

Ελληνική Χειρουργική Ορθοπαιδική και Τραυματολογία

Τόμος 66 • Τεύχος 3 • 2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση: Νεότερα δεδομένα στην αιτιοπαθογένεια και αντιμετώπιση</i> Δημήτριος Πάλλης, Ιωάννης Τριανταφυλλόπουλος	111
<i>Ρήξη μηριαίας αρτηρίας και φλέβας μετά από διατροχαντήριο κάταγμα - Παρουσίαση περίπτωσης και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας</i> Κ. Παπαγεωργίου, Π. Τηλαβερίδης, Ξ. Βρακάς, Ν. Παπαντωνίου.....	117
<i>Ασάφειες και ασύμμετρες απειλές στην αντιμετώπιση των συνδρόμων υπέρχρησης σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων</i> Νικόλαος Γ. Μαρκέας, Παναγιώτης Δ. Μεγαλοοικονόμος	122

Acta Orthopaedica Traumatologica Hellenica

Volume 66 • Number 3 • 2015

CONTENTS

<i>Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: Current aetiopathology theories and treatment</i> Dimitrios Pallis, Ioannis K. Triantafyllopoulos	129
<i>Rupture of the femoral artery and femoral vein after intertrochanteric fracture - Case report and reference review</i> K. Papageorgiou, P. Tilaveridis, X. Vrakas, I. Papageorgiou, N. Papantoniou	134
<i>Controversies and asymmetric threats in the treatment of overuse syndromes in long distance runners</i> Nikolaos G. Markeas, Panayiotis D. Megaloikonomos	139

Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση

Νεότερα δεδομένα στην αιτιοπαθογένεια και αντιμετώπιση

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΛΛΗΣ¹, MD, MSCI, ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΠΟΥΛΟΣ², MD, MSCI, PHD

¹Ειδικεύμενος Ορθοπαιδικός, ²Λέκτορας Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση είναι μία κλινική οντότητα αναγνωρισμένη τις τελευταίες δεκαετίες και με αιτιοπαθογένεια που δεν έχει αποσαφηνιστεί επαρκώς. Ιστορικά, οι διάφορες ονομασίες που της έχουν αποδοθεί συνηγορούν στο ότι οι έρευνες δεν έχουν αποσαφηνίσει τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και μονοπάτια που οδηγούν στην εκδήλωση της DISH. Ως εκ τούτου, και η ίδια η θεραπευτική αντιμετώπισή της παραμένει ανεπαρκής. Στο παρόν άρθρο, γίνεται ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας για την κατανόηση των πιθανών παθογενετικών μηχανισμών, καθώς και αναφορά στις νεότερες θεραπευτικές μεθόδους για την αντιμετώπιση της πάθησης.

Λέξεις κλειδιά: Διάχυτη Ιδιοπαθής Σκελετική Υπερόστωση, νόσος Forestier

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση (Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis - DISH) ή νόσος του Forestier, είναι μία πάθηση αγνώστου αιτιολογίας που κλινικά χαρακτηρίζεται από άηλος και δυσκαμψία της σπονδυλικής στήλης και απεικονιστικά από ασβεστοποίηση και οστεοποίηση των σπονδυλικών συνδέσμων.¹ Προσβάλλει τον αξονικό σκελετό και ιδιαίτερα τη θωρακική μοίρα της

σπονδυλικής στήλης και λιγότερο τις περιφερικές αρθρώσεις, εξού και ο όρος διάχυτη σκελετική υπερόστωση. Ακτινολογικά, η DISH χαρακτηρίζεται από ασβεστοποίηση και οστεοποίηση των καταφύσεων (ενθέσεων) των συνδέσμων, τενόντων και αρθρικών θυλάκων. Η οστεοποίηση των επιμήκων συνδέσμων της σπονδυλικής στήλης (ιδιαίτερα του προσθίου) δημιουργεί μία ελικοειδή παρασπονδυλική μάζα στη πρόσθια επιφάνεια των σπονδυλικών σωμάτων και προσομοιάζει αδρά με «λιωμένο κερί που ρέει» κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης (Εικόνα 1).

Μια πλούσια ονοματολογία

Για πρώτη φορά η κλινική αυτή οντότητα περιγράφηκε το 1950 από τον Forestier και τον Rotes-Querol, δίνοντάς της τον όρο γεροντική αγκυλωτική υπερόστωση (senile ankylosing hyperostosis).² Η οστεοποίηση των σπονδυλικών συνδέσμων είχε περιγραφεί από το 1942 από τον Oppenheimer, δίνοντάς της τον όρο οστεοποίηση των σπονδυλικών συνδέσμων ή οστεοποιός συνδεσμική σπονδυλίτιδα.³ Στη διεθνή βιβλιογραφία ανευρίσκονται πολλά συνώνυμα της διάχυτης ιδιοπαθούς σκελετικής υπερόστωσης όπως: η παραμορφωτική σπονδυλίτιδα (spondylitis deformans)⁴, η υπεροστωτική σπονδυλίωση (spondylosis hyperostotica)⁵, η φυσιολογική ασβέσωση σπονδυλικών συνδέσμων (physiologic vertebral ligamentous calcification)⁶, η διάχυτη παρα-αρθρική οστεοποίηση των συνδέσμων της σπονδυλικής στήλης και των συνδέσμων και τενόντων των άκρων (generalized juxtaarticular ossifications of ligaments of the vertebral column and of the ligamentous and tendinous tissues of the extremities)⁷, η δισκοσωματική υπεροστωτική οστεοαρθρίτιδα της σπονδυλικής στήλης (vertebral hyperostosing discosomatic osteoarthritis)⁸, η με-

Διεύθυνση Αλληλογραφίας:

Ιωάννης Τριανταφυλλόπουλος, MD, MSCI, PhD

Λέκτορας Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος

Τηλ: 210-6124007, 6937266639

E-mail: sportdoc@otenet.gr



Εικόνα 1. Οστεοποίηση πρόσθιου επιμήκη συνδέσμου στην ΑΜΣΣ ασθενούς με DISH

ταβολική υπεροστωτική σπονδυλαρθροπάθεια (metabolic hyperostotic spondylopathy)⁹ και η διάχυτη ενθεσπαθική υπερόσωση (diffuse enthesopathic hyperostosis)¹⁰. Η πλούσια περιγραφική ονοματολογία υποδηλώνει την ποικιλομορφία της απεικονιστικής έκφρασης της νόσου, αλλήλα και την άγνωστη αιτιοπαθογένειά της.

Ενδιαφέροντα επιδημιολογικά δεδομένα

Η επίπτωση της νόσου στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται από 6–12%. Είναι συχνότερη στους άνδρες και σε ηλικίες άνω των 50 ετών. Υπολογίζεται η ανεύρεσή της σε 7:100 άντρες και σε 4:100 γυναίκες ηλικίας άνω των 30 ετών.¹¹ Η συχνότητα αυτή ποικίλλει ανάλογα με τους πληθυσμούς και αυξάνεται με την ηλικία. Μετά την ηλικία των 80 ετών, η αναλογία μεταξύ των δύο φύλων είναι σχεδόν 1:1. Είναι λιγότερο συχνή στη μαύρη φυλή, στις ασιατικές χώρες και στους ντόπιους πληθυσμούς της Αμερικανικής ηπείρου (Πίνακας). Ωστόσο, υπάρχουν και εξαιρέσεις που επιβεβαιώνουν τον κανόνα, καθώς οι ινδιάνοι Πίμα στην πολιτεία Αριζόνα των ΗΠΑ, παρουσιάζουν επίπτωση της διάχυτης ιδιοπαθούς σκελετικής υπερόσωσης 25% στους άνδρες και 4,7% στις γυναίκες ηλικίας άνω των 15 ετών, με τα ποσοστά να αυξάνονται σε 48% και 12% αντίστοιχα σε ηλικίες άνω των 55 ετών.¹² Στο ζωικό βασίλειο, η DISH έχει παρατηρηθεί στο 15-25% των ηλικιωμένων θηλαστικών, στο 1-3% των ανθρωποειδών (μπαμπούνων, πιθήκων, γοριλλών), ερπετοειδών αλλήλα και σε σκελετούς δεινοσαύρων.¹³

Η διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόσωση προσβάλλει τον αξονικό σκελετό και συχνότερα εντοπίζεται στη θωρα-



Εικόνα 2. Ασβεστοποίηση στην αριστερή πλευρά της ΘΜΣΣ που δηλώνει τον προστατευτικό ρόλο της αορτής (δεξιά)

κική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και μάλιστα στη δεξιά πλευρά της. Ο Forestier, το 1971, παρατηρώντας την εμφάνιση οστεοφύτων στη δεξιά πλευρά της σπονδυλικής στήλης, υποστήριξε ότι ο μηχανικός παράγοντας του σφυγμού της αορτής διαδραματίζει προστατευτικό ρόλο, αφού σε ασθενείς με δεξιοκαρδία και αναστροφή σπληάχνων, τα οστεόφυτα είναι μεγαλύτερα στην αριστερή πλευρά της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (Εικόνα 2).¹⁵ Ο οπίσθιος επιμήκης σύνδεσμος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης οστεοποιείται στο 2% των ατόμων της ιαπωνικής φυλής και μόνο στο 0,16% των ατόμων της λευκής φυλής.¹⁴ Ο πρόσθιος επιμήκης σύνδεσμος οστεοποιείται στο 24% των ασθενών με οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου.¹²

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη, εξού και ο όρος ιδιοπαθής στην ονοματολογία της. Ωστόσο, έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι αιτιολογικοί παράγοντες που πιθανόν να συμμετέχουν σε διαφορετικό βαθμό στην πρόκληση και την εμφάνιση της νόσου. Αν και τα αίτια της DISH παραμένουν άγνωστα, μηχανικοί, διαιτητικοί, φαρμακευτικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, καθώς και διάφορες μεταβολικές παθήσεις, φαίνεται ότι παίζουν ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

Γενικά, ως προδιαθεσικοί παράγοντες της DISH αναφέρονται η αρθρίτιδα, η δυσλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης, με μηχανισμούς που ακόμη δεν έχουν ερμηνευτεί πλήρως. Στις μεταβολικές παθήσεις που πιθανόν σχετίζονται με την ανάπτυξη της DISH περιλαμβάνονται οι διατα-

ραχές της ινσουλίνης, του ινσουλινοειδούς παράγοντα και της αυξητικής ορμόνης. Η θεωρία αυτή προέκυψε από την παρατήρηση ότι μερικοί ασθενείς με DISH, έχουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης, ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα-1 και αυξητικής ορμόνης. Οι παράγοντες αυτοί πιστεύεται ότι εμπλέκονται στην παθογένεση της αυξημένης οστεοβλαστικής δραστηριότητας που παρατηρείται στην DISH.¹⁶ Ο ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας-1 διεγείρει τους οστεοβλάστες, ενώ η αυξητική ορμόνη μπορεί να προκαλέσει τοπική παραγωγή ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα-1 στους οστεοβλάστες. Το 20% των ασθενών με μεγαλακρία έχουν εκδηλώσεις DISH¹⁷, ενώ η επίπτωση της νόσου σε παχύσαρκους ασθενείς, όπου πιθανόν είναι αυξημένα και τα επίπεδα της ινσουλίνης, είναι μεγαλύτερη.¹⁸ Η επίπτωση της νόσου είναι, επίσης, μεγαλύτερη σε δυσλιπιδαιμικούς και διαβητικούς ασθενείς.¹⁹ Η πρωτεΐνη Gla της θεμέλιας ουσίας (matrix Gla protein) αναστέλλει το σχηματισμό του οστίτη ιστού και τα αυξημένα επίπεδά της σε ασθενείς με DISH υποδεικνύουν τον πιθανό ρόλο της στην εμφάνιση της νόσου.²⁰ Η υπερόστωση πιθανόν να σχετίζεται και με παρατεταμένη έκθεση σε υπερβολικές δόσεις βιταμίνης A. Μερικοί ασθενείς με DISH έχουν υψηλά επίπεδα ρετινόλης στον ορό, συγκριτικά με φυσιολογικούς μάρτυρες.²¹ Το γονίδιο COL6A1 του κολλαγόνου έχει ενοχοποιηθεί για πρόκληση της DISH, αφού έχει ανευρεθεί σε ασθενείς τόσο με DISH, όσο και οστεοποίηση του οπισθίου επιμήκους συνδέσμου της σπονδυλικής στήλης.²²

Νεότερα δεδομένα στην αιτιοπαθογένεια της DISH

Οι πιο πρόσφατες έρευνες εστιάζουν το ερευνητικό τους ενδιαφέρον στην παθολογική οστεοποίηση του πρόσθιου επιμήκους συνδέσμου της σπονδυλικής στήλης, θεωρώντας ότι πρόκειται για τον κύριο παθοφυσιολογικό μηχανισμό εκδήλωσης της νόσου.²³ Ο κύριος άξονας της θεωρίας αυτής είναι το αποτέλεσμα της μη φυσιολογικής ανάπτυξης και λειτουργίας των οστεοβλαστών²⁴, αν και θα πρέπει να τονιστεί πως δεν συμφωνούν όλοι οι ερευνητές στη θετική συσχέτιση μεταξύ παθολογικής οστεοποίησης και αύξησης της οστικής πυκνότητας.²⁵ Η θετική συσχέτιση της DISH έχει αποδειχθεί σε ασθενείς με σπονδυλίωση στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και οστεοαρθρίτιδα των γονάτων²⁶, αφού η επίπτωση της DISH είναι μεγαλύτερη στις παραπάνω παθήσεις σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Η θετική συσχέτιση μεταξύ της οστεοαρθρίτιδας γονάτων και της παχυσαρκίας έχει από καιρού αποδειχθεί, με την τελευταία να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση οστεοαρθρίτιδας.²⁷ Παχύσαρκοι ασθενείς έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διάχυτη ιδιοπαθή σκελετική υπερόστωση και η επίπτωση φαίνεται να αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας και την αύξηση του βάρους.²⁸ Αυτή η διαπίστωση έστρεψε το ενδιαφέρον των μελετητών προς το φυσικό αναστολέα οστεογένεσης Dickkopf-1 (DDK-1), οι συγκεντρώσεις του οποίου στο πλάσμα είναι μειωμένες σε ασθενείς με DISH ή σπονδυλαρθρίτιδα.²⁸ Ωστόσο, ακόμη δεν έχει αποδειχθεί η συσχέτιση του παραπάνω αναστολέα στην οστεοποίηση του πρόσθιου επιμήκους συνδέσμου της σπονδυλικής στήλης. Πιθανόν, η οστεοποίηση των ενθέσε-

Πίνακας

Τα κυριότερα επιδημιολογικά στοιχεία της νόσου DISH

Ηλικία	Ασυνήθης πριν την ηλικία των 50 ετών Αναλογία 1:1 σε ηλικίες άνω των 80 ετών
Φύλο	7:100 άνδρες και 4:100 γυναίκες (>30 ετών)
Φυλή	Λιγότερο συχνή στη μαύρη φυλή και στις ασιατικές χώρες

ων να σχετίζεται με ανώμαλη οστεοβλαστική διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών αρχέγονων κυττάρων που φυσιολογικά ανευρίσκονται γύρω από μεσοσπονδύλιους δίσκους, στο περίοστεο των σπονδύλων και στον πρόσθιο και οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο της σπονδυλικής στήλης.²⁹ Πολλοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την ανώμαλη αυτή διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών αρχέγονων κυττάρων, όπως οι μορφογενετικές πρωτεΐνες των οστών (BMPs), τα ρετινοειδή και άλλοι ορμονολογικοί παράγοντες, όπως οι αδιποκίνες, με χαρακτηριστικό αντιπρόσωπο τους τη λεπτίνη.²⁹ Φαίνεται πως ο κοινός παρονομαστής είναι η παρουσία της παχυσαρκίας που μέσω μηχανικών κυρίως παραγόντων, αλλά και ορμονολογικών, οδηγούν στην εκδήλωση της νόσου DISH σε ασθενείς με το απαραίτητο γενετικό υπόβαθρο. Η διαφοροποίηση των οστεοβλαστών από τα αρχέγονα μεσεγχυματικά κύτταρα επηρεάζεται από τον πυρηνικό παράγοντα kappaB (NF-kappaB), ο οποίος ενεργοποιείται από κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες από τα κύτταρα των συνδέσμων.³⁰ Σε όλα αυτά θα πρέπει κανείς να προσθέσει και τις συννοσηρότητες που είναι παρούσες στη DISH³¹ (δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, υπερούριαιμία, υπερινσουλιναιμία κ.α.), όπως έχει ήδη αναφερθεί. Η αυξητική ορμόνη (GH) και ο ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας (insulin-like growth factor-I (IGF-I), έχουν μελετηθεί σε ασθενείς με DISH, τόσο σε συμπτωματικούς όσο και σε ασυμπτωματικούς. Φαίνεται ότι στους συμπτωματικούς ασθενείς οι συγκεντρώσεις είναι μεγαλύτερες (ιδίως για την αυξητική ορμόνη), τόσο σε σχέση με υγιείς μάρτυρες, όσο και σε ασθενείς με DISH που είναι ωστόσο ασυμπτωματικοί.³² Η παρατήρηση αυτή οδήγησε τους ερευνητές να διατυπώσουν την άποψη πως η αυξητική κυρίως ορμόνη, θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως μέθοδος προσδιορισμού της κλινικής ύφεσης της DISH σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπευτικά μέτρα αντιμετώπισης.³²

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ωστόσο, η αιτιολογία, η παθοφυσιολογία και η εξέλιξη της νόσου δεν είναι τα μοναδικά ερωτήματα των ερευνητών. Η θεραπεία της DISH είναι, κυρίως, συμπτωματική καθώς η αιτιολογία είναι άγνωστη. Η καλοήθης φύση της DISH και το γεγονός πως ιδίως στα αρχικά στάδια της νόσου είναι ασυμπτωματική, μπορεί να ερμηνεύσει κάποια από τα συμπτώματα του ασθενούς που μέχρι τη χρονική στιγμή της διάγνωσης ήταν ανεξήγητα. Στόχος είναι κυρίως η ανακούφιση από το άλγος και η αντιμετώπιση της δυσκαμψίας.

Για την αντιμετώπιση του άλγους έχουν χρησιμοποιηθεί φαρμακευτικά πρωτόκολλα που περιλαμβάνουν ήπια



Εικόνα 3. Κάταγμα στο επίπεδο A4-A5 σε ασθενή με προχωρημένη DISH

αναλγητικά (όπως η ακεταμινοφαίνη), μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (όπως η ιβουπροφαίνη και η ναπροξένη), τοπικές εγχύσεις κορτιζόνης σε επώδυνες ενθεσπάθειες και διφωσφονικά, όπως η ετιδρονάτη.³³ Φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις, όπως διαθερμίες, υπέρηχοι, μυϊκή ενδυνάμωση και η τροποποίηση των καθημερινών δραστηριοτήτων, συμβάλλουν στην ύφεση του άλγους. Σε προχωρημένα στάδια της νόσου και σε ύπαρξη κυφωτικής παραμόρφωσης της σπονδυλικής στήλης, οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορεί να βελτιώσουν την αναπνευστική λειτουργία. Οι διατάσεις και οι λειτουργικές ασκήσεις εύρους τροχιάς μειώνουν τη δυσκαμψία και βελτιώνουν την κινητικότητα. Οι ορθώσεις των κάτω άκρων μειώνουν το άλγος και ταυτόχρονα βοηθούν στον καλύτερο τρόπο βάδισης αποτρέποντας μία πιθανή πτώση.

