

Drago Dolinar^{1, 2}

Aseptična nekroza stegnenične glavice

Avascular Necrosis of The Femoral Head

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: stegnenična glavica nekroza, biomehanika, osteotomija

Aseptična nekroza kolka je bolezen, ki je posledica ishemije dela stegnenične glavice. Ishemičen segment se najpogosteje pojavi v obremenjenem delu stegnenične glavice, se zmehta in postopno posede. Obremenitvena površina glavice se zmanjša, sklepni tlak kolka se poveča in pojavijo se prezgodnje artrotične spremembe. Bolezen se pojavlja pri mlajših ljudeh, najpogosteje pri bolnikih ob dolgotrajnem zdravljenju s kortikosteroidi in pri kroničnih alkoholikih. Ob bioloških so za razvoj bolezni pomembni tudi biomehanski dejavniki. Za uspešno zdravljenje je pomembna zgodnja diagnoza bolezni. Zgodnjo stopnjo okvare zdravimo z intramedularno razbremenitvijo oziroma forajo, zmerno napredovalo stopnjo z intertrohanterno osteotomijo, pri popolno uničeni stegnenični glavici pa je smiselna le zamenjava kolka z umetnim.

ABSTRACT

KEY WORDS: femur head necrosis, biomechanics, osteotomy

Avascular hip necrosis is a disease which occurs as the consequence of ischemia of a part of the femoral head. Ischemia most often occurs on the most burdened part of the femoral head. The affected part softens and gradually collapses. The burdening surface of the head reduces and the contact joint stress increases. This results in premature arthrotic changes. The disease affects younger population, most often the patients undergoing a long-lasting corticosteroid therapy, and chronic alcoholics. The development of the disease depends greatly on biological as well as biomechanical factors. An early diagnosis is important for the successful treatment of the disease. At an early stage the disease is treated with decompression. A moderately advanced stage is treated with intertrochanteric osteotomy and with the fully damaged femoral head the only sensible solution is the hip replacement.

¹ Asist. dr. Drago Dolinar, dr. med, Ortopedska klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 9, 1000 Ljubljana

² Asist. dr. Drago Dolinar, dr. med, Laboratorij za klinično biofiziko, Inštitut za biofiziko, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Lipičeva 2, 1000 Ljubljana

UVOD

V prispevku želim podrobneje opisati osnovne značilnosti in načela zdravljenja aseptične nekroze stegnenične glavice, ki se ne pojavlja kot posledica popoškodbenih stanj kolčnega sklepa (kot so prelom stegneničnega vratu, izpah kolka ali prelom acetabula).

Aseptična nekroza stegnenične glavice je posledica ishemične okvare dela stegnenične glavice. Sinonimi za to bolezen so kostna nekroza, avaskularna nekroza in ishemična nekroza. Je relativno redka bolezen. Na Ortopedski kliniki v Ljubljani zdravimo med 25 do 30 bolnikov letno. Bolezen zaradi nepredvidljivega poteka in pojavljanja pri pretežno mlajši populaciji (večinoma med 30. in 45. letom) ter posledične prezgodnje artroze kolčnega sklepa predstavlja resen ortopedski problem.

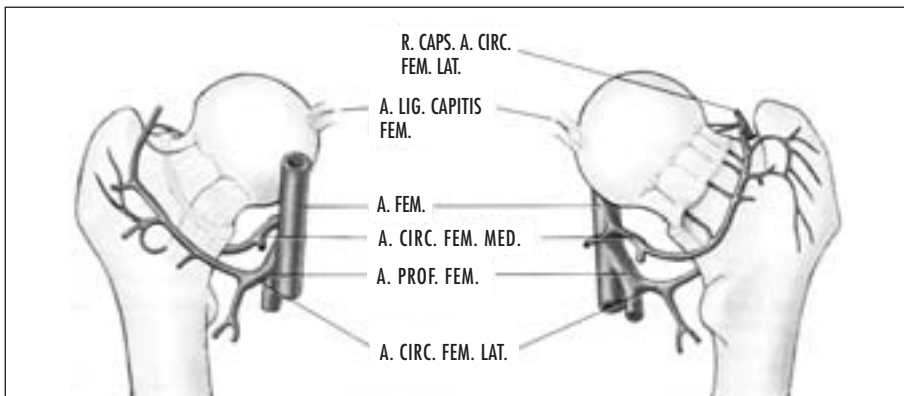
Alexander Munro je prvi opisal bolezen že leta 1738 (1). Šele v zadnjih štiridesetih letih so opisane pomembnejše epidemiološke, patofiziološke, biomehanične in klinične raziskave (2, 3). Mehanizem ishemiije in nekroze stegnenične glavice ni dokončno pojasnjen in zaenkrat še ne poznamo najugodnejše metode zdravljenja te bolezni.

