



## **ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑ  
ΙΣΧΙΟΥ ΣΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»**

**ΜΠΟΥΡΔΟΠΟΥΛΟΥ ΑΘΗΝΑ**

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΟΣ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΩΝ**

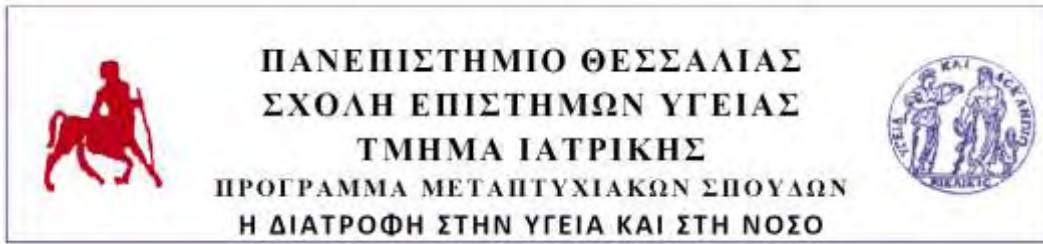
### **ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**ΧΑΝΤΕΣ ΜΙΧΑΗΛ-Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπεδικής Χειρουργικής -  
Επιβλέπων Καθηγητής**

**ΝΤΑΪΛΙΑΝΑ ΖΩΗ-Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ορθοπεδικής Χειρουργικής -  
Μέλος Τριμελούς Επιτροπής**

**ΒΑΡΥΤΙΜΙΔΗΣ ΣΩΚΡΑΤΗΣ- Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπεδικής Χειρουργικής -  
Μέλος Τριμελούς Επιτροπής**

**ΛΑΡΙΣΑ 2016**



**“MORBIDITY AND MORTALITY AFTER HIP FRACTURE IN  
OSTEOPOROTIC PATIENTS”**





<b>Πίνακας περιεχομένων</b>	
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	5
ABSTRACT .....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ .....	8
1.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ .....	8
1.2 Η ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ .....	9
1.3 ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΟΜΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ .....	9
1.4 ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΟΜΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ.....	10
1.5 ΟΣΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ.....	11
1.6 ΣΚΕΛΕΤΟΓΕΝΕΣΗ .....	12
1.7 ΚΥΚΛΟΣ ΑΝΑΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 :ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ .....	15
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ.....	15
2.2 ΤΥΠΟΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ.....	15
ΤΥΠΟΥ 1 Ή ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ.....	15
ΤΥΠΟΥ 2 Ή ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΤΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ.....	16
ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ – ΝΕΑΝΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ .....	16
ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ .....	17
2.3 ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ .....	17
2.4 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ .....	19
2.5 ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΙΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΜΙΚΡΟΑΡΧΙΤΕΚΤΟΝΙΚΗ .....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ .....	26
3.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΙΣΧΙΟΥ.....	26
3.2 ΕΙΔΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ.....	29
3.2.1 ΕΝΔΟΑΡΘΡΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ .....	29
3.2.2 ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ .....	36
4.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ.....	36
4.2 ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΝΕΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ .....	40
4.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΥΠΟΚΕΦΑΛΙΚΩΝ - ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ .....	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ .....	45

5.1 ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ .....	45
5.2 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ.....	45
5.3 ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ.....	46
5.4 ΓΕΩΜΕΤΡΙΑ ΙΣΧΙΟΥ .....	48
5.5 ΟΣΤΙΚΗ ΕΝΑΛΛΑΓΗ .....	49
5.6 ΓΕΝΕΤΙΚΗ.....	50
5.7 ΠΤΩΣΕΙΣ .....	51
5.7.1 ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	51
5.7.2 ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΟΡΑΣΗ .....	52
5.7.3 ΈΛΛΕΙΨΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ .....	53
5.7.4 ΧΡΗΣΗ ΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΩΝ .....	53
5.7.5 ΜΥΪΚΗ ΑΔΥΝΑΜΙΑ .....	53
5.8 ΓΝΩΣΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ .....	53
5.9 ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ – ΦΑΡΜΑΚΑ .....	55
5.10 ΔΙΑΤΡΟΦΗ .....	55
5.11 ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΑΛΚΟΟΛ .....	57
5.12 ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ – ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ .....	58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ .....	60
6.1 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ.....	60
6.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ .....	75
6.3 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ.....	78
6.4 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ .....	82
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	87

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες μου στον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Χαντέ Μιχαήλ που δέχτηκε να αναλάβει την διπλωματική εργασία μου καθώς και για την πολύτιμη καθοδήγησή του κατά τη διάρκεια εκπόνησής της. Επίσης τον κ. Βαρυτιμίδα Σωκράτη και την κα. Νταϊλιάνα Ζωή που δέχτηκαν να είναι μέλη στην τριμελή συμβουλευτική επιτροπή.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οστεοπόρωση ως επιδημιολογική νόσος προκαλεί κατάγματα τα οποία αλλάζουν άρδην την ποιότητα ζωής των ατόμων. Οι διαστάσεις της αναμένεται να αυξηθούν τα επόμενα έτη λόγω της συνεχούς αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης τόσο των γυναικών όσο και των ανδρών. Οι επιπτώσεις της συμβάλλουν σε αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας στον πληθυσμό, με τις γυναίκες να κατέχουν τα πρωτεία λόγω έλλειψης οιστρογόνων κατά την εμμηνόπαυση. Μία από τις κύριες επιπλοκές της, τα κατάγματα του ισχίου, οφείλονται κατά κύριο λόγο σε πτώσεις και ενέχουν μεγάλο φάσμα επιβλαβών επιδράσεων στους ασθενείς. Μερικές από αυτές είναι η περιορισμένη κινητικότητα, ο πόνος, η κοινωνική απομόνωση, η κατάθλιψη, η ιδρυματοποίηση, η χειρουργική επέμβαση καθώς και ο φόβος νέας πτώσης. Πολλοί είναι οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο κατάγματος ισχίου. Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας αποδυναμώνει τους μύες και συμβάλλει στην οστική αφαλάτωση. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας του αυχένα του μηριαίου μπορεί να αποτελέσει δείκτη πρόγνωσης για κατάγματα ισχίου. Η φυλή επίσης είναι παράγοντας κινδύνου, με τις λευκές γυναίκες να είναι οι πιο επιρρεπείς. Ωστόσο δεν πρέπει να παραβλεφθεί και η συμβολή της γενετικής προδιάθεσης στην ανάπτυξη οστεοπόρωσης και κατ' επέκταση στα κατάγματα ισχίου. Το ντελίριο, η κατάθλιψη και η άνοια σχετίζονται με υψηλά ποσοστά κατάγματος ισχίου, ανικανότητα και θνησιμότητα. Οι πτώσεις παίζουν καταλυτικό ρόλο στην αύξηση των καταγμάτων, με κύριους ενοχοποιητικούς παράγοντες τη μειωμένη όραση, την έλλειψη ισορροπίας, τη μυική αδυναμία και τη χρήση βαρβιτουρικών. Έρευνες τεκμηρίωσαν τη σχέση κάποιων παθήσεων όπως τον σακχαρώδη διαβήτη, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, την καρδιακή ανεπάρκεια, τη νόσο Parkinson και τον υπερθυρεοειδισμό με κίνδυνο για κάταγμα ισχίου. Η υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ έχει θετική επίδραση στα κατάγματα ισχίου, με τους οπαδούς του οίνου να είναι σε εύνοια. Σημαντικός φαίνεται να είναι και ο ρόλος της νικοτίνης, η οποία προκαλεί οξειδωτικό στρες και πρόωρη εμμηνόπαυση. Η πλημμελής διατροφή και η έλλειψη σε θρεπτικά συστατικά επιδεινώνουν την κατάσταση ενώ το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο του ατόμου αυξάνει το ρίσκο κατάγματος ισχίου. Η ταυτοποίηση όλων αυτών των παραγόντων που οδηγούν σε περιστατικά κατάγματος ισχίου είναι καίριας σημασίας για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας του κατάγματος, η οποία θα συμβάλλει καθοριστικά στην εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας και στον σχεδιασμό μίας πλατφόρμας προληπτικών μέτρων. Το έγκαιρο χειρουργείο εντός του πρώτου εικοσιτετραώρου είναι καθοριστικό στην ανάρρωση και στην επίτευξη του βέλτιστου αποτελέσματος. Ωστόσο οι επιπλοκές που μπορεί να προκληθούν κατά την ανάρρωση περιλαμβάνουν ευρύ φάσμα ασθενειών όπως άνοια, νόσο Alzheimer, καρδιακή ανεπάρκεια, λοιμώξεις ουροποιητικού, πνευμονία, οξεία νεφρική ανεπάρκεια καθώς και μόλυνση χειρουργικού τραύματος. Στόχος είναι η επανάκτηση της λειτουργικότητας του



ασθενούς και η ομαλή επανένταξή του σε όλες τις δραστηριότητες της καθημερινότητας μέσα από πολυπαραγοντικά προγράμματα αποκατάστασης.

Λέξεις – κλειδιά : Οστεοπόρωση, ισχίο , θνητότητα

## ABSTRACT

Osteoporosis as an epidemiological disease provokes fractures that change radically quality of life. It is expected that its dimensions are about to rise the following years due to the consecutive increase of the expectancy life. The impact of osteoporosis contributes to the increase of morbidity and mortality, with women having the precedence over men, because of lack of estrogen during menopause. One of the complications of osteoporosis is hip fracture, which is caused by falls and involves a wide range of detrimental effects to the patients. Some of these complications is limited mobility, pain, social isolation, depression, institutionalization, surgery as well as fear of a new fall. There are several risk factors that increase the risk of hip fracture. Limited physical activity weakens the muscles and leads to deossification. Measurement of bone density of the femoral neck can be a prognostic marker of hip fracture incidence. Race is also a risk factor, with white women being more susceptible. However genetic contribution to the development of osteoporosis and hip fracture shouldn't be overlooked. Delirium, depression and dementia are related to high hip fracture incidence, disability and mortality. Falls play an important role too, to the rise of hip fracture rates. Impaired vision, imbalance, muscle weakness and use of barbiturates are the main incriminating factors for falls. Researches have already documented the relation of some diseases-such as diabetes mellitus, stroke, heart failure, Parkinson's disease and hyperthyroidism- to the risk of hip fracture. Overconsumption of alcohol has positive effects to hip fracture incidence, while wine followers are protected. Nicotine is also a risk factor that provokes oxidative stress and early menopause. Deficient nutrition and lack of nutrients deteriorate health status and low socio-economic level increase the risk of hip fracture. Identification of factors that lead to hip fracture incidence is crucial for a better understanding of pathophysiology of fracture, for the implementation of the appropriate therapy and the design of precautionary measures platform. Early surgery in the first 24 hours is crucial to the recovery and the achievement of optimal results. However complications are possible to happen and involve several diseases like dementia, Alzheimer's disease, heart failure, urinary infection, pneumonia, acute renal failure and surgical infection. The final aim is retrieval of patient's functional status and its rehabilitation to all activities of daily living through multidisciplinary recovery programmes.

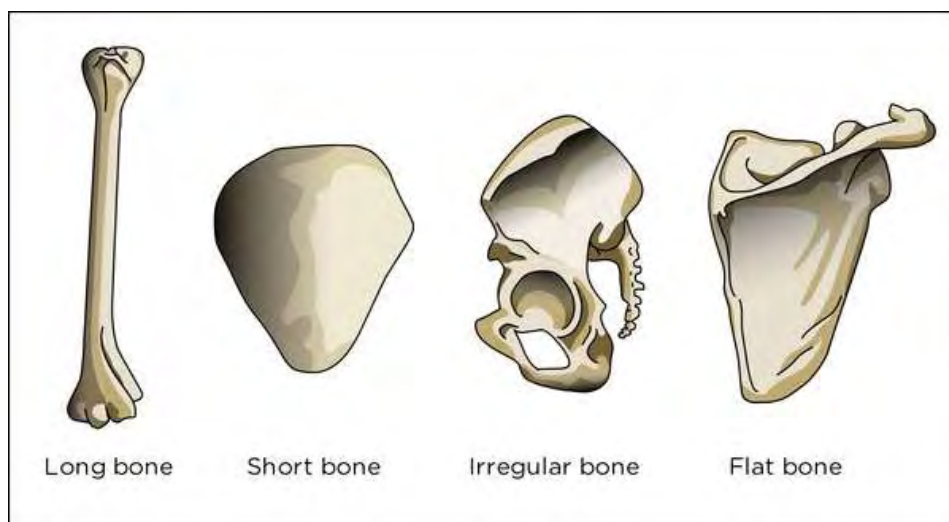
Key words: osteoporosis , hip , mortality

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Το οστό είναι ένας ειδικός τύπος συνδετικού ιστού και ταυτόχρονα ένα ζωντανό όργανο το οποίο διαρκώς ανακατασκευάζεται από πριν τη γέννηση έως και τον θάνατο με σκοπό τη διατήρηση της δομικής του ακεραιότητας. Αυτή η διαδικασία πραγματοποιείται μέσω της συντονισμένης δράσης μηχανικών και βιολογικών μηχανισμών. Οι βασικές λειτουργίες του οστού περιλαμβάνουν την κίνηση, την στήριξη του σώματος, προστασία ευπαθών οργάνων ( π.χ. εγκέφαλος), την παραγωγή κυττάρων αίματος και την αποθήκευση αλάτων ασβεστίου, φωσφόρου και μαγνησίου.[2,1] Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι το οστό επηρεάζει τη δραστηριότητα άλλων οργάνων και συστημάτων στο ανθρώπινο σώμα, καταδεικνύοντας την πολυσύνθετη, δυναμική φύση του.[3]

## 1.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Ο ενήλικας ανθρώπινος σκελετός αποτελείται από περίπου 206 οστά τα οποία περιλαμβάνουν το κρανίο, τον αξονικό σκελετό ή σκελετό του κορμού ( πλευρά, στήρνο, υοειδές οστόύν, σπόνδυλοι ) και τον σκελετό των άκρων ( άνω και κάτω άκρα ).[4] Τα οστά διαχωρίζονται σε τέσσερις κατηγορίες αναφορικά με το βασικό τους σχήμα: στα επιμήκη οστά, τα οποία συναντώνται κυρίως στα άκρα (βραχιόνιο, μηριαίο), στα πλατιά οστά τα οποία μοιάζουν με φαρδιά οστέινα πιάτα (π.χ. τα οστά που σχηματίζουν την κρανιακή κοιλότητα ), στα βραχέα οστά που έχουν περίπου ίσες και τις 3 διαστάσεις τους (π.χ. τα οστά του καρπού και του ταρσού) και τέλος στα ανώμαλα οστά τα οποία δεν εμπίπτουν στις πρότερες κατηγορίες εξαιτίας του ακανόνιστου σχήματός τους (π.χ. σπόνδυλοι, τα οστά της βάσης του κρανίου )][5,6]



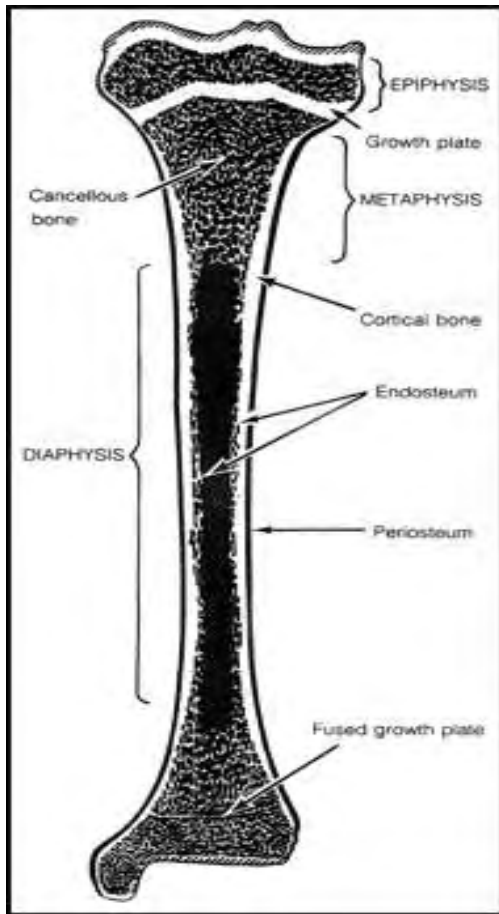
Εικόνα 1. Τα είδη των οστών

## 1.2 Η ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Το οστό είναι ένα σύνθετο υλικό αποτελούμενο από ένα οργανικό και ένα ανόργανο (μεταλλοποιημένο) μέρος . Το οργανικό μέρος συνιστά το 35% του συνολικού βάρους του οστού ενώ το ανόργανο το 65%. Το οργανικό μέρος στο μεγαλύτερο κομμάτι του περιέχει κολλαγόνο τύπου I το οποίο σχηματίζει μακρίες ίνες . Αυτές οι ίνες είναι διατεταγμένες με τέτοιο τρόπο ώστε να αφήνουν κενά μεταξύ γειτνιαζόντων ινών δημιουργώντας μία σταθερή πορώδη δομή από την οποία το οστό αντλεί τη μέγιστη απόδοση ισχύος του. Το υπόλοιπο κομμάτι περιέχει πρωτεογλυκάνες και μη κολλαγονούχες πρωτεΐνες όπως οστεοκαλσίνη, οστεονεκτίνη και οστεοποντίνη. Το ανόργανο τμήμα του οστού αποτελείται από ιόντα ασβεστίου και φωσφόρου υπό τη μορφή κρυστάλλων υδροξυαπατίτη και δίνει στο οστό ακαμψία. Άλλα ιόντα που εμπεριέχονται είναι μαγνήσιο, νάτριο , κάλιο και φθορίτης. [2,1]

## 1.3 ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΟΜΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Μακροσκοπικά το οστό διακρίνεται σε 2 τύπους: το φλοιώδες και το σπογγώδες οστούν. Το φλοιώδες οστό είναι το στέρεο, πυκνό τμήμα που σχηματίζει την εξωτερική στοιβάδα του οστού. Είναι παχύτερο στη διάφυση (σώμα) των μακρών οστών ενώ στα άκρα τους (μετάφυση και επίφυση) και γύρω από τα πλατιά και ανώμαλα οστά σχηματίζει ένα λεπτό στρώμα. Η πυκνή διάταξη της διάφυσης των μακρών οστών παρέχει στο φλοιώδες οστό υψηλότερη αντίσταση στις περιστροφικές και καμπτικές δυνάμεις ενώ το σπογγώδες παρουσιάζει περισσότερη ελαστικότητα και ικανότητα απορρόφησης κραδασμών.[2] Το σπογγώδες οστό είναι λιγότερο πυκνό, παρουσιάζει δομή κυψελοειδή και ανευρίσκεται μέσα στην επίφυση - μετάφυση των μακρών οστών και στο εσωτερικό των πλατιών και ανώμαλων οστών. Το μεγαλύτερο μέρος της επιφάνειας του οστού επενδύεται από μία λεπτή μεμβράνη, το περίοστεο ενώ τα εσωτερικά τοιχώματα από το ενδόστεο. Το σπογγώδες οστούν σχηματίζει μία περιοχή παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων στον αναπτυσσόμενο σκελετό, ενώ η μεγάλη του επιφάνεια διευκολύνει την ανταλλαγή ανόργανων αλάτων από και προς το οστό. Όπως οι περισσότεροι ιστοί του σώματος έτσι και τα οστά αποτελούν έναν ζωντανό ιστό ο οποίος καταλαμβάνεται από αιμοφόρα αγγεία και νεύρα και παρουσιάζει την ικανότητα διαρκούς ανανέωσης. Αυτό του επιτρέπει να « αυτοεπιδιορθώνεται » σε περιπτώσεις τραυματισμού ή ασθένειας.[6]

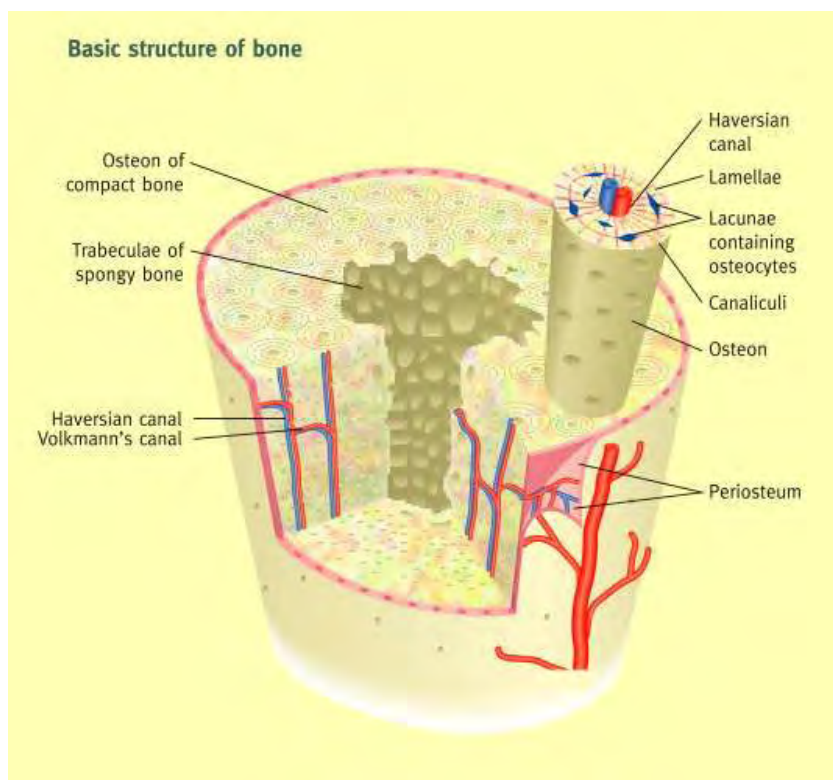


Εικόνα 2. Δομή μακρού οστού (Patricia A Downey, Michael I Siegel, Bone Biology and the Clinical Implications for Osteoporosis, 2006)

#### 1.4 ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΟΜΗ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Το φλοιώδες κ σπογγώδες οστό αρχικά συντίθενται από το πρωτογενές ή δικτυωτό οστό. Το δικτυωτό οστό είναι ένας προσωρινού τύπου ιστός που βαθμιαία αντικαθίσταται από το δευτερογενές ή πεταλιώδες οστό. Το δικτυωτό οστό σχηματίζει τον εμβρυικό σκελετό μέχρι την ηλικία των 4 με 5 ετών ενώ παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων επούλωσης καταγμάτων.[2] Το δικτυωτό οστό είναι πιο τραχύ και πιο πορώδες από το πεταλιώδες. Το πεταλιώδες οστό αποτελείται από σειρά μικροσκοπικών στοιβάδων (lamellae) και είναι πιο ανθεκτικό από το δικτυωτό. Το φλοιώδες οστόν μικροσκοπικά δομείται από αναρίθμητες διασυνδέσεις καναλιών, το λεγόμενο Αβερσιανό σύστημα ή αλλιώς οστεόνα, από το οποίο εξασφαλίζει την αιμάτωσή του. Ο οστεόνας αποτελείται από τα οστικά πετάλια τα οποία βρίσκονται σε ομόκεντρη διάταξη περιβάλλοντας έναν διάυλο, τον χαβερσιανό διάυλο που περιέχει αίμα, λεμφικά αγγεία και νεύρα. Οι χαβερσιανοί διάυλοι

διασυνδέονται μέσω εγκάρσιων ή πλάγιων καναλιών που ονομάζονται κανάλια του Volkmann. Το σπογγώδες οστό δεν έχει Αβερσιανό σύστημα καθότι η κυμβλοειδής διάταξη του του εξασφαλίζει επαρκή θρέψη μέσω αιμοφόρων αγγείων που υπάρχουν στο εσωτερικό της.[6]

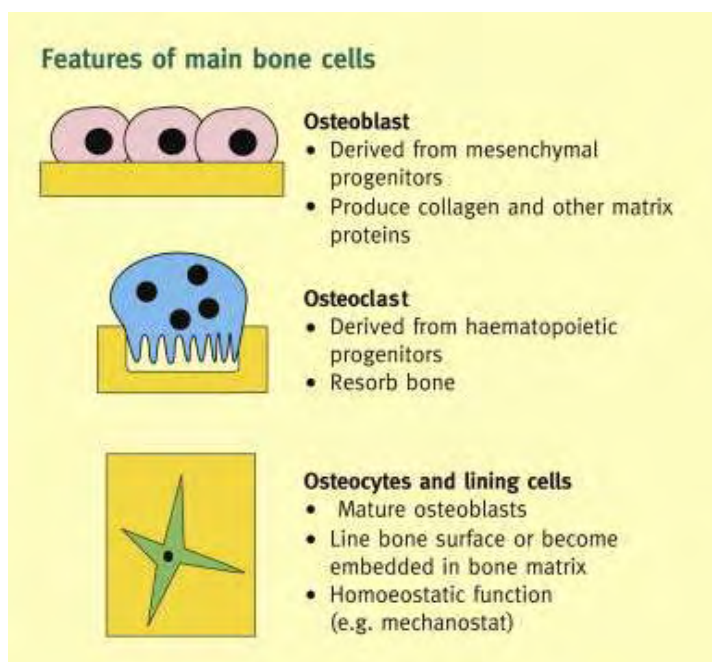


Εικόνα 3. Το εσωτερικό του οστέονα (Lee Bayliss, David J Mahoney, Paul Monk, Normal bone physiology, remodelling and its hormonal regulation, 2011)

## 1.5 ΟΣΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Υπάρχουν 4 τύποι οστικών κυττάρων: οστεοκύτταρα – οστεοβλάστες – οστεοκλάστες - κύτταρα επιφάνειας. Οι οστεοβλάστες είναι πολωμένα μονοπύρρηνα κύτταρα τα οποία παράγουν οργανική μήτρα και προέρχονται από τα μεσεγχυματικά βλαστικά κύτταρα. Ανευρίσκονται πάντα στην επιφάνεια του οστού. Εκκρίνουν κολλαγόνο τύπου I και μη κολλαγονούχες πρωτεΐνες όπως οστεοκαλσίνη και αλκαλική φωσφατάση. Οι ώριμοι οστεοβλάστες υφίστανται απόπτωση, ή διαφοροποιούνται σε οστεοκύτταρα, ή μετατρέπονται σε αδρανή κύτταρα επιφάνειας.[2] Οι οστεοκλάστες είναι μεγάλα πολυπύρρηνα κύτταρα προερχόμενα από την μονοκυτταρική σειρά. Η λειτουργία τους αφορά στη διάσπαση της μήτρας του οστού που ρυθμίζεται από την

οστεοπρωτεργερίνη και την καλσιτονίνη, οι οποίες μειώνουν το ρυθμό της οστεοκλαστικής δραστηριότητας.[1] Τα οστεοκύτταρα συνιστούν το 90-95 % των οστικών κυττάρων και είναι τα μακροβιότερα κύτταρα με διάρκεια ζωής μεγαλύτερης των 25 ετών. Προέρχονται από τους οστεοβλάστες. Διαμένουν μέσα σε βοθρία στην ανόργανη μήτρα και στέλνουν δενδρικές προεκβολές σχηματίζοντας ένα δίκτυο με τα κύτταρα επιφάνειας και με τα αγγεία, εξασφαλίζοντας την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών. Τα κύτταρα επιφάνειας είναι αδρανείς οστεοβλάστες που καλύπτουν την επιφάνεια του οστού. Παρόλο που οι λειτουργίες τους δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως, φαίνεται ότι εμποδίζουν την αλληλεπίδραση οστεοκλαστών και οστικής μήτρας.[3]

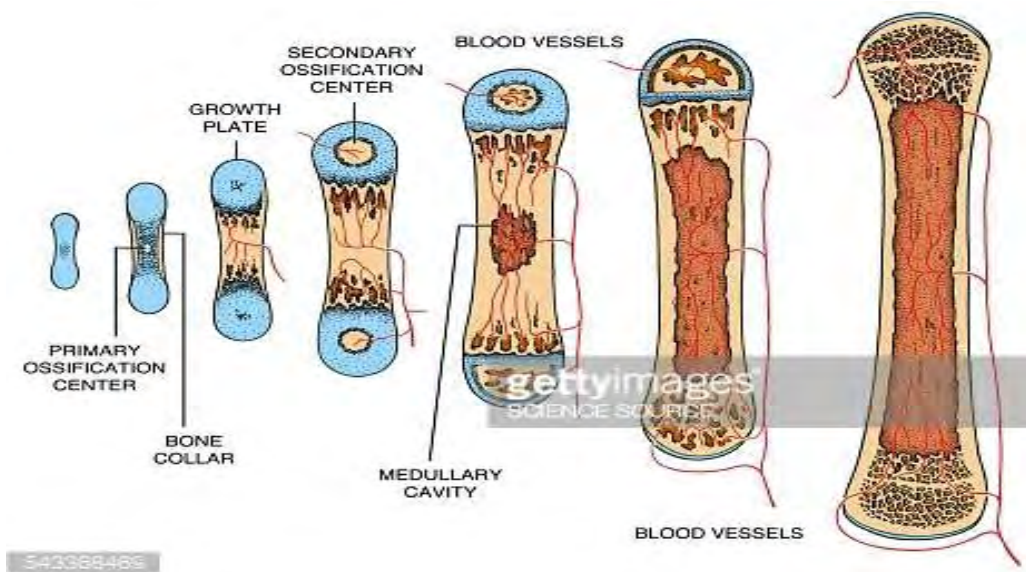


Εικόνα 4. Τα είδη των οστικών κυττάρων (Lee Bayliss, David J Mahoney, Paul Monk, Normal bone physiology, remodelling and its hormonal regulation, 2011)

## 1.6 ΣΚΕΛΕΤΟΓΕΝΕΣΗ

Ο σχηματισμός του σκελετού ξεκινάει νωρίς στην εμβρυική ζωή. Η οστεοποίηση αρχίζει την 5<sup>η</sup> με 6<sup>η</sup> εβδομάδα μετά τη γονιμοποίηση, όπου η κλείδα είναι το πρώτο οστό που οστεοποιείται. Τα οστά σχηματίζονται από έναν εμβρυικό ιστό που ονομάζεται μεσέγγυμα. Το μεσέγγυμα μπορεί να υποστεί οστεοποίηση άμεσα οπότε μιλάμε για την «ενδομεμβρανώδη οστεοποίηση» ή να αντικατασταθεί από χόνδρο, ο οποίος εν συνεχεία οστεοποιείται και καλείται «ενδοχόνδρια οστεοποίηση». Τα περισσότερα οστά του σκελετού σχηματίζονται μέσω ενδοχόνδριας οστεοποίησης όμως κάποια όπως η κλείδα και τα οστά του κρανίου μέσω ενδομεμβρανώδους οστεοποίησης. Στην ενδομεμβρανώδη

οστεοποίηση οι οστεοβλάστες ‘χτίζουν’ οστό μέσα σε μια μεμβράνη, το περίοστεο. Το οστό αναπτύσσεται κατά αυτό τον τρόπο από ένα ή από πολλαπλά κέντρα οστεοποίησης τα οποία συγχωνεύονται. Στην ενδοχόνδρια οστεοποίηση αρχικά σχηματίζεται ένα χονδρώδες ομοίωμα μέσα σε μία μεμβράνη, το περιχόνδριο. Ο χόνδρος αναπτύσσεται και παίρνει τη μορφή ενός οστικού λεπτού περιβλήματος. Στη συνέχεια ασβέστιο εναποτίθεται πάνω στον χόνδρο και αιμοφόρα αγγεία εισχωρούν στο οστικό περίβλημα συνδέοντας οστεοβλάστες με οστεοκλάστες επιτρέποντας στον ασβεστοποιημένο χόνδρο να μετατραπεί σε οστό. Αυτό το αρχικό κέντρο οστικού σχηματισμού λέγεται πρωτογενές κέντρο οστεοποίησης. Τα κύτταρα του χόνδρου αναπτύσσονται έξω από το πρωτογενές κέντρο, το οστικό περίβλημα επιμηκύνεται και αυτό οδηγεί στην κατά μήκος ανάπτυξη του οστού. Το εσωτερικό της διάφυσης αρχικά πληρούται από οστό και καθώς η ανάπτυξη προχωράει σχηματίζεται ένα κοίλωμα από οστεοκλάστες που σχηματίζουν την μυελική κοιλότητα. Κατά τα πρώτα έτη μετά τη γέννηση, δευτερογενή κέντρα οστεοποίησης εμφανίζονται, που καλούνται επιφύσεις. Αυτές, ενώνονται με τη διάφυση μέσω χόνδρων που ονομάζονται επιφυσιακοί δίσκοι. Αφού ολοκληρωθεί η ανάπτυξη ο επιφυσιακός δίσκος οστεοποιείται ενώνοντας την επίφυση με τη διάφυση. Η κατά πάχος αύξηση του μακρού οστού επιτελείται χάριν του περίοστεου που με την εσωτερική του μεμβράνη εναποθέτει στρώματα οστού τα οποία απορροφούνται από τα βαθύτερα στρώματα του ενδόστεου.[6]



Εικόνα 5. Ανάπτυξη ενός τυπικού μακρού οστού



## 1.7 ΚΥΚΛΟΣ ΑΝΑΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ

Στον ενήλικα σκελετό περίπου 10% του οστού υφίσταται ανανέωση ετησίως, παρόλο που ο συνολικός του όγκος παραμένει σταθερός. Οι μονάδες οστικής ανακατασκευής (bone remodeling units) αποτελούνται από οστεοβλάστες και οστεοκλάστες οι οποίοι σχηματίζουν μία κωνοειδή κοιλότητα με τους οστεοκλάστες να απορροφούν οστό στην κορυφή και τους οστεοβλάστες να σχηματίζουν οστεοειδές στη βάση. Ο κύκλος της οστικής ανακατασκευής αποτελείται από 4 φάσεις:

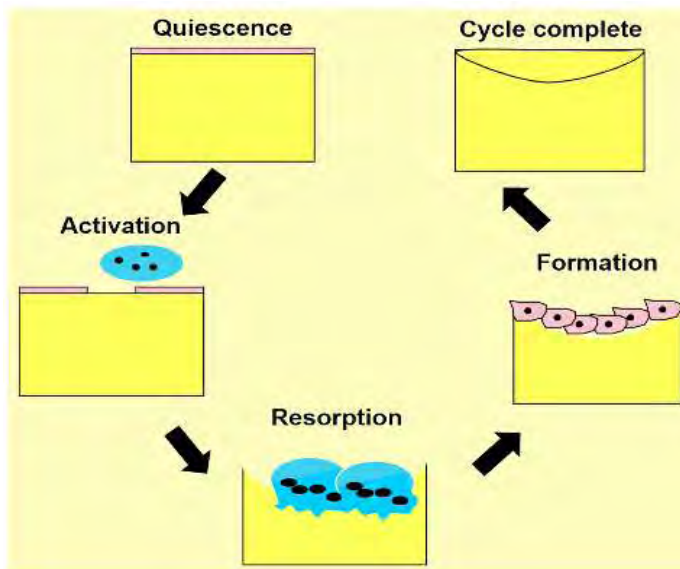
1<sup>η</sup>: Ηρεμία. Δεν υπάρχουν οστεοβλάστες ούτε οστεοκλάστες στην επιφάνεια του οστού. Το οστό είναι έτοιμο να ξεκινήσει τη διαδικασία ανακατασκευής

2<sup>η</sup>: Ενεργοποίηση. Γίνεται αποκόλληση των κυττάρων επιφάνειας, το οστό εκτίθεται και οι οστεοκλάστες αναλαμβάνουν δράση.

3<sup>η</sup>: Απορρόφηση. Έντονη οστεοκλαστική δραστηριότητα που ρυθμίζεται από κυτοκίνες και ορμόνες. Η οργανική μήτρα καταστρέφεται μέσω της απελευθέρωσης λυσοσωματικών ενζύμων και η ανόργανη μήτρα αποσυντίθεται από την απελευθέρωση ιόντων  $H_2$  (το χαμηλό PH καταστρέφει τα κρυσταλλικά άλατα). Τα οστεοκύτταρα επενδύουν την κοιλότητα που προκύπτει, το λεγόμενο κενό Howship. Η φάση αυτή τερματίζεται με την απόπτωση των οστεοκλαστών.

