

ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

Βασικές Αρχές Διάγνωσης και Θεραπείας

Δρ Αντώνιος Αγγουλές

Χειρουργός Ορθοπαιδικός ΕΔΟΕΑΠ

Εισαγωγή

Η οστεοπόρωση αποτελεί την πιο συχνή μεταβολική νόσο των οστών και χαρακτηρίζεται από την ελάττωση της οστικής μάζας, τη διαταραχή της μικροαρχιτεκτονικής του οστού και κατά συνέπεια την μειωμένη αντοχή του οστού και την αυξημένη συχνότητα καταγμάτων[1]. Η ποσοτική αλλά και ποιοτική αυτή διαταραχή συνδιάζεται με ένα αυξημένο αριθμό καταγμάτων σε κλασικές περιοχές όπως το ισχίο, τα σπονδυλικά σώματα και το περιφερικό άκρο της κερκίδος αλλά όχι μόνο σε αυτές αφού η αυξημένη επίπτωση της καταγματικής νόσου αφορά ολόκληρο το σκελετό[2]. Τα οστεοπορωτικά συμπίεστικά σπονδυλικά κατάγματα παρουσιάζουν ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον αφού παρά τη μεγάλη συχνότητα τους συχνά δεν γίνονται αντιληπτά από την αρχή της εγκατάστασης τους παρά μόνο όταν προκαλέσουν άλγος και κάποτε σημαντική αναπηρία σε ιδιαίτερα ευαίσθητες ομάδες πληθυσμού όπως οι ηλικιωμένες γυναίκες οι οποίες αποτελούν και την πιο ευπαθή ομάδα.

Επιδημιολογία

Εκτιμάται ότι στις ΗΠΑ καταγράφονται 1,5 εκατομμύρια οστεοπορωτικά κατάγματα κάθε έτος. Από αυτά ένας σημαντικός αριθμός 700.000 καταγμάτων αφορά τα σπονδυλικά σώματα[3]. Η επίπτωση των ακτινολογικά επιβεβαιωμένων καταγμάτων στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ανέρχεται σε 25 % περίπου[4, 5] ενώ ο κίνδυνος να εμφανιστεί τέτοιου είδους κάταγμα κατά τη διάρκεια της ζωής είναι αυξημένος στις γυναίκες ηλικίας μεγαλύτερης από τα 50 έτη (16 %), σε σχέση με αυτό των ανδρών της ίδιας ηλικιακής ομάδας (5 %)[5]. Σύμφωνα με την μελέτη της EPOS (European Prospective Osteoporosis) ο προσαρμοζόμενος στο φύλο και την ηλικία ρυθμός εμφάνισης σπονδυλικού κατάγματος κατ' έτος είναι 1 % και 0,6 % για γυναίκες και άνδρες αντίστοιχα[6]. Εντούτοις παρά τη μεγάλη σχετικά συχνότητα αυτών των καταγμάτων, μόνο το ένα τρίτο αυτών των επιβεβαιωμένων ακτινογραφικά οστικών βλαβών έχουν κάποια ιατρική αντιμετώπιση ενώ λιγότερο από 10 % αυτών των κακώσεων απαιτούν εισαγωγή για νοσοκομειακή περίθαλψη[7].

Αιτιολογία-παθογένεια

Είναι γνωστό ότι το οστό αποτελεί ζωντανό οργανισμό ο οποίος βρίσκεται σε συνεχή διαδικασία απορρόφησης και ανακατασκευής με τη συνεχή δράση των κυττάρων του,

δηλαδή οστεοκλαστών και των οστεοβλαστών. Μετά την ηλικία περίπου των 30 ετών η ισορροπία αυτή διαταράσσεται προς την πλευρά της οστικής απορρόφησης με ποτέλεσμα να καταγράφεται μία απώλεια οστικής μάζας ίση με 3 % με 5 % ανά δεκαετία και με δυνητική εγκατάσταση οστεοπόρωσης[8]. Η οστική αυτή απώλεια αφορά όχι μόνο στη μείωση του αριθμού των οστικών δοκίδων του σπογγώδους οστού αλλά και στην ελάττωση του πάχους τους και στη διαταραχή της αρχιτεκτονικής τους[9, 10]. Η απώλεια αυτή είναι σαφώς μεγαλύτερη στις γυναίκες στις οποίες σχεδόν τριπλασιάζεται στα πρώτα δέκα χρόνια μετά την εμμηνόπαυση για να επιστρέψει στο ρυθμό του 0,4 % κάθε έτος μετά από αυτά[11]. Εκτός όμως από το φύλο και την ηλικία μία σειρά αλλοι ορμονικοί, κληρονομικοί, παθολογικοί και υγιεινοδιαιτητικοί παράγοντες μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση οστεοπόρωσης και συμπιεστικών οστεοπορωτικών σπονδυλικών καταγμάτων όπως φαίνονται στον παρακάτω πίνακα[7, 8]:

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Αιτιολογικοί παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση

Φυσιολογικοί παράγοντες

- Έλλειψη οιστρογόνων (Μετεμμηνόπαυσιακή οστεοπόρωση)
- Γήρας (Γεροντική οστεοπόρωση)

Παθολογικοί παράγοντες

- Ακινησία
 - I. Παράλυση
 - II. Μετεγχειρητική
- Γενετικοί παράγοντες
 - I. Ατελής οστεογένεση
 - II. Ομοκυστεονουρία
- Ορμονικοί παράγοντες
 - I. Υπερπαραθυρεοειδισμός
 - II. Υπο-Υπερθυρεοειδισμός
 - III. Υπογοναδισμός
 - IV. Ινσουλινεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης
 - V. Υπερκορτιζολαιμία
- Νόσοι
 - I. Ρευματοειδής Αρθρίτις
 - II. Κίρρωση
 - III. Νεφρική ανεπάρκεια
 - IV. Φλεγμονώδης νόσος εντέρου
- Διαιτητικοί παράγοντες
 - I. Δίαιτα πτωχή σε ασβέστιο
 - II. Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
 - III. Χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης D
 - IV. Νευρογενής ανορεξία
 - V. Αλκοολισμός
- Φάρμακα
 - I. Κορτιζονοθεραπεία
 - II. Αντιπηκτική αγωγή
 - III. Αντινεοπλασματική αγωγή

- Νεοπλάσματα
 - I. Πολλαπλούν μυέλωμα
 - II. Λέμφωμα/λευχαιμία
 - III. Μεταστατική νόσος
- Διάφοροι παράγοντες
 - I. Έλλειψη άσκησης
 - II. Κάπνισμα
 - III. Δείκτης μάζας σώματος < 19 kg/m²
 - IV. Ιδιοπαθείς παράγοντες

Είδη σπονδυλικών καταγμάτων

Τα σπονδυλικά οστεοπορωτικά κατάγματα κατατάσσονται σε τρεις διαφορετικούς τύπους σύμφωνα με την ακτινολογική τους εικόνα. Σε σφηνοειδή, αμφίκοιλα και συντριπτικά κατάγματα. Τα σφηνοειδή χαρακτηρίζονται από την τύπου σφήνας παραμόρφωση από την μείωση του ύψους του πρόσθιου χείλους του σώματος, τα αμφίκοιλα από την καθίζηση του κεντρικού τμήματος του σώματος ενώ τα συντριπτικά κατάγματα από την καθίζηση ολόκληρου του σπονδυλικού σώματος.[12].

Τα σφηνοειδή κατάγματα τα οποία είναι και τα συχνότερα (51 %), παρατηρούνται κυρίως στη μέση θωρακική και τη θωρακοσφυϊκή περιοχή και στα δύο φύλα όπως και τα συντριπτικά τα οποία είναι και τα λιγότερο συχνά (13 %). Αντίθετα τα αμφίκοιλα κατάγματα εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και με ενδιάμεση γενικά συχνότητα (17 %). Ας σημειωθεί ότι στον ίδιο σπόνδυλο μπορούν να συνυπάρχουν και διαφορετικά είδη καταγμάτων. Η επίπτωση και των τριών τύπων αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας και είναι μεγαλύτερη στο γυναικείο φύλο. Η ηλικία δε φαίνεται να επηρεάζει τον τύπο της οστικής βλάβης ενώ και τα τρία είδη καταγμάτων συνδιάζονται με απώλεια ύψους η οποία όμως είναι μεγαλύτερη στα συντριπτικά. Όλα τα κατάγματα προκαλούν οσφυαλγία[12].

Διαγνωστική προσέγγιση

Οι ασθενείς με συμπτωματικά σπονδυλικά κατάγματα εμφανίζουν τυπικά οξύ άλγος στην περιοχή της ράχης ο οποίος ακολουθεί συχνά τραύμα μικρής έντασης. Μερικές φορές ο απλός βήχας μπορεί να προκαλέσει συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα. Το άλγος επιτείνεται στην όρθια στάση και κάποτε ακόμη και όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος. Κατά την κλινική εξέταση μπορεί να υπάρχει αδυναμία βάδισης ή ο ασθενής γέρνει προς τα εμπρός. Αναγνωρίζεται εξεσημασμένη κύφωση και ο πόνος αναπαράγεται με την επίκρουση των ακανθωδών αποφύσεων στο επίπεδο της βλάβης ενώ νευρολογική βλάβη είναι ασυνήθης[8]. Ο ακτινολογικός έλεγχος αποκαλύπτει χαρακτηριστική οστεοπενία ενώ το σπονδυλικό σώμα εμφανίζει απώλεια ύψους ανάλογα με το είδος του κατάγματος. Αν και αυτά τα κατάγματα μπορούν να συμβούν σε ολόκληρη την σπονδυλική στήλη, τέτοιου είδους οστικές βλάβες δεν είναι συνηθισμένες στην ανώτερη θωρακική μοίρα και έτσι πρέπει να αποκλείεται στην περρίπτωση αυτή οστική μετάσταση. Ο εργαστηριακός έλεγχος με καταμέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων, της ταχύτητας καθίζησης ερυθρών και η ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων είναι χρήσιμος για τον αποκλεισμό υποκείμενης φλεγμονής ή οστικής μετάστασης.

