

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**  
**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**  
**ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**  
**ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ : ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Π.Ν. ΣΟΥΚΑΚΟΣ**  
**ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

**ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**  
**ΔΙΑΣΩΣΗ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**  
**ΜΕ ΑΥΤΟΜΟΣΧΕΥΜΑ**  
**ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΗΣ ΠΕΡΟΝΗΣ**

**ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ Β. ΚΟΡΟΜΠΙΛΙΑΣ**  
**ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΟΣ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**  
**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 1993**



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000345907



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**  
**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**  
**ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**  
**ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ : ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Π.Ν. ΣΟΥΚΑΚΟΣ**  
**ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

**ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**  
**ΔΙΑΣΩΣΗ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**  
**ΜΕ ΑΥΤΟΜΟΣΧΕΥΜΑ**  
**ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΗΣ ΠΕΡΟΝΗΣ**

**ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ Β. ΚΟΡΟΜΠΙΛΙΑΣ**  
**ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΟΣ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**  
**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 1993**



## **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Παναγιώτης Ν. Σουκάκος** : Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Αλέξανδρος Μπερής** : Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Κωνσταντίνος Μαλίζος**: Λέκτορας Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

## **ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Παναγιώτης Ν. Σουκάκος** : Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Αντώνιος Σκεύας** : Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας  
Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

**Δημήτριος Λώλης** : Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας  
Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Αλέξανδρος Μπερής** : Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Θεόδωρος Ξενάκης** : Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Κωνσταντίνος Μαλίζος**: Λέκτορας Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

**Αναστάσιος Γεωργούλης** : Λέκτορας Ορθοπαιδικής  
Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.



Στην Ιερή Μνήμη του Πατέρα  
μου

Στους Πάτερές μου Δυσανάστατους

Σεβ. Γεωργίου

Σεβ. Γεωργίου Κλινικός

Σεβ. Νεοφυλάκου Κλινικός

Σεβ. Κορνήλιου

Σεβ. Χρυσοστόμου

Σεβ. Νουκίου Κλ. Διδασκ.

Στην Ακούραστη Παρουσία  
της Μητέρας μου



**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

1. ΓΕΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

11. ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

12. ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

**Στους Πρώτους μου Δασκάλους**

16. ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

17. ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

18. ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

**Στάθη Αναστασίου**

**Διευθυντή Ορθοπαιδικής Κλινικής**

**Γενικού Νοσοκομείου Καρδίτσας**

**Χρήστο Κομπούρα**

**Γενικό Χειρουργό**

**Γενικού Νοσοκομείου Καρδίτσας**



# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

### 1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

#### 1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

#### 1.2 ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ - ΑΥΧΕΝΑ

ΕΝΑΛΛΑΓΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ . Κλινική σημασία

#### 1.3 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ - Τρέχουσες απόψεις.

#### 1.4 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

#### 1.5 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : Ορολογία

*Ιστολογικές και Ακτινολογικές αλλαγές-Συσχετισμοί*

*Κυτταρική και Βιολογική αντίδραση*

#### 1.6 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ

*Διαγνωστική Προσπέλαση και Σταδιοποίηση της Νόσου.*

#### 1.7 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ

*Φυσική Εξέλιξη της νόσου - Αντιμετώπιση.*

#### 1.8 ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΑ ΟΣΤΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

### 2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

#### 21 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

#### 22 ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ

#### 23 ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

#### 24 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ & ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

#### 25 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

#### 26 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

#### 27 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

#### 28 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

### 3. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

SUMMARY

### 4. ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ



Από την θέση αυτή θα ήθελα να εκφράσω την βαθεία μου ευγνωμοσύνη, εκτίμηση και αγάπη στον Καθηγητή της Ορθοπεδικής και δασκαλό μου κ. Παναγιώτη Σουκάκο για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην ανάθεση του θέματος της διατριβής αυτής και την ακούραστη επιστημονική επίβλεψη και βοήθεια που μου παρείχε κατά την διάρκεια της συγγραφής της. Κυρίως όμως στην ανεπανάληπτη και καταλυτική του παρουσία, οφείλω το ιδιαίτερο ενδιαφέρον και την "μύηση" μου στον θαυμαστό κόσμο της Μικροχειρουργικής από τα πρώτα μου κίβλας φοιτητικά χρόνια, και τον ευχαριστώ ειλικρινώς για την Επιστημονική μου γνώση τόσο κατά την διάρκεια της ειδίκευσής μου στην Ορθοπεδική όσον και για το έμπρακτό του ενδιαφέρον στην Επιστημονική μου εξέλιξη μετά το πέρας αυτής.

Τον Επίκουρο Καθηγητή της Ορθοπεδικής κ. Αλέξανδρο Μπερή, με την ανεκτίμητη Ορθοπεδική και Μικροχειρουργική του εμπειρία και την εικαστική ηρεμία της παρουσίας του, ευχαριστώ θερμά για την πολύτιμη βοήθεια και τις συμβουλές του, και τις μοναδικές και ατέλειωτες "νυχτερινές περιπλανήσεις" στα Μικροχειρουργικά πεδία.

Τον Επίκουρο Καθηγητή της Ορθοπεδικής κ. Θεόδωρο Ξενάκη ευχαριστώ θερμά για την εμπειρία και τις γνώσεις που απέκτησα κατά την διάρκεια της μαθητείας πλησίον του.

Στον Λέκτορα της Ορθοπεδικής κ. Κωνσταντίνο Μαλίζο οφείλω μεγάλη ευγνωμοσύνη για την ιδιαίτερη βοήθεια, την συνεχή ενεργό παρουσία και καθοδήγηση άνευ των οποίων η συγγραφή της παρούσας διατριβής θα ήταν ανέφικτη. Τον ευχαριστώ θερμά όπως και τα άλλα μέλη της Μικροχειρουργικής Ομάδας για την εκπαίδευσή μου στις δύσκολες Μικροχειρουργικές τεχνικές, την ανοχή του, και την ακούραστη παροχή γνώσεων κατά την διάρκεια της παρουσίας μου δίπλα του.

Την συζυγό μου για την βαθιά κατανόηση και ηρεμία που μου παρέχει στις Επιστημονικές μου ανησυχίες την ευχαριστώ θερμά.

Τέλος στους πρώτους μου δασκάλους Στάθη Αναστασίου (Ορθοπεδικό) και Χρήστο Κομπούρα (Γενικό Χειρουργό) στους οποίους δεν οφείλω μόνον τα πρώτα μου Επιστημονικά βήματα αλλά και την βαθιά Ανθρωπιστική Θεώρηση που πρέπει να διακατέχει κάθε Ιατρική Πράξη, σαν ελάχιστο δείγμα ευγνωμοσύνης, αφιερώνεται η μελέτη αυτή.





## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

**Η Άσπτη Νέκρωση της μηριαίας κεφαλής** εξακολουθεί και σήμερα ν'αποτελεί μία από τις πλέον πολύπλοκες και αινιγματικές νοσολογικές οντότητες με απρόβλεπτες και δυσάρεστες στην πλειονότητα των περιπτώσεων συνέπειες.

Μολονότι η αιτιολογία της παραμένει αδιευκρίνιστη και η παθοφυσιολογία της είναι ακόμη ασαφής ποικίλοι αιτιολογικοί παράγοντες φαίνονται να εμπλέκονται, όπως χορήγηση στεροειδών, κατάχρηση οινόπνεύματος, νόσος του Gaucher, νόσος του Caisson, τραύμα του ισχίου και αυτοάνοσα νοσήματα. Η αυξημένη συχνότητα προσβολής ιδιαίτερα σε νέα άτομα και όχι σπάνια αμφοτερόπλευρα, επιβάλλουν και καθιστούν επιτακτική την ανάγκη αποφυγής της ολικής αρθροπλαστικής και εξεύρεσης νέων θεραπευτικών μεθόδων προστασίας της μηριαίας κεφαλής. Η αντιμετώπιση της νόσου με απλή αποφόρτιση, χωρίς επεμβατική θεραπεία οδηγεί κατά κανόνα σε επιδείνωση και πλήρη καταστροφή της άρθρωσης.

Ποικίλες χειρουργικές μέθοδοι έχουν προταθεί και εφαρμοσθεί, αλλά τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα ήταν σε λίγες περιπτώσεις ενθαρρυντικά.

Επεμβάσεις διατήρησης της άρθρωσης του ισχίου με συμβατικά ανάγγεια φλοιοσπογγώδη μοσχεύματα ( κατά Phemister), τρυπανισμούς (core decompression) και οστεοτομίες, παρουσιάζουν τις περισσότερες φορές μια προσωρινή βελτίωση των υποκειμενικών ενοχλημάτων του ασθενούς χωρίς όμως ν'ανακόπουν την καταστροφική εξέλιξη της νόσου.

Η ολική αρθροπλαστική του ισχίου σε νέους ασθενείς με άσπτη νέκρωση πέραν του γεγονότος ότι αποτελεί την "έσχατη λύση", θεωρείται "ακρωτηριαστική" μέθοδος και στην πλειονότητα των περιπτώσεων οδηγεί στην επανάληψή της λόγω πρώιμης χαλάρωσης.

Η αλματώδης εξέλιξη της Μικροχειρουργικής τις δύο τελευταίες δεκαετίες έδωσε την δυνατότητα μιας νέας θεραπευτικής προσέγγισης στο δυσεπίλυτο πρόβλημα της άσπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής, με την ελεύθερη μεταφορά αγγειούμενων οστικών μοσχευμάτων.

Στην Ορθοπεδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων από το 1989, εφαρμόζεται συστηματικά η ελεύθερη αγγειούμενη περόνη στην αντιμετώπιση της άσπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής σε μία προσπάθεια επαναγγείωσης των νεκρωτικών περιοχών και κυρίως υποστήριξης της αρθρικής επιφανείας και ανακοπής της νόσου. Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται και αξιολογούνται τ'αποτελέσματα επί 42 χειρουργημένων ισχίων (37 ασθενείς) με μ.ο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 18.5 μήνες, στους οποίους έγινε εμφύτευση ελεύθερης αγγειούμενης περόνης και υγιούς σπογγώδους αυτομοσχεύματος.



# **1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ**

## **1.2 ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ - ΑΥΧΕΝΑ ΕΝΑΛΛΑΓΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ . Κλινική σημασία.**

## **1.3 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ - Τρέχουσες απόψεις.**

## **1.4 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ**

## **1.5 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : Ορολογία**

*Ιστολογικές και Ακτινολογικές αλλαγές*

*Συσχετισμοί*

*Κυτταρική και Βιολογική αντίδραση*

## **1.6 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**

*Διαγνωστική Προσπέλαση και Σταδιοποίηση της Νόσου.*

## **1.7 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ**

*Φυσική Εξέλιξη της νόσου - Αντιμετώπιση.*

## **1.8 ΑΓΤΕΙΟΥΜΕΝΑ ΟΣΤΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ**



## 1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.

Ο όρος οστεονέκρωση για πρώτη φορά εμφανίζεται στην βιβλιογραφία το **1794** (όχι όμως με την έννοια που χρησιμοποιείται σήμερα) σ'ένα κλασσικό δημοσίευμα του **Russel** που περιέγραφε με μεγάλη λεπτομέρεια την απολυματοποίηση του οστού στην οστεομυελίτιδα.

Το **1860** ο **James Paget** σε διαλέξεις Χειρουργικής Παθολογίας δίνει μία αδρή περιγραφή για πρώτη φορά της οστικής νέκρωσης.

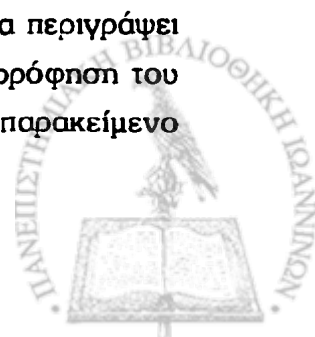
Το **1888** όμως σχεδόν παράλληλα έχουμε τις πρώτες επίσημες δημοσιεύσεις που αφορούν την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής, και μάλιστα προερχόμενες από τον Ευρωπαϊκό χώρο. Συγκεκριμένα του **Konig** στην Γερμανία με θέμα την "Διαχωριστική Οστεοχονδρίτιδα του Ισχίου" σε νεαρούς ενήλικες, και του **Twynman** στην Μεγ. Βρετανία που αφορά την πρώτη περιγραφή νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής σε συνδυασμό με νόσο του Caisson (Σύνδρομο Αποσυμπίεσης) που δημοσιεύεται στο British Medical Journal.

Οι **Bornstein** και **Plate** το **1911** δημοσιεύουν τα αποτελέσματα επί μελέτης 500 εργατών στην σήραγγα του Elbe. Αναλύουν την κλινική εικόνα του σύνδρομου αποσυμπίεσης και δίνουν λεπτομερειακή περιγραφή τριών ασθενών με πόνο στο ισχίο στους οποίους η ακτινολογική μελέτη έδειξε τυπική υποχόνδριο ίσχειμη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής.

Ο **Phemister** το **1915** περιγράφει τα ιστολογικά ευρήματα στο νεκρωτικό οστόν συγκρίνοντας αλλοιώσεις προερχόμενες από σπητικές εστίες ("Σπητική Νέκρωση") και νεκρωτικές αλλοιώσεις που προκύπτουν από αγγειακή δυσλειτουργία ("Άσηπτη Νέκρωση").

Την ίδια χρονιά ο **Albee** εφαρμόζει για πρώτη φορά τους τρυπανισμούς και τα οστικά μοσχεύματα (Bone Pegging Procedure) για να επιτύχει πόρωση στα κατάγματα του μηριαίου αυχένα, μια τεχνική που θα επανέλθει αργότερα στο προσκήνιο για την αντιμετώπιση πρωτίστως της μετατραυματικής άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

Ο **Phemister** το **1920** συνεχίζοντας την αξιολογη προσπάθεια συγκρίνει και συσχετίζει παθολογοανατομικές και ακτινολογικές "αλλαγές" που επισυμβαίνουν στο νεκρωτικό οστόν, ενώ δέκα χρόνια αργότερα ανακοινώνει στην American Orthopaedic Association την διαδικασία επιδιόρθωσης που πραγματοποιείται γύρω από το "νεκρό οστόν" μετά από κατάγματα του μηριαίου αυχένα, μετά αγγειακή απόφραξη, και κατά την τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων. Στο κλασσικό του άρθρο ο Phemister χρησιμοποιεί τον όρο "**Creeping Substitution**" για να περιγράψει την βιολογική εξεργασία της "επιδιόρθωσης", που συνίσταται στην απορρόφηση του νεκρωτικού οστού και τον σχηματισμό νέου μέσα σ'αυτό από το παρακείμενο



“ζωντανό οστούν” μια διαδικασία που στην ελληνική γλώσσα έχει αποδοθεί με τον όρο “**έρπουσα υποκατάσταση**”. Η βιο-εξεργασία αυτή περιγράφεται για πρώτη φορά από τους **Axhausen** και **Barth** στα τέλη του 19ου αιώνα με τον όρο “**Schleichenden Ersatz**”.

Το **1922** ο **Axhausen** περιγράφει την παρουσία της οστεονέκρωσης σε ασθενείς με αλκοολισμό. Ο συσχετισμός υποχόνδριας ίσχαιμης νέκρωσης και αλκοολισμού αποτέλεσε και συνεχίζει να αποτελεί πειραματικό μοντέλο πολλών ερευνών στην διεκρίνιση της αιτιοπαθογένειας της νόσου.

Το **1925** το άρθρο του **Haenisch** με τίτλο “**Arthritis Dessicans der Hufte**” αποτελεί ίσως την δεύτερη βιβλιογραφική αναφορά στην άσηπτη νέκρωση του ισχίου μη τραυματικής αιτιολογίας.

Ο **Freund** το **1926** παρουσιάζει την πρώτη περίπτωση αμφοτερόπλευρης προσβολής και δημοσιεύει ένα κύριο άρθρο με θέμα “**Διαχωριστική Οστεοχονδρίτιδα του Ισχίου**” σε νεαρούς ενήλικες, ενώ ο ίδιος το **1939** εισάγει την έννοια της “**Ιδιοπαθούς Οστεονέκρωσης**”. Ο **Chandler** το **1948** περιγράφει την Ιδιοπαθή νόσο σαν “**Στεφανιαία Αρτηριοπάθεια του Ισχίου**” (Νόσος του Chandler) αν και οι ασθενείς που παρουσίαζε σχετίζονταν με λήψη στεροειδών και αλκοολισμό.

Πρώτος ο **Kleinberg** το **1939** και ακολούθως ο **Bozsan** το **1941** χρησιμοποιούν τους τρυπανισμούς (drilling) στην αντιμετώπιση της άσηπτης νέκρωσης μετά από τραυματισμό του ισχίου με το σκεπτικό της απομάκρυνσης των νεκρωτικών στοιχείων και της επαναγγείωσης (revascularization) της νεκρωμένης κεφαλής, μια τεχνική που αργότερα θα ανακατασκευασθεί και τροποποιηθεί από τους **Hungerford** και **Zizic** για την θεραπεία της ιδιοπαθούς οστεονεκρώσεως.

Το **1949** ο **Phemister** εφαρμόζει την τεχνική **Albee** με τρυπανισμούς και οστικά μοσχεύματα από την κνήμη για την αντιμετώπιση της μετατραυματικής οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και αναφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε 41 από τους 43 ασθενείς.

Φαίνεται λοιπόν ότι μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 60 παρόλες τις σποραδικές δημοσιεύσεις άσηπτης νέκρωσης μη τραυματικής αιτιολογίας και την έγκαιρη αναγνώριση της νόσου το ενδιαφέρον των ερευνητών και των κλινικών ιατρών επικεντρώνεται κυρίως στην διερεύνηση και την αντιμετώπιση της ψευδάρθρωσης των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα και στην πολλακίς προκύπτουσα μετατραυματική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής (**Santos 1930, Phemister 1934, 1940, 1949, Sherman και Phemister 1947, Coleman και Compere 1961, Hulth 1961, Cambell 1961**).

Ακόμη διερευνάται η συχνότητα της ίσχαιμης νέκρωσης μετά τραυματικά εξαρθρήματα του ισχίου (**Armstrong 1948, Thompson και Epstein 1951, Nicoll 1952, Brav 1962, Watson-Jones 1962**) και επιφυσιολίσθησης της



μηριαίας κεφαλής (**Key 1930, Jerre 1950, Hall 1957**).

Καθοριστικής σημασίας στην κατανόηση του προβλήματος αποτελούν οι πρωτοποριακές για την εποχή τους μικροαγγειογραφικές μελέτες των **Tucker (1949), Trueta και Harrison (1953), Judet, Judet, Langrange και Dunoyer (1955) Trueta (1957)** όσον αφορά την λεπτομερή καρτογράφιση των αγγείων της μηριαίας κεφαλής.

Επί τη βάση των αγγειογραφικών δεδομένων των Trueta και Harrison (1953) δημοσιεύονται το 1960 στο J.B.J.S δύο ξεχωριστές ανατομικές μελέτες από τους **Claffey** (Αυστραλία) που πραγματεύεται την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής μετά κατάγματα του μηριαίου αυχένα σε σχέση με την καταγματική γραμμή και την ακεραιότητα των έξω επιφυσιακών αγγείων, και **Brodetti** (Οξφόρδη) που ερευνά την επιβάρυνση στην αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής μετά την τοποθέτηση μεταλλικών εμφυτευμάτων για την αντιμετώπιση των υποκεφαλικών καταγμάτων ως και τις "ασφαλείς" θέσεις που πρέπει να τοποθετούνται αυτά.

Οι **Brown και Abrami (1964)** αναφέρουν ότι η οστεονέκρωση είναι σχετικά συχνό φαινόμενο και απαντάται σε ποσοστό 28% περίπου επί των πωρωθέντων καταγμάτων του μηριαίου αυχένος.

Το 1965 η **Mary Catto** από την Γλασκώβη της Σκωτίας δημοσιεύει δύο μελέτες εξαιρετικού ενδιαφέροντος, ιδιαίτερα λεπτομερειακές για την οστική καταστροφή και την διαδικασία της "επιδιόρθωσης" στην υποχόνδριο οστική νέκρωση της μηριαίας κεφαλής μετά από κατάγματα του μηριαίου αυχένα.

Ο **Bonfiglio** το 1968 ανακοινώνει αποτελέσματα της τεχνικής Phemister που εφαρμόστηκε σε 96 ασθενείς με νέκρωση τραυματικής αιτιολογίας και σε 16 ασθενείς με ιδιοπαθή νέκρωση αναφέροντας ποσοστά βιωσιμότητας της μηριαίας κεφαλής μέχρι και 78,4%.

Οι **Boettcher και Bonfiglio** το 1970 δημοσιεύουν δύο άρθρα σχετικά με εκτεταμένη κλινική και εργαστηριακή μελέτη 50 ασθενών με άσηπτη νέκρωση μη τραυματικής αιτιολογίας και την 16χρονη εμπειρία τους στην αντιμετώπιση και παρακολούθηση αυτών.

Όσον αφορά την άσηπτη νέκρωση **μη τραυματικής αιτιολογίας** δημοσιευμένες περιπτώσεις πριν το 1950 ήταν σχετικά λίγες και ουσιαστικά από τότε αρχίζει να αυξάνεται ο αριθμός των άρθρων στην διεθνή βιβλιογραφία.

Κατά την ανασκόπηση και ανάλυση αυτών των δημοσιεύσεων είναι ίσως πλέον δόκιμος η χρήση του όρου **άσηπτη νέκρωση μη τραυματικής αιτιολογίας** δεδομένου ότι οι παθολογικές καταστάσεις που ενέχονται και έχουν σαφώς αποδειχθεί σήμερα ότι σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής, παλαιότερα παρέμεναν άγνωστοι ή απλώς έβηταν υποψία.

Αυτό ενισχύεται από το γεγονός ότι η λεπτομερειακή μελέτη αρκετών εκ των



άρθρων αυτών αποδεικνύει την συνύπαρξη πολλών εκ των μετέπειτα σαφώς ενοχοποιητικών παραγόντων, με την χαρακτηριζόμενη ως "ιδιοπαθή άσηπτη νέκρωση" και κυρίως στεροειδή και κατάχρηση οίνοπνεύματος. Έτσι πολλές αν όχι οι περισσότερες περιπτώσεις μη τραυματικής αιτιολογίας αρχικώς χαρακτηρίστηκαν σαν "ιδιοπαθείς".

Παρά όλα ταύτα όμως αρκετά νωρίς αναγνωρίστηκαν επιβαρυντικοί παράγοντες που σχετίζονται με την νόσο όπως το σύνδρομο αποσυμπίεσης (*Caisson Disease*) (*Twynham 1988, Bostein και Plate 1911*), η δρεπανοκυτταρική αναιμία και άλλες αιμοσφαιρινοπάθειες (*Diggs 1937, Kimmelsteil 1949*), η νόσος του *Gaucher* (*Arkin 1948*) και η ακτινοθεραπεία για κακοήθειες (*Ewing 1926*).

Οι περισσότερες ανακοινώσεις έρχονται από τον Ευρωπαϊκό χώρο.

Το **1951** ο *Welfling* παρουσιάζει την πρώτη Γαλλική μελέτη για την οστεονέκρωση μη τραυματικής αιτιολογίας.

Στην Ιταλία το **1957** πρώτοι οι *Pietrogrande* και *Masromarino* περιγράφουν την στενή σχέση της άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και των κορτικοστεροειδών δεδομένα που επιβεβαιώνονται από τους *Heinam* και *Feiberger* (1960) και τον *Sutton* (1963) στις ΗΠΑ .

Ο *Teinturier* το **1959** δημοσιεύει 11 περιπτώσεις και οι *Serre* και *Simon* (1959) και οι *Seze, Welfling* και *Lequesne* (1960) παρουσιάζουν 30 ασθενείς.

Οι *Dubois* και *Cosen* πρωτοδημοσιεύουν στο *JAMA* το **1960** άσηπτη νέκρωση ισχίου σε ποσοστό 0.5% παρουσιάζοντας μια σειρά από ασθενείς με συστηματικό ερυθρεμάτωδη λύκο. Δεδομένης της χρήσης στεροειδών για την αντιμετώπιση αυτών των ασθενών η άσηπτη νέκρωση αποδόθηκε αρχικά σ' αυτά ,αν και οι συγγραφείς αναφέρουν περιστατικά που εμφάνισαν νέκρωση πριν την χρήση στεροειδών. Το τελευταίο ενισχύεται από τον *Siemsen* το 1962 που περιγράφει την εμφάνιση άσηπτης νέκρωσης του ισχίου σε ασθενείς με SLE οι οποίοι ουδέποτε έλαβαν στεροειδη.

Το ίδιο ετος **1960** οι *Coste, Delbarre, Lauren* και *Weissenbach* από την Ορθοπαιδική κλινική του νοσοκομείου *Cohin* του Παρισιού δημοσιεύουν 100 περιπτώσεις. Από την ίδια κλινική το **1963** ο *Merle D'Aubigne* ανακοινώνει τα αποτελέσματα από την χειρουργική αντιμετώπιση 122 ισχίων με οστεονέκρωση μη τραυματικής αιτιολογίας (οστεοτομία ραιβόπτωσης, ολική αρθροπλαστική, τενοντοτομές, οστεοτομία *Mc-Murray*, καθαρισμός και μοσχεύματα, *cup arthroplasty*, κ.λ.π) σε διάλεξη στο *Royal College of Surgeon of England*.

Ο *Lequesne et al.* το **1961** επισημαίνουν μία ιδιαίτερη σχέση μεταξύ των προ-β-λιποπρωτεϊνών και μη τραυματικής άσηπτης νέκρωσης ενώ αργότερα το **1972** ο *Esch* επιβεβαιώνει τον ενοχοποιητικό ρόλο των λιπιδίων.



Το **1962** οι **Mankin** και **Brower** κάνουν μιά ανασκόπηση στην **αγγλόφωνη βιβλιογραφία** και συγκεντρώνουν μόνον 24 περιπτώσεις

Το **1962** ο **Massias** και αργότερα ο **Jones** το **1968** αναγνωρίζουν την υπερβολική χρήση αλκοόλ σαν ένα κύριο παράγοντα κινδύνου στην εμφάνιση άσηπτης νέκρωσης, αν και η πρώτη συσχέτιση έγινε από τον Axhausen το 1922.

Ο **Patterson** από την **Mayo Clinic** το **1964** ανακοινώνει τα αποτελέσματα από την παρακολούθηση και την αντιμετώπιση,εγχειρητική και μη, 52 περιπτώσεων με "Ιδιοπαθή Οστεονέκρωση".

Ο **Jones** το **1965** πρωτοδημοσιεύει την εμφάνιση δευτεροπαθούς άσηπτης νέκρωσης του ισχίου σε ασθενείς που έχουν υποστεί μεταμόσχευση νεφρού,και την αποδίδει πολύ ορθά στην ανοσοκαταστολή με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών, δεδομένα που επαληθεύονται από τον **Cruess** το **1968**.

Γρήγορα ο ρόλος των κορτικοστεροειδών ,αναγνωρίζεται και επιβεβαιώνεται στην αιτιοπαθογένεια της νόσου με συχνότητα προσβολής που κυμαίνεται από 12% μέχρι 30% επι όλων των περιπτώσεων άσηπτης νέκρωσης μη τραυματικής αιτιολογίας.

Τα επόμενα χρόνια πολλαπλές μελέτες μεμονωμένες και μαζικές θα οδηγήσουν στην αναγνώριση μιας μεγάλης ποικιλίας παραγόντων κινδύνου και καταστάσεων που σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση ενώ οι ιδιαίτερες προσπάθειες των ερευνητών και των κλινικών ιατρών επικεντρώνονται στους μηχανισμούς πρόκλησης του φαινομένου, την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση και την θεραπεία.

Το **1973** οι **Marcus** και **Enneking** περιγράφουν την παρουσία ακτινολογικών ευρημάτων οστεονέκρωσης σε 11 ασυμπτωματικούς ασθενείς και χρησιμοποιούν την έννοια του "Silent Hip" ("σιωπηλό ισχίο") 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.

Το **1980** οι **Ficat** και **Arlet** που ασχολούνται με την νόσο από το 1964 προτείνουν ένα σύστημα τεσσάρων σταδίων με καθαρά ακτινολογικά κριτήρια το οποίο γίνεται γρήγορα γνωστό χάρη στην ευρεία του χρήση στις μελέτες των Hungerford και Zizic για την αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης με **βιοψία αποσυμπίεσης (Core Decompression)**.

Η τεχνολογική επανάσταση κατά τις αρχές της δεκαετίας του '80 προσφέρει σημαντική βοήθεια στις διαγνωστικές δυνατότητες και την θεραπεία της νόσου.

Η συμβολή της μαγνητικής τομογραφίας αποδεικνύεται αναντικατάστατη όχι μόνον στην πρώιμη διάγνωση αλλά και στην βασική κατανόηση αυτής, ώστε αδιαμφισβήτητα ν' αποτελεί σήμερα την **διαγνωστική μέθοδο εκλογής** έστω και αν δεν παρουσιάζει εκλεκτική και μοναδική ειδίκευση γι' αυτή.

Με αφορμή την διαγνωστική συμβολή της μαγνητικής τομογραφίας και του scan των οστών ο **Steinberg** το **1984** τροποποιεί το σύστημα σταδιοποίησης των



Marcus-Enneking και προσθέτει ακόμη ένα στάδιο (Στάδιο 0) στην εξέλιξη της νόσου, δημιουργώντας ένα ευρύτατα χρησιμοποιούμενο σήμερα σύστημα σταδιοποίησης.

Γρήγορα γίνεται κατανοητό ότι μόνον συλλογικές προσπάθειες με κοινά πρωτόκολλα έρευνας και παρακολούθησης θα προσφέρουν σημαντικά και θα βελτιώσουν τα δεδομένα της κατά τα άλλα "άγνωστης" και απρόβλεπτης οστεονέκρωσης. Έτσι οι Ιάπωνες που ασχολούνται με το θέμα παρουσιάζοντας αξιόλογες ανατομικές μικροαγγειογραφικές και κλινικές μελέτες (**Sugioka 1976, Tagawa 1979, Inoue 1987, Atsumi 1983**) δημιουργούν το **1984** την επιτροπή έρευνας της ιδιοπαθούς οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής (**Investigation Committee for Idiopathic Osteonecrosis of the Femoral Head**).

Το **1987** ο **Saito** με ιστολογικές μελέτες σε δείγματα ασθενών σταδίου I και μικροαγγειογραφικές τεχνικές δίδει νέες πληροφορίες στον παθογενετικό μηχανισμό της νόσου. Ταυτόχρονα πολυκεντρικές μελέτες από την Investigation Committee for Idiopathic Osteonecrosis of the Femoral Head της Ιαπωνίας βρίσκονται σε εξέλιξη και αφορούν σχεδιασμένες μελέτες σε ασθενείς με S.L.E και ασθενείς που έχουν υποστεί μεταμόσχευση νεφρού και λαμβάνουν υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών. Κλινικά ευρήματα και εργαστηριακές ανωμαλίες καταγράφονται και ελέγχονται λεπτομερειακά πριν και μετά την ανάπτυξη ανωμαλιών στις μηριαίες κεφαλές.

Το **1989** υπό το κράτος της δραματικής αύξησης της προσβολής ιδιαίτερα σε νεαρά άτομα, σε μια προσπάθεια να ακολουθηθεί μια γραμμή κοινής αποδοχής δημιουργείται η διεθνής εταιρεία **A.R.C.O (Association Internationale pour la Recherche sur la Circulation Osseuse)** που αποτελεί ουσιαστικά μια τροποποίηση της Bone Circulation που ιδρύθηκε από τους Trueta, Ficat και Arlet το 1973.

Η ανάγκη της ύφεσης των υποκειμενικών ενοκλημάτων και η διατήρηση της μηριαίας κεφαλής οδήγησε διαχρονικά σε μεγάλη ποικιλία εγχειρητικών μεθόδων και επεμβάσεων που αντανάκλασε το "υπαρκτό" μέγεθος του προβλήματος μίας και η μακρόχρονη αποφόρτιση του σκέλους δεν σταματούσε την απρόβλεπτη εξέλιξη της νόσου, και η "λύση" της ολικής αρθροπλαστικής ήταν αναπόφευκτη.

Επεμβάσεις που αποσκοπούσαν στην διατήρηση της άρθρωσης του ισχίου και την αποφυγή της έσχατης λύσης περιλάμβαναν πολλαπλούς τρυπανισμούς, βιοψία αποσυμπίεσης (Core Decompression) ποικίλλους τύπους οστεοτομιών, συμβατικά οστικά μοσχεύματα (φλοιώδη ή σπογγώδη) ηλεκτρικό ερεθισμό με είσοδο ηλεκτροδίου στο κέντρο της βλάβης, και παλλόμενα ηλεκρομαγνητικά πεδία (PEMF's). Ωστόσο όμως καμμία από αυτές τις μεθόδους δεν απέφερε με βεβαιότητα τα επιθυμητά αποτελέσματα και δεν μπορούσε να θεωρηθεί όπως και σήμερα ότι αποτελεί την εναλλακτική λύση στο πρόβλημα.

Ήδη από το **1962** ο **Judet** κατανοώντας την τεράστια σημασία της





προσφοράς “ζωντανού” οστού στην περιοχή της βλάβης χρησιμοποιεί το οπίσθιο τμήμα του μείζονα τροχαντήρα σαν έμμοσχο οστεϊνο-μυώδες μόσχευμα σε μια προσπάθεια να επιτύχει “επαναγγείωση” του νεκρωτικού τμήματος της μηριαίας κεφαλής μετά κατάγματα του μηριαίου αυχένα. Ακολούθως οι **Palazzi (1975)** και **Meyers (1978)** χρησιμο-ποιούν την ίδια τεχνική με συμβατικά λαγόνια μοσχεύματα για την αντιμετώπιση των πρώιμων σταδίων της μη τραυματικής οστεονέκρωσης με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Η εκρηκτική εξέλιξη της Μικροχειρουργικής τις δύο τελευταίες δεκαετίες σηματοδοτεί νέες εξελίξεις στην αντιμετώπιση “δυσεπιλυτων” με “συμβατικές” μεθόδους προβλημάτων.

Η λήψη ελεύθερων οστικών μοσχευμάτων που διατηρούν τον αγγειακό τους μίσχο όπως, περόνης (**Taylor 1975**), λαγονίου ακρολοφίας (**Taylor-Watson 1978**), πλευράς (**Buncke 1977**) που επιτρέπουν την ελεύθερη μεταφορά τους και άμεση επαναγγείωση τους με μικροαγγειακές αναστομώσεις, παρέχει αισιόδοξες προοπτικές και στο υπαρκτό πρόβλημα της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής, ιδιαίτερα δε η περονή λόγω της ανατομικής της κατασκευής.

Το **1979** αρχίζει στις ΗΠΑ (**Urbaniak**) στην **Κορέα (Yoo)** κ.α., η χρήση της ελεύθερης αγγειούμενης περόνης στην αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής ενώ τα πρώτα αποτελέσματα με ποσοστό επιτυχίας από 75% έως 90% στην ανακοπή της εξέλιξης της νόσου και ανώδυνο λειτουργική προστασία του ισχίου, παρουσιάζονται λίγα χρόνια αργότερα (**Yoo 1984, Gilbert και Judet 1986, Urbaniak 1987, Brunelli 1991, Yoo 1992**).

Στην Ελλάδα η πρώτη μικροαγγειακή μεταφορά ελεύθερης αγγειούμενης περόνης γίνεται τον Φεβρουάριο του **1980 (Π.Ν. Σουκάκο)** στο αντιβράχιο ασθενούς με οστεομυελίτιδα, λίγο μετά από τη πρώτη επιτυχή επανασυγκόλληση δακτύλου από τους **Σουκάκο-Αναστασίου** τον **Ιούνιο** του **1979**, ημερομηνίες και γεγονότα που οριοθετούν την έναρξη της ιστορίας της Μικροχειρουργικής στην Ελλάδα.

Η ομάδα Μικροχειρουργικής της Ορθοπαιδικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων (**Σουκάκος-Μπερής-Μαλίζος-Κορομπιλίας**) με την επάνοδο του Κ.Μαλίζου από το Πανεπιστήμιο του *Duke της North Carolina των ΗΠΑ* όπου εργάστηκε πλησίον του καθηγητού J.R.Urbaniak, άρχισε να εκτελεί συστηματικά αυτομεταμοσχεύσεις ελεύθερης αγγειούμενης περόνης για την αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

Η μέθοδος πραγματοποιείται αποκλειστικά στο Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων όσον αφορά τον Ελλαδικό χώρο και παρόλες τις “αντιξοότητες” που συναντά κάθε καινούργια προσπάθεια μέχρι την καταξίωση της έχει ήδη συμπληρώσει πενταετία από την εφαρμογή της. Τα ιδιαίτερα όμως επιτυχή αποτελέσματα και η “ικανοποίηση” των ασθενών, μας ενθαρρύνουν στην συνέχιση της επίπονης προσπάθειας.



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

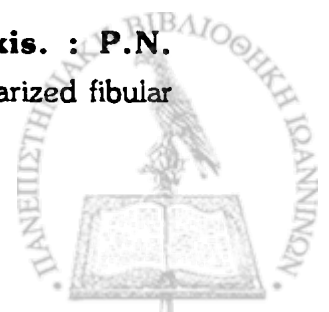
1. **Albee G.H.** : The bone graft peg in the treatment of fractures of the neck of the femur : Author's technic. *Ann. Surg.* 62:85, 1915.
2. **Arkin A.M., and Schein A.J.**: Aseptic Necrosis in Gaucher's disease, *J. Bone Joint Surgery*, 30-A:631, 1948
3. **Armstrong J.R.** : Traumatic dislocation of the hip joint. Review of one hundred and one dislocations., *J. Bone Joint Surgery*, 30-B:430, 1948
4. **Atsumi T.**: Hemodynamic study of idiopathic necrosis of the femoral head using superselective angiography. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 57:353, 1983
5. **Axhausen G.** : Die Nekrose des proximalen beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung fuer das Hueftgelenk. *Langenbecks Archiv. fur Klinische Chirurgie* 1922 :120:325
6. **Barth, A** : Histologische Untersuchungen uber Knochenimplantationen. *Beitr. Pathol. Anat.* 17: 65-142, 1895.
7. **Boettcher W,G Bonfiglio M, Hamilton H.H., Sheets R.F., Smith K.** : Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part I : Relation of Altered Hemostasis to Etiology. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 52-A : 312-321, 1970.
8. **Boettcher W,G Bonfiglio M, Smith K.** : Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part II. Experiences in treatment. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 52-A : 322-329 1970.
9. **Bozsan 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.
10. **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 Techique). *Journal of Bone and Joint Surgery*, 50-A : 48-66, 1968
11. **Bornstein A, Plate E.** Ueber chrinische Gelenkveraenderungem entstanden durch Pressluftekrankung. *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen* 1911; 18 : 197-206
12. **Brav E.A.** : Traumatic dislocation of the hip; army experience and results over a twenty-year period, *J. Bone Joint Surgery*, 44-A: 1115, 1962
13. **Brodetti A.** : The blood Supply of the Femoral Neck and Head in Relation to the Damaging Effects of Nails and Screws. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 42-B, 794,1960.
14. **Brown J.T, and Abrami G.** : Transcervical Femoral Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 46-B, 648, 1964.
15. **Buncke H., Furnas D.W., and Gordon L.**: Free osteocutaneous flap from rib to tibia. *Plast. Reconstr.Surg.* 59:779-784, 1977.



16. **Campell C.J.** : Aseptic necrosis of Bone. *Instructional Course Lectures, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 18, 234, 1961.*
17. **Catto Mary** : A histological Study of Avascular Necrosis of the the Femoral Head after Transcervical Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery, 47-B, 749, 1965.*
18. **Catto Mary** : The Histological Appearances of Late Segmental Collapse. of the Femoral Head after Transcervical Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery, 47-B, 777, 1965.*
19. **Chandler F. A.** : Coronary Disease of the Hip. *J. Internat. Coll. Surgeons, 11:34-36, 1948.*
20. **Claffey T.J.** : Avascular Necrosis of the Femoral Head. An Anatomical Study, *Journal of Bone and Joint Surgery, 37-B, 802, 1960.*
21. **Coleman S.S., and Compere C.L.** : Femoral Neck Fractures : Pathogenesis of Avascular Necrosis, Nonunion and Late Degenerative Changes. *Clinical Orthopaedics, 20, 247, 1961.*
22. **Coste F., Delbarre F., Laurent F., and Weissenbach R.** : Nécroses idiopathiques de la tete fémorale. *Revue du Rhumatisme et des Maladies Ostéo-articulaires, 272, 128, 1960.*
23. **Cruess M.L., Blennerhassett J., MacDonald F.r., MacLean L.D., and Dossiter.**: Aseptic necrosis of bone following renal transplantation. *J. Bone Joint Surgery, 50-A: 1577,1968.*
24. **Diggs L.W., Pullian H.N., and Kling J.C.**: Bone changes in Sickle Cell Anemia, *Southern Med. J. 30:249,1937.*
25. **Dubois C.E.,and Cosen L.** : Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA 174:966, 1960.,Edinburgh. Neil and Co. 1794.*
26. **Ewing J.**: Radiation osteitis. *Acta Radiol. 6:399, 1926.*
27. **Ficat P., and Arlet J.** : In Hungerford D.S.(ed): Ischemia and Necrosis of Bone. Baltimore, *Williams and Wilkins, 1980, pp.85-91.*
28. **Freund, Ernst** : Zur Frage des aseptischen Knochennekrose. *Arch. f. Pathol. Anat.,261 : 287-314, 1926.*
29. **Freund, Ernst** : Osteochondritis dessicans of the head of the femur : Partial Idiopathic Aseptic necrosis of the femoral head. *Arch. Surg. ,29 : 323-352, 1939.*
30. **Gilbert A., Judet H., Judet J., and Ayatti A.**: Microvascular transfer of the fibula for necrosis of the femoral head. *Orthopaedics 9:885, 1986.*
31. **Haenisch F.A.** : Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. *Zentralblatt fur Chirurgie, 52, 999. 1925.*
32. **Hall J.E.**: The results of treatment of slipped femoral epiphysis. *J. Bone Joint Surgery, 39-B:659, 1957.*



- 33. Hulth A.** : Necrosis of the Head of the Femur. A Roentgenological, Microradiographic Study. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 122, 75, 1961.
- 34. 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
- 35. Jerre T.**: A Study in slipped upper femoral epiphysis, *Acta Orthopaedica Scandinavica* . Suppl.:6, 1950.
- 36. 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
- 37. Jones J.P., Jameson R.M., Engleman E.P.** : Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis. *J. Bone Joint Surgery*, 50-A: 1065, 1968
- 38. Judet J., Judet R., Langrange., Dunoyer J** : A study of the Arterial Vascularization of the Femoral Neck in the Adult. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 37-A, 663, 1955
- 39. Judet R.**: Traitment des fractures du col du femur par preffe pedicule. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 32:421, 1962
- 40. Key J.A.**: Traumatic arthritis and the mechanical factors in hypertrophic arthritis, *J. Lab. Clin. Med*, 15:1145, 1930.
- 41. Kimmelsstiel P.**: Vascular occlusion and ischemia infarction in sickle-cell disease. *Amer. J. Med. Sci* 216:11, 1948
- 42. Kleinberg S.**: Aseptic necrosis of the femoral head following traumatic dislocation. Report of two cases. *Arch. Surg* 39 : 367, 1939.
- 43. König, F.** : Beitrage zur atiologic der corpora mobilis. Entstehung derselben durch osteochondritis dessicans. *Dtsch. Z. Chir.* 27:9, 1888.
- 44. Lequesne M., Le Cloarec M., and Seze S.** : Le terrain biologique de la nécrose primitive de la tete fémorale, hyperuricémie, hyperlipidémie. *In 10th Congress of International League against Rheumatism (Rome 1961). Turin, Minerva Medica, 1961, pp.443-446*
- 45. Malizos K.N., A.B. Korobilias , A.E.Beris , T.A.Xenakis , X.T Kampani , P.N.Soucacos.**: Implantation of a vascularized fibula fo the management of femoral head necrosis.. *Annual Meeting of the Hellenic Rheumatological Society, November 1992. Athens Greece.*
- 46. Malizos K.N., A.B.Korobilias.,A.E.Beris ,T.A.Xenakis., P.N.Souca-cos.**:Femoral head necrosis. Revascularization with free vascularized fibula. 3years follow up..*Combined Meeting of the HAOST and AOA, 20-23 October 1993, Athens,GREECE*
- 47. Malizos K.N., A.E.Beris., A.B. Korobilias ,T.A.Xenakis. : P.N. Soucacos.**: Avascular necrosis of the femoral head. Treated by vascularized fibular



graft, *1th Meeting of the European Federation of Microsurgical Societies. 26-29 September 1992, Roma ITALY.*

**48. Malizos K.N., A.N. Mavrodondidis, A.B. Korobilias X.T Kampani , P.N.Soucacos.:** The Use of Free Vascularized Bone Grafts in Orthopaedics. *In the book edited to the Memory of Prof. J. Rozos (in press). 1993*

**49. Malizos, K.N., A.B. Korobilias , A.E. Beris , T.A. Xenakis, P.N Soucacos.:** Vascularized Fibular Graft in the treatment of the femoral head necrosis. *(Preliminary Report) Microsurgery 14 (1) : 1993*

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

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

**52. Massias P., Chatelin N., and Coste F. :** Données nosologiques sur les osteonecroses primitives de la tete fémorale (50 cas). *Semaines des Hopitaux Paris de Paris, 38:677, 1962*

**53. Merle D'Aubigné R., Postel M., Mazabraud A., Massias P., And Gueguen J :** Idiopathic Necrosis of the Femoral Head in Adults. *Fifth Watson-Jones Lecture, Royal College of Surgeons of England, September 1963.*

**54. Meyer M.H.:** Osteonecrosis of the femoral head treated with the muscle pedicle graft. *Orthop. Clin. North Am. 16:741, 1985*

**55. Nicoll 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*

**56. Paget J :** Mortification . *Lecture on Surgical Pathology. 1860 ; Lecture XIX : 301-2*

**57. 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.*

**58. 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.*

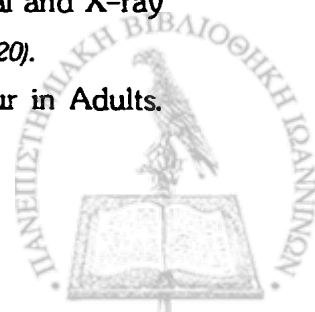
**59. Phemister D.B :** Changes in Bones and Joints resulting from Interruption of Circulation. I. General Considerations and Changes resulting from Injuries. *Arch. Surg, 41, 436, 1940.*

**60. Phemister D.B :** Fractures of the Neck of the Femur, Dislocations of the hip, and Obscure Vascular Disturbances Producing Aseptic Necrosis of Head of the Femur. *Surgery, Gynecology and Obstetrics, 59, 415, 1934.*

**61. Phemister D.B :** Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. *JAMA 1915 ; 64 : 211-6.*

**62. 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).*

**63. Phemister D.B :** Treatment of the Necrotic Head of the Femur in Adults.



*Journal of Bone and Joint Surgery*, 31-A, 55, 1949.

64. **Pietrogrande V., and Mastromarino R.:** Osteopatia da prolungato trattamento cortisono. *Ortop. Traumatol.* 25:791, 1957.
65. **Russel J :** A Practical Essay on a Certain Disease of Bones Termed Necrosis.
66. **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.
67. **Santos J.V.:** Changes in the Head of the Femur after Complete Intracapsular Fracture of the Neck. *Archives of Surgery*, 21, 470., 1930.
68. **Sèze S. de Welfling J., Lequesne M. :** L'osteonecrose primitive de la tete femorale chez l'adulte. *Revue du Rhumatisme et des Maladies Ostéo-articulaires*, 27,117.1960.
69. **Serre H., Simon L. :** Aspects cliniques des nècroses parcellaires aseptiques primitives de la tete fémorale chez l'adulte. *Montpellier Médical*, 56, 193, 1959.
70. **Sherman Mary.S., and Phemister D.B :** The Pathology of Ununited Fractures of the Neck of the Fernur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 29, 19, 1947
71. **Soucacos P.N., A.E.Beris , K.N.Malizos , G.J. Mitsionis ., A.N. Mavrodondidis A.B. Korobilias.:** Vascularized free flaps for the coverage of skin defects in the upper extremity. *Microsurgery* 14 (1) : 1993
72. **Soucacos P.N., Beris A.E., Touliatos A.S., and Anastasiou E.D.:** Evolution and Present Status of Orthopaedic Microsurgery in Greece. *Clinical Orthopaedics*, 246:65-69, 1989.
73. **Steinberg M.E., Hayken G.D., and Steinberg D.R. :** 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.*
74. **Sugioka Y.:** Idiopathic Avascular necrosis of the femoral head : Pathogenesis and treatment. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 50:1173, 1976.
75. **Tagawa H.:** Natural History and Conservative treatment of aseptic necrosis of the femoral head ( in Japanese). *Orthopaedic Mook* 24:155, 1979.
76. **Taylor G.I., Müller G.D.H.,and Ham F.J.:** The Free Vascularized Bone Graft. A clinical extension of microvascular techniques. *Plast. Reconstr.Surg.* 55:533, 1975.
77. **Taylor G.I.:** The current status of free vascularized bone grafts. *Plast. Reconstr.Surg.* 10:185-190, 1983
78. **Teinturier P. :** Onze cas de nècrose aseptiqué non traumatique de la tete fémorale. *Thèse, Paris.* 1959.
79. **Thompson V.P., and Epstein H.C. :** Traumatic dislocation of the hip. A usrvey of 204 cases, *J. Bone Joint Surgery*, 33-A:746, 1951.



- 80. Trueta J. :** The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head during Growth.. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 39-B : 358- 394 , 1957.
- 81. Trueta J., and Harrison M.H.M.:** The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head in Adult Man. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 35-B,442, 1953
- 82. Tucker F. R. :** Arterial Supply to the Femoral Head and its Clinical Importance. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 31-B, 82, 1949.
- 83. Twynham G.E .** A case of Caisson disease. *Br. Med Journal* 1888 ; i : 190-1.
- 84. Urbaniak J., Nunley J., and Goldner R.D.:** Treatment of aseptic necrosis of the femoral head by vascularized fibular graft. *Presented at the Eighth Combined Meeting of the Orthopaedic Association of the English-Speaking Word. Washington D.C, May 3-8,1983*
- 85. Urbaniak J.:** Microsurgery for major limb reconstruction . Chapter 22: Aseptic Necrosis of the femoral head treated by vascularized fibular graft. *Mosby Company 1987.*
- 86. Watson-Jones Sir R. :** Fractures and Joints Injuries. *Baltimore, Williams and Wilkins, 1962*
- 87. Welfling J.:** Sur la nécrose aseptique. *Thèse de Médecine , Paris, 1951.*
- 88. Yoo M.C., Chung D.W., and Hahn S.C.:** Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics* 277:128-138 1992
- 89. Yoo M.C.:** Free vascularized fibular graft in treatment of osteonecrosis affecting the hip. In Ueno R., Akamatsu M., Atami Y., Tagawa H., and Yosino S.(eds):*The Hip. Clinical Studies and Basic Research. Amsterdam, Elsevier, 1984, p.189.*



## **1.2 ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ-ΑΥΧΕΝΑ ΕΝΑΛΛΑΓΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ**

### ***Κλινική σημασία***

Οι πρώτες δημοσιεύσεις επάνω στην μικροαγγειακή ανατομική της κεφαλής και του μηριαίου αυχένα έγιναν σε πτωματικά παρασκευάσματα ενηλίκων (Kolodny 1925, Wolcot 1943, Tucker 1949, Trueta and Harrison 1953, Judet, Judet, Langrange and Dunoyer 1955).

Μελέτες της αιμάτωσης της ίδιας περιοχής αλλά σε αναπτυσσόμενο σκελετό πρωτοπαρουσιάζεται από τον Trueta το 1956 σε 46 δείγματα πτωματικών παρασκευασμάτων παιδιών και εφήβων. Ακολούθησαν άλλες μελέτες από τους Langrange και Dunoyer 1962 (36 δείγματα), Crock 1965 (21 δείγματα), Ogden 1974 (20 δείγματα), Lauritzen 1974 (8 δείγματα), Chung 1976 (150 δείγματα). Σε όλες τις προαναφερθείσες δημοσιεύσεις υπήρξαν πολλές κοινές περιγραφές των ιδίων ανατομικών στοιχείων τα οποία όμως αποδόθηκαν με διαφορετική από τον εκάστοτε συγγραφέα ονοματολογία, γεγονός που συντηρούσε ίσως καποιου βαθμού συγχυση.

Αξιοσημείωτη είναι η συμβολή της μελέτης του Crock (1965, 1967), και της κατά πολύ μεγαλύτερης σε αριθμό δειγμάτων μελέτης του Chung (1976) στην διαμόρφωση του ανατομικού μοντέλου αιμάτωσης του εγγύς μηριαίου, που είναι σήμερα ευρύτερα αποδεκτό. Βασή γι' αυτό αποτέλεσαν αναμφισβήτητα, τα ευρήματα και άλλων συγχρόνων τους και παλαιότερων εργασιών.

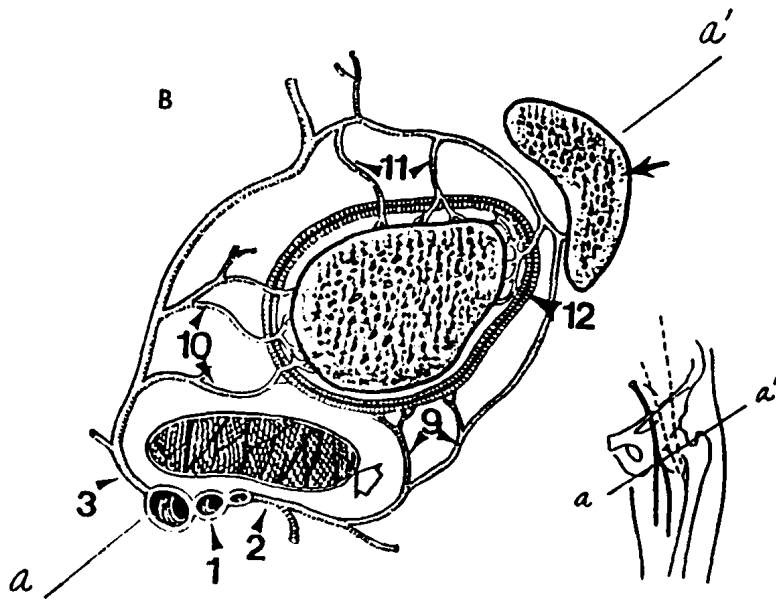
Η λεπτομερής γνώση των μεταβολών της αιμάτωσης του εγγύς μηριαίου από την γέννηση μέχρι την σκελετική ωρίμανση του ατόμου, είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την βαθύτερη κατανόηση της αιτιοπαθογένειας ωρισμένων παθολογικών καταστάσεων που εμφανίζονται σ' αυτή την περιοχή, όπως της νόσου των Legg-Calve-Perthes, της οστεομυελίτιδας, των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα και της ισχαιμής νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

### ***ΕΞΩΘΥΛΑΚΙΚΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΣ (Extracapsular Vascular Ring).***

Η έσω και η έξω περισπώμενη αρτηρία του μηρού προερχόμενες από τον τρίποδα της μηριαίας αρτηρίας, αποτελούν τις κύριες αρτηρίες που αιματώνουν το εγγύς τμήμα του μηριαίου. Οι δύο αυτές αρτηρίες συνενούμενες δημιουργούν έναν εξωθυλακικό δακτύλιο που περιβάλλει την βάση του μηριαίου αυχένα. Το έσω, το οπίσθιο και το εξωτερικό τμήμα του δακτυλίου προέρχονται από την έσω περισπώμενη, ενώ η έξω περισπώμενη συμβάλλει στη δημιουργία του προσθίου τμήματος του δακτυλίου. (Σχήμα 1).





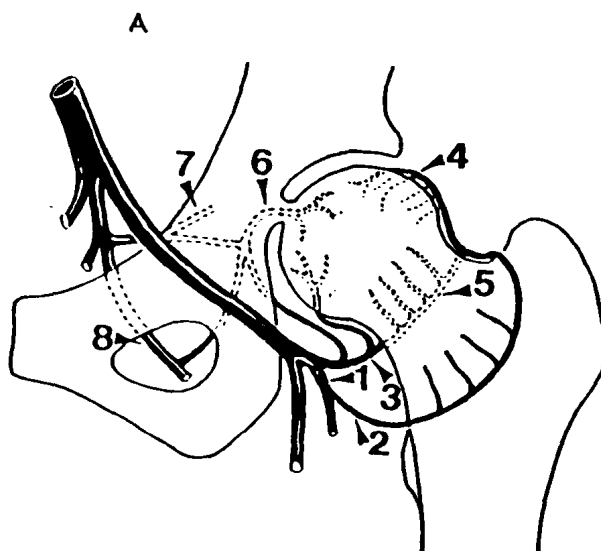


**Σχήμα 1:** Τομή του εγγύς μηριαίου στη βάση του μηριαίου αυχένα που περιλαμβάνει τον μείζονα τροχαντήρα (μαύρο βέλος) και τον λαγονοφοίτη (λευκό βέλος). Εν τω βάθει μηριαία αρτηρία (1) έξω (2) και έσω (3) περισπώμενη αρτηρία. Από την έξω περισπώμενη αρτηρία σχηματίζονται οι πρόσθιες ανιούσες αυχενικές αρτηρίες (9). Από την έσω περισπώμενη σχηματίζονται οι έσω (10), οι οπίσθιες (11) και οι έξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες (12) οι οποίες σε συνδυασμό με τις πρόσθιες ανιούσες αυχενικές αρτηρίες δημιουργούν αφού τρυπήσουν τον αρθρικό θύλακο ένα εξωθλακικό, αναστομωτικό δακτύλιο επί της επιφάνειας του μηριαίου αυχένα στην περιφέρεια του αρθρικού χόνδρου. Η γραμμή ά-α καθορίζει το επίπεδο της τομής. (Chung S.M.: J.B.J.S. 58-A:961, 1976).

Σημειώνεται ότι ο δακτύλιος αυτός σε πολύ λίγα ανατομικά παρασκευάσματα βρέθηκε πλήρης, καθώς ένας ασταθής αναστομωτικός κλάδος που αποτελεί συνέχεια της έξω περιπώμενης βρέθηκε να κατευθύνεται προς τον τροχαντήριο βόθρο για να ενωθεί με την έσω περισπώμενη.

Η μορφή αυτή του εξωθλακικού δακτυλίου φαίνεται ότι παραμένει η ίδια και μετά το τέλος της σκελετικής ωρίμανσης ως αποδεικνύεται από δείγματα ενήλικων ατόμων (Chung 1976) (Σχήμα 2).





**Σχήμα 2. Μηριαία κεφαλή-Αρτηριακό δίκτυο ενήλικος.**

Η κύρια αρτηριακή παροχή προέρχεται από την εν τω βάθει μηριαία αρτηρία(1), από την οποία εξορμάται η έξω(2), και η έσω(3) περισπώμενη αρτηρία, οι οποίες μπορεί και να ξεκινούν απ'ευθείας από την μηριαία αρτηρία. Τα αγγεία αυτά περνούν μπροστά και πίσω από το μηριαίο και αναστομούνται στο επίπεδο των τροχαντήρων. Ακολούθως στέλνουν μικρούς αρτηριακούς κλάδους που διατηπράνουν τον θύλακο και δημιουργούν τις εξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες(έξω επιφυσιακές) (4) και τις οπίσθιες ανιούσες αυχενικές αρτηρίες (κάτω μεταφυσιακές) (5), που πορεύονται στην επιφάνεια του μηριαίου αυχένα μέσα σε πτυχές του αρθρικού υμένα (εξω-υμενικά). Μία δεύτερη πηγή αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής αποτελούν τα αγγεία του στρογγύλου συνδέσμου (έσω επιφυσιακή αρτηρία) (6) Συνοδά αγγεία που βρίσκονται στην περιοχή είναι η κάτω γλουτιαία αρτηρία (7) και η θυροειδής αρτηρία (8).

(Gracham J., Wood S., : In Davidson: Aseptic necrosis of bone. New York, American Elsevier Publishing Co., 1976, p.101.).

Αναλυτικότερα :

**Έσω περισπώμενη αρτηρία του μηρού:** προέρχεται από το έσω ή οπίσθιο τμήμα της μηριαίας αρτηρίας με κατεύθυνση οπίσθια στο διάστημα μεταξύ λαγονοφοίτου και κτενίτου μυός και ακολούθως μεταξύ του έξω θυροειδούς μυός και του έξω θυλάκου. Χορηγεί τους έσω ανιόντες αυχενικούς κλάδους (κατώτερο θυλακικό δικτυο-Harty 1973 ή έσω μεταφυσιακό - Ttueta 1957,1968) οι οποίοι διατηπράνουν τον θύλακο και φέρονται με ανιούσα πορεία επί του μηριαίου αυχένα υπό τον αρθρικό υμένα. Παράλληλα χορηγούνται μυϊκοί κλάδοι για τον θυροειδή μυ.



Στο οπίσθιο τμήμα του εξωθυλακικού δακτυλίου στο ύψος της διατροχαντηρίου γραμμής μικροί αρτηριακοί κλάδοι (οπίσθιοι ανιόντες αυχενικοί κλάδοι) διατιτραίνονται κατά τον ίδιο τρόπο τον θύλακο με ανάλογη πορεία ενώ άλλοι αναστομούνται με την άνω γλουτιαία αρτηρία.

Το μεγαλύτερο μέρος της αρτηριακής παροχής της μηριαίας κεφαλής, του αυχένα και του μείζονα τροχαντήρα εξασφαλίζεται από την έσω περισπώμενη του μηρού αρτηρία η οποία πριν εξαντλήσει την διαδρομή της φέρεται απέναντι από τον οπίσθιο θύλακο, επιπολής του τένοντος του έξω θυροειδούς (έξω ανιούσα αυχενική αρτηρία), και ακολούθως διατιτραίνει τον έξω θύλακο λοξά στο επίπεδο του οπίσθιου τροχαντηρίου βόθρου οπότε καθίσταται ενδοθυλακική.

Έτσι στο επίπεδο του τροχαντηρίου βόθρου βρίσκεται το εξωτερικό τμήμα του εξωθυλακικού δακτυλίου και η έξω ανιούσα αυχενική αρτηρία που σχηματίζουν τον αρτηριακό μίσχο που αρδεύει τον μείζονα τροχαντήρα, τον αυχένα και την μηριαία κεφαλή κατά την διάρκεια όλων των φάσεων της ανάπτυξης. Σε ανατομικά παρασκευάσματα έχει παρατηρηθεί ότι ο θύλακος στο επίπεδο του τροχαντηρίου βόθρου και μάλιστα στα σημεία που τα αγγεία διαπερνούν αυτόν είναι παχύτερος (Chung 1976). Ακόμη το διάστημα μεταξύ τροχαντήρα και θυλάκου είναι εξαιρετικά εστενωμένο ιδίως σε δείγματα κάτω των 8 ετών.

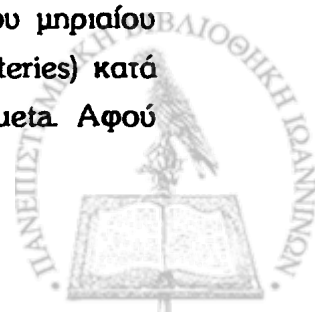
Η εξαιρετικά περιορισμένη λοιπόν αυτή περιοχή από όπου διέρχεται η πολύ σημαντική έξω ανιούσα αυχενική αρτηρία μπορεί να αποτελεί μία θέση αγγειακής πίεσης. Το διάστημα αυτό σε μεγαλύτερες ηλικίες φαίνεται να διευρύνεται, προφανώς λόγω της κατά μήκος αύξησης του μηριαίου αυχένα.

**Έξω περισπώμενη αρτηρία του μηρού:** προέρχεται από το ανώτερο όριο της εν τω βάθει αρτηρίας του μηρού. Πορευόμενη μπροστά και έξω από τον λαγονοψοίτη χωρίζεται σε πολλαπλούς τελικούς κλάδους μεταξύ των οποίων οι πρόσθιοι ανιόντες αυχενικοί κλάδοι για τον μηριαίο αυχένα και την κεφαλή.