Ο έλεγχος των συστηματικών και μεταβολικών νοσημάτων, όπως της παχυσαρκίας, της υπέρτασης, της υπερινσουλιναιμίας (με ή χωρίς υπεργλυκαιμία), της δυσλιπιδαιμίας και της υπερουριχαιμίας, μπορεί να μειώσει τη νοσηρότητα που σχετίζεται με τα νοσήματα αυτά, να προλάβει την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων και πιθανώς να καθυστερήσει την εξέλιξη της οστεοποίησης των μαλακών μορίων. Οι ασθενείς με DISH έχουν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να προσβληθούν από μεταβολικό σύνδρομο, παρά οι ασθενείς χωρίς DISH.³⁴ Άτομα ηλικίας κάτω των 50 ετών είναι πιθανό να έχουν DISH, εάν είναι παχύσαρκα, έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με υπέρταση ή σακχαρώδη διαβήτη, παραπονούνται για άλγος στην οσφυ ή τη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και έχουν ενθεσπάθειες ή τενοντίτιδες.³⁵ Η επιλογή της θεραπευτικής

αντιμετώπισης των συνυπαρχουσών παθήσεων είναι ιδιαίτερης σημασίας, καθώς σε υπέρταση για παράδειγμα, η επιλογή των φαρμακευτικών ουσιών που θα χρησιμοποιηθούν θα πρέπει να μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενσίνης, οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου και οι α-αναστολείς σε σχέση με τα θειαζιδικά διουρητικά και τους β-αναστολείς που αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.³⁶

Θα πρέπει να λήβει κανείς μέριμνα για την έκτοπη οστεοποίηση που φαίνεται να εμφανίζεται σε μεγαλύτερα ποσοστά, τόσο στο ισχίο μετά από ολική αρθροπλαστική, όσο και στον αγκώνα μετά από τραυματισμούς.^{37,38} Μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου, η επίπτωσή της σε ασθενείς με DISH αυξάνει σε ποσοστό 30–50% σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς DISH, όπου το ποσοστό είναι κάτω του 20%.³⁹ Για την πρόληψη της ανάπτυξης της έκτοπης οστεοποίησης, έχει δοκιμαστεί η χορήγηση αντι-βιταμίνης K^{40,41}, καθώς και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ουσιών.³³

Επιπρόσθετα, ασθενείς με DISH που υφίστανται κάκωση ή κάταγμα της σπονδυλικής στήλης, φαίνεται ότι χρήζουν διαφορετικής αντιμετώπισης. Η οστεοποίηση κυρίως του πρόσθιου επιμήκους συνδέσμου της σπονδυλικής στήλης αλλιάζει όλη την εμβιομηχανική σταθερότητα και κινητικότητα της σπονδυλικής στήλης. Ακόμη και σε χαμηλής ενέργειας κακώσεις, τα νευρολογικά ελλείμματα, οι επιπλοκές και η θνητότητα είναι αυξημένα σε ασθενείς με DISH σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό.⁴² Σε κάταγμα της σπονδυλικής στήλης που δυνητικά θα μπορούσε να αντιμετωπισθεί συντηρητικά σε κάποιον άλλο ασθενή, σε παρουσία διάχυτης σκελετικής υπερόσωσης, η αντιμετώπιση πιθανώς να είναι χει-

ρουργική με σπονδυλοδεσία της σπονδυλικής στήλης (Εικόνα 3). Η χειρουργική αντιμετώπιση επιλέγεται για τον περιορισμό των πιθανοτήτων επιδείνωσης των νευρολογικών ελλειμμάτων, ακόμη και της θνησιμότητας σε κακώσεις της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.⁴³ Φαίνεται πως σε ασθενείς με DISH που υποβλήθηκαν σε σπονδυλοδεσία σπονδυλικής στήλης, ο κίνδυνος για ψευδάρθρωση και νόσο του υπερκείμενου επιπέδου είναι σημαντικά αυξημένος.⁴⁴ Η νόσος του υπερκείμενου επιπέδου είναι αποτέλεσμα της πιο άκαμπτης σπονδυλικής στήλης λόγω οστεοποίησης των επιμέρους δομικών στοιχείων της και εμφανίζεται πιο συχνά σε σπονδυλοδεσίες που περιλαμβάνουν μικρό αριθμό επιπέδων. Ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές αντιμετώπισης θωρακο-οσφυϊκών σπονδυλικών καταγμάτων (Minimally Invasive Spinal Surgery Techniques - MIS), αντενδείκνυται σε ασθενείς με DISH λόγω της διάχυτης οστεοποίησης⁴⁵, αν και υπάρχουν συγγραφείς που προτείνουν διαδερμικές τεχνικές για τη μικρότερη δυνατή καταστροφή της βιολογίας της περιοχής για καλύτερα αποτελέσματα σε αγκυλωτικές σπονδυλικές στήλεις.^{46,47}

Συμπερασματικά, το πεδίο της έρευνας για τη διάχυτη σκελετική υπερόσωση έχει ακόμη πολλά αναπάντητα ερωτήματα και το φάσμα των ερωτήσεων εκτείνεται από την αιτιολογία της νόσου και τους παθογενετικούς μηχανισμούς πρόκλησης, εκδήλωσης και εξέλιξης της νόσου, μέχρι τη θεραπεία και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Γίνεται αντιληπτό ότι η απάντηση αυτών των ερωτημάτων είναι ακόμα δύσκολη για μία νόσο που στην πλειονότητα των περιπτώσεων αποκαλύπτεται σε τυχαίο έλεγχο και που στα αρχικά στάδιά της είναι ασυμπτωματική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Boachie – Adjei O., Bullough PG. Incidence of ankylosing hyperostosis of the spine (Forestier's disease) at autopsy. *Spine* 1987; 739 – 743
- Forestier J., Rotes – Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis* 1950; 9: 321 – 30
- Belanger TA, Rowe DE. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. *J Am Acad Orthop Surg* 2001 Jul – Aug; 9(4): 258 – 67
- Knaggs RL. Spondylitis Deformans. *British Journal of Surgery* 1925; vol 12, issue 47: 524 – 46
- Ott VR. Spondylosis hyperostotica. *Schwiez Med Wochenschr* 1953 Aug 22; 83(34): 790 – 9
- Smith CF, Pugh DG, Polley HF. Physiologic vertebral ligamentous calcification: an aging process. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1955 Dec; 74(6): 1049 – 58
- Sutro CJ, Ehrlich DE, Witten M. Generalized juxta-articular ossification of ligaments of the vertebral column and of the ligamentous and tendinous tissues of the extremities; (also known as Bechterew's disease, osteophytosis and spondylosis deformans). *Bull Hosp Joint Dis.* 1956 Oct;17(2):343-57
- Biressi PC, Mussa L. Radiological and anatomicopathological studies of hyperostosing disco-somatic arthrosis of the dorsal spine (synonyms: candied-sugar spine; moniliform hyperostosis; senile ankylosing hyperostosis; hyperstotic spondylosis, etc.). *Reumatismo.* 1957 Jan-Feb;9(1):1-37
- Giordano M. La Spondilopatia iperostotica dismetabolica. *Ann Reumatol* 1972; 5: 3 – 24
- Lagier R, Baud CA. Diffuse enthesopathic hyperostosis-anatomical and radiological study on a macerated skeleton. *Rofo.* 1978 Nov;129(5):588-97
- Paley D., Schwartz M., Cooper P., Harris WR, Levine AM. Fractures of the spine in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Jun;(267):22-32
- Spagnola AM, Bennett PH, Terasaki PI. Vertebral ankylosing hyperostosis (Forestier's disease) and HLA antigens in Pima Indians. *Arthritis Rheum.* 1978 May; 21 (4): 467 - 72
- Rothschild BM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis as reflected in the paleontologic record: Dinosaurs and early mammals. *Seminars in arthritis and Rheumatism.* 1987a; (17): 119 - 125
- Ono M., Russell WJ, Kudo S., Kuroiwa Y., Takamori M., Motomura S., Murakami J. Ossification of the thoracic posterior longitudinal ligament in a fixed population. Radiological and neurological manifestations. *Radiology.* 1982 May; 143 (2): 469 - 74
- Forestier J., Lagier R. Vertebral ankylosing hyperostosis. Morphological basis, clinical manifestations, situation and diagnosis. *Mod Trends Rheumatol.* 1971;2:323-37
- Denko CW, Malemud CJ. Body mass index and blood glucose: correlations with serum insulin, growth hormone, and insulin-like growth factor-1 levels in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Rheumatol Int.* 2006 Feb;26 (4): 292 - 7
- Scarpa R., De Brasi D., Pivonello R., Marzullo P, Manguso F., Sodano A., Oriente P, Lombardi G., Colao A. Acromegalic axial arthropathy: a clinical case-control study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Feb; 89(2): 598 – 603
- Julkunen H, Heinonen OP, Pyörälä K. Hyperostosis of the spine in an adult population. Its relation to hyperglycaemia and obesity. *Ann Rheum Dis.* 1971 Nov;30(6):605-12
- Sencan D., Elden H., Nacitarhan V., Sencan M., Kaptanoglu E. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in patients with diabetes mellitus. *Rheumatol Int.* 2005 Sep;25 (7): 518 - 21
- Sarzi-Puttini P., Atzeni F. New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis). *Curr Opin Rheumatol.* 2004 May;16(3): 287 – 92
- Abiteboul M, Arlet J, Sarraey MA, Mazières B, Thouvenot JP. Metabolism of vitamin A in Forestier-Rotès-Quérol hyperostosis. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1986 Mar; 53 (3): 143 - 5
- Tsukahara S, Miyazawa N, Akagawa H, Forejtova S, Pavelka K, Tanaka T, Toh S, Tajima A, Akiyama I, Inoue I. COL6A1, the candidate gene for ossification of the

- posterior longitudinal ligament, is associated with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japanese. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Oct 15; 30 (20) :2321 - 4
23. Nascimento FA, Gatto LAM, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a review. *Surg Neurol Int* 2014; 5 (suppl 3): S122 - 125
 24. Atzeni F, Sarzi - Puttini P, Bevilacqua M. Calcium deposition and associated chronic diseases (atherosclerosis, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, and others). *Rheum Dis Clin North Am* 2006; (32): 413 - 26
 25. Eser P, Bonel H., Seitz M., Villiger PM, Aeberli D. Patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis do not have increased peripheral bone mineral density and geometry. *Rheum* 2010; (49): 977 - 81
 26. Kagotani R., Yoshida M., Muraki S., Oka H., Hashizume H., Yamada H., Enyo Y., Nagata K., Ishimoto Y., Teraguchi M., Tanaka S., Nakamura K., Kawaguchi H., Akune T., Yoshimura N. Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) of the whole spine and its association with lumbar spondylosis and knee osteoarthritis: the ROAD study. *J Bone Miner Metab* 2014; (Mar 13)
 27. Salih S, Sutton P. Obesity, knee osteoarthritis and knee arthroplasty: a review. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2013 Dec 4; 5 (1): 25
 28. Mazières B. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier-Rotes-Querol disease): what's new? *Joint Bone Spine*. 2013 Oct; 80 (5): 466 - 70
 29. Berthelot JM, Le Goff B, Maugars Y. Pathogenesis of hyperostosis: a key role for mesenchymatous cells? *Joint Bone Spine*. 2013 Dec; 80 (6): 592 - 6
 30. Kosaka T, Imakiire A, Mizuno F, Yamamoto K. Activation of nuclear factor kappaB at the onset of ossification of the spinal ligaments. *J Orthop Sci*. 2000; 5 (6): 572 - 8
 31. Terzi R. Extraskelatal symptoms and comorbidities of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *World J Clin Cases*. 2014 Sep 16; 2 (9): 422 - 5
 32. Denko CW, Boja B, Malemud CJ. Growth hormone and insulin-like growth factor-I in symptomatic and asymptomatic patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Front Biosci*. 2002 Apr 1; 7 :a 37 - 43
 33. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis). *Curr Opin Rheumatol*. 2004 May; 16 (3): 287 - 92
 34. Mader R., Sarzi-Puttini P., Atzeni F., Olivieri I., Pappone N., Verlaan JJ, Buskila D. Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Dec; 48 (12): 1478 - 81
 35. Mader R., Lavi I. Diabetes mellitus and hypertension as risk factors for early diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Osteoarthritis Cartilage*. 2009 Jun; 17 (6): 825 - 8
 36. <http://www.orthobullets.com/spine/2045/dish-diffuse-idiopathic-skeletal-hyperostosis>.
 37. Proescholdt FP, Markart MM, Ertel WE. Postoperative radiotherapy in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: prophylaxis of recurrence after resection of osteophytes from C3 to C5 in a case of dysphagia. *J Surg Case Rep*. Jan 2014; 2014 (1): rjt124
 38. Giger R., Dulguerov P., Payer M. Anterior cervical osteophytes causing dysphagia and dyspnea: an uncommon entity revisited. *Dysphagia*. 2006 Oct; 21 (4): 259 - 63
 39. Epstein NE. Ossification of the yellow ligament and spondylosis and/or ossification of the posterior longitudinal ligament of the thoracic and lumbar spine. *J Spinal Disord* 1999 (12): 250 - 256
 40. Guillemin F., Mainard D., Rolland H., Delagoutte JP. Antivitamin K prevents heterotopic ossification after hip arthroplasty in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A retrospective study in 67 patients. *Acta Orthop Scand*. 1995 Apr; 66(2): 123-6
 41. Fahrner H., Koch P., Ballmer P., Enzler P., Gerber N. Ectopic ossification following total hip arthroplasty: is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a risk factor? *Br J Rheumatol*. 1988 Jun; 27 (3): 187 - 90
 42. Westerveld LA, van Bommel JC, Dhert WJ, Oner FC, Verlaan JJ. Clinical outcome after traumatic spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders compared with control patients. *Spine J*. 2014 May 1; 14 (5): 729 - 40
 43. Bransford RJ, Koller H, Caron T, Zenner J, Hitzl W, Tomasino A, Mayer M. Cervical spine trauma in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: injury characteristics and outcome with surgical treatment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Nov 1; 37 (23): 1923 - 32
 44. Otsuki B, Fujibayashi S, Takemoto M, Kimura H, Shimizu T, Matsuda S. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a risk factor for further surgery in short-segment lumbar interbody fusion. *Eur Spine J*. 2014 Oct 1
 45. Dhall SS, Wadhwa R, Wang MY, Tien-Smith A, Mummaneni PV. Traumatic thoracolumbar spinal injury: an algorithm for minimally invasive surgical management. *Neurosurg Focus*. 2014 Jul; 37 (1) : E9
 46. Yeoh D, Moffatt T, Karmani S. Good outcomes of percutaneous fixation of spinal fractures in ankylosing spinal disorders. *Injury*. 2014 Oct; 45 (10): 1534 - 8
 47. Krüger A, Frink M, Oberkircher L, El-Zayat BF, Ruchholtz S, Lechler P. Percutaneous dorsal instrumentation for thoracolumbar extension-distraction fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a case series. *Spine J*. 2014 Apr 24

Ρήξη μηριαίας αρτηρίας και φλέβας μετά από διατροχαντήριο κάταγμα

Παρουσίαση περίπτωσης και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Κ. ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ, Π. ΤΗΛΑΒΕΡΙΔΗΣ, Ξ. ΒΡΑΚΑΣ, Ν. ΠΑΠΑΝΤΩΝΙΟΥ

Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Ορθοπαιδική Κλινική

Συντονιστής Διευθυντής: Δρ. Κ. Α. Παπαγεωργίου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρουσιάζουμε ηλικιωμένη γυναίκα με ρήξη μηριαίας αρτηρίας-φλέβας από απόσπασση του ελάσσονα τροχαντήρα, μετά από διατροχαντήριο κάταγμα. Κατά την εισαγωγή της και μέχρι τη χειρουργική της θεραπείας, αλλήλα και στη μετεγχειρητική περίοδο, κυριάρχησε ο αφόρητος πόνος και η αιμοδυναμική αστάθεια. Είκοσι μέρες μετά την εισαγωγή της, μετά από εγχειρητική διερεύνηση, διαπιστώνεται ρήξη των μηριαίων αγγείων, τα οποία αποκαθίστανται, και ο έλασσων τροχαντήρας αφαιρείται. Κατά την αξιολόγηση 6 χρόνια μετά, διαπιστώνεται αγγειακή επάρκεια του μέλους και κλινικο-ακτινολογική πώρωση του κατάγματος με λειτουργική αποκατάσταση-βάδιση.

Λέξεις κλειδιά: ρήξη μηριαίων αγγείων, περιτροχαντήριο κάταγμα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι αγγειακές επιπλοκές των περιτροχαντήριων καταγμάτων είναι σπάνιες και συχνά διαφεύγουν τη διάγνωση (Abraham *et al*, 1975; Soballe *et al*, 1987; Ritchie *et al*, 2007). Η πρώτη περιγραφή της ρήξης της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας μετά από χειρουργική του ισχίου περιγράφηκε το 1964 και έκτοτε περιγράφονται σποραδικά συμβά-ντα ρήξεων (Laohapoonrungsee *et al*, 2005). Ρήξη της μηριαίας φλέβας περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Choa



Εικόνα 1. Διατροχαντήριο κάταγμα αριστερά. Παρατηρείται μεγάλη παρεκτόπιση του ελάσσονα τροχαντήρα, πολύ κοντά στα μεγάλα αγγεία

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Κοσμάς Α. Παπαγεωργίου, Αθέρωφ 5, 66100 Δράμα
Τηλ. Οικίας: 2521061275, Τηλ. Εργασίας: 2521031563
Fax: 2521027095, E-mail: kosmasp@otenet.gr

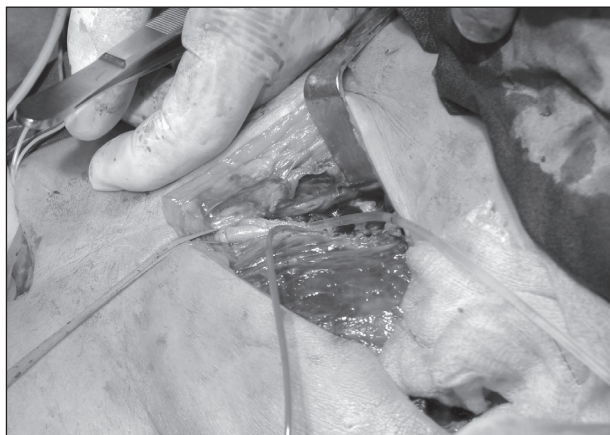


Εικόνα 2. Ήλωση του κατάγματος με ήλιο τύπου G-Nail. Παρατηρείστε τη μεγάλη παρεκτόπιση στον ελάσσονα τροχαντήρα, πολύ κοντά στα μηριαία αγγεία

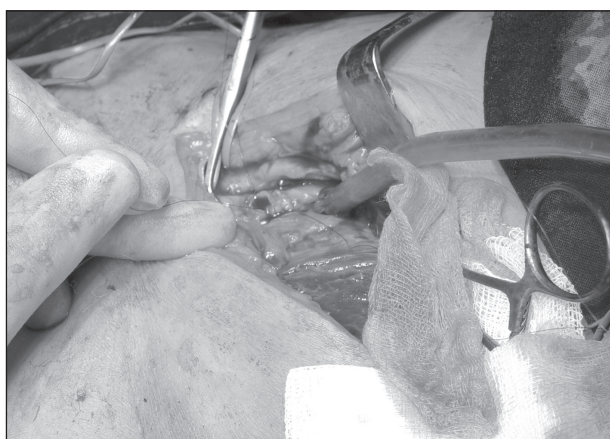
(Choa *et al*, 2009). Ρήξη τριών αγγείων ταυτόχρονα (μηριαίας αρτηρίας και φλέβας και της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας) από αποσπασμένο ελάσσονα τροχαντήρα δεν περιγράφεται στη βιβλιογραφία και ίσως είναι η πρώτη στην περίπτωση του ασθενούς που παρουσιάζουμε. Οι βλάβες των αγγείων μπορεί να συμβούν κατά την κάκωση, μεταφορά και την περιεγχειρητική περίοδο ιατρογενώς (Choa *et al*, 2009; Whitehill *et al*, 1978). Οι αιτίες των ρήξεων είναι τραυματισμοί από αιχμηρά οστικά τμήματα από τον ελάσσονα τροχαντήρα ή από αιχμηρά υλικά και εργαλεία κατά τους χειρισμούς ανάταξης και τις τεχνικές οστεοσύνθεσης (Ha *et al*, 2005; Porovic & Stankovic, 2008; Mauershan *et al*, 1981; Sharma *et al*, 2013). Παρουσιάζουμε σπάνιο συμβάν ρήξης της επιπολής και εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας και της μηριαίας φλέβας που προκλήθηκαν από οστικό τμήμα αποσπασμένου ελάσσονα τροχαντήρα σε ασθενή με διατροχαντήριο κάταγμα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Ασθενής γυναίκα 78 ετών προσκομίζεται για κάκωση αριστερού ισχίου μετά από πτώση. Ακτινολογικά διατροχαντήριο κάταγμα τύπου AO/OTA 31 A2, με μεγάλη



