

## Κατάγματα άνω μηριαίου: ταξινόμηση και προδιαθεσικοί παράγοντες

Σοφία Στάση,<sup>1</sup> Γεώργιος Παπαθανασίου<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστηριακή Συνεργάτης Τμήματος Φυσικοθεραπείας, ΑΤΕΙ – Αθήνας

<sup>2</sup>Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΑΤΕΙ – Αθήνας

### Επικοινωνία:

Σοφία Στάση, Ουρανίας 30, 14121, Αθήνα

email: stasi@freemail.gr

Παραλαβή: 19-06-2010

Αποδοχή: 29-09-2010

Θέματα Φυσικοθεραπείας 2010;6(3):119-134

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα κατάγματα του άνω μηριαίου οστού (ΚΑΜ), τα οποία αφορούν κυρίως στα άτομα της τρίτης ηλικίας, αποτελούν μείζον πρόβλημα υγείας με σημαντικές οικονομικές, κοινωνικές και ψυχολογικές επιπτώσεις. Η διαδικασία πάρωσης των ΚΑΜ παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, καθώς τόσο η αύξηση της ηλικίας όσο και η οστεοπόρωση επηρεάζουν αρνητικά τις λειτουργίες των μηχανικών-βιολογικών παραγόντων που εμπλέκονται στη διαδικασία της. Στην παρούσα ανασκόπηση ταξινομούνται και περιγράφονται τα κατάγματα αυτής της κατηγορίας. Ως σημαντικότερες παθογενετικές αιτίες των καταγμάτων αυτών, ενοχοποιούνται η αύξηση της ηλικίας και η οστεοπόρωση, καθώς και οι δύο

αυτοί παράγοντες επιδρούν αρνητικά τόσο στην ποσότητα ανά όγκο (πυκνότητα) του οστίτη ιστού όσο και στη μηχανική αντοχή του οστού. Ανάμεσα στους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου στην πρόκληση κατάγματος στην περιοχή του άνω μηριαίου οστού, συγκαταλέγονται η λέπτυνση του φλοιώδους τμήματος του οστού, η αραίωση της συνεκτικότητας και της πυκνότητας των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους τμήματος και του τριγώνου Ward. Ιδιαίτερα σημαντικός στην αξιολόγηση και πρόγνωση του κινδύνου πρόκλησης ΚΑΜ είναι ο μηριαίος δείκτης (Singh Index), ο οποίος βαθμονομεί την κατάσταση των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους τμήματος. Το αποτέλεσμα της βαθμονόμησης συνεκτιμάται με τις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας

στο ολικό ισχίο (ΤΗΒΜD) και με τις μετρήσεις που πραγματοποιούνται τοπικά, σε περιοχές ενδιαφέροντος. Η συνεκτίμηση αυτή αποσκοπεί στην πληρέστερη αξιολόγηση της οστεοπόρωσης στην περιοχή του άνω μηριαίου οστού και βελτιώνει την προβλεψιμότητα μελλοντικού κατάγματος. Τέλος, σημαντική είναι και η ανάλυση των εμβιομηχανικών-γεωμετρικών χαρακτηριστικών του άνω μηριαίου, προκειμένου να διευκυνθεί η συσχέτιση μεταξύ αυτών και του τύπου του κατάγματος που έχει προκληθεί και να εκτιμηθεί ο κίνδυνος μελλοντικού κατάγματος σε νεώτερα άτομα.

**Λέξεις κλειδιά:** κατάγματα ισχίου, οστική ανακατασκευή, οστεοπόρωση, πάρωση καταγμάτων

**Fractures of the Upper Femur: Classification and Causing Mechanisms**Sophia Stasi,<sup>1</sup> George Papathanasiou,<sup>2</sup><sup>1</sup>Fellow Laboratory Assistant, Physical Therapy Dept, Athens Technological Educational Institute, Greece<sup>2</sup>Assistant Professor, Physical Therapy Dept, Athens Technological Educational Institute, Greece**Correspondence:** Stasi Sophia, 30 Ouranias street, Athens, Greece GR-14121**e-mail:** stasi@freemail.gr

Submitted: 19-06-2010

Accepted: 29-09-2010

**Physiotherapy Issues 2010:6(3):119-134****ABSTRACT**

Fractures of the upper femur in elderly adults are a major health problem with serious financial, social and psychological consequences. In the present review these fractures are described and categorized. Their healing process is of particular interest because both aging and osteoporosis have a negative effect on the mechanical and biological factors associated with it. These two are considered major pathogenetic factors, as they have a negative influence on bone density and on bone's mechanical strength. Important predictors of fractures in the upper femur are, amongst others, the thinning of cortical bone, the attenuation of connectivity of the trabecular systems of cancellous bone at sites of interest, for example at Ward's triangle in the upper femur. Singh's Index is a radiographic tool which discriminates between the morphological & mechanical properties of the trabecular systems in the upper femur. Fracture risk is calculated upon co-evaluation of Singh's Index with THBMD and other local mineral density measurements of interest. The above combination improves hip fracture prediction and provides a fuller insight of the effects of osteoporosis on the upper femur region. Overall, examination of the relationship between femur geometric characteristics with the fracture type is important for the understanding low-energy fracture mechanics and for the assessment of the risk of future hip fracture in younger individuals.

**Key words:** hip fractures, bone remodeling, osteoporosis, bone healing**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Κατάγματα χαμηλής βίας ονομάζονται τα κατάγματα εκείνα που προκαλούνται από την επίδραση φορτίσεων χαμηλής ενέργειας πάνω στα οστά. Ειδικότερα, η πτώση από την όρθια θέση ή και από μικρότερο ακόμα ύψος, θεωρείται χαρακτηριστικό παράδειγμα φόρτισης χαμηλής ενέργειας για τα κατάγματα χαμηλής βίας του άνω άκρου του μηριαίου οστού.

Στην κατηγορία των καταγμάτων του άνω μηριαίου (ΚΑΜ) αυτή ανήκουν τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου οστού, τα διατροχαντήρια και ορισμένοι τύποι υποτροχαντηρίων καταγμάτων.

Ως σημαντικότερες παθογενετικές αιτίες των καταγμάτων αυτών, ενοχοποιούνται η αύξηση της ηλικίας και η οστεοπόρωση, καθώς και οι δύο αυτοί παράγοντες επιδρούν αρνητικά τόσο στην ποσότητα ανά όγκο (πυκνότητα)

του οστίτη ιστού (Bone Mineral Density, BMD) όσο και στη μηχανική αντοχή του οστού.<sup>[1]</sup>

Η συχνότητα εμφάνισης των ΚΑΜ είναι σχεδόν διπλάσια στις γυναίκες, λόγω της μεγαλύτερης οστικής απώλειας με την πάροδο της ηλικίας τους (εμμηνόπαυση), της αυξημένης συχνότητας πτώσεων και του μεγαλύτερου προσδόκιμου επιβίωσης τους, σε σχέση με τους άνδρες.<sup>[2]</sup> Ανάλογα στοιχεία αναφέρουν ότι, ο σχετικός κίνδυ-

νος για μία γυναίκα άνω των πενήντα ετών είναι σχεδόν τριπλάσιος σε σύγκριση με άνδρες της ίδιας ηλικίας. Ο κίνδυνος αυξάνει εκθετικά και για τα δύο φύλα και συνεχίζει ν' αυξάνεται με την ηλικία, όπου κάποια στιγμή στη διάρκεια της υπόλοιπης ζωής τους μία στις τρεις γυναίκες και ένας στους πέντε άνδρες θα υποστούν ένα κάταγμα χαμηλής βίας στην περιοχή του άνω άκρου του μηριαίου.<sup>[3]</sup>

Υπάρχει μία ενδιαφέρουσα γεωγραφική κατανομή στη συχνότητα εμφάνισης των ΚΑΜ, ανεξάρτητα από την ηλικία και το φύλο, με υψηλότερα ποσοστά καταγμάτων χαμηλής βίας να καταγράφονται στη Βόρεια Αμερική και στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης σε σύγκριση με τις χώρες της Νότιας Ευρώπης. Η μειωμένη σωματική δραστηριότητα των κατοίκων των πόλεων στις βόρειες και ανεπτυγμένες οικονομικά χώρες, καθώς επίσης και η περιορισμένη έκθεση του πληθυσμού τους στον ήλιο, φαίνεται ότι συμβάλλουν στην αύξηση των ΚΑΜ.<sup>[4]</sup> Ενδεικτικά αναφέρεται ότι ο κίνδυνος για ΚΑΜ θα είναι σημαντικά υψηλότερος σε δέκα χρόνια στις Σκανδιναβικές χώρες, σε σύγκριση με άλλες νοτιότερες περιοχές της Ευρώπης, πιθανώς λόγω της μειωμένης ηλιοφάνειας που παρατηρείται στις χώρες αυτές και κατ' επέκταση της μειωμένης παραγωγής βιταμίνης D.<sup>[5]</sup>

Στις ΗΠΑ, υπολογίζεται ότι, για το 2000, τα κατάγματα χαμηλής βίας του άνω άκρου του μηριαίου έφθασαν τα 1.460.000, ενώ στην Ευρώπη, για το ίδιο έτος, καταμετρήθηκαν 890.000 ΚΑΜ.<sup>[6]</sup> Στην Ελλάδα, τα σχετικά στοιχεία αναφέρουν ότι, η επίπτωση των καταγμάτων αυτών, για το έτος 1997, υπολογίστηκε σε 118,6 περιστατικά ανά 100.000 άτομα στο

γενικό πληθυσμό. Η επίπτωση σε γυναίκες με ηλικία μεγαλύτερη των 50 ετών ήταν 448,87 ανά 100.000 άτομα, ενώ στους άνδρες ίδιας ηλικίας ήταν σημαντικά μικρότερη και ανήλθε στα 216,1 περιστατικά ανά 100.000 άτομα αντίστοιχα.<sup>[7]</sup> Παγκοσμίως, ο αριθμός των ΚΑΜ για το έτος 2050 είναι πιθανόν να προσεγγίσει τα 21,3 εκατομμύρια,<sup>[8]</sup> με τα περίπου 5.000.000 περιστατικά να καταγράφονται στις ΗΠΑ.<sup>[9]</sup> Στην Ευρώπη, η συχνότητα των καταγμάτων χαμηλής βίας του άνω άκρου του μηριαίου αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά έως το 2050, όπου το 1/3 του πληθυσμού θα είναι πάνω από 60 ετών, και εκτιμάται ότι θα πλησιάσει τα 6,3 εκατομμύρια περιστατικά ετησίως.<sup>[10]</sup>

