

Σκελετική Υγεία

**Εκδότης
Διευθυντής Σύνταξης**

Ι. Παπαναστασίου

**Υπεύθυνη ύλης
Επιμέλεια έκδοσης**

Σ. Ρίζου

Συντακτική ομάδα

Κ. Αθανασόπουλος
Α. Δέδε
Ι. Διονυσιώτης
Χ. Ζαφείρης
Α. Κανδύλη
Ε. Κασσή
Α. Κατσαλήρα
Γ. Λάμπρου
Γ. Λυρίτης
Β. Μήτσος
Ν. Παπαϊωάννου
Κ. Σταθόπουλος
Ι. Τριανταφυλλόπουλος
Γ. Τροβάς



Peptan® 20mg 40mg

Famotidine 



Με την **αξιοπιστία** και **υπευθυνότητα** της **BIANEΞ Α.Ε.**



BIANEΞ Α.Ε. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

Γραφεία Επιστημονικής Ενημέρωσης

ΑΘΗΝΑ: Οδός Τατοΐου 146 71 Ν. Ερυθραία, Τηλ.: 210 8009111 **E-Mail:** mailbox@vianex.gr • **INTERNET:** <http://www.vianex.gr>

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ακαδημίου 113, Κόμβος Μακρυγιάννη, Εύοσμος Θεσσαλονίκης, ΤΚ 56224, Τηλ: 2310 861683

• **ΠΑΤΡΑ:** Μαιζώνος 131, Τηλ.: 2610 221397



FORSTEO®

teriparatide



08-FOR-12/14



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΑ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.

15ο χλμ. ΕΘΝ. ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ - ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ ΤΗΛ.: 210-6294600 FAX: 210-6294610 Τ.Θ. 51288
ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 24 - ΚΑΛΑΜΑΡΙΑ - Τ.Κ.: 551 33 ΘΕΣ/ΝΙΚΗ ΤΗΛ.: (2310) 480160
ΓΙΑ ΠΑΡΑΓΓΕΛΙΕΣ: ΤΗΛ: 210-6294629, FAX: 210-6294630, e-MAIL: orders@lilly.gr
www.lilly.gr

ΝΕΑ
ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

 **Binosto®**
70 mg αναβράζοντα δισκία
Alendronic acid

Το 1^ο και μοναδικό
ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟ ΔΙΑΛΥΜΑ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΟΥ¹

Η GALENICA A.E. βρίσκεται στην ευχάριστη θέση να σας ανακοινώσει την κυκλοφορία του νέου φαρμακευτικού ιδιοσκευάσματος Binosto® 70 mg αναβράζοντα δισκία για τη θεραπεία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης.

Διαλύοντας το Binosto® αναβράζον δισκίο σε μισό ποτήρι νερό, προκύπτει ένα ρυθμιστικό διάλυμα με pH 4,8-5,4.

Το Binosto® αποτελεί διεθνή καινοτομία, καθώς έχει σχεδιαστεί, ώστε να ελαχιστοποιεί την πιθανότητα έκθεσης του στομάχου και του οισοφάγου (σε περίπτωση παλινδρόμησης) σε οξινισμένη αλενδρονάτη.

Χάρη στην πρωτοποριακή μορφή του αναβράζοντος δισκίου, διαλυτοποιεί πλήρως την αλενδρονάτη σε ένα πόσιμο διάλυμα υψηλού pH με ικανότητα εξουδετέρωσης του οξέος, ελαχιστοποιεί τα σωματίδια της αλενδρονάτης από την επαφή με τον βλενογόνο και εμποδίζει την παρουσία ισχυρού γαστρικού οξέος στο στομάχι, μειώνοντας το ενδεχόμενο βλάβης σε περιπτώσεις οισοφαγικής παλινδρόμησης.

Το Binosto® 70 mg αναβράζοντα δισκία είναι το 1^ο και μοναδικό διάλυμα διφωσφονικού¹ και συνδυάζει το αποδεδειγμένο αντικαταγματικό όφελος της αλενδρονάτης στην πιο «φιλική» μορφή για τους ασθενείς.

Για την ΠΧΠ, ανατρέξτε στην επόμενη σελίδα.

*Κουτί με 4
αναβράζοντα δισκία*



BINOSTO EFF.TAB 70MG/TAB XT: 9,52 €, ΑΤ: 13,12 €

✓ Περιλαμβάνεται
στη θετική λίστα

1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Binosto 70 mg ανδρογόνο δοσία 2. **ΒΟΗΘΙΚΑ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΑ ΣΥΝΕΤΡΙΜΝΑ:** Κάθε ανδρογόνο δόση περιέχει 70 mg ανδροσενικού οξέως ως B1,27 mg ανδροσενικού τριυδρογένη, γλυκόλη, Έλαιον, κάθε ανδρογόνο δόση περιέχει 692,54 mg νερού. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόσεων, βλέπε παράγραφο 6.1. 3. **ΦΑΡΜΑΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ:** **Ανδρογόνο δοσία:** Ηλικία είναι κρίσιμος παράγοντας για την επιλογή της ανδρογόνης δοσίας. Τα αποτελέσματα από τις δοσολογικές δοκιμές, όπως η επίδραση οξέως και η λειτουργικότητα κλπ, μετά τη δόση του ανδροσενικού οξέως από 4,8 – 5,4 μΑ, **ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΡΑΦΟΡΑ:** 4. **Βαρυντικές ενδείξεις:** Θεωρείται ότι μετρηματονομιαστικές αποζημιώσεις. Το Binosto 70 mg μειώνει τον κίνδυνο των καταστάσεων της αναπνευστικής πίεσης και του καρδιακού. 4.2 **Ανδρογόνο και γυναικεία χορήγηση:** Δοσολογία. Η αναπνευστική δόση είναι ένα ανδρογόνο δόση 70 mg χορηγούμενο για πρώτη φορά. Πρέπει να αυξηθεί στους ασθενείς εάν παραμένει για δύο Binosto 70 mg, για λόγους ένα ανδρογόνο δόση να μην είναι να το βοηθήσει. Δεν πρέπει να ληφθούν δύο ανδρογόνα δοσία την ίδια ημέρα, αλλά πρέπει να επισημάνουν στη λήψη ενός ανδρογόνου δοσία για φάρμα που ληφθεί, όπως είναι προγραμματισμένη εμφάνιση στην ημέρα επαγωγής τους. Η βέλτιστη δόση της θεραπείας με διακυνολική με την αποστήλωση είναι από δύο φορές (εβδομάδα). Η ανάγκη συνεχούς θεραπείας προέρχεται από αναπνευστική παροδική με βάση τα υψηλά και τους πιθανούς κινδύνους του Binosto για κάθε ασθενή (εβδομάδα, ειδικά μετά από 5 ή περισσότερες επί κρίσιμη, Παιδιατρική αλλοιώσεις). Η ναρκωτική ανδρογόνο δεν ενδείκνυται για χρήση σε παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών και αποκαταστάσεων σε καταστάσεις που σχετίζονται με παιδιατρική αποστήλωση (B1, επίσης παράγραφοι 4.2 και 5.1). **Χρήση στους ηλικιωμένους:** Η κλινική μελέτη δεν εφαρμόστηκε λόγω σχετίζονται με την ηλικία στον αριθμό τη παρόμοια αποτελεσματικότητας ή ασφαλείας της ανδρογόνης. Γι' αυτόν τον λόγο δεν χρειάζεται αναπροσαρμογή της δοσολογίας για τους ηλικιωμένους. **Χρήση σε νεφρική ανεπάρκεια:** Δεν απαιτείται αναπροσαρμογή της δοσολογίας σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (βλέπε δοσολογία (B1F) μελέτη) από 35 ml/min. Η ανεπάρκεια δεν ενδείκνυται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (βλέπε δοσολογία (B1F) μελέτη) από 35 ml/min. Η ανεπάρκεια από 35 ml/min, λόγω αλλαγών νεφρικής, τριτογενή χορήγηση. Για την επίλυση επικρατούσας ανεπάρκειας, η ανεπάρκεια. Το Binosto 70 mg πρέπει να λαμβάνεται τουλάχιστον 30 λεπτά πριν να γίνει η πρώτη μέτρηση ή σύμφωνα με φαρμακωτικό πρόγραμμα της ημέρας, πριν να γίνει η πρώτη μέτρηση. Αλλά προτού (συμπεριλαμβανομένης της μετακίνησης) κρεβάτι, χορήγηση και φάρμακα, η φαρμακωτική πρόληψη είναι πιθανή να μειώσει την αποστήλωση της ανεπάρκειας (βλέπε δοσολογία (B1F) μελέτη). **Για τη διαδικασία της μελέτης από τη στιγμή και συνέχισε να τη στιγμή με πιθανότητα αυτού και αναπροσαρμογή δοσολογίας/αναπνευστική ενεργότητα (βλέπε παράγραφο 4.2).** 4.3 **Βίαιος:** Το Binosto 70 mg πρέπει να λαμβάνεται μόνο στην πρώτη της ημέρα (βλέπε δοσολογία) με σκοπό πρώην πρώην (βλέπε λήψη από 120 ml ή 4,2 μΑ). **Διαλύματα:** το δοσίο στο οποίο προκύπτει ένα ρυθμιστικό διάλυμα πρέπει να είναι 4,8-5,4. Το ρυθμιστικό διάλυμα πρέπει να είναι, μάλιστα, χωρίς να είναι το ίδιο από την ανεπάρκεια και το ανδρογόνο δοσίο από άλλους βιολογικούς δόσεις, όπως διαλυμα, ρυθμιστικό διάλυμα, το οποίο αναμένεται από τουλάχιστον 30 λεπτά πριν από τον παροχή των ανδρογόνων. Μπορεί να ληφθεί επιπλέον πρώην πρώην. 4. **Οι ασθενείς δεν πρέπει να κοινοποιούν το ανδρογόνο δοσίο, αλλά πρέπει να μην κοινοποιούν ανδρογόνο δοσίο ή να αφήνουν το ανδρογόνο δοσίο να διαλυθεί στο στόμα τους λόγω κινδύνου συστηματικού ερεθισμού (βλέπε παράγραφο 4.4).** 4.4 **Ενδο:** 4.4.1 **Ενδο:** 4.4.2 **Ενδο:** 4.4.3 **Ενδο:** 4.4.4 **Ενδο:** 4.4.5 **Ενδο:** 4.4.6 **Ενδο:** 4.4.7 **Ενδο:** 4.4.8 **Ενδο:** 4.4.9 **Ενδο:** 4.4.10 **Ενδο:** 4.4.11 **Ενδο:** 4.4.12 **Ενδο:** 4.4.13 **Ενδο:** 4.4.14 **Ενδο:** 4.4.15 **Ενδο:** 4.4.16 **Ενδο:** 4.4.17 **Ενδο:** 4.4.18 **Ενδο:** 4.4.19 **Ενδο:** 4.4.20 **Ενδο:** 4.4.21 **Ενδο:** 4.4.22 **Ενδο:** 4.4.23 **Ενδο:** 4.4.24 **Ενδο:** 4.4.25 **Ενδο:** 4.4.26 **Ενδο:** 4.4.27 **Ενδο:** 4.4.28 **Ενδο:** 4.4.29 **Ενδο:** 4.4.30 **Ενδο:** 4.4.31 **Ενδο:** 4.4.32 **Ενδο:** 4.4.33 **Ενδο:** 4.4.34 **Ενδο:** 4.4.35 **Ενδο:** 4.4.36 **Ενδο:** 4.4.37 **Ενδο:** 4.4.38 **Ενδο:** 4.4.39 **Ενδο:** 4.4.40 **Ενδο:** 4.4.41 **Ενδο:** 4.4.42 **Ενδο:** 4.4.43 **Ενδο:** 4.4.44 **Ενδο:** 4.4.45 **Ενδο:** 4.4.46 **Ενδο:** 4.4.47 **Ενδο:** 4.4.48 **Ενδο:** 4.4.49 **Ενδο:** 4.4.50 **Ενδο:** 4.4.51 **Ενδο:** 4.4.52 **Ενδο:** 4.4.53 **Ενδο:** 4.4.54 **Ενδο:** 4.4.55 **Ενδο:** 4.4.56 **Ενδο:** 4.4.57 **Ενδο:** 4.4.58 **Ενδο:** 4.4.59 **Ενδο:** 4.4.60 **Ενδο:** 4.4.61 **Ενδο:** 4.4.62 **Ενδο:** 4.4.63 **Ενδο:** 4.4.64 **Ενδο:** 4.4.65 **Ενδο:** 4.4.66 **Ενδο:** 4.4.67 **Ενδο:** 4.4.68 **Ενδο:** 4.4.69 **Ενδο:** 4.4.70 **Ενδο:** 4.4.71 **Ενδο:** 4.4.72 **Ενδο:** 4.4.73 **Ενδο:** 4.4.74 **Ενδο:** 4.4.75 **Ενδο:** 4.4.76 **Ενδο:** 4.4.77 **Ενδο:** 4.4.78 **Ενδο:** 4.4.79 **Ενδο:** 4.4.80 **Ενδο:** 4.4.81 **Ενδο:** 4.4.82 **Ενδο:** 4.4.83 **Ενδο:** 4.4.84 **Ενδο:** 4.4.85 **Ενδο:** 4.4.86 **Ενδο:** 4.4.87 **Ενδο:** 4.4.88 **Ενδο:** 4.4.89 **Ενδο:** 4.4.90 **Ενδο:** 4.4.91 **Ενδο:** 4.4.92 **Ενδο:** 4.4.93 **Ενδο:** 4.4.94 **Ενδο:** 4.4.95 **Ενδο:** 4.4.96 **Ενδο:** 4.4.97 **Ενδο:** 4.4.98 **Ενδο:** 4.4.99 **Ενδο:** 4.4.100 **Ενδο:** 4.4.101 **Ενδο:** 4.4.102 **Ενδο:** 4.4.103 **Ενδο:** 4.4.104 **Ενδο:** 4.4.105 **Ενδο:** 4.4.106 **Ενδο:** 4.4.107 **Ενδο:** 4.4.108 **Ενδο:** 4.4.109 **Ενδο:** 4.4.110 **Ενδο:** 4.4.111 **Ενδο:** 4.4.112 **Ενδο:** 4.4.113 **Ενδο:** 4.4.114 **Ενδο:** 4.4.115 **Ενδο:** 4.4.116 **Ενδο:** 4.4.117 **Ενδο:** 4.4.118 **Ενδο:** 4.4.119 **Ενδο:** 4.4.120 **Ενδο:** 4.4.121 **Ενδο:** 4.4.122 **Ενδο:** 4.4.123 **Ενδο:** 4.4.124 **Ενδο:** 4.4.125 **Ενδο:** 4.4.126 **Ενδο:** 4.4.127 **Ενδο:** 4.4.128 **Ενδο:** 4.4.129 **Ενδο:** 4.4.130 **Ενδο:** 4.4.131 **Ενδο:** 4.4.132 **Ενδο:** 4.4.133 **Ενδο:** 4.4.134 **Ενδο:** 4.4.135 **Ενδο:** 4.4.136 **Ενδο:** 4.4.137 **Ενδο:** 4.4.138 **Ενδο:** 4.4.139 **Ενδο:** 4.4.140 **Ενδο:** 4.4.141 **Ενδο:** 4.4.142 **Ενδο:** 4.4.143 **Ενδο:** 4.4.144 **Ενδο:** 4.4.145 **Ενδο:** 4.4.146 **Ενδο:** 4.4.147 **Ενδο:** 4.4.148 **Ενδο:** 4.4.149 **Ενδο:** 4.4.150 **Ενδο:** 4.4.151 **Ενδο:** 4.4.152 **Ενδο:** 4.4.153 **Ενδο:** 4.4.154 **Ενδο:** 4.4.155 **Ενδο:** 4.4.156 **Ενδο:** 4.4.157 **Ενδο:** 4.4.158 **Ενδο:** 4.4.159 **Ενδο:** 4.4.160 **Ενδο:** 4.4.161 **Ενδο:** 4.4.162 **Ενδο:** 4.4.163 **Ενδο:** 4.4.164 **Ενδο:** 4.4.165 **Ενδο:** 4.4.166 **Ενδο:** 4.4.167 **Ενδο:** 4.4.168 **Ενδο:** 4.4.169 **Ενδο:** 4.4.170 **Ενδο:** 4.4.171 **Ενδο:** 4.4.172 **Ενδο:** 4.4.173 **Ενδο:** 4.4.174 **Ενδο:** 4.4.175 **Ενδο:** 4.4.176 **Ενδο:** 4.4.177 **Ενδο:** 4.4.178 **Ενδο:** 4.4.179 **Ενδο:** 4.4.180 **Ενδο:** 4.4.181 **Ενδο:** 4.4.182 **Ενδο:** 4.4.183 **Ενδο:** 4.4.184 **Ενδο:** 4.4.185 **Ενδο:** 4.4.186 **Ενδο:** 4.4.187 **Ενδο:** 4.4.188 **Ενδο:** 4.4.189 **Ενδο:** 4.4.190 **Ενδο:** 4.4.191 **Ενδο:** 4.4.192 **Ενδο:** 4.4.193 **Ενδο:** 4.4.194 **Ενδο:** 4.4.195 **Ενδο:** 4.4.196 **Ενδο:** 4.4.197 **Ενδο:** 4.4.198 **Ενδο:** 4.4.199 **Ενδο:** 4.4.200 **Ενδο:** 4.4.201 **Ενδο:** 4.4.202 **Ενδο:** 4.4.203 **Ενδο:** 4.4.204 **Ενδο:** 4.4.205 **Ενδο:** 4.4.206 **Ενδο:** 4.4.207 **Ενδο:** 4.4.208 **Ενδο:** 4.4.209 **Ενδο:** 4.4.210 **Ενδο:** 4.4.211 **Ενδο:** 4.4.212 **Ενδο:** 4.4.213 **Ενδο:** 4.4.214 **Ενδο:** 4.4.215 **Ενδο:** 4.4.216 **Ενδο:** 4.4.217 **Ενδο:** 4.4.218 **Ενδο:** 4.4.219 **Ενδο:** 4.4.220 **Ενδο:** 4.4.221 **Ενδο:** 4.4.222 **Ενδο:** 4.4.223 **Ενδο:** 4.4.224 **Ενδο:** 4.4.225 **Ενδο:** 4.4.226 **Ενδο:** 4.4.227 **Ενδο:** 4.4.228 **Ενδο:** 4.4.229 **Ενδο:** 4.4.230 **Ενδο:** 4.4.231 **Ενδο:** 4.4.232 **Ενδο:** 4.4.233 **Ενδο:** 4.4.234 **Ενδο:** 4.4.235 **Ενδο:** 4.4.236 **Ενδο:** 4.4.237 **Ενδο:** 4.4.238 **Ενδο:** 4.4.239 **Ενδο:** 4.4.240 **Ενδο:** 4.4.241 **Ενδο:** 4.4.242 **Ενδο:** 4.4.243 **Ενδο:** 4.4.244 **Ενδο:** 4.4.245 **Ενδο:** 4.4.246 **Ενδο:** 4.4.247 **Ενδο:** 4.4.248 **Ενδο:** 4.4.249 **Ενδο:** 4.4.250 **Ενδο:** 4.4.251 **Ενδο:** 4.4.252 **Ενδο:** 4.4.253 **Ενδο:** 4.4.254 **Ενδο:** 4.4.255 **Ενδο:** 4.4.256 **Ενδο:** 4.4.257 **Ενδο:** 4.4.258 **Ενδο:** 4.4.259 **Ενδο:** 4.4.260 **Ενδο:** 4.4.261 **Ενδο:** 4.4.262 **Ενδο:** 4.4.263 **Ενδο:** 4.4.264 **Ενδο:** 4.4.265 **Ενδο:** 4.4.266 **Ενδο:** 4.4.267 **Ενδο:** 4.4.268 **Ενδο:** 4.4.269 **Ενδο:** 4.4.270 **Ενδο:** 4.4.271 **Ενδο:** 4.4.272 **Ενδο:** 4.4.273 **Ενδο:** 4.4.274 **Ενδο:** 4.4.275 **Ενδο:** 4.4.276 **Ενδο:** 4.4.277 **Ενδο:** 4.4.278 **Ενδο:** 4.4.279 **Ενδο:** 4.4.280 **Ενδο:** 4.4.281 **Ενδο:** 4.4.282 **Ενδο:** 4.4.283 **Ενδο:** 4.4.284 **Ενδο:** 4.4.285 **Ενδο:** 4.4.286 **Ενδο:** 4.4.287 **Ενδο:** 4.4.288 **Ενδο:** 4.4.289 **Ενδο:** 4.4.290 **Ενδο:** 4.4.291 **Ενδο:** 4.4.292 **Ενδο:** 4.4.293 **Ενδο:** 4.4.294 **Ενδο:** 4.4.295 **Ενδο:** 4.4.296 **Ενδο:** 4.4.297 **Ενδο:** 4.4.298 **Ενδο:** 4.4.299 **Ενδο:** 4.4.300 **Ενδο:** 4.4.301 **Ενδο:** 4.4.302 **Ενδο:** 4.4.303 **Ενδο:** 4.4.304 **Ενδο:** 4.4.305 **Ενδο:** 4.4.306 **Ενδο:** 4.4.307 **Ενδο:** 4.4.308 **Ενδο:** 4.4.309 **Ενδο:** 4.4.310 **Ενδο:** 4.4.311 **Ενδο:** 4.4.312 **Ενδο:** 4.4.313 **Ενδο:** 4.4.314 **Ενδο:** 4.4.315 **Ενδο:** 4.4.316 **Ενδο:** 4.4.317 **Ενδο:** 4.4.318 **Ενδο:** 4.4.319 **Ενδο:** 4.4.320 **Ενδο:** 4.4.321 **Ενδο:** 4.4.322 **Ενδο:** 4.4.323 **Ενδο:** 4.4.324 **Ενδο:** 4.4.325 **Ενδο:** 4.4.326 **Ενδο:** 4.4.327 **Ενδο:** 4.4.328 **Ενδο:** 4.4.329 **Ενδο:** 4.4.330 **Ενδο:** 4.4.331 **Ενδο:** 4.4.332 **Ενδο:** 4.4.333 **Ενδο:** 4.4.334 **Ενδο:** 4.4.335 **Ενδο:** 4.4.336 **Ενδο:** 4.4.337 **Ενδο:** 4.4.338 **Ενδο:** 4.4.339 **Ενδο:** 4.4.340 **Ενδο:** 4.4.341 **Ενδο:** 4.4.342 **Ενδο:** 4.4.343 **Ενδο:** 4.4.344 **Ενδο:** 4.4.345 **Ενδο:** 4.4.346 **Ενδο:** 4.4.347 **Ενδο:** 4.4.348 **Ενδο:** 4.4.349 **Ενδο:** 4.4.350 **Ενδο:** 4.4.351 **Ενδο:** 4.4.352 **Ενδο:** 4.4.353 **Ενδο:** 4.4.354 **Ενδο:** 4.4.355 **Ενδο:** 4.4.356 **Ενδο:** 4.4.357 **Ενδο:** 4.4.358 **Ενδο:** 4.4.359 **Ενδο:** 4.4.360 **Ενδο:** 4.4.361 **Ενδο:** 4.4.362 **Ενδο:** 4.4.363 **Ενδο:** 4.4.364 **Ενδο:** 4.4.365 **Ενδο:** 4.4.366 **Ενδο:** 4.4.367 **Ενδο:** 4.4.368 **Ενδο:** 4.4.369 **Ενδο:** 4.4.370 **Ενδο:** 4.4.371 **Ενδο:** 4.4.372 **Ενδο:** 4.4.373 **Ενδο:** 4.4.374 **Ενδο:** 4.4.375 **Ενδο:** 4.4.376 **Ενδο:** 4.4.377 **Ενδο:** 4.4.378 **Ενδο:** 4.4.379 **Ενδο:** 4.4.380 **Ενδο:** 4.4.381 **Ενδο:** 4.4.382 **Ενδο:** 4.4.383 **Ενδο:** 4.4.384 **Ενδο:** 4.4.385 **Ενδο:** 4.4.386 **Ενδο:** 4.4.387 **Ενδο:** 4.4.388 **Ενδο:** 4.4.389 **Ενδο:** 4.4.390 **Ενδο:** 4.4.391 **Ενδο:** 4.4.392 **Ενδο:** 4.4.393 **Ενδο:** 4.4.394 **Ενδο:** 4.4.395 **Ενδο:** 4.4.396 **Ενδο:** 4.4.397 **Ενδο:** 4.4.398 **Ενδο:** 4.4.399 **Ενδο:** 4.4.400 **Ενδο:** 4.4.401 **Ενδο:** 4.4.402 **Ενδο:** 4.4.403 **Ενδο:** 4.4.404 **Ενδο:** 4.4.405 **Ενδο:** 4.4.406 **Ενδο:** 4.4.407 **Ενδο:** 4.4.408 **Ενδο:** 4.4.409 **Ενδο:** 4.4.410 **Ενδο:** 4.4.411 **Ενδο:** 4.4.412 **Ενδο:** 4.4.413 **Ενδο:** 4.4.414 **Ενδο:** 4.4.415 **Ενδο:** 4.4.416 **Ενδο:** 4.4.417 **Ενδο:** 4.4.418 **Ενδο:** 4.4.419 **Ενδο:** 4.4.420 **Ενδο:** 4.4.421 **Ενδο:** 4.4.422 **Ενδο:** 4.4.423 **Ενδο:** 4.4.424 **Ενδο:** 4.4.425 **Ενδο:** 4.4.426 **Ενδο:** 4.4.427 **Ενδο:** 4.4.428 **Ενδο:** 4.4.429 **Ενδο:** 4.4.430 **Ενδο:** 4.4.431 **Ενδο:** 4.4.432 **Ενδο:** 4.4.433 **Ενδο:** 4.4.434 **Ενδο:** 4.4.435 **Ενδο:** 4.4.436 **Ενδο:** 4.4.437 **Ενδο:** 4.4.438 **Ενδο:** 4.4.439 **Ενδο:** 4.4.440 **Ενδο:** 4.4.441 **Ενδο:** 4.4.442 **Ενδο:** 4.4.443 **Ενδο:** 4.4.444 **Ενδο:** 4.4.445 **Ενδο:** 4.4.446 **Ενδο:** 4.4.447 **Ενδο:** 4.4.448 **Ενδο:** 4.4.449 **Ενδο:** 4.4.450 **Ενδο:** 4.4.451 **Ενδο:** 4.4.452 **Ενδο:** 4.4.453 **Ενδο:** 4.4.454 **Ενδο:** 4.4.455 **Ενδο:** 4.4.456 **Ενδο:** 4.4.457 **Ενδο:** 4.4.458 **Ενδο:** 4.4.459 **Ενδο:** 4.4.460 **Ενδο:** 4.4.461 **Ενδο:** 4.4.462 **Ενδο:** 4.4.463 **Ενδο:** 4.4.464 **Ενδο:** 4.4.465 **Ενδο:** 4.4.466 **Ενδο:** 4.4.467 **Ενδο:** 4.4.468 **Ενδο:** 4.4.469 **Ενδο:** 4.4.470 **Ενδο:** 4.4.471 **Ενδο:** 4.4.472 **Ενδο:** 4.4.473 **Ενδο:** 4.4.474 **Ενδο:** 4.4.475 **Ενδο:** 4.4.476 **Ενδο:** 4.4.477 **Ενδο:** 4.4.478 **Ενδο:** 4.4.479 **Ενδο:** 4.4.480 **Ενδο:** 4.4.481 **Ενδο:** 4.4.482 **Ενδο:** 4.4.483 **Ενδο:** 4.4.484 **Ενδο:** 4.4.485 **Ενδο:** 4.4.486 **Ενδο:** 4.4.487 **Ενδο:** 4.4.488 **Ενδο:** 4.4.489 **Ενδο:** 4.4.490 **Ενδο:** 4.4.491 **Ενδο:** 4.4.492 **Ενδο:** 4.4.493 **Ενδο:** 4.4.494 **Ενδο:** 4.4.495 **Ενδο:** 4.4.496 **Ενδο:** 4.4.497 **Ενδο:** 4.4.498 **Ενδο:** 4.4.499 **Ενδο:** 4.4.500 **Ενδο:** 4.4.501 **Ενδο:** 4.4.502 **Ενδο:** 4.4.503 **Ενδο:** 4.4.504 **Ενδο:** 4.4.505 **Ενδο:** 4.4.506 **Ενδο:** 4.4.507 **Ενδο:** 4.4.508 **Ενδο:** 4.4.509 **Ενδο:** 4.4.510 **Ενδο:** 4.4.511 **Ενδο:** 4.4.512 **Ενδο:** 4.4.513 **Ενδο:** 4.4.514 **Ενδο:** 4.4.515 **Ενδο:** 4.4.516 **Ενδο:** 4.4.517 **Ενδο:** 4.4.518 **Ενδο:** 4.4.519 **Ενδο:** 4.4.520 **Ενδο:** 4.4.521 **Ενδο:** 4.4.522 **Ενδο:** 4.4.523 **Ενδο:** 4.4.524 **Ενδο:** 4.4.525 **Ενδο:** 4.4.526 **Ενδο:** 4.4.527 **Ενδο:** 4.4.528 **Ενδο:** 4.4.529 **Ενδο:** 4.4.530 **Ενδο:** 4.4.531 **Ενδο:** 4.4.532 **Ενδο:** 4.4.533 **Ενδο:** 4.4.534 **Ενδο:** 4.4.535 **Ενδο:** 4.4.536 **Ενδο:** 4.4.537 **Ενδο:** 4.4.538 **Ενδο:** 4.4.539 **Ενδο:** 4.4.540 **Ενδο:** 4.4.541 **Ενδο:** 4.4.542 **Ενδο:** 4.4.543 **Ενδο:** 4.4.544 **Ενδο:** 4.4.545 **Ενδο:** 4.4.546 **Ενδο:** 4.4.547 **Ενδο:** 4.4.548 **Ενδο:** 4.4.549 **Ενδο:** 4.4.550 **Ενδο:** 4.4.551 **Ενδο:** 4.4.552 **Ενδο:** 4.4.553 **Ενδο:** 4.4.554 **Ενδο:** 4.4.555 **Ενδο:** 4.4.556 **Ενδο:** 4.4.557 **Ενδο:** 4.4.558 **Ενδο:** 4.4.559 **Ενδο:** 4.4.560 **Ενδο:** 4.4.561 **Ενδο:** 4.4.562 **Ενδο:** 4.4.563 **Ενδο:** 4.4.564 **Ενδο:** 4.4.565 **Ενδο:** 4.4.566 **Ενδο:** 4.4.567 **Ενδο:** 4.4.568 **Ενδο:** 4.4.569 **Ενδο:** 4.4.570 **Ενδο:** 4.4.571 **Ενδο:** 4.4.572 **Ενδο:** 4.4.573 **Ενδο:** 4.4.574 **Ενδο:** 4.4.575 **Ενδο:** 4.4.576 **Ενδο:** 4.4.577 **Ενδο:** 4.4.578 **Ενδο:** 4.4.579 **Ενδο:** 4.4.580 **Ενδο:** 4.4.581 **Ενδο:** 4.4.582 **Ενδο:** 4.4.583 **Ενδο:** 4.4.584 **Ενδο:** 4.4.585 **Ενδο:** 4.4.586 **Ενδο:** 4.4.587 **Ενδο:** 4.4.588 **Ενδο:** 4.4.589 **Ενδο:** 4.4.590 **Ενδο:** 4.4.591 **Ενδο:** 4.4.592 **Ενδο:** 4.4.593 **Ενδο:** 4.4.594 **Ενδο:** 4.4.595 **Ενδο:** 4.4.596 **Ενδο:** 4.4.597 **Ενδο:** 4.4.598 **Ενδο:** 4.4.599 **Ενδο:** 4.4.600 **Ενδο:** 4.4.601 **Ενδο:** 4.4.602 **Ενδο:** 4.4.603 **Ενδο:** 4.4.604 **Ενδο:** 4.4.605 **Ενδο:** 4.4.606 **Ενδο:** 4.4.607 **Ενδο:** 4.4.608 **Ενδο:** 4.4.609 **Ενδο:** 4.4.610 **Ενδο:** 4.4.611 **Ενδο:** 4.4.612 **Ενδο:** 4.4.613 **Ενδο:** 4.4.614 **Ενδο:** 4.4.615 **Ενδο:** 4.4.616 **Ενδο:** 4.4.617 **Ενδο:** 4.4.618 **Ενδο:** 4.4.619 **Ενδο:** 4.4.620 **Ενδο:** 4.4.621 **Ενδο:** 4.4.622 **Ενδο:** 4.4.623 **Ενδο:** 4.4.624 **Ενδο:** 4.4.625 **Ενδο:** 4.4.626 **Ενδο:** 4.4.627 **Ενδο:** 4.4.628 **Ενδο:** 4.4.629 **Ενδο:** 4.4.630 **Ενδο:** 4.4.631 **Ενδο:** 4.4.632 **Ενδο:** 4.4.633 **Ενδο:** 4.4.634 **Ενδο:** 4.4.635 **Ενδο:** 4.4.



Σκελετική Υγεία

Επίσημη Έκδοση του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης (ΕΛ.Ι.Ο.Σ.)

Περιεχόμενα

Τόμος 15^{ος}, Τεύχος 2^ο, Απρίλιος-Ιούνιος 2016

Ιδιοκτήτης του περιοδικού
"Σκελετική Υγεία" είναι το

**Ελληνικό Ίδρυμα
Οστεοπόρωσης (ΕΛ.Ι.Ο.Σ.)**

Αγ. Βαρβάρας 5, 145 61 Κηφισιά

Τηλ.: 210 6120382

Fax: 210 8015889

E-mail: info@heliost.gr

<http://www.heliost.gr>

Εκδότης - Διευθυντής Σύνταξης

Ιωάννης Παπαναστασίου

MD, PhD, Ορθοπαιδικός,

Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο

Κηφισιάς «Άγιοι Ανάργυροι»

E-mail:

ioannis.papanastassiou@gmail.com

Υπεύθυνη ύλης - Επιμέλεια έκδοσης

Σταυρούλα Ρίζου

ΕΛ.Ι.Ο.Σ.

E-mail: st.rizou@heliost.gr

Συντακτική ομάδα

Κων/νος Αθανασόπουλος

Αναστασία Δέδε

Ιωάννης Διονυσιώτης

Χρήστος Ζαφείρης

Αννα Κανδύλη

Ευανθία Κασσή

Αικατερίνη Κατσαλήρα

Γεώργιος Λάμπρου

Γεώργιος Λυρίτης

Βασίλειος Μήτσος

Νικόλαος Παπαϊωάννου

Κων/νος Σταθόπουλος

Ιωάννης Τριανταφυλλόπουλος

Γεώργιος Τροβάς

Για διαφημίσεις

παρακαλούμε

επικοινωνήστε με

κα. Σοφία Ψυχογιού

ΕΛ.Ι.Ο.Σ., Τηλ. 210 6120382

Fax: 210 8015889

E-mail: info@heliost.gr

DTP - Παραγωγή

Υλινόμνη

Λεωφ. Αγ. Βαρβάρας 30,

141 23 Λυκόβρυση

Τηλ. 210 2846530

Οδηγίες προς τους συγγραφείς 12

Editorial

Αθρολογία 54

Φυσική αποκατάσταση μυών, τενόντων, συνδέσμων 57

Προληπτικός ιατρικός έλεγχος σε παιδιά και εφήβους πριν τη συμμετοχή στην
άθληση 63

Απεικονιστική διερεύνηση έκτοπου (ετερότοπου) οστεοποίησης σε ασθενείς
με κάκωση νωτιαίου μυελού 70

Ο ρόλος των βιολογικών θεραπειών στη θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας 73

Η επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων στην υγεία:
οφέλη και πεποιθήσεις 78

Παράρτημα

Συστάσεις της European League Against Rheumatism (EULAR) για την

Οστεοαρθρίτιδα 93

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το περιοδικό «Σκελετική Υγεία», επιστημονικό όργανο του Ελληνικού Ιδρύματος Οστεοπόρωσης (ΕΛ.Ι.ΟΣ), έχει ως κύριο σκοπό την ενημέρωση, την ιατρική εκπαίδευση και επιμόρφωση σε όλα τα σχετικά με το ΕΛ.Ι.ΟΣ επιστημονικά θέματα και κυρίως αυτά που αφορούν το μυοσκελετικό σύστημα και ειδικότερα τα Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών. Το περιοδικό διατίθεται σε ηλεκτρονική μορφή στην επίσημη ιστοσελίδα του ΕΛ.Ι.ΟΣ (www.heliost.gr).

Το περιοδικό δημοσιεύει:

- Ανασκοπήσεις
- Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (Case Reports)
- Επίκαιρα θέματα - Ενημερωτικά άρθρα
- Πρωτότυπες εργασίες
- Εκπαιδευτικά άρθρα
- Σεμινάρια, στρογγύλες τράπεζες, συμπόσια
- Γράμματα προς τον Εκδότη.

Έκταση άρθρων: Οι ανασκοπήσεις δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 7.500 λέξεις (25 δακτυλογραφημένες σελίδες συμπεριλαμβανομένης της βιβλιογραφίας χωρίς όμως το φωτογραφικό υλικό). Η διεύθυνση σύνταξης διατηρεί το δικαίωμα να δημοσιεύει άρθρα ανασκόπησης με μεγαλύτερη έκταση. Οι πρωτότυπες εργασίες δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 3.500 λέξεις. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις και τα επίκαιρα θέματα δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 1.000 λέξεις και τα γράμματα προς τον Εκδότη τις 400 λέξεις.

Σύνταξη των κειμένων: Τα άρθρα πρέπει να είναι δακτυλογραφημένα με γραμματοσειρά Times New Roman μεγέθους 12, διάστιχο 1.5 και με περιθώρια τουλάχιστον 3.2 εκ περιμετρικά της σελίδας.

Δομή του άρθρου: Κάθε άρθρο προς δημοσίευση θα πρέπει να περιλαμβάνει: 1) τον τίτλο του άρθρου, 2) το πλήρες όνομα του(ων) συγγραφέα(ων), 3) το ίδρυμα από το οποίο προέρχεται η εργασία, 4) την Ελληνική περίληψη, 5) τις λέξεις κλειδιά, 6) το κείμενο, 7) τις βιβλιογραφικές παραπομπές στο τέλος του κειμένου, και 8) προαιρετικά πίνακες-σχεδιαγράμματα, εικόνες και τις αντίστοιχες λεζάντες τους. Όσον αφορά τις **Πρωτότυπες εργασίες**, το κείμενο θα πρέπει να έχει την εξής δομή: σύντομη *Εισαγωγή*, όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, *Υλικά και Μέθοδοι*, *Αποτελέσματα*, *Συζήτηση*, όπου θα περιλαμβάνονται και τα τελικά συμπεράσματα καθώς και *Περίληψη* στα ελληνικά.

Ελληνική περίληψη και όροι ευρετηρίου: Η περίληψη πρέπει να είναι ουσιαστική και περιεκτική και να μην υπερβαίνει τις 250-300 λέξεις. Θα πρέπει να υποβάλλεται στην ελληνική γλώσσα, χωρίς βιβλιογραφικές αναφορές, ή συντμήσεις λέξεων.

Ακολουθείται από 3 (τρεις) έως έξι (6) λέξεις κλειδιά κατά αλφαβητική σειρά, οι οποίες θα πρέπει να προκύ-

πτουν από το περιεχόμενο του άρθρου και να διαχωρίζονται μεταξύ τους με κόμμα (,).

Βιβλιογραφικές παραπομπές: Η βιβλιογραφία και οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο θα τοποθετούνται με αριθμητική σειρά. Πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο οι απαραίτητες βιβλιογραφικές παραπομπές που θα αναφέρονται στο κείμενο. Όταν σε ένα σημείο του κειμένου χρειάζονται πολλές παραπομπές, τότε αναφέρονται με χρονολογική σειρά. Αναφέρονται κατά σειρά τα επώνυμα όλων των συγγραφέων ακολουθούμενα από τα αρχικά των ονομάτων τους χωρίς τελείες μέχρι έξι σε αριθμό (εάν οι συγγραφείς είναι περισσότεροι, ακολουθεί η ένδειξη "et al." ενώ στα ελληνικά άρθρα γράφουμε «και συν.»), ο τίτλος της εργασίας, η συντομογραφία του περιοδικού, το έτος δημοσίευσης, ο αριθμός τόμου, το τεύχος μέσα σε παρένθεση, η πρώτη και η τελευταία σελίδα του άρθρου. Drummond PD. Triggers of motion sickness in migraine sufferers. Headache. 2005;45(6):653-6.

Βιβλία και άλλες μονογραφίες: Αναφέρονται με τη σειρά τα επώνυμα των συγγραφέων και ακολουθούν τα αρχικά των ονομάτων τους, ο τίτλος του βιβλίου (ο αριθμός έκδοσης και ο τόμος), το όνομα του εκδοτικού οίκου, η έδρα του εκδοτικού οίκου και ο χρόνος έκδοσης. π.χ.: Γαρδίκας ΚΔ. Ειδική Νοσολογία. 3^η έκδοση. Εκδ., Παρισιάνος Αθήνα, 1981.

Κεφάλαια βιβλίων: Αναφέρονται τα επώνυμα των συγγραφέων και ακολουθούν τα αρχικά των ονομάτων τους, ο τίτλος του κεφαλαίου, η αναφορά του βιβλίου όπως ανωτέρω, αφού προηγηθεί η πρόθεση «στο» ή «in» και οι σελίδες του κεφαλαίου (πρώτη και τελευταία).

Βιβλιογραφία από ιστοσελίδες ή άλλη ηλεκτρονική πηγή: «Διαθέσιμο από:», η πλήρης ηλεκτρονική διεύθυνση υπογραμμισμένη και η ημερομηνία πρόσβασης.

Πίνακες - Σχήματα: Θα πρέπει να είναι αριθμημένοι με αραβικούς αριθμούς (1,2,3) και να αναφέρονται με τη σειρά παράθεσής τους και μέσα στο κείμενο (π.χ. Πίνακας ΧΧ, *εντός του κειμένου*). Πρέπει να συνοδεύονται από περιεκτική, σύντομη λεζάντα, ώστε για την κατανόησή τους να μην είναι απαραίτητη η αναφορά του αναγνώστη στο κείμενο. Σε περίπτωση χρησιμοποίησης υλικού (πινάκων, σχημάτων) που δεν ανήκει πνευματικά στο συγγραφέα, θα πρέπει να παρατίθεται η πηγή στις λεζάντες. Αν πρόκειται για γραπτή πηγή να περιλαμβάνεται πλήρως στη βιβλιογραφία στο τέλος του άρθρου. Συντμήσεις μέσα στους πίνακες, σχήματα κ.λπ. θα πρέπει να επεξηγούνται στο κάτω μέρος τους με τη μορφή υποσημείωσης.