Εικόνα 3. Ρήξη της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας κατά τη διερεύνηση των μηριαίων αγγείων



Εικόνα 4. Μερική ρήξη της μηριαίας φλέβας

απόσπασση του ελάσσονα τροχαντήρα (Εικόνα 1). Κλινικά έντονος πόνος στη μηροβουβωνική περιοχή με μεγάλο οίδημα και κάθετη πτώση του αιματοκρίτη από την πρώτη μέρα. Στην ασθενή χορηγούνται προεγχειρητικά 3 μονάδες αίματος και την 6^η ημέρα από την κάκωση αντιμετωπίζεται χειρουργικά. Γίνεται ήλωση του κατάγματος (G-NAIL), σε ένα σχετικά μικρής επεμβατικότητας και μικρού χρόνου χειρουργείο (Εικόνα 2). Μετεγχειρητικά συνεχής πτώση του αιματοκρίτη, με συνοδό αφόρητο πόνο στο ισχίο και έντονο οίδημα στο κάτω άκρο και την ράχη με εκχυμώσεις και αιμορραγικές πετέχειες. Μέσα σε 12 μέρες από το χειρουργείο η ασθενής έλαβε 13 μονάδες αίματος και παρέμενε αιμοδυναμικά σταθερή με επιδεινούμενη κλινική εικόνα σε κάθε προσπάθεια κινητοποίησης. Μετά από χειρουργική εκτίμηση και Triplex της περιοχής, περιγράφεται μη σφύζον εκτεταμένο αιμάτωμα της περιοχής του αριστερού ριζομήριου και 20 μέρες από την εισαγωγή της αποφασίζεται εγχειρητική διερεύνηση της περιοχής, όπου διαπιστώνεται: 1) ρήξη της μηριαίας αρτηρίας κατά το 20% της διαμέτρου της, 2) ρήξη της μηριαίας φλέβας και 3) ρήξη της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας (Εικόνα 3,4). Γίνεται απο-



Εικόνα 5. Συρραφή της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας με αγγειακό μόσχευμα (Vascular graft, EPTFE)

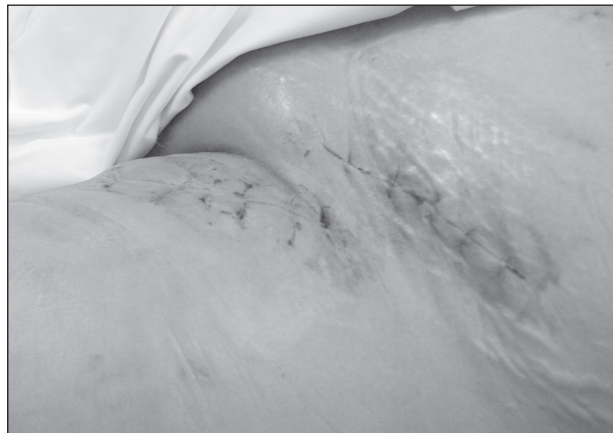


Εικόνα 6. Ο ελάσσων τροχαντήρας μετά την αφαίρεσή του κατά την επέμβαση διερεύνησης των μηριαίων αγγείων

κατάσταση των αγγείων (η εν τω βάθει μηριαία αρτηρία αποκαθίσταται με αγγειακό μόσχευμα PPT), εντοπίζεται ο ελάσσων τροχαντήρας και αφαιρείται (Εικόνα 5,6). Διαπιστώνεται αγγειακή επάρκεια του μέλους. Η μετεγχειρητική πορεία της επιπλέκεται από αναπνευστική λοίμωξη, που αντιμετωπίζεται επιτυχώς. Κλινικά και ακτινολογικά διαπιστώνεται ασφαλής πώρωση του κατάγματος και 6 χρόνια μετά έχει αποκατασταθεί πλήρως, με επάνοδο στις προ της κάκωσης δραστηριότητες (Εικόνα 7,8,9).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

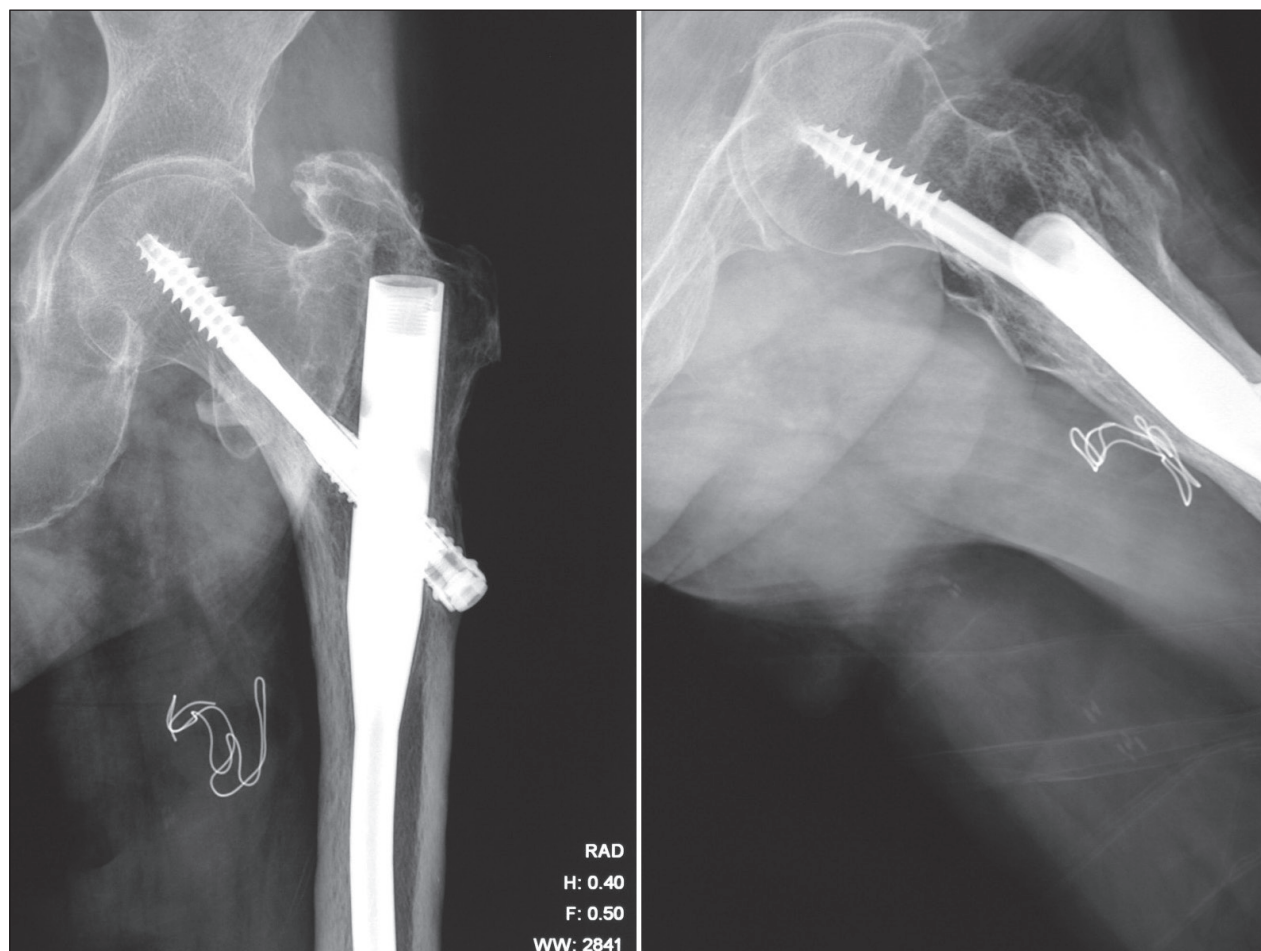
Τα περιτροχαντήρια κατάγματα είναι κατά 50% ασταθή με απόσπαση του ελάσσονα τροχαντήρα. Οι αγγειακές επιπλοκές είναι σπάνιες σε ποσοστό 0,2% και αφορούν ψευδοανεύρυσμα, αρτηριοφλεβική επικοινωνία και ρήξη (Abraham *et al*, 1975; Mauershan *et al*, 1981; Porovic & Stankovic, 2008; Lohapoonrungrunsee *et al*, 2005). Οι αιτίες είναι ιατρογενείς από αιχμηρά εργαλεία ή υλικά (βίδες, φρέζες, άγκιστρα και Kirschner) και λιγότερο συχνά από αιχμηρό οστικό τμήμα του ελάσσονα τροχαντήρα, αρτηριοφλεβική επικοινωνία και ρήξη (Porovic & Stankovic, 2008; Ryzebicz *et al*, 2006; Ha *et al*, 2005).



Εικόνα 7. Μετεγχειρητική κλινική εικόνα ένα μήνα μετά τη διερεύνηση των μηριαίων αγγείων, όπου φαίνονται οι εγχειρητικές ουλές



Εικόνα 8. Ένα έτος μετά την εγχείρηση. Φαίνεται πώρωση του κατάγματος με καλή θέση του υλικού οστεοσύνθεσης



Εικόνα 9. Έξι χρόνια μετά την εγχείρηση το αποτέλεσμα της ήλωσης ακτινοβολικά είναι άριστο

Παθογενετικά αναφέρεται ότι η αγγειακή κάκωση είναι αποτέλεσμα της ισχυρής έλξης που ασκεί ο λαγονοψοίτης στον ελάσσονα τροχαντήρα σε σχέση με την ευκινησία των μηριαίων αγγείων και τη θέση του μηριαίου, με βλάβη κατά κύριο λόγο της εν τω βάθει μηριαίας αρτηρίας. Ασθενείς με περιτροχαντήρια κατάγματα είναι δυνητικά σε κίνδυνο κάκωσης των μηριαίων αγγείων σε όλες τις φάσεις χειρισμού και αντιμετώπισης, ειδικότερα κατά την ανάταξη στην τράπεζα ηλώσεως, με τρεις τρόπους (Grimaldi *et al*, 2009; Kadzielski & Vrahas, 2010):

- 1) Κατά την πίεση των μηριαίων αγγείων μεταξύ μαλακών μορίων και υπερείσματος του περινέου στην τράπεζα ηλώσεως και του μηριαίου οστού.
- 2) Κατά την απότομη και βίαιη έλξη εκτός του άξονα του κατάγματος.
- 3) Κατά την προσαγωγή και έσω στροφή (η εν τω βάθει μηριαία αρτηρία πλησιάζει σε απόσταση >10mm από το μηριαίο).

Κλινικά ισχυρή ένδειξη αγγειακής βλάβης είναι ο έντονος πόνος στη βουβωνική χώρα, το εκτεταμένο οίδημα και η πτώση του αιματοκρίτη, μετά από επέμβαση σε περιτροχαντήρια κατάγματα (Choa *et al*, 2009; Bansal & Laing, 2006; Patelis *et al*, 2014).

Περιγράφονται δύο τύποι αγγειακών κακώσεων (Ryzevicz *et al*, 2006).

Ο πρώτος: μεγάλη αγγειακή κάκωση που επηρεάζει την άρδευση και βιωσιμότητα του σκέλους περιφερικά.

Ο δεύτερος: μεγάλη αυξανόμενη απώλεια αίματος με πιθανό σύνδρομο διαμερίσματος, αλλά η περιφερική αιμάτωση διατηρείται.

Κλινικά ξεχωρίζουν τα σκληρά από τα μαλακά σημεία των αγγειακών κακώσεων (Miller-Thomas *et al*, 2005).

Σκληρά σημεία: απώλεια των περιφερικών σφύξεων, επέκταση του αιματώματος στην ευρύτερη περιοχή της κάκωσης και σφύζον αιμάτωμα. Μαλακά σημεία: ψυχρότης μέλους, επέκταση αιματώματος, αλλοιγή χρώματος και σφύζον αιμάτωμα. Τα σκληρά σημεία απαιτούν διερεύνηση, ενώ διαγνωστική απεικόνιση απαιτούν τα μαλακά σημεία (Miller-Thomas *et al*, 2005). Διαγνωστικά το Triplex και η CT μπορούν να θέσουν τη διάγνωση, όμως η Gold standard μέθοδος είναι η συμβατική αγγειογραφία (Ritchie *et al*, 2007; Ryzevicz *et al*, 2006). Άπαξ και η ανατομική διάγνωση της βλάβης έχει τεκμηριωθεί, η απόφαση ελέγχου της αιμορραγίας γίνεται με υποδόριο εμβολισμό και χειρουργική διερεύνηση με αποκατάσταση της αρτηριακής βλάβης. Μεγάλοι κλάδοι μπορούν να εμβολισθούν,

πολύ μεγάλη αγγεία, όμως, πρέπει να αποκατασταθούν (Ryzevicz *et al*, 2006; Porovic & Stancovic, 2008). Σε περίπτωση χειρουργικής διερεύνησης ο ελάσσων τροχαντήρας αφαιρείται πριν προκαλέσει άλλη βλάβη (Ritchie *et al*, 2007). Κοινό χαρακτηριστικό των κακώσεων των μηριαίων αγγείων είναι ότι η διάγνωσή τους μπορεί να καθυστερεί για εβδομάδες, μήνες και χρόνια μετά την κάκωση και να αποκαλύπτεται κατά την κινητοποίηση ή κατά τη φυσιοθεραπεία ή άλλη δραστηριότητα (Lohapoonrungsee *et al*, 2005; Ritchie *et al*, 2007).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η αυξημένη συχνότητα των περιτροχαντήριων καταγμάτων και η σπανιότητα των αγγειακών τους επιπλοκών δε θέτουν τον ορθοπαιδικό σε διαγνωστική ετοιμότητα, ενώ δεν καταλείπουν την απαραίτητη εμπειρία χειρισμού αυτών. Σε κάθε περίπτωση και σε όλες τις φάσεις χειρισμού αυτών των κακώσεων, έντονος πόνος και εκτεταμένο οίδημα στη βουβωνική περιοχή με κάθετη πτώση του αιματοκρίτη, θέτει ισχυρή υποψία και ένδειξη αγγειακής βλάβης, που αξίζει της προσοχής μας για αξιολόγηση, έρευνα και θεραπεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abraham E, Pancovich A.M, Jansey F. False aneurysm of the profunda femoris artery from intertrochanteric fracture. Case report J Bone Joint Surg Am .1975: 57: 871.
2. Babsal R, Laing W.P. Iatrogenic blunt arterial injury during a hip fracture surgery. Acta Orthop. Belg. 2006;72,96-99.
3. Choa R.M, Shanmugan S, Molloy A, Narayan B. Femoral vein injury in an intertrochanteric fracture: A case report. Science Direct-Injury Extra :2009 .P155-157.
4. Grimakdi M, Courvoisier A, Tonetti J, Vouallat H, Merkoz P. Orthopaedics & Traumatology : Surgery & Research Vol 95.No 5.2009.p 380-382.
5. Ha Y-H, Luminita S, Cho S-H, Choi J-Y, Koo K-H. Laceration of Femoral Vessels by an Avulsion Fracture Fragment of the Lesser Trochanter After Bipolar Hemiarthroplasty. The Journal of Arthroplasty, 2005 vol 20 no5.
6. Kdzielski J, Vrahas M. A vascular Complication of Trochanteric-Entry Femoral Nailing on Fracture table. Am J Orthop .2010{7}E:64-E66.
7. Laohapoonrungsee A, Sirirungruangsam Y, Arpornchayanon O. Pseudoaneurism of Profunda Femoris Artery Following Internal Fixation of Intertrochanteric Fracture: Two Cases Report. J Med Assoc Thai. 2005 Vol 88 No 11
8. Mauerhan R D, Mauer C.R, Effenev D. Profunda Femoris Arterial Laceration Secondary to Intertrochanteric Hip Fracture Fragments: A Case Report. Clin Orthop & Rel. Res 1981.No 161.
9. Miller-Thomas MM, West OC, Cohen AM. Diagnosing traumatic arterial injury in the extremities with CT angiography: pearls and pitfalls. Radiographics. 2005; 25 Suppl1: S133-42.
10. Patelis N, Koutsoumpelis A, Papoutsis K, Kouvelos G, Vergadis C, Mourikis A, Georgopoulos E S. Iatrogenic Injury of Profunda Femoris Artery Branches after Intertrochanteric Femoral Fracture: A case report. Case Reports in Vascular Medicine .Volume 2014{2014}Art ID694235,3p.
11. Porovic D, Stankovic S. Deep femoral artery injury caused by non-fixed lesser trochanter 1 month after osteosynthesis. Injury Extra .Vol 39 Issu 10 .2008. p 337-340.
12. Ryzebicz M, Robinson M, McConnell J PA, Lindeque B. Vascular Injury During Fixation of an Intertrochanteric Hip Fracture in a Patient with severe Atherosclerosis J.B.J.S 2006.Vol 88-A Num 11.
13. Ritchie D.E, Havebkamp D, Schithorst T, Bosscha K. False aneurysm of the profunda femoris artery, a rare complication of a proximal femoral fracture. Acta Orthop. Belg 2007. 73. 530-532.
14. Sharma G, Singh R, Kumar A , Sharma V, Farooque K. Acute femoral artery pseudoaneurysm due to lesser trochanter fragment: an unusual complication on an inter-trochanteric fracture. Chinese Journal of Traumatology 2013: 16{5}: 301-303.
15. Soballe K, Christensen F. Laceration of the Superficial Femoral Artery by an Intertrochanteric Fracture Fragment. J.B.J.S 1987.Vol 69-A.No 5.
16. Whitehill R, Wang GJ, Edwards R. J, Stamp G. W. Late Injuries to Femoral Vessels after Fracture of the Hip. J.B.J.S.1978 Vol .60-A No4.

Ασάφειες και ασύμμετρες απειλές στην Αντιμετώπιση των συνδρόμων υπέρχρησης σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Γ. ΜΑΡΚΕΑΣ¹, ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Δ. ΜΕΓΑΛΟΟΙΚΟΝΟΜΟΣ²

¹Β' Ορθοπαιδική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων Αθηνών «Π. και Α. Κυριακού»

²Α' Ορθοπαιδική Κλινική, ΑΤΤΙΚΟΝ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων (πρωταθλητές ή ερασιτέχνες του είδους) στο σύνολο της αθλητικής οικογένειας αποτελούν ξεχωριστή κατηγορία, καθώς ανήκουν σε μια εξαιρετικά συμπαγή κοινότητα την οποία χαρακτηρίζουν οι κοινές επιδιώξεις και η σταδιακή βελτίωση της φυσικής κατάστασης που αποβλέπει σε απώτερους αγωνιστικούς στόχους. Παρ' όλη αυτά, οι δρομείς δεν αποτελούν εξαίρεση στον κανόνα που απαιτεί από κάθε αθλούμενο την υπέρβαση των ατομικών του ορίων σε μια αγωνιώδη προσπάθεια για "ολοένα και πιο γρήγορα, πιο μακριά, πιο δυνατά". Αυτή η υπέρβαση οδηγεί αναπόφευκτα σε τραυματισμούς εξαιτίας καταπονήσεων του σώματος. Η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση των συνδρόμων υπέρχρησης εκ μέρους της ιατρικής κοινότητας έχει επιδείξει αξιοσημείωτα άλματα προόδου τα τελευταία χρόνια, δίνοντας πρακτικές και ουσιαστικές λύσεις σε συγκεκριμένα προβλήματα, πλην όμως αδυνατεί να αποφύγει τις γενικεύσεις και τις ασάφειες στα συμπεράσματά της, γεγονός το οποίο ευθύνεται για την περιρρέουσα σύγχυση. Ασύμμετρες απειλές εκδηλώνονται όταν οι δρομείς αδιαφορούν για τα προβλήματά τους, ή καταφεύγουν για την επίλυσή τους στην επισφαλή προσωπική εμπειρία, ή στις γνώσεις παλαιότερων (βετεράνων του είδους), ή σε ανθρώπους μη εξοικειωμένους με το αντικείμενο και ανειδίκευτους. Η συνέπεια αυτής της πρακτικής είναι η απώλεια πολύτιμου χρόνου, σε βάρος της έγκαιρης και αποτελεσματικής αποκατάστασης της υγείας. Το τρέξιμο δεν πρέπει να υπακούει σε άκαμπτους αυτοκατα-

στροφικούς κανόνες. Η λύση των εκάστοτε προβλημάτων απαιτεί συνεχή εγρήγορση, ενδεχόμενη τροποποίηση του προπονητικού προγράμματος, αυτοπειθαρχία και υπομονή.

