



# ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

## ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

### ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

#### Ορθοπαιδική Κλινική

Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ν. Μαλίζος

---

#### Διδακτορική Διατριβή

#### ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΡΗΞΕΙΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΤΟΥ ΩΜΟΥ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΗΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

υπό

ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Χ. ΧΡΗΣΤΟΥ

Ορθοπαιδικού Χειρουργού

Λάρισα 2015



© 2015 Δημήτριος Χ. Χρήστου

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (Ν. 5343/32 αρ. 202 παρ. 2).



**Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής (12<sup>η</sup> ΣΕΣ/22-12-2010 )**

**1<sup>ος</sup> Εξεταστής  
(Επιβλέπων)**

Δρ. Κωνσταντίνος Ν. **Μαλίζος**  
Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**2<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Θεόφιλος **Καραχάλιος**  
Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**3<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Γεώργιος **Κουκούλης**  
Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής του Ιατρικού Τμήματος της  
Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**4<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Αθανάσιος **Γιαννούκας**  
Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής του Ιατρικού Τμήματος της Σχολής  
Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**5<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Κωνσταντίνος **Σταθόπουλος**  
Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοχημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Πατρών

**6<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Ζωή **Νταϊλιάνα**  
Επίκουρος Καθηγήτρια Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλίας

**7<sup>ος</sup> Εξεταστής**

Δρ. Σωκράτης **Βαρυτιμίδης**  
Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλίας



### **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Ευχαριστώ θερμά όλα τα στελέχη της Ορθοπαιδικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, τους καθηγητές κ.κ. Κωνσταντίνο Μαλίζο και Θεόφιλο Καραχάλιο, τους αναπληρωτές καθηγητές Ζωή Νταϊλιάνη, Σωκράτη Βαρυτιμίδη και Μιχάλη Χαντέ, τον Δ/ντή του ΕΣΥ κ. Θεοφάνη Μωραΐτη και τους Επιμελητές Ορθοπαιδικής Κώστα Μπαργιώτα και Μπασδέκη Γεώργιο καθώς και τον επίκουρο καθηγητή ΕΚΠ Αθηνών κ. Βασίλη Κοντογιωργάκο για την πολύτιμη βοήθειά τους.

Η εκπόνηση της εν λόγω διατριβής δεν θα ήταν εφικτή χωρίς την βοήθεια των συναδέλφων ειδικευόμενων ιατρών κατά τα έτη 2005 – 2007, τους ευχαριστώ θερμά για την συμπαράστασή τους.

Δημήτριος Χ. Χρήστου





**ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ**

Ονομάζομαι Δημήτρης Χρήστου του Χρήστου και γεννήθηκα στην κολοκυνθού καστοριάς στις 30-06-1970. Αποφοίτησα από το 2<sup>ο</sup> γενικό λύκειο καστοριάς το 1988.

Φοίτησα στην ιατρική σχολή το πανεπιστημίου Σόφιας στην Βουλγαρία κατά τα έτη 1989 – 1995. Αναγνώρισα τον τίτλο – πτυχίο της ιατρικής μέσω δικαστά το 1996.

Υπηρέτησα την στρατιωτική μου θητεία ως έφεδρος αξιωματικός του υγειονομικού μεταξύ 1997 – 1999 από όπου και αποφοίτησα με τον βαθμό του ανθυπιάτρου.

Εκτέλεσα την υπηρεσία υπαίθρου ως αγροτικός ιατρός στα κορέστεια καστοριάς από το 1999 ως το 2000 και μεταξύ 2001 και 2004 ειδικεύθηκα στην γενική χειρουργική αλλά και στην ορθοπαιδική χειρουργική στο Γ.Ν. Πτολεμαϊδας.

Από το 2004 ως το 2007 υπηρέτησα ως ειδικευόμενος ιατρός στην ορθοπαιδική κλινική του πανεπιστημίου Θεσσαλίας στην Λάρισα από όπου και έλαβα τον τίτλο της ειδικότητας του ορθοπαιδικού χειρουργού. Εξειδικεύτηκα στην ορθοπαιδική χειρουργική του ώμου και της σπονδυλικής στήλης κατά τα έτη 2007 και 2008 σε Γερμανία και Ελβετία αντίστοιχα.

Υπηρέτησα ως ειδικός ορθοπαιδικός χειρουργός στην ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν.

Πτολεμαϊδας από το 2007 ως το τέλος του 2010. Από τις αρχές του 2011 διατηρώ ιδιωτικό ιατρείο στην πτολεμαϊδα κοζάνης όπου και διαμένω, είμαι παντρεμένος με ένα παιδί. Είμαι μέλος της ελληνικής αρθροσκοπικής εταιρίας χειρουργικής γόνατος, ώμου και αθλητικών κακώσεων.

Τηλ οικίας – 2463053343, ιατρείου 2463023034 και κινητό 6936017100

Email [dichristou@yahoo.com](mailto:dichristou@yahoo.com)



**ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ  
ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΡΗΞΕΙΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ  
ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΤΟΥ ΩΜΟΥ  
ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΗΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ**

**ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Χ. ΧΡΗΣΤΟΥ**

Ορθοπαιδικός Χειρουργός

Λάρισα 2015

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

1. Δρ. Κωνσταντίνος Ν. **Μαλίζος**

*Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*

2. Δρ. Θεόφιλος **Καραχάλιος**

*Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*

3. Δρ. Γεώργιος **Κουκούλης**

*Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής του Ιατρικού Τμήματος της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.*

**Περίληψη**

61 ασθενείς με διαπιστωμένη πλήρους πάχους (full thickness) χρόνια ρήξη εκφυλιστικού τύπου του τενόντιου πετάλου του ώμου αντιμετωπίστηκαν με ανοιχτή χειρουργική αποκατάσταση. Ακριβής χαρτογράφηση της ρήξης ανάλογα με το μέγεθος (size) αυτής και συρραφή των ρηχθέντων τενόντων με διάφορες διοστικές άγκυρες και με καλά ως άριστα χειρουργικά αποτελέσματα σε ποσοστό 64 – 84% των ασθενών.

Η 4-υδροξυπρολίνη (Hyp) αποτελεί ένα από τα τέσσερα κυριότερα αμινοξέα στην αλυσίδα των κολλαγόνων ινών ιδίως του συνδετικού ιστού. Η παρουσία της υδροξυπρολίνης είναι πολύ σημαντική λόγω του ότι προσφέρει σταθερότητα στο εσωτερικό των μορίων των κολλαγόνων ινών και ιδιαίτερα στην τριπλή έλικα αυτών. Σταθερό και ποιοτικό κολλαγόνο είναι απαραίτητο για την μετεγχειρητική πρόγνωση και εξέλιξη του ασθενούς.



Εξαιτίας αυτής της μοναδικής εντόπισης της στο κολλαγόνο του συνδετικού ιστού είναι εφικτό να υπολογίσουμε την ποσότητα του κολλαγόνου αυτού καταμετρώντας την ποσότητα της υδροξυπρολίνης σε διάφορες παθολογικές όπως η ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου.

Στην μελέτη μας, με μία απλοποιημένη χρωματομετρική μέθοδο καταμετρήσαμε την ποσότητα του νεοσυντηθέμενου κολλαγόνου δηλαδή του προσφάτως παραγόμενου κολλαγόνου (salt-soluble collagen, δηλαδή κολλαγόνο που παράγεται από τον τένοντα άμεσα μετά την ρήξη του στην προσπάθεια επούλωσης αυτού) από τα κύτταρα του τενόντιου ιστού της βιοψίας μετά από τον υπολογισμό της υδροξυπρολίνης δημιουργώντας με αυτόν τον τρόπο μία σταθερά μέτρησης, το κλάσμα  $Hyp / Col.$ , τον βιοχημικό δείκτη της μελέτης μας.

Επίσης με την χειρουργική επέμβαση και την λήψη των ιστικών τεμαχίων από τα χείλη της ρήξης (ιστολογικές τομές) κατά την επιδιόρθωση αυτής καθορίσαμε τα ιστολογικά ευρήματα - δείκτες των ρηχθέντων τενόντων. Αυτά είναι : η λέπτυνση και ο αποπροσανατολισμός των κολλαγόνων ινών (collagen fragmentation – 90,2%), η μυξοειδή εκφύλιση – 88%, η εκφύλιση του υαλοειδούς – 51%, ο αγγειακός πολλαπλασιασμός - 62%, η λιπώδης διήθηση 20%- , η ινοχόνδρινη μεταπλασία - 45%, και η ασβεστοποίηση στο 24,5%.

Πρόκειται για την πρώτη πειραματική προσέγγιση σε ανθρώπινο ιστικό τεμάχιο όπου ιστοπαθολογικά και βιοχημικά ευρήματα των βιοψιών συσχετίζουν δυνητικά την ποιότητα των τενόντων και την ποιότητα του νεοπαραγόμενου κολλαγόνου, όπου το ποσοστό της υδροξυπρολίνης προς το νεοσυντηθέμενο κολλαγόνο ( $Hyp/Col$  ratio) υποαντιπροσωπεύεται, δηλαδή είναι παθολογικό στο 57% των ασθενών ενώ ταυτόχρονα στην πλειονότητα (87%) των ίδιων ασθενών παρατηρούνται ιστολογικά ευρήματα συμβατά με βλάβη των κολλαγόνων ινών. Με αυτόν τον τρόπο, η κακή ποιότητα του τενόντιου ιστικού τεμαχίου επιβεβαιώνεται από την παρουσία των ιστολογικών δεικτών με επικράτηση στο 90% αυτών της διάσπασης των κολλαγόνων ινών αλλά και της μυξοειδούς εκφύλισης. Κατά συνέπεια, αυτό πιθανώς να δεικνύει την ήδη υπάρχουσα παθολογία ή βλάβη στην διαδικασία της μεταγραφικής τροποποίησης του κολλαγόνου και των ινών του δηλαδή βλάβη στην ποσότητα αλλά και την ποιότητα του κολλαγόνου που λαμβάνουμε από το ιστικό τεμάχιο της βιοψίας.

Επομένως, η ποσοτική μέτρηση της υδροξυπρολίνης προς το κολλαγόνο του ιστικού τεμαχίου μέσω του κλάσματος έκβασης  $Hyp/Col$ , μπορεί να αποτελέσει έναν αξιόπιστο βιοχημικό δείκτη καταμέτρησης παραγωγής κολλαγόνου στα χείλη της ρήξης του τενόντιου πετάλου του ώμου κατά την επιδιόρθωση αυτού.

Σε όλα τα δείγματα ελέγχου που μετρήθηκαν με τροποποιημένο kit, η φυσιολογική περιεκτικότητα υδροξυπρολίνης κυμάνθηκε μεταξύ 10-15% σε σχέση με προηγούμενες μελέτες (περιεκτικότητα υδροξυπρολίνης είναι 12,5% του νεοσυντηθέμενου κολλαγόνου). Στην μελέτη μας προσπαθήσαμε να διεξάγουμε περαιτέρω συμπεράσματα εάν το κλάσμα  $Hyp/Col$  συσχετίζεται με το φύλο, την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου αλλά και εάν υφίσταται κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των παραγόντων όπως και της συσχέτισης του κλάσματος έκβασης με τους ιστολογικούς δείκτες των ιστικών τεμαχίων που λαμβάνονται ως βιοψίες από του ίδιους ασθενείς

Η μοναδική στατιστικά σημαντική συσχέτιση είναι αυτή που αφορά τον ιστολογικό δείκτη της εκφύλισης του υαλοειδούς, η παρουσία της οποίας φαίνεται να είναι πιο συχνή σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα έκβασης δηλαδή σε φυσιολογικούς παρά σε παθολογικούς ασθενείς. Επομένως, η συχνότερη παρουσία της εκφύλισης του υαλοειδούς σε φυσιολογικούς ασθενείς μπορεί να αποτελέσει ιστολογικό δείκτη καλής ποιότητας , καλού επιθυμητού ιστολογικού ευρήματος – δείκτη, πιθανότατα επούλωσης και όχι βλάβης του



ιστικού τενόντιου τεμαχίου που επιδιορθώνουμε. Κανένας άλλος ιστολογικός δείκτης δεν εμφανίζεται να είναι στατιστικά σημαντικός σε σχέση με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.

Κατά την ανάλυση των ιστολογικών δεικτών αλλά και του κλάσματος έκβασης Hyp/Col, σε σχέση με το φύλο, την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης αλλά και την μεταξύ τους αλληλεπίδραση, αποδεικνύεται πως δεν υφίσταται στατιστικά σημαντική διαφορά. Τέλος, όσον αφορά την σχέση του τελικού κλινικού αποτελέσματος των ασθενών και της παρουσίας των ιστολογικών δεικτών, αποδεικνύεται πως μόνον ο δείκτης της λιπώδους διήθησης είναι στατιστικά σημαντικός και μάλιστα η παρουσία του είναι έντονη σε ασθενείς με κακή κλινική έκβαση οι οποίοι μάλιστα όλοι τους είχαν μεγάλη ή μαζική ρήξη. Να σημειωθεί, πως έτσι και αλλιώς το μέγεθος της ρήξης σχετίζεται σχεδόν γραμμικά με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα και όπως αποδεικνύεται, όλοι οι ασθενείς με κακή κλινική έκβαση – αποτέλεσμα είχαν ταυτόχρονα μεγάλη ή μαζική ρήξη.

Η ποσοτική καταμέτρηση του κλάσματος Hyp / Col αλλά και η ποιοτική αξιολόγηση του ιστικών τεμαχίων (ιστολογικοί δείκτες), αποδεικνύεται ότι αποτελούν έναν ισχυρό δείκτη υπάρχουσας τενόντιας βλάβης και πιθανής μετεγχειρητικής τενόντιας επούλωσης αλλά και αξιόπιστο μετεγχειρητικό προγνωστικό δείκτη της τελικής έκβασης (clinical outcome) των ασθενών.



## Πίνακας Περιεχομένων

### 1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ. 12.
-----	----------	----------

#### ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.2	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	σελ. 14.
-----	--------------------------	----------

##### 1.2.1. ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ

##### 1.2.2. ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΤΕΝΟΝΤΩΝ

##### 1.2.3. ΔΟΜΗ, ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ

##### 1.2.4. ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ

##### 1.2.5. ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

###### ΟΣΤΙΚΗ

###### ΜΥΙΚΗ

###### ΣΥΝΔΕΣΜΙΚΗ ΚΑΙ ΘΥΛΑΚΙΚΗ

##### 1.2.6. ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

##### 1.2.7. ΝΕΥΡΩΣΗ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.3.	ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΙΝΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ	σελ. 54.
------	--	----------

1.4.	ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΓΛΗΝΟΒΡΑΧΙΟΝΙΑΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ	σελ. 54.
------	---	----------

1.5.	ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΡΗΞΗ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΡΗΞΕΩΝ	σελ. 71.
------	---	----------

1.6.	ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ – ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	σελ. 75.
------	----------------------------------	----------



ΔΙΑΤΥΠΩΘΕΙΣΕΣ ΘΕΩΡΙΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙ ΣΥΝΑΦΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

1.7. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ σελ. 94.

1.8. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ  
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ σελ. 97.

1.9. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ σελ. 107.

1.9.1. ΑΠΛΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.9.2. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.9.3. ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.9.4. ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.9.5. ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

1.10. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ  
ΠΕΤΑΛΟΥ ΤΟΥ ΩΜΟΥ σελ. 117.

1.10.1 ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

1.10.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ – ΣΥΡΡΑΦΗ – ΤΕΧΝΙΚΕΣ

1.10.3. ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΜΕ ΧΡΗΣΗ  
ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΠΙΘΕΜΑΤΩΝ (PATCHES - SCAFFOLDS)

1.10.4. ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΛΥΣΕΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΜΗ  
ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΙΜΩΝ ΡΗΞΕΩΝ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ.  
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΤΩΝ ΜΥΩΝ.  
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΗΜΙΟΛΙΚΗΣ ΚΑΙ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΑΣΤΙΚΗΣ  
ΤΟΥ ΩΜΟΥ.

1.11. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ σελ. 154.

1.12. ΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΤΕΝΟΝΤΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗ σελ. 156.  
ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ  
ΠΕΤΑΛΟΥ



<b>2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	σελ. 163.
2.1. ΥΠΟΘΕΣΗ – ΣΚΟΠΟΣ	σελ. 165.
2.2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΣ	σελ. 167.
2.2.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ	
2.2.2. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ - ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	
2.2.3. ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ	
2.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.	σελ. 177.
2.3.1. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	
2.3.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ	
2.3.3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ	
2.4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	σελ. 225.
2.5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	σελ. 229.
2.6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ. 231.



## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ - 1.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ρήξη του στροφικού μυοτενόντιου πετάλου του ώμου αποτελεί την πιο συχνή νόσο πρόκλησης πόνου και δυσλειτουργίας στην εν λόγω ανατομική περιοχή προκαλώντας σημαντικό οικονομικό κόστος στα συστήματα υγείας.

Η πραγματική αιτία της ρήξης αυτής είναι ακόμα υπό αμφισβήτηση ενώ η φυσική εξέλιξη της νόσου παραμένει μερικώς κατανοητή. Επίσης, το ποσοστό επαναρήξεων ή αποτυχίας συρραφής του στροφικού πετάλου εμφανίζεται στη διεθνή βιβλιογραφία υψηλό μεταξύ 20 – 70%.

Σύμφωνα με δεδομένα των Itoi και Yamanaca σε ανθρώπινα πτωματικά παρασκευάσματα η συχνότητα εμφάνισης της νόσου στον γενικό πληθυσμό είναι 13 – 37% για ρήξεις μερικού πάχους (partial-thickness tears) και 7 – 27% για ρήξεις πλήρους πάχους (full-thickness tears). Σε ηλικία μικρότερη των εξήντα ετών το ποσοστό εμφάνισης των ρήξεων είναι 6% ενώ πάνω από τα εξήντα έτη το ποσοστό αυτό πενταπλασιάζεται δηλαδή περίπου στο 30%.

Κάθε έτος στην Αμερική πραγματοποιούνται περίπου 40 - 75.000 χειρουργικές επεμβάσεις που αφορούν ρήξεις του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου των οποίων το συνολικό κόστος θεραπείας και παρακολούθησης ανέρχεται σε τρία δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως και το κόστος κάθε μίας από αυτές είναι περίπου 13 – 14.000 (13.092.84) δολάρια. Το κόστος αυτό μπορεί να είναι συγκρίσιμο με αυτό της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου (8.031 δολάρια) και με την επέμβαση στεφανιαίας παράκαμψης της καρδιάς (14.300 δολάρια).

Στην Ευρώπη, σύμφωνα με συστηματικές ανασκοπήσεις των Itoi και Luke το 2006 και 2007 αντίστοιχα, τα κόστη είναι παρόμοια για τους 4.500.000 ασθενείς που επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία του Ηνωμένου Βασιλείου για παθήσεις ώμου γενικότερα ενώ χειρουργικά για την ρήξη του τενόντιου πετάλου αντιμετωπίστηκαν περίπου 40.000 ασθενείς. Τα τελευταία είκοσι χρόνια έχουν γραφεί πάνω από 3000 άρθρα στη διεθνή βιβλιογραφία που αφορούν την ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου από τα οποία παραπάνω από τα μισά έχουν σαν αντικείμενο την αιτιολογία αυτής.

Από την ενδελεχή μελέτη της βιβλιογραφίας αντιλαμβάνεται κανείς ότι η ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου δεν αποτελεί νόσο μόνον του ώμου αλλά την έκφραση μιας πολυπαραγοντικής κατάστασης που έχει τις ρίζες της στις βασικές επιστήμες.

Η πολυδιάστατη φύση της αιτιολογίας της ρήξης των τενόντων του στροφικού πετάλου του ώμου περιλαμβάνει την ηλικία και συνεπώς την εκφύλιση των τενόντων, το μέγεθος της ρήξης, την ποιότητα των τενόντων, την μυϊκή ατροφία, την λιπώδη διήθηση δηλαδή διάφορους ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες αλλά και την χειρουργική ικανότητα, την μέθοδο και την συρραφή του πετάλου καθώς και το μετεγχειρητικό πρόγραμμα του ακολουθείται.





## **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ**

Η ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου αποτελεί γνωστή νόσο ήδη από την εποχή του Hamlet όπου υπάρχουν οι πρώτες αναφορές για κάποιο είδος τριβής στην περιοχή του ώμου ((Hamlet III I 47 Shakespeare). Η πρώτη αναφορά σχετική με την υπακρωμιακή θυλακίτιδα γίνεται το 1807 από τον Jarjavay ενώ το 1872 ο Duplay εισάγει την έννοια της περιαρθρίτιδας του ώμου. Το 1908 ο Stieda επισημαίνει την σημαντικότητα του σχηματισμού των αλάτων ασβεστίου στον υπακρωμιακό χώρο και μάλιστα καθιερώνει τον όρο θυλακολιθίαση.

Πιθανολογείται ότι η πρώτη χειρουργική επέμβαση για την αντιμετώπιση της νόσου έγινε το 1909. Το 1924, ο Meyer περιγράφει την θεωρία της τριβής (attrition theory) σχετιζόμενη με την ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου. Το 1933 πραγματοποιείται το πρώτο αρθρογράφημα με την χρήση αερίου από τον Oberholtzer ενώ λίγο αργότερα οι Lindblean και Palmer χρησιμοποίησαν κάποιου είδους υγρό συστατικό περιγράφοντας για πρώτη φορά ρήξεις μερικού και πλήρους πάχους.

Ο πρώτος συγγραφέας που περιέγραψε την καθαυτή ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου είναι ο Smith το 1934 στο London Medical Gazette ενώ το ίδιο έτος εμφανίζεται και ο Codman με την κλασσική μονογραφία του να περιγράφει με σαφήνεια πλέον για πρώτη φορά την κλινική εικόνα της ρήξης καθώς και την πρώιμη χειρουργική αντιμετώπιση.

Πολλές από τις απόψεις αυτής της μονογραφίας σχετικά με την διάγνωση, την κλινική εικόνα και την αντιμετώπισή της ρήξης του στροφικού πετάλου του ώμου ισχύουν ακόμα και σήμερα εβδομήντα-πέντε χρόνια μετά. Το 1944 ο McLaughlin προσθέτει πληροφορίες σχετικά με την αιτία και την αντιμετώπιση των ρήξεων αυτών. Η ιστορία της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου συνεχίζεται με την εισαγωγή της έννοιας της υπακρωμιακής προστριβής από τους Codman, Armstrong, Moseley και άλλους και το 1972 ο Neer περιγράφει για πρώτη φορά την παρουσία πολλαπλών οστεοφύτων στην κάτω επιφάνεια του ακρωμίου ως αποτέλεσμα της χρόνιας θυλακίτιδας και την πιθανή συσχέτισή τους με τις ρήξεις μερικού πάχους οι οποίες μάλιστα μπορούν να μετατραπούν σε ρήξεις πλήρους πάχους. Ο Neer περιέγραψε πρώτος τα τρία στάδια της νόσου της υπακρωμιακής προστριβής, τις ενδείξεις για την ανοιχτή πρόσθια ακρωμιοπλαστική καθώς και την σημαντικότητα της συντηρητικής αντιμετώπισης στην τενοντίτιδα του υπερακάνθιου μυός.

Στις αρχές της δεκαετίας του 1980, ο Ellman πρώτος εισάγει την εφαρμογή της αρθροσκοπικής ακρωμιοπλαστικής σε μία σειρά πενήντα ασθενών με χρόνο παρακολούθησης από ένα έως τρία έτη και καλά αποτελέσματα στο 85% των περιπτώσεων επισημαίνοντας παράλληλα την απαιτητικότητα της τεχνικής. Ένα έτος αργότερα ο Gartsman εκτελεί τις πρώτες εκατό ακρωμιοπλαστικές και αναφέρει παρόμοια καλά αποτελέσματα. Η ορθοσκοπική χειρουργική του ώμου είναι πλέον γεγονός και αρχίζει να καθιερώνεται στην Αμερική και σε πολλές Ευρωπαϊκές χώρες για πληθώρα χειρουργικών επεμβάσεων ακόμα και σε περιπτώσεις ευμεγέθων ρήξεων ολικού πάχους του μυοτενόντιου πετάλου.



## 1.2. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

### 1.2.1. ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗ ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΣΤΡΟΦΙΚΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ.

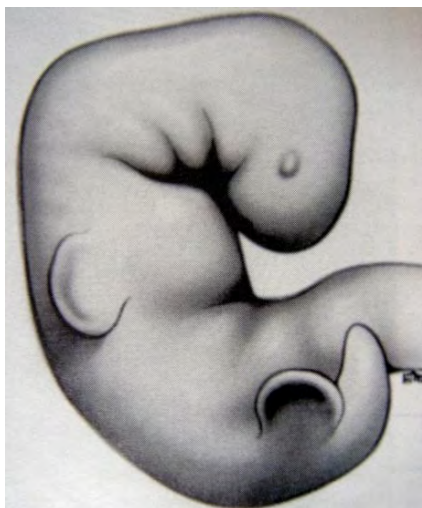
Το μέλος των σπονδυλωτών αναπτύσσεται ως εκβλάστημα (limb bud) περίπου στις πρώτες 4,5 εβδομάδες, το οποίο παράγεται με αύξηση σε όγκο από το έξω πέταλο του μεσοδέρματος (σωματόπλευρα) και καλύπτεται από εξώδερμα. Στο εκβλάστημα αυτό προστίθενται σωματικά κύτταρα, κύτταρα της νευρικής ακρολοφίας, νεύρα και αγγεία. Από το μέσο βλαστικό δέρμα (mesoderma) προέρχονται και αναπτύσσονται τα οστά, ο αρθρικός χόνδρος, ο συνδετικός ιστός, οι λείοι και γραμμωτοί μύες καθώς και άλλα όργανα όπως τα κύτταρα του αίματος, τα νεφρά και ο σπλήνας.

Η σωστή εμβρυολογική ανάπτυξη όλων των παραπάνω απαιτεί την ενορχήστρωση των τριών βλαστικών δερμάτων (εκτόδερμα, μεσόδερμα και ενδόδερμα) καθώς και γενετικών παραγόντων όπως και παραγόντων του ενδομήτριου περιβάλλοντος.

Η εμβρυακή ανάπτυξη χωρίζεται σε τρία στάδια (περίοδοι) : το προεμβρυικό (prenatal) ή πρώιμη εμβρυική περίοδο, το εμβρυϊκό στάδιο (fetal) ή όψιμη εμβρυική περίοδο και το μετεμβρυϊκό ή μετεγεννητικό στάδιο (postnatal).

Κατά την διάρκεια της πρώιμης εμβρυϊκής περιόδου η οποία διαρκεί τις πρώτες οκτώ εβδομάδες της κύησης, σχηματίζονται όλα τα εσωτερικά και εξωτερικά όργανα ενώ κατά το τέλος αυτής τα οστά και οι αρθρώσεις έχουν σχηματίσει μορφή και χαρακτηριστικά όμοια περίπου με αυτά των ενηλίκων ολοκληρώνοντας με αυτόν τον τρόπο την διαφοροποίησή τους. Η έκθεσή τους σε τερατογόνους παράγοντες θα οδηγήσει σε σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες. Ακόμα και σήμερα υπάρχουν κενά στην εμβρυολογική ανάπτυξη κάποιων δομών στην περιοχή του ώμου όπως ο επιχείλιος χόνδρος και ο αρθρικός υμένας. Παρόλα αυτά έχουν γίνει μεγάλοι πρόοδοι στην αναγνώριση όλου και περισσότερων ανατομικών και εμβιομηχανικών στοιχείων της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης.

Λόγω του ότι η ανάπτυξη της κεφαλής και του αυχένα του εμβρύου σε αυτό το στάδιο είναι πιο πρώιμη από αυτή των άκρων αλλά και την χαμηλότερη θέση αυτών, η τελική διαμόρφωση των τελευταίων είναι δυσανάλογη ολόκληρου του κορμού του εμβρύου.



*Εικ. 1 και 2.  
Δυσανάλογη ανάπτυξη  
κεφαλής και αυχένα του  
εμβρύου σε σχέση με τα άνω  
και κάτω άκρα τα οποία  
καταλαμβάνουν χαμηλότερη  
θέση από τον κορμό του  
εμβρύου.*

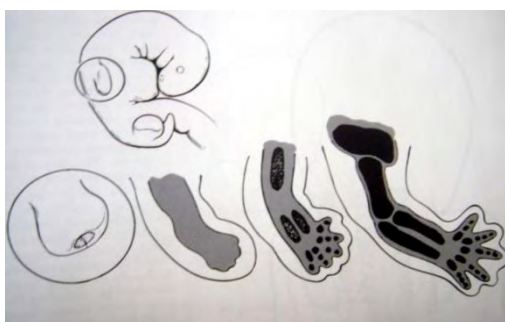




Την τέταρτη εβδομάδα της κυοφορίας, το άνω άκρο εμφανίζεται ως σάκος από το έξω βλαστικό δέρμα αλλά γεμάτο με κύτταρα από το μέσο βλαστικό δέρμα μήκους περίπου τριών χιλιοστών. Αυτό περιέχει μεσεγχυματικά κύτταρα τα οποία διαφοροποιούνται συνεχώς σε ινοβλάστες, χονδροβλάστες και οστεοβλάστες.

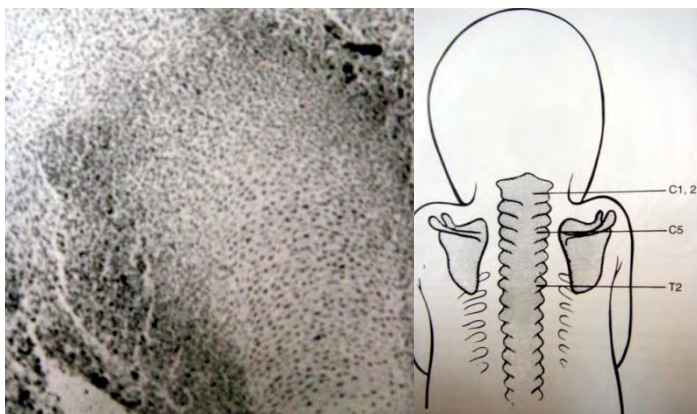
Η διαφοροποίηση αυτή εξαρτάται από τα μακρομόρια της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και πεπτιδικούς αυξητικούς παράγοντες. Το εξώδερμα στην κορυφαία περιοχή των εκβλαστημάτων των μελών επάγεται από τα υποκείμενα μεσεγχυματικά κύτταρα με αποτέλεσμα αυτό να γίνεται πολύστιβο και να ονομάζεται κορυφαία εξωδερματική ακρολοφία η οποία είναι υπεύθυνη για τον προοδευτικό καθορισμό των μεσεγχυματικών αυτών κυττάρων καθώς και για την ανάπτυξη και επιμήκυνση του μέλους.

Η κορυφαία εξωδερματική ακρολοφία προάγει την πλήθυνση και την αύξηση των υποκείμενων μεσεγχυματικών κυττάρων, ενώ καταστέλλει την διαφοροποίησή τους. Επίσης επηρεάζει τον κανονικό κυτταρικό θάνατο (απόπτωση) και συμβάλλει στην διατήρηση της επιχείλιας αγγείωσης του εκβλαστήματος των μελών.



**Εικ. 3.**  
*Επαγωγική επίδραση ανάπτυξης και επιμήκυνσης του άνω άκρου από την κορυφαία εξωδερματική ακρολοφία η οποία είναι υπεύθυνη επίσης για τον προοδευτικό καθορισμό των μεσεγχυματικών κυττάρων αυτού.*

Κατά την πέμπτη εβδομάδα της κύησης, πληθώρα εξελίξεων-αναπτύξεων λαμβάνουν χώρα ταυτόχρονα. Τα περιφερικά νεύρα εξέρχονται από το βραχιόνιο πλέγμα και διαχέονται κατά μήκος του άνω άκρου, γεγονός που επηρεάζει άμεσα τον σχηματισμό των πρώτων μυϊκών ομάδων όπου πραγματικά μεσεγχυματικά κύτταρα από το μέσο βλαστικό δέρμα διαφοροποιούνται σε ινοβλάστες. Ο πυρήνας του βραχιόνιου οστού αρχίζει την χονδροποίηση του αλλά με την γληνοβραχιόνια άρθρωση να μην έχει σχηματιστεί ακόμη. Η ωμοπλάτη βρίσκεται στο ύψος των A4 και A5 σπονδύλων ενώ η κλείδα αρχίζει να οστεοποιείται πρώτη από όλα τα οστά.

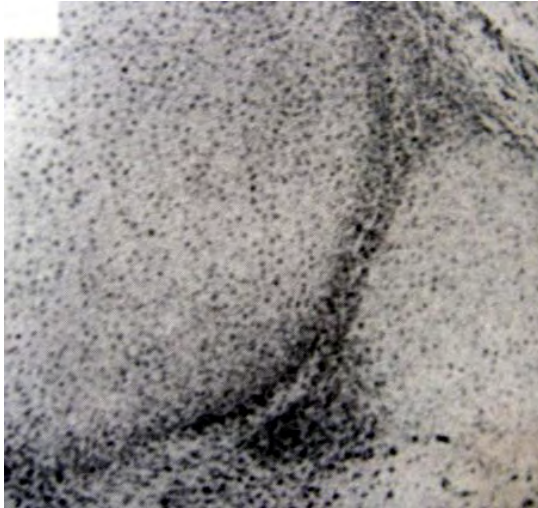


**Εικ. 4 και 5.** *Χονδροποίηση του κεντρικού πυρήνα της βραχιόνιας κεφαλής περί την πέμπτη εβδομάδα της κύησης. Η ωμοπλάτη κατέρχεται σταδιακά από το επίπεδο των A4 και A5 σπονδύλων. Ανωμαλίες σε αυτή την διαδικασία προκαλούν την λεγόμενη Springel παραμόρφωση.*



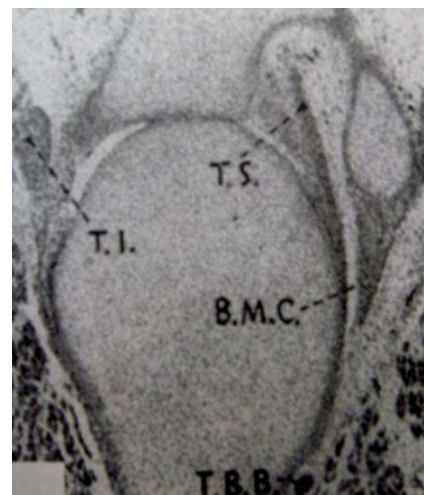
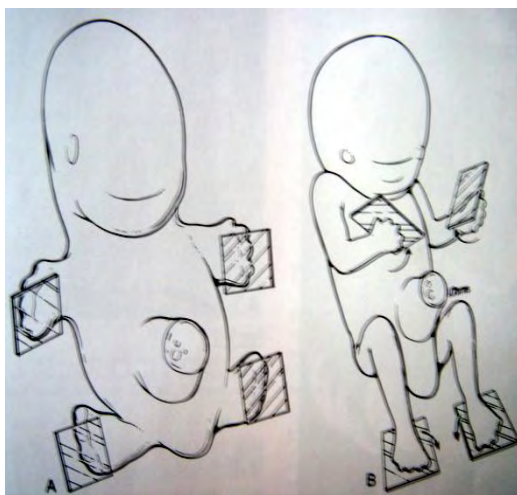


Στην έκτη εβδομάδα, τα μεσεγχυματικά κύτταρα διαμορφώνουν τις ακτίνες των δακτύλων, τους εκτείνοντες και καμπτήρες τένοντες. Ο επιχείλιος χόνδρος κάνει την εμφάνιση του αλλά χωρίς σχηματισμό αρθρικής κοιλότητας. Αρχίζει η οστεοποίηση του βραχιόνιου οστού ενώ η ωμοπλάτη έχει αυξηθεί σε διαστάσεις και κατέρχεται στο επίπεδο μεταξύ A4 και A7 σπονδύλων.



Εικ. 6.  
Εμφάνιση του επιχείλιου χόνδρου την έκτη εβδομάδα κύησης.

Την έβδομη εβδομάδα το άνω άκρο περιστρέφεται προς τα έξω (laterally) κατά 90 μοίρες κάθετα στον άξονα του και μάλιστα αντίθετα από το κάτω άκρο το οποίο περιστρέφεται προς τα έσω (medially). Με αυτόν τον τρόπο σχηματίζονται τα λεγόμενα ομόλογα οστά μεταξύ άνω και κάτω άκρων δηλαδή η κερκίδα με την κνήμη, η ωλένη με την περόνη και ο αντίχειρας με το μεγάλο δάκτυλο του ποδιού. Η γληνοβραχιόνια άρθρωση έχει πλέον σχηματιστεί και φέρει κοιλότητα.



Εικ. 7 και 8.

Σχηματισμός των ομόλογων οστών στα άνω και κάτω άκρα μετά από περιστροφή αυτών ραχιαία και σε αντίθετες κατευθύνσεις. Η γληνοβραχιόνια άρθρωση σχηματίζεται αρκετά καλά αυξάνοντας την κοιλότητα της. Οι τένοντες του υπακάνθιου (T.I.), υποβλητέου (T.S) και του δικέφαλου μύος (TBB) αναγνωρίζονται.



Την όγδοη εβδομάδα το έμβρυο έχει μήκος 23 χιλιοστά και καθώς το άνω άκρο του αναπτύσσεται, τα χέρια του είναι τεντωμένα με τα αντιβράχια σε πρηνισμό. Διαγράφονται πλέον καλά οι μυϊκές ομάδες ενώ η γληνοβραχιόνια άρθρωση εμφανίζεται παρόμοια αυτής των ενηλίκων. Οι γληνοβραχιόνιοι σύνδεσμοι αποτελούν σημεία λέπτυνσης του αρθρικού θυλάκου.



**Εικ.9.**  
*Χαρακτηριστική θέση του εμβρύου με διαστάσεις μήκους 23 χιλιοστών την όγδοη εβδομάδα κύησης.*

Η πρώιμη εμβρυική περίοδος είναι η πιο ευαίσθητη στην επίδραση διαφόρων τοξικών αλλά και άλλων παραγόντων όπως αυτών του περιβάλλοντος καθώς και της διακοπής της διαφοροποίησης των διαφόρων κυττάρων και ιστών, προκαλώντας έτσι πληθώρα συγγενών ανωμαλιών. Γνωρίζοντας την χρονική σειρά της εμβρυολογικής ανάπτυξης μπορούμε να κατανοήσουμε με μεγαλύτερη ευκρίνεια τους μηχανισμούς και την εξέλιξη κάποιας συγγενούς ανωμαλίας.

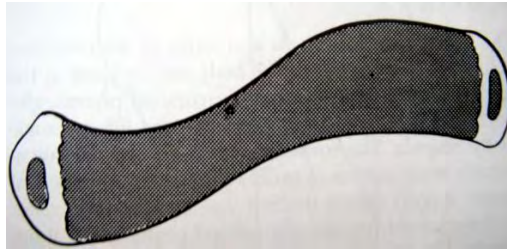
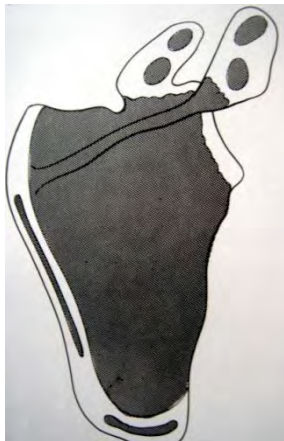
Κατά την διάρκεια της όψιμης εμβρυικής περιόδου εξελίσσονται σε διαστάσεις τα ήδη αναπτυγμένα και διαφοροποιημένα κύτταρα και όργανα της προεμβρυονικής περιόδου. Μεταξύ 12<sup>ης</sup> και 16<sup>ης</sup> εβδομάδας η διαδικασία της οστεοποίησης είναι εμφανής με πρώτο πυρήνα αυτόν στο κέντρο της διάφυσης των μακρών οστών (πρωτογενές) από όπου σχηματίζεται η διάφυση του οστού.

Οι επιφύσεις έχουν πλέον αγγειακό δίκτυο και στην γληνοβραχιόνια άρθρωση η επίφυση και μέρος της μετάφυσης είναι πλέον ενδοθυλακικές. Οι τένοντες, οι σύνδεσμοι και ο αρθρικός υμένας έχουν πλέον και αυτοί αγγειακό δίκτυο. Αναπτύσσονται ο ορογόνο θύλακας (bursa), ο επιχείλιος χόνδρος (labrum) ενώ τα ευγενή μόρια έχουν ως κύρια σύσταση τον ινώδη ιστό αλλά όχι ινοχόνδρινο ακόμα.

Την 13<sup>η</sup> εβδομάδα εμφανίζονται οι τένοντες του μυοτενόντιου στροφικού πετάλου ο κορακοακρωμιακός και ο κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος. Το ακρώμιο είναι χόνδρινης σύστασης και τύπου II κατά Bigliani. Το rotator interval εμφανίζεται ως έλλειμμα του αρθρικού θυλάκου. Η ωμογλήνη έχει κλίση προς τα έξω με πιο κάθετη πορεία από αυτή των ενηλίκων. Το πρόσθιο και οπίσθιο τμήμα του επιχείλιου χόνδρου ενώνονται με τις πρόσθιες και τις οπίσθιες δέσμες των γληνοβραχιόνιων συνδέσμων.



Η μετεμβρυική ή μεταγεννητική περίοδος αφορά κυρίως την εμφάνιση και ανάπτυξη των δευτερογενών πυρήνων οστεοποίησης ιδιαίτερα της κλείδας, της ωμοπλάτης, της ωμογλήνης και του εγγύς βραχιόνιου οστού. Η κλείδα οστεοποιείται πρώτη από όλα τα οστά με δύο διαφορετικούς πυρήνες, έναν εσωτερικό και έναν εξωτερικό και ενδομεμβράνιο τύπο οστεοποίησης. Η ωμοπλάτη οστεοποιείται με παρόμοιο τρόπο με διαφορετικούς επίσης πυρήνες οστεοποίησης στην ωμογλήνη, στην κορακοειδή απόφυση και στο ακρώμιο. Το εγγύς βραχιόνιο οστό εμφανίζει τρεις πυρήνες οστεοποίησης, δύο για το μείζον και το έλασσον βραχιόνιο όγκωμα και έναν για την βραχιόνιο κεφαλή.



*Εικ. 10, 11 και 12.  
Πυρήνες οστεοποίησης της κλείδας, της  
ωμοπλάτης και του εγγύς βραχιόνιου οστού.*





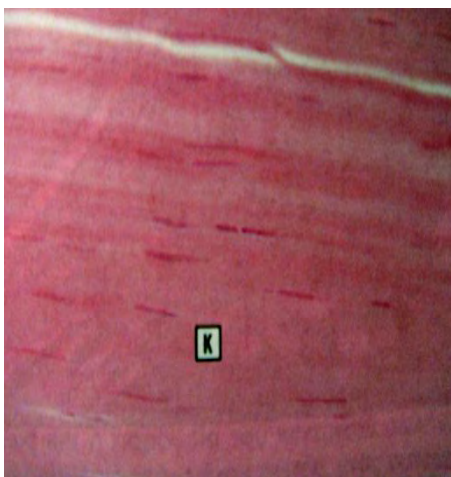
### 1.2.2. ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΤΕΝΟΝΤΩΝ

Η πλειονότητα της βιβλιογραφίας σχετικά με τις παθήσεις του τενόντιου πετάλου του ώμου στρέφεται συχνά προς την εμβιομηχανική αυτού καθώς και προς την αντιμετώπισή του συντηρητικά ή χειρουργικά. Παραμένουν αναπάντητα σημαντικά ερωτήματα σχετικά με την ακριβή προέλευση της εκφύλισης των τενόντων του στροφικού πετάλου καθώς και με την ακριβή βιολογική απάντηση αυτών σε εξωγενείς και ενδογενείς παράγοντες. Έτσι, κρίνεται αναγκαία η διερεύνηση της δομής και της βιολογίας των τενόντων αλλά και της βιολογικής συμπεριφοράς τους σε τραυματισμούς αλλά και στην διαδικασία ιστικής επούλωσής τους μετεγχειρητικά.

Η έκφυση και η κατάφυση των μυών στα οστά γίνεται διαμέσου κανονικού ινώδους συνδετικού ιστού ο οποίος αποτελείται από βραχείες ή μεγάλες κολλαγόνες δέσμες (bundles) οι οποίες φέρονται παράλληλα σε μία κατεύθυνση. Έχουν άσπρο, κυανωπό ή κιτρινωπό χρώμα και ονομάζεται τένοντες. Η επιμήκης αυτή κυλινδρική δομή με καλά οργανωμένες ίνες κολλαγόνου σε παράλληλη διάταξη χρησιμεύει για την πρόσφυση των μυών στα οστά.

Οι ίνες του κολλαγόνου προσδένονται στις μυϊκές ίνες σε ειδικές περιοχές που ονομάζονται μυοτενόντιες καταφύσεις, ενώ στο οστικό τους άκρο ενώνονται με το κολλαγόνο του περιostίου το οποίο όταν δημιουργεί νέο οστίτη ιστό, το κολλαγόνο του τένοντα ενσωματώνεται στο οστό. Αυτές οι ενδοστικές ίνες κολλαγόνου του τένοντα ονομάζονται ίνες του Sharpey.

Σε αυτές τις θέσεις οι τένοντες διατηρούνται και με την βοήθεια ατρακτόμορφων κυττάρων του περιostίου τα οποία έχουν την ικανότητα να παράγουν αρχέγονους χονδροβλάστες παράγουν και οστό. Έτσι στην κατάφυσή του ο τένοντας μπορεί να περιέχει μικρές νησίδες χόνδρου ή οστού. Οι Doglo-Saburoff και Shneider από το 1956 καθόρισαν ότι η μυοτενόντια κατάφυση είναι εκτεταμένη καθώς και ότι η εν τω βάθει μοίρα της είναι ασβεστοποιημένη. Υπάρχουν 4 ζώνες: ο τένοντας, ο ινοχόνδρινος ιστός (fibrocartilage), ο ασβεστοποιημένος ινοχόνδρινος ιστός (calcified fibrocartilage) και το οστό.



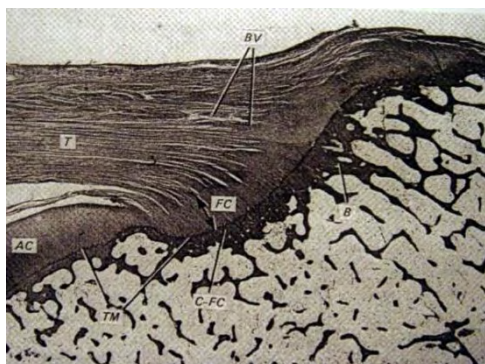
**Εικ. 13.**  
*Μικροφωτογραφία τένοντα στην οποία διακρίνονται οι καλά οργανωμένες δέσμες κολλαγόνου (K).*





Εικ.14.

Μικροφωτογραφία μυοτενόντιας κατάφυσης (MTK) δείχνει τον κατακερματισμό του τυπικού υποστρώγυλου περιβλήματος των μυικών ινών και το σχηματισμό μικρότερων όμοιων δομών. Αυτή η πολυσχιδής κατάληξη της μυικής ίνας αυξάνει την διαθέσιμη επιφάνεια για την πρόσφυση των υποστηρικτικών ιστών και συμβάλλει στην μηχανική ισχυροποίηση της κατάφυσης.

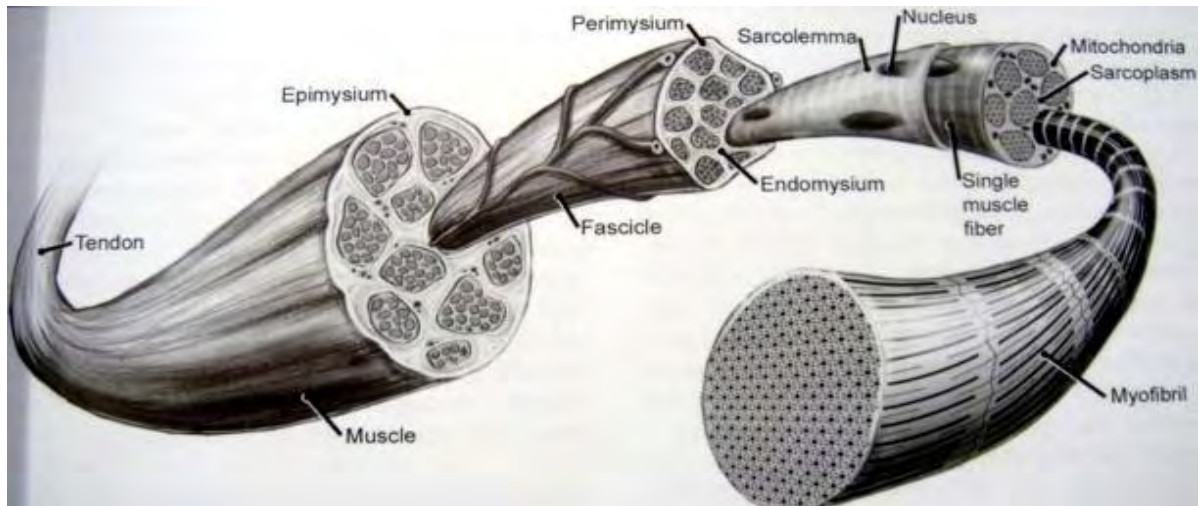


Εικ. 15.

Οι 4 ζώνες της εκτεταμένης μυοτενόντιας κατάφυσης: ο τένοντας (T), ινοχόνδρινος ιστός (fibrocartilage – FC), ο ασβεστοποιημένος ινοχόνδρινος ιστός (calcified fibrocartilage—C-FC) και το οστό (B). Η προκύπτουσα ζώνη (TM) του αρθρικού χόνδρου (AC) και τα αιμοφόρα αγγεία (BV) τα οποία είναι απόντα από την ζώνη του ινοχόνδρινου ιστού.

Οι τένοντες αποτελούνται πρωτογενώς από νερό (περίπου 55% του wet weight) και κολλαγόνο τύπου I (περίπου 85% του dry weight) καθώς και σε μικρότερες ποσότητες από άλλους τύπους κολλαγόνου, πρωτεογλυκάνες και άλλα κύτταρα. Η μοριακή και μακρομοριακή τους δομή είναι με τέτοιο τρόπο οργανωμένη έτσι ώστε να διευκολύνεται η μεταφορά των φορτίων τάσης από τον μυ στο οστό. Αποτελούνται από το ενδοτενόντιο, το πιο εσωτερικό στρώμα τους το οποίο καλύπτει τις δέσμες του κολλαγόνου, το επιτενόντιο που καλύπτει τις κολλαγόνες αυτές δέσμες αλλά και ολόκληρο τον τένοντα ενώ μερικοί τένοντες περιέχουν και το παρατενόντιο δηλαδή το στρώμα κολλαγόνων ινών που καλύπτει εξωτερικά τον επιτένοντα το οποίο παριστά ουσιαστικά την συνέχεια του περιμύιου και συμπεριφέρεται όπως αυτό. Το περιτενόντιο περιέχει αρκετά αγγεία και αποτελεί σημαντική αυτούσια πηγή αιματικής ροής από τον ίδιο τον τένοντα.





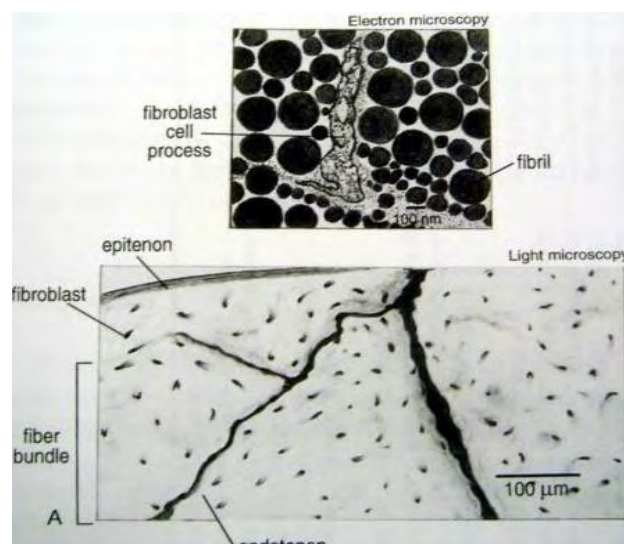
**Εικόνα 16.**

*Σχηματική απεικόνιση ανατομικής συνέχειας τένοντα, μύος και των τμημάτων αυτού έως και τα μικροινίδια.*

Είναι αραιοκυτταρικές δομές με χαμηλές ανάγκες οξυγόνου και θρέψης. Το γεγονός αυτό είναι σημαντικό, καθώς προκειμένου να μεγιστοποιήσουν την ισχύ τους, περιέχουν μικρή ποσότητα αγγείων και τριχοειδών. Εξαιτίας της πτωχής τους αγγείωσης οι τένοντες είναι επιρρεπείς σε μερική ή ολική τους ρήξη.

Οι τένοντες αποτελούνται βασικά από κύτταρα που ονομάζονται ινοβλάστες σχηματίζοντας τις γνωστές δέσμες (bundles) κολλαγόνων ινών, από τις προτεογλυκάνες με κύριο εκπρόσωπο την πρωτεΐνη decorin και τον ινοχόνδρινο ιστό και στα δύο άκρα του τένοντα όπου αυτός μεταπίπτει σε οστό.

Οι τένοντες δεν συσπώνται αλλά ακολουθούν παθητικά τις κινήσεις της γαστέρας του αντίστοιχου μύος.



**Εικ. 17.**

*Μικροανατομία τυπικού τένοντα όπως αυτός απεικονίζεται υπό ηλεκτρονικό μικροσκόπιο και light microscopy. Διαγράφονται τα ινίδια κολλαγόνου, κύτταρα, ινοβλάστες και οι κολλαγόνες δέσμες οι οποίες διαχωρίζονται από ένα λεπτό στρώμα επιτένοντα με αγγείωση (Orthopaedic Clinics of North America. The rotator cuff part 1, Jan 1998).*



### 1.2.3. ΔΟΜΗ – ΒΙΟΧΗΜΙΑ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ

#### ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ - ΚΟΛΛΑΓΟΝΟ – ΣΤΕΡΕΟΔΙΑΤΑΞΗ, ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Τα κύτταρα που σχηματίζουν τον δομικό σκελετό ενός ιστού λέγονται στηρικτικά κύτταρα, τα οποία παράγουν εξωκυττάρια θεμέλια ουσία. Αυτή αποτελείται από δύο κύρια συστατικά : τις γλυκοζαμινογλυκάνες και τις ινιδικές πρωτεΐνες. Οι ινιδικές πρωτεΐνες είναι αυτές που προσδίδουν διάφορες εκτατικές ιδιότητες στους στηρικτικούς ιστούς και ταυτόχρονα παρέχουν θέσεις προσφύσεων. Οι τέσσερις κύριες ινιδικές πρωτεΐνες είναι: το κολλαγόνο, η ινιδίνη (fibrillin), η ελαστίνη και η ινονεκτίνη (fibronectin).

Η λέξη κολλαγόνο προέρχεται από τις ελληνικές λέξεις κόλλα και γεννώ που σημαίνουν παράγω κόλλα. Πρόκειται για μία οικογένεια ινωδών πρωτεϊνών τις λεγόμενες πρωτεΐνες του συνδετικού ιστού που εμφανίζεται σε όλους τους πολυκύτταρους οργανισμούς αποτελώντας τα πιο σημαντικά ινιδικά συστατικά της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Είναι η πιο άφθονη πρωτεΐνη των θηλαστικών και αποτελεί το 1/3 έως το 1/4 της συνολικής πρωτεΐνης του ανθρώπινου οργανισμού.

Το κολλαγόνο είναι το βασικό συστατικό του δέρματος, των οστών, των τενόντων, του χόνδρου, των αιμοφόρων αγγείων και των δοντιών. Υπάρχει σε όλα σχεδόν τα όργανα και χρησιμεύει στο να συγκρατεί μαζί τα κύτταρα σε ευδιάκριτες λειτουργικές κυτταρικές ομάδες. Εκτός από τον βασικό του ρόλο στους ώριμους ιστούς, το κολλαγόνο έχει και καθοδηγητικό ρόλο στους αναπτυσσόμενους ιστούς.

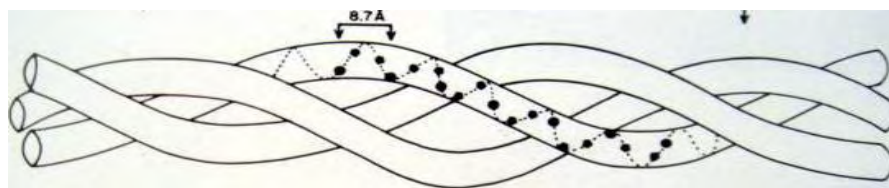


**Εικ. 18.**

*Εμφάνιση ινιδίων κολλαγόνου του δέρματος σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο με σκίαση από χρώμιο. Η περίοδος κατά μήκος των ινιδίων είναι 640<sup>Å</sup>.*

Το ότι το κολλαγόνο είναι αδιάλυτο δημιούργησε μεγάλο πρόβλημα στην χημική του ανάλυση. Η λύση δόθηκε όταν βρέθηκε πως το κολλαγόνο των ιστών νέων ζώων είναι πιο εύκολα διαλυτό γιατί δεν έχει ακόμα τόσες πολλές ομοιοπολικές διασυνδέσεις. Η έλλειψη αυτή στο ανώριμο κολλαγόνο, μας δίνει την δυνατότητα να λάβουμε την βασική δομική του μονάδα ανέπαφη, το τροποκολλαγόνο.

Το τροποκολλαγόνο έχει την ιδιότητα να τροποποιείται για να καλύψει εξειδικευμένες ανάγκες ιστών όπως τα οστά ή ο κερατοειδής χιτώνας. Σύμφωνα με θερμοδυναμικές μελέτες και μελέτες με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αυτό έχει μοριακή μάζα 258 kd περίπου με σχήμα ράβδου, μήκους 3000 Å και διαμέτρου 15 Å. και αποτελείται από τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες του ίδιου μεγέθους κάθε μία από τις οποίες έχει ελικοειδή διαμόρφωση (τριπλή έλικα) έτσι ώστε η μία αλυσίδα να περιτυλίγεται γύρω από την άλλη σχηματίζοντας έτσι ένα μοντέλο άκαμπτου καλωδίου.



**Σχήμα 1.**  
**Μοντέλο της τριπλής**  
**έλικας κολλαγόνου.**

Η ανθεκτικότητα του κολλαγόνου είναι πράγματι αξιοσημείωτη, αφού απαιτείται φορτίο βάρους 10 κιλών για να σπάσει μία ίνα κολλαγόνου διαμέτρου 1 μμ. Με αυτό τον τρόπο το κολλαγόνο δημιουργεί αδιάλυτες ίνες με μεγάλη αντοχή σε δυνάμεις ελκυσμού. Η σύνθεση αυτών των αλυσίδων εξαρτάται από τον τύπο του κολλαγόνου. Υπάρχουν τουλάχιστον είκοσι είδη πολυπεπτιδικών αλυσίδων κολλαγόνου (α-αλυσίδων), οι οποίες παράγονται από διάφορα γονίδια και συνδεόμενες μεταξύ τους δημιουργούν τους διάφορους τύπους κολλαγόνου.

Τα κολλαγόνα μπορούν να διαιρεθούν σε διάφορες ομάδες ανάλογα με τους τύπους των δομών που σχηματίζουν:

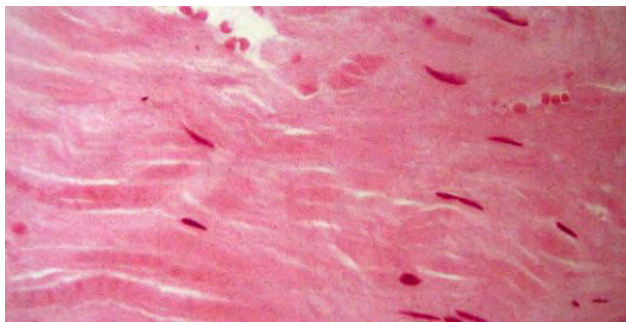
- τα ινιδικά κολλαγόνα τύπου I, II, III, V και XI.
- κολλαγόνα που σχετίζονται με διακεκομμένη τριπλή έλικα των ινιδίων τους, τα τύπου IX, XII, XIV.
- κολλαγόνα βραχείας αλυσού τύπου VIII και X.
- κολλαγόνα βασικής μεμβράνης τύπου IV και
- άλλα κολλαγόνα τύπου VI, VII και XIII.

Τύποι κολλαγόνου.		
Τύπος	Σύνθεση	Κατανομή
I	$[a1(I)]_2 a2$	Δέρμα, τένοντες, οστά, κερατοειδής χιτών
II	$[a1(II)]_3$	Χόνδρος, δίσκοι σπονδυλικής στήλης, υαλώδες σώμα
III	$[a1(III)]_3$	Δέρμα εμβρύων, κυκλοφοριακό σύστημα, δικτυωτές ίνες
IV	$[a1(IV)]_2 a2(IV)$	Βασική μεμβράνη
V	$[a1(V)]_2 a2(V)$	Πλακούντας, δέρμα

**Πίνακας 1.**  
**Τύποι κολλαγόνου.**

Τα κολλαγόνα τύπου I, II και III σχηματίζουν σχινοειδή ινίδια και αποτελούν την κύρια μορφή του ινώδους κολλαγόνου.



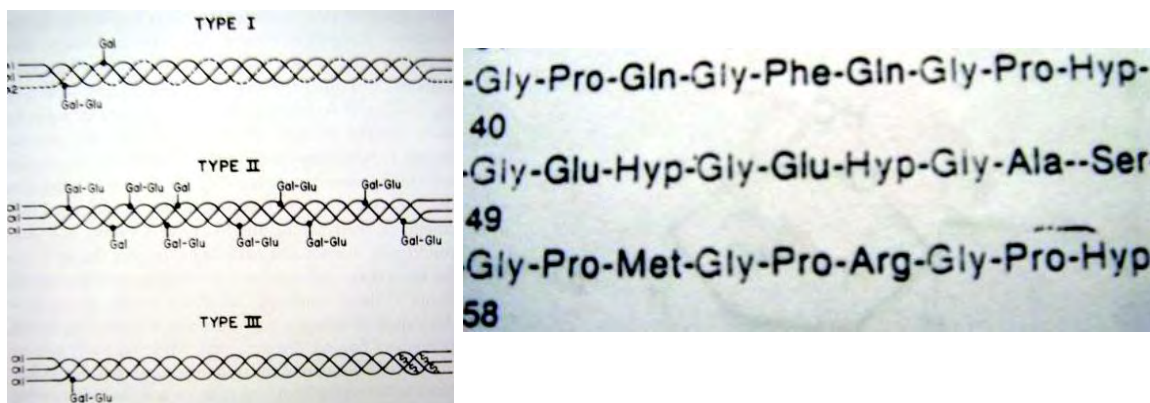


**Εικ. 20.**  
Ιστολογικό παρασκεύασμα των κολλαγόνων ινών  
χρωματισμένο με Α και Η, οι οποίες  
απεικονίζονται ως ροδόχρου υλικό.

Ο τύπος Ι είναι ο πιο κοινός αποτελείται από δύο ίδιες α1(I) πρόδρομες αλυσίδες και μία διαφορετική την α2(I). Οι άλλοι τύποι κολλαγόνου όπως ο τύπος ΙΙ έχουν τρεις ίδιες αλυσίδες.

Κάθε μία από τις αλυσίδες του κολλαγόνου αποτελείται από 1000 περίπου αμινοξέα. Το κολλαγόνο έχει μια ιδιαίτερη σύσταση και μια ασυνήθιστη αλληλουχία αμινοξέων. Τέσσερα είναι τα κυριότερα αμινοξέα του κολλαγόνου. Η γλυκίνη (Gly) με ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό εμφάνισης έτσι ώστε να αποτελεί περίπου το 1/3 του συνόλου των αμινοξέων σε όλους τους τύπους του κολλαγόνου. Η προλίνη (Pro), το πρόδρομο μόριο της υδροξυπρολίνης (Hyp) του κολλαγόνου, με ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό εμφάνισης σε σχέση με τις περισσότερες άλλες πρωτεΐνες.

Στην αλληλουχία αμινοξέων της α1 αλυσίδας του κολλαγόνου, κάθε τρίτο αμινοξύ είναι γλυκίνη και είναι γνωστή ως αλληλουχία Gly-Pro-Hyp. Το αμινοξύ αυτό είναι καθοριστικής σημασίας λόγω του μικρού της μεγέθους έτσι ώστε να είναι το μόνο που χωράει στον μικρό χώρο του εσωτερικού της τριπλής έλικας. Επομένως επιτρέπει στις πολυπεπτιδικές αλυσίδες να πλησιάζουν τόσο κοντά η μία στην άλλη αυξάνοντας το φάσμα των δυνατών στερεοδιατάξεων (διασυνδέσεων) κατά την αναδίπλωση αυτών των αλυσίδων.

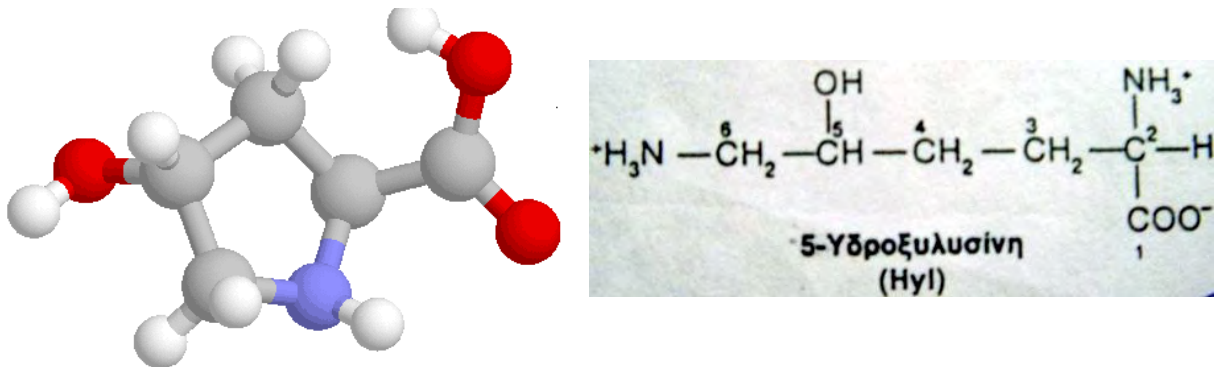


**Σχήμα 2 και 3.**

Αλληλουχία αμινοξέων μέρους της α1 αλυσίδας του κολλαγόνου. Για μια περιοχή του μορίου που περιλαμβάνει πάνω από 1000 αμινοξέα, κάθε τρίτο αμινοξύ είναι γλυκίνη.



Η 4-υδροξυπρολίνη (Hyp, hydroxyproline) και η 5-υδροξυλυσίνη (Hyl hydroxylysine) αποτελούν τα δύο άλλα αμινοξέα.



Σχήμα 4 και 5.

Χημικός τύπος 4-υδροξυπρολίνης (Hyp) και 5-υδροξυλυσίνης (Hyl).

Πρόκειται για το τελικό προϊόν της υδροξυλίωσης της προλίνης κάτω από την επίδραση του ενζύμου προλυδροξυλάση και εμφανίζεται στην θέση Y της ακολουθίας Gly-X-Y. Αυτό το αμινοξύ υπάρχει σχεδόν αποκλειστικά στο κολλαγόνο του συνδετικού ιστού. Έτσι λοιπόν, εξαιτίας της μοναδικής της εντόπισης στο κολλαγόνο, ο μεταβολισμός αυτού του κολλαγόνου καθώς και οι διαδικασίες ρύθμισης του είναι ζωτικής σημασίας προς κατανόηση και μάλιστα μπορούν να μελετηθούν σχετικά εύκολα μέσα από την καταμέτρηση της υδροξυπρολίνης (Hyp) σε ένα μεγάλο αριθμό παθολογικών και μη καταστάσεων του συνδετικού ιστού.

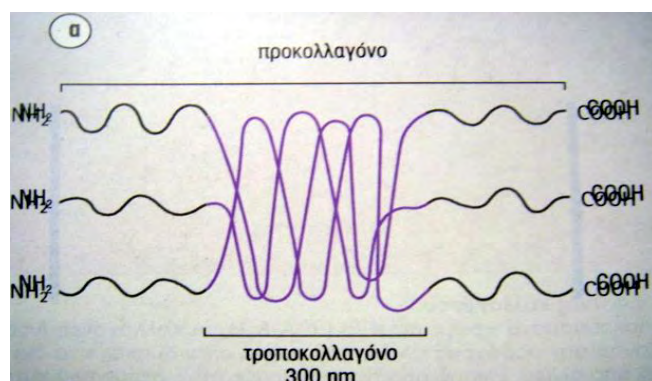


## ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΟΛΛΑΓΟΝΩΝ ΙΝΩΝ

Οι αλυσίδες του κολλαγόνου συντίθενται υπό την μορφή μεγαλύτερων πρόδρομων μορίων, πεπτιδίων, τα λεγόμενα προπεπτίδια και υπό την επίδραση των πεπτιδασών του προκολλαγόνου μετετρέπουν το τελευταίο σε τροποκολλαγόνο. Ανωμαλίες στην απομάκρυνση των προπεπτιδίων δύναται να οδηγήσουν σε γενικότερες ανωμαλίες του συνδετικού ιστού όπως για παράδειγμα το σύνδρομο Ehlers-Danlos.

Ο σχηματισμός των κολλαγόνων ινών γίνεται κυρίως από τους ινοβλάστες και είναι ανάλογος των ινών του ινώδους. Το προκολλαγόνο αντιστοιχεί στο ινωδογόνο, το τροποκολλαγόνο στο μονομερές του ινώδους και οι πεπτιδάσες του προκολλαγόνου στην θρομβίνη. Και στα δύο συστήματα απαιτείται εξειδικευμένη πρωτεολυτική διάσπαση για τον σχηματισμό των ινών.

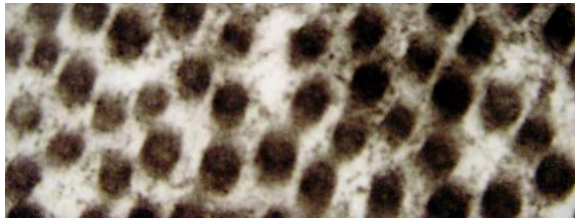
Ο σχηματισμός των κολλαγόνων ινών γίνεται στον εξωκυττάριο χώρο κοντά στην επιφάνεια του κυττάρου και όχι μέσα στους ινοβλάστες (οι οποίοι εκκρίνουν προκολλαγόνο και όχι τροποκολλαγόνο) λόγω του ότι οι πεπτιδάσες του προκολλαγόνου βρίσκονται εκτός του κυττάρου. Οι κολλαγόνες ίνες εμφανίζουν κάθετες ραβδώσεις κάθε 67nm ενώ αντίθετα το μήκος του μορίου του τροποκολλαγόνου είναι 300nm.



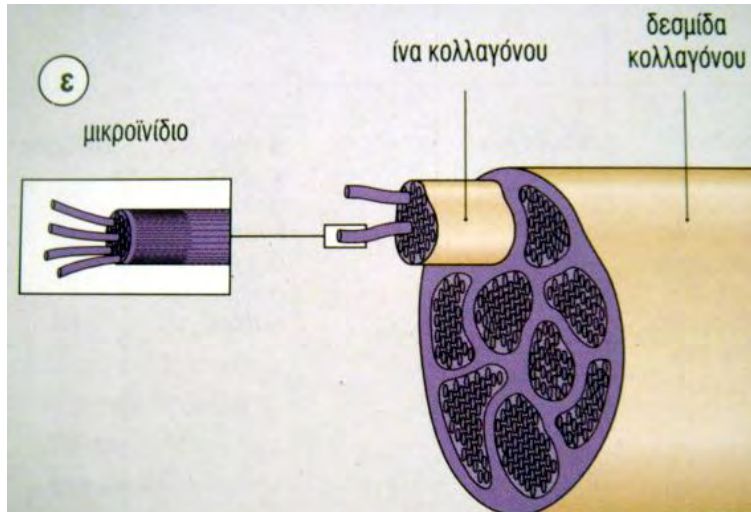
**Σχήμα 6.**  
Το ινιδικό κολλαγόνο σχηματίζεται από τρεις πολυπεπτιδικές α-αλυσίδες έχοντας αρχική διάταξη την μορφή μίας τριπλής έλικας (προκολλαγόνο).



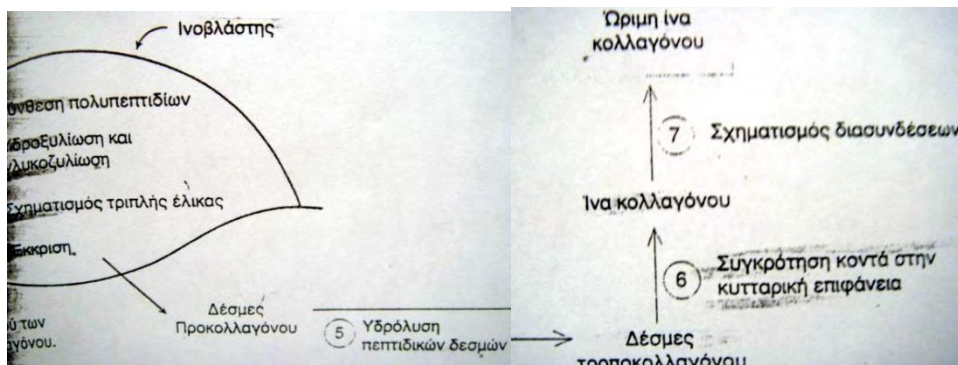
**Σχήμα 7.**  
Η διάσπαση των αμινο- και καρβοξυλικών τελικών άκρων γίνεται με τέτοιο τρόπο ώστε να παραμένει μία λειτουργική μεσαία περιοχή τροποκολλαγόνου η οποία επιτρέπει την στοίχιση και γραμμική διάταξη των μορίων έτσι ώστε να σχηματίζονται επιμήκη νημάτια με περιοδικότητα τροποκολλαγόνου στα 67 nm.



Εικ. 21.  
Ηλεκτρονική μικροφωτογραφία κολλαγόνου σε εγκάρσια διατομή.



Εικ. 22.  
Τα αρχικά νημάτια (μικροϊνίδια κολλαγόνου) ενώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν τις ίνες οι οποίες στη συνέχεια συσσωματώνονται σε δεσμίδες.



Σχήμα 8.

Τα στάδια που οδηγούν στον σχηματισμό των κολλαγόνων ινών.

Τα γονίδια του κολλαγόνου αποτελούν μία άλλη μεγάλη ομάδα. Έχουν προσδιοριστεί έντεκα τύποι κολλαγόνου που κωδικοποιούνται από δεκαοκτώ τουλάχιστον γονίδια. Τα γονίδια του προκολλαγόνου έχουν επίσης μία ιδιαίτερη αρχιτεκτονική δομή όπου αποτελούνται από περίπου πενήντα εξόνια και τα μισά από αυτά κωδικοποιούν την αλληλουχία Gly-X-Y.





Η ποικιλία αυτή δικαιολογείται από την πολλαπλότητα των δομικών ρόλων του κολλαγόνου. Αυτό δημιουργεί ισχυρούς σχηματισμούς σαν σχοινιά-ιμάντες τα λεγόμενα ινίδια στους τένοντες και τους συνδέσμους στο δέρμα και τις μεμβράνες διήθησης των σπειραμάτων στα νεφρά, στα δόντια και τα οστά καθώς και σε άλλες δομές στήριξης στο ανθρώπινο σώμα.

Ο βαθμός οργάνωσης και ο προσανατολισμός των κολλαγόνων ινών ποικίλει στις διάφορες ανατομικές περιοχές ανάλογα με την εφαρμογή φορτίων στο συγκεκριμένο σημείο του ιστού. Ο καλά οργανωμένος ινοκολλαγονώδης ιστός σχηματίζει τους τένοντες και τους συνδέσμους.

Ως βασικές λειτουργίες του αναφέρονται η στήριξη των νεύρων και των αγγείων, ο διαχωρισμός των λειτουργικών στιβάδων στα διάφορα όργανα και ιστούς, η στήριξη των διερχόμενων αλλά και μόνιμων κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος όπως τα μακροφάγα, τα λεμφοκύτταρα και τα πλασματοκύτταρα.

Τέλος, οι ινοβλάστες είναι εξαιρετικά ανθεκτικά κύτταρα τα οποία προκαλούν καταστροφή σε νευρικά, επιθηλιακά και μυϊκά κύτταρα, ενώ παίζουν και σημαντικό ρόλο στην επανόρθωση του αλλοιωμένου ιστού. Η αποικοδόμηση του κολλαγόνου γίνεται από εξειδικευμένες κολλαγονάσες, ένζυμα που διασπούν πεπτιδικούς δεσμούς στις ελικοειδείς περιοχές του κολλαγόνου. Με εξαίρεση αυτές, τα μόρια του κολλαγόνου είναι πολύ ανθεκτικά στα ένζυμα.



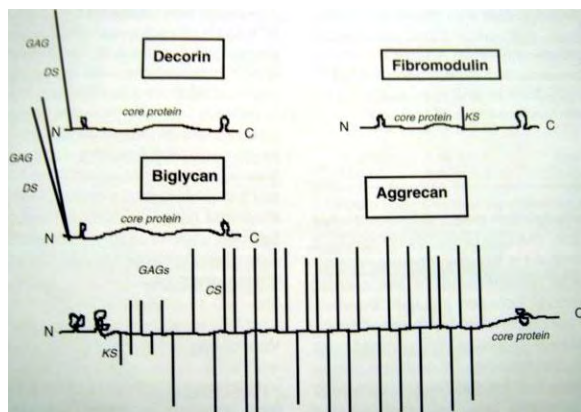


## ΓΛΥΚΟΖΑΜΙΝΟΓΛΥΚΑΝΕΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΟΓΛΥΚΑΝΕΣ (Glycozamino- και Proteoglycans)

Οι γλυκοζαμινογλυκάνες είναι μεγάλα μακρομόρια του συνδετικού ιστού και αποτελούν το δεύτερο κατά σειρά κύριο μακρομοριακό συστατικό της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας μετά το κολλαγόνο ενώ αποτελούνται από πολυσακχαρίτες κυρίως δισακχαρίτες σε ποσοστό 95% και από πρωτεΐνες στο 5%. Ανάλογα με την δομή τους διαιρούνται σε τέσσερις ομάδες: το υαλουρονικό οξύ, την θειική χονδροϊτίνη και δερματάνη, την ηπαρίνη και τις ηπαρίνη και κερατάνη αντίστοιχα.

Αυτά τα μεγάλα πολυανιόντα δεσμεύουν νερό, κατιόντα και έχουν υψηλή συγκέντρωση αρνητικών φορτίων στο μόριο τους και διατηρούν έτσι την αρχιτεκτονική δομή του ιστού εξαιτίας της ενδογενούς σπαργής, η οποία τείνει να εμποδίσει την παραμόρφωση του ιστού από δυνάμεις συμπίεσης. Επίσης έχουν έντονη υδρόφιλη συμπεριφορά και σταθερά μεγάλη, ανοιχτή ελικοειδή στερεοδιάταξη.

Είναι καθοριστικές στο να προσδιορίζουν τις ιξωδοελαστικές ιδιότητες των αρθρώσεων καθώς και άλλων δομών που υφίστανται μηχανικές παραμορφώσεις. Μάλιστα, ο αριθμός και ο τύπος των πρωτεογλυκανών αποτελούν σημαντικό βιοχημικό δείκτη της εμβιομηχανικής κατάστασης και προϊστορίας του τένοντα. Πρόκειται για παρόμοια μόρια των *agrecan*, *biglycan*, *decorin* και *fibromodulin* και έχουν την ιδιότητα να μειώνουν τις δυνάμεις διαχωρισμού μεταξύ των κολλαγόνων μπαντών. Καθορίζουν την διάχυση των ουσιών δια μέσω της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και συνδέονται με πρωτεΐνες σχηματίζοντας με αυτόν τον τρόπο τις πρωτεογλυκάνες.



Σχήμα 9.

Διαγραμματική απεικόνιση μερικών από τις πρωτεογλυκάνες του τένοντα εμπεριέχοντας μόνον μία ή το πολύ δύο αλυσίδες γλυκοζαμινογλυκανών. *The Orthopedic Clinics of North America, Jan 1997, The rotator cuff part 1.*

Δύο άλλα σημαντικά δομικά στοιχεία των τενόντων είναι: α. ο ινοχόνδρινος ιστός (fibrocartilage) με χαρακτηριστικά δομής και τένοντα και οστού. Περιέχει στρογγυλά κύτταρα με τις κολλαγόνες ίνες τύπου I και τύπου II τοποθετημένες υπό γωνία και όχι επιμήκης η μία προς την άλλη και σημαντική ποσότητα πρωτεογλυκανικών *aggrecans*, και β. η πρωτεΐνη με ελαστικές ιδιότητες που λέγεται ελαστίνη σε ποσοστό μικρότερο του 1% του dry weight των περισσότερων τενόντων. Αποτελεί το βασικό συστατικό των ελαστικών ινών του συνδετικού ιστού οι οποίες μπορούν να επιμηκυνθούν και να επιστρέψουν στο αρχικό μήκος και σχήμα τους όταν παύει να ασκείται σε αυτές κάποια δύναμη τάσης.



Σημαντικό είναι να αναφερθεί και η αγγείωση των τενόντων η οποία προέρχεται πρωτογενώς από αγγεία του περιμύιου, τα περιοστικά αγγεία καθώς και από αυτά του παρατένοντα. Η μειωμένη αγγείωση τους πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε αρκετές περιπτώσεις ανατομικών ιδιαιτεροτήτων όπως οξείες καταφύσεις τους, περιβροχισμός τους από άλλα γειτονικά στοιχεία και προβλήματα διατροφής τους από το υγρό που τους περιβάλλει και τους θρέφει.



#### 1.2.4. ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ

Η κατανόηση της βιολογίας του τενόντιου πετάλου παρέχει σημαντικές πληροφορίες για την φυσική εξέλιξη της πιθανής εκφύλισης του όπως και για το αίτιο ή τον τρόπο κάκωσης του και επομένως και για την παθολογία του και την διαδικασία επούλωσης αυτού.

Βιολογικά, η συνένωση της κατάφυσης των τεσσάρων τενόντων (με πέντε καταφύσεις) σε δύο ογκώματα σχηματίζοντας έναν τύπο απονεύρωσης ακριβώς άνωθεν της βραχιόνιου κεφαλής, διαφέρει μορφολογικά από τους υπόλοιπους τένοντες και αποτελείται από διαπλεγμένες δέσμες κολλαγόνου τύπου 1<sup>α</sup>, τύπου 2, 12 και τύπου 3 (του οποίου ο κύριος ρόλος του έχει σχέση με την επούλωση του τένοντα) σε πέντε διαφορετικά στρώματα όπου η διαπλοκή των κολλαγόνων αυτών ινών συμβαίνει στο τρίτο στρώμα. Ας μην ξεχάμε πως πρόκειται για τέσσερις διαφορετικούς τένοντες με πολλά σημεία κατάφυσης σε δύο μόνον ογκώματα.

Κύρια συστατικά του είναι οι γλυκοζαμινογλυκάνες σε υψηλά επίπεδα με 50% αυτών να είναι το υαλουρονικό οξύ, και οι πρωτεογλυκάνες σε μεγάλη αναλογία επίσης με 2 κύριους εκπροσώπους, την *agregan* και *biglycan* σύμφωνα με ανοσοϊστοχημικές αναλύσεις ενώ οι ινοβλάστες είναι παρόμοιοι με αυτούς των άλλων τενόντων.

Πολλοί ερευνητές πιστεύουν ότι η υψηλή αναλογία των δύο πρώτων συστατικών μπορεί να είναι φυσιολογική ή και παθολογική συνυφασμένη με την ρήξη του τένοντα. Μάλιστα, η υψηλή σύσταση του υπερακάνθιου μυός σε γλυκοζαμινογλυκάνες στο σημείο της ινοχόνδρινης μεταπλασίας μεταξύ τένοντα και χόνδρου είναι χαρακτηριστικό της προσαρμογής του τένοντα στο σημείο μεταφοράς των φορτίων μέσω αυτού έτσι ώστε να μειώνονται οι δυνάμεις διαχωρισμού στα κολλαγόνα ινίδια.

Εμβιομηχανικά, όπως όλοι οι τένοντες έτσι και το στροφικό πέταλο του ώμου έχει την ιδιότητα να μεταφέρει φορτία από τον μυ στο οστό και δρα ως «προφυλακτήρας» απορρόφησης εξωγενών δυνάμεων περιορίζοντας με αυτόν τον τρόπο την μυϊκή βλάβη. Επιδεικνύουν υψηλή μηχανική αντοχή, ευκαμψία και ελαστικότητα για να επιτελέσουν τον παραπάνω ρόλο.

Οι δυνάμεις που αναπτύσσονται στους τένοντες σχετίζονται με την ποσότητα κολλαγόνου που περιέχουν αλλά και με το πόσο λεπτές είναι οι κολλαγόνες ίνες του καθώς επίσης και με την φορά των φορτίων που εφαρμόζονται σε αυτούς. Έτσι δυνάμεις που ασκούνται γρήγορα και όχι ευθύγραμμα προκαλούν έκκεντρη μυϊκή σύσπαση με μεγαλύτερη πιθανότητα ρήξης των τενόντων τους.

Αυτά τα βιολογικά και εμβιομηχανικά χαρακτηριστικά του τενόντιου πετάλου αναμφίβολα του προσφέρουν την μοναδική λειτουργία υποβοήθησης αλλά και σταθεροποίησης της πιο κινητής αλλά και ταυτόχρονα της πιο ασταθούς άρθρωσης του ανθρώπινου σώματος.



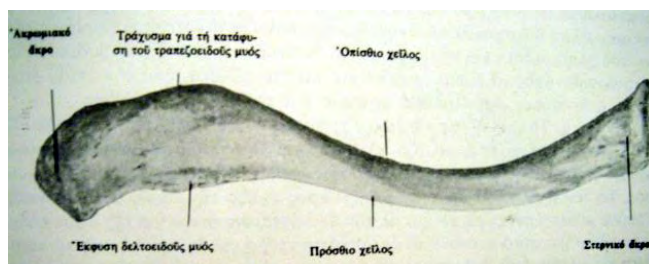
## 1.2.5. ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

### ΟΣΤΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

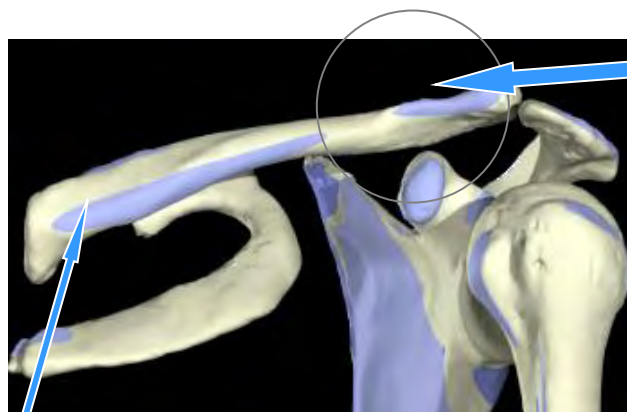
#### 1. Ο ΣΚΕΛΕΤΟΣ ΤΗΣ ΩΜΙΚΗΣ ΖΩΝΗΣ

Η ωμική ζώνη αποτελείται δεξιά και αριστερά από δύο οστά, μπροστά μεν από την κλείδα, πίσω δε από την ωμοπλάτη περιβάλλοντας με αυτόν τον τρόπο την άνω μοίρα του θώρακα.

Στην κλείδα περιγραφικά διακρίνονται, το έσω ή στερνικό της άκρο το οποίο είναι ογκώδες και το έξω ή ακρωμιακό της άκρο, αποπλατυσμένο, το οποίο συντάσσεται με το ακρώμιο ενώ ανάμεσα σε αυτά βρίσκεται το σώμα της με δύο επιφάνειες, την άνω και κάτω και δύο χείλη, πρόσθιο και οπίσθιο. Έχει σχήμα τύπου τελικού S παραπέμποντας στο σχήμα του μουσικού κυμβάλου και οστεοποιείται πρώτο από όλα τα υπόλοιπα οστά. Αποτελεί την μοναδική οστική δομή σύνδεσης του κορμού με τον ώμο και το άνω άκρο. Επιφάνειες και χείλη αυτής, χρησιμεύουν ως προσφύσεις του υποκλείδιου μυός, του πλευροκλειδικού και των κορακοκλειδικών συνδέσμων καθώς και ως καταφύσεις μυών όπως του στερνοκλειδομαστοειδούς, του μείζονος θωρακικού, του υποκλείδιου, του δελτοειδούς και του τραπεζοειδούς.



Εικ. 23 και 24.  
Η δεξιά κλείδα – άνω επιφάνεια (H Rouviere).



Δελτοειδής  
Τραπεζοειδής  
Στ-κλ-μαστοειδής

Μείζων θωρακικός

Εικ. 25.

Σημεία προσφύσεων μυών στην κλείδα. (from Atlas of Interactive Anatomy 2000).



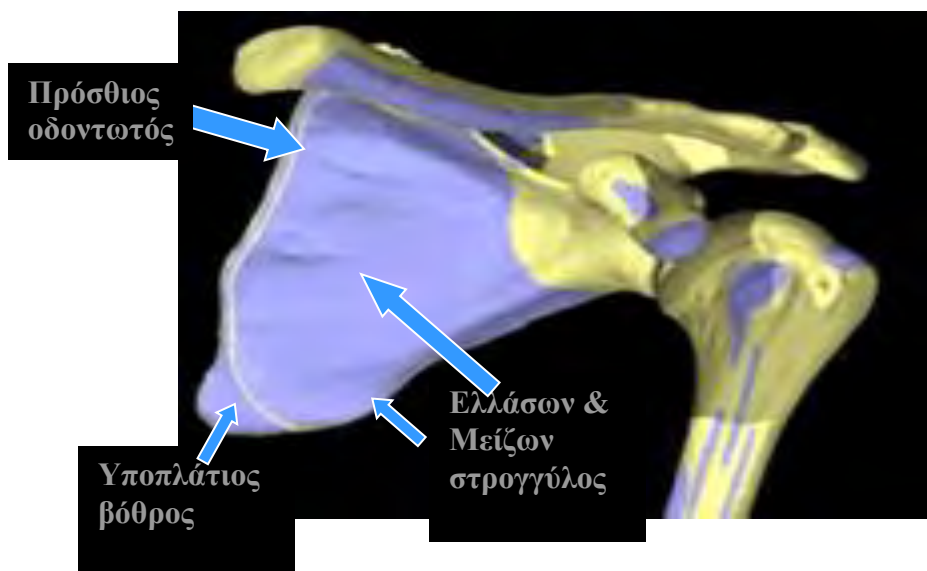
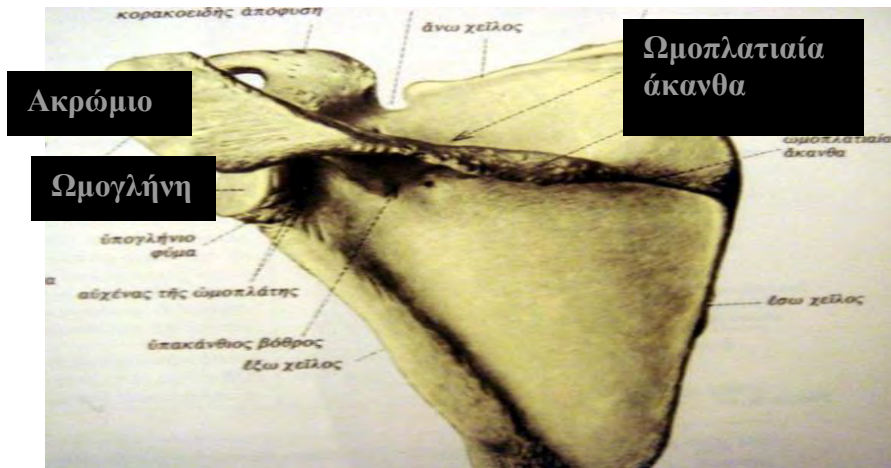
Η ωμοπλάτη, είναι πλατύ οστό και βρίσκεται στην οπίσθια και έξω επιφάνεια του θώρακα μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 7<sup>ης</sup> πλευράς. Έχει σχήμα ισοσκελούς τριγώνου με την βάση προς τα άνω και εμφανίζει : α. δύο επιφάνειες , πρόσθια, η οποία περιέχει τον υποπλάτιο βόθρο ως έκφυση του υποπλάτιου μυός και την οπίσθια, η οποία εμφανίζει προς τα άνω την έκφυση της ωμοπλατιαίας άκανθας μέσω της οποίας διαρείται σε άνω και κάτω μοίρα. Η άνω μοίρα εμπεριέχει τον υπερακάνθιο βόθρο και η κάτω μοίρα, μεγαλύτερη σε διαστάσεις, τον υπακάνθιο βόθρο οι οποίες χρησιμεύουν ως σημεία έκφυσης των ομόνυμων οστών.

Οι βόθροι αυτοί επικοινωνούν προς τα έξω με φαρδιά και κάθετο αύλακα, από την οποία διέρχονται η εγκάρσια ωμοπλατιαία αρτηρία και το υπερπλάτιο νεύρο, β. τρία χείλη, το έσω, το έξω το οποίο εμφανίζει κάτω από την ωμογλήνη το υπογλύνιο φύμα για την έκφυση της ΜΚΔΜ και το άνω χείλος στο οποίο εμπεριέχεται η ωμοπλατιαία εντομή η οποία με την βοήθεια του εγκάρσιου συνδέσμου της ωμοπλάτης μετατρέπεται σε τρήμα μέσα από το οποίο διέρχονται το υπερπλάτιο νεύρο και η εγκάρσια ωμοπλατιαία φλέβα, γ. τρεις γωνίες, την άνω και κάτω ως σημεία πρόσφυσης μυών και την έξω γωνία η οποία σχηματίζει μία μεγάλη αρθρική επιφάνεια με την ωμογλήνη η οποία συντάσσεται με την κεφαλή του βραχιόνιου οστού, καθώς και δύο αποφύσεις: 1. την ωμοπλατιαία άκανθα, η οποία παριστά ισχυρό και τριγωνικό πέταλο, εκπορεύεται από την οπίσθια επιφάνεια της ωμοπλάτης και χωρίζει τον υπερακάνθιο από τον υπακάνθιο βόθρο. Προς τα έξω προεκτείνεται ελεύθερη σε μία ισχυρή και αποπλατυσμένη από τα άνω προς τα κάτω απόφυση, το ακρώμιο το οποίο συντάσσεται με έξω άκρο της κλείδας, 2. την κορακοειδή απόφυση, η οποία εκπορεύεται μεταξύ ωμογλήνης και ωμοπλατιαίας εντομής εμφανίζοντας μία κάθετη και μία οριζόντια μοίρα. Χρησιμεύει ως έκφυση μυών και συνδέσμων.

Η επιφάνεια της ωμογλήνης συντάσσεται με την κεφαλή του βραχιόνιου οστού. Τριγύρω από την κεφαλή υπάρχει περίσφιξη, ο ανατομικός αυχένας όπου προσφύεται ο αρθρικός θύλακος. Επί τα εκτός του ανατομικού αυχένα στην πρόσθια επιφάνεια του βραχιόνιου οστού σχηματίζεται το ελάσσον βραχιόνιο όγκωμα, θέση κατάφυσης του υποπλάτιου μυός. Επί τα εκτός του ελάσσονος ογκώματος βρίσκεται το μείζον βραχιόνιο όγκωμα το οποίο εμφανίζει τρία ογκώματα, το άνω, μέσο και κάτω στα οποία καταφύονται κατά σειρά ο υπερακάνθιος, ο υπακάνθιος και ο ελλάσσων στρογγύλος μυς αντίστοιχα.

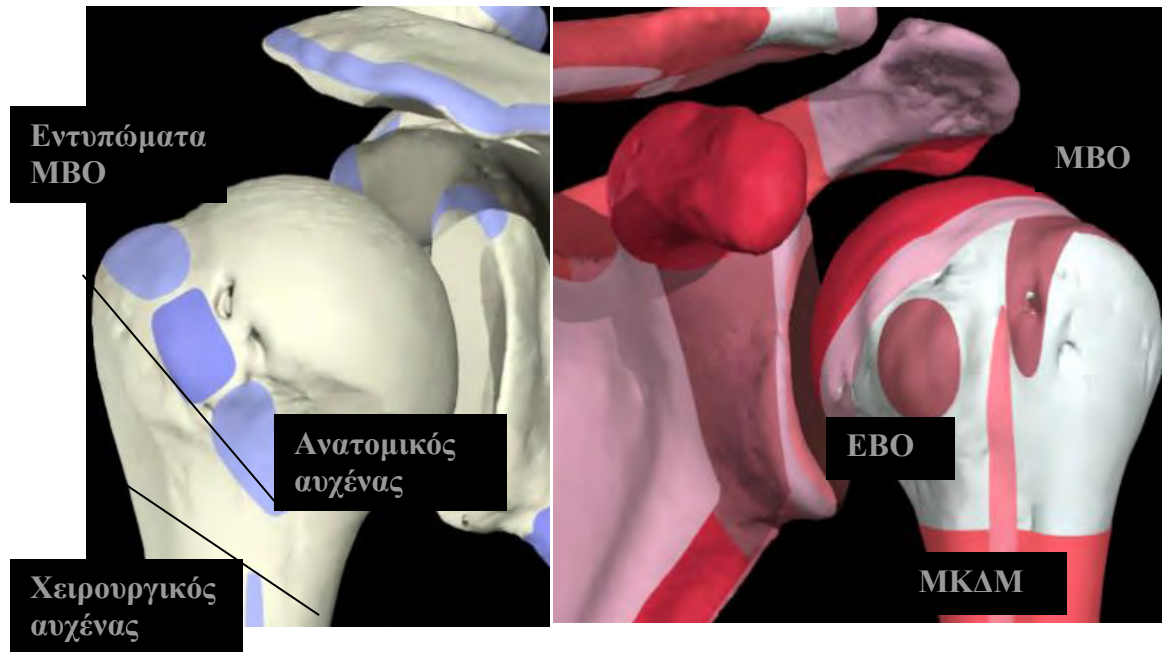
Ανάμεσα στα δύο ογκώματα αφορίζεται η αύλακα του δικεφάλου μυός μέσα στην οποία πορεύεται ο τένοντας της μακράς κεφαλής του ομώνυμου μυός. Η αύλακα προς τα κάτω σχηματίζει δύο ογκώματα, το μεν έξω που λέγεται ακρολοφία του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος ως κατάφυση του τένοντα του μείζονα θωρακικού μυός, το δε έσω δηλαδή η ακρολοφία του ελάσσονος βραχιόνιου ογκώματος ως κατάφυση του μείζονα στρογγύλου μυός. Κάτωθεν των βραχιόνιων ογκωμάτων βρίσκεται ο χειρουργικός αυχένας του βραχιόνιου οστού.





Εικ. 26 και 27.

Δεξιά και αριστερή ωμοπλάτη – οπίσθια και πρόσθια επιφάνεια αντίστοιχα. Προσφύσεις μυών. (Atlas of Interactive Anatomy 2000).



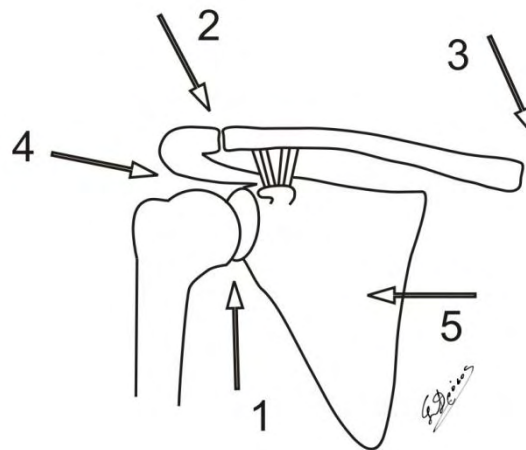
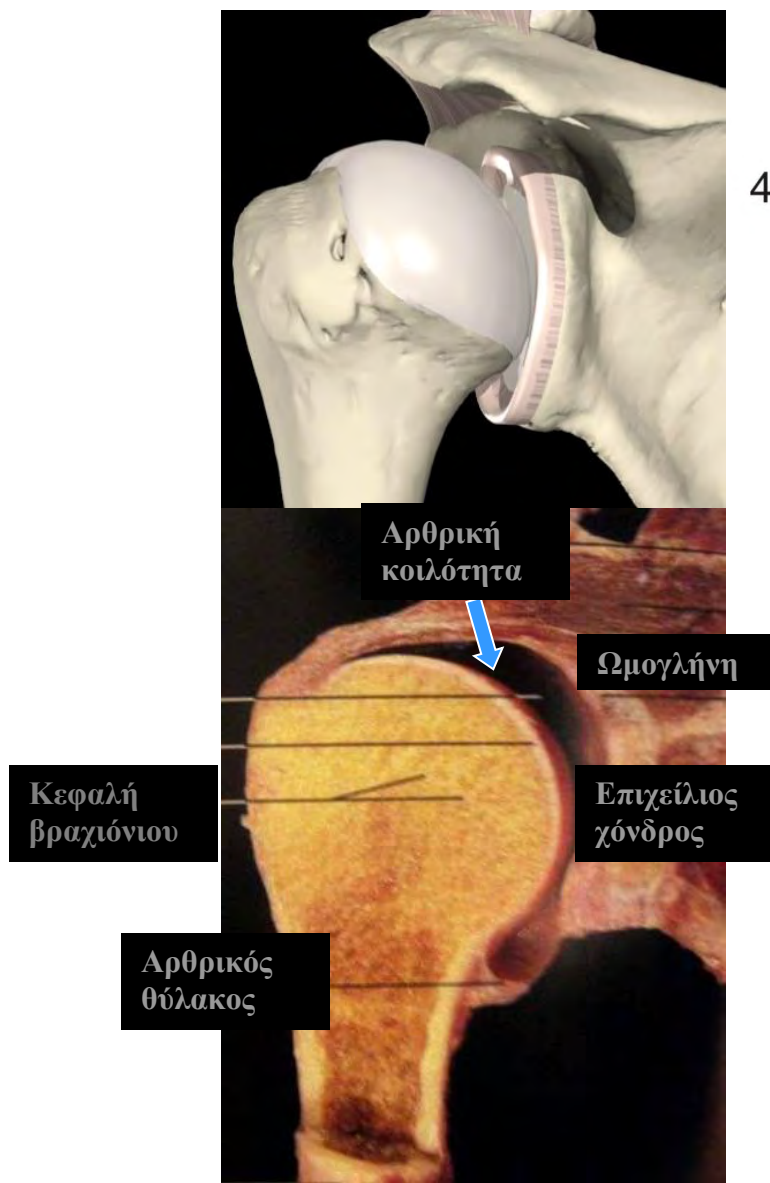
Εικ. 28 και 29.

Απεικόνιση του χειρουργικού και του ανατομικού αυχένα του βραχιόνιου οστού. Έλασσον (EBO) και μείζον βραχιόνιο (MBO) ογκώματα μετά των ακρολοφιών τους και η διαδρομή του τένοντα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου μυός (ΜΚΔΜ) μεταξύ αυτών (Atlas of Interactive Anatomy 2000).



## 2. Ο ΣΚΕΛΕΤΟΣ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

Η κατά ώμου άρθρωση ή γληνοβραχιόνιος άρθρωση έχει ως αρθρικές επιφάνειες την ημισφαιρική κεφαλή του βραχιόνιου οστού και την ωμογλήνη της ωμοπλάτης που συμπληρώνεται από τον επιχείλιο χόνδρο και αυξάνεται σε έκταση και βάθος. Έτσι, ο ώμος δεν είναι μόνον μία άρθρωση αλλά συγκροτείται από ένα πολύπλοκο σύμπλεγμα πέντε αρθρώσεων, τρεις πραγματικές, αυτές της γληνοβραχιόνιου (ΓΒΑ), της ακρωμιοκλειδικής και της στερνοκλειδικής και 2 λειτουργικές, αυτές της υπακρωμιακής και της ωμοπλατιοθωρακικής.