Εικόνες - Φωτογραφίες: Θα πρέπει να είναι καλής ανάλυσης. Εάν χρησιμοποιηθούν εικόνες ασθενών θα πρέπει τα πρόσωπά τους να μην διακρίνονται, αλλιώς θα πρέπει να υποβληθεί στη Διεύθυνση Σύνταξης έγγραφη συγκατάθεση του ασθενούς για τη δημοσίευση των φωτογραφιών. Όταν το φωτογραφικό υλικό δεν ανήκει πνευματι-

κά στο συγγραφέα, θα πρέπει να παρατίθεται η πηγή στις ηεζάντες. Αν πρόκειται για γραπτή πηγή να περιλαμβάνεται πλήρως στη βιβλιογραφία στο τέλος του άρθρου.

Άλλες οδηγίες μορφοποίησης:

Αποφύγετε τις συντομογραφίες, οπουδήποτε είναι δυνατόν. Οποιοσδήποτε συντμήσεις οι συγγραφείς σκοπεύουν να χρησιμοποιήσουν, θα πρέπει να καταγράφονται πλήρως και να ακολουθούνται από τα αρχικά γράμματα εντός παρενθέσεως, την πρώτη φορά που εμφανίζονται π.χ. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) και στη συνέχεια χρησιμοποιείται μόνο με το ακρωνύμιο ΠΟΥ. Αποφύγετε την υπερβολική χρήση πολυήλων ακρωνυμίων.

Στο κείμενο, να αποφεύγεται η γραφή σε α' ενικό ή α' πληθυντικό πρόσωπο, καθώς και η χρήση προσωπικών αντωνυμιών, όπως «εγώ» ή «εμείς». Οι αναφορές να γίνονται σε τρίτο Πρόσωπο και παθητική φωνή. Π.χ. αντί να γράψουμε «*κάναμε αυτήν την έρευνα με σκοπό...*» ή «*προτείνουμε τα εξής μέτρα*» γράφουμε «*αυτή η έρευνα έγινε με σκοπό...*» ή «*προτείνονται τα εξής μέτρα*».

Το κείμενο της εργασίας θα πρέπει να δομηθεί με τη μορφή κεφαλαίων, υποκεφαλαίων κ.λπ. Όπως, επίσης, θα πρέπει να είναι χωρισμένο σε παραγράφους. Η παραγραφοποίηση βοηθά στην κατάτμηση ενός κειμένου ώστε

αυτό να γίνεται ευκολότερα αναγνώσιμο και περισσότερο κατανοητό. Καλό είναι να αποφεύγονται οι πολύ μεγάλες παράγραφοι, αλλά και οι πολύ μικρές (π.χ. παράγραφος με μια ή δύο προτάσεις).

Γλώσσα: Ως γλώσσα του περιοδικού θεωρείται η νεοελληνική. Ξένοι όροι πρέπει να αποφεύγονται, ιδίως όταν υπάρχουν αντίστοιχοι Ελληνικοί σε χρήση. Αν ο Ελληνικός όρος θεωρηθεί αδόκιμος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ο ξενικός σε παρένθεση.

Τα άρθρα που υποβάλλονται θα θεωρούνται για δημοσίευση με την προϋπόθεση ότι τα αποτελέσματα ή το ίδιο το κείμενο δεν έχουν δημοσιευθεί και δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Ότι δημοσιεύεται στη «Σκελετική Υγεία» δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς τη γραπτή έγκριση της Διεύθυνσης Σύνταξης. Επίσης, η Διεύθυνση Σύνταξης διατηρεί το δικαίωμα μικρών τροποποιήσεων της μορφής και του περιεχομένου των άρθρων, ωστόσο, μεγάλες ή ουσιώδεις τροποποιήσεις, κυρίως αναφορικά με το περιεχόμενο, θα γίνονται μόνο με τη σύμφωνη γνώμη των συγγραφέων.

Τα προς δημοσίευση άρθρα θα πρέπει να αποστέλλονται ηλεκτρονικά ως αρχείο word (όχι ως pdf) στη διεύθυνση st.rizou@heliost.gr και να συμφωνούν με τις παραπάνω προδιαγραφές.

Αλγολογία

Ιωάννης Παπαναστασίου MD, PhD

Ορθοπαιδικός, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «Άγιοι Ανάργυροι»
Εκδότης - Διευθυντής Σύνταξης «Σκελετική Υγεία»

Το άλγος θεωρείται από τις πλέον σημαντικές επιπλοκές του καρκίνου και αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία που ωθεί τον ογκολογικό ασθενή ή τον παθολόγο ογκολόγο να αναζητήσει την ορθοπαιδική εκτίμηση και παρέμβαση. Ο πόνος που οφείλεται σε μυοσκελετικά αίτια, έχει ορισμένα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Έχει σχέση με τη φόρτιση και την κίνηση, είναι όπως περιγράφεται μηχανικής αιτιολογίας, είτε οφείλεται σε πίεση νευραγγειακών στελεχών. Συνήθως εκδηλώνεται όταν η νόσος έχει προσβάλλει και εξασθενήσει το οστόν προκαλώντας οστεόλυση ή και παθολογικό κάταγμα, είτε συμπιέζει νευρικές ρίζες όπως στη σπονδυλική στήλη.

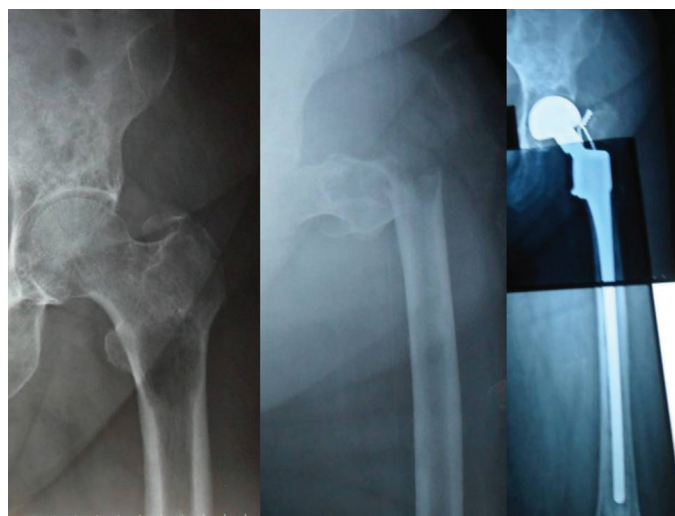
Οι 2 κύριες μορφές θεραπείες είναι η χειρουργική και η ακτινοβολία (ως μονοθεραπεία), χωρίς να παραγνωρίζουμε τη σημασία της φαρμακευτικής αγωγής σε ορισμένες περιπτώσεις (π.χ. τα διφωσφονικά στο πολλαπλούν μυέλωμα ή την κορτιζόνη στα λεμφώματα)^[1].

Ενώ σε παθολογικά κατάγματα των άκρων η χειρουργική θεραπεία είναι συχνά μονόδρομος, σε επαπειλούμενο κάταγμα η επιλογή δεν είναι πάντα εύκολη. Συνήθεστερα χρησιμοποιούμε τα κριτήρια του Mirels για να υπολογίσουμε τον καταγματικό κίνδυνο και τη βέλτιστη θεραπεία. Σε score ίσο ή μεγαλύτερο του 9 (οστεολυτικοί όγκοι με λύση άνω των 2/3 της οστικής περιμέτρου, έντονο άλγος, περιτροχαντήρια περιοχή μηριαίου) ο καταγματικός κίνδυνος είναι μεγάλος και χρειάζεται χειρουργική σταθεροποίηση του κατάγματος. Σε μικρότερο score δέον να προτιμούμε την ακτινοθεραπεία^[2] (Εικόνα 1). Ως προς το είδος της χειρουργικής επέμβασης, σημαίνουσα αξία έχει η πρόγνωση του ασθενούς. Ασθενείς με καλή πρόγνωση χρήζουν ριζικότερων επεμβάσεων και τοποθέτηση ενδοπροθέσεων (Εικόνα 2), ενώ σε ασθενείς πτωχής προγνώσεως πρέπει να επιτελούνται πιο μικρές και αναίμακτες επεμβάσεις και τοποθέτηση ενδομυελικών ήλων^[3] (Εικόνα 3). Όπου υπάρχει η δυνατότητα, ο προεγχειρητικός εμβολισμός σημαντικά μειώνει τη διεγχειρητική αιμορραγία και την ανάγκη μεταγγίσεως^[4]. Τυπικά το χειρουργείο ακολουθείται από ακτινοθεραπεία.

Σε όγκους σπονδυλικής στήλης (ΣΣ) (η οποία αποτελεί και τη συχνότερη οστική μεταστατική εστία) η επιλογή της βέλτιστης θεραπείας είναι και εδώ πολυπαραγοντική. Συχνά το άλγος συνδέεται με άλλα σοβαρότερα συμπτώματα (πάρεση, σύνδρομο ιππουρίδος). Σε ασθενείς με συνυπάρχουσα συμπίεση μυελού η χειρουργική θεραπεία υπερέρχεται της ακτινοθεραπείας ως προς την δυνατότητα

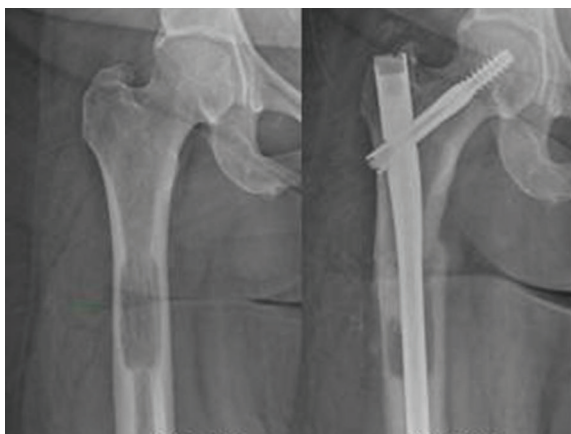
Σκορ	1	2	3
Μηχανικός Πόνος	Ήπιος	Μέτριος	Μηχανικός Πόνος
Μέγεθος βλάβης/διάμετρος του εμπλεκόμενου οστού	<1/3	1/3-2/3	>2/3
Τύπος βλάβης (Βλαστικός έναντι λυτικού)	Βλαστικός	Μικτός	Λυτικός
Ανατομική περιοχή	Άνω άκρο	Κάτω άκρο	Περιτροχαντήρια περιοχή εγγύς μηριαίου

Εικόνα 1. Mirels score (12 βάθμια κλίμακα).



Εικόνα 2. Ασθενής 75 ετών με συνοβιοσάρκωμα και ευμεγέθους οστεόλυση στη διατροχαντήρια περιοχή (αριστερή ακτινογραφία). Η ασθενής υπέστη τελικά παθολογικό κάταγμα (μεσαία ακτινογραφία) όπως προβλεπόταν και από τα κριτήρια του Mirels που αναφέραμε με συνολικό score 12/12. Η ασθενής υπεβλήθη τελικά σε τοποθέτηση μακρίας ενδοπρόθεσης (δεξιά ακτινογραφία), η οποία επέτρεψε στην ασθενή να βαδίζει ικανοποιητικά για 1.5 έτος οπότε και απεβίωσε. (Αρχείο Αγίων Αναργύρων).

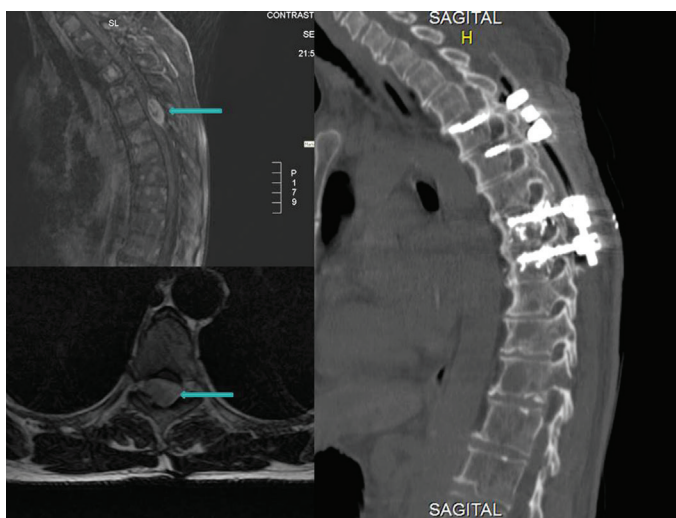
αποκατάστασης ή διατήρησης της βάδισης^[5]. Και εδώ κεντρικό ρόλο έχει η πρόγνωση του ασθενούς. Το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο score είναι του Tokuhashi, ο οποίος παρατήρησε ότι οι ασθενείς του με score>12 είχαν επιβίωση



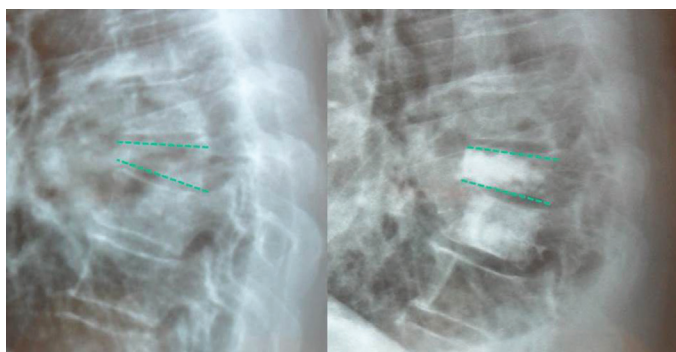
Εικόνα 3. Ασθενής πτωχής προγνώσεως με οστεόλυση μηριαίου (αριστερή ακτινογραφία) όπου τοποθετήθηκε ενδομυελικός ήλος (δεξιά ακτινογραφία) (Αρχείο Αγίων Αναργύρων).

άνω του έτους, ενώ σε score < 8 η επιβίωση δεν ξεπερνούσε το 6μηνο^[6]. Η βρετανική εταιρεία (NICE) αναφέρει στις κατευθυντήριες οδηγίες ότι ασθενείς με προσδόκιμο επιβίωσης < 3 μηνών δεν πρέπει να χειρουργούνται. Άλλοι παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη είναι ο βαθμός συμπίεσης του μυελού, η ευαισθησία του όγκου στην ακτινοβολία και η αστάθεια της σπονδυλικής στήλης^[7]. Σχετικά με το θέμα της αστάθειας, υπάρχει και ένας αλγόριθμος από το Spine Oncology Study Group όπου σε score > 12 η σπονδυλική στήλη θεωρείται ασταθής και πρέπει να χειρουργείται^[8]. Γενικά, νεότεροι ασθενείς καλής προγνώσεως με ακτινοάντοχους όγκους δέον να χειρουργούνται (Εικόνα 4), ενώ γηραιότεροι ασθενείς χαμηλού performance status να ακτινοβολούνται.

Πέρα όμως από τις αιματηρές ανοικτές επεμβάσεις, υπάρχουν και ελάχιστα επεμβατικές μέθοδοι που κύρια αποσκοπούν στην ύφεση του άλγους. Τέτοια επέμβαση είναι η κυφοπλαστική (ΚΦΠ), όπου αφορά τη διαδερμική έγχυση οστικού τσιμέντου και εφαρμόζεται με επιτυχία σε ογκολογικούς ασθενείς ήδη από το τέλος του προηγούμενου αιώνα^[9] (Εικόνα 5). Υπάρχουν πολλές αναδρομικές^[10,11] ή προοπτικές μελέτες που στηρίζουν την ΚΦΠ και ιδίως η τυχαιοποιημένη μελέτη CA.F.E. (cancer patient fracture evaluation), η οποία καταδεικνύει την υπεροχή της ΚΦΠ έναντι της συντηρητικής αγωγής ως προς την ποιότητα ζωής και το επίπεδο αναλγησίας (σχεδόν 4 μονάδες διαφορά στην κλίμακα VAS)^[12]. Οι ενδείξεις της μεθόδου είναι το κάταγμα (ή κατάγματα) ΣΣ, με επίπεδο άλγους τουλάχιστον 4/10 στην κλίμακα VAS, το πρόσφατο κάταγμα ή διήθηση ΣΣ όπως απεικονίζεται στη μαγνητική (ιδίως στις STIR ακολουθίες) και η θετική κλινική εξέταση, ενώ αντένδειξη της μεθόδου είναι η κλινική μυελοπάθεια ή εμφανής αστάθεια της



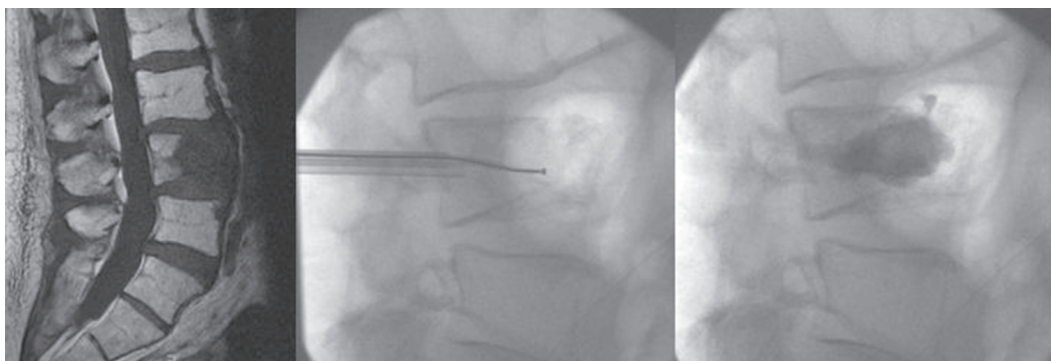
Εικόνα 4. Ασθενής 53 ετών με μελάνωμα και σημαντική συμπίεση μυελού όπως δείχνουν τα βέλη στην MRI αριστερά, υπεβλήθη σε αποσυμπίεση/ σπονδυλοδεσία (βλέπε δεξιά CT). (Αρχείο Αγίων Αναργύρων).



Εικόνα 5. Ασθενής 70 ετών με Ca πνεύμονα και οξύ άλγος λόγω κατάγματος ΘΜΣΣ (αριστερή ακτινογραφία) υπεβλήθη σε κυφοπλαστική 2 επιπέδων με σημαντική αποκατάσταση της κυφώσεως και σχεδόν πλήρη ανακούφιση του άλγους (αριστερή ακτινογραφία) (Αρχείο Αγίων Αναργύρων).

ΣΣ (οπότε χρειάζεται και ανοικτή χειρουργική αποσυμπίεση/ σπονδυλοδεσία)^[13]. Γίνεται με 1 ή 2 μικρές τομές με γενική ή τοπική αναισθησία, με ημερήσια ή 2ημερη νοσηλεία. Μπορεί κάλλιστα να συνδυαστεί και με άλλες ελάχιστα επεμβατικές μεθόδους (π.χ. διαδερμική σπονδυλοδεσία, ablation, κρυοθεραπεία)^[14] (Εικόνα 6). Επίσης θεωρείται συμπληρωματική θεραπεία με την ακτινοθεραπεία, καθώς η ακτινοβολία σκοτώνει τον όγκο αλλά αδυνατίζει τον ήδη εξασθενημένο κατεγώς σπόνδυλο, ενώ η ΚΦΠ στοχεύει στην στήριξη και νάρθηκοποίηση του σπονδύλου^[14]. Η διαδερμική έγχυση τσιμέντου βρίσκει εφαρμογή και σε άλλες δύσκολες περιπτώσεις, όπως οστεολύσεις κοτύλης (κοτυλοπλαστική) ή μηριαίου αντί για ανοικτή επέμβαση (μηροπλαστική)^[15].

Εν κατακλείδι, συχνά καλείται ο ορθοπαιδικός ογκολόγος



Εικόνα 6. Ασθενής με μεταστατικό καρκίνο στον Ο4 σπόνδυλο (αριστερή MRI) υπεβλήθη σε ablation του όγκου (μεσαία διεγχειρητική εικόνα) και τελικά τοποθέτηση οστικού τσιμέντου- κυφοπλαστική (δεξιά διεγχειρητική εικόνα) (Αρχείο νοσοκομείου H.Lee Moffitt Cancer Center, Tampa, Florida).

να αντιμετωπίσει επώδυνες καταστάσεις στον ογκολογικό άρρωστο, συνήθως λόγω οστεολύσεων που απειλούν τη μηχανική αντοχή του οστού ή παθολογικών καταγμάτων. Η επίλογη της βέλτιστης θεραπείας (χειρουργική, ακτινοθεραπεία ή φαρμακευτική αγωγή) σχετίζεται άμεσα με την πρόγνωση του ασθενούς και το είδος της βλάβης. Η σταθεροποίηση του κατάγματος ή η προφυλακτική χειρουργική επέμβαση απαλείφουν τον πόνο και επιτρέπουν τη βάδιση και τη φόρτιση του πάσχοντος σκέλους. Επίσης ελάχιστα επεμβατικές μέθοδοι όπως η κυφοπλαστική σε κατάγματα σπονδυλικής στήλης, βελτιώνουν θεαματικά την ποιότητα ζωής και το επίπεδο πόνου με μικρή νοσηρότητα. Ο συνδυασμός τέτοιων ελάχιστα επεμβατικών τεχνικών με στοχευμένες ακτινοθεραπείες αποτελούν τη θεραπεία του μέλλοντος.

Βιβλιογραφία

1. Eleraky M, Papanastassiou I, Vrionis FD. Management of metastatic spine disease. *Curr Opin Support Palliat Care* 2010; 4(3):182-188.
2. Mirels H. Metastatic disease in long bones: A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures. 1989. *Clin Orthop Relat Res* 2003; (415 Suppl):S4-13.
3. Steensma M, Boland PJ, Morris CD, Athanasian E, Healey JH. Endoprosthetic treatment is more durable for pathologic proximal femur fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470(3):920-926.
4. Pazonis TJ, Papanastassiou ID, Maybody M, Healey JH. Embolization of hypervascular bone metastases reduces intraoperative blood loss: a case-control study. *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472(10):3179-3187.
5. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366(9486):643-648.
6. Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, Oshima M, Ryu J. A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30(19):2186-2191.
7. Metastatic spinal cord compression in adults: diagnosis and management. 2008. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg75>.
8. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC, Bilsky MH, Shaffrey CI, Berven SH, et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease: an evidence-based approach and expert consensus from the Spine Oncology Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35(22):E1221-1229.
9. Papanastassiou ID, Aghayev K, Berenson JR, Schmidt MH, Vrionis FD. Is vertebral augmentation the right choice for cancer patients with painful vertebral compression fractures? *J Natl Compr Canc Netw* 2012; 10(6):715-719.
10. Papanastassiou ID, Eleraky M, Murtagh R, Kokkalis ZT, Gerochristou M, Vrionis FD. Comparison of Unilateral versus Bilateral Kyphoplasty in Multiple Myeloma Patients and the Importance of Preoperative Planning. *Asian Spine J* 2014; 8(3):244-252.
11. Eleraky M, Papanastassiou I, Setzer M, Baaj AA, Tran ND, Vrionis FD. Balloon kyphoplasty in the treatment of metastatic tumors of the upper thoracic spine. *Journal of neurosurgery. Spine* 2011; 14(3):372-376.
12. Berenson J, Pflugmacher R, Jarzem P, Zonder J, Schechtman K, Tillman JB, et al. Balloon kyphoplasty versus non-surgical fracture management for treatment of painful vertebral body compression fractures in patients with cancer: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2011; 12(3):225-235.
13. Papanastassiou ID, Filis AK, Gerochristou MA, Vrionis FD. Controversial issues in kyphoplasty and vertebroplasty in malignant vertebral fractures. *Cancer Control* 2014; 21(2):151-157.
14. Aghayev K, Papanastassiou ID, Vrionis F. Role of vertebral augmentation procedures in the management of vertebral compression fractures in cancer patients. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011; 5(3):222-226.
15. Feng H, Feng J, Li Z, Feng Q, Zhang Q, Qin D, et al. Percutaneous femoroplasty for the treatment of proximal femoral metastases. *European journal of surgical oncology : the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology* 2014; 40(4):402-405.

Φυσική αποκατάσταση μυών, τενόντων, συνδέσμων

Ιωάννης Ελ. Διονυσιώτης¹, Αθηνά Καποκούλου², Ιωάννης - Αλέξανδρος Τζάνος³, Ελένη Σαμψίδη⁴, Γεωργία Ιατρίδου⁵, Δημήτριος Γουλιές⁶

¹ Κέντρο Αποθεραπείας Αποκατάστασης ΑΝΑΠΤΥΞΗ, Αιγάλεω & Ιδρυμα Περίθαλψης Χρονίων Πασχόντων ΑΣΥΛΟΝ ΑΝΙΑΤΩΝ, Κυψέλη, Αθήνα

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ρίο, Πάτρα

³ 1^η Κλινική Αποκατάστασης, ΕΚΑ, Ίλιον, Αθήνα

⁴ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Λάρισας, Λάρισα

⁵ Κέντρο Φυσικοθεραπείας PHYSIOSPORT, Ν. Ψυχικό, Αθήνα

⁶ Μονάδα Ρευματολογίας, Αμπελόκηποι, Αθήνα

Περίληψη

Οι αρχές της αποκατάστασης για οξείες βλάβες μυών, τενόντων και συνδέσμων περιλαμβάνουν την εφαρμογή σταδίων επούλωσης των μαλακών ιστών, έγκαιρης κινητοποίησης μετά από τραυματισμό, και προοδευτικής φόρτισης του ιστού για επιστροφή σε λειτουργικό επίπεδο. Στόχοι αποτελούν ο έλεγχος του πόνου και του οιδήματος, η αποκατάσταση του φυσιολογικού εύρους κίνησης, η αποκατάσταση της κανονικής δύναμης, της αντοχής, και του νευρομυϊκού ελέγχου ώστε να επιτευχθεί το βέλτιστο λειτουργικό επίπεδο και επιστροφή στις δραστηριότητες. Η διαχείριση σε τενοντοπάθειες περιλαμβάνει έκκεντρες ασκήσεις και διατάσεις. Άλλοι παράγοντες, όπως οι τροποποιήσεις στο ασκησιολόγιο, τα ορθωτικά και άλλες παρεμβάσεις αποκατάστασης μπορούν επίσης να μειώσουν τον πόνο και να βελτιώσουν τη λειτουργικότητα.

Λέξεις-κλειδιά

Αποκατάσταση, Μύες, Σύνδεσμοι, Τένοντες

Εισαγωγή

Πολλοί τραυματισμοί των μαλακών ιστών έχουν ως αποτέλεσμα κάποιου βαθμού μόνιμη ανικανότητα και αφήνουν τον πάσχοντα με μόνιμο πόνο και περιορισμούς στη λειτουργικότητα. Οι μέρες της μακροχρόνιας ακινητοποίησης, αναφορικά με τη θεραπεία των τραυματισμών των μαλακών ιστών, ανήκουν στο παρελθόν. Η σύγχρονη βιβλιογραφία επανακαθόρισε τους στόχους της αποκατάστασης τονίζοντας τα πολλά οφέλη από τη χρησιμοποίηση φυσικών μέσων, την πρώιμη κινητοποίηση και τη σημασία των σωστά οργανωμένων προγραμμάτων αποκατάστασης.

Στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων οι αλλαγές που υπάρχουν μετά από οποιοδήποτε τύπο κάκωσης είναι περισσότερες από το άθροισμα των κλινικών συμπτωμάτων τα οποία εμφανίζει ο ασθενής. Η θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη το σύνολο των αλλαγών μετά από λεπτομερή έλεγχο. Τα πεδία των αλλαγών περιλαμβάνουν: α) κλινικές αλλαγές που αφορούν ένα σύμπλεγμα κλινικών συμπτωμάτων, β) ανατομικές αλλαγές που αφορούν ένα σύμπλεγμα ιστικών κακώσεων και ένα σύμπλεγμα ιστών με αυξημένη φόρτιση και

γ) φυσιολογικές/μηχανικές αλλαγές που αφορούν ένα σύμπλεγμα λειτουργικών εμβιομηχανικών ελλειμμάτων και ένα σύμπλεγμα υποκλινικών προσαρμογών^[1].

Αναλυτικότερα οι ανατομικές αλλαγές αφορούν μία ομάδα ιστών που έχουν υποστεί κλινικά εμφανή κάκωση ή ρήξη ή μια ομάδα ιστών που έχουν εκτεθεί σε στρες και εμφανίζουν υποκλινικές αλλαγές οι οποίες είτε συμμετέχουν στο πρόβλημα είτε το επιδεινώνουν. Οι φυσιολογικές/μηχανικές αλλαγές είναι αλλαγές στην ευκαμψία, τη μυϊκή δύναμη και ισορροπία οι οποίες τροποποιούν τη μηχανική και αποτελεσματική απόδοση του ασθενή. Οι υποκλινικές προσαρμογές είναι ομάδα κινήσεων και δραστηριοτήτων οι οποίες χρησιμοποιούνται από τον ασθενή ως αντιστάθμισμα των άλλων αλλαγών που έχουν προκύψει. Ο βαθμός συμμετοχής κάθε μιας από τις παραπάνω αλλαγές θα πρέπει να εκτιμάται επιμελώς^[2].

• Οι αρχές της αποκατάστασης για οξείες βλάβες

Το ερώτημα είχε τεθεί και παλαιότερα σε δημοσίευση του Pekka Kannus, εάν δηλαδή είναι προτιμότερη η ακινητοποίηση ή η πρώιμη κινητοποίηση στους τραυματισμούς των μαλακών μορίων^[3]. Σύμφωνα με το άρθρο του, τα στάδια της επούλωσης μετά από έναν οξύ τραυματισμό των μαλακών ιστών είναι τρία: η φάση της φλεγμονής διάρκειας μέχρι την 7^η ημέρα, η φάση του πολλαπλασιασμού που διαρκούσε

από την 7^η έως την 21^η ημέρα και τέλος η φάση της ωρίμανσης και της ανακατασκευής από την 21^η ημέρα και έπειτα. Οι φάσεις της αποκατάστασης είναι επίσης τρεις: οξεία (acute), ανάρρωσης (recovery) και συντήρησης (maintenance).

Ένα πρωτόκολλο αποκατάστασης μετά από τραυματισμό μαλακών ιστών περιλαμβάνει: τεχνικές κινητοποίησης, χρήση φυσικών μέσων και προγράμματος ενδυνάμωσης^[4].

Κατά την φάση της οξείας φλεγμονής τα κυριότερα γεγονότα είναι η ισχαιμία, η μεταβολική διαταραχή και η καταστροφή της μεμβράνης των κυττάρων που οδηγούν σε φλεγμονή, η οποία με τη σειρά της χαρακτηρίζεται από διήθηση των ιστών από φλεγμονώδη κύτταρα, ιστικό οίδημα, πάχυνση του τοιχώματος των τριχοειδών, και διαρροή πλάσματος κ.ά. Κλινικά η φλεγμονή εκδηλώνεται ως οίδημα, ερυθρότητα, αύξηση της θερμοκρασίας, πόνος και απώλεια της λειτουργικότητας. Η διαδικασία είναι χρονοεξαρτώμενη και χαρακτηρίζεται από αγγειακά, κυτταρικά και χημικά γεγονότα με τελική κατάληξη την επιδιόρθωση του ιστού (την ιστική κατασκευή) ή σε μερικές περιπτώσεις τον σχηματισμό ουλής (ουλοποίηση)^[3].

Η οξεία φάση αποκατάστασης εστιάζεται κυρίως στο σύμπλεγμα κλινικών συμπτωμάτων και το σύμπλεγμα ιστικών κακώσεων. Γίνεται εφαρμογή θεραπευτικών μεθόδων με στόχο τη μείωση των συμπτωμάτων της οξείας φλεγμονής και κάκωσης, τη μείωση του οιδήματος και την προαγωγή της ιστικής επούλωσης. Χρησιμοποιούνται τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα, κατάλληλοι νάρθηκες και πιθανώς χειρουργική θεραπεία.

Κατά την αρχική αυτή φάση της οξείας φλεγμονής, η μακρόχρονη χρήση κρυοθεραπείας, δηλαδή πάγου θεωρείται ως η πλέον αποτελεσματική θεραπεία, όπως υποστηρίζεται από πολλές μελέτες. Η κρυοθεραπεία επιβραδύνει την εξέλιξη της φλεγμονής και έχει αναλγητική δράση. Το πρόβλημα αξιοπιστίας αναφορικά με την χρήση ή όχι του πάγου δημιουργήθηκε λόγω της πτωχής μεθοδολογίας των κλινικών μελετών που ερευνήσαν το θέμα της κρυοθεραπείας. Στις μελέτες αυτές υπήρχαν μεθοδολογικά προβλήματα τυχαιοποίησης και τυφλοποίησης των ασθενών ως προς την έκθεση τους στο κρύο και κατ' επέκταση αδυναμία επίτευξης score 10 στην κλίμακα PEDro (Physiotherapy Evidence Database). Εντούτοις ήταν εφικτό να επιτευχθούν score μεγαλύτερα από 5. Η αξιολόγηση της ποιότητας των τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων κλινικών μελετών είναι σημαντική λόγω του ότι τα συμπεράσματα μελετών με πτωχό σχεδιασμό μεροληπτούν τελικά υπέρ ή κατά για την αποτελεσματικότητα μιας θεραπείας (την υπερ- ή υποεκτιμούν). Παρά τη γενικότερη αποδοχή της κρυοθεραπείας ως μια αποτελεσματική παρέμβαση, τα στοιχεία τα οποία την υποστηρίζουν είναι περιορισμένα. Απαιτούνται ισχυρές τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες κλινικές μελέτες ώστε να καταλάβουμε την πραγματική αποτελεσματικότητα της κρυοθεραπείας^[5].

Ο διαδερμικός ηλεκτρικός νευρικός ερεθισμός (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation - TENS και Electrical Muscle Stimulation - EMS) είναι επίσης αποτελεσματικός. Χρήσιμη είναι και η συσκευή συνεχούς παθητικής κίνησης [Continuous Passive Motion (CPM) machine], η οποία βοηθά στον καθαρισμό της αιμάθρωσης κατά την αρχική φάση. Σε περίοδο 24 ωρών μετά από τραύμα, ευρέθη λιγότερο αίμα στην άρθρωση μετά από εφαρμογή συνεχούς παθητικής κίνησης CPM σε σχέση με ακινητοποιημένες αρθρώσεις, ενώ στις 48 ώρες σε αρθρώσεις που εφαρμόστηκε CPM το αρθρικό υγρό ήταν διάφανο, σε αντίθεση με τις αντίστοιχες ακινητοποιημένες όπου παρέμενε αιματηρό^[4].

Κατά την οξεία φάση είναι δυνατή και η εφαρμογή ειδικών χειρισμών, αποσκοπώντας στην επίσπευση της απομάκρυνσης του αίματος από την άρθρωση, την μείωση του τοπικού σπασμού, του οιδήματος, του πόνου καθώς και των πιθανών ερεθισμών νευρικών κλάδων.

Σε περίπτωση μυϊκού τραυματισμού μια βραχεία (σύνομη) περίοδος ακινητοποίησης είναι ωφέλιμη, αλλιώς πρέπει να περιορίζεται τις πρώτες ημέρες. Αυτή η περίοδος ανάπαυσης επιτρέπει στον ουλώδη ιστό να συνδέσει τα τραυματισμένα μυϊκά υπολείμματα ώστε ο μύς να επανακτήσει την απαραίτητη δύναμη για να αντέχει τις φορτίσεις από τις παραγόμενες συσπάσεις χωρίς τον κίνδυνο νέας ρήξης. Επιπλέον, περιορίζοντας την ακινητοποίηση μόνο στις πρώτες ημέρες μειώνονται στο ελάχιστο οι ανεπιθύμητες ενέργειες της. Μερικές από τις ανεπιθύμητες κλινικές επιδράσεις της ακινητοποίησης είναι η αδράνεια η οποία σχετίζεται με σημαντική ατροφία των υγιών μυϊκών ινών, υπερβολική εναπόθεση συνδετικού ιστού μέσα στον μυϊκό ιστό και μια σημαντική καθυστέρηση στην επάνοδο της δύναμης του τραυματισμένου μύος. Εφόσον η ακινητοποίηση παραταθεί και πέραν της οξείας φάσης (πρώτες ημέρες) της μυϊκής αναγέννησης οι καταστροφικές επιδράσεις της θα εμφανιστούν και στις φάσεις ανακατασκευής και μυϊκής ανάρρωσης. Σε πειραματικά μοντέλα έχειδειχθεί ότι τη 10^η μέρα μετά τον τραυματισμό, οι μύες που δοκιμάστηκαν στην τάση στο ακέραιο τμήμα του μύος έδειξαν αποτυχία, υποδηλώνοντας ότι η δύναμη τάσης της ουλής του συνδετικού ιστού γίνεται μεγαλύτερη από του μυϊκού ιστού σε εκείνη την περίοδο. Ως εκτούτου, η δραστηριότητα του τραυματισμένου μύος οφείλει να αρχίζει πριν από αυτό το χρονικό σημείο^[14].

Η ακινητοποίηση έχει δείξει θετικά αποτελέσματα στην πρώιμη φάση της μυϊκής αναγέννησης και έχειδειχθεί πειραματικά (αν και παράδοξο) ότι τοποθετώντας τον τραυματισμένο μυ σε θέση ανάπαυσης τις πρώτες μέρες μπορούν να προληφθούν η εκτεταμένη δημιουργία ουλής και η επανεμφάνιση/υποτροπή ρήξης στο σημείο τραύματος με τον καλύτερο τρόπο. Όπως προαναφέρθηκε, η ακινητοποίηση παρέχει στον νέο-σχηματιζόμενο ιστό την απαραίτητη δύναμη τάσης, ώστε να αντέχει τις δυνάμεις που προκαλούνται από τις μυϊκές συσπάσεις.

Η έναρξη της ενεργητικής κινητοποίησης μετά από μικρή περίοδο ακινητοποίησης (όπως υποστηρίζεται και από πειραματικά δεδομένα) ευοδώνει τη διείσδυση των μυϊκών ινών μέσω του ουλώδους συνδετικού ιστού, περιορίζει το μέγεθος της μόνιμης ουλής, διευκολύνει την κατάλληλη διάταξη των νεοεμφανιζόμενων μυϊκών ινών και βοηθά στην επανάκτηση της δυναμικής τάσης του τραυματισμένου μύος. Εάν η οξεία φάση του τραυματισμού έχει παρέλθει χωρίς περαιτέρω επι-

πλοκές και η αποκατάσταση φαίνεται να εξελίσσεται ομαλά, πρέπει να αρχίσει σταδιακά (μετά από 3-5 ημέρες) η ενεργητική κινητοποίηση του μυός.

Προχωρώντας στη δεύτερη φάση της επούληψης (διάρκειας από την 7^η έως την 21^η ημέρα), τα κύτταρα της φλεγμονής απομακρύνουν τα ιστικά υπολείμματα με φαγοκυττάρωση, οι ινοβλάστες πολλαπλασιάζονται και αυξάνουν σημαντικά την παραγωγή κολλαγόνου (αρχικά του λιγότερου ισχυρού κολλαγόνου τύπου 3 και στην έπειτα του τύπου 1) και άλλων συστατικών της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Τέλος στην τρίτη φάση μειώνεται η περιεκτικότητα της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας του νέο-σχηματιζόμενου συνδέσμου ή τένοντα σε ύδωρ και πρωτεογλυκάνες ενώ οι ίνες κολλαγόνου τύπου 1 αποκτούν φυσιολογικό προσανατολισμό. Περίπου 6-8 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό ο νέος ιστός είναι ικανός να αντέχει δυνάμεις φόρτισης, αν και η ολοκλήρωση της ωρίμανσης του συνδέσμου ή τένοντα μπορεί να απαιτήσει έως και 6-12 μήνες^[3,4].

Η φάση ανάρρωσης είναι η πλέον μακρά και η φάση στην οποία η αποκατάσταση έχει τη μεγαλύτερη συμμετοχή και προσφορά. Η φάση αυτή περιλαμβάνει τη λύση των συμπλεγμάτων ιστικής κάκωσης και την αποκατάσταση των συμπλεγμάτων ιστικής υπερφόρτισης και των λειτουργικών και εμβιομηχανικών ελλειμμάτων. Η έμφαση στο στάδιο αυτό μετατοπίζεται από τη λύση των κλινικών συμπτωμάτων στην αποκατάσταση της λειτουργίας. Τα αντιφλεγμονώδη θεραπευτικά μέσα χρησιμοποιούνται πολύ λιγότερο και έχουν καθαρά βοηθητικό ρόλο. Στη φάση αυτή η κατάλληλη φόρτιση των ιστών αποτελεί το σημαντικότερο θεραπευτικό μέσο. Όπως υποστηρίζει και ο Cyriax η κινητοποίηση σε αυτό το πρώιμο στάδιο επιτρέπει στις ίνες κολλαγόνου να διαταχθούν κατά τον επιμήκη άξονα του συνδέσμου, αποκτώντας έναν φυσιολογικό προσανατολισμό και αποτρέποντας την ανώμαλη προσκόλλησή τους^[7].

• Τι περιλαμβάνει ένα πρόγραμμα Αποκατάστασης

Γνωρίζουμε ότι στόχο της αποκατάστασης αποτελεί η διατήρηση των λειτουργικών δυνατοτήτων των μαλακών ιστών, ώστε ο ασθενής να μπορεί να καταστεί και πάλι απόλυτα λειτουργικός εκτελώντας κινήσεις απαλλαγμένες από πόνο, με πλήρη ισχύ, δύναμη και εύρος κίνησης. Για να επιτευχθεί αυτό κατά την αποκατάσταση του υπό θεραπεία ιστού θα πρέπει να ασκηθούν λειτουργικές πιέσεις. Όπως έχει περιγραφεί, εάν ένα άκρο καθ' όλη την διάρκεια της αποκατάστασης παραμείνει ακινητοποιημένο, ο ιστός θα επουλωθεί μεν αλλ' θα είναι πτωχά προσαρμοσμένος στις λειτουργικές απαιτήσεις με μικρή πιθανότητα προσαρμογής ειδικά αν η περίοδος ακινητοποίησης ήταν παρατεταμένη και μακρά.

Οι *τεχνικές κινητοποίησης* πρέπει να εφαρμόζονται σε όλη την διάρκεια των φάσεων πολλαπλασιασμού και ανακατασκευής, ώστε να εξασφαλίζε-

ται η σωστή ιστική προσαρμογή. Η κινητοποίηση πρέπει να πραγματοποιείται στα όρια του πόνου στους ασθενείς, ξεκινώντας με ελεγχόμενη παθητική κινητοποίηση, που εξακολουθεί να εφαρμόζεται μέχρι να επιτευχθεί το μέγιστο του εύρους της κίνησης.