### **ΑΝΙΟΥΣΕΣ ΑΥΧΕΝΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ**

Από τον εξωθυλακικό αρτηριακό δακτύλιο εκφύονται οι ανιούσες αυχενικές αρτηρίες οι οποίες εν συνεχεία διατιτραίνονται τον θύλακο στο επίπεδο της βάσης του μηριαίου αυχένα κοντά στο όριο πρόσφυσης του θυλάκου με το οστό. Η πρόσθια και η έσω επιφάνεια του θυλάκου συγκεντρώνουν τον μεγαλύτερο αριθμό αυχενικών αρτηριών που κυμαίνονται κατά μέσον όρο σε 2,0, 2,0 αντιστοίχα, σε σύγκριση με 1,4 και 1,1 της οπίσθιας και έξω επιφάνειας (Chung 1976).

Οι ανιούσες αυχενικές αρτηρίες του εξωθυλακικού δακτυλίου του μηριαίου αυχένα είναι γνωστές επίσης και σαν θυλακικές αρτηρίες (retinacular arteries) κατά τον Harty και σαν έσω μεταφυσιακή και έξω επιφυσιακή κατά τον Trueta. Αφού



περάσουν τον αρθρικό θύλακο στα σημεία που αυτός εφάπτεται με τον μηριαίο αυχένα περνούν κάτω από τον αρθρικό υμένα και πορευόμενα στην επιφάνεια του μηριαίου αυχένα διακλαδίζονται και κατανέμονται στην επίφυση και την μετάφυση.

Οι επιφυσιακοί κλάδοι εισέρχονται στην επιφυσιακή πλάκα στο σημείο που εφάπτεται η κεφαλή με τον μηριαίο αυχένα δια μέσου του περιφερειακού ινοχόνδρινου δακτυλίου (Chung et al. 1976) και ακολούθως κατανέμονται στον πυρήνα οστεώσεως της κεφαλής. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι επιφυσιακοί αυτοί κλάδοι σε καμία περίοδο της ανάπτυξης δεν διατηρούν τα κεντρικά τμήματα της επιφυσιακής πλάκας.

Σε 147 ανατομικά παρασκευάσματα μετρήθηκε (Chung 1976) ο αριθμός των αρτηριών που διατρέχουν την επιφάνεια του μηριαίου αυχένα στην μεσότητα περίπου αυτής. Βρέθηκαν κατά μ.ο στην πρόσθια επιφάνεια 2.7, στην έσω 3.4, στην οπίσθια 2.4, και στην έξω 4.1.

Ακόμη σημαντικές διαφορές βρέθηκαν ανάλογα με την ηλικία και την φυλή όσον αφορά την πρόσθια και την έσω επιφάνεια. Πιο συγκεκριμένα οι αρτηρίες ήταν σημαντικά ολιγότερες σε λευκά παιδιά ηλικίας 3-10 ετών από δείγματα ηλικίας 0-2 ετών όπως και από ανάλογα δείγματα μαύρων πληθυσμών γενικώς.

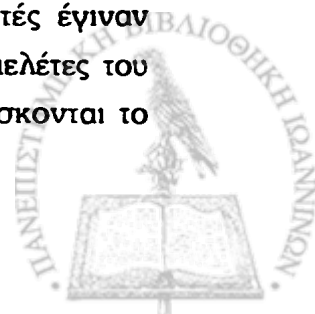
Τα ευρήματα αυτά φαίνεται να συμφωνούν με τις παρατηρήσεις του Trueta (1968) για την μοναδική σπουδαιότητα των έξω επιφυσιακών αγγείων (έξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες) σε παιδιά λευκής φυλής ηλικίας 3-10 ετών.

Η ανάπτυξη της μετάφυσης και η αύξηση του πυρήνα οστεώσεως ευθύνονται κατά ένα μέρος στην διαφορετική εμφάνιση του αρτηριακού δικτύου του εγγύς μηριαίου κατά τις διάφορες φάσεις της σκελετικής ανάπτυξης. Έτσι ενώ ο αριθμός των αρτηριών που διατρέχουν τον μηριαίο αυχένα παραμένει σχετικά σταθερός, η αύξηση του μήκους και της διαμέτρου του μηριαίου αυχένα δίδουν την εντύπωση ότι είναι ολιγότερες δεδομένου ότι κατανέμονται σε μεγαλύτερη επιφάνεια.

### **ΕΝΔΟΑΡΘΡΙΚΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΣ**

Οι τέσσερις ομάδες των ανιουσών αυχενικών αρτηριών (πρόσθια, έσω, οπίσθια και έξω) δημιουργούν **έξω-υμενικά επί του μηριαίου αυχένα** έναν αναστομωτικό αρτηριακό δακτύλιο στην περιφέρεια του αρθρικού χόνδρου (intra-articular, subsynovial) arterial ring). Αυτός ο δακτύλιος στο οστεοχόνδρινο όριο ονομάστηκε από τον William Hunter : circulus articuli vasculosus (Hunter 1743).

Ο ενδοαρθρικός αυτός δακτύλιος δεν ανευρίσκεται πάντοτε σ' όλη του την περίμετρο και ταξινομείται σαν πλήρης ή ατελής. Οι παρατηρήσεις αυτές έγιναν αρχικά από τον Trueta (1957) και όπως αργότερα επιβεβαιώθηκε από τις μελέτες του Chung (1976) δεν οφείλονται σε τεχνικά σφάλματα. Πιο σταθερά ανευρίσκονται το



έσω και το έξω τμήμα του δακτυλίου σε σχέση με το πρόσθιο και το οπίσθιο, και ακόμη είναι περισσότερο ατελής σε αγόρια παρά κορίτσια της ίδιας ηλικίας.

Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι ο αρτηριακός αυτός δακτύλιος βρέθηκε καλλίτερα ανεπτυγμένος σε παρασκευάσματα ατόμων πολύ νεαρής ηλικίας ιδίως όταν η μετάφυση βρίσκεται στο επίπεδο του ελλάσσονα τροχαντήρα. Σε παρασκευάσματα ατόμων μεγαλύτερης σκελετικής ηλικίας και ιδιαίτερα όταν η μετάφυση φέρεται πάνω από τον αυχένα και ο πυρήνας οστεώσεως γίνεται μεγαλύτερος, τότε ο ενδοθυλακικός, εξωμενικός δακτύλιος μόλις διακρίνεται μετά από πολύ προσεκτική παρατήρηση.

### **ΕΝΔΟΟΣΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ**

Προέρχεται από τα ανιόντα αυχενικά αγγεία τα οποία δημιουργούν κατά ένα μέρος τον ενδοαρθρικό αναστομωτικό δακτύλιο. Από τα αγγεία αυτά ξεκινούν βραχείς ανιόντες κλάδοι που διεισδύουν στο οστόν και καταλήγουν στην μετάφυση ενώ αντιθέτως μακριές εν τω βάθει διατιτρώσες αρτηρίες εκτείνονται προς τα άνω και κατανέμονται στον πυρήνα οστεώσεως.

### **Αρτηριακή παροχή στην μετάφυση.**

Το μεταφυσιακό τμήμα περιλαμβάνει ένα πλήθος πολύ μικρών αγγείων που βρίσκονται στο εσωτερικό του οστού και είναι ιδιαίτερα πολυάριθμα αμέσως κάτω από την επιφυσιακή πλάκα.

Στο επίπεδο της έξω επιφάνειας του μηριαίου αυχένα μεταφυσιακοί κλάδοι από την έξω ανιούσα αυχενική αρτηρία κατέρχεται κατακόρυφα στην βάση του αυχένα. Στο σημείο αυτό οι αρτηρίες αυτές είτε φέρονται προς τα έξω προς τον μείζονα τροχαντήρα, είτε προς τα έσω προς την μεσότητα του αυχένα. Ο Crock(1965) ονόμασε αυτούς τους κλάδους κατιούσες μεταφυσιακές αρτηρίες του μηριαίου αυχένα. Πριν από την εμφάνιση του πυρήνα οστεώσεως αυτές οι κατιούσες αρτηρίες βρίσκονται σχετικά υψηλότερα και δεν περνούν την επιφυσιακή πλάκα. Αυτό γίνεται καλλίτερα κατανοητό αν παρακολουθήσουμε την ανιούσα πορεία της αναπτυξιακής πλάκας στο εγγύς μηριαίο (Σχήμα 3). Μετά την εμφάνιση του πυρήνα αυτές οι αρτηρίες κατανέμονται στην οστεοποιούμενη μετάφυση του μηριαίου αυχένα.

### **Αρτηριακή παροχή της άνω μηριαίας επίφυσης.**

Πριν από την εμφάνιση του πυρήνα οστεώσεως κλάδοι από τις ανιούσες αυχενικές αρτηρίες διατιτράινουν τον χόνδρο της κεφαλής και καταλήγουν σε κολποειδικά τριχοειδή.





**Σχήμα 3.** Σχηματική παράσταση της σχέσης θυλάκου, επιφυσιακής πλάκας (ABCD) και μετάφυσης από την γέννηση μέχρι την ηλικία των 3 ετών. Η επιφυσιακή πλάκα για λόγους καλλίτερης 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 την γέννηση, αλλά αρκίζει τμηματικά να γίνεται ενδοαρθρικό κατά την ηλικία των 3 ετών. Ομοίως το έσω τμήμα της μετάφυσης παίρνει μία ενδοαρθρική θέση.

(Ogden JA: Changing Patterns of Proximal Femoral Vascularity. *J.B.J.S.* 56-A: 941, 1974).

Σε δείγματα παιδιών ηλικίας 7-32 μηνών, βρέθηκαν πολλαπλοί διάκριτοι πυρήνες οστεώσεως έκαστος των οποίων αρδεύεται από μία ξεχωριστή αρτηρία.

Σε δείγματα μεγαλύτερης ηλικίας φάνηκε ότι οι αρτηρίες αυτών των κέντρων οστεοποίησης δημιουργούσαν δια συνενώσεως ένα κοινό αναστομωτικό δίκτυο κάνοντας κατ' αυτόν τον τρόπο δύσκολη την διάκριση των ορίων τους.

Υπάρχουν όμως οι υποψίες από πολλούς ερευνητές ότι τα όρια που καθορίζουν την αρτηριακή παροχή σε κάθε κέντρο οστεοποίησης στην μηριαία κεφαλή μπορεί να παραμένουν σαν διάκριτες αρτηριακές περιοχές και σε μεγαλύτερες ηλικίες. Αυτή η άποψη εξηγεί ίσως την τμηματική νέκρωση στη νόσο των Legg-Calve-Perthes (Chung 1976).

## **Φραγμός μεταξύ επιφυσιακής και μεταφυσιακής αιμάτωσης.**

Είναι γενικά αποδεκτό ότι η επιφυσιακή πλάκα αποτελεί έναν απόλυτο αιματικό φραγμό μεταξύ της επίφυσης και μετάφυσης (Trueta 1957, Crock 1965, Trueta 1968). Ωστόσο όμως οι επιφυσιακοί και μεταφυσιακοί κλάδοι των ανιούσων αυχενικών αρτηριών αρδεύουν και τις δύο περιοχές γεγονός που σημαίνει ότι υπάρχουν αναστομώσεις μεταξύ αυτών των αγγείων που, πρέπει να τονισθεί, ότι βρίσκονται στην επιφάνεια του οστού και όχι μέσα σ' αυτό.

### **ΑΓΓΕΙΑ ΤΟΥ ΣΤΡΟΓΓΥΛΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ.**

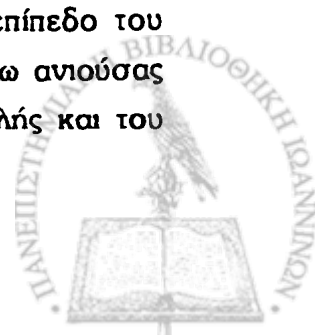
Προέρχονται από την θυροειδή αρτηρία και μπορεί να είναι ένα ή περισσότερα. Διαφέρουν ως προς την διάμετρο και ο ρόλος τους στην αιμάτωση της μριαίας κεφαλής δεν έχει πλήρως καθοριστεί (Gracham και Wood 1976). Μερικοί υποστηρίζουν ότι η περιοχή αυτή αντιπροσωπεύει μία περιοχή σημαντικής αιμάτωσης που μπορεί να αναστομούται με τα έξω επιφυσιακά αγγεία (Trueta και Harrison 1953, Wertheimer και Lopes 1971) ενώ αντιθέτως άλλοι, ότι πρόκειται για παροχή μικρότερης σημασίας (Sevitt 1965).

Τέλος άλλες αναφορές υποστηρίζουν ότι η αιματική κυκλοφορία στο βόθριο της κεφαλής μπορεί να αποτελεί μία πηγή επαναγγείωσης όταν η υπόλοιπη μριαία κεφαλή έχει καταστεί ανάγγειος (Sevitt 1964, Mussbichler 1970, Gracham και Wood 1976).

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.**

Η κύρια αρτηριακή παροχή του εγγύς μριαίου προέρχεται από την έσω περισπώμενη αρτηρία του μηρού, κλάδου της μριαίας αρτηρίας και την εξω περισπώμενη κλάδου της εν τω βάθει μριαίας. Οι δύο κύριοι αρτηριακοί κλάδοι συνενούμενοι δημιουργούν στην βάση του μριαίου αυχένα τον εξωθυλακικό αρτηριακό δακτύλιο από τον οποίο αναδύονται 4 ομάδες αγγείων (έξω, έσω, πρόσθια και οπίσθια) που αποτελούν τις ανιούσες αυχενικές αρτηρίες. Η μορφή του αρτηριακού αυτού δακτυλίου παραμένει αμετάβλητη σε όλη την διάρκεια της ζωής.

Η έσω περισπώμενη αρτηρία πριν τον τερματισμό της στο επίπεδο του οπίσθιου τροχαντήριου βόθρου κορηνγεί το δίκτυο των αγγείων της εξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας, η οποία είναι το σημαντικότερο αγγείο της κεφαλής και του



αυχένα και υφίσταται από την γέννηση μέχρι τη σκελετική ωρίμανση. Όλα τα επιφυσιακά και μεταφυσιακά αγγεία της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας ως και τα αγγεία που αρδεύουν τον μείζονα τροχαντήρα προέρχονται από ένα και μόνο αγγειακό μίσχο ο οποίος ακολούθως στο επίπεδο του οπίσθιου τροχαντήριου βόθρο διαπιπράνει τον αρθρικό θύλακο. Επειδή το διάστημα μεταξύ τροχαντήρος και μηριαίου αυχένα είναι εστενωμένο κυρίως σε παιδιά ηλικίας κάτω των 8 ετών ο μοναδικός αυτός αρτηριακός μίσχος είναι ιδιαίτερα εκτεθειμένος σε κίνδυνο απόφραξης λόγω πίεσης. Βλάβη της αρτηρίας στο σημείο αυτό προκαλεί σοβαρή υστέρηση της αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής και ιδιαίτερα του τμήματος αυτού που αποτελεί την φορτιζόμενη επιφάνεια.

Οι ανιούσες αυχενικές αρτηρίες αφού τρυπήσουν τον θύλακο στα σημεία της οστικής του επαφής πορεύονται έξω από τον αρθρικό υμένα στην επιφάνεια του μηριαίου αυχένα και χορηγούν ποικίλλους μεταφυσιακούς και επιφυσιακούς κλάδους. Διαταραχή της αρχιτεκτονικής αυτής που μπορεί να συμβεί σε κατάγματα του μηριαίου αυχένα με παρεκτόπιση, μπορεί να προκαλέσουν πίεση, σύνθλιψη, απόφραξη και διατομή των επιφυσιακών και μεταφυσιακών αυτών κλάδων.

Η μετατραυματική ίσχαιμη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής είναι επιπλοκή των ενδοθυλακικών καταγμάτων (υποκεφαλικά, διαυχενικά) τόσο σε παιδιά (Mc Dougall 1961, Ratkliff 1962) όσο και σε ενήλικες (Garden 1971) ανεξάρτητα από την πάρωση ή μη του κατάγματος.

Σε εξωθυλακικά κατάγματα του εγγύς μηριαίου (διατροχαντήρια) αντιθέτως η αιμάτωση δεν τίθεται σε κίνδυνο διότι η καταγματική γραμμή βρίσκεται περιφερικώτερα της θυλακικής επαφής με το οστόν.

Θεωρούμε αξιοσημείωτο να αναφέρουμε ότι έχει παρατηρηθεί ίσχαιμη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής μετά μεμονομένα κατάγματα του μείζονα τροχαντήρα (Linhart et al. 1984) γεγονός που αποδεικνύει την σπουδαιότητα της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας.

Στο επίπεδο της οστεοχόνδρινης επαφής μετάφυσης και επίφυσης και στην επιφάνεια του μηριαίου αυχένα δημιουργείται ο ενδοθυλακικός, εξωμενικός αναστομωτικός δακτύλιος. Το ενδοαρθρικό αυτό δίκτυο βρέθηκε ότι είναι ατελές πολύ περισσότερο σε αγόρια παρά κορίτσια της ίδιας ηλικίας, πράγμα που εξηγεί εν μέρει την ευαισθησία των αγοριών στη νόσο των Legg-Calve-Parthes. Ακόμη τα αγγεία αυτά είναι μικρής σχετικά διαμέτρου και δεν μπορούν να διατηρήσουν όπως φαίνεται την αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής επί αποφράξεως των μεγαλύτερων (Chung 1976).

Η μεταφυσιακή πλευρά της επιφυσιακής πλάκας φέρει ένα πολυπληθές σύνολο αγγείων πράγμα που στερείται η επιφυσιακή πλευρά της αναπτυξιακής πλάκας γεγονός που εξηγεί ίσως την ανάπτυξη ίσχαιμης νέκρωσης στην μηριαία επίφυση παρά στην μετάφυση.





Οι έκδηλες, με την πρόοδο της ηλικίας, αλλαγές της αρτηριακής ανατομικής οφείλονται στην προϊούσα σκελετική ωρίμανση και πιο συγκεκριμένα στην προοδευτική άνοδο της επιφυσιακής πλάκας, στην αύξηση του μήκους και της διαμέτρου του μηριαίου αυχένα, στην εμφάνιση του πυρήνα οστεώσεως και γενικά στην αύξηση της επιφάνειας στην οποία κατανέμεται ο αυτός αριθμός αγγείων.

Άλλα τραυματικά αίτια που είναι δυνατόν να θέσουν σε σοβαρό κίνδυνο την μηριαία κεφαλή είναι το εξάρθρημα του ισχίου και η επιφυσιολίθση της μηριαίας κεφαλής. Ισχαιμη νεκρωση αναφέρεται σε ποσοστό 25% επί όλων των εξάρθρημάτων ιδιαίτερα δε όταν συνδυάζεται με κάταγμα κοτύλης ή έχει καθυστερήσει η διάγνωση και η θεραπεία του (Erstein 1962).

Όσον αφορά την επιφυσιολίθση της μηριαίας κεφαλής, βλάβη στις έξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες (έξω επιφυσιακά αγγεία) είναι πολύ συχνή σε σοβαρές παρεκτοπίσεις και προσπάθειες ανατάξης (Gracham και Wood 1976). Σημειώνεται ότι ενώ η συχνότητα ισχαιμης νέκρωσης είναι μικρότερη από 5% σε μικρές παρεκτοπίσεις, φθάνει το 40% όταν γίνονται επιθετικοί χειρισμοί ανατάξης σε σοβαρές ολισθήσεις (Hall 1957).

Οστεονέκρωση τέλος έχει παρατηρηθεί και αποτελεί σοβαρό κίνδυνο, μετά από ανατάξεις σε παιδιά με συγγενές εξάρθρημα του ισχίου (Esteve 1960), ανάλογα με την θέση που τοποθετούνται τα ισχία για να επικεντρώνεται καλά η κεφαλή και να διατηρείται η ανάταξη (Buchanan et al. 1981). Υπερβολική απαγωγή και εσωτερική στροφή των ισχίων μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμη νέκρωση από απόφραξη ή διάταση των αγγείων λόγω πίεσης από τον τένοντα του λαγονοψοίτη (Thomas et al. 1982) και στο υγιές ακόμη ισχίο, όταν γίνεται ακινητοποίηση και των δύο ισχίων για ετερόπλευρο εξάρθρημα (Buchanan et al. 1981)



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Buchanan JR, Greer RB III, Cotler JM.:** Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital dislocation of the hip. *J.B.J.S. 63-A: 140, 1981*
2. **Chung S.M.K., Batterman, S.C. and Brighton C.T.:** Shear Strength of the Human Femoral Capital Epiphyseal Plate. *J.B.J.S 58-A: 94-103 1976*
3. **Chung S.M.K.:** The Arterial Supply of the Developing Proximal End of the Human Femur. *J.B.J.S, 58-A: 961-970, 1976*
4. **Crock, II.V.:** A Revision of the Anatomy of the Arteries Supplying the Upper End of the Human Femur. *J. Anatomy., 99: 77-78, 1965*
5. **Crock, II.V.:** The Blood Supply of the Lower Limb Bones in Man. *Edinburgh. E. and S. Livingstone, 1967*
6. **Epstein HC.:** Posterior fracture dislocation of the hip. Long term follow-up. *J.B.J.S, 56-A: 1103, 1962*
7. **Esteve R.:** Congenital dislocation of the hip. A review and assesment of results of treatment with special reference to the frame reduction as compared with manipulative reduction, *J.B.J.S, 42-B: 523, 1960*
8. **Garden R.S.:** Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. *J.B.J.S, 53-B: 183, 1971*
9. **Gracham J, Wood SK.:** In JK Davidson (Ed): Aseptic necrosis of bone. *Amsterdam, Excerpta Medica, p.101, 1976*
10. **Hall J.E.:** The results of Treatment of Slipped Femoral Epiphysis. *J.B.J.S. 39-B: 659. 1957*
11. **Harty, M.(1973):** Anatomy of the Hip Joint, *edited by R.G. Tronzo. Philadelphia, Lea and Febiger. 1973*
12. **Hunter, W.:** Of the Structures and Diseases of articulating Cartilage. *Philos. trans. Roy. Soc., London, 42: 514-521. 1743*
13. **Judet, J., Judet, R., Langrange, J., and Dunoyer, J.:** A Study of the Arterial Vascularization of the Femoral Neck in the Adult. *J.B.J.S, 37-A, 663, 1955*
14. **Kolodny, A.:** The Architercture 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*
15. **Langrange, Jean, and Dunoyer, Jean.:** La vascularization de la tete femorale de l'enfant. *Rev. chir. orthop., 48: 123-137, 1962*
16. **Lauritzen, Jorken.:** The Arterial Supply to the Femoral Head in Children *Acta Orthop. Scandinavica, 45: 724-736, 1984*



17. **Linhart W, Stumpfelo, Ritter G.:** Posttraumatische femurko-pfnecrose nach Trochanterfractur *Z. orthop.* 122:766, 1984
18. **Mc Dougall A.:** Fracture of the Neck of Femur in Childhood, *J.B.J.S.* 43-A:16, 1961
19. **Mussbichler H.:** Arteriographic findings in necrosis of the head of the femur after medial neck fracture. *Acta Orthop. Scand* 41: 77, 1970
20. **Ogden, J.A.:** Changing patterns of Proximal Femoral Vacularity. *J.B.J.S.*, 56-A: 941-950, 1974
21. **Ratliff AHC.:** Fracture of the neck of the children. *J.B.J.S.* 44-A: 528, 1962
22. **Sevitt, S.:** Avascular necrosis and revascularization of the femoral head after intracapsular fractures. A combined arteriographic and histological necropsy study. *J.B.J.S.*, 46-A: 270, 1964
23. **Sevitt, S.:** The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur. *J.B.J.S.* ,47-B: 560, 1965
24. **Thomas CL, Gage JR, Ogden J.A.:** Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating hip disease. *J.B.J.S.* , 64-A: 817, 1982
25. **Trueta, J., and Harrison. M.II. M.:** The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J.B.J.S.* 35-B: 442, 1953
26. **Trueta, Joseph.:** Studies of the Development and Decay of the Human Frame. Philadelphia, W.B. Saunders, 1968.
27. **Trueta, Joseph.:** The Normal Vascular Anatomy of the Human Femoral Head during Growth. *J.B.J.S.*, 39-B: 358-394, 1957
28. **Tucker, F.R.:** Arterial supply to the femoral head and its clinical importance. *J.B.J.S.*, 31-B: 82, 1949
29. **Wertheimer, L.G., and Lopes, S de L.F.:** Arterial supply of the femoral head:A combined angiographic and histological study. *J.B.J.S.* 53-A: 545, 1971
30. **Wolcott, W.E.:** The Evolution of the Circulation in the Developing Femoral Head and Neck: An Anatomic Study. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 77, 61, 1943



### **1.3 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ-ΤΡΕΧΟΥΣΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ**

Ποικίλλες παθολογικές καταστάσεις κατέχουν ρόλο καθοριστικής σημασίας στην αιτιολογία της άσηπτης νέκρωσης, ενώ πολλαπλές άλλες φαίνεται ότι παρουσιάζουν μία στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Υπό την άποψη αυτή οι Ficat and Arlet (1980) σε μία προσπάθεια να ταξινομήσουν τους διάφορους αιτιολογικούς παράγοντες που συσχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής και κατ'επέκταση και με άλλες ευαίσθητες περιαρθρικές οστικές περιοχές (μηριαίοι κόνδυλοι, σκαφοειδές, μηνοειδές, αστράγαλος) χαρακτήρισαν αυτούς σαν "**οριστικούς**" (*Definite*) και "**πιθανούς**" (*Possible*). (πίνακας 1).

Έκτοτε πλήθος άλλων παραγόντων αναγνωρίστηκαν και επιβεβαιώθηκαν πολλαπλά ως αιτιολογικοί ή σχετιζόμενοι με την άσηπτη νέκρωση και πλέον ειδικά με την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής, (πίνακας 2).

**Πίνακας 1. Αιτιολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση.**

#### **Οριστικοί.**

1. Νόσος του Gaucher.
2. Αιμοσφαιρινοπάθειες.
3. Ακτινοβολία
4. Μείζον τραύμα
5. Δυσβαρικές καταστάσεις.
6. Γλυκοκορτικοειδή (μεταμόσχευση νεφρού, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος).

#### **Πιθανοί.**

1. Μικροτραυματισμοί
2. Υπερουρικαιμία
3. Φλεβική απόφραξη.
4. Δυσπλασίες ισχίου.
5. Λιποδυστροφίες
6. Αλκοολισμός
7. Νοσήματα του κολλαγόνου.
8. Οστεοπόρωση/Οστεομαλακία

#### **Ιδιοπαθής**



**Πίνακας 2. Καταστάσεις που σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής.**

**1. Τραυματικές**

- α. Κατάγματα του μηριαίου αυχένα
- β. Κάταγμα εξάρθρημα ή εξάρθρημα
- γ. Τραυματισμός χωρίς κάταγμα ή εξάρθρημα
- δ. Χειρισμοί στην περιοχή του ισχίου (κλειστή ανάταξη και τοποθέτηση γύψου για ΣΕΙ, χειρισμοί και έλξη για επιφυσιολίσθηση της ΜΚ).
- ε. Επεμβάσεις στο ισχίο (οστεοτομές του μηριαίου αυχένα, θυλακοτομές αρθροπλαστικές επιφάνειας).

**2. Μη Τραυματικές (Νεανική).**

- α. Νόσος των Legg-Galve-Perthes.
- β. Ιδιοπαθής νεανική άσηπτη νέκρωση.
- γ. Επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής.

**3. Μη Τραυματικές (Ενηλίκων).**

- α. Συστηματική χορήγηση στεροειδών.
- β. Κατάχρηση οινοπνεύματος.
- γ. Μεταμόσχευση νεφρού.
- δ. Ερυθρηματώδης λύκος και άλλα κολλαγονικά νοσήματα.
- ε. Δρεπανοκυτταρική αναιμία και τύποι αυτής
- στ. Ποικίλλες αιμοσφαιρινοπάθειες και διαταραχές πήξης
- z. Νόσος του Caisson ή σύνδρομο αποσυμπίεσης
- η. Έκθεση σε υψηλό υψόμετρο
- θ. Χρόνιες ηπατοπάθειες.
- ι. Παγκρεατίτιδα
- κ. Ιλεΐτιδα και κολίτιδα
- λ. Εγκαύματα
- μ. Διάφορες Υπερλιπιδαιμίες.
- ν. Νόσος του Gaucher.
- ξ. Αρθρίτιδα
- ο. Νόσος του Fabry.
- π. Μεταβολικά νοσήματα των οστών.
- ρ. Εγκυμοσύνη.
- σ. Ακτινοβολία
- τ. Αρτηριοσκλήρυνση και άλλες αποφρακτικές αγγειοπάθειες.
- υ. Κάπνισμα



φ. Νόσος του Cushing.

χ. Σαρκοείδωση.

ψ. Χημειοθεραπεία και άλλοι χημικοί τοξικοί παράγοντες.

ω. Όγκοι.

αβ. Ιδιοπαθής.

*(Steinberg, M.E., and Steinberg, D.R.: Avascular Necrosis of the Femoral Head In the Hip and its Disorders, Chapter 30, edited by Marvin Steinberg, W.B., Saunders Company, Philadelphia, 1991, pg. 624).*



## **Νόσος του Gaucher**

Χαρακτηρίζεται από ανώμαλη συσσώρευση γλυκοκερεβροσιδών στο ΔΕΣ και οφείλεται σε ανεπαρκή δραστικότητα του ενζύμου της γλυκοσυλκεραμιδο-β-γλυκοσιδάσης, που καταλύει την διάσπαση της γλυκόζης από τις γλυκοκερεβροσίδες, ενώσεις που προέρχονται από πιο σύνθετα γλυκολιπίδια και γαγγλιοσίδες που βρίσκονται στο αίμα και σε άλλους ιστούς .

Αναγνωρίζονται 3 τύποι:

1. *Τύπος I*: Μη νευροπαθητικός.
2. *Τύπος II*: Βρεφική ή οξεία νευροπαθητική μορφή.
3. *Τύπος III*: Νεανική ή υπόξεια νευροπαθητική μορφή.

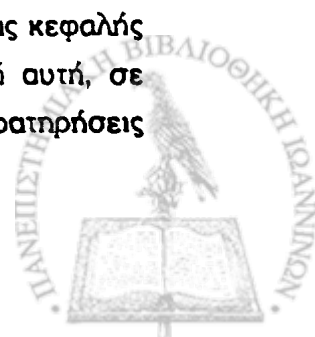
Όλες οι μορφές συνοδεύονται από συσσωρεύσεις γλυκοκερεβροσιδών στα δικτυοενδοθηλιακά κύτταρα που αποκτούν χαρακτηριστική εμφάνιση (κύτταρα Gaucher) τα οποία βρίσκονται σ'ολόκληρο το σώμα αλλά σε μεγαλύτερη συγκέντρωση στα γαγγλία της θωρακικής αλύσου και στα κυψελιδικά τριχοειδή των πνευμόνων.

Τα κύτταρα του Gaucher διηθούν τον μυελό των οστών και προκαλούν ποικιλία σκελετικών προβλημάτων (**άσηπτη νέκρωση, μεταφυσιολογικά έμφρακτα, κατάγματα**), στα οποία ο οστικός πόνος είναι το πλέον κοινό σύμπτωμα.

Τρεις κλινικές μορφές οστικού πόνου έχουν περιγραφεί σε νέους ασθενείς: μη ειδικός άμβληκρος πόνος, έντονος πόνος που ονομάζεται "οστική κρίση" και πόνος που οφείλεται σε πυογόνο οστεομυελίτιδα. Η πλέον συχνή μορφή είναι αυτή της άμβληκρας συμπτωματολογίας που παρέχεται σε 24 με 48 ώρες. Ακολουθεί η οστική κρίση η οποία αποτελεί την πλέον προβληματική μορφή του συνδρόμου ενώ ακτινολογικές και ιστολογικές μελέτες δείχνουν ότι συνδυάζεται με άσηπτη νέκρωση. Ο οστικός αυτός πόνος μπορεί να συνοδεύεται από τοπικό οίδημα, ευαισθησία και πυρετική κίνηση, συμπτώματα τα οποία κάνουν δύσκολη την διάκριση από την πυογόνο οστεομυελίτιδα.

**Η άσηπτη νέκρωση αποτελεί μία αρκετά συχνή επιπλοκή της νόσου του Gaucher και μπορεί να παρουσιάζεται σε οιαδήποτε ηλικία** ακόμη και κατά την παιδική αν και μερικές φορές δείχνει ότι παρουσιάζει μια προοδευτική βραδεία πορεία για αρκετά χρόνια.

Μονολότι οι περιοχές που μπορεί να προβάλλονται είναι η μριαία κεφαλή, οι μριαίοι κόνδυλοι, ο αστράγαλος, και η κεφαλή του βραχιονίου φαίνεται ότι η ανώμαλη συσσώρευση γλυκοκερεβροσιδών στους μυελοκώρους της μριαίας κεφαλής συνδυάζεται με υψηλότερη συχνότητα άσηπτης νέκρωσης στην περιοχή αυτή, σε σχέση με τις άλλες οστικές εντοπίσεις. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι παρατηρήσεις



των Amstutz (1966) and Katz (1967) που αναφέρουν περιπτώσεις υποτροπής σε ισχία παιδιών με άσηπτη νέκρωση, που παρουσίασαν αυτόματη ίαση και υποτροπή αρκετά χρόνια αργότερα κατά την ενήλικη ζωή.

**Ο "κυτταρικός θάνατος" του οστού αποδίδεται σε προοδευτική πίεση και απόφραξη των τριχοειδικών κολλοειδών από τις αυξανόμενες μυελικές συναθροίσεις των κυττάρων του Gaucher.**

### **Δρεπανοκυτταρική αναιμία και άλλες αιμοσφαιρινοπάθειες**

Οι δρεπανώσεις αποτελούν ομάδα παθολογικών καταστάσεων στις οποίες υπάρχει η **Hb S** μόνη της ή σε συνδυασμό με άλλες αιμοσφαιρίνες και στις οποίες κάτω από κατάλληλες συνθήκες μπορεί να παρατηρηθεί "**δρεπάνωση**" των ερυθροκυττάρων. Η αιμοσφαιρίνη S ή αιμοσφαιρίνη της δρεπάνωσης αποτελεί μία δομική παραλλαγή στην οποία το έκτο αμινοξύ της βήτα αλυσίδας που φυσιολογικά είναι το γλουταμινικό οξύ αντικαθίσταται από την βαλίνη. Το ενδιαφέρον αυτής της αλλαγής βρίσκεται στο γεγονός ότι γ' αναχθέντα μόρια της Hb S (μη οξυγονωμένη μορφή) μπορούν να συνδεθούν το ένα με το άλλο και να σχηματίσουν αδιάλυτες αλυσίδες που καθιστούν τα ερυθροκύτταρα πιο εύθραυστα και τα παραμορφώνουν σχηματίζοντας έτσι τα χαρακτηριστικά "δρεπανοκύτταρα" τα οποία είναι άκαμπτα και ενσφηνώνονται στα μικρά αγγεία προκαλώντας μικροέμφρακτα.

Η πιο σημαντική είναι η ομόζυγη μορφή της νόσου (SS) στην οποία υπάρχει κυρίως αιμοσφαιρίνη S. Παρατηρείται ιδιαίτερα σε νέγρους από τους οποίους το 1% έχουν ομόζυγη αιμοσφαιρινοπάθεια SS, καθώς και σε μικρότερες φυλετικές ομάδες της Μέσης Ανατολής, της Ινδίας και της Ελλάδας.

Οι καταστάσεις που εκλύουν την "δρεπάνωση" των ερυθροκυττάρων περιλαμβάνουν την υποξία (ιδιαίτερα κατά την διάρκεια της αναισθησίας), την οξέωση, την λοίμωξη, την αφυδάτωση και την ψύξη. Έμφρακτα μπορεί να συμβούν σε πολλούς ιστούς αλλά ιδιαίτερα στα οστά, στον σπλήνα, στους νεφρούς, στο έντερο, στους πνεύμονες και στο ΚΝΣ. Τα συμπτώματα προέρχονται κυρίως από τον συνδυασμό εμφράκτων και αιμόλυσης. Όσον αφορά τα οστά μία ιδιαίτερα συχνή επιπλοκή είναι η **οστεομυελίτιδα από σαλμονέλλες**.

Η χαμηλή τάση οξυγόνου προκαλεί λύση και παραμόρφωση (δρεπάνωση) των ερυθροκυττάρων που περιέχουν παθολογική αιμοσφαιρίνη, τα οποία λόγω σχήματος παρουσιάζουν ελαττωμένη δυνατότητα διέλευσης διά μέσου των κολλοειδών και του τριχοειδικού δικτύου με αποτέλεσμα ενδοαγγειακή στάση και απόφραξη. Η προκύπτουσα τοπική ισχαιμία επιτείνει την διαδικασία της δρεπάνωσης και αυξάνει τη πιθανότητα μιας επιπρόσθετης αγγειακής απόφραξης και αύξησης της





προσβεβλημένης περιοχής με αποτέλεσμα οστικό έμφρακτο ιδιαίτερα σε περιοχές με πτωχή παρά-πλευρη κυκλοφορία.

Παρόμοια φαινόμενα πέρα από τις ομόζυγες μορφές παρατηρούνται και στις ετεροζυγωτικές μορφές της νόσου, σε Hb S/C αιμοσφαιρινοπάθειες, σε Hb S/θαλασσαιμία, και γενικά σ'όλους τους τύπους που φέρουν το γονίδιο "S" (Sennara 1978).

**Στην πλειονότητα των περιπτώσεων άσηπτες νεκρωτικές εστίες εντοπίζονται στις επιφύσεις και στις μεταδιαφυσιακές μυελικές κοιλότητες των μακρών οστών ιδιαίτερα στο ισχίο, τα γόνατα και τους ώμους.**

Πριν την αναγνώριση από τον Diggs το 1937, όλες οι ανωμαλίες της μηριαίας κεφαλής σε ασθενείς με δρεπανοκυτταρική αναιμία αποδίδονταν σε οστεομυελίτιδα. Ο ίδιος παρουσίασε έναν ασθενή με πόνο, πυρετό, αυξημένα λευκά ο οποίος χειρουργήθηκε και προς έκπληξη όλων αντί για φλεγμονή απεκάλυψε άσηπτη νέκρωση.

Η νόσος έχει αναφερθεί ότι επισυμβαίνει σε ποσοστό 3-19% επί όλων των περιπτώσεων με δρεπανοκυτταρική αναιμία (Hanker 1988). Άλλοι υποστηρίζουν ότι το ποσοστό είναι ιδιαίτερα υψηλό, ώστε ν'αποτελεί την κύρια αιτία δυσπλασίας του ισχίου σε μαύρους πληθυσμούς κατά την παιδική ηλικία (Hettrigu 1991).

Παρά το γεγονός ότι η παθοφυσιολογία της άσηπτης νέκρωσης του ισχίου σε ασθενείς με κάποια μορφή "δρεπάνωσης" δεν είναι πλήρως κατανοητή, η ενδοαγγειακή συσσώρευση των δρεπανοκυττάρων στην μικροκυκλοφορία του οστού με επακόλουθη κυκλοφορική στάση, θρόμβωση, καταστροφή του τοιχώματος των αγγείων, οίδημα και προοδευτική ισχαιμία, φαίνεται ότι κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στην ερμηνεία του φαινομένου.

### **Ακτινοβολία.**

Ο όρος "**ακτινική οστεΐτιδα**" χρησιμοποιήθηκε από τον Ewing το 1926 για να περιγράψει την επίπτωση της ακτινοβολίας στο οστόν. Ο ίδιος περιέγραψε 3 περιπτώσεις ατόμων που εκτέθηκαν μακροχρόνια σε ακτινοβολία και στους οποίους απέδειξε ιστολογικώς αγγειακές βλάβες.

Η μεγαλύτερη μελέτη μέχρι σήμερα που κατέδειξε την σχέση μεταξύ άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και έκθεσης σε ραδιενεργά υλικά (ιατρική και εργοστασιακή ακτινοβολία) έγινε από τον Looney το 1956 ο οποίος παρακολούθησε 80 εργάτες και αποκάλυψε 11 περιπτώσεις άσηπτης νέκρωσης του ισχίου. Ο χρόνος από την έναρξη επαφής με την ακτινοβολία μέχρι την εμφάνιση των συμπτωμάτων



κυμαίνονταν από 9 μέχρι 22 χρόνια (μ.ο. 15 χρόνια). Όλοι οι ασθενείς βρέθηκαν να έχουν περισσότερο από 0.7μg ραδίου στο σώμα τους.

Η πιθανή απ'ευθείας κυτταροτοξική δράση εξαρτάται από την δόση της ακτινοβολίας ειδικά στον ευαίσθητο αιμοποιητικό μυελό των οστών. Μονολόγι ο ακριβής μηχανισμός παραμένει αδιευκρίνιστος φαίνεται ότι η μακρόχρονη επίδραση της ακτινοβολίας προκαλεί άσηπτη νέκρωση δια μέσου βλάβης στην μικροκυκλοφορία του οστού.

### **Μεταμόσχευση νεφρού και χημειοθεραπεία**

Άσηπτη νέκρωση ειδικά στη μηριαία κεφαλή, τους μηριαίους κονδύλους, την βραχιόνιο κεφαλή και περιστασιακά σε άλλες θέσεις αποτελεί μία αρκετά συνήθη επιπλοκή σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού.

Από τις πρώτες ανακοινώσεις του Cruess (1968) μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία αμφιβολία ότι **οι υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών σε συνδυασμό με άλλες ανοσοκατασταλτικές ουσίες για τον έλεγχο της απόρριψης του μοσκέματος αποτελούν τους κυρίους αιτιολογικούς παράγοντες της άσηπτης νέκρωσης σ' αυτούς τους ασθενείς.** Ακόμη οι υποκείμενες μεταβολικές ανωμαλίες του οστίτη ιστού στα πλαίσια μιας μακρόχρονης νεφρικής αναπάρκειας και της προκύπτουσας νεφρικής οστεοδυστροφίας (2παθής υπερπαραθυρεοειδισμός, οστεομαλακία, οστεοπόρωση), αποτελούν επίσης ισχυρούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της άσηπτης νέκρωσης.

Σε αντίθεση με τα προηγούμενα ιστομορφομετρικές μελέτες μετά από βιοψία λαγονίου σε ενήλικους ασθενείς με άσηπτη νέκρωση και φυσιολογική νεφρική λειτουργία έδειξαν επίσης μεταβολικές αλλαγές στο οστόν. Συγκεκριμένα σημαντική μείωση του ρυθμού της οστεοβλαστικής δραστηριότητας και της ικανότητας αυτοεπιδιόρθωσης γεγονός που μπορεί να εξηγή εν μέρει την άσηπτη νέκρωση χωρίς την παρουσία νεφρικής οστικής νόσου (Arlot 1983).

Ασθενείς με λεμφο-υπερπλαστικά νοσήματα παρουσιάζουν επίσης υψηλό κίνδυνο εμφάνισης άσηπτης νέκρωσης που κυρίως αποδίδεται στην χρήση κορτικοστεροειδών και άλλων χημειοθεραπευτικών παραγόντων. Η αντικατάσταση ακόμη του φυσιολογικού οστού από τις μάζες των νεοπλαστικών κυττάρων και η προκύπτουσα νέκρωση αυτών συμβάλλει επίσης στην οστική δυσλειτουργία.



## **Κολλαγονικά Νοσήματα**

Η αυξημένη συχνότητα (5%) άσπτης νέκρωσης σε ασθενείς με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο και ρευματοειδή αρθρίτιδα σχετίζεται προφανώς με την λήψη κορτικοστεροειδών. Η συνυπάρχουσα αγγειΐτιδα και η διαταραχή στην αιματική κυκλοφορία έχουν προταθεί σαν ένας επιπρόσθετος μηχανισμός για μερικούς τουλάχιστον από τους ασθενείς με κολλαγονικά αγγειακά νοσήματα που δεν αντιμετωπίζονται με στεροειδή και έχουν αναπτύξει άσπτη νέκρωση (**Στον SEL εμφανίζεται ανεξάρτητα από την χορήγηση κορτικοστεροειδών**).

## **Αλκοολισμός-Παγκρεατίτιδα**

Η ιδιαίτερη σχέση μεταξύ αλκοολισμού και άσπτης νέκρωσης έχει περιγραφεί για πρώτη φορά από τον Axhausen το 1922. Ο Jones το 1968 όμως παρουσιάζει τις πρώτες τεκμηριωμένες μελέτες που αφορούν αυτό το συσχετισμό και έκτοτε δημοσιεύει σειρά άρθρων και μελετών σε μια προσπάθεια να διευκρινίσει την αιτιοπαθογένεια του φαινομένου. Ο ίδιος προτείνει την λιπώδη εμβολή σαν το πιθανό παθογενετικό μηχανισμό του φαινομένου.

Σύμφωνα με τον Jones το συνεπεία του αλκοολισμού λιπώδες ήπαρ αποτελεί μία σταθερή πηγή συνεχούς και ασυμπτωματικής παροχής λιπωδών εμβολών στην συστηματική κυκλοφορία. Υποστηρίζει ακόμη ότι τα λιπώδη έμβολα μπορεί να ευθύνονται για το Delirium Tremens των αλκοολικών.

Ο Louis Solomon υποστηρίζει ότι η λιπώδης διήθηση των μυελοκυττάρων της μριαίας κεφαλής (στεατίωση) οδηγεί σε υπερτροφία των λιπωδών κυττάρων που προκαλούν ενδοοστική πίεση και απόφραξη των κολλοειδών. Στην προσπάθεια να αναπαραγάγει το φαινόμενο σε πειραματόζωα μετά χορήγηση αιθανόλης κατέδειξε λιπώδη διήθηση του μυελού με υπερτροφία των λιπωδών κυττάρων και δοκιδικά κατάγματα με απώλεια ύψους της άνω μριαίας επίφυσης (Solomon 1985). Πλην όμως *απέτυχε να δημιουργήσει την κλασική άσπτη νέκρωση της μριαίας κεφαλής στην αλκοολική ομάδα*.

Νεκρώσεις του περιτοναϊκού και μεσεντερικού λίπους είναι συνηθισμένες επιπλοκές στην οξεία παγκρεατίτιδα. Νεκροτομικά παρασκευάσματα έδειξαν ευρήματα στον εγκέφαλο, τους νεφρούς, τον υποδόριο ιστό και το μυελό των οστών. Οι διάσπαρτες λιπώδεις νεκρωτικές εστίες στα οστά πιθανολογείται ότι είναι αποτέλεσμα της κυκλοφορίας των ελεύθερων λιπασών. *Τυπικά όμως ευρήματα οστικών εμφράκτων στην μριαία κεφαλή και τον μυελό των οστών σπάνια έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς με παγκρεατίτιδα*.



## **Δυσβαρική Οστεονέκρωση**

Η νόσος των δυτών ή **νόσος αποσυμπίεσης (decompression sickness)** περιλαμβάνει ένα σύνολο συμπτωμάτων και σημείων που προέρχονται από την απελευθέρωση φυσσαλίδων αερίου, κυρίως αζώτου, στο αίμα και σε άλλους ιστούς και εκλύεται από τη απότομη επιστροφή στις φυσιολογικές ατμοσφαιρικές συνθήκες, μετά παρατεταμένη έκθεση σε υψηλές περιβαλλοντολογικές πιέσεις.

Εμφανίζεται κυρίως σε δύτες μεγάλου βαθμού κατάδυσης, πιλότους αεροσκαφών και άτομα που εργάζονται σε χώρους με υπερβαρικές συνθήκες (υπόγειες στοές, tunnels).

Οι υψηλές πιέσεις προκαλούν κορεσμό του αίματος και των άλλων ιστών σε ατμοσφαιρικά αέρια. Η ταχεία επάνοδος σε φυσιολογικές συνθήκες πίεσης δημιουργεί φυσσαλίδες και ανώμαλη συσσώρευση αυτών στους διάφορους ιστούς. Ο επαρκής αερισμός μπορεί να επιτύχει "διάλυση" της περίσσειας του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα αλλά όχι των φυσσαλίδων του αζώτου που δρουν στο αγγειακό δίκτυο σαν αεριώδη έμβολα και προκαλούν τμηματικές ή πλήρεις αποφράξεις με απακόλουθα σημεία και συμπτώματα οξείας αγγειακής απόφραξης. Ο μυελός των οστών παρουσιάζει αυξημένη συγκέντρωση αζώτου δεδομένου ότι υπάρχει μια εκλεκτικότητα αυτού για τον λιπώδη ιστό.

Όψιμες επιπλοκές της έκθεσης σε υψηλές συνθήκες πίεσης αποτελούν παραλύσεις, προϊούσα ψυχοπαθολογία και δυσβαρική οστεονέκρωση.

**Ο κίνδυνος άσηπτης νέκρωσης εξ' αιτίας δυσβαρικών συνθηκών φαίνεται ότι σχετίζεται με το βάθος της κατάδυσης, τον αριθμό των καταδύσεων, την ανεξέλεγκτη αποσυμπίεση, τις χαμηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου και την παχυσαρκία.** Έτσι η συχνότητα προσβολής μπορεί να φθάνει το 50% στους δύτες των Ιαπωνικών ακτών οι οποίοι δεν χρησιμοποιούν ειδικές συνθήκες αποσυμπίεσης ενώ αντίθετα είναι ολιγότερον από 4% σε δύτες του British Royal Navy που εφαρμόζουν κατάλληλες τεχνικές προστασίας (θάλαμοι αποσυμπίεσης) (Ohta και Matsunada 1974).

Για τα άτομα που εργάζονται σε υψηλές ατμοσφαιρικές πιέσεις (ανθρακωρυχεία, υπόγειες στοές) το ποσοστό εμφάνισης άσηπτης νέκρωσης κυμαίνεται από 0 μέχρι 75% με μέσο όρο περίπου 10 μέχρι 20% (Lewiss 1957, Bell 1913, Kindwall 1982).

Και για τις δύο κατηγορίες εργαζομένων (καταδύσεις υπόγειες στοές) το μέσο χρονικό διάστημα που απαιτείται για την ακτινογραφική απεικόνιση των αλλοιώσεων κυμαίνεται από 4 μέχρι 12 μήνες από την έναρξη της έκθεσης σε υψηλές πιέσεις (Davidson JK 1976). **Ο κίνδυνος υπάρχει πάντοτε άσχετα από τα μέτρα της σταδιακής αποσυμπίεσης, τα οποία όπως φαίνεται δεν είναι απόλυτα**



## **Εγκυμοσύνη**

Άσπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής έχει παρατηρηθεί σε γυναίκες που βρίσκονται στο 3ο τρίμηνο της κυήσεως. Τα τυπικά ακτινογραφικά ευρήματα συνήθως δεν εμφανίζονται πριν από τον τοκετό, ενώ ο πόνος στο ισχίο κατά το τελευταίο τρίμηνο της κυήσεως αποτελεί το μόνο κλινικό σημείο. Πάθηση με παρόμοια κλινική εικόνα που μπορεί να δημιουργήσει σύγχυση και παρουσιάζεται ομοίως κατά το 3ο τρίμηνο της κυήσεως είναι η **παροδική οστεοπόρωση του ισχίου** που είναι όμως αυτοπεριοριζόμενη και υποχωρεί σε λίγους μήνες.

Ο συσχετισμός άσπτης νέκρωσης και εγκυμοσύνης έχει τεκμηριωθεί από επανειλημμένες αναφορές όπως φαίνεται από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας χωρίς βέβαια ο αριθμός των περιπτώσεων να είναι μεγάλος. Ίσως αυτός είναι και ο λόγος ότι λίγοι γυναικολόγοι και ορθοπεδικοί την γνωρίζουν και δύνανται να την διαγνώσουν.

Ο Pollicci et al (1984) έχουν συνδέσει την νέκρωση της μηριαίας κεφαλής με την από του στόματος λήψη αντισυλληπτικών παρουσιάζοντας 3 περιπτώσεις γυναικών που εμφάνισαν άσπτη νέκρωση άμεσα μετά τον τοκετό και οι οποίες έκαναν μακροχρόνια χρήση αντισυλληπτικών από του στόματος. Ο Wynn και οι συνεργάτες του βρήκαν κάποια μορφή υπερτριγλυκεριδαιμίας σε 111 από τις 116 γυναίκες (ποσοστό 96%) μετά από λήψη αντισυλληπτικών. Παρόμοιες αυξήσεις τριγλυκεριδίων παρατηρήθηκαν σε γυναίκες μεταεμμηνοπαυσιακής περιόδου που έκαναν θεραπευτική χρήση οιστρογόνων.

Τα αντισυλληπτικά από μόνα τους προκαλούν επιβράδυνση της ροής στην φλεβική κυκλοφορία και προδιαθέτουν σε θρομβώσεις. Πιθανόν όλα αυτά να σχετίζονται με ενδοοστικά λιπώδη έμβολα δεδομένου ότι κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να παρουσιάζονται διαταραχές των λιπιδίων και της ηπατικής λειτουργίας (λιπώδης διήθηση, κίτρινη ατροφία, αυτόματες μικρορρήξεις) (Jones 1985).

Τέλος πίεση στα φλεβικά πλέγματα της πυέλου από το αυξανόμενο έμβρυο, προκαλεί διαταραχή της φλεβικής αποχέτευσης και αύξηση της ενδοαγγειακής οστικής πίεσης η οποία μπορεί να αποτελεί ακόμη μια πιθανή εξήγηση του φαινομένου.



### **προστατευτικά.**

Μελέτη 15 ασθενών με δυσβαρική οστεονέκρωση από τον Van Blarcom et al, έχει δείξει ότι μπορούν να αναπτυχθούν βλάβες σε προηγούμενες φυσιολογικές περιοχές ή να επιδεινωθούν οι ήδη υπάρχουσες ακόμη και επί πλήρους διακοπής περαιτέρω έκθεσης σε υψηλές συνθήκες πίεσης για χρονικό διάστημα που μπορεί να ξεπερνά τα 10 χρόνια.

Οι περιοχές του σκελετού που προσβάλλονται είναι κυρίως οι βραχιόνιες κεφαλές και μάλιστα σε μεγαλύτερη συχνότητα από τις μριαίες. Τα γόνατα και οι αγκώνες προσβάλλονται πολύ σπάνια αν και αποτελεί "παράδοξο" το γεγονός ότι είναι οι πλέον επώδυνες περιοχές στην νόσο της αποσυμπίεσης.

Ακόμη ενδιαφέρον παρουσιάζει η παρατήρηση από τον Mc Collum (1966), Jung (1971), ότι **ο αριθμός των επεισοδίων αποσυμπίεσης δεν σχετίζεται απ'ευθείας με την άσηπτη νέκρωση.**

Παρά το γεγονός ότι η δυσβαρική οστεονέκρωση παριστά ίσχαμη βλάβη του οστού, ο ακριβής μηχανισμός της ισχαιμίας δεν είναι απόλυτα γνωστός και ποικίλλες θεωρίες έχουν διατυπωθεί.

**Μηχανική απόφραξη τμημάτων του αγγειακού δικτύου δια εμβολής φυσσαλίδων αερίου φέρεται από πολλούς σαν ο κύριος παράγων ισχαιμίας.** Πραγματικά ενδοαγγειακή παρουσία φυσσαλίδων αερίου έχει αποδειχθεί ακόμη και μετά ασυμπτωματική αποσυμπίεση με ποικίλλες τεχνικές (U/S, ηλεκτρονικό μικροσκόπιο) και παραμένει αναμφίβολη. Πλην όμως ο ακριβής ρόλος αυτών στην άσηπτη νέκρωση παραμένει αδιευκρίνιστη.

Οι ισχαιμικές αλλοιώσεις εξαρτώνται, από το είδος του ιστού, την διάρκεια της απόφραξης, την τοπική αγγειακή ανατομική και το μέγεθος της προσβεβλημένης περιοχής. Σγκεκριμένα ο λιπώδης μυελός των οστών είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος σε ισχαιμικές βλάβες εξ' αιτίας της ανεπαρκούς παράπλευρης κυκλοφορίας, και ειδικά όταν υπάρχει επαναλαμβανόμενη παρουσία αεριωδών εμβολών. Τέλος τα μεταφυσιακά και υποχόνδρια οστικά τμήματα που αρδεύονται από τελικούς αγγειακούς κλάδους είναι οι πλέον συνήθεις θέσεις εμβολικών αποφράξεων.

Ο Amako et al (1974) προτείνουν την λιπώδη εμβολή σαν ένα επιπρόσθετο παθογενετικό μηχανισμό της δυσβαρικής οστεονέκρωσης. Οι φυσσαλίδες αερίου στο λιπώδη ιστό και τον λιπώδη μυελό των οστών ενδέχεται να προκαλούν ρήξη των λιποκυττάρων και δυνητικό κίνδυνο εμβολικών αγγειακών αποφράξεων από την είσοδο στην κυκλοφορία λιπώδους υλικού. Αυτός ο μηχανισμός μπορεί να εξηγή τον **μεγαλύτερο κίνδυνο νέκρωσης σε παχύσαρκα άτομα.** Εναλλακτικά ο Pauley et al, προτείνουν ότι οι φυσσαλίδες αερίου δύναται να προκαλούν εστιακές βλάβες στο ήπαρ και απελευθέρωση ασταθών λιπιδίων που προκαλούν λιπώδη εμβολικά φαινόμενα. Οι διαδικασίες αυτές μπορεί να υποβοηθούνται ακόμη από την



συσσώρευση ή μετουσίωση λιποπρωτεϊνών του πλάσματος στην "δραστική" επιφάνεια που δημιουργείται στα σημεία επαφής των φυσσαλίδων αερίου και των συστατικών του αίματος.

Άλλες θεωρίες υποστηρίζουν την απόφραξη από εξωαγγειακή πίεση λόγω συσσώρευσης φυσσαλίδων αερίου στον οστίτη ιστό, καταστροφή του αγγειακού τοιχώματος από ενδοαγγειακή κυκλοφορία φυσσαλίδων (Stegall 1976) ή απελευθέρωση αγγειοδραστικών παραγόντων που προκαλούν στένωση και ισχαιμία (Chryssanthou 1970).

Τέλος σε αντίθεση με τον μηχανισμό ισχαιμίας υπάρχουν υποθέσεις που υποστηρίζουν μη ισχαιμικούς μηχανισμούς στην παθογένεια της δυσβαρικής άσηπτης νέκρωσης (Chryssanthou 1978). Έτσι οι οστικές ανωμαλίες μπορεί να προκαλούνται από ωσμωτικές εναλλαγές που οφείλονται σε αλλαγές πιέσεων (Hills 1970), αυξημένη τάση οξυγόνου (Sobel 1974), ή ανωμαλίες του ανοσοποιητικού συστήματος και δυσπρωτειναιμία.



## **Μείζονες Τραυματισμοί**

Το τραύμα αποτελεί και σήμερα την πλέον συνηθισμένη αιτία άσπτης νέκρωσης. Η περιοχή που προσβάλλεται περισσότερο είναι η μηριαία κεφαλή ενώ περιοχές άλλες που υπόκεινται σε μετατραυματικές νεκρώσεις είναι οι βραχιόνιες κεφαλές, το εγγύς ήμισυ του σκαφοειδούς και το οπίσθιο ήμισυ του αστραγάλου. **Χωρίς αμφιβολία η άσπτη νέκρωση μετατραυματικής αιτιολογίας είναι αποτέλεσμα ισχαιμίας συνέπεια διακοπής της αγγειακής παροχής στις θέσεις αυτές, ιδιαίτερα στις ευαίσθητες υποχόνδριες οστικές εντοπίσεις που στερούνται ικανοποιητικού παραπλεύρου αναστομωτικού δικτύου και προσφύσεων μαλακών μορίων.**

### **Εξάρθρωμα της μηριαίας κεφαλής**

Παρά το γεγονός ότι η άσπτη νέκρωση αποτελεί αναπόφευκτη επιπλοκή μετά εξάρθρωμα σε κάποιο από τα οστά του τάρσους ή του καρπού που οφείλεται σε ολική διακοπή της αρτηριακής παροχής, ο βαθμός ισχαιμίας της μηριαίας κεφαλής μετά εξάρθρωμα του ισχίου ακολουθεί μια πιο πολύπλοκη διαδικασία.

Το εξάρθρωμα της μηριαίας κεφαλής συνοδεύεται από ρήξη του στρογγυλού συνδέσμου και ποικίλλου βαθμού βλάβη των εξωμενικών θυλακικών αγγείων και κυρίως της ομάδας της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας που αρδεύει το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής και του μηριαίου αυχένα. Ο χρόνος που παρέρχεται από την κάκωση μέχρι την ανάταξη του ισχίου φαίνεται ότι είναι επίσης καθοριστικός στην ανάπτυξη άσπτης νέκρωσης. Ο Braun (1962) παρατήρησε εμφάνιση ισχαιμικών αλλοιώσεων σε ποσοστό 52% σε ασθενείς που η ανάταξη του εξαρθήματος καθυστέρησε πέραν των 12 ωρών, ενώ αντίθετα το ποσοστό δεν ξεπερνούσε το 22% όταν η ανάταξη πραγματοποιούνταν πριν το 12ωρο.

*Η έγκαιρη ανάταξη του ισχίου πέρα από την επάνοδο και τον προσανατολισμό της μηριαίας κεφαλής στις φυσιολογικές συνθήκες φόρτισης, δεν αποκαθιστά τα αγγεία του στρόγγυλου συνδέσμου αλλά μπορεί να βελτιώνει την κυκλοφορία σε αγγεία που δεν έχουν υποστεί διατομή, αλλά πίεση, στροφή, διάταση ή στραγγαλισμό.*

Κάτω από τις συνθήκες αυτές η ανάπτυξη της άσπτης νέκρωσης θα εξαρτηθεί από την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας και τον βαθμό αποκατάστασης των αγγειακών στελεχών που έχουν υποστεί μερική βλάβη.

Άσπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής συμβαίνει σε ποσοστό 3% επί των προσθίων εξαρθημάτων και περισσότερο από 13% στα οπίσθια εξαρτήματα (Erstein 1973).





## **Κατάγματα του μηριαίου αυχένα.**

Ενδοθυλακικά κατάγματα του εγγύς μηριαίου έχουν σαν αποτέλεσμα εκτεταμένη βλάβη στην αιματική κυκλοφορία τη μηριαίας κεφαλής. Η μόνη πηγή αιμάτωσης που παραμένει συνήθως ακέραια προέρχεται από τα αγγεία του στρογγυλού συνδέσμου υπό την προϋπόθεση ότι παρουσίαζαν κάποια λειτουργική δραστηριότητα και πριν από το κάταγμα. Ιστολογικά ευρήματα ισχαιμικών αλλοιώσεων σε μηριαίες κεφαλές μετά κατάγματα του μηριαίου αυχένα είναι τόσο συχνά που βρίσκονται σε ποσοστό 60-75% των δειγμάτων όπως υποστηρίζουν πολλοί (Woodhouse 1962, Boyd 1963, Calandruccio 1967). *Η συχνότητα της ισχαιμης νέκρωσης αυξάνει όταν υπάρχει σημαντική παρεκτόπιση ή στροφή των τμημάτων του κατάγματος, λόγω επιπρόσθετης βλάβης των θυλακικών αγγείων. Έτσι η πιθανότητα της νέκρωσης δεν επηρεάζεται τόσον από την καθυστέρηση στη ανάταξη του κατάγματος όπως συμβαίνει στο εξάρθρωμα του ισχίου, όσο αυξάνει με τον βαθμό της παρεκτόπισης (Garden 1961).*

Με άλλα λόγια η κύρια αγγειακή βλάβη καθοριστική για την βιωσιμότητα της μηριαίας κεφαλής επισυμβαίνει κατά την στιγμή του κατάγματος του μηριαίου αυχένα και πιθανώς κατά την χειρουργική αντιμετώπιση αυτού, λόγω βλάβης των αγγείων του στρογγυλού συνδέσμου από χειρισμούς ανάταξης ή διάτρηση του βοθρίου της κεφαλής από χαμηλή τοποθέτηση προσθετικού εμφυτεύματος.