Za uspešno zdravljenje je zelo pomembna zgodnja diagnoza bolezni (4). Napredovanje zgodnjih stopenj bolezni običajno lahko uspešno upočasnimo s pravočasnim operacijskim posegom. Napredovale stopnje pa ponavadi hitro vodijo v popolno uničenje kolčnega sklepa.

ETIOLOGIJA, PATOFIZIOLOGIJA IN BIOMEHANIČNA ANALIZA

Po naših opažanjih in po mnenju tujih avtorjev so z nastankom te bolezni povezane številne bolezni in dejavniki tveganja (4, 5). Med najpomembnejše štejemo kronični alkoholizem in zdravljenje s kortikosteroidi. Pride lahko tudi do zamažitve žil v stegnenični glavici z maščobnimi embolizmi iz zamaščenih jeter (6, 7). Alkohol povzroči kopičenje lipidov v osteocitih. Poleg tega kortikosteroidi privedejo do povečanja intramedularnih maščobnih celic (8). Oboje vodi v utesnitven (kompartiment) sindrom, katerega značilnost je povišan intramedularni tlak in s tem oviran pretok krvi v stegnenični glavici. Ob dolgotrajnem zdravljenju s kortikosteroidi lahko zaradi osteoporoze ponavljajoče se mikrofrakture v predelu največje obremenitve stegnenične glavice povzročajo številne drobnožilne okvare, kar še dodatno vodi v ishemijo tega dela kosti (9). Pri približno tretjini bolnikov se bolezen pojavi brez ugotovljenih prepričljivih dejavnikov tveganja. Med manj pomembne etiološke dejavnike štejemo povečano stopnjo tvorbe krvnih strdkov (venska tromboza, embolizmi), hemoglobinopatije, zvišano raven krvnih maščob (maščobni embolizmi) in razne vaskulitise. Vse te motnje ovirajo pretok krvi v stegnenični glavici.

Pri spremljanju bolezni je zanimivo opažanje, da predel in obseg nekroze najpogosteje ne ustrežata specifični (retinakularni) prekrvitvi posameznih delov stegnenične glavice



Slika 1. Žilna anatomija stegnenične glavice. Na levi strani slike je pogled s sprednje, na desni pa z zadnje strani.

Tabela 1. Radiološka razvrstitev po Ficatu in Arletu.

Stopnja	Sklepna špranja	Obris glave	Rentgenski posnetek	Diagnoza bolezni
I	b. p.	b. p.	b. p. ali blaga osteoporozna glavice	MR, scinti.
II	b. p.	b. p.	nehomogena struktura glavice, osteolitična žarišča, pomešana s sklerotičnimi predeli	Rtg, MR, scinti.
III	b. p.	rahlo sploščena	nastajanje sekvestrov, začetni razkroj glavice	Rtg
IV	zožena	izrazito deformirana	razkroj glavice z drugotnimi degenerativnimi spremembami sklepa	Rtg