Λέξεις κλειδιά: σύνδρομο υπέρχρησης, δρομείς μεγάλων αποστάσεων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το τρέξιμο αντιπροσωπεύει μια από τις πλέον δημοφιλείς φυσικές δραστηριότητες στην εποχή μας¹, γεγονός που επιβεβαιώνεται από τον τεράστιο αριθμό δρομέων σε ολόκληρο τον κόσμο, όπως έχει καταγραφεί σε πλήθος σχετικών δημοσιεύσεων στη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών (Εικόνα 1). Το φαινόμενο δικαιολογείται από την επιθυμία του σύγχρονου ανθρώπου να αναβαθμίσει την ποιότητα ζωής, ελέγχοντας παράλληλα το σωματικό του βάρος και βελτιώνοντας την αερόβια ικανότητά του, με έναν οικονομικό και εύκολα υλοποιούμενο τρόπο.² Το τρέξιμο προσφέρεται ως η καλύτερη λύση για την πραγμάτωση αυτών των στόχων. Έχουν επισημανθεί συγκεκριμένα οφέλη από την τακτική και συστηματική ενασχόληση με το τρέξιμο, το σημαντικότερο των οποίων είναι προφανώς η μείωση των κινδύνων που μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιαγγειακή νόσο.³ Παρά τις επισημάνσεις, οι τραυματισμοί που σχετίζονται με το τρέξιμο δεν είναι ευκαταφρόνητοι, με συχνότητες που κυμαίνονται ευρέως από 18,2% έως 92,4%⁴⁻⁶ ή, με άλλα λόγια, αναφέρονται 6,8-59 τραυματισμοί κάθε 1000 ώρες τρεξίματος.⁷⁻⁸ Το εύρος των ποσοστιαίων κατανομών σε αυτές τις μελέτες αναδεικνύει το πολυποίκιλο των συμπερασμάτων στα οποία καταλήγουν οι ερευνητές ως αποτέλεσμα της ανομοιομορφίας των εκάστοτε χρησιμοποιούμενων μεθόδων, της ανομοιογένειας του δείγματος και των υποκειμενικών δεδομένων που έλαβαν υπόψη τους.

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Νικόλαος Μαρκέας

Σικελιανού 42, Αιγάλεω, 122 43 Αθήνα, E-mail: markeasn@otenet.gr



Εικόνα 1. Το τρέξιμο αποτελεί τη δημοφιλέστερη φυσική δραστηριότητα στην εποχή μας. Στιγμιότυπο από την αφετηρία του αυθεντικού μααραθωνίου δρόμου το Νοέμβριο του 2014



Εικόνα 2. Η αξία των διατακτικών ασκήσεων στη διάρκεια της προθέρμανσης παραμένει θέμα αμφιλεγόμενο

Σύνδρομα υπέρχρησης

Τα "σύνδρομα υπέρχρησης" αντιπροσωπεύουν το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης μεγάλου αριθμού επαναλαμβανόμενων δυνάμεων στο μυοσκελετικό σύστημα, που η καθεμία ξεχωριστά υπολείπεται της μηχανικής αντοχής του καταπονούμενου ιστού, ο οποίος διαθέτει ελάχιστο χρόνο για να επανέλθει και να ανακατασκευασθεί.⁹ Σε αυτόν τον ορισμό, φαίνεται να συμφωνεί όλη σχεδόν η επιστημονική κοινότητα, παρόλο που σποραδικά διατυπώθηκαν απροσδιόριστες αμφισβητήσεις αναφορικά με τα συμπτώματα, αν δηλαδή είναι αποκυήματα μάλλον εγκεφαλικής δυσλειτουργίας παρά σωματικής εξάντλησης.¹⁰ Ως συχνότερα σύνδρομα υπέρχρησης στον κόσμο των δρομέων, αναφέρονται τα κατάγματα κόπωσης στα κάτω άκρα, η περιostίτιδα της κνήμης, η χονδρομαλάκυνση της επιγονατίδας ("γόνατο του δρομέα"), η πελματιαία απονευρωσίτιδα και η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου.¹¹ Η ακριβής αιτιολογία των συνδρόμων υπέρχρησης δεν έχει σαφώς διευκρινισθεί, πλην όμως οι προδιαθεσικοί παράγοντες που ενέχονται σε αυτά, μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις αναγνωρίσιμες κατηγορίες: στα προπονητικά σφάλματα, τους διάφορους ανατομικούς παράγοντες και τις ποικίλες εμβιομηχανικές παραμέτρους, οι οποίες εμπλέκονται στο τρέξιμο. Στη διάρκεια ενός έτους, το 20-70% των δρομέων θα εμφανίσει κάποιο σύνδρομο υπέρχρησης.¹²⁻¹⁴

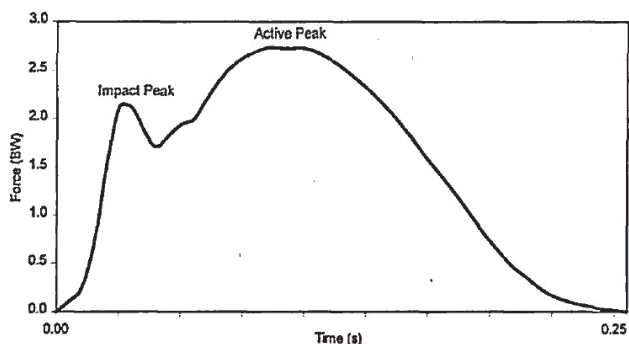
Προπονητικά σφάλματα

Ως προπονητικά σφάλματα έχουν, κυρίως, ενοχοποιηθεί η κάλυψη εξαιρετικά μεγάλων χιλιομετρικών αποστάσεων, η αυξημένη ένταση (τρέξιμο σε λόφους, διαλειμματική προπόνηση, παιχνίδια διαδρομών), η απότομη αύξηση της άσκησης εβδομαδιαίως σε σύντομο χρονικό διάστημα (ιδιαίτερα πριν από μια σημαντική αγωνιστική αναμέτρηση ή

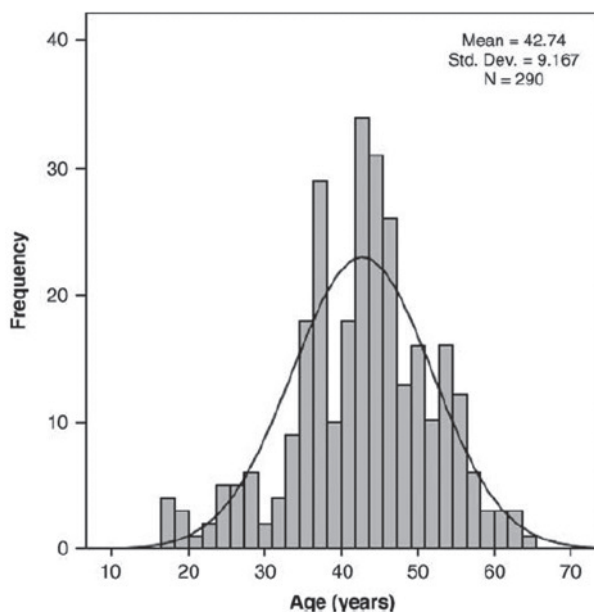
μετά από περιόδους αποχής λόγω τραυματισμού). Έχουν, επίσης, κατηγορηθεί τα ακατάλληλα υποδήματα και η εσφαλμένη επιφάνεια που ο δρομέας επιλέγει για την καθημερινή του προπόνηση (άσφαλτος, τσιμέντο, τάρταν, κεκλημένο επίπεδο, στο πρηνές ενός δρόμου κλπ).¹² Παράλληλα, έχουν διατυπωθεί υποψίες κατά της συνήθους πρακτικής των διατακτικών ασκήσεων (Εικόνα 2). Υπάρχουν δημοσιεύσεις που τις κατηγορούν ως υπεύθυνες τραυματισμού εφόσον εκτελούνται στη διάρκεια της προθέρμανσης.^{12,14,15} Άλλοι ερευνητές αμφισβητούν αυτές τις επιφυλάξεις.^{16,17} Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι οι μελέτες που υποστηρίζουν τη μία ή την άλλη θέση, στηρίζονται κατά βάση στα υποκειμενικά συμπτώματα των ασθενών και στην υποκειμενική τους αντίληψη για τα ενοχλήματα, όπως οι ίδιοι τα καταγράφουν σε ειδικά ερωτηματολόγια.⁹

Ανατομικοί παράγοντες

Ανάμεσα στους διάφορους ανατομικούς παράγοντες που θεωρούνται συχνά υπεύθυνοι για την πρόκληση τραυματισμών στους δρομείς, τα σκήπτρα της ενοχής φαίνεται ότι ακόμην κρατούν η υψηλή επιμήκης ποδική καμάρα (πτώση των μεταταρσίων), το εύρος κίνησης της ποδοκνημικής, η ραιβογονία, η ραιβή πτέρνα και η ανισοσκελία. Αναδιψώντας τη βιβλιογραφία, σταχυολογούνται ένα πλήθος δημοσιεύσεων που κατηγορούν ευθαρσώς την πτώση των μεταταρσίων για την εμφάνιση συνδρόμων υπέρχρησης σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων¹⁸⁻²¹, ενώ άλλοι υποστηρίζουν το αντίθετο.²²⁻²⁴ Ορισμένοι συγγραφείς αποδίδουν ευθύνες στο μεγάλο εύρος κίνησης της ποδοκνημικής σε πελματιαία κάμψη.^{20,21,25} Από την άλλη μεριά, οι Montgomery και συν.²² δεν ανακάλυψαν διαφορές στατιστικά σημαντικές στο εύρος κίνησης της ποδοκνημικής ανάμεσα σε δρομείς που είχαν συχνούς τραυματισμούς και σε μια ομάδα μαρτύρων που δεν έτρε-



Εικόνα 3. Γραμμική απεικόνιση των δυνάμεων που ασκούνται στη φάση στήριξης του διασκελισμού του δρομέα (κατά τους Hreljac και συν.)



Εικόνα 4. Ιστογράμμο όπου αναφαιίνεται η κατανομή συχνοτήτων των ηλικιών των δρομέων (κατά τους Knobloch και συν.)

χαν, ενώ οι Van Mechelen και συν.²⁶ ισχυρίζονται ότι οι νεοσύληκτοι του στρατού που υφίστανται συχνότερα κατάγματα κόπωσης στη διάρκεια της βασικής εκπαίδευσης, είναι συνήθως εκείνοι με το μικρότερο συγκριτικά εύρος κίνησης της άρθρωσης. Ανατομικές ανωμαλίες, όπως η ραιβογονία, η ραιβή πτέρνα και η ανισοσκελία, συνυπολογίζονται από κοινού ως διαταραχές ευθυγράμμισης του σκέλους και αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο. Ωστόσο, αν και υπάρχουν συγγραφείς που τις θεωρούν υπεύθυνες για τραυματισμό^{13,27,28}, άλλοι υποστηρίζουν το ακριβώς αντίθετο.^{23,24,29}

Εμβιομηχανικές παράμετροι

Αναφορικά με τις διάφορες εμβιομηχανικές παραμέτρους, οι σπουδαιότερες φαίνεται να είναι:

- οι δυνάμεις που ασκούνται στο σώμα κατά την πρόσκρουση της πτέρνας στην αρχή στήριξης του διασκελισμού (impact forces)
- ο ρυθμός του διασκελισμού
- οι δυνάμεις που ασκούνται στο σώμα, όταν ωθείται στο

τέλος στήριξης του διασκελισμού, πριν την αιώρηση του σκέλους (active "push off" forces)

- ο υπερβολικός πρηνισμός.

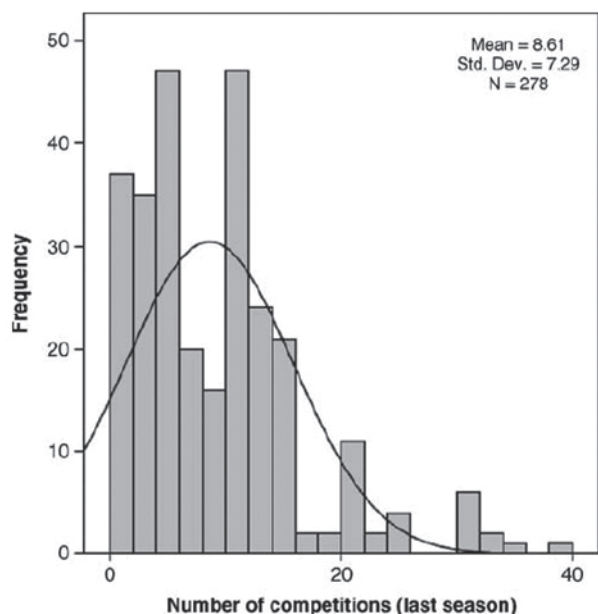
Είναι γεγονός -σε αυτό συμφωνούν οι περισσότεροι ερευνητές- ότι υπάρχουν ελάχιστα μόνο πειραματικά δεδομένα που υποστηρίζουν την ενοχή αυτών των παραμέτρων. Παρ' όλα αυτά, η πληθονότητα των εργασιών βασίζονται σε τούτη την υπόθεση. Στο διάγραμμα της εικόνας 3, φαίνεται η γραμμική απεικόνιση των προαναφερθέντων δυνάμεων (impact peak και active peak) από την εργασία των Hreljac και συν.⁹, πλην όμως απουσιάζουν ένα πλήθος άλλων παραμέτρων που θα ενίσχυαν την αξιολόγηση αυτών των δυνάμεων. Τέτοιες παράμετροι είναι, λόγου χάρη, το κέντρο βάρους του σώματος, οι ροπές που ασκούνται και εφαρμόζονται σε διάφορα σημεία των άκρων και του κορμού, οι επιφάνειες επαφής, οι μαλακοί ιστοί του ποδιού (μύες, τένοντες, θύλακοι, σύνδεσμοι) και η συμπεριφορά τους, το είδος των υποδημάτων, οι ιδιότητες της επιφάνειας τρεξίματος. Εκτός των άλλων, πολυάριθμες κλινικές εργασίες και ανασκοπήσεις συνδρόμων υπέρχρησης³⁰⁻³³ ενοχοποιούν στοχευμένα τον υπερβολικό πρηνισμό για την πρόκληση τραυματισμού στους δρομείς μεγάλης απόστασης. Εντούτοις, ελάχιστα πειραματικά δεδομένα^{20,34} μπορούν να υποστηρίξουν την ίδια άποψη.

Η ανομοιογένεια των δεδομένων

Είναι κοινό μυστικό ότι η διαγνωστική προσέγγιση και η θεραπευτική αντιμετώπιση των συνδρόμων υπέρχρησης εκ μέρους της ιατρικής κοινότητας έχουν επιδείξει αξιοσημείωτα άλματα προόδου στις τελευταίες δεκαετίες, δίνοντας πρακτικές και ουσιαστικές λύσεις σε συγκεκριμένα προβλήματα. Μολαταύτα, η έρευνα αδυνατεί να αποφύγει τις γενικεύσεις, τις υπεραπλουστεύσεις και τις ασάφειες στην εξαγωγή συμπερασμάτων, γεγονός που ευνοεί την περιρρέουσα σύγχυση στους κόλπους των επιστημόνων.

Σε μια εργασία των Knobloch και συν.³⁵, που θεωρείται από τις αντιπροσωπευτικότερες στην αναζήτηση αιτιολογικής σχέσης ανάμεσα στη συνολική διάρκεια τρεξίματος και στην εμφάνιση τενοντοπάθειας Αχιλλείου, οι συγγραφείς κατέφυγαν σε ιστογράμματα για την απόδοση των αποτελεσμάτων της έρευνας. Στις εικόνες 4, 5 και 6 διακρίνουμε αντίστοιχα τη μεγάλη κατανομή συχνοτήτων αναφορικά με τις ηλικίες των συμμετεχόντων στην έρευνα δρομέων, του αριθμού των αγωνιστικών συμμετοχών και της διάρκειας έκθεσης σε τραυματισμό. Οι καμπύλες στα τρία ιστογράμματα αντιπροσωπεύουν, στο μέτρο του δυνατού, τις μέσες τιμές και χαράσσονται για να προσδώσουν μια γραμμική απεικόνιση των αποτελεσμάτων, περισσότερο προσηνή στην απομνημόνευσή τους προς όφελος της εκπαίδευσης.

Η ανομοιογένεια δεδομένων του δείγματος ισχύει και σε άλλες συνιστώσες. Οι αριθμητικές τιμές που αποδίδουν τα διάφορα χαρακτηριστικά των 290 δρομέων της έρευνας κυμαίνονται ευρέως: ύψος (178 ± 7 cm), βάρος (73 ± 10 kg), χιλιμετρική απόσταση ημερήσιας προπόνησης ($65,2 \pm 28$ km), χιλιμετρική απόσταση ετήσιας προπόνησης (2.630 ± 1.192 km), προπονήσεις ανά εβδομάδα ($4,6 \pm 14$).



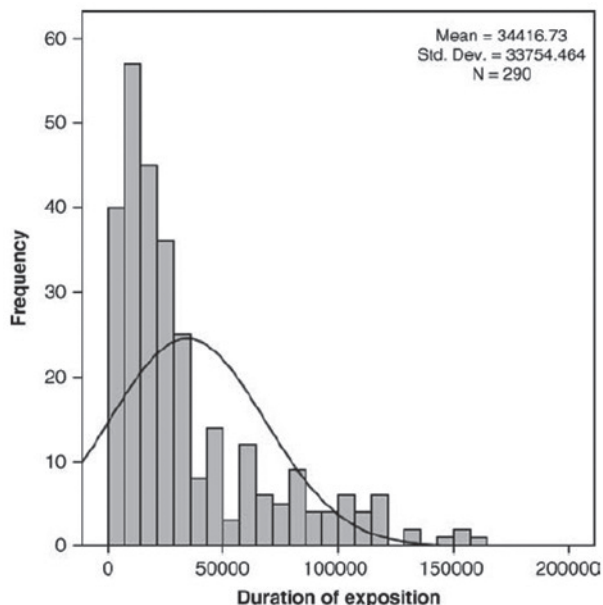
Εικόνα 5. Ιστογράμμο όπου αναφάνεται η κατανομή συχνοτήτων αγωνιστικών συμμετοχών (κατά τους Knobloch και συν.)

Άλλες παράμετροι που συνοπολογίστηκαν στη μελέτη, αναφέρονται στην αποχή από την προπόνηση εξ αιτίας κάκωσης ή πόνου (78,7%), προηγούμενη χειρουργική επέμβαση (12,4%), πτώση (12%), διαταραχές της περιόδου σε γυναίκες δρομείς (34,1%), διατροφικές διαταραχές (14,6%), χρήση ορθωτικών πελμάτων (34%), προηγούμενη ενασκόληση με το ποδόσφαιρο ή το μπάσκετ (48,5%), έκκεντρη φόρτιση του Αχιλλείου (65,3%), διατακτικές ασκήσεις στη διάρκεια της προθέρμανσης (33%). Το συμπέρασμα ήταν ότι ως συχνότερη κάκωση στους δρομείς καταγράφεται η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου, ενώ ακολουθούν με μικρή διαφορά η χονδροπάθεια της επιγονατίδας και η πελματιαία απονευρωσίτιδα. Είναι αξιοπερίεργο πώς οι συγγραφείς της μελέτης καταλήγουν σε ένα τόσο λιτό και απερίτοτο συμπέρασμα μετά από τέτοια ενδελεχή καταγραφή δεδομένων!

Η σχετική αξία των μετααναλύσεων

Τα τελευταία χρόνια, σε μια αγωνιώδη και επίπονη προσπάθεια να αποφύγουμε τις ασάφειες, τις γενικεύσεις και τις εξαντλητικές υπεραπλουστεύσεις μεμονωμένων μελετών, καταφεύγουμε στις μετααναλύσεις. Σταχυολογούμε, με άλλα λόγια, πλήθος εργασιών του παρελθόντος οι οποίες αναφέρονται στο σκεπτικό της μελέτης μας και έχουν δημοσιευθεί σε έγκυρα περιοδικά έντυπα, επικεντρώνοντας την προσοχή μας στα κοινά τους συμπεράσματα. Ωστόσο, ακόμα και τώρα, τα πράγματα δεν είναι τόσο απλά!

