



## Omuzda avasküler nekroz: Patogenez ve tedavi

### Avascular necrosis of the shoulder: pathogenesis and treatment

Hayrettin Kesmezacar, Egemen Ayhan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Travma dışı nedenlerle oluşan avasküler nekroz, özel bir hastalık olmayıp kan akımının bozulması sonucu kemik hücrelerinin ölümü ile sonuçlanan birçok durumun son halidir. Avasküler nekroz ile ilişkili durum ve hastalıklar (steroid kullanımı, alkolizm, sistemik lupus eritematosus vb.) bilinse de, hastalığın temelinde mekanik, hormonal ve hematolojik faktörlerin rol oynadığı çok etkenli etyoloji olduğu düşünülmektedir. Tedavide amaç hareket açıklığını korumak, hastalığın ilerleyişini durdurmak ve semptomları azaltmaktır. Konservatif tedaviye yanıt alınmadığında hastalığın evresine göre artroskopik debridman, kor dekompresyon, greftleme ve artroplasti uygulanabilir. Yüklenmenin az olmasından dolayı, humerus başı nekrozlarında semptomlar ve fonksiyon kaybı femur başı avasküler nekrozlarına göre oldukça azdır. Hastaların birçoğu basit egzersizlerle hayatlarını sürdürmektedir.

Anahtar sözcükler: Avasküler nekroz; emboli; Gaucher hastalığı; omuz eklemi; osteonekroz; orak hücreli anemi; tedavi.

Avascular necrosis, which is caused by non-traumatic factors, is not a specific disease entity but the final common result of many conditions leading to death of bone cells by the impairment of blood supply. Although associated diseases and conditions (steroid administration, alcoholism, systemic lupus erythematosus, etc.) are well known, avascular necrosis is thought to arise from a multifactorial etiology of mechanical, hormonal and hematologic factors. The goals of treatment are to maintain range of motion, to stop the progression of disease, and to reduce symptoms. If conservative treatment fails, arthroscopic debridement, core decompression, grafting, and arthroplasty are surgical alternatives according to the stage of disease. Because of light loading, symptoms and functional loss in humeral head necrosis are fewer when compared with femoral head avascular necrosis. Most patients can sustain their lives with simple exercises.

Key words: Avascular necrosis; emboly; Gaucher disease; shoulder joint; osteonecrosis; sickle cell anemias; treatment.

Avasküler nekroz; aseptik nekroz veya osteonekroz olarak da adlandırılan kemik hücrelerinin ölümünü ifade eder ve özel bir hastalık olmayıp kemiğin kan dolaşımını etkileyen birçok durumun son halidir.<sup>[1]</sup> Humerus başı, femur başından sonra ikinci sıklıkta avasküler nekroz görülen bölge olmasına karşın,<sup>[2,3]</sup> belki de kalça eklemi kadar yük taşımadığından, femur başı avasküler nekrozu kadar ilgi çekmemektedir. Her ne kadar birçok olguda hastalığın başlamasına etki eden risk etkenleri ortaya çıkarılmış olsa da, etyolojide halen birçok noktada yanıtlanamamış soru bulunmaktadır, birincil avasküler nekroz diyebileceğimiz hasta sayısı da az değildir.

Humerus başında avasküler nekroz ilk kez Heimann ve Freiburger<sup>[4]</sup> tarafından tanımlanmış olup, daha

sonraki çalışmalarda tedavi şekilleri ve özellikle de artroplasti tedavisi üzerinde yoğunlaşmıştır.<sup>[5,6]</sup>

Travma dışı nedenlerle oluşan avasküler nekroz başlangıçta tamamen semptomsuz seyrettiği için insidansını belirlemek zordur. Matsen ve ark.,<sup>[7]</sup> glenohumeral artritli hastaların %5'inde altta yatan nedenin humerus başı avasküler nekrozu olduğunu bildirmişlerdir. Humerus başı avasküler nekrozlu hastalarda tipik olarak, başta femur başı olmak üzere birden çok odakta (multifokal) tutulumu rastlanmaktadır. L'Insalata ve ark.,<sup>[8]</sup> humerus başı avasküler lezyonu olan hastaların %76'sında başka yerlerde de lezyon olduğunu bildirmişlerdir. Yazarlar, tüm hastaların %69'unda tutulumun femur başında olduğunu ve bunun  $\frac{2}{3}$  oranında da iki taraflı olduğunu

belirtmişlerdir. Bu nedenle humerus başında avasküler lezyon olan hastalarda kalça eklemine yönelik incelemelerin de yapılması önerilmiştir.<sup>[9]</sup>

Subkondral kemikte ortaya çıkan dolaşım bozukluğu ve nekroz, kırık sonrası da gerçekleşebileceği gibi, tamamen travma dışı nedenlerle de olabilmektedir ki, bu derlemede klinik olarak birçok yönden farklı olan travmatik avasküler nekroza yer verilmeyip, travma dışı nedenlerle oluşan avasküler nekroz tartışılacaktır.

## ETYOLOJİ

Etyolojik faktörler travma, vurgun hastalığı ve orak hücreli anemi gibi bazı durumlarda iyi bilinmesine karşın; steroid kullanımı, sistemik lupus eritematozus (SLE), aşırı alkol alımı gibi diğer ilişkili durumlarda henüz tam olarak açıklanabilmiş değildir. Avasküler nekroz ile ilişkili durum ve hastalıklar bilinse de, olayın nasıl gerçekleştiği konusu henüz tam aydınlanamamıştır ancak olasılıkla mekanik, hormonal ve pıhtılaşma etkenlerinin rol oynadığı çok etkenli bir etyolojinin varlığı düşünülmektedir.



**Şekil 1.** İdyopatik trombositopenik purpurası olan ve kronik olarak steroid kullanan 44 yaşındaki erkek hastanın sağ omuz manyetik rezonans görüntülemesinde nekroz sahasının metafizin tamamını kaplayacak şekilde yaygın olduğu görülmektedir.

Etyolojik etkenler içinde en sık bahsedilen etken steroid kullanımıdır. Çeşitli nedenlerle steroid kullanımının avasküler nekroz oluşumu ile ilişkisi kanıtlanmış olmakla birlikte, nekroz gelişme riski, kimlerde olduğu, tedavi süresi ile mi yoksa tedavi dozu ile mi ilgili olduğu hala tam olarak açıklanamamıştır. İlk kez Pietrogrande ve Mastromarino<sup>[10]</sup> tarafından 1957'de osteonekroz-steroid ilişkisinden söz edilmiş ve daha sonra steroid kullanan hastaların yaklaşık olarak %25'inde osteonekroz geliştiği çeşitli çalışmalarda belirtilmiştir.<sup>[1,11]</sup> Genelde uzun süre yüksek doz kullanım ile avasküler nekroz geliştiği kabul edilse de,<sup>[12,13]</sup> çok kısa süre yüksek doz steroid alımının da aynı sonucu doğurduğunu gösteren çalışmalar bildirilmiştir.<sup>[8,14]</sup> Geniş çalışmalarda kortikosteroid kullanımı ile yakınmaların başlaması arasındaki süre altı ile 18 ay arasında olduğu söylenmektedir.<sup>[2]</sup> Her ne kadar kortikosteroid kullanımının avasküler nekroz ile ilişkisi kanıtlanmış olsa da, yapılan deneysel çalışmalarda altta yatan başka hastalıklar olmadıkça steroidin osteonekroza neden olmadığı bildirilmiştir.<sup>[15]</sup> Aynı diz eklemdeki osteonekrozlarda olduğu gibi, steroid kullanımı olsa da, sistemik bir hastalık ile birlikte avasküler nekroz gözlemlendiğinde, nekroz bölümü sınırlı bir alanda değil, metafizide içine alan yaygın ve geniş bir bölgede ortaya çıkmaktadır (Şekil 1).