(slika 1). Ta ugotovitev nas navaja k razmišljanju, da se začetna žilna okvara manjšega dela stegnenične glavice razvije zaradi bioloških dejavnikov. Med kasnejšim obremenjevanjem prizadetega kolčnega sklepa pride na stiku med zdravo in nekrotično kostnino do napetosti oziroma sil. Ti biomehanski dejavniki torej skupaj z biološkimi pogojujejo širitev nekrotičnega procesa (10). Za aseptično nekrozo je značilna segmentna nekroza kostnine tik pod hrustancem, ki se najpogosteje pojavlja v sprednjestranskem (anterolateralnem) delu stegnenične glavice. Napredovanje bolezenskega procesa vodi v robno razmejitev okoli nekrotične kostnine. Nastanejo sekvestri, poudarjena intramedularna fibroza in reaktivne kostne spremembe (11). Nekrotičen segment se zmehča in postopno posede. Obremenitvena površina stegnenične glavice

se zmanjša, sklepni tlak se posledično poveča in pojavijo se drugotne degenerativne spremembe v kolčnem sklepu.

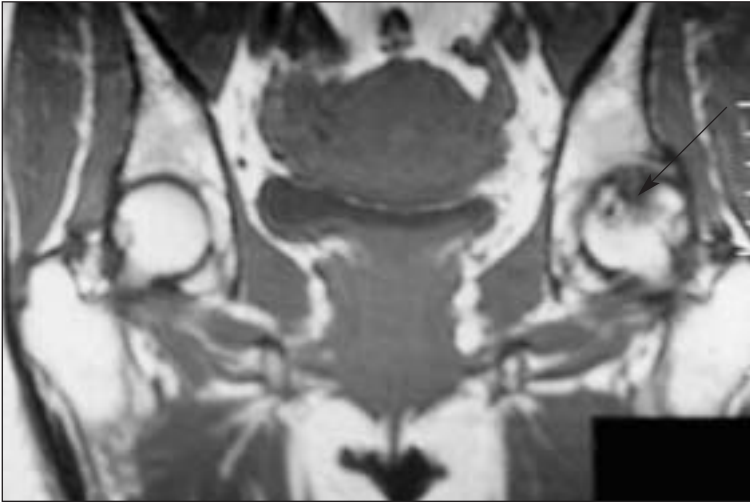
KLINIČNA SLIKA

Najpogosteje opazamo bolečino v kolku, ki se pojavlja med hojo, rekreacijo ali fizičnimi napori, povezanimi z obremenjevanjem prizadetega kolčnega sklepa. V dimljah in spredaj v stegnu se lahko nenadno pojavi bolečina, ki se sočasno z razvojem bolezni stopnjuje, lahko se pojavlja najprej občasno in postane stalna po nekaj tednih ali mesecih. Neredko zaznamo bolečino najprej v kolenu, kar lahko zdravnika zavede in išče vzroke za težave v kolenu. V kasnejšem poteku bolezni se poslabša gibljivost kolka, pojavi se flektorna in zunanja rotatorna kontraktura, hoja pa je vse bolj šepajoča.



Slika 2 a–c. Napredovanje bolezni z značilnimi rentgenskimi spremembami.

- a) II. stopnja aseptične nekroze (puščica). Leva stegnenična glavica je še kroglasta, vendar strukturno nehomogena. Posamezna osteolitična žarišča so pomešana s sklerotičnimi predeli. Desno je normalen posnetek kolka.
 b) III. stopnja okvare. Obrobna razmejitev nekrotične kostnine z nastankom sekvestra in začetnim posedanjem nekrotičnega segmenta.
 c) IV. stopnja okvare. Kolaps z razkrojem stegnenične glavice in drugotno artrozo kolčnega sklepa.



Slika 3. MR-posnetek aseptične nekroze stegnene glavičice (puščica).