Εικ. 30, 31 και σχήμα 10.  
Απεικόνιση αρθρικής κοιλότητας ΓΒΑ και του επιχείλιου χόνδρου, όπου σχηματικά διαγράφεται το σύμπλεγμα των 5 αρθρώσεων του ώμου και μετωπιαία διατομή της δεξιάς γληνοβραχιόνιου άρθρωσης - πρόσθια άποψη



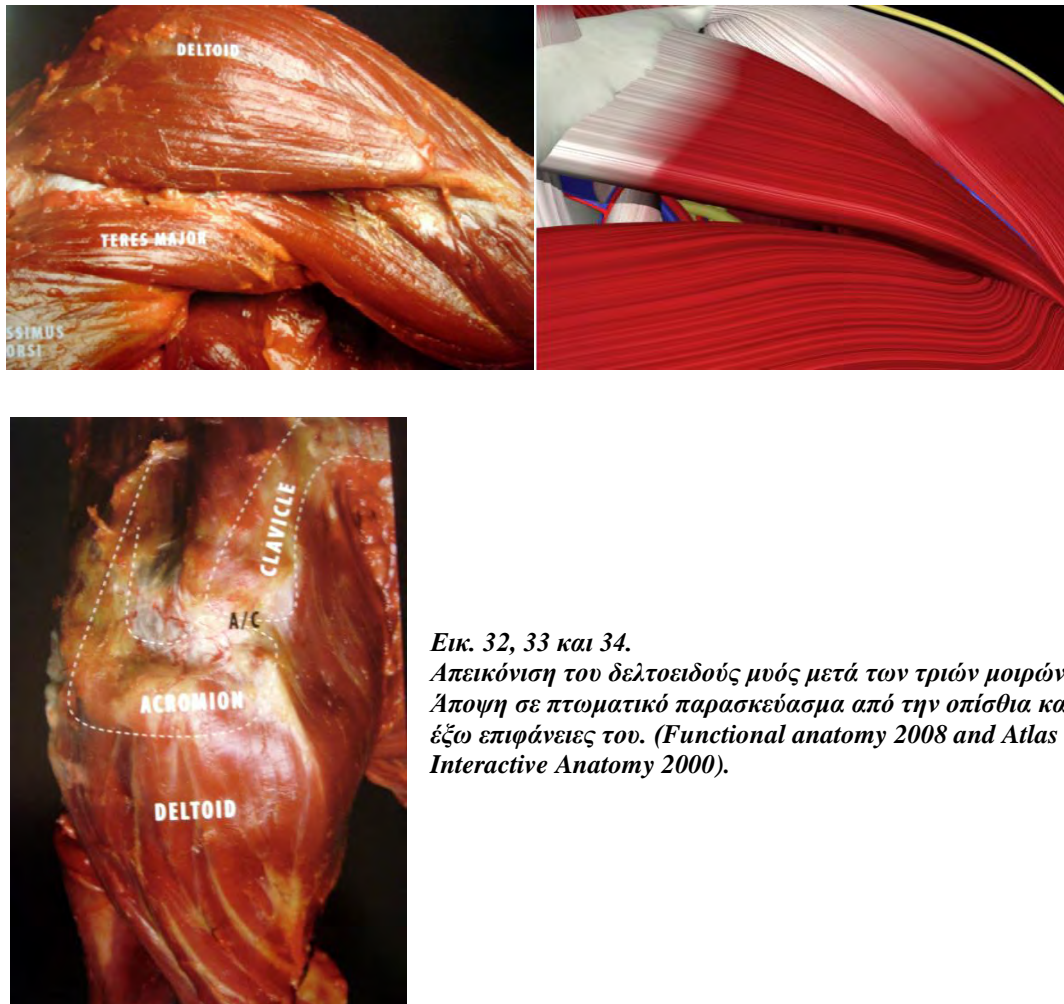


## ΜΥΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

### 1. ΜΥΕΣ ΤΗΣ ΩΜΙΚΗΣ ΖΩΝΗΣ

Οι μύες της ωμικής ζώνης διακρίνονται στον δελτοειδή, στους μύες της πρόσθιας και οπίσθιας επιφάνειας της ωμοπλάτης. Α. ο δελτοειδής μυς : καλύπτει από πάνω και από έξω την διάρθρωση του ώμου και δίνει το χαρακτηριστικό σχήμα (contour) αυτού. Εκφύεται από τρεις εκφυτικές μοίρες από το έξω τριτημόριο της κλείδας (κλειδική μοίρα), από το ακρώμιο (ακρωμιακή μοίρα) και από την ωμοπλατιαία άκανθα (ακανθική μοίρα).

Όλες οι μοίρες του συγκλίνουν προς τα κάτω και μεταβαίνουν σε βραχύ και ισχυρό τένοντα ο οποίος καταφύεται στο δελτοειδές φύμα. Ο Karandji υποστηρίζει ότι ο δελτοειδής αποτελείται τελικά από επτά μοίρες. Ενεργεί ως απαγωγέας του ώμου ιδιαίτερα έως τις πρώτες 90 μοίρες. Επίσης βοηθά στη απαγωγή, έσω στροφή και αιώρηση του άνω άκρου. Νευρώνεται από το μασχαλιαίο νεύρο, A4-A5 ρίζες.

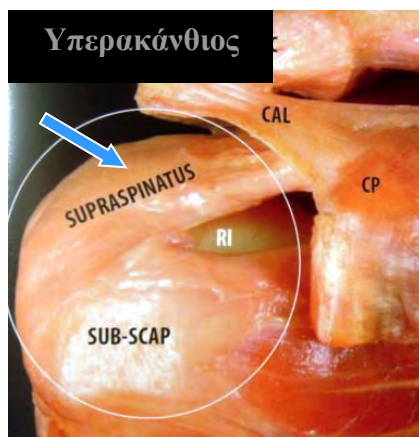
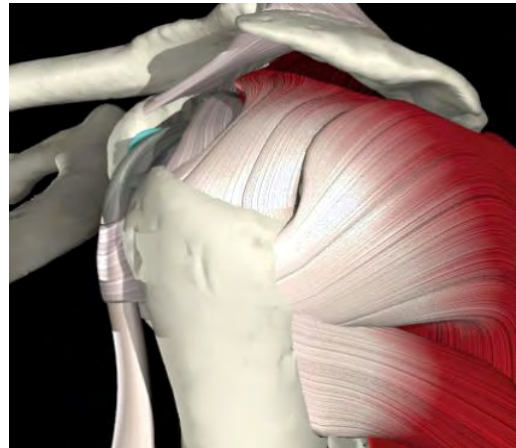
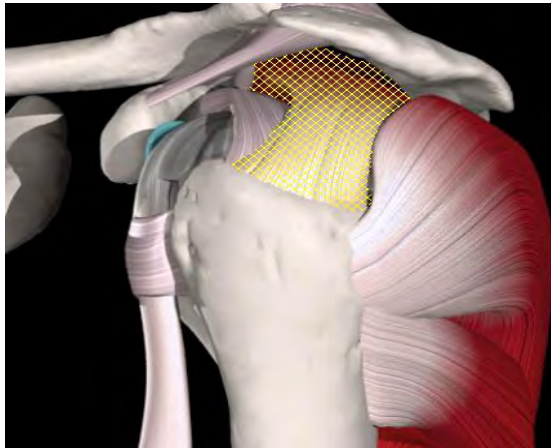


Εικ. 32, 33 και 34.

Απεικόνιση του δελτοειδούς μύος μετά των τριών μοιρών του. Αποψη σε πτωματικό παρασκεύασμα από την οπίσθια και άνω-έξω επιφάνειες του. (Functional anatomy 2008 and Atlas of Interactive Anatomy 2000).



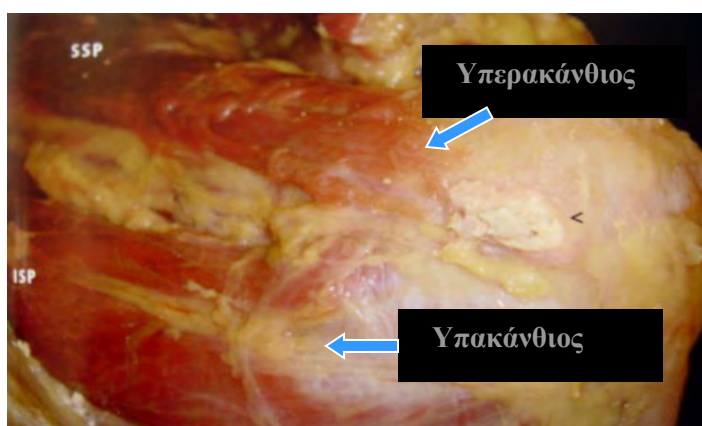
Β. Οι οπίσθιοι μύες της ωμοπλάτης : 1. ο υπερακάνθιος ο οποίος εκφύεται από τον ομώνυμο βόθρο και την ομώνυμη περιτονία, φέρεται προς τα έξω και κάτω από την ακρωμιοκλειδική άρθρωση και τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο και μεταβαίνει στο άνω εντύπωμα του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος με ευρύ τένοντα ως μέρος του μυοτενόντιου πετάλου. Έχει την ιδιότητα του απαγωγέα έως την οριζόντια θέση του άνω άκρου καθώς και ενεργεί με το ότι καθηλώνει την βραχιόνιου κεφαλή επί της ωμογλήνης. Νευρώνεται από το βραχιόνιο πλέγμα και το υπερπλάτιο νεύρο (A4-A6).



Εικ. 35, 36 και 37.

Απεικόνιση του υπερακάνθιου (supraspinatus) μύος. Άποψη από πλάγια-έξω, οπισθοπλάγια και πρόσθια σε πτωματικό παρασκεύασμα (Atlas of Interactive Anatomy 2000, Functional Anatomy 2008).

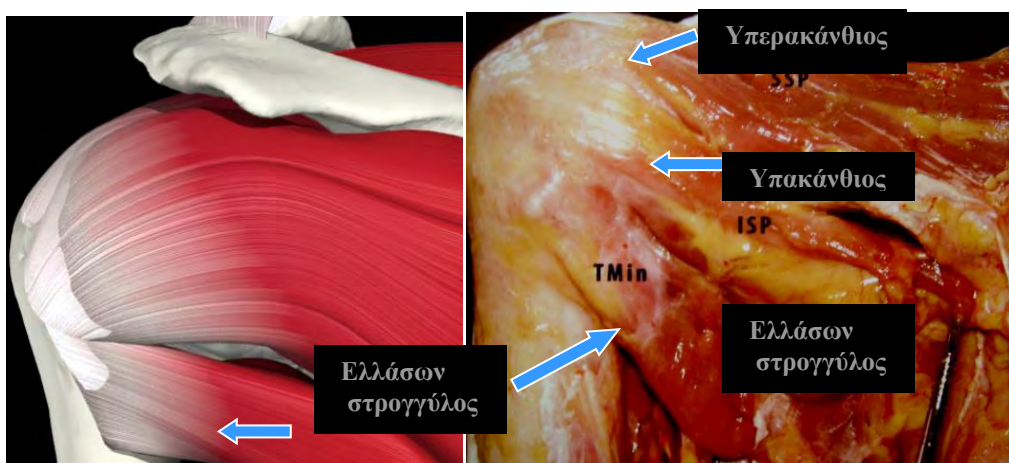
2. ο υπακάνθιος ο οποίος εκφύεται από τον ομώνυμο βόθρο και την ομώνυμη περίτονα καθώς και από την ωμοπλατιαία άκανθα, φέρεται προς τα άνω και έξω και καταφάτε ως μέρος του στροφικού πετάλου στο μέσο εντύπωμα του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος. Στρέφει τον βραχίονα προς τα έξω, ενισχύει τον αρθρικό θύλακο και νευρώνεται από το βραχιόνιο πλέγμα και το υπερπλάτιο νεύρο (A4-A6).



Εικ. 38, 39 και 40.

Οπίσθια άποψη του ώμου και του υπακάνθιου (infraspinatus ISP) μύος και σε πτωματικό παρασκεύασμα η στενή του σχέση με τον υπερακάνθιο μυ (SSP) (Atlas of Interactive Anatomy 2000, Functional Anatomy 2008).

3. ο ελάσσων στρογγύλος, εκφυόμενος από την οπίσθια επιφάνεια της ωμοπλάτης κοντά στο μασχαλιαίο χείλος αυτής και φέρεται προς τα άνω και έξω για να καταλήξει στο κάτω εντύπωμα του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος. Είναι έξω στροφέας του βραχιόνιου οστού και νευρώνεται από το μασχαλιαίο νεύρο (A5).



Εικ. 41 και 42.

Οπίσθια άποψη του ώμου και του ελάσσονος στρογγύλου (teres minor TMin) μύος και σε πτωματικό παρασκεύασμα η στενή του σχέση με τον υπακάνθιο μύ (ISP) (Atlas of Interactive Anatomy 2000, Functional Anatomy 2008).





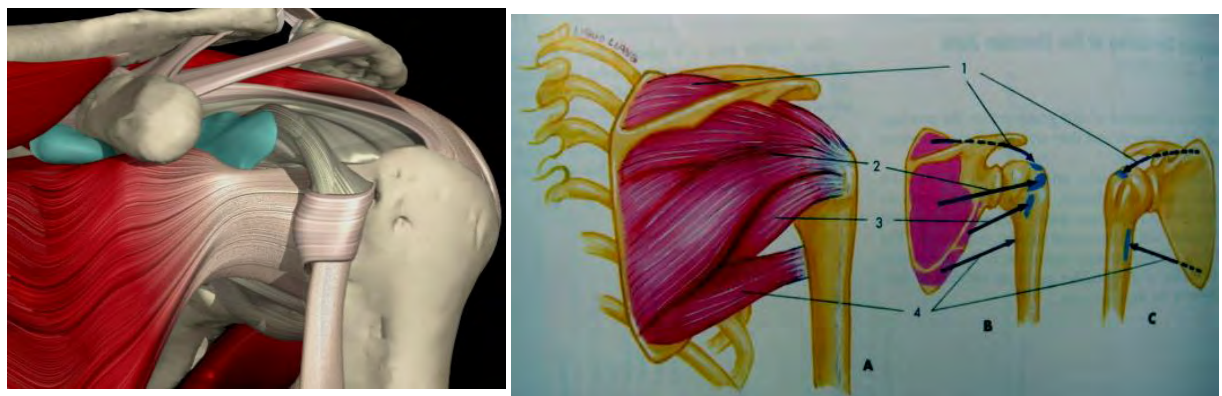
4. ο μείζων στρογγύλος, ο οποίος εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια της κάτω γωνίας της ωμοπλάτης, φέρεται προς τα άνω, έξω και εμπρός, διερχόμενος μπροστά από την μακρά κεφαλή του τρικέφαλου βραχιόνιου μυός και μεταβαίνει σε πλατύ τένοντα στην ακρολοφία του ελάσσονος βραχιόνιου ογκώματος. Προκαλεί ήπια έσω στροφή και προσάγει τον βραχίονα. Νευρώνεται από το θωρακοραχιαίο νεύρο (A6-A7).



Εικ. 43 και 44.

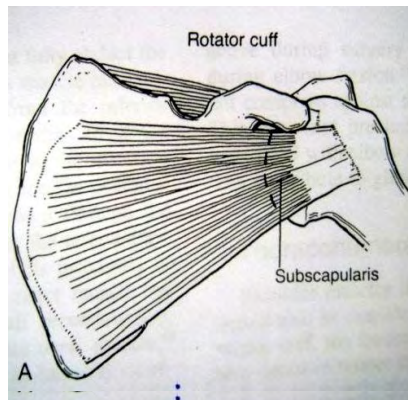
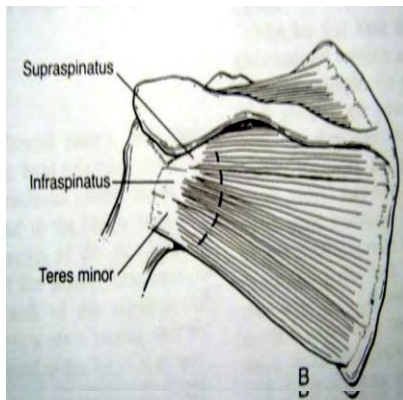
Άποψη της εν τω βάθει στιβάδας των οπίσθιων μυών του βραχίονα σε πτωματικό παρασκεύασμα όπου απεικονίζεται ο μείζων στρογγύλος μυς (teres major-TMA) και σε στενή σχέση με τον υπακάνθιο μυ (ISP), τον ελάσσον στρογγύλο (TM), και τον πλατύ ραχιαίο μυ (LD) (Functional anatomy και Rohen-Yocochi, Atlas of human anatomy).

5. ο υποπλάτιος, στην πρόσθια επιφάνεια της ωμοπλάτης, εκφύεται από τον υποπλάτιο βόθρο, φέρεται προς τα άνω και έξω και μεταβαίνει σε τένοντα στο ελλάσων βραχιόνιο ογκωμά. Αποτελεί τον μόνο μυ της πρόσθιας μοίρας του στροφικού μυοτενόντιου πετάλου και είναι ο κύριος έσω στροφέας του βραχιόνιου οστού. Νευρώνεται από το υποπλάτιο νεύρο (A5-A8).



Εικ. 45 και 46.

Πρόσθια άποψη της άρθρωσης του ώμου και απεικόνιση σε πτωματικό παρασκεύασμα του υποπλάτιου μυός (subscapularis SSC) σε στενή σχέση με τον υπερακάνθιο (supraspinatus) (Functional anatomy 2008 και Atlas of Interactive Anatomy 2000).



Σχήματα 11 και 12.  
Ολοκληρωμένη  
οπίσθια και πρόσθια  
άποψη των μυών του  
μυοτενόντιου πετάλου  
με τα σημεία  
καταφύσεων αυτών. 1.  
Υπερακάνθιος μύς, 2.  
Υπακάνθιος μύς, 3.  
Ελάσσων στρογγύλος  
μύς, 4. Μείζων  
στρογγύλος.



## 2. ΜΥΕΣ ΤΗΣ ΡΑΧΗΣ ΣΥΝΑΦΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

Ονομάζονται ωμοραχιαίοι μύες και διακρίνονται σε δύο στιβάδες, την επιπολής, με μοναδικό εκπρόσωπο τον τραπεζοειδή μυ και την εν τω βάθει μοίρα που αποτελείται από τον ανελκτήρα της ωμοπλάτης, τον ρομβοειδή μυ, και τον πλατύ ραχιαίο μυ.

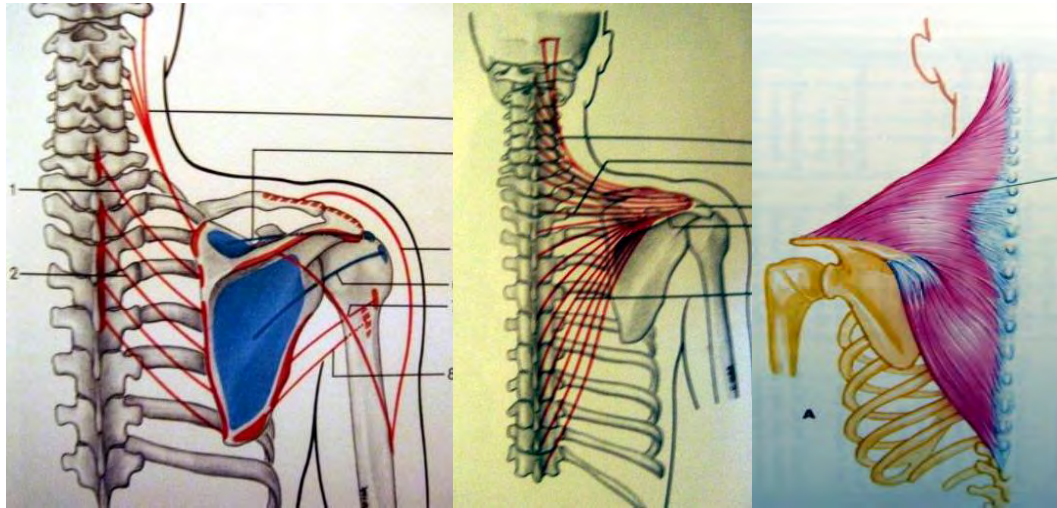
Ο τραπεζοειδής μυς, είναι τρίγωνος πλατύς μυς που μαζί με τον αντίθετο του αποτελεί τραπέζιο του οποίου η άνω γωνία αντιστοιχεί στο έξω ινιακό όγκωμα ενώ η κάτω γωνία στην ακανθώδη απόφυση του 12<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου, οι δε πλάγιες γωνίες του στα δύο ακρώμια. Εκφύεται τενοντώδης από το έσω 1/3 μόριο της άνω αυχενικής γραμμής, από το έξω ινιακό όγκωμα, τον αυχενικό σύνδεσμο και τις ακανθώδεις αποφύσεις όλων των θωρακικών σπονδύλων. Φέρεται προς τα έξω και κάτω και καταφύεται στο έξω άκρο της κλείδας, στο ακρώμιο και την ωμοπλατιαία άκανθα. Ενεργεί φέρνοντας την ωμοπλάτη προς την σπονδυλική στήλη και όταν ο ώμος είναι ακίνητος, ανυψώνει τον κορμό. Νευρώνεται από το παραπληρωματικό νεύρο (A2-A4).

Ο ανελκτήρας της ωμοπλάτης, βρίσκεται κάτω από τον τραπεζοειδή μυ και εκφύεται με τενόντια οδοντώματα από τις εγκάρσιες αποφύσεις των 4 πρώτων αυχενικών σπονδύλων και φέρεται προς τα κάτω, έξω και πίσω για να καταλήξει στην κατάφυσή του στο νωτιαίο χείλος της ωμοπλάτης, κοντά στην άνω γωνία της. Έλκει προς τα πάνω την άνω γωνία της ωμοπλάτης. Νευρώνεται από το ραχιαίο νεύρο της ωμοπλάτης.

Ο ρομβοειδής μυς, βρίσκεται και αυτός κάτω από τον τραπεζοειδή μυ, εκφυόμενος από την κάτω μοίρα του αυχενικού συνδέσμου και τις ακανθώδεις αποφύσεις των 5 ανωτέρων θωρακικών σπονδύλων, ενώ φέρεται λοξά προς τα κάτω και έξω για να καταλήξει και αυτός στο νωτιαίο χείλος της ωμοπλάτης. Χωρίζεται με μία σχισμή σε δύο μοίρες, την αυχενική και ονομάζεται ελάσσων ρομβοειδής και την θωρακική μοίρα ως μείζων ρομβοειδής μυς (A4,A5).

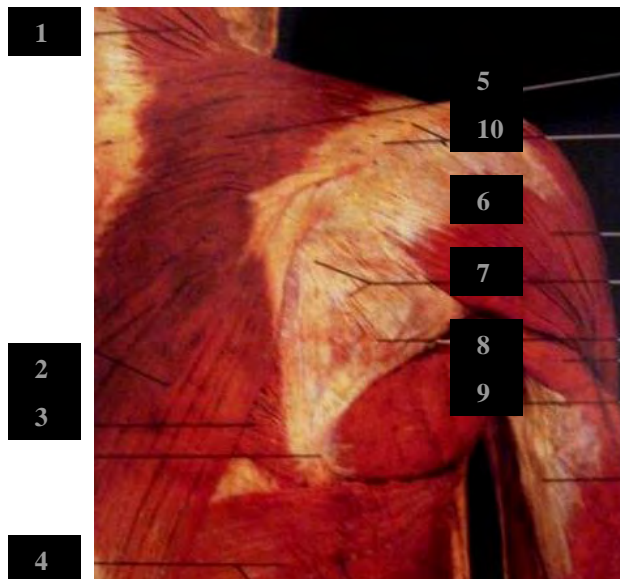
Ο πλατύς ραχιαίος μυς, είναι ο μεγαλύτερος των πλατιών μυών του σώματος και καλύπτει την οσφυϊκή καθώς και το κάτω ημιμόριο της θωρακικής μοίρας της ράχης. Εμφανίζει τρεις εκφυτικές μοίρες. Η σπονδυλική μοίρα εκφύεται με πλατύ τενόντιο πέταλο από τις ακανθώδεις αποφύσεις των 6 κατώτερων θωρακικών και όλων των οσφυϊκών και ιερών σπονδύλων. Η λαγόνια μοίρα εκφύεται από την οπίσθια μοίρα την λαγόνιας ακρολοφίας και η πλευρική μοίρα από τις 3 – 4 κατώτερες πλευρές με μυώδη οδοντώματα. Όλες οι μοίρες του ενώνονται σε μία ενιαία γαστέρα η οποία φέρεται προς τα άνω, έξω και εμπρός, καλύπτει την κάτω γωνία της ωμοπλάτης και μεταβαίνει σε πλατύ τένοντα όπου καταφύεται τελικά στον πυθμένα της αύλακας του δικέφαλου βραχιόνιου μυός. Ενεργεί, φέρνοντας τον βραχίονα προς τα κάτω και πίσω και όταν ο κορμός είναι ακίνητος φέρνει τον κορμό προς τα άνω (αναρρίχηση). Νευρώνεται από το θωρακοραχιαίο νεύρο (A7-A8).





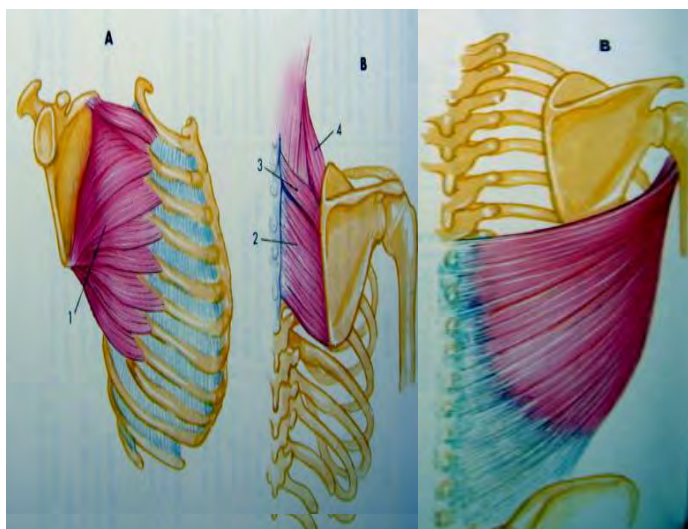
Σχήμα 13, 14 και 15.

Σχηματικό διάγραμμα της πορείας των ινών των κύριων ωμοθωρακικών μυών μαζί με τις εκφύσεις και καταφύσεις του τραπεζοειδούς μύος (Rohen – Yocochi, Atlas of human anatomy).



Εικ. 47.

Ωμοραχιαίοι μύες και μύες της ωμικής ζώνης, οπίσθια άποψη σε πτωματικό παρασκεύασμα 1,2. ανιούσες και κατιούσες ίνες του τραπεζοειδούς, 3. μείζων ρομβοειδής, 4. πλατύς ραχιαίος, 5. εγκάρσιες ίνες του τραπεζοειδούς, 6. δελτοειδής, 7. υπακάνθιος, 8. ελάσσων στρογγύλος, 9. μείζων στρογγύλος, 10. ωμοπλατιαία άκανθα (Rohen – Yocochi, Atlas of human anatomy.)



Σχήματα 16 και 17.

Διαγράφονται σχηματικά ο πρόσθιος οδοντωτός μυς(1), οι μείζων και ελάσσων ρομβοειδής μύες (2,3) ο ανελκτήρας της ωμοπλάτης(4) και ο πλατύς ραχιαίος μυς (B) (Rothen – Yocochi, Atlas of human Anatomy).



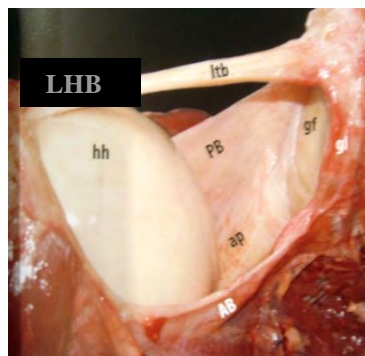
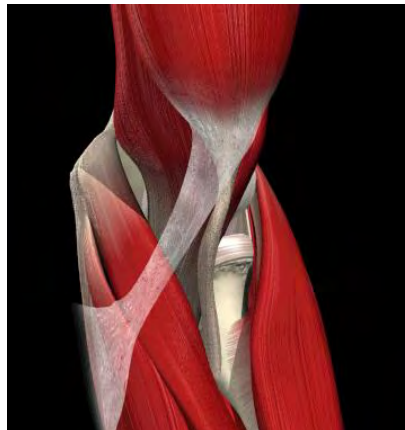
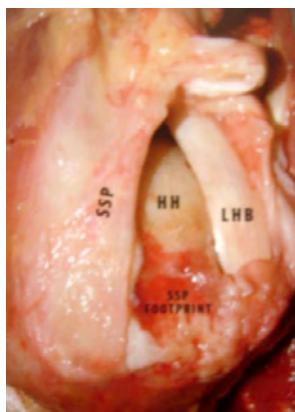
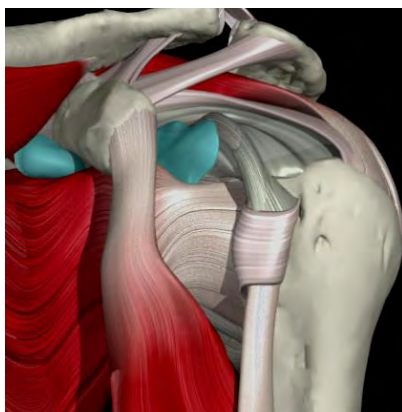


### 3. ΜΥΕΣ ΤΟΥ ΒΡΑΧΙΟΝΑ ΣΥΝΑΦΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

Η επιπολής στιβάδα των πρόσθιων μυών του βραχίονα περιλαμβάνει τον δικέφαλο βραχιόνιο μυ με δύο εκφυτικές κεφαλές την βραχεία και την μακρά, μία κοινή γαστέρα και δύο καταφυτικούς τένοντες, τον κερκιδικό και τον ωλένιο.

Η βραχεία κεφαλή μαζί με τον κορακοβραχιόνιο σύνδεσμο εκφύεται από την κορυφή της κορακοειδούς απόφυσης ενώ η μακρά κεφαλή ξεκινά από το υπεργλήνιο φύμα της ωμοπλάτης με μακρό τένοντα ο οποίος διέρχεται μέσα από την άρθρωση του ώμου, εξέρχεται από την αύλακα του δικεφάλου μυός και φερόμενος προς τα κάτω ενώνεται τελικά με την βραχεία κεφαλή. Η γαστέρα του μυός καταλήγει σε δύο καταφυτικούς τένοντες, τον κερκιδικό, στο κερκιδικό όγκωμα και τον ωλένιο, πλατύ αποπλατυσμένο, στην περιτονία του πήχυ, την ωλένια απονεύρωση του δικεφάλου. Κάμπτει τον βραχίονα και τον πήχυ και νευρώνεται από το μυοδερματικό νεύρο (A4-A7).

Η εν τω βάθει στιβάδα των πρόσθιων μυών του βραχίονα έχει ως εκπρόσωπο τον κορακοβραχιόνιο μυ ο οποίος εκφύεται από την κορυφή της κορακοειδούς απόφυσης, φέρεται προς τα κάτω και καταφύεται πάνω από την μέση της έσω επιφάνειας του σώματος του βραχιόνιου οστού. Διαμέσου αυτού περνά το μυοδερματικό νεύρο από το οποίο και νευρώνεται. Λειτουργεί ως ανυψωτήρας του βραχίονα.



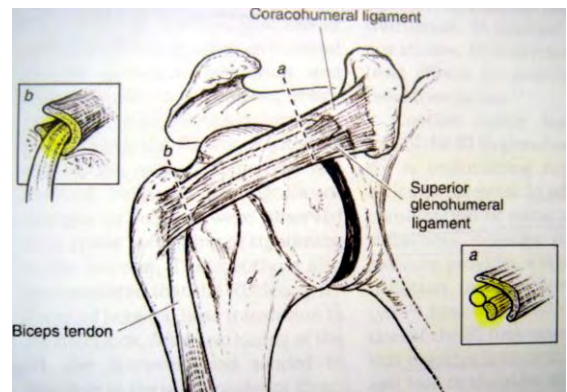
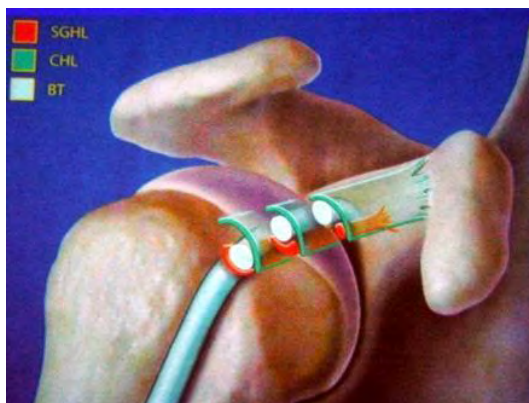
Εικ. 48, 49, 50 και 51.

Πρόσθια απεικόνιση των δύο κεφαλών, μακράς (LHB) και βραχείας (SHB) του δικεφάλου βραχιόνιου μυός και οι σχέσεις τους με τον υπερακάνθιο (SSP) και την κατάφυση αυτού, την βραχιόνια κεφαλή (HH) καθώς και οι καταφύσεις αυτών και του κορακοβραχιόνιου μυός σε κερκίδα, ωλένια και βραχιόνιο οστό αντίστοιχα. Περιγράφεται η ενδαρθρική μοίρα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου μυός. (Functional anatomy 2008 και Atlas of Interactive Anatomy 2000).



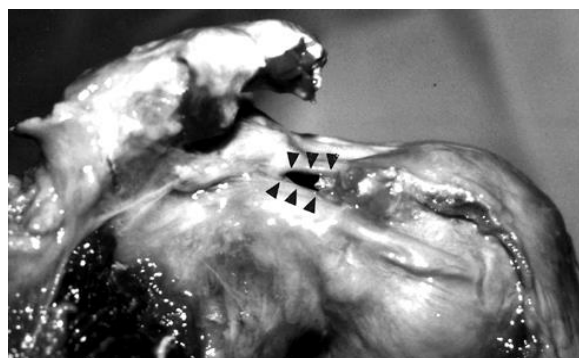
Το μυοτενόντιο μεσοδιάστημα (rotator interval) προτάθηκε για πρώτη φορά από τον Neer το 1970, ενώ το 1987 οι Nobuhara και Ikeda καθόρισαν την σημασία του στην γληνοβραχιόνια αστάθεια καθώς και στην αστάθεια της μακράς κεφαλής του δικεφάλου μυός. Αποτελεί μία ακόμα ανατομική ιδιαιτερότητα με τριγωνική μορφή στο πρόσθιο και άνω διαμέρισμα της γληνοβραχιόνιου άρθρωσης με την κορυφή του επί τα εντός της κορακοειδούς απόφυσης και την βάση του να σχηματίζεται από τον εγκάρσιο βραχιόνιο σύνδεσμο.

Το άνω όριο του ορίζεται από τμήμα της πρόσθιας επιφάνειας του υπερακάνθιου μυός ενώ το κάτω όριο του από τμήμα της άνω επιφάνειας του τένοντα του υποπλάτιου μυός. Εμπεριέχει συνδεσμικές δομές όπως ο κορακοβραχιόνιος, ο άνω γληνοβραχιόνιος σύνδεσμος και τον τένοντα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιόνιου μυός ο οποίος διέρχεται δια του μεσοδιαστήματος καλυμμένος από το έλυτρο του (pulley) και εξέρχεται αυτού από την κορυφή του μεσοδιαστήματος.



Εικ. 52 και σχήμα 18.

Σχηματική απόδοση του ελύτρου της ΜΚΑΜ ενδαρθρικά στο rotator interval και οι σχέσεις αυτής με τα υπόλοιπα στοιχεία αυτού. Με κόκκινο χρώμα είναι ο άνω γληνοβραχιόνιος σύνδεσμος, με πράσινο ο κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος και με λευκό ο τένοντας της ΜΚΑΜ. (from Hunt et al. 2007).

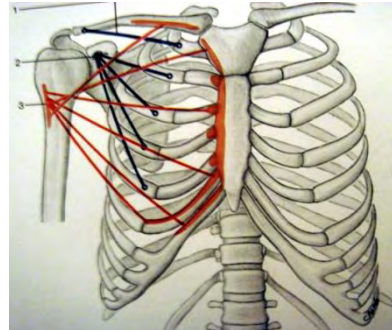
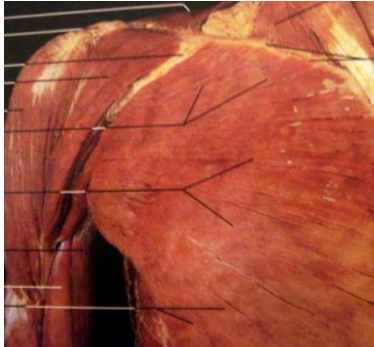


Εικ. 53 και 54.

Αρθροσκοπική εικόνα του rotator interval ανάμεσα στην μακρά κεφαλή του δικεφάλου μυός (R), την ωμογλήνη (G) και την άνω επιφάνεια του τένοντα του υπερακάνθιου μυός (SST). Πτωματικό παρασκεύασμα όπου με τα βέλη φαίνεται το διανοιχθέν rotator interval. (from Iannotti, 2007).



Άλλοι μύες που επηρεάζουν την λειτουργία και την κινηματική της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης είναι : ο τρικέφαλος βραχιόνιος μυς με την μακρά κεφαλή του, ο μείζων και ο ελάσσων θωρακικός, οι δύο οπίσθιοι οδοντωτοί μύες και ο υποκλείδιος.



*Εικ. 55 και σχήμα 19.  
Πτωματικό παρασκεύασμα  
και σχηματική  
αναπαράσταση της θέσης  
και πορείας των 1.  
υποκλείδιος μυς, 2 και 3.  
ελάσσων και μείζων  
θωρακικοί μύες.*

#### 4. ΠΕΡΙΤΟΝΙΕΣ ΩΜΟΥ ΚΑΙ ΡΑΧΗΣ

Οι περιτονίες του ώμου διακρίνονται στην υποδόρια, στην υπερακάνθια, στην υπακάνθια, στην υποπλάτια και στην μασχαλιαία η οποία καταλαμβάνει την βάση της ομώνυμης κοιλότητας.

Από τις περιτονίες της ράχης που είναι σχετικές με την λειτουργία και την κίνηση της άρθρωσης του ώμου, ενδιαφέρον παρουσιάζει το επιπολής (οπίσθιο) πέταλο της οσφυονωτιαίας περιτονίας το οποίο χρησιμεύει για την έκφυση του πλατύ ραχιαίου μυός.





## ΣΥΝΔΕΣΜΙΚΗ ΚΑΙ ΘΥΛΑΚΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

Η γληνοβραχιόνιος άρθρωση είναι η πιο δυναμική και η πιο ευκίνητη άρθρωση του ανθρώπινου σώματος εξαιτίας της μικρής οστικής συνοχής μεταξύ των αρθρικών επιφανειών της η οποία αποτελείται από 4 αρθρώσεις, 30 μύες και 3 οστά. Η κίνηση και οι βαθμοί ελευθερίας αυτής όπως και η αστάθεια της περιορίζονται από την ύπαρξη και την παρεμβολή σημαντικών συνδέσμων.

Περιβάλλεται από τον αρθρικό θύλακο ο οποίος με την σειρά του ενισχύεται από τον κορακοβραχιόνιο σύνδεσμο, τον εγκάρσιο βραχιόνιο σύνδεσμο και τους τρεις γληνοβραχιόνιους συνδέσμους, άνω, μέσο και κάτω οι οποίοι συμφύονται με το πρόσθιο τοίχωμα του ινώδους θυλάκου.

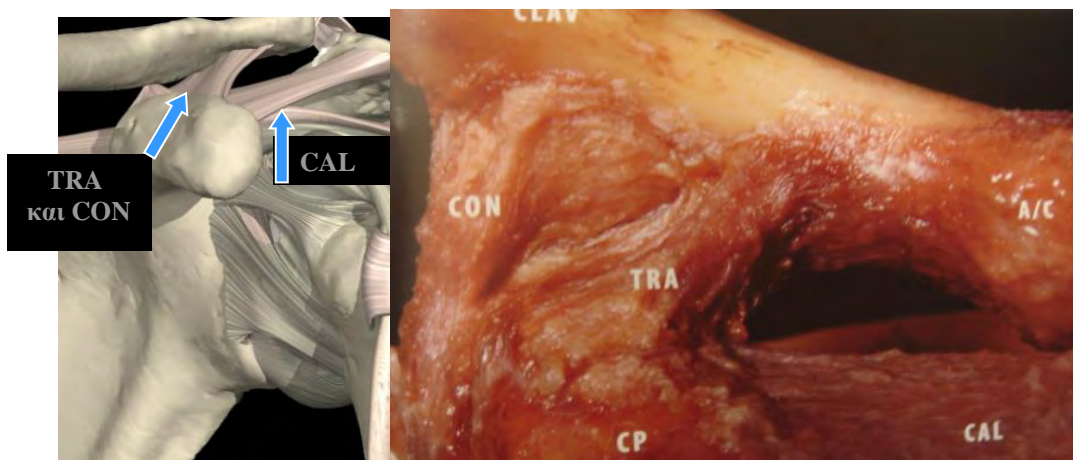
Σημαντικός είναι και ο ρόλος του κορακοβραχιόνιου συνδέσμου ενισχύοντας την άνω μοίρα του θύλακα καταφυόμενος στο μείζων και στο ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα καθώς και του εγκάρσιου βραχιόνιου συνδέσμου, ο οποίος μεταξύ των δύο ογκωμάτων μετατρέπει την αύλακα του δικεφάλου μυός σε οστεοινώδη σωλήνα από όπου εξέρχεται ο τένοντας της μακράς κεφαλής του δικεφάλου βραχιόνιου μυός.

Στην κορακοκλειδική συνδέσμωση υπάρχουν δύο ομώνυμοι σύνδεσμοι, ο τραπεζοειδής και ο κωνοειδής οι οποίοι εκφύονται από την κορακοειδή απόφυση και καταφύονται στην έξω και κάτω επιφάνεια της κλείδας και στο κωνοειδές φύμα αντίστοιχα. Το έργο τους εκτελείται με δύο μηχανισμούς, αυτόν της αιώρησης του άνω άκρου (suspensory) και της νάρθηκοποίησης-υποστήριξης «τύπου τέντας» (strut) της ωμικής ζώνης.

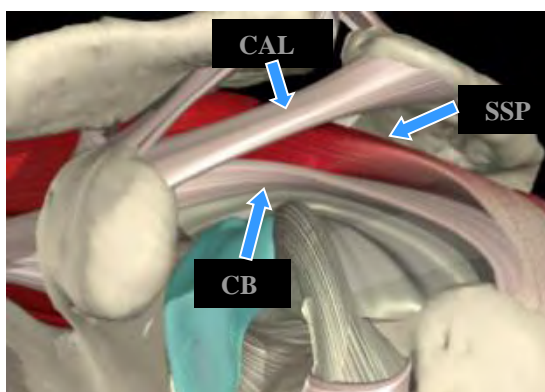
Σημαντικό ρόλο έχουν οι ίδιοι σύνδεσμοι της ωμοπλάτης. Οι τελευταίοι αποτελούνται από :

α. τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο ως ισχυρός και τρίγωνος σύνδεσμος με κορυφή έκφυσης από αυτήν του ακρωμίου και βάση στην κορακοειδή απόφυση. Ο σύνδεσμος αυτός μαζί με το ακρώμιο και την κορακοειδή απόφυση σχηματίζει ένα οστεοινώδες τόξο, τον ωμικό θόλο, ο οποίος προασπίζει από πάνω την διάρθρωση του ώμου και συγχρόνως παρεμποδίζει την ανύψωση του βραχίονα πέρα από την οριζόντια θέση,

β. ο άνω εγκάρσιος σύνδεσμος της ωμοπλάτης, ο οποίος μετατρέπει την ωμοπλατιαία εντομή σε τρήμα από το οποίο περνά το υπερπλάτιο νεύρο, γ. ο κάτω εγκάρσιος σύνδεσμος της ωμοπλάτης είναι ασταθής σύνδεσμος και κάτω από αυτόν περνά το υπερπλάτιο νεύρο και τα εγκάρσια ωμοπλατιαία αγγεία.

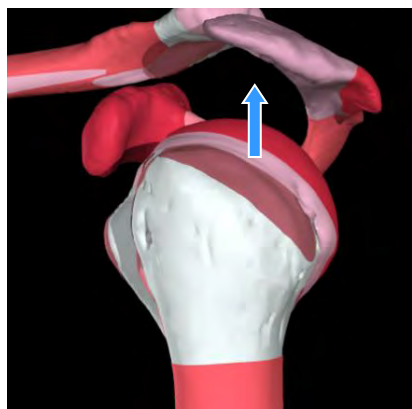
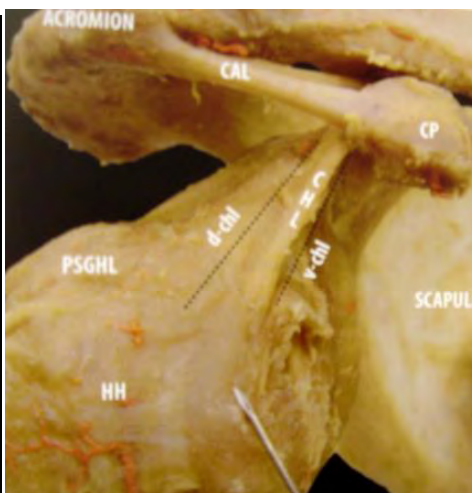
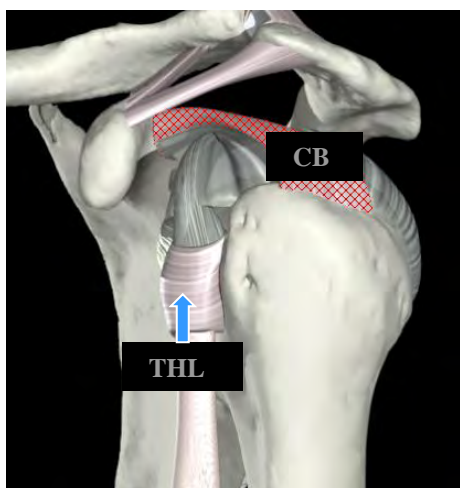


**Εικ. 56 και 57. Απεικόνιση και πτωματικό παρασκεύασμα του κωνοειδούς (CON) και του τραπεζοειδούς συνδέσμων (TRA) καθώς και η σχέση τους με τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο (CAL) (Functional anatomy 2008 και Atlas of Interactive Anatomy 2000).**



Εικ. 58 και 59.

Απεικόνιση και πτωματικό παρασκεύασμα του κορακοακρωμιακού συνδέσμου (CAL) και η στενή του σχέση με τον κορακοβραχιόνιο σύνδεσμο (CB) και τον τένοντα του υπερακάνθιου μυός (SSP). (*Functional anatomy 2008 και Atlas of Interactive Anatomy 2000*).



Εικ. 60, 61 και 62.

Κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος με το διακεκομμένο κόκκινο χρώμα και οι σχέσεις αυτού με τον κορακοακρωμιακό και τον κορακοκλειδικό σύνδεσμο αλλά και τον εγκάρσιο βραχιόνιο σύνδεσμο (THL). Ωμικός θόλος του ώμου, άποψη από έξω.



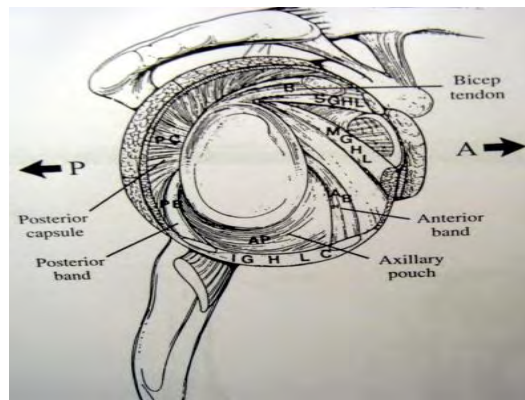


Οι γληνοβραχιόνιοι σύνδεσμοι, ο άνω (ΑΓΒΣ), ο μέσος (ΜΓΒΣ) και ο κάτω (ΚΓΒΣ), αποτελούν δομική ενίσχυση, κολλαγονόδους σύστασης, κυρίως του πρόσθιου θυλάκου με τον οποίο και συμφύονται, περιορίζοντας με αυτόν τον τρόπο την υπέρμετρη γωνίωση, στροφή και παρεκτόπιση της βραχιόνιου κεφαλής.

Ο ΑΓΒΣ, διέρχεται άνωθεν και προσθίως του επιχείλιου χόνδρου μπροστά από τον τένοντα της μακράς κεφαλής του δικέφαλου βραχιόνιου μυός και πάνω την βραχιόνιο κεφαλή για να καταλήξει πάνω από το ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα μεταξύ 12<sup>ης</sup> και 2<sup>ης</sup> ώρας.

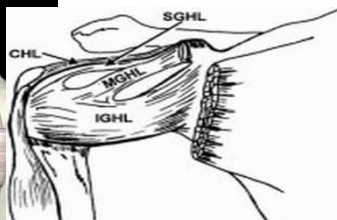
Ο ΜΓΒΣ, με πολλές παραλλαγές όσον αφορά το σχήμα και τις διαστάσεις και την έκφυση του σε ποσοστό 70 – 85% ενώ μπορεί να απουσιάζει στο 30%. Ξεκινά την διαδρομή του ακριβώς κάτω από τον ΑΓΒΣ και διέρχεται προς τα έξω με σημείο κατάφυσης στο ελάσσων βραχιόνιου όγκωμα μεταξύ 1<sup>ης</sup> και 2<sup>ης</sup> ώρας, με ίνες αυτού να διαπλέκονται με αυτές του τένοντα του υποπλάτιου μυός. Ανθίστανται στην προς τα κάτω παρεκτόπιση της κεφαλής.

Ο κάτω, (ΚΓΒΣ) σύνδεσμος έχει σχήμα αιώρας και αποτελείται από τρεις μοίρες, την πρόσθια, που εκτείνεται μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 4<sup>ης</sup> ώρας και ρόλο στην έσω στροφή, την ενδιάμεση μοίρα σχηματίζοντας την μασχαλιαία εντομή (axillary pouch) και την οπίσθια μοίρα μεταξύ 7<sup>ης</sup> και 9<sup>ης</sup> ώρας και βασικό ρόλο στην έξω στροφή. Και οι τρεις μοίρες ξεκινούν προσθίως της ωμογλήνης και κάτω από την βραχιόνιο κεφαλή καταφυόμενες στον ανατομικό αυχένα του βραχιόνιου οστού δημιουργώντας ένα σχήμα V ή U.



Εικ. 63 και σχήμα 20.

Οπίσθια άποψη πτωματικού παρασκευάσματος αλλά και σχηματική απεικόνιση της άρθρωσης του ώμου όπου ο οπίσθιος θυλάκος έχει διανοιχθεί και απεικονίζονται οι γληνοβραχιόνιοι σύνδεσμοι και οι σχέσεις αυτών. 1. Θύλακας, 3. μακρά κεφαλή του δικέφαλου μυός, 4 και 5. ωμογλήνη, 6. ΚΓΒΣ, 7. ΜΣΒΣ, 8. ΑΓΒΣ. (from McMinn-Hutchings 1988).



Εικ. 64 και σχήμα 21.

Σχηματική παράσταση της πορείας των γληνοβραχιόνιων συνδέσμων. (from Iannotti. Disorders of the shoulder, 2007 και Atlas Interactive Anatomy).



Στην ανατομική περιοχή του ώμου τα παρακείμενα οστά περιβάλλονται από αρκετούς ορογόνους θύλακες (bursae) με προέλευση την ίδια την άρθρωση ή και έξω από αυτήν οι οποίοι επικοινωνούν μεταξύ τους. Αυτοί, εξωτερικά αποτελούνται από ινώδη θύλακο και εσωτερικά από αρθρικό υμένιο.

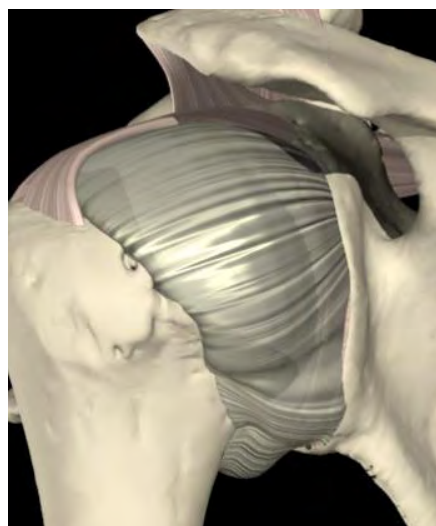
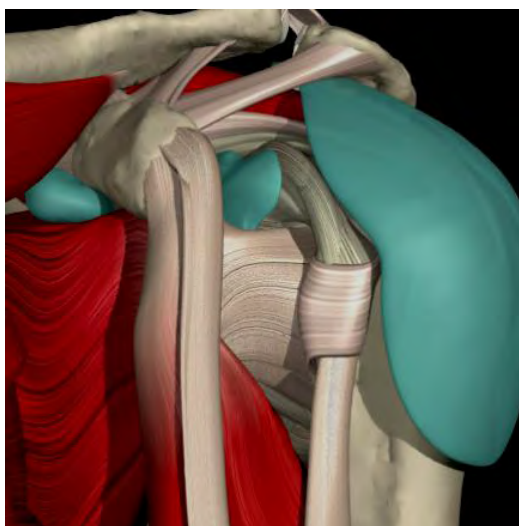
Πρόκειται για ινώδη θύλακο που ιστολογικά αποτελείται από 3 στρώματα κολλαγόνου, είναι εξαιρετικά χαλαρός αλλά εμφανίζεται ενισχυμένος σε μερικά σημεία με την συμβολή των γληνοβραχιόνιων συνδέσμων.

Τέσσερις είναι οι κυριότεροι ορογόνοι θύλακες, 1. ο ορογόνος θύλακας της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης, 2. ο υπακρωμιακός θύλακας (subacromial bursa), 3. ο υποπλάτιος θύλακας και 4. θύλακας μεταξύ υπακάνθιου μυός και πρόσθιου θυλάκου (anterior capsular recess) της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης με 6 διαφορετικές παραλλαγές. (DePalma 1946).

Ο υπακρωμιακός θύλακος εκτείνεται από το μείζων βραχιόνιο όγκωμα (βάση του) μέχρι την κάτω επιφάνεια του ακρωμίου (οροφή του) και διαχωρίζονται μεταξύ τους από το λεπτό στρώμα του αρθρικού υγρού. Αρθρώνεται με τον δελτοειδή και του τους τένοντες του στροφικού πετάλου. Αποτελεί σάκο κάτωθεν του κορακοβραχιόνιου συνδέσμου επιτρέποντας την χωρίς τριβή κίνηση μεταξύ του τενόντιου πετάλου και του κορακοακρωμιακού τόξου.



**Εικ. 65.**  
*Διαγράφεται σε πτωματικό παρασκεύασμα αλλά και σχηματικά ο υπακρωμιακός ορογόνος θύλακος (1), ο υποπλάτιος ορογόνος θύλακος (7) καθώς και ο θύλακος της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης (8) (from McMinn-Hutchings 1988).*



**Εικ. 66 και 67.**

*Σχηματική απεικόνιση του θυλάκου της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης καθώς και του πρόσθιου, υποδελτοειδούς και υπακρωμιακού θυλάκου με πράσινο χρώμα (Atlas of Interactive Anatomy 2000).*

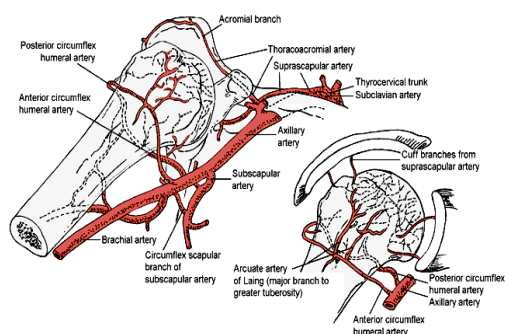


### 1.2.6. ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

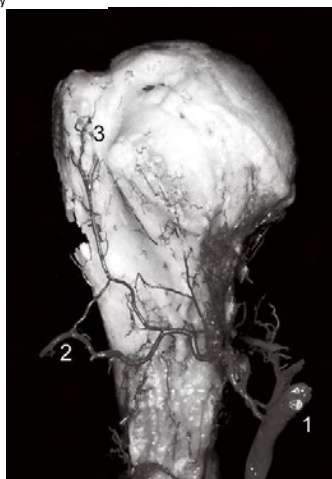
Η σημαντικότερη πηγή αιματικής ροής στον ώμο είναι η μασχαλιαία αρτηρία ως κλάδος συνέχειας της υποκλείδιου αρτηρίας. Αυτή θα συνεχίσει περιφερικότερα στο μέλος ως βραχιόνια αρτηρία αφού πρώτα δώσει τους εξής κλάδους: την άνω θωρακική, την θωρακοακρωμιακή (με κλάδους για το ακρώμιο-κλείδα-δελτοειδή-θωρακικούς), την έξω θωρακική, την υποπλάτια και την πρόσθια και οπίσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία.

Όσον αφορά την αιμάτωση του μυοτενόντιου πετάλου αυτή προέρχεται: από την υπερπλάτια αρτηρία (100%), από την πρόσθια και οπίσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία (100%), την θωρακοακρωμιακή (76%) και την υποπλάτια (38%) ενώ κάποια μικρή ποσότητα αίματος παρέχεται από τα ενδοθυλακικά και ενδοστικά αγγεία των δύο βραχιόνιων ογκωμάτων.

Ειδικότερα, η οπίσθια επιφάνεια του πετάλου λαμβάνει αιματική ροή από την υπερπλάτια και οπίσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία ενώ η πρόσθια επιφάνεια του λαμβάνει από την θωρακοακρωμιακή (πρόσθια-άνω), την υποπλάτια και την πρόσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία (με κλάδο την ανιούσα - arcuate artery) και δημιουργεί αναστομωτικό δίκτυο με την οπίσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία ακριβώς πάνω από τον τένοντα της ΜΚΔΜ.



Σχήμα 22. Αναπαράσταση αιματικής ροής στο εγγύς βραχιόνιο και το μυοτενόντιο πέταλο του ώμου. (from *Skeletal Trauma* 2003).



Εικ. 68 και 69. Απεικόνιση σε πτωματικό παρασκεύασμα της ανιούσας (arcuate) αρτηρίας, της οπίσθιας (2) και πρόσθιας (2) περισπώμενης βραχιόνιας αρτηρίας (πρόσθιο-έξω ανιών κλάδος (3) της τελευταίας), ως κλάδοι της μασχαλιαίας αρτηρίας (1) σε οπίσθια και πρόσθια άποψη. (from Meyer 2005).



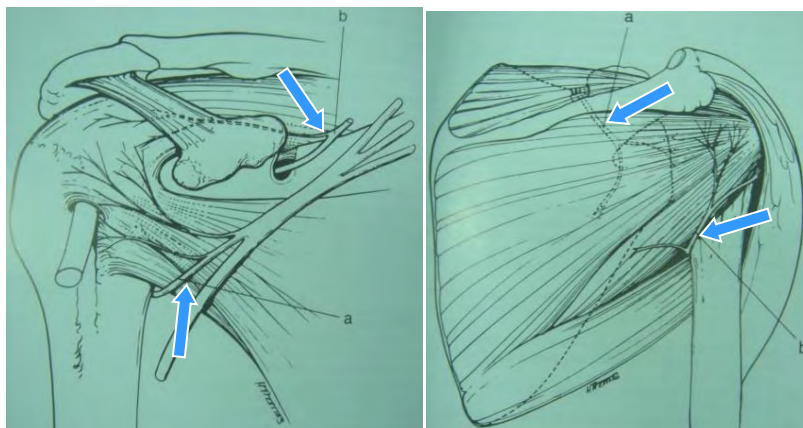


### 1.2.7. ΝΕΥΡΩΣΗ ΤΟΥ ΩΜΟΥ

Όλες οι επιπολής και εν τω βάθει δομές της ανατομικής περιοχής του ώμου νευρώνονται από τις A5, A6 και A7 νευρικές ρίζες. Οι τένοντες, ο θύλακας και ο υμένας της άρθρωσης έχουν νωτιαία νευρική προέλευση ενώ οι μύες σύστοιχα νευρώνονται από μη νωτιαίες νευρικές ίνες του μασχαλιαίου, του υπερπλάτιου, του υποπλάτιου και του μυοδερματικού νεύρου.

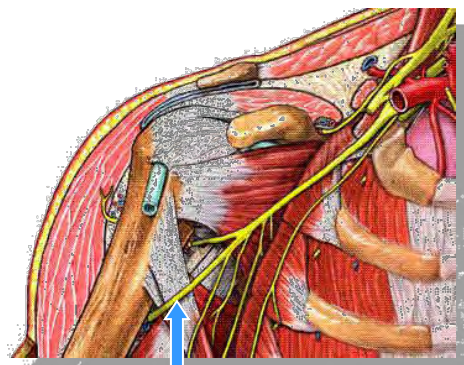
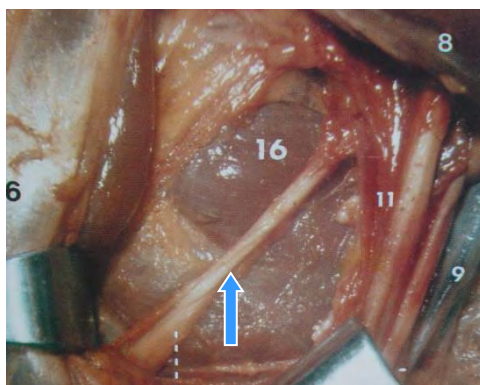
Συγκεκριμένα, στην πρόσθια επιφάνεια του ώμου το μασχαλιαίο και το υπερπλάτιο νεύρο παρέχουν την κύρια νεύρωση για την άρθρωση και τον θύλακα της ΓΒΑ ενώ ένα μικρό τμήμα της πρόσθιας-άνω επιφάνειας αυτής δέχεται κλάδους από το μυοδερματικό νεύρο. Επιπλέον, ο πρόσθιος θύλακας λαμβάνει μικρούς κλάδους από το υποπλάτιο νεύρο αφού διαπεράσει τον ομώνυμο μυ. Η οπίσθια επιφάνεια του ώμου δέχεται νευρικούς κλάδους από το υπερπλάτιο νεύρο στην άνω επιφάνεια της και από το μασχαλιαίο νεύρο στην κάτω επιφάνεια αντίστοιχα.

Η άνω επιφάνεια του ώμου λαμβάνει νεύρωση κυρίως από τους δύο κλάδους του υπερπλάτιου νεύρου αλλά και σε μικρότερη αναλογία από το μασχαλιαίο νεύρο, το μυοδερματικό και κλάδους του πρόσθιου έξω θωρακικού νεύρου. Τέλος, η κάτω επιφάνεια του ώμου λαμβάνει κλάδους από το μασχαλιαίο και το υπερπλάτιο νεύρο.



**Σχήματα 23 και 24.**

*Νεύρωση της πρόσθιας και οπίσθιας επιφάνειας του ώμου για την ΓΒΑ και τον θύλακα αυτής από το μασχαλιαίο νεύρο (a και b) και το υπερπλάτιο νεύρο (b και a) αντίστοιχα. (from Rockwood 1998).*



**Εικ. 70 και 71.**

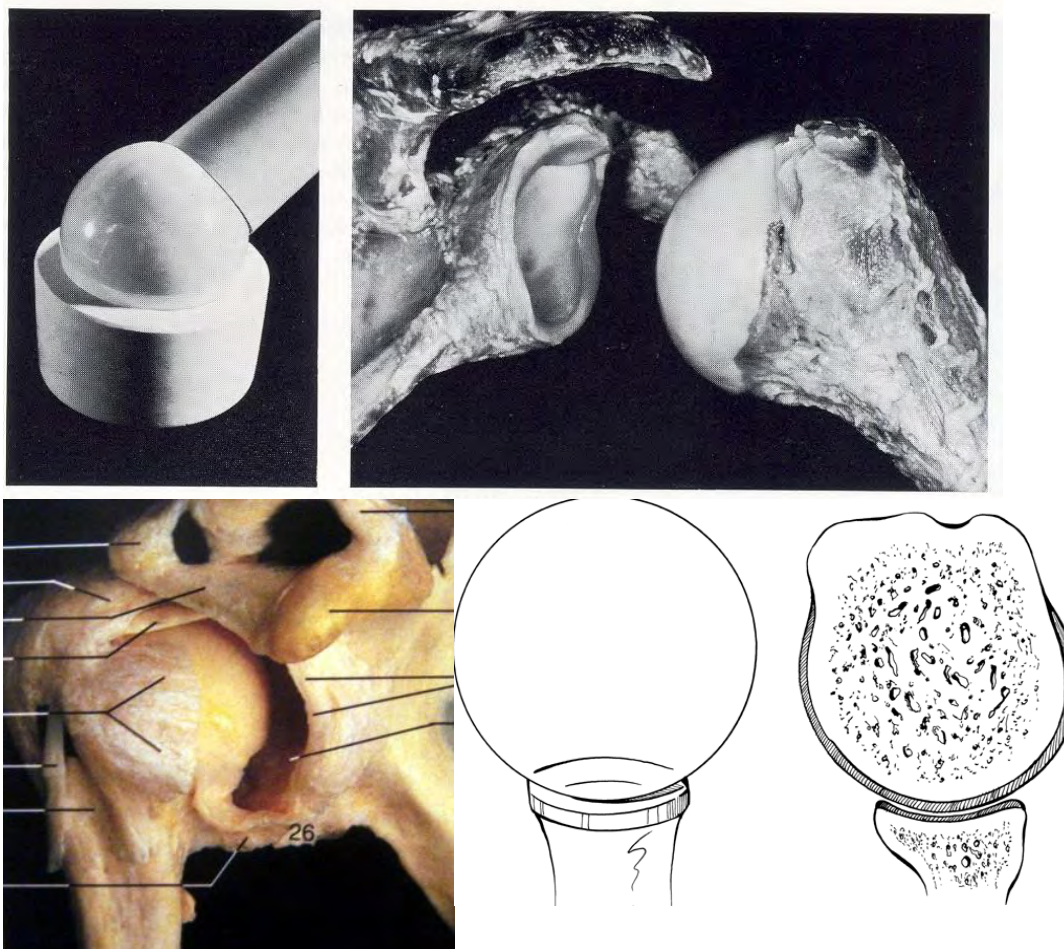
*Ανθρώπινο παρασκεύασμα του μασχαλιαίου νεύρου κατά την διέλευση του προσθίως του υποπλάτιου μύος και κατά την είσοδό του στον τετράγωνο χώρο του Velpeau (from Sobotta 1988).*



### 1.3. ΚΑΙ 1.4. ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΟΥ ΩΜΟΥ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΙΝΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ

Η γληνοβραχιόνια διάρθρωση (ΓΒΑ) ανήκει στις λεγόμενες σφαιροειδείς διαρθρώσεις και είναι ένα δύσκολο σε κατανόηση σύμπλεγμα οστών και μαλακών μορίων που έχει την μεγαλύτερη κινητικότητα (εύρος κίνησης) από κάθε άλλη άρθρωση λόγω της μικρής οστικής συνοχής μεταξύ των αρθρικών επιφανειών του και επομένως η σταθερότητα του βασίζεται στα θυλακοσυνδεσμικά στοιχεία που το περιβάλλουν.

Λόγω αυτής της ιδιαιτερότητας ο ώμος είναι δυνητικά μια πολύ ασταθής άρθρωση και ειδικότερα όταν τραυματισθούν τα περίξ μαλακά μόρια. Αποτελείται από τέσσερις αρθρώσεις την γληνοβραχιόνια, την ακρωμιοκλεδική, την στερνοκλειδική και την θωρακοωμοπλατιαία, τρία οστά (κλείδα, ωμοπλάτη, βραχιόνιο) τα οποία δρουν αλληλένδετα μεταξύ τους κατά την διάρκεια των κινήσεων υπό την δράση τριάντα μυών συνολικά. Έτσι ο ώμος ενώνει το άνω άκρο με τον κορμό και σε συνδυασμό με τις κινήσεις του αγκώνα τοποθετεί το χέρι στον χώρο για τις απαιτούμενες καθημερινές αλλά και αθλητικές δραστηριότητες.



Εικ. 72, 73, 74 και σχήμα 25.

Η σφαιροειδής ΓΒΑ συμπλέγματος του ώμου (from Rohen – Yocochi και Iannotti 2007).



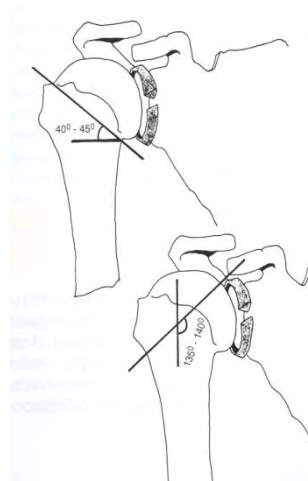
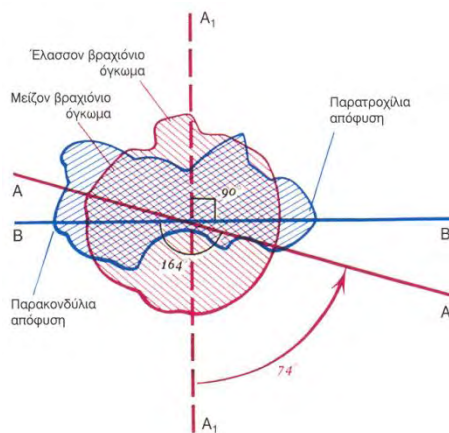


Αξίζει να μνημονευθούν σημαντικά στοιχεία ανατομικής και εμβιομηχανικής :

1. η κεφαλή του βραχιόνιου οστού: Η ΓΒΑ σχηματίζεται από μία σφαίρα την βραχιόνια κεφαλή η οποία εντάσσεται μέσα στην αβαθή ωμογλήνη, ενώ χαρακτηρίζεται από μεγάλες γωνιώδεις στροφικές κινήσεις και μικρές παρεκτοπίσεις προς όλες τις κατευθύνσεις.

Η σφαιροειδής επιφάνεια της αποτελεί το 1/3 ή τα 2/5 περίπου μιας σφαίρας η ακτίνα της οποίας ανέρχεται περίπου στα 30 χιλιοστά. Διαφέρει από μία κανονική σφαίρα στο ότι η κάθετη διάμετρός της είναι 3 – 4 χιλιοστά μεγαλύτερη από την οπίσθια διάμετρο και επίσης περιέχει μία σειρά από κέντρα καμπυλότητας τα οποία διατάσσονται σπειροειδώς. Όταν το άνω άκρο είναι χαλαρό, η κεφαλή στρέφεται πίσω, έσω και ελαφρά άνω.

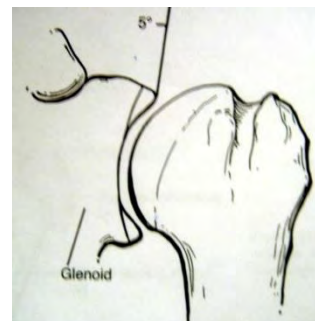
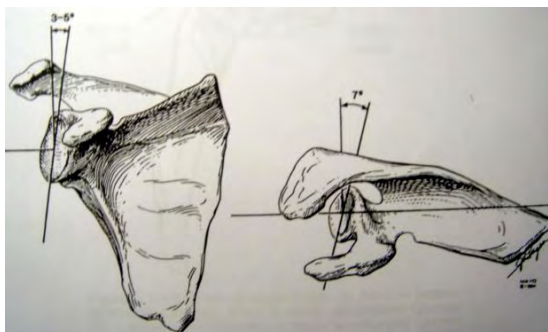
Έτσι ο άξονας της σχηματίζει με τον επιμήκη άξονα του σώματος του βραχιονίου γωνία περίπου 140 μοιρών, που ονομάζεται γωνία απόκλισης και επιπλέον με το μετωπιαίο επίπεδο γωνία 30-45 μοιρών περίπου, ανοικτή προς τα πίσω η οποία είναι το αποτέλεσμα της γωνίας συστροφής του βραχιονίου.



Σχήματα 26 και 27. Γωνία συστροφής του βραχιονίου και γωνία απόκλισης (from Sobotta 1988).

Η αρθρική της επιφάνεια είναι 2 φορές μεγαλύτερη από αυτήν της ωμογλήνης και όχι τόσο επίπεδη όσο αυτής, ενώ είναι λεπτότερη στο κέντρο από ότι στην περιφέρεια λόγω της παρουσίας του υαλοειδούς χόνδρου. Τέλος, υποστηρίζει τις κινήσεις περιστροφής, κύλισης και ολίσθησης της ΓΒΑ.

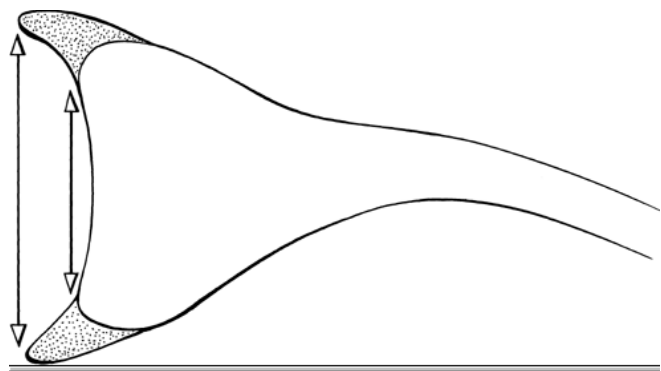
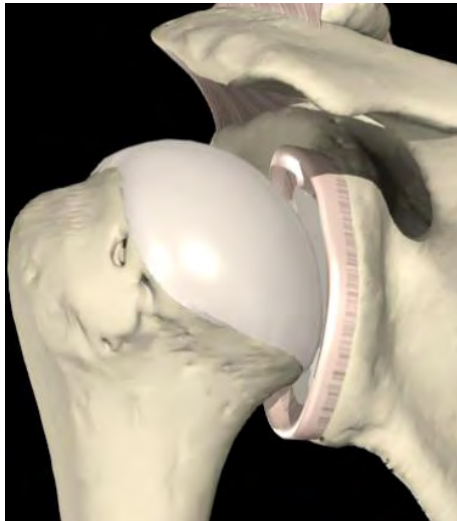
2. η ωμογλήνη, είναι μια αβαθής και ελαφρά υπόκοιλη αρθρική επιφάνεια η οποία στρέφεται προς τα έξω και ελαφρά προς τα εμπρός και άνω. Έχει σχήμα ωοειδές και με τη μεγαλύτερη διάμετρο της περίπου 35mm. Φέρει κλίση προς τα άνω (superior tilt) 5 μοίρες, οπίσθια κλίση (retroversion) 7 μοίρες, πρόσθια κλίση (anteversion) 2-10 μοίρες και έχει μέγεθος σε οριζόντιο επίπεδο 25 χιλιοστά. ενώ στο κάθετο 35, ενώ η ολική της επιφάνεια όπως και η καμπυλότητα της είναι 2 ως 3 φορές μικρότερη από αυτήν της βραχιονίου κεφαλής.



Σχήματα 28 και 29. Πρόσθια και οπίσθια κλίση της ωμογλήνης (from Rockwood 1998).



Αποκτά μεγαλύτερο βάθος ενισχυόμενη από τον επιχείλιο χόνδρο. Αυτός αντιπροσωπεύει δακτύλιο από ινώδη χόνδρο παρόμοιο με αυτόν του μηνίσκου του γόνατος ο οποίος αυξάνει το μέγεθος της ελάχιστα αλλά πολύ περισσότερο το βάθος της εν γένει αβαθούς ωμογλήνης κατά περίπου 50% έτσι ώστε οι αρθρικές επιφάνειες να βρίσκονται σε μεγαλύτερη αντιστοιχία. Σε διατομή είναι τριγωνικός σε σχήμα και έχει 3 επιφάνειες. Λειτουργεί με τον λεγόμενο μηχανισμό αναρρόφησης (suction effect) συγκρατώντας την βραχιόνια κεφαλή προς την ωμογλήνη, αυξάνοντας με αυτόν τον τρόπο την σταθερότητα της ΓΒΑ.

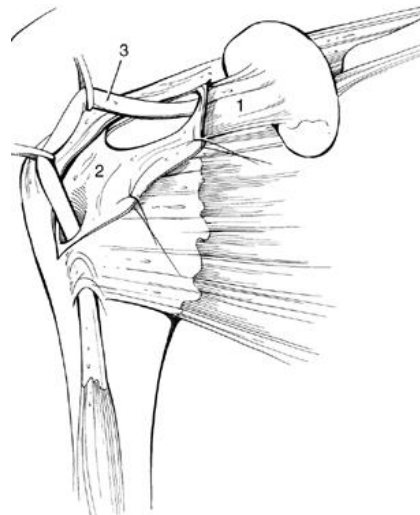
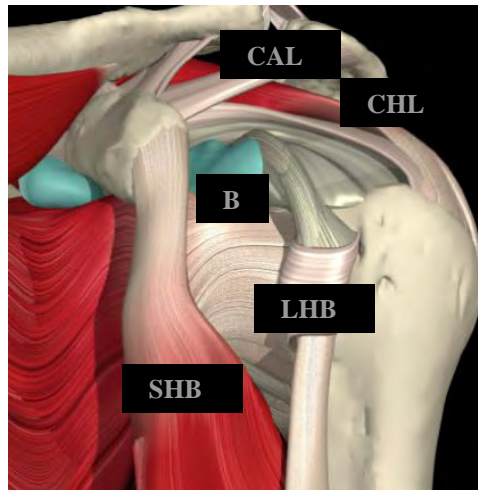


Εικ. 75 και σχήμα 30.

Απεικόνιση των αρθρικών επιφανειών κεφαλής και ωμογλήνης καθώς και του επιχείλιου χόνδρου (labrum) ο οποίος αυξάνει το βάθος της ωμογλήνης (Atlas of Interactive Anatomy 2000 και Iannotti 2007).

3. Ο τένοντας του δικεφάλου μυός αποτελούμενος από 2 κεφαλές μακρά και βραχεία, διατρέχει την άρθρωση πάνω ακριβώς από την κεφαλή και περνά ενδαρθρικά στο rotator interval μεταξύ υποπλάτιου και υπερακάνθιου μυός και μαζί με τον ΑΓΒΣ και τον κορακοβραχιόνιο σύνδεσμο (pulley) περιορίζουν την προς τα άνω και πρόσθια παρεκτόπιση της κεφαλής (περιορίζει την αντίσταση των στροφικών δυνάμεων) συγκρατώντας αυτήν σταθερά προς την ωμογλήνη. Ο ίδιος αν και ενδαρθρικός παραμένει εξωμυενικός και σε πλήρη επαφή με τον ορογόνο θύλακα. Όταν αυτός συσπάται και λόγω του ότι προσφύεται στο υπεργλήνιο φύμα πιέζει την βραχιόνια κεφαλή προς τα έσω.

Η τάση στον δικέφαλο είναι ανάλογη του μήκους του οριζόντιου ενδαρθρικού σωλήνα μέσα στον οποίο κινείται, δηλαδή όταν ο βραχιόνιας είναι σε κάμψη και έξω στροφή η πορεία του τένοντα είναι η μέγιστη όπως και η απόδοση του και επομένως η τάση σε αυτόν είναι επίσης η μέγιστη. Αντίθετα, η τάση στον τένοντα είναι ελάχιστη όταν το βραχιόνιο είναι σε έσω στροφή λόγω της μικρής ενδαρθρικής του πορείας. Επίσης ο δικέφαλος σε κάμψη στην αύλακα του υποβάλλεται συνεχώς σε μηχανική πίεση και πιθανή εκφύλιση των κολλαγόνων ινών του με πιθανότητα ρήξης του περιορίζοντας έτσι την απαγωγή κατά 20%.



Εικ. 76 και σχήμα 31.

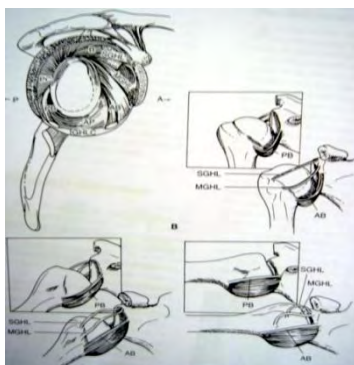
Πορεία της βραχείας (SHB) και της μακράς (LHB) κεφαλής του δικέφαλου μύος εξωαρθρικά και ενδαρθρικά στο έλκτρο του μέσα στο rotator interval και σχέσεις της ΜΚΑΜ με τον CAL, τον CHL και τον θύλακο (B). (Atlas of Interactive Anatomy 2000 και Iannotti 2007).

4. Η δράση των γληνοβραχιόνιων συνδέσμων, ως μέρος των στατικών σταθεροποιητών της άρθρωσης του ώμου εξαρτάται από την ακεραιότητα των κολλαγόνων ινών τους, από την θέση κατάφυσής τους καθώς και από την θέση του άνω άκρου.

Ο ΑΓΒΣ ανθίσταται πρωτογενώς έναντι της προς τα κάτω παρεκτόπισης της βραχιόνιου κεφαλής όταν το άκρο προσάγεται. Εμβιομηχανικές μελέτες αποδεικνύουν την μικρή προσφορά του στην στατική σταθερότητα της άρθρωσης.

Ο ΜΓΒΣ ανθίσταται δευτερογενώς όπως και ο ΑΓΒΣ αλλά όταν το άκρο βρίσκεται σε απαγωγή και έξω στροφή.

Ο ΚΓΒΣ είναι ο σημαντικότερος στατικός σταθεροποιητής έναντι της πρόσθιας παρεκτόπισης της βραχιόνιου κεφαλής. Ιδιαίτερα σε απαγωγή 0 μοιρών και χωρίς στροφή του άκρου η μεσαία μοίρα του συνδέσμου είναι υπό τάση ενώ η πρόσθια και οπίσθια μοίρα αυτού είναι χαλαρές. Όσο αυξάνεται η απαγωγή, στις 45 μοίρες αυτής, όλες οι μοίρες του ΚΓΒΣ είναι χαλαρές σε αντίθεση με την απαγωγή των 90 μοιρών όπου η πρόσθια και οπίσθια μοίρα του συνδέσμου είναι υπό τάση και η μεσαία χαλαρή. Επίσης φαίνεται από εμβιομηχανικές μελέτες ότι η οπίσθια μοίρα του συνδέσμου είναι σημαντική κατά την έξω στροφή ενώ η πρόσθια μοίρα στη έσω στροφή (Σχήμα 26, O'Brien et al. 1990).



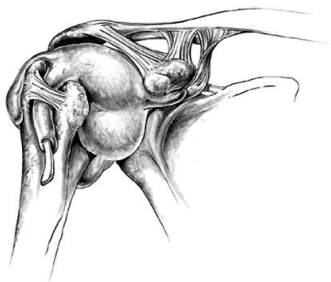
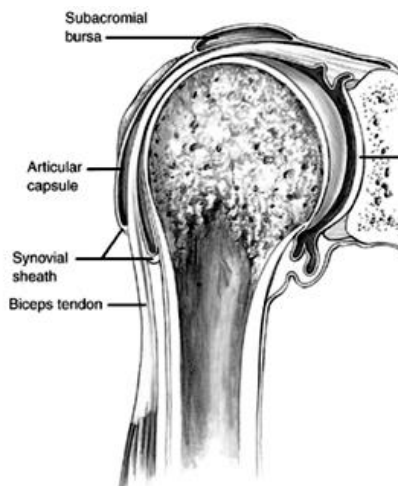
Σχήμα 32.

Η τάση στον ΚΓΒΣ στις διάφορες θέσεις απαγωγής του άνω άκρου (Rockwood 1998).



5. Ο θύλακος είναι ένας από τους στατικούς σταθεροποιητές της άρθρωσης με όγκο χωρητικότητας περίπου τα 10-15 ml. Εμπεριέχει το αρθρικό υγρό υπό αρνητική ενδαρθρική πίεση εξαιτίας της υψηλής οσμωτικής πίεσης των πέριξ ιστών κάτι που διατηρεί τον ίδιο αλλά και τους συνδέσμους υπό συνεχή τάση-σύσπαση αυξάνοντας τον μυϊκό τόνο και συνεπώς με αυτόν τον τρόπο την σταθερότητα της άρθρωσης.

Το ενδαρθρικό υγρό όγκου 1ml έχει δυνατότητα συγκέντρωσης ως και 30 ml, δρα διαμέσου των μηχανισμών προσκόλλησης και συνοχής (adhesion & cohesion). Είναι εξαιρετικά χαλαρός αλλά ενισχύεται επιπλέον από τους γληνοβραχιόνιους συνδέσμους καθώς και προσθίως, οπισθίως και άνω από τους τένοντες του στροφικού πετάλου.



**Σχήμα 33.**  
**Οι ορογόνοι θύλακοι της ΓΒΑ.**  
*(from Iannotti 2007).*

6. Το μυοτενόντιο μεσοδιάστημα ανθίσταται α. στην προς τα κάτω παρεκτόπιση της βραχιόνιου κεφαλής συγκρατώντας αυτή με μηχανισμό τύπου χαλινარიού (check-rein) ιδιαίτερα σε υπερβολική κάμψη, έκταση, προσαγωγή και έξω στροφή και β. στην οπίσθια παρεκτόπιση της κεφαλής με το άκρο σε κάμψη και απαγωγή ή έξω στροφή. Επίσης έχει την δυνατότητα να διατηρεί σταθερή την αρνητική ενδαρθρική πίεση μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την αστάθεια ολόκληρης της άρθρωσης.

Παρόλα αυτά η παθολογία του μπορεί να έχει σχέση με συμφύσεις και στένωσή του (contractures), με χαλάρωση (laxity) και να συνδυάζεται με γληνοβραχιόνια αστάθεια είτε με τις λεγόμενες «κρυφές βλάβες» (hidden lesions) της ΜΚΔΜ, συνήθως εξάρθρημα αυτής, κατά την διάρκεια βλαβών του τένοντα του υπερακάνθιου μυός που ελέγχονται ανοιχτά ή ορθοσκοπικά και μπορούν εύκολα να διαφύγουν της προσοχής μας (Walch και συνεργάτες, 1994).

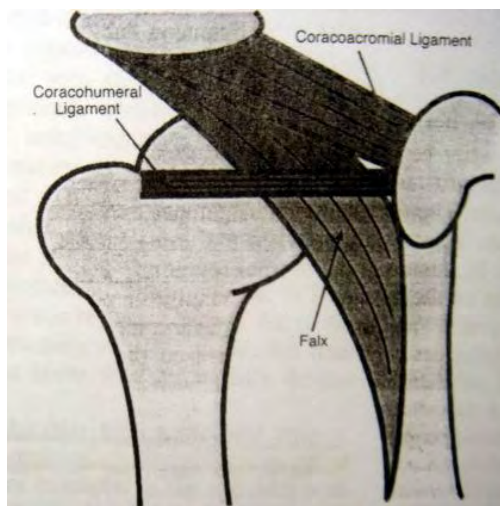
7. Το κορακοακρωμιακό τόξο (coracoacromial arch) βρίσκεται μεταξύ κορακοειδούς απόφυσης, του ομώνυμου συνδέσμου καθώς και του ακρωμίου ακριβώς πάνω από το τενόντιο πέταλο όπου και διαμορφώνει τον χώρο από τον οποίο διέρχεται ο υπερακάνθιος τένοντας (supraspinatus outlet). Ανθίσταται στην πρόσθια και στην προς τα άνω παρεκτόπιση της κεφαλής ειδικά σε ρήξη του τενόντιου πετάλου.

Οι διαστάσεις του μπορούν να μειωθούν από την παρουσία οστεοφύτων, τύπου II ή III ακρώμιο, προδιαθέτοντας για την επερχόμενη υπακρωμιακή προστριβή ή ακόμα και την πιθανή ρήξη των τενόντων του στροφικού πετάλου.





Όσον αφορά τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο (αλλά και τον κορακοβραχιόνιο με τον οποίο δημιουργούν το μοντέλο της κρεμαστής γέφυρας) ο οποίος ενισχύει τον άνω θύλακο και ανθίσταται στην πρόσθια και προς τα άνω παρεκτόπιση της βραχιόνιου κεφαλής, πρόσφατες εμβιομηχανικές μελέτες (Kesmazar 2008) αποδεικνύουν ότι πλέον υφίστανται 5 βασικοί τύποι τόξου και μάλιστα αυτοί που έχουν περισσότερες από μία μοίρες συσχετίζονται σημαντικά με την εκφύλιση των τενόντων του στροφικού πετάλου. Τέλος, η εκτομή του κορακοακρωμιακού συνδέσμου κατά την πρόσθια ακρωμοπλαστική και το αν προκαλεί αστάθεια ή όχι φαίνεται πως διχάζει τους συγγραφείς στη διεθνή βιβλιογραφία.



Εικ. 77 και σχήμα 34.

Απεικόνιση του κορακοακρωμιακού τόξου το οποίο σχηματίζεται από τις σχέσεις του ακρωμίου-κορακοειδούς απόφυσης και κορακοακρωμιακού -κορακοβραχιόνιου συνδέσμων. (Rockwood 1998 και Rohen – Yocochi ).

Άλλοι στατικοί σταθεροποιητές της ΓΒΑ είναι η αρνητική ενδαρθρική πίεση, οι δυνάμεις συνοχής (επιφανειακής τάσης) που αναπτύσσονται ανάμεσα στις δυο αρθρικές επιφάνειες εξαιτίας της ύπαρξης του αρθρικού υγρού, αλλά και ο ωμικός θόλος (η ισχύς του είναι τόσο μεγάλη ώστε η προς τα πάνω μετατόπιση του βραχίονα είναι περίπου αδύνατον να συμβεί, αν δεν προηγηθεί κάταγμα στην κλείδα ή στο ακρώμιο). Απαραίτητος παράγοντας για να επιτευχθεί αυτή η σταθερότητα είναι και ο τόνος των μυών που περιβάλλουν την άρθρωση.

Η λειτουργική ανατομία και η κινηματική του ώμου και του μυοτενόντιου στροφικού πετάλου αυτού, είναι αρκετά δύσκολο να γίνουν κατανοητές λόγω του ότι η άρθρωση δρά ως σύμπλεγμα 5 συνολικά αρθρώσεων, 3 οστών και 30 μυών. Οι κινήσεις που παράγονται είναι τρισδιάστατες και είναι εξαιρετικά δύσκολο να αναλυθούν πλήρως.

Η άρθρωση του ώμου, έχει 3 βαθμούς ελευθερίας επιτρέποντας στο άνω άκρο να κινείται στα 3 επίπεδα του χώρου γύρω από 3 άξονες, τον εγκάρσιο στον οποίο ελέγχονται οι κινήσεις κάμψης και έκτασης, τον οβελιαίο (πρόσθιο-οπίσθιο) που ελέγχει την απαγωγή και την προσαγωγή και τον κάθετο.



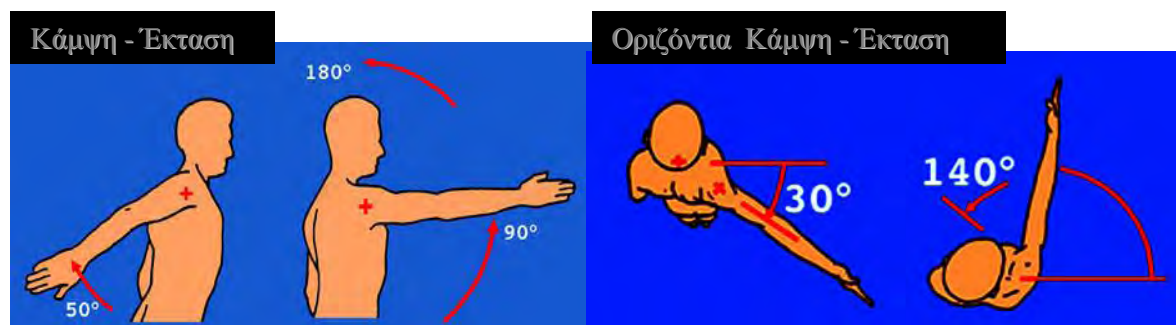


Η θέση αναφοράς ή ουδέτερη θέση, επιτυγχάνεται όταν το άνω άκρο αιωρείται στα πλάγια του κορμού έτσι ώστε ο επιμήκης άξονας του βραχίονα να αποτελεί συνέχεια του κάθετου άξονα του άκρου. Η ωμοπλάτη περιστρέφεται σε σχέση με τον θώρακα υπό την βοήθεια των πρόσθιου οδοντωτού και τραπεζοειδούς μυών των οποίων ο ρυθμός και η σχέση δεν είναι πλήρως κατανοητή. Η κλείδα περιστρέφεται κατά την απαγωγή και κινείται προς τα επάνω και έξω. Το μεγαλύτερο μέρος της κίνησης αυτής γίνεται στην στερνοκλειδική άρθρωση.

Η κινητικότητα της ΓΒΑ άρθρωσης περιγράφεται ακολούθως :

1. Κάμψη : πραγματοποιείται σε ένα οβελιαίο επίπεδο και γύρω από ένα εγκάρσιο άξονα , σε 3 φάσεις . Η 1<sup>η</sup> φάση μεταξύ 0 – 60 μοίρες και συμμετέχουν οι πρόσθιες ίνες του δελτοειδούς μυός, ο κορακοβραχιόνιος μυς και οι κλειδικές ίνες του μείζονα θωρακικού. Η 2<sup>η</sup> φάση από 60 – 120 μοίρες εκτελείται με την βοήθεια του τραπεζοειδούς και πρόσθιου οδοντωτού μυός και η 3<sup>η</sup> φάση από 120 – 180 μοίρες όπου σε αυτή συμμετέχει και η σπονδυλική στήλη.

2. Έκταση : συνήθως μικρού εύρους 45 – 50 μοιρών όπου στην άρθρωση του ώμου συμμετέχουν οι οπίσθιες ίνες του δελτοειδούς, ο πλατύς ραχιαίος και ο ελάσσων και μείζων στρογγύλος μύες. Στην ωμοπλατιαίο-θωρακική άρθρωση, κάμψη εκτελούν οι ρομβοειδείς μύες και οι μέσες εγκάρσιες ίνες του τραπεζοειδούς.



Εικ. 78 και 79.

Η κινητικότητα της ΓΒΑ σε κάμψη και έκταση.

Τέλος, η οριζόντια κάμψη και έκταση μπορούν να πραγματοποιηθούν και στο οριζόντιο επίπεδο και γύρω από έναν κάθετο άξονα με μικρότερο εύρος όπως απεικονίζεται στο σχήμα παρακάτω.

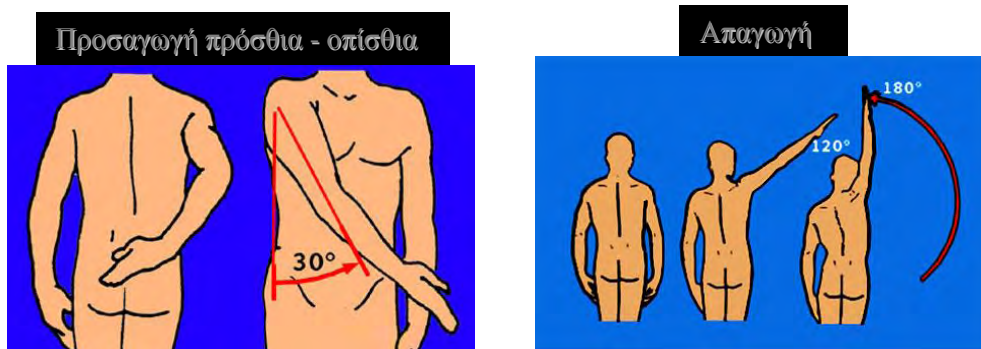
3. Προσαγωγή : γίνεται σε ένα μετωπιαίο επίπεδο και είναι μηχανικά αδύνατη να συμβεί εξαιτίας του κορμού. Επομένως, πρέπει να συνδυάζεται με κάμψη ώστε να φτάσει το εύρος των 30 – 45 μοιρών. Υπάρχουν δύο μυϊκά ζευγάρια, που η συνέργειά τους παράγει προσαγωγή. Το 1<sup>ο</sup> είναι το ζεύγος του μείζονα στρογγύλου μυός με αυτό των ρομβοειδών μυών και το 2<sup>ο</sup> είναι ο πλατύς ραχιαίος μυς (τείνει να μετακινήσει την βραχιόνιο κεφαλή προς τα κάτω) μαζί με την μακρά κεφαλή του τρικέφαλου μυός (αντιστέκεται σε αυτή την προς τα κάτω μετατόπιση).



4. Απαγωγή : είναι η κίνηση του άνω άκρου μακριά από τον κορμό σε ένα μετωπιαίο επίπεδο γύρω από έναν οβελιαίο άξονα. Λαμβάνει χώρα σε 3 φάσεις, η 1<sup>η</sup> φάση από 0 – 90 μοίρες όπου ουσιαστικά συμμετέχουν η μέση μοίρα του δελτοειδούς και ο υπερακάνθιος μυς, η 2<sup>η</sup> φάση μεταξύ 90 – 150 μοιρών όπου ο ώμος είναι «κλειδωμένος» ως αποτέλεσμα πρόσκρουσης του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος στην ωμογλήνη και η απαγωγή εκτελείται μόνο με συμμετοχή της ωμικής ζώνης (υπερακάνθιος και πρόσθια και οπίσθια μοίρα του δελτοειδούς) ενώ συνεργό δράση από την ωμοπλατιαίο-θωρακική άρθρωση (έναρξη απαγωγής σε αυτή) παράγεται από τον τραπεζοειδή και τον πρόσθιο οδοντωτό μυ. Η 3<sup>η</sup> φάση από 150 – 180 μοίρες, εμπεριέχει και κίνηση της σπονδυλικής στήλης (οσφυϊκή λόρδωση) προκειμένου να επιτραπεί στο χέρι να φτάσει ξανά στην κάθετη θέση.

Ο δελτοειδής μυς, ο οποίος κατά τον Fick (1991), αποτελείται από 7 και όχι μόνον 3 λειτουργικά τμήματα μπορεί να ολοκληρώσει και από μόνος του όλη την έκταση της απαγωγής. Ο υπερακάνθιος μυς δεν θεωρείται ο εναρκτήριο μυς της απαγωγής αλλά είναι χρήσιμος και αποτελεσματικός ειδικά στην έναρξη αυτής.

Συσπάται σε όλη την διάρκεια της απαγωγής και επιτυγχάνει μέγιστη δραστηριότητα στις 90 μοίρες αυτής όπως και ο δελτοειδής ενισχύοντας με αυτόν τον τρόπο ακόμα μεγαλύτερη την διατήρηση των αρθρικών επιφανειών της ΓΒΑ. Πρόκειται για ισχυρό βοηθό του δελτοειδούς ενώ είναι συναγωνιστής των στροφέων μυών του πετάλου οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην συνέργεια δελτοειδή-υπερακάνθιου αλλά και στην αποδοτικότητα του πρώτου.



Εικ. 80 και 81.

Η προσαγωγή και η απαγωγή της ΓΒΑ.

5. Έσω – έξω στροφή : πρόκειται για ενεργητική στροφή που μπορεί να πραγματοποιηθεί και στους 3 άξονες και στους 3 βαθμούς ελευθερίας. Οι έσω στροφείς είναι πολυάριθμοι (πλατύς ραχιαίος, μείζων θωρακικός , μείζων στρογγύλος, υποπλάτιος) και ισχυροί . Οι έξω στροφείς είναι μόνον 2 και είναι λιγότεροι ισχυροί (υπακάνθιος και ελάσσων στρογγύλος).



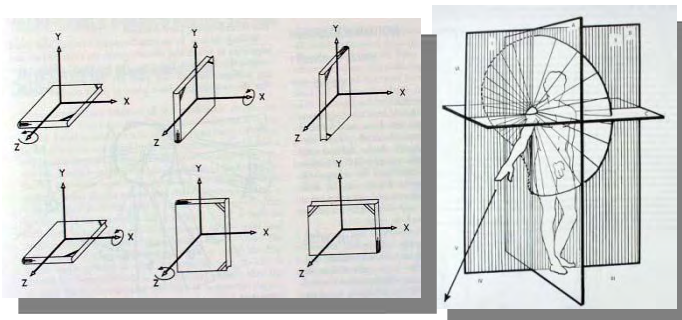
Εικ. 82 και 83.

Το εύρος της έσω και έξω στροφής της ΓΒΑ.

6. Περιαγωγή : η κίνηση αυτή συνδυάζει τις στοιχειώδεις κινήσεις γύρω από τους 3 άξονες. Όταν αυτή φέρεται στο μέγιστο εύρος της, ο βραχίονας περιγράφει στον χώρο έναν ανώμαλο κώνο, τον κώνο της περιαγωγής.

Στην άρθρωση του ώμου υπάρχουν δύο τύποι αξονικής στροφής οι οποίες σε κάθε στιγμή αθροίζονται αλγεβρικά, α. η συνδεδεμένη στροφή, συμβαίνει κατά την διάρκεια κινήσεων που γίνονται διαδοχικά σε ορθώσεις με 2 άξονες και 2 βαθμούς ελευθερίας.

Η έναρξη αυτής της αυτόματης κίνησης του άνω άκρου από την ουδέτερη θέση προς την απαγωγή των 180 μοιρών στο μετωπιαίο επίπεδο και ύστερα προς την έκταση του στο οβελιαίο επίπεδο στις -180 μοίρες, ωθεί το άκρο να λαμβάνει θέση δίπλα στο σώμα αλλά με την παλάμη να στρέφεται προς τα έξω και τον αντίχειρα προς τα πίσω και β. η εκούσια ή δευτερεύουσα στροφή, στην άρθρωση του ώμου με 3 βαθμούς ελευθερίας και 2 άξονες, όταν το άκρο στραφεί εκούσια και ταυτόχρονα κατά 180 μοίρες γύρω από τον 3<sup>ο</sup> άξονα, το χέρι βρίσκεται στην ίδια θέση όπως και στην αρχή με τον αντίχειρα να δείχνει προς τα εμπρός ενώ έχει καλύψει έναν εργονομικό κύκλο (παράδοξο του Codman). Τέτοιοι κύκλοι καλύπτονται συχνά από επαγγελματίες ή αθλητές στην εκτέλεση επαναληπτικών κινήσεων π.χ., κολυμβητές.



Σχήμα 35.

Το βραχιόνιο μπορεί να λάβει θέση σε ένα ημισφαίριο και ταυτόχρονα μπορεί να περιστραφεί ακούσια γύρω από τον άξονά του. Σε μια άρθρωση με τρεις βαθμούς ελευθερίας η αλληλουχία των κινήσεων μεταβάλλει το αποτέλεσμα (παράδοξο του Codman, from Karandji.)



Συνοπτικός πίνακας με τους σημαντικότερους μύες του ώμου και την δράση αυτών.

<i>ΑΠΑΓΩΓΟΙ</i>	Δελτοειδής Υπερακάνθιος
<i>ΠΡΟΣΑΓΩΓΟΙ*</i>	Μείζων Θωρακικός Πλατύς Ραχιαίος Μείζων Στρογγύλος
<i>ΚΑΜΠΗΤΗΡΕΣ</i>	Δελτοειδής (κλειδική & ακρωμιακή μοίρα) Μείζων Θωρακικός (κλειδική μοίρα) Κορακοβραχιόνιος Δικέφαλος Βραχιόνιος
<i>ΕΚΤΕΙΝΟΝΤΕΣ</i>	Δελτοειδής(ακανθική μοίρα) Μείζων Στρογγύλος
<i>ΕΣΩ ΣΤΡΟΦΕΙΣ*</i>	* Υποπλάτιος Μείζων Θωρακικός Πλατύς Ραχιαίος
<i>ΕΞΩ ΣΤΡΟΦΕΙΣ</i>	Ελασσον Στρογγύλος Υπακάνθιος

Με τον αστερίσκο \* υποσημειώνεται η διαφορά μεταξύ προσαγωγών και έσω στροφών, που είναι μόνον ο υποπλάτιος μυς.

