίως και για την άρθρωση του αριστερού γόνατος. Ο ασθενής βρίσκεται υπό αγωγή με διφωσφονικά άλατα και ΜΣΑΦ. Το χειρουργείο προγραμματίστηκε για τις 13/7/2011. Την ημέρα του χειρουργείου έγινε αλλαγή του τραύματος του ισχίου και το γόνατο τέθηκε σε CPM μέχρι 35°. Την πρώτη, δεύτερη και τρίτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή και ξεκίνησε κινητοποίηση από την δεύτερη ημέρα. Την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα έγινε καθαρισμός και αλλαγή του τραύματος και συνεχίστηκε η κινητοποίηση των αρθρώσεων. Στις 18/7/2011 ο ασθενής παραμένει σταθερός, κινητοποιείται στο διάδρομο και το αριστερό γόνατο παρουσιάζεται λίγο εξοιδημένο και θερμό. Την ίδια ημέρα πραγματοποιείται μία συνεδρία ακτινοθεραπείας στις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος αριστερά λαμβάνοντας συνολική δόση 600cGy. Την έκτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ασθενούς εξακολουθεί να είναι ομαλή και συνεχίζεται η φυσικοθεραπεία.

Στις 4/3/2012 ο ασθενής εισήχθη στο νοσοκομείο για τη χειρουργική εκτομή της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα αριστερά, όπου είχε προγραμματιστεί για τις 5/3/2012. Στη 1/3/2012 υποβλήθηκε σε προεγχειρητική ακτινοθεραπεία με εφάπαξ δόση 6 Gy. Μετά την επέμβαση ο ασθενής έφερε ορό L/R 1000cc και τα ζωτικά του σημεία ήταν, η αρτηριακή του πίεση 126/74mmHg, οι σφυγμοί του 73/min και η θερμοκρασία του σώματός του 36 °C. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα έγινε αφαίρεση του ορού, αλλαγή τραύματος, του δόθηκε αντιπηκτική αγωγή και έκανε παγοθεραπεία 3 φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας. Τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα ήταν ήσυχος και απύρετος και του εφαρμόστηκε και πάλι παγοθεραπεία.

Στις 23/5/2012 ο ασθενής εισήχθη ξανά στο νοσοκομείο, αυτή τη φορά λόγω εμφάνισης ΕΟ στο δεξί ισχίο. Σύμφωνα με την κλινική εξέταση που πραγματοποιήθηκε οι κινήσεις της απαγωγής, προσαγωγής, έσω και έξω στροφής του ισχίου ήταν καταργημένες και η κίνηση της κάμψης του ισχίου ήταν πλήρης αλλά επώδυνη. Την παραμονή του χειρουργείου υποβλήθηκε σε ακτινοθεραπεία με συνολική δόση 700cGy. Στις 25/5/2012 πραγματοποιήθηκε ο καθαρισμός του έκτοπου οστού. Ο ασθενής έφερε ορό L/R 1000cc και τα ζωτικά του σημεία ήταν, η αρτηριακή πίεση 112/76mmHg, οι σφυγμοί 70/min, η θερμοκρασία του 36 °C και ο κορεσμός του οξυγόνου(SaO2) 94. Ο ασθενής φορούσε

αντιθρομβωτικές κάλτσες % και ξεκίνησε αγωγή με Osteopor 400mg για 3 φορές την ημέρα. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ήταν ομαλή και ξεκίνησε CPM. Την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα κινητοποιήθηκε σε καθιστή θέση, έκανε CPM και έγινε αλλαγή του τραύματος.

Στις 12/9/2013 ο ασθενής μπήκε ξανά στο νοσοκομείο λόγω επανεμφάνισης της ΕΟ στο αριστερό ισχίο. (Εικόνα 14) Ο ασθενής παρουσιάζει διαλείπουσα χωλότητα κατά τη βάδιση (~ σε απόσταση 200m), αδυναμία έξω στροφής στο αριστερό ισχίο, έλλειμμα της κάμψης του αριστερού ισχίου και γόνατος (~40°-45°) και έλλειμμα έκτασης στον αριστερό αγκώνα (~15°-20°). Το χειρουργείο έγινε στις 13/9/2013 και μετά από αυτό ο ασθενής φέρει ορό L/R 1000cc, Redon και αντιθρομβωτική κάλτσα. Τα ζωτικά του σημεία ήταν, αρτηριακή πίεση 118/61mmHg, σφυγμοί 72/min, θερμοκρασία 36,7 °C και κορεσμός οξυγόνου (SaO2) 99%. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή και σταμάτησε τη χορήγηση του ορού. Τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα έγινε αλλαγή του τραύματος, αφαιρέθηκε το Redon και σταμάτησε την αντιβίωση. Την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα η πορεία του ασθενούς παρέμεινε ομαλή, έγινε κινησιοθεραπεία με ενεργητικές και υποβοηθούμενες κινήσεις και βάδισε με μερική φόρτιση. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ακτινοθεραπεία με εφάπαξ δόση 800cGy.