4<sup>η</sup>: Σχηματισμός. Νέο οστό σχηματίζεται μέσω της παραγωγής οστεοβλαστών.

Στο τέλος κάθε κύκλου ένας νέος οστεώνας συντίθεται.[1]



Εικόνα 6. Τα στάδια του οστικού ανασχηματισμού (Jennifer S Walsh, Normal bone physiology, remodelling and its hormonal regulation, 2014 )

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Η οστεοπόρωση θεωρείται από τα σημαντικότερα προβλήματα υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο. Λόγω της συνεχούς αύξησης του προσδόκιμου ζωής, τα περιστατικά οστεοπόρωσης πρόκειται να πάρουν ανησυχητικές διαστάσεις με τεράστιες επιπλοκές στην υγεία ανδρών και γυναικών. Για αυτόν το λόγο η πρόληψη και η θεραπεία της οστεοπόρωσης συνιστούν βασική προτεραιότητα για τους οργανισμούς υγείας.[8]

### **2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η οστεοπόρωση είναι η πιο κοινή μεταβολική νόσος των οστών στις ανεπτυγμένες χώρες και ορίζεται ως συστηματική ασθένεια του σκελετικού συστήματος, η οποία χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική μάζα και αλλοίωση της μικροαρχιτεκτονικής του οστού που οδηγούν σε αυξημένη ευθραστότητα και ευπάθεια σε κατάγματα. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η οστεοπόρωση προσδιορίζεται όταν η οστική πυκνότητα πέσει περισσότερο από 2,5 μονάδες κάτω από το όριο αναφοράς σε έναν νεαρό ενήλικα, T score < -2.5 και υπολογίζεται με την διπλή ενέργεια απορρόφησης ακτίνων X (DEXA) ή με την διπλή απορρόφηση φωτονίων.[6,1]

### **2.2 ΤΥΠΟΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η οστεοπόρωση διακρίνεται στην πρωτοπαθή και στην δευτεροπαθή. Και οι δύο τύποι δύναται να συμβούν ταυτόχρονα στο ίδιο πρόσωπο. Η πρωτοπαθής οστεοπόρωση διαιρείται στην τύπου 1 ή μετεμμηνοπαυσιακή, στην τύπου 2 ή γεροντική και στην ιδιοπαθή οστεοπόρωση. Η δευτεροπαθής οστεοπόρωση είναι σπάνια και παρατηρείται σε ασθενείς οι οποίοι ήδη φέρουν κάταγμα στο οποίο δεν εμπλέκεται κανένας παράγοντας κινδύνου που να αιτιολογεί τον τραυματισμό. [9,10]

#### **ΤΥΠΟΥ 1 Ή ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Η τύπου 1 οστική απώλεια πλήττει τις γυναίκες σε εξαπλάσιο βαθμό από ότι τους άνδρες. Μετά την εμμηνόπαυση (η οποία συμβαίνει μεταξύ 45 και 54 ετών) για περίπου πέντε με δέκα χρόνια παρατηρείται μείωση στην παραγωγή οιστρογόνων όπου αυτό συνεπάγεται απώλεια οστικής μάζας με ταχείς ρυθμούς. Δέκα χρόνια μετά την εμμηνόπαυση η απώλεια οστικής μάζας επιβραδύνεται και φτάνει στο βαθμό μείωσης που παρατηρείται στους άνδρες. Μία γυναίκα στην ηλικία των 50 ετών διατρέχει 50% ρίσκο κατάγματος. Η οστεοπόρωση εξελίσσεται αθόρυβα μέχρι να συμβεί κάποιο κάταγμα. Όλα τα οστά μπορούν να επηρεαστούν, αλλά το ισχίο, η κερκίδα και η σπονδυλική στήλη είναι τα πιο επιρρεπή σε κατάγματα. [9]

## ΤΥΠΟΥ 2 Ή ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΤΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ

Η τύπου 2 οστεοπόρωση προσβάλλει και τα 2 φύλα, συνήθως τις γυναίκες πάνω από τα 70 έτη και τους άνδρες πάνω από τα 80 έτη. Οδηγεί σε απώλεια οστού το οποίο γίνεται περισσότερο πορώδες και εύθραστο από εμβιομηχανικής άποψης. Αυτό προδιαθέτει σε κατάγματα, με τις γυναίκες να είναι πιο επιρρεπείς λόγω της απώλειας οστικής μάζας που υφίστανται μετά την εμμηνόπαυση. Πέραν της ηλικίας, μία υποβόσκουσα ασθένεια, μία ορμονική ανισορροπία, κάποιο διατροφικό έλλειμμα καθώς και φάρμακα μπορούν να επιταχύνουν τη γεροντική οστεοπόρωση.[9]

## ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ – ΝΕΑΝΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

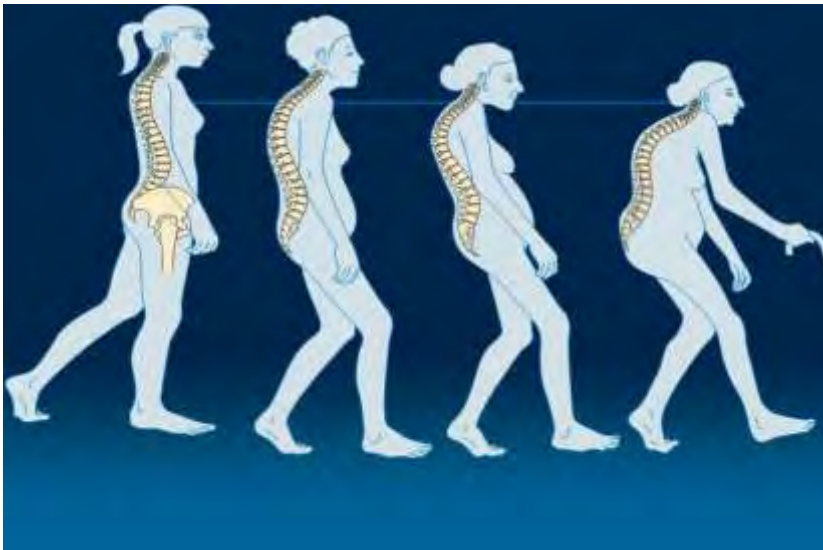
Η ιδιοπαθής-νεανική οστεοπόρωση περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Schippers το 1938. Εξαιτίας της σπανιότητάς της μόνο 100 περιπτώσεις έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργία σχηματισμού σπογγώδους οστού που ξεκινάει με λιγότερους κύκλους ανακατασκευής, στη συνέχεια επέρχεται μείωση της ποσότητας του προς σχηματισμού οστού σε κάθε κύκλο ανασχηματισμού με αποτέλεσμα τη λέπτυνση του ώριμου σπογγώδους οστού και την αδυναμία ανταπόκρισης του σκελετού σε μηχανικά φορτία κατά την ανάπτυξή του. Πρόκειται για μια παιδική ασθένεια που εμφανίζεται μεταξύ του 2<sup>ου</sup> και του 14<sup>ου</sup> έτους ζωής συνοδεύει πόνου στα οστά, κατάγματα και παραμόρφωση του σκελετού. Είναι σημαντική η διαφορική διάγνωση της γενικευμένης παιδικής οστεοπόρωσης από την ιδιοπαθή, η οποία στηρίζεται στην διάγνωση εξ αποκλεισμού. [11] Σημαντικά στοιχεία που οδηγούν στη διάγνωσή της παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:[12]

	IJO
Family history	Absent
Onset	Late childhood
Duration	1–4 years
Clinical findings	Abnormal gait Metaphyseal fractures Kyphosis, back pain
Growth rate	Normal
Radiologic findings	Vertebral fractures "Neo-osseous osteoporosis"
Bone biopsy	Decreased bone turnover
Connective tissue defect	No

Πίνακας 1. Διάγνωση ιδιοπαθούς νεανικής οστεοπόρωσης ( IJO ) (Reiner Bartl, Bertha Frisch, Osteoporosis-Diagnosis, Prevention, Therapy -A practical guide for all physicians, from pediatrics to geriatrics, 2004)

## ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Είναι επακόλουθο κάποιας άλλης πρωτογενούς διαταραχής ή θεραπείας. Τα κυριότερα αίτια δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης περιλαμβάνουν δυσαπορρόφηση, γαστρεντερικού τύπου διαταραχές, διαταραχές ήπατος, παγκρέατος, νεφρική δυσλειτουργία, αναπνευστικές ασθένειες, ρευματοειδή αρθρίτιδα και οστεοπόρωση οφειλόμενη σε φάρμακα.[13] Σε μελέτες που διεξήχθησαν σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με σκοπό την ταυτοποίηση κάποιας υποβόσκουσας αιτίας δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης, βρέθηκε ότι η υπερασβεστιουρία, η έλλειψη βιταμίνης D και ο υπερθυρεοειδισμός αποτελούν τα τρία κυριότερα ευρύματα.[10] Το ποσοστό των ανδρών που πάσχουν από δευτεροπαθή οστεοπόρωση είναι κατά 10% υψηλότερο σε σχέση με τις γυναίκες, αγγίζοντας το 50%. Παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, ο υπογοναδισμός και η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ.[14]



Εικόνα 7. Οστεοπόρωση ανά ηλικία.

## 2.3 ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Η οστεοπόρωση συνιστά μία πολυπαραγοντική ασθένεια στην οποία εμπλέκονται γενετικοί – ορμονικοί – περιβαλλοντικοί - διατροφικοί παράγοντες. Δεδομένης της σύνθετης βιολογίας του σκελετού είναι πιθανό η οστική μάζα να καθορίζεται από μεγάλο αριθμό γονιδίων. Υπάρχουν πολλά υποψήφια γονίδια που εμπλέκονται στον καθορισμό της οστικής πυκνότητας και στην παθογένεση της

οστεοπόρωσης, ξεκινώντας από αυτά που κωδικοποιούν τις κυτοκίνες έως εκείνα που εκφράζουν καλσιοτρόπες ορμόνες, τους υποδοχείς τους και τις ορμόνες της θεμέλιας ουσίας του οστού. (ΠΙΝΑΚΑΣ 2 )

ΠΙΝΑΚΑΣ 2
Potential candidate genes for osteoporosis
Adhesions molecules and ligands (i.e. integrins)
<b>Bone matrix proteins</b>
Collagenic
Non-collagenic
<b>Calcitropic hormones and their receptors</b>
Calcitonin and calcitonin receptor
Vitamin D and Vitamin D receptor
PTH and PTH receptor
Calcium sensing receptor
Cytokines, growth factors and their receptors (IL-6, IL-1, IGF-I, etc.)
Enzymatic metabolic pathways (aromatase, metalloproteinases, etc.)
<b>Sex hormones and their receptors</b>
Androgen and androgen receptor
Estrogen and estrogen receptor

(L. Gennari, L. Becherini, A. Falchetti, L. Masi, F. Massart, M.L. Brandi, Genetics of osteoporosis: role of steroid hormone receptor gene polymorphisms, Italy, 2002)

Στο παρελθόν πολλές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν τονίσει τη σπουδαιότητα της γενετικής στην παθογένεση της οστεοπόρωσης. Πρώτα απ' όλα διαφορές στην οστική πυκνότητα έχουν παρατηρηθεί μεταξύ διαφορετικών φυλών- οι μαύρες γυναίκες έχουν υψηλότερη οστική πυκνότητα σε σχέση με τις λευκές της ίδιας ηλικίας, βάρους και ύψους, με την ίδια πρόσληψη ασβεστίου και επίπεδο φυσικής δραστηριότητας- καθώς και μεταξύ πληθυσμών της Πολυνησίας και της Ευρώπης. Αυτές οι διαφορές σε εθνικό και φυλετικό επίπεδο στην επίπτωση της οστεοπόρωσης

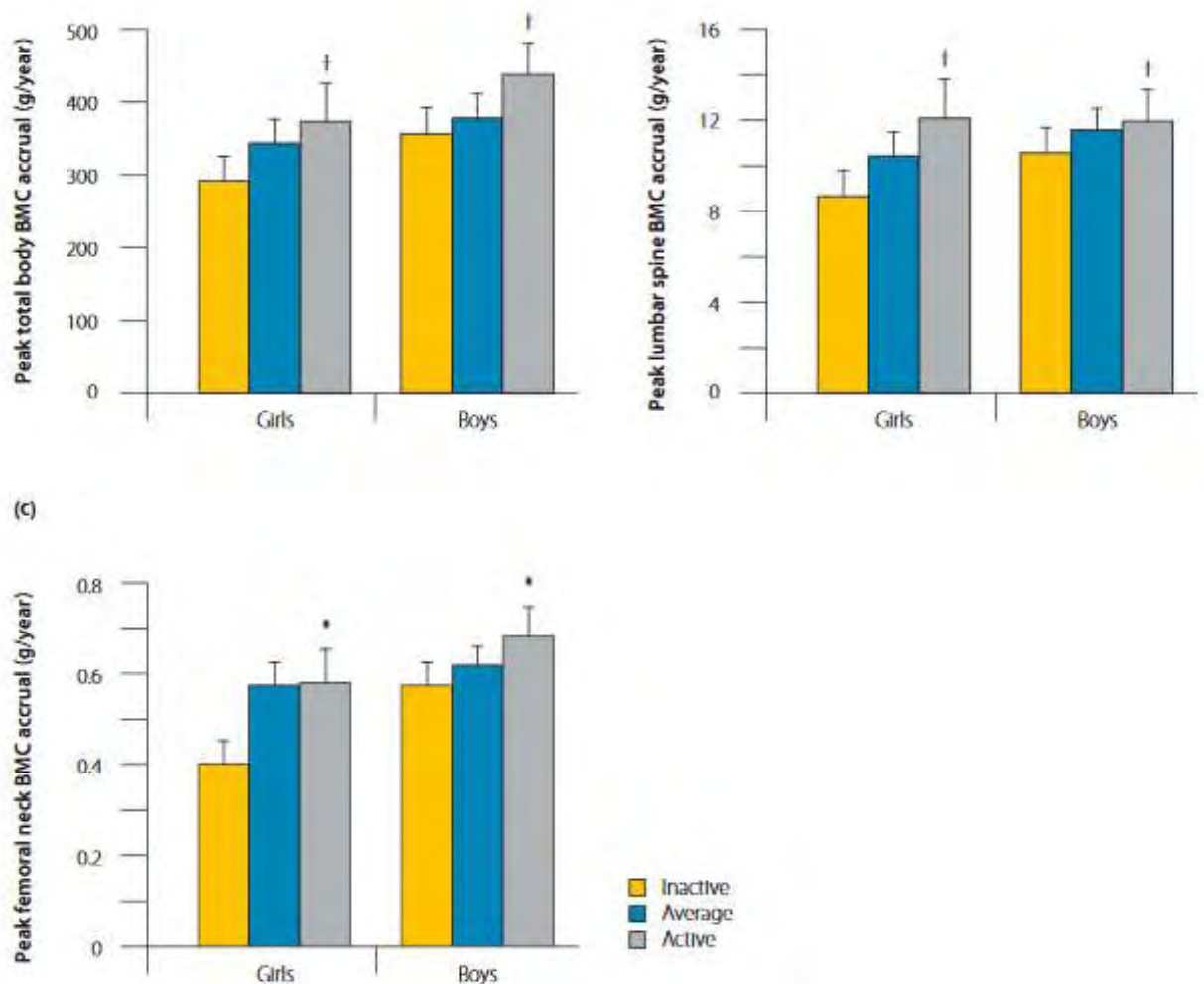
πιθανώς να συνδέονται με περιβαλλοντικούς ή κληρονομικούς παράγοντες. Οικογενειακές μελέτες έχουν επίσης επιβεβαιώσει τη σύνδεση γονιδίων με την οστεοπόρωση, δείχνοντας μία συσχέτιση στην οστική πυκνότητα μεταξύ μητέρων και θυγατέρων. Οι κύριοι γενετικοί δείκτες που χρησιμοποιούνται για την ταυτοποίηση των γονιδίων που εμπλέκονται στην παθογένεση της οστεοπόρωσης είναι οι πολυμορφισμοί, παραλλαγές αλληλουχιών DNA του ανθρώπινου γονιδιώματος, οι οποίοι καθορίζουν την ποικιλομορφία των ανθρώπινων χαρακτηριστικών. Η συχνότητα των πολυμορφισμών στο γονιδίωμα του ανθρώπου σημαίνει ότι κάθε άτομο διαθέτει έναν μοναδικό σχηματισμό περιοριστικών περιοχών. Πολυμορφισμοί του υποδοχέα της βιταμίνης D (VDR), των οιστρογόνων (E2Ra και E2Rβ) και της προγεστερόνης (PgR) έχουν ερευνηθεί διεξοδικώς και αποτελούν σημαντικά γονίδια στη ρύθμιση της οστικής μάζας και την παθογένεια του οστεοπορωτικού κατάγματος.[8]

## 2.4 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης, οι οποίοι δεν αποτελούν απαραίτητα την αιτία μιας ασθένειας αλλά αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης νόσου.[9] Τα ποσοστά νοσηρότητας που οφείλονται σε οστεοπορωτικά κατάγματα αυξάνονται συνεχώς και για αυτό το λόγο η διατήρηση γερών οστών είναι σημαντική για μία υγιή ζωή.[15] Οι πιο γνωστοί από αυτούς παρατίθενται παρακάτω:

### ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

- Φυσική δραστηριότητα. Η άσκηση βοηθά στη διατήρηση της οστικής μάζας καθώς και στον εμπλουτισμό του οστού σε πολύτιμα μέταλλα. Συνεπώς μειώνει τον κίνδυνο οστεοπορωτικού κατάγματος. Έχει βρεθεί ότι οι αθλητικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια της εφηβείας αυξάνουν το μέγεθος των οστών και την περιεκτικότητά τους σε μέταλλα. Μια μελέτη 6 χρόνων [Bailey και συν 1999] σε 53 κορίτσια και 60 αγόρια έδειξε ότι τα πιο δραστήρια από αυτά κέρδισαν περισσότερο BMC (Body Mineral Content) α) σε όλο το σώμα β) στη σφυκτική μοίρα γ) στον αυχένα του μηριαίου κατά τη διάρκεια της εφηβείας τους σε σύγκριση με τους συνομήλικούς τους που δεν ασκούσαν. (διάγραμμα 1) [16]



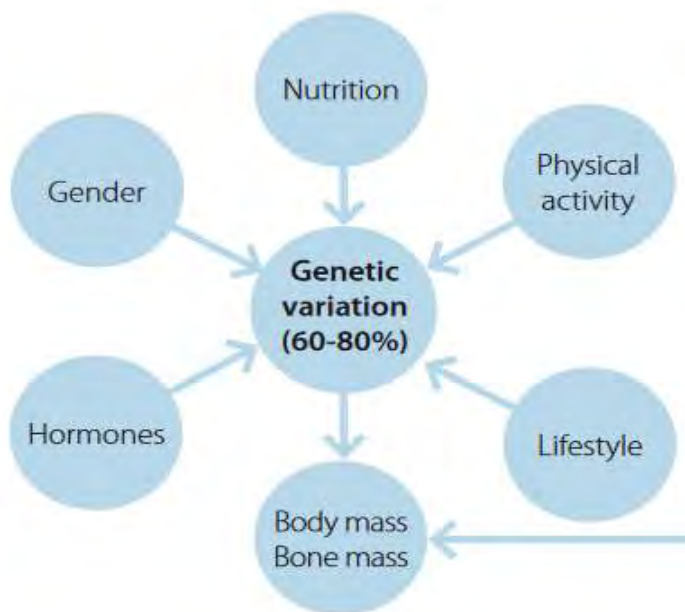
Διάγραμμα 1. ( The university of Saskatchewan bone mineral accretal study. J Bone Miner Res 1999 )

- Σωματικό βάρος.  $BMI < 19 \text{ kg/m}^2$  θεωρείται ότι αυξάνει το ρίσκο οστεοπορωτικού κατάγματος. Οι παχύσαρκοι είναι λιγότερο επιρρεπείς στην οστεοπόρωση πιθανώς επειδή τα λιποκύτταρά τους μετατρέπουν τα ανδρογόνα σε οιστρογόνα.[9,18]
- Πρόσληψη ασβεστίου. Η μη επαρκής πρόσληψη ασβεστίου ή η αυξημένη απέκκρισή του από τα νεφρά προκαλεί αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου και απώλεια οστικής μάζας. [9]
- Αλκοόλ. Η υπερκατανάλωση αλκοόλ μειώνει την οστική πυκνότητα μέσω της αρνητικής επίδρασής του στο ήπαρ όπου γίνεται η ενεργοποίηση της βιταμίνης D.[9]

- **Κάπνισμα.** Το κάπνισμα σχετίζεται με χαμηλότερη οστική μάζα, πρόωμη έναρξη εμμηνόπαυσης, επιδείνωση του οξειδωτικού στρες και με έναν ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Η επίδραση του καπνού στην οστική πυκνότητα προκύπτει από αλλαγές στα επίπεδα της οιστραδιόλης, της βιταμίνης D και της παραθορμόνης, με αποτέλεσμα να επηρεάζει την γαστρεντερική απορρόφηση του ασβεστίου και τον πολλαπλασιασμό των οστικών κυττάρων.[17]

#### ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

- **Γενετική προδιάθεση.** Γενετικοί παράγοντες σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες όπως κάπνισμα, αλκοόλ, διατροφή επηρεάζουν την οστική μάζα προκαλώντας είτε την απώλεια είτε την αύξηση αυτής και συνεισφέρουν στις τεράστιες διαφορές σε ό, τι αφορά το ρίσκο της οστεοπόρωσης και του οστεοπορωτικού κατάγματος ανάμεσα όχι μόνο στα δύο φύλα αλλά και στις διάφορες φυλές. [16]

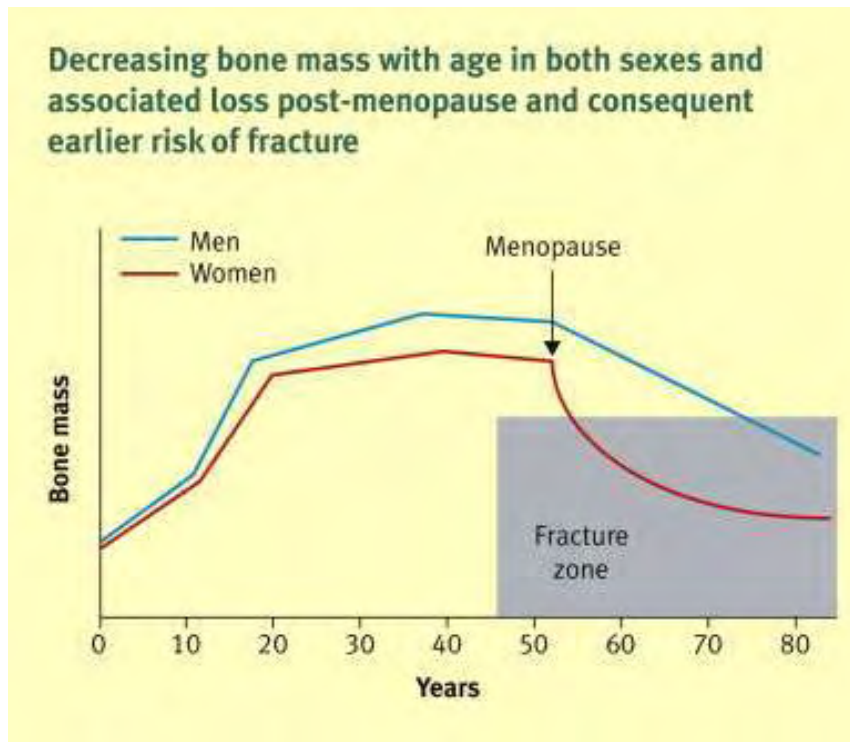


Εικόνα 8. Παράγοντες που επηρεάζουν την οστική και σωματική μάζα (Serge Ferrari, Johann D Ringe , Pathophysiology of postmenopausal osteoporosis, 2010 )

- **Ηλικία.** Η οστεοπόρωση πλήττει συνήθως τα ηλικιωμένα άτομα στα οποία οι οστεοκλάστες υπερτερούν έναντι των οστεοβλαστών.[9]



- Φύλο. Οι γυναίκες εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά κινδύνου ανάπτυξης οστεοπόρωσης σε σχέση με τους άνδρες. [1]

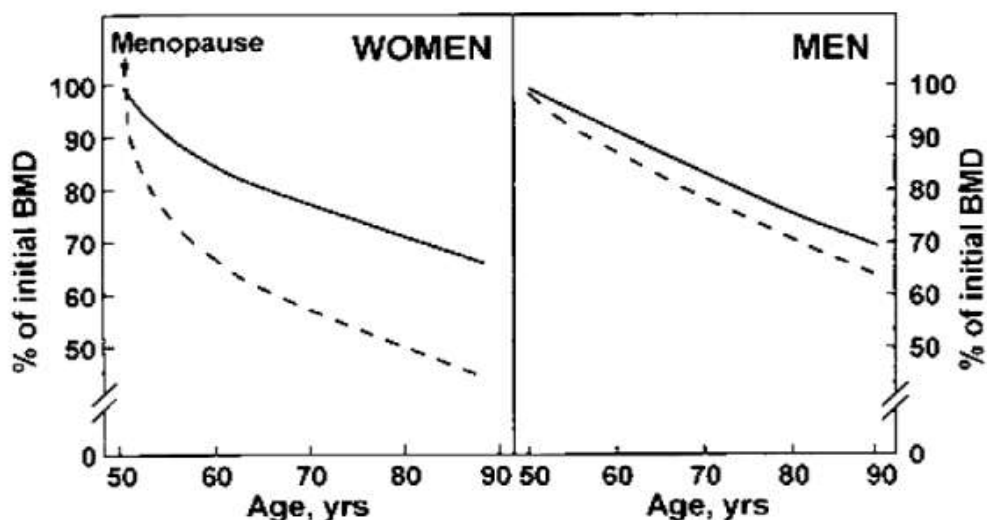


Εικόνα 9. Μείωση οστικής μάζας και ρίσκο κατάγματος ανά φύλο και ηλικία (Lee Bayliss, David J Mahoney, Paul Monk, Normal bone physiology, remodeling and its hormonal regulation, 2011)

## 2.5 ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΙΚΗ ΜΑΖΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΜΙΚΡΟΑΡΧΙΤΕΚΤΟΝΙΚΗ

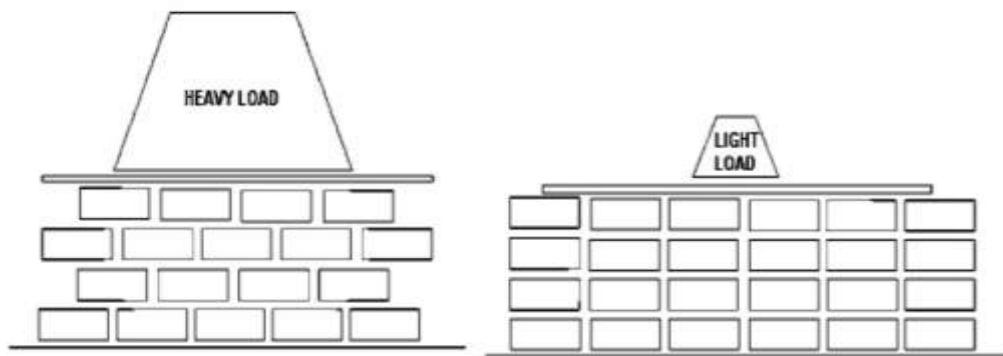
Ο καθοριστικός παράγοντας που προσδιορίζει την αντοχή του οστού είναι η οστική πυκνότητα. Κατά τη διάρκεια ζωής του ο άνθρωπος φθάνει σε ένα σημείο όπου επιτυγχάνει τη μέγιστη οστική μάζα (peak bone mass) και αυτό συνήθως συμβαίνει κατά την 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> δεκαετία ζωής. Στη συνέχεια παρατηρείται μείωση της οστικής μάζας κυρίως στην οσφυϊκή μοίρα και στο μηριαίο οστό, η οποία επεκτείνεται μία δεκαετία αργότερα και σε άλλα σημεία του σκελετού. Η οστική απώλεια σχετίζεται με την αύξηση καταγμάτων λόγω ηλικίας. Μετά τα 50 έτη το ποσοστό κινδύνου κατάγματος αυξάνεται και στα δύο φύλα με σημαντικές ωστόσο διαφορές στη συχνότητα και στα σημεία εντοπισμού κατάγματος. Η έντονη μείωση οιστρογόνων στις γυναίκες συνιστά την κυριότερη αιτία οστικής απώλειας και εμφάνισης οστεοπόρωσης. Όσον αφορά τον ανδρικό πληθυσμό, εξαιτίας της εντονότερης φυσικής δραστηριότητας και της υψηλότερης πρόσληψης ασβεστίου που παρατηρείται, εμφανίζουν κατά 25% υψηλότερη κορυφαία οστική μάζα σε σχέση με τις γυναίκες. Επιπροσθέτως η οστική απώλεια που ξεκινάει γύρω στα 30 έτη και εξελίσσεται με πιο αργούς ρυθμούς λόγω της

επιβραδυνόμενης απώλειας οιστρογόνων, ανέρχεται στο 0,3 % ετησίως στους άνδρες σε αντίθεση με το 0,8 % στις γυναίκες. Ως αποτέλεσμα, το ρίσκο κατάγματος εμφανίζεται 10 έτη αργότερα σε σχέση με τις γυναίκες. Στην παρακάτω εικόνα απεικονίζονται δύο μοτίβα οστικής απώλειας: Το πρώτο δείχνει μία αργή και συνεχόμενη απώλεια φλοιώδους και σπογγώδους οστού και στα δύο φύλα και το δεύτερο που αφορά μόνο τις γυναίκες, μία ραγδαία απώλεια οστού που εκτυλίσσεται 5 με 10 έτη κοντά στην εμμηνόπαυση.[19]



Εικόνα 10. Η διακεκομμένη γραμμή αντιπροσωπεύει το σπογγώδες οστό και η συνεχόμενη γραμμή τα φλοιώδες οστό. Παρατηρούμε ότι στην επιταχυνόμενη φάση στις γυναίκες, υπάρχει μία δυσανάλογη απώλεια σπογγώδους οστού (Suresh Rattan, Mustapha Kassem, Prevention and treatment of age related diseases, chapter 6, 2006)

Συνακόλουθα με τη μείωση της μάζας σπογγώδους και φλοιώδους οστού συμβαίνουν αλλαγές στη γεωμετρία του σκελετού. Πιο συγκεκριμένα, το σπογγώδες οστό όπως αυτό που είναι στη σπονδυλική στήλη, αποτελείται από οριζόντιες και κάθετες δοκίδες οι οποίες είναι συνδεδεμένες μεταξύ τους με τέτοιο τρόπο ώστε να δίνουν στο σπογγώδες οστό τη μεγάλη του ισχύ σε συμπιεστικά φορτία (εικόνα 11) Στην οστεοπόρωση υπάρχει απώλεια των οριζόντιων δοκίδων με αποτέλεσμα τη σύνθλιψη του σπογγώδους οστού στη σπονδυλική στήλη και συμπιεστικό κάταγμα το οποίο μπορεί να συμβεί ακόμη και με την άρση μιας σακούλας λαχανικών. [20]



Εικόνα 11. Η σημασία της διασυνδεσιμότητας του οστού απεικονίζεται με την αντιστοιχία σε έναν τούβλινο τοίχο. Το φυσιολογικό οστό έχει διασυνδεσιμότητα όπως η αλληλοεπικάλυψη των τούβλων στον αριστερό τοίχο. Μπορεί να αντέξει βαριά φορτία. Το οστεοπορωτικό οστό έχει χάσει την διασυνδεσιμότητά του, όπως ο τοίχος στα δεξιά ο οποίος αντέχει μόνο ελαφριά φορτία. (Christopher M. Bono, Thomas A. Einhorn, Overview of osteoporosis: Pathophysiology and determinants of bone strength, 2003)

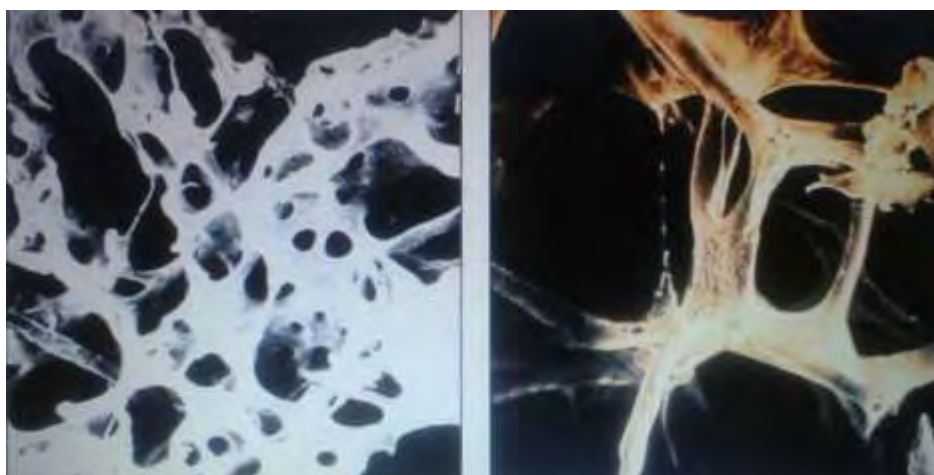


Εικόνα 12. Κάταγμα σπονδύλων σφνικής μοίρας

Καθώς το φλοιώδες οστόν αντιστέκεται στις περιστροφικές και καμπτικές δυνάμεις, μείωση της οστικής μάζας επιφέρει αποτυχία ανοχής φορτίου. Τα μακρά οστά όμως έχουν έναν μηχανισμό εξουδετέρωσης των μηχανικών επιδράσεων της ελατωμένης οστικής μάζας. Στα ηλικιωμένα άτομα παρατηρείται μία συνολική αύξηση στη διάμετρο του οστού που οφείλεται στην οστική απορρόφηση στο ενδόστεο και στην εναπόθεση οστού στο περίστεο. Αυτή η σχέση αποδίδεται με έναν τύπο για

τη ροπή αδράνειας που προκύπτει από τη φόρτωση. Τα μακρά οστά αντιστέκονται στην κάμψη από την επιφανειακή ροπή αδράνειας και στη συστολή από την πολική ροπή αδράνειας\*[20]

\*Η ροπή αδράνειας σχετίζεται με την ικανότητα που έχουν τα σώματα να αντιστέκονται σε μεταβολές της περιστροφικής τους ικανότητας και εκφράζει την κατανομή των υλικών ενός σώματος ως προς έναν άξονα περιστροφής. Όσο μεγαλύτερη η ροπή αδράνειας ενός σώματος τόσο πιο δύσκολα περιστρέφεται. [21]



Εικόνα. 13. Φυσιολογικό οστό (αριστερά) και οστεοπορωτικό (δεξιά) (Serge Ferrari, Johann D Ringe , Pathophysiology of postmenopausal osteoporosis, 2010 )

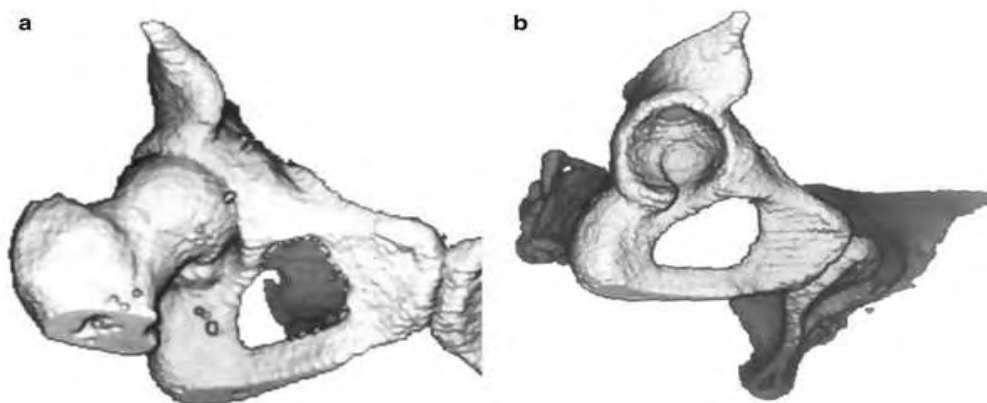
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ

Τα κατάγματα ισχίου ενέχουν μεγάλο φάσμα καταστροφικών επιδράσεων στους ασθενείς στο οποίο περιλαμβάνονται η κατάθλιψη, η κοινωνική απομόνωση, η ανικανότητα, η ιδρυματοποίηση και ο φόβος πτώσης. Οι υπερήλικες συνιστούν την ευπαθή κατηγορία για τέτοιου είδους κατάγματα. Συνδέονται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας και συνεπώς με μεγάλο οικονομικό βάρος όχι μόνο στους ασθενείς αλλά και στις οικογένειες αυτών καθώς και στις δομές υγείας. Ο υπολογιζόμενος αριθμός καταγμάτων ισχίου που συμβαίνουν παγκοσμίως κάθε έτος εκτιμάται ότι θα ανέβει από 1.66 εκατομμύρια το 1990 στα 6,26 εκατομμύρια έως το 2050![22,23]

### 3.1 ANATOMIA ΙΣΧΙΟΥ

Το ισχίο αποτελεί τη μεγαλύτερη άρθρωση του ανθρώπινου σώματος. Η σφαιρική άρθρωση του ισχίου ξεκινά να σχηματίζεται κατά την 4<sup>η</sup> εβδομάδα της εμβρυικής ανάπτυξης και ολοκληρώνεται την 11<sup>η</sup> εβδομάδα. Αποτελείται από την κεφαλή του μηριαίου οστού και μία βαθιά κοιλότητα στην πύελο που ονομάζεται κοτύλη.[24] Μέσα στην κοτύλη εσωκλείεται το σφαιρικό στοιχείο της κεφαλής του μηριαίου οστού. Οι ακόλουθες δομές συνιστούν τα βασικότερα σημεία της άρθρωσης του ισχίου:[25]

- 1.Ινοχόνδρινες δομές( επιχείλιος χόνδρος)
- 2.Χόνδρινες στοιβάδες που καλύπτουν την άρθρωση του ισχίου
- 3.Καψοειδείς-συνδεσμοειδείς δομές
- 4.Αρθρικοί σύνδεσμοι
- 5.Μύες και τένοντες
6. Αρθρικοί θύλακες
- 7.Νευροαγγειακές δομές

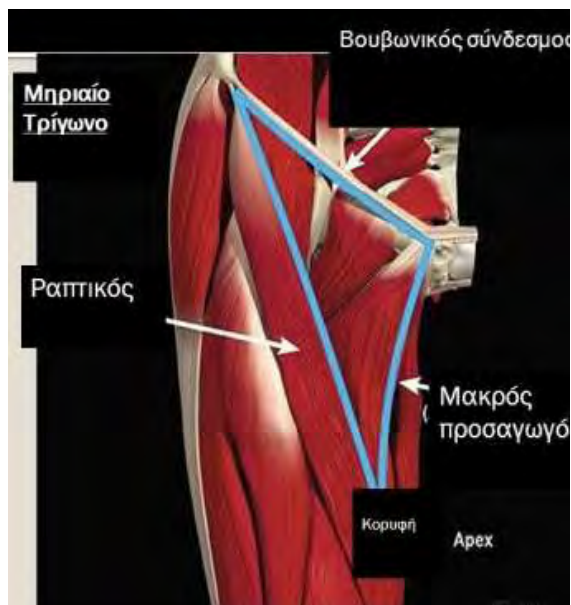


Εικόνα 14. Αριστερά: ισχίο με την κεφαλή του μηριαίου Δεξιά: χωρίς την κεφαλή. (George Hartofilakidis, George C Babis, Kalliopi Lampropoulou Adamidou, Congenital Hip Disease in Adults, 2013)



Εικόνα 15. Η κοτύλη (George Hartofilakidis, George C Babis, Kalliopi Lampropoulou Adamidou, Congenital Hip Disease in Adults, 2013)

Ο **επιχείλιος χόνδρος** είναι ένας ινοχόνδρινος δακτύλιος που περιβάλλει την κοτύλη του ισχίου και ο ρόλος του είναι να αυξάνει το κοίλωμα του βοθρίου της κοτύλης και να διευκολύνει την συνάρθρωση της κεφαλής του μηριαίου με την πύελο προσφέροντας μεγαλύτερη σταθερότητα στην άρθρωση. Όλη η επιφάνεια της άρθρωσης του ισχίου εκτός από το βοθρίο της κεφαλής του μηριαίου και της κοτύλης καλύπτεται από **χόνδρινα στρώματα**. Η κεφαλή του μηριαίου επενδύεται από χόνδρινο ιστό έως τον πόρο μεταξύ της κεφαλής και του αυχένα του μηριαίου οστού. Η **αρθρική κάψα** είναι μία ινώδης θήκη με κύρια λειτουργία την υποστήριξη της άρθρωσης. Σχηματίζει 4 συνδέσμους: τον λαγονομηρικό, τον ηβομηρικό, τον ισχιομηρικό και τον σφαιρικό σύνδεσμο [25] Ο λαγονομηρικός σύνδεσμος είναι ο σπουδαιότερος αφού λόγω της πρόσθιας θέσης του στην άρθρωση του ισχίου πιστεύεται ότι βοηθάει στη διατήρηση όρθιας στάσης αντισταθμίζοντας τη δύναμη του βάρους του σώματος επί του ισχίου. Ο ισχιομηρικός σύνδεσμος περιορίζει την έσω περιστροφή στην άρθρωση του ισχίου λόγω του μήκους και των ινών του που βρίσκονται σε τάση. Ο ηβομηρικός σύνδεσμος παρουσιάζει μέγιστη τάση σε χαλαρότητα και απαγωγή όταν το ισχίο είναι σε θέση προσαγωγής. Ο σφαιρικός σύνδεσμος βρίσκεται μεταξύ κοιλότητας της κοτύλης και κεφαλής του μηριαίου. Η άρθρωση του ισχίου είναι η σταθερότερη όλων διότι όλοι οι σύνδεσμοι είναι προσαρμοσμένοι στην έκταση του ισχίου. Σε κλινικό επίπεδο το ισχίο παρουσιάζει το μεγαλύτερο εύρος κινήσεων. Έχει κάμψη 120-130 μοίρες, έκταση 10-20 μοίρες, απαγωγή 20-30 μοίρες, προσαγωγή 30-40 μοίρες, έξω περιστροφή 30-40 μοίρες και έσω περιστροφή 20-30 μοίρες.[26] Ο **αρθρικός σύνδεσμος** ή αλλιώς διάρθρωση εκτείνεται στην εσωτερική επιφάνεια της αρθρικής κάψας και σχηματίζει ένα περίβλημα γύρω από τον σφαιρικό σύνδεσμο.[27] Οι **μύες** γύρω από το ισχίο περιλαμβάνουν αυτούς στην γλουτιαία περιοχή και εκείνους που βρίσκονται στο πρόσθιο, οπίσθιο και διάμεσο τμήμα του μηρού. [25] Ανάμεσα στους θύλακες που περιστοιχίζουν την άρθρωση του ισχίου, ο θύλακας του λαγονοψοϊτη είναι ο πιο μεγάλος θύλακας του ανθρώπινου σώματος, διαχωρίζει τον μυ από το οστό και μειώνει την τριβή ανάμεσα στο πρόσθιο τμήμα του θυλάκου του ισχίου και του λαγονοψοϊτη διευκολύνοντας έτσι την κίνηση. Από κλινικής πλευράς έχει ιδιαίτερη σημασία καθώς ορισμένες φορές διογκώνεται από συλλογή υγρού, προκαλεί πόνο και συνδέεται με ρευματοειδή αρθρίτιδα, οστεοαρθρίτιδα και κακώσεις από υπερβολική προπόνηση π.χ. τρέξιμο.[27]. Οι **νευραγγειακές δομές** περιλαμβάνουν τα μηριαία αγγεία ( αρτηρία και φλέβα ) και τα μηριαία νεύρα (μηριαία δερματικά νεύρα και μηριαίο- ισχιακό νεύρο). Περιφερικά του βουβωνικού συνδέσμου σχηματίζεται το μηριαίο τρίγωνο που περιβάλλεται από συνδετικό ιστό: στο μέσον από τον προσαγωγό μυ, πλευρικά από τον ραπτικό μυ, επιφανειακά από τον βουβωνικό σύνδεσμο και στο βάθος από την λαγονοηβική διακλάδωση.(εικόνα 16) [25]



Εικόνα 16. Μηριαίο τρίγωνο

### 3.2 ΕΙΔΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ

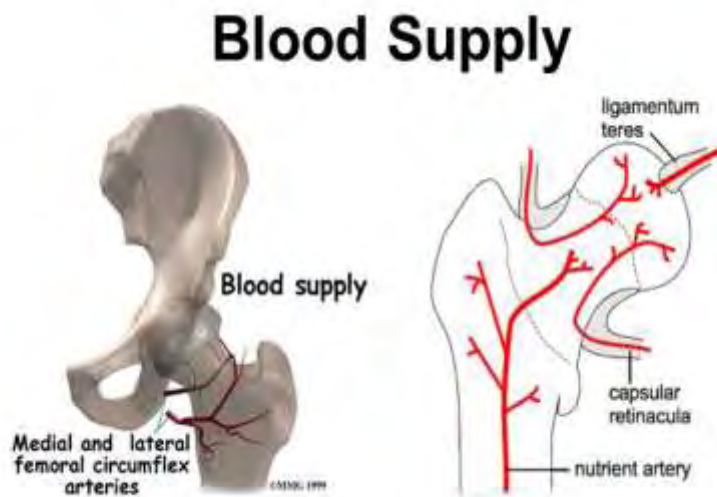
Τα κατάγματα ισχίου διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες βάση της παροχής αίματος στην κεφαλή του μηριαίου : στα **ενδοαρθρικά ή υποκεφαλικά** που περιλαμβάνουν κατάγματα κεφαλής και αυχένα του μηριαίου και στα **εξωαρθρικά** που περιλαμβάνουν υποτροχαντήρια και διατροχαντήρια κατάγματα.

#### 3.2.1 ΕΝΔΟΑΡΘΡΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

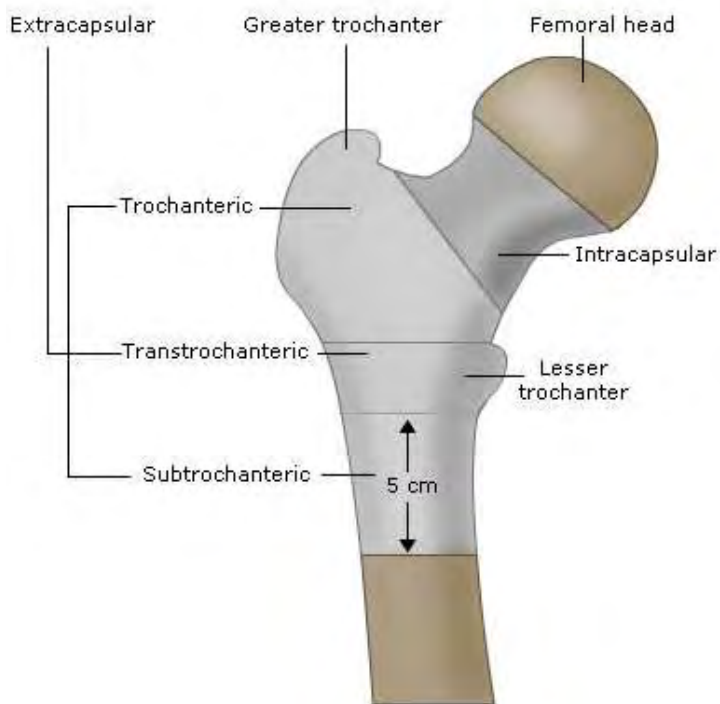
Σε νέους ασθενείς, τα ενδοαρθρικά κατάγματα προκαλούνται συνήθως από υψηλής ενέργειας αυτοκινητιστικά ατυχήματα ή από συγκεκριμένου τύπου τραύμα κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων. Ο Colles ήταν ο πρώτος που κατηγοριοποίησε τα ενδοαρθρικά κατάγματα το 1818 σε σταθερά (stable) και ασταθή (unstable). Σήμερα υπάρχουν τρία συστήματα κατηγοριοποίησης: το σύστημα Pauwel's, το Garden και το OTA (Orthopaedic Trauma Association).(εικόνες 19,20,21) Σύμφωνα με τον Pauwel το 1935, ένα μεγάλο κάθετο κάταγμα θα προκαλούσε αύξηση της καταγματικής γραμμής και λύση της συνέχειας του οστού. Τα τύπου 1 κατάγματα ορίζονται με καταγματική γωνία 30 μοιρών από οριζόντια θέση, τα τύπου 2 με γωνία 30-70 μοιρών και τα τύπου 3 με γωνία άνω των 70 μοιρών. Ο Garden το 1961 εισήγαγε την κατηγοριοποίηση των καταγμάτων βάση της μετατόπισής τους. Τα τύπου 1 και 2 κατάγματα είναι अपαρεκτόπιστα με τον τύπο 1 να αποτελεί σταθερό κάταγμα και τον τύπο 2 ασταθές κάταγμα. Τα τύπου 3 και 4 είναι παρεκτοπισμένα με τον τύπο 3 ελαφρώς παρεκτοπισμένο και τον τύπο 4 ολικώς παρεκτοπισμένο. Σύμφωνα με την



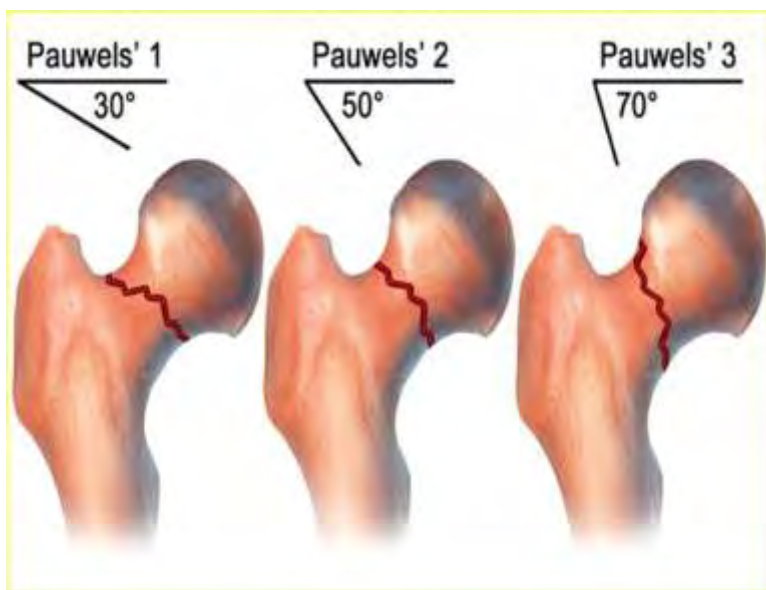
κατηγοριοποίηση OTA ο αριθμός 3 αντιστοιχεί στα μηριαία κατάγματα ενώ ο αριθμός 1 αναφέρεται στα κατάγματα του εγγύς μηριαίου. Τα 31-B κατάγματα αποτελούν υποκατηγορία ενδοαρθρικών καταγμάτων η οποία διακρίνεται στην 31-B1 κατηγορία με κατάγματα ελαφρώς παρεκτοπισμένα, στην 31-B2 με διαυχενικά κατάγματα και στην 31-B3 με υποκεφαλικά παρεκτοπισμένα και μη-ενσφηνωμένα κατάγματα. Τα ενδοαρθρικά κατάγματα αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο διακοπής της παροχής αίματος στην κεφαλή του μηριαίου οστού που μπορεί να οδηγήσει σε ψευδάρθρωση ή αγγειακή νέκρωση. Η περισπώμενη αρτηρία τροφοδοτεί με αίμα τα αγγεία του καθεκτικού συνδέσμου τα οποία διαπερνούν την κάψα του ισχίου και αιματώνουν τη μηριαία κεφαλή. [28]



Εικόνα 17. Αιμάτωση κεφαλής ισχίου

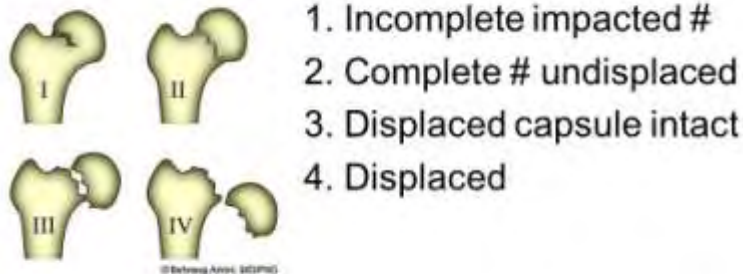


Εικόνα 18. Τα μέρη του ισχίου



Εικόνα 19. Κατηγοριοποίηση κατά PAUWEL

## Garden classification



Εικόνα 20. Κατηγοριοποίηση κατά GARDEN

## Orthopaedic Trauma Association (OTA) Classification

- **B1** group fracture is nondisplaced to minimally displaced subcapital fracture
- **B2** group includes transcervical fractures through the middle or base of the neck
- **B3** group includes all displaced nonimpacted subcapital fractures

Εικόνα 21 Ταξινόμηση κατά OTA

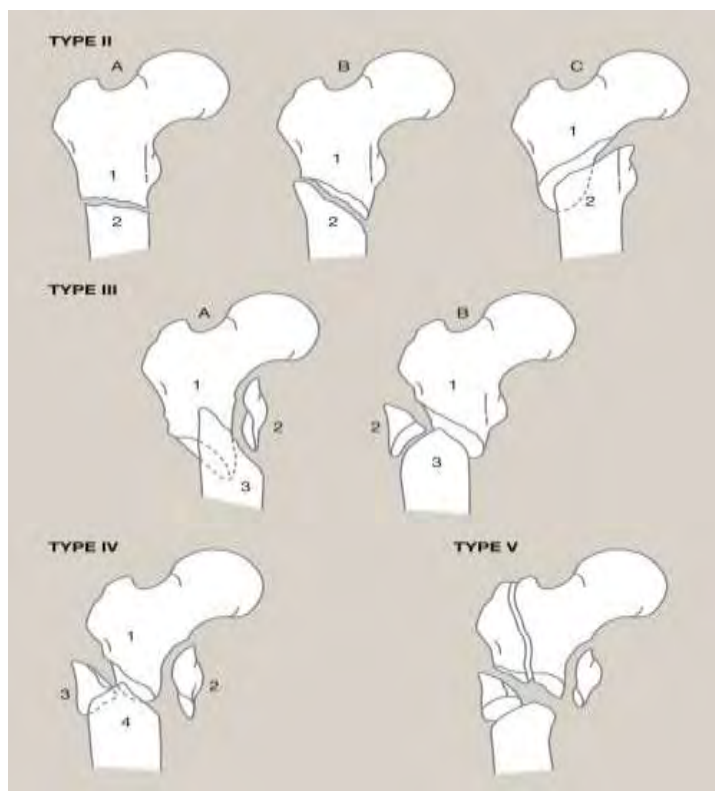
## 3.2.2 ΕΞΩΡΘΡΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

### 3.2.2.1 ΥΠΟΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Τα **υποτροχανθήρια** κατάγματα αναφέρονται σε δύο ηλικιακές κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει νέους άνδρες οι οποίοι φέρουν υψηλής ενέργειας τραύμα και η δεύτερη αφορά γυναίκες μεγάλης ηλικίας πάσχουσες από οστεοπόρωση οι οποίες φέρουν τραύμα χαμηλής ενέργειας που οφείλεται κυρίως σε πτώση. Τα υποτροχανθήρια κατάγματα απαντώνται συνήθως σε άρρενες ασθενείς που φέρουν υψηλής ενέργειας τραύμα. [29]

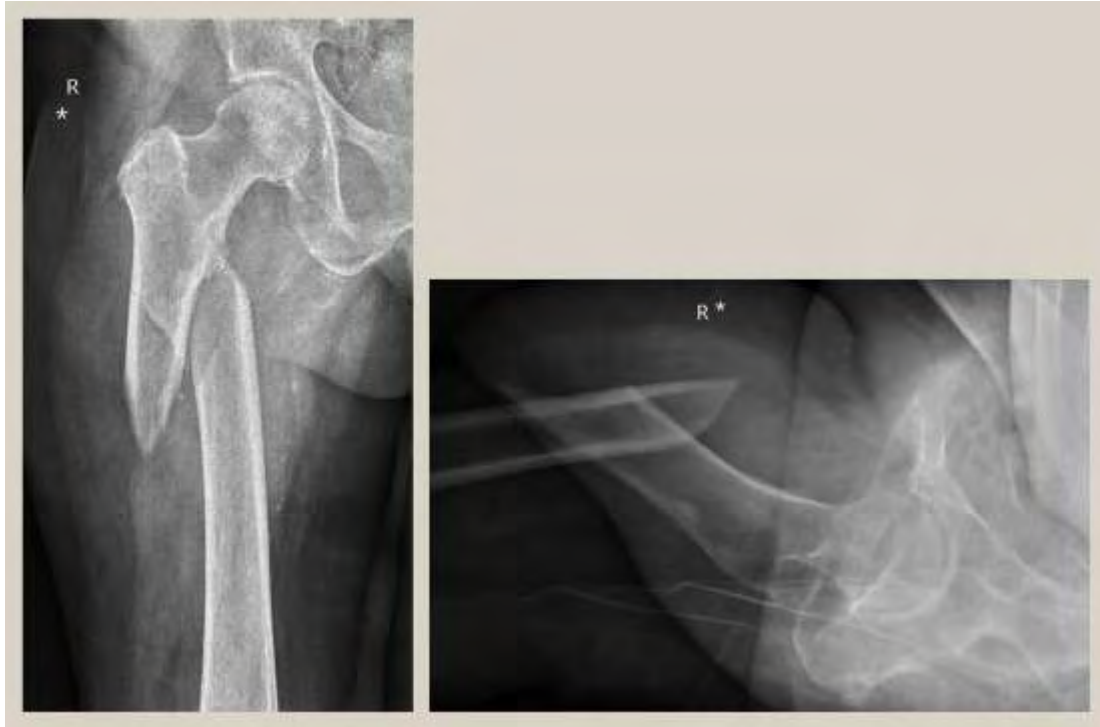
#### ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ:

Ο καθορισμός της υποτροχανθήριας περιοχής παραμένει αμφιλεγόμενος. Συνήθως αναφέρεται στο κατώτερο όριο του ελάσσωνος τροχανθήρα εκτεινόμενο κατά 5 εκ. κάτω από αυτό το σημείο (εικόνα 22). Από τα 15 συστήματα κατηγοριοποίησης των υποτροχανθήριων καταγμάτων, το σύστημα Seinsheimer και AO είναι τα δημοφιλέστερα. Στην παρακάτω εικόνα απεικονίζεται το σύστημα Seinsheimer.[29]



Εικόνα 22. Η Seinsheimer κατηγοριοποίηση έχει 5 τύπους: I-απαρεκτόπιστο, II-κάταγμα σε 2 μέρη, III-κάταγμα σε 3 μέρη, IV-συντριπτικό, V-διατροχανθήρια επέκταση (Tristan E. McMillan, Iain M. Stevenson, Subtrochanteric fractures of the hip, 2016)

Τα υποτροχαντήρια κατάγματα παρουσιάζουν μία τάση προς παρεκτόπιση του κατάγματος λόγω της δράσης των μυών του ισχίου και κυρίως του λαγονοψοίτη και των απαγωγών. Η κλασική παραμόρφωση έγκειται σε απαγωγή, εξωτερική περιστροφή και κάμψη του κατάγματος του εγγύς μηριαίου.[29]



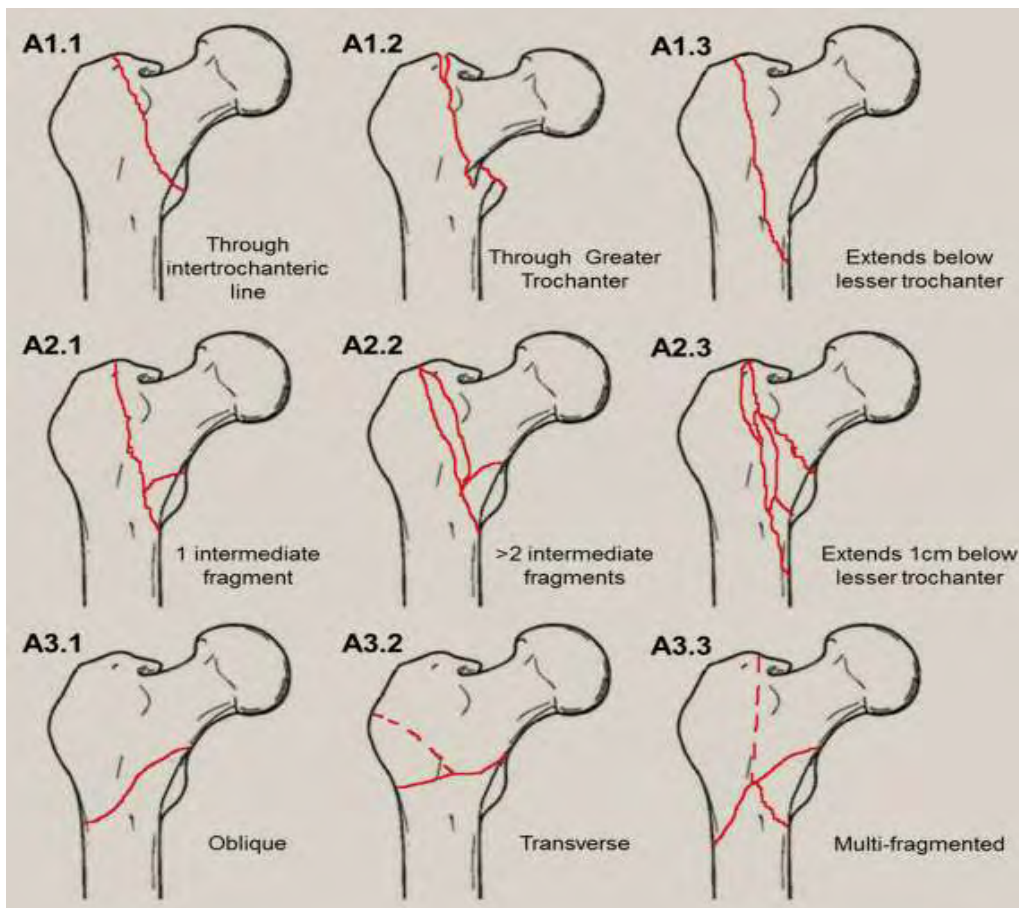
Εικόνα 23. Ακτινογραφία με τυπική παρεκτόπιση κατάγματος. (Tristan E. McMillan, Iain M. Stevenson, Subtrochanteric fractures of the hip, 2016)

### 3.2.2.2 ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Τα **διατροχαντήρια** κατάγματα εκπροσωπούν ένα σημαντικό ποσοστό των καταγμάτων του εγγύς μηριαίου που κυμαίνεται από 33-50% και αφορούν κυρίως γυναίκες ηλικιωμένες που πάσχουν από οστεοπόρωση. Ο μηχανισμός του τραύματος έγκειται σε μία απλή πτώση με άμεσο αντίκτυπο στον πλευρικό άνω μηρό. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων τα κατάγματα αυτά αφορούν ασθενείς με ιστορικό οστεοπορωτικού κατάγματος. Οι επιπτώσεις των διατροχαντήριων καταγμάτων είναι τρομακτικές με θνητότητα που αγγίζει το 10% σε διάστημα 30 ημερών και 33% σε ένα έτος. Οι επιζήσαντες βιώνουν καθολικές αλλαγές στην ποιότητα ζωής τους με απώλεια της λειτουργικότητάς τους και επιδείνωση της σωματικής τους υγείας.[30]

## ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ:

Η κατηγοριοποίηση των διατροχαντήριων καταγμάτων οφείλεται στους Evans και συν. οι οποίοι τα διαχώρισαν σε σταθερά και ασταθή τονίζοντας τη σπουδαιότητα της συνέχειας του οπισθόμεσου φλοιώδους τοιχώματος. Στα σταθερά κατάγματα ο οπισθοπλάγιος φλοιός παρέμενε αμετακίνητος ή μετατοπιζόταν ελαφρώς. Τα ασταθή κατάγματα παρουσίαζαν υψηλότερη συντριβή του οπισθόμεσου φλοιού. Ο Evans προσέθεσε έναν δεύτερο τύπο ως υποδιαίρεση ασταθούς κατάγματος που περιλαμβάνει τον εγκάρσιο και ανάστροφο πλάγιο τύπο. Σύμφωνα με τον Σύνδεσμο Ορθοπεδικού Τραύματος (OTA) διακρίνουμε τρεις ομάδες καταγμάτων. Η πρώτη ομάδα ενέχει δύο μέρη πλάγιων περιτροχαντήριων καταγμάτων εκτεινόμενα από τον μείζων τροχαντήρα έως τον μέσο φλοιό. Ο πλάγιος φλοιός παραμένει άθικτος. Η δεύτερη ομάδα περιλαμβάνει περιτροχαντήρια κατάγματα με πολλά θραύσματα. Ο πλάγιος φλοιός του μείζωνος τροχαντήρα παραμένει ανέπαφος με μεγάλη θρυματοποίηση του οπισθόμεσου φλοιού. Η τρίτη ομάδα περιλαμβάνει κατάγματα και του μέσου και του οπίσθιου φλοιού. Αυτή η ομάδα περιλαμβάνει τα ανάστροφα πλάγια κατάγματα.[30]



Εικόνα 24. Ταξινόμηση κατά OTA (Ippokratis Pountos, Peter V. Giannoudis, The management of intertrochanteric hip fractures, 2016)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ

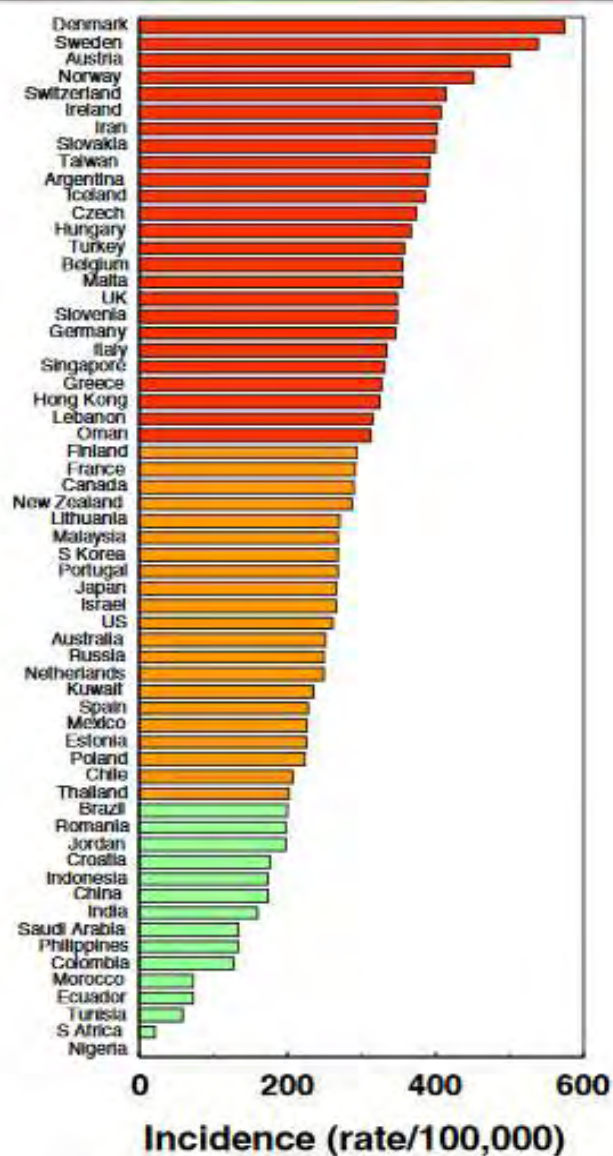
Παγκοσμίως το έτος 2000 ο αριθμός οστεοπορωτικών καταγμάτων ανερχόταν περί τα 9 εκατομμύρια ανά έτος, από τα οποία τα 1,6 εκατομμύρια αφορούσαν το ισχίο. Σύμφωνα με έρευνες σχεδόν το 50% των γυναικών και το 1/5 των ανδρών θα βιώσει κάταγμα μετά την ηλικία των 50 ετών με σοβαρές επιπλοκές.[31] Καθώς το όριο ηλικίας επιμηκύνεται διαρκώς, παρατηρείται μία αυξανόμενη τάση στα περιστατικά κατάγματος ισχίου τα οποία συνδέονται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. [32] Αποτελούν επίσημα την πιο ευρέως γνωστή κατηγορία καταγμάτων καθ' ότι η πλειονότητα αυτών χρίζει ιατρικής παρακολούθησης και νοσοκομειακής περίθαλψης. [33]

### 4.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ

Υπάρχει μεγάλη ετερογένεια στο ρίσκο κατάγματος ισχίου σε παγκόσμιο επίπεδο και οι παράγοντες που τη διαμορφώνουν σχετίζονται με την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, τη γεωγραφική θέση και το κοινωνικοοικονομικό προφίλ των ατόμων των διαφόρων πληθυσμών. Τα κατάγματα ισχίου επίσης εμφανίζουν εποχιακή κατανομή και συμβαίνουν συχνότερα τους χειμερινούς μήνες όπου οι πτώσεις στον πάγο και στο χιόνι συμβάλλουν τα μέγιστα στην αύξηση των περιστατικών. Από έρευνες της διεθνούς βιβλιογραφίας που διεξήχθησαν από το 1995 έως το 2011, προκύπτει ότι ο κίνδυνος κατάγματος ισχίου ανά έτος σε γυναίκες σε 63 χώρες του κόσμου εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια, με τη Νιγηρία, Νότια Αφρική, Τυνησία και Εκουαδόρ να έχουν τα χαμηλότερα ετήσια ποσοστά ενώ τη Δανία, Νορβηγία, Σουηδία και Αυστρία τα υψηλότερα. Για τη χαρτογράφηση χρησιμοποιείται χρωματικός κώδικας που αναλογεί σε τρεις κατηγορίες ρίσκου κατάγματος – υψηλή, μεσαία, χαμηλή (κόκκινο, πορτοκαλί, πράσινο αντίστοιχα) στους άνδρες, στις γυναίκες και στους άνδρες-γυναίκες μαζί.