Οι Claffey (1960) και Brodetti (1960) έδειξαν σε νεκροτομικά παρασκευάσματα ότι μπορεί να υπάρχουν αναστομώσεις μεταξύ των ανιούσων αυχενικών αρτηριών και των αγγείων του στρογγυλού συνδέσμου οι οποίες να αντισταθμίζουν την επιπρόσθετη βλάβη από τα υλικά οστεοσύνθεσης, κάκωση όμως στα αγγεία του στρογγυλού συνδέσμου και μάλιστα όταν αυτά αποτελούν την μοναδική πηγή αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής που απομένει μετά το κάταγμα, αποτελεί την κύρια αιτία που μία τμηματική νέκρωση μετατρέπεται σε ολική.

Η εμφάνιση της άσπτης νέκρωσης μετά ενδοθυλακικά κατάγματα του μηριαίου αυχένα θα εξαρτηθεί από την διατήρηση ικανής αιματικής παροχής από εναπομείναντα σχετικά ακέραια αγγειακά στελέχη και την επαναγγείωση (revascularization) διά δημιουργίας νεόπλαστων αγγείων από την εστία του κατάγματος (Catto 1965, Sevitt 1964).

Μικροαγγειογραφικές και ιστολογικές μελέτες δείχνουν ότι ακόμη και αν παραμένουν ακέραια κάποια αγγειακά στελέχη προερχόμενα από τις έξω ανιούσες αυχενικές αρτηρίες ή τον στρογγυλο σύνδεσμο με κάποιο δυναμικό αιμάτωσης δεν δύνανται να διατηρήσουν βιώσιμο παρά μόνον το κατώτερο ήμισυ της μηριαίας κεφαλής. ***Το ανώτερο τμήμα της φορτιζόμενης επιφάνειας και ιδιαίτερα το υποχόνδριο οστικό τμήμα παρουσιάζει μεγαλύτερη ευαισθησία λόγω***



**ανατομο-λειτουργικής θέσεως, σε ισχαιμικές αλλοιώσεις και αποτελεί την τελευταία περιοχή που υπόκεινται σε επαναγγείωση** (Hulth 1958, Woodhouse 1962, Boyd and Calandrucchio 1963, Sevitt 1964, Catto 1965).

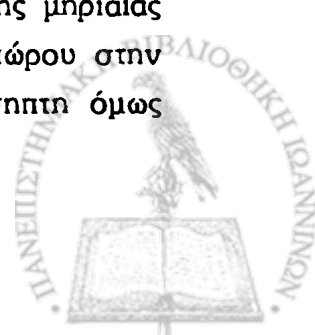
Sevitt 1964, Catto 1965 συμφωνούν ότι η συμβολή των αγγείων του στρογγυλού συνδέσμου στη διαδικασία επαναγγείωσης της μηριαίας κεφαλής είναι σημαντική και μάλιστα η Catto (1964) υποστηρίζει ότι όταν ένα τμήμα της κεφαλής παραμένει βιώσιμο από τα αγγεία του στρογγυλού συνδέσμου τότε η επαναγγείωση της νεκρωτικής περιοχής δια μέσου νεόπλαστων αγγείων που διεισδύουν δια της καταγματικής εστίας είναι πιο γρήγορη και η πώρωση του κατάγματος χωρίς παραμόρφωση της κεφαλής (collapse) είναι εφικτή. Αντίθετα είναι πιθανό όταν ολόκληρη η κεφαλή παρουσιάζει νεκρωτικές εστίες και η συνεισφορά του στρογγυλού συνδέσμου ελάχιστη ή ανύπαρκτη, η επαναγγείωση δια του κατάγματος είναι σχετικά αργή και περιορισμένη, γεγονός που δίνει την δυνατότητα και τον χρόνο για προοδευτική καθίζηση του νεκρωτικού τμήματος ακόμη και αν έχει επιτευχθεί πώρωση του κατάγματος.

Σ'ένα μικρό ποσοστό, όχι μόνον ασθενών αλλά και φυσιολογικών ατόμων τα αγγεία αυτά δεν παρουσιάζουν καμιά λειτουργική δραστηριότητα ώστε να μπορούν να συνεισφέρουν στην αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής, ή ακόμη σε πολλούς ασθενείς ρήγνυνται συνέπεια του κατάγματος (Catto 1976).

Είναι γνωστός ο συσχετισμός άσηπτης νέκρωσης και μη πώρωσης στα κατάγματα του μηριαίου αυχένος. Ο Phemister (1949) παρατήρησε 4 φορές περισσότερο ψευδάρθρωση σε τέτοιου είδους κατάγματα που συνοδεύονταν από τμηματικές νεκρώσεις της μηριαίας κεφαλής, από αντίστοιχα που δεν παρουσίαζαν ισχαιμικές αλλοιώσεις. Οι Brown και Abram (1964) παρατήρησαν ότι όλες οι κεφαλές που αφαιρέθηκαν επί εδάφους ψευδάρθρωσης προκειμένου να αντικατασταθούν από κάποια μορφή αρθροπλαστικής και υποβλήθηκαν σε ιστολογικό έλεγχο ήταν τμηματικά ή εξ'ολοκλήρου νεκρωτικές.

Η ερμηνεία της σχέσης μεταξύ μη πώρωσης και άσηπτης νέκρωσης είναι σχετικά δύσκολη. Οι Compere και Wallace (1942) προτείνουν ότι η ανεπαρκής ανάταξη του κατάγματος και η πτωχή ακινητοποίηση είναι κύριοι παράγοντες που οδηγούν στην νέκρωση της μηριαίας κεφαλής, δηλ. η μη οστεοποίηση του ινώδους πώρου αποτελεί μία επέκταση των ισχαιμικών αλλοιώσεων σε μια τμηματική νέκρωση της κεφαλής (Coleman and Compere 1961). Δεν υπάρχουν όμως ιστολογικά δεδομένα που να στοιχειοθετούν ότι συμβαίνουν περισσότερα από ένα επεισόδια ισχαιμίας.

Πιο πιθανή φαίνεται η άποψη ότι η νέκρωση ενός τμήματος της μηριαίας κεφαλής συμβάλλει στην μη πώρωση λόγω αποτυχίας σχηματισμού πώρου στην καταγματική επαφή που βρίσκεται στην πλευρά της κεφαλής. Η άσηπτη όμως



νέκρωση φαίνεται ότι δεν αποτελεί την μοναδική αιτία ψευδαρθρώσεως (Barthes 1962, 1964, Nicoll 1963) διότι είναι αποδεδειγμένο ότι πάρωση μπορεί να επιτευχθεί μεταξύ μιας νεκρωτικής κεφαλής και ενός βιώσιμου μηριαίου αυχένα (Axhausen 1922, Santos 1930, Phemister 1934, Phemister and Sherman 1947, Charnley 1957, Sevitt 1964)

Είναι όμως συνήθως αναπόφευκτη η όψιμη καθίζηση ενός τμήματος της φορτιζόμενης επιφάνειας ( Nicoll 1963), που συνήθως συμβαίνει σε μια εξ' ολοκλήρου νεκρωτική κεφαλή που αρχίζει να επαναγγειούται από την γραμμή του κατάγματος χωρίς άλλη αγγειακή συμμετοχή.

Τα συμπεράσματα στα οποία καταλήγουν οι περισσότεροι είναι ότι η πάρωση του κατάγματος επί εδάφους ισχαιμικών αλλοιώσεων της μηριαίας κεφαλής προάγεται από μια σταθερή και επαρκή οστεοσύνθεση. Η επαναγγείωση επιτυγχάνεται δια δημιουργίας νεόπλαστων αγγείων που διατηρούν την καταγματική εστία και είναι ταχύτερη χωρίς επιπλοκές (collapse) όταν υπάρχει δυναμικό αιμάτωσης από τον στρογγυλό σύνδεσμο και ιδιαίτερα όταν η νέκρωση είναι μερική. Επί καθολικής νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και χωρίς αγγειακή συνεισφορά του στρογγυλού συνδέσμου η διαδικασία επαναγγείωσης είναι αργή, ανεπαρκής και δεν προλαβαίνει να αντικαταστήσει τις αλλοιώσεις με νεόπλαστο οστού, χωρίς να συμβεί υποχόνδρια οστική καθίζηση (collapse).

Ορατές ακτινολογικές αλλοιώσεις στην νεκρωτική κεφαλή δεν υπάρχουν παρά μόνο αν έχει προηγηθεί διαδικασία επαναγγείωσης. Παρατηρείται μία σχετικά αυξημένη οστική πυκνότητα που οφείλεται στην εναπόθεση νέου οστού επί του νεκρωτικού και πάχυνση των οστικών δοκιδών (Bobechko and Harris 1960, Hulth 1961).

Υποχόνδρια οστική καθίζηση αν συμβεί αργεί συνήθως 9 μήνες ως 2 χρόνια από την κάωση και ακολουθείται τελικά από επιπέδωση της υπερκείμενης αρθρικής επιφάνειας και εμφάνιση οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων.

Πολλές προσπάθειες έχουν γίνει για την προεγχειρητική εκτίμηση της βιωσιμότητας της μηριαίας κεφαλής μετά ενδοθυλακικά κατάγματα του εγγύς μηριαίου η οποία θα διευκόλυνε την εκλογή της κατάλληλης εγχειρητικής μεθόδου. Μετρήσεις της τάσης του οξυγόνου, χρήση ραδιενεργού φωσφόρου, ραδιενεργού ιωδίου, φλεβογραφία της μηριαίας κεφαλής, σήμανση με τετρακυκλίνη, και μετρήσεις της ενδοοστικής πίεσης, όλες αποκάλυψαν σοβαρή διαταραχή της αρτηριακής παροχής της μηριαίας κεφαλής με τα παρεκτοπισμένα κατάγματα του μηριαίου αυχένα. Ωστόσο όμως καμιά από αυτές τις μεθόδους δεν φαίνεται ικανή να προβλέψει σε ποσοστό μεγαλύτερο από 80% με τις πιο ευνοϊκές προϋποθέσεις την πιθανότητα της άσπτης νέκρωσης.

Ιστολογικά ευρήματα που μπορούν να καθορίζουν με σχετική ακρίβεια την



βιωσιμότητα της μριαίας κεφαλής υπάρχουν συνήθως 14 ημέρες μετά το κατάγμα και υπό την προϋπόθεση ότι εξετάζονται τομές που αφορούν ολόκληρη την κεφαλή (Catto 1965, Meyers 1985). Βιοψίες οστού δια βελόνης είναι συνήθως διαγνωστικές μετά τις 3 εβδομάδες. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι πλέον πρώιμες ιστολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές ισχαιμίας, αφορούν αλλαγές που γίνονται στον αιμοποιητικό μυελό των οστών και αναγνωρίζονται από την 2η μέρα σε δείγματα ολόκληρης κεφαλής (Catto 1965).

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την μέθοδο εκλογής στην πρώιμη διάγνωση της άσπυτης νέκρωσης με χαρακτηριστική ελάττωση του φυσιολογικά αυξημένου σήματος του μυελού της μριαίας κεφαλής στη λήψη T1. Εφαρμογή της στον καθορισμό της βιωσιμότητας της μριαίας κεφαλής αμέσως μετά ενδοθυλακικά κατάγματα του εγγύς μριαίου δεν απέδωσε τα αναμενόμενα αποτελέσματα παρά μόνο ελάττωση του σήματος πλησίον της καταγματικής εστίας (Spreer et al 1990).

Ενθαρρυντικά αποτελέσματα παρουσιάζονται από τους Lang et al (1993) με ενισχυμένες MR εικόνες σε ενδοθυλακικά κατάγματα του εγγύς μριαίου τόσο πριν όσο και μετά Digital αγγειογραφία με εγχυση gadopentate dimeglumine.

Τέλος νέες τεχνικές της μαγνητικής τομογραφίας που εφαρμόζονται για την εκτίμηση ενδοκρανιακών αγγειακών βλαβών και στηρίζονται στην αιματική παροχή του εγκεφάλου (Young 1988) έχουν αρχίσει να εφαρμόζονται πρόσφατα και στο ισχίο χωρίς να έχουν ακόμη ανακοινωθεί αποτελέσματα.



## **Ο ρόλος των κορτικοστεροειδών στην άσηπτη νέκρωση**

Είναι γνωστή και καλά τεκμηριωμένη η βλαπτική επίδραση των κορτικοστεροειδών επί των διαφόρων ιστών όπως και ο παθογενετικός μηχανισμός δράσης σε κυτταρικό επίπεδο. Αναστολή της ανάπτυξης τόσο σε παιδιά όσο και σε αναπτυσσόμενα πειραματόζωα μετά από χορήγηση στεροειδών σε ποσότητες περίπου διπλάσιες από αυτές που φυσιολογικά παράγονται από τον οργανισμό, οφείλεται σε μείωση της σύνθεσης DNA (O'Malley 1971, Loeb 1976, Sheagren 1977). Σε καλλιέργειες κυτάρων ηπατικού παρεγχύματος προερχόμενο από 3 διαφορετικά οργανικά είδη, που εκτέθηκε σε χαμηλές συγκεντρώσεις υδροκορτιζόνης παρατηρήθηκε σχεδόν τέλεια αναστολή του πολλαπλασιασμού των κυτάρων εντός 24 ωρών. Παρά το γεγονός ότι η σύνθεση του DNA μειώθηκε κατά 95% σε όλες τις καλλιέργειες των κυτάρων, η σύνθεση του RNA συνεχίσθηκε με τον ίδιο ως και προηγούμενος ρυθμό και δεν παρατηρήθηκε πουθενά κυτταρικός θάνατος. Όμοια επίσης είναι η επίπτωση των στεροειδών στον αναπτυσσόμενο χόνδρο (Loeb 1976).

Ο Sheagren et al (1977) παρατήρησε σε αναπτυσσόμενα κουνέλια μετά καθημερινή χορήγηση κορτικοστεροειδών, πλήρη διακοπή της ανάπτυξης με στένωση και πρόωμη σύγκλιση των επιφυσιακών πλάκων. Επιπλέον παρουσιάσθηκαν οστεοπορωτικές αλλαγές στο οστόν από την 1η εβδομάδα και εξελίχθηκαν μέχρι την 9η εβδομάδα. Η ακριβής αιτία της οστεοπόρωσης δεν είναι ξεκαθαρισμένη, διότι η σημαντική καταστολή της σύνθεσης του DNA μπορεί να μειώνει την διαφοροποίηση των αρχέγονων κυτάρων σε οστεοκλάστες. Είναι ακόμη πιθανό τα κύτταρα του μυελού των οστών να είναι περισσότερο ανθεκτικά στη μείωση της σύνθεσης του DNA από τα κύτταρα άλλων ιστών. Η ανάπτυξη τέλος 2παθώς υπερπαραθυροειδισμού όπως απεδειχθεί σε ποντίκια μετά χορήγηση γλυκοκορτικοειδών μπορεί να προάγει την αύξηση των οστεοκλαστών και την επακόλουθη οστεοπόρωση.

**Φαίνεται ότι τα κορτικοστεροειδή από μόνα τους δεν μπορούν να προκαλέσουν άσηπτη νέκρωση.** Έτσι ενώ έχουν αναπαράχθει σε πειραματικό επίπεδο λιπώδεις και αγγειακές οστικές αλλαγές, εν τούτοις άσηπτη νέκρωση δηλαδή "θάνατος" του οστού σαν όργανο "στόχος" που αποτελείται από αγγεία, μυελό και ενεργά κύτταρα οστίτη ιστού (οστεοβλάστες, οστεοκύτταρα και οστεοκλάστες), δεν έχει επιτευχθεί.

Για παράδειγμα πολλοί ερευνητές έχουν επιχειρήσει χωρίς ωστόσο αποτέλεσμα, να δημιουργήσουν άσηπτη νέκρωση, μετά χορήγηση σε πειραματόζωα ποικίλων δόσεων κορτικοστεροειδών και για διάφορα χρονικά διαστήματα (Crues 1975, Fischer 1972, Jaffe 1972, Kenzora 1978). Αντίθετα σ'όλες τις περιπτώσεις κοινό σημείο αποτελούσε η εμφάνιση οστεοπόρωσης.



*Οστεοπόρωση* εξ'ορισμού σημαίνει ελάττωση της οστικής μάζας με την προϋπόθεση ότι δεν διαταράσσεται η αναλογία του οργανικού προς το ανόργανο μέρος και σημειωτέον δεν συνοδεύεται από κυτταρικό "θάνατο" οστού. Η προοδευτική αυτή απώλεια της οστικής μάζας οφείλεται σε διαταραχή της ανακατασκευής του οστού με αποτέλεσμα να υπερτερεί η οστεόλυση της οστεοπαραγωγής. Λεπτομερειακή ιστολογική εξέταση αποκαλύπτει ότι ένα ποσοστό από τα κύτταρα του οστίτη οστού παρουσιάζουν βλάβες και μη αναστρέψιμες λυτικές αλλοιώσεις, μετά από χορήγηση υψηλότερων των φυσιολογικών δόσεων κορτιζόνης όπως αποδεικνύεται από την ελαφρά αύξηση των άδειων κόλπων ανακατασκευής (Howship lacunae). Αυτό βέβαια δεν σημαίνει και ούτε είναι ισοδύναμο με άσηπτη νέκρωση του οστού αλλά απλώς αντανακλά την τοξική επίδραση των στεροειδών σε κυτταρικό επίπεδο. Έτσι ένας μικρός αριθμός κυττάρων βλάπεται ανεπανόρθωτα ενώ η πλειονότητα αυτών "επιβιώνει".

Από τα πειραματικά δεδομένα φαίνεται ότι η παρατεταμένη χορήγηση κορτικοστεροειδών δεν μπορεί να προκαλέσει άσηπτη νέκρωση σε πειραματόζωα που είναι κατά τα άλλα υγιή, παρά μόνο κάποιες κυτταρικές ανωμαλίες και σχεδόν πάντοτε σταθερά οστεοπόρωση που αποτελεί μεταβολική νόσο του οστού, και χαρακτηρίζεται από την ελάττωση των οστικών δοκιδών χωρίς να διαφέρουν ιστολογικά από το φυσιολογικό οστόν. Η ελάττωση αυτή της οστικής μάζας έχει σαν αποτέλεσμα μειωμένη αντοχή και παραμορφώσεις του οστού (μικροκατάγματα) υπό την επίδραση μηχανικών φορτίσεων.

Από κλινικές παρατηρήσεις σε ασθενείς, υπάρχουν ελάχιστες ή σχεδόν ανύπαρκτες περιπτώσεις άσηπτης νέκρωσης μετά από λήψη κορτικοστεροειδών για μη συστηματικά νοσήματα. Οι δημοσιεύσεις παρόμοιων περιστατικών είναι πολύ λίγες και σποραδικές, ώστε το συνολικό ποσοστό να θεωρείται στατιστικά ασήμαντο. Οι Kenzora και Glimcher (1985) αναφέρουν περίπτωση ασθενούς που ανέπτυξε άσηπτη νέκρωση μετά θεραπεία με στεροειδή για αρachnoειδίτιδα που όμως και σ'αυτή την περίπτωση υπήρχε ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ.

Μελέτες πέραν των 10 ετών από τους ίδιους ερευνητές στο Τραυματολογικό Κέντρο του Πανεπιστημίου του Maryland και σε πολυτραυματίες με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, που ελάμβαναν υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών για αρκετές ημέρες ή εβδομάδες, απέτυχαν να εντοπίσουν επί συνόλου 6000 ασθενών έστω και έναν που ανέπτυξε άσηπτη νέκρωση. Καταλήγει κανείς στο συμπέρασμα και συμφωνούμε μ'αυτό ότι **σε οξείς τραυματισμούς δεν υπάρχει άμεση σχέση άσηπτης νέκρωσης και θεραπείας με κορτικοστεροειδή.**

Malawer et al (1982), Galleno et al (1982), Scaglietti et al (1982) παρουσίασαν σειρές από μονήρεις κύστες των οστών κυρίως του εγγύς μηριαίου που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με εγχύσεις υψηλών δόσεων μεθυλ-πρεδνιζολόνης εντός



της βλάβης (200 mg μεθυλ-πρεδνιζολόνης, ισοδύναμα με 100 mg κορτιζόνης). Όλες οι βλάβες παρουσίασαν στοιχεία οστεοποίησης και προοδευτικής πάρωσης σε διάστημα 6 με 12 εβδομάδες. Σε πολλές αλλοιώσεις που εντοπίζονταν πλησίον των επιφύσεων προκλήθηκε πρώιμος σύγκλειση του συζευτικού χόνδρου ενώ σε αρκετές περιπτώσεις χρειάστηκαν 3-4 εγχύσεις με μεσοδιαστήματα 2 μηνών. Παρόλο ότι φαίνεται λογικό η απευθείας έγχυση μαζικών δόσεων στεροειδών ενδοοστικά να προκαλέσει κυτταρικό "θάνατο" του οστού, εντούτοις ουδεμία περίπτωση άσηπτης νέκρωσης δεν παρατηρήθηκε στις προαναφερθείσες σειρές.

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων που υπάρχει εμφανής συσχέτιση μεταξύ κορτικοστεροειδών και άσηπτης νέκρωσης οι ασθενείς που λαμβάνουν στεροειδή συνήθως έχουν σαν υπόστρωμα σοβαρό συστηματικό νόσημα. Ακόμη όμως και τότε **ασθενείς με χρόνια συστηματικά νοσήματα που βρίσκονται σε ύφεση με δόσεις συντήρησης έχουν μικρή πιθανότητα να εμφανίσουν άσηπτη νέκρωση**. Για παράδειγμα ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα ή συστηματικό λύκο οι οποίοι βρίσκονται σε συντήρηση με κορτικοστεροειδή είναι ασύνηθες υπό τις συνθήκες αυτές να αναπτύξουν άσηπτη νέκρωση.

Είναι σχεδόν απόλυτα ξεκαθαρισμένο από παλαιές και πρόσφατες κλινικές μελέτες ότι η ανάπτυξη άσηπτης νέκρωσης σ' αυτούς τους ασθενείς συμβαίνει όταν υπάρχει περαιτέρω επιδείνωση της νόσου με επέκταση σε άλλα οργανικά συστήματα ή εκτεταμένη αγγειίτιδα, που απαιτούν υψηλότερες δόσεις κορτικοστεροειδών για να ελεγχθούν (Kemper 1957, Johnson 1969, Klippel 1976, 1979, Zizic 1980).

Dimant et al (1978) αναλύοντας με την βοήθεια computers στατιστικά δεδομένα ασθενών με συστηματικό ερυθρεματώδη λύκο δεν βρήκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ανάπτυξης άσηπτης νέκρωσης και της χρήσης στεροειδών όπως επίσης καμμία σχέση μεταξύ της νέκρωσης και της βαρύτητας της νόσου, παρατηρήσεις που ενισχύουν την άποψη ότι απαιτείται συνδυασμός των προαναφερθέντων παραγόντων.

Μελέτες σε πληθυσμούς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα κορτικοστεροειδή κατέχουν κάποιο ρόλο στην πρόκληση της άσηπτης νέκρωσης όχι όμως τον μοναδικό ή απαραίτητα τον πλέον σημαντικό αιτιολογικό ρόλο. Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που βρίσκονται σε μακρόχρονη αιμοδιάλυση σχεδόν ποτέ δεν ανέπτυξαν άσηπτη νέκρωση εκτός κάποιων περιπτώσεων με εκτεταμένη νεφρική οστεοδυστροφία. Όταν οι ίδιοι ασθενείς έλαβαν κορτικοστεροειδή ή υποβλήθηκαν σε ανοσοκαταστολή για τον έλεγχο απόρριψης νεφρικού μύσχευματος, η συχνότητα της άσηπτης νέκρωσης ξεπέρασε το 15% (Kenzora 1985).

Συμπεραίνει κανείς λοιπόν ότι η **αιτιολογία της άσηπτης νέκρωσης** που έπεται μιας νεφρικής μεταμόσχευσης είναι μάλλον **πολυπαραγοντική**. Μεταξύ των



παραγόντων που ενέχονται είναι **χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, η νεφρική οστική νόσος** (2παθής υπερπαραθυρεοειδισμός, οστεομαλακία και οστεοπόρωση), **η ανοσοκαταστολή και πιθανόν ποικίλλοι άλλοι άγνωστοι μέχρι τώρα παράγοντες** (*Accumulative stress theory-Kenzora 1978, 1981*).

Από κλινική άποψη υπάρχει μία χρονική συσχέτιση που αφορά την λήψη κορτικοστεροειδών και την εμφάνιση σε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα στοιχείων άσπτης νέκρωσης, η οποία δημιουργεί την εντύπωση ότι τα στεροειδή αποτελούν την κύρια αιτία νέκρωσης. Πιθανόν η υποκείμενη συστηματική νόσος να προκαλεί "εξασθένιση" των κυττάρων του οστίτη ιστού ενώ τα κορτικοστεροειδή να επιτείνουν τις ήδη υπάρχουσες αλλοιώσεις μέχρι τον "κυτταρικό" θάνατο του οστού. Ο ακριβής βιολογικός μηχανισμός που οδηγεί στη "λύση" του κυττάρου δεν είναι γνωστός αλλά οι αυξημένες δόσεις στεροειδών μπορεί να προκαλούν καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης και δυσλειτουργία στον μεταβολισμό των ριβονουκλεϊνικών οξέων. Επιπλέον μπορεί να δημιουργούν έμμεσα, ισχαιμική βλάβη στο κύτταρο εξ' αιτίας αλλαγών που προκαλούν στον μεταβολισμό των λιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης.

*Ανακεφαλαιώνοντας, παρά το γεγονός ότι η σχέση της άσπτης νέκρωσης μη τραυματικής αιτιολογίας της μριαίας κεφαλής με τη λήψη κορτικοστεροειδών είναι γνωστή από το 1957 (Pietrogrande and Mastromarino) ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε πειραματόζωα πέρα από την παρουσία λιπωδών εμβόλων ( Fischer 1972, Jaffe 1972, Cruess 1975, Gold 1978, ), αύξηση του μεγέθους των λιπωδών κυττάρων του μυελού (Wang 1985) λιπώδη εκφύλιση των κυττάρων του οστίτη ιστού (Kawai 1985) και αύξηση της ενδοοστικής πίεσης (Wang 1981), απέτυχε να δημιουργήσει την κλασσική άσπτη νέκρωση.*

Πρέπει ακόμη να σημειωθεί ότι οι περισσότεροι ερευνητές εργάστηκαν με υγιή πειραματόζωα δηλαδή χωρίς να υπάρχει κάποιο νοσολογικό υπόστρωμα.

Ο Saito και οι συνεργάτες του που ασχολούνται με την πρώιμη παθολογία της άσπτης νέκρωσης η οποία σχετίζεται άμεσα με τα στεροειδή, έδειξαν σε ιστολογικά παρασκευάσματα ασθενών με πρώιμα στάδια της νόσου, ενδομυελική αιμορραγία και δομική βλάβη του τοιχώματος των αρτηριολίων (Saito et al 1987), τα οποία βρίσκονται πλησίον και σε άμεση σχέση με τις νεκρωτικές αλλοιώσεις του μυελού των οστών. Από την άλλη μεριά, είναι γνωστό ότι οι περισσότεροι από τους ασθενείς με άσπτη νέκρωση που έχουν σαν υπόστρωμα συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, παρουσιάζουν αγγειΐτιδα (Robbins 1976) και λαμβάνουν συνήθως υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών. Δεδομένου ότι οι δύο αυτοί παράγοντες (αγγειΐτιδα, στεροειδή) από μόνοι τους ή σε συνδυασμό (Conn 1989), μπορούν να προκαλέσουν βλάβες στο τοίχωμα των αγγείων, πιθανόν η αρτηριοπάθεια αυτή να κατέχει σημαντική θέση στην παθογένεση





του φαινομένου.

Προκειμένου να υποστηρίξουν την υπόθεση αυτή δημιούργησαν ένα πειραματικό μοντέλο σε κουνέλια, στα οποία προκάλεσαν τοιχωματικές βλάβες αρτηριολίων, με συνδυασμό αγγειίτιδας προκληθείσης από έγχυση ιππείου ορού και υψηλών δόσεων μεθυλ-πρεδνιζολόνης. Σ' όλα τα πειραματόζωα της ομάδας αυτής που επιτεύχθη ιστολογική εικόνα άσπτης νέκρωσης (70%), ήταν χαρακτηριστική η παρουσία αρτηριοπάθειας, και σε ποσοστό 60% υπήρχε ενδομυελική αιμορραγία. Δεδομένα, που συμφωνούν με τα προαναφερθέντα πρώιμα ιστολογικά ευρήματα, και θέτουν την βάσιμη υποψία, ότι η **αρτηριοπάθεια** ενδέχεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση της άσπτης νέκρωσης (Matsui, Saito 1990).



## 1.4 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Περίπου ένας αιώνας έχει περάσει από την περιγραφή της άσηπτης νέκρωσης στην διεθνή βιβλιογραφία και ακόμη δεν έχουν ξεκαθαρισθεί οι συστηματικοί και τοπικοί μηχανισμοί πρόκλησης του φαινομένου.

Από όλες τις παθολογικές καταστάσεις που παρουσιάζουν αιτιολογική συσχέτιση με την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής φαίνεται ότι μόνο στην νόσο του Caisson και στην δρεπανοκυτταρική αναιμία, ο παθογενετικός μηχανισμός πρόκλησης του φαινομένου είναι σχεδόν πλήρως κατανοητός, αν και εδώ ακόμη, υπάρχουν κάποιες διαφωνίες. Έτσι στις προαναφερθείσες οντότητες η άσηπτη νέκρωση αποδίδεται από τους περισσότερους στην διαταραχή της μικροκυκλοφορίας του οστού και στην επακόλουθη ισχαιμία, από την παρουσία παθολογικών ερυθρών αιμοσφαιρίων (δρεπανοκύτταρα) ή στις μικροφυσσαλίδες αερίου (δυσβαρικά φαινόμενα).

Παρ'όλα ταύτα όμως ο ακριβής μηχανισμός της νόσου, που σχετίζεται με μια μεγάλη ποικιλία νοσολογικών οντοτήτων και πολλές φορές με ιδιαίτερη αυξημένη συχνότητα, παραμένει δυστυχώς κατά το μεγαλύτερο μέρος αδιευκρίνιστος.

Ποικίλα πειραματικά μοντέλα και διάφορες θεωρίες έχουν προταθεί κατά το παρελθόν σε μια προσπάθεια να κατανοήσουν το φαινόμενο, ο αριθμός των οποίων και η διάσταση των απόψεων φανερώνουν το μέγεθος του προβλήματος.

Πρόσφατα οι μελέτες του Saito (1987, 1992) από το Πανεπιστήμιο της Osaka της Ιαπωνίας έριξαν νέο "φως" στον παθογενετικό μηχανισμό της άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής και μονολότι φαίνεται ότι η διαδικασία των ερευνών εξελίσσεται προς την σωστή κατεύθυνση, υπάρχουν ακόμη ερωτήματα που παραμένουν αναπάντητα.

*Οι σημαντικότερες από τις προταθείσες θεωρίες για την ερμηνεία του φαινομένου σε γενικές γραμμές έχουν ως ακολούθως:*

**1. Οστεοπόρωση και μικροκατάγματα:** Ο Frost το 1965 διατύπωσε την άποψη ότι επαναλαμβανόμενα μικροκατάγματα της φορτιζόμενης επιφάνειας, που συνοδεύουν την οστεοπόρωση λόγω αραίωσης των οστικών δοκιδών, προκαλούν πολλαπλές μικροαγγειακές βλάβες στο οστόν με επακόλουθη ισχαιμία, ελαττωμένη αντοχή και περιορισμένη ικανότητα για αυτοεπιδιόρθωση.

Η υπόθεση αυτή ενισχύθηκε από τις παρατηρήσεις του Laurent et al (1973) ο οποίος βρήκε αυξημένη οστεοπενία σε 20 από τις 35 βιοψίες λαγονίου οστού σε ασθενείς με άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής, 7 εκ των οποίων παρουσίαζαν οστικές διαταραχές τύπου οστεομαλακίας. Ο Solomon (1974) απέδωσε μερικές περιπτώσεις άσηπτης νέκρωσης στην οστεοπόρωση που προκύπτει μετά αυξημένη εναπόθεση σιδήρου στο σκελετό (συχνές μεταγγίσεις σε αιμοσφαιρινοπάθειες).



Οστόσο όμως οι απόψεις αυτές φαίνεται να απέχουν αρκετά από την ουσία του προβλήματος δεδομένου ότι άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής δεν περιγράφεται πουθενά και δεν στοιχειοθετείται από καμία μελέτη σαν επιπλοκή της τόσο συχνής μεταεμμνόπαυσιακής ή γεροντικής οστεοπόρωσης.

**2. Πρωτοπαθής Αγγειακή Ανεπάρκεια :** Πολλοί συγγραφείς θεωρούν ότι η πρωτοπαθής αγγειακή δυσλειτουργία η οποία μπορεί να εντοπίζεται σε οιαδήποτε τμήμα του αγγειακού δικτύου (αρτηριακό, φλεβικό, τριχοειδικά κολποειδή) μπορεί να εμπλέκεται στον μηχανισμό πρόκλησης του φαινομένου.

Ο Hirsch (1938) και ο Phemister (1950) είχαν διατυπώσει την άποψη ότι η αποφρακτική αρτηριοπάθεια ευθύνεται πολύ συχνά για την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Αυτός ήταν ο λόγος που ο Chandler το 1948 περιέγραψε το φαινόμενο σαν **“στεφανιαία νόσο του ισχίου”**.

Οι υποθέσεις αυτές επανήλθαν στην επιστημονική επικαιρότητα μετά τις πρόσφατες μικροαγγειογραφικές μελέτες του Atsumi et al (1989, 1992) ο οποίος προσπάθησε να διερευνήσει την κατάσταση του αγγειακού δικτύου και την επίπτωση της αρτηριακής παροχής στην παθογένεση της ιδιοπαθούς άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής. Υπερεκλεκτικές αγγειογραφίες της έξω περισπώμενης του μηρού αρτηρίας in vitro και in vivo, σε ισχία με πρώιμα στάδια οστεονέκρωσης, σε φυσιολογικά ισχία και σε φυσιολογικά με προηγηθείσα χορήγηση κορτικοστεροειδών, παρουσίασαν ορισμένα αξιόλογα ευρήματα.

Πιο αναλυτικά:

α. Ελάττωση ή πλήρη διακοπή του εξωοστικού δικτύου της έξω ανιούσας αυκενικής αρτηρίας παρατηρήθηκε όχι μόνο στις προσβεβλημένες κεφαλές αλλά και στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

β. Ισχία που παρουσίασαν διαταραχή του εξωοστικού τμήματος της έξω ανιούσας αυκενικής αρτηρίας και ανήκαν σε ομάδες υψηλού κινδύνου, ανέπτυξαν σε μεγαλύτερο ποσοστό άσηπτη νέκρωση, όπως απεδείχθηκε από συχνούς ακτινολογικούς επανελέγχους. Η παρατήρηση αυτή ίσως θέτει βάσιμη υποψία ότι η αρχική βλάβη συμβαίνει στο τμήμα αυτό του αγγειακού δικτύου και από εκεί οι ισχαιμικές αλλοιώσεις επεκτείνονται στη μηριαία κεφαλή.

γ. Παρουσία πολλαπλών νεόπλαστων αγγείων ποικίλλης διαμέτρου, που αναδύονται από το κολόβωμα της έξω ανιούσας αυκενικής αρτηρίας.

δ. Αντισταθμιστική τρόπον τινά αύξηση της αγγειακής κατανομής του δικτύου του στρογγυλού συνδέσμου και των οπισθίων ανιούσων αυκενικών αρτηριών, στις προσβεβλημένες κεφαλές.

ε. Block της επαναγγείωσης κατά μήκος των περιοχών των υποχονδρίων οστικών μικροκαταγμάτων και του υποχονδρίου collapse, που επιτείνει την ήδη υπάρχουσα αγγειακή δυσπραγία.



σι. Επαναγγείωση παρατηρήθηκε όχι μόνο στις προσβεβλημένες μριαίες κεφαλές αλλά και στα αντίθετα φυσιολογικά ισχία αυτών των ασθενών, όπως και στις ομάδες των φυσιολογικών ισχίων που ελάμβαναν στεροειδή.

*Καταλήγουν τέλος στο συμπέρασμα ότι η άσηπτη νέκρωση είναι το αποτέλεσμα όχι απαραίτητα ενός μοναδικού αγγειακού επεισοδίου που συμβαίνει στο εξωοστικό τμήμα της έξω ανιούσας αυχενικής αρτηρίας, αλλά επανειλημμένων επεισοδίων που ακολούθως επεκτείνονται και ενδοοστικά κατά την πορεία της επαναγγείωσης, και οφείλονται στα υποχόνδρια μικροκατάγματα και το υποχόνδριο collapse, συνέπεια μηχανικών φορτίσεων στις προσβεβλημένες κεφαλές.*

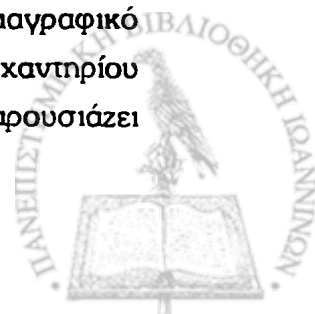
Οι διαταραχές της φλεβικής κυκλοφορίας σαν μηχανισμός πρόκλησης άσηπτης νέκρωσης δεν έχει αποδειχθεί παρά μόνον σε πειραματικά μοντέλα.

Οι Viskeley (1969) και Gourdou (1974) πέτυχαν να δημιουργήσουν άσηπτη νέκρωση σε πειραματικό επίπεδο μετά πλήρη διακοπή της φλεβικής απαγωγής το ισχίου. Αντίθετα ενδομυελικές φλεβογραφίες σε μριαίες κεφαλές ασθενών με μετατραυματική άσηπτη νέκρωση δεν έδειξαν παρά μόνον μια ελαττωμένη φλεβική αποχέτευση. Ο Shobinger (1960) έδειξε ότι η ενδομυελική φλεβογραφία κάτω άκρων σε ασθενείς με αποφρακτική αρτηριοπάθεια παρουσιάζει περίπου την ίδια μορφή επιβράδυνσης της φλεβικής ροής.

Πρόσφατα ο Schuite (1988) διενεργώντας ψηφιακή αρτηριογραφία, σε ασθενείς με ιδιοπαθή άσηπτη νέκρωση έδειξε ότι σε όλες τις περιπτώσεις η ενδοοστική πίεση ήταν αυξημένη ενώ η σκιαγράφηση του αρτηριακού και φλεβικού δικτύου της μριαίας κεφαλής ήταν φυσιολογική. Εν τούτοις όμως η φλεβογραφία περίξ της περιοχής των τροχαντήρων παρουσίαζε σημαντική στάση του σκιαγραφικού υλικού ενδεικτικό φλεβικής αποφράξεως.

Για την εξήγηση των ευρημάτων αυτών προτείνουν την άποψη των Ficat και Arlet (1977) σύμφωνα με την οποία **αρτηριοφλεβώδεις αναστομώσεις** μπορεί να αποτελούν αιτία πρόκλησης ιδιοπαθούς άσηπτης νέκρωσης με μηχανισμό ανάλογο μ'αυτόν του διαβητικού ποδιού εξ' αιτίας συμπαθητικής νευροπάθειας. Οι αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες οι οποίες έχουν αποδειχθεί ότι υπάρχουν στον μυελό των οστών (Branemark 1959), υπό την επίδραση αγγειοκινητικών διαταραχών διανοίγονται προκαλώντας αύξηση της φλεβικής πίεσης, οίδημα, ελάττωση της μικροκυκλοφορίας στα τριχοειδικά κολποειδή, μείωση της μεταφοράς οξυγόνου, αύξηση της μερικής τάσης οξυγόνου στο φλεβικό δίκτυο, και έναρξη των ισχαιμικών αλλοιώσεων ( Boulton et al. 1982).

Κατ'αυτόν τον τρόπο παρά το γεγονός ότι η αρτηριακή και η φλεβική κυκλοφορία φαίνονται φυσιολογικές στην ψηφιακή αγγειογραφία, όταν το σκιαγραφικό υλικό βρίσκεται στα τριχοειδικά κολποειδή της διατροχαντήριου και υποτροχαντήριου περιοχής δεν απάγεται δια των μεγαλύτερων φλεβικών στελεχών αλλά παρουσιάζει



εξ' αιτίας της ελάττωσης ή πλήρους διακοπής της κυκλοφορίας λόγω αυξημένης φλεβικής πίεσης, μια πολύ αργή απομάκρυνση και διάχυση στον ενδομυελικό χώρο αυτών των περιοχών.

Τα ευρήματα αυτά σχετίζονται με παρόμοια της θεωρίας του διαμερίσματος (Ficat 1980, Hungerford and Zizic 1983) που αναλύεται παρακάτω. Αν η πίεση στον ενδομυελικό χώρο αυξηθεί περισσότερο από 10% εξ' αιτίας π.χ. αιματώματος ή ενδομυελικής υπερπλασίας (νόσος του Gaucher), τα τριχοειδικά κολλοειδή αρχίζουν να αποφράσσονται (Simonet 1982, Wang et al. 1977). Πιθανόν τότε οι αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες διανοίγονται επιτρέποντας φυσιολογική αρτηριακή και φλεβική απεικόνιση της μριαίας κεφαλής στην ψηφιακή αγγειογραφία αλλά στάση του σκιαγραφικού στην διατροχανθήριο φλεβογραφία.

Οι Ficat και Arlet, Hungerford και Zizic προτείνουν ότι *οι αρχικές παθολογικές αλλοιώσεις της άσηπτης νέκρωσης* που θα οδηγήσουν στον "κυτταρικό θάνατο" του οστού μπορούν να συμβούν θεωρητικά σε 5 ανατομικές θέσεις του αγγειακού δικτύου, όπως και απ' ευθείας σε κυτταρικό επίπεδο .

**Εξωοστικές θέσεις :** Αρτηρίες , Φλέβες

**Ενδοοστικές θέσεις :** Αρτηρίες, Φλέβες, Εξωαγγειακές θέσεις

### **Κύτταρο.**

Έτσι η παθογένεση του φαινομένου μπορεί να παρουσιάζει μία ποικιλία μηχανισμών σε διάφορες θέσεις δράσης.

Οι *εξωοστικές αρτηρίες* μπορεί να ενέχονται με μηχανισμούς απόφραξης συνέπεια θρόμβωσης, εμβολής, ρήξης, στενωτικών φαινομένων ή συμπίεσης, ενώ οι *εξωοστικές φλέβες* μπορεί να παρουσιάζουν δυσπραγία αιματικής απαγωγής συνέπεια φλεβοθρόμβωσης ή εξωαγγειακής πίεσης, με όλα τα επακόλουθα της φλεβικής στάσης.

Τα *ενδοοστικά* ομοίως *αγγεία*, αρτηρίες ή φλέβες μπορεί να αποφράσσονται από λιπώδη έμβολα (Jones and Sakovich 1966), αεριώδη έμβολα (δυσβαρικά φαινόμενα), παθολογικό υλικό (αιμοσφαιρινοπάθειες), θρομβωτικά (Rutishauser, Rhoner and Held 1960) και αγγειοκινητικά φαινόμενα.

*Εξωαγγειακοί ενδοοστικοί παράγοντες* δύνανται να προκαλούν δια συμπίεσως αποφράξεις σε διάφορες θέσεις της μικροκυκλοφορίας του οστού και ιδιαίτερα στα τριχοειδικά κολλοειδή, με επακόλουθη αύξηση της ενδοοστικής πίεσεως και ανάλογη διαταραχή της αιματικής κυκλοφορίας. Φλεγμονή, οίδημα, υπετροφία λιπωδών κυττάρων, μικροφυσσαλίδες αερίου, αιμορραγία, νόσος του Gaucher, προκαλούν **αύξηση της ενδοοστικής πίεσης, η οποία είναι κοινό εύρημα σ' όλα τα στάδια της άσηπτης νέκρωσης του ισχίου (Hungerford 1983).**



Τέλος τα κύτταρα του οστίτη ιστού μπορεί να προσβάλλονται απ'ευθείας από κυτταροτοξικούς παράγοντες όπως, η ακτινοβολία, φαρμακευτικές ή χημικές ουσίες, που προκαλούν πρωτοπαθή "θάνατο" του οστικού κυττάρου.

Οι Glimcher και Kenzora πιστεύουν ότι το αλκοόλ και τα στεροειδή έχουν άμεση κυτταροτοξική δράση. Οι ίδιοι συγγραφείς έχουν προτείνει την **θεωρία του "εξασθενημένου κυττάρου" (sick cell theory)** σαν παθογενετικό μηχανισμό του φαινομένου, δεδομένου ότι το οστικό κύτταρο δεν δυσλειτουργεί μόνο συνέπεια 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 απ'αυτούς τους παράγοντες δρα επί των οστικών κυττάρων κατά τρόπο αθροιστικό (*accumulative stress theory*) και προκαλεί προοδευτικές αλλοιώσεις οι οποίες πολλές φορές είναι τόσο εκτεταμένες και ανεπανόρθωτες που το οστικό κύτταρο δεν μπορεί να διατηρήσει το μεταβολικό του ισοζύγιο (*sick cell theory*). Ένας επιπρόσθετος τότε τοξικός παράγοντας είναι δυνατόν να καταβάλει το εξασθενημένο αυτό κύτταρο το οποίο τελικά οδηγείται προς την νέκρωση.

Όποια και αν είναι η αρχική αιτία και το υποκείμενο παθολογικό υπόστρωμα, η διακοπή της μικροκυκλοφορίας και η ενδομυελική στάση φαίνεται ότι αποτελούν τον μηχανισμό έναρξης του φαινομένου σ'όλες τις καταστάσεις που σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση (Ficat 1985). Στο σημείο αυτό αρχίζει ο φαύλος κύκλος που οδηγεί στην αύξηση της ενδοοστικής πίεσης, την μεταβολική δυσλειτουργία του οστικού κυττάρου και τέλος την ανοξία και την νέκρωση.

Η παθοφυσιολογία του φαινομένου μπορεί να ερμηνευθεί με την θεώρηση ολόκληρου του οστού σαν μια λειτουργική και ανατομική κατασκευή που δρα και συμπεριφέρεται σαν ένα κλειστό και ανένδοτο ανατομικό διαμέρισμα (Ficat 1985).

Οι Wilkes, Visschler και Michelsen προτείνουν ότι το οστόν σαν ανελαστικός διαμερισματικός χώρος λειτουργεί σαν μια συσκευή τύπου Starling resistor (Michelsen 1967, Wilkes, Visschler 1975) όπου ο φλοιός αντιπροσωπεύει τα αδιάτατα τοιχώματα της συσκευής του Starling και τα αγγεία του μυελού τον λεπτό και εύκαμπτο σωλήνα που διασχίζει την συσκευή. Η ροή δια μέσου του σωλήνα καθορίζεται από δύο παράγοντες: από την οδηγό πίεση έξω από την συσκευή και από την πίεση μέσα στη συσκευή έξω από το σωλήνα. Για την διατήρηση σταθερής οδηγού πίεσης εντός του σωλήνα, η ροή είναι αντιστρόφως ανάλογη με την πίεση εκτός του σωλήνα μέσα στη συσκευή. Κάτι ανάλογο θεωρούν ότι συμβαίνει και στο οστόν, δεδομένου ότι **το οστόν δεν διαθέτει μηχανισμούς αυτορρύθμισης** όπως άλλα όργανα ώστε η αύξηση της ενδομυελικής πίεσης να ακολουθείται από αύξηση της οδηγού πίεσης των αρτηριών που αρδεύουν το οστόν, με αποτέλεσμα



να οδηγεί σε ελάττωση της αιματικής ροής. Έτσι αύξηση της ενδομυελικής πίεσης και ιδιαίτερα όταν αυτή ξεπεράσει τα 30 mmHg έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της αιματικής ροής αρχικά στα τριχοειδικά κολποειδή και τα μικρά αγγεία και ακολούθως επιβράδυνση μέχρι διακοπής της φλεβικής αποχέτευσης. Έχει παρατηρηθεί ακόμη και απόφραξη των εξωοστικών τμημάτων των τροφοφόρων του οστού αρτηριών από αντανακλαστικό αγγειόσπασμο (Ficat 1985).

Η βαθιά κατανόηση της θεωρίας αυτής τονίζει ο Hungerford αποτελεί την απάντηση στο ερώτημα, πως και γιατί η βιοψία αποσυμπίεσης (*core decompression*) δρα σαν μέθοδος αντιμετώπισης στα πρώιμα στάδια της νόσου. Ο Ficat υποστηρίζει ότι η βιοψία αποσυμπίεσης λειτουργεί κατά τον ίδιο τρόπο όπως η διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου στον καρπιαίο σωλήνα ή η Fasciotomy στο σύνδρομο διαμερίσματος. Η πτώση της ενδοοστικής πίεσης μετά την επέμβαση της αποσυμπίεσης έχει σαν αποτέλεσμα βελτίωση της φλεβικής απαγωγής, αποσυμφόρηση των ιστών από την πίεση και την επαπειλούμενη νέκρωση, άμεση και δραματική ύφεση του πόνου.

Παρ'όλα ταύτα δεν είναι απόλυτα αποδεδειγμένο ότι η ενδομυελική αυτή υπέρταση αποτελεί τον μοναδικό μηχανισμό του φαινομένου ή η αυξημένη αυτή πίεση είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής (Arlet 1992). Ακόμη αύξηση της ενδομυελικής πίεσης παρατηρείται και σε άλλες καταστάσεις όπως προχωρημένα στάδια εκφυλιστικής αρθρίτιδας (Arnoldi, Linderholm and Mussbichler 1972) στην οποία σημειωτέον υπάρχουν και στοιχεία οστικής νέκρωσης (Arlet et al. 1984, Ilardi and Sokoloff 1974).

**3. Λιπώδη έμβολα και μεταβολισμός των λιπιδίων :** Περίπου το 90% των ασθενών με μη τραυματική άσηπτη νέκρωση υποστηρίζουν οι Jacobs (1978) και Jones (1989) παρουσιάζουν κάποιο παθολογικό υπόστρωμα που σχετίζεται με διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων ή λιπώδη εμβολικά φαινόμενα.

Οι Jones και Sakovich (1966) μετά έγχυση λιπιδιόλης στην μηριαία αρτηρία πειραματόζωνων ανίχνευσαν λιπώδη μικροσταγονίδια αρχικά στην κυκλοφορία του μεταφυσιακού τμήματος του μηριαίου και ακολούθως στην μικροκυκλοφορία των υποχονδρίων περιοχών. Πέντε εβδομάδες μετά τον αρχικό λιπώδη εμβολισμό τα λιπώδη έμβολα εξαφανίσθηκαν από την κυκλοφορία ενώ παρουσιάσθηκαν ιστολογικά και ακτινολογικά ευρήματα άσηπτης νέκρωσης.

Παρά το γεγονός ότι επιβεβαιώθηκε η παρουσία λιποσταγονιδίων στο αγγειακό δίκτυο της υποχόνδριας περιοχής ασθενών με άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής (Fischer 1969), εν τούτοις δεν έχει αποδειχθεί παρά μόνο σε πειραματικό επίπεδο ότι αυτά προέρχονται από λιπώδες ήπαρ (Jones 1965). Ακόμη είναι δύσκολο να καθοριστεί αν τα λιποσταγονίδια αυτά είναι η αιτία ή απότοκα της νέκρωσης, δεδομένου ότι και η υποχόνδρια οστική καθίζηση μπορεί να οδηγήσει στην απελευθέρωση λιπώδους υλικού προερχόμενο από τον λιπώδη μυελό των οστών.



Η θεωρία όμως της λιπώδους εμβολής παρέμεινε αρκετά, ευρύτατα αποδεκτή εξ' αιτίας της συνοδού υπερλιπιδαιμίας σε καταστάσεις που σχετίζονται αιτιολογικά με την άσηπτη νέκρωση.

Ο Jones έχει προτείνει 3 πηγές από τις οποίες αναπτύσσονται λιπώδη έμβολα που μπορούν να οδηγήσουν στην νέκρωση του οστού. Πιο αναλυτικά:

**A.** Λιπώδες ήπαρ (Μηχανισμός A).

**B.** Λιπώδη έμβολα από συσσώρευση ασταθών λιποπρωτεϊνών του πλάσματος, οι οποίες απώλεσαν το πρωτεϊνικό τους τμήμα (αποπρωτεΐνη), και δεν μπορούν να μεταφερθούν για περαιτέρω μεταβολισμό (Μηχανισμός B).

**Γ.** Ρήξη του λιπώδους μυελού των οστών ή άλλων ιστών που παρουσιάζουν λιπώδη διήθηση (Μηχανισμός Γ).

Οι τρεις αυτοί μηχανισμοί έχουν την δυνατότητα πρόκλησης ενδοοστικής λιπώδους εμβολής και έναρξης μιας διαδικασίας τριών φάσεων εστιακής ενδοαγγειακής πήξης που καταλήγει σε πρώιμη οστεονέκρωση (Jones 1985). (Σχήμα 1).

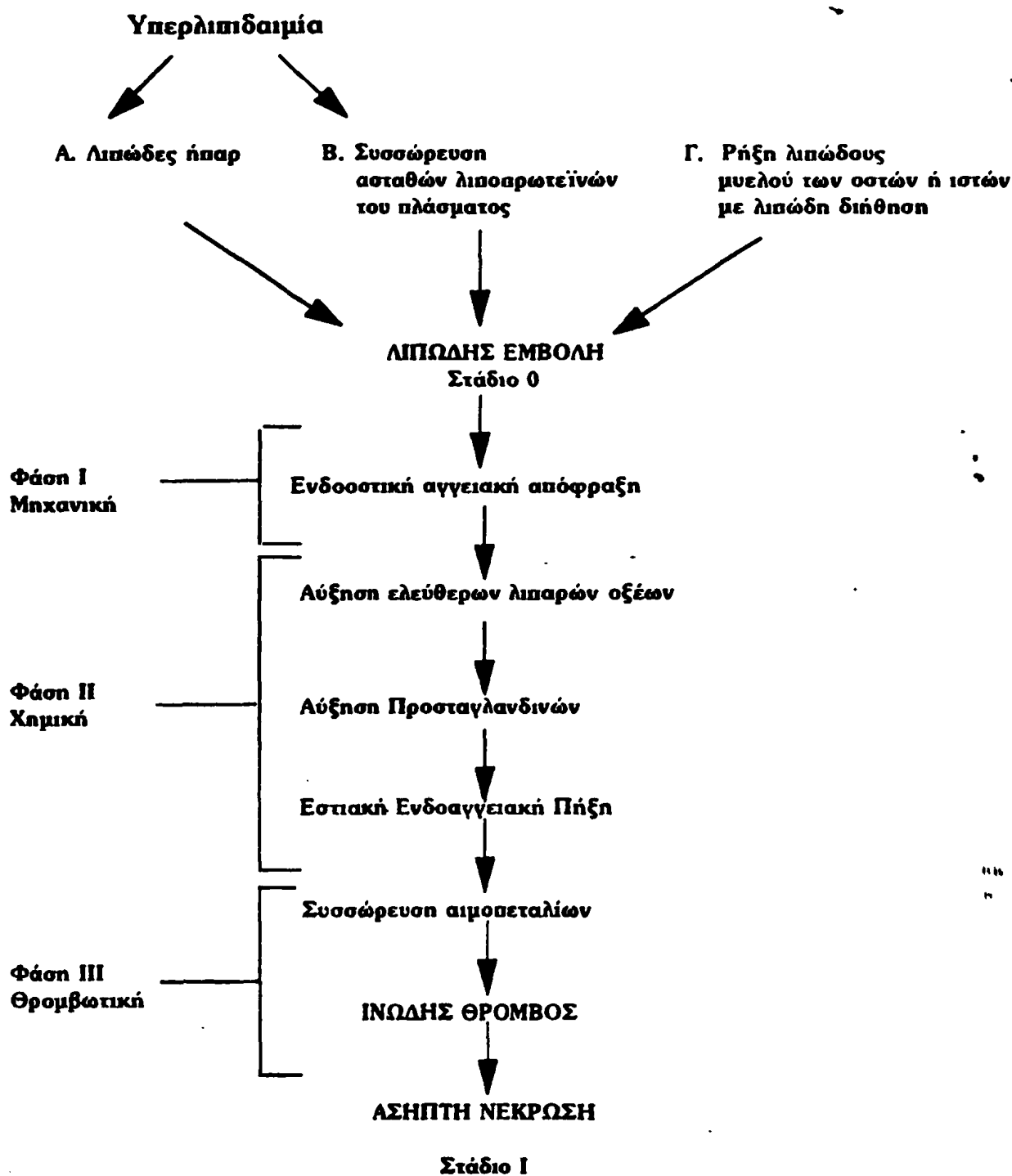
Καταστάσεις που συνδυάζονται με άσηπτη νέκρωση και σχετίζονται με λιπώδη εμβολή.

<u>Παθολογικές καταστάσεις</u>	<u>Πιθανός μηχανισμός</u>		
Αλκοολισμός	A		
Δηλητηρίαση με τετρακλωράνθρακα	A		
Διαβήτης	A	B	Γ
Δυσβαρικά φαινόμενα		B	Γ
Αιμοσφαιρινοπάθειες			Γ
Κορτικοστεροειδή (ή σύνδρομο Cushing)	A		
Νόσος Legg-Calve-Perthes)	A	B	Γ
Αντισυλληπτικά (οιστρογόνα)	A	B	
Παγκρεατίτιδα		B	Γ
Εγκυμοσύνη	A	B	Γ
Κατάγματα			Γ

Πρόσφατα ο Jones(1992), συνδυάζοντας δεδομένα από εκτεταμένες κλινικές και πειραματικές μελέτες καταλήγει στο συμπέρασμα και προτείνει, την ενδοαγγειακή πήξη σαν τον πλέον δόκιμο παθογενετικό δρόμο που προκαλεί άσηπτη νέκρωση, όχι μόνον σε συνδυασμό με λιπώδη έμβολα αλλά με μια ποικιλία παθολογικών καταστάσεων στις οποίες η ενδοαγγειακή πήξη εκλύεται σαν ένας ενδιάμεσος μηχανισμός.





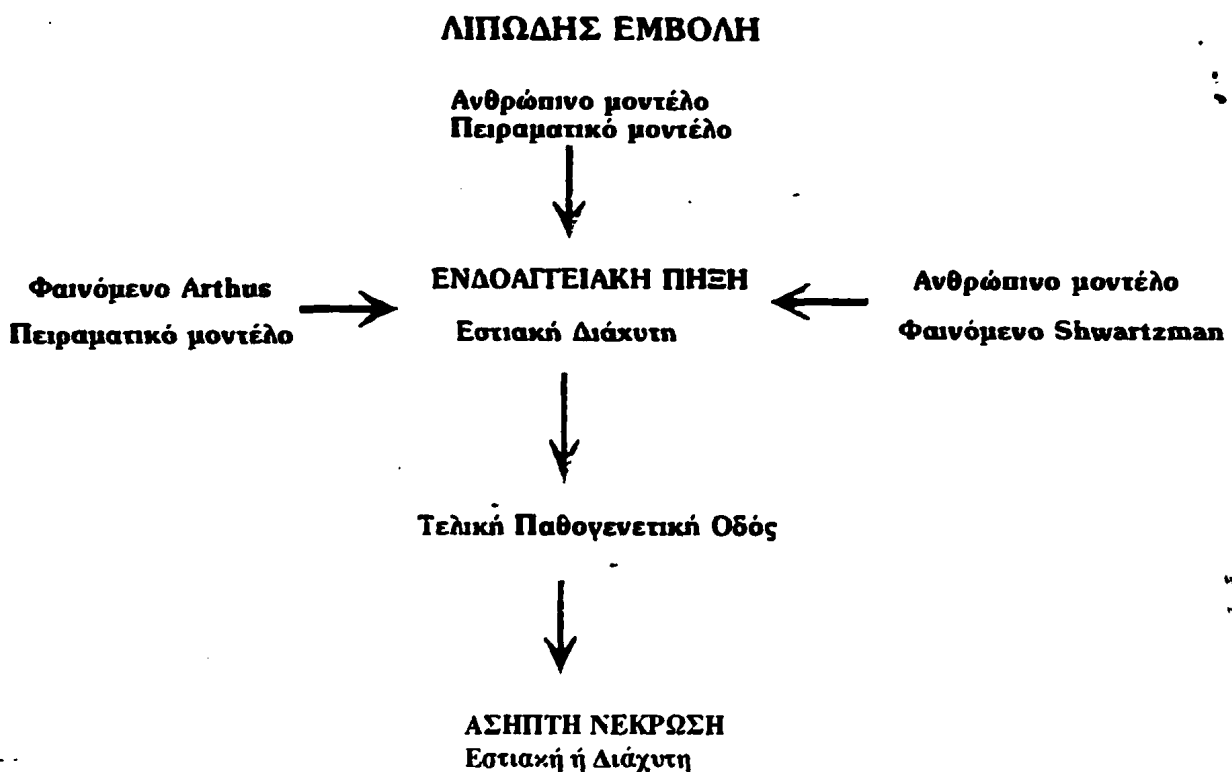


Σχήμα 1 : Σχηματική παράσταση των τριών μηχανισμών (Α,Β,Γ) που δύνανται να προκαλέσουν λιπώδη εμβολή, και έναρξη μιας διαδικασίας τριών φάσεων που καταλήγει στην εστιακή ενδοαγγειακή πήξη και την πρώιμη άσηπτη νέκρωση.

(John Paul Jones, Jr., M.D., F.A.C.S, Orthopaedic Clinics of North America-Vol.16, No 4, October 1985).

Ο συσχετισμός λιπώδους εμβολής και διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης έχει δειχθεί πειραματικά μετά ενδοφλέβια έγχυση θρομβίνης (Adkins 1962) ενώ ο Rutishauser et al είχαν παρατηρήσει από το 1960 νεκρωτικές αλλοιώσεις σε πειραματόζωα μετά ενδομυελική έγχυση του ίδιου παράγοντα.

Άσπτη νέκρωση κάτω από την θεώρηση αυτή των πραγμάτων με προέχοντα παθογενετικό μηχανισμό την ενδοοστική ενδοαγγειακή πήξη, εστιακή ή διάχυτη, έχει αναπαραχθεί όχι μόνο σε πειραματικό επίπεδο αλλά έχει επιβεβαιωθεί και σε ανθρώπινο μοντέλο. (Σχήμα 2).



Σχήμα 2: Τελική Παθογενετική Οδός που καταλήγει στην άσπτη νέκρωση, όχι μόνο από ασθένειες που σχετίζονται με την λιπώδη εμβολή, αλλά επίσης σε πειραματικό μοντέλο με τη χρήση επιβραδυνόμενης υπερευαισθησίας μετά χορήγηση ανοσοσυμπλεγμάτων (φαινόμενο Arthus), και σε ανθρώπινο μοντέλο με ενδοτοξινική αντίδραση (φαινόμενο Shwartzman) (Jones Paul Jones, Jr., M.D. Intravascular Coagulation and Osteonecrosis., Clinical Orthopaedics., 277: 41., 1992)).

Σε πειραματόζωα μετά συχνή χορήγηση IgG ανοσοσφαιρινικών συμπλεγμάτων, η εμφάνιση επιβραδυνόμενης υπερευαισθησίας τύπου Arthus προκάλεσε οστική νέκρωση μέσω διαδικασίας ενδοαγγειακής πήξης που άρχισε στην ευαίσθητη υποχόνδριο μικροκυκλοφορία. Οι ινώδεις αιμοπεταλιακοί θρόμβοι στα τριχοειδικά κολποειδή και τα μικρά αγγεία, τόσο σε ιστολογικές τομές όσο και μικροαγγειο-γραφικές-σπινθηρογραφικές μελέτες, όπως και τα αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούντων ινοπεπτιδίων στο αίμα δύνανται ν' αποτελούν μία άμεση ένδειξη ότι η ενδοαγγειακή πήξη αποτελεί τον τελικό παθογενετικό μηχανισμό του φαινομένου.