«**Εικόνα 11.** Ακτινογραφία αρθρώσεων ισχίων»



«**Εικόνα 12.** Ακτινογραφία αριστερού γόνατος»



«**Εικόνα 13.** Ακτινογραφία αριστερού αγκώνα»



«**Εικόνα 14.** Ακτινογραφία αριστερού ισχίου μετά από επανεμφάνιση ΕΟ»

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 3

Ο κύριος Ψ. 19 ετών μετά από τροχαίο ατύχημα στο οποίο αναφέρεται ότι ήταν οδηγός δικύκλου χωρίς κράνος και συγκρούστηκε με αυτοκίνητο, μεταφέρθηκε στο κέντρο υγείας του Αστακού. Από το κέντρο υγείας του Αστακού διεκομίσθη με ασθενοφόρο στο γενικό νοσοκομείο Μεσολογγίου. Ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός με σκορ στην κλίμακα Γλασκώβης 13/15, SaO₂ 100%. Σε ακτινολογικό έλεγχο που υποβλήθη αποδείχθηκε συντριπτικό κάταγμα στο δεξί μηριαίο. (Εικόνα 15) Ο υπέρηχος κοιλίας δεν έδειξε κανένα εύρημα. Αναφέρεται ζάλη, περιτραυματική αμνησία, ναυτία και κεφαλαλγία με τις κόρες σε μέση θέση και παρουσία φωτοκινητικού άμφω, ενώ αναφέρεται ότι ήταν τετρακινητικός. Λόγω δύο επεισοδίων εμετού (ο δεύτερος με γαστροπληγικό περιεχόμενο) και του επιπέδου συνείδησης που παρουσίαζε διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών. Κατά την μεταφορά του είχε κεντρική φλεβική γραμμή και μια περιφερική, ουροκαθετήρα, στοματοφαρυγγικό και Levin από το στόμα. Ήταν αιμοδυναμικά σταθερός με αρτηριακή πίεση 130/70mmHg, SaO₂ 100% και κόρες σε μύση άμφω με παρουσία φωτοκινητικού. Κατόπιν, ο ασθενής οδηγήθηκε στον αξονικό τομογράφο όπου υποβλήθη σε ολόσωμη αξονική τομογραφία η οποία έδειξε τα παρακάτω: α) δεν υπήρχε εικόνα καταγμάτων στην αυχενική, θωρακική και οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, β) θλάση στον αριστερό πνεύμονα χωρίς παρουσία πνευμοθώρακα ή αιμοθώρακα, γ) επισκληρίδια αιματώματα στις κροταφικές περιοχές άμφω, αιμορραγικές θλάσεις δεξιά κροταφικά και ινιακά και μετατραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία και δ) χωρίς εικόνα

κάκωσης στα συμπαγή όργανα της κοιλίας. Στη συνέχεια, ο ασθενής υποβλήθηκε σε εξωτερική οστεοσύνθεση στο δεξί μηριαίο. Ο ασθενής παρέμεινε σε καταστολή και στις 3-11-11 ετέθη μετρητής ενδοκρανιακής πίεσης. Στις 10-11-11 διακομίζεται στη νευροχειρουργική (N/X) κλινική για τη συνέχιση της νοσηλείας του. Είναι αιμοδυναμικά σταθερός, απύρετος και με κλίμακα Γλασκόβης 15/15. Ο ασθενής πλέον σιτίζεται ελεύθερα. Στις 12-11-11 παρουσίασε επεισόδια παροξυσμικού μη παραγωγικού βήχα με εκπνευστικό συριγμό και διακύμανση του κορεσμού οξυγόνωσης και ταχυσφυγμία. Ανταποκρίθηκε άμεσα στη χορήγηση ενδοφλέβιας κορτιζόνης. Ο περαιτέρω έλεγχος με CT scan τραχήλου έδειξε υπολειμματικό ιστό (βλέννα ή κάποιο ξένο σώμα). Ο ασθενής στις 17-11-11 υποβλήθηκε σε βρογχοσκόπηση για διερεύνηση. Ο ασθενής διακομίστηκε στην Ορθοπαιδική για περαιτέρω αντιμετώπιση. Έπειτα ο ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο μη ακινητοποιημένος, απύρετος και σε άριστη νευρολογική κατάσταση. Επίσης λαμβάνει προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή. Ο ασθενής εισήχθη ξανά στο νοσοκομείο τον Φεβρουάριο του 2013 λόγω διαγνωσμένης ΕΟ στο δεξί μηριαίο επί της ενδομυελικής ήλωσης και με σκοπό τον καθαρισμό του έκτοπου οστού. (Εικόνα 16) Στο ιστορικό του ασθενούς δεν βρέθηκαν πληροφορίες για την χειρουργική εκτομή που του υποβλήθηκε, ούτε και για περαιτέρω ιατρικές παρεμβάσεις. Το μόνο που αναφέρεται είναι το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ακολούθησε. Το χειρουργείο πραγματοποιήθηκε στις 19-2-2013 και ο ασθενής ξεκίνησε φυσικοθεραπεία μία μέρα μετά. Στις 20-2-2013 το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας ξεκίνησε με κινησιοθεραπεία, έγερση από το κρεβάτι, βάδιση με μερική φόρτιση, CPM, ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις. Στις παρατηρήσεις του ο φυσικοθεραπευτής κατέγραψε πως πραγματοποιήθηκαν κάμψη και έκταση γονάτων και ενεργητικές ασκήσεις τετρακεφάλου. Η κάμψη ήταν 40° παθητικά και η έκταση ήταν πλήρης. Υπήρχε έλλειμμα της μυϊκής ισχύος του τετρακεφάλου (μυϊκό τεστ = 1) με απουσία έκτασης του γόνατος στη βαρύτητα. Το ίδιο πρόγραμμα ακολούθηθηκε και τις δύο επόμενες ημέρες. Στις 22-2-2013 μετά το τέλος της κινησιοθεραπείας η κάμψη έφτανε στις 60° παθητικά και ο τετρακέφαλος παρουσίασε βελτιωμένη ελαστικότητα και μυϊκό τεστ ίσο με 2. Στις 23 και στις 24 Φεβρουαρίου δεν πραγματοποιήθηκε φυσικοθεραπεία. Στις 25 και 26-2-2013 έγιναν μόνο ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις καθώς και βάδιση με μερική φόρτιση. Τις επόμενες 3 μέρες πραγματοποιήθηκε κινησιοθεραπεία, έγερση από το κρεβάτι και βάδιση με μερική φόρτιση καθώς εφαρμόστηκε στον ασθενή και κρυοθεραπεία. Στις 2 και στις 3 Μαρτίου δεν έγινε πρόγραμμα φυσικοθεραπείας ενώ η τελευταία συνεδρία του ασθενή εντός του νοσοκομείου πραγματοποιήθηκε στις 4-3-2013 και περιελάμβανε κινησιοθεραπεία, έγερση από το κρεβάτι και βάδιση με μερική φόρτιση καθώς και κρυοθεραπεία. Ο φυσικοθεραπευτής στις

παρατηρήσεις του από τις 25-2-2013 έως και τις 4-3-2013 κατέγραψε πως η κάμψη έφτασε τις 65° παθητικά και πως το μυϊκό τεστ παρέμεινε στο 2.