Αν και η χρονιότητα της βλάβης δεν μπορεί να αποκαλυφθεί με ακρίβεια από τον

ακτινολογικό έλεγχο, τα πυκνά σκληρωτικά χείλη του φλοιού και η παρουσία οστεοφύτων είναι ενδεικτικά σημεία παλαιού κατάγματος. Αν υπάρχουν παλαιότερες ακτινογραφίες τόσο της σπονδυλικής στήλης όσο και του θώρακα πρέπει να συγκρίνονται με τον παρόντα έλεγχο. Κάποτε το κάταγμα μπορεί να μη γίνει αντιληπτό αρχικά αλλά μετά από 2 με 3 εβδομάδες καθώς έχει συμβεί η υποχώρηση του οστεοπορωτικού οστού και η εγκατάσταση του κατάγματος[8].

Ιδιαίτερα κατατοπιστική για την ηλικία του σπονδυλικού κατάγματος και χρήσιμη για τον αποκλεισμό μετάστασης είναι η Μαγνητική Τομογραφία αν και ορισμένες φορές η διαφοροδιάγνωση μεταξύ των δύο αυτών νοσολογικών οντοτήτων είναι δύσκολη. Και αυτό γιατί και στις δύο περιπτώσεις μειώνεται η ένταση του σήματος στις T1 ακολουθίες και αυξάνεται στις T2 ακολουθίες. Στην περίπτωση αυτή η συμμετοχή στην οστική βλάβη των σπονδυλικών τόξων και η παρουσία μάζας στον επισκληρίδιο χώρο ή στην παρασπονδυλική περιοχή προσανατολίζει τη διάγνωση σε αυτή της οστικής μεταστατικής νόσου. Το σπινθηρογράφημα των οστών αν και παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία στην ανίχνευση των σπονδυλικών καταγμάτων, έχει το μειονέκτημα της μικρής ειδικότητας αφού δεν μπορεί να αποκλείσει όγκο ή υποκείμενη φλεγμονή. Παραμένει επίσης θετικό για μεγάλο διάστημα μέχρι και 2 έτη μετά το σπονδυλικό κάταγμα λόγω της αυξημένης οστικής εναλλαγής. Εντούτοις η χρησιμότητα του δεν αποκλείεται αφού ανιχνεύει πολλαπλές βλάβες και μπορεί να πιστοποιήσει κατάγματα τα οποία δεν αποκαλύφθηκαν στις απλές ακτινογραφίες[8].

Θεραπευτική προσέγγιση

Αρχές Πρόληψης

Η βασικότερη αρχή στην αντιμετώπιση των οστεοπορωτικών καταγμάτων είναι η πρόληψη. Αυτή στοχεύει κυρίως σε δύο κατευθύνσεις. Στην επίτευξη υψηλής οστικής μάζας κατά τη νεαρά ηλικία και την όσο το δυνατό λιγότερη μετεμμηνοπαυσιακή οστική απώλεια. Για το σκοπό αυτό η άσκηση και η σωστή διατροφή αποκτούν ιδιαίτερη βαρύτητα. Η άσκηση πρέπει να περιλαμβάνει την άρση μέτριου βάρους για την ενδυνάμωση του κορμού και των κάτω άκρων ενώ ενθαρρύνεται επίσης η εκπαίδευση της ισορροπίας για την πρόληψη των πτώσεων ιδιαίτερα στις μεγαλύτερες ηλικίες[13]. Το ασβέστιο αποτελεί απαραίτητο συστατικό για την αύξηση και την ανάπτυξη του σκελετού. Η συνιστώμενη καθημερινή δόση είναι τα 1000 mg για τις ηλικίες 19-50 έτη και τα 1200 για τις μεγαλύτερες ηλικίες ενώ η μέγιστη επιτρεπόμενη δόση είναι 2500 mg καθημερινά. Η πρόσληψη των συνιστώμενων αυτών δόσεων μειώνει την οστική απώλεια και αυξάνει την οστική πυκνότητα στην οσφυϊκή μοίρα αλλά δεν μπορεί να προλάβει τη σχετιζόμενη με τα οιστρογόνα οστική απώλεια[14]. Η βιταμίνη D είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη της οστεοπόρωσης αφού μεγιστοποιεί την εντερική απορρόφηση του Ca. Η έκθεση στον ήλιο για 10 – 15 λεπτά δύο φορές εβδομαδιαίως συνήθως επαρκεί για το σχηματισμό του απαραίτητου μεταβολίτη. Η συνιστώμενη καθημερινή δόση της βιταμίνης D είναι 400 IU για τις ηλικίες 51-70 και 600 IU για τις μεγαλύτερες ηλικίες. Τροφές πλούσιες στη βιταμίνη αυτή είναι εκτός από τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα δημητριακά, ο κρόκος του αυγού και το σηκώτι[14, 15]. Το κάπνισμα έχει βλαβερές συνέπειες για τη σκελετική οστική υγεία και γι' αυτό

