

## Avaskularna nekroza glavice stegenice Avascular necrosis of the head of the femur

Albin Plahuta\*

Deskriptorji  
femur  
nekroza glavice

Descriptors  
femur  
head necrosis

**Izvleček.** Avaskularna nekroza glavice femorja je vse bolj pogostna bolezen razvitih dežel. Razvije se kot posledica poškodb, predvsem prometnih, dolgotrajnega zdravljenja s steroidi, zaradi prekomernega uživanja alkohola in v zvezi z nekaterimi bolezenskimi stanji. Označujejo jo različno veliki predeli odmrla kosti in kostnega mozga, ki segajo do sklepnega hrustanca. Odmrta kost se v nadaljnjem poteku sesede, kar privede do okvare celotne glavice kolka. Sodobne diagnostične metode omogočajo hitro in natančno diagnostiko tudi zgodnjih stanj in s tem izbire postopkov zdravljenja, ki zaustavijo proces propadanja kolka. Napredovalo bolezen je mogoče zdraviti z zahtevnejšimi posegi, to je s korektivnimi osteotomijami ali z vsaditvijo umetnega kolka.

**Abstract.** The incidence of avascular necrosis of the femoral head in the developed world has been on a constant increase. The disease may be induced by trauma – sustained mostly in road accidents –, as well as by long-standing corticosteroid treatment and excessive alcohol consumption, or may occur in connection with some other diseases. It is characterized by a varying extent of bone and bone marrow necrosis, which extent to the articular cartilage. Gradual sinking of the necrotic bone segment leads to involvement of the whole femoral head. Modern diagnostic methods allow for early and accurate diagnosis in early stages of disease, and enable us to plan appropriate therapy to stop the pathologic process. Advanced cases should be treated by more complex interventions, including osteotomy and prosthetic hip replacement.

### Uvod

Avaskularna nekroza (AN) glavice kolka je bolezen srednje življenjske dobe. Njena prevalenca ni natančneje opisana, ocenjujejo jo na 10%. Opisani so številni vzročni dejavniki. Pri zlomih in izpahih kolka je zveza med prekrvavitveno motnjo in posledično AN povsem jasna. Mehanizem zamašitve žil z dušikovim mehurčkom pri potapljačih, z maščobnim ali iz srpastih celic sestavljenim čepom, pri moteni maščobni presnovi in anemiji srpastih celic je prav tako razumljiv. Ni pa enako jasen mehanizem nastanka AN pri ostalih vzročnih dejavnikih. V teh primerih govorimo o dejavnikih tveganja za razvoj AN, kot so npr. prekomerno uživanje alkohola, dolgotrajno zdravljenje s steroidi itd. Redki opisani primeri AN, ki nimajo ustrezne vzročne povezave (idiopatične aseptične nekroze) naj bi bile po mnenju številnih avtorjev le povezane s pretiranim uživanjem alkohola (1).

Številni vzročni dejavniki privedejo do enotnega bolezenskega stanja. Začetna trikotna infarktna okvara običajno prizadene sprednji in zunanji del glavice pod zdravim hrustancem sklepa. Celitveni procesi prevladajo le pri manjšem odstotku AN, v primeru ko je okvarjen notranji (medialni) del glavice. Pri ostalih proces napreduje, odmrla dele kosti

\*Mag. Albin Plahuta, dr. med., Oddelek za ortopedijo, Splošna bolnišnica Franca Derganca, 5920 Šempeter.

nadomešča granulacijsko tkivo, ki ne nudi dovolj močne opore hrustancu sklepa. Le-to se sesede in tako se prične proces hitrega uničenja sklepa.

Procesi odmrtaja potekajo v začetku skoraj povsem asimptomatsko, enako nezaznavni so tudi obnovitveni procesi (2, 3). Stegennična glavica oziroma njen odmrli del, je izpostavljen velikim pritiskom biomehanične narave, ki so neposredni vzrok kolapsa, to je zloma prizadetega predela, ki šele tedaj postane izraziteje boleč in v končni fazi močno prizadene bolnika, saj praviloma privede do invalidnosti.

V naravnem poteku boleznih proces pogostoma zajame oba kolka (v 30–70 %) (4, 5). V treh letih od postavitve diagnoze se stanje toliko poslabša, da je pri 50 % bolnikov potrebno zahtevnejše kirurško zdravljenje. S tega zornega kota so upravičeni vsi poskusi, da bi z zgodnjo diagnozo in ustreznim zdravljenjem omejili omenjeni proces.