Το οικονομικό κόστος για την αποκατάσταση των ΚΑΜ είναι πολύ υψηλό, γιατί στην πλειονότητά τους τα περιστατικά αυτά απαιτούν εισαγωγή σε Νοσοκομείο και χειρουργική αντιμετώπιση, ενώ για την αποκατάστασή τους απαιτείται η συνεργασία επιστημόνων διαφόρων ειδικοτήτων. Στις ΗΠΑ, το κόστος της υγειονομικής αντιμετώπισης των ΚΑΜ κυμαίνεται μεταξύ 8 και 20 δισεκατομμυρίων δολαρίων ετησίως,<sup>[11]</sup> ενώ για το 2025 υπολογίζεται να ανέλθει στα 25 δισεκατομμύρια δολάρια.<sup>[12]</sup> Στην Ευρώπη, σύμφωνα με εκτιμήσεις της Ευρωπαϊκής Ένωσης, υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο δαπανώνται για τη νοσηλεία και την ενδοноσοκομειακή φροντίδα των ασθενών με ΚΑΜ 4,8 δισεκατομμύρια ευρώ,<sup>[13]</sup> ενώ το ποσό αυτό αναμένεται να ανέλθει στα 51 δισεκατομμύρια ευρώ στο μέσο περίπου του αιώνα που διανύουμε.<sup>[14]</sup> Αντίστοιχα στοιχεία για την Ελλάδα αναφέρουν ότι, η δαπάνη αποκατάστασης των ΚΑΜ για το

έτος 2002 έφθασε τα 46,3 εκατομμύρια ευρώ.<sup>[15]</sup>

Από όλα τα οστεοπορωτικά κατάγματα, όπως είναι τα κατάγματα της κεφαλής της κερκίδος, του άνω άκρου του βραχιονίου, τα σπονδυλικά κατάγματα και τα κατάγματα του άνω άκρου του μηριαίου, τα τελευταία αποτελούν σοβαρή απειλή για τη ζωή του ασθενή, γιατί συνδέονται με μεγάλο αριθμό συνοδών παθήσεων ή/και σοβαρών μετεγχειρητικών επιπλοκών.<sup>[16]</sup> Μάλιστα στο παρελθόν, τα πολύ υψηλά ποσοστά θνησιμότητας μετά από ΚΑΜ οδήγησαν τον ανώνυμο Ορθοπαιδικό στις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα να γράψει: *"We come into the world under the brim of the pelvis and go out through the neck of the femur"*.<sup>[17]</sup> Στις μέρες μας, η θνησιμότητα μετά από ΚΑΜ έχει μειωθεί σημαντικά. Παρόλα αυτά, η θνητότητα τον πρώτο μετά το κάταγμα χρόνο παραμένει υψηλή (20-24%) και εξακολουθεί να είναι σημαντική στην πρώτη πενταετία.<sup>[18]</sup> Αξίζει όμως να σημειωθεί ότι, ο κίνδυνος θανάτου για τη μετά τη χειρουργική αποκατάσταση του κατάγατος περίοδο εξαρτάται σημαντικά και είναι αντιστρόφως ανάλογος με την προκαταγματική φυσική και γενική κατάσταση της υγείας του ασθενή. Από όλα τα κατάγματα χαμηλής βίας του άνω άκρου του μηριαίου, τα διατροχαντήρια κατάγματα έχουν αυξημένη θνητότητα στη πενταετία και στη δεκαετία, σε σύγκριση με τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου οστού, καθόσον οι ασθενείς με διατροχαντήριο κάταγμα είναι συνήθως μεγαλύτερης ηλικίας, με χειρότερη φυσική κατάσταση και σε μεγαλύτερο βαθμό οστεοπορωτικοί.<sup>[19]</sup>

Η πλειοψηφία των ηλικιωμένων



ανθρώπων που επιβιώνουν μετά από ένα κάταγμα ισχίου έχουν σοβαρό έλλειμμα κινητικότητας.<sup>[20,21]</sup> Για τους ασθενείς αυτούς, η μειωμένη ικανότητα εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων παραμένει αρκετά χρόνια μετά το κάταγμα, με το 20% να χρειάζεται βοήθεια για να ντυθεί, το 50% να περπατάει με βοήθημα και το 90% να εξαρτάται από άλλο άτομο για να ανέβει σκαλοπάτια. Τελικά, το 40% έως 60% των ηλικιωμένων που νοσηλεύονται με ΚΑΜ αποτυγχάνουν να επανακτήσουν την προκαταγματική λειτουργική κινητικότητά τους.<sup>[22,23]</sup>

Τα κατάγματα χαμηλής βίας του άνω άκρου του μηριαίου αποτελούν μείζον πρόβλημα υγείας με σημαντικές οικονομικές, κοινωνικές και ψυχολογικές επιπτώσεις, τόσο στον ίδιο τον ασθενή, όσο και στους οικείους του. Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η παρουσίαση και η ταξινόμησή των καταγμάτων του άνω άκρου του μηριαίου, ενώ ιδιαίτερη σημασία αφιερώνεται στην περιγραφή του ανατομικού και εμβιομηχανικού τους υποστρώματος.

## ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ - ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου είναι ενδοαρθρικά, με αποτέλεσμα το αρθρικό υγρό που φυσιολογικά λιπαίνει την άρθρωση, εμποδίζει τη δημιουργία πηγματος αίματος με συνέπεια να καθυστερεί η διαδικασία της πρωτογενούς πώρωσης. Επιπλέον, η διακοπή της τοπικής αιμάτωσης λόγω του κατάγματος μπορεί να οδηγήσει τη μηριαία κεφαλή σε νέκρωση.<sup>[24]</sup>

Από τα διάφορα συστήματα ταξινόμησης των καταγμάτων του αυχένα του μηριαίου που κατά καιρούς έχουν περιγραφεί, η τα-

ξινόμηση κατά Garden αποτελεί την πλέον σύγχρονη και γενικής αποδοχής μέθοδο, σύμφωνα με την οποία τα ΚΑΜ διακρίνονται σε 4 τύπους (Εικόνα 1):

Τύπος I: ενσφηνωμένο κάταγμα σε βλαισότητα

Τύπος II: τέλειο κάταγμα χωρίς παρεκτόπιση

Τύπος III: τέλειο κάταγμα με μερική παρεκτόπιση με την κεφαλή του μηριαίου σε ραιβότητα και έσω στροφή

Τύπος IV: κάταγμα με πλήρη παρεκτόπιση, όπου η κεφαλή του μηριαίου διαχωρίζεται εντελώς από τον αυχένα

Αξίζει να σημειωθεί ότι, τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου που δεν παρουσιάζουν παρεκτόπιση (Garden's I-II) εμφανίζουν μικρότερο ποσοστό επιπλοκών κατά την πώρωση (7%), σε σχέση με τα παρεκτοπισμένα (Garden's III-IV), όπου το ποσοστό επιπλοκών ανέρχεται στο 36%.<sup>[25]</sup>

Τα κατάγματα στην περιοχή της διατροχαντήριας γραμμής, μεταξύ του μείζονα και ελάσσονα τροχαντήρα, ονομάζονται διατροχαντήρια, είναι εξωαρθρικά και

διακρίνονται σε πέντε κατηγορίες (Εικόνα 2):

α) σταθερά διατροχαντήρια, χωρίς παρεκτόπιση.

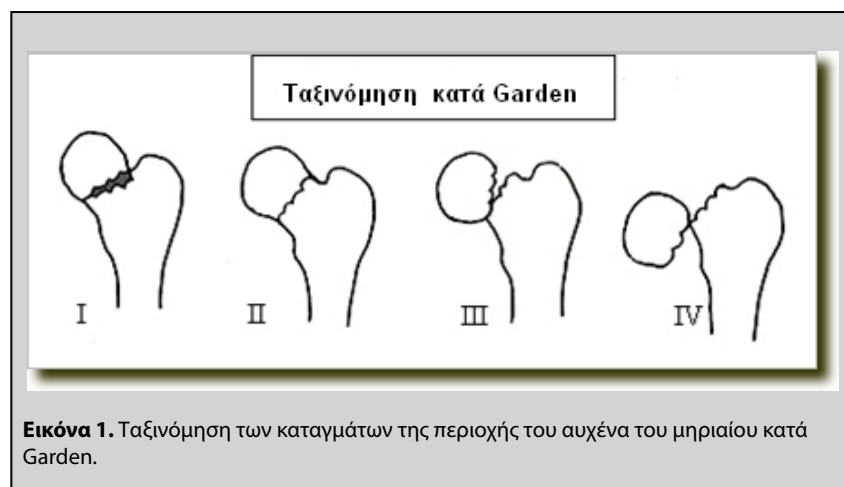
β) σταθερά διατροχαντήρια, όπου όμως έχει αποσπαστεί ο ελάσσων τροχαντήρας.

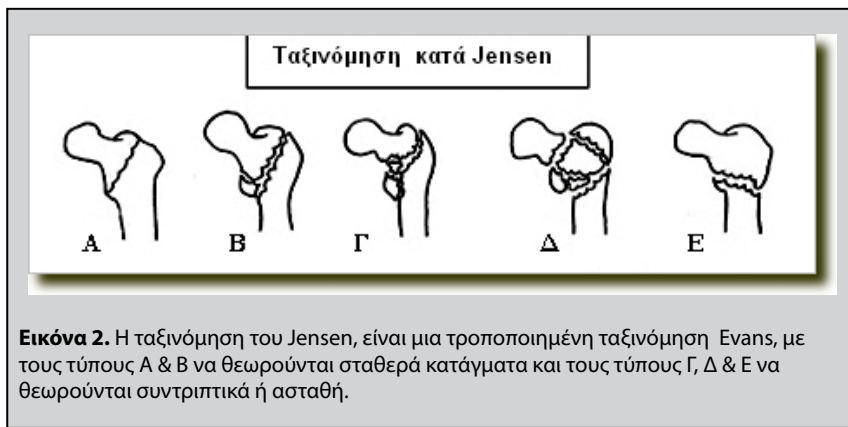
γ) λοξά διατροχαντήρια κατάγματα, στα οποία ο μείζων τροχαντήρας μένει συνδεδεμένος με τη διάφυση, ο ελάσσων τροχαντήρας αποσπάται ακέραιος μαζί με το κεντρικό τμήμα του κατάγματος και ο λαγονοψοίτης, ο οποίος καταφύεται στον ελάσσονα τροχαντήρα, φέρει όλο το κεντρικό τμήμα του κατάγματος σε βλαισότητα.

δ) συντριπτικά διατροχαντήρια, όπου η γραμμή του κατάγματος είναι περισσότερο οριζόντια και ο μείζων τροχαντήρας αποσπάται τελείως από τη διάφυση.

ε) χαμηλά διατροχαντήρια, στα οποία ο μείζων τροχαντήρας μένει συνδεδεμένος με τον μηριαίο αυχένα.<sup>[26]</sup>

Τα κατάγματα στην περιοχή μεταξύ του ελάσσονα τροχαντήρα και του άνω τριτημορίου της διάφυσης του μηριαίου, ονομάζονται





**Εικόνα 2.** Η ταξινόμηση του Jensen, είναι μια τροποποιημένη ταξινόμηση Evans, με τους τύπους A & B να θεωρούνται σταθερά κατάγματα και τους τύπους Γ, Δ & Ε να θεωρούνται συντριπτικά ή ασταθή.

