



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

Α' ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Α. ΚΕΧΑΓΙΑΣ

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ

**«ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ
ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ
ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΛΙΚΗ
ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ»**

ΑΘΗΝΑ 2020



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

Α' ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Α. ΚΕΧΑΓΙΑΣ

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ

**«ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ
ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ
ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΛΙΚΗ
ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ»**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΒΛΑΣΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ, ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ (ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ)

ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗΣ

ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΑΚΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ, ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗΣ

ΑΘΗΝΑ 2020

*Στην σύζυγο μου
και στα παιδιά μου*

*Στους γονείς μου
και στον αδελφό μου*

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Διδακτορική Διατριβή του Βασιλείου Α. Κεχαγιά στην Ιατρική Σχολή του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών με Θέμα: «Προοπτική μελέτη των μεταβολών σπονδυλικής στήλης και πυέλου μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου και γόνατος»

Ημερομηνία υποβολής αίτησης για τον ορισμό τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 28/3/2014

Ημερομηνία ορισμού τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 14/7/2014

Ημερομηνία ορισμού θέματος Διδακτορικής Διατριβής: 13/10/2014

Ημερομηνία κατάθεσης 1^{ης} έκθεσης προόδου: 25/5/2015

Ημερομηνία κατάθεσης 2^{ης} έκθεσης προόδου: 1/6/2016

Ημερομηνία κατάθεσης 3^{ης} έκθεσης προόδου: 19/6/2017

Ημερομηνία ορισμού επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής: 20/5/2020

Ημερομηνία έγκρισης Διδακτορικής Διατριβής: 11/6/2020

Βαθμός: ΑΡΙΣΤΑ

Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή:

Βλάσης Κωνσταντίνος, Αναπληρωτής Καθηγητής Ανατομίας Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (Επιβλέπων)

Παπαγγελόπουλος Παναγιώτης, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Κοντογεωργάκος Βασίλειος, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Επταμελής Εξεταστική Επιτροπή:

Παπαγγελόπουλος Παναγιώτης, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Βλάσης Κωνσταντίνος, Αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Σαββίδου Όλγα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Κελέκης Χρυσόστομος - Αλέξιος, Αναπληρωτής Καθηγητής Ακτινολογίας Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Κοντογεωργάκος Βασίλειος, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Κουλουβάρης Παναγιώτης, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Παπακωνσταντίνου Ολυμπία, Επίκουρη Καθηγήτρια Ακτινολογίας Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (Νόμος 5343/32 άρθρο 202 παράγραφος 2)

ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ (Αρχαίο Ελληνικό Κείμενο)

Ὅμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἴστορας ποιούμενος, ἐπιτελέα ποιήσιν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ξυγγραφὴν τήνδε. Ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χηρίζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ ωυτέου ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρῃσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χηρίζωσι μανθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ξυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσί τε ἐμοῖσι, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοισί τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἰητρικῷ, ἄλλῳ δὲ οὐδενί. Διαιτήμασί τε χηρίσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξειν. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενὶ αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑψηγήσομαι ξυμβουλίην τοιήνδε. Ὅμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω. Ἄγνῶς δὲ καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ τέχνην τὴν ἐμὴν. Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρήξιος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτὸς ἐὼν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορίας, τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωμάτων καὶ ἀνδρῶν, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἴδω, ἢ ἀκούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπείης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χηρή ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρῃτα ἡγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι, καὶ μὴ ξυγγέοντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον. παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιποροῦντι, τάναντία τουτέων.

ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ (Απόδοση Στην Νεοελληνική)

Ορκίζομαι στον θεό Απόλλωνα τον ιατρό και στον θεό Ασκληπιό και στην Υγεία και στην Πανάκεια και επικαλούμενος την μαρτυρία όλων των θεών ότι θα εκτελέσω κατά την δύναμη και την κρίση μου τον όρκο αυτόν και την συμφωνία αυτήν. Να θεωρώ τον διδάσκαλό μου της ιατρικής τέχνης ίσο με τους γονείς μου και την 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 αυτήν την τέχνη αν θέλουν να την μάθουν χωρίς δίδακτρα ή άλλη συμφωνία. Να μεταδίδω τους κανόνες ηθικής, την προφορική διδασκαλία και όλες τις άλλες ιατρικές γνώσεις στους γιους μου, στους γιους του δασκάλου μου και στους εγγεγραμμένους μαθητές που πήραν τον ιατρικό όρκο, αλλά σε κανέναν άλλο. Θα χρησιμοποιώ την θεραπεία για να βοηθήσω τους ασθενείς κατά την δύναμη και την κρίση μου, αλλά ποτέ για να βλάψω ή να αδικήσω. Ούτε θα δίνω θανατηφόρο φάρμακο σε κάποιον που θα μου το ζητήσει, ούτε θα του κάνω μια τέτοια υπόδειξη. Παρομοίως, δεν θα εμπιστευτώ σε έγκυο μέσο που προκαλεί έκτρωση. Θα διατηρώ αγνή και άσπιλη και την 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 την 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 αυτόν και δεν τον παραβώ, ας χαίρω πάντοτε υπολήψεως ανάμεσα στους ανθρώπους για την ζωή και για την τέχνη μου. Αν όμως τον παραβώ και επιορκήσω, ας πάθω τα αντίθετα.

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ

Γεννήθηκα το 1975 στην Αθήνα. Είμαι έγγαμος με δύο παιδιά.

Αποφοίτησα το 2000 από το Τμήμα Βιολογίας του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και το 2006 από την Ιατρική Σχολή του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών. Το 2013 έγινα κάτοχος του Μεταπτυχιακού Προγράμματος του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών «Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών». Ειδικεύθηκα το 2009 στην Γενική Χειρουργική στο Γενικό Νοσοκομείο Καλαμάτας. Στην συνέχεια το 2010 ειδικεύθηκα στην Ορθοπαιδική στο Γενικό Νοσοκομείο Άμφισσας και η ειδίκευση στην Ορθοπαιδική ολοκληρώθηκε στο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο» το 2015, με συμπληρωματικά στάδια στην Κλινική Χεριού - Άνω Άκρου - Μικροχειρουργικής στο Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «Κ.Α.Τ.» και της Παιδοορθοπαιδικής στο Γενικό Νοσοκομείο Παίδων Αθηνών «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού». Έλαβα τον τίτλο της ειδικότητας της Ορθοπαιδικής το 2015.

Από τον Ιούνιο του 2016 ως και σήμερα εργάζομαι ως Επικουρικός Ορθοπαιδικός στο Γενικό Νοσοκομείο Βόλου «Αχιλλοπούλειο».

Έχω παρακολουθήσει μεγάλο αριθμό Ελληνικών και Διεθνών συνεδρίων και σεμιναρίων. Επίσης έχω πολλές προφορικές ανακοινώσεις σε Ελληνικά και Διεθνή συνέδρια, καθώς και δημοσιεύσεις σε Ελληνικά και Διεθνή περιοδικά.

Από την παρούσα μελέτη προέκυψαν οι παρακάτω εργασίες:

Προφορικές Ανακοινώσεις Σε Ελληνικά Συνέδρια

- Η Μεταβολή Της Σπονδυλικής Στήλης Και Της Πυέλου Μετά Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου. Μελέτη Με Την Μέθοδο Της Επιφανειακής Τοπογραφίας.

Κεχαγιάς Β.Α, Γρίβας Θ.Β., Παπαγγελόπουλος Π.Ι., Κοντογεωργάκος Β.Α., Βλάσης Κ.

12^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης & 42^ο Συμπόσιο «Ν. Γιαννέστρας - Π. Σμυρνής»

Βόλος 1-4 Νοεμβρίου 2018

- Η Μεταβολή Της Σπονδυλικής Στήλης Και Της Πυέλου Μετά Ολική Αρθροπλαστική Γόνατος. Μελέτη Με Την Μέθοδο Της Επιφανειακής Τοπογραφίας.

Κεχαγιάς Β.Α, Γρίβας Θ.Β., Παπαγγελόπουλος Π.Ι., Κοντογεωργάκος Β.Α., Βλάσης Κ.

12^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης & 42^ο Συμπόσιο «Ν. Γιαννέστρας - Π. Σμυρνής»

Βόλος 1-4 Νοεμβρίου 2018

Δημοσίευση Σε Διεθνές Περιοδικό

- Truncal Changes In Patients After Total Hip Or Knee Arthroplasty: A Surface Topography Study

Vasileios A. Kechagias, Theodoros B. Grivas, Panagiotis J. Papangelopoulos, Vasileios A. Kontogeorgakos, Konstantinos Vlasis

Cureus 2019, 11(3): e4260

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η επιτυχής πραγματοποίηση της διδακτορικής διατριβής απαιτούσε υπομονή, επιμονή, εντατική μελέτη και πολύχρονη συστηματική εργασία. Ωστόσο θα ήταν αδύνατη η ολοκλήρωσή της χωρίς την ουσιαστική συμβολή σημαντικών ανθρώπων, στους οποίους θα ήθελα να εκφράσω τις ιδιαίτερες ευχαριστίες μου.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Βλάση Κωνσταντίνο, ο οποίος μου ανέθεσε το θέμα της διδακτορικής διατριβής δείχνοντας εμπιστοσύνη και αποδοχή στο πρόσωπό μου. Η επιστημονική καθοδήγηση και η ουσιαστική ανταπόκρισή του ήταν καθοριστικά σημεία για την ολοκλήρωση αυτής της διδακτορικής διατριβής.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή κ. Παπαγγελόπουλο Παναγιώτη, που με τίμησε με την συμμετοχή του στην τριμελή Συμβουλευτική Επιτροπή. Η επιστημονική υποστήριξη και συμβολή του ήταν σημαντικοί παράγοντες για την επιτυχή έκβαση της διατριβής.

Ακόμη θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Κοντογεωργάκο Βασίλειο, που με τίμησε με την συμμετοχή του στην τριμελή Συμβουλευτική Επιτροπή. Η καθοριστική επιστημονική καθοδήγηση και οι παρατηρήσεις του αποτέλεσαν κρίσιμα σημεία στην εκπόνηση της διατριβής.

Επιπρόσθετα επιθυμώ να ευχαριστήσω ιδιαίτερωσ όλα τα υπόλοιπα μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής την Αναπληρώτρια Καθηγήτρια κα. Σαββίδου Όλγα, τον Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Κελέκη Χρυσόστομο - Αλέξιο, τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Κουλουβάρη Παναγιώτη και την Επίκουρη Καθηγήτρια κα. Παπακωνσταντίνου Ολυμπία για την τιμή που μου έκαναν να αξιολογήσουν αυτήν την διατριβή.

Επιπλέον θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στον Διευθυντή του τμήματος Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο» κ. Γρίβα Θεόδωρο για την ουσιαστική και καθοριστική συμβολή, την υποστήριξη και τις παρατηρήσεις του, που αποτέλεσαν πολύτιμη βοήθεια για την ολοκλήρωση της διατριβής.

Τέλος ευχαριστώ την σύζυγο και τα παιδιά μου για την μεγάλη τους υπομονή και υποστήριξη, καθώς και τους γονείς και τον αδελφό μου για την συμπαράσταση και την εμπύχωση κατά την διάρκεια της διδακτορικής διατριβής στο πρόσωπό μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ.....	7
ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ (ΑΡΧΑΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΚΕΙΜΕΝΟ).....	9
ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ (ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΤΗΝ ΝΕΟΕΛΛΗΝΙΚΗ).....	10
ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ.....	11
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	13
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	15
ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ.....	19
ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ.....	21
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	23
ΑΒSTRACT (ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΛΗΨΗΣ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ).....	25

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΕΝΙΚΑ.....	29
1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	29
1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	31
1.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ.....	33
1.3.1. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ.....	33
1.3.2. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ.....	35
1.4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	39
1.4.1. ΣΥΣΤΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	39
1.4.2. ΤΟΠΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	43
1.5. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	45
1.5.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ.....	45
1.5.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ.....	55
1.6. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.....	59
1.7. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	63
1.8. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ.....	65
1.8.1. ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ.....	65
1.8.2. ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ.....	67
1.8.3. ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ.....	69
1.8.4. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ.....	71
1.8.5. ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ.....	73
1.9. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	75
1.10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	77
1.10.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	79
1.10.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	83
2. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ.....	85
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	85
2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	87
2.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	89

2.3.1. ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ.....	89
2.3.2. ΣΤΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	95
2.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	97
2.5. ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	99
3. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	101
3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	101
3.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	103
3.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	105
3.3.1. ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ.....	105
3.3.2. ΣΤΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	109
3.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	111
3.5. ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	113
4. ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ.....	115
4.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	115
4.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	117
4.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	121
4.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ.....	123
4.5. ΤΥΠΟΙ ΟΛΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΙΣΧΙΟΥ.....	125
4.5.1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΣΤΕΡΕΩΣΗΣ.....	129
4.5.2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΦΑΝΕΙΩΝ ΣΤΗΡΙΞΗΣ.....	135
4.6. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ.....	137
5. ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	139
5.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	139
5.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	141
5.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	147
5.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	149
5.5. ΤΥΠΟΙ ΟΛΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	151
5.5.1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΒΑΘΜΟ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ ΚΙΝΗΣΗΣ...153	
5.5.2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΣΤΕΡΕΩΣΗΣ.....	159
5.6. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	161
 ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
6. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	165
7. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	167
8. ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ - ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ.....	169
9. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	171
10. ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΗΣ ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΑΣ DIERS FORMETRIC 4D...175	
10.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ.....	175
10.2. ΑΡΧΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ.....	177
10.3. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ.....	179
10.4. ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ.....	181
10.5. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ.....	183

10.6. ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΚΑΙ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ.....	185
10.7. ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ.....	187
10.8. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ.....	189
10.9. ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ.....	191
10.10. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ.....	192
10.10.1. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ...	194
10.10.2. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΠΥΕΛΟΥ.....	201
10.10.3. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ DIERS FORMETRIC 4D ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ.	204
11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	209
11.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ.....	211
11.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ.....	223
11.2.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 4 ΜΗΝΕΣ.....	223
11.2.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 12 ΜΗΝΕΣ.....	243
11.2.3. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ.....	263
11.3. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ.....	267
11.4. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	279
11.4.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 4 ΜΗΝΕΣ.....	279
11.4.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 12 ΜΗΝΕΣ.....	299
11.4.3. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ.....	319
12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	323
12.1. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ.....	325
12.2. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ.....	329
12.3. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	333
12.4. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	337
12.5. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΙΣ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟ.....	339
12.5.1. ΣΤΟ ΟΒΕΛΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	339
12.5.2. ΣΤΟ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	341
12.5.3. ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	343
12.6. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΤΑΡΑΓΜΕΝΗΣ	

ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	345
12.7. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ.....	347
12.7.1. ΣΤΟ ΟΒΕΛΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	347
12.7.2. ΣΤΟ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	351
12.7.3. ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ.....	353
13. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	355
14. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	363

ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ

A7: 7^{ος} αυχενικός σπόνδυλος

ΑΧ: αρθρικός χόνδρος

ΕΘΟ: εξωκυττάρια θεμέλια ουσία

ΔΕ: διάστημα εμπιστοσύνης

ΗΠΑ: Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής

Ι1: 1^{ος} ιερός σπόνδυλος

ΜΣ: μεταβολικό σύνδρομο

ΜΣΑΦ: μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη

ΟΑ: οστεοαρθρίτιδα

ΟΠ: οστική πυκνότητα

ΟΧΣ: οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος

ΠΧΣ: πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος

ΣΣ: σπονδυλική στήλη

ΤΑ: τυπική απόκλιση

ΤΚΕ: ταχύτητα καθίζησης ερυθροκυττάρων

ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ

ACR: American College of Rheumatology - Αμερικάνικο Κολλέγιο της Ρευματολογίας

BMI: body mass index - δείκτης μάζας σώματος

Ca: cancer - καρκίνος

CG: control group - ομάδα ελέγχου

Co-Cr: κοβάλτιο-χρώμιο

COMP: cartilage oligomeric matrix protein - ολιγομερή πρωτεΐνη της θεμέλιας ουσίας του αρθρικού χόνδρου

CT: computed tomography - αξονική τομογραφία

HRQOL: health related quality of life

IGF: insulin-like growth factor - ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας

IL: interleukin - ιντερλευκίνη

IM: interterritorial matrix - διαμεσοπεριοχική ουσία

MMPs: matrix metalloproteases - μεταλλοπρωτεϊνάσες της ΕΘΟ

MRI: magnetic resonance imaging - απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού, μαγνητική τομογραφία

ODI: Oswestry Disability Index

PI: pelvic incidence

PM: pericellular matrix - περικυττάρια ουσία

PMMA: polymethylmethacrylate - πολυμεθυλομεθακρυλικό

PT: pelvic tilt

rms: root mean square - μέση τετραγωνική ρίζα

SS: sacral slope

SVA: sagittal vertical axis

THA: total hip arthroplasty - ολική αρθροπλαστική ισχίου

Ti: τιτάνιο

TKA: total knee arthroplasty - ολική αρθροπλαστική γόνατος

TNF: tumor necrosis factor - παράγοντας νέκρωσης όγκων

U/S: ultrasound - υπερηχογράφημα

UHMWPE: ultra-high molecular weight polyethylene - πολύ υψηλού μοριακού βάρους πολυαιθυλένιο

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι σοβαρές νόσοι, που υποβαθμίζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος σε προχωρημένα στάδια είναι η ΤΗΑ και η ΤΚΑ αντίστοιχα, που είναι μεταξύ των πιο επιτυχημένων ορθοπαιδικών επεμβάσεων, στοχεύοντας στην ύφεση του άλγους και στην αποκατάσταση της κινητικότητας των αρθρώσεων.

Σκοπός της μελέτης: Η παρούσα εργασία ήταν μία προοπτική μελέτη της επίδρασης της ΤΗΑ και της ΤΚΑ σε πληθώρα μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου. Αναλυτικά πρώτος σκοπός της μελέτης ήταν να συγκριθεί η μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου ασθενών με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος με αυτή του CG. Στην συνέχεια δεύτερος σκοπός ήταν να συγκριθεί η μορφολογία των χειρουργημένων ασθενών με την προεγχειρητική κατάσταση και το CG. Με αυτόν τον τρόπο ελέγχθηκε η επίδραση της ΤΗΑ και της ΤΚΑ στην μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος αντίστοιχα.

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 2 ομάδες ασθενών. Η 1^η ομάδα, η οποία αποτελούνταν από 34 ασθενείς, 15 άνδρες και 19 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $67,62 \pm 8,28$ έτη, έπασχε από ΟΑ του ισχίου και προχώρησε σε ΤΗΑ. Η 2^η ομάδα, η οποία αποτελούνταν από 45 ασθενείς, 11 άνδρες και 34 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $72,42 \pm 7,00$ έτη, έπασχε από ΟΑ του γόνατος και προχώρησε σε ΤΚΑ. Οι ασθενείς εξετάστηκαν προεγχειρητικά, 4 και 12 μήνες μετεγχειρητικά. Οι 2 ομάδες ασθενών συγκρίθηκαν με το CG, που αποτελούνταν από 25 άτομα, 13 άνδρες και 12 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $69,28 \pm 10,11$ έτη. Η μέτρηση των ασθενών και του CG έγινε με το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D για πληθώρα μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου στο οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο. Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS Statistics v.17.00. Η τιμή p-value < 0,05 καθορίστηκε σαν επίπεδο στατιστικά σημαντικής διαφοράς.

Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν στην ΣΣ μεγαλύτερη κλίση

προς τα εμπρός, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ, ενώ στην πύελο παρουσίασαν μεγαλύτερη λοξότητα στο μετωπιαίο επίπεδο. Το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε στους 4 μήνες στην ΣΣ βελτίωση της λορδωτικής γωνίας, βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας και βελτίωση της συστροφής της ΣΣ. Η ΤΗΑ όσο αφορά την πύελο συνέβαλε στην βελτίωση της κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο, της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο και της περιστροφής στο εγκάρσιο επίπεδο. Στους 12 μήνες η ΤΗΑ προκάλεσε στην πύελο βελτίωση της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Επίσης η επεξεργασία των αποτελεσμάτων έδειξε οι ασθενείς με ΟΑ του γόνατος σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν στην ΣΣ μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός, μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ, ενώ στην πύελο παρουσίασαν μεγαλύτερη λοξότητα σε μετωπιαίο επίπεδο. Το χειρουργείο της ΤΚΑ προκάλεσε στους 4 μήνες στην ΣΣ βελτίωση της λορδωτικής γωνίας, αλλά επιδείνωση της fleche cervicale, της fleche lombaire, της κυφωτικής γωνίας και της στροφής των σπονδύλων. Στους 12 μήνες μετά την ΤΚΑ οι ασθενείς παρουσίασαν την μορφολογία της προεγχειρητικής κατάστασης με επιδείνωση της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας, αλλά βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ. Η ΤΚΑ όσο αφορά την πύελο στους 4 μήνες συνέβαλε στην βελτίωση της κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο και της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο, ενώ στους 12 μήνες συνέβαλε στην βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Συμπεράσματα: Η ΤΗΑ και η ΤΚΑ εκτός από την θεραπεία της ΟΑ μεταβάλλουν την μορφή της ΣΣ και της πύελου. Συνεπώς εκτός από την ύφεση του άλγους των αρθρώσεων η ΤΗΑ και η ΤΚΑ μπορεί να έχουν θετικές κλινικές επιδράσεις μέσω αυτών των μεταβολών. Επίσης η σύγκριση των ΤΗΑ και ΤΚΑ ως προς τις μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο έδειξε ότι η ΤΗΑ έχει θετικότερη επίδραση στην ΣΣ, ενώ η ΤΚΑ έχει θετικότερη επίδραση στην βελτίωση της λοξότητας της πύελου. Ακόμη η ανάλυση των αποτελεσμάτων υποστηρίζει την υπόθεση ότι η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι το αποτέλεσμα της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πύελου.

ABSTRACT

Introduction: Hip and knee OA are common joint diseases, which significantly affect patients' quality of life. THA and TKA are among the most successful orthopaedic operations performed, aiming at the alleviation of the osteoarthritic pain and restoring joint mobility.

Objectives: This was a prospective study of the effect of THA and TKA upon truncal (spine and pelvis) morphological parameters. The first objective of this study was to compare the morphology of the spine and pelvis of patients with hip or knee OA with that of CG. The second objective study was to investigate changes in truncal parameters after THA or TKA and assessed whether these parameters were improved or deteriorated after these operations.

Materials and Methods: This study recruited 2 groups of patients. The 1st group consisted of 34 patients, 15 men and 19 women with a mean age of 67.62 ± 8.28 years, suffered from hip OA and underwent THA. The 2nd group consisted of 45 patients, 11 men and 34 women with a mean age of 72.42 ± 7.00 years, suffered from knee OA and underwent TKA. The patients were assessed preoperatively and 4 and 12 months postoperatively. These patients were also compared with a CG, which consisted of 25 individuals, 13 men and 12 women with a mean age of 69.28 ± 10.11 years. The Diers Formetric 4D analysis system was used to calculate several truncal parameters in all planes. All analyses were achieved using the Statistical Package SPSS Statistics v.17.00 and a p-value < 0.05 was used to denote statistical significance.

Results: Patients with hip OA presented with decreased value than that in the CG in spine for fleche lombaire, and increased values than those in the CG in spine for sagittal imbalance, scoliosis angle, vertebral rotation, trunk torsion, and in pelvis for pelvic obliquity. At 4 months postoperatively the patients with THA presented in spine improvement of lordotic angle, scoliosis angle, trunk torsion, and in pelvis improvement of pelvic inclination, pelvic obliquity and pelvis rotation, compared with the preoperative status. At 12 months postoperatively the patients with THA presented in pelvis improvement of pelvic obliquity compared with the preoperative status.

Patients with knee OA presented increased values than those in the CG in spine for sagittal imbalance, apical deviation, scoliosis angle, vertebral rotation, trunk torsion, and in pelvis for pelvic obliquity. At 4 months postoperatively the patients with TKA presented in spine improvement of lordotic angle, and worsening of fleche cervicale, fleche lombaire, kyphotic angle, vertebral rotation, and in pelvis improvement of pelvic inclination and pelvic obliquity, compared with the preoperative status. At 12 months postoperatively the patients with TKA presented in spine improvement of apical deviation, and worsening of fleche lombaire, kyphotic angle, and in pelvis improvement of pelvic obliquity compared with the preoperative status.

Conclusions: THA and TKA not only reduced severe pain but also caused truncal morphological alterations, with positive clinical effects. THA had positive effect on improving morphological parameters of the spine and TKA on improving pelvic obliquity. Data analysis also revealed that the hip and knee OA are the results of impaired truncal morphological parameters.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΕΝΙΚΑ

1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) είναι μία χρόνια, εκφυλιστική, μη φλεγμονώδη πάθηση των αρθρώσεων (Solomon et al 2007). Ο πρώτος ορισμός της ΟΑ δόθηκε το 1986 από το Αμερικάνικο Κολλέγιο Ρευματολογίας (American College of Rheumatology - ACR). Σύμφωνα με αυτόν η ΟΑ προέρχεται από μια ετερογενή ομάδα αιτιών, που οδηγούν σε συμπτώματα από την άρθρωση, τα οποία έχουν σχέση με την εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου (ΑΧ) και των αντίστοιχων αλλαγών στο υποχόνδριο οστό στα όρια της άρθρωσης (Altman et al 1986). Ωστόσο σύγχρονα δεδομένα συμπληρώνουν τον προαναφερθέντα κλασικό ορισμό της ΟΑ.

Η ΟΑ θεωρείται πλέον ότι δεν είναι μία απλή παθητική εκφυλιστική νόσος των αρθρώσεων, αλλά ένας αριθμός από ξεχωριστές συνθήκες κάθε μία από αυτές με ιδιαίτερους αιτιολογικούς παράγοντες και δυνατούς τρόπους θεραπείας, που μοιράζονται ένα κοινό τελικό μονοπάτι, με αποτέλεσμα μία ενεργή και προοδευτική πάθηση (Pereira et al 2015, Lane et al 2011, Brandt et al 2008, Arden et al 2006). Η ΟΑ λοιπόν είναι μία δυναμική, μη αναστρέψιμη πάθηση των αρθρώσεων, που επέρχεται όταν διαταράσσεται η δυναμική ισορροπία μεταξύ της αποδόμησης και της ανακατασκευής των οστών. Έτσι παρατηρείται προοδευτική αποδόμηση του ΑΧ, που συνοδεύεται από ανάπτυξη νέου αντιδραστικού οστού, δηλαδή οστεοφύτων, στα όρια της άρθρωσης, σκλήρυνση του υποχόνδριου οστού, στένωση του αρθρικού διαστήματος, σχηματισμό κύστεων, φλεγμονή του αρθρικού υμένα, υπερτροφία και ίνωση του αρθρικού θυλάκου, εκφυλισμός των συνδέσμων και ατροφία των περιαρθρικών μυών (Loeser et al 2012, Roemer et al 2011, Buckwalter et al 2000). Είναι σαφές λοιπόν ότι η ΟΑ θεωρείται πάθηση ολόκληρης της άρθρωσης, επειδή εκτός από τον ΑΧ προσβάλλονται και οι υπόλοιποι ιστοί αυτής.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η ΟΑ δεν είναι πρωτογενώς μία φλεγμονή των αρθρώσεων, παρόλο η κατάληξη αυτής (-ίτιδα) παραπέμπει σε αυτό. Εντούτοις η αρχική βλάβη στην άρθρωση προκαλεί τοπική φλεγμονώδη αντίδραση, που συμβάλλει περαιτέρω στην βλάβη του ΑΧ και συνολικότερα της άρθρωσης με την εξέλιξη του χρόνου. Οι φλεγμονώδεις αλλοιώσεις στον αρθρικό υμένα συμβαίνουν δευτερογενώς και η ΟΑ

συνοδεύεται με εξάρσεις φλεγμονής, που σχετίζονται με την εξέλιξη της νόσου. Έτσι διατυπώνεται πλέον η άποψη ότι η ΟΑ φαίνεται να είναι μία χρόνια και χαμηλής έντασης φλεγμονώδης πάθηση (Pelletier et al 2001).

Σε αυτό το σημείο πρέπει να σημειωθεί ότι η ΟΑ μπορεί να ορισθεί με κριτήρια ακτινολογικά, κλινικά ή συνδυασμό αυτών, οπότε προκύπτουν οι όροι ακτινολογική, κλινική ή συμπτωματική ΟΑ αντίστοιχα (Kim et al 2014, Litwic et al 2013). Τα ακτινολογικά κριτήρια της ύπαρξης και της εκτίμησης του βαθμού της βαρύτητας της ΟΑ στηρίζονται στα ευρήματα της απλής ακτινογραφίας, χρησιμοποιώντας το σύστημα ταξινόμησης των Kellgren και Lawrence (Kellgren et al 1957). Σύμφωνα με αυτό υπάρχουν τέσσερις βαθμοί ταξινόμησης και η βέβαιη διάγνωση της ΟΑ τίθεται όταν ακτινολογικά παρατηρείται βαθμός ΟΑ ≥ 2 . Για τον ορισμό της κλινικής ΟΑ απαιτείται η ύπαρξη έντονου χρόνιου πόνου από την πάσχουσα άρθρωση, δυσκαμψία και οίδημα. Επιπλέον για τον ορισμό της συμπτωματικής ΟΑ απαιτείται ο συνδυασμός ακτινολογικής ΟΑ με κλινικά συμπτώματα από την πάσχουσα άρθρωση.

1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ΟΑ αποτελεί την πιο κοινή πάθηση των αρθρώσεων ειδικά σε ηλικίες >65 ετών, καθώς θεωρείται η νόσος της τρίτης ηλικίας, επηρεάζοντας τελικά περίπου το 15% του παγκόσμιου πληθυσμού (Johnson et al 2014). Η ΟΑ είναι η πιο συνηθισμένη διαταραχή των αρθρώσεων στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής (ΗΠΑ) και εκτιμάται ότι πάσχουν >27 εκατομμύρια άνθρωποι (Barbour et al 2017). Η ΟΑ μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε άρθρωση του ανθρώπινου σώματος, όπως η σπονδυλική στήλη (ΣΣ), η άκρα χείρα, ο άκρος πόδας, αλλά συνηθέστερα επηρεάζονται το ισχίο και το γόνατο (Sharma et al 2016, Wang et al 2007). Μάλιστα περίπου το 20% των ασθενών με συμπτωματική ΟΑ παρουσιάζουν δύο ή περισσότερες από τις παραπάνω εντοπίσεις. Σε ερευνητική μελέτη αναφέρθηκε ότι το 12,1% του πληθυσμού των ΗΠΑ ηλικίας 25-74 ετών είχαν συμπτώματα ΟΑ σε κάποια άρθρωση (Cunningham et al 1984). Στην Κούβα η ΟΑ ήταν η πιο κοινή αιτία πόνου του μυοσκελετικού συστήματος σε ποσοστό 58% (Reyes et al 2000). Άλλη μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι οι δύο επικρατέστερες ασθένειες στον πληθυσμό ηλικίας >50 ετών ήταν πρώτη η υπέρταση με συχνότητα 36,5% για ηλικίες 50-59 ετών και 60,7% για ηλικίες >70 ετών, ενώ δεύτερη η ΟΑ με συχνότητα 35% για ηλικίες 50-59 ετών και 55% για ηλικίες >70 ετών (Nelson et al 2014).

Τα συνεχώς αυξανόμενα ποσοστά επιπολασμού της ΟΑ σε συνδυασμό με το γεγονός ότι αποτελεί σημαντική αιτία πρόκλησης πόνου, αναπηρίας και υποβάθμισης της ποιότητας ζωής των ασθενών, τελικά την καθιστά μείζον πρόβλημα υγείας με ισχυρό κοινωνικό και οικονομικό αντίκτυπο διεθνώς (Zhang et al 2010 Aug). Το συνολικό ετήσιο κόστος των ασθενών με ΟΑ στις ΗΠΑ εκτιμήθηκε ότι ήταν διπλάσιο από αυτό των ασθενών χωρίς ΟΑ (Le et al 2012). Επίσης σημαντική ήταν η αύξηση των δαπανών των ασφαλιστρών για τους άνδρες και τις γυναίκες με ΟΑ στις ΗΠΑ (Kotlarz et al 2009). Αντίστοιχα ποσοστά αύξησης δαπανών για την συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση της ΟΑ παγκοσμίως επιβεβαιώνονται από την διεθνή βιβλιογραφία (Chen et al 2012).

1.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η ΟΑ διακρίνεται στην πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή αγνώστου αιτιολογίας και στην δευτεροπαθή όταν υπάρχει σαφής αιτία δημιουργίας της (Arden et al 2006).

1.3.1. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

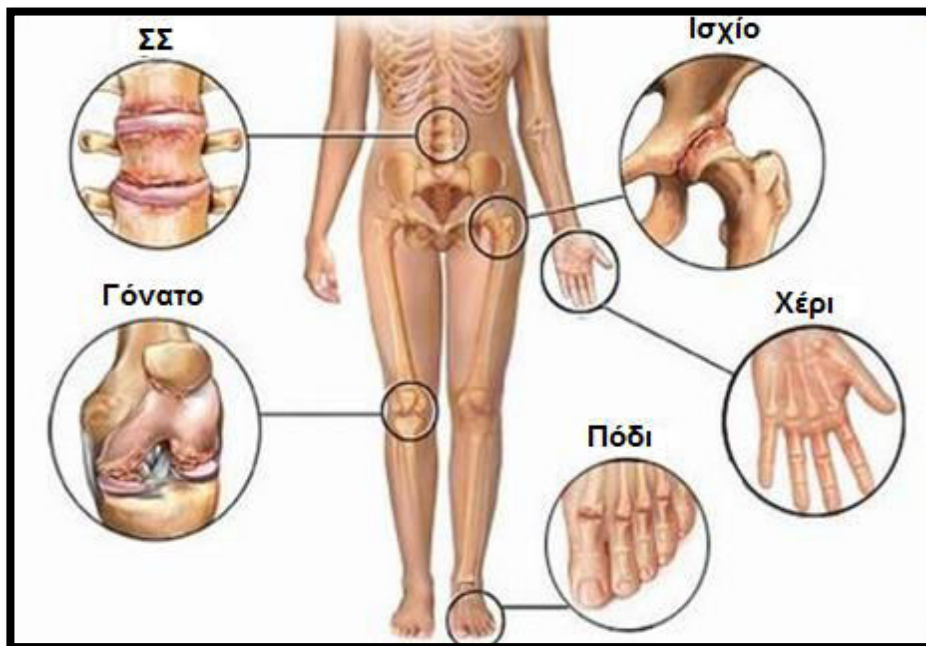
Η πρωτοπαθής ΟΑ είναι αυτή στην οποία δεν υπάρχει εμφανής λόγος δημιουργίας της και είναι αγνώστου αιτιολογίας. Αυτή εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες μεγάλης ηλικίας με αυξανόμενη προοδευτικά συχνότητα, καθώς πιθανόν είναι αποτέλεσμα της φυσιολογικής φθοράς των αρθρώσεων λόγω γήρανσης. Πάντως αξίζει να σημειωθεί ότι η συσχέτιση ηλικίας και εμφάνισης ΟΑ δεν είναι απολύτως ξεκάθαρη, αφού παρατηρούνται περιπτώσεις εμφάνισης ευρημάτων ΟΑ σε νέους ανθρώπους. Το εύρημα αυτό υποστηρίζει την σύγχρονη άποψη ότι η ΟΑ θεωρείται πλέον νόσος με σύνθετη πολυπαραγοντική αιτιολογία και όχι απλώς νόσος φυσιολογικής φθοράς των αρθρώσεων. Η πρωτοπαθής ΟΑ διακρίνεται σε δύο μορφές.

Α) Εντοπισμένη ή τοπική

- ΣΣ
- Άκρα χείρα
- Ισχίο
- Γόνατο
- Άκρος πόδας
- Άλλες αρθρώσεις, όπως η ακρωμιοκλειδική, η γληνοβραχιόνια και η ποδοκνημική

Β) Γενικευμένη όταν περιλαμβάνει τρεις ή περισσότερες από τις παραπάνω περιοχές
[Εικόνα 1]

Εικόνα 1: Σημεία εντόπισης ΟΑ



1.3.2. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η δευτεροπαθής ΟΑ προκαλείται από συγκεκριμένη πάθηση ή ανωμαλία στην σχέση των αρθρικών επιφανειών. Έτσι μπορεί να προκληθεί από: α) ανομοιόμορφη ή υπερβολική φόρτιση ενός φυσιολογικού χόνδρου (δυσπλασία του ισχίου, μετατραυματική άρθρωση), β) φυσιολογική φόρτιση ενός παθολογικού χόνδρου (μικροβιακή φλεγμονή, σηπτική αρθρίτιδα) και γ) βλάβη του υποχόνδριου οστού (άσηπτη νέκρωση κεφαλής μηριαίου, οστεοχονδρίτιδα του ισχίου) (Συμεωνίδης 1997). Η δευτεροπαθή ΟΑ εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε νεότερους ασθενείς σε σύγκριση με την πρωτοπαθή και έχει σαφή αιτιολογία (Goldring et al 2007).

Συγκεκριμένες αιτίες δευτεροπαθούς ΟΑ είναι:

- ❖ Αναπτυξιακές
 - Δυσπλασία του ισχίου
 - Δυσπλασίες της επίφυσης
 - Νόσο του Legg-Calves-Perthes ή οστεοχονδρίτιδα του ισχίου
 - Επιφυσιόλυση του μηριαίου
 - Επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής
- ❖ Τραυματικές
 - Ενδοαρθρικό κάταγμα
 - Μηνισκεκτομή
 - Επαγγέλματα με καταπόνηση αρθρώσεων
 - Διάφοροι τραυματισμοί
- ❖ Μεταβολικές
 - Αιμοχρωμάτωση
 - Νόσος Wilson
 - Χονδρασβέστωση
 - Αλκαπτονουρία

- Νόσος Gaucher
- Ωχρονοσία
- ❖ Φλεγμονώδεις
 - Ρευματοειδή αρθρίτιδα
 - Ψωριασική αρθρίτιδα
 - Σηπτική αρθρίτιδα
 - Ουρική αρθρίτιδα
- ❖ Νευροπαθητικές
 - Νωτιάδα φθίση
 - Σακχαρώδης διαβήτης
 - Περιφερικές νευροπάθειες
 - Συριγγομυελία
- ❖ Άσηπτη νέκρωση
 - Κορτικοστεροειδή
 - Συστηματικός ερυθρεματώδης λύκος
 - Δρεπανοκυτταρική αναιμία
- ❖ Συγγενείς κληρονομικές ανωμαλίες (δυσπλασίες)

Αυτές οφείλονται συνήθως σε έλλειμμα ή ανεπάρκεια παραγωγής του κολλαγόνου τύπου II

 - Αχονδροπλασία τύπου I ή τύπου II (νανισμός)
 - Υποχονδροπλασία

Επίσης μπορεί να οφείλονται σε ποικίλου βαθμού δυσλειτουργία του κολλαγόνου τύπου II

 - Σπονδυλοεπιφυσσιακές δυσπλασίες
 - Σύνδρομο Stickler
 - Οικογενή OA με ήπια χονδροδυσπλασία

- Δυσπλασία του Kniest
 Ακόμη μπορεί να οφείλονται σε μεταλλάξεις του γονιδίου της ολιγομερούς πρωτεΐνης της θεμέλιας ουσίας του χόνδρου (cartilage oligomeric matrix protein - COMP)
- Πολλαπλή επιφυσιακή δυσπλασία
- Ψευδοχονδροπλασία
- ❖ Ενδοκρινοπάθειες
 - Μεγαλακρία
 - Υποθυρεοειδισμός
 - Υπερπαραθυρεοειδισμός
- ❖ Οφειλόμενες σε ειδικούς μικροβιακούς παράγοντες
 - Φυματίωση
 - Βρουκέλλωση
 - Σαλμονέλλωση
- ❖ Διάφορες
 - Οστική νόσος Paget
 - Αιματολογικά νοσήματα, όπως αιμοσφαιρινοπάθειες
 - Από νεοπλάσματα των αρθρώσεων

1.4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η ΟΑ έχει πολλούς επιβαρυντικούς παράγοντες και η εμφάνισή της μπορεί να θεωρηθεί ως το αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης μεταξύ συστημικών και τοπικών παραγόντων κινδύνου (Johnson et al 2014, Felson et al 2000). Ακόμη η ΟΑ φαίνεται να είναι η απόρροια μίας πολύπλοκης αλληλεπίδρασης μεταξύ μηχανικών, κυτταρικών και βιοχημικών παραγόντων. Η σημασία των παραγόντων κινδύνου μπορεί να διαφέρει ανάλογα με τον τύπο της άρθρωσης και τα διαφορετικά στάδια της νόσου (Pereira et al 2015, Lane et al 2011, Brandt et al 2008, Arden et al 2006). Στην συνέχεια θα περιγραφούν οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη γενικά της ΟΑ και στις ενότητες της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος θα αναφερθούν ειδικοί παράγοντες για τις συγκεκριμένες αρθρώσεις.

1.4.1. ΣΥΣΤΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ως συστημικοί παράγοντες κινδύνου χαρακτηρίζονται οι γενικοί παράγοντες, που άμεσα ή έμμεσα αυξάνουν την επιδεκτικότητα της άρθρωσης στην φθορά και εμποδίζουν τις διεργασίες επιδιόρθωσης εντός αυτής. Αυτοί μπορούν να διακριθούν περαιτέρω σε μη τροποποιητικούς και τροποποιητικούς παράγοντες.

Α) Ως μη τροποποιητικοί συστημικοί παράγοντες κινδύνου της ΟΑ μπορούν να αναφερθούν οι παρακάτω:

- Ηλικία

Αυτή είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της ΟΑ για όλες τις αρθρώσεις του ανθρώπινου σώματος. Η αύξηση της εμφάνισης της ΟΑ με την αύξηση της ηλικίας είναι συνέπεια της συσσωρευτικής έκθεσης σε διάφορους παράγοντες κινδύνου και βιολογικών αλλαγών με την πάροδο του χρόνου, που τελικά καθιστούν την άρθρωση λιγότερο ικανή να ανταπεξέλθει σε καταστάσεις, όπως η λέπτυνση του ΑΧ, η εξασθένηση της μυϊκής ισχύος, η μείωση της ιδιοδεκτικότητας και οι οξειδωτικές βλάβες. Επιπλέον οι βασικοί κυτταρικοί μηχανισμοί διατήρησης της ομοιόστασης των ιστών υπολειτουργούν με την αύξηση της ηλικίας και οδηγούν σε ανεπαρκή ανταπόκριση στο στρες ή στον τραυματισμό τους και τελικά στην καταστροφική βλάβη αυτών.

- Φύλο/Ορμονική κατάσταση

Οι γυναίκες έχουν σε σύγκριση με τους άνδρες μεγαλύτερη συχνότητα και βαθμό βαρύτητας ανάπτυξης ΟΑ σε διάφορες αρθρώσεις. Η αύξηση μάλιστα αυτή σημειώνεται κατά την διάρκεια της εμμηνόπαυσης, στοιχείο που ενισχύει την υπόθεση ότι ορμονολογικοί παράγοντες, όπως η έλλειψη οιστρογόνων, ενδεχομένως να παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της ΟΑ. Μελέτες έδειξαν ότι οι γυναίκες με λήψη οιστρογόνων είχαν μειωμένο επιπολασμό και συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ (Felson et al 2000). Εντούτοις τα αποτελέσματα των ερευνών της επίδρασης των οιστρογόνων στην ΟΑ είναι αντικρουόμενα και ασαφή (de Klerk et al 2009, Cirillo et al 2006, Wluka et al 2000).

- Φυλή/Εθνικότητα

Από πολλές μελέτες είναι σαφής η συσχέτιση αυξημένης συχνότητας ΟΑ ορισμένων αρθρώσεων σε συγκεκριμένες φυλές. Έτσι η συχνότητα της ακτινολογικής ΟΑ του ισχίου είναι ελαφρώς μεγαλύτερη στους Άφρο-Αμερικάνους άνδρες σε σύγκριση με τους Καυκάσιους-Λευκούς Αμερικάνους με ποσοστά 21% και 17% αντίστοιχα, ενώ δεν παρατηρείται το αντίστοιχο φαινόμενο στον γυναικείο πληθυσμό (Nelson et al 2010). Επίσης η ΟΑ του ισχίου είναι πιο σπάνια στους Κινέζους σε σύγκριση με τους Καυκάσιους-Λευκούς Αμερικάνους, ενώ αντίθετα η ΟΑ του γόνατος είναι συχνότερη στις Κινέζες σε σύγκριση με τις Καυκάσιες-Λευκές Αμερικάνες (Zhang et al 2003, Nevitt et al 2002, Zhang et al 2001).

- Γενετικοί παράγοντες/Οικογενειακό ιστορικό

Η εμφάνιση της ΟΑ είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η ΟΑ είναι πάθηση με ισχυρή γενετική συνιστώσα και εξαρτάται από την ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης για τον ασθενή σε ποσοστό 50%. Μάλιστα η ΟΑ χαρακτηρίζεται ως πολυγονιδιακή, υποδηλώνοντας την συμμετοχή μεγάλου αριθμού γονιδίων, που σχετίζονται άμεσα ή έμμεσα με την εκδήλωσή της (Zengini et al 2016).

Μελέτες σε οικογένειες και δίδυμα άτομα έχουν δείξει ότι η κληρονομική συνιστώσα της ΟΑ υφίσταται σε ποσοστό 50-65%, με μεγαλύτερη επιρροή της γενετικής στην ΟΑ του ισχίου και της άκρας χείρας από ότι στο γόνατο (Spector et al 1996).

Γονιδιακή μελέτη έδειξε ότι το C αλληλίο του rs3815148 του χρωμοσώματος 7q22 συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο συχνότητας OA του γόνατος και της άκρας χείρας, καθώς και με 30% αυξημένο κίνδυνο για την εξέλιξη της OA του γόνατος (Kerkhof et al 2010). Υποψήφια γονίδια για την OA είναι το γονίδιο του υποδοχέα βιταμίνης D, το οποίο επηρεάζει την οστική πυκνότητα (ΟΠ), το γονίδιο του ινσουλινοειδούς αυξητικού παράγοντα 1 (insulin-like growth factor - IGF), το γονίδιο της COMP και το γονίδιο στην περιοχή HLA.

Αξίζει να σημειωθεί ότι περά από την γενετική συνιστώσα της OA σημαντική είναι η επιγενετική ρύθμιση αυτής, που πραγματοποιείται μέσω διεργασιών τροποποίησης της γονιδιακής έκφρασης. Τέτοιες διεργασίες είναι η μεθυλίωση του DNA, η ακετυλίωση των ιστονών και η ρυθμιστική δράση των micro-RNAs (Tsezou et al 2014, Reynard et al 2012).

B) Ως τροποποιητικοί συστημικοί παράγοντες κινδύνου της OA μπορούν να αναφερθούν οι εξής:

- Παχυσαρκία

Αυτή θεωρείται ως ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη OA και ειδικά του γόνατος, καθώς η αύξηση του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος (body mass index - BMI) οδηγεί σε αυξημένη φόρτιση των αρθρώσεων. Έτσι η απώλεια βάρους συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ακτινολογικής OA του γόνατος και με μικρότερης έντασης πόνο σε εγκατεστημένη OA αυτού (Christensen et al 2007, Messier et al 2004). Συγκεκριμένη μελέτη έδειξε ότι οι γυναίκες, που εφάρμοσαν δίαιτα με απώλεια 5kg, είχαν μείωση κατά 50% του κινδύνου ανάπτυξης συμπτωματικής OA του γόνατος (Felson et al 1992).

Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και ακτινολογικής ή συμπτωματικής OA του ισχίου είναι λιγότερο ξεκάθαρη σε σχέση με την OA του γόνατος. Έτσι η μελέτη των Terper et al έδειξε ότι δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ αυτών των δύο παραμέτρων (Terper et al 1993). Άλλη μελέτη έδειξε ότι γυναίκες με υψηλότερο BMI σχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο για ολική αρθροπλαστική ισχίου (total hip arthroplasty - THA) λόγω OA. Ειδικότερα αυτές με υψηλότερο BMI στην ηλικία των 18 ετών είχαν

πενταπλάσιο κίνδυνο για διενέργεια ΤΗΑ σε σχέση με τις υπόλοιπες (Karlson et al 2003).

- Διατροφή

Έχουν μελετηθεί διάφοροι διατροφικοί παράγοντες ως προς την επίδρασή τους στην ΟΑ χωρίς ωστόσο ξεκάθαρο ρόλο. Έτσι ενώ οι πρώτες μελέτες έδειξαν ότι οι χαμηλές συγκεντρώσεις 25-υδροξυβιταμίνης D, βιταμίνης C, βιταμίνης K και σεληνίου συσχετιζόνταν σαφώς με την ανάπτυξη ΟΑ, τελικά ακολούθησαν αντικρουόμενες έρευνες με αμφισβήτηση των αρχικών εκτιμήσεων (Zhang et al 2010 Aug).

- Οστική πυκνότητα

Η σχέση της ΟΠ με την ΟΑ δεν έχει αποσαφηνιστεί παρά τον μεγάλο αριθμό μελετών. Αρχικά οι περισσότερες μελέτες έδειξαν ότι η ΟΑ συνδέεται με αυξημένες τιμές ΟΠ και ειδικά οι γυναίκες με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος είχαν μεγαλύτερη ΟΠ σε σχέση με τις υπόλοιπες (Nevitt et al 1995, Hannan et al 1993). Εντούτοις βρέθηκε ότι οι αρθρώσεις ειδικά των άνω άκρων με ΟΑ είχαν μειωμένες τιμές ΟΠ (Kim et al 2010). Ενδιαφέρον παρουσίασαν μελέτες, που έδειξαν ότι οι υψηλές τιμές ΟΠ ήταν μάλλον προστατευτικές για την εξέλιξη της ΟΑ (Zhang et al 2000). Είναι γεγονός ότι όταν η ΟΑ εγκατασταθεί εξαιτίας του πόνου και της μειωμένης κινητικότητας των ασθενών, τελικά μπορεί να επέλθει μείωση της ΟΠ. Ωστόσο οι ασθενείς με ΟΑ γενικά συνεχίζουν να έχουν υψηλότερες τιμές ΟΠ κατά την εξέλιξη της νόσου σε σύγκριση με τον φυσιολογικό πληθυσμό (Im et al 2014).

1.4.2. ΤΟΠΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ως τοπικοί παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την πάσχουσα άρθρωση είναι οι παρακάτω:

- Τραυματισμός/Χειρουργική επέμβαση

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι οι τραυματισμοί των αρθρώσεων ή οι χειρουργικές επεμβάσεις είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ. Έτσι σοβαρές βλάβες, όπως το ενδαρθρικό κάταγμα ή η πώρωση κατάγματος σε πλημμελή θέση, που επηρεάζουν την φυσιολογική εμβιομηχανική της άρθρωσης, αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης ΟΑ. Η ρήξη μηνίσκου ή η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (ΠΧΣ) συμβάλλουν σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ του γόνατος (Roos et al 2001). Άλλωστε η συχνότητα ρήξης του μηνίσκου είναι πολύ υψηλότερη σε άτομα με ακτινολογική ΟΑ του γόνατος σε ποσοστό 82%, από ότι σε άτομα χωρίς ΟΑ σε ποσοστό 25%. Επιπλέον τα χειρουργεία αρθροσκόπησης και οστεοσύνθεσης καταγμάτων είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ.

- Επάγγελμα

Η επαναλαμβανόμενη καταπόνηση συγκεκριμένων αρθρώσεων κατά την εργασία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΟΑ αυτών. Έτσι οι αγρότες έχουν υψηλό επιπολασμό της ΟΑ του ισχίου, οι χειρώνακτες έχουν αυξημένη εμφάνιση ΟΑ της άκρας χείρας, ενώ αυτοί που υποχρεούνται να γονατίζουν έχουν μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ του γόνατος (Litwic et al 2013, Muraki et al 2009 Jun).

- Αθλητικές δραστηριότητες

Παρά την πληθώρα μελετών σχετικά με την επίδραση των αθλητικών δραστηριοτήτων στην ανάπτυξη ΟΑ τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα. Υπάρχουν μελέτες σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων, ποδοσφαιριστές ή αθλητές, που παρουσίασαν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ του ισχίου και του γόνατος (McAlindon et al 1996, Kujala et al 1995). Εντούτοις άλλη μελέτη έδειξε ότι οι δρομείς δεν είχαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ του γόνατος ή άλλης άρθρωσης (Lane et al 1993).

- Συγγενείς/Αναπτυξιακές παθήσεις

Υπάρχουν μελέτες που συσχετίζουν άμεσα την ανάπτυξη της ΟΑ του ισχίου με συγγενείς παθήσεις αυτού, όπως την οστεοχονδρίτιδα και το συγγενές εξάρθημα του ισχίου (Leroux et al 2018). Ακόμη η αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου σχετίστηκε με τριπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ του ισχίου στις ηλικιωμένες γυναίκες λευκής φυλής (Lane et al 2000).

- Εμβιομηχανικοί παράγοντες

Η μειωμένη μυϊκή δύναμη φαίνεται ότι συσχετίζεται με ανάπτυξη ΟΑ. Ειδικότερα άτομα με μειωμένη μυϊκή ισχύ του τετρακέφαλου μηριαίου μυός είχαν επώδυνο γόνατο και αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης ΟΑ (Baker et al 2004, Brandt et al 1996).

Η κακή ευθυγράμμιση των αρθρώσεων είναι ένας ακόμη παράγοντας που συσχετίζεται με την ΟΑ. Ειδικότερα για το γόνατο οποιαδήποτε κακή ευθυγράμμιση του άξονα σε βλαισότητα ή ραιβότητα επηρεάζει άμεσα την κατανομή φορτίων. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να αυξάνονται οι δυνάμεις φορτίσεως ανώμαλα στην αρθρική επιφάνεια οδηγώντας σε δομικές αλλαγές. Τελικά στα γόνατα με κακή ευθυγράμμιση υπάρχει πενταπλάσιος αυξημένος κίνδυνος για ανάπτυξη ΟΑ (Tanamas et al 2009). Επίσης η χαλαρότητα ή αστάθεια του γόνατος σε οβελιαίο και μετωπιαίο επίπεδο ή η ανισοσκελία $\geq 1\text{cm}$ αυξάνει την πιθανότητα συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος (Harvey et al 2010).

1.5. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η ΟΑ θεωρείται ότι είναι μία πάθηση πρωταρχικά του ΑΧ. Μάλιστα ο πρώτος ορισμός αυτής το 1986 περιέγραφε ακριβώς αυτήν την εκφύλιση του ΑΧ με συνοδές αλλαγές του υποκείμενου οστού στα όρια της άρθρωσης (Altman et al 1986). Στην συνέχεια θα ακολουθήσει η περιγραφή του φυσιολογικού ΑΧ και ακολούθως η παθοφυσιολογία αυτού στην ΟΑ.

1.5.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ

Στην προσπάθεια λοιπόν να εξηγηθούν οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της ΟΑ αρχικά θα περιγραφεί η σύσταση του φυσιολογικού ΑΧ. Ειδικότερα θα γίνει αναφορά στον υαλοειδή χόνδρο, δηλαδή στην πιο κοινή μορφή χονδρικού ιστού που εντοπίζεται στις αρθρικές επιφάνειες των οστών των ενηλίκων, όπως στο ισχίο και στο γόνατο. Ο υαλοειδής ΑΧ είναι εξειδικευμένος συνδετικός ιστός, συμπαγής, ελαστικός, σκληρός στην συμπίεση, λείος με ολισθηρή επιφάνεια, ανθεκτικός σε δυνάμεις διάτμησης και με ειδικό λειτουργικό ρόλο. Ο σημαντικότερος ρόλος του είναι η μεταφορά των φορτίων, η ομοιόμορφη κατανομή αυτών και η διασπορά των συμπιεστικών δυνάμεων στο υποχόνδριο οστό. Έτσι επιτρέπει την απρόσκοπτη, ανώδυνη, ομαλή με ελάχιστες τριβές κίνηση των αρθρώσεων και με μειωμένες πιέσεις στο υποχόνδριο οστό. Το πάχος αυτού κυμαίνεται μεταξύ 2-4mm, ενώ πρέπει να σημειωθεί ότι δεν έχει αγγεία και νεύρα (Γεωργούλης 2011, Ross 2010).

- **Σύσταση αρθρικού χόνδρου**

Ο ΑΧ αποτελείται από τα χονδροκύτταρα και την εξωκυττάρια θεμέλια ουσία (ΕΘΟ).

Τα χονδροκύτταρα είναι ο μοναδικός κυτταρικός πληθυσμός του ΑΧ. Αποτελούν το 1-5% του συνολικού όγκου και το 10% του βάρους του ΑΧ των ενηλίκων. Αυτά εντοπίζονται μέσα σε κοιλότητες ή εντυπώματα της ΕΘΟ. Τα χονδροκύτταρα είναι υπεύθυνα για την σύνθεση - αποδόμηση της ΕΘΟ κάτω από συνθήκες ομοιόστασης. Τα ώριμα χονδροκύτταρα έχουν καλά ανεπτυγμένο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο και σύστημα Golgi, δηλαδή τα τυπικά οργανίδια των εκκριτικών κυττάρων. Έτσι συνθέτουν και εκκρίνουν κολλαγόνο, πρωτεογλυκάνες, γλυκοζαμινογλυκάνες και γλυκοπρωτεΐνες. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα χονδροκύτταρα λαμβάνουν τα θρεπτικά

συστατικά με τον μηχανισμό της διάχυσης των μορίων, που εισέρχονται στο αρθρικό υγρό από τα αγγεία του αρθρικού υμένα.

Η ΕΘΟ παράγεται και ανανεώνεται από τα χονδροκύτταρα, που ενεργοποιούνται από τις φθορές και τις μηχανικές απαιτήσεις της άρθρωσης. Αυτή αποτελείται από μόρια κολλαγόνου, πρωτεογλυκάνες, γλυκοζαμινογλυκάνες, υαλουρονικό οξύ, γλυκοπρωτεΐνες, μεμβρανικές πρωτεΐνες και νερό [Εικόνα 2].

Το κολλαγόνο αποτελεί το 50% του ξηρού βάρους του ΑΧ με το κολλαγόνο τύπου ΙΙ να αποτελεί το 90-95% του συνολικού κολλαγόνου του ώριμου ΑΧ. Το κολλαγόνο τύπου ΙΙ αποτελείται από τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες α με την σύνθεση των αμινοξέων να είναι κυρίως γλυκίνη, προλίνη και υδροξυπρολίνη. Οι αλυσίδες α περιελίσσονται η μία γύρω από την άλλη σε μία έλικα σχηματίζοντας το τρίκλωνο μόριο του κολλαγόνου. Αυτά μετά συναρμολογούνται σε ινίδια, που με την σειρά τους συσκευάζονται σε παχύτερες ίνες κολλαγόνου (Jackson et al 2001). Στην συνέχεια τα μόρια κολλαγόνου μέσω διαμοριακών δεσμών σχηματίζουν ένα τρισδιάστατο δίκτυο. Αυτό το δίκτυο αποτελεί το ικρίωμα συγκράτησης των πρωτεογλυκανών, ενώ είναι αυτό που προσδίδει τις χαρακτηριστικές μηχανικές και βιολογικές ιδιότητες του ΑΧ. Η διάταξη των ινών κολλαγόνου προσδίδει αντοχή, ελαστικότητα και συνεκτικότητα στον ΑΧ. Εκτός από το κολλαγόνο τύπου ΙΙ υπάρχουν και άλλοι τύποι με ιδιαίτερο λειτουργικό ρόλο. Έτσι το τύπου ΧΙ καθορίζει το μέγεθος των ινιδίων, το τύπου ΙΧ καθορίζει τις αλληλεπιδράσεις των ινιδίων κολλαγόνου με τα υπόλοιπα συστατικά της ΕΘΟ, το τύπου Χ είναι υπεύθυνο για την επιμετάλλωση του ΑΧ και το τύπου VI ευθύνεται για την αλληλεπίδραση των χονδροκυττάρων με την ΕΘΟ.

Οι πρωτεογλυκάνες αποτελούν το 25-35% του ξηρού βάρους του ΑΧ, οι οποίες αποτελούνται από ένα πρωτεϊνικό πυρήνα με συνδεδεμένες αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών. Η κύρια πρωτεογλυκάνη του ΑΧ είναι η αγγρεκάνη, ενώ υπάρχουν επιπλέον η βερσικάνη, η περλικάνη και η διγλυκάνη.

Οι αγγρεκάνες είναι μεγάλα μακρομόρια, που αποτελούνται από ένα πρωτεϊνικό πυρήνα, στον οποίο εντοπίζονται τρεις σφαιρικές περιοχές σύνδεσης οι G1, G2 και G3. Μεταξύ των G2-G3 εντοπίζεται η περιοχή, στην οποία προσφύονται αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών, όπως η θειϊκή κερατάνη και η θειϊκή χονδροϊτίνη. Η G1

σφαιρική περιοχή είναι αυτή μέσω της οποίας οι αγγρεκάνες συνδέονται στο υαλουρονικό οξύ. Περίπου 100-200 μόρια αγγρεκανών συνδέονται με υαλουρονικό οξύ με την αμινοτελική περιοχή G1 και την βοήθεια της πρωτεΐνης link. Επίσης μία εκτεταμένη περιοχή σύνδεσης παρατηρείται μεταξύ των G1-G2 θέσεων [Εικόνα 3].

Αυτά τα υπερμεγέθη πρωτεογλυκανικά μόρια έλκουν κατιόντα Na^+ , τα οποία προσελκύουν μόρια νερού μέχρι και 50 φορές το βάρος τους, προσδίδοντας τελικά τις υδρόφιλες ιδιότητες στον AX (Chen et al 2006, Kiani et al 2002). Για αυτόν τον λόγο η ΕΘΟ είναι ενυδατωμένη σε τόσο μεγάλο βαθμό και το νερό αποτελεί το 70% του συνολικού βάρους του AX. Το μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεογλυκανών βρίσκονται ελεύθερες μεταξύ των ινιδίων του κολλαγόνου, ενώ το 25% αυτών μέσω των πλευρικών αλυσίδων γλυκοζαμινογλυκανών σχηματίζουν ηλεκτροστατικούς δεσμούς με το κολλαγόνο [Εικόνα 4] (Junqueira et al 2003). Τελικά οι πρωτεογλυκάνες μαζί με τα μόρια νερού που συγκρατούν, προσδίδουν στον AX την ελαστικότητα και την αντοχή αυτού κατά την εφαρμογή συμπιεστικών και διατμητικών δυνάμεων.

Επιπλέον στην ΕΘΟ υπάρχουν ελεύθερες γλυκοπρωτεΐνες, οι οποίες δεν συνδέονται με το κολλαγόνο. Αυτές έχουν σημαντική βιολογική αξία, γιατί επηρεάζουν την αλληλεπίδραση των χονδροκυττάρων με την ΕΘΟ, ενώ επίσης έχουν κλινική αξία, καθώς αποτελούν εργαστηριακούς μετρήσιμους δείκτες της ανακύκλωσης και της εκφύλισης του AX. Τέτοιες είναι η φμπρονεκτίνη, η τενασκίνη, η θρομβοσπονδίνη, η αγκυρίνη, η ντεκορίνη, η ινομοντουλίνη, η COMP και η χονδροσυνδετίνη.

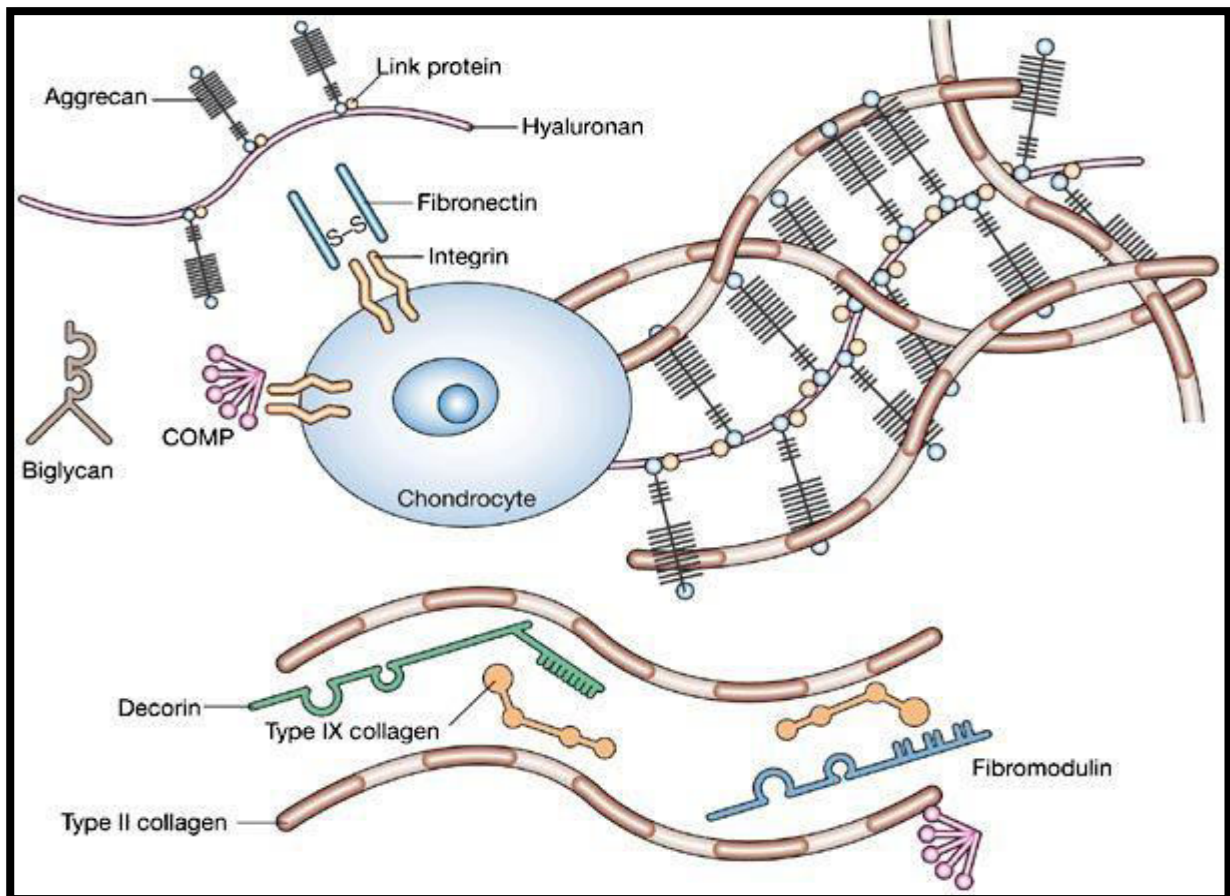
Επιπλέον συστατικά του AX είναι οι μεμβρανικές πρωτεΐνες, όπως οι CD44, συνδεκάνη-3 και ιντεγκρίνες, καθώς τα λιπίδια, τα φωσφολιπίδια και τα ανόργανα κρυσταλλικά άλατα.

Το νερό αποτελεί το σημαντικότερο συστατικό σε ποσοστό περίπου 70% της ΕΘΟ του AX. Το 75% της συνολικής ποσότητας του νερού παραμένει σε χαλαρή σύνδεση με τα μόρια πρωτεογλυκανών και αποτελεί δομικό στοιχείο του AX. Το νερό συμβάλλει στην υψηλή υδροστατική πίεση του AX και επομένως στην ικανότητα απορρόφησης των ισχυρών μηχανικών δυνάμεων. Το υπόλοιπο 25% μετακινείται μεταξύ της αρθρικής κοιλότητας και του AX με την φόρτιση - αποφόρτιση των αρθρώσεων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το νερό ως στρώμα να καλύπτει τις αρθρικές επιφάνειες, να διευκολύνει την ολίσθηση των αρθρικών επιφανειών και να δρα ως

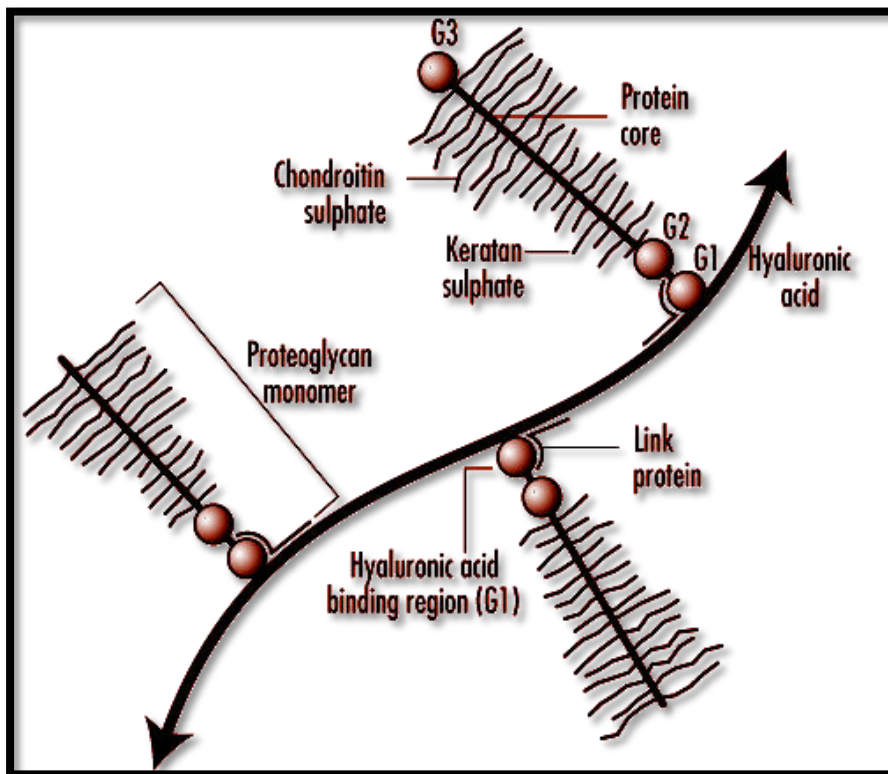
μεταφορέας ουσιών. Έτσι επιτρέπεται η διάχυση των αερίων, των θρεπτικών ουσιών και των παραπροϊόντων του μεταβολισμού μεταξύ των χονδροκυττάρων και του πλουσίου σε θρεπτικές ουσίες αρθρικού υγρού.

Τέλος πρέπει να αναφερθούν οι σημαντικοί ρόλοι της ΕΘΟ. Ο κυριότερος ρόλος της είναι οι ιδιαίτερες μηχανικές ιδιότητες που προσδίδει στον ΑΧ, ενώ προστατεύει τα χονδροκύτταρα από μηχανικές βλάβες κατά την φόρτιση των αρθρώσεων. Επίσης σε αυτήν αποθηκεύονται θρεπτικές ουσίες, που χρησιμοποιούνται ή απεκκρίνονται από τα χονδροκύτταρα. Ακόμη μέσω αυτής διέρχονται μακρομόρια, που ρυθμίζουν την κυτταρική λειτουργία, ενώ δρα ως αγωγός σημάτων για τα χονδροκύτταρα.