Η κινητικότητα της άρθρωσης συνοψίζεται σε : απαγωγή 180', προσαγωγή 45', έσω στροφή 55', έξω στροφή 40-45', κάμψη 90', έκταση 45'.

Το μυοτενόντιο πέταλο, ανατομικά και εμβιομηχανικά αποτελείται από 4 τένοντες :

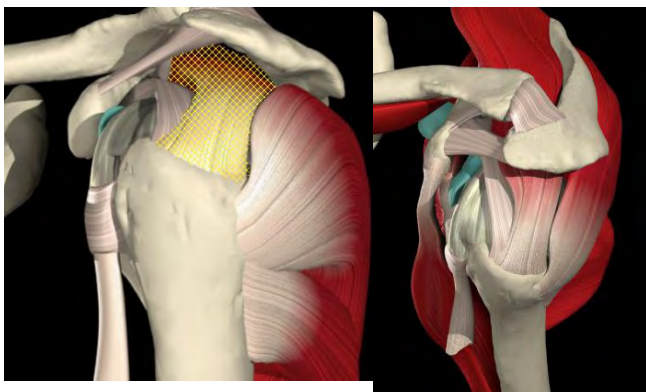
1. ο υπερακάνθιος, (με προσθοπίσθια διάμετρο κατά μέσο όρο τα 25 χιλιοστά (19 – 27), την έσω-έξω διάμετρο από 11,6 – 12,1 χιλιοστά και την απόσταση του από τον χόνδρο στο footprint τα 15 – 19 χιλιοστά – Ruotolo 2004) συμβάλει στην έναρξη της απαγωγής 0-60 μοίρες και στην έξω στροφή και σταθεροποιεί δυναμικά την άρθρωση συμπιέζοντας την κεφαλή στην ωμογλήνη (διέρχεται πάνω από αυτήν) ενώ ταυτόχρονα επιτρέπει στον δελτοειδή να απαγάγει το άκρο.

Ο κύριος κλάδος αιμάτωσης του είναι η υπερπλάτια αρτηρία και ένας μικρός κλάδος της ραχιαίας αρτηρίας της ωμοπλάτης για μέρος του έσω τμήματος του. Νευρώνεται από το υπερπλάτιο νεύρο (Α4-Α6) κατά την παράλυση του οποίου απαιτείται μεγαλύτερη δύναμη από τον δελτοειδή αλλά οι μυϊκές ίνες του από μόνες τους είναι ικανές να σταθεροποιήσουν την κεφαλή. Η δράση του αυξάνεται όσο αυξάνεται η έκταση και η απαγωγή του άκρου και μάλιστα δρα σε όλη την διάρκεια της τελευταίας.



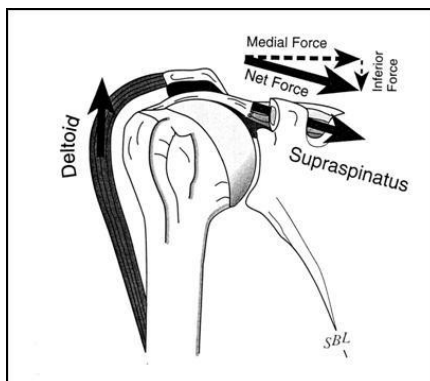
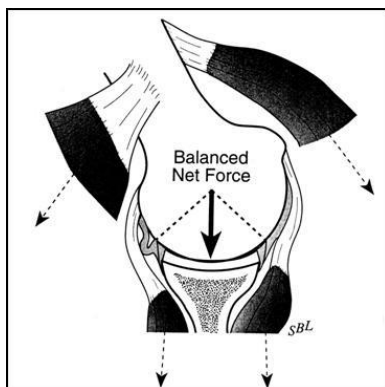


Μαζί με τον δελτοειδή μυ ως συνεργοί, αποτελούν το πρώτο ζευγάρι παραγωγής δυνάμεων (διαχωριστικών) και ροπών που δρα κατά την ανύψωση και προσαγωγή του άνω άκρου και μάλιστα ανθίσταται στο άλλο ζευγάρι δυνάμεων αποτελούμενο από τους υποπλάτιο, υπακάνθιο και ελάσσων στρογγύλο μυ, οι οποίοι δρουν έτσι ώστε να πιέζουν και να συγκρατούν περαιτέρω την κεφαλή μέσα στην αρθρική κοιλότητα έναντι στις διαχωριστικές δυνάμεις του δελτοειδούς.



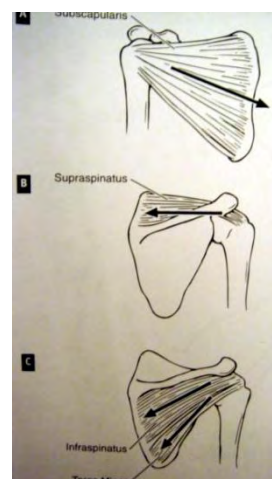
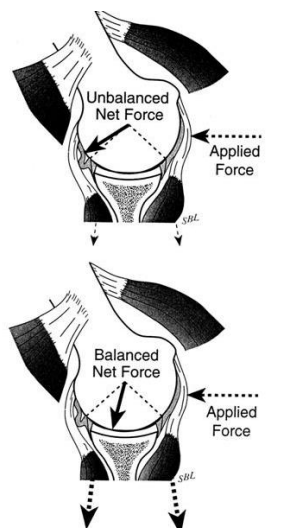
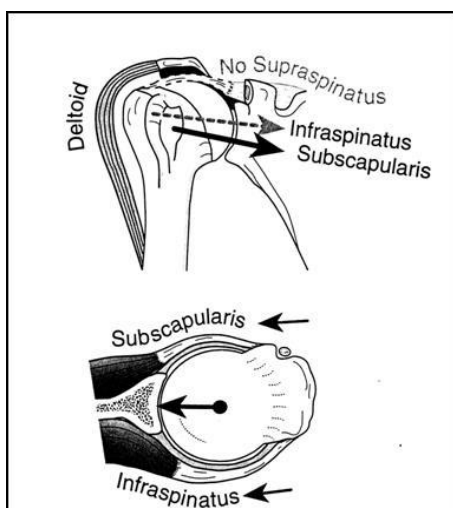
Εικ. 84 και 85.

Απεικόνιση της διαδρομής του τένοντα του υπερακάνθιου μύος με άποψη από έξω και άνω. (Atlas of Interactive Anatomy 2000).



Σχήματα 36 και 37.

Απεικόνιση των κατευθύνσεων των δυνάμεων που ασκούνται από τα λειτουργικά ζεύγη των μυών του στροφικού πετάλου, όταν αυτό είναι ακέραιο, παράγοντας ένα ισορροπημένο δίκτυο δυνάμεων (balanced net force) (Rockwood 1998).



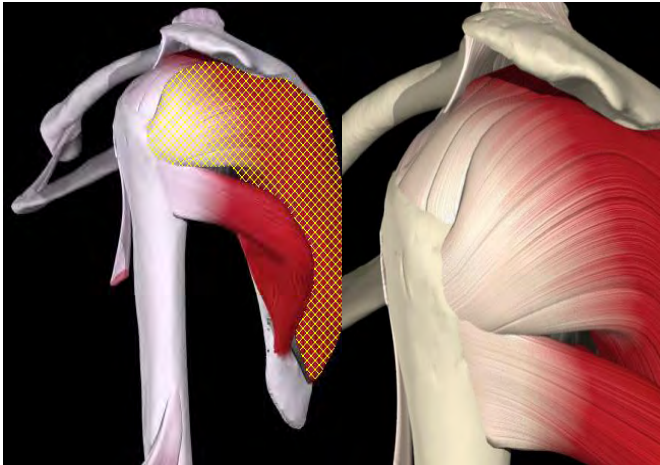
Σχήματα 38, 39 και 40.

Οι κατευθύνσεις των δυνάμεων που ασκούνται από τα λειτουργικά ζεύγη των μυών του στροφικού πετάλου, όταν αυτό δεν είναι ακέραιο, είναι τέτοιες ώστε να παράγεται ένα μη ισορροπημένο δίκτυο δυνάμεων (unbalanced net force) το οποίο συνήθως εξέρχεται της επιφάνειας της ωμογλήνης με αντίστοιχη επιρροή στην βραχιόνια κεφαλή. (Rockwood 1998).



2. ο υπακάνθιος, αποτελεί και αυτός δυναμικό σταθεροποιητή της ΓΒΑ, καθώς ανθίσταται στην προς τα άνω και πίσω παρεκτόπιση της βραχιόνιου κεφαλής. Είναι ο κύριος έξω στροφέας του ώμου με συμμετοχή 60% σε αυτήν, ενώ η κίνηση αυτή αυξάνεται στο 90% όταν συμμετέχει και ο υπερακάνθιος.

Επίσης συμμετέχει στην έκταση καθώς και στο 45% της απαγωγής του άνω άκρου. Έχει την ίδια αγγείωση (υπερπλάτια αρτηρία) και νευρώση με τον υπερακάνθιο (A4-A6) και σε συνδυασμό με τον τελευταίο και τον ελάσσων στρογγύλο σχηματίζουν το οπίσθιο τμήμα του τενόντιου πετάλου.



Εικ. 86 και 87.

Απεικόνιση του υπακάνθιου καθώς και του ελάσσωνα στρογγύλου μύος οι οποίοι μαζί με τον υπερακάνθιο αποτελούν το οπίσθιο τμήμα του μυοτενόντιου πετάλου. (Atlas of Interactive Anatomy 2000).

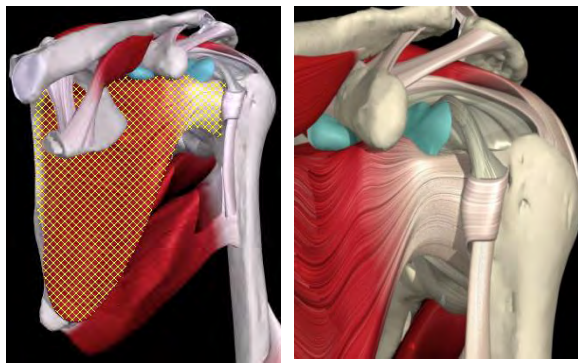
3. ο ελάσσων στρογγύλος, είναι εκτείνοντας και έξω στροφέας σε ποσοστό 45% ενώ η κίνηση αυτή αυξάνεται σε 80% όταν συμμετέχει και ο υπακάνθιος. Ανθίσταται ως δυναμικός σταθεροποιητής στην οπίσθια και προς τα άνω παρεκτόπιση της κεφαλής με μέγιστο εύρος δράσης του αυτό στις 90 μοίρες απαγωγής του άνω άκρου. Το κάτω άκρο του διαχωρίζει τον τρίγωνο χώρο (επί τα εκτός αυτού) της μασχάλης από τον τετράγωνο (επί τα εντός) αυτής. Αιματώνεται κυρίως από την οπίσθια περισπωμένη βραχιόνια αρτηρία.



Εικ. 88.

Απεικονίζεται ο ελάσσων στρογγύλος μύς ως μέρος του οπίσθιου τμήματος του μυοτενόντιου πετάλου (Atlas of Interactive Anatomy 2000).

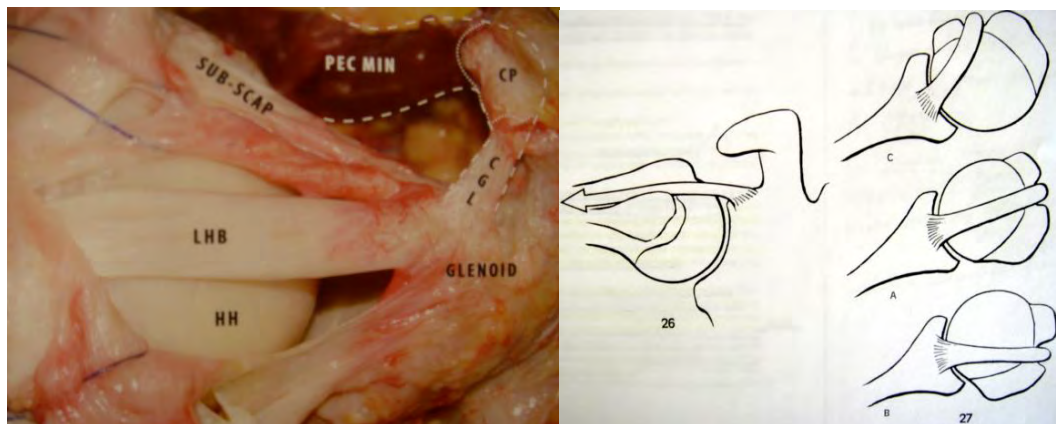
4. ο υποπλάτιος, διαμορφώνει από μόνος του το πρόσθιο τμήμα του τενόντιου πετάλου εκφυόμενος από τον υποπλάτιο βόθρο και μεταβαίνει ως τενόντια (tendinous τα άνω 2/3) και μυική μορφή (muscular το κάτω 1/3) σε συνέχεια με τον πρόσθιο θύλακο, στο ελάσσων βραχιόνιο όγκωμα. Παρέχει πρόσθια σταθεροποίηση στη γληνοβραχιόνια άρθρωση ιδιαίτερα με το άκρο σε 45 μοίρες απαγωγή και είναι καμπήρας και ισχυρός έσω στροφέας ενώ νευρώνεται από το άνω & κάτω υποπλάτιο νεύρο (A5-A6). Αιματική ροή δέχεται κυρίως από την μασχαλιαία και την υποπλάτια αρτηρία.



Εικ. 89 και 90.

Απεικονίζεται ο τένοντας του υποπλάτιου μύος και το πρόσθιο τμήμα του μυοτενόντιου πετάλου (Atlas of Interactive Anatomy 2000).

Σημαντικό ρόλο δυναμικού σταθεροποιητή στην ΓΒΑ παίζει και ο τένοντας του δικεφάλου μύος. Ειδικότερα, η μακρά κεφαλή του (ΜΚΔΜ) θεωρείται από πολλούς συγγραφείς (Matsen et al) λειτουργικό κομμάτι του στροφικού πετάλου ή ο πέμπτος τένοντας αυτού. Πιέζει και συγκρατεί την βραχιόνια κεφαλή προς την ωμογλήνη με το να συσπάται (τάση σε αυτόν) ενώ μετακινείται μέσα στην αύλακα του κατά τις διάφορες θέσεις που λαμβάνει το άνω άκρο.



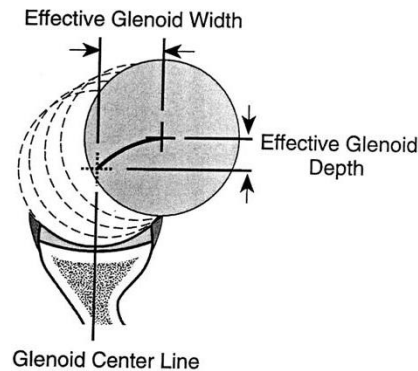
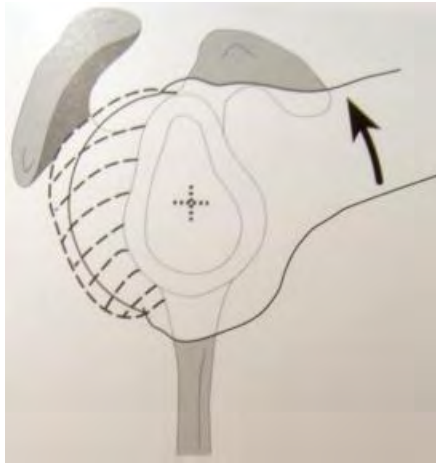
Εικ. 91 και σχήμα 41.

Πτωματικό παρασκεύασμα όπου διαγράφεται η ενδαρθρική πορεία της ΜΚΔΜ ακριβώς πάνω από την βραχιόνια κεφαλή και σχηματικά οι διάφορες θέσεις που λαμβάνει αυτή κατά τις κινήσεις του άνω άκρου.

Οι καταφύσεις των τενόντων αυτών γύρω από την βραχιόνια κεφαλή ως περιχειρίδα (cuff) επιτρέπουν στους αντίστοιχους μύες να παράγουν κινήσεις και να αντιστέκονται έναντι των ανεπιθύμητων δυνάμεων που παράγουν ο δελτοειδής και οι θωρακικοί μύες (ελάσσων, μείζων) αντίστοιχα.

Επίσης, στα δύο σχήματα που ακολουθούν, επισημαίνονται α. ότι ο αρθρικός θύλακας παρουσιάζει εν γένει χαλαρότητα η οποία υποβοηθά στην «κεντροποίηση» της βραχιόνιας κεφαλής κατά την διάρκεια της ανύψωσης του άνω άκρου και β. οι σχέσεις των αρθρικών επιφανειών μεταξύ κεφαλής και ωμογλήνης (μαζί με τον επιχείλιο χόνδρο) είναι τέτοιες ώστε να παράγεται πάντα λειτουργικό εύρος και βάθος της ωμογλήνης (effective glenoid depth and width) προς όφελος της σταθερότητας της ΓΒΑ.

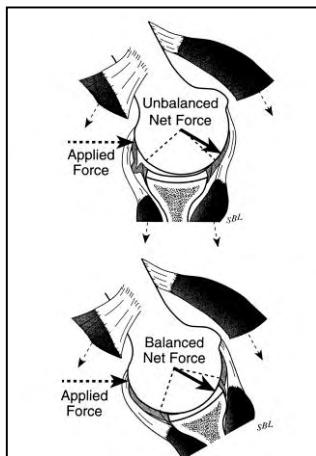




Σχήματα 42 και 43.

Απεικόνιση του λειτουργικού εύρους και βάθους της ωμογλήνης.

Οι μηχανισμοί δράσης του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου είναι πολύπλοκοι. Οι λειτουργίες του τενόντιου πετάλου επιτρέπουν : 1. στο βραχιόνιο οστό να περιστρέφεται με σεβασμό προς την ωμοπλάτη, 2. να συμπιέζουν την κεφαλή αυτού μέσα στην fossa της ωμογλήνης διαμέσου του μηχανισμού συμπίεσης της κοιλότητας (concavity compression) και 3. να παρέχουν μυϊκή ισορροπία (muscular balance) έτσι ώστε να παράγεται ένας μοναδικός συνδυασμός κινήσεων (rotational movements) οι οποίες να επιτρέπουν την παραγωγή μόνον των επιθυμητών ροπών τάσεων (torques) αποφεύγοντας με αυτόν τον τρόπο τις ανεπιθύμητες παρεκτοπίσεις της βραχιόνιου κεφαλής.



Σχήμα 44.

Μυϊκή ισορροπία γύρω από την ΓΒΑ έτσι ώστε να παράγονται μόνον οι επιθυμητές ροπές προς όφελος της σταθερότητας της άρθρωσης (from Matsen 1994).

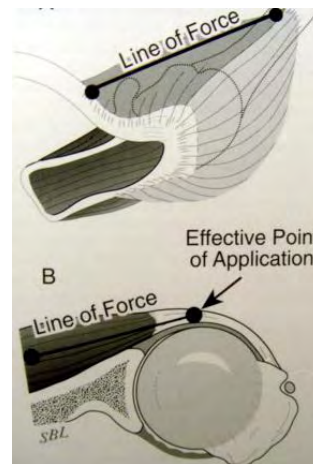
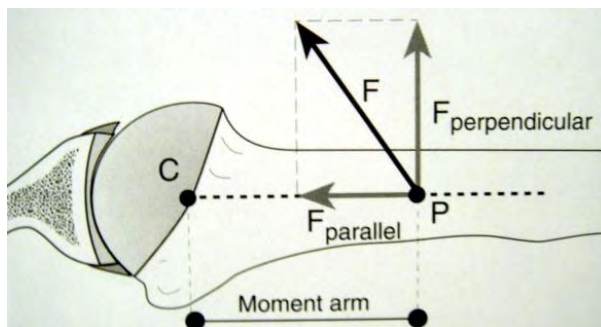
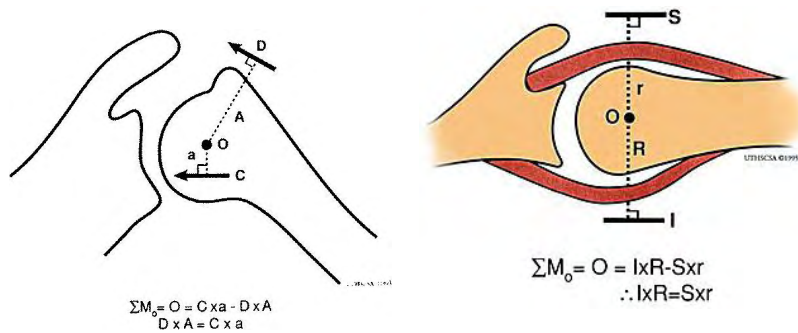
Έχοντας υπόψη τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι η κύρια λειτουργία του στροφικού πετάλου είναι να ισορροπεί τα ζεύγη των δυνάμεων που ασκούνται στην γληνοβραχιόνια άρθρωση σε δύο επίπεδα, στο μετωπιαίο επίπεδο, μεταξύ δελτοειδούς και πρόσθιο και οπίσθιο rotator cuff και σε εγκάρσιο επίπεδο μεταξύ υποπλάτιου μυός και οπίσθιου τμήματος του rotator cuff

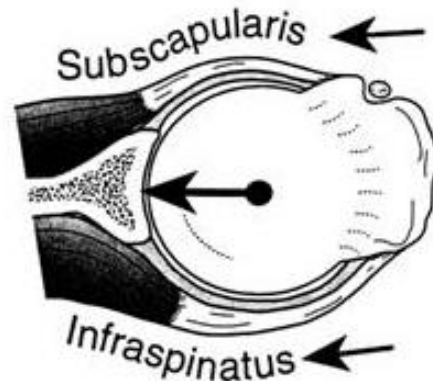
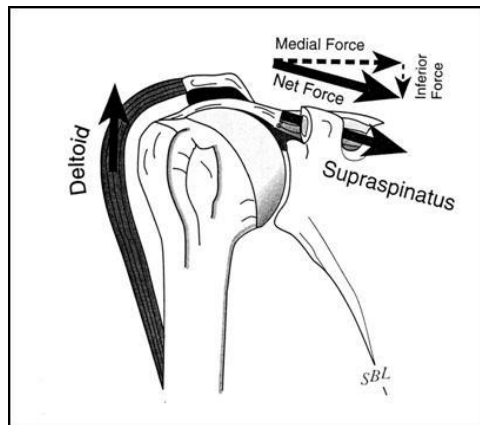
Κατά συνέπεια, όπως περιγράφεται και σχηματικά παρακάτω, για να είναι λειτουργική η άρθρωση του ώμου θα πρέπει η δύναμη που ασκείται από τους μύες του rotator cuff να είναι κάτω από το κέντρο περιστροφής της κεφαλής του βραχιονίου.





Αυτό εξασφαλίζεται όταν τουλάχιστον το κατώτερο τμήμα των μυών του υποπλάτιου, του υπακάνθιου και του ελάσσονα στρογγύλου είναι άθικτο.





Σχήματα 49 και 50.

Οι δυνάμεις και η φορά αυτών που ασκούνται στους μύες του τενόντιου πετάλου του ώμου.

Μηχανισμός συμπίεσης της αρθρικής κοιλότητας (concavity compression), όπου η δύναμη του υπερακάνθιου μύος εν γένει δεν δύναται να συμπιέζει την κεφαλή του βραχιόνιου στην ωμογλήνη έναντι στην προς τα άνω έλξη από τον δελτοειδή μυ. Αντιθέτως, η κεφαλή συμπιέζεται στην αρθρική κοιλότητα από την δράση των υπολοίπων μυών του πετάλου, του υποπλάτιου και του υπακάνθιου (from Matsen 1994).

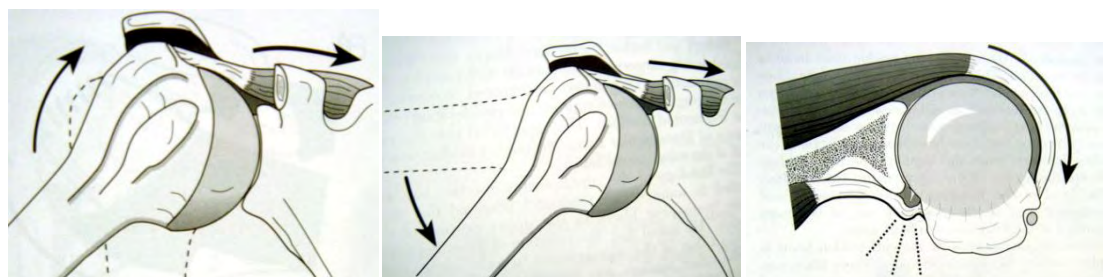
Οι δυνάμεις (φορτία) οι οποίες ασκούνται πάνω στο τενόντιο πέταλο μπορεί να είναι:

α. ομόκεντρες δυνάμεις τάσης (concentric) όταν το βραχιόνιο κινείται κατά την φορά δράσης των μυών του πετάλου οπότε και έχουμε βράχυνση αυτών,

β. έκκεντρα (eccentric) φορτία, έναντι στις παρεκτοπίσεις του βραχιόνιου με κατεύθυνση αντίθετη αυτής της δράσης των μυών του πετάλου με αποτέλεσμα την επιμήκυνση αυτών,

γ. διαχωριστικά (shearing) φορτία τάσης από την ωμογλήνη και τον επιχείλιο χόνδρο στην εν τω βάθει μοίρα της τενόντιας κατάφυσης των μυών σύμφωνα με MRI ευρήματα από τον Sidles και

δ. δυνάμεις συμπίεσης (compressive) μεταξύ κεφαλής και κορακοακρωμιακού τόξου κατά τον Ziegler. Οι μεγαλύτερες δυνάμεις τάσης εφαρμόζονται σε θέση 90 μοιρών απαγωγής όπου η δύναμη του δελτοειδούς είναι 8,2 φορές μεγαλύτερη από αυτήν του βάρους του άνω άκρου.



Σχήμα 51.

Απεικόνιση κατά σειρά σχήματος των ομόκεντρων, των έκκεντρων και των διαχωριστικών φορτίων τάσης στο τενόντιο πέταλο.



Επομένως, η σταθερότητα της ΓΒΑ άρθρωσης εξαρτάται από : 1. στατικούς παράγοντες, όπως η ωμογλήνη και ο επιχείλιος χόνδρος, ο θύλακος, οι γληνοβραχιόνιοι σύνδεσμοι, η ενδαρθρική πίεση, ο κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος, το καρακοακρωμιακό τόξο και το rotator interval, και 2. από δυναμικούς παράγοντες, σταθεροποιητές όπως ο δικέφαλος βραχιόνιος μυς, ιδιαίτερα η μακρά κεφαλή του και οι τένοντες του μυοτενόντιου πετάλου οι οποίοι συνεργάζονται με τους δυναμικούς, συγκρατώντας την βραχιόνιο κεφαλή μέσα στην ωμογλήνη.



## 1.5. ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΡΗΞΗ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΡΗΞΕΩΝ.

Η ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου αποτελεί την πιο συχνή αιτία πόνου και δυσκαμψίας του ώμου (Cofield 1985). Οι ρήξεις αυτές δεν είναι όλες συμπτωματολογικές και δεν απαιτείται πάντοτε χειρουργική θεραπεία για όλες αυτές.

Κατά τον Rupp, η συχνότητα εμφάνισης αυτών των ασυμπτωματικών ρήξεων διαφέρει ηλικιακά και αγγίζει το 13% μεταξύ 50 – 60 ετών, 31% μεταξύ 60<sup>ου</sup> και 70<sup>ου</sup> έτους και σε ηλικίες > 80 ετών κυμαίνεται στο 51%.

Η ρήξη τυπικά περιλαμβάνει τον τένοντα του υπερακάνθιου μυός ενώ δύναται να επεκτείνεται προς το οπίσθιο τμήμα του πετάλου, τον υπακάνθιο και τον ελάσσονα στρογγύλο. Ο υποπλάτιος θα υποστεί ρήξη πιο σπάνια και μάλιστα μπορεί εύκολα να διαφύγει της προσοχής μας κατά την αρχική εκτίμηση του ασθενούς.

Δεν υφίσταται συγκεκριμένο σύστημα ταξινόμησης των ρήξεων το οποίο να είναι διεθνώς αποδεκτό με συνέπεια τα αποτελέσματα της χειρουργικής αντιμετώπισης να μην είναι συγκρίσιμα. Παρόλα αυτά υπάρχουν παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όπως το μέγεθος της ρήξης, το βάθος αυτής, όπως και η ποιότητα του τένοντα και του μυός.

Μπορεί να είναι: α. οξείες – τραυματικές, με αιφνίδια έναρξη πόνου και δυσλειτουργίας του άκρου μετά από πιθανό τραυματικό επεισόδιο ιδιαίτερα σε νεότερους ασθενείς με πιθανή προϋπάρχουσα προστριβή ή ισχαιμία ή και αποσπαστικό κάταγμα στο σημείο κατάφυσης του μυός και β. χρόνιες, εκφυλιστικού τύπου ρήξεις οι οποίες ξεκινούν σχεδόν πάντα ως μερικού πάχους ρήξεις στην εν τω βάθει στιβάδα των κολλαγόνων ινών του υπερακάνθιου μυός λίγο πριν την κατάφυση του στο μείζον βραχιόνιο όγκωμα.

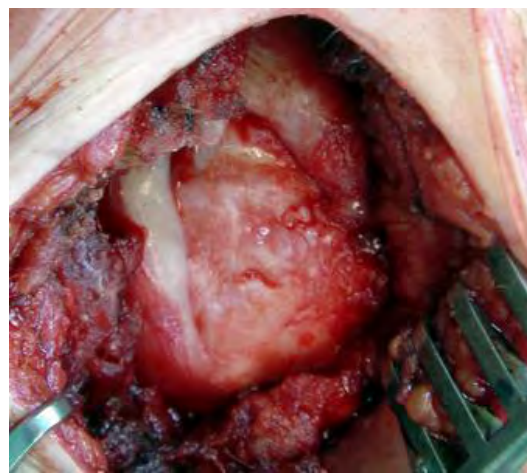
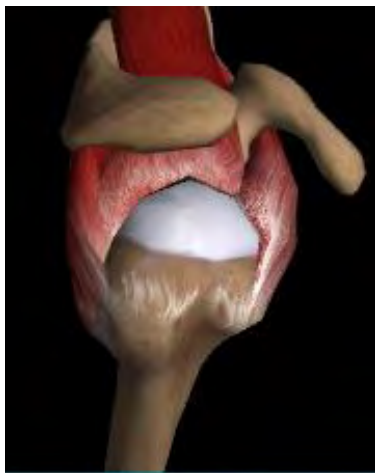
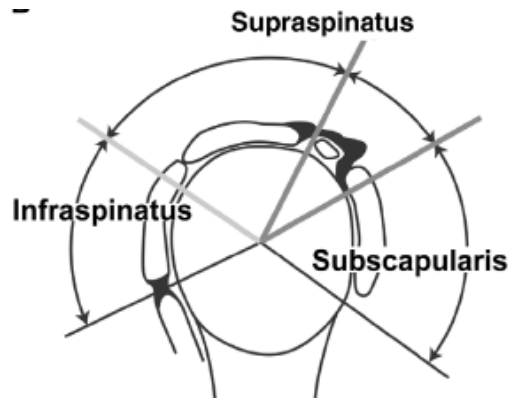
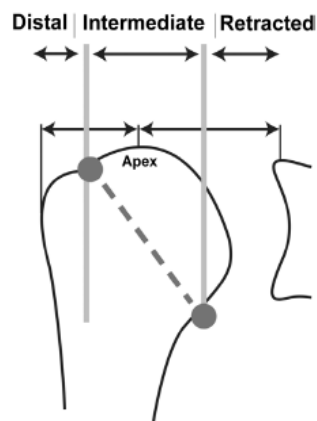
Σύμφωνα με το βάθος της ρήξης, οι βλάβες του τενόντιου πετάλου διακρίνονται σε μερικού πάχους (partial-thickness tear) και σε ολικού πάχους (full-thickness tear) ρήξεις. Οι μερικού πάχους ρήξεις με την σειρά τους διακρίνονται σε αυτές που συμβαίνουν από την αρθρική επιφάνεια (articular side tear), από την επιφάνεια του θύλακα (bursal side tear) και τις ενδοτενόντιες ρήξεις (intratendinous).

Κατά τον Post και συνεργάτες οι πλήρους πάχους ρήξεις χαρακτηρίζονται ως μικρές με διαστάσεις < των 2 εκ., μεσαίες με διάμετρο μεταξύ 2 – 4 εκ., μεγάλες μεταξύ 4 – 5 εκ. και μαζικές με διαστάσεις > των 5 εκ. Επίσης οι ρήξεις χαρακτηρίζονται ενός τένοντα (1) με 3 υποομάδες 1a, 1b, 1c, ανάλογα την έκταση που καταλαμβάνει η ρήξη, 2 τενόντων (2), και 3 τενόντων (3).

Ανάλογα με το ποιος τένοντας έχει ριχθεί ο Snyder καθιέρωσε την ρήξη του υπερακάνθιου, του υπακάνθιου, του υποπλάτιου καθώς και αυτήν στο rotator interval. Το 1993 ο Burkhart, ανάλογα με το σχήμα της ρήξης τις κατατάσσει σε τύπου μισοφέγγαρου ή μηνοειδούς σχήματος (crescent), τύπου U και L. Επίσης, η ρήξη μπορεί να είναι εισέλκουσα (retracted), εκλεπτυσμένη (attenuated) και εύθρυπη (friable).

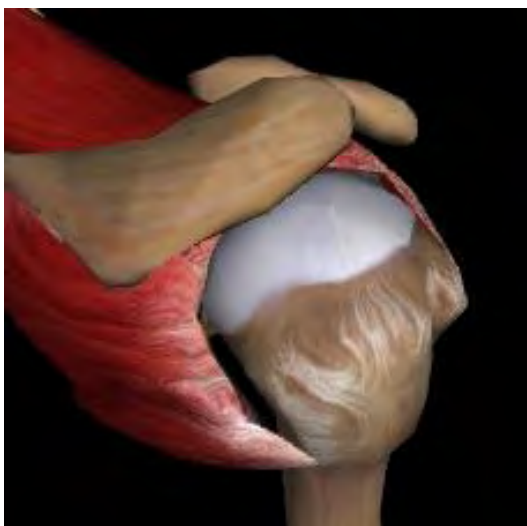
Τέλος, η συμβολή του μαγνητικού συντονισμού (MRI) τα τελευταία χρόνια είναι σημαντική διότι καθορίζει με δικά της κριτήρια το είδος της ρήξης, την επαναρήξη καθώς και την λιπωδη διήθηση και την μυϊκή ατροφία των τενόντων του πετάλου. Τέλος, η γαλλική ένωση χειρουργών αρθροσκόπων ώμου προτείνει την κατάταξη των ρήξεων σε εγκάρσιο και οβελιαίο επίπεδο όπως απεικονίζεται παρακάτω (Thomazeau, 2000).





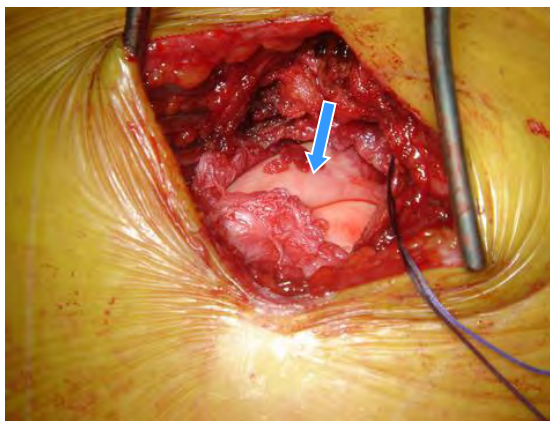
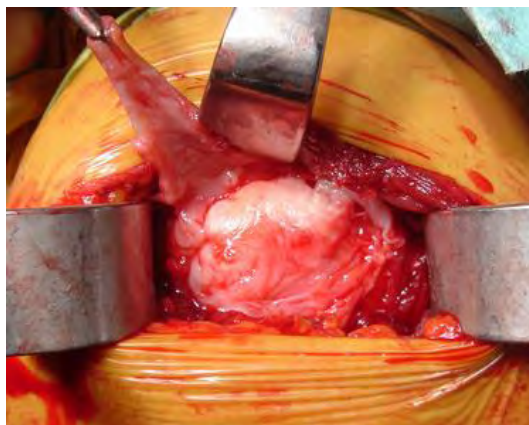
Σχήματα 52, 53 και εικόνες 92 και 93.

Σχηματική και διεγχειρητική απεικόνιση επιμήκους ρήξης του υπερακάντιου μύος πλήρους πάχους (full-thickness tear).



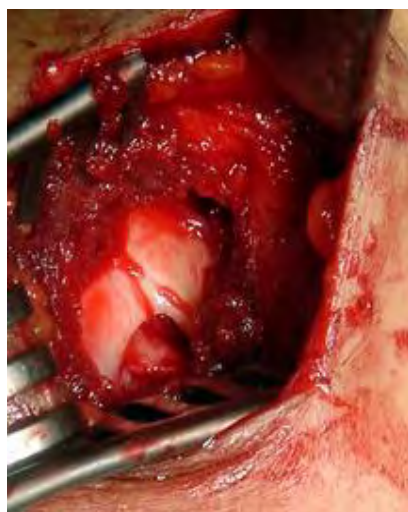
Εικόνες 94 και 95.

Σχηματική και διεγχειρητική απεικόνιση μαζικής ρήξης του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μύος τύπου U.



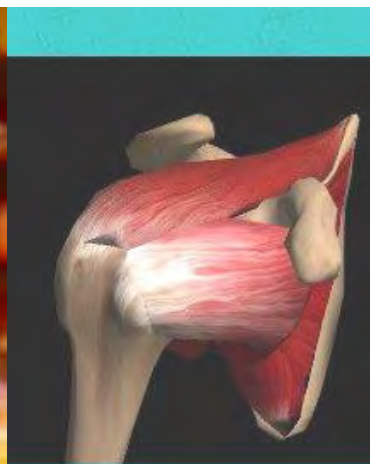
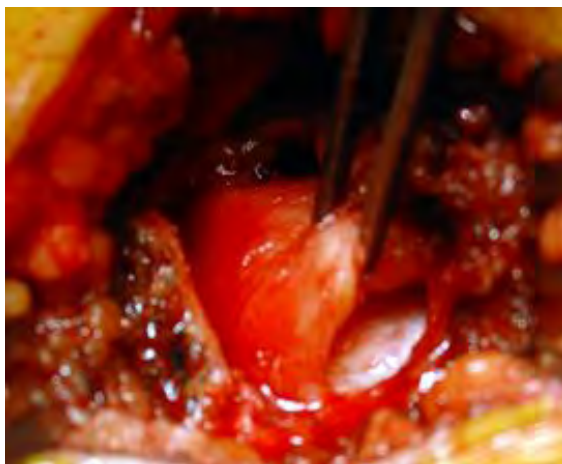
Εικόνες 96 και 97.

Απεικόνιση σε διεγχειρητικό παρασκεύασμα ρήξης από την επιφάνεια του αρθρικού θύλακα (bursal side tear) ο οποίος και ανασηκώνεται και ρήξη από την αρθρική επιφάνεια (articular side tear) όπου στην δεύτερη απεικονίζεται και η ΜΚΔΜ (βέλος).



Εικόνες 98 και 99.

Διεγχειρητική και σχηματική απεικόνιση ρήξης του τένοντα του υπερακάνθιου μυός τύπου μισοφέγγαρου (crescent).



Εικόνες 100 και 101.

Απεικονίζεται διεγχειρητικά και σχηματικά ρήξη μικρού μεγέθους περίπου 2 εκ. του τένοντα του υπερακάνθιου μυός η οποία ανασηκώνεται από το σημείο κατάφυσης του στο μείζων βραχιόνιο όγκωμα.



Η συχνότητα εμφάνισης των ρήξεων σε μελέτες με πτωματικά παρασκευάσματα όλων των ηλικιών δείχνουν ποσοστά κυμαινόμενα από 5 – 27%. Συγκεκριμένα, οι Smith, Keyes, Wilson, Uthoff και Neer, αναγνωρίζοντας την σημαντικότητα του παράγοντα της ηλικίας επισημαίνουν ότι σε πτώματα ηλικίας < 60 ετών η συχνότητα με την οποία απαντάται η ρήξη είναι 6% ενώ σε ηλικίες > 60 ετών η πιθανότητα της ρήξης πενταπλασιάζεται στο 30%.

Η ρήξη μερικού πάχους φαίνεται να συναντάται σε διπλάσια συχνότητα σε σχέση με αυτήν του ολικού πάχους. Οι Yamanaka και Fukuda αναφέρουν ποσοστό 13% ρήξεων μερικού πάχους σε μελέτη 249 πτωματικών παρασκευασμάτων ενώ σε παρόμοιες μελέτες άλλων συγγραφέων τα ποσοστά είναι 20 – 30%.

Ο DePalma, σε μία μεγάλη μελέτη με συμμετοχή 96 ασθενών, ηλικιακά από 18 – 74 ετών, ανακαλύπτει ρήξεις μερικού πάχους σε υπερακάνθιο και υπακάνθιο μυ σε ποσοστό 37%, ρήξεις του τένοντα του υποπλάτιου μυός στο 21% και 9% ρήξεις ολικού πάχους. Παρομοίως, ο Uthoff σε 306 αυτοψίες σε ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας τα 59 έτη αναφέρει 32% ρήξεις μερικού πάχους.

Ο Milgrom και συνεργάτες, αναφέρουν ότι η ρήξη του τενόντιου πετάλου αυξάνεται μετά το πεντηκοστό έτος της ηλικίας και συγκεκριμένα στην 7<sup>η</sup> δεκαετία είναι > 50% ενώ στην όγδοη δεκαετία είναι > 80%. Επίσης, επισημαίνουν ότι ο παράγοντας ηλικία είναι κριτικής σημασίας και ότι οι περισσότεροι από τους ασθενείς ανεξαρτήτου ηλικίας είναι ασυμπτωματικοί.

Χρησιμοποιώντας την MRI σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, ο Sher αναφέρει ποσοστά ρήξεων μερικού και ολικού πάχους 15 % και 20% αντίστοιχα, τα ποσοστά αυτά αυξάνονται ανάλογα με την ηλικία και μάλιστα σε ηλικίες 20 – 40 ετών τα ποσοστά πλήρους και μερικής ρήξης είναι 4% και 0%, ενώ σε ηλικίες 40 – 60 ετών οι αντίστοιχες ρήξεις είναι 24% και 4%.

Οι Yamanaka και Matsumoto αναδεικνύουν την εξέλιξη της ρήξης μερικού πάχους σε ασθενείς με χειρουργική επιδιόρθωση αυτής, χρησιμοποιώντας αρθρογράφημα 1 έτος μεταχειρητικά όπου και φαίνεται ότι η μερικού πάχους ρήξη παρουσιάζει την τάση να γίνεται μεγαλύτερη όσο η ηλικία αυξάνεται ειδικά μετά το 40<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας και μάλιστα χωρίς ιστορικό τραύματος και ιδιαίτερη κλινική σημειολογία. Σε ασθενείς υψηλών απαιτήσεων ο Richardson καταγράφει 42% ποσοστό κάποιας ενόχλησης από το τενόντιο πέταλο στους 137 καλύτερους κολυμβητές της Αμερικής.





## **1.6. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ. ΔΙΑΤΥΠΩΘΕΙΣΘΕ ΘΕΩΡΙΕΣ ΑΛΛΟΙ ΣΥΝΑΦΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.**

Η αιτιολογία ρήξης του τενόντιου πετάλου φαίνεται πως είναι πολυπαραγοντική. Έτσι, κατά τον Iannotti ήδη από το 1991, για την ανεπάρκεια λειτουργίας του έχουν ενοχοποιηθεί :

1. Τραυματικοί παράγοντες
  - υψηλής ενέργειας τραύμα με συνέπεια την οξεία μερική ή ολική ρήξη.
  - χαμηλής ενέργειας τραύμα σε επαναληπτικές κινήσεις του ώμου σε εργασία ή αθλήματα.
  - καθυστερημένη πώρωση ή ψευδάρθρωση του ακρωμίου, της κορακοειδούς απόφυσης και του MBO.
2. Παράγοντες εκφύλισης
  - εκφυλιστικές αλλοιώσεις σε : MBO, ακρώμιο, ακρωμιοκλειδική άρθρωση και κορακοακρωμιακό σύνδεσμο.
  - ενδογενείς παράγοντες εκφύλισης των τενόντων
  - δυστροφική ασβεστοποίηση
3. Αναπτυξιακοί παράγοντες
  - os acromiale
  - ανωμαλίες κορακοειδούς απόφυσης
  - ακρώμιο τύπου II ή III.
4. Θυλακοσυνδεσμικοί παράγοντες
  - αστάθεια – τραυματική ή ατραυματική μονής ή πολλαπλών κατευθύνσεων.
  - τάση στον οπίσθιο θύλακο.
5. Θωρακοωμοπλατιαία νευρική δυσλειτουργία.
  - χρόνια αυχενική σπονδυλόλυση.
  - παράλυση του τραπεζοειδούς και του οδοντωτού μυός.
  - σύνδρομα παγίδευσης του μασχαλαίου και του υπερπλάτιου νεύρου.
6. Φλεγμονώδεις παράγοντες
  - ασβεστοποιό τενοντίτιδα, θυλακίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα, κρυσταλλική αρθροπάθεια.
7. Ιατρογενείς παράγοντες
  - τοποθέτηση υλικών και αρthroπλαστική σε μη σωστή θέση.
  - τενοντοπάθεια.
  - ξένα σώματα.

Η παθογένεια όμως της ρήξης παραμένει εν μέρει μόνον σαφής. Πολλοί συγγραφείς πιστεύουν πως είναι αποτέλεσμα συνδυασμού από ανεξάρτητες παθήσεις λόγω της ετερογένειας της, ενώ η θεωρία των ενδογενών και εξωγενών παραγόντων έχει ενοχοποιηθεί πολλά χρόνια πριν.





Συγκεκριμένα η άποψη των ενδογενών παραγόντων φαίνεται να επικρατεί στην σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία. Ο Uthoff και Sano ήδη από το 1997, πιστεύουν πως η αποτυχία της φυσιολογικής λειτουργίας του πετάλου συμβαίνει πολύ πριν αυτό ριχθεί μέσα από διαδικασίες που φέρονται ως πρωτογενείς ενδογενείς αλλαγές μέσα στους ίδιους τους τένοντες. Αυτές μπορεί να είναι τραυματικής ή αντιδραστικής προέλευσης αλλά συχνότερα είναι εκφυλιστικής προέλευσης.

Οι ενδογενείς αλλαγές : α. τραυματικής προέλευσης στο τενόντιο πέταλο έχουν σχέση με τρεις τραυματικές οντότητες :

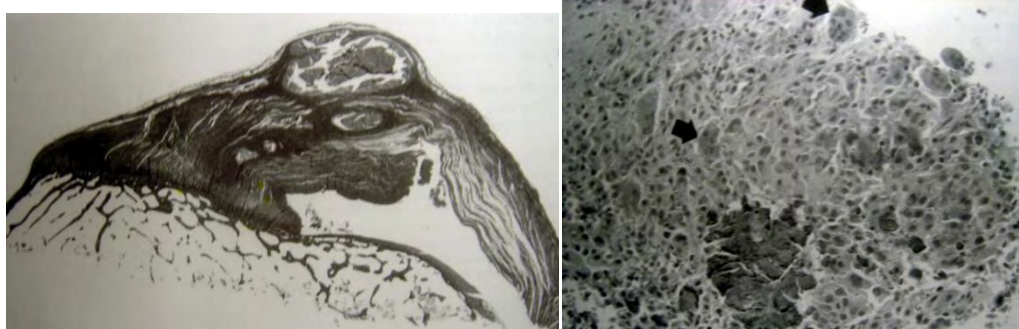
α. το εξάρθρωμα ώμου σε νεαρούς ασθενείς ή αθλητές στους οποίους οι περισσότερες ρήξεις είναι συμπτωματικές. Το ποσοστό ρήξης του τενόντιου πετάλου στο πρόσθιο ή οπίσθιο εξάρθρωμα του ώμου κυμαίνεται από 14 – 63% (Hinterman 1995, Nevasier 1995, Itoi 1993) και αυξάνεται με την ηλικία, ειδικά > 50 ετών (Ribbans 1990),

β. το κάταγμα του MBO, με ή χωρίς εξάρθρωμα του ώμου. Συμβαίνει ιδιαίτερα στα νεαρά άτομα όπου το σύμπλεγμα της μυοτενόντιας συμβολής του πετάλου είναι πιο δυνατό από το οστό, οπότε αποσπάται μικρό οστικό τεμάχιο. Η πώρωση του κατάγματος σε παρεκτόπιση θα επηρεάσει μόνιμα την λειτουργία του τενόντιου πετάλου (Neer 1970), και

γ. την μερική ρήξη (articular side tear) του υπερακάνθιου ή του υποπλάτιου μυός σε νεαρούς αθλητές συχνά ρίπτες, κολυμβητές, τενίστες (Walch 1992, Davidson 1995).

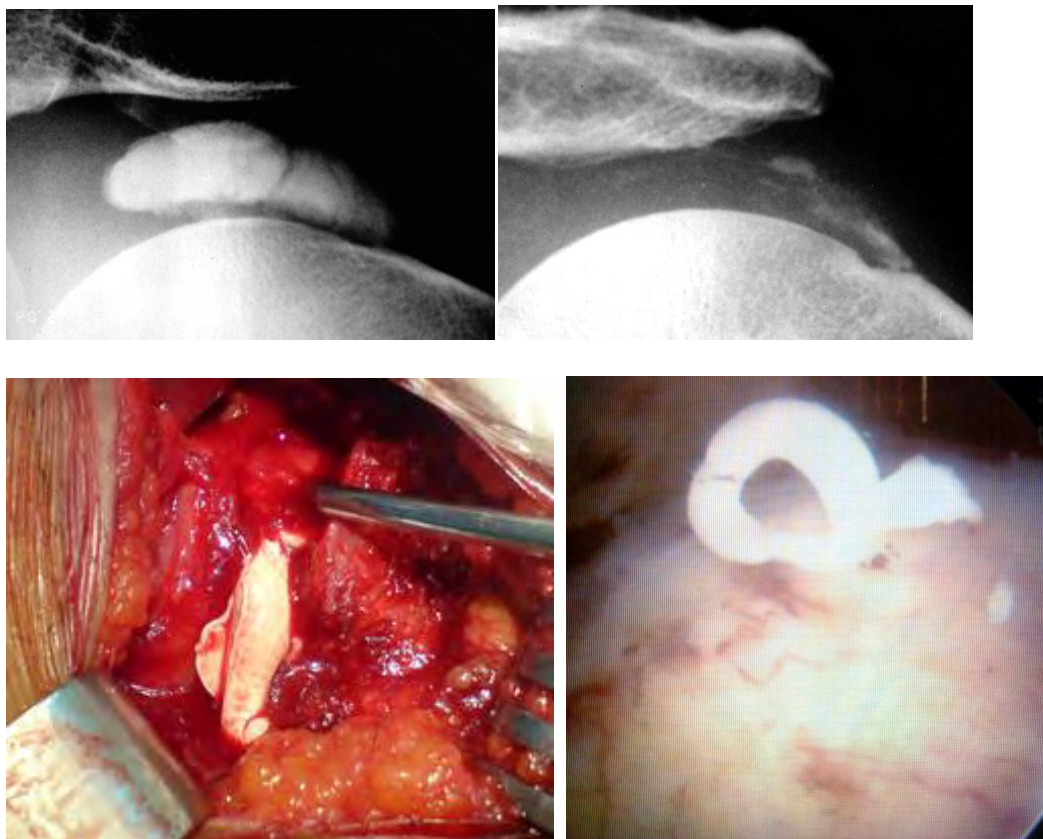
β. η ασβεστοποιός τενοντίτιδα αποτελεί χαρακτηριστικό παράδειγμα αντιδραστικού τύπου ενδοτενόντιων μεταβολών.

Η φυσική εξέλιξη της νόσου είναι κυκλική και συμβαίνει συγκεκριμένα σε τέσσερις φάσεις, αυτή του σχηματισμού, της απορρόφησης, της αυτόματης απορρόφησης και της εναπόθεσης αλάτων ασβεστίου τα οποία θα αυξήσουν την ενδοτενόντια πίεση και θα εμφανιστεί οίδημα στον υπακρωμιακό χώρο και συνεπώς προστριβή και πιθανή εκφύλιση των τενόντων. Η γαλλική ένωση χειρουργών αρθροσκόπησης ώμου χωρίζει την νόσο σε 4 τύπους : τον ομοιογενή, τον ετερογενή με καλά όρια, τον ετερογενή με ασαφή όρια και τον δυστροφικό τύπο. Στο 45% των περιπτώσεων των ασθενών εμφανίζεται ο ετερογενής τύπος με σαφή όρια. Η οντότητα αυτή μπορεί να είναι ιδιοπαθής ή δευτεροπαθής και να συνδυάζεται με παθήσεις του μεταβολισμού των θυροειδικών ορμονών και των οιστρογόνων (Harvie 2007). Αντιμετωπίζεται με ανοιχτή ή αρθροσκοπική παροχέτευση του σχηματιζόμενου υλικού είτε με διαδερμική παροχέτευση δια βελόνης είτε με extracorporeal shockwaves.



Σχήματα 54 και 55.

Παθολογοανατομική απεικόνιση των φάσεων του σχηματισμού και της απορρόφησης της ασβεστοποιού τενοντίτιδας με την μέθοδο αιματοζυλίνης – εοζίνης X 60 (by Sano 1997).



Εικ. 102, 103, 104 και 105.

Ακτινολογική (by Walch) και διεγχειρητική απεικόνιση ασβεστοποιού τενοντίδας σε ανοιχτή και αρθροσκοπική αφαίρεση του υλικού δίκην κιμωλίας στην φάση σχηματισμού, σε περίπτωση ασθενούς της μελέτης μας.

γ. ο παράγοντας αγγείωση (vascularity) του τενόντιου πετάλου φαίνεται πως και αυτός έχει τον ρόλο του στην παθογένεια της ρήξης αυτού. Η τενόντια αγγείωση είναι ενδογενής από τον μυ και το οστό στην μυοτενόντια και οστεοτενόντια συμβολή αντίστοιχα (όπου στην πρώτη τα μυϊκά αγγεία συνεχίζουν μέσα στον τένοντα ενώ στην οστεοτενόντια συμβολή τα αγγεία είναι αραιά και περιορίζονται μόνον στην κατάφυση) και εξωγενής από τον παρατένοντα και το θυλακικό περίβλημα (synovial sheath).

Τα αγγεία αυτά μέσω της θυλακικής επιφάνειας του πετάλου καταλήγουν σε πολλά και λεπτά τριχοειδή αγγεία στην μυοτενόντια συμβολή και από αυτήν στο περίοστεο (Carr 1989). Η αρθρική επιφάνεια του πετάλου παρουσιάζει περιοχή μειωμένης αγγείωσης λόγω έλλειψης του παρατένοντα καθώς και του θυλακικού περιβλήματος. Αυτή η ανάγγεια ζώνη περιορίζεται στα άνω 15 mm της άνω γωνίας της αρθρικής αυτής επιφάνειας του τένοντα του υπερακάνθιου μυός.

Αυτή η ζώνη της μειωμένης αγγείωσης αντιστοιχεί στην συνήθης ζώνη έναρξης της εκφύλισης του τενόντιου πετάλου καθώς και εναπόθεσης αλάτων ασβεστίου. Φυσιολογικά στα 2/3 των ώμων υπάρχει η ανάγγεια ζώνη (avascular - Codman - zone) στο τενόντιο τμήμα του υπερακάνθιου μόλις πριν την κατάφυση του. (Codman 1931, Lindblom 1939 Rothman 1965).



Λιγότερο συχνά απαντάται στον υπακάνθιο τένοντα σε ποσοστό 37% και στον υποπλάτιο στο 7%. Ιστολογικές μελέτες σε πτώματα αποδεικνύουν την μείωση των αγγείων σε αριθμό και μέγεθος στα άνω 25mm των χειλέων της ρήξης (Brooks 1992, Goodmurphy 2003), ενώ μικροαγγειογραφικές μελέτες δείχνουν ότι αυτή η σχετικά ανάγγεια ζώνη είναι μόνον προσωρινά ανάγγεια ζώνη, εξαρτώμενη από την θέση του άκρου (Moseley, Goldie, Rothman - McNab 2000).

Άλλοι συγγραφείς θεωρούν την ανάγγεια αυτή ζώνη ως μία ζώνη αυξημένης συμπίεσης αποτέλεσμα της οποίας είναι η υποξία στην εν λόγω περιοχή όπου σε αυτό το υποξαιμικό περιβάλλον τα τενοντοκύτταρα μετατρέπονται σε χονδροκύτταρα (μεταπλασία) για να καταφέρουν να συντηρηθούν (Fucuda 1990).

Σύγχρονες μέθοδοι καταμέτρησης της αιματικής ροής διεγχειρητικά σε αρθροσκοπήσεις με ανοσοιστοχημικές μεθόδους, την ορθογώνια μικροσκοπική μέθοδο πόλωσης, την ειδική τεχνική υπερηχογραφήματος (microbubble contrast echo) ή την Laser - Doppler Flowtometry, δείχνουν μείωση αυτής (Biberthaler 2003) και την συσχέτιση της με την αύξηση της ηλικίας (Astrom 2000, Rudzki 2008).

Αντίθετα ο Swiotowski το 1990, υποστηρίζει ότι στην περιοχή προστριβής ή μερικής ρήξης του πετάλου παρατηρείται αυξημένη αγγείωση ως απάντηση των ρηχθέντων τενόντιων ινών από νεοσύστατα αγγεία (neovascularization) μεσολαβώντας με αυτόν τον τρόπο στη εξέλιξη της ρήξης και στη διαδικασία της ιστικής επούλωσης. Έτσι ο μακροσκοπικά «υγιής» τένοντας του υπερακάνθιου μυός συνεχίζει την εκφύλιση του και η αποτυχία επούλωσης του δεν περιορίζεται μόνον στα χείλη της ρήξης του (Longo 2008).

Η παροχή της αιματικής ροής στην μυοτενόντια και οστεοτενόντια συμβολή επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως η τριβή, τα φορτία και η συμπίεση (Carr 2000). Επομένως υπάρχουν και άλλοι παράγοντες εκτός της ισχαιμίας στα χείλη της ρήξης ως αιτίες παθογένειας του πετάλου.

Παρόλο που έχει περιγραφεί με λεπτομέρεια η αγγείωση του τένοντα του υπερακάνθιου μυός η σχέση αυτή της περιοχής με την μειωμένη αιματική ροή ως αιτιολογικός παράγοντας της μερικούς ή πλήρους ρήξης αυτού δε έχει απόλυτα αποδειχθεί (Rudzki 2008). Από διάφορες άλλες μελέτες φαίνεται πως υπάρχουν διαφορές στην αγγείωση των τενόντων μεταξύ χρόνιας τενοντοπάθειας και οξείας ρήξης του πετάλου όπου η διαδικασία της αγγειογένεσης υποβοηθείται από αυξητικούς παράγοντες και κυτοκίνες, ο ρόλος των οποίων δεν έχει μελετηθεί ακόμα σε βάθος (Bidder 2000, Chung 1998).

Στις χρόνιες ρήξεις, η εκφύλιση συνδυάζεται με κυτταροβρίθεια και νεοαγγειογένεση χωρίς όμως ενδείξεις έντονης παράλληλης ιστικής επούλωσης. Στις οξείες ή αυτόματες ρήξεις, δεν υπάρχει τόσο μεγάλη αγγειογένεση ή κυτταροβρίθεια αλλά η ποιότητα των ιστών δείχνει καλύτερη διαδικασία ιστικής επούλωσης (Kannus 1991). Έτσι, η σχέση μεταξύ εκφύλισης του τένοντα και της μικροαγγειακής αιματικής παροχής παραμένει θέμα άλυτο στην διεθνή βιβλιογραφία.

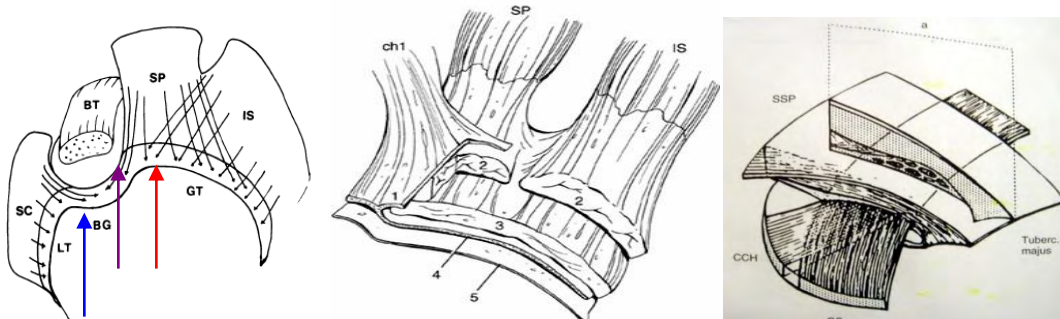
δ. Οι ιδιότητες της μυοτενόντιας και οστεοτενόντιας συμβολής του στροφικού πετάλου και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αυτής του τένοντα του υπερακάνθιου μυός, σχετίζονται από πολλούς συγγραφείς με την παθογένεια της ρήξης αυτού και επομένως αξίζει να μνημονευθούν.

Βιολογικά, η συνένωση της κατάφυσης των τεσσάρων τενόντων με πέντε καταφύσεις σε δύο ογκώματα, διαφέρει μορφολογικά από τους υπόλοιπους τένοντες και αποτελείται από διαμπλεκόμενες δέσμες κολλαγόνου τύπου 1<sup>α</sup>, τύπου 2, 12 και τύπου 3 σε πέντε διαφορετικά στρώματα – ζώνες όπου η διαμπλοκή των κολλαγόνων ινών συμβαίνει στο τρίτο στρώμα.



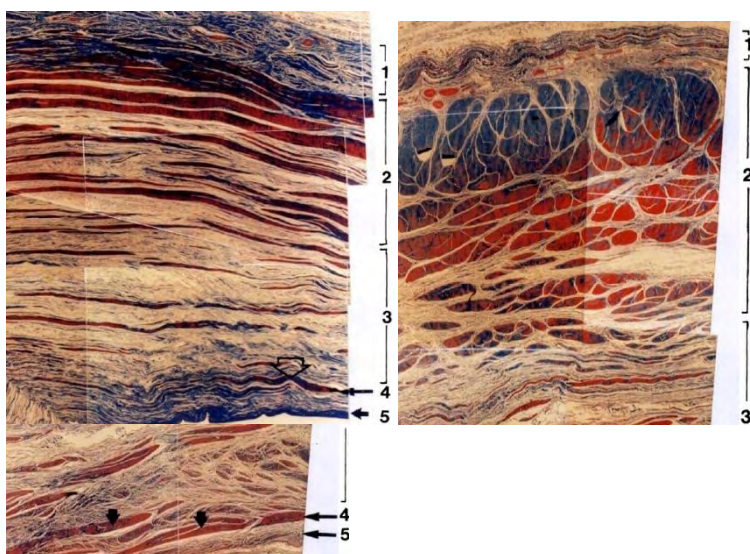


Η τενόντια κατάφυση του υπερακάνθιου μυός είναι κοινή με μέρος των ινών του τένοντα υπακάνθιου προς τα πίσω και τις ίνες του υποπλάτιου μυός καθώς και του κορακοβραχιόνιου συνδέσμου προς τα εμπρός στο MBO. Οι επιπολής ίνες του έχουν επιμήκης διάταξη και εμπεριέχουν αγγεία μεγαλύτερης διαμέτρου σε σχέση με τις εν τω βάθει ίνες του οι οποίες έχουν λοξή διάταξη και λιγότερα αγγεία.



Σχήματα 56, 57 και 58.

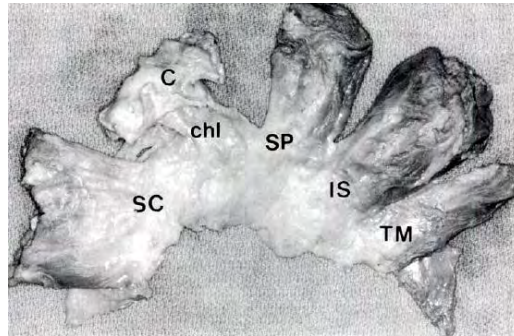
Σχηματική παρουσίαση διαπλοκής των ινών του υπερακάνθιου με τον υπακάνθιο καθώς (κόκκινο βέλος) όπως επίσης και ο σχηματισμός του «εδάφους» του τένοντα της ΜΚΑΜ από ίνες του υποπλάτιου και υπακάνθιου μυός αντίστοιχα (γαλάζιο βέλος), ενώ η προς τα έξω επέκταση των ινών του υπερακάνθιου (μωβ βέλος) θα διαμορφώσει την οροφή της δικεφαλικής αύλακας (Clark 1992).



Εικ. 106, 107 και 108.

Κάθετες ιστολογικές τομές του πετάλου και του ορογόνου θύλακα στην μυοτενόντια συμβολή και κατάφυση του, όπου παρουσιάζονται τα πέντε στρώματα αυτού. Στρώμα 1 – αποτελείται κυρίως από ίνες του κορακοβραχιόνιου συνδέσμου, στρώμα 2 – παράλληλες τενόντιες ίνες σε μεγάλες δέσμες με ευμεγέθη αγγεία, στρώμα 3 – κυρίως τενόντια δομή με μικρότερα ινίδια και μικρότερα αγγεία με λοξή διαδρομή αυτών, στρώμα 4 – παρουσία χαλαρού συνδετικού ιστού με λεπτές κολλαγόνες ίνες και μικρά τριχοειδή αγγεία, στρώμα 5 – συνέχεια των διαπλεκόμενων ινιδίων οι οποίες καταλήγουν στον ορογόνο θύλακα και από εκεί μέσα στον οστίτη ιστό ως ίνες του Sharpey (Clark 1992).

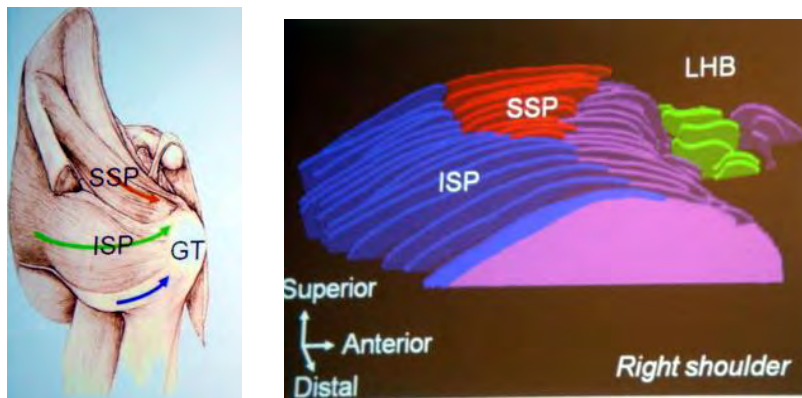




Εικ. 109.

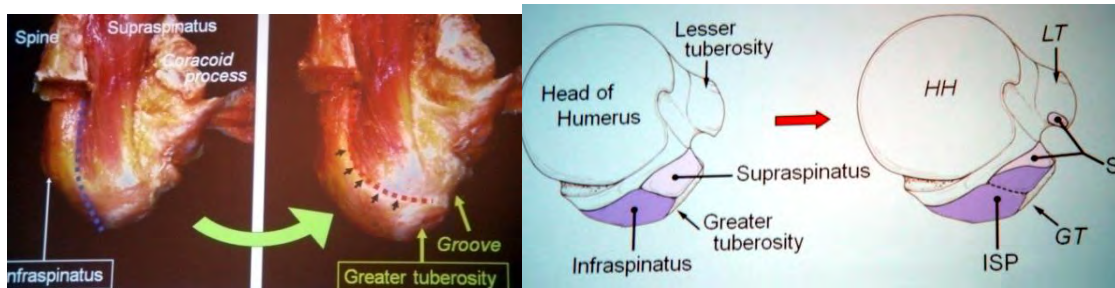
Πτωματικό παρασκεύασμα ακέραιου τενόντιου πετάλου με τις καταφύσεις των τενόντων του στην βραχιόνια κεφαλή όπου έχει αφαιρεθεί ο ορογόνος θύλακας. (sc – υποπλάτιος, chl κορακοβραχιόνιος σύνδεσμος, c – κορακοειδής απόφυση, sp – υπερακάνθιος, is – υπακάνθιος, tm – ελάσσων στρογγύλος, b – δикέφαλος βραχιόνιος).

Νέες μελέτες στην βιβλιογραφία αποδεικνύουν, ότι υπάρχουν πλέον νέα όρια της τενόντιας κατάφυσης του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός σε μελέτες ιαπωνικών πτωματικών παρασκευασμάτων και ιδιαίτερα η κατάφυση του τένοντα του υπακάνθιου μυός είναι υπό μεγαλύτερη γωνία έτσι ώστε να καταλαμβάνει περισσότερο όγκο επιφάνειας στο MBO και μάλιστα την μεγαλύτερη επιφάνεια αυτού (Mochizuki 2008).



Εικ. 110 και 111.

Η μεγαλύτερη γωνία κατάφυσης και η μεγαλύτερη επιφάνεια που καταλαμβάνει ο τένοντας του υπακάνθιου μυός σε σχέση με ότι γνωρίζαμε έως σήμερα (Mochizuki, SESEC 2008).



Εικ. 112 και 113.

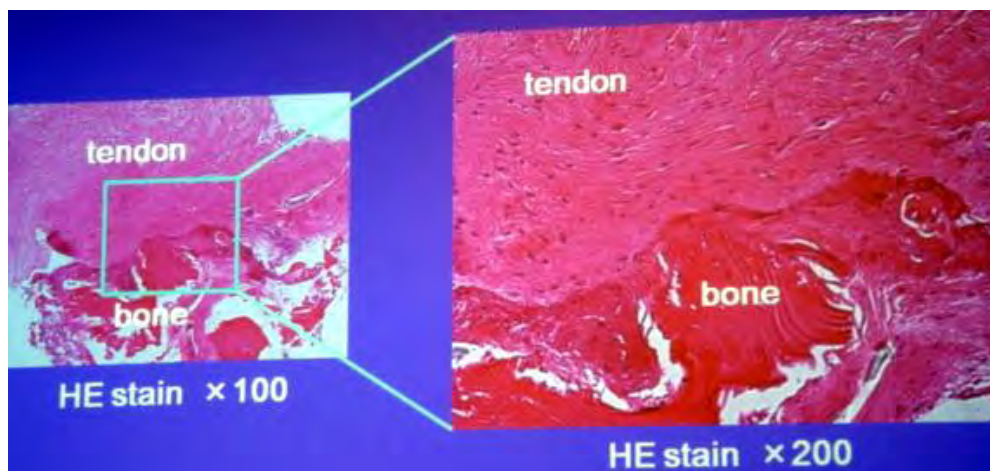
Η μεγαλύτερη επιφάνεια κατάφυσης στο MBO καταλαμβάνεται πλέον από τον τένοντα του υπακάνθιου μυός η οποία μάλιστα απεικονίζεται σε τρισδιάστατο μοντέλο ηλεκτρονικού υπολογιστή (Srf III Tokyo Japan - Mochizuki, SESEC 2008).



Η ανατομία της τενόντιας κατάφυσης είναι κατασκευασμένη με τέτοιο τρόπο ώστε να ανθίσταται σε δυνάμεις κάμψης, τάσης και συμπίεσης ενώ περιλαμβάνει κυρίως ίνες κολλαγόνου οι οποίες μεταβαίνουν από τον τένοντα σε ινοχόνδρινο ιστό και από εκεί στο οστό (Roh 2000, Gigante 2004).

Επίσης σύμφωνα με πειραματικές μελέτες σε αρουραίους, έντονη είναι η παρουσία των ECM πρωτεϊνών, του κολλαγόνου τύπου I, II και X τις πρώτες 8 εβδομάδες, τοπικών αυξητικών παραγόντων FGF-b, IGF, PDGF, TGF-b, για το ίδιο χρονικό διάστημα (Galatz 2007), όπως και ιντερλευκίνες IL-1B, προσταγλανδίνες PGE2, και κολλαγεννάσες COX-2 (Koshima 2007).

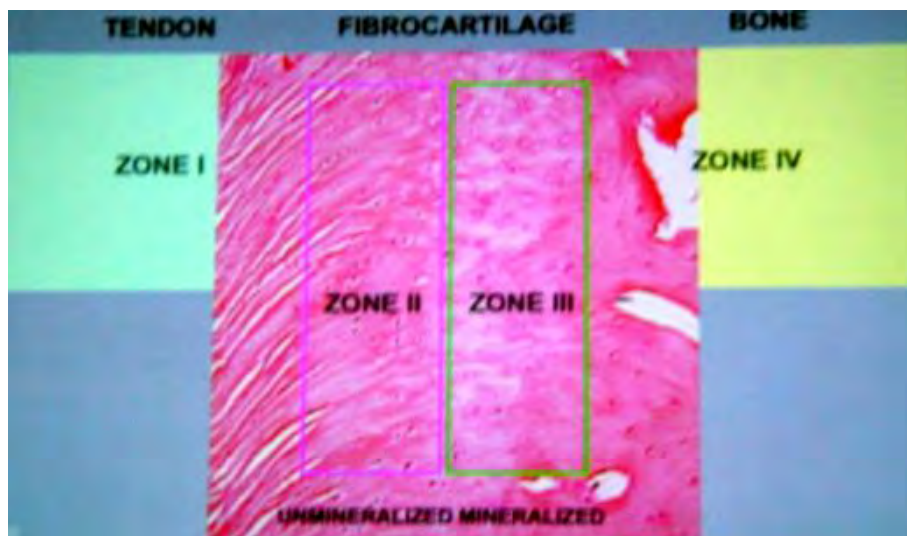
Στην μυοτενόντια συμβολή, τα τενόντια κολλαγόνα ινίδια εισέρχονται στα εν τω βάθει στρώματα τα οποία διαμορφώνονται από μυϊκά εντυπώματα, επιτρέποντας στην δύναμη τάσης που παράγεται από τις διασπώμενες ενδοκυττάριας πρωτεΐνες να μεταφέρεται στα μυϊκά κολλαγόνα ινίδια.



**Εικ. 114 και 115.**

**Ιστολογική εικόνα με την μέθοδο αιματοξυλίνης – εοσίνης, της οστεοτενόντιας κατάφυσης όπου ο τένοντας του υπερακάνθιου μυός μεταβαίνει σε οστό.**

Κατά τους Benjamin και Evans από το 1986, η οστεοτενόντια κατάφυση αποτελείται χαρακτηριστικά από 4 διαφορετικές ζώνες : ζώνη I – τένοντας, ζώνη II μη ασβεστοποιημένος ινοχόνδρινος ιστός, ζώνη III – ασβεστοποιημένος ινοχόνδρινος ιστός και ζώνη IV – οστού, ενώ το 2007 και 2002 οι Galatz και Thomopoulos αντίστοιχα ορίζουν αυτές τις ζώνες ως εξής: ζώνη I – τένοντας , ζώνη II – ινοχόνδρινος απομεταλοποιημένος ιστός , ζώνη III – μεταλλοποιημένος ινοχόνδρινος ιστός και ζώνη IV – οστού.



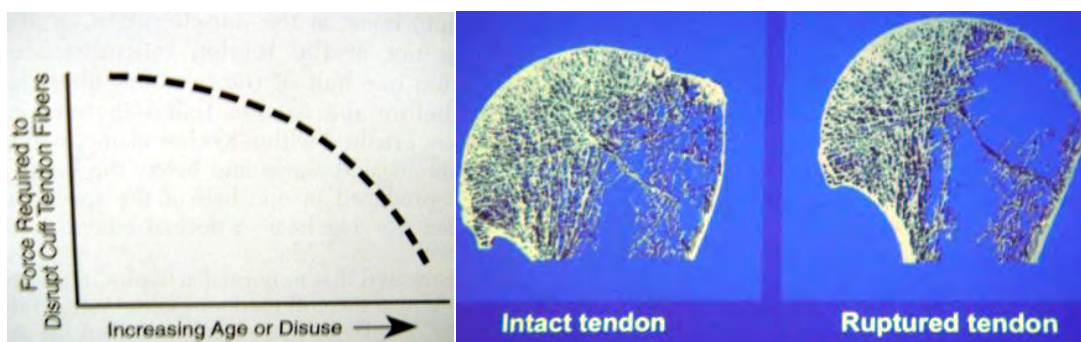
Εικ. 116

Οι τέσσερις ζώνες της οστεοτενόντιας συμβολής (Galatz 2007, Thomopoulos 2002).

Ουσιαστικά αυτή η οστεοτενόντια κατάφυση αποτελεί ζώνη μετάβασης (interface) μεταξύ τένοντα και οστού έτσι ώστε οι τενόντιες ίνες να καταφύονται υπό μικρότερη γωνία στο οστό.

ε. Η εκφύλιση (degeneration) ως ενδογενής παράγοντας παθογένειας της ρήξης του στροφικού πετάλου θεωρείται ο πιο απλός και ο πιο σημαντικός από του παράγοντες αυτής (Codman 1964, Godsil 1970, DePalma 1983), η οποία σχετίζεται άμεσα με την ηλικία (Uthoff, Sarkar 1993).

Όπως και οι υπόλοιποι συνδετικοί ιστοί του ανθρώπινου σώματος έτσι και οι τενόντιες ίνες του πετάλου γίνονται ασθενέστερες με την πάροδο της ηλικίας και επομένως να απαιτούνται ακόμα μικρότερα φορτία για την διάσπαση τους (Neer 1978, Swiotowski 1990). Επίσης η δύναμη των τενόντων ελαττώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία (DePalma 1978). Ακόμα και στις τραυματικές ρήξεις η ηλικία αποδεικνύει τις αλλαγές που συμβαίνουν στην ελαστικότητα και την δύναμη τάσης που απαιτούνται για την ρήξη των τενόντων (Pettersson 1999).



Σχήμα 59 και εικόνα 117.

Συσχέτιση της δύναμης που απαιτείται για την αποτυχία των τενόντιων ινών καθώς αυξάνεται η ηλικία. Τοπική οστεοπόρωση σε ακέραιο και ρηχθέν τένοντα του υπερακάνθιου μνός (Meyer 2004).



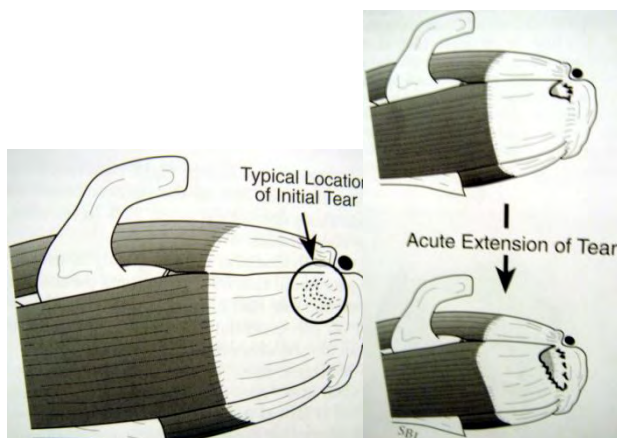


Σε ιστολογικές μελέτες βιοψίας ασθενών καταγράφονται σειρά αλλαγών στις τενόντιες ίνες : διαταραχές στην διάταξη των ινοβλαστικών κυττάρων, λιπώδης εκφύλιση, ελάτωση της αγγείωσης και του ινοχόνδρινου ιστού στην περιοχή της τενόντιας κατάφυσης, οστεοπορωτικό οστόν στην εν λόγω περιοχή, εναπόθεση αλάτων ασβεστίου (Brewer 1979). Επίσης παρατηρούνται, εξάλειψη της κανονικής δομής, της οργάνωσης και των χαρακτηριστικών του οστίτη, του ινοχόνδρινου και του τενόντιου ιστού (Nixon, Distefano 1975). Η διαδικασία της αγγειογένεσης είναι παθολογική, με εμφανή την αγγειοινοβλαστική υπερπλασία. Οι αλλαγές σε επίπεδο κολλαγόνων ινών εκφράζονται ως πληθώρα αγγειοινώδους ιστού με ίνες κολλαγόνου τύπου III αντί τύπου I και II (Kumagai, Sarkar 1994).

Όλες αυτές οι μικροσκοπικές αλλαγές στην τενόντια κατάφυση είναι αποτέλεσμα των επαναλαμβανόμενων φορτίων τάσης ή σύσπασης και θεωρούνται παράγοντες έναρξης της δυσλειτουργίας του στροφικού πετάλου (Ogata, Uhthoff 1994).

Εάν αυτή η παθολογική διαδικασία συμβαίνει γρηγορότερα από την δυνατότητα του πετάλου να ανακατασκευαστεί και να επουλωθεί, τότε η πρόιμη δυσλειτουργία του θα οδηγήσει σε πιθανή ρήξη αυτού. Παρόμοια διαδικασία παρατηρείται και στην οστική υπερτροφική ψευδάρθρωση. Παρόλα αυτά είναι δύσκολο να καθορίσει κανείς αν και πότε όλες αυτές οι εκφυλιστικές διαδικασίες είναι άμεσα υπεύθυνες ή θέτουν σε κίνδυνο ρήξης το τενόντιο πέταλο.

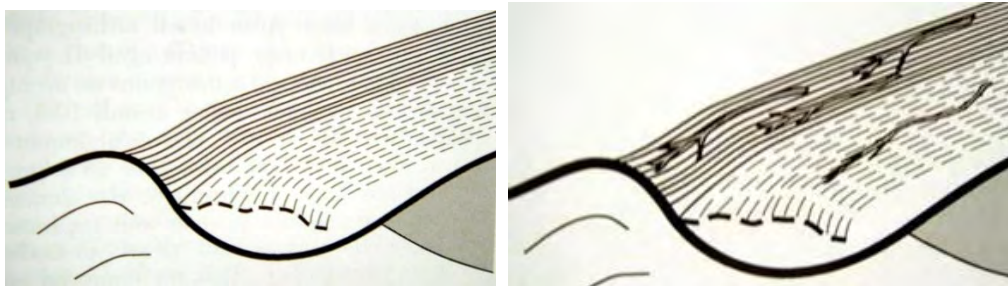
Η ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου περιγράφεται διαδοχικά στα εξής παρακάτω στάδια : κατά την διάρκεια της ζωής του το τενόντιο πέταλο υπόκειται σε δυνάμεις έλξεως, συμπίεσης, συνεχείς ερεθισμούς και σε συνάρτηση με την φυσιολογική διαδικασία εκφύλισης του συμβαίνουν μικροσκοπικές παθολογικές αλλαγές (αγγειογένεση και αγγειοινώδης υπερπλασία) στην κατάφυση των τενόντων του.



**Σχήματα 60 και 61.**  
**Σημείο έναρξης και επέκτασης της ρήξης του**  
**τένοντα του υπερακάνθιου μύος (Matsen 1994).**

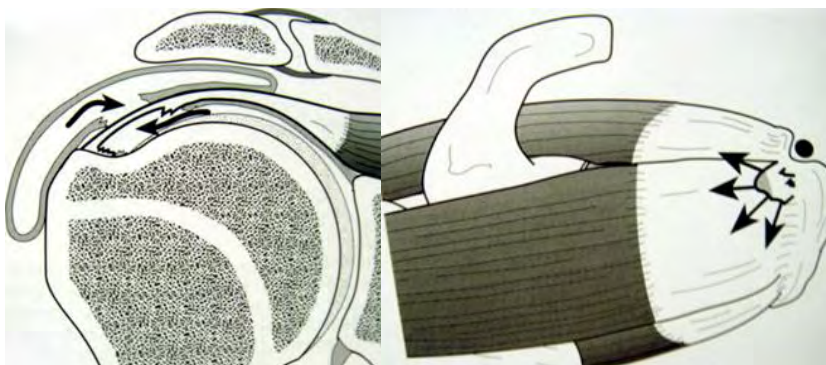
Με τον τρόπο αυτό ασκούνται αυξημένα φορτία στις γειτονικές αλλά όχι ακόμα ρηχθείσες ίνες του τένοντα του υπερακάνθιου μύος με αποτέλεσμα την αποκόλληση αυτών από το οστό, κάτι που θα οδηγήσει στην άσκηση ακόμα περισσότερων φορτίων στα αποκολλημένα χείλη (μερική ρήξη) και τελικά την συνεχώς αυξανόμενη τοπική ισχαιμία.





Σχήματα 62 και 63.

Σταδιακή αποκόλληση ολοένα και περισσότερων τενόντιων ινών από την κατάφυση του υπερακάνθιου μύος (Matsen 1994).

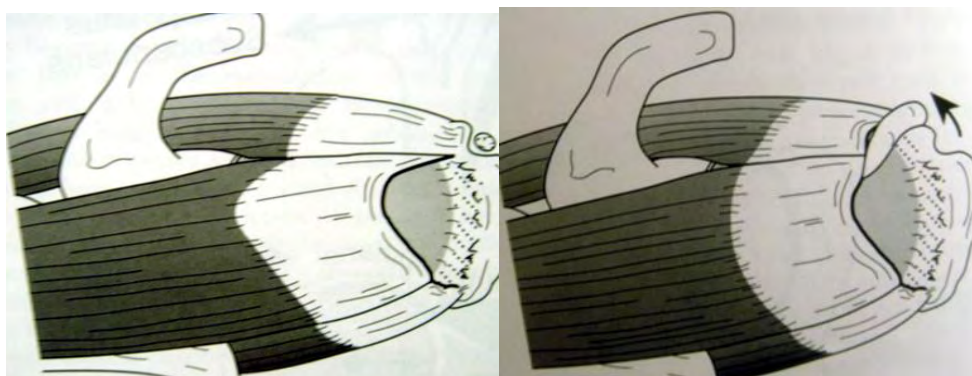


Σχήματα 64 και 65.

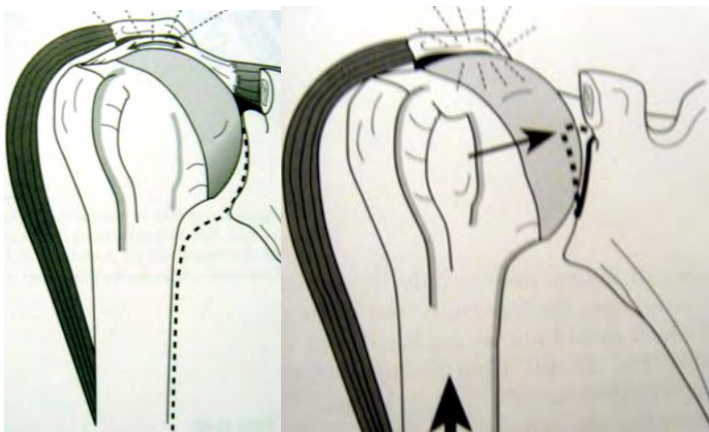
Η δράση των λυτικών ενζύμων στο αιμάτωμα του σημείου ρήξης και το φαινόμενο του οδοντωτού (Matsen 1994).

Έτσι, ολοένα και μεγαλύτερο τμήμα του τένοντα εκτίθεται στο αρθρικό υγρό του οποίου τα λυτικά ένζυμα θα επηρεάσουν αρνητικά το οποιοδήποτε αιμάτωμα στην διαδικασία επούλωσης.

Ο τένοντας γίνεται ουλώδης ενώ η διαδικασία εκφύλισης του προχωρά ως την πλήρη ρήξη αυτού. Εδώ παρατηρείται το φαινόμενο του οδοντωτού (notch phenomenon) όπου τα ρηχθέντα χείλη έχουν την τάση να συγκεντρώνουν φορτία πάνω τους αποκολλώντας ακόμα περισσότερες τενόντιες ίνες με την εφαρμογή ακόμη μικρότερων φορτίων. Η ρήξη είναι δυνατόν να επεκταθεί προς τα πίσω προς το υπόλοιπο τμήμα του υπερακάνθιου ή και να μεταβεί ακόμα και στον τένοντα του υπακάνθιου μύος γεγονός που θα οδηγήσει στην εξάλειψη του spacer effect της βραχιόνιου κεφαλής.



Σχήματα 66 και 67. Επέκταση της ρήξης από τον τένοντα του υπερακάνθιου σε αυτόν του υπακάνθιου μύος (Matsen 1994).



**Σχήματα 68 και 69.**

**Σχηματική απεικόνιση συμπίεσης του πετάλου μεταξύ ακρώμιου και κορακοακρωμιακού συνδέσμου.**

**Λειτουργική ανεπάρκεια αυτού, της ΜΚΑΜ και του δελτοειδούς μυός (Matsen 1994).**

Ως αποτέλεσμα αυτού η τελευταία παρεκτοπίζεται προς τα άνω (λόγω της μη συνεργασίας μεταξύ δελτοειδούς και των τενόντων που ανεπαρκούν) συμπιέζοντας το τενόντιο πέταλο μεταξύ ακρώμιου και κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Είναι δυνατόν η βλάβη να επεκταθεί προς τον τένοντα του υποπλάτιου μυός ή ακόμα περισσότερο προς την μακρά κεφαλή του δικέφαλου βραχιόνιου μυός η οποία παρεκτοπίζεται προς τα έσω με πιθανότητα ρήξης αυτής.

Ο μηχανισμός συμπίεσης της κοιλότητας της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης γίνεται λιγότερο αποτελεσματικός στην προς τα άνωθεν έλξη του δελτοειδούς ενώ ταυτόχρονα οι λειτουργικά επαρκείς τένοντες προσπαθούν να συγκρατήσουν την βραχιόνια κεφαλή ενάντια στη έλξη αυτή. Πλέον η φορά κατεύθυνσης των τενόντων του πετάλου προς τα ογκώματα είναι κάτωθεν του κέντρου περιστροφής της βραχιόνιας κεφαλής με αποτέλεσμα οι ίδιοι να μετατρέπονται από ανελκτήρες μύες (elevators) σε καθελκτήρες (depressors).



**Σχήμα 70 και εικόνα 118.**

**Παραμόρφωση δίκην κομβιοδόχης και ακτινολογική απεικόνιση rotator cuff arthropathy (Matsen 1994).**

Εμφανίζεται η παραμόρφωση δίκην κομβιοδόχης (boutonniere deformity) ενώ τελικά οδηγούμαστε στην δευτεροπαθή εκφυλιστική αρθροπάθεια του τενόντιου πετάλου (rotator cuff arthropathy).



Οι περισσότερες αναφορές αποδεικνύουν ότι ποσοστό 72 - 90% των ρήξεων προέρχονται εκ των έσω δηλαδή στην αρθρική επιφάνεια του τένοντα ( articular site tear) λόγω κάποιων χαρακτηριστικών αυτής : περιοχή με σχετικά λιγότερη αγγείωση, πιο λεπτές δέσμες κολλαγόνου σε ένα σύμπλεγμα από τένοντες, συνδέσμους και θυλάκου σε σχέση με τις μεγαλύτερες σε πάχος και στην πλειοψηφία τους τενόντιες ίνες της θυλακικής επιφάνειας (bursal site) όπου οι ροπές τάσης που αναπτύσσονται σε αυτήν είναι στην μισή τιμή αυτών της αρθρικής επιφάνειας (articular site) και επομένως οι κολλαγόνες ίνες αυτής της επιφάνειας αντέχουν σε περισσότερες δυνάμεις και υπόκεινται σε μικρότερες παραμορφώσεις (Nakajima 1994).

Επίσης, το τραύμα απαντάται πιο συχνά σε περιπτώσεις ρήξεων σε αυτήν την επιφάνεια. Οι διαφορές στις δυνάμεις τάσεων μεταξύ των δύο επιφανειών προϋποθέτουν και διαφορετικούς παθογενετικούς μηχανισμούς με μικρότερη δυνατότητα αυτόματης επιδιόρθωσης αυτών των ινών στην εν τω βάθει επιφάνεια δηλαδή την αρθρική του πετάλου.

Είναι φανερό πως οι ρήξεις μερικού πάχους στην αρθρική επιφάνεια του τενόντιου πετάλου σε ηλικιωμένους ασθενείς έχουν σχέση με τον ενδογενή παράγοντα της τενοντοπάθειας ενώ οι ρήξεις από την θυλακική επιφάνεια του τένοντα πιθανώς να επηρεάζονται περισσότερο από εξωγενείς παράγοντες πρόσκρουσης (Neer 1972).

4. εξωγενείς παράγοντες : α. το σύνδρομο υπακρωμιακής πρόσκρουσης (impingement syndrome). Αποτελεί κλινικό σύνδρομο το οποίο πρωτοαναφέρθηκε σε ανατομική και εμβιομηχανική μελέτη από τον Goldthnait το 1909, ενώ ο Meyer το 1922 και ο McLaughlin το 1946 συσχέτισαν τις βλάβες της μυοτενόντιας συμβολής με το σύνδρομο αυτό.

Αργότερα ο Neer το 1972, θέτει νέα δεδομένα σχετικά με την διάγνωση και την θεραπεία του συνδρόμου της πρόσκρουσης εισάγοντας την πρόσθια και έξω ακρωμιοπλαστική καθώς και την εκτομή του κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Νεότερες μελέτες αποδεικνύουν πως ο ρόλος της προστριβής ως κύριος αιτιολογικός παράγοντας στην ανάπτυξη της ρήξης του τενόντιου πετάλου ήταν μάλλον υπερεκτιμημένος (Lindholm, Ozaki, Watson).

Πρόκειται για κλινικό σύνδρομο που προκύπτει από την πίεση των τενόντων του στροφικού πετάλου του ώμου συχνότερα δε αυτού του υπερακάνθιου μεταξύ βραχιονίου κεφαλής και κορακοακρωμιακού τόξου.

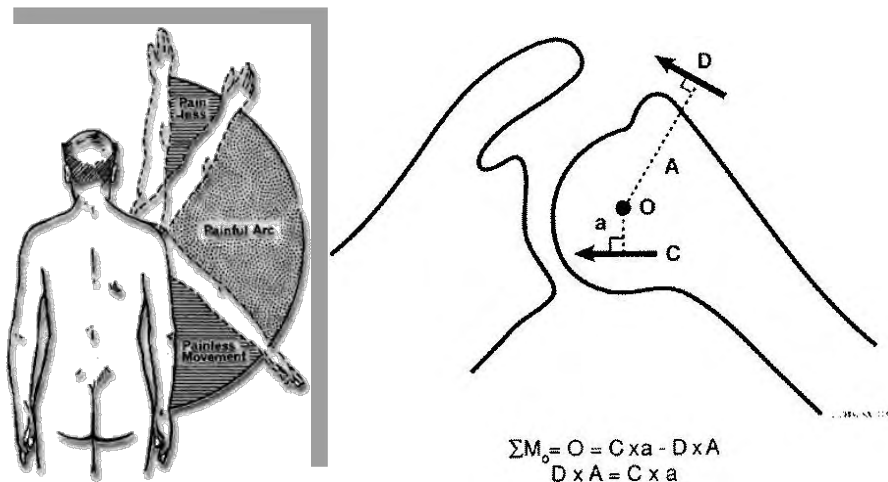
Συγκεκριμένα τα σημεία πίεσης μπορεί να είναι στο πρόσθιο άκρο του ακρώμιου, στον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο και την ακρωμιοκλειδική άρθρωση κατά την κάμψη του ώμου (Neer 1983). Απαντάται ως σύνδρομο του επώδυνου τόξου ή ως σύνδρομο πρόσκρουσης ή προστριβής του ώμου, όπου το αν αποτελεί πραγματική νόσο ή σύνδρομο ως αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του τενόντιου πετάλου, δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο. Σε μελέτες με πτωματικά παρασκευάσματα παρατηρήθηκε ότι η προστριβή υπήρχε σε ασθενείς με βλάβες της θυλακικής επιφάνειας του πετάλου και αναπτύχθηκαν δευτεροπαθώς ως αποτέλεσμα της προηγούμενης δυσλειτουργίας των τενόντων του ώμου (Ozaki 1988).

Η θεωρία των εσωτερικών παραγόντων διατυπώθηκε από τον Nirschl το 1988 και αναφέρει ότι οι επαναλαμβανόμενοι μικροτραυματισμοί, η αδυναμία μυών και τενόντων και η εκφύλιση αυτών οδηγούν σε αδυναμία του στροφικού πετάλου να αντισταθεί στην έλξη του δελτοειδούς μυός. Συνεπεία αυτού προκύπτει ανισορροπία μεταξύ μυών υπεύθυνων για την κατάσπαση και την ανύψωση του ώμου.





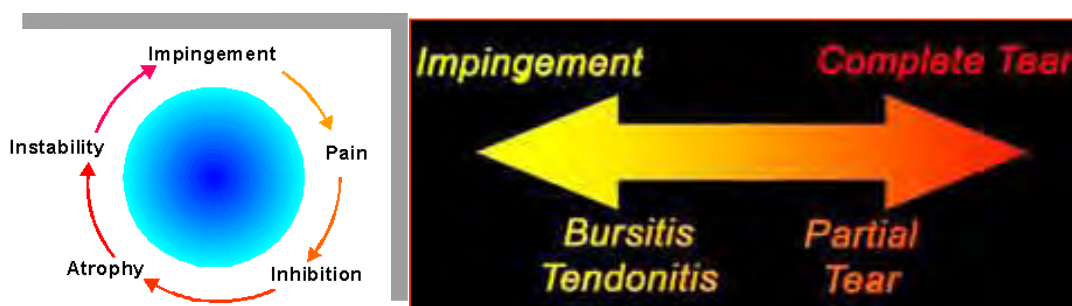
Έτσι, η βραχιόνια κεφαλή μεταναστεύει προς τα άνω και ο λειτουργικός χώρος κάτωθεν του ακρωμίου περιορίζεται. Είναι φανερό πως η προστριβή δημιουργείται δευτεροπαθώς λόγω δυσλειτουργίας του στροφικού πετάλου και όχι λόγω της μορφολογίας του ακρωμίου, της δυσλειτουργίας του κορακοακρωμιακού τόξου αλλά ούτε και από την παρουσία των οστεοφύτων.



Σχήματα 71 και 72.

Απεικόνιση του επώδυνου τόξου και της φοράς δράσης των τενόντων του πετάλου (C) και του δελτοειδούς (D) κατά τις κινήσεις ανύψωσης και κατάσπασης της βραχιόνιας κεφαλής.

Είναι αξιοσημείωτο ότι το 90% των ρήξεων μερικού πάχους συμβαίνουν από την πλευρά της αρθρικής επιφάνειας του πετάλου χωρίς μάλιστα να θεωρείται αναγκαία η παρουσία εξωγενών παραγόντων (Ozaki 1998, Ellman 1987). Αυτό επιβεβαιώνεται και από τον Uthoff το 1989, ο οποίος υποστηρίζει ότι αυτές οι οστικές αλλοιώσεις είναι αποτέλεσμα έλξης και αυξημένης τάσης πάνω σε αυτές τις δομές των οποίων ο ρόλος είναι να μην επιτρέπουν την προς τα άνω παρεκτόπιση της βραχιόνιας κεφαλής. Με αυτόν τον τρόπο αναπτύσσεται αλλά και συντηρείται ο φαύλος κύκλος του συνδρόμου της προστριβής (Ozaki 1998).



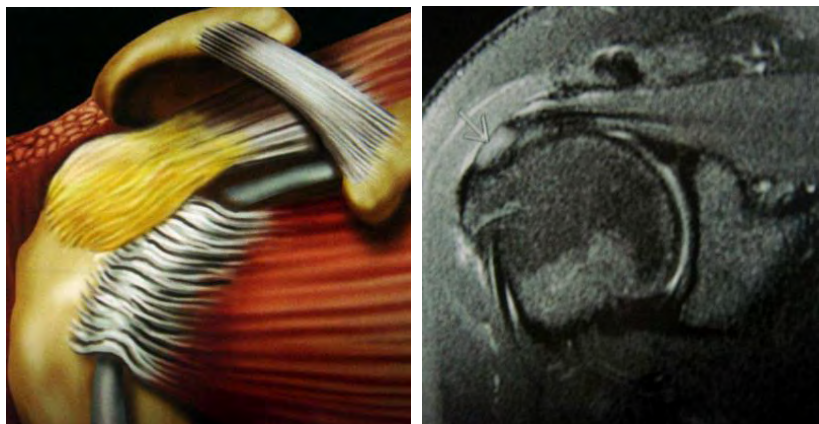
Σχήμα 73 και εικόνα 119.

Ο φαύλος κύκλος του συνδρόμου της προστριβής και η αμφίδρομη πιθανή σχέση με την μερική ή πλήρη ρήξη του πετάλου.



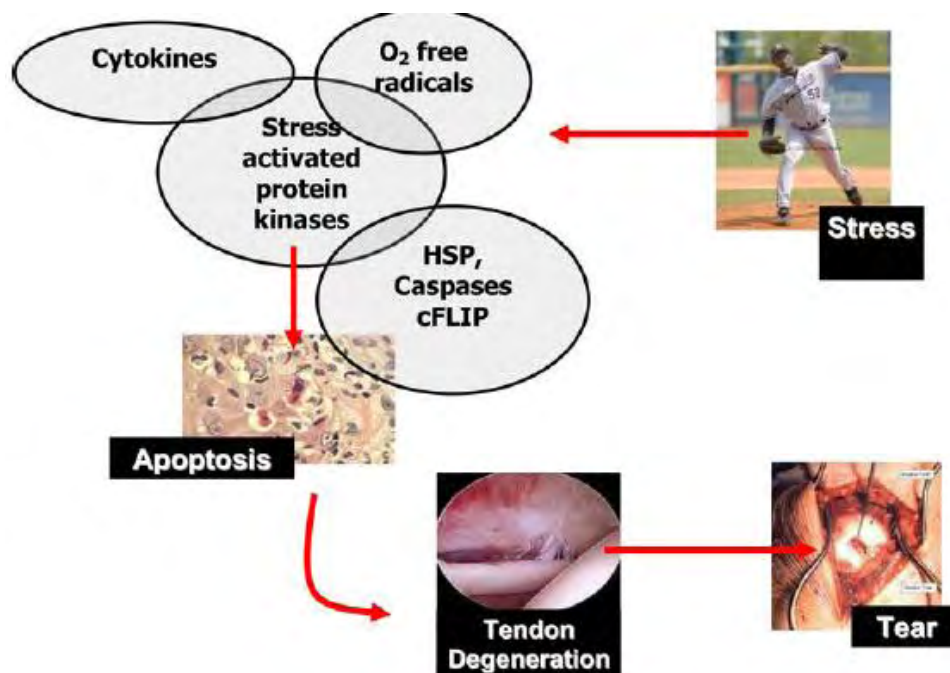


Έτσι τα ενδογενή αίτια της νόσου μπορεί να είναι η εκφυλιστική τενοντοπάθεια, ως η συχνότερη αιτία στα γηραιά άτομα, η τραυματική ρήξη σε νέους ασθενείς ή η αντιδραστικού τύπου ασβεστοποιός τενοντίτιδα καθώς και τα σύνδρομα υπέρχρησης του άνω άκρου.



Εικ. 120 και 121.

Απεικόνιση σε σχήμα και MRI της τενοντοπάθειας του τένοντα του υπερακάνθιου μύος.



Σχήμα 74.