συστήνεται η διακοπή του ενώ η κατανάλωση αλκοόλ πρέπει να περιορίζεται και να μην ξεπερνάει τα δύο ποτά ημερησίως.

Φαρμακευτική θεραπεία

Ειδική φαρμακευτική παρέμβαση συνιστάται σύμφωνα με τη NOF (National Osteoporosis Foundation) σε ασθενείς με T-score μικρότερο του -2 όταν δεν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου ενώ όταν συνυπάρχει ένας ή περισσότεροι από αυτούς παράγοντες ή ιστορικό κατάγματος της σπονδυλικής στήλης ή του ισχίου συνιστάται αγωγή σε T-score μικρότερο από -1,5. Η American Association of Clinical Endocrinology συνιστά αγωγή σε T-Score μικρότερο από -2,5 ενώ όταν υπάρχει κάταγμα σε T-Score μικρότερο από -1,5[14]. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης περιλαμβάνει δύο κύριες κατηγορίες σκευασμάτων. Αυτά που έχουν κυρίως αντιοστεοκλαστική δράση και αυτά που η δράση του είναι αναβολική.

Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν τα διφωσφονικά φάρμακα., οι εκλεκτικοί τροποποιητές των οιστρογονικών υποδοχέων (SERMS-Ραλοξιφαίνη), τα οιστρογόνα και η καλσιτονίνη. Τα διφωσφονικά αποτελούν τη θεραπεία πρώτης γραμμής για την εγκατεστημένη οστεοπόρωση και δρουν αναστέλλοντας τη δράση των οστεοκλαστών και κατά συνέπεια την οστική απορρόφηση. Ας σημειωθεί ότι αν και ένα μικρό μόνο μέρος αυτών των φαρμάκων ίσο με 5 % απορροφάται με την από του στόματος χορήγηση και ο χρόνος ημίσειας ζωής τους στο πλάσμα είναι βραχύς, εντούτοις η επίδραση τους στα οστά διατηρείται για διάστημα ετών[7]. Η Ετιδρονάτη και η Κλοδρονάτη ήταν τα διφωσφονικά της πρώτης γενεάς ενώ σήμερα στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται η Αλεδρονάτη, η Ριζεδρονάτη και η Ιμπαδρονάτη. Η Αλεδρονάτη χορηγείται από το στόμα σε δόση 10 mg ημερησίως ή 70 mg εβδομαδιαίως (με ή χωρίς 2800 IU βιταμίνης D) σε εγκατεστημένη οστεοπόρωση. Μειώνει την εμφάνιση νέου κατάγματος στην σπονδυλική στήλη, στο ισχίο και τον καρπό σε μία περίοδο 3 ετών κατά 50 % μετά από κάποιο σπονδυλικό κάταγμα ενώ για το ίδιο διάστημα όταν ακόμη δεν έχει συμβεί κάταγμα ο σχετικός κίνδυνος μειώνεται κατά 48 %[14]. Η ριζεδρονάτη μειώνει τον κίνδυνο σπονδυλικού κατάγματος κατά 49 % και των μη σπονδυλικών καταγμάτων σε ποσοστό 36 % σε χρονική περίοδο 3 ετών και σε ασθενείς με ιστορικό σπονδυλικού κατάγματος.. Τα διφωσφονικά είναι γενικά καλώς ανεκτά φάρμακα με λίγες παρενέργειες. κυρίως από το γαστρεντερικό σύστημα. Σε ασθενείς με τέτοιου είδους προβλήματα η χορήγηση μπορεί να γίνει ενδοφλεβίως (Ζολεδρονικό οξύ). Πρέπει να λαμβάνονται με άδειο στομάχι για να εξασφαλίζεται η όσο το δυνατόν μεγαλύτερη απορρόφηση του και με επαρκή ποσότητα νερού. Επίσης να παραμένει ο ασθενής όρθιος για τουλάχιστον 30 λεπτά. Για την Ιμπαδρονάτη ο χρόνος αυτός παρατείνεται σε μία ώρα.[14]