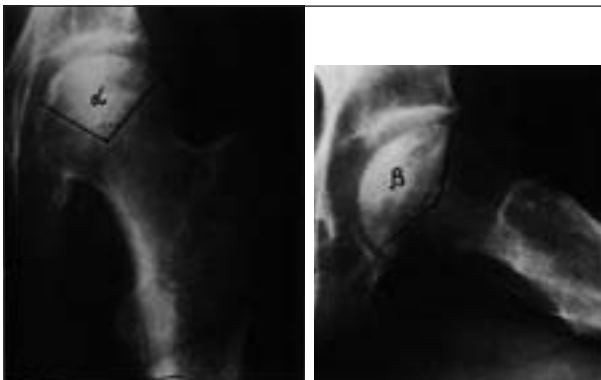
DIAGNOSTIKA

Metode, ki jih uporabljamo za odkrivanje aseptične nekroze stegnene glavičice, so: nativno rentgensko slikanje, magnetna resonanca, po potrebi tudi scintigrafija s povečavo (angl. *pinhole*). Najzgodnejša in najnatančnejša je magnetna resonanca (12). Je metoda izbora pri bolnikih z znanimi dejavniki tveganja na najzgodnejši stopnji bolezni (I. st. po Ficatu). Rentgensko vidne spremembe se pojavijo šele v II. st. bolezni po Ficatu in Arletu, so značilne in imajo dokaj standardni potek (tabela 1). Uporabljamo antero-posteriorne in stranske projekcije kolka, pogosto pa tudi projekcije s prikazom sprednjega in zadnjega dela stegnene glavičice (13). Za

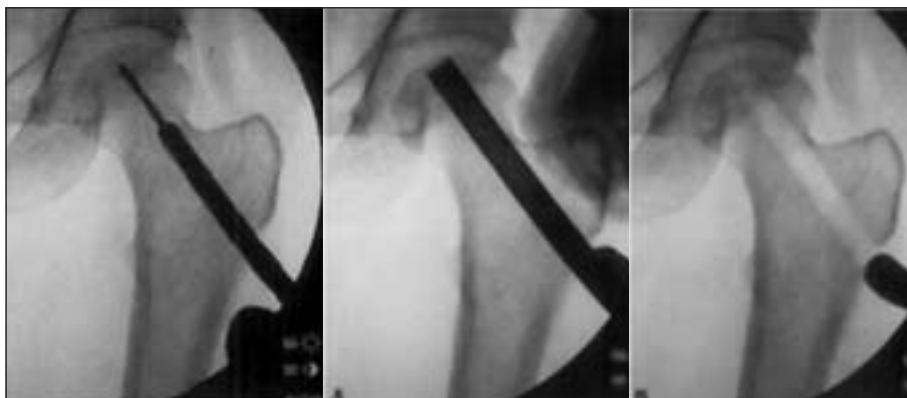
ugotavljanje stopnje bolezni se je v preteklosti uveljavil štiristopenjski sistem po Ficatu in Arletu (tabela 1, slika 2, slika 3) (2, 3). Danes uporabljamo novejši šeststopenjski sistem po Steinbergu (14), ki še nekoliko podrobneje opredeljuje posamezne stopnje bolezni.

ZDRAVLJENJE

Vrsta zdravljenja je odvisna od stopnje napredovanja bolezni (razvrstitev po Ficatu in Arletu oziroma po Steinbergu) in od obsega nekroze oziroma skupnega nekrotičnega kota (ocenjenega na sprednjem in stranskem posnetku prizadetega kolčnega sklepa) (slika 4). Zdravljenje je uspešnejše na stopnji, ko še ni prepričljivega posedanja nekrotičnega



Slika 4. Ocena nekrotičnega kota (skupni nekrotični kot = $\alpha + \beta$).



Slika 5. Intramedularna razbremenitev (foraža) kolčnega sklepa.

segmenta (7). Tudi skupni nekrotični kot, manjši od 200° , štejeemo kot ugoden dejavnik za uspešno zdravljenje (15, 16).

