

**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ – ΑΝΑΤΟΜΕΙΟ  
Δ/ΝΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝ. ΣΚΑΝΔΑΛΑΚΗΣ**

**«ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ  
ΕΠΙΦΥΣΙΟΛΙΣΘΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΑΣ  
ΕΠΙΦΥΣΗΣ»**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ  
ΙΑΤΡΟΣ  
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΛΛΗΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ**


**ΑΘΗΝΑ 2017**

Η έγκριση Διδακτορικής Διατριβής υπό την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών δεν υποδηλοί αποδοχής των γνώμων του συγγραφέως»

Κανονισμός Πανεπιστημίου Αθηνών, άρθρο 202, παρ. 2, Νόμος 5343/1932

## ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ ΣΤΑ ΑΡΧΑΙΑ

### Ο ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ

 ΜΝΥΜΙ ΑΠΟΛΛΥΝΑ ΙΗΤΡΟΝ, ΚΑΙ ΑΣΚΛΗΠΙΟΝ,  
ΚΑΙ ΥΓΕΙΑΝ, ΚΑΙ ΠΑΝΑΚΕΙΑΝ, ΚΑΙ ΘΕΟΥΣ ΠΑΝ  
ΤΑΣ ΤΕ ΚΑΙ ΠΑΣΑΣ, ΙΣΤΟΡΑΣ ΠΟΙΕΥΜΕΝΟΣ, ΕΠΙ  
ΤΕΛΕΑ ΠΟΙΗΣΕΙΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ  
ΟΡΚΟΝ ΤΟΝΔΕ ΚΑΙ ΞΥΓΓΡΑΦΗΝ ΤΗΝΔΕ ΉΓΗΣΑΣΘ  
ΑΙ ΜΕΝ ΤΟΝ ΔΙΔΑΞΑΝΤΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΤΑΥΤΗ  
Ν ΙΣΑ ΓΕΝΕΤΗΣΙΝ ΕΜΟΙΣΙ, ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΟΙΝΩΣΑΣΘΑΙ, Κ  
ΑΙ ΧΡΕΩΝ ΧΡΗΖΟΝΤΙ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΑΣΘΑΙ, Κ  
ΑΙ ΓΕΝΟΣ ΤΟ ΕΞ ΕΥΤΕΟΥ ΑΔΕΛΦΟΙΣ ΙΣΟΝ ΕΠΙΚΡΙΝ  
ΕΕΙΝ ΑΡΡΕΣΙ, ΚΑΙ ΔΙΔΑΞΕΙΝ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΤΑΥΤΗΝ,  
ΗΝ ΧΡΗΖΟΥΣΙ ΜΑΘΗΤΕΙΝ, ΑΝΕΥ ΜΙΣΘΟΥ ΚΑΙ ΞΥ  
ΓΓΡΑΦΗΣ, ΠΑΡΑΓΓΕΛΙΗΣ ΤΕ ΚΑΙ ΑΚΡΟΗΣΙΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ  
ΛΟΙΠΗΣ ΑΠΑΣΗΣ ΜΑΘΗΣΙΟΣ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΑΣ  
ΘΑΙ ΥΙΟΙΣΙ ΤΕ ΕΜΟΙΣΙ, ΚΑΙ ΤΟΙΣΙ ΤΟΥ ΕΜΕ ΔΙΔΑΞΑΝ  
ΤΟΣ, ΚΑΙ ΜΑΘΗΤΑΙΣΙ ΣΥΓΓΕΓΡΑΜΜΕΝΟΙΣΙ ΤΕ ΚΑΙ ΛΟ  
ΚΙΣΜΕΝΟΙΣ ΝΟΜΩ, ΙΗΤΡΙΚΩ, ΑΛΛΩ, ΔΕ ΟΥΔΕΜΙ.  
ΔΙΑΙΤΗΜΑΣΙ ΤΕ ΧΡΗΣΟΜΑΙ ΕΠ' ὈΦΕΛΕΙΗ, ΚΑΜΝΟ  
ΝΤΩΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ, ΕΠΙ ΔΗΛΗ  
ΣΕΙ ΔΕ ΚΑΙ ΑΔΙΚΗ, ΕΙΡΞΕΙΝ. ΟΥ ΔΩΣΩ ΔΕ ΟΥΔΕ  
ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΟΥΔΕΜΙ ΑΙΤΗΘΕΙΣ ΘΑΝΑΣΙΜΟΝ, ΟΥΔΕΥ  
ΦΗΓΗΣΟΜΑΙ ΞΥΜΒΟΥΛΙΗΝ ΤΟΙΗΝΔΕ ὈΜΟΙΩΣ ΔΕ ΟΥ  
ΔΕ ΓΥΝΑΙΚΙ ΠΕΣΣΟΝ ΦΘΟΡΪΟΝ ΔΩΣΩ. ΑΓΝΩΣ Δ  
Ε ΚΑΙ ΟΣΙΩΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΩ ΒΙΟΝ ΤΟΝ ΕΜΟΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝ  
ΗΝ ΤΗΝ ΕΜΗΝ. ΟΥ ΤΕΜΕΩ ΔΕ ΟΥΔΕ ΜΗΝ ΛΙΘ  
ΙΛΜΤΑΣ, ΕΚΧΩΡΗΣΩ ΔΕ ΕΡΓΑΤΗΣΙΝ ΑΝΔΡΑΣΙ ΠΡ  
ΗΪΙΟΣ ΤΗΣΔΕ. ΕΣ ΟΙΚΙΑΣ ΔΕ ΟΚΟΣΑΣ ΑΝ ΕΣΩ,  
ΕΣΕΛΕΥΣΟΜΑΙ ΕΠ' ὈΦΕΛΕΙΗ, ΚΑΜΝΟΝΤΩΝ, ΕΚΤ  
ΟΣ ΕΩΝ ΠΑΣΗΣ ΑΔΙΚΗΣ ΕΚΟΥΣΗΣ ΚΑΙ ΦΘΟΡΗΣ, Τ  
ΗΣ ΤΕ ΑΛΛΗΣ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΕΡΓΩΝ ΕΠΙ ΤΕ ΓΥ  
ΝΑΙΚΕΙΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΑΝΔΡΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡ  
ΩΝ ΤΕ ΚΑΙ ΔΟΥΛΩΝ. Α Δ' ΑΝ ΕΝ ΘΕΡΑΠΕΙΗ,  
Η ΙΔΩ, Η ΑΚΟΥΣΩ, Η ΚΑΙ ΑΝΕΥ ΘΕΡΑΠΗΤΗΣ ΚΑΤΑ Β  
ΙΟΝ ΑΝΘΡΩΠΩΝ, Δ ΜΗ ΧΡΗ ΠΟΤΕ ΕΚΛΑΛΕΕΣΘΑΙ  
ΕΞΩ, ΣΙΓΗΣΟΜΑΙ, ΑΡΡΗΤΑ ΗΓΕΥΜΕΝΟΣ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΤΟ  
ΙΑΥΤΑ. ΟΡΚΟΝ ΜΕΝ ΟΥΝ ΜΟΙ ΤΟΝΔΕ ΕΠΙΤΕΛΕ  
Δ ΠΟΙΕΟΝΤΙ, ΚΑΙ ΜΗ ΞΥΓΧΕΟΝΤΙ, ΕΙΗ ΕΠΑΥΡΑΣΘ  
ΑΙ ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΣ ΔΟΞΑΖΟΜΕΝΩ, ΠΑΡΑ Π  
ΔΣΙΝ ΑΝΘΡΩΠΟΙΣ ΕΣ ΤΟΝ ΔΙΕΙ ΧΡΟΝΟΝ ΠΑΡΑΒΑΙ  
ΝΟΝΤΙ ΔΕ ΚΑΙ ΕΠΙΟΡΚΟΥΝΤΙ, ΤΑΝΑΝΤΙΑ ΤΟΥΤΕΩΝ.



## ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ ΣΕ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Ορκίζομαι στον θεό Απόλλωνα τον ιατρό και στον θεό Ασκληπιό και στην Υγεία και στην Πανάκεια και επικαλούμαι όλους τους θεούς και τας θεάς, ότι θα εκτελέσω κατά τη δύναμη και την κρίση μου τον όρκο αυτόν και τη συμφωνία αυτή. Να θεωρώ τον διδάσκαλό μου της ιατρικής τέχνης ίσο με τους γονείς μου και κοινωνό του βίου μου. Και όταν χρειάζεται χρήματα να μοιράζομαι μαζί του τα δικά μου. Να θεωρώ την οικογένειά του αδέρφια μου και να τους διδάσκω αυτή την τέχνη αν θέλουν να τη μάθουν, χωρίς δίδακτρα ή άλλη συμφωνία. Να μεταδίδω τους κανόνες ηθικής, την προφορική διδασκαλία και όλες τις άλλες ιατρικές γνώσεις στους γιούς μου, στους γιούς του δασκάλου μου και στους εγγεγραμμένους μαθητές που πήραν τον ιατρικό όρκο, αλλά σε κανέναν άλλο. Θα χρησιμοποιήσω τη θεραπεία για να βοηθήσω τους ασθενείς κατά τη δύναμη και την κρίση μου, αλλά ποτέ για να βλάψω ή αδικήσω. Ούτε θα δίνω θανατηφόρο φάρμακο σε κάποιον που θα μου το ζητήσει, ούτε θα του κάνω μια τέτοια υπόδειξη. Παρομοίως, δεν θα εμπιστευθώ σε έγκυο γυναίκα μέσο που προκαλεί έκτρωση. Θα διατηρώ αγνή και άσπιλη και τη ζωή και την τέχνη μου. Δεν θα χρησιμοποιώ νυστέρι ούτε σε αυτούς που πάσχουν από λιθίαση, αλλά θα παραχωρώ την εργασία αυτή στους ειδικούς της τέχνης. Σε όσα σπίτια πηγαίνω, θα μπαίνω για να βοηθήσω τους ασθενείς και θα απέχω από οποιαδήποτε εσκεμμένη βλάβη και φθορά, και ιδίως από γενετήσιες πράξεις με άνδρες και γυναίκες, ελεύθερους και δούλους. Και όσα τυχόν βλέπω ή ακούω κατά τη διάρκεια της θεραπείας ή και πέρα από τις επαγγελματικές μου ασχολίες στην καθημερινή μου ζωή, αυτά που δεν πρέπει να μαθευτούν παραέξω δεν θα τα κοινοποιώ, θεωρώντας τα θέματα αυτά μυστικά. Αν τηρώ τον όρκο αυτό και δεν το παραβώ, ας χαίρω πάντοτε υπολήψεως ανάμεσα στους ανθρώπους για τη ζωή και για την τέχνη μου. Αν όμως παραβώ και επιορκήσω, ας πάθω τα αντίθετα.

## ΑΦΙΕΡΩΣΕΙΣ

---

*Στους γονείς μου Ιγνάτιο και Φεβρωνία*

*Στη σύζυγο μου Ελένη και στη μονάκριβη μας κόρη Φαίη*

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

---

Ευχαριστώ θερμά τον **Δ/ντη της Ανατομίας – Ανατομείου Καθηγητή κ. Παναγιώτη Σκανδαλάκη** για την βοήθεια του στην ολοκλήρωση της διδακτορικής μου διατριβής.

Άπειρες ευχαριστίες στον **Επιβλέποντα Καθηγητή της Ανατομίας κ. Δημήτριο Λάππα** για την επίβλεψη της διδακτορικής μου διατριβής.

Στον **Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Θεόδωρο Τρουπή** οφείλω τις εγκάρδιες ευχαριστίες μου για τις εύστοχες παρατηρήσεις του στην εκπόνηση της διδακτορικής μου διατριβής.

Ευχαριστώ εκ βάθει καρδίας τον **Αναπληρωτή Καθηγητή Ανατομίας κ. Γεώργιο Τρουπή** για την εμπύχωση του στην εκπόνηση της διδακτορικής μου διατριβής.

Ευχαριστώ θερμά τον **Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Ευάγγελο Κοτσιομήτη** για την πολύτιμη βοήθεια του για να ολοκληρωθεί η διδακτορική μου διατριβή.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

---

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	10
<b>ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ</b>	12
<b>Α. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
<b><u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</u></b>	
<b>ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</b>	40
<b>Η ΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	40
<b>ΚΟΤΥΛΗ</b>	41
<b>ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΑ ΕΠΙΦΥΣΗ</b>	42
<b>ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΥΜΕΝΑΣ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΘΥΛΑΚΟΣ</b>	44
<b>ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ</b>	45
<b>ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΧΟΝΔΡΟΣ</b>	47
<b>ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	50
<b>ΜΥΕΣ ΠΟΥ ΑΣΚΟΥΝ ΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	52
<b>ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	62
<b><u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</u></b>	
<b>ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΙΣΧΙΟΥ</b>	65
<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	65
<b>ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΠΑΘΗΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ</b>	69

LEGG- CALVE -PERTHES (COXA PLANA)	81
ΡΑΙΒΟ ΙΣΧΙΟ (COXA VARA)	93
ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ	95
ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ	101

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

<b>ΕΠΙΦΥΣΙΟΛΙΣΘΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΕΠΙΦΥΣΗΣ</b>	109
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	109
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	112
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	115
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ	125
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	130
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	131
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	142

### **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	148
ΥΛΙΚΟ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	148
ΜΕΘΟΔΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	148
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ	151
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	154
ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	163



<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	164
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	166
<b>SUMMARY</b>	167
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	168
<b>ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΑΡΧΕΙΟ</b>	195

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

---

Στην σύγχρονη Ιατρική Επιστήμη έχουν λυθεί πολλά ιατρικά προβλήματα, τα οποία ταλαιπωρούσαν πολύ και με επώδυνο τρόπο τους ασθενείς κατά την διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών. Στα μυοσκελετικά προβλήματα η ορθοπαιδική ιατρική επιστήμη έχει κάνει θαύματα και έλυσε προβλήματα τα οποία, εκτός από το να ταλαιπωρούν τους ασθενείς με πόνους και δυσκινησίες, είχαμε πολλές αναπηρίες οι οποίες δεν μπορούσαν να αντιμετωπισθούν επιτυχώς. Ένα τέτοιο πρόβλημα είναι η χρόνια επιφυσιολίσθηση του ισχίου.

Στις αρχές του αιώνα ασχολήθηκαν επιφανείς ορθοπαιδικοί χειρουργοί όπως ο Legg, ο Calve στην Γαλλία και ο Perthg στην Γερμανία, οι οποίοι έθεσαν τα θεμέλια της αιτιοπαθογένειας της νόσου, αλλά και πρότειναν θεραπευτικές τεχνικές. Επίσης ο Campell το 1930 μαζί με τον Ferguson δίνουν μεγάλη σημασία στην πρώιμη διάγνωση της νόσου, στοιχείο που ακόμη και σήμερα καθορίζει σημαντικά την εξέλιξη της νόσου. Στο μεγαλύτερο ποσοστό η θεραπεία εκλογής είναι χειρουργική. Υπάρχουν βέβαια και συντηρητικές μέθοδοι θεραπείας, αλλά απαιτούν μακροχρόνιο κλινοστατισμό με έλξεση για την αποφυγή μυϊκού σπασμού στην περιοχή.

Η παρούσα έρευνα αποτελεί από τον ερευνητή ένα ακόμα δρόμο για την θεραπεία αυτού του μεγάλου προβλήματος, αλλά ρίχνει περισσότερο σύγχρονο φως στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

Η όλη διαδικασία της έρευνας διαθέτει ένα εκτενές γενικό μέρος, στο οποίο ο ερευνητής αναλύει την νόσο, την αιτιοπαθογένεια, ιδιαίτερα στις τελευταίες δεκαετίες αλλά και όλες τις απεικονιστικές μεθόδους που έχει σήμερα στην διάθεσή του ο ιατρός.

Επίσης διδακτορική διατριβή έχει ένα εξειδικευμένο ειδικό μέρος στο οποίο αναλύονται πολλές κλινικές περιπτώσεις διαφορετικών ηλικιών και θεραπευτικών μεθόδων με τα αποτελέσματα που στατιστικοποιούνται με ειδική μέθοδο στατιστικής ανάλυσης και διατυπώνονται συμπεράσματα και παρατηρήσεις που δημοσιεύονται σε ξένα ιατρικά περιοδικά. Είναι γεγονός ότι η έρευνα για την χρόνια επιφυσιολίσθηση δεν θα σταματήσει μέχρι να ρίξει φως σε κάθε προβληματισμό σε όλη την ιατρική κοινότητα και ο ερευνητής δίνει την δυνατότητα σε άλλους ερευνητές να συνεχίσουν.

Με τιμή,

-0-

Υποψήφιος Διδάκτορας

## ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

---

### **1. Βιογραφικές πληροφορίες**

<u>Όνοματεπώνυμο:</u>	Δημήτρης Πάλλης
<u>Ημερομηνία γέννησης:</u>	9 Μαρτίου 1979
<u>Τόπος γέννησης:</u>	Μυτιλήνη, Λέσβος
<u>Υπηκοότητα:</u>	Ελληνική
<u>Οικογενειακή κατάσταση:</u>	Έγγαμος (1 τέκνο)
<u>Ξένες γλώσσες:</u>	Αγγλικά (advanced)
<u>Εκπαίδευση:</u>	Πτυχίο Ιατρικής σχολής Αθηνών και πτυχίο Φυσικοθεραπείας ΤΕΙ Αθηνών. Μετά από εισαγωγικές εξετάσεις το 1997 εγγραφή στη σχολή Φυσικοθεραπείας των ΤΕΙ Αθηνών και φοίτηση από 2 Μαρτίου του 1998 ως 7 Φεβρουαρίου του 2002. Πτυχίο Φυσικοθεραπείας με βαθμό 7,68. Στις 9 Απριλίου του 2003 μετά από κατατακτήριες εξετάσεις στη Θεσσαλονίκη, εγγραφή στην ιατρική σχολή Αθηνών και αποφοίτηση στις 7 Αυγούστου του 2007 με βαθμό 8,13. Μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών, "Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών" στην Ιατρική σχολή του Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών τα έτη 2013 ως 2015 με

βαθμό 9,09. Στις 15 Νοεμβρίου  
2016 απόκτηση τίτλου ειδικότητας  
Ορθοπαιδικής.

Τηλέφωνο: 6932.899.758

E- mail: dimitrispallis99@gmail.com

## **2. Σταδιοδρομία**

- |             |  |
|-------------|--|
| 1996        | Απόφοιτος γενικού λυκείου Μυτιλήνης με<br>βαθμό 19 και 4/11  |
| 1998 – 2002 | Σπουδές στη σχολή του ΤΕΙ Φυσικοθεραπείας<br>Αθηνών  |
| 2003 – 2007 | Σπουδές στην Ιατρική σχολή Αθηνών  |
| 2007 – 2008 | Εκπλήρωση στρατιωτικής θητείας (12 μήνες)<br>με την ιδιότητα του οπλίτη ιατρού στο ΣΤΕΠ<br>Μυτιλήνης (από 05-11-07 ως 05-11-08)                  |
| 2009 – 2010 | Άσκηση ως ειδικευόμενος ιατρός γενικής<br>χειρουργικής στη χειρουργική κλινική του Γ.Ν.<br>Χίου «Σκυλίτσειο» (από 26-03-2009 ως 21-<br>06-2010)  |
| 2010        | Συμβασιούχος με το Γ.Ν. Χίου «Σκυλίτσειο»<br>για εργασία και εφημερίες στη χειρουργική<br>κλινική για το διάστημα (01-07-2010 ως 31-<br>08-2010) |
| 2010 – 2011 | Άσκηση ως ειδικευόμενος ιατρός ορθοπαιδικής<br>στην Ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Χίου  |

«Σκυλίτσειο» (από 20-09-2010 ως 15-12-2011)

2012 Εκπλήρωση υπηρεσίας υπαίθρου στο περιφερικό ιατρείο Κάτω Τρίτος στο Ν. Λέσβου (από 31-01-2012 ως 31-08-12)

2012 – Σήμερα Άσκηση ως ειδικευόμενος ιατρός του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 05-09-2012 ως σήμερα)

A. Ειδικευόμενος ιατρός στη Β’ Ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 05 – 09 – 12 ως 06 – 01 – 14)

B. Ειδικευόμενος ιατρός στο Τμήμα Σκολίωσης και Σπονδυλικής Στήλης (ΤΣΣΣ) του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 07 – 01 – 14 ως 04 – 07 - 14)

Γ. Ειδικευόμενος ιατρός στη Β’ Ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 05 – 07 – 14 ως 04 – 12 - 14)

Δ. Ειδικευόμενος ιατρός στη μονάδα Πλαστικής Χειρουργικής και Εγκαυμάτων του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 05 – 12 – 14 ως 04 – 06 - 15)

Ε. Ειδικευόμενος ιατρός στη Β’ Ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 05 – 06 – 15 ως 31 - 08 - 15)

ΣΤ. Ειδικευόμενος ιατρός στην Παιδο-ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Αττικής “ΚΑΤ” (από 01 - 09 - 15 ως 04 - 09 - 16)

Z. Ειδικευόμενος ιατρός, σε θέση παράτασης, στη Β' Ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν. Αττικής "ΚΑΤ" (από 05 – 09 – 16 ως 15 - 11 - 2016)

H. Ειδικευμένος ιατρός σε θέση ειδικευόμενου ιατρού σε παράταση στη Β' Ορθοπαιδική κλινική του Γ. Ν. Αττικής "ΚΑΤ" (από 16 - 11 - 2016 ως σήμερα)

2013 – 2015 Πρόγραμμα μεταπτυχιακών σπουδών "Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών", Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή Αθηνών, βαθμός 9,09 - Άριστα. Διπλωματική εργασία με θέμα «Διάχυτη Ιδιοπαθή Σκελετική Υπερόστωση». (κωδικός ηλεκτρονικής υποβολής: 761 918 333 497 FF8 EC2 257 E83 003 32E A75)

2014 - σήμερα Υποψήφιος διδάκτορ, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική σχολή, έδρα Ανατομίας

2016 Απόκτηση τίτλου ειδικότητας Ορθοπαιδικής

### **3. Διπλώματα – Τίτλοι**

2001 Σεμινάριο πληροφορικής – ηλεκτρονικών υπολογιστών (Word, Excel, PowerPoint, Windows, Internet)

2002 Πτυχίο ΤΕΙ Φυσικοθεραπείας Αθηνών

2007 Πτυχίο Ιατρικής σχολής Αθηνών

2009 Πτυχίο αγγλικών επιπέδου advanced

- 2013 AO Trauma Advanced Principles of Fracture Management
- 2015 MSc, Μεταπτυχιακό πρόγραμμα διετούς φοίτησης «Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών», Εθνικό και Καποδιστριακό Ίδρυμα Αθηνών, Ιατρική Σχολή
- 2016 Locking Nailing Training (21 - 22 Ιανουαρίου 2016, τόπος διεξαγωγής: Στρασβούργο, Centre Hospitalier Universitaire)
- 2016 Απόκτηση τίτλου ειδικότητας Ορθοπαιδικής

#### **4. Συμμετογή σε συνέδρια και συμπόσια**

1. 14<sup>ο</sup> συμπόσιο Φυσικοθεραπείας (8 – 10 Δεκεμβρίου 2000 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
2. Πανελλήνιο συνέδριο της ένωσης μαιευτήρων – γυναικολόγων Ελλάδος (8 – 9 Δεκεμβρίου 2006 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
3. 4<sup>ο</sup> μετεκπαιδευτικό συνέδριο Β. Αιγαίου (25 – 27 Ιουνίου 2010 – τόπος διεξαγωγής: Λέσβος)
4. 2<sup>ο</sup> Καρδιολογικό συνέδριο Βορειοανατολικού Αιγαίου (9 – 10 Ιουλίου 2010 – τόπος διεξαγωγής: Χίος)
5. 11<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο χειρουργικής ογκολογίας (4 – 6 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) – (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 14)
6. 67<sup>ο</sup> Πανελλήνιο ορθοπαιδικό συνέδριο (12 – 16 Οκτωβρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα) - (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 27)
7. 10<sup>ο</sup> Συνέδριο Χειρουργικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος (8 – 10 Δεκεμβρίου 2011 - τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη) - (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 18)



8. 38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) – (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 24)
9. 68<sup>ο</sup> Πανελλήνιο ορθοπαιδικό συνέδριο (3 – 6 Οκτωβρίου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) – (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 21)
10. Συμπόσιο τμήματος ποδοκνημικής και άκρου ποδός της Ε.Ε.Χ.Ο.Τ. (6 – 8 Σεπτεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
11. 69<sup>ο</sup> Πανελλήνιο ορθοπαιδικό συνέδριο (2 – 5 Οκτωβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) – (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 18)
12. AO Trauma Advanced Principles of Fracture Management (13 – 15 Μαρτίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
13. 40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)-(μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης:24)
14. 70<sup>ο</sup> Συνέδριο Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και τραυματολογίας (1 – 4 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) – (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 18)
15. 41<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10 – 13 Ιουνίου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)-(μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης:24)
16. 17th Efort Congress, Geneva, Switzerland: 01 - 03 June 2016
17. 18th Efort Congress, Vienna, Austria: 31 May - 02 June 2017

## **5. Συμμετοχή σε σεμινάρια, διαλέξεις, διημερίδες και εργαστηριακές ασκήσεις**

1. Σεμινάρια πληροφορικής – ηλεκτρονικών υπολογιστών (Δεκέμβριος – Ιανουάριος 2001 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

2. 4<sup>ο</sup> Σεμινάριο εντατικής θεραπείας και κυκλοφορικής καταπληξίας (shock)(30 Νοεμβρίου 2001 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
3. 5<sup>η</sup> μετεκπαιδευτική συνάντηση μαιευτικής – γυναικολογίας (12 Δεκεμβρίου 2006 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
4. Διαλέξεις συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στη μαιευτική και γυναικολογία (Δεκέμβριος – Ιανουάριος 2007 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 5)
5. Ορθοπαιδικό μετεκπαιδευτικό περιφερειακό σεμινάριο Αιγαίου (26 – 28 Ιουνίου 2009 - τόπος διεξαγωγής: Χίος)
6. Διημερίδα διοικητών νοσοκομείων νήσων Αιγαίου (11 – 12 Μαρτίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Χίος)
7. Εργαστηριακή άσκηση τμήματος ενδομυελικών ηλώσεων της ΕΕΧΟΤ (13 – 14 Απριλίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
8. Κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στην Ελλάδα (2 Νοεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
9. Εντατικό εκπαιδευτικό διήμερο του κολλεγίου Ελλήνων Ορθοπαιδικών Χειρουργών (15 – 16 Νοεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
10. Manufacturer of Orthopaedic and Traumatologic Products, participation in Sanatmetal's official training programme (30 Νοεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
11. Κλινικές εφαρμογές στη διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης (8 – 9 Φεβρουαρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα) (μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 20)
12. Ετήσιο Τακτικό Μετεκπαιδευτικό Πρόγραμμα Κολλεγίου Ελλήνων Ορθοπαιδικών Χειρουργών, Θέμα Ιδιοπαθής Σκολίωση (16 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
13. Αντιπαραθέσεις σε διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα οστεοπορωτικών ασθενών (21 – 22 Φεβρουαρίου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)(μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης:20)

14. Επιστημονική διημερίδα «Ειδικά θέματα στα Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών» (13 – 14 Ιουνίου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)(μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης: 14)
15. Locking Nailing Training (21 - 22 Ιανουαρίου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Στρασβούργο, Centre Hospitalier Universitaire)
16. Σεμινάριο - Τραύμα άνω άκρου (4 - 5 Νοεμβρίου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)
17. The greats debates Athens 2017: The role of minimal invasive and joint preservation hip surgery in 2017 (20 May 2017: Athens)

## **6. Επιστημονικό έργο**

### **A. Επιστημονικές ανακοινώσεις με δημοσιευμένη περίληψη σε συνέδρια και συμπόσια**

#### **1. Ενδιαφέρουσα περίπτωση υπερήλικου ασθενούς με ειλεό από κήλη Bochdalek**

Εφέογλου Α., Σιμογιάννη Ν., Βενιζέλου Δ., **Πάλλης Δ.**, Κατσαρώνης Π., Σταμούλης Ι., Νικολαΐδης Μ., Αμύγδαλος Γ.

27<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής & Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ 2010 (24 – 27 Νοεμβρίου 2010 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

#### **2. Όγκοι μαλακών μορίων άκρας χειρός**

Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., **Πάλλης Δ.**, Βασιλειάδης Β.

11<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο χειρουργικής ογκολογίας (4 – 6 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

### **3. Στρατηγική και οργάνωση του υγειονομικού προσωπικού στην αντιμετώπιση καταστάσεων – κρίσεων με μαζικές απώλειες υγείας**

Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Πάλλης Δ., Βασιλειάδης Β.

*6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο τραύματος & Επείγουσας Χειρουργικής (17 – 19 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

### **4. Ιατρικά προβλήματα στις αεροδιακομιδές**

Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Πάλλης Δ., Βασιλειάδης Β.

*6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο τραύματος & Επείγουσας Χειρουργικής (17 – 19 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

### **5. Αντιμετώπιση και θεραπεία καταγμάτων στον πολυτραυματία**

Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Πάλλης Δ., Βασιλειάδης Β.

*6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο τραύματος & Επείγουσας Χειρουργικής (17 – 19 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

### **6. Αντιμετώπιση συντριπτικών καταγμάτων πηχεοκαρπικής**

Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Πάλλης Δ., Βασιλειάδης Β.

*6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο τραύματος & Επείγουσας Χειρουργικής (17 – 19 Φεβρουαρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

### **7. Διαχείριση τραυματιών σε καταστάσεις μαζικών απωλειών υγείας**

Νομικός Γ., Πάλλης Δ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.

*Διημερίδα διοικητών νοσοκομείων νήσων Αιγαίου (11 – 12 Μαρτίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Χίος)*

### **8. Risk management στις αεροδιακομιδές**

**Πάλλης Δ.**, Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.

*Διημερίδα διοικητών νοσοκομείων νήσων Αιγαίου (11 – 12 Μαρτίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Χίος)*

**9. Θύματα αναφερόμενου ξυλοδαρμού με συνοδές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις**

**Πάλλης Δημήτριος** και Σιμογιάννη Νικολέτα

*38<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο νοσηλευτικής (10 – 13 Μαΐου 2011 - τόπος διεξαγωγής: Χίος)*

**10. Η χρήση του συστήματος αυτομετάγγισης σε ασθενείς μετά από ολική αρθροπλαστική μεγάλης άρθρωσης**

Σαραντινίδου Μαρία, Κουτσουράκης Δημήτριος, Κάκκαρη Λένια, Μισυρλή Άρτεμη, Νομικός Γεώργιος, Βασιλάκης Στυλιανός, **Πάλλης Δημήτριος**, Βασιλειάδης Βασίλειος

*38<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο νοσηλευτικής (10 – 13 Μαΐου 2011 - τόπος διεξαγωγής: Χίος)*

**11. Οργάνωση και κίνδυνοι στις αεροδιακομιδές**

Νομικός Γεώργιος, Βασιλάκης Στυλιανός, **Πάλλης Δημήτριος**, Βασιλειάδης Βασίλειος, Τσαρούχα Δήμητρα, Μπέζα Μαρία, Κοκρή Χρυσούλα

*38<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο νοσηλευτικής (10 – 13 Μαΐου 2011 - τόπος διεξαγωγής: Χίος)*

**12. Η αυτομετάγγιση στην ολική αρθροπλαστική ισχίου και γόνατος**

**Πάλλης Δ.**, Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.

*67<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο ορθοπαιδικής (12 – 16 Οκτωβρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**13. Αντιμετώπιση σηπτικής ψευδάρθρωσης επί εδάφους κατάγματος κνήμης με σύστημα εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Pizaron**

Πάλλης Δ., Νομικός Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.

*67<sup>ο</sup> Πανελλήνιο συνέδριο ορθοπαιδικής (12 – 16 Οκτωβρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**14. Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και αναφερόμενοι ξυλοδαρμοί**

Πάλλης Δ., Σιμογιάννη Ν., Δρίζου Μ., Κοντοπού Ε.

*10<sup>ο</sup> Συνέδριο Χειρουργικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος (8 – 10 Δεκεμβρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

**15. Τραυματική νεφρεκτομή. Παρουσίαση μιας ενδιαφέρουσας περίπτωσης σε επαρχιακό νοσοκομείο**

Σιμογιάννη Ν., Πάλλης Δ., Βασιλάκης Π., Δρίζου Μ.

*10<sup>ο</sup> Συνέδριο Χειρουργικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος (8 – 10 Δεκεμβρίου 2011 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

**16. Πλασματική διεγχειρητική και μετεγχειρητική πτώση της αρτηριακής πίεσης με σταθερό αιματοκρίτη, σε ασθενή μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου**

Πάλλης Δ., Τουνισσίδης Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β., Νομικός Γ.

*38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**17. Άλγος ώμου μετά από ιατρογενή διατομή παραπληρωματικού νεύρου**

Πάλλης Δ., Τουνισσίδης Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.,  
Νομικός Γ., Πάλλης Ε.

*38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012  
– τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**18. Επιπολασμός και είδος καταγμάτων ισχίου σε μια κλειστή  
κοινότητα τα τελευταία τρία έτη και ιδιαιτερότητες**

Πάλλης Δ., Τουνισσίδης Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.,  
Νομικός Γ.

*38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012  
– τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**19. Η επίπτωση των καταγμάτων ισχίου σε σχέση με το φύλο  
και το επικρατές κάτω άκρο**

Πάλλης Δ., Τουνισσίδης Γ., Βασιλάκης Σ., Βασιλειάδης Β.,  
Νομικός Γ.

*38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012  
– τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**20. Άτυπη κλινική εικόνα ρήξης σπληνός σε νεαρή γυναίκα  
χωρίς ιστορικό κάκωσης**

Γεωργαντής Α., Πάλλης Δ., Αποστολάκος Α., Κολλής Σ.,  
Κυρλαγκίτσης Δ., Νικολαΐδης Μ.

*38<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (16 – 19 Μαΐου 2012  
– τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**21. Συνωστισμός και ποιότητα υπηρεσιών στο τμήμα  
επειγόντων περιστατικών**

Κοντοπού Ειρήνη, Παπουτσάνη Αγγελική, Πάλλης Δημήτριος,  
Σιμογιάννη Νικολέτα

*39<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (15 – 18 Μαΐου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Βόλος)*

**22. Θεραπευτική προσέγγιση ορθοπαιδικών ασθενών με κάταγμα ισχίου**

**Πάλλης Δημήτριος**, Κοντοπού Ειρήνη, Σιμογιάννη Νικολέτα, Πάλλης Ευάγγελος, Βασιλάκης Στυλιανός, Βασιλειάδης Βασίλειος

*39<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (15 – 18 Μαΐου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Βόλος)*

**23. Εκτινασσύμενος δάκτυλος και κλινική εμπειρία την τελευταία τριετία**

**Πάλλης Δημήτριος**, Κοντοπού Ειρήνη, Σιμογιάννη Νικολέτα, Πάλλης Ευάγγελος, Βασιλάκης Στυλιανός, Βασιλειάδης Βασίλειος

*39<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (15 – 18 Μαΐου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Βόλος)*

**24. Βλαισός μέγας δάκτυλος και τροποποιημένη οστεοτομία κατά Mitchell**

**Δ. Πάλλης**, Γ. Τουνισσίδης, Στ. Βασιλάκης, Β. Βασιλειάδης, Γ. Νομικός

*68<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο (3 – 6 Οκτωβρίου 2012 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα)*

**25. Κλινική εμπειρία την τελευταία τριετία για το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα**

Γ. Τουνισσίδης, **Δ. Πάλλης**, Σ. Βασιλάκης, Ε. Πάλλης, Β. Βασιλειάδης, Γ. Νομικός

*68<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο (3 – 6 Οκτωβρίου 2012 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα)*



**26. Άριστος χρόνος αφαίρεσης παροχέτευσης κενού σε υποκεφαλικά κατάγματα ισχίου**

**Δ. Πάλλης**, Γ. Τουνισσίδης, Σ. Βασιλάκης, Β. Βασιλειάδης, Γ. Νομικός

*68<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο (3 – 6 Οκτωβρίου 2012 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα)*

**27. Επιδράσεις του συνωστισμού ασθενών στην ποιότητα υπηρεσιών που παρέχονται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών**

Κοντοπού Ε., Παπουτσάνη Α., **Πάλλης Δ.**, Σιμογιάννη Ν.

*2<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Επείγουσας Ιατρικής (19 – 21 Οκτωβρίου 2012 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**28. Η οργάνωση των ζωνών διαλογής σε καταστάσεις μαζικών καταστροφών**

Μαρίνος Ν., **Πάλλης Δ.**, Μουσταφά Α., Γεωργίου Δ., Τσιμπούρης Γ., Μάνδηλας Δ., Μπομποτάς Κ.

*7<sup>ο</sup> Συνέδριο Ελληνικής εταιρείας Τραύματος και Επείγουσας Ιατρικής (25 – 27 Απριλίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**29. Θύματα αναφερόμενου ξυλοδαρμού και συνοδές κακώσεις**

**Πάλλης Δ.**, Μαρίνος Ν., Ζαφείρης Χ., Βολωνάκης Ε., Κουρκουτάς Κ., Κοτζαμπάσης Γ., Μπομποτάς Κ.

*7<sup>ο</sup> Συνέδριο Ελληνικής εταιρείας Τραύματος και Επείγουσας Ιατρικής (25 – 27 Απριλίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**30. Απόψεις και ανάγκες των ηλικιωμένων ασθενών που προσέρχονται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών**

Κοντοπού Ε., **Πάλλης Δ.**, Παπουτσάνη Α., Λουδοβιώτη Α.

*40<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (14 – 16 Μαΐου 2013 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα)*

**31. Κατάγματα ισχίου σε μια κλειστή κοινότητα σε σχέση με το φύλο και το επικρατές κάτω άκρο κατά την τελευταία τετραετία**

**Πάλλης Δ.**, Κοντοπού Ε., Λουδοβιώτη Α.

*40<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (14 – 16 Μαΐου 2013 – τόπος διεξαγωγής : Αθήνα)*

**32. Κακώσεις Lisfranc και η εμπειρία μας την τελευταία τριετία**

**Δ. Πάλλης**, Κ. Κουρκουτάς, Ε. Βολωνάκης, Δ. Γεωργίου, Γ. Τσιμπούρης, Ι. Μπάμπαλης

*Συμπόσιο τμήματος ποδοκνημικής και άκρου ποδός της Ε.Ε.Χ.Ο.Τ. (6 - 8 Σεπτεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**33. Επίκτητη παραμόρφωση βλαισότητας οπισθίου ποδός**

Βολωνάκης Ε., **Πάλλης Δ.**, Κουρκουτάς Κ., Κοτζαμπάσης Γ., Μαρίνος Ν., Δέδες Ι.

*Συμπόσιο τμήματος ποδοκνημικής και άκρου ποδός της Ε.Ε.Χ.Ο.Τ. (6 - 8 Σεπτεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**34. Τριπλή κάκωση άκρου ποδός και σύνδρομο διαμερίσματος, παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού**

Κουρκουτάς Κ., Βολωνάκης Ε., **Πάλλης Δ.**, Κοσμίδης Η., Μουσταφά Α., Μπάμπαλης Ι.

*Συμπόσιο τμήματος ποδοκνημικής και άκρου ποδός της Ε.Ε.Χ.Ο.Τ. (6 - 8 Σεπτεμβρίου 2013 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**35. Η πρόσθια προσπέλαση ως μέθοδος εκλογής στην αντιμετώπιση των καταγμάτων Tear Drop της αυχενικής μοίρας**

Καλαμπόκης Α., Μόσχος Σ., Πάλλης Δ., Ζαφείρης Χ., Μπούντης Α., Τσαφαντάκης Ε.

*33<sup>ο</sup> Ετήσιο Συνέδριο ΟΤΕΜΑΘ (24 – 27 Απριλίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

**36. Η χειρουργική αντιμετώπιση της νεανικής κύψωσης (SCHEUERMANN'S)**

Μόσχος Σ., Καλαμπόκης Α., Ζαφείρης Χ., Πάλλης Δ., Μπούντης Α., Τσαφαντάκης Ε.

*33<sup>ο</sup> Ετήσιο Συνέδριο ΟΤΕΜΑΘ (24 – 27 Απριλίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)*

**37. Σύγκριση μετάγγισης αίματος σε ολική αρθροπλαστική ισχίου και γόνατος**

Γεώργιος Τσιμπούρης, Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Βασιλική Χαντζή, Σταματίνα Συρίγου, Κωνσταντίνος Μπομποτάς

*7<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 6<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (8 – 11 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Γιάννενα)*

**38. Μετάγγιση αίματος σε ολική αρθροπλαστική γόνατος με τη χρήση ειδικής μετεγχειρητικής αγωγής**

Βασιλική Χαντζή, Δημήτριος Πάλλης, Γεώργιος Τσιμπούρης, Δημήτριος Γεωργίου, Σταματίνα Συρίγου, Κωνσταντίνος Μπομποτάς

*7<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 6<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (8 – 11 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Γιάννενα)*

### **39. Ο ρόλος του υγειονομικού προσωπικού στο σύστημα διαλογής Triage στις μαζικές καταστροφές**

Δημήτριος Γεωργίου, Δημήτριος Πάλλης, Βασιλική Χαντζή

*7<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 6<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (8 – 11 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Γιάννενα)*

### **40. Μεταναστευτική παροδική οστεοπόρωση του ισχίου**

Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Γεώργιος Τσιμπούρης, Βασιλική Χαντζή

*7<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 6<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (8 – 11 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Γιάννενα)*

### **41. Αιτιολογία – Είδη Σκολίωσης**

#### **Δ. Πάλλης**

*Ετήσιο Τακτικό Μετεκπαιδευτικό Πρόγραμμα Κολλεγίου Ελλήνων Ορθοπαιδικών Χειρουργών, Θέμα Ιδιοπαθής Σκολίωση (16 Μαΐου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

### **42. Σύγκριση μετάγγισης αίματος σε ολική αρθροπλαστική γόνατος με τη χρήση ή όχι ειδικής μετεγχειρητικής αγωγής**

Γ. Τσιμπούρης, Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Ν. Μαρίνος, Γ. Κοτζαμπάσης, Κ. Μπομποτάς

*40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**43. Το δίλημμα διατήρησης της μηριαίας κεφαλής σε υποκεφαλικά κατάγματα ισχίου**

Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Γ. Τσιμπούρης, Χ. Ζαφείρης, Α. Μητσοκάλης, Ι. Μπάμπαλης

40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**44. Μεταναστευτική παροδική οστεοπόρωση του ισχίου**

Δ. Πάλλης, Γ. Τσιμπούρης, Δ. Γεωργίου, Χ. Ζαφείρης, Ν. Μπαξεβάνος, Ι. Μπάμπαλης

40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**45. Ελαχιστοποίηση της ανάγκης μετάγγισης αίματος σεολική αρθροπλαστική γόνατος**

Γ. Κοτζαμπάσης, Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Γ. Τσιμπούρης, Ν. Μαρίνος, Κ. Μπομποτάς

40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**46. Θρομβοκυττοπενία από χορήγηση ενοξαπαρίνης σε ασθενείς με διατροχαντήριο κάταγμα ισχίου**

Δ. Γεωργίου, Δ. Πάλλης, Α. Μητσοκάλης, Γ. Τσιμπούρης, Γ. Κοτζαμπάσης, Κ. Μπομποτάς

40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**47. Η γνώση του συστήματος Triage στις μαζικές καταστροφές**

Δ. Γεωργίου, Δ. Πάλλης, Γ. Τσιμπούρης, Χ. Ζαφείρης, Ν. Μπαξεβάνος

40<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (14 – 17 Μαΐου 2014 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**48. Θεραπεία συγγενούς ψευδάρθρωσης κνήμης σε ασθενή με νευροϊνωμάτωση τύπου I με εξωτερική οστεοσύνθεση τύπου Bobota**

Δ. Γεωργίου, Δ. Πάλλης, Ν. Μαρίνος, Γ. Τσιμπούρης, Κ. Ρόζης, Κ. Μπομποτάς

70<sup>ο</sup> Συνέδριο Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και τραυματολογίας (1 – 4 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**49. Αναθεώρηση σε επεμβάσεις οσφυϊκής σπονδυλικής στένωσης**

Α. Καλαμπόκης, Σ. Μόσχος, Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Α. Μπούντης, Ε. Τσαφαντάκης

70<sup>ο</sup> Συνέδριο Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και τραυματολογίας (1 – 4 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**50. Παροδική μεταναστευτική οστεοπόρωση του ισχίου, παρουσίαση περιστατικού**

Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Ν. Μαρίνος, Χ. Ζαφείρης, Κ. Ρόζης, Κ. Μπομποτάς

70<sup>ο</sup> Συνέδριο Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και τραυματολογίας (1 – 4 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**51. Χειρουργική αντιμετώπιση παραμορφώσεων σπονδυλικής στήλης ενηλίκων. Ανάταξη ή in situ σταθεροποίηση;**

Α. Καλαμπόκης, Σ. Μόσχος, Χ. Ζαφείρης, Δ. Πάλλης, Α. Μπούντης, Ε. Τσαφαντάκης

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης (24 – 26 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Λάρισα)

**52. Άνδρας με πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα στα πλαίσια ACTH ανεξάρτητου Cushing του συνδρόμου Carney Complex**

Χ. Ζαφείρης, Σ. Μόσχος, Α. Καλαμπόκης, Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Σ. Τουρνής, Γ. Πιαδίτης, Α. Μπούντης, Ε. Τσαφαντάκης

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης (24 – 26 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Λάρισα)

**53. Τραυματικό στροφικό εξάρθρημα A1 – A2**

Ι. Παπαδάς, Δ. Πάλλης, Σ. Μόσχος, Α. Καλαμπόκης, Α. Μπούντης, Ε. Τσαφαντάκης

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης (24 – 26 Οκτωβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Λάρισα)

**54. Ιδανικός χρόνος αφαίρεσης παροχέτευσης κενού σε χειρουργηθείσα ιδιοπαθή σκολίωση**

Σοφία Κοσμίδη, Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Βασιλική Μαρινάκη, Ελένη Σταπάκη, Μπιλιλή Αναστασία, Αναστάσιος Καλαμπόκης

15<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (12 – 14 Δεκεμβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Μετέωρα)

**55. Ο ρόλος της αυτομετάγγισης στην ολική αρθροπλαστική γόνατος**

Βασιλική Μαρινάκη, Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Ελένη Σταπάκη, Ασπασία Γάββαρη, Σοφία Κοσμίδη

15<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (12 – 14 Δεκεμβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Μετέωρα)

**56. Σύγκριση ανάγκης μετάγγισης αίματος σε ολική αρθροπλαστική γόνατος μεταξύ ειδικής μετεγχειρητικής αγωγής και συστήματος αυτομετάγγισης**

Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Βασιλική Μαρινάκη, Ασπασία Γάββαρη, Σταμένη Σταυρούλα, Ελένη Μανάβη, Κωνσταντίνος Μπομποτάς

15<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (12 – 14 Δεκεμβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Μετέωρα)

**57. Διερεύνηση τροχαίων ατυχημάτων υπό την επήρεια αλκοόλ**

Βασιλική Χαντζή, Ευδοκία Ράπτη, Πάλλης Δημήτριος, Ανδρίτσου Βασιλική, Γεωργίου Δημήτριος, Μαρία Κάτσεων, Σταυρούλα Κόκκιζα

15<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (12 – 14 Δεκεμβρίου 2014 – τόπος διεξαγωγής: Μετέωρα)

**58. Οργάνωση και λειτουργία ορθοπαιδικού νοσηλευτικού τμήματος**

Ελένη Σταπάκη, Δημήτριος Πάλλης, Ασπασία Γάββαρη, Δημήτριος Γεωργίου, Βασιλική Μαρινάκη

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 7<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (7 – 10 Μαΐου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)

**59. Το σύνδρομο διαμερίσματος σε ορθοπαιδικούς ασθενείς**



Δημήτριος Πάλλης, Δημήτριος Γεωργίου, Ασπασία Γάββαρη, Ελένη Σταπάκη, Βασιλική Μαρινάκη, Σοφία Κοσμίδη

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 7<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (7 – 10 Μαΐου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)

### **60. Κάταγμα σπονδυλικής στήλης σε ασθενείς με νόσο Forestier**

Δημήτριος Πάλλης, Βασιλική Μαρινάκη, Δημήτριος Γεωργίου, Ασπασία Γάββαρη, Σοφία Κοσμίδη, Ελένη Σταπάκη

8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο και 7<sup>ο</sup> Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο (7 – 10 Μαΐου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Θεσσαλονίκη)

### **61. Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση. Πόσο συχνή είναι;**

Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Χ. Ζαφείρης, Κ. Ρόζης, Σ. Μόσχος, Κ. Μπομποτάς

41<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10 – 13 Ιουνίου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

### **62. Επιπλοκές οστεοσύνθεσης διατροχαντηρίων καταγμάτων. Μια συστηματική προσέγγιση για την αποφυγή τους**

Δ. Γεωργίου, Δ. Πάλλης, Ν. Μπαξεβάνος, Κ. Ρόζης, Γ. Τσιμπούρης, Κ. Μπομποτάς

41<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10 – 13 Ιουνίου 2015 – τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

### **63. Αιτιολογία και είδη σκολίωσης**

Δ. Πάλλης, Δ. Γεωργίου, Σ. Μόσχος, Α. Καλαμπόκης, Χ. Ζαφείρης, Α. Μπούνης, Ε. Τσαφαντάκης

41<sup>ο</sup> Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (10 – 13 Ιουνίου 2015  
– τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)

**64. Ο ρόλος της μειονοτικής πηγής στην επιρροή της κοινής γνώμης σε ζητήματα ευθανασίας, αυτοκτονίας και έκτρωσης**

Ελευθερία Κανάκη, Βασιλική Μαρινάκη, Δημήτριος Πάλλης,  
Ελένη Σταπάκη, Ασπασία

16<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (11 – 13 Δεκεμβρίου  
2015 – τόπος διεξαγωγής: Καρπενήσι)

**65. Η ψυχοπαθολογία ασθενών με κακώσεις νοτιαίου μυελού**

Ελευθερία Κανάκη , Δημήτριος Πάλλης, Βασιλική Μαρινάκη,  
Ασπασία Γάββαρη, Ελένη Σταπάκη , Γεώργιος Μητσόπουλος

16<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (11 – 13 Δεκεμβρίου  
2015 – τόπος διεξαγωγής: Καρπενήσι)

**66. Αντιμετώπιση ορθοπαιδικού ασθενούς με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά τη νοσηλεία του**

Ελένη Σταπάκη, Δημήτριος Πάλλης, Βασιλική Μαρινάκη,  
Ασπασία Γάββαρη, Γεώργιος Μητσόπουλος, Ελευθερία  
Κανάκη, Εμμανουήλ Μάκαρης

16<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (11 – 13 Δεκεμβρίου  
2015 – τόπος διεξαγωγής: Καρπενήσι)

**67. Νοσηλευτική φροντίδα σε χειρουργηθείσα ιδιοπαθή σκολίωση**

Βασιλική Μαρινάκη, Δημήτριος Πάλλης, Ασπασία Γάββαρη

16<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο (11 – 13 Δεκεμβρίου  
2015 – τόπος διεξαγωγής: Καρπενήσι)

**68. Αντιμετώπιση υποτροχανθηρίων καταγμάτων με βραχύ ενδομυελικό ήλο. Παρουσίαση περιπτώσεων και περιγραφή τεχνικής**

Α. Αναστασιάδης, Χ. Τσακιρόπουλος, Ε. Μικέδη, Δ. Πάλλης, Κ. Μπομποτάς, Μ. Κούρτης

*Ετήσιο Συμπόσιο Τμήματος Ενδομυελικών Ηλώσεων (29 - 31 Ιανουαρίου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Ιωάννινα)*

**69. Διεγχειρητικό κάταγμα μηριαίου κονδύλου σε ολική αρθροπλαστική γόνατος**

Κ. Ρόζης, Δ. Πάλλης, Γ. Γεμόνας, Γ. Ρουμελιώτης, Κ. Μπομποτάς

*42ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο (11 - 14 Μαΐου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Αθήνα)*

**70. Περιποίηση και φροντίδα των συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Αποτελέσματα 4 ετίας**

Βασιλική Μαρινάκη, Ασπασία Γάββαρη, Σταύρος Χαλικιάς, Δημήτριος Πάλλης

*9ο Πανελλήνιο και 8ο Πανευρωπαϊκό επιστημονικό και επαγγελματικό νοσηλευτικό συνέδριο (19 - 22 Μαΐου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Καλαμάτα)*

**71. Αυχενική μυελοπάθεια και νοσηλευτική φροντίδα κατά την περιεγχειρητική περίοδο**

Βασιλική Μαρινάκη, Δημήτριος Πάλλης, Ασπασία Γάββαρη, Σταύρος Χαλικιάς, Ελένη Σταπάκη, Κωνσταντίνα Ανδρουτσοπούλου - Λύτρα

9ο Πανελλήνιο και 8ο Πανευρωπαϊκό επιστημονικό και επαγγελματικό νοσηλευτικό συνέδριο (19 - 22 Μαΐου 2016 - τόπος διεξαγωγής: Καλαμάτα)

## **72. Modified anterior frame for posterior compression in unstable pelvic ring injuries. A biomechanic basis and treatment results**

Georgiou Dimitris Florin, **Pallis Dimitris**, Moustafa Ahmed, Bobotas Konstantinos

*17th Efort Congress, Geneva, Switzerland: 01 - 03 June 2016*

### **B. Δημοσιεύσεις σε ελληνικά περιοδικά**

#### **1. Μεταναστευτική παροδική οστεοπόρωση του ισχίου**

Κ. Κουρκουτάς, **Δ. Πάλλης**, Χ. Ζαφείρης, Ι. Μπάμπαλης

Οστούν, έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Μεταβολισμού των Οστών 2013; 24(2): 76 – 81.