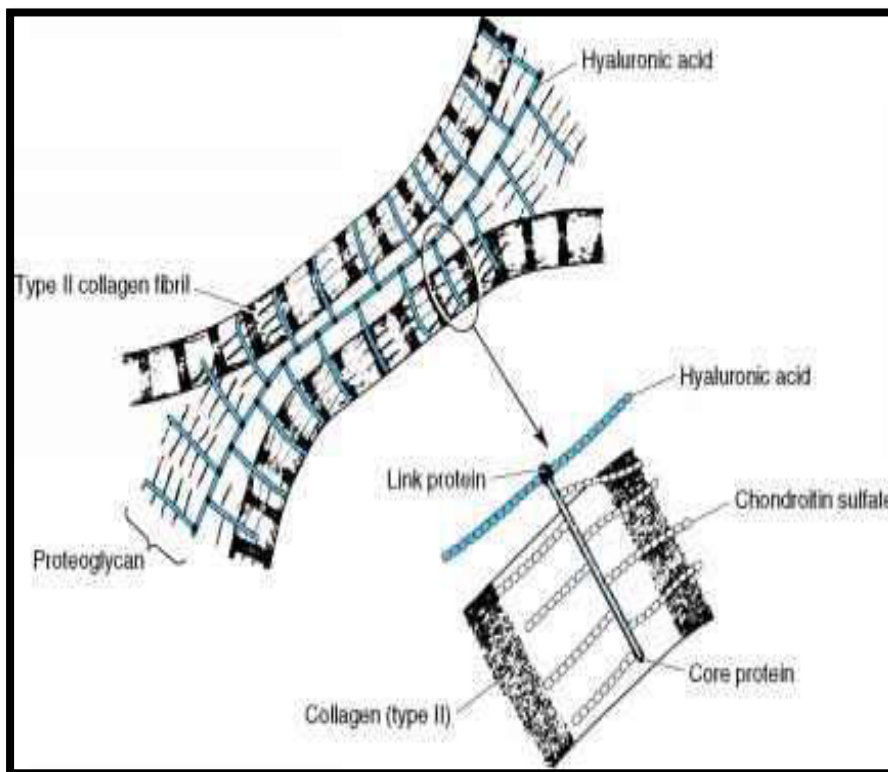
Εικόνα 2: ΕΘΟ ΑΧ



Εικόνα 3: Δομή πρωτεογλυκανών ΕΘΟ



Εικόνα 4: Δεσμοί πρωτεογλυκανών με κολλαγόνο ΕΘΟ



- **Αρχιτεκτονική αρθρικού χόνδρου**

Ο φυσιολογικός ώριμος ΑΧ παρουσιάζει δύο επίπεδα οργάνωσης ανάλογα με την διάταξη των χονδροκυττάρων, των μορίων του κολλαγόνου και της ΕΘΟ.

Το πρώτο επίπεδο οργάνωσης καθορίζεται με βάση την οργάνωση των χονδροκυττάρων, τον προσανατολισμό των ινών κολλαγόνου και την κατανομή των πρωτεογλυκανών. Συνεπώς ο ΑΧ παρουσιάζει τέσσερις διακριτές ζώνες ή στιβάδες παράλληλες προς την αρθρική επιφάνεια: α) την επιφανειακή ή ζώνη ολίσθησης, β) την ενδιάμεση ή μεταβατική, γ) την εν τω βάθει ή ακτινωτή και δ) την ασβεστοποιημένη [Εικόνα 5] (Onyekwelu et al 2009, Martel-Pelletier et al 2008, Buckwalter et al 2005 & 1998, Aigner et al 2002, Imhof et al 2000).

A) Στην επιφανειακή ζώνη τα χονδροκύτταρα είναι αποπλατυσμένα με τον επιμήκη άξονα παράλληλο προς την επιφάνεια, οι ίνες κολλαγόνου έχουν οριζόντιο προσανατολισμό παράλληλο με την επιφάνεια, οι πρωτεογλυκάνες βρίσκονται σε χαμηλές συγκεντρώσεις και η περιεκτικότητα σε νερό είναι υψηλή. Αυτή η ζώνη αντιτίθεται στις δυνάμεις τάσεως και η διατήρηση της ακεραιότητάς της παίζει σημαντικό ρόλο στην έναρξη και εξέλιξη της ΟΑ.

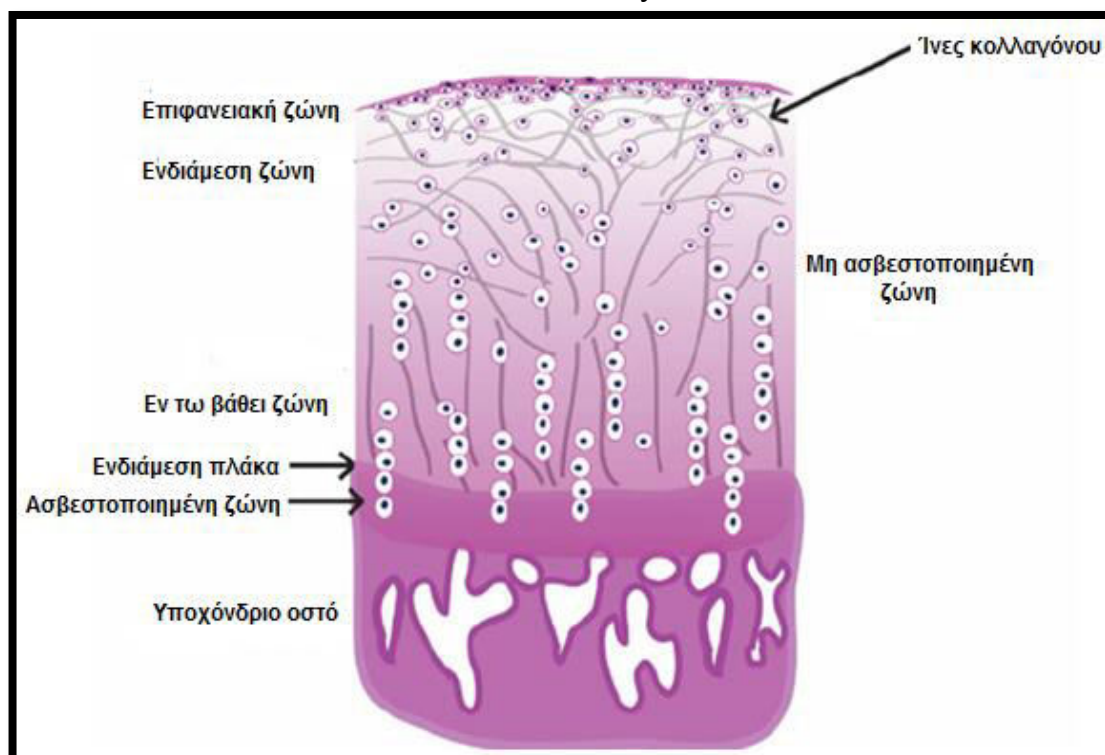
B) Στην ενδιάμεση ζώνη που αποτελεί το 40-60% του ΑΧ τα χονδροκύτταρα είναι στρογγυλά με έντονη μεταβολική δραστηριότητα, οι ίνες κολλαγόνου σχηματίζουν ένα δίκτυο λοξής διάταξης 45 μοιρών σε σχέση με την επιφάνεια, ενώ παρατηρείται σημαντική συγκέντρωση πρωτεογλυκανών κυρίως αγγρεκανών. Η ενδιάμεση ζώνη μεταφέρει τις δυνάμεις τάσεως από την επιφανειακή ζώνη στις βαθύτερες ζώνες και τις μετατρέπει σε δυνάμεις συμπίεσεως.

Γ) Στην εν τω βάθει ζώνη που αποτελεί το 30-40% του ΑΧ τα χονδροκύτταρα είναι στρογγυλά ως ελαφρά επιμηκυσμένα μικρότερου μεγέθους οργανωμένα σε κάθετες στήλες, οι ίνες κολλαγόνου διατάσσονται επίσης κάθετα προς την επιφάνεια, οι πρωτεογλυκάνες βρίσκονται σε μικρότερη συγκέντρωση σε σύγκριση με την ενδιάμεση ζώνη και η περιεκτικότητα σε νερό είναι μικρή. Οι ίνες κολλαγόνου προσφύονται στο υποκείμενο υποχόνδριο οστό, χαρακτηριστικό που βοηθάει στην μεταφορά φορτίων σε αυτό.

Δ) Στην ασβεστοποιημένη ζώνη που αποτελεί το 5-10% του ΑΧ τα χονδροκύτταρα είναι λιγότερα σε αριθμό, μικρότερου μεγέθους με τυχαία κατανομή χωρίς χαρακτηριστική οργάνωση. Οι ίνες κολλαγόνου είναι κάθετα διατεταγμένες στην αποτιτανωμένη θεμέλια ουσία με υψηλή συγκέντρωση αλάτων και απουσία πρωτεογλυκανών. Αυτή η ζώνη είναι η περιοχή εκείνη, που διενεργείται μετάπτωση στο υποχόνδριο οστό, ελαχιστοποιώντας τον βαθμό ακαμψίας μεταξύ του ελαστικού χόνδρου και του άκαμπτου οστού.

Η ασβεστοποιημένη ζώνη διαχωρίζεται από τις υπερκείμενες ζώνες με την χαρακτηριστική ενδιάμεση πλάκα, που αποτελεί το όριο μεταξύ του μη ασβεστοποιημένου και του αποτιτανωμένου χόνδρου. Αυτή η ζώνη είναι μία κυματοειδής γραμμή με συγκέντρωση βασεόφιλου αποτιτανωμένου υλικού. Αποτελείται από μία ζώνη ινών κολλαγόνου, που είναι ανεξάρτητη από τις ίνες κολλαγόνου του υποκείμενου ασβεστοποιημένου χόνδρου. Ακόμη παρατηρούνται πόροι, μέσω των οποίων γίνεται η μεταφορά θρεπτικών ουσιών προς τον μη ασβεστοποιημένο χόνδρο. Τέλος αυτή η ενδιάμεση πλάκα μετατρέπει τις διασχιστικές δυνάμεις σε εφελκυστικές και συμπιεστικές φορτίσεις.

Εικόνα 5: Ζώνες ΑΧ



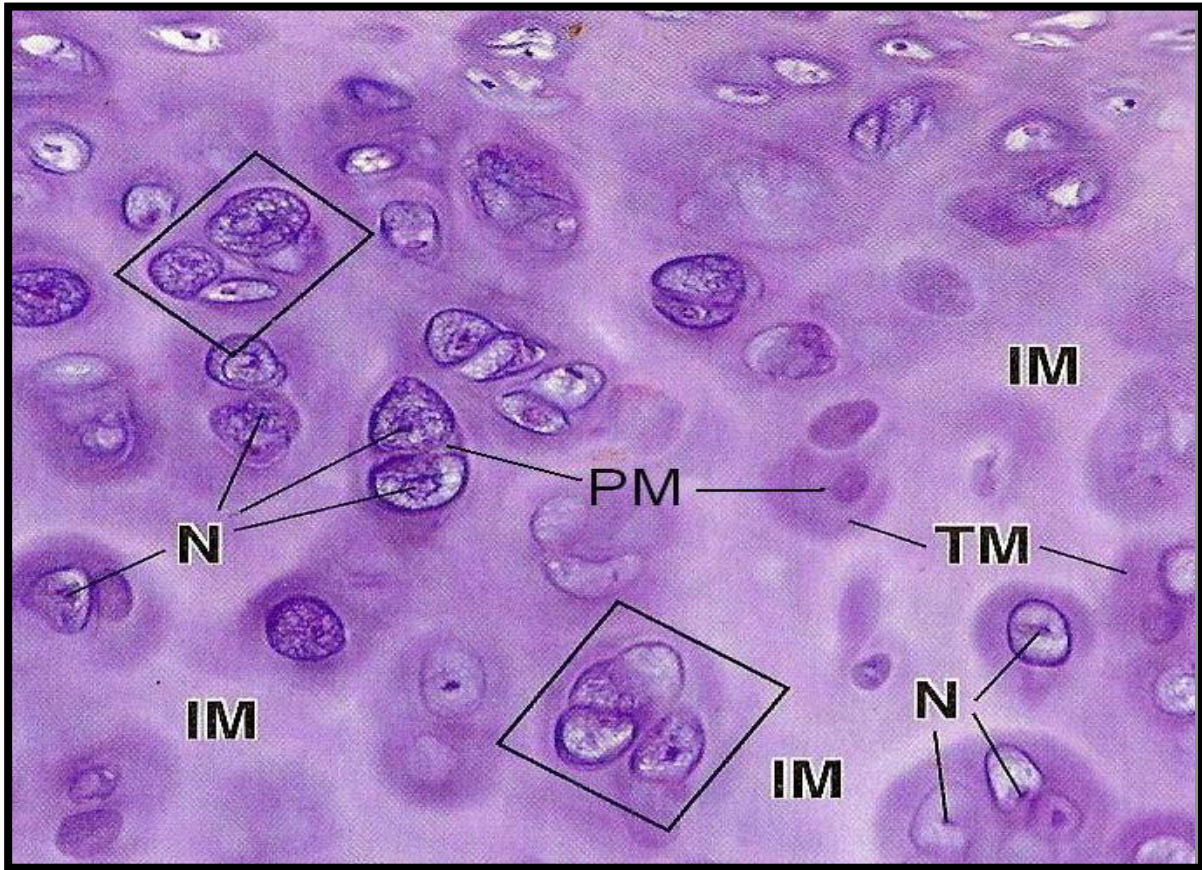
Το δεύτερο επίπεδο οργάνωσης του AX καθορίζεται με βάση την σχέση των χονδροκυττάρων με την ΕΘΟ. Με αυτόν τον τρόπο η ΕΘΟ και ο AX χωρίζεται σε τρία διαμερίσματα [Εικόνα 6] (Poole 1997).

Α) Το πρώτο διαμέρισμα ονομάζεται περικυττάρια ουσία (pericellular matrix - PM) ή επιχώρια θεμέλια ουσία. Αυτή βρίσκεται σε στενή επαφή με τα χονδροκύτταρα, είναι πλούσια σε γλυκοζαμινογλυκάνες και αντί του κολλαγόνου τύπου II επικρατεί το κολλαγόνο τύπου VI. Το κάθε χονδροκύτταρο μαζί με την PM αποτελούν τον χόνδρωνα. Σε αυτό το διαμέρισμα το δίκτυο του κολλαγόνου τύπου VI αλληλεπιδρά με αυτό του τύπου II και έτσι υπάρχει ανταλλαγή πληροφοριών μεταξύ των χονδροκυττάρων και της ΕΘΟ. Ακόμη η ΕΘΟ προστατεύει τα χονδροκύτταρα κατά την φόρτισή τους.

Β) Το δεύτερο διαμέρισμα ονομάζεται διαμεσοπεριοχική ουσία (interterritorial matrix - IM) και αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα της ΕΘΟ. Είναι θεμέλια ουσία που βρίσκεται σε απόσταση από τα χονδροκύτταρα. Αυτή αποτελείται από υψηλή συγκέντρωση πρωτεογλυκανών, κυρίως θειϊκής κερατάνης, καθώς και από μεγάλης διαμέτρου ινών κολλαγόνου τύπου II, IX, XI και XVI, που πρακτικά προσδίδουν στον AX όλες τις χαρακτηριστικές φυσικοχημικές ιδιότητές του.

Γ) Το τρίτο διαμέρισμα ονομάζεται μεσοπεριοχική ουσία (territorial matrix - TM) και βρίσκεται μεταξύ της PM και IM. Αυτή είναι περισσότερο εμφανής στην επιφανειακή και στην ενδιάμεση ζώνη με κύριο χαρακτηριστικό τις υψηλές συγκεντρώσεις πρωτεογλυκανών και γλυκοζαμινογλυκανών κυρίως θειϊκής χονδροϊτίνης. Επίσης διακρίνεται εύκολα από την IM, καθώς οι ίνες κολλαγόνου είναι μικρότερης διαμέτρου και διατεταγμένες σε ακτινωτούς θυσάνους.

Εικόνα 6: Διαμερίσματα AX



1.5.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Τα χονδροκύτταρα αποτελούν τον μοναδικό κυτταρικό τύπο του ΑΧ. Αυτά είναι υπεύθυνα για την διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ της σύνθεσης - αποδόμησης της ΕΘΟ και τελικά για την διασφάλιση της φυσιολογικής δομής και λειτουργίας του ΑΧ. Έτσι τα χονδροκύτταρα κατά την αναβολική φάση ενεργοποιούνται από τον IGF και την οστική μορφογενετική πρωτεΐνη (bone morphogenetic protein - BMP), με αποτέλεσμα να συνθέτουν δομικά μόρια της ΕΘΟ, όπως κολλαγόνο και πρωτεογλυκάνες. Από την άλλη στην καταβολική φάση τα χονδροκύτταρα ενεργοποιούνται από την ιντερλευκίνη-1 (interleukin - IL) και τον παράγοντα νέκρωσης όγκων α (tumor necrosis factor - TNF), με συνέπεια να συνθέτουν ένζυμα αποδόμησης της ΕΘΟ, όπως μεταλλοπρωτεϊνάσες της ΕΘΟ (matrix metalloproteinases - MMPs) και αδαμαλυσίνες με μοτίβα θρομβοσπονδίνης (adamalysin-like metalloproteinases with thrombospondin motifs - ADAMTS). Ακόμη στην καταβολική φάση τα χονδροκύτταρα παύουν να παράγουν μόρια αναδιαμόρφωσης της ΕΘΟ.

Η ΟΑ είναι το αποτέλεσμα της αποτυχημένης προσπάθειας των χονδροκυττάρων να διατηρήσουν την ισορροπία αναβολισμού - καταβολισμού του ΑΧ [Εικόνα 7]. Έτσι στην ΟΑ τα χονδροκύτταρα ενεργοποιούνται από διάφορα χημικά ερεθίσματα, όπως τις προσταγλανδίνες, το νιτρικό οξύ, τις κυτταροκίνες, τις ελεύθερες ρίζες, τους αυξητικούς παράγοντες ή φυσικά ερεθίσματα, όπως η ανώμαλη μηχανική φόρτιση και ο τραυματισμός, με αποτέλεσμα αυτά να παράγουν υπέρμετρα MMPs και μειωμένα τους αναστολείς τους.

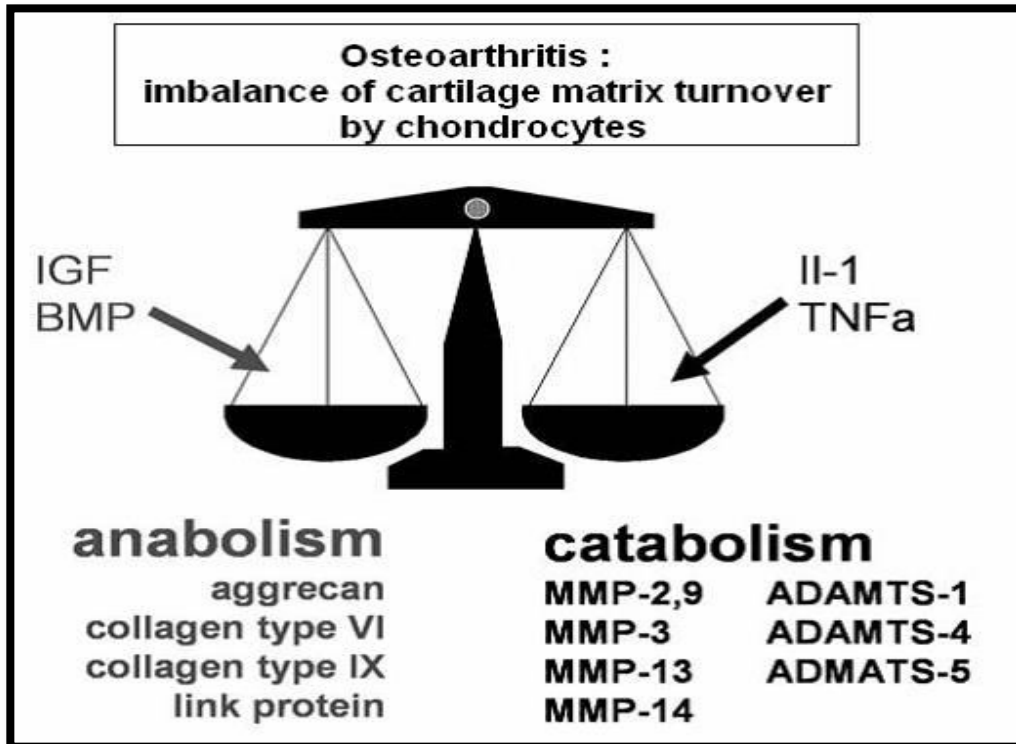
Στην ΟΑ λοιπόν παράγονται MMPs από τα χονδροκύτταρα με καταλυτικό ρόλο στην καταστροφή της ΕΘΟ. Ειδικότερα παρατηρούνται οι κολλαγενάσες που ευθύνονται για την αποδόμηση του κολλαγόνου, οι ζελατινάσες που αποδομούν το αποδιατεταγμένο κολλαγόνο τύπου II και οι στρωμελυσίνες οι οποίες είναι υπεύθυνες για την αποδόμηση των πρωτεογλυκανών. Η MMP-13 φαίνεται να έχει πολύ σημαντικό ρόλο, καθώς επάγει τον αποπολυμερισμό και την αποδόμηση του κολλαγόνου τύπου II μέχρι και δέκα φορές περισσότερο από τις υπόλοιπες MMPs, καθώς και αυτός της MMP-1 (Kevorkian et al 2004). Οι MMPs συντίθεται από το

χονδροκύτταρο σε αδρανή μορφή. Αυτές ενεργοποιούνται από το σύστημα πλασμινογόνου - πλασμίνης, ενώ αδρανοποιούνται από τους ιστικούς αναστολείς αυτών (tissue inhibitors of MMPs - TIMPs). Όταν ανατραπεί η ισορροπία αυτή μεταξύ ενεργών ενζύμων και αναστολέων, τότε επικρατεί η καταβολική φάση με έντονη αποδόμηση του κολλαγόνου και τελικά την εκφύλιση και καταστροφή της ΕΘΟ.

Ακόμη μία σημαντική ομάδα καταβολικών ενζύμων είναι οι αγγρεκανάσες, που στοχεύουν στην αποδόμηση του μορίου της αγγρεκάνης. Η δράση τους φαίνεται ότι διεγείρεται από την παρουσία παραγόντων φλεγμονής της άρθρωσης, όπως τους IL-1α, IL-1β, TNF-α και του μετατρεπτικού αυξητικού παράγοντα β (transforming growth factor β - TGF-β) (Fernandes et al 2002). Το αποτέλεσμα είναι η αδυναμία σύνθεσης καλής ποιότητας ΕΘΟ και τελικά ανισορροπία μεταξύ σύνθεσης - αποδόμησης αυτής.

Αξίζει να αναφερθεί ότι στην παθοφυσιολογία της ΟΑ εκτός από τον ΑΧ συμμετέχει και η φλεγμονή των υπολοίπων στοιχείων της άρθρωσης, όπως του αρθρικού υμένα και υγρού, που τελικά επηρεάζουν την λειτουργία των χονδροκυττάρων. Συγκεκριμένα από τον αρθρικό υμένα που φλεγμαίνει, από τα μακροφάγα του αρθρικού υγρού και στην συνέχεια από τα χονδροκύτταρα, παράγονται οι κυτταρικοί διαβιβαστές της φλεγμονής με κυριότερους τις προσταγλανδίνες, την IL-1 και τον TNF-α. Η δράση αυτών είναι η παραγωγή ελευθέρων ριζών, η ενεργοποίηση της καταβολικής κολλαγενάσης και η αδρανοποίηση του IGF. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η μειωμένη σύνθεση πρωτεογλυκανών και κολλαγόνου από τα χονδροκύτταρα.

Εικόνα 7: Η ΟΑ ως αποτέλεσμα ανισορροπίας αναβολισμού - καταβολισμού χονδροκυττάρων



1.6. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Σύμφωνα με την πρόσφατη βιβλιογραφία η ΟΑ θεωρείται ότι μπορεί να είναι μία μεταβολική διαταραχή, η οποία συνδέεται άμεσα με το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ). Τελευταία δεδομένα υποστηρίζουν την ανάγκη μίας κοινής προσέγγισης της ΟΑ και του ΜΣ με αλληλοσυσχέτιση μεταξύ των χαρακτηριστικών τους. Μάλιστα προτείνεται η ύπαρξη ενός κοινού παθογενετικού μηχανισμού μεταξύ της ΟΑ και του ΜΣ, που φαίνεται να συνδέεται ιδιαίτερα με την παχυσαρκία και την χρόνια φλεγμονή (Kluzek et al 2015).

Είναι γνωστό ότι το ΜΣ συνίσταται από συνδυασμό συσχετιζόμενων κλινικών και βιοχημικών ανωμαλιών, που συμπεριλαμβάνονται η κοιλιακή παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, οι χαμηλές τιμές λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (high-density lipoproteins - HDL), η αυξημένη αρτηριακή πίεση και ο διαβήτης. Από τα πέντε αυτά χαρακτηριστικά απαιτούνται τουλάχιστον τα τρία για να χαρακτηριστεί το άτομο ως πάσχων από ΜΣ. Σημαντικότερο όλων αυτών είναι η κοιλιακή παχυσαρκία, χωρίς την παρουσία της οποίας τα άλλα τρία δύσκολα συνυπάρχουν μαζί (Bosello et al 2000).

Υπάρχουν πολλά δεδομένα, που υποδεικνύουν την αλληλοσυσχέτιση της ΟΑ με το ΜΣ. Έτσι πληθυσμός ατόμων ηλικίας 43,8 ετών με ΟΑ έχει 5,26 φορές αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΜΣ σε σύγκριση με τον πληθυσμό χωρίς ΟΑ (Puenpatom et al 2009). Η ανάπτυξη της ΟΑ έχει συνδεθεί με συστατικά του ΜΣ, όπως την δυσλιπιδαιμία, την κεντρική παχυσαρκία και τον διαβήτη τύπου 2, ενώ μελέτες in vivo και in vitro έδειξαν μία άμεση επιβλαβή επίδραση της υπεργλυκαιμίας, της δυσλιπιδαιμίας και της χαμηλού βαθμού χρόνιας φλεγμονής στον μεταβολισμό του ΑΧ (Kluzek et al 2015). Ακόμη η ΟΑ έχει κοινούς παράγοντες κινδύνου με το ΜΣ, όπως η μεγάλη ηλικία και το αυξημένο BMI. Από την άλλη το ΜΣ συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σοβαρής συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος, αλλά όχι του ισχίου (Yoshimura et al 2012).

Κρίσιμος φαίνεται να είναι ο ρόλος της παχυσαρκίας, που είναι μία χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση, στην ανάπτυξη τόσο της ΟΑ, όσο και του ΜΣ (Jung et al 2014). Η παχυσαρκία θεωρείται ότι συνδέεται με την ΟΑ του ισχίου και του γόνατος, εξαιτίας της βλάβης του ΑΧ από την υπερβολική φόρτιση των αρθρώσεων. Όμως η

παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ και της άκρας χείρας. Η σχέση λοιπόν της παχυσαρκίας με την ΟΑ της άκρας χείρας υποδηλώνει ότι πρέπει να υπάρχει μία μεταβολική συνιστώσα σε αυτήν την σχέση. Επίσης η ΟΑ της άκρας χείρας φαίνεται να είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για την μελλοντική ανάπτυξη της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Αυτό υποδηλώνει είτε μία γενετική προδιάθεση στην ανάπτυξη της ΟΑ είτε μια συστηματικά καθοδηγούμενη διαδικασία.

Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη αυξημένου λιπώδους ιστού, που είναι ένα όργανο συνδεδεμένο με αυξημένα επίπεδα συστηματικής φλεγμονής. Ο λευκός λιπώδης ιστός παίζει τον ρόλο ενδοκρινούς αδένου και εκλύει πληθώρα κυτοκινών από τα λεμφοκύτταρα και τα λιποκύτταρα αυτού. Συγκεκριμένα παράγει αδιποκίνες, όπως λεπτίνη, αντισταστίνη και χιμερίνη, καθώς και φλεγμονώδεις κυτοκίνες, όπως ο TNF, οι IL-1 και IL-6. Οι αδιποκίνες και οι κυτοκίνες συνδέονται με την ανάπτυξη τόσο του ΜΣ, όσο και της ΟΑ (Kluzek et al 2015, Bosello et al 2000).

Σχετικά με το ΜΣ οι τρεις κύριες αδιποκίνες, που παράγονται στην παχυσαρκία, όπως η λεπτίνη, η αδιπονεκτίνη και η ρεισιστίνη δρουν διαμέσου επικαλυπτόμενων μονοπατιών και έχουν συνδεθεί στενά με την ευαισθησία στην γλυκόζη, στην δυσανεξία στην γλυκόζη και στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 (Kluzek et al 2015). Επίσης η φλεγμονώδης κατάσταση που προκαλείται από την παχυσαρκία θεωρείται ως η υποβόσκουσα αιτία και ίσως σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας για την εμφάνιση του ΜΣ. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση των υπόλοιπων συνιστωσών του ΜΣ και θεωρείται ότι μεσολαβεί στην συσχέτιση μεταξύ των καρδιαγγειακών παθήσεων, του διαβήτη και του ΜΣ (Grundy 2016).

Όσο αφορά την ΟΑ οι αδιποκίνες και οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες φαίνεται να έχουν σημαντικό ρόλο στην φλεγμονώδη επεξεργασία, που παρατηρείται στον αρθρικό υμένα και στον ΑΧ και επομένως στην δημιουργία και εξέλιξη της ΟΑ. Τα επίπεδα του TNF και της IL-6 σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση της ΟΑ του γόνατος και βλάβη του ΑΧ (Stannus et al 2013). Επίσης η λεπτίνη σχετίζεται με μειωμένο πάχος ΑΧ, συμπτωματική και ακτινολογική ΟΑ του γόνατος, οστεόφυτα και υμενίτιδα. Τέλος και οι υπόλοιπες αδιποκίνες σχετίζονται με ακτινολογική ΟΑ, καθώς και με τον πόνο της άκρας χείρας, του ισχίου και του γόνατος (Kluzek et al 2015).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι το ΜΣ και η ΟΑ μοιράζονται κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς, που σχετίζονται με τον λιπώδη ιστό και την χρόνια φλεγμονή που προκαλεί αυτός. Τα τροποποιημένα πρότυπα έκκρισης φλεγμονωδών κυτοκινών και αδιποκινών που παρατηρούνται στην παχυσαρκία, θεωρούνται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση της ΟΑ και του ΜΣ. Επομένως προτείνεται ότι η ΟΑ αποτελεί μεταβολική διαταραχή και ίσως τμήμα του ΜΣ, καθώς μοιράζεται τα ίδια βιοχημικά μονοπάτια με αυτό.

1.7. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κύρια κλινικά συμπτώματα της ΟΑ είναι τα παρακάτω:

- Πόνος

Αυτός είναι το πρώτο σύμπτωμα της ΟΑ. Αρχικά εμφανίζεται ύστερα από καταπόνηση και έντονη κόπωση των αρθρώσεων (πόνος κόπωσης), ενώ υποχωρεί με την ανάπαυση. Στην συνέχεια παρουσιάζεται προοδευτική επιδείνωση με αποτέλεσμα να παρατηρείται μετά από μικρής έντασης δραστηριότητας. Τελικά ο πόνος γίνεται συνεχής ακόμη και σε ηρεμία (πόνος ηρεμίας) και καταλήγει στο να ξυπνάει τον ασθενή από τον ύπνο του (νυκτερινός πόνος) (Συμεωνίδης 1997). Τελικά οι ασθενείς δεν μπορούν να εκτελέσουν κινήσεις ελεύθερα, περιορίζοντας τις καθημερινές τους δραστηριότητες, με κατάληξη την σημαντική υποβάθμιση της ποιότητας ζωής τους.

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθεί ότι η αιτία του πόνου δεν είναι η εκφύλιση του ΑΧ, καθώς αυτός δεν περιέχει νεύρα ή αγγεία. Αντίθετα τα πιθανά αίτια για το αίσθημα του πόνου μπορεί να είναι τα υπόλοιπα μέρη της άρθρωσης:

- ✓ Υποχόνδριο οστό: μικροκατάγματα, αύξηση ενδοοστικής πίεσης
- ✓ Οστεόφυτα: ερεθισμός των νευρικών απολήξεων του περιοστέου
- ✓ Σύνδεσμοι: αυξημένη τάση
- ✓ Αρθρικός θύλακος και υμένας: φλεγμονή
- ✓ Περιαρθρικοί μύες: σπασμός

- Δυσκαμψία

Αυτή είναι το δεύτερο σύμπτωμα της ΟΑ. Αρχικά εκδηλώνεται μετά την ακινησία, είναι ήπια και μικρής διάρκειας συνήθως λίγων min. Μετά επιδεινώνεται και τελικά γίνεται μόνιμη, που περιορίζει σημαντικά τις κινήσεις των αρθρώσεων.

- Κριγμός κατά την κίνηση της άρθρωσης

Αυτός είναι πολύ συχνό εύρημα και είναι ο χαρακτηριστικός ήχος που ακούγεται κατά την κίνηση της άρθρωσης, ενώ μπορεί να γίνει αντιληπτός όχι μόνο από τον ασθενή, αλλά και από τα άτομα πλησίον του.

- Διόγκωση της άρθρωσης

Αυτό το σύμπτωμα μπορεί να προέρχεται από την πάχυνση του θυλάκου ή την δημιουργία των οστεοφύτων και μπορεί να υποτροπιάζει ή να είναι συνεχές.

- Παραμόρφωση της άρθρωσης

Αυτή είναι η τελική κατάληξη της ΟΑ. Η παραμόρφωση ποικίλει ανάλογα με την άρθρωση που πάσχει. Συγκεκριμένα στην άκρα χείρα προσβάλλονται οι τελικές φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις και δημιουργούνται στην ραχιαία επιφάνεια αυτών χαρακτηριστικοί όζοι. Το ισχίο μπορεί να βρεθεί σε θέση κάμψης, εξωτερικής στροφής και προσαγωγής, ενώ το γόνατο σε θέση κάμψης και συνήθως ραιβότητας.

Τα κύρια κλινικά σημεία των αρθρώσεων ασθενών με ΟΑ, που μπορούν να εντοπιστούν κατά την κλινική εξέταση είναι τα εξής:

- Ευαισθησία κατά την πίεση
- Παραμόρφωση
- Κριγμός
- Περιορισμός των κινήσεων
- Μυϊκή ατροφία
- Ύδραρθρος
- Οίδημα μαλακών μορίων

1.8. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

1.8.1. ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ

Για την διάγνωση και παρακολούθηση της ΟΑ η πιο εύκολη, φθηνή και αξιόπιστη απεικονιστική μέθοδος είναι η κλασική ακτινογραφία. Τα χαρακτηριστικά ακτινολογικά ευρήματα της ΟΑ είναι τα εξής:

- Ασύμμετρη στένωση του μεσάρθριου διαστήματος
- Οστεόφυτα στα όρια της άρθρωσης που προσφύονται ο αρθρικός θύλακος και οι σύνδεσμοι
- Σκλήρυνση του υποχόνδριου οστού
- Υποχόνδριες οστικές κύστεις

Αν και η απλή ακτινογραφία θεωρείται η μέθοδος αναφοράς για την διάγνωση της ΟΑ φαίνεται ότι έχει πολλούς περιορισμούς. Νέες μελέτες έδειξαν ότι η παρακολούθηση της πορείας της νόσου της ΟΑ πρέπει να γίνεται με την έγκυρη και αξιόπιστη τεχνική της μέτρησης του πάχους του ΑΧ, κάτι που δεν εξασφαλίζεται με την απλή ακτινογραφία. Επίσης η κλασική ακτινογραφία είναι μία εικόνα δύο διαστάσεων και επομένως ενδαρθρικές ή εξωαρθρικές τρισδιάστατες αλλαγές, όπως οι χόνδρινες βλάβες και διαβρώσεις, τα ελεύθερα οστικά τεμάχια, τα γάγγλια ή οι κύστεις δεν μπορούν να γίνουν πάντα αντιληπτές.

Το 1961 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization - WHO) αποδέχτηκε τα ακτινολογικά κριτήρια του συστήματος ταξινόμησης της ΟΑ κατά Kellgren και Lawrence ως την πιο έγκυρη μέθοδο βαθμολόγησης και καθορισμού της βαρύτητας της νόσου σε απεικονιστικό επίπεδο (Kellgren et al 1963). Η ΟΑ ταξινομείται λοιπόν αναλόγως των ευρημάτων σε τέσσερις βαθμίδες:

- 1^ο Βαθμού: αμφίβολη στένωση μεσάρθριου διαστήματος και πιθανά οστεόφυτα
- 2^ο Βαθμού: πιθανή στένωση μεσάρθριου διαστήματος και σαφή οστεόφυτα

- 3^ο Βαθμού: σαφή στένωση μεσάρθριου διαστήματος, μετρίου μεγέθους πολλά οστεόφυτα, ήπια σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών και πιθανή παραμόρφωση των ορίων των οστών
- 4^ο Βαθμού: σημαντική στένωση μεσάρθριου διαστήματος, μεγάλου μεγέθους οστεόφυτα, σημαντική σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών και σαφή παραμόρφωση των ορίων των οστών

Όταν λοιπόν ο βαθμός της ΟΑ με βάση την ταξινόμηση κατά Kellgren και Lawrence είναι ≥ 2 τότε αυτό καταδεικνύει ακτινολογική ΟΑ. Αξίζει βέβαια να σημειωθεί ότι μπορεί να υπάρχει σημαντική ασυμφωνία μεταξύ των ακτινολογικών ευρημάτων και των κλινικών συμπτωμάτων (Bija et al 2015). Έτσι αν και χρησιμοποιείται ευρέως αυτό το σύστημα ταξινόμησης υπάρχουν ορισμένες διαφωνίες για την εγκυρότητά του. Αυτές εστιάζονται στο γεγονός ότι αυτή η βαθμολόγηση έχει χαμηλή ευαισθησία και αξιοπιστία στην εκτίμηση της εξέλιξης της ΟΑ. Ακόμη οι διαφωνίες εστιάζονται στον κεντρικό ρόλο των οστεοφύτων που αποδίδονται σε αυτό το σύστημα, καθώς υπάρχουν μελέτες που τα οστεόφυτα δεν συσχετίζονται με την ένταση του πόνου και την εξέλιξη της νόσου της ΟΑ (Felson et al 2005, Cicuttini et al 1996). Τέλος να σημειωθεί ότι υπάρχουν και άλλα συστήματα ακτινολογικής ταξινόμησης της ΟΑ, όπως του Croft ή του Tönnis, τα οποία χρησιμοποιούνται σπανιότερα (Kovalenko et al 2018, Croft et al 1990).

1.8.2. ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η διάγνωση και εκτίμηση της ΟΑ μπορεί να γίνει επίσης με την μαγνητική τομογραφία ή απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (magnetic resonance imaging - MRI). Αυτή είναι μη επεμβατική εξέταση και θεωρείται ως σημαντική, αξιόπιστη μέθοδο τρισδιάστατης απεικόνισης για την εκτίμηση εκφυλιστικής αιτιολογίας περιοχών καταστροφής του ΑΧ των αρθρώσεων (Wick et al 2014, Heidari 2011, Teitachl et al 2008). Με την MRI μπορούν να εκτιμηθούν τα εξής:

- Μεταβολές του ΑΧ
- Μεταβολές του υποχόνδριου οστού
- Βλάβες στα μαλακά μέρη, όπως συνδέσμους, επιχείλιο χόνδρο και μηνίσκους
- Υποχόνδριες και περιαρθρικές κύστες
- Οστικό οίδημα
- Υμενίτιδα
- Αλλοιώσεις μεσάρθριου διαστήματος
- Οστική σκλήρυνση
- Παρουσία οστεοφύτων
- Ενδαρθρικά ελεύθερα σώματα

Δεν υπάρχει ευρέως αποδεκτός χρησιμοποιούμενος ορισμός της ΟΑ με βάση την MRI. Ωστόσο η ύπαρξη σε μία άρθρωση χόνδρινων βλαβών, οστεοφύτων, θυλακίτιδας και αυξημένης ποσότητας αρθρικού υγρού θέτει την ύπαρξη της νόσου της ΟΑ (Hunter et al 2011).

1.8.3. ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η αξονική τομογραφία (computed tomography - CT) είναι μία τεχνική σάρωσης, που χρησιμοποιώντας ακτίνες X παρέχει λεπτομερείς εικόνες του ανθρώπινου σώματος. Στην περίπτωση του ελέγχου της ΟΑ η CT είναι εξαιρετική για την απεικόνιση του φλοιώδους οστού και τις επασβεστώσεις των μαλακών ιστών. Ωστόσο υπάρχουν μειονεκτήματα της CT, όπως η αδυναμία απεικόνισης ευκρινών εικόνων των μαλακών ιστών του σώματος και η έκθεση των εξεταζόμενων σε μεγάλη ποσότητα ακτινοβολίας X. Συνεπώς η CT δεν χρησιμοποιείται σαν εξέταση εκλογής για την διάγνωση και παρακολούθηση της θεραπείας των ασθενών με ΟΑ (Boesen et al 2017, Hayashi et al 2016).

1.8.4. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ

Μία ακόμη απεικονιστική εξέταση για την διάγνωση και αξιολόγηση της βαρύτητας της ΟΑ είναι το υπερηχογράφημα (ultrasound - U/S). Με αυτήν την γρήγορη και εύκολα διαθέσιμη τρισδιάστατη τεχνική είναι δυνατόν να εξετασθεί το περιαρθρικό οίδημα των μαλακών μορίων, η ενδαρθρική συλλογή υγρού, η σύσταση και το πάχος του ΑΧ, οι δομικές βλάβες των αρθρώσεων και οι φλεγμονώδεις μεταβολές. Κύριο μειονέκτημα αυτής της τεχνικής είναι η αδυναμία απεικόνισης βαθύτερων δομών, ενώ η ίδια η τεχνική εξαρτάται κατά πολύ από την ικανότητα και την εμπειρία του εξεταστή. Για αυτόν τον λόγο το U/S έχει μόνο συμπληρωματικό ρόλο στην κλασική ακτινογραφία ή στην MRI και δεν συνιστά ανεξάρτητη απεικονιστική μέθοδο διάγνωσης της ΟΑ (Iagnocco 2014, Wick et al 2014).

1.8.5. ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ

Επιπλέον εξέταση που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διάγνωση της ΟΑ είναι το σπινθηρογράφημα (PET scan) των οστών. Με το σπινθηρογράφημα μπορούν να εντοπιστούν οι οστικές βλάβες, τα οστεόφυτα και οι σκληρυντικές βλάβες των αρθρώσεων με ΟΑ. Επίσης με αυτήν την εξέταση μπορούν να επισημανθούν με μεγάλη ευαισθησία οι φλεγμονώδεις και οστεοβλαστικές αλλοιώσεις στις αρθρώσεις με ΟΑ. Μάλιστα αυτές οι αλλοιώσεις φαίνεται να προηγούνται των μορφολογικών αλλαγών, που διακρίνονται με τις προαναφερόμενες απεικονιστικές μεθόδους. Ωστόσο αυτή η εξέταση δεν θεωρείται ως η ενδεδειγμένη και δεν συνηθίζεται για την απεικόνιση και την παρακολούθηση της ΟΑ (Al-Zaghal et al 2018, Demehri et al 2015).

1.9. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Για την διάγνωση της ΟΑ δεν υπάρχουν ειδικές εξετάσεις, που να καταδεικνύουν οριστικά την ύπαρξη της συγκεκριμένης νόσου. Έτσι αρχικά είναι απαραίτητη η λήψη ενός λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού για την διερεύνηση πιθανόν αιτιολογικών παραγόντων και στην συνέχεια ακολουθεί η προσεκτική κλινική εξέταση των ασθενών, όπως ο έλεγχος για ανισοσκελία και η αξιολόγηση της βάρδισης αυτών. Τα κλινικά συμπτώματα και σημεία της ΟΑ σε συνδυασμό με τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά ευρήματα κυρίως από την απλή ακτινογραφία καθορίζουν την ύπαρξη της νόσου. Σχετικά με τις αιματολογικές εξετάσεις αυτές δεν χρησιμοποιούνται ως συνήθης πρακτική για την διάγνωση της ΟΑ, αλλά κυρίως για τον εντοπισμό δευτεροπαθών αιτιών αρθρίτιδας. Αν και ήπια υμενίτιδα μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με ΟΑ, εντούτοις οι δείκτες φλεγμονής, όπως η ταχύτητα καθίζησης ερυθροκυττάρων (ΤΚΕ), τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (C-response protein - CRP), όπως επίσης οι ρευματοειδείς παράγοντες είναι συνήθως σε φυσιολογικά επίπεδα. Επίσης η εξέταση του αρθρικού υγρού στην ΟΑ έχει τα χαρακτηριστικά μη φλεγμονώδους νοσήματος, δηλαδή είναι διαυγές, με υψηλή γλοιότητα, με τιμή λευκών αιμοσφαιρίων $<2.000/\text{mm}^3$ και πολυμορφοπύρηνια $<50\%$.

1.10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ΟΑ είναι η κύρια αιτία του χρόνιου πόνου και της μείωσης της κινητικότητας σε ηλικιωμένα άτομα παγκοσμίως (Peat et al 2001). Ειδικά ο πόνος του ισχίου και του γόνατος αποτελούν την κύρια αιτία δυσκολίας της βάδισης του πληθυσμού στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ (Dawson et al 2005). Επομένως η θεραπεία της ΟΑ των αρθρώσεων του ισχίου και του γόνατος, που αποτελούν το θέμα αυτής της μελέτης, αποκτά πολύ μεγάλη σημασία για τους πάσχοντες. Η θεραπεία της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος στοχεύει προς:

- Μείωση της έντασης του πόνου των αρθρώσεων
- Διατήρηση της κινητικότητας και βελτίωση της δυσκαμψίας των αρθρώσεων
- Περιορισμός της εξέλιξης της βλάβης των αρθρώσεων
- Βελτίωση της σωματικής λειτουργίας
- Βελτίωση της ποιότητας ζωής

Η θεραπεία της ΟΑ διακρίνεται σε συντηρητική και χειρουργική.

1.10.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η συντηρητική θεραπεία διακρίνεται σε μη φαρμακευτική και φαρμακευτική.

- **Συντηρητική μη φαρμακευτική θεραπεία**

Όσο αφορά την συντηρητική μη φαρμακευτική θεραπεία συστήνεται η εκπαίδευση του ασθενούς σε έναν νέο τρόπο ζωής και η εφαρμογή ειδικών προγραμμάτων θεραπείας. Βέβαια αυτά τα προγράμματα πρέπει να εξατομικεύονται ανάλογα με την ηλικία του κάθε ασθενούς, την βαρύτητα της νόσου, την συνολική κινητικότητα του και τις συνοδές νόσους. Αυτά για να είναι αποτελεσματικά πρέπει να έχουν συμβουλευτικό και εκπαιδευτικό ύφος, ώστε να προάγουν μία θετική αλλαγή στον τρόπο ζωής. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δίνεται στην αερόβια γυμναστική, στην μυϊκή ενδυνάμωση, στις ασκήσεις κίνησης, καθώς και στην μείωση του BMI ειδικά για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Nelson et al 2014, Roddy et al 2005).

Επιπλέον στην οξεία φάση πόνου της ΟΑ προτείνεται η ανάπαυση της άρθρωσης και ο περιορισμός της κίνησης και φόρτισης αυτής για λίγες τουλάχιστον ημέρες. Στην συνέχεια θετική συμβολή έχει η εφαρμογή προγραμμάτων φυσικοθεραπείας, όπως οι χειρομαλάξεις, η κινησιοθεραπεία, η θερμοθεραπεία ή κρυοθεραπεία, η διαδερμική ηλεκτρική νευρική διέγερση, οι υπέρηχοι και ο βελονισμός, με στόχο την ανακούφιση από τον πόνο και κυρίως την διατήρηση της κινητικότητας της άρθρωσης και την βελτίωση της μυϊκής ισχύος (Li et al 2018, Hochberg et al 2012, Michael et al 2010, Blagošević et al 2010).

Σημαντική βοήθεια φαίνεται να προσφέρει η χρήση ειδικών υποστηρικτικών συσκευών, ναρθήκων, ειδικών σφηνών για τα υποδήματα, καθώς και βαδιστικών βοηθημάτων, όπως μπαστουνιών, βακτηριών και περιπατητηρών σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Τα προαναφερθέντα βελτιώνουν τις καθημερινές δραστηριότητες των ασθενών, καθώς μπορούν να μειώσουν την ένταση του πόνου, να βελτιώσουν την σταθερότητα της βάδισης και να ελαττώσουν τον κίνδυνο πτώσης (Nelson et al 2014, Hochberg et al 2012, Zhang et al 2008).

- **Συντηρητική φαρμακευτική θεραπεία**

Σχετικά με την συντηρητική φαρμακευτική θεραπεία υπάρχουν διάφορες γραμμές αντιμετώπισης της ΟΑ αναλόγως της βαρύτητας της νόσου.

Η πρώτη γραμμή φαρμακευτικής αντιμετώπισης της συμπτωματικής ΟΑ είναι η παρακεταμόλη μέχρι 4g/ημέρα. Αυτή μπορεί να είναι ένα αποτελεσματικό αναλγητικό από το στόμα για τον ήπιο ως μέτριο πόνο σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Σε περίπτωση ανεπαρκούς ανταπόκρισης ή πιο μεγάλης έντασης πόνου τότε απαιτείται εναλλακτική φαρμακευτική θεραπεία με βάση το ατομικό ιστορικό και τις συνοδές νόσους του κάθε ατόμου.

Δεύτερη γραμμή αντιμετώπισης της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι τα φάρμακα με μορφή αλοιφών ή σταγόνων για τοπική χρήση, όπως η καψικάϊνη ή διάφορα τοπικά αντιφλεγμονώδη. Ακόμη εδώ εντάσσονται τα μη εκλεκτικά μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) από το στόμα, όπως η δικλοφαινάκη, η ιβουπροφαίνη, η ναπροξένη, η ινδομεθακίνη, η κετοπροφαίνη και η πιροξικάμη (Zhang et al 2008). Αυτά θα πρέπει να χρησιμοποιούνται αρχικά τουλάχιστον στην χαμηλότερη αποτελεσματική δόση και να αποφεύγεται η μακροχρόνια χρήση τους. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται σε ασθενείς με γαστρεντερολογικά προβλήματα, οπότε προτιμώνται τα εκλεκτικά ΜΣΑΦ, όπως η σελεκοξίμη και η μελοξικάμη ή τα μη εκλεκτικά ΜΣΑΦ σε συνδυασμό με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων για γαστροπροστασία. Πάντως και οι δύο κατηγορίες αντιφλεγμονωδών φαρμάκων πρέπει να χρησιμοποιούνται με ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα.

Τρίτη γραμμή αντιμετώπισης της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι οι ενδοαρθρικές ενέσεις διαφόρων ουσιών, όπως και φαρμάκων χορηγούμενων από το στόμα. Έτσι οι εγχύσεις κορτικοστεροειδών πρέπει να εφαρμόζονται σε ασθενείς με μέτριο προς σοβαρό πόνο, που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στα ΜΣΑΦ, καθώς και σε ασθενείς με συμπτωματική ΟΑ με οίδημα ή άλλα σημεία τοπικής φλεγμονής της άρθρωσης. Ωστόσο δεν έχει ξεκαθαρίσει η χρησιμότητά τους, αφού ενοχοποιούνται για περαιτέρω καταστροφή του ΑΧ μακροπρόθεσμα. Ειδικότερα η καταστροφή αυτών φαίνεται να οφείλεται από την μία στην καταβολική δράση της κορτιζόνης στον μεταβολισμό του κολλαγόνου και από την άλλη στην γρήγορη ανακούφιση του

πόνου και δυνατότητας χρήσης της πάσχουσας άρθρωσης, με συνέπεια την ταχύτερη καταστροφή της. Οι ενέσεις υαλουρονικού οξέος μπορεί ακόμη να είναι χρήσιμες, αλλά έχουν καθυστερημένη έναρξη δράσης με πιο παρατεταμένη διάρκεια κλινικής ωφέλειας σε σύγκριση με τις ενέσεις κορτικοστεροειδών. Επίσης η θεραπεία με ενέσιμα αυτόλογα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια (platelet rich plasma - PRP) φαίνεται ότι είναι μία νέα πολλά υποσχόμενη μέθοδος αντιμετώπισης της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος, αν και δεν υπάρχουν ακόμη ξεκάθαρες αποδείξεις της αποτελεσματικότητάς της. Έτσι αυτή η ενδοαρθρική θεραπεία φαίνεται να προσφέρει σημαντικό όφελος τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα και είναι περισσότερο αποτελεσματική από ότι το υαλουρονικό οξύ. Μάλιστα περισσότερο ωφελημένοι είναι οι νεότεροι ασθενείς και αυτοί με λιγότερες δομικές βλάβες των αρθρώσεων (Bennell et al 2017). Όσο αφορά τα φάρμακα από το στόμα η θειϊκή γλυκοζαμίνη και η θειϊκή χονδροϊτίνη ενδεχομένως να προσφέρουν στην θεραπεία της ΟΑ του γόνατος, χωρίς όμως ξεκάθαρο ρόλο. Αν δεν υπάρξει καμία βελτίωση μετά από έξι μήνες, τότε αυτή η θεραπεία πρέπει να διακόπτεται (Vasiliadis et al 2017, Reginster et al 2001). Ανάλογη ουσία είναι η διασερίνη που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ΟΑ του ισχίου.

Τέταρτη γραμμή αντιμετώπισης είναι η χρήση των οπιοειδών αναλγητικών φαρμάκων για την θεραπεία του επίμονου πόνου σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος, όταν οι άλλες φαρμακευτικές ουσίες είναι αναποτελεσματικές ή αντενδείκνυνται. Ήπια οπιοειδή είναι η τραμαδόλη, ο συνδυασμός τραμαδόλης και παρακεταμόλης, ενώ ισχυρότερα οπιοειδή πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο για την διαχείριση του σοβαρού πόνου σε εξαιρετικές περιπτώσεις. Τέτοια είναι τα οπιοειδή με μικτή αγωνιστική - ανταγωνιστική δράση, όπως το φυσικό οπιούχο μορφίνη, τα ημισυνθετικά οπιοειδή οξυκωδόνη και οξυμορφίνη, καθώς και τα πλήρως συνθετικά, όπως η φαιντανύλη και η πεθιδίνη (Hochberg et al 2012, Zhang et al 2008).

1.10.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αν τα συντηρητικά μέτρα αντιμετώπισης δεν επιφέρουν ανακούφιση του πόνου των αρθρώσεων και λειτουργική βελτίωση της κατάστασης των ασθενών, τότε εξετάζεται πλέον το μέτρο της χειρουργικής θεραπείας. Η αρθροσκόπηση στοχεύει στον καθαρισμό της άρθρωσης, στην επιδιόρθωση των βλαβών των ανατομικών στοιχείων αυτής και τελικά μπορεί να επιφέρει μεγάλη ανακούφιση των συμπτωμάτων, χωρίς ωστόσο να μπορεί να σταματήσει την εξέλιξη της ΟΑ. Άλλος τρόπος χειρουργικής αντιμετώπισης είναι οι οστεοτομίες διόρθωσης του άξονα φόρτισης των αρθρώσεων συνηθέστερα του ισχίου και του γόνατος. Αυτές εφαρμόζονται σε νέους ασθενείς, με αλλοιώσεις μετρίου βαθμού και καλή κινητικότητα της άρθρωσης, που τελικά μπορούν να επιμηκύνουν το χρονικό διάστημα ως την οριστική λύση της ολικής αρθροπλαστικής των αρθρώσεων κατά μία δεκαετία (Loia et al 2016). Η μονοδιαμερισματική ολική αρθροπλαστική του γόνατος είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος, που περιορίζεται μόνο σε ένα διαμέρισμα αυτού. Η λύση της ολικής αρθροπλαστικής κυρίως του ισχίου και του γόνατος φαίνεται να είναι η μέθοδος εκλογής σε πολλούς ασθενείς με σημαντική συμπτωματολογία, λειτουργικούς περιορισμούς και χαμηλή ποιότητα ζωής λόγω της ΟΑ. Τέλος όταν οι προηγούμενες θεραπείες έχουν αποτύχει, τότε η αρθρόδεση φαίνεται να αποτελεί την τελευταία εναλλακτική λύση για τους ασθενείς (Zhang et al 2008).

2. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η άρθρωση του ισχίου είναι η δεύτερη μεγαλύτερη μετά το γόνατο άρθρωση του ανθρώπινου σώματος, που επηρεάζεται συχνά από ΟΑ. Η ΟΑ του ισχίου μπορεί να έχει σημαντική αρνητική επίδραση σε καθημερινές δραστηριότητες, όπως στην έγερση από την καθιστή θέση, στην απλή βάδιση και στο ανέβασμα - κατέβασμα των σκαλιών. Η ΟΑ του ισχίου θεωρείται ως μία δύσκολα ανεκτική κατάσταση για τους ηλικιωμένους, επειδή προκαλεί σοβαρή μείωση της κινητικότητάς τους, απώλεια της ανεξαρτησίας και της αυτονομίας τους με τελικό αποτέλεσμα την αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας από αυτούς.

Στην ΟΑ του ισχίου η πρωταρχική κύρια εντόπιση της βλάβης εντοπίζεται στον ΑΧ και στην συνέχεια επηρεάζεται συνολικά ολόκληρη η άρθρωση. Τελικά στην άρθρωση του ισχίου παρατηρούνται προοδευτική βλάβη του ΑΧ, υποχόνδριες κύστεις, σχηματισμός οστεοφύτων, συνδεσμική χαλαρότητα, μυϊκή αδυναμία, φλεγμονή του αρθρικού υμένα και θυλάκου (Hutton 1989).

Το ACR έχει ορίσει συγκεκριμένα κριτήρια για την διάγνωση της ΟΑ του ισχίου (Altman et al 1991). Αυτά τα κριτήρια μπορεί να είναι μόνο κλινικά ή συνδυασμός κλινικών και ακτινολογικών. Συχνά η διάγνωση της ΟΑ του ισχίου μπορεί να γίνει με βάση μόνο την κλινική εικόνα και την ακτινολογική αξιολόγηση να είναι χρήσιμη στην ενίσχυση της διάγνωσης και στην παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου.

Στα κλινικά κριτήρια διάγνωσης της ΟΑ του ισχίου συμπεριλαμβάνεται απαραίτητως η ύπαρξη του άλγους του ισχίου, το οποίο θα πρέπει να είναι έντονο κατά την διάρκεια του τελευταίου έτους και ειδικά τις περισσότερες ημέρες του τελευταίου μήνα και μία από τις δύο παρακάτω ομάδες ευρημάτων. Η πρώτη ομάδα ευρημάτων περιλαμβάνει: α) έσω στροφή του ισχίου <15 μοίρες και β) ΤΚΕ <45mm/h ή κάμψη ισχίου ≤ 115 μοίρες αν η ΤΚΕ δεν είναι διαθέσιμη. Η δεύτερη ομάδα ευρημάτων περιλαμβάνει: α) έσω στροφή του ισχίου ≥ 15 μοίρες, β) πόνος κατά την έσω στροφή του ισχίου, γ) πρωινή δυσκαμψία του ισχίου ≤ 60 min και δ) ηλικία >50 ετών. Αυτός ο τρόπος διάγνωσης έχει ευαισθησία 86% και ειδικότητα 75%.

Ο συνδυασμός κλινικών και ακτινολογικών κριτηρίων διάγνωσης της ΟΑ του ισχίου περιλαμβάνει απαραίτητως το άλγος του ισχίου και δύο τουλάχιστον από τα τρία παρακάτω ευρήματα: α) ΤΚΕ <20mm/h, β) ακτινολογική παρουσία οστεοφύτων στην κεφαλή του μηριαίου ή στην κοτύλη και γ) ακτινολογική στένωση του μεσάρθριου διαστήματος. Αυτός ο τρόπος διάγνωσης έχει ευαισθησία 89% και ειδικότητα 91%.

2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ΟΑ του ισχίου είναι λιγότερο συνηθισμένη από αυτήν του γόνατος ή της άκρας χείρας. Η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του ισχίου στις ΗΠΑ υπολογίστηκε στο 28% του Αφρο-Αμερικάνικου και Καυκάσιου-Λευκού πληθυσμού >45 ετών, ενώ το 10% αυτού παρουσίασε συμπτωματική ΟΑ του ισχίου (Jordan et al 2009). Μάλιστα αυτά τα ποσοστά δεν διέφεραν μεταξύ των δύο διαφορετικών πληθυσμών της παραπάνω μελέτης, ενώ η συχνότητα ήταν ελαφρώς μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Άλλη μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι η ακτινολογική ΟΑ του ισχίου σε πληθυσμό ηλικίας >50 ετών ήταν 19,6%, ενώ η κλινική ΟΑ ήταν 4,2%. Οι άνδρες είχαν υψηλότερη επίπτωση της ακτινολογικής ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με τις γυναίκες, αλλά παρόμοια επίπτωση της κλινικής ΟΑ του ισχίου (Kim et al 2014). Μία επιπλέον μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι οι Καυκάσιοι-Λευκοί πληθυσμοί είχαν υψηλή συχνότητα κλινικής ΟΑ του ισχίου μεταξύ 3-6%, σε αντίθεση με τους Ασιάτες, Μαύρους, Ινδιάνους και γηγενείς Αμερικάνους που ήταν <1%, υποδηλώνοντας μία γενετική προδιάθεση για αυτήν την νόσο (Felson 1998, Lawrence et al 1980). Ο κίνδυνος ανάπτυξης συμπτωματικής ΟΑ του ισχίου του Αμερικάνικου πληθυσμού τελικά στην ηλικία των 85 ετών προσέγγισε το 25% (Murphy et al 2010).

Στον πληθυσμό της Δανίας η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του ισχίου σε ηλικία >55 ετών ήταν 16,3% για τις γυναίκες και 14% για τους άνδρες (Bijlsma et al 2007). Άλλη μελέτη πάλι στην Δανία έδειξε ότι η συχνότητα της ακτινολογικής ΟΑ του ισχίου ήταν 15,9% για τις γυναίκες και 14,1% στους άνδρες (Odding et al 1998). Μελέτη στην Ισπανία σε πληθυσμό ηλικίας μεταξύ 60-90 ετών έδειξε ότι η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του ισχίου ήταν 7,4% με το ποσοστό για τις γυναίκες να ήταν στο 8% και για τους άνδρες στο 6,7% (Quintana et al 2008).

Μελέτες με πληθυσμούς από την Ασία και την Αφρική έδειξαν ακτινολογική ΟΑ του ισχίου σε ποσοστό 1,4% και 2,8% αντίστοιχα (Litwic et al 2013).

Ενδιαφέρον παρουσίασε ελληνική έρευνα που έδειξε ότι η συμπτωματική ΟΑ του ισχίου ήταν 0,9% στον γενικό πληθυσμό. Μάλιστα αυτό το ποσοστό δεν διέφερε σε σχέση με τον τύπο του πληθυσμού, δηλαδή αστικό, προαστιακό ή αγροτικό. Επίσης η αναλογία πασχόντων γυναικών προς ανδρών ήταν 5:1. Τέλος η συχνότητα ΟΑ του ισχίου αυξάνονταν με την ηλικία και ενώ η συχνότητα σε άτομα ηλικίας <55 ετών

ήταν 0,8%, τελικά στην ηλικία των 75 ετών ανέρχονταν στην τιμή του 3% (Andrianakos et al 2006).

2.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Σε αυτήν την ενότητα θα αναφερθούν οι παράγοντες κινδύνου ειδικά για την ΟΑ του ισχίου. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να διακριθούν σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία συμπεριλαμβάνει αυτούς που σχετίζονται με την άρθρωση και η δεύτερη αυτούς που σχετίζονται συνολικά με το ίδιο το άτομο (Lespasio et al 2018).

2.3.1. ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ

- Μορφολογία της άρθρωσης

Στην ΟΑ του ισχίου ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την έναρξη και εξέλιξη της νόσου είναι η ανώμαλη μορφολογία της άρθρωσης. Αυτή οδηγεί σε παθολογικά πρότυπα φόρτισης με συνέπεια τις διατμητικές δυνάμεις στο ισχίο με την πάροδο του χρόνου (Murphy et al 2016).

- Μηροκοτυλιαία πρόσκρουση

Η θεωρία της μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης ως μηχανικό αίτιο πρόκλησης της ΟΑ καθιερώθηκε από τις εργασίες των Ganz και Ito (Ganz et al 2003, Ito et al 2001). Η έννοια αυτή εισήχθη αρχικά από τον Murray το 1965, ενώ οι Stulberg et al περιέγραψαν την παραμόρφωση «δίκην σκανδάλης» (pistol-grip deformity) του εγγύς μηριαίου το 1975 (Stulberg et al 1975, Murray 1965).

Η μηροκοτυλιαία πρόσκρουση είναι η παθολογική ή ανώμαλη επαφή και προστριβή μεταξύ τμημάτων της μηριαίας κεφαλής ή του αυχένα αυτής και του χείλους της κοτύλης. Αυτή μπορεί να συμβεί είτε σε άτομα με φυσιολογική μορφολογία αλλά υπερβολικό εύρος κίνησης της άρθρωσης είτε σε ασθενείς με παθολογική μορφολογία του εγγύς μηριαίου και/ή της κοτύλης. Το σημείο που εντοπίζεται ως επί το πλείστον αυτή η διαταραχή είναι μεταξύ του πρόσθιου και έξω τμήματος της συμβολής του αυχένα και της μηριαίας κεφαλής, που προσκρούει στο πρόσθιο χείλος της κοτύλης. Τελικά αυτή η παθολογική επαφή και προστριβή συντελεί στην βλάβη του επιχείλιου και του ΑΧ. Μάλιστα περιγράφονται δύο μορφές μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης [Εικόνα 8].

Α) Η πρόσκρουση εξαιτίας μηριαίας υπερόστωσης (cam impingement), η οποία εμφανίζεται κυρίως σε νέα άτομα και αθλητές. Αυτή οφείλεται στην απώλεια της

σφαιρικότητας της μηριαίας κεφαλής, η οποία κατά την κάμψη και έσω στροφή του ισχίου προσκρούει στο πρόσθιο χείλος της κοτύλης. Αυτό έχει σαν συνέπεια αυξημένα διατμητικά φορτία στο όριο επιχείλιου και AX με συνέπεια την σταδιακή αποκόλληση του AX και του γειτονικού επιχείλιου χόνδρου. Τελικά παρατηρείται αποκόλληση του AX από το υποχόνδριο οστό, που συνιστά την πρώιμη οστεοαρθρική βλάβη στην άρθρωση.

B) Η πρόσκρουση δίκην «δαγκάνας» ή «τανάλιας» (pincer impingement), η οποία εμφανίζεται συνήθως σε μεσήλικες αθλήτριες. Αυτή οφείλεται στην χρόνια επαφή της φυσιολογικής μηριαίας κεφαλής σε κοτύλη με σημαντική αύξηση των ορίων του χείλους της ή σε κοτύλη με αυξημένο βάθος ή σε κοτύλη με οπίσθια αντί της φυσιολογικής πρόσθιας κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο (Ezoe et al 2006). Σε αυτήν την περίπτωση ο επιχείλιος χόνδρος παρουσιάζει βλάβη σε μεγαλύτερο εύρος περιφερικά στην κοτύλη σε σύγκριση με τον προηγούμενο τύπο, ενώ συνδυάζεται με μία παράλληλη ζώνη βλάβης στον AX.

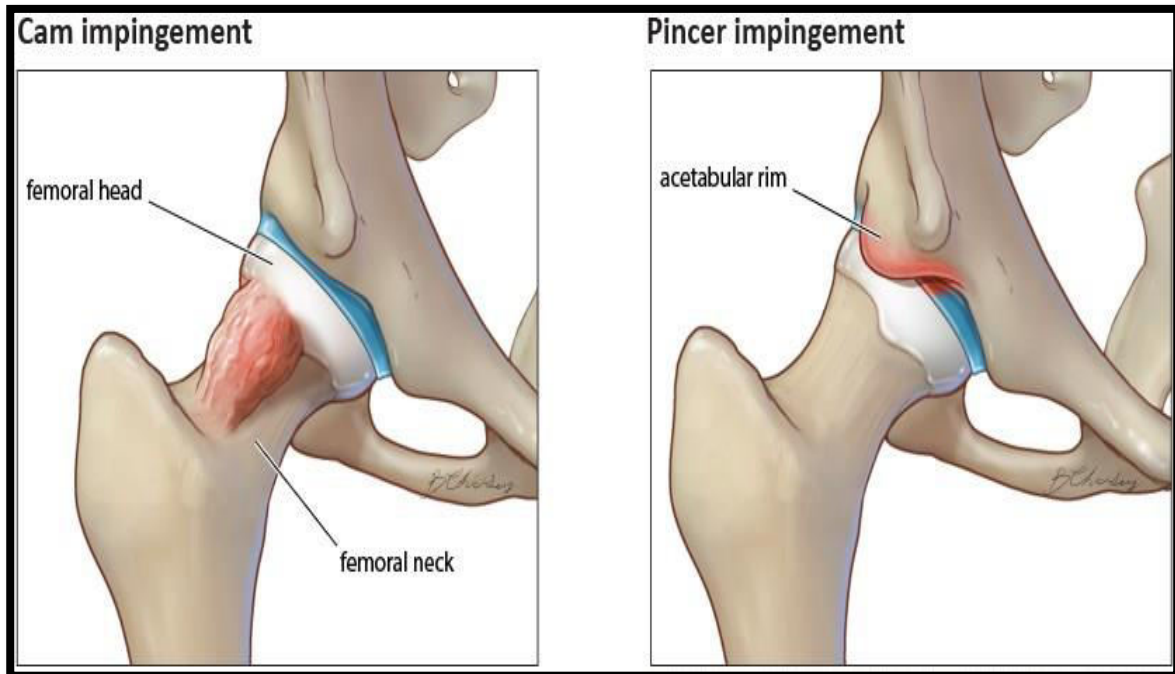
Πάντως πρέπει να αναφερθεί ότι σπάνια συναντάται αποκλειστικά μία από τις δύο παραπάνω μορφές και στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, σχεδόν στο 85%, υπάρχει συνδυασμός αυτών (Beck et al 2005).

Προδιαθεσικοί παράγοντες για την μηροκοτυλιαία πρόσκρουση είναι η επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής, η οστεοχονδρίτιδα του ισχίου, η δυσπλασία του ισχίου, η υπερτροφία της μηριαίας κεφαλής (coxa magna), τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα, οι περικοτυλιαίες και μηριαίες οστεοτομίες, η οπίσθια κλίση της κοτύλης και η σηπτική αρθρίτιδα του ισχίου.

Κατά την κλινική εξέταση οι ασθενείς, συνήθως νέα ή μεσήλικα δραστήρια άτομα, αναφέρουν άλγος στην βουβωνική χώρα και το ριζομήριο με πιθανή αντανάκλαση κατά μήκος της έσω επιφάνειας του συστοίχου μηρού και γόνατος, που επιτείνεται με την αθλητική δραστηριότητα ή την παρατεταμένη καθιστή θέση. Ο ασθενής εντοπίζει την επώδυνη περιοχή πιάνοντας με τον αντίχειρα τον μείζονα τροχαντήρα και με τον δείκτη το ριζομήριο σχηματίζοντας το χαρακτηριστικό σημείο «C» (Byrd et al 2013). Ακόμη χαρακτηριστικά συμπτώματα, όπως το αίσθημα κλειδώματος ή αστάθειας της άρθρωσης είναι ενδεικτικά σημεία βλάβης του επιχείλιου και του AX (Maheshwari et al 2007). Τέλος κατά το θετικό σημείο πρόσκρουσης (impingement sign) ο πόνος

αναπαράγεται στο ριζομήριο κατά την κάμψη και έσω στροφή του ισχίου, ενώ υπάρχει και μικρή μείωση του εύρους κίνησης αυτού.