υποτροχαντήρια, είναι επίσης εξω-αρθρικά και στην πλειοψηφία τους είναι κατάγματα υψηλής ενέργειας. Όσα από αυτά θεωρούνται χαμηλής βίας, είναι στην ουσία διατροχαντήρια με την καταγματική γραμμή να επεκτείνεται μέχρι τη διάφυση του μηριαίου οστού. Η πλέον περιγραφική ταξινόμηση των υποτροχαντήριων καταγμάτων είναι η διάκριση κατά Seinsheimer, η οποία βασίζεται στον αριθμό των θραυσμάτων(τεμαχίων) του οστού, στη θέση και στο σχήμα της καταγματικής γραμμής (Εικόνα 3):<sup>[27]</sup>

- Τύπος I: εγκάρσιο κάταγμα με παρεκτόπιση μικρότερη από 2mm.
- Τύπος II(A): κάταγμα με συστορόφη του κεντρικού καταγματικού άκρου.
- Τύπος II(B): λοξό κάταγμα με τον ελάσσονα τροχαντήρα στο κεντρικό άκρο του κατάγματος.
- Τύπος II(C): λοξό κάταγμα με τον ελάσσονα τροχαντήρα στο περιφερικό άκρο του κατάγματος.
- Τύπος III(A): λοξό κάταγμα με

αποσπασμένο τον ελάσσονα τροχαντήρα.

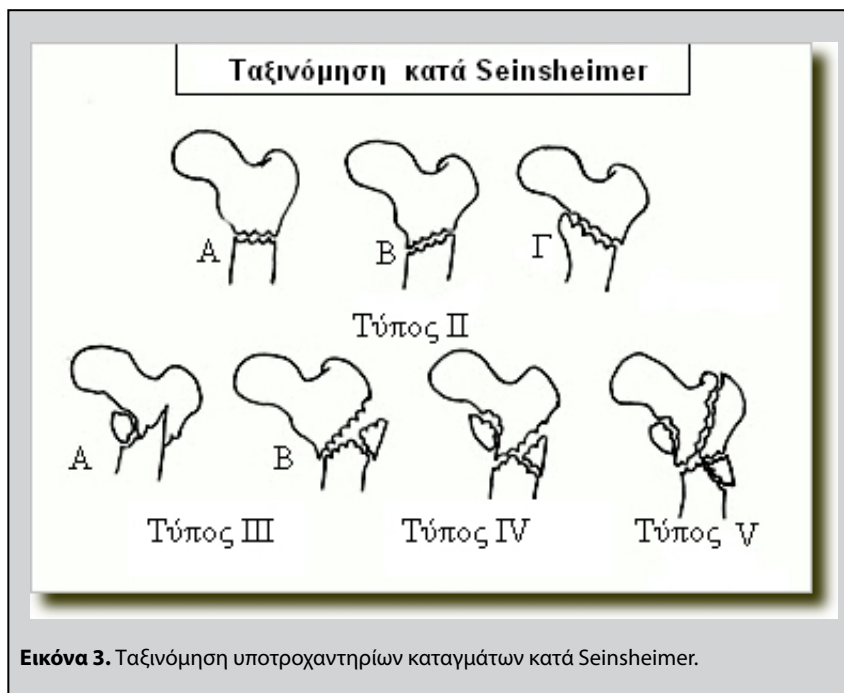
- Τύπος III(B): λοξό κάταγμα με αποσπασμένο θραύσμα από το μείζονα τροχαντήρα.
- Τύπος IV: συντριπτικό κάταγμα σε τέσσερα ή και πλέον τεμάχια.
- Τύπος V: δια-υποτροχαντήριο συντριπτικό

κάταγμα με πέντε ή και περισσότερα θραύσματα - τεμάχια.

**Η ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΦΥΛΟ ΩΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ**

Η οστεοπόρωση ενοχοποιείται ως η σημαντικότερη παθογενετική αιτία των ΚΑΜ.<sup>[28]</sup> Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος εμφάνισης κατάγματος αυξάνεται κατά 17%<sup>[29]</sup> στην περίπτωση που εκτός από τη χαμηλή πυκνότητα οστικής μάζας (Bone Mineral Density, BMD) συνυπάρχουν περισσότεροι από πέντε παράγοντες κινδύνου (Πίνακες 1,2).

Πιθανή αιτία εμφάνισης οστεοπόρωσης, είναι οποιαδήποτε διαταραχή στην φυσιολογική διαδικασία της οστικής ανακατασκευής. Η οστική ανακατασκευή



**Εικόνα 3.** Ταξινόμηση υποτροχαντήριων καταγμάτων κατά Seinsheimer.

**Πίνακας 1.** Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων

Ηλικία

Χαμηλή επίτευξη κορυφαίας οστικής μάζας (low peak bone mass)

Κάταγμα χαμηλής βίας μετά την ηλικία των 45

Οικογενειακό ιστορικό κατάγματος ισχίου

Φύλο (γυναίκα)

Καυκάσια φυλή

Άνοια

Υποκείμενες νόσοι που χρήζουν συστηματικής χορήγησης κορτικοστεροειδών (ρευματοειδής αρθρίτιδα, χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, κ.α.)

Υποκείμενες νόσοι που μειώνουν τη φυσική και σωματική ικανότητα του ασθενή (υπερθυρεοειδισμός, διαβήτης τύπου I, υπογοναδισμός, κοιλιοκάκη, σύνδρομο δυσαπορρόφησης ασβεστίου, κακώσεις νωτιαίου μυελού, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, νόσος του Parkinson κ.α.)

αποτελεί μία φυσιολογική και απαραίτητη λειτουργία του σκελετού, κατά την οποία ανανεώνονται οι μικρομονάδες των οστών (basic structural units,BSU) με την αρμο-

νική συνεργασία οστεοβλαστών-οστεοκλαστών. Η φυσιολογική διαδικασία της οστικής ανακατασκευής διαφέρει μεταξύ του σπογγώδους και του φλοιώδους οστού.

**Πίνακας 2.** Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση οστεοπορωτικών καταγμάτων

Οστεοπενία

Ανεπάρκεια οιστρογόνων ή πρόωρη εμμηνόπαυση (&lt; 45 ετών)

Κατάχρηση καφέ, οινοπνευματωδών ποτών

Υπερβολικό κάπνισμα

Διατροφή πτωχή σε ασβέστιο

Διατροφή πολύ πλούσια σε πρωτεΐνες

Ανεπαρκής πρόσληψη-παραγωγή βιταμίνης D

Συχνές πτώσεις (π.χ. κακή όραση, λήψη ηρεμιστικών, επεισόδια ιλίγγων, ορθοστατική υπόταση, κ.α.)

Έλλειψη σωματικής άσκησης

Η διαφοροποίηση οφείλεται στο ανόμοιο περιβάλλον τους, καθώς τα οστεοκύτταρα του σπογγώδους οστού βρίσκονται σε στενή επαφή με τα κύτταρα του μυελού των οστών και επηρεάζονται περισσότερο από τοπικούς παράγοντες (κυτοκίνες), παρά από συστηματικούς (ορμόνες). Αντίθετα, τα οστεοκύτταρα του φλοιώδους οστού είναι απομακρυσμένα από τον μυελό των οστών και επηρεάζονται κυρίως από συστηματικούς παράγοντες, όπως οι ορμόνες και τα στεροειδή του φύλου (οιστρογόνα, τεστοστερόνη).<sup>[30]</sup>

Οι φυσιολογικές αυτές διαφορές μεταξύ φλοιώδους και σπογγώδους οστού εντείνονται με την πάροδο της ηλικίας καθώς διαταράσσεται ο ρυθμός παραγωγής όλων των τοπικών και συστηματικών παραγόντων που επηρεάζουν τη φυσιολογική διαδικασία της οστικής ανακατασκευής. Επίσης, με την πάροδο της ηλικίας γίνεται σημαντικός και ο ρόλος του φύλου, καθώς μειώνεται και στα δύο φύλα η φυσιολογική παραγωγή των στεροειδών του φύλου αλλά στις γυναίκες σε μεγαλύτερο βαθμό. Η ελάττωση της παραγωγής των στεροειδών του φύλου, επιδρά στη δομή του σπογγώδους και φλοιώδους οστού, με διαφορετικό τρόπο στους άνδρες και στις γυναίκες.

Στο σπογγώδες οστό, η μείωση της οστικής ποσότητας με την αύξηση της ηλικίας φαίνεται να είναι παρόμοια μεταξύ γυναικών και ανδρών, με βάση ιστομορφομετρικές μελέτες αλλά και με βάση την ποσοτική αξονική τομογραφία (Quantitative Computed Tomography, QCT). Όμως, οι αλλαγές στην μικροαρχιτεκτονική του σπογγώδους οστού είναι διαφορετικές μεταξύ ανδρών και γυναικών. Στους άνδρες παρατηρείται κυρί-

ως λέπτυνση των οστεοδοκίδων, ενώ στις γυναίκες παρατηρείται κυρίως διακοπή της συνεκτικότητας των οστεοδοκίδων.<sup>[31]</sup>

Όσον αφορά στο φλοιώδες οστό, η απώλεια οστού είναι λιγότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Οι άνδρες εμφανίζουν μικρότερη ενδοφλοιώδη οστική απορρόφηση και ποροτικότητα, ενώ η υποπεριοστική εναπόθεση είναι μεγαλύτερη. Η μεγαλύτερη υποπεριοστική εναπόθεση στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες οδηγεί σε μεγαλύτερη εγκάρσια διατομή των μακρών οστών, αντιρροπίζοντας εν μέρει τις αρνητικές συνέπειες της προοδευτικής γήρανσης στη μηχανική αντοχή του οστού. Η ενδιαφέρουσα αυτή χωροταξική αλλαγή, που αφορά στην οστική μάζα των ανδρών, εξηγείται μερικώς από το γεγονός ότι το κύριο στεροειδές του ανδρικού φύλου είναι η τεστοστερόνη, η οποία εκλεκτικά ασκεί αναβολική δράση στο φλοιώδες οστό.<sup>[32]</sup>

Ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας κινδύνου στην πρόκληση καταγμάτων χαμηλής βίας είναι η φυσιολογική γήρανση που επηρεάζει, με διαφορετικό όμως βαθμό και τρόπο, και τα δύο φύλα. Συγκεκριμένα, οι άνδρες εμφανίζουν μικρή μείωση της μηχανικής οστικής αντοχής λόγω της ηλικιακής οστεοπόρωσης (τύπος I). Η οστεοπόρωση τύπου I οφείλεται, στη μειωμένη παραγωγή και λειτουργία των οστεοβλαστών, με αποτέλεσμα η οστική παραγωγή να μην μπορεί να ισοσταθμίσει την οστική απορρόφηση. Από την άλλη μεριά, οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη μείωση της μηχανικής οστικής αντοχής, η οποία συνοδεύεται τόσο από την ηλικιοεξαρτώμενη οστική απώ-

λεια (οστεοπόρωση τύπου I) όσο και από την μετεμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση (τύπος II). Η οστεοπόρωση τύπου II, οφείλεται σε αυξημένη οστεοκλαστογένεση και χαρακτηρίζεται κυρίως από αύξηση της οστικής απορρόφησης.<sup>[33]</sup>

Συνεπώς, οι γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες έχουν περισσότερους επιβαρυντικούς παράγοντες και αυξημένες πιθανότητες να υποστούν ένα κάταγμα χαμηλής βίας στο άνω μηριαίο με την πάροδο της ηλικίας.<sup>[34]</sup>

Ανάμεσα στις σοβαρές δομικές και λειτουργικές αλλαγές που προκαλεί η γήρανση στο νευρομυϊκό σύστημα είναι και η σοβαρή μείωση της ικανότητας επαρκούς νευρομυϊκού συντονισμού, η προοδευτική μείωση της μυϊκής δύναμης και η έκπτωση της μυϊκής μάζας (ατροφία).