#### **2. Νεοαγγείωση σε κακώσεις νωτιαίου μυελού**

##### **Πάλλης Δ.**

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Οκτ – Νοε – Δεκ 2013; 12(4): 174 - 81.

#### **3. Η οστεοπόρωση ως φλεγμονώδης διαδικασία, ο ρόλος και ο μηχανισμός δράσης των διαμεσολαβητών φλεγμονής**

**Πάλλης Δ.**, Ζαφείρης Χ., Γεωργίου Δ., Τουρνής Σ.

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Απρ – Μαι – Ιουν 2014; 13(2): 58 – 66.

#### **4. Αναστολείς FGF 23 στη χρόνια νεφρική νόσο**

**Δημήτριος Πάλλης**, Συμεών Τουρνής

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Ιούλιος – Άγουστος - Σεπτέμβριος 2014; 13(3): 93 – 99.

#### **5. Διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση**

**Δημήτριος Πάλλης**, Δημήτριος Γεωργίου, Χρήστος Ζαφείρης, Σάββας Μόσχος

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Ιαν – Φεβ – Μαρτ 2015; 14(1): 10 - 21.

#### **6. Καρδιοαναπνευστικά προβλήματα στην κύφωση**

Γαρυφαλλιά - Ελένη Πιινιώτη, **Δημήτριος Πάλλης**

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Απρ - Αυγ 2015, 14(2): 48 - 53.

#### **7. Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση. Νεότερα δεδομένα στην αιτιοπαθογένεια και αντιμετώπιση**

**Δημήτριος Πάλλης, MD, MSCI,** Ιωάννης Τριανταφυλλόπουλος, MD, MSCI, PHD

Acta Orthopaedica et Traumatologica Hellenica, EEXOT

Τόμος 66 (3): 111 - 116, 2015.

#### **8. Αίτια δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης στην παιδική και εφηβική ηλικία**

Κωνσταντίνος Ρόζης, **Δημήτριος Πάλλης,** Άρτεμις Δουλγεράκη

Σκελετική υγεία, Επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Οκτ - Δεκ 2016, 15(4): 137 - 148.

## 9. Συγγενής πάθηση του ισχίου

### Δημήτριος Πάλλης

Σκελετική υγεία, επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Ιαν - Μαρ 2017, 16(1): 4 - 10.

### 10. Οστεονέκρωση μηριαίας κεφαλής

Σκελετική υγεία, επίσημη έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης, (ΕΛ.Ι.ΟΣ.) Απρ - Ιουν 2017, 16(): 36 - 9.

## Γ. Δημοσιεύσεις σε ξενόγλωσσα περιοδικά

### 1. Analgesic effect of nasal salmon calcitonin during the early post-fracture period of the distal radius fracture

Karponis A<sup>1</sup>, Rizou S<sup>2</sup>, Pallis D<sup>3</sup>, Zafeiris CP<sup>3</sup>, Georgiou DF<sup>3</sup>, Galanos A<sup>1</sup>, Giannoulis F<sup>4</sup>, Lyritis GP<sup>1,2</sup>

**J Musculoskelet Neuronal Interact. 2015 Jun; 15(2): 186 - 9**

### 2. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Current aetiopathology theories and treatment

Dimitrios Pallis MD, MsC, Ioannis Triantafyllopoulos MD, MsC, PhD. **Acta Orthopaedica et Traumatologica Hellenica, EEXOT Volume 66, (3): 129 - 133, 2015**

## Δ. Συμμετοχή σε συγγραφή βιβλίων, συγγραμάτων, μονογραφιών

### 1. Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση - DISH

Δημήτριος Πάλλης, Ιωάννης Τριανταφυλλόπουλος, εκδόσεις Hylonome Αθήνα 2016

# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

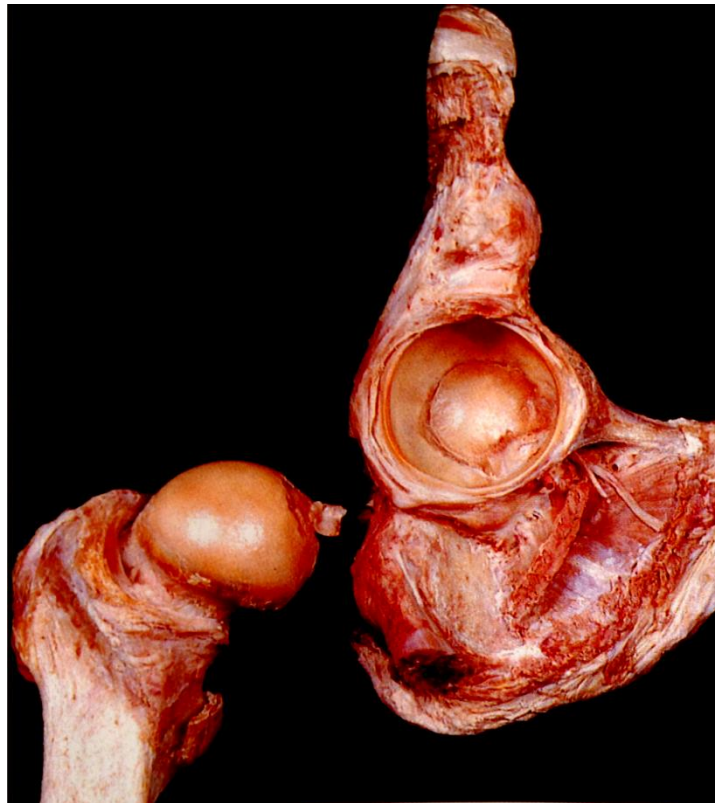
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

---

### ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

### Η ΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Η άρθρωση του ισχίου είναι μία σφαιροειδής διάρθρωση που εμφανίζει αρκετές ομοιότητες με την άρθρωση του ώμου, με κύρια διαφορά ότι θυσιάζει μέρος της κινητικότητας προς την επίτευξη μεγαλύτερης σταθερότητας. Η σταθερότητα της βασίζεται κυρίως στην οστική της αρχιτεκτονική. Οι επιμέρους αρθρικές επιφάνειες της διάρθρωσης του ισχίου είναι η μηννοειδής επιφάνεια της κοτύλης του ανωνύμου οστού και η κεφαλή του μηριαίου οστού. Με την άρθρωση του ισχίου μεταβιβάζεται το βάρος του κορμού στα κάτω άκρα.

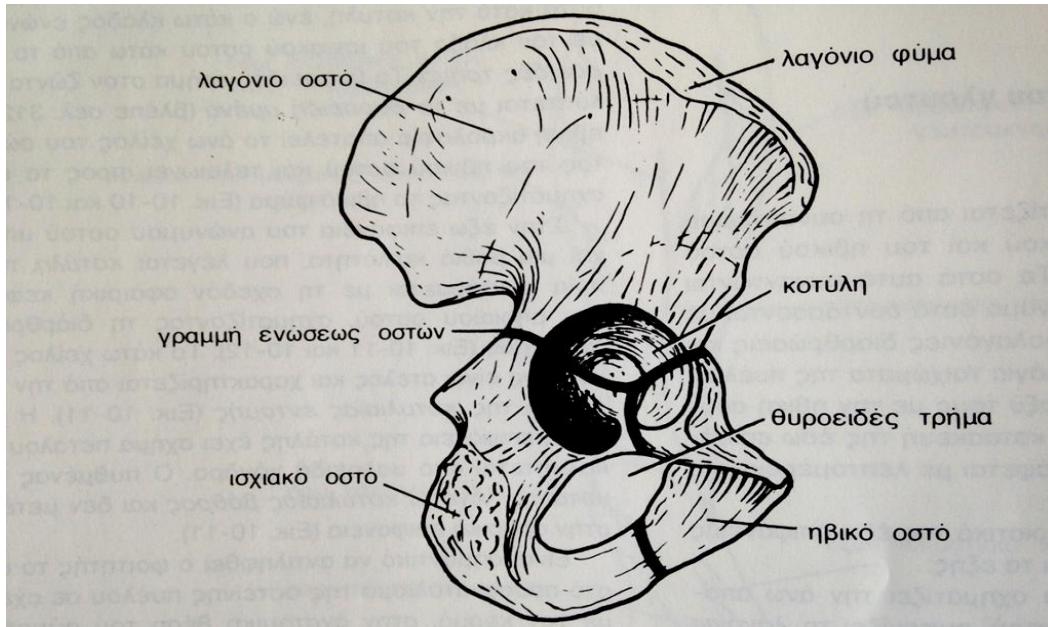


*Εικόνα 1. Η διάρθρωση του ισχίου, ανατομικό παρασκεύασμα<sup>1</sup>*



## ΚΟΤΥΛΗ

Κάθε ανώνυμο οστό αποτελείται από τρία επιμέρους οστά, το ηβικό, το ισχιακό και το λαγόνιο, τα οποία αρχικά συγχοδρώνονται μεταξύ τους και στο 20<sup>ο</sup> περίπου έτος συνοστεώνονται για να σχηματίσουν το ενιαίο ανώνυμο οστό. Τα όρια σύνδεσης των τριών αυτών οστών μέχρι την πλήρη συνοστέωση φαίνονται στο βάθος της κοτύλης, με τρεις γραμμές που σχηματίζουν το γράμμα «Υ». Τα δύο ανώνυμα οστά συνδέονται μπροστά μεταξύ τους στην ηβική σύμφυση και πίσω με το ιερό οστό με τις ιερολαγόνιες διαρθρώσεις, σχηματίζοντας τον σκελετό της πυελικής ζώνης. Στην εξωτερική επιφάνεια του ανώνυμου οστού υπάρχει μία βαθιά, υπόκοιλη, ημισφαιροειδούς σχήματος επιφάνεια που λέγεται κοτύλη και η οποία συντάσσεται με τη σχεδόν σφαιρική κεφαλή του μηριαίου οστού, σχηματίζοντας τη διάρθρωση του ισχίου. Η κοιλότητα της κοτύλης βαθαίνει με την παρουσία ενός ινοχόνδρινου δακτυλίου, τον κοτυλιαίο δακτύλιο. Η κοτύλη αφορίζεται από την υπόλοιπη έξω επιφάνεια με χείλος το οποίο λέγεται οφρύς της κοτύλης και εμφανίζει τρεις εντομές, την πρόσθια, την οπίσθια και την κάτω. Η κάτω εντομή είναι βαθύτερη, ατελή και χαρακτηρίζεται από την παρουσία της κοτυλιαίας εντομής. Η κοτυλιαία εντομή συνεχίζεται με την κεντρική μοίρα του εσωτερικού της κοτύλης, που ονομάζεται κοτυλιαίος βόθρος και δεν μετέχει στην αρθρική επιφάνεια. Αποτελεί το βαθύτερο μέρος της κοτύλης, δεν καλύπτεται από υαλοειδή χόνδρο και υποδέχεται το στρογγύλο σύνδεσμο της διάρθρωσης του ισχίου. Αντιθέτως η περιφερική μοίρα του εσωτερικού της κοτύλης καλύπτεται από υαλοειδή χόνδρο και ονομάζεται μηνοειδής επιφάνεια της κοτύλης.



Εικόνα 2. Εξωτερική επιφάνεια ανωνύμου οστού – κοτύλη<sup>2</sup>

## ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΑ ΕΠΙΦΥΣΗ

Το μηριαίο οστό είναι το επιμηκύτερο και ισχυρότερο από όλα τα οστά του ανθρώπινου σκελετού. Το μήκος του κυμαίνεται από 35 – 55 εκατοστά, εξαρτάται από το ύψος του ανθρώπου και η φορά του είναι από άνω και έξω προς τα κάτω και έσω. Στη γυναίκα η φορά είναι πιο λοξή αφού η γυναικεία πύελος έχει μεγαλύτερο πλάτος. Το μηριαίο οστό εμφανίζει τρία διακριτά μέρη, την άνω και την κάτω μηριαία επίφυση και μεταξύ αυτών το σώμα του μηριαίου οστού. Η άνω μηριαία επίφυση με την κεφαλή της αρθρώνεται με την κοτύλη του ανωνύμου οστού σχηματίζοντας τη διάρθρωση του ισχίου και η κάτω μηριαία επίφυση με τους μηριαίους κονδύλους αρθρώνεται με τους κνημιαίους κονδύλους και την επιγονατίδα σχηματίζοντας τη διάρθρωση του γόνατος.

Στο άνω άκρο του μηριαίου οστού βρίσκεται η κεφαλή, ο ανατομικός αυχέννας, ο μείζων και έλασσων τροχαντήρας και ο χειρουργικός αυχέννας. Η μηριαία κεφαλή αποτελεί 2/3 σφαίρας,

είναι περιχονδρωμένη και στρέφεται προς τα άνω, έσω και ελαφρώς μπροστά. Στο κέντρο της κεφαλής υπάρχει ένα μικρό εντύπωμα, το βοθρίο της κεφαλής για την κατάφυση του στρογγύλου συνδέσμου.

Ο ανατομικός αυχέννας είναι κυλινδρόμορφου σχήματος αποπλατυσμένος από μπροστά προς τα πίσω. Έχει μήκος 3,5 – 4 εκατοστά, φορά προς τα κάτω, πίσω και έξω, σχηματίζοντας με τον επιμήλη άξονα του μηριαίου αμβλεία γωνία  $115^{\circ}$  –  $140^{\circ}$ . Η γωνία αυτή, ονομάζεται αυχενοδιαφυσιακή και είναι μικρότερη στις γυναίκες, ενώ μπορεί να μεταβληθεί σε πλήθος παθολογικών και τραυματικών καταστάσεων. Ο ανατομικός αυχέννας εμφανίζει πρόσθια, οπίσθια επιφάνεια, άνω και κάτω χείλος. Το άνω χείλος είναι σχεδόν οριζόντιο και οδηγεί στο μείζων τροχαντήρα. Το κάτω χείλος είναι μακρύτερο και οδηγεί στον έλασσων τροχαντήρα.

Ο μείζων και έλασσων τροχαντήρας είναι προεξοχές που βρίσκονται στην περιοχή του μηριαίου οστού όπου ενώνεται ο ανατομικός αυχέννας με το σώμα. Ο μείζων τροχαντήρας αντιστοιχεί στο τμήμα του μηριαίου που εξέχει περισσότερο και είναι ψηλαφητός. Έχει τετράπλευρο σχήμα και εμφανίζει πρόσθιο, οπίσθιο, άνω χείλος, έξω και έσω επιφάνεια. Η έξω επιφάνεια είναι τραχιά για την πρόσφυση του μέσου γλουτιαίου μυ, ενώ η έσω επιφάνεια εμφανίζει τον τροχαντήριο βόθρο για την πρόσφυση των έσω στροφών του ισχίου, του άνω και κάτω διδύμου, του έσω και έξω θυρεοειδή μυ. Το πρόσθιο χείλος μεταβαίνει στην πρόσθια μεσοτροχαντήρια γραμμή και το οπίσθιο χείλος στην οπίσθια μεσοτροχαντήρια γραμμή. Οι γραμμές αυτές αφορίζουν τον ανατομικό αυχένα και συνδέουν τους δύο τροχαντήρες. Ανάμεσα στους τροχαντήρες υπάρχει η μεσοτροχαντήρια ακρολοφία πάνω στην οποία βρίσκεται το φύμα του τετράγωνου μηριαίου.

Ο έλασσων τροχαντήρας είναι ένα κωνικό έπαρμα ύψους 1 εκατοστό, που βρίσκεται χαμηλότερα από το μείζων τροχαντήρα στο όριο αυχένα και έσω επιφάνειας του σώματος του μηριαίου οστού. Στον έλασσων τροχαντήρα καταφύεται ο λαγονοψοΐτης.

Ο χειρουργικός αυχέννας αποτελεί το κάτω από τους τροχαντήρες στενό μέρος του μηριαίου οστού<sup>3</sup>.

### **ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΥΜΕΝΑΣ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΘΥΛΑΚΟΣ**

Ο αρθρικός υμένας υπαλείφει τον αρθρικό θύλακο, καλύπτει τις μη αρθρούμενες επιφάνειες της διάρθρωσης του ισχίου και περιβάλλει το στρογγύλο σύνδεσμο. Καλύπτει το λιπώδες υπόθεμα που περιέχεται μέσα στον κοτυλιαίο βόθρο και ανακάπτει άνωθεν των καθεκτικών ινών και του αυχένα ως την κεφαλή του μηριαίου οστού. Ένα κόλπωμα του αρθρικού υμένα προβάλλει συχνά μέσα από το χάσμα που υπάρχει στο πρόσθιο τοίχωμα του αρθρικού θυλάκου, ανάμεσα στον ηβομηρικό και το λαγονομηρικό σύνδεσμο και σχηματίζεται έτσι ο θύλακος του ψοΐτη, υπό τον τένοντα του ψοΐτη μυός. Ο τένοντας του λαγονοψοΐτη μυός και η πρόσθια επιφάνεια του αρθρικού θυλάκου χωρίζονται από ένα μεγάλο ορογόνο θύλακο, ο οποίος επικοινωνεί συνήθως με την κοιλότητα της διάρθρωσης. Ο τένοντας του έξω θυρεοειδούς μυός χωρίζεται από τον αρθρικό θύλακο με τη διαμεσολάβηση ενός μικρότερου ορογόνου θυλάκου, ο οποίος επίσης δύναται να επικοινωνεί με τη διάρθρωση του ισχίου.

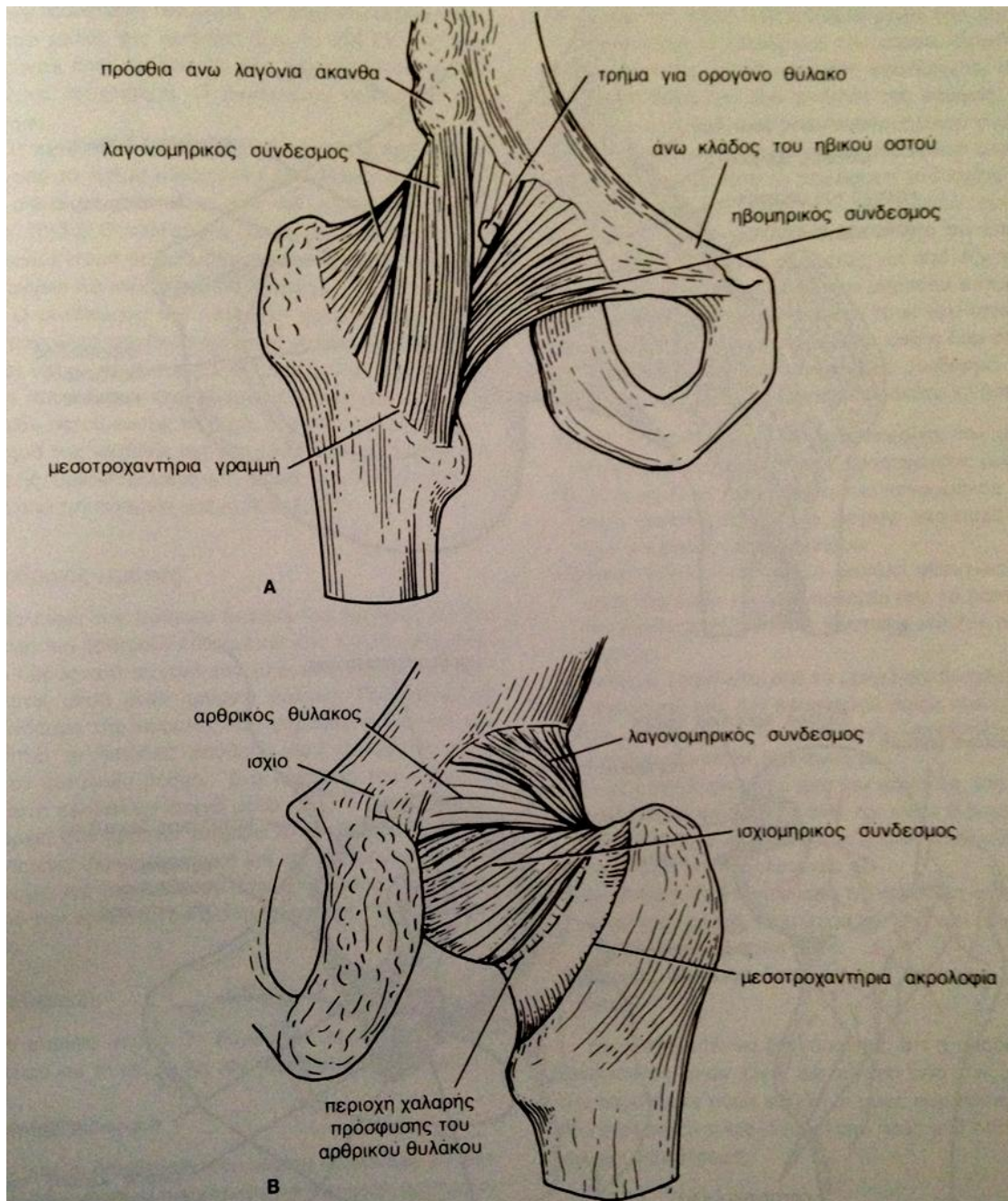
Ο ινώδης αρθρικός θύλακος προσφύεται προς στα έσω στο έξω χείλος του κοτυλιαίου δακτυλίου. Προσφύεται προς τα έξω στη μεσοτροχαντήρια γραμμή κατά τη ρίζα του αυχένα και στο σώμα του μηριαίου οστού ακριβώς άνωθεν του ελάσσονα

τροχαντήρα. Στην περιοχή πρόσφυσης κατά τη μεσοτροχαντήρια γραμμή, μερικές ίνες του που περιέχουν αιμοφόρα αγγεία ανακάμπουν προς τα άνω κατά μήκος του αυχένα, αρδεύοντας την κεφαλή και τον αυχένα του μηριαίου οστού. Οι καθεκτικές αυτές ίνες, οι οποίες προέρχονται από την εν τω βάθει μοίρα του αρθρικού θυλάκου, εκπέμπονται από τη μηριαία πρόσφυση του και ανακάμπουν προς τα έσω, άνωθεν του αυχένα προς τα χείλη της κεφαλής του μηριαίου οστού. Προς τα πίσω, η γραμμή πρόσφυσης του αρθρικού θυλάκου είναι τέτοια ώστε μόνο το ανώτερο έσω ημιμόριο του μηριαίου αυχένα περικλείεται εντός της διάρθρωσης.

## **ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ**

Ο λαγονομηρικός, ο ηβομηρικός και ο ισχιομηρικός σύνδεσμος αποτελούν παχύνσεις του αρθρικού θυλάκου, οι οποίες πορευόμαστε σπειροειδώς προς τα κάτω, από το ανώνυμο οστό προς το μηριαίο οστό. Ο λαγονομηρικός είναι ισχυρός και έχει σχήμα αναστραμμένου Υ. Η βάση του προσφύεται στην πρόσθια κάτω λαγόνια άκανθα προς τα άνω. Προς τα κάτω τα δύο σκέλη του Υ, προσφύονται στο ανώτερο και κατώτερο μέρος της μεσοτροχαντήριας γραμμής. Ο λαγονομηρικός σύνδεσμος είναι πολύ ισχυρός και εμποδίζει την υπερέκταση κατά την όρθια στάση.

Ο ηβομηρικός σύνδεσμος έχει σχήμα τριγωνικό με τη βάση του να προσφύεται στον άνω κλάδο του ηβικού οστού και την κορυφή του στο κατώτερο μέρος της μεσοτροχαντήριας γραμμής ακριβώς άνωθεν του ελάσσονος τροχαντήρα. Ο ηβομηρικός σύνδεσμος περιορίζει την έκταση και την απαγωγή.



Εικόνα 3. Α. Πρόσθια άποψη, Β. Οπίσθια άποψη, σύνδεσμοι της διάρθρωσης του ισχίου<sup>2</sup>

Ο ισchioμηρικός σύνδεσμος βρίσκεται προς τα πίσω και έχει σπειροειδές σχήμα. Προσφύεται στο σώμα του ισχιακού οστού κοντά στο χείλος της κοτύλης. Οι ίνες του φέρονται προς τα άνω και έξω και προσφύονται στο μείζονα τροχαντήρα. Ο ισchioμηρικός σύνδεσμος περιορίζει την έκταση.

Ο σύνδεσμος της κεφαλής του μηριαίου οστού ή στρογγύλος σύνδεσμος, είναι αποπλατυσμένος και έχει τριγωνικό σχήμα. Βρίσκεται εντός της διάρθρωσης του ισχίου με την κορυφή του να προσφύεται στο βοθρίο της κεφαλής του μηριαίου οστού και με τη βάση του στον εγκάρσιο σύνδεσμο της κοτύλης και στα χείλη της κοτυλιαίας εντομής. Περιβάλλεται από αρθρικό υμένα και περιορίζει την προσαγωγή.

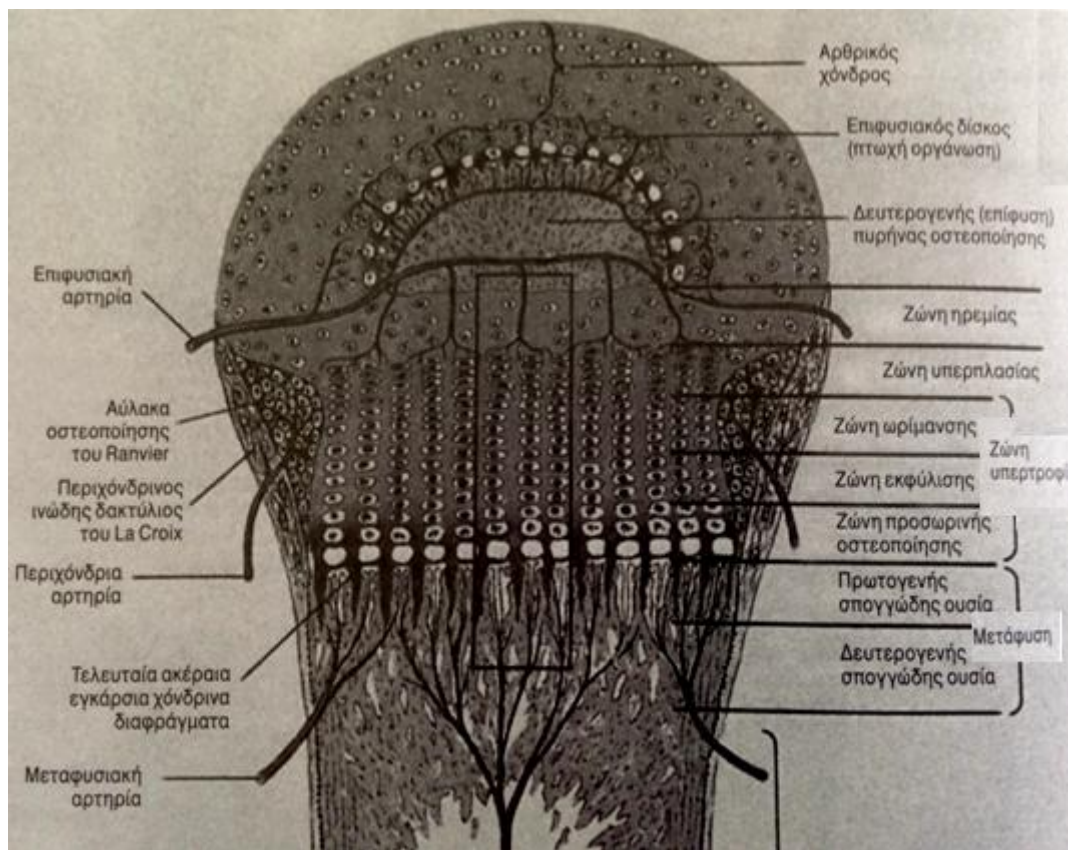
Ο εγκάρσιος σύνδεσμος της κοτύλης σχηματίζεται από το τμήμα εκείνο του κοτυλιαίου δακτυλίου, το οποίο φέρεται πάνω από την κοτυλιαία εντομή. Ο σύνδεσμος αυτός μετατρέπει την κοτυλιαία εντομή σε τρήμα μέσα από τον οποίο περνούν αγγεία και νεύρα της διάρθρωσης του ισχίου.

## **ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΧΟΝΔΡΟΣ**

Ο αρθρικός χόνδρος κατέχει σημαντική θέση στη λειτουργία των αρθρώσεων και κατ' επέκταση και στη λειτουργία της διάρθρωσης του ισχίου. Μειώνει τις τριβές και κατανέμει τα φορτία, ενώ στερείται αγγείων (αιμοφόρων και λεμφικών) και νεύρων. Το γεγονός αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ο μεταβολισμός των χονδροκυττάρων να ρυθμίζεται κατά κύριο λόγο από μηχανική διέγερση.

Σε αντίθεση με τον ώριμο χόνδρο, ο άωρος αποτελείται από πληθυσμό βλαστικών κυττάρων. Στα άωρα μακρά οστά υπάρχουν δύο συζευτικοί χόνδροι, ο οριζόντιος (επιφυσιακή πλάκα) και ο σφαιρικός (επιτρέπει την ανάπτυξη των επιφύσεων). Ο σφαιρικός συζευτικός χόνδρος έχει την ίδια αρχιτεκτονική με τον οριζόντιο, αλλά λιγότερο οργανωμένη. Η περιχόνδρια αρτηρία είναι η κύρια πηγή αιμάτωσης των συζευτικών χόνδρων. Τόσο στην ακρομεγαλία όσο και στην

σπονδυλοεπιφυσιική δυσπλασία, παρατηρείται προσβολή των συζευκτικών χόνδρων.



Εικόνα 4. Δομή και αιμάτωση συζευκτικού χόνδρου<sup>4</sup>

Ο συζευκτικός χόνδρος διαιρείται σε ζώνες με βάση την ανάπτυξη και τη λειτουργία. Η πρώτη ζώνη, είναι η ζώνη ηρεμίας στην οποία τα κύτταρα αποθηκεύουν λιπίδια, γλυκογόνο και συσσωματώματα πρωτεογλυκανών για μετέπειτα ανάπτυξη και παραγωγή χόνδρου. Η μερική πίεση οξυγόνου είναι χαμηλή στη ζώνη ηρεμίας, η οποία προσβάλλεται σε θησαυριστώσεις (νόσοι εναπόθεσης των λυσοσωμάτων), όπως η νόσος Gaucher και άλλες διαταραχές.

Η επόμενη ζώνη είναι η ζώνη υπερπλασίας στην οποία λαμβάνει χώρα η αύξηση κατά τον επιμήκη άξονα του οστού. Τα χονδροκύτταρα διατάσσονται κατά τον άξονα αυτό με το



κορυφαίο κύτταρο να είναι το διαιρούμενο μητρικό κύτταρο. Η μερική πίεση οξυγόνου είναι αυξημένη καθώς και η συγκέντρωση των πρωτεογλυκανών στην περιβάλλουσα θεμέλια ουσία, αναστέλλοντας έτσι την αποτιάνωση του χόνδρου. Ανεπάρκεια της ζώνης αυτής στον πολλαπλασιασμό των χονδροκυττάρων και το σχηματισμό στηλών, παρατηρείται στην αχονδροπλασία.

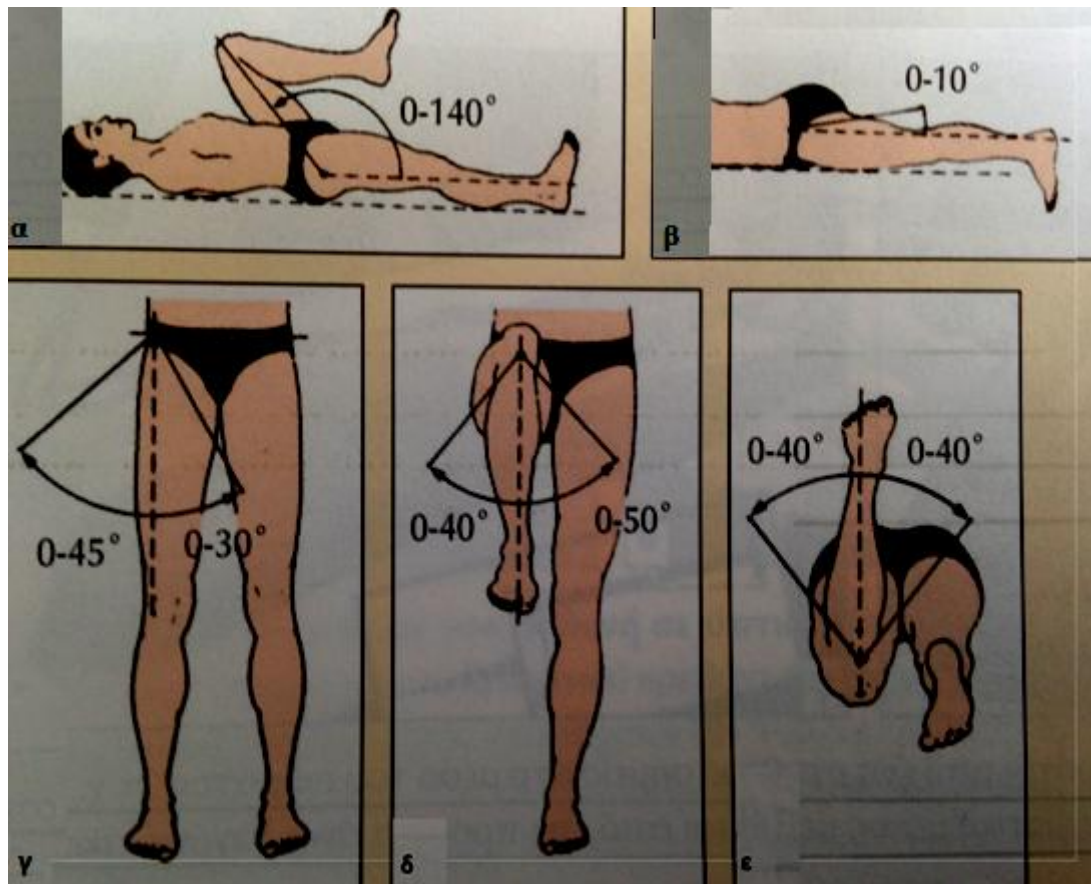
Τελευταία είναι η ζώνη υπερτροφίας, η οποία διαιρείται σε τρεις επιμέρους ζώνες, ωρίμανσης, εκφύλισης και προσωρινής αποτιάνωσης. Η φυσιολογική αποτιάνωση συμβαίνει στο κατώτερο τμήμα της ζώνης υπερτροφίας, όπου τα χονδροκύτταρα αποκτούν πενταπλάσιο μέγεθος και συσσωρεύουν ασβέστιο στα μιτοχόνδρια τους, καθώς στη συνέχεια αποπίπτουν απελευθερώνοντας το (κυτταρικός θάνατος). Ο ρυθμός ωρίμανσης των χονδροκυττάρων ρυθμίζεται από συστηματικές ορμόνες και τοπικούς παράγοντες. Οι οστεοβλάστες μεταναστεύουν από τα κολποειδή αγγεία και χρησιμοποιούν το χόνδρο σαν ικρίωμα για το σχηματισμό οστού. Η χαμηλή μερική πίεση οξυγόνου και η μειωμένη συγκέντρωση πρωτεογλυκανών συμβάλλουν σε αυτή τη διεργασία. Η ζώνη αυτή διευρύνεται σε ασθενείς με ραχίτιδα, όπου παρατηρείται μικρή ή καθόλου ζώνη προσωρινής αποτιάνωσης του χόνδρου. Το εγχόρδωμα επίσης προέρχεται από τη ζώνη αυτή. Οι βλεννοπολυσακχαριδώσεις προσβάλλουν τη ζώνη αυτή προκαλώντας εκφύλιση των χονδροκυττάρων που εμφανίζονται διογκωμένα και ανώμαλα. Οι κακώσεις των συζευκτικών χόνδρων αναφέρεται ότι συμβαίνουν στη ζώνη προσωρινής αποτιάνωσης του χόνδρου αλλά πιθανόν και σε άλλες ζώνες ανάλογα με το μηχανισμό κάκωσης. Η ζώνη υπερτροφίας πιστεύεται ότι εμπλέκεται στην ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης, εκτός από τον τύπο εκείνο που σχετίζεται με

νεφρική ανεπάρκεια και η ολίσθηση συμβαίνει δια της σπογγώδους ουσίας της μετάφυσης.

## **ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**

Η διάρθρωση του ισχίου παρουσιάζει μεγάλη σταθερότητα κυρίως λόγω της οστέινης μορφολογίας της και της εφαρμογής της κεφαλής του μηριαίου οστού στην κοτύλη. Ωστόσο η σταθερότητα της άρθρωσης είναι πολυπαραγοντικοί και περιλαμβάνουν τους συνδέσμους και το μυϊκό τόνο των μυών που διασχίζουν τη διάρθρωση. Ο λαγονομηρικός, ο ηβομηρικός και ισχιομηρικός σύνδεσμος περιορίζουν την έκταση και την έσω στροφή. Ο λαγονομηρικός σύνδεσμος κατά την όρθια στάση περιορίζει την υπερέκταση όταν το βάρος του σώματος επενεργεί όπισθεν του εγκαρσίου άξονα της διάρθρωσης του ισχίου και προκαλεί την προς τα πίσω κλίση της πυέλου<sup>5</sup>.

Η κινητικότητα της διάρθρωσης του ισχίου είναι πολυαξονική και επιτρέπει την κάμψη, την έκταση, την έσω και έξω στροφή, την απαγωγή, την προσαγωγή και την περιαγωγή. Η κάμψη διενεργείται με τη δράση του λαγονοψοϊτή, του ορθού μηριαίου, του κτενίτη και του ραπτικού. Οι οπίσθιοι μηριαίοι μαζί με το μεγάλο γλουτιαίο ενεργούν ως εκτείνοντες της διάρθρωσης. Οι πρόσθιες ίνες του μικρού και του μέσου γλουτιαίου, μαζί με τη συνδρομή του τείνοντα τηνπλατεία περιτονία, ενεργούν ως έσω στροφεείς του ισχίου. Η έξω στροφή επιτελείται με τον απιοειδή, τον έξω και έσω θυρεοειδή, τον τετράγωνο μηριαίο, τον άνω και κάτω δίδυμο μυ. Οι απαγωγείς της διάρθρωσης του ισχίου περιλαμβάνουν το μικρό και μέσο γλουτιαίο μυ, ενώ η προσαγωγή διενεργείται με τη δράση του μακρού, του βραχέος, του μεγάλου προσαγωγού, του κτενίτη και του ισχνού.



Εικόνα 5. Εύρος τροχιάς κινήσεων διάρθρωσης ισχίου, α. Κάμψη, β. Έκταση, γ. Απαγωγή – Προσαγωγή, δ. Έξω – Έσω στροφή σε κάμψη, ε. Έξω – έσω στροφή σε έκταση<sup>6</sup>

Το εύρος τροχιάς της κίνησης περιγράφει το τόξο που διαγράφει ένα τμήμα του σώματος όταν κινείται σε ένα βασικό επίπεδο κίνησης. Το εύρος τροχιάς μετριέται σε μοίρες κίνησης από την ουδέτερη θέση που αποτελεί και την ανατομική θέση.

Είδος κίνησης	Εύρος τροχιάς
Κάμψη	0 – 120°
Έκταση	0 – 15°
Απαγωγή	0 – 45°
Προσαγωγή	0 – 20°
Έσω στροφή	0 – 35°
Έξω στροφή	0 – 45°

Πίνακας 1. Είδος κίνησης διάρθρωσης ισχίου και εύρους τροχιάς

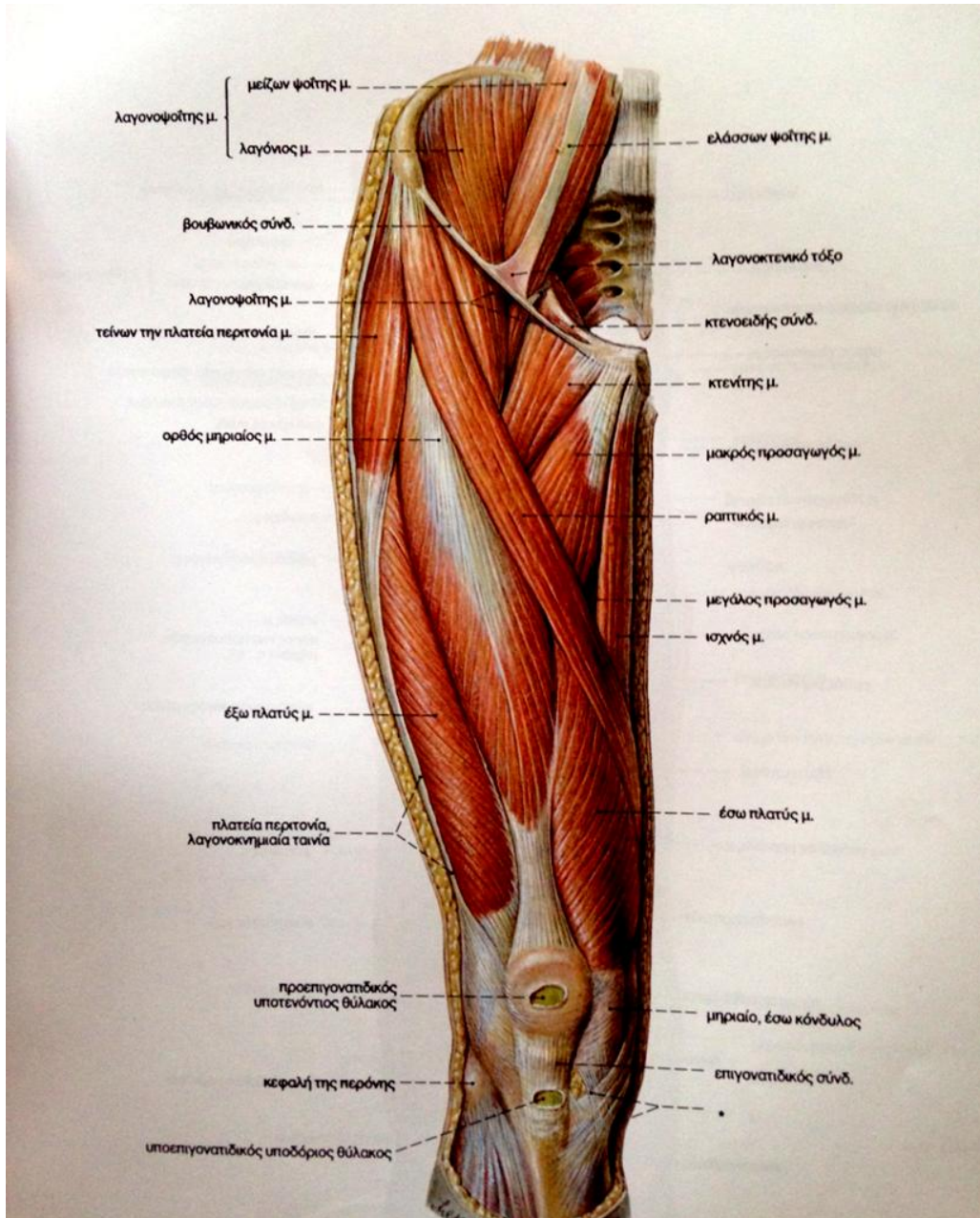
## ΜΥΕΣ ΠΟΥ ΑΣΚΟΥΝ ΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Οι κύριοι καμπτήρες μύες του ισχίου είναι ο λαγονοψοϊτής, ο ορθός μηριαίος και ο ραπτικός. Οι κύριοι εκτείνοντες μύες του ισχίου είναι ο μείζων γλουτιαίος, ο ημιτενοντώδης, ο ημιϋμενώδης και η μακρά κεφαλή του δικεφάλου μηριαίου. Η απαγωγή του ισχίου γίνεται κυρίως με την ενέργεια του μέσου και του ελάσσονος γλουτιαίου μυός. Στην περίπτωση που το ισχίο βρίσκεται σε κάμψη, ο τείνων την πλατεία περιτονία μυς συμμετέχει επικουρικά στην κάμψη του ισχίου. Η προσαγωγή του ισχίου γίνεται με την ενέργεια του κτενίτη, του ισχνού, του βραχέος, του μακρού και του μείζονα προσαγωγού μυός. Η έξω στροφή του ισχίου γίνεται με την ενέργεια του έσω και έξω θυροειδή, του άνω και κάτω διδύμου, του τετράγωνου μηριαίου και του απιοειδή μυός. Η έσω στροφή του ισχίου γίνεται με τη δευτερογενή ενέργεια των πρόσθιων μυϊκών ινών του μέσου και του ελάσσονα γλουτιαίου, του τείνοντα την πλατεία περιτονία, του ημιϋμενώδους, του ημιτενοντώδους, του κτενίτη και των οπισθίων ινών του μείζονος τροχαντήρα μυός<sup>4</sup>.

Ο λαγονοψοϊτής εκφύεται από τις εγκάρσιες αποφύσεις των πέντε οσφυϊκών σπονδύλων, από τα πλάγια των Θ12 – Ο5 σπονδύλων, από την έσω επιφάνεια της πτέρυγας του λαγονίου οστού (λαγόνιος βόθρος) και καταφύεται στον ελάσσονα τροχαντήρα του μηριαίου οστού. Ο λαγονοψοϊτής κάμπει τον μηρό στην άρθρωση του ισχίου και αποτελεί σημαντικό καμπτήρα του κορμού. Είναι πολύ σημαντικός για την κάμψη του κορμού ενάντια στη βαρύτητα, όπως όταν ένα άτομο κάνει βαθιά καθίσματα. Η νεύρωση του προέρχεται από το μηριαίο νεύρο (Ο2, Ο3 και Ο4).

Ο ορθός μηριαίος εκφύεται με δύο ξεχωριστές κεφαλές, την ευθεία κεφαλή από την πρόσθια κάτω λαγόνια άκανθα και την ανεστραμμένη κεφαλή από το λαγόνιο οστό λίγο επάνω από την κοτύλη. Οι εκφυτικοί τένοντες ενώνονται για να σχηματίσουν την ατρακτοειδή γαστέρα του μυός που καταλήγει στον τένοντα του τετρακεφάλου. Ο τένοντας αυτός καταφύεται στη βάση της επιγονατίδας και μέσω της επέκτασης του επιγονατιδικού συνδέσμου στο κνημιαίο κύρτωμα. Στη διάρθρωση του ισχίου συμβάλλει στην κάμψη του μηρού βοηθώντας το λαγονοψοϊτή, ενώ στην άρθρωση του γόνατος ενεργεί ως εκτεινών μυς. Ο ορθός μηριαίος και οι τρεις πλατείς μύες σχηματίζουν τον τετρακέφαλο μυ, αλλά μόνο ο ορθός μηριαίος διέρχεται τόσο από το ισχίο όσο και από το γόνατο. Η νεύρωση του προέρχεται από το μηριαίο νεύρο (Ο2, Ο3 και Ο4).

Ο ραπτικός μυς εκφύεται από την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα και καταφύεται στο ανώτερο τμήμα της έσω επιφανείας του κνημιαίου κυρτώματος, κοντά στις καταφύσεις του ισχνού και του ημιτενοντώδη μυός σχηματίζοντας το χήνναιο πόδα. Διέρχεται τόσο από τη διάρθρωση του ισχίου όσο και από την άρθρωση του γόνατος. Είναι απαγωγός και έξω στροφέας του μηρού, ενώ στην άρθρωση του γόνατος ενεργεί ως καμπτήρας. Μαζί με άλλους μύες που εκφύονται από την πύελο, συμβάλλει επίσης στην ακινητοποίηση της πυέλου. Η ενέργεια του μυός γίνεται αθροιστικά εμφανής όταν καθόμαστε με σταυρωμένα πόδια όπως ο ράπτης, εξού και η ορολογία Sartorius που στα λατινικά σημαίνει ράπτης. Η νεύρωση του προέρχεται από το μηριαίο νεύρο (Ο2 και Ο3).



Εικόνα 6. Μύες της προσθίας επιφανείας του μηρού<sup>7</sup>

Ο μείζων γλουτιαίος είναι ένας ευμεγέθης μυς που εκφύεται από την οπίσθια γλουτιαία γραμμή του λαγονίου οστού, τις ραχιαίες επιφάνειες του ιερού οστού, του κόκκυγα και του ισχιοϊερού συνδέσμου. Καταφύεται στη λαγοκνημιαία ταινία αλλά μερικές ίνες του καταφύονται στο γλουτιαίο τράχυσμα του μηριαίου οστού. Αποτελεί έναν ισχυρό

εκτείνοντα και έξω στροφέα του μηρού στο ισχίο. Οι ανώτερες ίνες του υποβοηθούν την απαγωγή του μηρού, ενώ οι κατώτερες ίνες του την πρσαγωγή του μηρού. Είναι σχετικά ανενεργής κατά τη διάρκεια της ορθοστάτησης ή της βάδισης, αλλά είναι ισχυρός εκτείνων του ισχίου κατά την ανέγερση του κορμού από την καθηστική θέση. Η νεύρωση του προέρχεται από το κάτω γλουτιαίο νεύρο (O5, I1 και I2).

Ο μέσος γλουτιαίος είναι ένας πλατύς και παχύς ριπιδοειδής μυς που μαζί με το μικρό γλουτιαίο αποτελούν τους κύριους απαγωγούς του ισχίου. Ο μικρός γλουτιαίος βρίσκεται βαθύτερα από το μέσο γλουτιαίο. Ο μέσος γλουτιαίος εκφύεται από την έξω επιφάνεια του λαγονίου οστού μεταξύ της πρόσθιας και οπίσθιας γλουτιαίας γραμμής και καταφύεται στο μείζονα τροχαντήρα του μηριαίου οστού. Είναι ισχυρός απαγωγός και έσω στροφέας του μηρού, ενώ συγκρατεί και σταθεροποιεί την πύελο όταν το ετερόπλευρο κάτω άκρο ανασηκώνεται από το έδαφος. Η νεύρωση του προέρχεται από το άνω γλουτιαίο νεύρο (O5 και I1). Ο μικρός γλουτιαίος εκφύεται από την έξω επιφάνεια του λαγονίου οστού μεταξύ πρόσθιας και κάτω γλουτιαίας γραμμής και καταφύεται στο μείζονα τροχαντήρα του μηριαίου οστού. Μαζί με τον μέσο γλουτιαίο μυ συγκρατεί την πύελο σε περίπτωση που το αντίθετο κάτω άκρο υπεγείρεται από το έδαφος. Η νεύρωση του προέρχεται από το άνω γλουτιαίο νεύρο (O5 και I1).