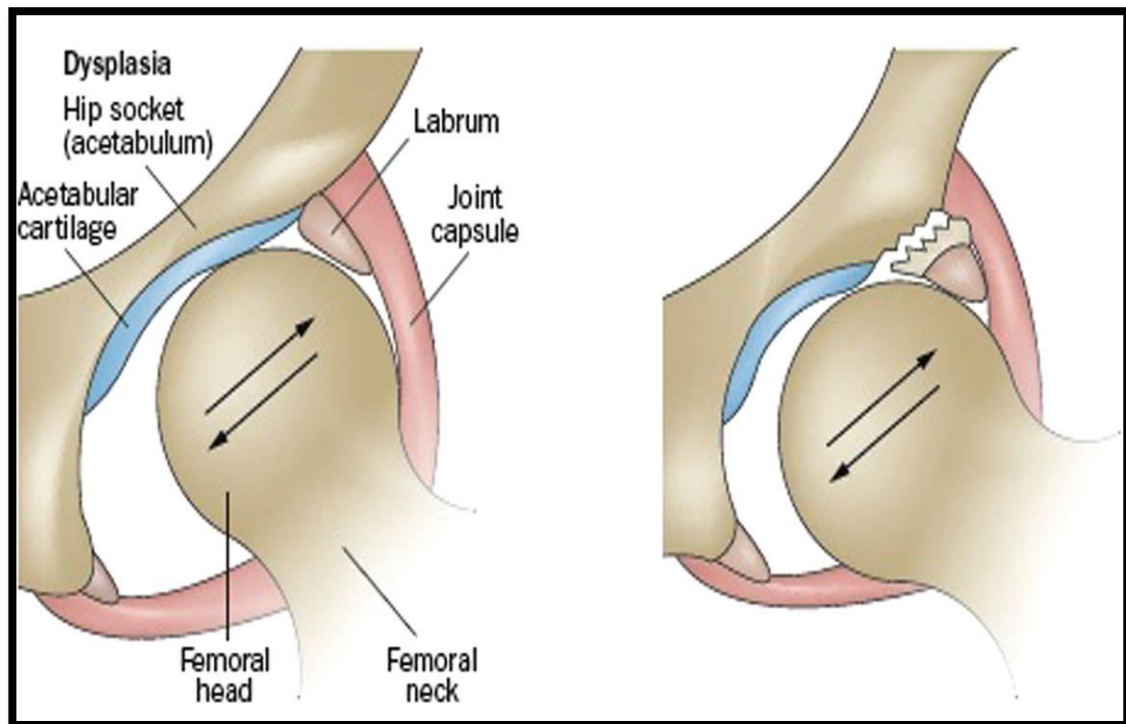
Εικόνα 8: Μορφές μηροκοτυλαιάς πρόσκρουσης



- Αναπτυξιακή δυσπλασία του ισχίου

Μια ρηχή ή με μη ιδανικό προσανατολισμό κοτύλη οδηγεί σε μειωμένη επαφή αυτής και της κεφαλής του μηριαίου. Αυτό συμβάλλει στην κατανομή των διατμητικών δυνάμεων πρόσθια και άνω στην άρθρωση του ισχίου πάνω στο κοτυλιαίο χείλος, με αποτέλεσμα την εκφύλιση του επιχείλιου και ΑΧ [Εικόνα 9]. Τελικά η εξέλιξη της ΟΑ θα είναι ανάλογη με την βαρύτητα της βλάβης. Η χειρουργική θεραπεία, όπως η οστεοτομία της πυέλου προς διόρθωση της κατεύθυνσης της κοτύλης και μείωση των δυνάμεων κατανομής της φόρτισης, φαίνεται ότι δρα αποτρεπτικά στην εξέλιξη της νόσου.

Εικόνα 9: Αναπτυξιακή δυσπλασία ισχίου



- Ασθενές μυϊκό σύστημα της άρθρωσης του ισχίου

Το μυϊκό σύστημα της άρθρωσης του ισχίου παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην απορρόφηση των κραδασμών και στην προστασία της άρθρωσης κατά τις διάφορες κινήσεις. Η μυϊκή δυσλειτουργία και αδυναμία των απαγωγών ή των στροφέων μυών του ισχίου φαίνεται ότι συμβάλλει στην παθολογική εμβιομηχανική της άρθρωσης. Μελέτες που έγιναν σε ασθενείς με σύνδρομο μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης βρέθηκε αδυναμία στους απαγωγούς και καμπτήρες μύες, ενώ το ίδιο φάνηκε ότι συμβαίνει και στην ΟΑ του ισχίου (Nepple et al 2015, Loureiro et al 2013, Casartelli et al 2011). Τελικά η αδυναμία των σταθεροποιητικών μυών του ισχίου και η παθολογική εμβιομηχανική της άρθρωσης είναι πιθανόν να οδηγήσουν στην ΟΑ του ισχίου.

- Τραυματισμός της άρθρωσης και ρήξη του επιχείλιου χόνδρου του ισχίου

Ο επιχείλιος χόνδρος είναι μία σημαντική δομή που περιβάλλει κυκλοτερώς την κοτύλη, που υποδέχεται την κεφαλή του μηριαίου οστού. Μέσω αυτής της δομής αυξάνεται το βάθος και η επιφάνεια της αρθρικής επιφάνειας της κοτύλης κατά 22%, ο συνολικός όγκος της άρθρωσης κατά 33% και τελικά ενισχύεται η σταθερότητα της άρθρωσης του ισχίου (Tan et al 2001, Seldes et al 2001). Η ρήξη του επιχείλιου χόνδρου της κοτύλης και οι βλάβες στον ΑΧ φαίνεται ότι είναι συνηθισμένες σε άτομα με μηχανικά συμπτώματα από την άρθρωση του ισχίου. Ειδικότερα στο 66% των ατόμων με συμπτώματα, όπως πόνο, κρότο, κλείδωμα και αίσθημα αστάθειας, παρατηρήθηκε τελικά ρήξη του επιχείλιου χόνδρου της κοτύλης, ενώ στο 76% του ίδιου δείγματος βρέθηκαν βλάβες του ΑΧ (Neumann et al 2007). Συνηθισμένα αίτια της διακοπής της συνέχειας του επιχείλιου χόνδρου είναι είτε οξείς τραυματισμοί μετά από πτώσεις, τροχαία ατυχήματα ή αθλητικές κακώσεις είτε εκφυλιστικές βλάβες σε ηλικιωμένους ασθενείς ή σε ασθενείς με δυσπλασία του ισχίου ή σύνδρομο μηροκοτυλιαίας πρόσκρουσης (Lage et al 1996). Τα συμπτώματα που αναφέρουν οι ασθενείς είναι πόνος στο ριζομήριο, στην πλάγια και στην οπίσθια επιφάνεια του ισχίου και περιορισμός της κίνησης. Ακόμη αναφέρουν πόνο κατά το βαθύ κάθισμα ή το ανέβασμα σκαλιών, αστάθεια του ισχίου, ενώ τα συμπτώματα επιτείνονται κατά την φόρτιση της άρθρωσης. Οι τραυματισμοί του επιχείλιου χόνδρου οδηγούν σε μειωμένη σταθερότητα του ισχίου και σε διαφοροποίηση της κατανομής πίεσης μέσα στην άρθρωση, που συντελούν στην εκδήλωση ΟΑ του ισχίου.

2.3.2. ΣΤΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Όσο αφορά τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου της ΟΑ του ισχίου πρέπει να αναφερθούν οι παρακάτω:

- Η ηλικία
- Το φύλο
- Η φυλή/εθνικότητα
- Το γενετικό υπόστρωμα
- Η ΟΠ
- Το BMI

Η ηλικία >60 ετών, το γυναικείο φύλο και το αυξημένο BMI φαίνεται να αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ του ισχίου (Lespasio et al 2018). Ακόμη οι γενετικοί παράγοντες φαίνονται ότι είναι πολύ σημαντικοί στην ΟΑ του ισχίου, καθώς ο κίνδυνος ανάπτυξης της νόσου φαίνεται να οφείλεται σε αυτούς κατά 60%. Μάλιστα υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για την διενέργεια ΤΗΑ στους συγγενείς πρώτου, δευτέρου και τρίτου βαθμού ατόμων, που πραγματοποίησαν ήδη ΤΗΑ (Pelt et al 2015, MacGrecor et al 2000). Μελέτες έδειξαν ότι τα γονίδια που πιθανόν να αυξάνουν τον κίνδυνο για ΟΑ, είναι τα ίδια με αυτά που ουσιαστικά εμπλέκονται στην προοδευτική παραμόρφωση της άρθρωσης με τελικό αποτέλεσμα την ΟΑ.

2.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα της ΟΑ του ισχίου συνίσταται από τα παρακάτω συμπτώματα και σημεία:

- Πόνο κυρίως στην πρόσθια επιφάνεια του ισχίου με επέκταση προς τον μηρό
- Αστάθεια και δυσχέρεια στην βάδιση
- Δυσκαμψία
- Κριγμό
- Αίσθημα κλειδώματος
- Σε προχωρημένο στάδιο βράχυνση, προσαγωγή, εξωτερική στροφή και σύγκαμψη του ισχίου

Αναλυτικά το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα της ΟΑ του ισχίου είναι ο πόνος στην άρθρωση και γενικά στην βουβωνική περιοχή. Μάλιστα ο πόνος αυτός μπορεί να επεκτείνεται στον μηρό, στο γόνατο ή στον γλουτό. Ο πόνος συνήθως αναπτύσσεται αργά και επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου ή άλλοτε μπορεί εμφανιστεί ξαφνικά. Αρχικά ο πόνος εμφανίζεται μετά από έντονη κόπωση και στην συνέχεια μετά από εκτέλεση απλών δραστηριοτήτων. Αργότερα στην εξέλιξη της νόσου το επώδυνο σύμπτωμα του πόνου μπορεί να εμφανίζεται συχνότερα και μάλιστα κατά την διάρκεια της νύκτας.

Εκτός από τον πόνο μπορεί να εμφανιστεί δυσχέρεια στην βάδιση και δυσκαμψία. Ακόμη παρατηρείται κριγμός και αίσθημα κλειδώματος της άρθρωσης κατά την διάρκεια της κίνησης, που προκαλείται από χαλαρά χόνδρινα τεμάχια και άλλους ιστούς που παρεμβαίνουν στην ομαλή κίνηση του ισχίου. Τελικά σε προχωρημένα στάδια χαρακτηριστικό είναι το μειωμένο εύρος κίνησης του ισχίου και η επώδυνη δυσκαμψία ιδιαίτερα σε κινήσεις έσω στροφής.

2.5. ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Το 1957 οι Kellgren και Lawrence παρουσίασαν ένα σύστημα ταξινόμησης της ΟΑ του ισχίου βασιζόμενο στον βαθμό της στένωσης του μεσάρθριου διαστήματος, στον σχηματισμό των οστεοφύτων και στις οστεοαρθρικές αλλοιώσεις που επηρεάζουν τα όρια του οστού (Kellgren et al 1957).

Έτσι καθορίζονται οι παρακάτω βαθμίδες βαρύτητας της ΟΑ του ισχίου [Εικόνα 10]:

- 1^ο Βαθμού: Αμφίβολη ΟΑ με πιθανή στένωση του μεσάρθριου διαστήματος και πιθανά οστεόφυτα γύρω από την μηριαία κεφαλή
- 2^ο Βαθμού: Ήπια ΟΑ με σαφή στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, σαφή οστεόφυτα και ήπια σκλήρυνση
- 3^ο Βαθμού: Μέτρια ΟΑ με σημαντική στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, οστεόφυτα, σαφή σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών, σχηματισμό κύστεων και παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης
- 4^ο Βαθμού: Σοβαρή ΟΑ με εξαφανισμένο μεσάρθριο χώρο, μεγάλα οστεόφυτα, σημαντική σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών, σχηματισμό κύστεων και σημαντική παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης

Εικόνα 10: Βαθμοί ΟΑ ισχίου



Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει πάντα συμφωνία μεταξύ της κλινικής και ακτινολογικής εικόνας στους ασθενείς. Έτσι ασθενείς με σημαντικές ακτινολογικές αλλοιώσεις δεν συνοδεύονται πάντα με ανάλογα κλινικά συμπτώματα και το αντίστροφο. Μάλιστα μπορεί ασθενείς με υψηλού βαθμού βαρύτητας OA στον ακτινολογικό έλεγχο να είναι τελείως ασυμπτωματικοί (Pereira 2011). Η συσχέτιση μεταξύ των ακτινολογικών ευρημάτων OA του ισχίου και του πόνου αυτού μελετήθηκε σε 5.000 άτομα. Μόνο στο 9-16% των ισχίων ασθενών με συχνό πόνο αυτού συνυπήρχαν ακτινολογικά ευρήματα OA, ενώ μόνο το 21-24% των ισχίων με ακτινολογικά ευρήματα OA του ισχίου ήταν επώδυνα. Αυτά τα αποτελέσματα επιφέρουν σημαντικά ερωτήματα σχετικά με την αξία της χρήσης της απλής ακτινογραφίας στην εκτίμηση κυρίως της πρόιμης OA (Kim et al 2015).

ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ

3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η άρθρωση του γόνατος είναι η μεγαλύτερη και πιο ισχυρή άρθρωση του ανθρώπινου σώματος και επηρεάζεται συχνά από ΟΑ. Η ΟΑ του γόνατος μπορεί να επηρεάζει και τα τρία διαμερίσματα αυτού, δηλαδή το έσω, το έξω και το επιγονατιδομηριαίο. Η ΟΑ του γόνατος φαίνεται ότι έχει μία αργή προοδευτική επιδείνωση και τελικά προκαλεί σημαντικά προβλήματα ανικανότητας και δυσλειτουργίας των ασθενών, που τους υποχρεώνει να κάνουν συχνή χρήση των υπηρεσιών υγείας, προκειμένου να αντιμετωπίσουν αυτήν την παθολογική κατάσταση (Lespasio et al 2017).

Στην ΟΑ του γόνατος η βλάβη ξεκινά από τον ΑΧ και τελικά επηρεάζεται, όπως και στο ισχίο, ολόκληρη η άρθρωση. Τελικά στην άρθρωση του γόνατος παρατηρούνται στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, οστεόφυτα, εκτεταμένη σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών, κύστεις, σαφή παραμόρφωση των μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων και φλεγμονή του αρθρικού υμένα και θυλάκου (Michael et al 2010).

Η διάγνωση της ΟΑ του γόνατος μπορεί να επιτευχθεί μόνο με κλινικά ή με συνδυασμό κλινικών και ακτινολογικών ευρημάτων. Η Ευρωπαϊκή Ρευματολογική Εταιρεία (European League Against Rheumatism - EULAR) προτείνει την παρουσία τριών κλινικών συμπτωμάτων, όπως ο επίμονος πόνος, η πρωινή δυσκαμψία, η μειωμένη λειτουργία και τριών κλινικών σημείων, όπως ο κριγμός, το περιορισμένο εύρος κίνησης και η διόγκωση της άρθρωσης, για την διάγνωση της ΟΑ του γόνατος. Όσα περισσότερα ευρήματα υπάρχουν, τόσο αυξάνεται η πιθανότητα διάγνωσης της ΟΑ του γόνατος. Όταν υπάρχουν και τα έξι παραπάνω ευρήματα τότε η πιθανότητα ακτινολογικής εμφάνισης ΟΑ γόνατος προσεγγίζει το 99% (Zhang et al 2010 Mar).

Το ACR έχει ορίσει συγκεκριμένα κλινικά σε συνδυασμό με ακτινολογικά και εργαστηριακά κριτήρια για την διάγνωση της ΟΑ του γόνατος, όπως αναφέρονται παρακάτω (Wu et al 2005, Altman et al 1986).

Κλινικά κριτήρια: άλγος στο γόνατο για τις περισσότερες ημέρες του προηγούμενου μήνα και τουλάχιστον τρία από τα ακόλουθα, δηλαδή α) κριγμός στην ενεργητική κίνηση της άρθρωσης, β) πρωινή δυσκαμψία <30min, γ) ηλικία >50 ετών, δ)

διογκωμένη άρθρωση, ε) οστική ευαισθησία του γόνατος κατά την ψηλάφηση, στ) απουσία του σημείου θερμότητας της άρθρωσης. Αυτός ο τρόπος διάγνωσης έχει ευαισθησία 95% και ειδικότητα 69%.

Κλινικά συν ακτινολογικά κριτήρια: άλγος στο γόνατο για τις περισσότερες ημέρες του προηγούμενου μήνα σε συνδυασμό με ακτινολογικά ευρήματα οστεοφύτων στην άρθρωση και ένα από τα ακόλουθα, δηλαδή α) κριγμός στην ενεργητική κίνηση της άρθρωσης, β) πρωινή δυσκαμψία <30min, γ) ηλικία >50 ετών. Αυτός ο τρόπος διάγνωσης έχει ευαισθησία 91% και ειδικότητα 86%.

Κλινικά συν εργαστηριακά κριτήρια: άλγος στο γόνατο για τις περισσότερες ημέρες του προηγούμενου μήνα και επιπλέον τουλάχιστον πέντε από τα ακόλουθα, δηλαδή α) κριγμός στην ενεργητική κίνηση της άρθρωσης, β) πρωινή δυσκαμψία <30min, γ) ηλικία >50 ετών, δ) διογκωμένη άρθρωση, ε) οστική ευαισθησία του γόνατος κατά την ψηλάφηση, στ) απουσία του σημείου θερμότητας της άρθρωσης, ζ) ΤΚΕ <40mm/h, η) ρευματοειδής παράγοντας <1:40, θ) ευρήματα από το αρθρικό υγρό συμβατά με ΟΑ. Αυτός ο τρόπος διάγνωσης έχει ευαισθησία 92% και ειδικότητα 75% (Lespasio et al 2017, Heidari et al 2011, Altman et al 1986).

3.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του γόνατος στις ΗΠΑ υπολογίστηκε στο 28% του Άφρο-Αμερικάνικου και Καυκάσιου-Λευκού πληθυσμού >45 ετών, ενώ το 16% αυτού παρουσίασε συμπτωματική ΟΑ του γόνατος. Μάλιστα η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του γόνατος ήταν μεγαλύτερη στους Άφρο-Αμερικάνους σε σχέση με τους Καυκάσιους-Λευκούς (Jordan et al 2007). Οι Murphy et al αξιοποιώντας τα δεδομένα της ίδιας μελέτης έφθασαν στο συμπέρασμα ότι σχεδόν οι μισοί ενήλικες <85 ετών θα αναπτύξουν συμπτωματική ΟΑ του γόνατος, ενώ η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ δύο με τρεις φορές περισσότερο σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό (Murphy et al 2008).

Άλλη μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του γόνατος αυξήθηκε από το 27% σε πληθυσμό ηλικίας <70 ετών στο 44% σε πληθυσμό ηλικίας >80 ετών. Ακόμη η ίδια μελέτη έδειξε ένα προβάδισμα της νόσου στις γυναίκες, καθώς η ακτινολογική ΟΑ και η συμπτωματική νόσος σημειώθηκε σε αυτές σε υψηλότερα ποσοστά σε σχέση με τους άνδρες (Felson et al 1987).

Μία επιπλέον μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του γόνατος ήταν 37,4% μεταξύ των ενηλίκων >60 ετών, με την επίπτωση να ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες με ποσοστό 42,1% έναντι 31,2%. Επίσης οι Άφρο-Αμερικάνοι παρουσίασαν υψηλότερα ποσοστά σε σύγκριση με τους Λευκούς ή τους Μεξικάνους με ποσοστά 52,4%, 36,2% και 37,6% αντίστοιχα. Η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος ήταν 12,1% στην ίδια μελέτη, με τις γυναίκες να υπερτερούσαν σε σχέση με τους άνδρες με ποσοστό 13,6% έναντι 10% (Dillon et al 2006).

Τα ποσοστά της ΟΑ του γόνατος μάλιστα φαίνεται ότι ήταν παρόμοια στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη με την αναλογία μάλιστα γυναικών:ανδρών να ποικίλει από 1,5:1 ως 4:1 (Litwic et al 2013). Στον πληθυσμό της Δανίας η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος σε ηλικία >55 ετών ήταν 30,5% για τις γυναίκες και 15,6% για τους άνδρες (Bijlsma et al 2007). Άλλη μελέτη στην Δανία έδειξε ότι η ακτινολογική ΟΑ του γόνατος σε ηλικία >55 ετών ήταν 29,1% στις γυναίκες και 16,3% στους άνδρες (Odding et al 1998). Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Σουηδία έδειξε ότι η συχνότητα του συχνού για τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες πόνου στο γόνατο λόγω

ΟΑ σε δείγμα πληθυσμού 10.000 ατόμων με μέσο όρο ηλικίας τα 70 έτη ήταν 25,1%, με υψηλότερη επίπτωση στις γυναίκες με 27,7% έναντι των ανδρών με 20,8%. Επιπλέον άλλη μελέτη στην Σουηδία σε πληθυσμό >70 ετών η συχνότητα ακτινολογικής ΟΑ του γόνατος βρέθηκε 25,4%, ενώ της συμπτωματικής ΟΑ ήταν 15,4% (Turkiewicz et al 2015). Σε άλλη μελέτη από την Ισπανία η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος σε πληθυσμό ηλικίας 60-90 ετών ήταν 12,2% και ειδικά στις γυναίκες 14,9%, ενώ στους άνδρες 8,7% (Quintana et al 2008).

Όσο αφορά τους Ασιατικούς πληθυσμούς η συμπτωματική ΟΑ του γόνατος ποικίλει από 1,4% στις Φιλιππίνες, 1,8% στο Πακιστάν, 4,1% στην Κίνα, 5,5% στην Ινδία, ως 19,3% στο Ιράν (Haq et al 2011).

Αξίζει να αναφερθεί μελέτη με ελληνικά δεδομένα που έδειξε ότι η συμπτωματική ΟΑ του γόνατος ήταν 6% στον γενικό πληθυσμό. Αυτό το ποσοστό διέφερε σε σχέση με τον τύπο του πληθυσμού. Έτσι στον αστικό πληθυσμό είχε την χαμηλότερη τιμή, στον προαστιακό πληθυσμό ενδιάμεση τιμή και τέλος στον αγροτικό πληθυσμό την υψηλότερη τιμή. Επίσης η αναλογία πασχόντων γυναικών:ανδρών ήταν 2,7:1. Τέλος η συχνότητα συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος αυξάνονταν με την ηλικία και ενώ η συχνότητα σε άτομα ηλικίας <55 ετών ήταν 4,6%, τελικά στην ηλικία των 75 ετών ανέρχονταν στην τιμή του 27,6% (Andrianakos et al 2006).

3.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράγοντες κινδύνου για την ΟΑ του γόνατος μπορούν να διακριθούν, όπως και για το ισχίο, σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη συμπεριλαμβάνει αυτούς που σχετίζονται με την άρθρωση και η δεύτερη αυτούς που σχετίζονται συνολικά με το ίδιο το άτομο.

3.3.1. ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ

- Ο άξονας του γόνατος

Η διαταραγμένη ευθυγράμμιση του γόνατος (βλαισότητα ή ραιβότητα) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΟΑ, καθώς και για την εξέλιξη της ακτινολογικής ΟΑ (Tanamas et al 2009, Brouwer et al 2007). Επιπλέον η μελέτη των Sharma et al έδειξε ότι η βλαισότητα του γόνατος σχετίστηκε με αυξημένη επίπτωση ΟΑ, ενώ σε γόνατο με εγκατεστημένη ΟΑ η βλαισότητα ή ραιβότητα αυτού αύξανε τον κίνδυνο εξέλιξης της ΟΑ στο έξω ή έσω διαμέρισμα αντίστοιχα (Sharma et al 2010). Η βλαισότητα ή ραιβότητα του γόνατος έχει βρεθεί ότι επηρεάζει την κατανομή των φορτίων στην αρθρική επιφάνεια. Μικρές αλλαγές στον άξονα του γόνατος είναι ικανές να προκαλέσουν σημαντικές αλλαγές στην κατανομή των φορτίων κατά μήκος της άρθρωσης. Μία μικρή αύξηση στην βλαισότητα κατά 4-6% αυξάνει την φόρτιση του έξω διαμερίσματος του γόνατος κατά 20% (Tetsworth et al 1994). Το αυξημένο φορτίο με την σειρά του μπορεί να προκαλέσει αυξημένη πίεση του ΑΧ του ανάλογου διαμερίσματος, καθώς και των υπολοίπων δομών της άρθρωσης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση εκφυλιστικών αλλοιώσεων και τελικά ΟΑ.

- Η αστάθεια της άρθρωσης

Η σταθερότητα της άρθρωσης είναι πολύ σημαντική παράμετρος της εμβιομηχανικής της. Στην άρθρωση του γόνατος η σταθερότητα εξασφαλίζεται με τους συνδέσμους, τον αρθρικό θύλακο και την επαλληλία των αρθρικών επιφανειών. Ως αστάθεια ή χαλαρότητα της άρθρωσης περιγράφεται η ανώμαλη μετατόπιση ή περιστροφή των αρθρικών επιφανειών του μηριαίου και της κνήμης κατά την κίνηση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την μεγαλύτερη και πιο απότομη κίνηση των αρθρικών επιφανειών, καθώς και την μειωμένη επαλληλία αυτών μεταξύ τους, με τελικό αποτέλεσμα την βλάβη του ΑΧ και την εκδήλωση της ΟΑ. Ενδιαφέρον προκαλεί το εύρημα ότι η χαλαρότητα του γόνατος μειώνεται με την εξέλιξη της ΟΑ, εξαιτίας του σχηματισμού

των οστεοφύτων και της ανακατασκευής των μαλακών ιστών, που προσπαθούν να αντισταθμίσουν την αστάθεια της άρθρωσης. Στην περίπτωση αδυναμίας αντισταθμίσωσης αυτής της κατάστασης τότε είναι πολύ πιθανή η επιδείνωση της ΟΑ του γόνατος (Andriacchi et al 2015, Dayal et al 2005).

- Οι προηγούμενοι τραυματισμοί, όπως η ρήξη μηνίσκου ή ΠΧΣ

Η ρήξη μηνίσκου και η χειρουργική αντιμετώπιση αυτού είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΟΑ του γόνατος. Ο μηνίσκος αποτελείται από κολλαγόνο και πρωτεογλυκάνες και έχει πολύ σημαντικές λειτουργίες, όπως η ομαλή μεταβίβαση των φορτίων από τον μηρό στην κνήμη, η ισοκατανομή των φορτίων στις αρθρικές επιφάνειες, η ενίσχυση της σταθερότητας της άρθρωσης και η αύξηση της επιφάνειας επαφής μεταξύ των μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων. Οι τραυματικές ή εκφυλιστικές βλάβες των μηνίσκων έχουν σαν αποτέλεσμα την προοδευτική βλάβη και καταστροφή του ΑΧ της άρθρωσης και τελικά την ανάπτυξη ΟΑ. Υπάρχουν πολλές μελέτες που έδειξαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ σε ασθενείς μετά από μηνισκεκτομή ειδικά σε γυναίκες (Roos et al 2001). Ειδικότερα η μελέτη των Roos et al έδειξε 14 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ 21 έτη μετά από ανοικτή μηνισκεκτομή (Roos et al 1998). Μάλιστα μία μεμονωμένη βλάβη του μηνίσκου που αντιμετωπίστηκε με μερική μηνισκεκτομή, συσχετίστηκε με αυξημένη συχνότητα ακτινολογικής και συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος (Englund et al 2003).

Ο ΠΧΣ έχει σταθεροποιητικό ρόλο στο γόνατο εμποδίζοντας κυρίως την πρόσθια μετατόπιση της κνήμης σε σχέση με το μηριαίο οστό, ενώ επίσης έχει σταθεροποιητική δράση στις στροφικές κινήσεις της κνήμης και τις δυνάμεις βλαισότητας - ραιβότητας. Η ρήξη του ΠΧΣ και η χειρουργική αντιμετώπισή του αποτελεί επίσης έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ του γόνατος. Η ανασκόπηση των Poulsen et al ανέδειξε ότι ο κίνδυνος εκδήλωσης ΟΑ ήταν τέσσερις φορές μεγαλύτερος σε γόνατο με τραυματισμό του ΠΧΣ και έξι φορές μεγαλύτερος σε συνδυασμό τραυματισμού του ΠΧΣ και ρήξης μηνίσκου σε σχέση με ένα φυσιολογικό γόνατο (Poulsen et al 2019). Η συστηματική ανασκόπηση των Spahn et al έδειξε ότι εντός πέντε ετών μετά από χειρουργική αντιμετώπιση ρήξης του ΠΧΣ

υπήρχαν σαφή σημεία OA στην MRI, ενώ οκτώ έτη μετά τον αρχικό τραυματισμό η OA εκδηλώθηκε με κλινική συμπτωματολογία (Spahn et al 2016).

- Ασθενές μυϊκό σύστημα της άρθρωσης του γόνατος

Η αδυναμία των μυών του γόνατος και ειδικά των εκτεινόντων φαίνεται ότι είναι ένας ακόμη σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη OA αυτού. Η σημαντική συστηματική ανασκόπηση των Oiestad et al επιβεβαίωσε αυτό το εύρημα τόσο για τους άνδρες, όσο και για τις γυναίκες (Oiestad et al 2015). Άλλη μελέτη έδειξε ότι η αδυναμία των εκτεινόντων μυών του γόνατος είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη και εξέλιξη της ακτινολογικής OA του γόνατος ειδικά σε γυναίκες (Dell'isola et al 2018). Ωστόσο ο προστατευτικός ρόλος των μυών στην εκδήλωση OA δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητός. Θεωρείται ότι οι μύες του γόνατος έχουν σημαντικό σταθεροποιητικό ρόλο και απορροφούν τους κραδασμούς κατά την κίνηση και φόρτιση της άρθρωσης. Όταν λοιπόν χαθεί ο προστατευτικός ρόλος αυτός λόγω αδυναμίας αυτών, τότε αναπτύσσονται έντονα μηχανικά φορτία στον ΑΧ της άρθρωσης, που συμβάλλουν στην εκφύλιση αυτού και στην εκδήλωση της OA.

3.3.2. ΣΤΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Σχετικά με τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου της ΟΑ του γόνατος αξίζει να αναφερθούν οι παρακάτω:

- Η ηλικία
- Το φύλο
- Η φυλή/εθνικότητα
- Το γενετικό υπόστρωμα
- Η ΟΠ
- Η ανεπάρκεια των οιστρογόνων στις γυναίκες
- Το BMI

Σύμφωνα με διάφορες μελέτες παράγοντες κινδύνου για την έναρξη της ΟΑ του γόνατος στα ηλικιωμένα άτομα ήταν το αυξημένο BMI, ο προηγούμενος τραυματισμός του γόνατος, η παρουσία των οζιδίων του Heberden στην άκρα χείρα, το γυναικείο φύλο, η ανεπάρκεια των οιστρογόνων, η μεγάλη ηλικία, οι επαγγελματικές δραστηριότητες που απαιτούσαν γονάτισμα και οι συννοσηρότητες, όπως η υπέρταση ή οι αναπνευστικές παθήσεις (Silverwood et al 2015, Blagojevic et al 2010).

3.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα της ΟΑ του γόνατος συνίσταται από τα παρακάτω συμπτώματα και σημεία:

- Πόνο
- Δυσκαμψία
- Κριγμό
- Διόγκωση
- Αίσθημα κλειδώματος
- Αστάθεια και δυσχέρεια στην βάδιση
- Σύγκαμψη

Ειδικότερα το πιο κοινό χαρακτηριστικό πρώιμο σύμπτωμα της ΟΑ του γόνατος είναι ο πόνος στην άρθρωση. Ο πόνος στο γόνατο συνήθως αναπτύσσεται αργά και επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου ή σπανιότερα μπορεί να έχει ξαφνική εμφάνιση. Αρχικά ο πόνος εμφανίζεται κατά την διάρκεια της κίνησης και σε αντίθεση με τις χρόνιες φλεγμονώδεις νόσους των αρθρώσεων, όπως την ρευματοειδή αρθρίτιδα, αυτός επιδεινώνεται με την κίνηση της άρθρωσης. Προοδευτικά ο πόνος μπορεί να εμφανιστεί πιο συχνά ακόμη και κατά την ανάπαυση ή τελικά και την νύκτα και μάλιστα να γίνει μόνιμος, χωρίς την δυνατότητα ύφεσής του ούτε μετά την χρήση αναλγητικών (Michael et al 2010).

Επίσης χαρακτηριστικά συμπτώματα της ΟΑ του γόνατος είναι η δυσκαμψία της άρθρωσης και η μείωση του εύρους κίνησης αυτού. Ακολουθούν η διόγκωση και το οίδημα, ο κριγμός, το αίσθημα κλειδώματος και η αστάθεια του γόνατος. Τελικά αυτά οδηγούν σε δυσκολίες στην βάδιση, στο ανέβασμα - κατέβασμα των σκαλιών, στην εκτέλεση απλών καθημερινών δραστηριοτήτων, στην έγερση από την καθιστή θέση και μπορεί να έχουν μια αρνητική ψυχολογική επίδραση, με τελικό αποτέλεσμα την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής των ασθενών (Lespasio et al 2017).

3.5. ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Το πιο συχνό σύστημα ταξινόμησης της ΟΑ του γόνατος είναι, όπως και στην περίπτωση του ισχίου, αυτό των Kellgren και Lawrence (Kellgren et al 1957).

Έτσι καθορίζονται οι παρακάτω βαθμίδες βαρύτητας της ΟΑ του γόνατος [Εικόνα 11]:

1^ο Βαθμού: Αμφίβολη ΟΑ με αμφίβολη στένωση του μεσάρθριου διαστήματος και πιθανά οστεόφυτα κυρίως στο μεσοκονδύλιο έπαρμα (έσω - έξω γληνιαίο φύμα)

2^ο βαθμού: Ήπια ΟΑ με πιθανή στένωση του μεσάρθριου διαστήματος και σαφή οστεόφυτα

3^ο βαθμού: Μέτρια ΟΑ με σαφή στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, πολλά μετρίου μεγέθους οστεόφυτα, σαφή σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών, σχηματισμό κύστεων και πιθανή παραμόρφωση των μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων

4^ο βαθμού: Σοβαρή ΟΑ με σημαντική στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, μεγάλα οστεόφυτα, εκτεταμένη σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών, σχηματισμό κύστεων και σαφή παραμόρφωση των μηριαίων και κνημιαίων κονδύλων

Εικόνα 11: Βαθμοί ΟΑ γόνατος



Στην περίπτωση της ΟΑ του γόνατος, όπως και στο ισχίο, υπάρχουν μελέτες που έδειξαν ότι τα συμπτώματα της ΟΑ του γόνατος συσχετίζονταν μάλλον ασθενώς με τα ακτινολογικά ευρήματα και αντίστροφα (Muraki et al 2009 Sep, Bedson et al 2008). Έτσι το ποσοστό των ατόμων με πόνο στο γόνατο που είχαν και ακτινολογικά ευρήματα συμβατά με ΟΑ ήταν από 15-76%, ενώ το ποσοστό των ασθενών με ακτινολογική ΟΑ που είχαν και πόνο κυμαίνονταν από 15-81% (Bedson et al 2008). Άλλες μελέτες έδειξαν ότι μόνο οι μισοί ασθενείς με ακτινολογική ΟΑ του γόνατος παρουσίασαν αντίστοιχη κλινική συμπτωματολογία (Dalaghin et al 2005, Hannan et al 2000).

4. ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ

4.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ΤΗΑ είναι μία από τις πιο επιτυχημένες χειρουργικές επεμβάσεις για την θεραπεία της συμπτωματικής ΟΑ του ισχίου και έχει χαρακτηριστεί ως το «χειρουργείο του αιώνα» (Learmonth et al 2007). Η ΤΗΑ αποτελεί μία αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου και συστήνεται για τους ασθενείς, που δεν παρουσιάζουν βελτίωση της κλινικής τους κατάστασης με συντηρητικά μέτρα, όπως την χρήση αναλγητικών φαρμάκων, την διαφοροποίηση της δραστηριότητάς τους ή την απώλεια βάρους. Κατά την επέμβαση αυτή γίνεται αντικατάσταση της άρθρωσης με ΟΑ του ισχίου με μία τεχνητή άρθρωση από ενδοπροθέσεις ή αλλιώς εμφυτεύματα. Ειδικότερα η ΤΗΑ συνίσταται από δύο διαφορετικά στάδια. Στο πρώτο στάδιο αφαιρείται η κεφαλή του μηριαίου οστού και δημιουργείται μία κοιλότητα στον αυλό του μηριαίου οστού, που εισέρχεται μία μεταλλική πρόθεση με μία μεταλλική ή κεραμική κεφαλή. Η μεταλλική πρόθεση στηρίζεται στο οστό είτε με τσιμέντο είτε με την μέθοδο της συμπιεστικής ενσφήνωσης (press fit). Στο δεύτερο στάδιο η κοτύλη προετοιμάζεται, διευρύνεται και διαμορφώνεται καταλλήλως. Πάνω στην διαμορφωμένη κοτύλη τοποθετείται είτε ένα μεταλλικό κυπέλιο με την τεχνική της συμπιεστικής ενσφήνωσης μαζί με ένα ένθετο πολυαιθυλενίου ή κεραμικού είτε προσαρμόζεται στην κοτύλη ένα ένθετο πολυαιθυλενίου με τσιμέντο.

Υπάρχουν διάφορες προσπελάσεις για αυτού του είδους το χειρουργείο. Οι πιο συνηθισμένες είναι η πρόσθια (Smith-Petersen), η προσθιοπλάγια (Watson-Jones ή τροποποιημένη Hardinge), η έξω ή πλάγια (Hardinge) και η οπίσθια (Moore). Από την σύγχρονη βιβλιογραφία δεν φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ κάποιας προσπέλασης και ιδιαίτερα θετικών εμβιομηχανικών ή λειτουργικών αποτελεσμάτων (Hoppenfeld et al 2009).

Η ΤΗΑ προκαλεί ανακούφιση από τον πόνο, βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών και τους καθιστά πάλι λειτουργικούς με καλό επίπεδο κινητικότητας και φυσικής δραστηριότητας. Τα κλινικά αποτελέσματα παρουσιάζονται άριστα και η επιβίωση των υλικών κυμαίνεται σε ποσοστό μεγαλύτερο από 95% στην 10ετία και περισσότερο από 80% στην 25ετία (Kurtz et al 2007). Τα αποτελέσματα φαίνονται

άριστα σε μελέτες ακόμη και μετά από 30 έτη. Επιπλέον η επέμβαση αυτή είναι ιδιαίτερα αποδοτική οικονομικά με υψηλή σχέση κόστους - απόδοσης σύμφωνα με την σύγχρονη βιβλιογραφία (Mellon et al 2013, Daigle et al 2012).

\

4.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

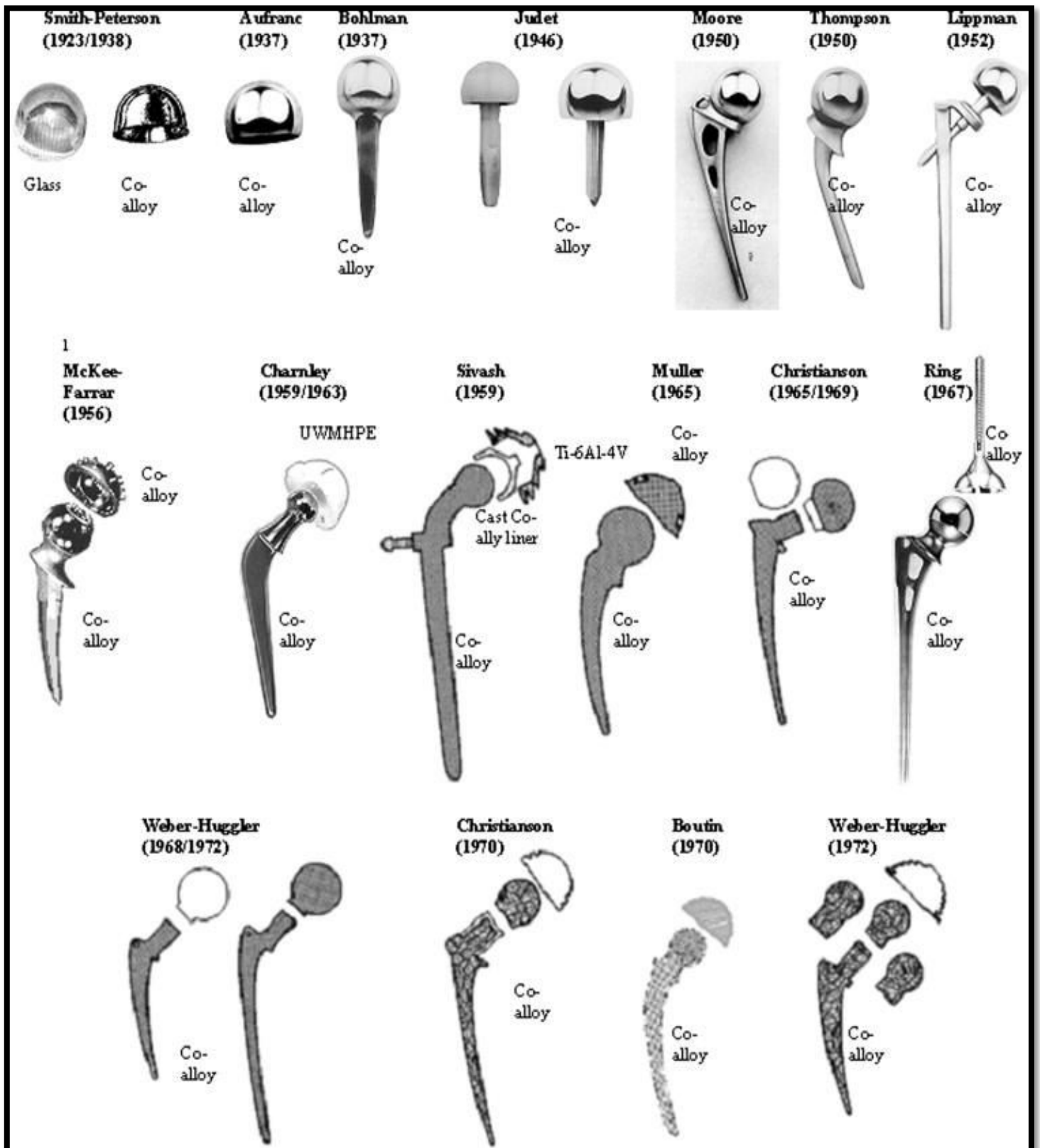
Η ΤΗΑ με την σημερινή της μορφή αποτελεί την εξέλιξη πολλών σταδίων με τον πρόδρομο αυτής να ήταν η ημιολική αρθροπλαστική [Εικόνα 12]. Έτσι το 1890 ο Gluck περιέγραψε την αντικατάσταση της μηριαίας κεφαλής με κεφαλή από ελεφαντοστό και τσιμέντο, που σταθεροποιούνταν στον αυχένα του μηριαίου με βίδες. Το 1936 ο Smith-Petersen χρησιμοποίησε την ενισχυμένη ύαλο (pyrex) και μετά το κράμα από κοβάλτιο-χρώμιο (Co-Cr) για ενδοπροθέσεις, που αντικαθιστούσαν την μηριαία κεφαλή δημιουργώντας το ομώνυμο κυπέλιο (cup arthroplasty) (Smith-Petersen 1936). Το 1937 ο Bohlman κατασκεύασε μεταλλική κεφαλή από κράμα Co-Cr προσαρμοσμένη σε έναν κοντό ήλο (Bohlman 1952). Το 1946 οι αδελφοί Judet δημιούργησαν πρόθεση από κεφαλή και κοντή μηριαία πρόθεση ή στέλεχος (stem), που τοποθετούνταν στην διατροχαντήρια περιοχή, αρχικά κατασκευασμένη από ακρυλικό τσιμέντο και αργότερα από κράμα Co-Cr. Σημαντικό βήμα στην εξέλιξη της ΤΗΑ ήταν η κατασκευή πρόθεσης με ενδοαυλικό μακρύ μηριαίο στέλεχος από τον Moore το 1950, το οποίο έδωσε μεγαλύτερη μηχανική στήριξη από το στέλεχος, που ως τότε τοποθετούνταν μόνο στην διατροχαντήρια περιοχή (Moore 1963).

Τότε η ορθοπαιδική κοινότητα εκείνης της εποχής κατέληξε ότι έπρεπε να επιχειρηθεί η αντικατάσταση και των δύο αρθρικών επιφανειών του ισχίου, δηλαδή της μηριαίας κεφαλής και της κοτύλης, για καλύτερα αποτελέσματα. Έτσι το 1956 οι McKee και Farrar μετά από πολλές προσπάθειες κατέληξαν στην ομώνυμη ολική αρθροπλαστική, που αποτελούνταν από μία ενδοπρόθεση μηριαίου τύπου Thompson και κυπέλιο από κράμα Co-Cr με προεξοχές, μέσω των οποίων σφηνώνονταν στην κοτύλη (McKee 1970). Ο Charnley το 1961 πραγματοποίησε αντικατάσταση της άρθρωσης του ισχίου, με την κοτύλη να αντικαθίστανται με κυπέλιο από πολυτετραφθοροαιθυλένιο (Teflon), ένα ανενεργό υλικό χαμηλής τριβής, και την μηριαία κεφαλή αντίστοιχα με ενδοπρόθεση μηριαίου από ανοξείδωτο χάλυβα και μεταλλική κεφαλή, ενώ και τα δύο εμφυτεύματα στερεώνονταν στο οστό με πολυμεθυλομεθακρυλικό (polymethylmethacrylate - PMMA) τσιμέντο (Charnley 1961). Το τσιμέντο θεωρήθηκε τότε υπεύθυνο για οστική καταστροφή και έκτοτε έγιναν προσπάθειες βιολογικής λύσης στερέωσης των προθέσεων πάνω στο οστό. Το 1967 ο Ring χρησιμοποίησε μηριαία πρόθεση τύπου Moore από κράμα Co-Cr και

κυπέλιο επίσης από το ίδιο υλικό, το οποίο σταθεροποιούνταν στην κοτύλη με βίδα. Στην συνέχεια χρησιμοποίησε κυπέλιο από πολυαιθυλένιο προς αποφυγή της δημιουργίας ρινισμάτων από τον υψηλό συντελεστή τριβής μετάλλου επί μετάλλου (Ring 1983). Το 1970 ο Boutin χρησιμοποίησε για την κατασκευή της μηριαίας κεφαλής και του κυπέλιου υλικό από κεραμικό.

Η επέμβαση της ΤΗΑ έγινε δημοφιλής από τον Sir John Charnley στην δεκαετία του 1960 και διαδραμάτισε σημαντικό ρόλο στην ανακούφιση του πόνου και στην αποκατάσταση της κινητικότητας σε εκατομμύρια ανθρώπους. Έκτοτε και κυρίως τις δύο τελευταίες δεκαετίες σημειώθηκαν σημαντικές αλλαγές ειδικά στους τύπους επιφανειών στήριξης (bearing surfaces) που χρησιμοποιήθηκαν, όπως από μέταλλο, πολυαιθυλένιο ή κεραμικό, αλλά και στον τύπο των υλικών των προθέσεων. Πλέον με την χρήση νέων πρωτοποριακών χειρουργικών τεχνικών, όπως την πρόσθια τεχνική ελάχιστης επεμβατικότητας (anterior minimal invasive surgery - AMIS) και των νέων υλικών αναμένεται ότι η ΤΗΑ θα είναι μία από τις περισσότερο κλινικά αποτελεσματικές επεμβάσεις σε συνεχώς αυξανόμενο αριθμό ασθενών με ΟΑ του ισχίου.

Εικόνα 12: Ιστορική εξέλιξη ΤΗΑ



4.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ΤΗΑ είναι στην σύγχρονη εποχή μία συνηθισμένη επέμβαση με τον αριθμό να ξεπερνάει το ένα εκατομμύριο ετησίως παγκοσμίως και με πρόβλεψη μάλιστα διπλασιασμού εντός της επόμενης δεκαετίας (Pivec et al 2012).

Ο αριθμός των ΤΗΑ αυξήθηκε κατά 50% στις ΗΠΑ μεταξύ 1990-2002 με την συχνότητα από τις 47 να αυξήθηκε στις 69 επεμβάσεις ανά 100.000 πληθυσμού και τον αριθμό των αναθεωρήσεων του ισχίου την ίδια χρονική περίοδο να παρουσίασε αύξηση κατά 60% από 9,5 σε 15,2 ανά 100.000 πληθυσμού, ενώ ο αριθμός των επεμβάσεων αναμένεται να ανέλθει στις 527.000 ετησίως το 2030 (Kurtz et al 2007).

Ακόμη την περίοδο 2005-2010 ο αριθμός αυτών των χειρουργείων αυξήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο κατά 16%, ενώ ελαφρώς πιο αυξημένα ήταν τα αντίστοιχα ποσοστά στις Σκανδιναβικές χώρες. Το 20% αυτών των επεμβάσεων έγιναν σε ασθενείς ηλικίας <60 ετών, ενώ το 65% αυτών πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς ηλικίας >65 ετών. Ως το 2030 αναμένεται οι μισές από αυτές τις επεμβάσεις να γίνονται σε ασθενείς ηλικίας <65 ετών στις ΗΠΑ (Kurtz et al 2009). Επίσης σε άλλη μελέτη βρέθηκε ότι η συχνότητα των ΤΗΑ το 1996 ήταν 87 ανά 100.000 πληθυσμού, με την συχνότητα να ήταν ελαφρώς μεγαλύτερη στις γυναίκες με 109 σε σύγκριση με τους άνδρες με 64 ανά 100.000 πληθυσμού. Προβλέπεται ότι το έτος 2030 στο Ηνωμένο Βασίλειο θα παρατηρηθεί τελικά 40% αύξηση στις ΤΗΑ, με υψηλότερο ποσοστό στους άνδρες με 51% σε σύγκριση με τις γυναίκες με 33% (Birrell et al 1999).

Σε μια αντίστοιχη επιδημιολογική μελέτη στην Ισλανδία παρατηρήθηκε αύξηση του ετησίου αριθμού ΤΗΑ μεταξύ 1982-1996 από 94 σε 323. Η ετήσια συχνότητα ΤΗΑ για την πρωτοπαθή ΟΑ ανά 100.000 πληθυσμού αυξήθηκε από 68 το 1982-86 σε 114 το 1992-1996. Μάλιστα αυτά τα ποσοστά ήταν αυξημένα κατά 50% σε σύγκριση με την Σουηδία (Ingvarsson et al 1999).

Σε μια πληθυσμιακή μελέτη στην Δανία η συχνότητα των ΤΗΑ αυξήθηκε μεταξύ 1996-2002 κατά 30% από 101 σε 131 ανά 100.000 πληθυσμού, ενώ η συχνότητα των αναθεωρήσεων του ισχίου αυξήθηκαν κατά 10% από 19,2 σε 20,7 ανά 100.000 πληθυσμού. Η αύξηση των ΤΗΑ αφορούσε όλες τις ηλικιακές ομάδες, αλλά ήταν

υψηλότερη για τους ασθενείς ηλικίας μεταξύ 50-59 ετών και χαμηλότερη για τις ηλικιακές ομάδες μεταξύ 10-49 ετών. Σχετικά με το φύλο η αύξηση ήταν παρόμοια σε άνδρες και γυναίκες (Pedersen et al 2005).

4.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ

Η κύρια ένδειξη για την ΤΗΑ είναι η ΟΑ σε ποσοστό 93% του συνόλου αυτών των επεμβάσεων (Pivec et al 2012). Ειδικότερα η ΤΗΑ αποτελεί την λύση όταν πλέον η ΟΑ του ισχίου παρουσιάζει τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Ακτινολογικές βλάβες $\geq 2^{\text{ο}}$ βαθμού σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Kellgren και Lawrence
- Έντονη συμπτωματολογία με διαλείπον για αρκετές φορές την εβδομάδα ή σταθερό επίμονο πόνο στο ισχίο για τουλάχιστον 3-6 μήνες ή όταν πλέον γίνει νυκτερινός και ξυπνάει τον ασθενή
- Ανεπαρκής ανταπόκριση στην συντηρητική θεραπεία για τουλάχιστον 3-6 μήνες
- Μειωμένη δυνατότητα βάδισης, λειτουργική αδυναμία εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων και ανικανότητα εργασίας

Ιδιαίτερη αναφορά πρέπει να γίνει στον πόνο, καθώς αυτός είναι το κύριο σύμπτωμα της ΟΑ. Η εξέλιξη του πόνου ποικίλει και συνήθως οι ασθενείς τον περιγράφουν εντονότερο με την πάροδο του χρόνου. Ο πόνος ανάπαυσης, οι λειτουργικοί περιορισμοί ακόμη και σε απλές καθημερινές δραστηριότητες, καθώς και ο νυκτερινός πόνος που ξυπνάει τον ασθενή αποτελούν σαφείς ενδείξεις προς χειρουργείο.

Τα βέλτιστα μετεγχειρητικά αποτελέσματα επιτυγχάνονται με τον συνδυασμό ενός επιτυχημένου τεχνικά χειρουργείου και καλής συμμόρφωσης του ασθενούς στο φυσιατρικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Η παχυσαρκία, η προχωρημένη ηλικία και οι ιατρικές συννοσηρότητες πλέον δεν είναι απόλυτες αντενδείξεις. Μάλιστα ο κίνδυνος για επιπλοκές αυξάνεται κατά 40% για κάθε δεκαετία >65 ετών. Ακόμη προτείνεται πλέον σε ασθενείς με έντονη συμπτωματολογία, η οποία δεν βελτιώνεται με την συντηρητική θεραπεία, να μην καθυστερεί η διενέργεια του χειρουργείου, γιατί η παρατεταμένη καθυστέρηση αυτού σχετίζεται με χειρότερα μετεγχειρητικά κλινικά αποτελέσματα (Daigle et al 2012). Άλλωστε ο συνεχής πόνος και η λειτουργική ανικανότητα μπορούν να προκαλέσουν περαιτέρω βλάβες στους ιστούς της

πάσχουσας άρθρωσης, που επηρεάζουν την εμβιομηχανική και των υπολοίπων αρθρώσεων του ανθρώπινου σώματος.

4.5. ΤΥΠΟΙ ΟΛΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΙΣΧΙΟΥ

Η ΤΗΑ αποτελείται από την μηριαία πρόθεση (femoral stem), την μηριαία κεφαλή (femoral head), το ένθετο του κυπέλιου (liner) και το κυπέλιο της κοτύλης (acetabular cup component) [Εικόνα 13]. Η διάκριση των ΤΗΑ μπορεί να γίνει ανάλογα με τον τρόπο στερέωσης των εμφυτευμάτων στο οστό και το είδος των επιφανειών στήριξης.

Σχετικά με τον τρόπο στερέωσης των προθέσεων στο οστό οι ΤΗΑ διακρίνονται σε δύο κύριους τύπους. Στον πρώτο τύπο η στερέωση γίνεται με την συμπιεστική ενσφήνωση και την ανάπτυξη νέου οστού μεταξύ των προθέσεων και του μηριαίου και της κοτύλης, ενώ στον δεύτερο τύπο η στερέωση των προθέσεων γίνεται με την χρήση ειδικού τσιμέντου. Επιπλέον μπορεί να γίνει και συνδυασμός αυτών προκύπτοντας οι υβριδικοί τύποι ΤΗΑ. Τελικά οι τύποι των ΤΗΑ είναι οι εξής [Εικόνα 14]:

- Με τσιμέντο ή τσιμεντένια (cemented): μηριαία πρόθεση και κυπέλιο με τσιμέντο
- Χωρίς τσιμέντο ή ασίμεντη (cementless): μηριαία πρόθεση και κυπέλιο με πορώδη επικάλυψη
- Υβριδική (hybrid): τσιμεντένια μηριαία πρόθεση και ασίμεντο κυπέλιο
- Ανάστροφη υβριδική (reverse hybrid): ασίμεντη μηριαία πρόθεση με πορώδη επικάλυψη και τσιμεντένιο κυπέλιο

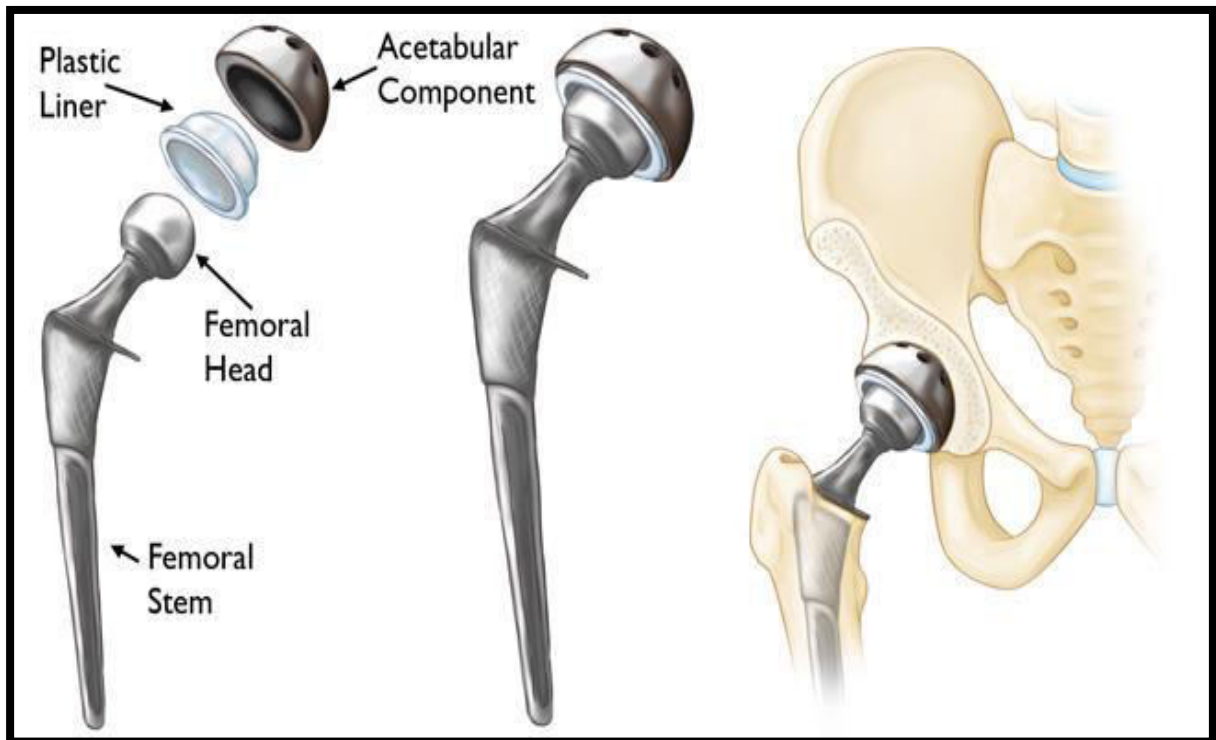
Όσο αφορά το είδος των επιφανειών στήριξης των ΤΗΑ, δηλαδή το υλικό της μηριαίας κεφαλής και του ενθέτου του κυπέλιου, μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι συνδυασμοί μέταλλο με πολυαιθυλένιο, μέταλλο με μέταλλο, κεραμικό με κεραμικό και κεραμικό με πολυαιθυλένιο αντίστοιχα [Εικόνα 15].

Ως προς την σύσταση των υλικών των διαφόρων μερών των ΤΗΑ πρέπει να σημειωθεί ότι τα μεταλλικά συστατικά των ΤΗΑ μπορεί να αποτελούνται από κράμα Co-Cr, από τιτάνιο (Ti) ή ανοξείδωτο χάλυβα. Τα κεραμικά συστατικά των ΤΗΑ μπορεί να είναι alumina ceramic ή zirconia ceramic και το πολυαιθυλένιο είναι πολύ υψηλού μοριακού βάρους (ultra-high molecular weight polyethylene - UHMWPE). Επίσης το τσιμέντο που χρησιμοποιείται συνηθέστερα για την σύνδεση των

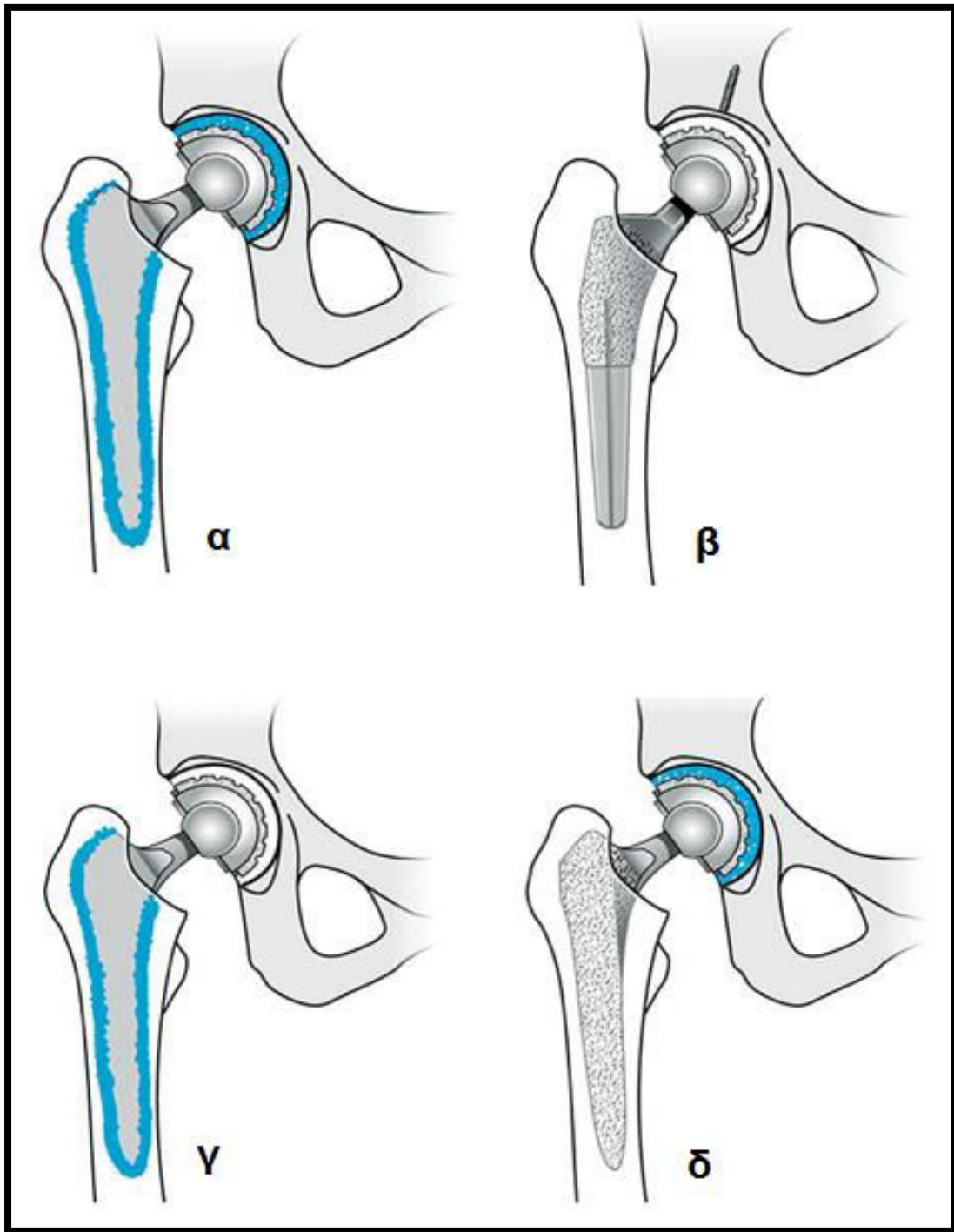
προθέσεων στο οστό είναι τύπου PMMA. Επιπλέον στις ασύμμενες μηριαίες προθέσεις συχνά υπάρχει επιπρόσθετη επικάλυψη από υδροξυαπατίτη. Είναι προφανές λοιπόν ότι υπάρχει η δυνατότητα συνδυασμού πολλών διαφορετικών υλικών στην ΤΗΑ [Εικόνα 16].

Η επιλογή της ΤΗΑ σε κάθε ασθενή πρέπει να στηρίζεται σε δύο κριτήρια: α) στον τρόπο της στερέωσης, δηλαδή αν είναι με ή χωρίς τσιμέντο και β) στο είδος των επιφανειών στήριξης, αν δηλαδή είναι από μέταλλο, πολυαιθυλένιο ή κεραμικό. Η τελική απόφαση εξαρτάται από τον συνδυασμό της προτίμησης του υπεύθυνου ορθοπαιδικού χειρουργού και τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως η ηλικία, το BMI και το επίπεδο δραστηριότητας αυτού.

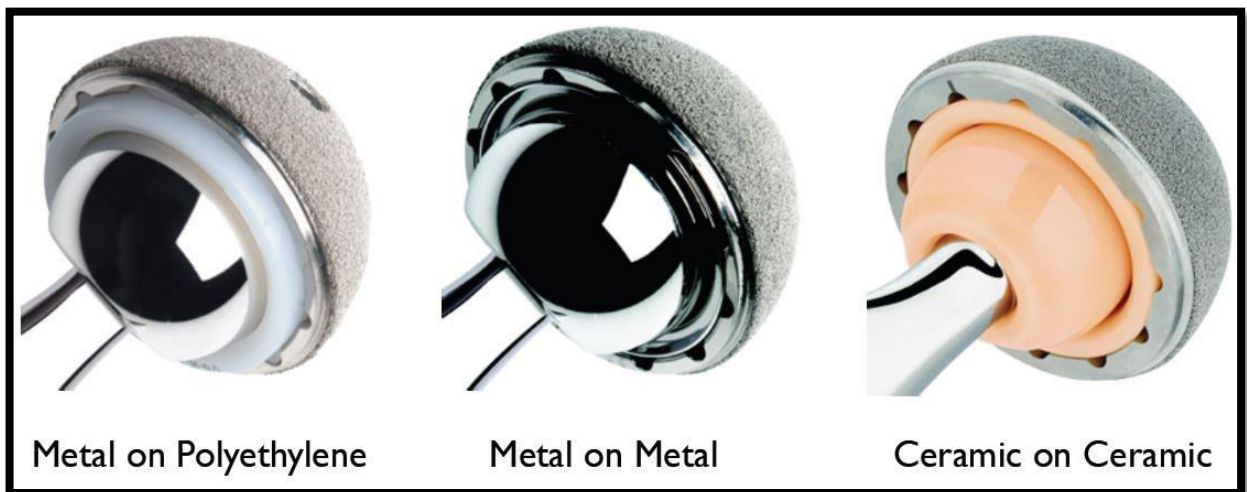
Εικόνα 13: Συστατικά μέρη ΤΗΑ



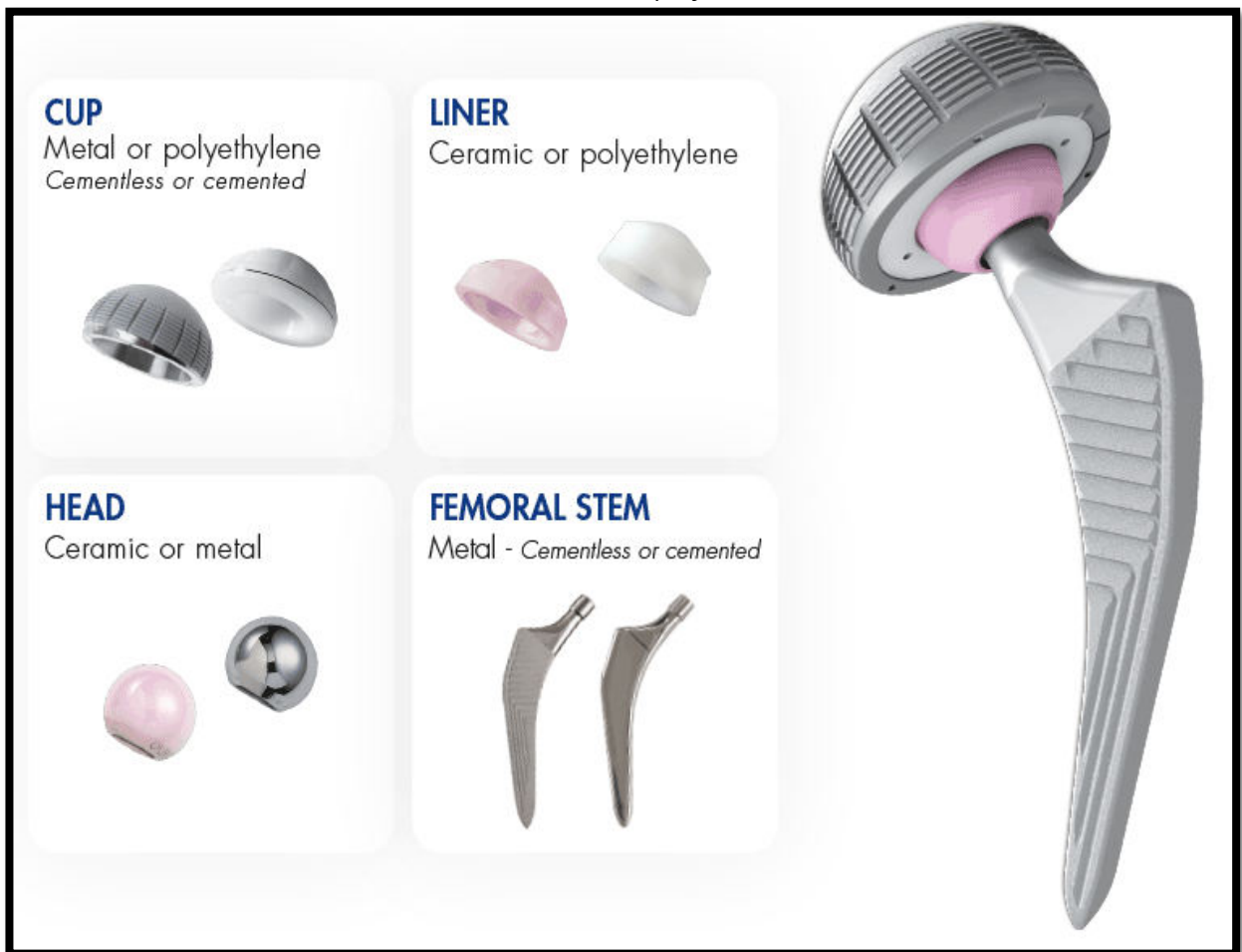
Εικόνα 14: Τύποι ΤΗΑ (α) τσιμεντένια, (β) ατσίμεντη, (γ) υβριδική και (δ) ανάστροφη υβριδική



Εικόνα 15: Συνδυασμός υλικών μηριαίας κεφαλής και ενθέτου κυπέλιου



Εικόνα 16: Συνδυασμός υλικών ΤΗΑ



4.5.1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΣΤΕΡΕΩΣΗΣ

Σε αυτήν την ενότητα θα περιγραφούν οι τύποι των ΤΗΑ με βάση τον τρόπο στερέωσης των προθέσεων στο οστό. Αξίζει να σημειωθεί ότι στην διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν πολλές συγκριτικές μελέτες μεταξύ των διαφόρων τύπων ΤΗΑ. Ωστόσο δεν υπάρχουν ξεκάθαρα στοιχεία υπεροχής κάποιου τύπου ΤΗΑ και τα αποτελέσματα είναι συχνά αντικρουόμενα, αφού κάθε τύπος έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

- **Τσιμεντένια ολική αρθροπλαστική ισχίου**

Η τσιμεντένια ΤΗΑ μπορεί να θεωρηθεί ως άμεση εξέλιξη της αρθροπλαστικής χαμηλής τριβής του Charnley. Στην τσιμεντένια ΤΗΑ η μηριαία μεταλλική πρόθεση σταθεροποιείται στον ενδομυελικό αυλό με τσιμέντο, ενώ το κυπέλιο της κοτύλης που αποτελείται από πολυαιθυλένιο σταθεροποιείται και αυτό με την χρήση τσιμέντου πάνω στην κοτύλη. Η μηριαία κεφαλή μπορεί να είναι μεταλλική ή κεραμική. Το τσιμέντο παρέχει μία στατική μηχανική διασύνδεση των προθέσεων με τα διάκενα και τους πόρους των οστών. Πρέπει να σημειωθεί ότι η τοποθέτηση της τσιμεντένιας ΤΗΑ έχει υψηλές τεχνικές απαιτήσεις, επειδή ο χειρουργός είναι υπεύθυνος για την προετοιμασία του τσιμέντου και την καλή τεχνική εισαγωγής του, ώστε να επιτευχθεί μία ιδανική σύνδεση του τσιμέντου με το οστό (Mellon et al 2013).