Τα SERMS (Ραλοξιφαίνη) εμφανίζονται να μειώνουν σε ποσοστό 50 % τον κίνδυνο νέου σπονδυλικού κατάγματος όταν προυπάρχει κάταγμα ενώ σε απουσία αυτού του είδους οστικής βλάβης το ποσοστό ανέρχεται σε 30 %[16]. Στα μη σπονδυλικά κατάγματα δε φαίνεται να έχουν επίδραση αυτά τα φαρμακευτικά σκευάσματα. Ας σημειωθεί ότι η χορήγηση τους μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του μαστού κατά 70 % και η συγκεκριμένη εξωσκελετική ευεργετική επίδραση πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν για τη λήψη απόφασης σχετικά με τη θεραπευτική αγωγή σε περίπτωση οστεοπόρωσης[7].

Η καλσιτονίνη εμφανίζει αντιοστεοκλαστική δράση, έχει επίδραση στη διαφοροποίηση των προ-οστεοκλαστών και μειώνει τόσο το χρόνο ζωής όσο και τον αριθμό των ώριμων οστεοκλαστών. Σύμφωνα με τη μελέτη PROOF η χορήγηση σε μορφή ρινικού σπρέι 200 IU καλσιτονίνης σολομού ημμερσίως, μειώνει τη συχνότητα των σπονδυλικών καταγμάτων κατά 33 % ενώ δε φαίνεται να έχει επίδραση στα μη σπονδυλικά κατάγματα[17]. Ας σημειωθεί όμως ότι η μελέτη αυτή εμφανίζει αρκετές μεθολογικές ατέλειες. (Απώλεια ασθενών κατά την παρακολούθηση κτλ). Η φαρμακευτική αυτή ουσία χορηγείται κυρίως από τη μύτη με τη μορφή ρινικού σπρέι, υποδορίως ή με ενδομυϊκή ένεση. Η από τη μύτη χορήγηση μπρεί να προκαλέσει ξηρότητα του οσφρητικού βλεννογόνου και επίσταξη ενώ η ενέσιμη μορφή μπορεί να ενοχοποιηθεί για τοπικές αντιδράσεις και ερύθυμα. Αξιοσημείωτη είναι η αναλγητική δράση της καλσιτονίνης – με όχι σαφής μηχανισμούς- εκμετάλευση της οποίας μπορεί να γίνει σε περίπτωση σπονδυλικού κατάγματος ιδιαίτερα κατά την οξεία φάση. Το ρανελικό στρόντιο αναστέλει την απορρόφηση του οστού ενώ δεν φαίνεται να επηρεάζει το σχηματισμό του. Σε μελέτες σε 1649 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες η φαρμακευτική αυτή ουσία μείωσε τον κίνδυνο σπονδυλικών καταγμάτων κατά 49 % σε διάστημα ενός έτους και σε ποσοστό 41 % στα 3 έτη και κατά 33 % στα 4 έτη[18, 19]. Είναι γενικά καλώς ανεκτό φάρμακο με την εξαίρεση εμφάνισης σε μικρή συχνότητα των γαστρεντερικών διαταραχών, ενώ πρέπει να σημειωθεί η αύξηση επεισοδίων φλεβικής θρόμβωσης. Το ρανελικό στρόντιο μπορεί να θεωρηθεί σαν εναλλακτική φαρμακευτική επιλογή των διφωσφονικών στη θεραπεία των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών[7].