Η έλλειψη νευρομυϊκού συντονισμού έχει ως συνέπεια βραδύτερη πυροδότηση των μυών, αυξημένο χρόνο αντίδρασης και πλημμελή έλεγχο της στατικής και δυναμικής ισορροπίας. Επίσης, αποτελεί ενδογενή παράγοντα πρόκλησης πτώσης και ενοχοποιείται για το 39% των πτώσεων.<sup>[35]</sup> Από την άλλη μεριά, το φαινόμενο των πτώσεων αποτελεί ανεξάρτητο και σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ΚΑΜ. Περίπου το 90% των καταγμάτων χαμηλής βίας του ισχίου σχετίζονται με πτώσεις.<sup>[36,37]</sup>

Μελέτες αποδίδουν την έλλειψη επαρκούς νευρομυϊκού συντονισμού στην μείωση του αριθμού και της διεγερσιμότητας των α-κινητικών νευρώνων,<sup>[38]</sup> στην ελάττωση των φλοιονωτιαίων ινών ή και στην καθυστέρηση της επεξεργασίας των προσαγωγών μηνυμάτων από τον κινητικό φλοιό του εγκεφάλου.<sup>[39]</sup> Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι πλήρως

αποσαφηνισμένος. Όμως, η γνώση των ελλειμμάτων που αποδίδονται στην έλλειψη νευρομυϊκού συντονισμού, βοηθά στον σχεδιασμό στοχευμένης φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης, η οποία μπορεί να ενσωματωθεί στο συνολικό πρόγραμμα του ασθενή με ΚΑΜ.

Έχει βρεθεί ότι σε ορθοστατική διαταραχή της ισορροπίας ή αν υπάρχει δυναμική αστάθεια κατά τη βάδιση, οι ηλικιωμένοι δεν παρουσιάζουν την ίδια προσαρμοστική απάντηση σε σχέση με νεότερα άτομα. Σε περίπτωση κινδύνου οπίσθιας πτώσης, πραγματοποιούν καθυστερημένη και μικρού εύρους υπερέκταση κορμού. Σε μεγαλύτερη οπίσθια διαταραχή της ισορροπίας εκτελούν οπίσθια βήματα αλλά, με μεγαλύτερη ταχύτητα και μικρότερο μήκος.<sup>[40]</sup> Όταν βρίσκονται σε ασταθή επιφάνεια για να αποφύγουν την πρόσθια πτώση, κάμπτουν τον κορμό τους περισσότερο από τα νεότερα άτομα, ενώ σε περίπτωση που δεν καταφέρουν να επανακτήσουν την ισορροπία τους, δεν προτάσσουν το χέρι σαν προστατευτική αντίδραση.<sup>[41]</sup> Σε περίπτωση διαταραχής της ισορροπίας προς πλάγια κατεύθυνση, οι ηλικιωμένοι στρέφουν προς τη πλευρά της διαταραχής -σαν ένα μονοκόματο άκαμπτο σώμα-, σε αντίθεση με τους νεότερους.<sup>[42]</sup> Επίσης, παρατηρείται διαφοροποίηση στη σειρά ενεργοποίησης των μυών του κάτω άκρου και καθυστερημένη απενεργοποίηση αυτών, μετά την ανάκτηση της ισορροπίας.<sup>[43]</sup> Οι Mackey & Robinovitch έδειξαν ότι οι ηλικιωμένοι άνθρωποι επιστρατεύουν πρώτα τη στρατηγική του ισχίου. Ακόμα κι αν επιλεχθεί η ενεργοποίηση της στρατηγικής της ποδοκνημικής, η απάντηση είναι βραδύτερη σε σύγκριση με νέα άτομα, ενώ η



στρατηγική του βήματος δεν επιλέγεται με ευκολία.<sup>[44]</sup>

Η προοδευτική μείωση της μυϊκής δύναμης και η έκπτωση της μυϊκής μάζας (ατροφία), εξαρτώνται από την έλλειψη επαρκούς νευρομυϊκού συντονισμού, αλλά είναι και φυσιολογική διαδικασία της γήρανσης. Συχνά περιγράφονται ως μία κλινική οντότητα που ονομάζεται σαρκοπενία.<sup>[45,46,47]</sup> Με την αύξηση της ηλικίας μειώνεται ο αριθμός όλων των μυϊκών ινών, αλλά περισσότερο των ινών τύπου II, με αποτέλεσμα την μείωση της δύναμης, της ταχύτητας συστολής και της μέγιστης ισχύος των μυών.<sup>[48]</sup> Αυτό συνεπάγεται ότι ακόμη κι αν ο ηλικιωμένος έχει φυσιολογικό χρόνο αντίδρασης στη διαταραχή της ισορροπίας, η μυϊκή του δύναμη μπορεί να μην επαρκεί, προκειμένου να αποφύγει την πτώση. Σε ηλεκτρομυογραφικές μελέτες έχει βρεθεί ότι, η μυϊκή ισχύς του τετρακεφάλου,<sup>[49]</sup> του δικέφαλου μηριαίου, του προσθίου κνημιαίου,<sup>[50]</sup> και των πελματιαίων καμπτήρων<sup>[51]</sup> είναι μειωμένη σε ηλικιωμένους με ιστορικό πτώσεων. Ακόμη, λόγω της μειωμένης μυϊκής ισχύος, κατά τη διάρκεια της ελεύθερης βάδισης παρουσιάζουν κάποιες κινηματικές μεταβολές. Μετά την τελική φάση στήριξης (toe – off), κρατούν το πέλμα σε μικρότερη απόσταση από το έδαφος και κατά τη φάση της αιώρησης εμφανίζουν μειωμένη κάμψη γόνατος και ραχιαία κάμψη ποδοκνημικής.<sup>[41]</sup> Οι κινηματικές αυτές μεταβολές ενδέχεται να οδηγήσουν σε πτώση και κατ' επέκταση σε κάταγμα χαμηλής βίας, όταν π.χ. πρέπει να υπερπηδήσουν ένα εμπόδιο.

Έτσι, με την πάροδο της ηλικίας, στον αυξημένο κίνδυνο κατάγματος συμβάλλουν τόσο ο αυξημένος κίνδυνος πτώσης,

αλλά και μετά από την πτώση, η ελλιπής υποστήριξη από το νευρομυϊκό σύστημα και η μειωμένη απορρόφηση των φορτίων πρόσκρουσης από τα μαλακά μόρια της περιοχής.<sup>[52]</sup>

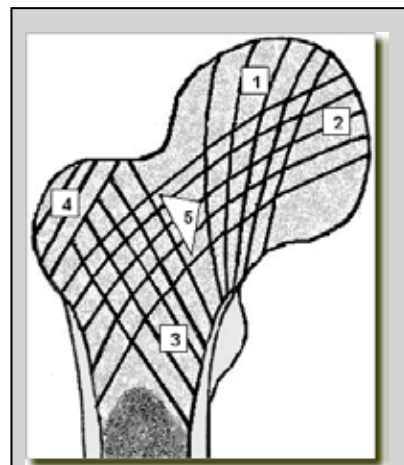
### ΔΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟ ΑΝΩ ΜΗΡΙΑΙΟ

Η αύξηση της οστεοπόρωσης προκαλεί προοδευτικά δομικές αλλαγές στην περιοχή του άνω μηριαίου καθώς επηρεάζεται η μορφολογία των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους οστού που βρίσκονται κοντά στην άρθρωση του ισχίου.<sup>[53]</sup>

Η ανατομική διάταξη της κεφαλής, του αυχένα και της διάφυσης του μηριαίου οστού σχηματίζει μία ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα δομή, η οποία ονομάζεται «ικρίωμα». Η περιοχή αυτή αποτελείται κυρίως από σπογγώδες οστό, το οποίο εμφανίζει χαρακτηριστική δοκιδική μορφή (Εικόνα 4). Το σπογγώδες οστό και τα δοκιδικά συστήματα κοντά στην άρθρωση, εξασφαλίζουν την ομοιόμορφη κατανομή των φορτίων σε μια ευρύτερη περιοχή. Επίσης, συμβάλλουν στην αναχαίτιση των εξαιρετικά βίαιων κινήσεων που ενδέχεται να οδηγήσουν σε αποτυχία του υλικού και στη συνέχεια σε κάταγμα, αποσβaineοντας τους κραδασμούς και «μετατρέποντας» τα επικίνδυνα για την ακεραιότητα του οστού εφελκυστικά ή διατμητικά φορτία σε συμπιεστικά. Στην περιοχή του ικριώματος σχηματίζονται τέσσερα δοκιδικά συστήματα. Ένα πρωτεύον και ένα δευτερεύον συμπιέσης, ένα πρωτεύον εφελκυσμού και ένα δοκιδικό σύστημα στο μείζονα τροχαντήρα που αποτελεί το δευτερεύον σύστημα εφελκυσμού.<sup>[54]</sup> (Εικόνα 4).

Οι μυς που προσφύονται στην περιοχή του άνω μηριαίου συνεισφέρουν, επίσης σημαντικά, στη μετατροπή των εφελκυστικών φορτίων σε συμπιεστικά. Η έλξη που ασκούν στην οστική τους πρόσφυση κατά τη στήριξη και την κίνηση, είναι ως ένα βαθμό υπεύθυνη για το σχηματισμό και τη διάταξη των δοκιδικών συστημάτων. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το δευτερεύον εφελκυστικό δοκιδικό σύστημα στον μείζονα τροχαντήρα όπου προσφύονται οι απαγωγοί και οι έξω στροφείς μυς.<sup>[55]</sup>

Η διάγνωση της οστεοπόρωσης του άνω μηριαίου πραγματοποιείται με τη μέθοδο της οστικής πυκνομετρίας (DXA). Εκτός από τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας στο ολικό ισχίο (total hip bone mass density, THBMD) η μέθοδος αυτή μετρά την οστική πυκνότητα και τοπικά σε περιοχές ιδιαίτερου ενδιαφέροντος, όπως της τροχα-



**Εικόνα 4.** Η χαρακτηριστική διάταξη του σπογγώδους οστού στο άνω μηριαίο.  
1: πρωτεύον δοκιδικό σύστημα συμπιέσης, 2: πρωτεύον δοκιδικό σύστημα εφελκυσμού, 3: δευτερεύον δοκιδικό σύστημα συμπιέσης, 4: δευτερεύον δοκιδικό σύστημα εφελκυσμού, 5: το τρίγωνο του Ward.