Ο κτενίτης είναι συνήθως πλατύς και τετράπλευρος, εκφύεται από την κτενιαία επιφάνεια του ηβικού οστού και καταφύεται στην κτενιαία επιφάνεια του σώματος του μηριαίου οστού αμέσως κάτω από τον ελάσσονα τροχαντήρα. Προσάγει και κάμπει τον μηρό στη διάρθρωση του ισχίου και υποβοηθάει στην έσω στροφή του μηρού. Βρίσκεται επί τα εντός του λαγονοψοϊτη και σχηματίζει τμήμα του εδάφους του μηριαίου τριγώνου. Η νεύρωση του προέρχεται από το μηριαίο

νεύρο (O2 και O3) για την επιπολής μοίρα και από το θυρεοειδές νεύρο για την εν τω βάθει μοίρα του μυός.

Ο μακρός προσαγωγός είναι ο προσθιαίτερος από τους τρεις προσαγωγούς και βρίσκεται στο ίδιο επίπεδο με τον κτενίτη μυ. Εκφύεται από το σώμα του ηβικού οστού, αμέσως κάτω από το ηβικό φύμα και καταφύεται στην τραχεία γραμμή του μηριαίου οστού. Η νεύρωση του προέρχεται από τον πρόσθιο κλάδο του θυρεοειδούς νεύρου (O2, O3 και O4).

Ο βραχύς προσαγωγός εκφύεται από το σώμα και τον κάτω κλάδο του ηβικού οστού. Καταφύεται στην κτενιαία επιφάνεια και την κεντρική μοίρα της τραχείας γραμμής του μηριαίου οστού. Η νεύρωση του προέρχεται από το θυρεοειδές νεύρο (O2, O3 και O4).

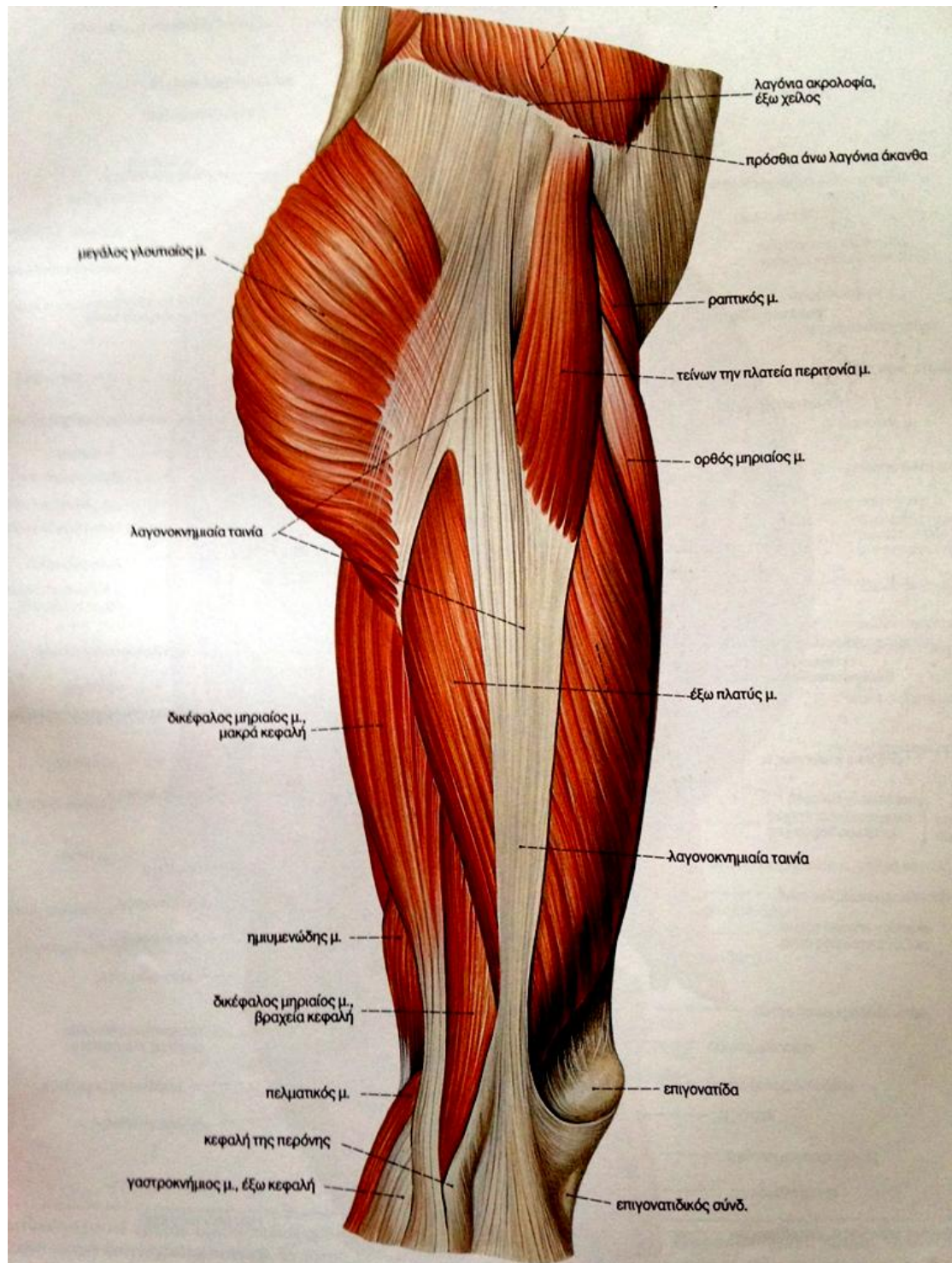
Ο μεγάλος προσαγωγός είναι ένας ευμεγέθης τριγωνικός μυς που εκφύεται από τον κάτω κλάδο του ηβικού οστού, τον κλάδο του ισχιακού οστού και το ισχιακό κύρτωμα. Καταφύεται στο γλουτιαίο τράχυσμα, την τραχεία γραμμή, την έσω υπερκονδύλια γραμμή και το φύμα του μεγάλου προσαγωγού του μηριαίου οστού. Το τμήμα του μυός που καταφύεται στην υπερκονδύλια γραμμή αποκαλείται προσαγωγός μοίρα. Η μοίρα που καταφύεται στο φύμα του μεγάλου προσαγωγού αποκαλείται και μοίρα των ισχιοκνημιαίων μυών ή του χήνειου πόδα. Η νεύρωση του προέρχεται από το θυρεοειδές νεύρο (O2, O3 και O4), ενώ η μοίρα των ισχιοκνημιαίων νευρώνεται από την κνημιαία μοίρα του ισχιακού νεύρου. Η ανώτερη μοίρα του αποκαλείται και μικρός προσαγωγός στην περίπτωση που είναι αυτόνομος και η κατώτερη μοίρα του εμφανίζει ένα άνοιγμα που ονομάζεται τρήμα του μεγάλου προσαγωγού, διαμέσου του οποίου διέρχονται τα επιπολής μηριαία αγγεία στην πορεία του προς τον ιγνυακό βόθρο. Ο βραχύς, ο μακρός και ο μεγάλος



προσαγωγός είναι οι κύριοι προσαγωγοί του μηρού, ενώ η ενέργεια τους υποβοηθείται από τον κτενίτη και τον ισχνό.

Ο ισχνός είναι ένας επιμήκης, λεπτός και επίπεδος μυς. Διασχίζει το ισχίο και το γόνατο επενεργώντας και στις δύο αρθρώσεις. Εκφύεται από το σώμα και τον κάτω κλάδο του ηβικού οστού και καταφύεται στην έσω επιφάνεια του έσω κνημιαίου κονδύλου. Κάτω από το γόνατο ο καταφυτικός τένοντας κάμπτεται προς τα εμπρός και συγκλίνει με τους καταφυτικούς τένοντες του ραπτικού και του ημιτενοντώδη μυός, σχηματίζοντας το χήναιο πόδα. Η νεύρωση του προέρχεται από το θυρεοειδές νεύρο (Ο2 και Ο3).

Ο τείνων την πλατεία περιτονία ενεργώντας μαζί με το μεγάλο γλουτιαίο ρυθμίζει την προς τα εμπρός ή προς τα πίσω θέση που παίρνει η λεκάνη όταν όλο το βάρος του σώματος στηρίζεται στο ένα πόδι. Εκφύεται από την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα και το πρόσθιο τμήμα της λαγόνιας ακρολοφίας. Η κατάφυση του μυ, όπως υποδεικνύει και το όνομα του είναι στη λαγοκνημιαία ταινία, η οποία καταφύεται στον έξω κνημιαίο κόνδυλο. Η νεύρωση του μυ προέρχεται από το άνω γλουτιαίο νεύρο (Ο4 και Ο5).



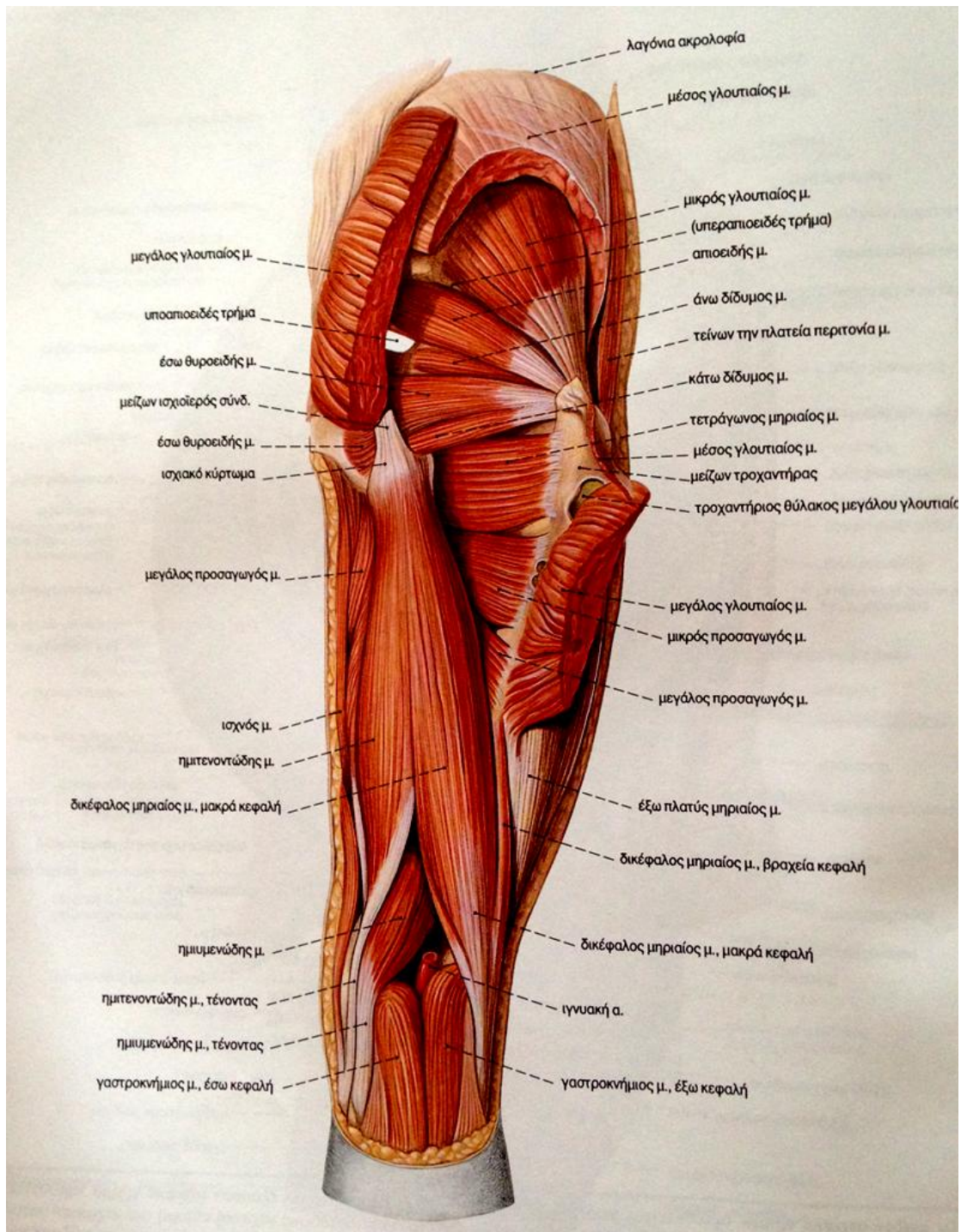
Εικόνα 7. Έξω οβελιαία ανατομική εικόνα των μυών του ισχίου και του γόνατος<sup>7</sup>

Ο δικάφαλος μηριαίος μυς μαζί με τον ημιτενοντώδη και τον ημιϋμενώδη, αποτελούν την ομάδα των ισχιοκνημιαίων. Ο

δικέφαλος μηριαίος αποτελείται από δύο κεφαλές, τη μακρά και τη βραχεία κεφαλή. Η βραχεία κεφαλή δε διασχίζει και τις δύο αρθρώσεις, ισχίο και γόνατο. Η μακρά κεφαλή εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα, ενώ η βραχεία κεφαλή από την τραχεία γραμμή και την έξω υπερκονδύλια γραμμή του μηριαίου οστού. Οι δύο κεφαλές συνενώνονται και ο κοινός καταφυτικός τους τένοντας καταφύεται στην έξω επιφάνεια της κεφαλής της περόνης. Λίγο πριν την κατάφυση του, ο τένοντας διασχίζεται από τον έξω πλάγιο σύνδεσμο του γόνατος. Η μακρά κεφαλή νευρώνεται από την κνημιαία μοίρα του ισχιακού νεύρου (O5, I1 και I2), ενώ η βραχεία κεφαλή από την κοινή περονιαία μοίρα του ισχιακού νεύρου (O5, I1 και I2).

Ο ημιτενοντώδης είναι ένας λεπτός μυς με έναν αρκετά επιμήκη καταφυτικό τένοντα. Εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα της πυέλου και καταφύεται στην έσω επιφάνεια του κνημιαίου κονδύλου. Ο καταφυτικός του τένοντας μαζί με τον ραπτικό και τον ισχνό, σχηματίζουν το χήναιο πόδα. Η νεύρωση του προέρχεται από την κνημιαία μοίρα του ισχιακού νεύρου (O5, I1 και I2).

Ο ημιϋμενώδης ή ημιμεμβρανώδης μυς είναι ένας από τους τρεις ισchioκνημιαίους και εκφύεται διαμέσου ενός παχύ τένοντα από το ισχιακό κύρτωμα. Καταφύεται στην οπισθοεσωτερική επιφάνεια του έσω κνημιαίου κονδύλου. Μια προέκταση αυτού του καταφυτικού τένοντα ενισχύει τον οπίσθιο θύλακο της άρθρωσης του γόνατος, σχηματίζοντας το λοξό ιγνυακό σύνδεσμο. Μερικές καταφυτικές δεσμίδες ενισχύουν τον έσω καθεκτικό σύνδεσμο της επιγονατίδας. Αν και οι προσφύσεις του μυός είναι τενόντιες, η μέση μοίρα του είναι επιμήκης και επίπεδη, προσομοιάζουσα με υμένα. Η νεύρωση του προέρχεται από την κνημιαία μοίρα του ισχιακού νεύρου (O5, I1 και I2).



*Εικόνα 8. Οι έξω στροφείς του ισχίου και μύες της οπίσθιας επιφανείας του μηριαίου οστού<sup>7</sup>*

Στους στροφείς του ισχίου περιλαμβάνονται ο απιοειδής, ο έσω και έξω θυροειδής, ο άνω και κάτω δίδυμος και τετράγωνος μηριαίος. Ο απιοειδής είναι ένας πυραμοειδούς

σχήματος μυς που εκφύεται από την πρόσθια επιφάνεια του 2<sup>ου</sup>, 3<sup>ου</sup> και 4<sup>ου</sup> ιερού σπονδύλου και τον ελάσσονα ισχιοϊερό σύνδεσμο. Καταφύεται με έναν κυκλοτερή τένοντα στο μείζονα τροχαντήρα του μηριαίου οστού. Η νεύρωση του προέρχεται από κοιλιακούς κλάδους του I1 και I2 νεύρου. Στη γλουτιαία χώρα το ισχιακό νεύρο μπορεί να διέλθει μέσα από τη μάζα του απιοειδούς μυός, αν και συχνότερα αναδύεται από το κάτω χείλος του μυός.

Ο έσω θυρεοειδής μυς εμφανίζει ένα ιδιαίτερο εκτενές εκφυτικό πεδίο μέσα στην ελάσσονα πύελο, αλλά γρήγορα συγκλίνει σε μία στενή μυϊκή γαστέρα και τένοντα. Εκφύεται από την πυελική επιφάνεια του θυρεοειδή υμένα και τα επιμέρους οστά του ανωνύμου που αφορίζουν το θυρεοειδές τρήμα. Εξέρχεται από την πύελο διαμέσου του ελάσσονος ισχιακού τρήματος και ακολούθως φέρεται προς το καταφυτικό του πεδίο, στην έσω επιφάνεια του μείζονα τροχαντήρα, Η νεύρωση του προέρχεται από το θυρεοειδές νεύρο (O5 και I1). Ο έξω θυρεοειδής είναι έμας τριγωνικός, επίπεδος μυς που καλύπτει την έξω επιφάνεια της πύελου. Εκφύεται από τα χείλη του θυρεοειδούς τρήματος και το θυρεοειδή υμένα. Οι ίνες του συγκλίνουν και πρευόμενες πίσω από τον αυχένα του μηριαίου, καταφύονται στον τροχαντήριο βόθρο. Η νεύρωση του προέρχεται από το θυρεοειδές νεύρο (O3 και O4).

Οι δύο μικροί δίδυμοι μύες ποικίλλουν σε μέγεθος αν και ο άνω δίδυμος είναι συνήθως μικρότερος. Φέρονται παράλληλα προς τον έσω θυρεοειδή μυ στη γλουτιαία χώρα. Ο άνω δίδυμος εκφύεται από την ισχιακή άκανθα και ο κάτω δίδυμος από το ισχιακό κύρτωμα. Οι δύο τένοντες των μυών συγχωνεύονται με τον τένοντα του έσω θυρεοειδούς μυός, καταφυόμενοι τελικά στην έσω επιφάνεια του μείζονα τροχαντήρα. Ο άνω δίδυμος νευρώνεται από το θυρεοειδές νεύρο (O5 και I1) και ο κάτω

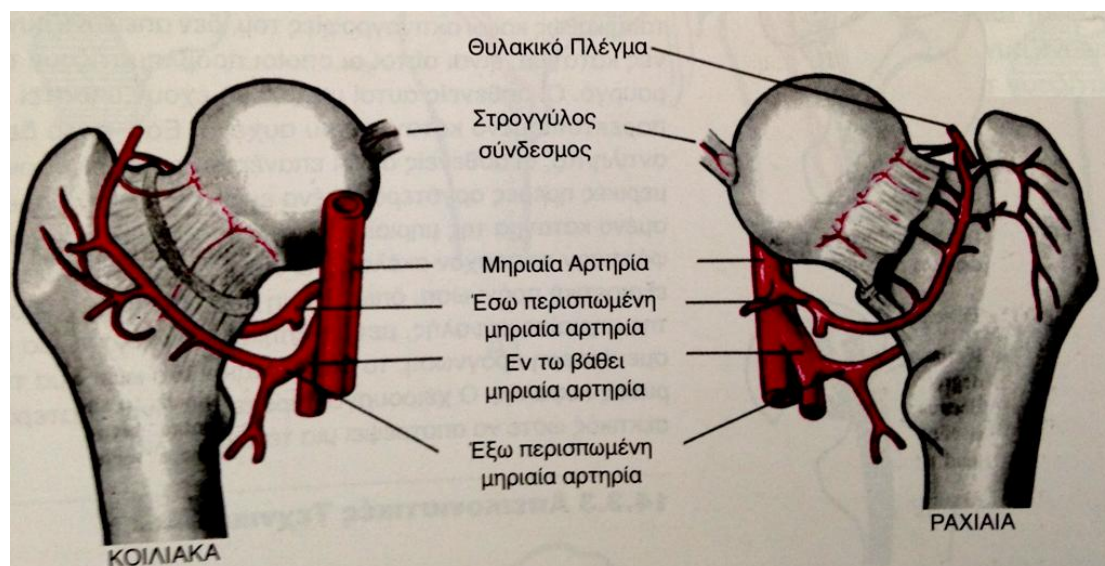
δίδυμος από κλάδο του νεύρου του τετράγωνου μηριαίου μυός (O5 και I1).

Ο τετράγωνος μηριαίος όπως υποδεικνύει και το όνομα του είναι ένας μικρός επίπεδος μυς τετράπλευρου σχήματος. Εκφύεται από το ισχιακό κύρτωμα και καταφύεται στο ομώνυμο φύμα που βρίσκεται στην οπίσθια επιφάνεια του μηριαίου οστού. Η νεύρωση του προέρχεται από το νεύρο του τετράγωνου μηριαίου μυός (O5 και I1)<sup>8</sup>.

## **ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**

Η αγγείωση της διάρθρωσης του ισχίου παρουσιάζει μεγάλη κλινική σημασία. Η διάρθρωση υποδέχεται κλάδους της θυρεοειδούς αρτηρίας, της άνω και κάτω γλουτιαίας αρτηρίας και της έσω και έξω περισπώμενης αρτηρίας του μηρού, είτε απευθείας είτε μέσω της τροχαντήριας αναστόμωσης, η οποία σχηματίζεται από τις παραπάνω αρτηρίες. Οι τροφοφόρες αρτηρίες ξεκινούν από την τροχαντήρια αναστόμωση και πορεύονται εντός των καθεκτικών ινών για να εισέλθουν σε τρήματα της άνω μοίρας του αυχένα καταλήγοντας στην κεφαλή του μηριαίου οστού. Επιπρόσθετη αγγείωση παρέχει και ένας εκ των διατιτρώντων κλάδων της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας μέσω μιας τροφοφόρου αρτηρίας, η οποία εισέρχεται στο σώμα και αγγειώνει τον αυχένα και την κεφαλή του μηριαίου οστού. Τα οπίσθια, άνω και κάτω θυλακικά αγγεία, εκφύονται από την έσω περισπώμενη αρτηρία του μηρού, καθώς αυτή οδεύει προς τα πίσω κατά μήκος της διατροχαντηρίου ακρολοφίας. Διατρυπούν τον αρθρικό θύλακο και φέρονται επί του αρθρικού υμένα, κατά μήκος του αυχένα του μηριαίου. Μερικά από τα θυλακικά αγγεία εισέρχονται στον αυχένα. Τα περισσότερα όμως εισέρχονται στην κεφαλή του μηριαίου στο όριο της αρθρικής επιφανείας. Από τα άνω θυλακικά αγγεία, εκφύονται

τα έξω πλάγια άνω επιφυσιακά αγγεία τα οποία αποτελούν την πιο σημαντική παροχή αίματος στη μηριαία κεφαλή. Αγγεία τα οποία εισέρχονται στην κεφαλή δια του στρογγύλου συνδέσμου, τροφοδοτούν με αίμα μόνο ένα μικρό τμήμα της κεφαλής κοντά στο σημείο εισόδου τους.



*Εικόνα 9. Η έσω περισπώμενη αρτηρία του μηρού και οι τελικοί της κλάδοι, δηλαδή τα άνω και κάτω θυλακικά και επιφυσιακά αγγεία<sup>9</sup>*

Η έσω περισπώμενη του μηρού αρτηρία, κινείται κατά μήκος της βάσεως του αυχένα από εμπρός. Από αυτή εκφύονται λίγα αγγεία τα οποία φέρονται κατά μήκος της πρόσθιας επιφανείας του αυχένα. Τα πρόσθια θυλακικά αγγεία εισέρχονται στον αυχένα του μηριαίου, αλλά δεν τροφοδοτούν με αίμα την κεφαλή. Η διάταξη αυτή θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν προσεγγίζεται χειρουργικά ο αυχέννας και η κεφαλή του μηριαίου. Πρέπει να αποφεύγεται η τοποθέτηση αγκίστρων ή απωθητήρων στο οπίσθιο τμήμα του αυχένα, καθώς αυτό μπορεί να διαταράξει σοβαρά την τροφοδοσία με αίμα της μηριαίας κεφαλής. Ο αυχέννας καλύπτεται οπισθίως από τον αρθρικό θύλακο της διάρθρωσης μόνο κα τά το ανώτερο

ημιμόριο του και επομένως κατάγματα στη θέση αυτή μπορούν να ταξινομηθούν ως ενδοθυλακικά ή εξωθυλακικά. Τα ενδοθυλακικά κατάγματα τα οποία αποσχίζουν τις καθεκτικές ίνες, δύναται να στερήσουν μεγάλο μέρος της αγγείωσης από την κεφαλή του μηριαίου οστού. Για αυτό τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου, συνήθως διακόπτουν την ενδοστική αιματική ροή στην κεφαλή και αν διαταραχθεί και η παροχή δια των θυλακικών αγγείων, η κεφαλή θα υποστεί άσηπτη νέκρωση.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

---

### ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΙΣΧΙΟΥ

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΔΙΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Η αξιολόγηση των απλών ακτινογραφιών είναι σχετικά δυσχερής, ενώ στο νεογνό μπορεί να είναι και παραπλανητικές. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τόσο η κοτύλη, όσο και η κεφαλή του μηριαίου είναι χόνδρινες και δεν είναι ορατές στην απλή ακτινογραφία. Ο εξεταστής θα πρέπει να εκτιμήσει έμμεσα τη θέση της μηριαίας κεφαλής σε σχέση με την κοτύλη, παρατηρώντας τις σχετικές θέσεις της διάφυσης του μηριαίου και των ορατών ακτινολογικά τμημάτων του ισχίου. Ο σχεδιασμός διαφόρων γραμμών πάνω στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης – ισχίων βοηθάει στη σωστή αξιολόγηση της διάρθρωσης του ισχίου. Ωστόσο και πάλι, οι ακτινογραφίες προσφέρουν μόνο μία αδρή εκτίμηση της ανατομίας, ενώ υπάρχει και ο κίνδυνος να αλλοιωθούν από τη θέση του βρέφους στο ακτινολογικό τραπέζι.

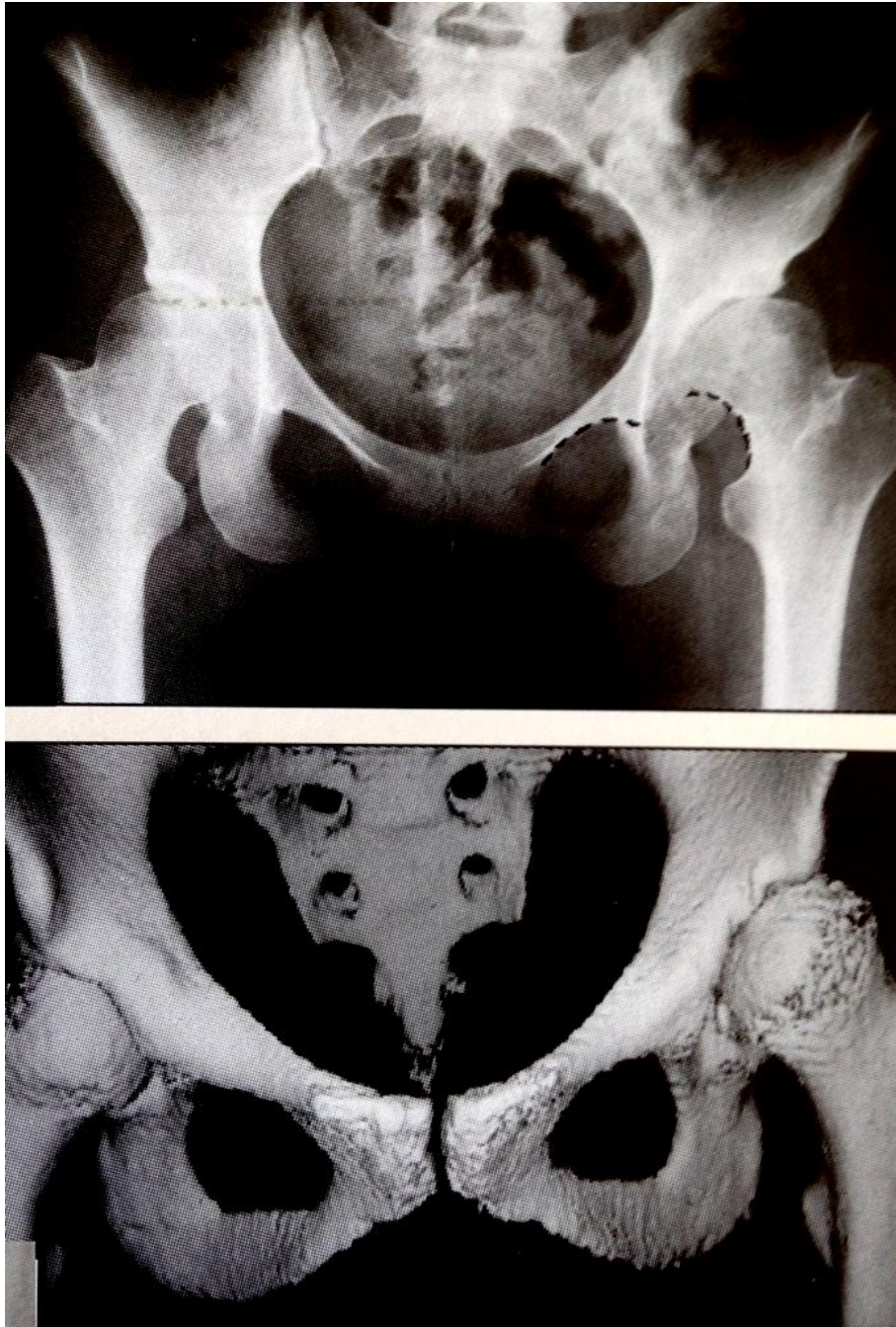
Η γραμμή Shenton σε ένα φυσιολογικό ισχίο αρχίζει από το έσω όριο του αυχένα του μηριαίου και συνεχίζει προς το κάτω όριο του ηβικού κλάδου χωρίς διακοπή. Κάθε διακοπή της συνέχειας της γραμμής σημαίνει μία ανώμαλη θέση της κεφαλής του μηριαίου. Η γραμμή Perkins η οποία είναι η κάθετη γραμμή που διέρχεται από το περιφερικότερο όριο της κοτύλης και η γραμμή Hilgenreiner η οποία είναι η οριζόντια γραμμή που διέρχεται από τον τριακτινωτό χόνδρο της κοτύλης, ορίζουν τέσσερα τεταρτημόρια όπου η επίφυση της μηριαίας

κεφαλής θα πρέπει φυσιολογικά να βρίσκεται στο κάτω και έσω τεταρτημόριο.

Ο κοτυλιαίος δείκτης είναι η γωνία που σχηματίζεται από τη γραμμή Hilgenreiner και τη γραμμή από το κέντρο του τριακτινωτού χόνδρου προς το έξω όριο της κοτύλης. Η αξιοπιστία του κοτυλιαίου δείκτη είναι μεγαλύτερη όταν έχει εμφανιστεί ακτινολογικά ο πυρήνας οστέωσης και δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τις  $25^\circ$  σε άτομα ηλικίας άνω των 6 μηνών (υπενθυμίζεται ότι ο πυρήνας οστέωσης ακτινολογικά εμφανίζεται κατά τον 4 - 6<sup>ο</sup> μήνα). Η οροφή της κοτύλης δεν πρέπει να υπερβαίνει τις  $35^\circ$  και με τα ισχία σε απαγωγή  $45^\circ$  ο άξονας του μηριαίου θα πρέπει να διέρχεται από την κοτύλη (γραμμή Von Rosen). Η μέτρηση της γωνίας κέντρου κεφαλής μηριαίου – χείλους κοτύλης (γωνία Wiberg – CE), γίνεται χαράσσοντας τη γραμμή που διέρχεται μεταξύ των κέντρων των δύο μηριαίων κεφαλών και των κάθετων γραμμών προς αυτή, με τη γραμμή που διέρχεται από το κέντρο της κεφαλής μηριαίου με το άνω χείλος της κοτύλης. Η γωνία δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των  $30^\circ$ .

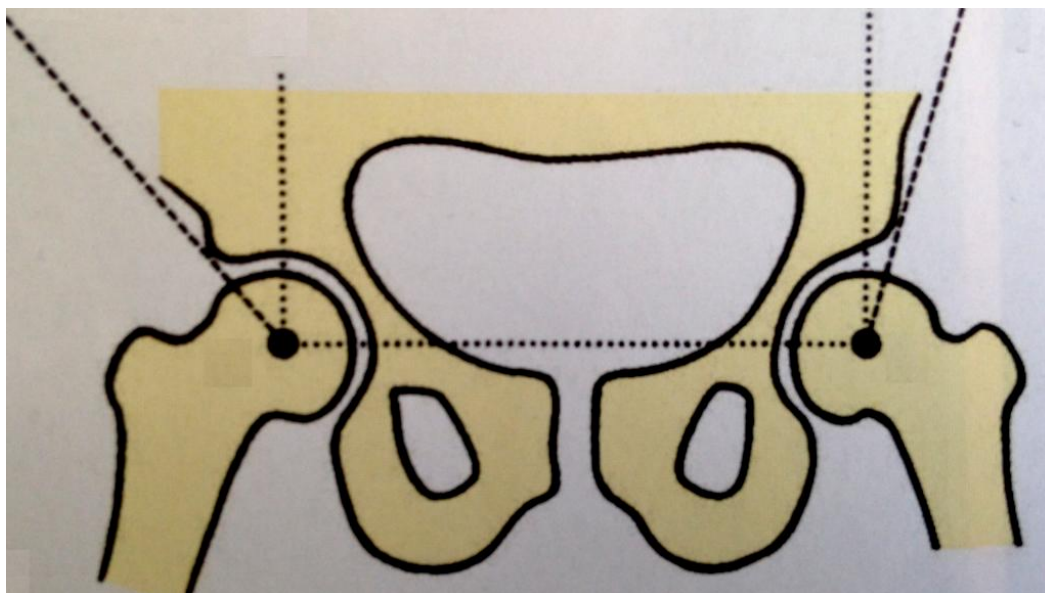


*Εικόνα 10. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης – ισχίων και ακτινολογικές γραμμές. Όπου A: κοτυλιαίος δείκτης, P: γραμμή Perkins, H: γραμμή Hilgenreiner<sup>6</sup>*

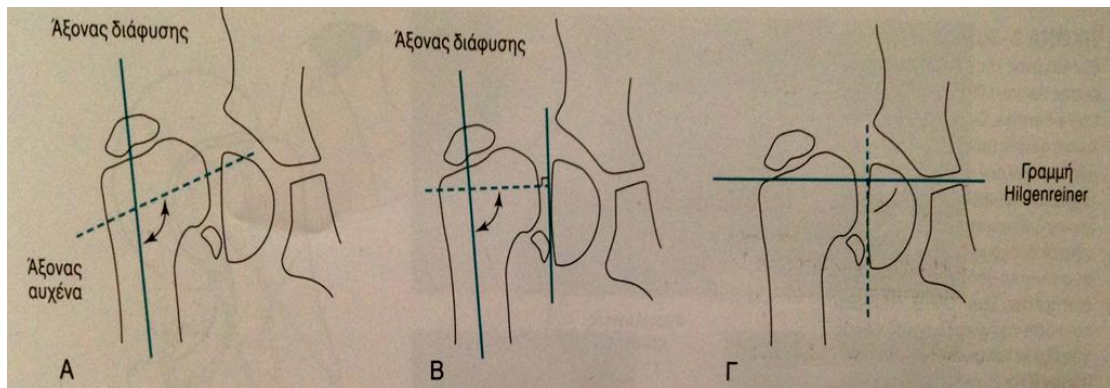


*Εικόνα 11. Γραμμή Shenton και διακοπή αυτής όπως απεικονίζεται σε ακτινογραφία και τρισδιάστατη μαγνητική τομογραφία<sup>6</sup>*

Η εκτίμηση της βαρύτητας της παραμόρφωσης του ισχίου στην απλή ακτινογραφία, υποβοηθείται με τη μέτρηση γωνιών που σχηματίζονται μεταξύ του άξονα της διάφυσης του μηριαίου, του αυχένα του μηριαίου και της άνω μηριαίας επίφυσης. Η αυχενομηριαία γωνία είναι η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του άξονα του μηριαίου αυχένα και του άξονα της διάφυσης του μηριαίου οστού. Η φυσιολογική αυχενομηριαία γωνία είναι  $120 - 135^\circ$ , ενώ όταν είναι κάτω από  $120^\circ$  το ισχίο χαρακτηρίζεται ως ραιβό (Coxa Vara) και όταν είναι πάνω από  $135^\circ$  χαρακτηρίζεται ως βλαισό (Coxa Valga). Η γωνία διάφυσης – κεφαλής είναι η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του άξονα της διάφυσης του μηριαίου οστού και της κάθετης στη γραμμή που φέρεται από τη βάση της άνω μηριαίας επίφυσης. Η επιφυσιακή γωνία Hilgenreiner είναι η γωνία μεταξύ της γραμμής Hilgenreiner και της γραμμής που φέρεται από τη βάση της άνω μηριαίας επίφυσης.



Εικόνα 12. Μέτρηση γωνίας Wiberg ή γωνίας κοτύλης – κέντρου κεφαλής της κοτύλης<sup>6</sup>



Εικόνα 13. Α. Αυχενομηριαία γωνία, Β. Γωνία διάφυσης μηριαίου – άνω μηριαίας επίφυσης, Γ. Επιφυσιακή γωνία Hilgenreiner<sup>4</sup>

## ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΠΑΘΗΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Η συγγενής πάθηση του ισχίου είναι σύγχρονος όρος, αφού παλαιότερα χρησιμοποιείτο ο όρος συγγενής ή αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου και ακόμη πιο παλαιά ο όρος συγγενές εξάρθημα του ισχίου. Περιλαμβάνει ένα φάσμα παθήσεων όπως η δυσπλασία της κοτύλης χωρίς παρεκτόπιση, αστάθεια (υπεξάρθημα ή εξάρθημα) και μορφές διαταραχής της άρθρωσης συγγενούς αιτιολογίας. Η απουσία του εξαρθήματος του ισχίου δεν σημαίνει υγιές ισχίο και ο όρος συγγενές εξάρθημα περιγράφει μόνο τις ακραίες παθολογικές καταστάσεις του νεογνικού ισχίου, όπου η μηριαία κεφαλή αμέσως μετά τη γέννηση είναι εξαρθρωμένη ή εξαρθρώνεται με χειρισμούς του εξεταστή. Το αν η αστάθεια αποτελεί το αρχικό πρόβλημα, το οποίο κατόπιν προσβάλλει την ανάπτυξη της κοτύλης λόγω διαταραχής των φορτίων ή αν η αστάθεια αποτελεί το αποτέλεσμα μιας πρωτοπαθούς δυσπλασίας της κοτύλης δεν είναι ακόμη γνωστό. Ωστόσο αυτό που είναι γενικά αποδεκτό είναι πως και οι δύο μηχανισμοί είναι εξίσου σημαντικοί. Έτσι όταν σήμερα αναφερόμαστε σε συγγενή πάθηση του ισχίου, αναφερόμαστε στην παθολογική ανάπτυξη

του ισχίου, η οποία χρονικά μπορεί να εγκατασταθεί κατά την ενδομήτρια ζωή, την περιγεννητική, τη νεογνική περίοδο και εφ' όσον δεν αντιμετωπιστεί, επιδεινώνεται καθ' όλη τη διάρκεια ανάπτυξης του ισχίου στην παιδική ηλικία.

Παράγοντες κινδύνου είναι το θετικό οικογενειακό ιστορικό, ορμονικοί παράγοντες, η κακή θέση του εμβρύου μέσα στη μήτρα, η πρωτότοκος κύηση, το γυναικείο φύλο και λοιποί παράγοντες που επιδρούν μετά τη γέννηση και μπορεί να οδηγήσουν στην επιδείνωση της αρχικής νεογνικής αστάθειας και της διαταραχής της ανάπτυξης της κοτύλης. Η συγγενής πάθηση του ισχίου παρατηρείται συχνότερα στο αριστερό ισχίο (67%), στο γυναικείο φύλο (85%), στο θετικό οικογενειακό ιστορικό (>20%) και στην ισχιακή προβολή (30 – 50%)<sup>4</sup>. Ο μικρός ενδομήτριος χώρος εξηγεί τη συχνότητα της πάθησης σε πρωτότοκα βρέφη, ενώ η κακή θέση του εμβρύου (ειδικά σε ισχιακή προβολή με τα κάτω άκρα του εμβρύου σε έκταση) βοηθά στη δημιουργία εξάρθρηματος. Η ταυτόχρονη έκταση ισχίου και γόνατος οδηγεί σε εξάρθρημα του ισχίου κατά τη φάση της αρχικής ανάπτυξης και για αυτό το λόγο το ονομαζόμενο φάσκιωμα του μωρού ενοχοποιήθηκε για την εμφάνιση εξάρθρηματος του ισχίου<sup>10</sup>. Με τον ίδιο μηχανισμό έχει ενοχοποιηθεί το ολιγοϋδράμνιο, ενώ ορμονικοί παράγοντες όπως οι υψηλές συγκεντρώσεις μητρικών οιστρογόνων, προγεστερόνης και ρελαξίνης τις τελευταίες εβδομάδες της κύησης μπορεί να επιδεινώσουν τη συνδεσμική χαλαρότητα του νεογνού.



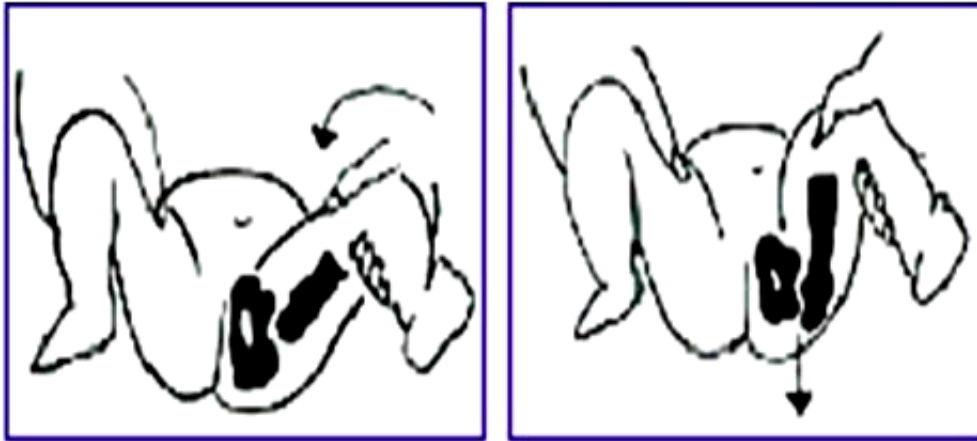
*Εικόνα 14. Το φάσκιωμα του βρέφους ως προδιαθεσικός παράγοντας εμφάνισης εξαρθήματος ισχίου*

Κατά τη γέννηση το ισχίο παρόλο που είναι ασταθές είναι συνήθως φυσιολογικού σχήματος, αλλά ο θύλακος έχει υποστεί διάταση και χαλάρωση. Στη βρεφική ηλικία αναπτύσσεται ένα σύνολο αλλοιώσεων που οφείλονται κυρίως στην εμμένουσα αστάθεια και στην ανώμαλη φόρτιση της άρθρωσης του ισχίου. Η κεφαλή του μηριαίου εξαρθρώνεται προς τα πίσω, αλλά κατά την έκταση των ισχίων έρχεται πρώτα οπισθοπλάγια και μετά προς τα πάνω και έξω της κοτύλης. Η χόνδρινη μηριαία κεφαλή είναι φυσιολογική σε μέγεθος αλλά ο οστικός πυρήνας

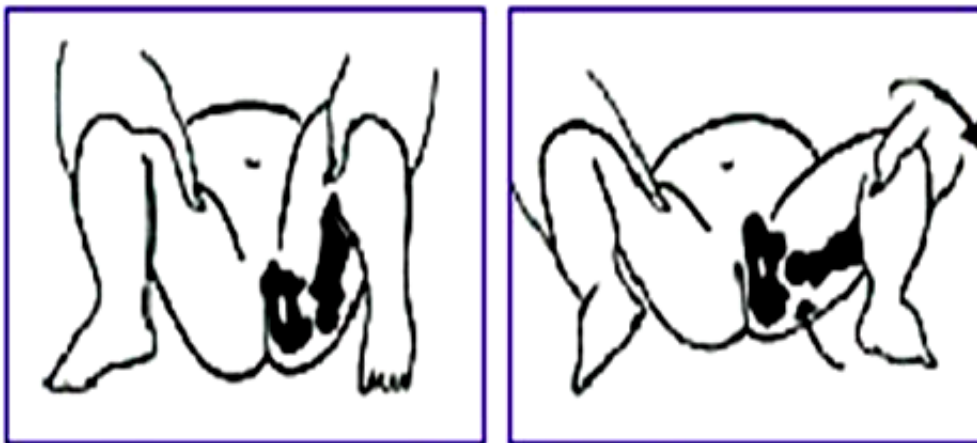
εμφανίζεται καθυστερημένα και η οστεοποίηση του καθυστερεί καθ' όλη τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας. Η χόνδρινη κοτύλη είναι ρηχή και εμφανίζει αύξηση της πρόσθιας συστροφής (anteversion). Ο θύλακος βρίσκεται υπό τάση και ο στρογγύλος σύνδεσμος είναι επιμηκυσμένος και υπερτροφικός. Ο επιχείλιος χόνδρος μπορεί να στραφεί εντός της κοτύλης από την εξαρθρωμένη μηριαία κεφαλή, εμποδίζοντας τις προσπάθειες κλειστής ανάταξης του εξαρθρωμένου ισχίου. Κατά την περίοδο φόρτισης οι αλλοιώσεις αυτές επιδεινώνονται και η πίεση της μηριαίας κεφαλής δημιουργεί μία νέα ψευδοκοτύλη πάνω από την ανατομική της θέση. Ο αρθρικός θύλακος συμπιέζεται από το λαγονοψοϊτή και παραμορφώνεται σαν κλεψύδρα, ενώ οι μύες βραχύνονται<sup>6</sup>.

Το ιδανικό αν και δεν είναι πάντοτε εφικτό, είναι η διάγνωση της πάθησης να γίνει κατά τη γέννηση. Πρώιμη διάγνωση μπορεί να γίνει με τις δοκιμασίες Ortolani (κάμψη και απαγωγή του ισχίου ανατάσσει ένα εξαρθρωμένο ισχίο) και Barlow (προσαγωγή και πίεση του μηρού εξαρθρώνει ένα ασταθές ισχίο), αν και απαιτείται επαρκή γνώση των χειρισμών για να μη μειωθεί η αξιοπιστία των κλινικών δοκιμασιών<sup>11</sup>. Κυριότερο κλινικό πρώιμο εύρημα είναι η μειωμένη απαγωγή του ισχίου καθώς η χαλαρότητα υποχωρεί και η δυσκαμψία γίνεται περισσότερο εμφανής. Ωστόσο απαιτείται υψηλός δείκτης εγρήγορσης σε περιπτώσεις αμφοτερόπλευρου εξαρθήματος ισχίου όπου η απαγωγή του ισχίου είναι συμμετρικά μειωμένη.





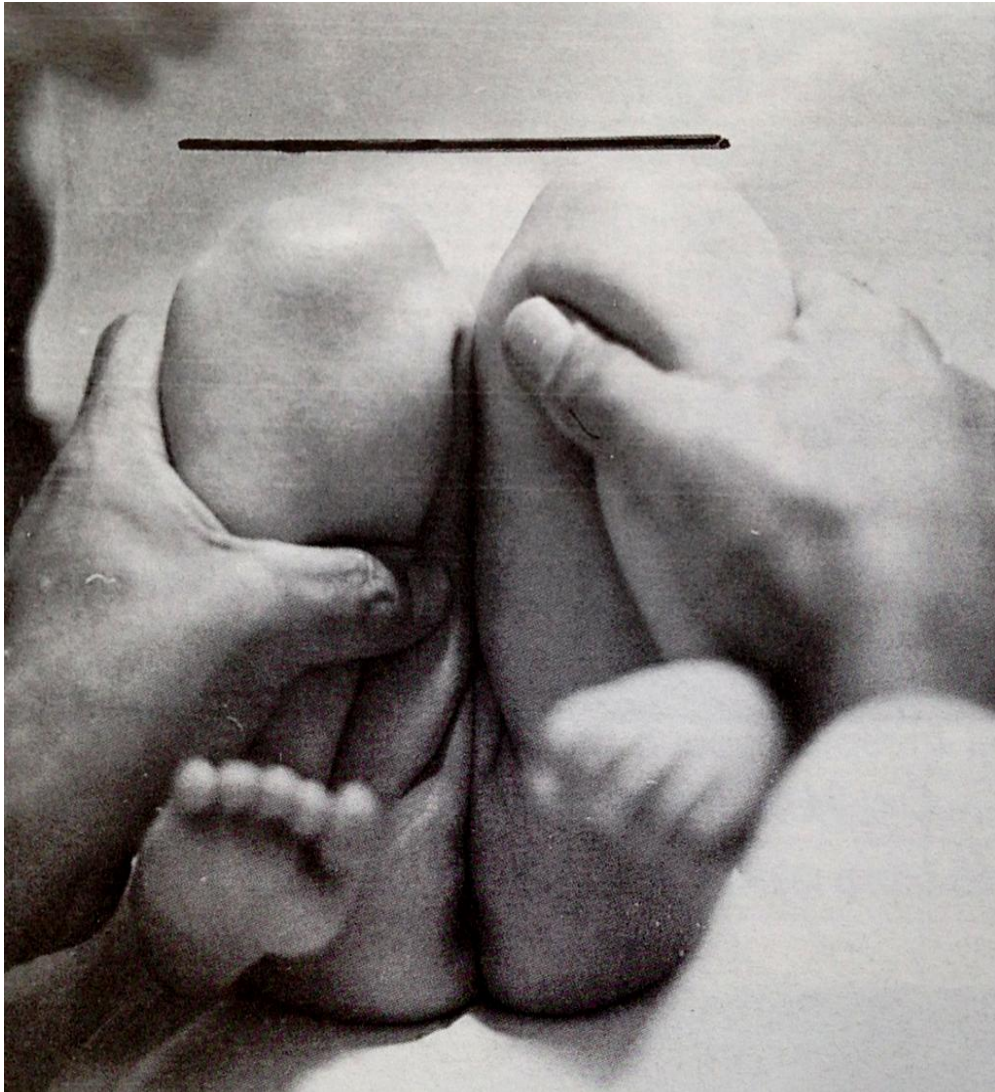
Barlow Test



Ortolani Test

Εικόνα 15. Δοκιμασίες Barlow και Ortolani

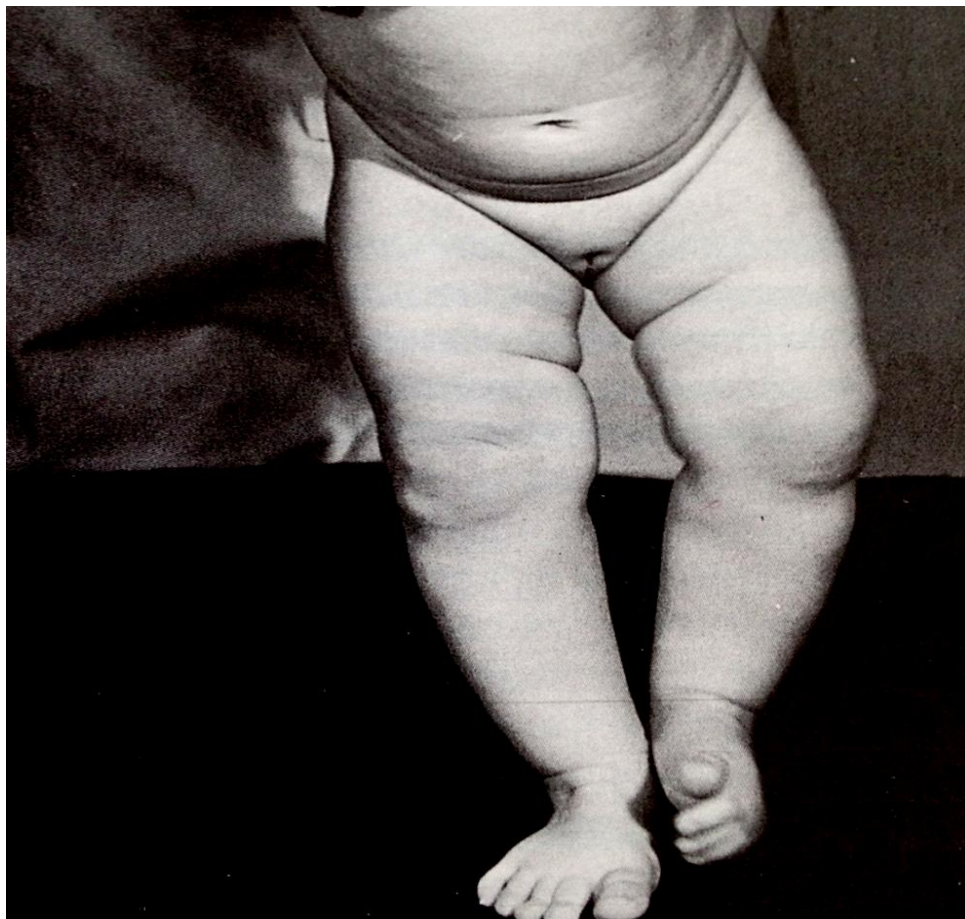
Ένα άλλο κλινικό σημείο είναι το θετικό σημείο Galeazzi (κλινική εικόνα ανισοσκελίας με βράχυνση του μηρού στην πάσχουσα πλευρά). Το σημείο ελέγχεται με τα πόδια ενωμένα και τα γόνατα σε κάμψη (ένας συγγενής βραχύς μηρός είναι δυνατό να προκαλεί θετικό σημείο Galeazzi). Σε περιπτώσεις αμφοτερόπλευρου εξάρθρατος του ισχίου μπορεί το σημείο Galeazzi να είναι ψευδώς αρνητικό<sup>12</sup>. Η απαγωγή των ισχίων κατά τη δοκιμασία δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 60° .