Σε μεταανάλυση που δημοσιεύθηκε πρόσφατα και προέρχεται από Βραζιλία, Κίνα και Αυστραλία³⁶, από τα 2.924 άρθρα που συγκεντρώθηκαν και αναλύθηκαν εξαντλητικά, οι συγγραφείς κατέληξαν μόνο σε 8, αποκλείοντας από τη μελέτη τους όλα τα άλλα, είτε γιατί επαναλαμβάνονταν πεισματικά, ή δεν πληρούσαν τους όρους αξιοπιστίας, ή επειδή στηρίζονταν σε επισφαλή ερωτηματολόγια, ή οι στατιστικές



Εικόνα 6. Ιστογράμμο με την κατανομή συχνοτήτων της διάρκειας έκθεσης σε τραυματισμό (κατά τους Knobloch και συν.)

αξιολογήσεις δεν ήταν επαρκώς ισχυρές, ή το δείγμα προς αξιολόγηση δεν ήταν αντιπροσωπευτικό. Στην εργασία αυτή, ως συνήθη σύνδρομα υπέρχρησης σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων, αναφέρονται η περιοστίτιδα της κνήμης, η τενοντοπάθεια του Αχιλλείου και η πελματιαία απονευρωσίτιδα.

Για τη χρησιμότητα της μελέτης, είτε πρόκειται για απλή ανασκόπηση είτε για μεταανάλυση, οι συγγραφείς καταφεύγουν άλλοτε σε συμπεράσματα με πρακτικό ενδιαφέρον και άλλοτε σε καταγραφή μόνο επιδημιολογικών δεδομένων. Σε μελέτη³⁷ που εξυπηρετούσε αμφοτέρους τους στόχους, ανακαλύπτουμε ότι:

- Οι πιο έμπειροι δρομείς αποδεικνύονται λιγότερο επιρρεπείς σε τραυματισμούς.
- Για την πρόληψη των κακώσεων, απαιτούνται σταδιακή αύξηση του όγκου της προπόνησης και η αποφυγή απότομων εξάρσεων, ιδιαίτερα στην ένταση της άσκησης.
- Ο κίνδυνος για τραυματισμό αυξάνει όταν ο δρομέας υπερβεί το όριο των 70 χιλιομέτρων την εβδομάδα, ιδιαίτερα όταν είναι αρχάριος.
- Πριν τη συμμετοχή σε μαραθώνιο, χρειάζεται η πλήρης αποκατάσταση από προηγούμενο τραυματισμό.
- Οι τραυματισμοί στο γόνατο είναι οι συχνότεροι στους δρομείς μεγάλων αποστάσεων.

Ένα δίλημμα: αιτιοκρατία ή θεωρία του χάους;

Από την πρώτη εμφάνιση του ανθρώπου πάνω στη γη, οι έννοιες της τάξης και του χάους, του προβλέψιμου και του απρόβλεπτου, έπαιξαν σημαντικό και καθοριστικό ρόλο στον τρόπο που αντιλαμβάνονταν τη φύση γύρω του. Πρώτος ο Αριστοτέλης επεχείρησε να αποδείξει ότι η φύση, έμψυχη ή άψυχη, διέπεται από αιτιοκρατικούς νόμους και λειτουργεί σύμφωνα με προβλέψιμους κανόνες. Η Αριστοτέλεια λογική επηρέασε στη συνέχεια την ευρωπαϊκή



Εικόνα 7. Αγόρι 17 ετών με διάγνωση στην αριστερή γαστροκνημία που αποδόθηκε αρχικά σε θλάση του μυός εξαιτίας “τραθήγματος” στη διάρκεια αγώνα μπάσκετ. Η τελική διάγνωση του οστεοσαρκώματος της περόνης ετέθη με καθυστέρηση 3 μηνών. α. Κλινική εικόνα β. MRI

κή διανόηση για πολλούς αιώνες. Μετά, μάλιστα, τη διατύπωση των νόμων του Kepler και του Newton και την εντυπωσιακή πρόοδο των επιστημών, ο ντετερμινισμός (η αιτιοκρατική ερμηνεία του σύμπαντος) φάνηκε να ορθώνεται ως ακλόνητο οχυρό. Η αποθέωση αυτής της αιτιοκρατικής αντίληψης εκφράστηκε εύγλωττα στα 1814 από τον Pierre Simon de Laplace: “Μια διάνοια που σε μια δεδομένη στιγμή θα γνώριζε όλες τις δυνάμεις που κινούν τη φύση και την αντίστοιχη κατάσταση των όντων που την αποτελούν, ενώ θα ήταν τόσο ευρεία ώστε να αναλύει όλα τα δεδομένα, θα είχε τη δυνατότητα να συμπεριλάβει σ’ ένα σχήμα τόσο τις κινήσεις των μεγαλύτερων σωμάτων του σύμπαντος, όσο κι εκείνες των ελάχιστων ατόμων”. Στις μέρες μας, φαίνεται πως ανήκει στο χώρο της ουτοπίας αυτή η διατύπωση. Ωστόσο, παρά τις απόψεις της κβαντομηχανικής και την αρχή της αβεβαιότητας, υπήρξαν διάνοιες στην εποχή μας που προσπάθησαν το ακατόρθωτο. Γιατί, πώς αλλιώς μπορούμε να κρίνουμε τις μάταιες προσπάθειες των Einstein^{38,39} και Hawking⁴⁰ να συμπεριλάβουν μέσα σε έναν ενιαίο μαθηματικό τύπο όλες τις δυνάμεις του σύμπαντος;

Στο χώρο των φυσικών επιστημών, όπου ανήκει και η ιατρική, οι νόμοι της αιτιοκρατίας φαίνεται να έχουν αποδυναμωθεί. Το αντιλαμβανόμαστε καθημερινά σε κάθε “επιστημονική πρόκληση” να εξηγήσουμε τις συνέπειες των αλληλεπιδράσεων των δικών μας κινήσεων. Η θεωρία του χάους⁴¹ δίνει ερμηνείες, όσο κι αν αντιδρούμε σε αυτές. Ο απόλυτος ντετερμινισμός, αλλιά και η απόλυτη τυχαιότητα, δεν είναι παρά εξιδανικεύσεις, ακραίες και οριακές καταστάσεις, που αποτελούν την εξαίρεση και όχι τον κανόνα. Το παιχνίδι της φύσης και της ζωής παίζεται κάπου ανάμεσα στην τύχη και τη βεβαιότητα σαν μια παρτίδα σκάκι. Ο κόσμος μας είναι κατά κύριο λόγο αιτιοκρατικός, η ομορφιά του, όμως, και τα απρόοπτα και γοητευτικά μυστικά του δε

θα λείψουν ποτέ, αφού θα είναι πάντα κρυμμένα στις χαοτικές περιοχές της μη γραμμικής μαθηματικής περιγραφής του. Όσο βαθύτερα κατανοούμε τη φύση και τη ζωή, τόσο θα συναντάμε εκπλήξεις και απρόοπτα, μαζί με νέες προκλήσεις και ερωτήματα που πρέπει να αντιμετωπίζουμε σε μια συναρπαστική αλληλουχία χωρίς τέλος.

Ασύμμετρες απειλές

Με τον όρο “ασύμμετρες απειλές” υπονοούμε συνήθως τις απειλές που προκύπτουν από τη δράση οργανωμένων μη συμβατικών ομάδων, με χαμηλού κόστους όπλα, αδιαφορώντας για τους κανόνες δικαίου και προκαλώντας δυσανάλογα μεγάλα (ασύμμετρα) αποτελέσματα στον υπέρτερο αντίπαλο. Στη δρομική κοινότητα συμβαίνει κάτι ανάλογο. Γιατί, ενώ η ιατρική επιστήμη πασχίζει να βρει λύσεις σε δύσκολα προβλήματα με μεθοδευσει και συνέπεια, καλείται ταυτόχρονα ν’ αντιμετωπίσει την ολιγωρία, την άγνοια, τη δοκησιοσοφία, τον πλουραλισμό των απόψεων. Γιατί συχνά οι δρομείς αδιαφορούν για τα προβλήματά τους ή καταφεύγουν για την επίλυσή τους στην προσωπική εμπειρία ή αναζητούν απαντήσεις σε ανεύθυνες γνώμες συναθλητών ή σε απόψεις μη ειδικών. Χάνεται, έτσι, πολύτιμος χρόνος σε βάρος της έγκαιρης διάγνωσης και της αποτελεσματικής θεραπείας.

Όπως έδειξε πρόσφατη δική μας μελέτη⁴², στη χώρα μας υπάρχει σοβαρό έλλειμμα γνώσης εκ μέρους των φορέων που ασχολούνται με την αθλητική ενασχόληση των παιδιών. Το γεγονός αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό κοινωνικό πρόβλημα που αναζητά άμεσα τη λύση του. Ο προπονητής και ο θεραπευτής είναι, σε πολλές περιπτώσεις, οι “ειδικοί” που δίνουν τις πρώτες συστάσεις και θέτουν την αρχική διάγνωση. Είναι οι μόνοι που βρίσκονται κοντά στο μικρό αθλητή σε όλη τη διάρκεια της προσπάθειάς του και

διαισθάνονται, αυτοί πρώτοι, τα σωματικά του προβλήματα. Μοιάζατα, δε δικαιούνται να αντικαθιστούν τους καθ' ύλην αρμόδιους και τους υπεύθυνους υγείας με αυτοσχεδιασμούς και εμπειρικές γνώσεις. Στην ίδια εργασία, στην επταετία 2004-2010 αντιμετωπίστηκαν 28 παιδιά με αρχική διάγνωση "σύνδρομο υπέρχρησης" εξαιτίας της αθλητικής τους ενασχόλησης. Το ιστορικό και τα κλινικά σημεία ήταν παραπλανητικά και ο ακτινολογικός έλεγχος αποδείχθηκε επισφαλής. Η τελική διάγνωση δεν είχε καμία σχέση με την αρχική και πραγματοποιήθηκε είτε με τη βοήθεια άλλων απεικονιστικών μεθόδων, είτε στη χειρουργική αίθουσα μετά την ιστολογική εξέταση (Εικόνα 7).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι συμβουλές που απευθύνουμε στους δρομείς είναι να τροποποιούν το προπονητικό τους πρόγραμμα σε κάθε περίπτωση που λόγιοι υγείας το επιβάλλουν, να καταφεύγουν σε ειδικούς χωρίς να εθελουφλούν ή να αυτοσχεδιάζουν και, πάνω απ' όλα, να επιδεικνύουν εγρήγορση και αυτοπειθαρχία. Το τρέξιμο δεν πρέπει να υπακούει σε άκαμπτους αυτοκαταστροφικούς κανόνες, αλλά να αποτελεί πηγή χαράς και μέσο για σωματική και πνευματική ευεξία.

Στους ιατρούς που καλούνται να δώσουν θεραπευτικές λύσεις στα σύνδρομα υπέρχρησης των δρομέων, συστήνουμε αυτοσυγκράτηση, πλήρη επίγνωση των εμβιομηχανικών παραμέτρων της άθλησης και των ανατομικών ιδιομορφιών του ασθενούς, και συνεργασία με φορείς άλλων ειδικοτήτων με γνώμονα το Ιπποκρατικό "επ' ωφελεία καμνόντων".

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Van Middelkoop M, Kolkman J, van Ochten J, et al. Risk factors for lower extremity injuries among male marathon runners. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18:691-7.
2. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, et al. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002; 36:95-101.
3. Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease factors in 8283 male runners: the National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157:191-8.
4. Satterthwaite P, Norton R, Larmer P, et al. Risk factors for injuries and other health problems sustained in a marathon. *Br J Sports Med* 1999; 33:22-6.
5. Van Gent RN, Siem D, van Middelkoop M, et al. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *Br J Sports Med* 2007; 41:469-80.
6. Van Middelkoop M, Kolkman J, van Ochten J, et al. Prevalence and incidence of lower extremity injuries in male marathon runners. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18:140-4.
7. Bovens AM, Janssen GM, Vermeer HG, et al. Occurrence of running injuries in adults following a supervised training program. *Int J Sports Med* 1989; 10(3 suppl):186-90.
8. Buist I, Bredeweg SW, Bessem B, et al. Incidence and risk factors of running-related injuries during preparation for a 4-mile recreational running event. *Br J Sports Med* 2010; 44:598-604.
9. Hreljac A, Marshall RN, Hume PA. Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1635-41.
10. Noakes TD. *Lore of running* (4th edition) 2003; Human Kinetics, Cape Town, South Africa, pp 500-28.
11. Elliott BC. Adolescent overuse sporting injuries: a biomechanical review. *Australian Sports Commission Program* 1990; 23:1-9.
12. Jacobs SJ, Berson BL. Injuries to runners: a study of entrants to a 10,000 meter race. *Am J Sports Med* 1986; 14:151-5.
13. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *Am J Sports Med* 1987; 15:168-71.
14. Rochcongar P, Pernes J, Carre F, Chaperon J. Occurrence of running injuries: a survey among 1,153 runners. *Sci Sports* 1995; 10:15-9.
15. Hart LE, Walter SD, McIntosh JM, Sutton JR. The effect of stretching and warmup on the development of musculoskeletal injuries (MSI) in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:S59.
16. Blair SN, Kohl HW, Goodyear NN. Rates and risks for running and exercise injuries: Studies in three populations. *Res Q Exerc Sport* 1987; 58:221-8.
17. Macera CA, Pate RR, Powell KE, Jackson KL, Kendrick JS, Craven TE. Predicting lower-extremity injuries among habitual runners. *Arch Intern Med* 1989; 149:2565-8.
18. Cowan D, Jones B, Robinson J. Medial longitudinal arch height and risk of training associated injury. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:S60.
19. McKenzie DC, Clement DB, Taunton JE. Running shoes, orthotics, and injuries. *Sports Med* 1985; 2:334-47.
20. Messier SP, Pittala KA. Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20:501-5.
21. Warren BL, Jones CJ. Predicting plantar fasciitis in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19:71-3.
22. Montgomery LC, Nelson FRT, Norton JP, Deuster PA. Orthopedic history and examination in the etiology of overuse injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:237-43.
23. Rudzki SJ. Injuries in Australian army recruits. Part III: The accuracy of a pretraining screen in predicting ultimate injury outcome. *Mil Med* 1997; 162:481-3.
24. Wen DY, Puffer JC, Schmalzried TP. Lower extremity alignment and risk of overuse injuries in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29:1291-8.
25. James SL, Jones DC. Biomechanical aspects of distance running injuries. In *Biomechanics of Distance Running* 1990; P. R. Cavanagh (Ed). Champaign, IL, Human Kinetics, pp. 249-69.
26. Van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HCG, Voorn WJ, de Jongh HR. Prevention of running injuries by warm-up, cool-down, and stretching exercises. *Am J Sports Med* 1993; 21:711-9.
27. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. *Am J Sports Med* 1978; 6:40-50.
28. Stanish WD. Overuse injuries in athletes: a perspective. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16:1-7.
29. Walter SD, Hart LE, McIntosh JM, Sutton JR. The Ontario Cohort Study of running-related injuries. *Arch Intern Med* 1989; 149:2561-4.
30. Clement DB, Taunton JE. A guide to the prevention of running injuries. *Can Family Physician* 1980; 26:543-8.
31. James SL. Running injuries of the knee. *AAOS Instr Course Lect* 1998; 47:407-17.
32. Jones DC. Achilles tendon problems in runners. *AAOS Instr Course Lect* 1998; 47:419-27.
33. Rolf C. Overuse injuries of the lower extremity in runners. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5:181-90.
34. Vitasalo JT, Kvist M. Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *Am J Sports Med* 1983; 11:125-30.
35. Knobloch K, Yoon U, Vogt PM. Acute and Overuse Injuries correlated to hours of training in master running athletes. *Foot and Ankle International* 2008; 29:671-6.
36. Lopes AD, Hespanhol LC Jr, Yeung SS, Costa LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A systematic review. *Sports Med* 2012; 42:891-905.
37. Fredericson M, Misra AK. Epidemiology and aetiology of marathon running injuries. *Sports Med* 2007; 37:437-9.
38. Will CM: Είχε δίκιο ο Αϊνστάιν; Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, 1994.
39. Bernstein J: Αϊνστάιν, Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, 1995.
40. Hawking SW: Το χρονικό του χρόνου, Αθήνα, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 1989.
41. Gleick J. Χάος: Μία νέα επιστήμη, Αθήνα, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 1990.
42. Markeas N, Papachristos I, Pistevos K, Patrikareas C, Lygdis P, Theologis T. "Overuse syndromes" in children. Is the initial diagnosis always safe? *Acta Orthop Trauma Hell* 2010; 61:95-102.

ENGLISH ISSUES

Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis

Current Aetiopathology Theories and Treatment

DIMITRIOS PALLIS, MD, IOANNIS K. TRIANTAFYLLOPOULOS, MD, MSCI, PHD

ABSTRACT

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis or Forestier's Disease, is a fairly common disorder of unknown aetiology characterized by back pain and stiffness of the spine. It is observed more often in men older than 50 years and is extremely uncommon in less than 40 years of age. It is a condition accompanied by calcification and ossification of vertebral ligaments.¹ It affects the axial skeleton and especially the thoracic spine and peripheral joints, hence the term diffuse skeletal hyperostosis. DISH is characterized by calcification and ossification of entheses, tendons and bursae. Ossification of the longitudinal joints of the vertebral column (especially the front) creates a tortuous paravertebral mass in anterior vertebral bodies simulating scrubbing "melted wax flows" along the spinal column. Many theories have been developed regarding the aetiopathology of the disease. The lack of knowledge of a certain aetiopathologic pathway makes the treatment difficult and uncertain. In this paper, we meticulously refer the most important aetiopathology mechanisms as well as the current treatment of DISH.

Key words: Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis, Forestier's Disease

INTRODUCTION

This clinical entity first described in 1950 by Forestier and Rotes-Querol giving the term senile ankylosing hyperostosis.² The ossification of spinal ligaments was described in 1942 by Oppenheimer, giving the term ossification of spinal ligaments or ligament spondylitis ossificans.³ In literature, synonymously with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is spondylitis deformans⁴, spondylosis hyperostotica⁵, the normal calcification of vertebral joints (physiologic vertebral ligamentous calcification)⁶, generalized juxtaarticular ossifications of ligaments of the vertebral column and the ligamentous and tendinous tissues of the extremities⁷, vertebral hyperostosing discosomatic osteoarthritis⁸, metabolic hyperostotic spondylopathy⁹ and diffuse enthesopathic hyperostosis.¹⁰ All these definitions encountered in the literature refer to the same clinical entity, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis.

EPIDEMIOLOGY OF DISH

The overall incidence of the disease in the global population ranges from 6-12%, while uncommon before the age of 50. It is more common in men and is estimated at 7:100 men and 4:100 women aged over 30 years.¹¹ Incidence varies with the population and increases with age. After the age of 80 the ratio between the sexes is almost 1:1. It is less frequent in the black race, in Asian countries and local populations in America (Table). However, there are exceptions as the Pima Indians in the state of Arizona, showing a prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis 25% in men and 4.7% in women older than 15 years, with rates rising to 48% and 12% respectively at ages 55 years.¹² As a phenomenon associated with age is observed in 15-25% of

Correspondence to:
Ioannis Triantafyllopoulos, MD, MSci, PhD
Laboratory of research of the musculoskeletal system
Tel: 210-6124007, 6937266639
E-mail: sportdoc@otenet.gr



Figure 1. Ossification of the anterior longitudinal ligament in a patient with DISH

older mammals. It has been found in 1-3% of baboons and monkeys, as in gorillas, bears, camels, horses, bison, cattle, carnivores cats and whales and even in dinosaurs (Table).¹³

The posterior longitudinal ligament of the cervical spine is ossified in 2% of people in Japanese race and only 0.16% of those in white race⁴. The anterior longitudinal ligament is ossified in 24% of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament.¹² Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis affects the axial skeleton and most often found in the thoracic spine and indeed on the right side.