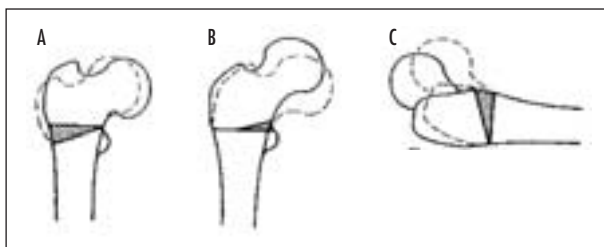
Nekatere raziskave, ki spremljajo potek aseptične nekroze na zgodnjih stopnjah bolezni (I. in II. st. po Ficatu), potrjujejo reverzibilnost nekrotičnega procesa ob le selektivni razbremenitvi kolčnega sklepa (4). Vse več pozornosti se dandanes posveča tudi farmakološkemu zdravljenju bolezni. V ospredju so predvsem zdravila za zmanjševanje koncentracije lipidov v plazmi, bisfosfonati, antikoagulantni in vazodilatatorji (7, 17). V literaturi so opisani spodbudni terapevtski učinki teh zdravil na najzgodnejših stopnjah bolezni (7).

Najuspešnejši način zdravljenja te bolezni je operacijsko zdravljenje, s katerim upočasnimo nadaljnji potek bolezni in tako vsaj za določeno obdobje odložimo zamenjavo kolčnega sklepa z umetnim (4). Na zgodnji stopnji bolezni se najpogosteje odločimo za intramedularno razbremenitev oziroma foražo prizadetega kolčnega sklepa. To je manjši operacijski poseg, pri katerem z votlim svedom odstranimo v premeru do 8 mm spongiozne kosti iz nekrotičnega segmenta stegnenične

glavice (slika 5). Tako zmanjšamo intramedularni tlak v stegnenični glavici, s čimer zmanjšamo bolečine v kolku. Ob tem ustvarimo tudi ugodne razmere za ponovno razrast žilja v nekrotičnem segmentu. Uspešnost metode naj bi bila na prvi stopnji po Ficatu in Arletu nekaj več kot 80 % in na drugi stopnji približno 65 % (4).

Pri napredovalih stopnjah aseptične nekroze, predvsem pri mlajših, motiviranih bolnikih, z omejenim obsegom II., predvsem pa III. stopnje napredovanja bolezni, se odločamo za zdravljenje z intertrohanterno osetotomijo. Namen intertrohanternih osteotomij je razbremeniti propadajoči del stegnenične glavice. S pomočjo fleksijske osteotomije z varizacijo ali valgizacijo, stegnenično glavico zavrtimo ali nagnemo za določen kot. Tako razbremenimo nekrotičen del kosti in obremenimo ohranjeni oziroma manj okvarjeni del stegnenične glavice (slika 6).

Metoda je uspešna v dobrih 70 % bolnikov (18, 19). Kljub številnim kliničnim poročilom tovrstnega načina zdravljenja aseptične nekroze pa so mnenja o najprimernejši vrsti intertrohanterne osteotomije še vedno deljena.



Slika 6. Shematski prikaz valgizacijske (A), varizacijske (B) in fleksijske (C) intertrohanterne osteotomije.



Slika 9. Zdravljenje aseptične nekroze stegnenične glavice. a–c) Predoperacijski rentgenski posnetek bolnika. a) Sprednji posnetek. b) Sprednji segment stegnenične glavice. c) Zadnji segment stegnenične glavice. d) 9 let po fleksijski osteotomiji. Stegnenična glavica je kroglasta, vidna je začetna artroza kolčnega sklepa. e) 15 let po primarni operaciji.

Glede na dejstvo, da se nekrotičen proces najpogosteje pojavlja v sprednjestranskem delu stegnenične glavice, sta se po naših izkušnjah kot najuspešnejši izkazali fleksijska in kombinirana fleksijsko-varizacijska intertrohanterna osteotomija. Ti osteotomiji sta tudi biomehanično najugodnejši. Zaradi pooperacijsko spremenjene konfiguracije okolčja omogočita zmanjšanje kolčnega sklepnege tlaka (20, 21). To je pomembno za nadaljnji razvoj kolka, saj previsok kolčni sklepni tlak vodi v prezgodnjo artrozo kolka (22–5).