## Zgodovinski pregled

Povečano zanimanje za avaskularno nekrozo glavice kolčnega sklepa sega v šestdeseta leta, čeprav je bil prvi opis bolezni izpod peresa Haenischja objavljen že leta 1925. Najprej so se pojavili dobri opisi kliničnih in radioloških posebnosti bolezni: 1962 leta v angleški (4), 1960 leta v francoski (5) in 1964 v ameriški literaturi (6).

Kasneje se je pojavilo zanimanje za preradiloški stadij (7) in za t. i. tihi kolk z vidnimi rentgenskimi spremembami, vendar brez kliničnih znakov (8) ter za primere, ko je sklepna špranja pred kolapsom včasih ohranjena, včasih pa zožena (9).

## Diagnostične metode

Uspeh zdravljenja AN je v veliki meri odvisen od stadija bolezni, ko se zdravljenje prične. Diagnostične metode so zato izredno pomembne. Danes so najbolj uporabljene metode rentgensko slikanje, scintigrafija, magnetna resonanca, računalniška tomografija, v manjši meri tudi ugotavljanje funkcionalnega stanja kosti in biopsija.

Šepanje in bolečina, ki se v kolku pojavi postopoma (redkeje nenadoma) in se izmenjuje z brezbolečinskimi presledki ter se jo običajno zazna v dimljah ali glutealno, sta simptoma, ki bolnika privedeta do zdravnika. Le-ta mora s skrbno ciljano anamnezo ugotoviti vzrok nastanka bolezni in verjetno povezavo z dejavniki tveganja.

Klinična slika pokaže le bolečo gibljivost, ki je lahko tudi omejena, posebno če je od prvih simptomov preteklo nekaj mesecev. Najprej so prizadeti krožni gibi kolka navznoter.

K rutinski preiskavi sodi tudi **nativna rentgenska slika** kolka v dveh projekcijah. Odkriva proces že znatno pred kolapsom, ne more pa odkriti prvega stadija bolezni. V kolikor rentgenološko odkrijemo značilne znake AN kot so zgostitve in redčitve stukture glavice ali prosojno črto pod hrustancem na značilnem mestu ali celo znake sesedanja ali uničenja glavice, nadaljnje diagnostične preiskave niso več potrebne.

**Ugotavljanje kostnih bolezni z izotopi** ima štiri desetletja dolgo zgodovino, toda šele uvedba tehnečija 99 pred petnajstimi leti je omogočila širši prodor te diagnostične metode (10). Značilen izvid pri AN kaže kopičenje radioizotopa v predelih povečane pre-

snove (osteogenetske aktivnosti), ki obkrožajo tako imenovane gluhe cone, kjer ni kopičenja (zaradi nekroze). Preiskava ima številne slabosti: je nespecifična, ker je okvaro mogoče oceniti le na podlagi primerjave z drugo, zdravo stranjo (in je zato povsem neuporabna pri obojestranskem procesu), in ker ni vedno občutljiva pri predkolapsnih stanjih. Zaradi cenenosti postopka (v primerjavi z magnetno resonanco) jo svetujejo v primerih, ko je rentgenska diagnostika negativna, ko ni dejavnikov tveganja in ko je proces enostranski.

Z **intramedularno venografijo** so prišli do pomembne ugotovitve. Dokazali so, da je kostni pretok krvi v vseh, celo v zgodnjih primerih nekroze zelo upočasnen (11). Metoda se redkeje uporablja, ker je za preiskavo potrebna splošna anestezija.

Tehnično dobro izvedena **angiografija** nam da odlično sliko prekrvavitve kolka in pri AN prikaže obliteracijo zgornjih retinakularnih arterij (12). Metoda ni v običajni rabi.

**Biopsija** je preveč invazivna, da bi lahko sodila med standardne diagnostične metode, obenem je premalo zanesljiva zaradi pogostnih napak pri odvzemu vzorca, ali ker je proces v začetnem stadiju omejen le na kostni mozeg (13).

Mnogi avtorji so leta posegali po enostavni metodi zgodnje diagnostike z **ugotavljenjem intramedularnega pritiska**, ki je zvišan zunaj sekvestra in znižan znotraj njega. Tudi ta metoda je invazivna in ob modernih diagnostičnih pripomočkih izgublja pomen (11).