«**Εικόνα 15.** Ακτινογραφία κατάγματος δεξιού μηριαίου οστού



«**Εικόνα 16.** Ακτινογραφία μετά από την χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος με ενδομυελική ήλωση

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Το πρώτο περιστατικό της αρθρογραφίας αντιμετωπίστηκε αρχικά με συντηρητική θεραπεία σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία. Η δυσκαμψία των ισχίων δεν ανταποκρίθηκε στη συνδυασμένη αυτή θεραπεία σε αντίθεση με τη δυσκαμψία των γονάτων. Τελικά ο ασθενής κατέληξε σε εκτομές των ισχίων με διαφορά ενός μήνα μεταξύ τους. Μετά την αφαίρεση του έκτοπου οστού στο δεξί ισχίο το εύρος επανήλθε στην πλήρη του τροχιά και η πορεία του ασθενούς συνέχισε να είναι ομαλή. Πραγματοποιήθηκε ακτινοθεραπεία προεγχειρητικά, πρόγραμμα φυσικοθεραπείας μετά την εκτομή και έλαβε προληπτική φαρμακευτική αγωγή. Στην εκτομή του αριστερού ισχίου πραγματοποιήθηκε μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία και εφαρμόστηκε CPM, αρχικά, ενώ τις επόμενες ημέρες η κατάσταση του ασθενούς βελτιώθηκε και κατάφερε να κινητοποιηθεί ενεργητικά και να βαδίζει.

Ο δεύτερος ασθενής της αρθρογραφίας, αρχικά, αφαίρεσε το έκτοπο οστό από τις αρθρώσεις του αριστερού ισχίου και αριστερού γόνατος. Ο ασθενής αυτός από την πρώτη κιάλας μετεγχειρητική ημέρα έκανε CPM στην άρθρωση του γόνατος και ξεκίνησε την επόμενη φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Η πορεία του είναι ομαλή και σιγά σιγά βελτιώνεται. Κινητοποιείται ενεργητικά και μπορεί να βαδίζει στο διάδρομο. Η επόμενη εκτομή έγινε αυτή τη φορά στο δεξί ισχίο όπου όλες οι κινήσεις ήταν κατηρηγμένες εκτός από την κίνηση της κάμψης που ήταν πλήρης αλλά επώδυνη. Μετά το χειρουργείο εφαρμόστηκε στον ασθενή CPM και ξεκίνησε φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Η πορεία του ήταν ομαλή.

Τέλος, το τρίτο περιστατικό που παρουσιάζεται στην αρθρογραφία εμφάνισε ΕΟ στο δεξί μηριαίο (επί της ενδομυελικής ήλωσης, λόγω προηγούμενου κατάγματος) για την οποία υποβλήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση του έκτοπου οστού. Μετά από αυτό εφαρμόστηκε φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα και κρυοθεραπεία. Αρχικά, στις μετρήσεις που έγιναν η έκταση ήταν πλήρης ενώ η κάμψη έφτανε τις 40° (παθητικά). Μέσα στις επόμενες ημέρες και ενώ συνέχιζε την φυσικοθεραπεία και την εφαρμογή πάγου, η κάμψη έφτασε τις 60° (παθητικά) και επίσης βελτιώθηκε η ελαστικότητα και η μυϊκή δύναμη του τετρακεφάλου (μυϊκό τεστ = 2) που βρισκόταν στο μυϊκό τεστ = 1. Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα είχε πορεία αυξάνουσας δυσκολίας και με την πάροδο των ημερών κατάφερε να πραγματοποιήσει ενεργητικές ασκήσεις και να βαδίζει με μερική φόρτιση. Στην τελευταία του αναφορά ο φυσικοθεραπευτής του νοσοκομείου κατέγραψε πως η κάμψη έφτασε τις 65° (παθητικά) και πως το μυϊκό τεστ παρέμεινε στο 2.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εργασία αυτή έγινε με σκοπό τη διερεύνηση των παραμέτρων της ΕΟ. Μέσα από αυτή έγινε σύγκριση του τρόπου αντιμετώπισης 3 περιστατικών που εμφάνισαν ΕΟ, τόσο μεταξύ τους όσο και με την υπάρχουσα αρθρογραφία. Σκοπός μας ήταν να βρεθούν τα κοινά στοιχεία της θεραπείας αλλά και της πρόληψης για εμφάνιση ή επανεμφάνιση της ΕΟ των περιστατικών και να φανεί κατά πόσο συγκλίνουν με όλα τα στοιχεία και τις έρευνες που βρέθηκαν από την αρθρογραφία, από τα οποία και αντλήθηκαν οι πληροφορίες για την δημιουργία της εργασίας μας. Κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης της εργασίας μας παρουσιάστηκαν αρκετοί περιορισμοί, που μας προβλημάτισαν, όμως από την άλλη μεριά υπήρξαν και θετικά στοιχεία.