Η τσιμεντένια αρθροπλαστική τύπου Charnley ήταν το πρώτο ευρέως αποδεκτό σχέδιο τσιμεντένιας ΤΗΑ και αποτελεί την βάση σύγκρισης για νέα ανάλογα σχέδια (Pivec 2012). Αναφέρεται ότι η άριστη επιβίωση των υλικών για την πρόθεση τύπου Charnley στην 20ετία ήταν >80%, ενώ στην 35ετία 78%. Άλλη μελέτη έδειξε ότι η επιβίωση των τσιμεντένιων προθέσεων ήταν 100% στην 15ετία (Rasquinha et al 2003). Δεδομένα από Σκανδιναβικές χώρες έδειξαν ότι οι τσιμεντένιες προθέσεις χρησιμοποιήθηκαν στο 46% των ασθενών στην Δανία, στο 89% στην Σουηδία και στο 79% στην Νορβηγία, με την 10ετή επιβίωση να ήταν 92%, 94% και 93% αντίστοιχα. Οι τσιμεντένιες προθέσεις έδειξαν σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα επιβίωσης από τις ασίμεντες ή υβριδικές προθέσεις στις τρεις αυτές χώρες. Μελέτη του Morshed έδειξε ότι τα ποσοστά αναθεώρησης των ΤΗΑ ήταν παρόμοια στις τσιμεντένιες και ασίμεντες προθέσεις, αν και οι τσιμεντένιες είχαν ανώτερα ποσοστά

επιβίωσης συγκρινόμενες με τις ασίμεντες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες (Morshed et al 2007).

Ωστόσο στην εποχή μας φαίνεται να αποκτά πλεονέκτημα συνεχώς η ασίμεντη ΤΗΑ. Ίσως επειδή ένα σημαντικό μειονέκτημα των τσιμεντένιων προθέσεων είναι ότι αν σε αυτές συμβούν μικροκατάγματα εξαιτίας των επαναλαμβανόμενων κυκλικών φορτίσεων, τότε το βιολογικό τσιμέντο δεν έχει την δυνατότητα ανακατασκευής, με συνέπεια το φαινόμενο της χαλάρωσης των προθέσεων (Miller 2008). Πάντως υπάρχουν αντικρουόμενες μελέτες ως προς την υπεροχή των ασίμεντων προθέσεων, όπως αυτή των Hailer et al στην Σουηδία, που βρέθηκε χαμηλότερη επιβίωση των ασίμεντων ΤΗΑ στα 10 έτη κυρίως εξαιτίας της χαμηλότερης απόδοσης των ασίμεντων κυπελίων κοτύλης σε σχέση με τα τσιμεντένια (Hailer et al 2010).

- **Ατσίμεντη ολική αρθροπλαστική ισχίου**

Στην ατσίμεντη ΤΗΑ η μηριαία μεταλλική πρόθεση καλύπτεται μερικώς ή πλήρως από μία πορώδη επιφάνεια και στερεώνεται πάνω στο οστό με την τεχνική της συμπιεστικής ενσφηνώσης. Ομοίως το μεταλλικό κυπέλιο ενσφηνώνεται πάνω στην κοτύλη, ενώ αυτό μπορεί να ενισχυθεί και με την χρήση βιδών. Στην ατσίμεντη μηριαία πρόθεση προσαρμόζεται μία μεταλλική ή κεραμική κεφαλή. Η ατσίμεντη πρόθεση της κοτύλης αποτελείται από ένα πορώδες μεταλλικό κυπέλιο με ένα ένθετο, που μπορεί να είναι από μέταλλο, πολυαιθυλένιο ή κεραμικό.

Στην αρχική μετεγχειρητική περίοδο οστό και/ή ινώδης ιστός διεισδύουν μέσα στους πόρους της επιφάνειας των προθέσεων ενισχύοντας την σταθεροποίηση και αυτή αποκαλείται πρωτογενής σταθεροποίηση (Harris et al 1990). Στην συνέχεια η μηχανική σταθερότητα επιτυγχάνεται με την διαδικασία της οστεοενσωμάτωσης, δηλαδή της προσκόλλησης του οστού στις προθέσεις χωρίς την παρεμβολή ινώδους ιστού και αυτό αποκαλείται δευτερογενής σταθεροποίηση. Οι ατσίμεντες προθέσεις καλύπτονται από μεταλλικές επιφάνειες είτε με πορώδη επικάλυψη με την δυνατότητα διείσδυσης του οστού εντός των πόρων αυτών (εσωτερική στήριξη - ingrowth) είτε επεξεργασμένες με αμμοβολή που επιτρέπουν την στήριξη με την ανάπτυξη του οστού πάνω σε αυτές (επιφανειακή στήριξη - ongrowth). Ενδιαφέρον παρουσιάζει η επιπρόσθετη επικάλυψη από υδροξυαπατίτη σε ορισμένες προθέσεις, που έχει οστεοεπαγωγικές ιδιότητες και ενισχύει τον άμεσο σχηματισμό οστίτη ιστού μεταξύ προθέσεων και οστού, χωρίς το ενδιάμεσο στάδιο του ινώδους ιστού. Πάνω στον υδροξυαπατίτη συγκεντρώνονται οστεοβλάστες, που προάγουν την αμφίδρομη σύγκλιση των διάκενων με οστό και τελικά επιτυγχάνεται η ταχύτερη βιολογική στήριξη των προθέσεων. Τελικά στις ατσίμεντες προθέσεις συμβαίνει μία δυναμική βιολογική στήριξη αυτών με το οστό και αν συμβούν μικροκατάγματα με τις επαναλαμβανόμενες κυκλικές φορτίσεις, τότε υπάρχει η δυνατότητα ανακατασκευής του οστού.

Η σύγχρονη τάση παγκοσμίως είναι η χρησιμοποίηση ατσίμεντων ΤΗΑ. Στις ΗΠΑ πλέον το 60-90% των ΤΗΑ είναι ατσίμεντες. Η επιβίωση αυτών των υλικών ανέρχεται στο 95% στην 10ετία, ενώ υπάρχουν δημοσιεύσεις με τα ίδια ποσοστά και στην 20ετία (Pivec et al 2012). Οι Takenaga et al μελέτησαν ατσίμεντες ΤΗΑ σε 100

ασθενείς <50 ετών με τουλάχιστον 10 έτη παρακολούθηση, σε σύγκριση με αντίστοιχη ομάδα με τσιμεντένιες. Τελικά βρέθηκε ότι η άσηπτη και ακτινολογική χαλάρωση είχε μικρότερη συχνότητα στην ομάδα των ασθενών με ασίμεντες ΤΗΑ, όμως τα ποσοστά αναθεώρησης των ΤΗΑ εξαιτίας της φθοράς του πολυαιθυλενίου ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες μακροπρόθεσμα (Takenaga et al 2012). Οι McMinn et al βρήκαν ότι τα ποσοστά θνησιμότητας στο Ηνωμένο Βασίλειο μετά από μελέτη 250.000 ασθενών ήταν υψηλότερα σε αυτούς με τις τσιμεντένιες έναντι των ασίμεντων ΤΗΑ με ποσοστά 0,4% έναντι 0,2% στις 30 ημέρες, 0,8% έναντι 0,5% στις 90 ημέρες και 21,8% έναντι 12,3% στα οκτώ έτη. Η επιβίωση των εμφυτευμάτων σε μετεγχειρητική παρακολούθηση 8 ετών ήταν 98% στις τσιμεντένιες και 97% στις ασίμεντες ΤΗΑ. Οι συγγραφείς κατέληξαν επίσης στο συμπέρασμα ότι υπήρξε μικρή αλλά σημαντική αύξηση της συχνότητας των αναθεωρήσεων στις ασίμεντες ΤΗΑ, όπως μικρή αλλά σημαντική αύξηση των θανάτων μετεγχειρητικά στις τσιμεντένιες ΤΗΑ (McMinn et al 2012).

Στις μέρες μας η χρησιμοποίηση ασίμεντων ΤΗΑ υπερτερεί διεθνώς σε σχέση με τις τσιμεντένιες. Ο σχεδιασμός των ασίμεντων ΤΗΑ και τα νέα υλικά έχουν σαν στόχο την άμεση στήριξη αυτών στο οστό και την άμεση φόρτιση της άρθρωσης, ενώ τα ποσοστά χαλάρωσης αυτών κατά την μακροχρόνια παρακολούθηση είναι μικρά. Η τάση ειδικά των Ευρωπαϊκών χωρών και των ΗΠΑ είναι η χρήση ασίμεντων ΤΗΑ. Το 2005 το 54% των ΤΗΑ στο Ηνωμένο Βασίλειο ήταν τσιμεντένιες, ενώ το 2011 σε σύνολο 71.672 ΤΗΑ το 36% ήταν τσιμεντένιες και το 41% ασίμεντες (Wood et al 2013).

- **Υβριδική και ανάστροφη υβριδική ολική αρθροπλαστική ισχίου**

Επιπλέον να σημειωθεί ότι υπάρχουν η υβριδική και η ανάστροφη υβριδική ΤΗΑ, που αποτελούνται από ένα συνδυασμό μηριαίων προθέσεων και κυπέλιων ως προς τον τρόπο στερέωσής τους πάνω στο οστό. Συγκεκριμένα η υβριδική ΤΗΑ συνίσταται από τον συνδυασμό τσιμεντένιας μηριαίας πρόθεσης με ασίμεντο μεταλλικό κυπέλιο, ενώ η ανάστροφη υβριδική ΤΗΑ από τον συνδυασμό ασίμεντης μηριαίας πρόθεσης με τσιμεντένια κοτύλη από πολυαιθυλένιο. Οι υβριδικές και οι ανάστροφες υβριδικές υπολογίζονται περίπου στο 15% όλων των ΤΗΑ, με μια υπεροχή των υβριδικών στο Ηνωμένο Βασίλειο (Pluot et al 2009). Σε νεότερους ασθενείς φαίνεται ότι οι υβριδικές ΤΗΑ παρουσιάζουν καλύτερα ποσοστά επιβίωσης (Liu et al 2015). Στις ανάστροφες υβριδικές ΤΗΑ επίσης αναφέρονται υψηλά ποσοστά επιβίωσης στην 10ετία (Pivec et al 2012).

4.5.2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΦΑΝΕΙΩΝ ΣΤΗΡΙΞΗΣ

Ο δεύτερος τρόπος διάκρισης των ΤΗΑ στηρίζεται στο είδος των επιφανειών στήριξης, δηλαδή το υλικό της μηριαίας κεφαλής και του ενθέτου του κυπέλιου, με τις δυνατές επιλογές να είναι από μέταλλο, πολυαιθυλένιο ή κεραμικό. Η ΤΗΑ του Charney αποτελούνταν από μία μεταλλική κεφαλή και ένα κυπέλιο από πολυαιθυλένιο και αυτός παρέμεινε ο πιο δημοφιλής συνδυασμός για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στην συνέχεια διαδόθηκε η χρήση των μεταλλικών επιφανειών στήριξης. Ωστόσο η χρήση τους έχει μειωθεί σημαντικά λόγω σημαντικών προβλημάτων που παρατηρήθηκαν, όπως υψηλά ποσοστά αποτυχίας και ανεπιθύμητες τοπικές αντιδράσεις των ιστών από τα μεταλλικά υπολείμματα. Από την άλλη το ένθετο από πολυαιθυλένιο επίσης παρουσίασε σημαντικά προβλήματα σε νεότερους και πιο δραστήριους ασθενείς. Έτσι σημειώθηκε αύξηση της χρήσης σκληρότερων επιφανειών στήριξης για τον ολοένα αυξανόμενο αριθμό ασθενών αυτής της ομάδας του πληθυσμού με ΤΗΑ. Οι δύο κύριες σκληρές επιφάνειες στήριξης είναι το μέταλλο και το κεραμικό. Οι ΤΗΑ από κεραμικές κεφαλές με κεραμικά ένθετα κυπέλιου έχουν γίνει πιο δημοφιλή και παρουσιάζουν καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Νεότεροι τύποι ενθέτων από σκληρό πολυαιθυλένιο έχουν επιδείξει καλά αποτελέσματα σε συνδυασμό με μεταλλικές ή κεραμικές κεφαλές μηριαίων και διαδίδεται η χρήση τους όλο και περισσότερο. Είναι προφανές λοιπόν ότι δεν υπάρχει κάποιο ασφαλές συμπέρασμα ως προς την ανάδειξη του καταλληλότερου τύπου υλικού των επιφανειών στήριξης, αφού καθένα από αυτά έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα (Tsertsvadze et al 2014, Pivec et al 2012, Pluot et al 2009).

4.6. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΙΣΧΙΟΥ

Οι ΤΗΑ γενικά έχουν πολύ καλά βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα κλινικά αποτελέσματα. Ωστόσο παρά τις βελτιώσεις στην χειρουργική τεχνική και στον σχεδιασμό των προθέσεων το θέμα των επιπλοκών και αποτυχιών των ΤΗΑ και στην συνέχεια η ανάγκη διενέργειας αναθεωρήσεων αυτών προβληματίζει την ορθοπαιδική κοινότητα. Στις επιπλοκές των ΤΗΑ συμπεριλαμβάνονται το φαινόμενο υποκλοπής φορτίων (stress shielding) με συνέπεια την λέπτυνση του φλοιώδους μηριαίου οστού, ο μετεγχειρητικός πόνος και η λιπώδης εμβολή. Οι πιο συνηθισμένες αιτίες αποτυχίας των ΤΗΑ είναι η αστάθεια στο 22%, η μηχανική χαλάρωση στο 20%, η λοίμωξη στο 15%, η αποτυχία των υλικών στο 10%, η οστεόλυση στο 7% και τα περιπροθετικά κατάγματα στο 6% του συνόλου των αναθεωρήσεων (Bozic et al 2009). Σχετικά με την αποτυχία των αναθεωρήσεων αναφέρονται ως συνηθέστερες αιτίες η λοίμωξη στο 30%, η αστάθεια στο 25% και η χαλάρωση στο 19% αυτών (Jafari et al 2010). Οι παράγοντες που φαίνεται ότι επηρεάζουν την μακρόχρονη επιβίωση των ΤΗΑ είναι οι ιδιότητες των υλικών φθοράς, η τοποθέτηση των προθέσεων, οι συννοσηρότητες και τα επίπεδα δραστηριότητας των ασθενών.

5. ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ

5.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ολική αρthroπλαστική γόνατος (total knee arthroplasty - ΤΚΑ) αποτελεί την μέθοδο εκλογής για την χειρουργική θεραπεία της συμπτωματικής ΟΑ του γόνατος, με μεγάλη παραμόρφωση αυτού και όταν τα συντηρητικά μέτρα θεραπείας έχουν πλέον αποτύχει. Κατά την επέμβαση αυτή γίνεται αντικατάσταση της άρθρωσης του γόνατος με ΟΑ με μία ειδικά σχεδιασμένη πρόθεση από βιοσυμβατά υλικά. Ειδικότερα συνίσταται στην αντικατάσταση των αρθρικών επιφανειών του μηριαίου και της κνήμης με προθέσεις και την δημιουργία μίας νέας τεχνητής άρθρωσης, ενώ μπορεί να συνδυάζεται με αρthroπλαστική της επιγονατίδας. Ανάμεσα στις αρθρούμενες μεταλλικές επιφάνειες παρεμβάλλεται το πολυαιθυλένιο, που συνδέεται με την κνημιαία πρόθεση. Αυτό είναι ένα υλικό ιδιαίτερα ανθεκτικό στην τριβή, το οποίο συμβάλλει στην μικρή φθορά των μεταλλικών προθέσεων του μηριαίου και της κνήμης και τελικά στην μακρόχρονη επιβίωση της ΤΚΑ. Η συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη προσπέλαση για την ΤΚΑ είναι η έσω παραεπιγονατιδική.

Η ΤΚΑ ακολούθησε μία παράλληλη πορεία με την ΤΗΑ, όμως τα αποτελέσματα αυτής δεν ήταν τόσο καλά τουλάχιστον στα αρχικά στάδια. Σημαντική αιτία είναι ότι η άρθρωση του γόνατος έχει πιο σύνθετη κίνηση και εμβιομηχανική σε σύγκριση με το ισχίο. Ως εκ τούτου η στερέωση των εμφυτευμάτων στο γόνατο υπόκεινται σε μεγαλύτερες δυνάμεις καταπόνησης, με αποτέλεσμα την συχνότερη εμφάνιση της επιπλοκής της χαλάρωσης των προθέσεων. Ωστόσο στην εποχή μας η επέμβαση αυτή θεωρείται ότι έχει καλά μακροχρόνια αποτελέσματα (Dieppe et al 1999). Μελέτες έδειξαν ότι στις ΗΠΑ και στην Νορβηγία η 7ετής επιβίωση των ΤΚΑ ήταν 96,3% και 94,8% αντίστοιχα. Δεδομένα από την Σουηδία ανέδειξαν ότι ο κίνδυνος για αναθεώρηση των ΤΚΑ στην 10ετία ήταν μόλις 4%. Μελέτη των Arthur et al έδειξε ότι οι ΤΚΑ είχαν επιβίωση μετά 8-10 έτη μεταξύ 94-97% (Arthur et al 2013). Άλλες μελέτες έδειξαν ακόμη μεγαλύτερη αντοχή των ΤΚΑ. Έτσι σύμφωνα με τον Kurtz η μακρόχρονη επιβίωση των ΤΚΑ γενικά προσέγγισε τα 15-20 έτη, ενώ σύμφωνα με τον Liddle η επιβίωση των εμφυτευμάτων έφθασε στο 97,8% μέχρι την 20ετία μετεγχειρητικά (Liddle et al 2013, Kurtz et al 2007).

5.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιστορία της ΤΚΑ ξεκίνησε το 1860, όταν ο Ferguson εκτέλεσε εκτομή της άρθρωσης του γόνατος για ΟΑ. Ο Verneuil το 1863 πρότεινε την παρεμβολή του αρθρικού θυλάκου μεταξύ των οστικών επιφανειών, εισάγοντας τον όρο αρθροπλαστικής παρεμβολής. Στην συνέχεια χρησιμοποιήθηκαν διάφοροι ιστοί ως υλικό αντικατάστασης, όπως λίπος, δέρμα ή μυϊκή περιτονία. Το 1890 ο Gluck παρουσίασε έναν τύπο ολικού υποκατάστατος του γόνατος με υλικό από ελεφαντοστό, που στερεώνονταν στο οστό με μίγμα κολοφωνίου και θειϊκού ασβεστίου [Εικόνα 18] (Gluck 1891). Στην περίπτωση αυτή τα υλικά δεν μπορούσαν να αντέξουν τις δυνάμεις που ασκούνταν στο γόνατο, ενώ υψηλά ήταν και τα ποσοστά της λοίμωξης.

Το 1940 οι Campbell και Boyd δημιούργησαν μία ημιαρθροπλαστική του γόνατος με την εφαρμογή μίας επένδυσης βιταλίου, δηλαδή κράματος κοβαλτίου, χρωμίου και μολυβδαινίου, στους μηριαίους κονδύλους (Campbell 1988). Αντίστοιχη προσπάθεια ημιαρθροπλαστικής έγινε το 1952 από τον McKeever και το 1958 από τον MacIntosh με αντικατάσταση των κνημιαίων κονδύλων αυτήν την φορά [Εικόνα 19] (MacIntosh 1958). Παρά την υπεροχή αυτής της τεχνικής σε σχέση με την αρθροπλαστική εκτομής, η μεγάλη συχνότητα αποτυχιών λόγω λοίμωξης, χαλάρωσης ή μετεγχειρητικού πόνου οδήγησαν στην εγκατάλειψή της.

Την δεκαετία του 1950 εφαρμόστηκε η αρθρωτή (hinged) ΤΚΑ από τους Waldius και Stanmor, που αποτελούνταν από βιτάλιο, ενώ οι αρθρούμενες επιφάνειες μηριαίου και κνήμης ήταν μεταλλικές [Εικόνα 20]. Αυτή η πρόθεση επέτρεπε μόνο κίνηση κάμψης - έκτασης. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη στην κνήμη έντονων δυνάμεων στρέψης και διάτμησης κατά την διεπιφάνεια οστού και τσιμέντου, με αποτέλεσμα την άσηπτη χαλάρωση και θραύση της πρόθεσης. Επίσης συχνό ήταν το πρόβλημα των λοιμώξεων και των περιπροθετικών καταγμάτων (Waldius 1957).

Ο Gunston το 1968 παρουσίασε την επιφανειακού τύπου πρόθεση του πολυκεντρικού γόνατος (Polycentric knee) [Εικόνα 21]. Στην δημιουργία αυτής της πρόθεσης ελήφθησαν υπόψη τα πολλαπλά στιγμιαία κέντρα περιστροφής κατά την σύνθετη κίνηση της κύλισης και ολίσθησης των μηριαίων κονδύλων επί των κνημιαίων. Η πρόθεση αυτή αποτελούνταν από δύο ατσάλινα στελέχη, ένα σε κάθε μηριαίο

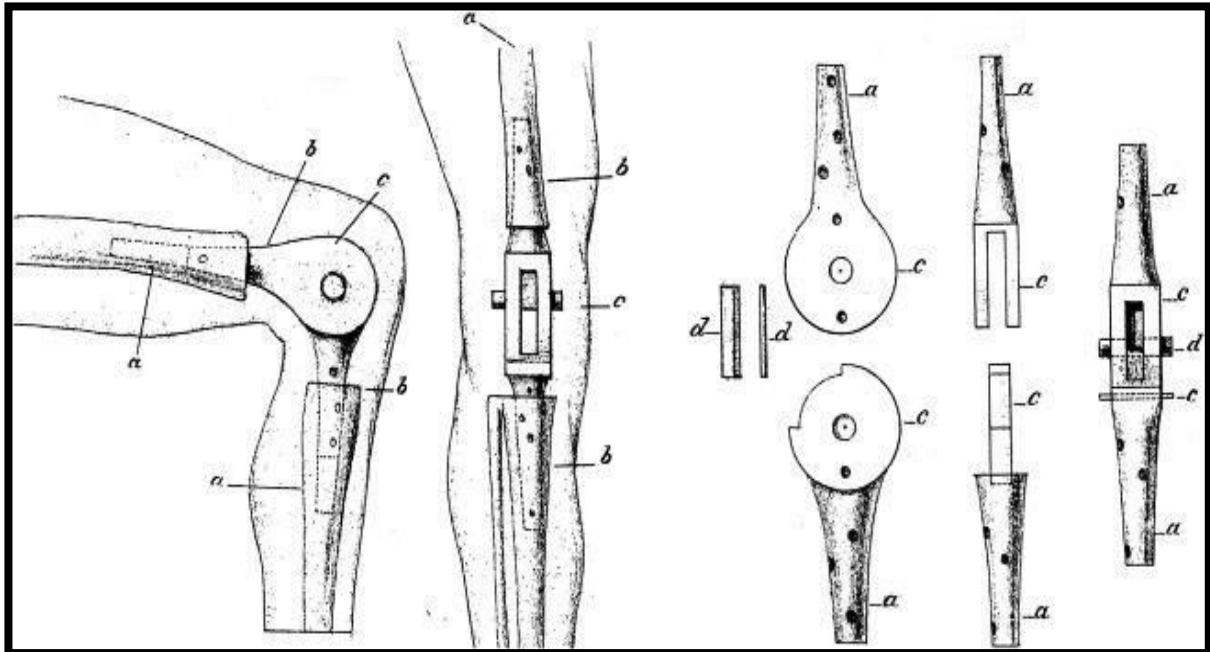
κόνδυλο, τα οποία ταίριαζαν σε αντίστοιχα αυλάκια από πολυαιθυλένιο στην κνημιαία αρθρική επιφάνεια. Η στερέωση των τμημάτων της πρόθεσης στο οστό γίνονταν με τσιμέντο τύπου PMMA. Αυτή η πρόθεση δεν καταργούσε την οπίσθια κύλιση του γόνατος. Παρά την βελτιωμένη κινηματική η πρόθεση αυτού του τύπου τελικά απέτυχε λόγω της ανεπαρκούς σταθεροποίησης στο οστό, καθώς η στερέωση των κνημιαίων και μηριαίων προθέσεων γίνονταν σε πολύ περιορισμένη έκταση και δεν ήταν δυνατόν να επιμεριστούν επαρκώς τα φορτία (Gunston 1971).

Το 1972 οι Freeman και Swanson εισήγαγαν την επιφανειακή πρόθεση γόνατος τύπου ICLH, η οποία τοποθετούνταν διατέμνοντας τους δύο χιαστούς συνδέσμους [Εικόνα 22]. Το μεταλλικό μηριαίο εμφύτευμα αρθρώνονταν με το κνημιαίο εμφύτευμα της πρόθεσης από πολυαιθυλένιο με αυστηρή επαλληλία κατά το οβελιαίο επίπεδο. Σε αυτόν τον τύπο του γόνατος, όπως και στο Geomedic knee που εισήχθη από τον Coventry το 1972, το κνημιαίο εμφύτευμα δεν διέθετε ενδομυελικό στυλεό. Τελικά αυτή η πρόθεση είχε υψηλά ποσοστά αποτυχίας λόγω χαλάρωσης ή υποχώρησης του κνημιαίου εμφυτεύματος (Freeman et al 1973, Coventry et al 1972).

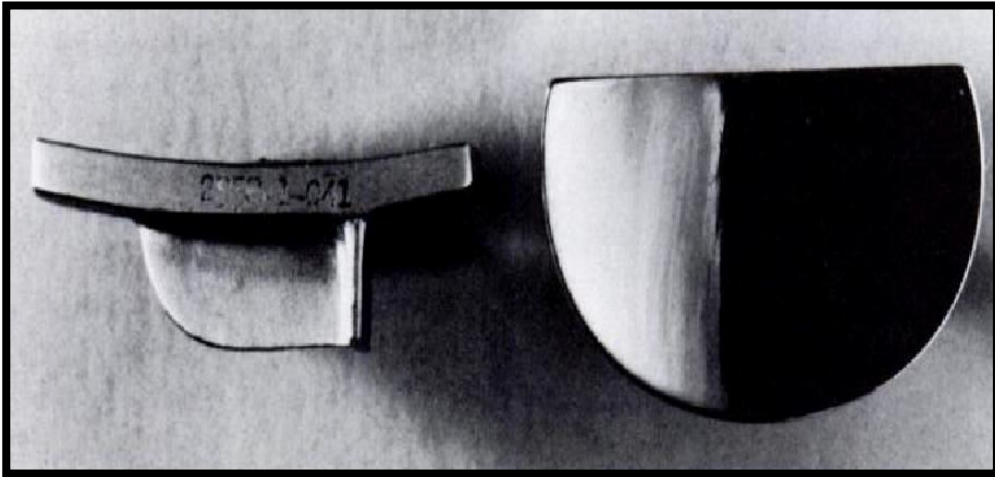
Το μειονέκτημα των προαναφερθέντων επιφανειακών προθέσεων ήταν η αποτυχία τους λόγω της ανεπαρκούς στερέωσης του κνημιαίου εμφυτεύματος. Προς αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος το 1974 δημιουργήθηκε η πρόθεση Duopatellar, ενώ το 1975 σχεδιάστηκε η επιφανειακή πρόθεση Total condylar knee που γίνονταν με αφαίρεση και των δύο χιαστών συνδέσμων [Εικόνα 23,24]. Τα αποτελέσματα της πρόθεσης Total condylar knee ήταν πολύ καλά με ποσοστό επιβίωσης ως 94% μετά 15 έτη (Ranawat et al 1993). Στην συνέχεια το 1978 εξελίχθηκε από τους Insall και Burstein μία πρόθεση αφαίρεσης του οπίσθιου χιαστού συνδέσμου (ΟΧΣ) [Εικόνα 25]. Διεγχειρητικά γίνονταν διατομή και των δύο χιαστών συνδέσμων, ενώ προσοχή δίδονταν και στην εξισορρόπηση της τάσης των πλαγίων συνδέσμων στην κάμψη - έκταση του γόνατος. Σε αυτήν την πρόθεση υπήρχε η δυνατότητα αρθροπλαστικής της επιγονατίδας (Insall et al 1982). Με την πρόθεση Insall-Burstein επιτεύχθηκε η αύξηση του εύρους κίνησης και η οπίσθια σταθερότητα του χειρουργημένου γόνατος (Thadani et al 2000). Ακόμη η 10ετής επιβίωση της συγκεκριμένης πρόθεσης ήταν σε πολύ καλά επίπεδα στο 92,3% και 92% σύμφωνα με τις μελέτες των Li και Aglietti αντίστοιχα (Li et al 1999, Aglietti et al 1999).

Ουσιαστικά οι προθέσεις Insall-Burnstein έγιναν τα θεμέλια των σύγχρονων ΤΚΑ. Αξίζει πάντως να σημειωθεί ότι από τότε η διχογνωμία διατήρησης ή αφαίρεσης του ΟΧΣ εξακολουθεί να υπάρχει ως σήμερα στην ορθοπαιδική κοινότητα. Στις μέρες μας υπάρχουν πλέον σύγχρονοι τύποι ΤΚΑ με ειδικές ενδείξεις χρήσης αυτών, που θα περιγραφούν διεξοδικότερα στην συνέχεια.

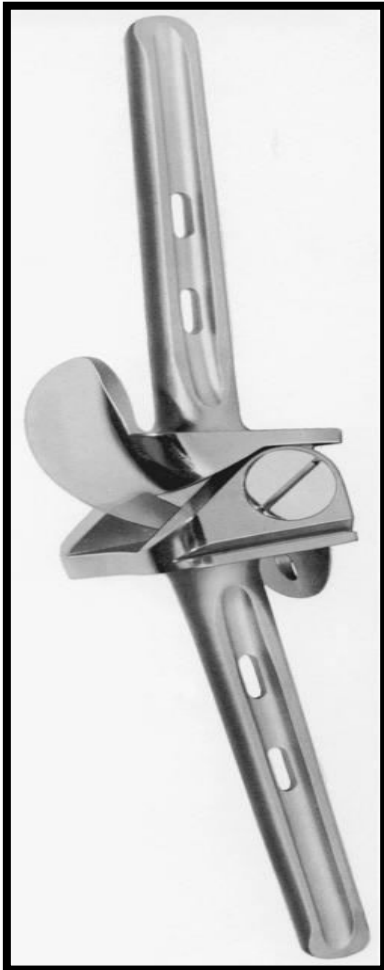
Εικόνα 18: Η πρώτη ΤΚΑ του Gluck



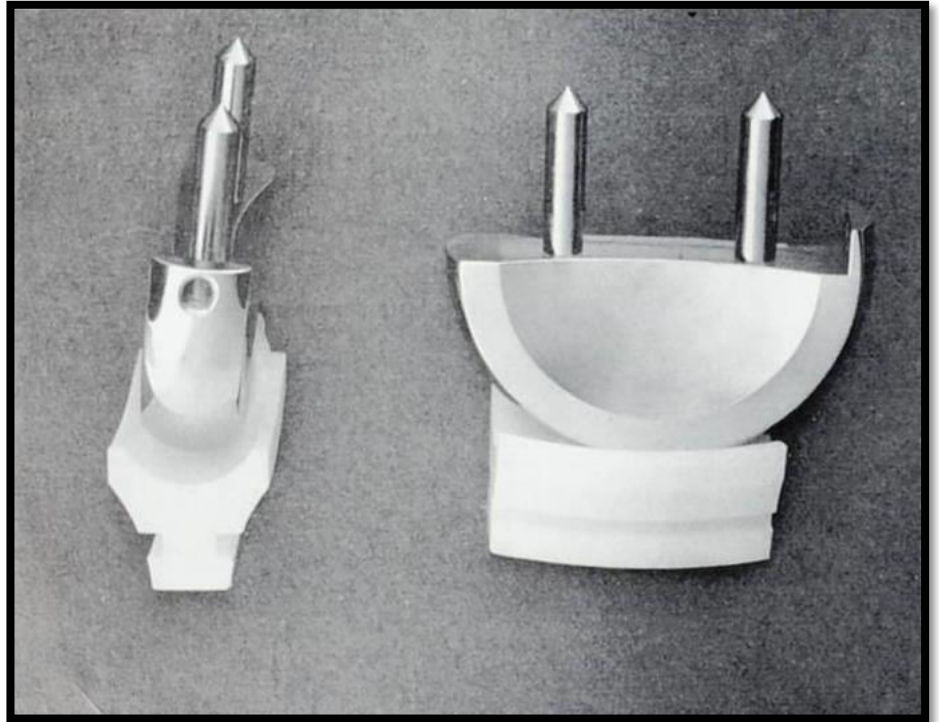
Εικόνα 19: Ημιαρθροπλαστική γόνατος McKeever



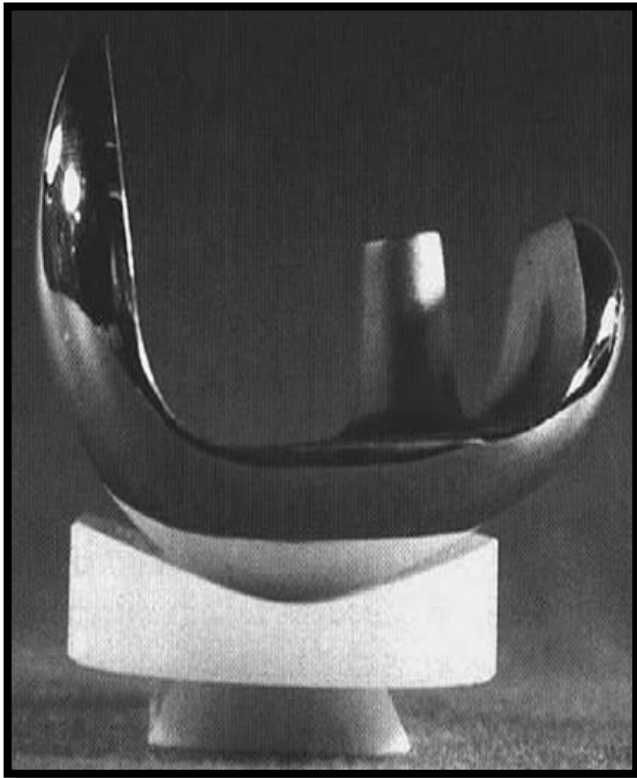
Εικόνα 20: Waldius TKA



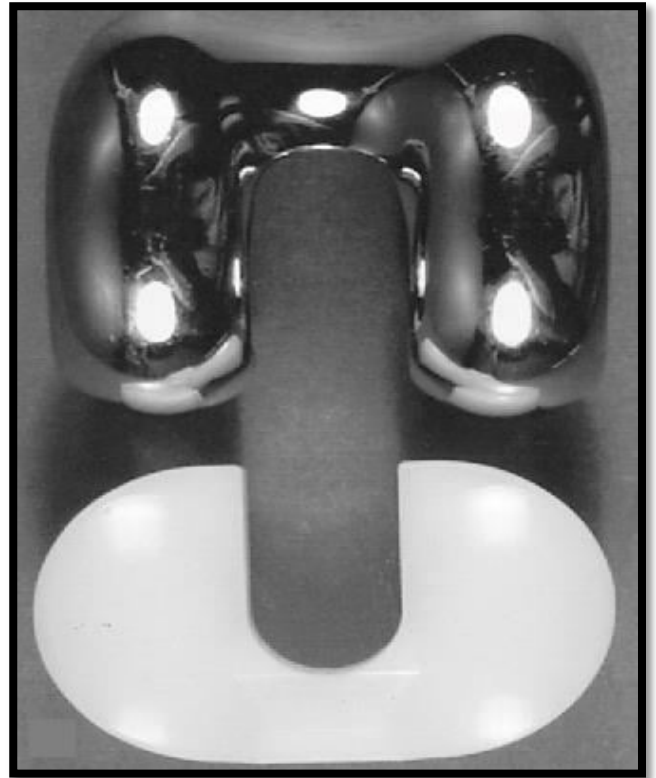
Εικόνα 21: Polycentric knee Gunston



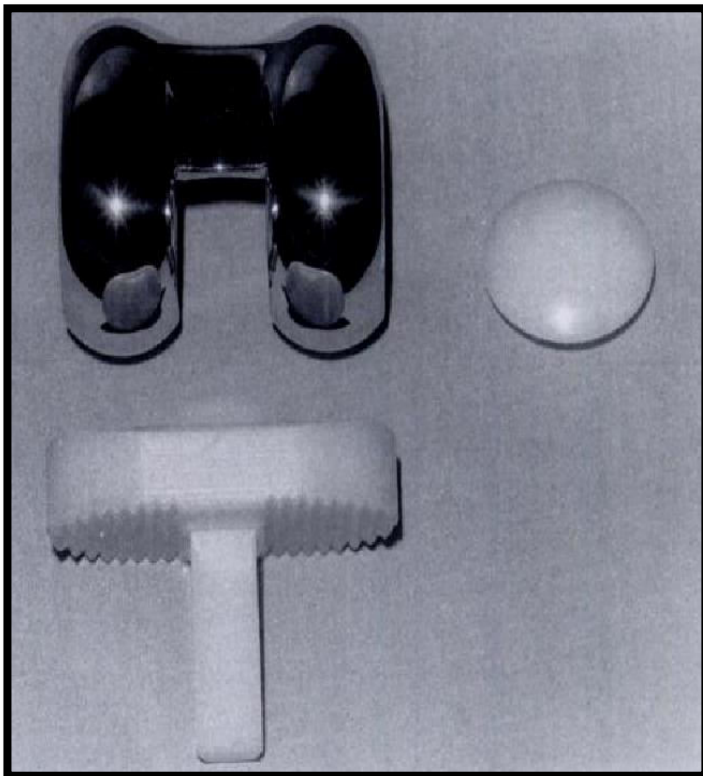
Εικόνα 22: Freeman-Swanson TKA



Εικόνα 23: Duopatellar TKA



Εικόνα 24: Total condylar knee



Εικόνα 25: Insall-Burstein TKA



5.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η ΤΚΑ είναι η πιο συνηθισμένη χειρουργική θεραπεία αντιμετώπισης της ΟΑ του γόνατος. Μάλιστα ο αριθμός αυτών αναμένεται να αυξηθεί κατά 60% την επόμενη δεκαετία. Μέχρι το 2030 οι ΤΚΑ θα αυξηθούν κατά 673% σε 3,48 εκατομμύρια ετησίως στις ΗΠΑ (Kurtz et al 2007).

Σύμφωνα με την μελέτη των Kurtz et al στις ΗΠΑ ο αριθμός των ΤΚΑ μεταξύ 1990-2002 σχεδόν τριπλασιάστηκε (Kurtz et al 2005). Ακόμη ενώ η συχνότητα των ΤΚΑ το έτος 2000 ανά 1.000 άτομα ήταν 5,4 για ηλικίες 65-74 ετών, 6,6 για 75-84 ετών και 2,6 για ≥ 85 ετών, στην συνέχεια το 2006 παρουσίασε αύξηση και συγκεκριμένα έφθασε στο 9,1, 10,2 και 4 για τις αντίστοιχες ηλικίες (Singh et al 2011). Το ποσοστό των ασθενών με ΤΚΑ το 2015 στις ΗΠΑ ήταν 0,68% στα 50 έτη, 2,92% στα 60 έτη, 7,29% στα 70 έτη, 10,38% στα 80 έτη και 8,48% στα 90 έτη (Maradit et al 2015). Ακόμη ο αριθμός αυτών των επεμβάσεων το 2008 στις ΗΠΑ ήταν 650.000, το 2009 στο Ηνωμένο Βασίλειο 77.500, ενώ στην Νότια Κορέα μεταξύ 2002-2005 100.000 (Carr et al 2012). Η συχνότητα των ΤΚΑ για ΟΑ του γόνατος στην Φινλανδία και στην Σουηδία αυξήθηκε δέκα φορές μεταξύ 1986-2003. Στην Αυστραλία ο αριθμός των ΤΚΑ σε ασθενείς <55 ετών αυξήθηκε κατά 40% από το 2002-2007.

5.4. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η κύρια ένδειξη για την ΤΚΑ είναι η ΟΑ σε ποσοστό 94-97% του συνόλου αυτών των επεμβάσεων. Συγκεκριμένα η ΤΚΑ αποτελεί τον ενδεδειγμένο τρόπο αντιμετώπισης της ΟΑ του γόνατος όταν πλέον έχει τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Ακτινολογικές βλάβες $\geq 2^{\text{ου}}$ βαθμού σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Kellgren και Lawrence
- Γόνατο με σημαντική σύγκαμψη, βλαισότητα ή ραιβότητα
- Έντονη συμπτωματολογία με διαλείπον για αρκετές φορές την εβδομάδα ή σταθερό επίμονο πόνο στο γόνατο για τουλάχιστον 3-6 μήνες ή όταν πλέον γίνεται νυκτερινός και ξυπνάει τον ασθενή
- Ανεπαρκής ανταπόκριση στην συντηρητική θεραπεία για τουλάχιστον 3-6 μήνες
- Μειωμένη δυνατότητα βάδισης, αδυναμία εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων και ανικανότητα εργασίας
- Αντένδειξη άλλου είδους χειρουργείου, όπως η αρθροσκοπική επέμβαση ή η οστεοτομία του γόνατος

Όπως και στην περίπτωση διενέργειας της ΤΗΑ πρέπει να αναφερθεί ότι ο νυκτερινός πόνος του γόνατος που ξυπνάει πλέον τον ασθενή αποτελεί το χαρακτηριστικό σύμπτωμα, το οποίο υποδεικνύει την ανάγκη διενέργειας της ΤΚΑ.

Η επιτυχία της ΤΚΑ εξαρτάται από τον συνδυασμό μίας τεχνικά άρτιας επέμβασης και σωστής μετεγχειρητικής αποκατάστασης. Ατομικοί παράγοντες, όπως η ηλικία και το BMI πρέπει να ληφθούν υπόψη στην τελική απόφαση για το χειρουργείο. Οι ασθενείς ηλικίας <55 ετών ή οι παχύσαρκοι θεωρούνταν παλαιότερα ότι είχαν χειρότερα μετεγχειρητικά αποτελέσματα. Ισχύει ότι σε νεότερους ασθενείς υπάρχει προβληματισμός για την μακρόχρονη επιβίωση της ΤΚΑ, καθώς τα υψηλά επίπεδα δραστηριότητας ενδεχομένως να οδηγήσουν στην φθορά του υλικού. Από την άλλη η ΤΚΑ φαίνεται να έχει ακόμη πολύ καλά αποτελέσματα στους ηλικιωμένους ασθενείς. Ωστόσο πλέον ούτε η ηλικία ούτε το αυξημένο BMI είναι αντενδείξεις για την ΤΚΑ

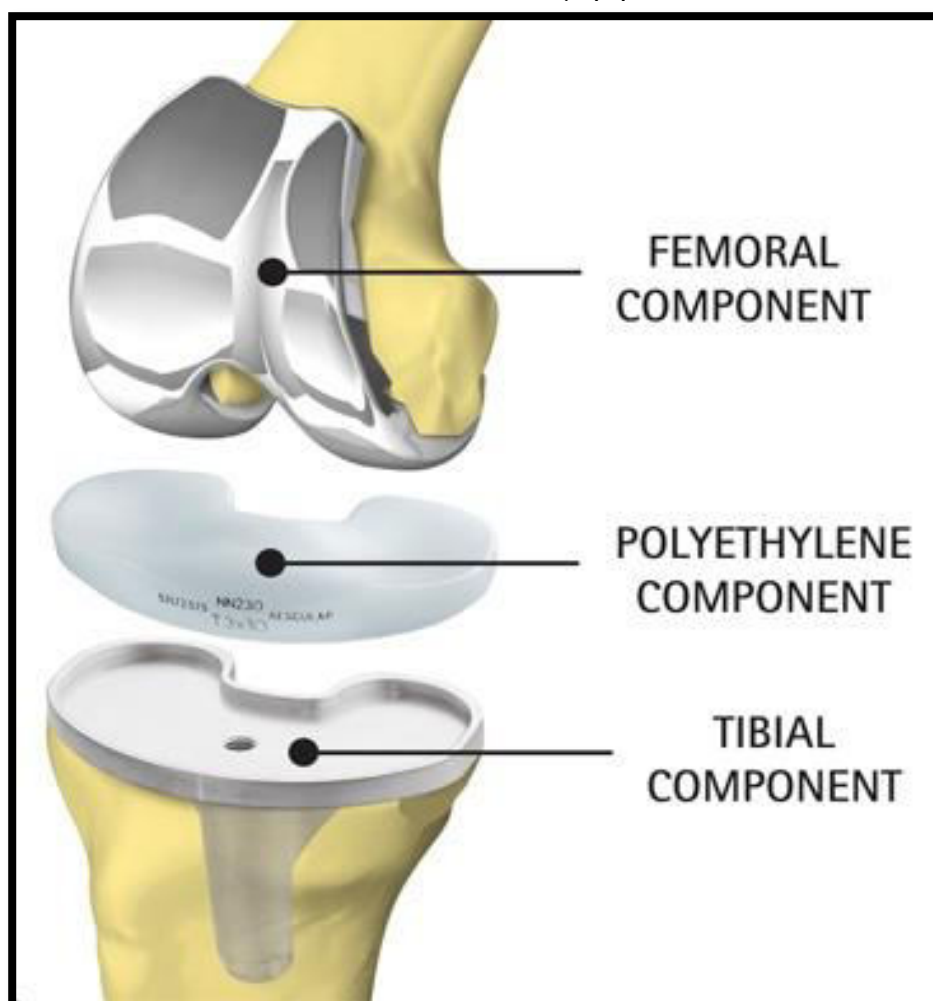
(Carr et al 2012). Έτσι σε ασθενείς ηλικίας <55 ετών η μελέτη των Diduch et al έδειξε 98,2% επιβίωση των ΤΚΑ στην 10ετία, ενώ αυτή των Gioe et al έδειξε επιβίωση 85% στα 14 έτη (Gioe et al 2007, Diduch et al 1997). Άλλη μελέτη έδειξε ότι οι νεότεροι ασθενείς σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους είχαν παρόμοια ίσως και καλύτερα αποτελέσματα όσο αφορά τον πόνο και την λειτουργικότητα μετά από ΤΚΑ. Ως εκ τούτου η νεότερη ηλικία δεν πρέπει να αποκλείει τους ασθενείς για την διενέργεια ΤΚΑ. Εντούτοις οι ΤΚΑ με τσιμέντο ακόμη προβληματίζουν την ορθοπαιδική κοινότητα για τις επιπλοκές της οστεόλυσης και της χαλάρωσης σαν αποτέλεσμα των προϊόντων φθοράς από την επαναλαμβανόμενη κυκλική φόρτιση της άρθρωσης.

5.5. ΤΥΠΟΙ ΟΛΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η ΤΚΑ συνίσταται στην αντικατάσταση των αρθρικών επιφανειών του γόνατος από την μηριαία (femoral component) και την κνημιαία μεταλλική πρόθεση (tibial component), που μπορεί να αποτελούνται από κράμα Co-Cr, Ti ή ανοξείδωτο χάλυβα. Ανάμεσα τους παρεμβάλλεται το πολυαιθυλένιο τύπου UHMWPE (polyethylene component), το οποίο είναι ιδιαίτερα ανθεκτικό στην τριβή, που συντελεί στην μικρότερη φθορά των προθέσεων και τελικά στην μακρόχρονη επιβίωση της ΤΚΑ [Εικόνα 26].

Η διάκριση των ΤΚΑ μπορεί να γίνει ανάλογα με τον βαθμό ελευθερίας κίνησης της άρθρωσης και τον τρόπο στερέωσης των προθέσεων πάνω στα οστά του μηριαίου και της κνήμης.

Εικόνα 26: Συστατικά μέρη ΤΚΑ



5.5.1. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΒΑΘΜΟ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΣ ΚΙΝΗΣΗΣ

- Προθέσεις μη περιοριστικού τύπου

Οι προθέσεις μη περιοριστικού τύπου (unconstrained) επιτρέπουν ελευθερία κινήσεων σε όλα τα επίπεδα, καθώς και κινήσεις ολίσθησης και κύλισης. Αυτές πρέπει να τοποθετούνται σε ασθενείς με σταθερή άρθρωση και ακέραιους συνδέσμους. Οι προθέσεις αυτές διακρίνονται με την σειρά τους σε δύο κατηγορίες: α) με διατήρηση του ΟΧΣ και β) με αφαίρεση του ΟΧΣ [Εικόνα 27]. Οι προθέσεις μη περιοριστικού τύπου χρησιμοποιούνται στην συντριπτική πλειοψηφία των πρωτογενών ΤΚΑ.

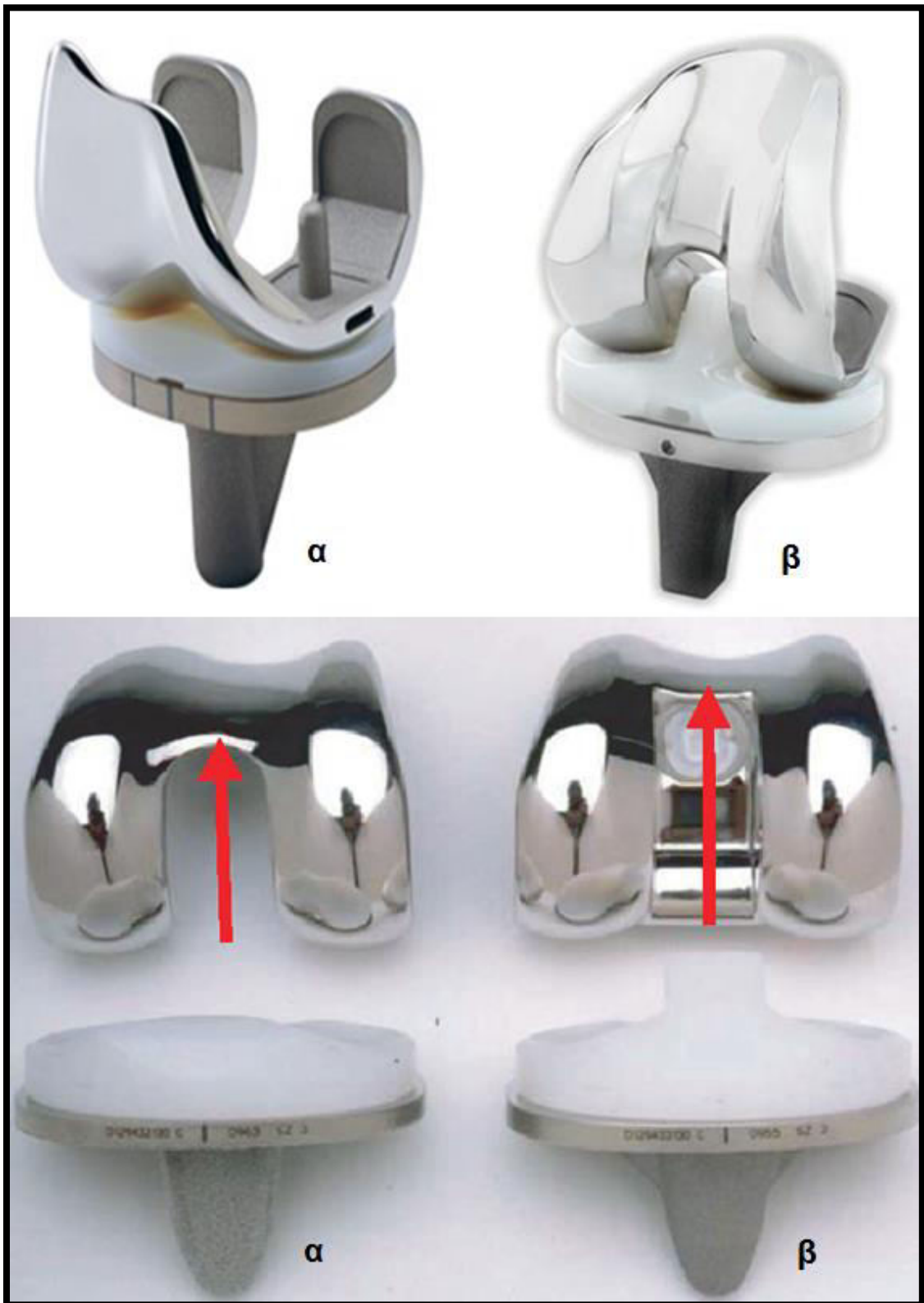
A) Οι προθέσεις με διατήρηση του ΟΧΣ παρέχουν σταθερότητα κατά την κάμψη του γόνατος, παρουσιάζουν κινηματική που είναι πλησίον της φυσιολογικής, ενώ διατηρείται η ιδιοδεκτικότητα του φυσιολογικού ΟΧΣ. Με την διατήρηση του ΟΧΣ ευνοείται η οπίσθια ολίσθηση του μηριαίου οστού επί της κνήμης επιτρέποντας έτσι μεγαλύτερη κάμψη χωρίς το μηριαίο οστό να προσκρούει στην κνήμη. Επιπλέον απαιτείται μικρότερη εκτομή του περιφερικού μηριαίου οστού σε σύγκριση με τις προθέσεις αφαίρεσης του ΟΧΣ. Το μειονέκτημα αυτών των προθέσεων είναι ότι ένας χαλαρός ΟΧΣ μπορεί να παρουσιάσει αστάθεια κατά την κάμψη ή αντίθετα ένας σφιχτός ΟΧΣ μπορεί να οδηγήσει σε γρήγορη φθορά του πολυαιθυλενίου.

Σε αυτήν την κατηγορία μπορεί να προστεθούν οι ΤΚΑ με περιστρεφόμενη ή κινητή φορτιζόμενη κνημιαία επιφάνεια, που το πολυαιθυλένιο περιστρέφεται πάνω στην μεταλλική επιφάνεια της πρόθεσης της κνήμης [Εικόνα 28]. Το πλεονέκτημα αυτών των ΤΚΑ είναι η καλύτερη επαλληλία των αρθρικών επιφανειών του μηριαίου οστού και της κνήμης σε όλο το εύρος κίνησης του γόνατος, με αποτέλεσμα την μείωση της φθοράς του πολυαιθυλενίου. Το μειονέκτημα αυτών είναι το πιθανόν στροφικό εξάρθρημα της φορτιζόμενης κνημιαίας επιφάνειας, που εκδηλώνεται κλινικά με «κλείδωμα» του γόνατος.

B) Οι προθέσεις με αφαίρεση του ΟΧΣ είναι πιο περιοριστικές σε σχέση με τις προηγούμενες. Στον σχεδιασμό του πολυαιθυλενίου παρατηρείται μία υπερυψωμένη επιφάνεια στην μεσότητα της κνήμης (post), που εισέρχεται σε μία κεντρική εσοχή ή υποδοχή μεταξύ των μηριαίων κονδύλων (box ή cam) κατά την κάμψη του γόνατος.

Με αυτές τις προθέσεις αποτρέπεται η οπίσθια ολίσθηση του μηριαίου οστού επί της κνήμης. Αυτού του είδους οι προθέσεις προτιμώνται σε σύγκριση με αυτές με διατήρηση του ΟΧΣ σε ασθενείς με: α) προηγούμενη αφαίρεση της επιγονατίδας, β) φλεγμονώδεις αρθρίτιδες με πιθανή όψιμη ρήξη του ΟΧΣ, γ) ρήξη ή διάταση του ΟΧΣ και δ) υπέρμετρη χαλάρωση του ΟΧΣ κατά την εξισορρόπηση των συνδεσμικών στοιχείων. Τα μειονεκτήματα των ΤΚΑ με αντικατάσταση του ΟΧΣ είναι το πιθανόν εξάρθημα του post της κνήμης από το box του μηριαίου, η φθορά του post του πολυαιθυλενίου και το κροτούν γόνατο ή σύνδρομο επιγονατιδικού κρότου.

Εικόνα 27: ΤΚΑ με (α) διατήρηση και (β) αφαίρεση του ΟΧΣ



Εικόνα 28: ΤΚΑ με κινητή κνημιαία επιφάνεια



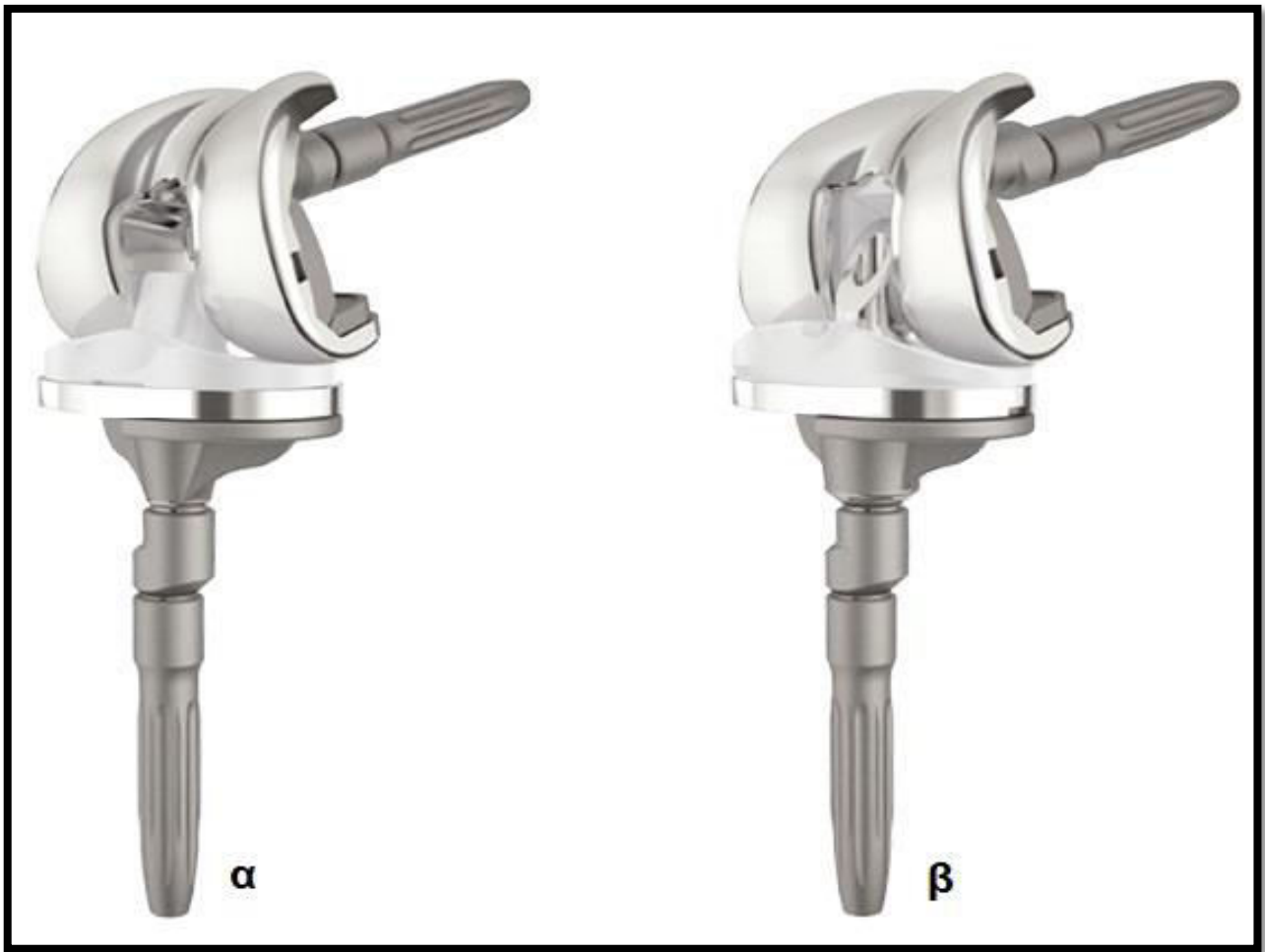
- **Προθέσεις περιοριστικού τύπου**

Οι προθέσεις περιοριστικού τύπου (constrained) χρησιμοποιούνται κυρίως στις αναθεωρήσεις των ΤΚΑ και επιτρέπουν μόνο κινήσεις κάμψης - έκτασης. Σημαντικό μειονέκτημα αυτών των προθέσεων είναι η έλλειψη της κύλισης και ολίσθησης με αποτέλεσμα μεγάλα ποσοστά χαλάρωσης αυτών. Ακόμη ένα μειονέκτημα είναι ότι κατά την εφαρμογή αυτών των προθέσεων απαιτείται εκτεταμένη αφαίρεση οστού, στοιχείο που καθιστά δύσκολη την αναθεώρησή τους. Οι προθέσεις περιοριστικού τύπου διακρίνονται σε: α) μη συνδεδεμένες και β) συνδεδεμένες [Εικόνα 29].

A) Οι προθέσεις περιοριστικού τύπου μη συνδεδεμένες διαθέτουν ένα μεγάλο post στην κνημιαία πρόθεση, σαφώς μεγαλύτερο από εκείνο των προθέσεων μη περιοριστικού τύπου με αφαίρεση του ΟΧΣ, που υποκαθιστά τον έσω και τον έξω πλάγιο σύνδεσμο του γόνατος και αντίστοιχα μία μεγάλη εσοχή στην μηριαία πρόθεση. Ακόμη η μηριαία και η κνημιαία πρόθεση φέρουν ενδομυελικό στυλεό. Αυτού του τύπου οι ΤΚΑ ανθίστανται σε δυνάμεις βλαισότητας - ραιβότητας και εμποδίζουν την στροφή του γόνατος. Οι ενδείξεις χρήσης αυτών των προθέσεων είναι στην χαλάρωση ή έλλειμμα του έσω και/ή του έξω πλάγιου συνδέσμου του γόνατος, στο μέτριο οστικό έλλειμμα και σε περιπτώσεις χαλαρότητας του γόνατος στην κάμψη. Τα μειονεκτήματα αυτών των προθέσεων είναι η ανάγκη εκτομής μεγάλου οστικού τμήματος, καθώς και η πιθανότητα χαλάρωσης αυτών.

B) Οι προθέσεις περιοριστικού τύπου συνδεδεμένες αποτελούνται από μηριαίο και κνημιαίο εμφύτευμα με ενδομυελικό στυλεό, που συνδέονται με συνδετική ράβδο τύπου «μεντεσέ» (hinged). Η κνημιαία επιφάνεια μπορεί να είναι περιστρεφόμενη, στοιχείο απαραίτητο για την μείωση των δυνάμεων στροφής, που σε διαφορετική περίπτωση θα ασκούσαν στην διεπιφάνεια πρόθεσης - οστού. Οι ενδείξεις χρήσης αυτών των προθέσεων είναι στην πλήρη συνδεσμική αστάθεια του γόνατος, στην αστάθεια του γόνατος σε υπερέκταση λόγω πολιομυελίτιδας και σε περιπτώσεις με σημαντικά οστικά ελλείμματα του γόνατος λόγω όγκου ή λοίμωξης. Το σημαντικότερο μειονέκτημα αυτών των προθέσεων είναι η άσηπτη χαλάρωση εξαιτίας της απαιτούμενης μεγάλης εκτομής οστού κατά το χειρουργείο.

Εικόνα 29: ΤΚΑ περιοριστικού τύπου (α) μη συνδεδεμένη και (β) συνδεδεμένη



5.5.2. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΣΤΕΡΕΩΣΗΣ

Ανάλογα με τον τρόπο στερέωσης των προθέσεων στα κατάλληλα διαμορφωμένα οστά του μηριαίου και της κνήμης οι ΤΚΑ διακρίνονται σε αυτές με και χωρίς τσιμέντο τύπου ΡΜΜΑ. Αυτές με το τσιμέντο προσφέρουν άμεση σταθερότητα των εμφυτευμάτων και επιτρέπουν ταχεία φόρτιση και κινητοποίηση του χειρουργημένου γόνατος, ενώ μειονέκτημα αυτών είναι τα υψηλά ποσοστά χαλάρωσης. Οι ΤΚΑ που σταθεροποιούνται χωρίς τσιμέντο εφαρμόζονται σε νεότερα άτομα, παρουσιάζουν μικρότερα ποσοστά χαλάρωσης, αλλά η φόρτιση του γόνατος και η άσκηση σε αυτούς τους ασθενείς είναι προοδευτική.

5.6. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ

Οι ΤΚΑ θεωρούνται ασφαλείς και αποτελεσματικές επεμβάσεις. Παρόλα αυτά υπάρχουν επιπλοκές, οι οποίες διακρίνονται σε πρώιμες και όψιμες. Οι πρώιμες μπορεί να είναι η εν βάθει φλεβική θρόμβωση, η πνευμονική εμβολή, η αιμορραγία, η λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος, η επιγονατιδομηριαία αστάθεια, ο μετεγχειρητικός πόνος, η βλάβη του περωναίου νεύρου και οι αγγειακές βλάβες. Οι όψιμες βλάβες μπορεί να είναι η σηπτική ή άσηπτη χαλάρωση, η οστεόλυση ως αποτέλεσμα της δημιουργίας προϊόντων φθοράς του πολυαιθυλενίου, η έκτοπη οστεοποίηση, η αρθροϊνωση και τα περιπροθετικά κατάγματα.

Ο πιο σημαντικός λόγος για αναθεώρηση των ΤΚΑ είναι η άσηπτη χαλάρωση, η οποία ευθύνεται για το 30% όλων αυτών. Η χαλάρωση προκαλείται συνήθως από την φθορά των προθέσεων. Ο ρυθμός της φθοράς είναι αποτέλεσμα τόσο της εξέλιξης του χρόνου, όσο και της δραστηριότητας των ασθενών και για αυτό συνήθως παρατηρείται σε νέους και δραστήριους ασθενείς. Η δεύτερη συχνότερη αιτία αναθεωρήσεων είναι η λοίμωξη, η οποία θεωρείται υπεύθυνη για το 20% όλων των αναθεωρήσεων. Άλλες αιτίες αναθεωρήσεων είναι ο μετεγχειρητικός πόνος ιδιαίτερα ο επιγονατιδομηριαίος, η αστάθεια και η δυσκαμψία των γονάτων με ΤΚΑ (Vessely et al 2006). Τέλος να σημειωθεί ότι η προεγχειρητική διάγνωση, οι ιδιαίτεροι παράγοντες του ασθενούς, η χειρουργική τεχνική, η χειρουργική εμπειρία και ικανότητα, καθώς και η μετεγχειρητική φροντίδα είναι σημαντικοί παράγοντες για την αποφυγή επιπλοκών μετά από τις ΤΚΑ.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι σοβαρές νόσοι, που επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Προκαλούν έντονο άλγος στην περιοχή του ισχίου και του γόνατος αντίστοιχα αρχικά μετά από κόπωση, στην συνέχεια κατά την διάρκεια της ημέρας και τελικά παρατηρείται νυκτερινός πόνος. Ο πόνος αυτός εκλύεται κατά τις ενεργητικές και παθητικές κινήσεις του ισχίου και του γόνατος, ενώ συνοδεύεται με περιορισμό της κινητικότητας των αντίστοιχων αρθρώσεων. Μέχρι σήμερα η συντηρητική θεραπεία δεν φαίνεται να είναι αποτελεσματική και προσφέρει ανακούφιση μόνο στα αρχικά στάδια της νόσου.

Η αποτελεσματική αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος σε προχωρημένα στάδια είναι η ολική αρθροπλαστική, η αντικατάσταση δηλαδή των φθαρμένων επιφανειών της άρθρωσης με προθέσεις. Σήμερα οι ΤΗΑ και ΤΚΑ είναι κλινικά αποτελεσματικές επεμβάσεις, ενώ προσφέρουν στους ασθενείς μία βελτιωμένη ποιότητα ζωής, χωρίς πόνο στις αρθρώσεις και με καλή λειτουργικότητα αυτών.

7. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Οι ΤΗΑ και ΤΚΑ είναι στην εποχή μας συνηθισμένες και αποτελεσματικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος αντίστοιχα. Η παρούσα εργασία ήταν μία προοπτική μελέτη της επίδρασης της ΤΗΑ και της ΤΚΑ σε πληθώρα μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου.

Αναλυτικά πρώτος σκοπός της μελέτης ήταν να συγκριθεί η μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου ασθενών με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος με αυτήν του φυσιολογικού πληθυσμού ή ομάδας ελέγχου (control group - CG). Με αυτόν τον τρόπο αποσαφηνίστηκε η επίδραση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος στις μορφολογικές παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου. Στην συνέχεια δεύτερος σκοπός ήταν να συγκριθεί η μορφολογία των χειρουργημένων ασθενών με την προεγχειρητική κατάσταση και το CG. Με αυτόν τον τρόπο ελέγχθηκε η επίδραση της ΤΗΑ και της ΤΚΑ στην μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και του γόνατος αντίστοιχα. Επιπλέον έγινε ανάλυση των μηχανισμών μέσω των οποίων αυτές οι επεμβάσεις επέδρασαν στις παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου, σύγκριση της επίδρασης της ΤΗΑ και της ΤΚΑ ως προς τις προκαλούμενες μεταβολές στην μορφολογία του κορμού των ασθενών και αναφορά στις πιθανές κλινικές επιδράσεις των μεταβολών αυτών στους χειρουργημένους ασθενείς. Επίσης επιχειρήθηκε να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου και της εμφάνισης της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος.

8. ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ - ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Το ερευνητικό πρωτόκολλο εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής Δεοντολογίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου «Αττικών» και η μελέτη διενεργήθηκε στην Α' Ορθοπαιδική Πανεπιστημιακή Κλινική σύμφωνα με τις αρχές της Διακήρυξης του Ελσίνκι του 1975. Οι ασθενείς και το CG έδωσαν την συγκατάθεσή τους για την συμμετοχή τους στην μελέτη, αφού ενημερώθηκαν αναλυτικά για την έρευνα και υπέγραψαν το σχετικό έγγραφο.

9. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 2 ομάδες ασθενών. Η 1^η ομάδα έπασχε από ΟΑ του ισχίου και προχώρησε σε ΤΗΑ, ενώ η 2^η ομάδα έπασχε από ΟΑ του γόνατος και προχώρησε σε ΤΚΑ. Στους ασθενείς αυτούς τα χειρουργεία των ΤΗΑ και ΤΚΑ εκτελέστηκαν το χρονικό διάστημα μεταξύ Απριλίου του 2014 και Μαρτίου του 2016. Τέσσερις έμπειροι ορθοπαιδικοί πραγματοποίησαν τις χειρουργικές επεμβάσεις. Στις ΤΗΑ χρησιμοποιήθηκε η έξω πλάγια προσπέλαση του ισχίου, ενώ στις ΤΚΑ χρησιμοποιήθηκε η έσω παραεπιγονατιδική προσπέλαση του γόνατος.