Η Deep Transverse Friction Massage (DTFM) είναι μια τεχνική η οποία καθιερώθηκε από τον Dr James Cyriax για την ανακούφιση του πόνου και της φλεγμονής σε μυοσκελετικά προβλήματα^[6]. Η τεχνική αυτή επιδιώκει να μειώσει τις ανώμαλες ινώδεις συνάψεις και να καταστήσει τον ουλώδη ιστό πιο ευκίνητο στην υποξεία και χρόνια φάση της φλεγμονής μέσω της επανευθυγράμμισης των υγιών ινών των μαλακών ιστών. Επιπλέον έχει διαπιστωθεί πως η DTFM προάγει επιπροσθέτως την φυσιολογική ανάρρωση προλαμβάνοντας τη δημιουργία ανώμαλης ουλής. Τέλος η μηχανική της δράση προκαλεί και υπεραιμία με αυξημένη αιματική ροή στην περιοχή^[8,9]. Το όφελος της DTFM υποστηρίχθηκε και σε μια μελέτη στην οποία η μια ομάδα ασθενών έλαβε 2 συνεδρίες DTFM, υπέρηχο και χρήση placebo αλοιφής, ενώ η ομάδα ελέγχου μόνο υπέρηχο και placebo αλοιφή. Ασθενείς της ομάδας που έλαβε και DTFM επανέκτησε καλή λειτουργικότητα και μπόρεσαν να συμμετάσχουν επιτυχώς σε προγράμματα ενδυνάμωσης με στατιστική σημαντικότητα^[10].

Απαραίτητη είναι επίσης η διατήρηση των υπολοίπων τμημάτων του σώματος σε καλή φυσική κατάσταση. Κριτήρια προόδου από την οξεία φάση στην επόμενη θα πρέπει να είναι ο έλεγχος του πόνου, η ιστική επούλωση να επιτρέπει την κατάλληλη φόρτιση της άρθρωσης και το εύρος κίνησης των αρθρώσεων να είναι ανώδυνο στα δύο τρίτα περίπου του φυσιολογικού^[7].

Καθώς οι ιστοί επανακτούν την ακεραιότητά τους σταδιακά εφαρμόζονται *ισομετρικές και ισοτονικές ασκήσεις ενδυνάμωσης και ευλυγισίας*. Στο σημείο αυτό μπορεί να αρχίσει η εφαρμογή ενεργητικής υποβοηθούμενης κίνησης, ενώ καθώς το τραύμα αναρρώνει και ο ιστός προσαρμόζεται, ο ασθενής μπορεί βαθμιαία να πραγματοποιήσει ενεργητική κίνηση με αντίσταση. Το πρόγραμμα συνεχίζεται με ενδυνάμωση, χρησιμοποιώντας *ειδικές ασκήσεις αντίστασης*. Η παραπάνω αλληλουχία είναι ιδανική για την ανάκτηση της μέγιστης δύναμης του ασθενούς. Η κινητοποίηση κατέχει σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση τραυματισμού μαλακών μορίων και στα οφέλη της συγκαταλέγονται: η αύξηση της δύναμης και της ευλυγισίας του θεραπευοίσιμου ιστού, ο περιορισμός της έκτασης της σχηματισθείσας ουλής και των συμφύσεων, η ενίσχυση της θρέψη του χόνδρου η μείωση της συχνότητας επανατραυματισμού^[3,4].

Η προσοχή θα πρέπει να στραφεί από το πεδίο του πόνου στο πεδίο των ιστών που έχουν υπερφορτισθεί. Τα ελλείμματα ευλυγισίας και μυϊκής δύναμης θα πρέπει να δουλεутούν και να διορθωθούν και να αποκατασταθεί η μυϊκή ισορροπία. Έμφαση δίνεται στη ομόκεντρη και έκκεντρη σύσπαση των μυών. Το πρόγραμμα περιλαμβάνει αρχικά ασκήσεις κλειστής αλυσίδας και εμπλουτίζεται με ασκήσεις ανοικτής αλυσίδας. Κριτήρια εξόδου από αυτό το στάδιο αποτελούν η επίτευξη πλήρους ιστικής επούλωσης, η απουσία πόνου, εύρος κίνησης στο 80% έως 85% της αντίθετης πλευράς και μυϊκή δύναμη ίση με το 75% της αντίθετης πλευράς^[3,4].

Ένας σημαντικός στόχος της αποκατάστασης είναι και η επίτευξη ικανοποιητικής κινητικής λειτουργίας, όπως αυτή εκφράζεται με τον δείκτη ROM (range of motion/εύρος κί-

νησης). Περιορισμοί του δείκτη αυτού σχετίζονται με εμπόδια στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Ένας από τους παράγοντες που περιορίζει τον ROM είναι η ανάπτυξη συγκάμψεων ως αποτέλεσμα τροποποιήσεων σε μαλακούς ιστούς όπως οι μύες και το δέρμα. *Οι τεχνικές που αποσκοπούν στη βελτίωση του ROM* περιλαμβάνουν παθητικές διατάξεις για την πρόληψη της βράχυνσης των μυών και φυσικά μέσα για τη βελτίωση της μυϊκής πλαστικότητας^[11,12].

Σχετικά με τη *χρήση φυσικών μέσων* στα πλαίσια της αποκατάστασης, αυτή αναμένεται να βελτιώσει τη μυϊκή κυκλοφορία και την κυκλοφορία της άρθρωσης, να χαλαρώσει τον μυϊκό τόνο και να αυξήσει την ελαστικότητα μυών και τενόντων. Πιο συγκεκριμένα, η *θερμοθεραπεία* έχει βρεθεί πως είναι αποτελεσματική στην επιμήκυνση των μυών, με επιπρόσθετο όφελος της αύξηση της ευελιγσίας των κολληγόνων ινών. Τα αποτελέσματα της στην αύξηση του μήκους των ινών είναι βέβαια καλύτερα όταν συνδυαστεί με τις διατάξεις. Οι υπέρηχοι (US), μια μορφή ευρέως χρησιμοποιούμενης *θερμοθεραπείας* η οποία κατορθώνει να εισχωρεί βαθιά στους ιστούς, αποδείχθηκαν πιο αποτελεσματικοί στη βελτίωση του ROM από την επιπολής *θερμοθεραπεία*, όταν εφαρμόστηκαν σε συνεχή θερμικά κύματα με ένταση $1.0\text{--}2.5\text{ W/cm}^2$ ^[13].

Η φάση συντήρησης αποτελεί την τελική φάση της αποκατάστασης. Στη φάση αυτή ο ασθενής θα πρέπει να είναι έτοιμος για επιστροφή στη δραστηριότητα και κάποιες φορές με περιορισμούς ή προστασία. Τα συμπλέγματα τα οποία θα δουλεύουν στη φάση αυτή είναι οι υποκλινικές προσαρμογές και τα λειτουργικά εμβιομηχανικά ελλείμματα. Έμφαση δίνεται στη *λειτουργική βελτίωση* βασιζόμενη στη φυσιολογική μηχανική της δραστηριότητας ή στη μηχανική βελτίωση όταν αυτή απαιτείται. Η δραστηριότητα επιβλέπεται και εκτιμώνται κατάλληλα πιθανές μηχανικές αστοχίες. Διάφορες μελέτες έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν τον ιδανικό χρόνο κινητοποίησης και επιστροφής στη δραστηριότητα ώστε να εξασφαλίζεται ο απαραίτητος χρόνος για τον σχηματισμού επαρκούς ποσότητας κολληγόνου για την μονάδα μυσ-τένοντας προκειμένου να μπορεί να αντέξει στις φορτίσεις και να παράγει ροπές σε μία άρθρωση, χωρίς ωστόσο αυτό να γίνεται εις βάρος της τελικής κινητικότητας^[16].

Σε μία μελέτη έγινε σύγκριση δυο προγραμμάτων αποκατάστασης μετά από ρήξη του ιγνυακού τένοντα εξετάζοντας τον χρόνο ανάρρωσης. Η πρώτη ομάδα, αποτελούμενη από 11 αθλητές ακολούθησε πρωτόκολλο αποτελούμενο από στατικές διατάξεις, ασκήσεις αντίστασης των οπισθίων μηριαίων και παγοθεραπεία, ενώ η δεύτερη ομάδας 13 αθλητών, ακολούθησε πρωτόκολλο με ασκήσεις ευκινησίας, ισορροπίας του κορμού και παγοθεραπεία. Ο χρόνος επιστροφής στις αθλητικές δραστηριότητες ήταν σημαντικά πιο σύντομος για τη δεύτερη ομάδα, ίσως επειδή το πρόγραμμα της πρώτης ομάδας ήταν σχετικά πτωχό. Δεν είναι

ξεκάθαρο ποιοι νευρομυϊκοί παράγοντες είναι υπεύθυνοι για το πόλλο υποσχόμενο κλινικό αποτέλεσμα και τη μείωση της συχνότητας τραυματισμού στην 2^η ομάδα. Μια υπόθεση αποτελεί πως ο βελτιωμένος νευρομυϊκός έλεγχος της οσφυοπελδικής περιοχής επιτρέπει στους οπίσθιους μηριαίους να λειτουργούν σε ασφαλείς επιμηκύνσεις και φορτίσεις κατά τη διάρκεια της αθλητικής δραστηριότητας, οπότε μειώνεται ο κίνδυνος. Μια άλλη εξήγηση είναι η πως η χρήση πρώιμα υπομέγιστων φορτίσεων περιορίζει τις υπολειμματικές ανεπιθύμητες ενέργειες του ουλώδη ιστού που είχε δημιουργηθεί κατά τη διαδικασία ανακατασκευής^[15].

Προστατευτικός εξοπλισμός όπως νάρθηκες αγκώνος, ποδοκνημικής ή γόνατος μπορεί να χρησιμοποιηθούν στη φάση αυτή για την ταχύτερη επιστροφή στη δραστηριότητα. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων ωστόσο οι νάρθηκες είναι προσωρινοί και πρέπει να αφαιρούνται όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Τα κριτήρια πλήρους επιστροφής στη δραστηριότητα θα πρέπει να είναι αρκούτσως αυστηρά και να περιλαμβάνουν τη λύση όλων των φαύλων κύκλων των συμπελεγμάτων, πλήρη κινητικότητα, μυϊκή δύναμη ίση με την αντίθετη πλευρά, ισορροπία δυνάμεων μέσα στα απαραίτητα όρια για τη δραστηριότητα και ολοκλήρωση της λειτουργικής προόδου των δραστηριοτήτων.

Μερικά συμπεράσματα για την αποκατάσταση μπορούμε να εξάγουμε από μια συστηματική ανασκόπηση σχετικά με την αποκατάσταση μετά από διόρθωση της ρήξης πρόσθιου χιαστού που κατέληξε στα εξής συμπεράσματα: 1) Η πρώιμη άρση βάρους αποδείχθηκε ωφέλιμη με ίσως πρόσθετο όφελος την μείωση του επιγονατιδο-μηριαίου πόνου. 2) Η πρώιμη κινητοποίηση ήταν ασφαλής και αποτελεσματική στην πρόληψη ίνωσης και δυσκαμψίας της άρθρωσης. 3) Η CPM έχει αποτρεπτικό κόστος σε σχέση με το πιθανό όφελος. 4) Η χρήση νάρθηκα γόνατος μετεγχειρητικά δεν φάνηκε να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική. 5) Η Αποκατάσταση σε εξωνοσοκομειακό περιβάλλον μπορεί να εφαρμοστεί σε επιλεγμένους ασθενείς χωρίς αύξηση του κινδύνου σημαντικών επιπλοκών. 6) Η νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση (NES) αποδείχθηκε απαραίτητη για τους ασθενείς και συνίσταται η πρώιμη εισαγωγή της στην μετεγχειρητική θεραπεία. 7) Η εφαρμογή προγραμμάτων επιταχυνόμενης αποκατάστασης μετά τους 5 ή 6 μήνες είχε θετικά αποτελέσματα. 8) Τέλος και η υδροθεραπεία, η χρήση κεκλιμένου διαδρόμου βάδισης και οι σκάλες μπορούν να προσφέρουν κάποια ποικιλία στο πρόγραμμα^[17].

Αναφορικά με την αποκατάσταση των τενόντων οι γνώσεις που διαθέτουμε στηρίζονται σε έρευνα που περιορίζεται στο χέρι, τον ώμο, τον πρόσθιο χιαστό σύνδεσμο, τον επιγονατιδικό και τον Αχιλλέιο τένοντα. Γνωρίζουμε την αλληλεξάρτηση των γεγονότων που οδηγούν στον τραυματισμό: μετά από περίοδο επαναλαμβανόμενης καταπόνησης του τένοντα και υποκλινικού επεισοδίου αδυναμίας προσαρμογής στις απαιτήσεις, εμφανίζεται προοδευτικά επιδεινούμενος πόνος που θα οδηγήσει το άτομο στην αναζήτηση ιατρικής βοήθειας και την έναρξη της αποκατάστασης.

Πρόκληση αποτελεί η εύρεση του ιδανικού χρόνου κατά την περίοδο αποκατάστασης στον οποίο το άτομο μπορεί να επιστρέψει στην αθλητική του δραστηριότητα, ώστε να εξασφαλίζεται έτσι επαρκής περίοδος ξεκούρασης, χωρίς ατροφία των παρακείμενων μυών και αρθρώσεων. Απαιτούνται για αυτό εξειδικευμένα προγράμματα αποκατάστασης, τα

οποία οφείλουν να λαμβάνουν υπόψιν τις συγκεκριμένες μηχανικές και φυσιολογικές απαιτήσεις των αναφερόμενων τενόντων. Ωστόσο δεν έχει ακόμη καθοριστεί ο ιδανικός συνδυασμός ασκήσεων, φυσικών μέσων, φαρμάκων και χειρουργικών παρεμβάσεων^[18].

Οι τεχνικές αποκατάστασης που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνουν την παγοθεραπεία, την ηλεκτροθεραπεία (η οποία διεγείρει την σύνθεση κολλαγόνου σε συνθήκες εργαστηρίου, χωρίς αυτό να υποστηρίζεται από καλές κλινικές μελέτες), τον βελονισμό με την αναλγητική του δράση, τα ορθωτικά συστήματα, π.χ. ανυψωτικά πτέρνας, αγκώνα κ.λπ. (που επιτρέπουν την αποφόρτιση της περιοχής, πιθανώς ανακατανέμοντας τις δυνάμεις σε μεγαλύτερης έκτασης περιοχή, ενώ παράλληλα μεταβάλλουν την κατεύθυνση ελκυσμού του τένοντα, βελτιώνουν την ιδιοδεκτικότητα και λειτουργούν ως placebo) και τέλος τα ειδικά προγράμματα ενδυνάμωσης, τα οποία με έκκεντρες φορτίσεις διεγείρουν τα κύτταρα του τένοντα προς σύνθεση κολλαγόνου.

Οι πλειομετρικές ασκήσεις, δηλαδή ασκήσεις με έκκεντρες συσπάσεις που αυξάνουν το μήκος των μυών, περιγράφηκαν για πρώτη φορά το 1984. Οι πλειομετρικές ασκήσεις έχουν θέση στην θεραπεία των τενοντοπαθειών καθώς κανονικοποιούν τις συγκεντρώσεις των γλυκοζαμινογλυκανών και την διάταξη των κολλαγόνων ινών με αποτέλεσμα μειωμένο πάχος τένοντα, ενώ παράλληλα αυξάνουν το παθητικό ROM, το μήκος της μονάδας τένοντα-μυς και την δύναμη τάσης του τένοντα μέσω της προοδευτικής φόρτισης του. Ειδικά κατά την τρίτη φάση της ωρίμανσης και ανακατασκευής, οι πλειομετρικές ασκήσεις συμβάλλουν στην εναπόθεση κολλαγόνου και ενισχύουν την μυοτενόντια συμβολή και την δύναμη γενικά του συνδετικού ιστού, ενώ σε επίπεδο σαρκοπλαστικού δικτύου και σαρκειλήμματος αυξάνουν την ανθεκτικότητας τους, μειώνουν την επαγόμενη από το ασβέστιο βλάβη και την εκκροή πρωτεϊνών των μυοϊνιδίων.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη χρήση των έκκεντρων ασκήσεων στην αποκατάσταση συστήνουν προοδευτική αύξηση της αντίστασης, της έντασης και του φορτίου (με δύναμη φόρτισης στο 120-150% της μέγιστης εκούσιας ισομετρικής σύσπασης), της ταχύτητας της άσκησης και συνέχισης του προγράμματος (διάρκειας 6-12 μηνών) μέχρι την πλήρη επάνοδο στη λειτουργικότητα^[19]. Επιπλέον και η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση του πόνου όψιμης έναρξης μετά από κλειστό τραύμα μαλακών μορίων^[20].

Για την αντικειμενική αξιολόγηση της ρήξης του Αχίλλειου τένοντα συγκεκριμένα, την εκτίμηση της επίδρασης των συμπτωμάτων (πόνος, δυσκαμψία, κόπωση, αδυναμία) στην φυσική δραστηριότητα των πασχόντων και την παρακολούθηση της πορείας της αποκατάστασης έχει προταθεί το σύστημα ATRS (Achilles Tendon Rupture Score) το οποίο

είναι ιδιαίτερα φιλικό προς τον ασθενή και τον ιατρό και συμπληρώνεται εύκολα απαντώντας σε δέκα ερωτήσεις, παρέχοντας μια αξιόπιστη εικόνα της κατάστασης^[21].

• Κλινικά παραδείγματα

Παρουσιάζονται στη συνέχεια δυο παραδείγματα ώστε να γίνει κατανοητή η θεωρητική μας προσέγγιση στην Αποκατάσταση των δομών αυτών.

Στην *έξω επικονδυλίτιδας* τα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν τοπική ευαισθησία πάνω από τον έξω επικόνδυλο, το δακτυλιοειδή σύνδεσμο και ενίοτε την έξω επικονδυλική κορυφογραμμή. Το σύμπλεγμα ιστών με κάκωση περιλαμβάνει τον τένοντα του βραχέος κερκιδικού εκτεινόντα τον καρπό και ενίοτε οστικές άκανθες. Το σύμπλεγμα ιστών με αυξημένη φόρτιση περιλαμβάνει τους μυς της οπίσθιας ωμικής ζώνης, τους υπτιαστές και το δικέφαλο. Το λειτουργικό εμβιομηχανικό έλλειμμα αφορά την ανεπάρκεια στην έκταση του αγκώνα, στον πρηνισμό και υπτιασμό του αντιβραχίου και μειωμένη δύναμη έκτασης του καρπού. Οι υποκλινικές προσαρμογές περιλαμβάνουν τροποποιημένη τεχνική κτυπήματος της μπάλλας στην αντισφαίριση (μειωμένη απόδοση, κίνδυνος άλλων κακώσεων).

Στην περίπτωση της *πελματιαίας απονευρωσίτιδας* το σύμπλεγμα κλινικών συμπτωμάτων περιλαμβάνει τοπική ευαισθησία πάνω από την έκφυση της πελματιαίας περιτονίας στην πτέρνα η οποία επιδεινώνεται το πρωί, μετά από τρέξιμο και κατά το κάθισμα κάτω. Το σύμπλεγμα ιστών με κάκωση περιλαμβάνει την πελματιαία περιτονία στη κατάφυσή της και την άκανθα πτέρνας. Το σύμπλεγμα ιστών με αυξημένη φόρτιση περιλαμβάνει την πελματιαία περιτονία και τους μυς της γαστροκνημίας. Το λειτουργικό εμβιομηχανικό έλλειμμα αφορά τη δυσκαμψία και τη μυϊκή αδυναμία των μυών της γαστροκνημίας και τη μειωμένη ευλυγισία ποδοκνημικής στη ραχιαία κάμψη. Οι υποκλινικές προσαρμογές εμφανίζονται με τρέξιμο στα δάκτυλα, μειωμένο μήκος βήματος και μειωμένο χρόνο της φάσης στάσης στον κύκλο βάδισης στην πάσχουσα πλευρά.

Συμπεράσματα

Είναι σημαντικό να γίνει αντιληπτό ότι τα κλινικά συμπτώματα συχνά παίζουν σχετικά μικρότερο ρόλο στη συνολική παρουσία του προβλήματος της κάκωσης. Παρότι ο ασθενής εστιάζεται στα κλινικά συμπτώματα, η λειτουργική αποκατάσταση θα πρέπει να είναι ο στόχος της θεραπευτικής διαδικασίας. Η αποκατάσταση των κακώσεων θα πρέπει να βασίζεται στη διαδικασία επούλωσης των ιστών και την επαναφορά της λειτουργικής ικανότητας. Οι σκοποί της αποκατάστασης περιλαμβάνουν την επιστροφή της ιστικής ακεραιότητας, τη συντήρηση των άλλων στοιχείων της φυσικής κατάστασης, την ανάληψη όλων των συμπλεγμάτων του κύκλου κάκωσης και ειδικά λειτουργικά κριτήρια για επιστροφή στη δραστηριότητα.

Βιβλιογραφία

1. Kibler WB, Chandler TJ, Pace BK. Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. Clin Sports Med 1992; 11(3):661-71.
2. Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. J Bone Joint Surg Am 1979; 61(6A):832-9.
3. Kannus P. Immobilization or early mobilization after an acute soft-tissue injury? Phys

- Sportsmed 2000; 28(3):55-63.
4. Brown JS. Rehabilitation of soft tissue injuries in the 1990s. *Dyn Chiropr* 1991; 9(21):1-6.
 5. Hubbard TJ, Denegar CR. Does Cryotherapy Improve Outcomes With Soft Tissue Injury? *J Athl Train* 2004; 39(3):278-9.
 6. Cyriax J. Diagnosis of soft tissue lesions. In: Cyriax J editor. *Textbook of Orthopaedic Medicine*. 9th Edition. Vol. 1, Baltimore: Williams and Wilkins, 1975.
 7. Cyriax J. Treatment by manipulation, massage and injection. In: Cyriax J editor. *Textbook of Orthopaedic Medicine*. 9th Edition. Vol. 2, Baltimore: Williams and Wilkins, 1975.
 8. Schwellnus MP, Mckintosh L, Mee J. Deep Transverse Frictions in the Treatment of Iliotibial Band Friction Syndrome in Athletes: A Clinical Trial. *Physiotherapy* 1992; 78(6):564-8.
 9. Walker JM. Deep transverse frictions in ligament healing. *J Orthop Sports Phys Ther* 1984; 6(2):89-94.
 10. Brosseau L, Casimiro L, Milne S, Welch V, Shea B, Tugwell P, Wells GA. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 4. Art. No.: CD003528.
 11. Trudel G, Uhthoff HK. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(1):6-13.
 12. Okita M, Yoshimura T, Nakano J, Motomura M, Eguchi K. Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle. *J Muscle Res Cell Motil* 2004; 25(2):159-66.
 13. Van Der Windt DA, Van Der Heijden GJ, Van Den Berg SG, Ter Riet G, De Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for acute ankle sprains. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1):CD001250.
 14. Järvinen TA, Järvinen TL, Kõrriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*. 2005;33(5):745-64.
 15. Petersen J, Hölmich P. Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br J Sports Med* 2005; 39(6):319-23.
 16. Orchard J, Best TM. The management of muscle strain injuries: an early return versus the risk of recurrence. *Clin J Sport Med* 2002; 12(1):3-5.
 17. Wright RW, Preston E, Fleming BC, Amendola A, Andrich JT, Bergfeld JA, et al. A systematic review of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: part I: continuous passive motion, early weight bearing, postoperative bracing, and home-based rehabilitation. *J Knee Surg* 2008; 21(3):217-24.
 18. Campbell, R (2005) Modern management of tendon problems. NZFP Continuing Medical Education. In, Royal New Zealand College of General Practitioners. Wellington. www.rnzcgp.org.nz/volume-32-number-1-february-2005
 19. Roig Pull M, Ranson C. Eccentric muscle actions: Implications for injury prevention and rehabilitation, *Physical Therapy in Sport* 2007; 8(2):88-97.
 20. Bennett M, Best TM, Babul S, Taunton J, Lepawsky M. Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (4):CD004713.
 21. Nilsson-Helander K, Thomei R, Silbernagel KG, Thomei P, Faxälv E, Eriksson BI, Karlsson J. The Achilles tendon Total Rupture Score (ATRS): development and validation. *Am J Sports Med*. 2007;35(3):421-6. Erratum in: *Am J Sports Med* 2011; 39(1):NP8.

Προληπτικός ιατρικός έλεγχος σε παιδιά και εφήβους πριν τη συμμετοχή στην άθληση

Παναγιώτης Δ. Μεγαλοοικονόμος, Βασίλειος Ηγουμενίου, Γεώργιος Ν. Παναγόπουλος, Χρήστος Βώττης, Ευανθία Μπτσιοκάπα, Παναγιώτης Κουλουβάρης, Ανδρέας Φ. Μαυρογέννης

Α΄ Ορθοπαιδική Πανεπιστημιακή Κλινική, ΑΤΤΙΚΟΝ Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αθήνα

Περίληψη

Οι νεαροί αθλητές πρέπει να υποβάλλονται σε προληπτικό ιατρικό έλεγχο πριν από τη συμμετοχή τους σε αθλητικές δραστηριότητες. Ο έλεγχος αυτός αποτελεί μέσο αναγνώρισης υποκείμενων νοσημάτων και διαταραχών. Σκοπός του προληπτικού ιατρικού ελέγχου δεν είναι να αποκλείσει τους υποψήφιους από κάποιο διαγωνισμό ή άθλημα. Διενεργείται για την αναγνώριση των καταστάσεων που μπορεί να θέσουν τους αθλητές σε κίνδυνο στοχεύοντας στην ασφαλή συμμετοχή όλων στην άσκηση. Η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού και η σχολαστική κλινική εξέταση σε συνδυασμό με τις ενδεδειγμένες κάθε φορά εξετάσεις μπορούν να φέρουν στην επιφάνεια διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Οι διαταραχές αυτές ήλιποτε μπορεί να είναι αθώες ήλιποτε όμως μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή που να επιφυλάσσουν ακόμα και αιφνίδιο θάνατο. Στις περισσότερες περιπτώσεις η απουσία συμπτωμάτων καθιστά τη διαδικασία ελέγχου ιδιαίτερα δύσκολη. Για τους λόγους αυτούς ο προληπτικός έλεγχος των αθλητών πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν και να διενεργείται με ιδιαίτερη ευαισθησία από εξειδικευμένο προσωπικό υγείας. Δυστυχώς, ο συστηματικός προληπτικός έλεγχος των αθλούμενων νέων δεν είναι θεσμοθετημένος στη χώρα μας με αποτέλεσμα η ποιότητα και η αποτελεσματικότητα του να μην είναι πάντα οι επιθυμητές και να αμφισβητούνται. Στο παρόν άρθρο γίνεται ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας και προτείνονται στρατηγικές ουσιαστικού προληπτικού ελέγχου των υποψήφιων αθλητών.

Λέξεις-κλειδιά

Αθλητισμός, Νεαροί Αθλητές, Προληπτικός Έλεγχος

Εισαγωγή

Ο προληπτικός ιατρικός έλεγχος είναι επιτακτικός πριν την έναρξη οποιασδήποτε μορφής αθλητικής δραστηριότητας ανεξάρτητα από την ηλικία ή το επίπεδο των αθλητών. Ο έλεγχος αυτός προάγει την ασφαλή συμμετοχή στον αθλητισμό έχοντας ασφαλιστικό, νομικό αλλά κυρίως ιατρικό χαρακτήρα στοχεύοντας στην εντόπιση νοσημάτων ή άλλων παθολογικών καταστάσεων, που μπορεί να επιφυλάσσουν κινδύνους για τους αθλητές^[1]. Δυστυχώς όμως η ποιότητα και η αποτελεσματικότητα του ελέγχου αυτού δεν είναι πάντα η επιθυμητή, αφού έγκειται συνήθως στην πρωτοβουλία και την καλή θέληση του ίδιου του αθλούμενου και των εκάστοτε αθλητικών συλλόγων και οργανώσεων. Πολλές φορές μάλιστα αποτελεί μια τυπική διαδικασία, που εφαρμόζεται πρόχειρα χωρίς να δίδεται η απαιτούμενη προσοχή από τους αθλητικούς και υγειονομικούς φορείς.

Η πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου του αθλητή κατά την άσκηση είναι εξαιρετικά σπάνια αλλά όταν συμβεί αποτελεί ιδιαίτερα τραγικό γεγονός. Στον αμερικανικό πληθυσμό αναφέρεται συχνότητα αιφ-

νίδιου θανάτου καρδιαγγειακής αιτιολογίας από 1:100.000 έως 1:300.000 στους αθλητές ηλικίας^[2] και για το λόγο αυτό η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία έχει προτείνει συγκεκριμένο προληπτικό έλεγχο που πρέπει να υποβάλλονται όλοι οι νεαροί αθλητές^[3]. Τις περισσότερες φορές η απουσία συμπτωμάτων της υποκείμενης νόσου αλλά και ο τεράστιος πληθυσμός των αθλούμενων καθιστούν τον προληπτικό έλεγχο ιδιαίτερα δύσκολο και «ασύμφορο». Ιδανικά, η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού και η σχολαστική κλινική εξέταση σε συνδυασμό με τις ενδεδειγμένες κάθε φορά εξετάσεις θα μπορούσαν να αναδείξουν παθολογικές καταστάσεις που ενδέχεται να θέσουν τον αθλητή σε κίνδυνο.

Το 1996 η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία πρότεινε κατευθυντήριες οδηγίες στην προσπάθεια συστηματοποίησης του προληπτικού καρδιολογικού ελέγχου των νεαρών αθλητών συνδυάζοντας απόψεις εξειδικευμένων καρδιολόγων, αθλητíατρων και νομικών^[3]. Αργότερα, το 1998 το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητιατρικής σε συνεργασία με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία ανακοίνωσαν νέες οδηγίες για τον προληπτικό έλεγχο όλων των υποψηφίων που πρόκειται να συμμετάσχουν σε αθλητική δραστηριότητα^[4]. Οι οδηγίες αυτές στηρίχτηκαν στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, τις προσωπικές απόψεις των συγγραφέων και σε παλαιότερες ανακοινώσεις της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας και του

Αμερικανικού Κολλεγίου Αθλητιατρικής. Και οι δύο αυτές προσπάθειες προήγαγαν την εξατομικευμένη προσέγγιση των αθλητών κατά τον προληπτικό έλεγχο. Για τους νεαρούς αθλητές η λήψη ιστορικού και η κλινική εξέταση από εξειδικευμένο ιατρό στην ανίχνευση ύποπτων καρδιαγγειακών παθήσεων κρίθηκε απαραίτητη. Η απόφαση για τη συμμετοχή οποιουδήποτε υποψήφιου σε αθλητικές δραστηριότητες συστήνεται να λαμβάνεται πάντα από εξειδικευμένους ιατρούς της εκάστοτε ειδικότητας σύμφωνα με τις σύγχρονες κάθε φορά κατευθυντήριες οδηγίες^[5]. Παρόλα αυτά όμως σήμερα, πληθώρα διαφορετικών εξετάσεων και πρωτοκόλλων πρόληψης εφαρμόζονται από επαγγελματίες υγείας όπως ιατρούς, γυμναστές, φυσιοθεραπευτές, νοσηλευτές ακόμα και χειροπράκτες^[6].

Ο προληπτικός έλεγχος των αθλούμενων νέων δεν είναι καθιερωμένος θεσμός στη χώρα μας. Το πρόβλημα του αιφνίδιου θανάτου νέων αθλητών είναι υπαρκτό και ίσως μεγαλύτερο από όσο γνωρίζουμε, αφού οι περιπτώσεις που φθάνουν στη δημοσιότητα αφορούν κυρίως επαγγελματίες αθλητές και όχι τόσο τους νέους που ασχολούνται ερασιτεχνικά με τον αθλητισμό. Η λύση του προβλήματος είναι ο συστηματοποιημένος προληπτικός έλεγχος σε εθνική κλίμακα. Με σκοπό την επίτευξη του στόχου αυτού, στο παρόν άρθρο γίνεται ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας και προτείνονται στρατηγικές ουσιαστικού προληπτικού ελέγχου των υποψήφιων αθλητών.

Τι μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τον αθλητή;

Η αναγνώριση των απειλητικών για τη ζωή καρδιαγγειακών νοσημάτων ή δυσλειτουργιών αποτελεί ζήτημα τεράστιας σημασίας για τα άτομα που πρόκειται να ασχοληθούν με τον αθλητισμό. Πολλές αναδρομικές και προοπτικές μελέτες έχουν προσπαθήσει να καταγράψουν τις πιθανές αιτίες αιφνίδιου θανάτου. Οι αναδρομικές μελέτες εξετάζουν κυρίως τους θανόντες, και για το λόγο αυτό συγκεντρώνουν συνήθως μικρό δείγμα ασθενών^[7-10]. Οι μελέτες αυτές προσπαθούν να συσχετίσουν την αιτία θανάτου, όπως προκύπτει από την αυτοψία και το ιατροδικαστικό πόρισμα, με τα καταγεγραμμένα ευρήματα στο ιστορικό των αθλητών και την κλινική εξέταση που έγινε σε αυτούς όταν ήταν στη ζωή. Οι προοπτικές μελέτες από την άλλη μεριά, συμπεριλαμβάνουν μεγάλο δείγμα ασθενών, αφού εξετάζουν το σύνολο του πληθυσμού που αθλείται, και προσπαθούν να καταγράψουν τη συχνότητα εμφάνισης σπάνιων απειλητικών για τη ζωή συγγενών παθήσεων ή δυσλειτουργιών όπως είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών^[7-10].

Οι Corrado και συνεργάτες μελέτησαν το ιταλικό σύστημα προληπτικού ελέγχου για 20 συναπτά έτη (1979-1996) καταγράφοντας προοπτικά τους αιφνίδιους θανάτους που συνέβησαν σε αθλητές και μη αθλητές ηλικίας κάτω των 35 ετών στην περιο-

χή της Βενετίας. Μελέτησαν το ιστορικό των ασθενών αυτών και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα που παρουσίαζαν. Η πιο συχνή αιτία αιφνίδιου θανάτου ήταν η αρρυθμιογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (22,4%) με αμέσως επόμενη τη στεφανιαία νόσο (18,4%) και τρίτη στη σειρά την ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών (12,2%). Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ήταν αιτία θανάτου σε ποσοστό μόλις 2% στους αθλητές αυτούς ενώ σε 7,3% στους μη αθλητές. Παράλληλα, στον προληπτικό έλεγχο εντοπίστηκαν 22 αθλητές με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στους οποίους απαγορεύτηκε η οποιαδήποτε αθλητική δραστηριότητα. Μετά από 8,2±5 χρόνια παρακολούθησης και αποχής των συγκεκριμένων ασθενών από την άθληση, όλοι τους παρέμειναν ζωντανοί οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι μια σπάνια αληθινή ανιχνεύσιμη αιτία θανάτου στους νεαρούς αθλητές. Η κυριότερη αιτία θανάτου στον ιταλικό πληθυσμό ήταν οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών^[11]. Οι Pelicia και συνεργάτες αξιολόγησαν με υπερηχογράφημα καρδιάς 1273 αθλητές υψηλού επιπέδου, ηλικίας από 13 έως 49 έτη, στην περιοχή της Ρώμης, με σκοπό να καταγράψουν τη συχνότητα ανώμαλης έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών^[12]. Στο 98,7% των αθλητών αυτών η έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών ήταν φυσιολογική. Ανατομικές παραλλαγές με ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών δίχως συνοδά παθολογικά ευρήματα παρατηρήθηκαν σε 28 αθλητές (<0,1%)^[12]. Παρόμοια αποτελέσματα περιέγραψαν οι Zeppilli και συνεργάτες που εξέτασαν με διαθωρακικό υπερηχογράφημα 3650 ασυμπτωματικούς Ιταλούς αθλητές επιπέδου και κατέγραψαν ανώμαλη έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών σε ποσοστό 0,09%^[13]. Οι Basso και συνεργάτες εξέτασαν την αποτελεσματικότητα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, της δοκιμασίας κόπωσης και του υπερηχοκαρδιογραφήματος στον προληπτικό έλεγχο μελετώντας αναδρομικά 27 αθλητές που έχασαν τη ζωή τους με αιφνίδιο θάνατο λόγω ανώμαλης έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών^[14]. Οι 10 από αυτούς παρουσίασαν στο παρελθόν καρδιολογικά συμπτώματα, όπως καταγράφεται στο ιστορικό τους, δίχως όμως παθολογικά ευρήματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, στο τεστ κόπωσης ή στο υπερηχογράφημα καρδιάς. Οι υπόλοιποι ασθενείς δεν είχαν συμπτώματα ή οποιονδήποτε καρδιολογικό έλεγχο κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Η μελέτη αυτή υποστηρίζει ότι το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να είναι ψευδώς αρνητικό στους ασθενείς με ανώμαλη έκφυση στεφανιαίων αρτηριών και για το λόγο αυτό πρέπει στον προληπτικό έλεγχο να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη το ιστορικό των υποψήφιων αθλητών^[12]. Στην περιοχή της Μινεσότα των Ηνωμένων Πολιτειών οι Maron και συνεργάτες εντόπισαν 3 επεισόδια αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε αθλητές λυκείου σε 12ετή έρευνα που έκαναν σε 440 σχολεία^[8]. Και στις τρεις περιπτώσεις ο αιφνίδιος θάνατος συνέβη σε άρρενες αθλούμενους κατά τη διάρκεια της άσκησης. Κανένας εκ των ασθενών δεν είχε καρδιολογικά συμπτώματα καταγεγραμμένα στο ιστορικό του ή παθολογικά ευρήματα κατά τον προληπτικό έλεγχο. Τα αίτια αιφνίδιου θανάτου για τους τρεις αυτούς ασθενείς ήταν η ανώμαλη έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, η αορτική στένωση και η μυοκαρδίτιδα^[8]. Τα ευρήματα αυτά επισημαίνουν για ακόμα μια φορά την αναποτελεσματικότητα του προληπτικού ελέγχου όταν πρόκειται για σπάνιες νόσους. Όταν εξετάζεται μεγάλος αριθμός, κατά κανόνα υγιών

αθλητών, μια κλινική οντότητα που δεν παρουσιάζει ποτέ συμπτώματα ενδέχεται να διαληθεί και να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή των αθλητών.

Πόσο αποτελεσματικοί είναι οι σύγχρονοι προληπτικοί έλεγχοι;

Η ευαισθησία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στην αναγνώριση επικίνδυνων για τη ζωή καρδιαγγειακών παθήσεων δεν είναι σαφώς περιγεγραμμένη λόγω των περιορισμένων και πολλές φορές των αντικρουόμενων βιβλιογραφικών δεδομένων. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία δε συνηγορεί στη μαζική χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στη προληπτική εξέταση των υποψήφιων αθλητών. Αντίθετα, στην Ιταλία το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το τεστ κοπώσεως αποτελούν άκρως απαραίτητες εξετάσεις στον προληπτικό έλεγχο για όλους τους αθλητές επιπέδου εδών και πολλών χρόνων^[2,11-13]. Οι διαφορετικές αυτές προσεγγίσεις στον προληπτικό έλεγχο υποδηλώνουν την αμφισβήτηση της ειδικότητας και της ευαισθησίας των διαφόρων καρδιαγγειακών προληπτικών εξετάσεων στους αθλητές.

Κάποιοι συγγραφείς προτείνουν τη μαζική χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και/ή του υπερηχοκαρδιογραφήματος στους αθλούμενους στα λύκεια και τα ανώτερα εκπαιδευτικά ιδρύματα^[11,13,15,17,19-21] ενώ άλλοι δεν την κρίνουν απαραίτητη^[14,16,18,22]. Οι Waller και συνεργάτες υποστηρίζουν τη μαζική χρήση του υπερηχοκαρδιογραφήματος θεωρώντας ότι είναι μια αποτελεσματική και παράλληλα οικονομικά συμφέρουσα εξέταση προληπτικού ελέγχου στη διάγνωση καρδιαγγειακών νοσημάτων που ενοχοποιούνται για τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο των αθλητών^[9]. Αντίθετα, οι Lewis και συνεργάτες μελετώντας το υπερηχοκαρδιογράφημα 265 αθλητών του πανεπιστημίου Howard δεν κατέληξαν στο ίδιο συμπέρασμα^[22]. Παρατήρησαν σε ποσοστό 11% πάχυνση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας >13 χιλ. που την απέδωσαν στην προσαρμογή του μυοκαρδίου στην προπόνηση. Δεν κατάφεραν να διακρίνουν σε καμία περίπτωση κάποια ήπιας μορφής υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Η καρδιακή προσαρμογή αποτελεί βασικό παράγοντα δυσκολίας στον προληπτικό καρδιολογικό έλεγχο των αθλητών. Η έντονη άσκηση προκαλεί αιμοδυναμικές μεταβολές αυξάνοντας την καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού. Η αριστερή κοιλία «προσαρμόζεται» στις αιμοδυναμικές αυτές μεταβολές, με αποτέλεσμα την πάχυνση του τοιχώματος της. Το φαινόμενο αυτό της προσαρμογής του μυοκαρδίου αποτελεί μια φυσιολογική συνέπεια της έντονης άσκησης αλλά η εικόνα της *αθλητικής καρδιάς*, όπως ονομάζεται σε αυτές τις περιπτώσεις το μυοκάρδιο, δεν διαφέρει ιδιαίτερα από αυτή της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Από την άλλη μεριά, στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια μαζί με την υπερτροφία μπορεί να συνυπάρχει και διάταση του μυοκαρδίου

αλλά το γεγονός αυτό δεν μπορεί να καθορίσει με βεβαιότητα αν κάποιος αθλητής με αυτές τις μεταβολές πάσχει ή όχι από ήπιας μορφής υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Η γκρίζα αυτή ζώνη που υπάρχει στο διαχωρισμό της αθλητικής καρδιάς από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια καθιστά αρκετά δύσκολο τον προληπτικό έλεγχο.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να παρουσιάζουν ψευδώς θετικά ευρήματα σε αρκετά υψηλό ποσοστό^[3,19,22,23]. Το ανώτερο φυσιολογικό όριο για το πάχος του τοιχώματος των κοιλιών ορίζεται για το γενικό πληθυσμό στα 13 χιλ. Πολλοί όμως αθλητές υπερβαίνουν αυτό το όριο δίχως να παρουσιάζουν άλλα σημεία υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας και τις περισσότερες φορές η αυξημένη πάχυνση οφείλεται σε φυσιολογική καρδιακή υπερτροφία^[17,22]. Οι αθλητές που παρουσιάζουν ιδιαίτερα πεπαχυσμένο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας του μυοκαρδίου είναι συνήθως οι έγχρωμοι άρρενες ποδοσφαιριστές^[16] και κωπηλάτες^[22]. Η μεταβολή αυτή θα μπορούσε κάλλιστα να ενοχοποιηθεί και ως κλινική εκδήλωση μιας ήπιας υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Δεν έχει διευκρινιστεί όμως αν αυτό ισχύει και δεν έχουν αποσαφηνιστεί τα φυσιολογικά όρια του καρδιακού τοιχώματος σε αυτές τις περιπτώσεις.

