

ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000200787





ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΜΠΕΡΗΣ

ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ,  
- ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΗΣ ΠΕΡΟΝΗΣ.  
ΙΔΑΝΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΜΕ  
ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟ ΠΡΟΘΕΜΑ  
ΚΑΙ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ CAD-CAM

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Κ. ΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2005





Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα : (Νόμος 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2)



**Αίτηση εκπόνησης της διδακτορικής διατριβής: 10-12-1999**  
**Ορισμός Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 29-12-2000**

**Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής**

**Επιβλεπων:** Αλέξανδρος Μπερής, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
**Μέλη:** Θεόδωρος Ξενάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
Αναστάσιος Γεωργούλης, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

**Ορισμός θέματος: 14-3-2000**  
**Κατάθεση διδακτορικής διατριβής: 18-12-2003**

Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
Επαμεινώνδας Τσιάνος, Καθηγητής Παθολογίας

**Επταμελής Εξεταστική Επιτροπή**

Αλέξανδρος Μπερής, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου  
Ιωαννίνων  
Παναγιώτης Ν. Σουκάκος, Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Ιατρικής Σχολής  
Πανεπιστημίου Αθηνών.  
Θεόδωρος Ξενάκης, Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου  
Ιωαννίνων  
Αλέξανδρος Δρόσος, Καθηγητής Παθολογίας-Ρευματολογίας Ιατρικής Σχολή  
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
Παναγιώτης Καναβάρος, Καθηγητής Ανατομίας-Ιστολογίας και Εμβρυολογίας  
Ιατρικής Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.  
Αναστάσιος Γεωργούλης, Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολή  
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.  
Γρηγόριος Μητσιώνης, Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολή  
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Αποδοχή της διδακτορικής διατριβής με βαθμό 'Άριστα'**

Η Γραμματέας

Ευαγγελία Τσαγγαλά



**Στους γονείς μου**

**Στους δασκάλους μου**



## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τον Καθηγητή της Ορθοπαιδικής κ.Αλέξανδρο Μπερή ευχαριστώ για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην ανάθεση του θέματος της διατριβής αυτής και στην βοήθεια που μου παρείχε κατά τη διάρκεια της συγγραφής της. Η ηρεμία του κατά τη διάρκεια του χειρουργείου και η Μικροχειρουργική του εμπειρία αποτελούν πρότυπο για μένα, ενώ οι γνώσεις που μου μετέδωσε πολύτιμη βοήθεια.

Τον καθηγητή της Ορθοπαιδικής κ.Θεόδωρο Ξενάκη ευχαριστώ θερμά για την συμβολή του ως μέλος της τριμελούς επιτροπής, στην εκπόνηση αυτής της διατριβής αλλά για τις γνώσεις και την εμπειρία που μου μετέδωσε.

Στον Αναπληρωτή Καθηγητή κ.Αναστάσιο Γεωργούλη εκφράζω τις ευχαριστίες μου για τη συμβολή του ως μέλος της τριμελούς επιτροπής, στην εκπόνηση αυτής της διατριβής αλλά και για τις γνώσεις που μου μετέδωσε στην Ορθοπαιδική και κυρίως στον τομέα των αθλητικών κακώσεων, τομέας με τον οποίο έρχομαι καθημερινά σε επαφή κατά την ενασχόληση μου με την Ορθοπαιδική στο Ναυτικό Νοσοκομείο.

Τον Λέκτορα της Ορθοπαιδικής κ.Αναστάσιο Κορομπίλια ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθεια και τις γνώσεις που μου μετέδωσε κατά τις πολυάριθμες ώρες εκπαίδευσης μου στα χειρουργεία της Μικροχειρουργικής και ιδιαίτερα κατά την ενασχόληση μου με το αντικείμενο της διατριβής μου, τη μεταφορά αγγειούμενης περόνης. Τον Επίκουρο καθηγητή της Ορθοπαιδικής κ.Γρηγόριο Μητσιώνη, τον Λέκτορα της Ορθοπαιδικής κ.Μάριο Βεκρή και τους Επιμελητές της Ορθοπαιδικής κλινικής κ.Κωνσταντίνο Ζαχαρή, κ.Αλέξανδρο Μαυροδοντίδη, κ.Νικόλαο Γεωργακόπουλο και κ. Χρήστο Παπαγεωργίου ευχαριστώ θερμά καθώς με την καθημερινή συνεργασία και την άμεση επαφή βοήθησαν σημαντικά στην αύξηση των γνώσεων μου, πρακτικών και θεωρητικών, στον τομέα της Ορθοπαιδικής.

Τους ειδικευόμενους της Ορθοπαιδικής κλινικής ευχαριστώ για την συνεργασία και βοήθεια τους κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης μου στα Ιωάννινα, και ιδιαίτερα τους Ν.Δαρλή και Α.Παγιατάκη που βοήθησαν κατά διαστήματα στις διαδικασίες κατασκευής των εξατομικευμένων προθέσεων. Ευχαριστώ την συνάδελφο κ.Ευαγγελία Γεράση για τη βοήθεια της στη διόρθωση των χειρογράφων μου και την συμπαράσταση της γενικότερα.

Στους πρώτους μου δασκάλους στο Ναυτικό Νοσοκομείο Κρήτης, Ε. Καγιά και Γ.Πεχλιβανίδη, στον Διευθυντή της Ορθοπαιδικής του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών Λ. Συρμαλή και τους επιμελητές της Α' Ορθοπαιδικής κλινικής Κ.Παιβανά και Θ.Γρίβα εκφράζω τις ευχαριστίες μου για τη βοήθεια τους στα πρώτα μου επιστημονικά βήματα.

Κλείνοντας θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Καθηγητή της Ορθοπαιδικής κ.Παναγιώτη Σουκάκο για την συνολική προσφορά του στην εκπαίδευση μου κατά την διάρκεια της ειδικότητάς μου αλλά και για το έμπρακτο ενδιαφέρον του μετά το πέρας αυτής.



# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	13-14
<b>1.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	17-19
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	20-22
1.3 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	23-29
1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....	30-33
1.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ.....	34-44
1.6 ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ .....	45-49
1.7 Ο ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΟ .....	50-52
1.8 Ο ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΧΩΡΟ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΡΙ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΙΡΕΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΣΕ ΟΚΤΗΜΟΡΙΑ .....	53
1.9 ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΕΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΙΔΑΝΙΚΗΣ ΘΕΣΗΣ ΤΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ .....	54-56
1.10 ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΘΕΣΕΩΣ .....	57-58
1.11 Η ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΥ ΠΡΟΘΕΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ CAD-CAM .....	59-60
<b>2.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
2.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ .....	63-65
2.2 ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ .....	66-73
2.3 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ.....	74
2.4 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ .....	75-77
2.5 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....	78-89
2.6 ΕΠΠΛΟΚΕΣ.....	90
2.7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ .....	91-93
2.8 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	94
<b>3.ΠΕΡΙΛΗΨΗ (SUMMARY)</b> .....	95-98
<b>4.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	99-115
<b>4.ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ</b>	





## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής, παραμένει σήμερα μια από τις πλέον πολύπλοκες νοσολογικές οντότητες με καταστροφικές συνέπειες για την άρθρωση του ισχίου.

Αν και έχει περάσει ένας αιώνας από την περιγραφή της νόσου στη διεθνή βιβλιογραφία, η οστεονέκρωση σήμερα ευθύνεται για το 5% με 18% των ολικών αρθροπλαστικών ισχίου που γίνονται κάθε χρόνο στις ΗΠΑ και στη Β.Ευρώπη και μάλιστα σε νέους ασθενείς. Εκτός από τις 10.000 με 20.000 νέες περιπτώσεις οστεονέκρωσης που αναγνωρίζονται κάθε χρόνο η πραγματική επίπτωση παραμένει δύσκολο να καθοριστεί όχι μόνο λόγω της ασυμπτωματικής παρουσίας της νόσου στα πρώιμα στάδια αλλά και της μη διάγνωσης της γενικά.

Η Αιτιοπαθογένεια και η πρώιμη παθοφυσιολογία παραμένει σχετικά ασαφής και μόλις σήμερα αρχίζει να διαφωτίζεται κάπως. Πλήθος παραγόντων φαίνεται να σχετίζεται αιτιολογικά με τη νόσο ενώ καθημερινά νέοι αιτιολογικοί παράγοντες προστίθενται. Η χορήγηση στεροειδών, τα αυτοάνοσα νοσήματα, η κατάχρηση αλκοόλ, το τραύμα στο ισχίο είναι μερικοί μόνο από αυτούς.

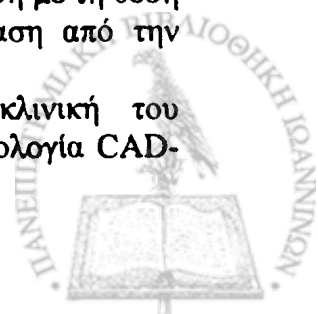
Οι υπάρχουσες θεραπευτικές δυνατότητες αποσκοπούν στην ανακοπή της εξέλιξης της νόσου και κρίνονται σαν αποτελεσματικές μόνο στα πρώιμα στάδια της νόσου ενώ δεν υπάρχει θεραπεία που να προλαμβάνει την ανάπτυξη της οστικής νέκρωσης. Η απλή αποφόρτιση της νόσου οδηγεί κατά κανόνα σε επιδείνωση και πλήρη καταστροφή της άρθρωσης. Η αυξημένη συχνότητα προσβολής ιδιαίτερα σε νέα άτομα και συχνά αμφοτερόπλευρα, σε ποσοστά που σε μερικές σειρές φτάνουν το 80%, καθιστούν επιτακτική την ανάγκη αποφυγής της ολικής αρθροπλαστικής.

Για την αντιμετώπιση της νόσου έχουν προταθεί και χρησιμοποιηθεί χειρουργικές τεχνικές όπως τρυπανισμοί αποσυμπίεσης της μηριαίας κεφαλής (core decompression), μεταφορά μοσχευμάτων, οστεοτομίες, αρθροπλαστικές επιφανείας, ολικές αρθροπλαστικές. Η μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης με τη χρησιμοποίηση τεχνικών μικροχειρουργικής έδωσε μια νέα δυνατότητα στην προσπάθεια ανακοπής της νόσου και διάσωσης της μηριαίας κεφαλής.

Ένας μεγάλος αριθμός μελετών δείχνουν ότι η τύχη της μηριαίας κεφαλής με οστεονέκρωση συνδέεται άμεσα με τη θέση και την έκταση της βλάβης. Εμβιομηχανικές μελέτες δείχνουν ότι η θέση στην οποία τοποθετείται το μοσχεύμα μέσα στην οστεονεκρωτική μηριαία κεφαλή, καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τη σταθερότητα της μηριαίας κεφαλής και το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα.

Έτσι ενώ υπάρχουν κλινικές μελέτες που συγκρίνουν το αποτέλεσμα της μεταφοράς της αγγειούμενης περόνης σε συνάρτηση με το στάδιο της οστεονέκρωσης, την αιτιολογία της κλπ. δεν υπάρχει μέχρι τώρα καμία κλινική μελέτη που να συγκρίνει το αποτέλεσμα της μεταφοράς σε συνάρτηση με τη θέση του μοσχεύματος μέσα στη μηριαία κεφαλή. Σύμφωνα όμως με τις εμβιομηχανικές μελέτες ο παράγοντας αυτός φαίνεται να είναι από τους πιο σημαντικούς αφού αρκούν μικρές μεταβολές στη θέση του μοσχεύματος για να οδηγήσουν σε σημαντική ελάττωση της μηχανικής αντοχής της μηριαίας κεφαλής. Για πρώτη φορά γίνεται προσπάθεια να εκτιμηθεί το αποτέλεσμα της μεταφοράς του αγγειούμενου μοσχεύματος σε συνάρτηση με τη θέση του στη μηριαία κεφαλή και κυρίως σε συνάρτηση με την απόσταση από την υποχόνδρια πλάκα.

Πρόσφατα (από το 1998) αναπτύχθηκε στην Ορθοπαιδική κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων μια τεχνική η οποία χρησιμοποιεί την τεχνολογία CAD-



CAM για την κατασκευή ενός εξατομικευμένου μεταλλικού προθέματος, το οποίο χρησιμοποιείται στη στόχευση της βλάβης της μηριαίας κεφαλής. Η τεχνική αυτή σκοπό έχει να βελτιώσει την ακρίβεια στην τοποθέτηση του μοσχεύματος της αγγειούμενης περόνης, βελτιώνοντας έτσι και την επιβίωση της μηριαίας κεφαλής στο δυσεπίλυτο πρόβλημα της οστεονέκρωσης.

Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζεται η τεχνική αυτή, αναλύονται τα αποτελέσματα επί 28 χειρουργημένων ισχίων και συγκρίνονται τα αποτελέσματα αυτά με εκείνα ισάριθμων ισχίων στα οποία έγινε μεταφορά της αγγειούμενης περόνης με τη συμβατική τεχνική (χωρίς τη χρήση στοχάστρου).



# 1.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ

1.3 ΑΓΓΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

1.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

1.6 ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

1.7 Ο ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΟ

1.8 Ο ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΧΩΡΟ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΡΙ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΙΡΕΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΣΕ ΟΚΤΗΜΟΡΙΑ

1.9 ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΕΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΙΔΑΝΙΚΗΣ ΘΕΣΗΣ ΤΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

1.10 ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΘΕΣΕΩΣ

1.11 ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΥ ΠΡΟΘΕΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ CAD-CAM



## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Αν και εισήχθη από τον Ιπποκράτη στην αρχαιότητα ο όρος οστεονέκρωση για πρώτη φορά περιγράφεται αναλυτικά στη βιβλιογραφία το 1794 από τον James Russell<sup>153</sup> όχι όμως με την έννοια που χρησιμοποιείται σήμερα αλλά για να περιγράψει την απολυματοποίηση του οστού στην οστεομυελίτιδα.

1860 ο James Paget<sup>142</sup> σε διαλέξεις Χειρουργικής Παθολογίας δίνει αδρή περιγραφή για πρώτη φορά της οστικής νέκρωσης.

1888 Πρώτες επίσημες δημοσιεύσεις που αφορούν την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής:

ο Konig (Γερμανία)<sup>108</sup> με θέμα την "Διαχωριστική Οστεοχονδρίτιδα του Ισχίου" σε νεαρούς ενήλικες

ο Twyngmann (Μεγ.Βρετανία)<sup>205</sup> Πρώτη περιγραφή της νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής σε συνδυασμό με νόσο του Caisson

1911 Bornstein και Plate<sup>23</sup> δημοσιεύουν τα αποτελέσματα επί μελέτης 500 εργατών στη σήραγγα του Elbe. Αναλύουν την κλινική εικόνα του συνδρόμου αποσυμπίεσης και δίνουν λεπτομερειακή περιγραφή τριών ασθενών με ακτινολογική υποχόνδρια οστική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής.

1913 ο Bassoe παρουσιάζει την ακτινολογική εικόνα ασθενών με οστεονέκρωση σε εργάτες που εργάζονταν σε υπερβαρικές συνθήκες.

1915 ο Albee<sup>4</sup> εφαρμόζει τρυπανισμούς και οστικά μοσχεύματα για να επιτύχει πώρωση στα κατάγματα του μηριαίου αυχένα

ο Rhemister<sup>148</sup> περιγράφει τα ιστολογικά ευρήματα στο νεκρωτικό οστό συγκρίνοντας τις αλλοιώσεις που προέρχονται από σπητικές εστίες με αυτές που προέρχονται από αγγειακή δυσλειτουργία

1920 ο Rhemister<sup>149</sup> συγκρίνει και συσχετίζει παθολογοανατομικές και ακτινολογικές "αλλαγές" που επισυμβαίνουν στο νεκρωτικό οστό.

1922 ο Axhausen<sup>14</sup> περιγράφει την παρουσία της οστεονέκρωσης σε ασθενείς με αλκοολισμό

1925 ο Kolodny με τις μελέτες του συμβάλει στην κατανόηση της αγγείωσης της μηριαίας κεφαλής

1926 ο Freud<sup>64</sup> παρουσιάζει την πρώτη περίπτωση αμφοτερόπλευρης προσβολής

1930 ο Rhemister<sup>147</sup> περιγράφει τη βιολογική διαδικασία επιδιόρθωσης που επισυμβαίνει γύρω από το νεκρωτικό οστό εισάγοντας τον όρο "creeping substitution"

1936 η πρώτη αναφορά για άσηπτη νέκρωση σε δύτη

1939 ο Freud<sup>65</sup> εισάγει την έννοια της "ιδιοπαθούς οστεονέκρωσης"

1939 ο Kleinberg<sup>106</sup> πρώτος και στη συνέχεια δύο χρόνια αργότερα το

1941 ο Bozsai<sup>21</sup> χρησιμοποιούν τρυπανισμούς στην αντιμετώπιση της μετατραυματικής οστεονέκρωσης

1943 ο Wolcott<sup>218</sup> με τις μελέτες του συμβάλει στην κατανόηση της ανατομικής της αγγείωσης της μηριαίας κεφαλής

1948 ο Chandler<sup>9</sup> περιγράφει την ιδιοπαθή οστεονέκρωση σαν στεφανιαία αρτηριοπάθεια του ισχίου (coronary disease of the hip)



- 1949 ο Phemister<sup>150</sup> εφαρμόζει την τεχνική Albee με τρυπανισμούς και οστικά μοσχεύματα από την κνήμη για την αντιμετώπιση της μετατραυματικής οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής  
ο Tucker
- 1951 ο Welfling<sup>216</sup> παρουσιάζει την πρώτη Γαλλική μελέτη για οστεονέκρωση μη τραυματικής αιτιολογίας
- 1953 οι Trueta και Harrison<sup>202</sup> παρουσιάζουν την κλασική τους μελέτη για την αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής
- 1955 οι Judet, Judet, Langrange και Dupoyer<sup>95</sup> συμβάλουν με τις μελέτες τους στην κατανόηση της ανατομικής της αγγείωσης της μηριαίας κεφαλής
- 1957 ο Trueta<sup>201</sup> παρουσιάζει την κλασική μελέτη της αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής στον αναπτυσσόμενο σκελετό.  
οι Pietrogrande και Mastromario<sup>151</sup> περιγράφουν τη στενή σχέση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και των κορτικοστεροειδών
- 1960 ο Chaffey<sup>42</sup> παρουσιάζει ανατομική μελέτη που πραγματεύεται την οστεονέκρωση μετά από κατάγματα του αυχένα του μηριαίου σε σχέση με την καταγματική γραμμή και την ακεραιότητα των έξω επιφυσιικών αγγείων  
ο Brodetti<sup>28</sup> (Οξφόρδη) ερευνά την αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής μετά από τοποθέτηση μεταλλικών εμφυτευμάτων για την αντιμετώπιση των υποκεφαλικών καταγμάτων  
οι Dubois και Cosen<sup>55</sup> πρωτοδημοσιεύουν οστεονέκρωση του ισχίου σε ασθενείς με συστηματικό ερυθματώδη λύκο και χρήση στεροειδών
- 1961 οι Lequesne et al.<sup>113</sup> επισημαίνουν μια ιδιαίτερη σχέση μεταξύ προ-β-λιποπρωτεϊνών και μη τραυματικής οστεονέκρωσης του ισχίου
- 1962 ο Siemsen περιγράφει εμφάνιση οστεονέκρωσης σε ασθενείς με ΣΕΛ που δεν έλαβαν ποτέ τους στεροειδή
- 1963 ο Merle D' Aubigne<sup>126</sup> ανακοινώνει τα αποτελέσματα από την εγχειρητική αντιμετώπιση 122 ισχίων με οστεονέκρωση
- 1964 οι Madell και Freeman παρουσιάζουν οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής σε ασθενή με σύνδρομο Cushing
- 1965 η Mary Catto<sup>37,38</sup> (Γλασκώβη) δημοσιεύει δύο μελέτες για την οστική καταστροφή και τη διαδικασία επιδιόρθωσης στην υποχόνδριο οστική νέκρωση  
ο Jones<sup>94</sup> πρωτοδημοσιεύει την εμφάνιση οστεονέκρωσης σε ασθενή που έχει υποστεί μεταμόσχευση νεφρού.
- 1968 ο Bonfiglio<sup>22</sup> δημοσιεύει τα αποτελέσματα της τεχνικής Phemister που εφαρμόστηκε σε ασθενείς με οστεονέκρωση (96 τραυματικής & 16 μη)
- 1970 οι Boettcher και Bonfiglio<sup>20</sup> δημοσιεύουν δύο άρθρα σχετικά με την εκτεταμένη κλινική και εργαστηριακή μελέτη 50 ασθενών με μη τραυματική οστεονέκρωση.
- 1973 οι Marcus και Enneking<sup>121</sup> περιγράφουν την παρουσία ακτινολογικών ευρημάτων σε 11 ασυμπτωματικούς ασθενείς και χρησιμοποιούν την έννοια του Silent hip για να τονίσουν την έλλειψη υποκειμενικών ενοχλημάτων από την πλευρά του ασθενούς. Οι ίδιοι ταξινομούν την προοδευτική επιδείνωση της νόσου σε έξι διάκριτα στάδια εξέλιξης
- 1978 οι Bucholz και Ogden ταξινομούν την οστεονέκρωση σε ασθενείς με DDH



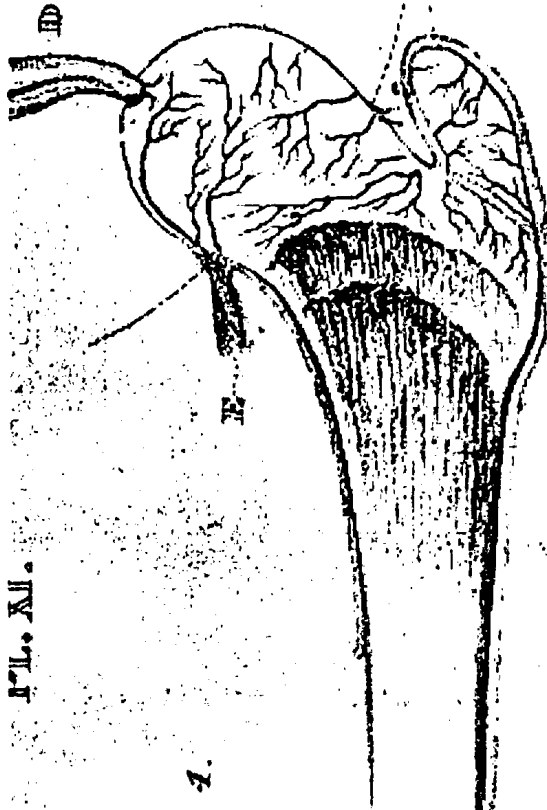
- 1979 ο Urbaniac (ΗΠΑ)<sup>206,207</sup>, ο Yoo (Κορέα)<sup>222,223</sup> και ο Brunneli (Ιταλία) χρησιμοποιούν την ελεύθερη αγγειούμενη περόνη στην αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής
- 1980 οι Arlet και Ficat<sup>62</sup> προτείνουν ένα σύστημα ταξινόμησης της νόσου τεσσάρων σταδίων με καθαρά ακτινολογικά κριτήρια.
- 1984 ο Steinberg<sup>182</sup> τροποποιεί το σύστημα των Marcus-Enneking και προσθέτει ένα ακόμα στάδιο (Στάδιο 0) στην εξέλιξη της νόσου
- 1987 ο Saito<sup>155</sup> με ιστολογικές μελέτες σε δείγματα ασθενών σταδίου 1 και μικροαγγειογραφικές τεχνικές δίνει νέες πληροφορίες στον παθογενετικό μηχανισμό της νόσου
- 1989 -πραγματοποιείται η πρώτη μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης στην Ελλάδα από την ομάδα Μικροχειρουργικής της Ορθοπαιδικής κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων<sup>177,178</sup> Η ομάδα αυτή σήμερα (Π.Ν.Σουκάκος Α.Μπερής-Κ.Μαλίζος-Α.Κορομπιλίας) έχει πραγματοποιήσει πάνω από 300 τέτοιες επεμβάσεις.
- δημιουργείται η διεθνής εταιρεία ARCO
- 1997 πρώτη φορά πραγματοποιείται μεταφορά αγγειούμενης περόνης με την "τεχνική των Ιωαννίνων" για τη θεραπεία της οστεονέκρωσης. Ο καθηγητής κ.Μπερής εισάγει στην αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης με μόσχευμα ελεύθερης αγγειούμενης περόνης την τεχνική CAD-CAM για τη δημιουργία εξατομικευμένου μεταλλικού σκόπευτρου στη στόχευση της βλάβης (Τεχνική Ιωαννίνων)<sup>17,18</sup>



## ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

## ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ ΚΑΙ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΥΧΕΝΑ ΤΟΥ ΜΗΡΙΑΙΟΥ

Οι πρώτες μελέτες πάνω στην ανατομική της αιμάτωσης του εγγύς μηριαίου ξεκινούν από το 17<sup>ο</sup> αιώνα όταν στα 1742 ο καθηγητής φυσιολογίας Weitbrecht περιέγραψε τις πτυχές του αρθρικού υμένα κατά μήκος του αυχένα της μηριαίας κεφαλής στην άρθρωση του ισχίου (retinacula of Weitbrecht). Ο ίδιος περιέγραψε και τις αρτηρίες που διέρχονται κάτω από αυτόν (retinacular arteries) δηλαδή τις ανιούσες αυχενικές αρτηρίες.



**Εικόνα 1:** Σχέδιο που απεικονίζει τις αρτηρίες στο αναπτυσσόμενο, μηριαίο (αυχένα και κεφαλή) κατά τη γέννηση. (Cooper SA: *A Treatise on Fractures and Dislocations of Joints, England, E Cox & Son, 1822, p.592*)

Ένα χρόνο αργότερα ο Hunter περιέγραψε τον *circulus articuli vasculosus* δηλαδή τον αρτηριακό δακτύλιο στην περιφέρεια του αρθρικού χόνδρου.

Το 1822 ο Sir Astley Cooper παρουσίασε εικονογραφημένη την αρτηριακή παροχή της μηριαίας κεφαλής σε παιδιά και ενήλικες (εικόνα 1).

Στο πρώτο μισό του 20<sup>ου</sup> αιώνα ακολούθησαν και άλλες μελέτες όπως των Nussbaum(1923), Kolodny(1925)<sup>107</sup>, Wolcot(1933)<sup>218</sup>, Albee(1938), Von Karl Vereby(1942), Tucker(1949)<sup>204</sup>, Howe et al(1950)<sup>81</sup> οι οποίες όμως επισκιάστηκαν από τις κλασσικές πια σήμερα εργασίες των Trueta και Harrison(1953)<sup>202</sup> και του Trueta(1957)<sup>203</sup>

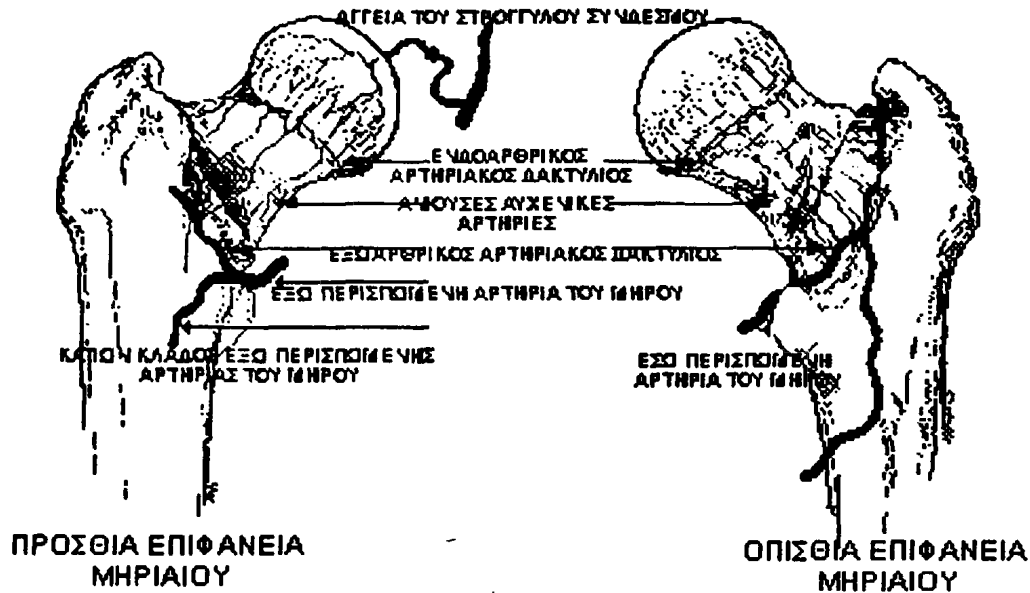
Στη διαμόρφωση πάντως του ανατομικού μοντέλου της αιμάτωσης του εγγύς μηριαίου, που είναι σήμερα περισσότερο

αποδεκτό, σημαντικό ρόλο έπαιξαν οι μελέτες του Crock(1965) ο οποίος στηρίχτηκε σε ανάλυση της αιμάτωσης της κεφαλής σε μελέτες παρασκευασμάτων και στα τρία επίπεδα και όχι μόνο στην εικόνα της αγγείωσης της μηριαίας κεφαλής στο οβελιαίο όπως παλαιότερες

μελέτες. Επίσης συνετέλεσε και στην τυποποίηση της ονοματολογίας ανατομικών στοιχείων τα οποία αποδίδονταν με διαφορετική από τον εκάστοτε συγγραφέα ονοματολογία, γεγονός που συντηρούσε κάποιου βαθμού σύγχυση<sup>48,49</sup>.

Ο Chung (1976)<sup>40</sup> σε μια πολύ μεγάλη, με 150 δείγματα, μελέτη της αιμάτωσης της περιοχής σε αναπτυσσόμενο σκελετό χρησιμοποιεί την ονοματολογία του Crock και είναι αυτός που εισάγει τον όρο ενδοαρθρικός αρτηριακός δακτύλιος.





Εικόνα 2: Τροποποίηση σχεδίου από *Rockwood and Green Fractures in Adults, Third Edition 1991*

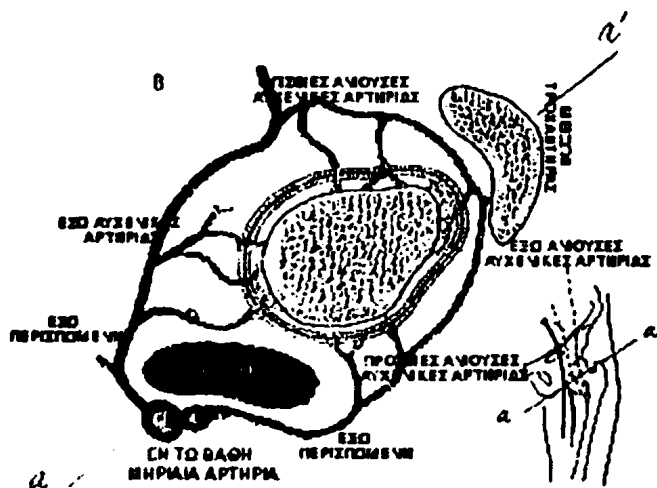
Η αιμάτωση του εγγύς μηριαίου περιλαμβάνει 4 κύρια μέρη :

- 1) Τον Εξωαρθρικό αρτηριακό δακτύλιο (Extracapsular vascular ring)
- 2) Τις Ανιούσες αυχενικές αρτηρίες (Ascending cervical branches)
- 3) Τον Ενδοαρθρικό αρτηριακό δακτύλιο (Subsynovial intracapsular ring)
- 4) Τα αγγεία του στρογγύλου συνδέσμου (arteries of ligament teres)

### ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΣ

Στη βάση του μηριαίου αυχένα η έσω και η έξω περισπώμενη μηριαία αρτηρία προερχόμενες από τον τρίποδα της μηριαίας αρτηρίας συνενώνονται για να σχηματίσουν έναν εξωθυλακικό αρτηριακό δακτύλιο. (Σχήμα 2)

Αναλυτικότερα η έσω περισπώμενη αρτηρία του μηρού συμβάλει στο σχηματισμό του έσω, οπίσθιου και έξω τμήματος του δακτυλίου απ' όπου εκφύονται οι αντίστοιχες έσω, οπίσθιες και έξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες.



Εικόνα 3 : Τομή του εγγύς μηριαίου στη βάση του μηριαίου. (Τροποποίηση από Chung S.M. : J.B.J.S. 58-A:961, 1976)





Η έξω περισπώμενη αρτηρία του μηρού πορεύεται μπροστά από τον λαγονοψοίτη και συμβάλει στο σχηματισμό του πρόσθιου τμήματος του δακτυλίου απ' όπου εκφύονται οι πρόσθιες ανιούσες αυχενικές αρτηρίες.

#### ΑΝΙΟΥΣΕΣ ΑΥΧΕΝΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ

Είναι επίσης γνωστές και σαν θυλακικές αρτηρίες (retinacular arteries κατά Harty)<sup>74</sup>, σαν έξω επιφυσιική και έξω μεταφυσιική (lateral epiphyseal και medial metaphyseal κατά Trueta)<sup>203</sup> και πρωτοπεριγράφηκαν από τον Weitbrech.

Εκφύονται από τον εξωαρθρικό αρτηριακό δακτύλιο και στη συνέχεια διαπυραίνονται τον θύλακο στο όριο της πρόσφυσης με το οστό (στην πρόσθια επιφάνεια αυτό γίνεται στη βάση του αυχένα στην διατραχαντήρια γραμμή ενώ στην οπίσθια επιφάνεια αυτό γίνεται ψηλότερα)

#### ΕΝΔΟΑΡΘΡΙΚΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΣ (Chung 1976)

Σχηματίζεται κάτω από τον αρθρικό υμένα στην περιφέρεια του αρθρικού χόνδρου (circulus articuli vasculosus του Hunter)<sup>40</sup> από τις ανιούσες αυχενικές αρτηρίες. Μπορεί να είναι πλήρης ή ατελής. Από το δακτύλιο αυτό ξεκινούν κυρίως οι κλάδοι που εκτείνονται προς την επίφυση αλλά και βραχύτεροι προς τη μετάφυση.

#### ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΣΤΡΟΓΓΥΛΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

Προέρχονται από τη θυροειδή αρτηρία και μπορεί να είναι περισσότερα από ένα. Ο ρόλος τους στην αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής δεν έχει πλήρως καθοριστεί. Κατά τους Trueta και Harrison(1953) αποτελούν τα έσω επιφυσιικά αγγεία και αναστομώνονται με τα έξω επιφυσιικά.

#### ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΩΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ



Σχηματική παράσταση της σχέσης θυλάκου, επιφυσιικής πλάκας (ABCD), και μετάφυσης από την γέννηση μέχρι την ηλικία των 3 ετών. Η επιφυσιική πλάκα για λόγους καλύτερης κατανόησης χωρίζεται σε έξω τμήμα (AB), σε κεντρικό (BC), και έσω (CD). Το τμήμα που μεγαλώνει περισσότερο και οδηγεί στην ανάπτυξη του μηριαίου αυχένα είναι το BC. Το τμήμα αυτό είναι εξωαρθρικό κατά τη γέννηση, αλλά αρχίζει τμηματικά να γίνεται ενδοαρθρικό κατά την ηλικία των 3 ετών. Ομοίως το έσω τμήμα της μετάφυσης παίρνει μια ενοαρθρική θέση.



## ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

## ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Συσχετίζοντας την οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής με αυτή του εμφράγματος του μυοκαρδίου ο Chandler στα 1948 περιέγραψε το φαινόμενο σε στεφανιαία νόσο του ισχίου<sup>39</sup>.

Πολλοί συγγραφείς θεωρούν ότι η πρωτοπαθής αγγειακή δυσλειτουργία η οποία μπορεί να εντοπίζεται σε οιαδήποτε τμήμα του αγγειακού δικτύου (αρτηριακό, φλεβικό, τριχοειδικά κολποειδή σε εξωοστικές ή ενδοοστικές θέσεις) μπορεί να εμπλέκεται στο μηχανισμό πρόκλησης του φαινομένου.



*Φυσιολογική υπερεκλεκτική αγγειογραφία (αριστερά) και αγγειογραφίες ασθενών με οστεονέκρωση στις οποίες φαίνεται η αδυναμία σκιαγράφησης της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας (superior retinacula arteries). Οι διακεκομμένες γραμμές καθορίζουν το περίγραμμα της μηριαίας κεφαλής.*

Διενεργώντας υπερεκλεκτικές αγγειογραφίες της έξω και έσω περισπώμενης αρτηρίας ο Theron αρχικά (1977)<sup>197</sup> αλλά κυρίως ο Atsumi (1989, 1992, 1996)<sup>11,12</sup> παρατήρησαν ελάττωση ή και διακοπή του εξωοστικού δικτύου της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας. Ο τελευταίος μάλιστα είχε ανάλογα ευρήματα και στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Ακόμα παρατήρησε παρουσία πολλαπλών νεόπλαστων αγγείων όπως επίσης και block της επαναγγείωσης κατά μήκος των οστικών μικροκαταγμάτων.

Σε μελέτες με ψηφιακή κλασματική αγγειογραφία διαπιστώθηκε παθολογία στο 94% των ασθενών με οστεονέκρωση ενώ στην ομάδα ελέγχου το ποσοστό αυτό ήταν 31% (Urbaniak et al. 1998)<sup>217</sup>. Σε παλαιότερη μελέτη ο Heuck (1987)<sup>79</sup> δεν είχε βρει σημαντικά ποσοστά (34%) παθολογικών ευρημάτων στους ασθενείς με οστεονέκρωση αλλά ούτε είχε εντοπίσει διαφορές μεταξύ ασθενών με οστεονέκρωση και αυτών της ομάδας ελέγχου.

Σε μελέτη του φλεβικού δικτύου ασθενών με οστεονέκρωση που έγινε από τον Schulte (1988)<sup>164</sup> με ψηφιακή κλασματική αγγειογραφία η σκιαγράφηση του αρτηριακού και φλεβικού δικτύου ήταν φυσιολογική. Εν τούτοις όμως η φλεβογραφία πέριξ της περιοχής των τροχαντήρων παρουσίαζε σημαντική στάση του σκιαγραφικού ενδεικτικό φλεβικής αποφράξεως.



## ΛΙΠΩΔΗ ΕΜΒΟΛΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Το 1965, ο Jones<sup>92</sup> υποστήριξε ότι λιπώδη έμβολα προερχόμενα από διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων είναι υπεύθυνα για τις μικροαγγειακές αποφράξεις και την ανάπτυξη οστεονέκρωσης.

Περίπου το 90% των ασθενών με μη τραυματική οστεονέκρωση υποστηρίζουν οι Jacobs (1978)<sup>88</sup> και Jones (1989) παρουσιάζουν κάποιο παθολογικό υπόστρωμα που σχετίζεται με τη διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων ή λιπώδη εμβολικά φαινόμενα.

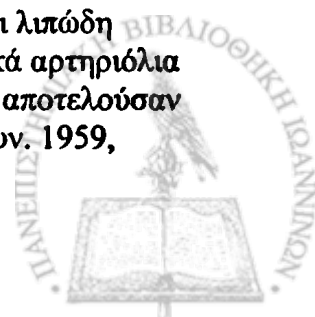
Οι Jones και Sakovich (1966)<sup>93</sup> μετά από έγχυση λιπιδιόλης σε πειραματόζωα δημιούργησαν πειραματικά μια ιστολογική εικόνα οστεονέκρωσης με την παρουσία λιποσταγονιδίων στην μικροκυκλοφορία των υποχόνδριων περιοχών. Παρά το γεγονός ότι επιβεβαιώθηκε η παρουσία λιποσταγονιδίων στο αγγειακό δίκτυο της υποχόνδριας περιοχής ασθενών με οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής (Fischer 1969)<sup>63</sup>, εν τούτοις δεν έχει αποδειχθεί η προέλευση αυτών των λιπιδίων εμβόλων. Ακόμα είναι δύσκολο να καθοριστεί αν τα λιποσταγονίδια αυτά είναι η αιτία ή απότοκος της νέκρωσης, δεδομένου ότι και η υποχόνδρια οστική καθίζηση μπορεί να οδηγήσει στην απελευθέρωση λιπιδίων υλικού προερχόμενο από τον λιπώδη μυελό των οστών.

Η θεωρία όμως της λιπιδίου εμβολής παρέμεινε αρκετά, ευρύτατα αποδεκτή εξ' αιτίας της συνοδού υπερλιπιδαιμίας σε καταστάσεις που σχετίζονται αιτιολογικά με την οστεονέκρωση. Ο Jones είχε προτείνει τρεις πιθανές πηγές ανάπτυξης λιπιδίων εμβόλων: το λιπώδες ήπαρ, τις ασταθείς λιποπρωτείνες του πλάσματος που απώλεσαν το πρωτεϊνικό τους τμήμα και δεν μπορούν να μεταφερθούν για μεταβολισμό και η ρήξη του λιπιδίου μυελού των οστών ή άλλων ιστών που παρουσιάζουν λιπώδη διήθηση.

Οι Simkin και Downey (1987)<sup>172</sup> πρότειναν ένα υποθετικό μηχανισμό παλίνδρομου λιπιδίου εμβολισμού από το μυελό των οστών σύμφωνα με τον οποίο κατά τη φόρτιση του ισχίου οι τεράστιες πιέσεις που ασκούνται στη φορτιζόμενη επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής οδηγούν σε σύνθλιψη και είσοδο του λιπιδίου υλικού από τον μυελό των οστών στα τριχοειδικά κολποειδή, το οποίο σε φυσιολογικές συνθήκες καταλήγει στον μυελό των οστών. Αντίθετα ελάττωση της αιματικής ροής συνεπεία αυξημένης εξωαγγειακής πίεσης ή ενδαγγειακής απόφραξης στο επίπεδο των τριχοειδικών κολποειδών ή του φλεβικού δικτύου έχει σαν αποτέλεσμα παλίνδρομη πορεία του λιπιδίου υλικού στο αρτηριακό δίκτυο και απόφραξη των τροφοφόρων αρτηριολίων, με απότοκο οστικό έμφραγμα.

## ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΩΝ ΛΙΠΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Οι Wang και συν. (1977)<sup>211</sup> μετά τη χορήγηση υψηλών δόσεων κορτιζόνης σε πειραματόζωα για διάστημα άνω των 5 μηνών, έκαναν κάποιες αξιόλογες παρατηρήσεις και κατέληξαν σε ορισμένα συμπεράσματα όσον αφορά το μηχανισμό πρόκλησης οστεονέκρωσης. 6-8 εβδομάδες μετά την αρχική χορήγηση κορτικοστεροειδών παρουσιάστηκαν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και αύξηση της ενδομυελικής πίεσης. Λιπώδης διήθηση του ήπατος και λιπώδη εμβολικά φαινόμενα στη συστηματική κυκλοφορία και στα ενδομυελικά αρτηριόλια των υποχόνδριων περιοχών στις μηριαίες και στις βραχιόνιες κεφαλές, αποτελούσαν σταθερά ευρήματα παρόμοια με αυτά άλλων ερευνητών (Skanse και συν. 1959, Morgan και συν. 1962)<sup>174,133</sup>.



Σε όλες τις ομάδες πειραματόζων που υποβλήθηκαν σε χορήγηση κορτιζόνης, μετά ποιοτική και ποσοτική εκτίμηση των ιστολογικών αλλαγών βρήκαν σημαντική αύξηση του μεγέθους των λιπιδίων κυττάρων του μυελού των οστών. Η μέση διάμετρος ήταν 27μm σε σύγκριση με 6μm στην ομάδα του μάρτυρα, ενώ η συνολική αύξηση του λιπιδίου μυελού των οστών ήταν περισσότερο από 25%.

Οι Wang και συν.(1981)<sup>213</sup> πιστεύουν ότι η υπερτροφία αυτή των λιποκυττάρων προκαλεί αύξηση της ενδοοστικής πίεσης, και περαιτέρω ελάττωση της μικροκυκλοφορίας η οποία ήδη παρουσιάζει δυσπραγία εξ' αιτίας της παρουσίας λιπιδίων εμβόλων στη συστηματική κυκλοφορία (υπερλιπιδαιμία).

Οι ίδιοι συγγραφείς σε πειραματικό επίπεδο κατάφεραν να περιορίσουν και να αναστείλουν τις ιστολογικές αυτές αλλαγές με τη χρήση των παραγόντων που δεσμεύουν ελεύθερα λιπίδια, και με τη βοήθεια αποσμίεσης (Wang και συν. 1985)<sup>212</sup>. Παρόλα ταύτα η σχέση των κορτικοστεροειδών και της υπερτροφίας των λιπιδίων κυττάρων, που προκαλεί αυξημένη ενδοοστική πίεση και ελαττωμένη αιματική ροή στη μηριαία κεφαλή, έχει επανειλημμένως επιβεβαιωθεί μόνο σε πειραματικά μοντέλα και όχι σε ασθενείς με οστεονέκρωση που σχετίζονται με τη λήψη στεροειδών.

### ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΟΥ ΟΣΤΕΟΚΥΤΤΑΡΟΥ

Ο Kawai το 1980<sup>98</sup> δημοσίευσε μια σειρά άρθρων για την αιτιοπαθογένεια της οστεονέκρωσης, στα οποία υποστηρίζει ότι ο πρωτοπαθής θάνατος του οστεοκυττάρου είναι υπεύθυνος για την ανάπτυξη της οστεονέκρωσης και προηγείται των υπόλοιπων μεταβολών που παρατηρούνται στη μηριαία κεφαλή.

Και σε αυτή τη θεωρία η διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων κατέχει πρωταρχική θέση, με τη διαφορά ότι η συσσώρευση των λιποσταγονιδίων εντός του οστεοκυττάρου προκαλεί εκτόπιση του πυρήνα, συμπίεση και άμεσο κυτταρικό θάνατο<sup>99</sup>.

Τα πειραματικά δεδομένα επιβεβαιώθηκαν σε οστεονεκρωτικές μηριαίες κεφαλές ασθενών στους οποίους είχαν χορηγηθεί μακροχρόνια στεροειδή<sup>100</sup> και σε αλκοολικούς, αλλά παραμένει το ερώτημα της προέλευσης της διαταραχής των λιπιδίων καθώς και εάν είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της οστεονέκρωσης.

### ΘΕΩΡΙΑ ΤΟΥ ΕΞΑΣΘΕΝΗΜΕΝΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ

Οι Glimcher και Kenzora<sup>101</sup> διετύπωσαν την άποψη ότι το αλκοόλ και τα στεροειδή έχουν άμεση κυτταροτοξική δράση. Οι ίδιοι οι συγγραφείς πρότειναν την θεωρία του 'εξασθενημένου κυττάρου' (sick cell theory) σαν παθογενετικό μηχανισμό του φαινομένου. Σύμφωνα με αυτή, το οστικό κύτταρο δεν δυσλειτουργεί μόνο συνεπεία αγγειακής βλάβης αλλά και υπό άμεση τοξική δράση. Θεωρούν ότι η αιτιολογία της μη τραυματικής άσηπτης νέκρωσης είναι πολυπαραγοντική. Στους γενικούς παράγοντες περιλαμβάνονται η ανατομική εντόπιση της βλάβης, τα συστηματικά νοσήματα και η συχνή χρήση κορτικοστεροειδών. Καθένας από αυτούς τους παράγοντες δρα επί των οστικών κυττάρων κατά τρόπο αθροιστικό (accumulative stress theory) και προκαλεί προοδευτικές αλλοιώσεις οι οποίες οδηγούν το οστικό κύτταρο σε μια οριακή ισορροπία. Στο σημείο αυτό αρκεί ένας και μόνο επιπρόσθετος παράγοντας (όπως τα στεροειδή) για να διαταράξει την ισορροπία αυτή και να καταβάλει το εξασθενημένο κύτταρο το οποίο τελικά οδηγείται προς νέκρωση.



## ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Το 1987 οι Saito και συν.<sup>155</sup> μελέτησαν ιστολογικά δείγματα από βιοψίες 16 ασθενών με οστεονέκρωση σε πρώιμο στάδιο (silent hip) μετά παρατεταμένη χορήγηση κορτικοστεροειδών. Σε όλα τα ιστολογικά δείγματα πέρα από τις δοκιδικές νεκρώσεις και την νέκρωση του μυελού των οστών, το πλέον χαρακτηριστικό κοινό εύρημα ήταν η ενδομυελική παρουσία, πρόσφατων και παλαιών αιμορραγικών στοιχείων. Στις περιοχές της ενδομυελικής αιμορραγίας οι νεκρώσεις των οστικών δοκίδων και των μυελικών στοιχείων ήταν πλήρεις, με μια μεταβατική ζώνη ατελούς νέκρωσης. Μεταξύ των περιοχών αυτών και των περιοχών χωρίς αιμορραγικά στοιχεία οι οστικές δοκίδες ήταν φυσιολογικές.

Η ενδομυελική αιμορραγία αρχικά δημιουργεί μια μικρή νεκρωτική βλάβη η οποία τείνει να παραμείνει αυστηρά περιορισμένη ή να επιδιορθωθεί πλήρως. Όταν τα αιμορραγικά επεισόδια επαναλαμβάνονται και είναι πιο εκτεταμένα, οι νεκρωτικές αλλοιώσεις γίνονται μεγαλύτερες και τέλος καταλαμβάνουν ολόκληρη την κεφαλή. Φαίνεται πιθανόν ότι υπάρχει ένα κριτικό όριο στον αριθμό των αιμορραγικών επεισοδίων και στην έκταση της βλάβης πριν την καθολική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Αιμορραγικά επεισόδια μπορεί να συμβαίνουν σε οιαδήποτε οστική περιοχή ιδιαίτερα όμως στο μυελό των οστών. Τέτοιου είδους επεισόδια στις μηριαίες κεφαλές μπορεί να παράγονται από τις τεράστιες μηχανικές φορτίσεις των ισχίων. Παρά το γεγονός ότι από ιστολογικά και μόνο δεδομένα δεν μπορεί να καταλήξει σε επαρκείς πληροφορίες και συμπεράσματα που θα τεκμηριώσουν την παθογένεση του φαινομένου, εν τούτοις οι συγγραφείς προτείνουν ότι οι πολυεστιακές και επαναλήψιμες ενδομυελικές που συμβαίνουν στη μηριαία κεφαλή κατά το στάδιο του σιωπηλού ισχίου της άσηπτης νέκρωσης, όπως και οι συνυπάρχουσες αγγειακές αλλοιώσεις, ενδέχεται να αποτελούν καθοριστικά ευρήματα στην ερμηνεία του παθογενετικού μηχανισμού.

## ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Η ομάδα των Saito και συν. που διατύπωσε την θεωρία της ενδομυελικής αιμορραγίας (1987) μερικά χρόνια αργότερα (1992)<sup>157</sup> μελετώντας τα ιστολογικά δείγματα 24 μηριαίων κεφαλών με οστεονέκρωση στο 'σιωπηλό στάδιο' πέρα από τις δοκιδικές νεκρώσεις, την νέκρωση του μυελού των οστών και την ενδομυελική παρουσία αιμορραγιών (πρόσφατων και παλαιών), έρχεται να προσθέσει και ένα ακόμα στοιχείο το οποίο ανεβρέθηκε σε όλα τα ιστολογικά δείγματα: την παρουσία βλάβης στο αρτηριακό τοίχωμα

Η ίδια ομάδα το 1992 δημιούργησε το πρώτο μοντέλο μη τραυματικής οστεονέκρωσης με την εφαρμογή ενός συνδυασμένου πρωτοκόλλου αρτηριίτιδας από υπερευαισθησία με την έγχυση ιππειου ορού και χορήγησης κορτιζόνης<sup>124</sup>.

Το 1995 η ίδια ομάδα δημοσιεύει μια νέα μελέτη στην οποία οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι νεκρωτικές αλλαγές μπορεί να προκληθούν και με μόνη τη δράση των ανοσοσυμπλεγμάτων χωρίς την χορήγηση στεροειδών. Έτσι ο ρόλος των στεροειδών παραμένει αδιευκρίνιστος<sup>125</sup>.

Οι Kogotrilias και συν (1997) σε πειραματικό επίπεδο εκτός από τα ιστολογικά αυτά ευρήματα (παλαιές και πρόσφατες ενδομυελικές αιμορραγίες και αγγειίτιδα σε ενδομυελικά αγγεία) διαπίστωσαν και θρομβώσεις ενδοοστικών αγγείων<sup>110</sup>.



## ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ

Η στενή σχέση μεταξύ οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και κορτικοστεροειδών είναι ήδη γνωστή από το 1957 (Pietrogrande και Mastromarino)<sup>151</sup>

Τα ιστολογικά ευρήματα της νέκρωσης, στους ασθενείς που λαμβάνουν κορτικοστεροειδή και σε αυτούς που δεν λαμβάνουν, είναι τα ίδια. Εν τούτοις φαίνεται να υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες σε ότι αφορά το παθολογοανατομικό στάδιο της νέκρωσης, με ταχύτερη εξέλιξη σε όσους λαμβάνουν κορτικοστεροειδή<sup>1</sup>.

Ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός παραμένει υπό διερεύνηση.

Οι Wang και Cui (1997)<sup>2</sup> πιστεύουν ότι ο μηχανισμός αυτός είναι τουλάχιστον διπλός: από τη μία τα στεροειδή προκαλούν σημαντική άθροιση λιπώδους ιστού στον οστικό μυελό γεγονός που οδηγεί στην αύξηση της ενδομυελικής πίεσης και στην ελάττωση της αιματικής ροής. Από την άλλη τα κορτικοστεροειδή δρουν στα πρόδρομα κύτταρα του οστικού μυελού (τα οποία αποτελούν κοινή πηγή οστεοκυττάρων και λιποκυττάρων) προκαλώντας τη μετατροπή τους σε λιποκύτταρα. Το αποτέλεσμα είναι η ελάττωση της πηγής των οστεοκυττάρων, γεγονός που οδηγεί σε ανεπαρκή ικανότητα για επιδιόρθωση και ανακατασκευή του οστίτη ιστού στην περιοχή της οστεονέκρωσης.

Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η χορήγηση στατινών σε ασθενείς που λαμβάνουν κορτικοστεροειδή, ελατώνει την πιθανότητα εμφάνισης οστεονέκρωσης. Αυτό γίνεται είτε με μηχανισμό ελάττωσης των λιπιδίων του αίματος (Pritchett 2001)<sup>3</sup> είτε προκαλώντας ελάττωση της μετατροπής των πρόδρομων κυττάρων σε λιποκύτταρα από την κορτιζόνη (Li X, Cui Q, Wang G, 2001)<sup>4</sup>

Σε ότι αφορά το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη λήψη κορτιζόνης και την εμφάνιση της οστεονέκρωσης (στην MRI) οι Κοο και συν. (2002)<sup>5</sup> βρήκαν ότι το διάστημα αυτό κυμαίνεται από 1 έως 16 μήνες για τους 22 ασθενείς που μελέτησαν. Οι ασθενείς αυτοί έλαβαν συνολικά, μια μέση δόση 5.928mg κορτικοστεροειδών (εύρος από 1800 έως 15.505mg). Από τους ασθενείς αυτούς οι 21 εμφάνισαν οστεονέκρωση μέσα στον πρώτο χρόνο.

Ανάλογες μελέτες σε νευροχειρουργικούς ασθενείς που έλαβαν υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών (μέση συνολική δόση 5000mg) έδειξαν εμφάνιση οστεονέκρωσης 2-3 έτη μετά τη λήψη τους<sup>6</sup>.

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΗΞΗΣ

Είναι η θεωρία η οποία συγκεντρώνει και το μεγαλύτερο μέρος των ερευνητών τα τελευταία χρόνια.

Ο Jones ο οποίος είχε προτείνει ως μηχανισμό ισχαιμίας που προκαλεί οστεονέκρωση τη λιπώδη εμβολή (1965) και αργότερα την ενδαγγειακή θρόμβωση (1974) συνδυάζοντας δεδομένα από εκτεταμένες κλινικές και πειραματικές μελέτες στα τέλη της δεκαετίας του '80 πρότεινε ως την τελική παθογενετική οδό, που προκαλεί ισχαιμία και οστική νέκρωση, την ενδαγγειακή πήξη.

Η ενδαγγειακή πήξη δεν αποτελεί την αιτία, αλλά το ενδιάμεσο γεγονός το οποίο ενεργοποιείται από μια πληθώρα νόσων και υποκειμένων διαταραχών, και το οποίο φαίνεται να συνδέει μεταξύ τους όλους τους αιτιολογικούς παράγοντες.



Η υπόθεση αυτή γρήγορα κέρδισε υποστηρικτές και σήμερα υπάρχουν συνεχώς αυξανόμενα στοιχεία που ενισχύουν την άποψη ότι η οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής στους ενήλικες και η οστεοχονδρίτιδα της παιδικής ηλικίας συνδέονται με μια υποκείμενη θρομβοφιλία ή υποϊνωδόλυση στην πλειονότητα των ασθενών.

Όλοι οι παράγοντες που είδαμε να εμπλέκονται ως παράγοντες κινδύνου στην οστεονέκρωση αποτελούν δευτεροπαθείς καταστάσεις υπερπηκτικότητας είτε μέσω έκλυσης ιστικού παράγοντα ,είτε μέσω αντιδράσεων υπερευαισθησίας

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ ΠΙΘΑΝΟΝ ΜΕΣΩ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΗΞΗΣ**

**Οικογενής θρομβοφιλία**

Αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C (APC-resistance)

Ανεπάρκεια Πρωτεΐνης C

Ανεπάρκεια Πρωτεΐνης S

Ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III

**Υποϊνωδόλυση**

Ανεπάρκεια πλασμινογόνου

Ελάττωση TPA

Περίσσεια αναστολέα ενεργοποιητού του πλασμινογόνου (PAI-I)

**Υπερλιπιδαιμία και λιπώδη έμβολα**

Κατάχρηση αλκοόλ

Σακχαρώδης διαβήτης

Υπερλιπιδαιμία

Υπερκορτιζοναιμία

Κύηση

**Πρωτεολυτικά ένζυμα**

Πανκρεατίτιδα

**Απελευθέρωση ιστικών**

**παραγόντων**

Φλεγμονώδης νόσος του εντέρου

Κακοήθειες

Κακώσεις ΚΝΣ

Κύηση

**Άλλες καταστάσεις που**

**προδιαθέτουν για θρόμβωση**

Κάπνισμα

Οιστρογόνα

Νόσος αποσυμπίεσης

Νόσος Gaucher

Λιποπρωτεϊναιμία (α)

Νεφρωσικό σύνδρομο

Πολυκυτταραιμία

Θρομβοκυττάρωση

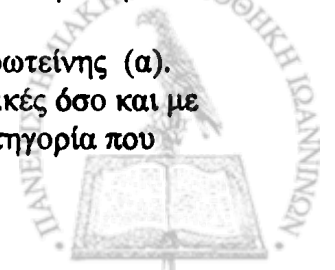
Θρομβοπενική πορφύρα

Οι παραπάνω πρωτοπαθείς καταστάσεις υπερπηκτικότητας σχετίζονται είτε με αυξημένη τάση για θρόμβωση είτε με ελάττωση της ινοδολυτικής δραστηριότητας. Συγκεκριμένα η αντιθρομβίνη III αναστέλλει τη δράση της θρομβίνης για τη μετατροπή του ινωδογόνου σε ινώδες .Ελειψη της σχετίζεται με εμφάνιση φλεβοθρομβώσεων σε νέους ενήλικες .

Οι πρωτεΐνες S και C αποτελούν φυσικούς αντιπηκτικούς μηχανισμούς. Η πρωτεΐνη C ενεργοποιείται, και με τη βοήθεια του συνενζύμου που είναι η πρωτεΐνη S, δρουν στην πήξη του αίματος πάνω στους παράγοντες V και VIII. Η αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C φαίνεται να είναι η πιο συχνή διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού σε ασθενείς με ΟΝ φτάνοντας σε μερικές σειρές το 50% ενώ στον υπόλοιπο πλυθησμό η αντίσταση αυτή απαντάται σε ποσοστό μέχρι 7%.

Μια μετάλλαξη στο γονίδιο το υπεύθυνο για τον παράγοντα V οδηγεί σε αντικατάσταση ενός αμινοξέως στη θέση 1691 προκαλώντας έτσι κληρονομική αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C και συνεπώς θρομβοφιλία. Η κατάσταση φαίνεται να σχετίζεται περισσότερο με την Perthes. Στις περιπτώσεις που υπάρχει έλλειμμα ενεργοποιητού του πλασμινογόνου ή περίσσεια αναστολέα ενεργοποιητού του πλασμινογόνου η διαδικασία λύσης των θρόμβων δεν μπορεί να ξεκινήσει ή επιβραδύνεται.

Υπο-ινοδόλυση επίσης έχουμε στην περίπτωση της περίσσειας Λιποπρωτεΐνης (α). Τέλος τα αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα σχετίζονται τόσο με αρτηριακές όσο και με φλεβικές θρομβώσεις. Τα αντισώματα αυτά αποτελούν μια μεγάλη κατηγορία που



περιλαμβάνει αντισώματα όπως τα αντιπηκτικά του ΣΕΛ τα αντισώματα καρδιολιπίνης, τα αντι-ενδοθηλιακά αντισώματα και άλλα. Στο γενικό πληθυσμό απαντώνται σε συχνότητα 0-11%. Στην οστεονέκρωση έχουν μελετηθεί ως επί το πλείστον σε ασθενείς με ΣΕΛ.

Στη μελέτη αυτών των παραγόντων φαίνεται να εστιάζεται η έρευνα της αιτιοπαθογένειας της οστεονέκρωσης.

Οι Κογοπιλίας και συν.(1997) βρήκαν ότι το 66% από τους 206 ασθενείς με οστεονέκρωση που μελέτησαν, παρουσίαζαν ανωμαλίες των παραγόντων που σχετίζονταν με θρομβωτικά φαινόμενα, με προεξάρχουσα διαταραχή αυτήν της APC-R.





## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

### ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

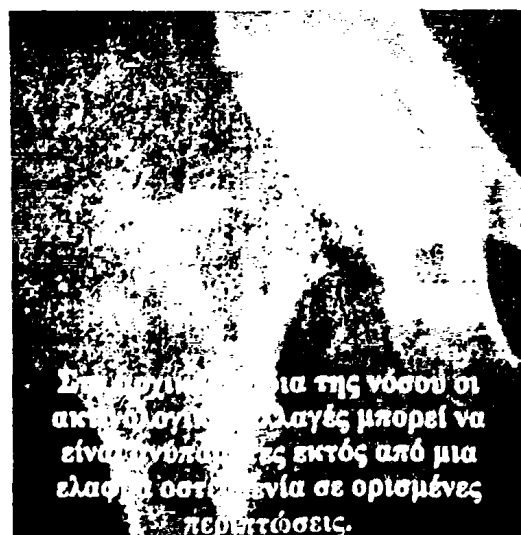
Τα συμπτώματα δεν είναι ειδικά και περιλαμβάνουν πόνο, χωλότητα, και περιορισμό στην κίνηση του ισχίου. Στα πρώιμα στάδια της νόσου οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν ελαφρά συμπτώματα και η εισβολή της νόσου μπορεί να είναι προοδευτική, σχετιζόμενη με κάποιο επεισόδιο κόπωσης ή κάκωσης, ενώ κάποιοι άλλοι αναφέρουν και αιφνίδια έναρξη με έντονο πόνο. Ελαφρά μπορεί να είναι τα συμπτώματα ή ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει βελτίωση της κλινικής του εικόνας μετά από εξέλιξη της νόσου και καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας οπότε και γίνεται αυτόματη αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής. Συχνά ο πόνος αντανακλά στο μηρό ή στο γόνατο ή μπορεί να έχει τη μορφή ισχιαλγίας και δεν είναι λίγες οι φορές που οι ασθενείς ελέγχονται και αντιμετωπίζονται για κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου. Σε τέτοιες περιπτώσεις ασθενών με επώδυνο ισχίο που υπάρχουν διαγνωστικές δυσκολίες θα πρέπει ο Ορθοπαιδικός να έχει κατά νου την οστεονέκρωση και να αναζητά προσεκτικά στο ιστορικό του ασθενούς παράγοντες κινδύνου όπως παλαιοί τραυματισμοί (υποκεφαλικά κατάγματα ή εξάρθραμα ισχίου), λήψη αλκοόλ, στεροειδών, αιμοσφαιρινοπάθειες, νοσήματα του κολαγόνου ενώ σε ένα ποσοστό 15-20% δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας και χαρακτηρίζεται εξ αποκλεισμού ως ιδιοπαθής.

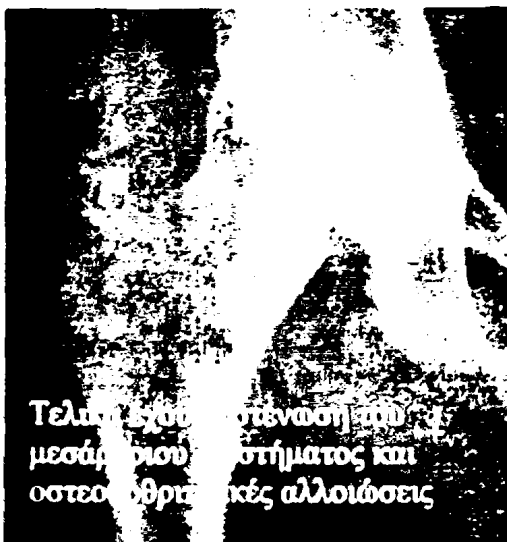
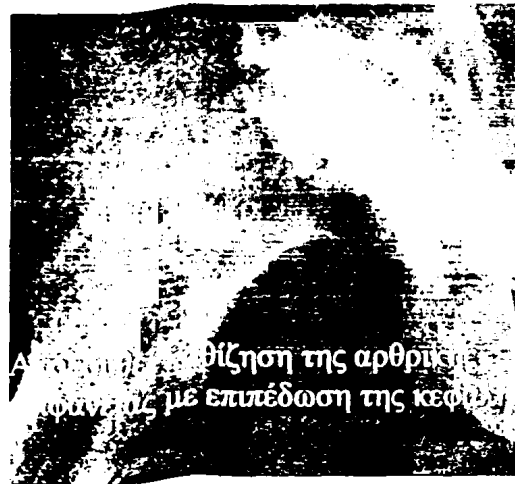
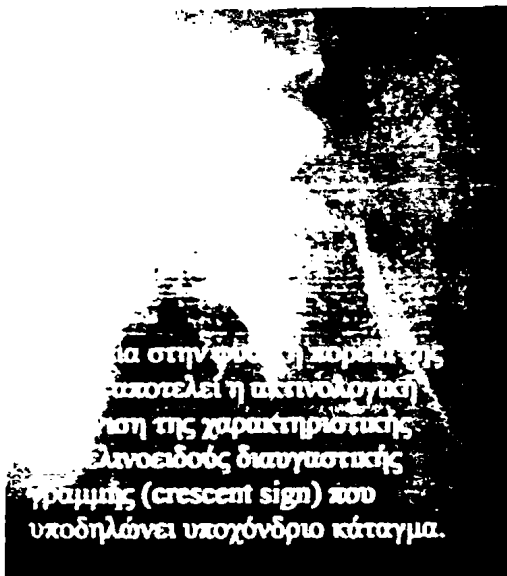
Δεδομένου ότι η νόσος παρουσιάζει αμφοτερόπλευρη προσβολή στο 20-70% του συνόλου των περιπτώσεων θα πρέπει ο διαγνωστικός έλεγχος να περιλαμβάνει όχι μόνο το πάσχον ισχίο αλλά να επεκτείνεται και στο αντίθετο.

Τα ευρήματα από την αντικειμενική εξέταση του ασθενούς δεν είναι και εδώ ειδικά. Στα αρχικά στάδια της νόσου ανευρίσκεται περιορισμός στις κινήσεις του ισχίου (ιδιαίτερα στις στροφικές) ενώ στα προχωρημένα στάδια της νόσου με εγκατεστημένες οστεοαρθριτιδικές αλλοιώσεις μπορεί να ανευρεθεί ανισοσκελία.

### ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ

Χρήσιμες είναι οι απλές προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες όπως επίσης και οι ακτινογραφίες σε βατραχοειδή θέση για την ανάδειξη της βλάβης και ιδιαίτερα όταν υπάρχει υποχόνδριο κάταγμα





## ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ

Η χρήση του  $^{99m}\text{Tc}$ -MDP (Methylene Diphosphonate σεσημασμένο με τεχνητό 99) αποτελεί το υλικό εκλογής για το σπινθηρογράφημα των οστών. Μπορούν να ληφθούν εικόνες που αφορούν ολόκληρο το σκελετό ή πιο λεπτομερείς λήψεις (pin-hole). Τα διφωσφονικά του συμπλέγματος συνδέονται στις επιφάνειες ανακατασκευής του οστού με αποτέλεσμα να υπάρχει αυξημένη πρόσληψη (θερμές περιοχές) στις περιοχές με αυξημένο οστικό μεταβολισμό ή αυξημένη αιματική ροή (κάτι που βλέπουμε στην οστεονέκρωση στις περιοχές της επαναγγείωσης και της επιδιόρθωσης). Το αντίθετο συμβαίνει σε περιοχές με ελαττωμένο οστικό μεταβολισμό ή χαμηλή αιματική ροή (φωτοπενικές ή ψυχρές περιοχές). Ακόμα καλύτερα αποτελέσματα δίνει η χρήση περιστρεφόμενης κάμερας με ανακατασκευή της εικόνας σε πολλαπλά επίπεδα (SPECT ή single photon emission tomography)



Θεωρητικά το σπινθηρογράφημα επιτρέπει τη διάγνωση της οστεονέκρωσης πριν ακόμα γίνει δυνατή η διάγνωση της με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας. Επειδή οι εικόνες της μαγνητικής είναι ευαίσθητες στις αλλαγές της έντασης του σήματος από το λιπώδη ιστό του οστικού μυελού, τα ευρήματα στην οστεονέκρωση μπορεί να μην γίνουν φανερά πριν περάσουν 5 ημέρες από το αρχικό ισχαιμικό επεισόδιο μέχρι δηλαδή την νέκρωση των λιποκυττάρων του οστικού μυελού. Έτσι το πιο πρώιμο διαγνωστικό εύρημα από τη διακοπή της αγγείωσης της μηριαίας κεφαλής αποτελεί η παρουσία ψυχρής περιοχής στο σπινθηρογράφημα. Κάτι τέτοιο όμως σπάνια ανευρίσκεται.



*Εικόνα : Ασθενής 30 ετών που νοσηλεύτηκε στην κλινική με οστεονέκρωση μηριαίας κεφαλής άμφω μετά από λήψη κορτιζόνης. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης άμφω. Αριστερά η απλή ακτινογραφία προεγχειρητικά και δεξιά το σπινθηρογράφημα. Στο σπινθηρογράφημα φαίνονται φωτοπενικές περιοχές που περιβάλλονται από περιοχές με αυξημένη πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου*

Αυτό που συνήθως βλέπουμε είναι ψυχρές περιοχές που περιβάλλονται από περιοχές με αυξημένη πρόσληψη ραδιοφαρμάκου (cold in hot lesion)(εικόνα).

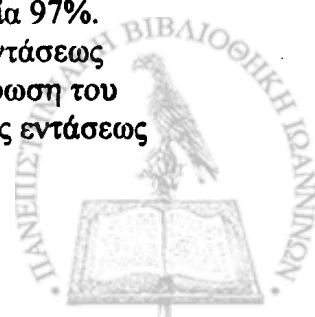
Σε σπινθηρογραφική μελέτη 39 ισχίων με οστεονέκρωση που έγινε 3 μήνες μετά την διάγνωση το 85% είχαν θετικά σπινθηρογραφικά ευρήματα ενώ το υπόλοιπο 15% θετικοποιήθηκε αργότερα (από 8 μήνες μέχρι και 3 έτη). Το 94% είχε φωτοπενικές περιοχές, το 91% είχε αυξημένη πρόσληψη στο περιφερικό όριο της οστεονεκρωτικής περιοχής, το 70% αυξημένη πρόσληψη στον αυχένα του μηριαίου, το 24% αυξημένη πρόσληψη στον τροχαντήρα και το 9% αυξημένη πρόσληψη και στην κοτύλη(Schoutens et al 1997)<sup>163</sup>.

Πρέπει να σημειωθεί πάντως ότι η διάγνωση δεν είναι ειδική για την οστεονέκρωση και δεν διαχωρίζει αυτή από άλλες οντότητες με παρόμοια σπινθηρογραφική απεικόνιση.

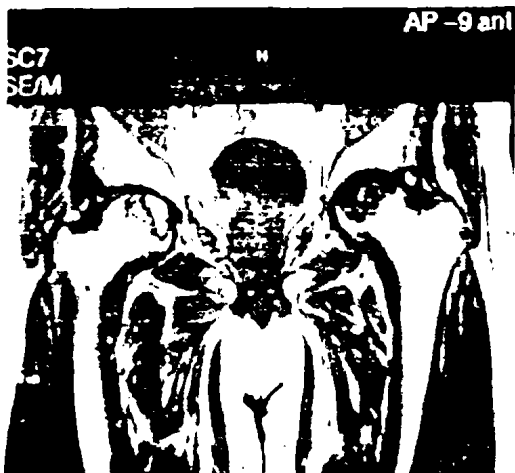
## ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τη διάγνωση της οστεονέκρωσης ιδιαίτερα στα πρώτα στάδια. Ανιχνεύει τις μεταβολές στο νεκρωτικό μυελό των οστών πριν από κάθε άλλη απεικονιστική μέθοδο<sup>16,130</sup> και κυρίως πριν ακόμα η νόσος παρουσιάσει οποιαδήποτε κλινική συμπτωματολογία.(silent hip ή στάδιο 0)

Κατά τους Glickstein MR και συν.<sup>71</sup> έχει ειδικότητα 98% και ευαισθησία 97%. Στις T1 ακολουθίες παρατηρούμε την παρουσία μιας εστίας χαμηλής εντάσεως (σκοτεινή) στο πρόσθιο ανώτερο τμήμα της αρθρικής επιφάνειας ( νέκρωση του λιπώδους οστικού μυελού) που περιβάλλεται από υγιή μυελό με υψηλής εντάσεως σήμα (ανοικτόχρωμη)



Στις T2 ακολουθίες (σε ποσοστό 80%) είναι παθολογική η εικόνα της διπλής παρυφής (double ring) η οποία δημιουργείται από ένα εσωτερικό μέτωπο υψηλής



Η μαγνητική τομογραφία ασθενούς της κλινικής με οστεονέκρωση ισχίων άμφω, πριν υποβληθεί σε μεταφορά αγγειούμενου μοσχεύματος.

έντασης (ανοικτόχρωμο) που αντιστοιχεί στη νεκρωτική εστία και περιβάλλεται από ένα ανάλογο μέτωπο χαμηλού σήματος (σκοτεινό) το οποίο σχετίζεται με τη ζώνη επαναγγείωσης. Μπορεί ακόμα να φανεί και η υψηλού σήματος περιοχή από την συλλογή υγρού μέσα στη άρθρωση.

Μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην εκτίμηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας η οποία εφαρμόζεται.

## ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ

Η αγγειογραφία με τη μορφή της υπερεκλεκτικής (Theron 1977, Atsumi et al 1996)<sup>197,12</sup> ή με τη μορφή της απλής ψηφιακής κλασματικής (Heuck 1987, Wheelless et al)<sup>79,217</sup> έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν περισσότερο για τη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας της νόσου και λιγότερο για τη διάγνωση. Απόφραξη στους ανιόντες κλάδους των αυχενικών αρτηριών έχει βρεθεί σε ποσοστό από 34% (Heuck)<sup>79</sup> μέχρι 100% (Atsumi)<sup>12</sup>.

Επίσης έχει χρησιμοποιηθεί μετεγχειρητικά για τη εκτίμηση της αιματικής παροχής μετά τη θεραπεία με αγγειούμενα μοσχεύματα τόσο σε ελεύθερα, όπου και μελετήθηκε η βατότητα των αναστομών (Malizos et al. 1995)<sup>118</sup>, όσο και σε έμμοσχα (Schwetlick et al. 1988-1992, Dai et al 1998)<sup>165,51</sup>

*Εικόνα : Ασθενής της κλινικής που υποβλήθηκε σε μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης κερύνης ελέγχεται με αγγειογραφία για τη βατότητα της αναστόμωσης.*

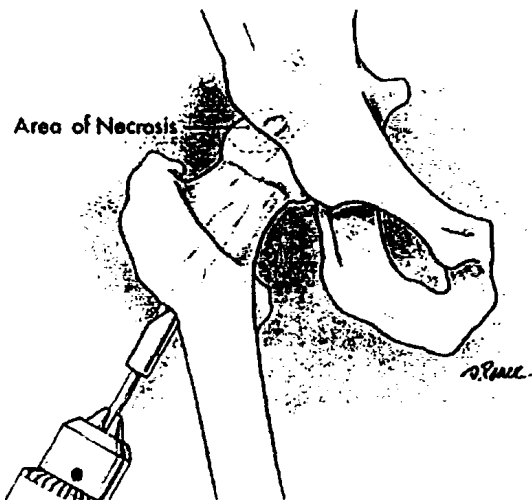


Αγγειογραφία επίσης έχει χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της αιμάτωσης της περιοχής σε οστεοτομίες Sugioka τόσο πριν (Yasunaga 2000)<sup>221</sup> όσο και μετά (Atsumi 1997)<sup>13</sup>

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ  
(CORE DECOMPRESSION)

Το θεραπευτικό αποτέλεσμα που επιτυγχάνει η αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής σε ασθενείς με οστεονέκρωση ήταν ένα τυχαίο εύρημα των Arlet και Ficat κατά την προσπάθεια τους να προσεγγίσουν διαγνωστικά νέους ασθενείς με πόνο στο ισχίο(1964). Μετά από μια διαδικασία που την είχαν ονομάσει λειτουργική αξιολόγηση του οστού και περιλάμβανε μέτρηση της ενδομυελικής πίεσης, ενδοοστική φλεβογραφία, καθώς και βιοψία μυελού από τη μηριαία κεφαλή (core biopsy), οι ασθενείς παρουσίαζαν κλινική βελτίωση<sup>7</sup>. Μέχρι το 1980 είχαν



Εικόνα 1 : Σχηματική απεικόνιση της τεχνικής της αποσυμπίεσης του μυελού της μηριαίας κεφαλής.

πραγματοποιήσει πάνω από 800 επεμβάσεις<sup>60,62</sup>. Στις Ηνωμένες Πολιτείες έγινε γνωστή από τον κύριο εκπρόσωπο της τον Hungerford<sup>83,84</sup>.

Στοχεύει τόσο στην ελάττωση της ενδομυελικής πίεσης της κεφαλής η οποία είναι σταθερό εύρημα (παραμένει άγνωστο αν πρόκειται για το αίτιο ή το αποτέλεσμα) όσο και στη δημιουργία διαύλων εντός της εμφραγματικής περιοχής που θα βοηθήσουν την επαναγγείωση των νεκρωτικών αλλοιώσεων<sup>180</sup>. Η τεχνική αυτή δίχασε κατά καιρούς τους μελετητές : Ο Solomon (1981) τη χαρακτήρισε ως 'αποτελεσματική προφυλακτική μέθοδο σε πρώιμα στάδια', που έχει θέση και σε όψιμα στάδια σε ασθενείς νέους για ολική αρθροπλαστική<sup>176</sup>. Αντίθετα οι Camp και

Colwell (1986) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι πρόκειται για 'αναποτελεσματική μέθοδο με σημαντική νοσηρότητα'<sup>33</sup>

Σήμερα η τεχνική αυτή έχει βρει αρκετούς υποστηρικτές κυρίως λόγω της απλότητας της τεχνικής της και της εντυπωσιακής βελτίωσης σε ότι αφορά τον πόνο του ασθενούς.

Σε μια ανασκόπηση 24 μελετών με 1206 ισχία οι Mont και Hungerford<sup>131</sup> (1995) βρήκαν σταθεροποίηση της ακτινολογικής εικόνας στο 63% των ισχίων, κλινική επιτυχία σε ποσοστά που κυμαινόταν μεταξύ 33% και 95%. Το 33% υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική κατά τη διάρκεια του follow-up το οποίο κυμαίνονταν από 6 μήνες μέχρι 10 έτη (μέσος χρόνος 30 μήνες)

Η επιβίωση για ισχία σταδίου I (κατά Steinberg), έφτασε το 88% κατά τους Fairbank και συν.(1995). Στο στάδιο II ήταν 71% ενώ για το στάδιο III έπεσε στο 27%<sup>59</sup>.

## ΟΣΤΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

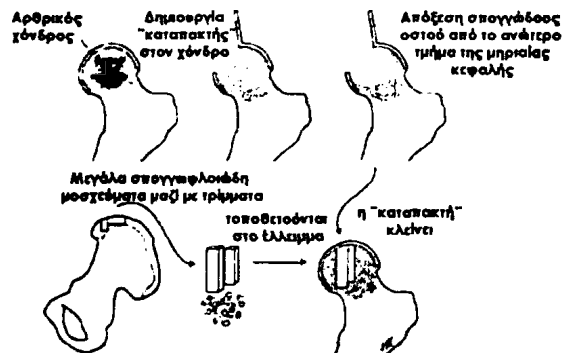
Οι στόχοι με τη χρησιμοποίηση οστικών μοσχευμάτων στην θεραπεία της οστεονέκρωσης είναι η πρόληψη της καθίζησης της αρθρικής επιφάνειας, η διατήρηση της συμμετρίας μεταξύ των αρθρικών επιφανειών και η δημιουργία ενός πλαισίου για την ανακατασκευή του υποχονδρίου οστού. Τα σπογγώδη οστικά μοσχεύματα επαναγγειώνονται γρηγορότερα. Οι οστεοβλάστες εναποθέτουν νεοσχηματιζόμενο οστό πάνω στις παλαιές δοκίδες οι οποίες αργότερα ανακατασκευάζονται (creeping substitution-έρπουσα υποκατάσταση). Τα φλοιώδη μοσχεύματα ενσωματώνονται δια μέσου αργής ανακατασκευής των συστημάτων του Haver's με διαδικασία απορρόφησης (που εξασθενίζει το μόσχευμα) ακολουθούμενη από εναπόθεση νέου οστού(επανακτώντας την ισχύ). Η μηχανική τους αντοχή είναι καλύτερη από αυτή των σπογγώδων μοσχευμάτων.

Το 1949 ο Phemister<sup>150</sup> περιέγραψε αρχικά την τεχνική τοποθέτησης φλοιώδους μοσχεύματος από την κνήμη δια μέσου της βάσης του μείζονος τροχαντήρα και του αυχένα στην μηριαία κεφαλή για τη θεραπεία της τραυματικής άσηπτης νέκρωσης, τεχνική που αργότερα(1958-1970) ο

Bonfiglio<sup>22,20</sup> επέκτεινε και στη θεραπεία της μη τραυματικής οστεονέκρωσης.

Το νεκρωμένο οστό στις παραπάνω τεχνικές αφαιρείται από το τούνελ της βιοψίας στη βάση του τροχαντήρα.

Μπορεί ακόμα να αφαιρεθεί δια μέσου οπής που διανοίγεται στον αυχένα του μηριαίου (Ganz και Buchler 1983)<sup>67</sup>, είτε δια μέσω οπής στο όριο αυχένος-κεφαλής (the light bulb procedure) είτε δια μέσου "καταπακτής" (the trapdoor procedure) που δημιουργείται στον αρθρικό χόνδρο της κεφαλής (Ganz και Buchler, Meyers 1983)<sup>67,129</sup>. Οι Buckley και συν.(1991)<sup>31</sup> χρησιμοποίησαν αυτομοσχεύματα και αλλομοσχεύματα περόνης καθώς και φλοιοσπογγώδη αυτομοσχεύματα κνήμης, ενώ ο Meyers (1985-1991) χρησιμοποίησε δομικά οστεοχόνδρινα αλλομοσχεύματα για προχωρημένα στάδια οστεονέκρωσης<sup>129</sup>.



**Εικόνα 2:** Αφαίρεση του νεκρωμένου οστού και τοποθέτηση οστικού μοσχεύματος στη μηριαία κεφαλή με την τεχνική της 'καταπακτής' (the trap door procedure) Από Monti, M. A and Hungerford, D.S.: Current concepts review. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. J. Bone and Joint Surg., 77-A: 459-474, March 1995.

## ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΡΑΒΔΟΥ ΤΑΝΤΑΛΙΟΥ

Πρόσφατα έχει δημιουργηθεί μια νέα τεχνική κατά την οποία τοποθετείται ράβδος από πωρώδες ταντάλιο, ακριβώς κάτω από την υποχόνδρια πλάκα, ώστε να υποστηρίξει μηχανικά την νεκρωτική μηριαία κεφαλή. Η τοποθέτηση της γίνεται εξωαρθρικά ξεκινώντας κάτω από την περιοχή του μείζωνος τροχαντήρος δια μέσου τούνελ που διανοίγεται προς την μηριαία κεφαλή. Η δράση της είναι ανάλογη με αυτή του μη αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης. Εμβιομηχανικές μελέτες έχουν δείξει ότι έχει τον ίδιο συντελεστή ελαστικότητας με αυτό του σπογγώδους οστού και ανάλογη καμπτική ακαμψία με αυτή του μοσχεύματος της περόνης. Τρισδιάστατη, πεπερασμένων στοιχείων, ανάλυση, έδειξε ελάττωση της μέγιστης τάσης στη νεκρωτική περιοχή όμοια με αυτή που προκαλεί το βιολογικό μοσχεύμα χωρίς να δημιουργούνται προβλήματα από την περιοχή λήψης της περόνης.



Εικόνα : Μετεγχειρητική ακτινογραφία ασθενούς της κλινικής με οστεονέκρωση μηριαίας κεφαλής στον οποίο έχει τοποθετηθεί ράβδος τανταλίου

## ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ

Η λογική της χρήσης ηλεκτρικής διέγερσης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης στηρίζεται στο γεγονός ότι προάγει την οστεογένεση και τη νέο-αγγείωση (Aaron et al 1989)<sup>1</sup> γεγονός που μπορεί να φανεί χρήσιμο στην θεραπεία της οστεονέκρωσης<sup>2</sup>. Τρεις μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί:

1) Με συνεχές ρεύμα (DC -direct current) δια μέσου ηλεκτροδίων που τοποθετούνται μέσα στη μηριαία κεφαλή.

2) Με χρήση παλλόμενων ηλεκτρομαγνητικών πεδίων (PEMFs-pulsed electromagnetic fields) (μη επεμβατική μέθοδος)

3) Με χωρητική σύζευξη (CC-capacitive coupling) (μη επεμβατική μέθοδος)

Η ηλεκτρική διέγερση έχει εφαρμοστεί τόσο μόνη της (Eftekhar et al. 1983, Aaron et al. 1989)<sup>56,2</sup> όσο και σε συνδυασμό με βιοψία αποσυμπίεσης και τοποθέτηση μοσχευμάτων (Steinberg et al. 1989)<sup>183</sup>

Τα αποτελέσματα ποικίλουν : Οι Trancik και συν.(1990)<sup>200</sup> βρήκαν επιδείνωση και στους 11 ασθενείς στους οποίους χρησιμοποίησαν την τεχνική μαζί με core decompression ενώ οι Steinberg και συν.<sup>183</sup> βρήκαν καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την αποσυμπίεση μυελού. Η μέθοδος βρίσκεται ακόμα στο στάδιο της έρευνας σε ότι αφορά την κατάλληλη δόση και το χρόνο εφαρμογής.



## ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Χρησιμοποιούνται προς το παρόν ως συμπληρωματική θεραπεία σε επεμβάσεις αποσυμπίεσης του οστικού μυελού της μηριαίας κεφαλής ή μαζί με τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων.

Η ανασυνδιασμένη ανθρώπιος οστική μορφογενετική πρωτεΐνη 2 (rhBMP-2) είναι αυξητικός παράγοντας και παράγοντας διαφοροποίησης, ο οποίος διεγείρει τα μεσεγχυματικά κύτταρα να διαφοροποιηθούν σε οστό ή χόνδρο. Η χρησιμοποίησή της σε 24 ασθενείς με ΟΝ σταδίου I και II κατά Ficat, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αποσυμπίεση, έδειξε χαμηλότερα ποσοστά επιδείνωσης της νόσου (46% έναντι 58%) όπως επίσης και χαμηλότερο ποσοστό μετατροπής σε ολική αρθροπλαστική (25% έναντι 47%) στα 2 χρόνια<sup>1</sup>.

Η οστεογενετική πρωτεΐνη 1 (BMP-7) χρησιμοποιήθηκε σε πειραματικό μοντέλο ελλείματος μηριαίας κεφαλής σε σκύλους. Στο ένα τμήμα της μελέτης στο οποίο το έλλειμα της μηριαίας κεφαλής πληρώθηκε με οστικό μόσχευμα με και χωρίς OP-1 διαπιστώθηκε ταχύτερη επούλωση στα πειραματόζωα στα οποία το μόσχευμα συνδιάστηκε με τον αυξητικό παράγοντα<sup>2</sup>.

## ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΕΣ ΟΣΤΕΟΤΟΜΙΕΣ

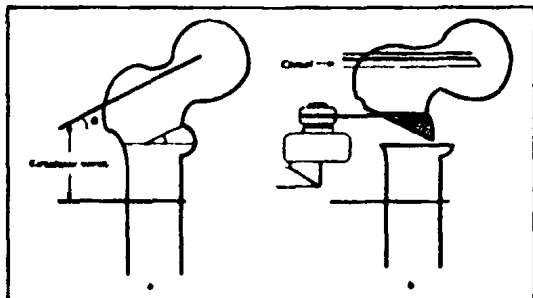
Διάφορες τεχνικές οστεοτομίας έχουν προταθεί που σκοπό έχουν να απομακρύνουν την περιοχή της οστεονέκρωσης μακριά από την φορτιζόμενη περιοχή της άρθρωσης και παράλληλα να μεταφέρουν στην περιοχή φόρτισης του ισχίου μια φυσιολογική περιοχή της μηριαίας κεφαλής.

Ο Merle D'Aubignè (1965)<sup>127</sup> χρησιμοποίησε την οστεοτομία ραιβότητας ώστε να φορτίσει την φυσιολογική επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής, που βρίσκεται επί τα εκτός της βλάβης, με καλά αποτελέσματα που έφταναν το 79%.

Οι Kerboul και συν. (1974)<sup>102</sup> προβλέπουν καλά αποτελέσματα μετά από οστεοτομία ραιβότητας όταν στην προσθιοπίσθια ακτινογραφία το τόξο της άθικτης περιοχής της μηριαίας κεφαλής, εξωτερικά της βλάβης, φτάνει τις 20 μοίρες.

Οι Canadell και συν. (1986)<sup>32</sup> για ασθενείς σταδίου II κατά Ficat βρήκαν ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ποσοστό 91% ενώ για ασθενείς σταδίων III και VI τα ποσοστά αυτά ήταν αντίστοιχα 56% και 32%.

Οι Ito και συν. (1999)<sup>87</sup> χρησιμοποιώντας την ίδια οστεοτομία (εικόνα 3) είχαν 73% ικανοποιητικά αποτελέσματα.



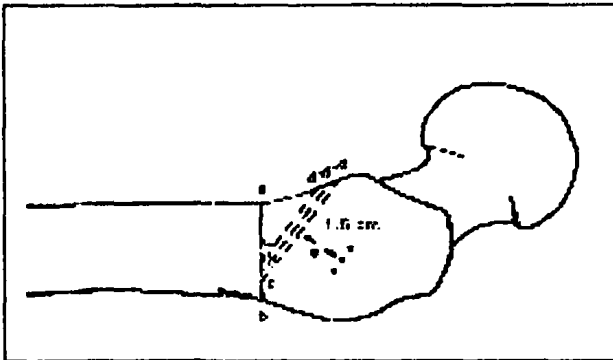
*Εικόνα 3 : Απλή οστεοτομία ραιβότητας  
(Από Ito H., Kaneda K., Matsuno T.  
Osteonecrosis of the femoral head. Simple  
varus intertrochanteric osteotomy. J Bone  
Joint Surg [Br] 1999;81-B: 969-974)*

Ο Pawels (1976)<sup>145</sup> και οι Wagner και Zeiler (1981)<sup>210</sup> χρησιμοποίησαν οστεοτομίες βλαισότητας ή συνδιασμούς για να μεταφέρουν τη νεκρωτική περιοχή οπίσθια και έξω. Οι οστεοτομίες αυτές χρησιμοποιούνται επίσης και για να αυξήσουν την φορτιζόμενη αρθρική επιφάνεια ακόμα και σε περιπτώσεις που είχε γίνει καθίζηση μέρους της αρθρικής επιφάνειας.





Οι Maistrelli και συν.(1988)<sup>115</sup> χρησιμοποίησαν οστεοτομίες ραιβότητας (25 ισχία) και βλαισότητας (81 ισχία) ανάλογα με τη θέση της νέκρωσης.



**Εικόνα 4 :** Η τεχνική της οστεοτομίας κάμψης (Από Gallinaro P., Masse A. : *Flexion Osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the hip. Clin Orthop* 2001 ;386:79-84.)

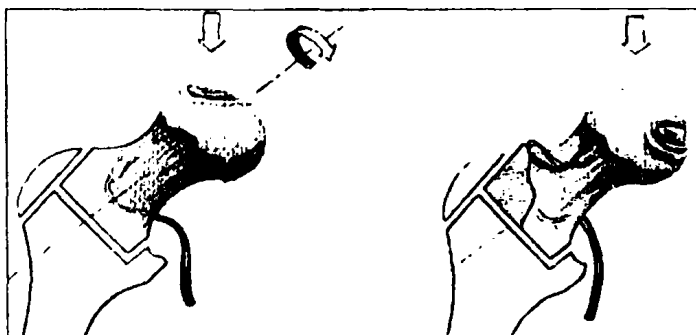
Ο Schneider το 1979 πρότεινε την οστεοτομία κάμψης για να φέρει απέναντι από την φορτιζόμενη επιφάνεια της κοτύλης την φυσιολογική (οπίσθια) επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής<sup>161</sup> (εικόνα 4) ενώ οι Simonnet και συν.(1984)<sup>173</sup>, οι Gallinaro και συν.(2001)<sup>66</sup> και ο Gottschalk(1989)<sup>72</sup> σε τέτοιες οστεοτομίες αναφέρουν καλά αποτελέσματα σε ποσοστά 72%, 62,5% και 59% αντίστοιχα.

Ικανοποιητικά αποτελέσματα παρουσίασαν και οι Jacobs και συν. (1989)<sup>89</sup> χρησιμοποιώντας οστεοτομίες ραιβότητας-κάμψης, ραιβότητας-έκτασης και βλαισότητας-έκτασης .

Οι Scher και Jakim (1993)<sup>162</sup> για να βελτιώσουν τα αποτελεσματα (87% ικανοποιητικά σε follow-up 10ετίας) χρησιμοποίησαν μαζί με την οστεοτομία κάμψης-βλαισότητας και οστικό μόσχευμα.

#### ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΑ ΣΤΡΟΦΙΚΗ ΟΣΤΕΟΤΟΜΙΑ ΚΑΤΑ SUGILOKA

Με την οστεοτομία αυτή, η περιοχή της οστεονέκρωσης (που κατά κανόνα είναι και η φορτιζόμενη επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής) απομακρύνεται από την φορτιζόμενη περιοχή της άρθρωσης ενώ παράλληλα μια πρόσθια ή οπίσθια, φυσιολογική περιοχή της μηριαίας κεφαλής, μεταφέρεται στην περιοχή φόρτισης του ισχίου.<sup>188,189,190</sup>

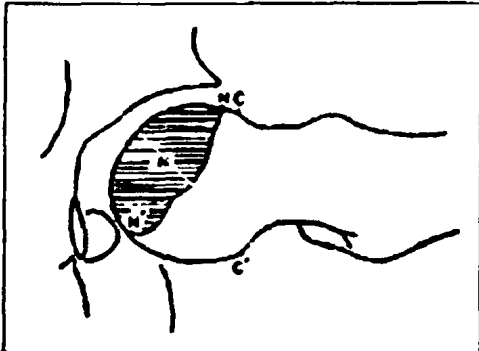


**Εικόνα 5 :** Σχηματική αναπαράσταση της τεχνικής της διτροχαντήριας στροφικής οστεοτομίας κατά Sugiloka

Έτσι προλαμβάνεται το κάταγμα της υποχόνδριας επιφάνειας ή η περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας και προωθείται η επιδιόρθωση της περιοχής της οστεονέκρωσης.

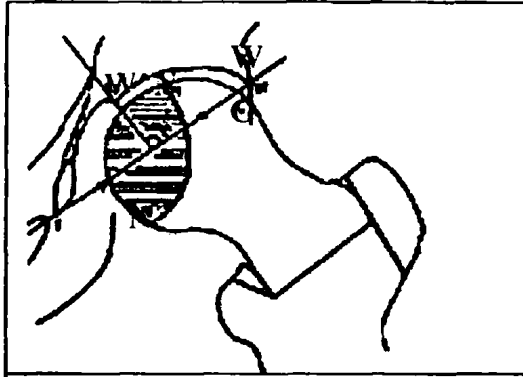


Κατά τους Sugioaka και συν (1997) η πρόγνωση είναι καλύτερη όταν στην πλαγία προεγχειρητική ακτινογραφία η οπίσθια άθικτη περιοχή που πρόκειται να μεταφερθεί (N'-C' στην εικόνα 6α) είναι μεγαλύτερη από το 1/3 της ολικής αρθρικής επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής (C-C' στην εικόνα 6α). Μετεγχειρητικά όταν η άθικτη αρθρική επιφάνεια που μεταφέρθηκε (C-N στην εικόνα 6β) είναι μεγαλύτερη από το 36% της φορτιζόμενης επιφάνειας της κοτύλης W-W' στην εικόνα 6β) η 10ετής επιβίωση φτάνει το 96,8% ενώ όταν ο μετεγχειρητικός αυτός δείκτης είναι μικρότερος του 20% η επιβίωση στη δεκαετία φτάνει το 66,7%<sup>80</sup>.



Προεγχειρητικός  
λόγος  $\frac{\text{οπίσθια άθικτη περιοχή (N'-C')}}{\text{ολική αρθρική επιφάνεια (C-C')}}$

Εικόνα 6α



Μετεγχειρητικός  
λόγος  $\frac{\text{μεταφερμένη άθικτη αρθρική επιφάνεια κεφαλής (C-N)}}{\text{φορτιζόμενη επιφάνεια της κοτύλης (W-W')}}$

Εικόνα 6β

Ανάλογα είναι και τα αποτελέσματα των Matsuda και συν. (ικανοποιητικά αποτελέσματα μέχρι 69%)<sup>123</sup> και των Sugano και συν. (56%)<sup>186</sup>. Αντίθετα η επέμβαση αυτή δεν έδωσε τα ίδια καλά αποτελέσματα και σε ασθενείς που χειρουργήθηκαν εκτός Ιαπωνίας. Οι Tooke και συν. δημοσιεύουν ποσοστό αναθεώρησης 41% στους 39 μήνες<sup>199</sup> ενώ το ποσοστό αποτυχίας έφτασε το 83% σε μια μελέτη 18 ισχίων με follow-up 5ετίας από τους Dean και Cabanela (1993)<sup>52</sup>. Μονολόγι είναι γενικά αποδεκτό ότι η μέθοδος προσφέρει στη διατήρηση της μηριαίας κεφαλής και ίσως και στην ανακοπή της εξέλιξης της νόσου, δεν έτυχε της ανάλογης υποδοχής λόγω του ιδιαίτερα δύσκολου και λεπτομερειακού προεγχειρητικού σχεδιασμού και της πραγματικά δύσκολης τεχνικής που καθιστούν τη μέθοδο εν μέρει δύσχροστη.

## ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ

Οι αρθροπλαστικές επιφάνειες έχουν χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική λύση σε προχωρημένα στάδια οστεονέκρωσης που έχει επέλθει καθίζηση του αρθρικού χόνδρου ή στο στάδιο της αρθρίτιδας.

Οι ολικές αρθροπλαστικές τύπου επιφάνειας (Wagner, THARIES) δεν έδωσαν καλά αποτελέσματα με άσηπτη χαλάρωση τόσο στην κοτύλη όσο και στο μηρό. (Head 1981, 1982, Amstutz και συν. 1981, 1986)<sup>75,76,5</sup>

Οι ημιολικές αρθροπλαστικές επιφάνειες (εικόνα 7) έδωσαν καλά αποτελέσματα σε επανεκτιμήσεις στα 3 χρόνια (Scott και συν. 1987, Amstutz et al 1987,



Εικόνα 7:  
Ημιαρθροπλαστική  
επιφάνειας



Κρασκω και συν. 1993)<sup>166,111</sup> ενώ σε πιο μακροπρόθεσμα follow-up τα αποτελέσματα ποικίλλουν (Nelson και συν. 1997, Hungerford και συν 1998)<sup>137,85</sup>.



*Εικόνα 8: Αρθροπλαστική επιφανείας περιορισμένης έκτασης*

Οι αρθροπλαστικές επιφανείας περιορισμένης έκτασης της μηριαίας κεφαλής (εικόνα 8) φαίνεται να δίνουν καλά αποτελέσματα (Siguiet και συν. 2001)<sup>171</sup> συγκρίσιμα με αυτά της ολικής αρθροπλαστικής (Mont και συν. 2001)<sup>132</sup> σε follow-up από 3,6 μέχρι 7 έτη.

Για τις αρθροπλαστικές επιφανείας μερικοί πιστεύουν ότι η αποτυχία τους πιθανόν να οφείλεται στο πτωχό δυναμικό 'σύνδεσης' μεταξύ της μηριαίας πρόθεσης και των υποκείμενων νεκρωτικών αλλοιώσεων (Collins 1992)

Όλοι όμως συμφωνούν ότι πρόκειται για επεμβάσεις με περιορισμένο χρόνο ζωής που σα σκοπό έχουν να κερδίσουν χρόνο καθυστερώντας έτσι την ολική αρθροπλαστική.

## ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Η αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης εξαρτάται από το στάδιο της νόσου, την έκταση της βλάβης αλλά και άλλους παράγοντες όπως η ηλικία του ασθενούς. Η ολική αρθροπλαστική αποτελεί άριστο μέσο για την αντιμετώπιση του πόνου και για τη διατήρηση της λειτουργίας της άρθρωσης σε ασθενείς με οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής που βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο.

Η ολική αρθροπλαστική σε ασθενείς με οστεονέκρωση παρουσιάζει αρκετές ιδιαιτερότητες : Καταρχήν πρόκειται για νέους ασθενείς μεταξύ 30 και 50 ετών με αυξημένη δραστηριότητα και συνεπώς αυξημένη καταπόνηση της πρόθεσης. Λόγω της υποκείμενης νόσου η ποιότητα του οστού αυτών των ασθενών υπολείπεται των φυσιολογικών ισχίων αντίστοιχης ηλικίας.

Επίσης αυξημένη είναι και η πιθανότητα επιπλοκών σε αυτούς τους ασθενείς.

Η χρήση ακρυλικού τσιμέντου στις ολικές αρθροπλαστικές έχει ενοχοποιηθεί για μεγαλύτερα ποσοστά άσηπτης χαλάρωσης

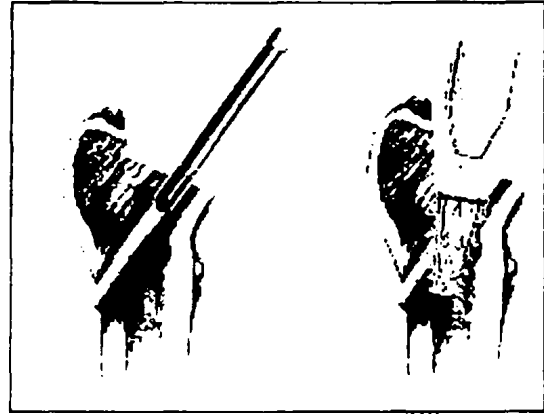
Έτσι τα ποσοστά αποτυχίας στη 10ετία κυμαίνονται σε υψηλά επίπεδα που φτάνουν το 50%<sup>181,136,53,27,104</sup>

Φαίνεται ότι οι διαφορετικοί αιτιολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την οστεονέκρωση σχετίζονται και με διαφορετικά ποσοστά επιβίωσης της πρόθεσης<sup>45</sup>. Οι Cornell και συν. (1985)<sup>45</sup> μιλούν για φτωχότερα αποτελέσματα για τους ασθενείς οι οποίοι σχετίζονται με τη χρήση στεροειδών ή αλκοόλ ενώ οι Saito και συν. θεωρούν ότι οι ασθενείς που συνεχίζουν την λήψη στεροειδών και μετά την αρθροπλαστική έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα χαλάρωσης του εμφυτεύματος, λόγω της αρνητικής επίδρασης των στεροειδών στα οστά<sup>104</sup>. Αντίθετα οι Capello και συν.<sup>36</sup> και οι Kim και συν.<sup>57</sup> έχουν καλά αποτελέσματα στους ασθενείς με κορτιζόνη ενώ θεωρούν ότι τη χειρότερη πρόγνωση την έχουν οι ασθενείς που σχετίζονται με κατάχρηση αλκοόλ.



Αρκετές είναι και οι μελέτες που σχετίζουν τον τύπο της πρόθεσης με την επιβίωση της ολικής.<sup>27,104,36,152</sup> Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται οι ανοσοκατεσταλμένοι ασθενείς για την πιθανότητα φλεγμονής. Ανάλογης προσοχής χρήζουν και οι ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού λόγω της πιθανότητας επιλοκής από το μόσχευμα αλλά και του υψηλού ποσοστού (20-30%) αποτυχίας πριν τη 10ετία.<sup>136,53</sup> Αλλά και οι ασθενείς με αιμοσφαιρινοπάθειες σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα χαλάρωσης και επιλοκών<sup>3</sup>. Προσοχή επίσης χρειάζεται η αφαίρεση του μοσχεύματος της περόνης κατά την προετοιμασία του μηριαίου αυλού, στους ασθενείς που έχουν υποβληθεί

**Εικόνα 9 :** Τεχνική αφαίρεσης του μοσχεύματος της περόνης σε ασθενείς που έχουν προηγουμένως υποβληθεί σε μεταφορά αγγειομένου μοσχεύματος. Από Xenakis H, Soucacos PN, Beris A: *Total Hip Arthroplasty in the Management of Osteonecrosis of the Femoral Head*. In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). *Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 391-96 1997

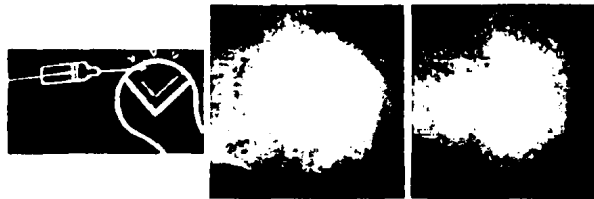
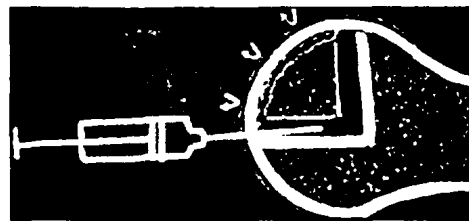


προηγουμένως σε μεταμόσχευση με αγγειομένο ή μη μόσχευμα (εικόνα 9)<sup>219</sup> Οι γνώση των παραπάνω ιδιαιτεροτήτων και η καλή προετοιμασία των ασθενών πιθανόν να σχετίζεται και με τα καλύτερα ποσοστά επιβίωσης των αρθροπλαστικών χωρίς τσιμέντο που προέρχονται από πρόσφατες μελέτες. Οι Ξενάκης και συν. για ασθενείς με μέση ηλικία 51,4 έτη ανεβάζουν το ποσοστό της επιβίωσης της πρόθεσης στο 93,4% (στα 11,2 έτη)<sup>220</sup>.

## ΕΓΧΥΣΗ ΑΚΡΥΛΙΚΟΥ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΣΤΗ ΜΗΡΙΑΙΑ ΚΕΦΑΛΗ

Πρόκειται για τεχνική η οποία εφαρμόζεται κυρίως σε ασθενείς με καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας. Μετά την ανάταξη της αρθρικής επιφάνειας γίνεται έγχυση ακρυλικού τσιμέντου τόσο στη βάση του νεκρωτικού οστού

**Εικόνα 10 :** Η Τεχνική της έγχυσης ακρυλικού τσιμέντου στην οστεονεκρωτική μηριαία κεφαλή. Από Hernigou P, Bachir D, Galacteros F.: *Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. Treatment of collapse by the injection of acrylic cement*. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;75-B:875-80



(εικόνα 10, σχήμα 1) όσο και στην περιοχή του υποχόνδριου κατάγματος (εικόνα 10, σχήμα 2).