ντήριας περιοχής (TRBMD) και του τριγώνου του Ward (WT-BMD).<sup>[56]</sup>

Οι δομικές αλλαγές των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους οστού είναι τόσο χαρακτηριστικές, που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της οστεοπόρωσης στην περιοχή του άνω μηριαίου. Ο έλεγχος είναι ακτινολογικός και η κατάσταση των δοκιδικών συστημάτων αξιολογείται με τον μηριαίο δείκτη (Singh Index).<sup>[57]</sup>

Η ακτινογραφική λήψη για την εκτίμηση του μηριαίου δείκτη πρέπει να γίνεται με το κάτω άκρο σε θέση 15° έσω στροφής, έτσι ώστε να διαφαίνεται όλος ο αυχένας του μηριαίου. Η οστεοπόρωση στη συγκεκριμένη περιοχή οδηγεί σε προοδευτική ελάττωση μέχρι την τελική εξαφάνιση των δοκιδικών συστημάτων. Αρχικά, αραιώνει το δευτερεύον δοκιδικό συστήματα εφελκυσμού και στη συνέχεια το πρωτεύον σύστημα εφελκυσμού. Τα συμπίεστικά δοκιδικά συστήματα παραμένουν, στην αρχή, ανθεκτικά. Με την επιδείνωση της οστεοπόρωσης, πρώτα αραιώνει το δευτερεύον συμπίεστικό, ενώ το πρωτεύον δοκιδικό σύστημα εξαφανίζεται τελευταίο. Η προοδευτική αραιώση των δοκιδικών συστημάτων του άνω μηριαίου χρησιμοποιείται για τη βαθμονόμηση του μηριαίου δείκτη. Η φυσιολογική δομή και η πλήρης παρουσία όλων των δοκιδικών συστημάτων και του σπογγώδους οστού βαθμολογείται με 5. Η μείωση σε πάχος των δοκιδικών συστημάτων, αλλά η παραμένουσα όμως διάκριση τους από τον πλευρικό φλοιό μέχρι το ανώτερο τμήμα του αυχένα του μηριαίου αξιολογείται με 4. Η διακοπή της συνέχειας του πρωτεύοντος εφελκυστικού δοκιδικού συστήματος αναλογεί με 3,

ενώ στην περίπτωση που έχει παραμείνει εμφανές μόνο το πρωτεύον συμπίεστικό δοκιδικό σύστημα η βαθμονόμηση περιορίζεται στο 2 (Εικόνα 5). Τέλος, η πλήρης εξαφάνιση όλων των δοκιδικών συστημάτων χαρακτηρίζεται με 1 και δηλώνει «σοβαρή οστεοπόρωση». Κάθε βαθμονόμηση μικρότερη του 4 αποτελεί ένδειξη οστεοπενίας, ιδιαίτερα σε νέες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.<sup>[58]</sup>

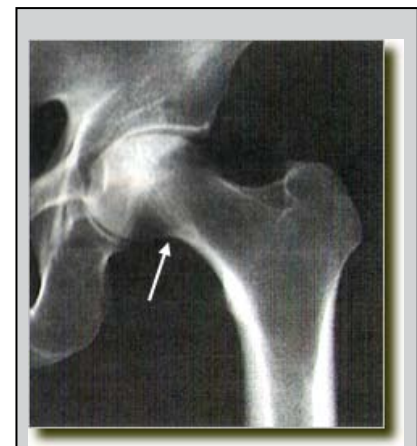
Η βαθμονόμηση των δοκιδικών συστημάτων του σπογγώδους οστού στην περιοχή του άνω μηριαίου με τη μέθοδο του μηριαίου δείκτη, δεν υποκαθιστά τη μέθοδο της οστικής πυκνομετρίας. Το αποτέλεσμα της, συνεκτιμάται με τις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας για την πληρέστερη αξιολόγηση της οστεοπόρωσης στην περιοχή του άνω μηριαίου οστού και βελτιώνει την προβλεψιμότητα μελλοντικού κατάγματος.

Στο μέσον περίπου του αυχένα του μηριαίου, μεταξύ των δύο συστημάτων συμπίεσης, βρίσκεται μία περιοχή σπογγώδους οστού που ονομάζεται τρίγωνο του Ward (Ward's triangle)(Εικόνα 4). Η συγκεκριμένη περιοχή εμφανίζει την μικρότερη οστική πυκνότητα σε σχέση με άλλες περιοχές του άνω άκρου του μηριαίου<sup>[59]</sup>, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται περισσότερο από την οστεοπόρωση. Στην περιοχή αυτή, παρατηρείται σταδιακή μείωση του αριθμού των οστεοδοκίδων, οι οποίες με την επιδείνωση της οστεοπόρωσης τελικά εξαφανίζονται και αντικαθίστανται από λιπώδη ιστό.<sup>[60]</sup> Η αραιώση της οστικής πυκνότητας στο τρίγωνο του Ward αποτελεί ανεξάρτητο και σημαντικό παράγοντα κινδύνου κατάγματος στο άνω μηριαίο.

Ο βαθμός απώλειας της δοκιδι-

κής μορφολογίας του σπογγώδους οστού επηρεάζει σημαντικά την ένταση και το είδος του κατάγματος στην περιοχή του άνω μηριαίου. Έτσι, μεγαλύτερου βαθμού οστεοπόρωση στην περιοχή του ικρίωματος μπορεί να προκαλέσει πιο συντριπτικό κάταγμα. Επίσης, έχει παρατηρηθεί ότι στα άτομα με μεγαλύτερη μείωση της οστικής πυκνότητας είναι πιθανότερη η πρόκληση διατροχαντήριου κατάγματος παρά υποκεφαλικού κατάγματος.<sup>[61]</sup>

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε για να ελεγχθεί η οστική πυκνότητα στο ολικό ισχίο (TH-BMD) σε ασθενείς με ΚΑΜ με τη μέθοδο της οστικής πυκνομετρίας (DXA), βρέθηκε ότι στα διατροχαντήρια κατάγματα η οστική πυκνότητα ήταν χαμηλότερη κατά 13% σε σύγκριση με τα υποκεφαλικά κατάγματα και χαμηλότερη κατά 21,1% σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.<sup>[62]</sup> Ανάλογες διαφορές στις μετρήσεις της οστικής πυκνότητας στο ολικό ισχίο (TH-BMD), βρέθηκαν και στις μελέτες



**Εικόνα 5.** Με βάση το μηριαίο δείκτη, το απεικονιζόμενο άνω άκρο του μηριαίου αξιολογείται με 2 (είναι εμφανές μόνο το πρωτεύον δοκιδικό σύστημα συμπίεσης). (Τροποποιημένη κατόπιν άδειας από Γ. Π. Λυρίτη)<sup>[3]</sup>

που δημοσίευσαν οι Fox et al<sup>[63]</sup>, οι Szulc et al<sup>[64]</sup> και παλαιότερα οι Duboeuf et al<sup>[65]</sup>, οι Vega et al<sup>[66]</sup> και οι Nakamura et al<sup>[67]</sup>. Επίσης, σε αυτές τις μελέτες αναφέρεται ότι η χαμηλή οστική πυκνότητα στην περιοχή του αυχένα του μηριαίου (FNBMD) και του τριγώνου του Ward (WTBMD), σχετίζεται με υποκεφαλικό κάταγμα. Αντίστοιχα, η χαμηλή οστική πυκνότητα στην τροχαντήρια περιοχή του μηριαίου (TRBMD) σχετίζεται με διατροχαντήριο κάταγμα.

Σε εμβιομηχανικές μελέτες έχουν διερευνηθεί υποθέσεις (assuming scenario), στην προσπάθεια να εξηγηθεί ο μηχανισμός πρόκλησης κατάγματος κατά την πτώση. Οι Yoshikawa et al στην μελέτη τους έδειξαν ότι, η οστική απώλεια που λαμβάνει χώρα στο άνω άκρο του μηριαίου εντοπίζεται κυρίως στο κατώτερο σημείο του αυχένα του μηριαίου. Η περιοχή αυτή μεταξύ -κεφαλής και ελάσσονα τροχαντήρια- υπόκειται σε μικρές συμπιεστικές φορτίσεις κατά τη διάρκεια της βάρδισης. Η πτώση αντιστρέφει αυτό το πρότυπο μηχανικής φόρτισης, έτσι ώστε υψηλά συμπιεστικά φορτία να ασκούνται σε ευάλωτη περιοχή του οστού, το οποίο τελικά υποχωρεί, με αποτέλεσμα υποκεφαλικό κάταγμα.<sup>[68]</sup> Όταν όμως η πτώση ακολουθείται από μια αναγκαστική περιστροφή του άκρου σε περιβάλλον κλειστής κινητικής αλυσίδας, τα φορτία που ασκούνται είναι μεγαλύτερα και στρεπτικά. Οπότε το αποτέλεσμα είναι διατροχαντήριο κάταγμα.<sup>[69]</sup>

## ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΑ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Σε μια ενδιαφέρουσα τυχαιοποιημένη μελέτη με τη συμμετοχή 616

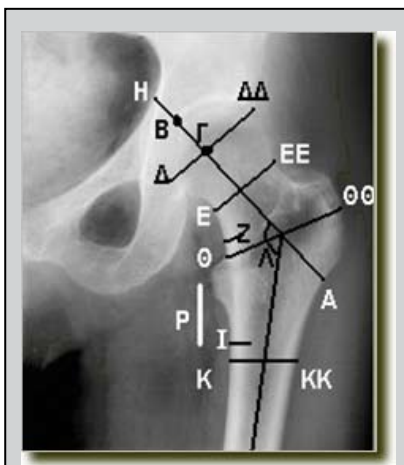
μετεμνηνοπαυσιακών γυναικών, μετρήθηκε η τιμή της οστικής πυκνότητας στο ολικό ισχίο.<sup>[70]</sup> Με βάση τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για τις τιμές της οστικής πυκνότητας, το 37,6% των γυναικών του δείγματος είχαν φυσιολογική τιμή οστικής πυκνότητας στο ολικό ισχίο για την ηλικία τους, το 48,0% είχαν οστεοπενία και το 14,5% είχε οστεοπόρωση. Οι γυναίκες παρακολούθηθηκαν για ένα μέσο διάστημα 5,6 χρόνων, με σκοπό τον προσδιορισμό της συχνότητας εμφάνισης κατάγματος. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, επί του συνόλου των ΚΑΜ που εμφανίστηκαν, μόνο το 26,9% προέκυψε από την ομάδα των γυναικών με οστεοπόρωση. Αντίθετα, το 56,5% των ΚΑΜ εμφανίστηκαν από την ομάδα των γυναικών με οστεοπενία, ενώ το 16,6% από την ομάδα με φυσιολογική BMD.<sup>[70]</sup>

Μελετώντας, τα αποτελέσματα των Pasco et al αλλά και άλλων παρόμοιων ερευνών<sup>[71,72]</sup> διαπιστώνεται ότι η οστεοπόρωση δεν είναι ο μοναδικός προγνωστικός παράγοντας πρόκλησης κατάγματος στο άνω μηριαίο. Είναι γνωστό ότι η μηχανική αντοχή του οστού σε εξωτερικά φορτία, εκτός από την πυκνότητά του εξαρτάται και από άλλες παραμέτρους, όπως το μέγεθος και η φορά του κρυστάλλου του υδροξυαπατίτη<sup>[73]</sup>, και το μέγεθος και η φορά των ινών του ικρίωματος του κολλαγόνου.<sup>[74]</sup> Επίσης, ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν ότι το σχήμα του άνω άκρου του μηριαίου οστού<sup>[75]</sup> ή το πάχος του φλοιώδους οστού,<sup>[76]</sup> το οποίο ως ένα βαθμό συνεπικουρεί στη μηχανική αντοχή του, φαίνεται να είναι σημαντικοί παράγο-

ντες πρόγνωσης ή να σχετίζονται με τον τύπο του κατάγματος που προκαλείται.