Τα κριτήρια ένταξης των ασθενών σε αυτήν την μελέτη ήταν αυτοί:

- με μονόπλευρη ΟΑ ισχίου ή γόνατος 3^{ου} ή 4^{ου} βαθμού με βάση την ταξινόμηση των Kellgren και Lawrence
- χωρίς την παρουσία κλινικών συμπτωμάτων από άλλη άρθρωση των κάτω άκρων
- χωρίς την παρουσία ακτινολογικής ΟΑ στην αντίπλευρη άρθρωση

Τα κριτήρια αποκλεισμού των ασθενών σε αυτήν την μελέτη ήταν αυτοί με:

- ΟΑ σε άλλες αρθρώσεις των κάτω άκρων
- δευτερογενή αρθρίτιδα από άλλες ασθένειες, όπως αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα, αναπτυξιακή δυσπλασία ή τραύμα
- νευρολογικά ελλείμματα στα κάτω άκρα
- ιστορικό προηγούμενης χειρουργικής επέμβασης στην ΣΣ ή στα κάτω άκρα
- άλλες ασθένειες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την ευθυγράμμιση της ΣΣ και της πυέλου, όπως σπονδυλικές παραμορφώσεις, σπονδυλολίση ή παλαιό κάταγμα ΣΣ

Προεγχειρητικά στην 1^η ομάδα έγινε ακτινολογικός έλεγχος της λεκάνης - ισχίων σε όρθια θέση και έγινε μέτρηση του βαθμού της ΟΑ του ισχίου, ενώ στην 2^η ομάδα αντίστοιχα έγινε ακτινολογικός έλεγχος του γόνατος σε όρθια θέση και μέτρηση του

βαθμού της ΟΑ του γόνατος. Η συσκευή του ακτινολογικού ελέγχου ήταν το ψηφιοποιημένο ακτινολογικό μηχάνημα Odel, που αποτελούνταν από λυχνία οροφής, ακτινολογική τράπεζα και ορθοστάτη, ενώ το σύστημα εμφάνισης των ακτινογραφιών ήταν το Agfa CR 85-X. Επίσης προεγχειρητικά έγιναν οι μετρήσεις της ΣΣ και της πυέλου με το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D για πληθώρα μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου σε οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο. Στην συνέχεια θα αναλυθεί αναλυτικότερα το σύστημα Diers και οι παράμετροι που μετρήθηκαν. Οι ασθενείς επανεξετάστηκαν με το σύστημα Diers στους 4 και 12 μήνες μετεγχειρητικά.

Παράλληλα μελετήθηκε μια υγιής ομάδα ατόμων χωρίς αναφερόμενα συμπτώματα από τις αρθρώσεις, που χρησιμοποιήθηκε ως CG. Αυτή η ομάδα χρησιμοποιήθηκε για σύγκριση με τις ομάδες των ασθενών για να εξακριβωθεί αν οι μετρήσεις τους προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά ήταν εντός ή εκτός φυσιολογικών ορίων.

Τα κριτήρια ένταξης των ατόμων ως CG σε αυτήν την μελέτη ήταν αυτά:

- με απουσία ΟΑ των ισχίων και των γονάτων
- χωρίς νευρολογικά ελλείμματα στα κάτω άκρα
- χωρίς ιστορικό προηγούμενης χειρουργικής επέμβασης στην ΣΣ ή στα κάτω άκρα
- χωρίς ασθένειες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την ευθυγράμμιση της ΣΣ και της πυέλου

Με την ανάλυση των μετρήσεων από το σύστημα Diers επιχειρήθηκε η εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων σχετικά με την επίδραση αρχικά της ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος και στην συνέχεια των ΤΗΑ και ΤΚΑ που ακολούθησαν σε αυτούς τους ασθενείς, σε πληθώρα παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου.

Η επιλογή των συγκεκριμένων χρονικών διαστημάτων για την επανεξέταση των ασθενών έγινε με την υπόθεση ότι στους 4 μήνες μετεγχειρητικά οι ασθενείς είχαν σχεδόν πλήρη αποκατάσταση με φυσιολογικό εύρος κίνησης της χειρουργημένης άρθρωσης. Επίσης στους 4 μήνες τυπικά το πρόγραμμα φυσιατρικής αποκατάστασης και φυσικοθεραπείας είχε ολοκληρωθεί. Μεταξύ των 4 και 12 μηνών αναμένονταν

μια επιπλέον μικρή βελτίωση της κλινικής εικόνας των ασθενών. Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά οι ασθενείς είχαν αναρρώσει πλήρως, παρουσίαζαν πλήρες εύρος κίνησης της χειρουργημένης άρθρωσης, χωρίς πόνο, ενώ ήταν σε θέση να επιστρέψουν σε όλες τις προεγχειρητικές δραστηριότητές τους (Murphy et al 2016, Pereira et al 2011).

- **1^η ΟΜΑΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ**

Αρχικά 40 ασθενείς εισήχθησαν στην μελέτη. Στην διάρκεια της μελέτης 4 ασθενείς αρνήθηκαν να υποβληθούν σε επανεξέταση, 1 ασθενής υπέστη περιπροθετικό κάταγμα, ενώ 1 ασθενής υπέστη πνευμονική εμβολή και δεν επανεξετάσθηκαν.

Συνολικά ελέγχθηκαν 34 ασθενείς, 15 άνδρες και 19 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $67,62 \pm 8,28$ έτη και εύρος ηλικίας τα 47-84 έτη. Από το σύνολο των ασθενών 15 επανεξετάσθηκαν στους 4 και 12 μήνες, 14 ασθενείς μόνο στους 4 μήνες, ενώ 5 ασθενείς μόνο στους 12 μήνες μετεγχειρητικά. Είκοσι ασθενείς χειρουργήθηκαν στο δεξί και 14 στο αριστερό ισχίο. Επιπλέον δημογραφικά χαρακτηριστικά ήταν τα εξής: μέσο βάρος $82,32 \pm 17,73$ kg, μέσο ύψος $165,79 \pm 8,80$ mm και μέσο BMI $29,72 \pm 4,31$ kg/m².

- **2^η ΟΜΑΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ ΚΑΙ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ**

Αρχικά 53 ασθενείς εισήχθησαν στην μελέτη. Στην διάρκεια της μελέτης 7 ασθενείς αρνήθηκαν να υποβληθούν σε επανεξέταση και 1 ασθενής υπέστη περιπροθετικό κάταγμα και δεν επανεξετάσθηκε.

Συνολικά ελέγχθηκαν 45 ασθενείς, 11 άνδρες και 34 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $72,42 \pm 7,00$ έτη και εύρος ηλικίας τα 54-90 έτη. Από το σύνολο των ασθενών 24 επανεξετάσθηκαν στους 4 και 12 μήνες, 12 ασθενείς μόνο στους 4 μήνες, ενώ 9 ασθενείς μόνο στους 12 μήνες μετεγχειρητικά. Είκοσι ασθενείς χειρουργήθηκαν στο δεξί και 25 στο αριστερό γόνατο. Επιπλέον δημογραφικά χαρακτηριστικά ήταν τα εξής: μέσο βάρος $79,87 \pm 13,79$ kg, μέσο ύψος $162,16 \pm 5,89$ mm και μέσο BMI $30,36 \pm 4,49$ kg/m².

- **ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ**

Αυτή η ομάδα αποτελούνταν από 25 άτομα, 13 άνδρες και 12 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα $69,28 \pm 10,11$ έτη και εύρος ηλικίας τα 55-86 έτη. Επιπλέον δημογραφικά χαρακτηριστικά ήταν τα εξής: μέσο βάρος $79,40 \pm 13,08$ kg, μέσο ύψος $165,04 \pm 9,46$ mm και μέσο BMI $29,00 \pm 3,00$ kg/m².

- **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

Μετά την συλλογή των αποτελεσμάτων ακολούθησε η ομαδοποίηση και η στατιστική τους ανάλυση.

Οι τιμές των μεταβλητών παρουσιάζονται χρησιμοποιώντας τον αριθμό των συμμετεχόντων (n), τις μέσες τιμές και τις τυπικές αποκλίσεις (TA). Στις κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιούνται οι συχνότητες (v) και τα αντίστοιχα ποσοστά (%).

Ο έλεγχος της κανονικότητας της κατανομής των μετρήσεων έγινε χρησιμοποιώντας το Kolmogorov-Smirnov test και το normal probability plot.

Η ομοιογένεια ανάμεσα στις ομάδες μελετήθηκε χρησιμοποιώντας το t-test για ανεξάρτητα δείγματα και το X² test.

Ο διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων έγινε χρησιμοποιώντας το t-test κατά ζεύγη (paired samples t-test) ή το Wilcoxon test σε περίπτωση που τα δεδομένα δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή.

Ο έλεγχος των παραμέτρων ανάμεσα στο CG και τους ασθενείς έγινε χρησιμοποιώντας το t-test για ανεξάρτητα δείγματα (independent samples t-test) και το Mann-Whitney test σε περίπτωση που τα δεδομένα δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή.

Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS, version 17.00 (SPSS Inc, Chicago, IL). Όλα τα test ήταν διπλής κατεύθυνσης (two-sided). Η τιμή p-value < 0,05 καθορίστηκε σαν επίπεδο στατιστικά σημαντικής διαφοράς.

10. ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΗΣ ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΑΣ DIERS FORMETRIC 4D

10.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ

Η εκτίμηση της μορφολογίας της ΣΣ και της πύελου των ασθενών και του CG έγινε με το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D για πληθώρα παραμέτρων.

Το σύστημα Diers Formetric 4D δημιουργήθηκε από την εταιρεία Diers International GmbH στην Γερμανία το 1996. Μάλιστα το σύστημα που χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη αυτή ήταν της 4^{ης} γενιάς του 2008. Το σύστημα αυτό είναι μία συσκευή μέτρησης, ανάλυσης και διάγνωσης χωρίς την χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας.

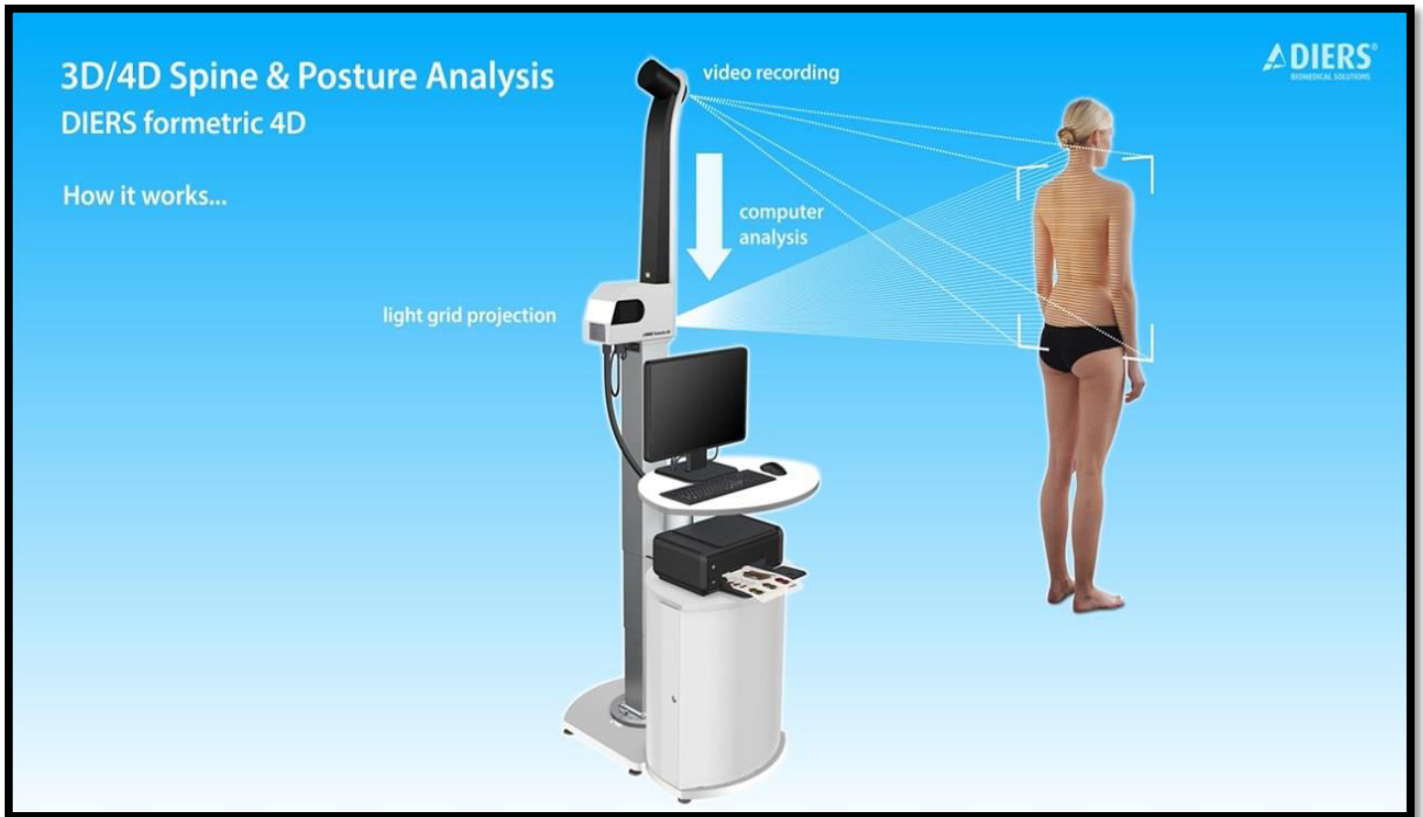
Τα μέρη που αποτελείται το σύστημα Diers Formetric 4D είναι ο προβολέας του φωτός ή καλύτερα του φωτεινού πλέγματος που πέφτει στον κορμό του ασθενούς, το μηχάνημα καταγραφής του φωτός αυτού, όπως αποτυπώνεται από τον κορμό του ασθενούς και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή, που με το κατάλληλο λογισμικό μετατρέπει αυτά τα δεδομένα σε μια τρισδιάστατη εικόνα της ΣΣ και της πύελου του ασθενούς [Εικόνα 30] (Drerup et al 2014, Liu et al 2013).

10.2. ΑΡΧΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

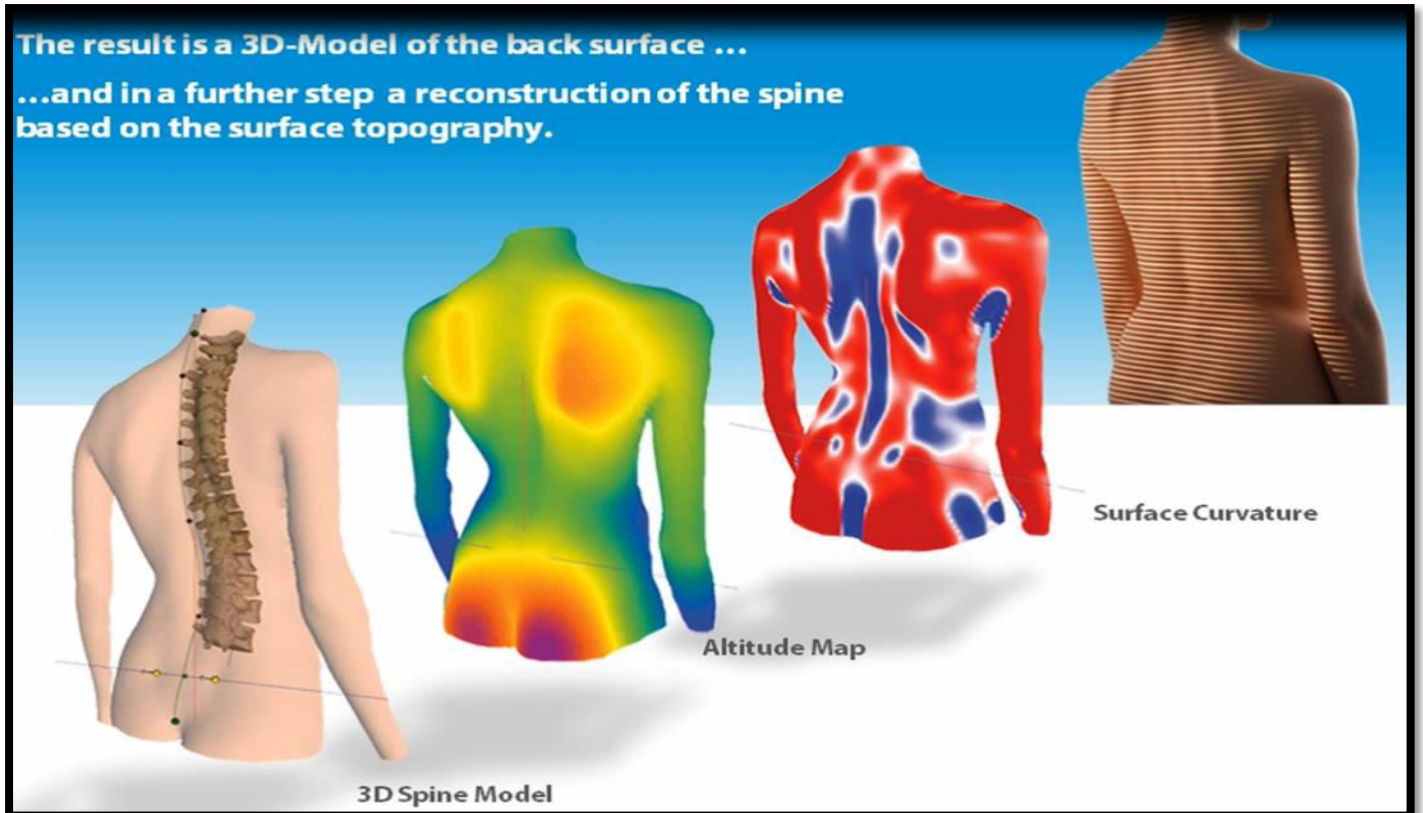
Η λειτουργία του συστήματος αυτού στηρίζεται στην μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας, που είναι μία μέθοδος στερεοφωτογραμμετρικής απόδοσης της επιφάνειας του κορμού του εξεταζόμενου και ανακαλύφθηκε αρχικά από τους Drerup και Hierholzer (Drerup 1994 & 1987, Hierholzer 1986 & 1982). Ειδικότερα το σύστημα συνδυάζει την μέθοδο στερεοφωτογραμμετρίας (rasterstereography) και την εμβιομηχανική μοντελοποίηση για την λήψη μετρήσεων των μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου του εξεταζόμενου.

Αναλυτικότερα το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D εκπέμπει παράλληλες λευκές οριζόντιες γραμμές φωτός (raster lines) στην ράχη του εξεταζόμενου με έναν ειδικό προβολέα. Το τρισδιάστατο σχήμα της επιφάνειας της ράχης του εξεταζόμενου οδηγεί σε παραμόρφωση αυτών των παράλληλων γραμμών λευκού φωτός. Αυτές οι γραμμές στην συνέχεια ανιχνεύονται από το μηχάνημα καταγραφής, που είναι τοποθετημένο σε διαφορετική γωνία από τον προβολέα [Εικόνα 30]. Στην συνέχεια το σύστημα με την βοήθεια του ηλεκτρονικού υπολογιστή καταγράφει τις κοίλες και κυρτές περιοχές της ΣΣ και της πυέλου και από αυτές προσδιορίζονται και καταγράφονται αυτόματα τα ανατομικά οδηγία σημεία (Drerup et al 2014, Huysmans et al 2005). Με αυτά τα σημεία το σύστημα ακολούθως μπορεί να υπολογίσει ένα τρισδιάστατο μοντέλο της ΣΣ και της πυέλου του εξεταζόμενου. Τελικά το αποτέλεσμα είναι ένα τρισδιάστατο μοντέλο του κορμού και στην συνέχεια μία ανακατασκευή της ΣΣ και της πυέλου από τους αλγόριθμους του προγράμματος του ηλεκτρονικού υπολογιστή βασιζόμενος στην επιφανειακή τοπογραφία [Εικόνα 31]. Η μελέτη της ΣΣ και της πυέλου του κορμού του εξεταζόμενου με αυτό το σύστημα γίνεται και στα τρία επίπεδα του χώρου, δηλαδή στο οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο (Degenhardt et al 2017, Grivas 2017, Drerup et al 2014, Liu et al 2013).

Εικόνα 30: Σύστημα Diers και τρόπος λειτουργίας



Εικόνα 31: Αποτέλεσμα ανακατασκευής ΣΣ και πύελου με το σύστημα Diers



10.3. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ

Κατά την μέτρηση το εξεταστικό δωμάτιο πρέπει να είναι σκοτεινό. Επίσης ο εξεταζόμενος πρέπει να είναι τελείως γυμνός από την μέση και πάνω φορώντας μόνο το εσώρουχο. Το εσώρουχο πρέπει να είναι τοποθετημένο λίγο χαμηλότερα από το ύψος των γλουτών. Τα μαλλιά πρέπει να είναι δεμένα με κατάλληλο τρόπο για να είναι ορατός ο αυχένας. Τέλος τα δαχτυλίδια, ρολόγια και περιδέραια πρέπει να αφαιρούνται.

Στην συνέχεια ο εξεταζόμενος τοποθετείται 2m μακριά από το σύστημα Diers. Ο εξεταζόμενος είναι όρθιος σε μία κανονική στάση, με ίσια τα κάτω άκρα, ευθεία το κεφάλι και με την πλάτη του να είναι απέναντι από τον προβολέα. Είναι σημαντικό να μετρηθεί ο ασθενής στην φυσιολογική του χαλαρή στάση. Σκοπός της μέτρησης είναι να αξιολογηθεί η στάση του ασθενούς με όλες τις ενδεχομένως κακές συνήθειες, η οποία ίσως στην συνέχεια να πρέπει να διορθωθεί και να αντιμετωπιστεί. Ο ασθενής δεν πρέπει να γίνεται νευρικός με διορθώσεις και υποδείξεις για την σωστή στάση του, καθώς έτσι μπορεί να προκύψουν ψευδή αποτελέσματα.

Κατόπιν τίθεται σε λειτουργία το σύστημα Diers. Αρχικά επιλέγεται ο τύπος της εξέτασης που θα γίνει, δηλαδή 3D static ή 4D average ή 4D posture ή 4D dynamic. Μετά αρχίζει η διαδικασία μέτρησης διάρκειας λίγων sec, που ο ασθενής πρέπει να παραμείνει ακίνητος. Ακολουθεί η ανάλυση, η επεξεργασία και η παρουσίαση των αποτελεσμάτων από το σύστημα. Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι η τεχνολογία 4D, που χρησιμοποιείται από την εξελεγμένη μορφή του συστήματος Diers Formetric 4D, αφορά την δυνατότητα της δυναμικής μέτρησης της ΣΣ και της πύελου του εξεταζόμενου (dynamic measurement) χρησιμοποιώντας την τεχνολογία απεικόνισης σε τρισδιάστατο επίπεδο.

Κατά την μελέτη αυτή οι μετρήσεις των εξεταζόμενων πραγματοποιήθηκαν με τον τύπο της εξέτασης 4D average, καθώς είναι μία σύντομη εξέταση με την δυνατότητα διόρθωσης της ταλάντευσης των εξεταζόμενων κατά την διάρκεια αυτής. Με αυτόν τον τύπο της εξέτασης το σύστημα μετρά τους εξεταζόμενους για χρονικό διάστημα 6sec λαμβάνοντας 2 εικόνες ανά sec. Οι 12 εικόνες αξιολογούνται και υπολογίζονται από το λογισμικό του συστήματος και από τον μέσο όρο αυτών των μετρήσεων

προκύπτει το τελικό αποτέλεσμα, διορθώνοντας τις ταλαντώσεις των εξεταζόμενων κατά την διάρκεια των μετρήσεων. Τελικά γίνονται μετρήσεις πολλών μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου των εξεταζομένων.

10.4. ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

Η επεξεργασία των μετρήσεων γίνεται αυτόματα αμέσως μετά την ολοκλήρωση της εξέτασης των ασθενών. Ωστόσο υπάρχει η δυνατότητα διόρθωσης των μετρήσεων αν αυτό απαιτείται. Ειδικότερα μπορεί να γίνει διόρθωση στα εξής βήματα:

- Περικοπή εικόνας

Αν η αυτόματη περικοπή της εικόνας δεν ικανοποιεί τον εξεταστή, τότε μπορεί να γίνει επεξεργασία από τον ίδιο, ώστε να εξασφαλιστούν οι καλύτερες μετρήσεις. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται για την σωστή γραμμή περικοπής στο ύψος των μαλλιών και του εσωρούχου, ώστε να φαίνονται καθαρά ο αυχέννας και το άνω ήμισυ των γλουτών.

- Διόρθωση των ανατομικών οδηγών σημείων

Αυτά εντοπίζονται αυτόματα με βάση την ανάλυση καμπυλότητας της ράχης των εξεταζόμενων. Κανονικά προσδιορίζονται σωστά και είναι πολύ σημαντικά για τους περαιτέρω υπολογισμούς. Ωστόσο μπορεί περιστασιακά να χρειαστούν διόρθωση με βάση τα διάφορα πρότυπα καμπυλότητας, όπως το mean curvature ή Gaussian curvature.

- Διαγραφή εικόνων

Η διαγραφή εικόνων από την σειρά λήψης αυτών κατά την διάρκεια της εξέτασης μπορεί να γίνει αν περιέχουν λανθασμένες μετρήσεις κατά την κρίση του εξεταστή.

10.5. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων μπορεί να γίνει με πολλές διαφορετικές μορφές:

- Πινάκων με τις μετρούμενες τιμές
- Διαγραμμάτων της ΣΣ και της πυέλου των εξεταζόμενων σε οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο
- Διαφορετικών εικόνων παρουσίασης της ΣΣ και της πυέλου των εξεταζόμενων σε τρισδιάστατο μοντέλο ανάλογα με το πρότυπο καμπυλότητας
- Συγκριτικών εικόνων και πινάκων για δύο ή περισσότερες μετρήσεις των ίδιων εξεταζόμενων σε διαφορετικό χρόνο
- Οριζόντιων ράβδων γραμμοσκιασμένων με διαφορετικό χρώμα ανάλογα με το αν η τιμή είναι σε φυσιολογικό εύρος ή όχι
- Έκθεσης αναφοράς για τις σημαντικότερες μετρήσεις

10.6. ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΚΑΙ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ

Το σύστημα Diers Formetric 4D κάνει μετρήσεις μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών με μεγάλη ακρίβεια, αξιοπιστία και επαναληψιμότητα, όπως έχει αποδειχθεί από πολλές μελέτες.

Οι Dierup et al ανέλυσαν 478 εικόνες από 113 ασθενείς με σκολίωση και σύγκριναν τις ακτινογραφίες με τις εικόνες του συστήματος επιφανειακής τοπογραφίας. Βρήκαν απόκλιση μέση τετραγωνική ρίζα (root mean square - rms) 4mm της μέσης γραμμής της ΣΣ και απόκλιση rms 3 μοίρες της σπονδυλικής στροφής κατά την σύγκριση των μετρήσεων με ακτινολογικό έλεγχο και με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας. Επομένως συμπέραναν ότι οι τιμές αυτές ήταν απόλυτα ικανοποιητικές για την εφαρμογή της μεθόδου στην κλινική πράξη (Dierup et al 1994). Οι Mangone et al επίσης συγκρίνοντας την μέτρηση της σπονδυλικής στροφής σε 25 ασθενείς με ιδιοπαθή σκολίωση με τον κλασικό ακτινολογικό έλεγχο και την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας διαπίστωσαν μεγάλη συσχέτιση μεταξύ τους, υποδεικνύοντας αυτήν την μέθοδο ως κατάλληλη για την παρακολούθηση ασθενών με ιδιοπαθή σκολίωση (Mangone et al 2013).

Οι Weiss et al σημείωσαν την μεγάλη αξιοπιστία της μέτρησης της κυφωτικής γωνίας με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας σε σχέση με τον ακτινολογικό έλεγχο (Weiss et al 2008). Οι Degenhardt et al παρατήρησαν την μεγάλη αξιοπιστία και την μικρή μεταβλητότητα των μετρήσεων με αυτό το σύστημα (Degenhardt et al 2017). Οι Mohokum et al επίσης ανέδειξαν την ακρίβεια, αξιοπιστία και επαναληψιμότητα της μεθόδου μετά από καταμέτρηση από 3 διαφορετικούς εξεταστές 51 φυσιολογικών ατόμων (Mohokum et al 2010). Οι Frerich et al σημείωσαν την ακρίβεια και επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων με το σύστημα Diers Formetric 4D και την αξιοπιστία αυτού στην παρακολούθηση ασθενών με ιδιοπαθή σκολίωση (Frerich et al 2012).

Οι Liljenqvist et al μετά από μελέτη σύγκρισης των αποτελεσμάτων 110 ασθενών με σκολίωση και άλλες σπονδυλικές παραμορφώσεις με απλές ακτινογραφίες και με την τεχνική της επιφανειακής τοπογραφίας διαπίστωσαν ότι τελικά αυτή η τεχνική ήταν κλινικά χρήσιμη και ικανή να μειώσει τον αριθμό των ακτινογραφιών (Liljenqvist et al 1998). Οι Shulte et al διαπίστωσαν την σημαντική χρησιμότητα της επιφανειακής

τοπογραφίας στην παρακολούθηση νέων ασθενών με ιδιοπαθή σκολίωση αποφεύγοντας με αυτόν τον τρόπο την έκθεση σε ακτινοβολία (Schulte et al 2008). Σημαντική ήταν η συστηματική ανασκόπηση των Mohokum et al, που μελετώντας 12 εργασίες από το 1990-2013 με 570 συνολικά ασθενείς με ιδιοπαθή σκολίωση, κύφωση και νόσο Scheuermann, τελικά ανέδειξαν την αξία της επιφανειακής τοπογραφίας ως διαγνωστική μέθοδο της σκολίωσης και χρήσιμο μέσο για τον προγνωστικό έλεγχο και την παρακολούθηση των ασθενών (Mohokum et al 2015). Πρόσφατη μελέτη 193 ασθενών με σκολίωση έδειξε ότι μετά την λήψη της πρώτης ακτινογραφίας για τον ακριβή προσδιορισμό της γωνίας Cobb, ο επανέλεγχος ήταν δυνατόν να γίνει με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας και το σύστημα Diers Formetric 4D (Knott et al 2016).

Επίσης η ακρίβεια και αξιοπιστία της μεθόδου της επιφανειακής τοπογραφίας ελέγχθηκε στην μετεγχειρητική παρακολούθηση ασθενών. Οι Hackenberg et al μελέτησαν 31 ασθενείς με σκολίωση, που χειρουργήθηκαν με πρόσθια σπονδυλοδεσία και διαπίστωσαν την αξιοπιστία των προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών μετρήσεων με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας σε σύγκριση με τον ακτινολογικό έλεγχο (Hackenberg et al 2000). Επιπλέον βρέθηκε ότι αυτή η μέθοδος ήταν αξιόπιστη για τις μετρήσεις του κορμού στις περιπτώσεις ασθενών που χειρουργήθηκαν για σκολίωση μέχρι γωνία Cobb 50 μοίρες, καθώς και σε ασθενείς με σοβαρότερο πρόβλημα που χειρουργήθηκαν είτε με οπίσθια είτε με πρόσθια σπονδυλοδεσία για σκολίωση με γωνία Cobb 50-80 μοίρες (Hackenberg et al 2002, 2003 Jan & Dec).

10.7. ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Η κύρια προσφορά του συστήματος Diers Formetric 4D είναι η τρισδιάστατη καταγραφή και μέτρηση της επιφάνειας της ΣΣ και της πυέλου, σε αντίθεση με τις ακτινογραφίες που παρέχουν πληροφορίες σε δύο μόνο διαστάσεις. Έτσι το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε πολλές και συνηθισμένες κλινικές εφαρμογές:

- Μέτρηση, ανάλυση, διάγνωση και παρακολούθηση των ασθενών με σκολίωση, κύφωση, λόρδωση, νόσο Scheuermann και άλλες παθήσεις της ΣΣ
- Σύγκριση των μετρήσεων των ίδιων ασθενών με αυτές σε επανελέγχους
- Αξιολόγηση της ευλυγισίας της ΣΣ με την βοήθεια λειτουργικών εικόνων και προσδιορισμού των κατάλληλων θεραπευτικών ασκήσεων
- Ενσωμάτωση των αποτελεσμάτων σε προεγχειρητικό σχεδιασμό
- Προεγχειρητική και μετεγχειρητική εξέταση για την τεκμηρίωση των διορθώσεων και των βελτιώσεων μετά το χειρουργείο
- Διάγνωση και διόρθωση της ανισοσκελίας σε ασθενείς με πυελική λοξότητα
- Προσδιορισμό των κατάλληλων θεραπευτικών μέτρων, όπως την χρήση κηδεμόνων για παραμορφώσεις της ΣΣ
- Έλεγχο της επίδρασης της προσθετικής ορθωτικής στον ασθενή, δηλαδή της εφαρμογής τεχνητών μελών, κηδεμόνων και ορθωτικών πελμάτων

Είναι σαφές λοιπόν ότι το σύστημα Diers Formetric 4D έχει ένα ευρύ φάσμα εφαρμογών για ασθενείς όλων των ηλικιών με την δυνατότητα μείωσης του αριθμού των ακτινογραφιών σε πολλές περιπτώσεις. Αποτελεί ένα πολύτιμο μέσο για επαγγελματίες υγείας, όπως ορθοπαιδικούς, αθλητιάτρους, φυσικοθεραπευτές, συνιστώντας ένα ασφαλές και αξιόπιστο μέσο παρακολούθησης και επανεξέτασης συγκεκριμένων ασθενών.

10.8. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D παρέχει την δυνατότητα μίας εξαιρετικά ακριβούς μέτρησης της μορφολογία του ανθρώπινου σώματος κατά την όρθια στάση με πολλά πλεονεκτήματα:

A) Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα αυτού του συστήματος είναι η παντελής έλλειψη βλαβερής ιονίζουσας ακτινοβολίας στους εξεταζόμενους κατά την διαδικασία της μέτρησης. Έτσι καθίσταται δυνατή η χρήση του σε παιδιά με παθήσεις της ΣΣ που απαιτούνται συχνές επανεξετάσεις, σε εγκυμονούσες, καθώς και σε εξετάσεις προσυμπτωματικού ελέγχου.

Για να τονιστεί το σημαντικό αυτό πλεονέκτημα πρέπει να γίνει ιδιαίτερη αναφορά στους κινδύνους της συχνής έκθεσης στην ιονίζουσα ακτινοβολία X ειδικά στα παιδιά. Υπάρχουν πολλές αναφορές από την δεκαετία του 1980, που επισήμαναν ότι η έκθεση των παιδιών στην ακτινοβολία X είχε πολλούς κινδύνους με τον μεγαλύτερο να είναι η ανάπτυξη καρκίνων (cancer - Ca) σε μεγαλύτερη ηλικία και η μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό. Έτσι η ακτινοβολία ειδικά σε κορίτσια <10 ετών σχετίστηκε με την ανάπτυξη Ca του μαστού, η ακτινοβολία της τάξης του 1Gy στο κεφάλι των παιδιών σχετίστηκε με Ca εγκεφάλου, ενώ γενικά η ακτινοβολία συνδέθηκε με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης Ca του θυρεοειδούς αδένου (Boice et al 1988). Μία από τις πρώτες αναφορές ήταν του Nash et al που ανέφεραν μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης Ca του μαστού, των πνευμόνων, του μυελού των οστών και του γαστρεντερικού συστήματος σε κορίτσια, που λόγω σκολίωσης και συντηρητικής αντιμετώπισης με κηδεμόνα Milwaukee σε 3 χρόνια είχαν κάνει κατά μέσο όρο 22 ακτινογραφίες (Nash et al 1979). Στην διεθνή βιβλιογραφία ακολούθησαν πολλές αναφορές για την ανάπτυξη Ca σε παιδιά με σκολίωση ή άλλη σπονδυλική διαταραχή, που έκαναν συχνούς ακτινολογικούς ελέγχους. Συγκεκριμένα μία μεγάλη μελέτη με 1.030 γυναίκες με σκολίωση που εκτέθηκαν πολλάκις σε ακτινοβολίες X κατά την παιδική ηλικία και εφηβεία, τελικά ανέπτυξαν Ca του μαστού σε διπλάσιο ποσοστό από το αναμενόμενο και μάλιστα αυτό ήταν ανάλογο με το συνολικό ποσό της δόσης της ακτινοβολίας X (Hoffman et al 1989). Παρόμοια αποτελέσματα αυξημένης συχνότητας Ca του μαστού και αυξημένης θνητότητας εξαιτίας αυτού προέκυψαν από αναδρομική μελέτη σε 5.573

γυναίκες με σκολίωση και συχνούς ακτινολογικούς ελέγχους (Ronckers et al 2010, Doody et al 2000). Οι Levy et al μελετώντας ασθενείς με σκολίωση και πολλαπλούς ακτινολογικούς ελέγχους διαπίστωσαν αυξημένο κίνδυνο για Ca του θυρεοειδούς αδένου, του μαστού, των πνευμόνων, του μυελού των οστών και αίματος και των οργάνων του γαστρεντερικού συστήματος (Levy et al 1996). Επίσης στην Δανία βρέθηκε ότι η συχνότητα Ca σε ομάδα ατόμων με σκολίωση, που είχαν κάνει πολλές ακτινογραφίες, ήταν 4,3%, δηλαδή 5 φορές υψηλότερη από αυτό του γενικού πληθυσμού της ίδιας ηλικίας και μάλιστα με τον Ca του ενδομητρίου και του μαστού να ήταν οι συχνότεροι (Simony et al 2016). Από τα παραπάνω αναδεικνύεται το μεγάλο πλεονέκτημα της χρήσης του συστήματος επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D ειδικά σε παιδιά με σκολίωση, που απαιτούνται συχνά επανέλεγχοι με ακτινογραφίες για την παρακολούθηση της νόσου (Betsch et al 2015).

Β) Επιπλέον σημαντικό πλεονέκτημα είναι ότι το σύστημα αυτό επιτρέπει την μελέτη της ΣΣ και της πυέλου των εξεταζόμενων και στις 3 διαστάσεις του χώρου, με την δυνατότητα καταγραφής πληθώρα μετρήσεων και λεπτομερούς ανάλυσης σε όλα τα επίπεδα. Αυτό δίνει την δυνατότητα πληρέστερης μέτρησης των εξεταζόμενων σε αντίθεση με την απλή ακτινογραφία, που παρέχει ένα δισδιάστατο μοντέλο. Το τμηματικό σχήμα της ΣΣ και η τρισδιάστατη απεικόνιση αυτής μπορεί να γίνει διαφορετικά μόνο με CT ή MRI.

Γ) Ένα ακόμη πλεονέκτημα του συστήματος Diers είναι η καταγραφή της μορφής και του σχήματος της επιφάνειας της ράχης των εξεταζόμενων συνυπολογίζοντας και το στρώμα των μαλακών ιστών πάνω από το σκελετικό σύστημα. Υπάρχει λοιπόν η δυνατότητα μίας συνολικής ανάλυσης της αισθητικής εμφάνισης της επιφάνειας του κορμού των εξεταζόμενων.

10.9. ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Πρέπει να σημειωθούν τα ακόλουθα μειονεκτήματα και περιορισμοί χρήσης αυτού του συστήματος:

A) Το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας δεν μπορεί να λειτουργήσει σε εξεταζόμενους με χειρουργικές ουλές στην περιοχή της ΣΣ.

B) Μπορεί να μην είναι δυνατό να μετρηθούν παχύσαρκοι ασθενείς με αυτό το σύστημα μέτρησης. Πάντως ακόμη και σε αυτούς τους ασθενείς μπορούν να τοποθετηθούν εξωτερικοί δείκτες πάνω από το δέρμα στην περιοχή των ανατομικών οδηγών σημείων για την ακριβέστερη μέτρηση των παραμέτρων του κορμού.

Γ) Επίσης ένα μειονέκτημα είναι ότι οι ασθενείς με μεγάλο όγκο μαλλιών που δεν αποκαλύπτεται τελείως ο αυχένας τους δεν μπορούν να μετρηθούν με αυτό το σύστημα μέτρησης

Από τα παραπάνω είναι σαφές ότι πρακτικά οι περιορισμοί της χρήσης του συστήματος επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D είναι δυνατόν να ξεπεραστούν στις περισσότερες περιπτώσεις και τελικά να καταστεί εφικτή η μέτρηση.

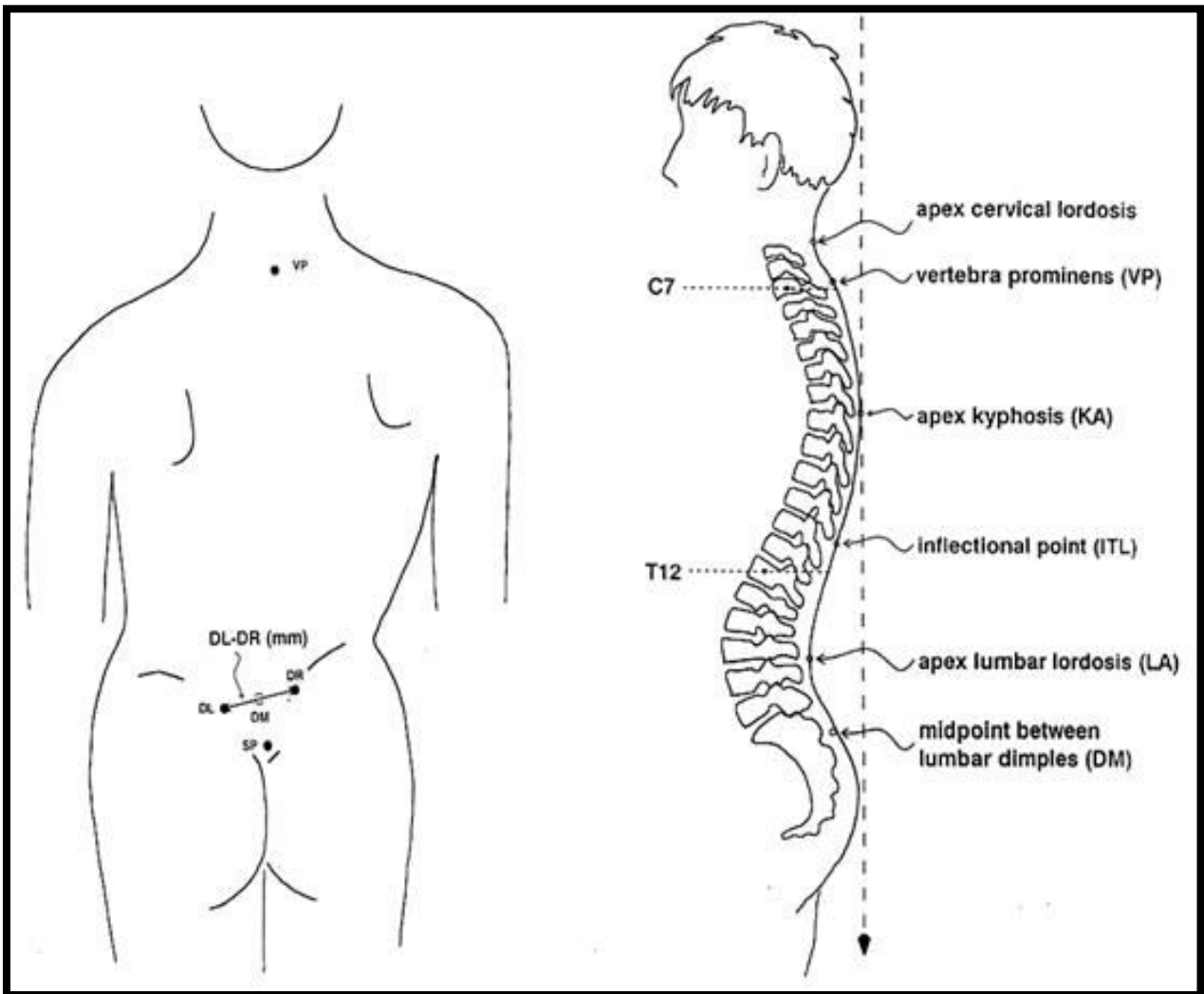
10.10. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ

Το σύστημα επιφανειακής τοπογραφίας Diers Formetric 4D αρχικά αναγνωρίζει τα ανατομικά οδηγία σημεία, με βάση τα οποία πραγματοποιούνται οι μετρήσεις σημαντικών παραμέτρων του κορμού [Εικόνα 32]. Στην συνέχεια μετατρέπονται τα δεδομένα της επιφάνειας του κορμού σε τρισδιάστατη απεικόνιση της ΣΣ και της πύελου. Αυτά τα ανατομικά οδηγία σημεία είναι τα εξής:

- VP (vertebra prominens) - προέχων σπόνδυλος ή η ακανθώδης απόφυση του 7^{ου} αυχενικού σπονδύλου (A7)
- DL - DR (dimple left-right) - πλευρικές οσφυϊκές εσοχές ή «λακκάκια της Αφροδίτης» (δεξί - αριστερό), στο σημείο της οπίσθιας άνω λαγόνιας άκανθας
- DM (dimple middle) - το κεντρικό σημείο της γραμμής σύνδεσης των DL και DR
- SP (sacrum point) - κατώτερος ιερός σπόνδυλος στην αρχή της γλουτιαίας σχισμής
- T3, T6, T9, T11 - ακανθώδεις αποφύσεις των 3^{ου}, 6^{ου}, 9^{ου} και 11^{ου} θωρακικών σπονδύλων
- L1, L3 - ακανθώδεις αποφύσεις των 1^{ου} και 3^{ου} οσφυϊκών σπονδύλων
- CA (cervical apex) - αυχενική κορυφή ή το ακραίο σημείο στο αυχενικό λорδωτικό κύρτωμα
- KA (kyphotic apex) - κυφωτική κορυφή ή το ακραίο σημείο στο θωρακικό κυφωτικό κύρτωμα
- LA (lordotic apex) - λорδωτική κορυφή ή το ακραίο σημείο στο οσφυϊκό λорδωτικό κύρτωμα
- ICT (inflection point cervical thoracic) - το σημείο καμπής μεταξύ αυχενικής λорδωσης και θωρακικής κύφωσης

- ITL (inflection point thoracic lumbar) - το σημείο καμπής μεταξύ θωρακικής κύφωσης και οσφυϊκής λόρδωσης
- ILS (inflection point lumbar sacral) - το σημείο καμπής μεταξύ οσφυϊκής λόρδωσης και ιεράς μοίρας

Εικόνα 32: Ανατομικά οδηγία σημεία

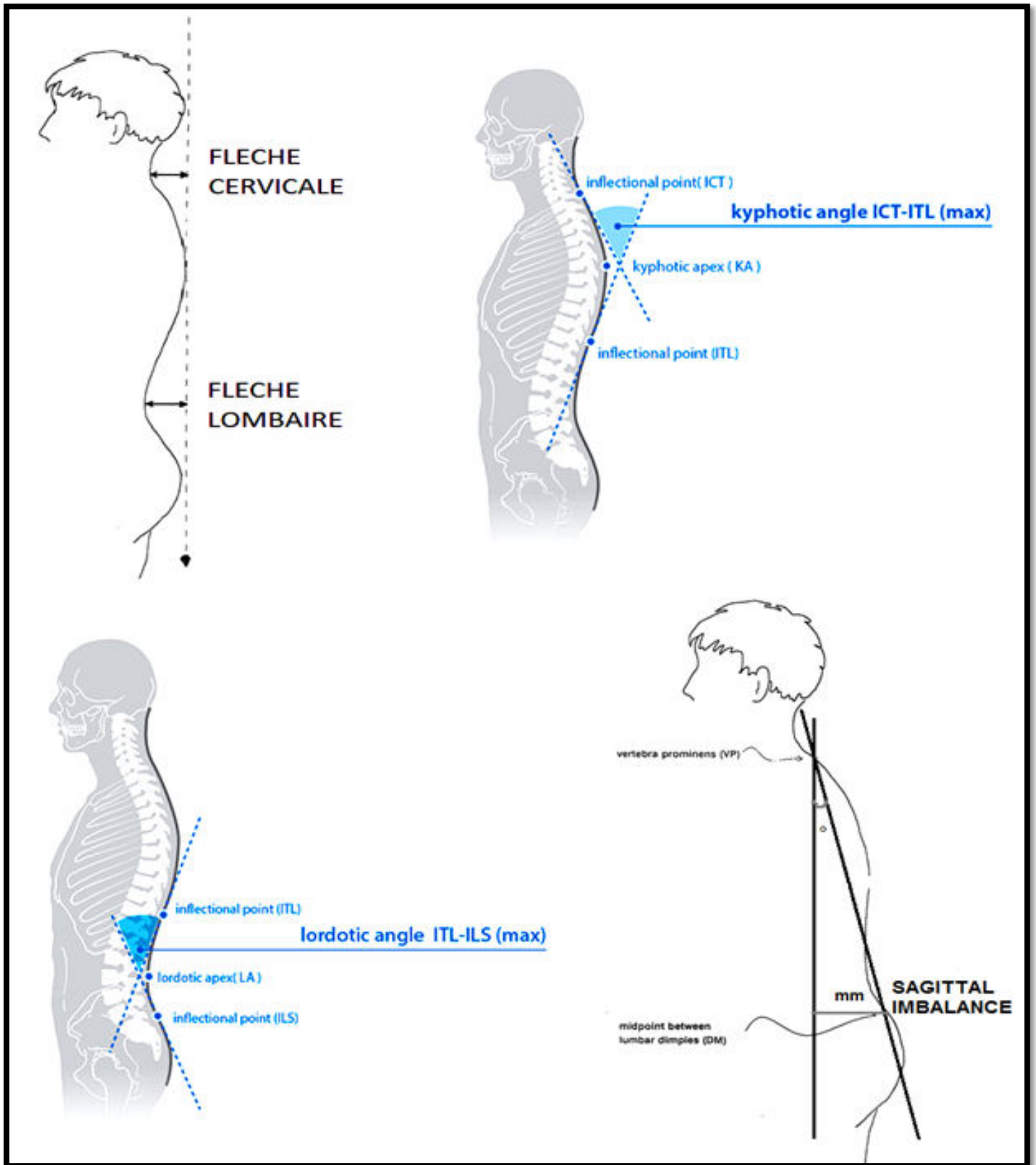


10.10.1. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗΣ

A) Οβελιαίο επίπεδο [Εικόνα 33]

- Fleche cervicale (mm) - η οριζόντια απόσταση σε mm μεταξύ της κυφωτικής κορυφής ΚΑ και της αυχενικής κορυφής CA
- Fleche lombaire (mm) - η οριζόντια απόσταση σε mm μεταξύ της κυφωτικής κορυφής ΚΑ και της λорδωτικής κορυφής LA
- Kyphotic angle ($^{\circ}$) - η μέγιστη κυφωτική γωνία σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ των εφαπτομένων της επιφάνειας στο ICT και στο ITL
- Lordotic angle ($^{\circ}$) - η μέγιστη λорδωτική γωνία σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ των εφαπτομένων της επιφάνειας στο ITL και στο ILS
- Sagittal imbalance ($^{\circ}$) - η οβελιαία ανισορροπία ή η κλίση της ΣΣ στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που ορίζεται η γωνία μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από το VP και της γραμμής σύνδεσης του VP με το DM στο οβελιαίο επίπεδο. Θετική τιμή υποδηλώνει ότι το VP βρίσκεται πιο μπροστά από το DM, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι το VP βρίσκεται πιο πίσω από το DM στο οβελιαίο επίπεδο.
- Sagittal imbalance (mm) - η οβελιαία ανισορροπία ή η κλίση της ΣΣ στο οβελιαίο επίπεδο σε mm, που ορίζεται η οριζόντια απόσταση μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από το VP και του DM στο οβελιαίο επίπεδο

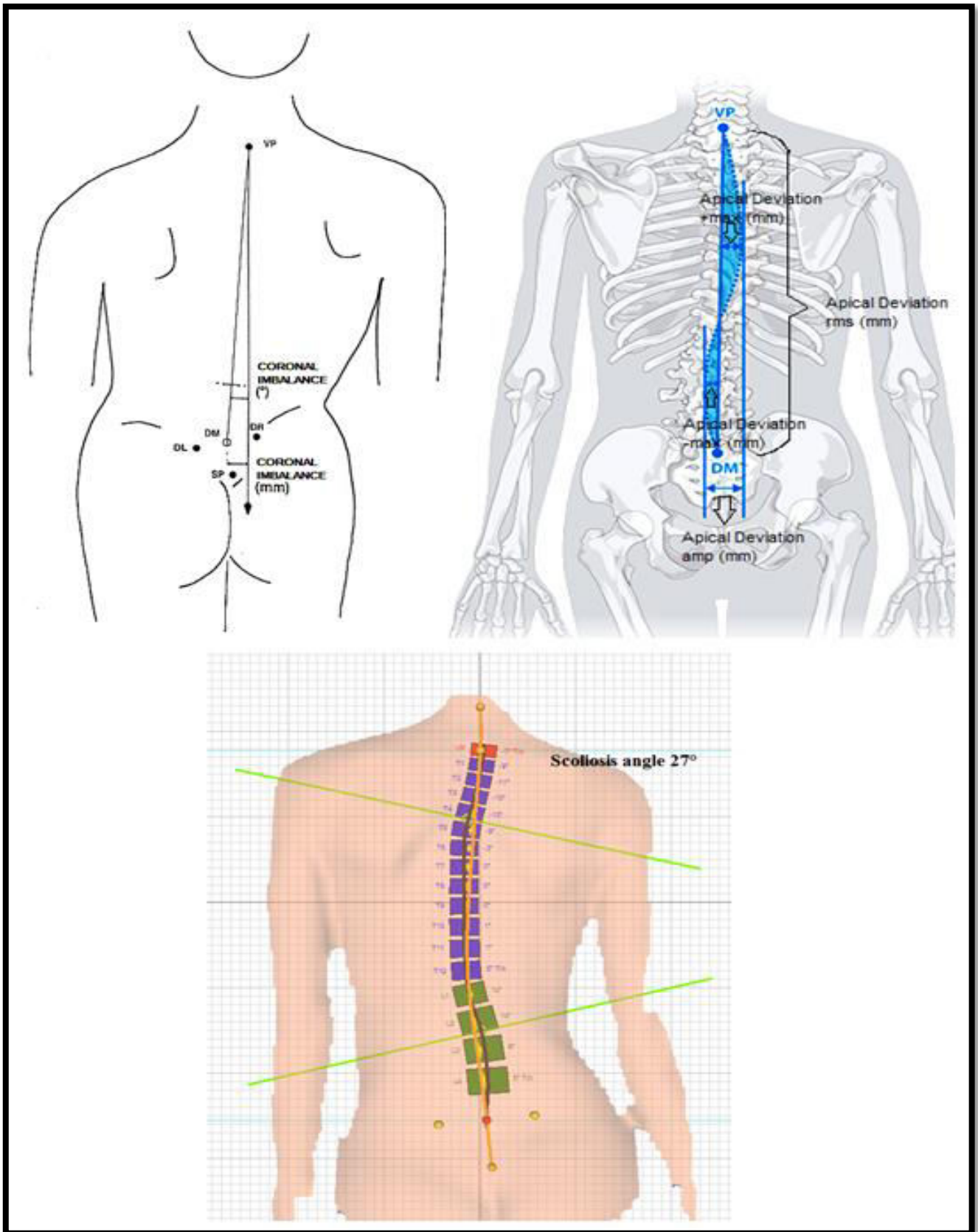
Εικόνα 33: Μετρήσεις παραμέτρων ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο



B) Μετωπιαίο επίπεδο [Εικόνα 34]

- Coronal imbalance ($^{\circ}$) - η μετωπιαία ανισορροπία ή η ανισορροπία της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο σε μοίρες, που ορίζεται η γωνία μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από το VP και της γραμμής συμμετρίας της ΣΣ, δηλαδή της γραμμής σύνδεσης των ακανθωδών αποφύσεων των VP και DM στο μετωπιαίο επίπεδο
- Coronal imbalance (mm) - η μετωπιαία ανισορροπία ή η ανισορροπία της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο σε mm, που ορίζεται η οριζόντια απόσταση μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από το VP και του DM στο μετωπιαίο επίπεδο. Θετική τιμή σημαίνει ότι το VP είναι μετατοπισμένο προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι το VP είναι μετατοπισμένο προς τα αριστερά σε σχέση με το DM στο μετωπιαίο επίπεδο.
- Apical deviation rms (mm) - η μέση τετραγωνική ρίζα ή απλά η μέση τιμή της πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο σε mm, δηλαδή της γραμμής σύνδεσης των ακανθωδών αποφύσεων όλων των σπονδύλων, από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο. Θετική τιμή υποδηλώνει πλάγια απόκλιση της ΣΣ προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή δείχνει πλάγια απόκλιση της ΣΣ προς τα αριστερά στο μετωπιαίο επίπεδο.
- Apical deviation amplitude (mm) - η συνολική πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο σε mm, δηλαδή η μέγιστη πλάγια απόκλιση προς τα δεξιά συν η μέγιστη προς τα αριστερά
- Apical deviation max (mm) - η μέγιστη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο σε mm. Θετική τιμή υποδηλώνει μέγιστη πλάγια απόκλιση της ΣΣ προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή δείχνει μέγιστη πλάγια απόκλιση της ΣΣ προς τα αριστερά.
- Scoliosis angle ($^{\circ}$) - η μέγιστη σκολιωτική γωνία σε μοίρες

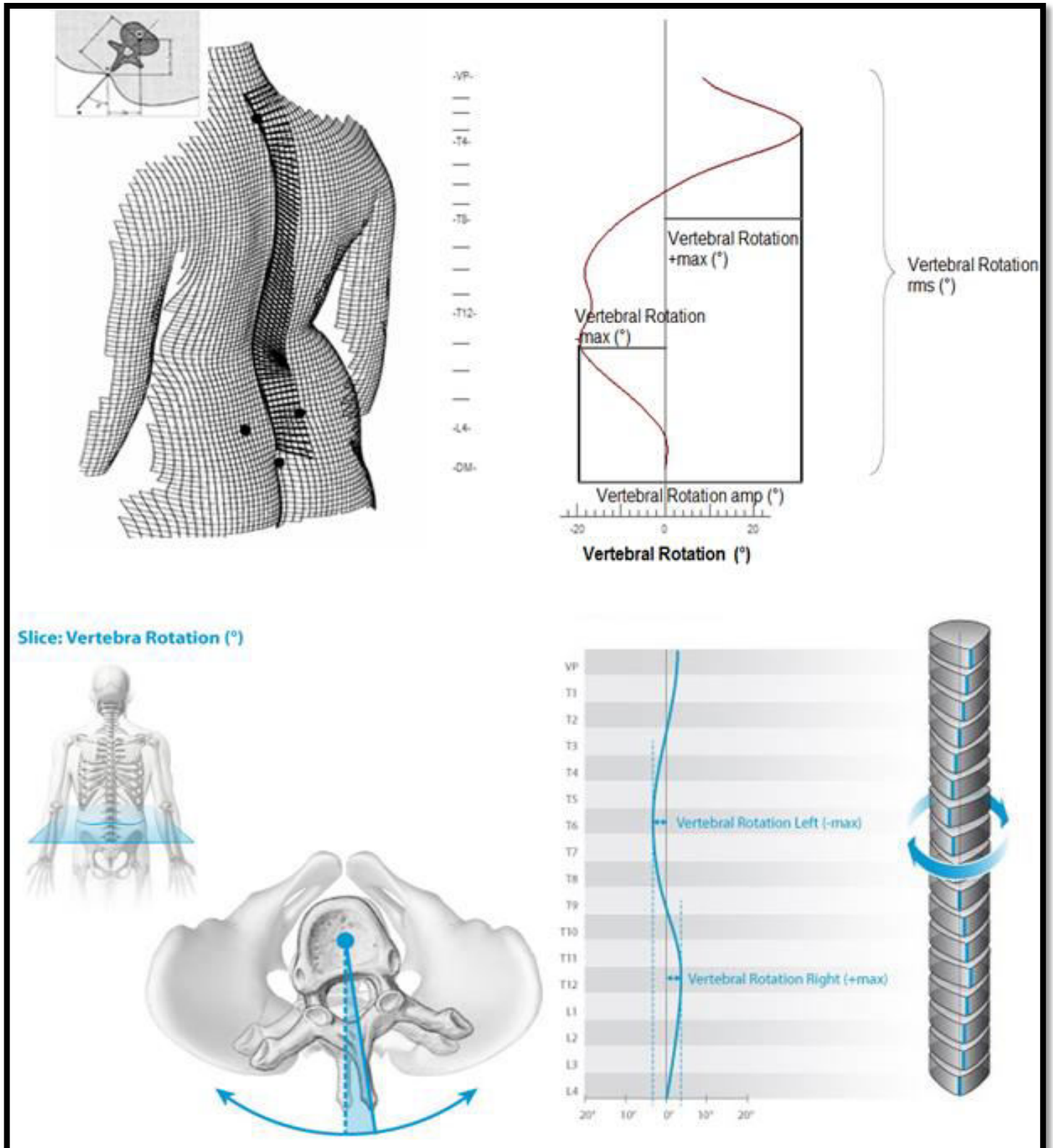
Εικόνα 34: Μετρήσεις παραμέτρων ΣΣ σε μετωπιαίο επίπεδο



Γ) Εγκάρσιο επίπεδο [Εικόνα 35]

- Vertebral rotation rms ($^{\circ}$) - η μέση τετραγωνική ρίζα ή απλά η μέση τιμή της στροφής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο εγκάρσιο επίπεδο σε μοίρες. Θετική τιμή υποδηλώνει στροφή της ΣΣ προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή στροφή της ΣΣ προς τα αριστερά στο εγκάρσιο επίπεδο.
- Vertebral rotation amplitude ($^{\circ}$) - η συνολική στροφή της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο εγκάρσιο επίπεδο σε μοίρες, δηλαδή η μέγιστη στροφή προς τα δεξιά συν η μέγιστη στροφή προς τα αριστερά
- Vertebral rotation max ($^{\circ}$) - η μέγιστη στροφή της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ στο εγκάρσιο επίπεδο σε μοίρες. Θετική τιμή υποδηλώνει μέγιστη στροφή της ΣΣ προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή δείχνει μέγιστη στροφή της ΣΣ προς τα αριστερά.
- Trunk torsion ($^{\circ}$) - η μέγιστη συστροφή της ΣΣ στο VP σε σύγκριση με την αντίστοιχη τιμή στο DM στο εγκάρσιο επίπεδο σε μοίρες. Θετική τιμή υποδηλώνει ότι η ΣΣ στο ύψος του VP στρέφεται σε μεγαλύτερο βαθμό προς τα δεξιά σε σύγκριση με την στροφή της ΣΣ στο ύψος του DM, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι η ΣΣ στο ύψος του VP στρέφεται σε μεγαλύτερο βαθμό προς τα αριστερά σε σύγκριση με την στροφή της ΣΣ στο ύψος του DM.

Εικόνα 35: Μετρήσεις παραμέτρων ΣΣ σε εγκάρσιο επίπεδο



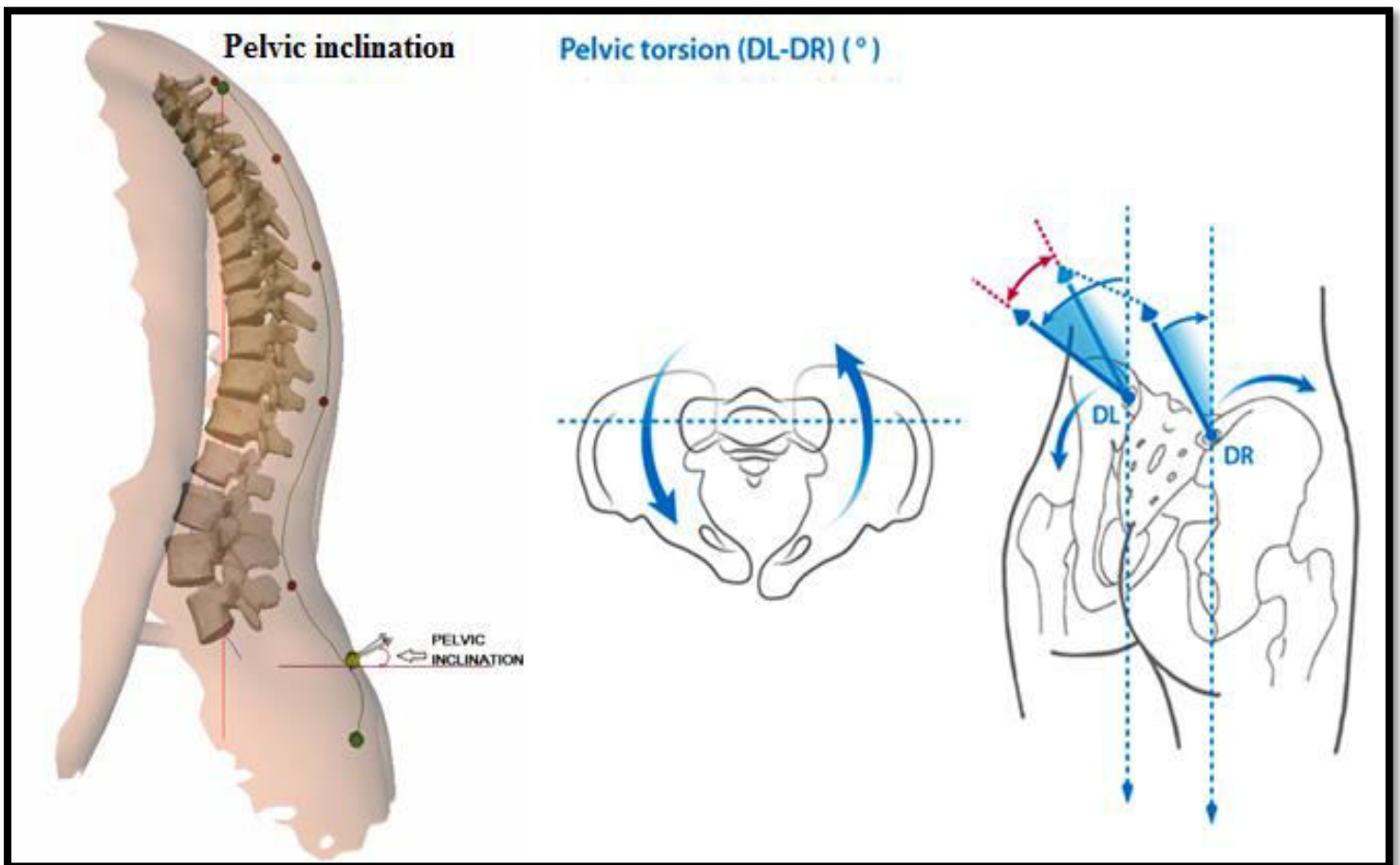
10.10.2. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΠΥΕΛΟΥ

- Pelvic inclination symmetry line ($^{\circ}$) - η πυελική κλίση στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες ως προς την γραμμή συμμετρίας ή το DM, που ορίζεται η γωνία μεταξύ του διανύσματος κάθετα στο DM και της οριζόντιας γραμμής που διέρχεται από το DM στο οβελιαίο επίπεδο. Θετική τιμή σημαίνει ότι η πύελος έχει κατεύθυνση προς τα πάνω, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι η πύελος έχει κατεύθυνση προς τα κάτω στο οβελιαίο επίπεδο [Εικόνα 36].
- Pelvic inclination dimples ($^{\circ}$) - η πυελική κλίση στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες ως προς τις πλευρικές οσφυϊκές εσοχές ή τα DL και DR, που ορίζεται η μέση τιμή των γωνιών που σχηματίζονται μεταξύ των διανυσμάτων κάθετα στα DL και DR και των οριζόντιων γραμμών που διέρχονται από τα DL και DR στο οβελιαίο επίπεδο. Θετική τιμή σημαίνει ότι η πύελος έχει κατεύθυνση προς τα πάνω, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι η πύελος έχει κατεύθυνση προς τα κάτω στο οβελιαίο επίπεδο [Εικόνα 36].
- Pelvic torsion ($^{\circ}$) - η πυελική συστροφή στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που ορίζεται η διαφορά της γωνίας που σχηματίζεται μεταξύ των διανυσμάτων κάθετα στα DL και DR και των οριζόντιων γραμμών που διέρχονται από τα DL και DR στο οβελιαίο επίπεδο. Θετική τιμή υποδηλώνει ότι το DR βρίσκεται προς τα μπροστά σε σχέση με το DL, δηλαδή το δεξί ανώνυμο οστό είναι προς τα μπροστά σε σχέση με το αριστερό. Αρνητική τιμή δείχνει ότι το DL βρίσκεται προς τα μπροστά σε σχέση με το DR, δηλαδή το αριστερό ανώνυμο οστό είναι προς τα μπροστά σε σχέση με το δεξί [Εικόνα 36].
- Pelvic obliquity ($^{\circ}$) - η πυελική λοξότητα στο μετωπιαίο επίπεδο σε μοίρες, που ορίζεται η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ της γραμμής σύνδεσης των DL και DR και της οριζόντιας γραμμής που διέρχεται από το DM στο μετωπιαίο επίπεδο. Θετική τιμή υποδηλώνει ότι το DR είναι υψηλότερα από το DL, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι το DL είναι υψηλότερα από το DR [Εικόνα 37].
- Pelvic obliquity (mm) - η πυελική λοξότητα στο μετωπιαίο επίπεδο σε mm, που ορίζεται η διαφορά στο ύψος των DL και DR στο μετωπιαίο επίπεδο.

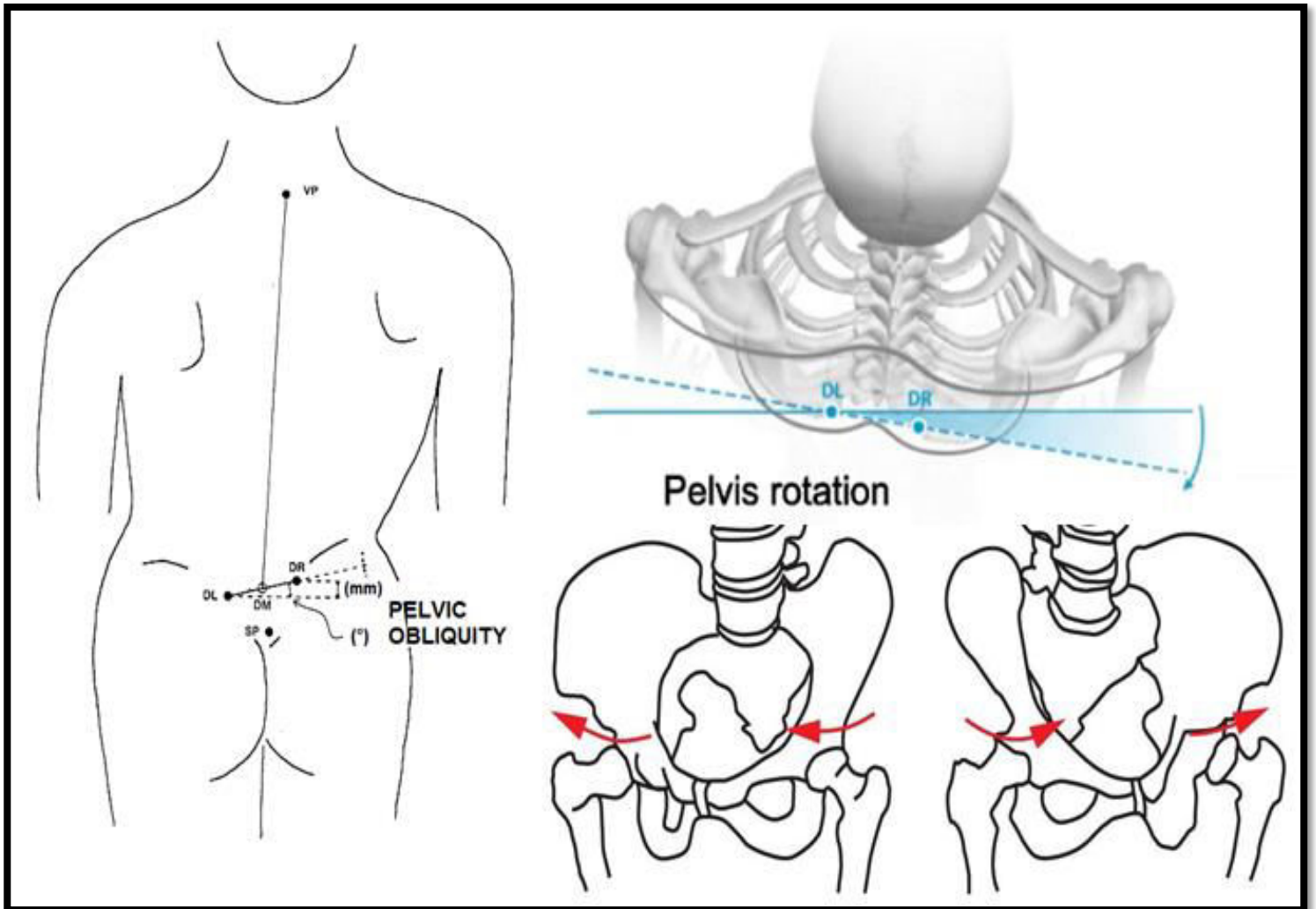
Θετική τιμή υποδηλώνει ότι το DR είναι υψηλότερα από το DL, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι το DL είναι υψηλότερα από το DR [Εικόνα 37].