Οι Devlin και Ostman-Smith προσπάθησαν να μελετήσουν αυτό το ζήτημα σε μια μικρή μελέτη που συμπεριελάμβανε 32 αθλητές και 41 ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια^[19]. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να διαχωρίσει την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια από την φυσιολογική προσαρμογή του μυοκαρδίου στους αθλητές. Για το γενικό πληθυσμό παρατήρησαν ότι η πιο αξιόπιστη μέτρηση στη διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας κατά την υπερηχογραφική εκτίμηση της καρδιάς είναι ο λόγος του πάχους του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τη διάμετρο της αριστερής κοιλίας στην τελιο-διαστολή. Διαπίστωσαν ότι όταν ο λόγος αυτός ξεπερνά την τιμή 0,26 τότε το ποσοστό ασφαλούς αναγνώρισης της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας αγγίζει το 100% με μηδενικά ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Στους αθλητές, μετρώντας υπερηχογραφικά το πάχος της αριστερής κοιλίας και λαμβάνοντας ως φυσιολογικό ανώτερο όριο τα 13 χιλ., παρατήρησαν 6% ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Για την αποφυγή αυτών των εσφαλμένων αποτελεσμάτων πρότειναν για τους αθλητές τη χρήση του λόγου του πάχους του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας προς τη διάμετρο αυτής στην τελιο-συστολή. Ως μέγιστη φυσιολογική τιμή το λόγου αυτού όρισαν την τιμή 0,63. Διαπίστωσαν ότι όταν σε κάποιον αθλητή καταγράφεται υψηλότερη από αυτήν την τιμή τότε μπορεί να τεθεί με ασφάλεια η διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας^[19].

Επιπρόσθετα, πολλή καλοήθης ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, που είναι ιδιαίτερα συχνές στους αθλητές, μπορούν να δυσκολέψουν περαιτέρω τον προληπτικό έλεγχο. Στην Ιταλία οι Pelliccia και συνεργάτες παρατήρησαν τέτοιου είδους αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα αθλητών επιπέδου σε ποσοστό 40%^[16]. Οι περισσότερες από αυτές οφείλονταν στην προσαρμογή του μυοκαρδίου στην άσκηση. Ο αυξημένος διαστάσεις του μυοκαρδίου σε αυτόν τον πληθυσμό συσχετίστηκε με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις όπως αυξημένα κύματα R ή S, ισοηλεκτρικά ή αρνητικά κύματα T, κύματα P, αριστερή ή δεξιά απόκλιση του άξονα, αριστερή ή δεξιά κοιλιακή υπερτροφία και φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Οι αλλοιώσεις αυτές διαπιστώθηκαν κυρίως στα αθλήματα

αντοχής. Η μελέτη αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το ηλεκτροκαρδιογράφημα έχει 51% ευαισθησία, 61% ειδικότητα και θετική προγνωστική αξία μόλις 7% στη διάγνωση καρδιαγγειακών δυσλειτουργιών στους αθλητές. Οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι τα ψευδώς θετικά ευρήματα περιόρισαν την αποτελεσματικότητα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος ως μέσο προληπτικού ελέγχου.

Από την άλλη μεριά, κάποιοι συγγραφείς θεωρούν υψίστης σημασίας την ένταξη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στον προληπτικό έλεγχο, ιδίως για την ανίχνευση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Οι Corrado και συνεργάτες αναφέρουν ότι το 75% των νεοδιαγνωσθέντων περιπτώσεων υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας σε αθλητές ήταν αποτέλεσμα του αρχικού προληπτικού ελέγχου με ηλεκτροκαρδιογράφημα που στη συνέχεια επιβεβαιώθηκε υπερηχογραφικά^[11]. Οι Nistri και συνεργάτες επίσης θεωρούν το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεσματικό μέσο στον προληπτικό έλεγχο της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας^[20]. Από το 1992 έως το 1996 μελέτησαν 34.910 άρρενες στρατιώτες και κατέγραψαν την αποτελεσματικότητα της λήψης ιστορικού, της φυσικής εξέτασης, της ακτινογραφίας θώρακος και του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στην ανίχνευση της νόσου. Όσοι στρατιώτες παρουσίασαν κάποιο παθολογικό εύρημα στον αρχικό έλεγχο παραπέμφθηκαν για περαιτέρω υπερηχογραφική διερεύνηση. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με πάχος τοιχώματος αριστερής κοιλίας >15 χιλ. εντοπίστηκε σε 19 ασθενείς (0,7%) εκ των οποίων οι 17 ήταν τελείως ασυμπτωματικοί. Όλοι αυτοί οι ασθενείς αποσύρθηκαν από τα στρατιωτικά τους καθήκοντα και παρέμεναν ζωντανοί στην επανεξέτασή τους 6 χρόνια αργότερα. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι το ηλεκτροκαρδιογράφημα είχε 68% ευαισθησία και 94% ειδικότητα στη διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Αναφέρουν επίσης, ότι ο προληπτικός έλεγχος των νέων όταν συνδυάζει τη λήψη ιστορικού, την κλινική εξέταση, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και σε ύποπτες περιπτώσεις τον συμπληρωματικό υπερηχογραφικό έλεγχο μπορεί να είναι άκρως αποτελεσματικός^[20].

Είναι αποτελεσματικός ο προληπτικός έλεγχος;

Ο προληπτικός έλεγχος των αθλούμενων νέων δεν είναι θεσμοθετημένος στη χώρα μας. Η ίδρυση φορέων που θα προάγουν έναν συστηματοποιμένο προληπτικό έλεγχο και την καταγραφή των αθλητών σε εθνική κλίμακα είναι ιδιαίτερα αναγκαία. Όπως προκύπτει από τη βιβλιογραφία, σε ότι αφορά τον προληπτικό έλεγχο δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες για την επιλογή των εξετάσεων που πρέπει να υποβάλλονται οι υποψήφιοι αθλητές έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η αποτελεσματικότητά του. Παρόλα αυτά, όλοι φαίνεται να συμφωνούν στο γεγονός ότι ο προληπτικός έλεγχος των αθλητών πρέπει να λαμβάνεται

σοβαρά υπόψιν και να διενεργείται με ιδιαίτερη ευαισθησία. Η πρόχειρη ή επιφανειακή εξέταση των κατά κανόνα νεαρών υποψήφιων αθλητών μπορεί να αποβεί μοιραία.

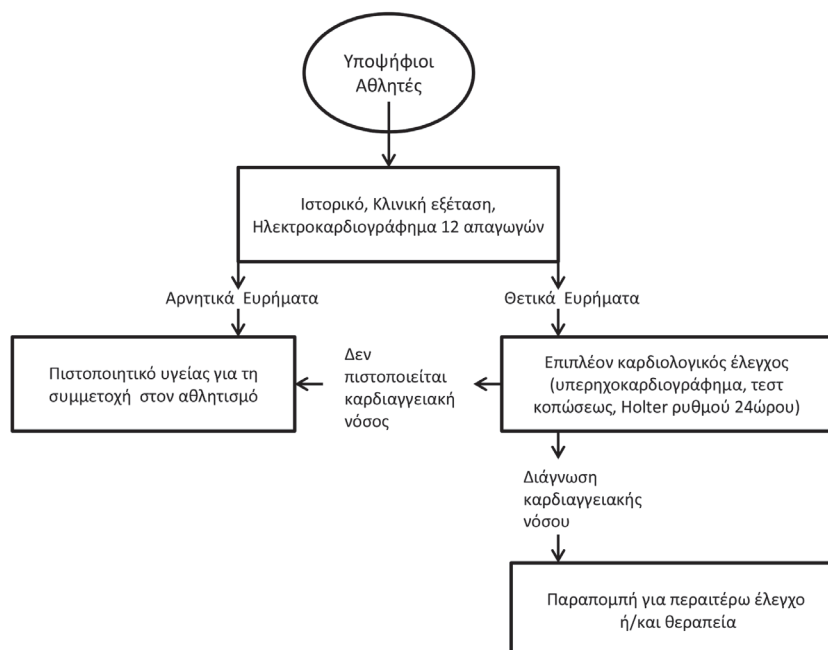
Η αρχική εκτίμηση του αθλητή θα πρέπει να ξεκινά με την πλήρη καταγραφή των προσωπικών και οικογενειακών του στοιχείων. Θα πρέπει να διενεργείται σχολαστική κλινική εξέταση και ακολούθως να διενεργείται ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Η εκτίμηση του αθλητή θα πρέπει να γίνεται από ιατρικό προσωπικό με σχετική ειδικευση και εμπειρία στην ανίχνευση κλινικών συμπτωμάτων και σημείων που θα μπορούσαν να σχετίζονται με καρδιαγγειακές νόσους υπεύθυνες για αιφνίδιο θάνατο. Σε κάποιες χώρες (π.χ. Ιταλία) οι ιατροί που είναι υπεύθυνοι για τον προληπτικό έλεγχο και την πιστοποίηση της υγείας των αθλητών, έχουν τετραετή ειδικευση στην αθλητιατρική ή στην αθλητική καρδιολογία. Αυτοί οι ιατροί απασχολούνται συνήθως σε αθλητιατρικά κέντρα που δραστηριοποιούνται στη περιοδική ιατρική αξιολόγηση αθλητών. Δυστυχώς, στη χώρα μας δεν υπάρχουν τέτοια ειδικά αθλητιατρικά κέντρα ούτε κάποια ιατρική ειδικότητα που να ασχολείται κατεξοχήν με την αξιολόγηση των αθλητών. Επισημαίνεται όμως η ανάγκη ειδικών γνώσεων, εμπειρίας και υψηλού βαθμού υποψίας που θα πρέπει να έχει ο κλινικός ιατρός που καλείται να εξετάσει τους αθλητές. Ο προληπτικός έλεγχος στη χώρα μας γίνεται από ειδικό καρδιολόγο, ειδικό παθολόγο και συμπληρωματικά από χειρουργό ορθοπαιδικό και φυσίατρο. Ο έλεγχος αυτός ιδανικά θα πρέπει να γίνεται πριν την έναρξη οποιασδήποτε αθλητικής δραστηριότητας στην ηλικία των 12-14 ετών και πρέπει να επαναλαμβάνεται περιοδικά το αργότερο κάθε 2 έτη για την έγκαιρη ανίχνευση παθολογικών καταστάσεων που μπορεί να εξελιχθούν με την πάροδο του χρόνου.

Ιατρικό Ιστορικό

Η πλειοψηφία των παθολογικών καταστάσεων που επιφυλάσσουν τον κίνδυνο του αιφνίδιου θανάτου κατά τη διάρκεια της άσκησης έχουν συνήθως κληρονομικό χαρακτήρα. Αφορούν κυρίως αυτοσωμικά επικρατούντα νοσήματα με αποτέλεσμα το οικογενειακό ιστορικό να αποτελεί πολύτιμο και πολλές φορές καθοριστικό μέσο αναγνώρισης υποκείμενων νοσημάτων στους αθλητές. Θετικό οικογενειακό ιστορικό θεωρείται ότι έχει ένας υποψήφιος όταν κάποιος κοντινός συγγενής του έχει βιώσει αιφνίδιο θάνατο ή πρόωρο καρδιαγγειακό επεισόδιο (<55 ετών για τους άνδρες και <65 ετών για τις γυναίκες), όπως επίσης όταν κάποιος από την οικογένειά του πάσχει από μυοκαρδιοπάθεια, σύνδρομο Marfan, σύνδρομο Brugada, σύνδρομο μακρού QT, βαριάς μορφής αρρυθμία ή στεφανιαία νόσο. Το ατομικό ιστορικό θεωρείται θετικό όταν ο ίδιος ο υποψήφιος στο παρελθόν κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση έχει βιώσει θωρακικό άλγος ή ενόχληση, συγκοπτικό επεισόδιο, ή αίσθημα παλημών. Επίσης, θετικό ιστορικό έχει ο υποψήφιος που περιγράφει παρουσία μειωμένης αναπνευστικής ικανότητας ή υπερβολικής κόπωσης κατά τη διάρκεια ή μετά από σχετικά ήπια άσκηση.

Φυσική Εξέταση

Ο ασθενής, εκτός από τον πλήρη έλεγχο του μυοσκελετικού συστήματος για πιθανούς τραυματισμούς που ενδέχεται να επιβαρυνθούν κατά τη διάρκεια της άσκησης, πρέπει να



Σχήμα. Αλγόριθμος προληπτικού ελέγχου σε παιδιά και εφήβους πριν τη συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες.

Κύμα P	
- Υπερτροφία αριστερού κόλπου: αρνητικά P στη V1 με $\geq 0,1$ mV βάθος και $\geq 0,04s$ διάρκεια; - Υπερτροφία δεξιού κόλπου: οξυκόρυφα P στις II και III απαγωγές ή στη V1 $\geq 0,25mV$;	
Σύμπλεγμα QRS	
- Απόκλιση του άξονα στο μετωπιαίο επίπεδο; δεξιά $\geq +120^\circ$ ή αριστερά -30° ως -90°; - Αυξημένο δυναμικό: R ή S σε μια απαγωγή $\geq 2mV$, S στη V1 ή στη V2 $\geq 3mV$ ή R στη V5 ή V6 $\geq 3mV$; - Μη φυσιολογικό κύμα Q $\geq 0,04s$ διάρκειας ή $\geq 25\%$ του ύψους του ακόλουθου R ή QS σε μια ή δύο απαγωγές; - Αποκλεισμός δεξιού ή αριστερού σκέλους με διάρκεια QRS $\geq 0,12s$; - R ή R' στη V1 $\geq 0,5mV$ ύψος και ο λόγος R/S ≥ 1	
Διάστημα ST, Κύματα T, Διάστημα QT	
- Κατάσπαση του διαστήματος ST ή επιπέδωση κυμάτων T ή αναστροφή των T σε μία ή περισσότερες απαγωγές; - Παράταση του διορθωμένου διαστήματος QT $> 0,44s$ στους άρρενες και $> 0,46s$ στα θήλεα.	
Ρυθμός και διαταραχές αγωγιμότητας	
- Έκτακτες κοιλιακές συστολές ή σοβαρότερες κοιλιακές αρρυθμίες; - Υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, κοιλιακός πτερυγισμός, ή κοιλιακή μαρμαρυγή; - Βραχύ διάστημα PR ($< 0,12s$) με ή χωρίς κύμα 'Δ'; - Φλεβοκομβική βραδυκαρδία ≤ 40 BPM; - Πρώτου, δεύτερου ή τρίτου βαθμού κοιλιοκοιλιακός αποκλεισμός.	

Πίνακας. Κριτήρια θετικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

εξετάζεται με υψηλό δείκτη υποψίας έτσι ώστε να ανιχνεύονται ή να αποκλείονται παθολογικές καταστάσεις ή σύνδρομα όπως το σύνδρομο Marfan. Πρέπει να εξετάζεται ο σφυγμός περιφερικά αριστερά και κεντρικά και να καταγράφεται η παρουσία ύποπτων ευρημάτων όπως αδύναμων ή καθυστερημένων σφίξεων. Κατά την ακρόαση της καρδιάς ύποπτοι επιπρόσθετοι ήχοι ή φυσήματα πρέπει επίσης να καταγράφονται. Ανώμαλος καρδιακός ρυθμός

ή αρτηριακή πίεση $> 140/90$ mmHg στην πρώτη μέτρηση πρέπει να εγείρει υποψίες. Όλα τα παραπάνω αποτελούν θετικά κλινικά ευρήματα και δεν πρέπει να αγνοούνται.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Μετά τη λήψη του ιστορικού και την διενέργεια της κλινικής εξέτασης ο βασικός προληπτικός έλεγχος των αθλητών ολοκληρώνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Όλοι οι υποψήφιοι πρέπει να εξετάζονται με ηλεκτροκαρδιογράφημα

12 απαγωγών. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα πρέπει να μελετάται σχολαστικά και να γνωματεύεται από ειδικό καρδιολόγο. Θεωρείται θετικό όταν παρουσιάζει ένα ή περισσότερα από τα παθολογικά ευρήματα^[11] του Πίνακα.

Επιπλέον καρδιολογικός έλεγχος

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν θετικά ευρήματα στον βασικό έλεγχο πρέπει να εξετάζονται περαιτέρω. Μη επεμβατικά μέσα, όπως το υπερηχοκαρδιογράφημα, το Holter ρυθμού ή εικοσιτετραώρου και το τεστ κοπώσεως ίσως χρειαστούν για τον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση καρδιαγγειακής νόσου σε κάποιες περιπτώσεις (Σχήμα). Σε ιδιαίτερες περιπτώσεις οι ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να υποβληθούν σε επεμβατικές διαγνωστικές εξετάσεις όπως αριστερή ή δεξιά κοιλιογραφία, στεφανιογραφία, βιοψία του μυοκαρδίου ή ηλεκτροφυσιολογική μελέτη^[24-26]. Επίσης οι ασθενείς ενδέχεται να υποβληθούν κατά περίπτωση σε περαιτέρω απεικονιστικό ή εργαστηριακό έλεγχο αν το επιτάσσει το ιστορικό τους ή η κλινική εξέταση. Οι εξετάσεις αυτές δεν συμπεριλαμβάνονται στις εξετάσεις ρουτίνας του προληπτικού ελέγχου των αθλητών.

Οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με επικίνδυνες καρδιαγγειακές διαταραχές πρέπει να αποκλείονται από τις αθλητικές δραστηριότητες^[27,28]. Την απόφαση αυτή πρέπει να τη λαμβάνει ο κλινικός ιατρός που εξετάζει τους αθλητές στα πλαίσια του προληπτικού ελέγχου^[5]. Πρέπει οι ασθενείς αυτοί να παραπέμπονται για επιπλέον έλεγχο και πρέπει να ενημερώνονται για την ανάγκη τακτικής παρακολούθησής τους. Η σωστή ενημέρωσή τους για τον κίνδυνο που διατρέχουν αν δεν συμμορφωθούν με τις ιατρικές οδηγίες είναι εξίσου πολύ σημαντική. Αλλήωστε, δεν πρέπει να λησμονείται το γεγονός ότι οι ασθενείς αυτοί είναι κατά κανόνα νεαρά και δραστήρια άτομα που θα δυσκολευτούν να δεχτούν έναν τέτοιο περιορισμό.

Το μέλλον

Το μέλλον για την πρόληψη των υποψήφιων αθλητών σχετίζεται άμεσα με την καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών των υποκείμενων διαταραχών που μπορεί να προκαλέσουν αιφνίδιο θάνατο. Ο σχεδιασμός ειδικότερων και αποτελεσματικότερων στρατηγικών πρόληψης είναι αναγκαίος. Η πολιτεία οφείλει να θεσμοθετήσει έναν εθνικό οργανισμό που θα οργανώσει τον προληπτικό έλεγχο σε εθνικό επίπεδο. Ο οργανισμός αυτός θα πρέπει να προάγει την ασφαλή συμμετοχή των αθλητών στην άσκηση προσεγγίζοντας το θέμα με ευαισθησία και υπευθυνότητα. Ιδανικά, ο εν λόγω έλεγχος θα μπορούσε να διενεργείται σε σύγχρονα αθλητιατρικά κέντρα με εξειδικευμένο ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό που θα αξιολογεί τους νεαρούς αθλητές πριν τη συμμετοχή στην άθληση αλλά και αργότερα με περιοδικούς επανελέγχους. Τέλος, η σύσταση ενός εθνικού μητρώου υγείας αθλητών

θα ήταν ζωτικής σημασίας. Έτσι, το ιστορικό των αθλητών θα μπορούσε να είναι άμεσα διαθέσιμο στο εκάστοτε αρμόδιο υγειονομικό προσωπικό, ενώ παράλληλα θα βοηθούσε στη συλλογή, οργάνωση και ανάλυση πληροφοριών στα πλαίσια ανάπτυξης νέων στρατηγικών πρόληψης.

Βιβλιογραφία

1. Smith DM, Kovan JR, Rich BSE, et al. Preparticipation physical evaluation. 2nd edition. Minneapolis, MN: The Physician and Sportsmedicine (McGraw Hill Healthcare), 1997.
2. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: American Heart association Scientific statement. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:1445-1452.
3. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. Circulation 1996; 94:850-856.
4. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, et al. Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities: joint position statement of the American College of Sports Medicine and the Heart Association. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(6):1009-1018.
5. Lyznicki JM, Nielsen NH, Schneider JF. AMA policy statement on cardiovascular screening of student athletes. Am Fam Physician 2000; 62:737-738.
6. Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular screening for US collegiate student-athletes. JAMA 2000; 283:1597-1599.
7. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996; 276:199-204.
8. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. J Am Coll Cardiol 1998; 32:1881-1884.
9. Waller BF, Hawley D, Clark MA, et al. Incidence of sudden athletic deaths between 1985 and 1990 in Marion County, Indiana. Clin Cardiol 1992; 15:851-858.
10. Niimura I, Maki T. Sudden cardiac death in childhood. Jpn Circ J 1989; 53:1571-1580.
11. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. N Engl J Med 1998; 339:364-369.
12. Pelliccia A, Spataro A, Maron BJ. Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1,360 elite competitive athletes. Am J Cardiol 1993; 72:978-979.
13. Zeppilli P, dello Russo A, Santini C, et al. In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic athletes by echocardiographic screening. Chest 1998; 114:89-93.
14. Basso C, Maron BJ, Corrado D, et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol 2000; 35:1493-1501.
15. Weidenbener EJ, Krauss MD, Waller BF, et al. Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. Clin J Sport Med 1995; 5:86-89.
16. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation 2000; 102:278-284.
17. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. Med Sci Sports Exerc 1997; 29:1131-1138.
18. Maron BJ, Bodison SA, Wesley YE, et al. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 1987; 10:1214-1221.
19. Devlin AM, Ostman-Smith I. Diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy and screening for the phenotype suggestive of gene carriage in familial disease: a simple echocardiographic procedure. J Med Screen 2000; 7:82-90.
20. Nistri S, Thiene G, Basso C, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in a young male military population. Am J Cardiol 2003; 91:1021-1023.
21. Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C, et al. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. Am Heart J 2000; 139:723-728.
22. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, et al. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. Am J Cardiol 1989; 64:1029-1033.
23. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. Ann Intern Med 1998; 129:379-386.
24. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and hypertrophic cardiomyopathy: identification with the Italian preparticipation athletic screening program. In: Maron BJ, ed. Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Armonk, NY: Blackwell Futura; 2004. p393-403.
25. Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. Eur Heart J 2003;

- 24:1473-1480.
26. Corrado D, Fontaine G, Marcus FI, McKenna WJ, Nava A, Thiene G, Wichter T. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. Study Group on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy of the Working Groups on Myocardial and Pericardial Disease and Arrhythmias of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation. *Circulation* 2000; 101:e101-106.
27. Mitchell JE, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda Conference: cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1186-1232.
28. Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference: recommendations for detecting eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:845-899.

Απεικονιστική διερεύνηση έκτοπου (ετερότοπου) οστεοποίησης σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού

Μαριλένα Δομάζου¹, Αλεξία Μπαλνίκα², Ευαγγελία Χριστάκη¹, Αικατερίνη Καλλαντώνη³, Κων/νος Αθανασόπουλος¹, Πρόδρομος Κοσμίδης¹, Χρήστος Μπαλντάς⁴

¹ Εθνικό Κέντρο Αποκατάστασης, Αθήνα

² Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, ΓΝ «Ασκληπιείο Βούλας»

³ Κέντρο Υγείας Περιστερίου

⁴ Τμήμα Ακτινοδιαγνωστικών Απεικονίσεων, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς»

Περίληψη

Η νευρογενής έκτοπος (ετερότοπος) οστεοποίηση αποτελεί μία συχνή επιπλοκή, με την οποία έρχονται αντιμέτωποι οι ασθενείς που έχουν υποστεί κάκωση νωτιαίου μυελού και συνίσταται στην ανάπτυξη ώριμου οστίτη ιστού στα περιαρθρικά μαλακά μόρια. Η παρουσία της δυσχεραίνει και δύναται να καθυστερήσει την εξέλιξη των ασθενών αυτών μέσω των ποικίλων προγραμμάτων αποκατάστασης, με αποτέλεσμα να είναι επιτακτική η έγκαιρη κλινική και απεικονιστική διάγνωσή της. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η παρουσίαση των απεικονιστικών μεθόδων που διαθέτει στη φαρέτρα του, σήμερα, ο ακτινοδιαγνώστης για τη διάγνωση των έκτοπων (ετερότοπων) οστεοποιήσεων καθώς και η ανάλυση των τυπικών ευρημάτων αυτής, πληροφορίες σημαντικές για όλες τις ιατρικές ειδικότητες που εμπλέκονται στη διαχείριση των ασθενών με κάκωση νωτιαίου μυελού.

Λέξεις-κλειδιά

Έκτοπος (ετερότοπος) οστεοποίηση, Κάκωση νωτιαίου μυελού, Μαλακά μόρια

Εισαγωγή

Ως έκτοπος (ετερότοπος) οστεοποίηση (ΕΟ) ορίζεται η ανάπτυξη ώριμου πεταλιώδους οστού σε περιαρθρικούς μαλακούς ιστούς, όπου ανατομικά δεν παρατηρούνται κανονικά οστικές δομές^[1]. Ο έκτοπος οστίτης ιστός είναι μεταβολικά ενεργός, υφίσταται ανακατασκευή και μερικές φορές μπορεί να περιέχει μυελό^[2].

Η πρώτη αναφορά της νοσολογικής αυτής οντότητας πραγματοποιήθηκε στην Ιατρική σχολή των Παρισιών από τον Guy Patin, ο οποίος περιέγραψε το έτος 1692 την προοδευτική οστεοποίηση μυοσίτιδα σε παιδιά^[3]. Μία λεπτομερέστερη, όμως καταγραφή της νόσου, έγινε από τον Γερμανό ιατρό Riedel, το έτος 1883 καθώς και από τους Dejerin και Cellier το έτος 1918, οι οποίοι περιέγραψαν την ΕΟ ως παραοστεορθροπάθεια σε παραπληγικούς ασθενείς, τραυματίες κατά τη διάρκεια του πρώτου παγκοσμίου πολέμου^[3].

Αν και υπάρχουν σπάνιες γενετικές ασθένειες που χαρακτηρίζονται από εκτεταμένο σχηματισμό νέου οστού με αποτέλεσμα τον περιορισμό της κινητικότητας, τις συσπάσεις και τη γενική παραμόρφωση των ασθενών, η ΕΟ σχετίζεται συχνότερα με

τραυματισμό των μαλακών μορίων, με κατάγματα, κυρίως της κοτύλης και του αγκώνος που αντιμετωπίζονται με εσωτερικές οστεοσυνθέσεις, με εξάρθρηματα, ορθοπεδικές επεμβάσεις, κυρίως στο ισχίο, με εγκαύματα και τέλος με ποικίλες νευρολογικές διαταραχές, οι οποίες εντάσσονται στο φάσμα της νευρογενούς ΕΟ^[4,5].

Η νευρογενής ΕΟ αποτελεί μία αναγνωρισμένη και αρκετά συχνά καταστροφική επιπλοκή του μυοσκελετικού συστήματος των ασθενών που έχουν υποστεί τραυματισμό του κεντρικού νευρικού συστήματος, δηλαδή κακώσεις του νωτιαίου μυελού (ΚΝΜ) καθώς και εγκεφαλικές τραυματικές βλάβες και εμφανίζει χαρακτηριστικά πρότυπα ανάπτυξης, γύρω από τις μεγάλες αρθρώσεις^[6]. Ο περιορισμός της κινητικότητας των αρθρώσεων αυτών, ιδιαίτερα των ισχίων, η παρουσία έντονου άλγους και ενδεχομένως η παρουσία σπαστικότητας στα σημεία όπου αναπτύσσεται η ΕΟ συντελούν στην δημιουργία ελκών από πίεση που περιορίζουν δραματικά και δυσχεραίνουν την καθημερινότητα των ασθενών αυτών^[6].

Επιδημιολογικά στοιχεία - Κλινική εικόνα

Η αναφερόμενη βιβλιογραφικά συχνότητα της ΕΟ μετά από ΚΝΜ ποικίλλει σημαντικά ανάλογα με το σχεδιασμό της μελέτης, τις μεθόδους διάγνωσης καθώς και με τα επιλεγμένα από τους συγγραφείς διαγνωστικά κριτήρια, αλλά είναι

γενικότερα αποδεκτό ότι ποικίλλει μεταξύ 10% έως 53%, ενώ από το σύνολο των ασθενών που θα εμφανίσουν ΕΟ, το 55% θα αναπτύξει ΕΟ σε περισσότερες ανατομικές περιοχές^[1,3,6,7].

Σε ασθενείς με ΚΝΜ οι ΕΟ εντοπίζονται πάντα κάτωθεν του επιπέδου της νευρολογικής βλάβης και εξαρτώνται από το είδος αυτής, δηλαδή αν είναι πλήρης ή ατελής, ενώ σχετίζονται επίσης με την παρουσία σπαστικότητας χωρίς να έχει πλήρως διευκρινιστεί ακόμα βιβλιογραφικά η ακριβής χρονική αλληλουχία των παθολογικών αυτών οντοτήτων^[6].

Η ΕΟ μετά από ΚΝΜ παρατηρείται συχνότερα σε κακώσεις της αυχενικής και θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, ενώ τα ισχία είναι οι συχνότερα προσβεβλημένες αρθρώσεις με ποσοστό που ανέρχεται έως το 97% των περιπτώσεων^[6]. Οι υπόλοιπες αρθρώσεις που προσβάλλονται με φθίνουσα σειρά συχνότητας είναι τα γόνατα, οι αγκώνες, οι ώμοι και σπανιότερα ο άκρος πους^[7].

Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα της ΕΟ εμφανίζονται από τρεις έως δώδεκα εβδομάδες μετά την ΚΝΜ, αν και έχουν αναφερθεί περιπτώσεις εμφάνισης της νωρίτερα, δηλαδή μετά από δεκαεννιά ημέρες ή πολύ αργότερα όπως για παράδειγμα ακόμα και ένα έτος μετά την τραυματική βλάβη^[3,8].

Το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων της ΕΟ είναι αρκετά ευρύ και ποικίλλει από τον περιορισμό εύρους κίνησης της πάσχουσας άρθρωσης έως την αγκύλωση αυτής^[3,9].

Στα αρχικά στάδια της νόσου, κατά την οξεία φάση, οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν συμπτώματα και σημεία φλεγμονής, δηλαδή άλγος, θερμότητα, ερυθρότητα, οίδημα και πυρετό με την αλγαισθησία να εξαρτάται από τη διατήρηση ή μη της αισθητικότητας καθώς και από το είδος της νευρολογικής βλάβης^[3,9].

Η διάγνωση της ΕΟ είναι κυρίως κλινική αλλά πολλές παθήσεις μιμούνται την κλινική της εικόνα και πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση, όπως για παράδειγμα, η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, η κυτταρίτις, το αιμάτωμα, η οστεομυελίτιδα καθώς και η ατροφία Sudeck^[3].

Απεικονιστική προσέγγιση

Ο απεικονιστικός αλγόριθμος ξεκινά σχεδόν πάντα με την απλή ακτινογραφία που κατέχει την πρώτη θέση στη σειρά των παρακλινικών εξετάσεων που χρησιμοποιούνται για την διερεύνηση της ΕΟ. Είναι γνωστό ότι η εμφάνιση των οστικών αλλοιώσεων στη κλασική ακτινογραφία καθυστερούν από μία έως δέκα εβδομάδες μετά την εμφάνιση των κλινικών εκδηλώσεων^[4].

Η τυπική ακτινολογική εικόνα της ΕΟ στην απλή ακτινογραφία είναι η οστεοποίηση με διαυγές κέντρο^[11]. Η πρωιμότερη όμως ένδειξη είναι η θολερότης στα μαλακά μόρια, γειτονικά της προσβεβλημένης άρθρωσης, λόγω του οιδήματος με εξαίρεση των φυσιολογικών διαυγαστικών γραμμών του μεσομύιου λίπους, αλλοιώσεις που πολλές φορές

είναι δυσδιάκριτες και δύσκολο να αξιολογηθούν σωστά^[7]. Προοδευτικά απεικονίζονται στο σημείο ανάπτυξης της ΕΟ, συρρέουσες σκιάσεις καθώς εναποτίθενται, διαδοχικά, άλλατα ασβεστίου, με τη διαδικασία ωρίμανσης της οστεοποίησης να εξελίσσεται γρήγορα με τελικό αποτέλεσμα την ανάπτυξη οστικών μαζών με εμφανή οστική δοκίδωση^[7].

Η Υπολογιστική Τομογραφία (Υ/Τ) επιτρέπει τη λεπτομερέστερη απεικόνιση του έκτοπου οστίτη ιστού σε σχέση με την απλή ακτινογραφία και καθορίζει ευκρινώς τη σχέση του με τις γειτονικές, σε αυτόν, ανατομικές δομές. Ο εμπλουτισμός της μελέτης με τρισδιάστατες εικόνες και ανασυνθέσεις σε πολλαπλά επίπεδα αναδεικνύει με ακρίβεια την οστική βλάβη, την έκταση και τη σύσταση της, πληροφορίες, οι οποίες είναι απαραίτητες για τον ορθό προεγχειρητικό σχεδιασμό, όταν απαιτείται χειρουργική εκτομή των ώριμων και μεταβολικά ανενεργών ΕΟ^[11].

Όσοι όσο η ανάδειξη χαμηλής πυκνότητας ιστών στα μαλακά μόρια πλησιούν των ΕΟ στην Υ/Τ, που πιθανότατα αντιστοιχούν σε μη οστεοποιημένο, ανώριμο ακόμα οστίτη ιστό συνδυάζεται με σοβαρές αιμορραγίες κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης, πληροφορίες εξαιρετικές σημαντικές για την έγκαιρη πρόβλεψη και αποφυγή αυτού του είδους των επιπλοκών^[11].

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι το υπερηχογράφημα κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στην απεικόνιση και αρχική εκτίμηση των βλαβών των μαλακών μορίων και δύναται να χρησιμοποιηθεί για την πρώιμη διάγνωση των ΕΟ^[3]. Αποτελεί την καλύτερη ακτινολογική μέθοδο πρώιμης διάγνωσης των ΕΟ καθώς και της παρακολούθησής τους^[3]. Όσο αφορά στις ΕΟ που αναπτύσσονται μετά από ολική αρθροπληστική ισχίου, το υπερηχογράφημα παρουσιάζει υψηλή ειδικότητα στην πρώιμη διάγνωση των ΕΟ μια μόνο εβδομάδα μετά την ορθοπεδική επέμβαση^[3].

Αρχικά κατά τον υπερηχοτομογραφικό έλεγχο παρατηρείται μία διαταραχή της φυσιολογικής ομοιόμορφης δεσμιδωτής απεικόνισης των μυών, ενώ αργότερα παρατηρείται μία σαφέστερη εστιακή ηχωμορφολογική αλλοίωση αποτελούμενη από ένα υπόηχο κέντρο, το οποίο περιβάλλεται από ένα υπερηχογενές δακτύλιο. Ο εν λόγω δακτύλιος δημιουργείται από μικρότερες σε διαστάσεις ηχωγενείς εστίες, οι οποίες με την πάροδο του χρόνου τείνουν να αυξάνονται σε μέγεθος και να συρρέουν με αποτέλεσμα να γίνονται ευκολότερα διακριτές στο υπερηχογράφημα.

Το εξωτερικό όριο της προαναφερόμενης εστιακής αλλοίωσης χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός υποηχογενούς δακτυλίου, ο οποίος έρχεται σε επαφή με το φυσιολογικό μυ.

Απαραίτητος είναι ο συμπληρωματικός έλεγχος της ανατομικής περιοχής, όπου τίθεται η υποψία ανάπτυξης της ΕΟ με έγχρωμο Doppler υπερηχογράφημα ροής και ισχύος, όπου αναδεικνύεται αιματική ροή στην περιοχή της οστεοποίησης και στον εξωτερικό υπόηχο δακτύλιο, ενώ αιμάτωση δεν παρατηρείται στην εσωτερική κεντρική υπόηχη περιοχή^[13]. Καθώς η διαδικασία οστεοποίησης εξελίσσεται ο υπέρηχος δακτύλιος γίνεται πιο ηχωγενής και σε τέσσερις έως έξι εβδομάδες απεικονίζεται υπερηχοτομογραφικά ως οστόν και σε αυτό το χρονικό σημείο η ΕΟ μπορεί να ανιχνευτεί και στην απλή ακτινογραφία^[13].

Το σπινθηρογράφημα τριών φάσεων αποτελεί μία ευαίσθητη απεικονιστική μέθοδο, όσο αφορά στη πρώιμη διάγνωση των ΕΟ^[11]. Οι δύο πρώτες φάσεις αυτού, δηλαδή η

δυναμική και στατική φάση αιματικής ροής, ανιχνεύουν την ΕΟ περίπου 2,5 εβδομάδες μετά την κάκωση, ενώ η τρίτη φάση, η οποία είναι σημαντική για τον χρονικό καθορισμό της ωρίμανσης του έκτοπου ιστού γίνεται θετική μία εβδομάδα αργότερα^[11]. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι απλές ακτινογραφίες θα είναι αρνητικές για επιπλέον μία έως τέσσερις εβδομάδες^[11].

Η Μαγνητική Τομογραφία (ΜΤ) θεωρείται η καλύτερη απεικονιστική μέθοδος για την ανάδειξη του οιδήματος των μαλακών μορίων, εύρημα το οποίο όμως είναι μη ειδικό, όσο αφορά στην ΕΟ και η ανάδειξη του δεν συμβάλλει ουσιαστικά στην διαφοροδιάγνωση από άλλες παθολογικές διεργασίες, με αποτέλεσμα να μην συνιστάται έως σήμερα βιβλιογραφικά η χρησιμοποίηση της για την πρώιμη διάγνωση της ΕΟ^[11].

Ωστόσο πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα καταδεικνύουν την ΜΤ, ως μία πολύτιμη υποσχόμενη ακτινολογική μέθοδο εκτίμησης των πρώιμων ΕΟ^[14]. Πιο συγκεκριμένα μελέτη με ΜΤ των γονάτων ασθενών της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, αμέσως μετά την κλινική υποψία ανάπτυξης ΕΟ, ανέδειξε στις ακοιλουθίες STIR, υποδόριο μυϊκό οίδημα καθώς και υγρό ενδοαρθρικό^[14]. Πιο συγκεκριμένα το μυϊκό οίδημα παρατηρήθηκε κυρίως στους έσω και έξω πλάτες μύες με ένα χαρακτηριστικό δαντελωτό πρότυπο (lacy pattern), εκτός από την εσωτερική στοιβάδα του έσω πλάτους μύος, όπου το σήμα ήταν ομοιογενώς υψηλό^[14]. Το δικτυωτό αυτό πρότυπο διατηρήθηκε και μετά την ενδοφλέβια έγχυση σκιαστικού στις T1 ακοιλουθίες της ΜΤ^[14].

Συμπέρασμα

Η ΕΟ αποτελεί μία αναγνωρισμένη επιπλοκή του μυοσκελετικού συστήματος των ασθενών που έχουν υποστεί ΚΝΜ. Η έγκαιρη εντόπιση της με κλινικά και ακτινολογικά κριτήρια συμβάλλει σημαντικά στην άμεση θεραπευτική παρέμβαση και στον περιορισμό των δευτερογενών επιπλοκών αυτής με σκοπό τη διασφάλιση της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΕΟ.

Βιβλιογραφία

1. Reznik JE, Biros E, Marshall R, Jelbart M, Milanese S, Gordon S et al. Prevalence and risk factors of neurogenic heterotopic ossification in traumatic spinal cord and traumatic brain injured patients admitted to specialised units in Australia. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2014; 14(1):19-28.
2. Λυρίτσ Γ.Π., Πασιότση Ι. Εξωσκελετικές σβεστώσεις και οστεοποίησης. *Μεταβολικά Νοσήματα Οστών* 2007. (25):276.
3. Bossche L, Vanderstraeten G. Heterotopic ossification: A Review. *J Rehabil Med* 2005; 37:129-136.
4. Mc Carthy EF, Sundaram M. Heterotopic ossification: A Review. *Skeletal Radiol* 2005; 34:609-619.
5. Sakellariou VI, Grigoriou E, Mavrogenis AF, Soucacos PN, Papagelopoulos PJ. Heterotopic ossification following traumatic brain injury and spinal cord injury: insight into the etiology and pathophysiology. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2012; 12(4):230-240.
6. Sullivan MP, Torres SJ, Mehta S, Ahn J. Heterotopic ossification after central nervous system trauma. *Bone Joint Res* 2013; 2(3):51-7.
7. Kujik A, Geurts A, Kuppevelt H. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40(7):313-326.
8. Freed JH, Hahn H, Menter R, Dillon T. The use of three-phase bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification and in the evaluation of Didronel therapy. *Paraplegia* 1982; (20):208-216.
9. Tow AP, Kong KH. Prolonged fever and heterotopic ossification in a C4 tetraplegic patient. Case report. *Paraplegia* 1995; (33):170-174.
10. Helms CA. *Fundamentals of Skeletal Radiology*, 3rd Edition, 2005, Elsevier Saunders.
11. Shehab D, Elgazzar A, Collier B. Heterotopic ossification. *The Journal of Nuclear Medicine* 2002; 43(3):346-353.
12. Zeanah WR, Hudson TM. Myositis ossificans. Radiologic evaluation of two cases with diagnostic computed tomograms. *Clin Orthop* 1982; 168:187-191.
13. Falsetti P, Acciai C, Carpinteri F, Palilla R, Lenzi L. Bedside ultrasound in early diagnosis of neurogenic heterotopic ossification in patients with acquired brain injury. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2011; 113:22-27.
14. Argyropoulou M, Kostandi E, Kosta P, Zikou AK, Kastani D, Galiatsou E, Kitsakos A, Nakos G. Heterotopic ossification of the knee joint in intensive care unit patients: early diagnosis with magnetic resonance imaging. *Crit Care* 2006; 10(5):R152.