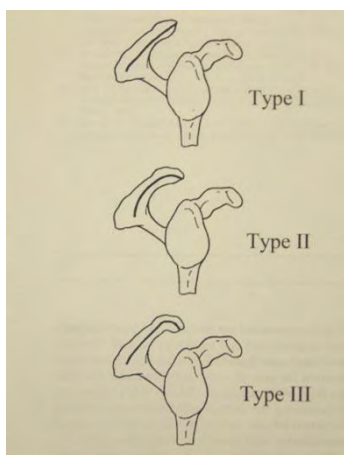
Σχηματικό διάγραμμα έναρξης της τενοντοπάθειας του υπερακάνθιου μύος μετά από συνεχή καταπόνηση του άκρου (stress), όπου η αύξηση του αριθμού αλλά και της διάρκειας εφαρμογής φορτίων σε αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση πρωτεϊνοκινάσων, κυτοκινών και ελεύθερων χημικών ριζών  $O_2$  τα οποία οδηγούν σε απόπτωση των τενόντιων κυττάρων, εκφύλιση τους και κλινική εμφάνιση ρήξης αυτών (Millar et al 2008).



Η άποψη των εξωτερικών παραγόντων ως γενεσιουργός παράγοντας της ρήξης του τενόντιου πετάλου έχει την θέση της σε πολλές μελέτες στην βιβλιογραφία. Έτσι, οι οστικές αλλοιώσεις (οστεόφυτα) της κάτω επιφάνειας καθώς και η μορφολογία του ακρώμιου (ειδικά το ακρώμιο τύπου III κατά Bigliani), η πάχυνση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου, η αρθρίτιδα της ακρωμιοκλειδικής, η υπακρωμιακή θυλακίτιδα και το σύνδρομο υπέρχρησης μπορούν να προκαλέσουν το πρωτογενές σύνδρομο, σε αντίθεση με το δευτερογενές σύνδρομο υπέρχρησης το οποίο δημιουργείται από την υπερφόρτιση των στροφών μυών και την ανισορροπία των μαλακών μορίων, την αστάθεια της ΓΒΑ και της ΜΚΔΜ, την βλάβη του επιχείλιου χόνδρου και την ρίκνωση του οπίσθιου θύλακα καθώς και την δυσκινησία της ωμοπλάτης.

Ο Bigliani το 1986 σε μία μελέτη με 146 πτωματικά παρασκευάσματα, προτείνει τρεις τύπους μορφολογίας του ακρώμιου με ενδεικτικά χαρακτηριστικά για το καθένα και πρόγνωση στην πιθανή συμβολή τους στην ρήξη του πετάλου. Ο τύπος I, το επίπεδο ακρώμιο (flat), συναντάται στο 17% των περιπτώσεων και σχετίζεται με την ρήξη του τενόντιου πετάλου σε ποσοστό 3%. Ο τύπος II το κυρτό ακρώμιο (curved), ανευρίσκεται στο 43% των περιπτώσεων και σχετίζεται στο 27% αυτών με πιθανή ρήξη του πετάλου, ενώ ο τύπος III το οξύαιχμο ακρώμιο (hooked), απαντάται στο 40% των περιπτώσεων και συσχετίζεται με ποσοστό 70- 90% των ρήξεων του στροφικού πετάλου.

Συμπεραίνουμε ότι η μορφολογία του ακρώμιου συχνά συνοδεύει τις ρήξεις αλλά το αντίθετο δεν φαίνεται να συμβαίνει εάν αναλογιστούμε πως η πλειονότητα των ρήξεων ειδικά αυτών του μερικού πάχους συμβαίνουν από την αρθρική επιφάνεια του πετάλου όπου το σχήμα του ακρώμιου δεν φαίνεται να έχει καμία επίδραση. Άλλοι αναλυτές σε παρόμοιες μελέτες δεν κατάφεραν να συσχετίσουν την ρήξη του πετάλου με τον τύπο του ακρώμιου (Barthel, Farley 1992).



**Σχήμα 75 και εικόνα 122.**  
*Οι τρεις τύποι μορφολογίας του ακρώμιου κατά Bigliani και η προβολή οστεοφύτου στην κάτω επιφάνεια του ακρώμιου σε ακτινολογική απεικόνιση με κεφαλική απόκλιση 30 μοιρών.*

Σε μία προσπάθεια ποιοτικότερης συσχέτισης των παραπάνω εκτός από τη μορφολογία του ακρώμιου στην κλασική απεικόνιση του υπακρωμιακού χώρου (scapular outlet view), καταμετρήθηκαν επίσης η γωνία (angle), η έξω γωνία (lateral angle) καθώς και η κλίση (tilt) του ακρώμιου (Toivonen, Banas1995, Aoki 1990) και τις συσχέτισαν με την ρήξη του στροφικού πετάλου και τον τύπο του ακρώμιου. Βρέθηκε πως στο 89% των περιπτώσεων με ακρώμιο τύπου III υπήρξε και ρήξη του πετάλου. Η κλίση του ακρώμιου εμφανίζεται με μειωμένη γωνία σε ασθενείς με προστριβή ενώ η έξω γωνία του ακρώμιου όσο μικραίνει τόσο αυξάνεται η πιθανότητα στατιστικής συσχέτισης με την ρήξη του πετάλου (Banas 1995).



Η υπερτροφία και πάχυνση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου έχουν ενοχοποιηθεί ως παράγοντες προστριβής λόγω του σχηματισμού ουλώδους ιστού στην κάτω επιφάνεια του ακρωμίου μετά από ιστολογικές μελέτες (Uthoff 1988). Επίσης η μορφολογία του συνδέσμου, ειδικά αυτή του τετράγωνου τύπου ή τύπου Y, οι οποίες αποτελούνται από περισσότερες έξω δεσμίδες έχουν ενοχοποιηθεί υπέρ του συνδρόμου της πρόσκρουσης (Holt 1995).

Η μερική απελευθέρωση ή όχι του συνδέσμου αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας στην διεθνή βιβλιογραφία έχοντας υπόψη μας ότι ο ίδιος ο σύνδεσμος αποτελεί δευτερογενή στατικό μηχανισμό περιορισμού της προς τα άνω παρεκτόπισης της βραχιόνιου κεφαλής, ειδικά στις περιπτώσεις των ευμεγεθών και μαζικών ρήξεων του στροφικού πετάλου (Flatow 1997, Gohlke 1994).

Άλλα εξωγενή αίτια πρόσκρουσης είναι τα οστεόφυτα της κορακοειδούς απόφυσης και της ωμογλήνης, η αρθρίτιδα της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης και το ακρωμιακό οστό (os acromiale). Αυτά τα αίτια ενοχοποιούνται αλλά δεν συσχετίζονται απόλυτα με την ρήξη του τενόντιου πετάλου (Davidson 1983, Gerber, Dines 1993).

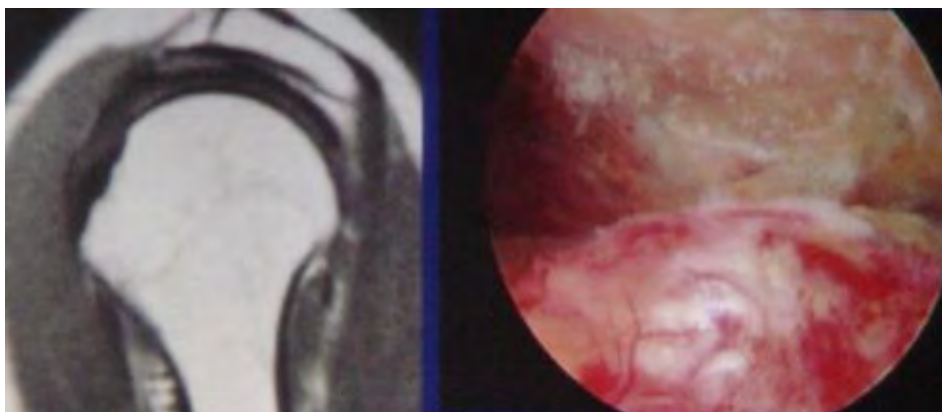
Το ακρωμιακό οστό, αποτελεί συγγενή ανωμαλία μη οστεοποίησης των 3 διαφορετικών πυρήνων οστεοποίησης του ακρωμίου, του προ-μεσο και μετα - ακρώμιου. Η συχνότητα εμφάνισης του κυμαίνεται από 1 – 15% και μάλιστα 62% εμφανίζεται αμφοτερόπλευρα. Προκαλεί μείωση του υπακρωμιακού χώρου και μηχανική προστριβή. Απεικονίζεται ως τυχαίο εύρημα ιδιαίτερα καλά στην διαμασχαλιαία προβολή και μπορεί να διαφύγει της διάγνωσης ως κάταγμα του ακρωμίου. Συχνά δεν συσχετίζεται με την μακρόχρονη σημειολογία του ασθενούς ενώ ο ίδιος μπορεί να διατηρεί κανονικό εύρος κίνησης πριν γίνει συμπτωματικός (Burkhart 1993). Η θεραπεία του περιλαμβάνει την συντηρητική αντιμετώπιση, την ανοιχτή ή αρθροσκοπική εκτομή και την εσωτερική οστεοσύνθεση του σε περίπτωση αστάθειας δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στο σημείο έκφυσης του δελτοειδούς (Hutchinson, Levy 1993).



*Εικ. 123 και 124.  
Σχηματική απεικόνιση των  
πυρήνων οστεοποίησης  
(Liberson 1937) του ακρωμίου  
και της οστεοσύνθεσης του  
ακρωμιακού οστού.*

Το σύνδρομο προστριβής κατά τον Neer διαιρείται σε 3 στάδια : το 1<sup>ο</sup> στάδιο – το οποίο είναι αναστρέψιμο καθώς και χωρίς βλάβη του πετάλου, χαρακτηρίζεται από οίδημα και αιμορραγία στην περιοχή και εμφανίζεται κλινικά σε νεαρό ασθενή της 2<sup>ης</sup> – 3<sup>ης</sup> δεκαετίας με επώδυνο τόξο απαγωγής μεταξύ 60 και 120 μοιρών.

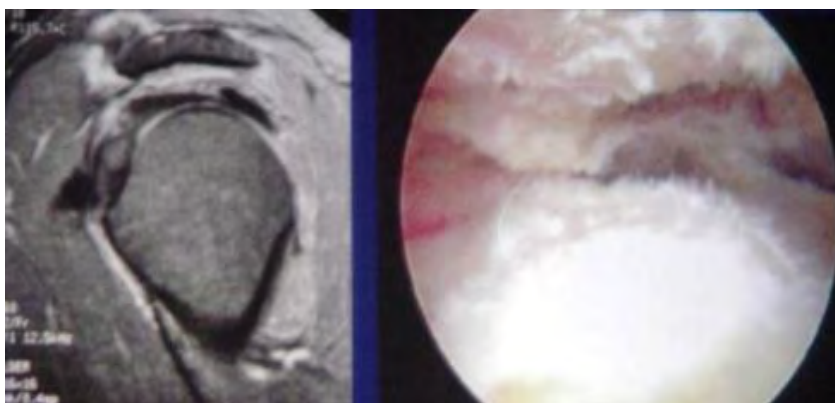




**Εικ. 125 και 126.**

**Μαγνητική και διεγχειρητική απεικόνιση με οίδημα και αιμορραγία του υπερακάνθιου μύος στο 1ο στάδιο της υπακρωμιακής προστριβής.**

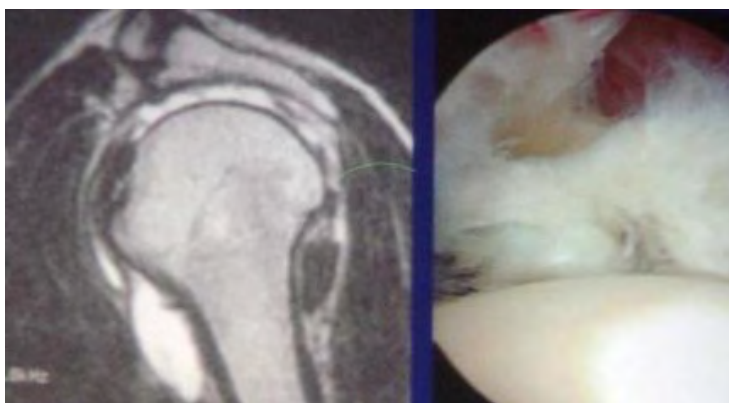
Το 2ο στάδιο – εμφανίζει ίνωση και πάχυνση του τένοντα του υπερακάνθιου μύος έως και μερική ρήξη αυτού, σε ασθενή 24 – 45 ετών με επαναλαμβανόμενη χρόνια μη αναστρέψιμη σημειολογία και μείωση του εύρους κίνησης



**Εικ. 127 και 128.**

**Το 2ο στάδιο της προστριβής χαρακτηρίζεται από ίνωση και πάχυνση του τένοντα του υπερακάνθιου μύος έως και μερική ρήξη αυτού.**

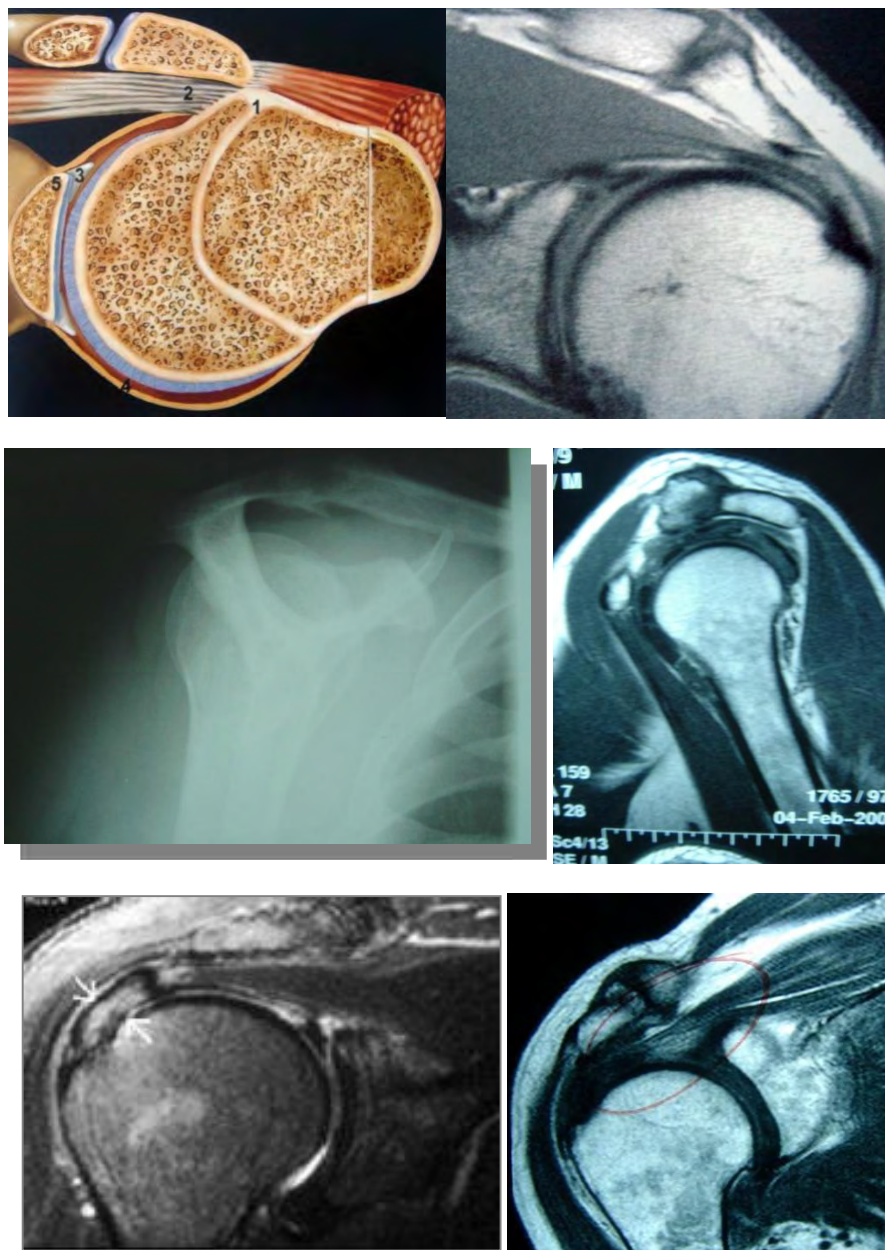
Το 3ο στάδιο χαρακτηρίζεται από πλήρη ρήξη του υπερακάνθιου μύος όπως και του δικεφάλου μύος σε ασθενή της 5<sup>ης</sup> – 6<sup>ης</sup> δεκαετίας με σημαντική αδυναμία, περιορισμό κινήσεων και ατροφία των μυών. Ακτινολογικά συνυπάρχουν κυστικές αλλοιώσεις στο MBO, σκλήρυνση του ακρωμίου, οστεόφυτα και αρθρίτιδα της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης.



**Εικ. 129 και 130.**

**Σημαντικού βαθμού οστικές αλλοιώσεις και πλήρους πάχους ρήξη του τένοντα του υπερακάνθιου μύος στο 3ο στάδιο της προστριβής.**





Εικ. 131 ως και 136.

*Παρακλινική απεικόνιση παθολογικών καταστάσεων που δύνανται να προκαλούν σύνδρομο προστριβής του ώμου.*

Το κλασικά σημεία προστριβής με τα tests του Neer, το οποίο έχει υψηλή ευαισθησία αλλά χαμηλή ειδικότητα, του τροποποιημένου test κατά Hawkins – Kennedy, το drop arm test, και το test δοκιμασίας της πρόσκρουσης μετά από έγχυση τοπικού αναισθητικού ή κορτικοστεροειδούς στον υπακρωμιακό χώρο, είναι χαρακτηριστικά της πρόσκρουσης.

Η διαφορική διάγνωση της υπακρωμιακής προστριβής θα γίνει από την αυχενική σπονδύλωση – νευροπάθεια, την αρθρίτιδα της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης, την ασβεστοποιό τενοντίτιδα, το σύνδρομο της θωρακικής εξόδου, τον παγωμένο ώμο, και την αστάθεια της ΓΒΑ (ιδιαίτερα σε νεαρούς ασθενείς < 40 ετών) η οποία μπορεί να υποκρύπτεται (Bigliani 1989).

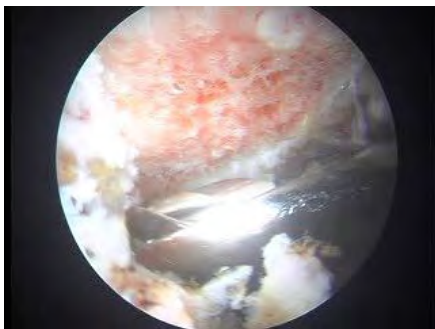
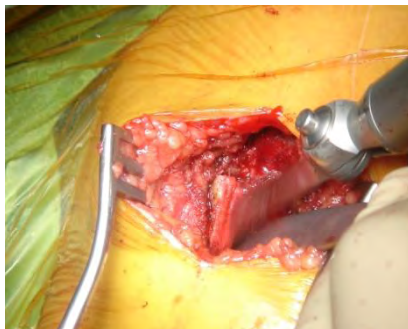


Η συντηρητική θεραπεία της προστριβής έχει ευρεία εφαρμογή με εξατομικευμένα προγράμματα αύξησης εύρους κίνησης, μυϊκής ενδυνάμωσης και συντονισμού των κινήσεων με σημαντική βελτίωση στα 2/3 των ασθενών για ορισμένο χρονικό διάστημα.

Σε ασθενείς με ακρώμιο τύπου I και II, η επιτυχία αυτής αγγίζει το 91%, ενώ σε ασθενείς > 65 ετών καταγράφονται καλά αποτελέσματα στο 50 – 60%. Επίσης ακόμα έχουν εφαρμογή η παγοθεραπεία, τα παυσίπονα, τα NSAID και το extracorporeal shock wave.

Η χειρουργική θεραπεία συζητείται όταν η σημειολογία ανθίσταται για χρονικό διάστημα > των 6 μηνών και όλα τα παραπάνω μέτρα θεραπείας δε αποδίδουν. Συνίσταται σε αφαίρεση των οστεοφύτων και την πλάγια (κατά Codman), την κάτω (κατά Neer) και την πρόσθια-κάτω (κατά Rockwood ) με ανοιχτή ή αρθροσκοπική μέθοδο.

Και οι δύο αυτές μέθοδοι προσφέρουν καλά και εξαιρετικά αποτελέσματα στο 75 – 95% των περιπτώσεων. Η αρθροσκοπική μέθοδος φαίνεται να προτιμάται ολοένα και περισσότερο από ασθενείς και χειρουργούς. Οι τεχνικές αυτές περιγράφονται στο κεφάλαιο της θεραπείας των ρήξεων του στροφικού πετάλου του ώμου. Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η υπακρωμιακή απσυμπίεση δεν αποτρέπει την ρήξη του τενόντιου πετάλου γενικότερα (Brox 1999), ούτε και την φυσική εξέλιξη της μερικής ρήξης του πετάλου σε πλήρης (Hynoven 1998).



**Εικ. 137, 138, 139 και 140.**

**Εικόνες ανοιχτής και αρθροσκοπικής ακρωμιοπλαστικής σε περιπτώσεις ασθενών της μελέτης μας.**

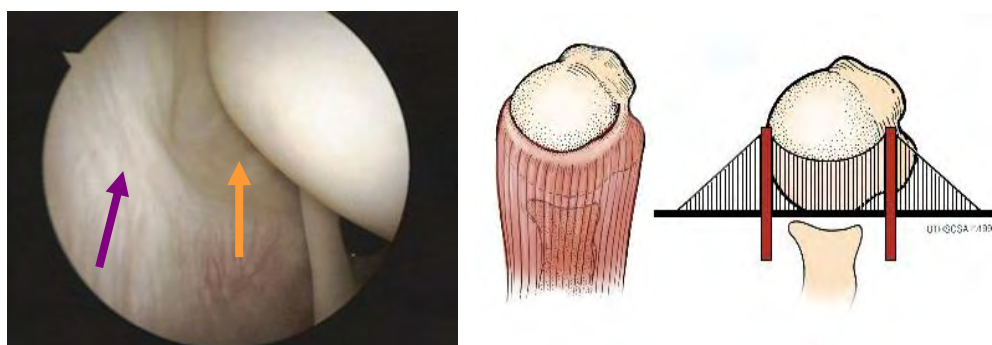


## 1.7. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ.

Η πλήρης συσχέτιση μεταξύ ανατομικών ευρημάτων σε πτωματικά παρασκευάσματα και αυτά των ασθενών δεν είναι εφικτή. Ο Zlatkin χρησιμοποιώντας MRI συσχετίζει in vivo την συχνότητα εμφάνισης μερικού πάχους ρήξης σε ασυμπτωματικούς εθελοντές σε διάφορες ηλικίες και συμπεραίνει ότι η ρήξη αυξάνεται ανάλογα με την ηλικία και ότι αυτοί οι ασθενείς μπορούν να έχουν κανονική λειτουργία του ώμου. Το ερώτημα που τίθεται είναι γιατί μερικοί ασθενείς εμφανίζουν πόνο και δυσλειτουργία του ώμου και άλλοι όχι.

Το 1993 ο Burkhart εισάγει το μοντέλο του μηχανικού ανάλογου της κρεμαστής γέφυρας όπως και την έννοια δύο σημαντικών περιοχών του τενόντιου πετάλου, το Cable: μία πιο ενισχυμένη περιοχή εμβιομηχανικά η οποία δύναται να μεταφέρει φορτία με τον μηχανισμό «υποκλοπής φορτίων» (stress shielding) στο βραχιόνιο και το Crescent: η άλλη λεπτή και ανάγγεια ζώνη η οποία υπόκειται σχετικά εύκολα σε ρήξη και μπορεί να αποτελεί και φυσιολογική εξέλιξη αυτής.

Έτσι, παρά την ρήξη στην ανάγγεια ζώνη ο υπερακάνθιος συνεχίζει να είναι λειτουργικός μεταφέροντας τα φορτία δια του cable στο βραχιόνιο. Αυτή είναι η εξήγηση του μεγάλου ποσοστού το οποίο αγγίζει το 72% των ρήξεων του τενόντιου πετάλου να παραμένουν ασυμπτωματικές.



**Εικ. 141 και σχήμα 76.**

*Αρθροσκοπική εικόνα τενόντιου πετάλου χωρίς βλάβη όπου απεικονίζεται με το μπλε βέλος το Cable και με κίτρινο βέλος το Crescent, περιοχές εμβιομηχανικά σημαντικές σύμφωνα με το μηχανικό ανάλογο της κρεμαστής γέφυρας (Burkhart 1993).*

Επίσης, πολλοί ασθενείς απαντούν ικανοποιητικά στην συντηρητική θεραπεία παρόλο την ύπαρξη της τενόντιας βλάβης. Ο Yamaguchi μελέτησε την φυσική εξέλιξη της νόσου για διάστημα 5 ετών μετεγχειρητικά των ασυμπτωματικών ρήξεων του πετάλου και βρήκε ότι 51% αυτών των ασυμπτωματικών ρήξεων μετατρέπονται σε συμπτωματικές σε μέσο χρονικό διάστημα 2,8 ετών.





Εφόσον τέτοιες βλάβες δεν επουλώνονται από μόνες τους, φαίνεται πως υπάρχουν και άλλοι παράγοντες παραγωγής των συμπτωμάτων εκτός της ίδιας της βλάβης, όπως η υπακρωμιακή θυλακίτιδα (Fukuda 1994), η προς τα άνω μετανάστευση της βραχιόνιου κεφαλής κατά την ενεργητική ανύψωση του άνω άκρου καθώς και το σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής. Η φυσική εξέλιξη των ρήξεων πλήρους πάχους σε συμπτωματικούς ασθενείς μπορεί να διαφέρει στην κλινική σημειολογία και την λειτουργία του ώμου όπως και στην απάντηση στην ανάλογη θεραπεία.

Ο ασθενής τυπικά πάσχει από πόνο ή και αδυναμία εκτέλεσης διαφόρων κινήσεων. Η έναρξη του πόνου μπορεί να είναι αιφνίδια με ή χωρίς ιστορικό τραύματος και να αυξάνεται με την χρησιμοποίηση του άνω άκρου ιδιαίτερα σε κινήσεις πάνω από την κεφαλή. Μπορεί να έχει προέκταση προς την πρόσθια και έξω επιφάνεια του εγγύς βραχιόνιου τριτημορίου, και να ανησυχεί τον ασθενή κατά την διάρκεια του ύπνου.

Η εμμονή του πόνου δύναται να προκαλέσει περιορισμό των κινήσεων της ΓΒΑ, γεγονός όμως που δεν υποδεικνύει υποχρεωτικά την ύπαρξη μεγάλης ή μαζικής ρήξης του τενόντιου πετάλου διότι υπάρχουν πολλοί ασθενείς με μαζική ρήξη που έχουν καλή κίνηση και λειτουργία του ώμου. Βέβαια οι ασθενείς με τέτοιες μεγάλες ρήξεις συνήθως πάσχουν από αδυναμία και κακουχία κατά την ανύψωση του άνω άκρου. Αν η αδυναμία των κινήσεων είναι αιφνίδια μετά τον τραυματισμό, εκτός από τον τραυματισμό του πετάλου πρέπει να συνυπολογίζεται και το εξάρθρωμα του ώμου με πιθανή βλάβη του υποπλάτιου ή του μασχαλιαίου νεύρου. Σε ασθενείς με εξάρθρωμα ώμου > 40 ετών το ποσοστό συνοδού ρήξης του πετάλου είναι 50% - 80% (Nevasier 1993).

Ο πόνος και η αδυναμία των κινήσεων προκαλούν περιορισμό των κινήσεων του ώμου και δυσκαμψία. Η τελευταία εκφράζεται ως περιορισμός α. της έσω στροφής με το άκρο σε απαγωγή και προσπάθεια να φτάσει το οπίσθιο-κάτω μέρος της ωμοπλάτης, β. της έξω στροφής και της κάμψης και γ. της προσαγωγής έτσι ώστε το πάσχον άνω άκρο να φτάνει τον απέναντι ώμο.



**Εικ. 142, 143 και 144.**

**Ασθενείς με κλινική εικόνα περιορισμού έσω στροφής με το άκρο σε απαγωγή, έξω στροφής, πρόσθιας ανύψωσης (κάμψης) και προσαγωγής στον απέναντι ώμο.**





Σημειολογία κριγμού κατά τις παθητικές κινήσεις του ώμου δύναται να συνυπάρχει και οφείλεται σε υπερτροφία του ορογόνου θυλάκου ή δευτερογενείς μεταβολές στην κάτω επιφάνεια του ακρώμιου λόγω συνθηκών υπακρωμιακής προστριβής. Επίσης, η παροδική σημειολογία της θυλακίτιδας ή και τενοντίτιδας του ώμου πρέπει να λαμβάνονται υπόψη.

Η συνοδός αστάθεια μπορεί να εκδηλωθεί όταν συνυπάρχει οξεία τραυματική ρήξη του υποπλάτιου μυός η οποία μπορεί να οδηγήσει σε καθέξιν πρόσθια αστάθεια. Η χρόνια αστάθεια της ΓΒΑ ως αποτέλεσμα της ρήξης του τενόντιου πετάλου (Nevasier 1993, Sonnabend 1994), αδυνατώντας να κατασπάσει την βραχιόνια κεφαλή και να αντισταχθεί στην έλξη του δελτοειδούς μυός, σε πρόσθιο-οπίσθιο καθώς και άνω-κάτω επίπεδο, οδηγεί σε λύση της οστικής αρθρικής επιφάνειας της εν λόγω άρθρωσης και σε συνδυασμό με ρήξη του τενόντιου πετάλου προκαλούν την λεγόμενη cuff tear arthropathy (Neer, Craig 1983).



## 1.8. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η φυσική εξέταση του ώμου περιλαμβάνει την επισκόπηση μαζί με την ψηλάφηση, τον έλεγχο του εύρους κίνησης, την δύναμη, τα ισομετρικά τεστ αξιολόγησης των τενόντων και τα τεστ πρόκλησης καθώς και την νευρολογική εκτίμηση του ασθενούς.

Η επισκόπηση και η ψηλάφηση των ώμων άμφω για συμμετρία αυτών κατά την οξεία ρήξη του τενόντιου πετάλου ίσως να μην παρέχει αρκετές πληροφορίες. Όμως σε κάποιες χρόνιες ρήξεις, η ατροφία ειδικά του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός μπορεί να είναι εμφανής με χαρακτηριστική προβολή της ωμοπλατιαίας άκανθας αφού πρώτα αποκλεισθεί πιθανή πίεση της A5 ρίζας, του υπερπλάτιου νεύρου ή κάποιας μυοπάθειας.

Επίσης, η ασυμμετρία της μυϊκής μάζας του δικέφαλου βραχιόνιου μυός μας δίνει πληροφορίες για πιθανή ρήξη ή και εξάρθρωμα της μακράς κεφαλής του. Η ψηλάφηση της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης, του μείζονος βραχιόνιου ογκώματος και της αύλακας του δικεφάλου μυός είναι εφικτές παρέχοντας πληροφορίες για τοπικό οίδημα, τάση ή σημεία τενοντίτιδας.

Σύμφωνα με την αμερικάνικη ένωση χειρουργών ώμου και αγκώνα οι κινήσεις που πρέπει υποχρεωτικά να καταγραφούν είναι οι εξής : η παθητική και ενεργητική πρόσθια ανύψωση, η έκταση καθώς και η έσω και έξω στροφή με το άκρο στο πλάι του κορμού αλλά και σε απαγωγή 90 μοιρών (Burkhart, Uthoff 2000).



Εικ. 145, 146 και 147.

Ολικό εύρος πρόσθιας ανύψωσης-κάμψης, έσω στροφής σε απαγωγή 90 μοιρών και απαγωγής του άνω άκρου.

Το εύρος κίνησης πρέπει να καταγραφεί ενεργητικά και παθητικά και να συγκριθεί με το άλλο ασυμπτωματικό άνω άκρο. Ασθενείς με μικρότερο εύρος ενεργητικών κινήσεων από ότι οι παθητικές δύναται να πάσχουν από ρήξη του τενόντιου πετάλου.

Βέβαια αυτός ο περιορισμός των ενεργητικών κινήσεων μπορεί να οφείλεται και στον πόνο ή την αδυναμία του άνω άκρου. Η χρήση της υπακρωμιακής έγχυσης τοπικού αναισθητικού ξυλοκαΐνης ή λιδοκαΐνης μας βοηθά στην διαφορική διάγνωση των δύο εν λόγω καταστάσεων.



**Εικ. 148 και 149.**

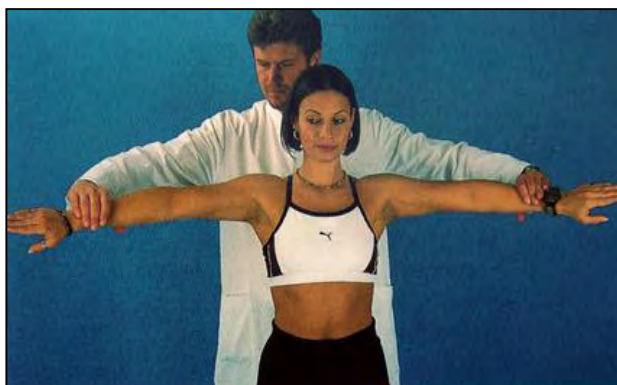
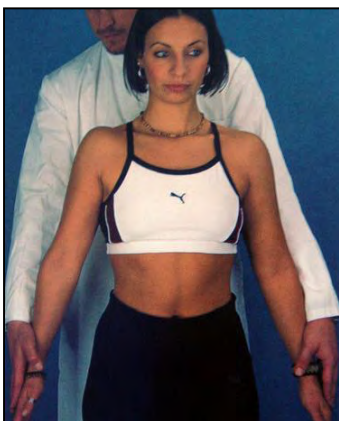
**Κλινική εικόνα ασθενούς με υπακρωμιακή προστριβή με περιορισμό πρόσθιας ανύψωσης λόγω έντονου πόνου σε και έγχυση τοπικού αναισθητικού για διαφορική διάγνωση.**

Ο περιορισμός του εύρους κίνησης γενικότερα χωρίς ιδιαίτερη διαφορά μεταξύ ενεργητικών και παθητικών κινήσεων, πιθανώς να οφείλεται σε συμφυτική θυλακίτιδα ή αρθρίτιδα του ώμου.

Συνήθως στην ρήξη του πετάλου ο οπίσθιος αρθρικός θύλακος είναι υπό τάση με αποτέλεσμα αδυναμία του ασθενούς να φτάσει το άνω άκρο στο οπίσθιο και κάτω μέρος της ωμοπλάτης ή να προσάγει το άνω άκρο στον απέναντι ώμο. Ο περιορισμός της παθητικής έσω στροφής με το άνω άκρο σε απαγωγή είναι εξίσου σημαντικός σε ρήξεις του τένοντα του υποπλάτιου μυός καθώς και η υπερβολική παθητική έξω στροφή σε ρήξεις πλήρους πάχους του πετάλου.

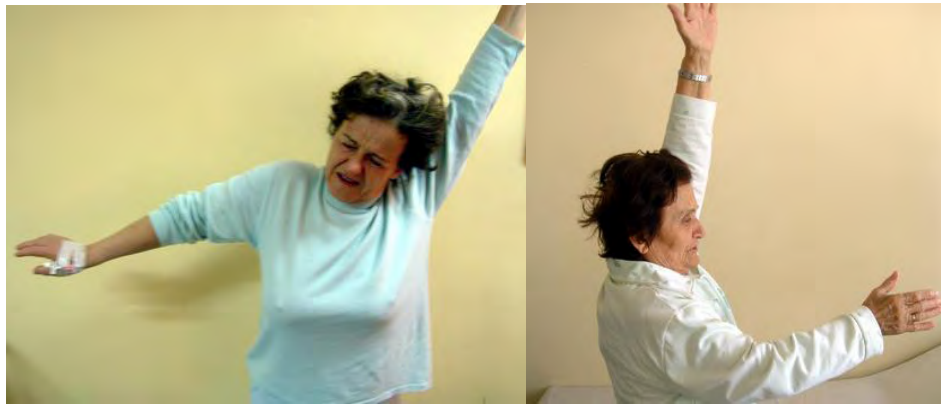
Η δύναμη στον ώμο αξιολογείται με την ανύψωση, την απαγωγή και την έσω και έξω στροφή. Συνήθως οι ασθενείς με ρήξη του πετάλου παρουσιάζουν αδυναμία ή πόνο αντίστασης στα ισομετρικά τεστ των μυϊκών ομάδων αυτού. Δεν πρέπει να ξεχνούμε την συμβολή του δυναμόμετρου χειρός όταν το χρειαζόμαστε.

Ο τένοντας του υπερακάνθιου μυός μπορεί να αξιολογηθεί κατά την έναρξη της απαγωγής υπό αντίσταση καθώς και σε απαγωγή του άκρου 90 μοιρών υπό αντίσταση και έσω στροφή ή πλήρη πρηνισμό αυτού.



**Εικ. 150 και 151.**

**Κλινική αξιολόγηση του υπερακάνθιου μυός με τεστ αυξανόμενης απαγωγής του άνω άκρου κατά την εξέταση.**

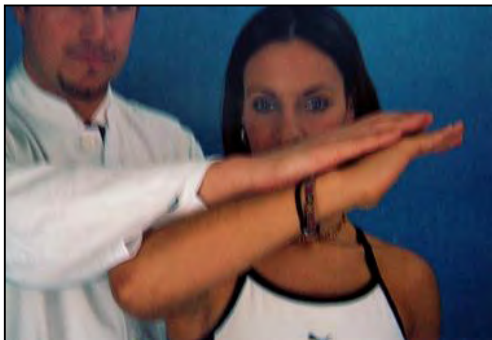


**Εικόνες 152 και 153.**

**Κλινική αξιολόγηση του υπερακάνθιου μυός με τεστ αλλά και προσπάθεια απαγωγής του άνω άκρου κατά την εξέταση.**

Οι τένοντες του υπακάνθιου και του ελάσσονα στρογγύλου μυών μπορούν να αξιολογηθούν κατά την προσπάθεια απαγωγής και έξω στροφής του άκρου σε 45 και 90 μοίρες υπό αντίσταση με τον αγκώνα σε κάμψη 90 μοιρών. Αν είναι αδύνατη η έξω στροφή το σημείο Hornblower είναι θετικό. Το σημείο αυτό παρουσιάζει ευαισθησία 100% και ειδικότητα 93% σε περιπτώσεις λιπώδους εκφύλισης και διήθησης του ελάσσονα στρογγύλου μυός.

Ο τένοντας του υπακάνθιου μυός αξιολογείται με το σημείο Dropping, όπου αυτό θεωρείται θετικό όταν δεν υπάρχει έξω στροφή του άνω άκρου κατά την συγκράτηση του αντιβραχίου από τον εξεταστή σε 45 μοίρες έξω στροφή και μηδενική απαγωγή, με αποτέλεσμα το αντιβράχιο να επιστρέφει πάλι πίσω στις 0 μοίρες στροφή. Το σημείο αυτό παρουσιάζει ευαισθησία 100% και ειδικότητα 100% σε περιπτώσεις λιπώδους εκφύλισης και διήθησης του υπακάνθιου μυός.



**Εικόνες 154 και 155.**

**Κλινική αξιολόγηση των έξω στροφών με τα τεστ Hornblower's και Dropping sign.**

Επίσης, η αδυναμία έξω στροφής σε όρθια θέση με τον αγκώνα σε κάμψη και το άκρο στο πλάι του κορμού όπως και σε ύπτια θέση του ασθενούς όπου καθιλώνεται η ωμοπλάτη, δείχνουν ανεπάρκεια λειτουργίας των έξω στροφών.





**Εικ. 156 και 157.**

**Κλινική απεικόνιση του περιορισμού της έξω στροφής σε όρθια και ύπτια θέση.**

Σε μαζικές ρήξεις ιδιαίτερα του οπίσθιου τμήματος του τενόντιου πετάλου, η έσω στροφή είναι εφικτή παθητικά αλλά όταν το άκρο μένει ελεύθερο επιστρέφει εκ νέου σε έσω στροφή λόγω αδυναμίας συγκράτησης του από την ανεπάρκεια του κατώτερου τμήματος των έξω στροφέων. Το σημείο αυτό λέγεται falls-off sign.

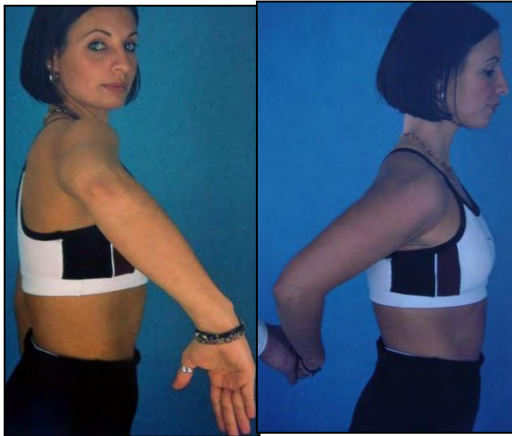


**Εικ. 158 και 159.**

**Κλινική απεικόνιση του σημείου falls-off υποδηλώνοντας σημαντική ανεπάρκεια του οπίσθιου τμήματος των έξω στροφέων μυών.**

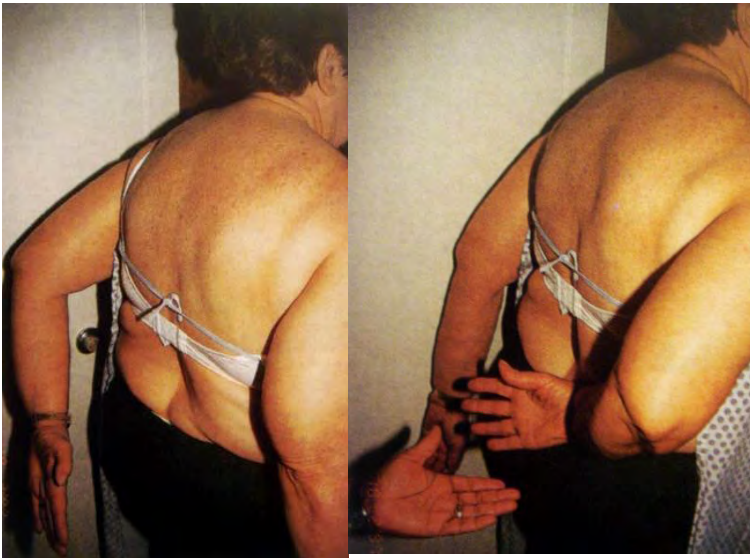
Η κλινική εκτίμηση του υποπλάτιου μυός γίνεται με τον έλεγχο της έσω στροφής & απαγωγής σε 90 μοίρες σε όρθια θέση ή κατακεκλειμένη θέση. Χαρακτηριστικό είναι το σημείο lift-off (Gerber, Krushel 1991) όπου ζητείται από τον ασθενή να κάνει έσω στροφή φέρνοντας το άνω άκρο του πίσω από την πλάτη και να ωθήσει το χέρι του εξεταστή συγκρατώντας το μακριά από τον κορμό.

Το σημείο αυτό θεωρείται θετικό όταν ο ασθενής αδυνατεί να συγκρατήσει το χέρι του μακριά από την πλάτη του. Σε μεγάλες ρήξεις του τενόντιου πετάλου η θέση του άκρου κατά το σημείο lift-off πιθανώς να είναι δύσκολο να επιτευχθεί.



*Εικ. 160 και 161.*

*Κλινικός έλεγχος έσω στροφής σε απαγωγή 90 μοιρών του άνω άκρου σε όρθια θέση καθώς και το σημείο lift-off, χαρακτηριστικό αξιολόγησης έσω στροφής του ώμου.*



*Εικ. 162 και 163.  
Το σημείο Lift-off*

Επίσης, ένας ακόμα τρόπος αξιολόγησης της δύναμης του υποπλάτιου μυός είναι το σημείο κοιλιακής πίεσης ή Napoleon sign κατά το οποίο ζητείται από τον ασθενή να τοποθετήσει την παλάμη του πάνω στην κοιλιά του και να την συμπίεσει πάνω σε αυτήν ενώ ταυτόχρονα κάνει έσω στροφή του άκρου.

Αυτό το σημείο θεωρείται θετικό όταν κατά την πίεση της παλάμης στην κοιλιά ο αγκώνας πέφτει προς τα κάτω αδυνατώντας να κάνει έσω στροφή. Σε τάση του οπίσθιου θύλακα της άρθρωσης τα σημεία αξιολόγησης του υποπλάτιου μυός πιθανώς να μην είναι θετικά.



*Εικόνα 164.*

*Κλινική απεικόνιση του σημείου Napoleon.*

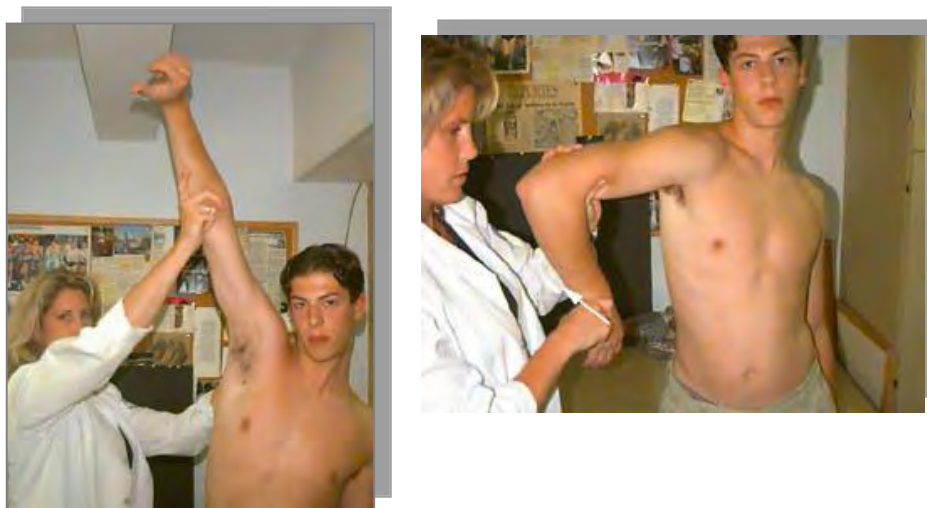


Τέλος, επισημαίνεται ότι σε ασθενείς με ρήξη μερικού πάχους και από την αρθρική επιφάνεια του πετάλου τα ενοχλήματα πόνου υπό αντίσταση στα διάφορα διαγνωστικά τεστ είναι περισσότερα και πιο έντονα σε σχέση με τους ασθενείς που έχουν πλήρη ρήξη από την επιφάνεια του αρθρικού θύλακα. Εάν η δυσλειτουργία του ώμου συνεχίζεται για διάστημα > του ενός μηνός, τότε η ρήξη μπορεί να συνδυαστεί με μυϊκή ατροφία του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός.

Τα τεστ πρόκλησης χρησιμοποιούνται για διερεύνηση των συμπτωμάτων προστριβής του τενόντιου πετάλου ή της ΜΚΔΜ κάτω από το κορακοακρωμιακό τόξο.

Το σημείο πρόσκρουσης κατά Neer, δημιουργείται όταν εκτελούμε πρόσθια ανύψωση του άκρου σε πρηνισμό. Με επιπρόσθετη έσω στροφή αυτού, ο υπερακάνθιος προσκρούει στον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο παράγοντας πόνο. Το σημείο αυτό μπορεί να είναι θετικό και σε άλλες παθήσεις όπως ο παγωμένος ώμος, η αρθρίτιδα της ΓΒΑ και η ασβεστοποιώ τενοντίτιδα. Παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία και χαμηλή ειδικότητα.

Το σημείο πρόσκρουσης κατά Hawkins, παράγεται κατά την πρόσθια ανύψωση, προσαγωγή και έσω στροφή του άνω άκρου αφού έχουμε την ωμοπλάτη ακινητοποιημένη με αποτέλεσμα το μείζον βραχιόνιο όγκωμα και το έσω τμήμα της δικεφαλκής αύλακας να προσκρούουν στο κορακοακρωμιακό τόξο, προκαλώντας πόνο στο πρόσθιο τμήμα του ώμου.



**Εικ. 165 και 166.**

**Τα σημεία πρόσκρουσης κατά Neer και Hawkins για την κλινική αξιολόγηση της υπακρωμιακής προστριβής.**

Το επώδυνο τόξο, εκφράζεται με παραγωγή πόνου κατά την ανύψωση του άκρου στο εγκάρσιο επίπεδο (πλάγια ανύψωση) μεταξύ 60 και 100 – 120 μοιρών με ή χωρίς αντίσταση από τον εξεταστή όπως απεικονίζεται στην παρακάτω εικόνα.





**Εικ. 167.**  
*Το εύρος του επώδυνου τόξου του ώμου μεταξύ 60 και 120 μοιρών.*

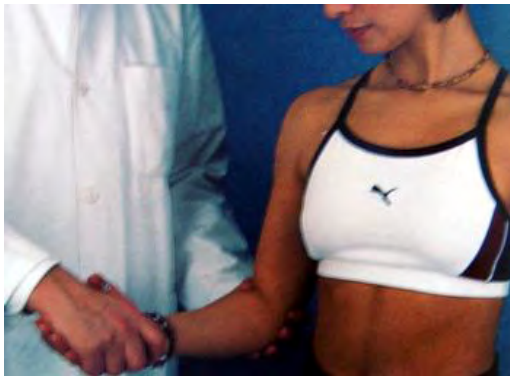
Σημείο προστριβής μπορεί να υπάρχει και στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση ως τάση ή οίδημα κατά την ψηλάφηση ακριβώς άνωθεν της άρθρωσης ή κατά την προσαγωγή και πρόσθια ανύψωση του άκρου.

Σπάνια οι ασθενείς με αρθρικές αλλοιώσεις στην εν λόγω άρθρωση είναι ασυμπτωματικοί. Η έγχυση τοπικού αναισθητικού στη ακρωμιοκλειδική άρθρωση αλλά και υπακρωμιακά θα μας βοηθήσει πριν από την πιθανή τμηματική αφαίρεση του έξω άκρου της κλείδας.

Η κλινική αξιολόγηση του δικέφαλου βραχιόνιου μυός ξεκινά με κύριο σύμπτωμα τον πόνο και την αίσθηση κριγμού, γαντζώματος ή ηχητικού «ποπ» ακριβώς πάνω από την αύλακα του ιδιαίτερα σε ασθενείς με έντονη δραστηριότητα του ώμου πάνω από την κεφαλή τους.

Το σημείο Yergason, παράγεται όταν ο ασθενής με τον αγκώνα σε κάμψη 90 μοιρών και από την θέση υπτιασμού εκτελεί πρηνισμό υπό αντίσταση με την εκδήλωση έντονου πόνου ακριβώς πάνω από την αύλακα του.

Το σημείο O'Brien, παράγεται κλινικά ως πόνος στην ίδια περιοχή κατά την προσαγωγή και ήπια έσω στροφή του άνω άκρου με συνοδό κάμψη 90 μοιρών ακινητοποιώντας προηγουμένως την ωμοπλάτη.



**Εικ. 168 και 169.**  
*Τα σημεία Yergason και O'Brien για την κλινική εκτίμηση του δικέφαλου βραχιόνιου μυός.*

Το σημείο Speed, παρόμοιο με αυτό του Neer, όπου κατά την πρόσθια ανύψωση του άκρου στις 60 μοίρες υπό αντίσταση από τον εξεταστή παράγεται πόνος στην περιοχή της τενόντιας αύλακας.





Συμπερασματικά, τα διαγνωστικά εργαλεία που διαθέτουμε είναι το ιστορικό του οποίου η λήψη είναι κριτικής σημασίας, η κλινική σημειολογία κατά την φυσική εξέταση η οποία είναι εξατομικευμένη στον κάθε ασθενή έχοντας υπόψη επίσης ότι ελέγχουμε περισσότερες από μία δομές.

Το ερώτημα που γεννάται είναι εάν μπορούμε να εμπιστευόμαστε αυτά τα κλινικά τεστ με το πώς και τι ελέγχουμε με αυτά. Επίσης, πόνος στον ώμο σημαίνει πάντα προστριβή? Από την άλλη πλευρά διαγνωστικά διαθέτουμε την ακτινογραφία, την αξονική και την μαγνητική τομογραφία, το αρθρογράφημα και την αρθροσκόπηση. Όταν τα συμπεράσματα από τις παρακλινικές εξετάσεις συμπίπτουν με αυτά των κλινικών σημείων και του ιστορικού, τότε έχουμε κάνει την σωστή επιλογή ασθενούς καθώς και της μεθόδου για την αντιμετώπιση της ρήξης του πετάλου.

Η κλινική σημειολογία του ασθενούς εκτιμάται με διάφορες κλίμακες αξιολόγησης λειτουργικότητας του ώμου εκ των οποίων οι πιο γνωστές είναι : το Dash score, το Constant – Murlay Score, το UCLA score, το Ases-survey, το SF-36, το VAS-Pain score ή αναλογική κλίμακα πόνου, το Simle shoulder test και το Jos.

### CONSTANT –MURLEY SCORING SYSTEM

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ	ΥΠΟΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ	IMH	T	AX SCORE
ΠΟΝΟΣ	Καθόλου			
	Ήπιος			
	Μέτριος			
	Σοβαρός			5
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ	Επίπεδο δραστηριότητας	Πλήρης επάνοδος στην εργασία	4	
		Πλήρης αθλητική δραστηριότητα	4	
		Ανεπηρέαστος ύπνος	2	0
	Θέση	Μέχρι τη μέση	2	
		Μέχρι την ξιφοειδή	4	
		Μέχρι τον λαιμό	6	
		Μέχρι το επίπεδο της κεφαλής	8	0
		Πάνω από το κεφάλι	10	
	Πρόσθια ανάταση (σε οβελιαίο & ωμοπλάτης επίπεδο)	0-30°	0	
		31-60°	2	
		61-90°	4	
		91-120°	6	0
		121-150°	8	
		151-180°	1	



**ΕΥΡΟΣ ΚΙΝΗΣΗΣ**

<b>Έξω στροφή</b>	Χέρι πίσω από το κεφάλι - αγκώνας μπροστά	2
	Χέρι πίσω από το κεφάλι - αγκώνας πίσω	2
	Χέρι πάνω από το κεφάλι - αγκώνας μπροστά	2
	Χέρι πάνω από το κεφάλι - αγκώνας πίσω	2
	Πλήρης ανάταση πάνω από το κεφάλι	
	<b>Έσω στροφή</b>	
	Η ράχη του χεριού στον μηρό	0
	Η ράχη του χεριού στον γλουτό	2
	Η ράχη του χεριού στην Θ-Ο συμβολή	4
	Η ράχη του χεριού στον Ο3	8
	Η ράχη του χεριού στον Θ12	1
	Η ράχη του χεριού στον Α7	0

**ΔΥΝΑΜΗ**

**Ικανότητα  
απαγωγής υπό  
αντίσταση έως  
90° (5 Kg)**

**ΣΥΝΟΛΟ**

5

Παραδοσιακά, η πρώτη νόσος από την οποία θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί η ρήξη του τενόντιου πετάλου είναι η τενοντίτιδα του υπερακάνθιου μυός καθώς και η υπακρωμιακή θυλακίτιδα. Το υπερηχογράφημα και το αρθρογράφημα προσφέρουν σημαντική βοήθεια.

Θεωρείται πως τα περισσότερα από τα συμπτώματα των δύο αυτών νόσων οφείλονται σε οξύ επεισόδιο έναρξης ρήξης των ίδιων των τενόντιων ινών, τα οποία περνούν υποκλινικά. Στην περίπτωση του παγωμένου ώμου έχουμε εξ ορισμού περιορισμό των παθητικών και ενεργητικών κινήσεων της άρθρωσης ενώ το αρθρογράφημα δείχνει την μείωση του όγκου της ΓΒΑ. Δεν υπάρχουν παθολογικά ακτινολογικά ευρήματα κατά την έναρξη της νόσου.

Η αρθρίτιδα της ΓΒΑ δύναται να προκαλέσει πόνο και αδυναμία στον ώμο. Η προσεκτική κλινική εκτίμηση και το ιστορικό μαζί με τα παθολογικά ακτινολογικά ευρήματα μας βοηθούν. Η αρθρίτιδα της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης μπορεί να μιμείται την ρήξη του πετάλου. Τα συμπτώματα συνήθως περιορίζονται τοπικά ως τάση και οίδημα κατά την ψηλάφηση ακριβώς άνωθεν αυτής αλλά και με περιορισμό και άλγος κατά την προσαγωγή του άκρου. Η ενδοαρθρική έγχυση τοπικού αναισθητικού βοηθά στην διάγνωση προέλευσης του πόνου.



Η υπερπλάτια νευροπάθεια μπορεί να οφείλεται σε παγίδευση ή σε παρουσία γαγγλιακής κύστης του ομώνυμου νεύρου κατά την διαδρομή του, είτε σε νευρίτιδα του ιδίου ψηλά στο βραχιόνιο πλέγμα αλλά και σε τραυματικές βλάβες τύπου έλξης αυτού. Κλινικά υπάρχει αμβλύς πόνος στην έξω επιφάνεια του ώμου με επιδείνωση αυτού κατά τις κινήσεις του ώμου καθώς και συνοδό έλλειμμα δύναμης στην ανύψωση και την έξω στροφή του άκρου χωρίς αισθητική βλάβη. Εάν υπάρχει αδυναμία, η νευρολογική εκτίμηση θα πρέπει να συμπεριλάβει και τις δερματικές κατανομές των ριζών από Α5 ως Θ1. Έκδηλη μπορεί να είναι η ατροφία του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός ενώ δεν υπάρχουν παθολογικά ακτινολογικά ευρήματα.

Η αυχενική ριζίτιδα, εκτός των προαναφερθέντων συμπτωμάτων εμπεριέχει και πόνο με προέκταση αυτού σε τράχηλο, πηγούνι, δελτοειδή και τραπεζοειδή μύες αλλά και προς το αντιβράχιο και το χέρι. Επιδεινώνεται κατά την περιστροφή της κεφαλής. Άλλες παθήσεις που θα πρέπει να τονισθούν στην διαφορική διάγνωση της ρήξης του τενόντιου πετάλου είναι: η αυχενική σπονδυλόλυση και σπονδυλαρθρίτιδα, η γληνοβραχιόνια αστάθεια, η θωρακοωμοπλατιαία δυσλειτουργία και ο όγκος Pan coast.



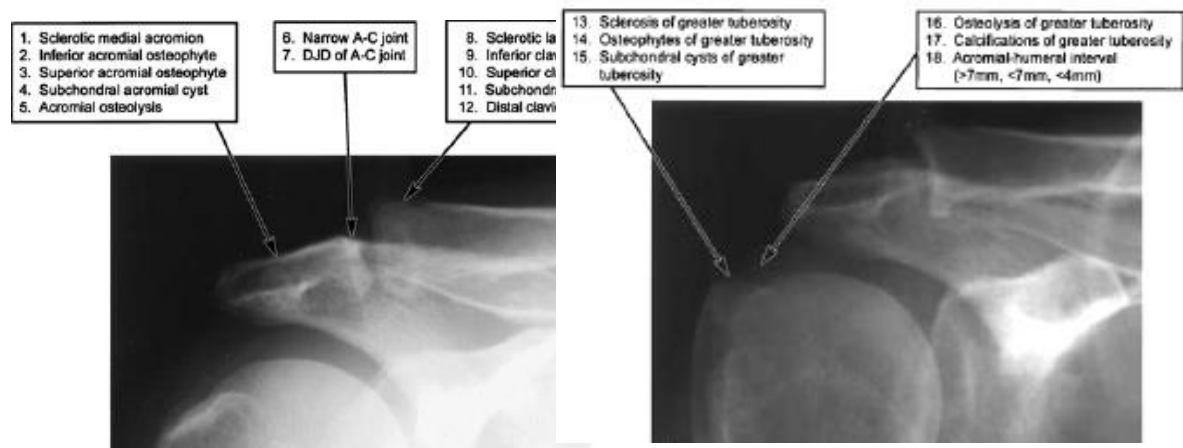
## 1.9. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η απεικόνιση στον ώμο με διάφορες μεθόδους έχει ως σκοπό την διάγνωση, την επιλογή θεραπείας και τον προεγχειρητικό σχεδιασμό.

Οι ακτινογραφίες του ώμου σε διάφορες λήψεις μας παρέχουν άμεσα στοιχεία για οστικές δομές και έμμεσα για τα μαλακά μόρια με μικρό κόστος και σχετικά εύκολη δυνατότητα επαναληψιμότητας και διαθεσιμότητας συμβάλλοντας στην διάγνωση της ρήξης του τενόντιου πετάλου.

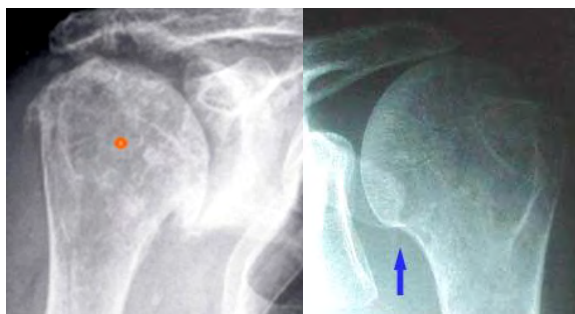
Η κλασσική προσθοπίσθια (AP) προβολή του ώμου σε ουδέτερη θέση ή σε έσω και έξω στροφή απεικονίζει την ΓΒΑ, τα ογκώματα της κεφαλής που ιδιαίτερα στο μείζον βραχιόνιο όγκωμα μπορούν να συνυπάρχουν σκληρίες, κύστες, ασβεστοποίηση αυτού ενδεικτικά πιθανής ρήξης του πετάλου. Η μέτρηση του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος είναι δυνατή με την λήψη αυτή, οι διαστάσεις του οποίου είναι κανονικά 7 χιλιοστά. Μείωση αυτού του διαστήματος ( $< 7$  χιλ.) αποτελεί ένδειξη δυσλειτουργίας ή και ρήξης του πετάλου.

Η παρουσία αρθρικών αλλοιώσεων και στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση μπορεί επίσης να καταγραφεί. Σε μεγάλες ή μαζικές ρήξεις υπάρχει μετανάστευση της βραχιόνιας κεφαλής προς τα άνω σε σχέση με την ωμογλήνη και το ακρώμιο περιορίζοντας τον υπακρωμιακό χώρο. Μάλιστα στην cuff tear arthropathy, η κεφαλή έχει χάσει την προεξοχή των ογκωμάτων της και έχει περισσότερο σφαιρική μορφή σε σχέση με την κανονική.



Εικ. 170 και 171.

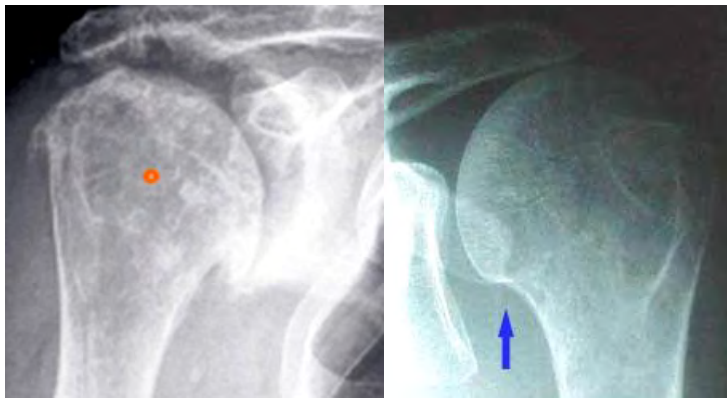
Προσθοπίσθια απεικόνιση του ώμου σε κανονική και αληθή προβολή. Περιγράφονται διάφορες ακτινολογικές αλλοιώσεις (from Pearsal 2003).



Εικ. 172 και 173.

Προσθοπίσθια απεικόνιση του ώμου σε κανονική και αληθή προβολή. Περιγράφονται διάφορες ακτινολογικές αλλοιώσεις (from Pearsal 2003).

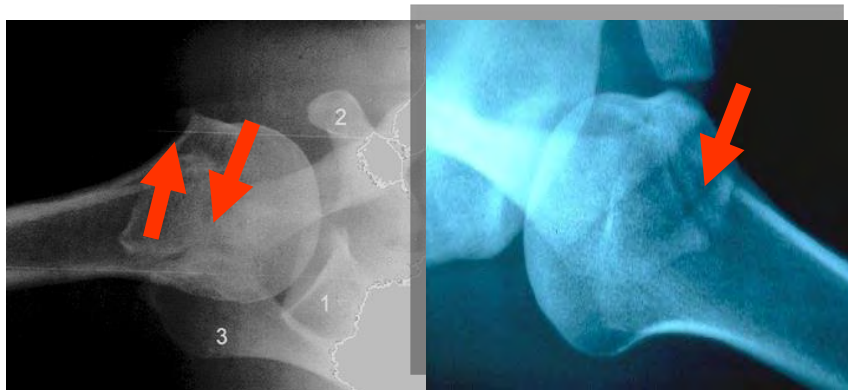




Εικ. 174 και 175.

Μετανάστευση της βραχιόνιας κεφαλής προς τα άνω με διαταραχή επαφής μεταξύ αυτής και της ωμογλήνης (βέλος) καθώς και μείωση του υπακρωμιακού χώρου σε περίπτωση μαζικής ρήξης. Εικόνα rotator cuff arthropathy 2<sup>ου</sup> σταδίου (from Seebauer).

Η διαμασχαλιαία προβολή (axillary view), βοηθά επίσης στον έλεγχο της ΓΒΑ και των ογκωμάτων καθώς στην διάγνωση του os acromiale, της στένωσης του μεσάρθριου διαστήματος.



Εικ. 176 και 177.

Σχηματική και ακτινολογική απεικόνιση του os acromiale.

Η προβολή του υπακρωμιακού χώρου (supraspinatus outlet view) απεικονίζει τον ομώνυμο χώρο και πιθανά οστεόφυτα να προβάλλουν σε αυτόν, το κορακοακρωμιακό τόξο και τον τύπο του ακρωμίου.

Η σκλήρυνση της κάτω επιφάνειας του ακρωμίου, η απασβέστωση του κορακοακρωμιακού συνδέσμου καθώς και η αύξηση της έξω ακρωμιακής γωνίας και κλίσης (lateral acromion angle, Banas 1995) όπως και ο δείκτης του ακρωμίου δηλαδή η προς τα έξω επέκταση του (acromion index, Nyffeler 2006) είναι σημαντικοί δείκτες πιθανής ρήξης του πετάλου. Όσον αφορά την έξω γωνία του ακρωμίου, όσο αυξάνεται αυτή τόσο περισσότερο η δράση του δελτοειδούς μυός γίνεται ανταγωνιστικότερη έναντι αυτής του υπερακάνθιου μυός.

Ανεξάρτητα από την παρουσία ακτινολογικών ευρημάτων που πιθανώς να συσχετίζονται με ρήξη του τενόντιου πετάλου παραμένει ακόμα άγνωστο στην βιβλιογραφία, αν αυτές οι αλλοιώσεις είναι υπεύθυνες τελικά για την ρήξη του πετάλου ή αν δημιουργούνται κατά συνέπεια της ρήξης ως αποτέλεσμα υπερβολικής έλξης και τάσης σε στοιχεία της άρθρωσης.

Βέβαια η παρουσία ακτινολογικών ευρημάτων δεν σημαίνει απόλυτα και ρήξη στο τενόντιο πέταλο. Περιγράφονται σκληρυντικές αλλοιώσεις, οστεόφυτα και υποχόνδριες κύστες στους ώμους ασθενών χωρίς σημαντικά κλινικά σημεία σε αυτούς.

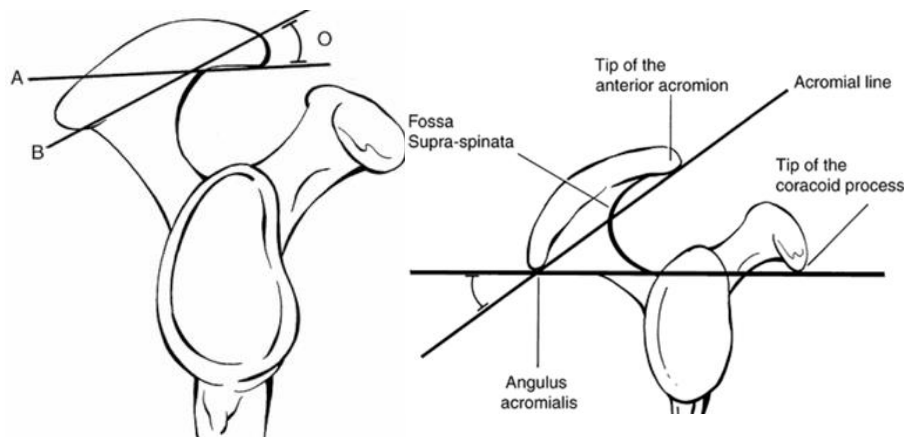


19. Acromion shape (I, II, III)  
20. Anterior spur of acromion  
21. Sclerosis of acromion
22. Osteolysis of acromion  
23. Subcortical cysts of acromion

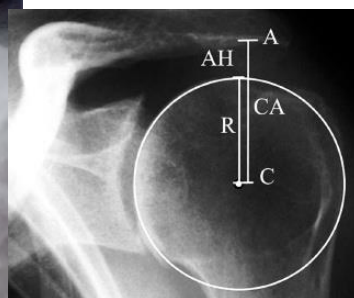


Εικ. 178 και 179.

Απεικόνιση του υπακρωμιακού χώρου με χαρακτηριστική προβολή οστεοφύτων σε αυτόν και αλλοιώσεις στο ακρώμιο.



Σχήματα 77 και 78.  
Μέτρηση της έξω γωνίας (lateral acromion angle) και της κλίσης (slope) του ακρώμιου (from Banas)



Εικόνες 180 και 181.

Μέτρηση του ακρωμιακού δείκτη  $AI = GA/GH$  (from Nyffeler) και του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος (AH), το οποίο προκύπτει ως διαφορά μεταξύ της απόστασης (CA) δηλαδή από το κέντρο (C) της κεφαλής ως την κάτω επιφάνεια του ακρώμιου (A) και την ακτίνα (R) της βραχιόνιου κεφαλής (from Van de Sande 2006).





**Εικόνες 182 και 183.**

**Απεικόνιση ευμεγέθους ασβεστοποιού τενοντίτιδας και οξύαιχμου (hooked) τύπου του ακρωμίου σε προσθιοπίσθια προβολή.**

Το υπερηχογράφημα, απεικονίζει με ευκρίνεια τα μαλακά μέρη του ώμου και μάλιστα με δυναμικό έλεγχο, είναι μη επεμβατική εξέταση και μάλιστα χωρίς ακτινοβολία, μπορεί να επαναληφθεί εύκολα, γρήγορα και με ασφάλεια και μάλιστα άμφοτερόπλευρα, έχει χαμηλό κόστος (το αμφοτερόπλευρο υπερηχογράφημα κοστίζει το 50% της αξίας του μονόπλευρου αρθρογραφήματος και το 1/8 της μονόπλευρης MRI) αλλά η ειδικότητα και η ευαισθησία του εξαρτώνται άμεσα από την εμπειρία του εξεταστή.

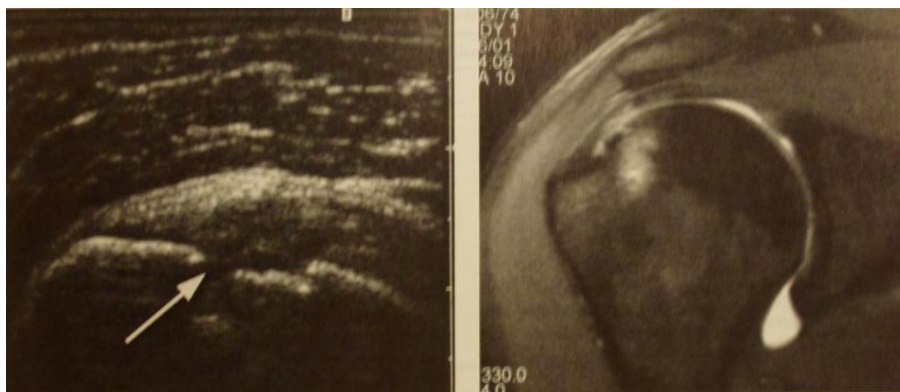
Σε μελέτες των Seitz, Stiles και Otte, όπου συγκρίνονται οι δυνατότητες υπέρηχου, αρθρογραφήματος και μαγνητικής τομογραφίας φαίνεται πως το υπερηχογράφημα δίνει ακριβείς πληροφορίες για την θέση και το μέγεθος ιδιαίτερα των ρήξεων πλήρους πάχους και ότι η ακρίβεια του σε χέρια έμπειρου εξεταστή μπορεί να συγκριθεί με αυτήν που παρέχει τουλάχιστον ο μαγνητικός συντονισμός. Σε πολυκεντρικές μελέτες των Hedtmann και Fett με συμμετοχή 4500 υπερηχογραφημάτων, καταγράφεται 97% ευαισθησία για τις ρήξεις πλήρους πάχους και 91% για τις ατελείς ρήξεις.

Η ακρίβεια – ειδικότητα της μεθόδου ήταν 95% ενώ το ψευδώς θετικό αποτέλεσμα ήταν < 2% του συνόλου. Παρόμοια αποτελέσματα καταγράφονται και από τον Van Holsbeeck ο οποίος αναφέρει ευαισθησία της μεθόδου 93% και ειδικότητα 94% ειδικά για τις ρήξεις μερικού πάχους.

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται μηχανήματα με υψηλής ευκρίνειας με προηγμένες κεφαλές και δυνατότητα έγχρωμης απεικόνισης (Power Doppler) όπου το αποτέλεσμα είναι ακόμα πιο σαφές και δίνεται στον ασθενή την ίδια στιγμή της εξέτασης (in real time), παρέχοντας έναν ακόμα προεγχειρητικό τρόπο δυναμικού ελέγχου του τενόντιου πετάλου από εξεταστή με εμπειρία και εξεταζόμενο - υποψήφιο προς χειρουργική επέμβαση.

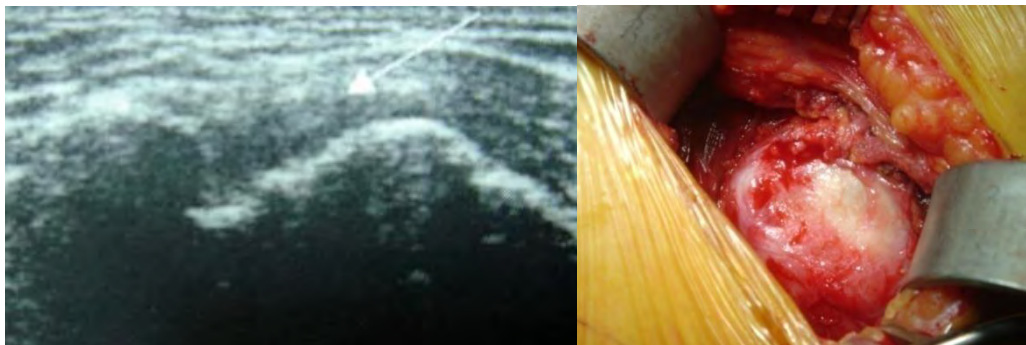
Φαίνεται πως σε ρήξεις < 10mm, μερικού πάχους, τα πλεονεκτήματα απεικόνισης με τον υπέρηχο είναι εμφανή έναντι αυτών της MRI. Στα πλεονεκτήματα του επίσης συγκαταλέγονται και η μη αντένδειξη του σε ασθενείς με κλειστοφοβία, σε εγκυμονούσες γυναίκες, σε ασθενείς με βηματοδότη, με κινητικά προβλήματα καθώς και προβλήματα θέσεως αυτών. Είναι πιο εύκολα ανεκτό από τους ασθενείς και μάλιστα θα μπορούσε να επαναληφθεί πιο εύκολα σε σχέση με την MRI (Yamauchi 2004).

Η διεθνής βιβλιογραφία περιλαμβάνει συγκριτικές μελέτες αποτελεσμάτων ακρίβειας μεταξύ της υπερηχογραφικής μεθόδου και της μαγνητικής τομογραφίας, του αρθρογραφήματος, αυτών της αρθροσκόπησης ακόμα και των ευρημάτων της ιστολογικής εξέτασης.



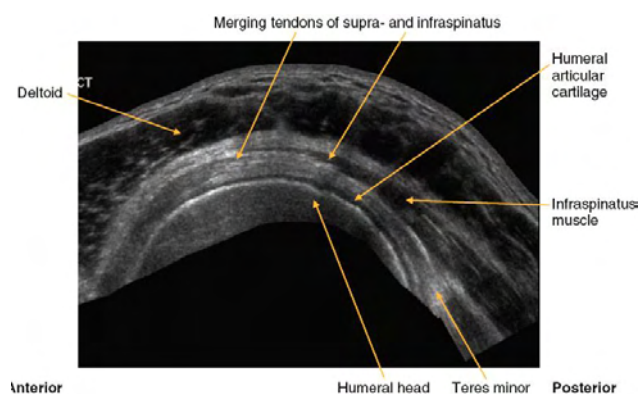
**Εικ. 184 και 185.**  
**Συγκριτική**  
**απεικόνιση ίδιας**  
**περίπτωσης ρήξεως**  
**πλήρους πάχους του**  
**τενόντιου πετάλου με**  
**υπερηχογράφημα και**  
**μαγνητική**  
**τομογραφία.**





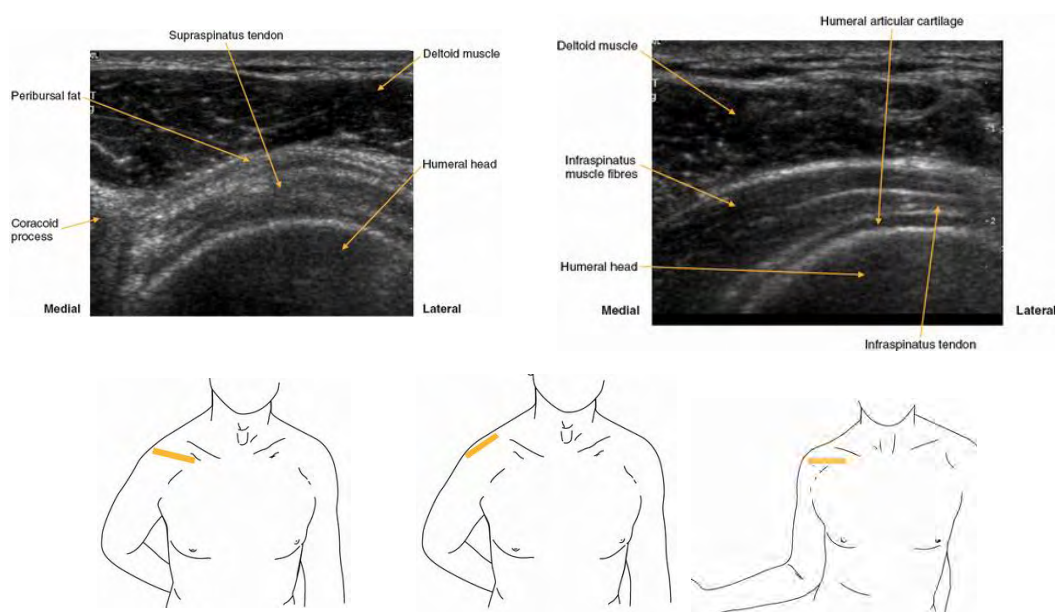
Εικ. 186 και 187.

Συγκριτική απεικόνιση ίδιας περίπτωσης ρήξεως πλήρους πάχους του τενόντιου πετάλου με υπερηχογράφημα και με το διεγχειρητικό εύρημα.



Εικ. 188.

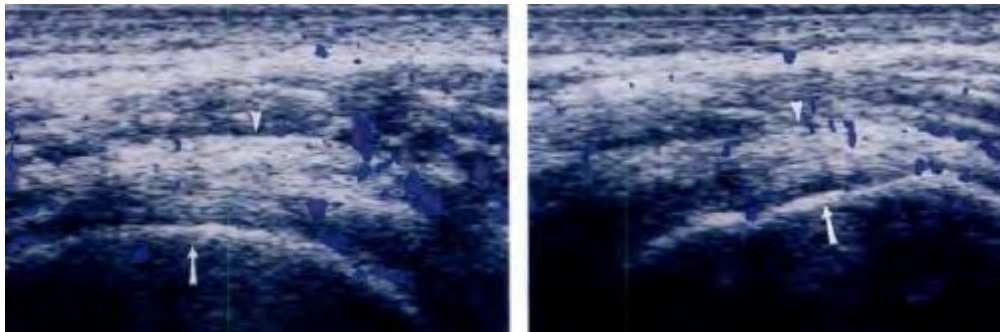
Πανοραμική άποψη των τενόντων του πετάλου μαζί με τον αρθρικό χόνδρο και την βραχιόνιο κεφαλή.



Εικ. 189, 190 και σχήματα 79, 80 και 81.

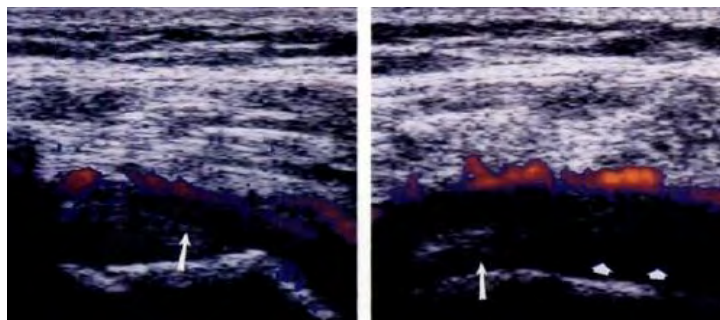
Σχηματική απεικόνιση των διάφορων θέσεων του άνω άκρου κατά την υπερηχογραφική εξέταση και απεικόνιση των τενόντων του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός.





**Εικ. 191 και 192.**

*Εγκάρσια και οβελιαία προβολή υπερακάνθιου τένοντα χωρίς αλλοιώσεις σε έγχρωμο υπερηχογράφημα (Power Doppler), όπου με το μωβ χρώμα απεικονίζεται η σποραδική κατανομή της αιματικής ροής στον τένοντα και τους περίξ ιστούς.*

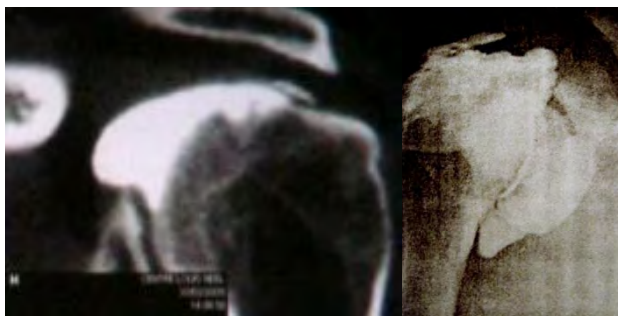


**Εικ. 193 και 194.**

*Οβελιαία και εγκάρσια προβολή πλήρους πάχους ρήξης του υπερακάνθιου τένοντα σε έγχρωμο υπερηχογράφημα (Power Doppler), όπου αυτός απεικονίζεται διατεταμένος ενώ στον υπακρωμιακό χώρο υπάρχει υγρό (μακριά βέλη – εισέλκονσα θέση του τένοντα και ρηχθείσες ίνες αυτού). Ο υπακρωμιακός θύλακος είναι οίδηματώδης με υπερηχοϊκή ζώνη και υλικό (μικρά βέλη) και μεγάλα περιθυλακικά αγγεία (ροζ χρώμα).*

Το αρθρογράφημα, αποτελεί επεμβατικό τρόπο απεικόνισης του πετάλου και παρέχει εξαιρετική ακρίβεια διάγνωσης στις ρήξεις πλήρους πάχους αλλά όχι και στις ατελείς ρήξεις. Δεν μπορεί να διαγνώσει συνοδές παθήσεις της άρθρωσης ενώ δεν έχει μεγάλη ακρίβεια όσον αφορά την θέση και το μέγεθος της ρήξης. Η ποιότητα των τενόντων και των μυών δεν μπορούν να καταγραφούν.

Τα τελευταία χρόνια δύναται να συνδυάζεται με αξονική τομογραφία το λεγόμενο CT – Αρθρογράφημα (U/S – Arthro CT) το οποίο όμως δεν αυξάνει την ακρίβεια της διάγνωσης σε σχέση με το απλό υπερηχογράφημα. Χρησιμοποιείται ιδιαίτερα στον μετεγχειρητικό προσδιορισμό των επαναρήξεων του πετάλου.



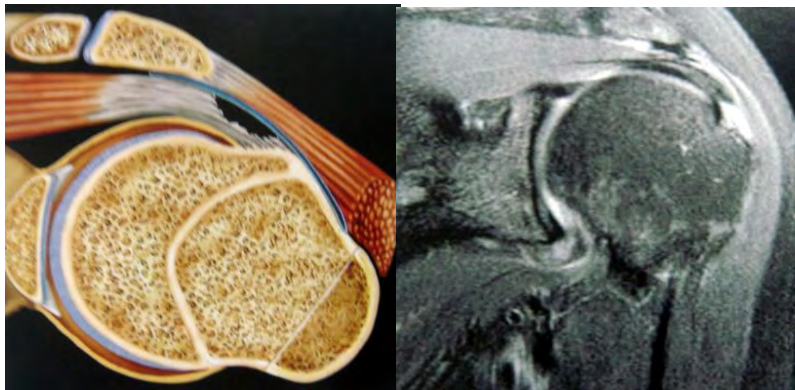
**Εικ. 195 και 196.**

*Αρθρογράφημα σε συνδυασμό με αξονική τομογραφία όπου φαίνεται η διαφυγή του σκιαστικού υγρού στον υπακρωμιακό χώρο αλλά και στην ΓΒΑ, ενδεικτικό της ρήξης ολικού πάχους στο τενόντιο πέταλο.*

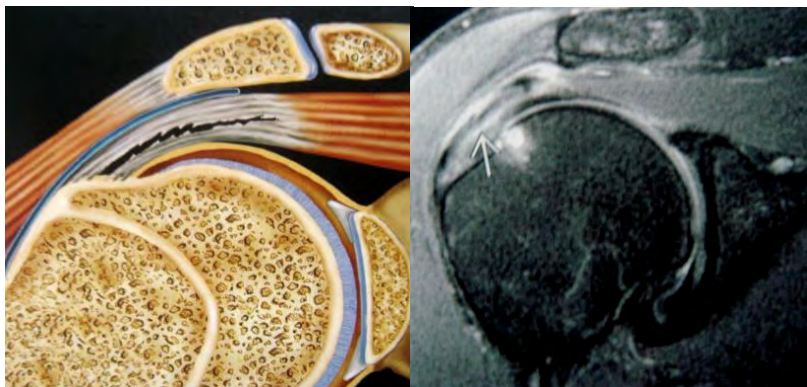


Η μαγνητική τομογραφία παραμένει η πιο ακριβής εξέταση όσον αφορά το επίπεδο ατροφίας τενόντων και μυών καθώς και συνοδών ενδαρθρικών παθήσεων του επιχείλιου χόνδρου και των γληνοβραχιόνιων συνδέσμων.

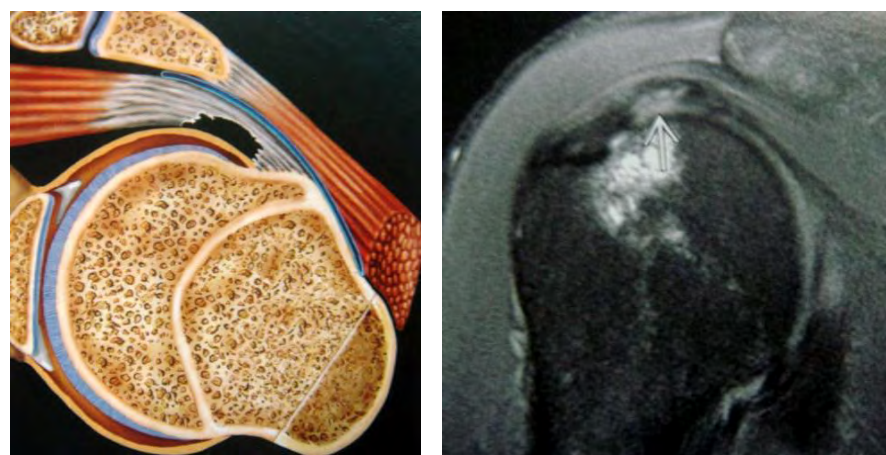
Η ακρίβεια της στον καθορισμό της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου είναι 93 – 100%. (Iannotti, Zlatkin 1991). Παρέχει ευρεία γνώση για την ποιότητα των τενόντων, την παθολογία της ΜΚΔΜ, το μέγεθος της ρήξης καθώς και την εισέλκουσα θέση αυτής (retraction), ενώ στις ρήξεις μερικού πάχους η ακρίβεια της φαίνεται πως είναι μικρότερη και εξαρτάται από την μέθοδο που χρησιμοποιείται (Deutch 1997).



*Εικ. 197 και 198.  
Σχηματική και μαγνητική  
απεικόνιση ρήξης μερικού  
πάχους του υπερακάνθιου από  
την επιφάνεια του θυλάκου  
(bursal tear).*



*Εικ. 199 και 200.  
Σχηματική και μαγνητική  
απεικόνιση ενδοτενόντιας ρήξης  
μερικού πάχους του  
υπερακάνθιου (intratendinous  
tear).*



*Εικ. 201 και 202.  
Σχηματική μαγνητική  
απεικόνιση ρήξης  
μερικού πάχους του  
υπερακάνθιου από την  
αρθρική επιφάνεια  
(articular tear).*



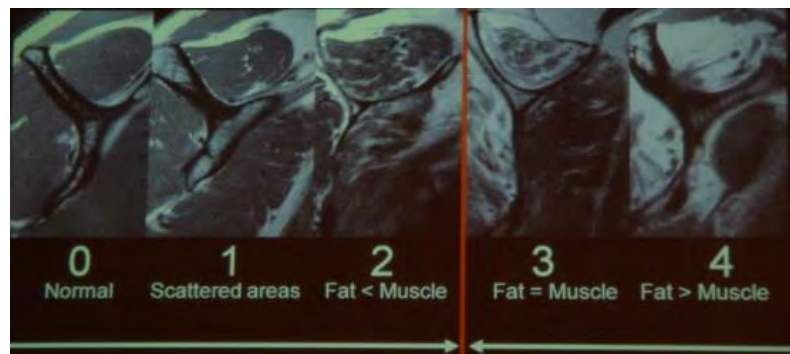


Εικ. 203 και 204.  
Σχηματική και μαγνητική  
απεικόνιση ρήξης του τένοντα  
του υπερπλάτιου μύος.

Η απεικόνιση της μυϊκής ατροφίας του πετάλου είναι γεγονός, κάτι που βοηθά τον χειρουργό στην ακριβή πρόγνωση της νόσου έχοντας υπόψη πως η ατροφία των τενόντων σχετίζεται με το μετεγχειρητικό λειτουργικό αποτέλεσμα και μάλιστα όταν αυτό είναι υψηλό πιθανότατα η μυϊκή ατροφία είναι ακόμα στα αρχικά στάδια.

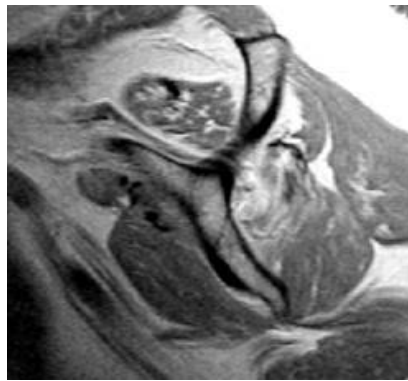
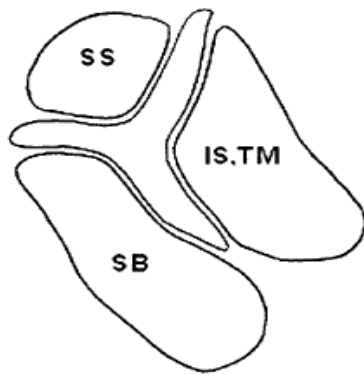
Η προεγχειρητική εκτίμηση της μυϊκής ατροφίας είναι κριτικής σημασίας γιατί αξιολογούμε την ποιότητα των τενόντων υπολογίζοντας την λιπώδη διήθηση (fatty infiltration) αυτών καθώς και την ποσότητα, υπολογίζοντας τον όγκο της μυϊκής ατροφίας (volume atrophy) αντίστοιχα.

Έτσι, η πρόγνωση της ρήξης που περιλαμβάνει δύο τένοντες σε εισέλκουσα θέση εγγύτερα του κέντρου της βραχιόνιας κεφαλής και με σημαντική ατροφία, μάλλον είναι κακή και πιθανώς μη επιδιορθώσιμη. Παρόλα αυτά σε περίπτωση προσπάθειας επιδιόρθωσης αυτής της βλάβης υπάρχει μεγάλη πιθανότητα επαναρήξης ή μη ιστικής επούλωσης στο σημείο συρραφής (Goutallier, Keyes 2004).



Εικ. 205.

Αξιολόγηση της μυϊκής ατροφίας των τενόντων του πετάλου σε 5 στάδια κατά Goutallier, ανάλογα με την σχέση παρουσίας λίπους/μύος. Η κόκκινη γραμμή μεταξύ 2<sup>ου</sup> και 3<sup>ου</sup> σταδίου δείχνει το όριο της επιδιορθώσιμης ή όχι ρήξης με καλό λειτουργικό αποτέλεσμα.



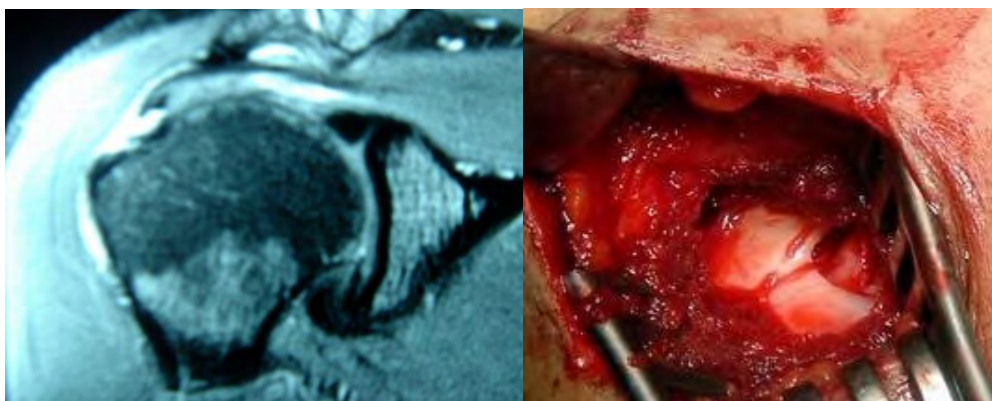
Σχήμα 89 και εικόνα 206.

Απεικόνιση με MRI σε ειδική οβελιαία τομή όπου η άκανθα της ωμοπλάτης συναντά το σώμα αυτής και σχηματίζει την λεγόμενη Y- προβολή (Y-view). Πρόκειται για αντιπροσωπευτική τομή του υπερακάνθιου (SS), του υπακάνθιου (IS), του ελάσσονα στρόγγυλου (TM) και του υποπλάτιου μυός (SB). Η μυϊκή ατροφία στον υπερακάνθιο είναι 3<sup>ου</sup> σταδίου κατά Goutallier ενώ αυτή του υπακάνθιου είναι 4<sup>ου</sup> σταδίου.

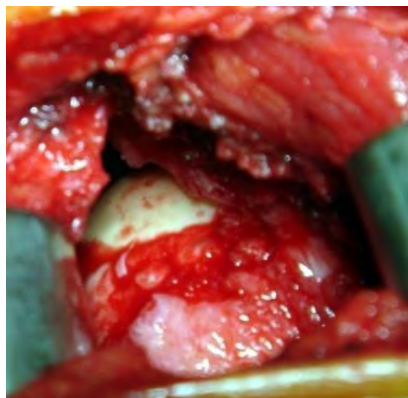
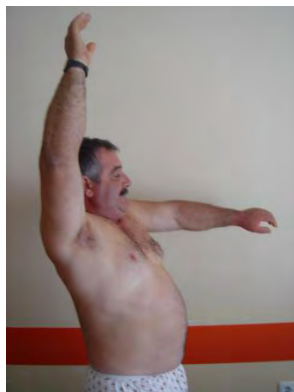
Συγκρινόμενη με το υπερηχογράφημα φαίνεται πως έχουν περίπου παρόμοια ποσοστά ευαισθησίας και ειδικότητας στις ρήξεις μερικού και ολικού πάχους. Σε σχέση με τον υπέρηχο είναι πιο ακριβή, λιγότερο καλά ανεκτή από τους ασθενείς και μάλιστα πιο δύσκολα επαναλήψιμη, δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με κλειστοφοβία, βηματοδότη, μεταλλικά εξαρτήματα αυτιών, clips επιδιόρθωσης ανευρύσματος ούτε και σε χώρο ιατρείου ή εξωτερικών ιατρείων, ενώ δεν παρέχει άμεση πληροφορία του ασθενή σε real time.

Ο συνδυασμός της με αρθρογράφημα (MRI Arthrogram) μπορεί θεωρητικά να αυξήσει την ευαισθησία της στον καθορισμό των ρήξεων ολικού πάχους αλλά όχι την ειδικότητα της και επιπλέον αποτελεί επεμβατική μέθοδο μετά την χρήση του σκιαστικού υγρού με όλες τις πιθανές συνέπειες αυτού.

Η απόφαση για το ποια από τις δύο εξετάσεις ανάμεσα σε U/S και MRI θα χρησιμοποιήσουμε για την ρήξη του τενόντιου πετάλου έχει σχέση με την εμπειρία του εξεταστή και στις δύο μεθόδους, την σημαντικότητα επιπρόσθετης πληροφορίας από τους συνδέσμους, τον επιχείλιο χόνδρο, την μυϊκή ατροφία, καθώς και την ανεκτικότητα από τον ίδιο τον ασθενή αλλά και το κόστος αυτής.







***Εικ. 207, 208, 209 και 210.***

***Συσχέτιση ευρημάτων μαγνητικής τομογραφίας με ρήξη του πετάλου καθώς και κλινική και διεγχειρητική εικόνα αυτής κατά την ανοιχτή αποκατάστασή της (3 περιπτώσεις ασθενών της κλινικής μας).***



## 1.10. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

### 1.10.1. ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ

Παρόλο που η κλινική σημειολογία της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου αγγίζει το ποσοστό 5 – 40% ως αιτία πόνου στον ώμο, δεν σημαίνει απόλυτα ότι η χειρουργική αντιμετώπιση αποτελεί μονόδρομο.. Είναι φανερό πως όλοι οι ασθενείς δεν πρόκειται να είναι συμπτωματικοί κατά την διάρκεια της ζωής τους και επομένως θέση για την συντηρητική θεραπεία σίγουρα υφίσταται.

Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει ότι η μη χειρουργική θεραπεία είναι επιτυχής στο 33 – 92% των περιπτώσεων γενικότερα με ικανοποιητικά αποτελέσματα στο 50% των ασθενών ((Brown, Hawkins, Itoi). Ο Boker και συνεργάτες σε μελέτη 53 ασθενών με πιστοποιημένη ρήξη του πετάλου και συντηρητική θεραπεία για διάστημα > 7 ετών, αναφέρει 75% βελτίωση του πόνου ακόμα και σε αυτούς μετά από οξεία κάκωση. Ασθενείς με εμμονή του πόνου > 6 μηνών δεν ανταποκρίθηκαν καλά στην συντηρητική θεραπεία.

Κατά την άποψη του Iannotti ο καλύτερος υποψήφιος ασθενής για συντηρητική θεραπεία είναι αυτός με ηλικία > 60 ετών, με χρόνια ρήξη εκφυλιστικού τύπου επί εδάφους προστριβής σε 1 ή 2 τένοντες και μυϊκή ατροφία 2<sup>ου</sup> σταδίου και άνω.

Η έναρξη των ρήξεων αυτών συνήθως δεν συνδυάζεται με τραυματικό γεγονός, ο ασθενής δεν είναι ιδιαίτερα δραστήριος και χωρίς υψηλές απαιτήσεις στις καθημερινές του δραστηριότητες. Αντίθετα, ο δραστήριος ασθενής με υψηλότερες απαιτήσεις ανεξαρτήτου ηλικίας με πιστοποιημένη ρήξη του πετάλου > 2 εκατοστών, χωρίς μυϊκή ατροφία και όχι απαραίτητα ιστορικό τραύματος αποτελεί καλύτερη επιλογή για χειρουργική αντιμετώπιση και μάλιστα πρόωμη (< 3 μηνών).

Ο σκοπός της συντηρητικής αντιμετώπισης είναι να βοηθήσει τους συμπτωματικούς ασθενείς με ρήξη του πετάλου να γίνουν ασυμπτωματικοί. Συστήνεται μετά από προσεκτική λήψη ιστορικού και κλινική εξέταση καθώς και ακτινολογικό έλεγχο. Αν τίθεται διαγνωστικό πρόβλημα ο ασθενής μπορεί να παραπεμφθεί για MRI αργότερα. Διάφορα προγράμματα συντηρητικής θεραπείας έχουν προταθεί για τον γενικό πληθυσμό αλλά και αθλητές ιδίως ρήπτες (Atwater, Barry, Binder).

Η αποτελεσματικότητα αυτών των ασκήσεων έκτασης (stretching) και ενδυνάμωσης (strengthening) είχε αναγνωρισθεί πολλά χρόνια πριν από τον Neer το 1972 ο οποίος επισήμανε την σημαντικότητα αυτών με καλή ανταπόκριση σε αυτές των ασθενών με υπακρωμιακή προστριβή.

Οι ασθενείς εκπαιδεύονται και επιβλέπονται με πρόγραμμα ασκήσεων, το οποίο λαμβάνουν από έμπειρους φυσιοθεραπευτές και το συνεχίζουν επί της οικείας τους. Αυτό περιλαμβάνει: α. τροποποίηση των κινήσεων των καθημερινών δραστηριοτήτων με συνοδές ασκήσεις περιορισμού δυσκαμψίας ιδίως του οπίσθιου θύλακα, β. ενδυνάμωση των τενόντων του πετάλου με ενίσχυση των κινήσεων μακριά από το επώδυνο τόξο με την βοήθεια ενίσχυσης των μυών πέριξ της ωμοπλάτης και γ. ειδικά για την υπακρωμιακή προστριβή, προτείνεται από τον Matsen το λεγόμενο Jackins πρόγραμμα 5 βημάτων από το Πανεπιστήμιο της Ουάσιγκτον για 6 εβδομάδες.

Σε περίπτωση αποτυχίας του προγράμματος αυτού, το πρωτόκολλο προσέγγισης θα πρέπει να κατευθυνθεί προς μία πιθανή ρήξη του πετάλου και επί έλλειψης αυτής και εμμονής των συμπτωμάτων προστριβής για διάστημα > 6 μηνών, η ακρωμιοπλαστική προτείνεται από τον χειρουργό.



Προτείνονται επίσης παγοθεραπεία, θερμά επιθέματα και από του στόματος αναλγητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, υπέρηχοι, ηλεκτρικές διεγέρσεις (extracorporeal shock wave), ως εναλλακτική μέθοδο ελάχιστης παρέμβασης ειδικά στην θεραπεία της ασβεστοποιού τενοντίτιδας.



Εικ. 211, 212, 213 και 214.

Σχηματική περιγραφή των ασκήσεων έκτασης και ενδυνάμωσης του ώμου σε διάφορες θέσεις.