Τουλάχιστον δώδεκα εμβιομηχανικά-γεωμετρικά χαρακτηριστικά έχουν αξιολογηθεί, προκειμένου να υπολογιστεί ο κίνδυνος πρόκλησης ΚΑΜ, μεταξύ των οποίων συγκαταλέγονται το πάχος της κοτύλης (acetabular width, AW), το μήκος του άξονα του ισχίου (hip axis length, HAL), η διάμετρος της μηριαίας κεφαλής (femoral head diameter, HD), το μήκος του άξονα του αυχένα του μηριαίου (femoral neck axis length, FNAL) και η διάμετρος του (femoral neck diameter, ND), η αυχενο-διαφυσιακή γωνία (neck-shaft angle, NSA), το εύρος της διατροχαντήριας περιοχής (trochanteric width, TW), η διάμετρος της διάφυσης του μηριαίου (femoral shaft diameter, FSD), το πάχος του φλοιώδους οστού στην μεσότητα (femoral neck cortex width, FNC) και στη βάση του αυχένα (medial calcar femoral cortex width, CFC), καθώς και το πάχος του φλοιού της διάφυσης (femoral shaft cortex width, FSC).<sup>[77]</sup> (Εικόνα 6)

Έχει διαπιστωθεί ότι, ο συνδυασμός της μέτρησης της BMD με την ενδελεχή αξιολόγηση των εμβιομηχανικών-γεωμετρικών χαρακτηριστικών του άνω μηριαίου, συμβάλλει σημαντικά τόσο στη δυνατότητα πρόγνωσης του κινδύνου μελλοντικού κατάγματος, όσο και στην πρόβλεψη για τον τύπο του κατάγματος. Μάλιστα, οι Pulkkinen et al αναφέρουν ότι, ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης πρόκλησης ΚΑΜ είναι ο συνδυασμένη αξιολόγηση του πάχους του φλοιώδους οστού στη βάση του αυχένα (CFC), της τιμής της οστικής πυκνότητας στην τροχαντήρια περιοχή (TRBMD), της αυχενο-



**Εικόνα 6.** Εμβιομηχανικά-γεωμετρικά χαρακτηριστικά που αξιολογούνται για να εκτιμηθεί ο κίνδυνος κατάγματος. A-H: το μήκος του άξονα του ισχίου, A-B και A-Γ: το μήκος του άξονα του αυχένα του μηριαίου (μετρημένο με δύο τρόπους), B-H: το πάχος της κοτύλης, Δ-ΔΔ: η διάμετρος της μηριαίας κεφαλής, E-EE: η διάμετρος του αυχένα του μηριαίου, Θ-ΘΘ: το πλάτος της διατροχαντήριας περιοχής, K-KK: η διάμετρος της διάφυσης του μηριαίου, Z: το πάχος του φλοιού της βάσης του αυχένα, Λ: η αυχeno-διαφυσική γωνία, I: το πάχος του φλοιού της διάφυσης, P: ράβδος μήκους 3 εκατοστών που χρησιμοποιείται ως αντικειμενικό μέτρο σύγκρισης.

διαφυσικής γωνίας (NSA) και της τιμής της οστικής πυκνότητας του τριγώνου του Ward (WTBMD).<sup>[78]</sup> Σε παρόμοια κατεύθυνση κινούνται και οι μελέτες που δημοσίευσαν οι Kaptoge et al<sup>[79]</sup>, οι Bouxsein et al<sup>[80]</sup>, οι LaCroix et al<sup>[81]</sup> και οι Faulkner et al<sup>[82]</sup>.

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ ΠΩΡΩΣΗΣ

Η πώρωση μετά από οποιοδήποτε κάταγμα εξαρτάται από τον τρόπο πρόκλησής του, το συνολικό φορτίο που απορρόφησε το οστό τη στιγμή του κατάγματος, την κα-

τεύθυνσή, τον τύπο και τη γεωμετρία του κατάγματος (το εύρος του καταγματικού κενού και των αριθμό των θραυσμάτων-τεμαχίων). Όλοι αυτοί οι παράγοντες παρέχουν μηχανο-βιολογικά ερεθίσματα τα οποία προκαλούν ανάλογες κυτταρικές αντιδράσεις, ώστε να ρυθμιστεί η διαδικασία της οστικής επιδιόρθωσης.<sup>[83]</sup> Οι μηχανικοί και βιολογικοί παράγοντες που εμπλέκονται στη διαδικασία της πώρωσης επηρεάζονται αρνητικά από την ηλικία και την οστεοπόρωση. Το βιοχημικό περιβάλλον συνεπάγεται πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ των τοπικών και συστηματικών ρυθμιστικών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων των αυξητικών παραγόντων, παραγόντων κυτταρικής διαφοροποίησης, ορμονών, κυτοκινών, κ.α.<sup>[84]</sup> Στην πώρωση του κατάγματος, βασικοί διαμεσολαβητές είναι ο τροποποιητικός αυξητικός παράγοντας - β (TGF-β) και οι οστικές μορφογενετικές πρωτεΐνες (bone morphogenetic proteins, BMPs).<sup>[85]</sup> Οι ρυθμιστικοί αυτοί παράγοντες εκλύονται από τους οστεοβλάστες και συντελούν στην επιμετάλλωση της θεμέλιας ουσίας. Σχετικές έρευνες έχουν δείξει ότι, οι οστεοβλάστες των μεγάλης ηλικίας οστών αλλά και των οστεοπορωτικών οστών, σε σύγκριση με τους οστεοβλάστες των φυσιολογικών οστών, χρειάζονται περισσότερη μηχανική φόρτιση σαν ερέθισμα προκειμένου να απελευθερωθούν ως απάντηση ο TGF-β και οι BMPs και να ξεκι-

νήσει η διαδικασία της πώρωσης.<sup>[86]</sup> Ακόμη έχει αποδειχθεί ότι, τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα έχουν μειωμένη ικανότητα νεοαγγείωσης στην περιοχή του κατάγματος, λόγω των μεταβολών στον αιμοστατικό καταρράκτη (haemostatic cascade), την έκφραση των αυξητικών παραγόντων (growth factors, GFs) και τη διαφοροποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η καθυστερημένη και πτωχή αγγειογένεση, ανεξάρτητα από την οστεοπορωτική οστική απώλεια, επηρεάζει δυσμενώς τη διαδικασία της πώρωσης των οστών.<sup>[87]</sup> Σημαντικός μπορεί να είναι και ο ρόλος της ύπαρξης μιας υποκείμενης νόσου που χρήζει συστηματικής χορήγησης κορτικοστεροειδών στη διαδικασία πώρωσης του κατάγματος. Σε πειραματικά ζώικα πρότυπα έχει αποδειχθεί ότι, τα κορτικοστεροειδή, επιδρούν σε όλα τα στάδια της οστικής επιδιόρθωσης, με τελικό αποτέλεσμα την καθυστερημένη επιμετάλλωση του πώρου του κατάγματος.<sup>[88]</sup>

Όλες αυτές, οι εξαρτώμενες από την ηλικία και την οστεοπόρωση, ιδιαιτερότητες των ΚΑΜ, θα πρέ-

### Όλες

**αυτές, οι εξαρτώμενες**

**από την ηλικία και την οστεοπόρωση, ιδιαιτερότητες των ΚΑΜ, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τόσο στη χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος, όσο και στη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση του ασθενή**

## **Σημαντικός στόχος είναι η βελτίωση της νευρομυϊκής συναρμογής και της κινητικότητας όλων των εμπλεκόμενων αρθρώσεων και η αύξηση της μυϊκής δύναμης**

να λαμβάνονται υπ' όψιν τόσο στη χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος, όσο και στη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση του ασθενή. Ο ορθοπαιδικός χειρουργός ανατάσσει το κάταγμα, επιλέγοντας μεθόδους και υλικά οστεοσύνθεσης που προσφέρουν σταθερότητα στα καταγματικά άκρα με σκοπό την γρηγορότερη δυνατή και ασφαλή φόρτιση του σκέλους. Κύριο μέλημα του φυσικοθεραπευτή είναι ο σχεδιασμός και η εκτέλεση εξατομικευμένου προγράμματος αποκατάστασης, με στόχο την άμεση κινητοποίηση και έγερση του ασθενή, ιδιαίτερα του ηλικιωμένου ή οστεοπορωτικού. Με την στοχευμένη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση αποφεύγονται τυχόν μετεγχειρητικές επιπλοκές, όπως θρομβοφλεβίτιδα, πνευμονική εμβολή ή πνευμονία,

κατακλίσεις, οίδημα, μυϊκή αδυναμία, βραχύνσεις μαλακών μορίων και ελαχιστοποίηση της μετακαταγματικής οστικής απώλειας από παρατεταμένο κλινοστατισμό.

<sup>[89]</sup> Επιπρόσθετα, σημαντικός στόχος είναι η βελτίωση της νευρομυϊκής συναρμογής και της κινητικότητας όλων των εμπλεκόμενων αρθρώσεων και η αύξηση της μυϊκής δύναμης. Επιθυμητό αποτέλεσμα αποτελεί η υποβοηθούμενη και στη συνέχεια η ελεύθερη βάδιση του ασθενή, έτσι ώστε, μεταξύ άλλων, να φορτιστεί αξονικά το κάταγμα και να επιταχυνθεί η διαδικασία της πώρωσης.