		Incidence /100,000		
Colour	Category	Women	Men	Men and women
Red	High	>300	150+	>250
Orange	Moderate	200–300	100–150	150–250
Green	Low	<200	<100	<150

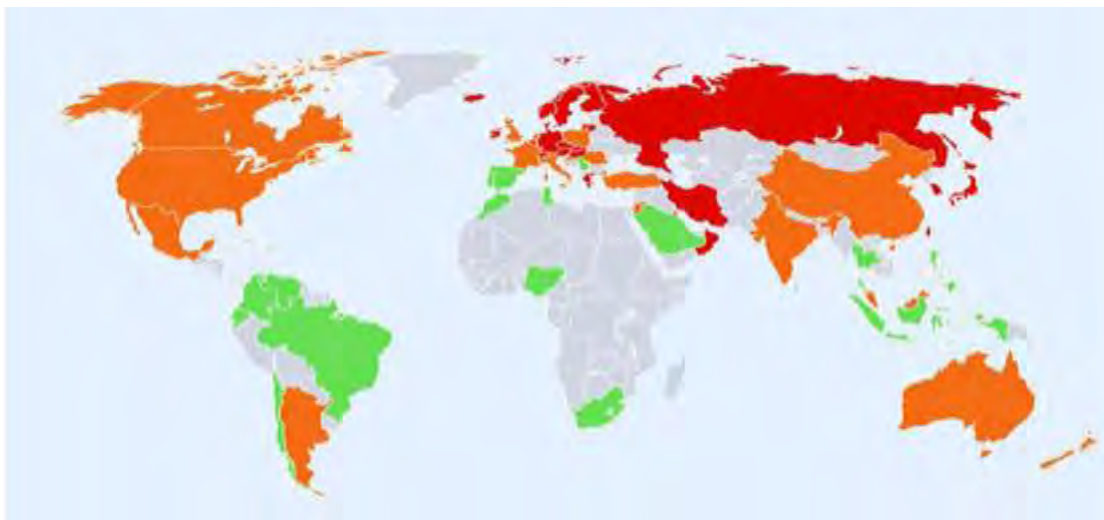
Πίνακας 3. Κατηγοριοποίηση και χρωματικός κώδικας για παγκόσμια ετήσια ποσοστά καταγμάτων ισχίου (ανά 100.000) σε άνδρες και γυναίκες και συνδυαστικά και στα 2 φύλα (Osteoporosis Int (2012) Vol.23 Issue 9)



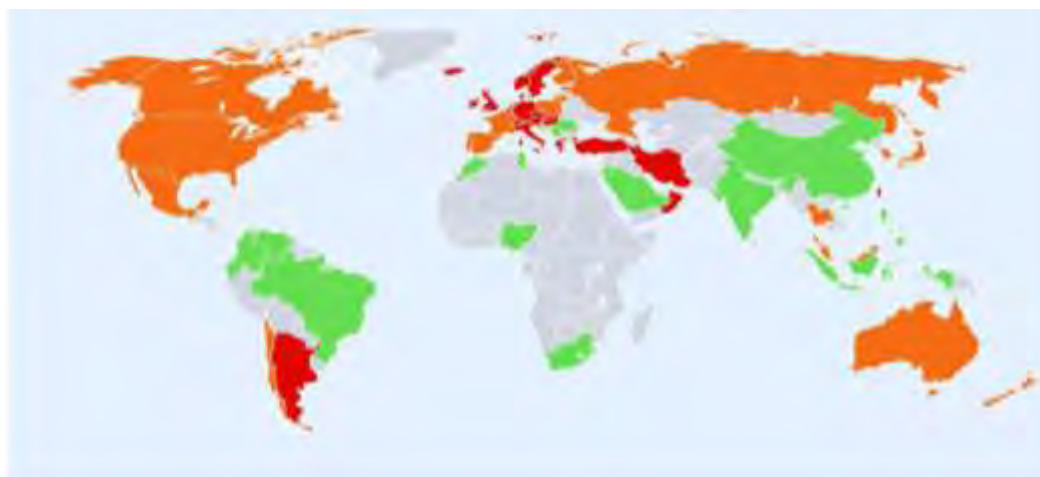
Εικόνα 25. Ηλικιακή τυποποίηση ετήσιου ποσοστού καταγμάτων ισχίου (ανά 100.000) στις γυναίκες ανάλογα με τη χώρα, μαζί με τους χρωματικούς κώδικες. (Osteoporos Int, 2012, Vol.23, Issue 9)



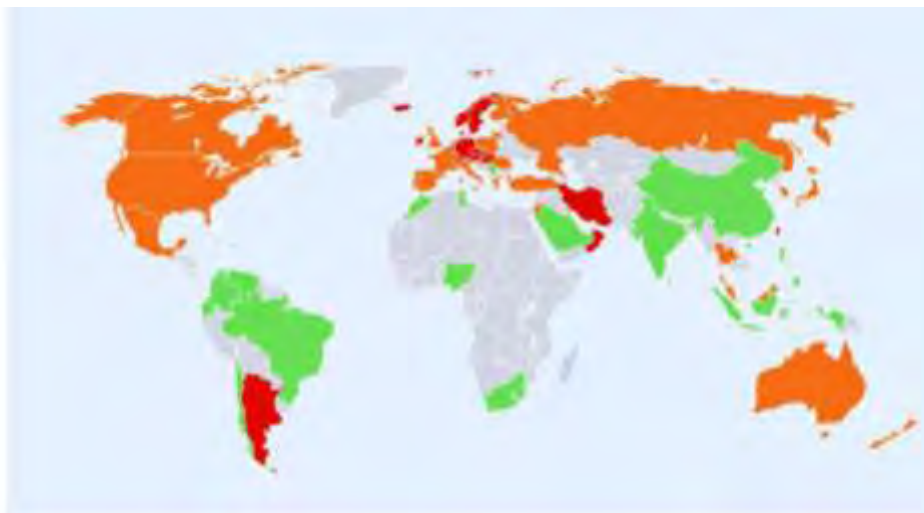
Η γεωγραφική κατανομή ρίσκου κατάγματος στους άνδρες, στις γυναίκες και συνδυαστικά και στους δύο απεικονίζεται εικόνες 26-27-28 αντίστοιχα.



Εικ.26. Ποσοστά καταγμάτων ισχίου στους άνδρες ανά τον κόσμο ανάλογα με τον βαθμό επικινδυνότητας. Στις χώρες με κόκκινο χρώμα τα ετήσια περιστατικά είναι 150/100000, με πορτοκαλί 100-150/100000 και με πράσινο <math><100/100000</math> (Osteoporos Int ,2012, Vol.23, Issue 9)



Εικ.27. Ποσοστά καταγμάτων ισχίου στις γυναίκες ανά τον κόσμο ανάλογα με τον βαθμό επικινδυνότητας. (Osteoporos Int, 2012, Vol.23, Issue 9)



Εικ.28. Ποσοστά κατάγματος κινδύνου στους άνδρες και στις γυναίκες ανά τον κόσμο ανάλογα με τον βαθμό επικινδυνότητας.(Osteoporos Int, 2012,Vol.23, Issue 9)

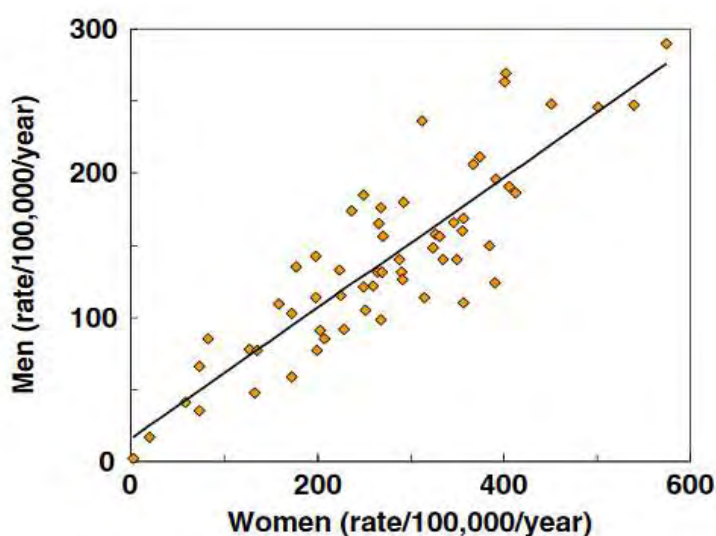
Στην εικόνα 26 όσον αφορά τους άνδρες υπάρχουν αρκετές χώρες υψηλού κινδύνου που εκτείνονται από τη Βορειοδυτική Ευρώπη( Ισλανδία, Φιλανδία, Ιρλανδία, Δανία, Νορβηγία, Σουηδία) έως τη Ρωσική Ομοσπονδία, την κεντρική Ευρώπη (Βέλγιο, Γερμανία, Αυστρία), νοτιοδυτικά την Ελλάδα, Ουγγαρία, Σλοβακία και παραπέρα το Κουβέιτ, Ιράν, Ομάν. Επίσης η Ιαπωνία, η Κορέα, η Σιγκαπούρη και η Μάλτα αποτελούν χώρες υψηλού κινδύνου. Περιοχές μέτριου κινδύνου περιλαμβάνουν την Κίνα, Ωκεανία, Ινδία, Αργεντινή και χώρες βόρειας Αμερικής. Επειδή οι ΗΠΑ είναι πολυπολιτισμική χώρα, οι εθνικές διακυμάνσεις δε γίνεται να παραληφθούν. Επομένως οι άντρες Ισπανοί, Ασιάτες και της μαύρης φυλής θα χρωματίζονταν με πράσινο χρώμα. Οι χαμηλού ρίσκου χώρες περιλαμβάνουν τη Λατινική Αμερική, Αφρική, Σαουδική Αραβία, την Ιβηρική χερσόνησο και 2 χώρες της νοτιοανατολικής Ασίας (Ινδονησία, Ταϊλάνδη).

Στην εικόνα 27, παρατηρείται ένα παραπλήσιο μοτίβο. Μία σημαντική διαφορά στην κατανομή του κινδύνου κατάγματος σε σχέση με τους άνδρες είναι ότι η Ρωσία κατατάσσεται στη ζώνη μέτριου κινδύνου για τις γυναίκες ενώ για τους άνδρες αντιπροσωπεύει ρίσκο υψηλού κινδύνου. Οι χώρες υψηλού κινδύνου περιλαμβάνουν τη βορειοδυτική Ευρώπη (Ηνωμένο Βασίλειο, Ιρλανδία, Δανία, Σουηδία, Ισλανδία και Νορβηγία), την κεντρική Ευρώπη (Βέλγιο, Αυστρία, Ιταλία, Γερμανία), νοτιοδυτικά την Ελλάδα, Σλοβακία, Ουγγαρία, Σλοβενία και πιο πέρα το Ομάν και το Ιράν. Άλλες χώρες είναι η Σιγκαπούρη, το Χονγκ Κονγκ, η Ταϊβάν και η Μάλτα. Στις ΗΠΑ, οι γυναίκες Ισπανικής καταγωγής, της μαύρης φυλής και οι Ασιάτισσες ανήκουν στην πράσινη κατηγορία σε αντιδιαστολή με τις Καυκάσιες που είναι στην κόκκινη κατηγορία. Κράτη μέτριου κινδύνου αποτελούν η Ρωσική Ομοσπονδία και η Ωκεανία, οι χώρες της βόρειας Αμερικής και τα νότια κράτη της Λατινικής

Αμερικής. Οι βόρειες περιοχές της Λατινικής Αμερικής, η Ινδία, η Ινδονησία, η Κίνα, οι Φιλιππίνες, η Αφρική και η Σαουδική Αραβία αποτελούν χώρες μέτριου κινδύνου. Η Ρουμανία και η Κροατία ανήκουν στα κράτη χαμηλού κινδύνου.

Η εικόνα 28 δείχνει τον ενοποιημένο χάρτη που καταγράφει το ρίσκο κατάγματος ισχίου και στα δύο φύλα σε όλο τον κόσμο.

Μέσα στις χώρες, τα ετήσια περιστατικά κατάγματος ισχίου στους άνδρες ήταν τα μισά περίπου σε σχέση με των γυναικών.(Εικόνα 29) [33]

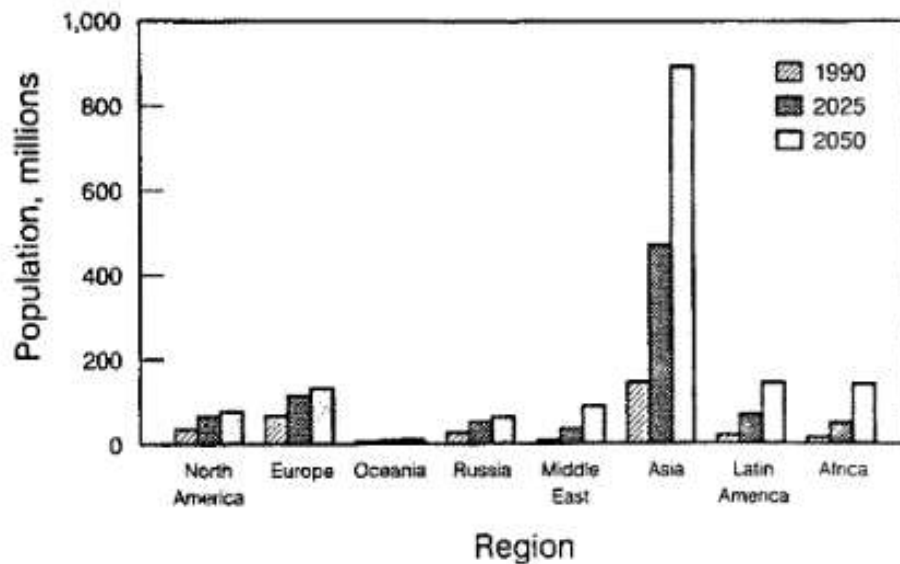


Εικόνα 29. Παγκόσμια ποσοστά καταγμάτων ισχίου σε γυναίκες και άνδρες. (Osteoporos Int ,2012, Vol.23, Issue 9)

## 4.2 ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΝΕΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ

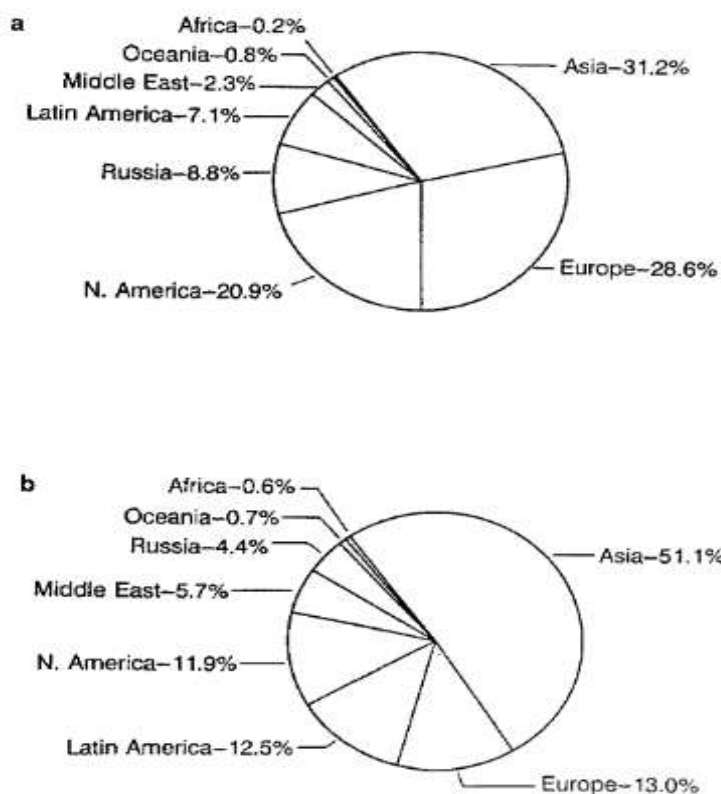
Καθώς το προσδόκιμο επιβίωσης σημειώνει συνεχή άνοδο, ο αριθμός των υπερήλικων ολοένα και αυξάνει. Η οστεοπόρωση θεωρείται νόσος του δυτικού κόσμου καθότι τα περισσότερα περιστατικά καταγράφονται στην Ευρώπη, Ωκεανία και βόρεια Αμερική ενώ μικρότερα ποσοστά συχνότητας εμφάνισης παρατηρούνται στη νότιο Αμερική, Αφρική και Ασία. Ωστόσο οι αλλαγές που αναμένονται στη δημογραφική δομή των πληθυσμών αυτών των χωρών τα επόμενα 60 έτη θα οδηγήσει σε μεγάλη αύξηση του αριθμού των ηλικιωμένων και κατ' επέκταση των καταγμάτων ισχίου. Το 1990 καταγράφηκαν 1,66 εκατομμύρια περιστατικά κατάγματος ισχίου κυρίως σε γυναίκες ηλικίας άνω των 35 ετών. Αυτό το ποσό αναμένεται να αυξηθεί στα 3,94 εκατομμύρια το

2025 και σε 6,26 εκατομμύρια το 2050. Η παρακάτω εικόνα δείχνει την κατανομή του παγκόσμιου πληθυσμού ηλικίας από 65 ετών και άνω για τα έτη 1990-2025-2050. [34]



Εικόνα 30. ( osteoporosis int, 1992, Vol 2, Issue 6)

Στην παρακάτω εικόνα παρατηρούμε ότι ενώ η πλειονότητα των καταγμάτων ισχίου στις ηλικιωμένες γυναίκες συμβαίνει στην Ευρώπη ή στην Ασία, η ταχεία αύξηση των περιστατικών στην Ασία έως το 2050 θα αλλάξει τον δημογραφικό χάρτη με την Ευρώπη να αντιπροσωπεύει ποσοστό καταγμάτων της τάξης του 13% σε σχέση με το 28,6 % που σημείωνε το 1990.[34]



Εικόνα 31. Κατανομή ανά περιφέρεια καταγμάτων ισχίου σε γυναίκες από 60 ετών και άνω το 1990 (a) και το 2050 (b) (osteoporosis int,1992,Vol 2, Issue 6)

### 4.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΥΠΟΚΕΦΑΛΙΚΩΝ - ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

Μελέτες που διεξήχθησαν στο πλαίσιο μιας μεγάλης μετα-ανάλυσης που αφορά 36451 περιπτώσεις (Baudoin και συν. 1993), έδειξαν ότι στις γυναίκες η αναλογία υποκεφαλικών προς διατροχαντήριων καταγμάτων (Υ/Δ) χωρίζεται σε τρεις χρονικές περιόδους: έως τα 50 έτη η συχνότητα εμφάνισης και των δύο τύπων καταγμάτων κυμαίνεται περίπου στα ίδια επίπεδα. Μεταξύ 50 και 60 ετών το ποσοστό υποκεφαλικών καταγμάτων αυξάνεται σε έντονο βαθμό, ενώ μετά τα 60 έτη αυτή η ανισορροπία προοδευτικά ελατώνεται καθώς παρατηρείται μία προοδευτική αύξηση στο ποσοστό των διατροχαντήριων καταγμάτων. Όσον αφορά τους άνδρες, εμφανίζουν μεγαλύτερη επιρρέπεια ως προς τα υποκεφαλικά κατάγματα με την πάροδο της ηλικίας, ενώ μέχρι τα 50 έτη η συχνότητα των υποκεφαλικών σχεδόν είναι ίδια με εκείνη των διατροχαντήριων. (πίνακας 4).Οι συνθήκες υπό τις

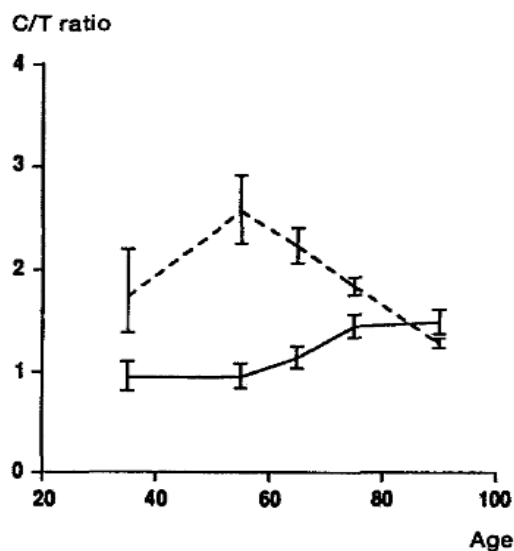
οποίες συνέβη το κάταγμα, ίσως καθορίζει σε ένα βαθμό την επίδραση της ηλικίας και του φύλου στην αναλογία υποκεφαλικών - διατροχαντήριων καταγμάτων.

Sex	Age	Incidence rate <sup>a</sup> per 10,000 person years			Ratio of incidence <sup>b</sup> age (class i):age (class i-1)	
		Cervical	Trochanteric	C/T	Cervical	Trochanteric
Women	< 50	1.0	0.6	1.7	—	—
	50-59	11	4.1	2.6	11	7.1
	60-69	31	14	2.2	2.9	3.4
	70-79	94	51	1.8	3.1	3.7
	≥ 80	281	220	1.3	3.0	4.3
Men	< 50	1.7	1.8	0.9	—	—
	50-59	6.3	6.6	1.0	3.7	3.7
	60-69	18	16	1.1	2.8	2.3
	70-79	45	31	1.4	2.6	2.0
	≥ 80	145	98	1.5	3.2	3.1

Πίνακας 4. Ρυθμός συχνότητας εμφάνισης ανάλογα με το φύλο-ηλικία. (Acta Orthop Scand 1993 Vol.64 Issue 6)

Η επίδραση του φύλου στη συχνότητα εμφάνισης υποκεφαλικών και διατροχαντήριων καταγμάτων καθορίζεται κατά ένα μεγάλο βαθμό από την οστική απώλεια που παρατηρείται με την πάροδο της ηλικίας. Η αύξηση των διατροχαντήριων καταγμάτων παρ' όλα αυτά δεν έχει ερμηνευθεί σε ικανοποιητικό βαθμό έως τώρα. Δεδομένου ότι η οστική πυκνότητα μειώνεται με την ηλικία, οι διαφορές που σημειώνονται ανάμεσα στα 2 φύλα εξηγούνται ίσως από το γεγονός ότι τα διατροχαντήρια κατάγματα συμβαίνουν συχνότερα σε έναν οστεοπορωτικό πληθυσμό και σχετίζονται περισσότερο με την ηλικία ή κάποια ασθένεια σε σχέση με τα υποκεφαλικά. Αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι, αφενός οι άνδρες καθυστερούν να φθάσουν στο σημείο έναρξης καταγμάτων σε σχέση με τις γυναίκες διότι η οστική τους μάζα είναι ψηλότερη, και αφετέρου οι γυναίκες με διατροχαντήριο κάταγμα είναι γηραιότερες από εκείνες με υποκεφαλικό. Σύμφωνα με τους Eriksson και Widhe (1988) και Vega και συν. (1991), η μέτρηση της οστικής πυκνότητας που πραγματοποιήθηκε σε διάφορα σημεία του εγγύς μηριαίου σε γυναίκες με κατάγματα ήταν ψηλότερη στα υποκεφαλικά από ότι στα διατροχαντήρια. Συναφή αποτελέσματα προέκυψαν από τον Melton και συν.(1986), σύμφωνα με τα οποία η τιμή της αυχενικής οστικής πυκνότητας μειωνόταν με την ηλικία - από 1,55 gr/cm<sup>2</sup> στα 35 έτη στα 0,68 gr/cm<sup>2</sup> στα 79 έτη - ενώ η διατροχαντήρια οστική πυκνότητα ήταν σταθερή στα 0,64gr/cm<sup>2</sup>. [35]

Όπως παρατηρούμε στο παρακάτω διάγραμμα, στους άνδρες η αναλογία Υ/Δ πριν τα 50 έτη είναι περίπου 1 ενώ μετά τα 50 έτη κυριαρχεί το ποσοστό υποκεφαλικών καταγμάτων. Στις γυναίκες η αναλογία Υ/Δ φθάνει στο μέγιστο μεταξύ 50 και 59 ετών και μετά προοδευτικά μειώνεται καθώς τα διατροχαντήρια κατάγματα αυξάνονται με την ηλικία. [35]



Διάγραμμα 2. Συχνότητα εμφάνισης υποκεφαλικών-διατροχαντήριων καταγμάτων ανάλογα με το φύλο-ηλικία τη στιγμή του κατάγματος ---- γυναίκες, \_\_\_ άνδρες. (Acta Orthop Scand 1993 Vol.64 Issue 6)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΙΣΧΙΟΥ**

Τα αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας που δυσχεραίνουν την ποιότητα ζωής, αλλά και θνητότητας που αγγίζουν το 51% μετα- καταγματικής περιόδου ενός έτους στους υπερήλικες, κρούουν τον κώδωνα για λήψη προληπτικών μέτρων προφύλαξης από την οστεοπορωτική νόσο. Η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής από την παιδική κιόλας ηλικία συνιστά τον καλύτερο τρόπο προάσπισης του ατόμου έναντι διαφόρων ειδών καταγμάτων και επιβράδυνσης της απώλειας οστικής μάζας στην μετέπειτα ηλικία. [36]

### **5.1 ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ**

Καθώς τα κατάγματα ισχίου απειλούν ολοένα και μεγαλύτερο ποσοστό του παγκόσμιου πληθυσμού με καταστροφικές συνέπειες στην ποιότητα ζωής, η οστική πυκνότητα βρίσκεται στον πυρήνα των προσπαθειών που καταβάλλονται για την ελαχιστοποίησή τους. Μελέτες δείχνουν ότι η οστική πυκνότητα του αυχένα του μηριαίου μπορεί να προβλέψει το κάταγμα ισχίου και στα 2 φύλα. Στον αντίποδα, υπάρχουν άλλες μελέτες οι οποίες υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει διαφορά στην οστική πυκνότητα μεταξύ καταγματιών ισχίου και ατόμων χωρίς κάταγμα, ηλικίας άνω των 70 ετών. Σύμφωνα με τον Wei και συν.(2001), οι παράγοντες κινδύνου για κάταγμα μεταξύ περιπατητικών ηλικιωμένων μίας κοινότητας παρέμειναν ίδιοι ανεξαρτήτως της αυχενικής μηριαίας οστικής πυκνότητας. Οι Ασιάτες εξάλλου που έχουν χαμηλότερη οστική μάζα σε σχέση με τη λευκή φυλή και ακολουθούν δίαιτα χαμηλού ασβεστίου, παρουσιάζουν χαμηλή συχνότητα εμφάνισης κατάγματος ισχίου. Έχει επίσης παρατηρηθεί ότι η οστική πυκνότητα δεν αποτελεί ισχυρό προγνωστικό δείκτη για τα διατροχαντήρια κατάγματα όσο για τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου. Επομένως η πιθανότητα να εμπλέκονται άλλοι παράγοντες - και όχι η οστική πυκνότητα - ως αίτια καταγμάτων ισχίου, δεν πρέπει να παραβλεφθεί.[37]

### **5.2 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ**

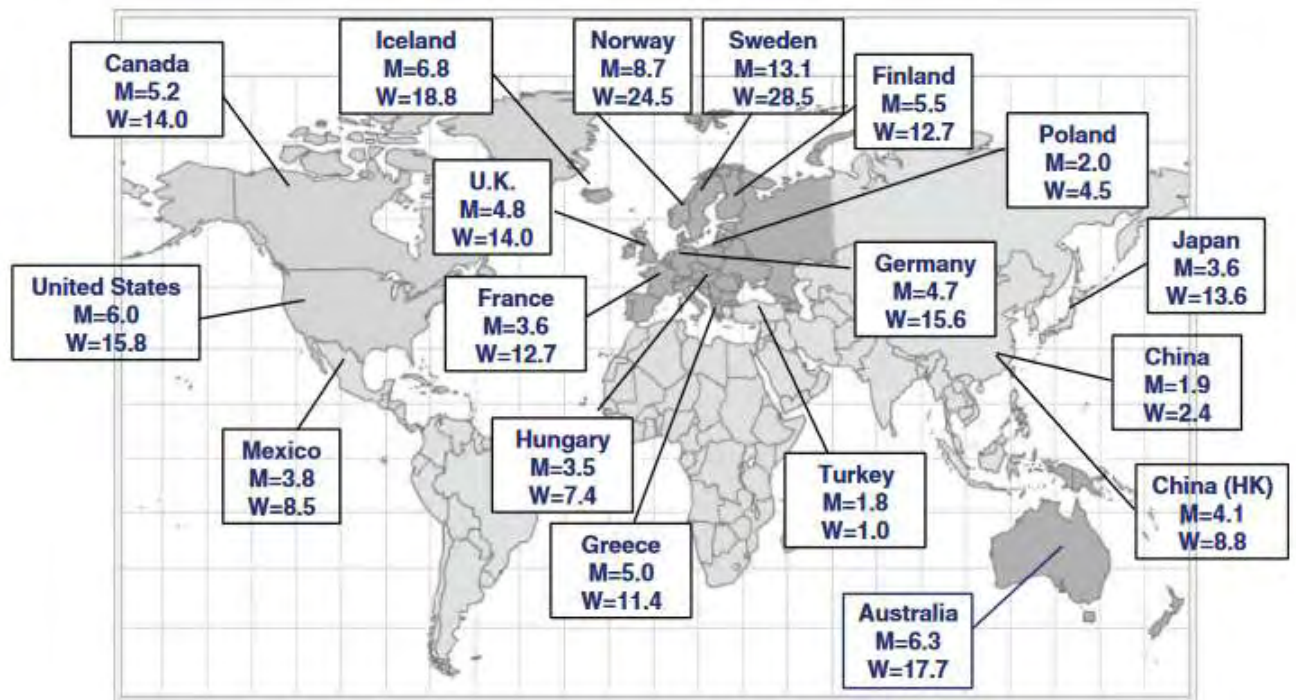
Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί το μέσον επίτευξης μιας υγιούς ζωής και παράλληλα έχει τη δυνατότητα να μειώσει την οστική απώλεια. Πολλές μετά-αναλύσεις έδειξαν ότι η διατήρηση της οστικής πυκνότητας ή ο μειωμένος ρυθμός απώλειας της, συνδέονται με την φυσική δραστηριότητα. Οι Rikkonen και συν. έδειξαν ότι η άσκηση ελάττωσε την οστική απώλεια του εγγύς μηριαίου μεταξύ ηλικιωμένων γυναικών μετά από 15 έτη παρακολούθησης. Σύμφωνα με τις συστάσεις του



Αμερικάνικου Κέντρου Ελέγχου Ασθένειας και Πρόληψης, οι αερόβιες ασκήσεις και οι ασκήσεις μυικής ενδυνάμωσης είναι ο τύπος εκγύμνασης που όλοι θα έπρεπε να ακολουθήσουν.[38] Πληθώρα μελετών που διεξήχθησαν την τελευταία τριακονταετία στα πλαίσια της πρόληψης κατάγματος ισχίου καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η έλλειψη άσκησης αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου ενώ η ένταξή της στην καθημερινότητα βοηθά στη διατήρηση καλής φυσικής κατάστασης, ενισχύει την ελαστικότητα των αρθρώσεων και βελτιώνει την κινητικότητα και τη λειτουργία του μυοσκελετικού συστήματος. Μετα-ανάλυση του Moayeri (2008) έδειξε ότι μέτρια προς έντονη άσκηση συνδέεται με μείωση του ρίσκου κατάγματος κατά 45% και 38% αντιστοίχως. Αντίθετα, χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συμβάλλουν σε εξασθένηση της μυικής ισχύος και στην αφαλάτωση των οστών με αποτέλεσμα την αύξηση κινδύνου για κάταγμα (Cooper και συν.1988) [37] Η κηπουρική, τα ψυχαγωγικά σπορ όπως τζόγκινγκ, τένις και παρόμοιας έντασης δραστηριότητες σε συχνότητα 3 με 4 φορές εβδομαδιαίως, δρα ευεργετικά στην μείωση του ρίσκου κατάγματος ισχίου. Πράγματι, για κάθε αύξηση 3 ωρών άσκησης τη βδομάδα ο κίνδυνος κατάγματος ελατώνεται κατά 6%. (Feskanich και συν.2002) [39]

### 5.3 ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ

Η φυλή και η εθνικότητα επηρεάζουν την επιδημιολογία των καταγμάτων ισχίου σε έντονο βαθμό. (εικόνα 32) Μεγαλύτερη επιρρέπεια παρουσιάζουν οι λευκές γυναίκες, ενώ οι μαύρες Αμερικάνες παρόλο έχουν υψηλότερη οστική πυκνότητα έχουν περισσότερες πιθανότητες να αποβιώσουν μετά από κάταγμα, η νοσηλεία τους είναι μακρότερη και εμφανίζουν δυσκολίες ως προς την βάρδιση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.[40]



Εικόνα 32. Διά βίου κίνδυνος κατάγματος ισχίου στην ηλικία των 50 ετών στους άνδρες (M) και στις γυναίκες (W) ανάλογα με τη χώρα.