Humerus başı osteonekrozu ile eşlik eden durumlara bakıldığında, bir diğer sık görülen etken aşırı alkol kullanımıdır.<sup>[16]</sup> Alkol ile sigara kullanımı birlikte olduğunda risk daha da artmaktadır.<sup>[17]</sup>

Avasküler nekroz etyolojisinde etkili olan diğer durumlar Tablo 1'de verilmiştir. Ancak hiç kuşkusuz, avasküler nekrozun etyolojisi çok etkenlidir ve birçok

**Tablo 1.** Avasküler nekroz ile birlikte olan durumlar

Travma
Vurgun hastalığı
Orak hücreli anemi
Koagülopatiler
Steroid kullanımı
Radyoterapi
Aşırı alkol alımı
Gaucher hastalığı
Lipid metabolizma bozuklukları
Pankreatit
Tıkanıcı damar hastalıkları
Gut
Gebelik
HIV enfeksiyonu
Sistemik lupus eritematozus ve diğer bağ dokusu hastalıkları
Vaskülitler
İdyopatik

olguda hastalığın gerçek nedeni bulunamamakta ve hastalık idiyopatik olarak kabul edilmektedir.

### PATOGENEZ

Humerus başı, aksiller arterin dalları olan anterior ve posteriyor humeral sirkumfleks arterlerden beslenir. Ana beslenmeyi anterior humeral sirkumfleks arterin anterolateral dalı sağlar. Anterior sirkumfleks arter biceps kasının uzun tendonu altından lateral yönde seyreder ve tuberkulum majusta küçük dallarla sonlanır. Anterolateral daldan arkuat arter çıkar ve humerus başı içine girerek esas kemik içi beslenmeyi sağlar.<sup>[18]</sup> Arterioller subkondral kemikte 180 derece dönüş yaparak sinüzoidlere dönüşür ve bu alanı tromboembolik olaylara hassas hale getirirler.

Avasküler nekroz ya da güncel deyim ile osteonekroz, çeşitli nedenlerle kan akımının bozulması sonucu kemiğin oksijen ihtiyacı-kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıyla kemiğin nekroza gidişini belirtmektedir (Şekil 2). Femur başı osteonekrozunun patogenezi araştıran birçok çalışma<sup>[2,4,11,13,14]</sup> olsa da, omuz aynı sıklıkla araştırmalara konu olmamıştır. Ancak her iki bölgede de muhtemel patogenezi birbirine benzer olmalıdır, çünkü birçok olguda nekroz bölgesi birden fazladır. Phemister'in<sup>[19]</sup> 1939 yılındaki çalışmasından sonra, genel olarak dört temel olay avasküler nekroza sorumlu tutulmuştur:



**Şekil 2.** Subkondral kemikte nekroz sonrası kırıldak-kemik arasına sıvı girmekte ve eklemde çökme meydana gelmekte.

- 1- Kan damarlarının mekanik olarak kesilmesi.
- 2- Artere dıştan bası.
- 3- Arteriyel kan akımının tromboz veya emboli nedeni ile bozulması.
- 4- Venöz dönüşün bozulması.

Birçok olguda bu dört mekanizma tek başına değil, birlikte etkili olmaktadır. Travmatik avasküler nekrozda kırık ile birlikte humerus başını besleyen ana damarlarda kopma ve bunun sonucu olarak nekroz görülmektedir (1. mekanizma). Ancak diğer etyolojik nedenlerde diğer mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir.

Steroidle bağlı osteonekrozda yağ metabolizmasındaki değişiklikler sonucu başlıca iki teori öne sürülmektedir: (i) Kemik içindeki adipositlerde büyüme ve böylece kemik-içi basıncın artması ve artere dıştan bası.<sup>[20]</sup> (ii) Serum lipidlerinin artarak arterde emboli oluşturması.<sup>[21]</sup> Her iki teoriyi de destekleyen çalışmalar vardır,<sup>[22]</sup> ancak kortikosteroidle bağlı osteonekrozda muhtemelen birden farklı mekanizma rol oynamaktadır. Aynı teoriler aşırı alkol alımına bağlı nekroz için de geçerlidir. Bu durumda da yağ metabolizmasındaki değişiklikler ve mekanizmalar steroid kullanımı ile benzerlik göstermektedir.<sup>[23]</sup>

Gaucher hastalığında öne sürülen mekanizma, artere dıştan basının sonucunda iskemi oluşması şeklindedir. Lipid yüklü Gaucher hücrelerinin ilikte birikmesi kemik içi basıncı artırmakta, bu durum da damar içi basıncın artmasına neden olmaktadır.<sup>[23]</sup> Bunun yanı sıra hasar görmüş makrofajlardan salınan faktörler de anjiyospazm oluşturarak iskemiye artırmaktadır.<sup>[24]</sup>

Orak hücreli anemi gibi hemoglobinopatilerde ve vurgun hastalığında hastalığa neden olan mekanizma damar-içi emboli olmaktadır ki; ilkinde şekilleri bozuk olan eritrositler arteriollerde kan akımını engellemekte, ikincisinde ise hava embolisi dolgunluğa ve iskemiye yol açmaktadır.<sup>[23]</sup> Bazı çalışmalarda ise hava embolisinin yanı sıra, nitrojenin hızlı genleşmesine

**Tablo 2.** Radyolojik bulgular

Evre	Radyolojik bulgular
I	Grafi: Normal.
II	Humerus başının superiyor orta bölümünde skleroz ve fokal subkondral osteoliz. Subkondral kırık yok.
III	Subkondral kırık ile beraber "Hilal belirtisi". Eklem yüzeyinde minimal çökme, eklem kıkırdağında ayrılma.
IV	Subkondral bölgede geniş çökme ve eklem uyumsuzluğuna bağlı ikincil osteoartrit.
V	Humerus başındaki dejenerasyona ek olarak glenoidde de etkilenme ve bozulma.



**Şekil 3.** Humerus başı avasküler nekrozunda radyolojik evreleme.

ikincil olarak damarda çökme (kollaps) meydana geldiği gösterilmiştir.<sup>[25]</sup>

Damar içi akımın bir başka şekilde engellenmesi vaskülit ve diğer damar içi patolojilerin görüldüğü hastalıklarda gerçekleşmektedir.<sup>[26]</sup>

### SINIFLAMA

Her ne kadar başka bölgelerde olsalar da, humerus başı ve femur başı avasküler nekrozunda yapılan radyolojik sınıflamalar, patogenez aynı olduğundan birbirine çok benzemektedir. Femur başındaki Ficat-Arlet sınıflamasının<sup>[27,28]</sup> omuzdaki karşılığı Cruess sınıflamasıdır<sup>[2]</sup> ve en sık kullanılan sınıflamadır. Bu sınıflama beş evreden oluşmakta ve hastalığın başlangıcından, ileri dönemlere göre evreler artmaktadır. Evre I'de grafiler tamamen normal olup, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya sintigrafi ile tanı konulurken, son evre olan evre V'de humerus başı dışında glenoidde de dejenerasyon ve eklem yüzey uyumsuzluğu gelişmiştir (Tablo 2; Şekil 3).