Ο ρόλος των βιοβιολογικών θεραπειών στη θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας

Κατερίνα Κατσαλήρα¹, Νικόλαος Γαλανόπουλος²

¹ Ρευματολόγος, Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή Αθηνών

² Συντονιστής Διευθυντής ΕΣΥ Ρευματολογίας

Περίληψη

Στην αντιμετώπιση των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα χρησιμοποιούνται συντηρητικά μη φαρμακευτικά (άσκηση, εφαρμογή θερμότητας, χρήση βοηθητικών μέσων, καταλήληλων υποδημάτων, κ.ά.), φαρμακευτικά και χειρουργικά θεραπευτικά μέσα. Σχετικά με τη χορήγηση βιοβιολογικών θεραπειών σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα, βιβλιογραφική πληροφορία βρέθηκε μόνο για μονοκλωνικά αντισώματα που στρέφονται κατά της δράσης του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (TNFα: Tumor Necrosis Factor-α, anti-TNFα θεραπεία) και το Tanezumab που αναστέλλει τη δράση του αυξητικού παράγοντα των νεύρων [Nerve Growth Factor (NGF)]. Η χορήγηση anti-TNFα θεραπείας (Infliximab, Etanercept και Adalimumab) σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα συνοδεύτηκε από βελτίωση του πόνου, της δυσκαμψίας και της διόγκωσης των αρθρώσεων, της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών και της αξιολόγησης της συνολικής κατάστασης από τους θεράποντες ασθενείς και τους ασθενείς, όχι ωστόσο στο σύνολο των μελετών. Επίσης, η χορήγηση του Tanezumab [ανθρωποποιημένου μονοκλωνικού αντισώματος που αναστέλλει τη δράση του αυξητικού παράγοντα των νεύρων (nerve growth factor)] σε αριθμό μελετών οδήγησε σε βελτίωση του πόνου και της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών.

Λέξεις-κλειδιά

Οστεοαρθρίτιδα, Adalimumab, anti-TNFα θεραπεία, Etanercept, Infliximab, Tanezumab, TNFα

Αντιμετώπιση των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα

Η αντιμετώπιση των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα (OA) αποτελεί μια εξαιρετικά σύνθετη διαδικασία που απαιτεί τη στενή συνεργασία μεταξύ του θεράποντος ιατρού, του ασθενή και των σημαντικών γι αυτόν προσώπων καθώς και μιας σειράς επαγγελματιών υγείας (κοινωνικοί λειτουργοί, ψυχολόγοι, διαιτολόγοι, φυσιοθεραπευτές, εργοθεραπευτές, νοσηλεύτες, άλλες ιατρικές ειδικότητες) στα πλαίσια ενός προγράμματος αποκατάστασης που λαμβάνει υπόψη του τη λειτουργική κατάσταση του ασθενούς, συνυπάρχουσες παθήσεις τις προτιμήσεις και τις προτεραιότητές του, κ.ά. Χρησιμοποιούνται συντηρητικά μη φαρμακευτικά (άσκηση, εφαρμογή θερμότητας, χρήση βοηθητικών μέσων, καταλήληλων υποδημάτων, κ.ά.), φαρμακευτικά και χειρουργικά θεραπευτικά μέσα^[1-5].

• Στα μη φαρμακευτικά θεραπευτικά μέσα περιλαμβάνεται η κατάλληλη εκπαίδευση και η χορήγηση πληροφοριακού υλικού σχετικά με τη φύση και την εξέλιξη της νόσου σε συνδυασμό με τη δημιουργία και εφαρμογή του κατάλληλου προγράμματος αποκατάστασης που θα συνδυ-

άσει το πρόγραμμα ασκήσεων, τη συμβουλευτική παρέμβαση σχετικά με τις δραστηριότητες και τους ρόλους των ασθενών, διάφορες κατασκευές που διευκολύνουν τις καθημερινές δραστηριότητες, μπαστούνια, σόλες, νάρθηκες, κ.ά. Προσφέρει επίσης η ελάττωση του σωματικού βάρους σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς.

- Στα φαρμακευτικά θεραπευτικά μέσα περιλαμβάνονται η χορήγηση απλών αναλγητικών όπως της παρακεταμόλης και σε σοβαρότερες περιπτώσεις οπιούχων αναλγητικών, των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ), των λεγομένων συμπτωματικών βραδέως δρώντων φαρμάκων για την οστεοαρθρίτιδα [SYSADOA (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis) όπως η θειική γλυκοζαμίνη, θειική χονδροϊτίνη, διασερίνη, υαλουρονικό οξύ θειικής γλυκοζαμίνης, θειικής χονδροϊτίνης, διασερίνης, υαλουρονικού οξέος καθώς και οι ενδοαρθρικές εγχύσεις κορτικοστεροειδούς, κ.ά.
- Για την πρόληψη της παραμόρφωσης των αρθρώσεων καθώς και σε προχωρημένη βλάβη της αρχιτεκτονικής των αρθρώσεων θα απαιτηθεί πιθανόν χειρουργική παρέμβαση όπως οστεοτομία και ολική αντικατάσταση της άρθρωσης.

Συστάσεις σχετικά με τη θεραπεία της OA έχουν δημιουργηθεί από επιστημονικούς φορείς όπως της European League Against Rheumatism (EULAR) (δείτε το Παράρτημα).

Μετά την επιγραμματική μας αναφορά στην ΟΑ και την εκτεταμένη αναφορά στο ρόλο της φλεγμονής και του αυξητικού παράγοντα των νευρών στο Μέρος Α του άρθρου στο προηγούμενο τεύχος, στο Μέρος Β θα ασχοληθούμε με το ρόλο των βιολογικών θεραπειών στην ΟΑ. Αναζητήθηκε από τη μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας πληροφορίας σχετικά με τη χορήγηση σε ασθενείς με ΟΑ βιολογικών θεραπειών όπως:

- Το Anakinra (ανασυνδυασμένο ανταγωνιστή του υποδοχέα της ιντερλευκίνης-1 που αναστέλλει τη δράση της) και το Canakinumab (πλήρως ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα κατά της ιντερλευκίνης-1β).
- Τα μονοκλωνικά αντισώματα που στρέφονται κατά της δράσης του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (TNFα: Tumor Necrosis Factor-α) όπως το Infliximab (χειμερινό μονοκλωνικό αντίσωμα που αποτελείται από τη σταθερή περιοχή IgG1 του ανθρώπου και του ποντικού την μεταβλητή περιοχή), το Etanercept (πλήρως ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα που αποτελείται από το Fc τμήμα της ανθρώπινης IgG1 που συγχωνεύεται με δύο εξωκυτταρικές περιοχές (domains) του ανθρώπινου υποδοχέα TNFR2/p75), το Adalimumab (πλήρως ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα IgG1) και το Golimumab (ένα ανασυνδυασμένο πολυθυλινογλυκοζυλιωμένο πλήρως ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα).
- Το Tocilizumab που αποτελεί μονοκλωνικό αντίσωμα που συνδέεται με τον υποδοχέα της ιντερλευκίνης-6 αναστέλλοντας τη δράση της.
- Το Abatacept που συνδέεται με το συνδιεγερτικό μόριο CTLA4-Ig παρεμβαίνοντας στην ενεργοποίηση του Τ λεμφοκυττάρου συνδεόμενο με τα μόρια CD80 και CD86 και αναστέλλοντας την αλληλεπίδραση με το μόριο CD28 (CTLA4).
- Το Rituximab που αποτελεί ένα χειμερινό μονοκλωνικό αντίσωμα που συνδέεται με το μόριο CD20 επιφανείας των Β λεμφοκυττάρων οδηγώντας σε παροδική εξαφάνισή τους.
- Το Tanezumab, ενός ανθρωποποιημένου μονοκλωνικού αντισώματος που αναστέλλει τη δράση του αυξητικού παράγοντα των νευρών (nerve growth factor), καθότι ο παράγοντας αυτός συμμετέχει στην αιτιοπαθογένεια του πόνου των ασθενών με ΟΑ.

Βιβλιογραφική πληροφορία βρέθηκε μόνο για μονοκλωνικά αντισώματα που στρέφονται κατά της δράσης του TNFα και το Tanezumab που αναστέλλει τη δράση του αυξητικού παράγοντα των νευρών [Nerve Growth Factor (NGF)].

Μονοκλωνικά αντισώματα που στρέφονται κατά της δράσης του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (anti-TNFα θεραπεία)

Σε μελέτες σε πειραματόζωα η ενδοαρθρική χορήγηση anti-TNFα αντισωμάτων οδήγησε σε μεί-

ωση της έκφρασης του TNFα και του μονοξειδίου του αζώτου (NO) που σχετίζονται όπως αναφέρθηκε με δυσμενή επίδραση στον αρθρικό χόνδρο^[6], με αποδιοργάνωση του αρθρικού χόνδρου μέσα από τη αύξηση της έκφρασης της μεταλλοπρωτεϊνάσης-13, ενζύμου που σχετίζεται με σημαντική καταστροφική επίδραση σε συστατικά της εξωκυτταρικής θημελίου ουσίας (ΕΘΟ) του^[7]. Οι Ma και συν-2015 μελέτησαν την επίδραση της υποδόριας έγχυσης ενός αντισώματος κατά του TNFα για 12 εβδομάδες, στον αρθρικό χόνδρο και το υποχόνδριο οστό επίμυων στους οποίους προκάλεσαν ΟΑ γόνατος με τη διατομή του προσθίου χιαστού συνδέσμου. Διαπίστωσαν ότι η χορήγηση του αντισώματος οδήγησε σε επιβράδυνση της αποδιοργάνωσης της ΕΘΟ (μετά χρώση με αιματοξυλίνη και ηωσίνη) μέσα από τη μείωση της έκφρασης της μεταλλοπρωτεϊνάσης-13 (156=7). Επίσης σε αρθρικό χόνδρο ασθενών με ΟΑ η προσθήκη ανταγωνιστών του TNFα οδήγησε επίσης σε μείωση της παραγωγής NO που όπως αναφέρθηκε έχει ρόλο στην παθογένεια της ΟΑ^[8]. Οι Vuolteenaho και συν-2002 σε δείγματα αρθρικού χόνδρου από ασθενείς με ΟΑ διαπίστωσαν παραγωγή NO που ενισχύονταν από την προσθήκη προφλεγμονωδών κυτταροκινών όπως TNFα, IL-1β ή IL-17, καθώς και έκφραση των διαλυτών υποδοχέων I και II του TNFα (sTNFRI και sTNFRII). Η προσθήκη ανταγωνιστών του TNFα (infliximab και etanercept) οδήγησε σε μείωση της παραγωγής της NO που ενισχύονταν από την προσθήκη TNFα με δοσοεξαρτώμενο τρόπο αλλά όχι της παραγωγής που ενισχύονταν από τη χορήγηση IL-1β και IL-17. Η προσθήκη αντισώματος κατά του διαλυτού υποδοχέα TNFRI ενίσχυσε την παραγωγή NO ενώ η προσθήκη αντισώματος κατά του TNFRII δεν είχε επίδραση^[8].

Σε κλινικές μελέτες σε ασθενείς με ΟΑ η χορήγηση anti-TNFα θεραπεία αναφέρθηκε βελτίωση του πόνου, της δυσκαμψίας και της διόγκωσης των αρθρώσεων, της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών και της αξιολόγησης της συνολικής κατάστασης από τους θεράποντες ασθενείς και τους ασθενείς, όχι ωστόσο στο σύνολο των μελετών.

Infliximab: Σχετικά με την επίδραση του Infliximab στη μελέτη των Fioravanti και συν-2009 σε 10 γυναίκες με διαβρωτική ΟΑ των άκρων χεριών που παρακολούθηθηκαν για 12 μήνες η ενδοαρθρική έγχυση Infliximab (0,2 ml με 0,1 mg/ml) στις εγγύς και άπω μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις των άκρων χεριών συνοδεύτηκε από κλινική και ακτινογραφική βελτίωση της ΟΑ συγκριτικά με την με παρόμοιο τρόπο έγχυση φυσιολογικού ορού, η οποία συνοδεύτηκε από επιδείνωση^[9]. Φαίνεται επίσης ότι το Infliximab επιδρά στην εξέλιξη της ΟΑ και με μηχανισμό που δε σχετίζεται με τη φλεγμονώδη διαδικασία. Στη μελέτη των Güler-Yüksel και συν-2010 σε 416 ασθενείς με πρόσφατης έναρξης ΟΑ που παρακολούθησαν για μια τριετία διαπίστωσαν ότι η χορήγηση του Infliximab συνοδεύτηκε από ελάττωση του κινδύνου [relative risk 0,5 (95% confidence interval 0,2-1)] ανάπτυξης ΟΑ στις εγγύς μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις, ανεξάρτητα από τη φλεγμονώδη διαδικασία όπως αυτή εκτιμήθηκε με τη μέτρηση της ΤΚΕ^[10].

Etanercept: Σχετικά με τη χορήγηση Etanercept, οι Ohtori και συν-2015 σε μια προοπτική μελέτη 39 ασθενών με ΟΑ γόνατος που διακρίθηκαν στην ομάδα που υποβλήθηκε σε ενδοαρθρική έγχυση υαλourικού οξέος ή Etanercept (αμφότερες οι ομάδες είχαν παρόμοιας έντασης αρθρικό πόνο όπως εκτιμήθηκε με οπτική βαθμονομική κλίμακα και WOMAC

σκορ) και αξιολογήθηκαν 4 εβδομάδες αργότερα, διαπίστωσαν σημαντική μείωση του πόνου στην ομάδα που πήρε Etanercept την πρώτη και δεύτερη εβδομάδα μετά την έγχυση στην εκτίμηση με οπτική βαθμονομική κλίμακα και την τέταρτη εβδομάδα στην εκτίμηση με Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) σκορ, συγκριτικά με την ομάδα του υαλourικού οξέος ($p < 0,05$)^[11].

Adalimumab: Σχετικά με τη χορήγηση Adalimumab διαπιστώθηκε βελτίωση του πόνου, της δυσκαμψίας και της διόγκωσης των αρθρώσεων, της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών και της αξιολόγησης της συνολικής κατάστασης από τους θεράποντες ασθενείς και τους ασθενείς (όχι ωστόσο σε όλα αυτά από το σύνολο των μελετών).

- Οι Maksymowych και συν-2012 σε μελέτη 17 ασθενών με ΟΑ γόνατος που πήραν Adalimumab για 12 εβδομάδες διαπίστωσαν σημαντική ευνοϊκή ανταπόκριση σε ποσοστό 70% [σε εκτίμηση με Osteoarthritis Research Society International/ Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials (OARSI/OMERACT)], σχετικά με την ένταση του πόνου [με Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) pain subscale], τη δυσκαμψία και τη διόγκωση των αρθρώσεων, καθώς και τη φυσική δραστηριότητα και την εκτίμηση της κατάστασης από τους ασθενείς ($P < 0,0001$ σε όλα). Μετά τη διακοπή της χορήγησης (στις 22 εβδομάδες) η βελτίωση διατηρήθηκε στο 50% των ασθενών (εκτίμηση με OARSI/OMERACT)^[12].
- Οι Chevalier και συν-2015 σε 85 ασθενείς που διακρίθηκαν τυχαίοποιημένα (1:1) στην ομάδα των ασθενών που υποβλήθηκε σε θεραπεία με Adalimumab (40 mg υποδόρια έγχυση κάθε 15 ημέρες) ή σε έγχυση με τον ίδιο τρόπο και συχνότητα εικονικού φαρμάκου και παρακολουθήθηκαν για ένα εξάμηνο αναφέρουν μείωση της έντασης του αρθρικού πόνου σε ποσοστό $\geq 50\%$ [RR 1,12 (95% CI 0,82-1,54 με $p = 0,48$)] στην ομάδα του Adalimumab συγκριτικά με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου. Δε διαπίστωσαν ωστόσο σημαντική μεταξύ τους διαφορά σχετικά με τον αριθμό των επώδυνων ή/και διογκωμένων αρθρώσεων, τη διάρκεια της πρωινής δυσκαμψίας των άκρων χεριών, την αξιολόγηση της συνολικής κατάστασης από το θεράποντα γιατρό και τον ασθενή, τους δείκτες αξιολόγησης της λειτουργικής ικανότητας των άκρων χεριών καθώς και την κατανάλωση αναλγητικών^[13].
- Οι Magnano και συν-2007 σε μελέτη 12 ασθενών ηλικίας >45 ετών με διαβρωτική/φλεγμονώδη ΟΑ των άκρων χεριών χωρίς ανταπόκριση στη χορήγηση ΜΣΑΦ που χορήγησαν για 12 εβδομάδες Adalimumab (40 mg υποδόρια έγχυση κάθε 15 ημέρες) διαπίστωσαν σημαντική βελτίωση στον αριθμό των διογκωμένων αρθρώσεων ($p < 0,01$) [έναν ασθενή πέτυχε απάντηση ACR20 [American College of Rheumatology (ACR)],

βελτίωση της κατάστασης στο 42% των ασθενών [απάντηση στο Osteoarthritis Research Society International/ Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials (OARSI/OMERACT)] καθώς και μικρότερη βελτίωση στον αριθμό των επώδυνων αρθρώσεων, στη συσφικτική ικανότητα των άκρων χεριών, στον αρθρικό πόνο, στον περιορισμό της λειτουργικής ικανότητας και στην αξιολόγηση της συνολικής κατάστασης^[14].

- Οι Grunke M, Schulze-Koops H-2006 αναφέρουν την περίπτωση άνδρα ηλικίας 68 ετών με αμφοτερόπλευρη ΟΑ γονάτων με σημαντικό περιορισμό της λειτουργικής του ικανότητας και μαγνητική τομογραφία που έδειξε σοβαρή προσβολή του αρθρικού χόνδρου και οίδημα του μυελού των οστών σε συνδυασμό με συλλογή αρθρικού υγρού και υπερπλησία του αρθρικού υμένα, στον οποίον η χορήγηση Adalimumab (40 mg υποδόρια κάθε δεύτερη εβδομάδα) που ακολουθήθηκε από σημαντική μείωση της έντασης του πόνου των γονάτων και βελτίωση της ικανότητας βάδισης (από και μετά τη δεύτερη έγχυση). Στη συνέχεια η εγχύσεις γίνονταν κάθε 3-6 εβδομάδες με διατήρηση του ευνοϊκού θεραπευτικού αποτελέσματος. Στο εξάμηνο η επανάληψη της μαγνητικής τομογραφίας των γονάτων έδειξε εξαφάνιση του οιδήματος του μυελού των οστών σε συνδυασμό με μείωση της συλλογής αρθρικού υγρού και της υπερπλησίας του αρθρικού υμένα^[15].

Tanezumab: Η χορήγηση του Tanezumab [ανθρωποποιημένου μονοκλωνικού αντισώματος που αναστέλλει τη δράση του αυξητικού παράγοντα των νεύρων (Nerve Growth Factor (NGF)] σε αριθμό μελετών οδήγησε σε βελτίωση του πόνου και της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών με ΟΑ. Οι Lane και συν-2010 μελέτησαν τον πόνο στο γόνατο στη διάρκεια της βάδισης και τη συνολική εκτίμηση στην ανταπόκριση στη θεραπεία σε 450 ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο που τυχαίοποιημένα διακρίθηκαν στην ομάδα που πήρε Tanezumab (στη δοσολογία των 10, 25, 50, 100, ή 200 $\mu\text{g/kg}$ σωματικού βάρους) ή εικονικό φάρμακο, την πρώτη ημέρα καθώς και 56 ημέρες αργότερα. Εκτιμήθηκε επίσης ο πόνος, η δυσκαμψία και η φυσική λειτουργική ικανότητα των ασθενών με τη χρήση Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC), τα κριτήρια αξιολόγησης του ρυθμού ανταπόκρισης στη θεραπεία Outcome Measures for Rheumatology Committee and Osteoarthritis Research Society International Standing Committee for Clinical Trials Response Criteria Initiative (OMERACT-OARSI), καθώς και το ποσοστό των παρενεργειών του φαρμάκου. Η χορήγηση των διαφόρων δόσεων του Tanezumab συγκριτικά με τη χορήγηση εικονικού φαρμάκου συνοδεύτηκε από σημαντική βελτίωση του πόνου στο γόνατο κατά τη βάδιση [45-62% έναντι 22% ($P < 0,001$)], της συνολικής εκτίμησης στην ανταπόκριση στη θεραπεία [μέση τιμή σκορ 29-47% έναντι 19% ($P \leq 0,001$)] και του ρυθμού της ανταπόκρισης στη θεραπεία με τη χρήση των κριτηρίων OMERACT-OARSI [74-93% έναντι 44% ($P < 0,001$)]. Το ποσοστό των παρενεργειών του Tanezumab εκτιμήθηκε στο 68% που δεν ήταν σημαντικά υψηλότερο του ποσοστού της ομάδας του εικονικού φαρμάκου που εκτιμήθηκε στο 55%. Τις σημαντικότερες παρενέργειες αποτέλεσαν ο πονοκέφαλος (9%), ρινορροίες του ανώτερου αναπνευστικού (7%) και οι παραισθησίες (7%)^[16]. Επίσης οι Balanescu και συν-2014 μελέτησαν 604 ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή

ΟΑ γόνατος ή του ισχίου σε σταθερή θεραπεία με βραδείας απελευθέρωσης δικλοφαινάκη 75 mg δυο φορές την ημέρα από του στόματος που διακρίθηκαν τυχαίοποιημένα στην ομάδα που πήρε τη δικλοφαινάκη (ΔΦ) σε συνδυασμό με την ενδοφλέβια χορήγηση Tanezumab στη δοσολογία των 10, 5 ή 2.5 mg (ΔΦ+T) και στην ομάδα που πήρε δικλοφαινάκη και εικονικό φάρμακο (ΔΦ+ΕΦ) την εβδομάδα 0, 8 και 16. Την 16^η εβδομάδα αξιολογήθηκε ο πόνος με Western Ontario and McMaster Universities OA Index (WOMAC), η φυσική λειτουργική ικανότητα και η συνοδική εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία από τους ίδιους τους ασθενείς. Στην ομάδα ΔΦ+T συγκριτικά με την ομάδα ΔΦ+ΕΦ διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση σε όλα τα παραπάνω ($p \leq 0,039$). Το ποσοστό των παρενεργειών όπως διαταραχή της αισθητικότητας βρέθηκε υψηλότερο στην ομάδα ΔΦ+T συγκριτικά με την ομάδα ΔΦ+ΕΦ (45,2-49,7% έναντι 34,9% με σοβαρές 5,3% έναντι 7,6%)^[17].

- Οι Nagashima και συν-2011 μελέτησαν την ανταπόκριση στη χορήγηση tanezumab (10, 25, 50, 100, 200 µg/kg σωματικού βάρους) ή εικονικού φαρμάκου σε 83 ασθενείς με ΟΑ γόνατος (με Kellgren-Lawrence X-ray βαθμού 2-4) που παρακολούθησαν για 92 ή 120 ημέρες. Σε αξιολόγηση των ασθενών την 8η εβδομάδα διαπιστώθηκε βελτίωση στην ομάδα των ασθενών που πήρε Tanezumab στη δοσολογία των 25, 100, και 200 µg/kg σωματικού βάρους, συγκριτικά με την ομάδα που πήρε εικονικό φάρμακο σχετικά με το βαθμό βελτίωσης του πόνου στη βάδιση (-18,5, -14,3, και -27,6, αντίστοιχα), το δείκτη του πόνου του γόνατος το τελευταίο 24ωρο (-19,1, -14,6, και -24,2, αντίστοιχα), το δείκτη του πόνου του γόνατος τη στιγμή της αξιολόγησης (-16,5, -10,9, και -22,8, αντίστοιχα), και στο σκορ του πόνου με WOMAC (-11,5, -9,6, και -18,8, αντίστοιχα), της φυσικής λειτουργικής κατάστασης (-8,7, -9,5, και -17,6, αντίστοιχα) και της δυσκαμψίας (-20,4, -11,2, και -10,2, αντίστοιχα). Διαπιστώθηκαν επίσης μέτριας σοβαρότητας παρενέργειες όπως διαταραχή της αισθητικότητας (αλλοδυνία σε 2 ασθενείς, δυσαισθησία σε 2 ασθενείς και παραισθησία σε έναν ασθενή στη δοσολογία των 200 µg/kg και της αντίληψης του θερμού σε έναν άλλον ασθενή στη δοσολογία των 100 µg/kg) που ήταν παροδικές^[18].

- Οι Schnitzer και συν-2011 σε 281 ασθενείς με ΟΑ που υποβλήθηκαν σε εγχύσεις Tanezumab (50µg/kg την ημέρα 1 και 56 και στη συνέχεια κάθε 8 εβδομάδες μέχρι 8 εγχύσεις) διαπίστωσαν βελτίωση του πόνου [με Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis (WOMAC) index subscales] και τη συνοδική εκτίμηση [με 0-100 βαθμονομική κλίμακα subject global assessment (SGA)] την 8η εβδομάδα. Σε ποσοστό 95% των ασθενών αναφέρθηκε διαταραχή της αισθητικότητας των περιφερικών νεύρων από το οποίο στο 65% η διαταραχή αυτή υποχώρησε πριν την ολοκλήρωση της μελέτης^[19].
- Στη μελέτη των Fidelholtz και συν-2011 σε 610

ασθενείς με ΟΑ του γόνατος ή του ισχίου που πήραν 1-2 εγχύσεις Tanezumab 10 ή 5 mg ή οξυκωδόνη 10-40 mg κάθε 12 ώρες ή εικονικό φάρμακο διαπίστωσαν σημαντική μείωση του πόνου την 8η εβδομάδα στην ομάδα του Tanezumab σε αμφοτέρως τις δόσεις ($P < 0,001$) όχι όμως στην ομάδα της οξυκωδόνης ($P = 0,700$) και του εικονικού φαρμάκου. Η υποχώρηση του πόνου στη χορήγηση του Tanezumab ήταν σημαντικότερη συγκριτικά με την ομάδα χορήγησης της οξυκωδόνης ($P < 0,018$)^[20].

- Οι Bello και συν-2012 σε 2142 σε ασθενείς που πήραν Tanezumab 2.5 mg, 5 mg, ή 10 mg κάθε 8 εβδομάδες μέχρι 80 εβδομάδες, διαπίστωσαν μείωση του πόνου (με WOMAC) από την 4η εβδομάδα από την πρώτη έγχυση. Η βελτίωση αυτή διατηρήθηκε στη διάρκεια της μελέτης^[21].
- Οι Yazici και συν-2011 σε ασθενείς με ΟΑ γόνατος ή ισχίου συνέκριναν τη χορήγηση Tanezumab με τη χορήγηση ΜΣΑΦ. Οι ασθενείς διακρίθηκαν στην ομάδα που πήρε Naproxen 500 mg δυο φορές την ημέρα ή Celecoxib 100 mg δυο φορές την ημέρα, στην ομάδα που πήρε Tanezumab 5 ή 10 mg κάθε 8 εβδομάδες και στην ομάδα που πήρε το συνδυασμό Tanezumab με ένα από τα δυο αυτά ΜΣΑΦ. Η χορήγηση Tanezumab μόνο του ή σε συνδυασμό με ΜΣΑΦ ακολουθήθηκε από σημαντικότερη υποχώρηση του πόνου συγκριτικά με τη χορήγηση μόνο ΜΣΑΦ (σε εκτίμηση με WOMAC)^[22].
- Οι Brown και συν-2012 μελέτησαν 690 ασθενείς με ΟΑ γόνατος που τυχαίοποιημένα πήραν 3 ενδοφλέβιες εγχύσεις Tanezumab (2,5, 5, ή 10 mg) ή εικονικό φάρμακο. Οι ασθενείς που πήραν Tanezumab εμφάνισαν σημαντική μείωση του πόνου [εκτίμηση με Patient's Global Assessment of Osteoarthritis (PGA)], όχι όμως και οι ασθενείς που πήραν εικονικό φάρμακο ($p \leq 0,015$ σε όλες τις δοσολογίες του Tanezumab)^[23].

Βιβλιογραφία

1. M Dougados. Management of limb osteoarthritis. In: Hochberg's Rheumatology. Chapter 168. Fourth Edition - Mosby. 2008.
2. KC Kalunian. Nonpharmacologic therapy of OA. UpToDate. Version 16.1, January 2008.
3. KC Kalunian. Pharmacologic therapy of OA. UpToDate. Version 16.1, January 2008.
4. KC Kalunian. Weight-resistance exercises in patients with OA. UpToDate. Version 16.1, January 2008.
5. Brandt KD, Mazzuca SA. Experience with a placebo-controlled randomized clinical trial of a disease-modifying drug for osteoarthritis: the doxycycline trial. *Rheum Dis Clin North Am* 2006; 32(1):217-34, xi-xii.
6. Zhang Q, Lv Hh, Chen A, Liu F, Wu X. Efficacy of infliximab in a rabbit model of osteoarthritis. *Connect Tissue Res* 2012; 53(5):355-8.
7. Ma CH, Lv Q, Yu YX, Zhang Y, Kong D, Niu KR, Yi CQ. Protective effects of tumor necrosis factor-α blockade by adalimumab on articular cartilage and subchondral bone in a rat model of osteoarthritis. *Braz J Med Biol Res* 2015; 48(10):863-70.
8. Vuolteenaho K, Moilanen T, Hämäläinen M, Moilanen E. Effects of TNFα-antagonists on nitric oxide production in human cartilage. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10(4):327-32.
9. Fioravanti A, Fabbri M, Cerase A, Galeazzi M. Treatment of erosive osteoarthritis of the hands by intra-articular infliximab injections: a pilot study. *Rheumatol Int* 2009; 29(8):961-5.
10. Göler-Yöksel M, Allaart CF, Watt I, Goekoop-Ruiterman YP, de Vries-Bouwstra JK, van Schaardenburg D, van Krugten MV, Dijkman BA, Huizinga TW, Lems WF, Kloppenburg M. Treatment with TNF-α inhibitor infliximab might reduce hand osteoarthritis in patients with rheumatoid arthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18(10):1256-62.
11. Ohtori S, Orita S, Yamauchi K, Eguchi Y, Ochiai N, et al. Efficacy of Direct Injection of Etanercept into Knee Joints for Pain in Moderate and Severe Knee Osteoarthritis. *Yonsei Med J* 2015; 56(5):1379-83.
12. Maksymowych WP, Russell AS, Chiu P, Yan A, Jones N, Clare T, Lambert RG. Targeting tumour necrosis factor alleviates signs and symptoms of inflammatory osteoarthritis of the knee. *Arthritis Res Ther* 2012; 14(5):R206.

13. X Chevalier, P Ravaud, E Maheu, et al. Adalimumab in patients with hand osteoarthritis refractory to analgesics and NSAIDs: a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. On behalf of the French section of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2015; 74:1697-1705.
14. Magnano MD, Chakravarty EF, Broudy C, et al. A pilot study of tumor necrosis factor inhibition in erosive/inflammatory osteoarthritis of the hands. *J Rheumatol* 2007; 34:1323-7.
15. Grunke M, Schulze-Koops H. Successful treatment of inflammatory knee osteoarthritis with tumour necrosis factor blockade. *Ann Rheum Dis* 2006; 65(4):555-6.
16. Lane NE, Schnitzer TJ, Birbara CA, Mokhtarani M, Shelton DL, Smith MD, et al. Tanezumab for the treatment of pain from osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2010; 363:1521-1531.
17. Balanescu AR, Feist E, Wolfram G, Davignon I, Smith MD, Brown MT, et al. Efficacy and safety of tanezumab added on to diclofenac sustained release in patients with knee or hip osteoarthritis: a double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicentre phase III randomised clinical trial. *Ann Rheum Dis* 2014; 73:1665-1672.
18. Nagashima H, Suzuki M, Araki S, Yamabe T, Muto C. Tanezumab Investigators. Preliminary assessment of the safety and efficacy of tanezumab in Japanese patients with moderate to severe osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, dose-escalation, placebo-controlled study. *Osteoarthritis Cartilage* 2011; 19:1405-1412.
19. Schnitzer TJ, Lane NE, Birbara C, Smith MD, Simpson SL, Brown MT. Long-term open-label study of tanezumab for moderate to severe osteoarthritic knee pain. *Osteoarthritis Cartilage* 2011; 19(6):639-46.
20. Fidelholtz J, Tark M, Spierings E, Wolfram G, Annis K, Smith MD, et al. A phase 3 placebo- and oxycodone-controlled study of tanezumab in adults with osteoarthritis (Abstract) *Arthritis Rheum* 2011; 63(Suppl 10): S427.
21. Bello AE, Ekman EF, Radin DM, Davignon I, Smith MD, Brown MT, et al. Long-term tanezumab treatment for osteoarthritis: efficacy and safety results. *Arthritis Rheum* 2012; 64(Suppl 10):S112.
22. Yazici Y, Ekman EF, Greenberg HS, Smith MD, Brown MT, West CR, et al. Efficacy of tanezumab compared with non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with knee or hip osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2011; 63(Suppl 10):S326.
23. Brown MT, Murphy FT, Radin DM, Davignon I, Smith MD, West CR. Tanezumab reduces osteoarthritic knee pain: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial. *J Pain* 2012; 13(8):790-8.

Η επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων στην υγεία: οφέλη και πεποιθήσεις

Δήμητρα Μπασδραγιάννη¹, Αναστασία Δέδε²

¹ Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη

² Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Περίληψη

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα παρέχουν μια σειρά θρεπτικών συστατικών που είναι δύσκολο να ληφθούν με δίαιτα χαμηλής ή μηδενικής πρόσληψης γαλακτοκομικών, και για αρκετούς ανθρώπους η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου δεν είναι δυνατόν να επιτευχθεί με δίαιτα που δεν περιλαμβάνει γαλακτοκομικά. Παρόλα τα καθιερωμένα οφέλη για την σκελετική υγεία, κάποιοι αποφεύγουν την λήψη γαλακτοκομικών με την πεποίθηση ότι αυτά μπορούν να αποβούν επιβλαβή για την υγεία, κυρίως σε αυτούς που έχουν δυσκολία στη ρύθμιση του σωματικού βάρους, δυσανεξία στη λακτόζη, οστεοαρθρίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα ή προσπαθούν να αποφύγουν την καρδιαγγειακή νόσο. Η ανασκόπηση αυτή παρέχει πληροφορίες στους επαγγελματίες υγείας για να μπορέσουν να βοηθήσουν τους ασθενείς τους να λάβουν ενημερωμένες αποφάσεις σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων στα πλαίσια μια ισορροπημένης διατροφής. Πιθανολογείται μια μικρή συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών και μια μικρή μείωση του σωματικού βάρους, με μείωση της λιπώδους μάζας και της περιφέρειας της μέσης και αύξηση της σλίπης μάζας. Είναι πιθανό ότι οι ασθενείς με δυσανεξία στη λακτόζη δεν χρειάζεται να αποκλείσουν τα γαλακτοκομικά από τη διατροφή τους, καθώς έχουν καλή ανοχή στο γιαούρτι και στο σκληρό τυρί. Η αποχή από τα γαλακτοκομικά προϊόντα δεν έχει αποδειχτεί να ωφελεί τους ασθενείς με αρθρίτιδα. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα δεν αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, ιδίως τα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Η πρόσληψη μέχρι τριών μερίδων γαλακτοκομικών την ημέρα φαίνεται να είναι ασφαλής και να προσφέρει ευνοϊκά οφέλη στην υγεία των οστών.

Λέξεις-κλειδιά

Γαλακτοκομικά προϊόντα, Κατάγματα, Κορυφαία οστική πυκνότητα, Οστεοπόρωση

Εισαγωγή

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν μέρος της διατροφής του ανθρώπου τα τελευταία 8000 περίπου χρόνια καθώς και μέρος των επίσημων διατροφικών συστάσεων πολλών χωρών παγκοσμίως. Παρέχουν ένα σύνολο από θρεπτικά συστατικά-κλειδιά που είναι δύσκολο να ληφθούν με δίαιτες περιορισμένης ή μηδενικής κατανάλωσης γαλακτοκομικών, όπως η αυστηρά χορτοφαγική δίαιτα (vegan).

Πράγματι, τα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι πλούσια σε ασβέστιο, πρωτεΐνες, κάλιο και φωσφόρο. Προσφέρουν περίπου το 52-65% της διαιτητικής πρόσληψης αναφοράς (DRI) του ασβεστίου και το 20-28% των απαιτήσεων σε πρωτεΐνες, ανάλογα με την ηλικία του καταναλωτή^[1-5]. Η συνεισφορά των γαλακτοκομικών προϊόντων στη συνιστώμενη

πρόσληψη ασβεστίου έχει ωθήσει τις διαιτητικές συστάσεις να περιλαμβάνουν την κατανάλωσή τους στις περισσότερες κατευθυντήριες οδηγίες. Έως και τα δύο τρίτα της πρόσληψης ασβεστίου του πληθυσμού των Δυτικών χωρών προέρχεται από τα γαλακτοκομικά προϊόντα^[6,7], ενώ την ίδια στιγμή τα τελευταία αντιπροσωπεύουν μόνο το 9-12% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης^[8].

Αρκετή έρευνα γίνεται ακόμα γύρω από την επίδραση της κατανάλωσης των γαλακτοκομικών προϊόντων στην υγεία. Το άρθρο αυτό εξετάζει κάποια κλινικά αποδεικτικά στοιχεία και παρέχει πληροφορίες στους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να μπορέσουν να βοηθήσουν τους ασθενείς τους να λάβουν ενημερωμένες αποφάσεις σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διαίτας. Συγκεκριμένα, η επίδραση των γαλακτοκομικών προϊόντων στην σκελετική υγεία, στην παχυσαρκία, στην αρθρίτιδα και στην καρδιαγγειακή νόσο συζητούνται εν συντομία.

Μέθοδοι

Το παρόν κείμενο βασίζεται σε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και επικεντρώνεται στα πιο εκτενή διαθέσιμα στοι-

Βασισμένο σε κοινό σχολιασμό του Belgian Bone Club και της ESCEO. *Calcif Tissue Int* 2016; 98:1-17.

Γαλακτοκομικό προϊόν	Ασβέστιο (mg)	Κάλιο (mg)	Φωσφόρος (mg)	Μαγνήσιο (mg)	Ψευδάργυρος (mg)	Πρωτεΐνη (γρ)
Γάλα, ολόπαχο, (3.7%)	119	151	93	13	0.38	3.3
Γάλα, αποβουτυρωμένο	122	156	101	11	0.42	3.4
Γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά	183	234	144	17	0.89	5.3
Γιαούρτι με φρούτα χαμηλό σε λιπαρά	169	216	133	16	0.82	4.9
Tυρί Cheddar	721	98	512	28	3.11	24.9
Cottage cheese, άπαχο	86	137	190	11	0.47	10.3
Παγωτό βανίλια	128	199	105	14	0.69	3.5

Πηγή: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2013. USDA National Nutrient Database for Standard Reference^[14].

Στα Αμερικανικά γιαούρτια μπορεί να υπάρχει μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε ασβέστιο και πρωτεΐνη σε σχέση με τα Ευρωπαϊκά, επειδή προστίθεται σκόνη γάλακτος. Στην Ευρώπη, η περιεκτικότητα των γιαουρτιών σε ασβέστιο και πρωτεΐνη είναι παρόμοια με αυτή του γάλακτος.

Πίνακας 1. Περιεκτικότητα σε απαραίτητα μικροστοιχεία ανά 100 γρ. γαλακτοκομικών προϊόντων.

χεία, όπου αυτό είναι δυνατό, για παράδειγμα σε μετα-αναλύσεις και προοπτικές μελέτες με τις πιο πρόσφατες δημοσιεύσεις. Οι σχετικές μελέτες αναγνωρίστηκαν μέσω συστηματικής αναζήτησης, από το 1966 μέχρι 2013 στο MEDLINE με τις λέξεις κλειδιά “γαλακτοκομικά προϊόντα”, “οστό” και “μυς”. Συμπεριλήφθηκαν μόνο άρθρα που δημοσιεύτηκαν στην αγγλική γλώσσα. Μετά από την εκτενή έρευνα της βιβλιογραφίας, μια κριτική αξιολόγηση έγινε μέσω τριών, πρόσωπο με πρόσωπο, συναντήσεων ειδικών που έλαβαν χώρα κατά το δεύτερο μισό του έτους 2013 και το πρώτο μισό του έτους 2014. Για τους σκοπούς αυτού του άρθρου, ο όρος γαλακτοκομικά προϊόντα αναφέρεται σε ζωικά γάλατα και τα αντίστοιχα παραγόμενα προϊόντα, εξαιρώντας το βούτυρο και τα φυτικά προερχόμενα προϊόντα, όπως το γάλα σόγιας ή αμυγδαλίου.

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα ως πηγή θρεπτικών συστατικών “κλειδιών”

Παγκοσμίως, αρκετοί άνθρωποι αποτυγχάνουν να λάβουν ικανή ποσότητα ασβεστίου με την διατροφή. Η ανεπάρκεια της διατροφικής πρόσληψης ασβεστίου ποικίλλει ανάλογα με την γεωγραφική περιοχή και αντανακλά κυρίως την κατανάλωση γάλακτος. Η πρόσληψη ασβεστίου είναι γενικά χαμηλή στην Ευρώπη^[9], και ενώ η συνιστώμενη διατροφική πρόσληψη (RNI) από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας/Οργάνωση για την τροφή και την γεωργία των Ηνωμένων Εθνών (WHO/FAO) είναι 1000 mg την ημέρα για τον ενήλικα, ο μέσος όρος κατανάλωσης ασβεστίου σε 16 Ευρωπαϊκές χώρες ήταν 687-1171 mg την ημέρα στους άνδρες και 508-1047 mg την ημέρα στις γυναίκες^[9]. Και άλλα έθνη υπολείπονται των RNIs, για παράδειγμα στην

Βραζιλία το 99% των ενηλίκων (19-60 ετών) καταναλώνουν ανεπαρκή επίπεδα ασβεστίου^[10].