PATHOGENESIS

The etiology of the disease is unknown, hence the term idiopathic in the nomenclature. However, in research done several causative factors have been implicated that may possess some small or large role in aetiology and appearance of the disease. Although the causes of DISH remain unknown, biomechanical, dietary and environmental factors, several drugs and metabolic conditions seem to play a role in the pathogenesis of the disease

Forestier, in 1971, observed the appearance of osteophytes on the right side of the spine and assumed that the mechanical factor of aortic pulse plays a protective role (Figure 2). Accordingly, in patients with dextrocardia, osteophytes are larger on the left side of their thoracic spine.¹⁵ Metabolic disorders have also been proposed as causative factors involving insulin concentration, insulin like agents and growth hormone disorders. Some patients with DISH have elevated levels of insulin, insulin-like growth factor-1 and growth



Figure 2. Ossification at the left side of the thoracic spine revealing the protective role of the aorta (right)

hormone. These factors are believed to be involved in the pathogenesis of increased osteoblastic activity observed in DISH.¹⁶ Insulin-like growth factor-1 stimulates osteoblasts, while the growth hormone may result in local production of insulin-like growth factor-1 in osteoblasts. 20% of patients with acromegaly develop DISH¹⁷ and the incidence of disease in obese patients is elevated and may be attributed to the higher levels of insulin.¹⁸ The incidence of the disease is higher in diabetic and dyslipidemic patients.¹⁹ Matrix Gla protein inhibits formation of bone tissue and increased levels in patients with DISH suggests that plays a role in the appearance of the disease.²⁰ Hyperostosis may also be associated with prolonged exposure to excessive doses of vitamin A. Partial DISH patients have high levels of serum retinol compared to healthy population.²¹ Conclusively, predisposing factors for DISH are considered to be arthritis, dyslipidemia, diabetes, vitamin A and protein Gla disorders, as well as biomechanical disorders. However, the pathways are not fully interpreted.

Current data on the aetiopathogenesis of DISH

Several external environmental and genetic factors have been implicated and investigated as a part of the pathogenesis of the disease. The gene COL6A1 collagen, has been implicated in causing DISH, as it has been found in patients with both DISH and ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine.²² Mechanical factors as the contractility of the aorta, food such as vitamin A and retinol, genetic histocompatibility antigens HLA, drugs such as isotretinoin have been implicated in the disease etiology.

Comorbidities such as obesity, dyslipidemia, hyperinsulinemia, hypertension, hyperuricemia have been extensively studied and found to have a positive correlation with DISH. Recent studies focused their interest in abnormal ossification of the anterior longitudinal ligament of the spine, considering that it is the main pathophysiological mechanism of the disease.²³ The key of this theory is the result of abnormal development and function of osteoblasts²⁴, although it should be noted that not all researchers agree on the positive correlation between abnormal ossification and growth of bone density.²⁵ A positive correlation of idiopathic skeletal hyperostosis has been demonstrated in patients with spondylosis, osteoarthritis of the lumbar spine and the knee²⁶, since the incidence of DISH is higher in these conditions compared to the healthy population. The positive correlation between knee osteoarthritis and obesity has been established, the latter being a risk factor for the onset of osteoarthritis.²⁷ Obese patients are more likely to develop diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and the incidence appears to increase with age and weight.²⁸ This finding turned the interest to the natural inhibitor of osteogenesis Dickkopf-1 (DDK-1) and found that its concentrations in plasma in patients with DISH or spondylarthritis is reduced.²⁸ However, the correlation of the DKK-1 inhibitor is still not proven for the ossification of the anterior longitudinal ligament of the spine. Probably, the ossification of the entheses is associated with abnormal osteoblast differentiation of mesenchymal stem cells which are normally found around the intervertebral discs, the periosteum of the vertebrae and the anterior and posterior longitudinal ligaments of the spine.²⁹ Many factors have been implicated in this abnormal differentiation of mesenchymal stem cells, such as bone morphogenetic proteins (BMPs), retinoids and adipokins (leptin) disorders.²⁹

It seems that obesity plays a core role due to mechanical and hormonal interventions, especially in patients with a genetic background. The osteoblast differentiation of mesenchymal stem cells is affected by the nuclear factor kappaB (NFkappaB), which is activated by cytokines and growth factors from ligaments' inoblasts.³⁰ In all of this, one must add the comorbidities that are present in DISH³¹, (dyslipidaemia, hypertension, hyperuricemia, hyperinsulinemia, etc.), as previously reported. Growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-I, have been studied in patients with DISH, whether they had clinical symptomatology or not. It appeared that in symptomatic patients, GH and IGF-I concentrations were higher (particularly for GH), both in relation to healthy controls and asymptomatic DISH patients.³² This observation led researchers to hypothesize that monitoring GH could be a method for evaluating the clinical remission of DISH in patients receiving therapeutic protocols.³²

CURRENT THEORIES ON TREATMENT

Aetiology, pathophysiology and progression of the disease, are not the only questions for the researchers. For palliative treatment of pain many protocols have been used including pain killers (acetaminophen), anti-inflammatories

Table
Epidemiological characteristics of DISH

Age	Uncommon before the age of 50 1:1 ratio at ages over 80
Sex	7:100 men and 4:100 women (>30 years)
Race	Less frequent in black race and in Asian countries

(ibuprofen, naproxen), cortisone local injections into painful enthesopathies and bisphosphonates (etidronate).³³ Additionally, physiotherapy modalities such as currents, ultrasounds, muscle strengthening and modification of daily activities are applied for pain control. In cases of severe kyphosis, respiratory exercise is helpful. Stretching and functional exercises reduce stiffness and improve mobility. Orthotic devices may also be used for safe ambulation of the patient. Control of the underlying metabolic disorders (dyslipidemia, obesity and hyperinsulinemia), hypertension and hyperuricemia will reduce morbidity associated with cardiovascular disorders and prevent the progression of ossification.³⁴⁻³⁶

Patients with DISH seem to require different treatment when they are injured. Ossification, especially of the anterior longitudinal ligament of the spine, changes the biomechanical stability and mobility of the spine. Even at neurological deficits after low energy injuries, complications and mortality are higher in patients with DISH compared with healthy population.³³ A fracture of the vertebral column that could potentially be addressed non-surgically to any other patient, in the presence of diffuse skeletal hyperostosis, requires spinal fusion to reduce the risk of neurological deficit deterioration and mortality, especially in cervical spine injuries (Figure 3).³⁴ It appears that in patients with DISH undergoing spinal fusion, the risk of nonunion and disease of the overlying level is significantly higher.³⁵ The disease of the overlying level is a result of the rigid spine due to ossification of the individual components, and occurs most often in fusion comprising a small number of levels. Minimally invasive thoraco-lumbar surgical techniques are contraindicated in patients with DISH because of diffuse osteoporosis.³⁶ However, there are authors suggesting percutaneous techniques for less possible destruction of the biology for better results in ankylosing vertebral spine.^{37,38}

Conclusively, the field of research on DISH remains obscured. There are still many unanswered questions ranging from the disease aetiology and evolution pathways, for a disease that in most cases is diagnosed randomly and at the initial stages is asymptomatic.

REFERENCES

1. Boachie – Adjei O., Bullough PG. Incidence of ankylosing hyperostosis of the spine (Forestier's disease) at autopsy. *Spine* 1987; 739 – 743
2. Forestier J., Rotes – Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis* 1950; 9: 321 – 30



Figure 3. C4-C5 fracture in a patient with severe cervical DISH

3. Belanger TA, Rowe DE. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. *J Am Acad Orthop Surg* 2001 Jul – Aug; 9(4): 258 – 67
4. Knaggs RL. Spondylitis Deformans. *British Journal of Surgery* 1925; vol 12, issue 47: 524 – 46
5. Ott VR. Spondylosis hyperostotica. *Schwiez Med Wochenschr* 1953 Aug 22; 83(34): 790 - 9
6. Smith CF, Pugh DG, Polley HF. Physiologic vertebral ligamentous calcification: an aging process. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1955 Dec; 74(6): 1049 – 58
7. Sutro CJ, Ehrlich DE, Witten M. Generalized juxta-articular ossification of ligaments of the vertebral column and of the ligamentous and tendinous tissues of the extremities; (also known as Bechterew's disease, osteophytosis and spondylosis deformans). *Bull Hosp Joint Dis.* 1956 Oct;17(2):343-57
8. Biessi PC, Mussa L. Radiological and anatomicopathological studies of hyperostosing disco-somatic arthrosis of the dorsal spine (synonyms: candied-sugar spine; moniliform hyperostosis; senile ankylosing hyperstosis; hyperstotic spondylosis, etc.). *Reumatismo.* 1957 Jan-Feb;9(1):1-37
9. Giordano M. La Spondilopatia iperostotica dismetabolica. *Ann Reumatol* 1972; 5: 3 – 24
10. Lagier R, Baud CA. Diffuse enthesopathic hyperostosis-anatomical and radiological study on a macerated skeleton. *Rofo.* 1978 Nov;129(5):588-97
11. Paley D., Schwartz M., Cooper P, Harris WR, Levine AM. Fractures of the spine in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Jun;(267):22-32
12. Spagnola AM, Bennett PH, Terasaki PI. Vertebral ankylosing hyperostosis (Forestier's disease) and HLA antigens in Pima Indians. *Arthritis Rheum.* 1978 May; 21 (4): 467 - 72
13. Rothschild BM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis as reflected in the paleontologic record: Dinosaurs and early mammals. *Seminars in arthritis and Rheumatism.* 1987a; (17): 119 - 125
14. Ono M., Russell WJ, Kudo S., Kuroiwa Y., Takamori M., Motomura S., Murakami J. Ossification of the thoracic posterior longitudinal ligament in a fixed population. Radiological and neurological manifestations. *Radiology.* 1982 May; 143 (2): 469 - 74
15. Forestier J., Lagier R. Vertebral ankylosing hyperostosis. Morphological basis, clinical manifestations, situation and diagnosis. *Mod Trends Rheumatol.* 1971;2:323-37
16. Denko CW, Malemud CJ. Body mass index and blood glucose: correlations with serum insulin, growth hormone, and insulin-like growth factor-1 levels in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Rheumatol Int.* 2006 Feb;26 (4): 292 - 7
17. Scarpa R., De Brasi D., Pivonello R., Marzullo P, Manguso F, Sodano A., Oriente P, Lombardi G., Colao A. Acromegalic axial arthropathy: a clinical case-control study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Feb; 89(2): 598 – 603
18. Julkunen H, Heinonen OP, Pyörälä K. Hyperostosis of the spine in an adult population. Its relation to hyperglycaemia and obesity. *Ann Rheum Dis.* 1971 Nov;30(6):605-12
19. Sencan D., Elden H., Nacitarhan V., Sencan M., Kaptanoglu E. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal

- hyperostosis in patients with diabetes mellitus. *Rheumatol Int*. 2005 Sep;25 (7): 518 - 21
20. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis). *Curr Opin Rheumatol*. 2004 May;16(3): 287 - 92
 21. Abiteboul M, Arlet J, Sarabay MA, Mazières B, Thouvenot JP. Metabolism of vitamin A in Forestier-Rotès-Quérol hyperostosis. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1986 Mar; 53 (3): 143 - 5
 22. Tsukahara S, Miyazawa N, Akagawa H, Forejtova S, Pavelka K, Tanaka T, Toh S, Tajima A, Akiyama I, Inoue I. COL6A1, the candidate gene for ossification of the posterior longitudinal ligament, is associated with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Japanese. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Oct 15; 30 (20) :2321 - 4
 23. Nascimento FA, Gatto LAM, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a review. *Surg Neurol Int* 2014; 5 (suppl 3): S122 - 125
 24. Atzeni F, Sarzi - Puttini P, Bevilacqua M. Calcium deposition and associated chronic diseases (atherosclerosis, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, and others). *Rheum Dis Clin North Am* 2006; (32): 413 - 26
 25. Eser P, Bonel H., Seitz M., Villiger PM, Aeberli D. Patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis do not have increased peripheral bone mineral density and geometry. *Rheum* 2010; (49): 977 - 81
 26. Kagotani R., Yoshida M., Muraki S., Oka H., Hashizume H., Yamada H., Enyo Y., Nagata K., Ishimoto Y., Teraguchi M., Tanaka S., Nakamura K., Kawaguchi H., Akune T., Yoshimura N. Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) of the whole spine and its association with lumbar spondylosis and knee osteoarthritis: the ROAD study. *J Bone Miner Metab* 2014; (Mar 13)
 27. Salih S, Sutton P. Obesity, knee osteoarthritis and knee arthroplasty: a review. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2013 Dec 4; 5 (1): 25
 28. Mazières B. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Forestier-Rotès-Querol disease): what's new? *Joint Bone Spine*. 2013 Oct; 80 (5): 466 - 70
 29. Berthelot JM, Le Goff B, Maugars Y. Pathogenesis of hyperostosis: a key role for mesenchymatous cells? *Joint Bone Spine*. 2013 Dec; 80 (6): 592 - 6
 30. Kosaka T, Imakiire A, Mizuno F, Yamamoto K. Activation of nuclear factor kappaB at the onset of ossification of the spinal ligaments. *J Orthop Sci*. 2000; 5 (6): 572 - 8
 31. Terzi R. Extraskelatal symptoms and comorbidities of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *World J Clin Cases*. 2014 Sep 16; 2 (9): 422 - 5
 32. Denko CW, Boja B, Malemud CJ. Growth hormone and insulin-like growth factor-I in symptomatic and asymptomatic patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Front Biosci*. 2002 Apr 1; 7 :a 37 - 43
 33. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis). *Curr Opin Rheumatol*. 2004 May; 16 (3): 287 - 92
 34. Mader R., Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Olivieri I., Pappone N., Verlaan JJ, Buskila D. Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Dec; 48 (12): 1478 - 81
 35. Mader R., Lavi I. Diabetes mellitus and hypertension as risk factors for early diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Osteoarthritis Cartilage*. 2009 Jun; 17 (6): 825 - 8
 36. <http://www.orthobullets.com/spine/2045/dish-diffuse-idiopathic-skeletal-hyperostosis>.
 37. Proescholdt FP, Markart MM, Ertel WE. Postoperative radiotherapy in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: prophylaxis of recurrence after resection of osteophytes from C3 to C5 in a case of dysphagia. *J Surg Case Rep*. Jan 2014; 2014 (1): rjt124
 38. Giger R., Dulguerov P., Payer M. Anterior cervical osteophytes causing dysphagia and dyspnea: an uncommon entity revisited. *Dysphagia*. 2006 Oct; 21 (4): 259 - 63
 39. Epstein NE. Ossification of the yellow ligament and spondylosis and/or ossification of the posterior longitudinal ligament of the thoracic and lumbar spine. *J Spinal Disord* 1999 (12): 250 - 256
 40. Guillemin F., Mainard D., Rolland H., Delagoutte JP. Antivitamin K prevents heterotopic ossification after hip arthroplasty in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A retrospective study in 67 patients. *Acta Orthop Scand*. 1995 Apr;66(2):123-6
 41. Fahrner H., Koch P., Ballmer P., Enzler P., Gerber N. Ectopic ossification following total hip arthroplasty: is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a risk factor? *Br J Rheumatol*. 1988 Jun; 27 (3): 187 - 90
 42. Westerveld LA, van Bommel JC, Dhert WJ, Oner FC, Verlaan JJ. Clinical outcome after traumatic spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders compared with control patients. *Spine J*. 2014 May 1; 14 (5): 729 - 40
 43. Bransford RJ, Koller H, Caron T, Zenner J, Hitzl W, Tomasino A, Mayer M. Cervical spine trauma in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: injury characteristics and outcome with surgical treatment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Nov 1; 37 (23): 1923 - 32
 44. Otsuki B, Fujibayashi S, Takemoto M, Kimura H, Shimizu T, Matsuda S. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a risk factor for further surgery in short-segment lumbar interbody fusion. *Eur Spine J*. 2014 Oct 1
 45. Dhall SS, Wadhwa R, Wang MY, Tien-Smith A, Mummaneni PV. Traumatic thoracolumbar spinal injury: an algorithm for minimally invasive surgical management. *Neurosurg Focus*. 2014 Jul; 37 (1) : E9
 46. Yeoh D, Moffatt T, Karmani S. Good outcomes of percutaneous fixation of spinal fractures in ankylosing spinal disorders. *Injury*. 2014 Oct; 45 (10): 1534 - 8
 47. Krüger A, Frink M, Oberkircher L, El-Zayat BF, Ruchholtz S, Lechler P. Percutaneous dorsal instrumentation for thoracolumbar extension-distraction fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a case series. *Spine J*. 2014 Apr 24

Rupture of the femoral artery and femoral vein after intertrochanteric fracture

Case Report and Reference Review

K. PAPAGEORGIOU, P. TILAVERIDIS, X. VRAKAS, I. PAPAGEORGIOU, N. PAPANTONIOU

General Hospital of Drama, Orthopaedic Clinic

Coordinator-Director: Dr. K. Papageorgiou

ABSTRACT

We present an old female patient with rupture of femoral artery-vein from detachment of lesser trochanter, after intertrochanteric fracture on the left side. In admission, after the surgical treatment and during the postoperative period, she had extreme pain and hemodynamic instability. Twenty days after her admission and after surgical exploration where the rupture of the femoral vessels was revealed, the repair of the rupture was performed with removal of the lesser trochanter. After 6 years, at follow-up, the patient had a vascular adequacy and clinical-radiological union of fracture with functional rehabilitation-walking

Key words: rupture of femoral vessels, pertrochanteric fracture

INTRODUCTION

Vascular complications of the intertrochanteric fractures are rare and difficult to be diagnosed (Abraham *et al*, 1975; Soballe *et al*, 1987; Ritchie *et al*, 2007). The first description of the rupture of the deep femoral artery after hip surgery was described in 1964 and similar sporadic episodes were reported since then (Laohapoonrungssee *et al*, 2005). Rupture of femoral vein was first described by Choa (Choa *et al*, 2009). Rupture of three vessels at one time (femoral artery-vein and deep femoral artery from detached lesser

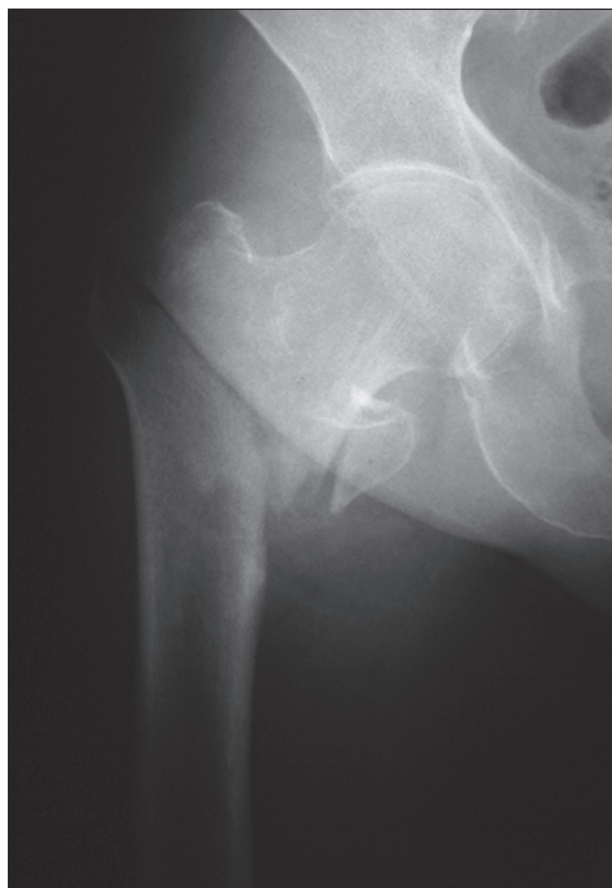


Figure 1. Intertrochanteric fracture on the left side. Note the great displacement of lesser trochanter close to the mayor vessels of the region

Correspondence to:
Kosmas Papageorgiou
5, Averof Street, Drama 66100
Tel: 2521061275, 2521031563, Fax: 2521027095
E-mail: kosmasp@otenet.gr



Figure 2. Nailing the intertrochanteric fracture, note the detachment of lesser trochanter near the femoral vessels

trochanter) is not described in bibliography and it is, may be, the first time in the patient we present. Vascular injuries may happen, during the injury, transport and the operative period iatrogenic (Choa *et al*, 2009; Whitehill *et al*, 1978). Causes of ruptures are injuries of sharp bone parts of lesser trochanter or sharp material and tools during the manipulation reduction and the techniques of osteosynthesis (Ha *et al*, 2005; Porovic & Stankovic, 2008; Mauerhan *et al*, 1981; Sharma *et al*, 2013).

We present a rare incident of rupture of superficial femoral artery and deep femoral artery-vein that was caused by bone fragment of the detached lesser trochanter to a patient with intertrochanteric fracture.