Η βελτίωση των ασθενών καταγράφεται μετά 4 – 6 εβδομάδες εφόσον προηγουμένως αποκλεισθεί η πιθανότητα της συμφυτικής θυλακίτιδας. Αν δεν υπάρχει σημαντική βελτίωση, δύναται να γίνει μία ενδοαρθρική έγχυση αντιφλεγμονώδους ή μίγματος τοπικού αναισθητικού με στεροειδές στον υπακρωμιακό χώρο για την βελτίωση ιδιαίτερα του πόνου παρόλο που σπάνια υπάρχει πραγματική φλεγμονή στις ρήξεις εκφυλιστικού τύπου του τενόντιου πετάλου

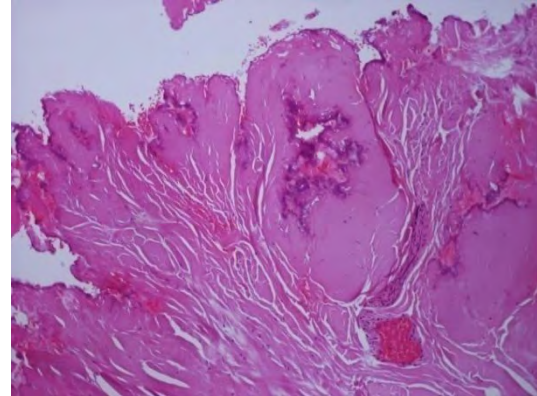
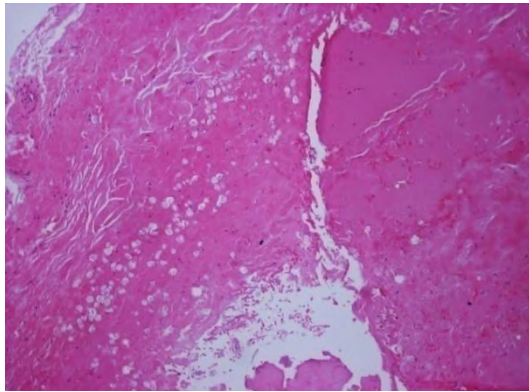
Η έγχυση μπορεί να επαναληφθεί μετά μερικούς μήνες αλλά η συστηματική χρήση αυτής δεν συνιστάται. Μελέτες αποδεικνύουν την καλύτερη και ισχυρότερη δράση των στεροειδών εγχύσεων έναντι αυτών των αντιφλεγμονωδών (Turner, Karthikerian). Η ισχυρή αντιφλεγμονώδη και αναλγητική δράση των στεροειδών συνοδεύεται από αρκετές παρενέργειες - βλάβες στον συνδετικό ιστό.

Υπάρχουν αρκετές αναφορές στην βιβλιογραφία όπου μετά από την τοπική έγχυση στεροειδών σε αχίλλειο και επιγονατιδικό τένοντα αλλά και έσω πλάγιο σύνδεσμο γόνατος ζώων, υπήρξε αυτόματη ρήξη αυτού (Ismail, Stannard).

Παρόμοιες μελέτες ενοχοποιούν την χρήση στεροειδών με την ατροφία συνδέσμων και τενόντων καθώς και με την καθυστερημένη επούλωση των ιστών (Kapetanios, Oxlund, Wiggins, Campbell). Ειδικότερα, οι κολλαγόνες ίνες ανευρίσκονται με μικρότερη διάμετρο αλλά και με δομική μορφή λεπτότερη των κανονικών και συνεπώς με μεγαλύτερη πιθανότητα διάσπασης αυτών και συνεπώς την μείωση των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων τους (Riley, Eriksen, Jozsa).



Επίσης, η απλή και μία δόση κορτιζόνης δεν φαίνεται να επιδρά στις κολλαγόνες ίνες ενώ η πολλαπλή χρήση αυτής και μάλιστα άνω των 3 συνεδριών επιδρά αρνητικά σε αυτές. Συνοδεύονται με μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας της επιδιόρθωσης λόγω της επιπρόσθετης βλάβης στον ήδη εκφυλισμένο ιστό (Watson, Bjorkenheim). Επομένως, προσοχή πρέπει να δίνεται την στιγμή της διάγνωσης της υπακρωμιακής θυλακίτιδας ή τενοντίτιδας του δικέφαλου μυός όπου η σημειολογία της πιθανούς ρήξης του πετάλου να επικαλύπτεται από αυτές και να προχωρούμε σε πρόιμη έγχυση στεροειδών.



Εικ. 215 και 216.

*Ιστολογικό παρασκεύασμα περίπτωσης ασθενούς μας με την μέθοδο αιματοξυλίνης – εοζίνης σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο και μεγέθυνση 1 X 20. Παρατηρείται η μειωμένη κυτταροβρίθεια, η λιπώδη εκφύλιση, τα σταγονίδια της κορτιζόνης, αποδιοργάνωση των κολλαγόνων ινών και τις ακυτταρικές περιοχές.*

Το πρόγραμμα των ασκήσεων έκτασης και ενδυνάμωσης του άνω άκρου μπορεί να συνεχιστεί για 4 έως 6 μήνες. Αν η αδυναμία του άνω άκρου επικρατεί του πόνου μαζί με μείωση της δύναμης αυτού, η ανάγκη για υπερηχογραφική ή μαγνητική απεικόνιση κρίνεται απαραίτητη.

Εάν σε αυτές υπάρχει ρήξη του τενόντιου πετάλου σημαντικού μεγέθους που να δικαιολογεί την αδυναμία του άκρου και ο ασθενής πληρεί τα προαναφερθέντα κριτήρια, συζητείται η πιθανή χειρουργική αποκατάσταση. Αν υπάρχει αναντιστοιχία μεταξύ κλινικών και παρακλινικών ευρημάτων τότε η αδυναμία του άνω άκρου θα πρέπει να διερευνηθεί σε άλλο επίπεδο πιθανής νευρικής βλάβης.

Σε πρόσφατες προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες φαίνεται πως υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ του προγράμματος ασκήσεων που διδάσκονται και εκτελούν οι ασθενείς μόνοι τους από αυτό που εκτελούν στα φυσιοθεραπευτικά κέντρα με τα τελευταία να επιτυγχάνουν μεγαλύτερη μείωση του πόνου και αύξηση της δύναμης όπως και ικανοποιητικότερο πρώιμο αποτέλεσμα (Senbursa 2006).

Μάλιστα τυχαιοποιημένες μελέτες που συγκρίνουν τα αποτελέσματα μεταξύ της σταδιακής φυσιοθεραπείας και της αρθροσκοπικής ακρωμιοπλαστικής, όπου η κλειστή αποσυμπίεση δεν φαίνεται να έχει ανώτερο αποτέλεσμα από αυτό της φυσιοθεραπείας σε ασθενείς με μαζικές ρήξεις του τενόντιου πετάλου (Haahr 2004).





Η γνώση της φυσικής εξέλιξης της ρήξης του τενόντιου πετάλου μας παρέχει σημαντικές πληροφορίες για τα μακροχρόνια αποτελέσματα της συντηρητικής θεραπείας. Είναι γνωστό δε ότι οι ρήξεις εκφυλιστικού τύπου μπορεί να είναι και ασυμπτωματικές και έχουν σχέση με την ηλικία (Yamauchi 2001). Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, με ρήξη πλήρους πάχους, 5,5 έτη μέσος χρόνος παρακολούθησης και υπερηχογραφικό επανέλεγχο, οι μισοί ασθενείς εμφάνισαν συμπτώματα μετά από 3 έτη κατά μέσο όρο. Το 20% των ασυμπτωματικών ασθενών εμφάνισαν επέκταση της ρήξης περίπου 5 χιλιοστά ενώ στους συμπτωματικούς η ρήξη επεκτάθηκε στους μισούς από αυτούς. Σε ρήξεις μερικού πάχους η επέκταση της βλάβης είναι μηδενική με το 25% αυτών δυνατόν να μετατρέπονται σε πλήρους πάχους παρόλο που τα διάφορα κλινικά σημεία δείχνουν βελτίωση του πόνου και της λειτουργικότητας του ώμου (Yamaguchi 1994).

Σε μαζικές ρήξεις η κλινική και δομική εξέλιξη τους παραμένει μη πλήρως κατανοητή. Υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν ικανοποιητικά λειτουργικά αποτελέσματα του άνω άκρου όπως και μείωση του πόνου μικροπρόθεσμα αλλά και λιγότερο ικανοποιητικά αποτελέσματα μετά την πάροδο των 6 ετών (Cofield, Boker). Οι συμπτωματικοί ασθενείς των μαζικών ρήξεων διατηρούν ικανοποιητική λειτουργία του ώμου για τουλάχιστον 4 έτη ανεξάρτητα από την σημαντική επιδείνωση των εκφυλιστικών δομικών αλλοιώσεων της άρθρωσης. Αυτές εκφράζονται σε μείωση του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος και αύξηση της μυϊκής ατροφίας με κίνδυνο οι δυνατόν επιδιορθώσιμες βλάβες του πετάλου πλέον να μετατρέπονται σε μη διορθώσιμες (Zingg, Gerber, 2007).

Η ανατομική βλάβη και η ακριβής θέση αυτής δεν μπορεί να συσχετίζονται απόλυτα με την σημειολογία της ρήξης του πετάλου, το μέγεθος της ρήξης δεν προδικάζει το αποτέλεσμα της χειρουργικής θεραπείας και η μείωση της μυϊκής δύναμης δεν αποδεικνύει απόλυτα την πιθανή επέκταση της ρήξης παρόλο που συσχετίζεται άμεσα με την λιπώδη εκφύλιση των τενόντων (Goutallier).

Τα γεγονότα αυτά δείχνουν ότι η χειρουργική θεραπεία δεν είναι πάντα η κατάλληλη. Η συντηρητική θεραπεία επιτυγχάνει την μείωση του πόνου, την βελτίωση του εύρους κίνησης ενώ αποτυγχάνει στην διατήρηση της δύναμης στην απαγωγή η οποία παραμένει η ίδια ενώ στην πρόσθια ανύψωση μειώνεται, ανεξάρτητα του ικανοποιητικού αποτελέσματος (Itoi, Boker, Vad).



### 1.10.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Μελέτες σε πτωματικά παρασκευάσματα καθώς και ευρήματα MRI σε ασθενείς, δείχνουν μεγάλο ποσοστό ασυμπτωματικών ασθενών να έχουν ρήξη του τενόντιου πετάλου. Ο μηχανισμός και η χρονιότητα της κάκωσης καθώς και τα κλινικά ευρήματα μας καθοδηγούν για το μέγεθος της βλάβης. Οι παρακλινικές εξετάσεις μας παρέχουν πληροφορίες για τους τένοντες που εμπλέκονται στην βλάβη και τα χαρακτηριστικά αυτών μετά την κάκωση, καθορίζοντας την πρόγνωση για την επιτυχή συντηρητική ή χειρουργική θεραπεία.

Γενικότερα στην διεθνή βιβλιογραφία, για την συντηρητική θεραπεία δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις εφαρμογής της, ούτε και το χρονικό διάστημα για το οποίο πρέπει να ακολουθηθεί αλλά και ούτε για ποιόν λόγο αυτή αποτυγχάνει ή επιτυγχάνει σε διάφορες περιπτώσεις.

Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν την άποψη ότι υφίστανται πολλοί προεγχειρητικοί και διεγχειρητικοί παράγοντες επίδρασης στο τελικό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Συγκεκριμένα, ο Oh το 2006, σε μία μεγάλη συστηματική αναδρομική μελέτη περιγράφει σημαντικούς παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για την έκβαση της συντηρητικής ή χειρουργικής θεραπείας. Η ηλικία δεν πρέπει να λαμβάνεται ως αντένδειξη της χειρουργικής θεραπείας γιατί υπάρχουν μελέτες που πιστοποιούν ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να έχουν την χειρότερη ποιότητα ιστών με ρήξεις μεγαλύτερων διαστάσεων αλλά τα μετεγχειρητικά λειτουργικά αποτελέσματα να μην είναι κατά ανάγκη πτωχότερα (Gill, Chakravarty, Hattrup). Το φύλο δεν φαίνεται να παίζει στατιστικά σημαντικό ρόλο στην επιλογή της χειρουργικής ή μη θεραπείας.

Υπάρχουν μόνον 3 μελέτες στην βιβλιογραφία οι οποίες θεωρούν το γυναικείο φύλο ως αρνητικό παράγοντα πρόγνωσης για τον μετεγχειρητικό πόνο και την δραστηριότητα (Cofield, Romeo). Η διάρκεια των συμπτωμάτων > 1 έτους ορίζεται ως αρνητικός προγνωστικός παράγοντας της συντηρητικής θεραπείας (Bartolozzi). Όμως η διάρκεια αυτών δεν αντικατοπτρίζει την στιγμή κατά την οποία ο ασθενής πιθανώς να είχε ή να απέκτησε την ρήξη του πετάλου. Έτσι εξηγείται γιατί μερικές ρήξεις ολικού πάχους είναι συμπτωματικές και άλλες όχι.

Το χρονικό διάστημα (timing) της χειρουργικής αντιμετώπισης φαίνεται πως είναι σημαντικό και σε μελέτες όπου οι ασθενείς ανασκοπήθηκαν προοπτικά 12 εβδομάδες μετά την κάκωση, βρέθηκε ότι οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν τις πρώτες 3 εβδομάδες είχαν σημαντικότερη βελτίωση πόνου, δύναμης απαγωγής και έξω στροφής από αυτούς που αντιμετωπίστηκαν αργότερα την 6<sup>η</sup> ή 12<sup>η</sup> εβδομάδα (Basseti).

Αντίθετα ο Pai, αποδεικνύει πως δεν υπάρχει διαφορά στο μετεγχειρητικό αποτέλεσμα ανάλογα με το πότε χειρουργείται ο ασθενής. Φαίνεται πως η επιλογή για τον χρόνο της χειρουργικής αντιμετώπισης βασίζεται σε προσωπικές επιλογές των εμπειρών χειρουργών και κυμαίνεται από μερικούς μήνες έως και ενάμιση έτος συντηρητικής θεραπείας (Neer, Nevasier, Abrams).

Το μειωμένο προεγχειρητικό ενεργητικό εύρος κίνησης του ώμου σχετίζεται με φτωχό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η μειωμένη κάμψη, η έξω στροφή καθώς και η δύναμη της απαγωγής όπου όταν αυτή είναι < 100 μοιρών, υπάρχει 9 φορές μεγαλύτερο ρίσκο εμφάνισης μη ικανοποιητικού αποτελέσματος. Η μείωση της δύναμης δύναται να συσχετίζεται με ρήξεις μεγάλου μεγέθους και δυσκολίας στην συρραφή τους κάτι που θα οδηγήσει σε πτωχότερο μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Τα τελευταία παραμένει σχετικά σταθερό για περίπου 10 χρόνια (Bartolozzi, Galatz), ενώ το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων μειώνεται με την πάροδο του χρόνου.



Το μέγεθος της ρήξης γενικότερα είναι αποδεκτό ως προγνωστικός παράγοντας των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων. Οι μεγάλες και μαζικές ρήξεις σχετίζονται με τα χειρότερα αποτελέσματα τόσο κατά την συντηρητική όσο και κατά την χειρουργική αποκατάσταση. Καλά αποτελέσματα περιγράφονται για μικρές και μεσαίες ρήξεις σε ποσοστό 95%, ενώ οι μεγάλες και μαζικές ρήξεις κυμαίνονται μεταξύ 84 – 88% (Pollock, Postachinni). Αυτές έχουν τα χειρότερα μετεγχειρητικά λειτουργικά αποτελέσματα όσον αφορά το εύρος κίνησης, την δύναμη του άκρου, την ικανοποίηση και την ανάγκη του ασθενή για πιθανή επανεπέμβαση (Diehekx, Djurasivic, Galatz, Gerber).

Επίσης, το μέγεθος της ρήξης σύμφωνα με κριτήρια MRI, σχετίζεται άμεσα με ποσοστά επαναρήξης ή πλημμελούς τενόντιας ιστικής επούλωσης μεταξύ 20 – 40% (Zanetti, Sperling). Ειδικότερα για ρήξεις > 2 εκ. το ποσοστό επαναρήξης σε 2 έτη μετεγχειρητικά αγγίζει το 41 – 94%. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς παρουσιάζουν την μεγαλύτερη βελτίωση τους πρώτους 12 μήνες μετεγχειρητικά. Η έλλειψη προοπτικών, τυχαιοποιημένων μελετών επιπέδου I (level I) μας δυσκολεύει στην κλινική απόφαση λόγω του ότι δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για την χειρουργική θεραπεία.

Δυστυχώς, η απόφαση για χειρουργική αποκατάσταση στηρίζεται στην κλινική εμπειρία των χειρουργών βασιζόμενοι σε επιστημονικά δεδομένα μελετών επιπέδων III και IV (Dunn). Συμπερασματικά : 1. στο πτωχό αποτέλεσμα της συντηρητικής θεραπείας φαίνεται πως παίζουν σημαντικό ρόλο οι μεγάλες ρήξεις ολικού πάχους, η διάρκεια των συμπτωμάτων > 1 έτους καθώς και η λειτουργική αδυναμία των ασθενών, 2. η πρόωμη χειρουργική αποκατάσταση σε οξείες ρήξεις πλήρους πάχους ανεξαρτήτου ηλικίας αλλά σε δραστήριους ασθενείς παρέχει καλύτερα αποτελέσματα, 3. οι συμπτωματικές πλήρεις ρήξεις ανεξαρτήτου ηλικίας αντιμετωπίζονται στην αρχή συντηρητικά για 6 έως 12 εβδομάδες.

Παραμένει άγνωστο εάν χρήζουν πρόωμης χειρουργικής αποκατάστασης, α. οι νεότεροι ασθενείς με εμμένουσα αδυναμία του άνω άκρου καθώς και β. οι ηλικιωμένοι δραστήριοι ασθενείς με λιγότερες απαιτήσεις και πλήρεις ρήξεις μετά από οξύ τραυματικό επεισόδιο.

Οι περισσότεροι χειρουργοί συμβουλεύουν τους ασθενείς να ακολουθήσουν πρόγραμμα συντηρητικής θεραπείας διάστημα από 6 εβδομάδες ως και τουλάχιστον 3 ως 4 μήνες πριν την χειρουργική αντιμετώπιση. Ειδικά για τις ρήξεις πλήρους πάχους, η παρουσία του πόνου και της λειτουργικής αδυναμίας του άνω άκρου η οποία επιδεινώνεται και δεν απαντά στην συντηρητική θεραπεία για το προαναφερόμενο χρονικό διάστημα, μπορεί να σημαίνει επέκταση της ήδη πιθανής προϋπάρχουσας ρήξης σε μεγαλύτερη εισέλκουσα θέση καθώς επίσης και μη αναστρέψιμες βλάβες όπως η μυϊκή ατροφία (> 2<sup>ο</sup> σταδίου κατά Goutallier) στην μυοτενόντια συμβολή αλλά και λέπτυνση των κολλαγόνων ινών των τενόντων.

Τότε τίθεται θέμα πρόωμης χειρουργικής παρέμβασης και μάλιστα στις πρώτες 3 εβδομάδες από το τραυματικό επεισόδιο με τα καλύτερα λειτουργικά αποτελέσματα (Bassett, Cofield 1983). Η πρόωμη επιδιόρθωση πρέπει να γίνεται και στην οξεία ρήξη του τένοντα του υποπλάτιου μυός.

Επίσης, η χειρουργική θεραπεία πρέπει να εφαρμόζεται σε συμπτωματικούς ασθενείς με ρήξεις μεγάλου μεγέθους ή μαζικού τύπου, οι οποίες ανθίστανται στην συντηρητική θεραπεία. Παρόλο που οι ρήξεις αυτές συνοδεύονται από αυξημένο ποσοστό αποτυχίας της συρραφής ή επαναρήξης, κατά την αποκατάσταση αυτών φαίνεται πως η προσπάθεια για την επιδιόρθωση τους βελτιώνει τον πόνο, την λειτουργικότητα και την μυϊκή δύναμη του άνω άκρου (Jost, Gerber 2000).



## ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΣΥΡΡΑΦΗ – ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Είναι γνωστό πως οι οξείες ρήξεις χρήζουν αποκατάστασης με σκοπό την διατήρηση της δύναμης αλλά και της λειτουργίας του ώμου. Συμβαίνουν συνήθως σε υπέδαφος κακής ποιότητας του τένοντα. Η αποκατάσταση του δεν μπορεί να διαφυλάξει την ήδη εκφυλισμένη ποιότητα του ο οποίος εκτίθεται συνέχεια σε αυξημένα φορτία (δυνάμεις). Ο εκφυλισμένος τένοντας δύναται να ριχθεί και μετά από την εφαρμογή φορτίων που παράγονται κατά τις καθημερινές δραστηριότητες μας.

Στις οξείες, σχετικά πρόσφατες ρήξεις μετά από εφαρμογή αρκετών φορτίων οι πιθανότητες για επανάκτηση της δύναμης του ώμου είναι καλές ενώ μετά από παλαιές εκφυλιστικού τύπου ρήξεις με συνοδό κακή ποιότητα του ιστού που συρράπτουμε, οι πιθανότητες για την διατήρηση ενός καλού επιπέδου λειτουργίας του ώμου είναι λίγες.

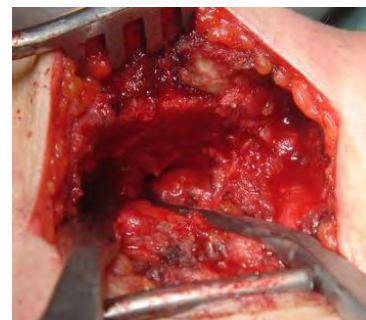
Η χειρουργική αποκατάσταση του τενόντιου πετάλου δεν αποτελεί επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Γενικότερα στις χρόνιες ρήξεις η αποκατάσταση θα γίνει τότε όταν ο πόνος και η δυσκαμψία του ασθενούς το επιτρέψουν ενώ παράλληλα ο εξεταστής ελέγχει τον ασθενή κλινικά αλλά και παρακλινικά με υπερηχογράφημα για πιθανή επέκταση της ρήξης. Στις οξείες ρήξεις, οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν ότι αυτές θα πρέπει να αντιμετωπίζονται κατά τον πρώτο μήνα μετά την κάκωση, χρονικό διάστημα κατά το οποίο έχουμε πιθανότατα ακόμα καλό τενόντιο ιστικό υπόστρωμα ενώ ο ασθενής μπορεί να πληροφορηθεί και να επιλέξει τον χειρουργό του.

### *1. Χειρουργική αποκατάσταση της υπακρωμιακής προστριβής με άθικτο το τενόντιο πέταλο.*

Εκτελείται επί συμπτωμάτων προστριβής με την λεγόμενη πρόσθια κάτω ακρωμιοπλαστική (anterior-inferior acromioplasty) με ανοιχτή μέθοδο είτε αρθροσκοπικά. Η ανοιχτή μέθοδος γίνεται με τομή επιμήκη ή εγκάρσια μήκους 6 – 9 εκ. κατά τις δερματικές γραμμές του Langers με προσπέλαση δια των ινών του δελτοειδούς μυός και εκτέλεση αυτής με οστεοτόμο, είτε με λεπτή λάμα ειδικού ηλεκτρικού πριονιού είτε με το ειδικό εργαλείο της αρθροσκοπικής μεθόδου (burr), στην πρόσθια, κάτω καθώς και στην έξω επιφάνεια του ακρωμίου διατηρώντας τις προσθοπίσθιες διαστάσεις του τελευταίου (αρχές του Neer). Αφαιρείται οστό διαστάσεων 9 – 20 χιλιοστών.

Ο ίδιος θυσιάζει τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο και πιστεύει πως δεν προκαλεί καμία αστάθεια ενώ κατά άλλους συγγραφείς η διατήρηση του θεωρείται απαραίτητη, ο οποίος μάλιστα επανακαθηλώνεται στο πρόσθιο τμήμα του ακρωμίου μειώνοντας την πιθανότητα της προς τα άνω μετανάστευσης της βραχιόνιου κεφαλής ειδικά σε ρήξεις μαζικού τύπου. Η ανοιχτή αποσυμπίεση παρέχει μακροπρόθεσμα ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ποσοστά 80 – 90% (Post, Haeri, Neer, Hawkins).





**Σχήμα 83 και εικόνες 217 και 218.**

**Σχηματική και διεγχειρητική απεικόνιση της ανοιχτής πρόσθιας-κάτω ακρωμιοπλαστικής με ειδική λάμα ειδικού ηλεκτρικού πριονιού.**

Το 1987 ο Ellman, εισάγει την τεχνική της αρθροσκοπικής ακρωμιοπλαστικής με εξίσου ικανοποιητικά πρώιμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στο 88%. Μάλιστα ο Sachs αναφέρει σημαντικότερη βελτίωση των ασθενών τους πρώτους 3 μήνες μετεγχειρητικά σε σχέση με αυτούς που αντιμετωπίστηκαν με την ανοιχτή μέθοδο. Μετά το τρίμηνο τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια.

Μακροπρόθεσμα, μεταξύ των δύο μεθόδων δεν φαίνεται να υπάρχουν διαφορές και τα ποσοστά επιτυχίας και για τις δύο κυμαίνονται περίπου στο 90% (Altcheck, Esch, Gartsman, Roye, Paulos). Η αρθροσκοπική ακρωμιοπλαστική εκτελείται σε πλάγια ή πρηνή θέση καρέκλας παραλίας (beach chair) όπου η τελευταία επιτρέπει την διασκαληνή αναισθησία, τον ανατομικό προσανατολισμό όπως και στην ανοιχτή και επίσης μπορεί να μετατραπεί εύκολα σε ανοιχτή εφόσον αυτό απαιτηθεί.

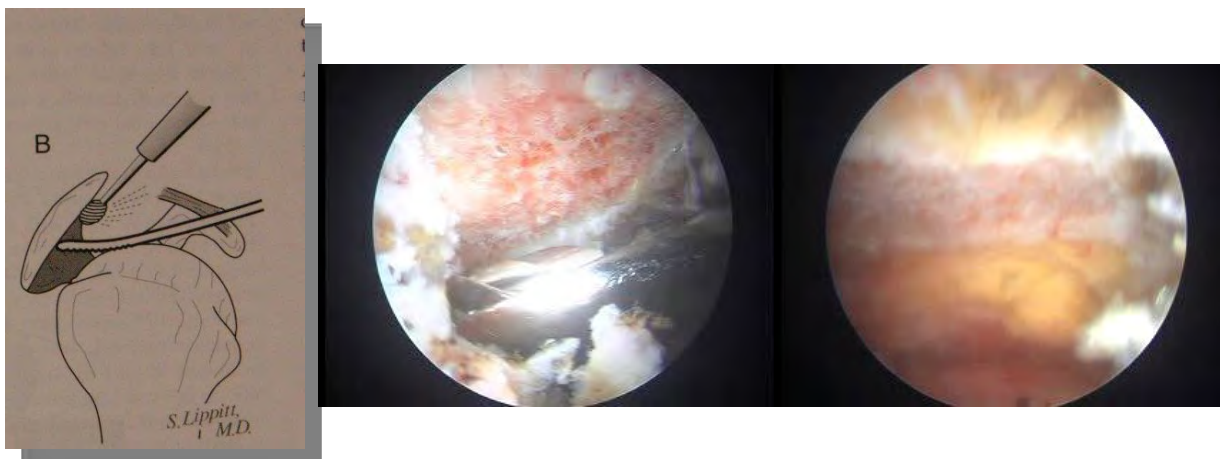
Η αποσυμπίεση πραγματοποιείται με ειδικό εργαλείο (tapered burr) και το μέγεθος αφαίρεσης οστού είναι εξατομικευμένο με την τεχνική “cutting block” όπου το εργαλείο τοποθετείται στην οπίσθια επιφάνεια του ακρώμιου αφαιρώντας οστό προς την πρόσθια επιφάνεια αυτού μέχρι την ικανοποιητική επιπέδωση ιδιαίτερα του πρόσθιου ακρώμιου, έχοντας ως σκοπό την μετατροπή των ακρώμιων τύπου II και III κατά Bigliani σε ακρώμιο τύπου I.

Μετεγχειρητικά η ανάρτηση του άνω άκρου είναι αρκετή για 2 – 3 ημέρες και μετά ο ασθενής ενθαρρύνεται για άμεση έναρξη ενεργητικών κινήσεων στον ώμο. Η αρθροσκοπική τεχνική μπορεί να γίνει σε εξωτερικούς ασθενείς, είναι περιορισμένης παρέμβασης στις ίνες του δελτοειδούς μυός ενώ παρέχει πληροφορίες για την κάτω επιφάνεια του τενόντιου πετάλου και πιθανές συνοδές παθήσεις της ΓΒΑ άρθρωσης. Είναι ταχύτερη από την ανοιχτή με λιγότερο μετεγχειρητικό πόνο, παρέχει γρηγορότερη αποκατάσταση του εύρους κίνησης και συνεπώς ταχύτερη επάνοδο στην εργασία. Είναι κοσμητικά ανώτερη αλλά με παρόμοια αποτελέσματα με αυτά της ανοιχτής. Τα μειονεκτήματά της είναι η δυσκολία στον έλεγχο της αιμορραγίας, η μεγάλη καμπύλη εκμάθησης και η ανεπαρκής εκτομή του ακρώμιου (Lindh, Norlin).



Η αποτυχία της οφείλεται στην λανθασμένη διάγνωση (40%), στο διεγχειρητικό λάθος (42%) ενώ είναι άγνωστη σε ποσοστό 18%. Όσον αφορά τους ασθενείς υψηλών απαιτήσεων, φαίνεται ότι μόνο το 43% αυτών επανέκτησαν το προηγούμενο επίπεδο δραστηριότητας με την ανοιχτή μέθοδο και 76% αυτών με την αρθροσκοπική αποσυμπίεση (Tibone, Altcheck).

Γενικότερα, τα αποτελέσματα των δύο αυτών μεθόδων δεν είναι πλήρως αντιληπτά λόγω του ότι οι διάφορες μελέτες περικλείουν και παθολογία από το τενόντιο πέταλο με πλήρεις ή ατελείς ρήξεις αυτού οι οποίες δύναται να επηρεάζουν τα τελικά αποτελέσματα (Stuart, Azevedo).



Σχήμα 84 και εικόνες 219 και 220.

Σταδιακή αρθροσκοπική αποσυμπίεση με το ειδικό εργαλείο (*burr*) όπως απεικονίζεται και στο σχήμα.

## 2. Χειρουργική αποκατάσταση της υπακρωμιακής προστριβής με μεγάλη βλάβη του τενόντιου πετάλου.

Σε μεγάλες ή μαζικές ρήξεις του τενόντιου πετάλου με σημαντικό τενόντιο ιστικό έλλειμμα και κακή ποιότητα ιστού, η παρεχόμενη πρωτογενής σταθερότητα από τους τένοντες του πετάλου δεν προσφέρεται και επομένως δεν προβαίνουμε σε ακρωμιοπλαστική λόγω του ότι θέτουμε σε κίνδυνο την δευτερογενή σταθερότητα από το κορακοακρωμιακό τόξο κατά την διάρκεια αυτής περιορίζοντας έτσι την προς τα άνω μετανάστευση της κεφαλής.

Εκτελούμε ομαλοποίηση (*smoothing*) της κάτω επιφάνειας του κορακοακρωμιακού τόξου δηλαδή ένα είδος *debridement* αφαιρώντας ταυτόχρονα όλα τα ράκη του πετάλου και όσο το δυνατόν περισσότερο φλεγμονώδη και υπερτροφικά θύλακα. Άμεσα μετεγχειρητικά ακολουθείται έξω στροφή 40 μοιρών και ανύψωση 140 μοιρών με ενδυνάμωση των τενόντων του πετάλου και του δελτοειδούς μετά 6 εβδομάδες.

Η μέθοδος άμεσης μετεγχειρητικής κινητοποίησης έχει ως σκοπό τον περιορισμό επανασηματισμού ουλώδους ιστού στην περιοχή της ρήξης (*smooth and move procedure*). Εάν η ρήξη αυτή συνδυάζεται και με ευρήματα αρθρίτιδας της βραχιόνιας κεφαλής (*cuff tear arthropathy*) τότε η θεραπευτική προσέγγιση αλλάζει και προσανατολιζόμαστε προς την πιθανή μερική ή ολική (*reverse*) αντικατάσταση της ΓΒΑ άρθρωσης.



### 3. Χειρουργική αποκατάσταση της μερικής ρήξης (partial tear) του τενόντιου πετάλου.

Η θεραπεία της μερικής ρήξης του τενόντιου πετάλου δεν είναι πλήρως ξεκαθαρισμένη στην βιβλιογραφία. Αρχικά οι διάφορες παραπομπές αφορούσαν την ανοιχτή επιδιόρθωση και το debridement. Αργότερα όμως η αρθροσκοπική αποκατάσταση με ή χωρίς αποσυμπίεση του υπακρωμιακού χώρου φαίνεται να κερδίζει έδαφος διεθνώς και μάλιστα μειώνει την νοσηρότητα των ασθενών ( Cordasco, Hoe-hansen). Τελευταία αναπτύχθηκε η λεγόμενη mini-open τεχνική δηλαδή ο συνδυασμός αρθροσκοπικής αποσυμπίεσης με ανοιχτή αποκατάσταση του τενόντιου πετάλου (Flatow).

Γενικότερα υφίστανται τρεις διαφορετικές χειρουργικές απόψεις :

α. Μόνον αρθροσκοπικό debridement σε ρήξεις μερικού πάχους του πετάλου από την αρθρική επιφάνεια του σε συνδυασμό με υπακρωμιακή προστριβή. Μπορεί να συνδυαστεί με αρθροσκοπικό debridement του υπερτροφικού θύλακα και του κορακοακρωμιακού σύνδεσμο. Οι Andrews και Snyder αναφέρουν ικανοποιητικά αποτελέσματα στο 83% των περιπτώσεων.

β. Αρθροσκοπικό debridement σε συνδυασμό με ακρωμιοπλαστική όπου η τελευταία φαίνεται πως παρέχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με το debridement από μόνο του (Braezeale, Ellman, Gartsman) και επίσης τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι συγκρίσιμα καλά με αυτά της αρθροσκοπικής αποσυμπίεσης και του άθικτου πετάλου (Altchek). Ο Weber θέτει ακόμα έναν σημαντικό παράγοντα, το πάχος της βλάβης του πετάλου. Έτσι σε ασθενείς με βλάβη των τενόντων πάχους < 50% του πάχους τους σε συνδυασμό με αρθροσκοπική ακρωμιοπλαστική, είχαν πτωχότερα αποτελέσματα από αυτούς που αντιμετωπίστηκαν με mini-open τεχνική και συρραφή side to side.

γ. Ο Iannotti προτείνει : οι μικρές επιπολής ρήξεις σε νέους δραστήριους ασθενείς να αντιμετωπίζονται με φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Αν αυτό αποτύχει, προτείνεται η αρθροσκοπική διερεύνηση. Εάν η σημειολογία που επικρατεί είναι ταυτόσημη αυτής της θυλακίτιδας και της ρήξης του πετάλου χωρίς συνοδό αστάθεια, εκτελείται debridement της μερικής ρήξης, του θύλακου και του κορακοακρωμιακού συνδέσμου.

Πρόκειται για ένα είδος αποσυμπίεσης των μαλακών μορίων (soft tissue decompression). Για τους ηλικιωμένους ασθενείς με μερική ρήξη εκφυλιστικού τύπου, η οποία ανθίσταται της συντηρητικής θεραπείας προβαίνουμε σε αρθροσκόπηση του ώμου προς καθορισμό του μεγέθους και του πάχους της ρήξης. Αν το πάχος της ρήξης είναι < 50% του πάχους των τενόντων του πετάλου, τότε εκτελούμε αρθροσκοπικό debridement της ρήξης και πρόσθια ακρωμιοπλαστική με εκτομή του κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Εάν η ρήξη είναι > 50% του πάχους του τένοντα σε ηλικιωμένο αλλά δραστήριο ασθενή ενδείκνυται η αρθροσκοπική πρόσθια αποσυμπίεση και η επιδιόρθωση του πετάλου.

Οι εν λόγω χειρουργικές απόψεις ισχύουν και με την ανοιχτή μέθοδο αποκατάστασης η οποία περιγράφεται ως εξής :

Ο ασθενής υπό γενική αναισθησία ή διασκαληνό αποκλεισμό τοποθετείται σε θέση καρέκλας παραλίας (beach chair). Η συγκεκριμένη θέση ανυψώνει και συγκρατεί τον αυχένα, την ωμοπλάτη και τον κορμό του ασθενούς ενώ εκθέτει τον ώμο επί τα εκτός της χειρουργικής τράπεζας παρέχοντας με αυτόν τον τρόπο ευρύτερο χώρο προσπέλασης στον χειρουργό.



**Εικ. 221 και 222.**

*Η θέση καρέκλας παραλίας (beach chair) που προτείνεται για την ανοιχτή ακρωμιοπλαστική και αποκατάσταση του τενόντιου πετάλου. Στην χειρουργική τράπεζα ενσωματώνεται ειδικό στήριγμα για την κεφαλή, τον αυχένα, την πλάτη και τον κορμό του ασθενούς το οποίο ανασηκώνεται στο επιθυμητό ύψος από τον χειρουργό.*

Η τομή του δέρματος μήκους 4 – 8 εκ. δύναται να είναι δίκην επωμίδας κατά την φορά των γραμμών Langers του δέρματος πάνω από την έξω επιφάνεια του ακρωμίου ή και επιμήκης με οδηγιά σημεία την ακρωμιοκλειδική άρθρωση, την κορακοειδή απόφυση και την έξω επιφάνεια του ακρωμίου. Έχουν περιγραφεί πολλές ανοιχτές προσπελάσεις (Norwood, Codman, Nevasier, Bigliani), πρόσθια, οπίσθια, πρόσθια θωρακοδελτοειδής και η διαδελτοειδής (Matsen 1994, Deltoid on approach). Εάν απαιτηθεί εκτομή του περιφερικού άκρου της κλείδας ή ακρωμιοπλαστική, αυτές μπορούν να πραγματοποιηθούν σχετικά εύκολα.



**Εικ. 223.**

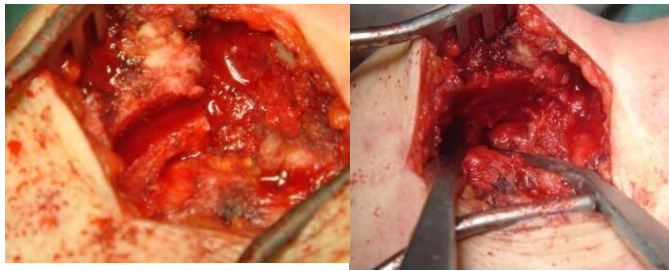
*Σχεδιασμός της εγκάρσιας τομή του δέρματος δίκην επωμίδας, μήκους 4 εκ. κατά την φορά των γραμμών του δέρματος κατά Langers στην έξω επιφάνεια του ακρωμίου.*



**Εικ. 224, 225 και 226.**

*Εναλλακτική λύση προσφέρει και η επιμήκης τομή με την οποία, δια του δελτοειδούς μύος προσπέλαση μπορούμε να εισχωρήσουμε μέχρι τον υπακρωμιακό χώρο.*





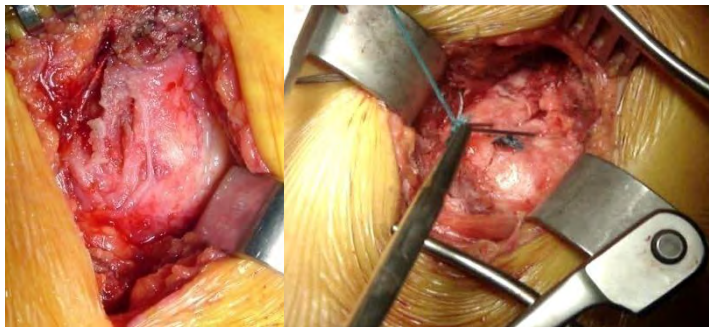
**Εικ. 227 και 228.**

**Ανοιχτή πρόσθια-κάτω ακρωμιοπλαστική με το οστικό τεμάχιο και αφαίρεση αυτού με τον ευρύτερο υπακρωμιακό χώρο μετά την οστεοτομία όταν αυτή απαιτείται.**

Ο ορογόνος θύλακας βρίσκεται μπροστά μας, πρέπει να τον κινητοποιήσουμε λόγω του ότι έχει προσκολληθεί στο πέταλο αλλά και τους περίξ ιστούς και να αφαιρεθεί όσον το δυνατό μεγαλύτερη επιφάνεια του.

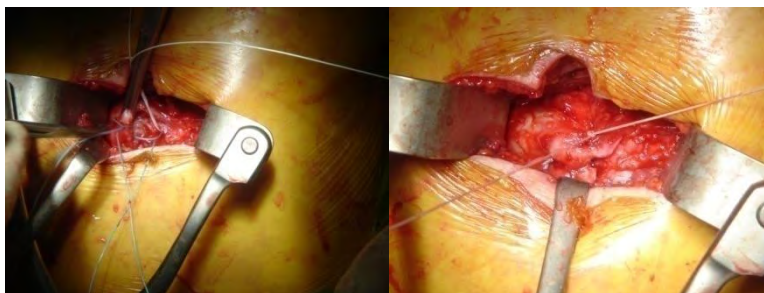
Αναγνωρίζουμε το τενόντιο πέταλο, το κινητοποιούμε από τον θύλακα και τον υμένα με τα οποία βρίσκεται συχνά προσκολλημένο και με στροφικές κινήσεις της βραχιόνιας κεφαλής προς όλες τις κατευθύνσεις ελέγχεται η ακεραιότητα του. Χαρτογραφείται η ρήξη των τενόντων του πετάλου σύμφωνα με τον τύπο, την θέση και το μέγεθος αυτής.

Ακολουθεί η νεαροποίηση των ρακών των ρηχθέντων τενόντων και η προετοιμασία του σημείου κατάφυσης αυτών (footprint). Έχοντας υπόψη τον τύπο της ρήξης και το τι ελαστικότητα τενόντων μας παρέχεται μετά την κινητοποίηση αυτών από τους περίξ ιστούς, προχωρούμε στην αποκατάσταση της ρήξης των τενόντων.



**Εικ. 229 και 230.**

**Διεγχειρητική απεικόνιση περίπτωσης ασθενούς με μερική ρήξη του τένοντα του υπερακάνθιου μύος και αποκατάσταση αυτού με ελεύθερα ράμματα και πλάγιο-πλάγια συρραφή (side to side).**



**Εικ. 231 και 232.**

**Μεγάλων διαστάσεων μερική ρήξη του τένοντα του υπερακάνθιου μύος και αποκατάσταση αυτού με 2 διοστικές άγκυρες και συρραφή side to side.**

Παραδοσιακά οι περισσότεροι χειρουργοί προτιμούν την αποκατάσταση του πετάλου είτε ανοιχτά είτε κλειστά με : 1. συρραφή με διάφορες τεχνικές ανάλογα τον τύπο της ρήξης. Έχουν περιγραφεί διάφορες τεχνικές συρραφής με κυριότερες τις απλές, τύπου επαναφοράς (mattress) καθώς και η τύπου Mason-Allen η οποία διατηρεί το τενόντιο άκρο πιο επίπεδο και επομένως λιγότερο τραχεία επιφάνεια αυτού κατά την καθήλωση του στο όγκωμα.



Φαίνεται από μελέτες σε πρόβατα ότι η ραφή αυτή παρέχει την καλύτερη δύναμη συγκράτησης με τον μικρότερο στραγγαλισμό του ήδη εξασθενημένου τενόντιου ιστού (Gerber 1994), και 2. διοστική καθήλωση και συγκράτηση των ραμμάτων μέσα από φλοιώδες ή σπογγώδες οστού όπου μελέτες αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει διαφορά στην δύναμη αποκατάστασης του πετάλου εάν αυτή γίνεται σε υπόστρωμα σπογγώδους ή φλοιώδους οστού (St Pierre).

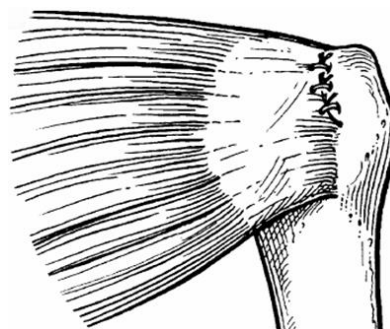
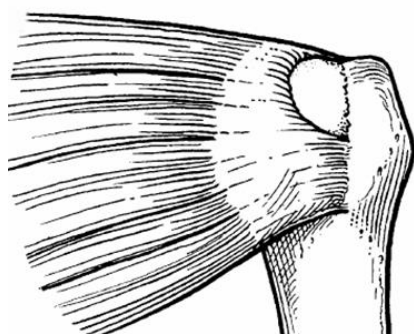
Η τεχνική της αρθροσκοπικής αποκατάστασης της μερικής ρήξης του τενόντιου πετάλου περιγράφεται στο κεφάλαιο της αποκατάστασης των ρήξεων πλήρους πάχους.

#### 4. Χειρουργική αποκατάσταση της πλήρους ρήξης (full-thickness tear) του τενόντιου πετάλου.

Σε αυτές τις ρήξεις τα βήματα της ανοιχτής προσπέλασης έως την αναγνώριση και την χαρτογράφηση της ρήξης των τενόντων είναι παρόμοια με αυτά που ακολουθούμε και στις μερικές ρήξεις. Ακολουθεί ευρεία κινητοποίηση των ρηχθέντων τενόντων ιδιαίτερα του πρόσθιου και οπίσθιου τμήματος του πετάλου κεφαλικά έτσι ώστε να κερδίσουμε όσο το δυνατόν περισσότερο ιστικό «κύφασμα» κάλυψης της κεφαλής

Γίνεται προετοιμασία του footprint στο βραχιόνιο όγκωμα αφαιρώντας από αυτό τους εναπομείναντες εκφυλισμένους ιστούς. Η έκθεση του σπογγώδους οστού δεν είναι απόλυτα απαραίτητη κατά την προετοιμασία του footprint, ενώ η αφαίρεση του εκφυλισμένου ιστού είναι σημαντικότερη (Burkhart 1997).

Ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της ρήξης ο τύπος συρραφής και διοστικής καθήλωσης είναι διαφορετικός. Έτσι, σε ρήξη μηνοειδούς σχήματος η οποία έχει συνήθως εξαίρετη έσω-έξω κινητικότητα εκτελούμε νεαροποίηση και επανακαθήλωση του τένοντα στο οστό με διοστικές άγκυρες των οποίων η γωνία τοποθέτησης τους είναι στις 45 μοίρες (deadman's angle), σχετικά με την φορά έλξης του πετάλου έχοντας πολλαπλά ράμματα ανά άγκυρα και ασφαλείς κόμπους.

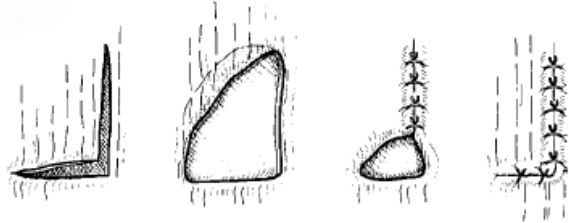
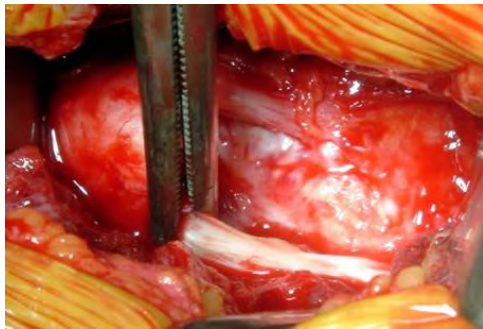


Σχήματα 85, 86 και εικόνα 233.

Σχηματική και διεγχειρητική απεικόνιση μηνοειδούς ρήξης του τένοντα του υπερακάνθιου μυός.



Στις μικρές και μεσαίες ρήξεις τύπου U φαίνεται πως η πλαγιοπλάγια συρραφή για μείωση του μεγέθους της ρήξης είναι ικανοποιητική έτσι ώστε να επιτευχθεί μετατόπιση του οπίσθιου τμήματος προς τα εμπρός. Η ασφάλεια κόμπων θεωρείται και εδώ απαραίτητη.

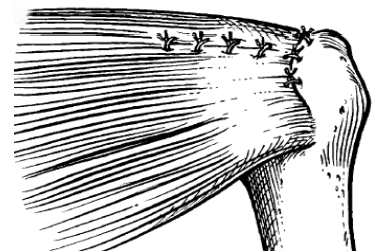
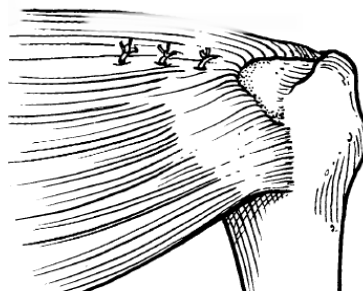
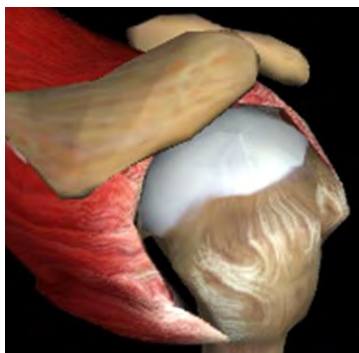


**Εικ. 234 και σχήμα 87.**

**Απεικόνιση διεγχειρητικής ρήξης τύπου U και σταδιακή σύγκλειση αυτής σύμφωνα με το σχήμα που ακολουθεί.**

Στις μεγάλες ρήξεις τύπου U ή L, με πιθανή επέκταση αυτών δηλαδή της κορυφής τους ως την ωμογλήνη και καλή κινητικότητα σε άξονα εμπρός – πίσω, η θεωρία της οριακής – σταδιακής κάλυψης ή σύγκλεισης έχει εφαρμογή (margin convergence). Αρχικά γίνεται πλάγιο-πλάγια αποκατάσταση (side-to-side) και μετά το ελεύθερο τενόντιο άκρο αποκαθίσταται με τα ράμματα των διοστικών αγκυρών.

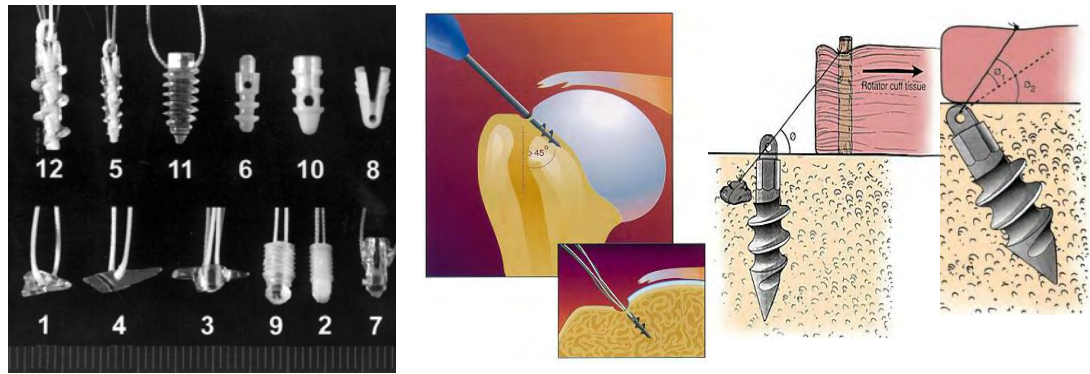
Η προτιμητέα μέθοδος συρραφής είναι η τροποποιημένη Mason –Allen η οποία μειώνει την τάση της συρραφής κατά 6 φορές (Burkhart 1993). Η καθήλωση του τένοντα στο οστό γίνεται με διοστικά ράμματα ή άγκυρες με μονά ή διπλά ράμματα. Ο Burkhart το 1997, δηλώνει πολύ λιγότερες αποτυχίες σε κυκλική φόρτιση με τις άγκυρες οι οποίες παρέχουν πολλαπλά σημεία καθήλωσης και επομένως λιγότερη τάση στην συρραφή.



**Εικ. 235 και σχήματα 88, 89.**

**Σχηματική απεικόνιση της οριακής – σταδιακής σύγκλεισης (margin convergence) των μεγάλων ρήξεων τύπου U ή L.**





Εικ. 236, 237 και 238.

Διάφορα είδη διοστικών αγκυρών και η γωνία 45 μοιρών (deadman's angle) τοποθέτησης αυτών.

Όσον αφορά την καθήλωση του τένοντα στο οστό με διοστικά ράμματα ή άγκυρες με διάφορες μεθόδους διοστικής (transeosseous fixation), μονής – διπλής οροφής καθήλωσης (single – double row fixation), οι οποίες θα πρέπει να είναι μικρές, περιορισμένων διαστάσεων έτσι ώστε να μην διασπάται ποσότητα οστίτη ιστού και σε απόσταση 1 εκ. μεταξύ τους και 2 εκ. από την κορυφή του βραχιόνιου ογκώματος.

Ο Iannotti προτιμά τις μεταλλικές άγκυρες με ράμματα λόγω του ότι προσφέρουν ικανοποιητική δύναμη συρραφής στο σχετικά αδύνατο φλοιοσπογγώδες οστό ειδικά αυτό των ηλικιωμένων ασθενών και με τον ήδη εκφυλισμένο τενόντιο ιστό τους (Iannotti, Williams 2007). Σε ασθενείς με χρόνιες ρήξεις έχουν παρατηρηθεί σημαντικές οστεοπενικές αλλαγές στο μείζον βραχιόνιο όγκωμα, κάτι που αποτελεί αρνητικό υπόστρωμα στην συγκράτηση των διοστικών αγκυρών και κατά συνέπεια και στην τενόντια επούλωση.



Εικ. 239 και 240.

Σύγχρονοι εξελιγμένοι τύποι διοστικών αγκυρών με ράμματα και σπειροτόμο.

Επομένως, ο σκοπός της ανοιχτής (και αρθροσκοπικής) αντιμετώπισης είναι α. η ελεύθερη δίοδος του πετάλου μέσω της ακρωμιοπλαστικής, β. η λειτουργική διαδρομή της μυοτενόντιας μονάδας που επιτυγχάνεται με την κινητοποίηση και γ. η διατήρηση της τενόντιας κατάφυσης μέσω της καθήλωσης του τένοντα στο οστόν.

Τα προβλήματα που αντιμετωπίζουμε έχουν σχέση με 1. την τεχνική καθήλωσης η οποία θα πρέπει να είναι εύκολη, ασφαλής, συγκρίσιμη και με μακροχρόνια αποτελέσματα, 2. τον χρόνο και το κόστος της επέμβασης και 3. την μετεγχειρητική αποκατάσταση.





Η ανοιχτή αποκατάσταση παρέχει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ποσοστά 86 – 95% και άριστα αποτελέσματα στο 82% με constant score 88 – 91 % και follow up από 2 έως 10 έτη. Παρέχει σημαντική βελτίωση πόνου, δύναμης, ενεργητικής απαγωγής και έξω στροφής. Το αποτέλεσμα έχει σχέση με το μέγεθος της ρήξης & λιγότερο με τον χρόνο αποκατάστασης.

Σημαντικοί παράγοντες θεωρούνται το προεγχειρητικό εύρος κίνησης & δύναμης του ασθενούς (Cofield 2001, Gallatz 2004). Σύμφωνα με τον Dunn το 2005, στο ερωτηματολόγιο της αμερικάνικης ένωσης ορθοπαιδικών χειρουργών (AAOS Queestionarie 2005), η ανοιχτή αποκατάσταση προτιμάται στο 39.3% των χειρουργών ενώ η αρθροσκοπική μέθοδος και η mini-open τεχνική στο 14.5% και 46.2% αντίστοιχα. Επίσης στην Γερμανία, μόνον σε 111 από τα 257 κέντρα χειρουργικής ώμου προτιμούν την αρθροσκοπική αποκατάσταση σε ρήξεις του στροφικού πετάλου (Luring 2007).

<u>Neer</u>	1988	n=233	4.6 y	<b>91%</b>
<u>Hawkins</u>	1985	n=100	5.2 y	<b>86%</b>
<u>Gore</u>	1986	n=63	5.5 y	<b>95%</b>
<u>Baysal</u>	2005	n=84	5 y	<b>93%</b>

**Πίνακας 2.**

*Αποτελέσματα ανοιχτής αποκατάστασης από διάφορες διακεκριμένες μελέτες μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (Iannotti 2007).*

Η ανοιχτή αποκατάσταση του τενόντιου πετάλου είναι μέθοδος ασφαλής, δοκιμασμένη με μακροχρόνια αποτελέσματα η οποία δεν προαπαιτεί την αντίστοιχη εμπειρία για την εκτέλεση της ούτε και τον ακριβότερο και πιο σύγχρονο εξοπλισμό που απαιτείται στην αρθροσκόπηση.

Όμως περιορίζει τον οπτικό έλεγχο της κάτω επιφάνειας του πετάλου καθώς και άλλων συνοδών παθήσεων της ΓΒΑ. Είναι αναμφίβολα περισσότερο επεμβατική ειδικά όσον αφορά τις μυϊκές ίνες του δελτοειδούς μυός και λιγότερο κοσμητικά αποδεκτή. Προσφέρεται για αποκατάσταση όλων των τύπων ρήξεων και μάλιστα με σχετικά μικρότερα ποσοστά επαναρήξεων των συρραφέντων τενόντων σε σχέση με την αρθροσκόπηση (Boielau 2005).

Η αρθροσκοπική αποκατάσταση της ρήξης του τενόντιου πετάλου κερδίζει συνεχώς έδαφος σε όλο και περισσότερα κέντρα ανά τον κόσμο. Απαιτείται ακριβότερος εξοπλισμός και εμπειρία με αρκετά μεγάλη καμπύλη εκμάθησης καθώς και χρονικό διάστημα για να εκτελεστεί περίπου 2,5 ώρες έναντι των 50 – 85 λεπτών που χρειάζονται για την εκτέλεση της ανοιχτής αποκατάστασης (Guttman 2005).

Είναι λιγότερο επεμβατική από την ανοιχτή, με μικρότερο χρόνο νοσηλείας και πιο άμεση μετεγχειρητική αποκατάσταση και σημαντικά καλύτερη βελτίωση πόνου & λειτουργικότητας στο άμεσο μετεγχειρητικό διάστημα λόγω μικρότερης έκθεσης στο τραύμα και τον σχηματισμό ουλής. Παρέχει άμεσο οπτικό πεδίο της ρήξης αλλά και της κάτω επιφάνειας του πετάλου, οπότε μπορούμε να σχεδιάσουμε χειρουργικά ανάλογα καθώς και να γίνει έλεγχος συνοδών παθήσεων χωρίς επιπλέον τραύμα (Boszotta, Prunner 2004).



Αρχικά θεωρούσαμε πως η αρθροσκοπική αποκατάσταση έχει θέση μόνον για μικρού και μεσαίου μεγέθους ρήξεις πετάλου. Σήμερα χρησιμοποιείται στις μεγάλες και στις μαζικές ρήξεις με πολύ καλά κλινικά αποτελέσματα παρόμοια ή και καλύτερα από αυτά της ανοιχτής μεθόδου ειδικά στα χέρια έμπειρων χειρουργών (Saurbey, Warner 2005).

Στα παραπάνω συντελεί και ο εκσυγχρονισμός των σερ των εργαλείων & των υλικών που χρησιμοποιούμε για πιο εύκολη είσοδο & λήψη των ραμμάτων, οι άγκυρες περιέχουν πλέον διπλά ράμματα ενώ οι τεχνικές καθήλωσης είναι βελτιωμένες με συστήματα διοστικής καθώς και διπλής οροφής συρραφής και καθήλωσης (double row fixation).

Εάν δεν υπάρχει εμπειρία τα αποτελέσματα είναι κατώτερα στις ευμεγέθεις & μαζικές ρήξεις (Idea, 2005). Συνοδεύεται με σχετικά μεγαλύτερα ποσοστά επαναρήξεων περίπου 47% για τις μεγάλες και ιδιαίτερα τις μαζικές ρήξεις σε σχέση με την ανοιχτή αποκατάσταση η οποία κυμαίνεται στο 31% (Boileau 2005).

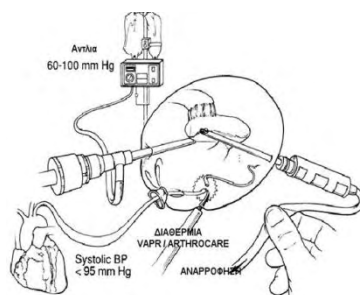
• Harryman	35%	Open
• Goutallier	25%	
• Gazielly	24%	
• Thomazeau	20%	
• Pfahler	23%	
• Galatz	94%	Arthroscopic
• Ball	90%	
• Boileau	29%	
• Habermeyer	26%	

Πίνακας 3.

Συσχέτιση ποσοστών επαναρήξεων του τενόντιου πετάλου κατά την ανοιχτή και αρθροσκοπική αποκατάσταση (AAOS, Boileau 2005).

Κατά τον Bishop το 2005, σε ρήξεις < 3 εκ. η ακεραιότητα του τενόντιου πετάλου με την αρθροσκοπική και την ανοιχτή μέθοδο είναι 53 % και 69% αντίστοιχα ενώ σε ρήξεις > 3 εκ. η ακεραιότητα αυτού για την αρθροσκοπική μέθοδο είναι 24% ενώ στην ανοιχτή μέθοδο η ακεραιότητα είναι 62%.

Η αρθροσκοπική τεχνική για μερικές και πλήρεις ρήξεις του τενόντιου πετάλου εκτελείται υπό γενική αναισθησία ή διασκαληνό αποκλεισμό. Ο ασθενής βρίσκεται σε θέση καρέκλας παραλίας ή στην πλάγια θέση (lateral decubitus) και απαγωγή του ώμου 30 – 40 μοίρες. Σε αυτήν απαιτούνται : σύστημα έλξης του άνω άκρου βάρους 5-8 κιλών, πρόσθια και οπίσθια υποστηρίγματα καθώς και μακρύτερος αναισθησιολογικός σωλήνας.



Εικ. 241 και σχήμα 90.

Πλάγια θέση του ασθενούς και τα απαραίτητα τεχνικά μέσα του εξοπλισμού.



Τα τεχνικά μέσα που απαιτούνται για τον έλεγχο της αιμορραγίας είναι η ρυθμιζόμενη αντλία νερού, η ελεγχόμενη υπόταση, η διαθερμία και η ρύθμιση της αναρρόφησης. Ο σχεδιασμός των πυλών εισόδου (portals) είναι σημαντικός πριν την έναρξη της αρθροσκόπησης.



Εικ. 242 και 243.

*Πλάγια θέση του ασθενούς και τα απαραίτητα τεχνικά μέσα του εξοπλισμού.*

Η αρθροσκόπηση του υπακρωμιακού χώρου μπορεί να προηγείται αυτής της ΓΒΑ, με δημιουργία οπίσθιας πύλης εισόδου από όπου εισάγεται και αφαιρείται το αρθροσκόπιο, επανεισάγοντας την κάνουλα με κλίση 15 μοιρών κεφαλικά και στόχευση στην άνω-έξω γωνία του ακρώμιου.

Ως οδηγιά σημεία του υπακρωμιακού χώρου θεωρούμε τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο «ταβάνι, οροφή», ενώ το τενόντιο πέταλο αποτελεί το «πάτωμα» του χώρου που βρισκόμαστε. Ακολουθεί η δημιουργία της πλάγιας πόρτας με την βοήθεια του οδηγού βελόνης σε απόσταση 2 εκ. πλάγια του ακρώμιου. Από εδώ εισάγουμε τα εργαλεία ενώ από την πίσω πόρτα το αρθροσκόπιο. Δύναται εναλλαγή αρθροσκοπίου και εργαλείων μεταξύ οπίσθιας και πλάγιας πύλης εισόδου.

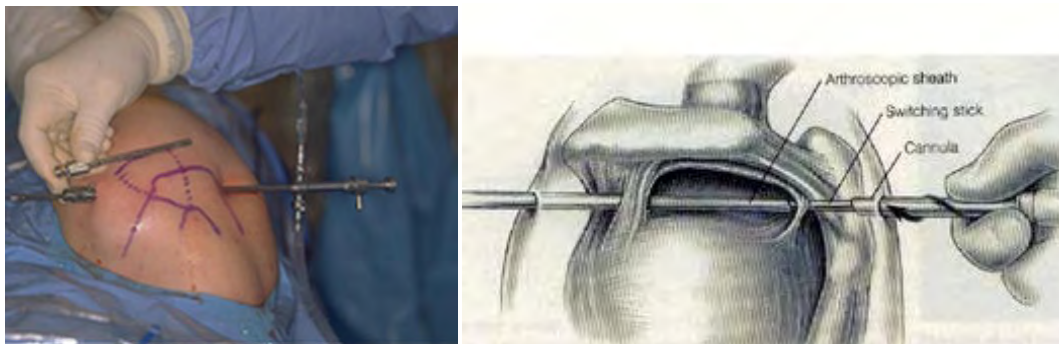


Εικ. 244 και 245.

*Υπακρωμιακός χώρος με τον κορακοακρωμιακό σύνδεσμο (CAL) ως «οροφή» και το τενόντιο πέταλο (RC) ως «πάτωμα» προσανατολισμού στον εν λόγω χώρο. Δημιουργία της πλάγιας πόρτας με την βοήθεια του οδηγού βελόνης.*



Η τρίτη αρθροσκοπική πύλη εισόδου είναι η πρόσθια μέσα από την οποία μπορούμε να εφαρμόσουμε τεχνικές έξω-μέσα (outside-in) και μέσα-έξω (inside-out). Δεν είναι πάντα απαραίτητη και μπορεί να βοηθήσει σε περίπτωση εκτομής της κλείδας.



**Εικ. 246 και σχήμα 91.**

**Πρόσθια πύλη εισόδου και φορά του αρθροσκοπίου και της κάνουλας.**

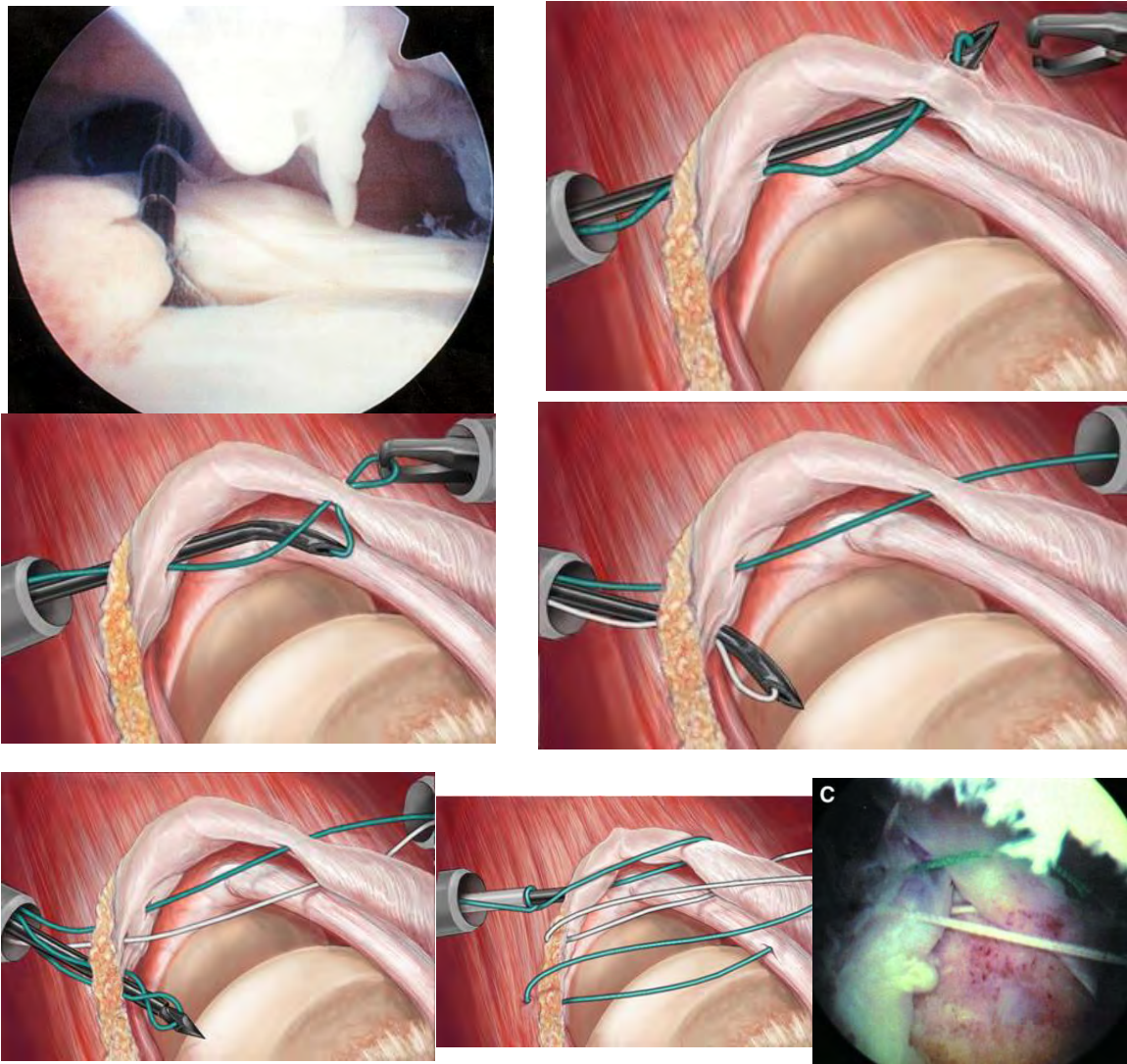
Έτσι με τουλάχιστον 3 αρθροσκοπικές πόρτες, εκτελείται καλός καθαρισμός του υποδελτοειδούς ορογόνου θύλακα καθώς και των ρακών της ρήξης. Γίνεται κινητοποίηση του πετάλου από τους περίξ ιστούς και καθορισμός του είδους της ρήξης ενώ ελέγχεται η κινητικότητα των χειλέων αυτής με λαβίδα συλλήψεως και probe.

Συγκεκριμένα, στις μεγάλες ρήξεις σε εισέλκουσα θέση θα πρέπει να γίνεται release του ενδαρθρικού υμένα καθώς και του υπακρωμιακού θύλακα με σκοπό να μειωθεί η τάση σε αυτό κατά την καθήλωση του. Στις οπίσθιο-άνω ρήξεις ο κορακοακρωμιακός σύνδεσμος θα πρέπει να απελευθερώνεται από την βάση της κορακοειδούς απόφυσης έως το πρόσθιο-άνω τμήμα της ωμογλήνης.

Επίσης κινητοποιείται ο θύλακας της άρθρωσης από το πρόσθιο-άνω τεταρτημόριο προς το οπίσθιο-κάτω, ακριβώς πάνω από τον επιχείλιο χόνδρο. Προσοχή πρέπει να δίνεται στο release των χρόνιων ρήξεων του υπερπλατίου μυός όπου ακριβώς πίσω του κείτονται το μασχαλιαίο νεύρο και η ομώνυμη αρτηρία καθώς και το έσω τμήμα του βραχιόνιου πλέγματος.

Προετοιμάζεται το μείζον βραχιόνιο όγκωμα ενώ είναι εφικτή η εναλλαγή αρθροσκοπίου και εργαλείων μεταξύ οπίσθιας και πλάγιας πόρτας. Σε μεγάλες ρήξεις τύπου U ή L, το αρθροσκόπιο τοποθετείται στην πλάγια πόρτα από όπου εκτελούμε «πέρασμα» με τον διεκβολέα ραμμάτων που φέρει το ράμμα στο οπίσθιο τμήμα του τένοντα και σύλληψη του ράμματος και έξοδο από την πρόσθια





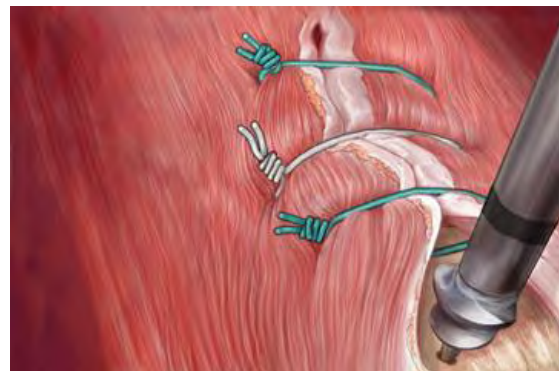
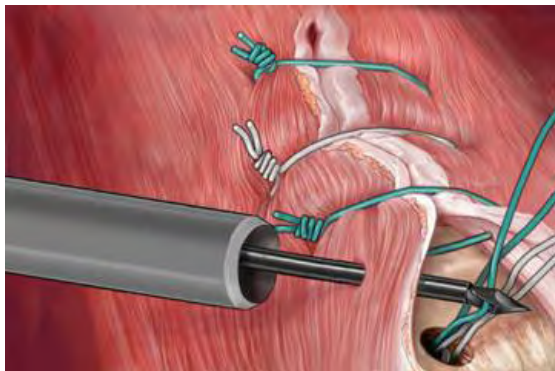
Εικ. 247 ως και 253.

Αρθροσκοπικός έλεγχος κινητικότητας και ακεραιότητας του πετάλου και διέλευση του ράμματος με τον διεκβολέα. Επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία για δεύτερο ράμμα με τον ίδιο τρόπο και τοποθέτηση αυτού 5 mm μακριά από το πρώτο.

Συνήθως τοποθετούνται 4 – 5 ράμματα μέχρι να κλείσει το κάθετο μέρος της ρήξης. Οι αρθροσκοπικοί κόμπι τοποθετούνται από έσω προς τα μέσα συνήθως από την οπίσθια πόρτα.

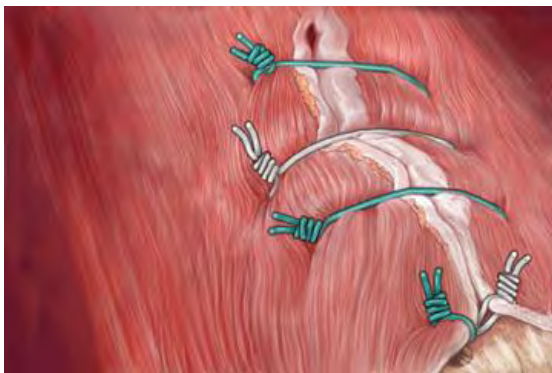


Ακολουθεί η τοποθέτηση της διοστικής άγκυρας με ράμματα στο βραχιόνιο όγκωμα το οποίο προηγουμένως έχει προετοιμαστεί, για την σύγκλειση της οριζόντιας πλευράς της ρήξης.



**Εικ. 254 και 255.**  
**Τοποθέτηση διοστικής άγκυρας στο βραχιόνιο όγκωμα.**

Στο τέλος γίνεται καθήλωση των ραμμάτων και ελέγχεται η τελική σύγκλειση της ρήξης.



**Εικόνα 256.**  
**Καθήλωση των ραμμάτων και έλεγχος της συρραφής.**

Η καθήλωση του τένοντα εξαρτάται από την οστική ποιότητα και γίνεται με την τοποθέτηση διοστικών αγκυρών στην θέση που ορίζουμε διεγχειρητικά σύμφωνα με τον τύπο της ρήξης και την κινητοποίηση των ιστών που έχουμε επιτελέσει. Η οστική πυκνότητα είναι μεγαλύτερη κοντά στην αρθρική επιφάνεια από ότι κοντά στο MBO.

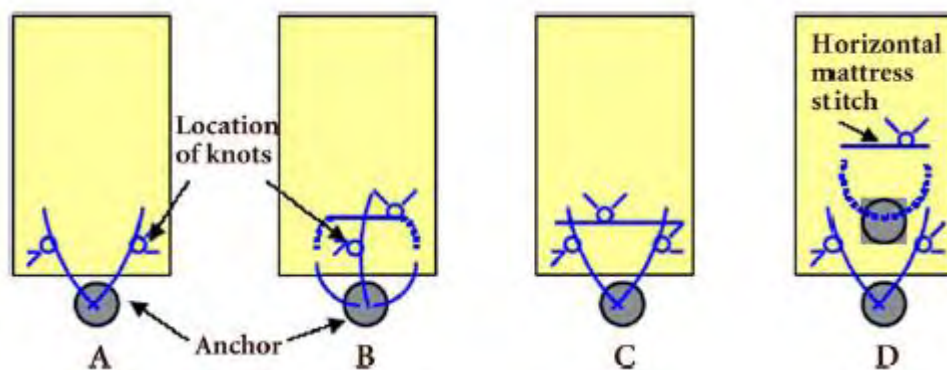
Η θέση τοποθέτησης των διοστικών αγκυρών κοντά στο εγγύς, άνω και μέσο τμήμα του MBO συνδυάζεται με μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας από ότι στο άπω τμήμα αυτού (Tingart, Meyer 2004). Υπάρχουν διάφορα είδη αγκυρών, μεταλλικές, από πλαστικό υλικό, απορροφήσιμες ή μη απορροφήσιμες καθώς και οι push-in και thread-in άγκυρες που χρησιμοποιούνται με διάφορες τεχνικές.

Πολλοί συγγραφείς προτιμούν άγκυρες τιτανίου, βιδωτές και περισσότερες σε αριθμό (Tingart 2004, Barbeer 2003, Kim 2005). Η θέση καθήλωσης είναι τέτοια ώστε να διατηρείται όσο το δυνατόν η μορφολογία της κατάφυσης του πετάλου. Η τοποθέτηση αγκυρών διπλής οροφής ή σειράς (double row), εξασφαλίζει υψηλό αποτέλεσμα συγκρατώντας με την μία σειρά αγκυρών την έξω επιφάνεια της κατάφυσης του πετάλου και με την δεύτερη σειρά την αντίστοιχη έσω οστεοχόνδρινη κατάφυση αυτού.



Η τεχνική καθήλωσης διπλής οροφής προσφέρει εμβιομηχανικό πλεονέκτημα πιο ομοιόμορφης κατανομής των φορτίων μέσα στον τένοντα σε σχέση με την απλή καθώς και με την διοστική συρραφή (Chabra, Mazocca 2005). Έτσι μειώνεται η τάση του τένοντα πάνω στο footprint και κατά συνέπεια η πιθανότητα δημιουργίας κενών (gaps) στους συρραφέντες τένοντες μειώνοντας τα ποσοστά επαναρήξεων του πετάλου και επομένως καλύτερο βιολογικό υπόστρωμα κατά την διαδικασία της τενόντιας επούλωσης (Kim 2005, Meier 2006).

Επίσης, η διπλής οροφής συρραφή σε σχέση με αυτήν της απλής είναι πιο απαιτητική αλλά παρέχει σημαντικά μεγαλύτερη αντίσταση στις κυκλικές φορτίσεις (Smith 2006, Milano 2007). Η συρραφή διπλής οροφής παρέχει παρόμοια κλινικά αποτελέσματα με αυτά της απλής συρραφής αλλά ανώτερα ποσοστά τενόντιας επούλωσης και συνεπώς οι περαιτέρω έρευνες θα πρέπει να επικεντρωθούν πάνω σε αυτόν τον τύπο καθήλωσης προς όφελος και πάλι της ιστικής επούλωσης (Franceschi, Charousset 2007). Η αρθροσκοπική συρραφή διπλής οροφής θεωρείται ανώτερη από κάθε άλλου είδους συρραφή (Lafosse 2007).



Σχήμα 92.

Σχηματική απεικόνιση των διάφορων τύπων συρραφής του τενόντιου πετάλου. Α- η απλή συρραφή με δύο κόμπους από μία άγκυρα, Β- η αρθροσκοπική συρραφή Mason-Allen με οριζόντια συρραφή mattress και απλή συρραφή με τα ράμματα της ίδιας άγκυρας, Γ- οριζόντια ραφή τύπου «λούπας» και 2 απλά ράμματα από την ίδια άγκυρα τοποθετημένη επί τα εντός της οριζόντιας «λούπας» σε περιπτώσεις μαζικής ρήξης και Δ- διπλής οροφής συρραφή με δύο απλά ράμματα μέσω της έξω άγκυρας και οριζόντια συρραφή mattress στην έσω άγκυρα (Benjamin 2006).

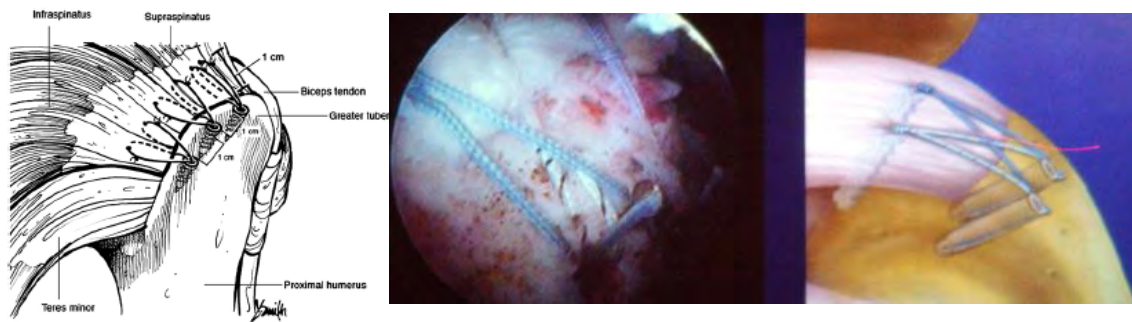
Ο Park το 2007 συγκρίνει την συρραφή διπλής οροφής με μία διοστική – ισότιμη συρραφή (transosseous-equivalent) η οποία παρέχει 4 σημεία γεφύρωσης. Σε αυτήν ο μέσος όρος απαιτούμενων φορτίων μέχρι την αποτυχία του πετάλου καθώς και η επιφάνεια επαφής μεταξύ τένοντα και οστού στο footprint είναι σημαντικά μεγαλύτεροι από αυτούς της διπλής οροφής.



Σχήμα 93.

Κλασική συρραφή διπλής οροφής με αυτή της έξω άγκυρας να είναι απλής ραφής και οριζόντια συρραφή τύπου mattress στην έσω άγκυρα. Η νέα τεχνική ισότιμης-διοστικής καθήλωσης με 4 διαφορετικά σημεία γεφυροποίησης (Park 2007).



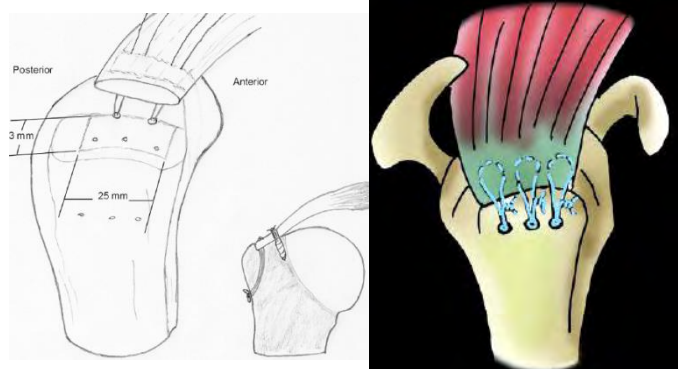


Σχήμα 94 και εικόνες 257 και 258.

Απλή αρθροσκοπική συρραφή με μεταλλικές άγκυρες (Tocci) και διπλής οροφής συρραφή (Toussaint, Lafosse 2008.)

Η απλή αρθροσκοπική συρραφή συγκρινόμενη με την ανοιχτή διοστική συρραφή κατά Mason-Allen διακρίνεται για τα μεγαλύτερα ποσοστά αποτυχίας και επαναρήξης ιδιαίτερα στο οπίσθιο τμήμα του τενόντιου πετάλου (Tocci, 2008). Φαίνεται πως η επιδιόρθωση του οπίσθιου τμήματος του τενόντιου πετάλου έχει κατώτερα εμβιομηχανικά χαρακτηριστικά από αυτήν του πρόσθιου (Benjamin 2006). Ο Tuoheti το 2005, συγκρίνει την επιφάνεια επαφής τένοντα και οστού μεταξύ απλής, διπλής αρθροσκοπικής συρραφής και ανοιχτής διοστικής όπου ανευρίσκονται η διπλής οροφής συρραφή να παρέχει 42% μεγαλύτερη επιφάνεια επαφής από την διοστική συρραφή και 60% μεγαλύτερη από αυτή της απλής συρραφής. Συνεπώς, η διατήρηση της ανατομικής συνέχειας των ρηχθέντων τενόντων διατηρείται καλύτερα στην διπλής οροφής και στην διοστική συρραφή, παρέχοντας συνεπώς πιο υγιές βιολογικό υπόστρωμα ιστικής επούλωσης.

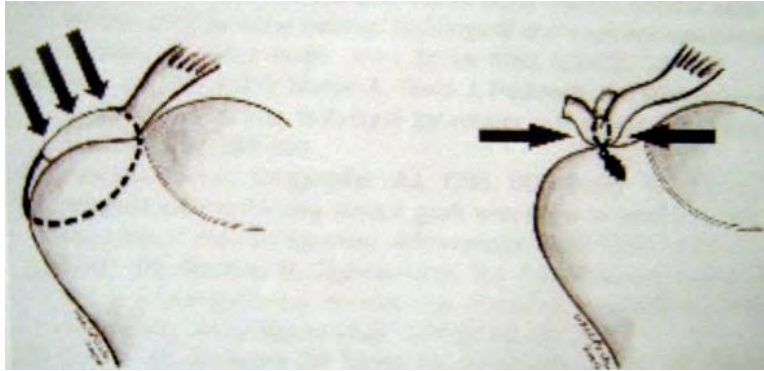
Όταν η διοστική συρραφή συγκρίνεται με αυτήν των διοστικών αγκυρών φαίνεται πως η πρώτη παρέχει μεγαλύτερη τάση συμπίεσης μεταξύ οστού και τένοντα ενώ οι διοστικές άγκυρες συμπίεζον τον τένοντα στο οστό περιφερειακά των κόμπων (Park 2005). Οι διοστικές άγκυρες, κατά τον Zheng το 2008, συσχετίζονται με μεγαλύτερο ποσοστό αποτυχίας κατά την εφαρμογή κυκλικών φορτίων από ότι στην διοστική τεχνική, ενώ η τελευταία έχει ως μειονέκτημα την αποτυχία της συρραφής της.



Σχήμα 95 και εικόνα 259.

Διοστική καθήλωση του πετάλου με τις θέσεις δημιουργίας των τούνελ και τοποθέτησης των διοστικών αγκυρών και συρραφή Mason-Allen (Zheng 2008) ή τύπου tension band στην έξω επιφάνεια του βραχιόνιου ογκώματος (Boielau).



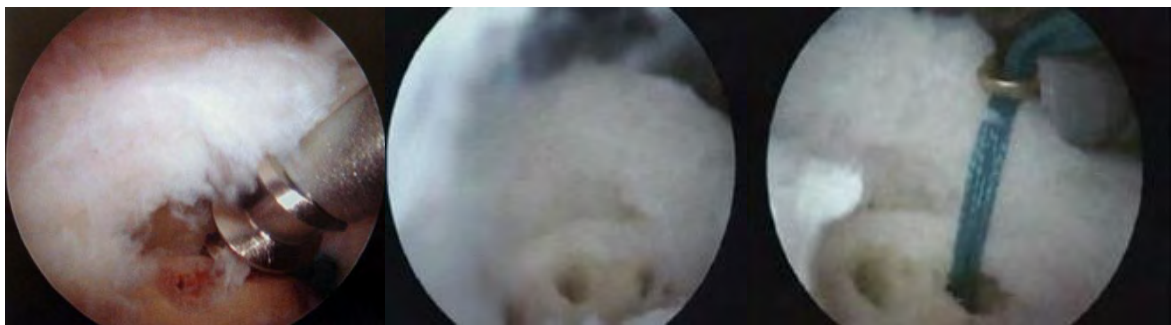


**Σχήμα 96.**  
*Διοστική καθήλωση του πετάλου με ευρεία συμπίεση (βέλη) μεταξύ τένοντα και οστού ενώ με διοστικές άγκυρες η συμπίεση που παρέχεται είναι περιφερικά του κόμπου.*

Τα ράμματα που χρησιμοποιούνται συχνά είναι το No2, No3 και PDS No 0, Ethibond, όλα μη απορροφήσιμα. Τα απορροφήσιμα ράμματα δύναται να σπάσουν πριν το χρονικό διάστημα της τενόντιας ιστικής επούλωσης. Τα ράμματα τύπου fiber wire, Orthocord (polyblend) είναι πιο δυνατά και πιο άκαμπτα από τα Ethibond χωρίς όμως να προκαλούν σημαντική λεπύτωση στην επιφάνεια μεταξύ τένοντα και οστού (Barber, Bisson 2003).

Οι τεχνικές διέλευσης των ραμμάτων είναι διάφορες, ενός, δύο ή πολλαπλών βημάτων και με διάφορα εργαλεία τους λεγόμενους διεκβολείς ραμμάτων (in-line device, curved device, clever hook, express sew) με έναν και μόνο σκοπό την όσο δυνατόν πιο κάθετη διέλευση τους στις τενόντιες ίνες.

Οι τεχνικές συρραφής μπορεί να είναι απλές, επαναφοράς (mattress), απλής ή τροποποιημένης κατά Mason-Allen (όριο αποτυχία την εφαρμογή δύναμης ίσης με 329N), η τεχνική πλάγιο-πλάγιας συρραφής ή η τεχνική lasso. Σε μεγάλες ή μαζικές ρήξεις η τενοτομή και τενοντόδεση της μακράς κεφαλής του δικεφάλου μυός μπορούν να μας παρέχουν επιπλέον ύφασμα συγκράτησης αλλά και κάλυψης του εναπομείνοντος τμήματος του πετάλου.



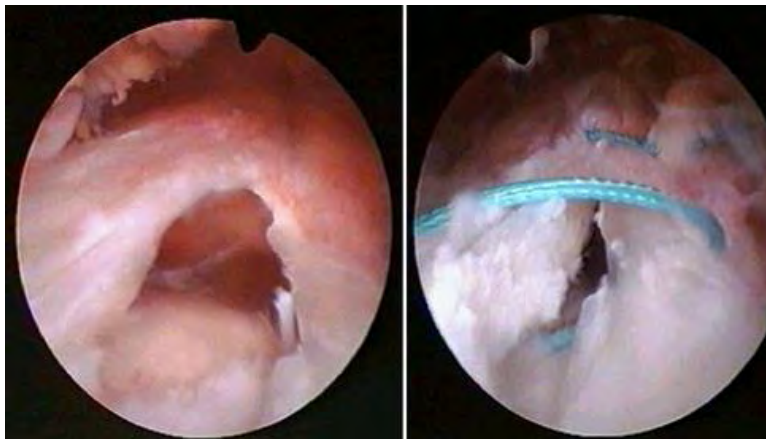
**Εικ. 260, 261 και 262.**

*Προετοιμασία του footprint και τοποθέτηση σπειροτόμου και διοστικής άγκυρας μετά του ράμματος της.*



**Εικ. 263, 264 και 265.**

*Διάφοροι τύποι διεκβολείς ραμμάτων (Gaspari modified punch, Linvatec suture passer, Arthrex Viper).*



Εικ. 266 και 267.  
Αρθροσκοπική πλάγιο-πλάγια (side-to-side) συρραφή.

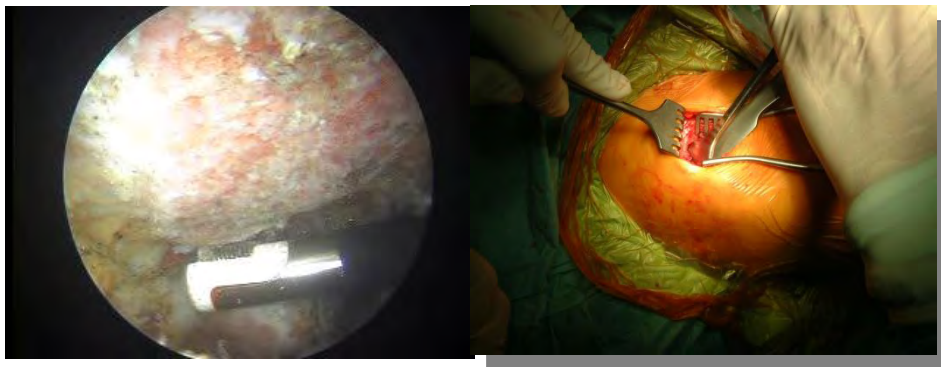
Author	Year	Patients	Outcome	Massive Tear
Gartsman et al. <sup>88</sup>	1998	73	Excellent + Good 83%	6 (8%)
Tauro <sup>211</sup>	1998	43	Excellent + Good 64%	0
Burkhart et al. <sup>28</sup>	2001	59	Excellent + Good 95%	13 (22%)
Murray et al. <sup>144</sup>	2002	48	Excellent + Good 96%	0
Bennett <sup>13</sup>	2003	24	ASES 83	0
			Constant 73	
Bennett <sup>14</sup>	2003	37	ASES 77	37 (100%)
			Constant 74	
Jones and Savoie <sup>124</sup>	2003	50	Excellent + Good 88%	13 (26%)
Wolf et al. <sup>223</sup>	2004	95	Excellent + Good 94%	0

#### Πίνακας 4.

Αποτελέσματα αρθροσκοπικής αποκατάστασης από διάφορες διακεκριμένες μελέτες μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (Iannotti 2007).

Τα τελευταία χρόνια αναπτύχθηκε μία ακόμα μέθοδος αποκατάστασης του τενόντιου πετάλου με την τεχνική mini – open η οποία συνδυάζει την αρθροσκοπική ακρωμιοπλαστική και την περιορισμένης ανοιχτής αποκατάστασης του τενόντιου πετάλου διαμέσου του δελτοειδούς μυός.

Προτάθηκε από τον Baker το 1995, παρέχει καλά και άριστα αποτελέσματα σε ποσοστό 88 – 92% (Blevins 1997, Hersch 2000) γενικότερα, ενώ φαίνεται πως δεν έχει διαφορά στην δυσκαμψία και την άμεση μετεγχειρητική αποκατάσταση σε σχέση με την αρθροσκοπική για τις μικρές, μεσαίες και μεγάλες βλάβες αλλά με μόνη εξαίρεση αυτή στις μαζικές ρήξεις (Warner, Youm 2005). Είναι κοσμητικά αποδεκτή αλλά απαιτεί επανακαθήλωση του δελτοειδούς ενώ εύκολα μπορεί να μετατραπεί σε ανοιχτή μέθοδο εφόσον αυτό απαιτηθεί.



Εικ. 268 και 269.

*Mini – open τεχνική συρραφής του τενόντιου πετάλου.*

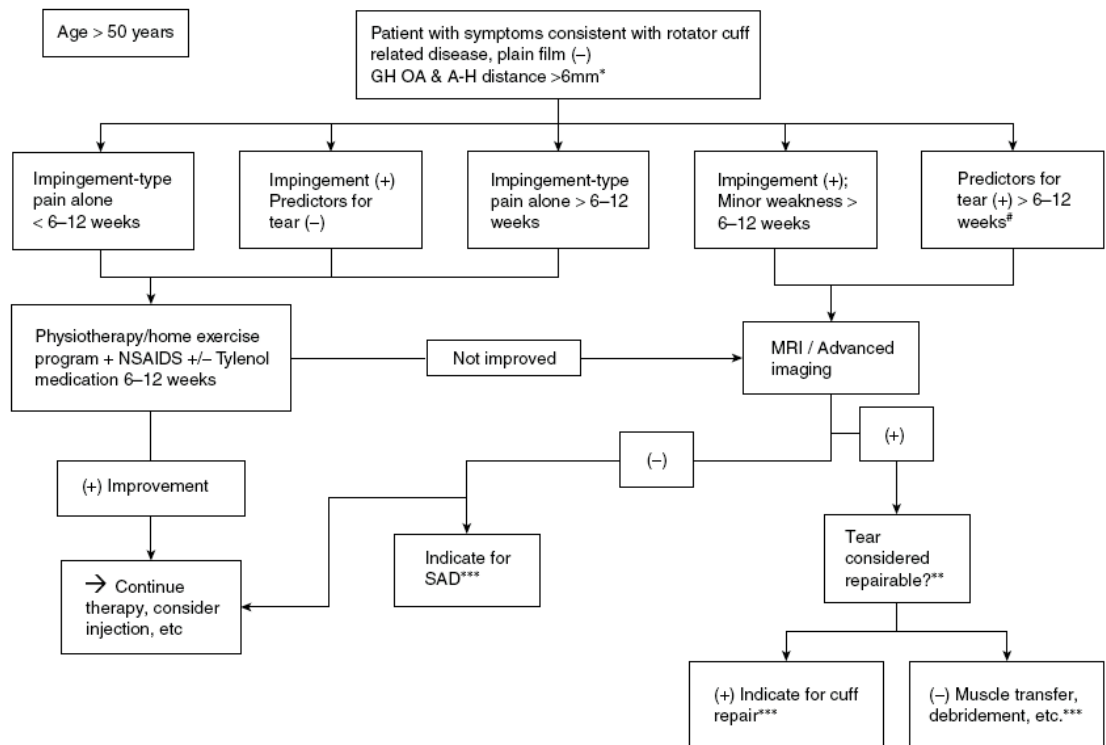
Συμπερασματικά, οποιαδήποτε μέθοδο ακολουθήσουμε για την αποκατάσταση του τενόντιου πετάλου πρέπει να έχουμε υπόψη μας το μέγεθος της ρήξης, την δυνατότητα κινητοποίησης του πετάλου και της μακράς κεφαλής του δικεφάλου μυός από τους περίξ ιστούς στο βραχιόνιο όγκωμα αλλά και την ποιότητα (λιπώδη εκφύλιση και μυϊκή ατροφία) των μυών έτσι ώστε διεγχειρητικά να αποφασίζεται και να σχεδιάζεται το πλάνο επιδιόρθωσης αυτού.

Σκοπός της θεραπείας είναι η αποκατάσταση της δυναμικής λειτουργίας του τενόντιου πετάλου και όχι απαραίτητα η αποκατάσταση της ανατομικής συνέχειας αυτού. Είναι αναγκαία η εφαρμογή αρχών της μηχανικής στη χειρουργική της αποκατάστασης των ρήξεων των στροφένων του ώμου. Άρα λοιπόν, ο στόχος είναι να αποκατασταθεί η ισορροπία των δυνάμεων και στα δυο επίπεδα δράσης των μυών αυτού και όχι απλά «να καλύψουμε το κενό – οπή» των τενόντων.

Το κενό πρέπει να είναι όσο το δυνατόν μικρότερο ενώ τα άκρα της ρήξης πρέπει να έχουν σταθερότητα. Παρόλο που η πρώτη προσπάθεια αρθροσκοπικής εξέτασης έγινε το 1931 όπως αναφέρει ο Burman και τις σημαντικές βελτιώσεις σε ενδείξεις εφαρμογής, υλικά, τεχνικές και μεθόδους, η σύγχρονη βιβλιογραφία δεν είναι ξεκάθαρη για το ποια από τις 3 προαναφερθείσες μεθόδους είναι η πιο κατάλληλη και με ανώτερα αποτελέσματα από τις άλλες (Buess 2005, Galatz 2004, Gartsman 1998). Είναι φανερό πως η αρθροσκοπική αποκατάσταση εφαρμόζεται από ολοένα και περισσότερους χειρουργούς και απαιτείται από ολοένα και περισσότερους ασθενείς (Burkhart 2006, Abrams 2005, Fineberg 2003).

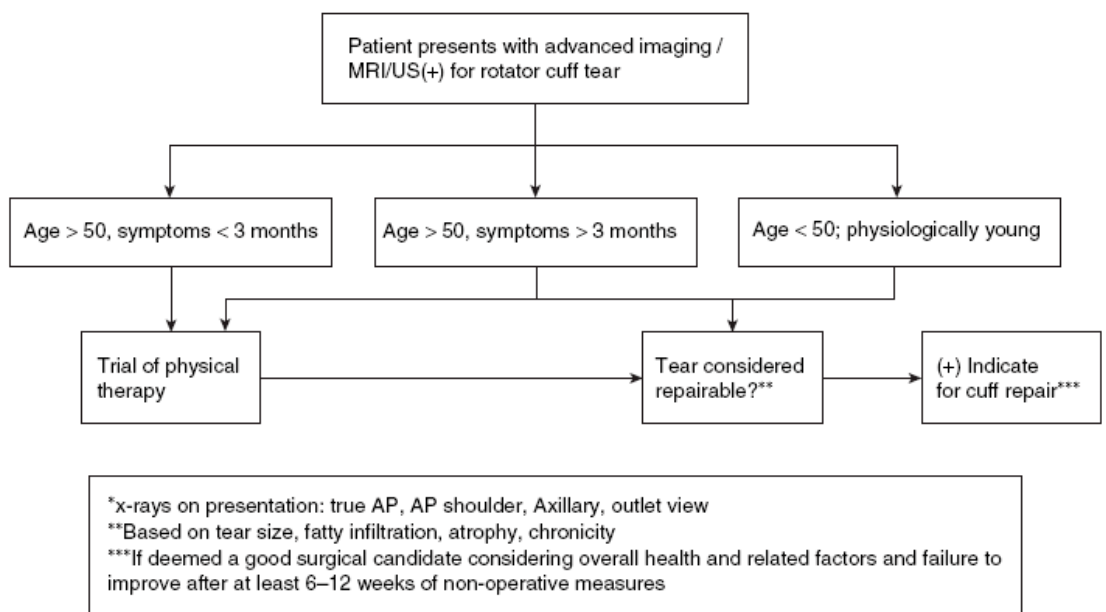


Παρατίθεται αλγόριθμος θεραπείας ρήξεων πλήρους πάχους (Wolf 2007).



Πίνακας 5.

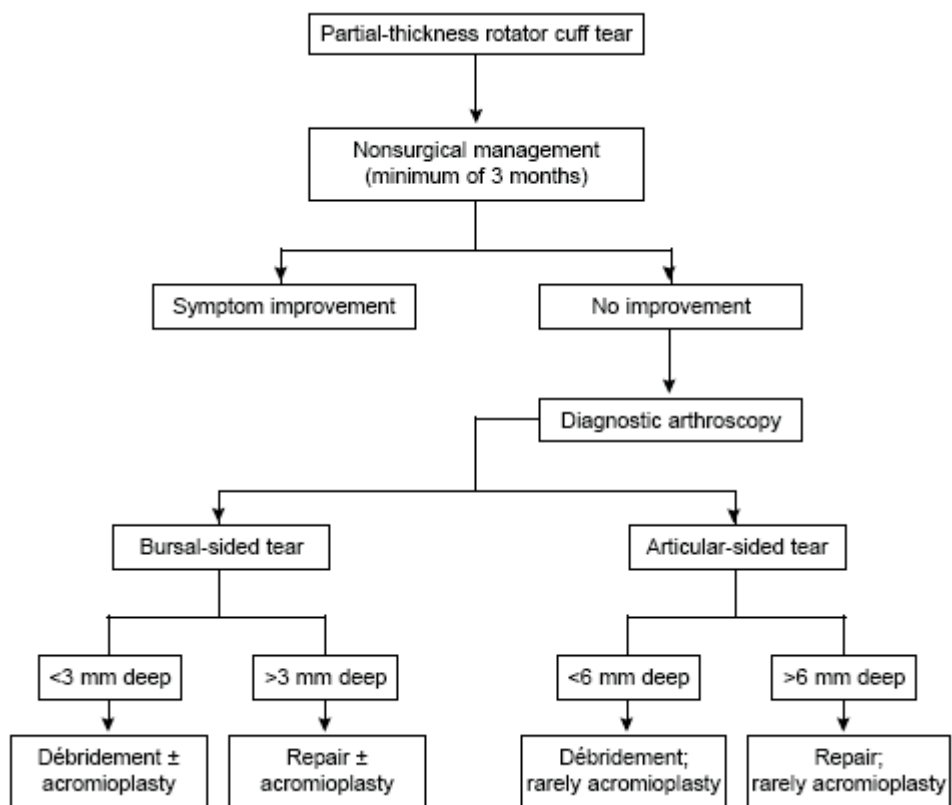
Αλγόριθμος 1, θεραπείας ρήξεων μυοτενόντιου πετάλου σε ασθενείς > 50 ετών.



Πίνακας 6.

Αλγόριθμος 2, θεραπείας ρήξεων μυοτενόντιου πετάλου σε ασθενείς με θετικές παρακλινικές εξετάσεις.





Πίνακας 7.

Αλγόριθμος 3, θεραπείας των μερικών ρήξεων του μυοτενόντιου πετάλου (Wolf 2006).