### KLİNİK MUAYENE

Humerus başı avasküler nekrozu olan hastalar genelde tesadüfen başlayan, aktivite ile artan omuz ağrısı yakınması ile başvururlar. Gece ağrısı sıktır ve genelde uykudan uyandıracak kadar şiddetlidir. Nekroz alanı ile glenoid teması kolun elevasyonu sırasında oluştuğundan, kol elevasyonunda iken yapılan aktiviteler hastayı genelde rahatsız eder (Şekil 4). Zaman içerisinde, rotasyonlar başta olmak üzere, omuz eklemi hareketlerinde kısıtlama görülür. Ağrı ve hareket kısıtlılığı omuz fonksiyonlarının bozulmasına yol açar. Kıkırdakta çökme oluşmuş ise hareketler sırasında krepitasyon ve takılma alınabilir. Dejenerasyon ilerlemiş ise ağrı devamlı olabilir ve hastanın yaşamını önemli ölçüde etkileyebilir. Hastaların genel yakınma ve bulguları birincil omuz osteoartritine benzese de, yaşları daha gençtir ve birçoğunda, daha önce diğer eklemlerde (kalça veya diz) avasküler nekroz tanısı konmuştur. Böyle bir durumda osteonekrozdan şüphelenme ve tanı nispeten daha

kolaydır. Başlangıç evrelerindeki avasküler nekrozlarda, kronik bir hastalık yok, grafilerde de belli belirsiz bulgular var ise tanı atlanabilmekte ve hastalığın ilerlemesine neden olunmaktadır.

Omuz ağrısına yol açacak diğer nedenleri ekarte etmek için laboratuvar testlerinden yararlanılabilir. Enfeksiyon için tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri istenmelidir. Romatoid artrit ve ilgili enflamatuvar artritler açısından romatoid faktör vb. serolojik belirteçler değerlendirilmelidir. Gaucher hastalığında serum asit fosfataz değeri artmıştır ama kesin tanı için enzim araştırması yapılmalıdır.

### GÖRÜNTÜLEME

Görüntüleme yöntemi olarak en kolay ve ilk tercih direkt grafidir. Gerçek ön-arka ve aksiler grafilere<sup>[29]</sup> ek olarak ekstremite iç ve dış rotasyonda iken ışının 40° açıyla arkadan geldiği oblik grafiler tanıda yardımcıdır.<sup>[30]</sup> Direkt radyografide femur başı avasküler nekrozunda izlenen değişiklikler humerus başında da gözlenmektedir.<sup>[2]</sup> Hastalığın birinci evresinde radyografik değişiklik olmaması nedeniyle MRG



**Şekil 4.** Humerus başındaki nekroz genelde eklem yüzeyinin superiyorunda olduğundan, glenoid ile nekroz alanının teması 50-60 derece elevasyonda olmaktadır. Bu nedenle kol yanda olduğunda hastaların yakınması çok olmamaktadır.



erken tanı için en değerli görüntüleme yöntemidir.<sup>[31]</sup> Manyetik rezonans görüntüleme, direkt grafilerle ve sintigrafi ile gösterilemeyen, canlı ve nekroze kemik arasındaki sınır hattını net olarak ortaya koyar.<sup>[32-34]</sup> Manyetik rezonans kemik iliği enfarktını, T<sub>1</sub> ağırlıklı görüntülerde subkondral alanda, düşük sinyal yoğunluklu çizgi ile sınırlanmış normal sinyal ağırlıklı alan şeklinde gösterir. T<sub>2</sub> ağırlıklı görüntülerde bu alan, dış kısımda düşük, içte ise yüksek sinyal yoğunluklu çift-çizgi (double line) işareti şeklinde görünür. Nekrotik lezyon tipik olarak humerus başının medial ve üst kısmında, yani omuz 90° abdüksiyondayken glenohumeral temas alanında yerleşmiştir.<sup>[2,8]</sup> Direkt grafilerde bu odaksal lezyon, uzun süre sonra bu alanın kalsifikasyonu ile görülebilir hale gelmektedir.

Zamanla humerus başında subkondral kırık oluşur ve hastalık semptomatik olmaya başlar (Şekil 5). İlerleyen dönemlerde genellikle eklemde sıvı birikiminin (efüzyon) eşlik ettiği, parçalanma (fragmentasyon) ve eklemde çökme gözlenir. Bunları eklemde dejeneratif değişiklikler izler.<sup>[34]</sup> Humerus başı yük taşımadığı için çökme femur başındaki kadar belirgin olmayabilir.

Teknesyum 99m işaretli metilen bifosfanat kullanılarak yapılan kemik sintigrafisi osteonekrozun tanısında kullanılmaktadır. Sintigrafide, yeni kemik oluşumuna veya nekrotik alanda metabolik aktivite artışına bağlı olarak genellikle artmış tutulum izlenir. Bazen de, henüz yeni kemik oluşumunun başlamadığı çok erken safhalarda sintigrafide tutulumun olmadığı soğuk alanlar gözlenebilir.<sup>[35]</sup>

Bilgisayarlı tomografi (BT) ileri evrelerde hastalığın boyutunu değerlendirmek için kullanılabilir.<sup>[36]</sup> Bilgisayarlı tomografide lezyon kalsifiye sınırla çevrilmiş ışın geçirir bir alan olarak gözlenir.<sup>[37]</sup>

Manyetik rezonans hastalığın erken evrelerinde sintigrafiden daha duyarlıdır.<sup>[38]</sup> Sintigrafinin duyarlılığı soğuk alanın gözden kaybolduğu, evre I'den evre II'ye geçiş döneminde düşüktür.<sup>[36]</sup> Sintigrafinin özgüllüğü de MR'den daha düşüktür. Manyetik rezonans ve sintigrafi humerus başı osteonekrozunun erken tanısında önemli olsalar da, tanı konulduktan sonra MR görüntülemenin standart radyografilere üstünlüğü yoktur.<sup>[20]</sup> Manyetik rezonans bulguları radyografik bulgularla ilişkilendirilmelidir. Sınıflandırmada radyografik bulgular daha sık kullanılmaktadır.

Bir omuzda lezyon tespit edildiğinde subklinik hastalığı açığa çıkarmak için karşı omuzun direkt radyografileri istenmelidir. Radyografik bulgular negatif ise, MRG gerekmektedir. Alternatif olarak sintigrafi ile tüm vücut kemik taraması yapılabilir.<sup>[39]</sup>

## TEDAVİ

Tedavide amaç omzun hareket açıklığını korumak, hastalığın ilerleyişini durdurmak ve semptomları azaltmaktır.<sup>[39]</sup>

### Konservatif

Konservatif tedavi, hasta eğitimi ve bilinen risk faktörlerinin ortaya konmasıyla başlar. Alkol ve sigara kullanımından uzak durulmalı, kortikosteroid kullanan hastalar mümkünse ilaç dozlarını kesmeli veya azaltmalıdır. Semptomların az olduğu evre I ve evre II hastalarda fizik tedavi ve aktivite kısıtlaması uygulanabilir.<sup>[40]</sup> Omzun hareket açıklığını korumaya yönelik egzersizler başlanır, baş üstü etkinlikler yasaklanır.<sup>[41]</sup> Ağrı kesici ilaçlar semptomların giderilmesinde etkili olabilirlerse de, bu ilaçların tedavi edici etkileri gösterilmemiştir.<sup>[39]</sup> Evre III ve daha ileri evreler ile radyografik olarak ilerleyici hastalık durumlarında konservatif tedavi ile iyi sonuçlar elde edilememektedir.<sup>[8]</sup> Cruess<sup>[42]</sup> konservatif tedaviyi, deformitesi ve semptomu az olan hastalar ile ciddi deforme ve fonksiyon yetersizliği olan ama günlük yaşam etkinlikleri düşük hastalar için uygun görmüştür. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen semptomatik hastalık cerrahi girişim gerekliliğini işaret eder.<sup>[40]</sup>