Όπως συνήθως αναφέρεται για κάθε σημαντικό ιατρικό πρόβλημα, έτσι και στην περίπτωση των καταγμάτων χαμηλής βίας στο άνω μηριαίο, η πρόληψη θα μπορούσε να συμβάλλει στην αποφασιστική μείωση των ΚΑΜ. Η μείωση αυτή θα μπορούσε να γίνει εφικτή, εάν κάθε άτομο πάνω από πενήντα ετών και με περισσότερους από πέντε παράγοντες κινδύνου,

πραγματοποιούσε το πρωτόκολλο αξιολόγησης και μετρήσεων που παρατέθηκε.<sup>[90]</sup> Όμως, συνήθως οι μετρήσεις συστήνονται μετά το κάταγμα, στα πλαίσια της διαδικασίας της θεραπείας, και όχι πάντα σε όλους τους ασθενείς.<sup>[91]</sup> Για παράδειγμα, οι Andrade et al αναφέρουν ότι σε γυναίκες με οστεοπόρωση που υπέστησαν κάταγμα χαμηλής βίας του άνω μηριαίου, η αντιστεοπορωτική αγωγή είχε προταθεί μόνο στο 20% από αυτές, παρόλο που είναι τεκμηριωμένο ότι τα κατάγματα αυτά θεωρούνται η πιο σοβαρή συνέπεια της οστεοπόρωσης.<sup>[92]</sup>

Συμπερασματικά, είναι τεκμηριωμένο ότι τα κατάγματα χαμηλής βίας στο άνω μηριαίο έχουν σχέση με το φύλο, την αύξηση της ηλικίας, την οστεοπόρωση και τα εμβιομηχανικά-γεωμετρικά χαρακτηριστικά της περιοχής. Η σε βάθος κατανόηση των ιδιαιτεροτήτων των ΚΑΜ θα έχει σαν αποτέλεσμα τη σωστή και ολοκληρωμένη αντιμετώπισή τους από όλες τις ιατρικές ειδικότητες που εμπλέκονται στην αποκατάστασή τους. Βασικός και κοινός στόχος όλων παραμένει η επιστροφή του ασθενή στην προκαταγματική του κατάσταση και η αποφυγή μελλοντικού κατάγματος.



## ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Turner, A., C., Biomechanics of Bone: Determinants of Skeletal Fragility and Bone Quality. *Osteoporos Int* (2002), 13:97-104.
2. Cooper, C., Woolf, A., D., Osteoporosis, best practice & research compendium. Philadelphia: Elsevier Editions, 1<sup>st</sup> edition, (2006), 11-17.
3. Lyritis, G., P., Definition, clinical presentation and epidemiology of osteoporosis. In: Lyritis, G., P., Metabolic Diseases of the Bones. Athens: Hylonome Editions, 4<sup>th</sup> edition, (2007), 138-139.
4. Johnell, O., Kanis, J., Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* (2005), 16:S3-S7
5. Ismail, A., A., Pye, S., R., Cockerill, W., C., Lunt, M., Silman, A., J., Reeve, J., Banzer, D., et al., Incidence of Limb Fracture across Europe: Results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int* (2002), 13:565-571.
6. Kanis, J., A., Johnell, O., Requirements for DXA for the management of osteoporosis in Europe. *Osteoporos Int* (2005), 16: 229-238.
7. Paspatis, I., Diachronic variables to the frequency of hip fractures in Greece, between 1977-1997. *Bone* (2002), 13:149-161.
8. Gullberg, B., Johnell, O., Kanis, J., A.. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos Int* (1997), 7:407-413.
9. Woolf, D., A., Pflieger, B., Burden of major musculoskeletal conditions. Special Theme - Bone and Joint Decade 2000 -2010. *Bull World Health Organ* (2003), 81:646-656.
10. Péntek, M., Horváth, C., Boncz, I., Falusi, Z., Tóth, E., Sebestyén, A., Májer, I., Brodsky, V., Gulácsi, L., Epidemiology of osteoporosis related fractures in Hungary from the nationwide health insurance database, 1999-2003. *Osteoporos Int* (2008), 19:243-249.
11. Kanis, J., A., Johnell, O., De Laet, C., Johansson, H., Oden, A., Delmas, P., Eisman, J., Fujiwara, S., Garnero, P., Kroger, H., McCloskey, E., V., Mellstrom, D., Melton, L., J., Pols, H., Reeve, J., Silman, A., Tenenhouse, A., A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone* (2004), 35(2):375-82.
12. Burge, R., Dawson-Hughes, B., Solomon, D., H., Wong, J., B., King, A., Tosteson, A., Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2000-2025. *J Bone Miner Res* (2007), 22:465-475.
13. World Health Organisation, Prepared by the International Osteoporosis Foundation Osteoporosis in the European Community: A call to action. An audit of policy developments since 1998. Geneva 2001. available at; [http://www.osteofound.org/abvocacy/policy/eu\\_calltoaction\\_report.html](http://www.osteofound.org/abvocacy/policy/eu_calltoaction_report.html)
14. Melton 3<sup>rd</sup>, L., J., Gabriel, S., E., Crowson, C., S., Tosteson, A., N., A., Johnell, Z., O., Kanis, Z., J., A., Cost-equivalence of different osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* (2003), 14(5):383-388.
15. Greek Osteoporosis Foundation, Guidelines for the diagnosis and treatment of osteoporosis in Greece. Athens: Hylonome Editions, (2004), 5-7.
16. Bartl, R., Frisch, B., Osteoporotic fractures. In: Bartl, R., Frisch, B., Osteoporosis. Heidelberg, Springer-Verlag Berlin Editions, (2009), 165-178.
17. Komadina, R., Hip Osteoporosis: New Paradigm. *Eur J Trauma Emerg Surg* (2008), 34:163-170.
18. Cooper, C., Atkinson, E., J., Jacobsen, S., J., O'Fallon, W., M., Melton 3<sup>rd</sup>, L., J., Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* (1993), 137:1001-1005.
19. Karagiannis, A., Papakitsu, E., Lyritis, G., P., Dretakis, K., Galanos, A., Megas, P., Lambiris, E., Mortality rates of patients with a hip fracture in a Southwestern district of Greece: ten-year follow-up with reference to the type of fracture. *Calcif Tissue Int* (2006), 78:72-77.
20. Wilson, R., T., Chase, G., A., Hip fracture risk among community-dwelling elderly people in the U.S.: a prospective study of physical, cognitive, and socioeconomic indicators. *Am J Public Health* (2006), 96:1210-1218.
21. Shumway-Cook, A., Ciol, M., A., Yorkston, K., M., Hoffman, J., M., Chan, L., Mobility limitations in the medicare population: prevalence and sociodemographic and clinical correlates. *J Am Geriatr Soc* (2005), 53:1217-1221.
22. Shumway-Cook, A., Ciol, M., A., Gruber, W., Robinson, C., Incidence of and risk factors for falls following hip fracture in community-dwelling older adults. *Phys Ther* (2005), 85:648-655.
23. Magaziner, J., Hawkes, W., Hebel, J., R., Zimmerman, S., I., Fox, K., M., Dolan, M., Felsenthal, G., Kenzora, J., Recovery from hip fracture in eight areas of function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* (2000), 55:M498-M507.
24. Hoppenfeld, S., Murthy, V., L., Treatment & rehabilitation of fractures. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Editions, 1<sup>st</sup> edition, (2000), 258-259.
25. Rockwood, C., A., Green, D., P., Buchholz, R., W., Rockwood & Green's fractures in adults. Philadelphia: Lippincott - Raven, 4<sup>th</sup> edition, (1996), 1659-1714.
26. Koval, J., K., Zucherman, D., J., Handbook of fractures. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Editions, 3<sup>rd</sup> edition, (2006), 329-337.
27. Buchholz, R., W., Heckman, J., D., Court-Brown, C., Rockwood and Green's Fractures in Adults. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Editions, 6<sup>th</sup> edition, (2006), 1827-1844.
28. Lindsay, R., Cosman, F., Osteoporosis. In: Harrison's principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill Editions, 15<sup>th</sup> edition, (2001), 14-22.
29. Cummings, S., R., Nevitt, M., C., Browner, W., S., Stone, K., Fox, K., M., Ensrud, K., E., Cauley, J., Black, D., Vogt, T., M., Risk factors for hip fractures in white women. *N Engl J Med* (1995), 332:767-773.

30. Kaskani, E., Bone formation and regulation. In: Lyritis, G., P., *Metabolic Diseases of the Bones*. Athens: Hylonome Editions, 4<sup>th</sup> edition, (2007), 57-60.
31. Mullender, M., G., Tan, S., D., Vico, L., Alexandre, C., Klein-Nulend, J., Differences in Osteocyte Density and Bone Histomorphometry Between Men and Women and Between Healthy and Osteoporotic Subjects. *Calcif Tissue Int* (2005), 77:291-296.
32. Trovas, G., *Monograph: Osteoporosis in men*. Athens: Hylonome Editions, (2004), 17-20.
33. Seitz, S., F., Beil, T., Barvencik, F., von Domarus, C., Rueger, J., M., Amling, M., Postoperative Protocol in the Prevention of Fragility Fractures in Patients with Osteoporosis-Related Fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg* (2008), 34:542-548.
34. Waters, R., V., Gamradt, S., C., Assnis, P., Vickery, B., H., Avnur, Z., Hill, E., Bostrom, M., Systemic corticosteroids inhibit bone healing in a rabbit ulnar osteotomy model. *Acta Orthop Scand* (2000), 71:316-321.
35. Thomas, D., C., Edelberg, H., K., Tinetti, M., E., Falls, In: Cassel C. K. (Ed), *Geriatric Medicine; An Evidence-Based Approach*, 4<sup>th</sup> edition, New York Springer-Verlag editions, (2003), pp 979-994.
36. Greenspan SL, Myers ER, Maitland LA et al (1994) Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA* 271(2):128-133.
37. Cumming, R., G., Klineberg, R., J., Fall frequency and characteristics and the risk of hip fractures. *J Am Geriatr Soc* (1994), 42(7):774-778.
38. Barry, B., K., Carson, R., G., The consequences of resistance training for movement control in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* (2004), 59(7):730-754.
39. Clark, B., C., Manini, T., M., Sarcopenia  $\neq$  Dynamopenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. (2008), 63(8):829-34.
40. Gradiner, M., D., Donovan, S., Bareither, M., L., Marone, J., R., Hamstra-Wright, K., Gatts, S., Troy, K., L., Trunk kinematics and fall risk of older adults: Translating biomechanical results to the clinic. *J Electromyogr Kinesiol* (2008), 18(2):197-204.
41. Chiba, H., Ebihara, S., Tomita, N., Sasaki, H., Butler, J., P., Differential gait kinematics between fallers and non-fallers in community-dwelling elderly people. *Geriatr & Gerontol Int* (2005), 5:127-134.
42. Allum, J., H., Carpenter, M., G., Honegger, F., Adkin, A., L., Bloem, B., R., Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man. *J Physiol* (2002), 15:643-663.
43. Woolacott, M., H., Shumway-Cook, A., Changes in posture control across the life span-a systems approach. *Phys Ther* (1990), 70:799-807.
44. Mackey, D., G., Robinovitch, S., N., Mechanisms underlying age-related differences in ability to recover balance with the ankle strategy. *Gait Posture* (2006), 23:59-68.
45. Lauretani, F., Russo, C., R., Bandinelli, S., Bartali, B., Cavazzini, C., Di Iorio, A., Corsi, A., M., Rantanen, T., Guralnik, J., M., Ferrucci, L., Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* (2003), 95:1851-1860.
46. Zacker, R., J., Health-related implications and management of sarcopenia. *JAAPA* (2006), 19:24-29.
47. Goodpaster, B., H., Park, S., W., Harris, T., B., Kritchevsky, S., B., Nevitt, M., Schwartz, A., V., Simonsick, E., M., Tylavsky, F., A., Visser, M., Newman AB. The loss of skeletal muscle strength, mass and quality in older adults: the Health Aging and Body Composition Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. (2006), 61(10):1059-1064.
48. Thelen, D., G., Muriuki, M., James, J., Schultz, A., B., Ashton-Miller, J., A., Alexander, N., B., Muscle activities used by young and old adults when stepping to regain balance during a forward fall. *J Electromyogr Kinesiol* (2000), 10(2):93-101.
49. Karamanidis, K., Arampatzis, A., Mademli, L., Age-related deficit in dynamic stability control after forward falls is affected by muscle strength and tendon stiffness, *J Electromyogr Kinesiol* (2008), 18(6):980-989.
50. Hatzitaki, V., Amiridis, I., G., Arabatzi, F., Aging effects on postural responses to self-imposed balance perturbations, *Gait Posture* (2005), 22:250-257.
51. Woolacott, M., H., Shumway-Cook, A., Changes in posture control across the life span-a systems approach, *Phys Ther* (1990), 70:799-807.
52. Gabmann, K., G., Rupprecht, R., Freiberger, E., IZG Study Group, Predictors for occasional and recurrent falls in community - dwelling older people. *Z Gerontol Geriatr* (2009), 42:3-10.
53. Currey, J., D., How well are bones designed to resist fracture? *J Bone Miner Res* (2003), 18:591-598.
54. Functional Anatomy & Biomechanics. Hip fractures. available at: <http://www.gla.ac.uk/ibls/US/fab/tutorial/generic/bone2.html>
55. Rudman, K., E., Aspden, R., M., Meakin, J., R., Compression or tension? The stress distribution in the proximal femur. *BioMedical Engineering OnLine* (2006), 5:12. available at: <http://www.biomedical-engineering-online.com/content/5/1/12>
56. International Osteoporosis Foundation, Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Greece, (2004), available at: [http://www.iofbonehealth.org/download/osteofound/filemanager/policy\\_advocacy/pdf/greek\\_guidelines.pdf](http://www.iofbonehealth.org/download/osteofound/filemanager/policy_advocacy/pdf/greek_guidelines.pdf)
57. Hauschild, O., Ghanem, N., Oberst, M., Baumann, T., Kreuz, P., C., Langer, M., Suedkamp N., P., Niemeyer, P., Evaluation of Singh index for assessment of osteoporosis using digital radiography. *Eur J Radiology* (2008), 71:152-158.
58. Soontrapa, S., Soontrapa, S., Srinakarini, J., Chowchuen, P., Singh Index screening for femoral neck Osteoporosis. *J Med Assoc Thai* (2005), 88(5):S13-S16.
59. Bonnaire, F., A., Buitrago-Tellez, C., Schmal, H., Götze, B., Weber, A., T., Correlation of bone density and geometric parameter to mechanical strength of the femoral neck. *Injury* (2002), 33:C47-C53.