6.1. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Σκοπός της έρευνας μας ήταν να μελετηθεί η αρθρογραφία και να αναζητηθεί τι είναι η ΕΟ, τί παραμέτρους έχει και τους τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής της. Στη διερεύνηση μας, βρέθηκαν 3 περιστατικά ασθενών με ΕΟ και καταγράφηκε το ιστορικό τους και τις θεραπείες που τους πραγματοποιήθηκαν. Στην παρούσα φάση, θα συγκριθούν οι ιατρικές παρεμβάσεις που έγιναν στους 3 αυτούς ασθενείς σε σχέση με την αρθρογραφία, τις ομοιότητες και τις διαφορές που υπάρχουν και την αποτελεσματικότητα που είχαν τελικά. Οι μεγάλες διαφορές που μπορεί να παρατηρηθούν οφείλονται στη διχογνωμία μεταξύ των ερευνητών για την αντιμετώπιση της ΕΟ και στο γεγονός ότι ακόμα δεν έχει ξεκαθαριστεί ποια είναι η αποτελεσματικότερη πρόληψη και θεραπεία της ΕΟ.

Οι ασθενείς που ερευνήθηκαν είχαν όλοι εισαχθεί στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών «Παναγία η βοήθεια» σε χρονική διάρκεια από τον Ιούλιο του 2011 μέχρι τον Σεπτέμβριο του 2013. Ο λόγος εισαγωγής τους ήταν η χειρουργική εκτομή του έκτοπου οστίτη ιστού. Όλοι οι ασθενείς ήταν άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα 34 έτη (19,33 και 50 ετών). Δυστυχώς, δεν είναι γνωστά τα επαγγέλματα που ασκούσαν οι ασθενείς, εκτός από έναν που αναφέρεται ότι είναι ιδιωτικός υπάλληλος χωρίς όμως να διευκρινίζεται το ακριβές επάγγελμα του. Από το γενικό ιστορικό των ασθενών καταγράφεται μόνο στον κύριο Κ ότι είναι καπνιστής και πάσχει από υπερτροφική καρδιοπάθεια. Οι δύο από τους 3 ασθενείς είχαν υποστεί τροχαίο ατύχημα με δίκυκλο. Όλοι είχαν παραμείνει στη ΜΕΘ, ο κύριος Κ για 56 ημέρες λόγω λοίμωξης του αναπνευστικού, ο κύριος Ν για 2 περίπου μήνες και ο κύριος Ψ διασωληνώθηκε και έμεινε σε καταστολή χωρίς να γνωρίζουμε τον ακριβή χρόνο. Επιπλέον, 2 από τους ασθενείς είχαν κατάγματα μακρών οστών, ο ασθενής Ν είχε πολλαπλά κατάγματα και ο ασθενής Ψ κάταγμα στο δεξί μηριαίο. Επιπροσθέτως, ο ασθενής Ψ, λόγω του τροχαίου

ατυχήματος, είχε υποστεί θλάση στον αριστερό πνεύμονα και επισκληρίδιο αιμάτωμα. Από τους 3 ασθενείς, ο κύριος Κ ανέπτυξε ΕΟ στις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος αμφοτερόπλευρα, ο κύριος Ν στην άρθρωση του ισχίου αμφοτερόπλευρα, στο αριστερό γόνατο και στον αριστερό αγκώνα και ο κύριος Ψ στο δεξί ισχίο.

Στο ιστορικό των ασθενών μόνο στον κύριο Κ αναφέρεται ότι αρχικά του σύστησαν συντηρητική θεραπεία και φυσικοθεραπεία για την αντιμετώπιση της δυσκαμψίας, η οποία όμως ανταποκρίθηκε μόνο για τις αρθρώσεις των γονάτων και όχι για τις αρθρώσεις των ισχίων. Ακόμα, στον ασθενή Ν χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή με διφωσφονικά και ΜΣΑΦ. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στην εμπλεκόμενη άρθρωση είτε πριν από την χειρουργική εκτομή είτε μετά. Ο ασθενής Κ τέθηκε σε ακτινοθεραπεία μία μέρα πριν από τη χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του δεξιού ισχίου με εφάπαξ δόση 800cGy και μια μέρα μετά από τη χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του αριστερού ισχίου. Ο ασθενής Ν υποβλήθηκε σε ακτινοθεραπεία 5 ημέρες μετά από τη χειρουργική εκτομή στις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος αριστερά με εφάπαξ δόση 600cGy για κάθε μία, 4 ημέρες πριν από τη χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του αριστερού αγκώνα με εφάπαξ δόση 600cGy, 1 μέρα πριν από τη χειρουργική εκτομή στην άρθρωση του δεξιού ισχίου καθ 3 μέρες μετά από την χειρουργική εκτομή για την επανεμφάνιση της ΕΟ στο αριστερό ισχίο με εφάπαξ δόση 800cGy.

«Πίνακας 10. Συγκεντρωτικός πίνακας πραγματοποίησης ακτινοθεραπείας σε σύγκριση με την ημέρα της χειρουργικής εκτομής»

	ΑΣΘΕΝΗΣ Κ	ΑΣΘΕΝΗΣ Ν
Δεξί Ισχίο	1 ημέρα ΠΡΙΝ	1 ημέρα ΠΡΙΝ
Αριστερό Ισχίο	1 ημέρα ΜΕΤΑ	5 ημέρες ΜΕΤΑ
Αριστερό Γόνατο		5 ημέρες ΜΕΤΑ
Αριστερός Αγκώνας		4 ημέρες ΠΡΙΝ
Αριστερό Ισχίο (επανεμφάνιση)		3 ημέρες ΜΕΤΑ

Όσον αναφορά το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ακολούθησαν οι ασθενείς κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο δεν παρουσιάζει μεγάλες διαφορές. Στους 3 ασθενείς πραγματοποιήθηκε παθητική κινητοποίηση με τη χρήση CPM από την πρώτη ημέρα μετά τη χειρουργική επέμβαση. Όπως αναφέρεται, ο ασθενής Κ έκανε CRM για μια ώρα σε εύρος κίνησης 0°-45°. Στον ασθενή Ν, μετά από την εκτομή του έκτοπου οστίτη ιστού στο αριστερό γόνατο και ισχίο, τέθηκε CPM με εύρος μέχρι 35°. Επιπλέον, και οι 3 εκτέλεσαν