Στην κατηγορία των αναβολικών φαρμάκων ανήκει η παραθορμόνη. Το πρώτο σκεύασμα αυτής της κατηγορίας το οποίο εγκρίθηκε από την FDA το 2002 για τη θεραπεία των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών με υψηλό κίνδυνο καταγμάτων (T-score < -3,5) είναι η ανασυνδιασμένη ανθρώπινη παραθορμόνη-Τεριπαρατίδη [(rh PTH (1-34)]. Η χορήγηση γίνεται υποδορίως με ειδική συσκευή χορήγησης (πένα). Η δόση της PTH (1,34) είναι 20 μg υποδορίως καθημερινά και μειώνει τον κίνδυνο σπονδυλικού κατάγματος κατά 65 % και τα μη σπονδυλικά κατάγματα σε ποσοστό 53 % 18 μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας. Η μέγιστη διάρκεια της θεραπείας είναι τα 2 έτη. Οι παρενέργειες από τη χρήση του σκευάσματος αυτού περιλαμβάνουν τη ναυτία, τις ζαλάδες, τις αρθραλγίες, τις κράμπες των ποδιών και την υπερασβεστιαμία σε ποσοστό όμως μικρότερο του 10 %.[14, 20] Η χορήγηση του σκευάσματος Preotact [PTH(1-84)] έχει εγκριθεί στην Ευρωπαϊκή Ένωση για τη θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης σε γυναίκες με υψηλό κίνδυνο κατάγματος. Η χορήγηση γίνεται υποδορίως με πένα ινσουλίνης. Το Preotact διατίθεται σε συσκευασία των δύο φυσιγγίων για 28 μέρες θεραπείας. Το κάθε φυσίγγιο περιέχει 14 δόσεις φαρμάκου. Τα φυσιγγία φυλάσσονται σε θερμοκρασία δωματίου (μέχρι 25 °C), ενώ η πένα όταν περιέχει φάρμακο (φυσίγγιο) φυλάσσεται στο ψυγείο. Η δραστική ουσία του Preotact είναι η παραθορμόνη (ανασυνδιασμένη ανθρώπινη παραθορμόνη, πανομοιότυπη με το πλήρους μήκους πολυπεπτίδιο 84 αμινοξέων, που αποτελεί την παραθορμόνη που παράγεται φυσιολογικά στον οργανισμό). Οι κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η παραθορμόνη 1-84 διεγείρει την παραγωγή νέου οστού στις σπογγώδεις και φλοιώδεις επιφάνειες του οστού και βελτιώνει την οστική πυκνότητα, μειώνοντας σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης σπονδυλικών καταγμάτων στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με

οστεοπόρωση. Η διάρκεια χορήγησης είναι μέχρι 24 μήνες και μετά η θεραπεία μπορεί να συνεχιστεί με ένα διφωσφονικό[21-24].

Μη φαρμακευτική συντηρητική αγωγή

Σε ασθενείς με επώδυνο σπονδυλικό κάταγμα με οξεία ραχιαλγία ή οσφυαλγία σε πόνο μέτριας έντασης χορηγούνται αναλγητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και μυοχαλαρωτικά ενώ η κατάκλιση αποθαρρύνεται. Σε ασθενείς με σοβαρό πόνο μπορεί να απαιτηθούν ναρκωτικά αναλγητικά ή και ηρεμιστικά. Η έγχυση επισκληρίδιων ενέσεων δε συστήνεται αφού τα συμπτώματα αυτοπεριορίζονται μετά από 4-6 εβδομάδες. Η κατάκλιση πρέπει να περιορίζεται στην πρώτη εβδομάδα αν είναι δυνατόν όπου ο πόνος είναι οξύς ενώ ενθαρρύνεται η γρήγορη κινητοποίηση. Για το σκοπό αυτό μπορεί να χρειαστεί η εξατομικευμένη χρήση ναρθήκων[25].

Χειρουργική θεραπεία

Σπονδυλοπλαστική

Η σπονδυλοπλαστική είναι η διαδερμική προσπέλαση του σπονδυλικού σώματος και στη συνέχεια η ενδοστική χορήγηση ενός πολυμεθυλ-μεθακρυλικού πολυμερούς (PMMA) με σκοπό τη στεθεροποίηση των σπονδυλικών καταγμάτων [26, 27]. Χαρακτηριστική ένδειξη για την εφαρμογή της μεθόδου αυτής στα συμπιεστικά οστεοπορωτικά κατάγματα είναι η παρουσία συνεχόμενου πόνου ο οποίος δεν υποχωρεί στη συντηρητική θεραπεία. Οι επιπλοκές της μεθόδου αυτής (1 %) περιλαμβάνουν εκτός από τις περιεγχειρητικές επιπλοκές κυρίως τη διαφυγή υλικού κατά την έγχυση και την ανάπτυξη καταγμάτων στα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα η οποία όμως οφείλεται μάλλον στην υποκείμενη νόσο της οστεοπόρωσης[26]. Έχει μικρότερο κόστος σε σχέση με την κυφοπλαστική αλλά η τελευταία παρουσιάζει το πλεονέκτημα της έγχυσης υλικού στο σπονδυλικό σώμα χαμηλής πίεσης ενώ στην σπονδυλοπλαστική αναπτύσσονται μεγάλες πιέσεις[28-31]. Σχετικά με την αποτελεσματικότητα της σπονδυλοπλαστικής σε προοπτική μελέτη έχει αναφερθεί μείωση του πόνου και ικανοποίηση του ασθενούς σε ποσοστό 96 % 15-18 μήνες μετά την εφαρμογή της μεθόδου [32] ενώ σε αναδρομικές μελέτες σε παρουσία οστεοπορωτικών καταγμάτων καταγράφεται βελτίωση του πόνου 59 % με 95 %[28, 32-34].