60. Manninger, J., Kazar, G., Proximal femur fractures. Definition, Epidemiology, Anatomy, Biomechanics. In: Manninzer, J., Bosch, U., Cserhati, P., Fekete, K., Kazar, G., (Eds) Internal fixation of femoral neck fractures. An atlas. Vienna: Springer Verlag Editions, (2007), 1-27.
61. Pulkkinen, P., Partanen, J., Jalovaara, P., Jämsä, T., BMD T-score discriminates trochanteric fractures from unfractured controls, whereas geometry discriminates cervical fracture cases from unfractured controls of similar BMD. *Osteoporos Int* (2010), 21:1269–1276.
62. Gnudi, S., Ripamonti, C., Lisi, L., Fini, M., Giardino, R., Giavaresi, G., Proximal femur geometry to detect and distinguish femoral neck fractures from trochanteric fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int* (2002), 13:69-73.
63. Fox, K., M., Cummings S., R., Williams, E., Stone, K., Femoral Neck and Intertrochanteric Fractures Have Different Risk Factors: A Prospective Study. *Osteoporos Int* (2000), 11:1018–1023.
64. Szulc, P., Duboeuf, F., Schott, A., M., Dargent-Molina, P., Meunier P., J., Delmas, P., D., Structural determinants of hip fracture in elderly women: re-analysis of the data from the EPIDOS study. *Osteoporos Int* (2006), 17:231–236.
65. Duboeuf, E., Hans, D., Schott, A., M., Kotzki, P., O., Favier, F., Marcelli, C., Meunier, Delmas, P., Different morphometric and densitometric parameters predict cervical and trochanteric hip fracture: the EPIDOS study. *J Bone Miner Res* (1997), 12:1895–1902.
66. Vega, E., Mautalen, C., Gomez, H., Garrido, A., Melo, L., Sahores, A., O., Bone mineral density in patients with cervical and trochanteric fractures of the proximal femur. *Osteoporos Int* (1991), 1:81–86.
67. Nakamura, N., Kyou, T., Takaoka, K., Ohzono, K., Ono, K., Bone mineral density in the proximal femur and hip fracture type in the elderly. *J Bone Miner Res* (1992), 7:755–759.
68. Yoshikawa, T., Turner, C., H., Peacock, M., Slemenda, C., W., Weaver, C., M., Teegarden, D., Markwardt, P., Burr, D., B., Geometric structure of the femoral neck measured using dual-energy X-ray absorptiometry. *J Mineral Res* (1994), 9:1053-1064.
69. Turner, C., H., The biomechanics of hip fracture. *Lancet* (2005), 366:98-99.
70. Pasco, J., A., Seeman, E., Henry, M., J., The population burden of fractures originates in women with osteopenia, not osteoporosis. *Osteoporos Int* (2006), 17:1404-1409.
71. Schuit, S., C., van der Klift, M., Weel, A., E., de Laet, C., E., Burger, H., Seeman, E., Hofman, A., Uitterlinden, A., G., van Leeuwen, J., P., Pols, H., A., Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam study. *Bone* (2004), 34:195–202.
72. Wang, Q., Teo, J., W., Ghasem-Zadeh, A., Seeman, E., Women and men with hip fractures have a longer femoral neck moment arm and greater impact load in a sideways fall. *Osteoporos Int* (2008), DOI 10.1007/s00198-008-0768-y.
73. Yamato, Y., Matsukawa, M., Yanagitani, T., Yamazaki, K., Mizukawa, H., Nagano, A., Correlation between Hydroxyapatite Crystallite Orientation and Ultrasonic Wave Velocities in Bovine Cortical Bone. *Calcif Tissue Int* (2008), 82:162–169.
74. Turner, C., H., Bone strength: current concepts. *Ann NY Acad Sci* (2006), 1068:429-446.
75. Gregory, J., S., Testi, P., Stewart, A., Undrill, P., E., Reid, D., M., Aspden, Z., R., M., A method for assessment of the shape of the proximal femur and its relationship to osteoporotic hip fracture. *Osteoporos Int* (2004), 15:5-11.
76. Micheloti, J., Clark, J., Femoral neck length and hip fracture risk. *J Bone Miner Res* (1999), 14:1714-1720.
77. Bergot, C., Bousson, V., Meunier, A., Laval-Jeantet, M., Laredo, J., D., Hip fracture risk and proximal femur geometry from DXA scans. *Osteoporos Int* (2002), 13:542-550.
78. Pulkkinen, P., Partanen, J., Jalovaara, P., Jamsa, T., Combination of bone mineral density and upper femur geometry improves the prediction of hip fracture. *Osteoporos Int* (2004), 15:274-280.
79. Kaptoge, S., Beck, T., J., Stone, K., L., Hillier, T., A., Cauley, J., A., Cummings, S., R., Prediction of incident hip fracture risk by femur geometry variables measured by hip structural analysis in the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* (2008), 23:1892-1904.
80. Bouxsein, M., L., Karasik, J., Bone Geometry and Skeletal Fragility. *Curr Osteoporos Rep* (2006), 4:49–56.
81. LaCroix, A., J., Beck, T., J., Cauley, J., A., Lewis, C., E., Bassford, T., Jackson, R., Wu, G., Chen, Z., Hip structural geometry and incidence of hip fracture in postmenopausal women: what does it add to conventional bone mineral density? *Osteoporos Int* (2009), DOI 10.1007/s00198-009-1056-1.
82. Faulkner, K., G., Wacker, W., K., Barden, H., S., Simonelli, C., Burke, P., K., Ragi, S., Del Rio, L., Femur strength index predicts hip fracture independent of bone density and hip axis length. *Osteoporos Int* (2006), 17:593-599.
83. Bonnaire, F., Zenker, H., Lill, C., Weber, A., T., Linke, B., Treatment strategies for proximal femur fractures in osteoporotic patients. *Osteoporos Int* (2005), 16:S93-S102.
84. Lill, C., A., Hessel, J., Schlegel, U., Eckhardt, C., Goldhahn, J., Schneider, E., Biomechanical evaluation of healing in a non-critical defect in a large animal model of osteoporosis. *J Orthop Res* (2003), 21:836-842.
85. Augat, P., Simon, U., Liebert, A., Claes, L., Mechanics and mechanobiology of fracture healing in normal and osteoporotic bone. *Osteoporos Int* (2005), 16:536-543.
86. Reed, M., J., Edelberg, J., M., Impaired angiogenesis in the aged. *Sci Aging Knowl Environ* (2004), pe7.
87. Edelberg, J., M., Reed, M., J., Aging and angiogenesis. *Front Biosci* (2003), 8:1199-1209.
88. Gilley, R., S., Wallace, L., J., Bourgeault, C., A., Kidder, L., S., Bechtold, J., E., OP-1 Augments Glucocorticoid-inhibited Fracture Heal-

- ing in a Rat Fracture Model. Clin Orthop Relat Res (2009), 467:3104–3112
89. Wehren, L., E., Hawkes, W., G., Hebel, R., J., Orwig, D., Zimmerman, S., L., Fox, K., M., Yu-Yahiro, J., Magaziner, J., Predictors of bone loss after hip fracture. Osteoporos Int (2004), 15:125-131.
90. Manske, S., L., Liu-Ambrose, T., de Bakker, P., M., Liu, D., Kontulainen, S., Guy, P., Oxland, T., R., McKay, H., A., Femoral neck cortical geometry resonance imaging is associated with proximal femur strength. Osteoporos Int. (2006), 17:1539-1545.
91. International Osteoporosis Foundation, Facts and statistics about osteoporosis and its impact. (2009) available at; <http://www.iofbone-health.org/facts-and-statistics.html>
92. Andrade, S., E., Majumdar, S., R., Chan, K., A., Buist, D., S., Go, A., S., Goodman, M., Smith, D., H., Platt, R., Gurwitz, J., H., Low frequency of treatment of osteoporosis among postmenopausal women following a fracture. Arch Intern Med (2003), 163:2052-2057.