Έρευνα που διεξήχθη σε δύο νοσοκομεία με πολυπολιτισμικούς πληθυσμούς τα οποία κατά την περίοδο 1997-1998 και 1995-2000 φιλοξενούσαν γυναίκες Καυκάσιες και Αφροαμερικάνες 40 ετών και άνω με κατάγματα ισχίου, έδειξε ότι οι Καυκάσιες εμφανίζουν τα υψηλότερα ποσοστά κινδύνου.(πίνακας 5)

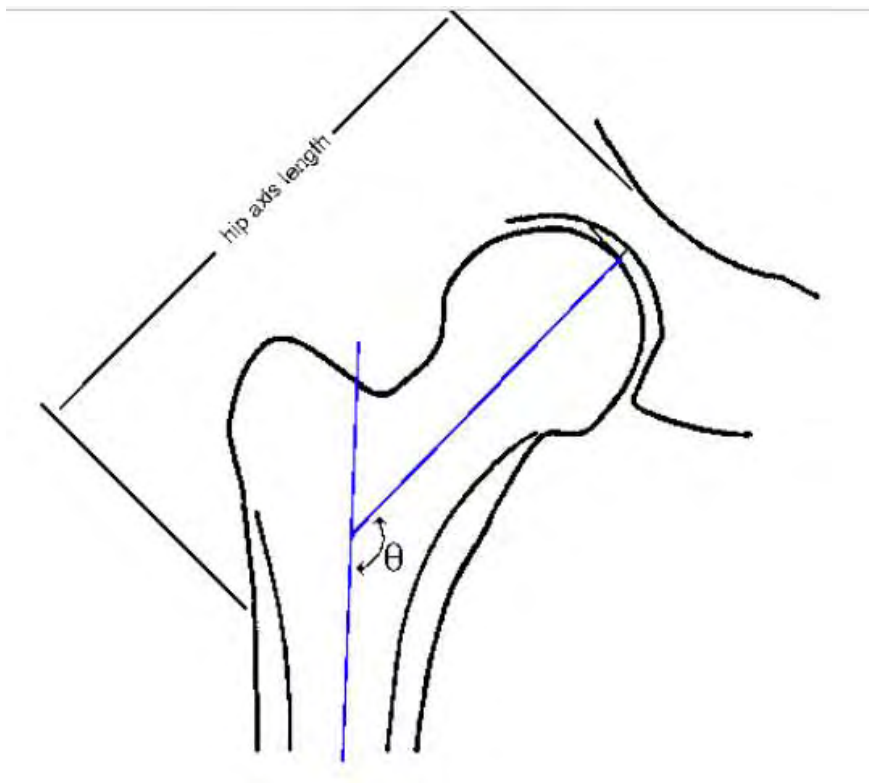
	Robert Wood Johnson	JFK Medical Center
Caucasian	146 (93%)	253 (97%)
African American	11 (7%)	7 (3%)
<b>Total</b>	<b>157</b>	<b>260</b>

Πίνακας 5. Περιστατικά κατάγματος ισχίου στις Καυκάσιες και Αφροαμερικάνες

Οι Αφροαμερικάνες έχουν πυκνότερα οστά λόγω υψηλότερης οστικής πυκνότητας και φθάνουν στο ξεκίνημα της οστικής απώλειας πολύ αργότερα σε σχέση με τις γυναίκες της λευκής φυλής. Οι Daniels και συν. αναφέρουν ότι η αυχενική μηριαία οστική πυκνότητα στις μετεμμηνοπαυσιακές Καυκάσιες μειώνεται με ταχύτερους ρυθμούς σε σχέση με την αντίστοιχη των Αφροαμερικάνων.[41]

#### 5.4 ΓΕΩΜΕΤΡΙΑ ΙΣΧΙΟΥ

Μελέτες έχουν δείξει τη συσχέτιση της γεωμετρίας του αυχένα του μηριαίου με κατάγματα ισχίου. Οι διαφορές που παρατηρούνται ανά τις φυλές αφορούν το μήκος του άξονα του ισχίου και την αυχενοδιαφυσιαία γωνία.(εικόνα 33)



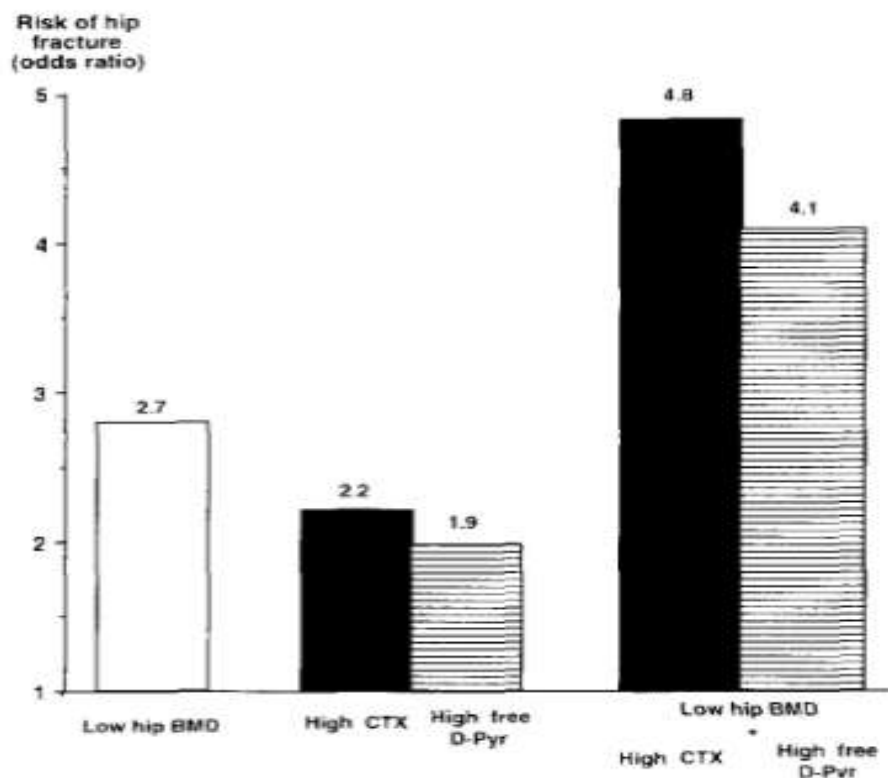
Εικόνα 33. Διάγραμμα μηριαίου οστού που δείχνει τον άξονα του ισχίου και την αυχενοδιαφυσιαία γωνία

Όσο μακρύτερος είναι ο άξονας του ισχίου τόσο μεγαλύτερη είναι η καμπτική δύναμη που ασκείται κατά τη διάρκεια της πτώσης. Το ίδιο ισχύει και για την αυχενοδιαφυσιαία γωνία. Το μεγαλύτερο άνοιγμα συνδέεται με αύξηση του ρίσκου κατάγματος. Ωστόσο ένας βραχύς άξονας με μία μεγάλη αυχενοδιαφυσιαία γωνία συνεισφέρουν σε μεγαλύτερη αντίσταση στις ασκούμενες δυνάμεις, παρέχοντας προστασία από ενδεχόμενο κάταγμα. Η ανατομία των Αφροαμερικάνων προσφέρει το πλεονέκτημα μικρού μήκους άξονα και μεγάλης γωνίας έναντι των λευκών γυναικών, το οποίο συμβάλλει σε χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης κατάγματος ισχίου.[41] Σύμφωνα με μία πολυκεντρική μελέτη ηλικιωμένων γυναικών που πραγματοποιήθηκε από τους Faulkner και συν.(1993), αύξηση του μήκους του άξονα του ισχίου κατά 1 σταθερή απόκλιση επιφέρει περίπου διπλάσια αύξηση ρίσκου κατάγματος ανεξαρτήτως ηλικίας και αυχενικής οστικής πυκνότητας. Επίσης το μήκος του άξονα συνδέεται τόσο με αυχενικά (αύξηση κατά 1,9 φορές του κινδύνου κατάγματος για κάθε 1 σταθερή απόκλιση αύξησης του μήκους του άξονα) όσο και με διατροχαντήρια κατάγματα ( αύξηση κατά 1,6 φορές για κάθε 1 σταθερή απόκλιση αύξησης του μήκους του άξονα). Εν αντιθέσει, το πλάτος του αυχένα και η αυχενοδιαφυσιαία γωνία δεν παρουσιάζουν ισχυρή συσχέτιση με τα διατροχαντήρια και τα μηριαία αυχενικά κατάγματα [42] Στον αντίποδα της μελέτης Faulkner βρίσκεται η EPIDOS μελέτη που διεξήχθη σε 7575 ηλικιωμένες γυναίκες σε 5 Γαλλικές πόλεις, η οποία έδειξε ξεκάθαρα την προγνωστική αξία του μήκους του άξονα του ισχίου στα περιστατικά υποκεφαλικών καταγμάτων ενώ καμμία συσχέτιση δε βρέθηκε μεταξύ μήκους άξονα ισχίου και διατροχαντήριων καταγμάτων ισχίου. [43]

## 5.5 ΟΣΤΙΚΗ ΕΝΑΛΛΑΓΗ

Στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες η οστική απώλεια είναι αποτέλεσμα συνδυασμού μειωμένης οστικής απορρόφησης και οστικού σχηματισμού, με την απορρόφηση να ξεπερνά σημαντικά το σχηματισμό νέου οστού. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι δείκτες οστικής απορρόφησης έχουν τη δυνατότητα να λειτουργήσουν ως προγνωστικοί δείκτες εμφάνισης κατάγματος ισχίου ανεξαρτήτως οστικής πυκνότητας, σε αντίθεση με τους δείκτες οστικού σχηματισμού. Εντούτοις, η κλινική χρησιμότητα αυτών των δεικτών στην διαχείριση ασθενών είναι περιορισμένη λόγω ανεπαρκών στοιχείων σε ό, τι αφορά τη σχέση μεταξύ δεικτών οστικής απορρόφησης και οστικής πυκνότητας. [44] Η μελέτη EPIDOS έδειξε την σύνδεση καταγμάτων ισχίου με αυξημένους δείκτες οστικής απορρόφησης, όπως το N-τελοπεπτιδίο (NTX), το C-τελοπεπτιδίο CTX) και η ελεύθερη D-Pyr, οι οποίοι σε συνδυασμό με την οστική πυκνότητα του ισχίου μπορεί να αποβούν χρήσιμοι στην πρόβλεψη του κατάγματος ισχίου. Όπως παρατηρούμε στο παρακάτω διάγραμμα, οι δείκτες αυτοί

εμφανίζουν αρνητική συσχέτιση με την οστική πυκνότητα ισχίου: υψηλή οστική απορρόφηση συνδέεται με χαμηλότερη οστική μάζα.[45]



Διάγραμμα 3. Συνδυασμός υπολογισμού οστικής πυκνότητας ισχίου και δεικτών οστικής απορρόφησης για τον υπολογισμό κατάγατος ισχίου στους ηλικιωμένους. Παρατηρούμε ότι οι γυναίκες με χαμηλή οστική πυκνότητα και υψηλή οστική απορρόφηση αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για κάταγμα ισχίου από ότι οι γυναίκες με είτε χαμηλή οστική πυκνότητα είτε αυξημένη οστική απορρόφηση. (Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS prospective study, P. Garnero, 1996)

## 5.6 ΓΕΝΕΤΙΚΗ

Η συμβολή του γενετικού υπόβαθρου στην εμφάνιση κατάγατος ισχίου δε μπορεί να αμφισβητηθεί. Η πλειονότητα των ερευνών εστιάζει σε πολυμορφισμούς που αφορούν την αρχιτεκτονική του οστού,

την οστική εναλλαγή και την οστική πυκνότητα. Το γονίδιο του υποδοχέα της βιταμίνης D ( VDR ), το COL1A1 γονίδιο, το γονίδιο του υποδοχέα οιστρογόνων (ER), το TGF-β1, το TNFR-2 καθώς και το γονίδιο της σκλήρυνσης σχετίζονται με περιστατικά κατάγματος ισχίου. [44]

## **5.7 ΠΤΩΣΕΙΣ**

Ποσοστό πάνω από 90% των καταγμάτων ισχίου είναι συνυφασμένο με συμβάματα πτώσεων. Για το λόγο αυτό, καθοριστικός είναι ο εντοπισμός των παραγόντων κινδύνου που ενοχοποιούνται για τις πτώσεις, ούτως ώστε να μειωθούν τα περιστατικά κατάγματος ισχίου στους ηλικιωμένους. Ανάμεσα σ' αυτούς, η μειωμένη κινητικότητα, η μειωμένη όραση, η χρήση βαρβιτουρικών, η μυική αδυναμία, η κατάθλιψη, προβλήματα ισορροπίας, συμβάλλουν στην αύξηση του ρυθμού καταγμάτων ισχίου. Ένας ισχυρός παράγοντας ικανός να προστατεύσει από τις πτώσεις, είναι η φυσική δραστηριότητα και πιο συγκεκριμένα ο βαθμός με τον οποίο κάθε άτομο ασκείται στην καθημερινότητά του καθώς και ο τύπος της άσκησης.[37]

### **5.7.1 ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ**

Σύμφωνα με την επιδημιολογική μελέτη NHANES I που περιελάμβανε μη ιδρυματοποιημένα άτομα λευκής και μαύρης φυλής ηλικίας 25-74 ετών, οι γυναίκες μαύρης φυλής με υψηλό BMI είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση έντονης κατάθλιψης, παρουσιάζουν χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, είναι καπνίστριες και καταναλώνουν λιγότερο αλκοόλ σε σχέση με τα άτομα που εμφανίζουν ήπια ή μέτρια κατάθλιψη (πίνακας 6) [65]

Risk factors <sup>a</sup>	Depression category		
	High	Intermediate	Low
n=6,195	569 (9.2%)	2,031 (32.8%)	3,595 (58.0%)
Age at baseline (years)	49.0	48.3	48.8
Female	68.4%	60.3%	48.3% <sup>a</sup>
Black	21.1%	12.8%	10.3% <sup>a</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27.1	25.5	25.7 <sup>a</sup>
Current smoker	45.0%	39.6%	35.5% <sup>a</sup>
Any alcohol consumption	70.3%	72.8%	75.3% <sup>a</sup>
Low nonrecreational physical activity	21.6%	10.9%	7.4% <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Significant difference between high and low depressive symptoms categories ( $p < 0.05$ ).

NHEFS = the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Epidemiologic Follow-up Study

BMI = body mass index

Πίνακας 6. Ποσοστά συμμετεχόντων ηλικίας 25-74 με παράγοντες κινδύνου για κάταγμα ισχίου ανάλογα με την κατηγορία κατάθλιψης( Depression and hip fracture risk: The NHANES I epidemiological follow up study, Michael E. Mussolino,2005)

Ο παρακάτω πίνακας δείχνει τη συχνότητα εμφάνισης κατάγματος ισχίου ανάλογα με την κατηγορία συμπτωμάτων κατάθλιψης. Τα περιστατικά κατάγματος ισχίου αυξάνονται καθώς αυξάνει ο βαθμός κατάθλιψης.

Depression category	Hip fracture cases	Person-years at risk	Incidence per 10,000 person-years
High	18	8,882	20.27
Intermediate	40	33,258	12.03
Low	64	59,105	10.83
Total	122	101,245	12.05

NHEFS = the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Epidemiologic Follow-up Study

Πίνακας 7.(Depression and hip fracture risk: The NHANES I epidemiological follow up study, Michael E. Mussolino, 2005 )

### 5.7.2 ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΟΡΑΣΗ

Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham, οι έχοντες μέτρια όραση στο ένα μάτι και καλή όραση στο άλλο, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο κατάγματος ισχίου σε σχέση με όσους έχουν τον ίδιο βαθμό οράσεως και στα 2 μάτια. Ο καταρράκτης αποτελεί την πιο κοινή πάθηση ως αίτιο κατάγματος ισχίου.[66] Η

EPIDOS μελέτη έδειξε ότι η μειωμένη οξύτητα όρασης είναι παράγοντας κινδύνου για κάταγμα ισχίου. [67] Η μελέτη Auckland αναφέρει ότι το 40% των καταγμάτων ισχίου που προκύπτουν από τη μελέτη οφείλονται στη χαμηλή οπτική οξύτητα ή σε ένδεια ικανότητας τρισδιάστατης απεικόνισης. Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας κινδύνου είναι ο χρόνος που μεσολάβησε από τον τελευταίο έλεγχο όρασης. Δεδομένου ότι το ανώτατο όριο είναι τα 2 έτη για άτομα χωρίς προβλήματα όρασης, η τακτική εξέταση από μέρους των ηλικιωμένων κρίνεται απαραίτητη προκειμένου να αποφευχθούν κίνδυνοι πτώσεων με συνοδά επακόλουθα καταγμάτων.[68]

### **5.7.3 ΈΛΛΕΙΨΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ**

Η έλλειψη ισορροπίας που χαρακτηρίζει τους ηλικιωμένους, σχετίζεται με περιορισμούς στη λειτουργικότητα, απώλεια της ανεξαρτησίας στη διεκπεραίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων και αυξημένο κίνδυνο πτώσεων.[69] Οι Maki και συν. ισχυρίζονται πως η απώλεια δερματικής αίσθησης συνδέεται με αδυναμία ελέγχου σωστής στάσης και αυξημένο ρίσκο πτώσης. Επίσης, η πελματιαία δερματική αίσθηση συμβάλλει σε επιβραδυνόμενο βηματισμό και μειωμένο χρόνο αδράγματος κατά τη διάρκεια της πτώσης, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση του ποσοστού καταγμάτων.[70]

### **5.7.4 ΧΡΗΣΗ ΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΩΝ**

Πληθώρα ερευνών έχουν εξετάσει τη σχέση της χρήσης ψυχοτρόπων ουσιών και ρίσκου κατάγματος ισχίου. Οι περισσότερες στηρίζονται στην υπόθεση ότι οι καταπραυντικές επιδράσεις των ουσιών αυξάνουν τον κίνδυνο πτώσης και κατάγματος στους ηλικιωμένους. Επίσης, όσο πιο μεγάλος είναι ο χρόνος ημιζωής των φαρμάκων αυτών, τόσο αυξημένο είναι και το ρίσκο κατάγματος. [71,75]

### **5.7.5 ΜΥΙΚΗ ΑΔΥΝΑΜΙΑ**

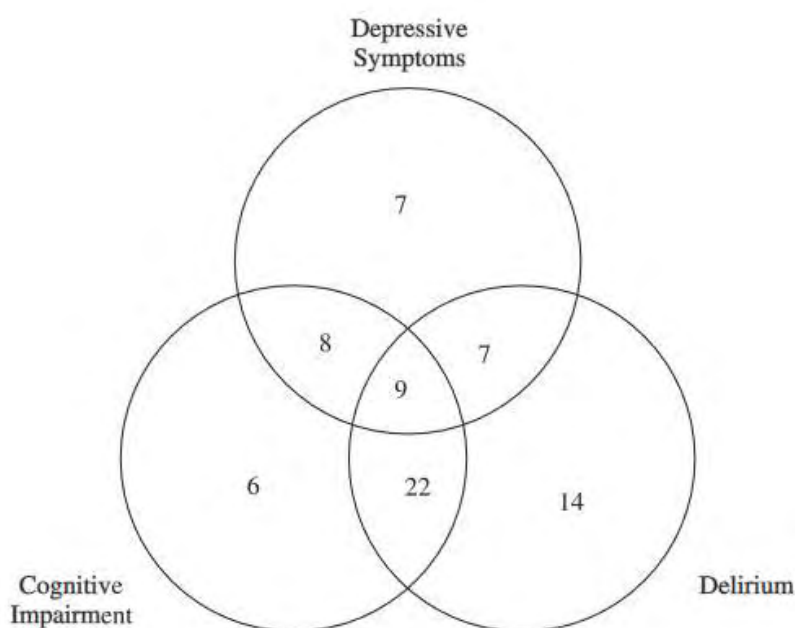
Η μυϊκή αδυναμία σχετίζεται με καθυστερημένη αντανακλαστική αντίδραση και μπορεί να αυξήσει τα περιστατικά κατάγματος ισχίου εξαιτίας της μακροπρόθεσμης επίδρασής της στην οστική πυκνότητα και στην ικανότητα απορρόφησης μυϊκών κραδασμών.[75]

## **5.8 ΓΝΩΣΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**

Οι διανοητικές διαταραχές συνδέονται με υψηλά ποσοστά κατάγματος ισχίου, ανικανότητας και θνητότητας. Το παραλήρημα και η κατάθλιψη είναι οι πιο κοινές διαταραχές που συναντώνται σε ηλικιωμένους ασθενείς με κάταγμα ισχίου. Σύμφωνα με μελέτη του πανεπιστημίου της Ιταλίας από τον G. Iolascon και συν. η συχνότητα εμφάνισης του παραληρήματος κυμαίνεται από 16- 62% στους



μετα-χειρουρηθέντες ασθενείς με κάταγμα ισχίου και της κατάθλιψης από 9-47% . Η κατάθλιψη σχετίζεται με μεγαλύτερο ρίσκο κατάγματος ισχίου σύμφωνα με τη δημοσκόπηση ελέγχου δημόσιας υγείας και διατροφής.[46] Σε έρευνα που έγινε σε 8 νοσοκομεία της Βαλτιμόρης σε 674 ασθενείς με κάταγμα ισχίου για διάστημα ενός έτους από τον Gruber – Baldini ΑΙ. και συν. το 2003, βρέθηκε ότι 28% εμφάνισε προ-καταγματική άνοια ή σοβαρή γνωσιακή διαταραχή και 14% μετα- καταγματική άνοια. Τα περιστατικά γνωσιακής διαταραχής έπλητταν κυρίως άνδρες, γηραιότερους και χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Οι προ- καταγματικές και οι κατά τη διάρκεια της νοσηλείας γνωσιακές διαταραχές αποτελούν παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με φτωχή λειτουργική αποκατάσταση.[47] Ο Givens και συν. σε μία μελέτη κοόρτης 126 εισαχθέντων ασθενών με κάταγμα ισχίου έδειξε ότι οι γνωσιακές διαταραχές ή οι διαταραχές διάθεσης είτε σε συνδυασμό είτε μεμονωμένες είχαν ανεπαρκή αποτελέσματα στη λειτουργικότητά τους. Πιο συγκεκριμένα, το 22% από αυτούς είχε μία γνωσιακή διαταραχή ή διαταραχή διάθεσης, το 30% είχε δύο και το 7% είχε τρεις.[48] (εικόνα 34)



Εικόνα 34. Επικράτηση του παραληρήματος-κατάθλιψης-γνωσιακών διαταραχών στους 126 ασθενείς με κάταγμα ισχίου της μελέτης. Όπως φαίνεται, οι 27 είχαν 1 ασθένεια, οι 37 είχαν 2 ασθένειες και οι 9 είχαν και τις 3. (Functional recovery after hip fracture: The combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment and delirium,2008)

## 5.9 ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ – ΦΑΡΜΑΚΑ

Η συχνότητα εμφάνισης κατάγματος ισχίου σε ασθενείς-κυρίως γυναίκες- με εγκεφαλικό επεισόδιο ηλικίας κάτω των 75 ετών είναι αυξημένη. Αντιθέτως η πλευρά που συνέβη το εγκεφαλικό δεν έχει καμία επίδραση στα περιστατικά κατάγματος.[49] Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν δυσκολία ως προς την ανάκτηση της λειτουργικής τους αποκατάστασης. Σε μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη το 2011 βρέθηκε ότι οι ασθενείς με κάταγμα ισχίου αντιμετωπίζουν υψηλότερα ποσοστά κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο το επόμενο έτος. Επίσης αυτοί οι ασθενείς είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη σε σχέση με τον φυσιολογικό πληθυσμό. Οι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς συντρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για πτώση λόγω της νευρομυϊκής δυσλειτουργίας και εξασθενημένης όρασης που αντιμετωπίζουν εξαιτίας της πάθησής τους.[50] Ο Diepen και συν. το 2008 σε πληθυσμιακή ανάλυση 16294 ασθενών έδειξε ότι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αυξημένο ρίσκο για οστεοπορωτικού τύπου κάταγμα και κυρίως κάταγμα ισχίου.[51] Η νόσος Parkinson είναι μία ασθένεια που επίσης σχετίζεται με κατάγματα ισχίου, προκαλούμενα κυρίως από πτώσεις. Πιο συγκεκριμένα, οι Παρκινσονικοί ασθενείς ηλικίας 65 ετών και άνω με χαμηλό BMI, χαμηλή οστική πυκνότητα, χαμηλά επίπεδα ασβεστίου ορού και βιταμίνης 25(OH) με συνοδό υπερπαραθυρεοειδισμό έχουν αυξημένο κίνδυνο κατάγματος ισχίου την επόμενη χρονιά.(Sato και συν.2001)[69] Σύμφωνα με τους Wejda και συν.(1995), ο υπερθυρεοειδισμός είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για κατάγματα ισχίου και θα πρέπει να διερευνάται είτε κλινικά είτε εργαστηριακά στους καταγματιές ασθενείς . Αντιθέτως, η χορήγηση λεβοθυροξίνης – ορμόνης που χρησιμοποιείται στα πλαίσια φαρμακευτικής αγωγής- δεν έδειξε αυξημένη συσχέτιση με κατάγματα ισχίου.[53] Από μία προοπτική μελέτη σε πληθυσμό της Σουηδίας για την επίδραση φαρμάκων σε περιστατικά κατάγματος ισχίου, βρέθηκε ότι όσοι λάμβαναν οπιοειδή αναλγητικά αύξαναν τις πιθανότητες για κάταγμα κατά 80% , πιθανώς γιατί προκαλούν περισσότερες πτώσεις.. Αντιθέτως τα μη οπιοειδή ή τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη δεν είχαν σημαντική επίπτωση στα κατάγματα ισχίου. Επίσης, το εύρημα ότι τα συμπληρώματα καλίου μειώνουν κατά 45 % το ρίσκο κατάγματος , χρίζει περαιτέρω διερεύνησης.[54]

## 5.10 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η έλλειψη σε θρεπτικά συστατικά ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό για την οστική απώλεια, συμβάματα πτώσεων και κατάγματα ισχίου λόγω φθίνοντος συντονισμού κινήσεων. Η υποθρεψία στους ηλικιωμένους μπορεί να πηγάζει από σωματικές ή ψυχικές ασθένειες, κατανάλωση αλκοόλ, οικονομική δυσχέρεια, απώλεια όσφρησης και γεύσης. Στους ιδρυματοποιημένους ασθενείς η

κατάσταση θρέψης συνδέεται με το περιβάλλον σερβιρίσματος του φαγητού, με την εμφάνιση και γεύση του, καθώς και με την ευθυμία των άλλων ατόμων που μοιράζονται την ώρα του φαγητού.[100]

Η επίδραση του ασβεστίου στα περιστατικά κατάγματα ισχίου δεν είναι ξεκάθαρη. Οι Holbrook και συν. το 1988 σε πληθυσμιακή μελέτη λευκών της Αμερικής οι οποίοι λάμβαναν 600 mg ασβεστίου τη μέρα, συμπέραναν ότι μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου σχετίζεται με αύξηση καταγμάτων ισχίου.[55] Αντιθέτως, σε μία case-control μελέτη σε 2 χώρες της Σουηδίας, βρέθηκε ότι η αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου ΔΕΝ προστάτευε από κατάγματα ισχίου.[56] Αποτελέσματα μετα-ανάλυσης από τους Bischoff – Ferrari και συν. (2007) κατέληξε στα ίδια συμπεράσματα επισημαίνοντας ότι τα συμπληρώματα ασβεστίου δε μειώνουν το ρίσκο κατάγματος ισχίου. [104] Επίσης το ίδιο ισχύει και για αυξημένες προσλαμβανόμενες ποσότητες σιδήρου, μαγνησίου, βιταμίνης C και βιταμίνης A (Michaelsson και συν.1995).[56, 101] Έρευνα σε δύο πολιτείες της κεντρικής Σουηδίας έδειξε ότι για κάθε 1 mg αύξηση ημερήσιας πρόσληψης βιταμίνης A το ρίσκο κατάγματος ισχίου αυξανόταν κατά 68%.[101] Τα αποτελέσματα μετα-ανάλυσης έδειξαν τη μη - ωφελιμότητα της υψηλής πρόσληψης ασβεστίου ως προς την αποτροπή καταγμάτων ισχίου. [62]

Η βιταμίνη D είναι σημαντική για την υγεία των οστών. Έλλειψή της παρατηρείται σε μεγάλο ποσοστό ηλικιωμένων λόγω της ελλιπούς έκθεσής τους στον ήλιο και της φτωχής διατροφής τους σε βιταμίνη D. Σε μία εκ του βάθους ανασκόπηση της ιατρικής βιβλιογραφίας από το 1982 έως το 2012, βρέθηκε ότι η λήψη βιταμίνης D μόνη της, δεν είναι ικανή να αποτρέψει τα κατάγματα ισχίου. Όταν όμως λαμβάνεται συνδυαστικά με συμπληρώματα ασβεστίου μπορεί να μειώσει ελαφρώς τον κίνδυνο κατάγματος ισχίου σε γυναίκες και άντρες άνω των 65 ετών. [63] Μελέτη που διεξήχθη σε ηλικιωμένο πληθυσμό της Νορβηγίας ( το Όσλο κατέχει την πρώτη παγκόσμια θέση στην εμφάνιση καταγμάτων ισχίου ) για την επίδραση της βιταμίνης K στα κατάγματα ισχίου, έδειξε ότι χαμηλές συγκεντρώσεις βιταμίνης K<sub>1</sub> και 25(OH)D στον ορό αυξάνουν τον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου και ότι η βιταμίνη K πιθανώς να έχει παρόμοια ευεργετικά αποτελέσματα με εκείνα της αλεδρονάτης.[64] Οι J-P. Bonjour και συν. (1996) συμπέραναν ότι η βιταμίνη K μπορεί να ρυθμίσει τον πολλαπλασιασμό και λειτουργία των οστεοβλαστών και να δράσει ευνοϊκά στην θεραπεία του κατάγματος ισχίου.[100]

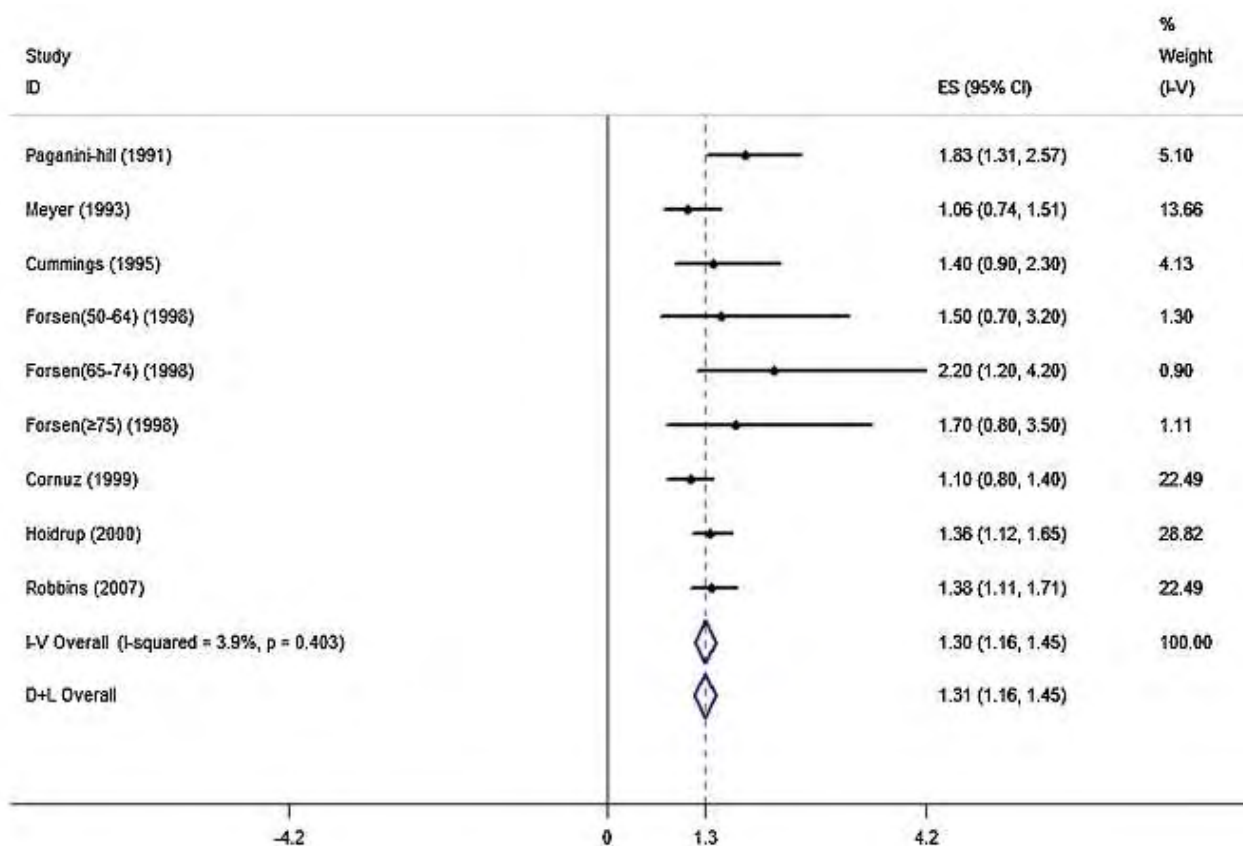
Σύμφωνα με ευρωπαϊκή μελέτη που περιελάμβανε 8 χώρες( Ελλάδα, Ιταλία, Ηνωμένο Βασίλειο, Γερμανία, Ισπανία, Νορβηγία, Σουηδία, Ολλανδία), το μεσογειακό πρότυπο διατροφής δρα προστατευτικά έναντι καταγμάτων ισχίου και κυρίως στους άνδρες. (Benetou και συν.2013)[57] Η πλημμελής διατροφή είναι γνωστό πως αποτελεί σημαντική αιτία χαμηλής οστικής πυκνότητας και μπορεί να συμβάλλει σε επιπλοκές στους ασθενείς με κάταγμα ισχίου. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες τονίζουν τη σπουδαιότητα της πρωτεϊνικής πρόσληψης στην υγεία των οστών. Ωστόσο η πρόσληψη πρωτεΐνης και η προστατευτική της δράση κατά της οστεοπόρωσης παραμένει αμφιλεγόμενη γιατί κάποιες μελέτες υποστηρίζουν ότι προκαλεί αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου και

οστική απώλεια, ενώ άλλες όχι. Τα συμπληρώματα πρωτεΐνης ενισχύουν τη θεραπευτική αποκατάσταση καταγμάτων ισχίου όμως η επίδρασή τους στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης αυτών, δεν είναι ξεκάθαρη. Έρευνα σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Ελβετίας έδειξε ότι ο περιορισμός της πρωτεϊνικής πρόσληψης μειώνει την IGF-1, μία πρωτεΐνη με αναβολική δράση στην οστική μάζα. Όσοι λάμβαναν υψηλή δόση πρωτεΐνης > 1,0 gr/kg σωματικού βάρους είχαν υψηλότερα επίπεδα ενέργειας, μεγαλύτερη μυϊκή αντοχή και ικανότητα βάρδισης και ανάβασης σκαλιών. [100] Μελέτη σε ηλικιωμένες γυναίκες της Αϊόβα έδειξε ότι η ζωικής και όχι φυτικής προέλευσης πρωτεϊνική πρόσληψη προστατεύει από κατάγματα ισχίου. Μία πιθανή εξήγηση έγκειται στον διαφορετικό τρόπο με τον οποίο τα αμινοξέα του κάθε είδους πρωτεΐνης πέπτονται και μεταβολίζονται στον οργανισμό.[58] Το 2013 σε μελέτη Κινέζων ηλικιωμένων, βρέθηκε ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος ( βοδινό , χοιρινό, συκώτι, εγκέφαλος , εντόσθια πουλερικών) σχετίζεται με αύξηση καταγμάτων ισχίου, λόγω των συστατικών που περιέχουν- κορεσμένο λίπος, χοληστερίνη, θειικά και φωσφορικά άλατα- ενώ το επεξεργασμένο κρέας (σαλάμι, μπέικον, λουκάνικο) φάνηκε να μην έχει σημαντική επίδραση. Τα πουλερικά ανάλογα με την περιεκτικότητά τους σε λίπος είχαν αντίθετα αποτελέσματα: τα μεν άπαχα μείωσαν το ρίσκο κατάγματος ισχίου κατά 40%, ενώ αυτά με την πέτσα το αύξησαν κατά 65%. [59] Έρευνα σε μετεμμηνοπαυσιακές χορτοφάγες γυναίκες της Ταϊβάν έδειξε ότι η προσκόλληση σε τέτοιου είδους δίαιτα τετραπλασιάζει το ρίσκο εμφάνισης οστεοπενίας του αυχένα του μηριαίου [60] . Οι Orwoll και συν. αναφέρουν ότι η αλβουμίνη ορού βελτιώνει την περιεκτικότητα των οστών σε ανόργανα άλατα στους άνδρες, ενώ σε μία κλινική δοκιμή βρέθηκε ότι τα συμπληρώματα πρωτεΐνης συμβάλλουν σε χαμηλότερα ποσοστά επιπλοκών και θνητότητας στους ασθενείς με κάταγμα ισχίου[61].

## 5.11 ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΑΛΚΟΟΛ

Το κάπνισμα συνδέεται με πρόωρη εμμηνόπαυση, επιδείνωση του οξειδωτικού στρες , χαμηλή οστική πυκνότητα και με έναν ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Έχει βρεθεί ότι η νικοτίνη μειώνει την παραγωγή οιστρογόνων και διεγείρει την έκκριση γλυκοκορτικοειδών που τροποποιούν την οστεοκλαστική και οστεοβλαστική δραστηριότητα. Μετα-ανάλυση του 2015 έδειξε ότι οι εν ενεργεία καπνίστριες γυναίκες αντιμετωπίζουν αυξημένο ρίσκο κατάγματος ισχίου, (εικόνα 35) ενώ η διακοπή του καπνίσματος για περισσότερο από 10 έτη έχει αρνητική συσχέτιση με κατάγματα ισχίου.[72]Μετά-ανάλυση του 1997 έδειξε πως το κάπνισμα δεν επιδρά στην οστική πυκνότητα στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ενώ η μετεμμηνοπαυσιακή οστική απώλεια είναι μεγαλύτερη στις καπνίστριες ,με απώλεια 0,2% οστικής μάζας για κάθε έτος. Το ρίσκο κατάγματος ισχίου στις καπνίστριες σε σχέση με τις μη καπνίστριες υπολογίζεται κατά 17% μεγαλύτερο στην ηλικία των 60,

41% μεγαλύτερο στα 70, 71% μεγαλύτερο στα 80 και 108% μεγαλύτερο στα 90 έτη. Τα δεδομένα για τους άνδρες είναι περιορισμένα.[73]



Εικόνα 35. Συσχέτιση μεταξύ ενεργών καπνιστριών και ρίσκο κατάγματος ισχίου

Όσον αφορά την επίδραση του αλκοόλ στα κατάγματα ισχίου, η ελαφρά προς μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (έως 14 ποτά εβδομαδιαίως για γυναίκες και έως 28 για άνδρες) δεν επιδρά σε κατάγματα ισχίου σε οποιαδήποτε ηλικία. Η κατανάλωση όμως πέραν αυτών των ορίων, σχετίζεται με αύξηση του ρίσκου κατάγματος και στα 2 φύλα. Επίσης όσοι προτιμούν τον οίνο, εμφανίζουν μειωμένο ρίσκο κατάγματος σε αντίθεση με τους καταναλωτές της μπίρας που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα ισχίου[74]

## 5.12 ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ – ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι Wilson και συν.(2006) μελέτησαν την επίδραση των κοινωνικο-οικονομικών και αστικών χαρακτηριστικών στη συχνότητα εμφάνισης καταγμάτων ισχίου και συμπέραναν ότι η πτωχή στέγαση σε συνδυασμό με χαμηλή λειτουργική ικανότητα, αυξάνουν το ρίσκο κατάγματος. Η πλειοψηφία των

καταγμάτων ισχίου συμβαίνει μέσα στο σπίτι, και ο τύπος πατώματος παίζει καθοριστικό ρόλο, καθώς το πάτωμα των κινητών κατοικιών τείνει να είναι ανώμαλο και να συσσωρεύει περισσότερη υγρασία. Επίσης το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο (π.χ. απουσία απολυτηρίου λυκείου) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για κάταγμα ισχίου και αυτό εν μέρει οφείλεται στο ότι οι γυναίκες υψηλότερου κοινωνικού στάτους είναι πιο πιθανό να λαμβάνουν θεραπεία ορμονικής αποκατάστασης η οποία συνδέεται με 33% μειωμένο ρίσκο κατάγματος ισχίου.[76]

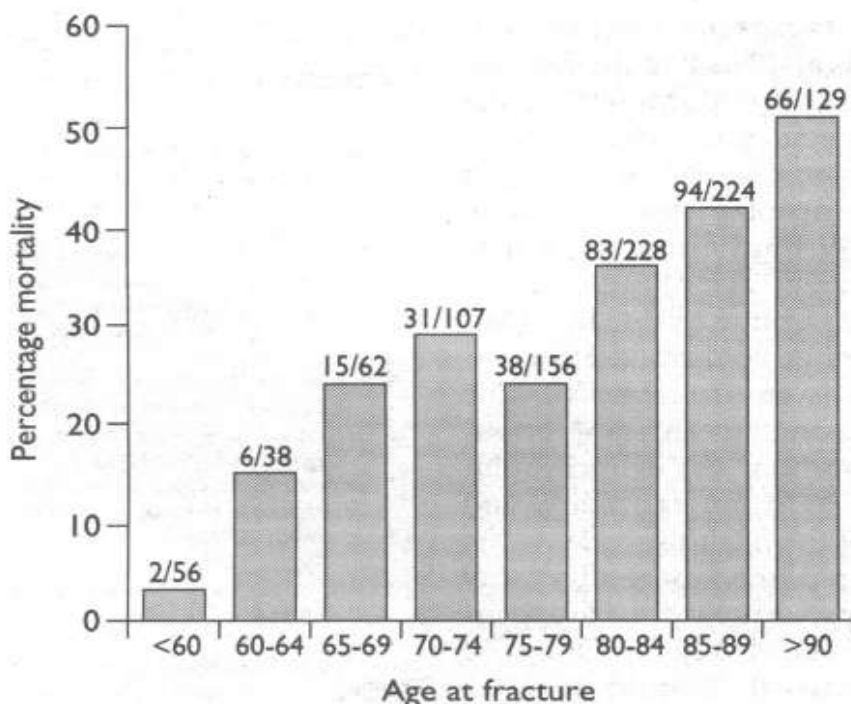
Σύμφωνα με τους Crandall και συν (2012), το υψηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας μπορεί να επηρεάσει θετικά την απόκτηση οστικής μάζας κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης, ενώ το τρέχον κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο στους ενήλικες δεν έχει καμία επίδραση στην οστική μάζα.[77]

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΙΣΧΙΟΥ

Τα κατάγματα ισχίου αποτελούν από τις σημαντικότερες αιτίες νοσηρότητας, θνητότητας και υψηλού κόστους για τα συστήματα υγείας παγκοσμίως. Πολλοί από τους επιζήσαντες αποτυγχάνουν να ανακτήσουν την πρότερη λειτουργική τους κατάσταση. Τα ολοένα αυξανόμενα ποσοστά τους , αποτελούν πρόκληση για υψηλής αποτελεσματικότητας ιατρικές παρεμβάσεις, με σκοπό τη βέλτιστη διαχείρισή τους.