Η παραπάνω τεχνική χρησιμοποιήθηκε αρχικά σε ασθενείς με δραπανοκυτταρική αναιμία (Hernigou et al 1993)<sup>77</sup> με καλά αποτελέσματα στην 5ετία (ποσοστό επανεπέμβασης 12.5%). Αργότερα χρησιμοποιήθηκε από την ίδια ομάδα και σε ασθενείς με νεφρική μεταμόσχευση και χρήση κορτικοστεροειδών. Από τους 61 ασθενείς σημειώθηκαν 10 πρόωρες αποτυχίες (στους πρώτους 6 μήνες - 1 έτος) ενώ σε 38 ασθενείς με follow-up >5 έτη σημειώθηκαν 5 αναθεωρήσεις σε ολική αρθροπάστική<sup>1</sup>.

Καλά αποτελέσματα αναφέρουν και οι Wood et al 2003<sup>2</sup>.

Αντίθετα με τα παραπάνω καλά αποτελέσματα, οι Bresler et al (1999)<sup>3</sup> σε μια μελέτη που έγινε σε 27 ασθενείς έχουν 10 αποτυχίες στο χρονικό διάστημα από 1-3 έτη. Ο Cheng (2002)<sup>4</sup> χρησιμοποιώντας μια διαφορετική τεχνική, εγχύει το ακρυλικό τσιμέντο δια μέσου του τούνελ που γίνεται για την αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής. Σε follow-up 2 ετών το ποσοστό μετατροπής σε ολική αρθροπάστική ήταν 87%.

## ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

Τα αγγειούμενα μοσχεύματα μπορεί να είναι είτε έμμισχα είτε ελεύθερα αγγειούμενα. Τα πρώτα έχουν το μειονέκτημα ότι δεν μπορούν να μετακινηθούν μακριά λόγω του βραχέως αγγειακού τους μίσχου.

Τα δεύτερα είναι απαιτητικά τεχνικά και αναπτύχθηκαν με την ανάπτυξη της μικροχειρουργικής αλλά έχουν το πλεονέκτημα ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν μακριά από τη δότρια περιοχή.

Όλα γενικώς τα αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα επειδή διατηρούν την αιμάτωση τους μέσω του αγγειακού τους μίσχου έχουν τα παρακάτω πλεονεκτήματα :

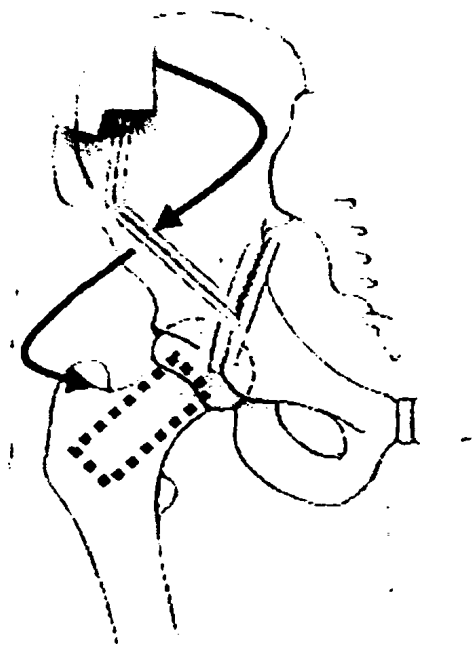
(1) συμβάλλουν στη δημιουργία πώρου και έχουν μεγαλύτερη ικανότητα οστεοπαραγωγής (το περιόστεο, τα οστεοκύτταρα, το ενδόστεο και ο μυελός των οστών παραμένουν ζωντανά), (2) η αιμάτωση τους συμβάλλει στην καλύτερη αιμάτωση των ιστών της δέκτριας περιοχής και (3) τα εμβιομηχανικά τους χαρακτηριστικά δεν αλλοιώνονται κατά τη φάση της ενσωμάτωσης τους (παρακάμπτεται η διαδικασία επαναγγείωσης και της απορρόφησης του νεκρού οστού από τους οστεοκλάστες) και κάτω από τις νέες συνθήκες φόρτισης στην δέκτρια περιοχή αντιδρούν άμεσα με ανάπλαση και υπερτροφία.

## ΕΜΜΙΣΧΟ ΜΟΣΧΕΥΜΑ ΛΑΓΟΝΙΑΣ ΑΚΡΟΛΟΦΙΑΣ

Η λαγόνια ακρολοφία με αγγειακό μίσχο από την εν τω βάθη περισπώμενη λαγόνια αρτηρία και φλέβες χρησιμοποιείται ως παχύ (6 X 2cm ) φλοιοσπογγώδες μόσχευμα το οποίο λαμβάνεται με τον ασθενή σε ύπτια θέση και 2 προσπελάσεις (μία για το μόσχευμα και μία στη δέκτρια περιοχή). Μεταφέρεται κάτω από τον βουβωνικό σύνδεσμο και τοποθετείται στην περιοχή του αυχένα όπως φαίνεται στην εικόνα. Σε 102 ασθενείς με follow-up 5 ετών το 86,6% παρουσίασε άριστα έως καλά κλινικά αποτελέσματα ενώ ακτινολογικά το 56,1% παρέμεινε στο ίδιο στάδιο (Eisenschenk 2001)<sup>57</sup>.



Η τεχνική είναι αρκετά απαιτητική και παρότι δεν πραγματοποιούνται



*Εικόνα 11 : Η μεταφορά έμμοχου αγγειούμενου μοσχεύματος λαγόνιας ακρολοφίας για τη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής. Από Eisenschenk A, Lautenbach M, Schwellick G, Weber U  
Treatment of Femoral Head Necrosis With Vascularized Iliac Crest Transplants.  
Clin Orthop,386;100-105,2001*

- μικροχειρουργικές αναστομώσεις η διάρκεια του χειρουργείου πλησιάζει αυτόν της μεταφοράς ελεύθερης αγγειούμενης περόνης.

#### ΜΟΣΧΕΥΜΑ ΕΛΕΥΘΕΡΗΣ ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΗΣ ΠΕΡΟΝΗΣ

Σκοπός της μεθόδου είναι η εμφύτευση αγγειούμενου οστικού μοσχεύματος στο υποχόνδριο οστό της μηριαίας κεφαλής στα πρώιμα στάδια της νόσου που αποσκοπεί: (1) στην αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής διακόπτοντας έτσι τον κύκλο της ενδοοστικής υπέρτασης και ισχαιμίας (2) στην αφαίρεση του μηχανικά αποδυναμωμένου παθολογικού οστού το οποίο εμποδίζει τη διαδικασία επιδιόρθωσης (3) στην υποκατάσταση του με πρόσθετο σπογγώδες μόσχευμα αλλά και με το φλοιώδες αγγειούμενο μόσχευμα (4) το οποίο υποστηρίζει υποχόνδριο οστό ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας και η καταστροφή της άρθρωσης ενώ ταυτόχρονα προάγει και τη διαδικασία της επαναιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής.

Οι Judet και Gilbert χρησιμοποιούν την τεχνική της αγγειούμενης περόνης από το 1978 με την τεχνική που φαίνεται στην εικόνα. Με πρόσθια δηλαδή προσπέλαση και απεξάρθρωση του ισχίου γίνεται αφαίρεση του νεκρωμένου οστού και τοποθέτηση του μοσχεύματος από την περιοχή της κεφαλής. Τα αγγεία εξέρχονται από οπή στην πρόσθια επιφάνεια του αυχένα και η αναστόμωση γίνεται με την πρόσθια περισπώμενη μηριαία αρτηρία. Η λήψη της περόνης γίνεται από το αντίθετο σκέλος.



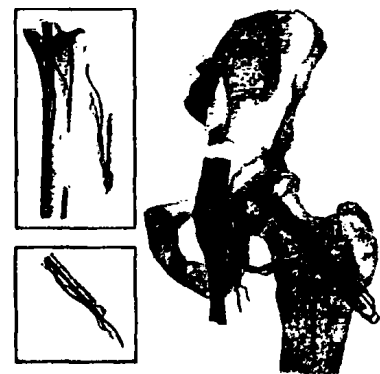
Τα αποτελέσματα τους στο σύνολο των ασθενών δεν είναι και τόσο ενθαρυντικά, με ποσοστό επιτυχίας 52% (σε follow-up 18 ετών ) που κατά τους συγγραφείς οφείλεται στην αρχική καμπύλη εκμάθυνας, και στην όχι τόσο καλή επιλογή των ασθενών. Αντίθετα τα αποτελέσματα στους ασθενείς κάτω των 40 ετών με οστεονέκρωση σταδίου II και III (κατά Arlet και Ficat) το ποσοστό επιτυχίας με την τεχνική αυτή

*Εικόνα 12: Η τεχνική της μεταφοράς αγγειομένης περόνης από την μηριαία κεφαλή όπως περιγράφηκε από τους Judet και Gilbert. Από Judet και Gilbert 2001: Long term results of free vascularized fibular grafting for femoral head Osteonecrosis. Clin Orthop, 386: 114-119.2001*



φτάνει το 80% ( Judet και Gilbert 2001)<sup>97</sup>.

Το 1979 ταυτόχρονα οι Urbaniak (ΗΠΑ) και Brunelli (Ιταλία) αλλά και ο Yoo (Κορέα) εφαρμόζουν την τεχνική της εξωαρθρικής τοποθέτησης του μοσχεύματος από τη βάση του τροχαντήρα. Η λήψη της περόνης γίνεται από το σύστοιχο σκέλος με τον ασθενή τοποθετημένο σε πλάγια θέση. Πρόκειται για μια τεχνική απαιτητική με χρήση τεχνικών μικροχειρουργικής που πραγματοποιείται σε επιλεγμένα κέντρα στον κόσμο. Στην Ελλάδα άρχισε να εφαρμόζεται από τα τέλη της δεκαετίας του 80 από την ομάδα Μικροχειρουργικής της Ορθοπαιδικής κλινικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Η ομάδα αυτή σήμερα (Σουκάκος –Μπερής-Μαλίζος-Κορομπιλίας) έχει πραγματοποιήσει πάνω από 300 τέτοιες επεμβάσεις. Οι ενδείξεις για την επέμβαση αυτή είναι η παρουσία συμπτωματικής βλάβης σταδίου II-IV σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 50 ετών ενώ πολύ νέοι ασθενείς (κάτω των 20 ετών) σταδίου V φαίνεται να ωφελούνται και αυτοί από την επέμβαση (Urbaniak και Harvey 1998)<sup>208</sup>. Σε μία πολυκεντρική μελέτη με 1303 ασθενείς από 7 διαφορετικά κέντρα το ποσοστό επιβίωσης της κεφαλής ήταν 83% (σε follow-up 2 έτη το ελάχιστο) και αυξανόταν σε 88% για τους ασθενείς πριν από την καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας. (Coogan και Urbaniak 1997)<sup>44</sup>. Στα 10 χρόνια εμπειρίας της κλινικής των Ιωαννίνων το ποσοστό της μετατροπής σε ολική αρθροπλαστική ήταν 8% (Soucacos, Beris, Malizos et al. 2001)<sup>179</sup>.



*Εικόνα 13 : Σχηματική απεικόνιση της μεταφοράς ελεύθερης αγγειομένης περόνης με την τεχνική της εξωαρθρικής τοποθέτησης του μοσχεύματος*

## ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ

Η σταδιοποίηση είναι χρήσιμη για την εκτίμηση της βαρύτητας και της πρόγνωσης της νόσου, για την επιλογή της θεραπείας αλλά και για την σύγκριση των αποτελεσμάτων.

Για τη σταδιοποίηση της οστεονέκρωσης χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία όπως η κλινική εικόνα, οι απλές ακτινογραφίες, η αξονική τομογραφία, το σπινθηρογράφημα και πιο πρόσφατα η μαγνητική τομογραφία. Οι Arlet και Ficat χρησιμοποίησαν αρχικά και επεμβατικές τεχνικές όπως η ενδοοστική φλεβογραφία, η μέτρηση της ενδομυελικής πίεσης και η βιοψία μυελού μηριαίας κεφαλής. Οι μετρήσεις αυτές αποδόθηκαν με τον όρο 'Λειτουργική αξιολόγηση του οστού'.

Ας δούμε αναλυτικά παρακάτω πως εξελίχθηκε μέσα στο πέρασμα του χρόνου η σταδιοποίηση της οστεονέκρωσης.

### ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΤΑ MARCUS και συν. (FLORIDA SYSTEM 1973)

Η αρχική σταδιοποίηση της μη τραυματικής οστεονέκρωσης δημοσιεύτηκε από τον Marcus και συν. το 1973<sup>121</sup> και περιελάμβανε 6 στάδια στηριζόμενη τόσο σε παθολογοανατομικά όσο και σε ακτινολογικά ευρήματα :

#### ΣΤΑΔΙΟ I

Η περιοχή του έμφρακτου η οποία αρχικά σχεδόν πάντα εντοπίζεται στην πρόσθια-άνω-έξω περιοχή της μηριαίας κεφαλής δείχνει νέκρωση του οστικού μυελού και διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα. (γεγονός που αποδίδεται με ελάττωση του σήματος στην T1 απεικόνιση) Η πρόσληψη σκιαστικού στο σπινθηρογράφημα είναι ελαττωμένη μόνο στα αρχικά στάδια ενώ στη συνέχεια αρχίζει να αυξάνεται σε σχέση με τις γειτονικές υγιείς περιοχές καθώς ο μυελός αντικαθίσταται από αγγειοβριθή ιστό και νέο οστεοειδές.

#### ΣΤΑΔΙΟ II

Η αποτιάνωση του οστεοειδούς αποδίδεται ακτινολογικά με τις περιοχές αυξημένης σκληρίας που υπάρχουν μαζί με τις περιοχές οστεοπόρωσης. Στην περιφέρεια της νεκρωτικής περιοχής μια ακτινολογικά σκληρυντική περιοχή (που αποτελείται από πάχυνση των δοκίδων και αποτιτανώσεις) τη διαχωρίζει από το φυσιολογικό οστό.

#### ΣΤΑΔΙΟ III

Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη του υποχόνδριου κατάγματος που προκαλεί στις απλές ακτινογραφίες μια ημισελινοειδή ακτινοδιαυγαστική γραμμή (αναδεικνύεται καλύτερα σε προβολή σε βατραχοειδή θέση).

#### ΣΤΑΔΙΟ IV

Καθώς το κάταγμα παραμένει και δεν είναι δυνατόν να επιδιορθωθεί ακολουθεί καθίζηση και επιπέδωση της επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής. Χάνεται έτσι η σφαιρικότητα της και δημιουργείται ένα 'σκαλοπάτι'. Ο χόνδρος παραμένει ακόμα άθικτος με φυσιολογικό ύψος.

#### ΣΤΑΔΙΟ V

Ο κατακερματισμός της βλάβης εξελίσσεται και οδηγεί σε κάταγμα του αρθρικού χόνδρου. Ακτινολογικά χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό στένωση του μεσάρθριου διαστήματος

#### ΣΤΑΔΙΟ VI

Σημαντική παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής με ακτινολογικά ευρήματα προχωρημένης εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας.





## ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΤΑ ARLET & FICAT (FRENCH SYSTEM 1977) ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ

Αρκετά δημοφιλές και ευρύτατα διαδεδομένο κυρίως λόγω της απλότητας του, το σύστημα σταδιοποίησης των Arlet & Ficat είχε αρχικά τέσσερα στάδια<sup>61</sup> για να εξελιχθεί αργότερα με την προσθήκη των σταδίων : 0 (προκλινικό και προακτινολογικό) και ενός μεταβατικού σταδίου (όταν υπάρχει υποχόνδριο κατάγμα).<sup>60,62</sup> Για τα αρχικά κυρίως στάδια της νόσου οι Arlet & Ficat χρησιμοποιούν το σπινθηρογράφημα και μια τεχνική που χαρακτηρίζεται ως Λειτουργική αξιολόγηση του οστού (Functional exploration of bone ή FEB) και περιλαμβάνει τη μέτρηση της ενδομυελικής πίεσης, τη μέτρηση της ενδομυελικής πίεση μετά από έγχυση φυσιολογικού ορού (stress test), την ενδοοστική φλεβογραφία και τη βιοψία μυελού μηριαίας κεφαλής. Το στάδιο 0 ουσιαστικά εισήγαγε ο Hungerford (1979) βρίσκοντας 27 τέτοια ισχία. Από αυτά το 44.4% θα εξελιχθεί τελικά σε οστεονέκρωση ενώ ένα 64.7% έχει θετική δοκιμασία FEB. Αναλυτικά η σταδιοποίηση έχει ως εξής :

### ΣΤΑΔΙΟ 0

Προκλινικό και προακτινολογικό στάδιο. Η διάγνωση στηρίζεται σε έντονη υποψία όταν το αντίθετο ισχίο έχει επιβεβαιωμένη νόσο, λόγω της υψηλής συχνότητας άμφω προσβολής. Στάδιο αληθούς "silent hip". (Το 1990 οι Hungerford και Lennox τροποποιούν την αρχική ταξινόμηση των Arlet & Ficat στηριζόμενοι στην εξάπλωση της MRI και ορίζουν ως στάδιο 0 τους ασθενείς εκείνους που έχουν το σημείο της διπλής παρυφής χωρίς όμως να έχουν κλινικά ευρήματα.)

### ΣΤΑΔΙΟ I

Το πιο πρώιμο με κλινικά ευρήματα στάδιο. Η ακτινογραφία είναι φυσιολογική. Η διάγνωση στηρίζεται στις ιστολογικές αλλοιώσεις. (Το MRI και το scan των οστών είναι θετικά.)

### ΣΤΑΔΙΟ II

Υπάρχουν ακτινολογικά ευρήματα τα οποία δεν είναι τυπικά της νόσου (ανάμεικτα σκληρυντικά και οστεοπορωτικά στοιχεία) τα οποία πιθανολογούν τη διάγνωση. Η διάγνωση τίθεται με σιγουριά μόνο με τις δοκιμασίες FEB.

### ΣΤΑΔΙΟ III

Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την παθολογική κατά τους Arlet & Ficat εικόνα του απολύματος στην ακτινογραφία που οδηγεί στην καθίζηση της μηριαίας κεφαλής.

Μεταξύ των σταδίων II και III τοποθετούν ένα μεταβατικό στάδιο, αυτό του υποχόνδριου κατάγματος με ή χωρίς επιπέδωση της κεφαλής.

### ΣΤΑΔΙΟ IV

Το τελικό στάδιο με εκτεταμένες αλλοιώσεις της μηριαίας κεφαλής με δευτερογενείς αλλοιώσεις οστεοαρθρίτιδας του ισχίου.



**ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΤΑ STEINBERG και συν. (PHILADELPHIA SYSTEM)**  
(1984)<sup>182,185</sup>

Η σημαντική συνεισφορά της σταδιοποίησης αυτής, που τη διαφοροποιεί από τις προηγούμενες, είναι ότι εκτιμάται και η έκταση της νέκρωσης (quantification) στα στάδια I έως και V.

Η ταξινόμηση διαμορφώνεται ως εξής:

**ΣΤΑΔΙΟ 0**

Φυσιολογικές ακτινογραφίες, φυσιολογικά ή μη διαγνωστικά το σπινθηρογράφημα και η MRI. (ή ασθενείς με πόνο και φυσιολογικό MRI)

**ΣΤΑΔΙΟ I**

Φυσιολογικές ακτινογραφίες, θετικό σπινθηρογράφημα και ή / ευρήματα από το MRI

A : Ελαφρά (< 15% της κεφαλής)

B : Μέτρια (15%-30%)

Γ : Σοβαρή (>30%)

**ΣΤΑΔΙΟ II**

Σκλήρυνση και / ή κύστεις στη μηριαία κεφαλή

A : Ελαφρά (< 15% της κεφαλής)

B : Μέτρια (15%-30%)

Γ : Σοβαρή (>30%)

**ΣΤΑΔΙΟ III**

Εικόνα υποχόνδριου κατάγματος χωρίς επιτέδωση της επιφάνειας (crescent sign)

A : Ελαφρά (< 15% της επιφάνειας)

B : Μέτρια (15%-30%)

Γ : Σοβαρή (>30%)

**ΣΤΑΔΙΟ IV**

Επιτέδωση της μηριαίας κεφαλής χωρίς στένωση του μεσάρθριου ή συμμετοχή της κοτύλης

A : Ελαφρά (< 15% της επιφάνειας και <2mm καθίζηση)

B : Μέτρια (15%-30% της επιφάνειας ή 2-4mm καθίζηση)

Γ : Σοβαρή (>30% της επιφάνειας ή >4mm καθίζηση)

**ΣΤΑΔΙΟ V**

Επιτέδωση της μηριαίας κεφαλής με στένωση του μεσάρθριου διαστήματος και / ή συμμετοχή της κοτύλης

A : Ελαφρά

B : Μέτρια

Γ : Σοβαρή

**ΣΤΑΔΙΟ VI**

Προχωρημένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις του ισχίου.

Τα προηγούμενα συστήματα αποπειράθηκαν να ενσωματώσουν παθολογοανατομικά, ακτινολογικά και κλινικά δεδομένα . Αντίθετα εδώ πρόκειται για μια σταδιοποίηση που στηρίζεται σε αμιγώς απεικονιστικές μεθόδους (ακτινογραφία, σπινθηρογράφημα και MRI) κυρίως όμως στη μαγνητική τομογραφία. Μόνο στο στάδιο 0 μπορεί να ληφθούν υπόψη και κλινικά κριτήρια. Έτσι εκτός από την περίπτωση του ισχίου με γνωστούς παράγοντες κινδύνου αλλά μη διαγνωστικά ευρήματα στην MRI, στο στάδιο 0 συγκαταλέγονται και οι ασθενείς με επώδυνο ισχίο (κλινικό δεδομένο) αλλά αρνητική MRI.



Συγκρινόμενη με τις προηγούμενες ταξινομήσεις το αρχικό στάδιο ( το στάδιο 0) ξεκινά ένα στάδιο πριν το αρχικό στάδιο της σταδιοποίησης των Marcus και συν. (το στάδιο I) και ένα στάδιο μετά από αυτό των Ficat και Arlet στους οποίους το στάδιο 0 είναι προακτινολογικό αλλά και προκλινικό, αληθές silent hip)

Florida System	Philadelphia System	French System
		0 Υποψία προσβολής Φυσιολογικό ισχίο (Τροποποίηση Hungerford & Lennox : Ανώδυνο ισχίο με ευρήματα στην MRI)
	0 Υποψία προσβολής (ανώδυνο ισχίο & μη διαγνωστικό MRI ή πόνος με φυσιολογικό MRI)	I Πόνος με φυσιολογική Ro ή οστεοπόρωση  (Τροποποίηση Hungerford & Lennox : Επώδυνο ισχίο με ευρήματα στην MRI)
I Έμφρακτο -προσπάθεια αποκατάστασης	I Φυσιολογική Ro Ευρήματα στη MRI	II Ευρήματα στην Ro χωρίς παραμόρφωση κεφαλής
II Αποτιτανώσεις οστικού μυελού-κύστεις	II Αλλοιώσεις στην Ro Κυστις & σκληρύνσεις	III Παρουσία απολύματος
III Υποχόνδριο κάταγμα Crescent sign	III Υποχόνδριο κάταγμα Crescent sign	IV Παραμόρφωση κεφαλής-αρθρίτιδα
IV Απώλεια σφαιρικότητας	IV Επιπέδωση χωρίς στένωση μεσάρθριου	
V Πρώιμη αρθρίτιδα	V Στένωση μεσάρθριου	
VI Προχωρημένη αρθρίτιδα	VI Προχωρημένη αρθρίτιδα	

## JAPANESE SYSTEM

Οι Ιάπωνες με κύριο άξονα των προσπαθειών τους Ono και συν. και Ohzono και συν. παρουσιάζουν συστήματα σταδιοποίησης της νόσου στα οποία συμπεριλαμβάνουν και την θέση της νεκρωτικής βλάβης σε σχέση κυρίως με τη φορτιζόμενη επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής.

Η ανάγκη για μια καλύτερη εκτίμηση της φυσικής ιστορίας της νόσου αλλά και της επιλογής της θεραπείας οδήγησε στην αναζήτηση μιας ταξινομήσης μεγαλύτερης ακρίβειας.

Βασισμένη στη θέση και στην έκταση της βλάβης η Ιαπωνική Επιτροπή Έρευνας για την Οστεονέκρωση της Μηριαίας Κεφαλής δημοσιεύει μια τροποποίηση της ταξινομήσης των τεσσάρων σταδίων κατά Ficat & Arlet<sup>139</sup>

Οι Ohzono και συν. βρίσκουν ότι την καλύτερη πρόγνωση έχουν μικρές βλάβες στην έσω επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής<sup>140,141</sup>

Έτσι εκτός από τα τέσσερα στάδια ( I χωρίς ακτινολογικά ευρήματα, II με ακτινολογικά ευρήματα χωρίς καθίζηση της κεφαλής, III με καθίζηση χωρίς



αρθρίτιδα και IV με αρθρίτιδα.) διακρίνονται 6 υποδιαίρεσεις ανάλογα με τη θέση της βλάβης σε σχέση με τη φορτιζόμενη επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής :

Τύπος I-A : Προσβολή του έσω τμήματος της μηριαίας κεφαλής

Τύπος I-B : Προσβολή του μέσου τμήματος

Τύπος I-C : Προσβολή του έξω τμήματος

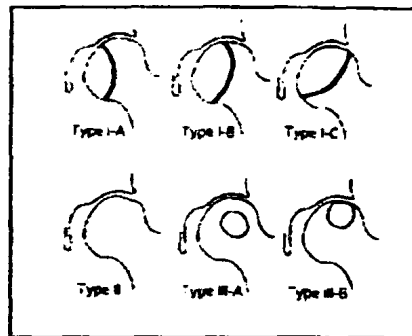
Τύπος II : Επικέντρωση της μηριαίας κεφαλής

Τύπος III-A : Κύστη στην κεντρική περιοχή της μηριαίας κεφαλής

Τύπος III-B : Κύστη στην ανώτερη φορτιζόμενη περιοχή της μηριαίας κεφαλής.

Οι τύποι II και III-B οδηγούνται γρήγορα σε καθίζηση της κεφαλής, ενώ και ο τύπος I-C δεν έχει καλή πρόγνωση.

Αντίθετα οι τύποι I-A και III-A σπάνια υφίστανται καθίζηση.



### Η ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ARCO (1993) (ASSOCIATION RESEARCH CIRCULATION OSSEOUS)

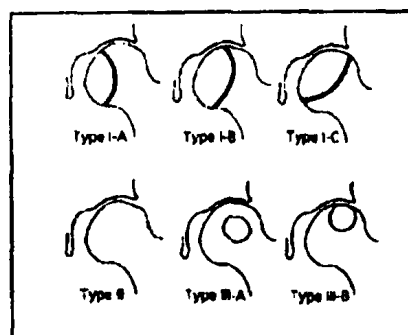
Η πιο κλήρης (αν και αρκετά σύνθετη και όχι τόσο ακόμα διαδεδομένη) είναι αυτή της ARCO μιας διεθνούς εταιρίας με έδρα την Γαλλική Toulouse (Association Internationale de Recherche sur la Circulation Osseuse)<sup>6</sup>. Η σταδιοποίηση αυτή ενσωματώνει και την έκταση της βλάβης όπως καθορίστηκε από την σταδιοποίηση του Steinberg και συν. (A < 15%, B 15-30%, C > 30%) και την εντόπιση της βλάβης όπως καθορίστηκε από τους Jansen (τύπος A με έσω εντόπιση που σπάνια επιδεινώνεται, τύπος B με κεντρική εντόπιση και μέτριας αρύτητας και ο τύπος C που έχει και τη χειρότερη πρόγνωση και εντοπίζεται στην έξω κολώνα.).

ΣΤΑΣΙΟ	0	1	2	3	4
ΕΥΡΗΜΑΤΑ	Όλες οι σήττονες τεχνικές φυσιολογικές ή μη διαγνωστικές	Ro & CT φυσιολογικά Τουλάχιστον μια από τις παρακάτω παθολογική	ΑΠΟΥΣΙΑ ΥΠΟΧΟΝΔΡΙΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ. Ro ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ (σκληρυνση, λύσεις οστεοπόρωση)	ΥΠΟΧΟΝΔΡΙΟ ΚΑΤΑΓΜΑ στην Ro και / ή επικέντρωση της αρθρικής επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής	ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ -στένωση του μεσάρθριου διαστήματος -αλλοιώσεις στην κοτύλη -καταστροφή της άρθρωσης
ΤΕΧΝΙΚΕΣ	Ακτινογραφία CT Σκινθηρογράφημα MRI	Σκινθηρογράφημα MRI	Ακτινογραφία CT Σκινθηρογράφημα MRI		
ΕΝΤΟΠΙΣΗ	OXI				OXI
ΜΕΤΕΘΟΣ	OXI	<p><b>*QUANTITATION</b></p> <p>% AREA INVOLVEMENT</p> <p>minimal A &lt; 15% moderate B 15-30% extensive C &gt; 30%</p>	<p>LENGTH of CRESCENT</p> <p>A &lt; 15% B 15-30% C &gt; 30%</p>	<p>% SURFACE COLLAPSE &amp; DOME DEPRESSION</p>	OXI

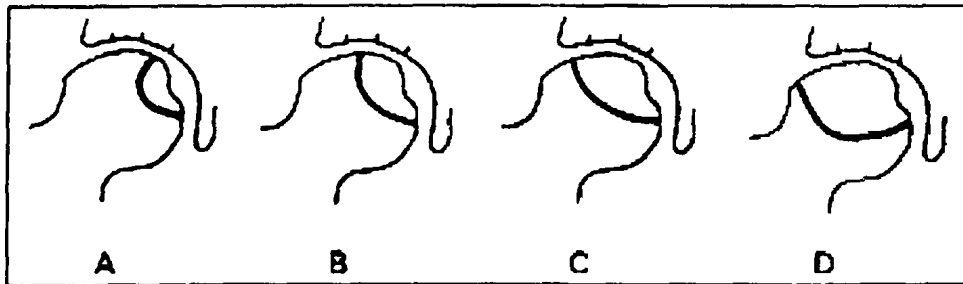
## Η ΘΕΣΗ ΚΑΙ Η ΕΚΤΑΣΗ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗΣ

Ένας μεγάλος αριθμός μελετών δείχνουν ότι η τύχη της μηριαίας κεφαλής με οστεονέκρωση συνδέεται άμεσα με την έκταση και τη θέση της βλάβης. Πριν την εξέλιξη της μαγνητικής τομογραφίας η εκτίμηση της έκτασης της βλάβης γινόταν με τον υπολογισμό της βλάβης στην προσθιοπίσθια και πλαγία ακτινογραφία. Έτσι οι Kerboul και συν. (1974) άθροιζαν τα τόξα (σε μοίρες) που αντιστοιχούσαν στην επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής με οστεονέκρωση. Οι δύο αυτές γωνίες προστιθέμενες μεταξύ τους έδιναν μια γωνία νέκρωσης η οποία καθόριζε την πρόγνωση της μηριαίας κεφαλής και την εξέλιξη μετά από οστεοτομία<sup>102</sup>. Οι παρατηρήσεις αυτές επιβεβαιώθηκαν αργότερα και από τους Wagner και Zeiler (1981)<sup>210</sup> και Jacobs και συν (1989)<sup>89</sup>. Έτσι όταν η σύνθετη αυτή γωνία είναι μεγαλύτερη από 200 μοίρες το αποτέλεσμα είναι φτωχότερο. Οι Sugioaka και συν. (1982) χρησιμοποιούν ως προγνωστικό παράγοντα για τις στροφικές οστεοτομίες τη μέτρηση του τόξου μόνο στην πλαγία ακτινογραφία.<sup>189</sup> Οι Steinberg και συν. (1994) βρήκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην πρόγνωση της οστεονέκρωσης μεταξύ ασθενών που είχαν μικρή (προσβολή <15% της μηριαίας κεφαλής) σε σύγκριση με αυτούς που είχαν μέτρια ή μεγάλη βλάβη(>15%). Η μελέτη αφορούσε ασθενείς σταδίου I και II που αντιμετωπίστηκαν με core decompression και οστικό μόσχευμα. Ο έλεγχος έγινε με ακτινογραφίες και με MRI<sup>184</sup>. Οι Lafforgue και συν.(1993) χρησιμοποίησαν τρεις παραμέτρους (οι οποίες ανταναικλούν το μέγεθος και την έκταση της βλάβης) σε γειτονικές οβελιαίες τομές στην MRI και προσπάθησαν να συσχετίσουν τις παραμέτρους αυτές με το τελικό κλινικό αποτέλεσμα. Στη μελέτη τους η πιο αξιόπιστη παράμετρος ήταν το ποσοστό της νέκρωσης της φορτιζόμενης επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής<sup>112</sup>. Οι Ono και Ohzono<sup>139-141</sup> διακρίνουν 6 υποδιαίρεσεις ανάλογα με τη θέση της βλάβης σε σχέση με τη φορτιζόμενη επιφάνεια της μηριαίας κεφαλής (εικόνα 1).

**Εικόνα 1 :** Διάγραμμα στο οποίο φαίνεται η σταδιοποίηση της εντόπισης της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής σε σχέση με τη φορτιζόμενη επιφάνεια όπως καθορίστηκε από τους Ono και Ohzono.



Οι Sakamoto και συν.(1997)<sup>154</sup> πρόσθεσαν ένα ακόμα στάδιο. Το στάδιο D αφορά νεκρωτικές βλάβες που βρίσκονται στη φορτιζόμενη περιοχή της μηριαίας κεφαλής και εκτείνονται πέρα από το χείλος της κοτύλης (εικόνα 2). Εκτιμήθηκαν αποτελέσματα σε ασθενείς υπό αγωγή με στεροειδή.












**Εικόνα 2 :** Διάγραμμα στο οποίο φαίνεται η σταδιοποίηση της εντόπισης της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

Sakamoto M, Shimizu K, Iida S, Akita T, Moriya H, Nawata Y.:

*Osteonecrosis of the femoral head: a prospective study with MRI. J Bone J Surg., 79-B(2):213-9, 1997*

Οι Shimizu και συν.(1994) πρόσθεσαν στην μελέτη της εκτίμησης της οστεονεκρωτικής βλάβης εκτός από τη θέση και την έκταση (παράμετροι 1 και 2 στην εικόνα 3) και την ένταση του σήματος στη MRI (παράμετρος 3 στην εικόνα 3). Έτσι καμία από τις βλάβες με χαμηλό σήμα στις T1 απεικονίσεις (κατηγορία γ) δεν υπέστη collapse ενώ επιβίωσαν το 79% των βλαβών με υψηλό σήμα (κατηγορία α). Επίσης μελετήθηκε και η πρόοδος στο σήμα και βρέθηκε ότι είχαμε collapse της κεφαλής στο 95% των περιπτώσεων στις οποίες μεταβλήθηκε το σήμα (από α σε β ή γ και από β σε γ)<sup>170</sup>.

1. Extent	 A (<1/4)	 B (2/4, <1/2)	 C (2/2)
2. Location	 B (<1/3)	 b (2/3, <2/3)	 C (2/3)
3. Intensity	 α (high)	 β (mid)	 γ (low)

**Εικόνα 3** Από Shimizu K., Moriya H., Akita T., Sakamoto M., and Suguro T. : Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head. *J Bone J Surg* 1994, pp. 215-223



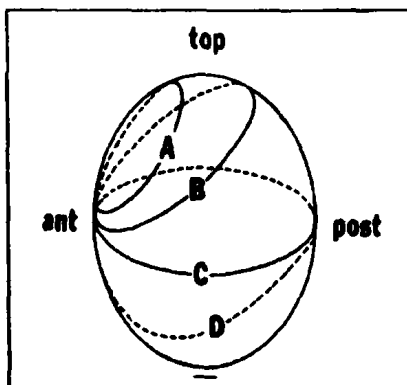
Οι Κοο και Kim (1995) χρησιμοποίησαν για τον καθορισμό της έκτασης της βλάβης τη μεσαία οβελιαία και τη μεσαία στεφανιαία τομή της MRI, όπως φαίνεται στην εικόνα 4. Μικρές βλάβες, με περιοχή νέκρωσης <33% (δείκτης 1-33) είχαν καλή πρόγνωση (collapse στο 13% χωρίς θεραπεία). Αντίθετα στις μεσαίες (δείκτης 33-66) ή μεγάλες βλάβες (>67%) το ποσοστό της καθίζησης έφτανε το 95 και το 100% αντίστοιχα<sup>109</sup>.



**Εικόνα 4 :** Ο υπολογισμός του δείκτη της έκτασης της νέκρωσης με τη χρήση της MRI. A είναι η γωνία της νέκρωσης στη μεσαία στεφανιαία τομή της MRI και B η γωνία της νέκρωσης στη μεσαία- οβελιαία τομή της MRI. Ο δείκτης για την έκταση της νέκρωσης θα είναι  $(A/180) \times (B/180) \times 100$

Koo KH, Kim R: Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head: A new method using MRI. *J Bone Joint Surg* 1995;77B:875-880.

Οι Takatori και συν. (1993) με βάση τα ευρήματα στη MRI διαχωρίζουν τις νεκρώσεις σε 4 τύπους ανάλογα με τη θέση της νέκρωσης στο χώρο (εικόνα 5). Ο τύπος A στον οποίο η νέκρωση περιορίζεται στην άνω-πρόσθια-έξω επιφάνεια χωρίς να ξεπερνά την κορυφή της κεφαλής (στην μεσαία οβελιαία τομή) έχει άριστη πρόγνωση. Αντίθετα στις περιπτώσεις που η νέκρωση ξεπερνά την κορυφή (τύπος B) ή καταλαμβάνει τμήμα ίσο με το ήμισυ της κεφαλής (τύπος C) ή και περισσότερο από αυτό (τύπος D) η πρόγνωση δεν είναι καλή<sup>192</sup>.



**Εικόνα 5 :** Takatori Y., Kokubo T., Ninomiya S., Nakamura S., Morimoto S., Kusaba I

*Avascular necrosis of the femoral head. natural history and magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg. 75-B, 1993 :217-221*



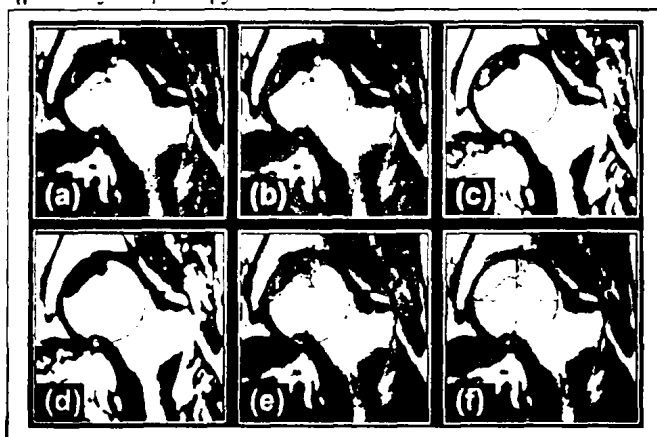
## Ο ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΧΩΡΟ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΤΗΣ MRI ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΙΡΕΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΣΕ ΟΚΤΗΜΟΡΙΑ

Η μεταφορά μιας βλάβης τριών διαστάσεων μέσα από το χώρο της μηριαίας κεφαλής στο ένα ή τα δύο επίπεδα της απλής ακτινογραφίας ή της MRI για να απεικονισθεί και να μετρηθεί οδηγεί μεγάλη απλούστευση και ανακρίβεια.

Θεωρώντας τη μηριαία κεφαλή σαν ισοδύναμο σφαίρας οι Μαλίζος και συν.<sup>119</sup> προσπάθησαν να αποδώσουν ακόμα καλύτερα τη θέση και την έκταση της βλάβης, αυτή τη φορά μέσα στο χώρο της μηριαίας κεφαλής.

**Εικόνα 1 :** Ανασχεδιασμός από Malizos KN, Siafakas MS, Fotiadis DI, Karachalios TS, Soucacos PN. An MRI-based semiautomated volumetric quantification of hip osteonecrosis.

*Skeletal Radiol 2001 Dec;30(12):686-93*

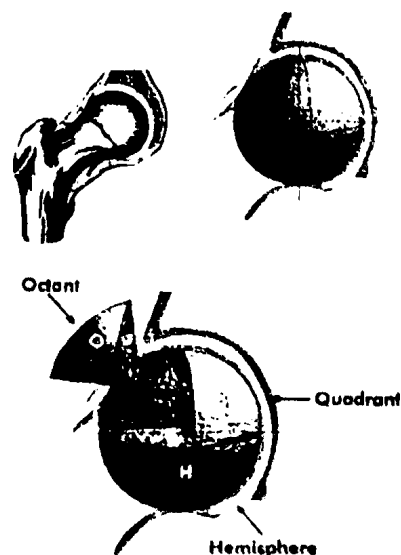


Με τη χρήση ειδικού συστήματος γίνεται καταγραφή και επεξεργασία της βλάβης από τις εικόνες της MRI όπως φαίνεται στη εικόνα 1.

Το μέγεθος της βλάβης βρέθηκε να κυμαίνεται από 7% μέχρι 73% του ισοδύναμου της σφαίρας. Οι ασθενείς με δρεπανοκυτταρική αναιμία και λήψη κορτιζόνης βρέθηκαν να έχουν μεγαλύτερης έκτασης νεκρωτικές περιοχές.

Χωρίζοντας την κεφαλή σε οκτημόρια (εικόνα 2) διερεύνησαν την κατανομή της νέκρωσης σε κάθε ένα από αυτά σε σχέση τόσο με την αιτιολογία όσο και με την ηλικία, το φύλο, τη διάρκεια της νόσου, αλλά και με κλινικά ευρήματα. όπως ο πόνος και η χωλότητα. Το πρόσθιο άνω έσω οκτημόριο βρέθηκε να έχει προσβληθεί σε ποσοστό 59% με δεύτερο το οπίσθιο άνω έσω(41%). Αντίθετα τα πρόσθια και οπίσθια κατώτερα, εξωτερικά οκτημόρια είχαν προσβληθεί σε ποσοστό μόνο 11 και 7% αντίστοιχα. Η ένταση των συμπτωμάτων εξαρτάται από την προσβολή του οπίσθιου άνω έσω οκτημορίου. Τα πρόσθια οκτημόρια προσβαλλόταν περισσότερο σε άτομα ηλικίας 26-35 απ' ότι σε νεότερα άτομα. Η παρουσία νέκρωσης στο οπίσθιο-άνω έσω οκτημόριο είναι λιγότερο συχνή σε ασθενείς με διάρκεια νόσου μικρότερη από 12 μήνες<sup>196</sup>.

Η τεχνική αυτή όχι μόνο επιτρέπει την ακριβή απεικόνιση της βλάβης στο χώρο αλλά πιστεύεται ότι θα βελτιώσει τον προεγχειρητικό σχεδιασμό και την διεγχειρητική ακρίβεια στην τοποθέτηση μοσχευμάτων.



**Εικόνα 2 :** Ανασχεδιασμός από Theodorou DJ, Malizos KN, Beris AE, Theodorou SJ, Soucacos PN. Multimodal imaging quantitation of the lesion size in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop 2001 May;(386):54-63*





**ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΕΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΙΔΑΝΙΚΗΣ ΘΕΣΗΣ ΤΟΥ  
ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ  
(ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ  
ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ)**

Είναι γνωστό ότι η αγγειούμενη περόνη αποσκοπεί :

- στην αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής διακόπτοντας έτσι τον κύκλο ισχαιμίας,
- στην αφαίρεση του μηχανικά αποδυναμωμένου παθολογικού οστού,
- στην προσθήκη σπογγώδους οστού το οποίο έχει οστεοεπαγωγική δράση
- και τέλος στην τοποθέτηση ενός βιώσιμου φλοιώδους οστικού μοσχεύματος για την μηχανική υποστήριξη της υποχόνδριας πλάκας το οποίο δεν αλλοιώνεται κατά τη φάση της ενσωμάτωσης του αλλά διατηρεί τις μηχανικές του ιδιότητες (διότι παρακάμπτεται η διαδικασία της επαναγγείωσης και απορρόφησης του νεκρού οστού από τους οστεοκλάστες).

Είναι λοιπόν σημαντική η μηχανική ενίσχυση της ευπαθούς νεκρωτικής περιοχής μέχρι να αποκατασταθεί βιολογικά η μηχανική σταθερότητα της περιοχής.

Η σημασία της σωστής τοποθέτησης του μοσχεύματος είχε ήδη επισημανθεί νωρίς από τους Bonfiglio and Voke<sup>22</sup> στα 1968 και αργότερα από τους Boettcher και συν.<sup>20</sup> και τους Smith και συν.<sup>175</sup> οι οποίοι όμως δεν είχαν τη δυνατότητα να αποδείξουν εμβιομηχανικά ποια είναι η καταλληλότερη θέση του μοσχεύματος. Η πρώτη προσπάθεια εμβιομηχανικής μελέτης έγινε στα 1983 από τους Penix και συν. σε ένα δύο διαστάσεων, μοντέλο ανάλυσης πεπερασμένων στοιχείων, φυσιολογικής όμως μηριαίας κεφαλής. Ο T.Brown<sup>30</sup> χρησιμοποίησε ένα τρισδιάστατο μοντέλο ανάλυσης πεπερασμένων στοιχείων οστεονεκρωτικής κεφαλής. Τα φορτία περνώντας διαμέσου του χόνδρου και της υποχόνδριας πλάκας προς την μηριαία κεφαλή κατανέμονται κατά μήκος των δοκίδων φόρτισης (major weightbearing trabecular tracts) του σπογγώδους οστού. Η ιδιαίτερη κατανομή τους στην μηριαία κεφαλή μπορεί να καθοριστεί με ανάλυση πεπερασμένων στοιχείων, η οποία καταγράφει την τάση σε σχέση με την αντοχή ( stress to strength ratio: SSR). Στην οστεονέκρωση η νεκρωτική περιοχή έχει περίπου 50% ελάττωση της αντοχής της και 75% ελάττωση του συντελεστή ελαστικότητας (elastic modulus)

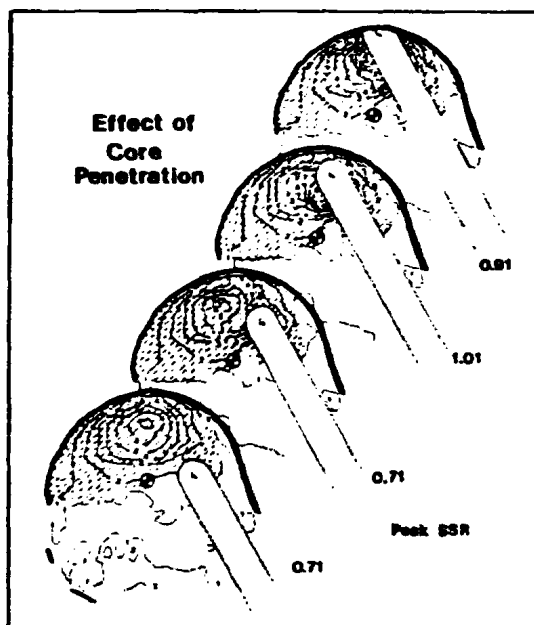
Θεωρώντας σταθερούς τους υπόλοιπους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την εξέλιξη της βλάβης, όπως η θέση της, το μέγεθος της και το σχήμα της ο T.Brown μελέτησε εμβιομηχανικά την επίδραση που έχουν οι τρυπανισμοί και η τοποθέτηση μοσχεύματος μεταβάλλοντας μόνο το μήκος, τη διάμετρο, την κατεύθυνση και τη θέση του μοσχεύματος ως προς την νεκρωτική περιοχή.

Αν και το μοντέλο αυτής της ανάλυσης απλουστεύει την κλινική κατάσταση, το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης δείχνει ότι σχετικά μικρές διαφορές στην τεχνική μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντικό βαθμού μεταβολές στην αντοχή της μηριαίας κεφαλής. Για παράδειγμα αφήνοντας ένα κατά τα άλλα σωστά κατευθυνόμενο μόσχευμα, σε βραχύτερη κατά 10 χιλιοστά θέση, διπλασιάζουμε την πιθανότητα της μηχανικής αποτυχίας της κεφαλής. Επίσης έδειξε ότι από μηχανικής τουλάχιστον σταθερότητας μια κακή τοποθέτηση μοσχεύματος μπορεί να είναι χειρότερη από τη μη τοποθέτηση καθόλου μοσχεύματος.



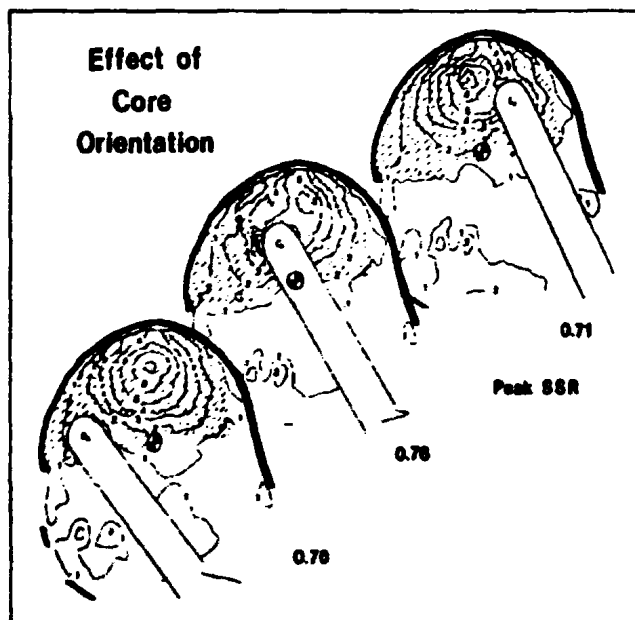
Η τάση που έχουν οι τρυπανισμοί να αυξήσουν την πιθανότητα καθίζησης (collapse) της μηριαίας κεφαλής ελαττώνεται σημαντικά όταν οι τρυπανισμοί αυτοί γίνονται μακριά από το υποχόνδριο οστό (εικ.1).

**Εικόνα 1 :** Τρυπανισμοί αποσυμπίεσης επί τα εκτός της νεκρωτικής περιοχής σε διάφορες αποστάσεις (ελάχιστα, μέτρια, βαθιά και κοντά στην υποχόνδρια πλάκα όπως φαίνεται από αριστερά προς τα δεξιά) Από *Brown, T. D., Pedersen, D. R., Baker, K. J., Brand, R. A Mechanical consequences of core drilling and bone-grafting on osteonecrosis of the femoral head J Bone Joint Surg 1993;75-A: 1358-1367.*



Όταν οι τρυπανισμοί γίνονται στο επιθυμητό βάθος (όπως φαίνεται και στην εικόνα 2) η μεταβολή στη μηχανική αντοχή είναι ανεξάρτητη από τη θέση των τρυπανισμών

**Εικόνα 2 :** Τρυπανισμοί αποσυμπίεσης επί τα εντός (αριστερά στην εικόνα), κεντρικά (στη μέση) και επί τα εκτός της νεκρωτικής περιοχής (δεξιά) σε ίση απόσταση από την υποχόνδρια πλάκα. Από *Brown, T. D., Pedersen, D. R., Baker, K. J., Brand, R. A Mechanical consequences of core drilling and bone-grafting on osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg 1993;75-A: 1358-1367.*



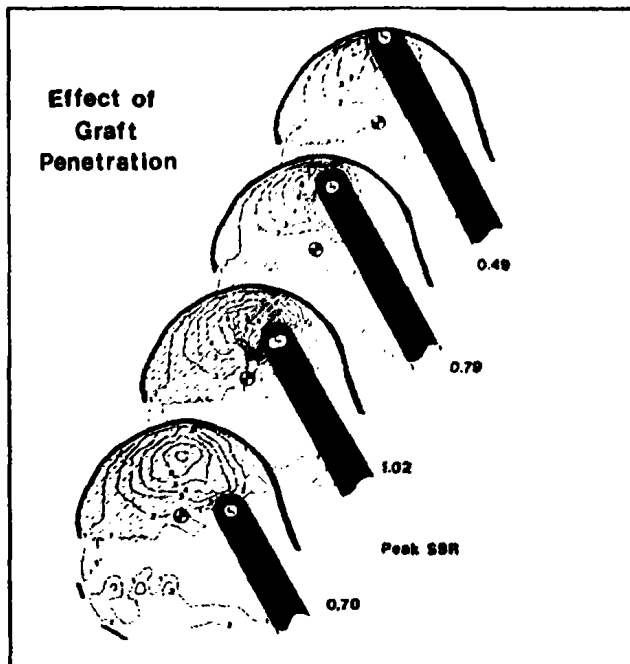
Αντίθετα όταν οι τρυπανισμοί γίνονται κοντά στην υποχόνδρια πλάκα ο κίνδυνος καθίζησης αυξάνεται σημαντικά αν οι τρυπανισμοί γίνουν στην έξω κολώνα και όχι στην μεσότητα που βρίσκεται η νεκρωτική περιοχή.

Στην τοποθέτηση μοσχεύματος τα πράγματα είναι λίγο διαφορετικά. Η τοποθέτηση του μοσχεύματος στην περιοχή της έξω κολώνας φαίνεται να δίνει τα καλύτερα αποτελέσματα εφόσον φαίνεται να συμπίπτει με την περιοχή μεγαλύτερης μεταφοράς φορτίων. Αντίθετα δεν συνιστάται η τοποθέτηση του μοσχεύματος στο έσω

τριτημόριο όπως επίσης και μακριά από την υποχόνδρια πλάκα καθ' ότι αυξάνει ο κίνδυνος καθίζησης της κεφαλής σε ποσοστό μεγαλύτερο από αυτό που υπάρχει και χωρίς να γίνει θεραπεία. (εικόνα 3).

**Εικόνα 3 :** Τοποθέτηση μοσχεύματος επί τα εκτός της νεκρωτικής περιοχής και σε διάφορα βάθη : ελάχιστα σε βάθος, μέτρια, βαθιά και σε επαφή με την υποχόνδρια πλάκα όπως φαίνεται από αριστερά προς τα δεξιά.

(Brown, T. D., Pedersen, D. R., Baker, K. J., Brand, R. A. Mechanical consequences of core drilling and bone-grafting on osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1993;75-A: 1358-1367).