Ülkemizdeki kültürel ve sosyo-ekonomik koşullar göz önüne alındığında, hastalarımızın çoğunluğu konservatif tedaviye iyi yanıt vermektedir. Hasta, omzundaki hastalık hakkında bilgilendirildiği zaman, sadece aralıklı sarkaç ve izometrik egzersizlerle bile cerrahiye gerek kalmadan hayatını sürdürebilmektedir. Cerrahiye gidiş oranı açısından diğer gelişmiş ülkeler ile aramızda gözlenen fark, muhtemelen yapılan sporların üst ekstremitayı ilgilendirmemesinden ve spor yapan nüfusun az olmasından kaynaklanmaktadır. Ancak hangi nedenle olursa olsun, ülkemizde



Şekil 5. Humerus başında grafide görülen subkondral kırık.

hastalar çok ciddi ağrıları olmadığından veya yakınmaları dönemsel olduğundan cerrahi tedavi seçeneklerini kabul etmemektedir.

### Artroskopik debridman

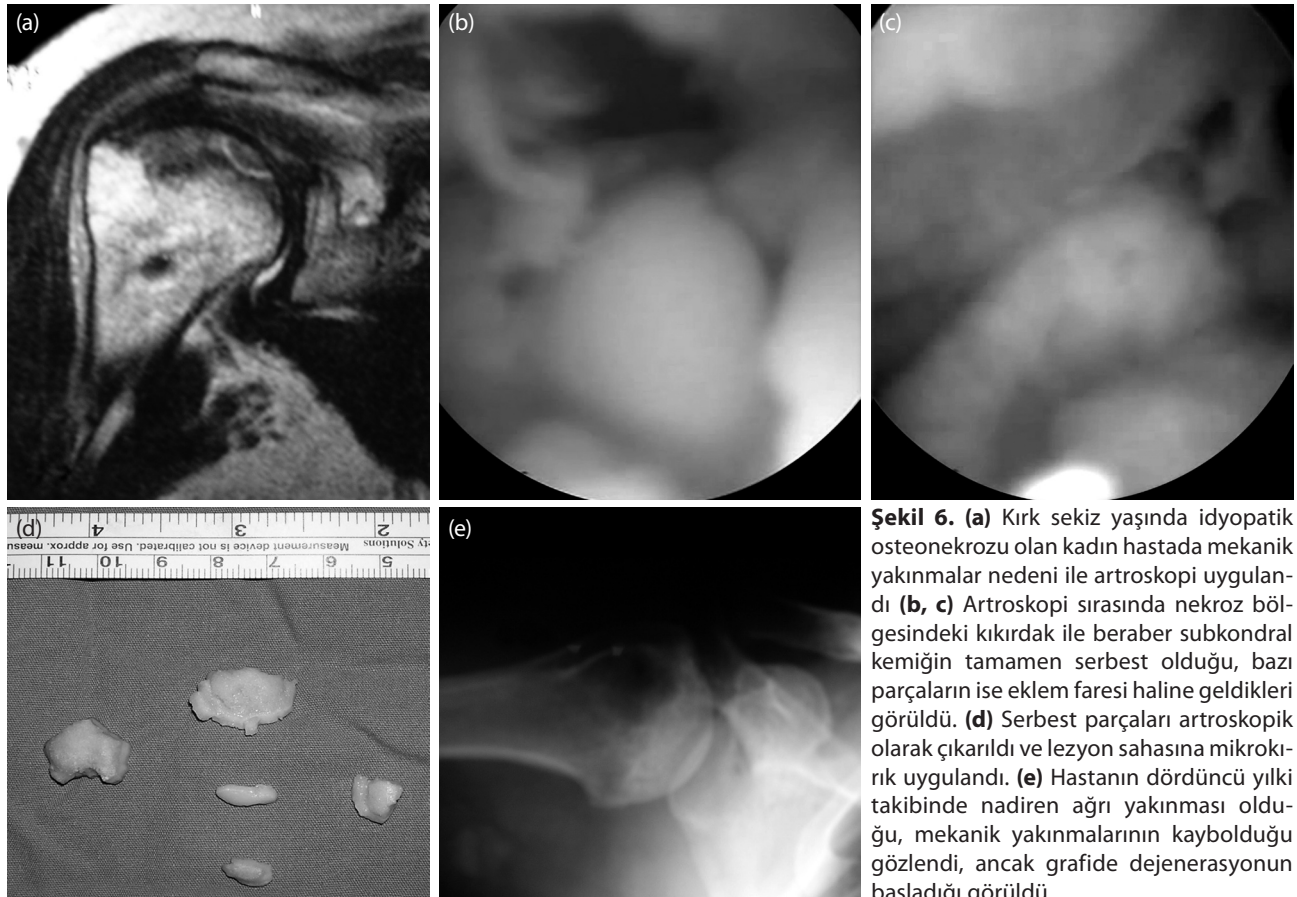
Humerus başı osteonekrozunda artroskopik debridman ve eklemden serbest cisim çıkartılması ilk kez Johnson<sup>[43]</sup> tarafından tanımlanmıştır. Artroskopik osteokondral parça eksizyonu ve humerus başındaki defektin debridmanı,<sup>[44-46]</sup> evre IV lezyonda osteokondral lezyonun artroskopi yardımıyla redüksiyonu ve greftlenmesi ile elde edilen başarılı sonuçlar, olgu sunumları olarak bildirilmiştir.<sup>[47]</sup>

Glenohumeral artrit artroskopik debridmanı sonrası ağrı ve fonksiyonda iyileşme bildirilmişse de, özel olarak osteonekroz hastaları tartışılmamıştır.<sup>[43,48]</sup> Bu hastaların uzun dönem sonuçları da bilinmemektedir. Özetle, artroskopinin ve ilgili minimal girişimsel cerrahilerin humerus başı osteonekrozu tedavisindeki yeri tartışmalıdır.<sup>[39]</sup> Mekanik yakınmaları olan hastalarda uygulanırsa, en azından bu yakınmalar geçeceğinden hasta tatmini sağlanabilir. Artroskopik debridman ile birlikte klinik durum iyileşse bile dejenerasyon devam

etmektedir (Şekil 6). Bununla birlikte morbiditesinin az olması, kemik deposunun (stok) korunması ve ileri cerrahi müdahalelere izin vermesi artroskopinin gelecekte daha yaygın olarak kullanımını sağlayacaktır.