*Εικόνα 16. Σημείο Galeazzi, φαινομενική βράχυνση του δεξιού μηρού, ενδεικτικό εξάρθρωμένου ισχίου<sup>13</sup>*

Όψιμα σημεία συγγενούς πάθησης του ισχίου είναι οι ασύμμετρες πτυχές των γλουτών, ενώ το σκέλος φαίνεται να είναι σε ελαφρά βράχυνση και έξω στροφή. Μία παρατηρητική μητέρα μπορεί να εντοπίσει μία ασυμμετρία ή μία δυσκολία στην καθαριότητα του βρέφους λόγω μειωμένης απαγωγής του ισχίου. Η καθυστερημένη βάδιση δεν αποτελεί χαρακτηριστικό εύρημα αλλά παιδιά που δεν έχουν περπατήσει μέχρι το 18<sup>ο</sup> μήνα θα πρέπει να ελέγχονται προς αποκλεισμό εξάρθρατος

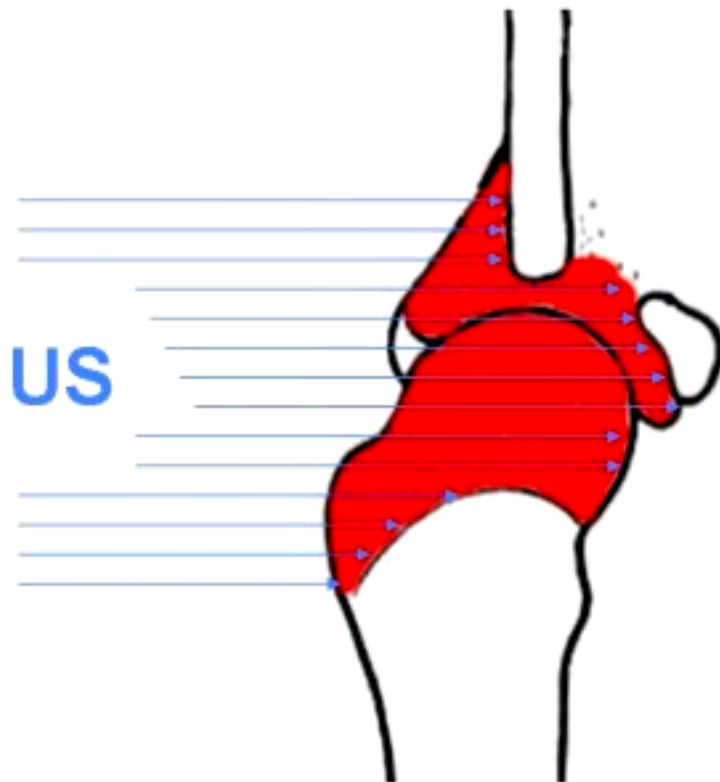
του ισχίου. Η χωλότητα και η βάδιση με σημείο Trendelenburg ή ένας νήσσειος βηματισμός, είναι κλινικά σημεία ενός εξάρθρωματος ισχίου που έχει διαλάθει της διάγνωσης.



*Εικόνα 17. Η αριστερή δερματική πτυχή βρίσκεται ψηλότερα της δεξιάς, ενδεικτικό όψιμο σημείο εξάρθρωμένου ισχίου<sup>13</sup>*

Η διάγνωση υποβοηθείται με την προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης – ισχίων και τις προαναφερθείσες γραμμές που σχεδιάζονται πάνω σε αυτή. Ο εξεταστής θα πρέπει να εκτιμήσει έμμεσα τη θέση της κεφαλής σε σχέση με την κοτύλη, παρατηρώντας τις σχέσεις της διάφυσης του μηριαίου και των ορατά ακτινολογικών τμημάτων του ισχίου. Ωστόσο οι ακτινογραφίες προσφέρουν μία αδρή εκτίμηση της ανατομίας και δεν πρέπει να λησμονεί κανείς ότι η θέση του

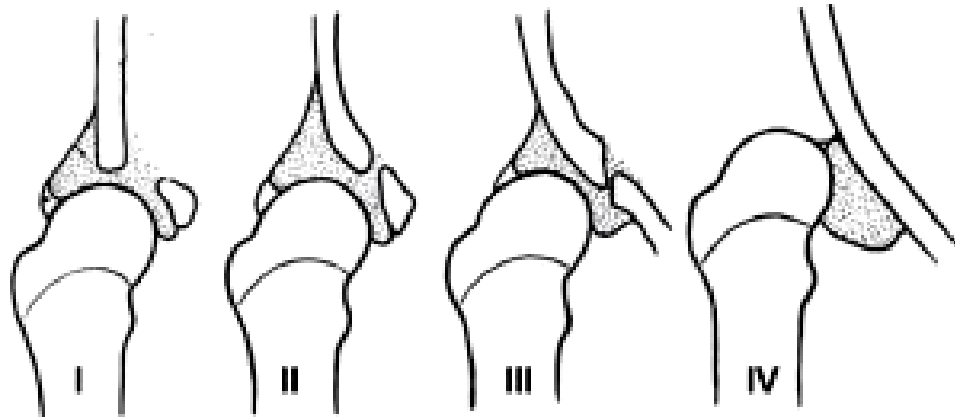
εμβρύου πάνω στο ακτινολογικό τραπέζι μπορεί να αλλοιώσει ακόμη περισσότερο την πραγματική εικόνα της άρθρωσης του ισχίου. Το υπερηχοτομογράφημα έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό σήμερα τον ακτινολογικό έλεγχο και στα χέρια ενός έμπειρου υπερηχοτομογραφιστή μπορεί να αποδώσει μία ακριβή εικόνα των ανατομικών σχέσεων του ακτινολογικά μη ορατού ισχίου<sup>14</sup>. Βασιζόμενη στη γνώση ότι το κεντρικό άκρο του νεογνικού μηριαίου οστού (μηριαία κεφαλή, αυχέννας, μείζων τροχαντήρας) καθώς και μέρος της οροφής της κοτύλης αποτελούνται από υαλοειδή χόνδρο, ο οποίος ως μαλακός ιστός μπορεί να διαπεραστεί από υπερήχους και να δώσει αντανακλάσεις, οδήγησε μετά από επίπονη μελέτη σε αυτό που σήμερα γνωρίζουμε ως υπερηχογράφημα του νεογνικού ισχίου κατά Graf<sup>15</sup>.



*Εικόνα 18. Σχηματική απεικόνιση των τμημάτων του νεογνικού ισχίου που αποτελούνται από υαλοειδή χόνδρο, και μπορούν να μελετηθούν υπερηχογραφικά*

Η εύπλαστη νεογνική κοτύλη αποτελείται από οστέϊνη και χόνδρινη οροφή. Έχει διαπιστωθεί ότι περίπου μέχρι την 6<sup>η</sup> εβδομάδα μετά τη γέννηση η κοτύλη ακολουθεί μια ταχεία γραμμική φυσιολογική πορεία ωρίμανσης. Μετά την 6<sup>η</sup> εβδομάδα ο ρυθμός εξέλιξης της μορφολογίας της κοτύλης επιβραδύνεται. Επομένως η 6<sup>η</sup> εβδομάδα αποτελεί την ιδανική στιγμή για τη διάγνωση και την έναρξη θεραπείας ενός παθολογικά αναπτυσσόμενου ισχίου<sup>16</sup>. Η υπερηχογραφική εξέταση του ισχίου είναι αξιόπιστη για τη διάγνωση παθολογίας του ισχίου όσο χρονικό διάστημα η εξεταζόμενη περιοχή έχει χόνδρινη υφή, ώστε να διαπερνάται από τους υπερήχους. Όταν εμφανιστεί ο πυρήνας οστέωσης της κεφαλής και η υπερηχογραφική σκιά του καλύπτει τον τριακτινωτό χόνδρο, τότε δεν είναι πλέον εφικτή η πραγματοποίηση των μετρήσεων κατά Graf και η κατάταξη του ισχίου στους τύπους I-IV. Ο πυρήνας οστέωσης της μηριαίας κεφαλής εμφανίζεται συνήθως τον 4<sup>ο</sup> μήνα της ζωής. Μετά την ηλικία αυτή συνήθως δεν έχει νόημα η υπερηχογραφική εξέταση του ισχίου<sup>17</sup>.

Βάσει της υπερηχογραφικής εικόνας το ισχίο θα ταξινομηθεί προσωρινά σε τέσσερις τύπους. Κάθε νεογνό έχει κατά τη γέννηση του κοτύλη με μία από τις μορφολογίες I – IV κατά Graf. Ο τύπος I είναι η φυσιολογική κοτύλη. Εφόσον το νεογνό γεννηθεί με παθολογική κοτύλη (τύποι II, III, IV), η κοτύλη αυτή θα πρέπει (αυτόματα ή με θεραπευτικά μέσα) να εξελιχθεί προς την κατεύθυνση της φυσιολογικής κοτύλης, δηλαδή να γίνει τύπου I.



*Εικόνα 19. Σχηματική απεικόνιση υπερηχογραφικής ταξινόμησης του ισχίου κατά Graf*

Η υπερηχογραφική εξέταση του ισχίου συνεχίζεται με τη μέτρηση των γωνιών της κοτύλης α και β κατά Graf. Οι γωνίες αυτές σχηματίζονται μεταξύ των γραμμών που σχεδιάζονται πάνω στην υπερηχογραφική εικόνα. Οι γραμμές αυτές είναι η βασική γραμμή (base line) (παράλληλα με την υπερηχογραφική σκιά του λαγονίου οστού), η γραμμή της οστέινης οροφής της κοτύλης (acetabular roof line) (ξεκινά από το κάτω σκέλος του λαγονίου οστού και εφάπτεται στην οστέινη οροφή της κοτύλης) και η γραμμή της χόνδρινης οροφής της κοτύλης (cartilage roof line). Η γωνία α σχηματίζεται μεταξύ της βασικής γραμμής και της γραμμής της οστέινης οροφής της κοτύλης και αντιπροσωπεύει την οστέινη οροφή της κοτύλης. Η γωνία β σχηματίζεται μεταξύ της βασικής γραμμής και της γραμμής της χόνδρινης οροφής και αντιπροσωπεύει τη χόνδρινη οροφή. Σύμφωνα με τη μέτρηση των γωνιών αυτών ο Graf ταξινομεί τη νεογνική κοτύλη σε τέσσερις βασικούς τύπους, με διάφορες υποπεριπτώσεις. Στο μετωπιαίο επίπεδο η φυσιολογική γωνία α είναι μεγαλύτερη των  $60^{\circ}$  και η μηριαία κεφαλή διαχωρίζεται από τη γραμμή που διέρχεται κάτω από το λαγόνιο οστό. Κάθε μικρότερη τιμή γωνίας α είναι παθολογική.

Μικρότερη γωνία α, μέχρι κάποιου βαθμού (50°) μπορεί να μην θεωρηθεί παθολογική εφόσον το νεογνό είναι μικρότερο των 3 μηνών (φυσιολογικά ανώριμο ισχίο). Μετά την ηλικία αυτή όμως θεωρείται παθολογική.

	Γωνία α	Γωνία Β	Περιγραφή διάρθρωσης ισχίου
<b>I</b>	>60°	<55°	ώριμο ισχίο
<b>IIa</b>	50° -60°	55° -77°	φυσιολογικά ανώριμο ισχίο (<3 μηνών)
<b>IIb</b>	50° -60°	55° -77°	καθυστερημένα ώριμο (>3 μηνών)
<b>IIc</b>	43° -49°	<77°	σοβαρή δυσπλασία
<b>III</b>	<43° ή μη μετρήσιμη	>77° ή μη μετρήσιμη	εξαρθρωμένο
<b>IV</b>	μη μετρήσιμη	μη μετρήσιμη	εξαρθρωμένο

*Πίνακας 2. Υπερηχογραφικοί τύποι ισχίου κατά Graf*

Η θεραπεία βασίζεται στην επίτευξη και διατήρηση πρώιμης ανάταξης (επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής) με σκοπό την πρόληψη εκφύλισης της άρθρωσης. Ο κηδεμόνας Pavlik έχει σχεδιαστεί για να διατηρεί το ισχίο των βρεφών (< 6 μηνών) αναταγμένο σε κάμψη περίπου 100° και ελαφρά απαγωγή (θέση Salter). Η θέση των ισχίων επιβεβαιώνεται με ακτινογραφικό έλεγχο και υπέρηχο ισχίων μετά την τοποθέτηση και ρύθμιση του νάρθηκα. Η θέση πρέπει να είναι μεταξύ της μεγαλύτερης προσαγωγής πριν το εξάρθημα και της υπέρμετρης απαγωγής που σχετίζεται με κίνδυνο οστεονέκρωσης. Η πίεση του οπισθίου ανιόντος κλάδου της έσω περισπώμενης μηριαίας αρτηρίας έχει ενοχοποιηθεί για την

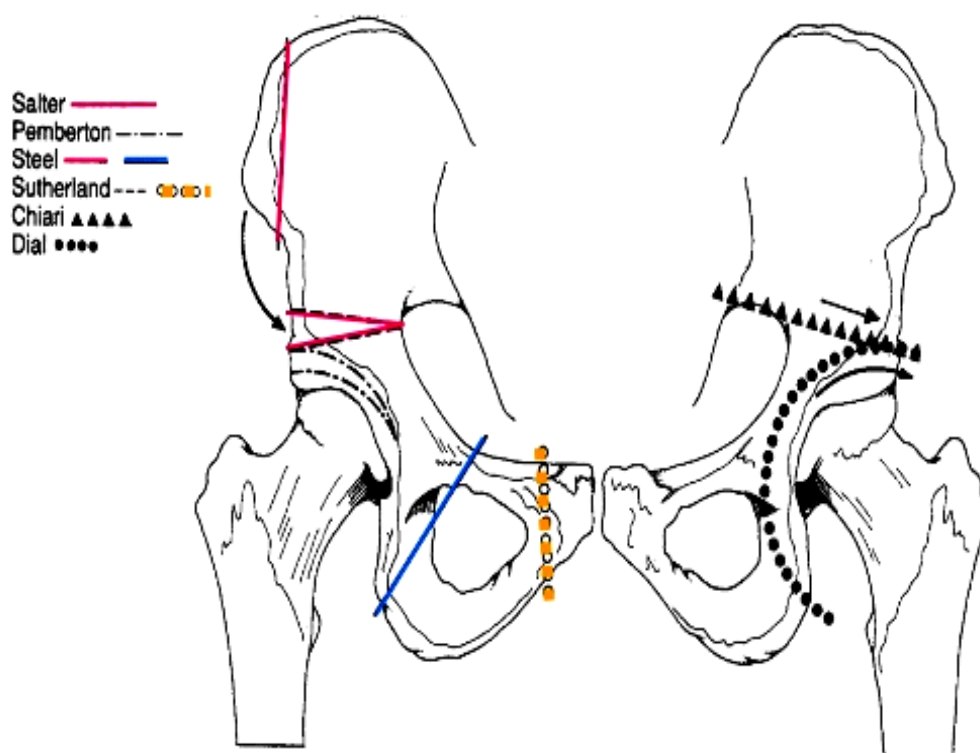
οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής σε παιδιά με συγγενή πάθηση του ισχίου και θεραπεία με κηδεμόνες απαγωγής. Η υπέρμετρη κάμψη μπορεί να προκαλέσει παροδική πάρεση του μηριαίου νεύρου. Ο κηδεμόνας Pavlik εφαρμόζεται 23 ώρες τη μέρα για 6 βδομάδες και στη συνέχεια για άλλες 6 – 8 βδομάδες κατά τη διάρκεια της νύχτας<sup>4</sup>. Η αποτελεσματικότητα του κηδεμόνα Pavlik κυμαίνεται από 80 – 100%<sup>18,19,20,21</sup>. Βέβαια σε σοβαρές δυσπλασίες η μέθοδος από κάποιους συγγραφείς θεωρείται αναποτελεσματική με ποσοστά σε στάδιο IV να είναι ακόμη και 0%<sup>22, 23</sup>. Η οστεονέκρωση μηριαίας κεφαλής μετά από θεραπεία με κηδεμόνες απαγωγής κυμαίνεται από 0 – 8%<sup>22, 23, 24, 25</sup>.

Κλειστή ανάταξη υπό γενική αναισθησία γίνεται σε παιδιά ηλικίας 6 – 18 μηνών και σε ασθενείς στους οποίους απέτυχε η θεραπεία με κηδεμόνες Pavlik. Σε αποτυχία της κλειστής ανάταξης και σε ασθενείς ηλικίας 6 – 18 μηνών γίνεται ανοικτή ανάταξη. Η ανοικτή ανάταξη εφαρμόζεται και σε ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 18 μηνών. Προτιμάται η πρόσθια προσπέλαση του ισχίου, ειδικότερα για ασθενείς άνω των 12 μηνών, αφού είναι μικρότερος ο κίνδυνος για την έσω περισπώμενη μηριαία αρτηρία. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος στην ανοικτή ανάταξη είναι η οστεονέκρωση είτε λόγω άμεσης αγγειακής κάκωσης είτε λόγω πρόσκρουσης έναντι της διακοπής της κυκλοφορίας από οστεοτομίες<sup>4</sup>.

Σε μικρά παιδιά και σε παιδιά σχολικής ηλικίας μπορεί να απαιτηθεί η διενέργεια οστεοτομίας λόγω υπολειμματικής εμμένουσας δυσπλασίας της κοτύλης. Οι οστεοτομίες γίνονται μόνο μετά από κλειστή ή ανοικτή ανάταξη που επιβεβαιώνεται με ακτινογραφία σε απαγωγή και έσω στροφή. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι το ικανοποιητικό εύρος τροχιάς του ισχίου και η σφαιρικότητα της μηριαίας κεφαλής. Οι οστεοτομίες που κατά καιρούς έχουν εφαρμοστεί και έχουν απασχολήσει το



ενδιαφέρον των μελετητών είναι η οστεοτομία Salter, η οστεοτομία Chiari, η κοτυλοπλαστική Dega, η κοτυλοπλαστική Pemberton, η οστεοτομία Ganz κ.α. Η οστεοτομία Salter και η κοτυλοπλαστική Dega είναι οι πιο μελετημένες επεμβάσεις στη συγγενή πάθηση του ισχίου<sup>26</sup>. Οι οστεοτομίες στο άνω πέρας του μηριαίου είναι κυρίως έσω στροφής και ραιβότητας, που σκοπό έχουν την καλύτερη επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη.



Εικόνα 20. Σχηματική απεικόνιση των δημοφιλέστερων οστεοτομιών για την αντιμετώπιση της συγγενούς πάθησης του ισχίου<sup>4</sup>.

## **LEGG- CALVE -PERTHES (COXA PLANA)**

Η νόσος Legg- Calvé -Perthes χαρακτηρίζεται από άσηπτη νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου και περιγράφηκε για πρώτη φορά στις αρχές του 1900 από τρεις διαφορετικούς ερευνητές, σε τρεις διαφορετικές χώρες. Ο Legg στις Ηνωμένες Πολιτείες

της Αμερικής<sup>27</sup>, ο Calvé στη Γαλλία<sup>28</sup> και ο Perthes στη Γερμανία<sup>29</sup> αναφέρθηκαν στη νόσο μέσα σε διάστημα δύο – τριών ετών εργαζόμενοι ανεξάρτητα μεταξύ τους.

Η νόσος παρατηρείται κυρίως μεταξύ 3<sup>ου</sup> - 12<sup>ου</sup> έτους της ηλικίας (με συχνότερη εμφάνιση στο 4<sup>ο</sup> ως 8<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας) και λιγότερο συχνά στην εφηβική ηλικία. Είναι 4 φορές συχνότερη στα αγόρια, σε Ασιάτες και Λευκούς, παρά σε ιθαγενείς Αυστραλούς, Αμερικανούς και Μαύρους και σε αστικές, παρά αγροτικές, περιοχές<sup>30</sup>. Τα παιδιά με νόσο Legg-Calvé -Perthes παρουσιάζουν καθυστέρηση της σκελετικής ωρίμανσης και χαμηλό ανάστημα<sup>31</sup>. Είναι σε 12 - 15% των περιπτώσεων αμφοτερόπλευρη, αλλά ποτέ τα δύο ισχία δεν βρίσκονται στο ίδιο στάδιο της νόσου<sup>4</sup>. Πρόκειται για νέκρωση του δευτερογενούς πυρήνα οστέωσης της άνω μηριαίας επίφυσης με διαταραχή στην ανάπτυξη της και ανακατασκευή (remodeling) του αναγεννόμενου οστού της επίφυσης και του αυχένα.

Αποτελεί μια μη φλεγμονώδη παραμόρφωση του άνω άκρου του μηριαίου οστού η οποία πιθανόν είναι αποτέλεσμα αγγειακής προσβολής αγνώστου αιτιολογίας που οδηγεί σε οστεονέκρωση της άνω μηριαίας επίφυσης. Το 1921 ο Phemister υποστήριξε ότι οι ακτινογραφικές μεταβολές οφείλονται σε άσηπτη (ανάγγεια) νέκρωση της μηριαίας κεφαλής<sup>32</sup>. Το 1983 ο Ponseti και οι συνεργάτες του υποστηρίζουν ότι πρόκειται για παροδική, γενικευμένη πάθηση του χόνδρου της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>33</sup>. Αρκετοί συγγραφείς καταγράφοντας τις ιστολογικές αλλοιώσεις της πάθησης υποθέτουν πως επισυμβαίνουν επανειλημμένα επεισόδια ισχαιμίας και προσπαθειών επαναγγείωσης<sup>34</sup>. Μεταξύ των ερευνητών υπάρχει μια συμφωνία ως προς την πιθανή

αιτιολογική προέλευση της νόσου και αφορά την ισχαιμία της μηριαίας κεφαλής.



*Εικόνα 21. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων σε ασθενή με Legg- Calvé -Perthes.*

Στις ηλικίες μεταξύ 4 και 7 ετών η κεφαλή του μηριαίου εξαρτάται αγγειακά από τα έξω επιφυσιακά αγγεία τα οποία είναι ευάλωτα σε κάκωση από ελκυσμό ή συμπίεση<sup>6</sup>. Αν και συνήθως η πίεση δεν είναι επαρκής για να σταματήσει την αρτηριακή κυκλοφορία, μπορεί εύκολα να προκαλέσει φλεβική στάση, προκαλώντας έτσι αύξηση της ενδοοστικής πίεσης με αποτέλεσμα ισχαιμία<sup>35</sup>. Αυτή η αύξηση της πίεσης μπορεί να είναι επαρκής για να διαταράξει την αγγειακή ισορροπία προς την κατεύθυνση του εμφράκτου και της οστικής νέκρωσης, ιδίως σε παιδιά με ιδιοσυστασιακή επιβάρυνση. Η συνήθης

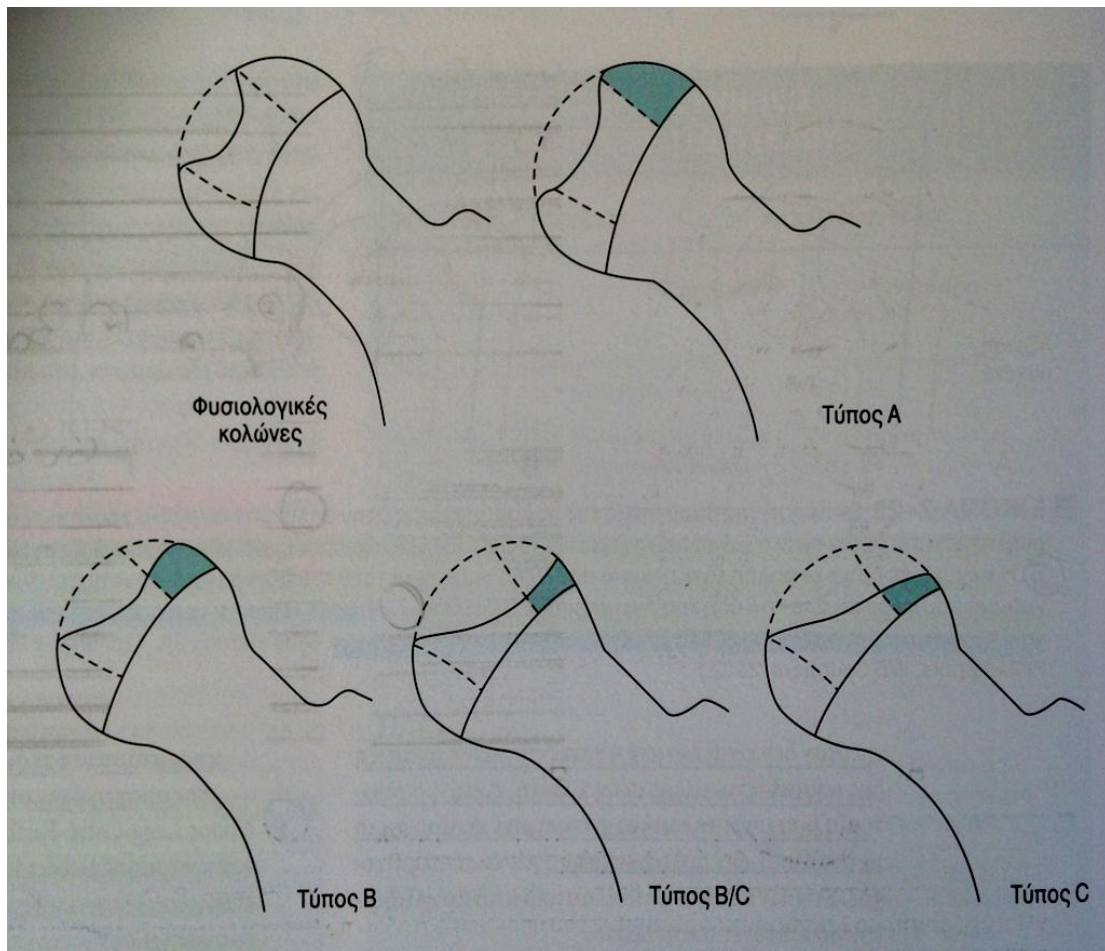
αιτία απόφραξης των αγγείων είναι πιθανότατα η αύξηση του αρθρικού υγρού, που παρατηρείται μετά από ένα τραυματισμό (ο οποίος αναφέρεται στο ιστορικό των ασθενών σε ποσοστό πάνω από 50%) ή μετά από μια μη ειδική υμενίτιδα<sup>6</sup>.

Η παθολογική διαδικασία απαιτεί 2 ως 4 χρόνια και αποτελείται από 3 στάδια. Στο πρώτο στάδιο, το στάδιο της ισχαιμίας και της οστικής νέκρωσης, τμήμα ή και ολόκληρος ο οστικός πυρήνας της κεφαλής του μηριαίου οστού νεκρώνεται. Ο ακτινογραφικός έλεγχος είναι φυσιολογικός αλλά ο πυρήνας οστέωσης δεν αναπτύσσεται. Στο δεύτερο στάδιο, λαμβάνει χώρα η επαναγγείωση και η ανακατασκευή του οστού. Το οστόν επαναγγειώνεται και αναπτύσσονται καινούρια οστικά πετάλια επί των νεκρών δοκίδων, προκαλώντας μία αύξηση της οστικής πυκνότητας που φαίνεται στις ακτινογραφίες. Οι εναλλασσόμενες περιοχές σκλήρυνσης και ίνωσης εμφανίζονται στον ακτινογραφικό έλεγχο σαν κατακερματισμός της επίφυσης. Σε πιο προχωρημένα φάσεις της νόσου και σε μεγαλύτερα παιδιά, μπορεί να προσβληθεί και η κοτύλη όταν έχει προσβληθεί περισσότερο από το μισό της κεφαλής του μηριαίου. Στο τρίτο και τελικό στάδιο της νόσου, ο χρόνος της διαδικασίας αποκατάστασης θα καθορίσει το σχήμα και την κατάσταση της μηριαίας κεφαλής. Εάν η διαδικασία αποκατάστασης είναι γρήγορη, η οστική ανακατασκευή θα ολοκληρωθεί πριν η μηριαία κεφαλή χάσει το σχήμα της. Αντίθετα αν είναι αργή, η οστική επίφυση μπορεί να καταρρεύσει και η μελλοντική ανάπτυξη του αυχένα να διαταραχθεί με την κεφαλή του μηριαίου αυχένα να παρεκτοπίζεται προς τα έξω σε σχέση με την κοτύλη.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν πόνο με αντανάκλαση συνήθως στην άρθρωση του γόνατος, χωλότητα και αυξημένη ενδάρθρική συλλογή από υμενίτιδα. Τα συμπτώματα μπορεί να συνεχίζουν για βδομάδες ή μπορεί να υποτροπιάζουν ανά

διαστήματα. Το παιδί φαίνεται υγιές αν και το ανάστημα του είναι συχνά βραχύτερο από το φυσιολογικό. Συχνά παρατηρείται βάδιση τύπου Trendelenburg και το εύρος κινήσεων της άρθρωσης του ισχίου είναι ελαττωμένο, με την απαγωγή ιδίως στην κάμψη και την έσω στροφή να επηρεάζονται περισσότερο.

Η πρόγνωση εξαρτάται από την οστική ηλικία και την ακτινολογική εικόνα της άνω μηριαίας επίφυσης κατά το στάδιο κατακερματισμού (οστεοποίηση της έξω κολώνας). Ασθενείς με οστική ηλικία άνω των 6 ετών έχουν σημαντικά πτωχότερη πρόγνωση. Η ηλικία είναι ο πιο σημαντικός προγνωστικός παράγοντας με τα παιδιά ηλικίας κάτω των 6 ετών να έχουν εξαιρετική πρόγνωση, ενώ μετά από αυτή την ηλικία όσο μεγαλύτερο είναι το παιδί τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση. Άλλοι δυσμενείς προγνωστικοί παράγοντες είναι το φύλο (πτωχότερη πρόγνωση στα κορίτσια) και το μειωμένο εύρος κίνησης. Ακτινολογικά σημεία που σχετίζονται με πτωχότερη πρόγνωση είναι η έξω οστεοποίηση, το σημείο Gage (βλάβη σε σχήμα V στον έξω συζευτικό χόνδρο), το έξω υπεξάρθρημα, η οριζοντιοποίηση του συζευτικού χόνδρου και ο σχηματισμός κύστεων στη μετάφυση<sup>36</sup>. Το κοινό χαρακτηριστικό όλων αυτών των προγνωστικών παραγόντων είναι η αξία της ακεραιότητας του έξω και άνω φορτιζόμενου τμήματος της μηριαίας κεφαλής. Αυτή αποδίδεται καλύτερα στο σύστημα ταξινόμησης της έξω κολώνας (lateral pillar) του Herring<sup>37</sup>. Στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία η κεφαλή του μηριαίου χωρίζεται σε τρεις κολώνες, οι οποίες καθορίζονται από το έσω και έξω όριο του κεντρικού απολύμματος. Ο τύπος A έχει φυσιολογικό ύψος της έξω κολώνας, ο τύπος B έχει μερική καθίζηση (λιγότερο από το 50% της έξω κολώνας) και ο τύπος C έχει καθίζηση της έξω κολώνας πάνω από 50%.

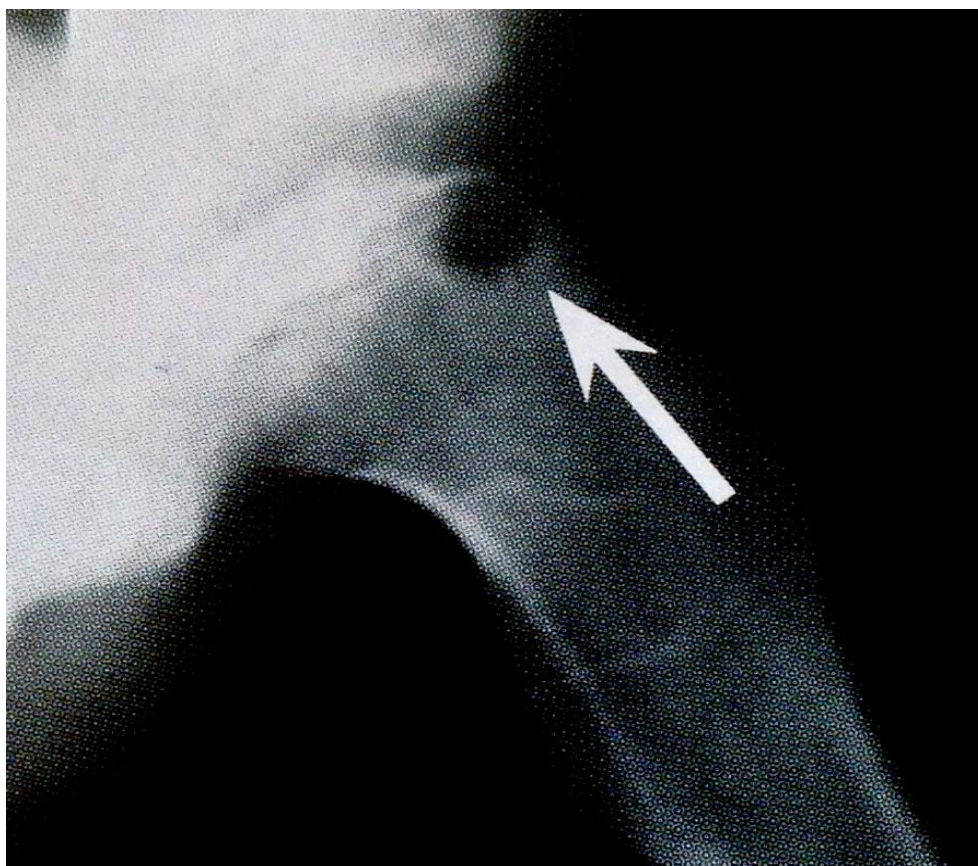


Εικόνα 22. Σχηματική απεικόνιση της ταξινόμησης της έξω κολώνας της άνω μηριαίας επίφυσης (*lateral pillar*) στη νόσο *Legg- Calvé -Perthes*<sup>38</sup>.

Η πρόγνωση των ασθενών με νόσο *Legg- Calvé -Perthes* συνοψίζεται στα λόγια του Herring, ένα μικρό ποσοστό ασθενών παρουσιάζουν μια πολύ δύσκολη πορεία της νόσου με υποτροπές πόνου και δυσκαμψίας και τελικά ένα φτωχό αποτέλεσμα. Τα περισσότερα παιδιά όμως εμφανίζουν ήπια προβλήματα κατά την ενεργό φάση της πάθησης, ενώ μεταβελτιώνεται συνεχώς με ένα τελικό ικανοποιητικό αποτέλεσμα<sup>39</sup>.

Ταξινόμηση της έξω κολώνας		
Τύπος	Προσβολή της έξω κολώνας	Πρόγνωση
A	Μικρή ή καθόλου	Καλή
B	Διατήρηση >50% του ύψους	Καλή σε ασθενείς με οστική ηλικία <6 ετών
C	Διατήρηση <50% του ύψους	Κακή σε όλες τις ηλικίες

Πίνακας 3. Ταξινόμηση της έξω κολώνας (lateral pillar) της άνω μηριαίας επίφυσης κατά Herring



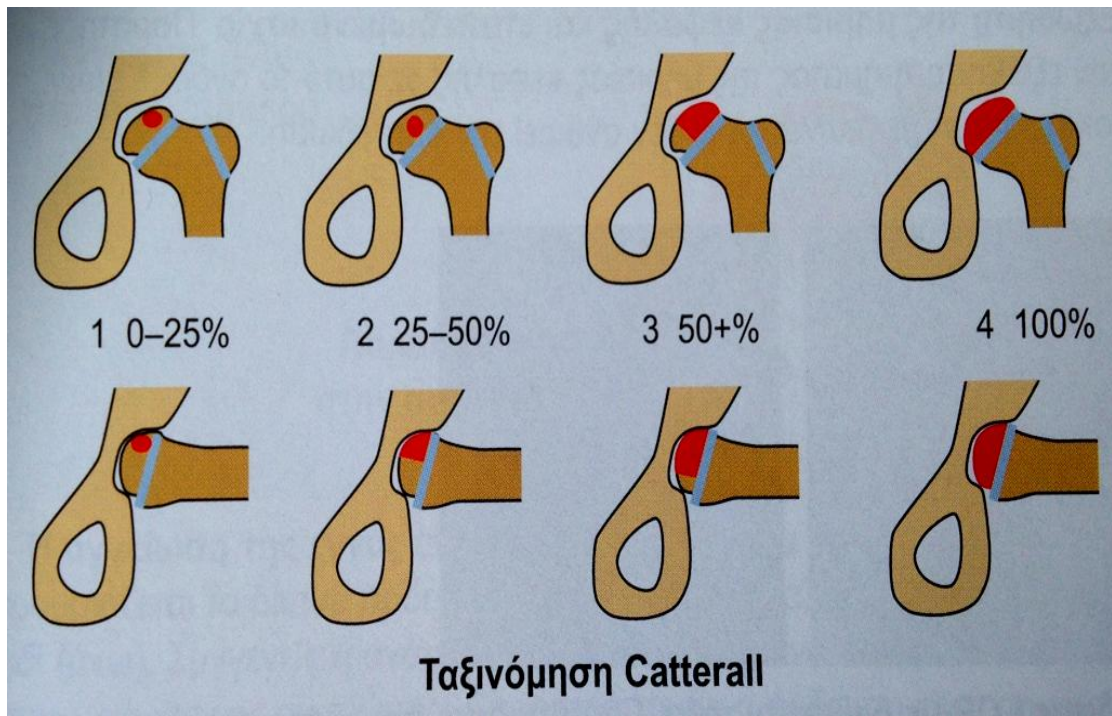
Εικόνα 23. Η απορρόφηση του πλαγίου τμήματος της μηριαίας κεφαλής (σημείο Gage)(λευκό βέλος)

Η διάγνωση της πάθησης βασίζεται στις ακτινογραφικές αλλοιώσεις, αν και στα αρχικά στάδια της νόσου οι

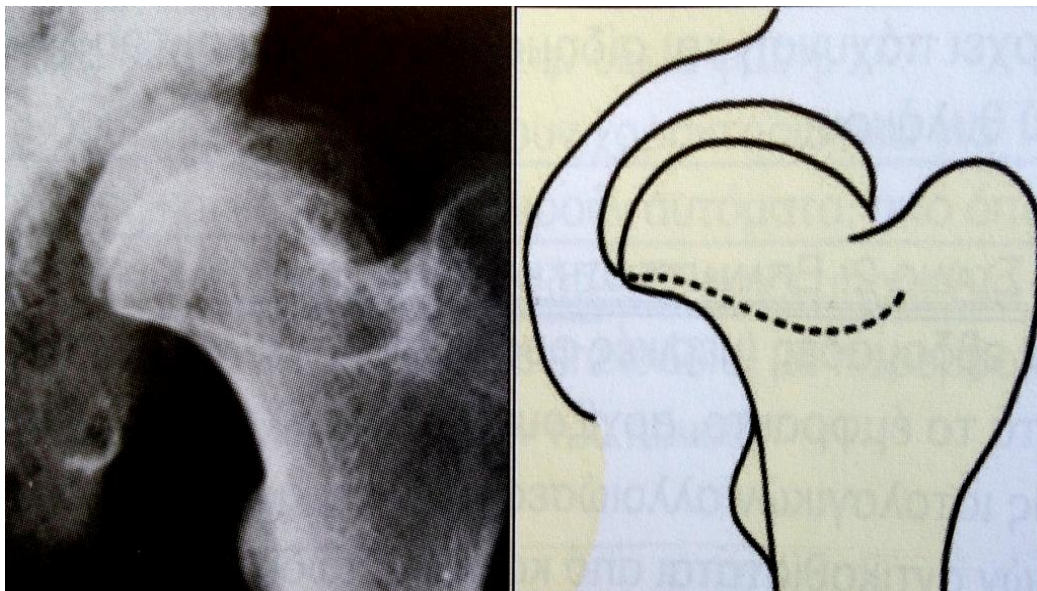
ακτινογραφίες μπορεί να φαίνονται φυσιολογικές. Ωστόσο ακόμη και στα πρώιμα στάδια της νόσου είναι παρούσες μικρές αλλοιώσεις όπως η διεύρυνση του μεσαρθρίου διαστήματος της διάρθρωσης του ισχίου και μία μικρή ασυμμετρία των κέντρων οστεοποίησης. Ο Catterall το 1980 περιέγραψε τέσσερις τύπους ανάλογα με τα ευρήματα στις προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες. Στον τύπο 1 η επίφυση διατηρεί το ύψος της ενώ λιγότερο από το μισό του πυρήνα είναι σκληρυντικό. Στον τύπο 2 είναι σκληρυντικό μέχρι το μισό του πυρήνα και μπορεί να υπάρχει καθίζηση του κεντρικού τμήματος. Στον τύπο 3 ο πυρήνας είναι σκληρυντικός στο μεγαλύτερο μέρος του και υπάρχει κατακερματισμός και καθίζηση της μηριαίας κεφαλής, ενώ μπορεί να υπάρχει και απορρόφηση της μετάφυσης. Στον τύπο 4 προσβάλλεται όλη η μηριαία κεφαλή και ο οστικός πυρήνας είναι επίπεδος και πυκνωτικός με τη μεταφυσιακή αφαλάτωση να είναι εκσεσημασμένη<sup>40</sup>. Η ταξινόμηση που προτάθηκε από τον Catterall αποτελεί από μόνη της ένα σύστημα προγνωστικής ταξινόμησης ανάλογα με το στάδιο της νόσου που κατατάσσεται ο ασθενής<sup>41</sup>.

Σε ασθενείς με καλή πρόγνωση, μετά την επούλωση η κεφαλή του μηριαίου μπορεί να αποκτήσει εκ νέου το φυσιολογικό ή σχεδόν φυσιολογικό σχήμα της. Στις άτυχες περιπτώσεις η κεφαλή αποκτά σχήμα μανιταριού, γίνεται μεγαλύτερη από το φυσιολογικό και είναι παρεκτοπισμένη προς τα έξω. Η κοτύλη είναι δυσπλαστική και ρηχή<sup>6</sup>. Το σημείο του χαλαρά κρεμάμενου σχοινιού, είναι μία γραμμή σκλήρυνσης η οποία κυρτώνεται κατά μήκος του αυχένα του μηριαίου και οφείλεται στην παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής.





Εικόνα 24. Σχηματική απεικόνιση της ταξινόμησης Catterall της νόσου Legg- Calvé -Perthes<sup>42</sup>, σύμφωνα με τα ακτινολογικά ευρήματα στις προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες.



Εικόνα 25. Ακτινογραφία ισχίου (face) και σχηματική απεικόνιση του σημείου χαλαρά κρεμάμενου σχοινιού σε προχωρημένο στάδιο νόσου Legg- Calvé -Perthes<sup>6</sup>.

Η ταξινόμηση Salter - Thompson βασίζεται στην παρουσία διαυγαστικής γραμμής στην πλάγια ακτινογραφία<sup>43</sup>. Αυτή η γραμμή είναι ένα κάταγμα μεταξύ του ζωντανού και του νεκρού οστού και παρουσιάζει την ελάχιστη έκταση νέκρωσης. Μπορεί να διαπιστωθεί πρώιμα στην εξέλιξη της νόσου σε σχέση με τα υπόλοιπα προγνωστικά σημεία βαρύτητας της νόσου. Το σημείο σχισμής Salter - Thompson όπως ονομάζεται, προβλέπει τη βαρύτητα της νόσου πριν από τις μεθόδους Herring και Catterall.

Ο αντικειμενικός σκοπός κατά την αντιμετώπιση της νόσου Legg - Calvé - Perthes είναι η διατήρηση της σφαιρικότητας της μηριαίας κεφαλής προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος δυσκαμψίας και εκφυλιστικής αρθρίτιδας, ενώ διαφυλάσσεται και η συναισθηματική ισορροπία του παιδιού<sup>42</sup>. Η αντιμετώπιση της νόσου αποτελεί πεδίο διαφωνιών. Στο παρελθόν το φάσμα των θεραπειών κυμαινόταν από χειρουργική επέμβαση σε όλες τις περιπτώσεις, μέχρι καμμία απολύτως θεραπεία.

Η θεραπεία εξαρτάται από την ηλικία, το εύρος τροχιάς της άρθρωσης του ισχίου, τη βαρύτητα της νόσου και τη σταθερότητα (υπεξάρθρωμα του ισχίου)<sup>44</sup>. Οι κυριότεροι παράγοντες είναι η ηλικία σε συνδυασμό με την κατάσταση της έξω κολώνας (lateral pillar - Herring) και την έκταση της συμμετοχής της επιφυσιακής πλάκας στη βλάβη (Catterall Classification)<sup>45</sup>. Σε ηλικία κάτω των 6 ετών η θεραπεία είναι συντηρητική. Σε ηλικίες 6 ως 9 ετών η θεραπεία είναι συντηρητική σε χαμηλού βαθμού βαρύτητα νόσου και χωρίς υπεξάρθρωμα του ισχίου. Σε σοβαρές μορφές και σε υπεξαρθρωματική θέση της διάρθρωσης του ισχίου προτιμάται η χειρουργική αντιμετώπιση. Σε μεγαλύτερες ηλικίες των 9 ετών η θεραπεία είναι κατά βάση χειρουργική.

Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει την παρακολούθηση, την αντιμετώπιση της υμενίτιδας, τη χρήση κηδεμόνων και τη βάδιση χωρίς φόρτιση ή με επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής του πάσχοντος μέλους. Η αντιμετώπιση της υμενίτιδας που εκτός από τον πόνο εκφράζεται κλινικά και με χωλότητα, περιλαμβάνει τον κλινοστατισμό, τη χρήση αναλγητικών φαρμάκων και τη δερματική έλξη. Η βάδιση χωρίς φόρτιση και με επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής προτάθηκε από το Harrison<sup>46</sup> το 1969 με ανάρτηση του σκέλους με αλυσίδα από τη μέση και κάμψη του γόνατος. Η βάδιση με φόρτιση και κηδεμόνες απαγωγής περιορισμένης κίνησης των ισχίων, με γνωστότερους τους κηδεμόνες Petrie και Bitenc<sup>47</sup>, στηρίζονται στην υπόθεση ότι η φόρτιση δεν είναι καταστροφική εφόσον η κάλυψη της μηριαίας κεφαλής είναι επαρκής. Η βάδιση με κηδεμόνες απαγωγής και ελεύθερη κίνηση στα ισχία, με γνωστότερο τύπο τους κηδεμόνες Scottish Rite<sup>48</sup>, φαίνεται ότι δεν εξασφαλίζει την κάλυψη του προσθίου έξω τμήματος της μηριαίας κεφαλής από την κοτύλη και κατά συνέπεια προάγει την πρόσκρουση του τμήματος αυτού στο χείλος της κοτύλης. Για τον Salter<sup>49</sup>, πλήρη φόρτιση επιτρέπεται κάτω από δύο προϋποθέσεις, να έχει επιτευχθεί πλήρες ή σχεδόν πλήρες εύρος κίνησης στη διάρθρωση του ισχίου και να έχει επιτευχθεί επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη σε κατάσταση φόρτισης του μέλους.

Στη χειρουργική θεραπεία της νόσου κύριος στόχος είναι η πρόληψη της μόνιμης παραμόρφωσης του σχήματος της μηριαίας κεφαλής. Αυτό επιτυγχάνεται με την προσπάθεια διατήρησης του σχήματος της μηριαίας κεφαλής στη διάρκεια ανάπλασης της (remodeling process), με την εξασφάλιση μορφοπλαστικής επίδρασης (molding effect) της κοτύλης κατά την επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής σε αυτήν. Πολλοί συγγραφείς υποστηρίζουν πως σε ηλικίες άνω των 6 ετών τα

οφέλη από την επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη είναι πολλαπλά με γνώμονα ότι πάνω από το ήμισυ της μηριαίας επίφυσης είναι ανάγγειο<sup>50,51,52,53</sup>.