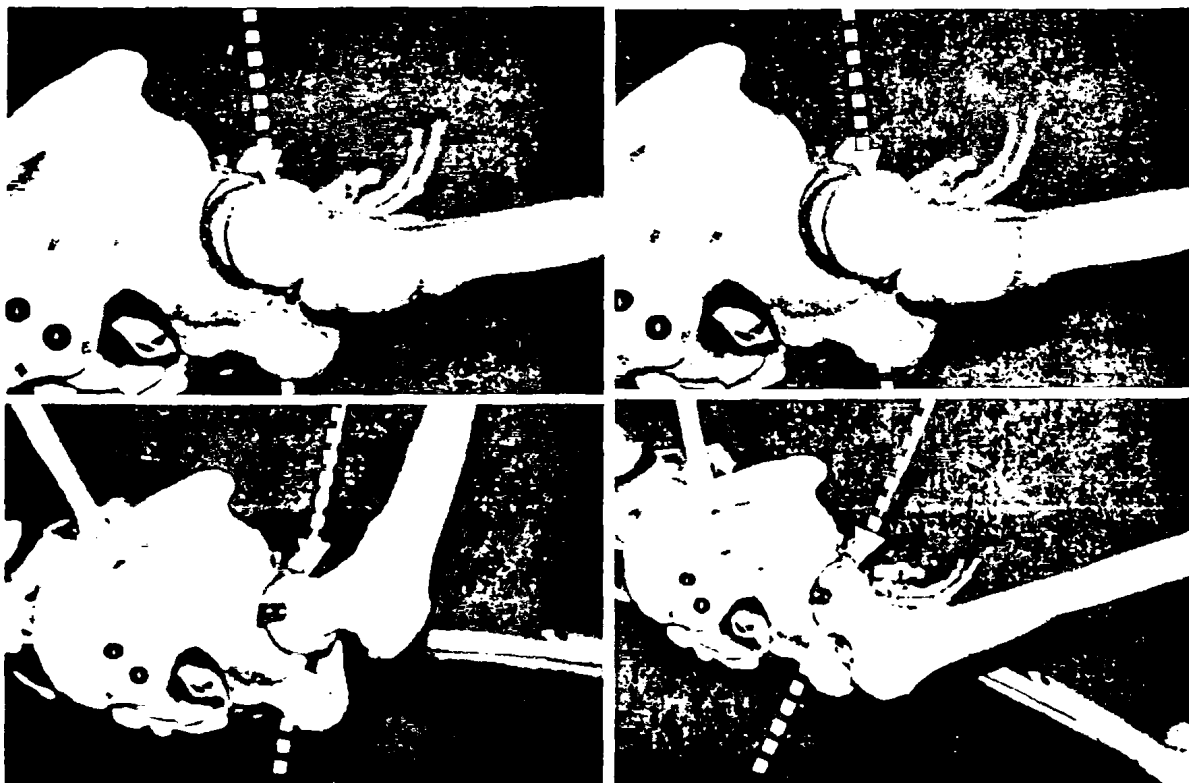
Η επαφή του μοσχεύματος με την υποχόνδρια πλάκα δίνει εμβιομηχανικά τα καλύτερα αποτελέσματα τόσο όταν αυτό τοποθετείται κεντρικά όσο και επί τα εκτός της νεκρωτικής περιοχής. Βελτίωση στη σταθερότητα της κεφαλής προσφέρει και η τοποθέτηση του μοσχεύματος 3mm από την υποχόνδρια πλάκα.

Σε ότι αφορά τη διάμετρο του μοσχεύματος παρατηρείται μια μέτρια μεταβολή στην αντοχή της μηριαίας κεφαλής καθώς αυξάνεται η διάμετρος από τα 8mm στα 10mm ενώ η βελτίωση αυτή γίνεται ακόμα μικρότερη αν η τοποθέτηση του μοσχεύματος δεν είναι σε τόσο ιδανική θέση.

## ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΘΕΣΕΩΣ

Η αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής και η αφαίρεση του παθολογικού οστού συνοδεύεται από αποδυνάμωση της μηχανικής αντοχής της κεφαλής. Η ιδανική τοποθέτηση του μοσχεύματος θα είναι εκείνη η οποία θα προσφέρει την καλύτερη μηχανική υποστήριξη μέχρι να αποκατασταθεί βιολογικά η μηχανική σταθερότητα της περιοχής (δηλαδή μετά την πλήρη ενσωμάτωση του μοσχεύματος). Επειδή η ιδανική τοποθέτηση του μοσχεύματος εξαρτάται κάθε φορά από το μέγεθος, τη θέση και τη διαμόρφωση της νεκρωτικής περιοχής της μηριαίας κεφαλής απαιτείται η εξατομίκευση της προεγχειρητικής σχεδίασης για τον κάθε ασθενή.

Αυτό μπορεί να γίνει μέσα από μαθηματικές διαδικασίες ανάλογες με αυτές που αναφέρθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο, δηλαδή με ανάλυση πεπερασμένων στοιχείων<sup>158,24</sup>. Όμως ακόμα και αν, μέσα από μαθηματικούς σχεδιασμούς, γίνει γνωστή η ιδανική θέση που πρέπει να τοποθετηθεί το μόσχευμα, πως θα γίνει πρακτικά η τοποθέτηση του μοσχεύματος στην ιδανική αυτή θέση; Η πλαγία θέση του ασθενούς για τη λήψη του μοσχεύματος της περόνης σύμφωνα με τη μέθοδο του Gilbert<sup>69</sup> προϋποθέτει τη χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος πάνω από τον ασθενή. Αυτό επιτρέπει τη λήψη καλής προσθιοπίσθιας εικόνας ενώ για τη λήψη αληθούς



**Εικόνα 1:** Στην αριστερή στήλη βλέπουμε πως έπρεπε να είναι η θέση του ασθενούς, του σύστοιχου κάτω άκρου και της δέσμης ακτινοβολίας (άσπρη διακεκομμένη γραμμή) κατά τη λήψη της *face* (επάνω) και της *profile* (κάτω) ακτινογραφίας για να έχουμε αληθείς εικόνες στις αντίστοιχες προβολές. Στην πραγματικότητα όμως λόγω της θέσης του ασθενούς οι προβολές που μπορούμε να έχουμε διεγχειρητικά είναι αυτό που βλέπουμε στις εικόνες δεξιά. Η μεν *face* (επάνω δεξιά) είναι αληθής αλλά η *profile* (κάτω δεξιά) είναι υπό γωνία παρακλιανόντας μας πολλές φορές για τη θέση του μοσχεύματος



πλαγίας εικόνας απαιτούνται ακραίες κινήσεις που συχνά είναι αδύνατο να πραγματοποιηθούν αλλά και να εκτιμηθούν(εικόνα 1).

Έτσι πως θα ελεγχθεί διεγχειρητικά, ότι πράγματι η θέση στην οποία τοποθετήθηκε το μόσχευμα, είναι η ζητούμενη; Ανάλογες δυσκολίες είχαν επισημανθεί από πολύ νωρίτερα, όπως στην περίπτωση της τοποθέτησης βελονών στη μηριαία κεφαλή για τη θεραπεία της επιφυσιολίσθησης της μηριαίας κεφαλής<sup>209</sup>.

Τη λύση στο παραπάνω πρόβλημα προσπαθεί να δώσει η 'τεχνική των Ιωαννίνων' με τη βοήθεια της τεχνολογίας CAD-CAM έτσι όπως σχεδιάστηκε και εφαρμόστηκε από τον καθηγητή Α.Μπερή<sup>17,18</sup>.



## Η ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΥ ΠΡΟΘΕΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ CAD-CAM

Η εξέλιξη της τεχνολογίας υπόσχεται, ότι η ικανότητα που έχουμε για απεικόνιση και προεγχειρητικό σχεδιασμό υψηλής ακρίβειας με χρήση ηλεκτρονικών υπολογιστών, θα μπορέσει να μεταφερθεί και στο επίπεδο χειρουργείου βελτιώνοντας έτσι ακόμα περισσότερο τα αποτελέσματα.

Η τεχνολογία αυτή (CAD-CAM : Computer Aided Design & Computer Aided Manufacturing) εφαρμόζεται ήδη κλινικά στην επανορθωτική χειρουργική του προσωπικού κρανίου για την αποκατάσταση ελλειμμάτων, στην οδοντιατρική (ενδοδοντία) για κατασκευή εμφυτευμάτων, και στο σχεδιασμό και στη κατασκευή τεχνητών μελών.

Στην Ορθοπαιδική η τεχνολογία CAD-CAM χρησιμοποιείται στην δημιουργία εξατομικευμένων εμφυτευμάτων ολικής αρθροπλαστικής στο ισχίο και στις οστεοτομίες της πυέλου σε δυσπλασίες ισχίου.

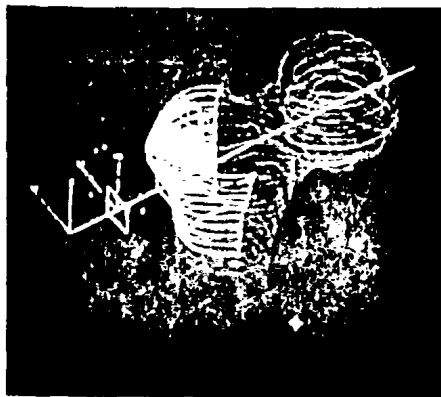
Πρόσφατα χρησιμοποιείται και στην Ορθοπαιδική κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων για να βοηθήσει στην ακρίβεια τοποθέτησης αλλά και για να επιταχύνει την διαδικασία της μεταφοράς, αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

Ας δούμε πως γίνεται ο προεγχειρητικός σχεδιασμός και η κατασκευή της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης της νεκρωτικής περιοχής.

Αρχικά γίνεται αξονική τομογραφία της μηριαίας κεφαλής και του άνω τριτημορίου του μηριαίου και λαμβάνονται τομές 1mm ανά 3mm. Οι τομές στις οποίες προβάλλονται σταθεροί οι άξονες στο χώρο χρησιμοποιούνται για την ανασύνθεση και δημιουργία ενός τρισδιάστατου μοντέλου της μηριαίας κεφαλής στην οποία απεικονίζονται και τα όρια της νεκρωτικής περιοχής.

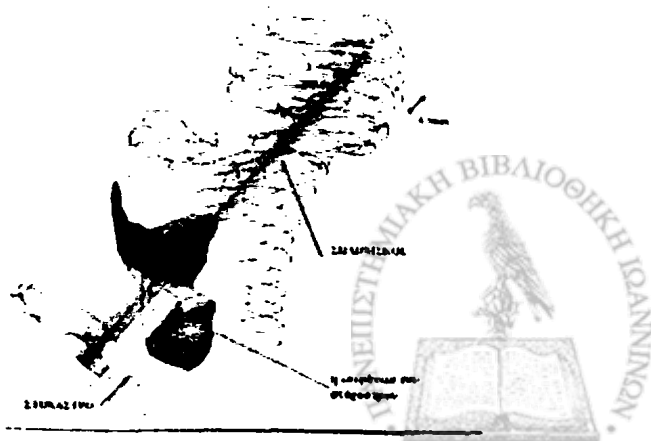


Με τη βοήθεια του υπολογιστή γίνεται ο σχεδιασμός της θέσης που θα τοποθετηθεί η βελόνη οδηγός για τη διάνοιξη του τούνελ και την τοποθέτηση της αγγειούμενης περόνης.

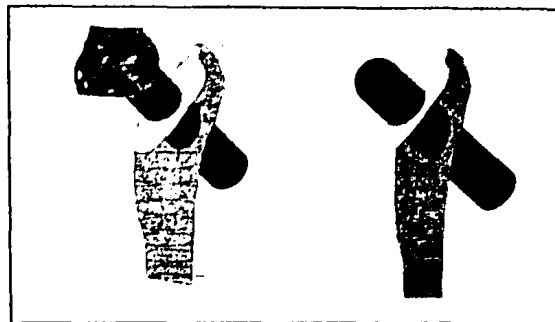


Αυτή η περιοχή πρέπει να πληροί τις παρακάτω προϋποθέσεις :

- πρέπει να στοχεύει την νεκρωτική εστία και να φτάνει την υποχόνδρια πλάκα σε απόσταση μικρότερη από τα 5 mm,
- πρέπει να υποστηρίζει μηχανικά την εξωτερική κολώνα,



-πρέπει να διέρχεται από την κεντρική περιοχή του αυχένα του μηριαίου ώστε να εξαλείφεται ο κίνδυνος μετεγχειρητικού κατάγματος στην περιοχή.



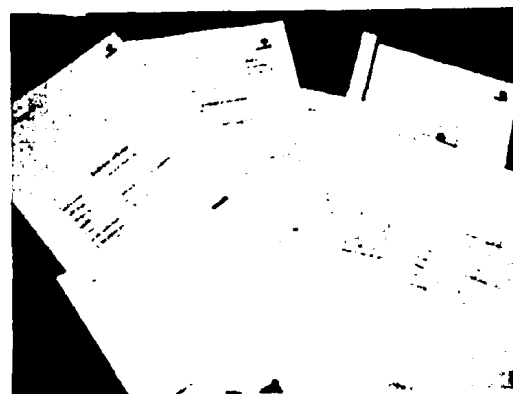
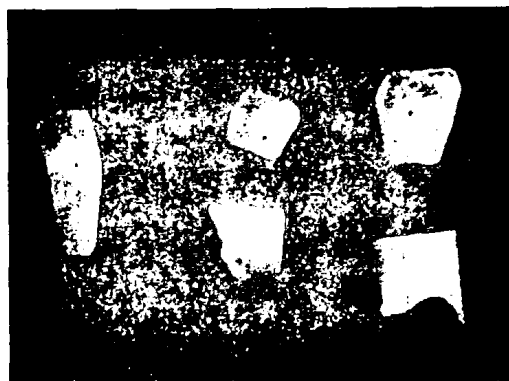
Στη συνέχεια σχεδιάζεται στον υπολογιστή η συσκευή στόχευσης ( Ioannina Aiming Device) η οποία είναι τέτοια ώστε η μια επιφάνεια της να εφαρμόζει ακριβώς σαν καλούπι στην εξωτερική επιφάνεια του τροχαντήρα. Φέρει δε μια μικρή οπή μέσα από την οποία διερχόμενη η βελόνη οδηγός πρέπει να πληροί τις παραπάνω 3 παραμέτρους που αναφέρθηκαν.



Τα στοιχεία αυτά μεταφέρονται σε ένα τórνο ακριβείας όπου γίνεται με ακρίβεια η κοπή σε αλουμίνιο της συσκευής στόχευσης ανάλογα με τα ιδιαίτερα στοιχεία του κάθε ασθενούς (διαστάσεις μηριαίας κεφαλής, έκταση και θέση νέκρωσης).

Η συσκευή έχει την λεπτή οπή από την οποία διερχόμενη η βελόνη οδηγός θα στοχεύει την νεκρωτική εστία έτσι όπως καθορίστηκε από το τρισδιάστατο μοντέλο στον υπολογιστή. Κατόπιν η συσκευή μεταφέρεται στην αποστείρωση πριν χρησιμοποιηθεί στο χειρουργείο. Η συνολική διαδικασία, σχεδιασμού και κατασκευής, πραγματοποιείται μέσα σε 3-5 εργάσιμες ημέρες περίπου.

Επιπλέον τυπώνεται η εξατομικευμένη μελέτη κάθε ασθενούς, με τα αναλυτικά στοιχεία κάθε παραμέτρου (διαστάσεις μοσχεύματος, διαστάσεις νεκρωτικής περιοχής, προεπιλεγμένο ιδανικό βάθος τοποθέτησης) και αποστέλλεται μαζί με τη συσκευή στόχευσης.



## **2.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**2.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

**2.2 ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ**

**2.3 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**

**2.4 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

**2.5 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

**2.6 ΕΠΠΛΟΚΕΣ**

**2.7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**





## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Από το 1989 μέχρι τον Μάρτιο του 2002 στην Ορθοπαιδική κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων πραγματοποιήθηκαν 251 μεταφορές αγγειούμενης περόνης για τη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής. Από το 1998 χρησιμοποιείται η τεχνική με τη συσκευή σκόπευσης (εικόνα 1).



Κατασκευάστηκαν 30 συσκευές στόχευσης. Δύο από τους ασθενείς αυτούς εξαιρέθηκαν: ο ένας είχε συσκευή στόχευσης που ήταν η εικόνα καθρέπτης αυτής που κανονικά έπρεπε να είχε, λόγω λάθους στο πρόγραμμα του υπολογιστή. Ο δεύτερος είχε συσκευή στόχευσης με υπερβολικά μεγάλες τις πλάγιες προσεκβολές ('αυτιά') τα οποία και δεν επέτρεπαν την επαφή της συσκευής με την εξωτερική επιφάνεια του μηριαίου. Η μέθοδος εφαρμόστηκε τελικά σε μια σειρά 25 ασθενών (28 χειρουργημένα ισχία) ηλικίας 17 μέχρι 53 ετών (μέσος όρος ηλικίας 32.25 έτη) με περίοδο παρακολούθησης από 9 μέχρι 43 μήνες (μέσος όρος παρακολούθησης 25.8 μήνες). Από τους 25 ασθενείς οι 15 ήταν άνδρες και 10 ήταν γυναίκες. Από τα 28 χειρουργημένα ισχία 15 αφορούσαν το δεξιό και 13 αφορούσαν το αριστερό. 19 ασθενείς παρουσίαζαν αμφοτερόπλευρη προσβολή (ποσοστό 76%). Από αυτούς 6 υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη επέμβαση 3 με τη χρήση σκοπεύτρου 3 χωρίς τη χρήση σκοπεύτρου. 3 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ολική αρθροπλαστική στο άλλο ισχίο.

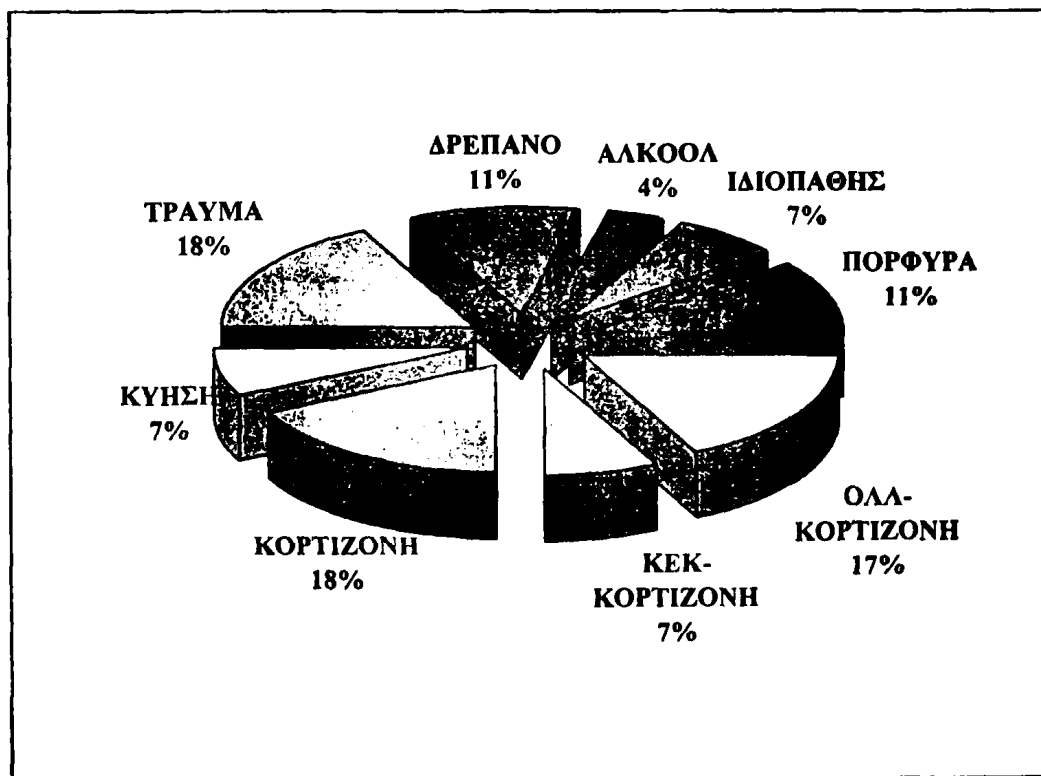
Η αιτιολογία της οστεονέκρωσης ήταν : Χορήγηση κορτιζόνης σε 12 ισχία ασθενών (42%)

Από αυτούς 3 ασθενείς (5 ισχία) ήταν ασθενείς με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία ελεύθεροι νόσου κατά τη στιγμή του χειρουργείου(18%), 2 ασθενείς είχαν νοσηλευτεί σε ΜΕΘ και είχαν λάβει κορτιζόνη μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση (7%), και άλλοι 5 ασθενείς (18%) είχαν λάβει κορτιζόνη για διαφορετικούς λόγους ο καθένας : νόσο Αδαμαντιάδη-Behcet, αλλεργία, αυχενική μυελοπάθεια, μυοκαρδίτιδα από αντικαταθληπτικά και πυρετό αγνώστου αιτιολογίας ο οποίος αντιμετωπιζόταν με κορτιζόνη ως αποφρακτική νόσος των πνευμονικών αγγείων ενώ επρόκειτο τελικά για φλεγμονή βηματοδότη).

5 ασθενείς είχαν ιστορικό κατάγματος στην περιοχή του ισχίου από τους οποίους οι 4 είχαν αντιμετωπιστεί χειρουργικά.

3 ασθενείς (11%) έπασχαν από δρεπανοκυτταρική ή μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία και 2 ασθενείς (3 ισχία) από ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα.

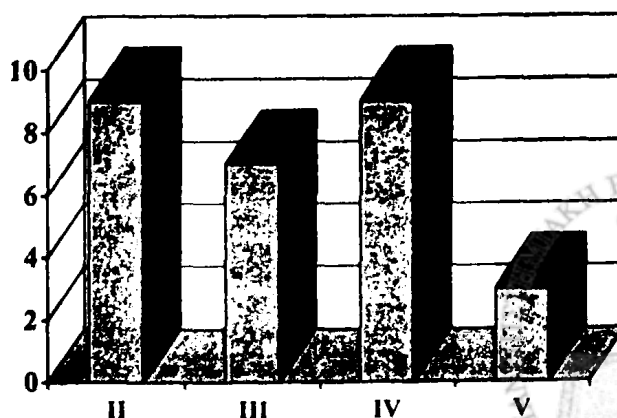
Σε 2 ασθενείς η οστεονέκρωση του ισχίου σχετιζόταν με την κύηση, σε έναν θεωρήθηκε υπεύθυνη η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και σε 2 δεν βρέθηκε κανένας προδιαθεσικός παράγοντας.(εικόνα II)



Η βαρύτητα της βλάβης των ισχίων ταξινομήθηκε με τα κριτήρια του συστήματος σταδιοποίησης της νόσου κατά Steinberg :

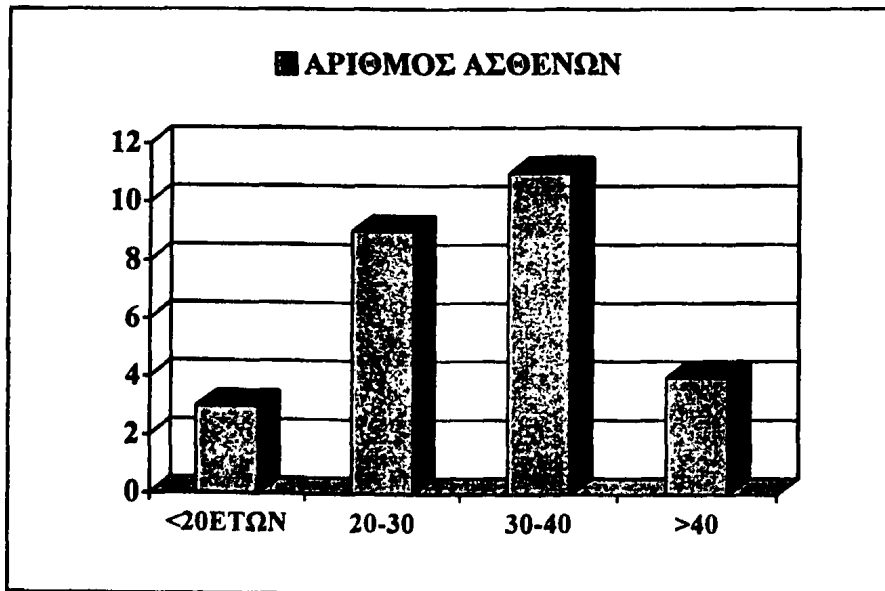
στάδιο II : 9 ισχία  
 στάδιο III : 7 ισχία  
 στάδιο IV : 9 ισχία  
 στάδιο V : 3 ισχία

■ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΙΣΧΙΩΝ ΚΑΤΑ ΣΤΑΔΙΟ



Μολονότι οι ενδείξεις σήμερα για τη χρησιμοποίηση αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης στην οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής είναι περισσότερο σαφείς (κατά τους Urbaniak και Harvey-1998 ένδειξη αποτελεί η παρουσία συμπτωματικής βλάβης σταδίου II-IV σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 50 ετών, ενώ ασθενείς κάτω των 20 ετών σταδίου V φαίνεται να ωφελούνται και αυτοί από την επέμβαση), χρησιμοποιήσαμε τη μέθοδο (με συσκευής στόχευσης) σε 3 ασθενείς σταδίου V ηλικίας > 20 ετών και σε μία ασθενή (σταδίου II) μεγαλύτερη των 50 ετών.

Η κατανομή των ασθενών στα διαστήματα των ηλικιών από 20-30, 30-40, <20 και >40 ετών φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.



## ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

λόγους κυρίως περιγραφικούς η επέμβαση της μεταφοράς ελεύθερης  
εισόμενης περόνης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής θα  
πρόσκει να λεχθεί ότι περιλαμβάνει 4 στάδια:

1. Λήψη του αγγειούμενου μοσχεύματος

2. Την ανεύρεση των αγγείων της δέκτριας περιοχής

3. Την στόχευση της βλάβης, την προετοιμασία του τούνελ και την τοποθέτηση του  
μοσχεύματος στην περιοχή της μηριαίας κεφαλής και

4. Την αναστόμωση των αγγείων της δέκτριας περιοχής με αυτά του μοσχεύματος  
χρησιμοποιώντας μικροχειρουργικές τεχνικές

Συνήθως χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα δύο χειρουργικές ομάδες. Η μία προετοιμάζει  
την δέκτρια περιοχή του ισχίου και η άλλη ασχολείται με τη λήψη του μοσχεύματος.

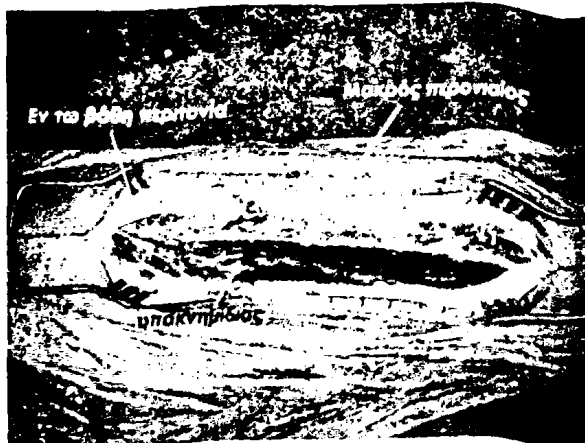


Η λήψη της περόνης γίνεται με τον  
ασθενή σε πλάγια θέση. Ο χειρουργός  
βρίσκεται στην οπίσθια πλευρά του  
σκέλους και ο βοηθός στην πρόσθια.  
Απαραίτητη είναι η χρήση  
μεγενθυτικών γυαλιών (loupes 4x) για  
την προσεκτική παρασκευή της  
περόνης και των αγγείων της.  
Τοποθετείται αποστειρωμένο  
tourniquet για στεγνό χειρουργικό  
πεδίο.

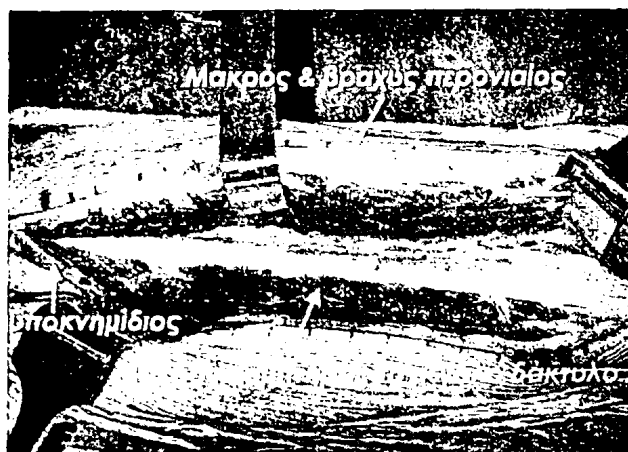
Τομή δέρματος επιμήκης στο  
οπίσθιο χέιλος της περόνης. Αρχίζει  
περίπου 8cm κάτω από την κεφαλή  
και περιφερικά διαφυλάσσονται τα  
6cm της περόνης προκειμένου να  
μην διαταράσσεται η ακεραιότητα  
των έξω στοιχείων της  
ποδοκνημικής άρθρωσης.



Μετά τη διήνυση του  
υποδόριου λίπους και τη  
διάνοιξη της επιπολής  
περιτονίας ανευρίσκεται το  
διάστημα μεταξύ  
υποκνημίδιου και μακρού  
περνιαίου



Με προσεκτική εξωπερισσική παρασκευή για να μην καταστραφούν οι πολύ σημαντικοί υποπερισσικοί κλάδοι διαχωρίζονται από τη διάφυση της περόνης, ο μακρός και ο βραχύς περονιαίος, πρόσθια αποκαλύπτοντας έτσι την εξωτερική επιφάνεια της διάφυσης της περόνης



Στην πρόσθια επιφάνεια της περόνης μετά την απομάκρυνση του μακρού και του βραχέως περονιαίων αποκαλύπτεται το πρόσθιο μεσομύιο διάφραγμα το οποίο διαχωρίζει τους περονιαίους (έξω διαμέρισμα) από τους εκτεινόντες (πρόσθιο διαμέρισμα). Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην αναγνώριση και προστασία του επιπολής περονιαίου νεύρου στο κεντρικό μέρος της προσπέλασης.

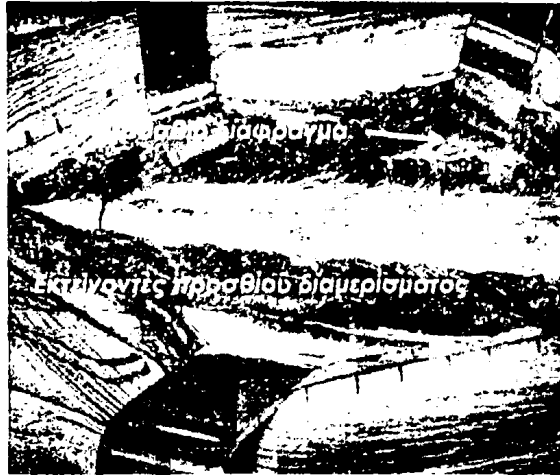


Διανοίγεται μια οπή περιφερικά στο μεσομύιο διάφραγμα σε απόσταση ανάλογη με το μήκος του μοσχεύματος που χρειαζόμαστε. Μεταξύ του φλοιού της περόνης και των περονιαίων αγγείων τοποθετείται αμβλύ Homman για να προστατευτεί ο αγγειακός μίσχος και εκτελείται η περιφερική οστεοτομία. Η ίδια διαδικασία ακολουθείται κεντρικά.



Το πρόσθιο διάφραγμα τέμνεται κατά μήκος του μοσχεύματος και αποκαλύπτεται η ομάδα των εκτεινόντων του προσθίου κνημιαίου διαμερίσματος (μακρός εκτείνων το μεγάλο δάκτυλο, κοινός εκτείνων τους δακτύλους, τρίτος περνιαίος).

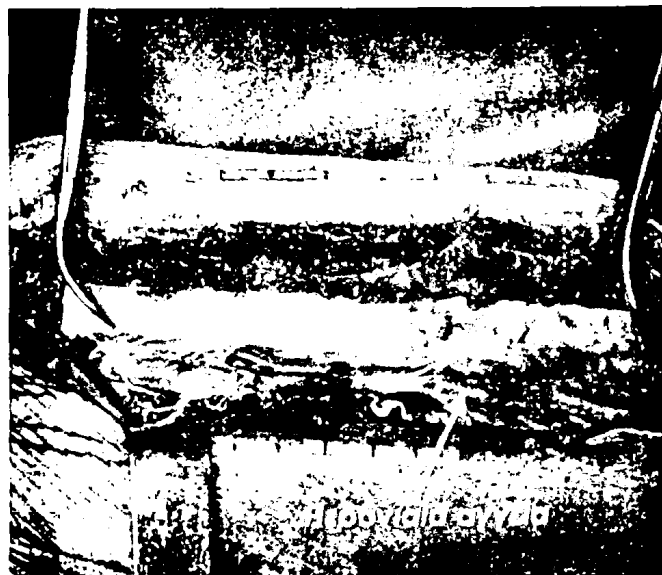
Το ίδιο γίνεται και για το οπίσθιο μεσομύο διάφραγμα το οποίο διαχωρίζει το έξω διαμέρισμα από το οπίσθιο.



Ακολουθεί προσεκτική εξωπεριστική απομάκρυνση του υποκνημίδιου και του μακρού καμπτήρα του μεγάλου δακτύλου κατά το οπίσθιο όριο της περόνης.



Η παρασκευή συνεχίζεται μέχρι να εμφανιστούν τα περνιαία αγγεία τα οποία πρέπει να έχουμε υπόψιν μας ότι διατρέχουν κατά μήκος τη διάφυση της περόνης.



Η περόνη προσδευτικά αποχωρίζεται από την έκφυση των μυνών του προσθίου διαμερίσματος. Η πρόσθια κνημιαία αρτηρία και το εν τω βάθην περονιαίο νεύρο πρέπει να αναγνωρίζονται και να προστατεύονται.



Αποκαλύπτεται ο ισχυρός μεσόστεος υμένας



Γίνεται επιμήκης διατομή του μεσόστεου υμένα κοντά στην περόνη



παρασκευή των αγγείων συνήθως  
 ο λόγους ευκολίας αρχίζει από το  
 περιφερικό άκρο του μόσχευματος  
 και συνεχίζεται κεντρικά δια-  
 ανοίξεως των δύο πετάλων του  
 σομύιου διαφράγματος αν και  
 άλογα με την εμπειρία του  
 χειρουργού μπορεί να γίνει και  
 κεντρικά

και πρέπει οι δύο πτυχές του  
 σομύιου διαφράγματος μέσα στις  
 τοιές βρίσκεται η περόνη να  
 ανοίγονται προσεκτικά ώστε να  
 αποκαλύπτεται ο αγγειακός μίσχος  
 αφορετικά υπάρχει πάντα ο  
 κίνδυνος να αποχωριστεί από την  
 περόνη ολόκληρο το μεσομύιο  
 διαφράγμα μαζί με τα αγγεία. Κατά  
 το περιφερικό τους άκρο τα  
 περιονιαία αγγεία απολινώνονται με  
 microclips. Το μόσχευμα έλκεται από  
 το περιφερικό του άκρο προς τα  
 εμπρός και πάνω και ακολουθεί  
 προσεκτική αποψίλωση του οπίσθιου  
 κνημιαίου μυός.



Κατά τη διάρκεια παρασκευής των  
 σπαστικών στοιχείων αγγειακοί κλάδοι  
 προέρχονται από την περόνη  
 και οι οποίοι δεν συνοδεύουν  
 το μόσχευμα απολινώνονται. Δύο ή  
 τρεις μεγάλοι κλάδοι οι οποίοι  
 συνοδεύουν ένα τμήμα του υποκνημίου  
 διαφράγματος τηρούνται αν πρόκειται να ληφθεί  
 το μεσομύιο μόσχευμα  
 μαζί με τμήμα μυός.



Τα περιονιαία αγγεία παρασκευάζονται  
 κεντρικά μέχρι του σημείου που  
 απολινώνονται από τα οπίσθια κνημιαία  
 αγγεία αλλά δεν απολινώνονται (για να  
 μην αυξηθεί ο χρόνος ισχαιμίας του  
 μόσχευματος) παρά μόνο όταν η  
 επέμβαση είναι έτοιμη.





Αφαιρείται η ισχαιμος περιδεση και ελέγχεται η αιματική παροχή



Όταν η δέκτρια περιοχή είναι έτοιμη, το μόσχευμα ελευθερώνεται τελείως από την κοίτη του δια απολινώσεως των περονιαίων αγγείων κοντά στο σημείο έκφυσης από τα οπίσθια κνημιαία αγγεία



Η άλλη χειρουργική ομάδα που ασχολείται ταυτόχρονα με την περιοχή του ισχίου παρασκευάζει τα αγγεία της δέκτριας περιοχής που θα αναστομωθούν τελικοτελικά με τα περονιαία αγγεία του μοσχεύματος.

Η προσπέλαση στο ισχίο αποτελεί τροποποίηση αυτής των Watson-Jones. Μετά τη προσπέλαση στον υποδόριο ιστό τέμνεται η πλατεία περιτονία και παρασκευάζεται η πρόσθια-εξωτερική επιφάνεια της δια-υποτροχαντηρίου περιοχής του μηριαίου μεταξύ του τείνοντος την πλατεία περιτονία και του μέσου γλουτιαίου. Τα αγγεία που συνήθως ανευρίσκονται και παρασκευάζονται είναι ο εγκάρσιος κλάδος της έξω περισπώμενης μηριαίας αρτηρίας μαζί με τις συνοδές φλέβες.

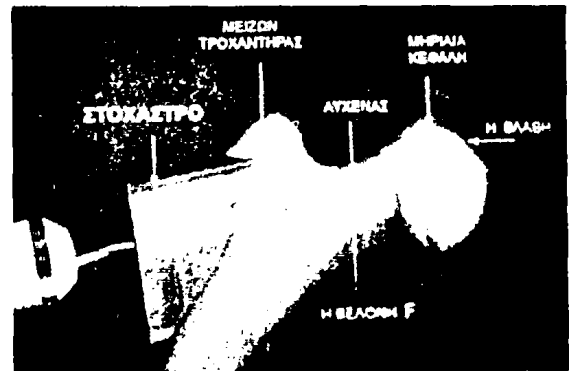
Ακολουθεί η διαδικασία της στόχευσης της νεκρωτικής βλάβης μέσα στη μηριαία κεφαλή με τη χρήση της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης και τη χρήση ή όχι ανάλογα με την εμπειρία του χειρουργού ακτινοσκοπικού μηχανήματος για την επιβεβαίωση της κατάλληλης αυτής θέσης. Η εξωτερική επιφάνεια του μηριαίου κοντά στην περιοχή του τροχαντήρα παρασκευάζεται προσεκτικά και κατά τέτοιο τρόπο ώστε η συσκευή στόχευσης να είναι σε θέση να αγκιστρωθεί πάνω στην περιοχή του τροχαντήρα. Για την παρασκευή της περιοχής γίνεται ανάσπαση μέρους της μυοτενοντώδους έκφυσης του έξω πλατέως και διαχωρισμός του περιώστεου στην περιοχή του τροχαντήρα.



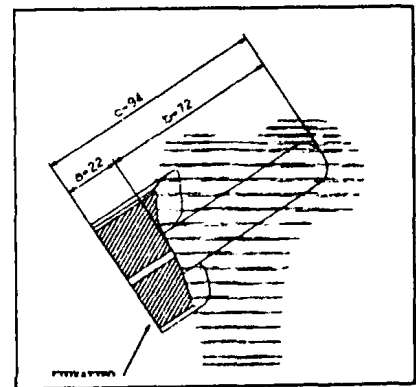
Η έσω επιφάνεια της συσκευής στόχευσης αποτελεί εικόνα καθρέπτη της εξωτερικής επιφάνειας του κεντρικού μηριαίου. Η συσκευή εφαρμόζεται στην εξωτερική επιφάνεια του μείζονος τροχαντήρος και στη συνέχεια γίνονται διορθωτικές μικροκινήσεις έτσι ώστε να έρθει να 'κλειδώσει' πάνω στην επιφάνεια του μηριαίου



Η βελόνη οδηγός στη συνέχεια προωθείται μέσα από την προκατασκευασμένη λεπτή οπή που έχει σχεδιαστεί για τη στόχευση της ιδανικής θέσης του μοσχεύματος



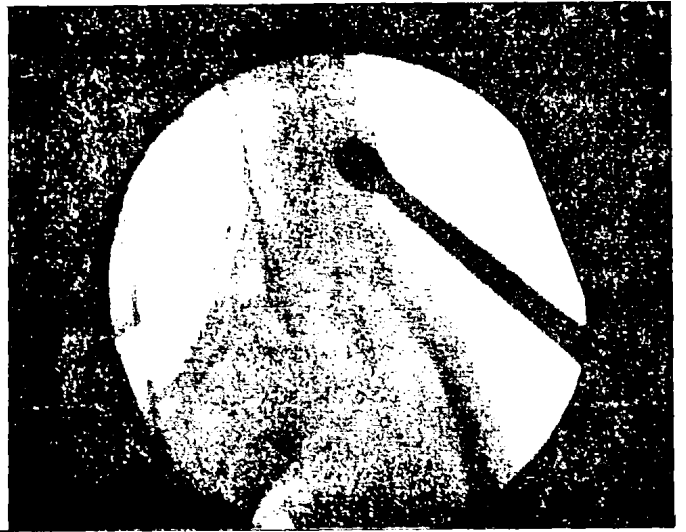
Το επιθυμητό βάθος εισαγωγής της βελόνης οδηγού μέσα στην μηριαία κεφαλή ακριβώς κάτω από την υποχόνδρια πλάκα έχει ήδη εκτιμηθεί κατά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό. Έτσι το επιθυμητό μήκος του μοσχεύματος της περόνης δεν χρειάζεται να υπολογιστεί με τη χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος αλλά έχει ήδη προϋπολογιστεί και έτσι η δεύτερη ομάδα συνεχίζει να εργάζεται στην περιοχή της



Μετά την εισαγωγή της βελόνης οδηγού στην περιοχή της μηριαίας κεφαλής η θέση ελέγχεται ακτινοσκοπικά, η συσκευή στόχευσης αφαιρείται και



γίνεται η δημιουργία του τούνελ (εικόνα 6) στο οποίο θα τοποθετηθεί το μόσχευμα



Κατόπιν τοποθετείται η περόνη (κεφαλή βέλους), σταθεροποιείται με 1KW πτανιού (άδειο βέλος) και ακολουθούν οι αναστομώσεις της αρτηρίας και της φλέβας (λεπτά βέλη).



Διεχειρητικό παρασκεύασμα μηριαίας κεφαλής ασθενούς με οστεονέκρωση σταδίου V που υποβλήθηκε τελικά σε ολική αρθροπλαστική. Φαίνεται ο άθικτος αρθρικός χόνδρος, το υποχόνδριο κάταγμα και η νεκρωτική περιοχή με το collapse. Για να εκτιμηθεί η ακρίβεια της στόχευσης, στην ασθενή αυτή χρησιμοποιήθηκε δοκιμαστικά η συσκευή της σκόπευσης και τοποθετήθηκε ένα απορροφήσιμο KW. Στη συνέχεια η κεφαλή διανοίχτηκε. Βλέπουμε τον οδηγό καθώς εισέρχεται στην νεκρωτική περιοχή (το άκρο του το οποίο δεν φαίνεται μετρήθηκε στα 3mm από το υποχόνδριο οστό)



**ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**

Μετά την ανάνηψη και την επιστροφή του στο θάλαμο νοσηλείας, ο ασθενής υποβάλλεται σε παρακολούθηση και αγωγή παρόμοια με αυτή που ακολουθείται σε μείζονες ορθοπαιδικές επεμβάσεις ( οροί, αντιβίωση, αντιπηκτική αγωγή, φάρμακα υποκείμενης νόσου). Οι απώλειες αίματος είναι εξαιρετικά χαμηλές. Συνήθως ο ασθενής μεταγγίζεται με δύο το πολύ μονάδες κατά τη διάρκεια της επέμβασης και σχεδόν καθόλου κατά τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες.

Ο ασθενής εγείρεται την 3<sup>η</sup> μετεγχειρητική μέρα με την χρήση βακτηριών μασχάλης και την καθοδήγηση φυσιοθεραπευτού.

Προστασία της επέμβασης και αποφόρτιση του ισχίου με απλή στήριξη του σκέλους συνεχίζεται για διάστημα 6 μηνών, ακολούθως για άλλους 3 μήνες με μερική φόρτιση, και τέλος φόρτιση με τη χρήση μιας βακτηρίας μέχρι συμπλήρωσεως 12 μηνών.

Η διάρκεια νοσηλείας του ασθενούς είναι συνολικά περίπου 7 ημέρες και η συστηματική παρακολούθηση του ασθενούς συνεχίζεται για 12 μήνες. Αρχικά παρακολουθείται κάθε μήνα για τους πρώτους 3 μήνες και ακολούθως κάθε τρίμηνο μέχρι συμπλήρωσεως ενός έτους.

Η συστηματική εξέταση περιλαμβάνει εκτίμηση των υποκειμενικών ενοχλημάτων του ασθενούς και της κινητικότητας του χειρουργημένου ισχίου και συμπληρώνεται με τον απαραίτητο ακτινολογικό έλεγχο. Πέρα από τις πρώτες μετεγχειρητικές ακτινογραφίες, αυτές επαναλαμβάνονται κάθε 3 μήνες για τους πρώτους τουλάχιστον 12 μήνες και παρακολουθείται η πορεία του μοσχεύματος. Ελέγχεται η παραγωγή νέου οστού στις υποχόνδριες περιοχές της βλάβης, η αντικατάσταση των νεκρωτικών αλλοιώσεων, η στήριξη της αρθρικής επιφάνειας, η ενσωμάτωση ή όχι του μοσχεύματος και τέλος η εξέλιξη ή η ανακοπή της νόσου.



## ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

Όλοι οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κλινικά και ακτινολογικά πριν και μετά την επέμβαση και για χρονικό διάστημα κατά μέσο όρο 25,8 μήνες.

Η κλινική εκτίμηση στηρίχθηκε στην τροποποιημένη κλίμακα αξιολόγησης του W.Harris ( Harris Hip Score) όπως παρουσιάζεται παρακάτω :

### Κλίμακα του Harris για την εκτίμηση του ισχίου (Harris Hip Score)

#### I. Πόνος ( 44 το ανώτερο)

Α. Καθόλου ή τον αγνοεί	44
Β. Ελαφρός περιστασιακός χωρίς να εμποδίζει τις δραστηριότητες	40
Γ. Ελαφρός πόνος που γενικά δεν τον εμποδίζει στις συνήθεις δραστηριότητες σπανίως μπορεί να δυναμώσει σε κόπωση και χρειάζεται λήψη ασπιρίνης	30
Δ. Μέτριος πόνος ανεκτός αλλά επίμονος. Κάποιοι περιορισμοί στις συνήθεις δραστηριότητες ακόμα και στη δουλειά. Μπορεί να χρειάζεται περιστασιακά κάποιο παυσίπονο πιο ισχυρό από την ασπιρίνη.	20
Ε. Αρκετά ισχυρός πόνος με σοβαρούς περιορισμούς σε κάθε δραστηριότητα	10
ΣΤ. Πόνος μη ανεκτός, που καθλώνει τον ασθενή σε ακινησία ή στο κρεβάτι	0

#### II. Λειτουργία (47 το ανώτερο)

##### A. Βάδιση (33 το ανώτερο)

1. Χωλότητα	
α. Καθόλου	11
β. Ελαφρά	8
γ. Μέτρια	5
δ. Σοβαρή	0
2. Υποστήριξη	
α. Καμία	11
β. Μπαστούνι για μεγάλες αποστάσεις	7
γ. Μπαστούνι σχεδόν μόνιμα	5
δ. Μία βακτηρία	3
ε. Δύο μπαστούνια	2
στ. Δύο βακτηρίες	0
ζ. Ανίκανος προς βάδιση (ειδικοί λόγοι)	0



**B. Δραστηριότητες (14 το μέγιστο)****1. Σκάλες**

- |   |   |
|---|---|
| α. Φυσιολογικά χωρίς να πιάνεται από κάποιο κιγκλίδωμα    | 4 |
| β. Φυσιολογικό αλλά πιάνεται απαραίτητα από το κιγκλίδωμα | 2 |
| γ. Με μεγάλη δυσκολία                                     | 1 |
| δ. Αδύνατον με κάθε τρόπο                                 | 0 |

**2. Παπούτσια και κάλτσες**

- |                |   |
|----------------|---|
| α. Με ευκολία  | 4 |
| β. Με δυσκολία | 2 |
| γ. Αδύνατον    | 0 |

**3. Κάθισμα**

- |   |   |
|---|---|
| α. Άνετα σε συνηθισμένη καρέκλα για μια περίπου ώρα | 5 |
| β. Σε υψηλή καρέκλα για μισή περίπου ώρα            | 3 |
| γ. Αδύνατον να βουλευτεί σε οποιαδήποτε καρέκλα     | 0 |

**4. Μπορεί να μετακινείται με αστικές συγκοινωνίες** 1**III. Απουσία παραμορφώσεων δίνει 4 βαθμούς εφόσον ο ασθενής παρουσιάζει:**

- Α. Σύγκαμψη του ισχίου < 30 μοίρες
- Β. Δυσκαμψία σε προσαγωγή < 10 μοίρες
- Γ. Δυσκαμψία σε εσωτερική στροφή και έκταση < 10 μοίρες
- Δ. Ανισοσκελία < από 3.2 cm

**IV. Εύρος κίνησης ( ο δείκτης της κίνησης καθορίζεται από το γινόμενο των βαθμών σε μοίρες του κάθε τόξου χωριστά επί τον κατάλληλο συντελεστή)**

- A. Κάμψη** 0-45° x 1.0  
 45-90° x 0.6  
 90-110° x 0.3

- B. Απαγωγή** 0-15° x 0.8  
 15-20 x 0.3  
 >20° x 0

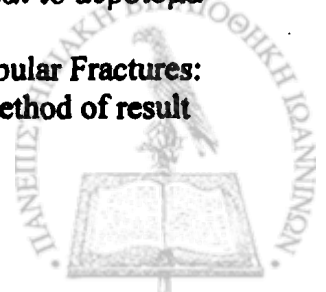
- Γ. Εξωτερική στροφή (σε έκταση)**  
 0-15° x 0.4  
 >15° x 0

- Δ. Οποιαδήποτε εσωτερική στροφή (σε έκταση) x 0.**

- E. Προσαγωγή** 0-15° x 0.2

Για να καθοριστεί το τελικό συνολικό εύρος κίνησης πολλαπλασιάζεται το άθροισμα των δεικτών της κίνησης επί 0.05.

(Harris W.: Traumatic arthritis of the Hip after Dislocation and Acetabular Fractures: Treatment by Mold Arthroplasty. An End-Result study using a new method of result Evaluation. J.B.J.S 51-A: 737-755, 1969.)



Τα αποτελέσματα ταξινομήθηκαν σε 4 κατηγορίες (Υοο 1992) :

- (1) Άριστο : όχι πόνος στο ισχίο και H.H.S. > 90 μονάδες
- (2) Καλό : ελάχιστος πόνος ή ελαφρός περιορισμός του ισχίου και H.H.S. 80-90 μονάδες
- (3) Μέτριο : μέτριος πόνος στο ισχίο και H.H.S. 70-79 μονάδες.
- (4) Πτωχό : ισχυρός πόνος ή μεγάλος περιορισμός των κινήσεων του ισχίου και H.H.S. < 69 μονάδες.

Η ακτινολογική εκτίμηση στηρίχτηκε στη μελέτη ακτινογραφιών (προσθιοπίσθια και πλαγία προβολή). Εκτός από τις προεγχειρητικές ακτινογραφίες χρησιμοποιήσαμε για την μελέτη της εξέλιξης της βλάβης, διαδοχικές ακτινογραφίες που ελήφθησαν 3 μήνες, 1 έτος μετά το χειρουργείο και μια τελευταία ακτινογραφία ανάλογα με το χρόνο follow-up του κάθε ασθενούς. Η βαρύτητα της βλάβης των ισχίων ταξινομήθηκε με τα κριτήρια του συστήματος σταδιοποίησης της νόσου κατά Steinberg όπως περιγράφηκε στο γενικό μέρος στο αντίστοιχο κεφάλαιο.

Επίσης μετρήθηκαν αναλυτικά οι χρόνοι στα διάφορα στάδια της επέμβασης καθώς και ο χρόνος έκθεσης στην ακτινοβολία.

Μελετήθηκε και παρουσιάζεται στη συνέχεια αν και κατά πόσο η χρήση του εξατομικευμένου μεταλλικού σκοπεύτρου, στη στόχευση της βλάβης της μηριαίας κεφαλής με οστεονέκρωση κατά τη μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης :

1. Επιταχύνει την διαδικασία στόχευσης και δημιουργίας του τούνελ που θα δεχτεί το αγγειούμενο μόσχευμα
2. Επηρεάζει το συνολικό χρόνο της επέμβασης
3. Ελαττώνει την έκθεση στην ακτινοβολία, ασθενή και χειρουργού.
4. Βελτιώνει (σύμφωνα με τα κριτήρια εμβιομηχανικής που αναφέρθηκαν προηγουμένως) τη θέση τοποθέτησης του μοσχεύματος
5. Βελτιώνει τα αποτελέσματα (κλινικά και ακτινολογικά) της επέμβασης (δηλ. της μεταφοράς αγγειούμενης περόνης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής).

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε σε SPSS και εκτιμήθηκε το T score μεταξύ των δύο ομάδων.



## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αρχικά εκτιμήθηκε κατά πόσο η νέα τεχνική (χρήση εξατομικευμένου μεταλικού στοχάστρου) επιτρέπει την τοποθέτηση του μόσχευματος της αγγειούμενης περόνης σε καλύτερη θέση ως προς την υποχόνδρια πλάκα, σε σχέση με τη συμβατική τεχνική. Στη συνέχεια εκτιμήθηκε κατά πόσο η τοποθέτηση της περόνης σε σωστή θέση δίνει καλύτερα αποτελέσματα σε ότι αφορά την λειτουργικότητα του ισχίου και την βελτίωση των ασθενών κλινικά. Για την αξιολόγηση αυτή δημιουργήθηκαν δύο ομάδες ασθενών. Η πρώτη περιλάμβανε τα 28 ισχία που χειρουργήθηκαν με τη χρήση της ειδικής συσκευής και η δεύτερη 28 ισχία που χειρουργήθηκαν χωρίς τη χρήση της συσκευής. Οι ασθενείς της δεύτερης ομάδας επιλέχθηκαν από το σύνολο των 251 ασθενών που χειρουργήθηκαν από την κλινική με μόσχευμα αγγειούμενης περόνης.