### 1.10.3. ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΠΙΘΕΜΑΤΩΝ

Η αποτυχία επούλωσης της ρήξης δύο τενόντων με ανοιχτή ή αρθροσκοπική διοστική τεχνική και συρραφή τύπου Mason-Allen καθώς και χρήση νάρθηκα απαγωγής για 4 – 6 εβδομάδες αγγίζει το 30% (Gerber 2000).

Βέβαια η αποτυχία αυτή είναι πολυπαραγοντική και έχει σχέση με το μέγεθος και την χρονιότητα της ρήξης, την ποιότητα των τενόντων ως λιπώδη διήθηση και μυϊκή ατροφία αυτών, την μέθοδο διεγχειρητικής και μετεγχειρητικής αποκατάστασης, την πρώιμη κινητοποίηση όπως και την χρήση νικοτίνης και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

Tissue	Anchor
Bone quality Tendon quality Muscle retraction Fatty infiltration	Geometry/Bone Interface design Materiel Eyelet design
Technique	Suture
Angle of insertion Depth of insertion Eyelet orientation Suture Handling Initial loop tension Initial Knot security	Size Material Abrasion resistance Handling ability Number of sutures per Anchor Knot configuration
Rehabilitation Protocol	Post-Operative Biology

Πίνακας 8.

Παραθέτονται οι πιθανοί παράγοντες αποτυχίας της αποκατάστασης του τενόντιου πετάλου (Toussaint, Lafosse, Villach Austria 5<sup>th</sup> ICS, 2008).

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει μεγάλο ενδιαφέρον στην ορθοπαιδική κοινότητα σχετικά με μεθόδους βιολογικής ενίσχυσης των επιδιορθωμένων ρήξεων του τενόντιου πετάλου του ώμου με χρήση επιθεμάτων (patches – scaffolds) εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας.

Πρόκειται για δομές ανθρώπινης ή ζωικής προέλευσης (χοίρου, βόειου) και δύναται να είναι από δέρμα, λεπτό έντερο, υμένα, πλατεία περιτονία και περικάρδιο. Σε αυτά τα επιθέματα έχουν αφαιρεθεί με κατάλληλο τρόπο κάποια κυτταρικά συστατικά προς όφελος της αντιγονικότητας του υλικού και επίσης χρησιμοποιούν cross-linking υποδοχείς κολλαγόνου.

Έχουν μηχανικά και βιολογικά χαρακτηριστικά με σκοπό την παροχή θεμέλιας ουσίας στην θέση επιδιόρθωσης του πετάλου η οποία δύναται να εμπεριέχει αυξητικούς παράγοντες δημιουργώντας το κατάλληλο βιολογικό περιβάλλον προώθησης της κυτταρικής προσέλευσης και πολλαπλασιασμού (κυτταροβρίθειας) καθώς και της κυτταρικής διαφοροποίησης υποβοηθώντας και βελτιώνοντας με αυτόν τον τρόπο την διαδικασία επούλωσης μεταξύ οστού και τένοντα. Επίσης, παρέχουν προσωρινή μηχανική υποστήριξη διότι μετά την 6<sup>η</sup> – 12<sup>η</sup> εβδομάδα εφαρμογής τους αυτά απορροφούνται χάνοντας έτσι τις μηχανικές τους ιδιότητες.



Διακρίνονται επίσης για την βιοσυμβατότητα τους, τις παρόμοιες εμβιομηχανικές ιδιότητες με αυτές των τενόντων αλλά με περιορισμό στον ρόλο ενσωμάτωσής τους (Derwin 2006, Auora 2007). Επομένως, δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μηχανικό υποκατάστατο στο σημείο της επιδιόρθωσης αλλά μπορούμε να εκμεταλλευτούμε το βιολογικό περιβάλλον που μας προσφέρουν. (Badylak 2002, Derwin 2006).

Γίνεται λοιπόν κατανοητό πως η δράση αυτών των βιολογικών επιθεμάτων-μοσχευμάτων θα είναι αποτελεσματική όταν κατά την πρωτογενή επιδιόρθωση υπάρχει ικανοποιητικό μηχανικό και βιολογικό υπόστρωμα. Η προσεκτική επιλογή και χρήση των μοσχευμάτων αυτών από μόνα τους, δε εγγυάται την κλινική επιτυχία της αποκατάστασης του πετάλου. Επομένως, ο χειρουργός χρειάζεται να γνωρίζει καλά τις ιδιότητες και τα χαρακτηριστικά των υλικών που θα χρησιμοποιήσει βασιζόμενος σε προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες που να αποδεικνύουν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα αυτών συχνά σε πειραματικά μοντέλα ζώων.

Οι ενδείξεις εφαρμογής τους δεν είναι ξεκάθαρες ενώ τα αποτελέσματα στην διεθνή βιβλιογραφία είναι περιορισμένα ή και καταστροφικά (Malcarney 2005, Zheng, Iannotti 2006). Παρόλα αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε μεγάλες ρήξεις του τενόντιου πετάλου του ώμου οι οποίες είναι δυνατόν να επιδιορθωθούν μερικώς, έχοντας ως βασικό ρόλο αυτόν της απορρόφησης των μηχανικών φορτίων στο σημείο συρραφής των τενόντων αλλά και την ενίσχυση της κυτταρικής προσέλευσης σε αυτό.

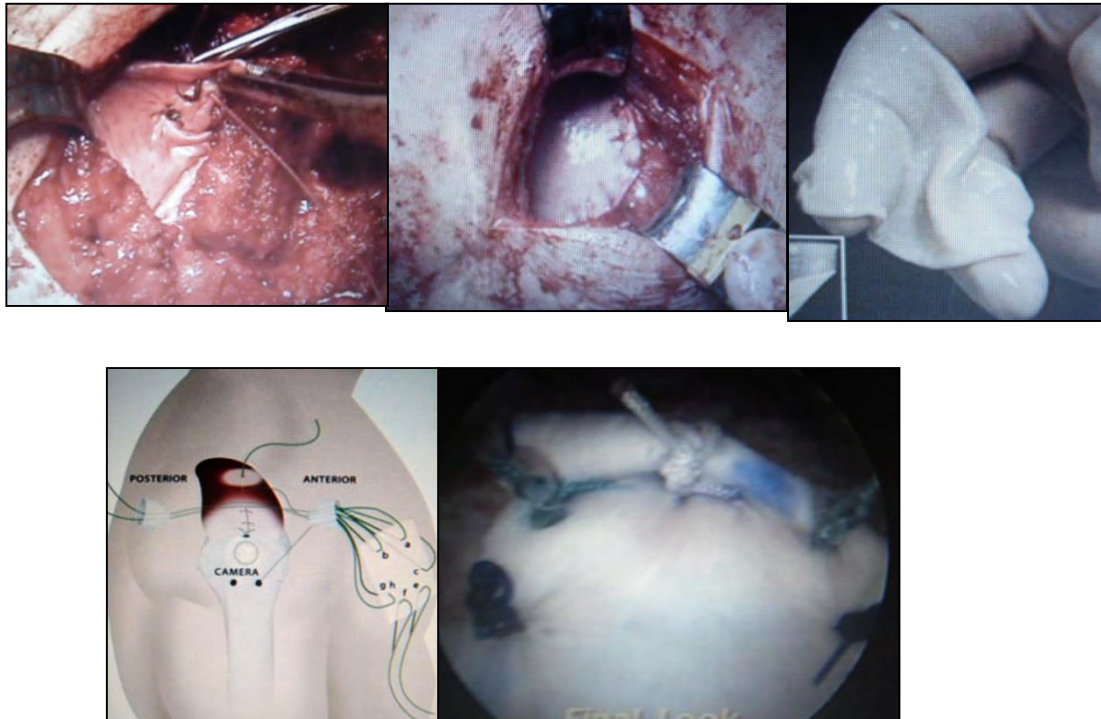
Οι μελλοντικές μελέτες σχετικά με αυτά τα βιολογικά επιθέματα θα πρέπει να επικεντρωθούν στην φυσιολογία και την κινηματική τους καθώς και στον τρόπο με τον οποίο αυτά μπορούν να μειώσουν την χρόνια φλεγμονώδη αντίδραση (Auora 2007) όπως και στην ασφαλή μεταφορά αυξητικών παραγόντων στην περιοχή της ρήξης ενισχύοντας την ιστική επούλωση.

Τα πιο γνωστά εμπορεύσιμα επιθέματα-μοσχεύματα τα οποία είναι εγκεκριμένα από το FDA ως προσθετικά επιθέματα και όχι ως υποκατάστατα παραθέτονται στον πίνακα που ακολουθεί. Τα Restore και Graft-Jacket είναι τα μοναδικά πιστοποιημένα με κλινικές μελέτες εφαρμογής τους στη ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου.

Product Name	Manufacturer	Industrial Source	Tissue Type	Source	Chemically Cross-Linked?
<b>Restore</b> Orthobiologic implant	DePuy Orthopaedics	DePuy Orthopaedics	Small intestine submucosa	Porcine	No
<b>CuffPatch</b> Bioengineered tissue reinforcement	Organogenesis	Arthrotek sports medicine division of Biomet	Small intestine submucosa	Porcine	Yes (carbodiimide)
<b>GraftJacket</b> Regenerative tissue matrix	LifeCell (AlloDerm)	Wright Medical Technology	Dermis	Human	No
<b>TissueMend</b> Soft tissue repair matrix	TEI Biosciences	Stryker Orthopaedics	Dermis (fetal)	Bovine	No
<b>Zimmer</b> Collagen repair patch	Tissue Science Laboratories (Permacol Surgical)	Zimmer	Dermis	Porcine	Yes (diisocyanate)

**Πίνακας 9.**

**Παραθέτονται τα βιολογικά επιθέματα που χρησιμοποιούνται για την ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου εγκεκριμένα από το FDA.**



Εικ. 270 ως και 274.

*Ανοιχτή και αρθροσκοπική τοποθέτηση του βιολογικού επιθέματος – μοσχεύματος τύπου Graft-Jacket σε περίπτωση μαζικής ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου.*

Άλλη εναλλακτική μορφή επιθεμάτων – μοσχευμάτων παρεμβολής είναι η χρήση αυτόλογου περιοστικού κρημνού (Schibel 2007), από πολυλακτικό οξύ (Koh 2002), τα μεσεγχυματικά στελεχιαία κύτταρα – mesenchymal stem cells (Barry 2004) και τα αιμοπετάλια πλούσια σε αυξητικούς παράγοντες (platelet released growth factors – PRGF), παράγοντες όπως ο PDGF, TGF-β12, VEGF, BFGF, οι οποίοι ερεθίζουν την σύνθεση των πρωτεϊνών καθώς και την έκφραση κολλαγόνου - mRNA .

Πρόκειται για αυτόλογα μοσχεύματα τα οποία είναι αποτελεσματικά, ασφαλή, εύκολα στην χρήση τους και φθηνά (Murray, DeDeyne 2007, Brehm, Anitua 2006). Η τεχνολογία πρόσφατα μας επιτρέπει την εφαρμογή των PRGF σε καλλιεργημένα ανθρώπινα τενόντια κύτταρα σε χρόνιες ρήξεις του πετάλου του ώμου (Zumstein 2008).





**1.10.4. ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΗ  
ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΙΜΩΝ ΡΗΞΕΩΝ.  
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΤΩΝ ΜΥΩΝ.  
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΗΜΙΟΛΙΚΗΣ ΚΑΙ ΟΛΙΚΗΣ  
ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΩΜΟΥ.**

Το 95% των ρήξεων του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου είναι επιδιορθώσιμες με τις κοινές μεθόδους ανοιχτής και αρθροσκοπικής αποκατάστασης προσφέροντας ικανοποιητική βελτίωση του πόνου και της λειτουργικότητας του άνω άκρου περίπου στο 90% των περιπτώσεων (Gerber, Warner 1998). Η δομική ακεραιότητα του πετάλου μπορεί να μην συμβαδίζει απαραίτητα με το ικανοποιητικό κλινικό αποτέλεσμα (Baker 1995, Blevins 1996, Ellman 1993).

Φαίνεται πως αυτή η διακύμανση στα κλινικά αποτελέσματα μετεγχειρητικά ανεξάρτητα από το ακέραιο ή όχι τενόντιο πέταλο είναι αποτέλεσμα της άγνοιας εν μέρει φυσικής εξέλιξης της νόσου παρά της ανταπόκρισης στην θεραπεία. Αυτό που είναι ξεκάθαρο όμως είναι το ότι οι μεγάλες ρήξεις συνοδεύονται από μεγαλύτερο ρίσκο αποτυχίας της συρραφής τους και ενδεχομένως κατώτερο λειτουργικό αποτέλεσμα (Gerber 2000, Harryman 1991).

Η συχνότητα των μη επιδιορθώσιμων βλαβών (irreparable tears) του τενόντιου πετάλου του ώμου είναι αρκετά χαμηλή αλλά μπορούν να συνοδεύονται με σημαντική δυσλειτουργία του άνω άκρου και πόνο. Υπάρχουν πολλές μελέτες που προτείνουν την μεταφορά του μείζονα θωρακικού μυός, του πλατύ ραχιαίου μυός, του τραπεζοειδούς, του δελτοειδούς και της ΜΚΔΜ.

Άλλες εναλλακτικές λύσεις αποτελούν τα αλλομοσχεύματα, τα ξενομοσχεύματα, τα βιολογικά μοσχεύματα παρεμβολής και τα συνθετικά μοσχεύματα. Η πληθώρα αυτή των μεθόδων και των υλικών που χρησιμοποιούμε αποδεικνύει ότι υπάρχει έλλειψη συγκεκριμένου consensus αντιμετώπισης των μαζικών μη επιδιορθώσιμων ρήξεων του τενόντιου πετάλου.

Χαρακτηριστικός εκπρόσωπος αυτών των βλαβών είναι ο ασθενής συχνά > 70 ετών, συνταξιούχος, χαμηλών απαιτήσεων με κυρίαρχο σύμπτωμα αυτό του πόνου, ενώ η λειτουργία των τενόντων του πετάλου όπως και του δελτοειδούς είναι ικανοποιητικές έτσι ώστε να υπάρχει αρκετή δύναμη και ανύψωση του άκρου στις 90 μοίρες για τις λειτουργικές ανάγκες του.

Όταν το κυρίαρχο σύμπτωμα είναι ο πόνος και λιγότερο η αδυναμία του ασθενούς, το απλό αρθροσκοπικό debridement του θύλακα, της ΜΚΔΜ και των ρακών της ρήξης μπορεί να προσφέρει βελτίωση του πόνου λόγω του ότι βελτιώνεται η λειτουργικότητα του άκρου και οι απαιτήσεις του ασθενούς.

Η μη επιδιορθώσιμη βλάβη χαρακτηρίζεται από την ρήξη σε δύο τουλάχιστον τένοντες, συχνά αυτή του υπερακάνθιου και υπακάνθιου, σε εισέλεκουσα θέση αυτών η οποία δεν είναι δυνατόν να κινητοποιηθεί και να επιδιορθωθεί στην ανατομική θέση της στο footprint, με το άνω άκρο να βρίσκεται σε απαγωγή < 60 μοιρών (Gerber 1998).

Γίνεται πλέον αποδεκτό ότι το μέγεθος της ρήξης είναι λιγότερο σημαντικό για την σπουδαιότητα της επιδιόρθωσης του πετάλου από ότι η τενόντια και μυϊκή εκφύλιση, η ατροφία και η λιπώδης διήθηση αυτών όπως και η κεφαλική μετανάστευση της βραχιόνιου κεφαλής.



Υπάρχουν προεγχειρητικά κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα της μη επιδιορθώσιμης βλάβης με χαρακτηριστικά την αδυναμία του άνω άκρου αλλά και τον έντονο περιορισμό έσω και έξω στροφής με το σημείο lag sign.

Αν υπάρχει μεγάλη βλάβη στο οπίσθιο-άνω (postero-superior) τμήμα του πετάλου ο ασθενής δεν μπορεί να σηκώσει το χέρι του έναντι της βαρύτητας δίνοντας την εικόνα της ψευδοπαράλυσης του άνω άκρου με πιθανή συνοδό ατροφία του υπερακάνθιου και υπακάνθιου το λεγόμενο άδειασμα της ωμοπλάτης.



**Εικ. 275 και 276.**

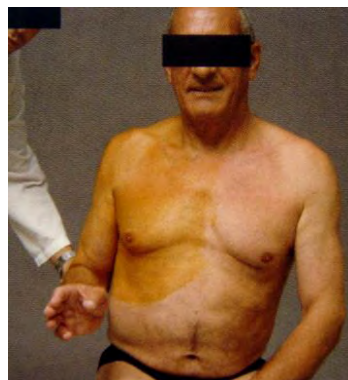
**Ψευδοπαράλυση του άνω άκρου με συνοδό ατροφία της ωμοπλάτης – ατροφία υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυών σε χρόνια μαζική ρήξη του οπίσθιου-άνω τμήματος του πετάλου.**



**Εικ. 277 και 278.**

**Ασθενής με χρόνια μαζική ρήξη του οπίσθιου-άνω τμήματος του πετάλου με χαρακτηριστικό το lag sign στην έξω στροφή, που σημαίνει ρήξη του υπακάνθιου και του ελάσσονα στρογγύλου μυών.**

Υπάρχουν βέβαια και ασθενείς που μπορούν να σηκώσουν το χέρι τους αλλά έχουν σημαντική αδυναμία της ενεργητικής έσω και έξω στροφής. Συνήθως οι ασθενείς εμφανίζουν μεγάλη διαφορά μεταξύ παθητικής και ενεργητικής έξω στροφής.



**Εικ. 279 και 280.**

**Παθολογικό σημείο ρήξης του τένοντα του υπακάνθιου μυός. Απεικονίζεται διαφορά μεταξύ παθητικής και ενεργητικής έξω στροφής.**



Αντίστοιχα, οι ρήξεις στο πρόσθιο-άνω (anterosuperior) τμήμα του τενόντιου πετάλου περιλαμβάνουν την μεμονωμένη ρήξη του τένοντα του υποπλάτιου μυός με ή χωρίς ρήξη του υπερακάνθιου με χαρακτηριστικά τα σημεία lift-off και belly test.



Εικ. 281 και 282.

Το χαρακτηριστικό σημείο lift-off σε ρήξη του τένοντα του υποπλάτιου μυός το οποίο είναι ακόμα πιο ειδικό και πιο ευαίσθητο όταν συνδυάζεται με το lag sign έσω στροφής.

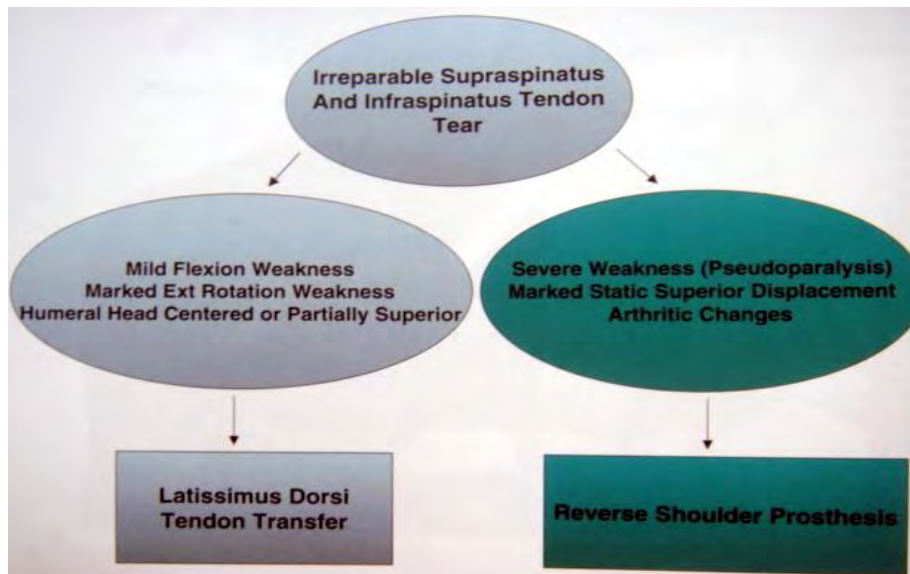
Εμβιομηχανικές μελέτες αποδεικνύουν ότι ο τένοντας του υπερακάνθιου μυός είναι σχετικά λεπτός τένοντας, συμβάλλει στην έναρξη της απαγωγής και η συμμετοχή του σε αυτήν μειώνεται όσο αυξάνεται η απαγωγή, ενώ η διαδρομή του δελτοειδούς είναι μεγαλύτερη και είναι υπεύθυνος για την απαγωγή σε μεγαλύτερο εύρος. Έτσι εξηγείται γιατί μερικοί ασθενείς μπορούν να σηκώνουν το χέρι τους παρόλο την μεγάλη βλάβη που έχουν.

Κάποιοι τένοντες είναι πιο αποτελεσματικοί σε σχέση με άλλους κατά την μεταφορά τους, λόγω κάποιων εμβιομηχανικών χαρακτηριστικών τους (Magermans 2004). Έτσι, υπάρχουν διφορούμενες απόψεις σχετικά με το ποιόν τένοντα θα επιλέξουμε να μεταφέρουμε σε περίπτωση μη επιδιορθώσιμης βλάβης του πετάλου.

Ο μείζων θωρακικός διαθέτει μεγαλύτερη φυσιολογική cross-sectional επιφάνεια από ότι ο πλατύς ραχιαίος μυς, κάτι που του δίνει μεγαλύτερο μήκος, παροχή μεγαλύτερης μυικής δύναμης και μεγαλύτερο moment arm. Είναι όμως πιο ογκώδης στο σημείο λήψης του, έχει εξαιρετικά λεπτό τένοντα ο οποίος δύσκολα μπορεί να συγκρατηθεί, να γυριστεί και να συρραφεί (Miniaci 1999).

Οι ενδείξεις μεταφοράς του τένοντα του πλατύ ραχιαίου μυός σε βλάβες του οπίσθιου-άνω τμήματος του τενόντιου πετάλου είναι: 1. η χρόνια ρήξη υπερακάνθιου/υπακάνθιου με ή χωρίς τον ελάσσονα στρογγύλο ή η αποτυχία προηγηθείσας αποκατάστασης αυτών σε εισέλεκουσα θέση (retracted) και αδυναμία κινητοποίησής τους, 2. η μεμονωμένη ρήξη υπερακάνθιου /υπακάνθιου με ή χωρίς τον ελάσσονα στρογγύλο η οποία είναι σχετικά ευκίνητη αλλά διακρίνεται για λιπώδη διήθηση σταδίου III ή IV κατά Goutallier επιβεβαιωμένη με MRI ή CT-αρθρογράφημα καθώς και μείωση του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος < 5 χιλ. σε αληθή F ακτινογραφία, 3. η λιπώδη διήθηση υπερακάνθιου ή υπακάνθιου, σταδίου III ή IV κατά Goutallier επιβεβαιωμένη με MRI ή CT-αρθρογράφημα (Aoki 1996, Gerber 1999, Miniaci 1999). Ο βαθμός αδυναμίας έξω στροφής είναι κριτικής σημασίας πριν την μεταφορά του πλατύ ραχιαίου μυός. Εάν ο ασθενής έχει μέτρια ως σοβαρή αδυναμία αυτής, η μεταφορά του πλατύ ραχιαίου μυός μπορεί να εξασφαλίσει την απαιτούμενη δύναμη για την ανύψωση του άκρου στο ύψος του ώμου. Όμως, όταν ο ασθενής έχει εικόνα ψευδοπαράλυσης με ελάχιστη μυϊκή δύναμη, η μεταφορά του εν λόγω τένοντα δεν είναι κατάλληλη. Σε αυτούς τους ασθενείς η βραχιόνια κεφαλή εμφανίζει κεφαλική παρεκτόπιση με μείωση του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος και πιθανώς αυτοί οι ασθενείς είναι καλύτερο να οδηγούνται σε επέμβαση ανάστροφης πρόθεσης του ώμου. Αντένδειξη αποτελεί η συνοδός ρήξη του πρόσθιο-άνω τμήματος του πετάλου, η λοίμωξη, η προχωρημένη αρθρίτιδα και η βλάβη του μασχαλιαίου νεύρου.



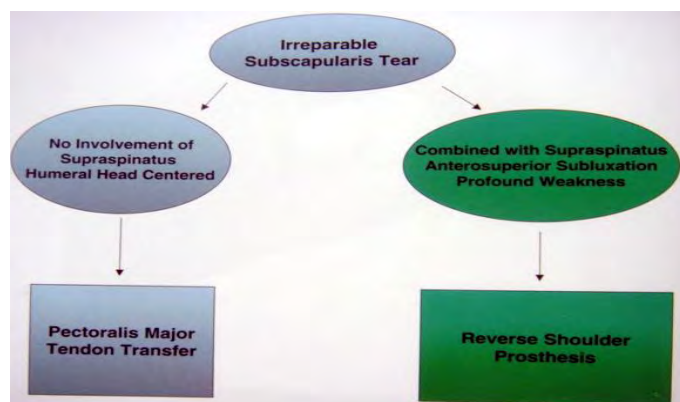


**Πίνακας 10**

**Αλγόριθμος θεραπείας πρόσθιας-άνω (anterosuperior) ρήξης του τενόντιου πετάλου.**

Οι ενδείξεις μεταφοράς του τένοντα του μείζονα θωρακικού μυός σε βλάβες του πρόσθιο-άνω τμήματος του τενόντιου πετάλου είναι :

1. η χρόνια ρήξη του τένοντα του υποπλάτιου μυός ή η αποτυχία αποκατάστασης αυτού.
2. συνδυασμένη ρήξη υποπλάτιου και υπερακάνθιου μυών υπό την προϋπόθεση ότι ο τελευταίος είναι επιδιορθώσιμος (κινητοποιήσιμος, χωρίς λιπώδη διήθηση και χωρίς μείωση του ακρωμιοβραχιόνιου διαστήματος > 5 χιλ.),
3. η λιπώδη διήθηση του υποπλάτιου, σταδίου III ή IV κατά Goutallier επιβεβαιωμένη με MRI ή CT-αρθρογράφημα (Aoki1996, Gerber 1999, Miniaci 1999). Αν υπάρχει αδυναμία του άνω άκρου σε χρόνια ρήξη του τένοντα του υποπλάτιου μυός με συνοδό στατική κεφαλική παρεκτόπιση της βραχιόνιας κεφαλής, η μεταφορά του τένοντα του μείζονα θωρακικού μυός δεν μπορεί να εγγυηθεί την αποτελεσματική ανύψωση του άκρου διότι δεν μπορεί να εξασφαλίσει την επανακεντροποίηση της κεφαλής στην ωμογλήνη. Η μόνη λύση μείωσης του πόνου και βελτίωσης της λειτουργικότητας του άνω άκρου είναι και εδώ η ανάστροφη πρόθεση του ώμου.



**Πίνακας 11**

**Αλγόριθμος θεραπείας οπίσθιας-άνω (posterosuperior) ρήξης του τενόντιου πετάλου.**





Τα βασικότερα βήματα της χειρουργικής τεχνικής της μεταφοράς του τένοντα του πλατύ ραχιαίος μυός περιγράφονται παρακάτω σε μία περίπτωση ασθενούς της μελέτης μας.

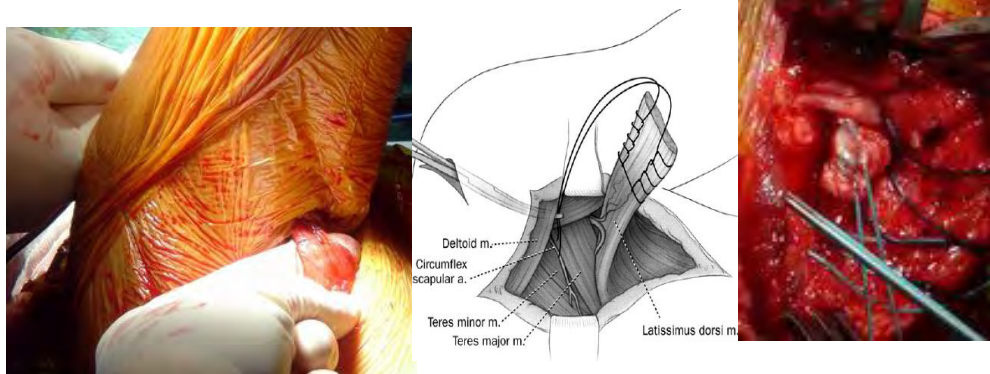
Πλάγια θέση του ασθενούς, λήψη του τένοντα του πλατύ ραχιαίος μυός (μεγάλο βέλος) και το ραχιαίο θωρακικό δεμάτιο (μικρό βέλος) αφήνεται με προσοχή στην βάση του.

Στην συνέχεια ο ληφθείς τένοντας προωθείται στην περιοχή βλάβης του τενόντιου πετάλου



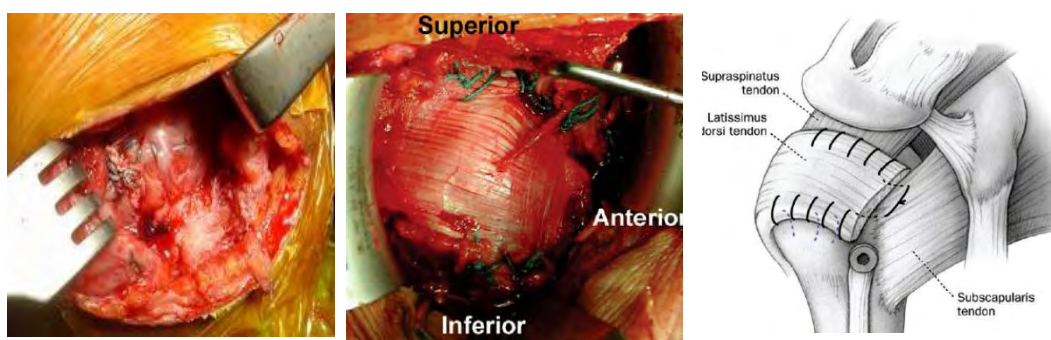
Σχήμα 97 και εικόνες 283 και 284.

Προσπέλαση και λήψη του τένοντα του πλατύ ραχιαίου μυός.



Σχήμα 98 και εικόνες 285 και 286.

Προώθηση του ληφθέντος τένονταος στην περιοχή της βλάβης του τενόντιου πετάλου.



Σχήμα 99 και εικόνες 287 και 288.

Τελική άποψη της μεταφοράς και καθήλωσης (σχήμα) του τένοντα του πλατύ ραχιαίου μυός (η φωτογραφία αριστερά – περίπτωση μελέτης μας ενώ η φωτογραφία δεξιά είναι από την βιβλιογραφία, Codsi M 2006).



**Εικ. 289 και 290.**

**Ανάστροφη ολική αρθροπλαστική ώμου τύπου Delta III και η ακτινολογική απεικόνιση αυτής, χωρίς να είναι άμοιρη επιπλοκών όπως το εντύπωμα (notch) που προκαλεί στο κάτω μέρος του αυχένα της ωμοπλάτης.**



### 1.11. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ανάλογα με την ποιότητα του τενόντιου ιστού και το αποτέλεσμα συρραφής αυτού, το μετεγχειρητικό πρωτόκολλο αποκατάστασης έχει ως σκοπό την διαφύλαξη της συρραφής και της ποιότητας των τενόντων. Σαφείς ενδείξεις για την χρήση απλής ανάρτησης του άνω άκρου ή νάρθηκα (μαξιλάρι) απαγωγής σε λίγες ή περισσότερες μοίρες, δεν υπάρχουν στην βιβλιογραφία.

Νάρθηκες που συγκρατούν το άνω άκρο σε μεγάλη απαγωγή ή έξω στροφή δε χρησιμοποιούνται, ενώ αποφεύγεται η απλή ανάρτηση διότι εξορισμού συγκρατεί το άνω άκρο σε έσω στροφή. Η θέση απαγωγής σε μαξιλάρι απαγωγής 40 – 60 μοιρών και ουδέτερη θέση στροφής θεωρείται ικανοποιητική για τις περισσότερες μεσαίου, μεγάλου και μαζικού τύπου ρήξεις (Iannotti 2007).

Πιστεύεται ότι ο νάρθηκας απαγωγής δρα σε δύο κυρίως τομείς : α. μειώνει την τάση συρραφής στο σημείο καθήλωσης του τένοντα η οποία φαίνεται από εμβιομηχανικές μελέτες ότι είναι μεγαλύτερη όταν το άνω άκρο είναι στο πλάι του κορμού σε σχέση με την απαγωγή σε 30 μοίρες όπου η τάση συρραφής είναι 30 N λιγότερη (Riley 2004) και β. περιορίζει σημαντικά την κινητικότητα του άνω άκρου οπότε και τις περιττές κινήσεις του ώμου. Αυτοί οι δύο λόγοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρώιμη φάση της τενόντιας ιστικής επούλωσης.

Για τις μαζικές ρήξεις με πτωχή ποιότητα του συρραφέντος τένοντος επιτρέπονται μόνον οι εκρεμμοιδικές κινήσεις καθώς και η παθητική ανύψωση και έξω στροφή του άνω άκρου στο ύψος της ωμοπλάτης από την 1<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα. Συνδυάζονται με ενεργητικές ασκήσεις κάμψης-έκτασης του αγκώνα.

Όταν υπάρχει ρήξη σε 2 τένοντες (συνήθως υπερακάνθιος και υπακάνθιος) ο νάρθηκας απαγωγής των 60 μοιρών χρησιμοποιείται για 4 εβδομάδες και περίπου 18 – 20 ώρες ημερησίως.

Δύναται να αφαιρείται για κάποιες καθημερινές δραστηριότητες του ασθενούς όπως το πλύσιμο, το ντύσιμο, το φαγητό καθώς και το πρόγραμμα των ασκήσεων του. Μετά την 6<sup>η</sup> εβδομάδα έως και την 12<sup>η</sup>, μπορούν να ξεκινήσουν οι υποβοηθούμενες ασκήσεις και ασκήσεις για πλήρη κίνηση (τροχός, pulley) αλλά χωρίς ενεργητική ανύψωση και ασκήσεις αντίστασης πριν τον 3<sup>ο</sup> μήνα.

Μεταξύ 3<sup>ου</sup> και 6<sup>ου</sup> μήνα αρχίζουν και οι ενεργητικές κινήσεις του άνω άκρου όπως και οι ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών του πετάλου του δελτοειδή και των σταθεροποιητών της ωμοπλάτης.

Στις μεσαίες και μεγάλες ρήξεις με ικανοποιητικό τενόντιο ιστό οι υποβοηθούμενες ασκήσεις εκτελούνται ήδη κατά τις πρώτες 4 εβδομάδες και οι ενεργητικές ασκήσεις, με σταδιακή αύξηση αυτών μεταξύ 6<sup>ης</sup> και 8<sup>ης</sup> εβδομάδας. Οι μικρές ρήξεις αποκαθίστανται μετεγχειρητικά με απλή ανάρτηση του άκρου και το ίδιο πρωτόκολλο.

Η αποκατάσταση των ασθενών υψηλών απαιτήσεων χαρακτηρίζεται γενικότερα από 3 φάσεις : 1<sup>η</sup>. άμεση μετεγχειρητική φάση προστασίας, 2<sup>η</sup>. φάση σταδιακής ενδυνάμωσης και 3<sup>η</sup>. φάση επιστροφής στα αθλήματα. Φαίνεται πως η 1<sup>η</sup> και η 2<sup>η</sup> φάση επιτελούνται πιο γρήγορα με την αρθροσκοπική μέθοδο (Baker 2003).



Εικ. 291 ως και 299.

Παθητικές, υποβοηθούμενες και κινήσεις ενδυνάμωσης των μυών του ώμου. Νάρθηκας απαγωγής του ώμου.





### **1.12. ΙΣΤΙΚΗ - ΟΣΤΕΟΤΕΝΟΝΤΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗ (tissue healing ή tendon to bone healing) ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ**

Τα χαρακτηριστικά και οι ιδιότητες της οστεοτενόντιας συμβολής - κατάφυσης του στροφικού πετάλου αποτελούν αντικείμενο πολλών σύγχρονων μελετών λόγω του ότι συμβάλουν με τον δικό τους τρόπο και αυτά στη διαδικασία της οστεοτενόντιας επούλωσης (tendon to bone healing).

Η ακέραια τενόντια κατάφυση παρέχει α. μηχανικές ιδιότητες απαραίτητες για την καλή επαφή τένοντα και οστού με μηδαμινή μικροκίνηση (μειώνοντας το ποσοστό δημιουργίας κενών – gaps), την μεταφορά των φορτίων δια της βλάβης μέσω των ραμμάτων συρραφής και την λεία άνω επιφάνεια του επιδιορθώσιμου πετάλου ώστε να κινείται ομαλά και χωρίς τριβή στον υπακρωμιακό χώρο (Ahm, Bucknell, Tuoheti 2005).

Φαίνεται πως αυτές οι ιδιότητες αρχικά μειώνονται δραματικά για να ενισχυθούν σταδιακά με την πάροδο του χρόνου και να βελτιωθούν σημαντικά με την επιδιόρθωση του ιστού (Gimble 2004) και β. βιολογικές ιδιότητες όπως τον αποκλεισμό του αρθρικού υγρού από το σημείο ρήξης και επούλωσης, την όσο το δυνατόν μεγαλύτερη έκθεση της επιφάνειας του τένοντα σε οστικές δοκίδες και κύτταρα του μυελού των οστών, έχοντας υπόψη ότι η σημαντικότερη πηγή επούλωσης είναι το οστό και λιγότερο ο τένοντας (Koike 2005, Aoki 2001, Oguma 2005).

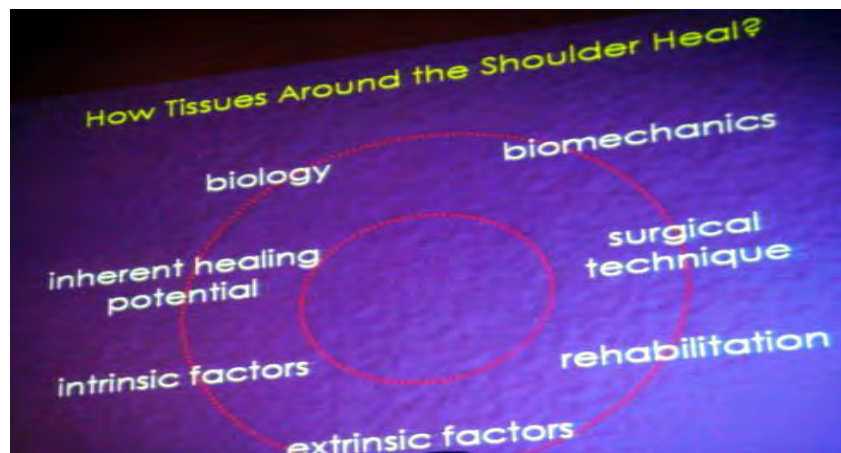
Επίσης σε ρήξεις του τενόντιου πετάλου στη τενόντια κατάφυση του, η εκφύλιση και η μεταπλασία αυτού του ινοχόνδρινου ιστού είναι χαρακτηριστικές καθώς και ότι το 34% των ινοβλαστών είναι σε απόπτωση (Yuan 2002), ενώ συνυπάρχει μειωμένη παρουσία ινοβλαστικής δραστηριότητας ιδιαίτερα στις μεγάλες ρήξεις. Η μεταπλασία αυτή δεν συσχετίζεται με την χρονιότητα των συμπτωμάτων και την ηλικία του ασθενούς (Matthews 2006, 2007).

Όσον αφορά την τενόντια δομή αποτελούμενη από τενοντοβλάστες, τενοντοκύτταρα (ανώριμα κύτταρα) και ινοβλάστες, η κατανάλωση οξυγόνου από αυτά τα κύτταρα είναι 7,5 φορές λιγότερη από αυτή των οστικών κυττάρων και επομένως αυτό το επίπεδο χαμηλού μεταβολισμού επιδρά στην επίσης χαμηλής ταχύτητας διαδικασία επούλωσης μετά την κάκωση του τένοντα (Williams 1989).

Σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι αυτός ο ινοχόνδρινος ιστός αναπτύσσεται σε ιστούς οι οποίοι είναι υπό συνεχή επίδραση δυνάμεων τάσης ή διάτμησης κάτι που υποβοηθά στην ινοχόνδρινη μεταπλασία και επομένως βελτιώνει την αντίσταση του πετάλου σε δυνάμεις συμπίεσης (Hygioka 1993), αλλά από την άλλη πλευρά η μεταπλασία αυτή αυξάνει την πιθανότητα ρήξης αυτού. Εξάλλου, η παρουσία του αναστέλλει την διαδικασία νεοαγγείωσης στα χείλη της ρήξης, διαδικασία απαιτούμενη για την ιστική επούλωση (Gigante 2004).



Η κατανόηση της βιολογίας του τενόντιου πετάλου αλλά και της αλληλουχίας των βιολογικών και μηχανικών γεγονότων που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της οστεοτενόντιας επούλωσης μας παρέχει σημαντικές πληροφορίες.

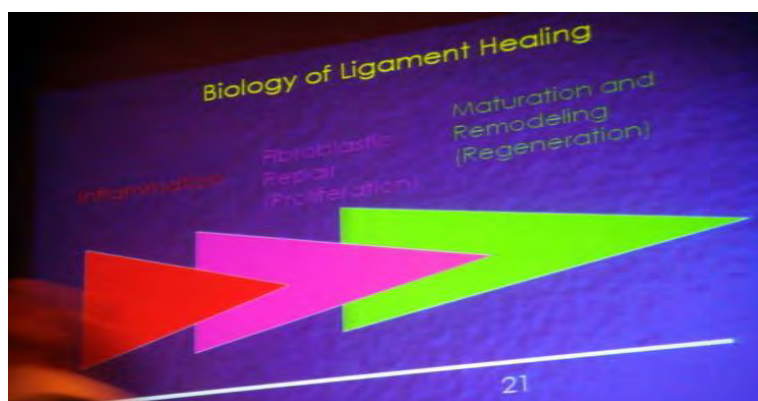


Εικ. 300.

Παράγοντες επίδρασης στην ιστική επούλωση των τενόντων του ώμου.

Η επούλωση του τενόντιου πετάλου διακρίνεται από τρεις φάσεις : α. την φλεγμονώδη φάση (inflammatory), όπου το 1<sup>ο</sup> 24ώρο, ερυθροκύτταρα και ουδετερόφιλα εισέρχονται στο σημείο της βλάβης ενώ ταυτόχρονα ενεργοποιείται και η διαδικασία της φαγοκυττάρωσης από τα ομόνυμα κύτταρα.

Την ίδια στιγμή, αγγειοδραστικοί και χημειοτακτικοί αυξητικοί παράγοντες όπως οι PFGF, TGF- $\alpha$ , $\beta$ , b-FGF, EGF, IGF, απελευθερώνονται, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την αγγειογένεση και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό με αποτέλεσμα την προσέλκυση προσέλευσης ακόμη περισσότερων τενοντοκυττάρων και ινοβλαστών στο σημείο της βλάβης ενώ ταυτόχρονα αρχίζει η παραγωγή του κολλαγόνου τύπου III, β. η φάση αναπαραγωγής (proliferative), για μερικές ημέρες, όπου η σύνθεση του κολλαγόνου τύπου III φτάνει στο μέγιστο (και παραμένει για μερικές εβδομάδες) και η ποσότητα νερού και γλυκοζαμινογλυκανών παραμένουν σταθερά σε υψηλά επίπεδα και γ. η φάση της ανακατασκευής (remodeling) περίπου την 6<sup>η</sup> εβδομάδα, όπου συμβαίνει μείωση της κυτταροβρίθειας και της σύνθεσης του κολλαγόνου και των γλυκοζαμινογλυκανών.

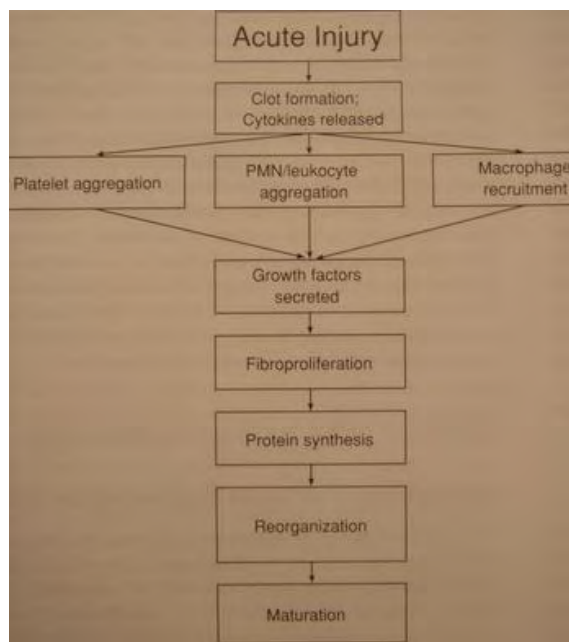


Εικ. 301.

Διαδοχική απεικόνιση των φάσεων της βιολογίας της τενόντιας επούλωσης.



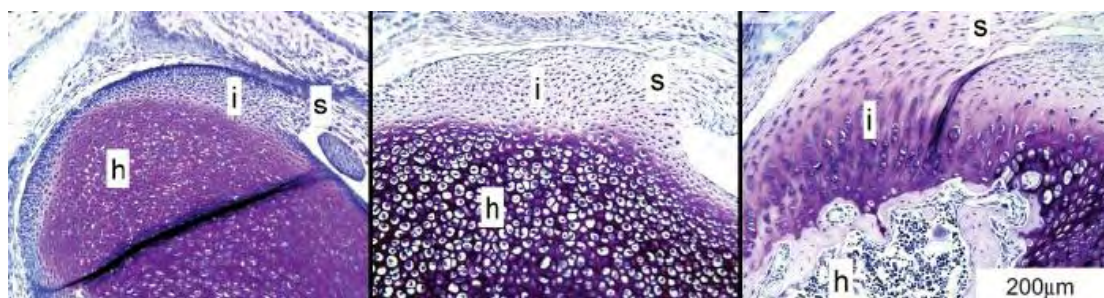
Υπάρχουν δύο επιμέρους φάσεις, η φάση της πύκνωσης του ιστού (consolidation) που διαρκεί ως την 10<sup>η</sup> εβδομάδα όπου ο επιδιορθώσιμος ιστός μεταβάλλεται από κυτταρικό σε ινώδη ενώ ο τενόντιος μεταβολισμός και η σύνθεση του κολλαγόνου τύπου I (το κολλαγόνο τύπου I και III αποτελούν τα κύρια συστατικά της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας) εξακολουθούν να είναι σε υψηλά επίπεδα, και η φάση της ωρίμανσης (maturation), μετά την 10<sup>η</sup> εβδομάδα όπου συμβαίνει σταδιακή αλλαγή του ινώδους ιστού σε ουλώδη, διαδικασία που δύναται να διαρκέσει για χρονικό διάστημα περίπου ενός έτους. Εδώ υπάρχει εξασθένηση της αγγείωσης και του τενόντιου μεταβολισμού (Tillman 1996, Oakes 2003).



Σχήμα 100.

Αλληλουχία βιολογικών γεγονότων κατά την διάρκεια της ιστικής επούλωσης μετά από οξεία βλάβη του τενόντιου πετάλου (VanKleunen J: *Tissue engineering of rotator cuff tendons*. Encyclopedia of biomaterials and biomedical engineering 2004).

Τελικά, υπάρχει σχηματισμός περίσσειας ποσότητας ουλώδους ιστού και έλλειψη σχηματισμού ινοχόνδρινου ιστού στο οστεοτενόντιο μεσοδιάστημα – interface (Thomopoulos 2003).



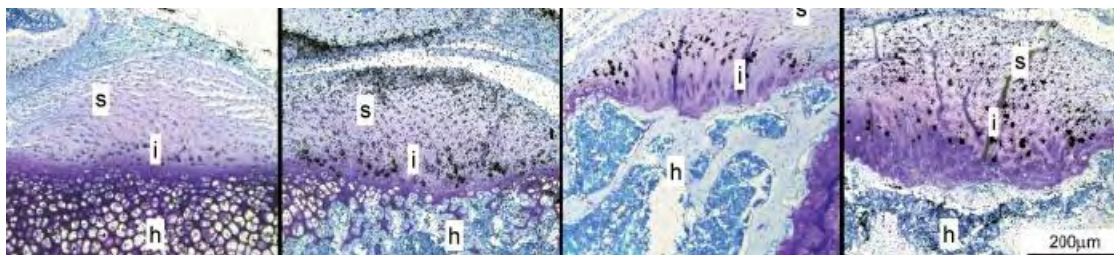
Εικ. 302.

Αδυναμία σχηματισμού του ινοχόνδρινου ιστού στην οστεοτενόντια κατάφυση με την μέθοδο Toluidine blue stain X 20., την 1<sup>η</sup>, την neonatal και την 3<sup>η</sup> εβδομάδα, s – υπερακάνθιος, h – βραχιόνια κεφαλή, i – διάστημα μεταξύ τένοντα και οστού (Galatz 2006).



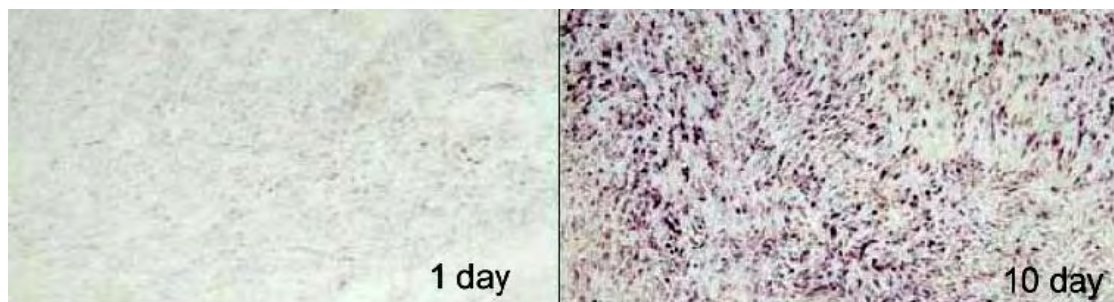


Τελικά σε πρόσφατες πειραματικές μελέτες σε ποντικούς με RT-PCR και ανοσοιστοχημικές μεθόδους (Galatz 2006), στην περιοχή της επιδιόρθωσης συμβαίνουν χρονικά τα εξής : 1. αυξημένη κυτταροβρίθεια από πολυμορφοπύρρηνα, λευκοκύτταρα και λεμφοκύτταρα μεταξύ 7<sup>η</sup> και 10<sup>ης</sup> ημέρας με μέγιστη παρουσία (peak) αυτών την 10<sup>η</sup> ημέρα τα οποία αποτελούν την αρχική φλεγμονώδη απάντηση, 2. αύξηση των τριχοειδών αγγείων με έναρξη αυτών την 3<sup>η</sup> ημέρα και peak αυτών την 10<sup>η</sup> ημέρα, 3. αύξηση της έκφρασης του m-RNA του κολλαγόνου τύπου I ιδιαίτερα την 10<sup>η</sup> ημέρα και διατήρηση αυτού σε υψηλά επίπεδα ως την 8<sup>η</sup> εβδομάδα, 4. την αύξηση του κολλαγόνου τύπου III ως την 8<sup>η</sup> εβδομάδα και 5. αύξηση του παράγοντα TGF-b1,3, (transforming growth factor - υπεύθυνος για τον σχηματισμό του ουλώδους ιστού, της κυτταρικής διαφοροποίησης και της αγγειογένεσης) με μέγιστο παρουσίας αυτού την 10<sup>η</sup> ημέρα.



Εικ. 303.

Σχηματισμός κολλαγόνου τύπου X την 1<sup>η</sup>, 2<sup>η</sup>, 4<sup>η</sup> και 8<sup>η</sup> εβδομάδα με την μέθοδο Toluidine blue stain X 20., s – υπερακάνθιος, h – βραχιόνια κεφαλή, i – διάστημα - συμβολή μεταξύ τένοντα και οστού (Galatz 2006).



Εικ. 304.

Δραματική αύξηση της έκφρασης του αυξητικού παράγοντα TGE-b1 την 10η ημέρα σε σχέση με αυτήν της 1<sup>ης</sup> ημέρας (Galatz 2006).

Η δομή, η σύνθεση και η οργάνωση της νέας καταφυτικής θέσης επούλωσης δεν αναπαράγεται όπως η υπάρχουσα πριν της βλάβης. Ειδικά η ζώνη του ασβεστοποιημένου χόνδρου δεν επανασηματίζεται (Gerber 1991). Πειραματικές μελέτες σε ποντικούς αποδεικνύουν την μη επαναδημιουργία των 4 ζωνών της οστεοτενόντιας κατάφυσης ακόμα και 4 μήνες μετά την επιδιόρθωση του πετάλου (Thomopoulos 2003, Aoki 1997, Fugioka 1997).





Η σύγχρονη βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση αυτών των παραγόντων στην ιστική επούλωση επικεντρώνεται στα εξής παρακάτω : τα χαρακτηριστικά της οστεοτενόντιας συμβολής όπως προαναφέρθηκαν, την ηλικία, η οποία αποτελεί παράγοντα επίδρασης της ιστικής επούλωσης έχοντας υπόψη ότι σε ασθενείς > 65 ετών μόνον το 43% εμφάνισαν πιθανότητες επούλωσης (Boileau 2005), το φύλο, η διάρκεια των συμπτωμάτων και οι προεγχειρητικές εγχύσεις (παρόλο που καταστέλλουν την φλεγμονή μειώνοντας την δραστηριότητα των μακροφάγων και την αγγειογένεση – Rhen 2005) δεν φαίνεται να συσχετίζονται, ενώ το μέγεθος της ρήξης και το αν αυτή είναι σε εισέλκουσα θέση (retracted) σχετίζονται με την επούλωση. Συγκεκριμένα, σε μικρές ρήξεις υπάρχει μεγαλύτερη δυνατότητα επούλωσης λόγω του ότι σε αυτές παρατηρούνται αυξημένη ινοβλαστική δραστηριότητα, σημαντική αγγειοβρίθεια και μεγαλύτερη τοπική νεοαγγειογένεση, σημαντική παρουσία του φλεγμονώδους παράγοντα με πολλά είδη κυττάρων καθώς και έκφραση τοπικών αγγειακών παραγόντων. Όσο το μέγεθος της ρήξης αυξάνεται τόσο οι παραπάνω διαδικασίες ελαττώνονται (Matthews 2006). Υπάρχει σαφής συσχέτιση μεταξύ ιστικής επούλωσης και δυνατότητας του τένοντα να παράγει κολλαγόνο το οποίο θα υποστηρίξει την εξωκυττάρια θεμέλια ουσία.

Το κολλαγόνο τύπου I κυριαρχεί στον μη τραυματισμένο τένοντα αλλά αντικαθίσταται σταδιακά από το τύπου III κολλαγόνο, άρα υπάρχει σαφές remodeling αυτού (Neurath 1994, Arcoczek 1991).

Επίσης η επούλωση μεταξύ οξέων και χρόνιων ρήξεων είναι διαφορετική με βάση την παραγωγή, την αύξηση και την μείωση των διάφορων decorin και biglycan του κολλαγόνου, των οποίων ο ρόλος δεν είναι σαφής στην διαδικασία επούλωσης (Yokota 2005). Η λιπώδης διήθηση και η μυϊκή ατροφία των τενόντων του πετάλου και ιδιαίτερα του υπακάνθιου παίζουν σημαντικό ρόλο στο λειτουργικό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα.

Η επιδιόρθωση δεν σημαίνει βελτίωση ή επαναφορά της μυϊκής εκφύλισης αλλά τουλάχιστον περιορίζει την εξέλιξη αυτής για σύντομο χρονικό διάστημα (Gladstone 2007), ενώ άλλοι συγγραφείς υποστηρίζουν την επιδείνωση της λιπώδους εκφύλισης (Gerber 2006). Η καθυστερημένη επιδιόρθωση (> 28<sup>η</sup> ημέρα, μελέτες σε ποντικούς) συνοδεύεται από μειωμένη φλεγμονώδη διαδικασία, μειωμένες ινοβλαστικές ιδιότητες και μειωμένη οστική πυκνότητα στο MBO.

Η οστική απώλεια παίζει σημαντικό ρόλο στην τενόντια επούλωση και εδώ επισημαίνεται η σημαντικότητα της δράσης της αλενδρονάτης για την μείωση της τοπικής οστικής απώλειας. Υπάρχουν και οι χειρουργικοί παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η οστεοτενόντια επούλωση όπως η χειρουργική τεχνική, η δυνατότητα αναγνώρισης και χαρτογράφησης της ρήξης, από την αποσυμπίεση και την κινητοποίηση του ιστού, την προετοιμασία του MBO, την τεχνική ραμμάτων και κόμπων, την τοποθέτηση αγκυρών και την εμπειρία του χειρουργού (Flatow 2007).

Επομένως, οι σύγχρονες μελέτες θα πρέπει να κατευθύνονται προς την υποβοήθηση της διαφοροποίησης των διαφόρων τύπων κυττάρων με την χρησιμοποίηση των αυξητικών παραγόντων, μεταλλοπρωτεϊνών, προσταγλανδινών, κυκλοξυγενασών και ιντερλευκινών που εκλύονται τοπικά με μέγιστο παρουσίας αυτών από την 2<sup>η</sup> έως την 4<sup>η</sup> εβδομάδα μετά την συρραφή (Galatz, Thomopoulos 2002).

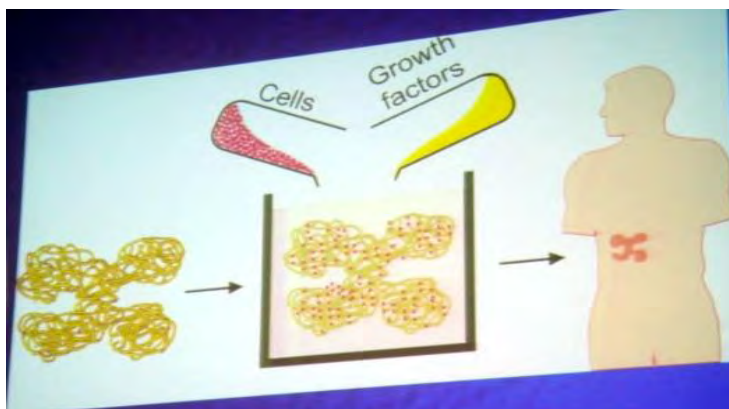


Οι μελλοντικές στρατηγικές επούλωσης πρέπει να επικεντρώνονται στα εξής παρακάτω:

1. τις κυτοκίνες – αυξητικοί παράγοντες, οι οποίοι εντοπίζονται στους ινοβλάστες, τα ερυθρά κύτταρα, τα ενδοθηλιακά-αγγειακά κύτταρα (σε πειραματικά μοντέλα αρουραίων, Kobayashi 2006). Εκλύονται άμεσα στο σημείο επιδιόρθωσης με κύριους εκπροσώπους τους – TGF- $\alpha$ , $\beta$  (transforming growth factor), PDGF (platelet-derived growth factor), IGF1 (insulin growth factor), b-EGF (basic fibroblast growth factor), EGF (epidermal growth factor) και VEGF (vascular endothelial growth factor).

Οι παράγοντες αυτοί επιταχύνουν την διαδικασία επούλωσης μέσω αύξησης της χημειόταξης, της αγγειογένεσης και του πολλαπλασιασμού των ινοβλαστών (Chang 1999, Duffy 1995, Harryman 2000). Ειδικότερα ο IGF1, αυξάνει την παραγωγή DNA, την σύνθεση του κολλαγόνου και των γλυκοζαμινογλυκανών ενώ ταυτόχρονα μειώνει το τοπικό οίδημα και αυξάνει την κυτταροβρίθεια (Nakamura 1998).

Ο παράγοντας PDGF- $\beta$ , ερεθίζει την σύνθεση θεμέλιας ουσίας και DNA στα τενοντοκύτταρα ενώ αυξάνει την έκφραση των integrins στην κυτταρική επιφάνεια, στοιχεία βασικά για την επούλωση (Dahlgren 2002), ενώ στην γονιδιακή θεραπεία με την συμμετοχή αυτού του παράγοντα, υπόσχεται πολλά η παροχή γονιδίων από μία πρωτεοκινάση στην φάση προσκόλλησης, τον ανταγωνιστής FAK (Evans, Woo 1999). Φαίνεται πως η δράση του έχει σχέση με την δόση, τον χρόνο και το «βαγονάκι» μεταφοράς του με το οποίο θα μεταφερθεί στο σημείο της βλάβης στο επιθυμητό διάστημα και την επιθυμητή συγκέντρωση. Εδώ πρέπει να μνημονευθεί και η χρήση του θρόμβου της ινικής (fibrin clot), η οποία αυξάνει την τοπική κυτταροβρίθεια και αγγειοβρίθεια, ενώ το πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια - PRP (platelet rich plasma) δύναται να παραχθεί από το αυτόλογο αίμα του ασθενούς με φυγοκέντρηση.



**Εικ. 305.**  
*Απεικόνιση και διάθεση συνδυασμού μεσεγχυματικών κυττάρων και αυξητικών παραγόντων στον ανθρώπινο οργανισμό.*

2. τα μεσεγχυματικά θεμέλια κύτταρα (mesenchymal stem cells), προερχόμενα κυρίως από τον μυελό των οστών αλλά εντοπίζονται και σε μύες, λίπος, δέρμα ακόμα και πέριξ των αγγείων. Μπορεί να είναι αυτόλογα, άρα και φθηνά αλλά με δυσκολία συλλογής και συνοδό νοσηρότητα ή να είναι άλλο-ξένομοσχεύματα τα οποία όμως είναι ακριβά με πιθανότητα μεταφοράς ασθενειών και απόρριψης. Παρέχονται κατευθείαν στο σημείο της βλάβης μέσω των scaffolds κατά την διάρκεια της επιδιόρθωσης και προκαλούν αναγέννηση του ρηχθέντος ιστού και παραγωγή αυξητικών παραγόντων σημαντικών για την διαδικασία επούλωσης. Μπορούν να διαφοροποιηθούν σε ινοβλάστες, οστεοβλάστες, ενδοθηλιακά κύτταρα και να δράσουν ως βιολογικό επίθεμα με αύξηση παραγωγής κολλαγόνου και πρωτεογλυκανών συμβάλλοντας και αυτά στην ιστική επούλωση (Pelinkovic , Cao 2003).



3. οι οστικές μορφογενετικές πρωτεΐνες (BMP's), ανευρέθηκαν στα χείλη ρήξης ανθρώπινου επιγονατιδικού τένοντα αυξάνοντας την έκφραση του προκολλαγόνου I και III ενώ αυξάνουν την παραγωγή κολλαγόνου I σε κοτόπουλα (Fu 2003). Οι πιο γνωστοί εκπρόσωποι αυτών είναι η BMP 2,7 αλλά και οι 12, 13 και 14. Η BMP 12, συμβάλλει στην αύξηση σχηματισμού του ινοχόνδρινου ιστού στο interface της οστεοτενόντιας συμβολής (Rodeo 2007).

4. οι μεταλλοπρωτεϊνάσες (MMP's), αποτελούν σημαντικούς ρυθμιστές της ανακατασκευής της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας με κύριους εκπρόσωπους την 2,3,14 καθώς και την TIMP-1 να παίζει σημαντικό ρόλο στο remodeling του τένοντα του υπερακάνθιου μύος (Choi 2002).

5. η γονιδιακή θεραπεία (gene therapy), είναι ακόμα σε αρχικά στάδια εφαρμογής και παρέχει την άμεση μεταφορά γενετικού υλικού (DNA) στα κύτταρα του ξενιστή επιτρέποντας την τροποποίηση της κυτταρικής λειτουργίας και την ταυτόχρονη παραγωγή πρωτεϊνών.

Δίνει την δυνατότητα επιλογής του επιθυμητού αυξητικού παράγοντα και ειδικών πρωτεϊνών σε εξειδικευμένους ιστούς και κύτταρα (Nokamura 1998, Hannallah 2003), οποίος με σαφή και αποδεδειγμένο τρόπο βοηθά στον καταρράκτη της ιστικής επούλωσης (Dines 2007). Η παροχή τους είναι άμεση υπό μορφή επιθεμάτων (scaffolds) είτε μέσω αδενοϊών, λιποσωμάτων αλλά και με «κανονάκια» κυττάρων (cells guns) τα οποία βομβαρδίζουν τα κύτταρα του ξενιστή με γενετικό υλικό τα οποία όμως είναι ακριβά στην χρήση τους (Butler, Dai 2003, Ueggen 2005). Έτσι το είδος αυτής της θεραπείας βοηθά στην οστεοτενόντια επούλωση από βιολογικής και γενετικής σκοπιάς.

6. η νικοτίνη – η λήψη της θα πρέπει να διακοπεί 8 μήνες πριν και 8 μήνες μετά την επιδιόρθωση λόγω του ότι προκαλεί καθυστέρηση στην διαδικασία επούλωσης και αυτής του remodeling μέσω της μείωσης της κυτταροβρίθειας και του πολλαπλασιασμού των κυττάρων και της μείωσης της έκφρασης του κολλαγόνου τύπου I (Galatz 2006).

7. τα NSAID's – η λήψη αυτών πρέπει να διακοπεί 6 εβδομάδες μετεγχειρητικά λόγω του ότι μειώνουν την φλεγμονώδη φάση της επούλωσης καθώς και την τοπική νεοαγγειογένεση ενώ ασφαλής δόση και το χρονικό διάστημα για το οποίο θα πρέπει να λαμβάνονται παραμένουν ακόμα άγνωστα στην βιβλιογραφία (Cohen 2006).

8. τα κορτικοστεροειδή, προκαλούν καθυστερημένη επούλωση λόγω της αυξημένης διάσπασης του κολλαγόνου, της μειωμένης σύνθεσης αυτού καθώς και την αναστολή του πολλαπλασιασμού των τενόντιων κυττάρων (Kennedy 1996, Scutt 2006), όπως επίσης και σε ενδοτενόντια χρήση τους υπάρχει πιθανότητα να αδυνατίζουν τα κολλαγόνα ινίδια (Haraldsson 2006).

9. τα μηχανικά φορτία που εφαρμόζονται στην οστεοτενόντια κατάφυση κατά την ακινητοποίηση του ασθενούς είναι εξίσου σημαντικά. Ο ασθενής που ακινητοποιείται με σωστό τρόπο και σωστό χρονικό διάστημα, εμφανίζει αυξημένη οργάνωση κολλαγόνων ινών, αύξηση του κολλαγόνου I (ανώτερες ινοελαστικές ιδιότητες) σε σχέση με το κολλαγόνο III με αποτέλεσμα η ποιότητα του ιστού στην κατάφυση των τενόντων να είναι βελτιωμένη όταν εφαρμόζονται λιγότερα φορτία. Τι είδους, τι μεγέθους και για πόσο χρονικό διάστημα θα πρέπει να εφαρμόζονται αυτά τα φορτία, παραμένει άγνωστο στην βιβλιογραφία.

10. την εφαρμογή νέων ανοιχτών και ιδιαίτερα αρθροσκοπικών τεχνικών καθώς και την χρήση νέων υλικών (επιθέματα – scaffolds, χειρουργικά εργαλεία, ειδικά ράμματα με επικάλυψη κολλαγόνου I τα οποία αυξάνουν τον τοπικό οστεοβλαστικό πολλαπλασιασμό - Mazzocca 2005) τα οποία μπορούν να συμβάλουν με τον δικό τους τρόπο στην διαδικασία της τενόντιας επούλωσης.



## 2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Από την ενδελεχή μελέτη της βιβλιογραφίας αντιλαμβάνεται κανείς ότι η ρήξη του στροφικού πετάλου του ώμου δεν αποτελεί πάθηση μόνον του ώμου αλλά την έκφραση μιας πολυπαραγοντικής κατάστασης που έχει τις ρίζες της στις βασικές επιστήμες.

Η πολυδιάστατη φύση της αιτιολογίας της ρήξης των τενόντων του στροφικού πετάλου του ώμου περιλαμβάνει την ηλικία και συνεπώς την εκφύλιση των τενόντων, το μέγεθος της ρήξης, την ποιότητα των τενόντων, την μυϊκή ατροφία, την λιπώδη διήθηση δηλαδή διάφορους ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες όπως και από την χειρουργική ικανότητα, την μέθοδο και την συρραφή του πετάλου καθώς και το μετεγχειρητικό πρόγραμμα που ακολουθείται.

Έχοντας υπόψη τα παραπάνω καθώς και το ότι με την χειρουργική παρέμβαση βελτιώνουμε τον πόνο και την δυσλειτουργία του ώμου, βελτιώνουμε και την ποιότητα ζωής των ασθενών αλλά υπό την προϋπόθεση ότι πρέπει να ελαχιστοποιήσουμε τους παράγοντες που επιδρούν αρνητικά στην διαδικασία επούλωσης της ιστικής επούλωσης (tissue healing) των τενόντων του στροφικού πετάλου του ώμου.

Η ακέραια τενόντια κατάφυση παρέχει μηχανικές και βιολογικές ιδιότητες. Η κλινική επιτυχία της οστεοτενόντιας επούλωσης (tendon to bone healing) σημαίνει την δημιουργία νέου ινοχόνδρινου ιστού (fibro cartilaginous) μέσα από μία διαδικασία διαφοροποίησης (differentiation) των τενόντιων αλλά και των μεσεγχυματικών κυττάρων (mesenchymal stem cells) η οποία θα οδηγήσει τελικά στην δυναμική βελτίωση αυτής.

Κάποιοι συγγραφείς θεωρούν την ινοχόνδρινη μεταπλασία ιστολογική μεταβολή που χαρακτηρίζει εκφύλιση δηλαδή βλάβη των τενόντιων ινών (Hashimoto 2003). Τελικά φαίνεται πως υπάρχει σχηματισμός ινοχόνδρινου ιστού στην οστεοτενόντια κατάφυση του στροφικού πετάλου (tendon to bone healing) αλλά η διαδικασία σχηματισμού είναι ανεπαρκής και επίσης ο νεοσχηματιζόμενος ιστός είναι αντιδραστικός, ουλώδης, με κατώτερες βιολογικές και μηχανικές ιδιότητες για αρκετά μεγάλο διάστημα ακόμα και 8 εβδομάδες μετά την συρραφή του (Galatz 2006).

Η επιδιόρθωση του τενόντιου πετάλου απαιτεί επούλωση μεταξύ τένοντα και οστού (tendon to bone healing). Η πτωχή απάντηση στην επούλωση σχετίζεται με : 1. ανεπαρκή έκφραση των γονιδίων στον άμεσο σχηματισμό αυτής της πολύπλοκης δομής και σύνθεσης στην θέση κατάφυσης, 2. στην ανεπάρκεια διαφοροποίησης των διαφόρων τύπων κυττάρων στην επιφάνεια επούλωσης και 3. στην δράση υπέρμετρων φορτίων στην τενόντια κατάφυση η οποία θα οδηγήσει σε συνεχή μικροκίνηση μεταξύ τένοντα και οστού. Απαιτείται λοιπόν σωστή διαχείριση του βιολογικού περιβάλλοντος και των μηχανικών φορτίων που αναπτύσσονται στην οστεοτενόντια κατάφυση μετά την επιδιόρθωση του πετάλου.

Η χειρουργική επιδιόρθωση είναι σημαντική για την έναρξη της επουλωτικής διαδικασίας (Fujioka 1998) παρόλο που ακόμα και σε διάστημα 8 εβδομάδων μετεγχειρητικά ο επιδιορθωμένος ιστός φτάνει μόνον τα 2/3 των ιδιοτήτων του τένοντα προ της κάκωσης (Thomopoulos 2003).

Η ιστική επούλωση απαιτεί προσέλευση κυττάρων στην περιοχή της επιδιόρθωσης, τον πολλαπλασιασμό αυτών, την νεοαγγειογένεση και την παραγωγή κολλαγόνου ενώ εξαρτάται από πολλούς ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες.

Πρόκειται για μία πολύπλοκη σε κατανόηση βιολογική διαδικασία όπου είναι δύσκολο να εντοπίσουμε τις οδούς και τους στόχους βελτίωσης αυτής. Εξειδικευμένος στόχος στην διαδρομή της κυτταρικής παθολογίας της τενόντιας επούλωσης δε υφίσταται και αυτό γιατί η αναγνώριση του πληθυσμού των θεμέλιων κυττάρων που παρέχουν τα ανάλογα κύτταρα στον επουλωμένο ιστό παραμένει άγνωστη ακόμα (Potenza 1962, Gelberman 1986).





Κατά τον Iannoti 2007, η εμβιομηχανική των ιστών (tissue engineering) έχει ως σκοπό την αύξηση του σήματος στην επούλωση του εκφυλισμένου ιστού έτσι ώστε να παραχθεί νέος ιστός εφάμιλλος σε δύναμη και λειτουργία.

Τα βήματα που θα πρέπει να ακολουθήσουμε είναι η αναγνώριση και κατανόηση των διαφόρων γεγονότων χρονικών, μοριακών και κυτταρικών σχετιζόμενα με την εκφύλιση του πετάλου, ο καθορισμός των εμβιομηχανικών ιδιοτήτων και εφαρμογή τους με συγκεκριμένα πρωτόκολλα ελέγχου μέσω κάποιου πειραματικού μοντέλου και η επιλογή της κατάλληλης τεχνικής για την επίτευξη του στόχου.

Οι στρατηγικές επούλωσης πρέπει να επικεντρώνονται στις κυτοκίνες – αυξητικοί παράγοντες, τα μεσεγχυματικά θεμέλια κύτταρα (mesenchymal stem cells), τις οστικές μορφογενετικές πρωτεΐνες (BMP's), τις μεταλοπρωτεϊνάσες (MMP's), την γονιδιακή θεραπεία (gene therapy), την εμβιομηχανική των ιστών (tissue engineering) και τα μηχανικά φορτία που εφαρμόζονται στην οστεοτενόντια κατάφυση κατά την ακινητοποίηση του ασθενούς.



## 2.1. ΥΠΟΘΕΣΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η αιτιολογία της ρήξης του στροφικού πετάλου του ώμου καθώς και η διαδικασία επούλωσης αυτού παραμένουν ακόμα και σήμερα εν μέρει μόνον κατανοητά στην βιβλιογραφία. Πρόκειται για ένα πολυσύνθετο και πολυπαραγοντικό πρόβλημα υγείας ενώ έχουν αναπτυχθεί πάρα πολλές θεωρίες γύρω από την αιτιοπαθολογία της.

Οι περισσότερες από αυτές τις θεωρίες φαίνεται να συμφωνούν ότι η προϋπάρχουσα τενόντια εκφύλιση σε συνδυασμό με το μικροτραύμα στην εν λόγω περιοχή και την ηλικία είναι βασικοί γενεσιουργοί παράγοντες της ρήξης του τενόντιου στροφικού πετάλου.

Η δυνατότητα επούλωσης του τένοντα στο σημείο ρήξης αυτού εξαρτάται από την ποιότητα αυτού, την μυϊκή σύσπαση, την σταθερή επανακαθήλωση του στο οστό καθώς και την προσεκτική φυσικοθεραπεία μετεγχειρητικά. Ο μηχανισμός επούλωσης τοπικά στο σημείο της ρήξης και της συρραφής αντίστοιχα είναι ενεργός αλλά ανεπαρκής και φυσικά κατώτερος ιστολογικά και εμβιομηχανικά.

Το κύριο συστατικό ενός ακέραιου τένοντα είναι το κολλαγόνο τύπου I το οποίο σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις αντικαθίσταται από κολλαγόνο τύπου III. Είναι ζωτικής σημασίας λοιπόν κατά την συρραφή του τενόντιου πετάλου του ώμου να εξασφαλίσουμε τοπικά στα άκρα της συρραφής ενεργούς ινοβλάστες και επαρκή αγγείωση έτσι ώστε να υποβοηθηθεί η επαρκή σύνθεση του τύπου I προκολλαγόνου, το οποίο με την σειρά του θα μετατραπεί σε κολλαγόνου τύπου I.

Κάθε μόριο κολλαγόνου αποτελείται από τέσσερα κύρια αμινοξέα. Ένα από αυτά είναι και η υδροξυπρολίνη (4-υδροξυπρολίνη) η οποία υπάρχει σχεδόν αποκλειστικά στο κολλαγόνο του συνδετικού ιστού. Η παρουσία της αυξάνει την σταθερότητα της τριπλής έλικας των μορίων του κολλαγόνου.

Εξαιτίας αυτής της μοναδικής εντόπισης της στο κολλαγόνο του συνδετικού ιστού όπου ο μεταβολισμός της (ως προϊόν αποδόμησης του κολλαγόνου) αλλά και οι διαδικασίες ρύθμισης της ποιότητας του τελευταίου σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, είναι ζωτικής σημασίας (και μάλιστα εύκολα καταμετρήσιμες), μπορούμε να υπολογίσουμε το ποσοστό της υδροξυπρολίνης (Hyp) σε διάφορους ιστούς. Επομένως είναι εφικτό να υπολογίσουμε την ποσότητα του κολλαγόνου αυτού καταμετρώντας την ποσότητα της υδροξυπρολίνης σε διάφορες παθολογικές και μη καταστάσεις.

Στην μελέτη μας, με μία απλοποιημένη χρωματομετρική μέθοδο καταμετρήσαμε την ποσότητα του νεοσυντηθέμενου κολλαγόνου δηλαδή του προσφάτως παραγόμενου κολλαγόνου (salt-soluble collagen, δηλαδή κολλαγόνο που παράγεται από τον τένοντα άμεσα μετά την ρήξη του στην προσπάθεια επούλωσης αυτού) από τα κύτταρα του τενόντιου ιστού της βιοψίας μετά από τον υπολογισμό της υδροξυπρολίνης (αυτή αποτελεί προϊόν αποδόμησης του κολλαγόνου), δημιουργώντας με αυτόν τον τρόπο μία σταθερά μέτρησης, το κλάσμα Hyp / Col., τον βιοχημικό δείκτη της μελέτης μας.

Επίσης με την χειρουργική επέμβαση και την λήψη των ιστικών τεμαχίων από τα χείλη της ρήξης (ιστολογικές τομές) κατά την επιδιόρθωση αυτής καθορίσαμε τα παθολογοανατομικά ή ιστοπαθολογικά ευρήματα - δείκτες των ρηχθέντων τενόντων.

Αυτά είναι : η λέπτυνση και ο αποπροσανατολισμός των κολλαγόνων ινών (collagen fragmentation), η μυξοειδή εκφύλιση, η εκφύλιση του υαλοειδούς, ο αγγειακός πολλαπλασιασμός, η λιπώδης διήθηση, η ινοχόνδρινη μεταπλασία, και η ασβεστοποίηση. Για πολλούς συγγραφείς, τα πέντε πρώτα χαρακτηριστικά είναι γνωρίσματα της πρώιμης εκφύλισης σε αντίθεση με τα δύο τελευταία τα οποία αντιπροσωπεύουν χρόνιες παθολογικές μεταβολές. Διάφορες χειρουργικές και ανατομικές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί με αντικείμενο τις ιστολογικές τομές στην προσπάθεια καθορισμού της παθογένειας της ρήξης.



Σύμφωνα με ενδελεχή ανάλυση της διεθνούς βιβλιογραφίας, πρόκειται για την πρώτη πειραματική προσέγγιση σε ανθρώπινο ιστικό τεμάχιο όπου ιστοπαθολογικά και βιοχημικά ευρήματα των βιοψιών συσχετίζουν δυνητικά την ποιότητα των τενόντων και την ποιότητα του νεοπαραγόμενου κολλαγόνου, όπου το ποσοστό της υδροξυπρολίνης προς το νεοσυντηθέμενο κολλαγόνο (Hyp/Col ratio) υποαντιπροσωπεύεται, ενώ ταυτόχρονα στους ίδιους ασθενείς παρατηρούνται ιστολογικά ευρήματα συμβατά με βλάβη των κολλαγόνων ινών.

Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα ανωτέρω, στόχος της παρούσας μελέτης ήταν μια όσο το δυνατό πιο ολοκληρωμένη προσέγγιση της ρήξης του τενόντιου πετάλου του ώμου μέσα από την συσχέτιση βιοχημικών και ιστολογικών δεικτών με την ποιότητα του κολλαγόνου σε αυτό, με σκοπό να προσπαθήσει να δώσει απαντήσεις σε προβλήματα που δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς στη βιβλιογραφία. Έχοντας σαν κριτήριο το γεγονός αυτό, η παρούσα μελέτη στοχεύει να απαντήσει στα παρακάτω ερωτήματα:

A. σε σχέση με τον βιοχημικό δείκτη - κλάσμα έκβασης Hyp/Col:

- έχοντας υπόψη το γεγονός ότι η υδροξυπρολίνη παίζει σημαντικό ρόλο στην σταθερότητα του κολλαγόνου (τριπλή έλικα) και το ότι έχουμε δυνατότητα καταμέτρησης του μαζί με την Hyp σε kit γνωστών συγκεντρώσεων λαμβάνοντας τιμές απορρόφησης, με αποτέλεσμα την δημιουργία μίας σταθεράς δηλαδή το κλάσμα έκβασης Hyp/Col:

1. το κλάσμα έκβασης Hyp/Col μπορεί να αποτελέσει έναν αξιόπιστο βιοχημικό δείκτη ποσοτικής μέτρησης παραγωγής κολλαγόνου στα χείλη της ρήξης του τενόντιου πετάλου κατά την επιδιόρθωση αυτού?

2. το ίδιο το κλάσμα έκβασης μπορεί να συσχετιστεί με το φύλο, την ηλικία των ασθενών αλλά και με την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου?. Υπάρχει κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των παραγόντων?

3. ο βιοχημικός δείκτης Hyp/Col, παρουσιάζει κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τους ιστολογικούς δείκτες των ιστικών τεμαχίων που λαμβάνονται ως βιοψίες από του ίδιους ασθενείς.

B. σε σχέση με τους ιστολογικούς δείκτες:

Έχοντας υπόψη την παρουσία των ιστολογικών ευρημάτων (δείκτες) στα ιστικά τεμάχια των βιοψιών:

1. Οι ιστολογικοί δείκτες αποτελούν σημαντικό ιστολογικό δείκτη ποιότητας των τενόντων που επιδιορθώνουμε?
2. Οι δείκτες αυτοί, όλοι μαζί αλλά και ο καθένας ξεχωριστά από μόνος του μπορούν να συσχετιστούν με το φύλο, την ηλικία των ασθενών αλλά και τους δύο παράγοντες της ρήξης, την χρονιότητα και το μέγεθος αυτής?. Ποιά είναι η μεταξύ τους αλληλεπίδραση?
3. Σύμφωνα με πολλούς συγγραφείς, μερικοί από τους ιστολογικούς δείκτες θεωρούνται δείκτες – παράγοντες επούλωσης (tendon healing factors) όπως είναι η ινοχόνδρινη μεταπλασία (fibrocartilage), η εκφύλιση του υαλοειδούς (hyaline degeneration) και ο αγγειακός πολλαπλασιασμός-αγγειοβρίθεια (vascular proliferation) ενώ οι δείκτες της διάσπασης των κολλαγόνων ινών (collagen fragmentation), της μυξοειδούς εκφύλισης (myxoid degeneration), της ασβεστοποίησης (calcification), της λιπώδους διήθησης (fatty infiltration) και της ινικής (fibrin) αποτελούν δείκτες – παράγοντες βλάβης (tendon lesion factors). Δύναται αυτοί οι παράγοντες τενόντιας επούλωσης ή βλάβης να σχετίζονται με το μέγεθος της ρήξης?
4. Η παρουσία των ιστολογικών δεικτών, ως δείκτες ποιοτικής επάρκειας των τενόντων που επιδιορθώνουμε αλλά και σε συνδυασμό με το κλάσμα έκβασης ως ισχυρός δείκτης παραγωγής (ποσότητα) κολλαγόνου στα ίδια ιστικά τεμάχια, μπορεί να αποτελέσει αξιόπιστο μετεγχειρητικό προγνωστικό δείκτη της τελικής έκβασης – κλινικού αποτελέσματος (clinical outcome) των ασθενών?



## 2.2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

### 2.2.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ

Κατά το χρονικό διάστημα 2005 – 2006, 61 ασθενείς με διαπιστωμένη πλήρους πάχους (full thickness) χρόνια ρήξη εκφυλιστικού τύπου του τενόντιου πετάλου του ώμου αντιμετωπίστηκαν με ανοιχτή χειρουργική αποκατάσταση. Είκοσι οχτώ άνδρες (46%) και 33 γυναίκες (54%) με μέσο όρο ηλικίας τα 56 έτη (από 35 – 73 έτη) εκ των οποίων 14 ασθενείς (20%) ήταν νεότεροι των 50 ετών, 48% είναι μεταξύ 50 – 65 ετών και το 32% (22 ασθενείς) ήταν μεγαλύτεροι των 65 ετών. Η επιδιόρθωση αφορούσε το δεξιό άνω άκρο στο 65% των περιπτώσεων, ενώ το επικρατούν άκρο ήταν χαρακτηριστικό στο 75% των ασθενών.

Η προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών έγινε με την λήψη του ιστορικού, την φυσική εξέταση του πάσχοντος άνω άκρου, το ερωτηματολόγιο ικανοποίησης (SF-36), την αναλογική κλίμακα πόνου (VAS) και το Constant – Murley Score. Η παρακλινική εκτίμηση των ασθενών περιλάμβανε προσοπίσθια ακτινογραφία ώμου, υπερηχογράφημα καθώς και μαγνητική τομογραφία (Philips MR Intera 1.0 T, Germany). Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων του υπέρηχου και την μαγνητικής τομογραφίας έγινε από έναν ανεξάρτητο ακτινολόγο και έναν ανεξάρτητο χειρουργό.

Κάποιου είδους συνοδού, πρόσφατου τραυματικού επεισοδίου σημειώνεται στο 22% των ασθενών. Κριτήρια επιλογής των ασθενών ήταν το εμμένον άλγος και η δυσλειτουργία του ώμου, τα οποία ανθίστατο στην συντηρητική θεραπεία. Αυτή διήρκησε για τουλάχιστον 3 μήνες και περιλάμβανε πρόγραμμα φυσιοθεραπείας, χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, παγοθεραπείας και εγχύσεις. 82% των ασθενών (56), υπέφερε από πόνο στην ωμική ζώνη για χρονικό διάστημα > 6 μηνών (από 1 – 96 μήνες). Σε περιόδους έξαρσης του πόνου στο 29% των ασθενών έγιναν τουλάχιστον 2 ενδοαρθρικές εγχύσεις (από 1 – 5 εγχύσεις) κορτικοστεροειδών με σκοπό την άμεση μείωση του πόνου. Αυξημένα ποσοστά χοληστερόλης στον ορό του αίματος των ασθενών εντοπίστηκαν στο 26% των περιπτώσεων.



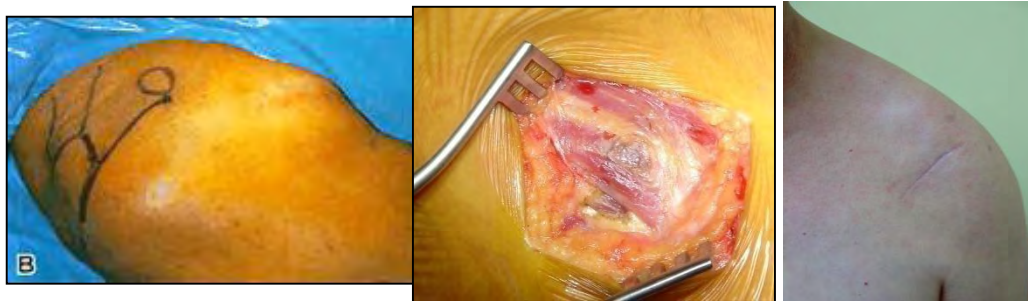
*Εικ. 306. Ως μέθοδος αναισθησίας επιλέχθηκε η γενική αναισθησία με σχετική υπόταση του ασθενούς και τον ίδιο σε ύπτια θέση καρέκλας - παραλίας (beach chair position).*

Μετά την αποστείρωση του χειρουργικού πεδίου χρησιμοποιείται διάλυμα Ευλοκαΐνης – Αδρεναλίνης των 20 ml υποδορίως αλλά και στον υπακρωμιακό χώρο με σκοπό την μείωση της τοπικής αιμορραγίας.

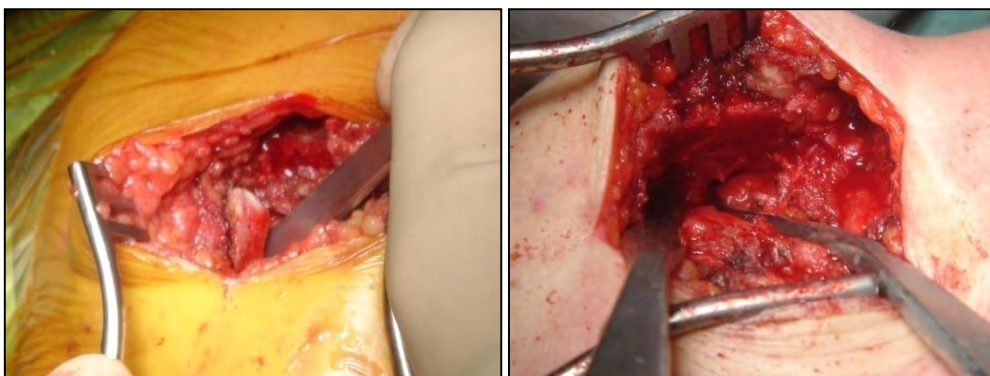




Η τομή του δέρματος είναι επιμήκης στην άνω-έξω επιφάνεια του ακρωμίου ή εγκάρσια ακριβώς άνωθεν της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης και συνοδό δια του δελτοειδούς μυός προσπέλαση (Matsen 1994). Πρόσθια κάτω ακρωμιοπλαστική έγινε στο 81% των περιπτώσεων (49 ασθενείς) με σαφή στοιχεία συνδρόμου προστριβής ενώ η εκτομή του περιφερικού άκρου της κλείδας πάχους 7 – 10 χιλιοστών εκτελέστηκε στο 27% των ασθενών (17 περιπτώσεις) λόγω συνοδών ακτινολογικών και κλινικών ευρημάτων της ακρωμιοκλειδικής άρθρωσης.

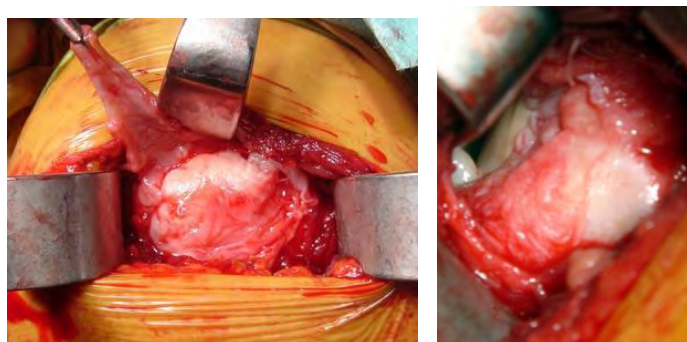


**Εικ. 307, 308 και 309. Σχεδιασμός της εγκάρσιας τομής του δέρματος δίκην επωμίδας, μήκους 4 εκ. κατά την φορά των γραμμών του δέρματος του Langers με οδηγία σημεία την έξω επιφάνεια του ακρωμίου, την κορακοειδή απόφυση και την ακρωμιοκλειδική άρθρωση, με διαδελτοειδή προσπέλαση των ινών του ομώνυμου μύος καθώς και το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα.**



**Εικ. 310 και 311. Πρόσθια κάτω ακρωμιοπλαστική με το οστικό τεμάχιο που πρόκειται να αφαιρεθεί και την δημιουργία ικανού χώρου στο υπακρωμιακό διάστημα.**

Ακολουθεί η κινητοποίηση και η αφαίρεση του ορογόνου θυλάκου σε περιπτώσεις με σημαντικού βαθμού θυλακίτιδα (27%, 19 ασθενείς) ενώ έπεται και η κινητοποίηση του τενόντιου πετάλου.



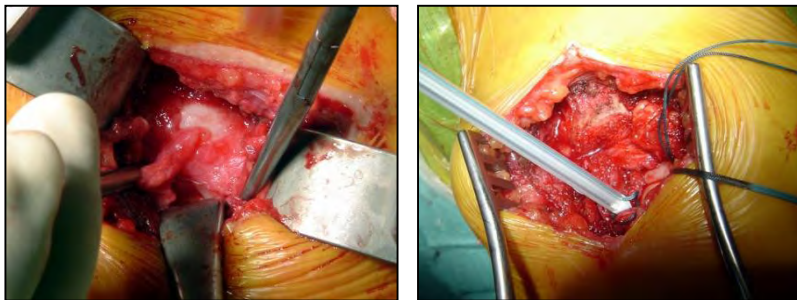
**Εικ. 312 και 313. Αφαίρεση του υπερτροφικού, φλεγμονώδους ορογόνου θύλακα και αποκάλυψη της ρήξης του τένοντα του υπερακάνθιου μύος.**



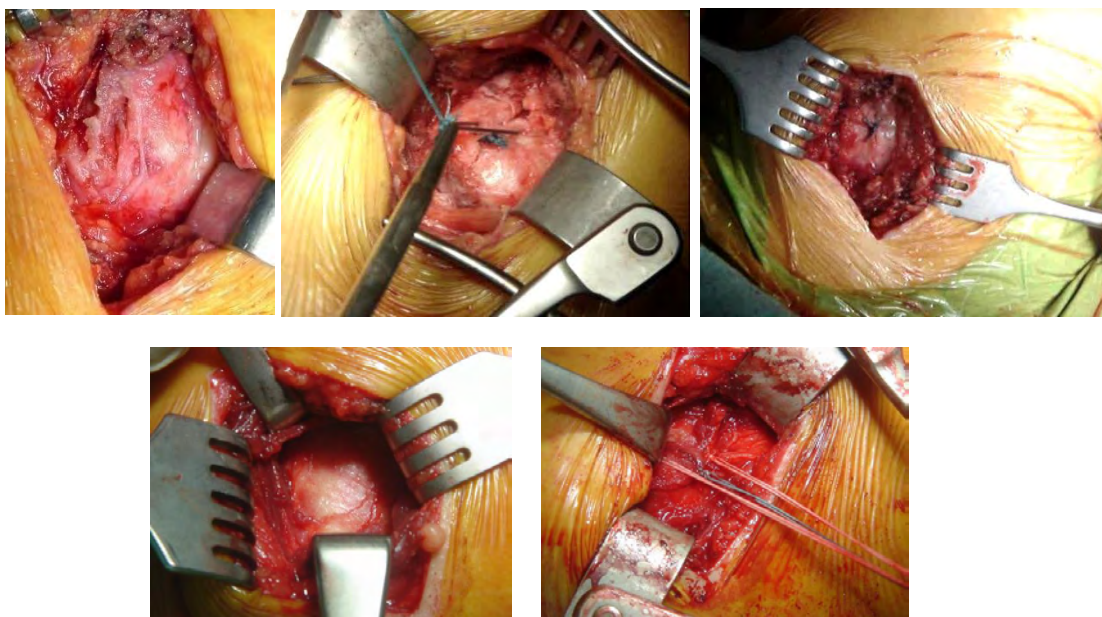
Με στροφικές κινήσεις της βραχιόνιου κεφαλής μπορούμε να εντοπίσουμε τυχόν βλάβες του πετάλου και να χαρτογραφήσουμε ακριβώς την θέση, τον τύπο αλλά και το μέγεθος της ρήξης. Ακριβής χαρτογράφηση της ρήξης ανάλογα με το μέγεθος (size) της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου, έχοντας υπόψη τις πραγματικές ανατομικές διαστάσεις (μήκος και πάχος του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυών κατά Patte, Ruotolo, Volk).

Οι μαζικές ρήξεις του πετάλου περιλαμβάνουν την ρήξη σε περισσότερους από δύο τένοντες με επέκταση αυτών σε 4 – 5 εκατοστά. Γίνεται debridement του εκφυλισμένου τενόντιου ιστού στο σημείο της ρήξης και λαμβάνεται βιοψία ιστικού τεμαχίου από τα χείλη αυτής η οποία και αποστέλλεται για ιστολογική εξέταση ενώ ταυτόχρονα συνδυάζεται και με βιοχημική ανάλυση.

Η τεχνική επιδιόρθωσης περιλαμβάνει την προετοιμασία του footprint και την συρραφή των ρηχθέντων τενόντων με πλάγιο-πλάγια συρραφή (side to side) ή με την τεχνική της σταδιακής σύγκλεισης - συρραφής (margin convergence) στο 17% των περιπτώσεων (11 ασθενείς) και μονής ή διπλής οροφής καθήλωση - συρραφή (single – double row fixation) στο 83% των περιπτώσεων (50 ασθενείς) με διάφορες διοστικές άγκυρες (Mitek – Panalok MA, Linvatec Duet) τοποθετούμενες μόλις επί τα εντός του MBO αφού έχει προηγηθεί η προετοιμασία του footprint στην εν λόγω περιοχή.



**Εικ. 314 και 315. Προετοιμασία του footprint και τοποθέτηση της διοστικής άγκυρας επί τα εντός του MBO.**

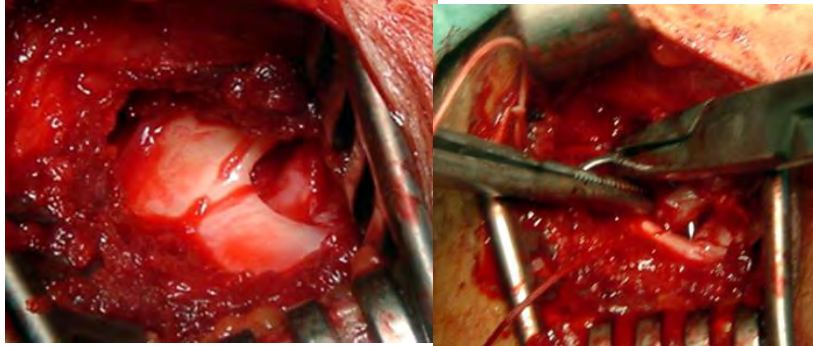


**Εικ. 316 ως και 321. Συρραφή του πετάλου side to side με ελεύθερα ράμματα αλλά και με διοστική άγκυρα.**

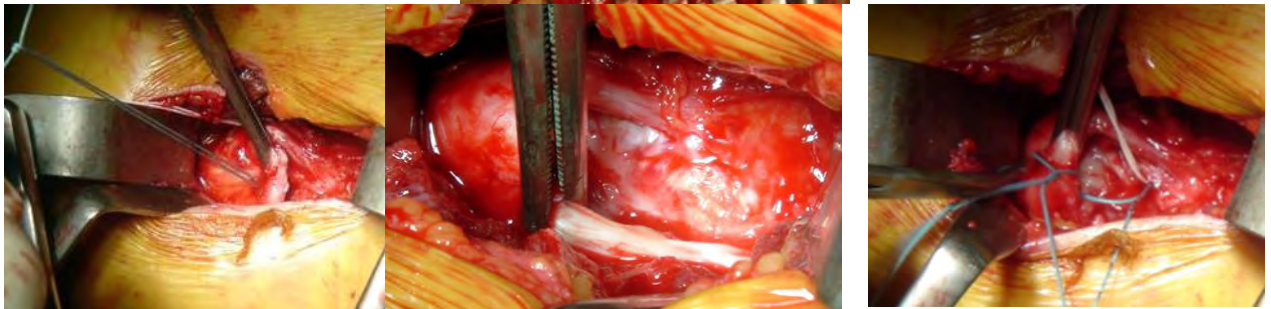




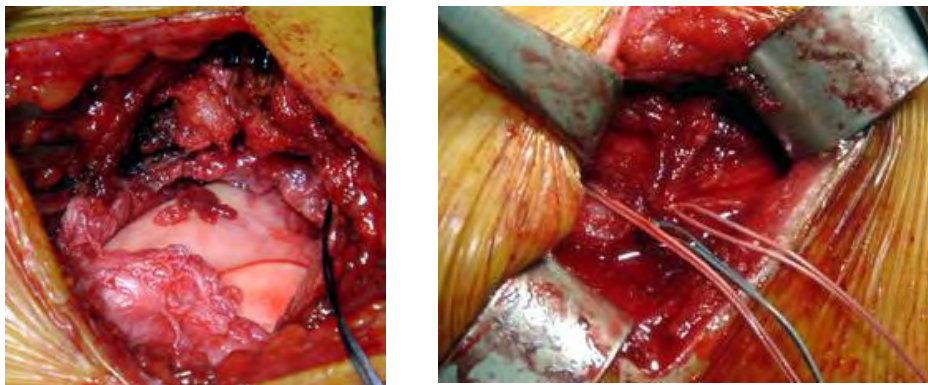
Ο μέσος αριθμός των αγκυρών που τοποθετήθηκαν ήταν 2,15 (από 1 – 4 άγκυρες). Μία άγκυρα τοποθετήθηκε σε 21 ασθενείς, 2 άγκυρες σε 15 ασθενείς, 3 άγκυρες σε 8 και 4 άγκυρες σε 7 μαζικές ρήξεις του πετάλου. Τα ράμματα που χρησιμοποιήθηκαν εκτός αυτών των αγκυρών ήταν 2.0 Vicryl, Orthocord, Ethybond 5.0. Σε 3 περιπτώσεις δυσκαμψίας και ανεπαρκούς επιδιόρθωσης διενεργήσαμε τενотоμή και τενόδεση της ΜΚΔΜ.



**Εικόνες 322 και 323.**  
**Μηνοειδής τύπος ρήξης και η σταδιακή συρραφή του side to side.**



**Εικ. 324 και 325.** Διεγχειρητική απεικόνιση πλήρους ρήξης του τένοντα του υπερακάνθιου μυός και η αποκατάσταση του από το οπίσθιο τμήμα του προς τα εμπρός με τα ράμματα της διοστικής άγκυρας.



**Εικ. 326 και 327.** Διεγχειρητική απεικόνιση της μεγάλης ρήξης των υπερακάνθιου και υπακάνθιου τενόντων και το αποτέλεσμα της συρραφής αυτών με τα ράμματα των διοστικών αγκυρών.



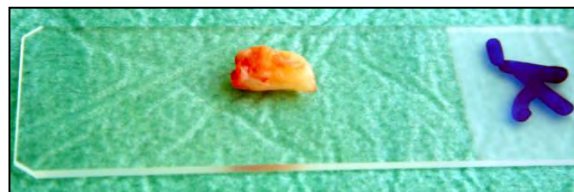
Στο τέλος της διαδικασίας της επιδιόρθωσης, ελέγχουμε την ακεραιότητα της συρραφής του πετάλου με στροφικές κυρίως κινήσεις της βραχιονίου κεφαλής καθώς και την ομαλή διέλευση αυτής κάτω από την επιφάνεια του ακρώμιου, ενώ η σύγκλειση του τραύματος κατά στρώματα περιλαμβάνει και την διοστική δια του ακρώμιου καθήλωση με ένα τουλάχιστον ράμμα του εν τω βάθει πετάλου της περιτονίας του δελτοειδούς μυός.





## 2.2.2. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ - ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ

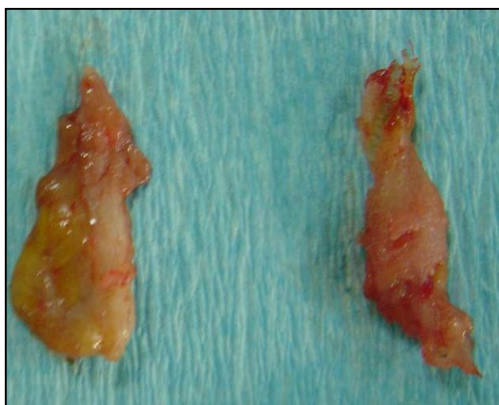
Κατά την λήψη του ιστικού τεμαχίου από τα χείλη στην περιοχή της ρήξης, ιδιαίτερη μέριμνα υπήρχε στον τρόπο λήψης αυτού όπου διατηρούνταν η φορά λήψης του τεμαχίου με αυτήν των τενόντιων ινών ενώ το ληφθέν ιστικό τεμάχιο διατηρούσε ίνες από ολόκληρο το πάχος της ρήξης.