Τέλος σε 8 παιδιά με **ενδοτοξινική αντίδραση τύπου Shwartzman** (Hirsch et al. 1964) δηλ. διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, υπερλιπιδαιμία και λιπώδη διήθηση του ήπατος, μετά μνιγγιτιδοκοκκική συνδρομή, βρέθηκαν 51 διάσπαρτες εστίες κυρίως αμφοτερόπλευρες και συμμετρικές, με ιδιαίτερη προσβολή στις επιφυσιακές περιοχές (άνω μριαία επίφυση 9 εστίες) περίπου 21.2 μήνες μετά την διάγνωση της διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης (Jones 1992). Ευρήματα που ίσως στοιχειοθετούν τον καθοριστικό ρόλο της διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης στην πρόκληση της άσηπτης νέκρωσης.

Οι Simkin και Downey (1987) προτείνουν έναν υποθετικό μηχανισμό παλίνδρομου λιπώδους εμβολισμού από το μυελό των οστών, ο οποίος ενδέχεται να προκαλεί οστική νέκρωση, και συμπληρώνει ίσως την θεωρία των λιπωδών εμβολών.

Σύμφωνα προς την υπόθεση αυτή οι συγγραφείς προτείνουν ότι κατά την διάρκεια της φυσιολογικής φόρτισης του ισχίου οι τεράστιες πιέσεις που ασκούνται στην φορτιζόμενη επιφάνεια της μριαίας κεφαλής οδηγούν σε σύνθλιψη και είσοδο λιπώδους υλικού από τον μυελό των οστών στα τριχοειδικά κολποειδή, το οποίο σε φυσιολογικές συνθήκες μικροκυκλοφορίας καταλήγει στον μυελό των οστών. Αντίθετα ελάττωση της αιματικής ροής συνέπεια αυξημένης εξωαγγειακής πίεσης (νόσος Gaucher, κορτικοστεροειδή) ή ενδοαγγειακής απόφραξης στο επίπεδο των τριχοειδικών κολποειδών ή του φλεβικού δικτύου από δρεπανοκύτταρα, φουσαλίδες αερίου, θρόμβους αίματος κ.α., έχει σαν αποτέλεσμα παλίνδρομη πορεία του λιπώδους υλικού στο αρτηριακό δίκτυο και απόφραξη των τροφοφόρων αρτηριολίων, με απότοκο οστικό έμφρακτο.

Η προταθείσα αυτή υπόθεση φαίνεται ότι προβάλλει λογικές εξηγήσεις για τα ευρήματα της άσηπτης νέκρωσης που είναι κοινά σε πολλές αιτιολογικές καταστάσεις. Οι αιμοδυναμικές αλλαγές που προτείνει η θεωρία και που υπάρχουν αποδεδειγμένα στο νεκρωτικό οστόν εξηγούν εν μέρει την ενδοαρτηριακή παρουσία λιποσταγονιδίων στο οστόν χωρίς την παρουσία λιπωδών εμβολών σε άλλους ιστούς (λιπώδες ήπαρ). Αυτό ίσως αποτελεί μια απάντηση στην θεωρία του Jones που απέτυχε να αποδείξει την πραγματική προέλευση των λιπωδών εμβολών. Ακόμη εξηγεί την ιδιαίτερη ευαισθησία των υποχόνδριων περιοχών στις φορτιζόμενες αρθρικές



επιφάνειες που δέχονται μεγάλες καταπονήσεις.

Παρά τους προηγούμενους ορθολογιστικούς συσχετισμούς η άποψη παραμένει σε θεωρητικό επίπεδο χωρίς κανένα στοιχείο, έστω και πειραματικό που να τεκμηριώνει τα συμπεράσματα.

**4. Υπερτροφία των λιποκυττάρων του μυελού των οστών :** Ο Wang et al. (1977) μετά χορήγηση υψηλών δόσεων κορτιζόνης σε αναπτυσσόμενα και ενήλικα κουνέλια για διάστημα άνω των 5 μηνών, έκαναν κάποιες αξιόλογες παρατηρήσεις και κατέληξαν σε ορισμένα συμπεράσματα όσον αφορά τον μηχανισμό πρόκλησης της νέκρωσης.

Αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης 4 φορές μεγαλύτερα, και αύξηση της ενδομυελικής πίεσης 2.5 φορές περισσότερο από την ομάδα μάρτυρα, παρουσιάστηκαν 6-8 εβδομάδες μετά την αρχική χορήγηση κορτικοστεροειδών. Λιπώδης διήθηση του ήπατος και λιπώδη εμβολικά φαινόμενα στην συστηματική κυκλοφορία και στα ενδομυελικά αρτηριόλια των υποχόνδριων περιοχών στις μηριαίες και βραχιόνιες κεφαλές, αποτελούσαν σταθερά ευρήματα παρόμοια μ'αυτά άλλων ερευνητών (Skanse et al. 1959, Moran 1962,).

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

Ο Wang et al. (1981) πιστεύουν ότι η υπερτροφία αυτή των λιποκυττάρων προκαλεί αύξηση της ενδοοστικής πίεσης, και περαιτέρω ελάττωση της μικροκυκλοφορίας η οποία ήδη παρουσιάζει δυσπραγία εξ'αίτιας της παρουσίας λιπωδών εμβόλων στην συστηματική κυκλοφορία (υπερλιπιδαιμία).

Οι ίδιοι συγγραφείς σε πειραματικό επίπεδο κατάφεραν να περιορίσουν και να αναστείλλουν τις ιστολογικές αυτές αλλαγές με την χρήση παραγόντων που δεσμεύουν τα ελεύθερα λιπίδια ,και με την βιοψία αποσυμπίεσης (Wang et al. 1985).

Παρ'όλα ταύτα η σχέση των κορτικοστεροειδών και της υπερτροφίας των λιπωδών κυττάρων, που προκαλεί αυξημένη ενδοοστική πίεση και ελαττωμένη αιματική ροή στην μηριαία κεφαλή, έχει επανειλημένως επιβεβαιωθεί μόνο σε πειραματικά μοντέλα και όχι σε ασθενείς με άσηπτη νέκρωση που σχετίζονται με την λήψη στεροειδών.

Πρόσφατα ο Saito et al. από το Πανεπιστήμιο της Osaka της Ιαπωνίας μελέτησε ιστολογικά δείγματα από βιοψίες 16 ασθενών με πρώιμη άσηπτη νέκρωση (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 δοκιδών 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 και ο μυελός ήταν εντός φυσιολογικών ορίων.

Δεδομένου ότι η μικροκυκλοφορία στις οστικές δοκίδες εξαρτάται από αυτήν του μυελού των οστών (Ham 1952), οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ενδομυελική αιμορραγία σημαίνει πλήρη διακοπή της αιματικής παροχής σ' αυτά τα στοιχεία και επακόλουθη νέκρωση. Η παρουσία πολλαπλών αιμορραγικών εστιών και διάσπαρτων υπολειμματικών στοιχείων στους μυελικούς χώρους, αποδεικνύει ότι τα αιμορραγικά επεισόδια αποτελούν επαναλαμβανόμενο φαινόμενο και σε διάφορες θέσεις εντόπισης.

Ο παθογενετικός παράγοντας πρόκλησης της ενδομυελικής αιμορραγίας στην μηριαία κεφαλή παραμένει ακόμη άγνωστος. Παρούσες ήταν στα ίδια ιστολογικά δείγματα αγγειακές αλλοιώσεις τύπου τοιχωματικής βλάβης και υπολειμμάτων ραγέντων αγγείων, οι οποίες ενδέχεται να προκαλούν και να σημαίνουν εκδήλωση αιμορραγίας. Ανάλογες αγγειακές βλάβες έχει δειχθεί ότι μπορεί να δημιουργούνται από υψηλές δόσεις στεροειδών (Frenkel 1972, Smith and Hirst 1979, Oxlund 1984). Οι πρόσφατες αιμορραγικές εστίες και τα υπολείμματα παλαιότερων που ανευρίσκονται στις ίδιες ιστολογικές τομές μπορεί να αποτελούν την αιτία τόσο της αρχικής πρωτοπαθούς νέκρωσης όσο και των νεκρώσεων που ακολουθούν κατά την φυσική πορεία του φαινομένου. Το σκεπτικό αυτό φαίνεται ότι μπορεί να εξηγήσει κάποια άλλα ευρήματα όπως δηλ. την ταυτόχρονη παρουσία και "ανάμειξη" του νεκρωτικού οστού με οστού που βρίσκεται υπό διαδικασία "επιδιόρθωσης" στα διάφορα στάδια της ιστολογικής εξέλιξης της νόσου (Merle D'Aubigne et al. 1965, Catto 1976, Glimcher and Kenzora 1979 a,b), την εμφάνιση εστιακών νεκρωτικών αλλοιώσεων χωρίς κλινικό αποτέλεσμα και την υποτροπή της νέκρωσης κατά την φάση της επιδιόρθωσης του οστού (Inoue and Ono 1979).

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 στον μυελό των οστών. Τέτοιου είδους επεισόδια στις μηριαίες κεφαλές μπορεί να προάγονται από τις τεράστιες μηχανικές φορτίσεις των ισχίων.



Παρά το γεγονός ότι από ιστολογικά και μόνο δεδομένα δεν μπορεί κανείς 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 αιμορραγίες που συμβαίνουν στην 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.

Η ίδια ερευνητική ομάδα (Matsui et al. 1992) δημιούργησαν ίσως το πλέον δόκιμο πειραματικό μοντέλο για την μελέτη της άσηπτης νέκρωσης, δοθέντος ότι οι περισσότερες μέχρι τώρα εργασίες αφορούσαν την μελέτη της επίδρασης των διαφόρων αιτιολογικών παραγόντων που σχετίζονταν με την νέκρωση, επί υγιών πειραματόζων.

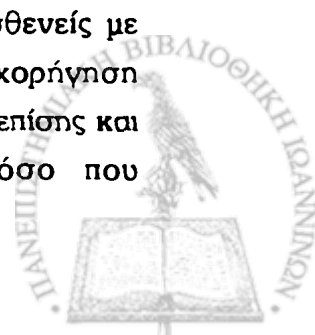
Το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε σε γενικές γραμμές αφορούσε την δημιουργία αρτηριίτιδας εξ υπερευαισθησίας μετά έγχυση ίππειου ορού ενδοφλεβίως, σύμφωνα με την μέθοδο των Rich και Gregory και ακολούθως 2 εβδομάδες μετά ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση στεροειδών.

14 από τα 20 πειραματόζωα της ομάδας αυτής (ποσοστό 70%) ανέπτυξαν ιστολογικά στοιχεία άσηπτης νέκρωσης στα μεταεπιφυσιακά τμήματα των μηριαίων. Σε 7 πειραματόζωα υπήρχαν μυελικές νεκρώσεις και στα υπόλοιπα 7 μυελικές και δοκιδικές νεκρώσεις. Ενδομυελικές αιμορραγίες υπήρχαν σε 8, ενώ αρτηριοπάθεια (σοβαρές τοιχωματικές βλάβες αρτηριολίων) σε όλα τα πειραματόζωα με νέκρωση. Τα ευρήματα αυτά ήταν σχεδόν παρόμοια με προηγούμενες κλινικές μελέτες της ίδιας ομάδας (Saito et al. 1987).

Πραγματικά αγγειίτιδα ανάλογη μ'αυτήν που ανευρέθηκε στα αρτηριόλια των πειραματόζων, και προκαλείται από εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στο αρτηριακό τοίχωμα, έχει πολύ συχνά παρατηρηθεί σε ασθενείς με κολλαγονικά νοσήματα και σε άτομα με μεταμόσχευση νεφρού (Ansari et al 1986, Robbins and Angel 1976).

Επιπλέον τα κορτικοστεροειδή αναστέλλουν την βιοσύνθεση του κολλαγόνου και της ελαστίνης δια μέσου νέκρωσης που προκαλούν στα μυϊκά κύτταρα του μέσου χιτώνα (Oxlund 1984). Η διαδικασία αυτή επιταχύνεται και επιδεινώνεται όταν ο αγγειακός ιστός παρουσιάζει ήδη βλάβες πριν την χορήγηση στεροειδών (Frenkel 1972). Ακόμη επαυξάνουν τα αποφρακτικά φαινόμενα με συσσώρευση αιμοπεταλίων και πολλαπλασιασμό κυττάρων του έσω χιτώνα στα προσβεβλημένα αγγεία (Conn 1989).

Από κλινικές και στατιστικές μελέτες είναι γνωστό ότι όλοι οι ασθενείς με άσηπτη νέκρωση που σχετίζονταν με στεροειδή, υποβλήθηκαν σε χορήγηση κορτικοστεροειδών και μάλιστα δόσεων υψηλών και παρατεταμένων, όπως επίσης και πολλοί από αυτούς τους ασθενείς είχαν κάποια υποκείμενη νόσο που



καρκτηρίζονταν από εκτεταμένη αγγειίτιδα (Ansari 1986, Robbins et al. 1976).

Είναι καλά αποδεδειγμένο ότι η συχνότητα και η επίπτωση της άσηπτης νέκρωσης σ' αυτούς τους ασθενείς εξαρτάται κατά τρόπο καθοριστικό από το παθογενετικό υπόστρωμα. Ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος και η νεφρική μεταμόσχευση παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα νέκρωσης (Klippel et al. 1979, Landmann et al. 1987) σε αντίθεση με άλλα ρευματικά νοσήματα που είναι εξαιρετικά χαμηλή (Klippel et al. 1979). Τέλος η κορτιζόνη από μόνη της δεν μπορεί να προκαλέσει, όπως έχει πολλαπλά δειχθεί σε πειραματικό επίπεδο άσηπτη νέκρωση (Fisher et al. 1972, Klippel et al. 1979, Paolaggi et al. 1984, Wang et al. 1985, Kawai et al. 1985, Gösling et al. 1987, Warner et al. 1987).

Όλα αυτά ίσως αποδεικνύουν ότι ο **παθογενετικός μηχανισμός** δεν μπορεί να εξελιχθεί παρά μόνον με την συνδυασμένη παρουσία και **δράση στεροειδών και αγγειίτιδας**, και ότι η **θεωρία της αρτηριοπάθειας** όπως υποστηρίζουν οι συγγραφείς αποτελεί τον πλέον πιθανό παθογενετικό δρόμο του φαινομένου.

Γίνεται λοιπόν κατανοητό ότι παρά την πληθώρα των θεωριών και των απόψεων που έχουν αναφερθεί κατά τρόπο όσο γίνεται επί του παρόντος αναλυτικό, και που βεβαίως αναμφίβολα έχουν συντελέσει στην κατανόηση του φαινομένου, υπάρχουν ακόμη βασικά ερωτήματα που παραμένουν αναπάντητα και υπό έρευνα.

Πιο συγκεκριμένα:

**A. Η αυξημένη ενδοοστική πίεση και η ελαττωμένη μικροκυκλοφορία, αποτελούν τις πλέον συνήθεις διαταραχές στην άσηπτη νέκρωση της μριαίας κεφαλής.**

**Αναπάντητο μένει όμως το ερώτημα γιατί και πως παρουσιάζονται ;**

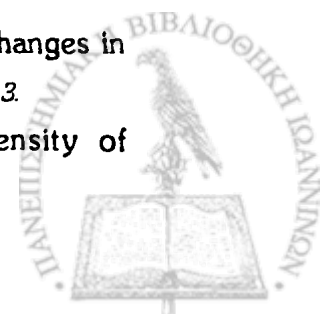
**B. Αλλαγές στον μεταβολισμό των λιπιδίων και στον λιπώδη μυελό των οστών είναι συχνές, αλλά κανείς δεν γνωρίζει γιατί και πότε συμβαίνουν ;**

**Γ. Η ισχαιμία θεωρείται ότι αποτελεί ακόμη την αιτία της νέκρωσης αλλά σε ποιο τμήμα της κυκλοφορίας παρουσιάζεται η ελάττωση της αιματικής ροής; αρτηρίες, φλέβες, ή τριχοειδή; είναι Άγνωστο.**



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Adkins R.B., Foster J.H., and O'Saile D.:** Experimental study of the genesis of fat embolism. *Ann. Surg.* 156:515, 1962
2. **Amako T., Kawashima M., Torishu T., Hayashi K.:** Bone and Joint lesions in decompression sickness. *Semin. Arthritis Rheum.* 4:151, 1974.
3. **Amstutz H.C., and Carey E.J.:** Skeletal manifestation and treatment of Gaucher's disease, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 48-A:670, 1966.
4. **Ansari A., Larson P.H., and Bates H.D.:** Vascular manifestations of systemic lupus erythematosus, *Angiology* 37:243, 1986.
5. **Arlet J., Durroux R., Fauchier C., Thiechart M.:** Histopathology of nontraumatic necrosis of the femoral head: topographic and evolutive aspects. In Arlet J, Ficat R.P, Hungerford D.S, eds. *Bone Circulation.* Baltimore : Williams & Wilkins, 1984:296-305.
6. **Arlet J.A.:** Nontraumatic Avascular Necrosis of the femoral head . Past , present and future. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 277:12-21, 1992
7. **Ariot M.E., Bonjean M., Chavassieux P.M., and Meunier P.J.:** Bone Histology in Adults with Aseptic Necrosis. Histomorphometric Evaluation of Iliac Biopsies in Seventy-seven Patients, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 65-A:1319-1327, December 1983.
8. **Arnoldi C.C., Linderholm H., Mussbichler H.:** Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. *J. Bone Joint Surg.*, 54-B:409-421, 1972
9. **Atsumi T., Kuroki Y., and Yamamoto K.:** A microangiographic study of idiopathic osteonecrosis of the femoral head., *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 246:186, 1989.
10. **Atsumi T., Kuroki Y.:** Role of impairment of blood supply of the femoral head in the pathogenesis of Idiopathic Osteonecrosis, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 277:22-30, 1992
11. **Axhausen G. :** Die Nekrose des proximalen beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung fuer das Hueftgelenk. *Langenbecks Archiv. fur Klinische Chirurgie* 1922 ; 120: 325-46.
12. **Barnes R.:** The Diagnosis of Ischemia of the Capital Fragment in Femoral Neck Fractures, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 44-B:760, 1962.
13. **Barnes R.:** The Unsolved Fracture .*Scottish Medical Journal*, 9,45.
14. **Bell A., Edson G., Hornick N.:** Characteristic bone and joint changes in compressed air workers. A survey of symptomless cases. *Radiology* 38:698, 1913.
15. **Bobechko W.P., and Harris W.R.:** The Radiographic Density of





Avascular Bone, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 42-B:626, 1960.

16. **Boulton A.J., Scarpelo J. H., and Ward J.D.:** Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot : evidence of arteriovenous shunting ? *Diabetologia* 1982 ; 22(1):6-8

17. **Boyd H.B., and Callandruccio R.A.:** Further Observations on the use of Radioactive Phosphorus ( $P^{32}$ ) to Determine the Viability of the head of the femur. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 45-A:445, 1963.

18. **Branemark P.I.:** Vital microscopy of bone marrow in rabbit. *Scand. J. Clin. Lab. Invest. suppl. 38*, 1959.

19. **Brav E.A.:** Traumatic dislocation of the hip; army experience and results over a twenty-year period, *J. Bone Joint Surgery*, 44-A: 1115, 1962

20. **Brodetti A. :** The blood Supply of the Femoral Neck and Head in Relation to the Damaging Effects of Nails and Screws. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 42-B, 794, 1960.

21. **Brown J.T., Abrami G.:** Transcervical Femoral Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 46-B:648, 1964.

22. **Callandruccio R.A.:** The use of Radioactive Phosphorus ( $P^{32}$ ) to Determine the Viability of the head of the femur. In *Proceedings of the Conference on Aseptic Necrosis of the Femoral Head*. St Louis, National Institute of Health, 1964, p:243.

23. **Catto Mary :** A histological Study of Avascular Necrosis of the the Femoral Head after Transcervical Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 47-B, 749, 1965.

24. **Catto Mary :** Pathology of aseptic necrosis. In JK Davidson (ed): *Aseptic Necrosis of Bone*. Amsterdam, *Excerpta Medica*, 1976, p.3

25. **Catto Mary :** The Histological Appearances of Late Segmental Collapse. of the the Femoral Head after Transcervical Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 47-B, 777, 1965.

26. **Chandler F. A. :** Coronary Disease of the Hip. *J. Internat. Coll. Surgeons*, 11:34-36, 1948

27. **Chandler S.B., Blockey N.J., and Purser D.W.:** The treatment of Displaced Fractures of the Neck of the Femur by Compression . *Journal of Bone and Joint Surgery*, 39-B:45, 1957.

28. **Chryssanthou C., Teichner F., Goldstein G., Kalberer J.J., Antopol W.:** Studies on dysbaric III. A smooth muscle-acting factor (SMAF) in mouse lungs and its increase in decompression sickness. *Aerospace Med*. 41:43, 1970.

29. **Chryssanthou C.:** Dysbaric Osteonecrosis. Etiological and pathogenetic concepts. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 130:94, 1978

30. **Claffey T.J. :** Avascular Necrosis of the Femoral Head. An Anatomical Study, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 37-B, 802, 1960.

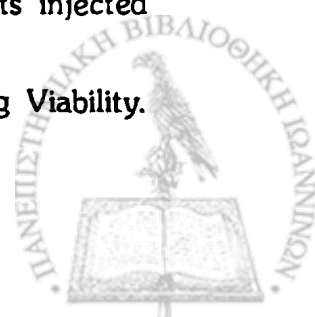


31. **Compere E.L., and Wallace G.:** Etiology of aseptic necrosis of the femur after Transcervical Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 24-A:831, 1942.
32. **Conn D.L.:** Update on systemic necrotizing vasculitis. *Mayo Clin. Proc.* 64:535, 1989.
33. **Cruess M.L., Blennerhassett J., MacDonald F.R., MacLean L.D., and Dossiter.:** Aseptic necrosis of bone following renal transplantation. *J. Bone Joint Surgery*, 50-A: 1577, 1968.
34. **Cruess R.L., Ross D., and Crenshaw E.:** The etiology of steroid-induced avascular necrosis of bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 113:178, 1975.
35. **Davidson JK.:** Dysbaric osteonecrosis. In *JK Davidson (ed): Aseptic Necrosis of Bone. Amsterdam, Excerpta Medica, 1976, p.147.*
36. **Diggs L.W., Pullian H.N., and King J.C.:** Bone changes in Sickle Cell Anemia, *Southern Med. J.* 30:249, 1937.
37. **Dimant J., Ginzler E.M., Diamond H.S., et al.:** Computer analysis of factors influencing the appearance of aseptic necrosis in patients with SLE., *J. Rheumatol.*, 5:136, 1978.
38. **Dubois C.E., and Cosen L. :** Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA* 174:966, 1960.
39. **Epstein H.C.:** Traumatic Dislocations of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 92:116-142, 1973.
40. **Ewing J.:** Radiation osteitis. *Acta Radiol.* 6:399, 1926.
41. **Ficat P., and Arlet J. :** In Hungerford D.S.(ed): Ischemia and Necrosis of Bone. Baltimore, *Williams and Wilkins, 1980, pp.85-91.*
42. **Ficat R.F.:** Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment . *J. Bone Joint Surg.* 67-A:3-9, 1985.
43. **Ficat R.P., and Arlet J.:** Ischémie et nécrose osseuses. *Masson , Paris, 1977.*
44. **Fischer D.E., Bickel W.H., Holley K.E., et al.:** Corticosteroid-induced aseptic necrosis. Part III: Experimental study, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 84:201, 1972.
45. **Fischer D.E., Bickel W.H., Holley K.E.:** Histologic demonstration of fat emboli in aseptic necrosis associated with hypercortisonism., *Mayo Clin. Proc.* 44:255, 1969.
46. **Frenkel J.K.:** Dissecting aneurysms of the aorta and pancreatic islet cell hyperplasia with diabetes in corticosteroid and chlorothiazid-treated hamsters. *Prog. Exp. Tumor Res.*, 1972; 16:30024.
47. **Frost H.M.:** The etiodynamics of aseptic necrosis of the femoral head, *N.I.H. Bethesda, Maryland* 393, 1965.
48. **Galleno H., Eckardt J., Oppenheim W.L.:** Operative Treatment versus steroid injection in the management of unicameral bone cysts. *Presented at the*



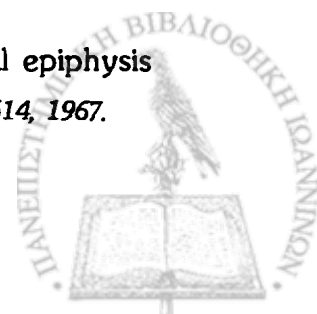
49th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. New Orleans, January 25, 1982

49. **Garden R.S.:** Low-angle fixation in fractures of the femoral neck, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 43-B:647-663, 1961.
50. **Glimcher M.J., and Kenzora J.E.:** The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications: III. Discussion of the etiology and genesis of the pathological sequelae: comments on treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 140:273-312, 1979b
51. **Glimcher M.J., and Kenzora J.E.:** The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications:II. The pathological changes in the femoral head as an organ and in the hip joint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 139:283-312, 1979a
52. **Gold E.W., Fox O.D., Weissfeld S., and Curtiss P.H.:** Corticosteroid Induced avascular necrosis. An experimental study in rabbits, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 135:272, 1978
53. **Gösling D.C., Sampson W.F.D., MacLeod M., Hamby A.M., and Slapak M.:** Susceptibility of the rabbit and rat to steroid osteonecrosis: An Experimental study . *Transplantation*, 43:751, 1987.
54. **Gourdou J.F., Danet R., Guiraud R., Durroux R., Ficat P., and Ariet J.:** Nécrose expérimentale de la tête fémorale d'origine veineuse chez le chien., *Rheum. Mal. Osteortc* 41:739, 1974.
55. **Ham A.W.:** Some histophysiological problems peculiar to calcified tissues., *J. Bone Joint Surg.*, 34-A:701-728, 1952
56. **Hanker G.J., Van Nuys, and Amstutz H.C.:** Osteonecrosis of the hip in the Sickle-cell Diseases. Treatment and Complications, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 70-A:499-506, April 1988
57. **Hernigou P., Galacteros F., Bachir D., and Goutallier D.:** Deformities of the hip in adults who have sickle-cell disease and had Avascular Necrosis in Childhood, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 73-A:81-92, January 1991.
58. **Hills B.A.:** Gas-induced osmosis as an aetiologic agent for gouty arthritis and aseptic bone necrosis induced by exposure to compressed air. *Rev. Subaquatic Physiol. Hyperbar. Med* 2:3, 1970.
59. **Hirsch E.F.:** Arterial Occlusion with aseptic necrosis of bone. *Arch. Surg.* 37:926, 1938
60. **Hirsch R.L., KcKay D.G., Travers R.I., and Skraly R.K.:** Hyperlipidemia , fatty liver, and Bromosulphophthalein retention in rabbits injected intravenously with bacterial endotoxins. *J. Lipid Res.* 5:563, 1964.
61. **Hulth A.:** Femoral head Phlebography : A method of Predicting Viability.



*Journal of Bone and Joint Surgery*, 48-A:844, 1958

62. **Hulth A.:** Necrosis of the Head of the Femur . A Roentgenological , Microradiographic and Histological Study. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 122,75, 1961.
63. **Hulth A.:** The Vessel Anatomy of the Upper Femur End with Special Regard to the Mechanism of origin of Different Vascular Disorders. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 27:192, 1958
64. **Hungerford D.S., and Zizic T.M.:** Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head . In Hungerford, D.S (ed): *The Hip:Proceedings of the 11th Open Scientific Meeting of the Hip Society. St Louis, Toronto, CV Mosby, 1983, p.249.*
65. **Iardi C.F., and Sokoloff L.:** Secondary osteonecrosis in osteoarthritis of the femoral head. *Hum. Pathol.* 1984;15:79-83
66. **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
67. **Jacobs B.:** Epidemiology of traumatic and non traumatic osteonecrosis.,*Clinical Orthopaedics and Related Research*, 130:51, 1978.
68. **Jaffe W.L., Epstein M., Heyman N., et al.:** The effect of cortisone on femoral and humeral heads in rabbits: An Experimental study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 82:221, 1972
69. **Johnson R.L., et al.:** Steroid therapy and vascular lesions in rheumatoid arthritis., *Arthritis Rheum.* 2:224, 1969.
70. **Jones J.P., Jameson R.M., Engleman E.P. :** Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis. *J. Bone Joint Surgery*, 50-A: 1065, 1968
71. **Jones J.P., Jr.:** Fat Embolism as a possible mechanism producing avascular necrosis . *Arthritis Rheum.* 8:4, 1965.
72. **Jones J.P., Jr.:** Intravascular Coagulation and Osteonecrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 277:41-53, 1992
73. **Jones J.P., Jr.:** Osteonecrosis. In MacCarty, D.J (ed):*Arthritis and Allied Conditions.*, Philadelphia Lea and Febiger, 1989, pp 1356-1373
74. **Jones J.P.,and Sakovich L.:** Fat embolism of bone. A Roentgenographic and histological investigation with use of intraarterial Lipiodil in rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 48-A:149, 1966
75. **Jones J.P.:** Fat Embolism and Osteonecrosis. *ORTHOPEDIC CLINICS OF NORTH AMERICA. SYMPOSIUM IN IDIOPATHIC OSTEONECROSIS*, 16:595, OCTOBER 1985.
76. **Jung A., Kehr P., and Hamid M.:** Pathogenic arterielle de l'ostéonecrose primitive de la hanche. In Zinn W. N (ed): *Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. Stuttgart, Georg Thieme, 1971.*
77. **Katz J.F.:** Recurrent avascular necrosis of the proximal femoral epiphysis in the same hip in Gaucher's disease, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 49-A:514, 1967.





caisson; A study of some factors in the pathogenesis of caisson disease. *Br. J. Indust. Med.* 14:5, 1957.

**92. Loeb J.N.:** Corticosteroids and Growth. *N. Engl. J. Med.*, 295:547-552, 1976.

**93. Looney W.B.:** Late effects of early medical and industrial use of radioactive materials. Part I and Part II, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 38-A:175 and 392, 1956.

**94. Malawer M.M., Markle B., and McKay D.W.:** Unicameral bone cysts: Hemodynamic, vascular, and radiologic evaluation-observation and treatment with intralesional methylprednisolone acetate. *Presented at the 49th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. New Orleans, January 25, 1982.*

**95. Matsui M., Saito S., Ohzono K., Sugano N., Saito M., Takaoka K., Ono K.:** Experimental Steroid-induced Osteonecrosis in adult rabbits with Hypersensitivity Vasculitis., *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 277::62-72, 1992

**96. McCallum R.I., Walde D.N., Barnes R., et al.:** Bone lesions in compressed air workers, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 48-B:207, 1966.

**97. Merle D'Aubigné R., Postel M., Mazabraud A., Massias P., And Gueguen J :** Idiopathic Necrosis of the Femoral Head in Adults. *J. Bone Joint Surg.*, 47-B:612-633, 1965.

**98. Meyers M.H.:** Osteonecrosis of the Femoral head following Hip Fractures. *In Fractures of the Hip*, pp.308-319. Edited by M.H Meyers. Chicago, Yearbook, Medical, 1985.

**99. Michelsen K.:** Pressure relationships in the bone marrow vascular bed. *Acta Physiol. Scand.*, 71:16, 1967.

**100. Moran T.J.:** Cortisone-Induced Alterations in Lipid Metabolism, Morphologic and Serologic Observations in Rabbits. *Arch. Path.*, 73:300-312, 1962

**101. Nicoll E.A.:**The Unsolved Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 45-B:239, 1963

**102. O'Malley B.W.:** Mechanisms of action of steroid hormones. *N. Engl. J. Med.*, 284:370-337, 1971

**103. Ohta Y., and Matsunaga H.:** Bone lesions in divers. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 56-B:3-16, 1974.

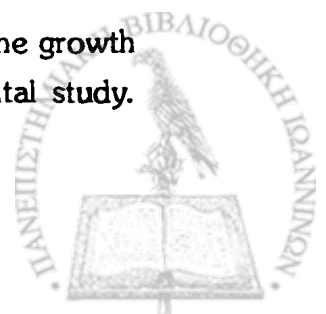
**104. Oxlund H.:** Changes in connective tissues during corticotrophin and corticosteroid treatment: biomechanical and biochemical studies on muscle tendon, skin and aorta in experimental animals. *Dan. Med. Bull.* 1984; 31:187-206.

**105. Paolaggi J.B., LeParc J.M., Durigon M., Barres D., and Paolaggi F.:** Early alterations of bone marrow after high doses of steroids : Results in two animal species. In Arlet J, Ficat R.P, Hungerford D.S, eds. *Bone Circulation. Baltimore : Williams & Wilkins, 1984, pp.22-47.*

**106. Pauley S.M., Cockett ATK.:** Role of lipids in decompression sickness. *Aerospace Med.* 41:56, 1970.



- 107. Phemister D.B :** Fractures of the Neck of the Femur, Dislocations of the hip, and Obscure Vascular Disturbances Producing Aseptic Necrosis of Head of the Femur. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 59, 415, 1934.
- 108. Phemister D.B :** Treatment of the Necrotic Head of the Femur in Adults. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 31-A, 55, 1949.
- 109. Phemister D.B.:** Infarctus enique et multiple des os chez l'adulte, résultat d'une obstruction vasculaire aseptique. *Presse Med* 58:1430, 1950.
- 110. Pietrogrande V., and Mastromarino R.:** Osteopatia da prolungato trattamento cortisono. *Ortop. Traumatol.* 25:791, 1957.
- 111. Pollicci P.M., Zolla-Pazner S., Rabhan W.N.:** Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy : Report of three cases . *Unpublished data*, 1983.
- 112. Read. A.E., Barritt D.W., and Hewer R.L.:** Modern Medicine . 2d Edition Pitman Medical, 1984.
- 113. Rich A.R.,and Gregory J.E.:** The experimental demonstration that periarteritis nodosa is a manifestation of hypersensitivity.,*Bull. John Hopkins Hosp.* 72:65,1943.
- 114. Robbins S.L., and Angell M.:** Disorders of immunity. In Basic Pathology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1976, pp.167-209.
- 115. Rutishauser E., Rhoner A.,and Held D.:** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark. *Virchows Arch. Pathol. Anat.* 333:101, 1960.
- 116. 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.
- 117. Santos J.V.:** Changes in the Head of the Femur after Complete Intracapsular Fracture of the Neck. *Archives of Surgery*, 21, 470., 1930.
- 118. Scaglietti O., Marchetti P.G., Bartolozzi P., et al.:** Final results obtained in the treatment of bone cysts with methylprednisolone acetate and a discussion of results achieved in other bone lesions., *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 165:33-42, 1982.
- 119. Schulte L.A.M., and Ludwig W.:** The venous pattern in femoral head necrosis. Digital subtraction angiography and phlebography in 5 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 59(4):396-399, 1988.
- 120. Sennara H., and Gorry F.:** Orthopaedic aspects of sickle cell anemia and allied hemoglobinopathies. *Clinical Orthopaedics*, 130:154, 1978.
- 121. Sevitt S.:** Avascular Necrosis and Revascularization of the Femoral Head after Intracapsular Fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 46-A:270, 1964.
- 122. Sheagren J.N., Jowsey J., Bird D.C., et al.:** Effect on bone growth of daily versus alternate-day corticosteroid administration: An experimental study.



*J.Lab. clin. Med.*, 89:120-130, 1977.

- 123. Sherman Mary S., and Phemister D.B** :The Pathology of Ununited Fractures of the Neck of the Femur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 29, 19, 1947.
- 124. Shobinger R.A.**: Intraosseous Venography. *New York, Grune and Stratton.*, 1960.
- 125. Siemsen J.K., Brook J., and Meister L.**: Lupus erythematosus and avascular bone necrosis : A clinical study of three cases and review of the literature, *Arthritis Rheum.* 5:492, 1962
- 126. Simkin P.A., and Downey D.L.**: Hypothesis: Retrograde embolization of marrow fat may cause osteonecrosis. *J. Rheum.* 14:5, 1987.
- 127. Simonet J.H.**: L'osteotomie intertrochanterique de flexion dans les osteonecroses aseptique de la tete femorle de l'adulte. *Thèse, Marseilles*, 1982
- 128. Skanse B., von Studnitz W., Skoog N.**: The effect of Corticotrophin and Cortisone on Serum and Lipoproteins . *Acta Endocrinol.*, 31:442-450, 1959.
- 129. Smith D.C., Hirst A.E.**: Spontaneous aortic rupture associated with chronic steroid therapy for rheumatoid arthritis in two cases. *AJR.*, 1979;132:271-3.
- 130. Sobel H.**: Oxygen modified collagen and bone necrosis in divers (Letter to editor). *Lancet* 2:1012, 1974.
- 131. Solomon L.**: Aseptic necrosis of the femoral head in iron overload osteoporosis., *R.* 4:475, 1974
- 132. Solomon L.**: Mechanisms in Idiopathic Osteonecrosis, Orthopedic *CLINICS OF NORTH AMERICA. SYMPOSIUM IN IDIOPATHIC OSTEONECROSIS*, 16:655, OCTOBER 1985.
- 133. Speer K.P., Spritzer C.E., Harreison J.M., Nunley J.A.**: Magnetic Resonance Imaging of the Femoral Neck after Acute Intracapsular Fracture of tthe Femoral Neck, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 72-A:98-103, 1990.
- 134. Stegall P.J., Huang T.W.,Smith K.H.**: The etiology of experimentally induced osteonecrosis (abstr). *Undersea Biomed. Res.* 3:A40, 1976.
- 135. Steinberg M.E., and Steinberg D.R.**: Avascular Necrosis of the Femoral Head. *In the Hip and its Disorders, Chapter 30*, edited by Marvin Steinberg , W.B., Saunders Company Philadelphia, 1991, p.624.
- 136. Van Blarcom S.T., Czarnecki D.J., Fueredi G.A., Wenzel M.S.**: Does Dysbaric Osteonecrosis in the absense of Further Hyperbaric Exposure ? A 10-Year Radiologic Follow-up of 15 Patients. *AJR* 155:95-97, July 1990.
- 137. Viskelety T., and Wouters H.W.**: Recherches experimentales sur le développement de al nècrose ischemique de l'os., *Rev. Chir.Orthop.* 55:40, 1969.
- 138. Wang G.J., Dughman S.S. Reger S.I., and Stamp W.G.**: The effects of core decompression on femoral head blood flow in steroid-induced avascular necrosis of the femoral head, *J. Bone Joint Surg.* 67-A:121, 1985.
- 139. Wang G.J., Lennox D.W., Reger S.I., Stamp W.G., and**





**Hubbard S.L.:** Cortisone -induced intrafemoral head pressure change and its response to a drilling decompression method, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 159:274, 1981.

**140. Wang G.J., Sweet D.E., Reger S.I., Thompson R.C.:** Fat cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone treated rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 59-A:729-736, 1977.

**141. Warner J.J.P., Philip J.H., Brodsky G.L., and Thornhill T.S.:** Studies of nontraumatic osteonecrosis. Manometric and histologic studies of the femoral head after chronic steroid treatment. An experimental study in rabbits. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 225:128, 1987.

**142. White A., Handler P., Smith E., Hill R., and Lehman. I.:** Principles of Biochemistry. *Mc Graw Hill Book Company*, 6th Edition 1978

**143. Wilkes C.H., and Visschler M.B.:** Some physiological aspects of bone marrow pressure. *J. Bone Joint Surg.*, 57-A:49, 1975

**144. Woodhouse C.F.:** Anoxia of the femoral head. *Surgery*, 52, 5, 1962

**145. Wynn V., et al.:** Fasting serum triglyceride, cholesterol and lipoprotein levels during oral contraceptive therapy. *Lancet*, 2:756-760, 1960.

**146. Young I.R., Hall A.S., Bryant D.J., Thomas D.G., Gill S.S., Dubowitz L.M.S., Cowan F., Pennock J.M., and Bydder G.M.:** Assessment of Brain Perfusion with MR imaging, *J. Comput. Assist. Tomog.*, 12:721-727, 1988.

**147. Zizic T.N., Hungerford D.S., and Stevens M.B.:** Ischemic necrosis in systemic lupus erythematosus. Part I: The early diagnosis of ischemic necrosis of bone. *Medicine* 59:134-142, 1980.



## 1.5 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ : Ορολογία

*Ιστολογικές και Ακτινολογικές αλλαγές -Συσχετισμοί.  
Κυτταρική και Βιολογική αντίδραση*

Ο όρος *άσηπτη νέκρωση* ή *οστεονέκρωση* χρησιμοποιείται για να περιγράψει τον "θάνατο" του οστού χωρίς να λαμβάνει υπόψη τον υπεύθυνο αιτιολογικό παράγοντα. Αντίθετα οι όροι *ανάγγειος (avascular)* ή *ισχαιμική νέκρωση (ischemic necrosis)* είναι σχετικά περιορισμένοι και υποδηλώνουν ότι η αιτιολογία του φαινομένου είναι καθαρά αγγειακή, χωρίς να λαμβάνουν υπόψη το γεγονός ότι η νέκρωση του οστού είναι μέν το τελικό αποτέλεσμα σοβαρής και παρατεταμένης ισχαιμίας, αλλά μπορεί όμως να προέρχεται από διάφορες πρωτοπαθείς αιτίες όχι κατ'ανάγκη αγγειακές.

Με εξαίρεση την οστική νέκρωση που οφείλεται σε πρωτοπαθή αγγειακή βλάβη και ακολουθεί συνήθως κατάγματα, εξάρθρατα και γενικώς μείζονες τραυματισμούς του ισχίου και για την οποία η πλέον κατάλληλη ορολογία είναι η "*ισχαιμη νέκρωση*", για όλους τους υπόλοιπους τύπους οστικής νέκρωσης που σχετίζονται με διάφορες αιτιολογικές καταστάσεις πλέον κατάλληλος είναι ο όρος "*άσηπτη νέκρωση*" ή "*οστεονέκρωση*" συμπεριλαμβανομένης και της ιδιοπαθούς.

Αν βέβαια επιδιώκουμε μεγαλύτερη ακόμη σαφήνεια στην χρήση της ορολογίας θα πρέπει και ο όρος "*οστεονέκρωση*" να περιορισθεί δεδομένου ότι δεν αποκλείει την σπυτική οστική νέκρωση που μπορεί να είναι αποτέλεσμα χρόνιων και παραμελημένων οστεομυελίτιδων. *Ετσι τελικά σαν πιο δόκιμο προτείνουμε την "*άσηπτη νέκρωση*".*

Για λόγους ορολογίας και κατανόησης των ιστολογικών εξελίξεων του φαινομένου, ορισμένες διευκρινίσεις και κάποιες παρατηρήσεις θεωρούνται απαραίτητες.

Γενικά ο όρος "*νέκρωση*" σημαίνει "*θάνατο*" και χρησιμοποιείται κύρια για να περιγράψει την κατάσταση των κυττάρων ενός ιστού, χωρίς ν'αναφέρεται στην δομική και λειτουργική ακεραιότητα του ιστού σαν σύνολο, ούτε στα μικροσκοπικά του συστατικά ή την εξωκυττάρια ουσία και τα περιεχόμενα της

Στην περίπτωση λοιπόν του οστού ο όρος "*νέκρωση*" θα έπρεπε να περιορίζεται στον θάνατο των κυττάρων του οστίτη ιστού και μόνον. Πλην όμως ο όρος "*οστούν*" όταν χρησιμοποιείται μπορεί ν'αναφέρεται στο *οστούν σαν βασική δομική μονάδα* (π.χ μία μονήρης οστική δοκίδα), *σαν ένα μείγμα ιστών* που πραγματικά είναι ( ομάδα οστικών δοκίδων με τον περιεχόμενο μυελό των οστών μεταξύ αυτών ) ή τέλος *οστούν σαν όργανο* ( ολόκληρη η μηριαία κεφαλή ή ολόκληρο το μηριαίο).



Πέρα από την χρήση της έννοιας "οστική νέκρωση" για να περιγράψει την κατάσταση των κυττάρων της βασικής δομικής μονάδας του οστίτη ιστού δηλ. των οστεοκυττάρων, οστεοβλαστών και οστεοκλαστών μιας οστικής δοκίδας, ο όρος νέκρωση περιλαμβάνει ακόμη τον "θάνατο" και την λύση των κυττάρων όλων των περιεχομένων μεταξύ των οστικών δοκίδων ιστών δηλ. αιμοποιητικών στοιχείων του μυελού των οστών, άωρων πολυδύναμων μεσεγχυματικών κυττάρων, ενδοθηλιακών τριχοειδικών κυττάρων και λιποκυττάρων του λιπώδους μυελού .

Είναι γενικά αποδεκτό από την πλειονότητα των ερευνητών ότι η "οστική νέκρωση" είναι το τελικό αποτέλεσμα σοβαρής και παρατεταμένης ισχαιμίας ανεξάρτητα από την πρωταρχική αιτία που την προκάλεσε. Ο κυτταρικός θάνατος από ανοξία επέρχεται με την προοδευτική εξέλιξη των φάσεων της ισχαιμικής βλάβης.

Η σταδιοποίηση της ισχαιμικής διαδικασίας που ακολουθεί είναι αυθαίρετη και γίνεται σε μιά προσπάθεια να κατανοήσουμε τις αλλαγές που γίνονται σε κυτταρικό επίπεδο (Resnick και Niwayama 1989).

**Στάδιο I :** Διακοπή της λειτουργίας των ενδοκυτταρίων ενζυμικών μηχανισμών.

**Στάδιο II :** Ελάττωση ή κατάπαυση της ενδοκυτταρίας μεταβολικής δραστηριότητας σε χημικό επίπεδο.

**Στάδιο III :** Διάσπαση ή λύση του κυτταρικού πυρήνα και των κυτταροπλασματικών δομών που αποτελούν μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις και καταλήγουν στον θάνατο του "κυττάρου" (Robbins και Angell 1976).

Αποκατάσταση της φυσιολογικής κυτταρικής λειτουργίας στο στάδιο I είναι δυνατή αν αρθεί η γενεσιουργός αιτία της ισχαιμίας. Στο στάδιο II τα κύτταρα που είναι περισσότερο προσβεβλημένα μπορεί να επιβιώνουν αλλά δεν ανακτούν ποτέ πλήρως την φυσιολογική τους λειτουργία. Από την στιγμή που η βλάβη θα προχωρήσει στο στάδιο III τα κύτταρα οδηγούνται προοδευτικά προς την "αυτόλυση" και είτε απομακρύνονται με φαγοκυτταρικούς μηχανισμούς είτε χρησιμοποιούνται από τους μηχανισμούς επιδιόρθωσης για την ανακατασκευή του οστού (Robbins και Angell 1976).

Η ταχύτητα που εξελίσσονται οι ισχαιμικές αλλοιώσεις εξαρτάται από τον τύπο του κυττάρου όπως επίσης από τον βαθμό και την διάρκεια της ανοξίας.

Η χρήση 3H-κυτιδίνης και 3H-θυμιδίνης που χορηγούνται in vitro σε καλλιέργειες κυττάρων για τον έλεγχο της βιωσιμότητας και δραστηριότητας των οστικών κυττάρων και των κυττάρων του μυελού των οστών, δίδουν αρκετά χρήσιμες πληροφορίες για την επίδραση της ανοξίας.



Τα αιμοποιητικά στοιχεία είναι τα πρώτα που υπόκεινται σε ανοξαιμικό θάνατο (6-12 ώρες), και ακολουθούνται από τα κύτταρα του οστίτη ιστού (οστεοβλάστες, οστεοκύτταρα, οστεοκλάστες) και τέλος τα λιποκύτταρα του λιπώδους μυελού των οστών ( 48 ώρες μέχρι 5 ημέρες) ( Henard και Calandrucchio 1970, Johnson 1964, Kenzora et al. 1969, Rosingh και James 1969, Woodhouse 1964).

Η διαφορετική ευαισθησία και αντοχή των κυττάρων στην ισχαιμία μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τον πιθανό "θάνατο" των αιμοποιητικών κυττάρων σε συνθήκες προσωρινής ανοξίας χωρίς όμως απαραίτητα να συνοδεύονται από "θάνατο" των οστικών κυττάρων ή των λιποκυττάρων. Ακόμη ενδέχεται να επέλθει "κυτταρικός θάνατος" τσόν των αιμοποιητικού όσον και του οστίτη ιστού χωρίς ισχαιμικές αλλοιώσεις στον λιπώδη μυελό των οστών. Από την στιγμή όμως που θα συμβεί "λύση" των λιποκυττάρων, τότε στην προσβεβλημένη περιοχή εγκαθίσταται οστικό εμφρακτο στο οποίο διακρίνονται 4 ζώνες αλλοιώσεων . Πιό συγκεκριμένα :

Μιά κεντρική ζώνη κυτταρικής νέκρωσης η οποία περιβάλλεται από διαδοχικές ζώνες ισχαιμίας , υπεραϊμίας και τέλος από υγιές οστούν.

Η ζώνη της ισχαιμίας αντανακλά την βαθμιαία κλιμάκωση της ανοξαιμικής βλάβης από την κεντρική νεκρωτική ζώνη μέχρι την ζώνη της υπεραϊμίας.

Με την εγκατάσταση της ισχαιμικής βλάβης ή της νέκρωσης , κινητοποιούνται φλεγμονώδεις αντιδραστικοί μηχανισμοί ανακατασκευής από την ζώνη της υπεραϊμίας οι οποίοι αποτελούν το πρώτο βήμα για την επιδιόρθωση , απομάκρυνση και αποκατάσταση της περιοχής του οστικού εμφράκτου (Robbins και Angell 1976).

Τυπικά οστικά έμφρακτα στην μεταφυσιο-διαφυσιακή μυελική κοιλότητα αποτελούνται από ένα κεντρικό νεκρωτικό πυρήνα που περιβάλλεται από διαδοχικές ζώνες ισχαιμίας, ενεργού υπεραϊμίας και τέλος ζώνη υγιούς οστού.

Παρόμοια κατανομή βλαβών απαντάται στις επιφύσεις των μακρών οστών και στα μικρά στρογγυλά οστά, με τη διαφορά ότι στις περιοχές αυτές η μία επιφάνεια καλύπτεται πάντοτε από συμπαγές υποχόνδριο οστούν και αρθρικό χόνδρο. Δεδομένου ότι ο αρθρικός χόνδρος τρέφεται κατά το μεγαλύτερο μέρος από το αρθρικό υγρό , αρχικά δεν επηρεάζεται από την υποκειμένη οστική νέκρωση εκτός από τα κύτταρα που εφάπτονται των αλλοιώσεων.

Επειδή το νεκρωτικό τμήμα είναι ανάγγειο η διαδικασία της "επιδιόρθωσης" η οποία αποτελεί φυσιολογική βιολογική αντίδραση στις ισχαιμικές αλλοιώσεις ξεκινά κατά μήκος της ζώνης υπεραϊμίας και καταλήγει στην δημιουργία ενός αντιδραστικού μετώπου που εξελίσσεται μεταξύ της νεκρωτικής περιοχής και του παρακειμένου υγιούς βιώσιμου οστού.

Ο ιστικός θάνατος όπως προαναφέρθηκε αποτελεί στην ουσία κυτταρικό φαινόμενο. Η ασβεστοποιημένη θεμέλιος ουσία δεν φαίνεται να παρουσιάζει αρχικά τουλάχιστον ουσιώδεις μεταβολές εξ αιτίας της ισχαιμίας. Αν υπάρχουν ίσως κάποιες



αλλαγές στον μεταλλικό σκελετό ή επηρεάζεται η σπηρικτική ικανότητα του οστού σαν άμεσο αποτέλεσμα της ανοξίας (απουσία κυτταρικής δραστηριότητας) είναι αντικείμενο συζήτησης και δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί ( Frost 1960,1964).

Είναι γνωστό ότι στις απλές ακτινογραφικές λήψεις η απορρόφηση της ακτινοβολίας και συνεπώς η πυκνότητα της ακτινογραφίας εξαρτάται από την οστεοποιημένη θεμέλια ουσία και τους εμπριεχομένους μεταλλικούς κρυστάλλους, και όχι από την βιωσιμότητα του οστού.

Πρέπει να γίνει κατανοητό και είναι κεφαλιώδους σημασίας ότι οι απλές ακτινογραφίες απεικονίζουν την σκιά του μεταλλοποιημένου τμήματος του οστού και συνεπώς η ακτινολογική εικόνα του "ζωντανού" οστού είναι ίδια μ' αυτή του "νεκρωτικού", όπως αδιάφυστα παρουσιάζεται σε ακτινογραφίες από αιγυπτιακές μούμιες ή προϊστορικούς σκελετούς (Ficat 1985). Κατ'αυτόν τον τρόπο η οστική νέκρωση δεν έχει ιδιαίτερα ακτινολογικά ευρήματα και μια φυσιολογική ακτινογραφία ισχίου δεν σημαίνει απαραίτητα φυσιολογικό ισχίο. Ετσι μιά απλή ακτινογραφία δεν βοηθά στην πρώιμη διάγνωση της άσηπτης νέκρωσης δεδομένου ότι κάθε ανάλογη περίπτωση διέρχεται από ένα "λανθάνων στάδιο" χωρίς ακτινολογικά ευρήματα.

Οιαδήποτε αλλαγή στην ακτινογραφική πυκνότητα του οστού ανταποκρίνεται σε πραγματική αύξηση ή ελάττωση της οστικής του πυκνότητας και οφείλεται χωρίς καμία εξαίρεση στην δράση ζωντανών οστικών κυττάρων που συμμετέχουν στην διαδικασία επιδιόρθωσης. Πιό συγκεκριμένα η αυξημένη οστική πυκνότητα οφείλεται στην εναπόθεση νεόπλαστου οστού στις νεκρές οστικές δοκίδες οι οποίες φαίνονται πεπαχυσμένες και ογκωδέστερες.

Σε γενικές γραμμές οι Ficat & Arlet διακρίνουν 5 φάσεις εξέλιξης σε παθολογοανατομικό επίπεδο από τον κυτταρικό θάνατο του οστού μέχρι την επιπέδωση της αρθρικής επιφάνειας και την έναρξη των οστεοαρθρικών αλλοιώσεων.

### **Φάση I : Κυτταρικός θάνατος και αρχόμενη βιολογική αντίδραση**

Χαρακτηρίζεται αρχικά από νέκρωση των αιμοποιητικών στοιχείων του μυελού των οστών (6 ώρες) που ακολουθείται από ισχαιμικές αλλοιώσεις του ανθεκτικότερου στην ανοξία λιπώδους μυελού (2 με 5 ημέρες) με εξοίδηση και ρήξη των λιποκυττάρων και δημιουργία λιπωδών κύστεων. Περίπου 48 με 72 ώρες απαιτούνται ώστε οι κυτταροπλασματικές και πυρηνικές αλλοιώσεις των αιμοποιητικών κυττάρων να μπορούν να αναγνωρισθούν ιστολογικώς.

Όσον αφορά τα κύτταρα του οστίτη ιστού (οστεοβλάστες, οστεοκύτταρα,



οστεοκλάστες) παρόλο ότι παρουσιάζουν μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις μετά από 6 μέχρι 48 ώρες ανοξίας, εν τούτοις πλήρης κυτταρική αυτόλυση που ακολουθεί τον “λειτουργικό” θάνατο και γίνεται φανερή από τις άδειες οστεοκλαστικές κοιλότητες (κρύπτες του Howship) μπορεί να επέλθει μετά από χρονικό διάστημα που ποικίλλει από 48 ώρες μέχρι 4 εβδομάδες.

Έτσι στα πρώιμα στάδια της άσηπτης νέκρωσης η παρουσία ή απουσία κυτταρικών πυρήνων στις οστικές αυτές κοιλότητες δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη βιωσιμότητας ή μη του οστίτη ιστού. Αντίθετα στα προχωρημένα στάδια της νόσου πλήρης απουσία οστικών κυττάρων και άδειες οστικές κοιλότητες σε μια εντοπισμένη περιοχή οστικών δοκίδων αποτελούν τα μόνα ιστολογικά ευρήματα που αποδεικνύουν με βεβαιότητα την ύπαρξη της οστικής νέκρωσης και οριοθετούν την έκταση της εμφραγματικής περιοχής.

Κατά το στάδιο αυτό, δεν υπάρχουν ορατές ακτινολογικές αλλοιώσεις δεδομένου ότι οι ισχαιμικές βλάβες μόλις έχουν εγκατασταθεί, και η εξεργασία της επιδιόρθωσης δεν έχει ακόμη κινητοποιηθεί.

### ***Φάση II : Κυτταρική κινητοποίηση στην ζώνη της ισχαιμίας, και υπεραϊμία***

Σε αντίθεση με την Φάση I που χαρακτηρίζεται από τον κυτταρικό θάνατο του οστού και ουσιαστικά αποτελεί την κατάληξη της επιμένουσας ανοξίας, κατά την Φάση II παρατηρείται έντονη φλεγμονώδης αντίδραση με αγγειοδιαστολή και ενεργό αντιδραστική υπεραϊμία, καθίζηση ινικής και διήθηση με νεόπλαστα αγγεία και φλεγμονώδη κυτταρικά και εξιδρωματικά στοιχεία. Οι διαδικασίες αυτές ξεκινούν από το παρακείμενο στην ζώνη της ισχαιμίας βιώσιμο οστόν το οποίο λόγω της ενεργητικής υπεραϊμίας (αυξημένη οστεοκλαστική δραστηριότητα) παρουσιάζει οστεοπορωτικές αλλοιώσεις οι οποίες αποτελούν ίσως την πρώτη αναγνωρίσιμη ακτινολογική αλλαγή στην φυσική εξέλιξη της άσηπτης νέκρωσης. Η περιοχή της νέκρωσης παραμένει ακόμη “αμετάβλητη”

### ***Φάση III : Ενεργός αντιδραστική ζώνη αποκατάστασης***

Η φάση αυτή χαρακτηρίζεται μορφολογικά από την ανάπτυξη και εμφάνιση ενός ενεργού αντιδραστικού μετώπου επιδιόρθωσης των νεκρωτικών αλλοιώσεων που έχει αρχίσει να δημιουργείται από την προηγούμενη ακόμη φάση με κυτταρικές αλλαγές και κινητοποιήσεις. Δεδομένου ότι η εμφραγματική περιοχή είναι εξ' ολοκλήρου ανάγγειος και η ζώνη ισχαιμίας τελείως ανοξαιμική, η εξεργασία αυτή της αποκατάστασης ξεκινά από το βιώσιμο οστόν που βρίσκεται στην εξωτερική



περιφέρεια της ισχαιμικής ζώνης και η οποία προχωρά εντός των νεκρωτικών περιοχών σε μια προσπάθεια να απομακρύνει και να αντικαταστήσει τα νεκρωτικά στοιχεία με νεόπλαστο οστού. **Αρχέγονα πολυδύναμα μεσεγχυματικά κύτταρα**, νεόπλαστοι τριχοειδικοί σχηματισμοί, ινοβλάστες και φλεγμονώδη κύτταρα εισβάλλουν κυριολεκτικά στις περιοχές των αλλοιώσεων και απομακρύνουν τα νεκρά μυελικά στοιχεία.

Χαρακτηριστικά, μεγάλο μέρος από τα άωρα πολυδύναμα κύτταρα και ιδίως αυτά που βρίσκονται πλησίον, και επί των νεκρωτικών οστικών δοκίδων παρουσιάζουν υψηλό βαθμό διαφοροποίησης σε οστεοβλάστες με παραγωγή νεόπλαστου οστεοειδούς που εναποτίθεται στην επιφάνεια των νεκρωτικών αυτών οστεοδοκίδων οι οποίες εμφανίζονται πεπαχυσμένες και ογκωδέστερες και εξηγούν την αυξανόμενη οστική πυκνότητα στις απλές ακτινογραφικές λήψεις, μεταξύ της εμφραγματικής περιοχής και του παρακείμενου βιώσιμου οστού.

#### **Φάση IV : Ανακατασκευή (remodeling) της ζώνης αποκατάστασης**

Αποτελεί ουσιαστικά μια επέκταση της προηγούμενης φάσης με προώθηση των εξεργασιών επιδιόρθωσης, και remodeling κατά μήκος της ζώνης αποκατάστασης μεταξύ του βιώσιμου και νεκρωτικού οστού. Η αυξημένη δραστηριότητα ανακατασκευής κατά μήκος της ζώνης αυτής επεκτείνεται επίσης και στο συμπαγές υποχόνδριο οστού οπουδήποτε αυτή διασταυρώνεται με την υποχόνδρια οστική πλάκα. Κατ'αυτόν τον τρόπο προκύπτει αραίωση και αποδυνάμωση εξ' αιτίας της απορρόφησης των οστεοδοκίδων όχι μόνο στο σπογγώδες υποχόνδριο οστού αλλά και στην υποχόνδρια οστική πλάκα.

Σε ιστολογικό επίπεδο η προοδευτική ανακατασκευή της ζώνης αποκατάστασης καταλήγει σε μια κεντρική νεκρωτική εστία που περιβάλλεται από μία περιφέρεια με αδρά ινοβλαστικά στοιχεία με σημαντική απώλεια σπογγώδους οστού και κάποια υποσημαινόμενη ινώδη οστική παραγωγή. Στο εξωτερικό όριο της ζώνης αυτής τα φαινόμενα είναι πιο έντονα και χαρακτηρίζεται από έντονη οστεοβλαστική δραστηριότητα με εναπόθεση οστίτη ιστού στις νεκρωτικές οστεοδοκίδες και αύξηση της οστικής πυκνότητας.

Η αλληλοδιαδοχή των εξεργασιών αυτών που αποσκοπεί στην επαναγγείωση των νεκρωτικών περιοχών και αντικατάσταση των αλλοιώσεων με νεόπλαστο οστού, αποτελεί παρόμοιο βιολογικό φαινόμενο με την επαναγγείωση και ενσωμάτωση των σπογγωδών μοσχευμάτων. Η διαδικασία αυτή αν και στα παλαιότερα κλασσικά συγγράμματα αναφερόταν σαν "**έρπουσα υποκατάσταση**" (**creeping substitution**) (Phemister 1915,1930) πρόσφατα θεωρήθη πλέον δόκιμος και μάλλον πιο αντικειμενικός ο όρος "**έρπουσα εναπόθεση**" (**creeping**



**apposition)** που ανταποκρίνεται στην παραγωγή νέου οστού που εναποτίθεται σε προϋπάρχουσες μη βιώσιμες οστικές δοκίδες οι οποίες ακολούθως ανακατασκευάζονται και αντικαθίστανται προοδευτικά. Έχει παρατηρηθεί ότι η ανακατασκευή του οστού σε άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής μετά υποκεφαλικά κατάγματα μπορεί να συνεχίζεται για διάστημα 20-25 χρόνων, και σχετίζεται με τα επαναλαμβανόμενα μικροκατάγματα στα σημεία επαφής του νεκρωτικού οστού με το οστούν που ανακατασκευάζεται και τα οποία προάγουν συνεχώς νέες διαδικασίες επιδιόρθωσης.

Στις απλές ακτινογραφίες η σφαιρικότητα της μηριαίας κεφαλής δεν διαταράσσεται και η νεκρωτική περιοχή η οποία δεν παρουσιάζει καμία ακτινολογική αλλαγή περιβάλλεται διαδοχικά από μία αδρή ακτινοδιαγνωστική άλω και μια καλά διαγεγραμμένη ακτινοσκοιερή ζώνη αυξημένης οστικής πυκνότητας.

Είναι ιδιαίτερης σημασίας και θα πρέπει να τονισθεί ότι η κάθε φάση της διαδικασίας αποκατάστασης μπορεί να σχετίζεται με προσωρινά με μια συγκεκριμένη περιοχή της μηριαίας κεφαλής πλην όμως σε ολόκληρη την μηριαία κεφαλή, και από το ένα τμήμα στο άλλο τόσο η νόσος αλλά και η διαδικασία επιδιόρθωσης εξελίσσονται με ταυτόχρονη παρουσία ποικίλων σταδίων και φάσεων. Έτσι γίνεται κατανοητό ότι η ανομοιομορφία αυτή στην εξέλιξη των φαινομένων αντανακλά την εστιακή φύση τόσο των κυτταρικών και ιστολογικών αλλαγών όσο και των ακτινολογικών ευρημάτων, επιπρόσθετα δε περιορίζει στο ελάχιστο την αξία της οστικής βιοψίας δια βελόνης στην εκτίμηση της γενικής κατάστασης της νόσου.