Odkritje **računalniške tomografije (CT)** je omogočilo natančnejše spremljanje sprememb na glavici. CT odlično prikazuje sprednji del glavice stegenice, kjer običajno potekajo vse zgostitvene (sklerozacijske) in ločitvene (sekvestracijske) spremembe. Metoda ne sodi med cenene, bolnike obremenjuje s precejšnjo dozo sevanja in je običajno nepotrebna pri ugotavljanju AN.

Veliko vrednost in prednost v diagnosticiranju zgodnje faze bolezni, ko je še mogoče preprečiti kolaps, ima **magnetna resonanca (MR)**, ki je v rabi od leta 1980 (14). MR priporočajo predvsem pri bolnikih iz skupin z večjim tveganjem in tistih, ki potrebujejo stalno spremljanje. Občutljivost metode je precejšnja in je po Campu in Caldwellu 100 % (15). Z MR ocenjujemo tudi razširjenost procesa na glavici in obnovitvene procese, ki sledijo zdravljenju.

Diagnoza AN je dokončna, v kolikor je rentgenološki izvid značilen in kaže ali sesedanje glavice ali sekvestracijo ali ločitveno črto pod hrustancem glavice. Diagnoza je dokončna tudi, ko MR pokaže značilno »dvojno črto«, pri že opisanem značilnem izvidu scintigrafije in pri pozitivnem izvidu biopsije.

## **Povezava avaskularne nekroze z drugimi bolezenskimi stanji**

AN srečujemo v povezavi z najrazličnejšimi bolezenskimi stanji. Najpogosteje se pojavlja po dolgotrajnem zdravljenju s steroidi (16), zlasti pri zdravljenju astme ter eritematodesa in pri presaditvah ledvic ter po rentgenskem zdravljenju malignomov. Pogosto se pojavlja tudi pri odvisnih od alkohola (17) in pri anemiji srpastih celic, kar je v Afriki prevladujoč vzrok za nastanek AN. Pogostoma se pojavlja še pri Gaucherjevi bolezni, sladkorni bolezni, kesonski bolezni, pri protinu in beta lipoproteinemiji (18). Do AN naj

bi privedle tudi manjše poškodbe (19). Redkeje se pojavi še pri endokarditisu, vnetju trebušne slinavke, vnetju ven in prirojenih nepravilnostih.

## Patofiziologija in patogeneza

Brezkrvje še vedno velja za vzrok avaskularne nekroze ali, kot jo tudi imenujejo, koronarne bolezni kolka (20). Ni pa jasno, kje natančneje je bolezen lokalizirana, v kapilarah, venah, arterijah ali sinusih. Le za kesonsko bolezen vemo, da dušikovi mehurčki zamašijo sinuse, pri anemiji srpastih celic pa so to strdki celic. V drugih primerih je mehanizem drugačen.

Po Ficatu (11) naj bi povečan pritisk v kostnem mozgu pritiskal na mikrovaskularne strukture in s tem zmanjšal pretok. Ficat predlaga dekompresijo, s katero naj bi se venozni tlak zmanjšal. Povečan kostni tlak je dolgo znano dejstvo, ki nastopi celo pred rentgenološkimi spremembami.

Tudi za maščobno embolijo je bilo s poskusi dokazano, da se pojavlja kot vzročni dejavnik, čeprav ni natančneje znano, od kod naj bi maščoba prihajala, ali iz maščobno degeneriranih jeter, iz lipoproteinov plazme ali iz maščobno degeneriranega kostnega mozga (21). Zdravljenje s steroidi naj bi vplivalo tudi na presnovo lipidov in njihov prenos. Pri poizkusih na kuncih so z uporabo steroidov ugotovili propad osteocitov zaradi pretiranega nabiranja lipidov v celicah (22).

Wang (23) zagovarja teorijo hipetrofičnih maščobnih celic v kostnem mozgu, ki naj bi prispevale k slabši prekrvavitvi. Le-te se lahko pojavijo tako pri bolnikih, ki so bili zdravljeni s steroidi, kot pri odvisnih od alkohola. Podoben učinek bi lahko imele pretirano razmnožene Gaucherjeve celice. Omenjeni mehanizem pa ne more bi vzrok AN pri kesonski bolezni in pri anemiji srpastih celic.