### 6.1 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με Βρετανική μελέτη 1000 ασθενών με κάταγμα ισχίου με 1 έτος follow up, το επίπεδο νοσηρότητας και θνητότητας σχετίζεται με την ηλικία και τον τύπο του κατάγματος. Η θνητότητα στον ένα χρόνο ήταν μικρότερη στους ασθενείς ηλικίας κάτω των 60 ετών ( 3% ), φθάνοντας το 51 % στην ένατη δεκαετία ζωής. (διάγραμμα 4). Τα εξωαρθρικά κατάγματα εμφάνιζαν μεγαλύτερη θνησιμότητα στους 6 μήνες και στον 1 χρόνο σε σχέση με τα ενδοαρθρικά (πίνακας 9)

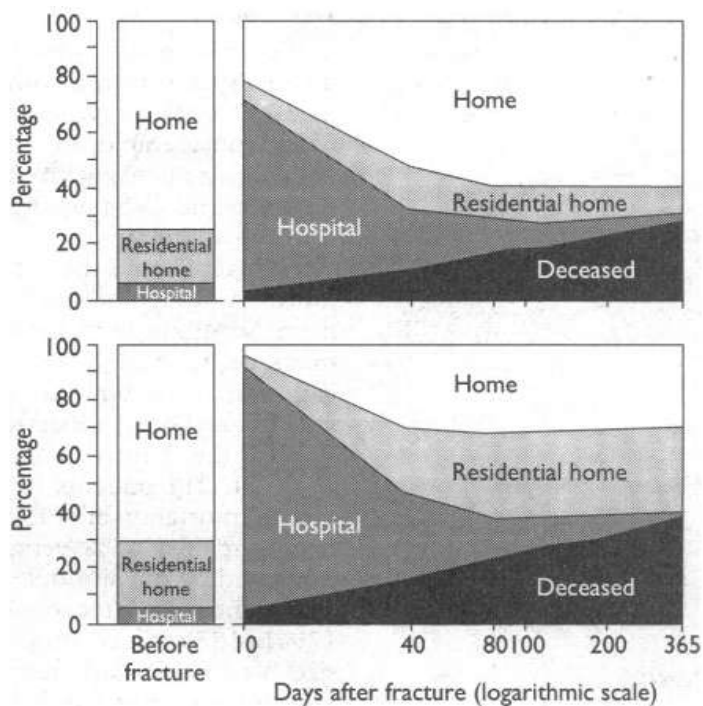


Διάγραμμα 4. Θνητότητα στο 1 έτος μετά από κάταγμα ισχίου ανάλογα με την ηλικία (Graham S Keene, Martyn J Parker, Glyn A Pryor, Mortality and morbidity after hip fractures, 1993)

	Mortality at 6 months	Mortality at 12 months
All patients (n= 1000)	284 (28)	335 (33)
Intracapsular fractures (n= 510)	122 (24)	147 (29)
Extracapsular fractures (n= 490)	162 (33)	188 (38)
Difference	40 (9)	41 (9)
95% Confidence interval (%)	3.6 to 14.7	3.7 to 15.4
p Value for comparison	<0.025	<0.01

Πίνακας 9. Θνητότητα στους 6 μήνες και στο 1 έτος ανάλογα με τον τύπο κατάγματος (Graham S Keene, Martyn J Parker, Glyn A Pryor, Mortality and morbidity after hip fractures,1993 )

Όσον αφορά τη νοσηρότητα, το επίπεδο κινητικότητας των ασθενών με εξωαρθρικού τύπου κάταγμα ήταν περιορισμένο τόσο τη στιγμή του τραυματισμού όσο και 1 έτος μετά. Ωστόσο και στους δύο τύπους κατάγματος οι ασθενείς χρειάστηκαν βοηθητικά μέσα βάδισης π.χ. μπαστούνι ή περπατούρα 1 χρόνο μετά τον τραυματισμό, ενώ μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών με ενδοαρθρικό κάταγμα επέστρεψε στην κατοικία του ένα έτος μετά.(διάγραμμα 5)[78]



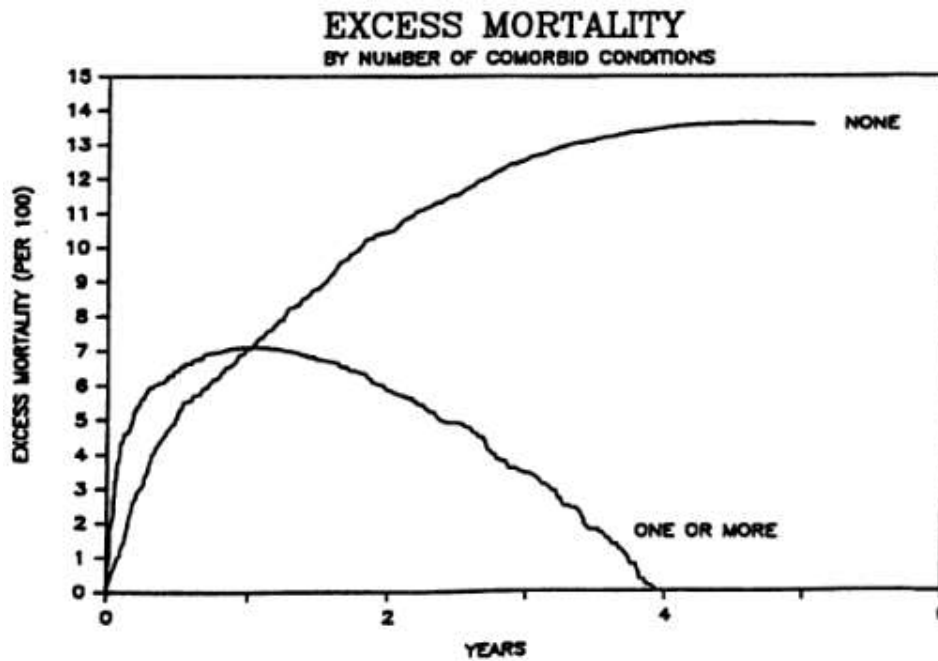
Διάγραμμα 5. Κατοικία ασθενών με ενδοαρθρικό (πάνω) και εξωαρθρικό (κάτω) κάταγμα (Graham S Keene, Martyn J Parker, Glyn A Pryor, Mortality and morbidity after hip fractures,1993 )



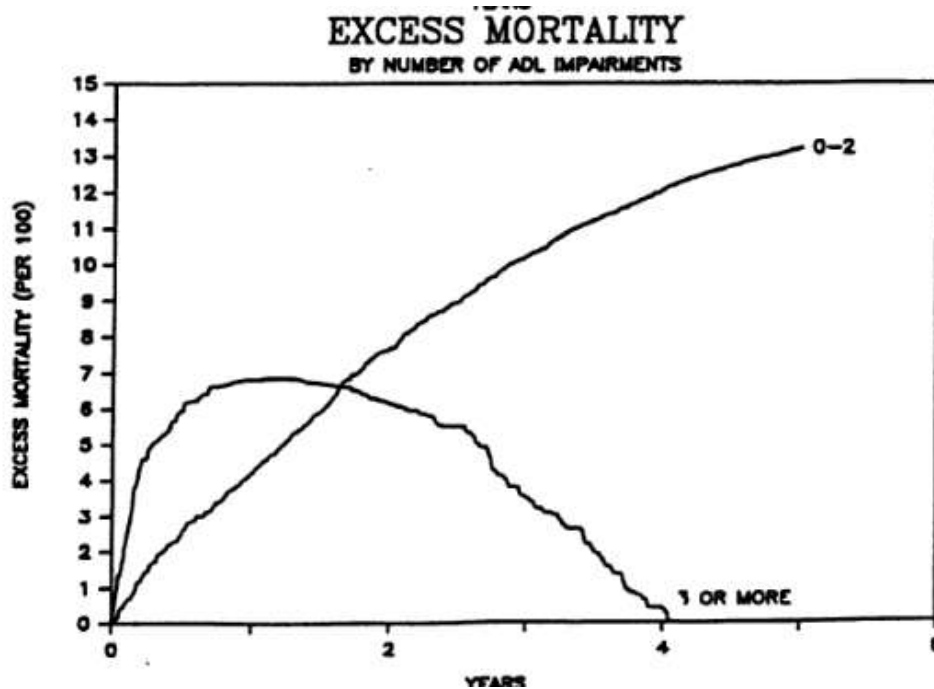
Οι Braithwaite και συν.(2003) σε μελέτη πληθυσμού με μέσο όρο ηλικίας τα 80 έτη που έχει υποστεί κάταγμα ισχίου, έδειξαν ότι το προσδόκιμο επιβίωσης μειώθηκε κατά 1,8 έτη λόγω της βραχυπρόθεσμης θνητότητας στο 1<sup>ο</sup> εξάμηνο μετά το κάταγμα αλλά και της θνητότητας μετά τους 6 μήνες που οφείλεται σε ιδρυματοποίηση και ανικανότητα διεκπαιραίωσης καθημερινών δραστηριοτήτων ( ικανότητα για αυτοεξυπηρετούμενη σίτιση και προσωπική υγιεινή, περιπατητική ικανότητα, αυτονομία ως προς τη χρήση τουαλέτας, ψώνια, νοικοκυριό κ.ά ). Οι επιζήσαντες ξοδεύουν περίπου το 17% της εναπομένουσας ζωής τους σε νοσηλευτικό ίδρυμα με τη διάρκεια παραμονής να καθορίζεται από το επίπεδο ανικανότητάς στις καθημερινές δραστηριότητες.[79]

Η θνητότητα είναι υψηλότερη κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών μετά το κάταγμα ισχίου και στη συνέχεια φθίνει. Ωστόσο οι επιδράσεις των καταγμάτων επηρεάζουν τους ασθενείς σε μακροπρόθεσμη κλίμακα και αντιπροσωπεύουν την «επιπλέον» θνητότητα (excess mortality), η οποία είναι μεγαλύτερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες. [80,86]

Σε μελέτη γυναικών στις Η.Π.Α, παρατηρείται μία άμεση αύξηση στη μετα-καταγματική θνητότητα σε ασθενείς με συννοσηρότητες και πολλαπλές λειτουργικές βλάβες σε αντίθεση με τους ασθενείς χωρίς συννοσηρότητες και λιγότερες λειτουργικές βλάβες στους οποίους η θνητότητα αυξάνεται σταδιακά και συνεχίζεται για 5 έτη. Όσες έφεραν μία ή παραπάνω συννοσηρότητες ή παρουσίαζαν τρεις ή περισσότερες λειτουργικές βλάβες, η επιπλέον θνητότητα ήταν 7 θάνατοι στις 100 γυναίκες η οποία μετά από 4 έτη εξαφανίστηκε. Στον αντίποδα βρίσκονται όσες δεν έχουν καμία συννοσηρότητα ή έχουν 2 ή λιγότερες λειτουργικές διαταραχές, με την επιπλέον θνητότητα να φτάνει τους 14 θανάτους ανά 100 γυναίκες 5 έτη μετα-καταγματικά.(διαγράμματα 6 και 7)[81]



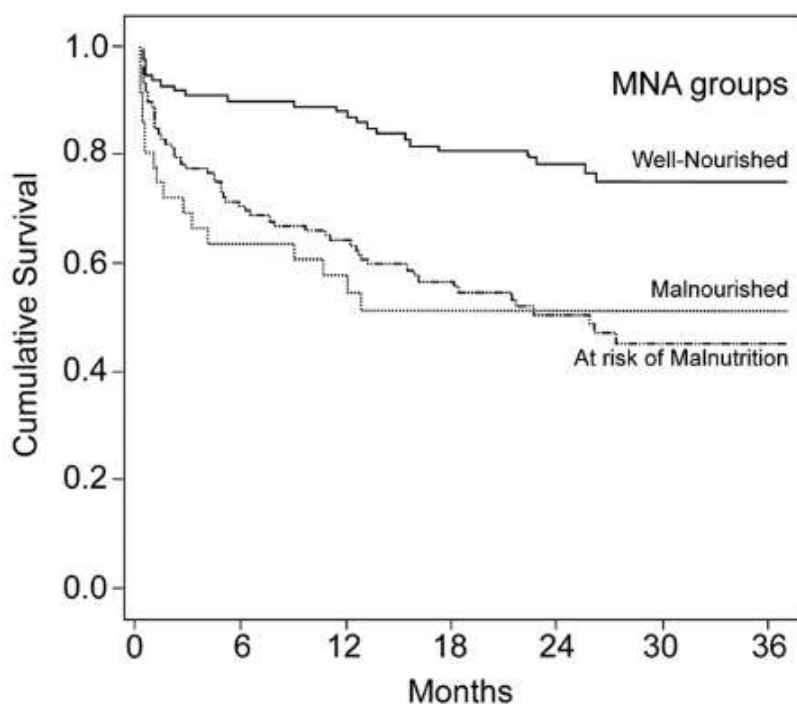
Διάγραμμα 6. Επιπλέον θνητότητα κατά αριθμό συνοδών νόσων ( Excess mortality attributable to hip fracture in white women aged 70 years and older, Jay Magaziner, MSHyg, Eva Lydick, William Hawkes, Kathleen M. Fox, Sheryl Itkin Zimmerman, Robert S. Epstein, and J. Richard Hebel, 1997)



Διάγραμμα 7. Επιπλέον θνητότητα κατά αριθμό λειτουργικών βλαβών (Excess mortality attributable to hip fracture in white women aged 70 years and older, Jay Magaziner, MSHyg, Eva Lydick, William Hawkes, Kathleen M. Fox, Sheryl Itkin Zimmerman, Robert S. Epstein, and J. Richard Hebel, 1997)

Οι καμπύλες και στα 2 διαγράμματα είναι προσαρμοσμένες σύμφωνα με την ηλικία, τις συννοσηρότητες, και την αδυναμία εκτέλεσης των καθημερινών δραστηριοτήτων.(ADL impairment)

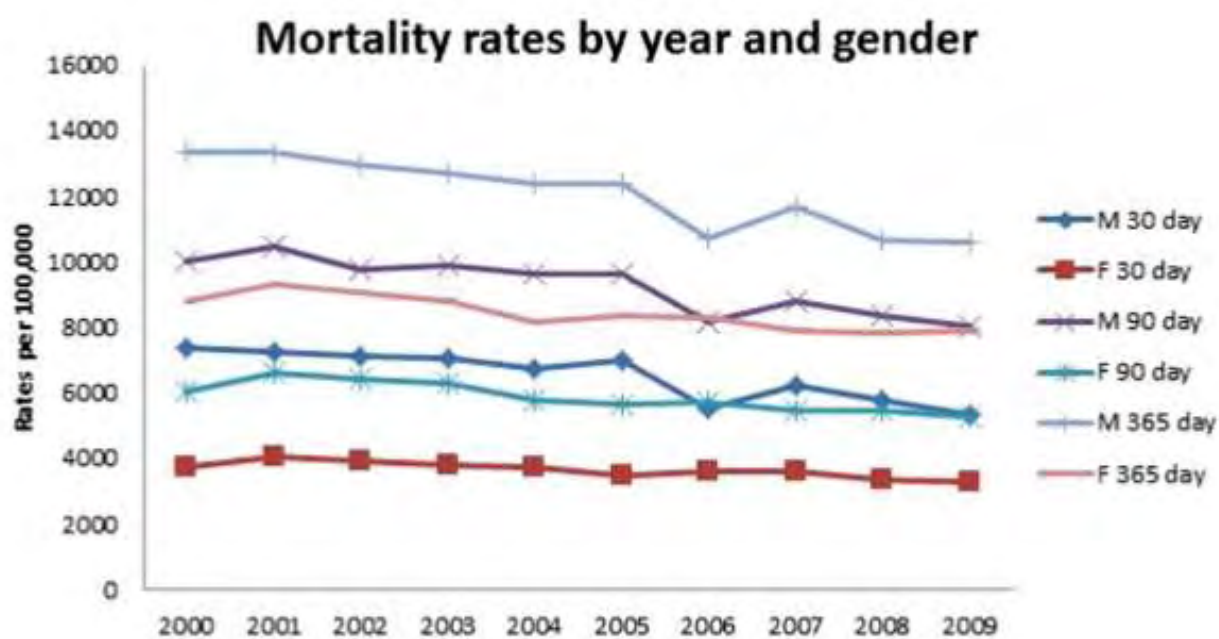
Σύμφωνα με τους T. Koren-Hakim και συν. (2012) οι ασθενείς με υψηλότερο γνωσιακό και λειτουργικό επίπεδο παρουσίαζαν αρτιότερη διατροφική κατάσταση. Τα ποσοστά θνητότητας ήταν χαμηλότερα στο γκρουπ των επαρκώς σιτισμένων σε αντίθεση με τις ομάδες των υποσιτισμένων και των υπό κινδύνου υποσιτισμένων (διάγραμμα 8). Η υποθρεψία που παρουσιάζεται μετά την χειρουργική αποκατάσταση από κάταγμα ισχίου σε συνδυασμό με τον αυξημένο καταβολισμό που παρατηρείται λόγω χειρουργείου δύναται να συμβάλλει σε μυϊκή απώλεια και κατ' επέκταση σε επιπλοκές, αυξημένη διάρκεια νοσηλείας, επανεισαγωγές και θνητότητα. Ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν τη θετική επίδραση συμπληρωμάτων στη λειτουργικότητα και θνητότητα. Ωστόσο στη συγκεκριμένη μελέτη μόνο οι συννοσηρότητες και η χαμηλή λειτουργικότητα μπορούν να προβλέψουν τη μακροπρόθεσμη θνητότητα. [96]



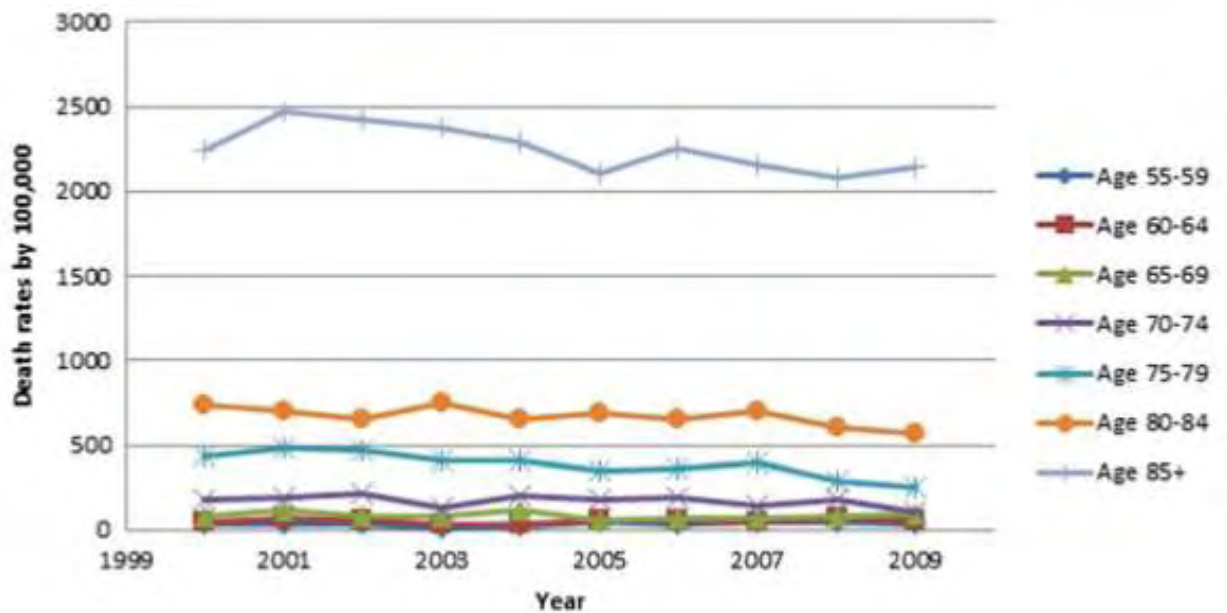
Διάγραμμα 8. Μακροπρόθεσμη θνητότητα των 3 διατροφικών ομάδων (The relationship between nutritional status of hip fracture operated elderly patients and their functioning, comorbidity and outcome, Tamar Koren-Hakim, Avraham Weiss, Avital Hershkovitz, Irena Otzrateni, Boris Grosman, Sigal Frishman, Moshe Salai, Yichayaou Beloosesky,2012)

Παρατηρούμε ότι σε 36 μήνες, οι επαρκώς σιτισμένοι παρουσίασαν ποσοστό επιβίωσης 77,9%, η ομάδα με ρίσκο υποθρεψίας 40% και η ομάδα των υποσιτισμένων 50,5% .

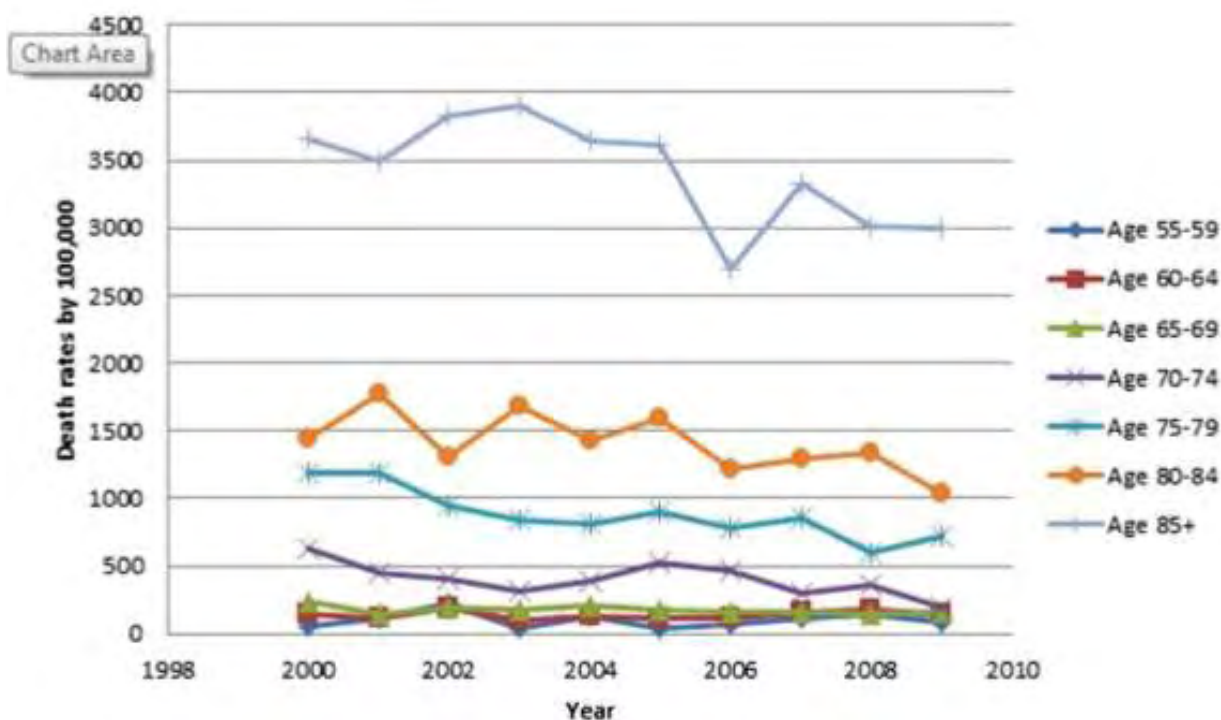
Πληθυσμιακή μελέτη στην Καλιφόρνια από το 2000 -2011 έδειξε ότι το ποσοστό καταγμάτων ισχίου και θνητότητας μειώθηκε κατά την περίοδο αυτή, με την ηλικία και το φύλο να επηρεάζουν σημαντικά το αποτέλεσμα αυτό. Αναλυτικότερα οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερη θνησιμότητα σε σχέση με τις γυναίκες 30, 90 και 365 μέρες μετά το κάταγμα,(διάγραμμα 9) ενώ η ηλικία σχετίζεται θετικά με την αύξηση της θνητότητας και στα 2 φύλα.(διαγράμματα 10,11)[86]



Διάγραμμα 9. 30-90-364 ημερών θνητότητα και για τα 2 φύλα από το 2000-2009 (Demographic factors in hip fracture incidence and mortality rates in California, 2000-2011, Kristynn J. Sullivan, Lisa E. Husak, Maria Altebarmakian and W. Timothy Brox, 2016)



Διάγραμμα 10. 30 ημερών θνητότητα στις γυναίκες ανά ηλικία ( Demographic factors in hip fracture incidence and mortality rates in California, 2000-2011, Kristynn J. Sullivan, Lisa E. Husak, Maria Altebarmakian and W. Timothy Brox, 2016)



Διάγραμμα 11. 30 ημερών θνητότητα στους άνδρες ανά ηλικία ( Demographic factors in hip fracture incidence and mortality rates in California, 2000-2011, Kristynn J. Sullivan, Lisa E. Husak, Maria Altebarmakian and W. Timothy Brox,2016)

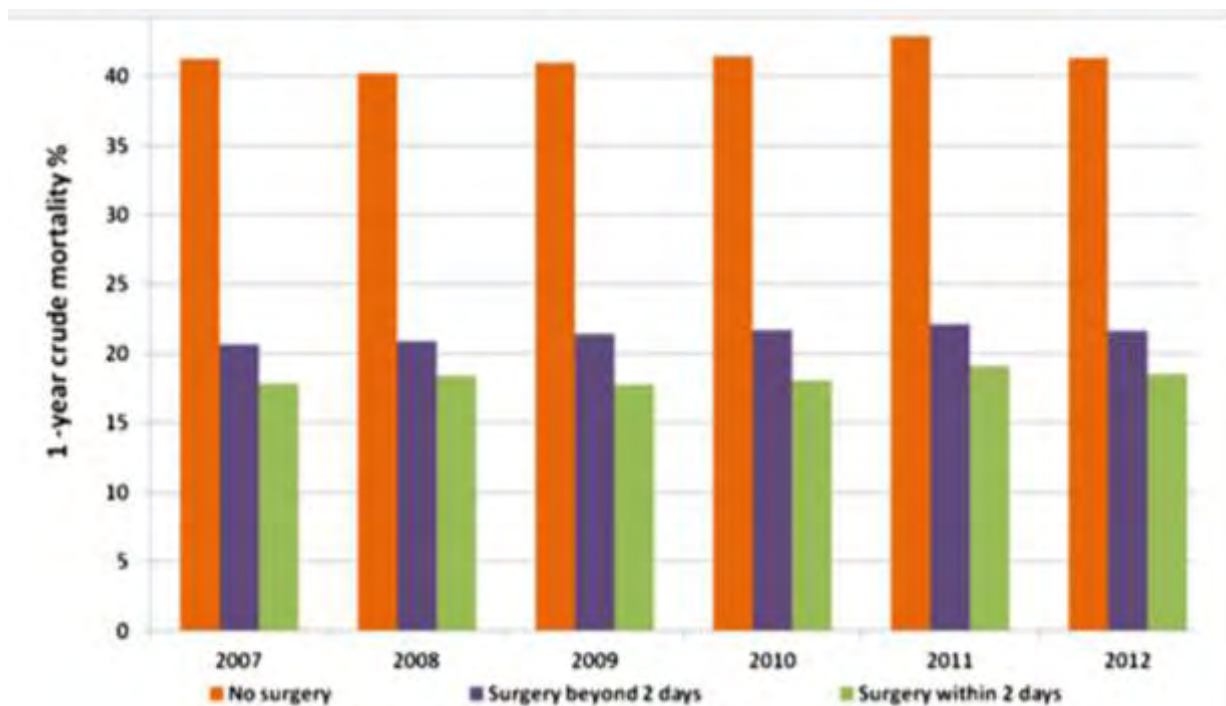
Η επιπλέον θνητότητα εκδηλώνεται έως και 10 έτη μετα-καταγματικά σε Δανούς ασθενείς [99], μέχρι 1 έτος σε Νορβηγούς άνδρες και γυναίκες, και έως 9 έτη σε Νορβηγές γυναίκες ηλικίας 75-84 ετών. [80]

Σύμφωνα με τους Seitz et al (2014), το επίπεδο ικανότητας εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων αποτελεί προγνωστικό δείκτη μετεγχειρητικής θνητότητας σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου. Άτομα με ADL( Activities daily living) score 0-5 είχαν 25,8% ρίσκο θνησιμότητας ενώ σε ασθενείς με ADL score >20 το ρίσκο εκτοξεύθηκε στο 43,6% (πίνακας 10 ) [83]

ADL score	Died within 360 days	Alive at 360 days	Total
	N (%)	N (%)	
<b>0 – 5</b>	86 (25.8)	247 (74.2)	333
<b>6 – 10</b>	94 (35.1)	174 (64.9)	268
<b>11 – 15</b>	111 (41.3)	158 (58.7)	269
<b>16 – 20</b>	104 (41.9)	144 (58.1)	248
<b>&gt; 20</b>	92 (43.6)	119 (56.4)	211
<b>Total</b>	487	842	1329

Πίνακας 10. Συσχέτιση μεταξύ εξασθένησης στην εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων και θνητότητας 1 έτος μετά το κάταγμα ισχίου (Effects of impairment in activities of daily living on predicting mortality following hip fracture surgery in studies using administrative healthcare databases, Dallas P Seitz, Geoffrey M Anderson, Peter C Austin, Andrea Gruneir, Sudeep S Gill ,Chaim M Bell and Paula A Rochon, 2014)

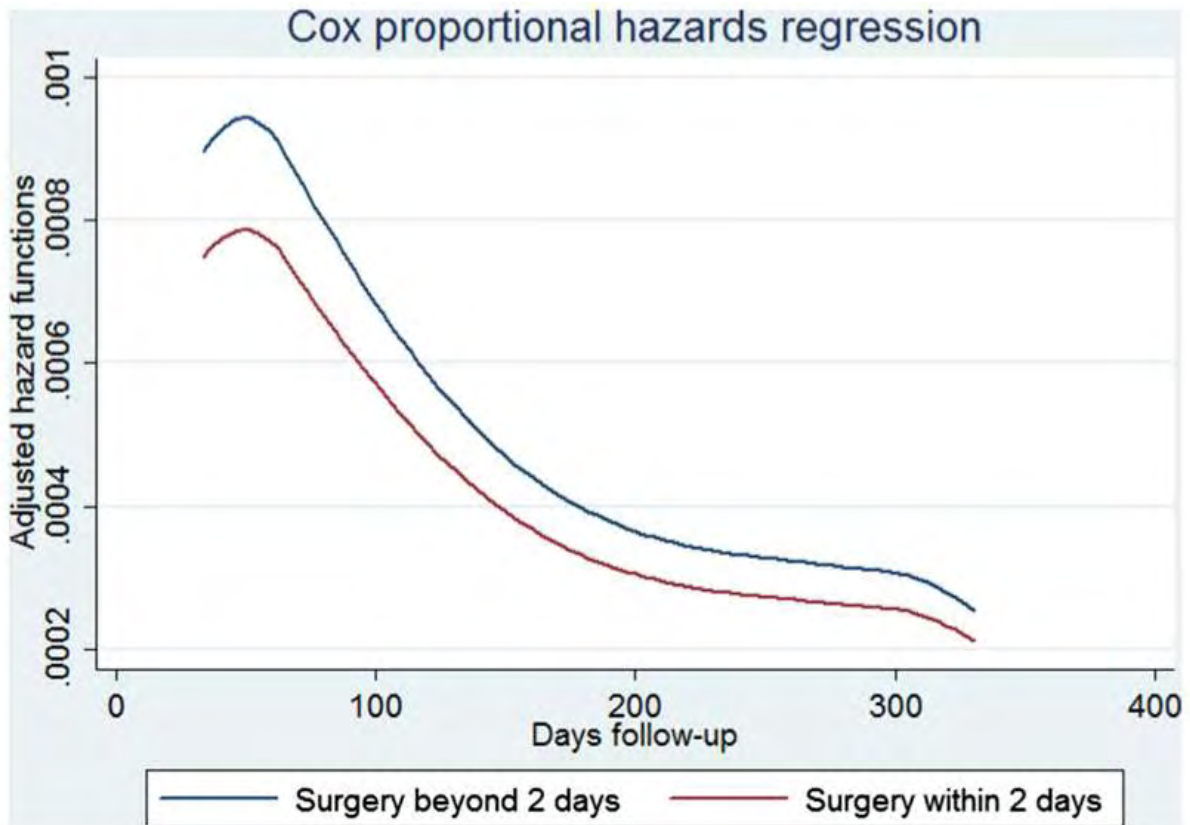
Οι Colais και συν. (2015) σε αναδρομική μελέτη ασθενών ηλικίας άνω των 65 ετών κατοίκων Ιταλίας που εισήχθησαν στο νοσοκομείο για κάταγμα ισχίου, έδειξαν ότι η καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης σχετίζεται θετικά με την μετεγχειρητική θνητότητα ενός έτους. Η ενός έτους θνητότητα μετά το κάταγμα ανά έτος και χρονική στιγμή χειρουργείου απεικονίζεται στο παρακάτω διάγραμμα.