- Pelvis rotation ($^{\circ}$) - η πυελική περιστροφή στο εγκάρσιο επίπεδο σε μοίρες, που ορίζεται η οριζόντια στροφή του DR σε σχέση με το DL στο εγκάρσιο επίπεδο. Θετική τιμή υποδηλώνει ότι το DR είναι πιο πίσω από το DL και η πύελος έχει στροφή προς τα δεξιά, ενώ αρνητική τιμή δείχνει ότι το DR είναι πιο μπροστά από το DL και η πύελος έχει στροφή προς τα αριστερά [Εικόνα 37].

Εικόνα 36: Μετρήσεις pelvic inclination και pelvic torsion



Εικόνα 37: Μετρήσεις pelvic obliquity και pelvis rotation



10.10.3. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ DIERS FORMETRIC 4D ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ

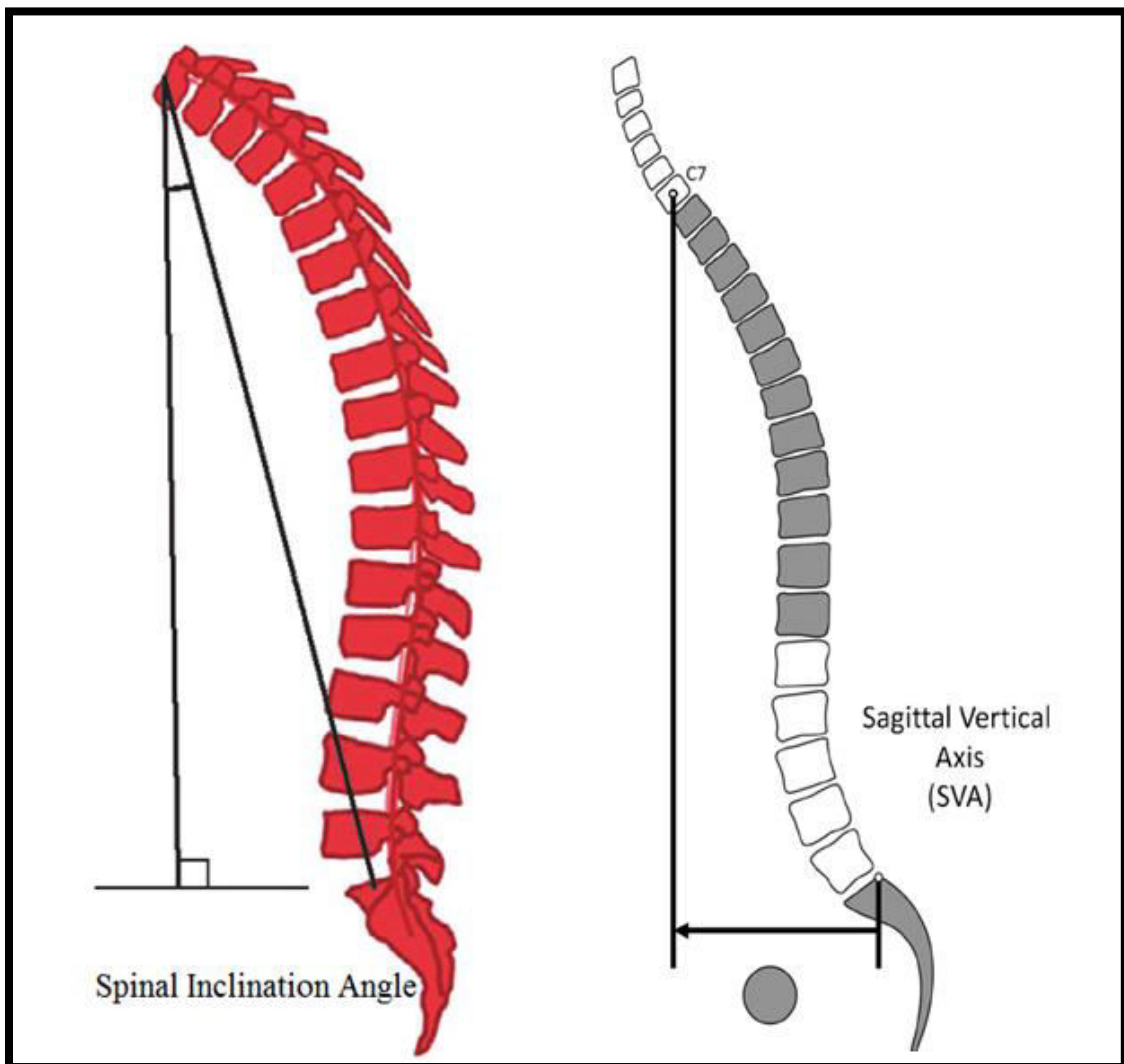
Σε αυτό το σημείο είναι χρήσιμο να γίνει σύγκριση και αντιστοίχιση των καταγραφόμενων παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου με το σύστημα Diers Formetric 4D, που δεν χρησιμοποιούνται ευρέως στις διεθνείς μελέτες, με τις συνηθισμένες αντίστοιχες ακτινολογικές παραμέτρους της διεθνούς βιβλιογραφίας. Με αυτόν τον τρόπο θα είναι δυνατή η ερμηνεία και η σύγκριση των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης με τις αντίστοιχες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Στην ΣΣ οι συνηθέστερες ακτινολογικές παράμετροι που χρησιμοποιούνται ευρέως στις μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας και δεν καταγράφονται άμεσα από το σύστημα Diers Formetric 4D είναι οι εξής [Εικόνα 38]:

- Spinal inclination angle ($^{\circ}$) - η γωνία στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από τον 1^ο θωρακικό σπόνδυλο (Θ1) και της γραμμής σύνδεσης του Θ1 με το κέντρο του άνω τμήματος του 1^{ου} ιερού σπόνδυλου (I1) στο οβελιαίο επίπεδο
- Sagittal vertical axis (SVA) (mm) - η οριζόντια απόσταση στο οβελιαίο επίπεδο σε mm μεταξύ της κατακόρυφης γραμμής που διέρχεται από τον A7 και της οπίσθιας άνω γωνίας του I1 σπονδύλου

Οι παράμετροι spinal inclination angle και SVA μετράνε την συνολική οβελιαία κλίση της ΣΣ και μπορούν να θεωρηθούν αντίστοιχες της sagittal imbalance, όπως καταγράφεται από το σύστημα Diers. Όταν λοιπόν η ΣΣ κλίνει προς τα μπροστά τότε η spinal inclination angle, η SVA και αντίστοιχα η sagittal imbalance αυξάνονται.

Εικόνα 38: Μετρήσεις spinal inclination angle και SVA



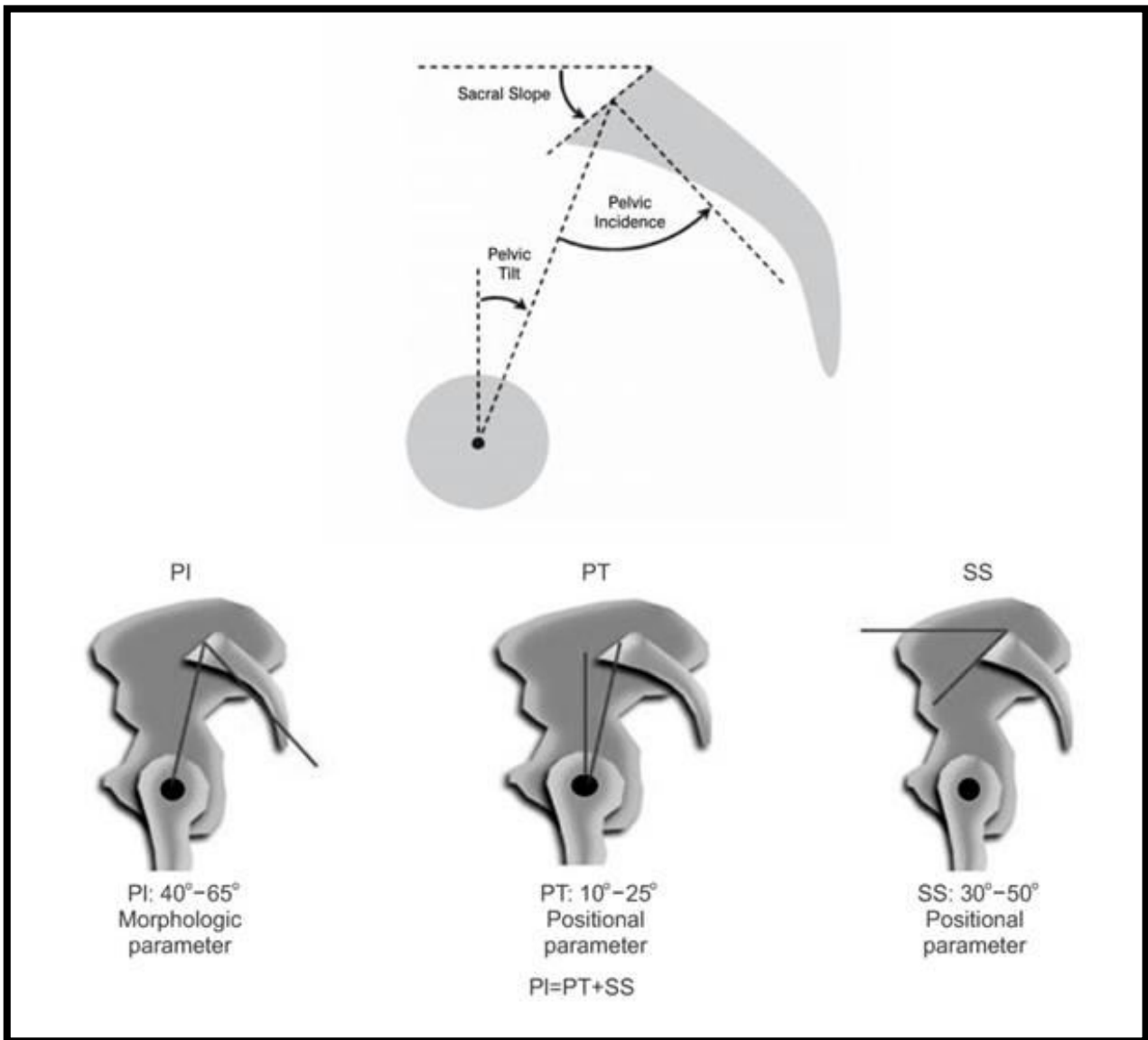
Στην πύελο οι συνηθέστερες ακτινολογικές παράμετροι που χρησιμοποιούνται ευρέως στις μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας και δεν καταγράφονται άμεσα από το σύστημα Diers Formetric 4D είναι οι εξής [Εικόνα 39]:

- Pelvic incidence (PI) (°) - η γωνία στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ της κάθετης γραμμής από το κέντρο του άνω τμήματος του ΙΙ και της γραμμής σύνδεσης αυτού του σημείου με τον άξονα των μηριαίων κεφαλών
- Pelvic tilt (PT) (°) - η γωνία στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ της γραμμής σύνδεσης του κέντρου του άνω τμήματος του ΙΙ με τον άξονα των μηριαίων κεφαλών και του κατακόρυφου άξονα
- Sacral slope (SS) (°) - η γωνία στο οβελιαίο επίπεδο σε μοίρες, που σχηματίζεται μεταξύ του άνω τμήματος του ΙΙ και του οριζώντιου άξονα

Πρέπει να σημειωθεί ότι το PI αποτελεί ανατομική παράμετρο ξεχωριστή για το κάθε άτομο και δεν επηρεάζεται από την θέση της πυέλου. Αντίθετα το PT και το SS είναι μορφολογικές παράμετροι, που επηρεάζονται από την θέση της πυέλου. Όσο αφορά αυτές τις παραμέτρους ισχύει η σχέση $PI = PT + SS$.

Οι παράμετροι PT και SS μετράνε την κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο και μπορούν να θεωρηθούν αντίστοιχες της pelvic inclination, όπως καταγράφεται από το σύστημα Diers. Όταν λοιπόν η πύελος κλίνει προς τα μπροστά σε οβελιαίο επίπεδο τότε το PT μειώνεται και το SS αυξάνεται, ενώ αντίστοιχα το pelvic inclination αυξάνεται.

Εικόνα 39: Μετρήσεις PI, PT και SS



11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε σε 2 ομάδες ασθενών. Η 1^η ομάδα ήταν ασθενείς με ΟΑ του ισχίου, που αντιμετωπίστηκε με ΤΗΑ και η 2^η ομάδα ασθενείς με ΟΑ του γόνατος, που αντιμετωπίστηκε με ΤΚΑ. Αρχικά έγινε έλεγχος των ασθενών των 2 ομάδων στην προεγχειρητική κατάσταση με το CG, ώστε να βρεθούν οι διαφορές των ασθενών με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό. Έτσι έγινε εκτίμηση της επίδρασης της ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος στις μορφολογικές παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου. Στην συνέχεια ακολούθησε στις 2 ομάδες διαχρονικός έλεγχος ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική των 4 και 12 μηνών κατάσταση για να βρεθούν οι στατιστικά σημαντικές μεταβολές των μορφολογικών παραμέτρων μετά από ΤΗΑ και ΤΚΑ μετεγχειρητικά. Επιπρόσθετα στις 2 ομάδες των ασθενών έγινε έλεγχος των παραμέτρων ανάμεσα στο CG στην μετεγχειρητική των 4 και 12 μηνών κατάσταση, ώστε να διερευνηθεί αν οι μετεγχειρητικές τιμές των μορφολογικών παραμέτρων ήταν εντός ή εκτός φυσιολογικών ορίων και να εντοπιστούν πλήρως οι μετεγχειρητικές μεταβολές των παραμέτρων του κορμού.

11.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ

Αρχικά έγινε έλεγχος της ομοιογένειας ανάμεσα στο CG και στην ομάδα των ασθενών με ΟΑ του ισχίου, που στην συνέχεια χειρουργήθηκε με ΤΗΑ [Πίνακας 1]. Ο έλεγχος αυτός έγινε για τα παρακάτω δημογραφικά χαρακτηριστικά: ηλικία, φύλο, βάρος, ύψος και BMI.

Πίνακας 1: Έλεγχος της ομοιογένειας ανάμεσα στο CG και στην ομάδα των ασθενών με ΟΑ ισχίου

HIP OA	CG (n=25)	Ασθενείς (n=34)	p-value
Ηλικία, Μέση τιμή±ΤΑ (έτη)	69,28±10,11	67,62±8,28	0,540
Φύλο, Άνδρας/Γυναίκα ν(%)	13(52%)/12(48%)	15(44%)/19(56%)	0,605
Βάρος, Μέση τιμή±ΤΑ (kg)	79,40±13,08	82,32±17,73	0,371
Ύψος, Μέση τιμή±ΤΑ (mm)	165,04±9,46	165,79±8,80	0,754
BMI, Μέση τιμή±ΤΑ (kg/m ²)	29,00±3,00	29,72±4,31	0,482
Χειρουργημένο άκρο, Δεξί/Αριστερό ν(%)	---	20(58,8%)/14(41,2%)	---

Τελικά διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 2 ομάδες για όλα τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, όπως ηλικία (p=0,540), φύλο (p=0,605), βάρος (p=0,371), ύψος (p=0,754) και BMI (p=0,482).

Ακολούθησε ο έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA του ισχίου, ώστε να βρεθούν οι διαφορές των ασθενών σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους πίνακες 2α και 2β.

Πίνακας 2α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA ισχίου

CG – HIP OA	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	91,16	29,34
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	26,40	19,29
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	58,40	12,45
lordotic angle (°)	42,26	9,13	46,43	11,15
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	8,57	5,22
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	65,09	41,29
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,29	0,94
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	9,27	6,68
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	6,22	4,00
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	13,71	5,94
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	11,00	5,96
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	16,50	6,69
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	5,29	2,52
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	11,97	4,23
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	9,71	3,38
trunk torsion (°)	4,16	3,82	7,88	7,43

(Συνέχεια) Πίνακας 2α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA ισχίου

CG – HIP OA	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ (διάστημα εμπιστοσύνης)	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,075	-12,15	-25,55	1,26
fleche lombaire (mm)	0,004	13,01	4,26	21,76
kyphotic angle (°)	0,458	-2,22	-8,16	3,72
lordotic angle (°)	0,131	-4,18	-9,64	1,28
sagittal imbalance (°)	<0,001	-4,38	-6,68	-2,07
sagittal imbalance (mm)	0,001	-32,21	-50,34	-14,09
coronal imbalance (°)	0,548	-0,13	-0,58	0,31
coronal imbalance (mm)	0,816	-0,37	-3,55	2,81
apical deviation rms (mm)	0,141	-1,28	-3,00	0,44
apical deviation amplitude (mm)	0,096	-2,31	-5,04	0,42
apical deviation max (mm)	0,186	-1,80	-4,50	0,90
scoliosis angle (°)	0,025	-3,54	-6,63	-0,45
vertebral rotation rms (°)	0,027	-1,32	-2,48	-0,16
vertebral rotation amplitude (°)	0,020	-2,33	-4,29	-0,37
vertebral rotation max (°)	0,020	-1,91	-3,49	-0,32
trunk torsion (°)	0,026	-3,72	-6,98	-0,47

Πίνακας 2β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με ΟΑ ισχίου

CG – HIP OA	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	23,00	10,49
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	18,94	7,82
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	3,18	1,64
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	4,26	3,69
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	5,91	4,74
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	3,71	3,88

(Συνέχεια) Πίνακας 2β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA ισχίου

CG – HIP OA	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,134	-3,96	-9,17	1,25
pelvic inclination dimples (°)	0,481	-1,50	-5,74	2,74
pelvic torsion (°)	0,203	-0,54	-1,37	0,30
pelvic obliquity (°)	<0,001	-3,30	-4,83	-1,78
pelvic obliquity (mm)	<0,001	-4,57	-6,56	-2,58
pelvis rotation (°)	0,072	-1,63	-3,40	0,15

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

χαμηλότερη τιμή στην παράμετρο:

CG – HIP OA	CG	HIP OA	p-value
fleche lombaire (mm)	39,41	26,40	0,004

και υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

CG – HIP OA	CG	HIP OA	p-value
sagittal imbalance (°)	4,19	8,57	<0,001
sagittal imbalance (mm)	32,88	65,09	0,001
scoliosis angle (°)	12,96	16,50	0,025
vertebral rotation rms (°)	3,98	5,29	0,027
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	11,97	0,020
vertebral rotation max (°)	7,80	9,71	0,020
trunk torsion (°)	4,16	7,88	0,026
pelvic obliquity (°)	0,96	4,26	<0,001
pelvic obliquity (mm)	1,34	5,91	<0,001

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

HIP OA vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία
Εγκάρσιο Επίπεδο	μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστρόφη της ΣΣ
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη λοξότητα

11.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ

Η ομάδα των ασθενών με ΟΑ του ισχίου στην συνέχεια χειρουργήθηκε με ΤΗΑ.

11.2.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 4 ΜΗΝΕΣ

Πραγματοποιήθηκε διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου για τους ασθενείς με ΤΗΑ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 3α και 3β.

Πίνακας 3α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm) pre-oper	92,61	28,35
fleche cervicale (mm) post-oper 4	93,63	27,33
fleche lombaire (mm) pre-oper	28,30	19,38
fleche lombaire (mm) post-oper 4	30,54	18,26
kyphotic angle (°) pre-oper	58,30	11,64
kyphotic angle (°) post-oper 4	60,83	9,75
lordotic angle (°) pre-oper	46,45	11,57
lordotic angle (°) post-oper 4	44,19	11,13
sagittal imbalance (°) pre-oper	8,55	5,47
sagittal imbalance (°) post-oper 4	7,52	5,04
sagittal imbalance (mm) pre-oper	65,12	43,41
sagittal imbalance (mm) post-oper 4	57,11	40,55
coronal imbalance (°) pre-oper	1,10	0,86
coronal imbalance (°) post-oper 4	1,62	1,35
coronal imbalance (mm) pre-oper	7,99	6,01
coronal imbalance (mm) post-oper 4	12,43	10,08
apical deviation rms (mm) pre-oper	5,99	3,83
apical deviation rms (mm) post-oper 4	5,31	2,82
apical deviation amplitude (mm) pre-oper	13,41	5,85
apical deviation amplitude (mm) post-oper 4	11,90	4,86
apical deviation max (mm) pre-oper	10,66	5,70
apical deviation max (mm) post-oper 4	9,59	4,48
scoliosis angle (°) pre-oper	16,34	7,11
scoliosis angle (°) post-oper 4	15,28	6,85
vertebral rotation rms (°) pre-oper	5,14	2,57
vertebral rotation rms (°) post-oper 4	4,88	2,36
vertebral rotation amplitude (°) pre-oper	11,45	4,35
vertebral rotation amplitude (°) post-oper 4	11,28	5,14
vertebral rotation max (°) pre-oper	9,41	3,49
vertebral rotation max (°) post-oper 4	9,10	3,85
trunk torsion (°) pre-oper	8,28	7,66
trunk torsion (°) post-oper 4	5,03	4,67

(Συνέχεια) Πίνακας 3α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Διαφορά	Τυπική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
fleche cervicale (mm)0 - fleche cervicale (mm)4	-1,03	23,80	-10,08	8,03	0,818
fleche lombaire (mm)0 - fleche lombaire (mm)4	-2,25	11,44	-6,60	2,11	0,299
kyphotic angle (°)0 - kyphotic angle (°)4	-2,53	8,86	-5,90	0,84	0,135
lordotic angle (°)0 - lordotic angle (°)4	2,26	4,08	0,71	3,81	0,006
sagittal imbalance (°)0 - sagittal imbalance (°)4	1,03	3,84	-0,43	2,49	0,161
sagittal imbalance (mm)0 - sagittal imbalance (mm)4	8,01	29,16	-3,09	19,10	0,150
coronal imbalance (°)0 - coronal imbalance (°)4	-0,52	1,50	-1,09	0,05	0,074
coronal imbalance (mm)0 - coronal imbalance (mm)4	-4,44	11,81	-8,93	0,05	0,053
apical deviation rms (mm)0 - apical deviation rms (mm)4	0,68	3,67	-0,72	2,08	0,328
apical deviation amplitude (mm)0 - apical deviation amplitude (mm)4	1,52	5,49	-0,57	3,61	0,148
apical deviation max (mm)0 - apical deviation max (mm)4	1,07	5,46	-1,01	3,14	0,301
scoliosis angle (°)0 - scoliosis angle (°)4	1,07	5,96	-1,20	3,34	0,342
vertebral rotation rms (°)0 - vertebral rotation rms (°)4	0,27	2,87	-0,83	1,36	0,622
vertebral rotation amplitude (°)0 - vertebral rotation amplitude (°)4	0,17	4,38	-1,49	1,84	0,834
vertebral rotation max (°)0 - vertebral rotation max (°)4	0,31	4,23	-1,30	1,92	0,696
trunk torsion (°)0 - trunk torsion (°)4	3,24	7,70	0,31	6,17	0,031

Πίνακας 3β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°) pre-oper	22,31	10,84
pelvic inclination symmetry line (°) post-oper 4	19,07	10,76
pelvic inclination dimples (°) pre-oper	18,86	8,23
pelvic inclination dimples (°) post-oper 4	17,38	8,42
pelvic torsion (°) pre-oper	3,14	1,73
pelvic torsion (°) post-oper 4	2,79	1,66
pelvic obliquity (°) pre-oper	3,97	3,42
pelvic obliquity (°) post-oper 4	2,52	2,18
pelvic obliquity (mm) pre-oper	5,59	4,20
pelvic obliquity (mm) post-oper 4	3,77	3,27
pelvis rotation (°) pre-oper	3,69	4,02
pelvis rotation (°) post-oper 4	0,72	1,56

(Συνέχεια) Πίνακας 3β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Διαφορά	Τυλική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
pelvic inclination symmetry line (°)0 - pelvic inclination symmetry line (°)4	3,24	7,62	0,34	6,14	0,030
pelvic inclination dimples (°)0 - pelvic inclination dimples (°)4	1,48	4,75	-0,32	3,29	0,104
pelvic torsion (°)0 - pelvic torsion (°)4	0,34	1,95	-0,40	1,09	0,349
pelvic obliquity (°)0 - pelvic obliquity (°)4	1,45	3,11	0,26	2,63	0,018
pelvic obliquity (mm)0 - pelvic obliquity (mm)4	1,82	3,67	0,42	3,21	0,013
pelvis rotation (°)0 - pelvis rotation (°)4	2,97	4,08	1,42	4,52	0,001

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση είχαν στατιστικά σημαντικά

μείωση των τιμών των παρακάτω παραμέτρων:

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	PRE-OPERATION	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
lordotic angle (°)	46,45	44,19	0,006
trunk torsion (°)	8,28	5,03	0,031
pelvic inclination symmetry line (°)	22,31	19,07	0,030
pelvic obliquity (°)	3,97	2,52	0,018
pelvic obliquity (mm)	5,59	3,77	0,013
pelvis rotation (°)	3,69	0,72	0,001

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν:

4MFU ΤΗΑ vs PRE-OPERATION	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	βελτίωση της λορδωτικής γωνίας
Εγκάρσιο Επίπεδο	βελτίωση της συστροφής της ΣΣ
ΠΥΕΛΟ	
Οβελιαίο Επίπεδο	βελτίωση της κλίσης
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της λοξότητας
Εγκάρσιο Επίπεδο	βελτίωση της περιστροφής

Επιπλέον έγινε έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 4α και 4β.

Πίνακας 4α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	93,63	27,33
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	30,54	18,26
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	60,83	9,75
lordotic angle (°)	42,26	9,13	44,19	11,13
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	7,52	5,04
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	57,11	40,55
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,62	1,35
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	12,43	10,08
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	5,31	2,82
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	11,90	4,86
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	9,59	4,48
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	15,28	6,85
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	4,88	2,36
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	11,28	5,14
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	9,10	3,85
trunk torsion (°)	4,16	3,82	5,03	4,67

(Συνέχεια) Πίνακας 4α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (4MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,028	-14,62	-27,62	-1,62
fleche lombaire (mm)	0,043	8,86	0,30	17,43
kyphotic angle (°)	0,081	-4,65	-9,90	0,59
lordotic angle (°)	0,493	-1,93	-7,55	3,68
sagittal imbalance (°)	0,005	-3,33	-5,61	-1,05
sagittal imbalance (mm)	0,010	-24,23	-42,37	-6,09
coronal imbalance (°)	0,129	-0,46	-1,06	0,14
coronal imbalance (mm)	0,118	-3,54	-8,00	0,93
apical deviation rms (mm)	0,579	-0,37	-1,68	0,95
apical deviation amplitude (mm)	0,684	-0,50	-2,93	1,93
apical deviation max (mm)	0,732	-0,39	-2,63	1,86
scoliosis angle (°)	0,154	-2,32	-5,53	0,90
vertebral rotation rms (°)	0,114	-0,90	-2,03	0,23
vertebral rotation amplitude (°)	0,163	-1,64	-3,96	0,68
vertebral rotation max (°)	0,150	-1,30	-3,09	0,49
trunk torsion (°)	0,459	-0,87	-3,23	1,48

Πίνακας 4β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	19,07	10,76
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	17,38	8,42
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	2,79	1,66
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	2,52	2,18
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	3,77	3,27
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	0,72	1,56

(Συνέχεια) Πίνακας 4β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ CG – POST-OPERATION (4MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,992	-0,03	-5,49	5,44
pelvic inclination dimples (°)	0,979	0,06	-4,53	4,65
pelvic torsion (°)	0,725	-0,15	-1,02	0,71
pelvic obliquity (°)	0,002	-1,56	-2,52	-0,59
pelvic obliquity (mm)	0,002	-2,43	-3,88	-0,97
pelvis rotation (°)	0,018	1,36	0,24	2,47

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

χαμηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

ΤΗΑ CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
fleche lombaire (mm)	39,41	30,54	0,043
pelvis rotation (°)	2,08	0,72	0,018

και υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

ΤΗΑ CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
fleche cervicale (mm)	79,02	93,63	0,028
sagittal imbalance (°)	4,19	7,52	0,005
sagittal imbalance (mm)	32,88	57,11	0,010
pelvic obliquity (°)	0,96	2,52	0,002
pelvic obliquity (mm)	1,34	3,77	0,002

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

4MFU ΤΗΑ vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη λοξότητα
Εγκάρσιο Επίπεδο	μικρότερη περιστροφή

Από την σύγκριση μεταξύ των ελέγχων CG - HIP OA και CG - 4MFU ΤΗΑ συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν επιπλέον:

4MFU ΤΗΑ vs PRE-OPERATION	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας

11.2.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 12 ΜΗΝΕΣ

Πραγματοποιήθηκε διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου για τους ασθενείς με ΤΗΑ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 5α και 5β.

Πίνακας 5α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm) pre-oper	85,38	30,39
fleche cervicale (mm) post-oper 12	91,57	31,45
fleche lombaire (mm) pre-oper	23,54	22,14
fleche lombaire (mm) post-oper 12	28,23	24,63
kyphotic angle (°) pre-oper	57,12	14,33
kyphotic angle (°) post-oper 12	61,43	11,17
lordotic angle (°) pre-oper	47,98	11,44
lordotic angle (°) post-oper 12	46,75	11,38
sagittal imbalance (°) pre-oper	8,97	5,33
sagittal imbalance (°) post-oper 12	8,03	6,08
sagittal imbalance (mm) pre-oper	69,07	42,09
sagittal imbalance (mm) post-oper 12	62,58	46,81
coronal imbalance (°) pre-oper	1,55	1,05
coronal imbalance (°) post-oper 12	1,50	1,19
coronal imbalance (mm) pre-oper	11,44	7,53
coronal imbalance (mm) post-oper 12	10,98	8,18
apical deviation rms (mm) pre-oper	6,85	4,09
apical deviation rms (mm) post-oper 12	6,76	2,78
apical deviation amplitude (mm) pre-oper	14,50	6,19
apical deviation amplitude (mm) post-oper 12	15,80	7,18
apical deviation max (mm) pre-oper	11,75	6,21
apical deviation max (mm) post-oper 12	12,35	4,98
scoliosis angle (°) pre-oper	16,95	7,98
scoliosis angle (°) post-oper 12	17,10	7,26
vertebral rotation rms (°) pre-oper	5,35	2,86
vertebral rotation rms (°) post-oper 12	4,79	2,23
vertebral rotation amplitude (°) pre-oper	12,15	4,77
vertebral rotation amplitude (°) post-oper 12	12,45	4,27
vertebral rotation max (°) pre-oper	9,60	3,59
vertebral rotation max (°) post-oper 12	9,40	3,33
trunk torsion (°) pre-oper	7,80	6,89
trunk torsion (°) post-oper 12	6,55	4,95

(Συνέχεια) Πίνακας 5α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Διαφορά	Τυλική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
fleche cervicale (mm)0 - fleche cervicale (mm)12	-6,19	24,90	-17,84	50,46	0,280
fleche lombaire (mm)0 - fleche lombaire (mm)12	-4,70	13,63	-11,07	10,68	0,140
kyphotic angle (°)0 - kyphotic angle (°)12	-4,31	10,43	-9,19	0,57	0,080
lordotic angle (°)0 - lordotic angle (°)12	1,24	3,37	-0,34	20,81	0,117
sagittal imbalance (°)0 - sagittal imbalance (°)12	0,94	4,72	-1,27	30,15	0,384
sagittal imbalance (mm)0 - sagittal imbalance (mm)12	6,49	34,12	-9,48	220,46	0,406
coronal imbalance (°)0 - coronal imbalance (°)12	0,05	1,57	-0,69	0,79	0,888
coronal imbalance (mm)0 - coronal imbalance (mm)12	0,46	12,15	-5,22	6,14	0,867
apical deviation rms (mm)0 - apical deviation rms (mm)12	0,09	4,11	-1,84	2,01	0,927
apical deviation amplitude (mm)0 - apical deviation amplitude (mm)12	-1,30	6,94	-4,55	1,95	0,413
apical deviation max (mm)0 - apical deviation max (mm)12	-0,60	6,24	-3,52	2,32	0,672
scoliosis angle (°)0 - scoliosis angle (°)12	-0,15	5,92	-2,92	2,62	0,911
vertebral rotation rms (°)0 - vertebral rotation rms (°)12	0,56	3,01	-0,85	1,96	0,419
vertebral rotation amplitude (°)0 - vertebral rotation amplitude (°)12	-0,30	3,85	-2,10	1,50	0,732
vertebral rotation max (°)0 - vertebral rotation max (°)12	0,20	3,69	-1,53	1,93	0,811
trunk torsion (°)0 - trunk torsion (°)12	1,25	6,33	-1,71	4,21	0,388

Πίνακας 5β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°) pre-oper	24,90	10,79
pelvic inclination symmetry line (°) post-oper 12	23,50	10,32
pelvic inclination dimples (°) pre-oper	21,05	6,57
pelvic inclination dimples (°) post-oper 12	20,65	7,26
pelvic torsion (°) pre-oper	3,55	1,67
pelvic torsion (°) post-oper 12	3,15	2,13
pelvic obliquity (°) pre-oper	4,05	3,35
pelvic obliquity (°) post-oper 12	2,35	3,48
pelvic obliquity (mm) pre-oper	6,03	5,12
pelvic obliquity (mm) post-oper 12	3,61	4,96
pelvis rotation (°) pre-oper	3,50	4,15
pelvis rotation (°) post-oper 12	1,50	1,73

(Συνέχεια) Πίνακας 5β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Διαφορά	Τυπική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
pelvic inclination symmetry line (°)0 - pelvic inclination symmetry line (°)12	1,40	5,67	-1,25	4,05	0,283
pelvic inclination dimples (°)0 - pelvic inclination dimples (°)12	0,40	4,81	-1,85	2,65	0,714
pelvic torsion (°)0 - pelvic torsion (°)12	0,40	2,28	-0,67	1,47	0,442
pelvic obliquity (°)0 - pelvic obliquity (°)12	1,70	2,64	0,47	2,93	0,010
pelvic obliquity (mm)0 - pelvic obliquity (mm)12	2,42	3,74	0,67	4,17	0,009
pelvis rotation (°)0 - pelvis rotation (°)12	2,00	5,01	-0,34	4,34	0,090

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση είχαν στατιστικά σημαντικά

μείωση των τιμών των παρακάτω παραμέτρων:

ΤΗΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	PRE-OPERATION	POST-OPERATION (12MFU)	p-value
pelvic obliquity (°)	4,05	2,35	0,010
pelvic obliquity (mm)	6,03	3,61	0,009

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν:

12MFU ΤΗΑ vs PRE-OPERATION	
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της λοξότητας

Ακόμη έγινε έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΗΑ και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 6α και 6β.

Πίνακας 6α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	91,57	31,45
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	28,23	24,63
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	61,43	11,17
lordotic angle (°)	42,26	9,13	46,75	11,38
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	8,03	6,08
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	62,58	46,81
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,50	1,19
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	10,98	8,18
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	6,76	2,78
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	15,80	7,18
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	12,35	4,98
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	17,10	7,26
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	4,79	2,23
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	12,45	4,27
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	9,40	3,33
trunk torsion (°)	4,16	3,82	6,55	4,95

(Συνέχεια) Πίνακας 6α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (12MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,103	-12,55	-27,77	2,66
fleche lombaire (mm)	0,052	11,18	-0,09	22,45
kyphotic angle (°)	0,094	-5,25	-11,42	0,93
lordotic angle (°)	0,149	-4,49	-10,65	1,67
sagittal imbalance (°)	0,008	-3,84	-6,60	-1,08
sagittal imbalance (mm)	0,007	-29,70	-50,87	-8,52
coronal imbalance (°)	0,237	-0,34	-0,91	0,23
coronal imbalance (mm)	0,299	-2,08	-6,08	1,91
apical deviation rms (mm)	0,011	-1,82	-3,21	-0,43
apical deviation amplitude (mm)	0,012	-4,40	-7,78	-1,02
apical deviation max (mm)	0,018	-3,15	-5,73	-0,57
scoliosis angle (°)	0,023	-4,14	-7,69	-0,59
vertebral rotation rms (°)	0,166	-0,81	-1,98	0,35
vertebral rotation amplitude (°)	0,011	-2,81	-4,96	-0,66
vertebral rotation max (°)	0,069	-1,60	-3,33	0,13
trunk torsion (°)	0,074	-2,39	-5,02	0,24

Πίνακας 6β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	23,50	10,32
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	20,65	7,26
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	3,15	2,13
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	2,35	3,48
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	3,61	4,96
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	1,50	1,73

(Συνέχεια) Πίνακας 6β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από THA

THA CG – POST-OPERATION (12MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,128	-4,46	-10,26	1,34
pelvic inclination dimples (°)	0,181	-3,21	-7,97	1,55
pelvic torsion (°)	0,352	-0,51	-1,60	0,58
pelvic obliquity (°)	0,066	-1,39	-2,88	0,10
pelvic obliquity (mm)	0,038	-2,27	-4,40	-0,13
pelvis rotation (°)	0,381	0,58	-0,74	1,90

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

ΤΗΑ CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG	POST-OPERATION (12MFU)	p-value
sagittal imbalance (°)	4,19	8,03	0,008
sagittal imbalance (mm)	32,88	62,58	0,007
apical deviation rms (mm)	4,94	6,76	0,011
apical deviation amplitude (mm)	11,40	15,80	0,012
apical deviation max (mm)	9,20	12,35	0,018
scoliosis angle (°)	12,96	17,10	0,023
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	12,45	0,011
pelvic obliquity (mm)	1,34	3,61	0,038

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΗΑ σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

12MFU ΤΗΑ vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία
Εγκάρσιο Επίπεδο	μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη λοξότητα

11.2.3. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ

Αναλύοντας όλα τα παραπάνω αποτελέσματα καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η ΤΗΑ προκάλεσε τις εξής μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου:

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

Στους 4 μήνες μετεγχειρητικά το χειρουργείο της ΤΗΑ συνέβαλε στην βελτίωση της λорδωτικής γωνίας με τις προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές να ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Ωστόσο διατηρήθηκε η μεγαλύτερη κλίση της ΣΣ προς τα εμπρός σε οβελιαίο επίπεδο των χειρουργημένων ασθενών σε σύγκριση με το CG. Επίσης παρατηρήθηκε βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας από προεγχειρητική παθολογική σε μετεγχειρητική φυσιολογική τιμή. Ακόμη επήλθε βελτίωση της συστροφής της ΣΣ από προεγχειρητική παθολογική σε μετεγχειρητική φυσιολογική τιμή.

Τελικά στους 12 μήνες μετά την ΤΗΑ δεν σημειώθηκαν μεταβολές της μορφολογίας της ΣΣ των ασθενών σε σχέση με την προεγχειρητική κατάσταση. Έτσι οι χειρουργημένοι ασθενείς παρουσίασαν τις προεγχειρητικές παθολογικές τιμές, δηλαδή σε οβελιαίο επίπεδο μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός της ΣΣ, σε μετωπιαίο επίπεδο μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία και μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ και σε εγκάρσιο επίπεδο μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων σε σύγκριση με το CG.

ΠΥΕΛΟ

Στους 4 μήνες μετεγχειρητικά το χειρουργείο της ΤΗΑ συνέβαλε στην βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο, με τις προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές να ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Ακόμη το χειρουργείο συνετέλεσε στην βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο, παραμένοντας όμως αυτή σε αυξημένες τιμές τόσο προεγχειρητικά, όσο και μετεγχειρητικά σε σύγκριση με το CG. Επιπλέον το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε βελτίωση της περιστροφής σε εγκάρσιο επίπεδο με τις προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές να ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο, παραμένοντας όμως αυτή σε αυξημένες τιμές τόσο προεγχειρητικά, όσο και μετεγχειρητικά σε σύγκριση με το CG.

Αναλυτικά το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε:

4 MFU ΤΗΑ			
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της λорδωτικής γωνίας (°)	46,45 (φυσ)	44,19 (φυσ)	42,26
βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας (°)	16,34 (παθ)	15,28 (φυσ)	12,96
βελτίωση της συστροφής της ΣΣ (°)	8,28 (παθ)	5,03 (φυσ)	4,16
ΠΥΕΛΟ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο (°)	22,31 (φυσ)	19,07 (φυσ)	19,04
βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο (°) - (mm)	3,97 (°) (παθ)	2,52 (°) (παθ)	0,96 (°)
	5,59 (mm) (παθ)	3,77 (mm) (παθ)	1,34 (mm)
βελτίωση της περιστροφής σε εγκάρσιο επίπεδο (°)	3,69 (φυσ)	0,72 (φυσ)	2,08
12 MFU ΤΗΑ			
ΠΥΕΛΟ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο (°) - (mm)	4,05 (°) (παθ)	2,35 (°) (παθ)	0,96 (°)
	6,03 (mm) (παθ)	3,61 (mm) (παθ)	1,34 (mm)

Συνοπτικά το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε:

❖ 4 ΜΗΝΕΣ

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

- βελτίωση της λορδωτικής γωνίας
- βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας
- βελτίωση της συστροφής της ΣΣ

ΠΥΕΛΟ

- βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο
- βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο
- βελτίωση της περιστροφής σε εγκάρσιο επίπεδο

❖ 12 ΜΗΝΕΣ

ΠΥΕΛΟ

- βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο

11.3. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ

Πρώτα έγινε έλεγχος της ομοιογένειας ανάμεσα στο CG και στην ομάδα των ασθενών με ΟΑ του γόνατος, που στην συνέχεια χειρουργήθηκε με ΤΚΑ [Πίνακας 7]. Ο έλεγχος αυτός έγινε για τα παρακάτω δημογραφικά χαρακτηριστικά: ηλικία, φύλο, βάρος, ύψος και BMI.

Πίνακας 7: Έλεγχος της ομοιογένειας ανάμεσα στο CG και στην ομάδα των ασθενών με ΟΑ γόνατος

KNEE OA	CG (n=25)	Ασθενείς (n=45)	p-value
Ηλικία, Μέση τιμή±ΤΑ (έτη)	69,28±10,11	72,42±7,00	0,175
Φύλο, Άνδρας/Γυναίκα ν(%)	13(52%)/12(48%)	11(24,4%)/34(75,6%)	0,034
Βάρος, Μέση τιμή±ΤΑ (kg)	79,40±13,08	79,87±13,79	0,891
Ύψος, Μέση τιμή±ΤΑ (mm)	165,04±9,46	162,16±5,89	0,176
BMI, Μέση τιμή±ΤΑ (kg/m ²)	29,00±3,00	30,36±4,49	0,136
Χειρουργημένο άκρο, Δεξί/Αριστερό ν(%)	---	20(44,4%)/25(55,6%)	---

Τελικά διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 2 ομάδες για όλα τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, όπως ηλικία (p=0,175), βάρος (p=0,891), ύψος (p=0,176), BMI (p=0,136), εκτός από το φύλο (p=0,034).

Ακολούθησε ο έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA του γόνατος, προκειμένου να εντοπιστούν οι διαφορές των ασθενών σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 8α και 8β.

Πίνακας 8α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA γόνατος

CG – KNEE OA	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	83,50	24,56
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	32,35	18,12
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	61,12	13,20
lordotic angle (°)	42,26	9,13	48,42	16,30
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	6,89	4,75
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	50,50	35,27
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,24	1,15
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	9,05	7,70
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	7,03	3,91
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	14,04	6,13
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	12,02	6,07
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	17,62	6,34
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	4,94	2,59
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	12,22	5,44
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	9,27	4,22
trunk torsion (°)	4,16	3,82	6,96	6,18

(Συνέχεια) Πίνακας 8α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA γόνατος

CG – KNEE OA	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,430	-4,48	-15,77	6,80
fleche lombaire (mm)	0,085	7,06	-1,01	15,12
kyphotic angle (°)	0,103	-4,94	-10,91	1,02
lordotic angle (°)	0,086	-6,17	-13,23	0,90
sagittal imbalance (°)	0,012	-2,70	-4,78	-0,62
sagittal imbalance (mm)	0,026	-17,62	-33,09	-2,14
coronal imbalance (°)	0,739	-0,08	-0,59	0,42
coronal imbalance (mm)	0,930	-0,15	-3,57	3,27
apical deviation rms (mm)	0,014	-2,09	-3,74	-0,43
apical deviation amplitude (mm)	0,056	-2,64	-5,36	0,07
apical deviation max (mm)	0,037	-2,82	-5,48	-0,17
scoliosis angle (°)	0,002	-4,66	-7,52	-1,80
vertebral rotation rms (°)	0,109	-0,96	-2,10	0,19
vertebral rotation amplitude (°)	0,031	-2,58	-4,91	-0,25
vertebral rotation max (°)	0,115	-1,47	-3,30	0,37
trunk torsion (°)	0,044	-2,80	-5,51	-0,08

Πίνακας 8β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με ΟΑ γόνατος

CG – KNEE OA	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	24,84	16,59
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	20,29	12,19
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	2,64	2,24
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	3,27	2,71
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	4,63	3,77
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	3,04	4,29

(Συνέχεια) Πίνακας 8β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στους ασθενείς με OA γόνατος

CG – KNEE OA	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,110	-5,80	-12,96	1,35
pelvic inclination dimples (°)	0,302	-2,85	-8,31	2,62
pelvic torsion (°)	0,993	0,00	-1,00	0,99
pelvic obliquity (°)	<0,001	-2,31	-3,44	-1,17
pelvic obliquity (mm)	<0,001	-3,28	-4,87	-1,69
pelvis rotation (°)	0,306	-0,96	-2,83	0,90

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του γόνατος σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

CG – KNEE OA	CG	KNEE OA	p-value
sagittal imbalance (°)	4,19	6,89	0,012
sagittal imbalance (mm)	32,88	50,50	0,026
apical deviation rms (°)	4,94	7,03	0,014
apical deviation max (mm)	9,20	12,02	0,037
scoliosis angle (°)	12,96	17,62	0,002
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	12,22	0,031
trunk torsion (°)	4,16	6,96	0,044
pelvic obliquity (°)	0,96	3,27	<0,001
pelvic obliquity (mm)	1,34	4,63	<0,001

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΑ του γόνατος σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

KNEE OA vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία
Εγκάρσιο Επίπεδο	μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη λοξότητα

11.4. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η ομάδα των ασθενών με ΟΑ του γόνατος στην συνέχεια χειρουργήθηκε με ΤΚΑ.

11.4.1. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 4 ΜΗΝΕΣ

Έγινε διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου για τους ασθενείς με ΤΚΑ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 9α και 9β.

Πίνακας 9α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm) pre-oper	82,71	25,52
fleche cervicale (mm) post-oper 4	94,09	28,01
fleche lombaire (mm) pre-oper	31,62	19,24
fleche lombaire (mm) post-oper 4	31,15	17,70
kyphotic angle (°) pre-oper	60,80	14,03
kyphotic angle (°) post-oper 4	63,89	14,04
lordotic angle (°) pre-oper	49,69	17,41
lordotic angle (°) post-oper 4	46,78	15,57
sagittal imbalance (°) pre-oper	7,28	5,07
sagittal imbalance (°) post-oper 4	7,74	4,04
sagittal imbalance (mm) pre-oper	53,24	37,61
sagittal imbalance (mm) post-oper 4	57,59	31,97
coronal imbalance (°) pre-oper	1,08	1,05
coronal imbalance (°) post-oper 4	1,06	1,04
coronal imbalance (mm) pre-oper	7,87	7,13
coronal imbalance (mm) post-oper 4	7,99	6,94
apical deviation rms (mm) pre-oper	6,69	3,67
apical deviation rms (mm) post-oper 4	6,48	3,28
apical deviation amplitude (mm) pre-oper	13,11	5,38
apical deviation amplitude (mm) post-oper 4	13,17	5,13
apical deviation max (mm) pre-oper	11,19	5,38
apical deviation max (mm) post-oper 4	10,50	5,29
scoliosis angle (°) pre-oper	16,58	5,92
scoliosis angle (°) post-oper 4	16,83	6,20
vertebral rotation rms (°) pre-oper	4,81	2,73
vertebral rotation rms (°) post-oper 4	5,66	3,51
vertebral rotation amplitude (°) pre-oper	11,67	5,34
vertebral rotation amplitude (°) post-oper 4	11,94	4,77
vertebral rotation max (°) pre-oper	8,94	4,36
vertebral rotation max (°) post-oper 4	10,28	4,68
trunk torsion (°) pre-oper	7,33	6,54
trunk torsion (°) post-oper 4	7,75	4,78

(Συνέχεια) Πίνακας 9α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Διαφορά	Τυπική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
fleche cervicale (mm)0 - fleche cervicale (mm)4	-11,39	22,11	-18,87	-3,91	0,004
fleche lombaire (mm)0 - fleche lombaire (mm)4	0,47	6,42	-1,70	2,64	0,665
kyphotic angle (°)0 - kyphotic angle (°)4	-3,08	10,11	-6,50	0,34	0,076
lordotic angle (°)0 - lordotic angle (°)4	2,91	5,08	1,20	4,63	0,002
sagittal imbalance (°)0 - sagittal imbalance (°)4	-0,46	2,91	-1,45	0,52	0,348
sagittal imbalance (mm)0 - sagittal imbalance (mm)4	-4,35	22,17	-11,85	3,15	0,247
coronal imbalance (°)0 - coronal imbalance (°)4	0,03	1,21	-0,38	0,44	0,891
coronal imbalance (mm)0 - coronal imbalance (mm)4	-0,12	8,03	-2,84	2,60	0,928
apical deviation rms (mm)0 - apical deviation rms (mm)4	0,22	2,87	-0,75	1,19	0,653
apical deviation amplitude (mm)0 - apical deviation amplitude (mm)4	-0,06	4,59	-1,61	1,50	0,942
apical deviation max (mm)0 - apical deviation max (mm)4	0,69	4,96	-0,98	2,37	0,406
scoliosis angle (°)0 - scoliosis angle (°)4	-0,25	4,70	-1,84	1,34	0,752
vertebral rotation rms (°)0 - vertebral rotation rms (°)4	-0,85	2,46	-1,68	-0,02	0,046
vertebral rotation amplitude (°)0 - vertebral rotation amplitude (°)4	-0,28	3,90	-1,60	1,04	0,672
vertebral rotation max (°)0 - vertebral rotation max (°)4	-1,33	3,97	-2,68	0,01	0,052
trunk torsion (°)0 - trunk torsion (°)4	-0,42	6,84	-2,73	1,90	0,717

Πίνακας 9β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°) pre-oper	26,50	17,73
pelvic inclination symmetry line (°) post-oper 4	24,33	17,36
pelvic inclination dimples (°) pre-oper	20,83	13,00
pelvic inclination dimples (°) post-oper 4	19,44	15,07
pelvic torsion (°) pre-oper	2,89	2,35
pelvic torsion (°) post-oper 4	2,72	1,72
pelvic obliquity (°) pre-oper	2,78	2,59
pelvic obliquity (°) post-oper 4	1,86	2,26
pelvic obliquity (mm) pre-oper	4,02	3,88
pelvic obliquity (mm) post-oper 4	2,47	2,77
pelvis rotation (°) pre-oper	3,31	4,47
pelvis rotation (°) post-oper 4	1,97	2,67

(Συνέχεια) Πίνακας 9β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	Μέση Διαφορά	Τυλική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
pelvic inclination symmetry line (°)0 - pelvic inclination symmetry line (°)4	2,17	5,81	0,20	4,13	0,032
pelvic inclination dimples (°)0 - pelvic inclination dimples (°)4	1,39	6,59	-0,84	3,62	0,214
pelvic torsion (°)0 - pelvic torsion (°)4	0,17	2,24	-0,59	0,92	0,657
pelvic obliquity (°)0 - pelvic obliquity (°)4	0,92	1,95	0,26	1,58	0,008
pelvic obliquity (mm)0 - pelvic obliquity (mm)4	1,55	3,08	0,51	2,59	0,005
pelvis rotation (°)0 - pelvis rotation (°)4	1,33	4,48	-0,18	2,85	0,083

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση είχαν στατιστικά σημαντικά

αύξηση των τιμών των παρακάτω παραμέτρων:

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	PRE-OPERATION	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
fleche cervicale (mm)	82,71	94,09	0,004
vertebral rotation rms (°)	4,81	5,66	0,046

και μείωση των τιμών των παρακάτω παραμέτρων:

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (4MFU)	PRE-OPERATION	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
lordotic angle (°)	49,69	46,78	0,002
pelvic inclination symmetry line (°)	26,50	24,33	0,032
pelvic obliquity (°)	2,78	1,86	0,008
pelvic obliquity (mm)	4,02	2,47	0,005

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν:

4MFU ΤΚΑ vs PRE-OP	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	επιδείνωση της fleche cervicale, βελτίωση της λορδωτικής γωνίας
Εγκάρσιο Επίπεδο	επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων
ΠΥΕΛΟ	
Οβελιαίο Επίπεδο	βελτίωση της κλίσης
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της λοξότητας

Επιπρόσθετα έγινε έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 10α και 10β.

Πίνακας 10α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	94,09	28,01
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	31,15	17,70
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	63,89	14,04
lordotic angle (°)	42,26	9,13	46,78	15,57
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	7,74	4,04
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	57,59	31,97
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,06	1,04
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	7,99	6,94
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	6,48	3,28
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	13,17	5,13
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	10,50	5,29
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	16,83	6,20
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	5,66	3,51
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	11,94	4,77
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	10,28	4,68
trunk torsion (°)	4,16	3,82	7,75	4,78

(Συνέχεια) Πίνακας 10α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,022	-15,08	-27,92	-2,23
fleche lombaire (mm)	0,046	8,26	0,13	16,38
kyphotic angle (°)	0,020	-7,71	-14,14	-1,27
lordotic angle (°)	0,198	-4,52	-11,46	2,43
sagittal imbalance (°)	<0,001	-3,55	-5,42	-1,67
sagittal imbalance (mm)	0,001	-24,71	-39,38	-10,05
coronal imbalance (°)	0,662	0,10	-0,37	0,58
coronal imbalance (mm)	0,580	0,90	-2,34	4,15
apical deviation rms (mm)	0,038	-1,54	-2,99	-0,09
apical deviation amplitude (mm)	0,151	-1,77	-4,20	0,66
apical deviation max (mm)	0,290	-1,30	-3,74	1,14
scoliosis angle (°)	0,010	-3,87	-6,77	-0,98
vertebral rotation rms (°)	0,030	-1,68	-3,19	-0,17
vertebral rotation amplitude (°)	0,035	-2,30	-4,44	-0,17
vertebral rotation max (°)	0,018	-2,48	-4,52	-0,44
trunk torsion (°)	0,003	-3,59	-5,89	-1,29

Πίνακας 10β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	24,33	17,36
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	19,44	15,07
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	2,72	1,72
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	1,86	2,26
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	2,47	2,77
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	1,97	2,67

(Συνέχεια) Πίνακας 10β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 4 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,167	-5,29	-12,87	2,29
pelvic inclination dimples (°)	0,549	-2,00	-8,65	4,64
pelvic torsion (°)	0,847	-0,08	-0,93	0,77
pelvic obliquity (°)	0,070	-0,90	-1,88	0,08
pelvic obliquity (mm)	0,076	-1,12	-2,37	0,12
pelvis rotation (°)	0,874	0,11	-1,24	1,46

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

χαμηλότερη τιμή στην παράμετρο:

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
fleche lombaire (mm)	39,41	31,15	0,046

και υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

TKA CG – POST-OPERATION (4MFU)	CG	POST-OPERATION (4MFU)	p-value
fleche cervicale (mm)	79,02	94,09	0,022
kyphotic angle (°)	56,18	63,89	0,020
sagittal imbalance (°)	4,19	7,74	<0,001
sagittal imbalance (mm)	32,88	57,59	0,001
apical deviation rms (mm)	4,94	6,48	0,038
scoliosis angle (°)	12,96	16,83	0,010
vertebral rotation rms (°)	3,98	5,66	0,030
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	11,94	0,035
vertebral rotation max (°)	7,80	10,28	0,018
trunk torsion (°)	4,16	7,75	0,003

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

4MFU ΤΚΑ vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός, μεγαλύτερη κυφωτική γωνία
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία
Εγκάρσιο Επίπεδο	μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ
ΠΥΕΛΟ χωρίς διαφορές	

Από την σύγκριση μεταξύ των ελέγχων CG - KNEE OA και CG - 4MFU ΤΚΑ συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 4 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν επιπλέον:

4MFU ΤΚΑ vs PRE-OPERATION	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	επιδείνωση της fleche lombaire, επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας

11.4.2. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ 12 ΜΗΝΕΣ

Πραγματοποιήθηκε διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου για τους ασθενείς με ΤΚΑ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 11α και 11β.

Πίνακας 11α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm) pre-oper	85,10	24,38
fleche cervicale (mm) post-oper 12	89,61	30,00
fleche lombaire (mm) pre-oper	31,80	16,12
fleche lombaire (mm) post-oper 12	30,15	16,17
kyphotic angle (°) pre-oper	62,33	12,37
kyphotic angle (°) post-oper 12	63,60	12,00
lordotic angle (°) pre-oper	46,94	15,09
lordotic angle (°) post-oper 12	46,48	15,05
sagittal imbalance (°) pre-oper	7,14	4,36
sagittal imbalance (°) post-oper 12	7,84	4,86
sagittal imbalance (mm) pre-oper	52,18	32,03
sagittal imbalance (mm) post-oper 12	58,01	36,52
coronal imbalance (°) pre-oper	1,39	1,12
coronal imbalance (°) post-oper 12	1,42	1,20
coronal imbalance (mm) pre-oper	9,91	7,37
coronal imbalance (mm) post-oper 12	10,44	8,48
apical deviation rms (mm) pre-oper	6,86	3,72
apical deviation rms (mm) post-oper 12	5,78	2,82
apical deviation amplitude (mm) pre-oper	14,30	6,34
apical deviation amplitude (mm) post-oper 12	12,88	4,72
apical deviation max (mm) pre-oper	12,42	6,29
apical deviation max (mm) post-oper 12	10,70	4,83
scoliosis angle (°) pre-oper	18,09	6,41
scoliosis angle (°) post-oper 12	16,30	5,77
vertebral rotation rms (°) pre-oper	4,88	2,46
vertebral rotation rms (°) post-oper 12	5,49	2,75
vertebral rotation amplitude (°) pre-oper	12,36	5,06
vertebral rotation amplitude (°) post-oper 12	11,64	4,36
vertebral rotation max (°) pre-oper	9,30	3,93
vertebral rotation max (°) post-oper 12	9,76	4,19
trunk torsion (°) pre-oper	7,09	5,89
trunk torsion (°) post-oper 12	7,73	6,10

(Συνέχεια) Πίνακας 11α: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Διαφορά	Τυλική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
fleche cervicale (mm)0 - fleche cervicale (mm)12	-4,51	22,84	-12,61	3,59	0,265
fleche lombaire (mm)0 - fleche lombaire (mm)12	1,65	8,38	-1,32	4,62	0,267
kyphotic angle (°)0 - kyphotic angle (°)12	-1,27	8,97	-4,45	1,91	0,423
lordotic angle (°)0 - lordotic angle (°)12	0,47	4,85	-1,25	2,19	0,584
sagittal imbalance (°)0 - sagittal imbalance (°)12	-0,70	3,22	-1,84	0,44	0,221
sagittal imbalance (mm)0 - sagittal imbalance (mm)12	-5,83	25,92	-15,02	3,36	0,206
coronal imbalance (°)0 - coronal imbalance (°)12	-0,03	1,55	-0,58	0,52	0,911
coronal imbalance (mm)0 - coronal imbalance (mm)12	-0,53	10,25	-4,17	3,10	0,767
apical deviation rms (mm)0 - apical deviation rms (mm)12	1,09	3,35	-0,10	2,27	0,091
apical deviation amplitude (mm)0 - apical deviation amplitude (mm)12	1,42	4,96	-0,34	3,18	0,109
apical deviation max (mm)0 - apical deviation max (mm)12	1,73	5,66	-0,28	3,73	0,089
scoliosis angle (°)0 - scoliosis angle (°)12	1,79	5,42	-0,13	3,71	0,067
vertebral rotation rms (°)0 - vertebral rotation rms (°)12	-0,61	3,10	-1,71	0,49	0,265
vertebral rotation amplitude (°)0 - vertebral rotation amplitude (°)12	0,73	5,92	-1,37	2,83	0,485
vertebral rotation max (°)0 - vertebral rotation max (°)12	-0,45	4,81	-2,16	1,25	0,591
trunk torsion (°)0 - trunk torsion (°)12	-0,64	4,88	-2,37	1,09	0,459

Πίνακας 11β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°) pre-oper	21,18	15,63
pelvic inclination symmetry line (°) post-oper 12	21,09	15,35
pelvic inclination dimples (°) pre-oper	17,64	11,79
pelvic inclination dimples (°) post-oper 12	17,27	12,17
pelvic torsion (°) pre-oper	2,42	2,03
pelvic torsion (°) post-oper 12	2,33	1,51
pelvic obliquity (°) pre-oper	3,58	2,94
pelvic obliquity (°) post-oper 12	1,94	2,08
pelvic obliquity (mm) pre-oper	4,93	4,03
pelvic obliquity (mm) post-oper 12	2,59	2,87
pelvis rotation (°) pre-oper	3,18	4,45
pelvis rotation (°) post-oper 12	2,27	3,20

(Συνέχεια) Πίνακας 11β: Διαχρονικός έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στην προεγχειρητική και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	Μέση Διαφορά	Τυπική Απόκλιση	95% ΔΕ		p-value
			Κατώτατο	Ανώτατο	
pelvic inclination symmetry line (°)0 - pelvic inclination symmetry line (°)12	0,09	5,33	-1,80	1,98	0,923
pelvic inclination dimples (°)0 - pelvic inclination dimples (°)12	0,36	3,83	-0,99	1,72	0,589
pelvic torsion (°)0 - pelvic torsion (°)12	0,09	2,20	-0,69	0,87	0,814
pelvic obliquity (°)0 - pelvic obliquity (°)12	1,64	2,37	0,80	2,48	<0,001
pelvic obliquity (mm)0 - pelvic obliquity (mm)12	2,34	3,49	1,10	3,58	0,001
pelvis rotation (°)0 - pelvis rotation (°)12	0,91	5,06	-0,89	2,70	0,310

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση είχαν στατιστικά σημαντικά

μείωση των τιμών των παρακάτω παραμέτρων:

ΤΚΑ PRE-OPERATION – POST-OPERATION (12MFU)	PRE-OPERATION	POST-OPERATION (12MFU)	p-value
pelvic obliquity (°)	3,58	1,94	<0,001
pelvic obliquity (mm)	4,93	2,59	0,001

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν:

12MFU ΤΚΑ vs PRE-OPERATION	
ΠΥΕΛΟ	
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της λοξότητας

Επιπρόσθετα έγινε έλεγχος των παραμέτρων ΣΣ και της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 12α και 12β.

Πίνακας 12α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
fleche cervicale (mm)	79,02	18,71	89,61	30,00
fleche lombaire (mm)	39,41	11,89	30,15	16,17
kyphotic angle (°)	56,18	9,37	63,60	12,00
lordotic angle (°)	42,26	9,13	46,48	15,05
sagittal imbalance (°)	4,19	2,83	7,84	4,86
sagittal imbalance (mm)	32,88	21,42	58,01	36,52
coronal imbalance (°)	1,16	0,69	1,42	1,20
coronal imbalance (mm)	8,90	5,01	10,44	8,48
apical deviation rms (mm)	4,94	1,81	5,78	2,82
apical deviation amplitude (mm)	11,40	3,89	12,88	4,72
apical deviation max (mm)	9,20	3,62	10,70	4,83
scoliosis angle (°)	12,96	4,45	16,30	5,77
vertebral rotation rms (°)	3,98	1,65	5,49	2,75
vertebral rotation amplitude (°)	9,64	2,84	11,64	4,36
vertebral rotation max (°)	7,80	2,42	9,76	4,19
trunk torsion (°)	4,16	3,82	7,73	6,10

(Συνέχεια) Πίνακας 12α: Έλεγχος των παραμέτρων της ΣΣ ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
fleche cervicale (mm)	0,127	-10,59	-24,28	3,10
fleche lombaire (mm)	0,019	9,25	1,55	16,95
kyphotic angle (°)	0,013	-7,42	-13,24	-1,60
lordotic angle (°)	0,221	-4,22	-11,04	2,60
sagittal imbalance (°)	0,001	-3,64	-5,83	-1,46
sagittal imbalance (mm)	0,003	-25,13	-41,58	-8,69
coronal imbalance (°)	0,329	-0,26	-0,80	0,27
coronal imbalance (mm)	0,422	-1,54	-5,37	2,28
apical deviation rms (mm)	0,202	-0,84	-2,13	0,46
apical deviation amplitude (mm)	0,208	-1,48	-3,81	0,85
apical deviation max (mm)	0,200	-1,50	-3,81	0,81
scoliosis angle (°)	0,020	-3,34	-6,13	-0,56
vertebral rotation rms (°)	0,018	-1,51	-2,76	-0,27
vertebral rotation amplitude (°)	0,051	-2,00	-4,01	0,01
vertebral rotation max (°)	0,042	-1,96	-3,84	-0,08
trunk torsion (°)	0,013	-3,57	-6,35	-0,78

Πίνακας 12β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG		Ασθενείς	
	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση
pelvic inclination symmetry line (°)	19,04	8,97	21,09	15,35
pelvic inclination dimples (°)	17,44	8,32	17,27	12,17
pelvic torsion (°)	2,64	1,50	2,33	1,51
pelvic obliquity (°)	0,96	1,10	1,94	2,08
pelvic obliquity (mm)	1,34	1,68	2,59	2,87
pelvis rotation (°)	2,08	2,48	2,27	3,20

(Συνέχεια) Πίνακας 12β: Έλεγχος των παραμέτρων της πυέλου ανάμεσα στο CG και στην μετεγχειρητική 12 μηνών κατάσταση μετά από ΤΚΑ

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	p-value	Μέση Διαφορά	95% ΔΕ	
			Κατώτατο	Ανώτατο
pelvic inclination symmetry line (°)	0,554	-2,05	-8,96	4,86
pelvic inclination dimples (°)	0,953	0,17	-5,51	5,84
pelvic torsion (°)	0,446	0,31	-0,49	1,11
pelvic obliquity (°)	0,067	-0,98	-1,90	-0,06
pelvic obliquity (mm)	0,057	-1,25	-2,54	0,04
pelvis rotation (°)	0,804	-0,19	-1,74	1,36

Από τον έλεγχο προέκυψε ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με το CG είχαν στατιστικά σημαντικά

χαμηλότερη τιμή στην παράμετρο:

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG	POST-OPERATION (12MFU)	p-value
fleche lombaire (mm)	39,41	30,15	0,019

και υψηλότερες τιμές στις παραμέτρους:

TKA CG – POST-OPERATION (12MFU)	CG	POST-OPERATION (12MFU)	p-value
kyphotic angle (°)	56,18	63,60	0,013
sagittal imbalance (°)	4,19	7,84	0,001
sagittal imbalance (mm)	32,88	58,01	0,003
scoliosis angle (°)	12,96	16,30	0,020
vertebral rotation rms (°)	3,98	5,49	0,018
vertebral rotation max (°)	7,80	9,76	0,042
trunk torsion (°)	4,16	7,73	0,013

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν:

12MFU ΤΚΑ vs CG	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός μεγαλύτερη κυφωτική γωνία,
Μετωπιαίο Επίπεδο	μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία
Εγκάρσιο Επίπεδο	μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων, μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ
ΠΥΕΛΟ χωρίς διαφορές	

Από την σύγκριση μεταξύ των ελέγχων CG - KNEE OA και CG - 12MFU ΤΚΑ συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρουσίασαν επιπλέον:

12MFU ΤΚΑ vs PRE-OPERATION	
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	
Οβελιαίο Επίπεδο	επιδείνωση της fleche lombaire, επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας
Μετωπιαίο Επίπεδο	βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ

11.4.3. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ

Αναλύοντας όλα τα παραπάνω αποτελέσματα καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η ΤΚΑ προκάλεσε τις εξής μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο στους ασθενείς με ΟΑ του γόνατος:

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

Στους 4 μήνες μετεγχειρητικά το χειρουργείο της ΤΚΑ συνέβαλε στην βελτίωση της λорδωτικής γωνίας με τις προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές να ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Όμως η ΤΚΑ προκάλεσε επιδείνωση της *fleche cervicale*, της *fleche lombaire* και της κυφωτικής γωνίας από προεγχειρητικές φυσιολογικές σε μετεγχειρητικές παθολογικές τιμές. Επίσης διατηρήθηκε μετεγχειρητικά, όπως και προεγχειρητικά, η μεγαλύτερη κλίση της ΣΣ προς τα εμπρός σε οβελιαίο επίπεδο σε σύγκριση με το CG. Ακόμη μετεγχειρητικά διατηρήθηκαν, όπως και προεγχειρητικά, οι παθολογικές τιμές της μεγαλύτερης σκολιωτικής γωνίας και της μεγαλύτερης πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ. Επιπλέον το χειρουργείο της ΤΚΑ επιδείνωσε την στροφή των σπονδύλων και έτσι διατηρήθηκαν στην μετεγχειρητική όπως και στην προεγχειρητική κατάσταση, οι μεγαλύτερες τιμές της στροφής των σπονδύλων και της συστροφής της ΣΣ σε σύγκριση με το CG.

Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά οι χειρουργημένοι ασθενείς παρουσίασαν επιδείνωση της *fleche lombaire* και της κυφωτικής γωνίας από προεγχειρητικές φυσιολογικές σε μετεγχειρητικές παθολογικές τιμές. Επίσης διατηρήθηκε μετεγχειρητικά, όπως και προεγχειρητικά, η μεγαλύτερη κλίση της ΣΣ προς τα εμπρός σε οβελιαίο επίπεδο σε σύγκριση με το CG. Ακόμη η ΤΚΑ προκάλεσε στους 12 μήνες μετεγχειρητικά βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ. Ωστόσο οι παθολογικές τιμές σε μετωπιαίο επίπεδο της μεγαλύτερης σκολιωτικής γωνίας διατηρήθηκαν μετεγχειρητικά όπως και προεγχειρητικά. Επιπλέον διατηρήθηκαν στην μετεγχειρητική όπως και στην προεγχειρητική κατάσταση, οι παθολογικές τιμές σε εγκάρσιο επίπεδο της μεγαλύτερης στροφής των σπονδύλων και της μεγαλύτερης συστροφής της ΣΣ σε σύγκριση με το CG.

ΠΥΕΛΟΣ

Στους 4 μήνες μετεγχειρητικά το χειρουργείο της ΤΚΑ συνετέλεσε στην βελτίωση της κλίσης της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο, με τις προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές να ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Επίσης το χειρουργείο συνέβαλε στην βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο και μάλιστα από προεγχειρητικά παθολογικά σε μετεγχειρητικά φυσιολογικά επίπεδα σε σύγκριση με το CG.

Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά οι χειρουργημένοι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο από προεγχειρητικές παθολογικές σε μετεγχειρητικές φυσιολογικές τιμές σε σύγκριση με το CG.

Αναλυτικά το χειρουργείο της ΤΚΑ προκάλεσε:

4 MFU ΤΚΑ			
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της λорδωτικής γωνίας (°)	49,69 (φυσ)	46,78 (φυσ)	42,26
επιδείνωση της fleche cervicale (mm)	82,71 (φυσ)	94,09 (παθ)	79,02
επιδείνωση της fleche lombaire (mm)	31,62 (φυσ)	31,15 (παθ)	39,41
επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας (°)	60,80 (φυσ)	63,89 (παθ)	56,18
επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων (°)	4,81 (παθ)	5,66 (παθ)	3,98
ΠΥΕΛΟ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο (°)	26,50 (φυσ)	24,33 (φυσ)	19,04
βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο (°) - (mm)	2,78 (°) (παθ)	1,86 (°) (φυσ)	0,96 (°)
	4,02 (mm) (παθ)	2,47 (mm) (φυσ)	1,34 (mm)
12 MFU ΤΚΑ			
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
επιδείνωση της fleche lombaire (mm)	31,80 (φυσ)	30,15 (παθ)	39,41
επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας (°)	62,33 (φυσ)	63,60 (παθ)	56,18
βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ (rms - mm)	6,86 (παθ)	5,78 (φυσ)	4,94
ΠΥΕΛΟ	PRE-OPERATION	POST-OPERATION	CG
βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο (°) - (mm)	3,58 (°) (παθ)	1,94 (°) (φυσ)	0,96 (°)
	4,93 (mm) (παθ)	2,59 (mm) (φυσ)	1,34 (mm)

Συνοπτικά το χειρουργείο της ΤΚΑ προκάλεσε:

❖ 4 ΜΗΝΕΣ

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

- βελτίωση της λορδωτικής γωνίας
- επιδείνωση της *fleche cervicale*
- επιδείνωση της *fleche lombaire*
- επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας
- επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων

ΠΥΕΛΟ

- βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο
- βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο

❖ 12 ΜΗΝΕΣ

ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ

- επιδείνωση της *fleche lombaire*
- επιδείνωση της κυφωτικής γωνίας
- βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ

ΠΥΕΛΟ

- βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο

12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη αυτή σχετικά με την επίδραση της ΤΗΑ και της ΤΚΑ στην μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου είναι η μοναδική στην διεθνή βιβλιογραφία, που έχει γίνει με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας. Με αυτήν την μέθοδο δόθηκε η δυνατότητα της τρισδιάστατης απεικόνισης της μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου των χειρουργημένων ασθενών. Αυτό αποτέλεσε σημαντικό πλεονέκτημα, καθώς οι περισσότερες έρευνες σχετικές με το ίδιο αντικείμενο έχουν γίνει με τον απλό ακτινολογικό έλεγχο σε δισδιάστατο επίπεδο. Έτσι με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας καταμετρήθηκαν πολλές παράμετροι σε τρισδιάστατο επίπεδο, με αποτέλεσμα μια ολοκληρωμένη και πλήρη εικόνα της μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου. Επιπλέον πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής ήταν ότι μετρήσεις έγιναν σε όρθια λειτουργική στάση με πλήρη φόρτιση των αρθρώσεων του ανθρώπινου σώματος. Συνεπώς δόθηκε η δυνατότητα μελέτης της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος στο οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο με ακριβείς και πραγματικές μετρήσεις, καθώς και της μετεγχειρητικής κατάστασης αυτών μετά τις αντίστοιχες ολικές αρθροπλαστικές.

Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε σε 2 ομάδες ασθενών και μία φυσιολογική ομάδα ατόμων, που χρησιμοποιήθηκε ως CG. Η 1^η ομάδα ήταν ασθενείς με ΟΑ του ισχίου που έκαναν ΤΗΑ και η 2^η ομάδα ασθενείς με ΟΑ του γόνατος που έκαναν ΤΚΑ. Στην συνέχεια ακολουθεί σχολιασμός:

- των μεταβολών της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος σε σχέση με το CG
- των μετεγχειρητικών μεταβολών της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών σε σχέση με την προεγχειρητική τους κατάσταση
- της σύγκρισης των ΤΗΑ και ΤΚΑ ως προς τις προκαλούμενες μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο
- της σχέσης μεταξύ της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου και της εμφάνισης της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος

- των πιθανών κλινικών επιδράσεων των μεταβολών της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών μετά από ΤΗΑ και ΤΚΑ

12.1. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ

Στην μελέτη αυτή η σύγκριση των ασθενών με ΟΑ του ισχίου σε σχέση με το CG έδειξε ότι οι ασθενείς είχαν μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, καθώς και μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων και μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ, ενώ στην πύελο παρατηρήθηκε σε μετωπιαίο επίπεδο μεγαλύτερη λοξότητα.

Στην αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας βρέθηκαν διάφορες αντίστοιχες μελέτες σχετικές με την επίδραση της ΟΑ του ισχίου σε παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου.

Η μελέτη των Weng et al σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου κατόπιν απλού ακτινολογικού ελέγχου έδειξε ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσίασαν μεταβολές της ΣΣ και της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο. Όσο αφορά την ΣΣ αν και οι ασθενείς είχαν παρόμοια οσφυϊκή λόρδωση με το CG τελικά παρουσίασαν μεγαλύτερη πρόσθια κλίση της ΣΣ. Σχετικά με την πύελο βρέθηκε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου είχαν μεγαλύτερη πρόσθια κλίση της πυέλου σε σύγκριση με το CG. Σχετικά με την συνολική οβελιαία ευθυγράμμιση του κορμού οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερη επίπτωση ανισορροπίας σε σχέση με το CG. Από την ίδια μελέτη αποδείχθηκε ότι στους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς της σύγκαμψης των ισχίων, που παρατηρήθηκε στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου, περιλαμβάνονταν η οπίσθια κλίση των μηριαίων (femoral retroversion), όπως και η πρόσθια κλίση της πυέλου και της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο. Τέλος η πρόσθια κλίση της ΣΣ και η οπίσθια κλίση των μηριαίων θα μπορούσε να επιφέρει δυσλειτουργία στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σύμφωνα με αυτήν την μελέτη (Weng et al 2015).

Η μελέτη των Bendaya et al σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου με μετρήσεις, που ελήφθησαν με το σύστημα EOS, έδειξε ότι σε αυτούς το SS ήταν αυξημένο σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό, δηλαδή υπήρχε μεγαλύτερη πρόσθια κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο (Bendaya et al 2015).

Η μελέτη των Raphael et al έδειξε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου δεν παρουσίασαν διαφορά στην τιμή του PI σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό (Raphael et al 2016).

Η μελέτη των Radcliff et al έδειξε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου παρουσίασαν μεγαλύτερο SS, δηλαδή πρόσθια κλίση της πυέλου, σε σχέση με ομάδα ατόμων με συμπτωματική εκφυλιστική νόσο του μεσοσπονδύλιου δίσκου της οσφυϊκής μοίρας της ΣΣ (Radcliff et al 2013).

Η μελέτη των Yoshimoto et al έδειξε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου παρουσίασαν αυξημένες τιμές PI, πρόσθιας κλίσης της πυέλου, λορδωτικής γωνίας της ΣΣ και λοξότητας της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο σε σχέση με ομάδα ατόμων με οσφυαλγία (Yoshimoto et al 2005).

Από τα ανωτέρω προκύπτει ότι τα ευρήματα της μελέτης των Weng et al της πρόσθιας κλίσης της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο και της μεγαλύτερης λοξότητας της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο των Yoshimoto et al συμπίπτουν με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης.

Σε αυτό το σημείο θα επιχειρηθεί να εξηγηθούν οι μεταβολές της ΣΣ και της πυέλου σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου, όπως καταγράφηκαν σε αυτήν την μελέτη, σύμφωνα με σύγχρονα δεδομένα από την διεθνή βιβλιογραφία.

Αρχικά στο οβελιαίο επίπεδο είναι σαφές εύρημα πολλών μελετών ότι όταν το ισχίο πάσχει από ΟΑ, τότε παρατηρείται αρχικά κάμψη και στην συνέχεια ενδεχομένως μόνιμη σύγκαμψη αυτού λόγω του έντονου άλγους της άρθρωσης, των οστεοφύτων και της ρίκνωσης του αρθρικού θυλάκου. Ακόμη στην ΟΑ μπορεί να παρατηρηθεί εικόνα υπεξαρθρήματος της κεφαλής του μηριαίου από την κοτύλη. Αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα την πρόσθια κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο προς μείωση του άλγους του ισχίου και βελτίωση της επικάλυψης της μηριαίας κεφαλής από την κοτύλη. Ως δεύτερος αντισταθμιστικός μηχανισμός προκαλείται αύξηση της λορδωτικής γωνίας της ΣΣ, προκειμένου η κατακόρυφη γραμμή που διέρχεται από τον A7 ή αλλιώς το «νήμα στάθμης» (C7 plumb line) να παραμείνει σε φυσιολογικά επίπεδα και να μην υπάρχει συνολική οβελιαία ανισορροπία (Weng et al 2015, Yoshimoto et al 2005, Offierski et al 1983). Ωστόσο στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου μεγάλης ηλικίας και δυσκαμψίας της οσφυϊκής μοίρας της ΣΣ αυτός ο μηχανισμός δεν επαρκεί με αποτέλεσμα την πρόσθια κλίση της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο και τελικά υψηλότερα ποσοστά συνολικής οβελιαίας ανισορροπίας των ασθενών αυτών σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό (Weng et al 2015). Στην

παρούσα μελέτη λοιπόν το εύρημα της πρόσθιας κλίση της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου δικαιολογείται σύμφωνα με τα παραπάνω δεδομένα. Επίσης στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με το CG είχαν αύξηση, αν και όχι στατιστικά σημαντική, της λορδωτικής γωνίας της ΣΣ και της πρόσθιας κλίσης της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο, επιβεβαιώνοντας την προαναφερόμενη αλληλουχία αντισταθμιστικών μηχανισμών.

Όσο αφορά τα ευρήματα της μελέτης αυτής στο μετωπιαίο επίπεδο της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών με ΟΑ του ισχίου αυτά συμπίπτουν με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας. Συγκεκριμένα στην ΟΑ του ισχίου λόγω σύγκαμψης του ισχίου και μεταβολής της αυχενομηριαίας γωνίας σε βλαισότητα ή συνηθέστερα σε ραιβότητα προκαλείται λειτουργική ανισοσκελία. Ο αντισταθμιστικός μηχανισμός της ανισοσκελίας είναι η μεγαλύτερη λοξότητα της πυέλου στο μετωπιαίο επίπεδο. Αυτή με την σειρά της προκαλεί την δευτεροπαθή λειτουργική σκολίωση με το κυρτό κύρτωμα και τον χαρακτηριστικό θωρακικό ύβο να εντοπίζονται στην πλευρά του βραχύτερου κάτω άκρου. Επομένως τα ευρήματα της μεγαλύτερης λοξότητας της πυέλου και της μεγαλύτερης σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ ερμηνεύονται και συμπίπτουν με τα σύγχρονα βιβλιογραφικά δεδομένα (Murray et al 2015, Raczkowski et al 2010, Young et al 2000, Papaioannou et al 1982).

Σχετικά με τα ευρήματα της μεγαλύτερης στροφής των σπονδύλων και της συστροφής της ΣΣ σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου δεν βρέθηκαν ανάλογα αποτελέσματα από την διεθνή βιβλιογραφία. Ένας μηχανισμός επεξήγησης αυτών των ευρημάτων είναι ότι η αδυναμία της πλήρους έσω και έξω στροφής στο εγκάρσιο επίπεδο του ισχίου με ΟΑ μπορεί να προκαλέσει μεταβολές στον κορμό στο ίδιο επίπεδο, με αποτέλεσμα την μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων και της ΣΣ των ασθενών σε σύγκριση με το CG. Άλλωστε στην μελέτη αυτή παρατηρήθηκε το ανάλογο εύρημα της μεγαλύτερης περιστροφής της πυέλου των ασθενών με ΟΑ του ισχίου, αν και όχι στατιστικά σημαντική, σε σύγκριση με το CG.

Συμπληρωματικά πρέπει να προστεθεί ότι ένας γενικότερος προτεινόμενος μηχανισμός πρόκλησης των μεταβολών της ΣΣ και της πυέλου στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου μπορεί να αποδοθεί στον περιορισμό των κινήσεων του ισχίου και στα 3 επίπεδα του χώρου, δηλαδή της κάμψης, έκτασης, προσαγωγής, απαγωγής, έσω και

έξω στροφής. Μάλιστα σε σοβαρού βαθμού ΟΑ, όπως στους ασθενείς αυτής της μελέτης, μπορεί να παρατηρηθεί βράχυνση, προσαγωγή, εξωτερική στροφή και σύγκαμψη του ισχίου. Συνεπώς η ανώμαλη νέα θέση και κινηματική του πάσχοντος ισχίου μπορεί να προκαλέσει μη ισορροπημένη όρθια στάση του σώματος με επιπτώσεις στην ΣΣ και στην πύελο των ασθενών και στα 3 επίπεδα του χώρου.

Επιπλέον αξίζει να σημειωθεί ότι γενικότερα σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σύμφωνα με πολλές μελέτες παρατηρούνται διαταραχές της ισορροπίας, ανωμαλίες του κύκλου βάδισης, καθώς και μείωση της ισχύος των μυών του πάσχοντος κάτω άκρου (Bahl et al 2018, Rasch et al 2010, Majewski et al 2005, Miki et al 2004). Αυτά μακροπρόθεσμα μπορούν να συμβάλλουν με την σειρά τους σε αλλαγές της ΣΣ και της πύελου και στα 3 επίπεδα του χώρου, αφού ο ανθρώπινος σκελετός προσαρμόζεται στην νέα κινηματική, δυνάμεις και φορτία που ασκούνται σε αυτόν. Και αυτό γιατί τα οστά παρά την μηχανική τους σταθερότητα βρίσκονται σε μία διαρκή δυναμική κατάσταση μεταβάλλοντας το σχήμα τους και αναδιαμορφώνοντας (remodeling) την εσωτερική τους δομή, ανάλογα με τις μεταβολές των μηχανικών φορτίων σύμφωνα με τους νόμους των Wolff και των Hueter-Volkmann (Miller 2008). Ως εκ τούτου με αυτόν τον μηχανισμό μπορούν να δικαιολογηθούν οι μεταβολές της μορφής των οστών και κατά επέκταση οι μεταβολές των μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πύελου σε οβελιαίο, μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο, όπως παρουσιάστηκαν σε αυτήν την μελέτη.

12.2. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ

Στην μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι η ΤΗΑ προκάλεσε στους 4 μήνες μετεγχειρητικά στην ΣΣ βελτίωση της λορδωτικής γωνίας, της σκολιωτικής γωνίας και της συστροφής της ΣΣ. Όσο αφορά στην πύελο η ΤΗΑ στους 4 μήνες μετεγχειρητικά συνέβαλε στην βελτίωση της κλίσης σε οβελιαίο επίπεδο, της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο και της περιστροφής σε εγκάρσιο επίπεδο. Στους 12 μήνες μετεγχειρητικά η ΤΗΑ επέδρασε μόνο στην βελτίωση της λοξότητας της πύελου σε μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Στην αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας βρέθηκαν διάφορες μελέτες σχετικές με την επίδραση της ΤΗΑ σε παραμέτρους της ΣΣ και της πύελου.

Αρχικά θα αναφερθούν μελέτες, οι οποίες δεν ανέδειξαν διαφορές στην μορφολογία του κορμού των ασθενών μετά από ΤΗΑ.

Η μελέτη των Eyvazov et al έγινε σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου που χειρουργήθηκαν με ΤΗΑ, ενώ ταυτόχρονα έπασχαν από οσφυαλγία. Η μελέτη έγινε με ακτινολογικό έλεγχο προεγχειρητικά και 6 μήνες μετεγχειρητικά, χωρίς να προκύψει καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή για τις παραμέτρους της ΣΣ και της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο μετά από ΤΗΑ (Eyvazov et al 2016).

Η μελέτη των Bredow et al πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς μετά από ΤΗΑ με έλεγχο με το σύστημα EOS. Τελικά προέκυψε ότι οι ασθενείς με προεγχειρητικές φυσιολογικές τιμές μορφολογικών παραμέτρων της πύελου τελικά μετεγχειρητικά αυτές δεν διαφοροποιήθηκαν στατιστικά σημαντικά (Bredow et al 2015).

Η μελέτη των Radcliff et al διεξήχθη σε ασθενείς 9 μήνες μετά από ΤΗΑ με ακτινολογικό έλεγχο. Το συμπέρασμα ήταν ότι δεν υπήρχαν μετεγχειρητικά αλλαγές στην οβελιαία σπονδυλική ευθυγράμμιση (Radcliff et al 2013).

Η μελέτη των Ben-Galim et al που έγινε σε ασθενείς μετά από ΤΗΑ δεν έδειξε αλλαγές μετά από ακτινολογικό έλεγχο της οσφυϊκής λόρδωσης και της γωνίας κλίσης του ιερού οστού (sacral inclination angle) αρχικά στους 3 μήνες και στην συνέχεια 2 έτη μετεγχειρητικά (Ben-Galim et al 2007).

Όμως υπάρχουν μελέτες, που ανέδειξαν διαφορές στην ΣΣ και στην πύελο των ασθενών μετά από ΤΗΑ.

Η μελέτη των Miranda et al πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου που αντιμετωπίστηκαν με ΤΗΑ, οι οποίοι μελετήθηκαν προεγχειρητικά, στους 2-4 και τελικά στους 4-6 μήνες μετεγχειρητικά για παραμέτρους της ΣΣ και της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο. Παρατηρήθηκε λοιπόν μία μείωση της οσφυϊκής λόρδωσης στην πρώτη μετεγχειρητική περίοδο, που στην συνέχεια τελικά αυξήθηκε με την τιμή αυτής να προσεγγίζει αυτήν της προεγχειρητικής κατάστασης (Miranda et al 2019).

Η μελέτη των Eguchi et al πραγματοποιήθηκε επίσης σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου που έκαναν ΤΗΑ. Η μελέτη αυτή έγινε με ακτινολογικό έλεγχο προεγχειρητικά και στους 4 μήνες μετεγχειρητικά για παραμέτρους της οσφυϊκής μοίρας της ΣΣ και της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο, καθώς και για την οσφυϊκή σκολίωση σε μετωπιαίο επίπεδο. Στο οβελιαίο επίπεδο δεν παρατηρήθηκαν μετεγχειρητικά σημαντικές αλλαγές, ενώ στο μετωπιαίο επίπεδο παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της οσφυϊκής σκολίωσης. Μάλιστα αυτό το εύρημα αποδόθηκε στην προεγχειρητική λειτουργική ανισοσκελία των κάτω άκρων λόγω της οστικής ανεπάρκειας της κοτύλης, η οποία τελικά μετεγχειρητικά διορθώθηκε (Eguchi et al 2018).

Η μελέτη των Piazzolla et al έδειξε ότι σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου και συνοδό οσφυαλγία, τελικά στους 6 μήνες μετά από ΤΗΑ κατόπιν ακτινολογικού ελέγχου υπήρξε σημαντική μείωση των τιμών των SS, οσφυϊκής λόρδωσης, θωρακικής κύφωσης, απόστασης SVA, και αύξηση του PT σε σύγκριση με τις προεγχειρητικές τιμές. Ενδιαφέρον ήταν το εύρημα ότι αντίστοιχες μεταβολές δεν παρατηρήθηκαν μετεγχειρητικά για την ομάδα των ασθενών με ΟΑ του ισχίου χωρίς οσφυαλγία (Piazzolla et al 2018).

Η μελέτη των Weng et al σε ασθενείς 1 έτος μετά από ΤΗΑ με ακτινολογικό έλεγχο έδειξε ότι δεν υπήρχαν σημαντικές αλλαγές στην οσφυϊκή λόρδωση και στις παραμέτρους της πύελου PT, PI και SS, σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Ωστόσο η ΤΗΑ συνέβαλε μετεγχειρητικά στην μείωση της κάμψης των ισχίων, στην βελτίωση της σπονδυλικής οβελιαίας ισορροπίας και στην προς τα πίσω κλίση της ΣΣ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση, αν και οι τιμές εξακολουθούσαν να είχαν διαφορές σε σχέση με το CG. Αυτά τα ευρήματα έδειξαν

ότι η ΤΗΑ μπορεί να διορθώσει έστω τμηματικά την οβελιαία ισορροπία του κορμού σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου (Weng et al 2016).

Η μελέτη των Inaba et al έγινε σε ασθενείς με ΟΑ του ισχίου που χειρουργήθηκαν με ΤΗΑ και μετρήθηκαν παράμετροι της ΣΣ και της πυέλου σε οβελιαίο και μετωπιαίο επίπεδο με ακτινολογικό έλεγχο 3, 6 και 12 μήνες μετεγχειρητικά. Τα ευρήματα ήταν ότι μετεγχειρητικά σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση παρατηρήθηκαν στην πύελο σε οβελιαίο επίπεδο οπίσθιο ΡΤ, δηλαδή κλίση της πυέλου προς τα πίσω, μετακίνηση της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο προς τα πίσω, μείωση της θωρακικής κύφωσης και της οσφυϊκής λόρδωσης και σε μετωπιαίο επίπεδο μείωση της μετωπιαίας ανισορροπίας της ΣΣ. Τα ευρήματα αυτά αποδόθηκαν στην μετεγχειρητική βελτίωση της ανισοσκελίας των κάτω άκρων, στην βελτίωση της σύγκαμψης του ισχίου και στην αποκατάσταση του φυσιολογικού εύρους κίνησης απαγωγής - προσαγωγής αυτού (Inaba et al 2009).

Από τα ανωτέρω προκύπτει ότι οι μελέτες των Miranda, Piazzolla, Weng και Inaba ανέδειξαν βελτίωση μετεγχειρητικά της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο, ενώ αυτές των Eguchi και Inaba έδειξαν βελτίωση της σκολίωσης και της μετωπιαίας ανισορροπίας, ευρήματα που αναδείχθηκαν και στην παρούσα μελέτη. Όσο αφορά την πύελο οι μελέτες των Piazzolla και Inaba έδειξαν οπίσθια κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο, εύρημα που βρέθηκε και στην παρούσα μελέτη. Νέα σημαντικά ευρήματα της παρούσας μελέτης ήταν η μετεγχειρητική βελτίωση της λοξότητας της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο και η βελτίωση της περιστροφής αυτής σε εγκάρσιο επίπεδο.

Σε αυτό το σημείο θα γίνει προσπάθεια επεξήγησης των μετεγχειρητικών μεταβολών, οι οποίες βρέθηκαν και παρουσιάστηκαν στην παρούσα μελέτη. Έτσι η βελτίωση της κλίσης, της λοξότητας και της περιστροφής της πυέλου μπορούν να οφείλονται σε μηχανικούς και λειτουργικούς λόγους. Συγκεκριμένα η μετεγχειρητική βελτίωση της μορφολογίας της πυέλου μπορεί να οφείλεται μηχανικά στην διόρθωση του άξονα του ισχίου, στην διόρθωση της σύγκαμψης αυτού, στην εκτομή του αρθρικού θυλάκου και των οστεοφύτων, στην αποκατάσταση του στενού μεσάρθριου χώρου, στην βελτίωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του ισχίου και στην διόρθωση της ανισοσκελίας. Ακόμη η μετεγχειρητική βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της πυέλου μπορεί να αποδοθεί λειτουργικά στην ύφεση του άλγους της άρθρωσης

του ισχίου, στην καλύτερη στάση ισορροπίας του ανθρώπινου σώματος και στην βελτίωση της βάδισης.

Οι ίδιοι προαναφερόμενοι μηχανικοί και λειτουργικοί λόγοι βελτίωσης της πύελου μετά από ΤΗΑ μπορεί να θεωρηθούν κατά κύριο λόγο υπεύθυνοι για την βελτίωση της μορφολογίας της ΣΣ. Κατά δεύτερο λόγο η μετεγχειρητική διόρθωση της ΣΣ μετά από ΤΗΑ μπορεί να οφείλεται άμεσα στην βελτίωση της μορφής της πύελου. Ειδικότερα η βελτίωση της κλίσης της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο μπορεί να προκαλέσει την βελτίωση της λορδωτικής γωνίας της ΣΣ, η βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο της πύελου συμβάλλει στην βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ, ενώ η βελτίωση της περιστροφής της πύελου σε εγκάρσιο επίπεδο συντελεί στην βελτίωση της συστροφής της ΣΣ.

12.3. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ

Στην μελέτη αυτή η σύγκριση των ασθενών με ΟΑ του γόνατος σε σχέση με το CG έδειξε ότι οι ασθενείς είχαν μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός της ΣΣ, μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ και μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, καθώς και μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων και μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ. Ακόμη στην πύελο παρατηρήθηκε σε μετωπιαίο επίπεδο μεγαλύτερη λοξότητα σε σύγκριση με το CG. Ενδιαφέρον είναι ότι οι ίδιες μεταβολές βρέθηκαν και στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου.

Στην αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας βρέθηκαν διάφορες μελέτες σχετικές με την επίδραση της ΟΑ του γόνατος σε παραμέτρους της ΣΣ και της πύελου.

Η μελέτη των Wang et al σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος έδειξε ότι αυτοί παρουσίασαν πρόσθια κλίση της ΣΣ, ενώ οι αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος ήταν σε κάμψη. Επίσης παρατηρήθηκε συνολική οβελιαία ανισορροπία σε μεγαλύτερο ποσοστό σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό. Χαρακτηριστικό των ασθενών με κάμψη του γόνατος <10 μοιρών ήταν η μειωμένη οσφυϊκή λόρδωση και η πρόσθια κλίση της ΣΣ, ενώ προοδευτικά σε ασθενείς με κάμψη του γόνατος >10 μοιρών βρέθηκε πρόσθια κλίση της ΣΣ και της πύελου σε οβελιαίο επίπεδο και κάμψη των ισχίων σε σύγκριση με το CG. Επισημάνθηκαν λοιπόν σε αυτήν την μελέτη οι προοδευτικοί αντισταθμιστικοί μηχανισμοί ανάλογα της βαρύτητας της ΟΑ του γόνατος και της κάμψης αυτού σε ηλικιωμένους ασθενείς με πιθανή δύσκαμπτη ΣΣ (Wang et al 2016).

Η μελέτη των Tauchi et al έδειξε την ισχυρή συσχέτιση της προοδευτικής βαρύτητας ΟΑ του γόνατος με την αυξημένη spinal inclination angle, δηλαδή την πρόσθια κλίση της ΣΣ (Tauchi et al 2015).

Η μελέτη των Lee et al πραγματοποιήθηκε σε νέους ασθενείς, που τοποθετώντας τους έναν ειδικό μηροκνημικό νάρθηκα στις 0, 15 και 30 μοίρες, επιχειρήθηκε να προσομοιαστεί η ΟΑ του γόνατος προοδευτικής βαρύτητας με σύγκαμψη αυτού. Έγινε λοιπόν ακτινολογικός έλεγχος σε αυτά τα άτομα και τα αποτελέσματα ήταν ότι

προοδευτικά παρουσιάστηκε μείωση της οσφυϊκής λόρδωσης και μεγαλύτερη πρόσθια κλίση της ΣΣ, ενώ η πύελος δεν εμφάνισε αλλαγές (Lee et al 2013 May).

Η μελέτη των Murata et al έγινε σε ασθενείς με μείωση της έκτασης του γόνατος κατά 5 μοίρες, προσομοιάζοντας την συμπτωματολογία της ΟΑ, και έδειξε ότι σχετίζονταν με μειωμένη οσφυϊκή λόρδωση (Murata et al 2002).

Ενδιαφέρουσα ήταν η μελέτη των Harato et al που πραγματοποιήθηκε σε γυναίκες τοποθετώντας τους έναν ειδικό μηροκνημικό νάρθηκα, προσομοιάζοντας την σύγκλιση σε ΟΑ του γόνατος και εξετάζοντας τις προκαλούμενες μεταβολές της ΣΣ και της πύελου στα 3 επίπεδα του χώρου. Παρατηρήθηκε λοιπόν ότι στην μεγάλη κάμψη του γόνατος των 30 μοιρών υπήρχαν μεταβολές του κορμού σε σχέση με τις μετρήσεις χωρίς την χρήση του νάρθηκα. Ειδικότερα στο οβελιαίο επίπεδο παρατηρήθηκε στην βάδιση κλίση προς τα εμπρός της ΣΣ και της πύελου. Στο μετωπιαίο επίπεδο σημειώθηκε κλίση της ΣΣ στην πλευρά του φυσιολογικού γόνατος, ενώ η κλίση της πύελου ήταν στην πλευρά του γόνατος με την κάμψη στην όρθια στάση και στην βάδιση. Στο εγκάρσιο επίπεδο καταγράφηκε μειωμένη περιστροφή της ΣΣ στην υγιή πλευρά κατά την διάρκεια της βάδισης. Συνεπώς η κάμψη του γόνατος προκάλεσε μεταβολές στην όρθια στάση και στην κινηματική της βάδισης, με τελικό αποτέλεσμα σπονδυλική ανισορροπία (Harato et al 2008).

Το εύρημα λοιπόν της μεγαλύτερης κλίσης προς τα εμπρός της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο της παρούσας μελέτης σημειώθηκε και στις μελέτες των Wang, Tauchi, Lee και Harato. Τα ευρήματα επίσης αυτής της μελέτης του κορμού σε μετωπιαίο και εγκάρσιο επίπεδο συμπίπτουν με αυτά της μελέτης των Harato et al.

Σε αυτό το σημείο θα επιχειρηθεί να εξηγηθούν οι μεταβολές της ΣΣ και της πύελου σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος, όπως καταγράφηκαν σε αυτήν την μελέτη, σύμφωνα με τα νέα δεδομένα από την διεθνή βιβλιογραφία.

Πρώτα στο οβελιαίο επίπεδο η ΟΑ του γόνατος, όπως και στην περίπτωση του ισχίου, επιφέρει αρχικά κάμψη και στην συνέχεια ενδεχομένως μόνιμη σύγκλιση λόγω του έντονου άλγους της άρθρωσης του γόνατος, της παρουσίας των οστεοφύτων και της ρίκνωσης του αρθρικού θυλάκου. Ως αντισταθμιστικός μηχανισμός προκαλείται κάμψη των ισχίων και πρόσθια κλίση της πύελου και της ΣΣ

σε οβελιαίο επίπεδο, προκειμένου να διατηρηθεί η φυσιολογική οβελιαία ισορροπία του κορμού. Στην παρούσα μελέτη λοιπόν το εύρημα της πρόσθιας κλίσης της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος δικαιολογείται σύμφωνα με τα προαναφερθέντα. Άλλωστε σε αυτήν την μελέτη παρατηρήθηκε επίσης πρόσθια κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο, αν και όχι στατιστικά σημαντική, επιβεβαιώνοντας την προαναφερόμενη αλληλουχία αντισταθμιστικών μηχανισμών.

Σε αυτήν την μελέτη σε αντίθεση με τις προαναφερόμενες σημειώθηκε αύξηση της λορδωτικής γωνίας, αν και όχι στατιστικά σημαντική, όπως και στην περίπτωση της ΟΑ του ισχίου. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στο ότι στους ασθενείς της παρούσας μελέτης η ΣΣ δεν ήταν τόσο άκαμπτη όσο στους ασθενείς των προηγούμενων μελετών, και έγινε προσπάθεια αντιστάθμισης της κάμψης των γονάτων, των ισχίων και της πρόσθιας κλίσης της πυέλου με αυτόν τον αντισταθμιστικό μηχανισμό. Ωστόσο αυτός ο μηχανισμός δεν ήταν αρκετός και τελικά προκλήθηκε πρόσθια κλίση της ΣΣ, ώστε να αντισταθμιστεί αποτελεσματικότερα η διαταραχή της οβελιαίας ισορροπίας λόγω της ΟΑ του γόνατος.

Σχετικά με τα ευρήματα της μελέτης αυτής στο μετωπιαίο επίπεδο της ΣΣ και της πυέλου των ασθενών με ΟΑ του γόνατος προέκυψε ότι αυτά συμπίπτουν με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας. Όπως στην περίπτωση του ισχίου έτσι και στην ΟΑ του γόνατος η προκαλούμενη ανισοσκελία, κυρίως λειτουργική λόγω της κάμψης και της παραμόρφωσης σε βλαισότητα ή συνηθέστερα ραιβότητα αυτού, επιφέρει την μεγαλύτερη λοξότητα της πυέλου στο μετωπιαίο επίπεδο ως αντισταθμιστικό μηχανισμό. Η λοξότητα της πυέλου στην συνέχεια προκαλεί την δευτεροπαθή λειτουργική σκολίωση και πλάγια απόκλιση της ΣΣ των ασθενών με ΟΑ του γόνατος σε σύγκριση με το φυσιολογικό πληθυσμό. Επομένως τα ευρήματα στο μετωπιαίο επίπεδο της μεγαλύτερης λοξότητας της πυέλου, της μεγαλύτερης πλάγιας απόκλισης της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ και της μεγαλύτερης σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ δικαιολογούνται σύμφωνα με τα σύγχρονα δεδομένα (Murray et al 2015, Raczkowski et al 2010, Harato et al 2008, Young et al 2000, Papaioannou et al 1982).

Ακόμη σχετικά με τα ευρήματα της μεγαλύτερης στροφής των σπονδύλων και της συστροφής της ΣΣ σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος αυτά μπορούν να ερμηνευτούν

σύμφωνα με τα σύγχρονα δεδομένα. Ειδικότερα η κάμψη του γόνατος με ΟΑ και η παραμόρφωση σε βλαισότητα ή ραιβότητα αυτού προκαλεί μία μη ισορροπημένη όρθια στάση του ανθρώπινου σώματος με επιπτώσεις στην ΣΣ και στην πύελο των ασθενών και στα 3 επίπεδα του χώρου. Ακόμη σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος, όπως και στην περίπτωση των ασθενών με ΟΑ του ισχίου, σημειώνονται διαταραχές του κύκλου, του ρυθμού, της ταχύτητας βάδισης, καθώς και του μήκους βήματος (Sun et al 2017). Επιπρόσθετα η ΟΑ του γόνατος προκαλεί μείωση της ισχύος των μυών του πάσχοντος κάτω άκρου, ενώ μεταβάλλεται και η συνέργεια των μυών του γόνατος κατά την στάση και βάδιση αυτών των ασθενών (Ogaya et al 2017, Duffell et al 2017, Hinman et al 2010). Στους πάσχοντες λοιπόν από ΟΑ του γόνατος προκαλούνται νέα κινηματική, άσκηση νέων δυνάμεων και φορτίσεων κατά την στάση και την βάδιση, με αποτέλεσμα μορφολογικές αλλαγές όχι μόνο στα κάτω άκρα αλλά και στον κορμό σε τρισδιάστατο επίπεδο. Έτσι μπορούν να δικαιολογηθούν οι μεταβολές της μεγαλύτερης στροφής των σπονδύλων και της συστροφής της ΣΣ σε ασθενείς με ΟΑ του γόνατος.

12.4. ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ

Στην μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι η ΤΚΑ προκάλεσε στους 4 μήνες μετεγχειρητικά στην ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο βελτίωση της λορδωτικής γωνίας, αλλά επιδείνωση της fleche cervicale, της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας. Ακόμη η ΤΚΑ σε εγκάρσιο επίπεδο προκάλεσε επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων. Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά η ΤΚΑ συνετέλεσε στην επιδείνωση της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας, αλλά και στην βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Όσο αφορά στην πύελο η ΤΚΑ στους 4 μήνες μετεγχειρητικά συνετέλεσε στην βελτίωση της κλίσης της πυέλου προς τα πίσω σε οβελιαίο επίπεδο και στην βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο. Τελικά στους 12 μήνες μετεγχειρητικά η ΤΚΑ προκάλεσε βελτίωση της λοξότητας σε μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Στην αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας βρέθηκε μόνο 1 αντίστοιχη μελέτη σχετική με την επίδραση της ΤΚΑ σε παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου.

Η μελέτη των Lee et al έγινε σε ασθενείς 12 μήνες μετά από ΤΚΑ με ακτινολογικό έλεγχο για παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου. Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με μετεγχειρητική διόρθωση της σύγκαμψης του γόνατος >10 μοιρών παρουσίασαν αύξηση του SS, δηλαδή πρόσθια κλίση της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο, ενώ στους ασθενείς με μετεγχειρητική διόρθωση της σύγκαμψης του γόνατος <10 μοιρών δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή. Αυτό το εύρημα αποδόθηκε στο ότι η διόρθωση της κάμψης του χειρουργημένου γόνατος οδήγησε στην έκταση των ισχίων και τελικά στην πρόσθια κλίση της πυέλου (Lee et al 2013).

Είναι σαφές ότι η επίδραση της ΤΚΑ σε μορφολογικές παραμέτρους της ΣΣ και της πυέλου είναι ένα νέο αντικείμενο μελέτης στην διεθνή βιβλιογραφία. Στην μελέτη των Lee et al το εύρημα της πρόσθιας κλίσης της πυέλου, τουλάχιστον για την ομάδα με την μετεγχειρητική διόρθωση της σύγκαμψης του γόνατος >10 μοιρών, ήταν αντίθετο με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης.

Στην συνέχεια θα επιχειρηθεί να δικαιολογηθούν οι μετεγχειρητικές μεταβολές της ΣΣ και της πυέλου μετά από ΤΚΑ, όπως σημειώθηκαν σε αυτήν την μελέτη. Έτσι η μετεγχειρητική βελτίωση της κλίσης και της λοξότητας της πυέλου μπορεί να αποδοθεί σε μηχανικούς και λειτουργικούς λόγους. Ειδικότερα η μετεγχειρητική βελτίωση μπορεί να οφείλεται μηχανικά στην διόρθωση του άξονα του γόνατος σε μετωπιαίο επίπεδο, στην διόρθωση της σύγκαμψης αυτού, στην εκτομή των οστεοφύτων, στην αποκατάσταση του στενού μεσάρθριου χώρου, στην βελτίωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του γόνατος και στην διόρθωση της ανισοσκελίας. Επίσης η μετεγχειρητική βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της πυέλου μπορεί λειτουργικά να δικαιολογηθεί από την βελτίωση του πόνου της άρθρωσης, την καλύτερη στάση ισορροπίας του σώματος και την βελτίωση της βάδισης.

Η βελτίωση της λορδωτικής γωνίας της ΣΣ μπορεί να οφείλεται στην διόρθωση του άξονα του γόνατος, στην διόρθωση της σύγκαμψης του γόνατος και στην ύφεση του πόνου της άρθρωσης. Επίσης η βελτίωση της κλίσης της πυέλου σε οβελιαίο επίπεδο φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της λορδωτικής γωνίας της ΣΣ. Παρά την βελτίωση της λορδωτικής γωνίας οι ασθενείς μετεγχειρητικά, όπως και προεγχειρητικά, είχαν μεγαλύτερη πρόσθια κλίση της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία και μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων σε σχέση τον φυσιολογικό πληθυσμό. Για αυτόν τον λόγο η επιδείνωση της *fleche cervicale*, της *fleche lombaire*, της κυφωτικής γωνίας και της στροφής των σπονδύλων δεν προκαλούν εντύπωση και μπορούν να δικαιολογηθούν με βάση την γενικότερη εικόνα των ασθενών. Όσο αφορά την βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ αυτή μπορεί να οφείλεται στην διόρθωση του άξονα και της σύγκαμψης του γόνατος, στην διόρθωση της ανισοσκελίας και κυρίως στην βελτίωση της λοξότητας της πυέλου στο μετωπιαίο επίπεδο.

12.5. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΙΣ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟ

Σε αυτό το σημείο θα επιχειρηθεί να γίνει σύγκριση της ΤΗΑ με την ΤΚΑ ως προς τις προκαλούμενες μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο. Με αυτήν την σύγκριση θα διαλευκανθεί ακόμη καλύτερα η επίδραση αυτών των επεμβάσεων στην μορφολογία της ΣΣ και της πύελου και θα αποσαφηνιστούν καλύτερα οι μηχανισμοί, μέσω των οποίων επηρεάζεται ο κορμός των ασθενών.

12.5.1. ΣΤΟ ΟΒΕΛΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Μετά την ΤΗΑ παρατηρήθηκε στους 4 μήνες βελτίωση της λорδωτικής γωνίας της ΣΣ, ενώ στην πύελο βρέθηκε στους 4 μήνες μετεγχειρητικά βελτίωση της κλίσης της σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Όσο αφορά την επίδραση της ΤΚΑ παρατηρήθηκε στους 4 μήνες βελτίωση της λорδωτικής γωνίας της ΣΣ, αλλά επιδείνωση της *fleche cervicale*, της *fleche lombaire* και της κυφωτικής γωνίας. Στους 12 μήνες μετά την ΤΚΑ σημειώθηκε επιδείνωση της *fleche lombaire* και της κυφωτικής γωνίας. Σχετικά με την επίδραση της ΤΚΑ στην πύελο σημειώθηκε στους 4 μήνες μετεγχειρητικά βελτίωση της κλίσης της σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Προκύπτει λοιπόν ότι η ΤΗΑ είχε σαφώς θετικότερη επίδραση στην ΣΣ στο οβελιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την ΤΚΑ. Εντούτοις αυτή η βελτίωση της ΣΣ από την ΤΗΑ ήταν μόνο για τους 4 πρώτους μήνες, ενώ στην συνέχεια στους 12 μήνες η θετική επίδραση εξαλείφθηκε και οι ασθενείς επανέκτησαν την παθολογική προεγχειρητική οβελιαία μορφολογία της ΣΣ. Αντίθετα η ΤΚΑ με εξαίρεση την πρώιμη βελτίωση στους 4 μήνες της λорδωτικής γωνίας μάλλον προκάλεσε επιδείνωση της μορφολογίας της ΣΣ σε οβελιαίο επίπεδο, ενώ οι ασθενείς 12 μήνες μετεγχειρητικά παρουσίασαν την προεγχειρητική παθολογική μεγαλύτερη κλίση της ΣΣ προς τα εμπρός με επιδείνωση μάλιστα της *fleche lombaire* και της κυφωτικής γωνίας.

Σχετικά με την επίδραση στην πύελο οι δύο επεμβάσεις επέφεραν προσωρινή βελτίωση της κλίσης αυτής στους 4 μήνες μετεγχειρητικά.

Εξάγεται λοιπόν ότι ενώ και οι δύο χειρουργικές επεμβάσεις στο οβελιαίο επίπεδο είχαν θετική επίδραση στην πύελο, η ΤΗΑ είχε πλεονέκτημα έναντι της ΤΚΑ στην βελτίωση της ΣΣ. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στην κοντινότερη απόσταση της ΣΣ στο ισχίο σε σχέση με το γόνατο. Επομένως η βελτίωση του γόνατος μετά την ΤΚΑ είχε θετική επίδραση στην πλησιέστερη πύελο, ενώ δεν είχε το ίδιο θετικό αντίκτυπο στην μακρινότερη ΣΣ. Αντίθετα η βελτίωση του ισχίου μετά την ΤΗΑ επέφερε βελτίωση τόσο της πύελου, όσο και της κοντινής δομής σε αυτό της ΣΣ.

12.5.2. ΣΤΟ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ στους 4 μήνες σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Όσο αφορά στην πύελο η ΤΗΑ επέφερε βελτίωση της λοξότητας στους 4 και 12 μήνες, παραμένοντας ωστόσο σε υψηλότερη τιμή σε σύγκριση με το CG.

Η ΤΚΑ επέφερε βελτίωση στους 12 μήνες της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ. Στην πύελο η ΤΚΑ προκάλεσε βελτίωση της λοξότητας στους 4 και 12 μήνες και μάλιστα από προεγχειρητικές παθολογικές σε μετεγχειρητικές φυσιολογικές τιμές σε σύγκριση με το CG.

Από τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι η ΤΗΑ και η ΤΚΑ επέδρασαν θετικά στην ΣΣ στο μετωπιαίο επίπεδο. Όμως όσο αφορά την πύελο η επίδραση της ΤΚΑ ήταν μεγαλύτερη σε σύγκριση με την ΤΗΑ. Και αυτό γιατί μετά την ΤΚΑ σε αντίθεση με την ΤΗΑ οι τιμές της λοξότητας της πύελου ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στο ότι το θετικό αντίκτυπο της βελτίωσης μετά την ΤΚΑ ήταν μεγαλύτερο στην πλησιέστερη δομή της πύελου σε σχέση με την μακρινότερη ΣΣ. Αντίθετα η θετική επίδραση της ΤΗΑ μοιράστηκε εξίσου στην πύελο και στην κοντινή δομή της ΣΣ.

12.5.3. ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Μετά την ΤΗΑ σημειώθηκε στους 4 μήνες βελτίωση της συστροφής της ΣΣ, ενώ στην πύελο παρουσιάστηκε βελτίωση της περιστροφής στους 4 μήνες μετεγχειρητικά σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.

Η ΤΚΑ προκάλεσε επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων στους 4 μήνες μετεγχειρητικά, ενώ στην πύελο δεν είχε καμία επίδραση.

Αποδεικνύεται λοιπόν ότι μόνο η ΤΗΑ είχε θετική επίδραση στο εγκάρσιο επίπεδο της ΣΣ και της πύελου.

Η διαφορά των επιδράσεων των ΤΗΑ και ΤΚΑ στο εγκάρσιο επίπεδο της ΣΣ και της πύελου θα μπορούσε να αποδοθεί στο ότι η άρθρωση του ισχίου έχει σαφώς μεγαλύτερο εύρος κινήσεων στο εγκάρσιο επίπεδο σε σύγκριση με την άρθρωση του γόνατος. Ειδικότερα η άρθρωση του ισχίου έχει φυσιολογικό όριο έξω στροφής 45 μοίρες και έσω στροφής 35 μοίρες, ενώ στην άρθρωση του γόνατος το όριο έσω και έξω στροφής είναι 10 μοίρες. Στην ΟΑ λοιπόν αυτών των αρθρώσεων ο προκαλούμενος περιορισμός του εύρους κινήσεων στο εγκάρσιο επίπεδο έχει μεγαλύτερη επίπτωση στο ισχίο σε σύγκριση με το γόνατο. Για αυτόν τον λόγο η ΤΗΑ σε σύγκριση με την ΤΚΑ, με την προκαλούμενη μετεγχειρητικά βελτίωση του εύρους κινήσεων των αντίστοιχων αρθρώσεων, είχε μεγαλύτερη θετική επίδραση στην διόρθωση και βελτίωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του ισχίου έναντι του γόνατος στο εγκάρσιο επίπεδο. Συνεπώς η μετεγχειρητική βελτίωση της κίνησης του ισχίου συνετέλεσε στην καλύτερευση των παραμέτρων σε εγκάρσιο επίπεδο της ΣΣ και της πύελου, ενώ στην περίπτωση του γόνατος αυτή η μετεγχειρητικά περιορισμένη βελτίωση της κίνησης δεν προκάλεσε σημαντική αντίστοιχη βελτίωση στην ΣΣ και στην πύελο.

12.6. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΤΑΡΑΓΜΕΝΗΣ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ

Η συγκριτική ανάλυση και ενδελεχής επεξεργασία όλων των προηγούμενων αποτελεσμάτων των μεταβολών της ΣΣ και της πυέλου μετά από ΤΗΑ και ΤΚΑ ήταν το ερέθισμα για την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου και της εμφάνισης ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Ειδικότερα το κρίσιμο ερώτημα που απασχολεί έντονα την ορθοπαιδική κοινότητα είναι αν οι μεταβολές των μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου προηγούνται και τελικά είναι υπεύθυνες για την εκδήλωση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος ή το αντίστροφο, δηλαδή αν η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος είναι η αιτία των μεταβολών της μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου. Μάλιστα στον προσδιορισμό της πρωταρχικής βλάβης δεν μπορεί να δοθεί σαφή απάντηση από επιστημονικές εργασίες αντίστοιχες με την παρούσα μελέτη (Bendaya et al 2015, Tauchi et al 2015, Murata et al 2003).

Σε αυτό το ερώτημα θα επιχειρηθεί να δοθεί μία απάντηση σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Συγκεκριμένα σε αυτήν την μελέτη σημειώθηκε μετά από την ΤΗΑ βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου στους 4 μήνες μετεγχειρητικά. Όμως στους 12 μήνες μετά από την ΤΗΑ αυτές οι θετικές επιδράσεις εξαλείφθηκαν και οι ασθενείς επανήλθαν στην προεγχειρητική παθολογική μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου. Η μόνη εξαίρεση ήταν η βελτιωμένη λοξότητα της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο, η οποία παρέμεινε στους 12 μήνες. Όσο αφορά την ΤΚΑ αυτή δεν είχε συνολικά θετική επίδραση στις παραμέτρους της ΣΣ, ενώ στην πυέλο παρά την αρχική βελτίωση της οβελιαίας κλίσης στους 4 μήνες τελικά στους 12 μήνες εξαλείφθηκε. Πάλι η μόνη εξαίρεση ήταν η βελτιωμένη λοξότητα της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο, η οποία παρέμεινε στους 12 μήνες.

Από τα ανωτέρω προκύπτει ότι σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης η απάντηση στο κρίσιμο αρχικό ερώτημα είναι ότι οι μεταβολές της μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου πρέπει να προηγούνται και τελικά να είναι αυτές υπεύθυνες για την εκδήλωση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Και αυτό επειδή οι επεμβάσεις

των ΤΗΑ και ΤΚΑ αν και επιδιόρθωσαν την οστεοαρθρική βλάβη του ισχίου και του γόνατος αντίστοιχα, δεν μπόρεσαν να επιδιορθώσουν τελικά την διαταραγμένη μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου μακροπρόθεσμα. Επίσης οι ΤΗΑ και ΤΚΑ δεν ήταν ικανές να προκαλέσουν οριστική βελτίωση των παραμέτρων της πυέλου σε οβελιαίο και εγκάρσιο επίπεδο στους 12 μήνες. Αυτό υποδεικνύει ότι άλλες αιτίες και μηχανισμοί πρέπει να είναι υπεύθυνοι για την διαταραγμένη μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου και όχι η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Αυτοί οι μηχανισμοί προφανώς διατηρήθηκαν μετεγχειρητικά με αποτέλεσμα την επανεμφάνιση στους 12 μήνες των ίδιων προβλημάτων της μορφολογίας του κορμού. Ένας προτεινόμενος αιτιολογικός μηχανισμός θα μπορούσε να ήταν η ασύμμετρη δράση των μυών του κορμού σε αυτούς τους ασθενείς, που προϋπήρχε και εξακολουθούσε να υπάρχει μετεγχειρητικά, με συνέπεια την επανεμφάνιση της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου στους ασθενείς με ΤΗΑ και ΤΚΑ. Μάλιστα παρόμοιος παθογενετικός μηχανισμός έχει περιγραφεί σε ασθενείς με σκολίωση (Grivas et al 2016, Kim et al 2013, Hopf et al 1998). Όσο αφορά την βελτιωμένη λοξότητα της πυέλου σε μετωπιαίο επίπεδο στους 12 μήνες μετεγχειρητικά θα μπορούσε να αποδοθεί στο ότι αυτή η παράμετρος καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την ανισοσκελία των κάτω άκρων. Ως εκ τούτου η διόρθωση της ανισοσκελίας μετά από την ΤΗΑ και την ΤΚΑ ήταν αρκετά ικανή, ώστε να προκαλέσει την διόρθωση της λοξότητας της πυέλου ακόμη και στους 12 μήνες.

Συμπεραίνεται λοιπόν από τα ευρήματα αυτής της μελέτης ότι η διαταραγμένη μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου προηγείται και είναι αυτή που προκαλεί την εμφάνιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος. Για αυτό η αντικατάσταση των φθαρμένων αρθρικών επιφανειών με εμφυτεύματα δεν αρκούν για την οριστική διόρθωση των μορφολογικών παραμέτρων του κορμού. Προφανώς υπάρχουν άλλες γενεσιουργές αιτίες και παθογενετικοί μηχανισμοί, που ευθύνονται πρωταρχικά για την διαταραχή της μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου, ενώ στην συνέχεια η διαταραγμένη μορφολογία του κορμού συμβάλλει στην εμφάνιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος.

12.7. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΚΑΙ ΠΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΑΤΟΣ

Σε αυτό το σημείο θα επιχειρηθεί να γίνει αναφορά των πιθανών κλινικών επιδράσεων των μεταβολών της ΣΣ και της πύελου στα 3 επίπεδα του χώρου μετά από την ΤΗΑ και την ΤΚΑ, όπως προέκυψαν και παρουσιάστηκαν σε αυτήν την μελέτη.

12.7.1. ΣΤΟ ΟΒΕΛΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Όπως προαναφέρθηκε μετά από την ΤΗΑ παρατηρήθηκε στους 4 μήνες προσωρινή βελτίωση της λорδωτικής γωνίας της ΣΣ και της κλίσης της πύελου. Σχετικά με την επίδραση της ΤΚΑ παρατηρήθηκε στους 4 μήνες μετεγχειρητικά βελτίωση της λорδωτικής γωνίας της ΣΣ, αλλά ταυτόχρονη επιδείνωση της fleche cervicale, της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας, ενώ στους 12 μήνες διατηρήθηκε η επιδείνωση της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας. Στην πύελο η ΤΚΑ επέφερε βελτίωση της κλίσης στους 4 μήνες μετεγχειρητικά.

Είναι έντονο το ενδιαφέρον στην σύγχρονη έρευνα για την οβελιαία ισορροπία ή ευθυγράμμιση της ΣΣ, πύελου και κάτω άκρων και την κλινική σημασία αυτής. Η οβελιαία ισορροπία περιγράφει την ιδανική και φυσιολογική ευθυγράμμιση σε οβελιαίο επίπεδο του ανθρώπινου σώματος, η οποία προκύπτει από την επίδραση διαφόρων οργανικών παραγόντων. Η ανθρώπινη ΣΣ είναι μία αξιθαύμαστη εμβιομηχανική κατασκευή, που μέσω των σπονδυλικών κυρτωμάτων διατηρεί σκόπιμα το κέντρο βάρους του ανθρώπινου σώματος πάνω από μια στενή περιοχή μεταξύ των άκρων ποδών. Έτσι η κατακόρυφη γραμμή που διέρχεται από τον Α7 σπόνδυλο φυσιολογικά επικεντρώνεται στην πύελο και στην περιοχή στήριξης στους άκρους πόδες.

Το πρώτο σημαντικό πλεονέκτημα της φυσιολογικής οβελιαίας ευθυγράμμισης είναι ότι καθιστά δυνατή την διατήρηση της όρθιας στάσης με ελάχιστη μυϊκή προσπάθεια και κατανάλωση ενέργειας και χωρίς ανάγκη εξωτερικής στήριξης. Έτσι μεγιστοποιείται η ενεργειακή απόδοση και ελαχιστοποιείται η επίδραση της δύναμης

της βαρύτητας στις αρθρώσεις, στους μύες και συνδέσμους του ανθρώπινου σώματος (Diebo et al 2015).

Δεύτερο σημαντικό πλεονέκτημα της φυσιολογικής οβελιαίας ευθυγράμμισης του ανθρώπινου σώματος είναι ότι επιτρέπει στο άτομο να διατηρήσει σε σωστή όρθια θέση το κεφάλι με φυσιολογική οριζόντια κατεύθυνση οράσεως (Lamartina et al 2014). Με αυτόν τον τρόπο το άτομο έχει καλύτερη οπτική επαφή του περιβάλλοντος, πληρέστερη κατόπτευση του χώρου και τελικά την δυνατότητα εκτέλεσης εργασιών και καθημερινών δραστηριοτήτων με ασφάλεια και ακρίβεια. Ειδικά στους ηλικιωμένους η καλή όραση παίζει σημαντικό ρόλο στην αποτροπή των πτώσεων, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν κατάγματα με επιδείνωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Η οβελιαία ισορροπία του ανθρώπινου σώματος διαταράσσεται και προκαλείται ανισορροπία σε διάφορες καταστάσεις. Ειδικότερα κατά την γήρανση της ΣΣ με συνοδό εκφυλιστική αρθρίτιδα ή εκφύλιση των μεσοσπονδύλιων δίσκων παρατηρείται διαταραχή της οβελιαίας ευθυγράμμισης. Άλλοι παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν ανισορροπία της οβελιαίας ευθυγράμμισης είναι τα κατάγματα λόγω κυφωτικών παραμορφώσεων στο σχήμα των σπονδύλων και οι συγγενείς ή αναπτυξιακές παραμορφώσεις, όπως ο οπίσθιος ημισπόνδυλος, οι πρόσθιες οστικές γέφυρες, η συνδυασμένη παραμόρφωση του μεσοσπονδύλιου δίσκου και οστών, που συμβαίνει στην νόσο του Scheuermann. Επιπλέον η οστεοπόρωση, η οσφυαλγία, οι διάφοροι τύποι Ca, οι λοιμώξεις και οι φλεγμονώδεις διαταραχές, όπως η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα ή η ρευματοειδής αρθρίτιδα αποτελούν αίτια διαταραχής της οβελιαίας ισορροπίας (Lamartina et al 2014). Σε αυτές τις παθολογικές καταστάσεις έρχονται να προστεθούν η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος, όπως προκύπτει από αυτήν την μελέτη, καθώς και από ανάλογες της διεθνούς βιβλιογραφίας που προαναφέρθηκαν.

Οι επιπτώσεις της οβελιαίας ανισορροπίας σε κλινικό επίπεδο μπορεί να είναι πολύ σημαντικές. Προοδευτικά η διαταραγμένη ευθυγράμμιση και η οβελιαία ανισορροπία του ανθρώπινου σώματος έχει ως αποτέλεσμα την εντονότερη μυϊκή προσπάθεια και την μεγαλύτερη δαπάνη ενέργειας για την διατήρηση της όρθιας στάσης μέσω της χρήσης αντισταθμιστικών μηχανισμών. Η κακή σπονδυλική ευθυγράμμιση οδηγεί σε

ακραίες μυϊκές απαιτήσεις, κόπωση, σημαντικό πόνο, ανικανότητα και τελικά ίσως κάποια μορφή αναπηρίας (Schwab et al 2010). Μάλιστα η οβελιαία ανισορροπία είναι πιο σημαντική αιτία πόνου από την αντίστοιχη ανισορροπία σε μετωπιαίο επίπεδο και η αποκατάσταση αυτής μετεγχειρητικά έχει θετική επίδραση στα αποτελέσματα αξιολόγησης της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητα ζωής (Health Related Quality of Life - HRQOL) (Hasegawa et al 2016, Berjano et al 2014). Αρκετές μελέτες έχουν περιγράψει την σχέση μεταξύ των ακτινολογικών παραμέτρων σε οβελιαίο επίπεδο και των HRQOL σκορ και επιπλέον έχουν επισημάνει τα σημαντικά κλινικά οφέλη μετά από την βελτίωση αυτών των ακτινολογικών παραμέτρων (Hasegawa et al 2016). Οι Glassman et al διαπίστωσαν ότι η οβελιαία ανισορροπία του κορμού είχε άμεση σχέση με τον αυξημένο πόνο και την μειωμένη λειτουργικότητα, όπως μετρήθηκε με το Oswestry Disability Index (ODI) (Glassman et al 2005 Sep). Η ίδια επιστημονική ομάδα βρήκε ότι τα σκορ SRS-29, ODI και SF-12, που σχετίζονται με την δραστηριότητα, την ικανοποίηση και την λειτουργικότητα των ατόμων, τελικά επιδεινώθηκαν με την χειροτέρευση της οβελιαίας ανισορροπίας (Glassman et al 2005 Mar). Οι Schwab et al σημείωσαν την σχέση της οβελιαίας ανισορροπίας με τα χαμηλά σκορ SRS, ODI και SF-12 (Schwab et al 2009). Τα ίδια ευρήματα παρατηρήθηκαν και μετεγχειρητικά σε ασθενείς που χειρουργήθηκαν για παραμορφώσεις της ΣΣ (Takemoto et al 2017). Ακόμη η οβελιαία ανισορροπία συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο πτώσεων ειδικά σε ηλικιωμένους άνδρες. Ως πιθανή αιτία των πτώσεων θεωρήθηκε η προς τα κάτω κατεύθυνση του βλέμματος, που εμποδίζει τα άτομα να έχουν ένα ευρύ πεδίο όρασης και καλύτερης αντίληψης του περιβάλλοντος (Imagama et al 2013).

Συνεπώς η καλύτερευση της ευθυγράμμισης σε οβελιαίο επίπεδο της ΣΣ και της πυέλου ειδικά μετά από την ΤΗΑ και σε μικρότερο βαθμό από την ΤΚΑ θα μπορούσε να έχει τα αντίστοιχα κλινικά οφέλη. Ειδικά μετά από την ΤΗΑ που προκαλείται σαφή βελτίωση της ΣΣ τουλάχιστον τους 4 πρώτους μήνες αναμένονται πιο σημαντικές θετικές επιπτώσεις. Συγκεκριμένα η μετεγχειρητική βελτίωση μπορεί να έχει θετικές επιπτώσεις ως προς την διατήρηση της όρθιας και εργονομικής στάσης με λιγότερη δαπάνη μυϊκής ενέργειας, μικρότερη κόπωση και λιγότερο πόνο στην ΣΣ. Επιπλέον η βελτίωση της οβελιαίας ισορροπίας θα μπορούσε να συμβάλλει σε καλύτερα HRQOL, SRS-29, ODI και SF-12 σκορ, δηλαδή σε βελτιωμένη

λειτουργικότητα και δραστηριότητα, όπως και υψηλότερη ικανοποίηση και ποιότητα ζωής των χειρουργημένων ασθενών. Τέλος σημαντική θα μπορούσε να είναι η συμβολή ειδικά της ΤΗΑ στην σωστή, οριζόντια κατεύθυνση του βλέμματος και καλύτερου πεδίου οράσεως, με συνέπεια μικρότερο ποσοστό πτώσεων και πιθανόν καταγμάτων.

12.7.2. ΣΤΟ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Αρχικά πρέπει να αναφερθεί ότι το χειρουργείο της ΤΗΑ προκάλεσε βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ στους 4 μήνες. Επίσης η ΤΗΑ επέφερε βελτίωση της λοξότητας της πυέλου στους 4 και 12 μήνες μετεγχειρητικά σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση, παραμένοντας ωστόσο σε υψηλότερες τιμές σε σύγκριση με το CG. Η ΤΚΑ συνέβαλε στην βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ σε μετωπιαίο επίπεδο στους 12 μήνες. Επίσης η ΤΚΑ συνετέλεσε στην βελτίωση της λοξότητας της πυέλου στους 4 και 12 μήνες και μάλιστα από προεγχειρητικές παθολογικές σε μετεγχειρητικές φυσιολογικές τιμές.

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να σχολιασθούν τα ευρήματα της βελτίωσης της σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ μετά από ΤΗΑ και της βελτίωσης της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ μετά από ΤΚΑ. Χρήσιμο είναι να σημειωθεί ότι ουσιαστικά η πλάγια απόκλιση της ΣΣ αντανακλά το μέγεθος της σκολίωσης και επομένως η βελτίωση αυτής υποδεικνύει ανάλογη καλύτερευση της σκολίωσης των χειρουργημένων ασθενών μετά από ΤΚΑ. Η σκολίωση στους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος ήταν κατά κύριο λόγο δευτεροπαθής ή λειτουργική λόγω της προεγχειρητικής ανισοσκελίας, η οποία βελτιώθηκε μετεγχειρητικά. Είναι γνωστό ότι η σκολίωση των ενηλίκων εκτός από το αισθητικό πρόβλημα που δημιουργεί λόγω της παραμόρφωση της ΣΣ, της προπέτειας της μίας ωμοπλάτης, της ανύψωσης του ενός ώμου, του θωρακικού ύβου στην σύστοιχη πλευρά του κυρτώματος, της κλίσης του κεφαλιού, έχει και σημαντικές λειτουργικές επιπτώσεις. Ειδικότερα η σκολίωση μπορεί να προκαλέσει πόνο από την έντονη φόρτιση των οπίσθιων σπονδυλικών αρθρώσεων, την εκφύλιση των μεσοσπονδύλιων δίσκων από την ασύμμετρη φόρτιση αυτών, καθώς και σπονδυλική στένωση με νευρολογικές επιπλοκές κυρίως από τα κάτω άκρα, όπως διαλείπουσα χωλότητα και ριζιτικό πόνο. Μάλιστα τα παραπάνω συμπτώματα αν συνδυαστούν με μυϊκή και συνδεσμική χαλάρωση μπορούν να επιφέρουν την προοδευτική βλάβη συνολικά της ΣΣ. Επιπρόσθετα οι ενήλικες με σκολίωση πάσχουν από μειωμένη λειτουργικότητα σε απλές καθημερινές δραστηριότητες με αποτέλεσμα την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής τους (Wong et al 2017, Aebi 2005).

Συνεπώς η μετεγχειρητική βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας της ΣΣ μετά από ΤΗΑ και της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ μετά από ΤΚΑ θα μπορούσε να συμβάλλει στην διόρθωση της παραμόρφωσης της ΣΣ, στην βελτίωση του πόνου της ΣΣ, στην αποφυγή νευρολογικών διαταραχών και στην αναβάθμιση της ποιότητας ζωής των χειρουργημένων ασθενών.

Όσο αφορά την βελτίωση της πυελικής λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο αυτό υποδεικνύει κυρίως βελτίωση της προεγχειρητικής λειτουργικής ανισοσκελίας.

Υπάρχουν πολλές μελέτες με αντικείμενο την σχέση μεταξύ της ανισοσκελίας και διαφόρων ορθοπαιδικών παθολογικών καταστάσεων. Ειδικότερα η σκολίωση, η οσφυαλγία, η αρθρίτιδα της ΣΣ, η ΟΑ του ισχίου και του γόνατος, το άλγος στο γόνατο, η θυλακίτιδα του μείζονος τροχαντήρα, το σύνδρομο μυοσκελετικού πόνου, η παραισθητική μηραλγία, η ανισορροπία της πυέλου, καθώς και τα κατάγματα εκ κοπώσεως των κάτω άκρων φαίνονται να συσχετίζονται με την ανισοσκελία (Murray et al 2015, Brady et al 2003, Gurney et al 2002, McCaw et al 1991, Friberg et al 1983). Ακόμη η ανισοσκελία φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά διάφορες λειτουργικές καταστάσεις, όπως την στάση του σώματος, την ισορροπία στην όρθια θέση, την βάδιση και το τρέξιμο (Gurney et al 2002).

Επομένως η μετεγχειρητική βελτίωση της πυελικής λοξότητας, που υποδεικνύει βελτίωση της προεγχειρητικής ανισοσκελίας θα μπορούσε να έχει αντίστοιχα κλινικά οφέλη σε πολλά από τα παραπάνω προβλήματα. Συνεπώς η ΤΗΑ και η ΤΚΑ θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην βελτίωση της οσφυαλγίας, στην αποφυγή του συνδρόμου μυοσκελετικού πόνου και της παραισθητικής μηραλγίας, στην καλύτερη ικανότητα βάδισης και στην ισορροπημένη στάση του σώματος στην όρθια θέση στους χειρουργημένους ασθενείς.

12.7.3. ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Έχει ήδη αναφερθεί ότι η ΤΗΑ προκάλεσε στους 4 μήνες βελτίωση της συστροφής της ΣΣ, ενώ στην πύελο επέφερε βελτίωση της περιστροφής στους 4 μήνες σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Αντίθετα η ΤΚΑ προκάλεσε στους 4 μήνες επιδείνωση της στροφής των σπονδύλων, ενώ στην πύελο δεν είχε καμία επίδραση.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η συστροφή της ΣΣ μπορεί να προκαλέσει αρνητικές επιπτώσεις στους πάσχοντες. Ειδικότερα η στροφή των σπονδύλων μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την παραμόρφωση της ΣΣ, τον περιορισμό του εύρους κίνησης αυτής και την εκδήλωση δυσκαμψίας. Αυτά μπορεί να προκαλέσουν πέρα από αισθητικό πρόβλημα και σημαντική δυσλειτουργία, καθώς οι ασθενείς δεν μπορούν να εκτελέσουν φυσιολογικά απλές δραστηριότητες. Επίσης η στροφή των σπονδύλων μπορεί να επιφέρει την ανάπτυξη ΟΑ της ΣΣ εξαιτίας της ανομοιόμορφης κατανομής των δυνάμεων που ασκούνται σε αυτήν, την αρθρίτιδα των ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων, την μείωση του φυσιολογικού εύρους των μεσοσπονδύλιων τρημάτων, καθώς και την διαταραχή της φυσιολογικής δομής και του λειτουργικού ρόλου των μεσοσπονδύλιων δίσκων. Τα ανωτέρω μπορούν να προκαλέσουν έντονο πόνο αρχικά με τις ακραίες κινήσεις της ΣΣ και στην συνέχεια στην ήρεμη όρθια στάση. Επίσης μπορεί να προκληθεί εντοπισμένη ευαισθησία, μυϊκός σπασμός των παρασπονδυλικών μυών και παραμόρφωση των φυσιολογικών κυρτωμάτων της ΣΣ. Τελικά όλα τα ανωτέρω μπορεί να προκαλέσουν νευρολογικές επιπλοκές λόγω ερεθισμού των νευρικών ριζών, όπως πόνο, υπαισθησία, παραισθησία και μυϊκή αδυναμία των κάτω άκρων.

Όσο αφορά την περιστροφή της πύελου αυτή μπορεί να προκαλέσει διαταραχή της βάδισης και της στάσης του σώματος, καθώς και επιβάρυνση της συστροφής της ΣΣ με αποτέλεσμα την ενίσχυση της εμφάνισης των προαναφερθέντων προβλημάτων.