υποβοηθούμενη και ενεργητική κινητοποίηση για την μείωση του πόνου και την αύξηση του εύρους τροχιάς. Για τον πόνο, εφαρμόστηκε παγοθεραπεία στους ασθενείς Ν και Ψ και συγκεκριμένα αναφέρεται η χρήση της 3 φορές την ημέρα. Στους ίδιους ασθενείς έγινε έγερση σε καθιστή θέση και στον ασθενή Ν πραγματοποιήθηκε κινητοποίηση από την θέση αυτή. Ο ασθενής Ψ βάδισε με μερική φόρτιση του πάσχοντος μέλους ενώ ο ασθενής Ν κινητοποιήθηκε στο διάδρομο. Επιπροσθέτως, στον ασθενή Κ αναφέρεται σημαντική αύξηση της κάμψης του δεξιού ισχίου από 20°-60° στις 70°-80°. Στον ασθενή Ψ η παθητική κάμψη του δεξιού ισχίου από 40° αυξήθηκε τελικά στις 65° και το μυϊκό τεστ του τετρακέφαλου από 1 έφθασε στο 2 κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.

«Πίνακας 11. Συνεκτίμηση στοιχείων ασθενών»

	ΑΣΘΕΝΗΣ Κ	ΑΣΘΕΝΗΣ Ν	ΑΣΘΕΝΗΣ Ψ
Άνδρας	ü	ü	ü
Τροχιαίο ατύχημα		ü	ü
Παραμονή στη ΜΕΘ	ü	ü	ü
Κάταγμα		ü	ü
Συντηρητική θεραπεία	ü		
Ακτινοθεραπεία	ü	ü	
CPM	ü	ü	ü
Παγοθεραπεία		ü	ü
Υποβοηθούμενη κινητοποίηση	ü	ü	ü
Ενεργητική κινητοποίηση	ü	ü	ü
Έγερση σε καθιστή θέση		ü	ü
Βάδιση			ü
Κινητοποίηση σε διάδρομο		ü	

6.2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

Τα περιστατικά που μελετήθηκαν παρουσιάζουν επί το πλείστον, κοινά στοιχεία με αυτά της αρθρογραφίας. Οι ασθενείς που μελετήθηκαν, παρά το μικρό τους δείγμα, ήταν όλοι άντρες, γεγονός που αποδεικνύει τη συσχέτιση που υπάρχει με την τρέχουσα αρθρογραφία όπου αναφέρει μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης της ΕΟ στους άνδρες. (Βασιλειάδης, 2006). Τα 2 από τα 3 περιστατικά υπέστησαν τροχαίο ατύχημα όπου λόγω του ατυχήματος δημιουργήθηκαν κατάγματα. Και οι 2 αυτές καταστάσεις (τροχαίο ατύχημα και κάταγμα) παρουσιάζονται με βάση την αρθρογραφία ως προδιαθεσιακοί παράγοντες για εμφάνιση ΕΟ. Ωστόσο, στην αρθρογραφία που μελετήθηκε δεν βρέθηκε συσχέτιση τροχαίων ατυχημάτων και ασθενών που τελικά παρουσίασαν ΕΟ. Θα μπορούσε να αναφερθεί ότι για να γίνει αυτή η σύγκριση πρέπει να μελετηθούν αρκετοί παράγοντες, οι οποίοι αφορούν την σοβαρότητα της κατάστασης της υγείας των ασθενών, όπως ύπαρξη πολλαπλών καταγμάτων, ΚΕΚ, σκορ της κλίμακας Γλασκώβης και διάφορα άλλα. Ακόμη, και οι 3 ασθενείς παρέμειναν για αρκετό καιρό ακινητοποιημένοι στην ΜΕΘ, πράγμα που συνέβαλε και αυτό στην δημιουργία έκτοπου οστού, όπως υποστηρίζουν και όλα τα άρθρα που μελετήθηκαν. Συγκεκριμένα, ο παρατεταμένος κλινοστατισμός και η ανάγκη των ασθενών για μηχανικό αερισμό κατά την παραμονή τους στη ΜΕΘ παρουσιάζονται ως προδιαθεσιακοί παράγοντες για σχηματισμό έκτοπου οστού. (Kampen et al, 2011)

Όσον αφορά την ακτινοθεραπεία, στην αρθρογραφία δεν γίνεται σαφής η αποτελεσματικότητα της, ωστόσο χρησιμοποιείται είτε πριν είτε μετά την χειρουργική εκτομή και κυρίως για πρόληψη της ΕΟ. Δύο από τους 3 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία χωρίς να υπάρχουν σαφή αποτελέσματα τις θεραπείας ενώ ο ένας από αυτούς αντιμετωπίστηκε και συντηρητικά, ακολουθώντας συνδυασμένη θεραπεία όπως αναφέρεται και στη αρθρογραφία. Και στους 3 ασθενείς αναφέρεται εφαρμογή φυσικοθεραπευτικού προγράμματος μετά από την χειρουργική εκτομή το οποίο περιλάμβανε ισομετρικές και υποβοηθούμενες κινήσεις, αρχικά, καθώς και ενεργητικές. Σε όλους εφαρμόστηκε CPM ενώ σε 2 από τους 3 ασθενείς έγινε έγερση στο κρεβάτι. Ακόμη ένας από αυτούς ξεκίνησε να βαδίζει και να κινητοποιείται στο διάδρομο. Επιπροσθέτως, σε 2 από τα περιστατικά των ασθενών που εξετάστηκαν εφαρμόστηκε παγοθεραπεία, μετεγχειρητικά. Δεν έχει γίνει παρόμοια αναφορά για την εφαρμογή πάγου μετά από εκτομές ΕΟ στην προκειμένη αρθρογραφία, χωρίς αυτό να σημαίνει πως είχε κάποια αρνητική ή φανερά θετική αποτελεσματικότητα για τον ασθενή.