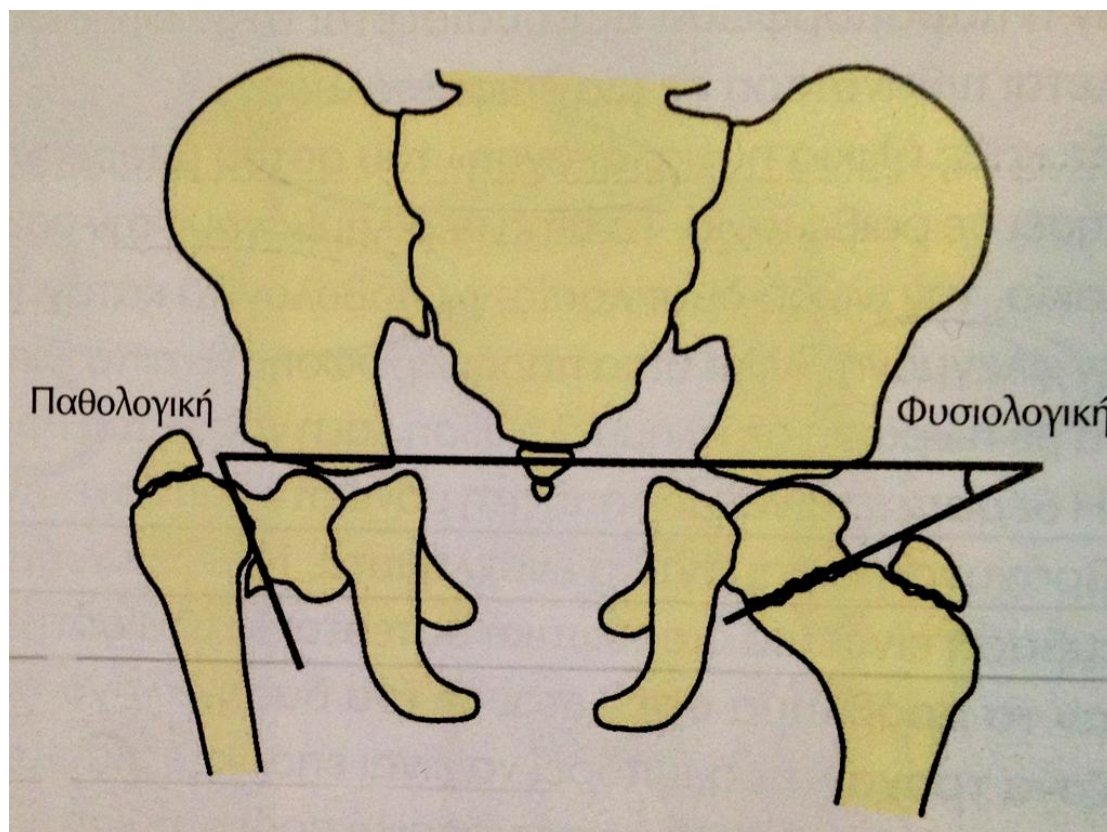
Οι χειρουργικές επεμβάσεις που κυρίως έχουν εφαρμοστεί είναι η οστεοτομία στροφής - ραιβότητας του μηριαίου και η οστεοτομία ανωνύμου κατά Salter. Στην οστεοτομία στροφής - ραιβότητας η αυχενοδιαφυσιακή γωνία δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των 115° και ιδίως σε μεγαλύτερα παιδιά όπου το αυξητικό δυναμικό ανάπτυξης είναι περιορισμένο, με τη δυνατότητα ανάπλασης και αποκατάστασης της αυχενοδιαφυσιακής γωνίας να είναι μικρή και να υπάρχει κίνδυνος βράχυνσης του σκέλους και χωλότητας<sup>54, 55</sup>. Η στροφή θα πρέπει να είναι μεταξύ 10 και 25° καθώς η οστεοτομία τείνει να φέρνει το σκέλος σε έξω στροφή, η οποία είναι μόνιμη. Ο μείζων τροχαντήρας θα πρέπει να διατηρείται σε θέση χαμηλότερα από την κεφαλή του μηριαίου, ώστε να αποφευχθεί χωλότητα από αδυναμία των απαγωγών του ισχίου. Στην οστεοτομία ανωνύμου κατά Salter επιτυγχάνεται η επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη, με την οστεοτομία να φέρνει στη θέση φόρτισης του σκέλους αυξημένη ανατομική κάλυψη (coverage) της μηριαίας κεφαλής από το πρόσθιο - έξω και άνω τμήμα της κοτύλης<sup>56</sup>. Άλλες χειρουργικές επεμβάσεις οι οποίες έχουν κυρίως εφαρμοστεί σε περιπτώσεις που η ανάταξη της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη είναι αδύνατη, είναι η μυϊκή απελευθέρωση (muscle release), ο συνδυασμός οστεοτομίας ανωνύμου και μηριαίου<sup>57</sup>, η μερική εξαίρεση της μηριαίας κεφαλής (περιφερική χειλεκτομή)<sup>58</sup>, η κοτυλοπλαστική με τη δημιουργία τεχνητής στέγης με οστεοτομίες κοτύλης - μηριαίου<sup>59</sup> και η οστεοτομία Chiari<sup>60</sup>.

## ΡΑΙΒΟ ΙΣΧΙΟ (COXA VARA)

Η αυχενομηριαία γωνία η οποία όπως έχει αναφερθεί είναι η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του άξονα της διάφυσης του μηριαίου οστού και του άξονα του μηριαίου αυχένα, είναι κατά τη γέννηση  $160^{\circ}$  και  $125^{\circ}$  κατά την ενήλικη ζωή<sup>6</sup>. Μία γωνία μικρότερη των  $120^{\circ}$  ονομάζεται ραιβό ισχίο και η αιτιολογία της παραμόρφωσης αυτής μπορεί να είναι συγγενής ή επίκτητη.

Στο συγγενές ραιβό ισχίο η ελάττωση της αυχενομηριαίας γωνίας είναι αποτέλεσμα της διαταραχής οστεοποίησης του αυχένα του μηριαίου οστού. Στο 1/2 με 1/3 των περιπτώσεων είναι αμφοτερόπλευρο<sup>4</sup>. Όταν το παιδί αρχίζει να ορθοστατεί, ο αυχένας του μηριαίου οστού υφίσταται ένα κάταγμα από κόπωση ή με τη συνεχιζόμενη φόρτιση λυγίζει, υφίσταται καθίζηση και ραιβοποιείται. Η πάθηση διαγιγνώσκεται όταν το παιδί αρχίζει να βαδίζει. Το παιδί έχει χαρακτηριστική βάδιση με μικρά βήματα όταν είναι αμφοτερόπλευρο ή με ανώδυνη χωλότητα όταν είναι ετερόπλευρο. Στον ακτινολογικό έλεγχο ο αυχένας του μηριαίου είναι βραχύς και ραιβός, ενώ στην έσω - κάτω μοίρα του μηριαίου αυχένα παρατηρείται μία τριγωνική βλάβη οστού. Λόγω της διαταραχής της ανατομίας η μέτρηση της αυχενομηριαίας γωνίας είναι δύσκολη. Η μέτρηση της επιφυσιακής γωνίας του Hilgenreiner, η οποία σχηματίζεται από τη γραμμή Hilgenreiner (η γραμμή που ενώνει τους τριακτινωτούς χόνδρους των δύο ισχίων) και από τη γραμμή που φέρεται από τη βάση της μηριαίας επίφυσης, είναι το κλειδί της θεραπείας. Η φυσιολογική γωνία είναι  $25 - 35^{\circ}$ . Γωνία  $<45^{\circ}$  διορθώνεται αυτόματα, γωνία  $45 - 60^{\circ}$  χρειάζεται τακτική παρακολούθηση, ενώ γωνία  $>60^{\circ}$  με αυχενομηριαία γωνία  $<110^{\circ}$  συνήθως χρειάζεται χειρουργική αντιμετώπιση. Οστεοτομία βλαισότητας με ή χωρίς στροφική διόρθωση (οστεοτομία Pauwels)<sup>61</sup> ενδείκνυται για αυχενομηριαία γωνία  $<90^{\circ}$ , με κάθετο προσανατολισμό του συζευτικού χόνδρου και

προοδευτική παραμόρφωση με σημαντικές διαταραχές βάδισης. Στην αποκατάσταση της φυσιολογικής εμβιομηχανικής της απαγωγής του ισχίου ίσως επιπρόσθετα απαιτηθεί περιφερική οστεοτομία μετάθεσης του μείζονα τροχαντήρα.



Εικόνα 26. Σχηματική απεικόνιση της παθολογικής και φυσιολογικής γωνίας Hilgenreiner. Μία γωνία μεγαλύτερη των  $60^\circ$  αποτελεί ένδειξη για οστεοτομία βλαισότητας<sup>6</sup>.

Το ραιβό ισχίο, όπως έχει ήδη αναφερθεί, εκτός από συγγενές μπορεί να είναι και επίκτητο. Σε κατάγματα όπου βραχύνεται ο αυχέννας του μηριαίου, η σχετική επιμήκυνση του μείζονα τροχαντήρα έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ισχύος των απαγωγών του ισχίου και ο ασθενής βαδίζει με χαρακτηριστικό σημείο Trendelenburg. Κατά την παιδική ηλικία ραιβό ισχίο παρατηρείται σε ασθενείς με ραχίτιδα και οστεοδυστροφία, ενώ αρκετές φορές είναι αποτέλεσμα νόσου

του Legg - Calve - Perthes. Όταν το ραιβό ισχίο παρουσιάζεται στην εφηβεία μπορεί να είναι αποτέλεσμα επιφυσιόλυσης. Άλλα αίτια είναι η ινώδης δυσπλασία<sup>62</sup>, η οστεομαλακία, η νόσος Paget, η φλεγμονή και τα παθολογικά κατάγματα<sup>63</sup>. Η θεραπεία του επίκτητου ραιβού ισχίου είναι απαραίτητη όταν υπάρχουν σημαντικά ενοχλήματα ή έντονη βράχυνση.

## **ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**

Η οστεονέκρωση ως όρος ήταν γνωστή από την εποχή του Ιπποκράτη τον 5<sup>ο</sup> αιώνα π.Χ. Περιγράφεται για πρώτη φορά το 1738 από τον Alexander Munro<sup>64</sup> και το 1794 ο Russell αναφέρεται σε ασθενή με σηπτική νέκρωση μηριαίας κεφαλής<sup>65</sup>. Ο Phemister το 1915 διέκρινε τη σηπτική από την άσηπτη νέκρωση μηριαίας κεφαλής βάσει των παθολογοανατομικών διαφορών τους<sup>66</sup>. Δεκαπέντε χρόνια αργότερα, εν έτη 1930, ο ίδιος αναφέρεται για πρώτη φορά στη διαδικασία της έρπουσας υποκατάστασης (creeping substitution) περιγράφοντας τους βιολογικούς μηχανισμούς επιδιόρθωσης<sup>67</sup>. Το 1939 στη διεθνή βιβλιογραφία ο Freund εισάγει για πρώτη φορά τον όρο ιδιοπαθή οστεονέκρωση<sup>68</sup>, ενώ η συσχέτιση της με τη λήψη κορτικοστεροειδών προσδιορίστηκε λίγα χρόνια αργότερα, το 1957 με τη νόσο Cushing<sup>69</sup> και το 1960 με το συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο<sup>70</sup>. Η αιτιολογική θεωρία των λιπωδών εμβόλων διατυπώθηκε το 1965 από τον Jones<sup>71</sup>, ενώ η ενδοαγγειακή θρόμβωση στην αιτιοπαθογένεια της νόσου προτάθηκε είκοσι χρόνια μετέπειτα<sup>72</sup>.

Η παροχή του αίματος προς τη μηριαία κεφαλή προέρχεται κυρίως από την έσω και έξω περισπώμενη αρτηρία που είναι κλάδοι της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας, με συμμετοχή επίσης των κλάδων της άνω και κάτω γλουτιαίας καθώς και της αρτηρίας του στρογγύλου συνδέσμου που

προέρχεται από τον οπίσθιο κλάδο της θυρεοειδούς αρτηρίας<sup>73</sup>. Οι ασθενείς είναι κατά κανόνα νέοι ενήλικες, ηλικίας 35 έως 45 ετών, με τους άντρες να προσβάλλονται έως και τρεις φορές περισσότερο από τις γυναίκες ενώ και για τα δύο φύλα οι περιπτώσεις αμφοτερόπλευρης οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής αγγίζουν το 75%<sup>74</sup>. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα, τη μακρόχρονη χρήση στεροειδών, το σύνδρομο Cushing, τον αλκοολισμό, το κάπνισμα, την επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής στην παιδική ηλικία, το συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο και άλλες διαταραχές του συνδετικού ιστού όπως αυτοάνοσα νοσήματα που προκαλούν αγγειίτιδα, αιματολογικές νόσοι όπως δρεπανοκυτταρική αναιμία, διαταραχές πήξης, όπως η θρομβοφιλία ή η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV), η υπερλιπιδαιμία, το σύνδρομο λιπώδους εμβολής, η χημειοθεραπεία και/ή η ακτινοβολία, η μεταμόσχευση οργάνων, η χρόνια ηπατική νόσος, η νόσος Gaucher, η ουρική αρθρίτιδα, και τα μεταβολικά νοσήματα των οστών<sup>75, 76, 77, 78</sup>. Η ενδαγγειακή πήξη αποτελεί την τελική κοινή οδό που σχετίζεται με την οστεονέκρωση. Η ενδοοστική μικροαγγειακή πήξη οδηγεί σε γενικευμένη φλεβική θρόμβωση και ανάστροφα αρτηριακά έμφρακτα και για αυτό ο ασθενής με ιδιοπαθή οστεονέκρωση πιθανόν να έχει διαταραχές υπερπηκτικότητας οι οποίες θα πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη κατά την περιεγχειρητική περίοδο.

Στην ανάπτυξη της τραυματικής οστεονέκρωσης σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η αγγειακή ανατομία. Τα παρεκτοπισμένα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου επιπλέκονται από οστεονέκρωση σε ποσοστό μεγαλύτερο του 20% των περιπτώσεων<sup>6</sup>. Τα απαραικτόπιστα κατάγματα μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε νέκρωση του υποχόνδριου οστού που οφείλεται σε θρόμβωση των ενδοοστικών τριχοειδών ή στην



απόφραξη των φλεβικών κολλοειδών λόγω του οιδήματος του μυελού των οστών. Στη μη τραυματική οστεονέκρωση οι μηχανισμοί είναι πιο περίπλοκοι και οδηγούν σε ενδαγγειακή στάση, σε θρόμβωση αγγείων, οίδημα του μεσοκυττάριου χώρου και σε σύνθλιψη των τριχοειδών.

Ανεξάρτητα αιτιολογίας διάφορες μελέτες προτείνουν μια κοινή παθοφυσιολογική οδό που περιλαμβάνει την απόπτωση των οστεοβλαστών και των οστεοκυττάρων<sup>75,76</sup>. Εκτός από την αγγειακή βλάβη και τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο, η περιορισμένη ανακατασκευή των οστών είναι μια βασική συνιστώσα της οστεονέκρωσης<sup>77</sup>. Τα οστεοκύτταρα πεθαίνουν μετά από 12 - 48 ώρες ανοξίας, αν και η μορφολογία του προσβεβλημένου οστού παραμένει αναλλοίωτη για ημέρες ή ακόμη και για εβδομάδες. Κατά τη διάρκεια αυτού του χρόνου οι πιο εντυπωσιακές ιστολογικές αλλοιώσεις παρατηρούνται στο μυελό των οστών, με ασαφοποίηση των λιποκυττάρων, διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα, οίδημα του μυελού των οστών, εμφάνιση ιστιοκυττάρων και τελικά αντικατάσταση του νεκρού μυελού των οστών από αδιαφοροποίητο μεσεγγυματικό ιστό<sup>6</sup>.

Η λιπογένεση έχει αποδειχθεί ένας σημαντικός παράγοντας της οστεονέκρωσης που σχετίζεται με τη χρήση στεροειδών και αλκοόλ. Κάθε αύξηση του όγκου των λιποκυττάρων οδηγεί σε σύνθλιψη των τριχοειδών με πιθανό αποτέλεσμα τη φλεβική συμφόρηση. Η φλεβική συμφόρηση αυξάνει την ενδοοστική πίεση, εμποδίζοντας την επαρκή ροή του αίματος, η οποία τελικά οδηγεί σε εμφάνιση οστικών εμφράκτων<sup>78</sup>.



Εικόνα 27. Ακτινογραφία άρθρωσης ισχίου (face) με ατραυματική οστεονέκρωση<sup>79</sup>.

Το αρχικό στάδιο της οστεονέκρωσης είναι κατά κανόνα ασυμπτωματικό και όταν ο ασθενής αναφέρει την έναρξη συμπτωμάτων, ήδη η πάθηση έχει προχωρήσει αρκετά. Η κινητικότητα της άρθρωσης είναι μειωμένη ιδίως η έσω στροφή του ισχίου, ενώ σε προχωρημένες στάδια της νόσου μπορεί να υπάρχουν μόνιμες παραμορφώσεις. Ο πόνος αιφνίδιας έναρξης είναι το χαρακτηριστικό κλινικό εύρημα, με εντόπιση κυρίως στην πρόσθια περιοχή της άρθρωσης του ισχίου και επιδεινώνεται με την άνοδο και κάθοδο σκαλοπατιών.

Το 1980 ο Ficat και ο Alert εισήγαγαν τον όρο της ακτινολογικής σταδιοποίησης της οστεονέκρωσης του ισχίου με σκοπό τη διάκριση μεταξύ της πρώιμης (ασυμπτωματικής) και προχωρημένης (συμπτωματικής) οστεονέκρωσης η οποία παρουσιάζει ευρήματα όπως ο κατακερματισμός και η καθίζηση του νεκρωτικού τμήματος της μηριαίας κεφαλής<sup>6</sup>. Το στάδιο 1 δεν παρουσιάζει ακτινολογικές αλλοιώσεις και η διάγνωση βασίζεται στη βιοψία του οστού και στη μέτρηση της ενδοοστικής πίεσης. Στο στάδιο 2 το περίγραμμα της μηριαίας κεφαλής δεν διαταράσσεται, αλλά παρατηρούνται επανορθωτικές διεργασίες στο υποχόνδριο οστών. Το στάδιο 3 χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη ακτινολογικών ευρημάτων οστεονέκρωσης με διαταραχή του οστικού περιγράμματος και δομική καταστροφή. Στο στάδιο 4 υπάρχει καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας και ευρήματα δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας<sup>80</sup>. Ωστόσο η αξιοπιστία και η επαναληψιμότητα αυτού του συστήματος ταξινόμησης έχει αμφισβητηθεί<sup>81</sup>. Η ταξινόμηση του Steinberg που αποτελεί τροποποίηση του προηγούμενου συστήματος, εισάγει παραμέτρους που αναφέρονται στην έκταση και στην τοποθεσία των αλλοιώσεων στη μαγνητική τομογραφία<sup>82</sup>. Έχει αποδειχθεί πως η αξιοπιστία των προγνωστικών δεικτών της ταξινόμησης του Steinberg, είναι μεγαλύτερη για την οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Η προσβολή της μηριαίας κεφαλής υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας το ποσοστό της προσβολής στο μετωπιαίο επίπεδο επί του ποσοστού προσβολής στο οβελιαίο επίπεδο.

<b>Στάδια οστεονέκρωσης ισχίου</b>	
<b>0</b>	Φυσιολογική ακτινογραφία, μαγνητική τομογραφία και σπινθηρογράφημα
<b>I</b>	Φυσιολογική ακτινογραφία. Ευρήματα από τη μαγνητική τομογραφία ή το σπινθηρογράφημα
<b>II</b>	Απεικόνιση στις απλές ακτινογραφίες κυστικών ή σκληρυντικών αλλοιώσεων στη μηριαία κεφαλή
<b>III</b>	Καθίζηση του υποχόνδριου οστού - σημείο μηνοειδούς διαύγασης (crescent sign)
<b>IV</b>	Αποπλάτυνση της μηριαίας κεφαλής
<b>V</b>	Στένωση του μεσαρθρίου διαστήματος με ή χωρίς συμμετοχή της κοτύλης
<b>VI</b>	Προχωρημένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις

*Πίνακας 4. Σταδιοποίηση της οστεονέκρωσης του ισχίου.*

Στις θεραπευτικές επιλογές της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής περιλαμβάνονται η παρακολούθηση, η αποσυμπίεση, η στροφική οστεοτομία, η τοποθέτηση μοσχεύματος αγγειούμενης περόνης και η αρthroπλαστική του ισχίου. Η αποσυμπίεση έχει ένδειξη στα αρχικά στάδια της νόσου πριν συμβεί η καθίζηση του υποχόνδριου οστού. Ωστόσο ακόμη και σε πρώιμο στάδιο η αποσυμπίεση μπορεί να μην προλάβει την καθίζηση του υποχόνδριου οστού<sup>83</sup>. Η στροφική οστεοτομία έχει ένδειξη σε περιπτώσεις μικρών νεκρωτικών βλαβών, όπου η περιοχή της νέκρωσης μπορεί να μετατοπιστεί εκτός της φορτιζόμενης επιφάνειας. Σε ένα ακέραιο έξω τμήμα της μηριαίας κεφαλής έχει ένδειξη η οστεοτομία ραιβότητας, ενώ σε ένα ακέραιο έσω τμήμα η οστεοτομία βλαισότητας. Η επιτυχία της επέμβασης είναι αντιστρόφως ανάλογη του μεγέθους της νεκρωτικής εστίας. Ο κρημνός αγγειούμενης περόνης αποτελεί μία νέα σχετικά τεχνική, η οποία περιλαμβάνει την αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής και την

τοποθέτηση οστικού κρημνού αγγειούμενης περόνης. Η διαδικασία αυτή συμβάλλει στην πρόληψη της καθίζησης του υποχόνδριου οστού και έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική θεραπεία ακόμη και όταν έχει συμβεί κάποιου βαθμού καθίζηση, καθώς το υπόλοιπο τμήμα του αυτόλογου μοσχεύματος πωρώνεται<sup>84</sup>. Η χρήση οστικού κρημνού αγγειούμενης περόνης αντενδείκνυται σε περιπτώσεις προσβολής ολόκληρης της μηριαίας κεφαλής.

Η αρθροπλαστική του ισχίου συνίσταται σε προχωρημένα στάδια της νόσου με προχωρημένη προσβολή της μηριαίας κεφαλής ή εκφυλιστική αρθρίτιδα. Η επιλογή της ημιολικής αρθροπλαστικής έναντι της ολικής αρθροπλαστικής ισχίου εξαρτάται από την ηλικία, το επίπεδο δραστηριότητας του ασθενούς και την πιθανή προϋπάρχουσα οστεοαρθρίτιδα του ισχίου. Δραστήριοι και νέοι ασθενείς σχετίζονται συνήθως με χειρότερα αποτελέσματα με ημιαρθροπλαστική ισχίου λόγω της ταχείας φθοράς του αρθρικού χόνδρου της κοτύλης και την εκδήλωση πόνου στη βουβωνική περιοχή. Αντίθετα οι ηλικιωμένοι ασθενείς οι οποίοι δεν μπορούν να συμμορφωθούν με τις οδηγίες και τις προφυλάξεις που απαιτεί η ολική αρθροπλαστική του ισχίου και η οστεονέκρωση οφείλεται σε κατάχρηση αλκοόλ, είναι καλύτερο να αντιμετωπίζονται με ημιολική αρθροπλαστική του ισχίου<sup>4</sup>.

## **ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**

Η παροδική οστεοπόρωση του ισχίου είναι μια ασυνήθης κατάσταση που συχνά διαλάθει της διάγνωσης. Προσβάλλει κυρίως υγιείς άντρες μέσης ηλικίας (4<sup>η</sup> – 6<sup>η</sup> δεκαετία) και γυναίκες που βρίσκονται στο τρίτο τρίμηνο της κύησης<sup>85</sup>, ενώ συναντάται πιο συχνά σε πρωτότοκες γυναίκες<sup>86</sup>. Η αναλογία

αντρών – γυναικών είναι 3:1<sup>87</sup> και η εμφάνιση της στην παιδική ηλικία είναι σπάνια<sup>88</sup>. Το 1959 πρώτοι οι Curtis και Kincaid περιγράφουν την κλινική και ακτινολογική εικόνα της νόσου σε 3 γυναίκες που βρίσκονται στους τελευταίους μήνες της κύησης, χρησιμοποιώντας τον όρο παροδική αφαλάτωση της μηριαίας κεφαλής χωρίς καταστροφή του μεσαρθρίου διαστήματος<sup>89</sup>. Ωστόσο κλινική περιγραφή του συνδρόμου μετά από ελαφρύ τραυματισμό χωρίς ακόμη να γνωρίζουν ακριβώς την οντότητα της νόσου, υπάρχει από το 1916 από τους Babinski και Froment. Το 1968 ο Lesquesne πρώτος αναφέρει τον όρο παροδική οστεοπόρωση του ισχίου<sup>90</sup>, ενώ το 1969 ο Duncan και οι συνεργάτες του παρουσιάζουν 7 περιπτώσεις μεταναστευτικής οστεοπόρωσης<sup>91</sup>. Ο Bloem το 1988 εισάγει τον όρο σύνδρομο παροδικού οιδήματος του μυελού<sup>88</sup>. Βέβαια η πλειονότητα των Γάλλων συγγραφέων προτιμά τον όρο αλγοδυστροφία του ισχίου, αν και όλοι αυτοί οι προαναφερθέντες όροι, συμπεριλαμβανομένου και της αντιδραστικής συμπαθητικής δυστροφίας, περιγράφουν την ίδια κλινική οντότητα<sup>92</sup>.

Η παθογένεια και η αιτιολογία παραμένει ακόμη ασαφής, ενώ έχουν διατυπωθεί διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί όπως η κληρονομικότητα, ο τραυματισμός, δυσλιπιδαιμία τύπου IV, μεταβολικές διαταραχές, ισχαιμία μικρών αγγείων που αποδεικνύεται από το ΗΜΓ με την απονεύρωση των νευρικών ριζών, αφαλάτωση των οστών στην κύηση, ιδιοπαθητική κ.α.<sup>92</sup>. Ο Hoffman και οι συνεργάτες του το 1993 καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η παροδική οστεοπόρωση δεν είναι τίποτα περισσότερο από ένα αναστρέψιμο επεισόδιο ισχαιμίας, το οποίο ακολουθεί αντιδραστική υπεραϊμία στο παρακείμενο οστόν<sup>93</sup>. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου είναι το κάπνισμα και η χαμηλή διατητική πρόσληψη ασβεστίου<sup>94</sup>. Δεν υπάρχουν μελέτες που να

αποδεικνύουν τη σχέση της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου με την εκπαίδευση και το επάγγελμα του ασθενούς, αν και κατά γενική ομολογία οι περισσότεροι ασθενείς αναφέρουν μεγάλα χρονικά διαστήματα ορθοστασίας και υπέρχρησης κατά τη διάρκεια της ημέρας<sup>93</sup>. Τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά είναι ο πόνος στην περιοχή του ισχίου, χωρίς εξωτερικά σημεία φλεγμονής και ο περιορισμός του εύρους τροχιάς των κινήσεων της άρθρωσης του ισχίου, κυρίως της απαγωγής και των στροφών. Μπορεί να παρατηρηθεί ατροφία των γλουτιαίων και του τετρακεφάλου. Πιο συχνή αρχική εντόπιση είναι η άρθρωση του ισχίου<sup>87</sup>, αν και έχουν περιγραφεί εντοπίσεις και σε άλλες περιοχές όπως στην ΟΜΣΣ, στο γόνατο, στον αστράγαλο, στην ποδοκνημική, άκρο πόδα και στην άκρα χείρα. Ταυτόχρονη εντόπιση και στα δύο ισχία πιστεύεται ότι παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων<sup>95</sup>. Το 1978 ο McCord και οι συνεργάτες αναφέραν μεταναστευτική οστεοπόρωση γόνατος με αρχική εντόπιση την άρθρωση της ποδοκνημικής<sup>96</sup>, ενώ έχει περιγραφεί και μεταναστευτική οστεοπόρωση από το ένα ισχίο στο άλλο και στη συνέχεια μετά από 5 χρόνια προσβολή ξανά της αρχικής άρθρωσης του ισχίου<sup>97</sup>, αποδεικνύοντας την πιθανότητα υποτροπής παροδικής οστεοπόρωσης στην ίδια άρθρωση<sup>98</sup>. Η αλλαγή της εμβιομηχανικής του κάτω άκρου μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο παροδικού οιδήματος μυελού σε άλλη γειτονική ή παρακείμενη άρθρωση, ή ακόμη και μέσα στην ίδια την άρθρωση όπως από τον έναν μηριαίο κόνδυλο στον άλλον. Έχουν περιγραφεί τρία διακριτά στάδια με συνολική διάρκεια 6 – 12 μήνες<sup>99</sup>. Το πρώτο στάδιο διαρκεί 1 μήνα περίπου και χαρακτηρίζεται από πόνο και λειτουργική αναπηρία, το δεύτερο διαρκεί 1-2 μήνες όπου παρατηρείται η έξαρση των κλινικών σημείων και ακτινολογικά εμφανίζεται οστεοπενία και το τρίτο στάδιο που διαρκεί πάνω από 4 μήνες και χαρακτηρίζεται από τη βαθμιαία ύφεση των συμπτωμάτων και την επιμετάλλωση

του οστού<sup>92</sup>. Η παρακολούθηση του ασθενούς (follow up) προτείνεται να είναι 2 χρόνια<sup>100</sup>.

Η πρώιμη διάγνωση της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου αλλά και των άλλων αρθρώσεων κατ' επέκταση, αποτελεί διαγνωστική πρόκληση τόσο για τον κλινικό ιατρό, όσο και για τον ακτινολόγο. Το οίδημα του μυελού του οστού είναι μη ειδικό εύρημα, αφού ανευρίσκεται σε πληθώρα άλλων νοσηρών καταστάσεων όπως στους τραυματισμούς, τις φλεγμονώδεις νόσους, την οστεονέκρωση και τους καρκινικούς όγκους<sup>101</sup>. Το ερώτημα μεταξύ παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου και οστεονέκρωσης φαντάζει ακόμη πιο δύσκολο όταν υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες για οστεονέκρωση όπως αλκοόλ, στεροειδή, νεφρική ανεπάρκεια, χημειοθεραπεία κ.α. και γίνεται ακόμη πιο έντονο στην παραδοχή ορισμένων συγγραφέων που θεωρούν πως η παροδική οστεοπόρωση του ισχίου είναι το αρχικό στάδιο της οστεονέκρωσης<sup>102</sup>. Ο Frost το 1965 διατύπωσε την άποψη πως τα επαναλαμβανόμενα κατάγματα της φορτιζόμενης αρθρικής επιφάνειας, λόγω αραίωσης των οστικών δοκίδων που συνοδεύει την οστεοπόρωση, προκαλούν πολλαπλές μικροαγγειακές βλάβες με επακόλουθο την ισχαιμία και νέκρωση του οστού<sup>103</sup>. Σύμφωνα με το Solomon, θα πρέπει σύντομα να αναγνωρισθεί η διαφορά οιδήματος του μυελού των οστών που συνοδεύει την άσηπτη νέκρωση και αυτού χωρίς άσηπτη νέκρωση αφού αφενός πρόκειται για αυτοπεριοριζόμενη οντότητα και αφετέρου ο ασθενής θα αποφύγει τη χειρουργική επέμβαση<sup>104</sup>. Ωστόσο υπάρχουν διαφορές τόσο κατά την κλινική εικόνα όσο και κατά τον απεικονιστικό έλεγχο. Στην παροδική οστεοπόρωση του ισχίου υπάρχει αιφνίδια έναρξη του πόνου με διατήρηση του εύρους τροχιάς των κινήσεων, εκτός των ακραίων θέσεων κυρίως στις στροφές, ενώ στην οστεονέκρωση υπάρχει προοδευτική αύξηση του πόνου και μείωση του εύρους

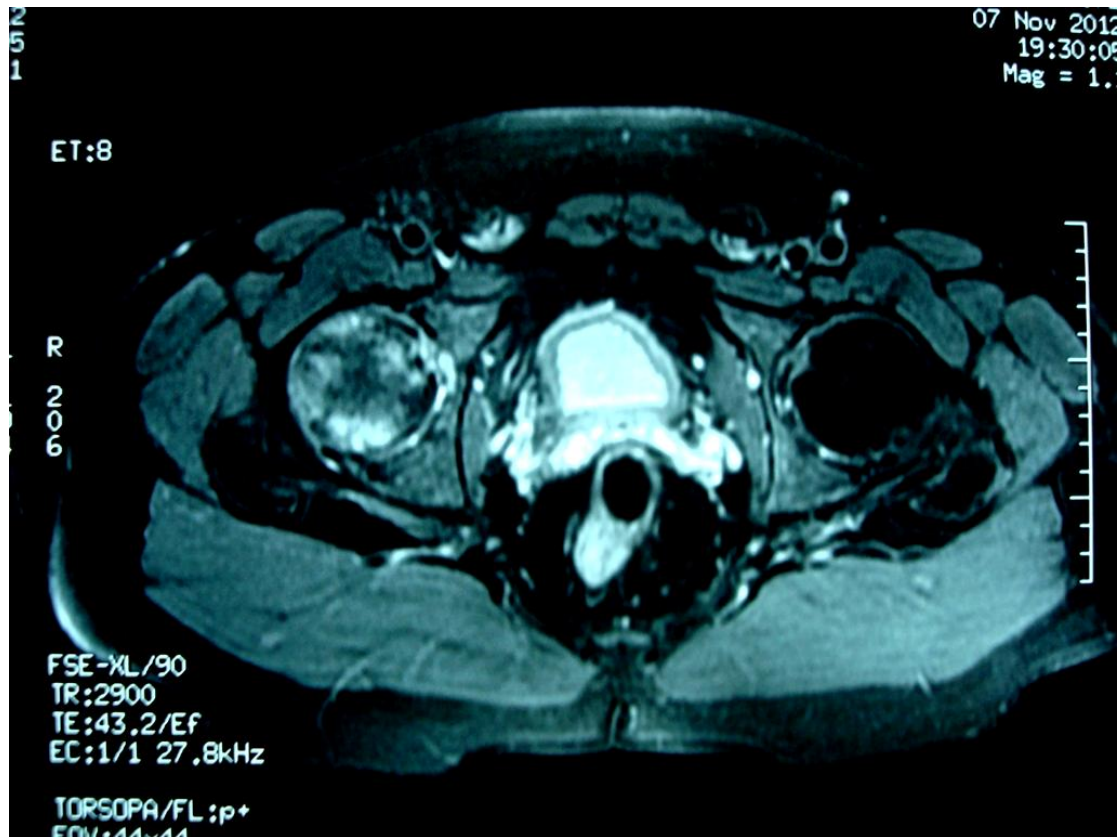


κίνησης. Ο αιματολογικός έλεγχος στην παροδική οστεοπόρωση είναι εντός φυσιολογικών ορίων και βρίσκεται επηρεασμένος μόνο σε συνοδά νοσήματα<sup>92</sup>. Ο ακτινολογικός έλεγχος στα αρχικά στάδια είναι φυσιολογικός<sup>99</sup> και μετά την πάροδο 3 – 6 εβδομάδων εμφανίζεται διάχυτη οστεοπενία που μπορεί να αφορά όλη τη μηριαία κεφαλή<sup>92</sup>, σε αντίθεση με την οστεονέκρωση όπου υπάρχει σαφώς εντοπισμένη σκληρυντική περιοχή<sup>98</sup>.

Η διαγνωστική φαρέτρα του κλινικού ιατρού είναι γεμάτη καθώς φυματίωση, φλεγμονώδης νόσος της άρθρωσης, σηπτική αρθρίτιδα, καρκίνοι (πρωτοπαθείς και μεταστατικοί), πολλαπλούν μυέλωμα, χονδρωμάτωση, οστεονέκρωση, κάκωση μαλακών μορίων, κάταγμα κόπωσης, οστεοειδές οστέωμα κ.α.

Θα πρέπει να αποκλειστούν πριν τη διάγνωση. Όλοι οι συγγραφείς συμφωνούν πως η MRI είναι η εξέταση εκλογής για την πρώιμη διάγνωση της παροδικής οστεοπόρωσης, ενώ προτείνεται και για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου<sup>105</sup>. Η MRI είναι η πιο ευαίσθητη και ειδική απεικονιστική εξέταση για διαφοροδιάγνωση οστεονέκρωσης και οιδήματος του μυελού των οστών<sup>101</sup> και προτείνεται ως εξέταση διερεύνησης άλγους στο ισχίο σε γυναίκες που βρίσκονται στο

τρίτο τρίμηνο της κύησης .



Εικόνα 28. Εγκάρσια τομή μαγνητικής τομογραφίας T2 ακολουθίας, με παροδική οστεοπόρωση δεξιού ισχίου (προσωπικό αρχείο συγγραφέα).

Ο Vandenberg και οι συνεργάτες του αναφέρουν 4 μορφολογικά κριτήρια στην ακολουθία T1 για την παροδική οστεοπόρωση του ισχίου: πρώτον ότι θα πρέπει να περιλαμβάνεται η μηριαία κεφαλή, ενώ οι αλλοιώσεις μπορεί να επεκτείνονται ως την κοτύλη και το μηριαίο αυχένα, δεύτερον τα όρια είναι σαφή και η περιοχή μεταξύ του οιδήματος του μυελού του οστού και του παρακείμενου υγιούς μυελού είναι μεγάλη, τρίτον το σήμα της αλλοίωσης είναι ομοιογενές χωρίς σημεία εστιακής εντόπισης και τέταρτον η ένταση του σήματος είναι μειωμένη. Στην T2 ακολουθία τα ευρήματα εξίσου σημαντικά είναι η προσβολή του αρθρικού χόνδρου, της

επιφυσιακής πλάκας και του υποχονδρίου μυελού. Σε περίπτωση βλάβης του αρθρικού χόνδρου, η κάκωση μπορεί να μην είναι αναστρέψιμη κλινικά και η διαφοροδιαγνωστική σκέψη θα συμπεριλάβει εκ νέου την οστεοαρθρίτιδα και την οστεονέκρωση<sup>106</sup>. Ωστόσο σημαντικό εύρημα που λύνει το διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα μεταξύ οστεονέκρωσης και παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου, είναι η ύπαρξη της εικόνας της διπλής παρυφής (double ring) στην T2 λήψη, η οποία αντιπροσωπεύει το διάστημα μεταξύ βιώσιμου και νεκρωτικού οστού. Η MRI θα πρέπει να επαναλαμβάνεται για την παρακολούθηση του ασθενούς, όταν παρά τη μικρή βελτίωση τα συμπτώματα εξακολουθούν να υφίστανται και για τον αποκλεισμό της εμφάνισης της ημισεληνοειδούς γραμμής (crescent line), που η εύρεση της είναι συμβατή με οστεονέκρωση και μη αναστρέψιμες βλάβες<sup>107</sup>. Η CT δεν μπορεί να εντοπίσει οίδημα μυελού του οστού, αλλά αποκαλύπτει αφαλάτωση των οστών στα αρχικά στάδια όταν ο ακτινολογικός έλεγχος είναι ακόμη φυσιολογικός. Είναι σημαντική ωστόσο στη διάγνωση άλλων παθήσεων όπως το οστεοειδές οστέωμα<sup>101</sup>. Στο σπινθηρογράφημα σε πρώιμο στάδιο παρατηρείται αυξημένη πρόσληψη με τυπικό εύρημα την ομοιογενή πρόσληψη με αύξηση στο κέντρο της μηριαίας κεφαλής, η οποία είναι χρήσιμη για τη διαφοροδιάγνωση από όγκους, οστεομυελίτιδα κ.α.<sup>92</sup>, ενώ στην οστεονέκρωση παρατηρείται εντοπισμένη περιοχή μειωμένης πρόσληψης<sup>98</sup>. Η δυναμική γ – αγγειογραφία με σήμανση των ερυθρών αιμοσφαιρίων με <sup>99m</sup>Tc είναι μία μη ειδική εξέταση αφού αφενός δείχνει αυξημένη διάχυση στα αγγειακά και εξωαγγειακά διαμερίσματα, αλλά αφετέρου δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί η χρησιμότητα της στη διάγνωση και στην παρακολούθηση (follow up) των ασθενών<sup>92</sup>. Τέλος η ιστολογική εξέταση της περιοχής δεν είναι απαραίτητη αφού τα ευρήματα

της είναι μη ειδικά με την κλινική οντότητα της παροδικής οστεοπόρωσης.

Η αποτελεσματικότητα των διαφόρων θεραπειών που έχουν προταθεί για την παροδική οστεοπόρωση είναι δύσκολο να αξιολογηθεί λόγω του αυτοπεριοριζόμενου χαρακτήρα της νόσου<sup>87</sup>. Στην παροδική οστεοπόρωση του ισχίου η θεραπευτική οδός εκλογής είναι η συντηρητική αντιμετώπιση με αποφόρτιση και χρήση αναλγητικών. Ωστόσο έχουν δοκιμαστεί αρκετά θεραπευτικά πρωτόκολλα με στόχο κυρίως τη μείωση της διάρκειας της νόσου<sup>108</sup>. Τα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα όπως είναι η καλσιτονίνη και τα διφωσφονικά έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τη διάρκεια των συμπτωμάτων και βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών με παροδική οστεοπόρωση, όταν τα αντιφλεγμονώδη είναι αναποτελεσματικά<sup>109</sup>. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα διφωσφονικά μειώνουν τον πόνο παραμένει άγνωστος και ίσως να οφείλεται στην αντιφλεγμονώδη δράση τους, αφού στερούνται αναλγητικής δράσης<sup>108</sup>. Η τεριπαραμίδη σε σύντομης διάρκειας χρήση είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με οίδημα του μυελού των οστών, αφού προστατεύει από μικροκατάγματα και επιταγχύνει την οστική αναδιαμόρφωση του οστού, μειώνοντας σημαντικά τη διάρκεια της παροδικής οστεοπόρωσης του ισχίου<sup>109</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

---

### ΕΠΙΦΥΣΙΟΛΙΣΘΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΕΠΙΦΥΣΗΣ

#### ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης, γνωστή και ως επιφυσιόλυση, χαρακτηρίζεται από βαθμιαία μετατόπιση και διαταραχή της ανατομικής σχέσης της επίφυσης της μηριαίας κεφαλής και της μετάφυσης του αυχένα του μηριαίου οστού. Η μηριαία κεφαλή παραμένει επικεντρωμένη στην κοτύλη και ο αυχένας μετατοπίζεται πρόσθια και σε έσω στροφή.

Η πάθηση είναι γνωστή από τον 16<sup>ο</sup> αιώνα, με την περιγραφή του Ambroise Parre το 1572 να είναι η πρώτη στην ιστορία της νόσου<sup>110</sup>: "Κατά τον ίδιο τρόπο η επίφυση της κεφαλής του οστού αυτού χαλαρώνει και διαχωρίζεται, ώστε ο χειρουργός να παραπλανιέται θεωρώντας ότι υπάρχει εξάρθρωση και όχι διαχωρισμός της επίφυσης του εν λόγω οστού. Εδώ ο νεαρός χειρουργός πρέπει να προσέξει ότι οι επιφύσεις των οστών συχνά γίνονται χαλαρές και διαχωρίζονται εξαιτίας εσωτερικών ή εξωτερικών λόγων. Εξωτερικών μερικές φορές, από λάθος του χειρουργού, που κάνει βίαιους χειρισμούς στα ευαίσθητα οστά των μικρών παιδιών, ή από πέσιμο ή από άλλες αιτίες, αλλά και εσωτερικών, που προκαλούνται από ορισμένα υγρά, που πλημμυρίζουν την άρθρωση, όπως έχουν παρατηρηθεί στη σύφιλη και την ευλογιά ή από υγρά άσχετα με την ευλογιά"<sup>111</sup>.

Το 1946 ο Hildanus θεωρώντας μία περίπτωση κατάγματος του ανατομικού αυχένα, αναφέρεται σε μία περίπτωση επιφυσιολίσθησης, ενώ ο Reichel το 1957 πρώτος δημοσιεύει εργασία με θέμα την επιφυσιολίσθηση<sup>112</sup>. Έναν

αιώνα αργότερα, το 1867, ο Bousseau σε νεκροτομικό παρασκεύασμα διαπιστώνει την επιφυσιολίσθηση και την αναφέρει ως επιφυσιακό κάταγμα<sup>113</sup>. Ο Monk το 1886 αναφέρει την πρώτη μη τραυματική περίπτωση επιφυσιλίσθησης<sup>114</sup>. Το 1888 ο Muller αναγνωρίζεται ως ο πρώτος που αναφέρεται στην επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης ως μία ολοκληρωμένη κλινική οντότητα, αν και την αναφέρει "γωνίωση του μηριαίου αυχένα στην εφηβεία"<sup>115</sup>. Το 1894 ο Kocher εισάγει τον όρο εφηβικό ραιβό ισχίο<sup>116</sup> και ο Sturrock την ίδια χρονιά περιγράφει τεχνική με σταθεροποίηση με βελόνες (pin fixation) σε επιφυσιολίσθηση άνω μηριαίας επίφυσης<sup>117</sup>. Με το πέρασμα στην εποχή του ακτινογραφικού ελέγχου, από το 1985 και μεταγενέστερα δηλαδή, δημοσιεύεται πλήθος περιστατικών με επιφυσιολίσθηση. Το 1922 ο Axhausen<sup>118</sup> και το 1930 ο Waldenstrom<sup>119</sup> περιγράφουν τις δύο πιο σημαντικές επιπλοκές της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης, την οστεονέκρωση και τη χονδρόλυση αντίστοιχα. Ο Axhausen στη θεωρία του διατυπώνει την άποψη ότι η διακοπή της αιμάτωσης στο υποχόνδριο οστό, είναι αυτή που τελικά οδηγεί στο διαχωρισμό της επίφυσης και στην οστεονέκρωση μεταγενέστερα. Ωστόσο ο Campbell στην έκδοση του το 1930, εξακολουθεί να αναφέρει την επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης ως coxa vara (ραιβό ισχίο) ή διαχωρισμό της μηριαίας επίφυσης<sup>120</sup>. Τον επόμενο χρόνο, το 1931, ο Ferguson με τον Howorth, καταγράφουν 70 περιστατικά μέσα σε ένα διάστημα είκοσι χρόνων<sup>121</sup>. Το 1938, ο Wilson διατυπώνει τη σημασία της πρώιμης διάγνωσης και αντιμετώπισης και σχολιάζει τη μέθοδο σταθεροποίησης με βελόνες (pinning in situ)<sup>122</sup>. Ακόμη και σήμερα η πρώιμη διάγνωση αποτελεί τον ευνοϊκότερο προγνωστικό παράγοντα για ένα καλύτερο τελικό αποτέλεσμα. Βέβαια ως το 1935 περίπου η αντιμετώπιση της πάθησης ήταν κατά κανόνα συντηρητική. Μετά το 1935 άρχισε σταδιακά να αυξάνεται ο

αριθμός των ασθενών που αντιμετωπίζονταν χειρουργικά και από τη δεκαετία του '70 και μετέπειτα, η χειρουργική αντιμετώπιση συνίσταται ως αποκλειστικός τρόπος αντιμετώπισης της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>4, 6, 123, 124</sup>. Η επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης περιγράφεται στην Ελλάδα για πρώτη φορά το 1942 από το Θ. Γαροφαλίδη<sup>125</sup>.

Αν και η επιφυσιολίσθηση έχει μελετηθεί αρκετά, ειδικά τα τελευταία χρόνια με την ανάπτυξη των απεικονιστικών μεθόδων, περιλαμβάνει ένα μεγάλο φάσμα βιολογικών μηχανισμών και φαινομένων, που πολλές πτυχές τους εξακολουθούν να είναι άγνωστες και να αποτελούν θέμα ερευνητικών προσπαθειών. Για αυτό το λόγο εξάλλου, στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται η πάθηση με πλήθος ονομασιών, όπως επιφυσιακό κάταγμα, ραχιτισμός των εφήβων, εφηβικό ή επιφυσιακό ραιβό ισχίο, μηριαία οστεοχονδρίτιδα των εφήβων, γωνίωση του μηριαίου αυχένα, νεανική παραμορφωτική αρθρίτιδα. Εκτός της αιτιοπαθογένειας της πάθησης που δεν έχει διελευκανθεί επακριβώς και ολοσχερώς, ακόμη και σήμερα αποτελεί σημείο διχογνωμίας και θέμα συζήτησης μεταξύ των επιστημόνων, η προφυλακτική ή μη ήλωση και σταθεροποίηση του υγιούς ισχίου. Η επιστημονική κοινότητα δεν έχει καταλήξει αν απαιτείται προφυλακτική σταθεροποίηση και του υγιούς ισχίου σε εμφάνιση επιφυσιολίσθησης του έτερου ισχίου, αν και οι περισσότεροι ερευνητές φαίνεται να συμφωνούν πως είναι αναγκαία η επιφυσιόδεση σε περιπτώσεις ασθενών με υπογοναδισμό και υποθυρεοειδισμό, όπως και σε επιφυσιολίσθηση που εμφανίζεται πριν από την ηλικία των δέκα ετών.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η αδυναμία του περιχόνδριου δακτυλίου οδηγεί σε επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>126</sup>. Η ολίσθηση λαμβάνει χώρα στη ζώνη υπερτροφίας του αυξητικού χόνδρου. Η μηριαία κεφαλή παραμένει επικεντρωμένη στην κοτύλη και ο αυχέννας του μηριαίου μετατοπίζεται σε έξω στροφή και πρόσθια.

Η πάθηση είναι συχνότερη σε παχύσαρκα αγόρια ηλικίας 10 ως 16 ετών με συχνότητα περίπου 3:2. Ο μέσος όρος ηλικίας εμφάνισης της νόσου είναι τα 12 έτη για τα αγόρια και τα 11,2 έτη για τα κορίτσια<sup>127</sup>. Η εμφάνιση της νόσου σε ηλικία μικρότερη των 10 ετών, απαιτεί ενδοκρινολογική εξέταση του ασθενούς. Ωστόσο τον τελευταίο αιώνα ο μέσος όρος ηλικίας εμφάνισης της νόσου έχει μειωθεί με τους ερευνητές να υποστηρίζουν πως αυτό οφείλεται κυρίως στην έναρξη της εφηβείας σε μικρότερη ηλικία, αλλά και στην ανησυχία των γονιών για τη φυσική κατάσταση των παιδιών τους<sup>128</sup>. Άλλη μια παρατήρηση των επιστημόνων είναι πως παρόλο την υπεροχή της επιφυσιολίσθησης στα αγόρια, τα τελευταία χρόνια παρουσιάζεται μία αύξηση στην επίπτωση της πάθησης στα κορίτσια<sup>129</sup>.

Η ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης είναι συχνότερη στους Αφρικοαμερικάνους, στη μαύρη φυλή και στους Πολυνήσιους<sup>130</sup>. Στη Σουηδία και στην Ιαπωνία η επίπτωση της πάθησης τις τελευταίες δεκαετίες έχει μειωθεί, αν και έχει καταγραφεί αύξηση των πασχόντων κοριτσιών<sup>131, 132</sup>. Η επίπτωση ανεξαρτήτως εθνικοτήτων υπολογίζεται περίπου στο 10 ανά 100.000 στο γενικό πληθυσμό.

Η επίπτωση της επιφυσιολίσθησης και στα δύο ισχία κυμαίνεται από 18 ως 50%, αν και η επιφυσιολίσθηση είναι συχνότερη στο αριστερό ισχίο<sup>126, 133, 134, 135</sup> αν και υπάρχουν



συγγραφείς που υποστηρίζουν πως δεν υπάρχει διαφορά στην επίπτωση μεταξύ των δύο ισχίων<sup>136</sup>. Ωστόσο οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν πως στο αριστερό ισχίο οι δυνάμεις διάτμησης είναι μεγαλύτερες σε σχέση με το δεξιό ισχίο, πιθανόν καθώς η δεξιά πλευρά είναι συνηθέστερα επικρατούσα, κάτι που εξηγεί την παραδοχή της πλειοψηφίας για μεγαλύτερη επίπτωση της επιφυσιολίσθησης στο αριστερό ισχίο. Βέβαια κατά το τρέξιμο ή τη βάδιση δεν παρατηρούνται ασυμμετρίες μεταξύ της αριστερής και της δεξιάς άρθρωσης του ισχίου<sup>137</sup>. Σε ορισμένα αθλήματα όμως υπάρχει ασυμμετρία όσο αφορά τη λειτουργία και την κίνηση της άρθρωσης μεταξύ των δύο αρθρώσεων των ισχίων, αν και ασυμμετρία παρατηρείται κυρίως όταν ο ασθενής είναι σε κλίση κορμού και κάθεται και γράφει<sup>136</sup>.