CASE REPORT

A 78 year old female was admitted for injury to the left hip after a fall. Radiologically intertrochanteric fracture type AO/OTA 31A2 with major detachment of the lesser trochanter was diagnosed (Figure 1). Clinically there was extreme pain to the femoral-inguinal area with extensive swelling and immediate drop of hematocrit since the first day. Three units of blood were administered and on the sixth day the injury was treated surgically. Intramedullary fixation

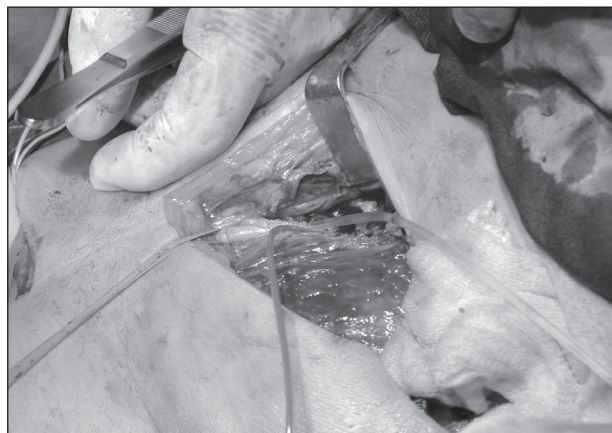


Figure 3. Partial rupture deep femoral artery, during the operating exploration



Figure 4. Partial rupture of femoral vein

(G-Nail) was undertaken during a surgical procedure of short duration and little interference (Figure 2). Postoperatively, there was a continuous fall of hematocrit combined with extreme pain to the hip and extensive swelling of the lower limb and back with bruises and haemorrhagic petechias. Within 12 days since the surgery, the patient received 13 units of blood and remained hemodynamically unstable with clinical worsening observed at every mobilization attempt. Following surgical evaluation and Triplex of the area, non pulsatile hematoma of the left inguinal region was noted. Twenty days after nailing exploratory surgery was performed revealing the following: 1) rupture of the femoral artery to 20% of its diameter, 2) rupture of the femoral vein 3) rupture of the deep femoral artery (Figure 3,4). The vessels were rehabilitated (the rupture of deep femoral artery with vascular graft- PPT) and the lesser trochanter resected (Figures 5,6). Vascular adequacy was noted. The postoperative period was complicated by respiratory infection which was successfully treated. Clinically and radiologically safe healing of the fracture was noted and six years later the patient has fully recovered and returned to her activities as before the injury (Figures 7, 8, 9).



Figure 5. The deep femoral artery after suture with vascular prosthese (Vascular graft, EPTFE)



Figure 6. The lesser trochanter, after removal during the operating exploration of femoral vessels

DISCUSSION

Intertrochanteric fractures with detachment of the lesser trochanter are 50% unstable. Vascular complications are as rare as 0.2% and refer to false aneurysm (pseudoaneurysm), arteriovenous communication and rupture (Abraham *et al* 1975; Mauerhan *et al*, 1981; Porovic & Stankovic, 2008; Lohapoonrungrsee *et al*, 2005). Causes are iatrogenic from sharp tools or materials (screws, fraises, pommels and Kirschner) and less often due to sharp bone fragments of the lesser trochanter (arteriovenous communication and rupture) (Porovic & Stankovic, 2008; Ryzebicz *et al*, 2006; Ha *et al*, 2005). Pathogenetically, it is referred that vascular injury is a result of strong traction exerted by iliopsoas muscles on the lesser trochanter combined with the flexibility of the femoral vessels and the place of the femoral bone with damage mainly to the deep femoral artery. Patients with intertrochanteric fractures are potentially at risk of damaging the vessels at all stages of manipulation, mainly during reduction in orthopaedic table in three ways (Grimaldi *et al*, 2009; Kadzielski & Vrahas, 2010):

1) during the pressure of femoral vessels between soft tissues, the extension device of orthopaedic table and the



Figure 7. Postoperative clinical picture one month after the femoral vessels exploration. Note the exposures in the inguinal region



Figure 8. One year after operation. Union at the region of the fracture is observed as well as good place of the material osteosynthesis

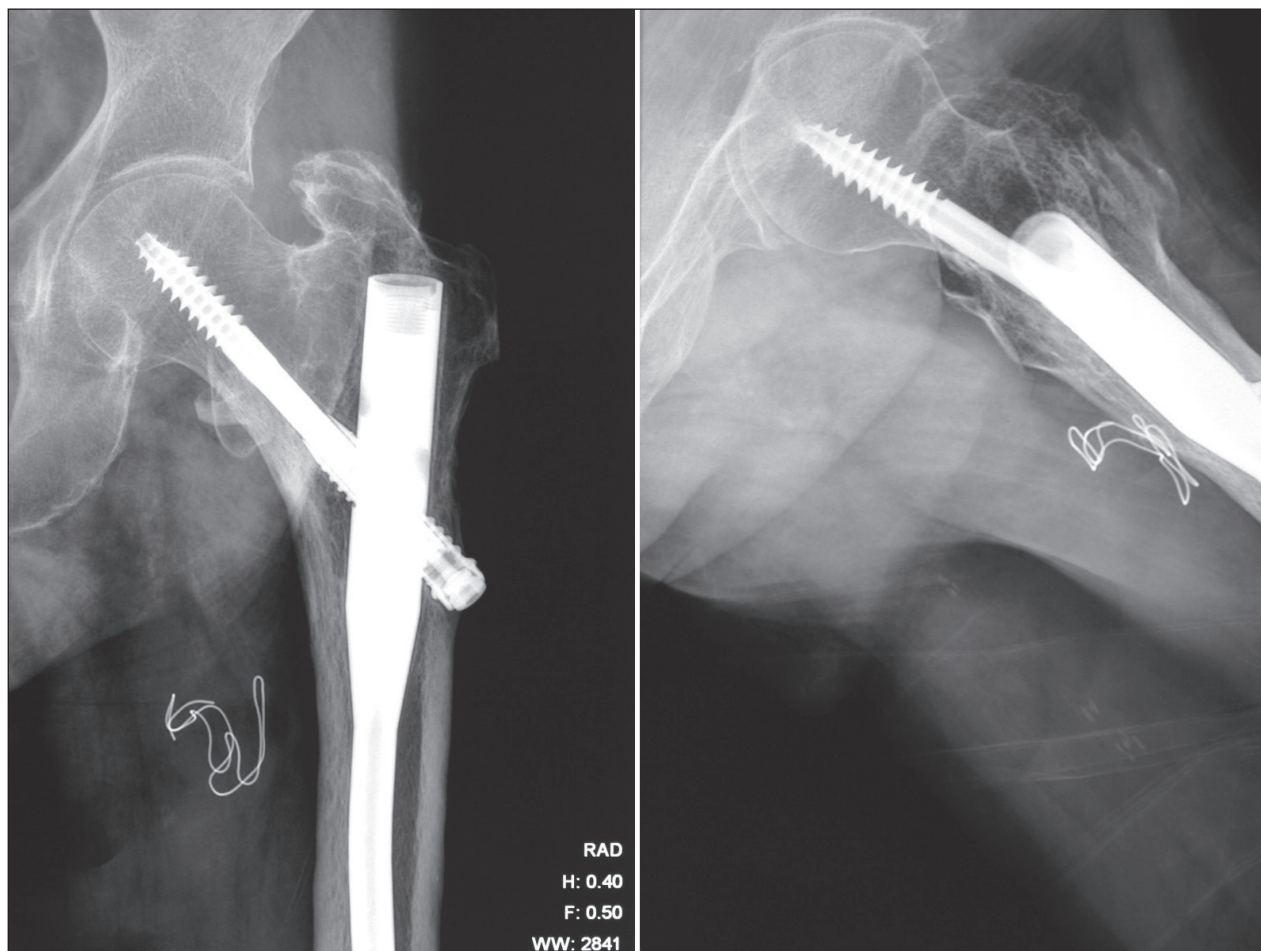


Figure 9. Six years after the operation, the radiological result is excellent

femoral bone, 2) during rapid and violent reduction of the arbor of axis of the fracture, 3) during the adduction and internal rotation (the deep femoral artery reaches a distance >10mm from the femoral bone). Clinically, strong indication of vascular injury is extreme pain to the inguinal area with extensive swelling and a decline of hematocrit following injury or surgery to intertrochanteric fractures (Choa *et al*, 2009; Babsal & Laing, 2006; Patelis *et al*, 2014).

Two types of vascular injury are described (Ryzevicz *et al*, 2006). The first: extensive vascular injury that affects the blood supply and vitality of the limb. The second: extensive and increasing loss of blood with possible compartment syndrome, but distal blood supply is preserved. Clinically, stiff and soft points of the vascular injuries are distinguished (Miller-Thomas *et al*, 2005). Stiff points: loss of the curved pulses, extended hematoma to the area of the injury and pulsatile hematoma. Soft points: coldness of the limb, extended hematoma, changes of color and pulsatile hematoma. Stiff points demand research, while diagnostic representation is demanded on the soft points (Ryzevicz *et al*, 2006). Triplex and CT can set up the diagnosis but the Gold Standard is traditional angiography (Ritchie *et al*,

2007; Ryzevicz *et al*, 2006). Once the anatomic diagnosis of damage is proved, the decision of hemorrhage control is done with hypodermic embolism or surgical treatment with rehabilitation of the arterial damage (Ryzevicz *et al*, 2006; Porovic & Stancovic, 2008). Wide branches must be rammed. In case of surgical treatment, the lesser trochanter is detached before it causes further damage (Ritchie *et al*, 2007). A characteristic of all femoral vessel injuries is that the diagnosis may be delayed for weeks, months or years after the injury and, finally, revealed during the mobilization or physiotherapy or other activity (Lohapoonrungssee *et al*, 2005; Ritchie *et al*, 2007).

CONCLUSION

The increased frequency of intertrochanteric fractures and the rarity of their vascular complications do not place the orthopedic specialist in a position of diagnostic readiness; this however does not diminish the essential experience for handling these cases. In every case and throughout all the stages of treatment, extreme pain and extensive swelling to the inguinal area with a rapid drop of hematocrit show suspicion and indication of vascular damage and is worthy of our attention for evaluation, research and treatment.

REFERENCES

1. Abraham E, Pancovich A.M, Jansey F. False aneurysm of the profunda femoris artery from intertrochanteric fracture. Case report J Bone Joint Surg Am .1975; 57: 871.
2. Babsal R, LaingW.P. Iatrogenic blunt arterial injury during a hip fracture surgery. Acta Orthop. Belg.2006;72,96-99.
3. Choa R.M, Shanmugan S, Molloy A, Narayan B. Femoral vein injury in an intertrochanteric fracture: A case report. Science Direct-Injury Extra :2009 .P155-157.
4. Grimakdi M, Courvoisier A, Tonetti J, Vouallat H, Merkoz P. Orthopaedics &Traumatology : Surgery & Research Vol 95.No 5.2009.p 380-382.
5. Ha Y-H, Luminita S, Cho S-H, Choi J-Y, Koo K-H. Laceration of Femoral Vessels by an Avulsion Fracture Fragment of the Lesser Trochanter After Bipolar Hemiarthroplasty. The Journal of Arthroplasty, 2005 vol 20 no5.
6. Kdzielski J, Vrahas M. A vascular Complication of Trochanteric-Entry Femoral Nailing on Fracture table. Am J Orthop .2010{7}E:64-E66.
7. Laohapoonrungsee A, Sirirungruangsam Y, Arpornchayanon O. Pseudoaneurism of Profunda Femoris Artery Following Internal Fixation of Intertrochanteric Fracture: Two Cases Report. J Med Assoc Thai. 2005 Vol 88 No 11
8. Mauerhan R D, Mauer C.R, Effenev D. Profunda Femoris Arterial Laceration Secondary to Intertrochanteric Hip Fracture Fragments: A Case Report. Clin Orthop & Rel. Res 1981.No 161.
9. Miller-Thomas MM, West OC, Cohen AM. Diagnosing traumatic arterial injury in the extremities with CT angiography: pearls and pitfalls. Radiographics. 2005; 25 Suppl1: S133-42.
10. Patelis N, Koutsoumpelis A, Papoutsis K, Kouvelos G, Vergadis C, Mourikis A, Georgopoulos E S. Iatrogenic Injury of Profunda Femoris Artery Branches after Intertrochanteric Femoral Fracture: A case report. Case Reports in Vascular Medicine .Volume 2014{2014}Art ID694235,3p.
11. Porovic D, Stankovic S. Deep femoral artery injury caused by non-fixed lesser trochanter 1 month after osteosynthesis. Injury Extra .Vol 39 Issu 10 .2008. p 337-340.
12. Ryzebicz M, Robinson M, McConnell J PA, Lindeque B. Vascular Injury During Fixation of an Intertrochanteric Hip Fracture in a Patient with severe Atherosclerosis J.B.J.S 2006.Vol 88-A Num 11.
13. Ritchie D.E, Havebkamp D, Schithorst T, Bosscha K. False aneurysm of the profunda femoris artery, a rare complication of a proximal femoral fracture. Acta Orthop. Belg 2007. 73. 530-532.
14. Sharma G, Singh R, Kumar A , Sharma V, Farooque K. Acute femoral artery pseudoaneurysm due to lesser trochanter fragment: an unusual complication on an inter-trochanteric fracture. Chinese Journal of Traumatology 2013: 16{5}: 301-303.
15. Soballe K, Christensen F. Laceration of the Superficial Femoral Artery by an Intertrochanteric Fracture Fragment. J.B.J.S 1987.Vol 69-A.No 5.
16. Whitehill R, Wang GJ, Edwards R. J, Stamp G. W. Late Injuries to Femoral Vessels after Fracture of the Hip. J.B.J.S.1978 Vol .60-A No4.

Controversies and asymmetric threats in the Treatment of overuse syndromes in long distance runners

NIKOLAOS G. MARKEAS¹, PANAYIOTIS D. MEGALOIKONOMOS²

¹B¹ Department of Orthopaedics, General Children's Hospital «P. & A. Kyriakou», Athens

²First Department of Orthopaedics, ATTIKON University Hospital, Athens

ABSTRACT

Long distance runners (elite athletes or recreational runners) constitute a separate category in the athletic community. They belong to an extremely united group characterized by common aspirations of gradual physical condition improvement aiming to achieve ultimate racing goals. Nevertheless, runners are not excluded from the rule that demands from every athlete to overcome his personal boundaries. They are continuously cultivating the desire for a "faster, longer and stronger" attempt. Under these circumstances stress injuries are inevitable. Recent advances in diagnosis and treatment of overuse syndromes have provided practical and effective solutions to certain medical conditions but in conclusion generalizations and controversies cannot be avoided. It is obvious that this may lead to confusion.

Asymmetric threats may occur when runners ignore their own issues, when they seek advice from seniors (veterans) asking for their opinion or personal experience and when they refer to unqualified people and non specialists. These actions usually lead to loss of valuable time and may delay the effective treatment and rehabilitation. Running should not obey to any rigid or auto-destructive rules. For the solution of any medical issue, continuous alert, modification of the training program, discipline, and patience are required.

Keywords: *overuse syndromes, long distance runners*

INTRODUCTION

Nowadays, running represents one of the most popular forms of training.¹ During the last decades the presence of a huge number of runners around the world is highlighted in plenty of related publications (Figure 1). This phenomenon can be easily explained by the will of modern man to upgrade his quality of life with a conventional and inexpensive way controlling at the same time his body weight and improving his aerobic ability.² Running is actually the best way to achieve these goals. Besides, frequent and systematic running involvement provides to the participants quite a few benefits. Obviously, the most important benefit is the risk reduction of developing cardiovascular disease.³ However, running related injuries are not inconsiderable. The incidence rates are ranging widely from 18.2% to 92.4%⁴⁻⁶ or between 6.8-59 injuries per 1000 running hours.⁷⁻⁸ These differences in the reported rates highlight the diversity of conclusions of the related studies. Differences in methodology, sample heterogeneity and different data taken into account may lead researchers in different conclusions.

Overuse syndromes

Overuse syndromes represent the result of the interaction of a large number of continuous forces in the musculo-skeletal system, each below the acute injury threshold of the structure involved, producing over a period of time a fatigue effect beyond the capabilities of the specific structure to heal and to remodel.⁹ Most members of the scientific community seem to agree with this definition. In contrast, there are some undefined doubts described in sporadic reports. In these reports the symptoms are attributed to cerebral dysfunctions rather than physical

Correspondence to:
Nikolaos G. Markeas
42 Sikelianou str., Egaleo, 122 43 Athens, E-mail: markeasn@otenet.gr

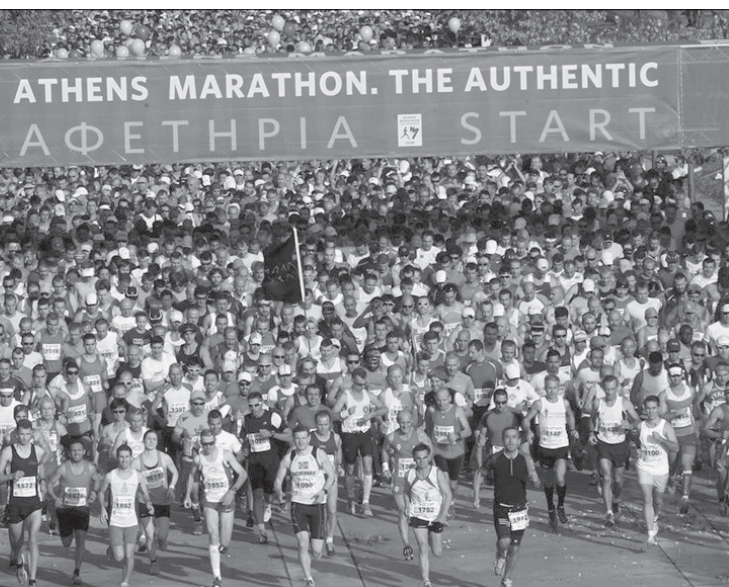


Figure 1. Nowadays, running represents one of the most popular forms of training. Snapshot showing the starting point of the authentic marathon race in November 2014

exhaustion.¹⁰ In the world of runners, the most common overuse syndromes are considered to be lower extremity stress fractures, shin splints, patellofemoral pain syndrome (runner's knee), plantar fasciitis and Achilles tendinopathy.¹¹ The exact etiology of these injuries is not well defined; however the predisposing factors may be classified into three certain categories: training errors, anatomical factors and biomechanical parameters. It is estimated that 20-70% of runners present some kind of overuse syndrome during a one-year period.¹²⁻¹⁴

Training errors

Extremely long running efforts, increased training intensity (running on hills, interval training, and fartlek) and rapid increase of exercise volume per week in short periods of time (especially before an important race or after periods of absence due to injury) are considered to be the most serious training errors. Additionally, wearing unsuitable shoes and choosing hostile surfaces for daily training (asphalt, cement, tartan, next to the road etc) have been also implicated as training errors.¹² Speculations have been reported involving the common practice of stretching exercises (Figure 2). Some authors are accusing stretching exercises of being responsible for injuries when they are included as part of the warm-up. Other researchers have the opposite opinion and doubt these claims.^{16,17} However, the studies that support each of these opinions need to be considered with caution, as they are based on the subjective perception of discomfort and the personal reports of patients as documented in specific questionnaires.⁹

Anatomical factors

Among numerous anatomical factors that are often



Figure 2. The value of stretching exercises during warm-up still remains a controversy

considered to be responsible for injuries in runners, the most important are high longitudinal foot arch (pes cavus), ankle range of motion, varus knee deformity, rearfoot varus and leg length discrepancy. In the recent scientific literature, plenty of papers implicate high longitudinal foot arch as a reason for stress injuries in long distance runners¹⁸⁻²¹, while others support the opposite.²²⁻²⁴ Some authors blame for stress injuries the wide range of motion of the ankle during plantar flexion.^{20,21,25} On the other hand, Van Mechelen *et al.*²⁶ did not find statistically significant differences in ankle's range of motion between runners that presented frequent injuries and a control group. However, Montgomery *et al.*²² claim that military recruits who sustain stress fractures during their basic training, are mostly those with limited range of motion of the specific joint. Anatomical abnormalities, like knee varus deformity, rearfoot varus and leg length discrepancy are considered to be alignment disturbances and are treated likewise. Although some authors assume that these factors are responsible for running injuries^{13,27,28}, some others claim exactly the opposite.^{23,24,29}

Biomechanical parameters

The most important biomechanical parameters seem to be:

- the impact forces that are applied to the body at the time of heel-strike in the beginning of the stance phase of gait cycle
- the stride pattern
- the impact forces that are applied to the body at the time of toe-off at the end of the stance phase of gait cycle, before the limb swinging (active "push off" forces)
- the overpronation

Most of the researchers agree that there is limited experimental evidence to support the guilt of these parameters. Nevertheless, most of the published papers are based on this hypothesis. The diagram in figure 3 is a linear display of the aforementioned forces (impact peak and active peak) as described by Hreljac *et al.*⁹ However, plenty of other parameters that could evaluate further these forces are missing. For instance, the center of gravity of the human body, the torque applied to the different parts of limbs and trunk, the contact surfaces, the soft tissues of the foot (muscles, tendons, joint capsules, and ligaments) and their properties, the type of shoes or the effects of running surfaces are not discussed. Besides, in many clinical trials and review papers that analyze overuse syndromes, overpronation is assumed to be a major cause of injury in long distance runners.³⁰⁻³³ However, there is not quite enough research^{20,34} to support this speculation.