Κατά ένα γενικό συμπέρασμα όλες οι ενέργειες που πραγματοποιήθηκαν εντός του νοσοκομείου, είτε πριν είτε μετά την χειρουργική εκτομή, έρχονται σε συμφωνία με την υπάρχουσα αρθρογραφία. Έτσι δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές που θα πρέπει να επισημανθούν. Ωστόσο χρειάζεται μεγαλύτερη διερεύνηση για περισσότερα και πιο αξιόπιστα αποτελέσματα.

6.3. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑΣ

Τα δύο πρώτα περιστατικά της αρθρογραφίας (Martin et al, 1995) δεν παρουσιάζουν πολλά κοινά στοιχεία με τα περιστατικά που αναλύθηκαν. Αυτό συμβαίνει λόγω του ότι οι ασθενείς από τα περιστατικά της αρθρογραφίας δεν μπορούσαν να υποβληθούν σε χειρουργική αφαίρεση του έκτοπου οστού γιατί βρίσκονταν σε πρώιμο στάδιο και η ΕΟ δεν είχε σταθεροποιηθεί. Αποφασίστηκε λοιπόν, να αντιμετωπιστούν αρχικά με τη χορήγηση φαρμάκων και αργότερα με την εφαρμογή ακτινοθεραπείας στις περιοχές όπου είχε αναπτυχθεί η έκτοπη. Τα αποτελέσματα της ακτινοθεραπείας ήταν θετικά, επιτεύχθηκε μείωση του πόνου και βελτίωση του εύρους τροχιάς, πράγμα που έρχεται σε συμφωνία με την αρθρογραφία. Ωστόσο, κοινό σημείο όλων των περιστατικών ήταν το φύλο των ασθενών, όλοι ήταν άνδρες που όπως παρουσιάζεται και από τον Βασιλειάδη (2006) η εμφάνιση της ΕΟ δημιουργείται συχνότερα στους άνδρες. Ακόμη, το ένα περιστατικό της αρθρογραφίας είχε υποστεί ΚΕΚ, που είναι προδιαθεσιακός παράγοντας για την ανάπτυξη της ΕΟ. Τέλος συγκρίνοντας τα 2 αυτά περιστατικά της αρθρογραφία με τα ευρήματα των άρθρων σε σχέση με την αποτελεσματικότητα της ακτινοβολίας, καταλήγουμε πως η προληπτική της χρήση έχει θετικές επιρροές σε άτομα με παρουσία έκτοπης.

Στα περιστατικά του Ying Guo και των συνεργατών του (2002) εντοπίζονται περισσότερες ομοιότητες στον τρόπο αντιμετώπισης της ΕΟ σε σχέση με τα δεδομένα της αρθρογραφίας. Η μεγάλη διαφορά που εντοπίζεται είναι ότι και οι 2 ασθενείς έπασχαν από καρκίνο. Μελετώντας όμως τα στοιχεία των ασθενών, μπορούμε να καταλήξουμε στο συμπέρασμα ότι ο λόγος ανάπτυξης του έκτοπου οστού οφείλεται στο γεγονός της μεγάλης διάρκειας της αποκατάστασής τους. Επιπροσθέτως, παρατηρείτε γυναίκα ασθενής με ΕΟ, όπου μέχρι στιγμής δεν είχε βρεθεί κατά την αναζήτηση της αρθρογραφίας. Οι 2 ασθενείς είχαν παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα στη ΜΕΘ (το πρώτο περιστατικό 99 ημέρες και το δεύτερο 85) και ακόμα, τους είχε χορηγηθεί βεκουρόνιο το οποίο τους είχε καταστήσει παράλυτους (το πρώτο περιστατικό για 7 ημέρες και το δεύτερο για 27). Οι ασθενείς

υποστηρίζονταν, επιπλέον, με μηχανικό αερισμό. Τα στοιχεία αυτά θα μπορούσαν να τεθούν ως προδιαθεσιακοί παράγοντες για σχηματισμό ΕΟ, όπως συμπίπτουν και με την αρθρογραφία. Ο τρόπος αντιμετώπισης των ασθενών για την ΕΟ έχει τις περισσότερες ομοιότητες με τα δεδομένα που συλλέχθηκαν από την τρέχουσα αρθρογραφία. Για την θεραπεία της ΕΟ τους χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή με ΜΣΑΦ. Ο πρώτος ασθενής λάμβανε ινδομεθακίνη και η δεύτερη ετιδρονάτη. Σύμφωνα με τα στοιχεία των ασθενών, φαίνεται ότι τα ΜΣΑΦ ήταν αποτελεσματικά, όπως αναφέρεται και στη βιβλιογραφία. Επιπλέον, στον πρώτο ασθενή δεν του δόθηκαν διφωσφονικά λόγω κινδύνου παρενεργειών, γεγονός που συμπίπτει με την αβεβαιότητα της αποτελεσματικότητας των διφωσφονικών στη διαχείριση της ΕΟ.

Μια σημαντική διαφορά που εντοπίζεται είναι στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ακολούθησαν. Ενώ στις περισσότερες έρευνες που μελετήθηκαν, οι ασθενείς πραγματοποιήσουν ήπια φυσικοθεραπεία στα όρια του πόνου, σε αυτή την περίπτωση, στους ασθενείς έγιναν επιθετικές ασκήσεις εύρους τροχιάς. Στη βιβλιογραφία, έχει αναφερθεί εφαρμογή χειρισμών μόνο υπό αναισθησία και ότι η βίαιη παθητική κινητοποίηση θα μπορούσε να χειροτερέψει την κατάσταση της ΕΟ. Ωστόσο, στα συγκεκριμένα παραδείγματα, οι επιθετικές ασκήσεις βοήθησαν στην αύξηση του εύρους τροχιάς και στη λειτουργικότητα των ασθενών. Τέλος, σε κανένα από τα δύο παραδείγματα δεν γίνεται χρήση ακτινοθεραπείας, όπως συμβαίνει στις περισσότερες περιπτώσεις των ασθενών με ΕΟ.