α/α	Ο.Ε.	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ Steinberg	Ο.Ε.	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ Steinberg
1	N.Δ	A	32	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	T.A.	A	31	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV
2	ZX	Θ	36	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	Γ.Ο.	Θ	35	ΚΥΗΣΗ	ΑΡ	II+
3	BE	Θ	53	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	Π.Ρ.	Θ	49	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	III
4	Π.Φ.	A	23	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	Κ.Ι.	A	26	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III
5	Π.Φ.	A	23	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	Κ.Ι.	A	26	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV
6	A.Z.	Θ	29	ΔΡΕΠ.ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	IV	Φ.Α.	Θ	35	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	IV
7	K.Π.	A	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	Ρ.Δ.	A	37	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	II
8	K.X.	Θ	21	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II	Β.Δ.	A	20	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II
9	Φ.Α.	Θ	34	ΔΡΕΠ.ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	II	Κ.Γ.	A	32	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	II
10	Β.Γ.	Θ	39	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	Χ.Α.	Θ	45	ΚΥΗΣΗ	ΑΡ	IV
11	Σ.Κ.	A	26	ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΝΣΕΤ	ΔΕ	IV	Κ.Μ.	Θ	30	ΣΕΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III+
12	Π.Ε.	Θ	30	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΑΡ	IV	T.B.	A	30	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΔΕ	IV
13	Χ.Ν.	A	33	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΑΡ	IV	Λ.Χ.	Θ	39	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV
14	Π.Κ.	Θ	38	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	M.M.	A	34	CRONH-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV
15	Δ.Β.	Θ	30	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖ	ΔΕ	II	Λ.Β.	Θ	28	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	II
16	N.I.	A	33	ΑΛΚΟΟΛ	ΔΕ	III	N.Π.	A	29	ΑΛΚΟΟΛ	ΔΕ	IV
17	Χ.Κ.	A	35	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	M.Γ.	Θ	33	Λ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV
18	Χ.Χ.	A	49	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	V	Σ.Γ.	A	33	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	V
19	Σ.Ζ.	A	26	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	Π.Χ.	A	22	Λ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	V
20	Χ.Χ.	Θ	35	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	II	Γ.Γ.	A	42	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	II
21	K.X.	A	42	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	IV	K.X.	A	43	ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ ΠΟΡΦΥΡΑ ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV
22	A.Γ.	A	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	K.Ξ.	Θ	25	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III
23	Φ.Ε.	Θ	22	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	IV	Θ.Σ.	A	23	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	IV
24	A.Γ.	A	20	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΔΕ	III	Π.Α.	A	35	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΑΡ	III
25	Χ.Ν.	A	36	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	II	Λ.Χ.	Θ	39	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III
26	Β.Ε.	A	17	ΜΙΚΡΟΔΡΕΠ.ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	III	Δ.Θ.	Θ	23	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	II
27	Β.Κ.	A	46	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	A.Ψ.	A	42	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II
28	Σ.Κ.	A	17	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	M.I.	A	36	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV



Η επιλογή τους έγινε έτσι ώστε να υπάρχει αντιστοιχία με τους ασθενείς της πρώτης ομάδας σε ότι αφορά το στάδιο της νόσου, την αιτιολογία της οστεονέκρωσης και την ηλικία τους.

Στον πίνακα της προηγούμενης σελίδας, στην αριστερή στήλη είναι η ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν με την χρήση του στόχαστρου και στη δεξιά οι ασθενείς που επλέχθηκαν κατ' αναλογία με αυτούς της αριστερής στήλης.

Ο ασθενής που υπεβλήθη σε ολική αρθροπλαστική συγκρίθηκε με ασθενή της ίδιας περίπου ηλικίας, του ίδιου σταδίου και της ίδιας αιτιολογίας ο οποίος υπεβλήθη και αυτός σε ολική αρθροπλαστική. Έγινε σύγκριση σχετικά με το μέγεθος της βλάβης της οστεονέκρωσης των δύο μηριαίων κεφαλών, τη θέση της περόνης, και το χρόνο αναθεώρησης (Παράρτημα Νο1). Και οι δύο ασθενείς έκαναν μακροχρόνια λήψη κορτιζόνης. Από τις παραμέτρους που εκτιμήθηκαν δεν βρέθηκαν διαφορές. Η αναθεώρηση για τον ασθενή με τη χρήση σκόπευτρου έγινε στους 19 μήνες ενώ για τον ασθενή που χειρουργήθηκε με συμβατική τεχνική έγινε στους 21 μήνες. Η έκταση της οστεονέκρωσης καταλάμβανε περισσότερο από το 50% της κεφαλής με επέκταση πέρα και από το lateral pillar.

Τα αποτελέσματα για τον ασθενή με νόσο Αδαμαντιάδη-Behchet συγκρίθηκαν (δεν υπήρχε ασθενείς με νόσο Αδαμαντιάδη στη δεύτερη ομάδα) με τα αποτελέσματα ασθενούς με συστηματικό ερυθματώδη λύκο μια που και οι δύο αυτές παθήσεις προκαλούν αγγειίτιδες με πολυσυστηματική προσβολή και σχετίζονται με τη λήψη κορτιζόνης.

Στην ομάδα των ασθενών του στόχαστρου υπήρχαν δύο ασθενείς με αιτιολογικό παράγοντα την κύηση και συνολικά στην κλινική είχαν χειρουργηθεί συνολικά 4 ασθενείς με την αιτιολογία αυτή. Έτσι μια ασθενής σταδίου II συγκρίθηκε με ασθενή της ίδιας αιτιολογίας (κύηση) αλλά σταδίου IV.

## A. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΘΕΣΗΣ

Μελετήσαμε τη θέση του μοσχεύματος, σε σχέση με την βλάβη και σε σχέση με την απόσταση του από το υποχόνδριο, τόσο στη F όσο και στην P ακτινογραφία, για κάθε ασθενή χωριστά και για τις δύο ομάδες (έτσι όπως φαίνεται στο παράρτημα).

Θεωρήσαμε καλή τη στόχευση εκείνη στην οποία το άκρο της περόνης στόχευε προς το κέντρο της βλάβης, και στις δύο προβολές, και η απόσταση του ήταν (σε μια από τις δύο) μικρότερη από 5mm από την υποχόνδρια πλάκα για να είναι σε θέση να την υποστηρίξει, όπως καθορίζεται από τις εμβιομηχανικές μελέτες των Brown και συν.<sup>30</sup>. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα II στην επόμενη σελίδα.

Από την ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν με στόχαστρο 5 είχαν κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος (17,85%) όπως φαίνεται και στο Παράρτημα.

Η ασθενής Β.Ε. (No 3) είχε κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος λόγω του προυπάρχοντος τούνελ από την αφαίρεση των υλικών οστεοσύνθεσης.

Από την ομάδα των ασθενών στους οποίους δεν χρησιμοποιήσαμε στόχαστρο 21 ισχία όπως είπαμε δεν πληρούσαν τις προδιαγραφές για σωστή εμβιομηχανικά τοποθέτηση (αυτούς στους οποίους στο Παράρτημα η τοποθέτηση χαρακτηρίζεται ως κακή). Μόνο 7 ισχία είχαν το μόσχευμα σε απόσταση <5mm από την υποχόνδρια πλάκα (25%).

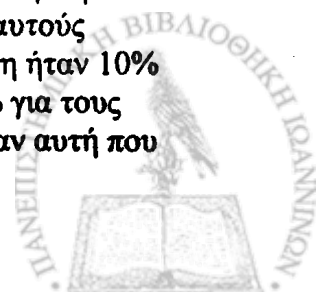


## ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙ

1	Ο.Ε.	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ Steinberg	ΚΑΛΗ	Ο.Ε.	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ Steinberg	ΚΑΛΗ
	Ν.Δ.	Α	32	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	ΚΑΛΗ	ΤΑ	Α	31	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	ΖΧ	Θ	36	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ	Γ.Ο	Θ	35	ΚΥΗΣΗ	ΑΡ	II+	ΚΑΛΗ
	ΒΕ	Θ	53	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	ΚΑΚΗ	Π.Ρ.	Θ	49	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	III	ΚΑΚΗ
	Π.Φ.	Α	23	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	ΚΑΚΗ	Κ.Ι.	Α	26	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	ΚΑΚΗ
	Π.Φ.	Α	23	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ	Κ.Ι.	Α	26	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	Α.Ζ.	Θ	29	ΔΡΕΠ.ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ	Φ.Α.	Θ	35	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ
	Κ.Π.	Α	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	ΚΑΛΗ	Ρ.Δ.	Α	37	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Κ.Χ.	Θ	21	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ	Β.Δ.	Α	20	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Φ.Α.	Θ	34	ΔΡΕΠ.ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	II	ΚΑΛΗ	Κ.Γ.	Α	32	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ
	Β.Γ.	Θ	39	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ	Χ.Α.	Θ	45	ΚΥΗΣΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	Σ.Κ.	Α	26	ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΝΣΕΤ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ	Κ.Μ.	Θ	30	ΣΕΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III+	ΚΑΛΗ
	Π.Ε.	Θ	30	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΑΡ	IV	ΚΑΚΗ	Τ.Β.	Α	30	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΔΕ	IV	ΚΑΚΗ
	Χ.Ν.	Α	33	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ	Λ.Χ.	Θ	39	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	Π.Κ.	Θ	38	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	ΚΑΚΗ	Μ.Μ.	Α	34	ΣΡΟΗΝ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	ΚΑΚΗ
	Δ.Β.	Θ	30	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ	Λ.Β.	Θ	28	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Ν.Ι.	Α	33	ΑΛΚΟΟΛ	ΔΕ	III	ΚΑΚΗ	Ν.Π.	Α	29	ΑΛΚΟΟΛ	ΔΕ	IV	ΚΑΚΗ
	Χ.Κ.	Α	35	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ	Μ.Γ.	Θ	33	Λ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ
	Χ.Χ.	Α	49	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	V	ΚΑΛΗ	Σ.Γ.	Α	33	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	V	ΚΑΛΗ
	Σ.Ζ.	Α	26	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	ΚΑΛΗ	Π.Χ.	Α	22	Λ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	V	ΚΑΛΗ
	Χ.Χ.	Θ	35	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	II	ΚΑΛΗ	Γ.Γ.	Α	42	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Κ.Χ.	Α	42	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ	Κ.Χ.	Α	43	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	Α.Γ.	Α	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	ΚΑΛΗ	Κ.Ξ.	Θ	25	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	ΚΑΛΗ
	Φ.Ε.	Θ	22	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ	Θ.Σ.	Α	23	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ
	Α.Γ.	Α	20	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΔΕ	III	ΚΑΛΗ	Π.Α.	Α	35	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΑΡ	III	ΚΑΛΗ
	Χ.Ν.	Α	36	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ	Λ.Χ.	Θ	39	ΠΟΡΦΥΡΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	ΚΑΛΗ
	Β.Ε.	Α	17	ΜΙΚΡΟΔΡΕΠ.ΑΝ	ΑΡ	III	ΚΑΛΗ	Δ.Θ.	Θ	23	ΔΡΕΠΑΝΟ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Β.Κ.	Α	46	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	ΚΑΛΗ	Α.Ψ.	Α	42	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II	ΚΑΛΗ
	Σ.Κ.	Α	17	ΟΛΛ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	ΚΑΛΗ	Μ.Ι.	Α	36	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	ΚΑΛΗ

## Β. ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον πίνακα ΙΙΙ στην επόμενη σελίδα φαίνονται συνοπτικά τα αποτελέσματα (κλινικά και ακτινολογικά) από τα 28 ισχία που χειρουργήθηκαν με τη χρήση της συσκευής στόχευσης. Από αυτά τέσσερα (14%) παρουσίασαν ακτινολογική επιδείνωση κατά ένα τουλάχιστον στάδιο. Ένας ασθενής (3,5%) από αυτούς υπεβλήθη σε ολική αρθροπλαστική ισχίου. Η ακτινολογική επιδείνωση ήταν 10% στους ασθενείς σταδίου ΙΙ, 40% στους ασθενείς σταδίου ΙΙΙ και 11,1% για τους ασθενείς σταδίου ΙV. Η ασθενής του σταδίου ΙΙ που επιδεινώθηκε ήταν αυτή που ήταν ηλικίας > 50 ετών.



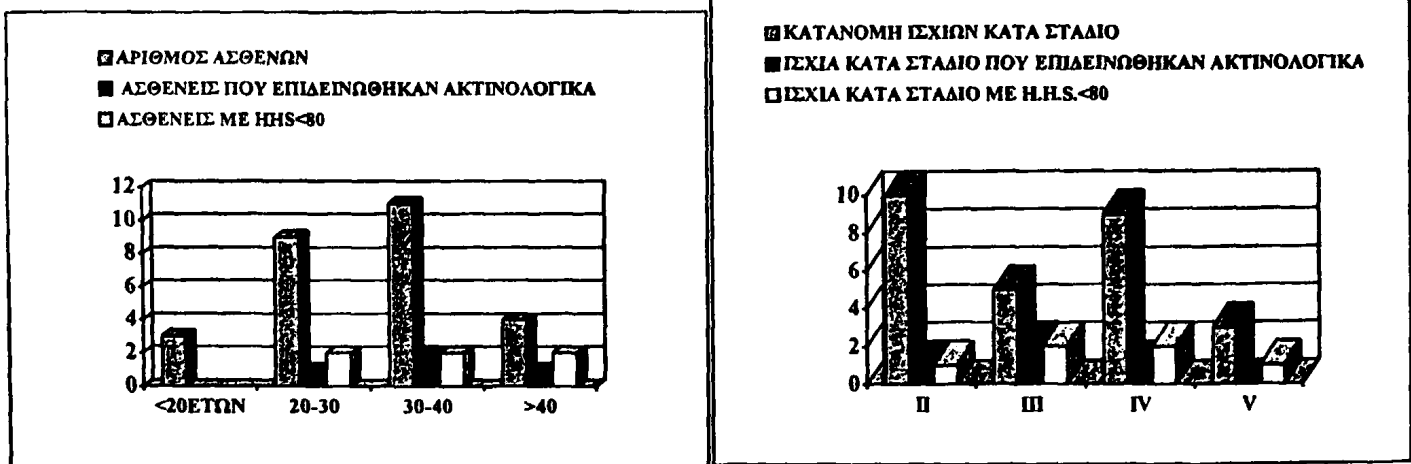
Ο.Ε.	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ Steinberg	H.H.S πριν	follow-up (μήνες)	ΣΤΑΔΙΟ (μετά)	ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ(ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ)	H.H.S (μετά)	ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ (ΚΙΝΗΣΕΙΣ-ΠΟΝΟΣ)
Ν.Δ.	Α	32	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	65	19				THR
ΖΧ	Θ	36	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	85	30				
ΒΕ	Θ	53	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	84	35		Ro δείχνει να διατηρεί καλό μεσάρθρο και η περιοχή της βλάβης να ενσωματώνεται	80	Έχει λίγο περιορισμένη κίνηση. Λίγο πόνο στη βάδιση. Βαδίζει με χαλαρότητα και έχει εσωτερική στρόφιξη στο πόδι.
Π.Φ.	Α	23	ΟΛΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	75	42	III		100	Έχει άριστη κινητικότητα και στα δύο ισχία.
Π.Φ.	Α	23	ΟΛΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	68	37	IV		100	Κάμψη-έκταση, στρופές, σπαγωγές, με ανώδυνη κίνηση
Α.Ζ.	Θ	29	ΔΡΕΠ-ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	IV	75	41	IV		87	Κάμψη 110-120 μοίρες, σπαγωγή-προσαγωγή 20 μοίρες και ελαφρό περιορισμό των στρופών
Κ.Π.	Α	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	III	76	29	III	Η Ro είναι πολύ καλύτερη και η περιοχή της νέκρωσης φαίνεται να πληρώνεται	94	Κλινικά πλήρη κάμψη-έκταση, καλή σπαγωγή και στρופές.
Κ.Χ.	Θ	21	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	II	95	43	II	Άριστη θέση του μοσχεύματος. Άριστη επαναγγείωση της κεφαλής	100	Βαδίζει ελεύθερα κα ανώδυνα.
Φ.Α.	Θ	34	ΔΡΕΠ-ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	II	92	31	II		97	Έχει πλήρη κίνηση, κάμψη, έκταση, σπαγωγή με υπολειπόμενες στρופές.
Β.Γ.	Θ	39	ΚΥΗΣΗ	ΔΕ	II	89	21	II		100	
Σ.Κ.	Α	26	ΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΗΣΕΤ	ΔΕ	IV	69	23			76	
Π.Ε.	Θ	30	ΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΑΡ	IV	75	29	IV	Ro F άνοχη Ρ εμβύθισση αλλά lateral pillar OK	92	Έχει πολύ καλή εξέλιξη. Καλή κίνηση.
Χ.Ν.	Α	33	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΑΡ	IV	72	32	IV		81	
Π.Κ.	Θ	38	ΟΛΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	71	43	V		72	Περιορισμένη σπαγωγή
Δ.Β.	Θ	30	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖ	ΔΕ	II	84	29	II	Το περίγραμμα της κεφαλής και το αρθρικό διάστημα παραμένουν αέερα	90	
Ν.Ι.	Α	33	ΑΛΚΟΟΛ	ΔΕ	III	88	30	IV-V		78	Άριστο αρχικά αποτέλεσμα. Λόγω του υπέρβαρου της κατασκευής οδηγήθηκε σε αρθρίτιδα και φθορά του αρθρικού χόνδρου. Προγραμματίστηκε για αρθροσκοπικό καθαρισμό
Χ.Κ.	Α	35	ΚΕΚ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	IV	79	23	IV	Σκαλοπάτι 4πη(σταδιο IV) με την υποχόνδρια νέκρωση που θα δούμε πως θα εξελιχθεί	81	Ανώδυνη κίνηση. Δεν έχει σπαγωγή.
Χ.Χ.	Α	49	ΤΡΑΥΜΑ	ΔΕ	V	72	21	V		80	
Σ.Ζ.	Α	26	ΟΛΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΔΕ	V	79	15	V		87	
Χ.Χ.	Θ	35	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	II	95	22	II		96	
Κ.Χ.	Α	42	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	IV	84	27	IV		92	
Α.Γ.	Α	39	ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	III	78	20	III		89	
Φ.Ε.	Θ	22	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	IV	70	22	IV	Ακτινολογικά έχει καλή επαναγγείωση της μηριαίας κεφαλής με καλό αρθρικό διάστημα, πλην ανωμαλίας του περιγράμματος.	76	Έγινε αρθροσκοπικός καθαρισμός προκειμένου να βελτιωθεί ο πόνος και η βάδισή της
Α.Γ.	Α	20	ΔΙΟΠΑΘΗΣ	ΔΕ	III	75	19	III		82	Άφαιση BM προ 3μήνου. Πλήρη και ανώδυνη κίνηση.
Χ.Ν.	Α	36	ΠΟΡΦΥΡΑ	ΔΕ	II	89	13	II		100	Άριστο αποτέλεσμα
Β.Ε.	Α	17	ΜΙΚΡΟΔΡΕΠ-ΑΝΑΙΜΙΑ	ΑΡ	III	80	12	III		100	Άριστο αποτέλεσμα
Β.Κ.	Α	46	ΤΡΑΥΜΑ	ΑΡ	II	85	9	II		100	Αποτέλεσμα άριστο. Βαδίζει με BM και έχει πλήρη και ανώδυνη κίνηση
Σ.Κ.	Α	17	ΟΛΑ-ΚΟΡΤΙΖΟΝΗ	ΑΡ	IV	72	6	IV		96	Αποτέλεσμα άριστο. Βαδίζει με BM και έχει πλήρη και ανώδυνη κίνηση

Τα ακτινολογικά αποτελέσματα για τους ασθενείς αυτούς συνοπτικά :

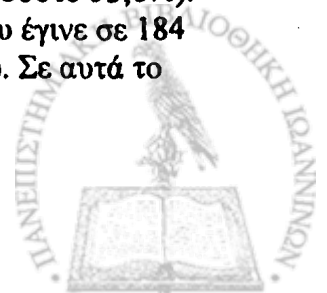
ΣΤΑΔΙΟ	ΙΣΧΙΑ	ΜΕ ΣΤΟΧΑΣΤΡΟ	
		ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ	ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗ
II	9	8	1
III	7	5	2
IV	9	8	1
V	3	3	-
ΣΥΝΟΛΟ	28	24	4

Από την ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν με στόχαστρο 5 είχαν κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος (17,85%) όπως φαίνεται στο Παράρτημα. Από την ίδια αυτή ομάδα 6 ασθενείς τελικά παρουσίασαν ακτινολογική επιδείνωση ή μέτριο κλινικό αποτέλεσμα. Από τους 6 αυτούς ασθενείς οι 3 (δηλαδή το 50%) ήταν από αυτούς με την κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος. Επίσης από την ομάδα αυτή το 60% των ασθενών με κακή τοποθέτηση είχαν μέτριο ή φτωχό κλινικό αποτέλεσμα ή ακτινολογική επιδείνωση.

Κλινικά 6 ασθενείς (21%) παρουσίασαν H.H.S <80 (οι ασθενείς Νο 1,3,11,14,16 και 23 στον πίνακα III στην προηγούμενη σελίδα). Ένας από αυτούς υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική και ένας σε αρθροσκοπικό shaving με σκοπό τη βελτίωση του πόνου και της κίνησης. Ένα ισχίο παρουσίασε αρχικά άριστο αποτέλεσμα αλλά λόγω πρόωρης φόρτισης και λόγω του υπέρβαρου της κατασκευής του ασθενούς οδηγήθηκε σε επιδείνωση. Η κατανομή κατά ηλικία και κατά στάδιο φαίνεται στους παρακάτω πίνακες



Από την ομάδα των ασθενών στους οποίους δεν χρησιμοποιήσαμε στόχαστρο 21 ισχία όπως είπαμε δεν πληρούσαν τις προδιαγραφές για σωστή εμβιομηχανικά τοποθέτηση. Μόνο 7 ισχία είχαν το μόσχευμα σε απόσταση μικρότερη από 5mm από την υποχόνδρια πλάκα (25%). Από τη δεύτερη αυτή ομάδα 13 ισχία είχαν ακτινολογική επιδείνωση ενώ 15 παρέμειναν ακτινολογικά σταθερά (ποσοστό 53,6%). Το ποσοστό είναι το ίδιο με αυτό που βρέθηκε σε πρόσφατη μελέτη που έγινε σε 184 ισχία που μελετήθηκαν στην κλινική (Soucacos et al Clin Orthop 2001). Σε αυτά το follow-up κυμάνθηκε από 1 μέχρι 10 έτη (μέσος χρόνος 4,7έτη).



## Γ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΙ ΧΡΟΝΟΙ

Για τη μελέτη και σύγκριση των χειρουργικών χρόνων δημιουργήθηκαν δύο τυχαίες ομάδες ασθενών. Πρόκειται για τους ασθενείς που χειρουργήθηκαν μεταξύ του χρονικού διαστήματος από 17-12-1999 μέχρι τον Μάρτιο 2002. Η πρώτη περιλάμβανε 20 ασθενείς που χειρουργήθηκαν χωρίς τη χρήση εξατομικευμένου στοχάστρου και η δεύτερη τους 20 ασθενείς που χειρουργήθηκαν με τη χρήση της ειδικής συσκευής. (Πίνακας IV)

Αυτό έγινε κυρίως για να υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τους ζητούμενους χρόνους που ελέγχθηκαν, αλλά και να αποφύγουμε την αρχή της καμπύλης εκμάθουσας στα άτομα στα οποία χρησιμοποιήθηκε η ειδική εξατομικευμένη συσκευή στόχευσης (αποκλείοντας τους 8 πρώτους ασθενείς που χειρουργήθηκαν από τέλος 1998 μέχρι και τέλη του 1999).

Οι ασθενείς αυτοί (μεταξύ των δύο αυτών ομάδων) δεν παρουσιάζουν απαραίτητα ομοιότητες στην ηλικία, στο στάδιο, και στην αιτιολογία της νόσου όπως έγινε στους ασθενείς που συγκρίθηκαν ως προς τα ακτινολογικά και κλινικά αποτελέσματα όπως είδαμε προηγουμένως.

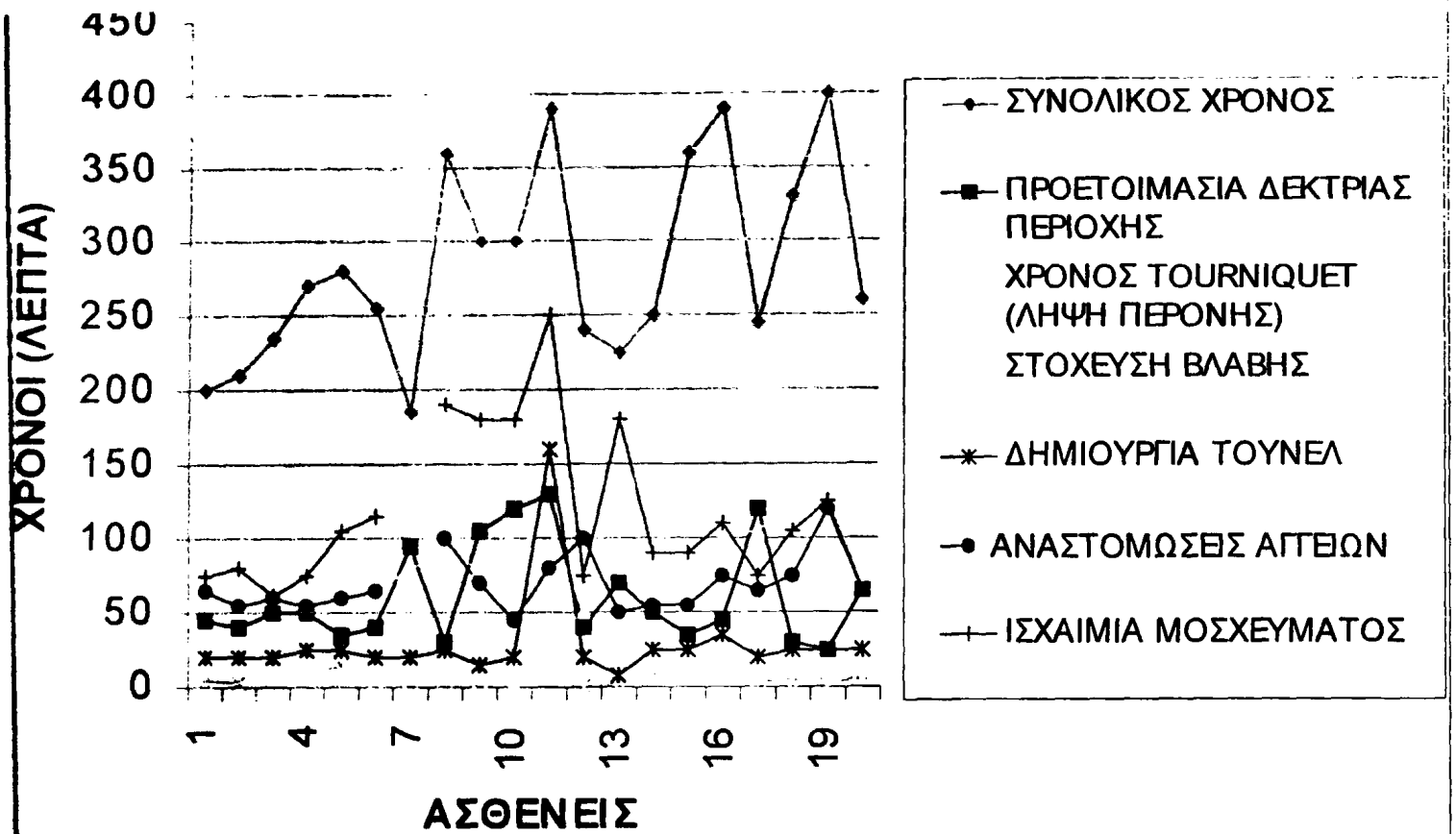
Όλοι οι ασθενείς αυτοί χειρουργήθηκαν από την ίδια ακριβώς χειρουργική ομάδα και με την ίδια ακριβώς τεχνική γεγονός που μας επιτρέπει να συγκρίνουμε τόσο τους χειρουργικούς χρόνους όσο και το χρόνο της έκθεσης στην ακτινοβολία. Μετρήθηκαν και συγκρίθηκαν :

- ο χρόνος λήψης της αγγειούμενης περόνης (χρόνος ισχαιμου περιόδου).
- ο χρόνος παρασκευής της δέκτριας περιοχής με τα αγγεία της ( τον ανιόντα ή τον μέσο κλάδο της έξω περισπώμενης μηριαίας αρτηρίας).
- ο χρόνος στόχευσης της νεκρωτικής περιοχής ( με την τοποθέτηση της βελόνης οδηγού και τον έλεγχο της θέσης τόσο σε προσθιοπίσθια όσο και σε πλαγία προβολή με τη χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος ),
- ο χρόνος δημιουργίας του τούνελ από την περιοχή του τροχαντήρα προς την μηριαία κεφαλή (για την τοποθέτηση του μοσχεύματος),
- ο χρόνος των αναστομών μεταξύ των αγγείων της δέκτριας περιοχής και της δότριας (αγγεία περόνης).
- και ο ολικός χρόνος της επέμβασης



## ΠΙΝΑΚΑΣ IV

ΑΣΘΕΝΗΣ	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	ΙΣΧΙΟ	ΣΤΑΔΙΟ	ΣΥΝΟΛΙΚΟΣ	ΔΕΚΤΡΙΑ ΠΕΡΙΟΧΗ	TOURNIQUET	ΣΤΟΧΕΥΣΗ	ΤΟΥΝΕΛ	ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΕΙΣ	ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ
<b>ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΧΩΡΙΣ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΙΔΙΚΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ</b>											
Σ.Ν	A	36	ΑΡ	III	260	40	90	20	20	70	100
Τ.Κ	A		ΑΡ	IV	300	50	80	25	30	70	90
Ρ.Μ	A	36	ΔΕ	IV	230	40	95	10	15	65	63
Κ.Α.	Θ	36	ΑΡ	III	240	30	95	8	25	45	150
Κ.Μ.	Θ	30	ΑΡ	III+	225	45	100	15	25	40	130
Γ.Β.	A	41	ΔΕ	III	270	45	90	20	25	65	185
Σ.Ν.	A	37	ΔΕ	II	240	45	70	20	15	80	130
Π.Ο.	A		ΔΕ	III	245	50	105	25	30	75	90
Κ.Κ.	Θ	25	ΔΕ	IV	240	45	68	55	20	45	60
Μ.Γ.	Θ	52	ΔΕ	II-III	250	40	95	12	20	60	80
Τ.Τ.	A	33	ΔΕ	III	280	30	95	15	15	95	90
Κ.Κ.	A	45	ΔΕ		330	30	72	25	30	85	158
Χ.Π.	A	44	ΔΕ	II-III	390	35	90	5	40		
Μ.Θ.	A	35	ΑΡ	II	285	30	80	15	15	80	130
Μ.Α.	A	31	ΔΕ	III-IV	200	30	60	20	15	50	70
Χ.Ι.	A	29	ΔΕ	III	270	25	55	20	15	65	110
Κ.Η.	A	35	ΑΡ		280	25	85	60	25	65	90
Κ.Η.	A	35	ΔΕ	III	250	40	75	12	15	75	85
Κ.Χ.	A	43	ΑΡ	IV	260	30	55	10	30	65	85
Χ.Ι.	A	29	ΑΡ	II-III	290	45	70	3	55	85	115
<b>ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΣΤΟΧΑΣΤΡΟΥ</b>											
Π.Φ.	A	23	ΑΡ	III	200	45	80	5	20	65	75
Π.Φ	A	23	ΔΕ	IV	210	40	90	3	20	55	80
Φ.Α	Θ	34	ΑΡ	II	235	50	75	ΑΠΟΤΥΧΙΑ	20	60	62
Β.Γ	Θ	39	ΔΕ	II	270	50	55	7	25	55	75
Σ.Κ	A	26	ΔΕ	IV	280	35	80	15	25	60	105
Π.Ε.	Θ	30	ΑΡ	IV	255	40	65	5	20	65	115
Χ.Ν.	A	33	ΑΡ	IV	185	95	80	5	20	ΑΝΑΓΓΕΙΟ ΜΟΣΧΕΥΜΑ	
Δ.Β.	Θ	30	ΔΕ	II	360	30	90	5	25	100	190
Ν.Ι.	A	33	ΔΕ	III	300	105	80	4	15	70	180
Χ.Κ.	A	35	ΔΕ	IV	300	120	90	2	20	45	180
Χ.Χ.	A	49	ΔΕ	V	390	130	110	ΑΠΟΤΥΧΙΑ	160	80	250
Σ.Ζ.	A	26	ΔΕ	V	240	40	50	1	20	100	75
Χ.Χ.	Θ	35	ΑΡ	II	225	70	88	2	8	50	180
Κ.Χ.	A	42	ΔΕ	IV	250	50	85	10	25	55	90
Α.Δ.	A	39	ΑΡ	III	360	35	120	25	25	55	90
Φ.Ε.	Θ	22	ΑΡ	IV	390	45	100	15	35	75	110
Α.Γ.	A	20	ΔΕ	III	245	120	105	5	20	65	75
Χ.Ν.	A	36	ΔΕ	II	330	30	125	2	25	75	105
Β.Κ.	A	46	ΑΡ	II	400	25	130	1	25	120	125
Σ.Κ.	A	17	ΑΡ	IV	260	65	115	8	25	65	65



### ΠΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Το μόσχευμα στον ασθενή Νο 7 τέθηκε ανάγγειο : γι' αυτό δεν υπάρχει χρόνος αναστόμωσης, (και χρόνος ισχαιμίας μοσχεύματος), ο συνολικός χρόνος είναι μικρός (180 min) και ο χρόνος προετοιμασίας ήταν μεγάλος λόγω πήξης αγγείων ικανοποιητικού εύρους στη δέκτρια περιοχή χωρίς όμως αποτέλεσμα.

Η στόχευση στους ασθενείς Νο 3 και 11 ήταν ανεπιτυχής.

Στον ασθενή Νο 11 έγινε στον ίδιο χρόνο αφαίρεση υλικών οστεοσύνθεσης παλαιού κατάγματος γι' αυτό έγινε στέρση στην προετοιμασία του τούνελ. Το μόσχευμα αφαιρέθηκε πριν την προετοιμασία του τούνελ η οποία εργώδης με αποτέλεσμα αύξηση και του χρόνου ισχαιμίας του μοσχεύματος.

Στον ασθενή Νο 8 η καθυστέρηση στο συνολικό χρόνο οφείλεται στην καθυστέρηση στις αναστομώσεις των αγγείων. Λόγω του μικρού εύρους των αγγείων της περόνης έγινε τελικοπλάγια αναστόμωση. Στον ασθενή Νο 10 η καθυστέρηση οφείλεται στο ότι δεν βρέθηκε ανιών ή μέσος κλάδος της έξω περισπώμενης μηριαίας αρτηρίας, με αποτέλεσμα να χρησιμοποιηθεί τελικά ένας μυϊκός κλάδος, με ικανοποιητική όμως παροχή, κοντά στην περιοχή του ισχίου.

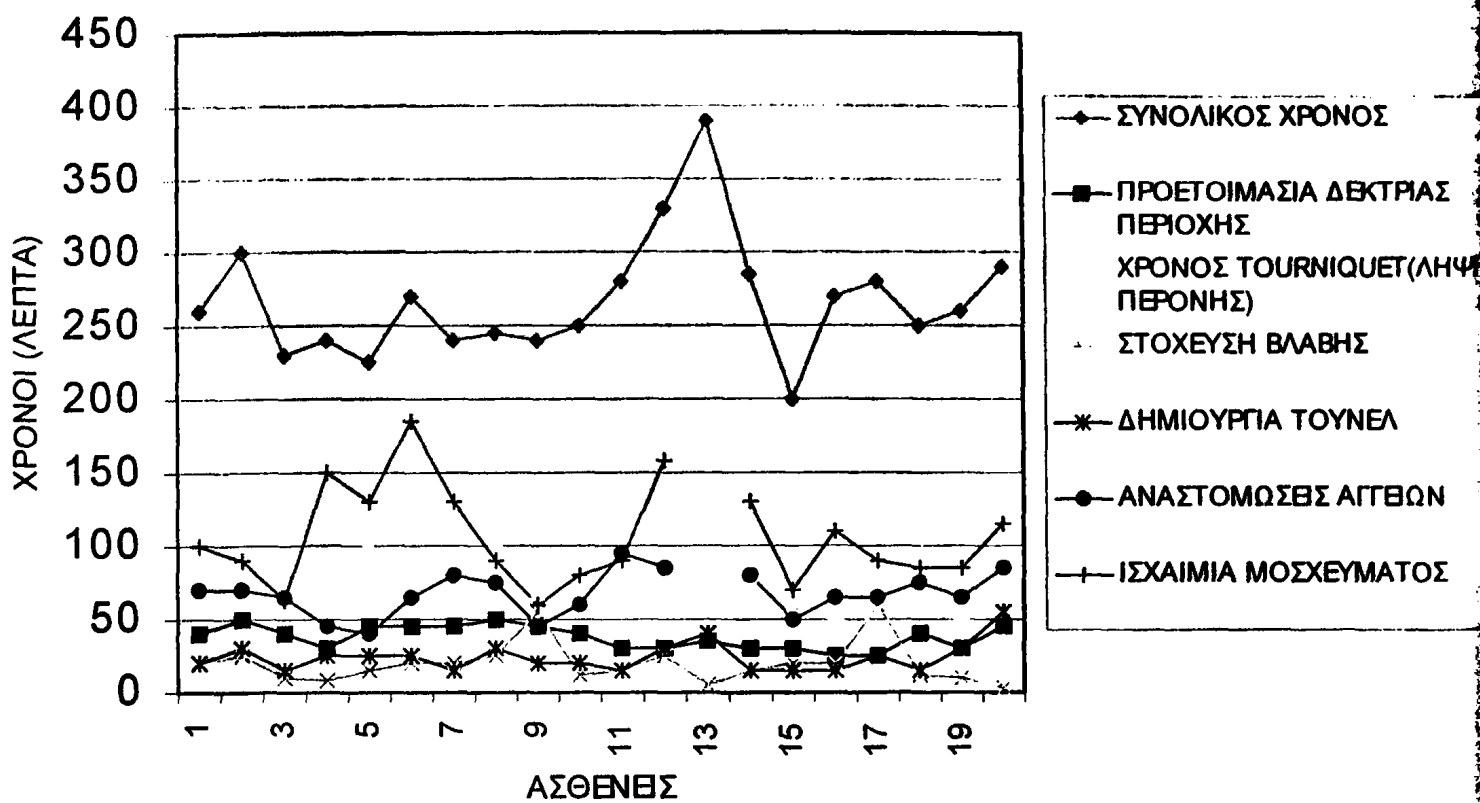
Στον ασθενή Νο 12 υπάρχει καθυστέρηση στον χρόνο αναστομώσεων των αγγείων χωρίς παράταση του χρόνου ισχαιμίας του μοσχεύματος. Αυτό οφείλεται στην γρήγορη αναστόμωση της αρτηρίας που οδήγησε σε γρήγορη αιμάτωση του μοσχεύματος. Χρειάστηκε όμως να ξαναγίνει η αναστόμωση της φλέβας γεγονός που οδήγησε σε καθυστέρηση του χρόνου αναστομώσεων των αγγείων.

Στον ασθενή Νο 19 η καθυστέρηση στις αναστομώσεις οφείλεται στη διαφορά μεγέθους μεταξύ των αγγείων της δότριας και δέκτριας περιοχής.

Ο συνολικός χρόνος της επέμβασης δεν δείχνει να επηρεάζεται από το χρόνο στόχευσης ο οποίος παραμένει σε σχετικά επίπεδα (1-10 λεπτά). Σε μια σύνθετη επέμβαση όπως η μεταφορά αγγειομένου μοσχεύματος που περιλαμβάνει ουσιαστικά από αρκετές επιμέρους επεμβάσεις (λήψη μοσχεύματος, στόχευση της νεκρωτικής εστίας, δημιουργία του τούνελ, αναστομώσεις αγγείων κλπ) ο συνολικός χρόνος φαίνεται να επηρεάζεται περισσότερο από τον χρόνο στα μικροχειρουργικά στάδια της επέμβασης. Έτσι μια κακή ποιότητα των αγγείων μπορεί να οδηγήσει σε καθυστέρηση τόσο στην παρασκευή του μοσχεύματος ή στην ανεύρεση των αγγείων της δότριας περιοχής ή ακόμα και στις αναστομώσεις με αποτέλεσμα την αύξηση του συνολικού χρόνου.



## ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΣΥΣΚΕΥΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ



## ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Στον ασθενή Νο 7 παρατηρήθηκε καθυστέρηση γιατί μετά τη σύγκλιση του τραύματος στην περιοχή λήψη του μοσχεύματος παρατηρήθηκε δημιουργία αιματώματος. Έγινε αφαίρεση των ραμμάτων και έλεγχος της αιμορραγίας που προερχόταν από ένα μικρό αρτηρίδιο.

Στον ίδιο ασθενή (No 7) το μήκος των αγγείων μοσχεύματος ήταν 2εκατοστά με αποτέλεσμα να είναι αδύνατη η αναστόμωση με τα αγγεία της δέκτριας περιοχής. Έτσι αναζητήθηκαν και χρησιμοποιήθηκαν τελικά αγγεία μικρότερης διαμέτρου κοντά στον μείζονα τροχαντήρα.

Στον ασθενή Νο 9 ο ακτινοσκοπικός έλεγχος έδειξε στην profil προσθια τοποθέτηση της βελονής. Λόγω αδυναμίας αφαίρεσης της βελόνης έγινε reaming στη θέση ενσφήνωσης της βελόνης με πρόσθια τελικά τοποθέτηση του μοσχεύματος.

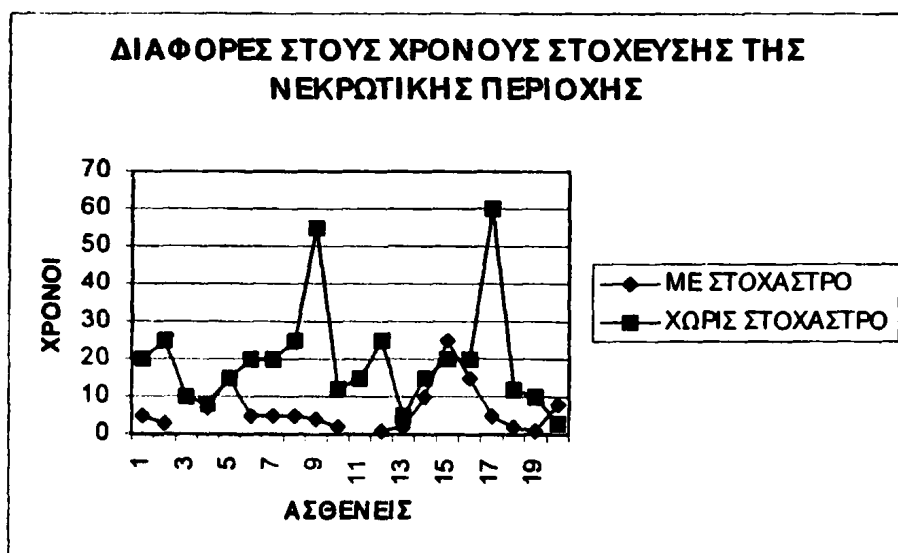




-ο χρόνος λήψης της αγγειούμενης περόνης (χρόνος ισχαιμου περιόδου) κυμάνθηκε από 55 μέχρι 130 λεπτά και για τις δύο ομάδες. Πιο συγκεκριμένα ο χρόνος για την ομάδα ελέγχου ήταν  $81,25 \pm 15,04$  λεπτά ενώ για την ομάδα του στοχάστρου  $90,65 \pm 21,96$  λεπτά.

-ο χρόνος παρασκευής της δέκτριας περιοχής με τα αγγεία της κυμάνθηκε από 25 μέχρι 130 λεπτά (σε μια περίπτωση που χρειάστηκε στον ίδιο χρόνο να αφαιρεθούν και τα υλικά οστεοσύνθεσης παλαιού υποκεφαλικού κατάγματος)

-ο χρόνος στόχευσης της νεκρωτικής περιοχής στους ασθενείς στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η συσκευή στόχευσης ήταν  $6,67 \pm 6,19$  λεπτά (όπως φαίνεται και στο διάγραμμα κυμάνθηκε από 1 μέχρι 25 λεπτά), ενώ για τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου ο χρόνος ήταν  $19,75 \pm 14,43$  λεπτά (από 3 μέχρι 60 λεπτά) ( $p=0,087$ ).

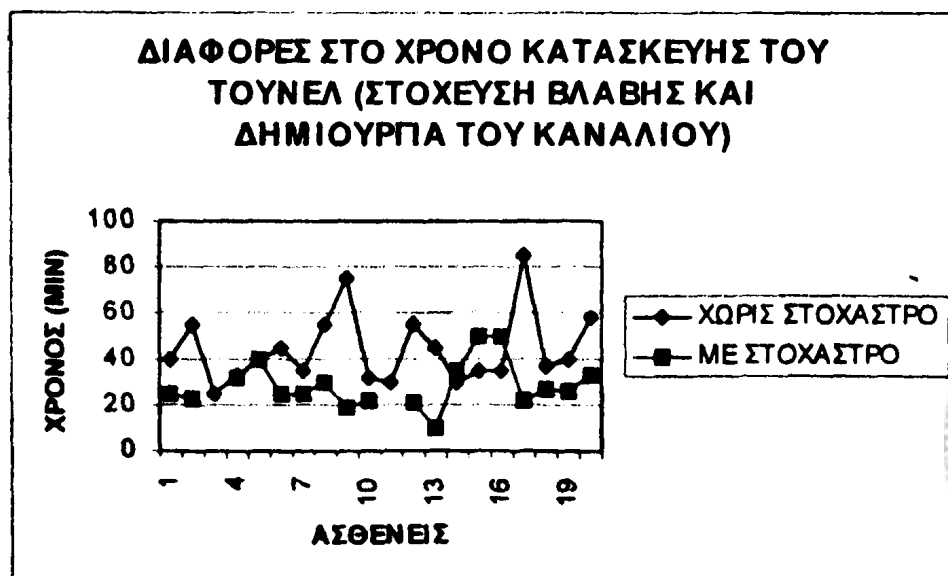


#### ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Η καθυστέρηση στον ασθενή Νο 9 (που έγινε χωρίς σκόπευτρο) οφείλεται στην ενσφήνωση της βελόνης οδηγού και αδυναμία αφαίρεσης της.

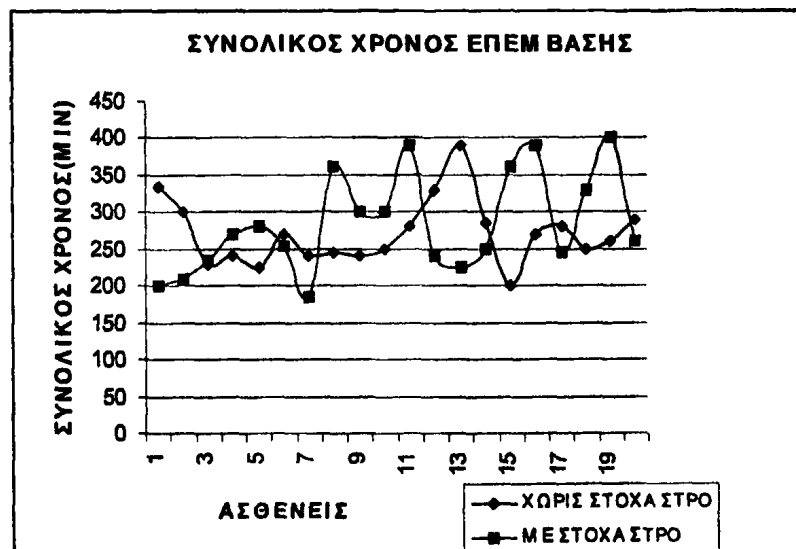
Η καθυστέρηση στο ασθενή Νο 17 της ίδιας ομάδας οφείλεται στην δυσλειτουργία του ακτινοσκοπικού μηχανήματος.

Διαφορά παρατηρεί κανείς και για το συνολικό χρόνο στόχευσης και δημιουργίας του τούνελ. Ο μέσος χρόνος για τους ασθενείς με στοχαστρο ήταν 28.6 λεπτά ενώ για την ομάδα χωρίς στοχαστρο ήταν 44,25 λεπτά.



-Ο χρόνος των αναστομώνσεων μεταξύ των αγγείων της δέκτριας περιοχής και της δότριας κυμάνθηκε από 50 μέχρι 120 λεπτά (μέσος χρόνος 68 λεπτά). Οι αναστομώνσεις αυτές εκτός από 1 περίπτωση ήταν τελικοτελικές και χρησιμοποιήθηκαν μεγενθυτικά γυαλιά. Σε μια περίπτωση χρησιμοποιήθηκε μικροσκόπιο για την τελικοπλάγια αναστόμωση λόγω του μικρού εύρους των αγγείων της περόνης.

-Ο συνολικός χρόνος της επέμβασης (ο οποίος κυμάνθηκε από 185 έως 400 λεπτά ) δεν επηρεάζεται σημαντικά από το χρόνο στόχευσης και δημιουργίας του τούνελ. Η μεταφορά αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης είναι μια σύνθετη μικροχειρουργική επέμβαση. Ο συνολικός χρόνος τόσο στους ασθενείς χωρίς στόχαστρο ( $266,75 \pm 41,27$  λεπτά) όσο και στους ασθενείς με στόχαστρο ( $284,25 \pm 66,71$  λεπτά) εξαρτάται από τις επί μέρους επεμβάσεις και κυρίως από τις μικροχειρουργικές οι οποίες είναι και οι πιο χρονοβόρες. Διαπιστώθηκε ότι οι μεγάλες καθυστερήσεις στο συνολικό χρόνο της επέμβασης προέρχονται είτε από καθυστερήσεις στην ανεύρεση των αγγείων της δέκτριας περιοχής, είτε σε καθυστέρηση στις αναστομώνσεις (μικρό εύρος αγγείων ή μεγάλη ασυμφωνία στις διαμέτρους των αγγείων που αναστομώνονται). Παρόλα αυτά σε μια επέμβαση μεγάλης διάρκειας όπως είναι η μεταφορά αγγειούμενης περόνης (μέση τιμή 275,5 λεπτά), κάθε μείωση του χρόνου είναι σημαντική.



## ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

Ο χρόνος έκθεσης στην ακτινοβολία, ασθενούς και χειρουργού, καταγράφηκε όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Α.Α	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΣΤΟΧΑΣΤΡΟ	ΧΡΟΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	ΧΡΟΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΤΟΥΝΕΛ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΟΧΑΣΤΡΟ	ΧΡΟΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΤΟΧΕΥΣΗ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	ΧΡΟΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΤΟΥΝΕΛ
1	Σ.Ν	11	11	Π.Φ.	20	
2	Τ.Κ	13	9	Π.Φ	10	6
3	Ρ.Μ	6	4	Φ.Α	ΑΠΟΤΥΧΙΑ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ	
4	Κ.Α.	5	12	Β.Γ	2	7
5	Κ.Μ.	9	13	Σ.Κ	9	11
6	Γ.Β.	18	15	Π.Ε.	2	9
7	Σ.Ν.	21	12	Χ.Ν.	2	4
8	Π.Ο.	70		Δ.Β.	2	5
9	Κ.Κ.	6	40	Ν.Ι.	11	
10	Μ.Γ.	6	18	Χ.Κ.	1	7
11	Τ.Τ.	10		Χ.Χ.	ΑΠΟΤΥΧΙΑ ΣΤΟΧΕΥΣΗΣ	
12	Κ.Κ.	17		Σ.Ζ.	7	
13	Χ.Π.	2	35	Χ.Χ.	2	
14	Μ.Θ.	8	5	Κ.Χ.	5	9
15	Μ.Α.	7	6	Α.Δ.	27	
16	Χ.Ι.	11	4	Φ.Ε.	9	17
17	Κ.Η.	22	9	Α.Γ.	3	14
18	Κ.Η.	8	5	Χ.Ν.	2	10
19	Κ.Χ.	7	9	Β.Κ.	1	13
20	Χ.Ι.	2	20	Σ.Κ.	5	13

Στους περισσότερους ασθενείς έγινε προσπάθεια να καταγραφεί χωριστά ο χρόνος εκπομπής ακτινοβολίας από το C-απν κατά την τοποθέτηση της βελόνης οδηγού (στόχευση της βλάβης) και χωριστά ο χρόνος εκπομπής ακτινοβολίας που απαιτήθηκε κατά τη δημιουργία του τούνελ με τα ειδικά γλύφανα. Έτσι στον ασθενή Νο 9 από την αριστερή στήλη (ομάδα ελέγχου) απαιτήθηκε αυξημένος χρόνος ακτινοβολίας κατά την δημιουργία του τούνελ λόγω της ενσφήνωσης της βελόνης σε πρόσθια θέση στην μηριαία κεφαλή. Στη δεύτερη ομάδα στην οποία χρησιμοποιήθηκε η συσκευή στόχευσης δεν υπολογίστηκαν οι χρόνοι στους ασθενείς Νο 11 και 3 στους οποίους η στόχευση δεν ήταν αποδεκτή. Ο μέσος χρόνος ακτινοβολίας (που απαιτήθηκε συνολικά για τη στόχευση και τη δημιουργία του τούνελ) για την ομάδα ελέγχου ήταν  $24,3 \pm 14,5$  δευτερόλεπτα ενώ για την ομάδα με τη συσκευή στόχευσης ήταν  $13,61 \pm 6,86$  δευτερόλεπτα ( $p=0,054$ ).



## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Από τις αρχικές 30 συσκευές στόχευσης όπως είπαμε εξαιρέθηκαν δύο: η μία ήταν η εικόνα καθρέπτης αυτής που κανονικά έπρεπε να είναι, λόγω λάθους στο πρόγραμμα του υπολογιστή και η δεύτερη είχε υπερβολικά μεγάλες τις πλάγιες προσεκβολές ('αυτιά') τα οποία και δεν επέτρεπαν την επαφή της με την εξωτερική επιφάνεια του μηριαίου. Από τα 28 ισχία που συμπεριλήφθηκαν τελικά στη μελέτη σε δύο (7%) υπήρξαν προβλήματα στη στόχευση της βλάβης. Στον ένα είχε γίνει στον ίδιο χρόνο αφαίρεση των υλικών οστεοσύνθεσης παλαιού υποκεφαλικού κατάγματος και στον άλλο πιθανολογείται κάποιο λάθος στο πρόγραμμα του υπολογιστή κατά την κατασκευή της συσκευής ή σε όχι και τόσο καλή παρασκευή της περιοχής του τροχαντήρος.