Αν και η επιφυσιολίσθηση παρουσιάζεται σε παιδιά με φυσιολογικό βάρος, η πάθηση κυρίως σχετίζεται με την παχυσαρκία<sup>138, 139</sup>. Μελέτες σε νεκροτομικά παρασκευάσματα έχουν δείξει ότι οι αυξημένες δυνάμεις που ασκούνται στην άρθρωση του ισχίου σε υπέρβαρα παιδιά, μπορούν να οδηγήσουν σε επιφυσιολίσθηση<sup>140</sup>. Πολλοί μελετητές έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) έχει συσχετισθεί θετικά με την εμφάνιση επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>139, 141, 142, 143</sup>. Το βάρος του ασθενούς ως παράγοντας κινδύνου εμφάνισης της νόσου, ενισχύεται και από την παρατήρηση όπου ασθενείς με μονόπλευρη επιφυσιολίσθηση που στη συνέχεια παρατηρήθηκε επιφυσιολίσθηση και στο άλλο ισχίο, έχουν μεγαλύτερο δείκτη σώματος σε σχέση με ασθενείς όπου η πάθηση παρουσιάστηκε στο ένα μόνο ισχίο χωρίς να προσβάλλει στη συνέχεια και το άλλο<sup>142</sup>. Η θετική συσχέτιση του αυξημένου βάρους στην εφηβεία έχει αποδειχθεί σε αρκετές χώρες του κόσμου με την επίπτωση της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>129</sup>,

131, 132, 144, 145. Το αυξημένο βάρος σε έναν ασθενή με ήπια επιφυσιολίσθηση αποτελεί σημαντικό παράγοντα για ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας ισχίου στην ενήλικη ζωή, σε σχέση με ασθενή που το βάρος του βρίσκεται εντός φυσιολογικών ορίων<sup>146</sup>. Σε ποσοστό άνω του 50% οι ασθενείς με επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης βρίσκονται πάνω από την 95<sup>η</sup> θέση στην εκατοστιαία κλίμακα του βάρους<sup>147, 148</sup>, ενώ η επίπτωση της πάθησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης και το βάρος, αποδεικνύει πως η ηλικία εμφάνισης της νόσου αυξάνεται όσο το βάρος του σώματος μειώνεται<sup>149</sup>. Φαίνεται ότι το βάρος επηρεάζει την εμβιομηχανική της περιοχής της άρθρωσης του ισχίου, αφού παχύσαρκα άτομα έχουν μειωμένη πρόσθια κλίση του αυχένα του μηριαίου (anteversion) και οι ασθενείς με επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης έχουν οπίσθια κλίση του μηριαίου αυχένα (retroversion)<sup>150, 151</sup>. Σε ισχία με οπίσθια κλίση μηριαίου αυχένα, εμβιομηχανικές μελέτες έχουν δείξει αυξημένες δυνάμεις διάτμησεις στην άνω μηριαία επίφυση, αποτελώντας σημαντικό παράγοντα εμφάνισης επιφυσιολίσθησης στην περιοχή<sup>152</sup>.

Άλλα δημογραφικά στοιχεία που αξίζει να αναφέρει κανείς, είναι η μελέτη της επίπτωσης της πάθησης σε σχέση με το γεωγραφικό πλάτος και την εκάστοτε εποχή εμφάνισης της νόσου. Υποστηρίζεται πως σε γεωγραφικά πλάτη βορειότερα των 40° η επίπτωση της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης είναι υψηλότερη τους καλοκαιρινούς μήνες και τους μήνες του φθινοπώρου<sup>153, 154</sup>. Βέβαια δεν έχει αποσαφηνιστεί αν η εποχική αυτή προτίμηση της νόσου σχετίζεται με την έναρξη της επιφυσιολίσθησης ή με την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων που σηματοδοτεί την έναρξη της πάθησης.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η αιτιολογία της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης δεν έχει αποσαφηνιστεί ακόμη, αποτελώντας για τους ερευνητές πεδίο διαφωνιών που ωστόσο προάγει την έρευνα. Όπως σε πολλά νοσήματα στην ιατρική, έτσι και η άγνωστη μέχρι στιγμής αιτιοπαθογένεια της νόσου της επιφυσιολίσθησης, δίνει το χαρακτήρα της πολύπλευρης αιτιολογίας και των πολυπαραγοντικών αιτιών που οδηγούν στην ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης. Η ολίσθηση χρονικά συμβαίνει κατά την ταχεία ανάπτυξη του σκελετού στην εφηβεία, όπου σημαντικές μεταβολές στις ορμόνες λαμβάνουν χώρα στον αναπτυσσόμενο σκελετό. Η ανάπτυξη και η ωρίμανση του συζευτικού χόνδρου εξαρτάται από ορμονικούς παράγοντες, όπως η αυξητική ορμόνη, η θυρεοειδική ορμόνη και οι γεννητικές ορμόνες. Ο υποθυρεοειδισμός και ο υπογοναδισμός αποτελούν κύριες αιτίες επιφυσιολίσθησης στην εφηβική ηλικία, αφού ευθύνονται για καθυστερημένη οστεοποίηση του αυξητικού χόνδρου<sup>155</sup>. Είναι αποδεκτό πως η επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης συνδέεται με σωματότυπο παχύσαρκου ασθενούς σε συνδυασμό με υπογοναδισμό. Αρκετές υποφυσιακές δυσλειτουργίες, όπως η υποφυσιακή ανεπάρκεια (κρanioφαρυγγίωμα, οπτικό γλοίωμα, χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα), επιφυσιώματα και δυσλειτουργία της αυξητικής ορμόνης, έχουν συσχετισθεί με ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης. Η αυξητική ορμόνη φυσιολογικά μειώνει την αντοχή της επίφυσης επιδρώντας στα κύτταρα του πυρήνα οστέωσης της επίφυσης. Ασθενείς με επιφυσιολίσθηση φαίνεται να έχουν μεγαλύτερο δείκτη μάζας σώματος (BMI) σε σχέση με τα υγιή<sup>141</sup>. Εκτός από την ορμονική αιτιολογία της νόσου, οι αυξημένες δραστηριότητες του εφήβου προκαλούν καταπόνηση στο συζευτικό χόνδρο με τελικό αποτέλεσμα το κάταγμα<sup>156</sup>.

Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες σχετικά με την αιτιολογία της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης, οι οποίες όμως δεν αποσαφηνίζουν πλήρως την αιτιοπαθογένεια της νόσου. Το 1926 ο Key υποστήριξε πως η ολίσθηση είναι αποτέλεσμα αδυναμίας του περιχόνδριου δακτυλίου<sup>126</sup>, ενώ το 1940 ο Waldenstrom αναφέρει πως ορμονικές διαταραχές είναι υπεύθυνες για την αναστολή της οστεογένεση<sup>157</sup>. Η ενδοκρινική διαταραχή ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου έχει υποστηριχθεί από πολλούς ερευνητές<sup>135, 158, 159</sup>. Ο Howorth υποστηρίζει πως στην εμφάνιση της νόσου εμπλέκεται η συνοβίτις της άρθρωσης<sup>160</sup> ή λοίμωξη της περιοχής<sup>161</sup> ή οστεοχονδρίτιδα που οφείλεται σε αγγειακή διαταραχή<sup>110</sup>. Η μυϊκή ανισορροπία των μυών που ασκούν τη δράση τους στην άρθρωση του ισχίου έχει ενοχοποιηθεί από τον Dulligan το 1953, για την πρόκληση επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>162</sup>. Η επαναλαμβανόμενη έλξη από τον λαγονοψοίτη και οι μικροτραυματισμοί λόγω καταπόνησης ακόμη και σε στάση σε παχύσαρκους ασθενείς, έχει προταθεί ως προδιαθεσικός παράγοντας ολίσθησης<sup>163</sup>. Η αναστολή της οστεογένεσης στο οπίσθιο τμήμα του συζευτικού χόνδρου προκαλεί τη γωνίωση του και αποτελεί τον κύριο παράγοντα που οδηγεί στην ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>164, 165</sup>. Ωστόσο αρκετοί συγγραφείς υποστηρίζουν πως ο βραχύς μηριαίος αυχέννας είναι το αποτέλεσμα και όχι το αίτιο της επιφυσιολίσθησης<sup>166</sup>.

<b>Κύριοι παράγοντες που ενοχοποιούνται για ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης</b>	
<b>Μηχανικοί παράγοντες</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Παχυσαρκία</li> <li>* Τραύμα</li> <li>* Coxa Vara</li> <li>* Εμβύθιση κοτύλης</li> <li>* Οπίσθια κλίση (retroversion) αυχένα μηριαίου και κοτύλης</li> </ul>
<b>Ορμονικοί παράγοντες</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Δυσλειτουργία υπόφυσης</li> <li>* Υποθυρεοειδισμός</li> <li>* Υπογοναδισμός</li> <li>* Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια</li> <li>* Ανεπάρκεια καλσιτριόλης</li> <li>* Άλλες ενδοκρινικές δυσλειτουργίες: υπερπαραθυρεοειδισμός, υποσιτισμός</li> </ul>
<b>Γενετικοί παράγοντες</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Μειωμένη έκφραση κολλαγόνου τύπου II και πρωτεογλυκανών</li> <li>* Σύνδρομο Frolich, Marfan, Klinefelter και Down</li> </ul>
<b>Φάρμακα και τοξικές ουσίες</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Ακτινοβολία και χημειοθεραπεία (ιδίως ακτινομυκίνη D)</li> <li>* Γλυκοκορτικοειδή</li> </ul>
<b>Ιδιοπαθής</b>	

*Πίνακας 5. Κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>167</sup>.*

Στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια η πιθανότητα διαχωρισμού της επίφυσης αυξάνεται λόγω της μεταβολικής οξείδωσης, του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και της έλλειψης ενεργοποίησης της βιταμίνης D, που οδηγεί σε μείωση της οστικής μάζας και της επιμετάλλωσης του συζευκτικού

χόνδρου της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>167</sup>. Η καλσιτριόλη ασκεί την επίδραση της απευθείας στα κύτταρα της επίφυσης και ίσως αυτό να είναι η εξήγηση στην εποχική εμφάνιση της νόσου, αφού η συγκέντρωση της βιταμίνης D μειώνεται σε περιόδους που δεν υπάρχει ηλιοφάνεια<sup>168,169</sup>. Η δράση της καλσιτριόλης είναι δοσοεξαρτώμενη με διφασικό χαρακτήρα καθώς σε χαμηλές συγκεντρώσεις διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και σε υψηλές συγκεντρώσεις τον αναστέλλει<sup>170</sup>. Έχει συνεργική δράση με την παραθορμόνη στη διαφοροποίηση των χονδροκυττάρων και μία πιθανή συσχέτιση μεταξύ της καλσιτριόλης και του ινσουλινοεξαρτώμενου αυξητικού παράγοντα 1 (IGF - 1) έχει αποδειχθεί με την αύξηση του υποδοχέα IGF - 1 και της σύνθεσης IGF - 1 τοπικά στα επιφυσιακά κύτταρα<sup>171</sup>. Σε ασθενείς με έλλειψη βιταμίνης D, η επιταχυνόμενη ανάπτυξη μετά τη θεραπεία με βιταμίνη D διαμεσολαβείται μέσω της ενεργοποίησης του συστήματος αυξητικής ορμόνης και ινσουλινοεξαρτώμενου παράγοντα 1 (GH / IGF - 1) αποδεικνύοντας το σημαντικό ρόλο της βιταμίνης D στη διαφοροποίηση των χονδροκυττάρων του αυξητικού χόνδρου<sup>170</sup>. Η εμπλοκή των διατροφικών παραγόντων αποδεικνύεται και με το γεγονός της μειωμένης έκφρασης του κολλαγόνου τύπου II και πρωτεογλυκανών σε ασθενείς με επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>172</sup>.

Η επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης εμφανίζει θετική αιτιολογική συσχέτιση με την ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης (GH), αφού η επίπτωση της ολίσθησης είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με ανεπάρκεια της σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό<sup>173</sup>. Ωστόσο αυτό έρχεται σε αντίθεση με την παρατήρηση ότι ασθενείς που λαμβάνουν αυξητική ορμόνη ως θεραπεία υποκατάστασης, έχουν αυξημένη επίπτωση ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης και ιδίως εκείνοι που οι συγκεντρώσεις της GH είναι σε φυσιολογικά επίπεδα στο

αίμα<sup>165, 174</sup>. Σε παιδιά με χαμηλό ανάστημα η θεραπεία με ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη (recombinant human growth hormone - rhGH) δεν έδειξε να σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης<sup>175</sup>. Σε ασθενείς με αυξημένη GH ελαττώνεται η ικανότητα αντίστασης του συζευκτικού χόνδρου σε δυνάμεις διάτμησης, με αποτέλεσμα την ολίσθηση στο υπερτροφικό στρώμα του συζευκτικού χόνδρου<sup>176</sup>. Όπως γίνεται κατανοητό δεν υπάρχει μία σαφή αιτιολογική εικόνα της αυξητικής ορμόνης ως προς την ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης αν και η αυξητική ορμόνη είναι γενικά αποδεκτό πως διεγείρει τη σύνθεση του ινσουλινοεξαρτώμενου παράγοντα 1 (IGF - 1 ή σωματομεδίνη), ο οποίος με τη σειρά του επιδρά στα χονδροκύτταρα<sup>177</sup>. Η GH μπορεί να ασκήσει τη δράση της τόσο στα χονδροκύτταρα<sup>178</sup> όσο και στα προχονδροκύτταρα<sup>179</sup>, χωρίς τη μεσολάβηση διαβιβαστών όπως ο IGF - 1<sup>180, 181</sup>.

Ο IGF - 1 είναι πεπτιδική ορμόνη που συντίθεται κυρίως στο ήπαρ και αποτελεί διαμεσολαβητικό ρόλο στο μεταβολισμό του σώματος. Έχει αναβολική δράση στους μύες και καταβολική δράση στο λίπος<sup>182</sup>. Ο άξονας αυξητικής ορμόνης και IGF - 1 έχοντας άμεση και έμμεση επίδραση στην επίφυση και ρυθμιζόμενος από αρκετές ορμόνες και αυξητικούς παράγοντες, είναι σημαντικός διαμεσολαβητής αύξησης στην παιδική και εφηβική ηλικία<sup>170</sup>. Η συγκέντρωση του IGF - 1 στην επίφυση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην οστεοποίηση του χόνδρου και ρυθμίζεται από την αυξητική ορμόνη, τα γλυκοκορτικοειδή και τη θυρεοειδική ορμόνη<sup>183</sup>.

Η επίδραση των θυρεοειδικών ορμονών ξεκινάει από την ενδομήτριο ζωή<sup>184</sup> και είναι αναγκαία για την ανάπτυξη του συζευκτικού χόνδρου<sup>185</sup>. Οι θυρεοειδικές ορμόνες είναι απαραίτητες για την κατά μήκος αύξηση του συζευκτικού χόνδρου και τη σκελετική ωρίμανση<sup>186</sup>. Η διαταραχή των

θυρεοειδικών ορμονών ως προς τη συγκέντρωσή τους, είτε πρόκειται για υποθυρεοειδισμό είτε για θυρεοτοξίκωση, πιθανόν να είναι υπεύθυνη για την καθυστερημένη σύγκλιση του αυξητικού χόνδρου με αποτέλεσμα την ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης. Η διαταραχή των θυρεοειδικών ορμονών ίσως να είναι ο σημαντικότερος ορμονικός αιτιοπαθογενετικός παράγοντας που να οδηγεί σε επιφυσιολίσθηση<sup>187</sup>.

Η  $T_3$  είναι σημαντική για τη διαφοροποίηση των χονδροκυττάρων στη ζώνη ηρεμίας και στη ζώνη υπερτροφίας του συζευκτικού χόνδρου. Η δράση της είναι δόσοεξαρτώμενη, προάγοντας σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις τον πολλαπλασιασμό των χονδροκυττάρων του αυξητικού χόνδρου<sup>188</sup>. Σε αυξημένες συγκεντρώσεις  $T_3$  η δράση που αφορά τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του χόνδρου μειώνεται μέχρι να καταργηθεί εντελώς και αυξάνεται η δράση της που αφορά την εναπόθεση αλάτων στον χόνδρο και την επασβέστωση του.

Αντίστοιχα και η δράση της  $T_4$  είναι απαραίτητη για την επασβέστωση και την ομαλή ανάπτυξη του συζευκτικού χόνδρου και ιδίως για την υπερτροφική ζώνη του<sup>189</sup>. Η δράση της  $T_4$  είναι ευθέως ανάλογη της συγκέντρωσής της και σε καταστάσεις υποθυρεοειδισμού η χορήγηση αυξητικής ορμόνης δεν υποστρέφει τη μείωση του εύρους του χόνδρου και απαιτείται συγχορήγηση με  $T_4$  ώστε ο συζευκτικός χόνδρος να αποκτήσει το φυσιολογικό εύρος του. Η εξωγενής χορήγηση  $T_4$  προκαλεί αύξηση του αριθμού των χονδροκυττάρων και αύξηση του εύρους του χόνδρου<sup>190</sup>. Κατά αντιστοιχία με την  $T_3$ , έτσι και με την  $T_4$  οι αυξημένες συγκεντρώσεις στον ορό οδηγούν σε μείωση του εύρους του συζευκτικού χόνδρου, χωρίς ωστόσο να είναι γνωστό ακόμη αν αυξάνεται η εναπόθεση αλάτων και η επασβέστωση του χόνδρου<sup>191</sup>.



Από τα ανδρογόνα η τεστοστερόνη και από τα οιστρογόνα η οιστραδιόλη είναι οι σημαντικότερες στεροειδείς ορμόνες που παράγονται από τους όρχεις και τις ωθήκες αντίστοιχα. Τα ανδρογόνα μπορούν να μετατραπούν σε οιστρογόνα σε διάφορους ιστούς όπως το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός, το οποίο είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε παχύσαρκους ασθενείς. Οι στεροειδείς ορμόνες είναι υπεύθυνες για την ταχεία ανάπτυξη κατά την εφηβεία (growth spurt) και η έναρξη της στα κορίτσια σηματοδοτείται κατά μέσο όρο στην ηλικία των 12 ετών, ενώ στα αγόρια 1,5 χρόνο μετέπειτα. Αυτή η παρατήρηση συμβαδίζει και με την εμφάνιση της επιφυσιολίστεσης σε μικρότερη ηλικία στα κορίτσια.

Οι στεροειδείς ορμόνες έχουν τόσο άμεση επίδραση στην ανάπτυξη της επίφυσης όσο και έμμεση μέσω του άξονα έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την υπόφυση με τη δράση του οιστρογονικού υποδοχέα ER - a<sup>170</sup>. Ο οιστρογονικός υποδοχέας ER - a εντοπίζεται σε όλες τις ζώνες της επίφυσης, ενώ ο ER - b εκφράζεται σε υπερτροφικά χονδροκύτταρα αποκλειστικά<sup>192</sup>. Ο υποδοχέας ανδρογόνων εντοπίζεται κυρίως στις ζώνες ηρεμίας και υπερτροφίας.

Τα ανδρογόνα μπορούν να επηρεάσουν τον άξονα GH/IGF - 1 μετά από αρωματοποίηση σε οιστρογόνα<sup>170, 193, 194</sup>. Οι άνδρες έχουν δραστηριότητα αρωματάσης σε αρκετούς ιστούς συμπεριλαμβανομένων του μυϊκού και του λιπώδους ιστού. Εκτός της αρωματοποίησης της τεστοστερόνης, η τελευταία επιδρά και απευθείας στην επίφυση μέσω διέγερσης του πολλαπλασιασμού και της διαφοροποίησης των χονδροκυττάρων. Η άμεση δράση της τεστοστερόνης στην επίφυση δεν είναι απαραίτητη για την ταχεία σκελετική ανάπτυξη στην εφηβεία.

Τα οιστρογόνα επιδρούν άμεσα στην επίφυση μέσω της τοπικής παραγωγής IGF - 1 και έμμεσα μέσω του άξονα GH/ IGF - 1. Φαίνεται η δράση τους να έχει διφασικό χαρακτήρα αφού σε χαμηλές συγκεντρώσεις τους διεγείρεται η σκελετική ανάπτυξη και σε αυξημένες συγκεντρώσεις για μεγάλο χρονικό διάστημα προκαλούν σύγκλιση της επίφυσης<sup>170</sup>. Οι υψηλές συγκεντρώσεις οιστρογόνων προκαλούν απόπτωση των υπερτροφικών χονδροκυττάρων και διεγείρουν την οστεοβλαστική δραστηριότητα στην επίφυση<sup>194</sup>.

Η καθυστέρηση της σεξουαλικής ωρίμανσης παρουσιάζει θετική συσχέτιση με την επίπτωση της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης. Πιθανόν η καθυστέρηση της σύγκλισης της επίφυσης σε συνδυασμό με τα αυξημένα φορτία στην άρθρωση ιδίως σε παχύσαρκα παιδιά, οδηγεί σε μία παρατεταμένη περίοδο αδυναμίας της επίφυσης να ανταποκριθεί στα ασκούμενα φορτία με αποτέλεσμα την ολίσθηση<sup>170</sup>.

Τα γλυκοκορτικοειδή ανήκουν στις στεροειδείς ορμόνες και εκκρίνονται από τα επινεφρίδια με την έκκριση τους να ελέγχεται από τον άξονα της υπόφυσης και του υποθαλάμου. Στο συζευκτικό χόνδρο η παρουσία υποδοχέων για κορτικοειδή επιβεβαιώνει τη δράση τους στην επίφυση. Σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις συμβάλλουν στη φυσιολογική ανάπτυξη, ενώ σε αυξημένες συγκεντρώσεις καταστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των χονδροκυττάρων στην επίφυση αυξάνοντας την απόπτωση και προκαλώντας μεγάλη περίοδο ηρεμίας<sup>170</sup>. Η επίδραση τους εξασκείται είτε άμεσα μέσω έκκρισης τοπικών παραγόντων στην επίφυση μετά τη σύνδεση τους με τους υποδοχείς του συζευκτικού χόνδρου, είτε έμμεσα μέσω του άξονα GH/ IGF - 1<sup>195, 196</sup>.

Αν και δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως η δράση των κορτικοστεροειδών στη φυσιολογία και τη λειτουργία του

συζευκτικού χόνδρου, ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν πως η δράση των κορτικοστεροειδών και του άξονα GH/ IGF - 1 είναι ανταγωνιστική. Συγκεκριμένα η δεξομεθαζόνη δράει ανταγωνιστικά τόσο προς τις GH και IGF - 1, όσο και προς την έκφραση των υποδοχέων τους στο χόνδρο<sup>197</sup>. Αξίζει να σημειωθεί ότι παρατεταμένες αυξημένες συγκεντρώσεις κορτικοστεροειδών οδηγούν σε καθυστέρηση της σκελετικής ανάπτυξης και οστεοπόρωση.

Η σχέση κορτικοστεροειδών και επιφυσιολίσθησης δεν έχει ξεκαθαριστεί ακόμη αν και φαίνεται ότι η δράση των κορτικοστεροειδών στο χόνδρο είναι περισσότερο σταθεροποιητική και σε χαμηλές συγκεντρώσεις τους ο κίνδυνος επιφυσιολίσθησης είναι αυξημένος. Η ισορροπία μεταξύ συγκέντρωσης των κορτικοστεροειδών και ανάπτυξης αλλά και σταθερότητας του συζευκτικού χόνδρου είναι λεπτή, με συγκεντρώσεις χαμηλότερες ή αυξημένες από τις φυσιολογικές να αυξάνουν τον κίνδυνο διαταραχής ανάπτυξης του χόνδρου.

Εκτός από τους παραπάνω ορμονικούς υποδοχείς στον αυξητικό χόνδρο, έχει αποδειχθεί η παρουσία υποδοχέων παραθορμόνης (PTH) στη ζώνη ηρεμίας<sup>198</sup>, στη ζώνη προσωρινής ασβεστοποίησης<sup>199</sup> και στα υπερτροφικά κύτταρα της αυξητικής πλάκας<sup>200</sup>. Στη ζώνη υπερτροφίας όπου κατά κύριο λόγο λαμβάνει χώρα η ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης, ο αριθμός των υποδοχέων PTH είναι αρκετά μεγάλος<sup>201,202</sup>. Η παρουσία βιομηχανικών διαβιβαστών όπως το c - AMP, ο IGF - 1 και το σχετικό με την παραθορμόνη πεπτίδιο (rPTH) είναι απαραίτητα για την κατανόηση της δράσης της παραθορμόνης στα χονδροκύτταρα του αυξητικού χόνδρου. Η δράση της παραθορμόνης στα χονδροκύτταρα μέσω των διαβιβαστών αλλά και μεταλλοπρωτεϊνών, πιθανόν διαταράσσεται από την αύξηση ή τη μείωση των επιπέδων PTH

οδηγώντας σε μη φυσιολογική επιμετάλλωση του χόνδρου και αυξάνοντας κατά αυτό τον τρόπο το χρόνο για τη σύγκλειση της επίφυσης. Ο παρατεταμένος χρόνος μέχρι τη σύγκλειση της επίφυσης όπου ο χόνδρος δεν έχει ασβεστοποιηθεί και η μηχανική καταπόνηση της περιοχής, πιθανόν να αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα για την επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης.

Υπάρχουν αρκετές μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία με ασθενείς με επιφυσιολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης και αυξημένες συγκεντρώσεις παραθορμόνης<sup>203,204,205,206</sup> και λιγότερες αναφορές με μειωμένες συγκεντρώσεις PTH<sup>207</sup>. Η διαταραχή στη συγκέντρωση της PTH έχει θετικά συσχετισθεί με τον κίνδυνο παθολογικού κατάγματος με το μηχανισμό ωστόσο να παραμένει ακόμη αδιευκρίνιστος<sup>208, 209, 210</sup>. Ίσως η αναστολή ή η διέγερση σύνθεσης PTH να οδηγεί σε μία προσωρινή πιθανόν ανισορροπία στη δράση των υποδοχέων ασβεστίου και αυτό να αποτελεί τον αρχικό παράγοντα που να πυροδοτεί το μηχανισμό που οδηγεί σε ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης.

Η παρουσία ορμονικών υποδοχέων στο συζευκτικό χόνδρο και η αυξημένη επίπτωση της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης σε ασθενείς με υπογοναδισμό και υποθυρεοειδισμό ενισχύουν την ορμονική πτυχή της αιτιοπαθογένειας της νόσου. Η εμφάνιση της νόσου στην εφηβεία προσθέτει άλλο ένα λιθαράκι στην παραπάνω θεωρία και οι αυξημένες και παρατεταμένες μηχανικές καταπονήσεις συμβάλλουν με τη σειρά τους στην εξασθένηση της επίφυσης και οδηγούν στην ολίσθηση της στη ζώνη υπερτροφίας. Πολλοί από τους ασθενείς είναι υπέρβαροι και με καθυστέρηση των φυλετικών χαρακτηριστικών ή ιδιαίτερα ψηλοί και αδύνατοι. Η διαταραχή της ισορροπίας των ορμονικών μηχανισμών που έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία του συζευκτικού χόνδρου σε

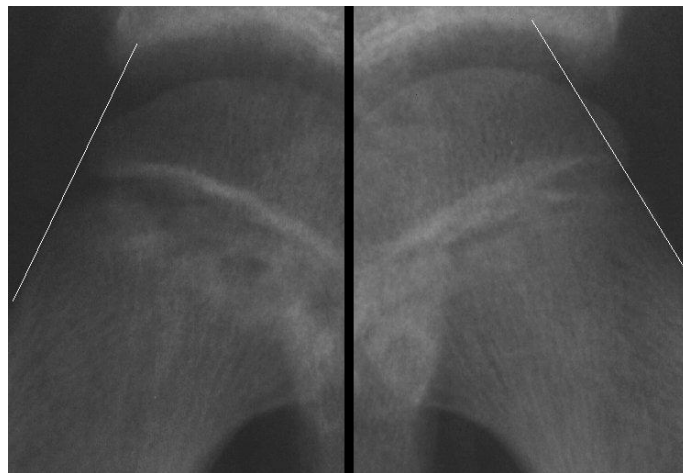
συνδυασμό με τις αυξημένες δυνάμεις διάτμησης που δημιουργούνται από την αύξηση του σωματικού βάρους, οδηγούν σε ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης. Πιθανόν στην αιτιοπαθογένεια της νόσου να εμπλέκονται και άλλοι εμβιομηχανικοί παράγοντες αφού έχει βρεθεί ότι άτομα με αυξημένη οπίσθια κλίση του αυχένα του μηριαίου, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για επιφυσιολίσθηση<sup>211</sup>. Αυτό που γίνεται εύκολα αποδεκτό είναι ότι η αιτιολογία της νόσου είναι πολυπαραγοντική και απομένει να αποσαφηνιστεί κατά πόσο κάθε αιτιοπαθογενετικός παράγοντας συμβάλλει στην εμφάνιση της νόσου.

## **ΑΠΕΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ**

Στον ακτινογραφικό έλεγχο η ολίσθηση ταξινομείται σε εκατοστιαία αναλογία ολίσθησης ως I βαθμός (0 - 33%), II βαθμός (34 - 50%) και βαθμός III (> 50%). Σε ήπιες περιπτώσεις η απώλεια της πλάγιας προβολής του μηριαίου πυρήνα οστεώσεως (γραμμή Klein) και η ασαφοποίηση της κεντρικής μηριαίας μετάφυσης μπορεί να αποτελούν τα μοναδικά ακτινολογικά ευρήματα στην προσθιοπίθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων. Η γραμμή Klein είναι μία γραμμή η οποία παραμένει πάνω από την κεφαλή σε ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης, ενώ σε φυσιολογικά ισχία διέρχεται δια μέσου της κεφαλής. Πάντοτε θα πρέπει να γίνεται ακτινογραφικός έλεγχος και σε βατραχοειδή θέση όπου η ολίσθηση είναι περισσότερο σαφής.

Ταξινόμηση εκατοστιαίας αναλογίας ολίσθησης	
<b>Βαθμός I</b>	0-33% ολίσθηση
<b>Βαθμός II</b>	34-50% ολίσθηση
<b>Βαθμός III</b>	>50% ολίσθηση

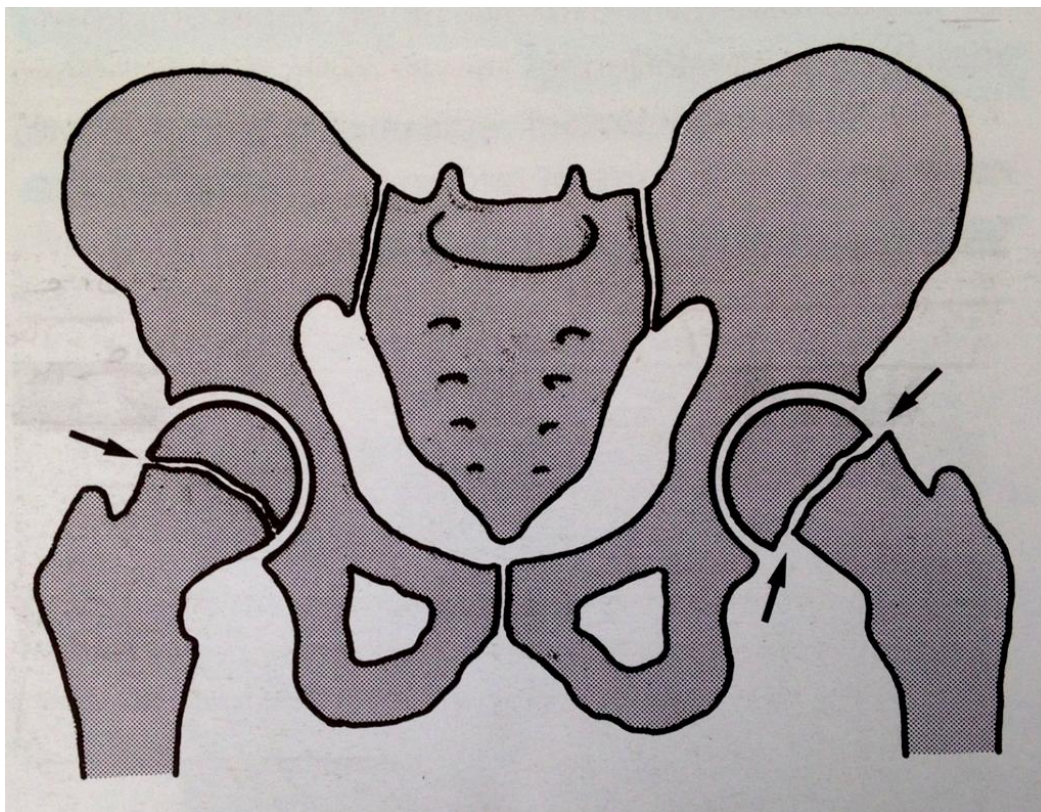
*Πίνακας 6. Ταξινόμηση της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης με βάση την εκατοστιαία αναλογία ολίσθησης.*



*Εικόνα 29. Η γραμμή του Klein διέρχεται ακριβώς πάνω από την κεφαλή στην πάσχουσα πλευρά (αριστερά) και δια μέσου της κεφαλής στη φυσιολογική (δεξιά).*

Στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων εκτός της γραμμής Klein υπάρχουν και άλλα σημεία που θα βοηθήσουν τη διάγνωση της ολίσθησης. Σε προολισθητικό στάδιο μπορεί να είναι εμφανής η αύξηση του πλάτους και η ανωμαλία του συζευκτικού χόνδρου (επιφυσιόλυση). Σε επιφυσιολίσθηση η γραμμή του συζευκτικού χόνδρου βρίσκεται έξω από την κοιλότητα της κοτύλης (εικόνα 30) και στο έσω τμήμα του αυχένα του μηριαίου διακρίνεται η παρουσία

πυκνωτικής περιοχής λόγω σύμπτωσης του αυχένα και της κεφαλής του μηριαίου οστού.



*Εικόνα 30. Σχηματική απεικόνιση ολίσθησης 1<sup>ου</sup> βαθμού στο αριστερό ισχίο, όπου το κάτω τμήμα της γραμμής του συζευκτικού χόνδρου.*

Η ταξινόμηση Loder η οποία βασίζεται στην ικανότητα του ασθενούς να φορτίζει το πάσχον σκέλος κατά την πρώτη κλινική εξέταση είναι προγνωστική για την εκδήλωση της σοβαρής επιπλοκής της επιφυσιολίσθησης, που είναι η οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Ως σταθερές ολισθήσεις είναι εκείνες όπου ο ασθενής μπορεί να βαδίσει με ή χωρίς βακτηρίες. Ως ασταθείς ολισθήσεις είναι εκείνες όπου ο ασθενείς δεν μπορεί να βαδίσει ακόμη και με τη χρήση βακτηριών. Στις σταθερές ολισθήσεις η πιθανότητα

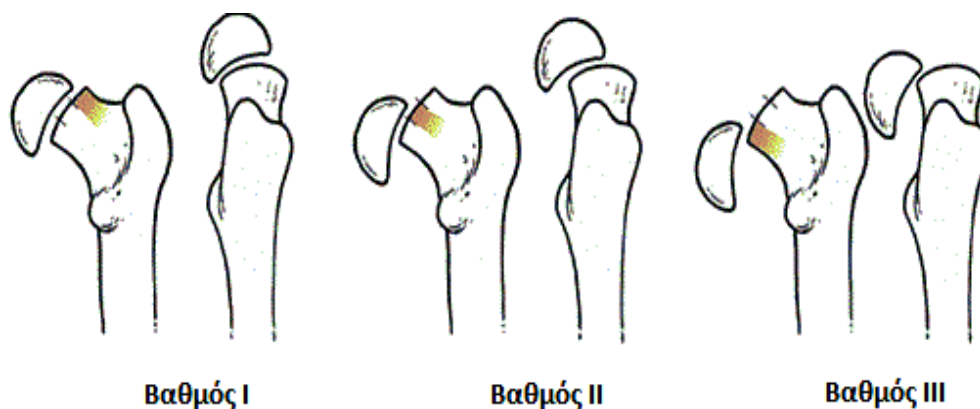
οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής είναι μικρότερη από 10%, ενώ σε ασταθείς ολισθήσεις περίπου το 47% των ασθενών επιπλέχθηκε με οστεονέκρωση<sup>212</sup>.

<b>Ταξινόμηση Loder (σταθερή και ασταθής)</b>	
<b>Σταθερή</b>	Δυνατότητα βάδισης με ή χωρίς βακτηρίες (πιθανότητα οστεονέκρωσης < 10%)
<b>Ασταθής</b>	Αδυναμία βάδισης ακόμη και με τη χρήση βακτηριών (πιθανότητα οστεονέκρωσης ~ 47%)

*Πίνακας 7. Ταξινόμηση Loder της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης.*

Από πλευράς βαρύτητας σε παλαιότερα συγγράμματα η επιφυσιολίσθηση διακρινόταν σε: 1<sup>ο</sup> βαθμού ή προολισθητικό στάδιο, κατά το οποίο υπάρχει απλή διεύρυνση και αραίωση του συζευκτικού χόνδρου χωρίς ολίσθηση, 2<sup>ο</sup> βαθμού ή μικρή ολίσθηση όταν η ολίσθηση είναι μικρότερη του 1/3 της διαμέτρου του συζευκτικού χόνδρου, 3<sup>ο</sup> βαθμού ή μέτρια ολίσθηση δηλαδή μεγαλύτερη του 1/3 και μικρότερη των 2/3 της διαμέτρου του συζευκτικού χόνδρου, 4<sup>ο</sup> βαθμού όταν η ολίσθηση είναι μεγαλύτερη των 2/3 της διαμέτρου του συζευκτικού χόνδρου και 5<sup>ο</sup> βαθμού όταν η κεφαλή ολισθαίνει πλήρως από τον αυχένα. Μία άλλη διάκριση της επιφυσιολίσθησης η οποία χρησιμοποιείται σπάνια, είναι σε οξεία και χρόνια, με την οξεία να διακρίνεται περαιτέρω σε τραυματική και σε οξεία σε έδαφος χρονίας.





Εικόνα 31. Σχηματική απεικόνιση της ταξινόμησης της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης με βάση την αναλογία ολίσθησης.

Η ταξινόμηση Southwick βασίζεται στη μέτρηση της διαφοράς της γωνίας Southwick μεταξύ του φυσιολογικού και του πάσχοντος ισχίου. Για τη μέτρηση της γωνίας Southwick φέρεται μία ευθεία γραμμή που ενώνει το άνω και το κάτω όριο της μεταφυσιακής επιφάνειας του συζευκτικού χόνδρου. Στη συνέχεια φέρεται μία κάθετη γραμμή στην προηγούμενη γραμμή και η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ αυτής της γραμμής και της γραμμής της διάφυσης του μηριαίου (που αντιπροσωπεύει τον άξονα του μηριαίου) αποτελεί τη γωνία Southwick. Η ολίσθηση ταξινομείται σε μικρή (διαφορά  $< 30^\circ$ ), σε μέτρια (διαφορά  $30 - 60^\circ$ ) και σε μεγάλη (διαφορά  $> 60^\circ$ ).

Ταξινόμηση εκατοστιαίας αναλογίας ολίσθησης	
<b>Ήπια</b>	Διαφορά $< 30^\circ$
<b>Μέτρια</b>	Διαφορά $30 - 60^\circ$
<b>Σοβαρή</b>	Διαφορά $> 60^\circ$

Πίνακας 8. Σταδιοποίηση της ολίσθησης σύμφωνα με τη γωνία Southwick.



*Εικόνα 32. Σχηματική απεικόνιση των βαθμών ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης σύμφωνα με τη γωνία Southwick. Μέτρηση της γωνίας που σχηματίζουν η γραμμή της διάφυσης του μηριαίου και η κάθετος στη γραμμή της άνω επίφυσης του μηριαίου (γωνία Southwick). Η διαφορά των γωνιών μεταξύ του φυσιολογικού και του πάσχοντος ισχίου, καθορίζει το βαθμό ολίσθησης της μηριαίας κεφαλής.*

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Τα συμπτώματα μπορεί να υπάρχουν εβδομάδες ή ακόμη και μήνες πριν τεθεί η διάγνωση. Η εισβολή του άλγους και της χωλότητας μπορεί να είναι ύπουλη (χρόνια ολισθήση σε περίπου 85% των περιπτώσεων) ή αιφνίδια (οξεία επιφυσιολίσθηση). Στη χρόνια επιφυσιολίσθηση η πάθηση εμφανίζεται με πόνο ήπιας βαρύτητας και χωλότητα. Ο πόνος εντοπίζεται κυρίως στη μηροβουβωνική χώρα και αντανακλά στην προσθιο-εσωτερική επιφάνεια του μηρού και στο γόνατο. Σε ποσοστό 77 - 85% ο πόνος εντοπίζεται στη βουβωνική χώρα και στην περιοχή του ισχίου, ενώ σε 15 - 23% των ασθενών ο πόνος είναι κυρίως στο γόνατο και στο περιφερικό τμήμα του μηρού<sup>213</sup>. Όταν ο ασθενής παραπονείται για πόνο μόνο στο γόνατο υπάρχει κίνδυνος να παραπλανηθεί ο ιατρός και να καθυστερήσει η διάγνωση. Σε τραυματική οξεία επιφυσιολίσθηση ο πόνος και η χωλότητα αρχίζουν αιφνίδια. Ο

ασθενής δυσκολεύεται να βαδίσει και κρατάει το σκέλος σε έξω στροφή. Συχνά ο πόνος εξαφανίζεται αυτόματα, απλά και μόνο για να υποτροπιάσει αργότερα με την άσκηση. Όταν ο ασθενής αδυνατεί να βαδίσει ακόμη και με τη βοήθεια βακτηριών η ολίσθηση όπως αναφέρθηκε χαρακτηρίζεται ως ασταθής, αυξάνοντας τον κίνδυνο οστεονέκρωσης του ισχίου. Στην αντίθετη περίπτωση η ολίσθηση χαρακτηρίζεται ως σταθερή και ο κίνδυνος οστεονέκρωσης είναι κάτω από 10%.

Κατά την κλινική εξέταση το σκέλος βρίσκεται σε έξω στροφή και υπάρχει σαφής περιορισμός της απαγωγής και της έσω στροφής. Συνήθως η έσω στροφή δεν φτάνει μέχρι την ουδέτερη θέση στο προσβεβλημένο ισχίο. Η έξω στροφή και η προσαγωγή αντίθετα είναι μεγαλύτερες σε σχέση με το φυσιολογικό ισχίο. Η κάμψη του μηρού είναι περιορισμένη και ο ασθενής αδυνατεί να ακουμπήσει το μηρό στην κοιλιά του. Στην πρηνή θέση κατά την κάμψη του γόνατος στο σκέλος με την ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης, η κνήμη διασταυρώνεται με το μηρό του άλλου σκέλους. Ο υπολογισμός του εύρους κίνησης του ισχίου σε έκταση είναι προτιμότερο να γίνεται με τον ασθενή σε πρηνή θέση και με τα γόνατα σε κάμψη. Τέλος παρατηρείται βράχυνση του πάσχοντος σκέλους κατά 1 - 2 εκατοστά ανάλογα με την ολίσθηση, καθώς και σημείο Trendelenburg. Ατροφία του άνω πέρατος του σκέλους παρατηρείται μόνο σε χρόνιες επιφυσιολισθήσεις.

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η θεραπεία της επιφυσιολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης θεωρείται επείγουσα κατάσταση. Ακόμα και σε σταθερές ολισθήσεις ένας μικρός τραυματισμός, μία απλή στροφή ή μία πτώση μπορεί να προκαλέσουν σημαντική παρεκτόπιση του ισχίου με συνοδά προβλήματα δια βίου. Μόλις

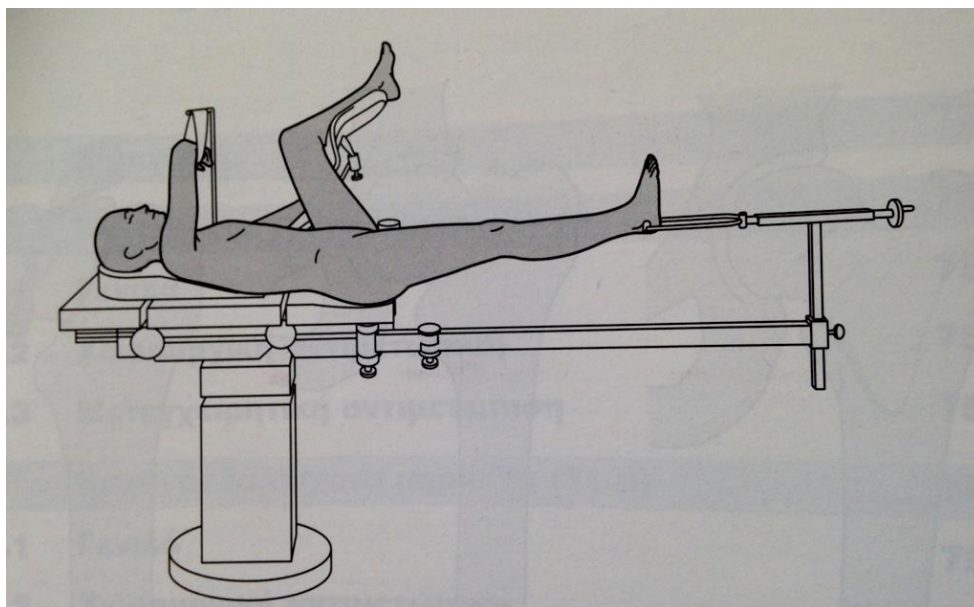
τεθεί η διάγνωση η φόρτιση του πάσχοντος σκέλους και η βάρδιση απαγορεύονται. Η εφαρμογή έλξης και η προσπάθεια ανακούφισης του ασθενούς από το μυϊκό σπασμό, θα βοηθήσει τόσο στη μείωση του πόνου όσο και στην καλύτερη εκτίμηση της ολίσθησης του ισχίου.

Ο θεραπευτικός στόχος είναι η πρόληψη της περαιτέρω ολίσθησης με τη σταθεροποίηση του ισχίου μέχρι τη σύγκλειση του συζευκτικού χόνδρου. Επίσης θα πρέπει να προστατευθεί η αγγείωση της επίφυσης και να διορθωθεί κάθε υπολειμματική παραμόρφωση. Οι χειρισμοί ανάταξης θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς αυξάνεται ο κίνδυνος ισχαιμικής νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

Η θεραπεία της επιφυσιολίσθησης είναι κατά κανόνα χειρουργική αλλά ίσως η αναφορά στις συντηρητικές μεθόδους να είναι υποχρεωτική, παρόλο που θεωρείται ότι ανήκουν στο παρελθόν. Ο κλινοστατισμός και η εφαρμογή έλξης μειώνουν το μυϊκό σπασμό και τον πόνο αλλά παρατείνουν τη διάρκεια της θεραπείας αφού ίσως να χρειαστούν ακόμη και χρόνια μέχρι τη σύγκλειση του αυξητικού χόνδρου. Μέσα σε αυτό το χρονικό διάστημα ο κίνδυνος επιπλέον ολίσθησης της μηριαίας κεφαλής και χονδρόλυσης αυξάνεται σε μεγάλο βαθμό<sup>214</sup>. Η εφαρμογή γύψινου επιδέσμου (hip spica) ως επιλογή για μη χειρουργική αντιμετώπιση ανήκει στο παρελθόν, αν και τα αποτελέσματα της μεθόδου είναι ικανοποιητικά, εμποδίζοντας την περαιτέρω ολίσθηση<sup>215</sup>. Η φόρτιση του σκέλους σε όλη τη διάρκεια εφαρμογής του γύψου που είναι 3 - 4 μήνες δεν επιτρέπεται. Τόσο η εφαρμογή γύψινου επιδέσμου (hip spica) όσο και η εφαρμογή έλξης σε συνδυασμό με κλινοστατισμό, παρουσιάζουν κίνδυνο περαιτέρω ολίσθησης που φθάνει ως το 24%<sup>214</sup>.

Σε σταθερές ολισθήσεις η χειρουργική σταθεροποίηση (in situ fixation) αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Σε ασταθείς ολισθήσεις οι ήπιοι χειρισμοί ανάταξης και η εσωτερική οστεοσύνθεση, με ή χωρίς αποσυμπίεση, αποτελούν την ενδεδειγμένη θεραπευτική επιλογή<sup>216</sup>. Συστήνεται η προσπάθεια ανάταξης να πραγματοποιείται μέσα σε 24 ώρες από τη στιγμή που συμβαίνει η ολίσθηση<sup>216, 217, 218, 219</sup>. Η πιθανότητα οστεονέκρωσης αυξάνεται όταν γίνεται μεταξύ της δεύτερης και έβδομης μέρας<sup>220</sup>. Υπάρχουν τρεις επιλογές χειρισμών ανάταξης, η άμεση μη χειρουργική ανάταξη, η σταδιακή μη χειρουργική ανάταξη και η χειρουργική ανάταξη. Η άμεση μη χειρουργική ανάταξη εφαρμόζεται λίγες ώρες μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο υπό γενική αναισθησία. Το τραπέζι έλξεως είναι απαραίτητο για τον καλύτερο χειρισμό του σκέλους ώστε να μην επιδεινωθεί η ολίσθηση ή να μη γίνει υπερδιόρθωση αλλά και γιατί είναι ευκολότερο να ληφθούν ακτινολογικές εικόνες σε πολλαπλά επίπεδα. Σε πολλές περιπτώσεις η τοποθέτηση του ασθενούς είναι αρκετή για να μειώσει την ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης. Η σταδιακή μη χειρουργική ανάταξη πραγματοποιείται μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο και μόλις έχουν χορηγηθεί στον ασθενή αναλγητικά φάρμακα. Εφαρμόζεται είτε μέσω δερματικής είτε μέσω σκελετικής έλξης. Στη δερματική έλξη αρχικά εφαρμόζεται έλξη κατά τον άξονα του σκέλους που αντιστοιχεί στο 10% του βάρους του ασθενούς και σταδιακά αυξάνεται μέχρι το 1/4 του βάρους του ασθενούς. Αν δεν επιτευχθεί ανάταξη μετά από 72 ώρες έλξης, γίνεται σταδιακά απαγωγή και εφαρμογή αντιστροφικού ιμάντα προς τα έσω με βάρος 1 - 2 κιλών. Αν επιτευχθεί ανάταξη η έλξη διατηρείται σε αυτή τη θέση για 7 ως 10 μέρες. Η σκελετική έλξη έχει τα πλεονεκτήματα της καλύτερης νοσηλευτικής φροντίδας, της εφαρμογής σε παχύσαρκους ασθενείς και είναι καλύτερα ανεκτή από τους

ασθενείς. Το αρχικό βάρος που εφαρμόζεται είναι της τάξης του 15% του βάρους του ασθενούς και αυξάνεται λίγες ώρες μετά τον πρώτο ακτινολογικό έλεγχο. Η ανάταξη επιτυγχάνεται συνήθως μέσα σε 72 ώρες. Σε αποτυχία των μη χειρουργικών μεθόδων ανάταξης, η ανάταξη επιτυγχάνεται χειρουργικά μέσω της πρόσθιας προσπέλασης του ισχίου (Watson Jones)<sup>221</sup>.