#### **Φάση V: Crescent sign και collapse της αρθρικής επιφάνειας**

Η συνεχής ανακατασκευή των οστικών δοκίδων και της υποχόνδριας οστικής πλάκας κατά μήκος της ζώνης αποκατάστασης, όπως και οι μεγάλες καταποντήσεις που υφίσταται η φορτιζόμενη αυτή περιοχή της μηριαίας κεφαλής καταλήγουν σε αποδυνάμωση του υποχόνδριου οστού. Αποτέλεσμα όλων αυτών, και ιδιαίτερα όταν τα φαινόμενα επιμένουν είναι να προκαλούνται μικροκατάγματα αρχικά στο οστούν της υποχόνδριας πλάκας, που προοδευτικά επεκτείνονται στις υποκείμενες "νεκρές" οστικές δοκίδες.

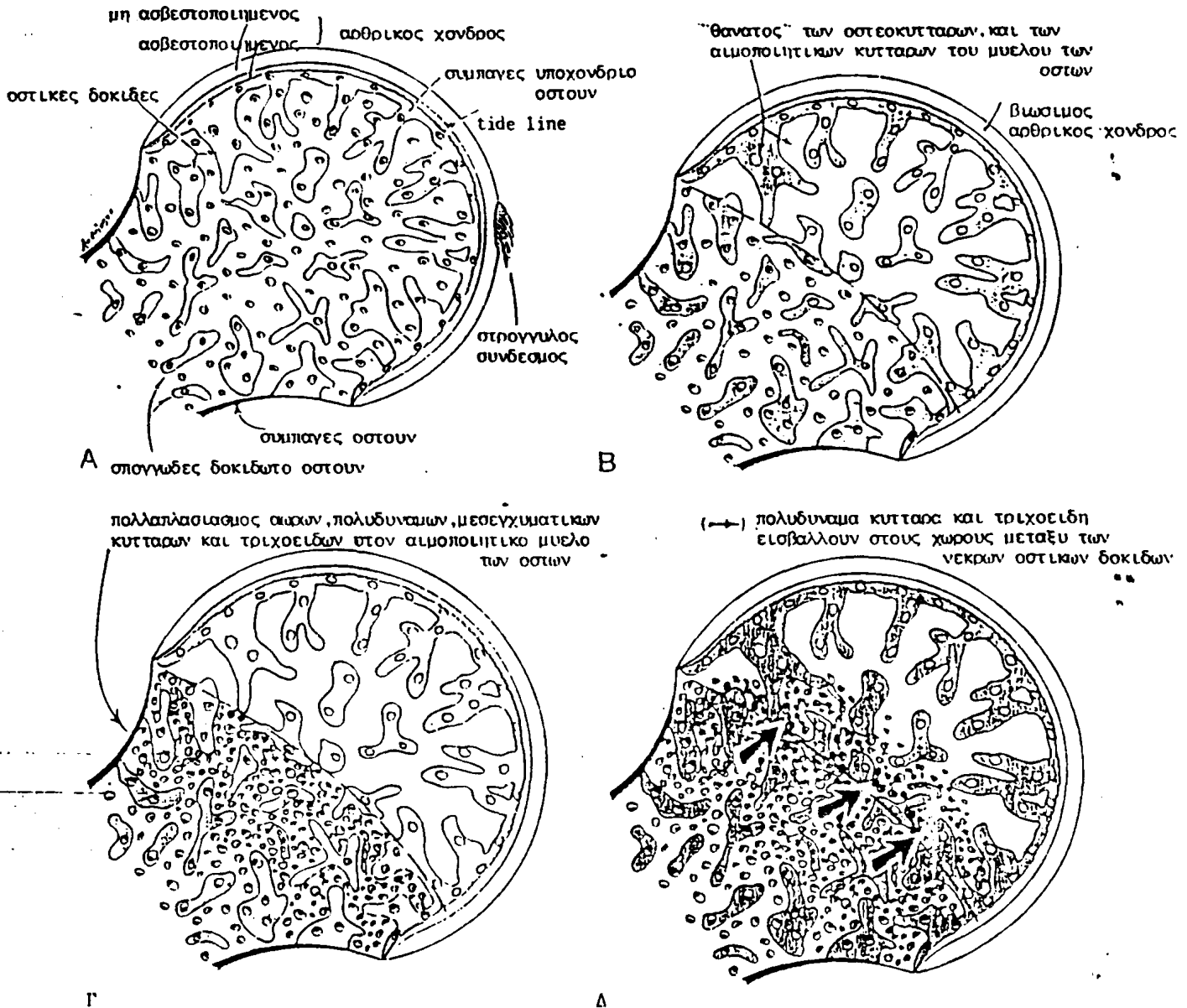
Η δημιουργία των μικροκαταγμάτων και η επακόλουθη καθίζηση (collapse) του υποχόνδριου οστού σε άλλοτε άλλη έκταση και παράλληλα προς την αρθρική επιφάνεια, προκαλούν την χαρακτηριστική εμφάνιση στις απλές ακτινογραφίες μιας ημισελανοειδούς ακτινοδιαγνωστικής γραμμής που αναδεικνύεται καλύτερα στις προβολές σε βατραχοειδή θέση, και που έχει επικρατήσει διεθνώς να περιγράφεται με την ονομασία "**crescent sign**". Το σημείο αυτό είναι παθολογικό για την άσηπτη νέκρωση και αναγνωρίζεται πριν από την καθίζηση του αρθρικού χόνδρου που





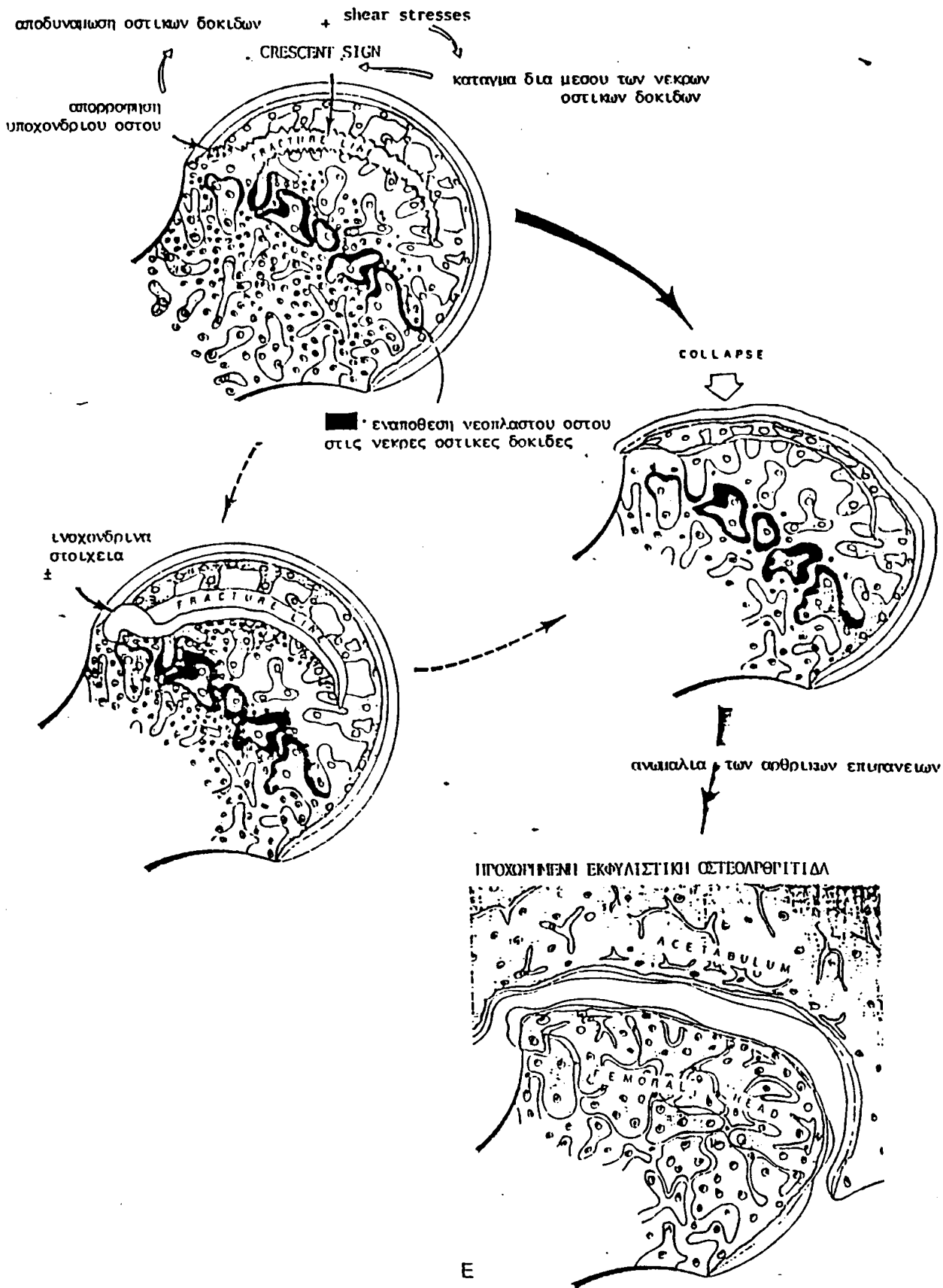
αποτελεί την συνέχεια στην φυσική εξέλιξη της νόσου. Η επιπέδωση της αρθρικής επιφάνειας αναγνωρίζεται εύκολα στις απλές ακτινογραφίες από την διάσπαση στο σφαιρικό περίγραμμα της μηριαίας κεφαλής και ακολουθείται από αρχόμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις. (σχηματική παράσταση)

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΗΡΙΑΙΑ ΚΕΦΑΛΗ

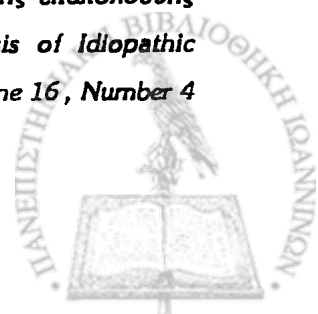


Σχηματική παράσταση της παθογένεσης και δημιουργίας του crescent sign και της επακόλουθης εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας του ισχίου (Kenzora & Glimcher : Pathogenesis of Idiopathic Osteonecrosis: the ubiquitous crescent sign. Orthopaedic Clinic of North America, Volume 16, Number 4 October 1985, p. 681-696.





Σχηματική παράσταση της παθογένεσης και δημιουργίας του crescent sign και της επακόλουθης εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας του ισχίου (Kenzora & Glimcher : Pathogenesis of Idiopathic Osteonecrosis: the ubiquitous crescent sign. Orthopaedic Clinic of North America, Volume 16, Number 4 October 1985, p. 681-696



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Ficat R.F.:** Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment . *J. Bone Joint Surg.* 67-A:3-9, 1985
2. **Frost H.M.:** In vivo osteocyte death., *J.B.J.S*, 42-A:138, 1960.
3. **Frost H.M.:** The etiodynamics of aseptic necrosis of the femoral head. In *Proceedings of the Conference on Aseptic Necrosis of the Femoral Head. St Louis.National Institutes of Health*, 1964, p.393
4. **Glimcher M.J., Kenzora J.E.:** The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications (3 parts). *Clinical Orthopaedics* 138:284, 139:283, 140:273, 1979.
5. **Henard D.C., Calandruccio R.A.:** Experimental production of roentgenographic and histological changes in the capital femoral epiphysis following abduction , extension and internal rotation of the hip., *J.B.J.S.*, 52-A:600, 1970.
6. **Johnson L.C.:** Histogenesis of avascular necrosis.In *Proceedings of the Conference on Aseptic Necrosis of the Femoral Head. St Louis.National Institutes of Health*, 1964, p.55.
7. **Kenzora J.E., Steele R.E., Yosipovitch Z.H., Boyd R., Glimcher M.J.:** Tissue biology following experimental infarction of femoral heads. Part I. Bone studies. *J.B.J.S.* 51-A:1021, 1969.
8. **Phemister D.B :** Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. *JAMA* 1915 ; 64 : 211-6.
9. **Phemister D.B.:** Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations and vascular obstruction. *J.B.J.S* , 12:769, 1930.
10. **Robbins S.L., and Angell M.:** Disorders of immunity. In *Basic Pathology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1976, pp.167-209.
11. **Rosingh G.E., James J.:** Early phases of avascular necrosis of the femoral head in rabbits., *J.B.J.S*, 51-A:165, 1969
12. **Sweet D.E., Madewel J.E.:** Pathogenesis of Osteonecrosis. *Chapter 82 In Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Resnick & Niwayama,Saunders 1988.*
13. **Woodhouse C.F.:** Dynamic influences of avascular occlusion affecting the development of avascular necrosis of the femoral head., *Clinical Orthopaedics* 32:119, 1964.



## **1.6 ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ.**

### **Διαγνωστική προσπέλαση και σταδιοποίηση της νόσου.**

#### **I. Πρώιμη διάγνωση.**

Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν απόλυτα ικανοποιητικές μέθοδοι για την θεραπεία της άσηπτης νέκρωσης, είναι εν τούτοις γενικά αποδεκτό ότι τα αναμενόμενα αποτελέσματα είναι καλύτερα όταν η νόσος διαγνωσθεί και αντιμετωπισθεί όσον το δυνατόν γίνεται πιο πρώιμα. Ο σκοπός της θεραπευτικής παρέμβασης είναι να ανακόψουμε την εξέλιξη της νόσου και αν είναι ακόμη εφικτό να αποκαταστήσουμε τις υπάρχουσες αλλοιώσεις πριν αυτές οδηγήσουν σε collapse της μηριαίας κεφαλής και στην αναπόφευκτη λύση της αρθροπλαστικής.

#### **Ιστορικό**

Τα συμπτώματα δεν είναι ειδικά και περιλαμβάνουν πόνο, κωλότητα και περιορισμό στην κίνηση του ισχίου. Στα πρώιμα κυρίως στάδια της νόσου αλλά όχι σπάνια και στα προχωρημένα οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν ελαφρά συμπτωματολογία. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός που ίσως χρειάζεται ιδιαίτερη παρατήρηση και εκτίμηση, ότι αρκετοί ασθενείς, όπως και εμείς έχουμε διαπιστώσει από περιστατικά της δικής μας σειράς, παρουσιάζουν συμπτώματα πολλές φορές έντονα που μπορεί να προέρχονται από περιοχές του προσβεβλημένου σκέλους άσχετες προς την περιοχή του ισχίου. Πιο συγκεκριμένα μπορεί να παραπονούνται για πόνο στην πρόσθια επιφάνεια του μηρού, του γόνατος, της κνήμης ή ακόμη για άλγη και αιμωδίες στα πέλματα και τις πτέρνες. Δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις ασθενών που χειρουργήθηκαν ή απέφυγαν την τελευταία στιγμή επεμβάσεις αποσυμπίεσης για κήλη δίσκου ή σπονδυλική στένωση σαν αποτέλεσμα εσφαλμένης διάγνωσης ενώ ο μετέπειτα λεπτομερειακός έλεγχος απέδειξε άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής.

Θα πρέπει ο κλινικός να έχει πάντοτε κατά νου την άσηπτη νέκρωση όταν βρίσκεται μπροστά σ'ένα επώδυνο ισχίο που παρουσιάζει διαγνωστικές δυσκολίες, και να αναζητά με καλή και προσεκτική λήψη του ιστορικού παράγοντες που μπορεί να σχετίζονται αιτιολογικά με την νόσο. Σε γενικές γραμμές η πλέον συχνή αιτιολογία είναι τραυματισμοί του ισχίου και πιο ειδικά παρεκτοπισμένα κατάγματα του μηριαίου αυκένα και εξαρθήματα του ισχίου. Από τους παράγοντες που συνδέονται αιτιολογικά, πρωταρχική θέση κατέχουν η μακροχρόνια συστηματική λήψη στεροειδών και η κατάχρηση οινόπνευματος. Περίπου σε 15-20% των περιπτώσεων δεν ανευρίσκεται εμφανής αιτιολογικός παράγοντας και χαρακτηρίζονται εξ' αποκλεισμού σαν ιδιοπαθείς. Δεδομένου ότι η νόσος παρουσιάζει αμφοτερόπλευρη προσβολή στο 20 μέχρι 70% του



συνόλου των περιπτώσεων θα πρέπει ο διαγνωστικός έλεγχος να περιλαμβάνει όχι μόνο το πάσχον ισχίο αλλά να επεκτείνεται και στο αντίθετο.

### **Φυσική Εξέταση**

Η αντικειμενική εκτίμηση του ασθενούς δεν παρουσιάζει κάποια ιδιαίτερα ευρήματα πέρα από επώδυνη κινητικότητα του ισχίου που εντείνεται κατά την έναρξη της βάδισης και μετά από κόπωση, περιορισμό των κινήσεων και ιδιαίτερα των στροφικών, και τέλος κωλότητα αν υπάρχει, με σχετική βράχυνση του σκέλους στα προχωρημένα στάδια της νόσου με εγκατεστημένες οστεοαρθρικές αλλοιώσεις.

### **Εργαστηριακές Εξετάσεις**

Στην πραγματικότητα τα αποτελέσματα όλων των εργαστηριακών εξετάσεων παραμένουν εντός φυσιολογικών ορίων πλην περιπτώσεων που η άσηπτη νέκρωση εμπλέκεται με υποκείμενες συστηματικές παθήσεις όπως αιμοσφαιρινοπάθειες ή ανοσολογικά νοσήματα με διαταραχές στους διάφορους ορολογικούς δείκτες και οι οποίες ουδόλως σχετίζονται με την άσηπτη νέκρωση αυτή καθ'αυτή.

### **Απεικονιστικές Μέθοδοι**

Η διαγνωστική σημασία των απλών προσθιοπίσθιων και πλαγίων ακτινογραφιών καλής ποιότητας παραμένει αναμφίβολη. Στα αρχικά στάδια της νόσου οι ακτινολογικές αλλαγές είναι σχεδόν ανύπαρκτες εκτός από μία ελαφρά και δυσδιάκριτη οστεοπενία σε ορισμένες περιπτώσεις. Αργότερα ανακαλύπτεται εικόνα μιας αυξημένης διάστικτης οστικής πυκνότητας που περιγράφεται σαν **“κύστεις και σκλήρυνση”**. Συνέχεια στην φυσική πορεία της νόσου αποτελεί η ακτινολογική εμφάνιση της χαρακτηριστικής ημισελανοειδούς διαυγαστικής γραμμής (**crescent sign**) που υποδηλώνει υποχόνδριο οστικό collapse. Ακολουθεί ευδιάκριτη επιπέδωση της κεφαλής με καθίζηση (**step sign**) της αρθρικής επιφάνειας και τελικά στένωση του μεσάρθριου διαστήματος με αρχόμενες οστεοαρθρικές αλλοιώσεις και συμμετοχή της κοτύλης.

Η υπολογιστική τομογραφία (Masuda 1988) παρά το γεγονός το ότι δεν αποτελεί την διαγνωστική μέθοδο εκλογής προσφέρει σημαντική βοήθεια στην διάκριση λεπτών αλλαγών της μηριαίας κεφαλής που δεν ανιχνεύονται στις απλές ακτινογραφίες. Συγκεκριμένα:

1. παρέχει καλύτερη απεικόνιση του ανώτερου προσθίου τμήματος της μηριαίας κεφαλής και αποτελεί πολλές φορές την μοναδική απεικονιστική μέθοδο για ελαφρές καθιζήσεις στο τμήμα αυτό της αρθρικής επιφάνειας,



2. σχετικά πρώιμα μπορεί να αποκαλύψει σκλήρυνση και καταστροφή του κεντρικού τμήματος της μηριαίας κεφαλής ("**asterisk sign**") (Dihlmann 1982) και τέλος

3. με την βελτίωση των τεχνικών μπορεί να εκτιμήσει με μεγαλύτερη ακρίβεια την έκταση της προσβολής της αρθρικής επιφάνειας (Three Dimensional Technique).

Η χρήση του συμπλέγματος  $^{99m}\text{Tc} + \text{MDP}$  (methylenodiphosphonate) που αποτελεί ραδιοφαρμακευτικό υλικό εκλογής για την σπινθηρογράφιση των οστών παραμένει τα τελευταία 15 χρόνια μία από τις πλέον αξιόπιστες και δημοφιλείς μεθόδους στην πρώιμη διάγνωση της άσηπτης νέκρωσης (D'Ambrosia et al. 1975).

Το σύμπλεγμα του ραδιοφαρμάκου συνδέεται ενεργητικά με την επιφάνεια νεοσχηματισθέντων κρυστάλλων υδροξυαπατίτου, είτε δρώντας όμοια με συστατικά του οστού είτε ως αποτέλεσμα χημικής συγγένειας μ'αυτά. Η καθήλωση των ουσιών αυτών είναι μεγαλύτερη στα σπογγώδη τμήματα του οστού από ότι στα συμπαγή και επομένως η απεικόνιση των σπογγωδών τμημάτων είναι εντονότερη. Εξαρτάται δε από τον σχηματισμό νέου οστού και την αιμάτωση της περιοχής με αποτέλεσμα η καθήλωση του ραδιοφαρμάκου να είναι εντονότερη όσο μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός μεταβολισμού (turnover) που παρατηρείται σε μέρη που φυσιολογικά σχηματίζεται νέα οστική μάζα και σε περιοχές με αυξημένη αιμάτωση.

Από τις διάφορες σπινθηρογραφικές τεχνικές η δυναμική μελέτη των οστών με **σπινθηρογράφημα 3 φάσεων** είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην ανίχνευση αλλοιώσεων πριν αυτές γίνουν ορατές στις απλές ακτινογραφικές λήψεις.

Σύμφωνα μ'αυτό ελέγχεται η καθήλωση του ραδιοφαρμάκου με λήψεις που γίνονται σε τρία διαφορετικά χρονικά διαστήματα μετά από την χορήγησή του, ώστε να μελετηθεί η προσαγωγή και ο ρυθμός της προσαγωγής του στις οστικές περοχές και πιο ειδικά στην μηριαία κεφαλή (**φάση αιμάτωσης**), η απαγωγή του και ο ρυθμός αυτής (**φάση αιματικής δεξαμενής - blood pool**) και τέλος ελέγχεται ποσοτικά η καθήλωση του ραδιοφαρμάκου στην υπό εξέταση περιοχή με **στατικές λήψεις**.

Πρέπει να τονισθεί ότι παρά την εξαιρετική βοήθεια που παρέχει η μέθοδος στην πρώιμη διάγνωση της άσηπτης νέκρωσης παρουσιάζει εν τούτοις κάποιους περιορισμούς. Πιο συγκεκριμένα:

1. Δεν είναι ειδική για την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής και δεν διαχωρίζει αυτή από πολλές οντότητες με παρόμοια σπινθηρογραφική απεικόνιση. Η πιο συνηθισμένη εικόνα όταν το scanning των οστών είναι θετικό, είναι αυτή μιας έντονης καθήλωσης του ραδιοφαρμάκου αποτέλεσμα αυξημένης αντιδραστικής οστεοβλαστικής δραστηριότητας που περιβάλλει μια ανάγγεια περιοχή.

Πολύ σπάνια μπορεί να διακρίνει κανείς μετά από μεγέθυνση εικόνας σπινθηρογραφήματος της προσβεβλημένης μηριαίας κεφαλής, μία ζώνη ιδιαίτερα



ελαττωμένου σήματος (*cold spot*) που βρίσκεται στο κέντρο μιας μεγαλύτερης περιοχής με αυξημένη καθήλωση του ραδιοφαρμάκου. Η τελευταία αυτή σπινθηρογραφική εικόνα μονολότι είναι περισσότερο ειδική για την άσηπτη νέκρωση, εν τούτοις πολύ δύσκολα μπορεί να γίνει αντιληπτή.

2. Τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα που αφορούν ένα συγκεκριμένο ισχίο συνήθως εξάγονται με συγκριτικά μελέτη των εικόνων που αφορούν και τα δύο ισχία. Κατά τον τρόπο αυτό η μέθοδος φαίνεται να έχει περιορισμένη χρήση σε αμφοτερό-πλευρη προσβολή.

3. Η μέθοδος δεν παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία για την νόσο στα στάδια πριν την καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας και σ' αυτές τις περιπτώσεις δίνει θετικά αποτελέσματα μόνο στο 75% των περιπτώσεων ( Arlet 1992).

Η καλύτερη όμως απεικονιστική μέθοδος, που αποτελεί και την διαγνωστική μέθοδο εκλογής στην πρώιμη ανίχνευση της άσηπτης νέκρωσης είναι η **Μαγνητική Τομογραφία**.

Παρά το γεγονός ότι και αυτή **δεν είναι απόλυτα ειδική για την νόσο** εν τούτοις έχει υψηλή ευαισθησία και δυνατότητα να απεικονίζει αλλοιώσεις του μυελού των οστών και των μαλακών μορίων με μοναδική ευκρίνεια που καμία άλλη μέχρι στιγμής απεικονιστική μέθοδος μπορεί να προσφέρει.

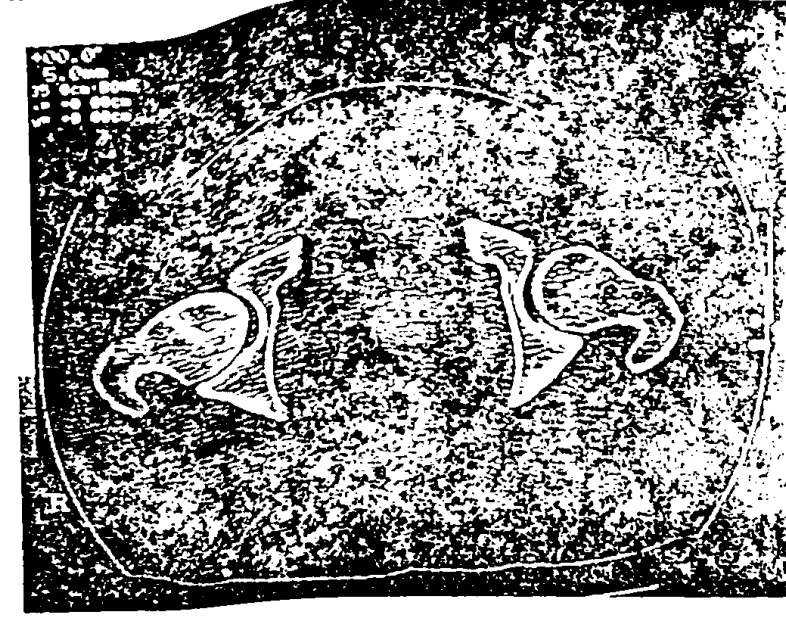
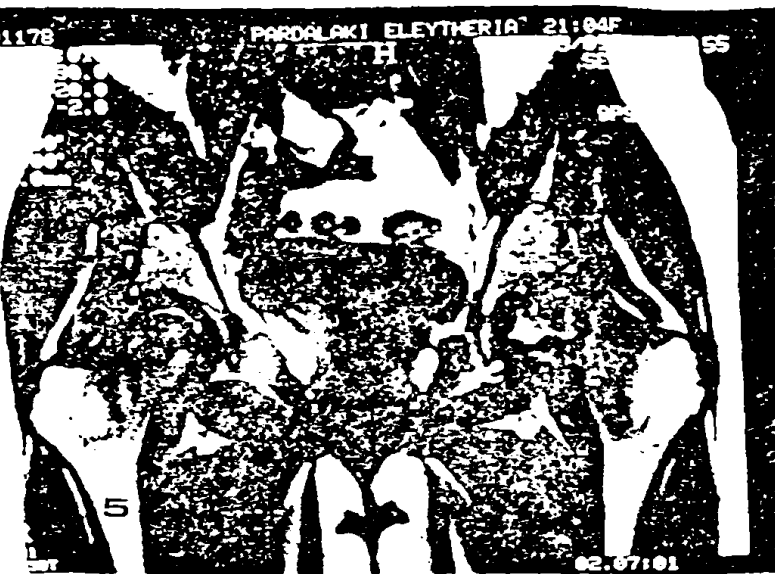
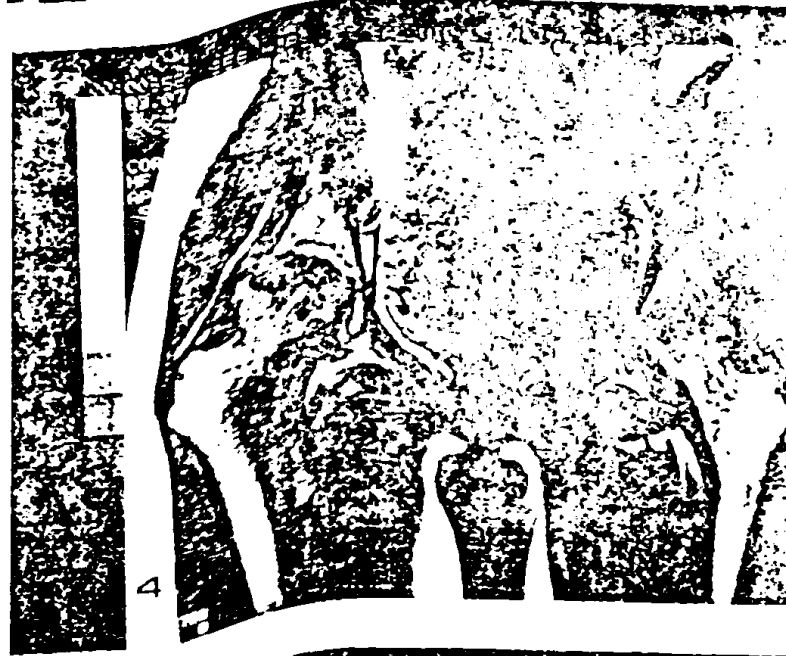
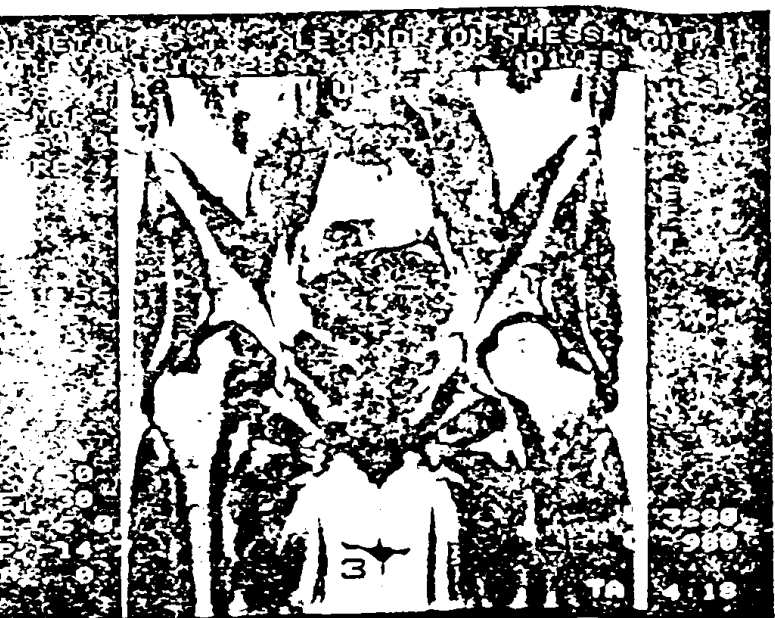
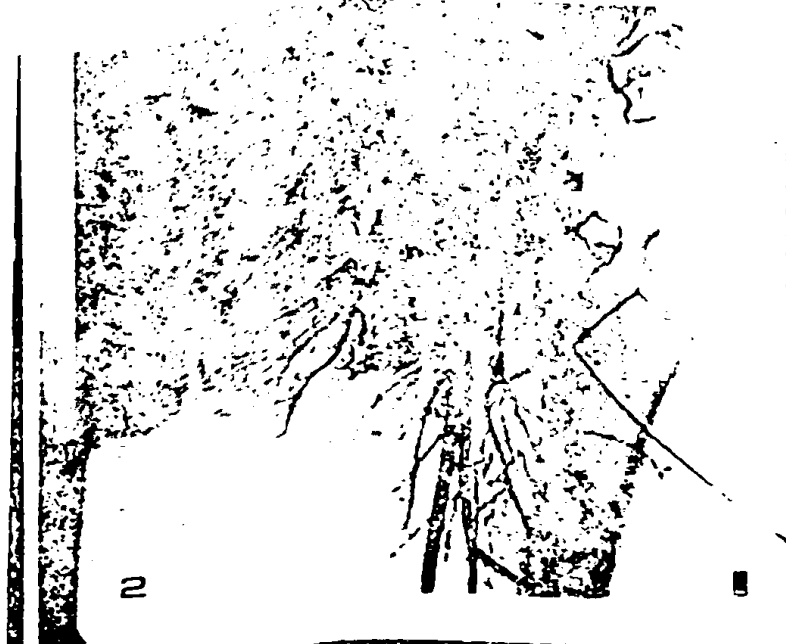
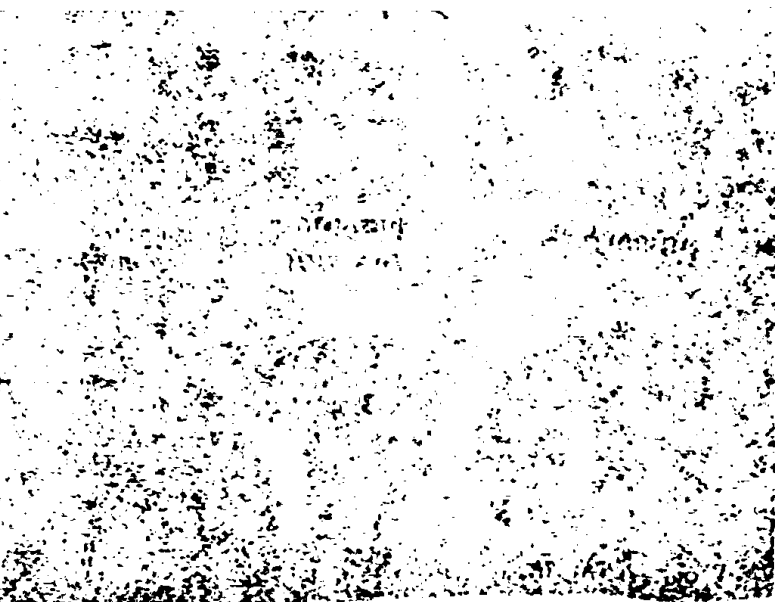
Σε αντίθεση με την σύμβατική ακτινογραφία και την υπολογιστική τομογραφία, οι απεικονίσεις δημιουργούνται με την βοήθεια ενός στατικού μαγνητικού πεδίου, μαγνητικών κλίσεων και ταλαντώσεων σε ραδιοσυχνότητα χωρίς να απαιτείται χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας.

Οι πυρήνες των στοιχείων με περιττό ατομικό αριθμό ( $1\text{H}$ ,  $23\text{Na}$ ,  $31\text{P}$ , κ.λ.π.) συμπεριφέρονται σαν μικροί μαγνήτες οι οποίοι μέσα στους διάφορους ιστούς του σώματος είναι προσανατολισμένοι προς όλες τις κατευθύνσεις. Όταν δε ο ασθενής τοποθετηθεί σε στατικό μαγνητικό πεδίο οι πυρήνες αυτοί τείνουν να προσανατολισθούν και να γίνουν παράλληλοι μ' αυτό. Ακολούθως η εφαρμογή ταλαντώσεων σε ραδιοσυχνότητα αναγκάζει τους πυρήνες αυτούς να στραφούν σε επίπεδο κάθετο με το μαγνητικό πεδίο το οποίο παράγει ένα σήμα ανιχνεύσιμο από ένα δέκτη. Ανάλογα με την σειρά των ταλαντώσεων που χρησιμοποιούνται, λαμβάνονται και διαφορετικές πληροφορίες οι οποίες εξαρτώνται από την ροή, την πυκνότητα των πρωτονίων και δύο ακόμη παραμέτρους χαλάρωσης, αποκαλούμενες  **$T_1$  και  $T_2$  χρόνοι προεμίας (*relaxation time*)** που είναι οι χρόνοι που απαιτούνται ώστε οι πυρήνες να τοποθετηθούν κατά μήκος και κάθετα προς το μαγνητικό πεδίο.

Οι πληροφορίες που παρέχονται, προκύπτουν από τις πυρηνικές αυτές ανακατατάξεις και επηρεάζονται από τις σειρές συχνοτήτων που εφαρμόζονται.

Για παράδειγμα συχνότητες που σχετίζονται με την  $T_1$  παράμετρο παράγουν **εικόνες** όπου οι παθολογικές βλάβες απεικονίζονται **σκοτεινότερες (σάμα**





(1) Scan οστών τριών φάσεων, (2) Αρτηριογραφία του εγγύς μηριαίου. Διακρίνονται τα έξω περισπώμενα αγγεία (ανιόν, εγκάρσιος, κατιόν κλάδος), (3) MRI ευρήματα σε ετερόπλευρη προσβολή, (4) MRI σε αμφοτερόπλευρη προσβολή, (5) MRI, T2 λήψη. Εικόνα διπλής παρυφής (double ring), (6) CT ισχίων. Δεξιό ισχίο στοιχείο έντονης σκλήρυνσης με καταστολή της μυοελαστικής αμφοτερόπλευρης αρτηριογραφίας του Α. Α. Σ. -





**χαμηλής εντάσεως)** απ'ότι οι φυσιολογικοί ιστοί. Αντίθετα, συχνότιπες σχετιζόμενες με την  $T_2$  παράμετρο παράγουν **εικόνες** με τους παθολογικούς ιστούς να εμφανίζονται έντονα **λευκοί (σήμα υψηλής εντάσεως)**.

Από την φυσιολογική μυοσκελετική ανατομία ο λιπώδης ιστός, η μυελική ουσία και ο νευρικός ιστός εμφανίζουν σήμα υψηλής εντάσεως (λευκό) ενώ οι μύες έχουν ενδιάμεση πυκνότητα. Το φλοιώδες οστόν, οι σύνδεσμοι, οι τένοντες και οι μηνίσκοι εμφανίζονται μαύροι (σήμα χαμηλής έντασης), ενώ ο αρθρικός χόνδρος είναι χρώματος γκρι διότι περιέχει περισσότερο νερό από ότι οι μηνίσκοι. Φυσιολογικά το κυκλοφορούν αίμα δεν παράγει σήμα και επομένως τα αγγεία εμφανίζονται μαύρα.

Η Μαγνητική Τομογραφία που επαναλαμβάνεται ότι δεν απόλυτα ειδική για την νόσο, έχει την μοναδική ικανότητα να ανιχνεύει χημικές αλλαγές στον νεκρωτικό μυελό των οστών πριν από κάθε άλλη απεικονιστική μέθοδο και κυρίως πριν ακόμη η νόσος παρουσιάσει οιαδήποτε κλινική συμπτωματολογία (silent hip). Ακόμη αποτελεί ιδιαίτερα αξιόπιστη μέθοδο στην εκτίμηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας η οποία εφαρμόζεται, με παρακολούθηση στην εξέλιξη των αλλοιώσεων (ανακοπή ή υποστροφή της νόσου).

Το πλέον πρώιμο εύρημα της υποχόνδριας οστικής νέκρωσης με την βοήθεια του MRI είναι η παρουσία μίας εστίας χαμηλής εντάσεως ( $T_1$  λήψη) στο πρόσθιο ανώτερο τμήμα της αρθρικής επιφάνειας, που σχετίζεται προφανώς με νέκρωση του λιπώδους μυελού των οστών. Η νεκρωτική περιοχή απεικονίζεται έντονα σκοτεινή σε σύγκριση με τον υγιή μυελό-υψηλής εντάσεως σήμα (λευκός)-που περιβάλλει την βλάβη (Axel et al. 1983).

Στις  $T_2$  λήψεις και σε ποσοστό πάνω από 80% (Stoller 1989) είναι χαρακτηριστική η παρουσία **εικόνας διπλής παρυφής (double ring)** η οποία δημιουργείται από ένα εσωτερικό μέτωπο υψηλής εντάσεως (λευκό) που αντιστοιχεί στην νεκρωτική εστία και περιβάλλεται από ένα ανάλογο μέτωπο χαμηλού σήματος (σκοτεινό) το οποίο σχετίζεται με την ζώνη επαναγγείωσης και την υψηλή περιεκτικότητα αυτής σε ύδωρ.

Τέλος παρά την αναμφισβήτητη συμβολή της στην πρώιμη διάγνωση της άσηπτης νέκρωσης πρέπει να σημειωθούν τα εξής:

1. Το ποσοστό ευαισθησίας της μεθόδου ποικίλλει σύμφωνα με τις διάφορες σειρές από 80% μέχρι 100% (Robinson et al. 1990).

2. Παρά την γενική άποψη ότι υπάρχει πολύ καλή συσχέτιση μεταξύ των ευρημάτων του MRI και των ιστοπαθολογικών αλλαγών της νόσου εν τούτοις οι ακριβείς ιστολογικές αλλοιώσεις που προκαλούν τις ανάλογες εικόνες δεν έχουν πλήρως διευκρινισθεί (Basset et al. 1987). Ακόμη έχοντας υπόψη κανείς ότι η μέθοδος καταγράφει ουσιαστικά διαφορετικές εντάσεις του ίδιου σήματος γίνεται κατανοητό ότι οιαδήποτε παθολογοανατομική αλλοίωση που αντικαθιστά ή διαβρώνει τον μυελό των



οστών και προκαλεί παρόμοιες αυξομειώσεις στην ένταση του σήματος δημιουργεί διαγνωστικές δυσκολίες στην εκτίμηση των εικόνων π.χ. οστεομυελίτιδα, οστικά νεοπλάσματα (clear cell chondrosarcoma), συμπαθητική αντανακλαστική δυστροφία, παροδική οστεοπόρωση κ.ά.

### **Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι**

Από παλαιά άλλες εναλλακτικές μέθοδοι για την σχετικά πρώιμη διάγνωση της άσπτης νέκρωσης περιλαμβάνουν ορισμένες ειδικές τεχνικές και συγκεκριμένα:

- **in vivo αγγειογραφία** των κλάδων που κατανέμονται στην μριαία κεφαλή και πιο ειδικά των ανιουσών αυχενικών αρτηριών (Theron 1977).

- **μέτρηση της ενδοοστικής πίεσης (IMP)** της μριαίας κεφαλής, αύξηση της οποίας αποτελεί σταθερό παθοφυσιολογικό εύρημα από τα πρώιμα ακόμη στάδια της νόσου (Ficat & Arlet 1980, Hungerford & Zizic 1978, Zizic et al. 1986).

- **ενδομυελική φλεβογραφία (IMV)** στην οποία αποκαλύπτεται συνήθως μια ελαττωμένη φλεβική απαγωγή και στάση που εντοπίζεται ιδιαίτερα στην περιοχική περίξ των τροχαντήρων (Ficat & Arlet 1980, Shulte 1988).

Δεδομένου ότι όλες αυτές οι μέθοδοι είναι κατά το πλείστον επεμβατικές με την εξέλιξη της Μαγνητικής Τομογραφίας έχουν σχεδόν εγκαταληφθεί.

### **II. Σταδιοποίηση.**

Αν και υπάρχουν αρκετά συστήματα σταδιοποίησης της νόσου που βρίσκονται σε χρήση, το πλέον δημοφιλές και ευρύτατα διαδεδομένο είναι αυτό των Ficat & Arlet που αποτελεί καθαρά ακτινολογικό σύστημα και το οποίο πρόσφατα έχει τροποποιηθεί από τους ίδιους σε μια προσπάθεια να αναπροσαρμοσθεί στις νέες διαγνωστικές εξελίξεις (Ficat & Arlet 1980). Η απλότητα του συστήματος αυτού αποτελεί ίσως και το μεγαλύτερο του πλεονέκτημα (πίνακας 1).

Δυστυχώς όμως το σύστημα αυτό αλλά και τα περισσότερα συστήματα αδυνατούν να εκτιμήσουν ποσοτικά την έκταση της βλάβης. Το γεγονός αυτό αποτελεί μείζον πρόβλημα και καταλήγει σε αμφισβητήσιμα συμπεράσματα ιδιαίτερα όταν προσπαθεί κανείς να αξιολογήσει και να συγκρίνει τα αποτελέσματα των ποικίλων θεραπευτικών μεθόδων στην εξέλιξη ή ανακοπή της νόσου με γνώμονα την έκταση των αλλοιώσεων πριν και μετά την θεραπεία.



## ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

### Σταδιοποίηση της άσηπτης νέκρωσης κατά Ficat & Arlet\*

ΣΤΑΔΙΟ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ
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".
I	Η ακτινογραφία είναι φυσιολογική. Η διάγνωση στηρίζεται στις ιστολογικές αλλοιώσεις. Δεν υπάρχει οστεοχόνδρινο κάταγμα. Το MRI και το scan των οστών είναι θετικά.
II	Υπάρχουν ακτινολογικά ευρήματα τα οποία δεν είναι τυπικά της νόσου (ανάμεικτα σκληρυντικά και οστεοπορωτικά στοιχεία) τα οποία πιθανολογούν την διάγνωση.
III	Χαρακτηριστικές ακτινολογικές αλλοιώσεις άσηπτης νέκρωσης με σφηνοειδή περιοχή αυξημένης πυκνότητας και διάστικτη οστεοπόρωση. Φαίνεται μία υποχόνδρια διαυγαστική γραμμή και η κεφαλή δεν είναι πλέον σφαιρική.
I	Εκτεταμένες αλλοιώσεις της μηριαίας κεφαλής με δευτερογενείς αλλοιώσεις οστεοαρθρίτιδας του ισχίου.

\*

*Ficat R.P., Arlet J.: Ischemia and necrosis of bone. Baltimore, London: Williams & Wilkins, 1980: 196.*

*Ficat R.P. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment (Review article). J.B.J.S.*



Τα περισσότερα συστήματα αποπειράθηκαν να ενσωματώσουν ακτινολογικά και κλινικά δεδομένα με πωκά όμως αποτελέσματα δοθέντος ότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων υπάρχει πωκή συσχέτιση μεταξύ ακτινολογικών αλλοιώσεων της νόσου και κλινικής συμπτωματολογίας.

Το 1973 οι Marcus & Eneking με βάση ακτινολογικά, κλινικά και αδρά μακροσκοπικά κριτήρια ταξινομούν την προοδευτική επιδείνωση της νόσου σε έξι ξεχωριστά στάδια εξέλιξης. Στο σύστημα αυτό τα δύο πρώτα στάδια στερούνται κλινικής συμπτωματολογίας και περιγράφονται από τους συγγραφείς σαν **"silent hip"** ("σιωπηλό ισχίο").

Ο Marvin E. Steinberg και οι συνεργάτες του, από το Πανεπιστήμιο της Pennsylvania, το 1984 αναπτύσσουν ένα νεώτερο σύστημα αξιολόγησης και σταδιοποίησης της νόσου το οποίο ουσιαστικά αποτελεί μία παραλλαγή με κάποιες τροποποιήσεις και προσθήκες του συστήματος των Marcus & Eneking (πίνακας II).

Αποτελείται από επτά στάδια και στηρίζεται κυρίως σε ακτινολογικά, σπινθηρογραφικά και MRI ευρήματα τα οποία αντανακλούν την φυσική εξέλιξη της νόσου.

Η σταδιοποίηση κατά Steinberg συγκρινόμενη με άλλα συστήματα φαίνεται ότι είναι πιο ακριβής, περισσότερο αντικειμενική και επιτρέπει ποσοστική εκτίμηση της έκτασης των αλλοιώσεων.

Οι περιοχές της βλάβης όπως απεικονίζονται στο MRI και στις απλές α/ε υπολογίζονται με computerized τεχνικές και εκφράζονται σε ποσοστιαίες αναλογίες επί του συνόλου της επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής. Ανάλογα με το ποσοστό η προσβολή χαρακτηρίζεται σαν ελαφρά (<15%), μέτρια (15%-30%) και σοβαρή (>30%).

Κατά παρόμοιο τρόπο εκτιμάται και εκφράζεται το υποχόνδριο collapse (crescent sign) και η επιπέδωση της αρθρικής επιφάνειας.

Το σύστημα φαίνεται ότι παρουσιάζει πλεονεκτήματα, ειδικά όταν υπάρχει η κατάλληλη τεχνική υποστήριξη. Παρέχει ιδιαίτερες δυνατότητες όχι μόνο στην ακριβή εκτίμηση της έκτασης των αλλοιώσεων αλλά στην πρόγνωση και την παρακολούθηση των αποτελεσμάτων κατά την εφαρμογή ειδικών θεραπευτικών μεθόδων.



## Πίνακας II

### Σταδιοποίηση της άσπυτης νέκρωσης κατά Steinberg M.E \*

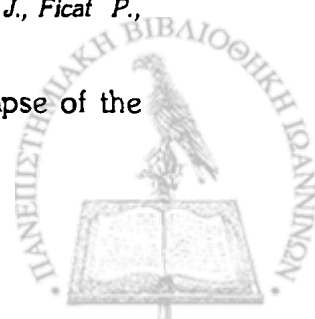
ΣΤΑΔΙΟ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ
0	Φυσιολογικές ακτινογραφίες, scan των οστών, και MRI
I	Φυσιολογικές ακτινογραφίες, θετικό το scan των οστών, και ή / ευρήματα από το MRI
II	Σκλήρυνση και / ή κύστεις στη μηριαία κεφαλή Α : Ελαφρά ( < 15% της κεφαλής ) Β : Μέτρια ( 15% - 30% ) Γ : Σοβαρή ( > 30% )
III	Υποχόνδριο collapse ( crescent sign ) χωρίς επιπέδωση Α : Ελαφρά ( < 15% της επιφανείας ) Β : Μέτρια ( 15% - 30% ) Γ : Σοβαρή ( > 30% )
IV	Επιπέδωση της μηριαίας κεφαλής χωρίς στένωση του μεσαρθρίου ή συμμετοχή της κοτύλης Α : Ελαφρά ( < 15% της επιφανείας και < 2 mm καθίζηση) Β : Μέτρια ( 15% - 30% της επιφανείας ή 2 - 4 mm καθίζηση ) Γ : Σοβαρή ( > 30% της επιφανείας ή > 4 mm καθίζηση)
V	Επιπέδωση της μηριαίας κεφαλής με στένωση του μεσαρθρίου και / ή συμμετοχή της κοτύλης Α : Ελαφρά Β : Μετρία Γ : Σοβαρή
VI	Προχωρημένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις του ισχίου

\*  
Steinberg M.E., Hayken G.D., and Steinberg D.R. : 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.



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Arlet J.A.:** Nontraumatic Avascular Necrosis of the femoral head . Past , present and future. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 277:12-21, 1992
2. **Axel L., Thickman D., Kressel H.Y., Weingrand D.T., Steinberg M.E., Chen H.H., and Edelstein W.:** Magnetic Resonance imaging of avascular necrosis., *Magn. Reson. Med* 1:93, 1983
3. **Basset L.W., Mirra J.M., and Gold R.H.:** Ischemic necrosis of the femoral head. Corellation of magnetic resonance imaging and histologic sections. *Clin. Orthop.* 223:181, 1987.
4. **Dihlman W.:** CT analysis of the upper end of the femur. Tha "asterisk" sign and ischaemic bone necrosis of the femoral head., *Skel. Radiol.* 8:251, 1982
5. **D'Ambrosia R.D., Riggins R.S., Standalnik R.L., and DeNardo G.L.:** Experience with 99Tc Diphosphonate in studying vascularity of the femoral head., *Surg. Forum* 26:521, 1975.
6. **Ficat P., and Arlet J. :** In Hungerford D.S.(ed): Ischemia and Necrosis of Bone. Baltimore, *Williams and Wilkins*, 1980, pp.85-91
7. **Hungerford D.S.:** Avascular Necrosis of the Femoral Head. *Instructional Course Lecture. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 59th Annual Meeting , 1992 , Washington D.C.*
8. **Hungerford D.W., Zizic T.M.:** The Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment., *Clin. Orthop.* 130:144, 1978.
9. **Lang P., Genant H.K., Jergesen H.E., and Murray W.R.:** Imaging of the Hip. Computet Tomography versus Magnetic Resonance Imaging., *Clin. Orthop.* 274:135, 1992
10. **Marcus N.D., Enneking W.F., and Massam R.A.:** The silent hip in idiopathic aseptic necrosis., *J. Bone Joint Surgery.* 55A:1351, 1973
11. **Masuda T.:** Computed tomography and bone scintigraphy in avascular necrosis of the femoral head., *Monthly Book og Orthopaedics* 8:47, 1988
12. **Robinsonn H., Hartleben P.D., Lund G., and Schrieman J.:** Nuclear magnetic resonance imaging in femoral head osteonecrosis. In *Arlet J., and Mazieres B.(eds): Bone Circulation and Bone Necrosis*, Springer, 1990, p.273
13. **Schulte L.A.M., and Ludwig W.:** The venous pattern in femoral head necrosis. Digital subtraction angiography and phlebography in 5 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 59(4):396-399, 1988.
14. **Steinberg M.E., Hayken G.D., and Steinberg D.R. :** 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
15. **Steinberg M.E.:** Aseptic Necrosis: Treatment before and after collapse of the



Femoral head. Head. *Instructional Course Lecture. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 59th Annual Meeting, 1992, Washington D.C.*

**16. Stoller D.W.:** Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Rheumatology. *J.B.Lippincott Company, Philadelphia, 1989.*

**17. Theron J.:** Superselective arteriography of the hip. Technique, normal features and early results in idiopathic necrosis of the femoral head, *Radiology 124:649, 1977.*

**18. Zizic T.M., Marcoux D.S., Hungerford D.W., and Stevens M.B.:** The early diagnosis of ischemic necrosis of bone. *Arthritis Rheum. 29:1117, 1986.*



## **1.7 ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΜΗΡΙΑΙΑΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

Η νόσος όπως πολλές φορές έχει αναφερθεί ξεκινά με τη δημιουργία ενός οστικού εμφράκτου που ακολουθείται από κινητοποίηση μηχανισμών επιδιόρθωσης και ανακατασκευής που σκοπό έχουν ν' αποκαταστήσουν τις βλάβες. Έτσι αν δεν συμβεί κάποιο καινούργιο οστικό έμφρακτο η διαδικασία αυτή δύναται να διορθώσει πλήρως τις αλλοιώσεις χωρίς να προκαλέσει παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και λειτουργική ανικανότητα του ισχίου.

Δυστυχώς όμως στην πλειονότητα των περιπτώσεων τα φαινόμενα επαναλαμβάνονται και το αρχικό οστικό έμφρακτο ακολουθείται από δεύτερο, τρίτο ίσως και τέταρτο επεισόδιο τα οποία εμποδίζουν την αποκατάσταση των αρχικών νεκρωτικών αλλοιώσεων. Οι αυξημένες εναποθέσεις Ca στον μυελό των οστών των εμφραγματικών περιοχών, και τα επαναλαμβανόμενα οστικά έμφρακτα στις ίδιες αλλά και σε νέες περιοχές επιβραδύνουν και τελικά αποτρέπουν την ανάπτυξη και διεύρυνση της επανορθωτικής διαδικασίας στις περιοχές αυτές. Στη συνέχεια παθολογικά κατάγματα της φορτιζόμενης υποχόνδριας περιοχής οδηγούν σε παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και έναρξη των οστεοαρθρικών αλλοιώσεων. Η προσβολή της μηριαίας κεφαλής είναι δυνατόν να είναι αμφοτερόπλευρη σε ποσοστό μεγαλύτερο του 70% των περιπτώσεων.

Η φυσική εξέλιξη της νόσου όπως εκτενώς έχει αναφερθεί σταδιοποιείται σύμφωνα με τα κλινικά, ακτινολογικά και παθολογοανατομικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν κάθε στάδιο και τα οποία με την σειρά τους διαμορφώνουν τις πιθανές εναλλακτικές λύσεις θεραπειάς. Χρησιμοποιούμε την σταδιοποίηση κατά Steinberg (1984) για ν' αναλύσουμε την εξέλιξη τη νόσου και τις εναλλακτικές λύσεις θεραπειάς.

### **ΣΤΑΔΙΟ I**

Χαρακτηρίζεται από την δημιουργία του αρχικού οστικού εμφράκτου με απουσία κλινικών σημείων και αντικειμενικών ευρημάτων ( silent hip). (Marcus & Enneking 1973). Διαπιστώνεται αύξηση κοκκιοματώδους ιστού στις εμφραγματικές περιοχές του μυελού και στοιχεία "έρπουσας" επιδιόρθωσης στις νεκρωτικές οστεοδοκίδες.

Οι ακτινογραφικές αλλαγές είναι σχεδόν ανύπαρκτες ενώ 14 με 21 ημέρες μετά το αρχικό επεισόδιο ο σπινθηρογραφικός έλεγχος των οστών αποκαλύπτει ελαττωμένη πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στην προσβεβλημένη μηριαία κεφαλή η οποία ακολουθείται από αυξημένη καθήλωση εξ αιτίας της αρχόμενης επαναγγείωσης και της διαδικασίας επιδιόρθωσης, τα οποία υποδηλώνουν αυξημένο οστικό μεταβολισμό.

Η μαγνητική τομογραφία όπως πολλές φορές έχει αναφερθεί παραμένει





αναμφισβήτητη η μέθοδος εκλογής στην πρώιμη διάγνωση της νόσου.

Εάν στο στάδιο αυτό αρθρή η αρχική γενεσιουργός αιτία και δεν επισυμβεί νέο οστικό έμφρακτο ο μηχανισμός επιδιόρθωσης είναι δυνατόν να αποκαταστήσει πλήρως τις βλάβες.

Όσον αφορά την θεραπευτική αντιμετώπιση αρκετοί προτείνουν περιοδική παρακολούθηση του ασθενούς και πλήρη αποφόρτιση του ισχίου με σκοπό να αποτρέψουν και να προλάβουν τα παθολογικά κατάγματα που μπορούν να συμβούν κατά την φάση της αποκατάστασης των βλαβών.

Δεν πιστεύουμε ότι η απλή αποφόρτιση του σκέλους είναι αρκετή για ν' ανακόψει την εξέλιξη της νόσου δεδομένου ότι περισσότερο από 85% των περιπτώσεων του σταδίου αυτού χωρίς άλλη θεραπευτική βοήθεια επιδεινώνονται δραματικά.

Οι άλλες μέθοδοι είναι κυρίως επεμβατικές και περιλαμβάνουν :

1) **βιοψία αποσυμπίεσης (core decompression)** η οποία στηρίζεται στην ελάττωση της ενδομυελικής πίεσεως της μηριαίας κεφαλής και στην δημιουργία διαύλων εντός της εμφραγματικής περιοχής που θα βοηθήσουν την επαναγγείωση των νεκρωτικών αλλοιώσεων (Hungerford 1979, 1992, Steinberg 1989, 1992).

2) **συμβατικά φλοιώδη οστικά μοσχεύματα** που σύμφωνα με την τεχνική του Phemister ενσφηνούνται στην περιοχή της βλάβης με σκοπό να ενισχύσουν τους μηχανισμούς επιδιόρθωσης και να στηρίξουν την αρθρική επιφάνεια από επαπειλούμενα υποχόνδρια κατάγματα. Σημειωτέον ότι τα συμβατικά αυτά μοσχεύματα υφίστανται έρπουσα υποκατάσταση (creeping substitution) (Goldberg 1987), που μειώνει την μηχανική τους αντοχή κατά την διάρκεια της ενσωμάτωσης (Bozsan 1941, Boettcher 1968, 1970, Boettcher & Bonfiglio 1970, Taylor 1987).

3) **αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα** ακόμη και σε τόσο πρώιμο στάδιο θα μπορούσαν κατά την γνώμη μας ν' αποτελούν την ιδανικότερη λύση. Η αυξημένη οστεοπαραγωγική ικανότητα σε σχέση με τα ανάγγεια μοσχεύματα και η ενσωμάτωση τους παρακάμπτοντας τον μηχανισμό της έρπουσας υποκατάστασης (creeping substitution) οδηγεί σχετικά γρήγορα στην πλήρωση των νεκρωτικών αλλοιώσεων με άφθονο νεόπλαστο οστόν και στην στήριξη της αρθρικής επιφάνειας πριν να συμβούν υποχόνδρια κατάγματα που θα επιταχύνουν την πορεία των φαινομένων..

Δυστυχώς όμως : 1) οι ασθενείς του σταδίου I δεδομένου ότι είναι ασυμπτωματικοί, συνήθως αποκαλύπτονται κατά την διάρκεια προγραμματισμένων επανελέγχων που γίνονται σε ομάδες υψηλού κινδύνου ή αποτελούν το δεύτερο προσβεβλημένο αλλά "σιωπηλό ισχίο" (silent hip) σε ασθενείς που ήδη διερευνώνται ή αντιμετωπίζονται θεραπευτικά για προχωρημένες αλλοιώσεις στο αντίθετο ισχίο.

2) σε περίπτωση που η νόσος διαγνωσθεί τόσο πρώιμα είναι σχετικά δύσκολο να πείσει κανείς τέτοιους ασθενείς να υποβληθούν σε ανάλογη επέμβαση ενώ είναι τελείως ασυμπτωματικοί (pain free).



## ΣΤΑΔΙΟ II.

Το επόμενο στάδιο της νόσου χαρακτηρίζεται από την παρουσία νέου οστικού εμφράκτου. Ο ασθενής παραμένει ακόμη ασυμπτωματικός χωρίς παθολογικά φυσικά σημεία.

Σε παθολογοανατομικό επίπεδο και ενώ ήδη από το προηγούμενο στάδιο έχουν κινητοποιηθεί οι μηχανισμοί επιδιόρθωσης και ανακατασκευής των νεκρωτικών αλλοιώσεων με την παρουσία ενός ενεργού μετώπου επαναγγείωσης και προσφοράς αρχέγονων πολυδύναμων κυττάρων που εισβάλλουν στην περιοχή της βλάβης και παράγουν νεόπλαστο οστού που εναποτίθεται στις αρχικές νεκρωτικές οστεοδοκίδες, ένα νέο οστικό έμφρακτο κατά μήκος αυτού του μετώπου "μπλοκάρει" τις διαδικασίες αποκατάστασης.

Σαν επακόλουθο αυτών μια νέα προσπάθεια επιδιόρθωσης αρχίζει πλησίον των νέων εμφραγματικών ορίων που καταλήγει στην πάχυνση των "νεκρωτικών" οστεοδοκίδων και αύξηση της οστικής πυκνότητας.

Οι νεκρωτικές αλλοιώσεις με την δημιουργία του νέου εμφράκτου επεκτείνονται στις μάζες του κοκκιδώδους ιστού που πληρεί τους μυελοχώρους στα πλαίσια της αρχικής προσπάθειας αποκατάστασης, οι οποίες με την εναπόθεση αλάτων ασβεστίου μετατρέπονται σε έναν ισχυρό φραγμό που εμποδίζει την επέκταση και διείσδυση του μετώπου επαναγγείωσης στις εμφραγματικές περιοχές.

Έτσι κατά το στάδιο II η περιοχή της βλάβης συνίσταται από πεπαχυσμένες νεκρωτικές οστεοδοκίδες που διαπλέκονται με ασβεστοποιημένα νεκρωτικά μυελικά στοιχεία και διαχωρίζεται από το περιβάλλον "ζωντανό" οστού με ένα μέτωπο αυξημένης οστικής πυκνότητας.

Ο υπερκείμενος της βλάβης αρθρικός χόνδρος δεδομένου ότι διατρέφεται από το αρθρικό υγρό παραμένει βιώσιμος και διατηρεί επί του παρόντος την ανατομική και λειτουργική του ακεραιότητα.

Ο **ακτινολογικός έλεγχος** αποκαλύπτει μια διάκριτη περιφέρεια αυξημένης οστικής αντίδρασης που διαχωρίζει την εμφραγματική περιοχή από την υπόλοιπη μηριαία κεφαλή και εμπεριέχει πυκνωτικές μικροεστίες. Δεν παρατηρούνται παθολογικά κατάγματα και η μηριαία κεφαλή διατηρεί το σχήμα της.

Είναι σχεδόν βέβαιο ότι στο στάδιο αυτό η αυτόματη αποκατάσταση των βλαβών είναι σχεδόν ανέφικτη και έτσι συντηρητικές μέθοδοι με απλή αποφόρτιση του σκέλους ελάχιστα προσφέρουν στην ανακοπή της φυσικής εξέλιξης της νόσου.