Data heterogeneity

It is an open secret in medical community that remarkable advances in diagnosis and treatment of overuse syndromes have been achieved in the last decades, providing practical and effective solutions to certain medical issues. However, research conclusions fail to avoid generalizations, oversimplifications and controversies, favoring the development of confusion among scientists.

The study of Knobloch *et al.*³⁵ is considered as one of the most representative studies investigating the correlation between the overall running involvement and the development of Achilles tendinopathy. The authors demonstrated their results in histograms. The large distribution of frequencies related to the runners' age, the number of competitions that they participated in and their overall running exposition are displayed in figures 4, 5 and 6 respectively. As far as possible, the curves in these three histograms demonstrate a linear display of the mean values of their results, in an easy to remember way for educational reasons.

Sample heterogeneity is also documented in other parts of this study. The measured values of the characteristics of 290 participants are ranging widely: height (178 ± 7 cm), weight (73 ± 10 kg), daily training distance (652 ± 28 km), annual training distance (2630 ± 1192 km), number of training per week (4.6 ± 14). Some other variables were also taken into account. The authors recorded the loss of training due to injury or pain (78.7%), previous surgical operations (12.4%), falls (12%), menstrual disorders in female runners (34.1%), eating disorders (14.6%), use of in-shoe orthotics (34%), previous involvement with football or basketball (48.5%), eccentric loading of Achilles tendon (65.3%), and stretching exercises during warm-up (33%). After their analysis, they came to the conclusion that the most common injury in runners is Achilles tendinopathy, followed by patellofemoral pain syndrome and plantar fasciitis. It is quite strange how they came to such a brief conclusion after such a thorough data collection!

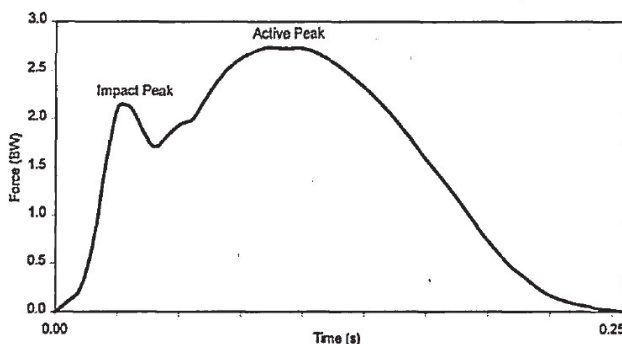


Figure 3. Linear display of the forces applied during stance phase of runners' gait cycle (according to Hreljac *et al.*)

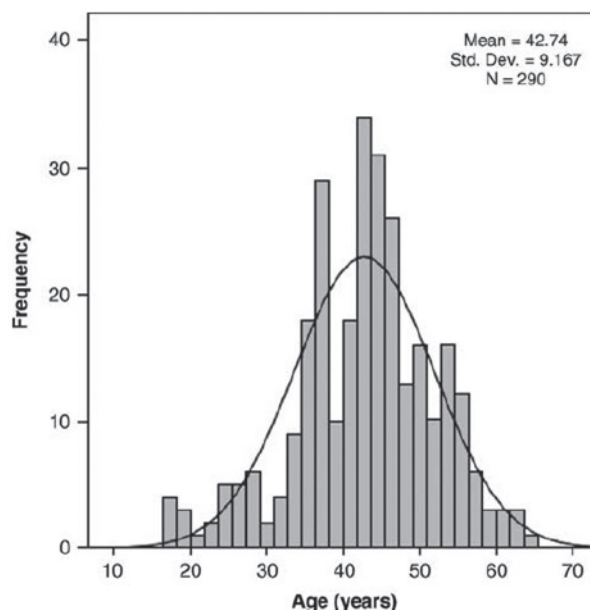


Figure 4. The histogram shows the distribution of runners' age frequencies (according to Knobloch *et al.*)

The relative value of meta-analyses

Over the last few years we have tried persistently to avoid controversies, generalizations and annoying oversimplifications of single studies by referring to meta-analyses. In other words, we try to review the numerous papers of the past which are related to our study focusing on their common conclusions. However, even after these efforts, things are not quite simple!

In a recently published meta-analysis, originating from Brazil, China and Australia³⁶, the authors selected only 8 among 2924 potentially eligible studies. The rest of them were excluded after thorough analysis because they did not fulfill the established quality criteria. Some of them presented duplicated evidence, while others were based on unreliable questionnaires. Furthermore, there were quite a few studies that did not present powerful statistical results and studies with samples that were not representative. In this meta-analysis, shin splints, Achilles tendinopathy,

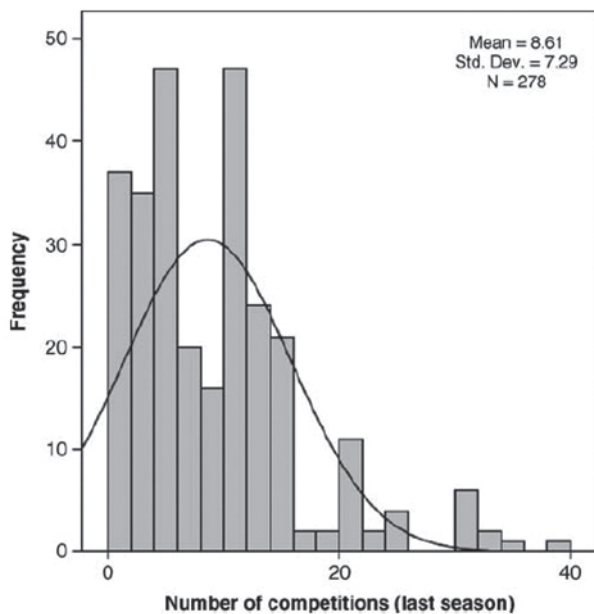


Figure 5. The histogram shows the distribution of runners' competition participations frequencies (according to Knobloch et al.)

and plantar fasciitis are reported to be the most frequent overuse syndromes.

Authors in order to give a clinical relevance to their study, whether it is a simple review of the literature or a meta-analysis, sometimes come to conclusions with practical interest while other times they just record epidemiological data. In a study³⁷ that was designed to serve both of these purposes the authors suggested that:

- More experienced runners are less prone to injuries.
- For injury prevention gradual increase in training volume is demanded, while sudden increase in exercise intensity should be avoided.
- Injury risk increases when runners pass the threshold of 70 kilometers per week, especially when they are beginners.
- Complete rehabilitation of any prior injury is mandatory before the participation in a marathon race.
- Knee injuries are the most common injuries in long distance runners.

A dilemma: determinism or chaos theory?

Since the first appearance of man on earth, concepts like order and chaos, predictable and unpredictable, played a significant and decisive role in the way that he perceived nature around him. Aristotle was the first one trying to prove that nature, whether is animate or inanimate, is governed by deterministic laws and obeys to predictable rules. Some of the Aristotelian ideas had a strong influence on setting the course of intellectual history for the years to come. Furthermore, at the time of the scientific revolution and after Kepler and Newton described their laws, determinism became quite attractive. In 1814, Pierre Simon de Laplace tried to describe the idea of determinism with the following famous quotation:

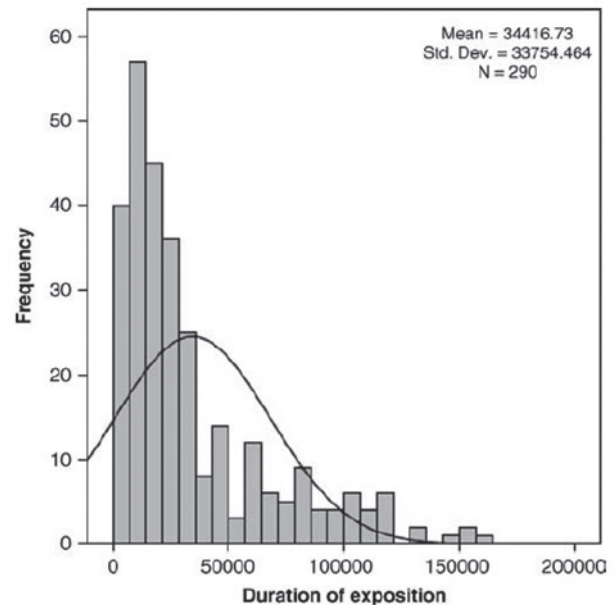


Figure 6. The histogram shows the distribution of overall running exposure frequencies (according to Knobloch et al.)

"An intellect which at any given moment knew all of the forces that animate nature and the mutual positions of the beings that compose it, if this intellect were vast enough to submit the data to analysis, could condense into a single formula the movement of the greatest bodies of the universe and that of the lightest atom". Actually, this description is considered utopic nowadays. Nevertheless, despite the concepts of quantum mechanics and the uncertainty principle, some intellects of our ages tried the impossible. Is there any other explanation for the vain attempts of Einstein^{38,39} and Hawking⁴⁰ to include in a single mathematical expression all the powers of universe?

In the fields of physical sciences, where medicine belongs, the laws of determinism seem to have weakened. We can understand this trend in daily practice when we try to explain the consequences of the interactions of our own interventions in every "scientific challenge". Chaos theory⁴¹ provides some possible explanations, regardless of our objections. The absolute determinism and the absolute randomness are nothing but idealizations. They refer to extreme and borderline situations, which are the exception rather than the rule. The game of nature and life is played somewhere in the middle, lying between chance and certainty. Our world is mostly deterministic, but its charming secrets and the beauty of the unexpected will never be absent. They will always be hidden in the chaotic regions of its nonlinear mathematical descriptions. The more we understand about nature and life the more we meet surprises and unexpected events. This comes along with an endless sequence of new challenges and new questions to be answered.

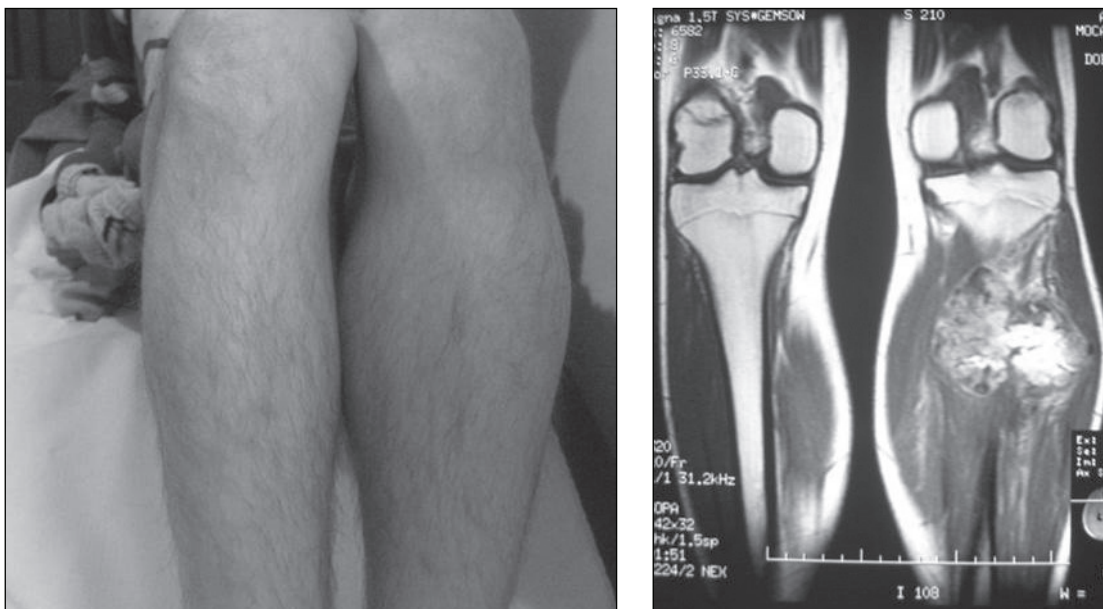


Figure 7. The swollen left calf of a 17-year-old boy that was initially attributed to a muscle injury during a basketball game. The final diagnosis was osteosarcoma of the fibula and was delayed for 3 months. a. Clinical picture. b. MRI

Asymmetric threats

The term “asymmetric threats” usually implies the threats that may follow the actions of unconventionally organized groups armed with low-cost weapons. These groups ignore all the existing rules and are capable of causing disproportionate (asymmetric) harm to their superior opponents. Similar threats are observed into the running community. Medicine tries to provide solutions to any special running issues in a systematic and consistent way. At the same time negligence, ignorance, wisecrack and pluralism of opinions stand against these efforts. This happens because runners tend to ignore their own medical issues or because they seek advice from their colleagues or non-specialists. These actions may lead to loss of valuable time and may delay diagnosis and treatment.

A recent study⁴² revealed the lack of the necessary knowledge among athletic organizations that provide sport participation to children in our country. This represents a critical social problem that needs to be resolved immediately. In many cases, athletic trainers or physical therapists are the “specialists” that provide first aid and the initial diagnostic assessment. They are close to young athletes during their training and they may be first to realize possible issues or medical conditions. Nevertheless, they are not authorized to replace physicians and health care specialists. In the latter study, throughout a 7-year period (2004-2010), 28 children were treated after being diagnosed with some kind of “overuse syndrome”. Misleading history and clinical signs were recorded to these patients, while plain radiographs were not always helpful. Definitive diagnosis was established by other imaging modalities and in some cases after biopsy and histological examination (Figure 7).

CONCLUSIONS

We recommend runners to modify their training program when medical reasons demand it. When they realize a medical condition they should refer to an expert. They should not turn a blind eye to their issues and should not improvise. It is important to stay alert and maintain self-discipline. Running should not obey in any rigid or self-destructive rules. It should be considered as a source of joy that promotes physical and mental wellness.

Physicians that are responsible for the treatment of overuse syndromes in runners need to be self-restraint. They should have a good understanding of biomechanical parameters in sports and they should be able to recognize the anatomical variances. Collaboration between medical specialties is mandatory for the treatment of these patients, always according to the Hippocratic ideals.

REFERENCES

1. Van Middelkoop M, Kolkman J, van Ochten J, et al. Risk factors for lower extremity injuries among male marathon runners. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18:691-7.
2. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, et al. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002; 36:95-101.
3. Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease factors in 8283 male runners: the National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157:191-8.
4. Satterthwaite P, Norton R, Larmer P, et al. Risk factors for injuries and other health problems sustained in a marathon. *Br J Sports Med* 1999; 33:22-6.
5. Van Gent RN, Siem D, van Middelkoop M, et al. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in

- long distance runners: a systematic review. *Br J Sports Med* 2007; 41:469-80.
6. Van Middelkoop M, Kolkman J, van Ochten J, et al. Prevalence and incidence of lower extremity injuries in male marathon runners. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18:140-4.
 7. Bovens AM, Janssen GM, Vermeer HG, et al. Occurrence of running injuries in adults following a supervised training program. *Int J Sports Med* 1989; 10(3 suppl):186-90.
 8. Buist I, Bredeweg SW, Bessem B, et al. Incidence and risk factors of running-related injuries during preparation for a 4-mile recreational running event. *Br J Sports Med* 2010; 44:598-604.
 9. Hreljac A, Marshall RN, Hume PA. Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1635-41.
 10. Noakes TD. *Lore of running* (4th edition) 2003; Human Kinetics, Cape Town, South Africa, pp 500-28.
 11. Elliott BC. Adolescent overuse sporting injuries: a biomechanical review. Australian Sports Commission Program 1990; 23:1-9.
 12. Jacobs SJ, Berson BL. Injuries to runners: a study of entrants to a 10,000 meter race. *Am J Sports Med* 1986; 14:151-5.
 13. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *Am J Sports Med* 1987; 15:168-71.
 14. Rochcongar P, Pernes J, Carre F, Chaperon J. Occurrence of running injuries: a survey among 1,153 runners. *Sci Sports* 1995; 10:15-9.
 15. Hart LE, Walter SD, McIntosh JM, Sutton JR. The effect of stretching and warmup on the development of musculoskeletal injuries (MSI) in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:S59.
 16. Blair SN, Kohl HW, Goodyear NN. Rates and risks for running and exercise injuries: Studies in three populations. *Res Q Exerc Sport* 1987; 58:221-8.
 17. Macera CA, Pate RR, Powell KE, Jackson KL, Kendrick JS, Craven TE. Predicting lower-extremity injuries among habitual runners. *Arch Intern Med* 1989; 149:2565-8.
 18. Cowan D, Jones B, Robinson J. Medial longitudinal arch height and risk of training associated injury. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:S60.
 19. McKenzie DC, Clement DB, Taunton JE. Running shoes, orthotics, and injuries. *Sports Med* 1985; 2:334-47.
 20. Messier SP, Pittala KA. Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20:501-5.
 21. Warren BL, Jones CJ. Predicting plantar fasciitis in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19:71-3.
 22. Montgomery LC, Nelson FRT, Norton JP, Deuster PA. Orthopedic history and examination in the etiology of overuse injuries. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21:237-43.
 23. Rudzki SJ. Injuries in Australian army recruits. Part III: The accuracy of a pretraining screen in predicting ultimate injury outcome. *Mil Med* 1997; 162:481-3.
 24. Wen DY, Puffer JC, Schmalzried TP. Lower extremity alignment and risk of overuse injuries in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29:1291-8.
 25. James SL, Jones DC. Biomechanical aspects of distance running injuries. In *Biomechanics of Distance Running* 1990; P. R. Cavanagh (Ed). Champaign, IL, Human Kinetics, pp. 249-69.
 26. Van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HCG, Voorn WJ, de Jongh HR. Prevention of running injuries by warm-up, cool-down, and stretching exercises. *Am J Sports Med* 1993; 21:711-9.
 27. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. *Am J Sports Med* 1978; 6:40-50.
 28. Stanish WD. Overuse injuries in athletes: a perspective. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16:1-7.
 29. Walter SD, Hart LE, McIntosh JM, Sutton JR. The Ontario Cohort Study of running-related injuries. *Arch Intern Med* 1989; 149:2561-4.
 30. Clement DB, Taunton JE. A guide to the prevention of running injuries. *Can Family Physician* 1980; 26:543-8.
 31. James SL. Running injuries of the knee. *AAOS Instr Course Lect* 1998; 47:407-17.
 32. Jones DC. Achilles tendon problems in runners. *AAOS Instr Course Lect* 1998; 47:419-27.
 33. Rolf C. Overuse injuries of the lower extremity in runners. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5:181-90.
 34. Vitasalo JT, Kvist M. Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *Am J Sports Med* 1983; 11:125-30.
 35. Knobloch K, Yoon U, Vogt PM. Acute and Overuse Injuries correlated to hours of training in master running athletes. *Foot and Ankle International* 2008; 29:671-6.
 36. Lopes AD, Hespanhol LC Jr, Yeung SS, Costa LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A systematic review. *Sports Med* 2012; 42:891-905.
 37. Fredericson M, Misra AK. Epidemiology and aetiology of marathon running injuries. *Sports Med* 2007; 37:437-9.
 38. Will CM: Είχε δίκιο ο Αϊνστάιν; Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, 1994.
 39. Bernstein J: Αϊνστάιν, Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, 1995.
 40. Hawking SW: Το χρονικό του χρόνου, Αθήνα, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 1989.
 41. Gleick J. Χάος: Μία νέα επιστήμη, Αθήνα, Εκδόσεις Κάτοπτρο, 1990.
 42. Markeas N, Papachristos I, Pistevos K, Patrikareas C, Lygdis P, Theologis T. "Overuse syndromes" in children. Is the initial diagnosis always safe? *Acta Orthop Trauma Hell* 2010; 61:95-102.