Εικ.  
328  
και

329. Τρόπος λήψης του ιστικού τεμαχίου από τα χείλη της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου και τοποθέτηση – μεταφορά αυτού σε αντικειμενοφόρο πλακίδιο μέσα σε block παραφίνης.

Το τεμάχιο αυτό τοποθετείται σε ειδικό κυτίο λήψης και μετά από αφαλάτωση του τοποθετείται και αυτό με την σειρά του σε διάλυμα – block παραφίνης. Οι τομές των βιοψιών γίνονται σε εγκάρσιο επίπεδο και είναι πάχους 3 χιλιοστών. Χρησιμοποιείται η μέθοδος Αιματοξυλίνης – Εοζίνης, ενώ τα ευρήματα καταμετρήθηκαν σε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

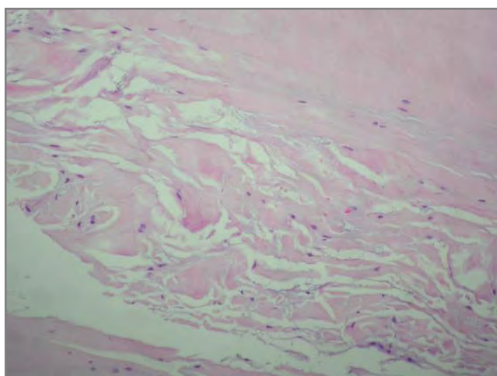


Εικ. 330 και 331. Ιστικά τεμάχια ληφθέντα από τα χείλη της ρήξης πριν την τοποθέτησή τους στα πλακίδια μεταφοράς.

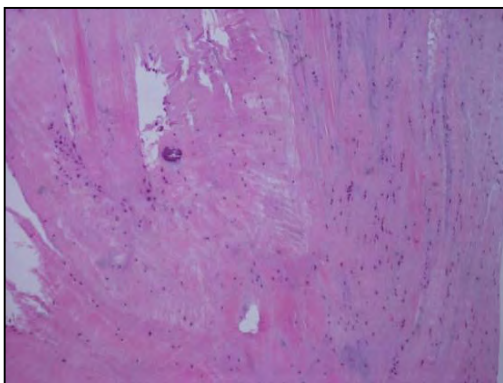


## ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΤΕΝΟΝΤΙΟΥ ΠΕΤΑΛΟΥ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ – ΕΥΡΗΜΑΤΑ

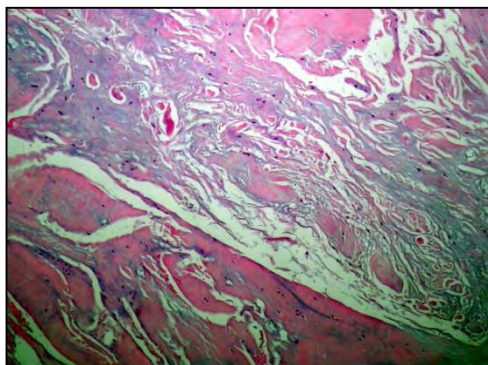
Τα ιστολογικά ευρήματα των ληφθέντων ιστικών τεμαχίων χαρακτηρίζονται από : διάσπαση (λέπτυνση) των κολλαγόνων ινών (collagen fragmentation and thinning), την μυξοειδή εκφύλιση (myxoid degeneration), την εκφύλιση του υαλοειδούς (hyaline degeneration), την ινοχόνδρινη μεταπλασία (fibro cartilage metaplasia), την ασβεστοποίηση (calcification), τον αγγειακό πολλαπλασιασμό (vascular proliferation), την λιπώδη διήθηση (fatty infiltration) και την εναπόθεση της ινικής (fibrin). Η λέπτυνση και ο αποπροσανατολισμός των κολλαγόνων ινών παρατηρήθηκε στο 90.2%, η μυξοειδής εκφύλιση καταγράφηκε σε ποσοστό 87.9 %, η εκφύλιση του υαλοειδούς στο 50.8% των ασθενών και η ινοχόνδρινη μεταπλασία στο 44.3%. Η ασβεστοποίηση παρατηρήθηκε σε ποσοστό 24.6%, ενώ ο αγγειακός πολλαπλασιασμός βρέθηκε ενεργός σε 62.3% των ασθενών. Η λιπώδης διήθηση ανάμεσα στις κολλαγόνες ίνες ήταν χαρακτηριστική στο 19.6% των ασθενών.



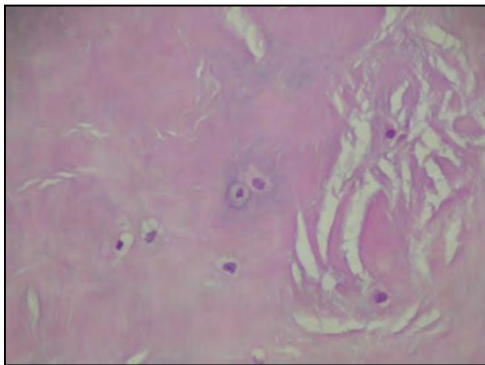
*Εικ 332. Διάσπαση και αποπροσανατολισμός των κολλαγόνων ινών (Collagen thinning and disorientation).*



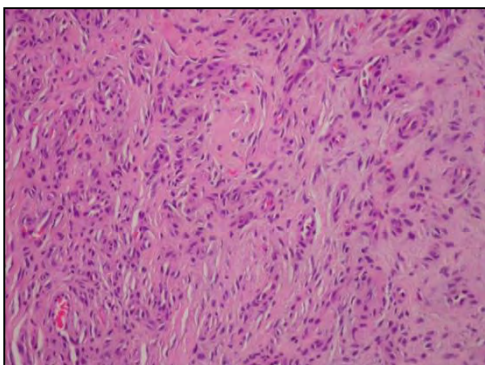
*Εικóna 333. Εκφύλιση Υαλοειδούς (Hyaline degeneration.)*



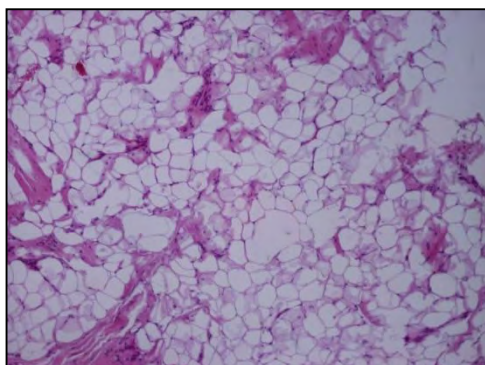
*Εικóna 334. Μυξοειδής εκφύλιση (Myxoid degeneration).*



**Εικόνα 335. Ινοχόνδρινη μεταπλασία (fibro cartilage - Chondroid metaplasia).**



**Εικόνα 336. Αγγειακός πολλαπλασιασμός (Vascular proliferation).**



**Εικόνα 337. Λιπώδης διήθηση (Fatty infiltration).**



### 2.2.3. ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ - ΑΝΑΛΥΣΗ

#### Δοκιμασία για τον προσδιορισμό της περιεκτικότητας υδροξυπρολίνης και του αλατοδιαλυτού κλάσματος κολλαγόνου.

Η παρούσα έκθεση περιγράφει μια απλοποιημένη μέθοδο για τον ακριβή χρωματομετρικό προσδιορισμό της υδροξυπρολίνης από διάφορους ιστούς βασισμένη στην παρακάτω μέθοδο. Η ποσοτικοποίηση της υδροξυπρολίνης (Hydroxyproline, Hyp) σε δείγματα νεοσυντιθέμενου (αλατοδιαλυτού) κολλαγόνου από τένοντες του στροφικού πετάλου του ώμου έγινε σύμφωνα με τους Reddy και Enwemeka (1996). Συνοπτικά, η μέθοδος αποτελείται από τα εξής διαλύματα: πρότυπο διάλυμα υδροξυπρολίνης (1mg/mL), ρυθμιστικό διάλυμα οξικού-κιτρικού pH 6.5, αντιδραστήριο χλωραμίνης T (0,056M) και αντιδραστήριο Ehrlich (1M) (15g π-διμεθυλάμινοβενζαλδεύδης που διαλύθηκαν σε 2:1 v/v ν-προπανόλης/υπερχλωρικού οξέος μέχρι τελικού όγκου 100 mL. Το διάλυμα αυτό δεν είναι σταθερό και για αυτόν το λόγο παρασκευάζεται πριν τη χρήση).

Για την πρότυπη καμπύλη χρησιμοποιήθηκε πρότυπο διάλυμα υδροξυπρολίνης σε αραιώσεις 2-20  $\mu\text{g}$ . Τα πρότυπα και τα δείγματα αναμίχθηκαν ελαφρά με καυστικό νάτριο (2N) σε τελικό όγκο 50  $\mu\text{L}$  και υδρολύθηκαν με αποστείρωση στους 120 °C για 20 λεπτά. Στη συνέχεια, 450 $\mu\text{L}$  χλωραμίνης T προστέθηκαν με ήπια ανάδευση για 25 min σε θερμοκρασία δωματίου ώστε να γίνει η απαιτούμενη οξείδωση των δειγμάτων. Τέλος, με την προσθήκη 500 $\mu\text{L}$  του αντιδραστήριου Ehrlich και με ήπια ανάδευση μετά από επώαση 20 λεπτών σε 65 °C εμφανίστηκε το χρωμοφόρο και η απορρόφηση του ερυθρο-ιώδους συμπλέγματος μετρήθηκε στα 550 nm με τη χρήση φωτόμετρου.

Το αλατοδιαλυτό κλάσμα του κολλαγόνου (salt-soluble collagen fraction), αντιπροσωπεύει το κολλαγόνο που συντίθεται πιο πρόσφατα από τα κύτταρα. Για να μετρηθεί το νεοσυντεθέν (αλατοδιαλυτό) κολλαγόνο, χρησιμοποιήθηκε τυποποιημένο κιτ μέτρησης (Sircol collagen assay, Biocolor Ltd, Newtownabbey, Northern Ireland) σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

Αυτή η μέθοδος περιλαμβάνει επαρκή εκχύλιση κολλαγόνου για την ανάκτηση του νεοσυντιθέμενου κολλαγόνου από τους ιστούς. Τα δείγματα για ανάλυση συγκεντρώθηκαν κάτω από άσηπτες συνθήκες, ζυγίστηκαν πριν καταψυχθούν και διατηρήθηκαν σε θερμοκρασία -80°C για τον προσδιορισμό του κολλαγόνου. Για τη βελτιστοποίηση της εκχύλισης κολλαγόνου από τους ιστούς, έγινε ομογενοποίηση σε 10X όγκους διαλύτη σε σχέση με το βάρος των ιστών.

Η εκχύλιση του νεοσυντεθέντος κολλαγόνου έγινε με τη χρήση ειδικού διαλύματος εκχύλισης αλατοδιαλυτού κολλαγόνου (0,05 M Tris-HCl, pH 7.5, που περιέχει χλωριούχο νάτριο 1,0 M και παρουσία μίγματος αναστολέων πρωτεασών για να εξασφαλιστεί ότι το κολλαγόνο που θα απομονωθεί δεν θα αποικοδομηθεί από την τυχαία δράση πρωτεασών που βρίσκονται στο εκχύλισμα). Το δείγμα αναδεύεται για 12-14h σε 0°-5 °C, ακολούθως φυγοκεντρείται για 60 min στις 14,000 στροφές ανά λεπτό και τέλος λαμβάνεται ένα διαυγές διάλυμα που περιέχει το αλατοδιαλυτό κολλαγόνο.





Το Sircol collagen assay που χρησιμοποιείται για την ποσοτικοποίηση του κολλαγόνου είναι μια χρωματομετρική δοκιμή και είναι σημαντικό ότι τα δείγματα προς εξέταση είναι διαφανή. Από το παραπάνω διάλυμα του κολλαγόνου, χρησιμοποιούμε 50 μl από το υπερκείμενο και προσθέτουμε 1 ml του Sircol dye.

Μετά από επώαση με ανάδευση για 35 min, οι σωλήνες φυγοκεντρούνται επί 15 min σε 13.000 rpm/min. Η αδέσμευτη χρωστική απομακρύνεται, αφαιρώντας τυχόν εναπομείναντα σταγονίδια από το άνω ήμισυ του σωλήνα με ένα μάκτρο βαμβακιού. Μετά την προσθήκη αντιδραστηρίου αλκάλειος (1 ml), η δεσμευμένη χρωστική ουσία απελευθερώνεται μέσα στο διάλυμα μετά από ισχυρή ανάδευση (vortex). Σε φωτομετρική κυψελίδα μεταφέρεται 1 ml του διαλύματος και η οπτική πυκνότητα μετριέται στα 540 nm μήκος κύματος.

Η περιεκτικότητα του νεοσυντιθέμενου κολλαγόνου υπολογίζεται με τη χρήση πρότυπης καμπύλης και εκφράζεται είτε ως αναλογία υδροξυπρολίνης προς κολλαγόνο ή ως μg/δείγμα. Το υπερκείμενο χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του κολλαγόνου με Sircol collagen assay και συγκρίνεται με την πρότυπη καμπύλη από το κολλαγόνο που έχει απομονωθεί από δερματικά δείγματα αρουραίων, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

Αραιό οξικό οξύ (0,5 M, pH 3,0) χρησιμοποιείται για τη διαλυτοποίηση μη-προσδεμένων οξεοδιαλυτών μορφών κολλαγόνου. Η ποσότητα του διαλύτη για την αναλογία των ιστών και οι χρόνοι εκχύλισης ήταν παρόμοιες με την εκχύλιση του αλατοδιαλυτού κολλαγόνου με τη χρήση άλατος. Σε όλα τα δείγματα ελέγχου που μετρήθηκαν, η φυσιολογική περιεκτικότητα υδροξυπρολίνης κυμάνθηκε μεταξύ 10-15%, το οποίο είναι σε καλή συμφωνία με προηγούμενες μελέτες που ανέφεραν ότι η περιεκτικότητα υδροξυπρολίνης είναι 12,5% του νεοσυντιθέμενου κολλαγόνου.



## 2.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 2.3.1. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Στην έρευνα που διεξάχθηκε σε Α' και Β' μέρος, συμμετείχαν συνολικά 61 ασθενείς για τους οποίους καταγράφηκαν:

το φύλο (sex), η ηλικία, η οποία περιγράφεται από δύο κατηγορίες (ασθενείς έως και 56 ετών και ασθενείς 57 ετών και άνω (Age Class) αλλά και δύο παράγοντες που χαρακτηρίζουν αλλά και σχετίζονται με την ρήξη, ο χρόνος από τον τραυματισμό – χρονιότητα μέχρι την επέμβαση (Chronicity) και ο μέγεθος της ρήξης (Lesion Size – small, medium, big, massive).

Επίσης ελήφθη υπόψη η καταγραφή της παρουσίας των 8 ιστολογικών δεικτών :

- Διάσπαση των κολλαγόνων ινών - Collagen Fragmentation
- Μυξοειδής εκφύλιση - Myxoid Degeneration
- Εκφύλιση του υαλοειδούς - Hyaline Degeneration
- Ινοχόνδρινη μεταπλασία - Fibro cartilage
- Ασβεστοποίηση - Calcification
- Αγγειακός πολλαπλασιασμός, κυτταροβρίθεια - Vascular Proliferation
- Λιπώδη διήθηση - Fatty Infiltration
- Ινική – Fibrin

Τέλος καταγράφηκε ο βιοχημικός δείκτης – κλάσμα έκβασης Hydroxyproline/Collagen.

Αναλυτικότερα, στην έρευνα συμμετείχαν 28 άνδρες και 33 γυναίκες και σύμφωνα με τον πίνακα 1, περισσότερες γυναίκες ανήκουν στην ηλικιακή κατηγορία κάτω των 57 ετών σε αντίθεση με τους άνδρες, όπου η πλειοψηφία (64%) έχει ηλικία  $\geq 57$  ετών.

		Sex			
		Male		Female	
		Count	Percent	Count	Percent
Age	<57	10	35,7%	18	54,5%
Class	$\geq 57$	18	64,3%	15	45,5%
	Total	28	100,0%	33	100,0%

**Πίνακας 1:** Το πλήθος των συμμετεχόντων ανά φύλο και ηλικία

Από τις μεταβλητές χρονιότητα και μέγεθος (lesion time = chronicity & lesion size) που σχετίζονται με την περιγραφή του τραυματισμού, λαμβάνουμε τους ακόλουθους πίνακες:

		Lesion Time	
		Frequency	Percent
Valid	<9 months	37	60,7
	$\geq 9$ months	24	39,3
	Total	61	100,0

**Πίνακας 2**



**Lesson Severity**

		Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid	Small	18	32,1	32,1
	Middle	17	30,4	62,5
	Big	10	17,9	80,4
	Massive	11	19,6	100,0
	Total	56	100,0	
Missing	System	5		
Total		61		

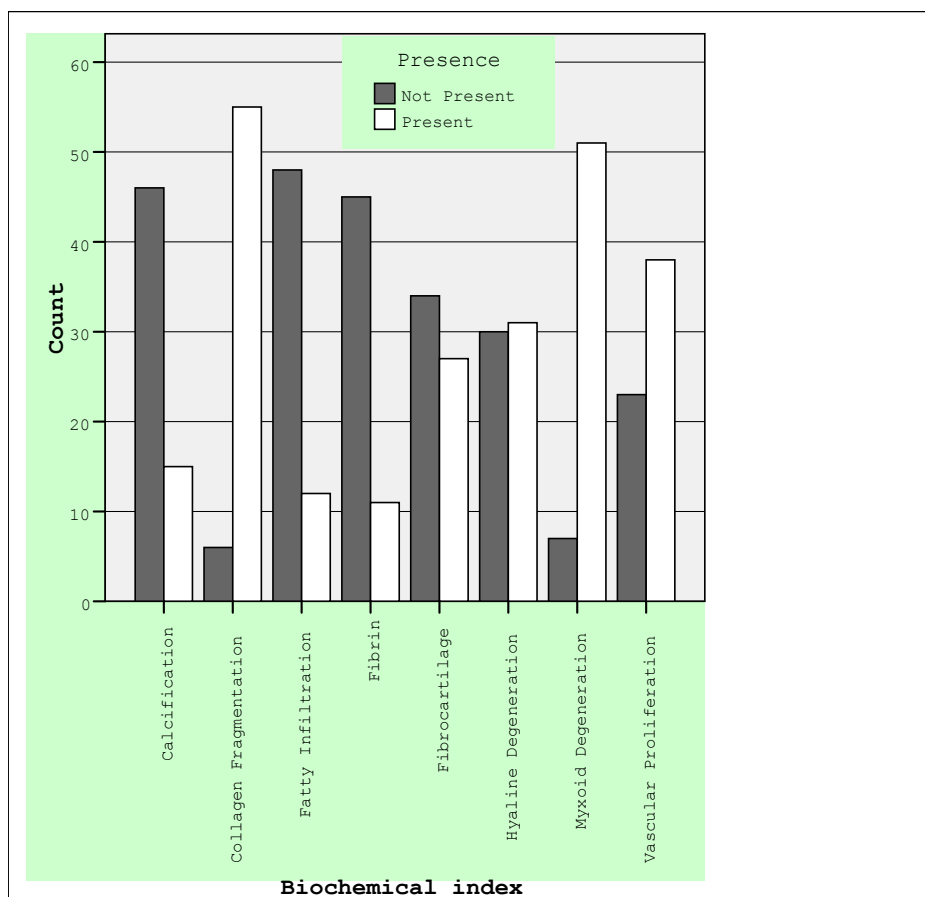
**Πίνακας 3**

Παρατηρώντας τους πίνακες 1-3 διαπιστώνουμε ότι το 60% των τραυματισμών του τενόντιου πετάλου είχε συμβεί σε χρονικό διάστημα μικρότερο των 9 μηνών πριν την χειρουργική επέμβαση. Το 62% των ασθενών έχει τενόντια βλάβη χαρακτηριζόμενη ως μικρή ή μεσαία ρήξη και στο 38% η βλάβη (ρήξη) είναι μεγάλη ή και μαζική.

Σχετικά με τους ιστολογικούς δείκτες που καταγράφηκαν η περιγραφή των αποτελεσμάτων γίνεται ως ακολούθως:

		Count	Percent
Collagen Fragmentation	Not Present	6	9,8%
	Present	55	90,2%
Myxoid Degeneration	Not Present	7	12,1%
	Present	51	87,9%
Hyaline Degeneration	Not Present	30	49,2%
	Present	31	50,8%
Fibrocartilage	Not Present	34	55,7%
	Present	27	44,3%
Calcification	Not Present	46	75,4%
	Present	15	24,6%
Vascular Proliferation	Not Present	23	37,7%
	Present	38	62,3%
Fatty Infiltration	Not Present	48	80,0%
	Present	12	20,0%
Fibrin	Not Present	45	80,4%
	Present	11	19,6%

**Πίνακας 4**



**Πίνακας 5**

Έντονη είναι η παρουσία των Collagen Fragmentation και Myxoid Degeneration με ποσοστά κοντά στο 90% αλλά και του Calcification (75%). Αισθητή είναι η απουσία των Fatty Infiltration και Fibrin (περίπου 80% και στις δύο περιπτώσεις) στο σύνολο των συμμετεχόντων ασθενών.

Σημειώνουμε τέλος, ότι το κλάσμα Hydroxyproline/Collagen δηλαδή η υδροξυπρολίνη προς το νεοσυντηθέμενο κολλαγόνο, ανευρέθηκε κατά μέσο όρο περιεκτικότητας μεταξύ 10 – 15% (μέσος όρος περιεκτικότητας της σε προηγούμενες μελέτες είναι 12,5%). Το κλάσμα αυτό εντοπίζεται ως παθολογικό σε 35 από τους 61 ασθενείς δηλαδή στο 57% περίπου, σύμφωνα και με τον πίνακα 6.

**Hydroxyproline/Collagen**

		Frequency	Percent
Valid	Pathological	35	57,4
	Normal	26	42,6
	Total	61	100,0

**Πίνακας 6**





Διεξάγεται κυρίως λογιστική και πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση για τις μεταβλητές που αναφέρθηκαν και σε όλες τις περιπτώσεις χρησιμοποιείται η μέθοδος Forward LR entry.

Πιο συγκεκριμένα διεξάγονται:

- Έλεγχι συσχετίσεων μεταξύ του κλάσματος Hydroxyproline/Collagen (Hyp/Col) και των 8 ιστολογικών παραγόντων.
- Έλεγχι συσχετίσεων μεταξύ του κλάσματος Hyp /Col και των δύο παραγόντων, χρονιότητα και μέγεθος που χαρακτηρίζουν τη φύση του τραυματισμού.
- Έλεγχι συσχετίσεων της ηλικιακής κατηγορίας και του φύλου στο κλάσμα Hyp/Col.
- Έλεγχι συσχετίσεων των 8 ιστολογικών παραγόντων, των δύο παραγόντων που χαρακτηρίζουν τη φύση του τραυματισμού με την ηλικία, το φύλο και την αλληλεπίδρασή τους.
- Έλεγχι συσχετίσεων των 8 ιστολογικών παραγόντων ως δείκτες – παράγοντες τενόντιας επούλωσης (tendon healing) ή τενόντιας βλάβης (tendon lesion) με το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου.
- Έλεγχι συσχετίσεων των 8 ιστολογικών δεικτών και του βιοχημικού δείκτη Hyp/Col με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα των ασθενών μετεγχειρητικά.



**Α μέρος.**  
**Hydroxyproline/Collagen ανά φύλο και ηλικία.**

Ο έλεγχος συσχετίσεων του κλάσματος έκβασης με το φύλο και την ηλικία έδειξε ότι δεν εντοπίζεται κάποιο στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα. Τα αποτελέσματα του Chi-Square ελέγχου που διεξάχθηκε για το φύλο και την ηλικιακή κατηγορία των ασθενών παρουσιάζονται αντίστοιχα στους πίνακες που ακολουθούν.

**Φύλο (Sex)**

Ο πίνακας 7 δείχνει την κατανομή του κλάσματος σε παθολογικό και μη παθολογικό ανά φύλο

**Crosstab**

Count		Sex		Total
		Male	Female	
Hydroxyproline/Collagen	Pathological	14	21	35
	Normal	14	12	26
Total		28	33	61

**Πίνακας 7**

**Ηλικία (Age class)**

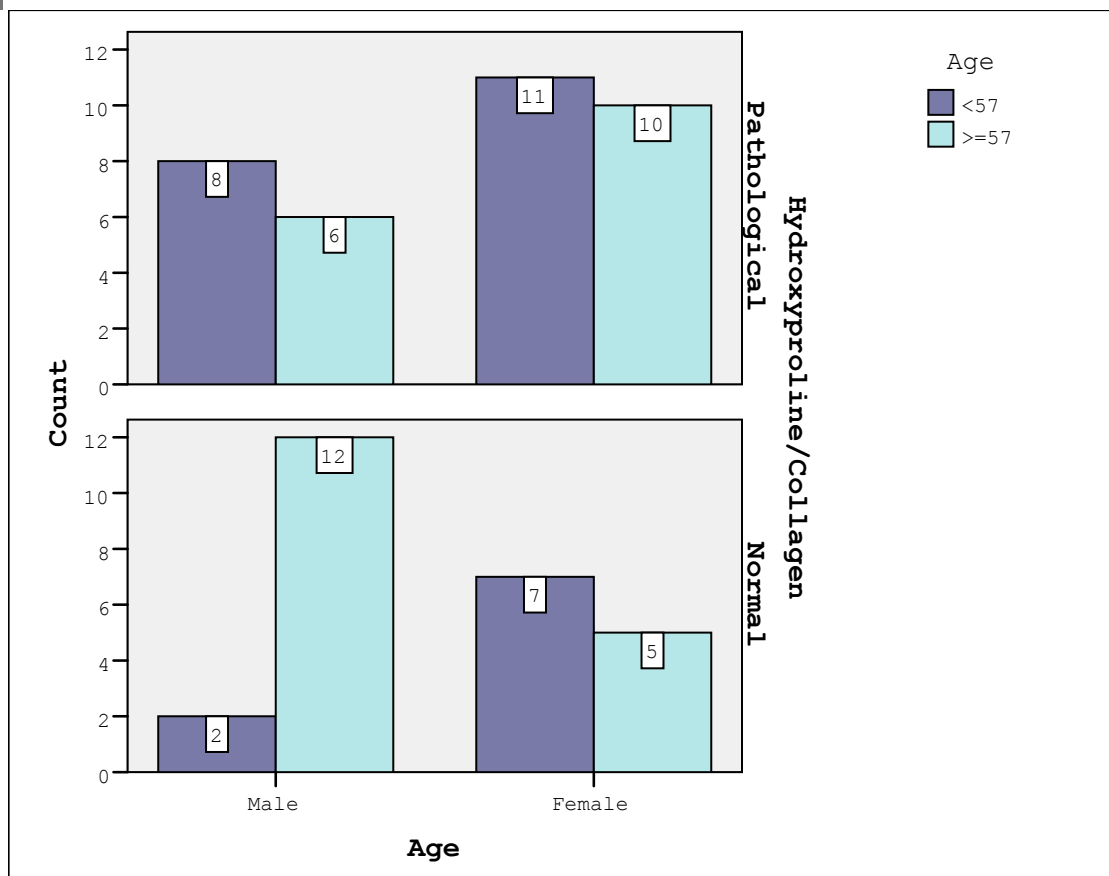
Ο πίνακας 8 δείχνει την κατανομή του κλάσματος σε παθολογικό και μη ανά ηλικιακή κατηγορία.

**Crosstab**

Count		Age Class		Total
		<57	>=57	
Hydroxyproline/Collagen	Pathological	19	16	35
	Normal	9	17	26
Total		28	33	61

**Πίνακας 8**

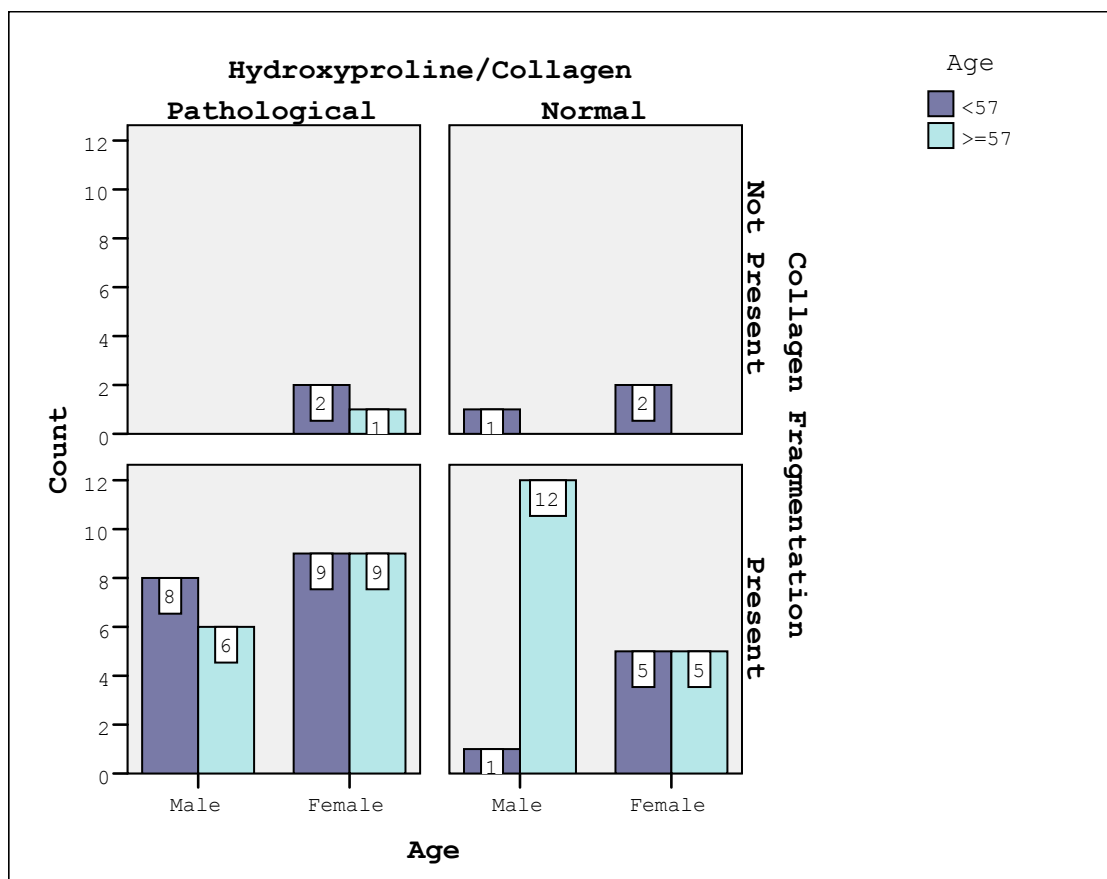
Το p-value για το φύλο είναι 0,283 (πίνακας 7) ενώ για την ηλικιακή κατηγορία 0,127 (πίνακας 8), τιμές που σε επίπεδο σημαντικότητας 95% δείχνουν μη σημαντική συσχέτιση με το κλάσμα έκβασης Hydroxyproline/Collagen. Σημαντικό είναι όμως το αποτέλεσμα της συσχέτισης του κλάσματος με την αλληλεπίδραση φύλου και ηλικιακής κατηγορίας όπως φαίνεται από το Γράφημα 1 που ακολουθεί.



Γράφημα 1

Το p-value της συσχέτισης είναι 0,018 από τον έλεγχο Pearson Chi Square. Πράγματι, προκύπτει ότι οι άνδρες > των 57 ετών έχουν σημαντικά περισσότερες παθολογικές καταγραφές από τους συμμετέχοντες ασθενείς των άλλων κατηγοριών (γυναίκες ανεξαρτήτως ηλικίας αλλά και άνδρες έως και 56 ετών).

Ακολούθησαν έλεγχοι για την επίδραση των ιστολογικών παραγόντων στο κλάσμα έκβασης (Hyp / Col). Για τη διεξαγωγή συμπερασμάτων διεξάχθηκε σε κάθε περίπτωση λογιστική παλινδρόμηση.

Διάσπαση κολλαγόνων ινών (Collagen Fragmentation)**Γράφημα 2**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Collagen Fragmentation ( $p=0.700$ -πίνακας 10), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,297	,259	1,318	1	,251	,743

**Πίνακας 9****Variables not in the Equation**

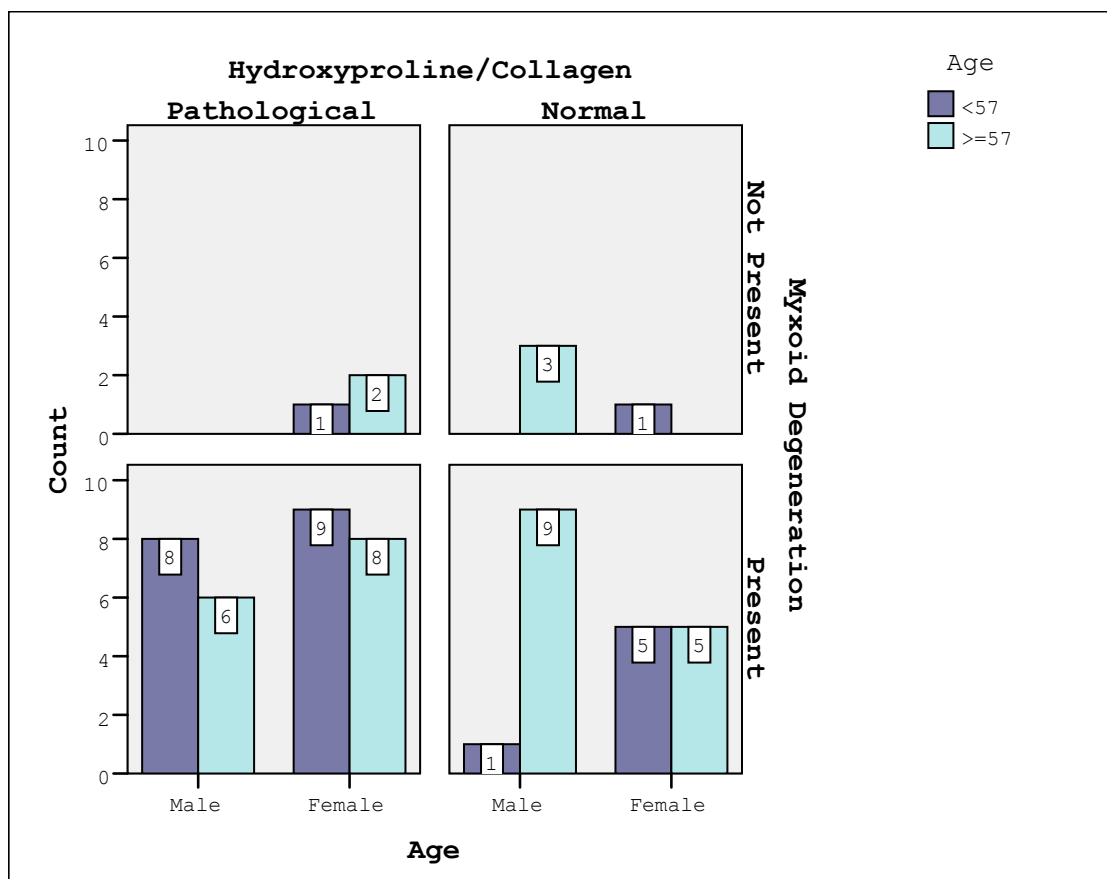
Step	Variables	Score	df	Sig.
0	Collagen Fragmentation	,148	1	,700
	Overall Statistics	,148	1	,700

**Πίνακας 10**





Μυξοειδής εκφύλιση (Myxoid Degeneration)



Γράφημα 3

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Myxoid Degeneration ( $p=0.366$ -πίνακας 12), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,348	,267	1,707	1	,191	,706

Πίνακας 11

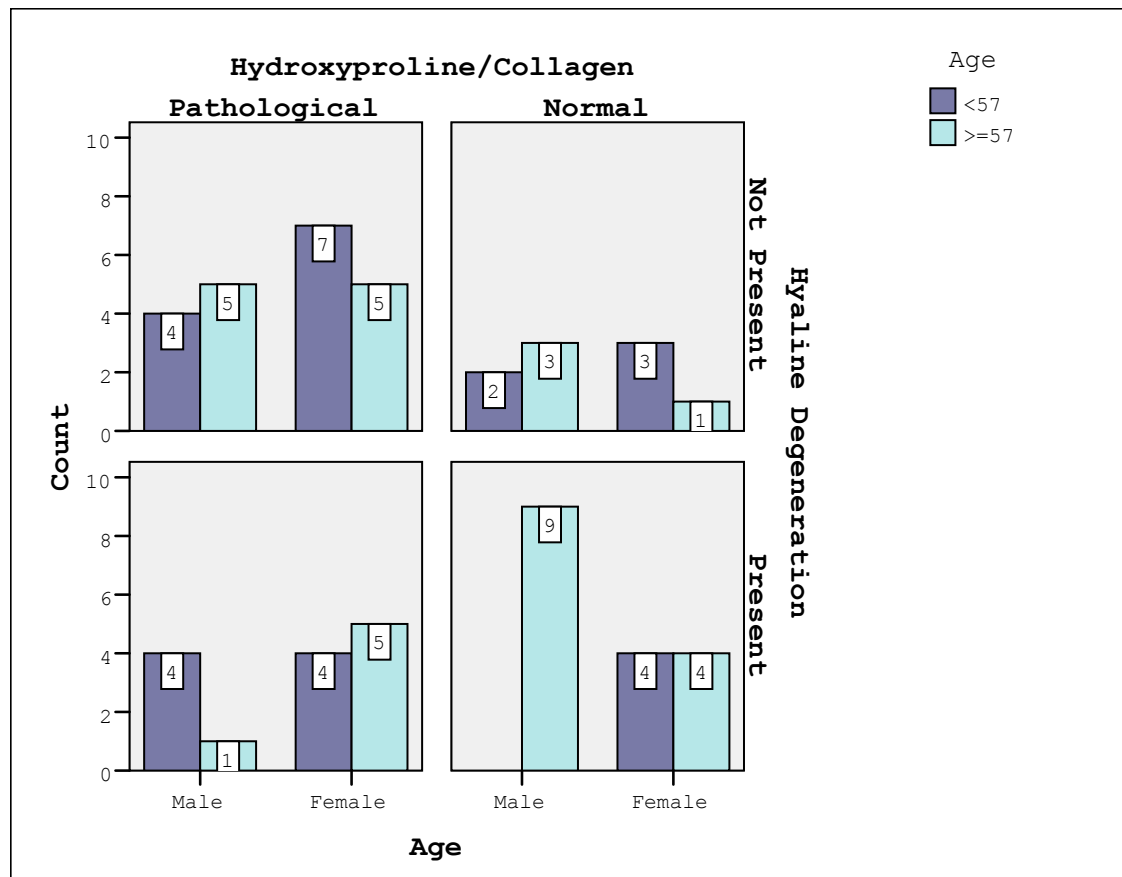
Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Myxoid Degeneration	,816	1	,366
Overall Statistics	,816	1	,366

Πίνακας 12



### Εκφύλιση του Υαλοειδούς (Hyaline Degeneration)



Γράφημα 4

Από τα γραφήματα 4 και 5 που ακολουθούν, παρατηρούμε ότι εντοπίζονται πολλές παθολογικές περιπτώσεις οι οποίες συνδέονται με την απουσία του παράγοντα Hyaline Degeneration σε σχέση με τις μη παθολογικές περιπτώσεις όπου καταγράφεται παρουσία του Hyaline Degeneration. Η συσχέτιση αυτή αποδεικνύεται στατιστικά σημαντική ( $p=0.053$ -πίνακας 13). Η παρουσία δηλαδή του παράγοντα της εκφύλισης του υαλοειδούς (Hyaline degeneration), συνδέεται περισσότερο με φυσιολογικές τιμές του κλάσματος σε σχέση με τις μη φυσιολογικές τιμές του κλάσματος. Η σημαντικότητα βέβαια της συσχέτισης είναι οριακή, αλλά αρκετά σημαντική για να παραληφθεί στο μοντέλο σύμφωνα με τον πίνακα 14 ( $p=0.048$ ).

#### Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1	Hyaline degeneration	1,041	,538	3,753	1	,053	2,833
	Constant	-,847	,398	4,523	1	,033	,429

a. Variable(s) entered on step 1: hyaline.

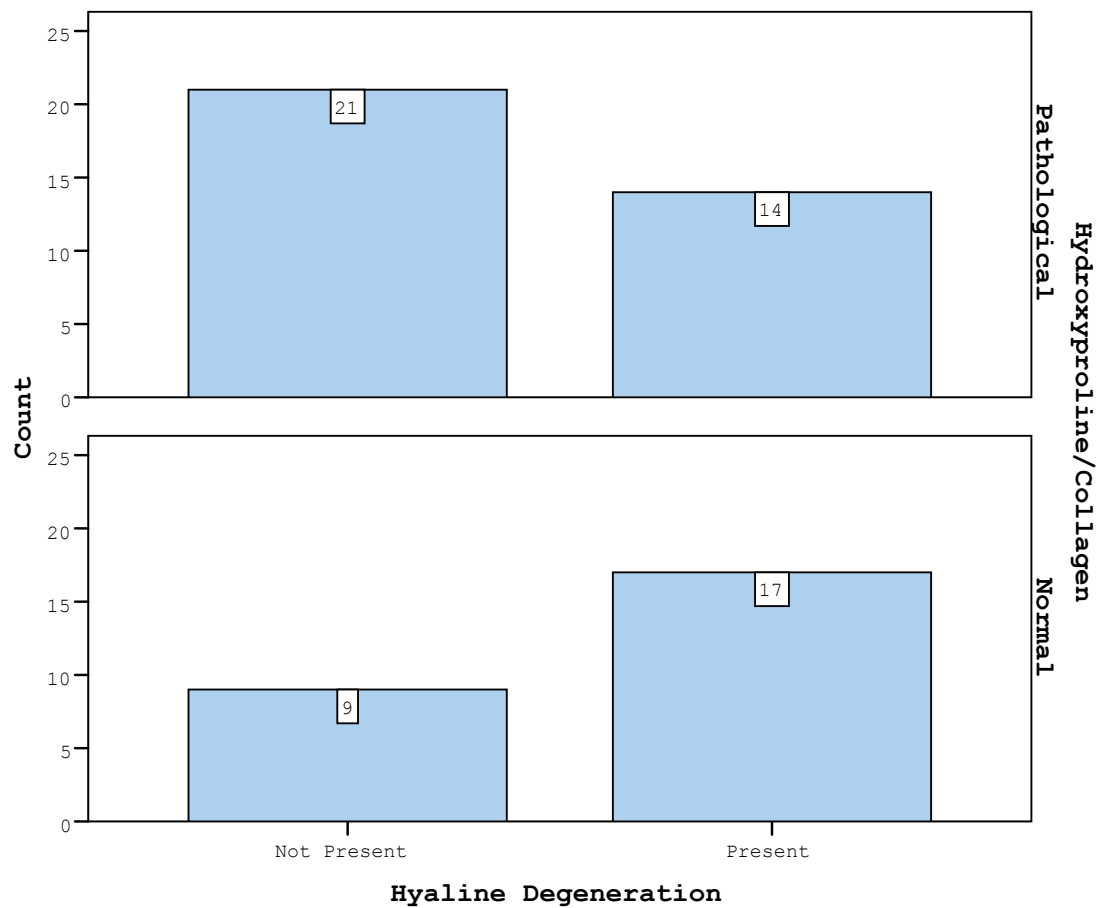
Πίνακας 13



Model if Term Removed

Variable		Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1	Hyaline degeneration	-41,616	3,895	1	,048

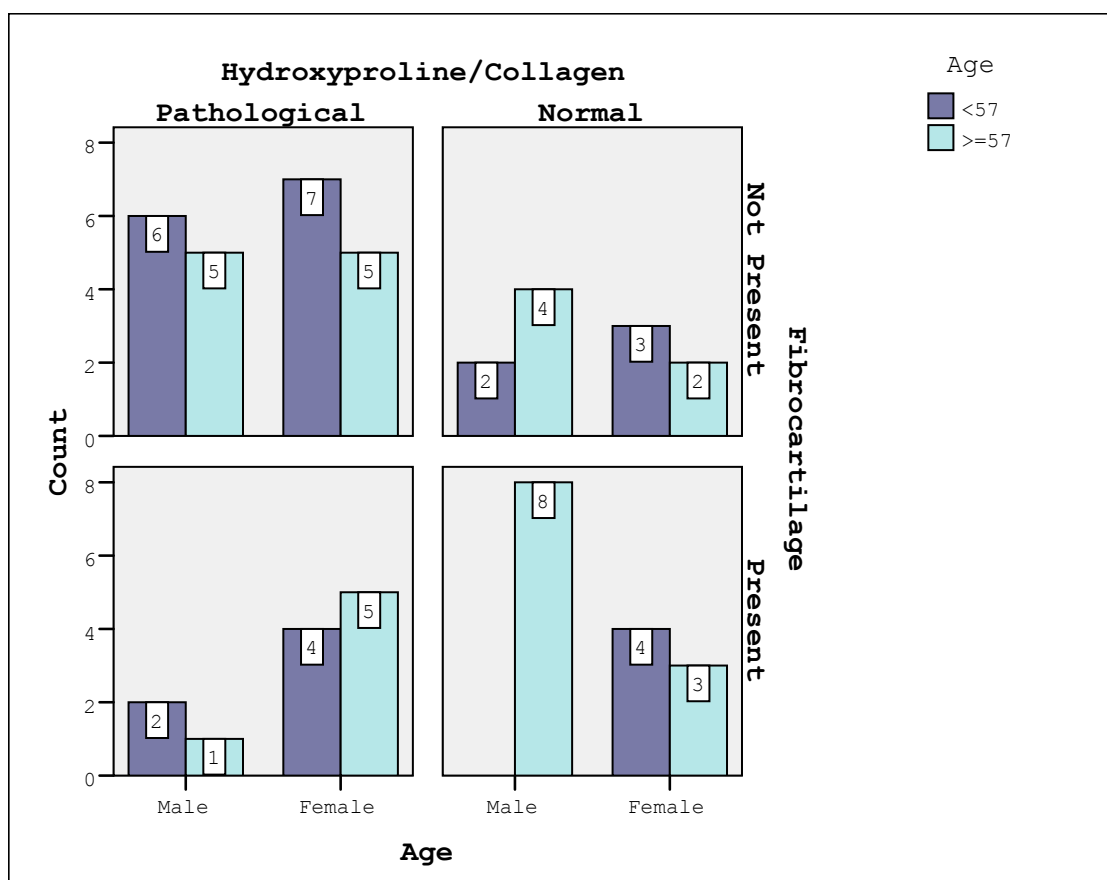
Πίνακας 14



Γράφημα 5



Ινοχόνδρινη μεταπλασία (Fibrocartilage)



**Γράφημα 6**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Fibrocartilage. Ο έλεγχος συσχετίσεων δείχνει ότι δεν εντοπίζεται σημαντική συσχέτιση ( $p=0.069$  - πίνακας 16) του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,297	,259	1,318	1	,251	,743

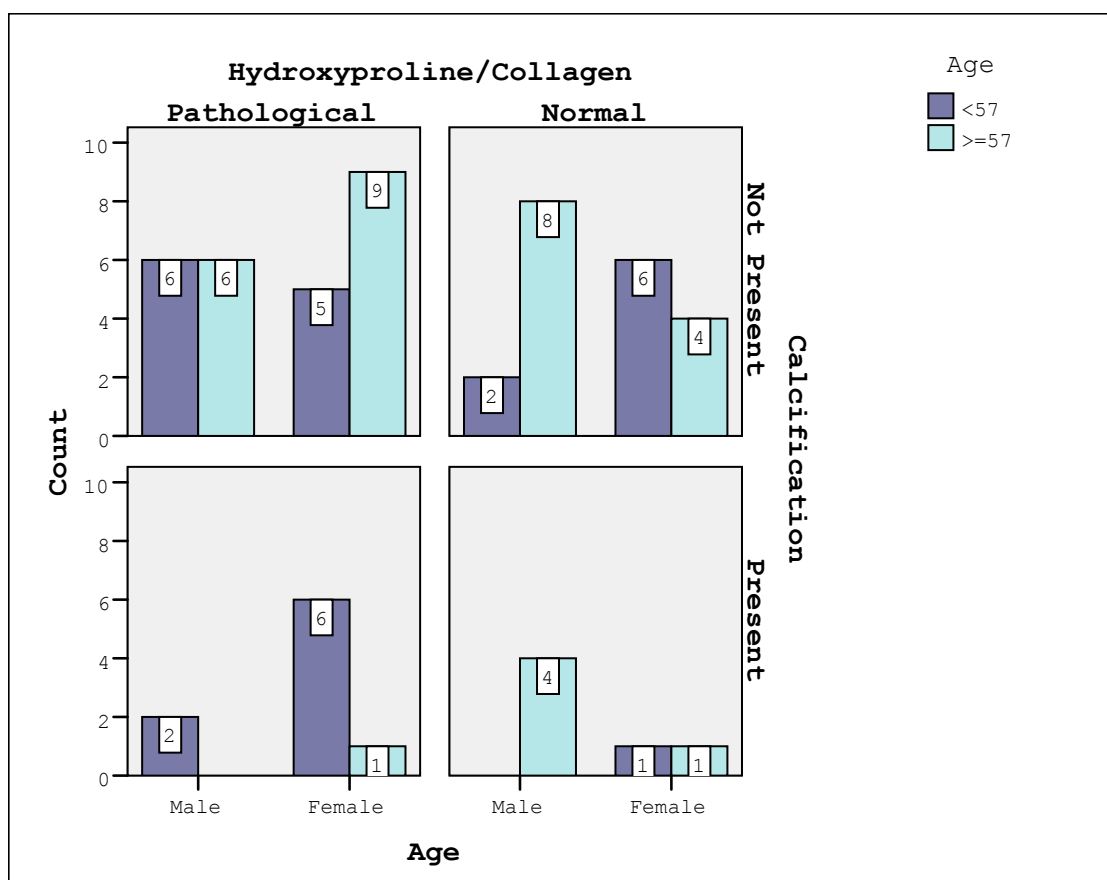
**Πίνακας 15**

**Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Fibrocartilage	3,313	1	,069
Overall Statistics	3,313	1	,069

**Πίνακας 16**



Ασβεστοποίηση (Calcification)**Γράφημα 7**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Calcification. Την ένδειξη αυτή επιβεβαιώνει η λογιστική παλινδρόμηση ( $p=0.81$ -πίνακας 18), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

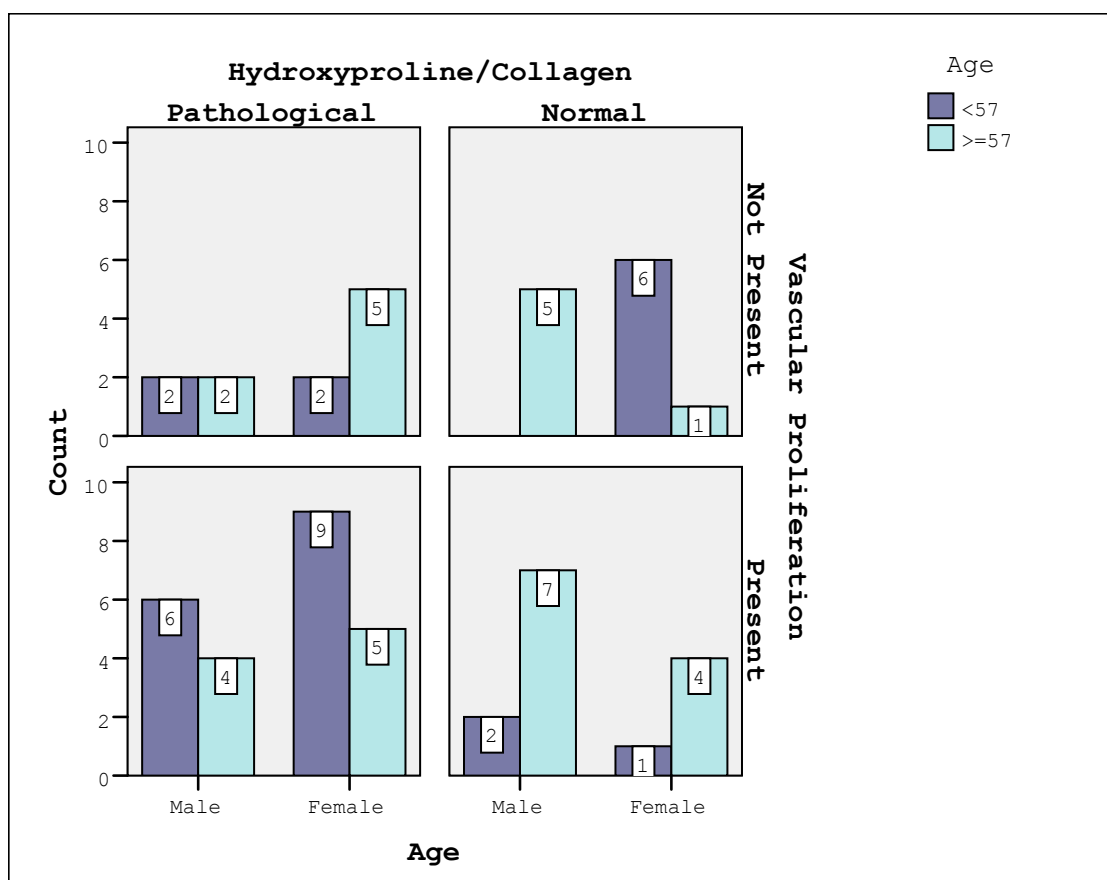
**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,297	,259	1,318	1	,251	,743

**Πίνακας 17****Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Calcification	,056	1	,813
Overall Statistics	,056	1	,813

**Πίνακας 18**

Αγγειακός πολλαπλασιασμός (Vascular proliferation)**Γράφημα 8**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Vascular proliferation. Τα αποτελέσματα του πίνακα 20 ( $p=0.241$ ), επαληθεύουν το γράφημα οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

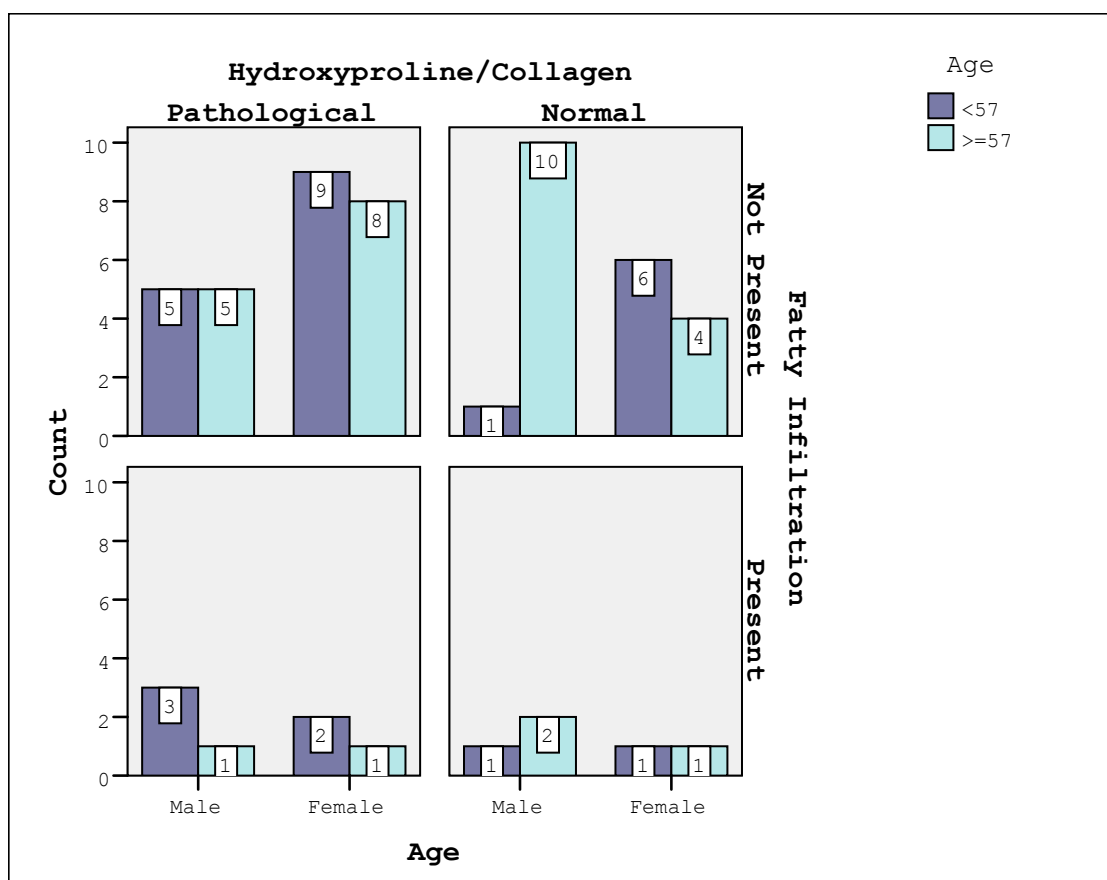
**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,297	,259	1,318	1	,251	,743

**Πίνακας 19****Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Vascular proliferation	1,377	1	,241
Overall Statistics	1,377	1	,241

**Πίνακας 20**

Λιπώδης διήθηση (Fatty Infiltration)**Γράφημα 9**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Fatty Infiltration όπως φαίνεται και από την υψηλή τιμή του  $p$  (0.896-πίνακας 22). Δεν υπάρχει επομένως στατιστικά σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,268	,261	1,060	1	,303	,765

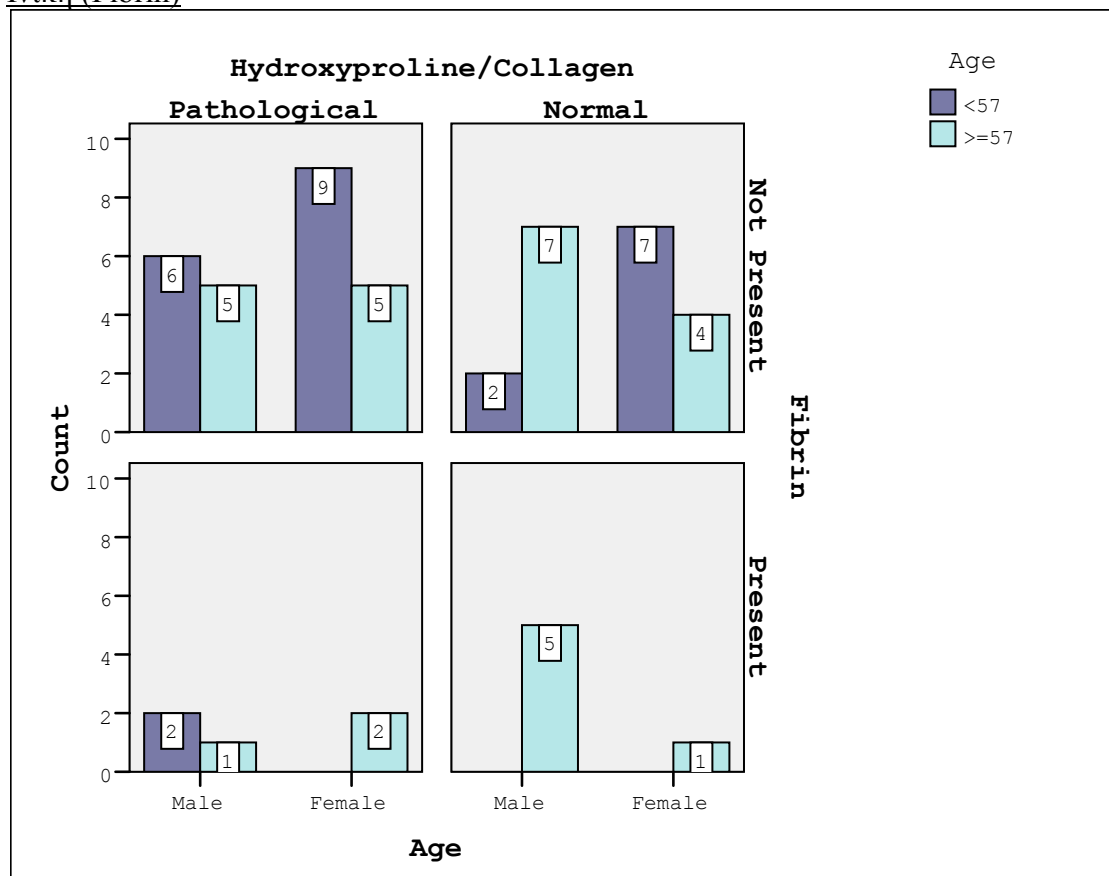
**Πίνακας 21****Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Fatty Infiltration	,017	1	,896
Overall Statistics	,017	1	,896

**Πίνακας 22**



## Ινική (Fibrin)



Γράφημα 10

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της παρουσίας του Fibrin οδηγώντας στο συμπέρασμα, που επαληθεύεται από το στατιστικό έλεγχο ( $p=0.547$ -πίνακας 24), ότι δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση του παράγοντα με το κλάσμα έκβασης.

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,143	,268	,285	1	,593	,867

Πίνακας 23

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Fibrin	,363	1	,547
Overall Statistics	,363	1	,547

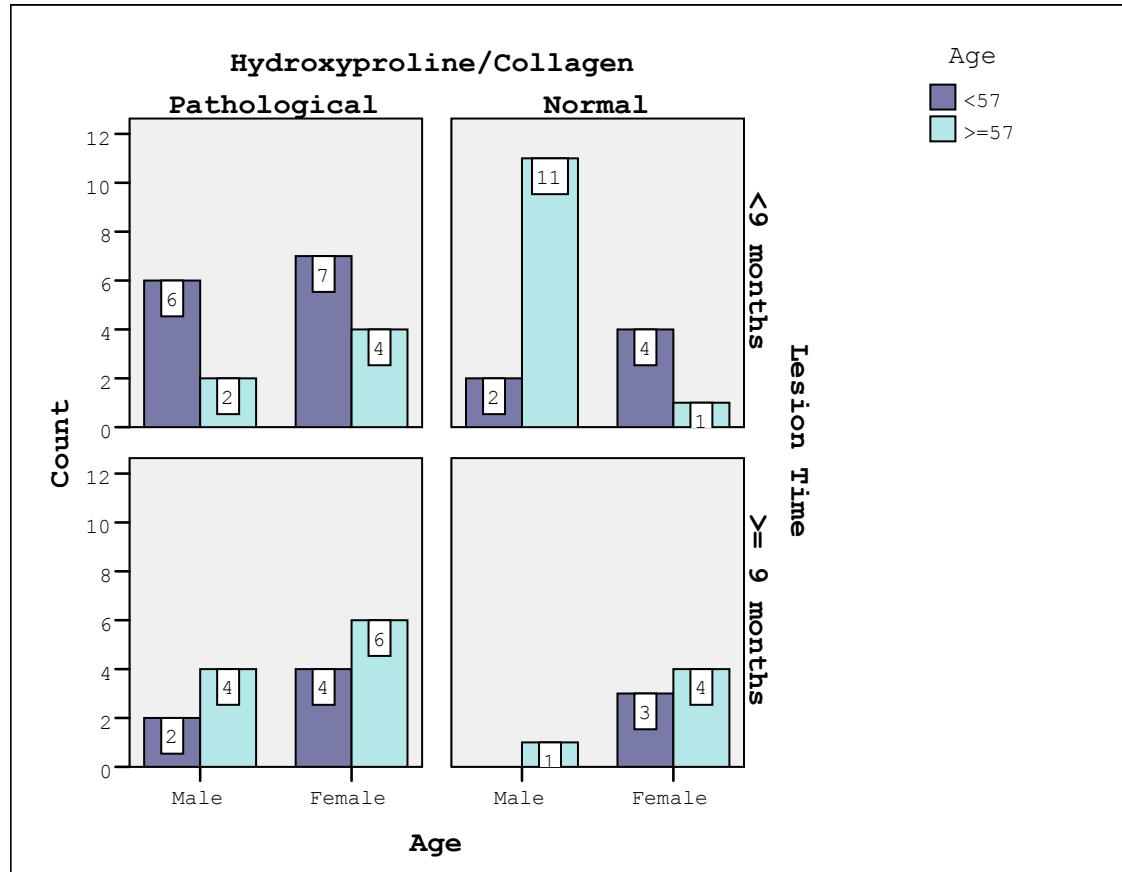
Πίνακας 24





Ακολούθησαν έλεγχοι για την επίδραση των παραγόντων που χαρακτηρίζουν τη φύση του τραύματος στο κλάσμα έκβασης λαμβάνοντας και πάλι υπόψη την ηλικιακή κατηγορία και το φύλο.

Χρόνος τραυματισμού – χρονιότητα (chronicity = Lesion time)



**Γράφημα 11**

Από το γράφημα παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως του χρόνου στον οποίο έχει γίνει ο τραυματισμός ( $p=0.237$  - πίνακας 26), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του χρόνου τραυματισμού με το κλάσμα έκβασης.

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,297	,259	1,318	1	,251	,743

**Πίνακας 25**

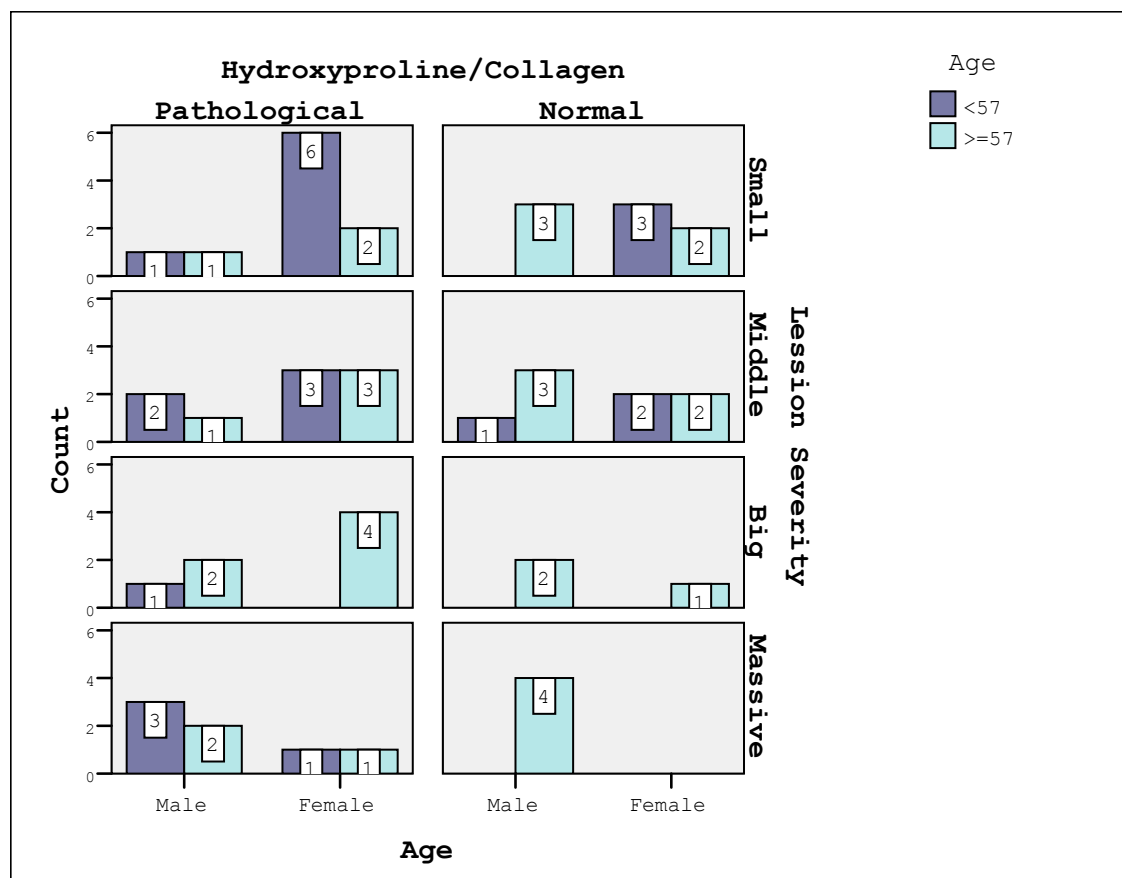
**Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables Lesion time	1,396	1	,237
Overall Statistics	1,396	1	,237

**Πίνακας 26**



Μέγεθος ρήξης (lesion size = Lesion Severity)



Γράφημα 12

Από το γράφημα 12 παρατηρούμε ότι εντοπίζονται παθολογικές αλλά και μη παθολογικές περιπτώσεις ανεξαρτήτως της σοβαρότητας του τραυματισμού όπως αποδεικνύεται από τη λογιστική παλινδρόμηση ( $p=0.944$  – πίνακας 28), οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του μεγέθους της ρήξης με το κλάσμα έκβασης Hyp / Col.

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,361	,272	1,766	1	,184	,697

Πίνακας 27

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables			
Lesion severity	,944	3	,815
Lesion severity(1)	,362	1	,548
Lesion severity(2)	,617	1	,432
Lesion severity(3)	,125	1	,723
Overall Statistics	,944	3	,815

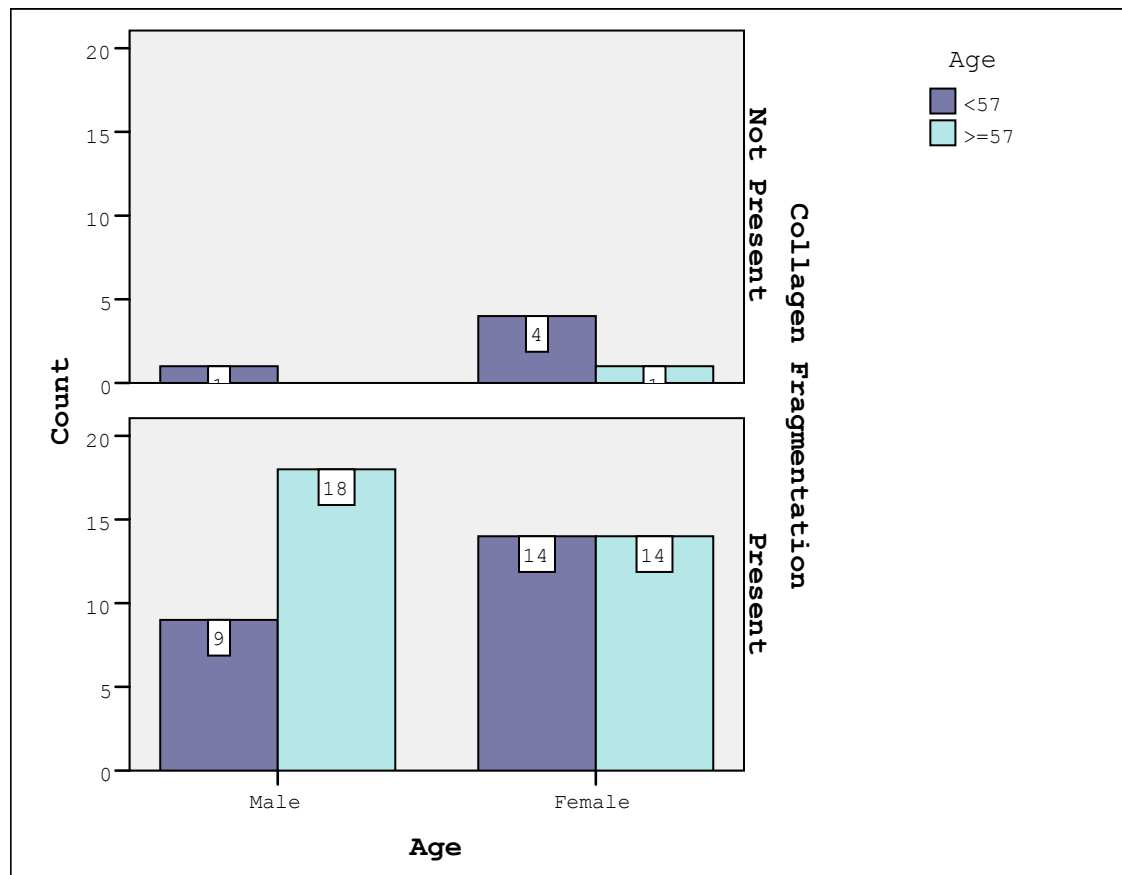
Πίνακας 28



## Β μέρος

Διεξάχθηκαν στη συνέχεια έλεγχοι για την διαφορά στην παρουσία των ιστολογικών παραγόντων και των παραγόντων που χαρακτηρίζουν τον τραυματισμό (χρονιότητα και μέγεθος) ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και την αλληλεπίδρασή τους. Πραγματοποιήθηκε λογιστική και πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

### Διάσπαση κολλαγόνων ινών (Collagen Fragmentation)



Γράφημα 13

### Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	2,216	,430	26,556	1	,000	9,167

Πίνακας 29

Σύμφωνα με το πίνακα 30 κανένας από τους δύο παράγοντες, ηλικία και φύλο δεν επηρεάζει την παρουσία της διάσπασης των κολλαγόνων ινών. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.130, 0.053, και 0.985.

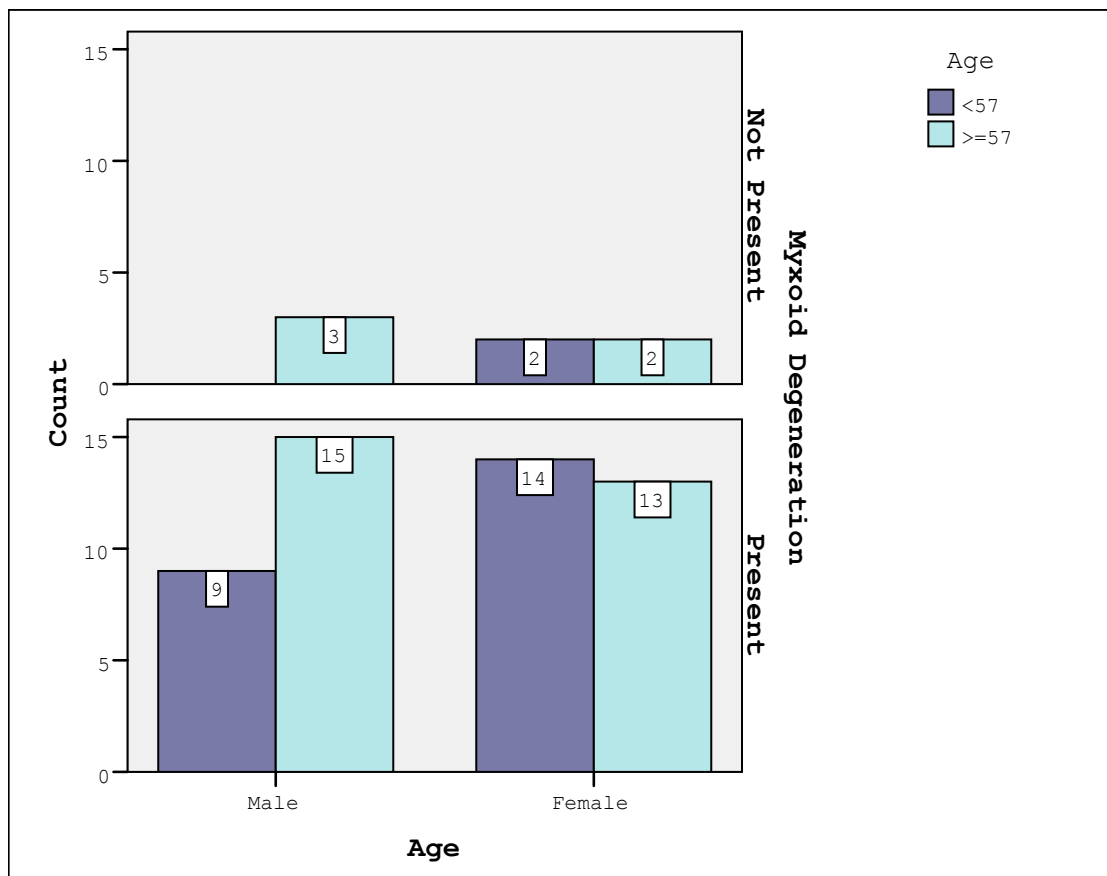


Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step	Variables	sex(1)	2,290	1	,130
0		Age_Class(1)	3,755	1	,053
		Age_Class(1) by sex(1)	,000	1	,985
	Overall Statistics		5,248	3	,155

Πίνακας 30

### Μυξοειδής εκφύλιση (Myxoid degeneration)



Γράφημα 14

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	1,986	,403	24,275	1	,000	7,286

Πίνακας 31

Σύμφωνα με το πίνακα 32 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία της μυξοειδούς εκφύλισης. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.834, 0.408, και 0.227.



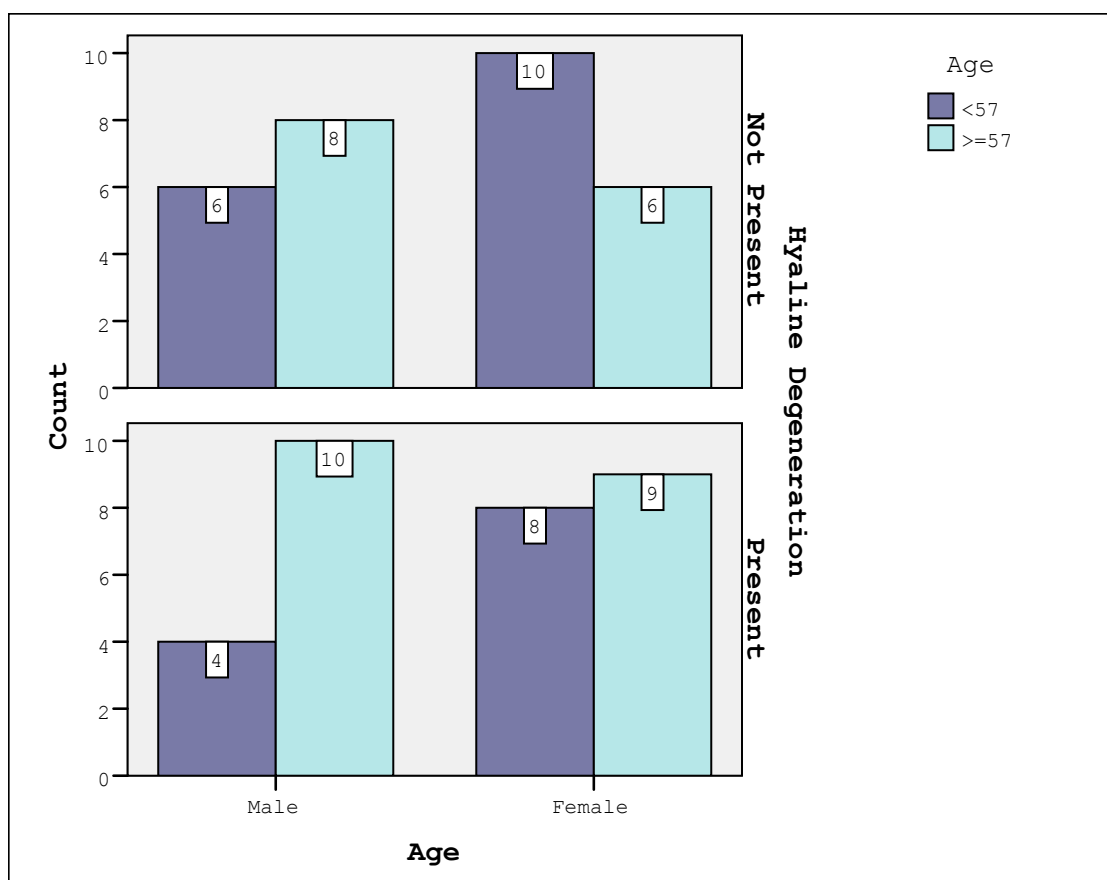


Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step	Variables	sex(1)	,044	1	,834
0		Age_Class(1)	,686	1	,408
		Age_Class(1) by sex(1)	1,462	1	,227
	Overall Statistics		1,619	3	,655

Πίνακας 32

Εκφύλιση Υαλοειδούς (Hyaline degeneration)



Γράφημα 15

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	,033	,256	,016	1	,898	1,033

Πίνακας 33

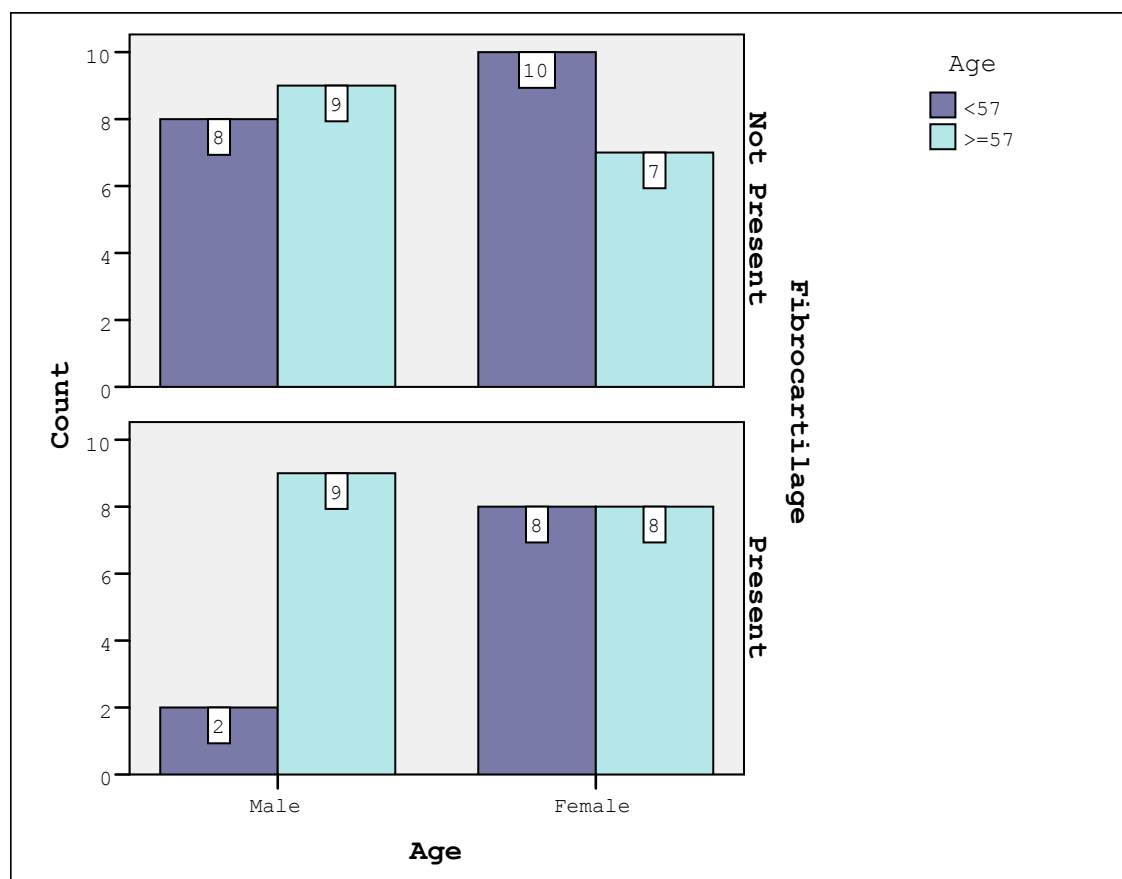


Σύμφωνα με το πίνακα 34 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία της εκφύλισης του υαλοειδούς. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.906, 0.252, και 0.454.

Variables not in the Equation					
			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	sex(1)	,014	1	,906
		Age_Class(1)	1,313	1	,252
		Age_Class(1) bysex(1)	,560	1	,454
	Overall Statistics		1,428	3	,699

**Πίνακας 34**

### Ινοχόνδρινη μεταπλασία (Fibrocartilage)



**Γράφημα 16**

Variables in the Equation						
	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,231	,258	,800	1	,371	,794

**Πίνακας 35**



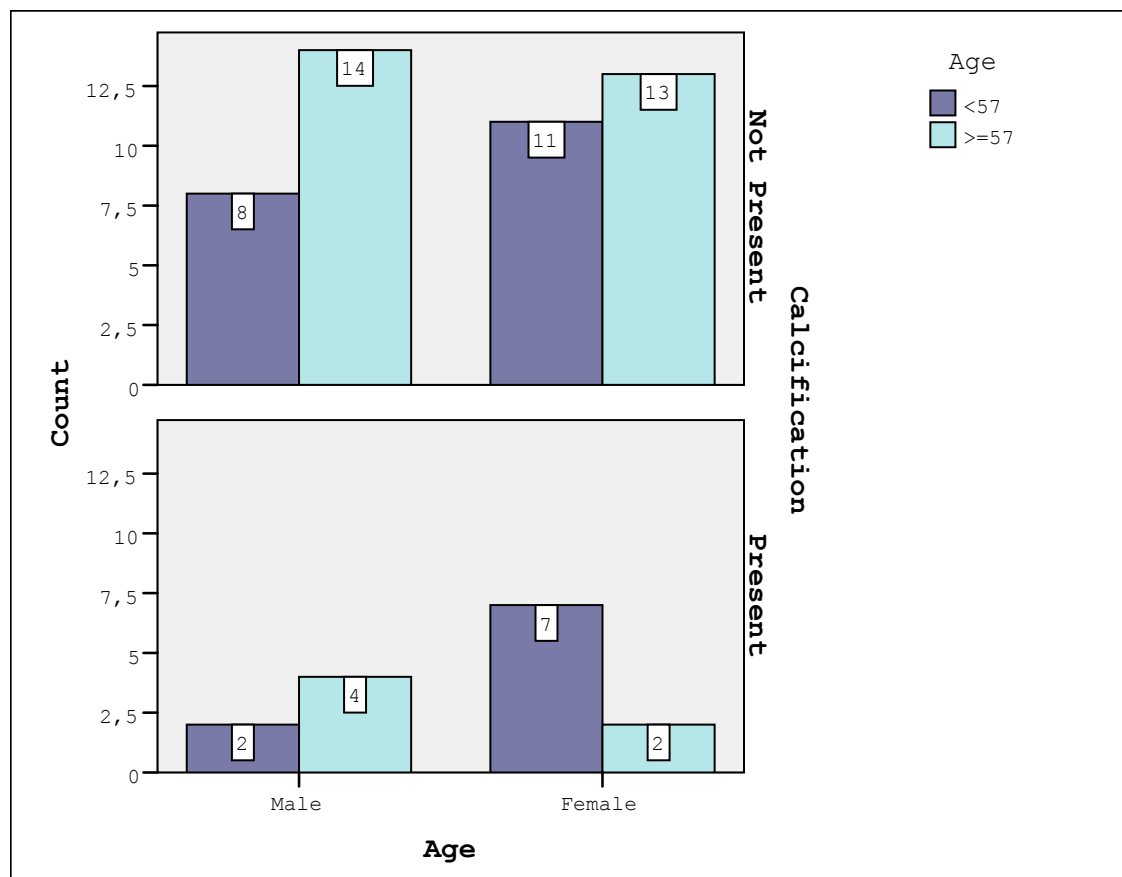
Σύμφωνα με το πίνακα 36 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία της ινοχόνδρινης μεταπλασίας. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.471, 0.216, και 0.091.

Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	sex(1)	,520	1	,471
		Age_Class(1)	1,533	1	,216
		Age_Class(1) bysex(1)	2,854	1	,091
	Overall Statistics	3,127	3	,372	

Πίνακας 36

### Ασβεστοποίηση (calcification)



Γράφημα 17

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	-1,121	,297	14,204	1	,000	,326

Πίνακας 37



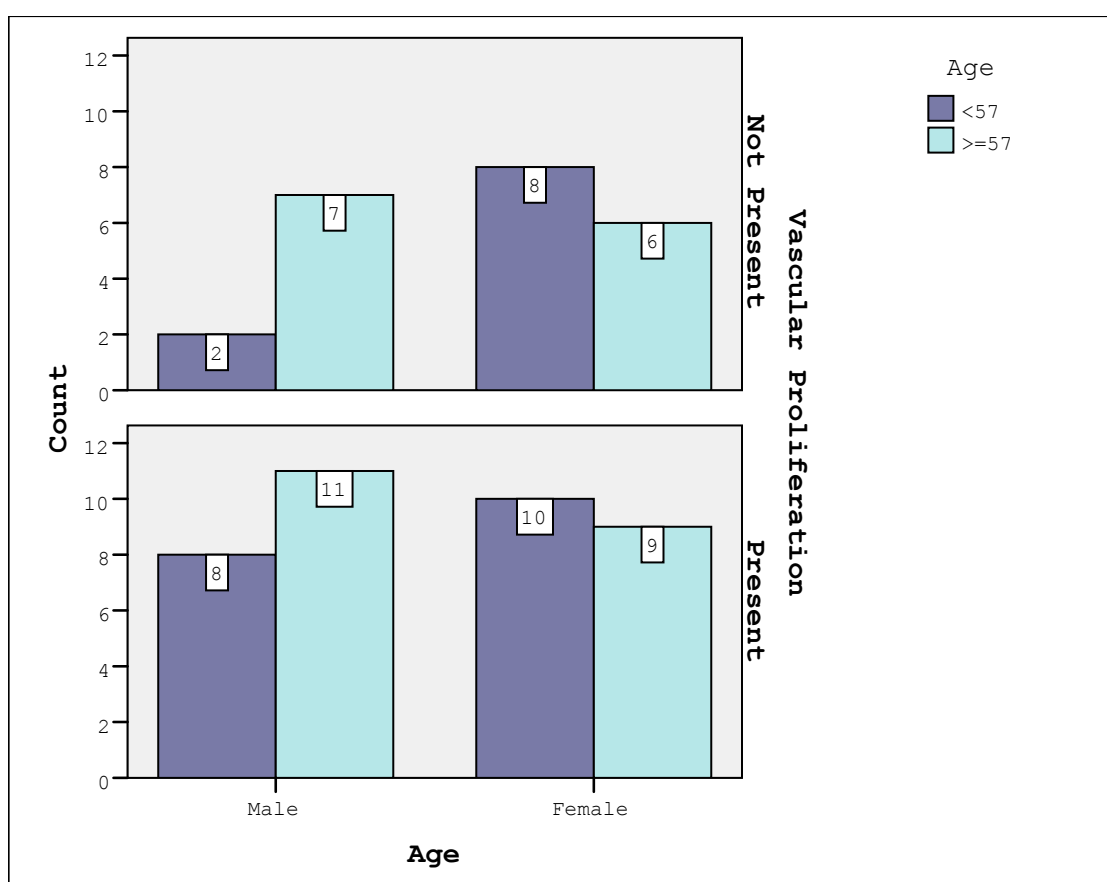
Σύμφωνα με το πίνακα 38 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία της αβεστοποίησης. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.597, 0.207, και 0.712.

Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	sex(1)	,279	1	,597
		Age_Class(1)	1,592	1	,207
		Age_Class(1) by sex(1)	,136	1	,712
Overall Statistics			3,178	3	,365

Πίνακας 38

Αγγειακός πολλαπλασιασμός (Vascular proliferation)



Γράφημα 18

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	,502	,264	3,612	1	,057	1,652

Πίνακας 39



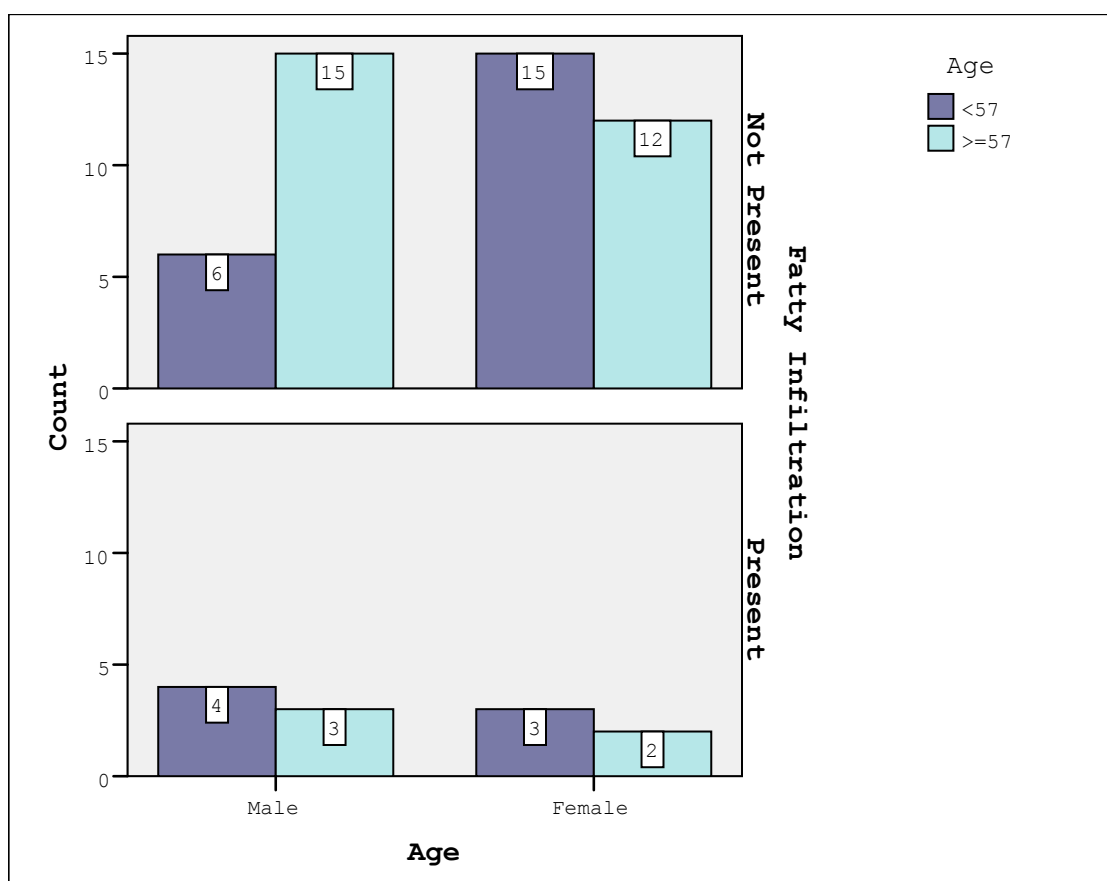


Σύμφωνα με το πίνακα 40 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία του αγγειακού πολλαπλασιασμού (κυτταροβρίθειας). Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.409, 0.768, και 0.206.

Variables not in the Equation					
			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	sex(1)	,682	1	,409
		Age_Class(1)	,087	1	,768
		Age_Class(1) by sex(1)	1,596	1	,206
	Overall Statistics		1,727	3	,631

**Πίνακας 40**

### Λιπώδης διήθηση (Fatty Infiltration)



**Γράφημα 19**

Variables in the Equation						
	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-1,386	,323	18,449	1	,000	,250

**Πίνακας 41**



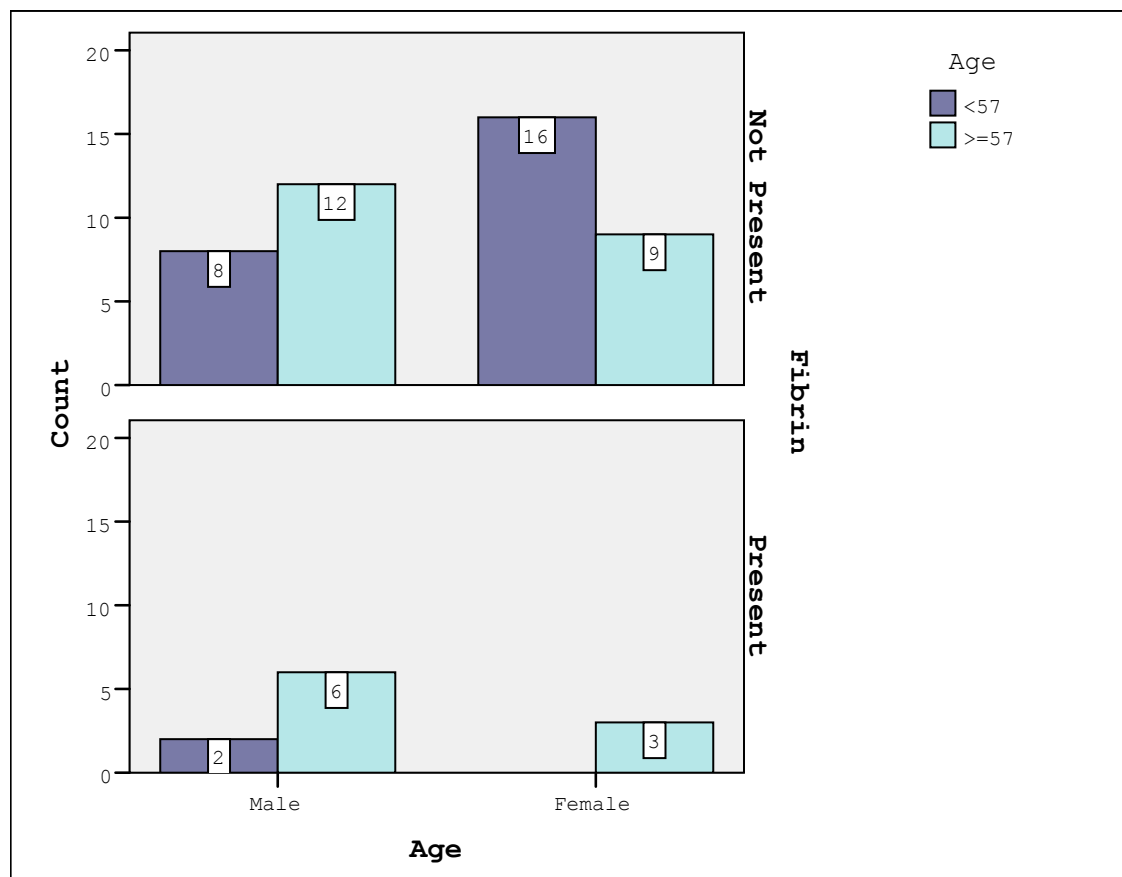
Σύμφωνα με το πίνακα 42 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν επηρεάζει την παρουσία της λιπώδους διήθησης. Τα αντίστοιχα p-values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι 0.365, 0.365, και 0.083.

Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	sex(1)	,820	1	,365
		Age_Class(1)	,820	1	,365
		Age_Class(1) by sex(1)	3,000	1	,083
	Overall Statistics		3,036	3	,386

Πίνακας 42

### Ινική (Fibrin)



Γράφημα 20

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1	Age_Class(1)	-1,638	,837	3,829	1	,050	,194
	Constant	-,847	,398	4,523	1	,033	,429

a. Variable(s) entered on step 1: Age\_Class.

Πίνακας 43



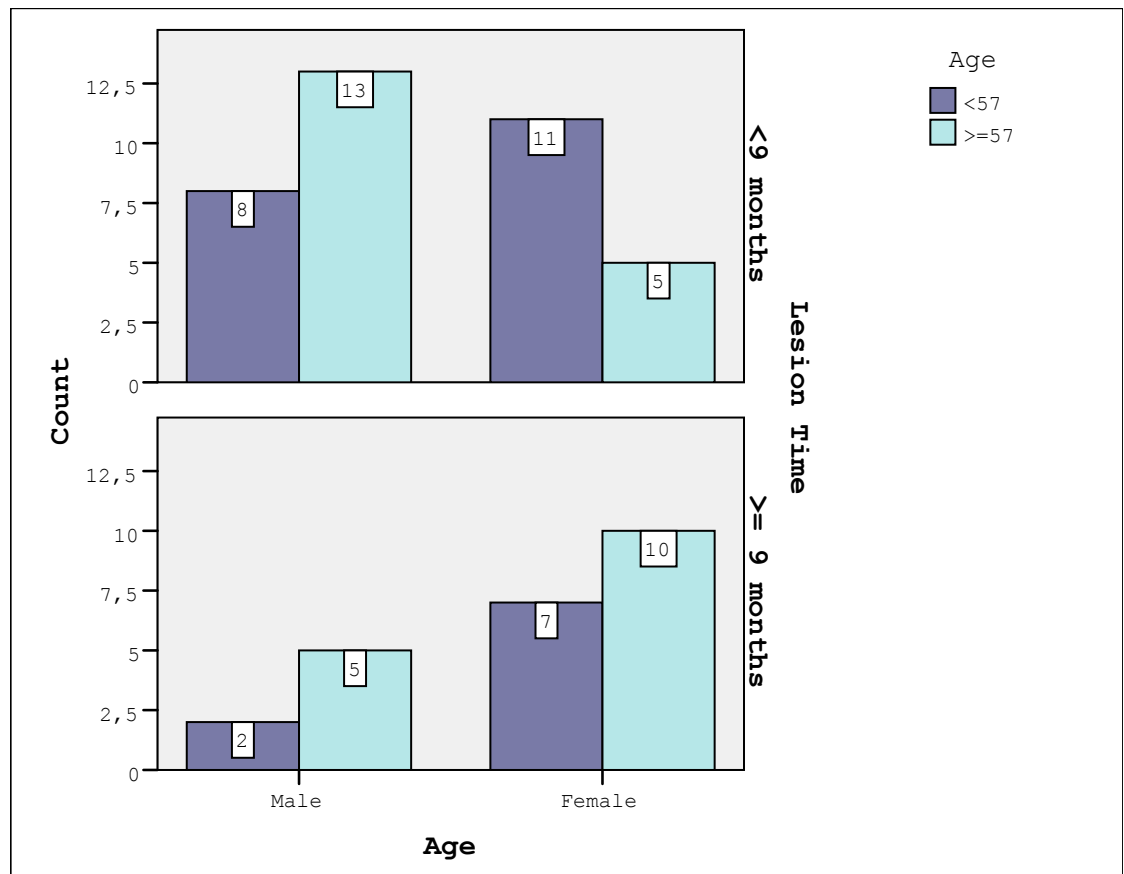
Σύμφωνα με το πίνακα 44 ο παράγοντας ηλικία επηρεάζει την παρουσία της ινικής ( $p=0.050$ ). Βέβαια το πλήθος των καταγραφών ανά κατηγορία είναι αρκετά μικρό και δεν επιτρέπει να χαρακτηριστεί στατιστικά σημαντική η συσχέτιση αυτή. Τα  $p$ -values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο και την αλληλεπίδρασή του με την ηλικία είναι 0.190 και 0.063.

Variables not in the Equation

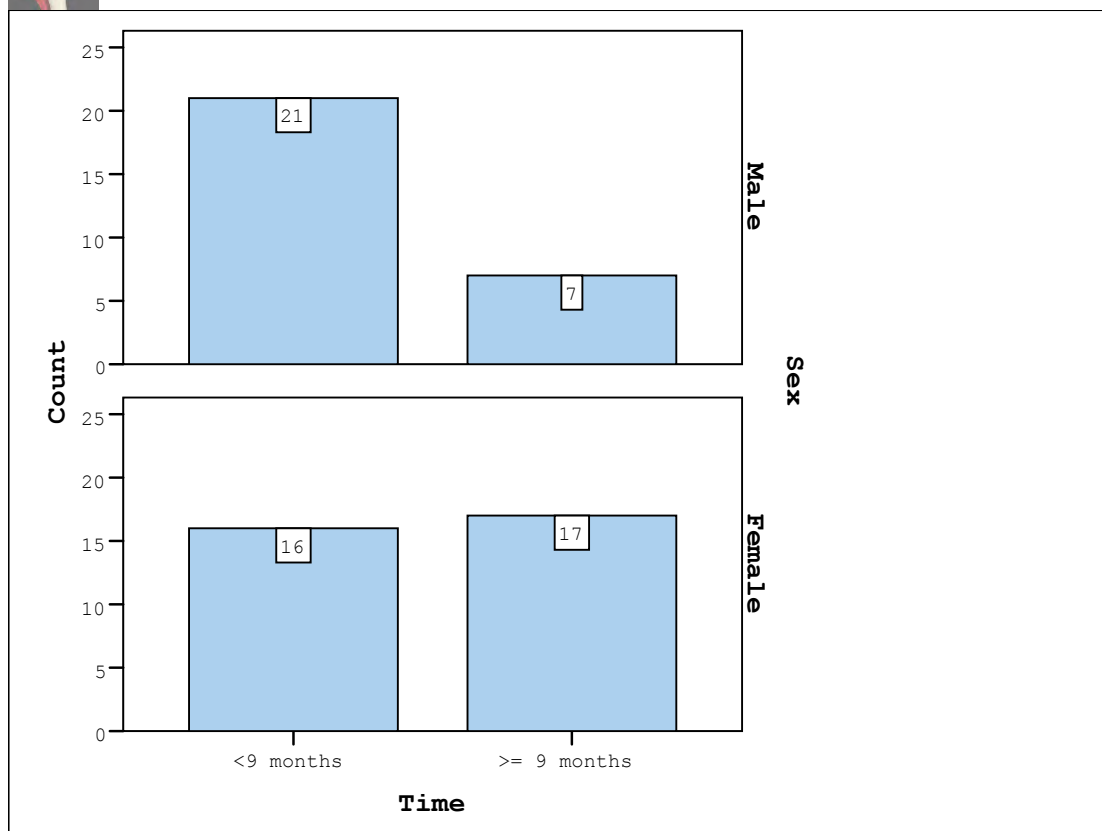
	Score	df	Sig.
Step 1			
Variables sex(1)	1,720	1	,190
Age_Class(1) bysex(1)	3,467	1	,063
Overall Statistics	3,705	2	,157

Πίνακας 44

Χρόνος τραυματισμού (Chronicity - Lesion Time)



Γράφημα 21



Γράφημα 22

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step	sex(1)	-1,159	,558	4,310	1	,038	,314
1	Constant	,061	,348	,030	1	,862	1,063

a. Variable(s) entered on step 1: sex.