### Kor dekompresyon (core decompression)

Kor dekompresyonun amacı kemik içindeki ekstravasküler basıncı düşürerek subkondral kemiğe kan akımının yeniden sağlanmasıdır. Femur başı osteonekrozundaki başarılı sonuçlara rağmen humerus başında kor dekompresyon ile tedavi deneyimi sınırlıdır.<sup>[30]</sup> LaPorte ve ark.,<sup>[41]</sup> humerus başı osteonekrozu nedeniyle kor dekompresyon ile tedavi edilen 63 olgunun ortalama 8.6 yıllık takibi neticesinde; evre I olan 16 hastanın 15'inde, evre II olan 17 hastanın 15'inde, evre III olan 23 hastanın 16'sında ve evre IV olan yedi hastanın ise yalnızca birinde iyi ve mükemmel sonuç bildirmişlerdir. Yazarlar kor dekompresyonun evre I ve evre II hastaların neredeyse tamamında ve evre III hastaların büyük çoğunluğunda ağrısız eklem ve fonksiyonel düzelme sağladığını belirtmişlerdir. Marchant ve ark.<sup>[49]</sup> yakın zamanda bildirdikleri çalışmalarında, kemik içinde basıncın en yüksek olduğu



**Şekil 6.** (a) Kırk sekiz yaşında idiyopatik osteonekrozu olan kadın hastada mekanik yakınmalar nedeni ile artroskopi uygulandı (b, c) Artroskopi sırasında nekroz bölgesindeki kıkırdak ile beraber subkondral kemiğin tamamen serbest olduğu, bazı parçaların ise eklem faresi haline geldikleri görüldü. (d) Serbest parçaları artroskopik olarak çıkarıldı ve lezyon sahasına mikrokirik uygulandı. (e) Hastanın dördüncü yıllık takibinde nadiren ağrı yakınması olduğu, mekanik yakınmalarının kaybolduğu gözlemlendi, ancak grafide dejenerasyonun başladığı görüldü.

bölgeyi belirlemek amacıyla kemik iliği biyopsi iğnesi ve arteryel basınç monitörizasyon cihazını kullanmışlar ve kor dekompresyonunu floroskopi yardımıyla bu bölgeden yapmışlar. Yazarlar ortalama 44.2 ay takip süresinde dokuz hastanın sadece birinde artroplasti uygulanması gerektiğini bildirmişlerdir. L'Insalata ve ark.<sup>[8]</sup> evre III olan beş hastada kor dekompresyon tedavisi ile başarısız sonuç bildirmişlerdir ve Neer<sup>[50]</sup> gibi humerus başının evre III osteonekrozunda kor dekompresyon tedavisinin klinik ve radyografik ilerlemeyi önleyemediğini savunmuşlardır.

Özetle, kor dekompresyonun, konservatif tedaviden anlamlı olarak daha etkili olduğu kesin olarak gösterilememiştir.<sup>[20]</sup> Evre I ve evre II hastalıkta bildirilen sonuçlar, kor dekompresyonun faydalı olduğunu düşündürmektedir.<sup>[30]</sup> Ne var ki, birçok çalışma kor dekompresyonun, evre III humerus başı osteonekrozunda hastalığın doğal seyrini değiştirmede göstermektedir.<sup>[8,41,51]</sup> Evre IV ve evre V hastalıkta ise kor dekompresyon uygulamasının yeri yoktur. Buna karşılık da hastalar genelde, subkondral kırıkların gerçekleştiği evre olan üçüncü evrede başvurmaktadırlar. Bu durum da kor dekompresyonun başarı şansını azaltmaktadır.

### Greftleme

Literatürde, deltoid kası pediküllü kemik grefti ile evre III humerus başı lezyonu tedavisinde<sup>[52]</sup> ve otojen iliyak kemik grefti ile evre III ve evre IV lezyonların tedavisinde<sup>[53]</sup> başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Humerus başı osteonekrozu tedavisinde artroskopik<sup>[47]</sup> veya açık cerrahi<sup>[52]</sup> ile kemik greftlemesi halen deneysel çalışma ya da olgu sunumları şeklindedir ve tedavi

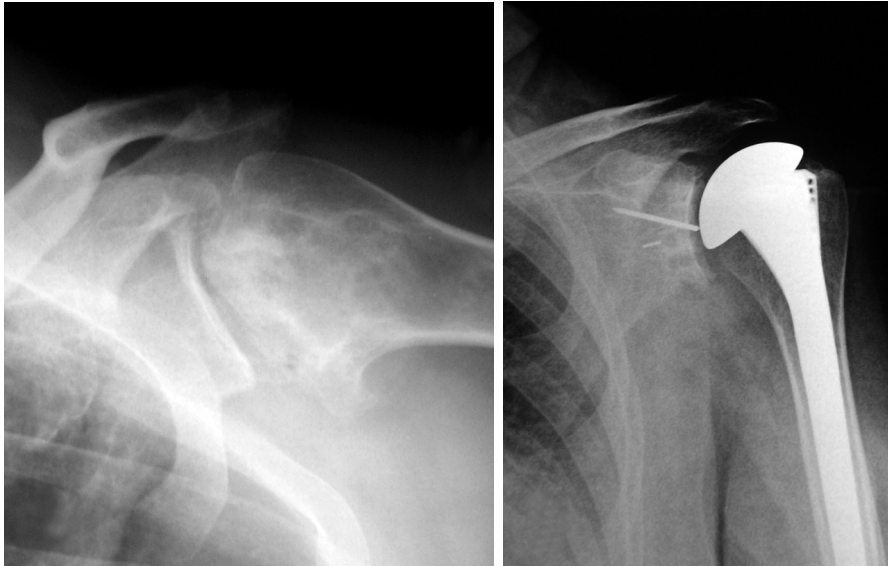
alternatifi olarak önerilmeden önce yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Artroplasti

Radyografik olarak çökmenin gözleendiği (evre III geç dönemden evre V'e kadar) semptomatik osteonekrozun tedavisinde artroplasti endikasyonu vardır (Şekil 7).

Hemiartroplasti ve total omuz artroplastisi arasındaki seçim tartışmalıdır. Hemiartroplastinin total artroplastiyeye göre daha kolay ve süresinin daha kısa olmasının yanı sıra omuzda instabilite riski de daha düşüktür ve ileride total artroplastiyeye dönülebilir. Hemiartroplastinin dezavantajları ise zaman zaman ağrının devam etmesi, glenoid ve ilerleyici erozyona neden olabilmesidir. Total omuz artroplastisinin dezavantajları, daha uzun ameliyat süresi ve yüksek molekül ağırlıklı polietilen aşınması sonucu açığa çıkan debrisin humeral ve glenoid komponentlerde gevşemeye neden olmasıdır. Bununla birlikte ağrının tamamen geçmesi ve artmış eklem hareket açıklığı, total omuz artroplastisinin avantajlarıdır.

Rockwood ve ark.<sup>[54]</sup> dört yıllık takip neticesinde hemiarthroplasti ile total omuz artroplastisi arasında ağrının geçmesi, hareket, aktivite ve hasta memnuniyeti açısından anlamlı bir fark olmadığını savunmuşlardır. Yazarlar, ön-arka hatta erozyonun olmadığı konsentrik glenoid sahip hastalarda hemiarthroplastinin başarılı olduğunu, yassı ve aşırı erozyona uğramış glenoid ile humerusun posteriyora sublukse olduğu hastalarda ise hemiarthroplastinin başarısız olduğunu bildirmişlerdir.