Ένας ασθενής (No 14) υπεβλήθει σε μεταφορά μη αγγειούμενης περόνης λόγω ανατομικής παραλλαγής των αγγείων στη δέκτρια περιοχή που δεν επέτρεπε την ανεύρεση αγγείων ικανού εύρους για την αναστόμωση με τα αγγεία του μοσχεύματος.

Διεγχειρητικά σε ένα ασθενή παρατηρήθηκε συλλογή αιματώματος στην περιοχή της γαστροκνημίας αμέσως μετά τη σύγκλειση του τραύματος στην περιοχή λήψεως του μοσχεύματος της περόνης. Έγινε αφαίρεση των ραμμάτων του δέρματος και του υποδορίου και έλεγχος της αιμορραγίας που προερχόταν από ένα μικρό αρτηρίδιο. Η ασθενής Φ.Ε. 22ετών με μετατραυματική οστεονέκρωση AP ισχίου (στάδιο IV) παρουσίασε ελαφρά σύγκαμψη του μεγάλου δακτύλου, η οποία δεν χρειάστηκε release του μακρού καμπήρος του μεγάλου δακτύλου.

Ο ασθενής Κ.Χ. 42 ετών με οστεονέκρωση ΔΕ ισχίου (στάδιο IV) συνεπεία ιδιοπαθούς θρομβοπενικής πορφύρας παρουσίασε φλεγμονή με ευαισθησία στην περιοχή του ισχίου και αυξημένους δείκτες φλεγμονής. Ακολούθησε νέα εισαγωγή του ασθενούς (35<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα) για λήψη ενδοφλέβιας αγωγής επί 35 ημέρες.

Ο ασθενής Α.Γ. 39 ετών με οστεονέκρωση AP ισχίου (στάδιο III) μετά από λήψη κορτιζόνης για μυοκαρδίτιδα από αντικαταθληπτικά, παρουσίασε τον 7<sup>ο</sup> μήνα μετεγχειρητικά άλγος ποδοκνημικής στο σύστοιχο με τη λήψη του μοσχεύματος κάτω άκρο με ακτινολογική εικόνα οστεοπώρωσης. Συζητήθηκε αρχικά το ενδεχόμενο πιθανής συμπαθητικής αντανακλαστικής δυστροφίας. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή και η κλινική του εικόνα βελτιώθηκε εντυπωσιακά.

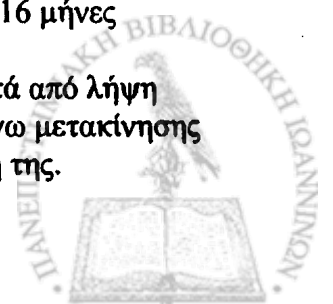
Ο ασθενής ασθενής Κ.Π. 39 ετών με οστεονέκρωση ΔΕ ισχίου (στάδιο II) μετά από λήψη κορτιζόνης παρουσίασε μικρή μυοκίλη στην περιοχή λήψης του μοσχεύματος.

Τρεις ασθενής υποβλήθηκαν σε νέα επέμβαση :

Ο ασθενής Ν.Δ.32 ετών ο οποίος είχε υποβληθεί σε μεταφορά αγγειούμενης περόνης στο ΔΕ ισχίο (στάδιο IV) οδηγήθηκε σε περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφάνειας και υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική ισχίου (μετά από 19 μήνες). Ο ασθενής είχε ιστορικό λήψης κορτιζόνης (6μηνο) και ανοσοκατασταλτικών (10μηνο), για υψηλό πυρετό αγνώστου αιτιολογίας (Η αρχική διάγνωση ήταν venousocclusive syndrome μετά από βιοψία πνεύμονος). Η τελική διάγνωση για τον ασθενή ήταν φλεγμονή βηματοδότη ο οποίος είχε τοποθετηθεί για λιποθυμικό επεισόδιο.

Η ασθενής Φ.Ε. 22ετών με οστεονέκρωση AP ισχίου (στάδιο IV) μετά από χειρ/θεν υποκεφαλικό κάταγμα ισχίου υπεβλήθη σε αρθροσκοπικό καθαρισμό 16 μήνες μετεγχειρητικά για βελτίωση του πόνου και της βάδισης.

Ο ασθενής Κ.Π. 39 ετών με οστεονέκρωση ΔΕ ισχίου (στάδιο II) μετά από λήψη κορτιζόνης παρουσίασε 19 μήνες μετεγχειρητικά τροχαντηρίτιδα λόγω μετακίνησης της βελόνης συγκράτησης του μοσχεύματος. Υπεβλήθη σε αφαίρεση της.



## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η χρησιμοποίηση της αγγειούμενης περόνης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής αποτελεί μια ευρέως αποδεκτή τεχνική<sup>131,179,206-208</sup> ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια της νόσου που αποσκοπεί:

(1) στην αποσυμπίεση της μηριαίας κεφαλής διακόπτοντας έτσι τον κύκλο της ενδοοστικής υπέρτασης και ισχαιμίας (2) στην αφαίρεση του μηχανικά αποδυναμωμένου παθολογικού οστού το οποίο εμποδίζει τη διαδικασία επιδιόρθωσης (3) στην υποκατάσταση του με πρόσθετο σπογγώδες μόσχευμα αλλά και με και με το φλοιώδες αγγειούμενο μόσχευμα (4) το οποίο υποστηρίζει υποχόνδριο οστό ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας και η καταστροφή της άρθρωσης ενώ ταυτόχρονα προάγει και τη διαδικασία της επαναιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής.

Σύμφωνα με τις εμβιομηχανικές μελέτες κυρίως του T. Brown<sup>30</sup>, ο οποίος χρησιμοποίησε ένα τρισδιάστατο μοντέλο ανάλυσης πεπερασμένων στοιχείων οστεονεκρωτικής κεφαλής, η επαφή του μοσχεύματος με την υποχόνδρια πλάκα, δίνει εμβιομηχανικά τα καλύτερα αποτελέσματα τόσο όταν αυτό τοποθετείται κεντρικά όσο και επί τα εκτός της νεκρωτικής περιοχής. Βελτίωση στη σταθερότητα της κεφαλής κατά τον T. Brown προσφέρει και η τοποθέτηση του μοσχεύματος 3mm από την υποχόνδρια πλάκα. Τα αποτελέσματα μας επιβεβαιώνουν τα εμβιομηχανικά δεδομένα, μια που το 60% των ασθενών με κακή τοποθέτηση είχαν μέτριο ή φτωχό κλινικό αποτέλεσμα ή ακτινολογική επιδείνωση.

Οι μετρήσεις για την εκτίμηση της θέσης του μοσχεύματος έγιναν σε απλές ακτινογραφίες (προσθιοπίσθια και πλαγία). Οι Steinberg και συν (1999) καταλήγουν στο γεγονός ότι υπάρχει καλή συσχέτιση σε ότι αφορά το μέγεθος της βλάβης μεταξύ ακτινογραφιών και MRI. Και οι Theodorou και συν. (2001)<sup>196</sup> βρίσκουν ότι οι μετρήσεις της νεκρωτικής βλάβης με τις συμβατικές ακτινογραφίες πλησιάζουν αυτές της μαγνητικής τομογραφίας.

Εκτός όμως από τη θέση του μοσχεύματος σημαντικό ρόλο φαίνεται να έχει και η υποκείμενη πάθηση. Και οι τέσσερις ασθενείς που είχαν οστεονέκρωση της μηριαίας κεφαλής απότοκο κύησης, ανεξάρτητα από το στάδιο ( 2 ασθενείς σταδίου II, μια ασθενής σταδίου III και μία ασθενής σταδίου IV ) και από τη θέση της αγγειούμενης περόνης είχαν καλή εξέλιξη. Αντίθετα στους ασθενείς που ανέπτυξαν οστεονέκρωση σε έδαφος κάποιας συστηματικής πάθησης όπως ο ασθενής με νόσο Αδαμαντιάδη-Behcet (ασθενής Νο 11) παρατηρήσαμε ακτινολογική επιδείνωση (από στάδιο IV σε στάδιο V) παρά την καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος.

Διαπιστώθηκε ότι σημασία στην εξέλιξη της νόσου έχει και το στάδιο στο οποίο βρίσκεται η κεφαλή κατά τη στιγμή του χειρουργείου. Όλοι οι ασθενείς σε στάδιο II είχαν άριστη πρόγνωση (εκτός από μια ασθενή με ηλικία > 40 ετών) ανεξάρτητα από τη θέση του μοσχεύματος.



Επίσης, μελετήθηκε η εφαρμογή ενός νέου συστήματος (εξατομικευμένο μεταλικό σκόπευτρο) το οποίο προσπαθεί να βελτιώσει τη θέση της αγγειούμενης περόνης με τη χρήση της τεχνολογίας CAD-CAM (A.Beris )<sup>17,18</sup>

Διαπιστώσαμε ότι όταν δεν χρησιμοποιήθηκε το εξατομικευμένο σκόπευτρο μόνο 7 από τα 28 ισχία πληρούσαν τους όρους της σωστής τοποθέτησης (ποσοστό 25%). Αντίθετα όταν χρησιμοποιήθηκε η εξατομικευμένη συσκευή το ποσοστό έφτασε το 82%(23 στα 28 ισχία).

Από τα 28 ισχία που χειρουργήθηκαν με τη χρήση της συσκευής, 4 (14%) παρουσίασαν ακτινολογική επιδείνωση κατά ένα τουλάχιστον στάδιο. Έξι συνολικά ασθενείς είχαν μέτριο κλινικό αποτέλεσμα ή ακτινολογική επιδείνωση (21,4%) ανεξάρτητα από το στάδιο και την αιτιολογία. Από τους 6 αυτούς ασθενείς, οι 3 (50%) ήταν από αυτούς με κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος.

Από την ομάδα των ασθενών στους οποίους δεν χρησιμοποιήσαμε στόχαστρο, 21 ισχία όπως είπαμε δεν πληρούσαν τις προδιαγραφές για σωστή εμβιομηχανικά τοποθέτηση. Από τη δεύτερη αυτή ομάδα 13 ισχία είχαν ακτινολογική επιδείνωση ενώ 15 παρέμειναν ακτινολογικά σταθερά (ποσοστό 53,6%). Στο ίδιο ποσοστό καταλήγει και η μελέτη που έγινε πρόσφατα σε 184 ισχία (Soucacos et al Clin Orthop 2001)<sup>179</sup> με μεγαλύτερο όμως follow-up (από 1 μέχρι 10 έτη με μέσο χρόνο 4,7έτη).

Θα πρέπει να έχουμε υπόψιν μας ότι η επιλογή της δεύτερης ομάδας (χωρίς στόχαστρο) έγινε με τα κριτήρια που προαναφέρθηκαν (παρόμοια ηλικία, στάδιο και αιτιολογία) αλλά και με ένα επιπλέον κριτήριο: να έχουν και ικανοποιητικό follow-up (η μελέτη για αυτή την ομάδα ήταν αναδρομική) ώστε να είναι δυνατή η σύγκριση με τα μέλη της πρώτης ομάδας. Αποκλείστηκαν έτσι ακούσια ασθενείς με γρήγορη επιδείνωση και πολύ κακή τοποθέτηση. Έτσι η επιλογή ίσως να μην είναι και τόσο 'τυχαία', και οι διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων να ήταν μεγαλύτερες.

Η ταχεία ενσωμάτωση του μοσχεύματος ήταν καλό προγνωστικό σημείο για την τύχη της κεφαλής ακόμα και σε νεκρωτικές βλάβες III και IV σταδίου αλλά και για ασθενής με τοποθέτηση του μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα (όπως ο ασθενής Νο 7 στο παράρτημα).

Το ποσοστό μετατροπής σε ολική αρθροπλαστική ήταν 3.5% ( με μέση τιμή follow-up 25,8 μήνες). Για το σύνολο των αγγειούμενων περονών στην κλινική ήταν 8% αλλά με follow-up 4,7 έτη (Soucacos και συν 2001)<sup>179</sup>.

Η χρησιμοποίηση της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης επιτρέπει την ελάττωση του χρόνου, στόχευσης της βλάβης και τοποθέτησης του αγγειούμενου μοσχεύματος, κατά 35% (από 44,25 λεπτά σε 28.6 λεπτά).

Ο συνολικός χρόνος της επέμβασης δεν επηρεάζεται σημαντικά από το χρόνο στόχευσης και δημιουργίας του τούνελ. Η μεταφορά αγγειούμενου μοσχεύματος περόνης είναι μια σύνθετη μικροχειρουργική επέμβαση. Ο συνολικός χρόνος εξαρτάται από τις επί μέρους επεμβάσεις και κυρίως από τις μικροχειρουργικές οι οποίες είναι και οι πιο χρονοβόρες. Διαπιστώθηκε ότι οι μεγάλες καθυστερήσεις στο συνολικό χρόνο της επέμβασης προέρχονται είτε από καθυστερήσεις στην ανεύρεση των αγγείων της δέκτριας περιοχής, είτε σε καθυστέρηση στις αναστομώσεις (μικρό εύρος αγγείων ή μεγάλη ασυμφωνία στις διαμέτρους των αγγείων που αναστομώνονται). Παρόλα αυτά σε μια επέμβαση μεγάλης διάρκειας όπως είναι η μεταφορά αγγειούμενης περόνης (μέση τιμή για τους ασθενείς που ελέγχθηκαν 275,5 λεπτά), κάθε μείωση του χρόνου είναι σημαντική.

Ο χρόνος έκθεσης στην ακτινοβολία (ασθενούς και χειρουργού) από τη χρήση του C-arm κατά τη στόχευση της νεκρωτικής βλάβης και τη δημιουργία του τούνελ ελαττώθηκε από 24,3±14,5 sec σε 13,61±6,86 sec.



Αν και, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, υπάρχει συσχέτιση μεταξύ ακτινογραφιών και μαγνητικής τομογραφίας η χρησιμοποίηση στο μέλλον της μαγνητικής τομογραφίας σε συνεργασία με την τεχνολογία (CAD-CAM) θα μας επιτρέψουν όχι μόνο την κατασκευή της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης με μεγαλύτερη ακρίβεια αλλά και την πλήρη ανάλυση της τελικής θέσης του μοσχεύματος σε σχέση με την υποχόνδρια πλάκα και την περιοχή νέκρωσης.

Τα κλινικά και ακτινολογικά αποτελέσματα εκτιμήθηκαν για μέσο διάστημα 25,8 μήνες. Φαίνεται ότι τα πρώιμα αποτελέσματα είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά για την συνέχιση της εφαρμογής της μεθόδου. Χρήσιμη θα είναι στο μέλλον μια επανεκτίμηση των ασθενών με μεγαλύτερο follow-up.



**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η τοποθέτηση του μοσχεύματος της αγγειούμενης περόνης κοντά στην υποχόνδρια πλάκα βελτιώνει το αποτέλεσμα της μεταφοράς της αγγειούμενης περόνης στη θεραπεία της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής, αν και το τελικό αποτέλεσμα επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως η ηλικία, το στάδιο και η αιτιολογία της νόσου.

Η χρησιμοποίηση της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης επιταχύνει τη διαδικασία στόχευσης της νεκρωτικής εστίας και το χρόνο δημιουργίας του τούνελ, αλλά δεν επηρεάζει το συνολικό χρόνο της επέμβασης. Επίσης περιορίζει το χρόνο έκθεσης στην ακτινοβολία

Τέλος η χρησιμοποίηση της εξατομικευμένης συσκευής στόχευσης βοηθάει στη σωστή τοποθέτηση του μοσχεύματος γεγονός που ίσως βελτιώσει στο μέλλον τα αποτελέσματα της θεραπείας της οστεονέκρωσης με μεταφορά αγγειούμενης περόνης.





## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης στη μηριαία κεφαλή ασθενών με οστεονέκρωση έδωσε μια νέα δυνατότητα στην προσπάθεια διάσωσης της άρθρωσης του ισχίου και ανακοπής της νόσου.

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται τα αποτελέσματα σε 28 ισχία με οστεονέκρωση, στα οποία έγινε μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης με τη βοήθεια ειδικού εξατομικευμένου μεταλλικού προθέματος για τη στόχευση της νεκρωτικής περιοχής της μηριαίας κεφαλής. Σκοπός της τεχνικής αυτής ήταν να επιταχυνθεί η διαδικασία της μεταφοράς της περόνης και να γίνει σωστά η τοποθέτηση του μοσχεύματος ακριβώς κάτω από την υποχόνδρια πλάκα ώστε να έχουμε καλύτερα μετεγχειρητικά αποτελέσματα.

Κατασκευάστηκαν 30 συσκευές στόχευσης. Δύο από τους ασθενείς αυτούς εξαιρέθηκαν: ο ένας είχε συσκευή στόχευσης που ήταν η εικόνα καθρέπτης αυτής που κανονικά έπρεπε να είχε, λόγω λάθους στο πρόγραμμα του υπολογιστή. Ο δεύτερος είχε συσκευή στόχευσης με υπερβολικά μεγάλες τις πλάγιες προσεκβολές ('αυτιά') τα οποία και δεν επέτρεπαν την επαφή της συσκευής με την εξωτερική επιφάνεια του μηριαίου. Η μέθοδος εφαρμόστηκε τελικά σε μια σειρά 25 ασθενών (28 χειρουργημένα ισχία) ηλικίας 17 μέχρι 53 ετών (μέσος όρος ηλικίας 32.25 έτη) με περίοδο παρακολούθησης από 9 μέχρι 43 μήνες (μέσος όρος παρακολούθησης 25.8 μήνες). Από τους 25 ασθενείς οι 15 ήταν άνδρες και 10 ήταν γυναίκες.

Από τα 28 χειρουργημένα ισχία 15 αφορούσαν το δεξιό και 13 αφορούσαν το αριστερό. Η αιτιολογία της οστεονέκρωσης ήταν: Μετατραυματική σε 5 ασθενείς, κατάχρηση αλκοόλ σε 1 ασθενή, 3 ασθενείς έπασχαν από δρεπανοκυτταρική ή μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία και 2 ασθενείς από ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα. Σε 2 ασθενείς η οστεονέκρωση του ισχίου σχετιζόταν με την κύηση, 3 ασθενείς ήταν ασθενείς με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, 2 ασθενείς είχαν νοσηλευτεί σε ΜΕΘ μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση ενώ σε 2 δεν βρέθηκε κανένας προδιαθεσικός παράγοντας. Οι περισσότεροι ασθενείς (42%) σχετιζόνταν με τη λήψη κορτιζόνης.

Η βαρύτητα της νόσου ήταν (σταδιοποίηση κατά Steinberg): στάδιο II: 9 ισχία, στάδιο III: 7 ισχία, στάδιο IV: 9 ισχία, στάδιο V: 3 ισχία

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων έγινε σε σύγκριση με μια δεύτερη ομάδα 28 ισχίων σε ασθενείς με χαρακτηριστικά ανάλογα σε ότι αφορά την αιτιολογία, τη βαρύτητα και την ηλικία με αυτά των ασθενών της πρώτης ομάδας. Οι ασθενείς της δεύτερης αυτής ομάδας είχαν χειρουργηθεί χωρίς να χρησιμοποιηθεί η συσκευή στόχευσης της βλάβης.

Από την ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν με στόχαστρο 5 είχαν κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος (18,85%). Από την ίδια ομάδα 6 είχαν ακτινολογική επιδείνωση ή μέτριο κλινικό αποτέλεσμα. Από τους 6 αυτούς ασθενείς 3 (50%) ήταν από αυτούς με κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος. Επίσης από την ομάδα αυτή το 60% των ασθενών με κακή τοποθέτηση είχαν μέτριο ή φτωχό κλινικό αποτέλεσμα ή ακτινολογική επιδείνωση.

Από την ομάδα των ασθενών στους οποίους δεν χρησιμοποιήσαμε στόχαστρο 21 ισχία όπως είπαμε δεν πληρούσαν τις προδιαγραφές για σωστή εμβιομηχανικά τοποθέτηση. Μόνο 7 ισχία είχαν το μόσχευμα σε απόσταση < 5mm από την υποχόνδρια πλάκα (25%). Από τη δεύτερη αυτή ομάδα 13 ισχία είχαν ακτινολογική επιδείνωση ενώ 15 παρέμειναν ακτινολογικά σταθερά (ποσοστό 53,6%).



Τα μέχρι τώρα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η χρησιμοποίηση του εξατομικευμένου μεταλλικού προθέματος για τη στόχευση της νεκρωτικής περιοχής της μηριαίας κεφαλής κατά τη μεταφορά της αγγειούμενης περόνης εξασφαλίζει : Καλύτερη τοποθέτηση του μοσχεύματος ( το 82 % των ασθενών πληρούσαν τις εμβιομηχανικές προδιαγραφές σε αντίθεση με το 25% αυτών που χειρουργήθηκαν χωρίς τη χρήση στοχάστρου)

Λιγότερο (αλλά όχι στατιστικά σημαντικό) χρόνο ακτινοβολίας :  $13,61 \pm 6,86$  δευτερόλεπτα έναντι  $24,3 \pm 14,5$  δευτερολέπτων.

Ταχύτερη διαδικασία στόχευσης της νεκρωτικής περιοχής και δημιουργίας του τούνελ : ( μέσος χρόνος για τους ασθενείς με στοχαστρο ήταν 28.6 λεπτά ενώ για την ομάδα χωρίς στοχαστρο ήταν 44,25 λεπτά) γεγονός όμως που φαίνεται να μην επηρεάζει και το συνολικό χρόνο της επέμβασης.

Για το χρονικό διάστημα που μελετήθηκαν οι δύο ομάδες, στην πρώτη, 6 ισχία είχαν ακτινολογική επιδείνωση ή μέτριο κλινικό αποτέλεσμα, και στη δεύτερη, 13 ισχία είχαν ακτινολογική επιδείνωση. Αναμένοντας τα πιο μακροχρόνια αποτελέσματα φαίνεται ότι η συσκευή στόχευσης αποτελεί πολύτιμη βοήθεια για τους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε μεταφορά αγγειούμενης περόνης.



## SUMMARY

The transfer of a free vascularized fibula graft in the subchondral region of the femoral head now is a widely accepted method for treating patients with osteonecrosis of the femoral head.

In this study we are presenting the results of 28 osteonecrotic hips, which underwent free vascularized fibula graft transplantation using a patient-specific, aluminum alloy, aiming device for the optimal graft placement.

The objective was to develop a computer-assisted design for an easier and accurate placement of the graft to the necrotic area in the femoral head just below the subchondral bone. More specifically, the goal of this technique was to optimize the length and position of the fibular graft in the necrotic defect, and to diminish the xray exposure and preparation time.

Thirty devices were manufactured. Two of these were excluded from the evaluation. One had extremely long lateral projections (ears) that did not permit the placement of the device on the outer surface of the greater trochanter and the other was the mirror image of what it should have been, because of a technical error in the computer programming.

There were 25 patients (28 hips), 15 males and 10 females, from 17 to 53 years old (mean age 32.25years) with an average 25.8 months follow-up results (from 9 to 43 months). In five cases the disease was associated with trauma, in one with alcohol abuse, in three with sick-cell disease, in 2 with idiopathic purpura, in 2 with pregnancy, in three with ALL, and finally in two with head trauma and ICU admission. Most of them were related with steroid use (42%). In three patients the disease was idiopathic.

The severity of the disease at the time of the operation, according to the Steinberg classification was: stage II in nine hips, stage III in 7 hips, stage IV in 9 hips and stage V in 3 hips.

These hips were compared with 28 hips which underwent fibular grafting by the same surgical team using conventional methods for graft placement.

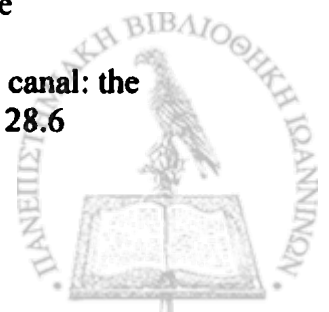
According to AP and lateral radiographs obtained postoperatively, only five patients (18,8%) operated on using the aiming device for fibular graft placement, had an inaccurate graft position. In the same group 6 patients had roentgenographic progression or clinical deterioration of the disease in comparison with preoperative stage. Three of them (50%) had inaccurate placement of the graft. 60% of the patients with inaccurate placement of the graft had roentgenographic progression or clinical deterioration of the disease.

On the contrary only 7 hips (25%) of the patients operated on using the conventional method had accurate placement of the graft. In this group 13 hips had a roentgenographic progression of the disease.

The aiming device seems to be an accurate method: 82% of the patients had an optimal graft placement while the graft placement during conventional graft surgery leads to good graft placement in only 25% of the hips).

The aiming device diminishes Xray exposure during canal preparation:  $13,61 \pm 6,86$  seconds when the aiming device was used and  $24,3 \pm 14,5$  seconds when the conventional method was used.

The aiming device also diminishes the time required for preparation of the canal: the mean time for the conventional method was 44.25 minutes but it was only 28.6 minutes in patients using the aiming device.



For the follow up period, the aiming device compared with the conventional method, seems to improve roentgenographic and clinical results. Further follow-up is needed for better evaluation of these results.

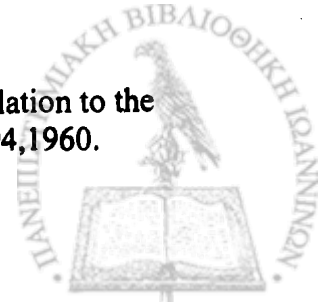


## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aaron, R. K.; Ciombar, D. M.; and Jolly, G.: Stimulation of experimental endochondral ossification by low-energy pulsing electromagnetic fields. *J. Bone and Min. Res.*, 4: 227-233, 1989.
2. Aaron, R. K.; Lennox, D.; Bunce, G. E.; and Ebert, T.: The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A comparison of core decompression and pulsing electromagnetic fields. *Clin. Orthop.*, 249: 209-218, 1989.
3. Acurio, M. T., Friedman, R. J.: Hip arthroplasty in patients with sickle-cell haemoglobinopathy. *JBJS 74-B*: 367-371, 1992.
4. Albee G.H. : The bone graft peg in the treatment of fractures of the neck of the femur: Author's technic. *Ann Surg.* 62:85, 1915.
5. Amstutz HC, Dorey F, O'Carroll PF.: THARIES resurfacing arthroplasty. Evolution and long-term results. *Clin Orthop* 1986 Dec;(213):92-114.
6. ARCO (Association Research Circulation Osseous): Committee on Terminology and Classification. *ARCO News*, 4: 41-46, 1992.
7. Arlet, J., and Ficat, P.: Forage-biopsie de la tete femorale dans l'osteonecrose primitive. Observations histo-pathologiques portant sur huit forages. *Rev. rhumat.*, 31: 257-264, 1964.
8. Arkin A.M., and Schein A.J., : Aseptic Necrosis in Gaucher's disease. *J Bone Joint Surgery*, 30-A: 631, 1948.
9. Armstrong J.R. : Traumatic dislocation of the hip joint. Review of one hundred and one dislocations. *J Bone Joint Surgery*, 30-B :430, 1948.
10. Atsumi T. : Hemodynamic study of idiopathic necrosis of the femoral head using superselective angiography. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 57:353, 1983
11. Atsumi T, Kuroki Y: Role of impairment of blood supply of the femoral head in the pathogenesis of idiopathic osteonecrosis. *Clin Orthop*;277:22-30, 1992
12. Atsumi T, Kuroki Y, Yamano K, et al: Revascularization in nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop*;325:168-173, 1996.
13. Atsumi T, Yamano K: Superselective angiography in Osteonecrosis of the femoral head. In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). *Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 315-21, 1997
14. Axhausen G.: Die Necrose des proximalen beim Schenkelhasbruch und ihre Bedeutung fuer das Hueftgelenk. *Langenbecks Archiv. fur Klinische Chirurgie* 1922 : 120:325



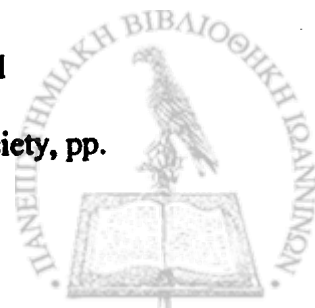
15. Barth, A. :Histologische Untersuchungen uber Knochenimplantationen. Beitr. Pathol. Anat. 17 : 65-142,1895.
16. Beltran J, et al. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. Radiology 1988; 166:215.
17. Beris A.E., Soucacos P.N., Vargiotis K. et al : Optimizing free fibular graft positioning in avascular necrosis with the aid of preoperative computerized processing. Presented at the 4<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Societies for Microsurgery. Corfu, Greece,1988.
18. Beris AE, Soucacos PN: Optimizing free fibular grafting in femoral head osteonecrosis: The Ioannina Aiming Device. Clin Orthop;386:64-70,2001
19. Boettcher W, G Bonfiglio M, Smith K.: Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part I. Relation of Altered Hemostasis to Etiology. J Bone Joint Surgery, 52-A : 312-321, 1970
20. Boettcher W, G Bonfiglio M, Smith K.: Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part II. Experiences in treatment. J Bone Joint Surgery, 52-A : 322-329 1970.
21. Bozsán E.J. : Compression of cancellous bone. Principal manifestations in the head of the femur. Treatment by connecting drill channels. Am. J. Surg. (Special Monograph) 53:537, 1941.
22. Bonfiglio M, Voke E.M. : Aseptic Necrosis of the Femoral Head and non-union of the femoral neck. Effect of treatment by drilling and bone grafting (Phemister Technique) J Bone Joint Surgery, 50-A : 48-66,1968.
23. Bornstein A, Plate E. Ueber chronische Gelenkveraenderungem entstanden durch Presslufkrankung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1911;18:197-206
24. Brand R.A, Brown T.D.: The Biomechanics of Femoral Head Osteonecrosis In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 315-21,1997.
25. Brav E.A.: Traumatic dislocation of the hip; army experience and results over twenty-year period. J Bone Joint Surgery, 44-A : 1115,1962
26. Bresler F, Roche O, Chary-Valckenaire I, Blum A, Mole D, Schmitt D.: Femoral head osteonecrosis: original extra-articular cementoplasty technique. A series of 20 cases. Acta Orthop Belg 1999;65 Suppl 1:95-6.
27. Brinker MR, Rosenberg AG, Kull L et al: Primary total hip arthroplasty using non cemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. J Arthroplasty 9:457-468,1994.
28. Brodetti A. : The blood supply of the femoral neck and head in relation to the damaging effects of nails and screws. J Bone Joint Surgery, 42-B : 794,1960.



29. Brown J.T, and Abrami G. : Transcervical femoral fracture. J Bone Joint Surgery, 46-B : 648, 1964
30. Brown, T. D., Pedersen, D. R., Baker, K. J., Brand, R. A Mechanical consequences of core drilling and bone-grafting on osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg 1993;75-A: 1358-1367
31. Buckley PD., Gearen PF., and Petty RW.: Structural bone-grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone J Surg., 73-A: 1357-1364, 1991.
32. Buncke H., Furnas D.W., and Gordon L.: Free osteocutaneous flap from rib to tibia Plast. Reconstr.Surg. 59:779-784,1977.
33. Camp, J. F., and Colwell, C. W., Jr.: Core decompression of the femoral head for osteonecrosis. J. Bone and Joint Surg., 68-A: 1313-1319, Dec. 19
34. Campell C.J. : Aseptic necrosis of Bone. Instructional Course Lectures, AAOS, 18, 234,1961.
35. Canadell J, Aguilera L, Azcarate R, et al : The place of the intertrochanteric osteotomy in the treatment of idiopathic necrosis of the head of the femur. Int Orthop 10:41-46,1986
36. Capello W, Colyer R, Gemlick B, Feinberg J: The Use of Cementless Stems in the Treatment of Osteonecrosis. In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 397-403,1997
37. Catto Mary : A Histological study of Avascular Necrosis of the Femoral Head after Transervical Fracture. J Bone Joint Surgery,47-B : 749, 1965.
38. Catto Mary : The Histological Appearances of late Segmental Collapse of the Femoral Head after Transervical Fracture. J Bone Joint Surgery,47-B 777, 1965
39. Chandler F.: Coronary disease of the hip. J.Internat. Coll. Surgeons, 11:34-36,1948.
40. Chung, S.M.K.: The Arterial Supply of the Developing Proximal End of the Human Femur. J. Bone Joint Surg., 58A:961-970, 1976.
41. Cheung HS, Stewart IE, Ho KC, Leung PC, Metreweli C.: Vascularized iliac crest grafts: evaluation of viability status with marrow scintigraphy. Radiology 1993 Jan;186(1):241-5
42. Claffey T.J. : Avascular Necrosis of the Femoral Head. An Anatomical Study. J Bone Joint Surgery,37-B, 802, 1960.



43. Coleman S.S., and Compere C.L. : Femoral Neck Fracture. Pathogenesis of Avascular Necrosis, Nonunion and late Degenerative Changes. Clin. Orthopaedics : 20 :247, 1961.
44. Coogan PG, Urbaniak JR: Multicenter Experience with Free Vascularized Fibular Grafts for Osteonecrosis of the Femoral Head. In Urbaniak J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 315-21,1997.
45. Cornell, C. N.; Salvati, E. A.; and Pellicci, P. M.: Long-term follow-up of total hip replacement in patients with osteonecrosis. Orthop. Clin. North America, 16: 757-769, 1985.
46. Cosentino, R.: Extra Osseous Circulation of the Proximal End of the Femur in the Adult. Congreso Argentino de Cirugia, Actas Fasc. 11, 1964.
47. Coste F., Delbarre F., Laurent F., Weissenbach R. : Necroses idiopathic de la tete femorale. Revue du Rheumatisme et de Maladies Osteo-articulaires, 272, 128,1960.
48. Crock, H.V.: A Revision of the Anatomy of the Arteries Supplying the Upper End of the Human Femur. J. Anat., 99:77-88, 1965.
49. Crock, H.V.: An Atlas of the Arterial Supply of the Head and Neck of the Femur in Man. Clin. Orthop., 152:17-27, 1980.
50. Cruess M.L., Blennerhassett J., Mac Donald F.R., Mac Lean L.D., and Dossiter : Aseptic Necrosis of the bone following renal transplantation. J Bone Joint Surgery, 50-A : 1577, 1968.
51. Dai P, Zheng Z, Sun S.: Blood supply reestablishment of avascular necrosis of femoral head with digital subtraction angiography Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 1998 Mar;78(3):195-7.
52. Dean M. T., and Cabanela M. E.: Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. Long-term results. J. Bone and Joint Surg., 75-B(4): 597-601, 1993.
53. Deo S., Gibbons CL, Emerton M., Simpson AH.: Total hip replacement in renal transplant patients. JBJS 77-B;299-302,1995
54. Diggs L.W., Pullian H.N., and Kling J.C. : Bone changes in Sickle Cell Anemia. Southern Med. J. 30:249,1937.
55. Dubois C.E., and Cosen L. : Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. JAMA 174:966, 1960, Endinburgh. Neil and Co 1794.
56. Eftekhar, N. S.; Schink-Ascani, M. M.; Mitchell, S. N.; and Bassett, C. A. L.: Osteonecrosis of the femoral head treated by pulsed electromagnetic fields (PEMFs): a preliminary report. In The Hip: Proceedings of the Eleventh Open Scientific Meeting of The Hip Society, pp.





306-330. St. Louis, C. V. Mosby, 1983.

57. Eisenschenk A, Lautenbach M, Schwetlick G, Weber U  
Treatment of Femoral Head Necrosis With Vascularized Iliac Crest Transplants.  
*Clin Orthop*, 386:100-105, 2001

58. Ewing J. Radiation osteitis. *Acta Radiol* 6:399, 1926

59. Fairbank, A. C.; Bhatia, D.; Jinnah, R. H.; and Hungerford, D. S.:  
Long-term results of core decompression for ischaemic necrosis of the  
femoral head. *J. Bone and Joint Surg.*, 77-B(1): 42-49, 1995

60. Ficat, R. P.: Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early  
diagnosis and treatment. *J. Bone and Joint Surg.*, 67-B(1): 3-9, 1985.

61. Ficat RP, Arlet J (eds) : *Ischemie et Necrose Osseuses* . Paris, France, Maasson,  
1977, p.224.

62. Ficat P., and Arlet J. : In Hungerford D.S(ed) : *Ischemia and Necrosis of Bone*.  
Baltimore, Williams and Wilkins, 1980, pp85-91

63. Fischer DE, Bickel WH, Holley KE et al : Corticosteroid induced aseptic necrosis.  
Part III: Experimental study. *Clin Orthop*, 84:25, 1969.

64. Freund, Ernst : Zur Frage des aseptischen Knochennekrose. *Arch. F. Pathol.*  
*Anat*, 261: 287-314, 1926

65. Freund, Ernst : Osteochondritis dessicans of the head of the femur : Partial  
Idiopathic Aseptic Necrosis of the femoral head. *Arch Surg.*, 29 : 323-352, 1939.

66. Gallinaro P., Masse A. : Flexion Osteotomy in the treatment of avascular necrosis  
of the hip. *Clin Orthop* 2001 ;386:79-84.

67. Ganz, R., and Buchler, U.: Overview of attempts to revitalize the dead head in  
aseptic necrosis of the femoral head -- osteotomy and revascularization. In *The Hip:*  
*Proceedings of the Eleventh Open Scientific Meeting of The Hip Society*, pp. 296-  
305. St. Louis, C. V. Mosby, 1983.

68. Gardeniers JWM: ARCO international classification of osteonecrosis. *ARCO*  
*Newsletter* 1993;5: 79-82.

69. Gilbert A : Free vascularized bone grafts. *Int Surg* 66: 27-31, 1981.

70. Gilbert A., Judet H., Judet J., and Ayatti A. : Microvascular transfer of the fibula  
for necrosis of the femoral head. *Orthopaedics* 9:885, 1986.

71. Glickstein MR, et al. Avascular necrosis versus other diseases of the hip:  
sensitivity of MR imaging. *Radiology* 1988;169:213.



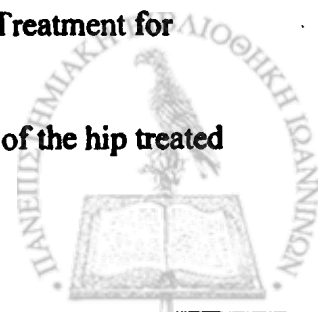
72. Gottschalk F. Indications and results of intertrochanteric osteotomy in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop* 1989;249:219-22.
73. Haenisch F.A. : Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher. Chirurgen Zentralblatt fur Chirurgie, 52, 999. 1925.  
Hall J.E. : The results of treatment of slipped femoral epiphysis. *J Bone Joint Surgery*, 39-B : 659, 1959
74. Harty, M.: Blood Supply of the Femoral Head. *B.M.J.*, 2:1236-1237, 1953.
75. Head WC.: Wagner surface replacement arthroplasty of the hip. Analysis of fourteen failures in forty-one hips. *J Bone Joint Surg* 63-A;3:420-7, 1981
76. Head WC.: The Wagner surface replacement arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1982 Oct;13(4):789-97.
77. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F.: Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. Treatment of collapse by the injection of acrylic cement. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;75-B:875-80.
78. Hernigou P.: Treatment of hip necrosis by sequestrectomy and replacement with bone cement. *Acta Orthop Belg* 1999;65 Suppl 1:89-94.
79. Heuck A, Reiser M, Schmucker F, Lehner K, Gmeinwieser J, Kahn T, Rupp N.: Selective digital subtraction arteriography in necrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol.* 1987;16(4):270-4.
80. Hosokawa A., Mohtai M., Jingushi S., Hotokebuchi T., Sugioka Y.: Transtrochanteric rotational osteotomy for Idiopathic and Steroid Induced Osteonecrosis of the femoral head. Indications and long-term Follow-up. In Urbaniak JR, Jones Jr JP (eds). *Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment.* Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 309-314.
81. Howe, W.W., Lacey, T., Schwartz, R.P.: A Study of the Gross Anatomy of the Arteries Supplying the Proximal Portion of the Femur and the Acetabulum. *J. Bone Joint Surg.*, 32A:856-866, 1950.
82. Hulth A. : Necrosis of the head of the femur. A Roentgenological Microradiographic Study. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 122, 75, 1961.
83. Hungerford, D. S. [editor]: Bone marrow pressure, venography, and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head. In *The Hip: Proceedings of the Seventh Open Scientific Meeting of The Hip Society*, pp. 218-237. St. Louis, C. V. Mosby, 1979.
84. Hungerford, D. S., and Lennox, D. W.: The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment. *Orthop. Clin. North America*, 16: 635-654, 1985.



85. Hungerford MW, Mont MA, Scott R, Fiore C, Hungerford DS, Krackow KA.: Surface replacement hemiarthroplasty for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 80-A;11:1656-64,1998
86. Inoue A., Ono K.A. : A histological study of idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. *J Bone Joint Surgery*, 61-B : 138,1979
87. Ito H., Kaneda K., Matsuno T. Osteonecrosis of the femoral head. Simple varus intertrochanteric osteotomy. *J Bone Joint Surg [Br]* 1999;81-B: 969-974
88. Jacobs B: Epidemiology of traumatic and non traumatic osteonecrosis. *Clin Orthop* 130:51,1978
89. Jacobs MA., Hungerford DS., and Krackow KA.: Intertrochanteric osteotomy for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone J Surg.*, 71-B(2): 200-204, 1989
90. Jerre T. A study in slipped upper femoral epiphysis. *Acta Orthopaedica Scandinavica. Suppl.* : 6, 1950.
91. Jones J.P., Engleman E.P. , and Najarian J.S.: Systemic fat emboli after renal transplantation and treatment with corticosteroids. *N. Engl. J. Med.* 273 : 1453,1965.
92. Jones JP : Fat embolism as a possible mechanism producing avascular necrosis. *Arthritis Rheum.* 8:4,1965
93. Jones JP, Sakovich L: Fat embolism of bone: A Roentgenographic and histological investigation with use of intra arterial Lipiodil in rabbits. *JBJS* 48-A:149,1966.
94. Jones J.P., Jameson R.M., Engleman E.P. : Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis. *J Bone Joint Surgery*, 50-A : 1065, 1968.
95. Judet, J., Judet, R., LaGrange, J., Dunoyer, J.: A Study of Arterial Vascularization of the Femoral Neck in the Adult. *J. Bone Joint Surg.*, 37A:663-680, 1955.
96. Judet R. : Treatment des fractures du col du femur par preffe pedicule. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 32-421, 1962.
97. Judet and Gilbert 2001: Long term results of free vascularized fibular grafting for femoral head Osteonecrosis. *Clin Orthop*, 386: 114-119,2001
98. Kawai K, Maruno H, Hirohata K : Fat necrosis of osteocytes as a causative factor in idiopathic osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1980
99. Kawai K., Tamaki A., Hirohata K.: Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg*;67-A:755-762,1985
100. Kawai K., Maruno H., and Hirohata K.: Fat Necrosis of Osteocytes as a Causative Factor in Idiopathic Osteonecrosis of the Femoral Head in Man. *Trans. Orthop, Res. Soc.*, 8: 263, 1983



101. KENZORA JE, GLIMCHER MJ. Accumulative cell stress : the multifactorial etiology of idiopathic osteonecrosis. *Orthop Clin North Am* 1985
102. Kerboul M, Thomine J, Postel M, Merle D'Aubigne R. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Br]* 1974;56-B:291-6.
103. Key J.A. : Traumatic arthritis and the mechanical factors in hypertrophic arthritis, *J. Lab. Clin. Med*, 15 : 1145, 1930.
104. Kim YH, Oh JH, Oh SH: Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. . *Clin. Orthop.*, 320:73-84,1995.
105. Kimmelsstiel P. : Vascular occlusion and ischemia infraction in sickle-cell disease. *Am. J. Med. Sci.* 216 : 11, 1948.
106. Kleinberg S. : Aseptic Necrosis of the Femoral Head following traumatic dislocation. Report of two cases. *Arch. Surg.* 39 : 367, 1939.
107. Kolodny A. : The Architecture and the Bloodsupply of the head and neck of the femur and their importance in the pathology of the fractures of the neck. *J.B.J.S*, 7, 575, 1925.
108. König F. : Beitrage zur atiology der corpora mobilis. Estenhung derselben durch osteochondritis dessicans. *Dtsch. Z. Chir.* 27 : 9, 1888.
109. Koo KH, Kim R: Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head: A new method using MRI. *J Bone Joint Surg* 1995;77B:875-880.
110. Korompilias AV, Gilkeson GS, Seaber AV, Urbaniak JR.: Hemorrhage and thrombus formation in early experimental osteonecrosis. *Clin Orthop.* 2001 May;(386):11-8.
111. Krackow KA, Mont MA, Maar DC.: Limited femoral endoprosthesis for avascular necrosis of the femoral head. *Orthop Rev* 1993 Apr;22(4):457-63.
112. Lafforgue P., Dahan E., Chagnaud C., Schiano A., Kasbarian M., Acquaviva P. C.: Early-stage avascular necrosis of the femoral head: MR imaging for prognosis in 31 cases with at least 2 years of follow-up. *Radiology*, 187: 199-204, 1993.
113. Lequesne M., Le Cloarec M., and Seze S. : Le terrain biologique de la necrose primitive de la tete femorale, hyperuricémie, hyperlipidémie. In 10th Congress of International League against Rheumatism (Rome 1961). Turin, Minerva Medica, 1961 pp 443-446.
114. Leung PC.: Femoral head reconstruction and revascularization. Treatment for ischemic necrosis. *Clin Orthop.* 1996 Feb;(323):139-45.
115. Maistrelli G., Fusco U., Avai A., Bombelli, R.: Osteonecrosis of the hip treated



by intertrochanteric osteotomy. A four- to 15-year follow-up.  
J Bone Joint Surg [Br] 1988;70-B: 761-766

116. Malizos K.N., Korobilias A.B., Beris A.E., Xenakis T.A., Kampani X.T., P.N. Soucacos. : Implantation of a vascularized fibula to the management of the femoral head necrosis. Annual meeting of the Hellenic Rheumatological Society, November 1992. Athens Greece.

117. Malizos K.N., Korobilias A.B., Beris A.E., Xenakis T.A., P.N. Soucacos  
Avascular Necrosis of the Femoral Head. Treated by vascularized fibula graft.  
1<sup>st</sup> meeting of the European Federation of Microsurgical Societies. 26-29 September  
1992, Roma Italy.

118. Malizos KN, Soucacos PN, Vragalas V, Dailiana ZH, Schina I, Fotopoulos A.:  
Three phase bone scanning and digital arteriograms for monitoring vascularized  
fibular grafts in femoral head necrosis. Int Angiol. 1995 Sep;14(3):319-26.

119. Malizos KN, Siafakas MS, Fotiadis DI, Karachalios TS, Soucacos PN. An MRI-  
based semiautomated volumetric quantification of hip osteonecrosis.  
Skeletal Radiol 2001 Dec;30(12):686-93

120. Mankin H., and Brower T.B. : Bilateral idiopathic aseptic necrosis in adults :  
Chandler's disease. Bull. Hosp. Joint Dis. 23:42 1962

121. Marcus N.D, Enneking W.F., and Massman R.A.: The silent hip in idiopathic  
aseptic necrosis. J Bone Joint Surgery, 55-A : 1351-66, 1973.

122. Massias P., Chatelin N., and Foste F. : Données nosologique sur le osteonecroses  
primitives de la tete femorale (50cas.) Semaines des Hopiteaux Paris de Paris, 38 :  
677, 1962.

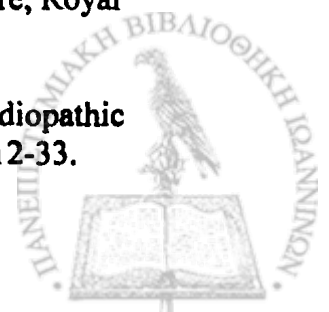
123. Masuda T., Matsuno T., Hasegawa I., Kanno T., Ichioka Y.,  
and Kaneda K.: Results of transtrochanteric rotational osteotomy for  
nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. Clin. Orthop., 228: 69-74,  
1988.

124. Matsui M, Saito S, Ohzono K, Sugano N, Saito M, Takaoka K, Ono K.:  
Experimental steroid-induced osteonecrosis in adult rabbits with hypersensitivity  
vasculitis. Clin Orthop 1992 Apr;(277):61-72

125. Matsui M, Ohzono K, Nakamura N, Sugano N, Masuhara K, Nakata K, Takaoka  
K, Ono K, Ochi T.: The immune reaction to heterologous serum causes osteonecrosis  
in rabbits. Virchows Arch 1995;427(2):205-11

126. Merle D 'Aubigné R., Postel M., Mazabraud A., Massias P., and Guerden J. :  
Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. Fifth Watson-Jones lecture, Royal  
College of Surgeons of England, September 1963.

127. Merle d'Aubigne R, Postel M, Mazabraud A, Massias P, Gueguen J. Idiopathic  
necrosis of the femoral head in adults. J Bone Joint Surg [Br] 1965;47-B:612-33.



128. Meyer M.H. : Osteonecrosis of the femoral head treated with the muscle pedicle graft. *Orthop. Clin. North am.* 16:741, 1985.
129. Meyers, M. H.: Resurfacing of the femoral head with fresh osteochondral allografts. Long-term results. *Clin. Orthop.*, 197: 111-114, 1985.
130. Mitchell MD, et al. Avascular necrosis of the hip: comparison on MR, CT and scintigraphy. *AJR* 1986;147:67.
131. Mont M.A., Hungerford D.S.: Current concepts review. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone and Joint Surg.*, 77-A(3): 459-474, 1995
132. Mont MA, Rajadhyaksha AD, Hungerford DS.: Outcomes of limited femoral resurfacing arthroplasty compared with total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. *J. Arthroplasty* 2001 Dec;16(8 Suppl 1):134-9
133. Moran TJ: Cortisone induced alterations in lipid morphologic and serologic observations in rabbits. *Arch Path*, 73:300-312, 1962.
134. Mussbichler, H.: Arterial Supply to the Head of the Femur. *Acta Radiol.*, 46:533-546, 1956
135. Mussbichler, H.: Arteriographic Investigation of the Hip in Adult Human Subjects. *Acta Orthop. Scand. Suppl.*, 132:4-39, 1970
136. Murzic WJ, Mc Collum DE : Hip arthroplasty for osteonecrosis after renal transplantation. *Clin Orthop* 229:212-219, 1994.
137. Nelson CL, Walz BH, Gruenwald JM.: Resurfacing of only the femoral head for osteonecrosis. Long-term follow-up study. *J Arthroplasty* 1997 Oct;12(7):736-40.
138. Nicol E.A. : Traumatic dislocation of the hip joint. In proceedings of the Joint Meeting of Orthopaedic Associations of English Speaking Word. *J Bone Joint Surgery*, 34-B : 503, 1952
139. Ono K. Annual report of Japanese Investigation Committee for avascular necrosis of the femoral head. (in Japanese) 1986 : 331-6
140. Ohzono K, Saito M, Takaoka K, et al. Natural history of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Br]* 1991; 73-B:68-72.
141. Ohzono K, Saito M, Sugano N, et al: The fate of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head: A. radiologic classification to formulate prognosis. *Clin Orthop* 1992;277:73-78.



142. Paget J. : Mortification. Lecture on Surgical Pathology. 1860 ; Lecture XIX : 302-302
143. Palazzi C., and Xicoy J. : The pediculate bone graft as treatment for aseptic necrosis of the femoral head. Arch. Orthop. Trauma Surg. 83:115, 1975.
144. Patterson R.J., Bickel W.H., and Dahlin D.C.: Idiopathic necrosis of the head of the femur. J Bone Joint Surgery, 46-A : 267, 1964.
145. Pawels F: Biomechanical of the normal and diseased hip. Berlin. Springer-Verlag 144-202, 1976.
146. Phemister D.B. : Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. General considerations and changes resulting from injuries. Arch. Surg, 41, 436, 1940.
147. Phemister D.B. : Fractures of the neck of the femur, dislocations of the hip and obscure vascular disturbances producing aseptic necrosis of the head of the femur. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 59, 415, 1934.
148. Phemister D.B. : Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. JAMA 1915 ; 64 : 211-6.
149. Phemister D.B. : Recognition of dead bone based on pathological and X-ray studies. Ann. Surg. 1920 ; 72:466-85. (Read to American Surgical Association 5 May 1920)
150. Phemister D.B. : Treatment of necrotic head of the femur in adults. J Bone Joint Surgery, 31-A, 55, 1949.
151. Pietrogrande V. and Mastromarino R. : Osteopatia da prolungato trattamento cortisone. Ortop. Traumatol. 25 : 791, 1951.
152. Piston, R. W., Engh, C. A., De Carvalho, P. I., and Suthers, K.: Osteonecrosis of the femoral head treated with total hip arthroplasty without cement. JBJS 76-A,2;202-214, 1994
153. Russel J. : A Practical Essay on Certain Disease of Bones Termed Necrosis
154. Sakamoto M, Shimizu K, Iida S, Akita T, Moriya H, Nawata Y.: Osteonecrosis of the femoral head: a prospective study with MRI. J Bone J Surg., 79-B(2):213-9, 1997
155. Saito S., Inoue A., and Ono K. : Intramedullary haemorrhages as a possible cause of necrosis of the femoral head. The histology of 16 femoral heads at the silent stage. J Bone Joint Surgery, 69-B : 346, 1987.
156. Saito, S.; Saito, M.; Nishina, T.; Ohzono, K.; and Ono, K.: Long term results total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head: A comparison with osteoarthritis. Clin Orthop 244: 198-207, 1989.