Παρόμοιες επεμβάσεις που έχουν προταθεί για το στάδιο I μπορούν να εφαρμοστούν με το ίδιο σκεπτικό και στο στάδιο II (**βιοψία αποσυμπίεσης, συμβατικά οστικά μοσχεύματα**) με αποδεδειγμένα ικανοποιητικά αποτελέσματα με την προϋπόθεση όμως ότι δεν θα συμβούν νέα οστικά έμφρακτα τα οποία



εξουδετερώνουν το δυναμικό αποκατάστασης το οποίο φέρουν οι μέθοδοι αυτοί και ουσιαστικά καταδικάζουν το αποτέλεσμα παλιδρομώντας σε μια αθεράπευτη βλάβη σταδίου II. Σ' αυτό το σημείο πλεονεκτούν τα **αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα** έναντι των συμβατικών, δεδομένου ότι προστατεύουν την βιωσιμότητα των οστεοπαραγωγών κυττάρων (οστεοβλάστες-οστεοκύτταρα) και **ανεξάρτητα από την παρουσία ή όχι του αρχικού αιτιολογικού παράγοντα προσφέρουν συνεχώς άφθονο νεόπλαστο οστού που γεμίζει την περιοχή των βλαβών και ενσωματώνεται στο υποχόνδριο οστού με ανάπτυξη οστικού πώρου χωρίς να υφίσταται έρπουσα υποκατάσταση**

Προσπάθειες έχουν γίνει στο στάδιο αυτό να προάγουν την πώρωση με **πλεκτρική διέγερση** είτε επεμβατικά με την είσοδο ηλεκτροδίων στην περιοχή της βλάβης είτε με **παλλόμενα ηλεκτρικά πεδία (PEMF'S)** χωρίς χειρουργική παρέμβαση. Αν και η μέθοδος εφαρμόζεται από ορισμένους κυρίως σε συνδυασμό με άλλες τεχνικές, οι σειρές είναι ακόμη μικρές και τα σχετικά ικανοποιητικά αποτελέσματα πρόδρομα (Steinberg 1989).

Η **στροφική οστεοτομία του Sugioka** σαν μια απόπειρα να απομακρυνθεί η περιοχή της βλάβης που κατά κανόνα βρίσκεται στο φορτιζόμενο τμήμα της μριαίας κεφαλής, από τις μεγάλες καταπονήσεις που υφίστανται το ισχίο και έτσι να προληφθεί το κάταγμα της υποχόνδριας φορτιζόμενης επιφάνειας, εφαρμόζεται με καλά αποτελέσματα κυρίως όμως στην Ιαπωνία (Sugioka 1987, 1992). Μονολότι είναι γενικά αποδεκτό ότι η μέθοδος προσφέρει στην διατήρηση της μριαίας κεφαλής και ίσως στην ανακοπή της εξέλιξης της νόσου, δεν έτυχε της ανάλογης υποδοχής λόγω του ιδιαίτερα λεπτομερειακού προεγχειρητικού σχεδιασμού και της πραγματικά δύσκολης τεχνικής που καθιστούν την μέθοδο εν μέρει δύσχρηστη.

### **ΣΤΑΔΙΟ III.**

Συνέχεια στην φυσική εξέλιξη της νόσου αποτελεί η ανάπτυξη παθολογικών καταγμάτων στην υποχόνδριο εμφραγματική περιοχή τα οποία ουσιαστικά καθιστούν τον ασθενή συμπτωματικό. Παραπονείται για πόνο που είναι αξιοπερίεργο ότι δεν εντοπίζεται αποκλειστικά στην μείζονα περιοχή του ισχίου αλλά μπορεί να εντοπίζεται σε οποιοδήποτε σημείο του σκέλους από τα πέλματα μέχρι τον οσφύ και να υποδέεται ποικιλία νοσολογικών καταστάσεων που δημιουργούν σύγχυση και διαγνωστική δυσχέρεια.

Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει περιορισμένο εύρος κινήσεων ιδίως κάμψης και εσωτερικής στροφής και πιθανόν αδυναμία του μέσου γλουτιαίου (Trendelenburg sign).

Σε πτωματικά παρασκευάσματα μπορεί να διακρίνει κανείς το κάταγμα που



διατρέχει την υποχόνδρια οστική πλάκα αφήνοντας ένα μικρό οστικό χείλος πάχους 2 με 4 mm το οποίο παραμένει προσκολλημένο στον υπερκείμενο αρθρικό χόνδρο. Συνήθως δεν καταλαμβάνει ολόκληρη την εμφραγματική περιοχή, η οποία εκτείνεται κατά το μεγαλύτερο μέρος οπίσθια σε σχέση μ'αυτό. Ο υπερκείμενος αρθρικός χόνδρος τόσο μακροσκοπικά όσο και σε ιστολογικά παρασκευάσματα είναι φυσιολογικός, βιώσιμος χωρίς στοιχεία εκφυλιστικών αλλαγών.

Χαρακτηριστικό ακτινολογικό εύρημα διαγνωστικό του σταδίου αυτού όπως αναφέρθηκε είναι η παρουσία μιας ημισεληνοειδούς ακτινοδιαυγαστικής γραμμής στις απλές ακτινογραφίες και κυρίως στις πλάγιες λήψεις (*crescent sign*) που αντιπροσωπεύει την έκταση του κατάγματος και όχι την πλήρη έκταση της βλάβης. Το κάταγμα έχει συνήθως μία λεπτή παρουσία και δεν συνοδεύεται από απώλεια του φυσιολογικού σχήματος της μηριαίας κεφαλής. Σημαντική βοήθεια στην απεικόνιση δυσδιάκριτων πολλές φορές παρόμοιων καταγμάτων παρέχει η απλή και η υπολογιστική τομογραφία.

Οι θεραπευτικές δυνατότητες στο στάδιο III περιλαμβάνουν **στροφική οστεοτομία, προθέσεις τύπου ημιαρθροπλαστικής ή αρθροπλαστικής επιφάνειας και κυρίως αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα**. Τόσο η βιοψία αποσυμπίεσης όσο και τα συμβατικά μοσχεύματα κατά Phemister παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό αποτυχίας λόγω αδυναμίας να προάγουν την πώρωση των παθολογικών καταγμάτων.

Αν η περιοχή της βλάβης είναι σχετικά περιορισμένη και το μεγαλύτερο τμήμα της μηριαίας κεφαλής παραμένει ακέραιο η στροφική οστεοτομία (*Sugioka*) είναι αποτελεσματική. Διαφορετικά αν οι αλλοιώσεις είναι ιδιαίτερα εκτεταμένες και προς τα πίσω, πέρα από τα όρια του κατάγματος η οστεοτομία δεν μπορεί να αποφορτίσει την περιοχή της βλάβης από την ζώνη των μεγάλων καταπονήσεων του ισχίου και έτσι τα αποτελέσματα της μεθόδου είναι όχι μόνο απειρή αλλά και προσωρινά.

Πιστεύουμε ότι στο συγκεκριμένο στάδιο η συμβολή των αγγειούμενων οστικών μοσχευμάτων και πιο **ειδικά της περόνης** λόγω ανατομικής κατασκευής, **είναι μοναδική**, διότι με την μεγαλύτερη ικανότητα οστεοπαραγωγής σε σχέση με τα ανάγγεια μοσχεύματα συμβάλλει στην ταχεία σχετικά πώρωση των καταγμάτων της υποχόνδριας περιοχής, και στηρίζει την υπερκείμενη αρθρική επιφάνεια πριν αυτή "καταρρεύσει".

Αντικατάσταση της μηριαίας κεφαλής με προθέσεις αποτελεί για πολλούς δόκιμη μέθοδο εφόσον πληρούνται ορισμένες προϋποθέσεις που αφορούν την ηλικία, τον τρόπο ζωής και την απασχόληση του ασθενούς. Δεδομένου ότι δεν υπάρχουν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στην μηριαία κεφαλή και στην κοτύλη η "λύση" της **ημιολικής αρθροπλαστικής** κρίνεται αρκετά ικανοποιητική.

Η **αρθροπλαστική τύπου επιφάνειας (*cup arthroplasty*)** παρόλο ότι είναι ελκυστική "λύση" υπό την έννοια ότι καθυστερεί την ολική αρθροπλαστική έχει



ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό αποτυχίας εξ' αιτίας του πτωχού δυναμικού "σύνδεσης" μεταξύ των υποκείμενων νεκρωτικών αλλοιώσεων και της μηριαίας πρόθεσης (Collins 1992).

#### **ΣΤΑΔΙΟ IV.**

Τα παθολογικά κατάγματα του προηγούμενου σταδίου σχετικά γρήγορα ακολουθούνται από καθίζηση και επιπέδωση της υπερκείμενης αρθρικής επιφάνειας με απώλεια του φυσιολογικού σχήματος της μηριαίας κεφαλής και επιδείνωση των κλινικών σημείων και των αντικειμενικών ευρημάτων. Ο ασθενής κατά κανόνα παρουσιάζει έντονο πόνο που εντοπίζεται κυρίως στην περιοχή του ισχίου με σημαντικό περιορισμό όλων σχεδόν των κινήσεων και αρχόμενη κωλότητα.

Ακτινολογικά και στις προσθιοπίσθιες λήψεις διακρίνεται σχετική επιπέδωση της μηριαίας κεφαλής και "σκαλοπάτι" στο εξωτερικό όριο αυτής αμέσως κάτω από το περιφερικό άκρο της κοτύλης.

Η προκύπτουσα ανωμαλία της αρθρικής επιφάνειας περιορίζει σημαντικά την λειτουργικότητα του ισχίου ενώ παράλληλα δημιουργούνται προϋποθέσεις για έναρξη εκφυλιστικών αλλοιώσεων και στην κοτύλη.

Η μικροσκοπική εξέταση αποκαλύπτει αρχόμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις στον αρθρικό χόνδρο τόσο της μηριαίας κεφαλής όσο και της κοτύλης.

Θεραπευτικά οι εναλλακτικές λύσεις είναι σχετικά περιορισμένες. **Στροφική οστεοτομία ραιβότητας** όπως αυτές που εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας θα ήταν αποτελεσματικές εφ' όσον και εάν δημιουργούσαν μία επαρκή επιφάνεια επαφής μεταξύ του "υγιούς" τμήματος της μηριαίας κεφαλής και της φορτιζόμενης περιοχής της κοτύλης.

Εξ' αιτίας της υψηλής συχνότητας αμφοτερόπλευρης προσβολής η αρθρόδεση αντενδείκνυται και οι περισσότεροι προτιμούν κάποιο είδος αρθροπλαστικής.

Βέβαια σ' αυτό το στάδιο δεν μπορεί κανείς να συζητάει για επεμβάσεις τύπου core decompression ή ενσφήνωσης συμβατικών ανάγγειων οστικών μοσχευμάτων στην περιοχή της βλάβης μιας και οι αλλοιώσεις είναι ιδιαίτερα προχωρημένες με παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής και αρχόμενη αρθρίτιδα.

*Αν και ο ρόλος των αγγειούμενων οστικών μοσχευμάτων στο στάδιο αυτό δεν είναι ακριβώς ο ίδιος όπως στα πρώιμα στάδια, από την προσωπική μας εμπειρία τα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά, ιδιαίτερα σε ασθενείς με περιορισμένη (segmental) σχετικά καθίζηση της αρθρικής επιφάνειας. Όλοι σχεδόν οι ασθενείς παρουσίασαν θεαματική ύφεση των ενόχλημάτων με βελτίωση της λειτουργικότητας του ισχίου. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ακτινολογικά τουλάχιστον φάνηκε ότι ανακόπηκε η εξέλιξη της νόσου παράλληλα με τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις χωρίς περαιτέρω collapse.*



## ΣΤΑΔΙΟ V .

Η επιδείνωση των συμπτωμάτων είναι δραματική και ο ασθενής ενδέχεται να αναφέρει επεισόδια "block" του ισχίου που οφείλονται στην αποκόλληση μεγάλων τμημάτων του αρθρικού χόνδρου που δρουν παρόμοια με τους μηνίσκους του γόνατος και προκαλούν "κλείδωμα" του ισχίου σε κάμψη.

Σύγκαμψη του ισχίου σε προσαγωγή αναπτύσσεται τέλος σαν αποτέλεσμα προχωρημένης εκφυλιστικής αρθρίτιδας με στένωση του μεσάρθριου διαστήματος και συμμετοχή της κοτύλης.

Όλες οι προσπάθειες στο στάδιο αυτό με βιοψία αποσυμπίεσης ή με ανάγγεια οστικά μοσχεύματα παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό αποτυχίας και πρέπει να αποφεύγονται. Πλέον δόκιμες θεωρούνται από όλους σχεδόν, επεμβάσεις που εφαρμόζονται σε στάδια προχωρημένης οστεοαρθρίτιδας.

*Τα αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα παρά το γεγονός ότι εφαρμόζονται σε ορισμένα Μικροχειρουργικά κέντρα του Εξωτερικού αλλά και στην δική μας Κλινική σε τόσο προχωρημένα στάδια ίσως θεωρηθεί ότι αποτελεί μία ενθουσιώδη και υπερβολική διεύρυνση των ενδείξεων που θέτει σε κίνδυνο την αποτελεσματικότητα και την αξιοπιστία της μεθόδου. Εν τούτοις δεν μπορεί κανείς να παραβλέψει την θεαματική βελτίωση των υποκειμενικών ενοχλημάτων και της ποιότητας ζωής των ιδιαίτερα νέων ασθενών με ανακοπή της επιδείνωσής της νόσου επί του παρόντος, και της περαιτέρω καθίζησης της αρθρικής επιφανείας ακόμη και μετά πλήρη φόρτιση του σκέλους.*

## ΣΤΑΔΙΟ VI.

Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένες αλλοιώσεις εκφυλιστικής οστεοαρθρίτιδας που προκαλούν σοβαρή παραμόρφωση της μηριαίας κεφαλής.

Ο ακτινολογικός έλεγχος αποκαλύπτει εικόνα προχωρημένων εκφυλιστικών αλλοιώσεων και είναι πραγματικά δύσκολο να διακρίνει κανείς ότι η υποκείμενη αιτία αυτών των αλλοιώσεων είναι υποχόνδρια οστικά έμφρακτα.

Η αντιμετώπιση περιορίζεται σε επεμβάσεις του τύπου των οστεοτομιών αν είναι εφικτό, και κυρίως ολικές αρθροπλαστικές του ισχίου.



### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.**

Η επιλογή και ο σχεδιασμός της κατάλληλης αγωγής για την αντιμετώπιση της μη τραυματικής άσηπτης νέκρωσης πρέπει να διέπεται από ορισμένες σκέψεις και κανόνες όσον αφορά,

- 1) παράγοντες που παρουσιάζουν αιτιολογική συσχέτιση με την νόσο και που ενδεχομένως θα συνεχίσουν να υφίστανται και μετά την εφαρμογή της μεθόδου,
- 2) το στάδιο της νόσου όταν αυτή ανακαλύπτεται,
- 3) την ηλικία και
- 4) την γενική κατάσταση του ασθενούς.

Σχεδόν όλες οι μέθοδοι και είναι σημαντικό αυτό να τονισθεί, οι οποίες επιχειρούν να διασώσουν την μηριαία κεφαλή και ενώ ο υπεύθυνος αιτιολογικός παράγοντας παραμένει (ανοσοκαταστολή, SLE) παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό αποτυχίας. Αντίθετα τα αγγειούμενα οστικά μωσχεύματα έδειξαν ότι παρά την συνεχή παρουσία του βλαπτικού παράγοντα δύνανται με την άφθονη οστεοπαραγωγική τους δραστηριότητα να αποκαταστήσουν τις νεκρωτικές αλλοιώσεις, να στηρίξουν και να ενισχύσουν την αρθρική επιφάνεια, και τέλος να προλάβουν τα παθολογικά κατάγματα της υποχόνδριας περιοχής.

Ακόμη από την στιγμή που θα συμβεί το **υποχόνδριο collapse** θεωρούμε ότι η εγχειρητική αντιμετώπιση με την ενσφήνωση αγγειούμενων οστικών αυτομοσχευμάτων και άφθονου σπογγώδους μωσχευματος αποτελεί την μοναδική λύση για την διατήρηση της μηριαίας κεφαλής (Urbaniak 1983, 1985, Yoo 1984, 1992, Gilbert 1986, Chen 1987, Malizos 1992)

Τέλος οι προχωρημένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με ανάλογες επεμβάσεις που αφορούν την αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας του ισχίου.



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Boettcher W,G Bonfiglio M, Hamilton H.H., Sheets R.F., Smith K.** : Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part I : Relation of Altered Hemostasis to Etiology. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 52-A : 312-321, 1970.
2. **Boettcher W,G Bonfiglio M, Smith K.** : Non Traumatic Necrosis of the Femoral Head. Part II. Experiences in treatment. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 52-A : 322-329 1970.
3. **Bozsan 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
4. **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 Techique). *Journal of Bone and Joint Surgery*, 50-A : 48-66, 1968
5. **Chen Z.W., Zhang, G.J., Qiv, H.B.:** Vascularized pedicled iliac crest graft as treatment for aseptic necrosis of the femoral head. In Urbaniak, J.R.(ed):*Microsurgery for major limb reconstruction. St Louis, C.V.Mosby , : 185- 189, 1987.*
6. **Collins C.L., Nelson D.N.:** Cup arthroplasty, surface replacement arthroplasty and femoral head resurfacing for osteonecrosis. *Seminars in arthroplasty., Instructional Course Lecture. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 59th Annual Meeting , 1992 , Washington D.C.*
7. **Enneking W.F.:** Rational treatment of nontraumatic aseptic necrosis of the femoral head: Chapter 26 : In Urbaniak J. R (ed): *Microsurgery for major limb reconstruction . . Mosby Company 1987.*
8. **Gilbert A., Judet H., Judet J., and Ayatti A:** Microvascular transfer of the fibula for necrosis of the femoral head. *Orthopaedics* 9:885, 1986.
9. **Goldberg V., Shaffer J., Fied G., and Davy D.:**Biology and Vascularized Bone Grafts., *OCNA. 1987.*
10. **Hungerford D.S.:** Avascular Necrosis of the Femoral Head. *Instructional Course Lecture. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 59th Annual Meeting , 1992 , Washington D.C.*
11. **Hungerford D.S.:** Bone Marrow pressure, venography and core decompression in ischaemic necrosis of the femoral head. *In the hip -proceedings of the7th Open Scientific Meeting of The Hip Society, St Louis, 1979, The C.V. Mosby Co.*
12. **Malizos K.N , A.B. Korobilias , A.E.Beris , T.A.Xenakis , X.T Kampani , P.N.Soucacos.:** Implantation of a vascularized fibula fo the management of femoral head necrosis.. *Annual Meeting of the Hellenic Reumatological Society, November 1992 Athens Greece.*





13. **Malizos K.N , A.B.Korobilias., A.E.Beris , T.A.Xenakis , P.N.Souca-cos.:**Femoral head necrosis. Revascularization with free vascularized fibula. 3years follow up..*Combined Meeting of the HAOST and AOA, 20-23 October 1993, Athens,GREECE.*
14. **Malizos K.N , A.N. Mavrodondidis, A.B. Korobilias X.T Kampani , P.N.Soucacos.:** The Use of Free Vascularized Bone Grafts in Orthopaedics. *n the book edited to the Memory of Prof. J. Rozos (in press). 1993*
15. **Malizos K.N, A.B.Korobilias ,A.E.Beris ,T.A.Xenakis,P.N Soucacos.:** Vascularized Fibular Graft in the treatment of the femoral head necrosis. (*Preliminary Report*) *Microsurgery 14 (1) : 1993*
16. **Malizos K.N, A.E.Beris , T.A.Xenakis , A.B. Korobilias , P.N.Soucacos.:** Free Vascularized Fibular Graft . A Versatile graft for reconstruction of large sceletal defects, *Microsurgery 13 (4) : 182-187, 1992*
17. **Malizos K.N,, A.E.Beris , A.B. Korobilias T.A.Xenakis.: P.N.Soucacos.:** Avascular necrosis of the femoral head. Treated by vascularized fibular graft, *1th Meeting of the European Federation of Microsurgical Societies.. 26-29 September 1992 , Roma. ITALY.*
18. **Marcus N.D., Enneking W.F., and Massam R.A.:** The silent hip in idiopathic aseptic necrosis., *J.Bone Joint Surgery. 55A:1351, 1973.*
19. **Phemister D.B :** Treatment of the Necrotic Head of the Femur in Adults. *Journal of Bone and Joint Surgery, 31-A, 55, 1949.*
20. **Steinberg M.E., Brighton C.T., Corses A., Hayken G.D., Steinberg D.R.. Strafford B., Tooze S., and Fallon M.:** Osteonecrosis of the femoral head .Results of Core Decompression and Frafting with and without electrical stimulation., *Clinical Orthopaedics 249:199, 1989.*
21. **Steinberg M.E., Hayken G.D., and Steinberg D.R. :** 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.*
22. **Steinberg M.E.:** Aseptic Necrosis:Treatment before and after collapse of the Femoral head. Head. *Instructional Course Lecture. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 59th Annual Meeting , 1992, Washington D.C.*
23. **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., *Clinical Orthopaedics R.S., 277:111-120, 1992*
24. **Sugioka Y.:** Transtrochanteric Rotational Osteotomy in the treatment of Idiopathic and Steroid-Induced Femoral Head Necrosis:*In Urbaniak J. R (ed): Microsurgery for major limb reconstruction ,Mosby Company 1987.*
25. **Taylor G.I.:** The current status of free vascularized bone grafts. *Plast.*



*Reconstr.Surg. 10:185-190, 1983*

**26. Yoo M.C., Chung D.W., and Hahn S.C.:** Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics 277:128-138 1992*

**27. Yoo M.C.:** Free vascularized fibular graft in treatment of osteonecrosis affecting the hip. In Ueno R., Akamatsu M., Atami Y., Tagawa H., and Yosino S.(eds).: *The Hip. Clinical Studies and Basic Research. Amsterdam, Elsevier, 1984, p.189.*

**28. Urbaniak J., Nunley J., and Goldner R.D.:** Treatment of aseptic necrosis of the femoral head by vascularized fibular graft. *Presented at the Eighth Combined Meeting of the Orthopaedic Association of the English-Speaking World. Washington D.C, May 3-8,1983*

**29. Urbaniak J.:** Microsurgery for major limb reconstruction . Chapter 22: Aseptic Necrosis of the femoral head treated by vascularized fibular graft. *Mosby Company 1987.*



## 1.8 ΕΛΕΥΘΕΡΑ ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΑ ΟΣΤΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ- ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η χρήση οστικών μοσχευμάτων στις διάφορες μορφές και εφαρμογές τους αποτελεί μία από τις πιο παλιές επανορθωτικές επεμβάσεις στο μυοσκελετικό σύστημα (De Boer 1988) και παραμένει σήμερα μία από τις συχνότερες επεμβάσεις στην Ορθοπεδική.

Η πρώτη μαρτυρία για την χρήση οστικού μοσχεύματος προέρχεται από μη ιατρική βιβλιογραφία και αναφέρεται στον Ολλανδό Χειρουργό Job Van Meeckeren που χρησιμοποίησε τμήμα της διπλής από το κρανίο ενός σκύλου για να καλύψει έλλειμμα στο κρανίο ενός στρατιώτη, στα 1681. Συμπληρώνεται μάλιστα ότι αυτό θεωρήθηκε αντιχριστιανικό και ο ασθενής αφορίσθηκε από την χριστιανική κοινότητα, αλλά όταν, μετά τον θάνατο του, και προκειμένου να ταφεί ως χριστιανός ζητήθηκε από τον γιατρό να του αφαιρέσει το μόσχευμα, εκείνος προσπάθησε αλλά το βρήκε ενσωματωμένο στο ανθρώπινο κρανίο.

Η πρώτη περιγραφή για την χρήση αυτομοσχευμάτων ανήκει στον Γερμανό Phillips von Walter που στα 1920 χρησιμοποίησε τμήματα κρανίου ως αυτομοσχεύματα (Von Valter 1821). Το πρώτο ομοιομόσχευμα αποδίδεται στον William Macewen από το Εδιμβούργο που χρησιμοποίησε την κνήμη από ένα παιδί με ραχίτιδα για να αποκαταστήσει το έλλειμμα στο βραχιόνιο οστούν μετά από φλεγμονή, σε ένα παιδί τεσσάρων χρονών, στα 1881 (Macewen 1881, De Boer 1893). Στα τέλη του 19ου αιώνα δημοσιεύονται οι μελέτες των Axhausen και Barth στην Γερμανία και του Curtis στις ΗΠΑ, πάνω στην χρήση οστεομοσχευμάτων (Curtis 1893, Barth 1895, De Boer 1988). Οι δύο πρώτοι εισάγουν τον όρο "Schlei-chenden Ersatz" για να περιγράψουν την βιολογική εξεργασία της απορρόφησης του νεκρού ιστού από το οστικό μόσχευμα και τον σχηματισμό νέου οστού μέσα σ' αυτό, από το παρακείμενο ζωντανό οστούν (Barth 1895, Phemister 1914, De Boer 1988). Την διαδικασία αυτή, αργότερα, ο Phemister την ονόμασε "Creeping Substitution", που θα μπορούσε να αποδοθεί στα ελληνικά με τον όρο "Έρπουσα Υποκατάσταση".

Καθοριστικής σημασίας συμβολή στην κατανόηση της λειτουργίας των οστικών μοσχευμάτων, και στην διεύρυνση της χρήσης τους, είχε η έκδοση από τον Albee του βιβλίου "Bone Graft Surgery" στα 1915. Μετέπειτα, η χρήση μοσχευμάτων έγινε ρουτίνα στην ορθοπεδική χειρουργική.

Τα οστικά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται για την αποκατάσταση ελλειμμάτων του σκελετού μετά από τραύματα, φλεγμονές, αφαίρεση όγκων, στις αρθροδέσεις, στις αντικαταστάσεις αρθρώσεων με αρθροπλαστικές και στις συγγενείς ψευδαρθρώσεις (Weiland 1979,1986, Wood 1989,1987, Malizos 1992).



- Ανάλογα με την προέλευση τους τα οστικά μοσχεύματα διακρίνονται σε:

1) **Αυτομοσχεύματα**: είναι εκείνα που λαμβάνονται από τον ίδιο τον ασθενή και μπορεί να είναι είτε **μη-αγγειούμενα** είτε **αγγειούμενα**. Τα αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα διακρίνονται πάλι σε **μισχωτά** και **ελεύθερα αγγειούμενα μοσχεύματα**.

2) **Ομοιομοσχεύματα**: λαμβάνονται από άλλον δότη ζώντα ή πτωματικό.

3) **Ξενομοσχεύματα**: λαμβάνονται από δότη άλλου φυσικού είδους; και τέλος

4) **Υποκατάστατα των οστικών μοσχευμάτων** ( π.χ. ο υδροξυαπατίτης, η φωσφορική τριάσβεστος, κ.λ.π.) (Friendlander 1987).

Τα ομοιομοσχεύματα λύνουν το πρόβλημα της περιορισμένης διάθεσης αυτομοσχεύματος σε περιπτώσεις όπου χρειάζεται να γεφυρωθεί ένα εκτεταμένο έλλειμμα ή όταν συνυπάρχει έλλειμμα αρθρικής επιφάνειας. Προυποθέτουν όμως την ύπαρξη τράπεζας όταν χρησιμοποιούνται ως κατεψυγμένα, έχουν αντιγονικές ιδιότητες και κίνδυνο μετάδοσης λοιμωδούς νόσου, ενώ η ενσωμάτωσή τους είναι πιο αργή και λιγότερο πλήρης συγκριτικά με εκείνη των αυτομοσχευμάτων. Εναλλακτικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν απεξηραμένα μοσχεύματα, που είναι από μηχανική άποψη κατώτερα.

Τα ξενομοσχεύματα και τα οστικά υποκατάστατα είναι απλά οστεοαγωγά υλικά, με μειωμένη μηχανική αντοχή και η εφαρμογή τους περιορίζεται στην πλήρωση κυστικών ελλειμμάτων.

Τα μη-αγγειούμενα σπογγώδη αυτομοσχεύματα είναι τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα και παραμένουν το μέτρο σύγκρισης. Ενσωματώνονται ταχύτερα αλλά η μηχανική τους αντοχή είναι κατώτερη από εκείνη των φλοιωδών μοσχευμάτων, τα οποία όμως ενσωματώνονται πιο αργά. **Στερούμενα την ενδογενή αιμάτωσή τους τα μη-αγγειούμενα μοσχεύματα και προκειμένου να ενσωματωθούν στην δέκτρια περιοχή, χρειάζεται να επαναγγειωθούν και να αντικατασταθούν από νέο βιώσιμο οστόν. Η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται με δύο παράλληλες και από μηχανική άποψη ανταγωνιστικές εξεργασίες, την αποδόμηση του νεκρού οστίτη ιστού από τους οστεοκλάστες και την εναπόθεση νέου οστού από τους οστεοβλάστες. Η οστεοκλαστική δραστηριότητα μειώνει την μηχανική αντοχή του μοσχεύματος στην διάρκεια της διαδικασίας της ενσωμάτωσής του ( Albee 1915, (Friendlander 1987).**



## ΑΓΓΕΙΟΥΜΕΝΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

Αναζητώντας μόσχευμα που θα παρέκαμπε αυτή την διαδικασία ο Phelps, στα 1891, συνέδεσε τμήμα οστού από ένα ζώοντα σκύλο, σαν παρεμβαλλόμενο μόσχευμα σε μεγάλο έλλειμμα της κνήμης ενός παιδιού (Phelps 1991). Παρά το ότι το παιδί και ο σκύλος παρέμειναν συνδεδεμένοι για δύο εβδομάδες το μόσχευμα τελικά απέτυχε και αφαιρέθηκε μετά πέντε εβδομάδες. Αντιμετωπίζοντας παρόμοιο πρόβλημα ο Huntington, στα 1905, για να γεφυρώσει ένα εκτεταμένο μετατραυματικό έλλειμμα της κνήμης μετατόπισε την σύστοιχη περόνη διατηρώντας την αιμάτωση της (Huntington 1905). Αυτό αποτέλεσε και το πρώτο μισχωτό αγγειούμενο αυτομόσχευμα. Το μειονέκτημα των μισχωτών αυτομοσχευμάτων (περόνη, λαγόνια ακρολοφία, τμήμα κερκίδας) συνίσταται στον βραχύ αγγειακό μίσχο που εμποδίζει την μετακίνηση του μακριά από τη δότρια περιοχή ( Adellar 1974, Gilbert 1979, Weiland 1981, Urbaniak 1987, Chen 1987).

Η εξέλιξη της μικροχειρουργικής στις δύο τελευταίες δεκαετίες έδωσε την δυνατότητα πολύ ευρύτερης εφαρμογής των αγγειούμενων μοσχευμάτων, επιτρέποντας την ελεύθερη μεταφορά και άμεση επαναγγείωση τους με μικροαγγειακή αναστόμωση (Doi 1977, Ostrup 1979, Gilbert 1981, Weiland 1979, 1981, 1986, Wood 1986, Goldberg 1987)

Ετσι μπορούν να χρησιμοποιηθούν μακριά από τη δότρια περιοχή, σε οποιοδήποτε σημείο του σκελετού ευρίσκεται το έλλειμμα. Η διατήρηση της ενδογενούς αιμάτωσης του μοσχεύματος στην νέα θέση του το καθιστά βιώσιμο και για την ενσωμάτωση του δεν απαιτείται παρά η ανάπτυξη πώρου στα σημεία συνδέσεως του με το οστόν ξενιστή (Adelaar 1974, Weiland 1979, Donski 1979, Taylor 1983, 1985, Urbaniak 1989).

**Στα αγγειούμενα μοσχεύματα το περισσότερο και ο μυελός των οστών, το ενδόστεο και τα οστεοκύτταρα παραμένουν βιώσιμα, συμβάλλουν στην δημιουργία του πώρου και προσδίδουν μεγαλύτερη ικανότητα οστεοπαραγωγής σε σχέση με τα ανάγγεια μοσχεύματα.** Η αιμάτωση των μοσχευμάτων συμβάλλει επίσης στην καλύτερη αιμάτωση των ιστών της δέκτριας περιοχής, και τα καθιστά ιδιαίτερα ανθεκτικά στις φλεγμονές (Gilbert 1979, 1981, Taylor 1983). Αυτό αποτελεί σημαντικό πλεονέκτημα ιδιαίτερα στις περιπτώσεις όπου το αγγειούμενο μόσχευμα χρησιμοποιείται για την γεφύρωση οστικού ελλείμματος σε περιοχή όπου έχει προηγηθεί ακτινοβολία ή φλεγμονή ή επανειλημμένες χειρουργικές επεμβάσεις, που κατέλειπαν σημαντικό βαθμό ίνωση, πτωχή σε αιμάτωση.

**Τα εμβιομηχανικά χαρακτηριστικά αυτών των μοσχευμάτων δεν αλλοιώνονται κατά την φάση της ενσωμάτωσης τους, διότι παρακάμπτεται η διαδικασία της επαναγγείωσης και της απορρόφησης του νεκρού οστού από τους οστεοκλάστες. Κάτω από τις νέες συνθήκες φόρτισης στην**



**δέκτρια περιοχή αντιδρούν άμεσα με ανάπλαση (remodelling) και υπερτροφία (Goldberg 1987, Weiland 1979,1981, Urbaniak 1989).**

Τα αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα, σήμερα, αποτελούν καταξιωμένη μέθοδο στην αντιμετώπιση μεγάλων σκελετικών ελλειμμάτων και ψευδαρθρώσεων που προέρχονται από αφαίρεση όγκων, σοβαρούς τραυματισμούς και αφαίρεση του αλλοιωμένου οστού σε σπυτικές ψευδαρθρώσεις και συγγενείς ανωμαλίες. Ενδείκνυται ιδιαίτερα σε εκείνες τις περιπτώσεις όπου το σκελετικό έλλειμμα περιβάλλεται από ιστούς πτωχούς σε αιμάτωση. Πέραν της χρήσης τους ως δομικά υλικά στην Ορθοπεδική και με τή μέχρι τώρα ενθαρρυντικά αποτελέσματα, διευρύνεται η χρήση των αγγειουμένων οστεομοσχευμάτων και στην αντιμετώπιση της οστεονέκρωσης της μηριαίας κεφαλής, στα πρώιμα στάδια της νόσου.

Τρία είναι τα τμήματα του σκελετού που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μεγάλα ελεύθερα αγγειούμενα οστεομοσχεύματα : **η πλευρά, η λαγόνια ακρολοφία και η περόνη**. Όλα είναι δυνατόν να μεταφερθούν είτε ως μεμονωμένα οστεομοσχεύματα είτε ως σύνθετοι κρημνοί μαζί με τμήμα μυός ή και δέρματος.

**Η πλευρά** με τροφοφόρα αγγεία την οπίσθια μεσοπλεύρια αρτηρία και φλέβες, είναι μαλακό και λεπτό μόσχευμα, με μικρή αντοχή σε συμπιεστικές καταπονήσεις. Το κυρτό και εύκαμπτο σχήμα της την καθιστά κατάλληλη για χρήση σε οστικά ελλείμματα της γνάθου. Η αφαίρεση της δεν αφήνει αξιοσημείωτα προβλήματα στην δότρια περιοχή (Adelaar 1974, Harashina 1978, Ostrup 1979, Buncke 1987).

**Η λαγόνια ακρολοφία** με αγγειακό μίσχο από την εν τω βάθει περισπωμένη λαγόνια αρτηρία και φλέβες, είναι παχύ σπογγοφλοιώδες μόσχευμα . Το κυρτό σχήμα περιορίζει το χρήσιμο μήκος του στα 10 εκ. Η χειρουργική τεχνική λήψης του μοσχεύματος είναι πιο δύσκολη ενώ η μηχανική του αντοχή είναι κατώτερη από εκείνη της περόνης (Taylor 1975, Hussi 1987, Chen 1987).

**Η ΠΕΡΟΝΗ** αποτελεί το συνηθέστερα χρησιμοποιούμενο ελεύθερο αγγειούμενο μόσχευμα στην ορθοπεδική ( Taylor 1975, 1983 Gilbert 1979, 1981). Βασίζεται στην περονιαία αρτηρία και φλέβες. Σε μεγαλόσωμα άτομα, το μήκος του μπορεί να είναι και 30 εκ. Αποτελείται από φλοιώδες αυλοειδές οστούν ικανό να ανταποκριθεί σε φόρτιση από την τοποθέτησή του. Διατηρεί διπλή αιμάτωση, τόσο από την τροφοφόρο αρτηρία που διατηραίνει τον φλοιό στην μεσότητα περίπου της περόνης, όσο και από την περιουσιακή κυκλοφορία μέσω των μυικών κλάδων της περονιαίας αρτηρίας. Η αφαίρεση του μοσχεύματος έχει αμελητέες επιπτώσεις στην δότρια περιοχή. Σε νεαρά άτομα πριν την σκελετική ωρίμανση, είναι δυνατόν, με τροποποίηση της χειρουργικής τεχνικής, να συμπεριληφθεί στο μόσχευμα και η **άνω επίφυση της περόνης με τον συζευκτικό χόνδρο**, καθιστώντας έτσι το μόσχευμα ικανό για κατά μήκος αύξηση (Donski 1979, Weiland 1981), όταν πρόκειται να καλυφθούν ελλείμματα σε παιδιά ή εφήβους, στα οποία περιλαμβάνεται επίφυση και συζευκτικός χόνδρος.



## ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΤΟΙΜΑΣΙΑ

Αρτηριογραφία τόσο της δέκτηρας όσο και της δότριας περιοχής πριν την επέμβαση κρίνεται απαραίτητη για την αναγνώριση τυχόν αγγειακών βλαβών συγγενούς ή τραυματικής αιτιολογίας καθώς και ανατομικών παραλλαγών. Βέβαια και "φυσιολογική" να είναι η αρτηριογραφία δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις σοβαρού αγγειακού προβλήματος συνεπεία ανεπαρκούς αρτηριακής προσαγωγής ή φλεβικής αποχέτευσης λόγω ενδαρτηριακής βλάβης από τραυματισμό ή αγγειίτιδα.

Η χειρουργική ομάδα πρέπει να είναι πολύ καλά εξοικειωμένη με τις μικροχειρουργικές τεχνικές διότι πρόκειται για επεμβάσεις ιδιαίτερα εξειδικευμένες, επίπονες και πολλές φορές πολύωρες που δεν επιδέχονται τους παραμικρούς πειραματισμούς.

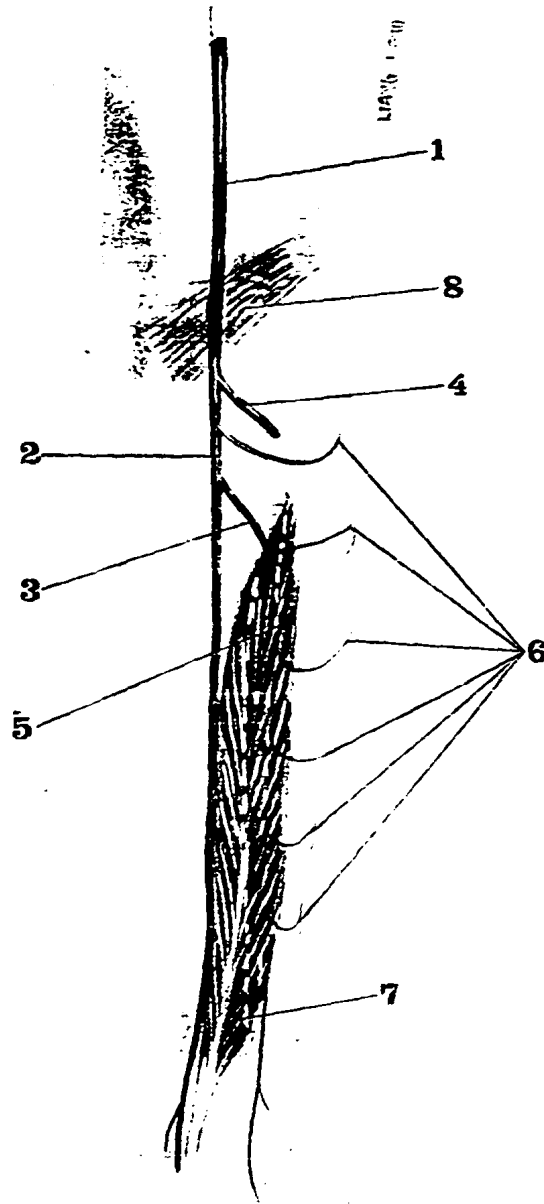
Για τους λόγους αυτούς επιβάλλεται όπως πριν από την κλινική εφαρμογή κάθε ανάλογης τεχνικής, να προηγείται ικανοποιητική εξάσκηση σε πτωματικά παρασκευάσματα, και ειδικά όταν πρόκειται για την περόνη που παρουσιάζει μοναδικές δυσκολίες κατά την παρασκευή της, ακόμη και από εξοικειωμένους μικροχειρουργούς. *Δεν είναι υπερβολή να λεχθεί, ότι έμπειροι μικροχειρουργοί θεωρούν ότι, όταν κάποιος είναι ικανός στην μεταφορά ελεύθερης περόνης με μικροαγγειακές τεχνικές, είναι ικανός να παρασκευάσει οιαδήποτε κρημνό ή αγγειούμενο οστικό μόσχευμα.*

## ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Η τροφοφόρος αρτηρία της περόνης αποτελεί κλάδο της περονιαίας αρτηρίας η οποία με την σειρά της προέρχεται από τον κορμό της οπίσθιας κνημιαίας. Η **περονιαία αρτηρία** χορηγεί πολλαπλούς **περιοστικούς κλάδους** πριν από την δημιουργία της τροφοφόρου αρτηρίας η οποία είναι υπεύθυνη για την ενδομυελική αρτηριακή παροχή της περόνης. **Η τροφοφόρος αρτηρία** διατιπράνει τον φλοιό της περόνης στο μεσοδιαφυσιακό περίπου όριο με μια απόκλιση 2.5cm περίπου κεντρικά ή περιφερικά. Το μήκος της αρτηρίας εκτός της περόνης κυμαίνεται από 5 μέχρι 15 mm, και η διάμετρος από 0.25 ως 1.0 mm (Gilbert 1979, Restrepo et al. 1981). Η περονιαία αρτηρία εκτείνεται περιφερικά κατά μήκος του έσω και οπίσθιου ορίου της διάφυσης της περόνης και κατά την πορεία της χορηγεί μυϊκούς και περιοστικούς κλάδους. Η παρασκευή και απολίνωση της περονιαίας αρτηρίας αμέσως μετά την έκφυσή της από την οπίσθια κνημιαία προστατεύει όχι μόνο τους περιοστικούς αυτούς κλάδους αλλά και το ενδομυελικό αγγειακό δίκτυο του οστικού μοσχεύματος.



## Ανατομική των Περονιαίων Αγγείων



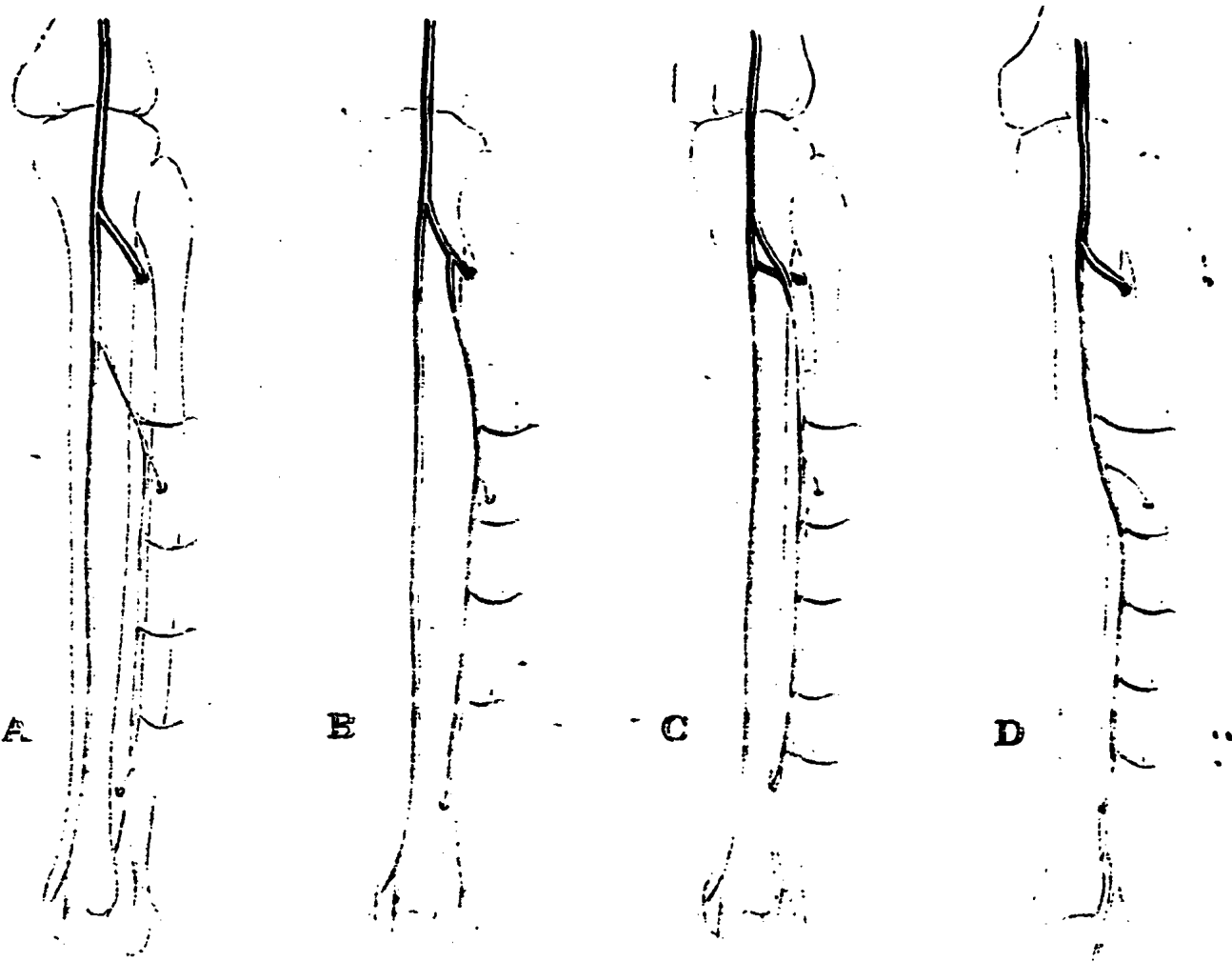
( Εικόνα 1)

1. Ιγνυακή αρτηρία
2. Οπίσθια κνημιαία αρτ.
3. Περονιαία αρτ.
4. Προσθία κνημιαία αρτ.
5. Τροφοφόρος της περόνης αρτ.
6. Υποδόριο-διαφραγματικοί κλάδοι
7. Μακρός καμπτήρας του μεγάλου δακτύλου
8. Ιγνυακός μύς



## Ανατομικές Παραλλαγές της Περονιαίας Αρτηρίας

(Strauch B., Han-Liang Yu., Zhong-Wei Chen., Liebling R.: Atlas of Microvascular Surgery. Thieme Verlag 1993.)



(Εικόνα 2)

Τύπος Α. : Η περονιαία αρτηρία προέρχεται από την οπίσθια κνημιαία στο 90% των περιπτώσεων.

Τύπος Β. : Προέρχεται από την πρόσθια κνημιαία αρτηρία στο 1% των περιπτώσεων.

Τύπος C. : Από την Ιγνυδάκι αρτηρία στο 1% των περιπτώσεων.

Τύπος D. : Βρίσκεται στην θέση της οπισθίας κνημιαίας στο 8% των περιπτώσεων



## **ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ.**

Η λήψη της περόνης εκτελείται με τον ασθενή σε υπτία θέση και το σκέλος που αποτελεί την δότρια περιοχή σε κάμψη 135° κατά το γόνατο και 60° περίπου κατά το ισχίο.

Ο χειρουργός και ο πρώτος βοηθός βρίσκονται στην εξωτερική πλευρά του σκέλους ενώ ένας δεύτερος βοηθός τοποθετείται επί τα εντός για να ελέγχει τις θέσεις της κάμψης. Η λεπτή και προσεκτική παρασκευή της περόνης και των αγγείων της προϋποθέτει την απαραίτητη χρήση , μεγεθυντικών γυαλιών (loupes 2.5x ή 4x) και tourniquet για " στεγνό " χειρουργικό πεδίο.

Για λόγους κυρίως περιγραφικούς η εγχειρητική τεχνική λήψης της ελεύθερης αγγειούμενης περόνης χωρίζεται σε 8 στάδια :

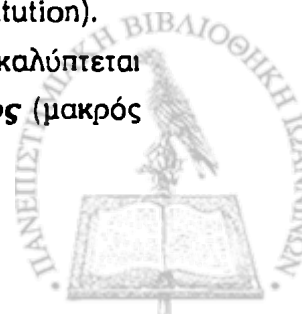
1. Τομή δέρματος επιμήκης που αρχίζει από τον αυχένα της περόνης και εκτείνεται περιφερικά όσο χρειάζεται, κατά μήκος της εξωτερικής επιφανείας αυτής. Μετά την διήνυση του υποδορίου λίπους και της επιπολής περιτονίας ανευρίσκεται το **διάστημα μεταξύ του υποκνημιδίου και του μακρού περονιαίου.**

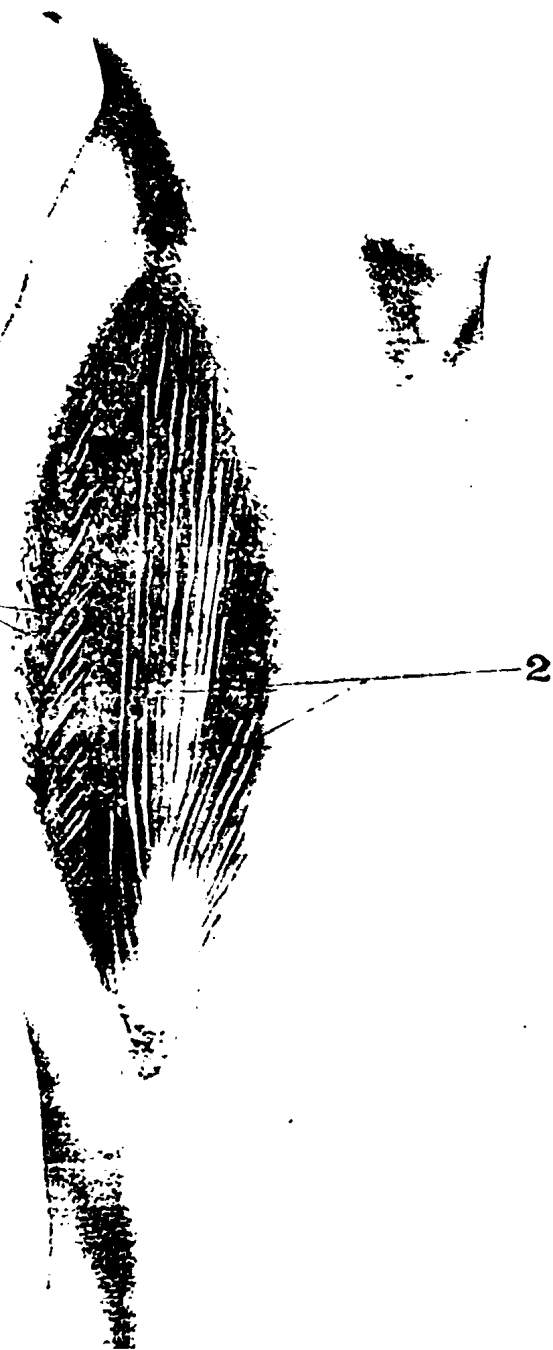
2. Μετά την αναγνώριση του διαστήματος διατέμνεται η εν τω βάθει περιτονία σε μήκος ανάλογο με την τομή του δέρματος και οι μυϊκές μάζες διαχωρίζονται με την χρήση αμβλέων διαστολέων. Με προσεκτική εξωπεριστική παρασκευή (dissection) για να μην καταστραφούν οι πολύ **σημαντικοί υποπεριστικοί κλάδοι** διαχωρίζονται από την διάφυση της περόνης ο μακρός περονιαίος και ο υποκνημίδιος προσθίως και οπισθίως αντίστοιχα.

3. Κατ'αυτόν τον τρόπο έχει αποκαλυφθεί το εξωτερικό όριο της περόνης. **Τρεις τροφοφόροι δερματικοί κλάδοι** βρίσκονται αμέσως πίσω, επί της περιτονίας που καλύπτει τον υποκνημίδιο, και οι οποίοι προστατεύονται αν πρόκειται το οστικό μόσχευμα να συνοδεύεται από δέρμα, διαφορετικά απολινώνονται.

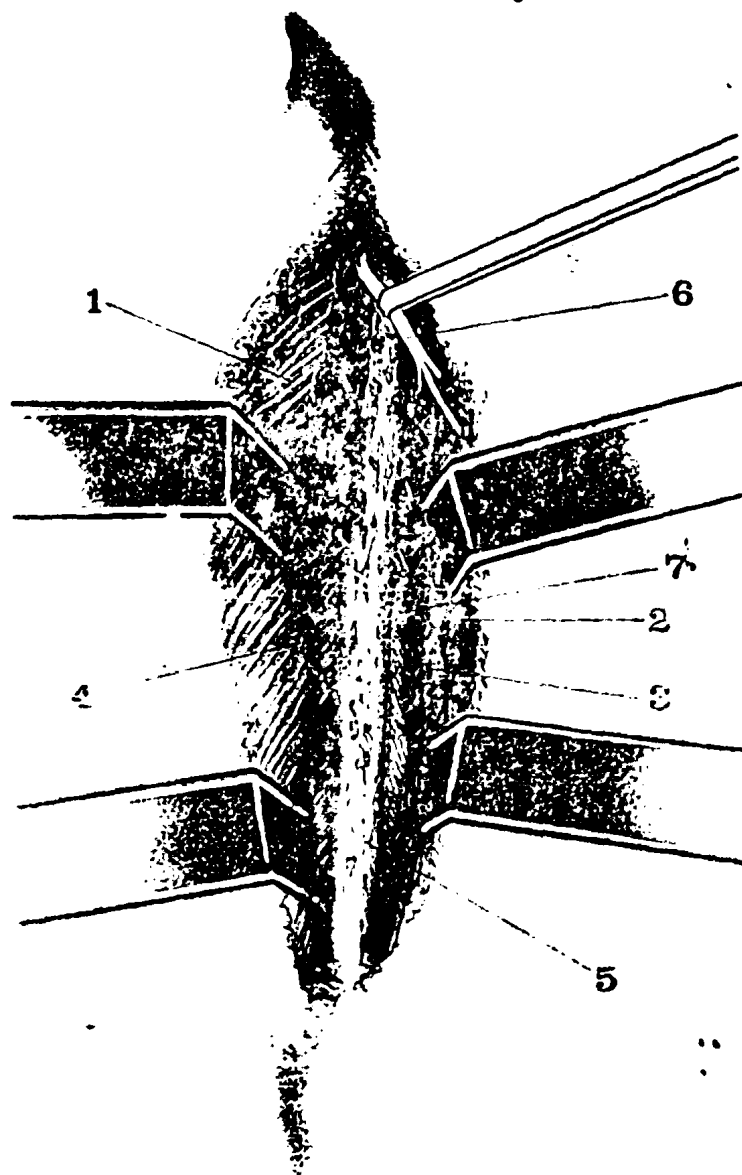
4. Αρχίζοντας κεντρικά, απομακρύνονται ο μακρός και ο βραχύς περονιαίος από την πρόσθια επιφάνεια της περόνης μέχρι να αποκαλυφθεί το **πρόσθιο διάφραγμα (crural septum)** που αποτελεί ανατομική προέκταση της μηριαίας περιτονίας. Σε αντίθεση με προηγούμενες αναφορές οι μυϊκές μάζες θα πρέπει να αποψιλώνονται προσεκτικά από την επιφάνεια της περόνης χωρίς να παραμένουν προσπεφυμένα μυϊκά στοιχεία (Weiland & Daniel 1988) διότι επί αποτυχίας του αγγειούμενου οστικού μοσχεύματος τα μυϊκά αυτά υπολλείμματα αποτελούν πυρήνες για την ανάπτυξη φλεγμονής και επιπρόσθετα καθυστερούν ή εμποδίζουν την ενσωμάτωση του μοσχεύματος με την διαδικασία της έρπουσας υποκατάστασης (creeping substitution).

Το πρόσθιο διάφραγμα τέμνεται κατά μήκος του μοσχεύματος και αποκαλύπτεται η **ομάδα των εκτεινόντων του πρόσθιου κνημιαίου διαμερίσματος** (μακρός





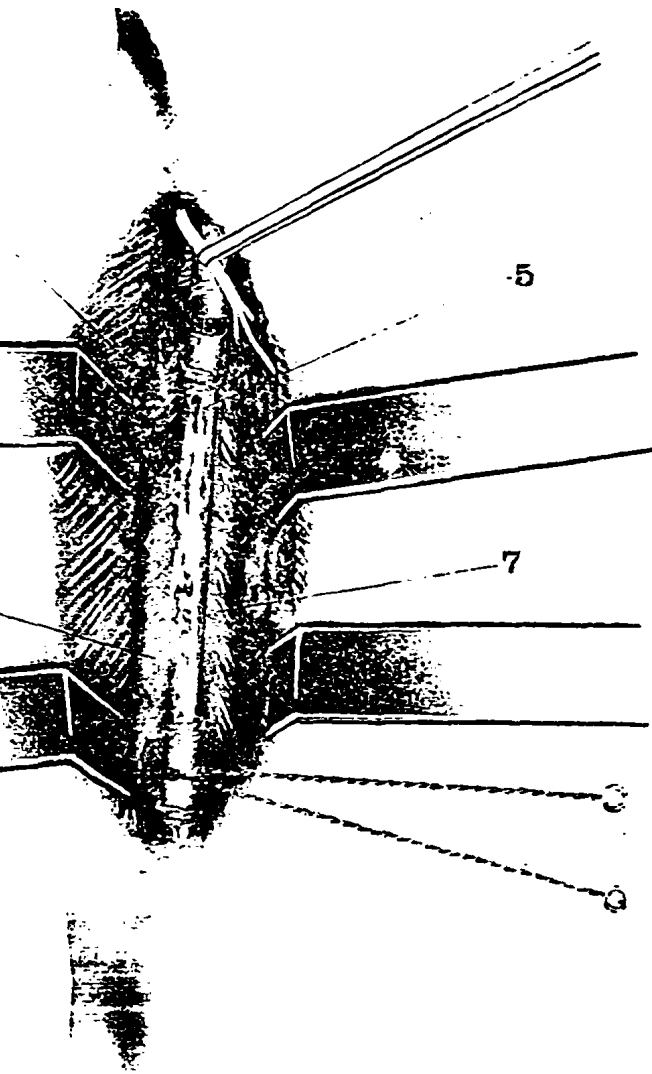
(Εικόνα 3)



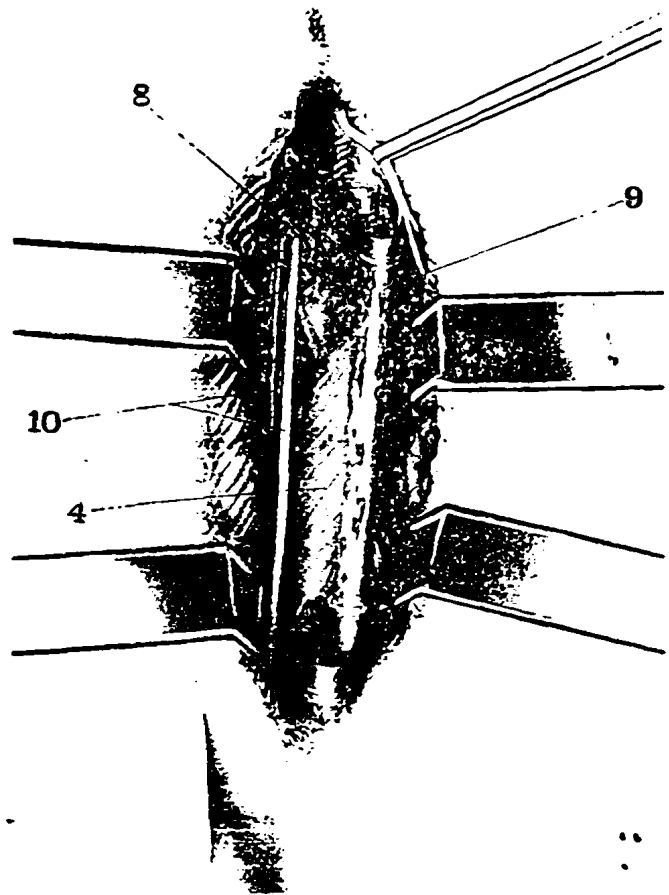
(Εικόνα 4)

1. Υποκνηρίδιος και Γαστροκνήμιος μ.
2. Μακρός και Βραχός Περωνιαίος
3. Κοινός Εκτείνων τους Δακτύλους και  
Μακρός Εκτείνων τον Μεγάλο Δάκτυλο
4. Μακρός Καρπητήρας του Μεγάλου δακτύλου
5. Περόνη

6. Κοινό περωνιαίο νεύρο
7. Μεσόστεος Υρένας
8. Οπίσθιος Κνημιαίος μ.
9. Περωνιαία Αγγεία
10. Οπίσθιος Νευραγγειακός  
Μίσχος.



(Εικόνα 5)



(Εικόνα 6)

1. Υποκνηρίδιος και Γαστροκνήμιος μ.
2. Μακρός και Βραχός Περονιαίος
3. Κοινός Εκτείνων τους Δακτύλους και Μακρός Εκτείνων τον Μεγάλο Δάκτυλο
4. Μακρός Καμπήρας του Μεγάλου δακτύλου
5. Περόνη

6. Κοινό περονιαίο νεύρο
7. Μεσόστεος Υγρένας
8. Οπίσθιος Κνημιαίος μ.
9. Περονιαία Αγγεία
10. Οπίσθιος Νευραγγειακός Μίσχος.



εκτείνων τον μεγάλο δάκτυλο, τρίτος περνιαίος, κοινός εκτείνων τους δακτύλους) που απομακρύνονται από τον μεσόστεο υμένα. **Η πρόσθια κνημιαία αρτηρία και το εν τω βάθει περνιαίο νεύρο** πρέπει να αναγνωρίζονται και να προστατεύονται.

5. Το **οπίσθιο διάφραγμα** τέμνεται κατά παρόμοιο τρόπο και ακολουθεί προσεκτική **εξωπεριστική απομάκρυνση του υποκνημίδιου και του μακρού καμπήρα του μεγάλου δακτύλου** κατά το οπίσθιο όριο της περόνης. Προσοχή δίνεται στην προστασία της νεύρωσης του καμπήρα του μεγάλου δακτύλου.

Η παρασκευή συνεχίζεται μέχρι να εμφανισθούν τα περνιαία αγγεία τα οποία πρέπει να έχουμε υπόψη ότι διατρέχουν κατά μήκος την διάφυση της περόνης και βρίσκονται ανάμεσα σε δύο πτυχές του μεσομύϊου διαφράγματος. Θα πρέπει οι πτυχές αυτές να διανοιγούν και να διαχωρισθούν προσεκτικά ώστε ν' αποκαλυφθεί ο αγγειακός μίσχος, διαφορετικά υπάρχει πάντα κίνδυνος ή και βεβαιότητας ακόμη ν' αποχωρισθεί ολόκληρο το μεσομύϊο διάφραγμα από την περόνη μαζί με τα περιεχόμενα αγγεία. Η παρασκευή συνεχίζεται πρόσθια και οπίσθια επιμήκως, ανάλογα με το μήκος του οστικού μοσχεύματος.

Κατά την διάρκεια της παρασκευής των οπισθίων στοιχείων αγγειακοί κλάδοι προερχόμενοι από την περνιαία αρτηρία και οι οποίοι δεν συνοδεύουν το μόσχευμα απολιώνονται. Δύο ή τρεις παρόμοιοι μεγάλοι κλάδοι που αρδεύουν ένα μεγάλο τμήμα του υποκνημίδιου διατηρούνται αν πρόκειται να ληφθεί σύνθετο δερμοϋποδόριο οστικό μόσχευμα περόνης μαζί με τμήμα μυός. Η περνιαία αρτηρία κείται απ' ευθείας επί της οπίσθιας επιφανείας στο περιφερικό 1/3 της περόνης και θα πρέπει να προσεχθεί ιδιαίτερα για αποφυγή κάκωσης κατά την διάρκεια της περιφερικής οστεοτομίας.