Ponovljene mikrofrakture, ki se lahko pojavijo tudi kot posledica dolgotrajnega zdravljenja s steroidi, naj bi privedle do številnih žilnih okvar in do AN (24).

Steroidi naj bi bili dandanes največji krivec za AN. Delujejo na različne načine: vplivajo na presnovo lipidov, povzročijo osteoporozo in številne posledične mikrofrakture, povzročajo spremembe na ožilju. Sam potek bolezni je bolj malignen, pogosto obojestranski (v 50 %) in običajno prizadene ženske.

Zaplet se lahko pojavi že trideset dni po običajnem zdravljenju (25). Anderton navaja primer, ki se je pojavil že po sedmih dneh (26). Ni dokazano, da bi bilo dvo- ali trodnevno intravenozno zdravljenje s steroidi nevarno.

Povezavo med pretiranim uživanjem alkohola in nastankom AN so ugotovili že leta 1962. Retrospektivne študije kažejo, da je med obolelimi za AN do 42 % odvisnih od alkohola (15).

## Histološke študije

Histološke študije govori v prid domnevi, da gre pri AN za kroničen proces s ponavljajočimi se infarkti in mikrozloni, in da le-ti preprečujejo obnovitvene procese (27).

Začetne lezije je težko odkriti. Eksperimentalne študije kažejo, da se le-te dogajajo v kostnem mozgu in ne v samem kostnem tkivu. V prvih dneh se pojavijo nekroze celic v kostnem mozgu in šele pozneje odmrejo osteociti v kostnih lakunah.

Histološke študije nam pojasnujejo tudi različne stadije AN. Obnovitveni procesi na spongiozi so drugačni kot na kortikalni kosti. Osteoblasti nalagajo novo kost na odmrle lamele spongiozne kosti, kar se na rentgenskih posnetkih pokaže kot gostejša kost – sklerozacija. Ko obnovitveni procesi sežejo do subhondralne trdne kosti (kortikalis), se spremenijo, osteoklasti s svojo aktivnostjo razgrajujejo kost, ki tako oslABLJENA ne more kljubovati biomehničnim pritiskom, zato popusti in se sesede (28).

## Stadiji bolezni

Najširše sprejeta razvrstitev je Marcusova, ki pa je pomanjkljiva, ker ne vsebuje preradiološkega stadija. Modificirana po Arlet in Ficatu (29) razlikuje 5 stadijev in sloni na standardnih rentgenoloških posnetkih in se uporablja pri bolnikih s kliničnimi znaki bolezni.

**Prvi stadij:** preradiološki z lažjimi kliničnimi simptomi kot so rigidnost, bolečnost, včasih celo omejena gibljivost. Scintigrafija lahko pokaže del glavice, ki nima presnovne aktivnosti, ali obratno, povečano presnovno aktivnost cele glavice, kar naj bi pomenilo, da tu že potekajo obnovitveni procesi.

**Drugi stadij:** rentgenološko lahko opazujemo ali osteoporotično glavico ali gostejšo senco, ki je omejena na del glavice, ali kombinacijo teh dveh procesov. V tem stadiju je oblika glavice stegnenice še ohranjena, klinična simptomatika pa bolj izražena kot v prvem stadiju. Bolečine se pojavljajo le pri obremenitvi.

**Tretji stadij:** odmrli del glavice se sesede, nastopi tako imenovani kolaps kortikalne kosti pod hrustancem glavice sklepa. Na rentgenskih posnetkih se nam pokaže značilna slika AN. Ta stadij ima tudi že jasno klinično sliko: hujše bolečine, ki popustijo le po počitku, šepanje in različno omejeno gibljivost sklepa.

**Četrty stadij:** viden je obsežen kolaps s hujšimi okvarami glavice in zoženo sklepno špranjo. Težave so podobne tistim pri artrotično deformiranem sklepu.

**Peti stadij:** od četrtega se razlikuje po tem, da so spremembe vidne tudi na ponvici.

Hungerford in Lennox sta sistemu dodala **stadij 0**, ko je pri nebolečem kolkku značilen MR izvid.

Japonski avtorji so stadijem bolezni Ficata in Arleta dodali označbo kraja procesa. Pri tipu A leži lezija medialno, redko napreduje in ima dobro napoved poteka bolezni. Pri B tipu je proces umeščen v sredino glavice in je potek bolezni manj ugoden, tip C z lateralno lokacijo nekroze pa ima najslabšo napoved poteka bolezni (30).