Για να καλυφθούν οι ημερήσιες διατροφικές ανάγκες σε ασβέστιο, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα πράσινα λαχανικά και το μεταλλικό νερό είναι σημαντικές και εύκολες διαθέσιμες πηγές. Πράγματι, τα γαλακτοκομικά προϊόντα εκπροσωπούν καλές διατροφικές πηγές ασβεστίου λόγω της υψηλής τους συγκέντρωσης σε ασβέστιο και θρεπτικά συστατικά, του υψηλού ποσοστού απορρόφησης του ασβεστίου τους, της ευρείας διαθεσιμότητας και του σχετικά χαμηλού κόστους, που καθιστούν την τακτική κατανάλωση τους εφικτή. Παρέχουν περισσότερο ασβέστιο, πρωτεΐνες, μαγνήσιο, ψευδάργυρο και φωσφόρο ανά θερμίδα από οποιοδήποτε άλλο τρόφιμο που ανευρίσκεται στην τυπική διατροφή του ενήλικα^[11,12]. Πολλές διατροφικές συστάσεις περιλαμβάνουν την κατανάλωση 3 μερίδων γαλακτοκομικών προϊόντων την ημέρα (για παράδειγμα 1 ποτήρι γάλα, 1 κομμάτι τυρί και 1 γιαούρτι), ποσότητα που παρέχει το μεγαλύτερο ποσοστό της συνιστώμενης πρόσληψης του ασβεστίου για το γενικό πληθυσμό^[13]. Για παράδειγμα, 250 mg ασβεστίου μπορούν να ληφθούν από ένα ποτήρι 200 ml γάλατος, από μία μερίδα 125 γρ. γιαουρτιού ή από 35 γρ. σκληρού τυριού (Πίνακας 1)^[14].

Υπάρχουν και μη γαλακτοκομικές πηγές ασβεστίου, όπως το μεταλλικό νερό, το λάχανο και τα σκούρα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα ξερά φασόλια και τα όσπρια, αλλά είναι δύσκολο να καλυφθούν οι ημερήσιες ανάγκες με αυτά. Μια ποικιλία από εμπλουτισμένα σε ασβέστιο τρόφιμα, όπως ο χυμός πορτοκαλιού και σόγιας, είναι πλέον ευρέως διαθέσιμα και παρέχουν ίση ποσότητα ασβεστίου με μία μερίδα γαλακτοκομικών. Μια μερίδα γαλακτοκομικών έχει υπολογιστεί ότι αντιστοιχεί σε 1.1 μερίδες εμπλουτισμένου ροφήματος σόγιας, 0.6 της μερίδας εμπλουτισμένου χυμού πορτοκαλιού, 1.2 μερίδες ψαριού με κόκκαλο ή 2.2 μερίδες πράσινων φυλλωδών λαχανικών^[15]. Ωστόσο, οι τροφές αυτές δεν παρέχουν ισοδύναμο προφίλ άλλων θρεπτικών συστατικών και οι ποσότητες που απαιτούνται είναι σε μερικές περιπτώσεις

Τρόφιμο	Μέγεθος μερίδας (g)	Περιεκτικότητα ασβεστίου/μερίδα (mg)	Απορροφήσιμο ασβέστιο/μερίδα (mg)	Μερίδες που ισοδυναμούν με 240 ml γάλακτος
Γάλα	240	300	96	1.0
Γιαούρτι	240	300	96	1.0
Τυρί Cheddar	42	303	97	1.0
Τοфу με ασβέστιο	126	258	80	1.2
Κινέζικο λάχανο	85	79	43	2.3
Λάχανο	85	61	30	3.2
Μπρόκολο	71	35	21	4.5
Σπανάκι	85	115	6	16.3
Κόκκινα φασόλια	172	41	10	9.7
Λευκά φασόλια	110	113	25	3.9
Φασόλια Pinto	86	45	12	8.1
Ραβέντι	120	174	10	9.5

Πηγή: Weaver 1999^[20].
1 μερίδα = 240 ml γάλακτος, 42 γρ. (1.5 oz) τυρί, 85 γρ. πράσινων φυλλωδών λαχανικών.

Πίνακας 2. Σύγκριση της ποσότητας του απορροφήσιμου ασβεστίου ανάμεσα στις πλούσιες σε ασβέστιο τροφές.

μη ρεαλιστικές^[16]. Χρησιμοποιώντας δεδομένα από την National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), έχει προσδιοριστεί ότι είναι αδύνατο να καλυφθούν οι συστάσεις για το ασβέστιο με μία ελεύθερη γαλακτοκομικών δίαιτα, ενώ οι υπόλοιπες διαιτητικές συστάσεις καλύπτονται μέσα στα πλαίσια του ήδη υπάρχοντος διαιτητικού προτύπου στις ΗΠΑ^[17]. Τα συστατικά που είναι πιθανότερο να ληφθούν σε ανεπαρκή ποσότητα εάν αποκλειστούν τα γαλακτοκομικά, είναι το ασβέστιο, το κάλιο και το μαγνήσιο. Για τις γυναίκες μεταξύ 19-50 ετών που δεν καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα, μόνο το 44% της συνιστώμενης ποσότητας του ασβεστίου και το 57% του μαγνησίου και του καλίου καλύπτονται^[18].

Υπό φυσιολογικές διατροφικές συνθήκες, περίπου το 30-40% του ασβεστίου που περιέχεται στο γάλα και στο τυρί απορροφάται στο έντερο, είτε μέσω της εξαρτώμενης από τη βιταμίνη D μεταφοράς στο δωδεκαδάκτυλο, είτε με διευκολυνόμενη διάχυση ή κάτω από την επίδραση της ιλακτόζης στο απομακρυσμένο λεπτό έντερο μέσω εξωκυττάριας οδού^[12]. Το ποσοστό του ασβεστίου που απορροφάται από τα εμπλουτισμένα δημητριακά, τη σόγια και το χυμό ρυζιού ανέρχεται στο 28-36%^[19]. Το ασβέστιο βρίσκεται σε διάφορα πράσινα φυλλώδη λαχανικά σε σημαντικές ποσότητες (Πίνακας 2)^[20]. Ωστόσο, ένα υψηλό ποσοστό του καθίσταται αδιάλυτο από την παρουσία ινών, φυτικού και οξαλικού οξέος, τα οποία μειώνουν την βιοδιαθεσιμότητα του ασβεστίου. Για παράδειγμα, το μαγειρεμένο σπανάκι περιέχει 115 mg ασβεστίου ανά μερίδα, αλλά μόνο το 5% του ασβεστίου του

απορροφάται, καθώς το σπανάκι περιέχει υψηλό ποσοστό από οξαλικά και φυτικά οξέα που συνδέονται με το ασβέστιο και σχηματίζουν αδιάλυτα σύμπλοκα αλάτων^[20]. Έτσι, ενώ η κατανάλωση ενός φλιτζανιού γάλακτος την ημέρα θεωρείται ικανή να παρέχει 100 mg απορροφήσιμου ασβεστίου, απαιτείται κατανάλωση 16 μερίδων σπανάκι την ημέρα για να ληφθεί η ίδια ποσότητα βιοδιαθέσιμου ασβεστίου (Πίνακας 2).

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν επίσης πρωτεΐνη, με ένα ποτήρι 200 ml γάλακτος να παρέχει περίπου 6-7 γρ. πρωτεϊνών, κυρίως καζεΐνη και πρωτεΐνες ορού γάλακτος^[21]. Τα φωσφοπεπίδια της καζεΐνης (CPP) και η ιλακτόζη στα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορούν να διευκολύνουν την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου^[6,22]. Για παράδειγμα, η ενζυματική υδρόλυση της πρωτεΐνης καζεΐνης οδηγεί στο σχηματισμό των CPP. Αυτά τα μοριακά είδη έχει φανεί ότι συνδέονται με το ασβέστιο προστατεύοντάς το από την καθίζηση του με ανιόντα, όπως τα φωσφορικά, στο λεπτό έντερο. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση της παθητικής απορρόφησης του ασβεστίου στον ειλεό^[23].

Τα φωσφορικά ιόντα είναι επίσης παρόντα στο γάλα, γενικά συνδεδεμένα με πρωτεΐνες και πεπτίδια. Στο επίπεδο των νεφρών, η αυξημένη πρόσληψη ανόργανων φωσφορικών οδηγεί σε μειωμένη νεφρική αποβολή ασβεστίου και σε αυξημένη επαναρρόφηση του. Κατά την ανάπτυξη και την ενήλικη ζωή, η χορήγηση ασβεστίου και ανόργανων φωσφορικών σε ποσοστό κοντά σε αυτό που βρίσκεται στα γαλακτοκομικά προϊόντα έχει θετικές επιδράσεις στη σκελετική υγεία^[24]. Το ασβέστιο και τα ανόργανα φωσφορικά αλληλεπιδρούν στο εντερικό και στο νεφρικό επίπεδο και επηρεάζουν τη διατήρηση των οστών και την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης. Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ ασβεστίου, ανόργανων φωσφορικών, πρωτεϊνών και βιταμίνης D μειώνουν την οστική απορρόφηση, εξασθενώντας την σχετιζόμενη με την ηλικία οστική απώλεια^[24].

Γαλακτοκομικά Προϊόντα ή Συμπληρώματα Ασβεστίου;

Η αύξηση της ενημέρωσης για την επίδραση της διατροφής στην υγεία και η διαθεσιμότητα των συμπληρωμάτων διατροφής στα καταστήματα, κατέστησε τα τελευταία δημοφιλείς επιλογές, με το 43% των Αμερικανών να χρησιμοποιούν συμπληρώματα ασβεστίου^[25]. Η απορρόφηση του ασβεστίου από τα κοινώς χρησιμοποιούμενα συμπληρώματα, όπως το ανθρακικό ασβέστιο και το κιτρικό ασβέστιο, είναι περίπου 30-40% και βελτιώνεται με την ταυτόχρονη λήψη τροφής και με τη λήψη διαιρεμένων δόσεων μαζί με πρωτεϊνούχα γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας^[6]. Ωστόσο, τα συμπληρώματα ασβεστίου αλληλοεπιδρούν με αρκετά φάρμακα: η απορρόφηση του ασβεστίου από το ανθρακικό ασβέστιο μειώνεται από τους αναστολείς της αντλίας πρωτονίων, ενώ τα συμπληρώματα ασβεστίου μπορεί να αλληλοεπιδράσουν με αντιβιοτικά, θειαζιδικά διουρητικά, διγοξίνη και φαινυτοΐνη. Επιπρόσθετα, τα συμπληρώματα ασβεστίου δεν περιέχουν τα επιπλέον θρεπτικά συστατικά που παρέχονται από τα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως η πρωτεΐνη, το κάλιο και το μαγνήσιο.

Μολονότι οι μελέτες απέτυχαν γενικώς να αποδείξουν ότι το ασβέστιο των γαλακτοκομικών προϊόντων απορροφάται καλύτερα από το ασβέστιο των ανόργανων αλάτων, η διαθεσιμότητα για την επιμετάλλωση του οστού φαίνεται να είναι μεγαλύτερη για τα γαλακτοκομικά προϊόντα και οι επιδράσεις να διαρκούν περισσότερο^[11].

Επομένως, head-to-head παρεμβατικές μελέτες δείχνουν ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα πλεονεκτούν έναντι των συμπληρωμάτων ασβεστίου στις επιδράσεις τους στην σκελετική υγεία. Σε μελέτη σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, αυτές που τυχαιοποιήθηκαν σε γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα χαμηλών λιπαρών και προϊόντα γιαουρτιού, εμπλουτισμένα με συμπυκνωμένη πρωτεΐνη γάλακτος) είχαν μεγαλύτερη βελτίωση στην οστική πυκνότητα (BMD) σε βραχίονα, ηλικάνη, σπονδυλική στήλη και συνολικού σώματος από αυτές που έλαβαν συμπληρώματα διατροφής^[26,27], ενώ το εύρημα δεν φαίνεται να επιβεβαιώνεται για άλλες σκελετικές θέσεις σε μια άλλη μελέτη^[28]. Σε μια άλλη τυχαιοποιημένη μελέτη, το τυρί φάνηκε πιο αποτελεσματικό από τα συμπληρώματα ασβεστίου στην αύξηση της φλοιώδους οστικής μάζας της κνήμης στα παιδιά^[22]. Οι συγγραφείς πρότειναν ότι αυτό είναι αποτέλεσμα της καλύτερης απορρόφησης του ασβεστίου που προέρχεται από γαλακτοκομικά, των διαφορών στην κατανομή της ημερήσιας πρόσληψης (μικρές, κανονικές ποσότητες γαλακτοκομικών έναντι δύο μεγάλων δόσεων από το συμπλήρωμα) και των διαφορών στην πρόσληψη πρωτεΐνης και θρεπτικών μικροσυστατικών^[22]. Επίσης, με την πρόσληψη γαλακτοκομικών έχουν αναφερθεί μεγαλύτερες αυξήσεις στον ισουλινόμορφο αυξητικό παράγοντα 1 (IGF-1), που προωθεί τον οστικό σχηματισμό, σε σύγκριση με τα συμπληρώματα ασβεστίου^[26].

Οι γαλακτοκομικές πηγές ασβεστίου θεωρούνται να είναι εξίσου αποτελεσματικές, αν όχι περισσότερο, με τα συμπληρώματα ασβεστίου για την σκελετική υγεία^[11]. Μία συναινετική πρόταση από το Belgian Bone Club αναφέρει ότι για τη μη φαρμακευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης, τα συμπληρώματα που περιλαμβάνουν ένα μόνο θρεπτικό συστατικό είναι ανεπαρκή και η προτίμηση πρέπει να στρέφεται στη χρήση ολοκληρωμένων συμπληρωμάτων ή τροφών όπως τα γαλακτοκομικά προϊόντα^[29]. Η συμπληρωματική πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να στοχεύεται σε αυτούς που δεν λαμβάνουν αρκετό ασβέστιο με τη διατροφή τους και σε εκείνους που έχουν υψηλό κίνδυνο για οστεοπόρωση ή/και κάταγμα^[30].

Σκελετική υγεία: η επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων

Η οστική μάζα καθορίζεται από την ποσότητα του οστού το οποίο παράχθηκε μέχρι την ολοκλήρωση της σκελετικής ανάπτυξης (κορυφαία οστική πυκνότητα) και από την μετέπειτα οστική απώλεια. Το χτίσιμο ενός γερού σκελετού από την εμβρυική στην ενήλικη ζωή αλληλά και η διατήρηση υγιών οστών κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης και της γήρανσης είναι καθοριστικής σημασίας για την μείωση της ευθραυστότητας στους ηλικιωμένους. Μετά την ηλικία των 20 ετών, στις γυναίκες παρατηρούνται πολύ μικρές μεταβολές στην οστική πυκνότητα μέχρι την εμμηνόπαυση, όπου η ταχεία μείωση των οιστρογόνων οδηγεί σε αύξηση του ρυθμού οστικής εναλλαγής. Στην εμμηνόπαυση παρατηρείται ετήσιος ρυθμός οστικής απώλειας της τάξης του 3% με 5% κατά τα πρώτα έτη κι έπειτα περίπου 1% ετησίως^[31]. Στους άνδρες, η οστική απώλεια είναι πιο αργή και γραμμική, ωστόσο και οι άνδρες αναπτύσσουν οστεοπόρωση γηράσκοντας. Ο κίνδυνος για οστεοπόρωση στους άνδρες αυξάνει σημαντικά μετά την ηλικία των 50 ετών.

Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι η επίδραση της ηλικιοεξαρτώμενης αλληλά και της μετεμμηνοπαυσιακής οστικής απώλειας στον καταγματικό κίνδυνο εξαρτάται τόσο από την κορυφαία οστική πυκνότητα που επιτεύχθηκε κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, όσο και από τον ρυθμό της οστικής απώλειας^[32]. Η βελτιστοποίηση της κορυφαίας οστικής μάζας μπορεί να έχει σημαντική επίδραση στην μείωση του καταγματικού κινδύνου και στα παιδιά αλληλά και στους ηλικιωμένους. Κι ενώ το 60-80% της μεταβλητότητας στην κορυφαία οστική μάζα σχετίζεται με γενετικούς παράγοντες, το υπόλοιπο μπορεί να είναι τροποποιήσιμο και υπάρχουν παρεμβάσεις που μπορούν να την μεγιστοποιήσουν^[32,33]. Τέτοιες παρεμβάσεις περιλαμβάνουν την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, την βελτιστοποίηση της διατροφής και την μείωση παραγόντων κινδύνου όπως το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ^[21,32]. Η επαρκής διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου και πρωτεϊνών είναι σημαντική στην επίτευξη κορυφαίας οστικής πυκνότητας κατά τη διάρκεια της αύξησης, αλληλά και στην πρόληψη της οστικής απώλειας στους ηλικιωμένους^[34].

Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και η σκελετική ανάπτυξη στα παιδιά

Η σημασία του διαιτητικού ασβεστίου για την σκελετική ανάπτυξη είναι φανερά ακόμη και πριν την γέννηση. Δίαιτες σε εγκύους που είναι πλούσιες σε ασβέστιο κι άλλα θρεπτικά συστατικά (προερχόμενα από γαλακτοκομικά προϊόντα, πρ-

σινα φυλλώδη λαχανικά και φρούτα) σχετίζονται με αυξημένη σκελετική ανάπτυξη και οστική μάζα του απογόνου με οφέλη στο μέγεθος των οστών και την οστική πυκνότητα που είναι ήδη φανερά από τις ηλικίες των 6-9 ετών^[35,36]. Αυτό είναι συμβατό με την υπόθεση ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων από τις εγκύους γυναίκες βελτιώνει την οστική υγεία των παιδιών.

Τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν ότι κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας τα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι σημαντικά για την αύξηση και την υγεία των οστών^[37]. Στα παιδιά κατά την διάρκεια της ανάπτυξης η αποφυγή πρόσληψης γάλακτος σχετίζεται με χαμηλότερο ανάστημα, χαμηλότερη οστική μάζα και περίπου 2.7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για κάταγμα πριν την εφηβεία σε σχέση με μάρτυρες^[38,39]. Η μεγαλύτερη τυχαίοποιημένη μελέτη με χορήγηση γαλακτοκομικών προϊόντων έδειξε ότι η χορήγηση γάλακτος τις ημέρες του σχολείου για 2 έτη σε κορίτσια ηλικίας 10 ετών είχε σημαντικά οφέλη στο ύψος, το σωματικό βάρος και την οστική πυκνότητα^[40]. Τα οφέλη του ασβεστίου και των γαλακτοκομικών προϊόντων στην οστική μάζα στα παιδιά κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης υποστηρίζονται και από μετα-αναλύσεις πολλών κλινικών μελετών οι οποίες έδειξαν ότι τόσο η χορήγηση συμπληρωμάτων ασβεστίου-φωσφόρου προερχομένων από γάλα όσο και η αυξημένη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων οδηγεί σε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση της οστικής μάζας σε παιδιά με αρχικά χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου^[41,42]. Αυτή η αύξηση παρατηρήθηκε και σε αγόρια και σε κορίτσια στην προεφηβεία^[43,44] και διατηρήθηκε για 1 ως 3 έτη μετά το πέρας των μελετών^[44,45], υποδηλώνοντας μια πιθανή βελτιστοποίηση της κορυφαίας οστικής πυκνότητας όταν είναι επαρκής η πρόσληψη ασβεστίου. Η αύξηση της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων σε κορίτσια ηλικίας 10-12 ετών βρέθηκε να είναι περισσότερο ωφέλιμη από την λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου αντίστοιχης ποσότητας για την αύξηση της μάζας του φλοιώδους οστού^[22]. Εκτός από την πρόσληψη των απαραίτητων μετάλλων, η υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης σε συνδυασμό με τη φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την αύξηση της οστικής μάζας πριν από την έναρξη της εφηβείας^[3].

Συνοψίζοντας, πολυάριθμες τυχαίοποιημένες μελέτες και μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει τα ευεργετικά αποτελέσματα των γαλακτοκομικών προϊόντων κατά την παιδική ηλικία και εφηβεία. Αντίστροφα, η αποφυγή πρόσληψης γάλακτος στα παιδιά σχετίζεται με μικρότερη οστική μάζα και αυξημένο κίνδυνο κατάγματος^[22].

Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων για πρόσληψη της οστεοπόρωσης και μείωση των καταγμάτων στους ενήλικες

Οι ευρωπαϊκές οδηγίες για την οστεοπόρωση περιλαμβάνουν και διαιτητικές οδηγίες και ορίζουν ως ελάχιστη πρόσληψη τα 1000 mg ασβεστίου και

τις 800 IU βιταμίνης D την ημέρα^[30]. Αντίστοιχα, η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου για τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες από το Institute of Medicine (IOM) της Αμερικής είναι τα 1200 mg^[46]. Στην Ιαπωνία, η συνιστώμενη ποσότητα είναι το 600 mg^[47], στο Ηνωμένο Βασίλειο τα 700 mg^[48] και στην Αυστραλία τα 1300 mg^[49]. Αν και τα επιστημονικά δεδομένα για τις συστάσεις ημερήσιας πρόσληψης ασβεστίου δεν είναι ιδιαίτερα ισχυρά, οι πρόσφατες οδηγίες για τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (50-70 ετών) περιλαμβάνουν ιδανική πρωτεϊνική πρόσληψη της τάξης των 1-1.2 γρ. ανά κιλό βάρους σώματος ανά ημέρα, με 20-25 γρ. ελάχιστη πρόσληψη υψηλής ποιότητας πρωτεΐνης σε κάθε κύριο γεύμα, πρόσληψη 800 IU βιταμίνης D, ώστε να διατηρούνται επίπεδα 25OHD>50 nmol/l καθώς και ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου της τάξης των 1000 mg ημερησίως, μαζί με τακτική άσκηση 3-5 φορές την εβδομάδα^[50]. Πολλές μετανalύσεις υποστηρίζουν τον ρόλο του ασβεστίου και της βιταμίνης D (κυρίως από συμπληρώματα διατροφής) στην πρόληψη της οστεοπόρωσης^[51-53]. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, ως πλούσια πηγή ασβεστίου, πρωτεΐνης και βιταμίνης D θα μπορούσαν να είναι χρήσιμα στη μείωση του κινδύνου για οστεοπόρωση.

Η οικονομική επιβάρυνση που προκύπτει από την οστεοπόρωση είναι σημαντική. Σε μια ανασκόπηση της επίδρασης των γαλακτοκομικών προϊόντων σε διάφορες παθήσεις, βρέθηκε ότι η πρόσληψη των συνιστώμενων ποσοτήτων γαλακτοκομικών προϊόντων στις ΗΠΑ θα μπορούσε να επιφέρει εξοικονόμηση 209 δισεκατομμυρίων δολαρίων μόνο από τα κόστη υγείας^[54]. Από αυτά, τα 14 δισεκατομμύρια σχετίζονται με εξοικονόμηση κόστους συσχετιζόμενου με την οστεοπόρωση (αποκλειστικά για την θεραπεία των καταγμάτων)^[54]. Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ειδικά την Γαλλία, την Ολλανδία και τη Σουηδία το κόστος το οποίο πηγάζει από την αντιμετώπιση των καταγμάτων του ισχίου που σχετίζονται με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου είναι σημαντικό. Τα κόστη από την αντιμετώπιση των καταγμάτων τα οποία θα μπορούσαν να εξοικονομηθούν αν βελτιώνονταν η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων έχουν υπολογιστεί περίπου στα 129 εκατομμύρια ευρώ στην Γαλλία και στα 34 εκατομμύρια ευρώ στη Σουηδία^[55].

Η μειωμένη πρόσληψη πρωτεΐνης στους ηλικιωμένους είναι αρκετά συχνή και συμβάλλει στην εμφάνιση της οστεοπόρωσης. Περίπου 2% της μεταβλητότητας της οστικής πυκνότητας μπορεί να εξηγηθεί από την πρωτεϊνική πρόσληψη, πιθανώς μέσω αύξησης των επιπέδων του IGF-1, με ελάττωση της οστικής απώλειας στο ισχίο και μείωση του καταγματικού κινδύνου^[56-59]. Ωστόσο, ο ρόλος της διατροφικής πρωτεΐνης στην οστεοπόρωση παραμένει αμφιλεγόμενος, καθώς δόσεις υψηλής ζωικής πρωτεϊνικής πρόσληψης (και νατρίου) έχουν συσχετιστεί με ασβεστιουρία^[60,61] η οποία θα μπορούσε θεωρητικά να οδηγήσει σε οστική απώλεια και οστεοπόρωση^[62]. Αυτή η θεωρία, γνωστή ως “acid-ash hypothesis” πρωτοεμφανίστηκε πριν από 40 περίπου έτη και υποστηρίζει ότι η υψηλή πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης οδηγεί σε μεταβολική οξέωση και αυξημένη αποβολή ασβεστίου στα ούρα. Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της αποβολής οξέως στα ούρα που σχετίζεται με διατροφικές μεταβολές και του ισοζυγίου του ασβεστίου, του οστικού μεταβολισμού και του καταγματικού κινδύνου^[63]. Επιπλέον, μια συστηματική ανασκόπηση-μετανάλυση κατέληξε στο ότι τα δεδομένα δεν μπορούν να υποστηρίξουν

Πληθυσμός μελέτης/ βιβλιογραφία	Ευρήματα της μελέτης
Μετα-ανάλυση ^[139]	Μετα-ανάλυση 6 προοπτικών πληθυσμιακών μελετών (n= 39,563 άνδρες και γυναίκες), με 152,000 ανθρωπο-έτη παρακολούθησης, βρήκε ότι η χαμηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων (<1 ποτήρι γάλα την ημέρα) δεν συσχετιζόταν με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα (οποιοδήποτε κάταγμα, οστεοπορωτικό κάταγμα ή κάταγμα ισχίου)
Μετα-ανάλυση ^[73]	Μετα-ανάλυση 7 προοπτικών πληθυσμιακών μελετών (195,102 γυναίκες και 75,149 άνδρες, μέσης ηλικίας ή μεγαλύτεροι), βρήκε ότι στις γυναίκες δεν υπήρχε συσχέτιση ανάμεσα στη συνολική πρόσληψη γάλακτος και τον κίνδυνο για κάταγμα στο ισχίο, ενώ στους άνδρες, παρατηρήθηκε μια ελάττωση κατά 9% στο σχετικό κίνδυνο για κάταγμα ανά ποτήρι γάλακτος ημερησίως
Health Professionals Follow-up Study ^[140]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 43,063 ανδρών (ηλικίας 40-75 κατά την έναρξη) με 8 έτη παρακολούθησης, κατέληξε ότι δεν υπήρχε σχέση ανάμεσα στο ασβέστιο το προσλαμβανόμενο από γαλακτοκομικά και τα κατάγματα του αντιβραχίου. Παρατηρήθηκε μια μη σημαντική τάση για ελάττωση των καταγμάτων του ισχίου για την υψηλότερη διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου
Study of Osteoporotic Fractures (SOF Study) ^[141]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 9704 γυναικών (ηλικίας ≥ 65 ετών) με μέση διάρκεια παρακολούθησης 6.6 έτη, κατέληξε ότι δεν υπήρχε συσχέτιση ανάμεσα στη πρόσληψη γάλακτος και τον κίνδυνο κατάγματος. Εξαιρέση αποτελούσαν τα κατάγματα της ποδοκνημικής που παρουσίασαν σημαντική μείωση με την αύξηση της πρόσληψης γάλακτος
National Health Screening, Νορβηγία ^[142]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 19,752 γυναικών και 20,035 ανδρών (μέσης ηλικίας) με μέση διάρκεια παρακολούθησης 11.4 έτη, βρήκε αύξηση του κινδύνου για κάταγμα του ισχίου στους συμμετέχοντες με υψηλή πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης μη προερχόμενης από γαλακτοκομικά προϊόντα και χαμηλή σε πρόσληψη γάλακτος (έως 1 ποτήρι γάλα την ημέρα)
Japanese Adult Health Study ^[143]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 4573 ατόμων (μέσης ηλικίας 58.5 ετών) βρήκε ότι η χαμηλή πρόσληψη γάλακτος είχε μια οριακή συσχέτιση με αυξημένο κίνδυνο για κάταγμα ισχίου
Swedish Mammography Cohort ^[77]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 60,689 γυναικών (ηλικίας 40-74 ετών κατά την έναρξη) βρήκε ότι δεν υπήρχε δοσοεξαρτώμενη συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη διαιτητικού ασβεστίου και τον κίνδυνο για οστεοπορωτικό κάταγμα
Swedish Mammography cohort and Cohort of Swedish Men ^[78]	Ανάλυση δύο προοπτικών πληθυσμιακών μελετών, που περιελάμβανε 61,433 γυναίκες και 45,339 άνδρες (ηλικίας 39-74 ετών κατά την έναρξη), με μέση παρακολούθηση 20.1 έτη, βρήκε συσχέτιση ανάμεσα στην θνητότητα (άνδρες και γυναίκες) και τον καταγματικό κίνδυνο (γυναίκες) με την υψηλή πρόσληψη γάλακτος. Ωστόσο, η υψηλή πρόσληψη τυριού ή προϊόντων γάλακτος που έχουν υποστεί ζύμωση βρέθηκε ότι σχετιζόταν με χαμηλότερη θνητότητα και κίνδυνο για κάταγμα στις γυναίκες
Framingham Offspring ^[75]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη με 3212 άνδρες και γυναίκες (ηλικίας 26-85 ετών κατά την έναρξη) με 12 έτη παρακολούθησης, βρήκε μια ασθενή τάση για προστατευτική δράση του γιαουρτιού (αλλά όχι άλλων γαλακτοκομικών προϊόντων) στον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου
Framingham Original Cohort ^[76]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 830 ανδρών και γυναικών με μέση παρακολούθηση 11.6 έτη, κατέληξε ότι η υψηλότερη πρόσληψη γάλακτος ή γάλακτος και γιαουρτιού μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου στους ηλικιωμένους
Nurses' Health Study ^[74]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 77,761 γυναικών (ηλικίας 34-59 ετών κατά την έναρξη) με 12 έτη παρακολούθησης, κατέληξε ότι η υψηλότερη πρόσληψη γάλακτος δεν προστατεύει από τα κατάγματα (ισχίου και αντιβραχίου)
Nurses' Health Study ^[2]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 72,337 μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών με 18 έτη παρακολούθησης, βρήκε ότι το γάλα δεν μειώνει τα κατάγματα του ισχίου
Nurses' Health Study and Health Professionals Follow-up Study ^[144]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 35,349 ανδρών (ηλικίας 40-75 ετών κατά την έναρξη) και 61,578 γυναικών (ηλικίας 30-55 ετών κατά την έναρξη) με 22 έτη παρακολούθησης βρήκε ότι η κατανάλωση γάλακτος κατά την εφηβεία δεν συσχετιζόταν με τα κατάγματα του ισχίου στην ενήλικη ζωή
French Three-City Study ^[145]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη 1482 ατόμων (ηλικίας ≥ 67 ετών) με 8 έτη παρακολούθησης, βρήκε ότι η χαμηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων συσχετιζόταν με αύξηση του κινδύνου για κάταγμα στον καρπό
European Prospective Investigation into Cancer and nutrition study (EPIC) ^[146]	Προοπτική μελέτη με 10,538 άνδρες και 18,584 γυναίκες (ηλικίας ≥ 60 ετών), με παρακολούθηση 8 έτη, βρήκε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν επηρέαζε τον κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου
Spanish elderly cohort ^[147]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη με 5201 γυναίκες (ηλικίας ≥ 65 ετών) με 3 έτη παρακολούθησης, βρήκε ότι η πρόσληψη ασβεστίου από πηγές γαλακτοκομικών < 250 mg/ημέρα συσχετιζόταν με τον κίνδυνο για μη σπονδυλικά κατάγματα
European Prospective Osteoporosis Study (EPOS) ^[148]	Προοπτική μελέτη με 3173 άνδρες και 3402 γυναίκες (ηλικίας 50-79 ετών) με μέση παρακολούθηση 3.8 έτη, βρήκε ότι τα σπονδυλικά κατάγματα δεν εμφάνιζαν συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος
NHANES I Epidemiologic Follow-Up Study cohort [149]	Προοπτική πληθυσμιακή μελέτη με 4342 άνδρες και μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (ηλικίας 50-74 ετών κατά την έναρξη), με έως 16 έτη παρακολούθησης, κατέληξε ότι το διαιτητικό ασβέστιο μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου στις όψιμα μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες

Πίνακας 3. Προοπτικά δεδομένα που εξετάζουν τη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και τον καταγματικό κίνδυνο.

κάποια συσχέτιση ανάμεσα στο διατροφικό φορτίο οξέως και την οστεοπόρωση^[64]. Η παραπάνω μελέτη βρήκε αδυναμίες στη συγκεκριμένη θεωρία από την άποψη: 1) της απουσίας άμεσων ενδείξεων εξέλιξης της οστεοπόρωσης (κατάγματα ή οστική αντοχή) στις παρεμβατικές μελέτες, 2) της έλλειψης διόρθωσης για γνωστούς παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση (όπως η απώλεια βάρους, το οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης, η βασική BMD και το οιστρογονικό status) στις προοπτικές μελέτες παρατήρησης, γ) της απουσίας βιολογικού μηχανισμού ο οποίος να επιδρά εντός του φυσιολογικού εύρους του pH και δ) της απουσίας αρνητικής επίδρασης του φωσφόρου, του γάλακτος και των σιτηρών στις τυχαίοποιημένες μελέτες^[64]. Οι μεταβολές του ασβεστίου των ούρων δεν αντικατοπτρίζονται στο ισοζύγιο του ασβεστίου^[64], με την υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη να αυξάνει την αποβολή του ασβεστίου στα ούρα (χωρίς ωστόσο να μεταβάλει το ισοζύγιο του ασβεστίου) και πιθανώς να αυξάνει την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου^[65]. Η πρόσληψη αρωματικών αμινοξέων τα οποία περιέχονται στα γαλακτοκομικά προϊόντα αυξάνουν τον IGF-1 και διεγείρουν την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου. Μια δίαιτα υψηλή σε γαλακτοκομικά προϊόντα σε υπέρβαρους ασθενείς οι οποίοι βρίσκονταν σε δίαιτα απώλειας ή διατήρησης του σωματικού βάρους έχει βρεθεί ότι αυξάνει την απέκκριση του ασβεστίου στα ούρα αλλά την ίδια στιγμή βελτιώνει την πρόσληψη ασβεστίου και αναστέλλει την οστική απώλεια^[66]. Μία διετής μελέτη έδειξε ευεργετικά αποτελέσματα στην οστική πυκνότητα με την καθημερινή χορήγηση αλκαλικών συμπληρωμάτων^[67]. Συνοψίζοντας, οι θεωρίες που στηρίζουν την αρνητική επίδραση των γαλακτοκομικών προϊόντων μέσω της παραγωγής οξέως δεν υποστηρίζονται από ισχυρά δεδομένα.

Καταγματικός κίνδυνος

Αν και ιδανικά για να εκτιμήσουμε την επίδραση των γαλακτοκομικών προϊόντων στην οστεοπόρωση θα χρησιμοποιούσαμε ως καταληκτικό σημείο τα κατάγματα, στην πράξη οι περισσότερες μελέτες χρησιμοποιούν είτε την BMD^[68], είτε τους δείκτες οστικής εναλλαγής. Οι ελεγχόμενες μελέτες δείχνουν σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και την BMD ή BMC καθώς και αντίστροφη συσχέτιση με τους δείκτες οστικής εναλλαγής^[26,27].

Όσον αφορά τα κατάγματα, οι μεταναλήψεις υποστηρίζουν κάποιον ρόλο του ασβεστίου και της βιταμίνης D (κυρίως από συμπληρώματα) στην μείωση του καταγματικού κινδύνου^[51-53]. Ωστόσο, γενικά, η σχέση ανάμεσα στην πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και τον καταγματικό κίνδυνο δεν είναι ξεκάθαρη^[69,70]. Τα κατάγματα του ισχίου είναι συχνότερα σε χώρες με υψηλή διατροφική πρόσληψη ασβεστίου και σπανιότερα σε χώρες όπου παρατηρείται χαμηλότερη πρόσληψη^[69]. Οι

καυκάσιες γυναίκες που ζουν σε εύκρατα κλίματα έχουν την υψηλότερη συχνότητα καταγμάτων ισχίου, ενώ η συχνότητα είναι σχετικά χαμηλότερη στις γυναίκες στην λεκάνη της Μεσογείου και την Ασία κι ακόμα χαμηλότερη στις αφρικανές^[69]. Αυτό το εύρημα μπορεί να σχετίζεται με την βιταμίνη D (που σχετίζεται με το γεωγραφικό πλάτος) και με την υψηλή φυσική δραστηριότητα σε φτωχότερες χώρες με χαμηλή διαιτητική πρόσληψη γαλακτοκομικών^[71] καθώς και με διαφορές στο προσδόκιμο επιβίωσης. Επιπλέον, υπάρχει σημαντική βιολογική ικανότητα προσαρμογής σε χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου χωρίς να επηρεάζεται η οστική υγεία^[72].

Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για τη σχέση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων με τον καταγματικό κίνδυνο. Στον Πίνακα 3 συνοψίζονται οι σχετικές προοπτικές μελέτες που περιλαμβάνουν δεδομένα από μελέτες παρατήρησης (αν και με αρκετά μεγάλους πληθυσμούς) αλλά καμία τυχαίοποιημένη προοπτική μελέτη. Γενικά οι μέχρι τώρα μελέτες έχουν βρει ποικίλες συσχετίσεις ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και τον καταγματικό κίνδυνο.

Μια μετανάληση προοπτικών μελετών σε μέσης ηλικίας και ηλικιωμένες γυναίκες και άνδρες δεν βρήκε κάποια συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γάλακτος και τον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου στις γυναίκες, ενώ στους άνδρες βρέθηκε μία μείωση της τάξης του 9% του σχετικού κινδύνου για κάταγμα ανά ποτήρι προσλαμβανόμενου γάλακτος, εύρημα το οποίο χρήζει περαιτέρω διερεύνησης^[73]. Ωστόσο, τα δεδομένα στις γυναίκες φαίνεται ότι επηρεάστηκαν σε μεγάλο βαθμό από τα δεδομένα μιας σουηδικής μελέτης. Όταν οι ερευνητές απέκλεισαν τη συγκεκριμένη μελέτη από την ανάλυση λόγω δυσανάλογης επίδρασης των δεδομένων βρέθηκε μια οριακά σημαντική μείωση του κινδύνου για κάταγμα ισχίου κατά 5% ανά ποτήρι προσλαμβανόμενου γάλακτος^[73].

Μια από τις μεγαλύτερες μελέτες με ιδιαίτερα μακρόχρονη παρακολούθηση ήταν η Nurses Health Study. Κατά τη διάρκεια 12 ετών παρακολούθησης, εκτιμήθηκε η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου σε πάνω από 77000 γυναίκες ηλικίας 34 ως 59 ετών με την χρήση διαιτητικού ερωτηματολογίου σε μεσοδιαστήματα 2-4 ετών και δεν βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην υψηλότερη πρόσληψη γάλακτος ή ασβεστίου από διαιτητικές πηγές και την επίπτωση των καταγμάτων. Βρέθηκε σχετικός κίνδυνος για κάταγμα ισχίου 1.45 (95% CI 0.87-2.43) και για κάταγμα στο αντιβράχιο 1.05 (95% CI 0.88-1.25) στις γυναίκες που κατανάλωναν δύο ή περισσότερα ποτήρια γάλα την ημέρα σε σχέση με τις γυναίκες που κατανάλωναν ένα ή λιγότερα ποτήρια γάλα την εβδομάδα^[74]. Επιπλέον, οι γυναίκες που κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες ασβεστίου από γαλακτοκομικά προϊόντα είχαν μια μικρή αλλά σημαντική αύξηση του κινδύνου για κάταγμα του ισχίου. Ωστόσο, οι ερευνητές αναφέρουν ότι δεν υπήρχε κάποιος συγκεκριμένος λόγος ώστε να θεωρήσουν ότι το διατροφικό ασβέστιο ήταν υπεύθυνο για την αύξηση του κινδύνου^[74]. Στα 18 έτη παρακολούθησης, αντίστοιχα, δεν υπήρχε καμία συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γάλακτος και τον καταγματικό κίνδυνο για τις γυναίκες^[2].

Η συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και τον κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου μελετήθηκε και μετά από 12 έτη παρακολούθησης του πληθυσμού της μελέτης "Framingham Offspring"^[75]. Παρατηρήθηκε μια τάση για μείωση του κινδύνου για κάταγμα του ισχίου με την μεγαλύτερη πρόσληψη γάλακτος. Οι συμμετέχοντες στη

μελέτη που ανήκαν στα υψηλότερα τεταρτημόρια πρόσληψης γάλακτος είχαν μεν χαμηλότερο, αλλά όχι στατιστικά σημαντικό, κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου σε σχέση με τους συμμετέχοντες που ανήκαν στο χαμηλότερο τεταρτημόριο πρόσληψης γάλακτος. Παρόμοια, οι συμμετέχοντες με την υψηλότερη πρόσληψη γιαουρτιού παρουσίασαν μια προστατευτική, αλλά μη στατιστικά σημαντική, επίδραση στον κίνδυνο για κάταγμα ισχίου σε σχέση με τους συμμετέχοντες με χαμηλότερη πρόσληψη. Οι συμμετέχοντες με την υψηλότερη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων σε υγρή μορφή είχαν χαμηλότερο κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου σε σχέση με αυτούς με τη χαμηλότερη πρόσληψη^[75]. Η προστατευτική δράση του γάλακτος είχε παρατηρηθεί και στην αρχική μελέτη Framingham^[76]. Όταν συγκρίθηκαν οι συμμετέχοντες με την χαμηλή πρόσληψη (≤ 1 μερίδα γάλα την εβδομάδα) με αυτούς με μέτρια ή υψηλή πρόσληψη ($>1-7$ μερίδες την εβδομάδα ή >7 μερίδες την εβδομάδα) βρέθηκε μια τάση για συσχέτιση ανάμεσα στην υψηλότερη πρόσληψη γάλακτος και τον χαμηλότερο κίνδυνο για κάταγμα. Οι συμμετέχοντες με μέτρια-υψηλή πρόσληψη είχαν 40% χαμηλότερο κίνδυνο για κάταγμα ισχίου από αυτούς με την χαμηλή πρόσληψη^[76]. Ωστόσο, και οι δύο παραπάνω πληθυσμοί ήταν μικροί σε σχέση με αυτούς που μετείχαν στις μελέτες που περιλαμβάνονται στον Πίνακα 3.