6. Τα τελευταία 6cm της περόνης θα πρέπει να διαφυλάσσονται προκειμένου να μην διαταράσσεται η ακεραιότητα των έξω στοιχείων της ποδοκνημικής άρθρωσης. Σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών είναι προτιμώτερο να στερεώνεται με την χρήση κοκλίου το περιφερικό εναπομείναν τμήμα της περόνης στην κνήμη, προκειμένου να προστατεύεται η σταθερότητα της ποδοκνημικής και να εμποδίζεται η κεντρική μετανάστευση του περιφερικού αυτού τμήματος που μπορεί να καταλήξει σε αστάθεια και βλαισότητα.

Ακολούθως διανοίγεται μία οπή περιφερικά στο μεσομύϊο διάφραγμα μεταξύ του φλοιού της περόνης και των περνιαίων αγγείων σε απόσταση ανάλογη με το μήκος του μοσχεύματος που χρειαζόμαστε. Δια της οπής αυτής τίθεται αμβλύ όργανο τύπου Hohman's για να προστατευθεί ο αγγειακός μίσχος και εκτελείται η περιφερική οστεοτομία με την βοήθεια Gigli. Η ίδια διαδικασία ακολουθείται και κεντρικά. Ένα ιδιαίτερα οδηγό σημείο που θα βοηθήσει στην ασφαλή κεντρική οστεοτομία χωρίς να τραυματισθούν τα περνιαία αγγεία, είναι αναγνώριση και η παρασκευή αυτών καθώς διατηρούν το μεσομύϊο διάφραγμα για ν' ακολουθήσουν την περόνη. Τέλος κατά το περιφερικό τους πέρασ απολιώνονται με hemoclips.



7. Ένα μικρό άγκιστρο τοποθετείται ενδομυελικά κατά το περιφερικό άκρο του μοσχεύματος το οποίο έλκεται προς τα πίσω και έξω. Μετά την επιμήκη **διατομή του ισχυρού μεσόστεου υμένα** το μόσχευμα φέρεται προς τα εμπρός και ακολουθεί προσεκτική **αποφίλωση του οπισθίου κνημιαίου μυός** που συμφύεται με την περόνη κατά το μέσον 1/3 του οπισθίου χείλους αυτής.

*Η παρασκευή των αγγείων συνήθως αρχίζει για λόγους ευκολίας από το περιφερικό άκρο του μοσχεύματος και συνεχίζεται κεντρικά δια διανοίξεως των δύο πετάλων του μεσομυϊού διαφράγματος. Η διαδικασία αυτή συντέινει πολύ στην αναγνώριση και γρήγορη παρασκευή των περονιαίων αγγείων που εμπεριέχονται στο μεσομυϊό διάφραγμα συμπεφυμένα με την περόνη, και ελάττωσε δραματικά τον χρόνο λήψης του αγγειούμενου μοσχεύματος.*

Καί'αυτόν τον τρόπο η περόνη είναι σχεδόν ελεύθερη και συγκρατείται μόνον από τον αγγειακό της μίσχο.

8. Τα περονιαία αγγεία παρασκευάζονται κεντρικά μέχρι του σημείου που εκφύονται από τα οπίσθια κνημιαία, διαχωρίζονται μεταξύ τους και δεν απολιώνονται επί του παρόντος. Το μόσχευμα επανατοποθετείται στην ανατομική του κοίτη, αφαιρείται η ισχαιμος περίδεση και ελέγχεται η αιματική του παροχή καθ'ον χρόνο προετοιμάζεται η δέκτρια περιοχή. Αυτή η διαδικασία μειώνει σημαντικά τον χρόνο ισχαιμίας του μοσχεύματος.

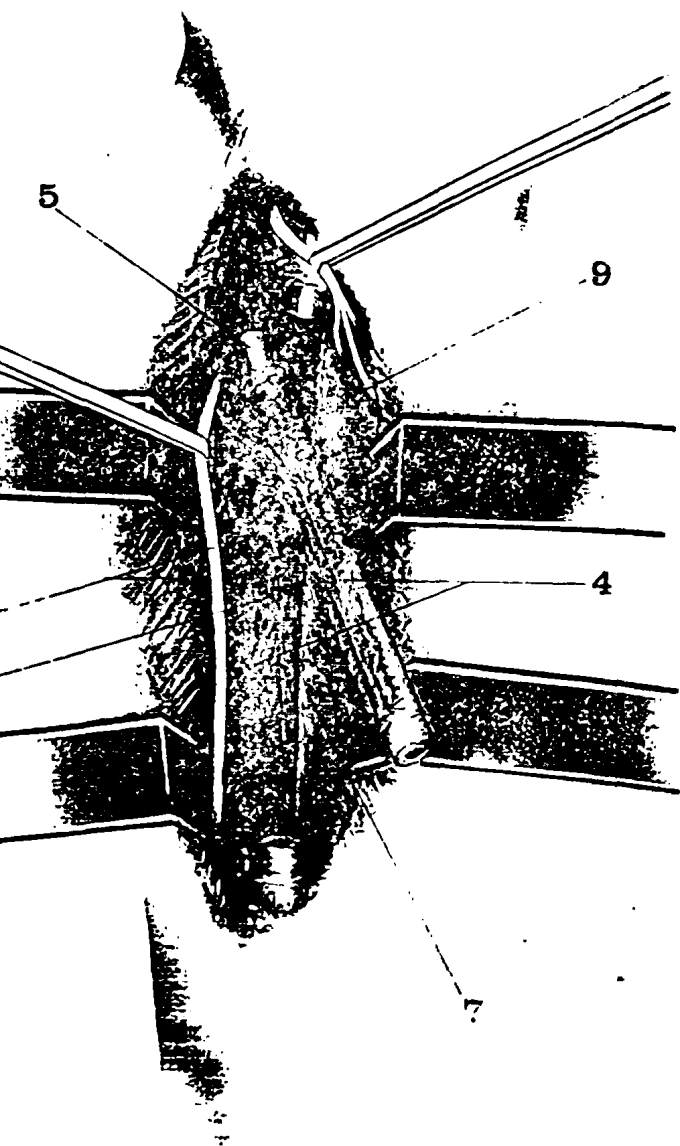
Η διάρκεια της όλης επέμβασης κυμαίνεται από 50 έως 90 min η οποία είναι εξαιρετικά μικρή αν σκεφθεί κανείς την ιδιαιτερότητα της τεχνικής και τις απρόβλεπτες δυσκολίες.

Όταν πλέον η δέκτρια περιοχή είναι έτοιμη, το μόσχευμα ελευθερώνεται τελείως από την κοίτη του δια απολιώσεως των περονιαίων αγγείων κοντά στο σημείο έκφυσης από τα οπίσθια κνημιαία. Έτσι λοιπόν το οστικό μόσχευμα της περόνης είναι ελεύθερο, διατηρεί την αγγείωση του και μεταφέρεται στην δέκτρια περιοχή όπου σταθεροποιείται και ετοιμάζεται για τις μικροαγγειακές αναστομώσεις.

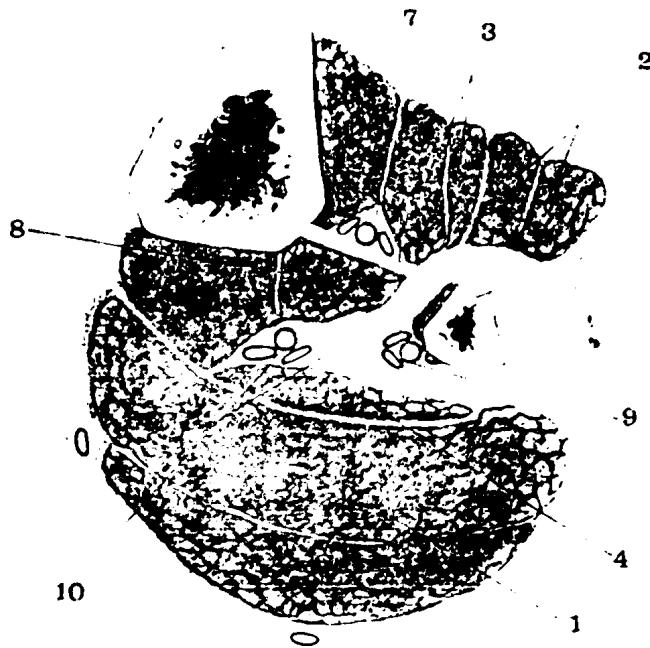
Η ελεύθερη αγγειούμενη περόνη και το σύνθετο δερμούποδριο οστικό μόσχευμα αυτής αποτελούν τα πλέον ευρύτατα χρησιμοποιούμενα ελεύθερα αγγειούμενα αυτομοσχεύματα για την αντιμετώπιση μεγάλων οστικών ελλειμμάτων. Η ανατομική της κατασκευή καθιστά αυτή σαν την ιδανική λύση για την αποκατάσταση μεγάλων διαφυσιακών κενών και την διατήρηση του μήκους μετά εκτεταμένη απώλεια οστού από σοβαρούς τραυματισμούς υψηλής ενέργειας, ριζικής εκτομής οστικών όγκων ή αφαίρεση αλλοιωμένου οστού από σπινδικές ψευδαρθρώσεις ή συγγενείς ανωμαλίες.

Το ελεύθερο δερμούποδριο οστικό μόσχευμα περόνης μαζί με υποκνημίδιο μυ όπως έχει περιγραφεί από τον Baudet et al (1982) επεκτείνουν την χρήση της ελεύθερης περόνης στην αντιμετώπιση πλέον σύνθετων και πολύπλοκων οστικών ελλειμμάτων.





(Εικόνα 7)



(Εικόνα 8)

1. Υποκνημίδιος και Γαστροκνήμιος μ.
2. Μακρός και Βραχύς Περονιαίος
3. Κοινός Εκτείνων τους Δακτύλους και  
Μακρός Εκτείνων τον Μεγάλο Δάκτυλο
4. Μακρός Καμπτήρας του Μεγάλου δακτύλου
5. Περόνη

6. Κοινό περονιαίο νεύρο
7. Μεσόστεος Υμένας
8. Οπίσθιος Κνήμιας μ.
9. Περονιαία Αγγεία
10. Οπίσθιος Νευραγγειακός  
Μίσχος.



Τα τελευταία χρόνια τα ελεύθερα αγγειούμενα οστικά μοσχεύματα εφαρμόζονται στην με ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αποτελέσματα αντιμετώπιση των πρώιμων σταδίων της άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής (Marcus & Enneking 1975).

Μολονότι αρχικά προτάθηκε και η χρήση της λαγόνιας ακρολοφίας σήμερα έχει επικρατήσει η ελεύθερη περόνη λόγω της κατάλληλης ανατομικής της κατασκευής και των εμβιομηχανικών χαρακτηριστικών της.

2. ...
3. ...
4. ...
5. ...
6. ...
7. ...
8. ...
9. ...
10. ...
11. ...
12. ...
13. ...
14. ...
15. ...
16. ...
17. ...
18. ...
19. ...
20. ...
21. ...
22. ...
23. ...
24. ...
25. ...
26. ...
27. ...
28. ...
29. ...
30. ...
31. ...
32. ...
33. ...
34. ...
35. ...
36. ...
37. ...
38. ...
39. ...
40. ...
41. ...
42. ...
43. ...
44. ...
45. ...
46. ...
47. ...
48. ...
49. ...
50. ...
51. ...
52. ...
53. ...
54. ...
55. ...
56. ...
57. ...
58. ...
59. ...
60. ...
61. ...
62. ...
63. ...
64. ...
65. ...
66. ...
67. ...
68. ...
69. ...
70. ...
71. ...
72. ...
73. ...
74. ...
75. ...
76. ...
77. ...
78. ...
79. ...
80. ...
81. ...
82. ...
83. ...
84. ...
85. ...
86. ...
87. ...
88. ...
89. ...
90. ...
91. ...
92. ...
93. ...
94. ...
95. ...
96. ...
97. ...
98. ...
99. ...
100. ...

\* Τα έγχρωμα σχέδια που συνοδεύουν το κείμενο προέρχονται από τον άτλαντα Μικροαγγειακής Χειρουργικής των Strauch B., Han-Liang Yu, Zhong-Wei Chen., Liebling R. Thieme Verlag 1993.





## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Adelaar, R. Soucacos, P.N., Urbaniak, J.R.:** Autologous cortical bone grafts with microsurgical anastomosis of periosteal vessels. *Surgical Forum* 25: 487- 489. 1974.
2. **Albee, F.H.:** Bone graft surgery. Philadelphia, W.B.Saunders, 1915
3. **Barth, A.:** Histologische Untersuchungen uber Knochenimplantationen. *Beitr. Pathol. Anat.* 17 : 65-142, 1895
4. **Baudet J., et al.:** The composite fibula and soleus free transfer. *Int. J. Microsurg.* 4(1):10, 1982
5. **Buncke, H. J., Furnas, D.W., and Gordon, L.:** Free osteocutaneous flap from rib to the tibia. *Plast. Reconstr. Surg.* 59 : 779-784, 1977.
6. **Chen, Z.W., Zhang, G.J., Qiu, H.B.:** Vascularized pedicled iliac crest graft as treatment for aseptic necrosis of the femoral head. In *Urbaniak, J.R.(ed): Microsurgery for major limb reconstruction.* St Louis, C.V.Mosby, : 185- 189, 1987.
7. **Curtis, B.F.:** Cases of bone implantation and transplantation for cyst of tibia, osteomyelitic cavities and ununited fractures. *Am. J. Med. Scien.* 10 : 30, 1893 ( quoted from de Boer 1988)
8. **De Boer, H.H.:** The history of bone grafts. *Clin. Orthop.* 226 : 292-298, 1988.
9. **Doi, K. , Tomonaga, S., Shibata, T.:** Bone grafts with microvascular anastomosis of vascular pedicle. *J.B.J.S.* 59 A : 809-814. 1977.
10. **Donski, P.K., Carwell, G.R., Sharger, L.A.:** Growth in revascularized bone graft in young puppies. *Plast. Reconstr. Surg.* 64: 239-245, 1979.
11. **Friedlaender, G.E.:** Bone Grafts. Current Concepts Review. *J.B.J.S.*, 69-A:786-790, 1987.
12. **Gilbert A.:** Free transfer to the fibular shaft. *Int. J. Microsurg.* 2:100, 1979.
13. **Gilbert, A.:** Free vascularized bone grafts. *Int. Surg.* 66 : 27-31, 1981.
14. **Gilbert, A.:** Vascularized transfer of the fibular shaft. *Int. J. Microsurg.* 1: 100-102, 1979.
15. **Goldberg, V.M., Shaffer, J.W., Field, G., Davy, D.T.:** Biology of vascularized bone grafts. *Orthop. Clin. N. Am.* 2 : 197-205, 1987.
16. **Harashina, T., Nakajima, J., Imai, T.:** Reconstruction of mandibular defects with revascularized free rib grafts . *Plast. Reconstr. Surg.* 62 : 514-518 1978.
17. **Huntington, T.W.:** Case of bone transference. Use of a segment of fibula to supply a defect in the tibia. *Ann. Surg.* 41 : 249-251, 1905.
18. **Hussi, H. , Sajler, R., Daniaux, H., Pechlander, S.:** Revascularization of a partially necrotic talus with a vascularized bone graft from the iliac crest. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 108 : 27-31, 1989.
19. **Macewen, W.:** Observations concerning transplantation of bone. *Proc. R.Soc. Lond* 32 : 232, 1881. (quoted from de Boer 1988).



20. **Malizos K.N, A.E.Beris , T.A.Xenakis , A.B. Korobilias , P.N.Soucacos.**: Free Vascularized Fibular Graft . A Versatile graft for reconstruction of large skeletal defects, *Microsurgery* 13 (4) : 182-187, 1992
21. **Marcus, N.D., Enneking, W.F., and Massam, R.A.** : The silent hip in idiopathic aseptic necrosis . Treatment by bone grafting. *J.B.J.S.* 55A :1351- 1357. 1975
22. **Ostrup, L.T.**: Rib transplantation. In *Serafin ,D. and Buncke, H.J. editors,; Microsurgical composite tissue transplantation.C.V. Mosby, 424, 1979.*
23. **Phelps, A.M.**: Transplantation of tissue from lower animals to man. *Med.Records* 389 : 221, 1891 ( quoted from de Boer 1988 ).
24. **Phemister, D.B.**: The fate of transplanted bone and regenerative power of its various constituents. *Surg. Gynec.and Obstet.* 19 : 303-333, 1914.
25. **Restrepo J., Katz A., and Gilbert A.**: Arterial vascularization to the proximal epiphysis and the diaphysis of the fibula. *Int. J. Microsurg.* 2(1):49, 1981.
26. **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: 533-539, 1975.
27. **Taylor, G.I.**: The current status of free vascularized bone grafts. *Clin. Plast. Surg.* 10 : 185-190, 1983
28. **Urbaniak, J.R.**: Aseptic necrosis of the femoral head treated by vascularized fibular graft . In Urbaniak, J.R. (ed): *Microsurgery for major limb reconstruction. St Louis,C.V.Mosby, : 178, 1987.*
29. **Urbaniak, J.R.**: Effects of vascularized bone graft on surrounding necrotic bone. An experimental study. Invited discussion., *J.Reconstr. Microsurg.* 6 : 101, 1990.
30. **Von Walter , P.H.**: Wiedereinhalung der bei der Trepanation ausgebohrten Knochenscheibe. *Journal der Chirurgie und Augen-Heilkund.* 2 : 571, 1821.(quoted from de Boer 1988).
31. **Weiland ,A. J.:** Current concepts review.Vascularized free bone transplants., *J.B.J.S.* 63 A : 166--169, 1981.
32. **Weiland, A.J., Daniel, R.K.**: Microvascular anastomoses for bone grafts in the treatment of massive defects in bone. *J.B.J.S.* 61 A 98-104, 1979.
33. **Weiland, A.J., Kleinert, H.E., Kutz, J. E., and Daniel, R.K.**: Free vascularized bone grafts in surgery of the upper extremity., *J.Hand Surg.* 4: 129- 144,1979.
34. **Weiland A.J.,Weiss A.C.,Moore, J.R.,Tolo,V.T.:**Vascularized fibular graft in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia., *J.B.J.S.*72-A : 654- 660, 1986.
35. **Wood , M. B.:** Free vascularized bone transfers for nonunions, segmental gaps, and following tumor resection., *Orthop.* 9 : 810-815, 1986.
36. **Wood, M.B.** : Upper extremity reconstruction by vascularized bone transfer. *Microsurg.*11 : 74- 79, 1987.



## 2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

# 2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## 21 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

## 22 ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ

## 23 ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

## 24 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ & ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

## 25 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

## 26 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

## 27 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

## 28 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ



## 2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αυξημένη συχνότητα της άσπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής τα τελευταία χρόνια συνδέεται με πλήθος αιτιολογικών παραγόντων. Προσβάλλει συνηθέστερα και τα δύο ισχία σε άτομα νεαρής ηλικίας και οδηγεί σε πλήρη καταστροφή της άρθρωσης.

Προσπάθειες διατήρησης της μηριαίας κεφαλής με ανάγγεια μοσχεύματα, τρυπανισμούς, και οστεοτομίες δεν αποδίδουν τ' αναμενόμενα αποτελέσματα, ενώ η ολική αρθροπλαστική σε νέους ασθενείς με άσπτη νέκρωση αποτελεί ιδιαίτερα ακρωτηριαστική μέθοδο και οδηγεί σε πρόωμη χαλάρωση.

Η δυνατότητα της ελεύθερης μεταφοράς αγγειούμενων οστικών μοσχευμάτων και της άμεσης επαναγγείωσης τους με μικροαγγειακή αναστόμωση έκανε εφικτή μια νέα θεραπευτική προσέγγιση στο δυσεπίλυτο αυτό πρόβλημα.

Στην Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων από το 1989, και ταυτόχρονα με επιλεγμένα κέντρα του Εξωτερικού εφαρμόζεται συστηματικά η χρήση της ελεύθερης αγγειούμενης περόνης στην αντιμετώπιση της άσπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

**Σκοπός της μεθόδου είναι η εμφύτευση αγγειούμενου οστικού μοσχεύματος στο υποχόνδριο οστού της μηριαίας κεφαλής στα πρώιμα στάδια της νόσου, που αποσκοπεί :**

- στην αφαίρεση του μηχανικά αποδυναμωμένου παθολογικού οστού,
- στην υποκατάσταση του με το αγγειούμενο οστού και πρόσθετο σπογγώδες μόσχευμα, και
- στην ανάπτυξη οστικού πώρου ανάμεσα στα μοσχεύματα και στο υποχόνδριο οστού ώστε ν' αποφευχθεί η περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφανείας και η καταστροφή της άρθρωσης.

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται και αξιολογούνται τ' αποτελέσματα επί 42 χειρουργημένων ισχίων ( 37 ασθενείς ) με μ.ο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 18.5 μήνες, όπου έγινε εμφύτευση ελεύθερης αγγειούμενης περόνης και υγιούς σπογγώδους αυτομοσχεύματος.



## 2.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η επιλογή των ασθενών στους οποίους εφαρμόσθηκε η μέθοδος έγινε με κριτήρια που αφορούσαν την ηλικία του ασθενούς, τις λειτουργικές απαιτήσεις του ατόμου, την αιτιολογική συσχέτιση με υποκείμενες νόσους, και κυρίως το στάδιο της άσπιτης νέκρωσης.

Αν και αποκλείσθηκαν ασθενείς ηλικίας άνω των 50 ετών (με μία μόνο εξαίρεση) για τους οποίους προτιμήσαμε κάποιο τύπο ολικής αρθροπλαστικής, εν τούτοις προτείνουμε ότι, ασθενείς που βρίσκονται σε οριακές με τις ενδείξεις μας ηλικίες, με καλό βιολογικό υπόστρωμα, με ιδιαίτερο τρόπο ζωής, και λειτουργικές απαιτήσεις από της άρθρωσης του ισχίου, θα πρέπει ν'αντιμετωπίζονται με μόσχευμα περόνης παρά με κάποια αρθροπλαστική περιορισμένης "βιωσιμότητας".

Μολονότι "πρωτοπόροι" της μεθόδου (Urbanik J.R 1987) δεν συνιστούν αυτή όταν η άσπιτη νέκρωση αποτελεί επιπλοκή συστηματικού νοσήματος (κολλαγονικά νοσήματα, αιμοσφαιρινοπάθειες, ανοσοκαταστολή) που προσβάλλει τ'αγγεία και θέτει σε κίνδυνο τις μικροαγγειακές αναστομώσεις, χρησιμοποιήσαμε την μέθοδο σε παρόμοιους ασθενείς που απετέλεσαν ένα μεγάλο μέρος της σειράς μας, και πιστεύουμε κατά την αποψη μας ότι δεν αποτελεί αντένδειξη, όταν η υποκείμενη νόσος είναι καλά ελεγχόμενη και χωρίς απότομες εξάρσεις.

Από όλες αυτές τις παραμέτρους το σπουδαιότερο και καθοριστικό κριτήριο για την επιλογή των ασθενών πέρα από τη ηλικία απετέλεσε το στάδιο τη νόσου.

Η μέθοδος εφαρμόσθηκε σε μία σειρά **37 ασθενών (42 χειρουργημένα ισχία)**, ηλικίας **17 έως 52 ετών (μ.ο 31.5 έτη)** με περίοδο παρακολούθησης κυμαινόμενη από **6 μέχρι 56 μήνες (μ.ο 18.5 μήνες)**. Από **37** ασθενείς, **21** ήταν **άνδρες** και **16 γυναίκες**.

Από τα 42 χειρουργημένα ισχία **22** αφορούσαν το **δεξιό** και **20** το **αριστερό**.

**23** ασθενείς παρουσίαζαν **αμφοτερόπλευρη προσβολή (ποσοστό 62.2%)** και **5** από αυτούς **υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη επέμβαση**.

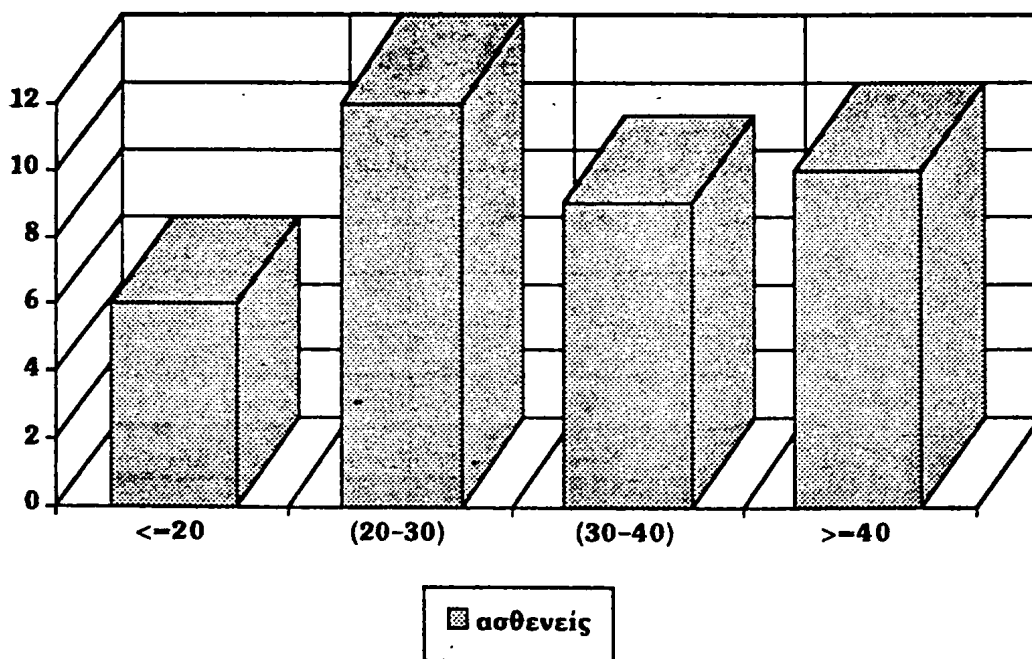
Η αιτιολογία της άσπιτης νέκρωσης ήταν :

μετατραυματική σε **5** ασθενείς, ιδιοπαθής σε **3**, και σχετίζονταν με την λήψη κορτιζόνης σε **8** και κατάχρηση αλκοόλ σε **3** ασθενείς. Σε **4** ασθενείς είχε προηγηθεί μεταμόσχευση νεφρού, σε **2** ασθενείς κύηση και **3** έπασχαν από ερυθρηματώδη λύκο. Από τους υπόλοιπους ασθενείς **4** αναφέρουν ιστορικό λεμφο-υπερπλαστικής νόσου από την οποία θεωρητικά τουλάχιστον είχαν ιαθεί, **4** ήταν ασθενείς με μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία και τέλος **1** ασθενής με ελκώδη κολίτιδα.

Η διάγνωση τέθηκε από την κλινική εικόνα, τ'ακτινολογικά ευρήματα και την μαγνητική τομογραφία. Αρχικά οι περισσότεροι ασθενείς υποβάλλονταν σε scan των



κατανομή ηλικίας



οστών τριών φάσεων , αλλά η τεχνική τείνει να εγκαταληφθεί δεδομένου ότι το MRI αποτελεί αναμφισβήτητη την διαγνωστική μέθοδο εκλογής

Όλοι οι ασθενείς με συστηματικά νοσήματα και χρόνια λήψη φαρμάκων υποβλήθηκαν προεγχειρητικά σε εκτεταμένο κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο προκειμένου να εκτιμηθεί αν και κατά πόσον η κατάσταση της υποκείμενης νόσου και γενικότερα η κατάσταση του ασθενούς θα επιτρέψουν την επέμβαση. Σε 8 από τους 37 ασθενείς η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση της κυρίας νόσου συνεχίστηκε κανονικά από την 2η μετεγχειρητική ημέρα.

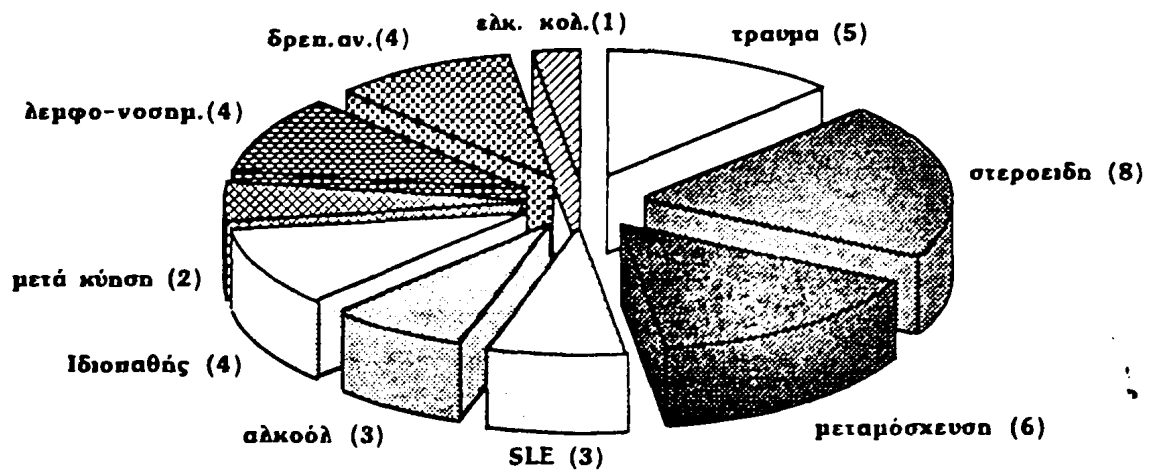
Η βαρύτητα της βλάβης των ισχίων ταξινομήθηκε με τα κριτήρια του συστήματος σταδιοποίησης της νόσου κατά Steinberg :

στάδιο **II** : 6 ισχία , στάδιο **III** : 8 ισχία , στάδιο **IV** : 18 ισχία , στάδιο **V** : 9 ισχία και στάδιο **VI** : 1 ισχίο. Η έκταση της προσβολής όσο κατέστη δυνατόν να υπολογισθεί με συμβατικές μεθόδους ήταν > 30% στην πλειονότητα των ασθενών (grade C).

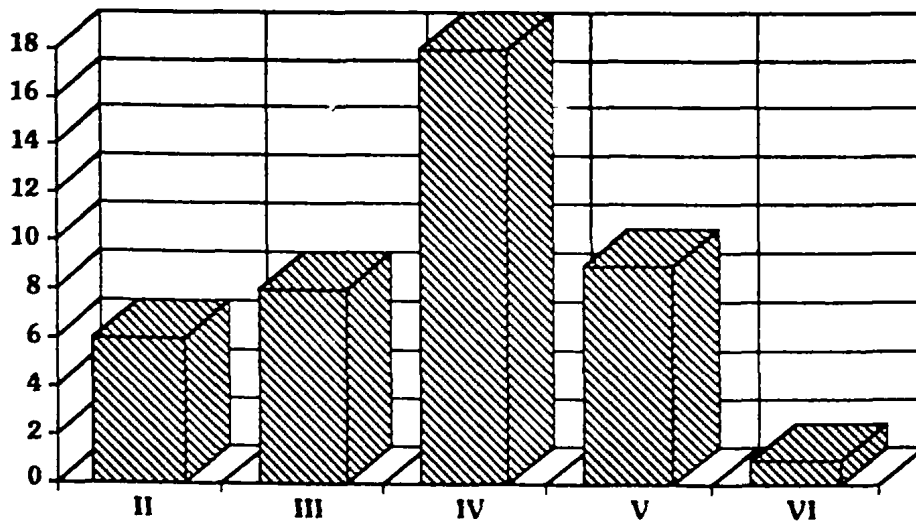
στάδιο	αριθμός ισχίων
I	0
II	6
III	8
IV	18
V	9
VI	1
<b>σύνολο</b>	<b>42</b>

αιτιολογία	αριθμός ασθενών
στεροειδη	8
τραύμα	5
κατάχρηση αλκοόλ	3
μεταμόσχευση νεφρού	4
μετά κύηση	2
SLE	3
λεμφο-υπερπλαστικά νοσ.	4
μικροδρεπανοκυτταρική α.	4
ιδιοπαθής	3
ελκώδης κολίτιδα	1
<b>σύνολο</b>	<b>37</b>





κατανομή ισχίων κατά στάδιο





### 2.3 ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

Ο ασθενής βρίσκεται κατακεκλιμένος σε πλάγια θέση με το ισχίο που πρόκειται να χειρουργηθεί προς τα πάνω. Μετά επιμελή καθαρισμό ολοκλήρου του σκέλους, δημιουργούνται δύο ξεχωριστά χειρουργικά πεδία, ένα στο ισχίο και ένα στην σύστοικη κνήμη από όπου θα ληφθεί το μόσχευμα της περόνης. Στην μεσότητα περίπου του μηρού τοποθετείται tourniquet το οποίο προτιμότερο να είναι αποστειρωμένο διότι μειώνει αρκετά τον χρόνο της προετοιμασίας και δεν θέτει σε κίνδυνο κατά την τοποθέτηση του τις άλλες καθαρές περιοχές.

Δεδομένου ότι η άμεση προεγχειρητική ετοιμασία είναι λεπτομερής, επίπονη και συνάμα καθοριστική δια την ομαλή εξέλιξη και μείωση του χρόνου της όλης επέμβασης πρέπει να εκτελείται από ειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, με συγχρονισμό και άψογη συνεργασία.

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

Όσον αφορά την τεχνική λήψης της ελεύθερης αγγειούμενης περόνης έχει περιγραφεί λεπτομερειακά προηγουμένως. Οφείλουμε όμως και εδώ να υπενθυμίσουμε ότι αποτελεί αντικείμενο ιατρικού προσωπικού με ιδιαίτερη πείρα στις μικροχειρουργικές τεχνικές δοθέντος ότι, και μικρές έστω παρεκλίσεις μπορούν να καταδικάσουν το αποτέλεσμα.

Μέχρι να ετοιμασθεί από την άλλη χειρουργική ομάδα η δέκτρια περιοχή του εγγύς μηριαίου η περόνη παραμένει σχεδόν ελεύθερη στην ανατομική της κοίτη συνδεδεμένη μόνο δια του αγγειακού της μίσχου με τα οπίσθια κνημιαία αγγεία, διαδικασία διά της οποίας αφ'ενός ελέγχεται η αιμάτωση του μοσχεύματος, αφ'ετέρου μειώνεται σημαντικά ο χρόνος ισχαιμίας αυτού.

Όταν πλέον η περιοχή του ισχίου είναι σχεδόν έτοιμη ελευθερώνεται τελείως η περόνη με ατραυματικές απολινώσεις των αγγείων της (hemoclips) από τον κορμό των οπισθίων κνημιαίων προσπαθώντας να διατηρήσουμε όσον το δυνατόν μεγαλύτερο μήκος στο κεντρικό πέρας των περονιαίων αγγείων που θα διευκολύνει τις μικροαγγειακές αναστομώσεις με την δέκτρια περιοχή.

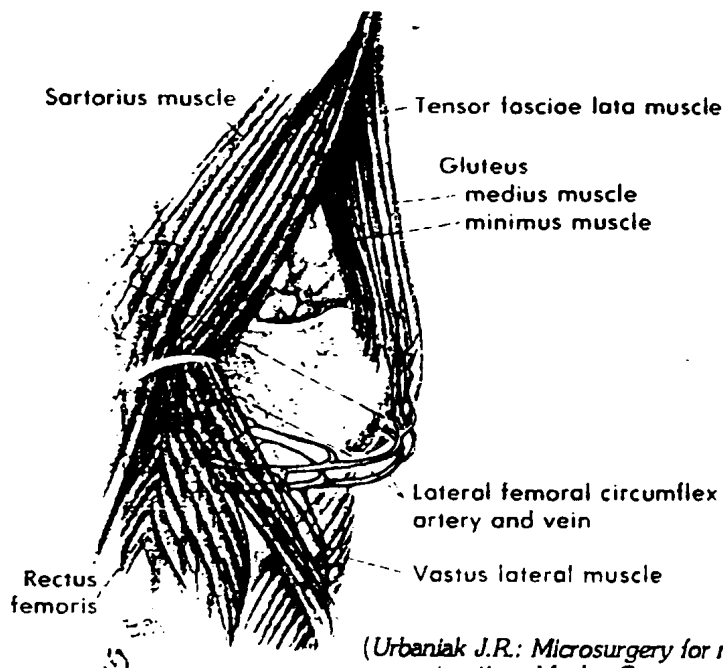
Ακολούθως και ενώ συγκλείεται το χειρουργικό τραύμα της δότριας περιοχής ώστε να μειώνονται οι τραυματικές επιφάνειες, η ελεύθερη πλέον περόνη προετοιμάζεται για να τοποθετηθεί στην περιοχή του ισχίου. Διαχωρίζονται και παρασκευάζονται με καθαρισμό του έξω χιτώνος και νεαροποίηση των χειλέων τους τα στελέχη του κεντρικού αγγειακού της μίσχου, 1 αρτηρία (περονιαία) και 2 συνήθως φλέβες των οποίων η διάμετρος είναι περίπου 3 με 4 mm, και τα οποία είναι συνήθως ελαφρώς μεγαλύτερα από τα αγγεία της δέκτριας περιοχής (έξω περισώμενα του μηρού).



Ακολουθώς στο περιφερικό πέρας του μόσχευματος το οποίο θα τοποθετηθεί στην κεντρική περιοχή του ισχίου και μάλιστα στην υποχόνδριο νεκρωτική εστία, αναδιπλώνεται το περίστεο σε απόσταση 1 με 1.5cm και καθλώνεται κυκλικά γύρω από την περόνη με συνεχές ράμμα 3.0 ή 4.0 Vicryl υπό την μορφή περίσπασης (τροποποίηση κατά Μαλίζο). Η αναδίπλωση αυτή υπό την μορφή "μανικίου" έχει σαν αποτέλεσμα να εκθέτει ελεύθερη την δραστική οστεοπαραγωγό εσωτερική στοιβάδα του περισστέου η οποία κατ'αυτόν τον τρόπο δύναται να παράγει οστίουν σε ακτινικές διευθύνσεις υπό την μορφή "ανοικτής ομπρέλλας". Μέχρι την στιγμή που το μόσχευμα θα τοποθετηθεί στην δέκτρια περιοχή διατηρείται σε κομπρέσες εμποτισμένες με ψυχρά ισότονα διαλύματα.

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

Τομή επί του δέρματος τύπου Watson-Jones. Μετά διήνυση και αιμόσταση του υποδόριου κυτταρολιπώδους ιστού τέμνεται η πλατεία περιτονία και παρασκευάζεται η πρόσθια εξωτερική επιφάνεια της υποτροχαντηρίου περιοχής του μηριαίου μεταξύ του τείνοντος την πλατεία περιτονία και του μέσου γλουτιαίου. Στην περιοχή αυτή και σε απόσταση 8 με 10cm από την πρόσθια άνω λαγόνιο άκανθα βρίσκονται τα **έξω περισπώμενα του μηρού αγγεία**. Παρασκευάζεται συνήθως ο **ανιόν ή ο εγκάρσιος κλάδος** μαζί με δύο συνοδούς φλέβες που αποτελούν τα αγγεία της δέκτριας περιοχής του ισχίου. (Εικόνα 1).



(Urbaniak J.R.: Microsurgery for major limb reconstruction. Mosby Company 1987)

(Εικόνα 1). Προσπέλαση του μηριαίου αυχένα και της κεφαλής μεταξύ μέσου γλουτιαίου και τείνοντος την πλατεία περιτονία. Ο εγκάρσιος ή ο ανιόν κλάδος των έξω περισπώμενων αγγείων αναστομούται συνήθως με την περονιαία αρτηρία.



Με την βοήθεια C-στη ακτινολογικού μηχανήματος που χρησιμεύει για την λήψη προσθιοπισθίων και πλαγίων σε βατραχοειδή θέση διεγχειρητικών προβολών τοποθετείται οδηγός βελόνη ολίγον κάτωθεν του μείζονα τροχαντήρα και στοχεύεται η νεκρωτική περιοχή στη μηριαία κεφαλή. Η τοποθέτηση της οδηγού βελόνης γίνεται περίπου όπως στα διατροχαντήρια κατάγματα του ισχίου.

Υπό ταυτόχρονο ακτινολογικό έλεγχο διανοίγεται στην πορεία της οδηγού βελόνας κυλινδρικό tunnel στον αυχένα και την μηριαία κεφαλή που καταλήγει στην περιοχή της βλάβης και σε απόσταση περίπου 1cm από την αρθρική επιφάνεια. Με την βοήθεια γλυφάνου η διάμετρος του κυλινδρικού αυλού διευρύνεται 18 με 20 mm, ώστε να δεχθεί άνετα το μόσχευμα της περόνης χωρίς πιέζεται ο αγγειακός της μίσχος. Αφού ολοκληρωθεί η διάνοιξη του tunnel, με την χρήση μακρών ξέστρων ή κοκλιαρίων αφαιρείται όσον το δυνατόν περισσότερον υλικό από την περιοχή των νεκρωτικών αλλοιώσεων ενώ παράλληλα κατά τον ίδιο τρόπο λαμβάνεται σπογγώδες οστού από τις γύρω υγιείς περιοχές.

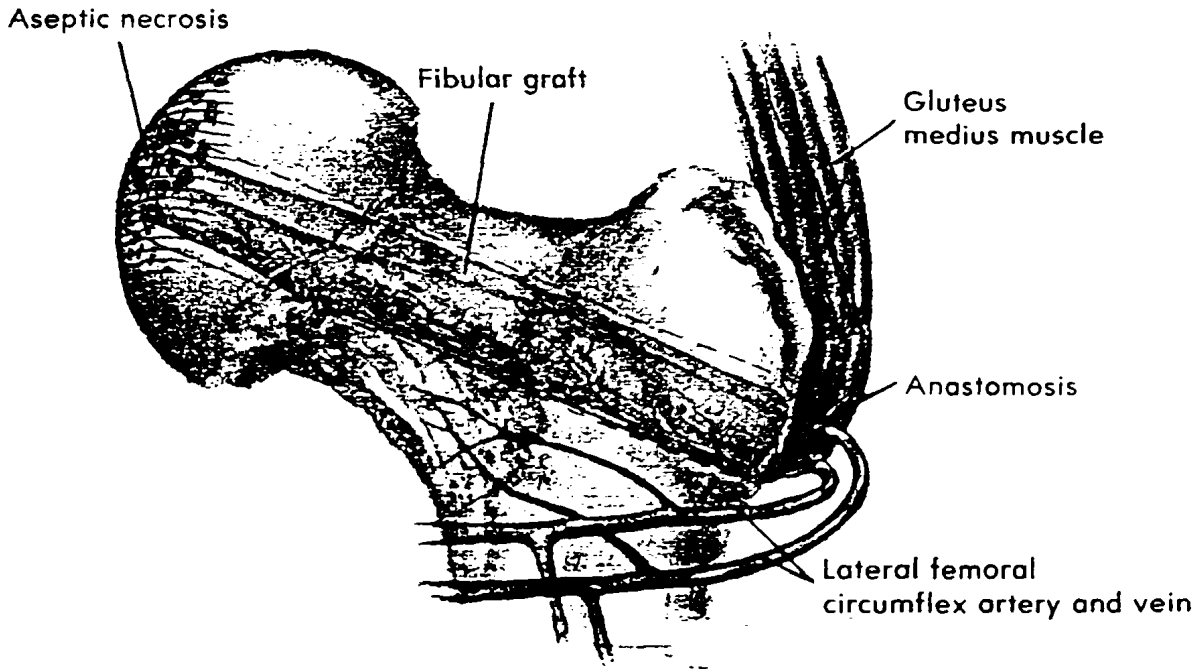
Όταν πλέον η προετοιμασία στην δέκτρια περιοχή του ισχίου έχει περατωθεί εγχέεται σκιαστικό υλικό στο tunnel και ελέγχεται η πορεία του και η απόσταση από την αρθρική επιφάνεια. Κυρίως όμως ελέγχεται αν υπάρχει διαφυγή του σκιαγραφικού υλικού στο αρθρικό διάστημα που σημαίνει ιατρογενή διάτρηση της αρθρικής επιφάνειας της μηριαίας κεφαλής κατά την διάρκεια του γλυφανισμού.

Το τελικό στάδιο της επέμβασης περιλαμβάνει την τοποθέτηση του μοσχεύματος στην δέκτρια περιοχή και επαναγγείωση του μέσω μικροαγγειακών αναστομών με τα έξω περισπώμενα αγγεία. Πιο αναλυτικά:

**Αφθονο σπογγώδες μόσχευμα** που έχει ληφθεί όπως αναφέρθηκε από τη περιοχή του μείζονα τροχαντήρα και του έξω τμήματος του εγγύς μηριαίου εμπακτώνεται στις περιοχές βλάβης της μηριαίας κεφαλής οι οποίες έχουν απαλλαγεί διά αποξέσεως όσο είναι δυνατόν από τα νεκρωτικά στοιχεία. Ακολούθως το αγγειούμενο αυτομόσχευμα της ελεύθερης περόνης αφού κοπεί στο κατάλληλο μήκος (αφαιρείται μέρος από το κεντρικό του τμήμα) εφαρμόζεται στο κυλινδρικό tunnel του ισχίου με το περιφερικό του άκρο στην περιοχή των αλλοιώσεων στην υποχόνδριο περιοχή. Κατά την τοποθέτηση και την τελική θέση του μοσχεύματος ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί ώστε να μην πιέζονται τα περνιαία αγγεία και, το κεντρικό πέρας του αγγειακού μίσχου να βρίσκεται όσον το δυνατόν γίνεται πλησιέστερα προς τα αγγεία της δέκτριας περιοχής, για να μειώσουμε την πιθανότητα αγγειακού κάσματος που θα χρειασθεί γεφύρωση με την παρεμβολή φλεβικού μοσχεύματος.

Η σωστή τοποθέτηση του μοσχεύματος στην περιοχή του εγγύς μηριαίου και η σχέση του με την περιοχή της βλάβης και την αρθρική επιφάνεια ελέγχεται με διεγχειρητικές λήψεις, και διασφαλίζεται με διοστική στερέωση του κεντρικού του άκρου





(Urbaniak J.R.: *Microsurgery for major limb reconstruction*. Mosby Company 1987)

(Εικόνα 2.) Διανοίγεται κυλινδρικός αυλός και αφαιρείται όσο γίνεται περισσότερο νεκρωτικό οστού. Τοποθετείται η ελεύθερη περόνη μαζί άφθονο σπογγώδες αυτομόσχευμα και τέλος τα περονιαία αγγεία αναστομούνται με τα έξω περισώμενα.

δια βελόνης Steimman ή βίδας μικρών καταγμάτων που επιπρόσθετα δεν επιτρέπει την παλίνδρομη μετακίνηση του.

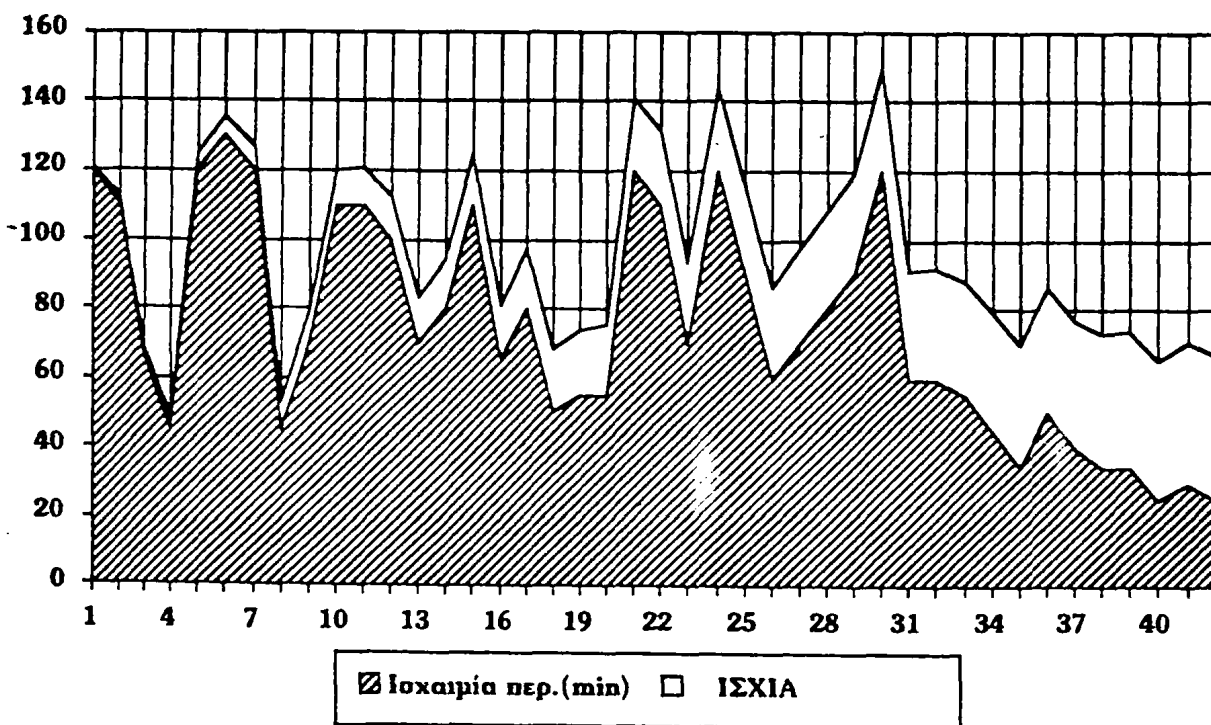
Με την απαραίτητη χρήση μεγεθυντικών γυαλιών (loupes 4x) ή χειρουργικού μικροσκοπίου, και τους απαραίτους κανόνες των μικροαγγειακών τεχνικών αναστομούνται τελικοτελικά τα περονιαία αγγεία με τα αγγεία της δέκτης περιοχής (ανιόν ή εγκάρσιος κλάδος των έξω περισπόμενων αγγείων)(Εικόνα 2) χρησιμοποιώντας συνήθως ράμμα nylon 8.0 ή 9.0 και αρχίζοντας κατά προτίμηση από την αναστόμωση της φλέβας για να περιορίσουμε την απώλεια αίματος και την συνεχή διαβροχή που δυσχεραίνει το πεδίο. Συνήθως μία φλέβα είναι αρκετή και δεν χρειάζεται δεύτερη αναστόμωση.

Τελευταία ακολουθεί η αναστόμωση της αρτηρίας. Ο συνολικός χρόνος ισχαιμίας του μοσχεύματος δηλαδή ο χρόνος που παρέχεται από τον αποχωρισμό της περόνης από τα οπίσθια κνημιαία αγγεία μέχρι την επαναγγείωσή της στην δέκτηρα περιοχή, σε σύγκριση με τις πρώτες επεμβάσεις (45 μέχρι 130 min), έχει σήμερα βελτιωθεί και είναι μικρότερος από 45 min.

Από την δική μας εμπειρία σχετικά σπάνια απαιτείται φλεβικό μόσχευμα για να γεφυρωθεί αγγειακό έλλειμμα, το οποίο κατά κανόνα προκύπτει από εσφαλμένους διεγχειρητικούς υπολογισμούς.



### διεχειρητική ισχαιμία περόνης



Η βατότητα και γενικά η επιτυχία των αναστομώνσεων επαληθεύεται από την πλήρωση του φλεβικού δικτύου και την παλίνδρομη ροή αίματος δια του ενδομυελικού αυλού του μοσχεύματος η οποία μπορεί να είναι είτε άμεση εντός μερικών sec είτε να καθυστερεί ολίγα λεπτά (μ.ο. 7 min).

Πέρα από την άψογη μικροχειρουργική τεχνική και την βατότητα των μικροαγγειακών αναστομώνσεων ιδιαίτερης σημασίας για την βιωσιμότητα του μοσχεύματος είναι η διατήρηση σταθερής και σχετικά "υψηλής" θερμοκρασίας του ασθενούς που θα προφυλάξει από ανεπιθύμητα αγγειοκινητικά φαινόμενα (αγγειόσπασμο) και οδηγού αρτηριακής πίεσεως όχι κάτω από 100mmHg, που μπορούν να θέσουν σε κίνδυνο την αιμάτωση του μοσχεύματος τόσο κατά την διάρκεια της επεμβάσεως όσο και την άμεσα μετεγχειρητικά.

Τέλος συγκλείεται το τραύμα της περιοχής του ισχίου με προσοχή ώστε να μην πιέζονται τα αγγεία που αιματώνουν το μόσχευμα.

*Ο συνολικός χρόνος της όλης επέμβασης με συντονισμό και συνεργασία των χειρουργικών ομάδων και την βοήθεια του ειδικευμένου νοσηλευτικού προσωπικού δεν υπερβαίνει εκτός εξαιρέσεων τις 3 1/2 με 4 ώρες, χρόνος ιδιαίτερα ικανοποιητικός για τέτοιου είδους μικροχειρουργικές τεχνικές.*

## **2.4 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**

Μετά την ανάνηψη και την επιστροφή του ασθενούς στον θάλαμο νοσηλείας υποβάλλεται σε παρακολούθηση και αγωγή παρόμοια μ' αυτήν που ακολουθείται σε μείζονες ορθοπεδικές επεμβάσεις (οροί, προφυλακτική αντιβίωση, φάρμακα υποκείμενης νόσου). Η αντιπηκτική αγωγή περιλαμβάνει χορήγηση ασπιρίνης, 600mg δύο φορές ημερησίως και δεξτράνες χαμηλού μοριακού βάρους, 500mg ημερησίως για 5 ημέρες.

Οι απώλειες αίματος είναι εξαιρετικά χαμηλές. Συνήθως ο ασθενής μεταγγίζεται με δύο το πολύ μονάδες κατά την διάρκεια της επέμβασης και σχεδόν καθόλου κατά τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες.

Ο ασθενής εγείρεται την 3η μετεγχειρητική ημέρα με την χρήση βακτηριών μασκάλης και την καθοδήγηση φυσιοθεραπευτού.

Προστασία της επέμβασης και αποφόρτιση του ισχίου με απλή στήριξη του σκέλους συνεχίζεται για διάστημα περίπου 6 μηνών, ακολούθως για άλλους 3 μήνες μερική φόρτιση, και τέλος φόρτιση με την χρήση μιας βακτηρίας μέχρι συμπλήρωσεως 12 μηνών. Πλήρης φόρτιση του σκέλους δεν επιτρέπεται ακόμη και με τις καλύτερες προϋποθέσεις πριν τους 9 μήνες. Για τους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αμφοτερόπλευρη επέμβαση συνιστούμε για λόγους διπλής προστασίας, την μετακίνησή τους αρχικά σε τροχήλατο καροτσάκι και κινητοποίηση των ισχίων με κολύμβηση.



*Παραμένει σχετικά δύσκολο πρόβλημα ο έλεγχος της λειτουργίας των αναστομάσεων και της βιωσιμότητας του μοσχεύματος.*

Το σπινθηρογράφημα των οστών 24 με 72 ώρες μετά την επέμβαση μπορεί να δώσει σημαντικές πληροφορίες για την αιματική κυκλοφορία της περιοχής. Αποτελεσματικές μέθοδοι θεωρούνται κατ' άλλους το θερμογράφημα και η μέτρηση της αιματικής ροής με Laser-Doppler ροόμετρο (Weiland 1981).

Πληροφορίες για την αιματική κυκλοφορία στην περιοχή του οστικού μοσχεύματος προσφέρει η παράλληλη λήψη με την λήψη της περόνης δερματικής νησίδας (monitor) που αγγειούται από δερματικούς κλάδους της περονιαίας αρτηρίας (Yoo 1992).

Τελευταία, ασθενείς της δικής μας σειράς υποβάλλονται σε ψηφιακή αγγειογραφία 7 με 10 ημέρες μετεγχειρητικά προκειμένου να διαπιστώσουμε σκιαγραφική απεικόνιση της περονιαίας αρτηρίας. Τα αποτελέσματα δεν είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικά για αγγεία τόσο μικρής διαμέτρου και η χρήση της μεθόδου δεν μας έχει πείσει απόλυτα για την αντικειμενική της αξία στην προσπέλαση του προβλήματος. Από μας τουλάχιστον η μέθοδος τείνει να εγκαταληφθεί δεδομένου ότι θεωρούμε τ' αποτελέσματα αμφισβητούμενα. Εντοπίζουμε δε το πρόβλημα στο ότι οι διάφορες ακτινογραφικές λήψεις είναι χρονικά στιγμιαίες στην διαδρομή του σκιαγραφικού υλικού και την πλήρωση των αγγείων και συνεπώς συνήθη τυχαία και μικρής διάρκειας τοπικά αγγειοκινητικά φαινόμενα ή μικρές αλλαγές στη θέση του ασθενούς μπορεί να επηρεάζουν ψευδώς τα αποτελέσματα.

Πιστεύουμε ότι το scan των οστών είναι πιο αξιόπιστο και το εφαρμόζουμε στον ίδιο μετεγχειρητικό χρόνο.

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

Η συστηματική εξέταση περιλαμβάνει εκτίμηση των υποκειμενικών ενοκλημάτων του ασθενούς και της κινητικότητας του χειρουργημένου ισχίου και συμπληρώνεται με τον απαραίτητο ακτινολογικό έλεγχο. Πέρα από τις πρώτες μετεγχειρητικές ακτινογραφίες, αυτές επαναλαμβάνονται συστηματικά 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.

Τα δεδομένα καταγράφονται σε ειδικά πρωτόκολλα μελέτης Αξιολογούνται και συγκρίνονται με προηγούμενα και υφίστανται τελική επεξεργασία και στατιστική ανάλυση από computers.



## 2.5 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ

Όλοι οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κλινικά και ακτινολογικά πριν και μετά την επέμβαση και για χρονικό διάστημα κατά μ.ο 18.5 μήνες. Η κλινική εκτίμηση στηρίχθηκε στην τροποποιημένη κλίμακα αξιολόγησης του W. Harris (Harris Hip Score) και το αποτέλεσμα ταξινομήθηκε σε 4 κατηγορίες (Υοο 1992).

- (1) **Αριστο** : 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.

Τ' ακτινολογικά ευρήματα ταξινομήθηκαν σε 4 κατηγορίες και περιελάμβαναν :

- (1) **Βελτίωση** : ανακοπή της εξέλιξης της νόσου και αντικατάσταση των νεκρωτικών αλλοιώσεων από νεόπλαστο οστού.
- (2) **Ανακοπή** : σε σύγκριση με την προεγχειρητική κατάσταση χωρίς επιδείνωση της νόσου.
- (3) **Επιδείνωση** : οι αλλοιώσεις επιδεινώθηκαν ή προκλήθηκε περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφανείας.





**Κλίμακα του Harris για την εκτίμηση του ισχίου  
(Harris Hip Score) \***

**I Πόνος (44 το ανώτερο)**

A. Καθόλου ή τον αγνοεί	44
B. Ελαφρός, περιστασιακός, χωρίς να παρεμποδίζει τις δραστηριότητες	40
Γ. Ελαφρός πόνος που γενικά δεν τον εμποδίζει στις συνήθεις δραστηριότητες, σπανίως μπορεί να δυναμώνει σε κόπωση και χρειάζεται λήψη ασπιρίνης.	30
Δ. Μέτριος πόνος, ανεκτός αλλά επίμονος. Κάποιοι περιορισμοί στις συνήθεις δραστηριότητες ακόμη και στην δουλειά. Μπορεί να χρειάζεται περιστασιακά κάποιο παυσίπονο πιά ισχυρό από την ασπιρίνη.	20
E. Αρκετά ισχυρός πόνος με σοβαρούς περιορισμούς σε κάθε δραστηριότητα.	10
ΣΤ. Πόνος μη ανεκτός, που καθιλώνει τον ασθενή σε ακινησία ή στο κρεβάτι σχεδόν κατάκοιτο.	0

**II Λειτουργία (47 το ανώτερο)**

**A. Βάδιση (33 Maximum)**

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 Maximum)**

1. Σκάλες

α. Φυσιολογικά χωρίς να πιάνεται από κάποιο κιγκλίδωμα	4
β. Φυσιολογικά 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 ψηλή καρέκλα για μισή περίπου ώρα	3
γ. Αδύνατον να βουλευθεί σε οποιαδήποτε καρέκλα	0
4. Μπορεί να μετακινείται με τις αστικές συγκοινωνίες	1

**III. Απουσία παραμορφώσεων δίδει 4 βαθμούς εφ' όσον ο ασθενής παρουσιάζει:**

- A. Σύγκαμψη του ισχίου < από 30°
- B. Δυσκαμψία σε προσαγωγή < από 10°
- Γ. Δυσκαμψία σε εσωτερική στροφή και έκταση < από 10°
- Δ. Ανισοσκελία < από 3.2 cm

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

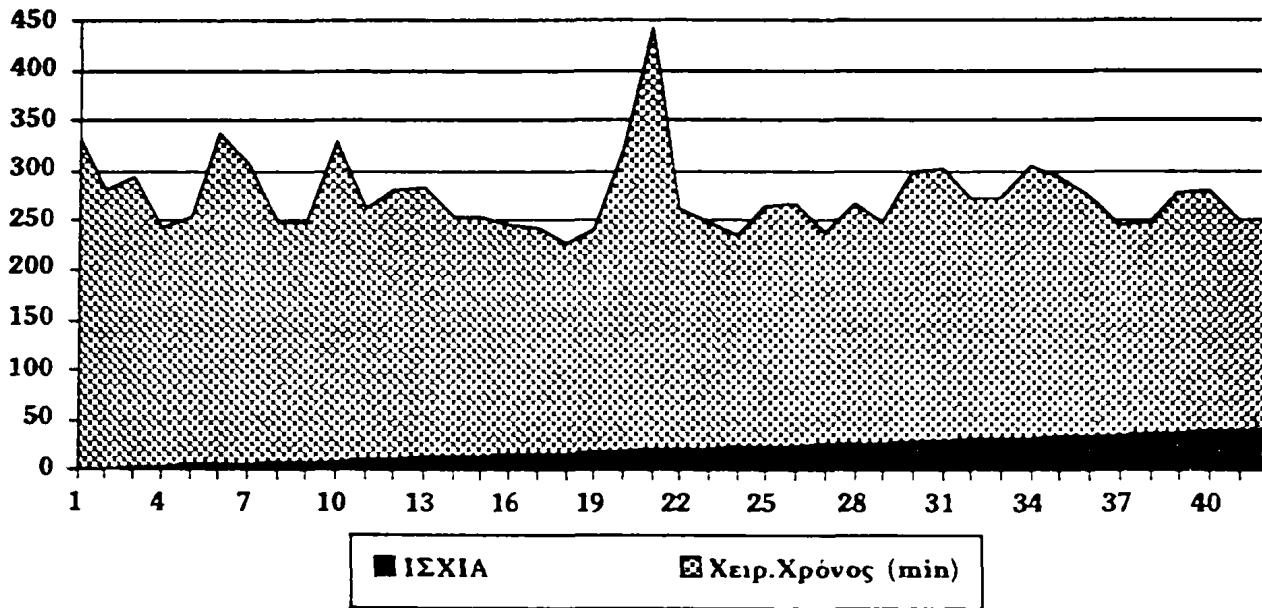
- |   |  |
|---|--|
| A. Κάμψη 0-45° x 1.0<br>45-90° x 0.6<br>90-110° x 0.3   | Γ. Εξωτερική στροφή (έκτ) 0-15° x 0.4<br>> από 15° x 0 |
| B. Απαγωγή 0-15° x 0.8<br>25-20° x 0.3<br>> από 20° x 0 | Δ. Οποιαδήποτε εσωτερική στροφή σε έκταση x 0          |
|   | Ε. Προσαγωγή 0-15° x 0.2                               |

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

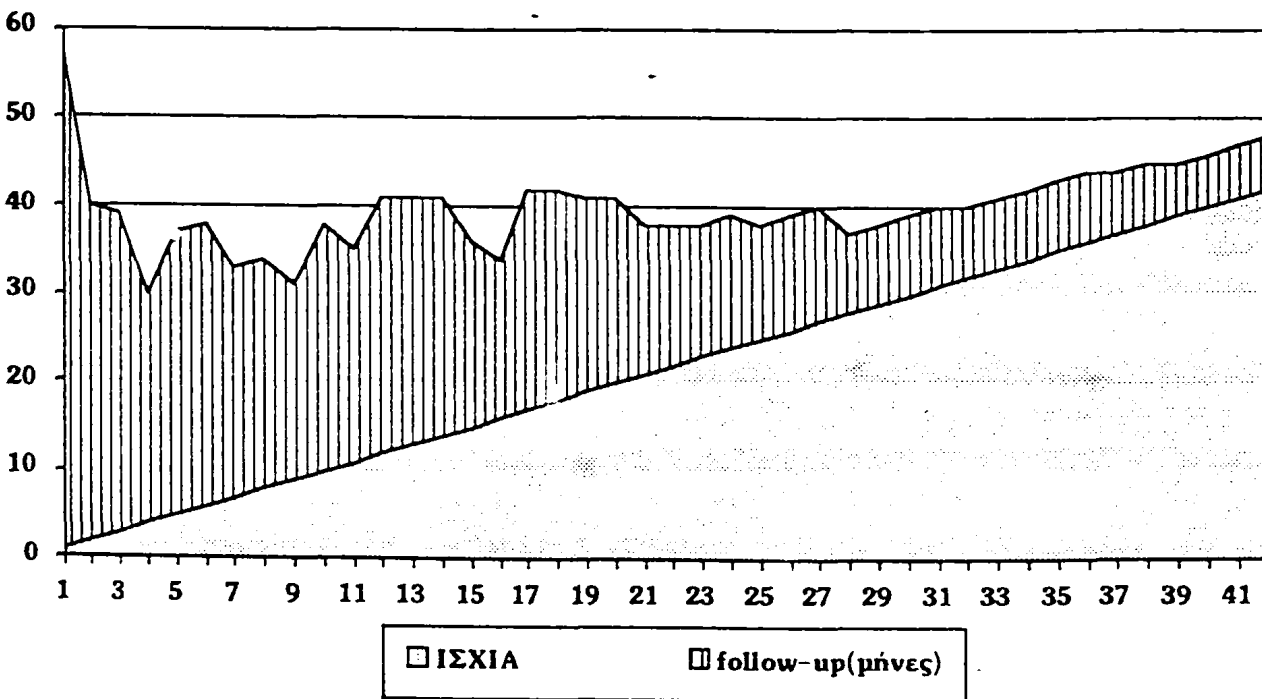
\* Harris H.W.: *Traumatic arthritis of the Hip after Dislocation and Acetabular Fractures: Treatment by Mold Arthroplasty. An End-Result study Using a New Method of Result Evaluation. J.B.J.S 51-A:737-755, 1969*



### χρόνος χειρουργείου



### Follow-up



## 2.6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα 42 χειρουργημένα ισχία αξιολογούνται και αναλύονται τ' αποτελέσματα σε 40 δοθέντος ότι δύο ισχία , άμεσα μετεγχειρητικά ανέπτυξαν βαρεία φλεγμονή της άρθρωσης και αποκλείστηκαν από την εκτίμηση και το μετεγχειρητικό follow-up.