## Konzervativno zdravljenje

**Razbremenitev** prizadetega kolka je prvi ukrep, ki ga lahko svetujemo bolnikom: zmanjša klinične simptome in upočasni napredovanje bolezni. Ni pa dokazano, da bi zgolj razbremenitev privedla do ozdravitve.

Neoperativno zdravljenje z razbremenitvijo naj bi bilo uspešno le pri tipu A, to je pri okvari medialnega dela glavice, ki predstavlja 12 % vseh AN (31).

Naravni potek bolezni, z vidika katerega ocenjujemo potrebo po operativnem zdravljenju, za bolnika ni ugoden, napredovanje procesa je prej pravilo kot izjema. Številne študije potrjujejo dosedanja opazovanja, da nezdravljena AN prvega in drugega stadija po dveh letih napreduje do tretjega in četrtega stadija v 85 % primerov (31). Še vedno pa ne razpolagamo z dovolj natančnimi pokazatelji, ki bi nam omogočili izbirni pristop k operativnemu zdravljenju.

S poskusi so dokazali, da **električna stimulacija** spodbuja tvorbo kosti (osteogenezo), rast ožilja (vaskularizacijo) in presnovo kosti (32), lastnosti, ki bi bile koristne pri zdravljenju AN. **Pulzna elektromagnetna stimulacija** se uporablja kot samostojna metoda zdravljenja. Neposredna elektrostimulacija je lahko invazivna z aplikacijo elektrod med operativno Ficatovo dekompresijo ali neinvazivna, ki prav tako sledi dekompresiji. Slednji metodi sta le eksperimentalni.

Elektromagnetna stimulacija daje dobre rezultate: 64 % kolkov z AN naj bi v 3 do 6 mesecih postalo nebolečih, po štirih letih pa naj bi se sesedlo le 16 % glavic (33).

## Operativno zdravljenje

Z zgodnjim operativnim zdravljenjem naj bi zaustavili napredovanje bolezni, pri kasnejših stadijih pa omogočili bolniku normalno in nebolečo hojo.

Med prvimi kirurškimi postopki je bila **uporaba trdnega presadka**, ki naj bi nudil oporo oslavljeni kosti pod hrustancem glavice (34).

**Dekompresijska metoda**, ki sta jo prva predlagala Ficat in Utheza (35), je še vedno precej razširjena metoda operativnega zdravljenja; je lažji in v prvih dveh stadijih bolezni dokaj uspešen način reševanja obolelega kolka. Operativno se s posebnim inštrumentom odstrani 1 cm premera velik cilindrični del sredine vratu in nekrotičnega dela glavice. Uspešnost metode je po nekaterih avtorjih velika, navajajo celo 100 % ozdravitev bolnikov prvega stadija in 82 % drugega (13), druge študije pa omenjajo le 60 % uspešnost (36).

**Osteotomije** so zelo uporabne in uporabljene metode zdravljenja drugega in tretjega stadija bolezni. Zahtevajo pa dolgotrajno, od 3 mesecev do 1 leta dolgo razbremenitev prizadete okončine. Z osteotomijo naj bi izločili nekrotični del glavice z obremenilne površine in prerazporedili biomehanične pritiske na predele glavice kjer je hrustanec sklepa podprt z zdravo kostjo.

Metoda je uspešna v 70 do 80 %, če izvedemo hkrati še spongioplastiko v odmrlem delu glavice in v kolikor AN ni vzročno povezana s steroidnim zdravljenjem (37).

Sugiokova tehnika **rotacijske osteotomije** daje odlične rezultate (95 % uspešnosti v prvih dveh stadijih) in je priporočljiva za mlajše ljudi, pri katerih bi želeli odložiti zahtevnejšo vsaditev umetnega kolka (38). Metoda ima svojo omejitev, odmrli del ne sme presegati 30 % površine glavice, sicer so uspehi občutno slabši. Tehnično je dokaj zahtevna in pri nas ni v rabi.



Slika 1. Avaskularna nekroza kolka tretjega stadija pri 60-letnem bolniku s protinom, 16 let po fleksijsko-varizacijski osteotomiji z dekompresijo in spongioplastiko. Vidna je ohranjena sklepna špranja. Slikano v anteroposteriorni projekciji.