6.4. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας παρουσιάστηκαν κάποιοι περιορισμοί. Ο μεγαλύτερος από αυτούς ήταν η ανεπάρκεια βιβλιογραφικού υλικού. Οι πηγές από τις οποίες καταφέραμε και αντλήσαμε πληροφορίες ήταν εξ ολοκλήρου από δημοσιευμένα και εμπεριστατωμένα άρθρα. Όλα τα άρθρα που βρέθηκαν ήταν στα αγγλικά, πράγμα που μας δυσκόλεψε σε ένα ορισμένο βαθμό. Η αρχική σκέψη για την πτυχιακή εργασία μας ήταν η διερεύνηση ενός κλινικού περιστατικού με εγκατεστημένη ΕΟ. Θα γινόντουσαν μετρήσεις στις κινήσεις των αρθρώσεων που υπήρχε η ΕΟ πριν και μετά από το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Λόγω όμως του ότι δεν μπορέσαμε να βρούμε κάποιον ασθενή με εγκατεστημένη ΕΟ αποφασίστηκε από κοινού με την εισηγήτριά μας να προχωρήσουμε στην μελέτη ιστορικών κάποιων ασθενών με ιστορικό ΕΟ (case studies). Υπήρξε αρκετά μεγάλη

δυσκολία και στην εύρεση αυτών των περιστατικών πράγμα που οδήγησε στην καθυστέρηση της συγγραφής της πτυχιακής εργασίας μας. Ακόμη, λόγω ότι το κομμάτι της θεραπείας των περιστατικών που βρέθηκαν αναφέρεται αποκλειστικά σε ότι πραγματοποιήθηκε εντός του νοσοκομείου, η περαιτέρω συνέχεια της θεραπείας μας είναι άγνωστη. Αυτόματα το γεγονός αυτό μας στερεί το δικαίωμα να μάθουμε αν οι ασθενείς ακολούθησαν κάποιο άλλο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα εκτός του νοσοκομείου, ποιο ήταν αυτό καθώς και για το ποια είναι η παρούσα κατάσταση και η σημερινή ποιότητα ζωής των ασθενών.

6.5. ΘΕΤΙΚΑ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ωστόσο η εργασία μας σίγουρα είχε και θετικά στοιχεία. Το βασικότερο θετικό κομμάτι της εργασίας αυτής είναι πως όλες η πληροφορίες και τα δεδομένα που συλλέξαμε είναι βασισμένα σε έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί τα τελευταία χρόνια. Έτσι η εργασία είναι βάση νέων δεδομένων. Ακόμη μέσα από αυτή μάθαμε πολλά για την ΕΟ που σίγουρα θα μας φανούν χρήσιμα στο μέλλον. Επιπροσθέτως, μέσα από την διχογνωμία που παρουσιάστηκε από τις διάφορες έρευνες που μελετήσαμε, διαπιστώθηκε ότι η ΕΟ κατατάσσεται σε ένα από τα πιο ενδιαφέροντα θέματα. Επιπλέον μας βοήθησε στο πως πρέπει να συλλέγουμε και να αξιοποιούμε τις πληροφορίες που παίρνουμε από τα άρθρα καθώς και στο πως μα ψάχνουμε γι' αυτά. Μάθαμε την έννοια της συνεργασίας αλλά και να έχουμε υπομονή και επιμονή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

7.1. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η αναζήτηση της αρθρογραφίας για τις παραμέτρους της ΕΟ και τον τρόπο αντιμετώπισης της κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν ακόμα αρκετές ελλείψεις για την κατανόηση της ΕΟ. Αρχικά, πρέπει να τονιστεί ότι η ακριβής αιτία έναρξης της ΕΟ δεν έχει εντοπιστεί και αυτό καθιστά δύσκολη την πρόληψη της. Το θετικό είναι ότι η παθογένεση του έκτοπου οστού έχει μελετηθεί αρκετά και έτσι υπάρχει η δυνατότητα αντιμετώπισής του. Έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες οι οποίες υποστηρίζουν ότι τα ΜΣΑΦ είναι αποτελεσματικά για την διαχείριση της ΕΟ, χωρίς να υπάρχουν παρενέργειες στους ασθενείς, σε αντίθεση με τα διφωσφονικά τα οποία ακόμα είναι αμφιλεγόμενα. Ωστόσο, όλες οι έρευνες καταλήγουν ότι όταν η ΕΟ έχει φθάσει στο τελικό στάδιο της η μόνη λύση είναι η χειρουργική εκτομή. Πριν ή μετά τη χειρουργική εκτομή προτείνεται η ακτινοθεραπεία για την πρόληψη επανεμφάνισης χωρίς όμως να έχει βρεθεί η ακριβής χρονική διάρκεια που πρέπει να γίνεται.

Η μεγαλύτερη διχογνωμία μεταξύ των ερευνητών βρίσκεται στην αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας. Δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί πότε πρέπει να γίνεται η φυσικοθεραπεία και ούτε υπάρχει ένα οργανωμένο πρωτόκολλο θεραπείας που να εξασφαλίζει το είδος των ασκήσεων που επιτρέπονται στους ασθενείς αυτούς. Το γεγονός αυτό δυσκολεύει εμάς τους φυσικοθεραπευτές να αντιμετωπίσουμε ασθενείς με ΕΟ με κίνδυνο να προκληθεί μεγαλύτερη βλάβη. Παρ' όλα αυτά είναι αναγκαία η πραγμάτωση περισσότερων ερευνών που να συνδυάζουν τη φυσικοθεραπεία με την φαρμακευτική αγωγή για να επιβεβαιωθεί ή όχι η χρήση της.