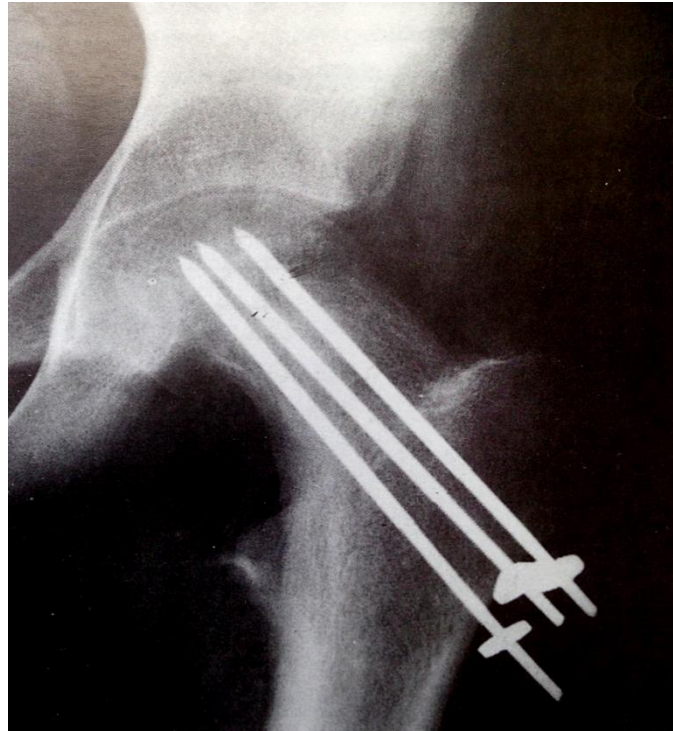


Εικόνα 33. Σχηματική απεικόνιση τοποθέτησης ασθενούς σε τραπέζι έλξεως<sup>4</sup>.

Σε μικρές ολισθήσεις της άνω μηριαίας επίφυσης όπου η παρεκτόπιση είναι μικρότερη του 1/3 του πλάτους της επίφυσης και έχουν λιγότερο από 20° κλίση στην πλάγια ακτινογραφία, η παραμόρφωση γίνεται αποδεκτή και ο συζευκτικός χόνδρος σταθεροποιείται με τη βοήθεια 1 ή 2 κοχλιών ή βελονών με σπείραμα δια του αυχένα του μηριαίου<sup>6</sup>. Υπάρχει διχογνωμία στους ερευνητές για τη χρησιμοποίηση 1 ή 2 κοχλιών αν και σε σταθερές κυρίως ολισθήσεις, η χρησιμοποίηση ενός κοχλία για σταθεροποίηση χωρίς χειρισμό ανάταξης αποτελεί τη θεραπεία εκλογής<sup>222, 223, 224, 225</sup>. Αυτό έχει να κάνει και με το γεγονός ότι οι χειρισμοί ανάταξης αλλά και η χρησιμοποίηση περισσοτέρων

κοχλιών από του ενός, αυξάνουν τον κίνδυνο οστεονέκρωσης<sup>222</sup>. Η χρήση δύο κοχλιών έχει το πλεονέκτημα της καλύτερης εμβιομηχανικής σταθερότητας. Ωστόσο υπάρχουν ερευνητές που αναφέρουν πως η χρήση μίας βίδας ακολουθείται από περαιτέρω ολίσθηση κατά 10° μέσο όρο στο 20% των περιπτώσεων<sup>226, 227</sup>.

Οι αυλοφόροι κοχλίες που χρησιμοποιούνται είναι μερικού σπειράματος και συνήθως στο κεντρικό τους τμήμα. Η χρήση αυλοφόρων κοχλιών ολικού σπειράματος αυξάνει τη σταθερότητα της ανάταξης<sup>228, 229</sup>, αν και φαίνεται πως η ύπαρξη πέντε σπειραμάτων στην επίφυση είναι αρκετή για ένα ικανοποιητικό αποτέλεσμα<sup>230</sup>. Η καλύτερη τοποθέτηση των κοχλιών είναι 5 χιλιοστά από το υποχόνδριο οστού, αν και μέχρι τα 6 χιλιοστά στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία και μέχρι 4 χιλιοστά στη πλάγια ακτινογραφία ισχίου, αυξάνει ο κίνδυνος διάτρησης του υποχόνδριου οστού<sup>231</sup>. Εκτός των αυλοφόρων κοχλιών μπορεί να χρησιμοποιηθούν και βελόνες (K - Wires) διαφόρου διαμετρίματος. Δύο ή τρεις βελόνες απαιτούνται για αποτελεσματική σταθεροποίηση, αν και υπάρχει αυξημένη πιθανότητα μετανάστευσης των υλικών οστεοσύνθεσης λόγω μειωμένης πρόσφυσης στο οστό<sup>232</sup>. Η καθήλωση της επίφυσης είναι εύκολο να λέγεται παρά να γίνεται. Αυτό διότι η κεφαλή έχει οπίσθια συστροφή και όταν τοποθετούνται οι κοχλίες ή οι βελόνες οστεοσύνθεσης, θα οδηγηθούν είτε στο πρόσθιο τμήμα της επίφυσης είτε θα διατρήσουν τον οπίσθιο φλοιό του αυχένα του μηριαίου και θα καταστρέψουν τα οπίσθια αγγεία.



*Εικόνα 34. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία αριστερού ισχίου με επιφυσιολίσθηση I βαθμού και ήλωση με βελόνες<sup>13</sup>.*



*Εικόνα 35. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων σε ασθενή με επιφυσιολίσθηση δεξιού ισχίου και εσωτερική οστεοσύνθεση με αυλοφόρο κοχλία (προσωπικό αρχείο συγγραφέα)*





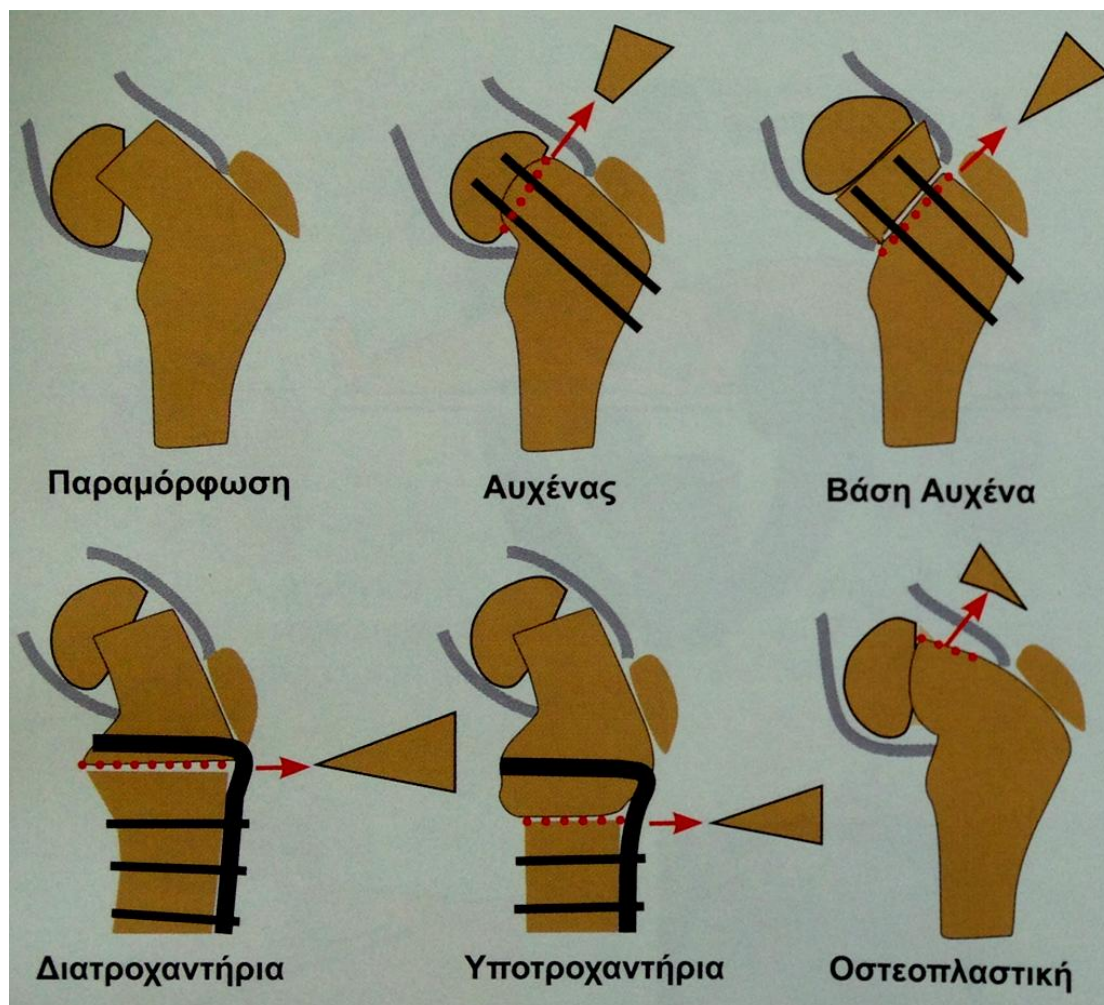
*Εικόνα 36. Αυλοφόροι κοχλίες μερικού σπειράματος (προσωπικό αρχείο συγγραφέα).*

Σε μετρίου βαθμού επιφυσιολίσθηση όπου η ολίσθηση είναι μεταξύ  $1/3$  και  $2/3$  του πλάτους της επίφυσης στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία και με κλίση  $20$  ως  $40^\circ$  στην πλάγια ακτινογραφία, η παραμόρφωση είναι εμφανής αλλά περιορίζεται από την προοδευτική ανακατασκευή του οστού και μπορεί στο τέλος να παραμείνει μικρή λειτουργική ανικανότητα. Έτσι μπορεί κανείς να αποδεχτεί την ολίσθηση και να σταθεροποιήσει την επίφυση περιμένοντας την εξέλιξη της οστεοποίησης της επίφυσης. Αν μετά από 1 με 2 χρόνια υπάρχει σοβαρή παραμόρφωση εκτελείται διορθωτική οστεοτομία.

Σε μεγάλου βαθμού επιφυσιολίσθηση όπου η ολίσθηση είναι μεγαλύτερη από τα 2/3 του πλάτους της επίφυσης στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία και έχουν κλίση περισσότερο από 40° στην πλάγια ακτινογραφία, η παραμόρφωση είναι μη αποδεκτή και αν αφηθεί χωρίς θεραπεία θα οδηγήσει σε δευτεροπαθή οστεοαρθρίτιδα. Η κλειστή ανάταξη με χειρισμούς είναι επικίνδυνη. Η ανοιχτή ανάταξη και η σταθεροποίηση με τη μέθοδο Dunn δίνει καλά αποτελέσματα<sup>233</sup>. Μετά από οστεοτομία του μείζονα τροχαντήρα γίνεται αποκάλυψη του αυχένα του μηριαίου. Με προσεκτική υποπεριοριστική αποκόλληση η οποία προστατεύει τα οπίσθια αγγεία του αυχένα, γίνεται κινητοποίηση της επίφυσης. Ακολούθως αφαιρείται ένα μικρό κομμάτι από τον αυχένα του μηριαίου ώστε όταν επανατοποθετηθεί η επίφυση, οι οπίσθιοι αγγειακοί κλάδοι να μην υποστούν διάταση. Πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι δεν κινδυνεύει η αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής. Μετά την ανάταξη η επίφυση καθηλώνεται με βελόνες. Ακόμη και στα πιο έμπειρα χέρια η μέθοδος έχει 5 - 10% πιθανότητα ίσχαιμου νέκρωσης ή χονδρόλυσης<sup>6</sup>. Η μέθοδος δεν έχει καλά αποτελέσματα όταν έχει ολοκληρωθεί η σύγκλειση του συζευκτικού χόνδρου ή όταν εφαρμόζεται σε ασθενείς με οξεία ολίσθηση επί εδάφους χρονίας επιφυσιολίσθησης.

Έκτος από την οστεοτομία κατά Dunn, έχουν εφαρμοστεί και άλλες οστεοτομίες σε χρόνιες σταθερές ολισθήσεις. Ο κίνδυνος χονδρόλυσης και ισχαιμικής νέκρωσης είναι και σε αυτές αυξημένος<sup>234, 235</sup> με τις οστεοτομίες στην τροχαντήρια περιοχή να είναι ασφαλέστερες<sup>236</sup>. Η διατροχαντήρια οστεοτομία κατά Southwick έχει ένδειξη εφαρμογής σε επιφυσιολίσθηση μεταξύ 30 - 70° και με το συζευκτικό χόνδρο κλειστό ή σχεδόν κλειστό. Αν η οστεοτομία εκτελεστεί από έμπειρα χέρια και με ακρίβεια προσδοκάται η επανάκτηση της κινητικότητας του ισχίου<sup>237</sup>. Είναι εξωθυλακική οστεοτομία και

οι επιφάνειες επαφής είναι μεγάλες παρέχοντας σταθερότητα και ταχεία πόρωση. Η σταθεροποίηση είναι ωστόσο δύσκολη παρόλο που η οστεοτομία απέχει από την εστία της παραμόρφωσης.



Εικόνα 37. Σχηματική απεικόνιση οστεοτομιών για τη διόρθωση της παραμόρφωσης σε χρόνια σταθερή επιφυσιολίσθηση<sup>42</sup>.

Η οστεοτομία στη βάση του αυχένα (βασεοαυχενική - κατά Krammer) είναι εξωθυλακική και διενεργείται κοντά στην εστία της παραμόρφωσης. Αφαιρείται σφήνα οστού με τη βάση της στην πρόσθια έξω επιφάνεια της βάσης του μηριαίου αυχένα και προσφέρει καλή διόρθωση της παραμόρφωσης, ενώ ομαλοποιείται και κάθε οστική προβολή.

Η υποτροχανθήρια οστεοτομία (κατά Imhauser) δεν πραγματοποιείται συχνά γιατί είναι περιφερική και η οστεοσύνθεση δύσκολη. Με την υποτροχανθήρια οστεοτομία η κεφαλή του μηριαίου έρχεται κάμψη, έσω στροφή και βλαισότητα. Η οστεοτομία αρχικά είχε σχεδιαστεί για να διορθώσει την οπίσθια κλίση (retroversion) του μηριαίου αυχένα, την κινηματική της άρθρωσης του ισχίου και να μειώσει τον κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας. Η οπίσθια κλίση του μηριαίου αυχένα παρατηρείται σε χρόνια ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης και οδηγεί σε κοτυλομηριαία πρόσκρουση (femoroacetabular impingement) με εξέλιξη σε αρχόμενη οστεοαρθρίτιδα.

Η οστεοπλαστική είναι μία απλή επέμβαση και ασφαλής που ωστόσο δεν συνίσταται και δεν εφαρμόζεται συχνά. Η προβολή της προσθίας επιφανείας του μηριαίου αυχένα οδηγεί σε πρόσκρουση στην κοτύλη σε κάμψη και έσω στροφή. Η αφαίρεση του βελτιώνει την κινητικότητα αλλά δεν τοποθετεί τον αρθρικό χόνδρο σε φοριζόμενη επιφάνεια όπως γίνεται με τις οστεοτομίες.

Η επιφυσιολίσθηση του άλλου ισχίου αναφέρεται σε περίπου 1/3 των περιπτώσεων<sup>238, 239</sup> και εξακολουθεί ακόμη να είναι πεδίο διχογνωμίας η προφυλακτική σταθεροποίηση του. Περισσότερο από τα 2/3 των ετερόπλευρων ισχίων που ολισθαίνουν είναι ασυμπτωματικά και διαγιγνώσκονται τυχαία κατά τον ακτινολογικό έλεγχο παρακολούθησης της ολίσθησης της άνω μηριαίας κεφαλής του πάσχοντος ισχίου<sup>240</sup>, αν και σε άλλες μελέτες το ποσοστό είναι κατά πολύ μικρότερο (37%)<sup>241</sup>.

Η προφυλακτική σταθεροποίηση του ετερόπλευρου ισχίου προτείνεται από αρκετούς συγγραφείς<sup>238, 242, 243</sup>. Ωστόσο στον αντίποδα άλλοι μελετητές προτείνουν την προφυλακτική σταθεροποίηση σε επιλεγμένους ασθενείς λόγω του κινδύνου

των επιπλοκών όπως είναι η οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής<sup>244</sup>. Άλλες επιπλοκές είναι ο πόνος, η μείωση του εύρους τροχιάς του ισχίου, η χονδρόλυση και η κοτυλομηριαία πρόσκρουση<sup>242, 245, 246</sup>.



*Εικόνα 38. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων με οστεοσύνθεση επιφυσιολίσθησης δεξιού ισχίου με δύο αυλοφόρους κοχλίες και προφυλακτική οστεοσύνθεση αριστερού ισχίου με ένα αυλοφόρο κοχλία (προσωπικό αρχείο συγγραφέα)*

Οι ενδείξεις για την προφυλακτική οστεοσύνθεση του ετερόπλευρου ισχίου βρίσκονται κάπου στη μέση μεταξύ των υποστηρικτών της σταθεροποίησης και αυτών που είναι πολέμιοι μιας οστεοσύνθεσης χωρίς την παρουσία επιφυσιολίσθησης. Έτσι προτείνεται η προφυλακτική σταθεροποίηση του ετερόπλευρου ισχίου σε ασθενείς με υποθυρεοειδισμό, υπογοναδισμό, σε θεραπεία με αυξητική ορμόνη, σε υπέρβαρους ασθενείς και σε αυτούς που η επιφυσιολίσθηση διαγνώσθηκε σε μικρή ηλικία (ηλικία κάτω των 9 ετών)<sup>247</sup>. Ο θεράπων ιατρός θα πρέπει να είναι πάντα σε

εγρήγορση για την πιθανή ολίσθηση του άλλου ισχίου καθώς μπορεί να συμβεί σε όλη τη διάρκεια μέχρι να ολοκληρωθεί η σύγκλειση της άνω μηριαίας επίφυσης. Βέβαια συνήθως το διάστημα στο οποίο συνήθως επισυμβαίνει ολίσθηση και στο ετερόπλευρο ισχίο κυμαίνεται από 18 με 24 μήνες<sup>248</sup> ως και 48 μήνες μετά τη διάγνωση της επιφυσιολίσθησης.

## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι περισσότερες από τις επιπλοκές της ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης είναι αποτέλεσμα χειρισμών ανάταξης, αδυναμία αναγνώρισης των κινδύνων από την εσωτερική οστεοσύνθεση και από τη φυσιοθεραπεία<sup>250</sup>. Για αυτό και ο πρώτος κανόνας της χειρουργικής θεραπείας είναι ωφελείν ή μη βλάπτειν. Οι κυριότερες επιπλοκές της επιφυσιολίσθησης είναι η οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής, το ραιβό ισχίο, η ολίσθηση του άλλου ισχίου, η χονδρόλυση, η κοτυλομηριαία πρόσκρουση και η οστεοαρθρίτιδα. Οι δύο πρώτες αναφέρθηκαν στο κεφάλαιο 2 και η ολίσθηση του ετερόπλευρου ισχίου στη θεραπεία της επιφυσιολίσθησης.

Η χονδρόλυση περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1913 και είναι η οξεία νέκρωση του χόνδρου της άρθρωσης του ισχίου<sup>251</sup>. Το 1930 η χονδρόλυση διαχωρίστηκε σαν ξεχωριστή οντότητα από την οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής<sup>252</sup>. Η αιτιοπαθογένεια της είναι άγνωστη με επικρατέστερη τη θεωρία αυτόλυσης μέσω απελευθέρωσης λυσοσωματικών ενζύμων που εμπλέκονται στην παραγωγή του αρθρικού χόνδρου<sup>253</sup>. Ουσιαστικά η χονδρόλυση είναι μία οξεία αρθρίτιδα του ισχίου αγνώστου αιτιολογίας που προκαλεί υμενίτιδα και μη ειδική νέκρωση του αρθρικού χόνδρου. Ινώδης χόνδρος αντικαθιστά τον υάλινο χόνδρο και στον αρθρικό υμένα παρατηρείται ίνωση. Πολλαπλή ήλωση της επίφυσης σχετίζεται θετικά με εμφάνιση

χονδρόλυσης, λόγω της βλαβής που προκαλείται στον χόνδρο από την πιθανή διάτρηση του. Ακόμη και η μονήρη ήλωση μειώνει και δεν εξαλείφει εντελώς την πιθανότητα χονδρόλυσης.



*Εικόνα 39. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων με χονδρόλυση αριστερού ισχίου σε ασθενή με επιφυσιολίσθηση (προσωπικό αρχείο συγγραφέα)*

Κλινικά παρατηρείται μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του ισχίου σε όλες τις κινήσεις και η μείωση αυτή είναι ανεξάρτητη από το βαθμό ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο και μυϊκό σπασμό ενώ συνυπάρχει και σύγκαμψη του ισχίου. Το πρωταρχικό ακτινολογικό εύρημα είναι η μείωση του μεσαρθρίου διαστήματος και με την πάροδο του χρόνου λόγω ατροφίας από τη μειωμένη κίνηση και χρήση της άρθρωσης, μπορεί να παρατηρηθούν οστεοπορωτικές αλλοιώσεις στην άρθρωση του ισχίου. Δεν αποκλείεται να παρατηρηθεί και διείσδυση της μηριαίας κεφαλής εντός της πυέλου (protrusion). Η θεραπεία βασίζεται στη διατήρηση του παθητικού και ενεργητικού εύρους κίνησης του ισχίου. Το αποτέλεσμα συνήθως είναι

φτωχό και ακόμη αποτελεί πεδίο διχογνωμίας ο σωστός χρόνος και οι επιλογές θεραπείας<sup>254</sup>. Ίσως η αρθρόδεση να έχει θέση σε μία άρθρωση ισχίου με χονδρόλυση με τέτοιο τρόπο ώστε μελλοντικά να μην απαγορεύει τη μετατροπή της σε ολική αρθροπλαστική.

Σε μετρίου και σοβαρού βαθμού επιφυσιολισθήσεις, αλλάζει η μορφολογία της άνω μηριαίας επίφυσης (Cam) και εμφανίζεται κοτυλομηριαία πρόσκρουση. Υπενθυμίζεται ότι η κοτυλομηριαία πρόσκρουση μπορεί να οφείλεται σε ανατομικές αλλαγές στην επίφυση ή στην κοτύλη (Pincer) ή σε συνδυασμό τους. Η πρόσκρουση οδηγεί σε εμβιομηχανικές αλλαγές στην άρθρωση του ισχίου, με πόνο, μειωμένη κινητικότητα και εκφυλιστικές αλλοιώσεις<sup>255,256</sup>, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης οστεοαρθρίτιδας<sup>257, 258</sup>. Η αρθροσκοπική αντιμετώπιση της κοτυλομηριαίας πρόσκρουσης που οφείλεται σε επιφυσιολίσθηση είναι δύσκολη. Η εξάρθρωση του ισχίου χειρουργικά προφέρει καλύτερο πεδίο στο χειρουργό και καθιστά ευκολότερη τη διάκριση των ανατομικών σχέσεων της επίφυσης και του μηριαίου αυχένα, για την επισκευή του επιχείλιου χόνδρου, για οστεοτομίες και μετάθεση του μείζονα τροχαντήρα<sup>259</sup>.

Τέλος η άρθρωση του ισχίου είναι μία από τις πιο συνηθισμένες εντοπίσεις ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας. Όταν υπάρχει υποκείμενη νόσο όπως στην επιφυσιολίσθηση, χρησιμοποιείται ο όρος δευτεροπαθής οστεοαρθρίτιδα. Είναι αποτέλεσμα χρόνιας ολίσθησης της άνω μηριαίας επίφυσης με τους ασθενείς να βρίσκονται συνήθως στην 3<sup>η</sup> με 4<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής τους. Ακτινολογικά παρατηρείται στα αρχικά στάδια στένωση του μεσαρθρίου διαστήματος και πιο όψιμα σκλήρυνση του υποχόνδριου οστού, ανάπτυξη οστεοφύτων και σχηματισμός κύστεων.





*Εικόνα 40. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία λεκάνης - ισχίων με οστεοαρθρίτιδα ισχίου, αποτέλεσμα χρόνιας επιφυσιολίσθησης του αριστερού ισχίου σε ασθενή ηλικίας 47 ετών (προσωπικό αρχείο συγγραφέα).*

Οι ενδείξεις για χειρουργείο είναι η επιδείνωση του πόνου, ο σοβαρός περιορισμός των σωματικών δραστηριοτήτων, ο προοδευτικός περιορισμός της κινητικότητας του ισχίου με προεξάρχουσα την απαγωγή, την έντονη παραμόρφωση και τα ακτινολογικά σημεία καταστροφής της άρθρωσης<sup>6</sup>. Σε νέους ασθενείς και ειδικά σε αυτούς με υγιή ακόμη χόνδρο έχει ένδειξη η διατροχαντήρια οστεοτομία. Αν εκτελεστεί έγκαιρα μπορεί να καθυστερήσει την καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και η ολική αρθροπλαστική ισχίου να γίνει σε μεγαλύτερη ηλικία. Η αρθρόδεση σε νέους ασθενείς είναι μία ακόμη επιλογή και αν γίνει σωστά εγγυάται την απαλλαγή από

το άλγος και μόνιμη σταθερότητα. Ωστόσο το μειονέκτημα της είναι η περιορισμένη κινητικότητα, η χαμηλή οσφυαλγία και η παραμόρφωση και επιβάρυνση των παρακείμενων αρθρώσεων<sup>260</sup>.

# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Η χρόνια επιφυσιολίσθηση της άρθρωσης του ισχίου έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό σε όλα τα ιατρικά κέντρα της Ευρώπης και της Αμερικής. Εν τούτοις, όπως ομολογούν οι ειδικοί επιστήμονες συνεχώς διαπιστώνουν ανατομικά προβλήματα τα οποία προκαλεί η χρόνια επιφυσιολίσθηση της άρθρωσης του ισχίου.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης συνίσταται στο να καταγράψει τα ανατομικά προβλήματα της ανωτέρω πάθησης και να αναφερθούν τρόποι επίλυσής του.

## **ΥΛΙΚΟ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Το βασικό υλικό της μελέτης προέρχεται από δύο πηγές. Η πρώτη αφορά:

- A. Αρθρώσεις ισχίου σε ανθρώπινα πτώματα που ως δωρητές των σωμάτων τους προετοιμάζονται για την εκπαίδευση των Βετών φοιτητών της Ιατρικής και κατά την παρασκευή των αρθρώσεων του ισχίου διαπιστώθηκε επιφυσιολίσθηση.
- B. Από ασθενείς που χειρουργήθηκαν από τον ερευνητή κατά την 5ετία 2012 έως 2017 σε ηλικίες από 18 - 45 ετών.

## **ΜΕΘΟΔΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Λόγο της διαφορετικής πηγής που προέρχεται το υλικό της έρευνας, ο ερευνητής ακολούθησε δύο μεθόδους διαφορετικές για την παρασκευή της άρθρωσης του ισχίου.

## ΜΕΘΟΔΟΣ Α σε άρθρωση ανθρώπινου πτωματικού υλικού

Στο ανθρώπινο πτώμα, ο ερευνητής μετακινεί αρχικά το πτώμα σε πλάγια θέση και εκτελεί ελαφρώς κυκλωτερή γραμμική τομή αντίστοιχα με τον τροχαντήρα μυ στην πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα. Στην συνέχεια μετακινεί τους ιστούς με ειδικούς συγκρατήρες και στην συνέχεια αποκαλύπτει την άρθρωση του ισχίου. Όταν ο ερευνητής διαπιστώσει επιφυσιολίσθηση παρσκευάζει την άρθρωση του ισχίου, τους συνδέσμους, τους μύες και την κεφαλή του ισχίου. Εν συνεχεία ο ερευνητής φωτογραφίζει και κωδικοποιεί με αριθμούς την άρθρωση και καταγράφει τις μεταβολές που διαπίστωσε.

Μελετήθηκαν 18 ανθρώπινα πτώματα ηλικίας 40 – 55 ετών, στα οποία διαπιστώθηκαν 3 αρθρώσεις ισχίου με χρόνια επιφυσιολίσθηση πίνακας (I) και (II).

Πίνακας I

ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΠΤΩΜΑΤΑ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΦΥΣΙΟΛΙΣΘΗΣΗΣ	
ΣΥΝΟΛΟ ΠΤΩΜΑΤΩΝ	18
♂	11
♀	7

ΠΙΝΑΚΑΣ II

ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΕΠΙΦΥΣΙΟΛΙΣΘΗΣΗΣ	
ΣΥΝΟΛΟ	3
♂	2
♀	1

Επίσης ο ερευνητής χειρουργήσερ στο διάστημα 2012-2017 14 ασθενείς με επιφυσιολίσθηση. Η ηλικίας τους ήταν 9-

16 ετών, εκ των οποίων 9 ήταν θήλεα και 5 ήταν άρρενα  
πίνακας III

### ΠΙΝΑΚΑΣ III

ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	
ΣΥΝΟΛΟ	14
♂	5
♀	9

**ΜΕΘΟΔΟΣ Β** σε ασθενείς με χρόνια χρόνια επιφυσιολίσθηση

Ουσιαστικά η δεύτερη μέθοδος αποτελεί χειρουργική μέθοδο που ακολουθεί ο ερευνητής στις επιφυσιολισθήσεις που αποκαθιστά χειρουργικά.

Η τομή γίνεται επιμήκως από την άνω επίφυση του μηριαίου οστού έως το ανώνυμο διότι ο ερευνητής εφαρμόζει οστεοτομία στροφής ή ραιβότητας του μηριαίου οστού και οστεοτομία του ανώνυμου οστού κατά Salter.

Και στις δύο τεχνικές, οι οποίες δεν είναι μοναδικές, όπως αναφέρει ο ερευνητής στην ανάλυση του γενικού του μέρους, διότι ανάλογα με την περίπτωση εφαρμόζεται η πιο ενδεδειγμένη τεχνική. Αφού γίνει η τομή που προαναφέρθηκε, γίνεται φωτογράφιση του παρασκευάσματος και αρχειοθετείται με ειδικό κωδικό στο ηλεκτρονικό αρχείο του υποψηφίου διδάκτορα.

## ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΕΣ ΤΡΕΙΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Ενδεικτικά καταγράφονται τρεις κλινικές περιπτώσεις:

1<sup>η</sup> κλινική περίπτωση

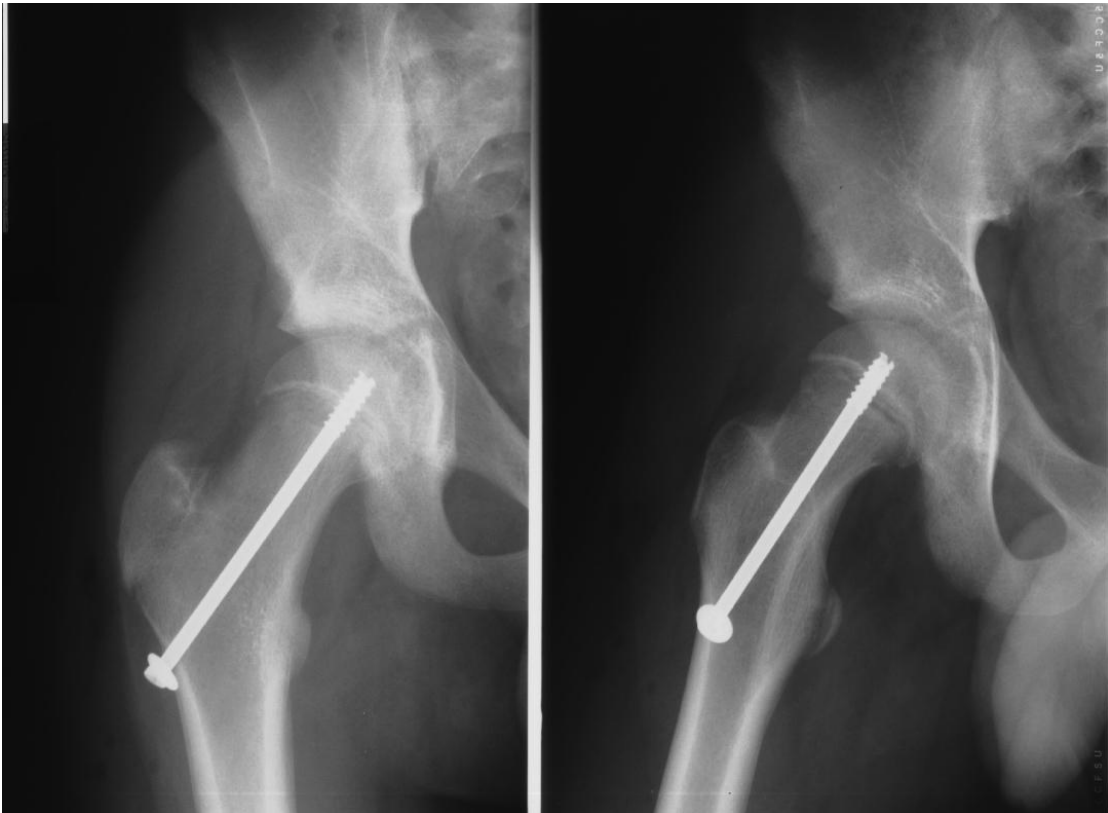




Αποκατάσταση της επιφυσιολίσθησης σε αγόρι 12 ετών που έγινε παρακολούθηση από 3 ετών με συντηρητική θεραπεία. Διακρίνεται η ενδοοστική ήλωση λόγω κατάγματος της άνω επίφυσης.



## 2<sup>η</sup> κλινική περίπτωση



Επιφυσιολίσθηση αριστεράς μηριαίας κεφαλής με διαχωρισμό σε αγόρι 13 ετών που μετά την αρχική θεραπεία αποκαταστάθηκε χειρουργικά με την μέθοδο κατά Salter.

### 3<sup>η</sup> κλινική περίπτωση



Αγόρι 11 ετών με επιφυσιολίσθηση άμφω στο οποίο συντηρητικά άρχισε η κεφαλή να εμφανίζει νέκρωση λόγω συμπίεσης με τον κηδεμόνα Pavlik της έσω λαγονίου αρτηρίας κυρίως του ανιόντος κλάδου της έσω περισπωμένης αρτηρίας (νόσος Legg – Calve – Perthe).

## ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ

### Σύντομη περιγραφή της ανάλυσης ποιοτικών δεδομένων (Σύγκριση ενός ποιοτικού χαρακτηριστικού μεταξύ δύο ομάδων – Δοκιμασία $X^2$ )

Πολλές φορές υπάρχει ανάγκη να συγκριθούν ομάδες με διάφορα ποιοτικά χαρακτηριστικά. Οι δοκιμασίες  $X^2$ , όπως αναφέρονται, είναι ιδιαίτερα χρήσιμες όταν θέλει κάποιος να συγκρίνει ή να ελέγξει την παρουσία (ή την απουσία) τυχόν συσχέτισεως ανάμεσα σε μεγέθη που δεν μετριοούνται αλλά χαρακτηρίζονται, όπως για παράδειγμα το επίπεδο της μόρφωσης, το φύλο, το χρώμα των ματιών κ.λπ.

Τα ποιοτικά δεδομένα μπορεί να είναι οργανωμένα απλά σαν ονομαστικές κατηγορίες (nominal data), όπως για παράδειγμα το φύλο ή σαν ταξινομημένες κατηγορίες (ordinal data), όπως για παράδειγμα η κατάταξη των μεταλλίων στους ολυμπιακούς αγώνες.

Το ερώτημα που υπόκειται στις περιπτώσεις αυτές έχει παρόμοιο θεωρητικό υπόβαθρο με εκείνο των ποσοτικών παρατηρήσεων. Οι διάφορες προς σύγκριση ομάδες αποτελούν εδώ «δείγματα» του όλου πληθυσμού και έτσι το ερώτημα που εγείρεται είναι αν οι συχνότητες των ποιοτικών χαρακτηριστικών που εμφανίζουν οι διάφορες ομάδες (δείγματα) διαφέρουν «σημαντικά» (πέραν του τυχαίου) μεταξύ τους ή προς τον όλο πληθυσμό από τον οποίο προέρχονται.

Πριν από οποιαδήποτε στατιστική επεξεργασία, τίθεται πάντα μια πρώτη υπόθεση: ότι οι δύο ομάδες δεν διαφέρουν μεταξύ τους παραπάνω από ότι η τυχαία δειγματοληψία. Η αρχική αυτή υπόθεση φέρεται στη στατιστική ως «μηδενική υπόθεση» (null hypothesis). Ακολουθεί κάθε φορά η στατιστική

επεξεργασία που έχει ως στόχο να ελέγξει το αν ισχύει ή όχι η μηδενική υπόθεση.

Αν η στατιστική επεξεργασία δείξει ότι η διαφορά που παρατηρήθηκε ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν είναι πραγματική, αλλά οφείλεται σε τυχαίες διακυμάνσεις του δείγματος («μη-σημαντική» διαφορά) τότε η μηδενική υπόθεση («δεν διαφέρουν») γίνεται δεκτή.

Αν αντίθετα, η δοκιμασία δείξει «σημαντική διαφορά», τότε η πιθανότητα να ισχύει η μηδενική υπόθεση είναι ελάχιστη και γι' αυτό δεν γίνεται δεκτή. Η συνήθης προσπάθεια (στη βιοϊατρική τουλάχιστον έρευνα) είναι να δείξουμε ότι η «μηδενική υπόθεση» δεν ισχύει ή με άλλα λόγια «ότι υπάρχει διαφορά του ποιοτικού μεγέθους ανάμεσα στις δύο ομάδες».

Η δοκιμασία  $X^2$  στηρίζεται πάντα στην σύγκριση των συχνοτήτων που παρατηρήθηκαν (O) με κάποιες θεωρητικά αναμενόμενες (E), στην περίπτωση που ίσχυε η μηδενική (που δεν υπήρχε διαφορά στην κατανομή των συχνοτήτων).

Αν η διαφορά που θα προκύψει ανάμεσα στις τιμές που παρατηρήθηκαν και στις θεωρητικά αναμενόμενες είναι «σημαντική» τότε είναι προφανές ότι η μηδενική υπόθεση δεν ισχύει (και επομένως «ισχύει η εναλλακτική υπόθεση»).

Σε όλες τις δοκιμασίες  $X^2$  ισχύει ο γενικός τύπος:

$$X^2 = \sum \frac{[O-E]^2}{E}$$

(O = παραχωρηθείσες και E = αναμενόμενες τιμές)

Όταν έχουμε τη συνολική τιμή  $X^2$ , το επόμενο βήμα είναι η αξιολόγηση της τιμής αυτής, δηλαδή να ελέγξουμε αν υπάρχει σημαντική διαφορά στο επίπεδο σημαντικότητας. Προϋπόθεση όμως γι' αυτό είναι ο υπολογισμός των βαθμών ελευθερίας.

Στις δοκιμασίες  $X^2$  οι βαθμοί ελευθερίας δεν εξαρτώνται από τον αριθμό παρατηρήσεων αλλά από τον αριθμό των στηλών (C) και τον αριθμό των (R).

Βαθμοί λοιπόν ελευθερίας είναι ο αριθμός των στηλών (κάθετες)! μείων ένα επί τον αριθμό των σειρών (οριζόντιες) μείον ένα.

Δηλ.:  $BE=(C-1) (R-1)$ . Άρα αν έχουμε 2 βαθμούς ελευθερίας και μια τιμή ως πούμε  $X^2=7,17$  ανατρέχουμε στον πίνακα 1, και βλέπουμε ότι  $0.02 < P < 0.05$ .

Η πιθανότητα δηλαδή να μην ισχύει η μηδενική υπόθεση είναι μεγαλύτερη του 95% και επομένως δεν γίνεται δεκτή.

Υπάρχει ειδική μορφή δοκιμασίας  $X^2$  που εφαρμόζεται συχνά στην βιοϊατρική έρευνα και φέρεται ως «τετράπτυχος πίνακας» ή 2 επί 2. Εδώ οι βαθμοί ελευθερίας είναι 1 αφού οι στήλες είναι 2 και οι σειρές είναι 2 (*πίνακας 4*).

**Πίνακας 4: ΤΙΜΕΣ ΚΡΙΤΗΡΙΟΥ  $\chi^2$  ΓΙΑ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΒΑΘΜΟΥΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ.**

**Η ΥΠΕΡΒΑΣΗ ΜΙΑΣ ΤΙΜΗΣ ΥΠΟΔΗΛΩΝΕΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΟ ΕΠΙΠΕΔΟ**

Βαθμοί ελευθερίας	Πιθανότητα (P)					
	0.50	0.10	0.05	0.02	0.01	0.001
1	0.455	2.706	3.841	5.412	6.635	10.827
2	1.386	4.605	5.991	7.824	9.210	13.815
3	2.366	6.251	7.815	9.837	11.345	16.268
4	3.357	7.779	9.488	11.668	13.277	18.465
5	4.351	9.236	11.070	13.388	15.086	20.517
6	5.348	10.645	12.592	15.033	16.812	22.457
7	6.346	12.017	14.067	16.622	18.475	24.322
8	7.344	13.362	15.507	18.168	20.090	26.125
9	8.343	14.684	16.919	19.679	21.666	27.877
10	9.342	15.987	18.307	21.161	23.209	29.588
11	10.341	17.275	19.675	22.618	24.725	31.264
12	11.340	18.549	21.026	24.054	26.217	32.909
13	12.340	19.812	22.362	25.472	27.688	34.528
14	13.339	21.064	23.685	26.873	29.141	36.123
15	14.339	22.307	24.996	28.259	30.578	37.697
16	15.338	23.542	26.296	29.633	32.000	39.252
17	16.338	24.769	27.587	30.995	33.409	40.790
18	17.338	25.989	28.869	32.346	34.805	42.312
19	18.338	27.204	30.144	33.687	36.191	43.820
20	19.337	28.412	31.410	35.020	37.566	45.315
21	20.337	29.615	32.671	36.343	38.932	46.797
22	21.337	30.813	33.924	37.659	40.289	48.268
23	22.337	32.007	35.172	38.968	41.638	49.728
24	23.337	33.196	36.415	40.270	42.980	51.179
25	24.337	34.382	37.652	41.566	44.314	52.620
26	25.336	35.563	38.885	42.856	45.642	54.052
27	26.136	36.741	40.113	44.140	46.963	55.476

Τα αριθμητικά δεδομένα στην καθημερινή στατιστική δεν είναι πάντα τόσο μεγάλα, έτσι για την αξιοπιστία της δοκιμασίας  $\chi^2$  σε αυτές τις περιπτώσεις ο Cochran (1954) προτείνει ένα χρήσιμο κανόνα.

Σύμφωνα με αυτόν το  $\chi^2$  δεν μπορεί να εφαρμοστεί: 1) αν το γενικό σύνολο είναι μικρότερο των 20 παρατηρήσεων ή αν οι παρατηρήσεις είναι μεταξύ 20 και 40 και ταυτόχρονα η μικρότερη αναμενόμενη (όχι παρατηρηθείσα) τιμή είναι μικρότερη του 5 ή 3 και αν υπάρχει έστω και μία αναμενόμενη τιμή μικρότερη του 1.

Όταν λοιπόν ο αριθμός των παρατηρήσεων είναι μικρός τότε εφαρμόζεται μια παραλλαγή της δοκιμασίας  $X^2$  για τετράπτυχους πίνακες που φέρεται ως διόρθωση του Yates (Yates's correction). Η διόρθωση του Yates αποτελεί ένα αυστηρότερο (από το σύνηθες  $X^2$ ) κριτήριο για την τεκμηρίωση της σημαντικότητας. Για το πότε εμφανίζεται η διόρθωση του Yates δεν υπάρχει ομοφωνία.

Οι περισσότεροι θεωρούν την εφαρμογή της απαραίτητη όταν ο συνολικός αριθμός των παρατηρήσεων είναι μικρότερος των 100. Υπάρχει όμως η άποψη (Armitage 1971), ότι η διόρθωση του Yates είναι απαραίτητη σε κάθε τετράπτυχο πίνακα.

Η εξίσωση του  $X^2$  για τους τετράπτυχους πίνακες που προαναφέρθηκε μετατρέπεται με την διόρθωση του Yates ως εξής:

$$X^2 = \frac{[(ad - cd) - \frac{1}{2} \cdot \Sigma]^2 \cdot \Sigma}{(a + b)(c + d)(b + d)(a + c)}$$

Οι δοκιμασίες  $X^2$  πρέπει πάντα να στηρίζονται στην επεξεργασία των αρχικών συχνοτήτων και όχι των αναλογιών, ή των ποσοστών που προκύπτουν από αυτές.

Όπως προαναφέρθηκε, σε «πίνακες 2 επί 2» ο συνολικός αριθμός παρατηρήσεων δεν πρέπει να είναι μικρότερος των 20 και σε περιπτώσεις 20-40 παρατηρήσεων δεν πρέπει να υπάρχει «αναμενόμενη» τιμή μικρότερη από 5.

Σε περιπτώσεις δοκιμασιών  $X^2$  με πολλά στοιχεία (και επομένως πολλούς βαθμούς ελευθερίας) δεν πρέπει να υπάρχει τιμή αναμενόμενη μικρότερη του 1 ή δεν πρέπει να έχουν αναμενόμενες τιμές μικρότερες του 5.

Τέλος το  $X^2$  δεν πρέπει να εφαρμόζεται όταν υπάρχει αναμενόμενη τιμή ίση με μηδέν. Η τήρηση των παραπάνω κανόνων εξασφαλίζει σε σημαντικό βαθμό την αξιοπιστία της στατιστικής μας εξεργασίας.

Οι δοκιμασίες  $X^2$  έχουν ευρύτατη εφαρμογή και συνιστούν ένα πολύ χρήσιμο κριτήριο «σημαντικότητας» σε πολλά ιατρικά ερωτήματα, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που οι παρατηρήσεις ταξινομούνται σύμφωνα με ποιοτικά κριτήρια και δεν μπορούν να πάρουν ποσοτική έκφραση.

Οι κυριότερες εφαρμογές είναι:

- Η σύγκριση ομάδων με ποιοτικά χαρακτηριστικά, είναι αναμφίβολα η πιο σημαντική εφαρμογή της δοκιμασίας  $X^2$ .
- Οι «τετράπτυχοι πίνακες» ή «πίνακες 2 επί 2».
- Το κριτήριο καλής εφαρμογής (goodness of fit).

Στις μέχρι τώρα εφαρμογές, η δοκιμασία  $X^2$  χρησιμοποιήθηκε κυρίως για τη σύγκριση ομάδων (λίγων ή πολλών) με ποιοτικά χαρακτηριστικά. Πολλές φορές όμως στην πράξη, χρειάζεται να ελέγξει κανείς αν και κατά πόσο μια κατανομή ενός ποιοτικού χαρακτηριστικού διαφέρει από θεωρητικά αναμενόμενη (με βάση κάποια υπόθεση) κατανομή. Στις περιπτώσεις αυτές το κριτήριο  $X^2$  ελέγχει την «καλή εφαρμογή» της κατανομής μιας a priori αναμενόμενης θεωρητικά.



Δοκιμασία  $X^2$  σε παρατηρήσεις κατά ζεύγη.

Όπως και στην σύγκριση των ποσοτικών παρατηρήσεων, υπάρχουν συχνά καταστάσεις που οι παρατηρήσεις μας δεν αναφέρονται σε διαφορετικούς πληθυσμούς αλλά στον ίδιο ακριβώς πληθυσμό σε δύο διαφορετικές καταστάσεις. Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει κάποια δοκιμασία (παραλλαγή της συνήθους δοκιμασίας  $X^2$ ), που έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανάδειξη τυχόν διαφορών (αυτό δεν σημαίνει βέβαια ότι τυχόν σημαντικότητα από την εφαρμογή της συνήθους δοκιμασίας  $X^2$  δεν είναι αποδεκτή).

### **Λίγα λόγια για την ερμηνεία των αποτελεσμάτων**

Ένα θέμα εξαιρετικής σημασίας είναι ο τρόπος που ερμηνεύει κανείς τα αποτελέσματα του μετά τις δοκιμασίες  $X^2$ .

Πολλές φορές η ερμηνεία ενός «στατιστικά σημαντικού» ευρήματος είναι υπερβολική και επομένως αυθαίρετη. Δε θα αναφερθούν λεπτομέρειες, αλλά θα τονισθούν μόνο μερικές αρχές, αφού, το  $X^2$  δεν είναι μόνο κριτήριο συγκρίσεως αλλά και αδρό κριτήριο συσχετίσεως.

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στα εξής σημεία:

- 1) Η δοκιμασία  $X^2$  δε δίνει κανένα στοιχείο για το νόημα του ευρήματος μας.
- 2) Η δοκιμασία  $X^2$  είναι χρήσιμη για να ελέγξουμε αν κάποια συσχέτιση δεν είναι στα όρια του τυχαίου αλλά έχει κάποια «σημαντικότητα». Όσο ισχυρή όμως και να είναι η σημαντικότητα, δεν μας επιτρέπει να κάνουμε διάφορες υποθέσεις για τη φύση αυτής της συσχετίσεως.
- 3) Η τιμή του κριτηρίου  $X^2$  δεν μετράει την ισχύ μιας συσχετίσεως μεταξύ δύο παραγόντων, αλλά (συναρτήσει των βαθμών ελευθερίας) με ποια πιθανότητα η συσχέτιση αυτή οφείλεται (ή όχι) στην τύχη.
- 4) Για την μέτρηση της ισχύος μιας συσχέτισης ποιοτικών χαρακτηριστικών, εκτός από την τιμή του  $X^2$ , απαιτείται

και ο αριθμός των παρατηρήσεων. Έτσι υπάρχει ο δείκτης  $\phi$  (phi - φάϊ) που ορίζεται ως:

$$\Phi = \frac{X^2}{n}$$

πλέον εύχρηστο όμως και με ευρύτερη χρήση όμως και με ευρύτερη χρήση στην αξιολόγηση μιας τέτοιας ισχύος είναι το

$$\text{πηλίκιο: } \frac{X^2}{n.BE} - 5$$

Οι δοκιμασίες αυτές είναι χρήσιμες σε φαινόμενα με μικρό ή έστω μέτριο αριθμό παρατηρήσεων. Αν οι παρατηρήσεις μας είναι πολυάριθμες (άνω των 500 ή άνω των 200) είναι πιθανόν να προκύψουν σημαντικά αποτελέσματα χωρίς πρακτική σημασία, ακόμα και επί μικρών μόνο διαφορών στις κατανομές.

Το σημείο συχνά θεωρείται και αποτελεί σύνηθες αίτιο πολλών αυθαίρετων συμπερασμάτων.

Εκτιμήσαμε τα αποτελέσματα των στατιστικών δεδομένων με τη μορφή συνεχών μεταβλητών οι οποίες εκφράστηκαν ως μέσες απόκλισης  $\pm$  SD Linear regression, η οποία χρησιμοποιήθηκε για τη συσχέτιση της κλίμακας των αποτελεσμάτων μας σε σχέση με τα διεθνή δεδομένα.

Η στατιστική σημαντικότητα των μετρήσεων μας εξετάστηκε με το σύστημα student t-test.

Τα στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα εκφράστηκαν ως  $P < 0,05$ .

Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων μας χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS 14.

## ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Σημαντικό γεγονός η ανεύρεση εξάρθρωσης του ισχίου αμέσως μετά τον τοκετό. Ιδανικό αν και δεν είναι εφικτό η διάγνωση να γίνει το ταχύτερο δυνατό.
- Κύριο κλινικό πρώιμο εύρημα είναι η μειωμένη απαγωγή του ισχίου με υψηλό δείκτη εγρήγορσης στο αμφοτερόπλευρο εξάρθημα του ισχίου.
- Τα ανατομικά προβλήματα της χρόνιας επιφυσιολίσθησης του ισχίου είναι
  - 1) Η πρόληψη της εκφύλισης της άρθρωσης του ισχίου.
  - 2) Η οστεονέκρωση της κεφαλής λόγω συμπίεσης της έσω περισπωμένης μηριαίας αρτηρίας.
  - 3) Ο στόχος των χειρουργικών επεμβάσεων να επικεντρώνεται στο να έρθει η τροχιά του ισχίου και να διατηρηθεί, όσο είναι δυνατό η σφαιρικότητα της μηριαίας κεφαλής.
- Η επιφυσιολίσθηση αποτελεί σοβαρή πάθηση που πρέπει να διαγνωσθεί έγκαιρα και ο ειδικός ιατρός να την αντιμετωπίσει επαρκώς μέχρι την πλήρη αποκατάσταση, διότι τα άτομα, με πλημμελή διάγνωση και θεραπεία οδηγούνται σε σοβαρή αναπηρία.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η χρόνια επιφυσιολίσθηση από την εποχή του Συμεωνίδη το 1996, αλλά και την ανακάλυψη της νόσου τον παρελθόντα αιώνα, αποτελεί ένα μεγάλο πρόβλημα, το οποίο παρά τα σπουδαία διαγνωστικά μέσα και τις θεραπευτικές τεχνικές αποτελεί και στον αιώνα μας ένα σημαντικό πρόβλημα κλινικό και ανατομικό.

Ο El – Sharly και συν το 1994 αναφέρουν ότι η πρόωμη διάγνωση του προβλήματος με το κλινικό test του Optolani είναι επιβεβλημένη διότι αν διαφύγει της προσοχής του ιατρού, δημιουργούνται προβλήματα στο παιδί.

Ασφαλώς, ο Graf R το 1980, κορυφαίος στο διαγνωστικό τομέα εισηγείται τον υπερηχογραφικό έλεγχο για την διάγνωση της νόσου και εισηγείται την ταξινόμηση της νόσου βάση υπερηχογραφικών ευρημάτων.

Σχετικά με την παθογένεια της νόσου ασχολήθηκαν πολλοί ερευνητές όπως ο Crose A και συν το 2008 και ανέφεραν πως υπάρχουν πολλοί παράγοντες που ενοχοποιούνται για την νόσο όπως γενετικοί παράγοντες, ορμονικοί, ενδομητρικοί παράγοντες, παθήσεις της μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά και πρόσθετοι παράγοντες, όπως στις θεραπείες με κηδεμόνα Pavin που είναι δυνατό να προέλθει νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου οστού λόγω της συμπίεσης του κλάδου της έσω περισπωμένης κλάδου της έσω λαγονίου αρτηρίας.

Οι Wang και συν το 1977 αναφέρουν ότι η λήψη κορτιζόνης από την μητέρα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι ένας επικίνδυνος παράγοντας να δημιουργήσει οστεονέκρωση της μεφαλής του μηριαίου οστού.

Οι Witbrenk και συν το 2013, βεβαιώνουν ότι στο φύλο των ασθενών υπερτερεί το θήλυ. Σε μία πολυκεντρική μελέτη των ανωτέρω από το 1998 – 2008, αναφέρεται στην

επιδημιολογική μελέτη κλινικών περιστατικών όπου υπερτερούν τα θήλεα άτομα.

Ειδικά με την θεραπευτική αποκατάσταση της χρόνιας επιφυσιολίσθησης οι ειδικοί χρησιμοποιούν διάφορες συντηρητικές μεθόδους, οι οποίες αν δεν αποδώσουν αποτελέσματα, ο ιατρός στις ηλικίες των 9 – 12 ετών χρησιμοποιεί χειρουργική μέθοδο θεραπείας.

Ο Brady RI και συν το 2010 χειρουργεί με ανοικτή χειρουργική θεραπεία σε χρόνια επιφυσιολίσθηση. Θεωρεί, ότι η ανοικτή μέθοδος στην χειρουργική αποκατάσταση είναι ασφαλής μέθοδος με ελάχιστες παρενέργειες.

Σημαντική μελέτη πραγματοποιήσαν οι Adams και συν όταν το 1996 κατέθεσε στην επιστημονική κοινότητα, ότι σπουδαίοι παράγοντες είναι η ρύθμιση του σακχάρου, της ινσουλίνης, η παραθορμόνη, η D3, τα στεροειδή αλλά και οι ορμόνες του θυρεοειδούς είναι σημαντικές για την υγεία των οστών. Από τα ανωτέρω προκύπτει, ότι η επιστημονική κοινότητα στο μέλλον θα ασχοληθεί πιο σοβαρά για να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της επιφυσιολίσθησης. Φυσικά ο ερευνητής υποψήφιος διδάκτορας με την σημαντική έρευνά του έβαλε ένα μικρό λιθαράκι στο πρόβλημα και ευελπιστεί στο μέλλον και άλλοι ερευνητές ανά την υφήλιο να προωθήσουν νέες απόψεις και θεραπείες που θα οδηγήσουν στο οριστικό τέλος του προβλήματος.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Για το πρόβλημα της χρόνιας επιφυσιολίσθησης, ο ερευνητής χρησιμοποίησε δύο πηγές για το υλικό α) από ανθρώπινα πτώματα και β) από ασθενείς που χειρουργήθηκαν κατά τα έτη 2012 έως 2017.

Μελετήθηκαν συνολικά 18 ανθρώπινα πτώματα εκ των οποίων οι 11 ήταν άνδρες και οι 7 ήταν γυναίκες. Επίσης 3 ανθρώπινα πτώματα παρουσίασαν επιφυσιολίσθηση του ισχίου. Οι χειρουργημένοι ασθενείς ήταν 14, εκ των οποίων 5 άνδρες και 9 γυναίκες.

Η παρούσα έρευνα αναδεικνύει τα ανατομικά προβλήματα που προκύπτουν με την χρόνια επιφυσιολίσθηση του ισχίου. Η ανατομική έρευνα συνεχίζεται για την χρόνια επιφυσιολίσθηση σε όλη την ιατρική κοινότητα.

## **SUMMARY**

For the problem of the chronic slipped capital epiphysis the researches used two sources for the material of method.

a) patients who had been operated during the period 2012 until 2017. Had been studied totally 18 human cadaveries, 11 male and 7 female. The surgeons patients was 14, 5 male and 9 female.

We also observed 3 human cadaveries present with slipped capital epiphysis. The present research promotes anatomical problems of chronic slipped capital epiphysis.

The anatomical research is continued in Greece end in all Medical Communities.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Εγχειρίδιο Ασκήσεων Ανατομικής, J.A. Gosling, P.F. Harris, I. Whitmore, P.L.T. Willan, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003.
2. Κλινική Ανατομική, R. S. Snell, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1992.
3. Η ανατομική του ανθρώπου, Επαμεινώνδα Κατρίτση και Νικολάου Παπαδοπούλου, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2002.
4. Review Ορθοπαιδικής, M. Miller, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας, Αθήνα 2010.
5. Warner Platzer, Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2009.
6. Σύγχρονη Ορθοπαιδική & Τραυματολογία, Apley's, Louis Solomon, David Warwick, Selvadurai Nayagam, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2007.
7. Άτλαντας ανατομικής του ανθρώπου, Sobotta, 4<sup>η</sup> ελληνική έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1995.
8. Εγχειρίδιο Ανατομικής, αυτοαξιολόγηση γνώσεων, John T. Hansen. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2007.
9. Αρχές χειρουργικής θεραπείας των καταγμάτων, Joseph Schatzker, Marvin Tile, δεύτερη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας, Αθήνα 1999.
10. Yamamuro T, Ishida K. Recent advances in the prevention, early diagnosis, and treatment of congenital dislocation of the hip in Japan. Clin Orthop Relat Res. 1984 Apr; (184): 34 – 40.
11. el-Shazly M, Trainor B, Kernohan WG, Turner I, Haugh PE, Johnston AF, Mollan RA. Reliability of the Barlow and



- Ortolani tests for neonatal. *J Med Screen*. 1994 Jul; 1 (3): 165 - 8.
12. Shahryar Noordin, Masood Umer, Kamran Hafeez, and Haq Nawaz. Developmental dysplasia of the hip *Orthop Rev (Pavia)*. 2010 Sep 23; 2(2): e19.
  13. Συμεωνίδης Π., Ορθοπαιδική, Κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος, Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών, University Studio Press, Θεσσαλονική 1996.
  14. Harcke HT, Kumar SJ. The role of ultrasound in the diagnosis and management of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Apr;73 (4): 622 - 8.
  15. Graf R: The diagnosis of congenital hip joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Arch Orthop Traumat* 1980, 97:117–133.
  16. Verica Misanovic, Fedzat Jonuzi, Hajra Maksic-Kovacevic, and Selma Rahmanovic. Ultrasound in Detection of Developmental Hip Dysplasia in Premature Born Children *Acta Inform Med* 2015 Apr; 23 (2): 73 – 75.
  17. Tschauner C, Klapsch W, Baumgartner A, Graf R. [Maturation curve of the ultrasonographic alpha angle according to Graf's untreated hip joint in the first year of life]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1994 Nov-Dec;132(6):502 – 4.
  18. Malkawi H. Sonographic monitoring of the treatment of developmental disturbances of the hip by the Pavlik harness. *Journal of Pediatric Orthopaedics Part B*. 1998;7(2): 144 – 149.
  19. Iwasaki K. Treatment of congenital dislocation of the hip by the Pavlik harness. Mechanism of reduction and usage. *The*

- Journal of Bone and Joint Surgery—American Volume. 1983;65(6):760 – 767.
20. Atar D., Lehman W. B., Tenenbaum Y., Grant A. D. Pavlik harness versus Frejka splint in treatment of developmental dysplasia of the hip: Bicenter Study. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1993; 13 (3): 311 – 313.
  21. Bialik V. Pavlik's method in developmental dysplasia of the hip. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2007; 41 (supplement 1): 19 – 24.
  22. Atalar H., Sayli U., Yavuz O. Y., Uraş I., Dogruel H. Indicators of successful use of the Pavlik harness in infants with developmental dysplasia of the hip. *International Orthopaedics*. 2007; 31 (2): 145 – 150.
  23. Suzuki S., Kashiwagi N., Kasahara Y., Seto Y., Futami T. Avascular necrosis and the Pavlik harness. The incidence of avascular necrosis in three types of congenital dislocation of the hip as classified by ultrasound. *The Journal of Bone and Joint Surgery—British Volume*. 1996; 78 (4): 631 – 635.
  24. Grill F., Bensahel H., Canadell J., Dungl P., Matasovic T., Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1988; 8 (1): 1 – 8.
  25. Eidelman M., Katzman A., Freiman S., Peled E., Bialik V. Treatment of true developmental dysplasia of the hip using Pavlik's method. *Journal of Pediatric Orthopaedics Part B*. 2003;12 (4): 253 – 258.
  26. Mohamed El-Sayed, Tarek Ahmed, Sameh Fathy, and Hosam Zyton. The effect of Dega acetabuloplasty and Salter innominate osteotomy on acetabular remodeling monitored by the acetabular index in walking DDH patients between 2 and 6 years of age: short- to middle-term follow-up *J Child Orthop*. 2012 Dec; 6 (6): 471 - 477.

27. Legg AT (1908–1909). "The cause of atrophy in joint disease". *American Journal of Orthopedic Surgery* 6: 84 – 90.
28. Calvé J (1910). "Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur". *Revue de chirurgie (Paris)* 42: 54 – 84.
29. Perthes G (1910). "Über Arthritis deformans juvenilis". *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie (Leipzig)* 107: 111–159.
30. Weinstein SL. Natural history and treatment outcomes of childhood hip disorders. *Clin Orthop Relat Res.* 1997 Nov; (344): 227 - 42.
31. Eckerwall G, Wingstrand H, Hägglund G, Karlberg J. Growth in 110 children with Legg-Calve-Perthes' disease: a longitudinal infancy childhood puberty growth model study. *J Pediatr Orthop B.* 1996 Summer;5 (3): 181 – 4.
32. Phemister D. Operation for epiphysitis of the head of the femur. *Arch. Surg.* 1921; 2: 221.
33. Ponseti IV, Maynard JA, Weinstein SL, Ippolito EG, Pous JG. Legg-Calvé-Perthes disease. Histochemical and ultrastructural observations of the epiphyseal cartilage and physis. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Jul; 65 (6): 797 - 807.
34. Catterall A, Pringle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HB, Dolman CL, Bell HM, McKibbin B, Rális Z, Jensen OM, Lauritzen J, Ponseti IV, Ogden J. *J Bone Joint Surg Br.* A review of the morphology of Perthes' disease. 1982; 64 (3): 269 - 75.
35. Liu SL, Ho TC. The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes disease. A clinical and experimental study. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Feb;73 (2): 194 - 200.
36. Heesakkers N, van Kempen R, Feith R, Hendriks J, Schreurs W. The long-term prognosis of Legg-Calvé-Perthes disease:

- a historical prospective study with a median follow-up of forty one years. *Int Orthop.* 2015 May; 39 (5): 859 - 63.
37. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop.* 1992 Mar - Apr; 12 (2): 143 - 50.
  38. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, Philadelphia, WB Saunders 3rd edition, 2002, p. 767.
  39. Herring JA. The treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. A critical review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 1994 Mar; 76 (3): 448 - 58.
  40. Catterall A. Natural history, classification, and x-ray signs in Legg-Calvé-Perthes' disease. *Acta Orthop Belg.* 1980 Jul - Aug; 46 (4): 346 - 51.
  41. Hardcastle PH, Ross R, Hamalainen M, Mata A. Catterall grouping of Perthes' disease. An assessment of observer error and prognosis using the Catterall classification. *J Bone Joint Surg Br.* 1980 Nov; 62 - B (4): 428 - 31.
  42. Lynn T. Staheli, Παιδοορθοπαιδική, Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας, Αθήνα 2006, σ.184 - 193.
  43. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Apr; 66 (4): 479 - 89.
  44. Joseph B, Srinivas G, Thomas R. Management of Perthes disease of late onset in southern India. The evaluation of a surgical method. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 78: 625 – 30.
  45. Joseph B, Price CT. Principles of containment treatment aimed at preventing femoral head deformation in Perthes disease. *Orthop Clin North Am.* 2011; 42: 317 – 27.
  46. Harrison MH, Turner MH, Nicholson FJ. Coxa Plana. Results of a new form of splinting. *J Bone Joint Surg Am,* 1969 Sep; 51 (6): 1057 - 1069.

47. Petrie JG, Bitenc I. The abduction weight-bearing treatment in Legg-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1971 Feb; 53 (1): 54 - 62.
48. Pritham CE, Fillauer CE. Contemporary Trends in the Orthotic Management of Legg-Calve-Perthes Disease. *Orthotics and prosthetics*, 1985, vol 39, No 1, pg 62 - 69.
49. Salter RB. The present status of surgical treatment for Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Jul; 66 (6): 961 - 6.
50. Stevens PM, Williams P, Menelaus M. Innominate osteotomy for Perthes' disease. *J Pediatr Orthop.* 1981; 1: 47 - 54.
51. Paterson DC, Leitch JM, Foster BK. Results of innominate osteotomy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res.* 1991; 266: 96 - 103.
52. Wiig O, Terjesen T, Svenningsen S. Prognostic factors and outcome of treatment in Perthes' disease: A prospective study of 368 patients with five-year followup. *J Bone Joint Surg Br.* 2008; 90: 1364 - 71.
53. Joseph B, Rao N, Mulpuri K, Varghese G, Nair S. How does a femoral varus osteotomy alter the natural evolution of Perthes' disease? *J Pediatr Orthop B.* 2005; 14: 10 - 5.
54. Axer A. Subtrochanteric osteotomy in the treatment of Perthe's disease: A preliminary report . *J Bone Joint Surg Br.* 1965 Aug; 47: 489 - 99.
55. Lloyd-Roberts GC, Catterall A, Salamon PB. A controlled study of the indications for and the results of femoral osteotomy in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1976 Feb; 58 (1): 31 - 6.
56. Salter R, Rang M, Bell M. The scientific basis for innominate osteotomy in the treatment of Legg-Perthes disease. *Ann Roy Coll Phys Surg Can.* 1972; 5: 62.

57. Olney BW, Asher MA. Combined innominate and femoral osteotomy for the treatment of severe Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1985 Nov-Dec; 5 (6): 645 - 51.
58. Garceau, G. J.: Surgical treatment of coxa plana. *J. Bone Joint Surg.*, 46B.779, 1964.
59. Willett K, Hudson I, Catterall A. Lateral shelf acetabuloplasty: an operation for older children with Perthes' disease. *J Pediatr Orthop*. 1992 Sep-Oct; 12 (5): 563 - 8.
60. Reddy RR, Morin C. Chiari osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop B*. 2005 Jan; 14 (1): 1 - 9.
61. Abdelaziz TH, El-Sayed MM. Pauwels' osteotomy for surgical correction of infantile coxa vara. *J Pediatr Orthop B*. 2012 Jul; 21 (4): 325 - 30.
62. Ippolito E., Farsetti P., Valentini MB, Potenza V. Two-stage surgical treatment of complex femoral deformities with severe coxa vara in polyostotic fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Jan 21; 97 (2): 119 - 25.
63. Sariyilmaz K., Ozkunt O., Sungur M., Dikici F., Yazicioglu O. Osteomalacia and coxa vara. An unusual co-existence for femoral neck stress fracture. *Int J Surg Case Rep*. 2015; 16: 137 - 40.
64. Lavernia CJ, Sierra RJ, Crieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7: 250 - 61.
65. Russell J. A practical essay on certain disease of bones termed necrosis. In; 1794.
66. Phemister DB. Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. *JAMA* 1915; 64: 211 – 6.
67. Phemister DB. Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations and vascular obstruction. *J Bone Joint Surg* 1930; 12A: 769 – 87.
68. Freund E. Osteochondritis dessicans of the head of the femur: partial idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *Arch Surg* 1939; 29:323 – 52.

69. Pietrogrande V, Mastromarino R. Osteopatia da prolungato trattamento cortisonico. *Orthop Traum Appar Mat* 1957; 25: 791 – 810.
70. Dubois CE, Cosen L. Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA* 1960; 174: 966.
71. Jones JP. Fat embolism as a possible mechanism producing avascular necrosis. *Arthritis Rheum* 1965; 19: 449.
72. Jones JP Jr. Fat embolism and osteonecrosis. *Orthop Clin North Am.* 1985 Oct; 16 (4): 595 – 633.
73. Grose AW, Gardner MJ, Sussmann PS, Helfet DL, Lorch DG. The surgical anatomy of the blood supply to the femoral head: description of the anastomosis between the medial femoral circumflex and inferior gluteal arteries at the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90: 1298-1303.
74. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992; 326: 1473-1479.
75. Calder JD, Buttery L, Revell PA, Pearse M, Polak JM. Apoptosis-a significant cause of bone cell death in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 1209-1213.
76. Weinstein RS, Nicholas RW, Manolagas SC. Apoptosis of osteocytes in glucocorticoid-induced osteonecrosis of the hip. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2907-2912.
77. Assouline-Dayyan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 32: 94-124.
78. Wang GJ, Sweet DE, Reger SI, Thompson RC. Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59: 729-735.

79. Karim R, Goel KD. Avascular necrosis of the hip in a 41-year-old male: a case study. *J Can Chiropr Assoc.* 2004 Jun;48(2):137-41.
80. Ficat RP, Arlet J. "Necrosis of the femoral head." In: Hungerford DS, eds. *Ischemia and necrosis of bone.* Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1980; 171-182.
81. Smith SW, Meyer RA, Connor PM, Smith SE, Hanley EN Jr. Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the modified Ficat classification system of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 Nov;78(11):1702-6.
82. ME Steinberg, GD Hayken, DR Steinberg. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1996 Nov; 78 (11): 1702 - 6.
83. Sadile F, Bernasconi A, Russo S, Maffulli N. Core decompression versus other joint preserving treatments for osteonecrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Br Med Bull.* 2016 Jun;118(1):33-49.
84. Fang T, Zhang EW, Sailes FC, McGuire RA, Lineaweaver WC, Zhang F. Vascularized fibular grafts in patients with avascular necrosis of femoral head: a systematic review and meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2013 Jan;133(1):1-10.
85. Vematsu Y., Nakayama Y., Shirai Y., Tamai K, Hashiguchi H, Banzai Y (2000). Transient osteoporosis of the hip during pregnancy. *J Nihon Med Sch Dec;* 67(6): 459-63.
86. Naoko U., Yoshihito N., Yasumasa S., Kensuke T., Hiroshi H., Yoko B. (2000). Transient osteoporosis of the hip during pregnancy. *J Nippon Med Sch* 67(6).
87. Cahir J, Toms A., (2008). Regional migratory osteoporosis. *European Journal of Radiology* 67, 2-10.
88. Bloem J (1968). Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 167:753 - 5.



89. Curtiss PH Jr, Kincaid WE (1959). Transitory demineralization of the hip in pregnancy. *J Bone Joint Surg* 41-A:1327 – 1333.
90. Lesquesne M (1968). Transient osteoporosis of the hip: a non traumatic variety of Sudeck's atrophy. *Ann Rheum Dis* 27: 463 – 71.
91. Duncan H., Frama B., Frost H., Arustein AR (1969). Regional migratory osteoporosis. *South Med J* 62: 41-4.
92. Schaphira D (1992). Transient Osteoporosis of the Hip. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* Vol 22, No 2 (October), pp 98 – 105.
93. Hofmann S., Engel A., Neuhold A., Leder K., Kramer J., Plenk H JR (1993). Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip an MRI-controlled study of treatment by core decompression. *The Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 75-B: 210 - 6.
94. Trevisan C, Ortolani S. Bone loss and recovery in regional migratory osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2002; 13 (11): 901 - 6.
95. Kaplan SS and Stegman GJ (1985). Transient osteoporosis of the hip, a case report and a review of literature. *Journal of Bone and Joint Surgery* 67-A: 490 - 493.
96. McCord WC, Nies KM, Champion DS, Lonie JS (1978). Regional migratory osteoporosis: a denervation disease. *Arthritis Rheum* 21: 834 - 8.
97. Ikemura S., Yamamoto T., Jingushi S., Nakashima Y., Mawatari T., Iwamoto Y., (2008). Recurrent transient osteoporosis of the hip. *European Journal of Radiology Extra* 66 e65 - e69.
98. Balakrishnan A., Schemitsch E., Pearce D., McKee M., (2003). Distinguishing transient osteoporosis of the hip from avascular necrosis. *Can J Surg*, Vol 46, No 3.

99. Rishi V., Wahi P., Mahajan A., (2008). Transient Osteoporosis of Hip. JK Science Vol 10 No 4, Oct - Dec.
100. Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG (1988). Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? Radiology 167:757 - 760.
101. Karantanas A., (2007). Acute bone marrow edema of the hip: role of MR imaging. Eur Radiol 17: 2225 - 2236.
102. Froberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA (1996). Osteonecrosis, transient osteoporosis and transient bone marrow edema. Radiol Clin North Am 34: 273 - 91.
103. Frost HM (1965). The etiodynamics of a septic necrosis of the femoral head. N.I.H. Bethesda, Maryland 393.
104. Solomon L (1993). Bone marrow oedema syndrome. Journal of bone and joint surgery 75-B: 175 - 176.
105. Korompilias AV., Karantanas AH., Lykissas MG, Beris AE., (2009). Bone marrow edema syndrome. Skeletal Radiol 38: 425 - 436.
106. Vandenberg B., Lecouvet F., Koutaissoff S., Simoni P., Malghem J., (2008). Bone marrow edema of the femoral head and transient osteoporosis of the hip. European Journal of Radiology Vol 67, 68 - 77.
107. Holzer I., Snir N., Ben – Galim P., Maman E., Rosenblatt Y., Dekel S, (2009). Transient Osteoporosis of the hip: a long-term outcomes in men and nonpregnant women. Current orthopaedic practice, vol 20, number 2, March/April
108. Fabbriciani G., Pirro M., Manfredelli M., Bianchi M., Sivolella S., Scarponi A., Mannarino E., (2012). Transient osteoporosis of the hip: successful treatment with teriparatide. Rheumatol Int 32: 1367 - 1370.
109. Varena M., Zucchi F., Failoni S., Gallazzi M., Sinigaglia L., (2012). Intravenous pamidronate in the treatment of transient osteoporosis of the hip. Bone Vol. 31, No 1, 96 - 101.

110. Howorth, B. H.: Slipping of the upper femoral epiphysis. Clin. Orthop., 10: 148, 1957
111. Parre A. Fractures of the neck of the femur. In: Cinq livres de chirurgie, Paris 1572, cited in Oeuvres complètes, Book 13, Chap. 21, Paris 1840;2.
112. Reichel GC. De epiphysium ab ossium diaphysi diductione, Leipzig 1759. In: Sandifort E. Ed Thesaurus Dissertationum, ed E Sandifort, volume 1. pp. 1 - 32, Rotterdam: Henricum Beman, volume 1: 1 - 32
113. Bousseau M. Disjonction épiphysaire traumatique de la tête du fémur et des épines iliaques antérieures. Mort. Autopsie. Bull Soc Anat Paris 12: 283 - 6
114. Aegerter E and Kirkpatrick J: In: Orthopaedic Diseases p: 475 - 82, 3rd ed. W. B. Saunders Philadelphia, 1968
115. Müller E. Ueber die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter. Ein neues Krankheitsbild. Beitr Klinische Chir (1888) 4: 137 - 48
116. Kocher. Ueber coxa vara, eine Berufskrankheit der Wachstumsperiode. Dent Zeit f Chir (1884) 38: 521 - 48
117. Sturrock CA. The after results of simple separation of epiphyses. Edinburg Hosp Rep (1894) 2: 598 - 608
118. Axhausen, G. Die Aetiologie der Kohler - schen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Brun's Beitr. klin. Chir. (1922) 126, 451 - 476.
119. Waldenström, H.: On necrosis of the joint cartilage by epiphyseolysis capitis femoris. Acta Chir. Scand., 67: 936, 1930.
120. Campbell CW. Coxa Vara. In: a Text - book of orthopaedic surgery. W.B. Saunders 1930, 169 - 71.
121. Ferguson A.B. and Howorth M.B. Slipping of the upper femoral epiphysis. J. Am. Med. Ass. 1931, vol 97, p 1867

122. Wilson PD. The treatment of slipping of the upper femoral epiphysis with minimal displacement. *J. Bone Joint Surg.* 1938, 20: 379 - 99.
123. Mark D. Miller, Stephen R. Thompson. *Miller's review of orthopaedics*. 7th edition, 2016 p276.
124. Jay R. Lieberman. *Comprehensive Orthopaedic Review*. AAOS. 2011, p 331 - 34.
125. Θεόδωρος Γαροφαλίδης, Ορθοπαιδική, εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήναι 1969
126. Key JA. The classic: Epiphyseal coxa vara or displacement of the capital epiphysis of the femur in adolescence. 1926. *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Jul; 471 (7): 2087 - 117.
127. Randall T. Loder and Elaine N. Skopelja . The Epidemiology and Demographics of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *ISRN Orthop.* 2011; 2011: 486512. Published online 2011 Sep 21.
128. Hagglund G, Hansson LI, Ordeberg G. Epidemiology of slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 191:82 – 94.
129. Witbreuk MM, van Royen BJ, Van Kemenade FJ, Witte BI, and van der Sluijs JA. Incidence and gender differences of slipped capital femoral epiphysis in the Netherlands from 1998–2010 combined with a review of the literature on the epidemiology of SCFE. *J Child Orthop.* 2013 Mar; 7(2): 99 – 105.
130. Stott S, Bidwell T. Epidemiology of slipped capital femoral epiphysis in a population with a high proportion of New Zealand Maori and Pacific children. *N Z Med J.* 2003 Oct 24; 116 (1184): U647.
131. Noguchi Y, Sakamaki T. Epidemiology and demographics of slipped capital femoral epiphysis in Japan: a multicenter study by the Japanese paediatric orthopaedic association. *J Orthop Sci.* 2002; 7 (6): 610 – 617.

132. Hansson LI, Hagglund G, Ordeberg G. Slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden 1910–1982. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1987; 226: 1–67.
133. Brailsford JF. *The radiology of bones and Joints.* Fifth Ed. London: 1953 J & A. Churchill Ltd.
134. Burrows HJ. Slipped upper femoral epiphysis. *J Bone J Surg.* 1957; 39B, p 641
135. Theander G. Pelvic instability in upper femoral epiphysiolysis. *Acta Orthop Scand.* 1962; (32): 52
136. Alexander C. The etiology of femoral epiphysial slipping. *J Bone Joint Surg Br.* 1966 May; 48 (2): 299 - 311.
137. Smith J. W. *The Act of Standing.* *Acta Orthopaedica Scandinavica,* 1953; 23, 159.
138. Manoff EM, Banffy MB, Winell JJ. Relationship between body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 2005; 25: 744 – 746.
139. Murray AW, Wilson NI. Changing incidence of slipped capital femoral epiphysis: a relationship with obesity? *J Bone Jt Surg Br.* 2008; 90: 92 – 94.
140. Chung SMK, Batterman SC, Brighton CT. Shear strength of the human femoral capital epiphyseal plate. *J Bone Jt Surg Am.* 1976; 58: 94 – 103.
141. Poussa M, Schlenzka D, Yrjonen T. Body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B.* 2003; 12: 369 – 371.
142. Bhatia NN, Pirpiris M, Otsuka NY. Body mass index in patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 2006; 26: 197 – 199.
143. Michael W. Aversano, Payam Moazzaz, Anthony A. Scaduto, and Norman Y. Otsuka. Association between body mass index-for-age and slipped capital femoral epiphysis: the long-term risk for subsequent slip in patients followed until physeal closure. *J Child Orthop.* 2016 Jun; 10(3): 209 – 213.

144. Benson EC, Miller M, Bosch P, Szalay EA. A new look at the incidence of slipped capital femoral epiphysis in new Mexico. *J Pediatr Orthop*. 2008; 28 (5): 529 – 533.
145. Song KS, Oh CW, Lee HJ, Kim SD. Epidemiology and demographics of slipped capital femoral epiphysis in Korea: a multicenter study by the Korean pediatric orthopedic society. *J Pediatr Orthop*. 2009; 29 (7): 683 – 686.
146. Wabitsch M, Horn M, Esch U, Mayer H, Moss A, Günther KP, Nelitz M. Silent slipped capital femoral epiphysis in overweight and obese children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2012 Oct; 171 (10): 1461 - 5.
147. Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. *American Journal of Diseases of Children*. 1972; 124 (2): 276 – 281.
148. Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B. Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1988; 8 (2): 196 – 200.
149. Loder RT. The demographics of slipped capital femoral epiphysis: an international multicenter study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1996; (322) : 8 – 27.
150. Gelberman RH, Cohen MS, Shaw BA, Kasser JR, Griffin PP, Wilkinson RH. The association of femoral retroversion with slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Bone and Joint Surgery, American*. 1986; 68: 1000 – 1007.
151. Galbraith RT, Gelberman RH, Hajek PC, et al. Obesity and decreased femoral anteversion in adolescence. *Journal of Orthopaedic Research*. 1987; 5 (4): 523 – 528.
152. Weiner D. Pathogenesis of slipped capital femoral epiphysis: current concepts. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 1996; 5(2): 67 – 73.
153. Brown D. Seasonal variation of slipped capital femoral epiphysis in the United States. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2004; 24 (2): 139 – 143.

154. Andrén L, Borgström K-E. Seasonal variation of epiphysiolysis of the hip and possible causative factor. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1959; 28: 22 – 26.
155. Brady RL, Price A. Delayed-onset slipped capital femoral epiphysis: case report of association with pituitary tumor. *Am J Orthop Belle Mead NJ*. 2010; 39: 137 - 40.
156. Murray RO, Duncan C. Athletic activity in adolescence as an etiological factor in degenerative hip disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1971 Aug; 53 (3): 406 - 19.
157. Waldenstrom H. Slipping of the upper femoral epiphysis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1940; 71: 198.
158. Lofgren L. Slipping of the upper femoral epiphysis, signs of endocrine disturbance, size of sella turcica and two illustrative cases of simultaneous slipping of the upper femoral epiphysis and tumour of the hypophysis. *Acta Chir Scand*. 1953 Oct 29; 106 (2 - 3): 153 - 65.
159. Harris W.R. The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis. *Journal of bone and joint surgery*, 1950; 32 - B: 5.
160. Howorth MB. Slipping of the upper femoral epiphysis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1941; 73: 723 - 734.
161. Howorth MB. Slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1949 Oct; 31A (4): 734 - 47.
162. Dulligan PJ. Jr. The etiology of slipping of the capital femoral epiphysis. *N Y State J Med*. (1953) Nov 15; 53 (22): 2643- 6.
163. Michele AA. The iliopsoas muscle. Its importance in disorders of the hip and spine. *Clin Symp*. 1960 May - Jul; (12): 67 - 101.
164. Billing L. Roentgen examination of the proximal femur end in children and adolescents; a standardized technique also suitable for determination of the collum-, anteversion-, and

- epiphyseal angles; a study of slipped epiphysis and coxa plana. *Acta Radiol Suppl.* 1954; (110): 1 - 80.
165. Rennie AM. The pathology of slipped upper femoral epiphysis. A new concept. *J Bone Joint Surg Br.* (1960) May; 42 - B: 273 - 9.
166. Billing L., Severin E. Slipping epiphysis of the hip; a roentgenological and clinical study based on a new roentgen technique. *Acta Radiol Suppl.* 1959; (174): 1 - 76.
167. Macía-Villa C.C., Sanchez - Lite I., Medina-Luezas J. Slipped capital femoral epiphysis in adults: case report and review of literature. *Reumatismo*, 2016; 68 (1): 40 - 47.
168. Peck D. Slipped capital femoral epiphysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2010; 82: 258 - 62.
169. Jingushi S, Hara T, Sugioka Y. Deficiency of a parathyroid hormone fragment containing the midportion and 1,25-dihydroxyvitamin D in serum of patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 1997; 17: 216 - 9.
170. Witbreuk M., van Kemenade F.J., Van der Sluijs J.A. , Jansma E.P., Rotteveel J., Van Royen B.J. Slipped capital femoral epiphysis and its association with endocrine, metabolic and chronic diseases: a systematic review of the literature. *J Child Orthop.* 2013 Jun; 7 (3): 213 – 223.
171. Klaus G, Jux C, Leiber K, Hügel U, Mehls O. Interaction between insulin-like growth factor I, growth hormone, parathyroid hormone, 1(alpha), 25-dihydroxyvitamin D3 and steroids on epiphyseal chondrocytes. *Acta Paediatr Suppl.* 1996; 417: 69 – 71.
172. Johnson JS, Weiner DS, Jacquet R, Adamczyk MJ, Morscher MA, Landis WJ. Microarray analysis of slipped capital femoral epiphysis growth plates. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2016 Aug 1; 29 (8): 971 - 8.



173. Rappaport EB, Snoy P, Habig WH, Bright RW. Effects of exogenous growth hormone on growth plate cartilage in rats. *Am J Dis Child*. 1987 May; 141 (5): 497 - 501.
174. Fidler MW, Brook CG. Slipped upper femoral epiphysis following treatment with human growth hormone. *J Bone Joint Surg Am*. 1974 Dec; 56 (8): 1719 - 22.
175. Allen DB. Safety of growth hormone treatment of children with idiopathic short stature: the US experience. *Horm Res Paediatr*. 2011; 76 (Suppl 3) : 45 – 47.
176. Harris WR., Hobson KW. Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphyses in rabbits. *J Bone Joint Surg Br*. 1956 Nov; 38 - B (4): 914 - 21.
177. Isaksson OG, Nilsson A, Isgaard J, Lindahl A. Cartilage as a target tissue for growth hormone and insulin-like growth factor I. *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1990; 367: 137 - 41.
178. Lewinson D, Harel Z, Shenzer P, Silbermann M, Hochberg Z. Effect of thyroid hormone and growth hormone on recovery from hypothyroidism of epiphyseal growth plate cartilage and its adjacent bone. *Endocrinology*. 1989 Feb; 124 (2): 937 - 45.
179. Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson OG, Lindahl A, Isgaard J. Hormonal regulation of longitudinal bone growth. *Eur J Clin Nutr*. 1994 Feb; 48 Suppl 1: S150 - 8; discussion S158 - 60.
180. Madsen K, Friberg U, Roos P, Edén S, Isaksson O. Growth hormone stimulates the proliferation of cultured chondrocytes from rabbit ear and rat rib growth cartilage. *Nature*. 1983 Aug 11 - 17; 304 (5926): 545 - 7.
181. Scheven BA, Hamilton NJ. Longitudinal bone growth in vitro: effects of insulin-like growth factor I and growth hormone. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1991 May; 124 (5): 602 - 7.
182. Olney RC. Regulation of bone mass by growth hormone. *Med Pediatr Oncol*. 2003; 41 (3): 228 – 234.

183. Siebler T, Robson H, Shalet SM, Williams GR. Glucocorticoids, thyroid hormone and growth hormone interactions: implications for the growth plate. *Horm Res.* 2001; 56 (Suppl 1) : 7 – 12.
184. Kan KW, Cruess RL. Gestational changes of thyroid hormone action in the developing fetal bovine epiphysis. *Calcif Tissue Int.* 1987 Dec; 41 (6): 332 - 6.
185. Lewinson D, Bialik GM, Hochberg Z. Differential effects of hypothyroidism on the cartilage and the osteogenic process in the mandibular condyle: recovery by growth hormone and thyroxine. *Endocrinology.* 1994 Oct; 135 (4): 1504 - 10.
186. Phillip M, Lazar L. The regulatory effect of hormones and growth factors on the pubertal growth spurt. *Endocrinologist.* 2003;13 (6): 465 – 469.
187. Wells D, King JD, Roe TF, Kaufman FR. Review of slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disease. *J Pediatr Orthop.* 1993; 13 (5): 610 – 614.
188. Ishikawa Y, Genge BR, Wuthier RE, Wu LN. Thyroid hormone inhibits growth and stimulates terminal differentiation of epiphyseal growth plate chondrocytes. *J Bone Miner Res.* 1998 Sep; 13 (9): 1398 - 411.
189. Ballock RT, Reddi AH. Thyroxine is the serum factor that regulates morphogenesis of columnar cartilage from isolated chondrocytes in chemically defined medium. *J Cell Biol.* 1994 Sep;126 (5): 1311 - 8.
190. Ren SG, Huang Z, Sweet DE, Malozowski S, Cassorla F. Biphasic response of rat tibial growth to thyroxine administration. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1990 Mar;122(3): 336 - 40.
191. Kanagawa Y, Satake T, Kawashima R. Effect of thyroxine injection on bone growth in energy deficient rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 1990 Jun; 36 (3): 243 - 9.

192. Juul A, Meyer H, Muller J, Sippell W, Sharpe R, Grumbach M, Martin Ritzén E. The effects of oestrogens on linear bone growth. *APMIS Suppl.* 2001; 109 (103): S124 – S134.
193. van der Eerden BCJ, Karperien M, Wit JM. Systemic and local regulation of the growth plate. *Endocr Rev.* 2003; 24 (6): 782 – 801.
194. Eastell R. Role of oestrogen in the regulation of bone turnover at the menarche. *J Endocrinol.* 2005; 185 (2): 223 – 234.
195. Klaus G, Jux C, Fernandez P, Rodriguez J, Himmele R, Mehls O. Suppression of growth plate chondrocyte proliferation by corticosteroids. *Pediatr Nephrol.* 2000; 14 (7): 612 – 615.
196. Mehls O, Himmele R, Hömme M, Kiepe D, Klaus G. The interaction of glucocorticoids with the growth hormone-insulin-like growth factor axis and its effects on growth plate chondrocytes and bone cells. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2001; 14 (Suppl 6): 1475 – 1482.
197. Jux C, Leiber K, Hügel U, Blum W, Ohlsson C, Klaus G, Mehls O. Dexamethasone impairs growth hormone (GH)-stimulated growth by suppression of local insulin-like growth factor (IGF)-I production and expression of GH- and IGF-I-receptor in cultured rat chondrocytes. *Endocrinology.* 1998 Jul; 139 (7): 3296 - 305.
198. Schwartz Z, Semba S, Graves D, Dean DD, Sylvia VL, Boyan BD. Rapid and long term effects of PTH (1-34) on growth plate chondrocytes are mediated through two different pathways in a cell-maturation-dependent manner. *Bone* 1997; 21: 249 - 259.
199. Loveys LS, Gelb D, Hurwitz SR, Puzas JE, Rosier RN. Effects of parathyroid hormone-related peptide on chick growth plate chondrocytes. *J Orthop Res* 1993; 11: 884 - 891.

200. Barling PM, Bibby NJ. Study of the localization of [<sup>3</sup>H] bovine parathyroid hormone in bone by light microscope autoradiography. *Calcif Tissue Int* 1985; 37: 441 - 446.
201. Crabb ID, O'Keefe RJ, Puzas JE, Rosier RN. Differential effects of parathyroid hormone on chick growth plate and articular chondrocytes. *Calcif Tissue Int* 1992; 50: 61 - 66.
202. Kawashima-Ohya Y, Satakeda H, Kuruta Y, Kawamoto T, Yan W, Akagawa Y, Hayakawa T, Noshiro M, Okada Y, Nakamura S, Kato Y. Effects of parathyroid hormone (PTH) and PTH-related peptide on expression of matrix metalloproteinase - 2, -3, and -9 in growth plate chondrocyte cultures. *Endocrinology* 1998; 139: 2120 - 2127.
203. Chiroff RT, Sears KA, Slaughter WH III. Slipped capital femoral epiphyses and parathyroid adenoma. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56:1063 - 1067.
204. Krempien B, Mehls O, Ritz E. Morphological studies on pathogenesis of epiphyseal slipping in uremic children. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1974; 362:129 - 143.
205. Mehls O, Ritz E, Krempien B, Gilli G, Link K, Willich E, Scharer K. Slipped epiphyses in renal osteodystrophy. *Arch Dis Child* 1975; 50: 545 - 554.
206. Shea D, Mankin HJ. Slipped capital femoral epiphysis in renal rickets. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 349 - 355.
207. Schmidt H, Kunhle U. Epiphysiolysis capitis femoris as a possible complication of hypoparathyroidism in partial Di George syndrome. *Klin Paediatr* 1993; 205: 116 - 118.
208. Khosla S, Melton LJ III. Fracture risk in primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 2002; 17 (Suppl.2): N103 - 107.
209. Bennett JT, Alexander HH, Morrissy RT. Parathyroid adenoma presenting as a pathologic fracture of the femoral neck in an adolescent. *J Pediatr Orthop* 1986;6: 473 - 476.

210. Fournier A, Oprisiu R, Mazouz H, Moriniere P, El Esper N, Choukroun G. Low parathyroid hormone levels and higher risk of hip fractures and mortality. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 222 - 224.
211. Cohen MS, Gelberman RH, Griffin PP, Kasser JR, Emans JB, Millis MB. Slipped capital femoral epiphysis: assessment of epiphyseal displacement and angulation. *J Pediatr Orthop.* 1986 May-Jun; 6 (3): 259 - 64.
212. Kennedy JG, Hresko MT, Kasser JR, Shrock KB, Zurakowski D, Waters PM, Millis MB. Osteonecrosis of the femoral head associated with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 2001 Mar - Apr; 21 (2): 189 - 93.
213. Matava MJ, Patton CM, Luhmann S, Gordon JE, Schoenecker PL. Knee pain as the initial symptom of slipped capital femoral epiphysis: an analysis of initial presentation and treatment. *J Pediatr Orthop.* 1999 Jul - Aug; 19 (4): 455 - 60.
214. Griffith M. J. Slipping of the capital femoral epiphysis. *Ann R Coll Surg Engl.* 1976 Jan; 58 (1): 34 - 42.
215. Wright W., King D. The treatment of slipping femoral epiphysis (epiphysiolysis). *Am J Surg.* 1956 Jun; 91 (6): 894 - 9.
216. Loder RT, Dietz FR. What is the best evidence for the treatment of slipped capital femoral epiphysis? *J Pediatr Orthop.* 2012; 32 (Suppl 2): S158 - S165.
217. Phillips S.A., Griffiths W.E., and Clarke N.M. The timing of reduction and stabilisation of the acute, unstable, slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 2001; 83B: pp. 1046 - 1049.
218. Gordon J.E., Abrahams M.S., Dobbs M.B., Luhmann S.J., Schoenecker P.L. Early reduction, arthrotomy, and cannulated screw fixation in unstable slipped capital femoral

- epiphysis treatment. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: pp. 352 - 358.
219. Rached E., Akkari M., Reis Braga S., Minutti M.F., and Santili C. Slipped capital femoral epiphysis: reduction as a risk factor for avascular necrosis. *J Pediatr Orthop B* 2012; 21: pp. 331 - 334.
220. Kalogrianitis S., Tan C.K., Kemp G.J., Bass A., Bruce C. Does unstable slipped capital femoral epiphysis require urgent stabilization? *J Pediatr Orthop B* 2007; 16: pp. 6 - 9.
221. S. Abu Amara, J. Leroux, J. Lechevallier. Surgery for slipped capital femoral epiphysis in adolescents. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 2014-02-01, Volume 100, Issue 1, Pages S157 - S167.
222. Tokmakova KP, Stanton RP, Mason DE. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2003 May; 85 - A (5): 798 - 801.
223. Loder R.T.: Slipped capital femoral epiphysis in children. *Curr Opin Pediatr* 1995; 7: pp. 95 - 97.
224. Carney B.T., Weinstein S.L., and Noble J.: Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: pp. 667 -674.
225. Mulgrew E., Wells - Cole S., Ali F., Joshy S., Siddique I., Zenios M. Single screw fixation in stable and unstable slipped upper femoral epiphysis. *Pediatr Orthop B* 2011; 20: pp. 147 - 151.
226. Denton J.R. Fixation with a single screw for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993; 75: pp. 425 - 427.

227. Aronson D.D., Carlson W.E. Slipped capital femoral epiphysis: a prospective study of fixation with a single screw. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74 – A: pp. 810 - 819.
228. Upasani V., Kishan S., Oka R., Mahar A., Rohmiller M., Pring M., Wenger D. Biomechanical analysis of single screw fixation for slipped capital femoral epiphysis: are more threads across the physis necessary for stability? *J Pediatr Orthop* 2006; 26: pp. 474 - 478.
229. Dragoni M., Heiner A.D., Costa S., Gabrielli A., and Weinstein S.L. Biomechanical study of 16-mm threaded, 32-mm threaded, and fully threaded SCFE screw fixation. *J Pediatr Orthop* 2012; 32: pp. 70 - 74.
230. Carney B.T., Birnbaum P., and Minter C. Slip progression after in situ single screw fixation for stable slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: pp. 584 - 589.
231. Senthil S., Blyth P., Metcalfe R., and Stott N.S. Screw placement after pinning of slipped capital femoral epiphysis: a postoperative CT scan study. *J Pediatr Orthop* 2011; 31: pp. 388 - 392.
232. Sella K., Wild A., Westhoff B., Raab P., and Krauspe R.: Clinical outcome after transfixation of the epiphysis with Kirschner wires in unstable slipped capital femoral epiphysis. *Int Orthop* 2006; 30: pp. 342 - 347.
233. Dunn DM, Angel JC. Replacement of the femoral head by open operation in severe adolescent slipping of the upper femoral epiphysis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1978; 60B; 394 - 403.
234. Cigala F, Sadile F. Southwick's osteotomy in the treatment of chronic slipped upper femoral epiphysis. Fixation with AO blade plate. *Ital J Orthop Traumatol* 1984;10: 461 - 8.

235. Φ JA, Simon TR, Southwick WO. Cartilage space width in slipped capital femoral epiphysis: the relationship to cartilage necrosis. *Yale J Biol Med* 1977; 50: 17 - 30.
236. Ireland J, Newman PH. Triplane osteotomy for severely slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1978; 60:390 - 3.
237. Southwick WO. Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1967;49: 807 - 35.
238. Hägglund G, Hansson LI, Ordeberg G, Sandström S. Bilaterality in slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1988 Mar; 70 (2): 179 - 81.
239. Castro FP Jr, Bennett JT, Doulens K. Epidemiological perspective on prophylactic pinning in patients with unilateral slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 2000 Nov-Dec; 20 (6): 745 - 8.
240. Jerre R, Billing L, Hansson G, Wallin J. The contralateral hip in patients primarily treated for unilateral slipped upper femoral epiphysis. Long-term follow - up of 61 hips. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 Jul; 76 (4): 563 - 7.
241. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The Epidemiology of Bilateral Slipped Capital Femoral Epiphysis - A Study of Children in Michigan. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993; 75 (8): 1141 - 7.
242. Schultz WR, Weinstein JN, Weinstein SL, Smith BG. Prophylactic pinning of the contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis : evaluation of long-term outcome for the contralateral hip with use of decision analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2002 Aug; 84 - A (8): 1305 - 14.



243. Krauspe R, Seller K, Westhoff B. Epiphyseolysis capitis femoris. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2004 Sep - Oct; 142 (5): R37 - 52; quiz R53 - 6.
244. Kocher MS, Bishop JA, Hresko MT, Millis MB, Kim YJ, Kasser JR. Prophylactic pinning of the contralateral hip after unilateral slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Dec; 86 - A (12): 2658 - 65.
245. Dewnany G., Radford P. Prophylactic contralateral fixation in slipped upper femoral epiphysis: is it safe? *J Pediatr Orthop B.* 2005 Nov; 14 (6): 429 - 33.
246. Yildirim Y., Bautista S., Davidson RS. Chondrolysis, osteonecrosis, and slip severity in patients with subsequent contralateral slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 Mar; 90 (3): 485 - 92.
247. Ashok N. Johari, Ritesh A. Pandey. Controversies in management of slipped capital femoral epiphysis. *World J Orthop.* 2016 Feb 18; 7 (2): 78 – 81.
248. Klein A, Joplin RJ, Reidy JA, Hanelin J. Management of the contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1953 Jan; 35 - A (1): 81 - 7.
249. Sharrand WJW. *Paediatric orthopaedics and fractures* 2nd edition. Oxford, Blackwell scientific publications. 1979; pp 390 - 411.
250. Riley PM, Weiner DS, Gillespie R, Weiner SD. Hazards of internal fixation in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Dec; 72 (10): 1500 - 9.
251. Elmslie RC. *Coxa Vara: its pathology and treatment.* London, Frowde, Hodder and Stoughton 1913.

252. Waldenström H. On necrosis of the joint by epiphyseolysis capitis femoris. *Acta Chir Scand.* 1930; 67: 936 – 46.
253. Mankin HJ, Sledge SB, Rothschild S, Eisenstein A. Chondrolysis of the hip. *Proceedings of the third open scientific meeting of the hip society.* St Louis, Mosby, 1975, pp 127 - 35.
254. François J, Mulier M. Idiopathic chondrolysis of the hip: a case report. *Acta Orthop Belg.* 2007; 73: 653 – 7.
255. Ganz R., Parvizi J., Beck M., Leunig M., Nötzli H., Siebenrock K.A. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; (417) :112 – 20.
256. Clohisy J.C., St John L.C., Schutz A.L. Surgical treatment of femoroacetabular impingement: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 468 (2): 555 – 64.
257. Beck M., Kalhor M., Leunig M., Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87 (7): 1012 – 8.
258. Beck M., Leunig M., Parvizi J., Boutier V., Wyss D., Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; (418): 67 – 73.
259. Rebello G., Spencer S., Millis M.B., Kim Y.J. Surgical dislocation in the management of pediatric and adolescent hip deformity. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; 467 (3): 724 – 731.
260. Solomon L. Arthrodesis is there still an indication? In *hip surgery - Materials and Development.* eds Sedel L., Cabanela ME, Martin Dunitz. (1998) London.

# **ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΑΡΧΕΙΟ ΤΟΥ ΥΠΟΨΗΦΙΟΥ ΔΙΔΑΚΤΟΡΑ**

**\*Περιλαμβάνει χειρουργικά περιστατικά με το  
ακτινολογικό υλικό αποκατάστασης**

**\*Περιέχει πτωματικά παρασκευάσματα  
ανώνυμων οστών της πυέλου**