Κυφοπλαστική

Αποτελεί την πιο σύγχρονη μέθοδο αντιμετώπισης των οστεοπορωτικών καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης. Έχει σαν σκοπό την ανάταξη και ενδυνάμωση του εξασθενημένου και παραμορφωμένου σπονδύλου λόγω του κατάγματος και εξασφαλίζει άμεση σημαντική ή πλήρη ύφεση του άλγους[35]. Η μέθοδος έγκειται στη διόρθωση του σχήματος και του ύψους του σπονδυλικού σώματος με τη βοήθεια ειδικού μπαλονιού και την έγχυση εντός του σπονδυλικού σώματος ενός πολυμεθυλ-μεθακρυλικού πολυμερούς (PMMA) ή πιο απλά οστικού ακρυλικού τσιμέντου [35]. Η κυφοπλαστική μπορεί να εφαρμοστεί είτε με ενδοφλέβια μέθη είτε με γενική αναισθησία και ιδανικά κατάγματα υποψήφια για να αντιμετωπιστούν με αυτή την μέθοδο είναι αυτά που έχουν συμβεί 1-3 εβδομάδες πριν και δεν έχει επέλθει ακόμη σημαντική πόρωση. Αντενδείξεις της μεθόδου αποτελούν η παρουσία ανώδυνου

κατάγματος ή κατάγματος το οποίο δεν αποτελεί την κύρια πηγή άλγους, η παρουσία τοπικής ή γενικευμένης φλεγμονής και η παρουσία όγκου με επισκληρίδια επέκταση[28].

Τα ποσοστά των συμπτωματικών επιπλοκών είναι χαμηλά και υπολογίζονται σε 1-2 % των επεμβάσεων. Αφορούν κυρίως τη διαρροή οστικού τσιμέντου εκτός σπονδυλικού σώματος με συνέπεια σοβαρά νευρολογικά προβλήματα, ακόμη και παράλυση στα κάτω άκρα, ο τραυματισμός των νευρικών στοιχείων της σπονδυλικής στήλης ενά σπάνια έχουν αναφερθεί τράση αγγείου και πνευμονική εμβολή [35]. Ας σημειωθεί ότι μικρές διαρροές τσιμέντου χωρίς κλινικές συνέπειες μπορούν να παρατηρηθούν σε ποσοστό 5 % με 15 % αλλά οι μεγάλες διαρροές είναι ευτυχώς σημαντικά σπανιότερες και μπορούν να έχουν δραματικές συνέπειες όπως πνευμονικό έμφρακτο, αναπνευστική ανεπάρκεια και θάνατο.

Συμπέρασμα

Τα σπονδυλικά κατάγματα είναι συχνά σε οστεοπορωτικούς ασθενείς και προκαλούν σημαντική έκπτωση της λειτουργικότητας σε μία ιδιαίτερα ευαίσθητη ομάδα πλυθησμού. Η πρόληψη της γενεσιουργού αιτίας, της οστεοπορωτικής νόσου είναι πρωταρχική όπως και η πρόληψη των πτώσεων στους ηλικιωμένους ασθενείς. Η πρόληψη τους γίνεται σήμερα με αποτελεσματικά και σχετικά ασφαλή από πλευράς παρενεργειών φάρμακα ενώ η άσκηση και η διακοπή καπνίσματος και κατανάλωσης μεγάλης ποσότητας αλκοόλ πρέπει να ενθαρρύνεται. Δύο ιδιαίτερα υποσχόμενες ελάχιστα επεμβατικές μέθοδοι, η σπονδυλοπλαστική και η κυφοπλαστική αναπτύχθηκαν τα τελευταία χρόνια με πολύ καλά αποτελέσματα στην εγκατεστημένη οστεοπόρωση η οποία συνοδεύεται από συμπτωτικά σπονδυλικά κατάγματα.

Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Group, W.H.O.S., Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis, in WHO Technical Report Series No. 843 1994: Geneva: World Health Organization.
2. Kanis, J.A., et al., A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone*, 2004. 35(2): p. 375-82.
3. Riggs, B.L. and L.J. Melton, 3rd, The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone*, 1995. 17(5 Suppl): p. 505S-511S.
4. Melton, L.J., 3rd, et al., Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol*, 1989. 129(5): p. 1000-11.
5. Melton, L.J., 3rd, Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine*, 1997. 22(24 Suppl): p. 2S-11S.
6. Roy, D.K., et al., Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int*, 2003. 14(1): p. 19-26.
7. Keen, R., Osteoporosis: strategies for prevention and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2007. 21(1): p. 109-22.
8. Rao, R.D. and M.D. Singrakhia, Painful osteoporotic vertebral fracture. Pathogenesis, evaluation, and roles of vertebroplasty and kyphoplasty in its management. *J Bone Joint Surg Am*, 2003. 85-A(10): p. 2010-22.
9. Parfitt, A.M., Implications of architecture for the pathogenesis and prevention of vertebral fracture. *Bone*, 1992. 13 Suppl 2: p. S41-7.
10. Weinstein, R.S. and S. Majumdar, Fractal geometry and vertebral compression