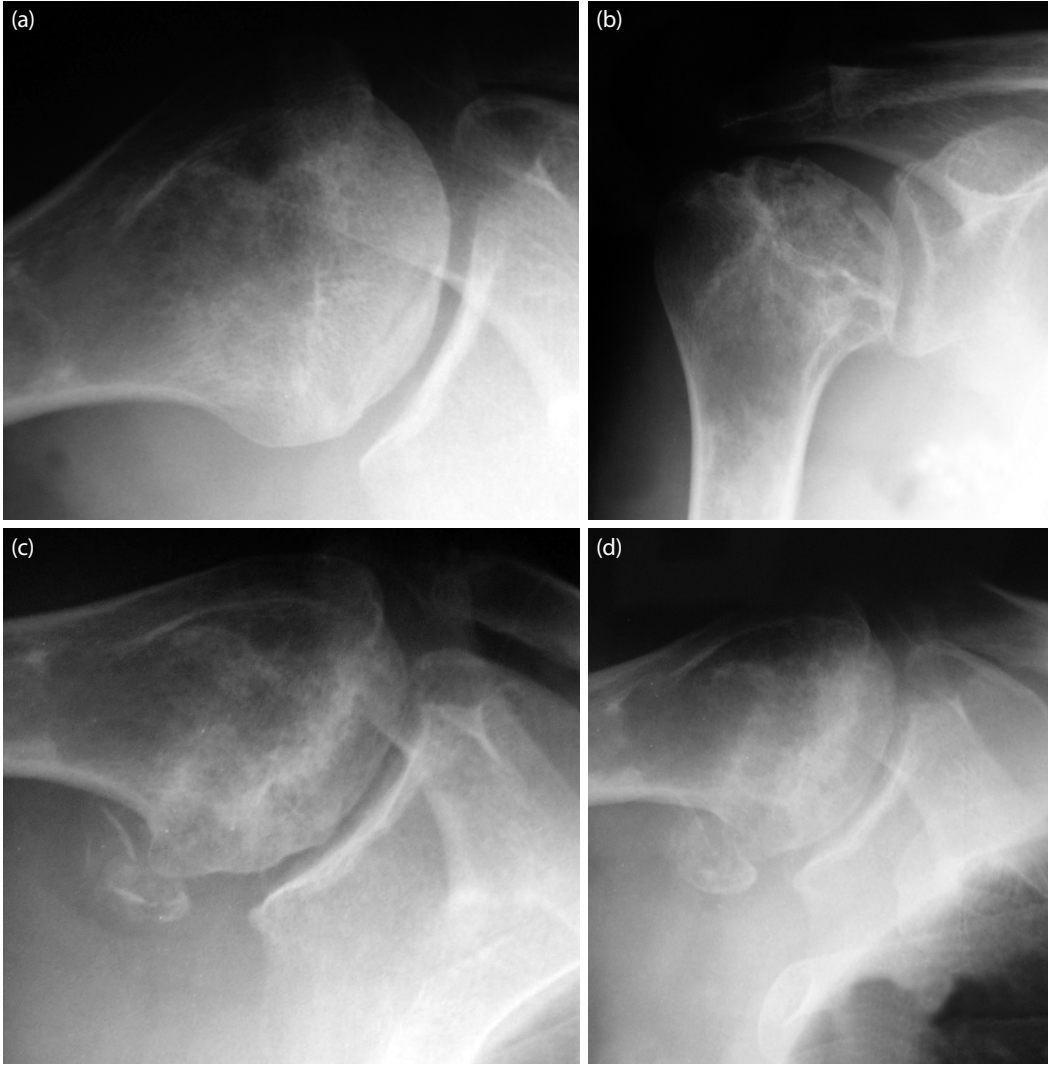


**Şekil 7.** Avasküler nekrozu olan 58 yaşındaki kadın hastaya total omuz artroplastisi uygulandı. Üçüncü yılki kontrolünde herhangi bir yakınması yoktu (Evre IV).

Humerus başı osteonekrozu tedavisinde total omuz artroplastisi, genel olarak evre V hastalarda tercih edilmektedir.<sup>[40,55]</sup> Rutherford ve Cofield,<sup>[56]</sup> hastaların %37'sinde total omuz artroplastisini gerekli görmüşken, Loebenberg ve ark.,<sup>[39]</sup> glenoidi değiştirmenin osteonekroz hastalarının çoğunda gerekli olmadığını savunmuşlardır. Literatürde hemiarthroplasti tercihi %60 ile %100 oranları arasında bildirilmişken, total omuz artroplastisi oranı %40'tan düşük olarak bulunmuştur.<sup>[50,56-59]</sup>

Bu hastalar genellikle genç oldukları için, omuz artroplastisine karar vermede protezin ömrü önemli bir etkidir. Omuz artroplastisinde başarı için komponentin doğru yerleştirilmesine ve yumuşak doku gevşetmesine önem verilmelidir.<sup>[7,30,60]</sup>

Humeral komponentin çimento ile ya da çimentosuz sıkı yerleşim (press-fit) ile uygulanması tartışmalıdır. Neer,<sup>[50]</sup> genç hastalarda kalın korteks sayesinde çimentosuz sıkı yerleşimin elde edilebileceğini göstermiştir. Benzer olarak bazı yazarlar çimentonun ancak sıkı yerleşim elde edilemeyen hastalarda kullanımını önermişlerdir.<sup>[30,61]</sup> Buna karşın, Torchia ve ark.<sup>[62]</sup> ortalama 12.2 yıllık takipte çimentosuz humeral komponent kullanılan hastaların %49'unda radyografik gevşeme belirtileri bildirmişlerdir. Yazarlar çimentolu humeral komponent ile gevşeme bulgularının olmadığını, gevşeme bulguları olan hastalarda ise ağrının gevşemeye eşlik etmediğini bildirmişlerdir. Benzer olarak humeral komponentin çimentolu



**Şekil 8.** (a) Elli yaşında steroid kullanımına ikincil osteonekrozu olan hastanın bize ilk başvurduğu zamanki grafisinde subkondral çökme oluşmuş durumda. (b) Hasta basit egzersizler ile rahatladığından herhangi bir cerrahi tedavi seçeneğini düşünmedi. Hastanın birinci yılki takibinde grafide çökmenin artması ve eklem şeklinin bozulmasına karşın yakınmalarında artış yoktu. (c, d) Bu klinik üçüncü ve beşinci yıllarda da değişmedi. Grafide belirgin dejenerasyon görülmekte idi, ancak belirgin fonksiyon kaybı veya ağrı yoktu.



tespiti ile radyografik gevşemenin en az olduğunu bildiren başka çalışmalar da vardır.<sup>[63-65]</sup> Kısa süre önce bildirilen ve 1584 omuz artroplastisini değerlendiren bir çalışmada, çimentolu humeral komponent tespiti sonrası çimentosuz tespitle oranla 2.7 kat daha az revizyona gerek duyulmuştur.<sup>[66]</sup>

Humerus başı osteonekrozunda artroplasti ile tedavi sonuçları, ağrının giderilmesi ve fonksiyonların kazanılması bakımından oldukça başarılıdır.<sup>[56,58,67,68]</sup> Sonuçların başarılı olmasında hastalık nedeniyle, kapsülün ve rotator manşetin bütünlüğünün bozulmaması etkili olmuştur. Üstelik hastalığın geç evrelerine kadar ciddi kontraktür ve kemik deformite de oluşmamaktadır.<sup>[30,50]</sup>

Omuz artroplastisi sonrası komplikasyon oranı diğer büyük eklem artroplastileri ile karşılaştırıldığında daha düşüktür. Ortalama komplikasyon oranı %10 olarak tahmin edilmektedir. Ameliyat esnasında en sık karşılaşılan komplikasyonlar humerus diyafiz kırığı, sinir yaralanması (sıklıkla aksiler) ve komponentlerin kötü pozisyonda yerleştirilmesidir. Ameliyat sonrası dönemde karşılaşılan komplikasyonlar glenoid gevşemesi, glenohumeral instabilite, rotator manşet yırtıkları, protez çevresi kırıklar, enfeksiyon, deltoid yırtığı, humeral gevşeme, sıkışma sendromu, heterotopik kemik oluşumu, komponentlerin mekanik yetmezliği ve hareket açıklığı kaybıdır.