**Zdravljenje s kostno-žilnim presadkom** je tehnično dokaj zahtevna operativna metoda, ki je uspešna le v zgodnjih stadijih bolezni. Ožiljeni presadek naj bi vzpodbujal revaskularizacijo in zaustavil napredovanje procesa odmrtnosti kosti. Metoda je tehnično zelo raznolika. Uporabljajo presadke iz medenice, fibule in velikega trohantra ter mišične režnje povezane s tremi različnimi arterijami (a. femoris profunda, a. circumflexa, a. glutealis inferior). Nekateri avtorji jo indicirajo v drugem in tretjem stadiju bolezni (39).

**Umetni kolki.** Nadomestitev obolelega sklepa z umetnim je primerna za težje primere tretjega stadija in za četrti stadij, ko je glavica kolka močno okvarjena. Na splošno pa velja, da se endoproteze pri AN hitreje razmajejo (40). Vzroki so številni: vzporedna sistemska bolezen, uporaba steroidov, večja telesna aktivnost pri mlajših bolnikih, povečana telesna teža pri starejših. Bolniki z AN so relativno mladi, delovno aktivni in z ozirrom na krajše (pričakovano) trajanje endoprotez, bi v življenju potrebovali številne po-



*Slika 2. Avaskularna nekroza tretjega stadija pri 36-letnem bolniku, odvisnem od alkohola, in 2 leti po fleksijsko-varizacijski osteotomiji z dekompresijo in spongioplastiko. Mesto nekroze je še vidno. Projekcija po Lauensteinu.*

novne posege. Iz tega razloga imajo prednost zgodnji operativni posegi, ki ohranjajo glavico femorja.

Operativno zdravljenje AN je različno za razne stadije bolezni. Ficatovo dekompresijo uporabljamo pri zgodnjih stadijih bolezni, totalno artroplastiko pri končnih. Osteotomije in kostni transplantati so primerni za vmesne stadije. Dekompresiji lahko po nekaj letih sledi osteotomija in kasneje še artroplastika.

### **Preprečevanje**

V nekaterih primerih je mogoče AN preprečiti. To velja pri bolnikih, ki potrebujejo dolgotrajno zdravljenje s steroidi, pri odvisnih od alkohola, pri bolnikih s protinom, aterosklerozo ali povečano vrednostjo lipidov v krvi.

Potrebna je čim zgodnejša in natančna diagnostika, ki nam jo omogoča MR in izbira bolezenskemu stadiju ustreznega operativnega zdravljenja.