- fractures. *J Bone Miner Res*, 1994. 9(11): p. 1797-802.
11. Warming, L., C. Hassager, and C. Christiansen, Changes in bone mineral density with age in men and women: a longitudinal study. *Osteoporos Int*, 2002. 13(2): p. 105-12.
 12. Ismail, A.A., et al., Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. European Vertebral Osteoporosis Study Group. *Osteoporos Int*, 1999. 9(3): p. 206-13.
 13. Kim, D.H. and A.R. Vaccaro, Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *Spine J*, 2006. 6(5): p. 479-87.
 14. Mayes, S.L., Review of postmenopausal osteoporosis pharmacotherapy. *Nutr Clin Pract*, 2007. 22(3): p. 276-85.
 15. Brender, E., A. Burke, and R.M. Glass, JAMA patient page. Vitamin D. *Jama*, 2005. 294(18): p. 2386.
 16. Ettinger, B., et al., Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *Jama*, 1999. 282(7): p. 637-45.
 17. Chesnut, C.H., 3rd, et al., A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. *Am J Med*, 2000. 109(4): p. 267-76.
 18. Meunier, P.J., et al., The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*, 2004. 350(5): p. 459-68.
 19. Meunier, P.J., et al., Effects of long-term strontium ranelate treatment on vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis. *Osteoporos Int*, 2009.
 20. Bazaldua, O.V. and J. Bruder, Teriparatide (Forteo) for osteoporosis. *Am Fam Physician*, 2004. 69(8): p. 1983-4.
 21. Pleiner-Duxneuner, J., et al., Treatment of osteoporosis with parathyroid hormone and teriparatide. *Calcif Tissue Int*, 2009. 84(3): p. 159-70.
 22. Greenspan, S.L., et al., Effect of recombinant human parathyroid hormone (1-84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 2007. 146(5): p. 326-39.
 23. Hodsman, A.B., et al., Efficacy and safety of human parathyroid hormone-(1-84) in increasing bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. 88(11): p. 5212-20.
 24. Black, D.M., et al., One year of alendronate after one year of parathyroid hormone (1-84) for osteoporosis. *N Engl J Med*, 2005. 353(6): p. 555-65.
 25. Τρόντζας, Π., Θεραπεία οστεοπορωτικών καταγμάτων, στο ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ στην κλινική πράξη, Δ. Γουλές, 2004: Αθήνα. σελ 219-223.
 26. Κελέκης, Α., Σπονδυλοπλαστική, στο ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ στην κλινική πράξη, Δ. Γουλές, 2004: Αθήνα. σελ. 239-250.
 27. Lovi, A., et al., Vertebroplasty and kyphoplasty: complementary techniques for the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. A prospective non-randomised study on 154 patients. *Eur Spine J*, 2009.
 28. Dixon, R.G. and J.M. Mathis, Vertebroplasty and kyphoplasty: rapid pain relief for vertebral compression fractures. *Curr Osteoporos Rep*, 2004. 2(4): p. 111-5.
 29. Watts, N.B., S.T. Harris, and H.K. Genant, Treatment of painful osteoporotic vertebral fractures with percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty. *Osteoporos Int*, 2001. 12(6): p. 429-37.

30. Lieberman, I.H., et al., Initial outcome and efficacy of “kyphoplasty” in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine*, 2001. 26(14): p. 1631-8.
31. Garfin, S.R., H.A. Yuan, and M.A. Reiley, New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine*, 2001. 26(14): p. 1511-5.
32. Zoarski, G.H., et al., Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic compression fractures: quantitative prospective evaluation of long-term outcomes. *J Vasc Interv Radiol*, 2002. 13(2 Pt 1): p. 139-48.
33. Jensen, M.E., et al., Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1997. 18(10): p. 1897-904.
34. Cyteval, C., et al., Acute osteoporotic vertebral collapse: open study on percutaneous injection of acrylic surgical cement in 20 patients. *AJR Am J Roentgenol*, 1999. 173(6): p. 1685-90.
35. Χατζηπαύλου, Α., Κυφοπλαστική, στο ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ στην κλινική πράξη, Δ. Γουλές, 2004: Αθήνα. σελ. 231-237.