Iz klinične prakse vemo, da zdravljenje s kortikosteroidi vpliva na hitrejši potek bolezni in slabše klinične rezultate (5). V kolikor po odkritju bolezni pri teh bolnikih ni ukinjeno kortikosteroidno zdravljenje, se za operacijsko zdravljenje z intertrohanterno osteotomijo ne odločamo. Enako velja za neu-

rejene kronične alkoholike, ki jih prav tako do zamenjave kolčnega sklepa z umetnim zdravimo konzervativno (analgetiki, hoja z berglami in razbremenjevanjem okvarjenega kolka). Tudi pri bolnikih, pri katerih bolezni odkrijemo prepozno, torej že na IV. stopnji napredovanja oziroma pri popolnoma razkrojeni stegnenični glavici, je upravičena le vstavev kolčne endoproteze.

ZAKLJUČEK

Aseptična nekroza stegnenične glavice je zaradi pogosto neznačilne klinične slike bolezni in nepredvidljivega poteka tako diagnostično kot tudi terapevtsko zahtevna bolezen. Kljub temu pa so možnosti uspešnega zdravljenja ob zgodnjem odkritju bolezni in upoštevanju dejavnikov tveganja ugodne.

LITERATURA

1. Levine M, Rajadhyaksha A, Mont M. Osteonecrosis, Hip. Dosegljivo na: <http://www.emedicine.com/orthoped/topic430.htm>
2. Arlet J. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1992; 277: 12-8.
3. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone and Joint Surg* 1985; 67: 3-9.
4. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone and Joint Surg* 1995; 77: 459-69.
5. Dolinar D. Aseptična nekroza glavice stegenice pri odraslih. Magistrsko delo. Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani 1998: 1-85.
6. Aiello MR. Avascular Necrosis, Femoral Head. Dosegljivo na: <http://www.emedicine.com/RADIO/topic70.htm>
7. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone and Joint Surg* 2006; 88: 459-69.
8. Laverina CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7 (4): 250-61.
9. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. V: Hungerford DS (ed): *Ischemia and necrosis of bone*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1980: 29-52.
10. Ueo T, Tsutsumi S, Yamamuro T, et al. Biomechanical aspects of the development of aseptic necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg* 1985; 104: 145-9.
11. Sissons HA, Nuovo MA, Steiner GC. Pathology of osteonecrosis of the femoral head. A review of experience at the Hospital for Joint Diseases, New York. *Skel Radiol* 1992; 21: 229-38.
12. Mitchell MD, Kundel HL, Steinberg ME. Avascular necrosis of the hip. Comparison of MR, CT and scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 67-71.
13. Schneider E, Ahrendt J, Niethard FU, et al. Long term results following intertrochanteric varus osteotomy in aseptic femur head necrosis in the adult. *ROFO Fortsch Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1989; 150-4: 402-6.
14. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B: 34-41.
15. Kerboul M, Thomine J, Postel M, et al. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-B: 291-6.
16. Koo KH, Kim R, Ko GH. Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77-B: 870-4.
17. Jones LC, Hungerford DS. Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Rheumatol*. 2004; 16 (4): 443-9.
18. Jacobs MA, Hungerford DS, Krackow KA. Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 200-4.
19. Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, et al. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head: The results of a long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A: 1032-8.
20. Dolinar D, Antolič V, Herman S, et al. Influence of contact hip stress on the outcome of surgical treatment of hips affected by avascular necrosis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2003; 123: 509-13.
21. Pavlovčič V, Dolinar D. Intertrochanteric osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *Int Orthop* 2002; 26 (4): 238-42.
22. Brand RA, Igljč A, Kralj-Igljč V. Contact stresses in human hip: implications for disease and treatment. *Hip International* 2001; 11: 117-26.
23. Mavčič B, Pompe B, Antolič V, et al. Mathematical estimation of stress distribution in normal and dysplastic human hips. *J Orthop Res* 2002; 20: 1025-30.
24. Pompe B, Daniel M, Sochor M, et al. Gradient of contact stress in normal and dysplastic human hips. *Med Eng Phys* 2003; 25: 379-85.
25. Rečnik G, Kralj-Igljč V, Igljč A, et al. Higher peak contact hip stress predetermines the side of hip involved in idiopathic osteoarthritis. *Clin Biomech* 2007; 22: 1119-24.

Prispelo 29. 1. 2008