Διάγραμμα 12. (The effect of early surgery after hip fracture on 1-year mortality, Paola Colais, Mirko Di Martino, Danilo Fusco, Carlo Alberto Perucci and Marina Davoli ,2015)

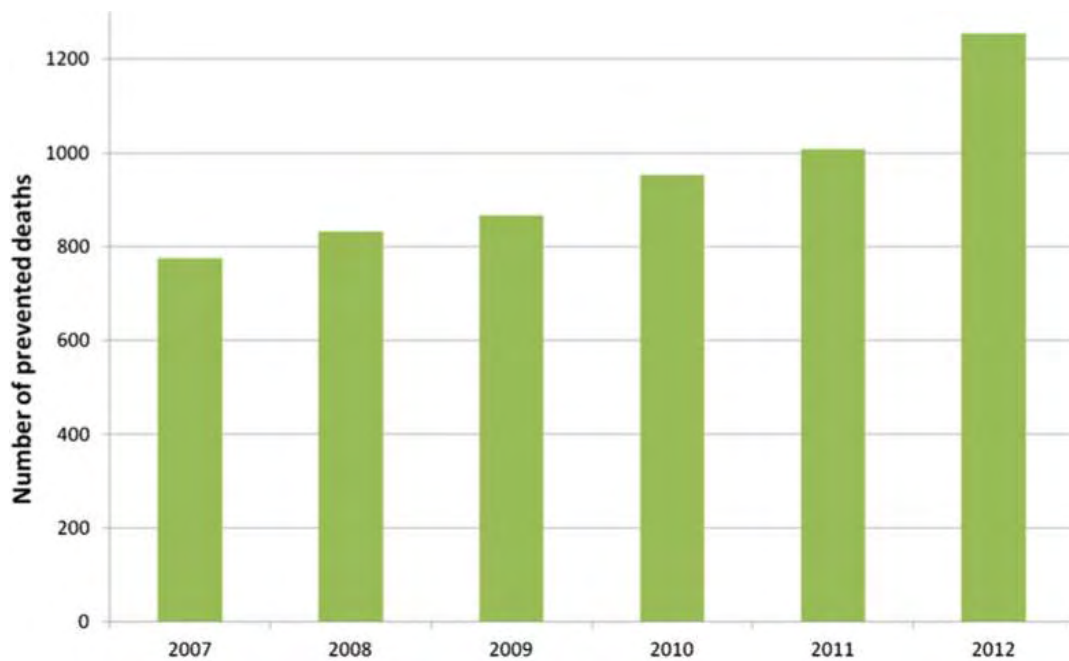
Οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση εντός 2 ημερών είχαν χαμηλότερη 1 έτους θνητότητα σε σύγκριση με όσους χειρουργήθηκαν μετά από 2 ημέρες.(διάγραμμα 13)





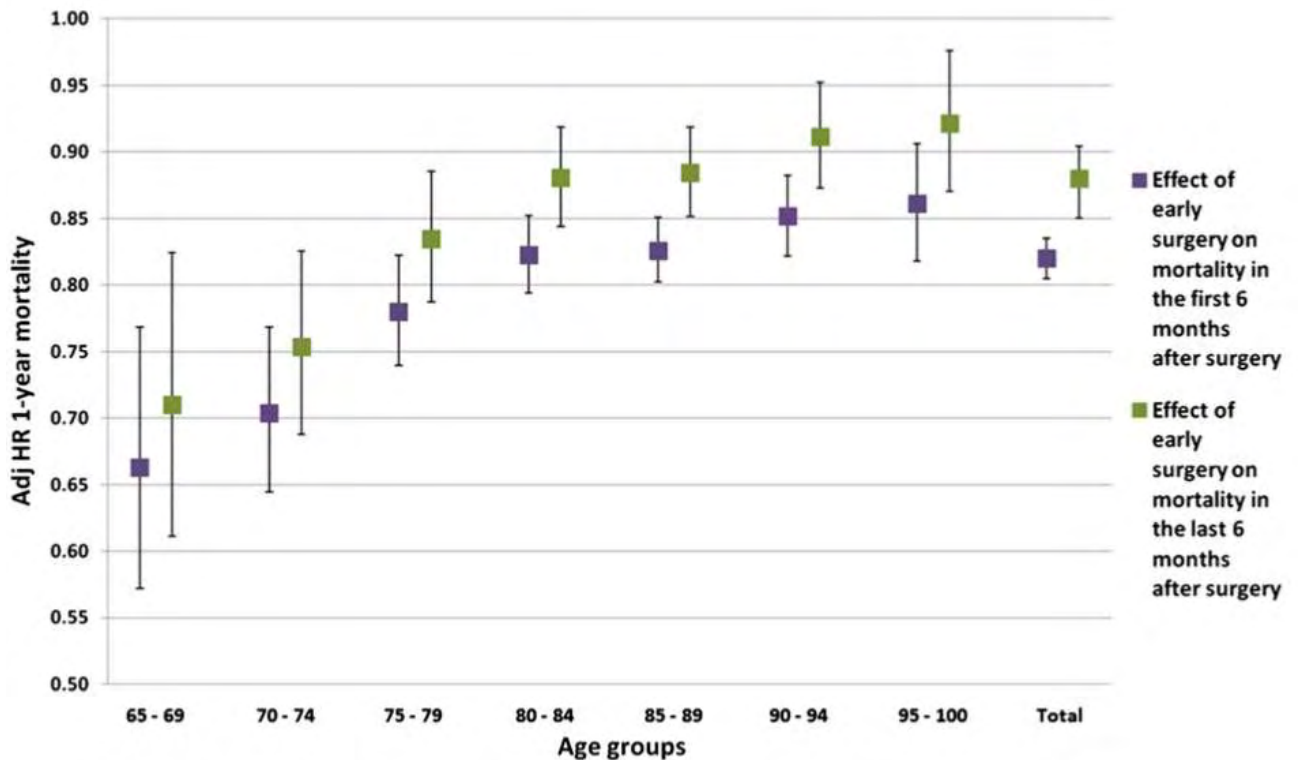
Διάγραμμα 13. 1 έτος θνητότητα ανά χρονική στιγμή χειρουργείου (The effect of early surgery after hip fracture on 1-year mortality, Paola Colais, Mirko Di Martino, Danilo Fusco, Carlo Alberto Perucci and Marina Davoli,2015 )

Ο αριθμός των θανάτων που απετράπησαν από το έγκαιρο χειρουργείο ήταν 5691 σε όλη την follow up περίοδο, και σταδιακά αυξήθηκε από τους 776 το 2007 στους 1255 το 2012 (διάγραμμα 14)



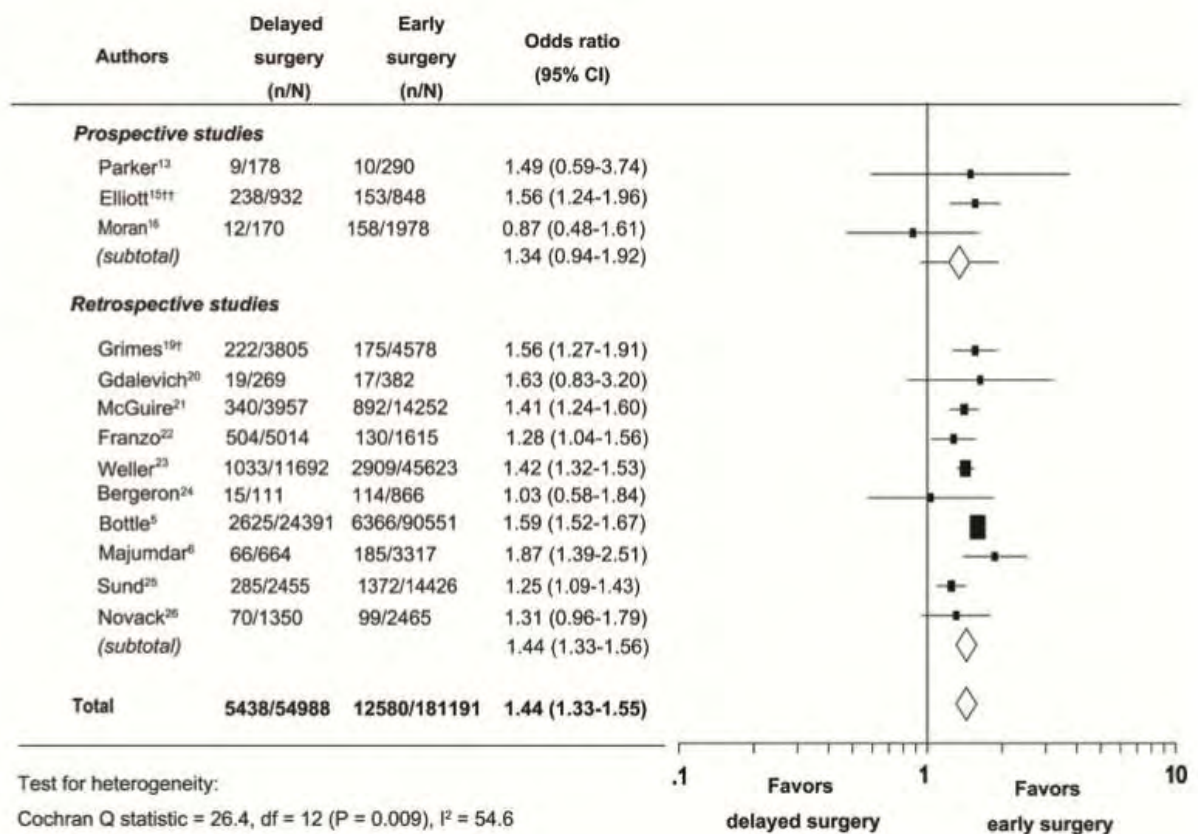
Διάγραμμα 14. (The effect of early surgery after hip fracture on 1-year mortality, Paola Colais, Mirko Di Martino, Danilo Fusco, Carlo Alberto Perucci and Marina Davoli )

Η ωφελιμότητα του χειρουργείου στην ενός έτους θνητότητα κατά το 1<sup>ο</sup> εξάμηνο της παρακολούθησης ήταν μεγαλύτερη σε σύγκριση με αυτήν του 2<sup>ου</sup> εξαμήνου.(διάγραμμα 15)[84]

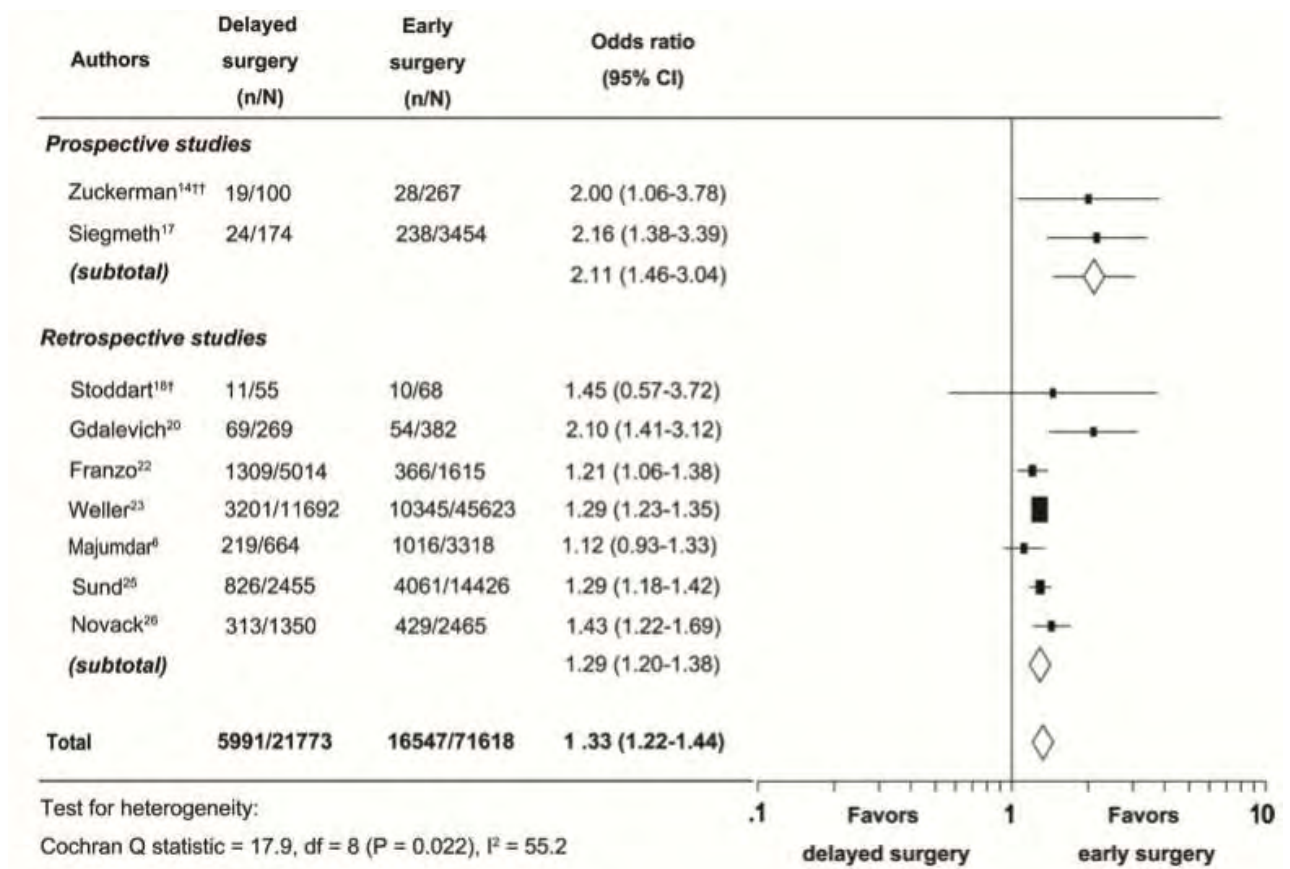


Διάγραμμα 15. (The effect of early surgery after hip fracture on 1-year mortality, Paola Colais, Mirko Di Martino, Danilo Fusco, Carlo Alberto Perucci and Marina Davoli,2015 )

Μετα-ανάλυση του 2008 από τους Shiga και συν. έδειξε πως το έγκαιρο χειρουργείο εντός του 1<sup>ου</sup> 24ώρου αυξάνει την επιβίωση των ασθενών με κάταγμα ισχίου. Πιο συγκεκριμένα η καθυστέρηση του χειρουργείου πάνω από 48 ώρες αυξάνει την 30 ημερών θνητότητα πάσης αιτίας κατά 41% και του 1 έτους θνητότητα πάσης αιτίας κατά 32%. 13 μελέτες (236179 ασθενείς) αξιολόγησαν την 30 ημερών θνητότητα σε πρώιμο έναντι καθυστερημένου χειρουργείου και 9 μελέτες την 1 έτους θνητότητα επίσης σε πρώιμο έναντι καθυστερημένου χειρουργείου. (διαγράμματα 16,17) Όλες οι μελέτες έδειξαν εύνοια υπέρ του πρώιμου χειρουργείου. Στο πρώτο διάγραμμα, αυξημένη θνητότητα εμφανίστηκε σε 5438 ασθενείς από σύνολο 54988 οι οποίοι χειρουργήθηκαν με καθυστέρηση και σε 12580 ασθενείς από σύνολο 181191 οι οποίοι χειρουργήθηκαν εγκαίρως. Στο δεύτερο διάγραμμα, θνητότητα παρουσιάστηκε σε 5991 ασθενείς από συνολικά 21773 που χειρουργήθηκαν με καθυστέρηση και σε 16547 από 71618 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε πρώιμο χειρουργείο.



Διάγραμμα 16. Επίδραση του καθυστερημένου χειρουργείου στην 30 ημερών θνητότητα (Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression, Toshiya Shiga , Zen'ichiro Wajima , Yoko Ohe, 2008)



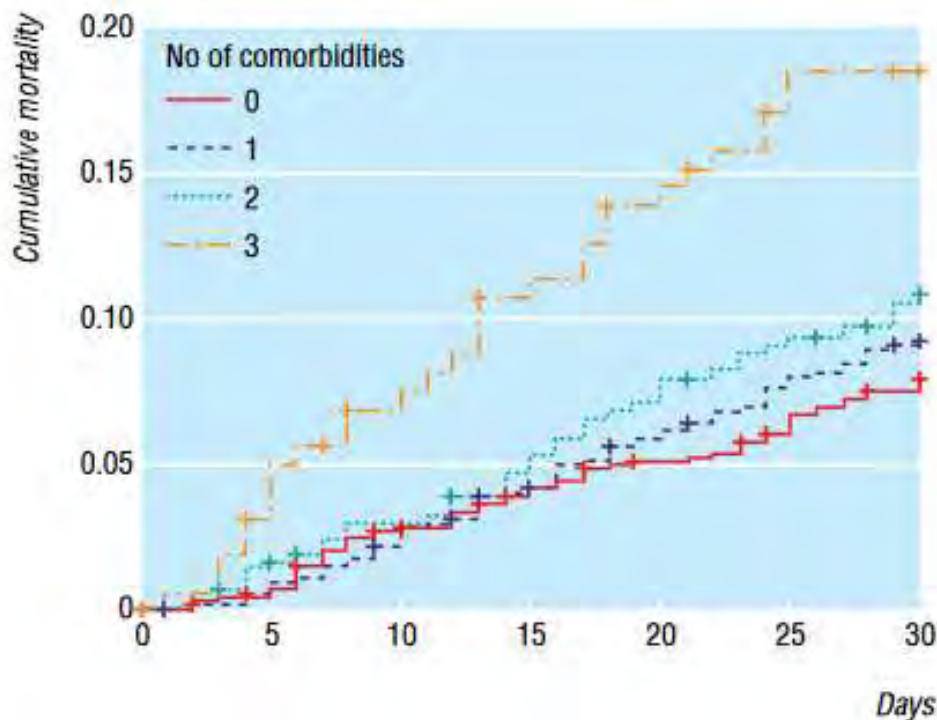
Διάγραμμα 17. Επίδραση του καθυστερημένου χειρουργείου στην 1 έτους θνητότητας (Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression, Toshiya Shiga , Zen'ichiro Wajima , Yoko Ohe,2008)

Οι συνηθέστεροι λόγοι καθυστέρησης είναι μη διαθέσιμος χειρουργός, αναισθησιολόγος ή νοσηλευτικό προσωπικό, καθυστερημένος χρόνος εισαγωγής στο νοσοκομείο, αναμονή εργαστηριακών εξετάσεων, αναμονή για σταθεροποίηση ενδεχόμενης συννοσηρότητας (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, αντιπηκτική θεραπεία)[85]

## 6.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ

Σε πληθυσμιακή μελέτη της Φιλανδίας με follow up 9 έτη φάνηκε ότι μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως μολύνσεις, καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονική εμβολή ευθύνονται κατά μεγάλο ποσοστό για την επιπλέον θνητότητα σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου. Η συνολική 1 έτους μετεγχειρητική θνητότητα ήταν στο 27,3% ενώ στο τέλος του follow up η θνητότητα έφτασε 79% με τους άνδρες να εμφανίζουν υψηλότερο κίνδυνο. Οι πιο κοινές αιτίες θανάτου μετά το χειρουργείο ήταν ασθένειες του κυκλοφορικού, άνοια και νόσος Alzheimer.[87]

Μελέτη των Roche και συν.(2005) έδειξε ότι η λοίμωξη αναπνευστικού και η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν κύριες μετεγχειρητικές επιπλοκές σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου και οι πολλαπλές συννοσηρότητες όπως διαβήτης, νεφρική ανεπάρκεια, νόσος Parkinson, ρευματοειδής αρθρίτιδα συνδέονται με χαμηλή επιβίωση. Μέσα σε 30 ημέρες από το χειρουργείο το 65% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και το 43% με λοίμωξη αναπνευστικού απεβίωσαν, ενώ το 92% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια πέθανε σε 1 έτος μετά το χειρουργείο. Τρεις ή παραπάνω συννοσηρότητες σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο επιπλοκών και θνητότητας. [88](διάγραμμα 18)



Διάγραμμα 18. Επιβίωση ανάλογα με τον αριθμό των συννοσηροτήτων. (Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people: prospective observational cohort study, J J W Roche, R T Wenn, O Sahota, C G Moran, 2005 )

Ανάλυση σε 87654 ηλικιωμένους ασθενείς στην Ιαπωνία που υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση μετά από κάταγμα ισχίου, έδειξε έντονη συσχέτιση προ-εγχειρητικής άνοιας και μετεγχειρητικών επιπλοκών που περιλαμβάνουν απόφραξη του ουροποιητικού, αναπνευστικές επιπλοκές και λοίμωξη χειρουργικού τραύματος (SSI=Surgical Site Infection). Η συσχέτιση αυτή πιθανολογείται ότι οφείλεται στην μετεγχειρητική αποκατάσταση, διότι οι ασθενείς με άνοια συνήθως αδυνατούν να τηρήσουν τις οδηγίες του φυσιοθεραπευτή. Η αργοπορημένη βάρδια δύναιται να οδηγήσει σε απόφραξη του ουροποιητικού ή σε μετεγχειρητική πνευμονία, με επακόλουθη αύξηση του ρίσκου για SSI ή σηψαιμία. Το SSI είναι μία σοβαρή επιπλοκή που συμβάλλει σε αυξημένη διάρκεια νοσηλείας και επανοσηλείας, θνητότητα και έκπτωση κοινωνικής και σωματικής δραστηριότητας.[97]

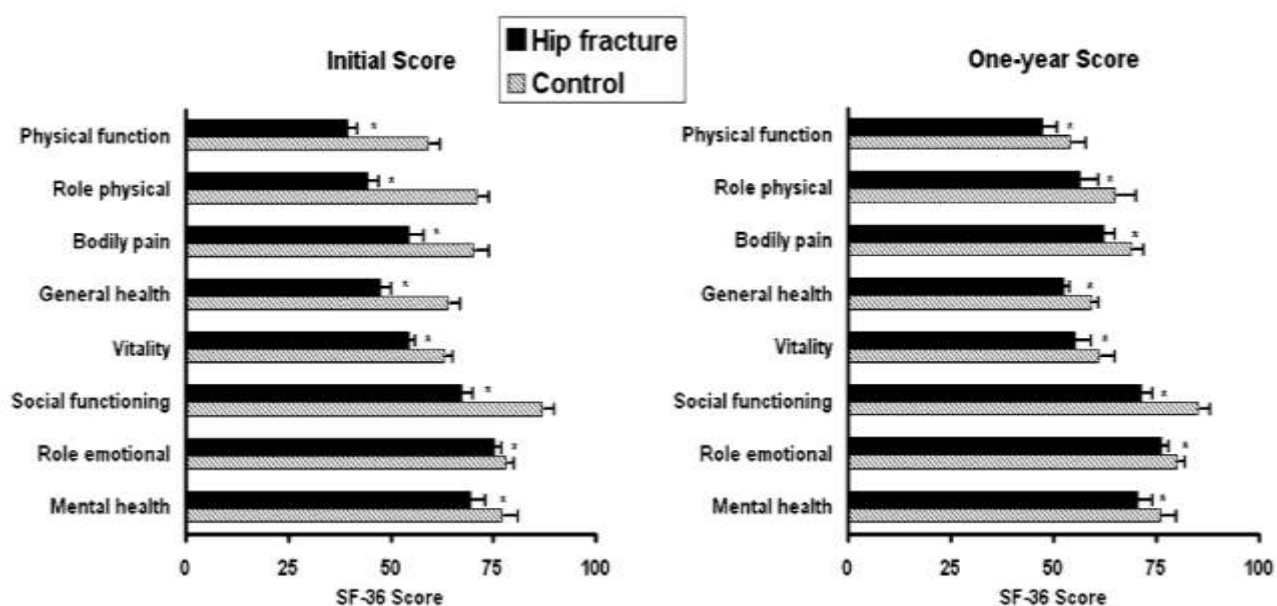
Μελέτη που έγινε σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο στο Καράτσι του Πακιστάν σε 386 ασθενείς με κάταγμα ισχίου έδειξε ότι η ηλικία άνω των 60 ετών, το αρσενικό φύλο, η κακή λειτουργική κατάσταση ή περιορισμός στο σπίτι με δύο ή παραπάνω συννοσηρότητες, ήταν δείκτες κακής πρόγνωσης χειρουργικής αποκατάστασης. Από το σύνολο των ασθενών που ήταν ανεξάρτητοι στις βασικές καθημερινές λειτουργίες πριν το κάταγμα (πλύσιμο, φαγητό, ντύσιμο, τουαλέτα) μόνο το 50% μπόρεσε να ανακτήσει αυτή την ικανότητα 6 μήνες μετά το χειρουργείο, το 35% χρειαζόταν βοήθεια και το 15% ήταν πλήρως εξαρτημένο. Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές που συνέβησαν σε αυτούς τους ασθενείς ήταν έμφραγμα του μυοκαρδίου, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και λοίμωξη του ουροποιητικού.[89] Στον αντίποδα, μελέτη στο Ισραήλ έδειξε ότι η λειτουργική αποκατάσταση μετά από κάταγμα ισχίου ήταν καλύτερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Οι γυναίκες ήταν λιγότερο ανεξάρτητες στην μετακίνηση καθότι βιώνουν εντονότερο πόνο και φόβο για επακόλουθη πτώση και πιθανό κάταγμα.[95]

Από προοπτική μελέτη για την αξιολόγηση της λειτουργικότητας 1 έτος μετά το χειρουργείο σε ηλικιωμένες γυναίκες, φάνηκε πως το επίπεδο λειτουργικότητας κατά την έξοδο από το νοσοκομείο καθορίζει τη μακροπρόθεσμη λειτουργική έκβαση. Για την αξιολόγηση του επιπέδου λειτουργικότητας έγινε χρήση της κλίμακας RDRS -2 (Rapid Disability Rating Scale, Version 2) σύμφωνα με την οποία υπολογίζονται:

- 1) Οι βασικές καθημερινές δραστηριότητες (ADLs) (φαγητό, περπάτημα, μπάνιο, τουαλέτα, πλύσιμο, ντύσιμο)
  - 2) Ο βαθμός εξάρτησης (επικοινωνία, ακοή, όραση, τροφή, παραμονή στο κρεβάτι κατά τη διάρκεια της μέρας, ακράτεια, φαρμακευτική αγωγή)
  - 3) Το επίπεδο γνωσιακών διαταραχών (νοητική σύγχυση, κατάθλιψη, άρνηση συνεργασίας)
- Η τελική βαθμολογία κυμαίνεται από 0 (καμία λειτουργική διαταραχή) έως το 54 (χειρίστη λειτουργική διαταραχή).

Η ποιότητα ζωής (QoL) είναι μία πολυδιάστατη μεταβλητή και για την εκτίμησή της χρησιμοποιήθηκε το SF-36, ερωτηματολόγιο 36 ερωτήσεων που αφορούν τη διανοητική και σωματική υγεία του ασθενούς, καθώς και τη ζωτικότητα και την ενέργειά του. Το σκορ κυμαίνεται από 0 (χείριστη υγεία) έως 100 (βέλτιστη υγεία).

Το παρακάτω διάγραμμα δείχνει τους διάφορους τομείς του SF-36 και πώς αυτοί επηρεάζονται από τα κατάγματα ισχίου. Η απώλεια στη λειτουργικότητα 1 έτος μετά το κάταγμα ήταν 24%. [91]



Διάγραμμα 19 . Επίδραση των καταγμάτων ισχίου στους διάφορους τομείς της ποιότητας ζωής: SF-36 σκορ κατά την έξοδο από το νοσοκομείο (Initial score) και 1 έτος μετά (One year score) (Osteoporosis International, Volume 15, Issue 2, 2004 )

Οι S.Hansson et al.(2015) μελέτησαν το βαθμό επίδρασης του χειρουργείου στις επιπλοκές και στο λειτουργικό αποτέλεσμα 1 έτος μετά την χειρουργική επέμβαση για κάταγμα ισχίου, καθώς και σε ποιο επίπεδο οι ασθενείς ανέκτησαν την προ-καταγματική τους λειτουργία ύστερα από θεραπεία αποκατάστασης. Η έρευνα έλαβε χώρα σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Σουηδίας και έδειξε απογοητευτικά αποτελέσματα ως προς την επαναφορά των ασθενών στην πρότερη λειτουργική τους



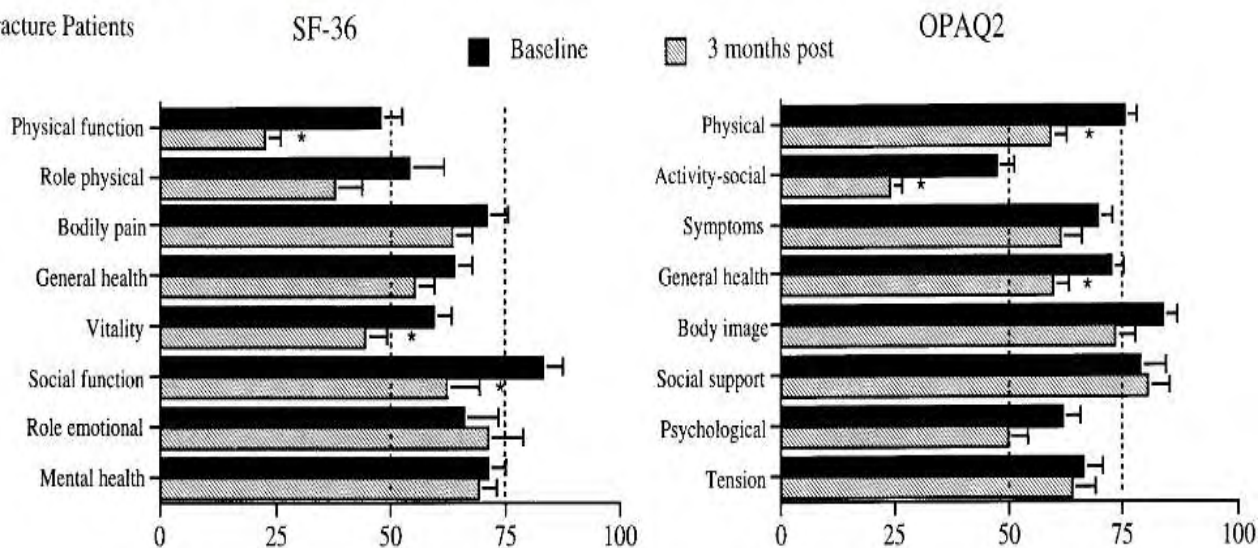
κατάσταση. Οι γενικές επιπλοκές είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για κακή λειτουργική έκβαση. Οι συχνότερες επιπλοκές ήταν νέο κάταγμα, νέες πτώσεις, πνευμονία και βαριά λοίμωξη και σχετίζονται με υψηλά ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας. Επίσης, ψυχολογικοί παράγοντες όπως η προσωπικότητα και οι προσδοκίες του ασθενούς, αυξάνουν τον πόνο και επηρεάζουν την κρίση του για το πόσο ικανοποιητικό είναι το τελικό αποτέλεσμα. Η καλή συνεργασία ορθοπεδικού, χειρουργού και παθολόγου είναι καίριας σημασίας για την επιτυχή αποκατάσταση του ασθενούς. Δυστυχώς μεγάλη μερίδα ασθενών δε λαμβάνουν ικανοποιητική θεραπεία μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.[94]

### 6.3 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

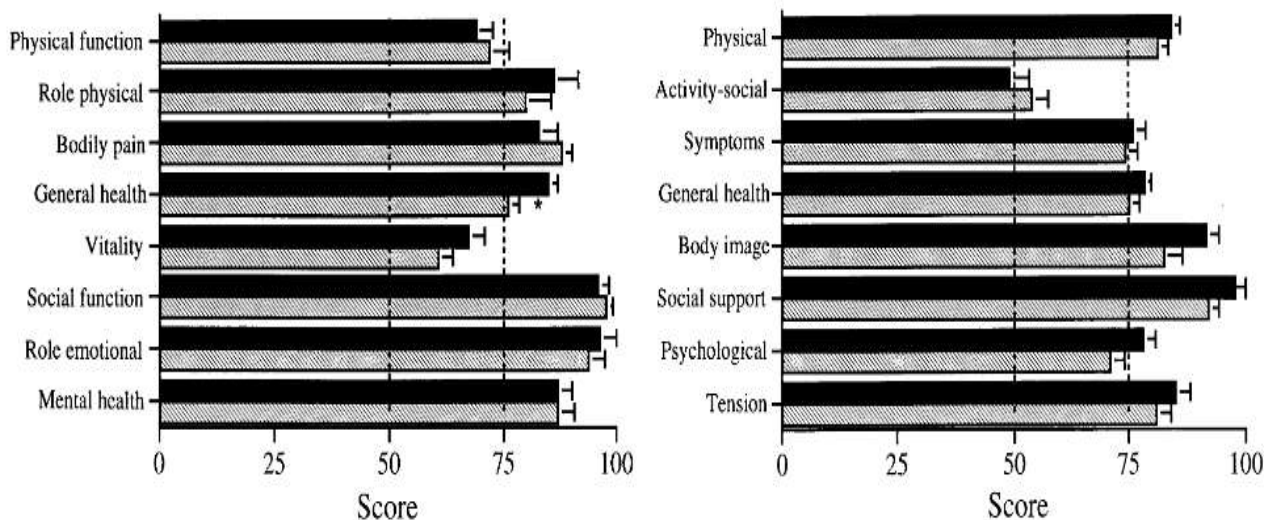
Το επίπεδο υγείας και η ποιότητα ζωής του ασθενούς μετά από κάταγμα ισχίου και το χειρουργείο έχει αντίκτυπο στην σωματική-ψυχολογική-κοινωνική του υγεία. Οι A. G. Randell και συν. (2000) μελέτησαν τον αντίκτυπο των καταγμάτων ισχίου στην ποιότητα ζωής 32 ασθενών χρησιμοποιώντας ερωτηματολόγια (SF-36 και OPAQ-2 Osteoporosis Assessment Questionnaire). Η κλίμακα βαθμολογίας και για τα δύο ερωτηματολόγια είναι από 0-100. Όσο χαμηλότερο το σκορ, τόσο χειρότερη η ποιότητα ζωής. Όπως φαίνεται στο παρακάτω διάγραμμα το μέσο σκορ στη γραμμή αναφοράς για το γκρουπ των καταγματιών είναι χαμηλότερο σε σχέση με των μαρτύρων σε όλους τους τομείς. Οι διαφορές αυτές είναι στατιστικά σημαντικές σε όλους τους τομείς με εξαίρεση τον σωματικό πόνο και ζωτικότητα στο SF-36 και την κοινωνική δραστηριότητα, συμπτώματα, γενική υγεία και εικόνα σώματος στο OPAQ-2. [92]

## Deterioration in Quality of Life Following Hip Fracture

### A. Fracture Patients



### Control subjects



Διάγραμμα 20. Μέσο σκορ SF-36, OPAQ-2 στη γραμμή αναφοράς και 3 μήνες μετά το κάταγμα από τους καταγματιές (A) και τους μάρτυρες (B) (Osteoporosis Int, Vol.11, Issue 5)

Οι Hall και συν.(2000) συμπέραναν ότι η μείωση στην ποιότητα ζωής (QoL) σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου 6-12 μήνες μετά τον τραυματισμό, είναι απόρροια της επίδρασης της έκπτωσης της

λειτουργικότητας και κοινωνικής ανεξαρτησίας και της εξασθενημένης κινητικότητας και ισορροπίας. Ένα μέρος από τους 92 ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη επέστρεψε στις συνήθεις δραστηριότητές του π.χ. ποδηλασία, κάποιοι χρειάζονταν υποβοήθηση στις καθημερινές δραστηριότητες, περπατούσαν πιο αργά και συμμετείχαν λιγότερο σε κοινωνικές δραστηριότητες, ενώ κάποιοι χρειάζονταν να υποβληθούν σε δεύτερο χειρουργείο με επακόλουθη βοήθεια στο σπίτι.[90]

Η υποθρεψία απαντάται συχνά σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου με ποσοστό που κυμαίνεται μεταξύ 13% και 63%. Η ελλιπής σίτιση, τα οδοντιατρικά προβλήματα, προβλήματα κατάποσης, η κατάθλιψη, το χαμηλό γνωστικό επίπεδο και ο πόνος αποτελούν τις κυριότερες αιτίες υποθρεψίας η οποία μπορεί να συμβάλλει σε καθυστερημένη επούλωση πληγών, στην εμφάνιση ελκών και σε παράταση της νοσηλείας. Στα πλαίσια αξιολόγησης της επίδρασης της διατροφικής υποστήριξης σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου, οι J.C. Hoekstra και συν. διεξήγαγαν μελέτη σε ασθενείς άνω των 65 ετών στην Ολλανδία. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους λάμβαναν ειδική διατροφή στα πλαίσια θεραπευτικού πρωτοκόλλου (πίνακας 11 ) και ήταν υπό την επίβλεψη γιατρών, νοσηλευτών και διαιτολόγου ενώ υπήρχε και ομάδα μαρτύρων (control group) που λάμβανε συνήθη διατροφή.