Μια προοπτική μελέτη 60000 γυναικών από τη Σουηδία, ηλικίας 40-74 που συμπλήρωσαν ένα διατροφικό ερωτηματολόγιο στην έναρξη της μελέτης δεν βρήκε καμιά συσχέτιση ανάμεσα στην διατροφική πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D και την πρωτογενή πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων μετά από 11 έτη παρακολούθησης^[77]. Ωστόσο, στα 20.1 έτη παρακολούθησης (61000 γυναίκες ηλικίας 39-74) βρέθηκε ότι η κατανάλωση προϊόντων γάλακτος που έχουν υποστεί ζύμωση (γιαούρτι και προϊόντα ξινού γάλακτος) καθώς και τυριού σχετίζονται με μείωση του καταγματικού κινδύνου και χαμηλότερη θνητότητα^[78]. Για κάθε μερίδα των παραπάνω προϊόντων παρατηρήθηκε μείωση της θνητότητας και των καταγμάτων ισχίου κατά 10-15%. Ωστόσο, στην ίδια μελέτη, η πολύ υψηλή πρόσληψη γάλακτος (τρία ή περισσότερα ποτήρια ή πάνω από 600 ml την ημέρα) συσχετιζόταν με αύξηση του καταγματικού κινδύνου κι επίσης παρατηρήθηκε και θετική συσχέτιση με την θνητότητα από καρδιαγγειακά συμβάματα για επίπεδα πρόσληψης πάνω από αυτά τα όρια^[78]. Αυτά τα επίπεδα πρόσληψης γάλακτος είναι πολύ παραπάνω από τη μέση πρόσληψη στις περισσότερες χώρες κι αξίζει να αναφερθεί ότι τα συγκεκριμένα ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν την περίοδο 1987-1990 και 1997, την περίοδο που το γάλα στη Σουηδία ήταν εμπλουτισμένο με μεγάλες δόσεις βιταμίνης A, και η υψηλή πρόσληψη βιταμίνης A έχει συσχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο για κάταγμα^[79].

Δεν είναι ιδιαίτερο αναπάντεχο το γεγονός ότι τα ευρήματα από τις μελέτες πάνω στο θέμα είναι ποικίλα. Οι μελέτες είναι παρατήρησης και διαφέ-

ρουν πολύ όσον αφορά την ηλικία των συμμετεχόντων, τη διάρκεια παρακολούθησης και το βασικό διαιτολόγιο. Δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες που να αξιολογούν την σχέση ανάμεσα στην πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και τον καταγματικό κίνδυνο. Η επίπτωση των καταγμάτων αποτελεί ένα καταληκτικό σημείο που πρέπει να μελετηθεί σε προοπτική μελέτη, ωστόσο, είναι εξαιρετικά δύσκολο να δημιουργηθεί μια ομάδα ελέγχου χωρίς καθόλου πρόσληψη γαλακτοκομικών που όμως να καλύπτει τη διατροφική πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D από άλλες πηγές. Οι μελέτες που αφορούν διαιτητική πρόσληψη είναι πάντα δύσκολο να ελεγχθούν καθώς η αύξηση της πρόσληψης ενός διατροφικού μικροστοιχείου μπορεί να έχει επίδραση σε άλλα μικροστοιχεία επηρεάζοντας τη συνολική σύσταση του διαιτολογίου και την συνολική σύσταση σε μικροστοιχεία. Και καθώς τα μικροστοιχεία τα οποία σχετίζονται με την σκελετική υγεία είναι πολλά, είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη η πρόσληψη του καθενός από αυτά. Επίσης, η ποσοτικοποίηση του κάθε μικροστοιχείου μπορεί να είναι ιδιαιτέρως δύσκολη και ποικίλλει ανάμεσα στις διάφορες μελέτες λόγω διαφορών στον ορισμό της «μερίδας». Επιπλέον, η μελέτη μιας τόσο μακροπρόθεσμης επίδρασης επιβάλλει είτε τον σχεδιασμό μιας πολύ δαπανηρής μακροπρόθεσμης μελέτης, είτε την εξαγωγή συμπερασμάτων βασιζόμενων στην μνήμη ηλικιωμένων ασθενών σε σχέση με την πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων πολλή χρόνια πριν. Και εφόσον η σκελετική υγεία επηρεάζεται από ποικιλία γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων υπάρχουν πολλοί συγχυτικοί παράγοντες που κάνουν αναγκαία την παρουσία ομάδας ελέγχου. Αν και οι επιδημιολογικές μελέτες περιλαμβάνουν μεγάλους αριθμούς συμμετεχόντων και ομαδοποίηση ανάλογα με τους συγχυτικούς παράγοντες, οι μελέτες τέτοιου σχεδιασμού δεν επιτρέπουν την ασφαλή εξαγωγή συμπερασμάτων για την αιτιολογική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και τον καταγματικό κίνδυνο.

Γαλακτοκομικά Προϊόντα και Σωματικό Βάρος

Το παθολογικό σωματικό βάρος αποτελεί παράγοντα κινδύνου για αρκετά νοσήματα, όπως η οστεοπόρωση (ελλιπές βάρος) και η οστεοαρθρίτιδα (υπερβολικό βάρος)^[80], ενώ η παχυσαρκία απασχολεί αρκετούς ασθενείς καθώς και επαγγελματίες υγείας. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών έχει μελετηθεί εκτενώς για τον πιθανό ρόλο της στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Ωστόσο, τα στοιχεία είναι αντικρουόμενα. Τέσσερις ανασκοπήσεις ή μετα-ανάλυσεις καταλήξαν στο συμπέρασμα ότι ούτε το ασβέστιο ούτε η πρόσληψη γαλακτοκομικών αποδείχθηκαν αξιόπιστα να βοηθούν στην απώλεια βάρους με ή χωρίς θερμιδικό περιορισμό^[81-84]. Υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία που προτείνουν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών μειώνει το σωματικό λίπος αλλά όχι υποχρεωτικά και το σωματικό βάρος, λόγω της διατήρησης *άλλης* σωματικής μάζας^[85-87], καθώς και πρόσφατα στοιχεία από προοπτικές μελέτες κοόρτης που προτείνουν μία προστατευτική επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών επί του κινδύνου του επιπλέον βάρους και της παχυσαρκίας^[88,89]. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων έχει συσχετιστεί με μειωμένη επίπτωση των μεταβολικά σχετιζόμενων διαταραχών^[90], ενώ, ακόμη και η κατανάλωση γαλακτοκομικών υψηλών σε λιπαρά εντός τυπικών διατροφικών συνθηκών,

έχει σχετιστεί αντιστρόφως με τον κίνδυνο της παχυσαρκίας.

Η επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών στο βάρος και στη σύσταση του σώματος έχει ερευνηθεί σε δύο πρόσφατες μετα-αναλύσεις^[86,87]. Η πρώτη μετα-ανάλυση 14 RCTs που περιλαμβάνανε 883 ενήλικες, βρήκε ότι η αύξηση στην κατανάλωση γαλακτοκομικών στα συνιστώμενα ημερήσια επίπεδα στους ενήλικες που δεν ακολουθούν δίαιτα με θερμιδικό περιορισμό, είχε μικρή επίδραση στην απώλεια βάρους, αλλά οδηγούσε σε μείωση στη λιπώδη μάζα και στην περίμετρο της μέσης και σε αύξηση στην άλιπο μάζα^[86]. Όταν συνδυάστηκε με θερμιδικό περιορισμό, η κατανάλωση γαλακτοκομικών έδειξε ένα μικρό πρόσθετο όφελος στη μείωση του σωματικού βάρους (-0.61 kg, 95% CI -1.29–0.07, P=0.08), μεγαλύτερη μείωση στη λιπώδη μάζα (-0.72 kg, 95% CI -1.29– -0.14, P=0.01), αύξηση στην άλιπο μάζα (0.58 kg, 95% CI 0.18–0.99, P<0.01) και μείωση στην περίμετρο μέσης (-2.19 cm, 95% CI -3.42– -0.96, P<0.001) συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου^[86]. Η δεύτερη μετα-ανάλυση των 29 RCTs που περιλάμβαναν 2101 συμμετέχοντες, έδειξε ότι η συνολική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στις αλληλαγές του σωματικού βάρους μεταξύ της διατροφικής παρέμβασης και των ομάδων ελέγχου, ωστόσο, φάνηκε μία σημαντική μείωση στο σωματικό λίπος, που ευνοούσε τα γαλακτοκομικά προϊόντα (-0.45 kg, 95% CI -0.79– -0.11)^[87]. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα μείωσαν σημαντικά το σωματικό βάρος σε βραχυπρόθεσμες παρεμβάσεις (-0.47 kg, 95% CI -0.90– -0.03) αλλά αύξησαν ήπια την πρόσληψη σωματικού βάρους σε μακροπρόθεσμες παρεμβάσεις (0.66 kg, 95% CI -0.14–1.46). Ωστόσο, στα πλαίσια του περιορισμού της ενέργειας, η ανάλυση της υποομάδας έδειξε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μείωσε το σωματικό βάρος^[87]. Οι δύο αυτές μετα-αναλύσεις δείχνουν ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών βοηθάει στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους.

Άλλες μελέτες δείχνουν την ευεργετική επίδραση συγκεκριμένων γαλακτοκομικών προϊόντων στη ρύθμιση του σωματικού βάρους, κυρίως του γιαουρτιού. Οι μεταβολές στη διατροφή και ο τρόπος ζωής αξιολογήθηκαν προοπτικά για να καθοριστεί η επίδραση τους στη μακροπρόθεσμη πρόσληψη βάρους σε 22,557 άνδρες και 98,320 γυναίκες που περιλαμβάνονταν σε μελέτες υγείας στις ΗΠΑ^[85]. Σε διάστημα 4 ετών, βρέθηκε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού σχετιζόταν με σημαντική μείωση της αύξησης του σωματικού βάρους^[85]. Σε άλλη μελέτη, μια ομάδα 8516 μεσογειακής προέλευσης ανδρών και γυναικών αξιολογήθηκε προοπτικά^[91]. Η υψηλή (7 μερίδες/εβδομάδα) κατανάλωση πλήρους σε λιπαρά γιαουρτιού, σχετίστηκε με χαμηλότερη επίπτωση επιπλέον βάρους/παχυσαρκίας σε σύγκριση με την χαμηλή κατανάλωση (0-2 μερίδες/εβδομάδα)^[91]. Οι

μελέτες αυτές μαζί, βρήκαν μια ευεργετική επίδραση της προσθήκης του γιαουρτιού στη διατροφή, στα πλαίσια της ρύθμισης του σωματικού βάρους.

Οι εξηγήσεις των μηχανισμών για την πιθανή σχέση μεταξύ της υψηλής πρόσληψης γαλακτοκομικών και χαμηλότερου σωματικού βάρους/λίπους που βρέθηκε στις μελέτες παρατήρησης, περιλαμβάνουν την επίδραση της αυξημένης πρόσληψης ασβεστίου στην ενεργειακή ισορροπία^[92,93]. Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι η χαμηλή κατανάλωση ασβεστίου αποτελεί παράγοντα κινδύνου για επιπλέον βάρος και παχυσαρκία. Οι κλινικές εφαρμογές της σχέσης αυτής επιβεβαιώθηκαν σε μελέτες απώλειας βάρους που γίνανε σε καταναλωτές χαμηλής ποσότητας ασβεστίου, στους οποίους η αύξηση του συνολικού ασβεστίου ή των γαλακτοκομικών βοήθησε την απώλεια σωματικού βάρους και λίπους^[94-96]. Μελέτες έχουν δείξει ότι η επίδραση αυτή μπορεί να εξηγηθεί από την αύξηση της οξείδωσης του λίπους και της απώλειας του με τα κόπρανα καθώς και από τη διευκόλυνση στον έλεγχο της όρεξης. Πράγματι, το διατροφικό ασβέστιο μπορεί να παρεμβαίνει στην απορρόφηση του λίπους στο έντερο σχηματίζοντας αδιάλυτα σαπωνοειδή ασβεστίου με λιπαρά οξέα ή/και συνδέοντας τα χολικά οξέα, έχοντας ως αποτέλεσμα μια μείωση της ενέργειας που απορροφάται με τη διατροφή.

Οι γαλακτοκομικές τροφές μπορούν επίσης να διαμορφώσουν τη ρύθμιση του σωματικού βάρους με μηχανισμούς ανεξάρτητους από το ασβέστιο. Οι πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών καταστέλλουν τη βραχυπρόθεσμη πρόσληψη τροφής, αυξάνουν τον κορεσμό και ενεργοποιούν τους ρυθμιστικούς μηχανισμούς πρόσληψης τροφής που είναι γνωστοί σηματοδότες του κορεσμού. Οι πρωτεΐνες του γάλακτος ίσως να αποτελούν ακόμη ένα σημαντικό παράγοντα που εξηγεί τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών και υγιέστερου σωματικού βάρους^[97].

Δυσανεξία στη Λακτόζη

Σε κάποιους ανθρώπους, η κατανάλωση γάλατος προκαλεί συμπτώματα όπως μετεωρισμό, κοιλιακό άλγος και διάρροια που μπορεί να είναι αρκετά σοβαρά για να οδηγήσουν στην αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων. Τα συμπτώματα προκαλούνται από τη έλλειψη του ενζύμου λακτάση (το ένζυμο που διασπά την λακτόζη σε γαλακτόζη και γλυκόζη για την απορρόφηση) οδηγώντας με την μη διασπασμένη λακτόζη σε αύξηση της οσμωτικότητας στο λεπτό έντερο (προκαλώντας διάρροια) και την είσοδο της στο κόλον όπου υπόκειται ζύμωση από την διαμένουσα μικροχλωρίδα προκαλώντας τα γαστρεντερικά συμπτώματα. Παρόλο ότι η αυτό-διάγνωση της ανεπάρκειας της λακτάσης είναι συχνή, πολλές φορές δεν είναι σωστή οδηγώντας σε μη αναγκαίο περιορισμό των γαλακτοκομικών προϊόντων και των θρεπτικών συστατικών τους. Μπορεί επίσης να οδηγήσει σε οστεοπόρωση, αφού μεταξύ των γυναικών με "ιδιοπαθή" οστεοπόρωση βρέθηκε αυξημένη επίπτωση δυσανεξίας στη λακτόζη (με σημαντικά χαμηλότερη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου προερχόμενου από το γάλα)^[98,99].

Μέχρι κάποια χρόνια πριν, η μόνη δυνατή θεραπεία για τη δυσανεξία στη λακτόζη ήταν η αποφυγή των τροφίμων που περιέχουν λακτόζη, κυρίως των γαλακτοκομικών προϊόντων. Πράγματι, αρκετοί θεωρούν ότι τα άτομα με δυσανεξία δεν πρέπει να καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα. Ωστόσο,

η αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων στα άτομα αυτά αποτελεί πεδίο διαμάχης. Οι περισσότεροι ασθενείς με δυσανεξία στη λακτόζη μπορούν να ανεχθούν μέχρι 12 γρ. λακτόζης (250 ml γάλακτος, εκπροσωπώντας 300 mg ασβεστίου και 30% της συνιστώμενης πρόσληψης του) χωρίς να υποφέρουν από γαστρεντερικά συμπτώματα, αλλά σε δόσεις μεγαλύτερες των 12 γρ. τα συμπτώματα γίνονται εμφανή και σημαντικά σε δόσεις μεγαλύτερες των 24 γρ. λακτόζης^[100,101]. Οι Διατροφικές Συστάσεις για Αμερικανούς το 2010 ενθαρρύνουν την καθημερινή κατανάλωση γαλακτοκομικών τροφίμων και συμφωνούν στο ότι είναι σημαντικό για άτομα με δυσανεξία στη λακτόζη να επωφεληθούν από τα πλεονεκτήματα που σχετίζονται με τα γαλακτοκομικά προϊόντα, συστήνοντας γιαούρτι, τυρί ή μικρότερες μερίδες και ελεύθερα λακτόζης προϊόντα όταν αυτά είναι απαραίτητα^[13]. Το National Institutes of Health (NIH) Consensus και το State-of-the-Science Statement επιβεβαιώνουν ότι ακόμα και στα άτομα με δυσασπορόφηση της λακτόζης οι μικρές ποσότητες γάλακτος, γιαουρτιού ή σκληρού τυριού, ιδίως αν καταναλώνονται μαζί με άλλα τρόφιμα και διανέμονται κατά τη διάρκεια της ημέρας, και τα τρόφιμα με μειωμένη λακτόζη μπορούν να αποτελέσουν αποτελεσματικές προσεγγίσεις, μοιλονότι η ποσότητα της λακτόζης που μπορεί να ληφθεί από τα άτομα με δυσανεξία βασίζεται σε χαμηλής ποιότητας αποδείξεις^[102].

Τα γιαούρτια (αυτά που περιέχουν τις ενεργείς καλλιεργείες των βακτηρίων *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* και *Streptococcus thermophilus*) και τα σκληρά τυριά περιέχουν περισσότερη προ-διασπασμένη λακτόζη και μπορούν να γίνουν ευκολότερα ανεκτά από το υγρό γάλα^[103,104]. Η βακτηριακή λακτάση επιβιώνει στις όξινες συνθήκες του στομάχου, προφανώς φυσικά προστατευόμενη εντός των βακτηριακών κυττάρων και η δράση της διευκολύνεται από την ρυθμιστική ιδιότητα του γιαουρτιού. Το αυξανόμενο pH, καθώς το γιαούρτι εισέρχεται στο λεπτό έντερο, και ο μεγαλύτερος χρόνος γαστρεντερικής διέλευσης, επιτρέπουν στη βακτηριακή λακτάση να είναι ενεργή, διασπώντας την λακτόζη του γιαουρτιού και προλαμβάνοντας έτσι τα συμπτώματα στα δυσανεκτικά στη λακτόζη άτομα^[104]. Συνεπώς, η αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων σε δυσανεκτικά στη λακτόζη άτομα δεν συστήνεται πλέον. Η διατροφική καθοδήγηση πρέπει να στοχεύει στην επάρκεια των θρεπτικών συστατικών και στην αποφυγή της ανεπάρκειας των τελευταίων – κυρίως της χαμηλής πρόσληψης ασβεστίου. Εφόσον το γιαούρτι και ιδιαίτερα το σκληρό τυρί είναι εύκολα ανεκτά και απορροφήσιμα στα άτομα που παρουσιάζουν δυσκολία στην απορρόφηση της λακτόζης, μπορούν να συστηθούν ως μέρος μιας ισορροπημένης διαίτας για να βοηθήσουν τα άτομα αυτά να επωφεληθούν από τα θρεπτικά πλεονεκτήματα των γαλακτοκομικών προϊόντων^[105].

Συνοψίζοντας, σε ποικίλο βαθμό, ανάλογα με

την κουλτούρα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, η γενετική επάρκεια της λακτάσης επιτρέπει στο μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού να συνεχίσει την κατανάλωση κάποιας ποσότητας γάλακτος πέραν της περιόδου της γαλουχίας χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό. Για εκείνους με δυσανεξία στη λακτόζη δεν θεωρείται πλέον αναγκαία η πλήρης αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων και ιδίως το γιαούρτι ή το σκληρό τυρί είναι καλώς ανεκτά και παρέχουν τα διατροφικά πλεονεκτήματα των γαλακτοκομικών προϊόντων.

Γαλακτοκομικά Προϊόντα και Παθήσεις των Αρθρώσεων

Στα άτομα με χρόνιες παθήσεις, η διατροφική χειραγώγηση είναι συνηθισμένη κατά τη προσπάθεια ανακούφισης από τα συμπτώματα. Αυτό ισχύει ιδίως στις επώδυνες καταστάσεις όπως η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) και η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ). Ωστόσο, χρειάζονται επιστημονικές μελέτες για τον έλεγχο όλων των πιθανών συνυπαρχόντων παραγόντων και προκαταλήψεων που ίσως να συμβάλλουν σε οποιαδήποτε αντιληπτή διατροφική δράση, και τα διαθέσιμα αποδεικτικά στοιχεία υποδηλώνουν ότι δεν υπάρχει λόγος για να αποφεύγεται η κατανάλωση γαλακτοκομικών.

Οι καλύτερες πρακτικές συστάσεις για την ΟΑ δίνουν έμφαση στην αυτό-διαχείριση, περιλαμβάνοντας τον έλεγχο του βάρους και την άσκηση^[106]. Υπάρχουν κάποια αποδεικτικά στοιχεία που υποδηλώνουν ότι το δυτικό πρότυπο διαίτας και η έλλειψη δραστηριότητας αποτελούν προ-φλεγμονώδεις παράγοντες ενώ η χαμηλού βαθμού φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες της υποκείμενης ΟΑ, συχνά συνυπάρχουν με παράγοντες κινδύνου και καταστάσεις που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής^[107]. Ενώ στο παρελθόν τα γαλακτοκομικά προϊόντα είχαν θεωρηθεί προ-φλεγμονώδη^[107], πιο πρόσφατα στοιχεία δεν υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή. Πράγματι, τα πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα έχουν ουδέτερη ή ευεργετική επίδραση στους κυκλοφορούντες φλεγμονώδεις βιοδείκτες^[108-112]. Μια μετα-ανάλυση διατροφικών παρεμβάσεων μελετών που πραγματοποιήθηκαν σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα αποκάλυψε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν ασκεί αρνητική επίδραση στους δείκτες φλεγμονής^[113], και σε μια τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη μελέτη (RCT) μεταξύ ατόμων με χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή, η κατανάλωση ενός συνδυασμού χαμηλών και υψηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα ως μέρος μια υγιεινής διατροφής, δεν είχε αρνητικές επιδράσεις στη φλεγμονή^[114].

Συσχέτιση μεταξύ συχνής κατανάλωσης γάλατος και μειωμένου προόδου της ΟΑ βρέθηκε σε μια πρόσφατη μελέτη σε γυναίκες, ενώ δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση στους άνδρες. Η ανάλυση 2148 συμμετεχόντων στο Osteoarthritis Initiative αποκάλυψε μια σημαντική δόσο-εξαρτώμενη σχέση μεταξύ βασικής πρόσληψης γάλατος και προόδου της ΟΑ σε μία περίοδο παρακολούθησης 4 ετών^[115]. Η επανάληψη αυτών των νέων ευρημάτων σε άλλες προοπτικές μελέτες, που θα αποδεικνύουν ότι η κατανάλωση γάλατος οδηγεί σε καθυστέρηση στην πρόοδο της ΟΑ του γόνατος, είναι απαραίτητη.

Επί δεκαετίες, οι ασθενείς χρησιμοποιούσαν διαφορετικές δίαιτες προσπαθώντας να βελτιώσουν τα συμπτώματα της

PA και η διατροφική χειραγώγηση χρησιμοποιείται ευρέως μέχρι σήμερα. Ένα ευρύ φάσμα αντικρουόμενων συμβουλών είναι διαθέσιμο, αλλά η έλλειψη επιστημονικής πληροφόρησης σε σχέση με την αποτελεσματικότητα του συχνά, αφήνει τους πάσχοντες ευάλωτους. Τα συνήθη διαιτητικά σχήματα που χρησιμοποιούνται από τους ασθενείς με PA περιλαμβάνουν την χορτοφαγική ή τη vegan, τη μεσογειακή, τη “στοιχειώδη” και την “αφαιρετική” (περιλαμβάνει και την ελεύθερη γαλακτοκομικών δίαιτα).

Η δίαιτα, η θρέψη και η απώλεια βάρους έχουν δείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην ανακούφιση ενός μέρους της κλινικής εικόνας της PA^[116]. Προοπτικές μελέτες προτείνουν τα διατροφικά αντιοξειδωτικά ως πιθανόν προστατευτικά για τη PA, ενώ η υψηλή κατανάλωση καφέ, το κάπνισμα και η παχυσαρκία αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης PA^[117]. Κάποιες μελέτες υποδηλώνουν ότι συγκεκριμένα διατροφικά στοιχεία που περιλαμβάνουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFAs), τη Μεσογειακή δίαιτα και τα αντιοξειδωτικά έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και μειώνουν την δραστηριότητα της νόσου στην PA^[118,119].

Ωστόσο, οι επιδράσεις της διατροφικής χειραγώγησης στη PA παραμένουν αβέβαιες λόγω μικρών, μεμονωμένων μελετών με μέτριο έως υψηλό κίνδυνο bias^[120,121]. Μια ανασκόπηση της Cochrane σε 14 RCTs και μια ελεγχόμενη κλινική μελέτη, με συνολικό αριθμό 837 ασθενών, αξιολόγησαν τα πιθανά οφέλη και τους πιθανούς κινδύνους που σχετίζονται με συγκεκριμένα διαιτητικά σχήματα στη PA^[121]. Λόγω της ετερογένειας των παρεμβάσεων και των αποτελεσμάτων, της ανισορροπίας και της ανεπαρκούς αναφοράς δεδομένων, δεν εντοπίστηκαν συνολικές επιδράσεις και η επίδραση της vegan και της αφαιρετικής δίαιτας ήταν αβέβαιη^[121].

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν υψηλό ποσοστό κορεσμένων λιπαρών οξέων, και αρκετά από τα λιπαρά οξέα μικρής αλυσίδας που βρίσκονται στο γάλα έχουν ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία, με σημαντικές δράσεις στην λειτουργία της ανοσοαπόκρισης. Υπάρχουν επίσης στοιχεία ότι οι πρωτεΐνες, τα λιπαρά και το ασβέστιο του γάλατος λειτουργούν ευεργετικά έναντι στη φλεγμονή^[122]. Δεδομένης της έλλειψης κατανόησης των θρεπτικών αναγκών στη PA και της ποικιλομορφίας της κλινικής της πορείας, είναι δύσκολο να δημιουργηθούν συγκεκριμένες διαιτητικές συστάσεις για τη PA. Οι δίαιτες περιορισμού, ιδιαίτερα αυτές με χαμηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών, δεν πρέπει να ενθαρρύνονται^[123], και η υποψία τροφικής δυσανεξίας θα πρέπει να βρίσκεται υπό αυστηρή κλινική επίβλεψη^[124]. Η χορήγηση υπερβολικών δόσεων θρεπτικών συστατικών δεν συνιστάται, αν και τα διατροφικά συμπληρώματα ασβεστίου, βιταμίνης D, φυλλικού οξέος ή πολυβιταμινών μπορούν να συστηθούν όταν είναι απαραίτητα^[124].

Συνοψίζοντας, αν και απαιτείται περισσότερη έρευνα, βασιζόμενοι στα διαθέσιμα δεδομένα, φαί-

νεται ότι δεν υπάρχουν ισχυρά αποδεικτικά στοιχεία για τους ασθενείς με ΟΑ ή PA που να συνιστούν την αποφυγή κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων, λαμβάνοντας υπόψη και την συνολική ευεργετική επίδραση των γαλακτοκομικών για την υγεία.

Κατανάλωση Γαλακτοκομικών και Καρδιαγγειακή Νόσος

Διεθνώς, η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί κύρια αιτία θνησιμότητας^[125] και η επίδραση της δίαιτας στους γνωστούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου όπως η αρτηριακή πίεση, η χοληστερόλη ορού και το σωματικό βάρος, είναι καλά εδραιωμένη. Κατά συνέπεια η DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)- τύπου δίαιτα - η οποία ενσωματώνει μέτριες ποσότητες χαμηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικά - προστατεύει από την καρδιαγγειακή νόσο, τη στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και την καρδιακή ανεπάρκεια^[126].

Μία ανασκόπηση των δεδομένων κατέληξε ότι οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου^[127], ενώ μια μετα-ανάλυση βρήκε ότι με την αύξηση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών (μέση αύξηση 3.6 μερίδων την ημέρα), υπάρχει μη σημαντική επίδραση στους διάφορους καρδιο-μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, με την εξαίρεση την ήπια αύξηση του σωματικού βάρους^[128]. Στην πραγματικότητα, η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να είναι προστατευτική έναντι στην καρδιαγγειακή νόσο, με ευεργετικές επιδράσεις σε γνωστούς παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση^[129,130] καθώς και σε κλινικά αποτελέσματα^[131-133]. Για παράδειγμα, οι μετα-αναλύσεις των δεδομένων παρατήρησης έχουν αναφέρει αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ συνολικής καρδιαγγειακής νόσου και πρόσληψης γάλατος (4 μελέτες, σχετικός κίνδυνος 0.94 ανά 200 mL/ημερησίως, 95% CI 0.89–0.99)^[132] και κατανάλωσης γαλακτοκομικών (9 μελέτες, σχετικός κίνδυνος 0.88, 95% CI 0.81–0.96)^[131]. Υπάρχει επίσης αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης γαλακτοκομικών και συνολικού κινδύνου ΑΕΕ (12 μελέτες, σχετικός κίνδυνος 0.87, 95% CI 0.77–0.99)^[131], ενώ άλλη μετα-ανάλυση βρήκε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών συνολικά (σχετικός κίνδυνος 0.88, 95% CI 0.82–0.94), χαμηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικών (σχετικός κίνδυνος 0.91, 95% CI 0.85–0.97), γάλακτος που έχει υποστεί ζύμωση (σχετικός κίνδυνος 0.80, 95% CI 0.71–0.89) και τυριού (σχετικός κίνδυνος 0.94, 95% CI 0.89–0.995) σχετίζονταν με μειωμένο κίνδυνο ΑΕΕ^[133]. Δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου του ΑΕΕ και της πρόσληψης γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά, γάλακτος που δεν έχει υποστεί ζύμωση, βουτύρου και κρέμας^[133].

Επί του παρόντος υπάρχει έλλειψη έρευνας για την επίδραση των γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά στην καρδιαγγειακή νόσο^[127], και η σχετική επίδραση των υψηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικών έναντι των χαμηλών είναι δύσκολο να εδραιωθεί με τα παρόντα αποδεικτικά δεδομένα. Οι Ευρωπαϊκές και οι Αμερικάνικες συστάσεις για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου συνιστούν μείωση στα συνολικά διαιτητικά κορεσμένα λιπαρά^[134,135]. Ωστόσο, γίνεται κατανοητό ότι όλα τα κορεσμένα λιπαρά οξέα δεν είναι ίδια. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη που χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολό-

γιο συχνότητας τροφίμων, μια υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων προερχόμενων από το κρέας αύξησε την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου, ενώ η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων προερχόμενων από τα γαλακτοκομικά μείωσε τον κίνδυνο^[136]. Η έρευνα για τη κατανόηση των μεταβολικών επιδράσεων των μεμονωμένων λιπαρών οξέων βρίσκεται σε πρώιμα στάδια, αλλά φαίνεται ότι τα δομικά χαρακτηριστικά των μεμονωμένων λιπαρών οξέων και το έδαφος της τροφής (food matrix) μέσα στο οποίο καταναλώνεται είναι πιθανό να έχουν επίδραση. Μια μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών κοόρτης, που αναφέρεται στη σύνθεση των κυκλοφορούντων λιπαρών οξέων, αποκάλυψε τις ποικίλες επιδράσεις των μεμονωμένων κορεσμένων λιπαρών οξέων, με υψηλότερο στεφανιαίο κίνδυνο για το παλμικό, (σχετικός κίνδυνος 1.15, 95% CI 0.96–1.37) και το στεατικό (σχετικός κίνδυνος 1.23, 95% CI 0.93–1.61) οξέα και σημαντικά μικρότερο κίνδυνο για το μαργαρικό οξύ (σχετικός κίνδυνος 0.77, 95% CI 0.63–0.93)^[137]. Ενώ τα κορεσμένα λιπαρά οξέα στο πλήρες γάλα και στο βούτυρο αυξάνουν την χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), ταυτόχρονα αυξάνουν και την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL), γεγονός που επιτρέπει στο κλάσμα ολικής χοληστερόλης προς HDL να παραμείνει αμετάβλητο ή να μειωθεί ελαφρά^[127].

Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση κατέληξε στο ότι τα συμπληρώματα ασβεστίου χωρίς συγχωρηγούμενη βιταμίνη D σχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου^[138]. Ωστόσο, δεν υπήρξε αυξημένος κίνδυνος όταν το ασβέστιο προερχόταν από κατανάλωση γαλακτοκομικών.

Συνοψίζοντας, η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν φαίνεται να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, ιδίως αν πρόκειται για χαμηλά σε λιπαρά, και περισσότερη έρευνα χρειάζεται για τα πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα.

Συζήτηση

Το γάλα παρέχει ένα πακέτο απαραίτητων διατροφικών στοιχείων που είναι δύσκολο να αποκτηθούν με δίαιτες με μηδενική ή μικρή συμμετοχή γαλακτοκομικών προϊόντων. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν χρήσιμη πηγή ασβεστίου και για πολλούς ανθρώπους είναι αδύνατο να καλυφθούν οι ανάγκες σε ασβέστιο με μια δίαιτα ελεύθερη γαλακτοκομικών. Η συσχέτιση ανάμεσα στα γαλακτοκομικά προϊόντα και τον καταγματικό κίνδυνο είναι ακόμα υπό διερεύνηση και για να αποδεχθεί κάποια επίδρασή τους στον καταγματικό κίνδυνο θα απαιτούνταν μεγαλύτερες, καλά σχεδιασμένες μελέτες.

Ωστόσο, από τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται ότι η τακτική πρόσληψη γαλακτοκομικών καθόλη τη διάρκεια της ζωής πιθανότατα έχει ευνοϊκή επίδραση στην σκελετική υγεία. Πέρα από την υγεία των οστών, οι πεποιθήσεις σχετικά με την σημασία των

γαλακτοκομικών ως μέρους μιας υγιούς ισορροπημένης δίαιτας είναι πιο αμφιλεγόμενες. Σε αυτή την ανασκόπηση συζητήθηκαν κάποιες από τις πιο συχνές ανησυχίες σχετικά με την προσθήκη γαλακτοκομικών στο διαιτολόγιο, όπως η δυσανεξία στη λακτόζη, οι ασθενείς με προβλήματα διαχείρισης του σωματικού βάρους, με καρδιαγγειακά προβλήματα και με οστεοαρθρίτιδα ή ρευματοειδή αρθρίτιδα. Το συνολικό μήνυμα που προκύπτει είναι ότι γενικώς τα οφέλη υπερτερούν των όποιων (πολλές φορές μη πραγματικών) κινδύνων.

Η δυσανεξία στη λακτόζη μπορεί να οδηγήσει σε αποφυγή των γαλακτοκομικών, ωστόσο αυτό δεν είναι απαραίτητο για όλους τους ασθενείς. Μάλιστα, το γιαούρτι και τα σκληρά τυριά είναι καλά ανεκτά και παρέχουν όλα τα οφέλη των γαλακτοκομικών προϊόντων.

Η επίδραση των γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος έχει ερευνηθεί εκτενώς, με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Πιθανολογείται ότι μπορεί να υπάρχει μια ασθενής συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών και μια μικρή μείωση στο σωματικό βάρος, με ελάττωση της λιπώδους μάζας και της περιφέρειας μέσης και παράλληλη αύξηση της αλβίου μάζας.

Τα δεδομένα που αφορούν στην επίδραση των γαλακτοκομικών στην φλεγμονή είναι επίσης αντικρουόμενα. Αν και στο παρελθόν τα γαλακτοκομικά έχουν θεωρηθεί ως προφλεγμονώδη^[107], μελέτες με κατανάλωση ολόπαχων γαλακτοκομικών έχουν δείξει είτε ουδέτερη είτε αντίστροφη σχέση με τα επίπεδα των κυκλοφορούντων δεικτών φλεγμονής^[108–114]. Πρόσφατα, μια μελέτη έδειξε μείωση στην εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας με την συχνή κατανάλωση γάλακτος^[115]. Για τη ρευματοειδή αρθρίτιδα είναι δύσκολο να οριστούν διατροφικές οδηγίες, ωστόσο, οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να μην αποφεύγουν τα γαλακτοκομικά στην προσπάθειά τους να ελέγξουν τα συμπτώματά τους.

Οι περισσότερες μελέτες δεν βρίσκουν συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο^[127] και μάλιστα, αυτά με χαμηλά λιπαρά μπορεί να ασκούν και προστατευτική επίδραση^[131–133]. Για τα ολικού πάχους προϊόντα απαιτούνται περισσότερα δεδομένα.

Συμπερασματικά, τα γαλακτοκομικά αποτελούν πολύτιμη διαιτητική πηγή ασβεστίου, χάρη στην περιεκτικότητά τους σε ασβέστιο και θρεπτικά συστατικά, την υψηλή απορροφησιμότητά του, την μεγάλη διαθεσιμότητα και το χαμηλό κόστος. Πολλές εθνικές διαιτητικές οδηγίες περιλαμβάνουν 3 μερίδες γαλακτοκομικών την ημέρα (για παράδειγμα ένα ποτήρι γάλα, ένα γιαούρτι και μια μερίδα τυρί), ποσότητα η οποία καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες σε ασβέστιο. Με την κατανόηση των επιστημονικών δεδομένων πάνω στο θέμα, οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να παίξουν καθοριστικό ρόλο στο να διαλύσουν τις διάφορες δοξασίες που αφορούν στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων.

Βιβλιογραφία

1. Smit E, Nieto FJ, Crespo CJ, Mitchell P. Estimates of animal and plant protein intake in US adults: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *J Am Diet Assoc* 1999; 99(7):813–820.
2. Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. Calcium, vitamin D, milk consumption, and hip fractures: a prospective study among postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2):504–511.
3. Chevalley T, Bonjour JP, Ferrari S, Rizzoli R. High protein intake enhances the positive

- impact of physical activity on BMC in prepubertal boys. *J Bone Miner Res* 2008; 23(1):131-142.
4. Vissers PA, Streppel MT, Feskens EJ, de Groot LC. The contribution of dairy products to micronutrient intake in the Netherlands. *J Am Coll Nutr* 2011; 30(5 Suppl 1):415S-421S.
5. Skinner ML, Simpson JA, Buchholz AC. Dietary and total calcium intakes are associated with lower percentage total body and truncal fat in young, healthy adults. *J Am Coll Nutr* 2011; 30(6):484-490.
6. Gueguen L, Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr* 2000; 19(2 Suppl):119S-136S.
7. Gueguen L. Calcium, phosphorus. Apports Nutritionnels Conseilles pour la Population Française (Recommended nutrient intakes for the French population). 2001 Tech & Doc, Paris.
8. Bonjour JP. Calcium and phosphate: a duet of ions playing for bone health. *J Am Coll Nutr* 2011; 30(5 Suppl 1):438S-448S.
9. Elmadfa I. *European Nutrition and Health Report 2009*. 2009 Forum Nutr. Basel, Switzerland, vol 69. Karger, New York.
10. Lopes AC, Caiaffa WT, Sichieri R, Mingoti SA, Lima-Costa MF. Nutrient consumption by adults and seniors in a population-based study: the Bambui Project. *Cadernos de saude publica* 2005; 21(4):1201-1209.
11. Heaney RP. Dairy and bone health. *J Am Coll Nutr* 2009; 28(Suppl 1):82S-90S.
12. Caroli A, Poli A, Ricotta D, Banfi G, Cocchi D. Invited review: dairy intake and bone health: a viewpoint from the state of the art. *J Dairy Sci* 2011; 94(11):5249-5262.
13. Agriculture USDo. *Dietary guidelines for Americans*, 2010 7th edn. Agriculture USDo, Washington, DC.
14. Agriculture USDo. *USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, 2013 Release 26.
15. Fulgoni VL 3rd, Keast DR, Auestad N, Quann EE. Nutrients from dairy foods are difficult to replace in diets of Americans: food pattern modeling and an analyses of the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Nutr Res* 2011; 31(10):759-765.
16. Marcoe K, Juan W, Yamini S, Carlson A, Britten P. Development of food group composites and nutrient profiles for the MyPyramid Food Guidance System. *J Nutr Educ Behav* 2006; 38(6 Suppl):S93-S107.
17. Gao X, Wilde PE, Lichtenstein AH, Tucker KL. Meeting adequate intake for dietary calcium without dairy foods in adolescents aged 9 to 18 years (National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2002). *J Am Diet Assoc* 2006; 106(11):1759-1765.
18. Weaver CM. Should dairy be recommended as part of a healthy vegetarian diet? *Point. Am J Clin Nutr* 2009; 89(5):1634S-1637S.
19. Keller JL, Lanou A, Barnard ND. The consumer cost of calcium from food and supplements. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(11):1669-1671.
20. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:543S-548S.
21. Rizzoli R. Nutrition: its role in bone health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008; 22(5):813-829.
22. Cheng S, Lyytikäinen A, Kroger H, Lamberg-Allardt C, Alen M, Koistinen A, et al. Effects of calcium, dairy product, and vitamin D supplementation on bone mass accrual and body composition in 10-12-y-old girls: a 2-y randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(5):111S-112S.
23. Li Y, Tome D, Desjeux JF. Indirect effect of casein phosphopeptides on calcium absorption in rat ileum in vitro. *Reprod Nutr Dev* 1989; 29(2):227-233.
24. Bonjour JP, Kraenzlin M, Levasseur R, Warren M, Whiting S. Dairy in adulthood: from foods to nutrient interactions on bone and skeletal muscle health. *J Am Coll Nutr* 2013; 32(4):251-263.
25. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, et al. Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States. *J Nutr* 2010; 140(4):817-822.
26. Manios Y, Moschonis G, Trovas G, Lyrakis GP. Changes in biochemical indexes of bone metabolism and bone mineral density after a 12-mo dietary intervention program: the Postmenopausal Health Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(3):781-789.
27. Moschonis G, Katsaroli I, Lyrakis GP, Manios Y. The effects of a 30-month dietary intervention on bone mineral density: the Postmenopausal Health Study. *Br J Nutr* 2010; 104(1):100-107.
28. Prince R, Devine A, Dick I, Criddle A, Kerr D, Kent N, et al. The effects of calcium supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone density in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1995; 10(7):1068-1075.
29. Body JJ, Bergmann P, Boonen S, Boutsens Y, Bruyere O, Devogelaer JP, et al. Non-pharmacological management of osteoporosis: a consensus of the Belgian Bone Club. *Osteoporos Int* 2011; 22(11):2769-2788.
30. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. Scientific Advisory Board of the European Society for C, Economic Aspects of O, Osteoarthritis, the Committee of Scientific Advisors of the International Osteoporosis Foundation. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2013; 24(1):23-57.
31. Sunyecz JA. The use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *Ther Clin Risk Manag* 2008; 4(4):827-836.
32. Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA. Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly. *Bone* 2010; 46(2):294-305.
33. Ferrari S, Rizzoli R, Bonjour JP. Genetic aspects of osteoporosis. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11(4):294-300.
34. Rizzoli R. Dairy products, yogurts, and bone health. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(5 Suppl):1256S-1262S.
35. Ganpule A, Jainik CS, Fall CH, Rao S, Fisher DJ, Kanade A, et al. Bone mass in Indian children-relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(8):2994-3001.
36. Cole ZA, Gale CR, Javadi MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, et al. Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study. *J Bone Miner Res* 2009; 24(4):663-668.
37. Dror DK, Allen LH. Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes. *Nutr Rev* 2014; 72(2):68-81.
38. Goulding A, Rockell JE, Black RE, Grant AM, Jones IE, Williams SM. Children who avoid drinking cow's milk are at increased risk for prepubertal bone fractures. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(2):250-253.
39. Konstantynowicz J, Nguyen TV, Kaczmarek M, Jamiolkowski J, Piotrowska-Jastrzebska J, Seeman E. Fractures during growth: potential role of a milk-free diet. *Osteoporos Int* 2007; 18(12):1601-1607.
40. Du X, Zhu K, Trube A, Zhang Q, Ma G, Hu X, et al. School-milk intervention trial enhances growth and bone mineral accretion in Chinese girls aged 10-12 years in Beijing. *Br J Nutr* 2004; 92(1):159-168.
41. Winzenberg T, Shaw K, Fryer J, Jones G. Effects of calcium supplementation on bone density in healthy children: meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2006; 333(7572):775.
42. Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B. Impact of dairy products and dietary calcium on bone-mineral content in children: results of a meta-analysis. *Bone* 2008; 43(2):312-321.
43. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G, et al. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Invest* 1997; 99(6):1287-1294.
44. Chevalley T, Bonjour JP, Ferrari S, Hans D, Rizzoli R. Skeletal site selectivity in the effects of calcium supplementation on areal bone mineral density gain: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in prepubertal boys. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(6):3342-3349.
45. Bonjour JP, Chevalley T, Ammann P, Slosman D, Rizzoli R. Gain in bone mineral mass in prepubertal girls 3.5 years after discontinuation of calcium supplementation: a follow-up study. *Lancet* 2001; 358(9289):1208-1212.
46. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(1):53-58.
47. Okano T. Recommended daily allowance and dietary reference intakes for vitamin D and calcium in Japanese. *Clin Calcium* 2003; 13(7):876-881.
48. Theobald HE. Dietary calcium and health 2005 http://www.nutrition.org.uk/attachments/105_Dietary%20calcium%20and%20health.pdf
49. <https://www.nrv.gov.au/nutrients/calcium>.
50. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, van Loon LJC, Walrand S, Kanis JA, et al. Force fET. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: A consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Maturitas* 2014; 79:122-132.
51. Tang BMP, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370(9588):657-666.
52. Boonen S, Lips P, Bouillon R, Bischoff-Ferrari HA, Vanderschueren D, Haentjens P. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin d supplementation: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(4):1415-1423.
53. Nowson CA. Prevention of fractures in older people with calcium and vitamin D. *Nutrients* 2010; 2(9):975-984.