Ως εκ τούτου η μετεγχειρητική πρόωμη βελτίωση στους 4 μήνες της συστροφής της ΣΣ και της περιστροφής της πύελου θα μπορούσε να έχει τις αντίστοιχες θετικές κλινικές επιπτώσεις για τους ασθενείς με ΟΑ του ισχίου μετά την ΤΗΑ. Συγκεκριμένα η μετεγχειρητική βελτίωση στο εγκάρσιο επίπεδο θα μπορούσε να συμβάλλει στην μείωση της έντασης του πόνου της ΣΣ, στην αποφυγή νευρολογικών

επιπλοκών, στην βελτίωση της βάδισης και της στάσης του σώματος. Αντίστοιχα θετικά κλινικά αποτελέσματα δεν αναμένονται μετά την ΤΚΑ.

13. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα συμπεράσματα αυτής της προοπτικής μελέτης των μεταβολών ΣΣ και πυέλου μετά από ΤΗΑ και ΤΚΑ για την αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου και του γόνατος μπορούν να συνοψιστούν ως εξής:

❖ ΟΑ ΙΣΧΙΟΥ & ΤΗΑ

- Οι ασθενείς με ΟΑ του ισχίου σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν στην ΣΣ μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων και μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ, ενώ στην πύελο μεγαλύτερη λοξότητα στο μετωπιαίο επίπεδο.
- Τα παραπάνω ευρήματα μπορούν συνοπτικά να εξηγηθούν ως εξής: η πρόσθια κλίση της ΣΣ αποτέλεσε αντισταθμιστικό μηχανισμό στην κάμψη του ισχίου λόγω ΟΑ, η σκολίωση της ΣΣ και η λοξότητα της πυέλου δημιουργήθηκε λόγω της λειτουργικής ανισοσκελίας των κάτω άκρων, η στροφή των σπονδύλων και η συστροφή της ΣΣ προκλήθηκε λόγω της νέας κινηματικής του ισχίου και του περιορισμού της έσω και έξω στροφής αυτού.
- Στην ΣΣ οι ασθενείς 4 μήνες μετά την ΤΗΑ παρουσίασαν βελτίωση της λорδωτικής γωνίας, βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας και βελτίωση της συστροφής της ΣΣ σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Στους 12 μήνες μετά την ΤΗΑ δεν σημειώθηκαν μεταβολές της μορφολογίας της ΣΣ σε σχέση με την προεγχειρητική κατάσταση.
- Στην πύελο οι ασθενείς 4 μήνες μετά την ΤΗΑ παρουσίασαν βελτίωση της κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο, της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο και της περιστροφής στο εγκάρσιο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Στους 12 μήνες μετά την ΤΗΑ οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.
- Τα μετεγχειρητικά ευρήματα μπορούν να οφείλονται σε μηχανικούς και λειτουργικούς λόγους. Έτσι η βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της πυέλου μπορεί να αποδοθεί στην διόρθωση του άξονα και της σύγκαμψης του

ισχίου, στην εκτομή του αρθρικού θυλάκου και των οστεοφύτων, στην αποκατάσταση του στενού μεσάρθριου χώρου, στην βελτίωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης, στην διόρθωση της ανισοσκελίας, στην βελτίωση του πόνου, στην καλύτερη στάση ισορροπίας του σώματος και στην βελτίωση της βάδισης. Ειδικά για την βελτίωση της ΣΣ εκτός από τις παραπάνω αιτίες αυτή μπορεί να αποδοθεί άμεσα στην βελτίωση της μετεγχειρητικής μορφολογίας της πυέλου.

- Η σύγκριση της ΤΗΑ με την ΤΚΑ ως προς τις προκαλούμενες μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο έδειξε ότι η ΤΗΑ έχει σαφώς θετικότερη επίδραση σε όλα τα επίπεδα ειδικά στην ΣΣ σε σύγκριση με την ΤΚΑ. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στην κοντινότερη απόσταση της ΣΣ στο ισχίο σε σχέση με το γόνατο. Επομένως η μετεγχειρητική βελτίωση του οστεοαρθρικού ισχίου σε σύγκριση με το γόνατο είχε θετικό αντίκτυπο σε μεγαλύτερο βαθμό στην ΣΣ.
- Η επίδραση της ΤΗΑ στο οβελιαίο επίπεδο είναι σημαντική, καθώς επηρεάζει θετικά την ΣΣ και την πύελο στους 4 μήνες. Η μετεγχειρητική βελτίωση στο οβελιαίο επίπεδο μπορεί να έχει θετική επίπτωση στην διατήρηση της όρθιας στάσης με λιγότερη δαπάνη μυϊκής ενέργειας, στην μικρότερη κόπωση, στην βελτιωμένη λειτουργικότητα και δραστηριότητα, στην καλύτερη οπτική επαφή του περιβάλλοντος, στο μικρότερο ποσοστό πτώσεων και πιθανόν καταγμάτων και τελικά στην υψηλότερη ποιότητα ζωής των χειρουργημένων ασθενών.
- Η θετική επίδραση της ΤΗΑ στο μετωπιαίο επίπεδο της ΣΣ και της πυέλου μπορεί να έχει σημαντικές θετικές επιπτώσεις. Η μετεγχειρητική βελτίωση της σκολιωτικής γωνίας στους 4 μήνες θα μπορούσε να συμβάλλει στην διόρθωση της παραμόρφωσης της ΣΣ, στην βελτίωση του πόνου της ΣΣ, στην αποφυγή νευρολογικών διαταραχών και στην αναβάθμιση της ποιότητας ζωής των χειρουργημένων ασθενών. Επίσης η μετεγχειρητική βελτίωση της λοξότητας της πυέλου στους 4 και 12 μήνες στο μετωπιαίο επίπεδο θα μπορούσε να συντελέσει στην βελτίωση της οσφυαλγίας, στην καλύτερη ικανότητα βάδισης και στην ισορροπημένη στάση του σώματος στην όρθια θέση.

- Η θετική επίδραση της ΤΗΑ στο εγκάρσιο επίπεδο της ΣΣ και της πυέλου στους 4 μήνες μπορεί να έχει θετικές επιπτώσεις. Η μετεγχειρητική βελτίωση της συστροφής της ΣΣ και της περιστροφής της πυέλου θα μπορούσε να συμβάλλει στην μείωση της έντασης του πόνου της ΣΣ, στην αποφυγή νευρολογικών επιπλοκών, στην βελτίωση της βάδισης και της στάσης του σώματος.
- Η ΤΗΑ προκάλεσε βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της ΣΣ και της πυέλου στους 4 μήνες μετεγχειρητικά, ενώ στους 12 μήνες αυτές οι θετικές επιδράσεις εξαλείφθηκαν, με εξαίρεση την λοξότητα της πυέλου. Τελικά οι ασθενείς στους 12 μήνες παρουσίασαν την προεγχειρητική παθολογική μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου. Αυτό υποστηρίζει την υπόθεση ότι η ΟΑ του ισχίου είναι το αποτέλεσμα της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου, αφού η διόρθωση της οστεοαρθρικής βλάβης του ισχίου με την ΤΗΑ δεν επέφερε την μακροχρόνια βελτίωση του κορμού.

❖ ΟΑ ΓΟΝΑΤΟΣ & ΤΚΑ

- Οι ασθενείς με ΟΑ του γόνατος σε σύγκριση με το CG παρουσίασαν στην ΣΣ μεγαλύτερη κλίση προς τα εμπρός, μεγαλύτερη πλάγια απόκλιση της μέσης γραμμής της ΣΣ από την γραμμή συμμετρίας της ΣΣ, μεγαλύτερη σκολιωτική γωνία, μεγαλύτερη στροφή των σπονδύλων και μεγαλύτερη συστροφή της ΣΣ, ενώ στην πύελο μεγαλύτερη λοξότητα στο μετωπιαίο επίπεδο.
- Τα παραπάνω ευρήματα μπορούν συνοπτικά να εξηγηθούν ως εξής: η πρόσθια κλίση της ΣΣ αποτέλεσε αντισταθμιστικό μηχανισμό στην κάμψη του γόνατος λόγω ΟΑ, η πλάγια απόκλιση και η σκολίωση της ΣΣ και η λοξότητα της πύελου δημιουργήθηκε λόγω της λειτουργικής ανισοσκελίας των κάτω άκρων, η στροφή των σπονδύλων και η συστροφή της ΣΣ προκλήθηκε λόγω της νέας κινηματικής, νέων δυνάμεων και φορτίσεων κατά την στάση και την βάδιση στον κορμό λόγω της ΟΑ του γόνατος.
- Στην ΣΣ οι ασθενείς 4 μήνες μετά την ΤΚΑ παρουσίασαν βελτίωση της λорδωτικής γωνίας, αλλά επιδείνωση της fleche cervicale, της fleche lombaire, της κυφωτικής γωνίας και της στροφής των σπονδύλων σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Στους 12 μήνες μετά την ΤΚΑ οι ασθενείς παρουσίασαν την μορφολογία της προεγχειρητικής κατάστασης με επιδείνωση της fleche lombaire και της κυφωτικής γωνίας, αλλά βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ.
- Στην πύελο οι ασθενείς 4 μήνες μετά την ΤΚΑ παρουσίασαν βελτίωση της κλίσης στο οβελιαίο επίπεδο και της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση. Στους 12 μήνες μετά την ΤΚΑ οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση.
- Τα μετεγχειρητικά ευρήματα μπορούν να οφείλονται σε μηχανικούς και λειτουργικούς λόγους. Έτσι η βελτίωση των μορφολογικών παραμέτρων της πύελου μπορεί να αποδοθεί στην διόρθωση του άξονα και της σύγκαμψης του γόνατος, στην εκτομή των οστεοφύτων, στην αποκατάσταση του στενού μεσάρθριου χώρου, στην βελτίωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης, στην

διόρθωση της ανισοσκελίας, στην βελτίωση του πόνου, στην καλύτερη στάση ισορροπίας του σώματος και στην βελτίωση της βάδισης. Ειδικά για την βελτίωση της λορδωτικής γωνίας και της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ εκτός από τις παραπάνω αιτίες αυτές μπορούν να αποδοθούν στις αντίστοιχες βελτιώσεις της πυέλου. Ωστόσο οι ασθενείς μετεγχειρητικά διατήρησαν την διαταραγμένη μορφολογία της ΣΣ σε σχέση με την προεγχειρητική κατάσταση και για αυτό η επιδείνωση της fleche cervicale, της fleche lombaire, της κυφωτικής γωνίας και της στροφής των σπονδύλων δεν προκαλούν εντύπωση.

- Η σύγκριση της ΤΚΑ με την ΤΗΑ ως προς τις προκαλούμενες μεταβολές στην ΣΣ και στην πύελο έδειξε ότι η ΤΚΑ σε αντίθεση με την ΤΗΑ δεν είχε ουσιαστικά θετική επίδραση στην ΣΣ, παρά μόνο την βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ στους 12 μήνες. Όσο αφορά την πύελο η ΤΚΑ σε σύγκριση με την ΤΗΑ είχε μεγαλύτερη θετική επίδραση στην βελτίωση της λοξότητας στο μετωπιαίο επίπεδο. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στο ότι το θετικό αντίκτυπο της βελτίωσης μετά την ΤΚΑ ήταν μεγαλύτερο στην πλησιέστερη δομή της πυέλου σε σχέση με την μακρινότερη ΣΣ. Αντίθετα η θετική επίδραση της ΤΗΑ μοιράστηκε εξίσου στην πύελο και στην κοντινή δομή της ΣΣ.
- Η θετική επίδραση της ΤΚΑ στο οβελιαίο επίπεδο ειδικά της ΣΣ υστερεί σε σύγκριση με την ΤΗΑ. Επομένως η κλινική επίδραση δεν αναμένεται σημαντική. Παρόλα αυτά η μετεγχειρητική βελτίωση στο οβελιαίο επίπεδο της πυέλου στους 4 μήνες μπορεί να έχει θετική επίπτωση στην διατήρηση της όρθιας στάσης με λιγότερη δαπάνη μυϊκής ενέργειας, στην βελτιωμένη λειτουργικότητα και δραστηριότητα, στο μικρότερο ποσοστό πτώσεων και πιθανόν καταγμάτων και τελικά στην υψηλότερη ποιότητα ζωής των χειρουργημένων ασθενών.
- Η σημαντική θετική επίδραση της ΤΚΑ στο μετωπιαίο επίπεδο της ΣΣ και ιδιαίτερα της πυέλου μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις. Η μετεγχειρητική βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ στους 12 μήνες θα μπορούσε να συμβάλλει στην διόρθωση της παραμόρφωσης της ΣΣ, στην βελτίωση του

πόνου της ΣΣ, στην αποφυγή νευρολογικών διαταραχών και στην αναβάθμιση της ποιότητας ζωής των χειρουργημένων ασθενών. Επίσης η σημαντική μετεγχειρητική βελτίωση της λοξότητας της πυέλου στους 4 και 12 μήνες στο μετωπιαίο επίπεδο θα μπορούσε να συντελέσει στην βελτίωση της οσφυαλγίας, στην καλύτερη ικανότητα βάδισης και στην ισοροπημένη στάση του σώματος στην όρθια θέση.

- Στο εγκάρσιο επίπεδο η ΤΚΑ δεν έχει κάποια θετική επίδραση και επομένως δεν αναμένεται αντίστοιχη θετική κλινική επίπτωση.
- Η ΤΚΑ δεν είχε συνολικά θετική επίδραση στις παραμέτρους της ΣΣ παρά μόνο στην βελτίωση της πλάγιας απόκλισης της ΣΣ στους 12 μήνες. Στην πύελο παρά την αρχική βελτίωση της οβελιαίας κλίσης στους 4 μήνες τελικά στους 12 μήνες εξαλείφθηκε. Μοναδική εξαίρεση ήταν η βελτιωμένη λοξότητα της πυέλου στο μετωπιαίο επίπεδο, η οποία παρέμεινε στους 12 μήνες. Τελικά οι ασθενείς στους 12 μήνες γενικά παρουσίασαν την προεγχειρητική παθολογική μορφολογία της ΣΣ και της πυέλου. Αυτό υποστηρίζει την υπόθεση ότι η ΟΑ του γόνατος είναι το αποτέλεσμα της διαταραγμένης μορφολογίας της ΣΣ και της πυέλου, αφού η διόρθωση της οστεοαρθρικής βλάβης του γόνατος με την ΤΚΑ δεν επέφερε την μακροχρόνια βελτίωση του κορμού.

14. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aebi M. The adult scoliosis. *Eur Spine J.* 2005 Dec;14(10):925-48.
- Aglietti P, Buzzi R, De Felice R, Giron F. The Insall-Burnstein total knee replacement in osteoarthritis: a 10-year minimum follow-up. *J Arthroplasty.* 1999 Aug;14(5):560-5.
- Aigner T, McKenna L. Molecular pathology and pathobiology of osteoarthritic cartilage. *Cell Mol Life Sci.* 2002 Jan;59(1):5-18.
- Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, Brown C, Cooke TD, Daniel W, Feldman D, Greenwald R, Hochberg M, Howell D, Ike R, Kapila P, Kaplan D, Koopman W, Marino C, McDonald E, McShane DJ, Medsger T, Michel B, Murphy WA, Osial T, Ramsey-Goldman R, Rothschild B, Wolfe F. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.* 1991 May;34(5):505-14.
- Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M, Howell D, Kaplan D, Koopman W, Longley S, Hankin H, McShane DJ, Medsger T, Meenan R, Mikkelsen W, Moskowitz R, Murphy W, Rothschild B, Segal M, Sokoloff L, Wolfe F. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum.* 1986 Aug;29(8):1039-49.
- Al-Zaghal A, Raynor W, Khosravi M, Guermazi A, Werner TJ, Alavi A. Applications of PET imaging in the evaluation of musculoskeletal diseases among the geriatric population. *Semin Nucl Med.* 2018 Nov;48(6):525-534.
- Andriacchi TP, Favre J, Erhart-Hledik JC, Chu CR. A systems view of risk factors for knee osteoarthritis reveals insights into the pathogenesis of the disease. *Ann Biomed Eng.* 2015 Feb;43(2):376-87.
- Andrianakos AA, Kontelis LK, Karamitsos DG, Aslanidis SI, Georgountzos AI, Kaziolas GO, Pantelidou KV, Vafiadou EV, Dantis PC; ESORDIG Study Group. Prevalence of symptomatic knee, hand, and hip osteoarthritis in Greece. The ESORGID study. *J Rheumatol.* 2006 Dec;33(12):2507-14.
- Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2006 Feb;20(1):3-25.
- Arthur CH, Wood AM, Keenan AC, Clayton RA, Wamsley P, Brenkel I. Ten-year results of the Press Fit Condylar Sigma total knee replacement. *Bone Joint J.* 2013 Feb;95-B(2):177-80.
- Bahl JS, Nelson MJ, Taylor M, Solomon LB, Arnold JB, Thewlis D. Biomechanical changes and recovery of gait function after total hip arthroplasty for osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2018 Jul;26(7):847-863.
- Baker KR, Xu L, Zhang Y, Nevitt M, Niu J, Aliabadi P, Yu W, Felson D. Quadriceps weakness and its relationship to tibiofemoral and patellofemoral knee osteoarthritis in Chinese: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum.* 2004 Jun;50(6):1815-21.

- Barbour KE, Helmick CG, Boring M, Brady TJ. Vital signs: Prevalence of doctor-diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation - United States, 2013-2015. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2017 Mar 10;66(9):246-53.
- Beck M, Kahlor 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 Jul;87(7):1012-8.
- Bedson J, Croft PR. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: a systematic search and summary of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008 Sep 2;9:116.
- Bendaya S, Lazennec JY, Anglin C, Allena R, Sellam N, Thoumie P, Skalli W. Healthy vs. osteoarthritic hips: a comparison of hip, pelvis and femoral parameters and relationships using the EOS system. *Clin Biomech (Bristol Avon)*. 2015 Feb;30(2):195-204.
- Ben-Galim P, Ben-Galim T, Rand N, Haim A, Hipp J, Dekel S, Floman Y. Hip-spine syndrome: the effect of total hip replacement surgery on low back pain in severe osteoarthritis of the hip. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Sep 1;32(19):2099-102.
- Bennell KL, Hunter DJ, Paterson KL. Platelet-rich plasma for the management of hip and knee osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2017 May;19(5):24.
- Bennell KL, Wrigley TV, Hunt MA, Lim BW, Hinman RS. Update on the role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am*. 2013 Feb;39(1):145-76.
- Berjano P, Langella F, Ismael MF, Damilano M, Scopetta S, Lamartina C. Successful correction of sagittal imbalance can be calculated on the basis of pelvic incidence and age. *Eur Spine J*. 2014 Oct;23 Suppl 6:587-96.
- Betsch M, Wild M, Rath B, Tingart M, Schulze A, Quack V. Radiation - free diagnosis of scoliosis: An overview of the surface and spine topography. *Orthopade*. 2015 Nov;44(11):845-51.
- Bija MD, Luma HN, Temfack E, Gueleko ET, Kemta F, Ngandeu M. Patterns of knee osteoarthritis in a hospital setting in sub-Saharan Africa. *Clin Rheumatol*. 2015 Nov;34(11):1949-53.
- Bijlsma JW, Knahr K. Strategies for the prevention and management of osteoarthritis of the hip and knee. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Feb;21(1):59-76.
- Birrell F, Johnell O, Silman A. Projecting the need for hip replacement over the next three decades: influence of changing demography and threshold for surgery. *Ann Rheum Dis*. 1999 Sep;58(9):569-72.
- Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010 Jan;18(1):24-33.
- Boesen M, Ellegaard K, Henriksen M, Gudbergesen H, Hansen P, Bliddal H, Bartels EM, Riis RG. Osteoarthritis year in review 2016: imaging. *Osteoarthritis cartilage*. 2017 Feb;25(2):216-226.
- Bohlman HR. Replacement reconstruction of the hip. *Am J Surg*. 1952 Sep;84(3):268-78.
- Boice JD. Carcinogenesis - a synopsis of human experience with external exposure in medicine. *Health Phys*. 1988 Oct;55(4):621-30.

- Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev.* 2000 May;1(1):47-56.
- Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Vail TP, Berry DJ. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Jan;91(1):128-33.
- Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT. Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003 May;33(5):221-34.
- Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008 Aug;34(3):531-59.
- Brandt KD, Heilman DK, Slemenda C, Katz BP, Mazzuca SA, Braunstein EM, Byrd D. Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. *J Rheumatol.* 1999 Nov;26(11):2431-7.
- Bredow J, Katinakis F, Schlüter-Brust K, Krug B, Pfau D, Eysel P, Dargel J, Wegmann K. Influence of hip replacement on sagittal alignment of the lumbar spine: An EOS study. *Technol Health Care.* 2015;23(6):847-54.
- Brouwer GM, van Tol AW, Bergink AP, Belo JN, Bernsen RM, Reijman M, Pols HA, Bierma-Zeinstra SM. Association between valgus and varus alignment and the development and progression of radiographic osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum.* 2007 Apr;56(4):1204-11.
- Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ. Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect.* 2005;54:465-80.
- Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *Instr Course Lect.* 1998;47:477-86.
- Buckwalter JA, Martin J, Mankin HJ. Synovial joint degeneration and the syndrome of osteoarthritis. *Instr Course Lect.* 2000;49:481-489.
- Byrd JWT. *Operative hip arthroscopy*, 3rd edition, 2013.
- Campbell WC. Interposition of vitallium plates in arthroplasties of the knee. Preliminary report. By Willis C. Campbell, 1940. *Clin Orthop Relat Res.* 1988 Jan;(226):3-5.
- Carr AJ, Robertson O, Graves S, Price AJ, Arden NK, Judge A, Beard DJ. Knee replacement. *Lancet.* 2012 Apr 7;379(9823):1331-40.
- Casartelli NC, Maffiuletti NA, Item-Glatthorn JF, Staehli S, Bizzini M, Impellizzeri FM, Leunig M. Hip muscle weakness in patients with symptomatic femoroacetabular impingement. *Osteoarthr Cartil.* 2011 Jul;19(7):816-21.
- Charnley J. Arthroplasty of the hip. A new operation. *Lancet.* 1961 May 27;1(7187):1129-32.
- Chen A, Gupte C, Akhtar K, Smith P, Cobb J. The global economic cost of osteoarthritis: how the UK compares. *Arthritis.* 2012;2012:698709.
- Chen FH, Rousche KT, Tuan RS. Technology Insight: adult stem cells in cartilage regeneration and tissue engineering. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2006 Jul;2(7):373-82.
- Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2007 Apr;66(4):433-9.

- Cicuttini FM, Baker J, Hart DJ, Spector TD. Association of pain with radiological changes in different compartments and views of the knee joint. *Osteoarthritis Cartilage*. 1996 Jun;4(2):143-7.
- Cirillo DJ, Wallace RB, Wu L, Yood RA. Effect of hormone therapy on risk of hip and knee joint replacement in the Women's Health Initiative. *Arthritis Rheum*. 2006 Oct;54(10):3194-204.
- Coventry MB, Finerman GA, Riley LH, Turner RH, Upshaw JE. A new geometric knee for total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1972 Mar-Apr;83:157-62.
- Croft P, Cooper C, Wickham C, Coggon D. Defining osteoarthritis of the hip for epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. 1990 Sep;132(3):514-22.
- Cunningham LS, Kelsey JL. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health*. 1984 Jun;74(6):574-579.
- Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, Pols HA, Hazes JM, Koes BW. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). *Ann Rheum Dis*. 2005 May;64(5):682-687.
- Daigle ME, Weinstein AM, Katz JN, Losina E. The cost-effectiveness of total joint arthroplasty: a systematic review of published literature. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2012 Oct;26(5):649-58.
- Dawson J, Linsell L, Zondervan K, Rose P, Carr A, Randall T, Fitzpatrick R. Impact of persistent hip or knee pain on overall health status in elderly people: a longitudinal population study. *Arthritis Rheum*. 2005 Jun 15;53(3):368-74.
- Dayal N, Chang A, Dunlop D, Hayes K, Chang R, Cahue S, Song J, Torres L, Sharma L. The natural history of anteroposterior laxity and its role in knee osteoarthritis progression. *Arthritis Rheum*. 2005 Aug;52(8):2343-9.
- de Klerk BM, Schiphof D, Groeneveld FP, Koes BW, van Osch GJ, van Meurs JB, Bierma-Zeinstra SM. No clear association between female hormonal aspects and osteoarthritis of the hand, hip and knee: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Sep;48(9):1160-5.
- Degenhardt B, Starks Z, Bhatia S, Franklin GA. Appraisal of the DIERS method for calculating postural measurements: an observational study. *Scoliosis and Spinal Disorders*. 2017 Sep 26;12:28.
- Dell'isola A, Wirth W, Steultjens M, Eckstein F, Culvenor AG. Knee extensor muscle weakness and radiographic knee osteoarthritis progression. *Acta Orthop*. 2018 Aug;89(4):406-411.
- Demehri S, Hafezi-Nejad N, Carrino JA. Conventional and novel imaging modalities in osteoarthritis: current state of the evidence. *Curr Opin Rheumatol*. 2015 May;27(3):295-303.
- Diduch DR, Insall JN, Scott WN, Scuderi GR, Font-Rodriguez D. Total knee replacement in young, active patients. Long-term follow-up and functional outcome. *J Bone Joint Surg Am*. 1997 Apr;79(4):575-82.
- Diebo BG, Varghese JJ, Lafage R, Schwab FJ, Lafage V. Sagittal alignment of the spine: what do you need to know? *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Dec;139:295-301.
- Dieppe B, Basler HD, Chard J, Croft P, Dixon J, Hurley M, Lohmander S, Raspe H. Knee replacement surgery for osteoarthritis: effectiveness, practice

- variations, indications and possible determinants of utilization. *Rheumatology (Oxford)*. 1999 Jan;38(1):73-83.
- Dillon CF, Rasch EK, Gu Q, Hirsch R. Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-1994. *J Rheumatol*. 2006 Nov;33(11):2271-9.
 - Doody MM, Lonstein JE, Stovall M, Hacker DG, Luckyanov N, Land CE. Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the U.S. Scoliosis cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Aug 15;25(16):2052-63.
 - Drerup B, Hierholzer E. Automatic localization of anatomical landmarks on the back surface and construction of a body-fixed coordinate system. *J Biomech*. 1987;20(10):961-70.
 - Drerup B, Hierholzer E. Back shape measurement using video raster stereography and three dimensional reconstruction of spinal shape. *Clin Biomech*. 1994 Jan;9(1):28-36.
 - Drerup B. Rasterstereographic measurement of scoliotic deformity. *Scoliosis*. 2014 Dec 12;9(1):22.
 - Duffell LD, Jordan SJ, Cobb JP, McGreor AH. Gait adaptations with aging in healthy participants and people with knee-joint osteoarthritis. *Gait Posture*. 2017 Sep;57:246-251.
 - Eguchi Y, Iida S, Suzuki C, Shinada Y, Shoji T, Takahashi K, Ohtori S. Spinopelvic alignment and low back pain after total hip replacement arthroplasty in patients with severe hip osteoarthritis. *Asian Spine J*. 2018 Apr;12(2):325-334.
 - Englund M, Roos EM, Lohmander LS. Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis: a sixteen-year follow up of meniscectomy with matched controls. *Arthritis Rheum*. 2003 Aug;48(8):2178-87.
 - Eyvazov K, Eyvazov B, Basar S, Nasto LA, Kanatli U. Effects of total hip arthroplasty on spinal sagittal alignment and static balance: a prospective study on 28 patients. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3615-3621.
 - Ezoe M, Naito M, Inoue T. The prevalence of acetabular retroversion among various disorders of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Feb;88(2):372-9.
 - Felson DT, Gale DR, Elon Gale M, Niu J, Hunter DJ, Goggins J, Lavalley MP. Osteophytes and progression of knee osteoarthritis. *Rheumatology*. 2005 Jan;44(1):100-4.
 - Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y, Sowers M, McAlindon T, Spector TD, Poole AR, Yanovski SZ, Ateshian G, Sharma L, Buckwalter JA, Brandt KD, Fries JF. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med*. 2000 Oct 17;133(8):635-46.
 - Felson DT, Naimark Allan, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis and Rheumatism*. 1987 Aug;30(8):914-918.
 - Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1992 Apr 1;116(7):535-9.
 - Felson DT. Preventing knee and hip osteoarthritis. *Bull Rheum Dis*. 1998 Nov;47(7):1-4.

- Fernandes JC, Martel-Pelletier J, Pelletier JP. *Biorheology*. 2002;39(1-2):237-46.
- Freeman MA, Swanson SA, Todd RC. *Clin Orthop Relat Res*. 1973 Jul-Aug;(94):153-70.
- Frerich J, Hertzler K, Knott P, Mardjetko S. Comparison of Radiographic and Surface Topography Measurements in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *Open Orthop J*. 2012;6:261-265.
- Friberg O. Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1983 Sep;8(6):643-51.
- Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Dec;(417):112-20.
- Gioe TJ, Novak C, Sinner P, Ma W, Mehle S. Knee arthroplasty in the young patient: survival in a community registry. *Clin Orthop Relat Res*. 2007 Nov;464:83-7.
- Glassman SD, Berven S, Bridwell K, Horton W, Dimar JR. Correlation of radiographic parameters and clinical symptoms in adult scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Mar 15;30(6):682-8.
- Glassman SD, Bridwell K, Dimar JR, Horton W, Berven S, Schwab F. The impact of positive sagittal balance in adult spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Sep 15;30(18):2024-9.
- Gluck T. *Arch Klin Chin*. 1891;41:186.
- Goldring MB, Goldring SR. Osteoarthritis. *J Cell Physiol*. 2007 Dec;213(3):626-34.
- Grivas T. The method of surface topography in orthopaedic clinical practice and research. *Scientific Chronicles*. 2017; 22(S1):64-82.
- Grivas TB, Burwell RG, Kechagias V, Mazioti C, Fountas A, Kolovou D, Christodoulou E. Idiopathic and normal lateral lumbar curves: muscle effects interpreted by 12th rib length asymmetry with pathomechanic implication for lumbar idiopathic scoliosis. *Scoliosis Spinal Disord*. 2016 Oct 14;11(Suppl 2):35.
- Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016 May;26(4):364-73.
- Gunston FH. Polycentric knee arthroplasty. Prosthetic simulation of normal knee movement. *J Bone Joint Surg Br*. 1971 May;53(2):272-7.
- Gurney B. Leg length discrepancy. *Gait Posture*. 2002 Apr;15(2):195-206.
- Hackenberg L, Hierholzer E, Pötzl W, Götze C, Liljenqvist U. Rasterstereographic back shape analysis in idiopathic scoliosis after posterior correction and fusion. *Clin Biomech*. 2003 Dec;18(10):883-9.
- Hackenberg L, Hierholzer E, Pötzl W, Götze C, Liljenqvist U. Rasterstereographic back shape analysis in idiopathic scoliosis after anterior correction and fusion. *Clin Biomech*. 2003 Jan;18(1):1-8.
- Hackenberg L, Hierholzer E. 3-D back surface analysis of severe idiopathic scoliosis by rasterstereographic and digitized radiometric data. *Stud Health Technol Inform*. 2002;88:86-9.
- Hackenberg L, Liljenqvist U, Hierholzer E, Halm H. Scanning stereographic surface measurement in idiopathic scoliosis after ventral derotation spondylodesis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2000 Jul-Aug;138(4):353-9.

- Hailer NP, Garellick G, Kärrholm J. Uncemented and cemented primary total hip arthroplasty in the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop*. 2010 Feb;81(1):34-41.
- Hannan MT, Anderson JJ, Zhang Y, Levy D, Felson DT. Bone mineral density and knee osteoarthritis in elderly men and women. The Framingham Study. *Arthritis Rheum*. 1993 Dec;36(12):1671-80.
- Hannan MT, Felson DT, Pincus T. Analysis of the discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol*. 2000 Jun;27(6):1513-7.
- Haq SA, Davatchi F. Osteoarthritis of the knees in the COPCORD world. *Int J Rheum Dis*. 2011 May;14(2):122-9.
- Harato K, Nagura T, Matsumoto H, Otani T, Toyama Y, Suda Y. A gait analysis of simulated knee flexion contracture to elucidate knee-spine syndrome. *Gait Posture*. 2008 Nov;28(4):687-92.
- Harris WH, Sledge CB. Total hip and total knee replacement (1). *N Engl J Med*. 1990 Sep 13;323(11):725-31.
- Harvey WF, Yang M, Cooke TD, Segal NA, Lane N, Lewis CE, Felson DT. Association of leg-length inequality with knee osteoarthritis: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2010 Mar 2;152(5):287-95.
- Hasegawa K, Okamoto M, Hatsushikano S, Shimoda H, Ono M, Watanabe K. Normative values of spino-pelvic sagittal alignment, balance, age, and health-related quality of life in cohort of healthy adult subjects. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3675-3686.
- Hayashi D, Roemer FW, Guermazi A. Imaging for osteoarthritis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2016 Jun;59(3):161-169.
- Heidari B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I. *Caspian J Intern Med*. 2011 Spring;2(2):205-12.
- Hierholzer E, Luxmann G. Three-dimensional shape analysis of the scoliotic spine using invariant shape parameters. *J Biomech*. 1982;15(8):583-98.
- Hierholzer E, Schier F. Rasterstereography in the measurement and postoperative follow-up of anterior chest wall deformities. *Z Kinderchir*. 1986 Oct;41(5):267-71.
- Hinman RS, Hunt MA, Creaby MW, Wrigley TV, McManus FJ, Bennell KL. Hip muscle weakness in individuals with medial knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 Aug;62(8):1190-3.
- Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, Towheed T, Welch V, Wells G, Tugwell P; American College of Rheumatology. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Apr;64(4):465-74.
- Hoffman DA, Lonstein JE, Morin MM, Visscher W, Harris BS, Boice JD. Breast cancer in women with scoliosis exposed to multiple diagnostic x rays. *J Natl Cancer Inst*. 1989 Sep 6;81(17):1307-12.
- Hopf C, Scheidecker M, Steffan K, Bodem F, Eysel P. Gait analysis in idiopathic scoliosis before and after surgery: a comparison of the pre- and postoperative muscle activation pattern. *Eur Spine J*. 1998;7(1):6-11.

- Hoppenfeld S, deBoer P, Buckley R. Surgical Exposures In Orthopaedics, 4th edition, 2009.
- Hunter DJ, Arden N, Conaghan PG, Eckstein F, Gold G, Grainger A, Guermazi A, Harvey W, Jones G, Hellio Le Graverand MP, Laredo JD, Lo G, Losina E, Mosher TJ, Roemer F, Zhang W; OARSI OA Imaging Working Group. Definition of osteoarthritis on MRI: results of a Delphi exercise. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Aug;19(8):963-9.
- Hutton CW. Osteoarthritis: The cause not result of joint failure? *Ann Rheum Dis*. 1989 Nov;48(11):958-61.
- Huysmans T, Van Audekercke R, Vander Sloten J, Bruyninckx H, Van der Perre G. A three-dimensional active shape model for the detection of anatomical landmarks on the back surface. *Proc Inst Eng H*. 2005;219(2):129-42.
- Iagnocco A. Ultrasound in osteoarthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2014 Jan-Feb;32(1 Suppl 80):S48-52.
- Im GI, Kim MK. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis. *J Bone Miner Metab*. 2014 Mar;32(2):101-9.
- Imagama S, Ito Z, Wakao N, Seki T, Hirano K, Muramoto A, Sakai Y, Matsuyama Y, Hamajima N, Ishiguro N, Hasegawa Y. Influence of spinal sagittal alignment, body balance, muscle strength, and physical ability on falling of middle-aged and elderly males. *Eur Spine J*. 2013 Jun;22(6):1346-53.
- Imhof H, Sulzbacher I, Grampp S, Czerny C, Youssefzadeh S, Kainberger F. Subchondral bone and cartilage disease: a rediscovered functional unit. *Inves Radiol*. 2000 Oct;35(10):581-8.
- Inaba Y, Kobayashi N, Ishida T, Iwamoto N, Yukiwaza Y, Aoki CN, Choe H, Ike H, Saito T. Spinopelvic alignment after total hip arthroplasty. In: 55th Annual meeting of the orthopaedic research society, Las Vegas, USA, 22-25 February 2009, poster No. 2031.
- Ingvarsson T, Hagglund G, Jonsson H Jr, Lohmander LS. Incidence of total hip replacement for primary osteoarthrosis in Iceland 1982-1996. *Acta Orthop Scand*. 1999 Jun;70(3):229-33.
- Insall JN, Lachiewicz PF, Burnstein AH. The posterior stabilized condylar prosthesis: a modification of the total condylar design. Two to four-year clinical experience. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 Dec;64(9):1317-23.
- Ito K, Minka MA 2nd, Leunig M, Werlen S, Ganz R. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J Bone Joint Surg Br*. 2001 Mar;83(2):171-6.
- Jackson DW, Scheer MJ, Simon TM. Cartilage substitutes: overview of basic science and treatment options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001 Jan-Feb;9(1):37-52.
- Jafari SM, Coyle C, Mortazavi SM, Sharkey PF, Parvizi J. Revision hip arthroplasty: infection is the most common cause of failure. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Aug;468(8):2046-51.
- Johnson VL, Hunter DJ. The epidemiology of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2014 Feb;28(1):5-15.
- Jordan JM, Helmick CG, Renner JB, Luta G, Dragomir AD, Woodard J, Fang F, Schwartz TA, Nelson AE, Abbate LM, Callahan LF, Kalsbeek WD,

- Hochberg MC. Prevalence of hip symptoms and radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in African Americans and Caucasians: the Johnston County Osteoarthritis Project. *J Rheumatol.* 2009 Apr;36(4):809-15.
- Jordan JM, Helmick CG, Renner JB, Luta G, Dragomir AD, Woodard J, Fang F, Schwartz TA, Nelson AE, Abbate LM, Callahan LF, Kalsbeek WD, Hochberg MC. Prevalence of knee symptoms and radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in African Americans and Caucasians: the Johnston County Osteoarthritis Project. *J Rheumatol.* 2007 Jan;34(1):172-80.
 - Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci.* 2014 Apr 11;15(4):6184-223.
 - Junqueira LC, Carneiro J. *Basic Histology*, 10th edition, 2003.
 - Karlson EW, Mandl LA, Aweh GN, Sangha O, Liang MH, Grodstein F. Total hip replacement due to osteoarthritis: the importance of age, obesity, and other modifiable risk factors. *Am J Med.* 2003 Feb 1;114(2):93-8.
 - Kellgren J. Atlas of standard radiographs in arthritis. In: *The Epidemiology of Chronic Rheumatism* vol. 2. Oxford: Blackwell Scientific; 1963.
 - Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1957 Dec;16(4):494-502.
 - Kelsey JL, Hochberg MC. Epidemiology of chronic musculoskeletal disorders. *Annual Review of Public Health.* 1988;9 379-401.
 - Kerkhof HJ, Lories RJ, Meulenbelt I, Jonsdottir I, Valdes AM, Arp P, Ingvarsson T, Jhamai M, Jonsson H, Stolk L, Thorleifsson G, Zhai G, Zhang F, Zhu Y, van der Breggen R, Carr A, Doherty M, Doherty S, Felson DT, Gonzalez A, Halldorsson BV, Hart DJ, Hauksson VB, Hofman A, Ioannidis JP, Kloppenburg M, Lane NE, Loughlin J, Luyten FP, Nevitt MC, Parimi N, Pols HA, Rivadeneira F, Slagboom EP, Styrkársdóttir U, Tsezou A, van de Putte T, Zmuda J, Spector TD, Stefansson K, Uitterlinden AG, van Meurs JB. A genome-wide association study identifies an osteoarthritis susceptibility locus on chromosome 7q22. *Arthritis Rheum.* 2010 Feb;62(2):499-510.
 - Kevorkian L, Young DA, Darrach C, Donell ST, Shepstone L, Porter S, Brockbank SM, Edwards DR, Parker AE, Clark IM. Expression profiling of metalloproteinases and their inhibitors in cartilage. *Arthritis Rheum.* 2004 Jan;50(1):131-41.
 - Kiani C, Chen L, Wu YJ, Yee AJ, Yang BB. Structure and function of aggrecan. *Cell Res.* 2002 Mar;12(1):19-32.
 - Kim C, Linsenmeyer KD, Vlad SC, Guermazi A, Clancy MM, Niu J, Felson DT. Prevalence of radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in an urban United States community: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheumatol.* 2014 Nov;66(11):3013-7.
 - Kim C, Nevitt MC, Niu J, Clancy MM, Lane NE, Link TM, Vlad S, Tolstykh I, Jungmann PM, Felson DT, Guermazi A. Association of hip pain with radiographic evidence of hip osteoarthritis: diagnostic test study. *BMJ.* 2015 Dec 2;351:h5983.

- Kim H, Lee CK, Yeom JS, Cho JH, Shin SI, Lee HJ, Chang BS. Asymmetry of the cross-sectional area of paravertebral and psoas muscle in patients with degenerative scoliosis. *Eur Spine J.* 2013 Jun;22(6):1332-8.
- Kim SK, Park SH, Choe JY. Lower bone mineral density of forearm in postmenopausal patients with radiographic hand osteoarthritis. *Rheumatol Int.* 2010 Mar;30(5):605-12.
- Kluzek S, Newton JL, Arden NK. Is osteoarthritis a metabolic disorder? *Br Med Bull.* 2015 Sep;115(1):111-21.
- Knott P, Mardjetko S, Rollet M, Baute S, Riemenschneider M, Muncie L. Evaluation of the reproducibility of the formetric 4D measurements for scoliosis. *Scoliosis.* 2010;5(Suppl 1):O10.
- Knott P, Sturm P, Lonner B, Cahill P, Betsch M, McCarthy R, Kelly M, Lenke L, Betz R. Multicenter comparison of 3D spinal measurements using surface topography with those from conventional radiography. *Spine Deform.* 2016 Mar;4(2):98-103.
- Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat.* 2005 Jul 20;13:11.
- Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part II. The functional or unloaded leg-length asymmetry. *Chiropr Osteopat.* 2005 Jul 20;13:12.
- Kotlarz H, Gunnarsson CL, Fang H, Rizzo JA. Insurer and out-of-pocket costs of osteoarthritis in the US: evidence from national survey data. *Arthritis Rheumatol.* 2009;60(12):3546-53.
- Kovalenko B, Bremjit P, Fernando N. Classifications in Brief: Tönnis Classification of Hip Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2018 Aug;476(8):1680-1684.
- Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, Aalto T, Battie MC, Impivaara O, Videman T, Sarna S. Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum.* 1995 Apr;38(4):539-46.
- Kurtz S, Mowat F, Ong K, Chan N, Lau E, Halpern M. Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jul;87(7):1487-1497.
- Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am Volume.* 2007;89(4):780-5.
- Kurtz SM, Lau E, Ong K, Zhao K, Kelly M, Bozic KJ. Future young patient demand for primary and revision joint replacement: national projections from 2010 to 2030. *Clin Orthop Relat Res.* 2009 Oct;467(10):2606-12.
- Lage LA, Patel JV, Villar RN. The acetabular labral tear: an arthroscopic classification. *Arthroscopy.* 1996 Jun;12(3):269-72.
- Lamartina C, Berjano P. Classification of sagittal imbalance based on spinal alignment and compensatory mechanisms. *Eur Spine J.* 2014 Jun;23(6):1177-89.
- Lane NE, Brandt K, Hawker G, Peeva E, Schreyer E, Tsuji W, Hochberg MC. OARSI-FDA initiative: defining the disease state of osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil.* 2011 May;19(5):478-82.

- Lane NE, Lin P, Christiansen L, Gore LR, Williams EN, Hochberg MC, Nevitt MC. Association of mild acetabular dysplasia with an increased risk of incident hip osteoarthritis in elderly white women: the study of osteoporotic fractures. *Arthritis Rheum.* 2000 Feb;43(2):400-4.
- Lane NE, Michel B, Bjorkengren A, Oehlert J, Shi H, Bloch DA, Fries JF. The risk of osteoarthritis with running and aging: a 5-year longitudinal study. *J Rheumatol.* 1993 Mar;20(3):461-8.
- Lawrence JS, Sebo M. The geography of osteoarthritis. In: Nuki G, editor. *The aetiopathogenesis of osteoarthrosis.* London, UK: Pitman; 1980 Apr. p 155-83.
- Le TK, Montejano LB, Cao Z, Zhao Y, Ang D. Health care costs in US patients with and without a diagnosis of osteoarthritis. *J Pain Res.* 2012;5:23-30.
- Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet.* 2007 Oct 27;370(9597):1508-19.
- Lee CS, Park SJ, Chung SS, Lee KH. The effect of simulated knee flexion on sagittal spinal alignment: novel interpretation of spinopelvic alignment. *Eur Spine J.* 2013 May;22(5):1059-65.
- Lee SM, Yoon MG, Moon MS, Lee BJ, Lee SR, Seo YH. Effect of correction of the contractured flexed osteoarthritic knee on the sagittal alignment by total replacement. *Asian Spine J.* 2013 Sep;7(3):204-11.
- Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018 Feb;104(1S):S107-S112.
- Lespasio MJ, Piuze NS, Husni ME, Muschler GF, Guarino A, Mont MA. Knee osteoarthritis: a primer. *Perm J.* 2017;21:16-183.
- Lespasio MJ, Sultan AA, Piuze NS, Khlopa A, Husni ME, Muschler GF, Mont MA. Hip osteoarthritis: a primer. *Perm J.* 2018;22:17-084.
- Levy AR, Goldberg MS, Mayo NE, Hanley JA, Poitras B. Reducing the lifetime risk of cancer from spinal radiographs among people with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996 Jul 1;21(13):1540-7.
- Li PL, Zamora J, Bentley G. The results at ten years of the Insall-Burnstein II total knee replacement. Clinical, radiological and survivorship studies. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 Jul;81(4):647-53.
- Li S, Xie P, Liang Z, Huang W, Huang Z, Ou J, Lin Z, Chai S. Efficacy comparison of five different acupuncture methods on pain, stiffness, and function in osteoarthritis of the knee: a network meta-analysis. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2018 Nov 1;2018:1638904.
- Liddle AD, Pegg EC, Pandit H. Knee replacement for osteoarthritis. *Maturitas.* 2013 Jun;75(2):131-6.
- Liljenqvist U, Halm H, Hierholzer E, Drerup B, Weiland M. 3-dimensional surface measurement of spinal deformities with video rasterstereography. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1998 Jan-Feb;136(1):57-64.
- Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull.* 2013;105:185-99.
- Liu XC, Thometz JG, Tassone JC, Paulsen LC, Lyon RM. Historical review and experience with the use of surface topographic systems in children with idiopathic scoliosis. *OA Musculoskeletal Medicine.* 2013 May 01;1(1):9.

- Liu XW, Zi Y, Xiang LB, Wang Y. Total hip arthroplasty: a review of advances, advantages and limitations. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Jan 15;8(1):27-36.
- Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. *Arthritis Rheum*. 2012 Jun;64(6):1697-707.
- Loia MC, Vanni S, Rosso F, Bonasia DE, Bruzzone M, Dettoni F, Rossi R. High tibia osteotomy in varus knees: Indications and limits. *Joints*. 2016 Aug 18;4(2):98-110.
- Loureiro A, Mills PM, Barrett RS. Muscle weakness in hip osteoarthritis: a systematic review. *Arthritis Care Res*. 2013 Mar;65(3):340-52.
- MacGregor AJ, Antoniadou L, Matson M, Andrew T, Spector TD. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women: results of a classic twin study. *Arthritis Rheum*. 2000 Nov;43(11):2410-6.
- MacIntosh DL. Hemiarthroplasty of the knee using a space occupying prosthesis for painful varus and valgus deformities. *J Bone Joint Surg Am*. 1958;40:1431.
- Maheshwary AV, Malik A, Dorr LD. Impingement of the native hip joint. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Nov;89(11):2508-2517.
- Majewski M, Bischoff-Ferrari HA, Grüneberg C, Dick W, Allum JH. Improvements in balance after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 2005 Oct;87(10):1337-43.
- Mangone M, Raimondi P, Paoloni M, Pellanera S, Di Michelle A, Di Renzo S, Vanadia M, Dimaggio M, Murgia M, Santili V. Vertebral rotation in adolescent idiopathic scoliosis calculated by radiograph and back surface analysis based methods: correlation between the Raimondi method and rasterstereography. *Eur Spine J*. 2013 (Feb);22:367-371.
- Maradit Kremers H, Larson DR, Croeson CS, Kremers WK, Washington RE, Steiner CA, Jiranek WA, Berry DJ. Prevalence of total hip and knee replacement in the United States. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Sep 2;97(17):1386-97.
- Martel-Pelletier J, Boileau C, Pelletier JP, Roughley PJ. Cartilage in normal and osteoarthritis conditions. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008 Apr;22(2):351-84.
- McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, Rush D, Wilson PW, Jacques P. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham study. *Ann Intern Med*. 1996 Sep 1;125(5):353-9.
- McCaw ST, Bates BT. Biomechanical implications of mild length inequality. *Br J Sports Med*. 1991 Mar;25(1):10-3.
- McKee GK. Development of total prosthetic replacement of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1970 Sep-Oct;72:85-103.
- McMinn DJ, Snell KI, Daniel J, Treacy RB, Pynsent PB, Riley RD. Mortality and implant revision rates of hip arthroplasty in patients with osteoarthritis: registry based cohort study. *BMJ*. 2012 Jun 14;344:e3319.
- Mellon SJ, Liddle AD, Pandit H. Hip replacement: landmark surgery in modern medical history. *Maturitas*. 2013 Jul;75(3):221-6.
- Messier SP, Loeser RF, Miller GD, Morgan TM, Rejeski WJ, Sevick MA, Ettinger WH Jr, Pahor M, Williamson JD. Exercise and dietary weight loss in

- overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum.* 2004 May;50(5):1501-10.
- Michael JW, Schlüter-Brust KU, Eysel P. The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. *Dtsch Arztebl Int.* 2010 Mar;107(9):152-62.
 - Miki H, Sugano N, Hagio K, Nishii T, Kawakami H, Kakimoto A, Nakamura N, Yoshikawa H. Recovery of walking speed and symmetrical movement of the pelvis and lower extremity joints after unilateral THA. *J Biomech.* 2004 Apr;37(4):443-55.
 - Miller MD. Review of Orthopaedics, 5th edition, 2008.
 - Miranda SF, Corotti VGP, Menegaz P, Ueda W, Vialle EN, Vialle LR. Influence of total hip arthroplasty on sagittal lumbar-pelvic balance: Evaluation of radiographic parameters. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo).* 2019 Dec;54(6):657-664.
 - Mohokum M, Mendoza S, Udo W, Sitter H, Paletta JR, Skwara A. Reproducibility of rasterstereography for kyphotic and lordotic angles, trunk length, and trunk inclination: a reliability study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Jun 15;35(14):1353-1358.
 - Mohokum M, Schülein S, Skwara A. The validity of rasterstereography: a systematic review. *Orthop Rev (Pavia).* 2015 Sep 28;7(3):5899.
 - Moore A. Hip Joint Surgery (personal monograph) Columbia S. Carolina, 1963.
 - Morshed S, Bozic KJ, Ries MD, Malchau H, Colford JM JR. Comparison of cemented and uncemented fixation in total hip replacement: a meta-analysis. *Acta Orthop.* 2007 Jun;78(3):315-26.
 - Muraki S, Akune T, Oka H, Mabuchi A, En-Yo Y, Yoshida M, Saika A, Nakamura K, Kawaguchi H, Yoshimura N. Association of occupational activity with radiographic knee osteoarthritis and lumbar spondylosis in elderly patients of population-based cohorts: a large-scale population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009 Jun 15;61(6):779-86.
 - Muraki S, Oka H, Akune T, Mabuchi A, En-yo Y, Yoshida M, Saika A, Suzuki T, Yoshida H, Ishibashi H, Yamamoto S, Nakamura K, Kawaguchi H, Yoshimura N. Prevalence of radiographic knee osteoarthritis and its association with knee pain in the elderly of Japanese population-based cohorts: the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009 Sep;17(9):1137-43.
 - Murata Y, Takahashi K, Yamagata M, Hanaoka E, Moriya H. The knee-spine syndrome. Association between lumbar lordosis and extension of the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Jan;85(1):95-9.
 - Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, Renner JB, Tudor G, Koch G, Dragomir A, Kalsbeek WD, Luta G, Jordan JM. Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2008 Sep 15;59(9):1207-13.
 - Murphy LB, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Tudor G, Koch GG, Dragomir AD, Kalsbeek WD, Luta G, Jordan JM. One in four people may develop symptomatic hip osteoarthritis in his or her lifetime. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Nov;18(11):1372-9.
 - Murphy NJ, Eyles JP, Hunter DJ. Hip osteoarthritis: Etiopathogenesis and implications for management. *Adv Ther.* 2016 Nov;33(11):1921-46.

- Murray KJ, Azari MF. Leg length discrepancy and osteoarthritis in the knee, hip and lumbar spine. *J Can Chiropr Assoc.* 2015 Sep;59(3):226-37.
- Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol.* 1965 Nov;38(455):810-24.
- Nash CL, Gregg EC, Brown RH, Pillai K. Risks of exposure to X-rays in patients undergoing long-term treatment for scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1979 Apr;61(3):371-4.
- Nelson AE, Allen KD, Golightly YM, Goode AP, Jordan JM. A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. *Semin Arthritis and Rheum.* 2014 Jun;43(6):701-712.
- Nelson AE, Braga L, Renner JB, Atashili J, Woodard J, Hochberg MC, Helmick CG, Jordan JM. Characterization of individual radiographic features of hip osteoarthritis in African American and White women and men: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2010 Feb;62(2):190-7.
- Nepple JJ, Goljan P, Briggs KK, Garvey SE, Ryan M, Philippon MJ. Hip strength deficits in patients with symptomatic femoroacetabular impingement and labral tears. *Arthroscopy.* 2015 Nov;31(11):2106-11.
- Neumann G, Mendicuti AD, Zou KH, Minas T, Coblyn J, Winalski CS, Lang P. Prevalence of labral tears and cartilage loss in patients with mechanical symptoms of the hip: evaluation using MR arthrography. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007 Aug;15(8):909-17.
- Nevitt MC, Lane NE, Scott JC, Hochberg MC, Pressman AR, Genalt HK, Cummings SR. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum.* 1995 Jul;38(7):907-16.
- Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui LY, Yu W, Lane NE, Qin M, Hochberg MC, Cummings SR, Felson DT. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing, China, compared with whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum.* 2002 Jul;46(7):1773-9.
- Odding E, Valkenburg HA, Algra D, Vandenouweland FA, Grobbee DE, Hofman A. Associations of radiological osteoarthritis of the hip and knee with locomotor disability in the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis.* 1998 Apr;57(4):203-8.
- Offierski CM, MacNab I. Hip-spine syndrome. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983 Apr;8(3):316-21.
- Ogaya S, Kubota R, Chujo Y, Hirooka E, Kwang-Ho K, Hase K. Muscle contributions to knee extension in the early stance phase in patients with knee osteoarthritis. *Gait Posture.* 2017 Oct;58:88-93.
- Oiestad BE, Juhl CB, Eitzen I, Thorlund JB. Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015 Feb;23(2):171-7.
- Onyekwelu I, Goldring MB, Hidaka C. Chondrogenesis, joint formation, and articular cartilage regeneration. *J Cell Biochem.* 2009 Jun 1;107(3):383-92.
- Papaioannou T, Stokes I, Kenwright J. Scoliosis associated with limb-length inequality. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Jan;64(1):59-62.

- Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis.* 2001 Feb;60(2):91-7.
- Pedersen AB, Johnsen SP, Overgaard S, Soballe K, Sorensen HT, Lucht U. Total hip arthroplasty in Denmark: incidence of primary operations and revisions during 1996-2002 and estimated future demands. *Acta Orthop.* 2005 Apr;76(2):182-9.
- Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum.* 2001 Jun;44(6):1237-47.
- Pelt CE, Erickson JA, Peters CL, Anderson MB, Cannon-Albright L. A heritable predisposition to osteoarthritis of the hip. *J Arthroplasty.* 2015 Sep;30(9 Suppl):125-9.
- Pereira D, Peleteiro B, Araújo J, Branco J, Santos RA, Ramos E. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: A systematic review. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011 Nov;19(11):1270-85.
- Pereira D, Ramos E, Branco J. Osteoarthritis. *Acta Med Port.* 2015 Jan-Feb;28(1):99-106.
- Piazzolla A, Solarino G, Bizzoca D, Montemurro V, Berjano P, Lamartina C, Martini C, Moretti B. Spinopelvic parameter changes and low back pain improvement due to femoral neck anteversion in patients with severe unilateral primary hip osteoarthritis undergoing total hip replacement. *Eur Spine J.* 2018 Jan;27(1):125-134.
- Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. *Lancet.* 2012 Nov 17;380(9855):1768-77.
- Pluot E, Davis ET, Revell M, Davies AM, James SL. Hip arthroplasty. Part 1: prosthesis terminology and classification. *Clin Radiol.* 2009 Oct;64(10):954-60.
- Poole CA. Articular cartilage chondrons: form, function and failure. *J Anat.* 1997 Jul;191(Pt 1):1-13.
- Poulsen E, Goncalves GH, Bricca A, Roos EM, Thorlund JB, Juhl CB. Knee osteoarthritis risk is increased 4-6 fold after knee injury - a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2019 Dec;53(23):1454-1463.
- Puenpatom RA, Victor TW. Increased prevalence of metabolic syndrome in individuals with osteoarthritis: an analysis of NHANES III data. *Postgrad Med.* 2009 Nov;121(6):9-20.
- Quintana JM, Arostegui I, Escobar A, Azkarate J, Goenaga JI, Lafuente I. Prevalence of knee and hip osteoarthritis and the appropriateness of joint replacement in an older population. *Arch Intern Med.* 2008 Jul 28;168(14):1576-84.
- Raczkowski JW, Daniszewska B, Zolynski K. Functional scoliosis caused by leg length discrepancy. *Arch Med Sci.* 2010 Jun 30;6(3):393-8.
- Radcliff KE, Orozco F, Molby N, Delasotta L, Chen E, Post Z, Ong A. Change in spinal alignment after total hip arthroplasty. *Orthop Surg.* 2013 Nov;5(4):261-5.
- Ranawat CS, Flynn WF, Saddler S, Hansraj KK, Maynard MJ. Long-term results of the total condylar knee arthroplasty. A 15-year survivorship study. *Clin Orthop Relat Res.* 1993 Jan;(286):94-102.

- Raphael IJ, Rasouli MR, Kepler CK, Restrepo S, Albert TJ, Radcliff KE. Pelvic incidence in patients with hip osteoarthritis. *Arch Bone Jt Surg.* 2016 Apr;4(2):132-6.
- Rasch A, Dalen N, Berg HE. Muscle strength, gait, and balance in 20 patients with hip osteoarthritis followed for 2 years after THA. *Acta Orthop.* 2010 Apr;81(2):183-8.
- Rasquinha VJ, Dua V, Rodriguez JA, Ranawat CS. Fifteen-year survivorship of a collarless, cemented, normalized femoral stem in primary hybrid total hip arthroplasty with a modified third-generation cement technique. *J Arthroplasty.* 2003 Oct;18(7 Suppl 1):86-94.
- Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, Giacovelli G, Henrotin Y, Dacre JE, Gossett C. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Lancet.* 2001 Jan 27;357(9252):251-6.
- Reyes LGA, Guibert TM, Hernandez MAA, Gonzalez OZA, Alcorer VJ, Cardiel MH; Community Oriented Programme for the control of Rheumatic Diseases. Prevalence of musculoskeletal complaints and disability in Cuba. A community-based study using the COPCORD core questionnaire. *Clin Exp Rheumatol.* 2000 Nov-Dec;18(6):739-42.
- Reynard LN, Loughlin J. Genetics and epigenetics of osteoarthritis. *Maturitas.* 2012 Mar;71(3):200-4.
- Ring PA. Ring UPM total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Jun;(176):115-23.
- Roddy E, Zhang W, Doherty M, Arden NK, Barlow J, Birrell F, Carr A, Chakravarty K, Dickson J, Hay E, Hosie G, Hurley M, Jordan KM, McCarthy C, McMurdo M, Mockett S, O'Reilly S, Peat G, Pendleton A, Richard S. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee-the MOVE consensus. *Rheumatology (Oxford).* 2005 Jan;44(1):67-73.
- Roemer FW, Crema MD, Trattnig S, Guermazi A. Advances in imaging of osteoarthritis and cartilage. *Radiology.* 2011 Aug;(260):332-354.
- Ronckers CM, Land CE, Miller JS, Stovall M, Lonstein JE, Doody MM. Cancer mortality among women frequently exposed to radiographic exams for spinal disorders. *Radiat Res.* 2010 July;174(1):83-90.
- Roos EM, Ostenberg A, Roos H, Ekdahl C, Lohmander LS. Long-term outcome of meniscectomy: symptoms function, and performance tests in patients with or without radiographic osteoarthritis compared to matched controls. *Osteoarthritis Cartilage.* 2001 May;9(4):316-24.
- Roos H, Lauren M, Adalberth T, Roos EM, Jonsson K, Lohmander LS. Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. *Arthritis Rheum.* 1998 Apr;41(4):687-93.
- Ross MH. *Histology: a text and atlas*, 6th edition, 2010.
- Schulte TL, Hierholzer E, Boerke A, Lerner T, Liljenqvist U, Bullmann V, Hackenberg. Rasterstereography versus radiography in the long-term follow-up of idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord Tech.* 2008 Feb;21(1):23-28.
- Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy JP. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009 Aug 1;34(17):1828-33.

- Schwab F, Patel A, Ungar B, Farcy JP, Lafage V. Adult spinal deformity-postoperative standing imbalance: how much can you tolerate? An overview of key parameters in assessing alignment and planning corrective surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Dec 1;35(25):2224-31.
- Seldes RM, Tan V, Hunt J, Katz M, Winiarsky R, Fitzgerald RH Jr. Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Jan;(382):232-40.
- Sharma L, Song J, Dunlop D, Felson D, Lewis CE, Segal N, Torner J, Cooke TD, Hietpas J, Lynch J, Nevitt M. Varus and valgus alignment and incident and progressive knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010 Nov;69(11):1940-5.
- Sharma L. Osteoarthritis year in review 2015: Clinical. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016 Jan;24(1):36-48.
- Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, Jordan JL, Protheroe J, Jordan KP. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015 Apr;23(4):507-15.
- Simony A, Hansen EJ, Christensen SB, Carreon LY, Andersen MO. Incidence of cancer in adolescent idiopathic scoliosis patients treated 25 years previously. *Eur Spine J*. 2016 Oct;25(10):3366-3370.
- Singh JA. Epidemiology of knee and hip arthroplasty: a systematic review. *Open Orthop J*. 2011 Mar 16;5:80-5.
- Smith-Petersen MN. Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana, by means of acetabuloplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1936;18:869-880.
- Solomon Louis, Warwick D, Nayagam S. *Apley's System of Orthopaedic and Fractures*, 8th edition, 2007.
- Spahn G, Schiltenwolf M, Hartmann B, Grifka J, Hofmann GO, Klemm HT. The time-related risk for knee osteoarthritis after ACL injury. Results from a systematic review. *Orthopade*. 2016 Jan;45(1):81-90.
- Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughin J, Hart D. Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. *BMJ*. 1996 Apr 13;312(7036):940-3.
- Stannus OP, Jones G, Blizzard L, Cicuttini FM, Ding C. Associations between serum levels of inflammatory markers and change in knee pain over 5 years in older adults: a prospective cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2013 Apr;72(4):535-40.
- Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH, Ramsey PL, MacEwen GD. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. *The Hip Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of The Hip Society*. St. Louis: C. V. Mosby, 1975:212-20.
- Sun J, Liu Y, Yan S, Cao G, Wang S, Lester DK, Zhang K. Clinical gait evaluation of patients with knee osteoarthritis. *Gait Posture*. 2017 Oct;58:319-24.
- Takemoto M, Boissiere L, Vital JM, Pellise F, Perez-Grueso FJS, Kleinstück F, Acaroglu ER, Alanay A, Obeid I. Are sagittal spinopelvic radiographic parameters significantly associated with quality of life of adult spinal deformity patients? Multivariate linear regression analyses for pre-operative

- and short-term post-operative health-related quality of life. *Eur Spine J.* 2017 Aug;26(8):2176-2186.
- Takenaga RK, Callaghan JJ, Bedard NA, Liu SS, Klaassen AL, Pedersen DR. Cementless total hip arthroplasty in patients fifty years of age or younger: a minimum ten-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Dec 5;94(23):2153-9.
 - Tan V, Seldes RM, Katz MA, Freedhand AM, Klimkiewicz JJ, Fitzgerald Jr RH. Contribution of acetabular labrum to articulating surface area and femoral head coverage in adult hip joints: an anatomic study in cadavera. *Am J Orthop.* 2001 Nov;30(11):809-12.
 - Tanamas S, Hanna FS, Cicuttini FM, Wluka AE, Berry P, Urquhart DM. Does knee malalignment increase the risk of development and progression of knee osteoarthritis? A systematic review. *Arthritis Rheum.* 2009 Apr 15;61(4):459-67.
 - Tauchi R, Imagama S, Muramoto A, Tsuboi M, Ishiguro N, Hasegawa Y. Influence of spinal imbalance on knee osteoarthritis in community-living elderly adults. *Nagoya J Med Sci.* 2015 Aug;77(3):329-37.
 - Teichtahl AJ, Wluka AE, Davies-Tuck ML, Cicuttini FM. Imaging of knee osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2008 Dec;22(6):1061-74.
 - Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). *Am J Epidemiol.* 1993 May 15;137(10):1081-8.
 - Tetsworth K, Paley D. Malalignment and degenerative arthropathy. *Orthop Clin North Am.* 1994 Jul;25(3):367-77.
 - Thadani PJ, Vince KG, Ortaaslan SG, Blackburn DC, Cudiamat CV. Ten- to 12-year follow up of the Insall-Burstein I total knee prosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Nov;(380):17-29.
 - Tsertsvadze A, Grove A, Freeman K, Court R, Johnson S, Connock M, Clarke A, Sutcliffe P. Total hip replacement for the treatment of end stage arthritis of the hip: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Jul 8;9(7):e99804.
 - Tsezou A. Osteoarthritis year in review 2014: genetics and genomics. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014 Dec;22(12):2017-24.
 - Turkiewicz A, Gerhardsson de Verdier M, Engström G, Nilsson PM, Mellström C, Lohmander LS, Englund M. Prevalence of knee pain and knee OA in southern Sweden and the proportion that seeks medical care. *Rheumatology (Oxford).* 2015 May;54(5):827-35.
 - Vaishya R, Pariyo GB, Agarwal AK, Vijay V. Non-operative management of osteoarthritis of the knee joint. *J Clin Orthop Trauma.* 2016 Jul-Sep;7(3):170-6.
 - Vasiliadis HS, Tsikopoulos K. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis. *World J Orthop.* 2017 Jan 18;8(1):1-11.
 - Vessely MB, Whaley AL, Harmsen WS, Schleck CD, Berry DJ. The Chitranjan Ranawat Award: Long-term survivorship and failure models of 1000 cemented condylar total knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 Nov;452:28-34.
 - Walldius B. Arthroplasty of the knee using an endoprosthesis. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1957;24:1-112.

- Wang TJ, Belza B, Elaine Thompson F, Whitney JD, Bennett K. Effects of aquatic exercise on flexibility, strength and aerobic fitness in adults with osteoarthritis of the hip or knee. *J Adv Nurs*. 2007 Jan;57(2):141-52.
- Wang WJ, Liu F, Zhu YW, Sun MH, Qiu Y, Weng WJ. Sagittal alignment of the spine-pelvis-lower extremity axis in patients with severe knee osteoarthritis: A radiographic study. *Bone Joint Res*. 2016 May;5(5):198-205.
- Weiss HR, Elobeidi N. Comparison of the kyphosis angle evaluated by video rasterstereography with X-ray measurements. *Stud Health Technol Inform*. 2008;140:137-9.
- Weng W, Wu H, Wu M, Zhu Y, Qiu Y, Wang W. The effect of total hip arthroplasty on sagittal spinal-pelvic-leg alignment and low back pain in patients with severe hip osteoarthritis. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3608-3614.
- Weng WJ, Wang WJ, Wu MD, Xu ZH, Xu LL, Qiu Y. Characteristics of sagittal spine-pelvis-leg alignment in patients with severe hip osteoarthritis. *Eur Spine J*. 2015 Jun;24(6):1228-36.
- Wick MC, Kastlunger M, Weiss RJ. Clinical imaging assessments of knee osteoarthritis in the elderly: a mini-review. *Gerontology*. 2014;60(5):386-94.
- Willert HG, Buchhorn GH, Fayyazi A, Flury R, Windler M, Köster G, Lohmann CH. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. A clinical and histomorphological study. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Jan;87(1):28-36.
- Wluka AE, Cicuttini FM, Spector TD. Menopause, oestrogens and arthritis. *Maturitas*. 2000 Jun 30;35(3):183-99.
- Wong E, Alta F, Oh LJ, Gray RJ. Adult Degenerative Lumbar Scoliosis. *Orthopedics*. 2017 Nov 1;40(6):e930-939.
- Wood AM, Brock TM, Heil K, Holmes R, Weusten A. A review on the management of hip and knee osteoarthritis. *Int J Chronic Dis*. 2013;2013:845015.
- Wu CW, Morrell MR, Heinze E, Concoff AL, Wollaston SJ, Arnold EL, Singh R, Charles C, Skovrun ML, FitzGerald JD, Moreland LW, Kalunian KC. Validation of American College of Rheumatology classification criteria for knee osteoarthritis using arthroscopically defined cartilage damage scores. *Semin Arthritis Rheum*. 2005 Dec;35(3):197-201.
- Yoshimoto H, Sato S, Masuda T, Kanno T, Shundo M, Hyakumachi T, Yanagibashi Y. Spinopelvic alignment in patients with osteoarthrosis of the hip: a radiographic comparison to patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Jul 15;30(14):1650-7.
- Yoshimura N, Muraki S, Oka H, Tanaka S, Kawaguchi H, Nakamura K, Akune T. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Nov;20(11):1217-26.
- Young RS, Andrew PD, Cummings GS. Effect of simulating leg length inequality on pelvic torsion and trunk mobility. *Gait Posture*. 2000 Jun;11(3):217-23.

- Zengini E, Finan C, Wilkinson JM. The genetic epidemiological landscape of hip and knee osteoarthritis: Where are we now and where are we going? *J Rheumatol*. 2016 Feb;43(2):260-6.
- Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Herrero-Beaumont G, Kirschner S, Leeb BF, Lohmander LS, Mazieres B, Pavelka K, Punzi L, So AK, Tuncer T, Watt I, Bijlsma JW. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010 Mar;69(3):483-9.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, Bierma-Zeinstra S, Brandt KD, Croft P, Doherty M, Dougados M, Hochberg M, Hunter DJ, Kwoh K, Lohmander LS, Tugwell P. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008 Feb;16(2):137-62.
- Zhang Y, Hannan MT, Chaisson CE, McAlindon TE, Evans SR, Aliabadi P, Levy D, Felson DT. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *J Rheumatol*. 2000 Apr;27(4):1032-7.
- Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*. 2010 Aug;26(3):355-369.
- Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Aliabadi P, Yu W, Qin M, Lui LY, Felson DT. Comparison of the prevalence of knee osteoarthritis between the elderly Chinese population in Beijing and whites in the United States: The Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum*. 2001 Sep;44(9):2065-71.
- Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Goggins JP, Aliabadi P, Yu W, Lui LY, Felson DT. Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with white subjects in the United States: the Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum*. 2003 Apr;48(4):1034-40.
- Γεωργούλης Α, Μίχος Ι. Χόνδρινες και Οστεοχόνδρινες Βλάβες, 2011.
- Συμεωνίδης Π. Ορθοπαιδική, 2^η έκδοση, 1997.