## SONUÇ

Femur başı osteonekrozu ile karşılaştırıldığında, humerus başındaki nekrozların neden olduğu yakınma ve fonksiyon kaybı daha iyimser gözlenmektedir. Kuşkusuz bu durum kolun, alt ekstremitelere göre daha az yüke maruz kalması sonucu olmaktadır ki, aynı derecedeki avasküler nekroz kalçada olduğunda hastanın günlük yaşamını önemli ölçüde aksatırken, omuzdaki yakınma ve kısıtlamalar hastalar tarafından çok daha kolay bir şekilde tolere edilebilmektedir (Şekil 8). Binen yüklerin az olmasının bir başka sonucu da patolojinin omuzda daha yavaş ilerlemesidir. Yine de hastalığın doğal seyri ve ilerlemesi oldukça değişkendir ve etyolojik nedenler bu seyre etki edebilmektedir. Birçok çalışmada orak hücre anemisine bağlı avasküler nekrozlarda patolojinin kliniğe yansımalarının çok az olduğu belirtilmektedir.<sup>[69,70]</sup> Aynı iyimser seyir kortikosteroidlere bağlı avasküler nekrozlarda da görülebilmektedir ki, radyoloji olarak ileri evrelere ve hareket kısıtlılığına rağmen hastaların ağrı yakınmaları çok olmamaktadır.<sup>[3,8]</sup>

Rutherford ve Cofield,<sup>[56]</sup> klinik seyir ile radyoloji arasında ilgi kurmuşlar ve radyolojik evre arttıkça artroplasti gereksiniminin de arttığını bildirmişlerdir. Beş

yıla yakın takipli bu çalışmada evre II ve evre III osteonekrozu olan hastaların %90'ında herhangi bir cerrahi uygulanmaz iken, ileri evrelerde protez cerrahisinin kaçınılmaz olduğu belirtilmiştir. Daha önceki çalışmalarda radyolojik görüntü ile klinik durum ilişkilendirilmeye çalışılmış ve hastalar üç gruba ayrılmıştır.<sup>[42]</sup> İlk grupta nekroz bölgesinde belirgin çökme olmadan humerus başının şekli tam bozulmamıştır ve bu hastalarda fazla bir yakınma görülmemektedir. İkinci grupta çökme ve belirgin dejenerasyon gerçekleşmesine karşın, hastalar kronik hastalıklarına bağlı aşırı bir fonksiyona ihtiyaç duymamaktadır. Üçüncü grupta ise belirgin deformite, ağrı ve fonksiyon kaybına neden olmakta ve genelde cerrahi tedaviye gereksinim duyulmaktadır.

Bizim olgularımızda da aynı durum ortaya çıkmaktadır ki, birçoğu basit egzersizler ile çok kısıtlama olmadan yaşamlarını devam ettirmektedirler. Steroide ikincil nekroz görülen olguların genelde sistemik hastalığa bağlı olarak, kronik kortikosteroid kullanımı ve göreceli olarak azalmış aktiviteleri nedeniyle fonksiyon kaybına daha uyumlu olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, humerus başı avasküler nekrozu, femur başında görülen hastalığın omuz eklemi içindeki görüntüsüdür. Ancak klinik olarak çok daha olumlu seyretmekte olup, özellikle ülkemizde cerrahiye başvuru oranı oldukça düşüktür.

## KAYNAKLAR

1. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992;326:1473-9.
2. Cruess RL. Experience with steroid-induced avascular necrosis of the shoulder and etiologic considerations regarding osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1978;130:86-93.
3. Cruess RL. Corticosteroid-induced osteonecrosis of the humeral head. *Orthop Clin North Am* 1985;16:789-96.
4. Heimann WG, Freiburger RH. Avascular necrosis of the femoral and humeral heads after high-dosage corticosteroid therapy. *N Engl J Med* 1960;263:672-5.
5. Boyd AD Jr, Thomas WH, Scott RD, Sledge CB, Thornhill TS. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty. Indications for glenoid resurfacing. *J Arthroplasty* 1990;5:329-36.
6. Kay SP, Amstutz HC. Shoulder hemiarthroplasty at UCLA. *Clin Orthop Relat Res* 1988;228:42-8.
7. Matsen FA III, Rockwood CA Jr, Wirth MA, Lippett SB. Glenohumeral arthritis and its management. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors. *The shoulder*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998. p. 840-964.
8. L'Insalata JC, Pagnani MJ, Warren RF, Dines DM. Humeral head osteonecrosis: clinical course and radiographic predictors of outcome. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:355-61.
9. Mont MA, Payman RK, Laporte DM, Petri M, Jones LC, Hungerford DS. Atraumatic osteonecrosis of the humeral head. *J Rheumatol* 2000;27:1766-73.