54. McCarron DA, Heaney RP. Estimated healthcare savings associated with adequate dairy food intake. *Am J Hypertens* 2004; 17(1):88-97.
55. Lotters FJ, Lenoir-Wijnkoop I, Fardellone P, Rizzoli R, Rocher E, Poley MJ. Dairy foods and osteoporosis: an example of assessing the health-economic impact of food products. *Osteoporos Int* 2013; 24(1):139-150.
56. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP. Protein supplements increase serum insulin like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128(10):801-809.
57. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(1):147-152.
58. Wengreen HJ, Munger RG, West NA, Cutler DR, Corcoran CD, Zhang J, et al. Dietary protein intake and risk of osteoporotic hip fracture in elderly residents of Utah. *J Bone Miner Res* 2004; 19(4):537-545.
59. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(6):1674-1692.
60. Barzel US, Massey LK. Excess dietary protein can adversely affect bone. *J Nutr* 1998; 128(6):1051-1053.
61. Frassetto L, Morris RC Jr, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging—the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 2001; 40(5):200-213.
62. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(1):118-122.
63. Bonjour JP. Nutritional disturbance in acid-base balance and osteoporosis: a hypothesis that disregards the essential homeostatic role of the kidney. *Br J Nutr* 2013; 110(7):1168-1177.
64. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA. Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality. *Nutr J* 2011; 10:41.
65. Calvez J, Poupin N, Chesneau C, Lassale C, Tome D. Protein intake, calcium balance and health consequences. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66(3):281-295.
66. Thorpe MP, Jacobson EH, Layman DK, He X, Kris-Etherton PM, Evans EM. A diet high in protein, dairy, and calcium attenuates bone loss over twelve months of weight loss and maintenance relative to a conventional high-carbohydrate diet in adults. *J Nutr* 2008; 138(6):1096-1100.
67. Jehle S, Hulter HN, Krapf R. Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(1):207-217.
68. Bruyere O, Rizzoli R, Coxam V, Avouac B, Chevalier T, Fabien-Soule V, et al. Assessment of health claims in the field of bone: a view of the Group for the Respect of Ethics and Excellence in Science (GREET). *Osteoporos Int* 2012; 23(1):193-199.
69. Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A):227-243.
70. Kanis JA, Oden A, McCloskey EV, Johansson H, Wahl DA, Cooper C. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. *Osteoporos Int* 2012; 23(9):2239-2256.
71. Prentice AM. Dairy products in global public health. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(5 Suppl):1212S-1216S.
72. Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A. Calcium economy in human pregnancy and lactation. *Nutr Res Rev* 2012; 25(1):40-67.
73. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Kanis JA, Orav EJ, Staehelin HB, et al. Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Bone Miner Res* 2011; 26(4):833-839.
74. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study. *Am J Public Health* 1997; 87(6):992-997.
75. Sahni S, Tucker KL, Kiel DP, Quach L, Casey VA, Hannan MT. Milk and yogurt consumption are linked with higher bone mineral density but not with hip fracture: the Framingham Offspring Study. *Arch Osteoporos* 2013; 8(1-2):119.
76. Sahni S, Mangano KM, Tucker KL, Kiel DP, Casey VA, Hannan MT. Protective association of milk intake on the risk of hip fracture: results from the Framingham Original Cohort. *J Bone Miner Res* 2014; 29(8):1756-1762.
77. Michaelsson K, Melhus H, Bellocco R, Wolk A. Dietary calcium and vitamin D intake in relation to osteoporotic fracture risk. *Bone* 2003; 32(6):694-703.
78. Michaelsson K, Wolk A, Langenskiöld S, Basu S, Warensjö Lemming E, et al. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *BMJ* 2014; 349:g6015.
79. Livsmedelsverket (2009) The National Food Agency, Sweden. Berikning av mjölk med vitamin A (Vitamin A fortification of milk). LIVSMEDELSVERKET 2009-12-11 Nutitionsavdelningen. Available from: <http://www.slv.se/upload/dokument/mat/vitaminerminerale/Vitamin%20A%20berikning%20av%20mj%20C3%B6lk.pdf>. Accessed 05 Jan 2014.
80. Bultink IE, Lems WF. Osteoarthritis and osteoporosis: what is the overlap? *Curr Rheumatol Rep* 2013; 15(5):328.
81. Lanou AJ, Barnard ND. Dairy and weight loss hypothesis: an evaluation of the clinical trials. *Nutr Rev* 2008; 66(5):272-279.
82. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 2006; 95(6):1033-1038.
83. Huang TT, McCrory MA. Dairy intake, obesity, and metabolic health in children and adolescents: knowledge and gaps. *Nutr Rev* 2005; 63(3):71-80.
84. Winzenberg T, Shaw K, Fryer J, Jones G. Calcium supplements in healthy children do not affect weight gain, height, or body composition. *Obesity* 2007 (Silver Spring, Md) 15(7):1789-1798.
85. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011; 364(25):2392-2404.
86. Abargouei AS, Janghorbani M, Salehi-Marzjafari M, Esmailzadeh A. Effect of dairy consumption on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Int J Obes* 2012; 36(12):1485-1493.
87. Chen M, Pan A, Malik VS, Hu FB. Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2012; 96(4):735-747.
88. Louie JC, Flood VM, Hector DJ, Rangan AM, Gill TP. Dairy consumption and overweight and obesity: a systematic review of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2011; 12(7):e582- e592.
89. Dougkas A, Reynolds CK, Givens ID, Elwood PC, Minihane AM. Associations between dairy consumption and body weight: a review of the evidence and underlying mechanisms. *Nutr Res Rev* 2011; 24(1):72-95.
90. McGregor RA, Poppitt SD. Milk protein for improved metabolic health: a review of the evidence. *Nutr Metab (Lond)* 2013; 10(1):46.
91. Martinez-Gonzalez MA, Sayon-Orea C, Ruiz-Canela M, de la Fuente C, Gea A, Bes-Rastrollo M. Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: The SUN cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014 doi:10.1016/j.numecd.02014.00105.00015.
92. McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, Stanton JL. Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 1984; 224(4656):1392-1398.
93. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14(9):1132-1138.
94. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, Morris K, Campbell P. Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res* 2004; 12(4):582- 590.
95. Zemel MB, Richards J, Mathis S, Milstead A, Gebhardt L, Silva E. Dairy augmentation of total and central fat loss in obese subjects. *Int J Obes* 2005; 29(4):391-397.
96. Zemel MB, Richards J, Milstead A, Campbell P. Effects of calcium and dairy on body composition and weight loss in African-American adults. *Obes Res* 2005; 13(7):1218-1225.
97. Astrup A, Chaput JP, Gilbert JA, Lorenzen JK. Dairy beverages and energy balance. *Physiol Behav* 2010; 100(1):67-75.
98. Birge SJ Jr, Keutmann HT, Cuatrecasas P, Whedon GD. Osteoporosis, intestinal lactase deficiency and low dietary calcium intake. *N Engl J Med* 1967; 276(8):445-448.
99. Finkenshtedt G, Skrabal F, Gasser RW, Braunsteiner H. Lactose absorption, milk consumption, and fasting blood glucose concentrations in women with idiopathic osteoporosis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 292(6514):161-162.
100. Wilt TJ, Shaikat A, Shamlan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, et al. Lactose intolerance and health. *Evid Rep/Technol Assess* 2010; 192:1-410.
101. Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. *J Nutr* 2006; 136(4):1107-1113.
102. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, Fernandez JR, Gilsanz V, Gould JB, et al. NIH consensus development conference statement: lactose intolerance and health. *NIH Consens State Sci Statements*. 2010; 27(2):1-27.
103. McBean LD, Miller GD. Allaying fears and fallacies about lactose intolerance. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(6):671-676.
104. Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr* 2014; 99(5 Suppl):1251S-1255S.
105. Dainese-Plichon R, Schneider S, Piche T, Hebuterne X. Lactose malabsorption and intolerance in adult subjects [article in French]. *Nutr Clin Metabol* 2014; 28(1):46-51.

106. Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull* 2013; 105:185-199.
107. Dean E, Gormsen Hansen R. Prescribing optimal nutrition and physical activity as "first-line" interventions for best practice management of chronic low-grade inflammation associated with osteoarthritis: evidence synthesis. *Arthritis* 2012; 2012:560634.
108. Nestel PJ, Pally S, Macintosh GL, Greeve MA, Middleton S, Jowett J, et al. Circulating inflammatory and atherogenic biomarkers are not increased following single meals of dairy foods. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66:25-31.
109. Gagliardi AC, Maranhao RC, de Sousa HP, Schaefer EJ, Santos RD. Effects of margarines and butter consumption on lipid profiles, inflammation markers and lipid transfer to HDL particles in free-living subjects with the metabolic syndrome. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64:1141-1149.
110. Raff M, Tholstrup T, Basu S, Nonboe P, Sorensen MT, Straarup EM. A diet rich in conjugated linoleic acid and butter increases lipid peroxidation but does not affect atherosclerotic, inflammatory, or diabetic risk markers in healthy young men. *J Nutr* 2008; 138:509-514.
111. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Zampelas AD, Chrysoshoou CA, Stefanadis CI. Dairy products consumption is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease in apparently healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Nutr* 2010; 29:357-364.
112. Wang H, Steffen LM, Vessby B, Basu S, Steinberger J, Moran A, et al. Obesity modifies the relations between serum markers of dairy fats and inflammation and oxidative stress among adolescents. *Obesity* 2011 (Silver Spring, Md) 19:2404-2410.
113. Labonte ME, Couture P, Richard C, Desroches S, Lamarche B. Impact of dairy products on biomarkers of inflammation: a systematic review of randomized controlled nutritional intervention studies in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr* 2013; 97:706-717.
114. Labonte ME, Cyr A, Abdullah MM, Lepine MC, Vohl MC, Jones P, et al. Dairy product consumption has no impact on biomarkers of inflammation among men and women with low-grade systemic inflammation. *J Nutr* 2014; 144:1760-1767.
115. Lu B, Driban JB, Duryea J, McAlindon T, Lapane KL, Eaton CB. Milk consumption and progression of medial tibiofemoral knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Arthritis Care Res* 2014; 66(6):802-809.
116. Li S, Micheletti R. Role of diet in rheumatic disease. *Rheum Dis Clin North Am* 2011; 37(1):119-133.
117. Lahiri M, Morgan C, Symmons DP, Bruce IN. Modifiable risk factors for RA: prevention, better than cure? *Rheumatology (Oxford)* 2012; 51(3):499-512.
118. Gonzalez Cernadas L, Rodriguez-Romero B, Carballo-Costa L. Importance of nutritional treatment in the inflammatory process of rheumatoid arthritis patients: a review. *Nutr Hosp* 2014; 29(2):237-245.
119. Stamp LK, James MJ, Cleland LG. Diet and rheumatoid arthritis: a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35(2):77-94.
120. Smedslund G, Byfuglien MG, Olsen SU, Hagen KB. Effectiveness and safety of dietary interventions for rheumatoid arthritis: a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(5):727-735.
121. Hagen KB, Byfuglien MG, Falzon L, Olsen SU, Smedslund G. Dietary interventions for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 doi:10.1002/14651858.CD006400.pub2.
122. Lawrence GD. Dietary fats and health: dietary recommendations in the context of scientific evidence. *Adv Nutr* 2013; 4(3):294-302.
123. Gossec L, Pavy S, Pham T, Constantin A, Poiraudeau S, Combe B, et al. Non pharmacological treatments in early rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine* 2006; 73(4):396-402.
124. Martin RH. The role of nutrition and diet in rheumatoid arthritis. *Proc Nutr Soc* 1998; 57(2):231-234.
125. WHO World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet N317. Updated January 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. Accessed 21 July 2015.
126. Salehi-Abargouei A, Maghsoudi Z, Shirani F, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases- incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition* 2013; 29(4):611-618.
127. Huth PJ, Park KM. Influence of dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence. *Adv Nutr* 2012; 3(3):266-285.
128. Benatar JR, Sidhu K, Stewart RA. Effects of high and low fat dairy food on cardio-metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized studies. *PLoS One* 2013; 8(10):e76480.
129. Ralston RA, Lee JH, Truby H, Palermo CE, Walker KZ. A systematic review and meta-analysis of elevated blood pressure and consumption of dairy foods. *J Hum Hypertens* 2012; 26(1):3-13.
130. Soedamah-Muthu SS, Verberne LD, Ding EL, Engberink MF, Geleijnse JM. Dairy consumption and incidence of hypertension: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertension* 2012; 60(5):1131-1137.
131. Qin LQ, Xu JY, Han SF, Zhang ZL, Zhao YY, Szeto IM. Dairy consumption and risk of cardiovascular disease: an updated meta-analysis of prospective cohort studies. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015; 24(1):90-100.
132. Soedamah-Muthu SS, Ding EL, Al-Delaimy WK, Hu FB, Engberink MF, Willett WC, et al. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2011; 93(1):158-171.
133. Hu D, Huang J, Wang Y, Zhang D, Qu Y. Dairy foods and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2014; 24(5):460-469.
134. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012; 33(13):1635-1701.
135. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129(25 (Suppl 2)):S76-S99.
136. de Oliveira Otto MC, Mozaffarian D, Kromhout D, Bertoni AG, Sibley CT, Jacobs DR, et al. Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2012; 96(2):397-404.
137. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014; 160(6):398-406.
138. Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: metaanalysis. *BMJ* 2010; 341:c3691.
139. Kanis JA, Johansson H, Oden A, De Laet C, Johnell O, Eisman JA, et al. A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding. *Osteoporosis Int* 2005; 16(7):799-804.
140. Owusu W, Willett WC, Feskanich D, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA. Calcium intake and the incidence of forearm and hip fractures among men. *J Nutr* 1997; 127(9):1782-1787.
141. Cumming RG, Cummings SR, Nevitt MC, Scott J, Ensrud KE, Vogt TM, et al. Calcium intake and fracture risk: results from the study of osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1997; 145(10):926-934.
142. Meyer HE, Pedersen JJ, Lypken EB, Tverdal A. Dietary factors and the incidence of hip fracture in middle-aged Norwegians. A prospective study. *Am J Epidemiol* 1997; 145(2):117-123.
143. Fujiwara S, Kasagi F, Yamada M, Kodama K. Risk factors for hip fracture in a Japanese cohort. *J Bone Miner Res* 1997; 12(7):998-1004.
144. Feskanich D, Bischoff-Ferrari HA, Frazier AL, Willett WC. Milk consumption during teenage years and risk of hip fractures in older adults. *JAMA pediatrics* 2014; 168(1):54-60.
145. Feart C, Lorrain S, Ginder Coupez V, Samieri C, Letenneur L, Paineau D, et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of fractures in French older persons. *Osteoporosis Int* 2013; 24(12):3031-3041.
146. Benetou V, Orfanos P, Zylis D, Sieri S, Contiero P, Tumino R, et al. A Diet and hip fractures among elderly Europeans in the EPIC cohort. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65(1):132-139.
147. Diez-Perez A, Gonzalez-Macias J, Marin F, Abizanda M, Alvarez R, Gimeno A, et al. Prediction of absolute risk of non-spinal fractures using clinical risk factors and heel quantitative ultrasound. *Osteoporosis Int* 2007; 18(5):629-639.
148. Roy DK, O'Neill TW, Finn JD, Lunt M, Silman AJ, Felsenberg D, et al. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporosis Int* 2003; 14(1):19-26. doi:10.1007/s00198-002-1317-8.
149. Looker AC, Harris TB, Madans JH, Sempos CT. Dietary calcium and hip fracture risk: the NHANES I Epidemiologic Follow-Up Study. *Osteoporosis Int* 1993; 3(4):177-184.

Συστάσεις της European League Against Rheumatism (EULAR) για την Οστεοαρθρίτιδα

Κατερίνα Κατσαλήρα¹, Νικόλαος Γαλανόπουλος²

¹ Ρευματολόγος, Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή Αθηνών

² Συντονιστής Διευθυντής ΕΣΥ Ρευματολογίας

EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT).

Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, Gunther K, Hauselmann H, Herrero-Beaumont G, Kaklamanis P, Lohmander S, Leeb B, Lequesne M, Mazieres B, Martin-Mola E, Pavelka K, Pendleton A, Punzi L, Serni U, Swoboda B, Verbruggen G, Zimmermann-Gorska I, Dougados M; Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT.

Ann Rheum Dis. 2003 Dec;62(12):1145-55.

1. Η αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος απαιτεί έναν συνδυασμό από φαρμακευτικά και μη μέσα.
2. Η θεραπεία πρέπει να καθορίζεται ανάλογα με:
 - α. Τους παράγοντες κινδύνου για το γόνατο (παχυσαρκία, δυσμενείς μηχανικοί παράγοντες, φυσική δραστηριότητα)
 - β. Τους γενικούς παράγοντες κινδύνου (ηλικία, συννοσηρότητα, πολυφαρμακία)
 - γ. Το επίπεδο έντασης του πόνου και της ανικανότητας
 - δ. Την εντόπιση και το βαθμό καταστροφής της αρχιτεκτονικής της άρθρωσης
 - ε. Τις επιθυμίες και τις προσμονές του ασθενούς
3. Στα μη φαρμακευτικά θεραπευτικά μέσα πρέπει να περιλαμβάνεται τακτική εκπαίδευση, άσκηση, διάφορες κατασκευές όπως μπαστούνια, σόλες, νάρθηκες και η ελάττωση του σωματικού βάρους.
4. Λόγω της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της παρακεταμόλης (έως 4 gr/ημέρα) αυτή αποτελεί το από του στόματος αναλγητικό πρώτης εκλογής για ήπιας ή μέτριας έντασης πόνο και αν φανεί αποτελεσματική αποτελεί και μακράς διάρκειας χορηγούμενο αναλγητικό.
5. Τοπική εφαρμογή (ΜΣΑΦ ή καψαϊσίνης) έχει κλινική αποτελεσματικότητα και είναι ασφαλής.
6. ΜΣΑΦ από του στόματος στη χαμηλότερη αποτελεσματική δοσολογία πρέπει να προστίθενται ή να αποτελούν τη φαρμακευτική θεραπεία σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στην παρακεταμόλη, ενώ στους αυξημένου κινδύνου από το γαστρεντερικό ασθενείς τα μη

– επιλεκτικά ΜΣΑΦ πρέπει να χρησιμοποιούνται μαζί με γαστροπροστατευτικά σκευάσματα ή να χορηγούνται οι επιλεκτικοί (εκλεκτικοί) COX-2 αναστολείς.

7. Οποιοδήποτε αναλγητικό με ή χωρίς παρακεταμόλη αποτελούν χρήσιμα εναλλακτικά φαρμακευτικά μέσα σε ασθενείς στους οποίους τα ΜΣΑΦ, συμπεριλαμβανομένων των COX-2 εκλεκτικών αναστολέων, αντενδείκνυνται, δεν είναι αποτελεσματικά ή δεν είναι καλά ανεκτά.
8. Τα λεγόμενα συμπτωματικά βραδείως δρώντα φάρμακα για την οστεοαρθρίτιδα [SYSADOA (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis)] όπως η θειική γλυκοζαμίνη, θειική χονδροϊτίνη, διασερίνη, υαλουρονικό οξύ έχουν θετικά αποτελέσματα στα συμπτώματα της νόσου αλλά η αποτελεσματικότητά τους είναι μικρή, δεν έχουν καλά καθοριστεί οι ασθενείς που ωφελούνται από αυτά ενώ δεν έχει καλά τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητά τους στην τροποποίηση της δομής του χόνδρου καθώς και η φαρμακο-οικονομική τους απόδοση.
9. Ενδοαρθρικές εγχύσεις στεροειδούς (κατευθυνόμενες ακτινογραφικά ή με υπερηχογράφημα) θα σκεφτούμε σε ασθενείς με έξαρση του πόνου που δεν ανταποκρίνονται στα αναλγητικά και τα ΜΣΑΦ.
10. Οστεοτομία και χειρουργικές παρεμβάσεις διατήρησης της άρθρωσης πρέπει να σκεφτούμε σε νεαρούς ενήλικες με συμπτωματική ΟΑ γόνατος ειδικά παρουσία δυσπλασίας ή παραμόρφωσης (βλαιοσύτητα/ραιβοσύτητα).

EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT).

Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, Hauselmann HJ, Herrero-Beaumont G, Jordan K, Kaklamanis P, Leeb B, Lequesne M, Lohmander S, Mazieres B, Martin-Mola E, Pavelka K, Pendleton A, Punzi L, Swoboda B, Varatojo R, Verbruggen G, Zimmermann-Gorska I, Dougados M; EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT).

Ann Rheum Dis 2005; 64(5):669-81.

1. Η αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου απαιτεί έναν συνδυασμό από φαρμακευτικά και μη μέσα.
2. Η θεραπεία πρέπει να καθορίζεται ανάλογα με:
 - α. Τους παράγοντες κινδύνου για το ισχίο (παχυσαρκία, δυσμενείς μηχανικοί παράγοντες, φυσική δραστηριότητα)

- β. Τους γενικούς παράγοντες κινδύνου (ηλικία, συννοσηρότητα, πολυφαρμακία)
- γ. Το επίπεδο έντασης του πόνου και της ανικανότητας
- δ. Την εντόπιση και το βαθμό καταστροφής της αρχιτεκτονικής της άρθρωσης
- ε. Τις επιθυμίες και τις προσμονές του ασθενούς
3. Στα μη φαρμακευτικά θεραπευτικά μέσα πρέπει να περιλαμβάνεται τακτική εκπαίδευση, άσκηση, διάφορες κατασκευές όπως μπαστούνια, σόλες, νάρθηκες και η ελάττωση του σωματικού βάρους.
4. Λόγω της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της παρακεταμόλης (έως 4 gr/ημέρα) αυτή αποτελεί το από του στόματος αναλγητικό πρώτης εκλογής για ήπιες ή μέτριες έντασης πόνο και αν φανεί αποτελεσματική αποτελεί και μακράς διάρκειας χορηγούμενο αναλγητικό.
5. ΜΣΑΦ από του στόματος στη χαμηλότερη αποτελεσματική δοσολογία πρέπει να προστίθενται ή να αποτελούν τη φαρμακευτική θεραπεία σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στην παρακεταμόλη, ενώ στους αυξημένου κινδύνου από το γαστρεντερικό ασθενείς τα μη – επιλεκτικά ΜΣΑΦ πρέπει να χρησιμοποιούνται μαζί με γαστροπροστατευτικά σκευάσματα ή να χορηγούνται οι επιλεκτικοί (εκλεκτικοί) COX-2 αναστολείς.
6. Οπούχα αναλγητικά με ή χωρίς παρακεταμόλη αποτελούν χρήσιμα εναλλακτικά φαρμακευτικά μέσα σε ασθενείς στους οποίους τα ΜΣΑΦ, συμπεριλαμβανομένων των COX-2 εκλεκτικών αναστολέων, αντενδείκνυνται, δεν είναι αποτελεσματικά ή δεν είναι καλά ανεκτά.
7. Τα λεγόμενα συμπτωματικά βραδέως δρώντα φάρμακα για την οστεοαρθρίτιδα [SYSADOA (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis)] όπως η θειική γλυκοζαμίνη, θειική χονδροϊτίνη, διασερίνη, υαλουρονικό οξύ έχουν θετικά αποτελέσματα στα συμπτώματα της νόσου αλλά η αποτελεσματικότητά τους είναι μικρή, δεν έχουν καλά καθοριστεί οι ασθενείς που ωφελούνται από αυτά ενώ δεν έχει καλά τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητά τους στην τροποποίηση της δομής του χόνδρου καθώς και η φαρμακοοικονομική τους απόδοση.
8. Ενδοαρθρικές εγχύσεις στεροειδούς (κατευθυνόμενες ακτινογραφικά ή με υπερηχογράφημα) θα σκεφτούμε σε ασθενείς με έξαρση του πόνου που δεν ανταποκρίνονται στα αναλγητικά και τα ΜΣΑΦ.
9. Οστεοτομία και χειρουργικές παρεμβάσεις διατήρησης της άρθρωσης πρέπει να σκεφτούμε σε νεαρούς ενήλικες με συμπτωματική ΟΑ ισχίου ειδικά παρουσία δυσπλασίας ή παραμόρφωσης (βλαιοσύνη/ραιβοσύνη).
10. Αντικατάσταση της άρθρωσης πρέπει να σκεφτούμε σε ασθενείς με ακτινογραφική έκφραση ΟΑ του ισχίου και ανθεκτικό στη θεραπεία πόνο και ανικανότητα.

EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT).

Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, Dinçer F, Dziedzic K, Häuselmann HJ, Herrero-Beaumont G, Kaklamanis P, Lohmander S, Maheu E, Martín-Mola E, Pavelka K, Punzi L, Reiter S, Sautner J, Smolen J, Verbruggen G, Zimmermann-Górska I.

Ann Rheum Dis 2007; 66(3):377-88.

1. Η αντιμετώπιση της ΟΑ του άκρου χεριού απαιτεί έναν συνδυασμό από φαρμακευτικά και μη μέσα που πρέπει να εξατομικεύονται ανάλογα με τις απαιτήσεις του ασθενούς.
2. Η αντιμετώπιση της ΟΑ του άκρου χεριού πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με την εντόπισή της και τους παράγοντες κινδύνου (ηλικία, φύλο, δυσμενείς εμβιομηχανικούς παράγοντες), τον τύπο της ΟΑ (οζώδης, διαβρωτική, τραυματική), την παρουσία φλεγμονής, το σοβαρότητα της προσβολής της κατασκευής των αρθρώσεων, το επίπεδο του πόνου, τον περιορισμό της λειτουργικής ικανότητας και την ποιότητα ζωής, τη συνοσηρότητα και τη χορήγηση άλλων φαρμάκων (συμπεριλαμβανομένων και για την ΟΑ σε άλλες θέσεις) και τις επιθυμίες και τις προσμονές του ασθενούς
3. Εκπαίδευση σχετικά με την προστασία των αρθρώσεων (πώς να αποφεύγονται δυσμενείς εμβιομηχανικοί παράγοντες) μαζί με πρόγραμμα ασκήσεων (ασκήσεις για το εύρος κίνησης και τη μυϊκή ισχύ) συνιστάται για όλους τους ασθενείς με ΟΑ άκρου χεριού
4. Τοπική εφαρμογή θερμότητας (για παράδειγμα λουτρό παραφίνης και θερμά επιθέματα) ειδικά πριν την άσκηση και θεραπευτική εφαρμογή υπερήχων αποτελούν ευνοϊκές θεραπείες
5. Συνιστώνται νάρθηκες για τη βάση του αντίχειρα και κνηδεμόνες για την αποφυγή/διόρθωση της πηλαγίας γωνίωσης και την σύγκλιση
6. Οι τοπικές θεραπείες προτιμώνται των συστηματικών, ειδικά για ήπιο ως μέτριες έντασης πόνο και όταν προσβάλλεται μικρός αριθμός αρθρώσεων. Η τοπική εφαρμογή (ΜΣΑΦ ή καψαΐσινς) είναι αποτελεσματική και ασφαλής
7. Λόγω της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της παρακεταμόλης (έως 4 gr/ημέρα) αυτή αποτελεί το από του στόματος αναλγητικό πρώτης εκλογής για ήπιες ή μέτριες έντασης πόνο και αν φανεί αποτελεσματική αποτελεί και μακράς διάρκειας χορηγούμενο αναλγητικό.
8. ΜΣΑΦ από του στόματος στη χαμηλότερη αποτελεσματική δοσολογία πρέπει να προστίθενται ή να αποτελούν τη φαρμακευτική θεραπεία σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικά στην παρακεταμόλη, ενώ στους αυξημένου κινδύνου από το γαστρεντερικό ασθενείς τα μη – επιλεκτικά ΜΣΑΦ πρέπει να χρησιμοποιούνται μαζί με γαστροπροστατευτικά σκευάσματα ή να χορηγούνται με προσοχή οι επιλεκτικοί (εκλεκτικοί) COX-2 αναστολείς.
9. Τα λεγόμενα συμπτωματικά βραδέως δρώντα φάρμακα για την οστεοαρθρίτιδα [SYSADOA (symptomatic slow

acting drugs for osteoarthritis]) όπως η θειική γλυκοζαμίνη, θειική χονδροϊτίνη, διασερίνη, υαλουρονικό οξύ έχουν θετικά αποτελέσματα στα συμπτώματα της νόσου αλλά η αποτελεσματικότητά τους είναι μικρή, δεν έχουν καλή καθοριστεί οι ασθενείς που ωφελούνται από αυτά ενώ δεν έχει καλή τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητά τους στην τροποποίηση της δομής του χόνδρου καθώς και η φαρμακο-οικονομική τους απόδοση.

10. Ενδαρθρικές εγχύσεις στεροειδούς μακράς δράσεως είναι αποτελεσματική για επώδυνες εξάρσεις της ΟΑ, ειδικά στην ΟΑ της καρπομετακάρπιας άρθρωσης του αντίχειρα.
11. Εγχείρηση (για παράδειγμα αρθροπ्लाστική, οστεοτομία ή αρθρόδεση) αποτελεί μια αποτελεσματική θεραπεία για τη σοβαρή ΟΑ της βάσης του αντίχειρα και πρέπει να σκεφτόμαστε σε ασθενείς με έντονο πόνο και/ή ανικανότητα σε αποτυχία της συντηρητικής θεραπείας.

EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis.

Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, Doherty M, Geenen R, Hammond A, Kjekken I, Lohmander LS, Lund H, Mallen CD, Nava T, Oliver S, Pavelka K, Pitsillidou I, da Silva JA, de la Torre J, Zanolli G, Vliet Vlieland TP; European League Against Rheumatism (EULAR).

Ann Rheum Dis. 2013 Jul;72(7):1125-35.

1. Σε άτομα με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος στην αρχική αξιολόγηση πρέπει να συμπεριλαμβάνεται προσέγγιση βιολογική και ψυχολογική με εκτίμηση:
 - α. της φυσικής κατάστασης (πόνου, κόπωσης, ποιότητας ύπνου, κατάσταση του ισχίου, του γόνατος και του άκρου ποδιού, κινητικότητα των αρθρώσεων, μυϊκή ισχύς, πιθανές διαταραχές του άξονα των αρθρώσεων, ιδιοδεκτική αισθητικότητα, συννοσηρότητα και μέτρηση του σωματικού βάρους)
 - β. των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής
 - γ. της συμμετοχής στην εργασία, την εκπαίδευση, τη ψυχαγωγία, στους κοινωνικούς ρόλους
 - δ. της συναισθηματικής κατάστασης
 - ε. των αναγκών για εκπαίδευση, ωφελημάτων (παροχών) από το σύστημα παροχής υπηρεσιών υγείας και παρότρυνσης για εξυπηρέτηση των αναγκών των ασθενών από την ενεργοποίηση των ιδίων
2. Η θεραπεία της ΟΑ του ισχίου ή/και του γόνατος πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις επιθυμίες και προσδοκίες του κάθε ασθενούς, την εντόπιση της ΟΑ, την παρουσία παραγόντων κινδύνου (φύλου, ηλικίας, συννοσηρότητας, πα-

χυσαρκίας και δυσμενών εμβιομηχανικών παραγόντων), την παρουσία φλεγμονής, τη σοβαρότητα της διαταραχής της κατασκευής των αρθρώσεων, το επίπεδο του πόνου και του περιορισμού των καθημερινών δραστηριοτήτων, τη συμμετοχή του ασθενούς σε κοινωνικές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής.

3. Όλα τα άτομα με ΟΑ ισχίου/γόνατος πρέπει να υποβάλλονται εξατομικευμένα σε αντιμετώπιση του πόνου που να περιλαμβάνει και μη φαρμακευτικά μέσα, ειδικά:
 - α. πληροφόρηση και εκπαίδευση σχετικά με την ΟΑ
 - β. διατήρηση και προσαρμογή στην κατάσταση του ασθενούς των δραστηριοτήτων του
 - γ. προσαρμογή του προγράμματος άσκησης σε κάθε ασθενή το οποίο θα πρέπει να εκτελείται τακτικά
 - δ. σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς πρέπει να φροντίζουμε για τη μείωση του σωματικού τους βάρους
 - ε*. Μείωση των δυσμενών μηχανικών παραγόντων (π.χ. κατάλληλα υποδήματα)
 - στ*. Πρέπει να έχουμε κατά νου την πιθανή χρήση βοηθημάτων βάδισης και γενικότερα βοηθημάτων και κατασκευών που μας προσφέρει η τεχνολογία
4. Αν συστήσουμε μεταβολές του τρόπου ζωής στα άτομα με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος τότε πρέπει να φροντίσουμε να δημιουργήσουμε ένα πρόγραμμα που να προσαρμόζεται στο καθένα ξεχωριστά, συμπεριλαμβανομένων του καθορισμού μακροχρόνιων και βραχυχρόνιων στόχων, της παρέμβασης ή της δημιουργίας σχεδίων δράσης, της τακτικής αξιολόγησης και της παρακολούθησης με τη δυνατότητα προσαρμογής του.
5. Η πληροφόρηση και η εκπαίδευση των ατόμων με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος προκειμένου να είναι αποτελεσματική θα πρέπει:
 - α*. να εξατομικεύεται ανάλογα με το πώς αντιλαμβάνεται το άτομο τη νόσο του και την ικανότητά του για εκπαίδευση
 - β*. να συμπεριλαμβάνεται σε κάθε πλευρά της αντιμετώπισης
 - γ†. να ταιριάζει στη φύση της ΟΑ, τις αιτίες της, τις συνέπειες της και την πρόγνωση
 - δ†. να ενισχύεται και να αναπτύσσεται σε κάθε συνάντησή μας με τους ασθενείς
 - ε†. να υποστηρίζεται από γραπτή και/ή άλλου τύπου πληροφόρηση (π.χ. DVD, website, συνάντηση ομάδας) που συλλέγεται για τον κάθε ασθενή
 - στ†. να συμπεριλαμβάνει σημαντικά για τον ασθενή πρόσωπα και πρόσωπα που τον φροντίζουν
6. α†. 'μικρή ποσότητα και συχνά' (βήμα-βήμα όπως με άλλες δραστηριότητες)
 - β†. σύνδεση των προγραμμάτων άσκησης με τις άλλες καθημερινές δραστηριότητες (για παράδειγμα πριν το πρωινό ή τα άλλα γεύματα) έτσι ώστε να αποτελέσουν τμήμα του τρόπου ζωής του μάλιστα παρά επιπλέον γεγονότα του βίου του
 - γ*. αρχίζουμε με τα επίπεδα άσκησης που ταιριάζουν στην ικανότητα του ασθενούς και προχωράμε προοδευτικά σε χρονικό διάστημα μηνών
7. Τα άτομα με ΟΑ ισχίου ή/και γόνατος πρέπει να διδαστούν ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης που θα εκτελείται καθημερινά και θα περιλαμβάνει:

- α. ασκήσεις ενδυνάμωσης για τα πόδια, συμπεριλαμβανομένων των τετρακεφάλων και των εγγύς μυών του ισχίου ανεξάρτητα από την εντόπιση ή τον αριθμό των προσβαλλομένων αρθρώσεων
- β. αερόβια δραστηριότητα και άσκηση
- γ. επιπρόσθετα ασκήσεις διατήρησης/βελτίωσης του εύρους κίνησης και της μυϊκής ισχύος
- *. Αν και απαιτείται αρχικά καθοδήγηση, σκοπό μας αποτελεί τα άτομα με ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος να μάθουν να τα εφαρμόζουν από μόνα τους στο περιβάλλον τους τακτικά
8. Στην εκπαίδευση για μείωση του σωματικού βάρους πρέπει να ενσωματώνεται εξατομικευμένες στρατηγικές που εξασφαλίζουν μείωση και διατήρηση αυτής της μείωσης* - για παράδειγμα:
- α†. τακτική παρακολούθηση από το ίδιο το άτομο και αναφορά του σωματικού του βάρους κάθε μήνα
- β†. τακτικές συναντήσεις για παρακολούθηση και συζήτηση της προόδου
- γ†. αύξηση της φυσικής δραστηριότητας
- δ†. παρακολούθηση ενός δομημένου σχεδίου γευμάτων αρχίζοντας από το πρωινό
- ε†. μείωση της κατανάλωσης λίπους (ειδικά κορεσμένου) και γλυκών, μείωση αλατιού, αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών (τουλάχιστον 5 μερίδων την ημέρα)
- στ†. περιορισμός της ποσότητας των μερίδων
- ζ†. ενασχόληση με τη συμπεριφορά σχετικά με τη διατροφή και τους παράγοντες που πυροδοτούν την άσκοπη λήψη τροφής όπως για παράδειγμα αντιμετώπιση της ψυχικής επιβάρυνσης (stress)
- η†. εκπαίδευση σχετικά με τη διατροφή
- θ†. πρόληψη της υποτροπής και αντιμετώπιση για παράδειγμα με εναλλακτικές στρατηγικές αντιμετώπισης (alternative coping strategies)
9. α‡. Συνιστάται η χρήση άνετων και κατάλληλων υποδημάτων
- β. Συστάσεις όπως η προσθήκη σόλας έξω υποδήματος μπορεί να μειώσει τα συμπτώματα από την έσω επιφάνεια του γόνατος
10. Βοηθήματα βάδισης, χρήση της τεχνολογίας και προσαρμογή του περιβάλλοντος του σπιτιού/της εργασίας προκειμένου να μειωθεί ο πόνος και να αυξηθεί η συμμετοχή όπως για παράδειγμα:
- α†. ένα μπαστούνι στο χέρι του αντιθέτου πλάγιου του σώματος, πλάισια βάδισης ή παριπατητήρες
- β*. αύξησης του ύψους των καθισμάτων, των κρεβατιών και της λεκάνης της τουαλέτας
- γ*. πλάγια υποστηρίγματα στις σκάλες
- δ*. αντικατάσταση συνήθους λουτρού με καμπίνα λουτρού (walk-in shower)
- ε*. μεταβολές στο αυτοκίνητο με υψηλό κάθισμα, εύκολη πρόσβαση και αυτόματη ρύθμιση ταχυτήτων
11. Τα άτομα με ΟΑ ισχίου ή γόνατος που βρίσκονται σε κίνδυνο περιορισμού της ικανότητας για εργασία ή που επιθυμούν να αρχίσουν ή να επιστρέψουν στην εργασία πρέπει να έχουν εύκολη πρόσβαση σχετικά με τη συμβουλευτική παρέμβαση για παράγοντες που έχουν να κάνουν με την εργασία και μπορούν να τροποποιηθούν όπως η μεταβολή στη συμπεριφορά με την εργασία, μεταβολή των συνθηκών εργασίας και τη μεταβολή των ωρών εργασίας, χρήση της τεχνολογίας, μεταβολή στο χώρο της εργασίας, μετακίνηση προς και από το χώρο εργασίας και υποστήριξη από τη διεύθυνση τους συναδέλφους και την οικογένεια σχετικά με την επαγγελματική απασχόληση
- Συστάσεις σχετικά με το επίπεδο ένδειξης (LOE, level of evidence) παρατίθενται παρακάτω. Σε απουσία βαθμονόμησης (grading) για άτομα με ΟΑ ισχίου το επίπεδο ένδειξης είναι ισοδύναμο με IV. Το επίπεδο συμφωνίας (LOA, level of agreement) υπολογίζεται στην κλίμακα 0-10, βασιζόμενο σε 17 ψήφους συμφωνίας με τη σύσταση.
- * Το ειδικό συστατικό δεν συμπεριλαμβάνεται στα συστατικά των παρεμβάσεων και το επίπεδο ένδειξης για να συμπεριληφθεί το ειδικό αυτό συστατικό δεν μπορεί να βαθμονομηθεί.
- † Το ειδικό συστατικό έχει συμπεριληφθεί στα συστατικά των παρεμβάσεων και το επίπεδο ένδειξης για να συμπεριληφθεί το ειδικό αυτό συστατικό έχει βαθμονομηθεί ως Ib (νούμερο 5γ-στ στους με ΟΑ ισχίου και/ή γόνατος πληθυσμούς, νούμερο 6α και β για τους ΟΑ ισχίου και/ή γόνατος ή με ΟΑ γόνατος πληθυσμούς, νούμερο 8 για πληθυσμούς με ΟΑ γόνατος και νούμερο 10α για ΟΑ γόνατος).
- ‡ Συγκρίσεις μεταξύ διαφόρων ζευγών άνετων υποδημάτων.