#### Dietary treatment protocol.

---

##### Best time to refer to the dietician

- MNA score >24

##### Relevant information for the dietician:

- **Diagnosis:** underlying disease, treatment, any comorbid conditions
- **Symptoms:** anorexia, nausea, vomiting, diarrhoea, dysphagia or disorders of taste
- **Laboratory tests:** where relevant, renal function, liver function, glucose HbA1c
- **Medication/Therapy:** where relevant, nutritional therapy and medication that affects food intake (pain medication, antibiotics)
- **Other:** height (calculated with the lower-leg length),<sup>26</sup> (changes in) weight

---

Assessment of nutrient intake:

- 24-h recall method or a food intake questionnaire
- Estimation of intake energy, protein, vitamin (A, C, D), zinc, calcium

Aims of the diet:

- Maintain/improve nutritional status and/or prevent worsening of nutritional status
- Reduce of nutrition-related symptoms

Characteristics of the diet:

- Energy: 25 kcal/kg actual weight
- Protein-enriched: 1.0–1.5 g/kg body weight (if overweight an adjusted body weight (BMI 27) was used)
- Fluids: a minimum of 1.5–2 L per day, correcting for significant losses and fever
- Adequate amounts per day of:

Vitamin A 8000 mcg for women, 1000 mcg for men

Vitamin C 70 mg

Vitamin E 12.5–15 mcg

Zinc 9 mg for women, 10 mg for men

Calcium 1200 mg

- Frequent, small meals (6–8 per day)

Specific remarks:

- The diet is evaluated at least once a week (with nurse, patient and/or family) and, if necessary, fine-tuned based on the patient's weight and fluid balance
- Oedema may mask weight loss
- If optimal nutrition cannot be achieved with oral food, supplemented with liquid meals if necessary, (nightly) enteral nutrition should be considered
- If adequate amounts of vitamins and minerals are not achieved, recommend a supplement
- Write a transfer in case of dismissal to GP or dietician home care or nursing home

---

Πίνακας 11. Διατροφικό θεραπευτικό πρωτόκολλο (Clinical nutrition, Vol.30, Issue 4, 2011)

Για την αξιολόγηση της υποθρεψίας χρησιμοποιήθηκε το MNA( Mini Nutritional Assessment), ένα εργαλείο με υψηλό δείκτη ευαισθησίας που περιλαμβάνει ανθρωπομετρικές και διατροφικές μετρήσεις. Σκορ >24 δηλώνει καλή θρέψη, από 17-23,5 ρίσκο υποθρεψίας και σκορ <17 σοβαρή

υποθρεψία. Για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής έγινε χρήση του ερωτηματολογίου EQ-5D. Σκορ 0 αντιστοιχεί στο χειρίστο επίπεδο υγείας ενώ σκορ 1 στο βέλτιστο επίπεδο υγείας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι την 1<sup>η</sup> εβδομάδα μετά το χειρουργείο στην ομάδα παρέμβασης παρατηρήθηκε μικρή αλλά σημαντική αύξηση στην πρόσληψη ενέργειας, πρωτεΐνης, βιταμίνης D, ασβεστίου και ψευδάργυρου σε σχέση με το κοντρόλ γκρουπ και 3 μήνες μετά καταγράφηκε μικρότερη μείωση του EQ-5D σε σχέση με τους μάρτυρες, ενώ το διατροφικό στάτους και η ποιότητα ζωής των ασθενών βελτιώθηκαν γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην αυξημένη διατροφική πρόσληψη της 1<sup>ης</sup> εβδομάδας. [93]

Ελληνική μελέτη από τους Κ.Γ. Μακρίδης και συν.(2015) σε 520 ασθενείς που χειρουργήθηκαν για κάταγμα ισχίου, ανέδειξε την ωφελιμότητα της θεραπείας κατά της οστεοπόρωσης σε πολλαπλά επίπεδα. Πιθανότατα αυξάνει τη μυική δύναμη και βελτιώνει την ανάρρωση, αποτρέπει την πιθανότητα νέου κατάγματος, μειώνει το ρίσκο εμφάνισης επιπλοκών και βελτιώνει την ποιότητα ζωής. Η διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης (διφωσφονικά, ασβέστιο και βιταμίνη D) μετά το χειρουργείο, είναι καίριας σημασίας για το βέλτιστο κλινικό αποτέλεσμα. Η μετεγχειρητική αποκατάσταση συνιστάται να ξεκινά άμεσα ώστε να επιτευχθεί στο μέγιστο δυνατό βαθμό η λειτουργική απόδοση, αυτοεξυπηρέτηση και κινητικότητα του ασθενούς, ωστόσο λίγες είναι οι έρευνες που έχουν επιβεβαιώσει την αποτελεσματικότητά του. [98]

Οι C.M.M. Peeters και συν.(2016) σε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την ποιότητα ζωής σε ηλικιωμένους ασθενείς με κάταγμα ισχίου, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μακρά νοσηλεία, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές, το φτωχό διατροφικό προφίλ, η αρνητική ψυχολογία, η ύπαρξη συννοσηροτήτων, ο τύπος του κατάγματος και η αντίληψη σοβαρού μετεγχειρητικού πόνου, σχετίζονται με χειρότερο αποτέλεσμα. Η βελτιστοποίηση της διατροφικής πρόσληψης, η παροχή ψυχολογικής βοήθειας και προγραμμάτων αποκατάστασης στο σπίτι (π.χ. ασκήσεις ενδυνάμωσης) κατόπιν χειρουργείου, θα μπορούσαν να ενισχύσουν την διαδικασία ανάρρωσης και την όσο το δυνατόν γρηγορότερη επιστροφή του ασθενούς στην προ του κατάγματος λειτουργική κατάσταση.[99]

#### **6.4 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ**

Αξιοσημείωτος είναι ο ρόλος της φυσικής δραστηριότητας ως εργαλείο αξιολόγησης του κλινικού αποτελέσματος της θεραπευτικής αποκατάστασης ασθενών με κάταγμα ισχίου. Αυτό επιβεβαιώνει μελέτη σε κέντρο αποκατάστασης της νοτιοδυτικής Γερμανίας σε 79 γηριατρικούς ασθενείς που είχαν χειρουργηθεί για κάταγμα ισχίου, κατά τη διάρκεια της οποίας εφαρμόστηκαν μετρήσεις σε 2 φάσεις:

κατά την εισαγωγή τους στο κέντρο αποκατάστασης και δύο εβδομάδες αργότερα. Οι μετρήσεις αυτές περιελάμβαναν τις εξής δοκιμασίες:

- 1<sup>η</sup>) Ταχύτητα διασκελισμού ( gait speed )
- 2<sup>η</sup>) Ταχύτητα έγερσης από την καρέκλα ( chair rise time )
- 3<sup>η</sup>) Τεστ ισοροπίας ( balance test )
- 4<sup>η</sup>) Τεστ βάδισης 2 λεπτών ( 2 minute walk test – 2MWT)
- 5<sup>η</sup>) Timed up and go test (TUG)

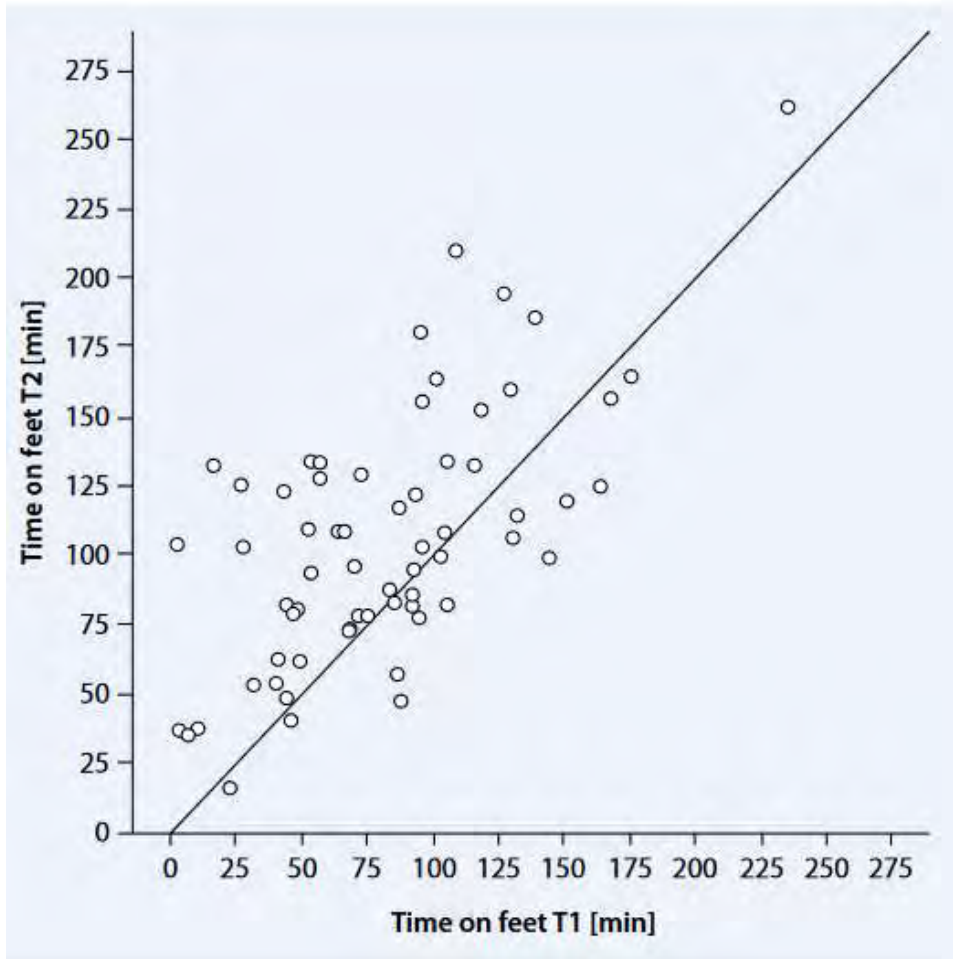
Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια αυτών των μετρήσεων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση αισθητήρων εφαρμοζόμενων στο σώμα για παραπάνω από 9 ώρες και εκφράζεται ως την συνολική ώρα βάδισης (walkcum ) και την αθροιστική ώρα βάδισης και όρθιας θέσης (time on feet).

Στον παρακάτω πίνακα παρατηρούμε ότι και οι δύο μετρήσεις βελτιώθηκαν 2 εβδομάδες μετά την εισαγωγή κατά 132.8% για το walkcum και κατά 22.7% για το time on feet.

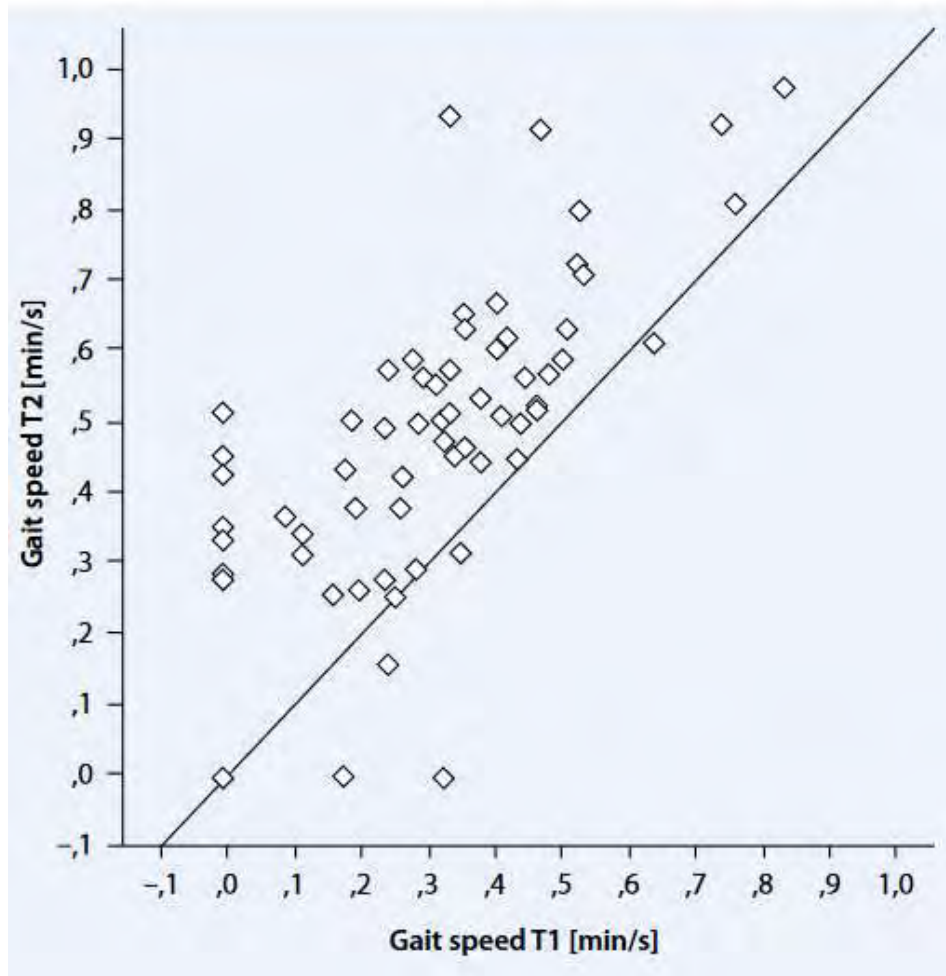
	Admission (T1)				2 weeks later (T2)				Change <sup>a</sup> (%)
	n	Median	IQR	Min-Max	n	Median	IQR	Min-Max	
Balance (s)	65	22.5	5.5	0.0–40.0	65	28.0	6.9	0.0–40.0	24.4
Gait speed (m/s)	54	0.34	0.10	0.09–0.83	59	0.50	0.11	0.16–0.97	47.1
5-Chair rise (s)	53	38.5	10.8	17.4–96.6	59	27.8	8.37	12.3–78.6	27.8
TUG (s)	45	35.1	11.61	15.7–87.0	57	26.1	7.8	12.1–69.5	25.6
2MWT (m)	47	51.7	14.3	19.2–101.7	56	68.3	17.4	28.4–126.2	32.1
Walk <sub>cum</sub> (min)	65	7.0	6.5	0.1–69.9	65	16.3	11.6	0.5–108.9	132.8
Time on feet (min)	65	83.6	29.30	2.6–235.7	65	102.6	26.3	15.6–262.1	22.7

Πίνακας 12. (Z Gerontol Geriatr. Vol 47, Issue 3, 2014)

Αλλαγές μεταξύ time on feet και gait speed παραθέτονται στα διαγράμματα που ακολουθούν, με τις τιμές κάτω από τη διαγώνια γραμμή να δηλώνουν χειρότερο αποτέλεσμα ενώ αυτές πάνω από τη γραμμή, βελτίωση.[102]



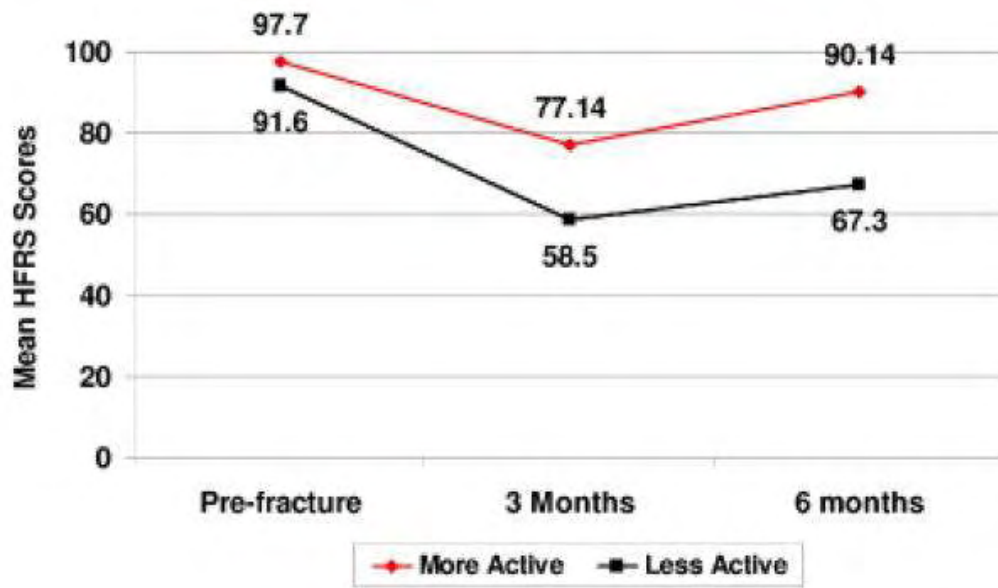
Διάγραμμα 21 (Z Gerontol Geriatr. Vol 47, Issue 3, 2014)



Διάγραμμα 22. (Z Gerontol Geriatr. Vol 47, Issue 3, 2014)

Μελέτη από τους Talkowsky και συν. (2009) σε ηλικιωμένους ασθενείς που εισήχθησαν σε κέντρα αποκατάστασης μετά από κάταγμα ισχίου με 3 και 6 μήνες follow up, επίσης αναδεικνύει τη σπουδαιότητα της ενεργούς φυσικής δραστηριότητας στο θεραπευτικό αποτέλεσμα κατάγματος ισχίου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι όσοι ήταν περισσότερο δραστήριοι πέτυχαν ψηλότερο σκορ λειτουργικής αποκατάστασης, 77,14 % στους 3 μήνες και 90,14 % στους 6 μήνες. Αντίθετα, οι ασθενείς που ήταν λιγότερο ενεργοί, πέτυχαν 58,5 % στους 3 μήνες και 67,3 % στους 6 μήνες. (διάγραμμα 23) [103]





Διάγραμμα 23. Μέσο σκορ λειτουργικής αποκατάστασης κατάγματος ισχίου σε 3 και σε 6 μήνες. (Arch Phys Med Rehabil 2009, Vol 90 Issue 4)

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bayliss Lee, J Mahoney David, Monk Paul. Normal bone physiology, remodelling and its hormonal regulation. 2012;30(2):47-51
2. Downey PA, Siegel MI. Bone biology and the clinical implications for osteoporosis. 2006; 86 (1):78-81
3. Florencio-Silva R, Sasso GR, Sasso-Cerri E, Simões MJ, Cerri PS. Biology of Bone Tissue : Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells.2015;2:4
4. Christensen Angi M , Passalacqua Nicholas V, Bartelink Eric J. Forensic Anthropology Current Methods and Practice. Chapter 2. *Academic Press*;2014. pp 19
5. [www.lib.teiher.gr/webnotes/seyp/anatomycourse/anatomy2.pdf](http://www.lib.teiher.gr/webnotes/seyp/anatomycourse/anatomy2.pdf)
6. Mays Simon. The archaeology of human bones, Second edition. New York.*Routledge*;2010:1-10
7. Kular Jasreen, Tickner Jennifer, Shek Man Chim, Jiake Xu. An overview of the regulation of bone remodelling at the cellular level. 2012; 45 (12):866
8. L Gennari et al. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2002;81(1):1-4
9. Heinz Agnes. Osteoporosis, American Council on Science and Health. 1992:4-11
10. Sheu Angela, Diamond Terry. Secondary osteoporosis. 2016;39 (3): 85
11. A Imerci et al. *International Journal of Surgery Case Reports* . 2015;9: 127-128
12. Reiner Bartl, Bertha Frisch. Osteoporosis: Diagnosis, Prevention, Therapy : a Practical Guide for All Physicians-from Pediatrics to Geriatrics. Chapter 20. New York. *Springer*; 2004.pp 186
13. Jozef Rovenský, Juraj Payer. Dictionary of rheumatology. Chapter: secondary osteoporosis classification. *Springer*; 2009. pp 195
14. Reiner Bartl, Bertha Frisch. Osteoporosis: Diagnosis, Prevention, Therapy : a Practical Guide for All Physicians-from Pediatrics to Geriatrics. Chapter 19. New York. *Springer*; 2004. pp 176
15. Ishimi Yoshiko. Osteoporosis and lifestyle. 2015;61: 139
16. Rizzoli Rene. Atlas of postmenopausal osteoporosis. Third edition. Chapter 1. London. *Current medicine group*;2010. pp 18-19
17. G.S.Shen et al. *Injury*. 2015; 46 (7) :1338
18. Jozef Rovenský, Juraj Payer . Dictionary of rheumatology. Chapter: osteoporosis risk factors-modifiable. *Springer*; 2009. Pp 164
19. Suresh I.S. Rattan, Moustapha Kassem . Prevention and treatment of age related diseases. Chapter 6.*Springer*;2006.pp 2-4
20. Bono M Christopher, Einhorn A Thomas. Overview of osteoporosis: pathophysiology and determinants of bone strength. 2003;12 (2):s94.
21. [https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A1%CE%BF%CF%80%CE%AE\\_%CE%B1%CE%B4%CF%81%CE%AC%CE%BD%CE%B5%CE%B9%CE%B1%CF%82](https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A1%CE%BF%CF%80%CE%AE_%CE%B1%CE%B4%CF%81%CE%AC%CE%BD%CE%B5%CE%B9%CE%B1%CF%82)

22. Lin WP, Wen CJ, Jiang CC, Hou SM, Chen CY, Lin J. Risk factors for hip fracture sites and mortality in older adults. 2011;71 (1):191
23. Riemen Anna H K, Hutchison James D. The multidisciplinary management of hip fractures in older patients. 2016; 30 (2):117
24. Hartofilakidis George et al, Congenital hip disease in adults.Chapter 1.*Springer*; 2015.pp 1-2
25. Molini L et al, Hip: anatomy and US technique.2011; 14 (2): 100-103
26. Thorp Laura, Hip arthroscopy and hip joint preservation surgery.Chapter 1.New York. *Springer*;2014.pp 4-13
27. <http://www.e-rheumatology.gr/scientific-articles/thylakitida-lagonopsoiti>
28. Winter Alison, Bradman Hannah, Fraser Calum ,Holt Graeme. The management of intracapsular hip fractures. 2016; 30 (2):93-95
29. McMillan Tristan E , Stevenson Iain M , Subtrochanteric fractures of the hip. 2016;30 (2): 109-110
30. Pountos Ippokratis, Giannoudis Peter V, The management of intertrochanteric hip fractures. 2016; 30 (2):103-104
31. E M Curtis et al, Epidemiology of fractures in the United Kingdom 1988-2012: variation with age, sex, geography, ethnicity and socioeconomic status. 2016;87:19-20
32. Requena G et al. Incidence Rates and Trends of Hip/Femur Fractures in Europe. 2014: 581
33. Kanis, J A, Odén A, McCloskey E V, Johansson H, Wahl D A, Cooper C. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. 2012;23(9): 2239-2245
34. Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd. Hip fractures in the elderly: a worldwide projection.1992;6:285-288
35. Baudoin Claude, Fardellone Patrice, Sebert Jean Luk. Effect of sex and age on the ratio of cervical to trochanteric hip fracture: a meta-analysis of 16 reports on 36451 cases.1993;64(6):647-651
36. Dontas IA, Yiannakopoulos CK. Risk factors and prevention of osteoporosis -related fractures.2007;7(3):268
37. Ray Marks. Physical activity and hip fracture disability: a review.2011: 4-7
38. Rong et al. Increasing level of leisure physical activity could reduce the risk of hip fracture in older women: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.2016;95(11):1
39. Sievänen Harri, Kannus Pekka .Physical activity reduces the risk of fragility fractures.2007;4(6):986-987
40. Cauley JA. Defining ethnic and racial differences in osteoporosis and fragility fractures. 2011;469(7):1891-1892
41. Gagliardo Christina , Walensky Norman A. Racial variance in incidence and risk factors for osteoporotic hip fractures. 2001;3
42. Faulkner et al. Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: The study of osteoporotic fractures. 1993;8(10):1213-1216

43. Duboeuf et al. Different morphometric and densitometric parameters predict cervical and trochanteric hip fracture: The EPIDOS study. 1997;12(11):1895-1896
44. Wehren Lois E, Magaziner Jay. Hip fracture: risk factors and outcomes. 2003 ;1(2):78-80
45. Garnero P, Hausherr E, Chapuy M C, Marcelli C, Grandjean H, Muller C, Cormier C, Breart G, Meunier P J, Delmas P D. Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS prospective study. 1996;11(10):1531-1536
46. Iolascon Giovanni, Cervone Mariarosaria, Gimigliano Raffaele, Gioconda Di Pietro, Gimigliano Francesca. Neuropsychiatric disorders in hip fracture. 2011;8(3):49-51
47. Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, Morrison RS, Grattan LM, Hebel JR, Dolan MM, Hawkes W, Magaziner J. Cognitive impairment in hip fracture patients: timing of detection and longitudinal follow up. 2003;51(9):1227
48. Givens Jane L, Sanft Tara, Marcantonio Edward. Functional recovery after hip fracture: the combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment and delirium. 2008;56(6):1075-1078
49. Poplingher AR, Pillar T. Hip fracture in stroke patients. Epidemiology and rehabilitation. 1985;56(3):226-227
50. Jiunn-Horng Kang, Shiu-Dong Chung, Sudha Xirasagar, Fu-Shan Jaw, Heng-Ching Lin. Increased risk of stroke in the year after a hip fracture. A population based follow up study. 2011;42:336-339
51. Sean van Diepen, Majumdar R Sumit, Bakal A Jeffrey, McAlister A Finlay, Ezekowitz A Justin. Heart failure is a risk factor for orthopaedic fracture. A population based analysis of 16294 patients. 2008;118:1946-1952
52. Yoshihiro Sato , Masahide Kaji, Toshiomi Tsuru, Kotaro Oizumi. Risk factors for hip fractures among elderly patients with Parkinson's disease. 2001;182(2):89-93
53. Wejda B, Hintze G, Katschinsky B, Olbricht Th, Professor Benker G. Hip fractures and the thyroid: a case control study. 1995;237(3):241-246
54. Guo Zhenchao, Wills Phillippa, Viitanen Matti, Fastbom Johan, Winblad Bengt. Cognitive impairment, drug use and the risk of hip fracture in persons over 75 years old: A community based prospective study. 1998;148(9):889-892
55. Holbrook TroyL, Barrett-Connor Elizabeth, Wingard DeborahL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14 year prospective population study. 1988;332(8619):1046-1049
56. Michaëlsson K, Holmberg L, Mallmin H, Sörensen S, Wolk A, Bergström R, Ljunghall S. Diet and hip fracture risk : a case control study. Study group of the Multiple Risk Survey on Swedish women for eating assessment.1995;24(4):771-782
57. Benetou, V, Orfanos P, Pettersson-Kymmer U. et al. Mediterranean diet and incidence of hip fractures in a European cohort. 2013;24(5):1587-1598
58. Munger G Ronald, Cerhan R James, Chiu C H Brian. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. 1999;69:147-152

59. Fang-fang Zeng, Fan Fan, Wen-qiong Xue, Hai-li Xie, Bao-hua Wu, Su-lan Tu, Wei-fu Ouyang, Yu-ming Chen. The effects of red meat, poultry and egg consumption with risk of hip fractures in elderly Chinese: A case control study. 2013;56(2):242-248
60. Chiu JF, Lan SJ, Yang CY, Wang PW, Yao WJ, Su LH, Hsieh CC. Long term vegetarian diet and bone mineral density in postmenopausal Taiwanese women. 1997;60(3):245-249
61. Orwoll ES, Weigel RM, Oviatt SK, Meier DE, McClung MR. Serum protein concentrations and bone mineral content in aging normal men. 1987;46(4):614-621
62. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Burckhardt P, Li R, Spiegelman D, Specker B, Orav JE, Wong JB, Staehelin HB, O'Reilly E, Kiel DP, Willett WC. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. 2007;86(6):1780-1790
63. Avenell A, Mak JC, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures in post-menopausal women and older men. 2014;14(4): CD000227
64. Torbergesen AC, Watne LO, Wyller TB, Frihagen F, Strømsøe K, Bøhmer T, Mowe M. Vitamin K1 and 25(OH)D are independently and synergistically associated with a risk for hip fracture in an elderly population: a case control study. 2015;24(1):101-106
65. Mussolino E Michael. Depression and hip fracture risk: the NHANES I epidemiologic follow up study. 2005;120(1):71-75
66. Felson DT, Anderson JJ, Hannan MT, Milton RC, Wilson PW, Kiel DP. Impaired vision and hip fracture. The Framingham study. 1989;37(6):495-500
67. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, Meunier PJ, Bréart G. Fall related factors and risk of hip fractures: the EPIDOS prospective study. 1996;348(9021):145-149
68. Ivers Q Rebecca, Norton Robyn, Cumming G Robert, Butler Meg, Campbell A John. Visual Impairment and Risk of Hip Fracture. 2000;152(7):633-639
69. Sihvonen S, Kulmala J, Kallinen M, Alén M, Kiviranta I, Sipilä S. Postural Balance and Self-Reported Balance Confidence in Older Adults with a Hip Fracture History. 2009;55(6):630-636
70. Maki BE, Perry SD, Norrie RG, McIlroy WE. Effect of facilitation of sensation from plantar foot-surface boundaries on postural stabilization in young and older adults. 1999;54(6):281-287
71. Ray WA, Griffin MR, Schaffner W, Baugh DK, Melton LJ 3rd. Psychotropic drug use and the risk of hip fracture. 1987;316(7):363-369
72. Shen GS, Li Y, Zhao G, Zhou HB, Xie ZG, Xu W, Chen HN, Dong QR, Xu YJ. Cigarette smoking and risk of hip fracture in women: a meta-analysis of prospective cohort studies. 2015;46(7):1333-1340
73. Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. 1997;315(7112):841-846

74. Høidrup S, Grønbaek M, Gottschau A, Lauritzen JB, Schroll M. 1999;149(11):993-1001
75. Marks Ray. Hip fracture epidemiological trends, outcomes, and risk factors, 1970–2009.2010;3:1-17
76. Wilson Robin Taylor, Chase A Gary, Chrischilles A Elizabeth, Wallace B Robert.Hip Fracture Risk Among Community-Dwelling Elderly People in the United States: A Prospective Study of Physical, Cognitive, and Socioeconomic Indicators.2006;96(7):1210-1218
77. Crandall CJ, Merkin SS, Seeman TE, Greendale GA, Binkley N, Karlamangla AS.Socioeconomic status over the life-course and adult bone mineral density: the Midlife in the U.S. Study.2012;51(1):107-113
78. G S Keene, M J Parker, G A Pryor.Mortality and morbidity after hip fractures.1993;307(6914):1248-1250
79. Braithwaite RS, Col NF, Wong JB.Estimating hip fracture morbidity, mortality and costs.2003;51(3):364-370
80. Giverson IM.Time trends of mortality after first hip fractures.2007;18(6):721-732
81. Magaziner J, Lydick E, Hawkes W, Fox KM, Zimmerman SI, Epstein RS, Hebel JR.Excess mortality attributable to hip fracture in white women aged 70 years and older.1997;87(10):1630-1636
82. Schrøder HM, Erlandsen M.Age and sex as determinants of mortality after hip fracture: 3,895 patients followed for 2.5-18.5 years.1993;7(6):525-531
- 83.Seitz P Dallas, Anderson M Geoffrey, Austin C Peter, Gruneir Andrea, Gill S Sudeep, Bell M Chaim,Rochon A Paula.Effects of impairment in activities of daily living on predicting mortality following hip fracture surgery in studies using administrative healthcare databases.2014;14(9):DOI: 10.1186/1471-2318-14-9
84. Colais P, Di Martino M, Fusco D, Perucci CA, Davoli M.he effect of early surgery after hip fracture on 1-year mortality.2015;15(141)1-8
85. Shiga T, Wajima Z, Ohe Y.Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression.2008;55(3):146-154
86. Sullivan J Kristynn, Husak E Lisa, Altebarmakian Maria, Brox W Timothy.Demographic factors in hip fracture incidence and mortality rates in California, 2000–2011. 2016;11(4):2-10
87. Panula J, Pihlajamäki H, Mattila VM, Jaatinen P, Vahlberg T, Aarnio P, Kivelä SL.Mortality and cause of death in hip fracture patients aged 65 or older: a population-based study.2011;12(105):1-6
88. Roche JJ, Wenn RT, Sahota O, Moran CG.Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people: prospective observational cohort study.2005;331(7529):1-5
89. Jamal Sepah Y, Umer M, Khan A, Ullah Khan Niazi A.Functional outcome, mortality and in-hospital complications of operative treatment in elderly patients with hip fractures in the developing world.2010;34(3):431-435

90. Hall SE, Williams JA, Senior JA, Goldswain PR, Criddle RA. Hip fracture outcomes: quality of life and functional status in older adults living in the community. 2000;30(3):327-332
91. Boonen S, Autier P, Barette M, Vanderschueren D, Lips P, Haentjens P. Functional outcome and quality of life following hip fracture in elderly women: a prospective controlled study. 2004;15(2):87-94
92. Randell AG, Nguyen TV, Bhalerao N, Silverman SL, Sambrook PN, Eisman JA. Deterioration in quality of life following hip fracture: a prospective study. 2000;11(5):460-466
93. Hoekstra JC, Goosen JH, de Wolf GS, Verheyen CC. Effectiveness of multidisciplinary nutritional care on nutritional intake, nutritional status and quality of life in patients with hip fractures: a controlled prospective cohort study. 2011;30(4):455-461
94. Hansson S, Rolfson O, Åkesson K, Nemes S, Leonardsson O, Rogmark C. Complications and patient-reported outcome after hip fracture. A consecutive annual cohort study of 664 patients. 2015;46(11):2206-2211
95. Arinzon Z, Shabat S, Peisakh A, Gepstein R, Berner YN. Gender differences influence the outcome of geriatric rehabilitation following hip fracture. 2010;50(1):86-91
96. Tamar Koren-Hakim, Avraham Weiss, Avital Hershkovitz, Irena Otzrateni, Boris Grosman, Sigal Frishman, Moshe Salai. The relationship between nutritional status of hip fracture operated elderly patients and their functioning, comorbidity and outcome. 2012;31(6):917-921
97. Tsuda Y, Yasunaga H, Horiguchi H, Ogawa S, Kawano H, Tanaka S. Association between dementia and postoperative complications after hip fracture surgery in the elderly: analysis of 87,654 patients using a national administrative database. 2015;135(11):1511-1517
98. Makridis G Konstantinos, Karachalios Theofilos, Kontogeorgakos A Vailios, Badras Leonidas S, Malizos N Konstantinos. The effect of osteoporotic treatment on the functional outcome, re-fracture rate, quality of life and mortality in patients with hip fractures: A prospective functional and clinical outcome study on 520 patients. 2015;46(2):378-383
99. Peeters CM, Visser E, Van de Ree CL, Gosens T, Den Oudsten BL, De Vries J. Quality of life after hip fracture in the elderly: A systematic literature review. 2016;47(7):1369-1382
100. Bonjour J P, Schurch M A, Rizzoli R. Nutritional aspects of hip fractures. 1996;18(3):s139-s144
101. Melhus Hakan, Michaelsson Karl, Kindmark Andreas, Bergstrom Reinhold, Holmberg Lars, Mallmin Hans, Wolk Alicja, Ljunghall Sverker. Excessive Dietary Intake of Vitamin A Is Associated with Reduced Bone Mineral Density and Increased Risk for Hip Fracture. 1998;129(10):770-778
102. Benzinger P, Lindemann U, Becker C, Aminian K, Jamour M, Flick SE. Geriatric rehabilitation after hip fracture. Role of body-fixed sensor measurements of physical activity. 2014;47(3):236-242
103. Talkowski JB, Lenze EJ, Munin MC, Harrison C, Brach JS. Patient participation and physical activity during rehabilitation and future functional outcomes in patients after hip fracture. 2009;90(4):618-622

104. Bischoff Ferrari HA, Dawson Hughes B, Baron JA, Burckhardt P, Li R Spiegelman D, Specker B, Orav JE, Wong JB, Staehelin HB, O'Reilly E, Kiel DP, Willett WC. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. 2007;86(6):1780-1790

105. Marija Bulajic-Kopjar. Seasonal variations in incidence of fractures among elderly people. 2000;6:16-19