157. Saito S, Ohzono K, Ono K.: Early arteriopathy and postulated pathogenesis of osteonecrosis of the femoral head. The intracapsular arterioles. Clin Orthop 1992 Apr;(277):98-110
158. Sakamoto J, Brown T.D., Brand R.A.: A new computational approach to identify structurally optimal bone grafting : Application to the femoral head osteonecrosis. Trans Orthop Res Soc 1996;21:613
159. Salvati, E. A., and Cornell, C. N.: Long-term follow-up of total hip replacement in patients with avascular necrosis. In Instructional Course Lectures, The American Academy of Orthopaedic Surgeons. Vol. 37, pp.67-73. Park Ridge, Illinois, The American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988.
160. Santos J.V. : Changes in the head of the femur after complete intracapsular fracture of the neck. Archive of Surgery, 21, 470, 1930.
161. Schneider R : Die Intertrochantere Osteotomie Bei Coxarthrose. Berlin. Springer-Verlag 74-90, 1979.
162. Scher MA, Jakim I. Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone-grafting for avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg [Am] 1993;75-A:1119-33.
163. Schoutens A, Stallenberg B, Hauzeur JP, Devos S, Hinsenkamp M: Scintigraphy in Osteonecrosis of the Hip. In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 315-21, 1997.
164. Schulte LAM, Ludwig W: The venous pattern in femoral head necrosis. Digital subtraction angiography and phlebography in 5 patients. Acta Orthop Scand;59:396-399, 1988.
165. Schwetlick G, Weber U, Hofmann J, Klingmuller V.: Preliminary results of treatment with vascular pedicled iliac bone chip in femur head necrosis. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1992 Mar-Apr;130(2):129-35.
166. Scott RD, Urse JS, Schmidt R, Bierbaum BE.: Use of TARA hemiarthroplasty in advanced osteonecrosis. J Arthroplasty 1987;2(3):225-32.
167. Sèze S. de Welfling J., Laquensne M. : L' osteonecrose primitive dela tere femorale chez l'adulte. Revue de Rhumatisme et des Maladies Osteo-articulaires, 27, 117, 1960.
168. Serre H., Simon L. : Aspects cliniques des nècroses parcellaires aseptiques primitives de la tete femorale chez l'adulte. Mompellier Medical, 56, 193, 1959.
169. Sherman Mary S., and Phemister D.B. : The pathology of ununited fractures of the neck of the femur. J Bone Joint Surgery, 29, 19, 1949.

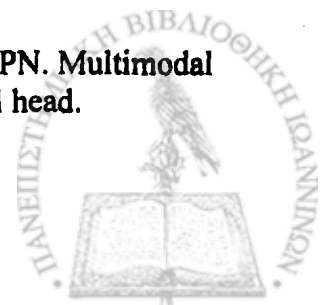




170. Shimizu K, Moriya H, Akita T, et al: Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1994;76A:215-223.
171. Signier T, Signier M, Judet T, Charnley G, Brumpt B: Partial resurfacing arthroplasty of the femoral head in avascular necrosis. Methods, indications, and results. *Clin Orthop*. 2001 May;386:85-92
172. Simkin PA, Downey DL : Hypothesis : Retrograde embolization of marrow fat may cause osteonecrosis. *J Rheum*. 14:5,1987.
173. Simonnet JH, Anbaniac JM, Vedel F, et al : L' osteotomie trochanterienne de flexion dans les osteonecroses aseptiques de la tete femorale de l' adulte. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 70 : 219-229,1984.
174. Skanse B, von Studnitz W, Skoog N: The effect of Corticotrophin and Cortisone on Serum and Lipoproteins. *Acta Endocrinol*,31:442-450,1959.
175. Smith, K. R.; Bonfiglio, M.; and Montgomery, W. J.: Non traumatic necrosis of the femoral head treated with tibial bone-grafting. A follow-up note. *J. Bone and Joint Surg.*, 62-A: 845-847, July 1980.
176. Solomon, L.: Idiopathic necrosis of the femoral head: pathogenesis and treatment. *Canadian J. Surg.*, 24: 573-578, 1981.
177. Soucacos P.N., Beris A.E., Malizos K.N., Mitsionis G.J., Mavrodontidis A.N., Korompilias A.B. : Vascularized free flaps for the coverage of skin defects in the upper extremity. *Microsurgery* 14(1) : 1993.
178. Soucacos P.N., Beris A.E., Toulfiatos A.S. and Anastasiou E.D.: Evolution and Present Status of Orthopaedic Microsurgery in Greece. *Clinical Orthopaedics*, 246:65-69,1989
179. Soucacos PN, Beris A, Malizos K, Korompilias A, Zalavras H, Dailiana Z: Treatment of Avascular Necrosis of the Femoral Head with Vascularized Fibular Transplant. *Clin Orthop* 386:120-130,2001
180. Springfield, D. S.: Autogenous bone grafts: clinical uses. In *Bone and Cartilage Allografts*, pp. 231-238. Edited by G. E. Friedlaender and V. M. Goldberg. Park Ridge, Illinois, The American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1989.
181. Stauffer RN: Ten-year follow-up study of total hip replacement. *JBJS* 64-A:983-990,1982
182. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR.: A new method for evaluation and staging of avascular necrosis of the femoral head. In Arlet J., Ficat P., and Hungerford D. (ed.) : *Bone Circulation*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1984, p.398.
183. Steinberg, M. E.; Brighton, C. T.; Cosces, A.; Hayken, G. D.;



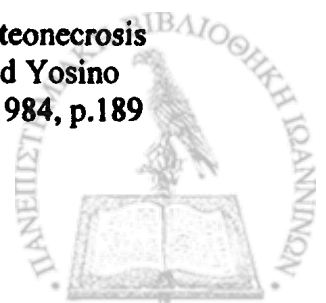
- Steinberg, D. R.; Strafford, B.; Tooze, S. E.; and Fallon, M.:  
Osteonecrosis of the femoral head. Results of core decompression and  
grafting with and without electrical stimulation. Clin. Orthop., 249:  
199-208, 1989.
184. Steinberg M. E., Bands, R. E., Parry S., Hoffman E., Chan T., Hartman K. M.:  
Does lesion size affect outcome in avascular necrosis? Orthop. Trans., 16: 706-707,  
1992-1993.
185. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging  
avascular necrosis. J Bone Joint Surg Jan 1995; 77-B : 34-41.
186. Sugano N., Takaoka K., Ohzono K., Matsui M., Saito M.,  
and Saito S.: Rotational osteotomy for non-traumatic avascular necrosis of  
the femoral head. J. Bone and Joint Surg., 74-B(5): 734-739, 1992.
187. Sugioka Y. : Idiopathic Avascular Necrosis of the Femoral Head : Pathogenesis  
and treatment. Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi 50:1173, 1976.
188. Sugioka Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head  
in the treatment of osteonecrosis affecting the hip: a new osteotomy operation. Clin.  
Orthop., 130: 191-201, 1978.
189. Sugioka Y., Katsuk I., and Hotokebuchi T.: Transtrochanteric rotational  
osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis. Follow-up statistics.  
Clin. Orthop., 169: 115-126, 1982.
190. Sugioka Y., Hotokebuchi T., and Tsutsui H.: Transtrochanteric  
anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the  
femoral head. Indications and long-term results. Clin. Orthop., 277: 111-120, 1992.
191. Tagawa H.: Natural History and Conservative treatment of aseptic necrosis of the  
femoral head. (in Japanese). Orthopaedic Mook
192. Takatori Y., Kokubo T., Ninomiya S., Nakamura S., Morimoto S., Kusaba I  
Avascular necrosis of the femoral head. natural history and magnetic resonance  
imaging. J Bone Joint Surg. 75-B, 1993 :217-221
193. Taylor G.I. , Muller G.D.H., and Ham F.J. : The free vascularized bone graft. A  
clinical extension of microvascular techniques. Plast. Reconstr. Surg. 55:533, 1975.
194. Taylor G.I. : The current status of free free vascularized bone grafts Plast.  
Reconstr. Surg. 10:185-190, 1983.
195. Teinturier P. : Onze cas de nécrose aseptique non traumatique de la tete femorale.  
Thèse, Paris. 1959.
196. Theodorou DJ, Malizos KN, Beris AE, Theodorou SJ, Soucacos PN. Multimodal  
imaging quantitation of the lesion size in osteonecrosis of the femoral head.  
Clin Orthop 2001 May;(386):54-63



197. Theron J.: Superselective angiography of the hip. Technique, normal features, and early results in idiopathic necrosis of the femoral head. *Radiology* 1977 Sep;124(3):649-57
198. Thompson V.P., and Epstein H.C. : Traumatic dislocation of the hip. A survey of 204 cases. *J Bone Joint Surg*, 33-A : 746, 1951.
199. Tooke S. M. T., Amstutz H. C., and Hedley A. K.: Results of transtrochanteric rotational osteotomy for femoral head osteonecrosis. *Clin. Orthop.*, 224: 150-157, 1987.
200. Trancik, T.; Lunceford, E.; and Strum, D.: The effect of electrical stimulation on osteonecrosis of the femoral head. *Clin. Orthop.*,256: 120-124, 1990
201. Trueta J. : The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head during Growth. *J Bone Joint Surg*, 39-B : 358-394, 1957.
202. Trueta J., and Harrison M.H.M. : The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head in Adult Man. *J Bone Joint Surg*, 35-B, 442, 1953.
203. Trueta J. : The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head during Growth. *J Bone Joint Surg*, 39-B : 358-394, 1957.
204. Tucker F. R. : Arterial Supply to the Femoral Head and its Clinical Importance. *J Bone Joint Surg*, 31-B, 82, 1949.
205. Twynham G.E. A case of Caisson disease. *Br. Med. Journal* 1888;i:190-1
206. Urbaniak J., Nunley J., and Goldner R.D. : Treatment of aseptic necrosis of the femoral head by vascularized fibular graft. Presented at the Eight Combined Meeting of the Orthopaedic Association of the English Speaking Word Washington D.C, May 3-8, 1983.
207. Urbaniak J. : Microsurgery for major limb reconstruction. Chapter 22: Aseptic necrosis of the femoral head treated by vascularized fibular graft. Mosby Company 1987.
208. Urbaniak JR, Harvey EJ: Revascularization of the femoral head in osteonecrosis. *J Am Acad Orthop Surg* 6:44-54,1998.
209. Walters R, Simon S: Joint destruction: A sequel of unrecognized pin penetration in patients with slipped capital femoral epiphysis. *Proceedings of the hip Society, St Louis Mosby ;pp148-151,1980*
210. Wagner, H., and Zeiler, G.: Idiopathic necrosis of the femoral head: results of intertrochanteric osteotomy and joint resurfacing. In *Progress in Orthopedic Surgery*. Vol. 5, Segmental Idiopathic Necrosis of the Femoral Head, pp. 87-116. Edited by U. H. Weil. New York, Springer, 1981.



211. Wang GJ, Sweet DE, Reger SI, Thompson RC : Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of femoral head in cortisone-treated rabbits. JBJS 59-A: 729-736, 1977
212. Wang GJ, Lennox DW, Reger SI, Stamp WG and Hubbard SL: Cortisone induced intrafemoral head pressure change and its response to a drilling decompression method. Clin Orthop;159:274,1981.
213. Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, Stamp WG: The effects of core decompression on femoral head blood flow in steroid induced avascular necrosis of the femoral head. JBJS; 67-A:121,1985
214. Watson-Jones Sir R.: Fractures and Joints injuries. Baltimore, Williams and Wilkins, 1962
215. Wertheimer, L.G., and Fernandes Lopes, S.D.L.: Arterial Supply of the Femoral Head. J. Bone Joint Surg., 53A:545-556, 1971.
216. Welfling J. Sur la necrose aseptique. Thse de medicine, Paris 1951.
217. Wheelless R, Lins R, Knelson M, Urbaniak J : Digital subtraction angiography in patients with osteonecrosis of the femoral head. In Urbaniak J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 315-21,1997.
218. Wolcott, W.E.: Circulation of the Head and Neck of the Femur. J.A.M.A., 100:27-34, 1933.
219. Xenakis H, Soucacos PN, Beris A: Total Hip Arthroplasty in the Management of Osteonecrosis of the Femoral Head. In Urbaniak J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 391-96,1997
220. Xenakis Th, Gelalis J, Koukoubis Th, Zaharis K, Soucacos PN: Cementless Hip Arthroplasty in the Treatment of Patients with Femoral Head Necrosis. Clin Orthop;386:93-99,2001
221. Yasunaga Y, Ikuta Y, Omoto O, Shigenobu T, Itoh K, Fukuoka H, Naitoh A.: Transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head with preoperative superselective angiography. Arch Orthop Trauma Surg. 2000;120(7-8):437-40.
222. Yoo M.C., Chung D.W., and Hahn S.C.: Free vascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. Clinical Orthopaedics 277:128-138. 1992.
223. Yoo M.C.: : Free vascularized fibular graft in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. In Ueno R., Akamatsu M., Atami Y., Tagawa H., and Yosino S.(eds). : Clinical studies and Basic Research. Amsterdam, Elsevier, 1984, p.189



**ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ**

- 1 Pathologic features in steroid and non steroid associated osteonecrosis. Chernetsky SG, Mont MA, La Porte DM, Jones LC, Hungerford DS, McCarthy EF. Clin Orthop 1999 Nov(368):149-61
- 2 Wang GJ, Cui Q: The Pathogenesis of Steroid induced Osteonecrosis and the Effect of Lipid-Clearing Agents on this mechanism. In Urbaniac J.R., Jones Jr J.P.(eds). Osteonecrosis : Etiology, Diagnosis and Treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 159-65,1997
- 3 Pritchett JW : Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. Clin Orthop 2001 May(386) :173-8
- 4 Li X, Cui Q, Kao C, Wilson H, Wang G, Balian G : Lovostatin induces osteogenesis and prevents steroid induced apidogenesis. 47<sup>th</sup> Annual Meeting, Orthopaedic Research Society, February 25-28, 2001, San Francisco
5. Koo KH, Kim R, Kim YS, Ahn IO, Cho SH, Song HR, Park YS, Kim H, Wang GJ: Risk period for devepoping osteonecrosis of the femoral head in patients on steroid treatment. Clin Rheumatol Aug;21(4):299-303
6. Nagashima G, Suzuki R, Asai J, Fujimoto T, Atsumi T : Avascular necrosis of the femoral head caused by steroid treatment in neurosurgery. No Shinkei Geka 2000 Jun28(6):523-8

**ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

1. Valentin-Opran A, Wozney J, Csimma C, et al : Clinical evaluation of recombinant human bone morphogenetic protein-2. Clin Orthop Rel Res 2002,395:110-120.
2. Mont MA, Jones LC, Elias JJ, et al : Strut-autografting with and without osteogenic protein-1. J Bone J Surg Am 2001,83:1013-1022

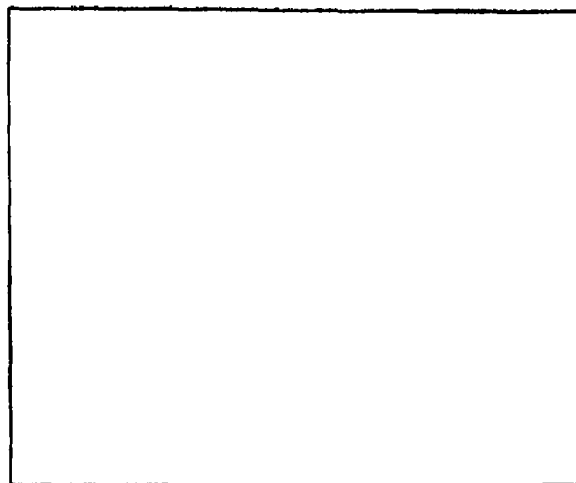
**ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΡΑΒΔΟΥ ΤΑΝΤΑΛΙΟΥ**

Structural efficacy of a novel porous tantalum implant for osteonecrosis grafting  
Heiner A.,Brown T., Poggie R : 47<sup>th</sup> Annual Meeting, Orthopaedic Society, February 2001 San Francisco

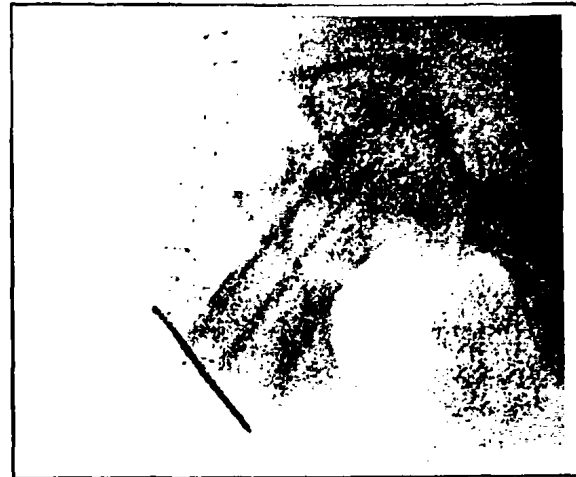


# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ





Ro F Προεγχειρητική Στάδιο III-IV (Φαίνεται καθαρά το υποχόνδριο κάταγμα και μια μικρή επιπέδωση της κεφαλής (μικρό σκαλοπάτι στο σημείο του βέλους)Μεγάλη βλάβη που καταλαμβάνει όλη τη φορτιζόμενη επιφάνεια πέραν του lateral pillar



Άμεσες μετεγχειρητικές Ro (F και P) Αρκετά καλή η τοποθέτηση της περόνης αν και θα μπορούσε να είναι τοποθετημένη πιο κοντά στο υποχόνδριο πέταλο



6 μήνες μετά παρατηρείται το collapse της αρθρικής επιφάνειας.



1,5 χρόνο μετά ακόμα μεγαλύτερη καθίζηση. Στους 19 μήνες έγινε THR





Προεγχειρητικές ακτινογραφίες : Μεγάλη νεκρωτική περιοχή μόλις διακρίνεται η καθίζηση στο υποχόνδριο κάτωγα στην F Ro



Άμεσες μετεγχειρητικές Ro : η τοποθέτηση σε σχέση με την απόσταση από την υποχόνδρια πλάκα είναι άριστη, αλλά σε σχέση με τη βλάβη είναι χαμηλά στην F



Στους 6 μήνες έχει αρχίσει το collapse στο lateral pillar και η περόνη φαίνεται σαν να προβάλλει στο κέντρο.



Στους 18 μήνες έχει στενέψει και το μεσάρθριο διάστημα THR στους 21 μήνες







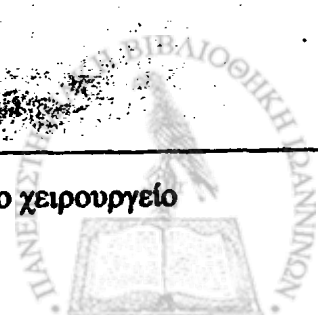
Κύηση-35 ετών-Στάδιο II : Μικρή σχετικά βλάβη στη φορτιζόμενη όμως επιφάνεια

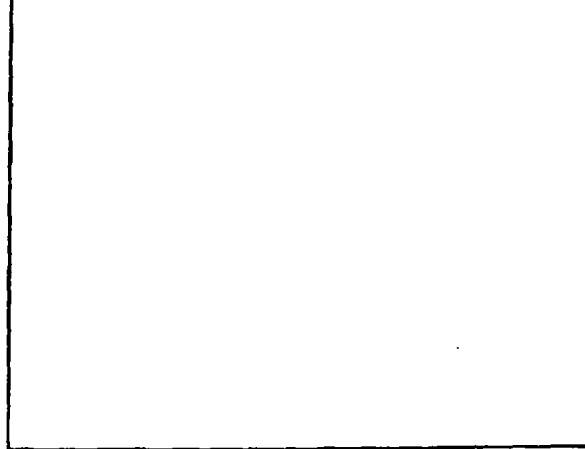
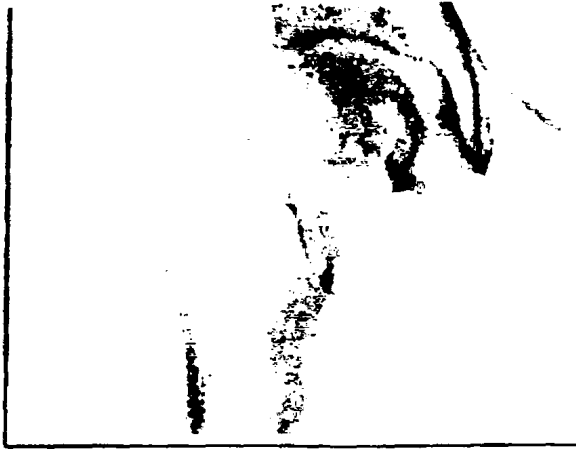


1 χρόνο μετά το χειρουργείο : Άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος ιδιαίτερα φαίνεται στην P ακτινογραφία.

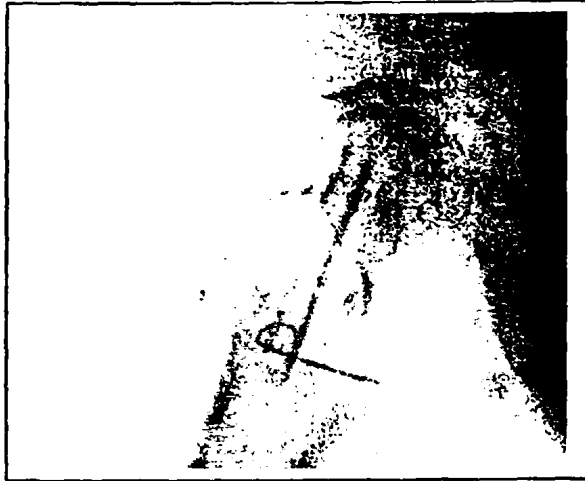


Άριστο αποτέλεσμα με ενσωμάτωση του μοσχεύματος 3 χρόνια μετά το χειρουργείο





Υποκεφαλικό # ισχίου garden I το οποίο αντιμετωπίστηκε συντηρητικά  
39 ετών-Στάδιο II-III μόλις διακρίνεται το υποχόνδριο κατάγμα. Προεγχειρητική Ro μόνο F



Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος. Κοντό μόσχευμα



Ένα χρόνο μετά έχει μεταπέσει σε στάδιο IV



1,5 χρόνο μετά ενώ στη F έχουμε στοιχεία αρθρίτιδας στην P η εικόνα είναι καλύτερη



26 ετών-Α- Θρομβοπενική πορφύρα και Κορτιζόνη-Στάδιο III: Βλάβη που αφήνει μέρος του lateral pillar χωρίς προσβολή



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες : καλή τοποθέτηση του μόσχευματος σε σχέση με τη βλάβη αλλά μακριά από την υποχόνδρια πλάκα



1 χρόνο μετά το χειρουργείο το μόσχευμα αρχίζει να ενσωματώνεται



2 χρόνια μετά : άριστο αποτέλεσμα



23 ετών- AP-Κορτιζονη (ΟΛΛ)-Στάδιο III-IV : Προεγχειρητικές Ro (F και P)



Παρά τη χρήση της συσκευής όχι και τόσο καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος τόσο στην F όσο και στην P ακτινογραφία ( 3 μήνες μετεγχειρητικά)



Ένα χρόνο μετεγχειρητικά φαίνεται η άριστη ενσωμάτωση του μοσχεύματος και πολύ καλό μετεγχειρητικό αποτέλεσμα.

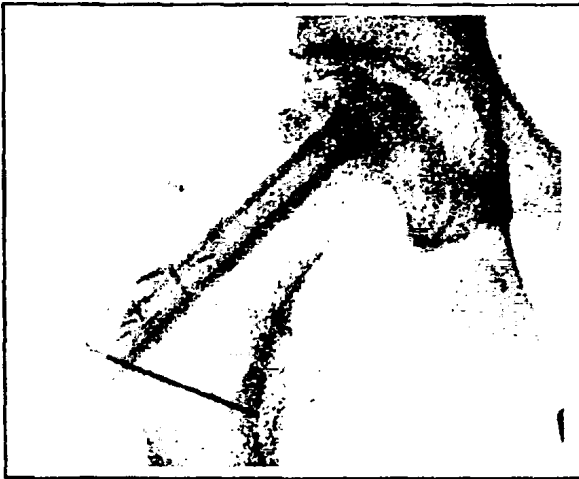


2 χρόνια μετεγχειρητικά παραμένει στάδιο IV με άριστο κλινικό αποτέλεσμα

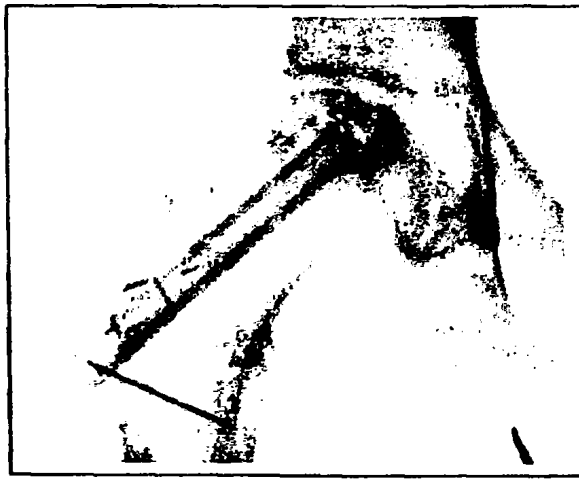




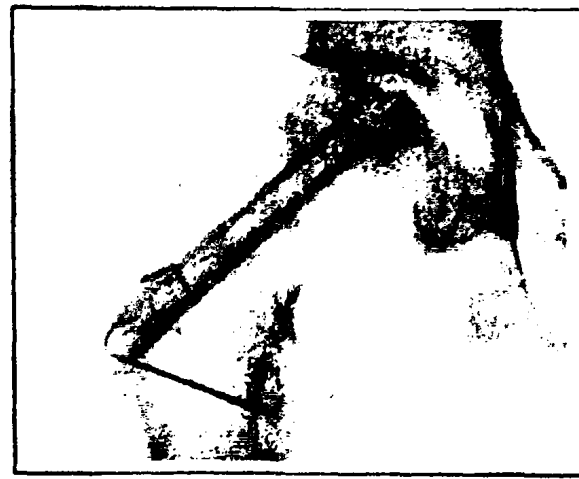
23 ετών- ΔΕ-Κοριζόνη (ΟΑΛ)-Στάδιο IV : Προεγχειρητικές Ro (F και P)



Μετεγχειρητικές Ro : Πολύ καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος (φαίνεται καλύτερα στην P ακτινογραφία. Θα μπορούσε ίσως να υποστηρίξει περισσότερο το lateral pillar



Ένα χρόνο μετά : το αποτέλεσμα εξακολουθεί να είναι άριστο και κλινικά

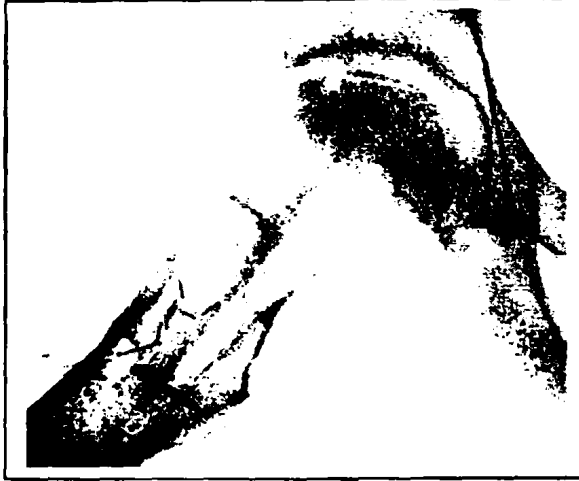


2 χρόνια μετά





26 ετών-Α-Θρομβοπενική πορφύρα-ΑΡ-Στάδιο III-IV (μικρή καθίζηση φαίνεται καλύτερα στις άμεσες μετεγχειρητικές)



Άμεσες μετεγχειρητικές ακτινογραφίες. Στη F φαίνεται καθαρά η μικρή επιπέδωση της κεφαλής ενώ στην πλαγία το υποχόνδριο κάταγμα



Κακή τοποθέτηση, κοντό μόσχευμα. 1 χρόνο μετά το χειρουργείο μικρή επιδείνωση της ακτινολογικής εικόνας

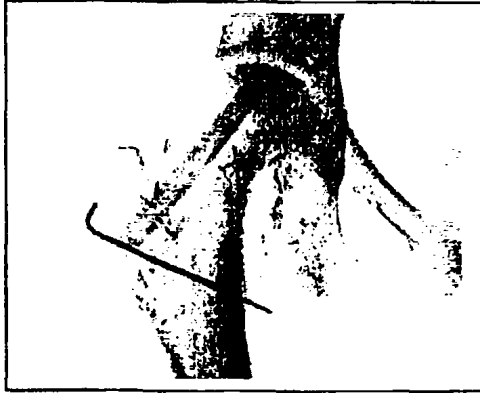


Περαιτέρω επιδείνωση 2 χρόνια μετά το χειρουργείο Στάδιο IV-V στη F διασπορά κατά...

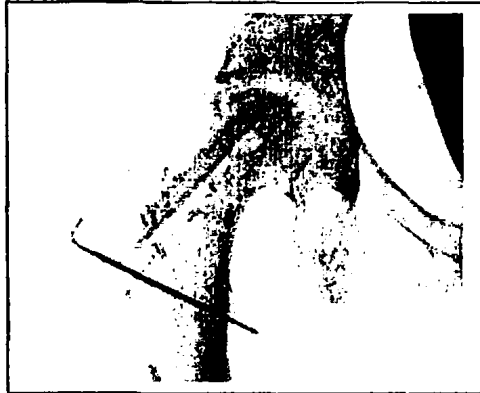




41 ετών -Θ- Δρεπανοκυτταρική αναιμία- Στάδιο IV : Μεγάλη νεκρωτική βλάβη που καταλαμβάνει όλη τη φορτιζόμενη επιφάνεια



Άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος τόσο στη F όσο και στην P ακτινογραφία



9 μήνες μετεγχειρητικά δεν έχει ενσωματωθεί καθόλου το μόσχευμα



2 χρόνια μετεγχειρητικά καμία ενσωμάτωση του μοσχεύματος. Παρά την καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος ελαφρά καθίζηση της επιφάνειας



3 χρόνια μετεγχειρητικά : Στάδιο V

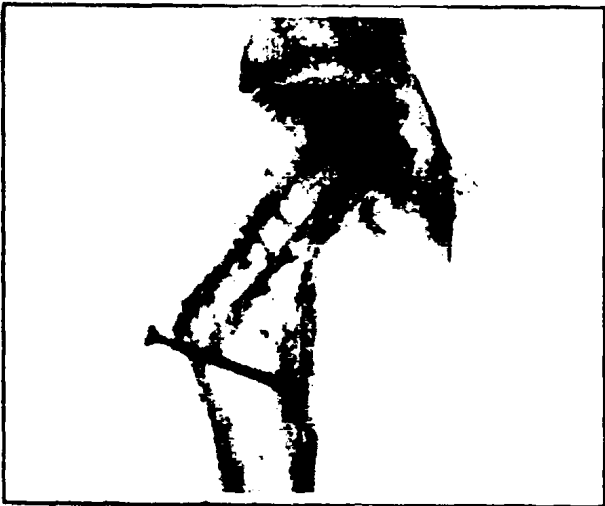
127



35 ετών-Θ-Δρεπανοκυτταρική αναιμία-Στάδιο IV: Δεν υπάρχουν προεγχειρητικές ακτινογραφίες. Ήταν στάδιο IV. Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος 9 μήνες μετεγχειρητικά άριστη ενσωμάτωση του μοσχεύματος (γαμηλά στη F) Αρχόμενη αρθρίτιδα στη F. Καλή P.



1.5 χρόνια μετά : η ίδια περίπου εικόνα



2 χρόνια μετά



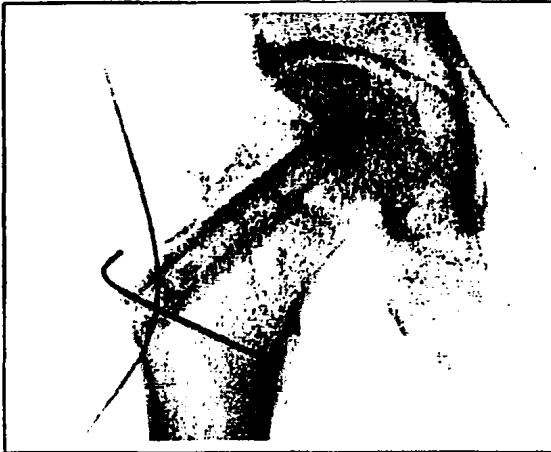
3 χρόνια μετά : αρθρίτιδα φαίνεται και στην P ακτινογραφία



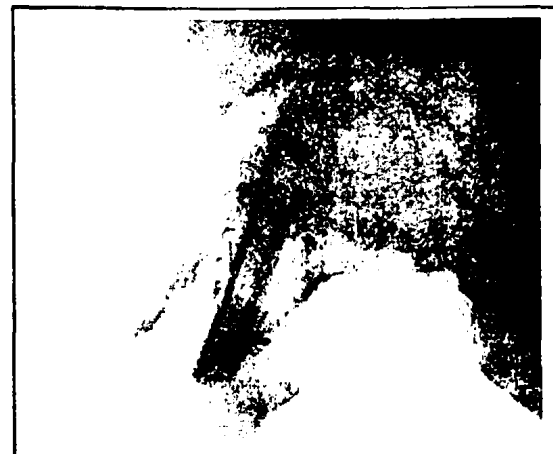




39 ετών-A-Κορτιζόνη-Στάδιο III (σε μεγαλύτερη μεγέθυνση διακρίνει κανείς το υποχόνδριο κάταγμα στην F Ro στο κέντρο) Η εντόπιση της βλάβης φαίνεται να είναι κεντρικά στη F και πρόσθια στην P



Άμεση μετεγχειρητική Ro (φαίνονται τα Redon) γι αυτό και η P δεν είναι αληθής  
Το μόσχευμα στοχεύει ακριβώς τη βλάβη όπως φαίνεται καλύτερα στις επόμενες Ro



1 χρόνο μετά το μόσχευμα έχει αρχίσει να ενσωματώνεται. Άριστη θέση, άριστο κλινικό και ακτινολογικό αποτέλεσμα



2 χρόνια μετά πλήρης η ενσωμάτωση του μοσχεύματος





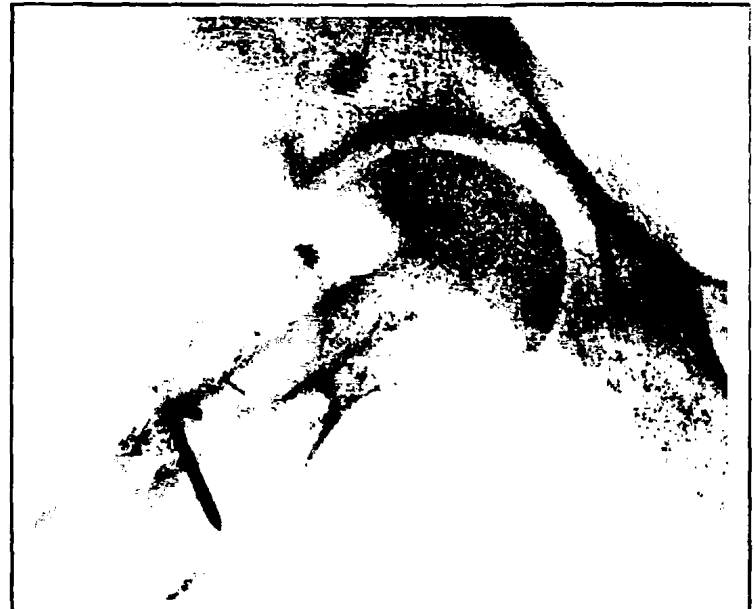
Στάδιο II-III (μόλις που διακρίνεται υποχόνδριο κάταγμα στη έσω μοίρα της φορτιζόμενης περιοχής της μηριαίας κεφαλής).



Προεγχειρητική πλαγία Ro



Η ακτινογραφία μετά από 6 χρόνια δείχνει άριστη ενσωμάτωση του μοσχεύματος χωρίς καθίζηση της κεφαλής παρά τη μεγάλη απόσταση του μοσχεύματος από την υποχόνδρια πλάκα όπως φαίνεται και στην διλανή πλαγία Ro



Μετά από 6 χρόνια η πλαγία Ro. Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος στο κέντρο της μηριαίας κεφαλής και μακριά από την βλάβη ωστόσο η καλή και ταχεία ενσωμάτωση της περόνης έδωσε άριστα αποτελέσματα.



21 ετών-Θ-Τραύμα-Στάδιο II : Μικρή κεντρική βλάβη (άσπρα βέλη). Προεγχειρητική Ro F  
Φαίνονται οι οπές (μαύρο βέλος) από τα υλικά που είχαν χρησιμοποιηθεί για την  
οστεοσύνθεση του υποκεφαλικού κατάγματος



Μετεγχειρητικές Ro : Άριστη τοποθέτηση μοσχεύματος



1 χρόνο μετά : άριστο αποτέλεσμα, το μόσχευμα έχει αρχίσει να ενσωματώνεται



2 χρόνια μετά : Πλήρης η ενσωμάτωση του μοσχεύματος



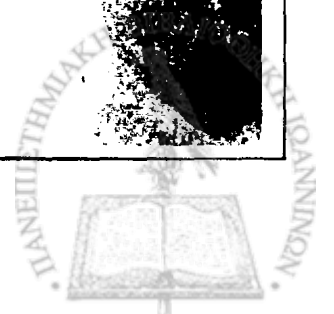
20 ετών-Α-Τραύμα-Στάδιο II : Προεγχειρητικές Ro στις οποίες φαίνεται το τούνελ από τα υλικά οστεοσύνθεσης τα οποία έχουν αφαιρεθεί.

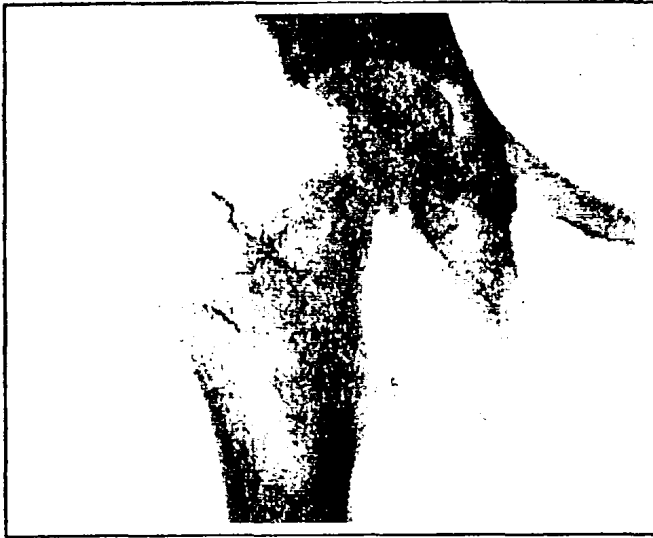


Τοκοθέτηση της περόνης μακριά από την υποχόνδρια πλάκα στο κέντρο της κεφαλής 6 μήνες μετά το Χ/Ο F Ro.



2 χρόνια μετά το χ/ο παρά την κακή τοκοθέτηση το αποτέλεσμα είναι άριστο

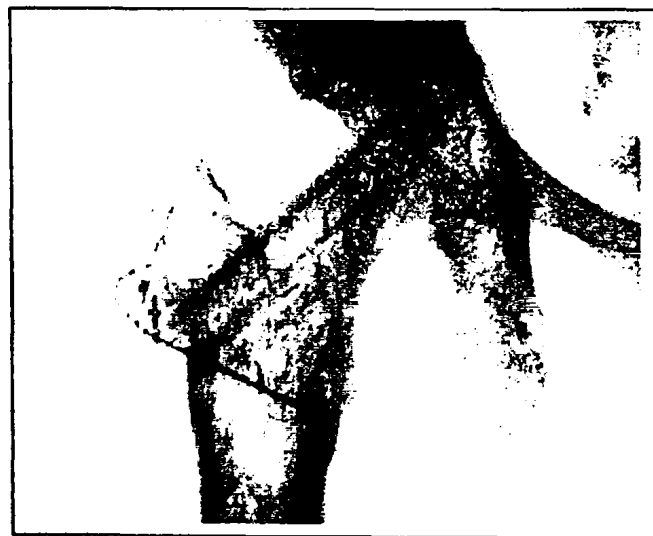




34 ετών-Θ-Δρεπανοκυτταρική αναιμία-AP-Στάδιο II: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



Άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος ακριβώς κάτω από την υποχόνδρια πλάκα



1,5 χρόνο μετεγχειρητικά : Άριστα κλινικά και ακτινολογικά αποτελέσματα



32 ετών-Α-Δρεπανοκυτταρική αναιμία-Στάδιο II : Η νεκρωτική περιοχή αφήνει ελεύθερη την εξωτερική κολώνα



Γοκωθέτηση της περόνης κεντρικά στη βλάβη και στη μηριαία κεφαλή αρκετά χαμηλά σε σχέση με την υπογόνυκτια πλάκα



9 μήνες μετεγχειρητικά



2 χρόνια μετεγχειρητικά : Στάδιο IV (καθίσηση της κεντρικής περιοχής -βελ.η) παρά την καλή ενσωμάτωση της περόνης





39 ετών-Θ-Κύηση-Στάδιο II : Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες :άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος



1 χρόνο μετεγχειρητικά : άριστο αποτέλεσμα

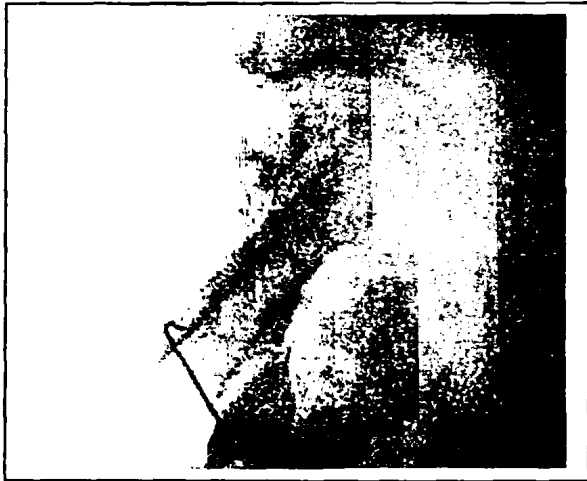


2 χρόνια μετεγχειρητικά : ενσωμάτωση του μοσχεύματος στην περιοχή της κεφαλής





45 ετών-Κύηση-Στάδιο IV : Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



Μετεγχειρητικές Ro.Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα



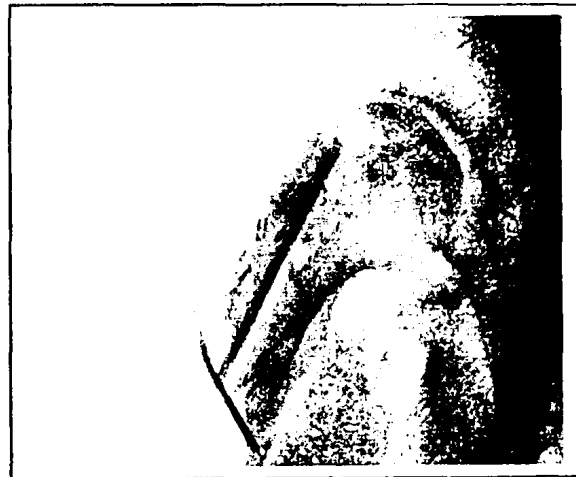
1 χρόνο μετεγχειρητικά : καλή ενσωμάτωση του μοσχεύματος αλλά αρθρίτιδα







26 ετών-Α-Νόσος Αδαμαντιάδη Behchet και Κορτιζόνη- Στάδιο IV: Μόλις διακρίνεται η καθίζηση στην αρθρική επιφάνεια στην περιοχή της πλαγίας κολώνας

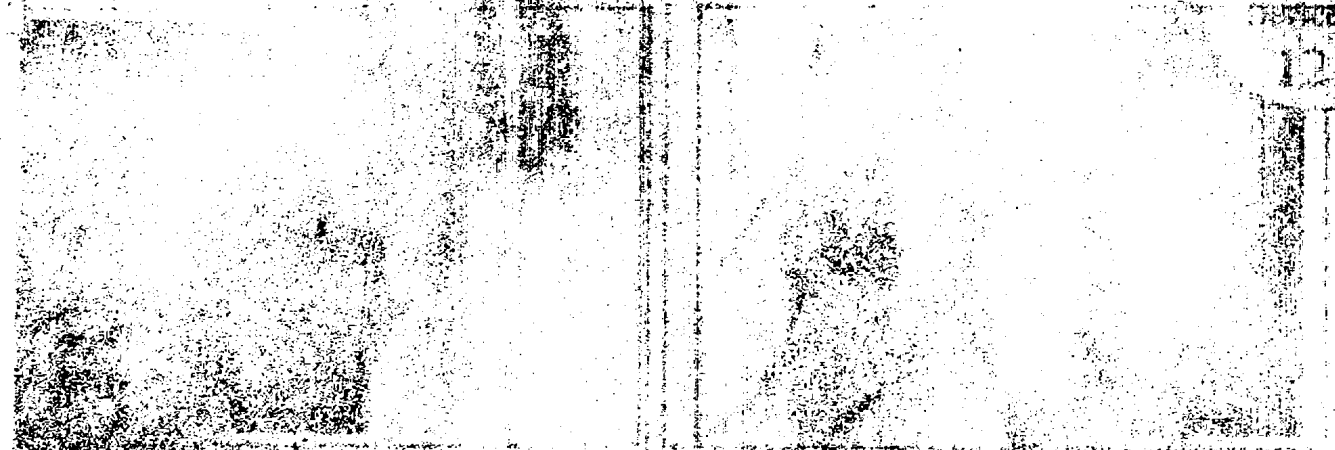


Στην P Ro φαίνεται η άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος κοντά στην υποχόνδρια πλάκα στην περιοχή της βλάβης που υποστηρίζει το lateral pillar



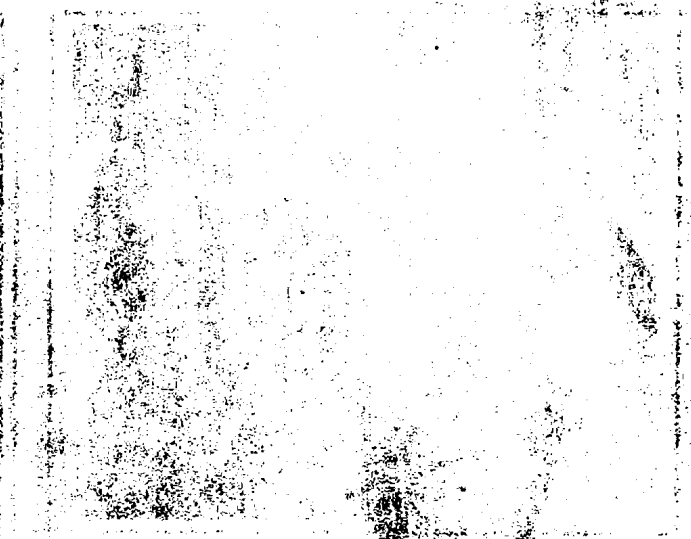
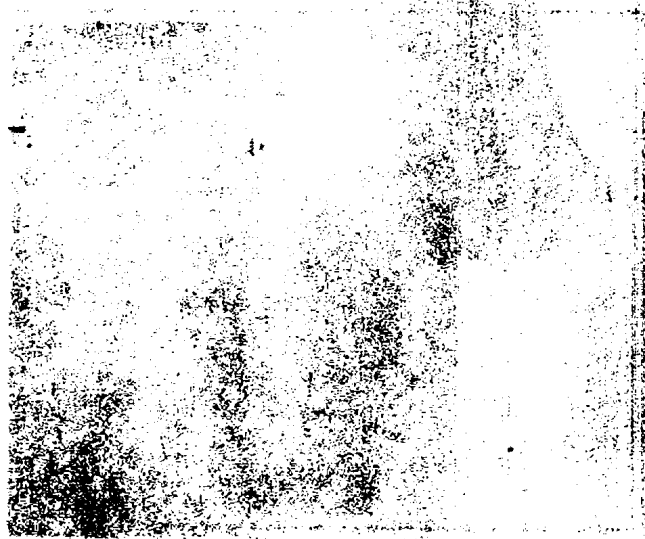
1 χρόνο μετεγχειρητικά : εμφάνιση αρθρίτιδας



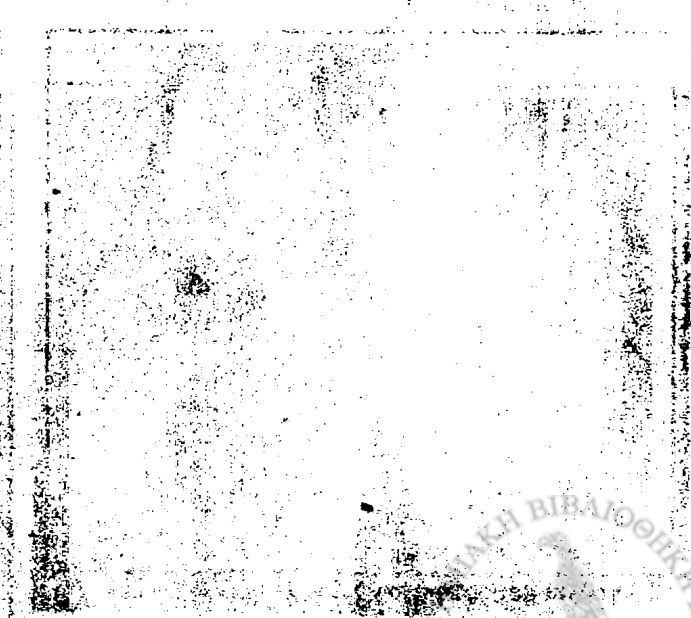
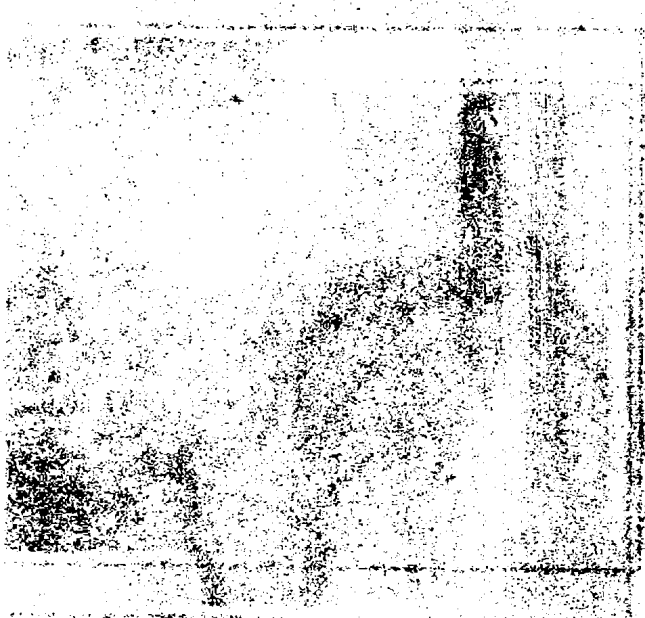


Faint, illegible text spanning across the middle of the page, possibly a title or header for the images below.

Two lines of faint, illegible text located below the middle section of the page.



Two lines of faint, illegible text located below the two middle images.



Two lines of faint, illegible text located at the bottom of the page.

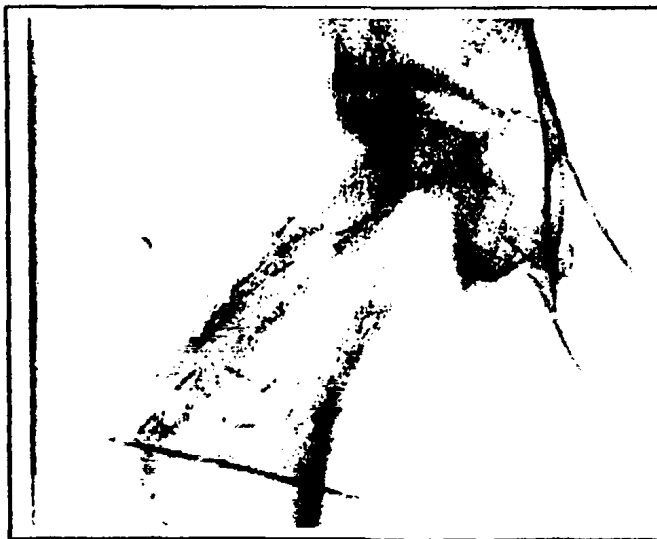




30 ετών-Θ-ΣΕΛ και Κορτιζόνη-Άμεσες μετεγχειρητικές ακτινογραφίες : Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα στη βάση σχεδόν της βλάβης

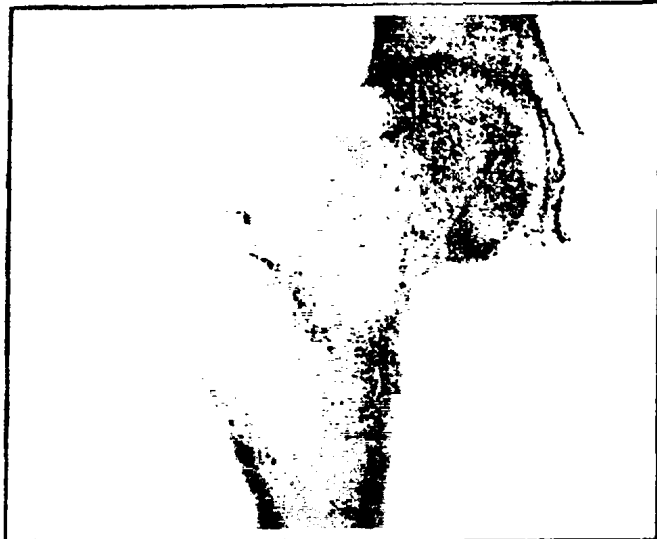


1,5 χρόνια μετά το χειρουργείο : επιδείνωση της ακτινολογικής εικόνας παρά την καλή ενσωμάτωση του μοσχεύματος

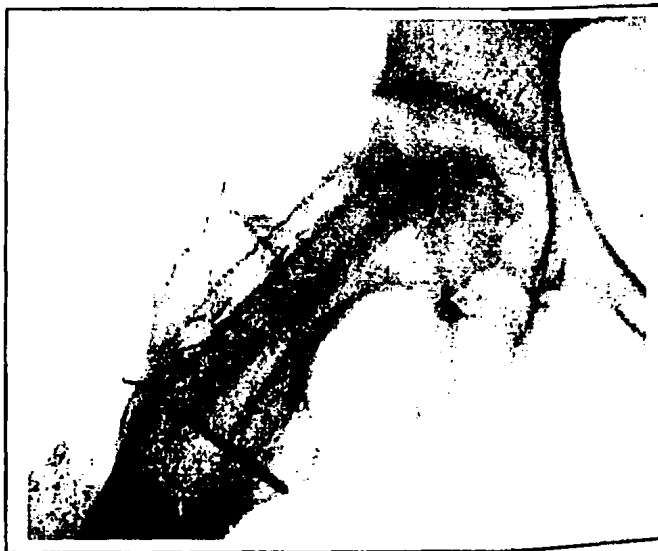


2.5 χρόνια μετεγχειρητικά : Στάδιο V-VI





30 ετών- ιδιοπαθής-Θ- Στάδιο IV : Προεγχειρητικές Ro:μικρή καθίζηση στην πλαγία Ro στο κέντρο



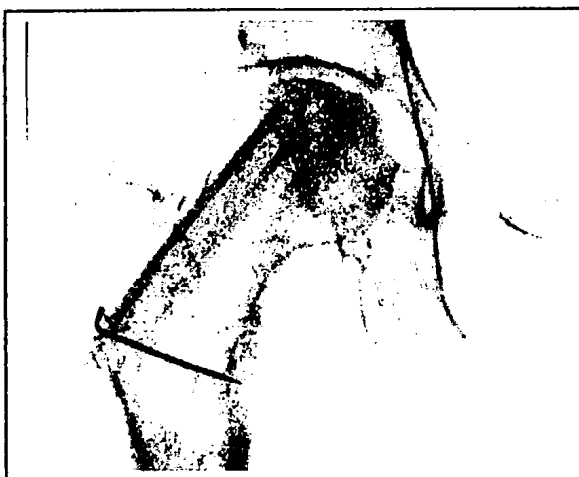
1.5 χρόνια μετεγχειρητικά: Επιδείνωση της καθίζησης στο κέντρο της βλάβης στην πλαγία ακτινογραφία. Το lateral pillar και το μεσάρθριο διάστημα διατηρούνται ακέραια.