10. Pietrogrande V, Mastromarino R. Osteopatia da prolungato trattamento cortisonico. *Ortop Traumatol Apparot Mot* 1957; 25:791-810.
11. Zizic TM, Marcoux C, Hungerford DS, Dansereau JV, Stevens MB. Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1985; 79:596-604.
12. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1978;130:51-67.
13. Ono K, Tohjima T, Komazawa T. Risk factors of avascular necrosis of the femoral head in patients with systemic lupus erythematosus under high-dose corticosteroid therapy. *Clin Orthop Relat Res* 1992;277:89-97.
14. Taylor LJ. Multifocal avascular necrosis after short-term high-dose steroid therapy. A report of three cases. *J Bone Joint Surg [Br]* 1984;66:431-3.
15. Matsui M, Saito S, Ohzono K, Sugano N, Saito M, Takaoka K, et al. Experimental steroid-induced osteonecrosis in adult rabbits with hypersensitivity vasculitis. *Clin Orthop Relat Res* 1992;277:61-72.
16. Hattrup SJ, Cofield RH. Osteonecrosis of the humeral head: natural history. Specialty Society Day, American Shoulder and Elbow Society, American Academy of Orthopaedic Surgeons 1997 Annual Meeting; San Francisco, Calif; February 1997.
17. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1988;234:115-23.
18. Meyer C, Alt V, Hassanin H, Heiss C, Stahl JP, Giebel G, et al. The arteries of the humeral head and their relevance in fracture treatment. *Surg Radiol Anat* 2005;27:232-7.
19. Phemister DB. The classic: repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations, and vascular obstruction. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466:1021-33.
20. Cofield RH. Osteonecrosis. In: Friedman R, editor. *Arthroplasty of the shoulder*. New York: Thieme Medical Publishers; 1994. p. 170-82.
21. Jones JP Jr, Engleman EP, Najarian JS. Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids. *N Engl J Med* 1965 30;273:1453-8.
22. Fisher DE. The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis: clinical and experimental results. *Clin Orthop Relat Res* 1978;130:68-80.
23. Cushner MA, Friedman RJ. Osteonecrosis of the humeral head. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:339-46.
24. Metabolic bone disease in patients with Gaucher disease. In: Avioli LV, Krane SM, editors. *Metabolic bone disease and clinically related disorders*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1990. p. 730-52.
25. Jones JP Jr, Ramirez S, Doty SB. The pathophysiologic role of fat in dysbaric osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 296:256-64.
26. Mirzai R, Chang C, Greenspan A, Gershwin ME. The pathogenesis of osteonecrosis and the relationships to corticosteroids. *J Asthma* 1999;36:77-95.
27. Arlet J, Ficat P. Diagnostic de l'osteonecrose femero-capitale primitive au stade I. *Rev Chir Orthop* 1968;54:637-48.
28. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg [Br]* 1985;67:3-9.
29. Cacak N, Pecina M, Dakovic M. Idiopathic osteonecrosis of the humeral head. *Acta Med Croatica* 1995;49:93-8.
30. Hattrup SJ. Indications, technique, and results of shoulder arthroplasty in osteonecrosis. *Orthop Clin North Am* 1998; 29:445-51.
31. Shinoda S, Hasegawa Y, Kawasaki S, Tagawa N, Iwata H. Magnetic resonance imaging of osteonecrosis in divers: comparison with plain radiographs. *Skeletal Radiol* 1997; 26:354-9.
32. Chang CC, Greenspan A, Gershwin ME. Osteonecrosis: current perspectives on pathogenesis and treatment. *Semin Arthritis Rheum* 1993;23:47-69.
33. Coleman BG, Kressel HY, Dalinka MK, Scheibler ML, Burk DL, Cohen EK. Radiographically negative avascular necrosis: detection with MR imaging. *Radiology* 1988;168:525-8.
34. Pathria MN, Plecha DM. Musculoskeletal disorders: improving diagnostic accuracy with MRI. *Geriatrics* 1992;47:58.
35. Tumeik SS. Scintigraphy in the evaluation of arthropathy. *Radiol Clin North Am* 1996;34:215-31.
36. Zlatkin MB. Other glenohumeral disorders. In: Zlatkin MB, editor. *MRI of the shoulder*. New York: Raven Press; 1991. p. 131-65.
37. Gerlinger TL, Doukas WC, Munter F. A 26-year-old man with shoulder pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 1998;27:146-50.
38. Mazières B, Arlet J, Boussaton M. Assessment of intramedullary pressure versus bone scintigraphy in the diagnosis of osteonecrosis of femoral head. In: Arlet J, Mazières B, editors. *Bone circulation and bone necroses*. Berlin: Springer-Verlag; 1990. p. 264-6.
39. Loebenberg MI, Plate AM, Zuckerman JD. Osteonecrosis of the humeral head. *Instr Course Lect* 1999;48:349-57.
40. Usher BW Jr, Friedman RJ. Steroid-induced osteonecrosis of the humeral head. *Orthopedics* 1995;18:47-51.
41. LaPorte DM, Mont MA, Mohan V, Pierre-Jacques H, Jones LC, Hungerford DS. Osteonecrosis of the humeral head treated by core decompression. *Clin Orthop Relat Res* 1998;355:254-60.
42. Cruess RL. Steroid-induced osteonecrosis: a review. *Can J Surg* 1981;24:567-71.
43. Johnson LL. Synovial conditions. In: Johnson LL, editor. *Arthroscopic surgery: principles and practice*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1986. p. 1239-96.
44. Hardy P, Decrette E, Jeanrot C, Colom A, Lortat-Jacob A, Benoit J. Arthroscopic treatment of bilateral humeral head osteonecrosis. *Arthroscopy* 2000;16:332-5.
45. Baillon JM, Hutsebaut K. Role of arthroscopy in shoulder osteonecrosis. *Acta Orthop Belg* 1999;65 Suppl 1:104.
46. Hayes JM. Arthroscopic treatment of steroid-induced osteonecrosis of the humeral head. *Arthroscopy* 1989; 5:218-21.
47. Nakagawa Y, Ueo T, Nakamura T. A novel surgical procedure for osteonecrosis of the humeral head: reposition of the joint surface and bone engraftment. *Arthroscopy* 1999;15:433-8.
48. Naranja RJ Jr, Iannotti JP. Surgical options in the treatment of arthritis of the shoulder: alternatives to prosthetic arthroplasty. *Semin Arthroplasty* 1995;6:204-13.
49. Marchant, MH, Stubbs, AJ, Basamania, CJ. Technique and early results of intramedullary pressure-guided core decompression of the humeral head for nontraumatic

- osteonecrosis. *Techniques in Shoulder & Elbow Surgery* 2008;9:23-30.
50. Neer CS II. Replacement arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. In: Neer CS II, editor. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1990. p. 143-241.
  51. Mont MA, Jacque HP, Mohan V, Hungerford DS. The results of core decompression for avascular necrosis of the humeral head. Specialty Society Day, American Shoulder and Elbow Society, American Academy of Orthopaedic Surgeons 1997 Annual Meeting; San Francisco: Calif; February 1997.
  52. Rindell K. Muscle pedicled bone graft in revascularization of aseptic necrosis of the humeral head. *Ann Chir Gynaecol* 1987;76:283-5.
  53. van Elegem P. Free autologous iliac graft in femoral head osteonecrosis. *Acta Orthop Belg* 1999;65 Suppl 1:62-5.
  54. Rockwood C, Jensen KL, Wirth MA. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty in patients with osteoarthritis. *Orthop Trans* 1995;19:821.
  55. Smith KL, Matsen FA 3rd. Total shoulder arthroplasty versus hemiarthroplasty. Current trends. *Orthop Clin North Am* 1998;29:491-506.
  56. Rutherford CS, Cofield RH. Osteonecrosis of the shoulder. *Orthop Trans* 1987;11:239.
  57. Basso L, Nové-Josserand L. Results of shoulder arthroplasty for atraumatic avascular necrosis of the humeral head. In: Walch G, Boileau P, editors. *Shoulder arthroplasty*. Berlin: Springer-Verlag; 1999. p. 251-7.
  58. Hatstrup SJ, Cofield RH. Osteonecrosis of the humeral head: results of replacement. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9:177-82.
  59. Parsch D, Lehner B, Loew M. Shoulder arthroplasty in non-traumatic osteonecrosis of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:226-30.
  60. Groh GI, Rockwood CA Jr. Surgical anatomy and technique. In: Friedman RJ, editor. *Arthroplasty of the shoulder*. 1st ed. New York: Thieme Medical Publishers; 1994. p. 170-82.
  61. Cofield RH. Unconstrained total shoulder prostheses. *Clin Orthop Relat Res* 1983;173:97-108.
  62. Torchia ME, Cofield RH, Settergren CR. Total shoulder arthroplasty with the Neer prosthesis: long-term results. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;6:495-505.
  63. Sanchez-Sotelo J, O'Driscoll SW, Torchia ME, Cofield RH, Rowland CM. Radiographic assessment of cemented humeral components in shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10:526-31.
  64. Sanchez-Sotelo J, Wright TW, O'Driscoll SW, Cofield RH, Rowland CM. Radiographic assessment of uncemented humeral components in total shoulder arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001;16:180-7.
  65. Sperling JW, Cofield RH, O'Driscoll SW, Torchia ME, Rowland CM. Radiographic assessment of ingrowth total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9:507-13.
  66. Cil A, Veillette CJ, Sanchez-Sotelo J, Sperling JW, Schleck CD, Cofield RH. Survivorship of the humeral component in shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:143-50.
  67. Mansat P, Huser L, Mansat M, Bellumore Y, Rongières M, Bonneville P. Shoulder arthroplasty for atraumatic avascular necrosis of the humeral head: nineteen shoulders followed up for a mean of seven years. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14:114-20.
  68. Orfaly RM, Rockwood CA Jr, Esenyel CZ, Wirth MA. Shoulder arthroplasty in cases with avascular necrosis of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16:27-32.
  69. David HG, Bridgman SA, Davies SC, Hine AL, Emery RJ. The shoulder in sickle-cell disease. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;75:538-45.
  70. Milner PF, Kraus AP, Sebes JI, Sleeper LA, Dukes KA, Embury SH, et al. Osteonecrosis of the humeral head in sickle cell disease. *Clin Orthop Relat Res* 1993;289:136-43.