Πίνακας 45

Σύμφωνα με το πίνακα 47, ο παράγοντας φύλο σχετίζεται με το χρόνο τραυματισμού ( $p=0.033$ ). Οι άνδρες συμμετέχοντες έχουν τις περισσότερες φορές τραυματισμό για λιγότερο από 9 μήνες. Τα  $p$ -values της λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο και την αλληλεπίδρασή του με την ηλικία είναι 0.124 και 0.649.

Model if Term Removed

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1 sex	-40,886	4,564	1	,033

Πίνακας 46



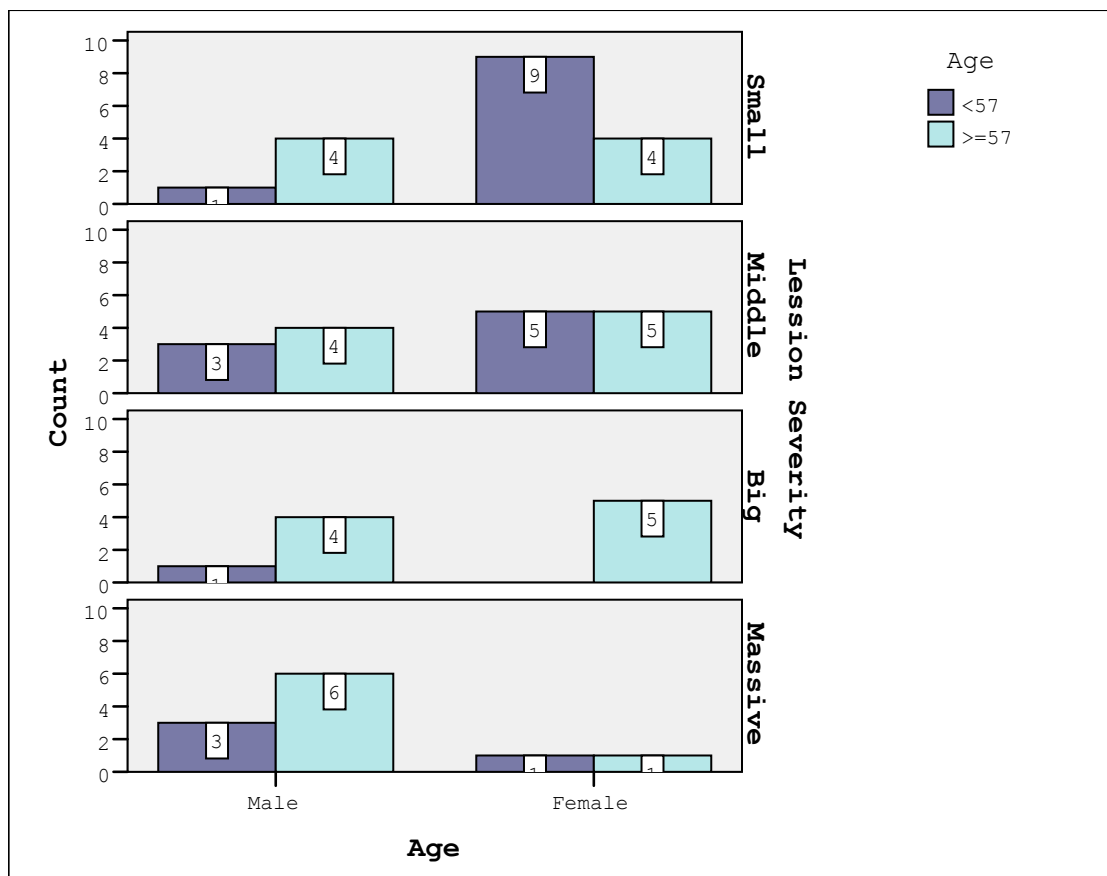


Variables not in the Equation

Step	Variables	Age_Class(1)	Score	df	Sig.
1		Age_Class(1)	2,366	1	,124
		Age_Class(1) by sex(1)	,207	1	,649
	Overall Statistics		2,735	2	,255

Πίνακας 47

Μέγεθος ρήξης (lesion size = Lesion Severity)



Γράφημα 23

Σύμφωνα με το πίνακα 48 κανένας από τους δύο παράγοντες δεν σχετίζεται με το μέγεθος της ρήξης - τραυματισμού. Τα αντίστοιχα p-values της πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης για το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδρασή τους είναι πάντα μεγαλύτερα του 0,100 με εξαίρεση την ηλικιακή κατηγορία των ατόμων άνω των 57 ετών με μεγάλες ρήξεις (big lesion size). Το μέγεθος του δείγματος όμως στην κατηγορία αυτή είναι τέτοιο που δεν επιτρέπει την έγκυρη ερμηνεία του αποτελέσματος και το χαρακτηρισμό της συσχέτισης ως σημαντικής.



Parameter Estimates

Lesion Severity <sup>a</sup>		B	Std. Error	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% Confidence Interval for Exp(B)	
								Lower Bound	Upper Bound
Small	Intercept	1,386	1,118	1,537	1	,215			
	[sex=1]	-1,792	1,291	1,926	1	,165	,167	,013	2,093
	[sex=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[Age_Class=1]	,811	1,537	,279	1	,598	2,250	,111	45,723
	[Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=1] * [Age_Class=1]	-1,504	2,028	,550	1	,458	,222	,004	11,822
	[sex=1] * [Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=2] * [Age_Class=1]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
Middle	Intercept	1,609	1,095	2,159	1	,142			
	[sex=1]	-2,015	1,271	2,511	1	,113	,133	,011	1,611
	[sex=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[Age_Class=1]	,000	1,549	,000	1	1,000	1,000	,048	20,829
	[Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=1] * [Age_Class=1]	,405	1,866	,047	1	,828	1,500	,039	58,176
	[sex=1] * [Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=2] * [Age_Class=1]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
Big	Intercept	1,609	1,095	2,159	1	,142			
	[sex=1]	-2,015	1,271	2,511	1	,113	,133	,011	1,611
	[sex=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[Age_Class=1]	-20,901	1,323	249,632	1	,000	8,37E-010	6,26E-011	1,12E-008
	[Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=1] * [Age_Class=1]	20,208	,000	.	1	.	6E+008	597321054,3	597321054,3
	[sex=1] * [Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=2] * [Age_Class=1]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.
	[sex=2] * [Age_Class=2]	0 <sup>b</sup>	.	.	0	.	.	.	.

a. The reference category is: Massive.

b. This parameter is set to zero because it is redundant.

## Πίνακας 48



Εκτός από το φύλο και την ηλικία ενδιαφέρον παρουσιάζει και το ενδεχόμενο κάποιοι από τους ιστολογικούς παράγοντες να σχετίζονται με τους 2 παράγοντες που χαρακτηρίζουν την ρήξη (χρονιότητα και μέγεθος της ρήξης). Για τον εντοπισμό τέτοιων συσχετίσεων πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση σε κάθε περίπτωση.

Διάσπαση κολλαγόνων ινών (Collagen Fragmentation)

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	3,296	,720	20,949	1	,000	27,000

**Πίνακας 49**

**Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables			
lesion_time(1)	1,244	1	,265
Zone	,759	3	,859
Zone(1)	,117	1	,732
Zone(2)	,397	1	,529
Zone(3)	,117	1	,732
les_place	,966	1	,326
les_sev	4,379	3	,223
les_sev(1)	,904	1	,342
les_sev(2)	,451	1	,502
les_sev(3)	,507	1	,476
les_ful_part(1)	1,673	1	,196
Overall Statistics	7,153	9	,621

**Πίνακας 50**

Οι πίνακες 49 και 50 αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της διάσπασης των κολλαγόνων ινών και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.196.



## Μυξοειδής εκφύλιση (Myxoid Degeneration)

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	2,100	,433	23,575	1	,000	8,167

Πίνακας 51

Variables not in the Equation

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	lesion_time(1)	,067	1	,796
	Zone	1,954	3	,582
	Zone(1)	,389	1	,533
	Zone(2)	,000	1	,983
	Zone(3)	1,642	1	,200
	les_place	,542	1	,462
	les_sev	5,882	3	,118
	les_sev(1)	3,013	1	,083
	les_sev(2)	4,583	1	,032
	les_sev(3)	,047	1	,829
	les_ful_part(1)	,056	1	,813
Overall Statistics		11,980	9	,214

Πίνακας 52

		Lesion Severity			
		Small	Middle	Big	Massive
		Count	Count	Count	Count
Myxoid Degeneration	Not Present	2	0	3	1
	Present	15	17	7	10

Πίνακας 53

Οι πίνακες 51, 52 και 53, αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της μυξοειδούς εκφύλισης και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.083. Εξάιρεση αποτελεί η σοβαρότητα του τραυματισμού αποτέλεσμα όμως στην κατάσταση 2 μεσαία ρήξη (middle tear), η οποία όμως διαμορφώνεται κατά κύριο λόγο από την μηδενική καταγραφή απουσίας της εν λόγω εκφύλισης και επομένως η συσχέτιση δεν μπορεί ουσιαστικά να χαρακτηριστεί σημαντική.





### Εκφύλιση υαλοειδούς (Hyaline Degeneration)

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,143	,268	,285	1	,593	1,154

**Πίνακας 54**

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	lesion_time(1)	,172	1	,678
	Zone	1,107	3	,775
	Zone(1)	,219	1	,640
	Zone(2)	,359	1	,549
	Zone(3)	,522	1	,470
	les_place	1,330	1	,249
	les_sev	4,310	3	,230
	les_sev(1)	2,842	1	,092
	les_sev(2)	2,719	1	,099
	les_sev(3)	,005	1	,942
	les_ful_part(1)	,564	1	,453
Overall Statistics		7,005	9	,637

**Πίνακας 55**

Οι πίνακες 54 και 55 αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της εκφύλισης του υαλοειδούς και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.092.



Ινοχόνδρινη μεταπλασία (Fibrocartilage)

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-,143	,268	,285	1	,593	,867

Πίνακας 56

Variables not in the Equation

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables			
lesion_time(1)	,019	1	,890
Zone	,519	3	,915
Zone(1)	,219	1	,640
Zone(2)	,017	1	,896
Zone(3)	,219	1	,640
les_place	,001	1	,978
les_sev	3,784	3	,286
les_sev(1)	3,279	1	,070
les_sev(2)	1,321	1	,250
les_sev(3)	,005	1	,942
les_ful_part(1)	,107	1	,743
Overall Statistics	5,240	9	,813

Πίνακας 57

Οι πίνακες 56 και 57, αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ινοχόνδρινης μεταπλασίας και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.070.



## Ασβεστοποίηση (Calcification)

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step	les_sev			3,270	3	,352	
1	les_sev(1)	-1,563	,895	3,052	1	,081	,210
	les_sev(2)	-20,751	12710,133	,000	1	,999	,000
	les_sev(3)	-,108	,792	,018	1	,892	,898
	Constant	-,452	,483	,874	1	,350	,636

a. Variable(s) entered on step 1: les\_sev.

**Πίνακας 58**

**Variables not in the Equation**

			Score	df	Sig.
Step	Variables	lesion_time(1)	,397	1	,529
1		Zone	1,981	3	,576
		Zone(1)	1,637	1	,201
		Zone(2)	,432	1	,511
		Zone(3)	,050	1	,822
		les_place	,656	1	,418
		les_ful_part(1)	,463	1	,496
	Overall Statistics		4,044	6	,671

**Πίνακας 59**

		Lession Severity			
		Small	Middle	Big	Massive
		Count	Count	Count	Count
Calcification	Not Present	11	15	10	7
	Present	7	2	0	4

**Πίνακας 60**

Οι πίνακες 58, 59 και 60, αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ασβεστοποίησης και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.080. Το γεγονός ότι η μεταβλητή για τη σοβαρότητα του τραυματισμού δεν αποκλείεται από τον πίνακα 59 δε σημαίνει ότι είναι σημαντική καθώς το p-value της, είναι 0.352.



### Αγγειακός πολλαπλασιασμός – κυτταροβρίθεια (Vascular Proliferation)

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step	les_place	1,181	,533	4,905	1	,027	3,257
1	Constant	-1,117	,776	2,069	1	,150	,327

a. Variable(s) entered on step 1: les\_place.

**Πίνακας 61**

**Variables not in the Equation**

			Score	df	Sig.
Step	Variables	lesion_time(1)	,198	1	,656
1		Zone	,969	3	,809
		Zone(1)	,331	1	,565
		Zone(2)	,298	1	,585
		Zone(3)	,300	1	,584
		les_sev	,533	3	,912
		les_sev(1)	,065	1	,799
		les_sev(2)	,015	1	,903
		les_sev(3)	,317	1	,573
		les_ful_part(1)	,488	1	,485
	Overall Statistics		1,932	8	,983

**Πίνακας 62**

		Lesion Position		
		Articular	Bursal	Massive
		Count	Count	Count
Vascular Proliferation	Not Present	15	5	0
	Present	17	13	6

**Πίνακας 63**

Οι πίνακες 61, 62 και 63, αποδεικνύουν όπως φαίνεται και στο γράφημα 24 που ακολουθεί ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση του αγγειακού πολλαπλασιασμού και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.485.





### Λιπώδης διήθηση (Fatty Infiltration)

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-1,504	,350	18,509	1	,000	,222

**Πίνακας 64**

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	lesion_time(1)	1,712	1	,191
	Zone	3,183	3	,364
	Zone(1)	,490	1	,484
	Zone(2)	1,661	1	,198
	Zone(3)	,490	1	,484
	les_place	,138	1	,710
	les_sev	3,368	3	,338
	les_sev(1)	,681	1	,409
	les_sev(2)	,550	1	,458
	les_sev(3)	3,056	1	,080
	les_ful_part(1)	1,043	1	,307
Overall Statistics		6,419	9	,697

**Πίνακας 65**

Οι πίνακες 64 και 65, αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της λιπώδους διήθησης και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.080.

### Ινική (Fibrin)

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	-1,411	,353	16,005	1	,000	,244

**Πίνακας 66**

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	lesion_time(1)	,040	1	,841
	Zone	2,985	3	,394
	Zone(1)	,381	1	,537
	Zone(2)	1,927	1	,165
	Zone(3)	,777	1	,378
	les_place	2,159	1	,142
	les_sev	3,183	3	,364
	les_sev(1)	2,639	1	,104
	les_sev(2)	,852	1	,356
	les_sev(3)	,852	1	,356
	les_ful_part(1)	1,116	1	,291
Overall Statistics		7,350	9	,601

**Πίνακας 67**



Οι πίνακες 66 και 67, αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της παρουσίας της ινικής και των 2 μεταβλητών χαρακτηρισμού του τραυματισμού καθώς σε όλες τις περιπτώσεις η σημαντικότητα που προκύπτει είναι μεγαλύτερη από 0.104.

Επίσης, ενδιαφέρον παρουσιάζει το ενδεχόμενο κάποιοι από τους ιστολογικούς δείκτες τενόντιας επούλωσης ή βλάβης μαζί με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col, να σχετίζονται και με το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου. Για τον εντοπισμό τέτοιων συσχετίσεων πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση σε κάθε περίπτωση.

		Tear				
		Small	Medium	Large	Massive	Total
<b>Lesion</b> (Histological factors)	Collagen Fragmentation	29.6%	31.5%	18.5%	20.4%	90.2%
	Myxoid degeneration	30.6%	34.7%	14.3%	20.4%	87.9%
	Fibrin	30%	10%	30%	30%	19.6%
	Calcification	53.8%	15.4%	0%	30.8%	24.6%
	Fatty infiltration	30%	20%	10%	40%	20%
<b>Healing</b> (Histological factors)	Fibrocartilage (Chondroid-like)	26.9%	42.3%	11.5%	19.2%	44.3%
	Vascular proliferation	30.6%	30.6%	13.9%	25%	62.3%
	Hyaline degeneration	30%	40%	10%	20%	50.8%
<b>Biochemical outcome</b>	Hyp/Collagen (normal)	34.8%	34.8%	13%	17.4%	42.6%
	Hyp/Collagen (pathologic)	30.3%	27.3%	21.2%	21.2%	57.4%

**Πίνακας 68**

**Lesion Severity \* biochemical factor Crosstabulation**

Count		biochemical factor			Total
		hyaline degeneration	fibrocartilage	vascular proliferation	
Lesion Severity	Small	9	7	11	27
	Middle	12	11	11	34
	Big	3	3	5	11
	Massive	6	5	9	20
Total		30	26	36	92

**Πίνακας 69**



Lesion Severity \* biochemical factor Crosstabulation

Count		biochemical factor			Total
		hyaline degeneration	fibrocartilage	vascular proliferation	
Lesion Severity	Small	9	7	11	27
	Middle	12	11	11	34
	Big	3	3	5	11
	Massive	6	5	9	20
Total		30	26	36	92

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)		
				Sig.	Lower Bound	Upper Bound
Pearson Chi-Square	1,255 <sup>a</sup>	6	,974	,973 <sup>b</sup>	,970	,976
Likelihood Ratio	1,267	6	,973	,972 <sup>b</sup>	,969	,975
Fisher's Exact Test	1,412			,975 <sup>b</sup>	,972	,978
Linear-by-Linear Association	,261 <sup>c</sup>	1	,609	,615 <sup>b</sup>	,605	,624
N of Valid Cases	92					

a. 3 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,11.

b. Based on 10000 sampled tables with starting seed 1042130385.

c. The standardized statistic is ,511.

Πίνακας 70

Lesion Severity \* biochemical factor Crosstabulation

Count		biochemical factor					Total
		collagen fragmentation	myxoid degeneration	calcification	fatty infiltration	fibrin	
Lesion Severity	Small	16	15	7	3	3	44
	Middle	17	17	2	2	1	39
	Big	10	7	0	1	3	21
	Massive	11	10	4	4	3	32
Total		54	49	13	10	10	136

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)		
				Sig.	Lower Bound	Upper Bound
Pearson Chi-Square	11,105 <sup>a</sup>	12	,520	,536 <sup>b</sup>	,526	,546
Likelihood Ratio	12,856	12	,380	,491 <sup>b</sup>	,481	,500
Fisher's Exact Test	10,731			,541 <sup>b</sup>	,531	,551
Linear-by-Linear Association	,621 <sup>c</sup>	1	,431	,441 <sup>b</sup>	,431	,450
N of Valid Cases	136					

a. 12 cells (60,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,54.

b. Based on 10000 sampled tables with starting seed 1509375996.

c. The standardized statistic is ,788.

Πίνακας 71

Οι πίνακες 68, 69, 70 και 71 αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του βιοχημικού δείκτη (κλάσμα έκβασης Hyp/Col), των ιστολογικών ευρημάτων (ανεξάρτητα αν αυτοί εκφράζουν τενόντια βλάβη ή επούλωση) με το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου. Σε όλες τις περιπτώσεις η συσχέτιση που προκύπτει είναι στατιστικά ασήμαντη σύμφωνα με το Fishers exact test ( $p=0.975$  για το tendon healing και  $p=0.541$  για το tendon lesion).



Όσον αφορά την παρουσία των ιστολογικών δεικτών (ο καθένας ξεχωριστά ή στο σύνολο τους) και το αν αυτοί οι δείκτες σε συνάρτηση με το βιοχημικό δείκτη Hyr/Col, δύναται να έχουν κάποια σχέση με το τελικό κλινικό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα έκβασης των ασθενών, παρατίθενται οι παρακάτω πίνακες.

**Clinical outcome \* Size Crosstabulation**

Count		Size				Total
		Μικρή	Μεσαία	Μεγάλη	Μαζική	
Clinical outcome	50-65	0	0	0	5	5
	66-80	0	1	6	5	12
	81-100	22	17	4	1	44
Total		22	18	10	11	61

**Πίνακας 72**

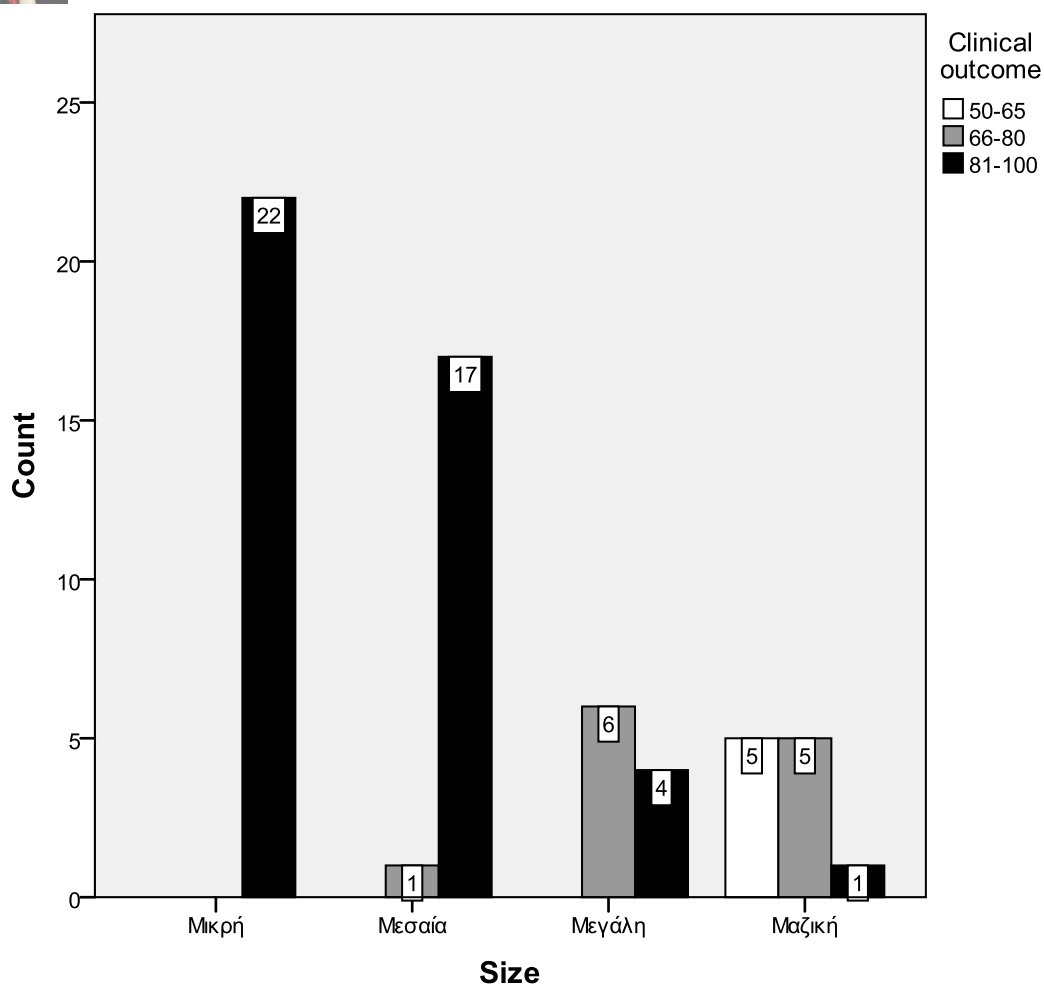
**Chi -Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi -Square	51,966 <sup>a</sup>	6	,000
Likelihood Ratio	51,036	6	,000
Linear -by -Linear Association	35,182	1	,000
N of Valid Cases	61		

a. 8 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,82.

**Πίνακας 73**



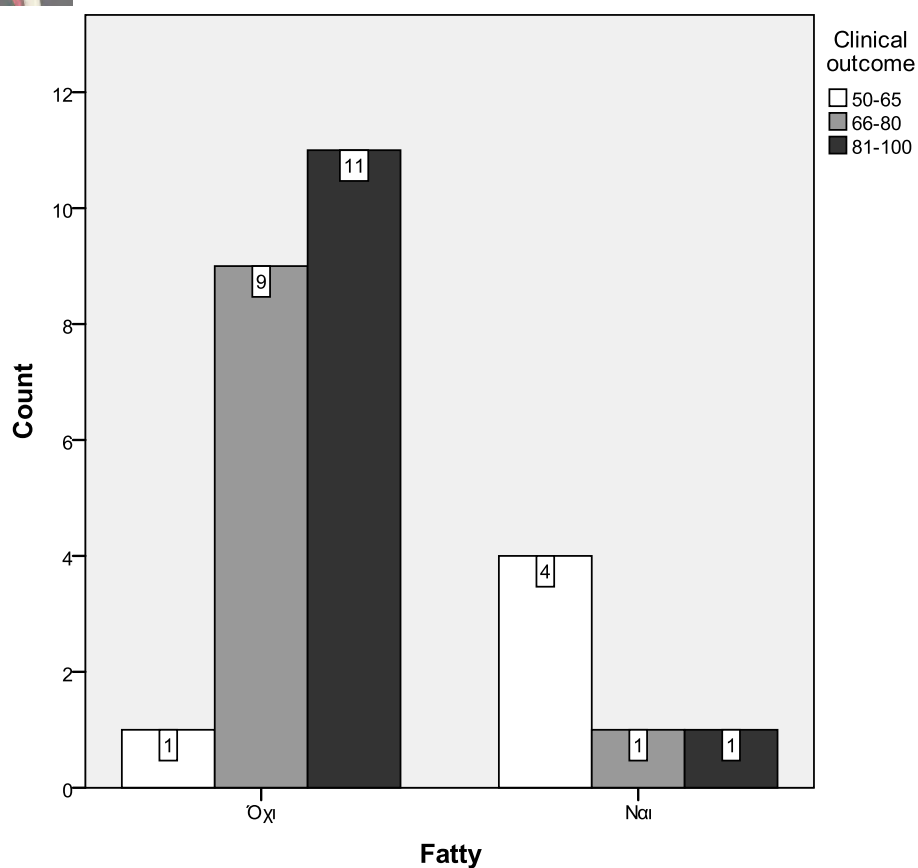


**Γράφημα 24**

Οι συσχετίσεις αυτές ισχύουν ανεξαρτήτως των υπολοίπων ιστολογικών δεικτών αλλά και του φύλου και της ηλικίας.

Full	Clinical outcome	50-65	1	4	5
		66-80	9	1	10
		81-100	11	1	12
	Total		21	6	27

**Πίνακας 74**



Γράφημα 25 (για μεγάλη ρήξη)

Crosstab

Count			Fatty		Total
Size			Όχι	Ναι	
Μικρή	Clinical outcome	81-100	17	5	22
	Total		17	5	22
Μεσαία	Clinical outcome	66-80	1	0	1
		81-100	15	2	17
	Total		16	2	18
Μεγάλη	Clinical outcome	66-80	5	1	6
		81-100	4	0	4
	Total		9	1	10
Μαζική	Clinical outcome	50-65	1	4	5
		66-80	5	0	5
		81-100	1	0	1
	Total		7	4	11

Πίνακας 75

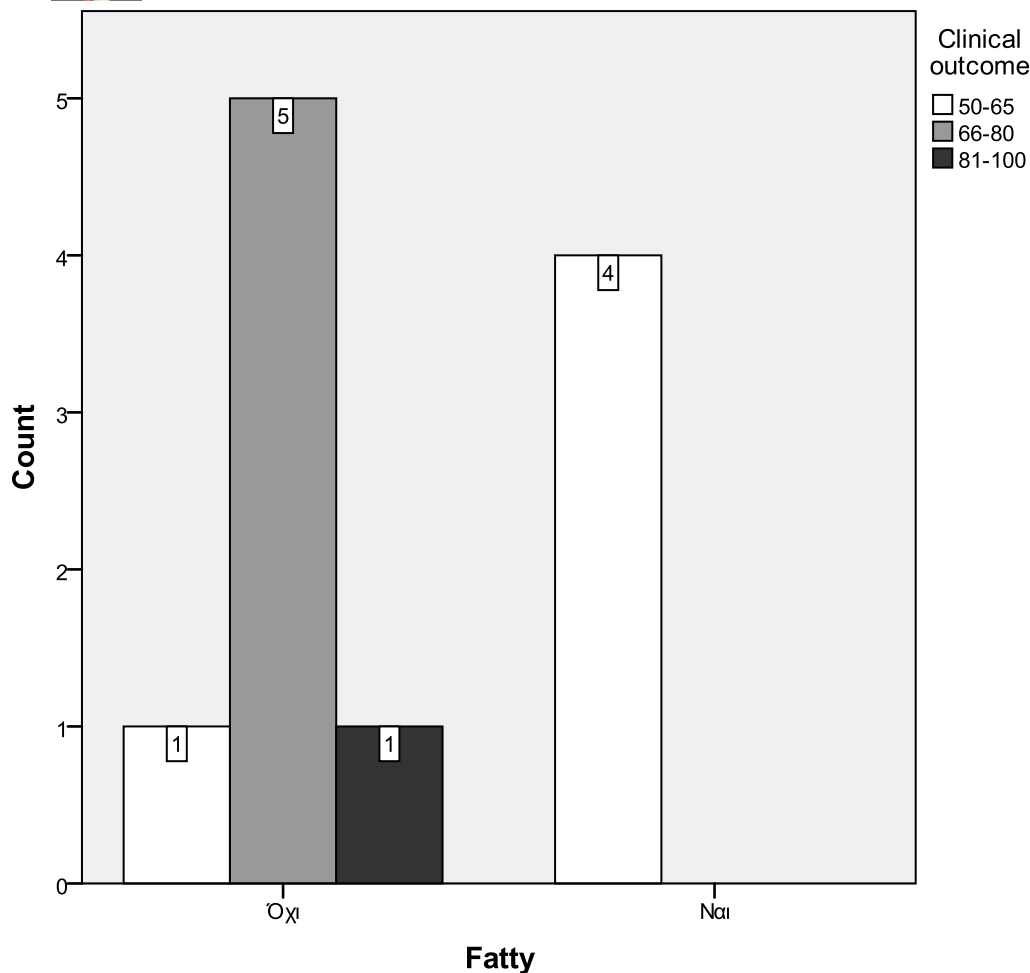


Chi-Square Tests<sup>j</sup>

Size		Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Monte Carlo Sig. (2-sided)		
					Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Μικρή	Pearson Chi-Square	.					
	N of Valid Cases	22					
Μεσαία	Pearson Chi-Square	,132 <sup>b</sup>	1	,716			
	Continuity Correction <sup>c</sup>	,000	1	1,000			
	Likelihood Ratio	,243	1	,622			
	Fisher's Exact Test						
	Linear -by- Linear Association	,125 <sup>d</sup>	1	,724			
	N of Valid Cases	18					
Μεγάλη	Pearson Chi-Square	,741 <sup>e</sup>	1	,389			
	Continuity Correction <sup>c</sup>	,000	1	1,000			
	Likelihood Ratio	1,095	1	,295			
	Fisher's Exact Test						
	Linear -by- Linear Association	,667 <sup>f</sup>	1	,414			
	N of Valid Cases	10					
Μαζική	Pearson Chi-Square	7,543 <sup>g</sup>	2	,023	,031 <sup>h</sup>	,028	,034
	Likelihood Ratio	9,417	2	,009	,031 <sup>h</sup>	,028	,034
	Fisher's Exact Test	6,810			,031 <sup>h</sup>	,028	,034
	Linear-by-Linear Association	5,600 <sup>i</sup>	1	,018	,014 <sup>h</sup>	,012	,016
	N of Valid Cases	11					

b. 3 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,11.

**Πίνακας 76**



Γράφημα 26 (για μαζική ρήξη)

Ο μοναδικός ιστολογικός δείκτης που έχει σχέση με το κλινικό αποτέλεσμα των ασθενών είναι η λιπώδης διήθηση (fatty infiltration). Η παρουσία της είναι αισθητή μόνο στο 20% των ασθενών (12 περιπτώσεις). Σε αυτές, φαίνεται ότι όσοι ασθενείς (συνολικά 4) είχαν κακό – χαμηλό κλινικό αποτέλεσμα (Clinical Outcome 50-65), όλοι έχουν μαζικού τύπου ρήξεις (massive). Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ουσιαστικά ο συνδυασμός λιπώδους διήθησης και μαζικής ρήξης οδηγεί πάντα σε κακό κλινικό αποτέλεσμα.

Πρέπει βέβαια να σημειωθεί ότι το μέγεθος σχετίζεται ούτως ή άλλως με την κλινική έκβαση-αποτέλεσμα ( $p=0.000$ , Pearson Chi Square). Όπως φαίνεται και από το γράφημα μεγαλύτερα μεγέθη και ιδίως οι μεγάλες ρήξεις σχετίζονται σχεδόν «γραμμικά» με χειρότερη κλινική έκβαση των ασθενών (γραφήματα 24,25 και 26.)





### 2.3.1. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ

#### Συμπεράσματα Α μέρους

Έλεγχοι συσχετίσεων μεταξύ του κλάσματος Hydroxyproline/Collagen και των 8 ιστολογικών παραγόντων, της ηλικίας και του φύλου των ασθενών καθώς και της χρονιότητας αλλά και του μεγέθους της ρήξης.

Ολοκληρώνοντας την ανάλυση των δεδομένων του Α' μέρους αποδεικνύεται ότι εντοπίζονται τρεις στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, σε επίπεδο σημαντικότητας 95%, του κλάσματος Hydroxyproline/ Collagen.

Η πρώτη αφορά το κλάσμα έκβασης υδροξυπρολίνης προς κολλαγόνο (Hyp / Col), το οποίο υποαντιπροσωπεύεται (παθολογικό κλάσμα) στο 57% των ασθενών. Το εύρημα αυτό συνηγορεί υπέρ κάποιας ήδη προϋπάρχουσας δυσλειτουργίας ή βλάβης των κολλαγόνων ινών ενώ ταυτόχρονα η πλειονότητα (87%) αυτών των ασθενών εμφανίζουν μη φυσιολογικά – παθολογικά ιστολογικά χαρακτηριστικά.

Η δεύτερη αφορά την συσχέτιση ηλικίας και φύλου όπου παρατηρήθηκε ότι οι άνδρες 57 ετών και άνω έχουν περισσότερες παθολογικές καταγραφές κλάσματος έκβασης καθώς και ιστολογικών δεικτών, σε σχέση με τους μικρότερους άνδρες της έρευνας, αλλά και σε σχέση με τις γυναίκες ανεξάρτητα από την ηλικιακή τους κατηγορία. Το p-value του Pearson Chi- Square που διεξάχθηκε είναι 0,018.

Τέλος, η τρίτη στατιστικά σημαντική συσχέτιση είναι αυτή που αφορά τον ιστολογικό παράγοντα της εκφύλισης του υαλοειδούς (Hyaline degeneration), η οποία είναι πιθανότερο να συναντάται σε ασθενείς με φυσιολογικά ιστολογικά ευρήματα και φυσιολογικό κλάσμα έκβασης δηλαδή σε φυσιολογικούς παρά σε παθολογικούς ασθενείς. Το p-value της λογιστικής παλινδρόμησης που διεξάχθηκε είναι οριακό 0,048. Κανένας άλλος ιστολογικός δείκτης δεν εμφανίζεται να είναι στατιστικά σημαντικός σε σχέση με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.

Ο χαρακτηρισμός της κατάστασης του ασθενούς ως παθολογικής ή φυσιολογικής σύμφωνα με το κλάσμα έκβασης υδροξυπρολίνης προς κολλαγόνο (Hyp / Col) είναι ανεξάρτητος από όλες τις άλλες μεταβλητές που εξετάστηκαν. Αυτό σημαίνει πως το κλάσμα έκβασης Hyp/Col δεν μπορεί να συσχετιστεί ως στατιστικά σημαντικό με κανέναν από τους ιστολογικούς δείκτες αλλά ούτε και με την ηλικία και το φύλο των ασθενών καθώς και με την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης. Ακόμα και η μεταξύ τους αλληλεπίδραση είναι στατιστικά ασήμαντη. Τέλος, η έκβαση δηλαδή το κλινικό αποτέλεσμα των ασθενών φαίνεται πως δεν έχει σχέση με την παρουσία παθολογικού ή φυσιολογικού κλάσματος στις βιοψίες αυτών.



### **Συμπεράσματα Β μέρους**

Συσχετίζοντας στο Β μέρος της ανάλυσης τους ιστολογικούς δείκτες με το φύλο και την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης αλλά και την μεταξύ τους αλληλεπίδραση αποδεικνύεται πως η παρουσία των ιστολογικών παραγόντων είναι ανεξάρτητη από όλες τις άλλες μεταβλητές που εξετάστηκαν.

Ακόμα και μετά τον διαχωρισμό των ιστολογικών δεικτών σε δείκτες επούλωσης ή δείκτες βλάβης του τενόντιου πετάλου φαίνεται πως και αυτοί δεν έχουν στατιστικά σημαντική σχέση με το μέγεθος της ρήξης αλλά και με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.

Τέλος, όσον αφορά την σχέση του τελικού κλινικού αποτελέσματος των ασθενών και της παρουσίας των ιστολογικών δεικτών, αποδεικνύεται πως μόνον ο δείκτης της λιπώδους διήθησης είναι στατιστικά σημαντικός και μάλιστα η παρουσία του είναι έντονη σε ασθενείς με κακή κλινική έκβαση οι οποίοι μάλιστα είχαν μόνον μεγάλη ή μαζική ρήξη.



### **2.3.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Ανευρέθηκαν, 33 ασθενείς (54%) με μεμονωμένη ρήξη του τένοντα του υπερακάνθιου μυός, ιδιαίτερα εξ αυτών με μικρή ρήξη (< 1 εκ.) σε 23 ασθενείς, μεσαίου μεγέθους (1 – 3 εκ.) σε 9 ασθενείς και μία μεγάλη ρήξη (3 – 5 εκ). Δεν καταγράφηκε μεμονωμένη ρήξη του τένοντα του υπακάνθιου μυός. Συνδυασμένη ρήξη υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός υπήρχε στο 34% των περιπτώσεων (21 ασθενείς) εκ των οποίων μεσαία ρήξη υπήρχε σε 5 ασθενείς και μεγάλη ρήξη σε 11 περιπτώσεις.

Οι μαζικές ρήξεις συμπεριλάμβαναν τον υπερακάνθιο, τον υπακάνθιο και τον υποπλάτιο μυ και καταμετρήθηκαν σε ποσοστό 12%, δηλαδή σε 7 ασθενείς και έντονη εισέλκουσα θέση σε 4 από αυτές. Αυτές αντιμετωπίστηκαν με πλάγιο-πλάγια συρραφή και διπλής οροφής καθήλωση με διοστικές άγκυρες (από 2 – 4 άγκυρες), ενώ σε 2 περιπτώσεις έγινε μεταφορά του τένοντα του πλατέος ραχιαίου μυός.

Οι διαστάσεις της ρήξης (βάθος και μήκος) καταμετρήθηκαν διεγχειρητικά με αρθροσκοπικό διερευνητή (probe) βαθμολογημένο σε χιλιοστά αλλά ταυτόχρονα και με ελαστικό χάρακα ειδικά βαθμολογημένο κρατώντας το άνω άκρο του ασθενούς σε ουδέτερη θέση.

Συνοδές βλάβες της ΜΚΔΜ υπήρχαν σε 4 περιπτώσεις και συγκεκριμένα υπετροφία αυτής σε δύο, μία μερική ρήξη και μία περίπτωση με υπεξάρθρωμα αυτής.



### 2.3.3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όλοι οι ασθενείς αξιολογήθηκαν κλινικά και ακτινολογικά με μέσο χρόνο επανεξέτασης τους 46 μήνες (από 30 έως 52 μήνες). Με την αναλογική κλίμακα του πόνου καταγράφηκε η βελτίωση αυτού από 7.2 βαθμούς προεγχειρητικά σε 3.2 βαθμούς μετεγχειρητικά με 48 ασθενείς (70%) να έχουν ελάχιστο ή καθόλου πόνο (0 – 2 στο VAS).

Επίσης, καταγράφηκε σημαντική βελτίωση του Constant Murley Score κατά 27,0 μονάδες, από 54,6 (από 35 – 94) προεγχειρητικά στις 81,6 μονάδες (από 41 – 100) μετεγχειρητικά. Παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στην κάμψη, την απαγωγή και την έσω στροφή του άνω άκρου αλλά λιγότερη βελτίωση όσον αφορά την έξω στροφή.

	Προεγχειρητικά	Μετεγχειρητικά (6 μήνες)
<b>Πόνος</b>	<b>7.2</b>	<b>3.2 (4,0μον)</b>
<b>Καθημερινές δραστηριότητες</b>	<b>7.2</b>	<b>17.8 (10.6 μον)</b>
<b>Εύρος κίνησης</b>	<b>22.0</b>	<b>38.5 (16.5 μον)</b>
<b>Μυϊκή ισχύς</b>	<b>18.2</b>	<b>22.1 (3,9 μον)</b>
<b>Σύνολο</b>	<b>54.6</b>	<b>81.6 (27.0 μον)</b>

**Πίνακας 7** Παράμετροι του Constant Murley Score προεγχειρητικά και η βελτίωση αυτών 6 μήνες μετεγχειρητικά.

Σύμφωνα με το Constant – Murley Score, τα αποτελέσματα αξιολογήθηκαν ως πολύ καλά ή άριστα στο 74% των περιπτώσεων (45 ασθενείς), καλά στο 17% (11 ασθενείς) και πτωχά σε 5 περιπτώσεις (9%). Κατά το UCLA Score, τα αποτελέσματα καταγράφηκαν ως άριστα σε 44 ασθενείς (64%), καλά σε 19 ασθενείς (28%) και πτωχά σε 6 ασθενείς (8%). Το Simple Shoulder Test, εμφάνισε βελτίωση και στις 12 δραστηριότητες του, ενώ κατά το ερωτηματολόγιο SF-36, όσον αφορά την ικανοποίηση του ασθενούς, το 85% των ασθενών έμειναν ευχαριστημένοι όσον αφορά το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα και την βελτίωση του πόνου αλλά λιγότερο ευχαριστημένοι σχετικά με την λειτουργικότητα του άνω άκρου. Δεν υπήρχε ασθενής μη ευχαριστημένος, ενώ 64% των ασθενών θα επαναλάμβαναν την συγκεκριμένη επέμβαση.

Οι ασθενείς εξέρχονται από το νοσοκομείο την 2<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα με απλή ανάρτηση του άνω άκρου και πρώιμη παθητική κινητοποίηση η οποία ξεκινά την 3<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα (για τις μικρές και μεσαίου μεγέθους ρήξεις) με σκοπό να αυξηθεί άμεσα το εύρος κίνησης του ώμου και αυτό της δύναμης αργότερα, ενώ οι ενεργητικές ασκήσεις επιτρέπονταν την 6<sup>η</sup> εβδομάδα.

Στις μεγάλες ρήξεις ο νάρθηκας απαγωγής χρησιμεύει για 3 – 4 εβδομάδες ενώ ακολουθείται παρόμοιο φ/θ πρόγραμμα ως την 6<sup>η</sup> με 8<sup>η</sup> εβδομάδα. Όλοι οι ασθενείς επανεξετάστηκαν (follow up) τον 3<sup>ο</sup>, 6<sup>ο</sup>, 12<sup>ο</sup> και 24<sup>ο</sup> μήνα μετεγχειρητικά.

Στην πλειονότητα τους οι ασθενείς επέστρεψαν στην ίδια εργασία τους μετά από τουλάχιστον 4,5 μήνες. Απογοητευμένοι παρέμειναν 2 ασθενείς (3%) λόγω του εμμένουτος άλγους και δυσκαμψίας μετεγχειρητικά, εκ των οποίων στον έναν από αυτούς απαιτήθηκε





αρθροσκοπική διερεύνηση – αρθρόλυση των συμφύσεων ενώ το τενόντιο πέταλο παρέμεινε ακέραιο. Επίσης αναφέρουμε μία περίπτωση ασθενούς με επιπολής λοίμωξη χειρουργικού τραύματος η οποία μετά από χειρουργικό καθαρισμό και χορήγηση της κατάλληλης αντιβίωσης επουλώθηκε πλήρως.

Δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές μετεγχειρητικά σχετικά με υπολειπόμενη νευρολογική βλάβη ούτε και με παρατεταμένη κλινική σημειολογία τενόντιας βλάβης – ελλείμματος, για την οποία να απαιτηθεί επανεπέμβαση αλλά ούτε και επιπλοκή από τα τοποθετούμενα υλικά οστεοσύνθεσης, τύπους ραμμάτων και αγκυρών.



## 2.4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σκοπός της επιδιόρθωσης τενόντιου πετάλου είναι η βελτίωση του πόνου και η διατήρηση της λειτουργίας του άνω άκρου. Η μελέτη μας επιβεβαιώνει τα καλά χειρουργικά και λειτουργικά αποτελέσματα που προσφέρει η ανοιχτή επιδιόρθωση του τενόντιου πετάλου αντίστοιχα με αυτά του Fuchs και συνεργατών το 2006, όπως και αυτά της αρθροσκοπικής μεθόδου από τους Boielau το 2005 και τον Bishop το 2006.

Στην μελέτη μας, το 54% των γυναικών ανήκει στην ηλικιακή κατηγορία κάτω των 57 ετών, ενώ οι άνδρες άνω των 57 ετών αγγίζουν το 64% και όπως προκύπτει οι τελευταίοι εμφανίζουν περισσότερα παθολογικά βιοχημικά και ιστολογικά ευρήματα από τους άνδρες μικρότερης ηλικίας αλλά και από τις γυναίκες μικρότερης ή μεγαλύτερης ηλικίας αντίστοιχα.

Η χρονιότητα της ρήξης, δηλαδή το χρονικό διάστημα από το πρώτο τραυματικό επεισόδιο μέχρι την στιγμή της χειρουργικής αντιμετώπισης με συρραφή της ρήξης ήταν εννέα μήνες. Η πλειοψηφία (62%) του μεγέθους των ρήξεων ήταν μικρή ή μεσαία ενώ οι μεγάλες ή μαζικές ρήξεις αποτελούσαν το 38% των περιπτώσεων. Τα λειτουργικά αποτελέσματα των ασθενών καταμετρήθηκαν από δύο ανεξάρτητους χειρουργούς με δύο διαφορετικά συστήματα αξιολόγησης, το Constant Murley Score και το UCLA Score. Τα αποτελέσματα είναι σχεδόν παρόμοια, με άριστο αποτέλεσμα των ασθενών σε 45 και 44 ασθενείς αντίστοιχα, καλό λειτουργικό αποτέλεσμα σε 11 και 19 ασθενείς και πτωχό αποτέλεσμα σε 5 και 6 ασθενείς αντίστοιχα.

Στην διεθνή βιβλιογραφία δεν υπάρχει καμία αναφορά σε μελέτες με ανάλογα βιοχημικά ευρήματα από ανθρώπινα ιστικά τεμάχια και σύγκριση αυτών με αντίστοιχα ιστολογικά χαρακτηριστικά. Όσον αφορά τα τελευταία, καταγράφηκαν παρόμοια ευρήματα σε προηγούμενες μελέτες (Kannus 1997, Refcor 1987, Uththoff 1978, Hashimoto 2003).

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αυξημένο ενδιαφέρον ως προς την καταμέτρηση της ποσότητας του κολλαγόνου σε διάφορες παθήσεις όπως σε όγκους και μεταστάσεις αυτών, στην ρευματοειδή αρθρίτιδα, στον σακχαρώδη διαβήτη, την μυϊκή δυστροφία και τα χρόνια έλκη. Υπερπαραγωγή κολλαγόνου έχει καταγραφεί στην κίρρωση του ήπατος, στην πνευμονική ίνωση, στο σκληρόδερμα και σε νεοπλασίες. Απώλεια ιστικού κολλαγόνου σημειώνεται στην ρευματοειδή αρθρίτιδα, σε τραύματα και έλκη. Όμως, υπάρχουν και άλλες κλινικές καταστάσεις όπως η διαδικασία της ιστικής επούλωσης όπου η υπερπαραγωγή αλλά και η εναπόθεση κολλαγόνου είναι επιτακτική για την ομαλή διεκπεραίωση της.

Η 4-υδροξυπρολίνη (Hyp) αποτελεί ένα από τα τέσσερα κυριότερα αμινοξέα στην αλυσίδα των κολλαγόνων ινών ιδίως του συνδετικού ιστού. Η παρουσία της υδροξυπρολίνης είναι πολύ σημαντική λόγω του ότι προσφέρει σταθερότητα στο εσωτερικό των μορίων των κολλαγόνων ινών και ιδιαίτερα στην τριπλή έλικα αυτών. Σταθερό και ποιοτικό κολλαγόνο είναι απαραίτητο για την μετεγχειρητική πρόγνωση και εξέλιξη του ασθενούς.

Εξαιτίας της μοναδικής εντόπισης της υδροξυπρολίνης στο κολλαγόνο, ο μεταβολισμός αυτού του κολλαγόνου καθώς και οι διαδικασίες ρύθμισης του είναι ζωτικής σημασίας προς κατανόηση και μάλιστα μπορούν να μελετηθούν σχετικά εύκολα μέσα από την καταμέτρηση της υδροξυπρολίνης (Hyp) σε ένα μεγάλο αριθμό παθολογικών και μη καταστάσεων του συνδετικού ιστού.



Κατανοώντας λοιπόν τον ρόλο του κολλαγόνου και την σημαντικότητά του σε βάθος χρόνου, έγιναν πολλές προσπάθειες ανάπτυξης κάποιου μοντέλου (assay) ποσοτικής ανίχνευσης και καταμέτρησης του κολλαγόνου σε διάφορους ιστούς με κατάληξη στην καταμέτρηση της υδροξυπρολίνης στον ορρό και τα ούρα. Η μέτρηση της είναι εφικτή με μεθόδους όπως η φωτομετρία, η υψηλής ευκρίνειας υγρή χρωματογραφία, η χρωματογραφία με αέριο καθώς και με ενζυμικές μεθόδους. Όλες αυτοί οι μέθοδοι εμφάνισαν κάποιους περιορισμούς που αφορούσαν την εξειδίκευση, την ευαισθησία, την ακρίβεια καθώς και την αναπαραγωγή αυτών.

Οι περισσότερες από αυτές είναι εργαστηριακές, χρονοβόρες, με σχετική αδυναμία πρακτικής προσέγγισης και εφαρμογής στα διάφορα εργαστήρια. Αναφέρουμε επίσης την μέθοδο καταμέτρησης του οστικού κολλαγόνου με τελοπεπτίδια όπου αυτή στηρίζεται στην εφαρμογή μονοκλωνικών αντισωμάτων των οποίων η λήψη και συλλογή τους καθώς και ο «καθαρισμός» τους απαιτούν περισσότερο χρόνο και χρήματα καθώς και έκθεση σε ραδιενεργό ιώδιο I125.

Ο Blumenkrantz και συνεργάτες το 1967 περιέγραψαν την πρώτη καταγραφή υδροξυπρολίνης. Αργότερα το 1980, ο Huszar και συνεργάτες με παραλλαγή της παραπάνω μεθόδου στην διαδικασία υδροξυλίωσης της υδροξυπρολίνης με κιτρικό οξύ καταμέτρησε ποιοτικά κολλαγόνο καθώς και τα και προϊόντα διάσπασης αυτού.

Στην μελέτη μας καταγράψαμε το ποσοστό της υδροξυπρολίνης που εντοπίζεται στο κολλαγόνο του ιστικού τεμαχίου που λαμβάνουμε ως δείγμα κατά την νεοσυνηθέμενη ρήξης του τενόντιου πετάλου του ώμου. Προτιμούμε το νεοσυνηθέμενο κολλαγόνο (πρόσφατα παραγόμενο κολλαγόνο) του ιστικού τεμαχίου και όχι το ολικό κολλαγόνο αυτού γιατί η διαδικασία προσδιορισμού του τελευταίου είναι δύσκολη, χρονοβόρα και ακριβή. Έτσι ήταν εφικτό να καθορίσουμε την ποσότητα του νεοσυνηθέμενου κολλαγόνου μέσα από την καταμέτρηση της υδροξυπρολίνης στο αντίστοιχο ιστικό τεμάχιο.

Το ποσοστό της υδροξυπρολίνης προς το νεοσυνηθέμενο κολλαγόνο (κλάσμα Hyp / Col) υποαντιπροσωπεύεται δηλαδή είναι παθολογικό στο 57% των ασθενών με το μέσο όρο περιεκτικότητας να κυμαίνεται μεταξύ 10 – 15% (μέσος όρος περιεκτικότητας της σε προηγούμενες μελέτες είναι 12,5%).

Η πλειονότητα (87%) αυτών των ασθενών εμφανίζει ταυτόχρονα παθολογικά ιστολογικά χαρακτηριστικά. Με αυτόν τον τρόπο, η κακή ποιότητα του τενόντιου ιστικού τεμαχίου επιβεβαιώνεται από την παρουσία των ιστολογικών δεικτών με επικράτηση στο 90% αυτών της διάσπασης των κολλαγόνων ινών αλλά και της μυξοειδούς εκφύλισης

Κατά συνέπεια, αυτό πιθανώς να δεικνύει την ήδη υπάρχουσα παθολογία ή βλάβη στην διαδικασία της μεταγραφικής τροποποίησης του κολλαγόνου και των ινών του δηλαδή βλάβη στην ποσότητα αλλά και την ποιότητα του κολλαγόνου που λαμβάνουμε από το ιστικό τεμάχιο της βιοψίας.

Επομένως, η ποσοτική μέτρηση της υδροξυπρολίνης προς το κολλαγόνο του ιστικού τεμαχίου μέσω του κλάσματος έκβασης Hyp/Col, μπορεί να αποτελέσει έναν αξιόπιστο βιοχημικό δείκτη καταμέτρησης παραγωγής κολλαγόνου στα χείλη της ρήξης του τενόντιου πετάλου του ώμου κατά την επιδιόρθωση αυτού.



Έχοντας υπόψη τα παραπάνω, στην μελέτη μας προσπαθήσαμε να διεξάγουμε περαιτέρω συμπεράσματα εάν το κλάσμα Hyp/Col συσχετίζεται με το φύλο, την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης του τενόντιου πετάλου αλλά και εάν υφίσταται κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των παραγόντων.

Καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι ανεξάρτητα από το εάν το κλάσμα έκβασης είναι κανονικό ή παθολογικό, το ίδιο, δεν σχετίζεται με το φύλο, την ηλικία των ασθενών αλλά ούτε και με την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης. Δηλαδή παρατηρήσαμε ότι είναι δυνατόν σε μεγάλες ή μαζικές ρήξεις το κλάσμα Hyp/Col να είναι φυσιολογικό ή και σε μικρού – μεσαίου μεγέθους ρήξεις το κλάσμα αυτό να είναι παθολογικό. Επίσης, στατιστική σημαντικότητα δεν υπήρξε ούτε και για τους παράγοντες φύλο, ηλικία και χρονιότητα αλλά ούτε και κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών.

Ένα βήμα ακόμα πιο πέρα της μελέτης μας ήταν αυτό της συσχέτισης του κλάσματος έκβασης με τους ιστολογικούς δείκτες των ιστικών τεμαχίων που λαμβάνονται ως βιοψίες από του ίδιους ασθενείς.

Ο Hashimoto, σε μελέτη του το 2003 πιστοποιεί ότι τα κύρια ιστολογικά ευρήματα σε ιστικά τεμάχια ληφθέντα από βιοψίες τενόντιου πετάλου είναι: η διάσπαση - λέπτυνση και ο αποπροσανατολισμός των κολλαγόνων ινών μαζί με την μυξοειδή εκφύλιση. Επίσης, ο ίδιος καθορίζει τους παράγοντες : διάσπαση των κολλαγόνων ινών, μυξοειδή εκφύλιση, απασβέσωση, λιπώδη διήθηση και την ινική ως παράγοντες τενόντιας λύσης - βλάβης (tendon lesion) ενώ τα ιστολογικά ευρήματα της εκφύλισης του υαλοειδούς, την ινοχόνδρινη μεταπλασία και την κυτταρική αγγειοβρίθεια τα εκλαμβάνει ως παράγοντες τενόντιας επούλωσης (tendon healing).

Στην δική μας μελέτη, η διάσπαση (λέπτυνση – αποπροσανατολισμός) των κολλαγόνων ινών μαζί με την μυξοειδή εκφύλιση ανευρίσκονται σε ποσοστό περίπου 90%, η ασβεστοποίηση στο 75% ενώ αισθητή είναι η απουσία της λιπώδους διήθησης όπως και της ινικής περίπου στο 80% των δειγμάτων.

Η εκφύλιση του υαλοειδούς και η ινοχόνδρινη μεταπλασία παρατηρούνται στους μισούς ασθενείς - 50% ενώ ο αγγειακός πολλαπλασιασμός ή κυταροβρίθεια στο 63%. Η απασβέσωση και η ινοχόνδρινη μεταπλασία μπορούν να θεωρηθούν χρόνιες ιστοπαθολογικές μεταβολές ενώ όλα τα υπόλοιπα ιστολογικά χαρακτηριστικά ως πρώιμες βλάβες εκφυλιστικού τύπου οι οποίες δύναται να γίνονται εμφανείς ακόμα και πριν την ρήξη του μυοτενόντιου πετάλου.

Η μοναδική στατιστικά σημαντική συσχέτιση είναι αυτή που αφορά τον ιστολογικό δείκτη της εκφύλισης του υαλοειδούς (Hyaline degeneration, με ποσοστό παρουσίας 51% στο σύνολο των ασθενών της μελέτης), η παρουσία της οποίας φαίνεται να είναι πιο συχνή σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα έκβασης δηλαδή σε φυσιολογικούς παρά σε παθολογικούς ασθενείς.

Επομένως, η συχνότερη παρουσία της εκφύλισης του υαλοειδούς σε φυσιολογικούς ασθενείς μπορεί να αποτελέσει ιστολογικό δείκτη καλής ποιότητας , καλού επιθυμητού ιστολογικού ευρήματος – δείκτη, πιθανότατα επούλωσης και όχι βλάβης του ιστικού τενόντιου τεμαχίου που επιδιορθώνουμε. Το p-value της λογιστικής παλινδρόμησης που διεξάχθηκε είναι 0,048.





Κανένας άλλος ιστολογικός δείκτης δεν εμφανίζεται να είναι στατιστικά σημαντικός σε σχέση με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col. Η παρουσία αυτών είναι έντονη σε ασθενείς με φυσιολογικό αλλά και με παθολογικό κλάσμα Hyp/Col. Διάσπαση των κολλαγόνων ινών ( $p=0.700$ ), μυξοειδή εκφύλιση ( $p=0.366$ ), ινοχόνδρινη μεταπλασία ( $p=0.069$ ), ασβεστοποίηση ( $p=0.813$ ), αγγειακή κυτταροβρίθεια ( $p=0.241$ ), λιπώδης διήθηση ( $p=0.896$ ), ινική ( $p=0.547$ ).

Κατά την ανάλυση των ιστολογικών δεικτών σε σχέση με το φύλο, την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης αλλά και την μεταξύ τους αλληλεπίδραση, αποδεικνύεται πως η παρουσία αυτών είναι ανεξάρτητη από όλες αυτές τις μεταβλητές που εξετάστηκαν.

Ακόμα και μετά τον διαχωρισμό των ιστολογικών δεικτών σε δείκτες επούλωσης ή δείκτες βλάβης του τενόντιου πετάλου, όπου θα αναμένονταν η παρουσία των πρώτων να είναι πιο έντονη στις ρήξεις μικρού ή μεσαίου μεγέθους αλλά καθώς και οι δείκτες βλάβης να είναι πιο συχνοί σε ρήξεις μεγάλες ή μαζικές, δεν αποδεικνύεται ότι αυτοί έχουν στατιστικά σημαντική σχέση με το μέγεθος της ρήξης αλλά και το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.

Τέλος, όσον αφορά την σχέση του τελικού κλινικού αποτελέσματος των ασθενών και της παρουσίας των ιστολογικών δεικτών, αποδεικνύεται πως μόνον ο δείκτης της λιπώδους διήθησης είναι στατιστικά σημαντικός και μάλιστα η παρουσία του είναι έντονη σε ασθενείς με κακή κλινική έκβαση οι οποίοι μάλιστα είχαν όλοι μεγάλη ή μαζική ρήξη. Να σημειωθεί, πως έτσι και αλλιώς το μέγεθος της ρήξης σχετίζεται σχεδόν γραμμικά με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα και όπως αποδεικνύεται, όλοι οι ασθενείς με κακή κλινική έκβαση – αποτέλεσμα είχαν ταυτόχρονα μεγάλη ή μαζική ρήξη.

Έχοντας υπόψη : α. την ποσοτική καταμέτρηση του κλάσματος Hyp / Col και β. την ποιοτική αξιολόγηση (ιστολογικά ευρήματα) του ιστικού τεμαχίου, δηλαδή η υπολειπόμενη καταμέτρηση της υδροξυπρολίνης σε συνδυασμό με τα παθολογικά ιστολογικά χαρακτηριστικά των βιοψιών, αυτά δύναται να αποτελούν έναν ισχυρό δείκτη υπάρχουσας τενόντιας βλάβης και πιθανής μετεγχειρητικής τενόντιας επούλωσης και κατά συνέπεια αξιόπιστο μετεγχειρητικό προγνωστικό δείκτη της τελικής έκβασης (clinical outcome) των ασθενών.

Ανεξάρτητα από τα ιστολογικά και τα βιοχημικά ευρήματα της μελέτης μας, φαίνεται πως η διαδικασία επούλωσης του τενόντιου ιστού που συρράπτουμε, υφίσταται, αλλά αυτή η διαδικασία είναι κατώτερη σε βιοχημικό αλλά και σε ιστολογικό επίπεδο. Το ίδιο αποτέλεσμα επιβεβαιώνεται και από τους Galatz και Thomopoulos το 2002 και 2006.

Οι περιορισμοί της μελέτης μας αφορούν τους διαφορετικούς χειρουργούς που έλαβαν μέρος στις χειρουργικές επεμβάσεις και επομένως η εφαρμογή διαφορετικών χειρουργικών τεχνικών, υλικών και εργαλείων. Επίσης, σε κάποιες περιπτώσεις η περιορισμένη παρουσία των ιστολογικών δεικτών πιθανώς να οφείλεται στο μικρό δείγμα των ασθενών της μελέτης. Αυτό μπορεί να καταγραφεί ως περιορισμός της μελέτης για να διεξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα. Απαιτούνται μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών για να είναι πιο σαφή τα συμπεράσματα αυτών. Στην μελέτη μας, δεν διατίθεται υγιές δείγμα ασθενών (control group) για ευνόητους λόγους ηθικής στην εφαρμογή της ιατρικής.



## 2.5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Κατά την συσχέτιση της ηλικίας και του φύλου των ασθενών, παρατηρήσαμε ότι οι άνδρες 57 ετών και άνω έχουν περισσότερες παθολογικές καταγραφές κλάσματος έκβασης καθώς και ιστολογικών δεικτών, σε σχέση με τους μικρότερους άνδρες της έρευνας, αλλά και σε σχέση με τις γυναίκες ανεξάρτητα από την ηλικιακή κατηγορία αυτών.

2. Τα λειτουργικά αποτελέσματα δηλαδή η κλινική έκβαση των ασθενών αξιολογήθηκαν σύμφωνα με το Constant Murley Score, ως πολύ καλά ή άριστα στο 74% των περιπτώσεων (45 ασθενείς), καλά στο 17% (11 ασθενείς) και πτωχά σε 5 περιπτώσεις (9%). Κατά το UCLA Score, τα αποτελέσματα καταγράφηκαν ως άριστα σε 44 ασθενείς (64%), καλά σε 19 ασθενείς (28%) και πτωχά σε 6 ασθενείς (8%).

3. Η μελέτη μας επιβεβαιώνει τα καλά χειρουργικά και λειτουργικά αποτελέσματα που προσφέρει η ανοιχτή επιδιόρθωση του τενόντιου πετάλου αντίστοιχα με αυτά του Fuchs και συνεργατών το 2006, όπως και αυτά της αρθροσκοπικής μεθόδου από τους Boielau το 2005 και τον Bishop το 2006.

Ανεξάρτητα από τα ιστολογικά και τα βιοχημικά ευρήματα της μελέτης μας φαίνεται πως η διαδικασία επούλωσης του τενόντιου ιστού που συρράπτουμε υφίσταται, αλλά αυτή η διαδικασία είναι κατώτερη σε βιοχημικό αλλά και σε ιστολογικό επίπεδο. Το ίδιο αποτέλεσμα επιβεβαιώνεται και από τους Galatz και Thomopoulos το 2002 και 2006.

4. Το ποσοστό της υδροξυπρολίνης προς το νεοσυντηθέμενο κολλαγόνο (κλάσμα Hyp / Col) υποαντιπροσωπεύεται δηλαδή είναι παθολογικό στο 57% των ασθενών. Η πλειοψηφία αυτών των ασθενών (87%), εμφανίζει ταυτόχρονα παθολογικά ιστολογικά χαρακτηριστικά με ιδιαίτερη επικράτηση στο 90% αυτών της διάσπασης των κολλαγόνων ινών αλλά και της μυξοειδούς εκφύλισης. Ακολουθούν η ασβεστοποίηση στο 75%, η εκφύλιση του υαλοειδούς και η ινοχόνδρινη μεταπλασία παρατηρούνται στο 50% των ασθενών ενώ ο αγγειακός πολλαπλασιασμός ή κυταροβρίθεια στο 63%. Η λιπώδης διήθηση αλλά και η ινική εμφανίζονται μόνον στο 20% των δειγμάτων.

Κατά συνέπεια, αποδεικνύεται η ήδη υπάρχουσα παθολογία ή βλάβη στην διαδικασία της μεταγραφικής τροποποίησης του κολλαγόνου και των ινών του δηλαδή βλάβη στην ποσότητα αλλά και την ποιότητα κολλαγόνου που λαμβάνουμε από το ιστικό τεμάχιο της βιοψίας. Επομένως, η ποσοτική μέτρηση της υδροξυπρολίνης προς το κολλαγόνο του ιστικού τεμαχίου μέσω του κλάσματος έκβασης Hyp/Col, μπορεί να αποτελέσει έναν αξιόπιστο βιοχημικό δείκτη καταμέτρησης παραγωγής κολλαγόνου στα χείλη της ρήξης του τενόντιου πετάλου του ώμου κατά την επιδιόρθωση αυτού.

5. Η εκφύλιση του υαλοειδούς (Hyaline degeneration) είναι ο μοναδικός ιστολογικός δείκτης που σχετίζεται με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col., η παρουσία της οποίας φαίνεται να είναι πιο συχνή σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα έκβασης δηλαδή σε φυσιολογικούς παρά σε παθολογικούς ασθενείς. Δύναται να αποτελεί ιστολογικό δείκτη επούλωσης. Κανένας άλλος ιστολογικός δείκτης δεν εμφανίζεται να είναι στατιστικά σημαντικός σε σχέση με το κλάσμα έκβασης Hyp/Col.



6. Η συσχέτιση του κλάσματος έκβασης Hyp/Col αλλά και των ιστολογικών δεικτών με το φύλο, την ηλικία των ασθενών, την χρονιότητα και το μέγεθος της ρήξης αλλά και την μεταξύ τους αλληλεπίδραση αποδεικνύεται πως είναι ανεξάρτητη από όλες αυτές τις μεταβλητές.

7. Μόνον ο δείκτης της λιπώδους διήθησης είναι στατιστικά σημαντικός σε σχέση με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα των ασθενών και μάλιστα η παρουσία αυτού είναι έντονη σε ασθενείς με κακή κλινική έκβαση οι οποίοι μάλιστα είχαν μεγάλη ή μαζική ρήξη. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι, ουσιαστικά ο συνδυασμός λιπώδους διήθησης και μαζικής ρήξης οδηγεί πάντα σε κακό κλινικό αποτέλεσμα. Οι υπόλοιποι ιστολογικοί δείκτες τενόντιας βλάβης ή επούλωσης αλλά και το κλάσμα έκβασης Hyp/Col είναι ανεξάρτητοι από την τελική κλινική έκβαση των ασθενών.

8. Επίσης, το μέγεθος της ρήξης σχετίζεται σχεδόν γραμμικά με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα και όπως αποδεικνύεται, όλοι οι ασθενείς με κακή κλινική έκβαση – αποτέλεσμα, εμφανίζουν ταυτόχρονα μεγάλη ή μαζική ρήξη.

9. Η ποσοτική καταμέτρηση του κλάσματος Hyp / Col αλλά και η ποιοτική αξιολόγηση του ιστικών τεμαχίων (ιστολογικοί δείκτες), αποδεικνύεται ότι αποτελούν έναν ισχυρό δείκτη υπάρχουσας τενόντιας βλάβης και πιθανής μετεγχειρητικής τενόντιας επούλωσης αλλά και αξιόπιστο μετεγχειρητικό προγνωστικό δείκτη της τελικής έκβασης (clinical outcome) των ασθενών.



## **2.6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. : Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. Clin Orthop. 2003 Oct;(415): 111-120.
2. Gigante A, Marinelli M, Chillemi C, Greco F. : Fibrous cartilage in the r.c : a pathogenetic mechanism of tendon tear. J Shoulder & Elbow Surgery, 2004 may-june; 13(3):328-332.
3. Bunker T. : Rotator cuff disease. Current Orthopaedics (2002)16,223-233.
4. Goodmurphy C.W., Osborn J., Akesson J., Johnson S., Stanescu V., Regan W.,: An immunocytochemical analysis of torn r.c. tendon taken at the time of repair.
5. Fucuda H, Hamada K., Nakajima T., Yamada N., Tomonaga A., Goto M. :Partial-thickness tears of the r.c. : a clinicopathological review based on 66 surgically verified cases. International Orthopedics (SICOT) 1996, 20: 257-265.
6. Riley G., Godard J., Harekman B.: Histopathological assessment & pathological significance of matrix degeneration in supraspinatus tendon. Rheumatology 2001, 40: 229-230.
7. Lo I., Marchuk L., Hollinshead R., Hard D., Frank C.: Matrix metalloproteinase & tissue inhibitor of its m-RNA levels are specifically altered in torn r.c. tendons. American Journal of Sports Medicine 2004 32:1123-1229.
8. Clinical tests for the musculoskeletal systems. Buckup, Thieme, 2004.
9. Fucuda H, Hamada K., Nakajima T., Tomonaga A.: Pathology & pathogenesis of the intratendinous tearing of r.c. Viewed from en block histological sections. Clin Orhop. July;(304), 60-67.
10. Sano H., Ishii H., Uthoff HK.: Histologic evidence of degeneration at the insertion of r.c. tendons: a comparative study with human cadaveric shoulders. JSES 1999 nov-dec. ;8(6):574-579.
11. Meyer et al. The arteries of the humeral head and their relevance to fracture treatment. Surgical & radiologic anatomy JSES July 2005.
12. Boileau P, Brassart N, Watkinson D, Carles M, Hatzidakis A, Krishnan S.: Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: Does the tendon really heal? Journal of Bone and Joint Surgery 87-A; No6;2005:1229-12440.
13. Uthoff HK., Trudel G. Himori K.: Relevance of pathology & basic research to the surgeon treating r.c. disease. Journal of Orthopaedic Sci. 2003;8(3):449-456.
14. Chebli C, Matsen F.: Rotator cuff failure and treatment. Curr Opin Ortop 2006;17:310-315.
15. Hijioka A., Suzuki K., Nakamura T., Hojo T.: Degenerative changes and r.c. tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. Arch Orthop. Trauma Surg. 1993;112(2):61-64.
16. Goutalier D., Postel M., Gleyze P., Leguilloux P., Van Driessche S.: Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic & functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. Journal of shoulder & elbow surgery 2003nov- dec;12(6):550-554.





17. Lesage P., Maynou C., Elhage R., Boutry N., Herent S., Mestdach H.: Reproducibility of CT scan evaluation of muscular fatty degeneration. Intra & interobserver analysis of 56 shoulders with ruptured r.c. muscles. *Rev chir orthop reparatrice appar mot* 2002 jun;88(4):359-364.
18. Nakagaki K., Ozaki J., Tomita Y., Tamai S.: Fatty degeneration in the supraspinatus muscle after rotator cuff tear. *Journal of shoulder & elbow surgery* 1996 may-jun;5(3):194-200.
19. Motycka T., Kriegleder B., Landsieldi. Results of open repair of the rotator cuff-a long-term review of 79 patients. *Arch Orthop Trauma* 2001 121: 148-151.
20. Kovacevic D., Rodeo S.: Biological augmentation of rotator cuff tendon repair. *Clin Orthop Relat Res*, 2008;466:622-633.
21. Burkhart SS. Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. *Clin Orthop* 1992;284:144-152.
22. Rodeo S, Potter H, Kawamura S, Turner S, Kim H, Atkinson B.: Biologic Augmentation of rotator cuff tendon healing with a use of a mixture of osteoinductive growth factors. *JBJS* 2007, 89-A;11:2485-2497.
23. Lee SB., Itoi E., O'driscoll SW., An KN.: Contact geometry at the undersurface of the acromion with & without rotator cuff tear. *Arthroscopy* 2001 apr;17(4):365-372.
24. Simon D, Clarkin C, Das-Gupta V, Emery R, Pitsillides A.: Identifying the Cellular basis for reimplantation failure in repair of the rotator cuff. *JBJS* 2008, 90-B:680 – 684.
25. Shimizu T., Itoi E., Minagawa H., Pradham R., Wakabayashi I., Sato K.: Atrophy of the rotator cuff muscles & the site of cuff tears. *Act or hop Scand* 2002; 73(1):40-43.
26. Matthews T, Hand G, Athanasius N, Carr A.: Pathology of the torn rotator cuff tendons. Reduction in potential for repair as tear size increases. *JBJS* 2006; 88-B: 489-495.
27. Park JY., You MJ., Kim MH.: Comparison of surgical outcome between bursa & articular partial thickness rotator cuff tears. *Orthopaedics*,2003 apr;26(4):387-390.
28. Mehta S., Gimbel JA., Soslowsky LJ.: Etiologic & pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003 oct;22(4):791-812.
29. Zlatikn MB. Abnormal findings on MRI images of asymptomatic shoulders. *Journal of Bone and Joint Surgery Am*, 1995;77:10-15.
30. Brooks CH., Revell WJ., Heatley FW.: A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *JBJS* 74-B No 1 jan 1992 151-153.
31. Keating J.F., Waterworth P., Shaw-Dunn J., Crossan J.: The relative strengths of the rotator cuff, a cadaver study. *JBJS* 75-B No 1 jan 1993 137-140.
32. Ruotolo C., Fow J., Nottage W.: The supraspinatus footprint: an anatomic study of the supraspinatus insertion. *Arthroscopy* vol 20 no 3 march 2004: 246-249.
33. Carpenter JE., Thomopoulos MS., Flanagan CL., Dabano BS., Soslowsky LJ.: Rotator cuff defect healing: a biomechanical & histological analysis in an animal Model. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 1998, Vol 7;No 6:599-604.
34. Sarkar K., Uhthoff HK.: Pathophysiology of the rotator cuff degeneration. In: Burkhead WZ ed. *Rotator cuff disease* 1<sup>st</sup> ed. Lippincott: 1996:36-44.



35. Uthoff HK., Ishii H.: Histology of the cuff & pathogenesis of degenerative tendinopathies. In : Gazielly DF eds. The cuff. Paris : E 22.
36. Zong-Ping Luo., Horng-Chaung Hsu., Grabowski J., Morrey B., An K.: Mechanical environment associated with rotator cuff tears. JSES 1998 616-620.
37. Gwchwend N., Radovanovic D., Patte D.: Relationship between clinical & Anatomopathological findings. Acta orthop trauma surg (1988) 107: 7-15.
38. Rees J.: The pathogenesis and surgical treatment of tears of the rotator cuff. Review article. JBJS 2008;90-B:827-832.
39. Uthoff HK., Sano H.: Pathology of failure of the rotator cuff tendon. Orthp Clin North Am. 1997; 28: 31-41.
40. Uthoff HK., Sarkar K.: The effect of ageing on the soft tissues of the shoulder. In: Matsen, Fu, Hawkins eds. The shoulder balance of mobility & stability, AAOS 1993: 269-278.
41. Yamanaka K., Fucuda H.: Ageing process of the supraspinatus tendon with reference to rotator cuff tears. In : Watson MS ed. Surgical disorders of the shoulder 1991: 247-258.
42. Sano H., Ishii H., Yeadon A.: Degeneration at the insertion weakness the tensile strength of the supraspinatus tendon: a comparative mechanical & histological study f the bone-tendon complex. J Orthop Res 1997; 15: 719-726.
43. Yamada N., Hamada K., Nakajima T., Kobayashi K., Fucuda H.: Comparison of conservative & operative treatments of massive rotator cuff tears. Tokai J Exp Clin med.2000 dec;259(4-6):151-163.
44. Kannus P., Natri A.: Etiology & pathophysiology of tendon ruptures in sports. Scand J Med Sci Sports 1997 apr;7(2):107-112.
45. Breazeale NM., Craig EV.: Partial-thickness rotator cuff tears. Pathogenesis & treatment. Orthop Clin North Am. 1997 apr;28(2):145-155.
46. Sperling J., Cofield R., Schleck B.: Rotator cuff repair in patients fifty years of age and younger. JBJS Am. 2004 86: 2212-2215.
47. Kempf JF., Gleyze P., Bonnomet F., Walch G., Mole D., Frank A., Levinge B., Jaffe: a multicenter study of 210 rotator cuff tears treated by arthroscopic acromioplasty. Arthroscopy 1999 jan-feb;15(1): 56-66.
48. Pearsan AW, Bonsel, Heitman, Helms C, Speer K Radiographic findings associated with symptomatic rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surgery 2003;12:122-127.
49. McConville O., Iannotti J.: Partial thickness tears of the rotator cuff: evaluation & management. JAAOS 1999;7:32-43.
50. G M Gartsman.: Combined arthroscopic & open treatment of tears of the rotator cuff. In: Dillworth, Cannon eds. Instructional course lectures AAOS 1998; 51-57.
51. Weber SC.: Arthroscopic debridement & acromioplasty versus mini open repair in the management of significant partial-thickness tears of the rotator cuff. Clin Orthop North Am. 1997;28:79-82.
52. Nakajima T., Rokuuna N., Hamada K., Tomatsu T., Fucuda H.: Histological & bio-mechanical characteristics of the supraspinatus tendon: reference to the rotator cuff tearing. JSES 1994;3:79-87.



53. Lohr JF., Uthoff HK.: The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. Clin Orthop 1990;254:35-38.
54. Sherman S, Lyman S, Koulouvaris P, Marx R.: Risk factors for readmission and revision following rotator cuff repair. Clin Orthop Relat Res 2008;466:608-613.
55. Fucuda H.: The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. J of Bone and Joint Surgery, 2003 Jan 85-B:3-11.
56. Yamaguchi K., Levine W., Marra G., Galatz L., Klepps S., Flatow E.: Transitioning arthroscopic rotator cuff repair: the pros & cons. JBJS Vol 85A;No1:Jan 2003:144-150.
57. Mantone J., Burkhead W., Noonan J.: Nonoperative treatment of rotator cuff tears. Ortho Clin North Am. Vol 31 No 2 Apr 2000:295-311.
58. Enwemeka C.: Inflammation, cellularity & fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. Physical Therapy Vol 69 No 10 Oct 1989:816-825.
59. Sakai H., Fujita K., Skai Y., Mizuno K.: Immunolocalization of cytokines & growth factors in subacromial bursa of rotator cuff tears patients. Kobe J Med Sci. 001 Feb;47(1):25-34.
60. Hedtmann A, Fett H.: ultrasonography of the shoulder in subacromial syndromes with disorders and injuries in rotator cuff. Orthopade24;498-508, 1995.
61. Horton W, Alman B.: Developmental biology in orthopaedics. Summary of the 2006 AAOS research symposium. JBJS March 2007, 89-A;3:668-671.
62. Stiles RG, Otte MT.: Imaging of the shoulder. Radiology, 188:603-613, 1993.
63. Hamada K., Tomonaga A., Gotoh M., Yamakawa H., Fucuda H.: Intrinsic healing capacity & tearing process of torn supraspinatus tendon: in situ hybridization Study of a1 type 1 procollagen mRNA. J Orthop Res 1997;15:24-32.
64. Sharma P, Maffulli N.: Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair. The Journal of Bone and Joint Surgery (American). 2005;87:187-202.
65. Burk DL, Karasick D, Kurtz A, Mitchell D., Rifkin M, Miller C, Levy D.; Fenlin, J., Bartolozzi, A.: Rotator cuff tears: prospective comparison of MR imaging with arthrography, sonography, and surgery. Am. J. Roentgenol 153: 87-92, 1989.
66. Mellado J, Calmet J, Olona M, Esteve C, Gine J, Sauri A.: Surgically repaired massive rotator cuff tears: MRI of tendon integrity, fatty degeneration and muscle atrophy correlated with intraoperative and clinical findings. AJR184;1456-1463, May 2005.
67. Soslowy L., Carpenter J., DeBano C., Banerji I., Moaili M.: Development & use of an animal model for investigations in rotator cuff disease. JSES 1996 Sep-Oct;5(5):383-392.
68. Iannotti J, Zlatkin M, Eserhai J.: Magnetic resonance of the shoulder. Sensitivity, Specificity, and predictive value. JBJS Am 73;17-29:1991.
69. Riley G., Harval R., Constant M., Cawston T., Hazleman B.: Tendon degeneration & chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in tendonitis. Rheum Dis. 1994; Jun;53(6) 359-366.



70. Mazzocca A, McCarthy M, Arciero C, Jhaveri A, Obopilwe E, Rincon L, Wyman J, Gronovitz G, Arciero R.: Tendon and bone responses to a collagen coated suture Materail. JSES 2007;16:222S-230S.
71. Riley GP., Goddard MJ., Hazleman BL.: Histopathological assessment & pathological significance of matrix degeneration in supraspinatus tendons. Rheumatology 2001; 40 : 229-230.
72. Vitale M, Zivin J, Braman J, Bigliani L, Flatow E.: Rotator cuff repair: an analysis of utility scores and cost-effectiveness. JSES 2007;16:181-187.
73. Vogel KG., Peters JA.: Histochemistry defines a proteoglycan-rich layer in bovine flexor tendon subjected to bending. J Musculoskeletal Neuronal Interactions 2005;5(1):64-69.
74. Fallon J., Blevins FT., Vogel K., Trotter J.: Functional morphology of the supraspinatus tendon. J Orthop Res. 2002;20:920-926.
75. Berenson MC., Blevins FT., Plaas AHK., Vogel KG.: Proteoglycans of human rotator cuff tendons. J Orthop Res 1996;14:518-525.
76. Browner, Jupiter, Levine, Trafton. The shoulder, Vol. 2 in Skeletal Trauma, 3d ed, Saunders, 2003.
77. Pelincovic et al.: Ex vivo gene therapy-genetically engineered muscle-derived cells. (MDCs) injected into supraspinatus tendon. Tissue Engineering 2003.
78. Codman EA: The Shoulder, rupture of the supraspinatus tendon and other lesions In or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd, 1934.
79. Duplay: Arch Gen Med 2:513,1872.
80. Ellman H: Arthroscopic subacromial decompression-analysis of one to three-year. Results. J Arthros. Rel Surg 3:173-181,1987.
81. Jarjavay JF: Sur la luxation du tendon de la loupne portion du muscle biceps huméral. Gazette hebdomadaire et de chir 21:325,1867.
82. McLaughlin HL: Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and treatment of tears with retraction. JBJS 26:31-51,1944.
83. Dines J, Grande D, Dines D.: Tissue engineering and rotator cuff tendon healing. JSES 2007;16:204S-207S.
84. Smith JG: Pathological appearances of seven cases of injury of the shoulder joint with remarks. London Med Gazette 14:280, 1834.
85. Stieda A: Zur pathologie der schulter gelenkschlembeutel. In langebeck B. 1908, p 910.
86. Itoi E, Tabata S. Conservative treatment of rotator cuff tears. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1992; 275:165-173.
87. Rees JL. The pathogenesis and surgical treatment of tears of the rotator cuff. Journal of Bone and Joint Surgery (Br) 2008; Vol 90-B:827-832.
88. Luke S Oh. et al. Indications for rotator cuff repair. A aystematic review. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 455:52-63, 2006.
89. Vitale M et al. Rotator cuff repair: an analysis of utility scores and Cost-effectiveness. Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2004 Vol 6;2:181-187.
90. O'Rahiliy R, Muller F. Εμβρυολογία και Τερατολογία του Ανθρώπου. 2<sup>η</sup> Έκδοση, 2000, Εκδ. Πασχαλίδη.
91. Stryer Lubert Βιοχημεία Κεφάλαια 3,11.Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης 1994.





92. Stevens A, Lowe J. Ιστολογία του ανθρώπου 2<sup>η</sup> έκδοση 1998, Εκδ. Πασχαλίδη.
93. Fleischmajer R.(eds) 1985 Biology, chemistry and pathology of collagen, Vol 260. Ann. N.Y.Acad. Sci.
94. Bornstein P. 1982 Regulation of collagen biosynthesis. New time in basement. Basement membrane research. Raven press.
95. Ko J, Huang C, Chen W, Wang C.: Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff. A clinical and pathologic study. JSES 2006;15:271-278.
96. Prockop D. Undefriend S. A specific method for the analysis of hydroxyproline. In tissues and urine. Ann Biochem 1960: 1:228-239.
97. Reddy G K, Enwemeka C S: A simplified method for the analysis of Hydroxyproline in biological tissues. Clinical biochemistry, Vol. 29, No 3, 225-229, 1996.
98. Blumenkrantz N et al. An assay for proline and hydroxyproline on one sample and a simplified method for hydroxyproline. Ann Biochem 1967:63 331-340.
99. Hoffmann A, Gross G.: Tendon and ligament engineering. From cell biology to in vivo application. Regen Med 2006Jul;1(4):563-574.
100. Tuoheti Y. et al: Contact area, contact pressure and pressure patterns of the Tendon-bone interface after rotator cuff repair. The American Journal of Sports Medicine. 33:1869-1874, 2005.
101. Benjamin M, Evans EJ, Copp L. The histology of tendon attachments to bone in Man. J Anat. 1986;149:89-100.
102. Σκλαβούνος Γ. Ανατομική του ανθρώπου. Τόμος πρώτος Έκδοση 3η Εκδόσεις ΣΝ Ταρουσοπουλου Αθήνα 1926.
103. The Orthopedic Clinics of North America, Jan 1997, The rotator cuff part 1,2.
104. Σάββας ΑΠ. Επίτομη ανατομική του ανθρώπου και άτλας. Τόμος Πρώτος Έκδοση 2<sup>η</sup> Εκδόσεις Κυριακίδη Αθήνα 1985.
105. Rockwood and Matsen: The Shoulder Vol 1,2.Saunders Company, 1998.
106. Atlas of Interactive Anatomy, 2000.
107. Galatz L, Sandel L, Rothermich S, Das R, Mastny A, Havlioglu N, Silva M, Thomopoulos S: Characteristics of the rat supraspinatus during tendon-to-bone Healing after acute injury. Journal of Orthopaedic Research March 2006,24:541-550.
108. Rohen – Yocochi. Έγχρωμος Άτλας Ανατομικής του Ανθρώπου. 2<sup>η</sup> Έκδοση, Εκδόσεις Λίτσας, 1988.
109. Iannotti J, Williams G. Disorders of the shoulder. Diagnosis and management, Vol. 1, 2<sup>nd</sup> edition Lippincott, 2007.
110. Clark JM, Harryman H. Tendons, ligaments and capsule of the rotator cuff. The Journal of Bone and Joint Surgery (Am), Vol. 74-A, No5;713-725, June 1992.
111. DePalma A. The classic. Surgical anatomy of the rotator cuff and the natural history of degenerative periarthritis. Clin Orthop Relat Res 2008 466:543-551.
112. Kesmezacar H et al: The coracoacromial ligament. The morphology and relation to rotator cuff pathology. Journal of Shoulder and Elbow Surgery, Vol.17, No 1:182-188, Jan/Feb. 2008.



113. Hunt S, Kwon Y, Zuckerman J: The rotator interval: anatomy, pathology and strategies for treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:218-227.
114. Sobotta. Άτλας ανατομικής του ανθρώπου, 2<sup>η</sup> έκδοση 1983, Εκδ. Παρισιάνου.
115. The Orthopedic Clinics of North America, Anatomy and biomechanics of the shoulder. *Apr.2000 Vol 31;No 2:159-170.*
116. O'Brien et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med*, 18, 579-584, 1990.
117. DeLee and Drez's. *Orthopaedic Sports Medicine*. Chapter 21. Functional anatomy and biomechanics of the shoulder.
118. Creg J, Rokito A, Zuckerman J. Biomechanics of the shoulder. Chapter 12
119. Η λειτουργική ανατομική των αρθρώσεων. Kapandji ΙΑ Τόμος 1, Άνω άκρο. Εκδόσεις Πασχαλίδη.
120. Fitzgerald R, Kaufer H, Malkan A. *Orthopaedics*. Anatomy and biomechanics of the shoulder.
121. Galatz L, Sandel L, Rothermich S, Mastny R, Havlioglu N, Silva M, Thomopoulos S.: Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon -to-bone healing after acute surgery. *Journal of Orthopaedic Research*, Vol 24,3:541-550.
122. Gladstone J, Bishop J, Flatow E.: Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med* 2007 May;35(5):719-728.
123. Buckwalter J, Einhom T, Simon S. *Orthopaedic Basic Science*. Biology and biomechanics of the musculoskeletal system. Section 2, 2<sup>nd</sup> edition.
124. Iannotti J. The reverse shoulder arthroplasty for treatment of cuff arthritis. *Proceedings, AAOS Annual meeting, Chicago 2006.*
125. The Orthopedic Clinics of North America. Nonoperative treatment of rotator cuff tears. Vol. 31, No2, April 2000.
126. Burkart A, Imhoff A. Physical examination of the shoulder.
127. Rathburn JB, Mcnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J of Bone and Joint Surgery*, 52-B;540-553:1970.
128. O'Driscoll SW, in:Matsen FA, Fu FH, Hawkins RJ. The shoulder: anatomy, a balance of mobility and stability *JAAOS*;305-316:1993.
129. Iannotti J, Zlatkin M, Esterhai J, Kressel H, Dalinka M, Spindler k.: MRI of the shoulder. Sensitivity, Specificity and predictive value. *Journal of Bone and Joint surgery Am* 73-A, No1:17-29, Jan 1991.
130. Beaudreil J, Bardin T, Orcel P, Goutallier D. : Natural history or outcome with Conservative treatment of degenerative rotator cuff tears. *Joni Bone Spine Vol.* 74(6):527-529, Dec 2007.
131. Wei A, Callaci J, Junkelis D, Freedman K, Wezeman F.: The effect of corticozon on collagen expression in injured rotator cuff tendon *JBJS* 88-A No 6, June 2006;1331-1338.
132. Thomopoulos S, Hattersley G, Rosen V.: The localized expression of extracellular matrix components in healing tendon insertion sites: an in situ Hybridization study. *Journal of Orthopaedic Research* 2002, 20:454-463.



133. Matsen F, Lippitts, Sidles J, Harryman D.: Practical evaluation and management of the shoulder. Philadelphia Saunders 1994.
134. Benjamin C, Comerford L, Wilson J, Puttlitz C. Biomechanical Evaluation of arthroscopic rotator cuff repairs: double-row compared with single-row fixation. JBJS 88-A;2:403-410.Feb 2006.
135. Charousset, Grimberg J, Duranthon L, Bellaiche L, Petrover D : Can a double-row anchorage technique improve tendon healing in arthroscopic rotator cuff repair? A prospective, nonrandomized, comparative study of double-row and single-row anchorage techniques with computed topographic Arthrography tendon healing assessment. American Journal of Sports Medicine. Vol. 35, No. 8, 1247-1253, 2007.
136. Thomazeau H, Gleyze P, Lafosse L, Walch G, Kelberine F, Coudane H.: Arthroscopic assessment of full-thickness rotator cuff tears. Arthroscopy. 2000;16:170-180.
137. Park M, Tibone J, Ahmad C, Jun B, Lee T.: Biomechanical assessment for a footprint restoring transosseous-equivalent rotator cuff repair technique compared with a double-row fixation. JSES 2007;16:469-476.
138. Vitale M, Kleweno C, Jacir A, Levine W, Bigliani L, Ahmad C.: Training resources in arthroscopic rotator cuff repair JBJS Am 2007;89-A;6:1393-8.
139. Zheng N, Harris H, Andrews J.: Failure analysis of rotator cuff repair: a comparison of 3 double-row techniques JBJS Am, 2008;90-A;5:1034-42.
140. Wolf B, Dunn W, Wright R.: Indications for repair of full-thickness rotator cuff tears. American Journal of Sports Medicine. 2007 Vol 10, No 10.
141. Gerber C, Fuchs B, Hodler J.: The results of repair of massive tears of the rotator cuff. Journal of Bone and Joint Surgery Am 2000;82:505-515.
142. Auora A, McCarron, Iannotti J, Derwin K.: Commercially available extracellular matrix materials for rotator cuff repairs. State of the art and future trends. Journal of Shoulder and Elbow Surgery. 2007;16:171S-178S.
143. Nyffeler R, Werner C, Gerber C.: Biomechanical relevance of glenoid component positioning in the reverse Delta III total shoulder prosthesis. Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2005, Vol.14, No 5:524-528.
144. Thomopoulos S, Williams G, Gimbel G.: Variation of biomechanical, structural and compositional properties along the tendon to bone insertion site. Journal of Orthopaedic Research 2003, 21:413-419.
145. Pelincovic D, Lee J, Engelhardt M, Rodosky M, Cummins J, Fu F, Huard J.: Muscle cell-mediated gene delivery to the rotator cuff. Tissue Engineering 2003;9:143-151.
146. VanKleunen J, Soslowksi L, Glaser D.: Tissue engineering of rotator cuff - tendons. Encyclopedia of biomaterials and biomedical engineering 2004:1622-1628.
147. [Buchmann S](#), [Walz L](#), [Sandmann GH](#), [Hoppe H](#), [Imhoff AB](#). Rotator cuff changes in a full thickness tear rat model: verification of the optimal time interval until reconstruction for comparison to the healing process of chronic lesions in humans. [Arch Orthop Trauma Surg](#). 2010 Dec 29.
148. [Zhang CG](#), [Zhao DW](#), [Wang WM](#), [Ren MF](#), [Li RX](#), [Yang S](#), [Liu YP](#). Biomechanical comparison of double-row versus transtendon single-row suture anchor technique for repair of the grade III partial articular-sided rotator cuff tears. [Chin Med J \(Engl\)](#). 2010 Nov;123(21):3049-54.



149. [Nebelung W](#), [Reichwein F](#). Arthroscopic rotator cuff construction : Current state of refixation techniques. [Orthopade](#). 2010 Dec 22.
150. [Castricini R](#), [Longo UG](#), [De Benedetto M](#), [Panfoli N](#), [Pirani P](#), [Zini R](#), [Maffulli N](#), [Denaro V](#). Platelet-Rich Plasma Augmentation for Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Randomized Controlled Trial. [Am J Sports Med](#). 2010 Dec 15.
151. [Huisstede BM](#), [Koes BW](#), [Gebremariam L](#), [Keijsers E](#), [Verhaar JA](#). Current evidence for effectiveness of interventions to treat rotator cuff tears. [Man Ther](#). 2010 Dec 9.
152. [Gulotta LV](#), [Rodeo SA](#). Emerging Ideas: Evaluation of Stem Cells Genetically Modified with Scleraxis to Improve Rotator Cuff Healing. [Clin Orthop Relat Res](#). 2010 Dec 4.
153. [Iyengar JJ](#), [Porat S](#), [Burnett KR](#), [Marrero-Perez L](#), [Hernandez VH](#), [Nottage WM](#). Magnetic Resonance Imaging Tendon Integrity Assessment after Arthroscopic Partial-Thickness Rotator Cuff Repair. [Arthroscopy](#). 2010 Nov 30.
154. [Maffulli N](#), [Franceschi F](#), [Longo UG](#), [Ruzzini L](#), [Denaro V](#). Clinical evidence for suture anchor repair of rotator cuff tears does add up: some just do not want to see it. [Arthroscopy](#). 2010 Dec;26(12):1568-9.
155. [Tashjian RZ](#), [Hollins AM](#), [Kim HM](#), [Teefey SA](#), [Middleton WD](#), [Steger-May K](#), [Galatz LM](#), [Yamaguchi K](#). Factors affecting healing rates after arthroscopic double-row rotator cuff repair. [Am J Sports Med](#). 2010 Dec;38(12):2435-42.
156. [Keener JD](#), [Steger-May K](#), [Stobbs G](#), [Yamaguchi K](#). Asymptomatic rotator cuff tears: patient demographics and baseline shoulder function. [J Shoulder Elbow Surg](#). 2010 Dec;19(8):1191-8.
157. [Debeer P](#), [De Smet L](#). Outcome of latissimus dorsi transfer for irreparable rotator cuff tears. [Acta Orthop Belg](#). 2010 Aug;76(4):449-55.
158. [Sipola P](#), [Niemitukia L](#), [Kröger H](#), [Höfling I](#), [Väätäinen U](#). Detection and quantification of rotator cuff tears with ultrasonography and magnetic resonance imaging - a prospective study in 77 consecutive patients with a surgical reference. [Ultrasound Med Biol](#). 2010 Dec;36(12):1981-9.
159. [Walch G](#), [Boileau P](#), [Noël E](#). Shoulder arthroplasty: evolving techniques and indications. [Joint Bone Spine](#). 2010 Dec;77(6):501-5.
160. [Pennington WT](#), [Gibbons DJ](#), [Bartz BA](#), [Dodd M](#), [Daun J](#), [Klinger J](#), [Popovich M](#), [Butler B](#). Comparative analysis of single-row versus double-row repair of rotator cuff tears. [Arthroscopy](#). 2010 Nov;26(11):1419-26.
161. [Smith MA](#), [Smith WT](#). Rotator cuff tears: an overview. [Orthop Nurs](#). 2010 Sep-Oct;29(5):319-22.
162. [Goutallier D](#), [Godefroy D](#), [Postel JM](#), [Radier C](#), [Bernageau J](#). Muscle fatty infiltration in rotator cuff tears: Descriptive analysis of 1688 cases, [Orthop Traumatol Surg Res](#). 2010 Sep 16.
163. [Pauly S](#), [Gerhardt C](#), [Chen J](#), [Scheibel M](#). Single versus double-row repair of the rotator cuff: does double-row repair with improved anatomical and biomechanical characteristics lead to better clinical outcome? [Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc](#). 2010 Dec;18(12):1718-29.
164. [Uggen C](#), [Dines J](#), [McGarry M](#), [Grande D](#), [Lee T](#), [Limpisvasti O](#). The effect of recombinant human platelet-derived growth factor BB-coated sutures on rotator cuff healing in a sheep model. [Arthroscopy](#). 2010 Nov;26(11):1456-62.



165. [Milano G](#), [Grasso A](#), [Salvatore M](#), [Saccomanno MF](#), [Deriu L](#), [Fabbriani C](#). Arthroscopic rotator cuff repair with metal and biodegradable suture anchors: a prospective randomized study. [Arthroscopy](#). 2010 Sep;26(9 Suppl):S112-9.
166. [Pauly S](#), [Klatte F](#), [Strobel C](#), [Schmidmaier G](#), [Greiner S](#), [Scheibel M](#), [Wildemann B](#). Characterization of tendon cell cultures of the human rotator cuff. [Eur Cell Mater](#). 2010 Jul 26;20:84-97.
167. [Andres BM](#), [Lam PH](#), [Murrell GA](#). Tension, abduction, and surgical technique affect footprint compression after rotator cuff repair in an ovine model. [J Shoulder Elbow Surg](#). 2010 Oct;19(7):1018-27.
168. [Tanaka M](#), [Itoi E](#), [Sato K](#), [Hamada J](#), [Hitachi S](#), [Tojo Y](#), [Honda M](#), [Tabata S](#). Factors related to successful outcome of conservative treatment for rotator cuff tears. [Ups J Med Sci](#). 2010 Aug;115(3):193-200.
169. [Peters KS](#), [Lam PH](#), [Murrell GA](#). Repair of partial-thickness rotator cuff tears: a biomechanical analysis of footprint contact pressure and strength in an ovine model. [Arthroscopy](#). 2010 Jul;26(7):877-84.
170. [Kim HM](#), [Dahiya N](#), [Teefey SA](#), [Middleton WD](#), [Stobbs G](#), [Steger-May K](#), [Yamaguchi K](#), [Keener JD](#). Location and initiation of degenerative rotator cuff tears: an analysis of three hundred and sixty shoulders. [J Bone Joint Surg Am](#). 2010 May;92(5):1088-96.
171. [Kim HM](#), [Dahiya N](#), [Teefey SA](#), [Keener JD](#), [Galatz LM](#), [Yamaguchi K](#). Relationship of tear size and location to fatty degeneration of the rotator cuff. [J Bone Joint Surg Am](#). 2010 Apr;92(4):829-39.
172. [Duquin TR](#), [Buyea C](#), [Bisson LJ](#). Which method of rotator cuff repair leads to the highest rate of structural healing? A systematic review. [Am J Sports Med](#). 2010 Apr;38(4):835-41.
173. [Cheung EV](#), [Silverio L](#), [Sperling JW](#). Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair: a review. [Clin Orthop Relat Res](#). 2010 Jun;468(6):1476-84.
174. [Davidson J](#), [Burkhart SS](#). The geometric classification of rotator cuff tears: a system linking tear pattern to treatment and prognosis. [Arthroscopy](#). 2010 Mar;26(3):417-24. Epub 2009 Dec 29.
175. [Melis B](#), [DeFranco MJ](#), [Chuinard C](#), [Walch G](#). Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. [Clin Orthop Relat Res](#). 2010 Jun;468(6):1498-505.
176. [Dourte LM](#), [Perry SM](#), [Getz CL](#), [Soslowky LJ](#). Tendon properties remain altered in a chronic rat rotator cuff model. [Clin Orthop Relat Res](#). 2010 Jun;468(6):1485-92.
177. [Bedi A](#), [Kovacevic D](#), [Hettrich C](#), [Gulotta LV](#), [Ehteshami JR](#), [Warren RF](#), [Rodeo SA](#). The effect of matrix metalloproteinase inhibition on tendon-to-bone healing in a rotator cuff repair model. [J Shoulder Elbow Surg](#). 2010 Apr;19(3):384-91. Epub 2009.
178. [Gulotta LV](#), [Kovacevic D](#), [Montgomery S](#), [Ehteshami JR](#), [Packer JD](#), [Rodeo SA](#). Stem cells genetically modified with the developmental gene MT1-MMP improve regeneration of the supraspinatus tendon-to-bone insertion site. [Am J Sports Med](#). 2010 Jul;38(7):1429-37. Epub 2010 Apr 16.