Τα 40 αυτά ισχία αξιολογούνται με βάση κλινικά και ακτινολογικά κριτήρια , σε σχέση με την αιτιολογία και το στάδιο της νόσου.

Τα **κλινικά αποτελέσματα** παρουσιάζονται στους πίνακες 1 και 2

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ

αιτιολογία	ισχία (N)	άριστα %	καλά %	μέτρια %	πτωκά %
στεροειδή	8	6 (75%)	1 (12.5%)	1 (12.5%)	
τραύμα	5	5 (100%)			
αλκοόλ	3	1 (33.3%)	2 (66.6%)		
μεταμόσχευση νεφρού	6	4 (66.6%)	2 (33.3%)		
μετά κύηση	2	2 (100%)			
SLE	3	2 (66.6)		1 (33.3%)	
λεμφο-υπερπλαστικά νοσ.	4	3 (75%)	1 (25%)		
μικροδρεπανοκυτταρική α	4	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	
ιδιοπαθής	4	4 (100%)			
ελκώδης κολίτιδα	1	1 (100%)			
<b>σύνολο</b>	<b>40</b>	<b>30 (75%)</b>	<b>7 (17.5%)</b>	<b>3 (7,5%)</b>	

**πίνακας 1**

Από τον πίνακα φαίνεται ότι **30** από **40** ισχία ποσοστό αρκετά υψηλό (**75%**) και για το μέσο χρονικό διάστημα που εξετάστηκαν παρουσίασαν σχεδόν πλήρη υφεση των υποκειμενικών τους ενοχλημάτων με βελτίωση της κινητικότητας και λειτουργική αποκατάσταση του ισχίου. Στα υπόλοιπα **10** ισχία , **7 (17.5%)** είχαν ελάχιστο πόνο ή ελαφρό περιορισμό της κίνησης αποτέλεσμα σχετικά καλό, και τέλος **3 (7.5%)** ισχία με μέτριο αποτέλεσμα.



## ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

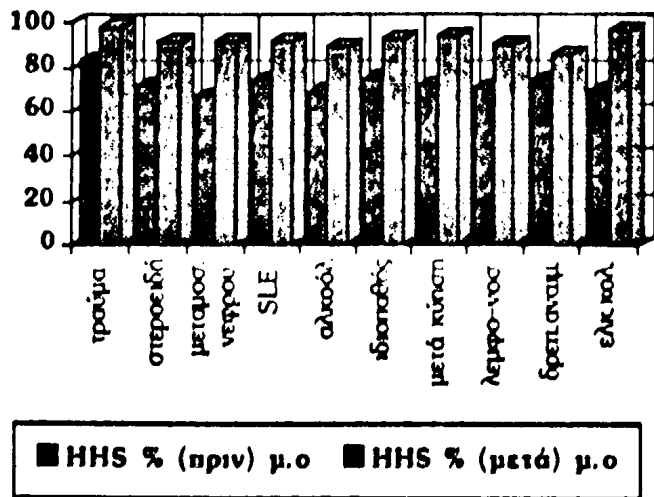
στάδιο	ισχία(N)	άριστα %	καλά %	μέτρια %	πτωκά %
II	6	6 (100%)			
III	8	8 (100%)			
IV	16	12 (75%)	4 (25%)		
V	9	4 (44.4%)	2 (22.2%)	3(33.3%)	
VI	1		1 (100%)		
<b>σύνολο</b>	<b>40</b>	<b>30 (75%)</b>	<b>7(17,5%)</b>	<b>3 (7.5%)</b>	

**πίνακας 2**

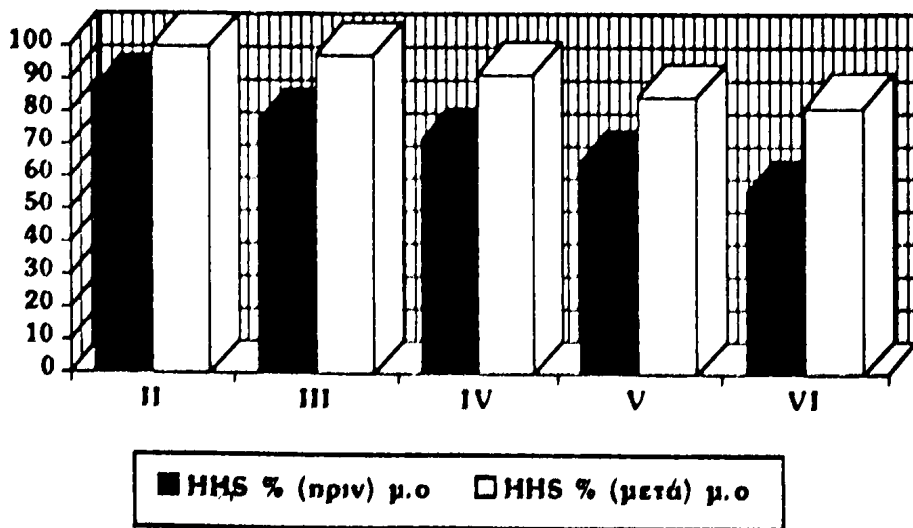
Από τα **14** ισχία που ανήκαν στα πρώιμα στάδια της νόσου (II και III), και τα **14** (ποσοστό **100%** ) χωρίς καμία εξαίρεση παρουσίασαν άριστα αποτελέσματα με θεαματική ύφεση των ενοχλημάτων και ταχεία λειτουργική αποκατάσταση, παρατηρήσεις που τονίζουν την σπουδαιότητα της θεραπευτικής παρέμβασης στα πρώιμα στάδια πριν το collapse της αρθρικής επιφανείας. Ακόμη όμως και στα προχωρημένα στάδια της νόσου (IV, V, VI) φαίνεται ότι η προσφορά της μεθόδου είναι εξ΄ ίσου σημαντική στην ανακούφιση του ασθενούς δεδομένου ότι από τα υπόλοιπα **26** ισχία **16** παρουσίασαν άριστα κλινικά αποτελέσματα , **7** καλά και **3** τέλος ισχία μέτριο αποτέλεσμα. Τα συνολικά αποτελέσματα είναι τα ίδια ως και πραγμαμένως.



μεταβολές του HHS σε σχέση με τη αιτία



μεταβολή του HHS ανάλογα με το στάδιο



Τ' ακτινολογικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στους πίνακες 3 και 4.

**ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ**

αιτιολογία	ισχία (N)	βελτίωση	ανακοπή	επιδείνωση
στεροειδή	8	2 (25%)	5 (62.5)	1 (12.5%)
τραύμα	5	4 (80%)	1 (20%)	
αλκοόλ	3	1 (33.3%)	2 (66.4%)	
μεταμόσχευση νεφρού	6	1 (16.7%)	5 (83.3%)	
μετά εγκυμοσύνη	2		2 (100%)	
SLE	3	2 (66.6)	1 (33.3%)	
λεμφο-υπερπλαστικά νοσ.	4	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)
μικροδρεπανοκυτταρική α.	4		4 (100%)	
ιδιοπαθής	4	2 (50%)	2 (50%)	
ελκώδης κολίτιδα	1	1 (100%)		
<b>σύνολο</b>	<b>40</b>	<b>14 (35%)</b>	<b>24 (60%)</b>	<b>2 (5%)</b>

**πίνακας 3**

Από τα 40 ισχία, 14 (ποσοστό 35%) ακτινολογικά παρουσίασαν όχι μόνον ανακοπή της νόσου αλλά και αποκατάσταση των αλλοιώσεων με την δημιουργία άφθονου νεόπλαστου οστού που "γέμισε" κυριολεκτικά τις νεκρωτικές υποχόνδριες περιοχές και στήριξε την αρθρική επιφάνεια. Σε 24 ισχία (ποσοστό 60%) οι ακτινολογικές αλλαγές δεν ήταν σημαντικές, πλην όμως η νόσος όπως φάνηκε από τις τακτικές ακτινολογικές εξετάσεις παρουσίασε σχεδόν πλήρη ανακοπή με στήριξη της αρθρικής επιφάνειας και όχι περαιτέρω επιδείνωση ή collapse. Τελος 2 ισχία (ποσοστό 5%), παρουσίασαν περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφάνειας και επιδείνωση λόγω πρόωρης φόρτισης.



**ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

στάδιο	ισχία(N)	βελτίωση	ανακοπή	επιδείνωση
II	6	6 (100%)		
III	8	8 (100%)		
IV	16		14(87.5%)	2 (12.5%)
V	9		9 (100%)	
VI	1		1 (100%)	
<b>σύνολο</b>	<b>40</b>	<b>14 (35%)</b>	<b>24 (65%)</b>	<b>2 (5%)</b>

**πίνακας 4**

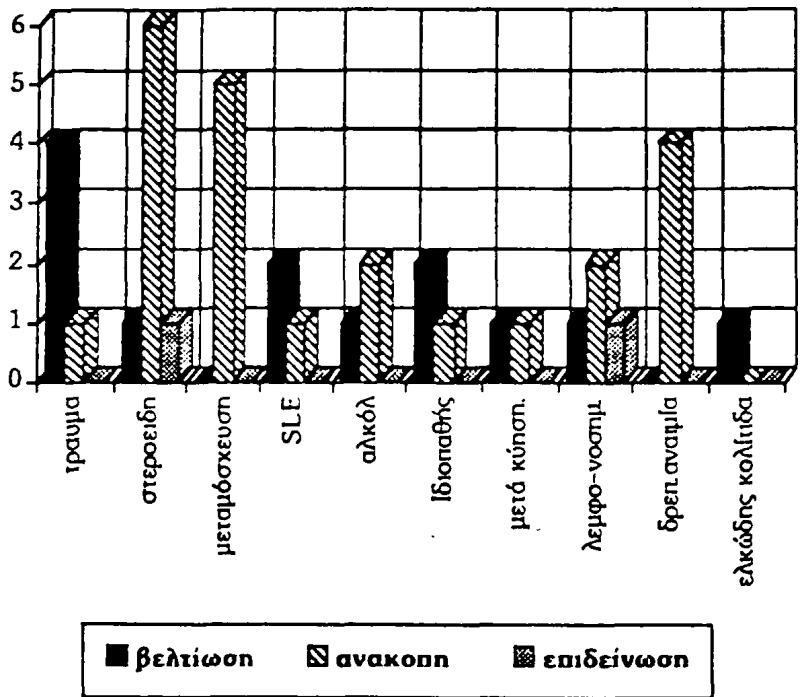
Η συσχέτιση των ακτινολογικών αποτελεσμάτων με το στάδιο της νόσου είναι περισσότερο αποκαλυπτική όπως διαπιστώνει κανείς, και η εφαρμογή της μεθόδου στα πρώιμα στάδια που είναι και άμεση επιδίωξή μας δεν αποτελεί υπερβολή να ισχυριστούμε ότι αποτελεί πραγματική "θεραπεία" της νόσου δεδομένου ότι υπάρχει άριστο κλινικό αποτέλεσμα σε συνδυασμό με συνεχή ακτινολογική βελτίωση (ενσωμάτωση του μοσχεύματος με ανάπτυξη πώρου και συνεχές remodeling) και πλήρη παύση των εξελίξεων της νόσου με αποκατάσταση των αλλοιώσεων.

Στα προχωρημένα στάδια όπως είναι αναμενόμενο η μέθοδος δεν μπορεί ν' αποκαταστήσει αλλοιώσεις τύπου collapse της αρθρικής επιφάνειας, μπορεί όμως με την δημιουργία υποχόνδριου οστικού block να στηρίξει αυτή και ν' αποτρέψει περαιτέρω καθίζηση σε συνδυασμό με ανακοπή των νεκρωτικών εξελίξεων και κλινικής βελτίωσης της νόσου, που πραγματικά, κατά την γνώμη μας το θεωρούμε σημαντική προσφορά στην αντιμετώπιση της νόσου.

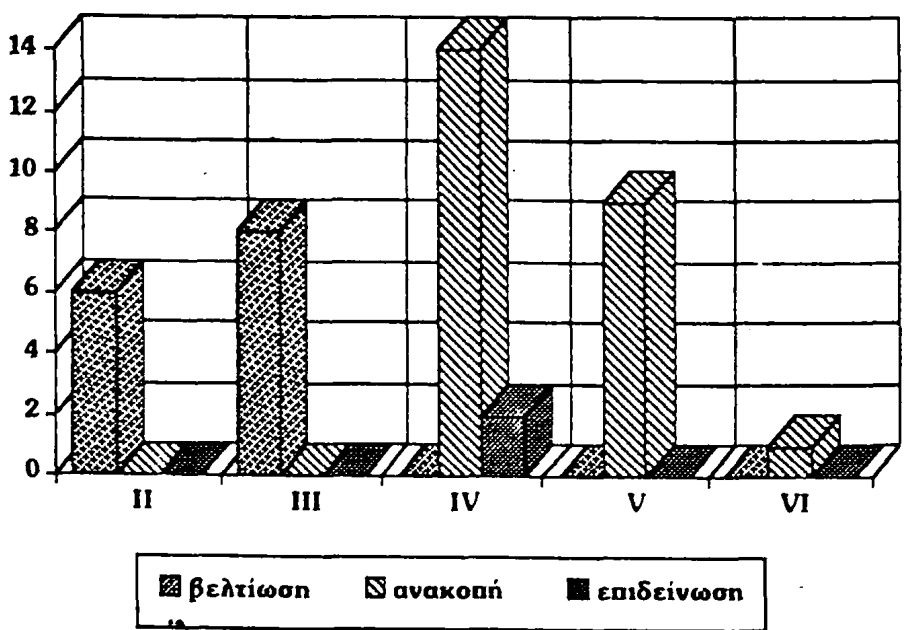




πορεία νόσου σε σχέση με την αιτιολογία



πορεία νόσου σε σχέση με το στάδιο



**ΗΗΣ % ( μετά) Μ.Ο σε σχέση με το στάδιο της νόσου**

στάδιο	ισχία(N)	ΗΗΣ % (μετά) εύρος	ΗΗΣ % (μετά) Μ.Ο
II	6	100% - 100%	100%
III	8	95% - 100%	97.63%
IV	16	81% - 97%	91%
V	9	75% - 94%	84.56%
VI	1	82%	82%

**πίνακας 5**

Στον πίνακα 5 παρουσιάζεται ο μ.ο διακύμανσης του ΗΗΣ % μετεγχειρητικά και για το μέσο χρονικό διάστημα παρακολούθησης (18.5 μήνες) των 40 ασθενών σε σχέση με το στάδιο της νόσου.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ**

ΒΕΛΤΙΩΣΗ	14 ισχία		
	minimum	maximum	Μ.Ο
ΗΗΣ %(πριν)	75	95	81
ΗΗΣ %(μετά)	95	100	98

**πίνακας 6**

<b>ΑΝΑΚΟΠΗ</b>	24 ισχία		
	minimum	maximum	<b>M. O</b>
HHS %(πριν)	30	90	<b>69</b>
HHS %(μετά)	75	97	<b>88</b>

**πίνακας 7**

<b>ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗ</b>	2 ισχία		
	minimum	maximum	<b>M. O</b>
HHS %(πριν)	56	70	<b>63</b>
HHS %(μετά)	87	89	<b>88</b>

**πίνακας 8**

Στους πίνακες 6, 7, 8 επιχειρείται κάποια συσχέτιση κλινικών και ακτινολογικών ευρημάτων συγκρίνοντας την ακτινολογική εικόνα σε σχέση με την μεταβολή του μ.ο του HHS % πριν την επέμβαση και μετά από αυτή, και με μ.ο follow-up 18.5 μήνες.

Πραγματικά και εδώ επιβεβαιώνονται ωριμαμένα προηγούμενα συμπεράσματα και αποδεικνύεται ότι κλινική βελτίωση και ανακούφιση των ασθενών από τα υποκειμενικά ενοχλήματα δεν είναι ανάλογη μόνο προς την ακτινολογική βελτίωση της νόσου, αλλά μπορεί να συνοδεύει απλώς την ανακοπή της ή ακόμη και την ακτινολογική της επιδείνωση της έστω και αν αυτή η κάποια κλινική βελτίωση για την τελευταία περίπτωση γνωρίζουμε ότι είναι μάλλον προσωρινή.



36	31	Π.Ε	Θ	21	λεμφωμα	A	III	2	75	240	50	8	95	βελτίωση
37	32	Κ.Ν	A	23	στεροειδη	Δ	IV	1	90	210	40	7	96	ανακοπή
38	33	Δ.Κ	A	23	αλκοολ	A	IV	2	67	210	35	7	86	ανακοπή
39	34	Μ.Δ	A	43	δρεπ. αναμια	A	IV	2	85	240	35	6	90	ανακοπή
40	35	Μ.Ν	Θ	17	δρεπ. αναμια	A	V	2	76	240	25	6	84	ανακοπή
41	36	Α.Ε	Θ	18	δρεπ. αναμια	A	V	2	65	210	30	6	78	ανακοπή
42	37	Γ.Τ	A	28	μεταμοσχευση	Δ	V	3	72	210	25	6	83	ανακοπή



ΙΣΧΙΑ	ΑΣΘ.	Ο.Ε	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	ΛΙΤΟΛΟΓΙΑ	ΙΣΧΙΟ	στάδιο (Steinberg)	προσβολή (ισχια)	Η.Η.Σ % (πριν)	Χειρ.Χρόνος (min)	Ισχυρία περ. (min)	follow-up (μήνες)	Η.Η.Σ % (μετά)	πορεία νόσου
1	1	Κ.Μ	Α	42	τραύμα	Δ	IV	1	75	330	120	56	92	ανακοπή
2	2	Π.Γ	Α	39	τραύμα	Α	III	1	76	280	110	38	100	βελτίωση
3	3	Α.Δ	Α	43	στεροειδή	Δ	V	2	67	290	65	36	90	ανακοπή
4	4					Α	IV		72	240	45	26	94	ανακοπή
5	4	Π.Ν	Α	23	μεταμοσχευση	Δ	IV	1	71	250	120	32	97	ανακοπή
6	5	Ν.Α	Θ	41	SLE	Δ	III	2	70	330	130	32	97	βελτίωση
7	6	Τ.Κ	Α	40	αλκοολ	Α	II	2	85	300	120	26	100	βελτίωση
8	7	ΜΚ	Θ	20	μεταμοσχευση	Δ	VI	2	56	240	45	26	82	ανακοπή
9						Α	III		75	240	70	22	100	βελτίωση
10	8	Γ.Α	Θ	17	ιδιοπαθής	Δ	III	2	80	320	110	28	95	βελτίωση
11						Α	V		72	250	110	24	90	ανακοπή
12	9	Κ.Ξ	Θ	25	στεροειδή	Α	III	2	88	270	100	29	100	βελτίωση
13	10	Χ.Α	Θ	45	μετά κύηση	Α	IV	1	75	270	70	28	96	ανακοπή
14	11	Π.Γ	Α	32	μεταμοσχευση	Δ	V	2	65	240	80	27	94	ανακοπή
15						Α	IV		65	240	110	21	96	ανακοπή
16	12	Τ.Α	Α	31	στεροειδή	Δ	IV	2	68	230	65	18	αποτυχία	
17						Α	IV		70	225	80	25	89	εμδείνωση
18	13	Σ.Ε	Θ	33	στεροειδή	Δ	IV	2	70	210	50	24	92	ανακοπή
19	14	Β.Ρ	Α	45	στεροειδή	Δ	IV	2	25	220	55	22	αποτυχία	
20	15	Β.Δ	Α	20	τραύμα	Δ	II	1	89	300	55	21	100	βελτίωση
21	16	Γ.Ο	Θ	35	μετά κύηση	Α	IV	1	69	420	120	17	93	ανακοπή
22	17	Μ.Α	Θ	48	ιδιοπαθής	Α	III	1	84	240	110	16	97	βελτίωση
23	18	Τ.Δ	Θ	30	ιδιοπαθής	Δ	V	1	65	225	70	15	90	ανακοπή
24	19	Τ.Γ	Α	24	στεροειδή	Δ	V	2	30	210	120	15	75	ανακοπή
25	20	Κ.Π	Α	22	SLE	Δ	V	2	69	240	90	13	77	ανακοπή
26	21	Χ.Ε	Θ	23	SLE	Α	II	2	84	240	60	13	100	βελτίωση
27	22	Π.Α	Θ	45	λευχαιμία	Α	IV	2	78	210	70	13	92	ανακοπή
28	23	Ν.Δ	Α	28	αλκοολ	Α	IV	1	55	240	80	9	81	ανακοπή
29	24	Β.Π	Α	45	τραύμα	Δ	II	1	79	220	90	9	100	βελτίωση
30	25	Α.Β	Θ	28	στεροειδή	Δ	II	1	90	270	120	9	100	βελτίωση
31	26	Τ.Θ	Α	17	τραύμα	Δ	II	1	95	270	60	9	100	βελτίωση
32	27	Μ.Γ	Θ	33	λευχαιμία	Δ	IV	2	56	240	60	8	87	βελτίωση
33	28	Κ.Γ	Α	33	δρεπ. αναμια	Δ	IV	2	72	240	55	8	91	εμδείνωση
34	29	Μ.Β	Α	33	λεμφωμα	Δ	IV	2	76	270	45	8	90	ανακοπή
35	30	Σ.Α	Α	52	ελκώδης κολιτ.	Α	III	1	70	260	35	8	97	βελτίωση



## 2.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Ελαφρά σύγκλιση του μεγάλου δακτύλου παρουσιάστηκε σ'έναν μόνον ασθενή (No1) που οφείλεται σε εκτεταμένη διήθηση του καμπήρα του μεγάλου δακτύλου και η οποία δεν χρειάστηκε επιμήκυνση τού τένοντα.

Ενας ασθενής (No 12) στο ένα ισχίο (Δ) παρουσίασε βαρεία μετεγχειρητική φλεγμονή και οδηγήθηκε σε δεύτερο χρόνο σε ολική αρθροπλαστική. Ο ίδιος ασθενής στο (Α) ισχίο άμεσα μετεγχειρητικά και κατά τρόπο που δεν μπορούμε να αιτιολογήσουμε ανέπτυξε σχεδόν πανομοιότυπα με το (Δ) ισχίο επιπολής φλεγμονή των μαλακών μορίων η οποία ευτυχώς δεν επεκτάθηκε στη άρθρωση του ισχίου. Παρ'όλα ταύτα και για λόγους απροσεξίας κατέδικασε το αποτέλεσμα της επέμβασης και στο (Α) ισχίο λόγω πρόωρης πλήρους φόρτισης από τον τέταρτο μήνα.

Ο ασθενής No 14 παρουσίασε σπητική αρθρίτιδα σχεδόν την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα με γρήγορη επιδείνωση της συμπτωματολογίας, και κατέληξε σε ολική αρθροπλαστική ένα χρόνο μετά.

Για τους λόγους αυτούς το (Δ) ισχίο του ασθενούς No 12 και ο ασθενής No 14 αποκλείστηκαν από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.

Τελος η ασθενής No 27 οδηγήθηκε σε περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφάνειας που χαρακτηρίστηκε σαν επιπλοκή λόγω ανεπαρκούς προστασίας της επέμβασης και πλήρους φόρτισης στον τέταρτο μήνα.



## 2.7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μηριαία κεφαλή αποτελεί την πλέον συχνή θέση εντόπισης της Ασηπτης Νέκρωσης. Παρά το γεγονός ότι η αιτιολογία της παραμένει αδιευκρίνιστη και η παθοφυσιολογία της είναι ακόμη ασαφής, ποικίλοι αιτιολογικοί παράγοντες φαίνεται να εμπλέκονται, μεταξύ των οποίων οι συνηθέστεροι είναι, η χορήγηση στεροειδών, κατάχρηση οίνοπνεύματος, νόσος του Gaucher, νόσος του Caisson, τραύμα του ισχίου και κολλαγονικά νοσήματα.

Ο αντικειμενικός σκοπός και η προσπάθεια στην αντιμετώπιση της άσηπτης νέκρωσης στρέφονται στην διατήρηση της άρθρωσης του ισχίου παρά στην αντικατάστασή της. Η διαρκώς αυξανόμενη συχνότητα προσβολής ιδίως σε νεαρούς ενήλικες με αμφοτερόπλευρη πολύ συχνά προσβολή επιβάλλουν την αποφυγή της ολικής αρθροπλαστικής και καθιστούν επιτακτική την ανάγκη εξεύρεσης νέων θεραπευτικών μεθόδων προστασίας της μηριαίας κεφαλής.

Η απλή αποφόρτιση του ισχίου για την αντιμετώπιση της νόσου χωρίς χειρουργική θεραπεία οδηγεί κατά κανόνα σε επιδείνωση και πλήρη καταστροφή της άρθρωσης.

Διάφορες επεμβατικές μέθοδοι έχουν προταθεί και εφαρμοσθεί για την διάσωση της μηριαίας κεφαλής αλλά καμία από αυτές δεν έχει αποδειχθεί απόλυτα ικανοποιητική με αποτελέσματα σχετικά βραχυπρόθεσμα και μόνο σε λίγες περιπτώσεις ενθαρρυντικά.

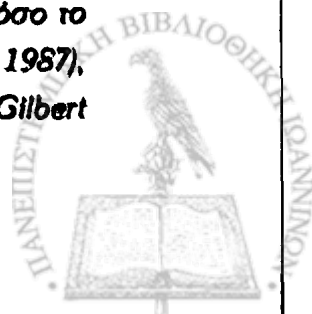
Απόπειρες διατήρησης της μηριαίας κεφαλής με ανάγγεια μοσχεύματα, τρυπανισμούς και οστεοτομίες δεν αποδίδουν τα προσδοκόμενα αποτελέσματα ενώ η ολική αρθροπλαστική οδηγεί κατά κανόνα σε **πρώιμη χαλάρωση** λόγω πτωχού βιολογικού υποστρώματος (Takaoka et al 1992).

Η χρησιμοποίηση των ελεύθερων αγγειούμενων οστικών αυτομοσχευμάτων με μικροχειρουργικές τεχνικές δίδει νέες θεραπευτικές δυνατότητες για την διάσωση της άρθρωσης.

Τα αγγειούμενα μοσχεύματα με την ελεύθερη μεταφορά και άμεση επαναγγείωση τους με μικροαγγειακές αναστομώσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν μακριά από την δότρια περιοχή σε οποιοδήποτε σημείο του σκελετού.

Η διατήρηση της ενδογενούς αιμάτωσης του μοσχεύματος στη νέα του θέση, το καθιστά "βιώσιμο" και ικανό να ενσωματώνεται με την ανάπτυξη "πάρκιν" στα σημεία σύνδεσής με το οστόν του ξενιστή χωρίς να αλλοιώνονται τα εμβιομηχανικά του χαρακτηριστικά διότι παρακάμπτει την διαδικασία της έρπουσας υποκατάστασης (Creeping Substitution) (Goldberg 1987).

Για την άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής έχουν εφαρμοσθεί τόσο το **έμμισχο μόσχευμα της λαγόνιας ακρολοφίας** (Chen 1987, Leung 1984, 1987), όσο και η **αγγειούμενη περόνη** (Fujimaki 1983, Yoo 1984, Urbaniak 1985, Gilbert



1986), της οποίας η χρήση, λόγω ανατομικής κατασκευής και εμβιομηχανικών ιδιοτήτων φαίνεται ότι έχει επικρατήσει σήμερα.

Ο σκοπός και το σκεπτικό της επέμβασης είναι η στήριξη και η ενίσχυση της αρθρικής επιφάνειας, και μάλιστα του φορτιζόμενου τμήματος αυτής πριν καθιζάνει (collapse) και αρχίσει ο φαύλος κύκλος των οστεοαρθρικών αλλοιώσεων που θα οδηγήσουν αναπόφευκτα σε επεμβάσεις τύπου αρθροπλαστικής. Αποτελεί ιδιαίτερα κριτικό σημείο για την "θεραπεία" της νόσου η εφαρμογή της μεθόδου στα πρώιμα στάδια πριν το collapse της αρθρικής επιφάνειας.

Παρά το γεγονός ότι πολλοί κλινικοί και ερευνητές (Del Pino 1990) έχουν εντοπίσει το πρόβλημα και τις προσπάθειες, στην επαναγγείωση της νεκρωτικής κεφαλής, πιστεύουμε ότι η εμφύτευση της αγγειούμενης περόνης στο υποχόνδριο οστού της μηριαίας κεφαλής, συνεισφέρει μεν στην **επαναγγείωση των νεκρωτικών περιοχών**, που δεν είναι όμως το απόλυτα ζητούμενο, κυρίως όμως στοχεύει όπως πολλές φορές έχει αναφερθεί :

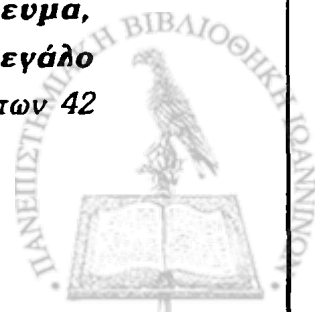
1) στην **αφαίρεση του μηχανικά αποδυναμωμένου παθολογικού οστού και την υποκατάστασή του με το αγγειούμενο οστού και πρόσθετο σπογγώδες μόσχευμα,**

ιδιαίτερα δε

2) στην **ανάπτυξη οστικού πώρου ανάμεσα στα μόσχευματα και στο υποχόνδριο οστού ώστε να στηριχθεί και να ενισχυθεί η αρθρική επιφάνεια με την δημιουργία οστικού block και να αποφευχθεί έτσι η περαιτέρω καθίζηση αν υπάρχει, και η καταστροφή της άρθρωσης.**

Η τοποθέτηση του μόσχευματος της περόνης γίνεται με εξωαρθρική προσπέλαση από τον έξω φλοιό του μείζονα τροχαντήρα χωρίς ν' απαιτείται διάνοιξη της άρθρωσης. Κατά τον γλυφανισμό αφήνεται ακέραιο υποχόνδριο οστού πάχους 5-7mm το οποίο υποστηρίζεται από το φλοιώδες μόσχευμα της περόνης. Το περιφερικό φλοιώδες άκρο του οστού που βρίσκεται πλέον στην περιοχή της βλάβης, και η οστεοβλαστική στιβάδα του ανεστραμμένου περισστέου σε συνδυασμό με το λειοτριβημένο σπογγώδες μόσχευμα που παρεμβάλλεται μεταξύ αυτών και του περιβάλλοντος αλλοιωμένου οστού της μηριαίας κεφαλής ευνοούν την ανάπτυξη πώρου, που εν συνεχεία υποστηρίζει την αρθρική επιφάνεια και δεν επιτρέπει την περαιτέρω καθίζηση. Στην μετεγχειρητική περίοδο ο ασθενής βαδίζει με μερική φόρτιση του ισχίου για διάστημα 6 ως 9 μηνών.

Η συμβολή της μεθόδου φαίνεται ότι είναι πολλαπλή. Απομακρύνει το αλλοιωμένο οστού από την υποχόνδριο περιοχή, αποσυμπιέζει την μηριαία κεφαλή, προσφέρει αγγειούμενο φλοιώδες αυτομόσχευμα, σπογγώδες μόσχευμα και τελικά αποφορτίζει το πάσχον ισχίο για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στην παρούσα σειρά η μετεγχειρητική παρακολούθηση των 42





ισχίων (37 ασθενείς), κυμαίνεται από 6 ως 56 μήνες( M.O 18.5 μήνες).

Οι ασθενείς αναφέρουν σχεδόν πλήρη ύφεση του πόνου από τον τρίτο μετεγχειρητικό μήνα με σημαντική βελτίωση του εύρους της κίνησης, και συνεχή βελτίωση της κατάστασής τους μέχρι και ενάμισυ χρόνο επο την επέμβαση, χωρίς καμία λειτουργική απώλεια στο μετέπειτα διάστημα.

Τ'αποτελέσματα, με τα κριτήρια που προαναφέρθηκαν, ήταν 30 ισχία-άριστα (75%), 7 ισχία-καλά (17.5%) και 3 ισχία-μέτρια (7.5%), επί συνόλου 40 ισχίων που αξιολογήθηκαν τελικά, δεδομένου ότι 2 ισχία (αρχικό σύνολο 42) οδηγήθηκαν σε πλήρη αποτυχία λόγω άμεσης μετεγχειρητικής φλεγμονής.

Ακτινολογικά εμφανίζουν **σταδιακή ενσωμάτωση του εμφυτευμένου άκρου του μοσχεύματος και ανάπτυξη πώρου μεταξύ αυτού και του υποχόνδριου οστού από τον έκτο μετεγχειρητικό μήνα**. Ακόμη δεν παρατηρήθηκε περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφανείας παρά μόνον σε δύο ασθενείς, σταδίου IV συνεπεία πρόωρης πλήρους φόρτισης απο τον τέταρτο μήνα.

Σε 8 από τους 37 ασθενείς συνεχίστηκε από την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση της κυρίας νόσου, χωρίς επίπτωση στο αποτέλεσμα της θεραπείας. Ακτινολογικά και σ' αυτή την ομάδα ασθενών παρατηρήθηκε σταδιακή ενσωμάτωση του μοσχεύματος στην μηριαία κεφαλή παρά την δραστική παρουσία τόσο της υποκειμένης νόσου όσο και της ανοσοκαταστολής, που πρέπει να τονισθεί ότι έχει ιδιαίτερη αρνητική επίδραση στην εξεργασία της πάρωσης. Τ'αποτελέσματα στην ιδιαίτερα δραματική αυτή ομάδα ασθενών είναι πραγματικά ενθαρρυντικά, αλλά η παρακολούθηση για μακρότερο χρονικό διάστημα θα επιτρέψει την ακριβέστερη αξιολόγηση της εφαρμογής της μεθόδου.

Η επιβάρυνση του ασθενούς απ' την προτεινόμενη θεραπεία είναι : δύο χειρουργικές επεμβάσεις σ' ένα χρόνο με μέση διάρκειας αναισθησίας 260 min , μέσο χειρουργικό χρόνο 240 min, σπάνια διεγχειρητική και μετεγχειρητική μετάγγιση, και έκθεση σε ακτινοβολία 15 έως 20 sec. Είναι απαραίτητοι μεγεθυντικοί φακοί (loupes) και χειρουργικό μικροσκόπιο ενώ σχετικό μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί η απαιτητική μικροχειρουργική τεχνική καθ' όλη την διάρκεια της επέμβασης.

Από την διεθνή εμπειρία και από τ'αποτελέσματα των μεγαλύτερων σειρών που έχουν ως τώρα ανακοινωθεί (Urbanjak J.R 1987, Yoo M.C 1992) παρουσιάζονται ποσοστά επιτυχίας από 75% μέχρι 90%, με χρόνο παρακολούθησης μέχρι 13 χρόνια. **Επιτυχές δε θεωρείται το αποτέλεσμα όταν ανακόπτεται η πορεία της νόσου, ο ασθενής έχει ανώδυνο και λειτουργικό ισχίο, χωρίς περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφανείας και χωρίς να χρειάζεται να υποβληθεί σε άλλη χειρουργική επέμβαση.**

Για τούς λόγους αυτούς πιστεύουμε ότι η εφαρμογή της μεθόδου πέρα από τα πρώιμα στάδια της νόσου που αποτελεί "θεραπεία", και στα προχωρημένα στάδια έχει



να προσφέρει πολλά αν ληφθεί υπόψη ότι ακόμη και οι ασθενείς αυτοί παρουσίασαν σχεδόν πλήρη ύφεση του πόνου, δραματική αποκατάσταση της κινητικότητας του ισχίου μέχρι της δυνατότητας να επιστρέφουν σε ήπιες αθλητικές δραστηριότητες (ποδήλατο, αερόβις, κολύμβηση) και το πλέον σημαντικό, δεν παρατηρήθηκε, παρά μόνον σε δύο περιπτώσεις, περαιτέρω καθίζηση της αρθρικής επιφανείας τόσο πριν όσο και μετά την πλήρη φόρτιση του ισχίου (Malizos et al. 1992)

Φαίνεται λοιπόν ότι τα πρώιμα αποτελέσματα είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά για την συνέχιση της εφαρμογής της μεθόδου, αν λάβει κανείς υπόψη ότι πρόκειται για νέα άτομα με αμφοτερόπλευρη συνήθως προσβολή για τα οποία η ιδεώδης θεραπεία είναι εκείνη που ανακόπτει την εξέλιξη της νόσου και δίδει την δυνατότητα να περιοσωθεί η άρθρωση του ισχίου.



## 2.8 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η δυνατότητα μεταφοράς αγγειούμενων οστικών μοσχευμάτων με μικροχειρουργική τεχνική έκανε εφικτή μια νέα θεραπευτική προσέγγιση στο δυσεπιλυτο πρόβλημα της άσπιτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής.

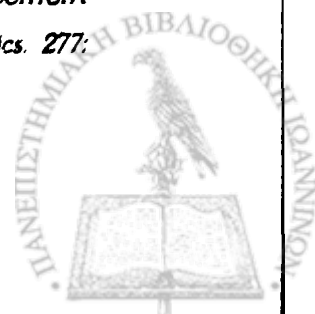
Η εμφύτευση ελεύθερης αγγειούμενης περόνης και σπογγώδους αυτομοσχεύματος στην υποχόνδρια οστική περιοχή της μηριαίας κεφαλής στηρίζει και ενισχύει την αρθρική επιφάνεια με προσφορά νεοσχηματιζόμενου οστού και δημιουργία οστικού πάρου. Επιπλέον συμβάλλει στην επαναγγείωση των νεκρωτικών περιοχών, την ανακοπή της νόσου και εμποδίζει το collapse της αρθρικής επιφανείας και την καταστροφή της άρθρωσης που θα οδηγήσουν αναπόφευκτα σε επεμβάσεις τύπου αρθροπλαστικής.

Τ'αποτελέσματα από την εφαρμογή της μεθόδου είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά και δείχνουν ότι το αγγειούμενο αυτομόσχευμα της ελεύθερης περόνης αποτελεί την καλύτερη εναλλακτική λύση στο πρόβλημα της άσπιτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής σε νέα άτομα, όταν διαγνωσθεί έγκαιρα.



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Chen, Z.W., Zhang, G.J., Qiu, H.B.:** Vascularized pedicled iliac crest graft as treatment for aseptic necrosis of the femoral head. In *Urbaniak, J.R.(ed):Microsurgery for major limb reconstruction. St Louis, C.V.Mosby, : 185- 189, 1987.*
2. **Del Pino J.G., Castresana G.F., Benito M., Weiland A:** Role of free vascularized bone grafts in the experimentally-induced ischemic necrosis of the femoral head, *J.Reconstructive Microsurgery Vol.6: 2, 1990.*
3. **Fujimaki A., and Yamachi Y.:** Vascularized fibular grafting for treatment of aseptic necrosis of the femoral head. Preliminary results in four cases. *Microsurg. 4:17, 1983*
4. **Gilbert A., Judet H., Judet J., and Ayatti A:** Microvascular transfer of the fibula for necrosis of the femoral head. *Orthopaedics 9:885, 1986.*
5. **Goldberg, V.M., Shaffer, J.W., Field, G., Davy, D.T.:** Biology of vascularized bone grafts. *Orthop. Clin N.Am. 2 : 197-205, 1987.*
6. **Leung P.C.:** Reconstruction of proximal femoral defects with a vascular pedicled graft, *J.B.J.S 66-B:1179, 1984.*
7. **Leung P.C.:** Use of vascularized pedicle iliac crest graft in treatment of ischemic necrosis of femoral head. In *Urbaniak, J.R.(ed):Microsurgery for major limb reconstruction. St Louis, C.V.Mosby, : 185- 189, 1987.*
8. **Malizos K.N., A.B. Korobilias , A.E.Beris , T.A.Xenakis , X.T Kampani , P.N.Soucacos.:** Implantation of a vascularized fibula fo the management of femoral head necrosis.. *Annual Meeting of the Hellenic Rheumatological Society, November 1992 Athens Greece*
9. **Malizos K.N., A.B.Korobilias.,A.E.Beris ,T.A.Xenakis., P.N.Soucacos.:**Femoral head necrosis. Revascularization with free vascularized fibula. 3years follow up..*Combined Meeting of the HAOST and AOA, 20-23 October 1993, Athens,GREECE.*
10. **Malizos K.N., A.E.Beris.,A.B. Korobilias ,T.A.Xenakis.:** **P.N.Soucacos.:** Avascular necrosis of the femoral head. Treated by vascularized fibular graft, *1th Meeting of the European Federation of Microsurgical Societies.. 26-29 September 1992 Roma ITALY.*
11. **Malizos, K.N.,A.B.Korobilias ,A.E.Beris ,T.A.Xenakis,P.N Soucacos.:** Vascularized Fibular Graft in the treatment of the femoral head necrosis. (*Preliminary Report*) *Microsurgery 14 (1) ;1993*
12. **Takaoka K., Nishina T., Ohzono K., Saito M., Matsui M., Sugano N., Saito S., Kadowaki T., Ono K. :** Bipolar Prosthetic Replacement for the treatment of Avascular Necrosis of the Femoral Head, *Clinical Orthopaedics. 277: 121-127., 1992*



13. **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: 533-539, 1975.
14. **Taylor, G.I.:** The current status of free vascularized bone grafts. *Clin. Plast. Surg.* 10: 185-190, 1983
15. **Urbaniak J., Nunley J., and Goldner R.D.:** Treatment of aseptic necrosis of the femoral head by vascularized fibular graft. *Presented at the Eighth Combined Meeting of the Orthopaedic Association of the English-Speaking World. Washington D.C, May 3-8,1983*
16. **Urbaniak J.:** Microsurgery for major limb reconstruction . Chapter 22: Aseptic Necrosis of the femoral head treated by vascularized fibular graft. *Mosby Company 1987.*
17. **Yoo M.C., Chung D.W., and Hahn S.C.:** Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics* 277:128-138 1992
18. **Yoo M.C.:** Free vascularized fibular graft in treatment of osteonecrosis affecting the hip. In Ueno R., Akamatsu M., Atami Y., Tagawa H., and Yosino S.(eds).:The Hip. *Clinical Studies and Basic Research. Amsterdam, Elsevier, 1984, p.189.*



### 3. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Ασπιτη Νεκρωση της μηριαίας κεφαλής διαγιγνώσκεται με αύξουσα συχνότητα τα τελευταία χρόνια, προσβάλλοντας περισσότερο νεαρούς ενήλικες και εντοπιζόμενη όχι σπάνια, στα δύο ισχία. Η ανάγκη αποφυγής της αρθροπλαστικής σε νέα άτομα, η εξέλιξη της Μικροχειρουργικής και ιδιαίτερα η χρησιμοποίηση ελεύθερων αγγειούμενων αυτομοσχευμάτων δίδουν νέες θεραπευτικές δυνατότητες για την διάσωση της άρθρωσης.

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται τ' αποτελέσματα μετά εμφύτευση μοσχεύματος αγγειούμενης περόνης και υγιούς σπογγώδους αυτομοσχεύματος σε 42 ισχία (37 ασθενείς), τα οποία παρακολουθούνται από 6 μέχρι 56 μήνες (μ.ο 18.5 μήνες).

Η αιτιολογία της άσπιτης νέκρωσης ήταν :

μειτραυματική σε πέντε ασθενείς, ιδιοπαθής σε τρεις και σχετίζονταν με την λήψη κορτιζόνης σε οκτώ και κατάχρηση αλκοόλ σε τρεις ασθενείς. Σε τέσσερις ασθενείς είχε προηγηθεί μεταμόσχευση νεφρού, σε δύο ασθενείς κύηση και τρεις έπασχαν από ερυθρηματώδη λύκο. Από τους υπόλοιπους ασθενείς τέσσερις αναφέρουν ιστορικό λεμφο-υπερπλαστικής νόσου από την οποία θεωρητικά τουλάχιστον είχαν ιαθεί, τέσσερις ήταν ασθενείς με μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία και τέλος ένας ασθενής με ελκώδη κολίτιδα.

Η βαρύτητα της νόσου ήταν : Στάδιο II : 6 ισχία, Στάδιο III : 8 ισχία, Στάδιο IV : 18 ισχία, Στάδιο V : 9 ισχία και Στάδιο VI : 1 ισχίο, με έκταση προσβολής > 30% της μηριαίας κεφαλής, κατά Steinberg στην πλειονότητα των ισχίων.

Δύο από τα 42 ισχία στα οποία εφαρμόσθηκε η μέθοδος αποκλείσθηκαν από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων διότι άμεσα μετεγχειρητικά παρουσίασαν βαρεία φλεγμονή και οδηγήθηκαν σε δεύτερο χρόνο σε ολική αρθροπλαστική.

Τ' αποτελέσματα αξιολογούνται κλινικά με την κλίμακα Harris του ισχίου (Harris Hip Score) και ελέγχεται σε τακτά χρονικά διαστήματα η ακτινολογική πορεία της νόσου και η ενσωμάτωση του μοσχεύματος.

Οι ασθενείς του σταδίου II είχαν άριστο αποτέλεσμα με μετεγχειρητικό μ.ο HHS 100%, οι ασθενείς του σταδίου III ομοίως άριστο με HHS 97.63%, οι ασθενείς του σταδίου IV άριστο με HHS 91%, του σταδίου V καλό με HHS 84.56% και τέλος ένας ασθενής του σταδίου V καλό με HHS 82%.

Από τα 40 ισχία 14 ισχία παρουσίασαν ακτινολογική εικόνα βελτίωσης της νόσου με ανακοπή των νεκρωτικών εξελίξεων, και αποκατάσταση των αλλοιώσεων με ενσωμάτωση του μοσχεύματος. 24 ισχία που στην πλειονότητα των περιπτώσεων ήταν προχωρημένων σταδίων δεν παρουσίασαν ουσιώδεις αλλαγές σε σχέση με την προεγχειρητική ακτινογραφία πλην όμως σταμάτησε η επέκταση της νόσου και εμποδίσθηκε το περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφάνειας. Τελος σε 2 ισχία



επιδεινώθηκε η κατάσταση με επιπλέον καθίζηση και επιπέδωση της αρθρικής επιφανείας λόγω κακής προφύλαξης της επέμβασης.

8 απο τους ασθενείς συνεχίζουν να λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα για την κύρια νόσο, χωρίς φανερές επιπτώσεις στην ενσωμάτωση του μοσχεύματος και στην εξέλιξη της νόσου.

Από τα 40 αυτά ισχία κανένα δεν υποβλήθηκε σε άλλη επέμβαση ή αρθροπλαστική και στις επιπλοκές συμπεριλαμβάνεται μία ελαφρά σύγκαμψη του μεγάλου δακτύλου και μία επιπολής φλεγμονή των μαλακών μορίων, απαιτείται όμως μακροχρόνια παρακολούθηση για την τελική αξιολόγηση της μεθόδου.

Τα μέχρι τώρα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η αντιμετώπιση της άσπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής με αγγειούμενο μόσχευμα περόνης είναι η καλύτερη εναλλακτική λύση στο δυσεπίλυτο αυτό πρόβλημα , ιδιαίτερα σε νέα άτομα και στα πρώιμα στάδια της νόσου.



## SUMMARY

*Aseptic Necrosis of the Femoral Head is a recalcitrant disease diagnosed with increasing incidence affecting mostly younger population with bilateral involvement.*

*Joint salvaging procedures employing core drilling and osteotomies yielded unpredictable results and hip replacement leads to early failure .*

*With the progress of Microsurgery and the availability of free vascularized bone grafts new treatment options developed for previously unsolved problem of aseptic necrosis.*

*We are presenting the 6-56 mo's (average 18.5 mo's) follow-up results, after joint salvaging with implantation of a free vascularized fibula into the core of the femoral head in order to buttress the articular surface and revascularize the necrotic area.*

*In a series of 37 consecutive patients ( 42 hips) 16 females and 21 males , mean age 31.5 yrs, we analyzed clinically and roentgenographically the results on the basis of the stage and etiology of the disease.*

*The disease was associated with trauma in five , use of steroids in eight, alcohol in three, another four were renal transplant recipients, three were idiopathic , three had systemic lupus erythematosus, four had leukemia and lemphoma , 1 colitis and finally in two disease developed after pregnancy.*

*The severity of the disease at the time of the operation, according to the Steinberg classification was : stage II in six hips, stage III in eight hips, stage IV in 18 hips, stage V in nine and stage VI one hip.*

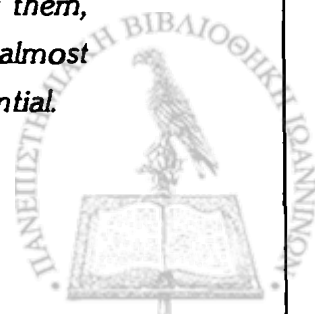
*Two patients developed deep wound infection which spread into the hip joint and then septic arthritis occurred with very serious destruction. These two hips were excluded from this study.*

*Our data quantified by the modified system of Harris Hip Score.*

*Hips at stage II were evaluated as excellent with average HHS 100%, at stage III the results were excellent with average HHS 97.63%, at stage IV results were excellent with average HHS 91% , at stage V hips evaluated as good with average HHS 84.56% and finally in one hip at stage VI the result was good (HHS 82%).*

*Roentgenographic results improved in 14 hips , 24 were unchanged with no progression of the disease in comparison with preoperative state and two had showed further articular collapse.*

*No patient required other surgical treatment despite the continuation of immunosuppression in eight of the patients and the presence of collapse in all of them, at the time they had surgery. Surgical intervention at the early stages yields almost normal hip function, therefore high index of suspicion and early diagnosis is essential.*



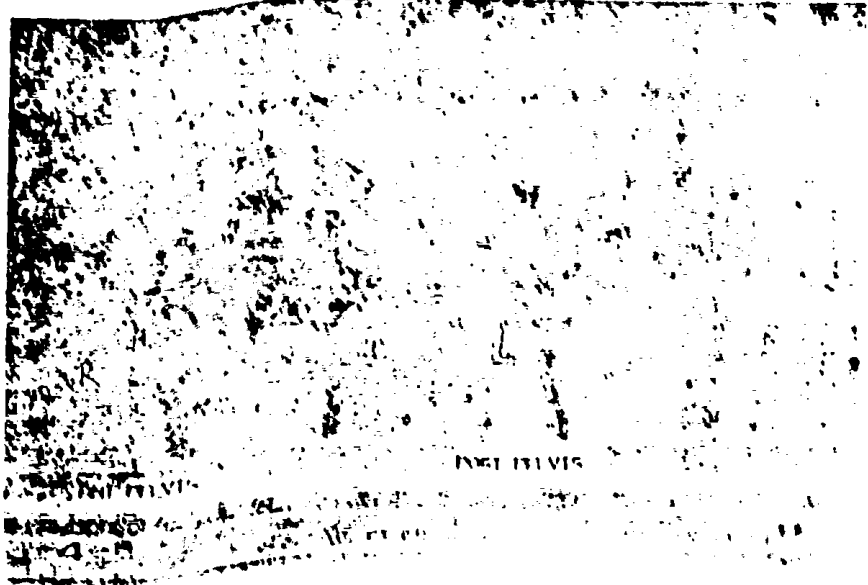


*Our results are very encouraging and we suggest that vascularized fibula grafting is one of the better alternatives that can prevent the necrotic femoral head from progressing to collapse and promote the revascularization and new bone formation by direct mechanism. Further long term follow-up is needed for better evaluation of the procedure.*

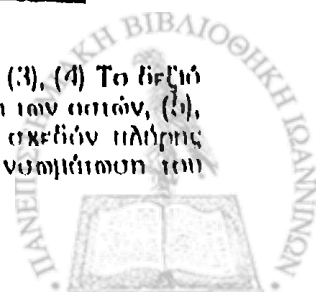


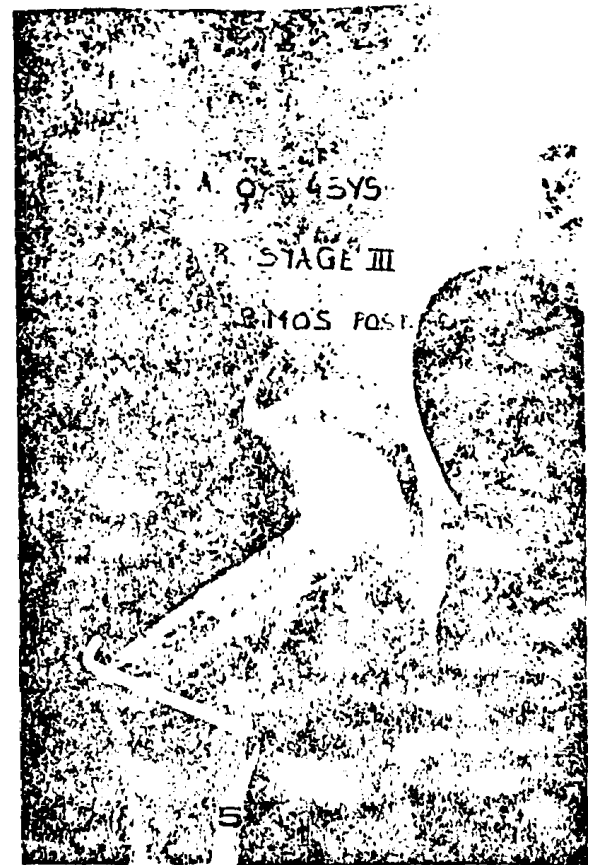
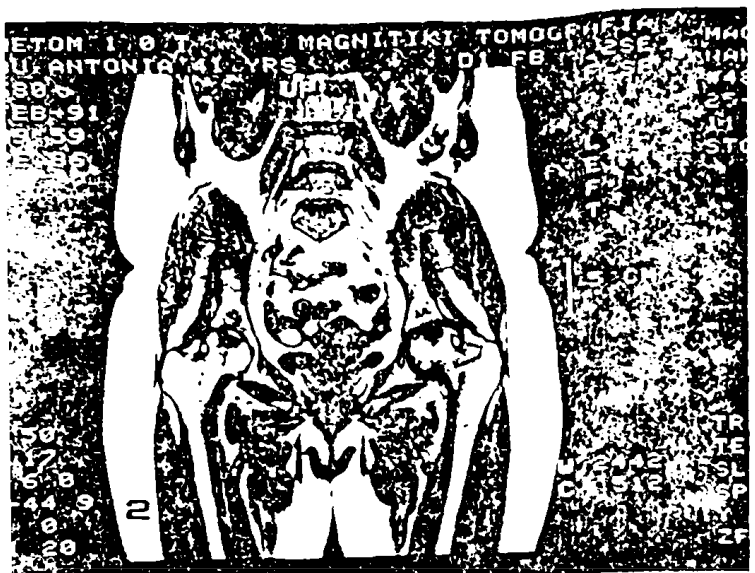
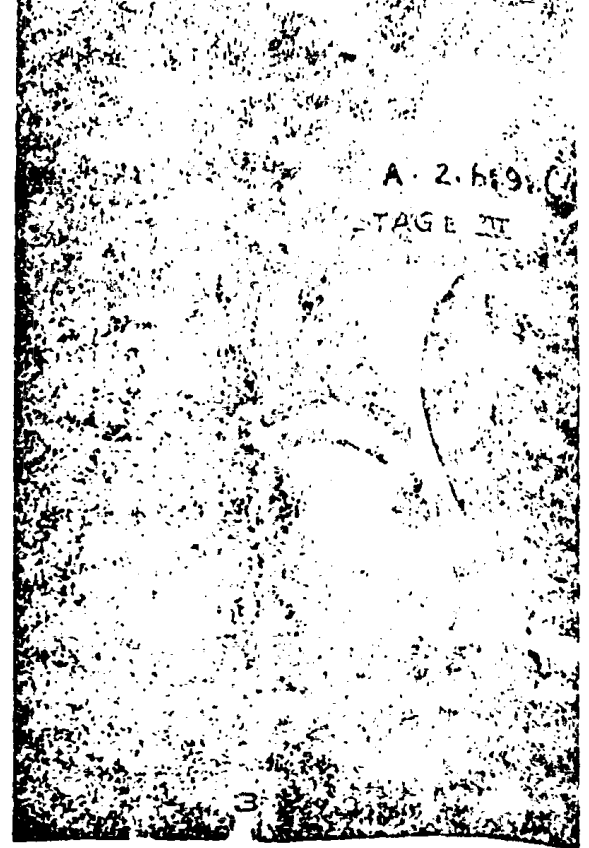
#### 4. ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ



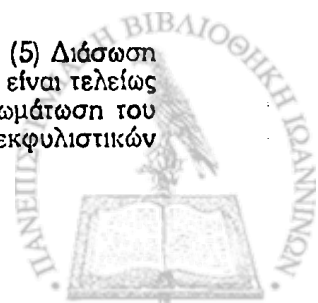


Ασθενής Νο 9 (1) Λοσιτη νέκρωση άμφω συνεπεία στεροειδών, (2) Αριστερό ισχίο στάδιο III, (3), (4) Το δεξιό ισχίο στάδιο I χωρίς ακτινολογικά ευρήματα αλλά με σαφή ευρήματα από το MRI και το scan των οστών, (5), (6) Τρίαντα μήνες μετά εμφύτευση αγγειοποιημένης μερόνης στο (Α) ισχίο παρατηρείται σχεδόν πλήρης εξαφάνιση των βλαβών, ανασκοπή της νόσου και στήριξη της αρθρικής επιφάνειας με ενδομηρίωση του μοσχεύματος και συνεχές οστικό remodeling.



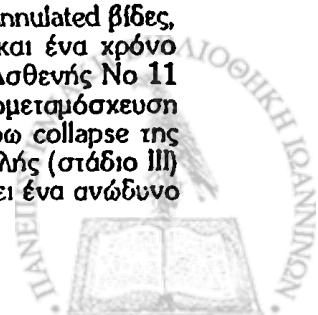


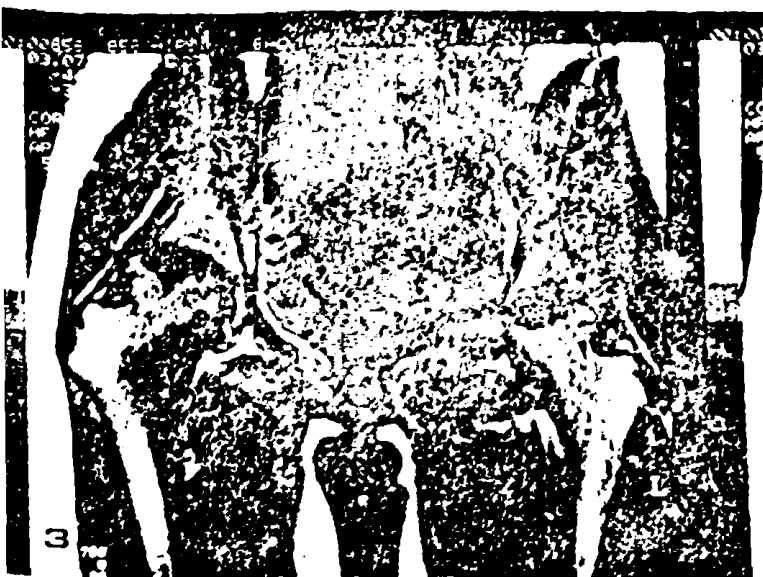
Ασθενής Νο 5. (1), (2), (3) SLE-άμφω προσβολή. Αριστερό ισχίο στάδιο VI, δεξιό στάδιο III, (4), (5) Διάσωση της άρθρωσης του δεξιού ισχίου με αυτομόσχευμα περόνης. 28 μήνες μετεγχειρητικά η ασθενής είναι τελείως ελεύθερη ενοχλημάτων με σαφή ακτινολογική βελτίωση και ανακοπή της νόσου, πλήρη ενσωμάτωση του μοσχεύματος και στήριξη της αρθρικής επιφάνειας. Το αριστερό ισχίο λόγω προχωρημένων εκφυλιστικών αλλοιώσεων υπεβλήθη σε ολική αρθροπλαστική.





(1) Ασθενής Νο 26. Ασηπτη νέκρωση (στάδιο II) δεξιού ισχίου 8 μήνες μετά αντιμετώπιση με cannulated βίδες, επιφυσιολίσθησης της μηριαίας κεφαλής, (2),(3) Αντιμετώπισθηκε με αγγειούμενη περόνη και ένα χρόνο αργότερα παρατηρείται στήριξη της φορτιζόμενης επιφάνειας και ανακοπή της νόσου. (4), (5) Ασθενής Νο 11 (μεταμόσχευση νεφρού). Αμφω προσβολή. (Δ) ισχίο στάδιο V, (Α) ισχίο στάδιο IV. Διπλή αυτομεταμόσχευση περόνης. Ο ασθενής είναι ελεύθερος πόνου με ήπια αθλητική δραστηριότητα χωρίς περαιτέρω collapse της αρθρικής επιφάνειας και στα δύο ισχία.(6) Ασθενής Νο 2. Ασηπτη νέκρωση (Α) μηριαίας κεφαλής (στάδιο III) επί εδάφους εξαρθρώματος του ισχίου. (7), (8) Τρία χρόνια μετά εμφύτευση περόνης παρουσιάζει ένα ανώδυνο και λειτουργικό ισχίο με αποκατάσταση των αλλοιώσεων.





(1), (2), (3), (4) Ασθενής Νο 7 (μεταμόσχευση νεφρού). Αμφω προσβολή. (Α) ισχίο στάδιο III, (Δ) ισχίο στάδιο VI. (5) Διπλή αυτομεταμόσχευση περόνης. Δύο περίπου χρόνια μεταχειρητικά η ασθενής αναφέρει πλήρη ύφεση του πόνου με ελαφρά μόνο δυσχέρεια απαγωγής του δεξιού ισχίου και χωρίς επιδείνωση της νόσου και περαιτέρω collapse των αρθρικών επιφανειών.