2.5 χρόνια μετεγχειρητικά: η ίδια ακτινολογική εικόνα διατηρείται



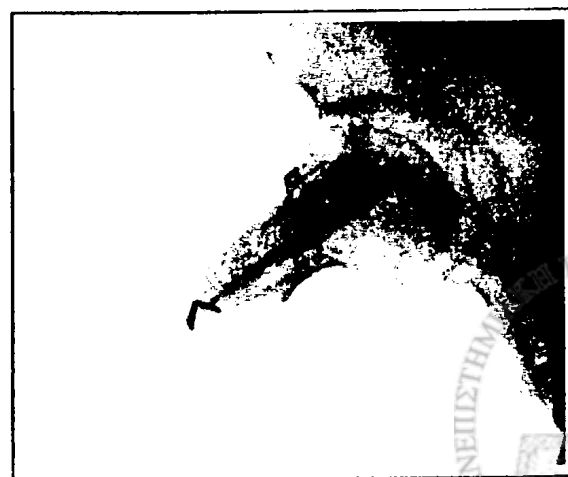
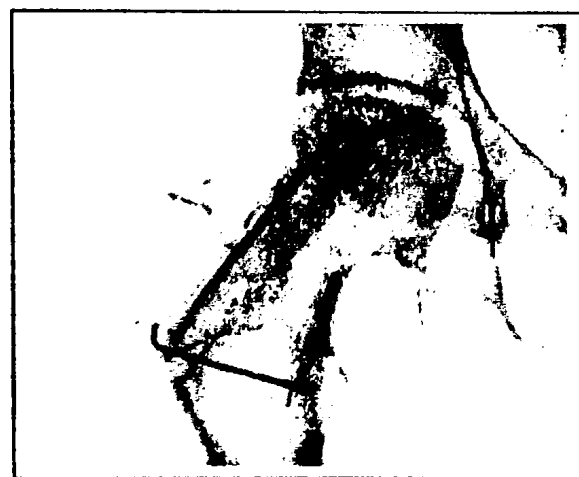
39 ετών-Θ-Θρομβωπενική πορφύρα και Κορτιζόνη-AP-Στάδιο IV : Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



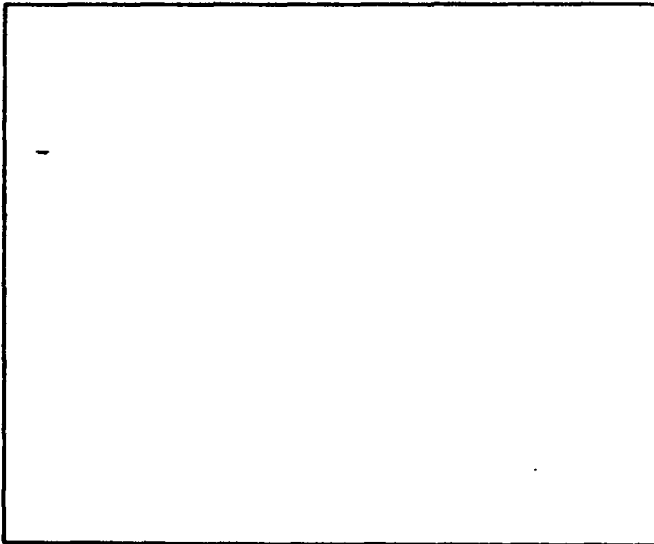
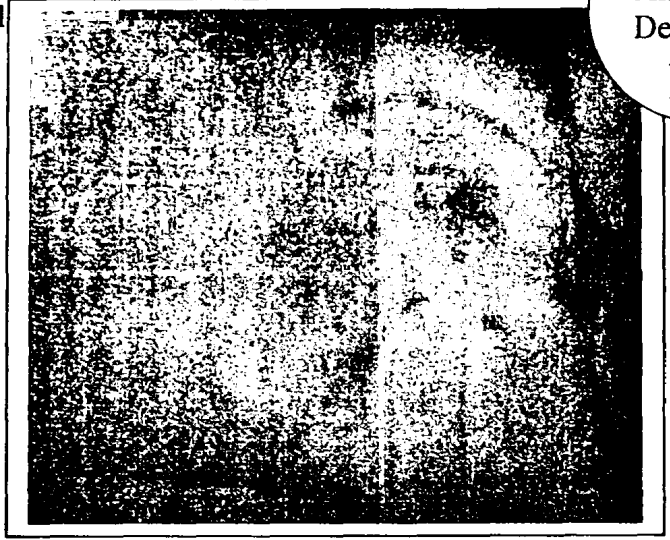
Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες: Καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος αν και στην πλαγία θα μπορούσε να τοποθετηθεί πιο κεντρικά στη βλάβη



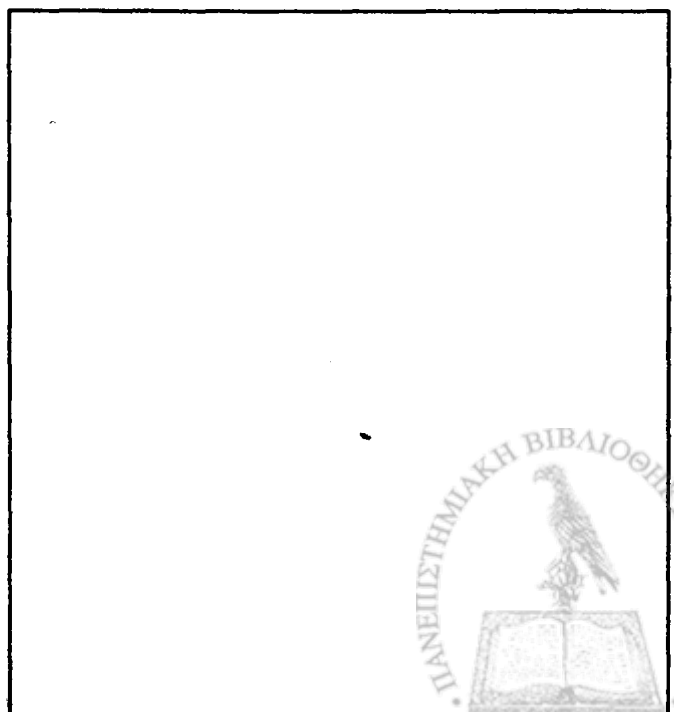
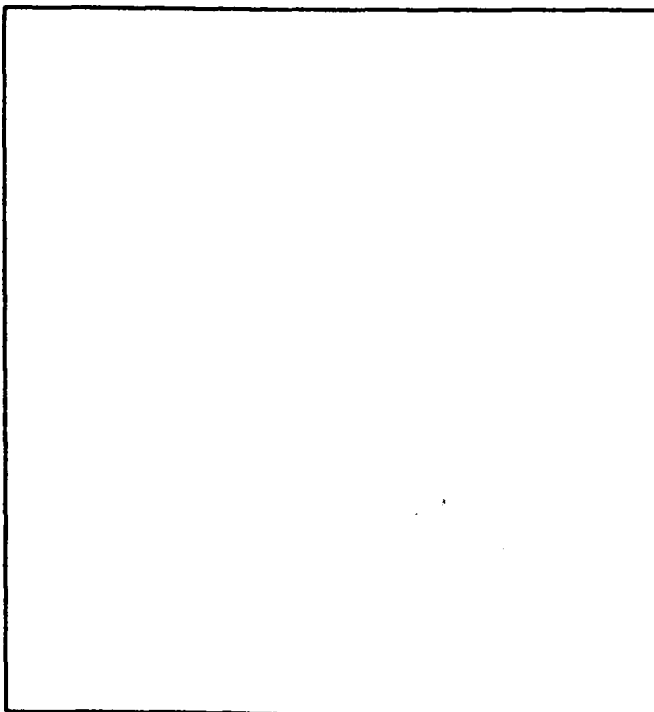
1 χρόνο μετά το χειρουργείο: μεγαλύτερη καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας

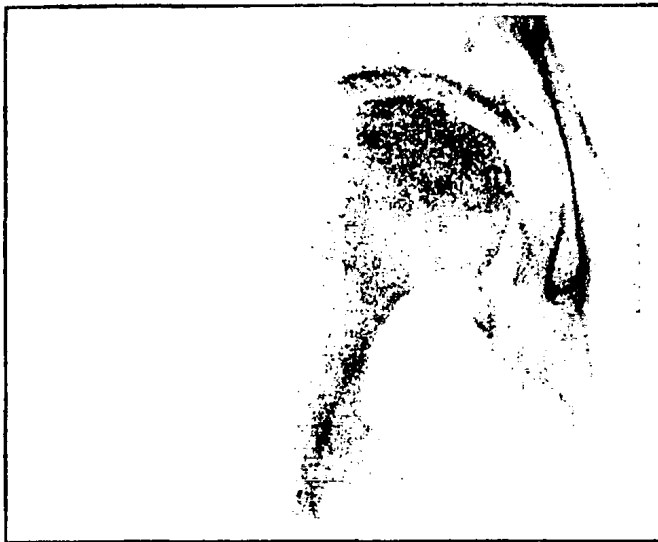


2 χρόνια μετά το χειρουργείο: μετάπτωση σε στάδιο V



1 χρόνο μετά το χειρουργείο: πολύ κακή η τοποθέτηση του μοσχεύματος παρά τη χρήση σκοπεύτρου.  
Παραμένει στάδιο V





34 ετών-Α-Κορτιζόνη-Στάδιο IV: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



3 μήνες μετά το χειρουργείο: κακή θέση του μοσχεύματος

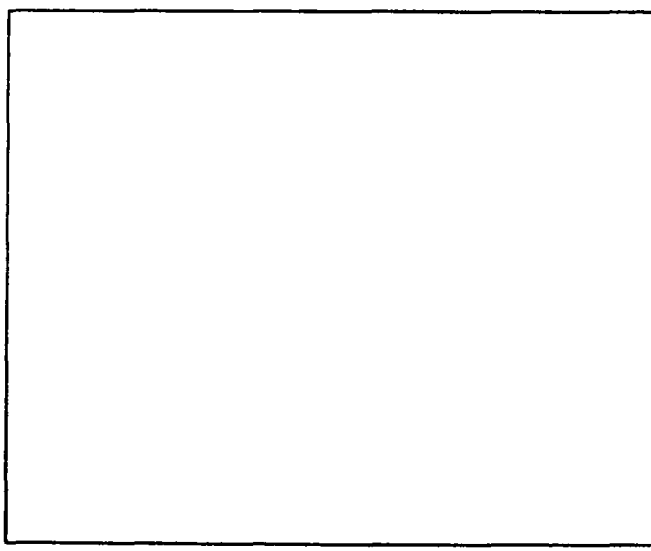


1.5 χρόνο μετά το χειρουργείο: στάδιο V

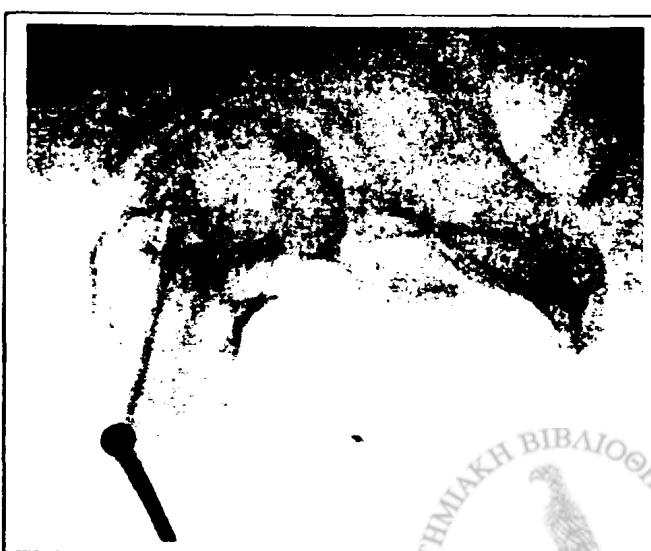




28 ετών- Θ- Κορτιζόνη-Στάδιο II: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



Άμεσα μετεγχειρητική ακτινογραφία: τοποθέτηση του μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα



6 μήνες μετά το χειρουργείο







33ετών-Α-Τραύμα(κάταγμα αυχένος μηριαίου)-Στάδιο V: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες. Η βλάβη σχετικά περιορισμένη αλλά στη φορτιζόμενη επιφάνεια



6 μήνες μετεγχειρητικά: το μόσχευμα στοχεύει τη βλάβη αλλά βρίσκεται στα όρια της. Κακή τοποθέτηση



1 χρόνο μετά το χειρουργείο

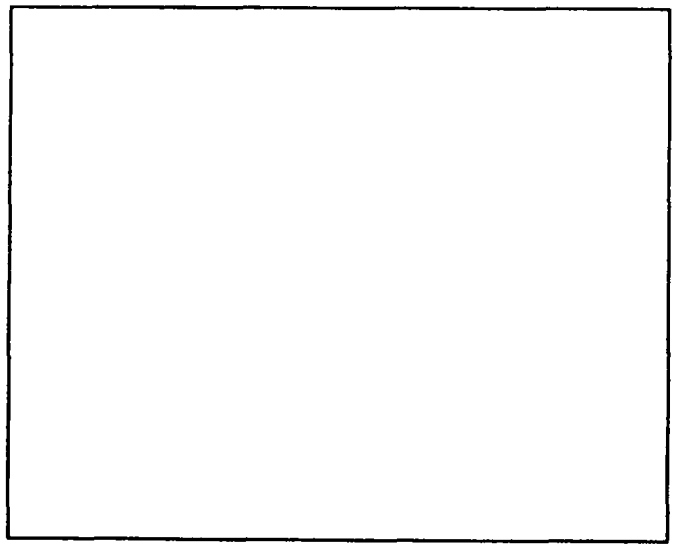


3 χρόνια μετά το χειρουργείο: πολύ καλή εξέλιξη παρά την κακή τοποθέτηση του

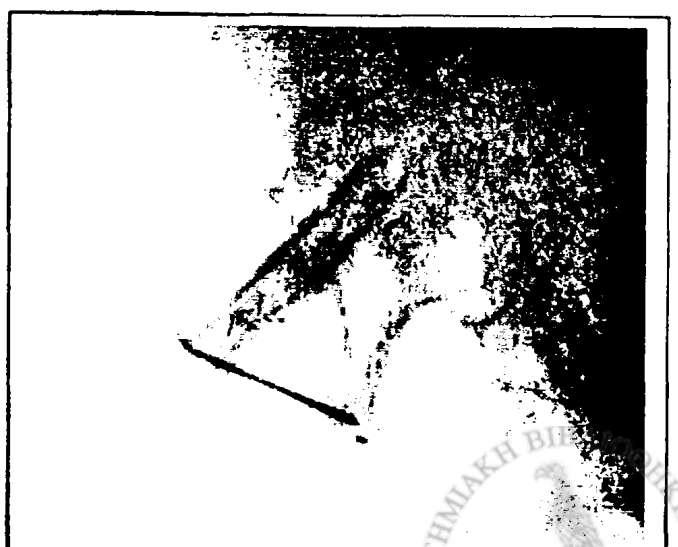




33 ετών-A-Κατάχρηση αλκοόλ-Στάδιο III: Μεγάλη νεκρωτική περιοχή καταλαμβάνει το lateral pillar.



Άμεση μετεγχειρητική ακτινογραφία: όχι και τόσο καλή τοποθέτηση παρά τη χρήση του σκοπεύτρου.



2 χρόνια μετά το χειρουργείο: ακτινολογική επιδείνωση

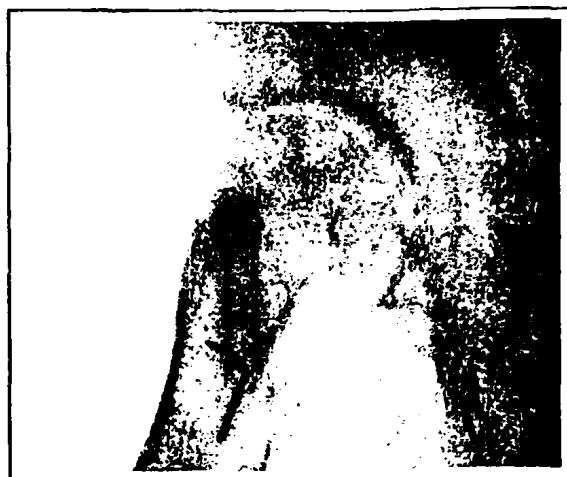




29 ετών-A-Κατάχρηση αλκοόλ- Στάδιο IV(μικρή επιπέδωση της κεφαλής στη F ενώ στην P φαίνεται καθαρά το υποχόνδριο κάταγμα



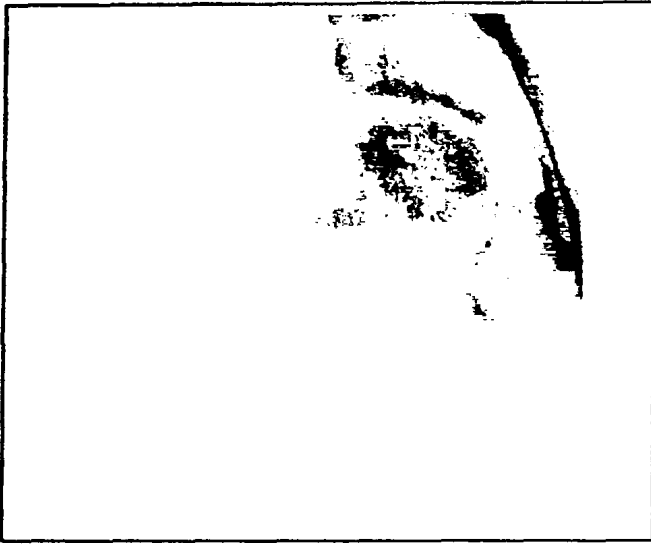
6 μήνες μετά το χειρουργείο: πολύ κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος τόσο στην F όσο και στην P



2 χρόνια μετά το χειρουργείο άριστο αποτέλεσμα παρά την πολύ κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος



3 χρόνια μετά το χειρουργείο



35 ετών-A-Κρανιοεγκεφαλική κάκωση και χορήγηση Κορτιζόνης-Στάδιο IV

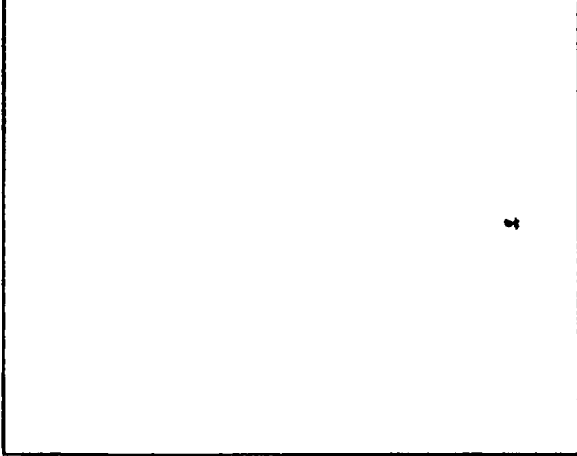


6 μήνες μετά το χειρουργείο: Καλή τοποθέτηση του μοσχεύματος που φαίνεται στην πλαγία ακτινογραφία να υποστηρίζει την υποχόνδρια πλάκα

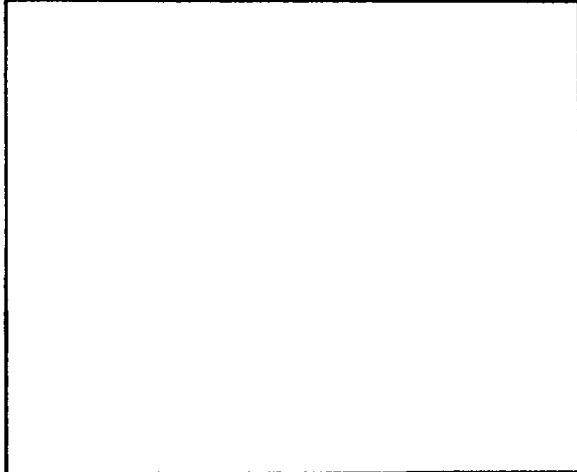
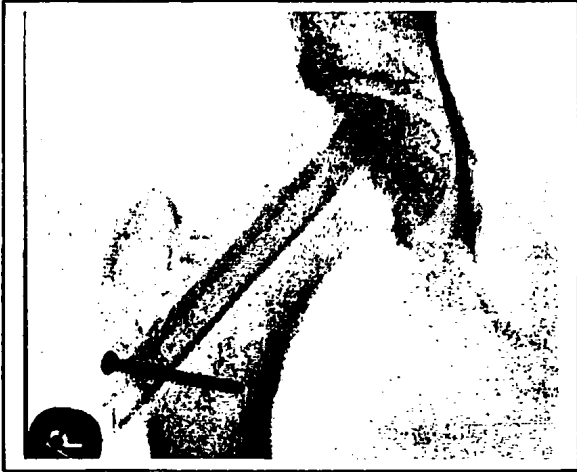


1 χρόνο μετά το χειρουργείο παραμένει στο στάδιο IV

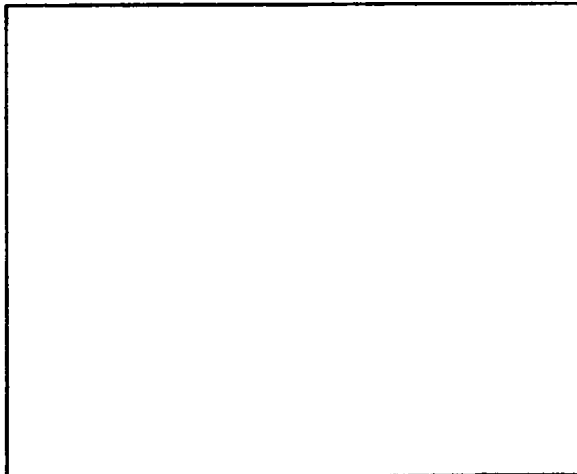
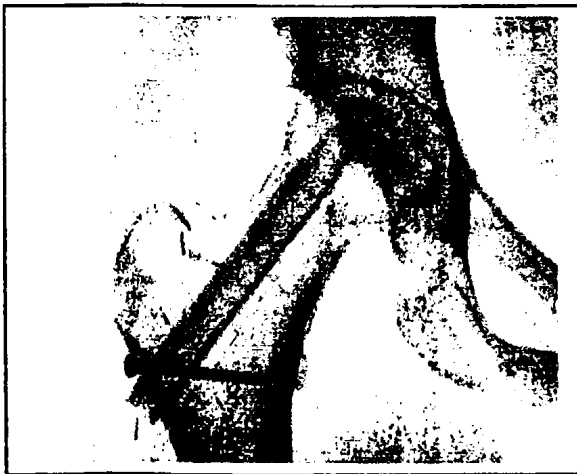




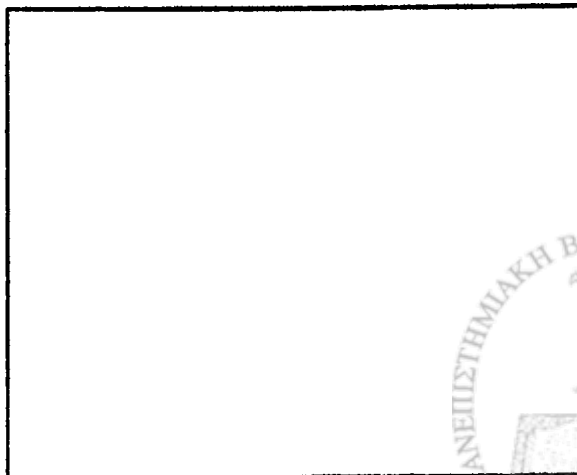
33 ετών-Θ-Κορτικοστεροειδή-Στάδιο IV:Προεγχειρητική πλαγία ακτινογραφία όπου φαίνεται και η έκταση της βλάβης και το collapse της αρθρικής επιφάνειας



Μετεγχειρητική ακτινογραφία



6 μήνες μετά το χειρουργείο

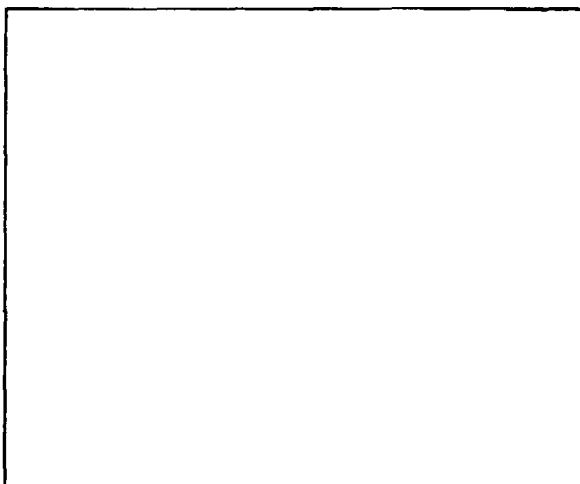
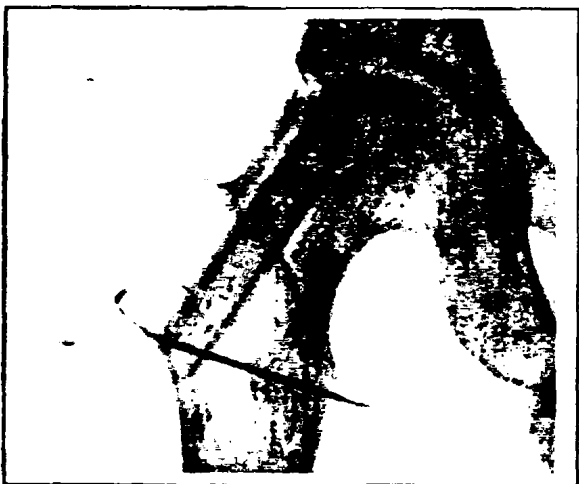


2 χρόνια μετά το χειρουργείο: επιδείνωση της ακτινολογικής εικόνας

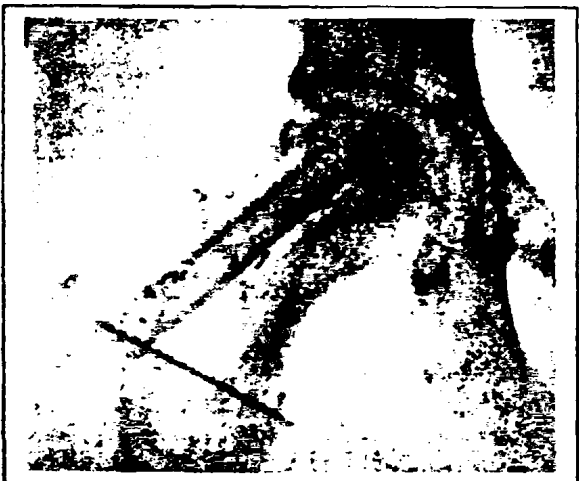




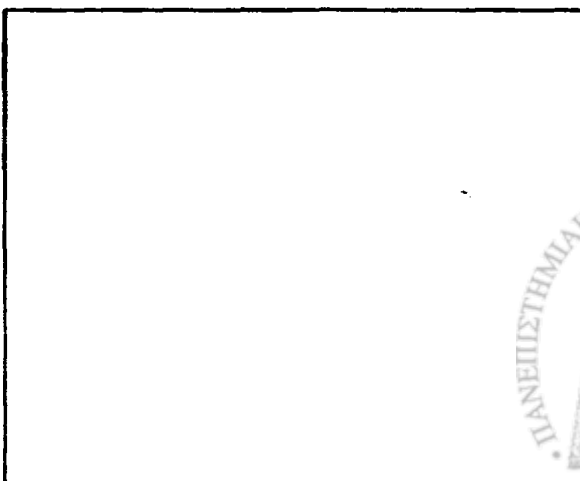
42 ετών-Α-Θρομβογενική κορφύρα-Στάδιο IV:Εδώ το collapse φαίνεται καλύτερα στην F ακτινογραφία

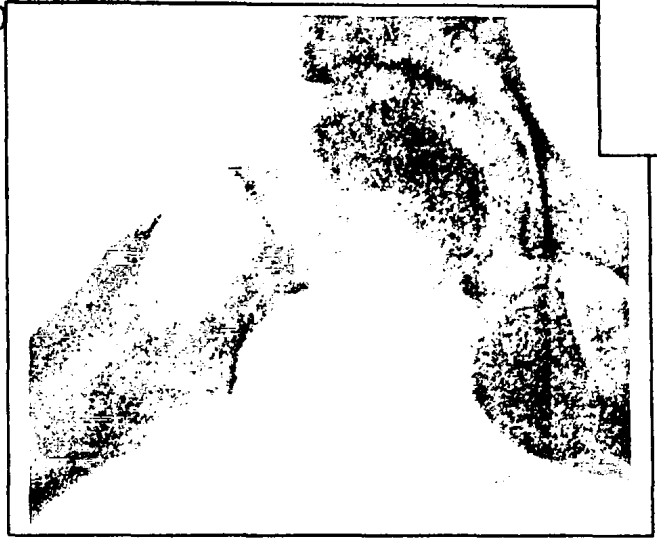
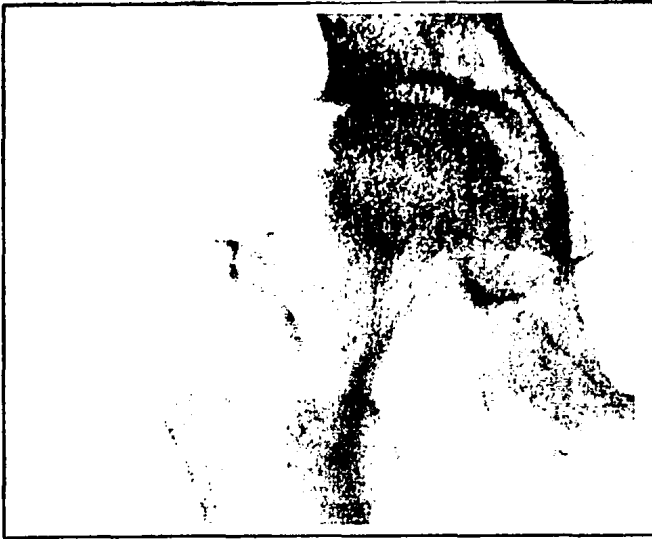


Άμεση μετεγχειρητική F ακτινογραφία όπου φαίνεται η πολλή καλή θέση του μοσχεύματος το οποίο υποστηρίζει την υποχόνδρια πλάκα και το lateral pillar. Εξίσου καλή και η πλαγία ακτινογραφία

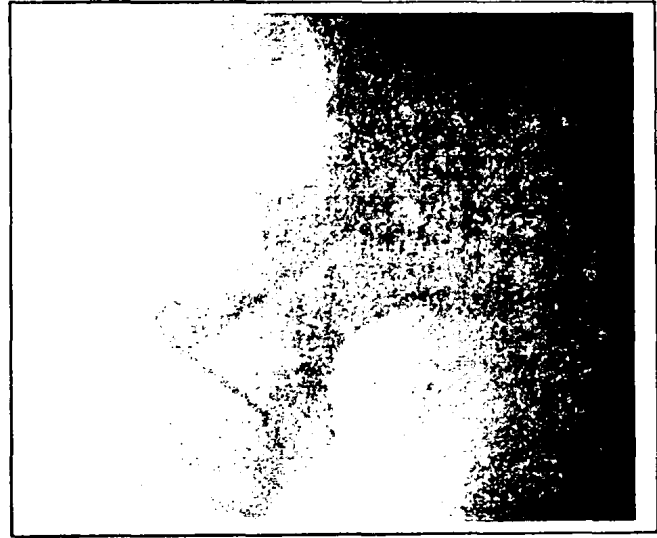


6 μήνες μετεγχειρητικά: πολύ καλό αποτέλεσμα παρά τη μετεγχειρητική επικλοκή (φλεγμονή)

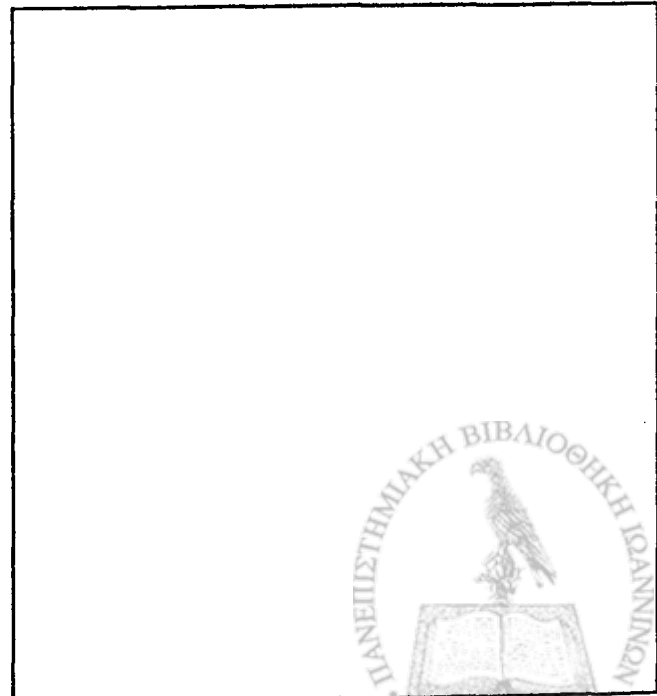
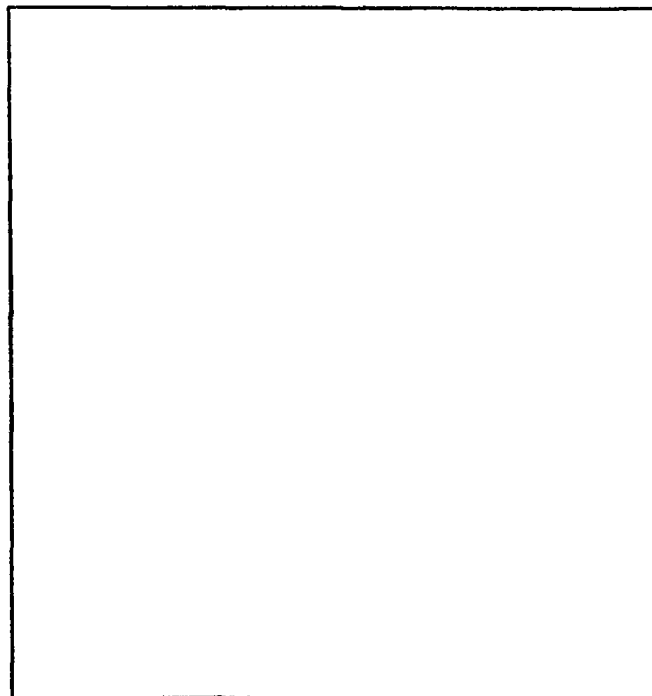




42 ετών-Α-Θρομβοπενική πορφύρα-Στάδιο IV: Το collapse της αρθρικής επιφάνειας φαίνεται καλύτερα στην πλαγία ακτινογραφία



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες : Πολύ καλή η τοποθέτηση του μοσχεύματος

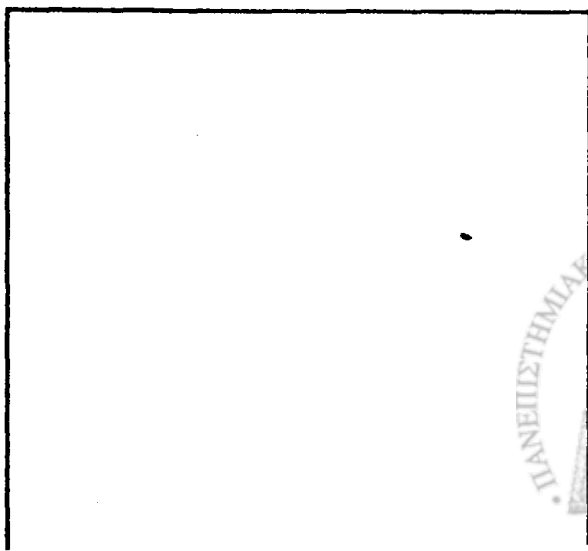
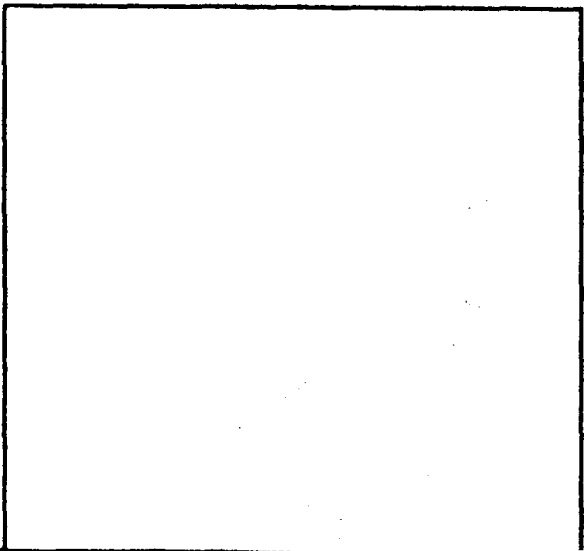
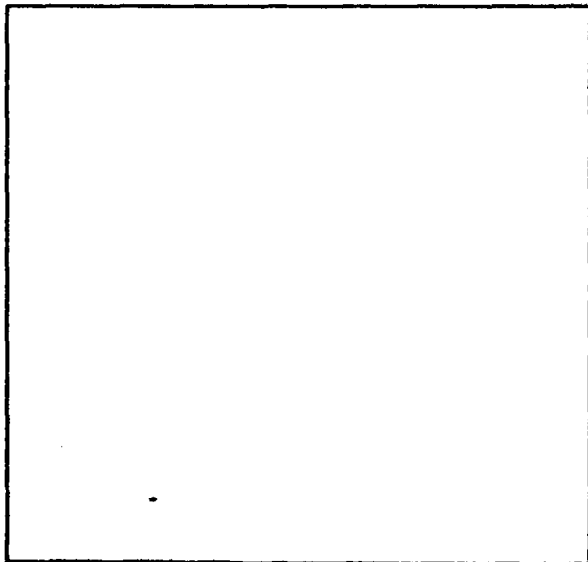
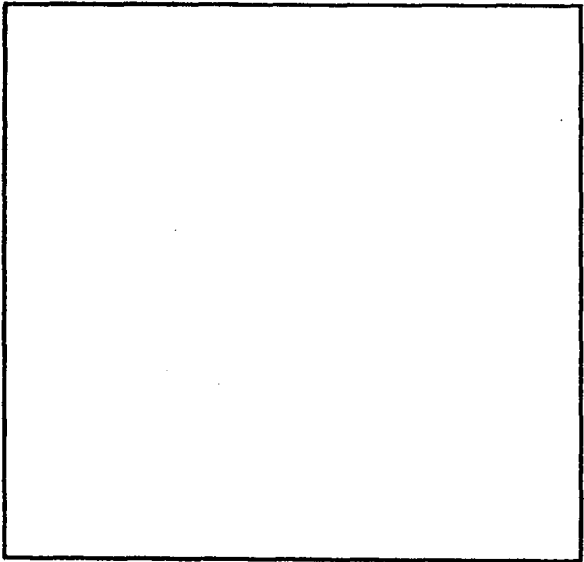




39 ετών Α-Κορτιζόνη για περικαρδίτιδα από αντικαταθλιπτικά-Στάδιο III



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες: Άριστη τοποθέτηση του μοσχεύματος



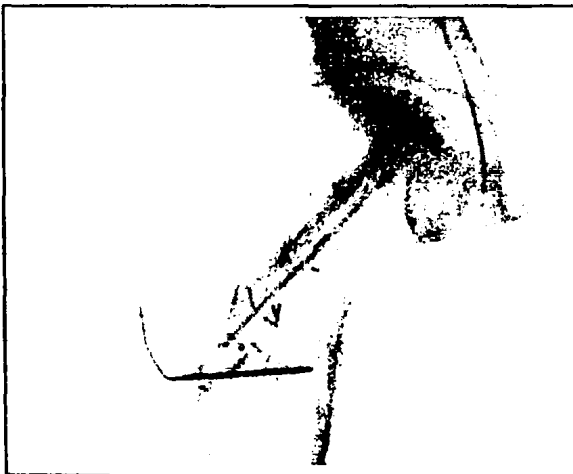




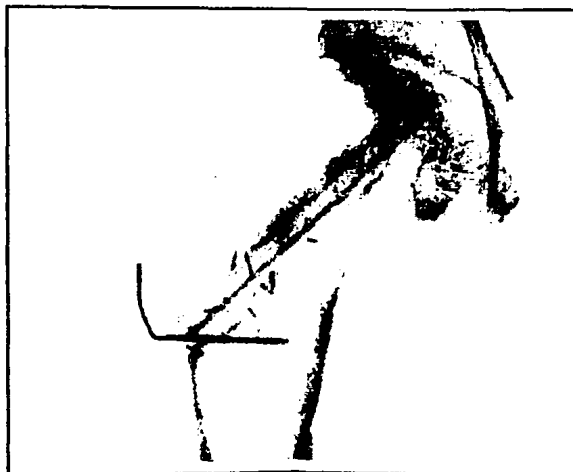
22 ετών-Θ-Κορτιζόνη(όγκος παρεγκεφαλίδας)-Στάδιο III



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες: Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα

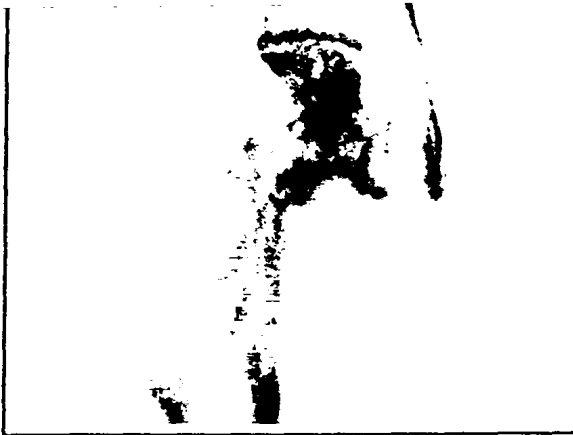


1 χρόνο μετά το χειρουργείο: Άριστο αποτέλεσμα

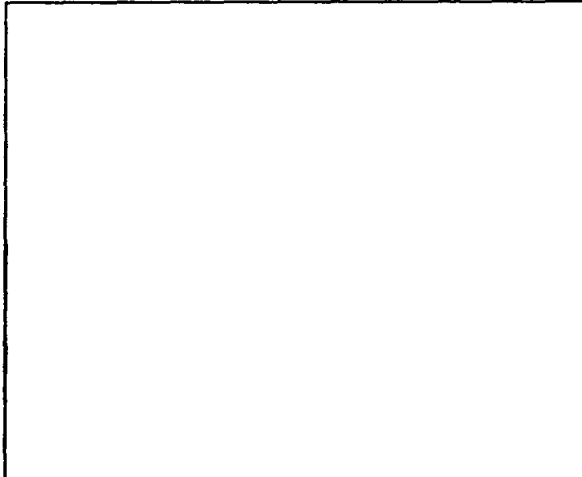


2 χρόνια μετά το χειρουργείο: άριστο αποτέλεσμα παρά την κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος





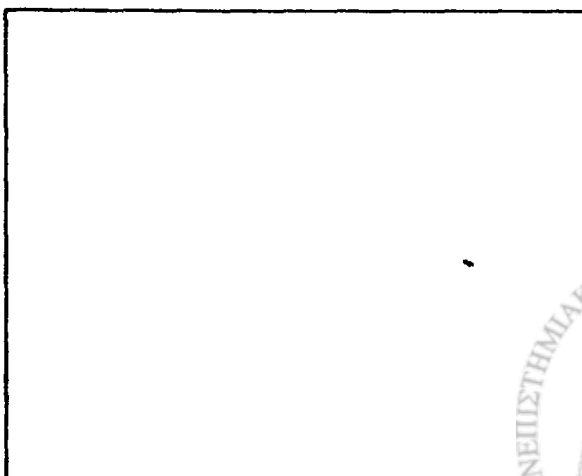
22 ετών-Θ Τραύμα-Στάδιο IV: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες. Διακρίνονται τα τούνελ από τα υλικά οστεοσύνθεσης που έχουν αφαιρεθεί.



Μετεγχειρητική ακτινογραφία. Το μόσχευμα υποστηρίζει την υποχόνδρια πλάκα.



6 μήνες μετεγχειρητικά.



1 χρόνο μετεγχειρητικά





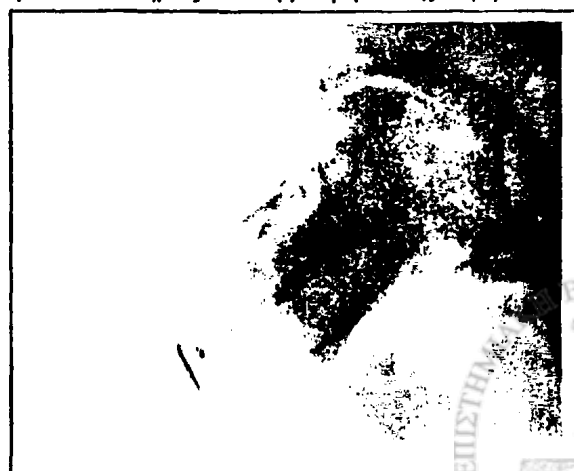
23 ετών-Α-Τραύμα (διατροχαντήριο κάταγμα –άμεση μετεγχειρητική αριστερά)-Στάδιο IV: Δεξιά προεγχειρητική F ακτινογραφία. Έγινε ταυτόχρονη αφαίρεση υλικών οστεοσύνθεσης .



3 μήνες μετά το χειρουργείο: Κακή τοποθέτηση του μόσχευματος σχεδόν στα όρια της βλάβης



1.5 χρόνο μετά το χειρουργείο: το μόσχευμα έχει ενσωματωθεί πλήρως αλλά η βλάβη δεν έχει 'γεμίσει'

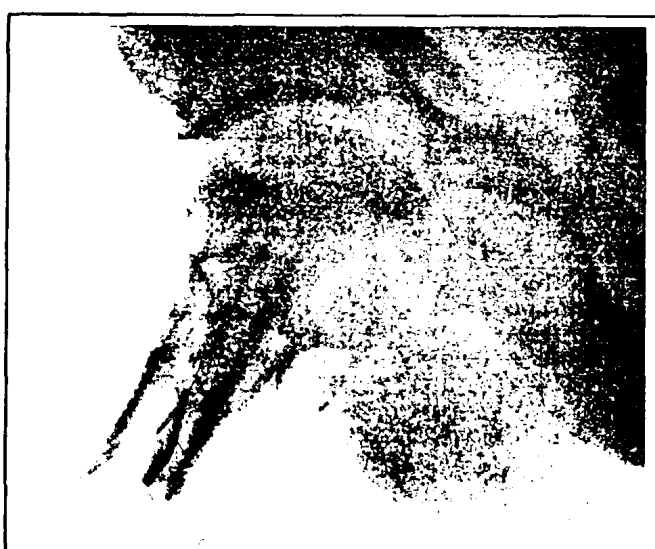


3 χρόνια μετά το χειρουργείο: παρά την καλή ενσωμάτωση της περόνης λόγω της κακής θέσης του μόσχευματος η νεκρωτική περιοχή 'υποχώρησε'

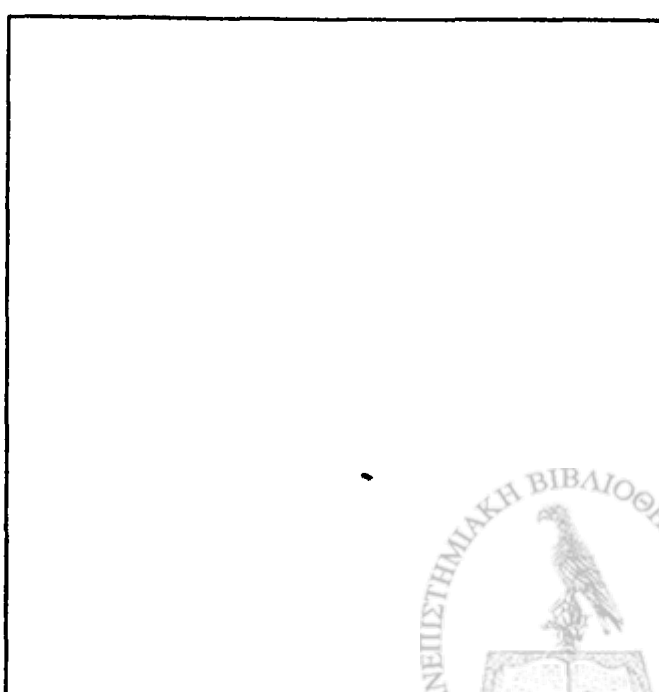
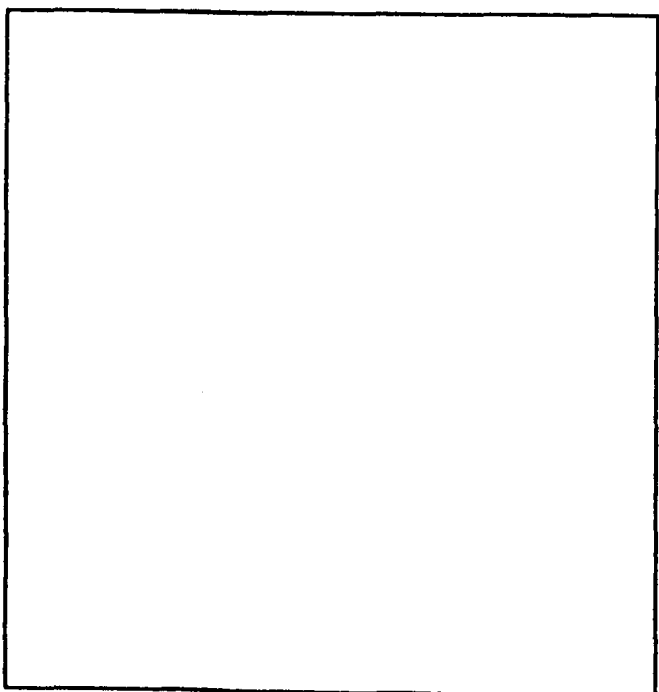




35 ετών-Α-Ιδιοπαθής-Στάδιο III: Προεγχειρητικές ακτινογραφίες όπου φαίνεται το υποχόνδριο κάταγμα

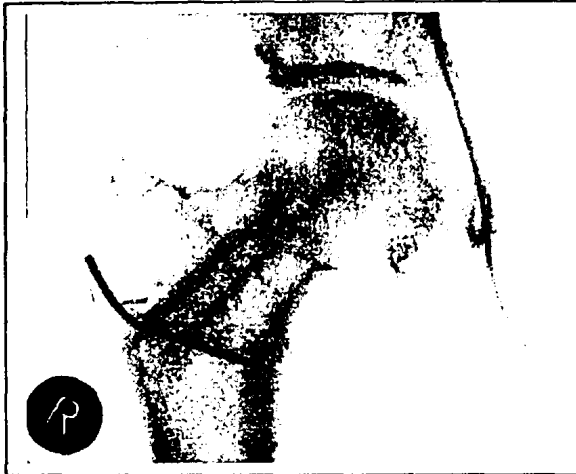


Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες: Κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος





39 ετών-Θ- Θρομβωπενική πορφύρα και Κορτιζόνη-Στάδιο III: Προεγχειρητικές Ro



Μετεγχειρητικές Ro: Στην πλαγία ακτινογραφία φαίνεται ότι το μόσχευμα δεν έχει τοποθετηθεί στο κέντρο της βλάβης



6 μήνες μετά το χειρουργείο: προοδευτική επιδείνωση της ακτινολογικής εικόνας



1.5 χρόνο μετά το χειρουργείο : στάδιο IV



23 ετών-Δρεπανοκυτταρική αναμία-Στάδιο II:Προεγχειρητικές ακτινογραφίες



Μετεγχειρητικές ακτινογραφίες. Κακή τοποθέτηση μακριά από το υποχόνδριο οστό



2 χρόνια μετά το χειρουργείο: άριστο αποτέλεσμα παρά την κακή τοποθέτηση του μοσχεύματος

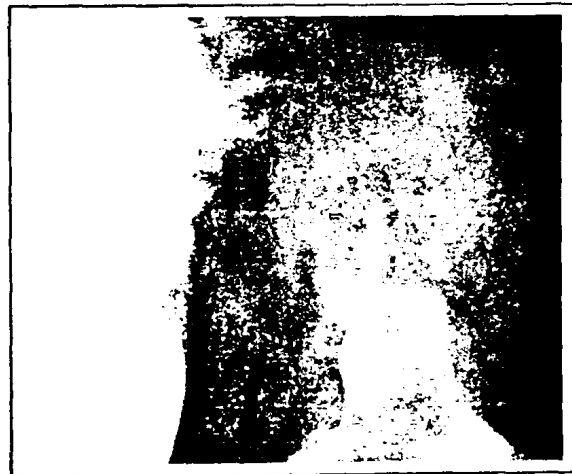




36 ετών-Α-Κορτιζόνη-Στάδιο IV: Μετεγχειρητική F τοποθέτηση μοσχεύματος μακριά από την υποχόνδρια πλάκα



3 μήνες μετά το χειρουργείο: κακή η τοποθέτηση του μοσχεύματος



6 μήνες μετά το χειρουργείο



9 μήνες μετά το χειρουργείο