Τέλος, πρέπει να πραγματοποιηθούν γενικότερα περισσότερες έρευνες με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών για να καλυφθούν όλα τα κενά που υπάρχουν. Μ' αυτό τον τρόπο θα είναι δυνατή η καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση της ΕΟ. Οι ασθενείς θα έχουν γρηγορότερα και καλύτερα αποτελέσματα που θα τους βοηθήσουν στη βελτίωση της λειτουργικότητάς τους με κύριο σκοπό και την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Akman, S., Sonmez, M., Erturer, R. Seckin, M., Kara & A., Özturk, I. (2010) The results of surgical treatment for posttraumatic heterotopic ossification and ankylosis of the elbow *Acta Orthop Traumatol Turc*, 44(3):206-211
2. Aubut, A., Mehta, S., Cullen, N. & Teasell, R. (2011) A Comparison of Heterotopic Ossification Treatment within the Traumatic Brain and Spinal Cord Injured Population: An Evidence Based Systematic Review, *NeuroRehabilitation*, 28(2): 151–160
3. Bedi, A., Zbeda, R., Bueno, V., Downie, B., Dolan, M. & Kelly, B. (2012) The Incidence of Heterotopic Ossification after Hip Arthroscopy, *Am J Sports Med*, 40: 854
4. Bossche, L.V. & Vanderstraeten, G. (2005) Heterotopic Ossification: A Review, *J Rehabil Med*, 37: 129–136
5. Christakou, A., Alimatiri, M., Kouvarakos, A., Papadopoulos, E., Patsaki, E., Kotanidou, A. & Nanas, S. (2013) Heterotopic Ossification in critical ill patients - A Review, *International Journal of Physiotherapy and Research*,1(4)
6. Cullen, N., Bayley, M., Bayona, N., Hilditce, M. & Aubut, J. (2007) Management of heterotopic ossification and venous thromboembolism following acquired brain injury, *Brain Injury*, 21(2): 215–230
7. Guo, Y., Collaco, C.R. & Bruera, E. (2002) Heterotopic Ossification in Critical Illness and Cancer: A Report of 2 Cases, *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83:855-9
8. Heyd, R., Strassmann, G., Schopohl, B. & Zamboglou, N. (2001) Radiation therapy for the prevention of heterotopic ossification at the elbow, *J Bone Joint Surg [Br]*, 83-B:332-4
9. Kampen, P.J., Martina, J.D., Hoedemaekers, C.W.E. & Hendricks, H.T., (2011) Potential Risk Factors for Developing Heterotopic Ossification in Patients With Severe Traumatic Brain Injury, *Head Trauma Rehabil*, 26(5):384-391
10. Matsumoto, M., Khan, M., Ziebarth, J., Munin, M.C., (2012) Heterotopic Ossification in Civilians With Lower Limb Amputations University of Pittsburgh School of Medicine, May 24, 2012, Pittsburgh, PA
11. Mavrogenis, A.F, Guerra G., Staals, E.L., Bianchi, G., Ruggieri, P., (2012) A classification method for neurogenic heterotopic ossification of the hip, *J Orthopaed Traumatol*, 13:69–78
12. Mitsionis, G.I., Lykissas, M.G., Kalos, N., Paschos, N., Beris, A.E., Georgoulis, A.D. & Xenakis, A.T. (2009) Functional outcome after excision of heterotopic ossification about the knee in ICU patients, *International Orthopaedics*, 33:1619–1625

13. Pape, H.C., Marsh, S., Morley, J.R., Krettek, C. & Giannoudis, P.V. (2004) Current concepts in the development of heterotopic ossification, *The Journal of Bone & Joint Surgery (Br)*, 86-B (6)
14. Scalzitti, D.A. (2003) Because of the risk of developing heterotopic ossification, are passive range of motion exercises contraindicated following traumatic injuries, *Physical Therapy*, 83:659-667
15. Schaffer, M.A. & Sosner, J. (1995) Heterotopic Ossification: Treatment of Established Bone with Radiation Therapy, *Arch Phys Med Rehabil*, 76:284-6
16. Shehab, D., Elgazzar, A.H. & Collier, B. D. (2002) Heterotopic Ossification, *The Journal of Nuclear Medicine*, 43:346-353
17. Stotny, T., Koczy, B., Wawrzynek, W. & Miszczyk, L. (2007) Heterotopic ossification in patients after total hip replacement, *Ortopediia Traumatologia Rehabilitacja*, 3(9):264-272
18. Suchomel, P., Jurak, L., Benes, V., Brabec, R., Bradac, O. & Elgawhary, S. (2010) Clinical results and development of heterotopic ossification in total cervical disc replacement during a 4-year follow-up, *Eur Spine J*, 19:307–315
19. Teasell, R.W., Mehta, S., Aubut, J.L., Ashe, M.C., Sequeira, K., Macaluso, S. & Tu, L. (2010) A systematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury, *Spinal Cord advance online publication*
20. Zeckey, C., Hildebrand, F., Frink, M. & Krettek, C. (2011) Heterotopic ossifications following implant surgery, epidemiology, therapeutical approaches and current concepts, *Semin Immunopathol*, 33:273–286
21. Zychowicz, M. (2013) Pathophysiology of Heterotopic Ossification, *Orthopaedic Nursing*, 32(3)
22. Βασιλειάδης, Γ., Ι., Σακούκος Π., Ν., Έκτοπη οστεοποίηση, *Ιατρικό Βήμα*, Φεβρουάριος-Μάρτιος 2006