**Literatura**

1. Saito S, Ohzono K, Ono K. Early arteriopathy and postulated pathogenesis of osteonecrosis of the femoral head. The intracapsular arterioles. *Clin Orthop* 1992; 277: 98–110.
2. Cruess RS. Steroid induced avascular necrosis of the head of the humerus. Natural history and management. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B: 313.
3. Cruess RS. Cortisone-induced avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1877; 59B: 308.
4. Mankin HJ, Brower Tb. Bilateral idiopathic aseptic necrosis: Chandler disease. *Orthop Inst* 1962; 23: 42.
5. Coste F, Delbarre F, Laurente F, Weissenbach R. Necroses idiopathiques de la tete femorale. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1960; 27: 128.
6. Patterson RJ, Bickel WH, Dahlin DC. Idiopathic necrosis of the head of the femur. *J Bone Joint Surg* 1964; 46A: 267.
7. Ficat P, Arlet J. Coxopathies ischémiques. *Rev Chir Orthop Repatrice Appar Mot* 1972; 58: 543.
10. Dambrosia RD, Riggings RS, Stadalnik RL, De Nardo GL. Experience with 99 Tc Diphosphonate in studying vascularity of the femoral head. *Surg Forum* 1975; 26: 521.
11. Ficat P, Arlet J, Hungerford DS. Ischemia and necrosis of bone. *Rev Chir Orthop Repatrice Appar Mot* 1972; 58: 543.
12. Theron J. Superselective arteriography of the hip. Technique, normal features and early results in idiopathic necrosis of the femoral head. *Radiology* 1977; 124: 649.
13. Tooke SMT, Nugent PJ, Lawrence W et al. Results of core decompression for femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop* 1988; 228: 99–104.
14. Takashi K, Yoshio T, Setsuo N, Toshitaka N, Morihide K. Magnetic resonance imaging and scintigraphy of avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1992; 277: 54–60.
15. Camp JF, Calwell W J. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1313.
16. Pietrograde V, Mastromarino V. Osteopatia da prologato trattamento cortisone. *Ortop Traumatol* 1957; 25: 791.
17. Massias P, Chatelin N, Coste F. Données nosologiques sur les osteonecroses primitives de la tete femorale. *Semaine des Hospitaux Paris de Paris* 1962; 38: 677.
18. Lequesne M, Le Cloarec M, De Sezs S. Le terrain biologique de la necroses primitive de la tete femorale, Hyperucemie, hiperlipidemie. 10th Congress of international league against rheumatism. Turin: *Minerva Medica* 1961: 443–6.
19. Lequesne L, Cassan P. Le necrose de la tete femorale par contusion. *Nouv Presse M* 1973; 2: 2513.
20. Chandler FA. Coronary disease of the hip. *Joint Coll Surg* 1948; II: 34.
21. Jones J. Fat embolism as a possible mechanism producing avascular necrosis. *Arthritis Rheum* 1965; 8: 4.
22. Moran TJ. Cortisone-induced alteration in lipid metabolism. Morphologic and serologic observation in rabbits. *Arch Pathol Lab Med* 1962; 73: 300.
23. Wang GJ, Sweet DE, Reger SI, Thomson RC. Fatt-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone treated rabbits. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A: 729.
24. Frost HM. The etiodynamics of aseptic necrosis of the femoral head. *Maryland: N. I. H. Bethesda*, 1963: 393.
25. Fiscer DE, Bickel EH: Corticosteroid-induced avascular necrosis: A clinical study of seventy-seven patients. *J Bone Joint Surg* 1971; 54A: 859.
26. Anderton JM, Helm R. Multiple joint osteonecrosis following short-term steroid therapy: case report. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A: 139.
27. Inoue AK, Ono A. Histological study of idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. *J Bone Joint Surg* 1979; 61B: 138.
28. Cruess RL. Osteonecrosis of bone. Current concept as to etiology and pathogenesis. *Clin Orthop* 1986; 208: 30–9.

29. Arlet J, Ficat P. Diagnostic de l'ostéonécrose femoro-capitale primitive au stade 1 (stage preradiologique). *Rev Chir Orthop Repatrice Appar Mot* 1968; 54: 637.
30. Sugano N, Takaoka K, Ohzono K, Matsui M, Masuhara K, Ono K. Prognostication of non traumatic avascular necrosis of the femoral head. Significance of location and size of the necrotic lesion. *Clin Orthop* 1994; 303: 155–64.
31. Ohzono K, Saito M, Takaoka K, Ono K, Saito S, Nishina T, Kadowaki T. Natural history of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone and Joint Surg* 1991; 73B: 68–72.
32. Aaron RK, Ciombar DM, Jolly G. Stimulation of experimental endochondral ossification by low-energy pulsing electromagnetic fields. *J Bone Miner Res* 1989; 4: 227–233.
33. Bassett CAL, Schink-Ascani M, Lewis SM. Effects of pulsed electromagnetic field on Steinberg rating of femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop* 1989; 246: 172–85.
34. Bonfiglio M, Bardenstein MB. Treatment by bone grafting of aseptic necrosis of the femoral head and non union of the femoral neck (Phemister techniques). *J Bone Joint Surg* 1958; 40A: 1329.
35. Ficat P, Uttheza F. Le forage-biopsie de la hanche. *Rev Med, Toulouse* 1968; 4: 223.
36. Hopson CN, Silverhus SW. Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-A: 1048–51.
37. Scher MA, Jakim I. Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone-grafting for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone and Joint Surg* 1993; 75A: 1119–33.
38. Sugioka Y, Hotokebuchi T, Tsutsui H. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid induced necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1992; 277: 111–20.
39. Iwata H, Torii S, Hasegawa Y, Itoh H, Mizuno M, Genda E, Kataoka Y. Indication and results of vascularized pedicle iliac bone graft in avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1993; 295: 281–88.
40. Phillips FM, Pottenger LA, Finn HA, Vandermolen J. Cementless total hip arthroplasty in patients with steroid induced avascular necrosis of the hip. *Clin Orthop* 1994; 303: 147–54.

Prispelo 15. 3. 1995