



## Femur başının avasküler nekrozu: Tanı ve tedavisi

### Avascular necrosis of the femoral head: diagnosis and treatment

Hakan Özdemir, Murat Baloğlu

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Antalya

Femur başı avasküler nekrozu; kemiğin kan dolaşımının travmatik veya travmatik olmayan sorunlar nedeniyle bozulması sonucunda, kemik dokunun canlı hücrelerinin ölümü ile seyreden ve femur başında çökme ve erken eklem dejenerasyonu ile sonuçlanan patolojik bir süreçtir. Avasküler nekroz oluşumunda rol oynayan çok sayıda faktör olduğu ortaya konulmuş olmakla birlikte; alkolizm, aşırı steroid kullanımı, travma, dolaşım sorunları, orak hücreli anemi, dekompresyon hastalığı ve Gaucher hastalığı en sık karşılaşılan etyolojik nedenlerdir. Bazı olgularda etyolojisi belli değildir. Kemiğin belirli bir bölgesi kan desteğinden tamamiyle yoksun kaldığı zaman, o bölgedeki kemik hücreleri ölür ve bu da nekroza yol açar. Başlangıçta sağlam olan eklem kırıkdağı, mekanik olarak basınç altında kalmanın da etkisiyle zamanla nekroze olur ve artrit tablosu gelişir. Nekrotik süreci engellemek zor olduğundan, hastalığın tedavisi oldukça güç ve sorunludur. Tedavide, hastalığın tanısının konduğu zamandaki evresine göre farklı yöntemler uygulanabilir.

Anahtar sözcükler: Alkolizm; avasküler nekroz; kemik dokusu; tanı/tedavi; Gaucher's hastalığı; patolojik süreç; orak hücreli anemi; travma; vasküler sıkıştırma.

Avascular necrosis of the femoral head is a pathologic process resulting from the death of the cells in bone tissue after interruption of its blood supply by traumatic or non-traumatic causes and it results in collapse of the femoral head and early degeneration of the joint. While a number of factors have been documented to cause avascular necrosis, alcoholism, excessive steroid use, trauma, vascular compression, sickle cell anemia, caisson disease and Gaucher's disease are the most common etiologic factors. In some cases it is idiopathic. When an area of bone is completely deprived of its blood supply, local cell death occurs, resulting in necrotic bone. Articular cartilage which is not affected by these changes primarily may become affected secondarily by mechanical pressure and necrosis develops in time causing a picture of arthritis to develop. It is difficult to treat this problem because of the lack of effective measures to interrupt the necrosis process. Different treatment modalities can be used to treat this disease depending on the stage of the disorder at the time of diagnosis.

Key words: Alcoholism; avascular necrosis; bone tissues; diagnosis/treatment; Gaucher's disease; pathologic process; sickle cell anemias; trauma; vascular compression.

### TANIM VE TARİHÇE

Septik bir nedenle gelişmemiş ise aseptik nekroz, damarlarla ilgili sorunlar nedeniyle; avasküler nekroz, yeterli kanlanma sağlanamadığı için; iskemik nekroz veya kalçanın koroner hastalığı, hastalığın ilerlemesiyle ortaya çıkan kemik ölümü nedeniyle; osteonekroz gibi farklı şekillerde adlandırılan hastalık, tarafımızdan, en sık kullanılan adıyla avasküler nekroz olarak anılacaktır.

Femur başı avasküler nekrozu; femur başını besleyen damarların tıkanması veya farklı nedenlerle femur

başına yeterli kan ulaşamaması sonucunda femur başında gelişen osteonekroza verilen isimdir.

Femur başı avasküler nekrozu ilk olarak Munro tarafından, 1738 yılında, tanımlanmıştır.<sup>[1]</sup> Cruveilhier ise 1842 yılında femur başındaki deformitenin avaskülerite nedeniyle oluştuğunu ortaya koymuştur.<sup>[1]</sup> Hastalığın etyolojisi, patogenezi ve tedavisi, Phemister tarafından 1934 yılında bugünküne yakın bir biçimde yeniden tanımlanmıştır.<sup>[1]</sup>

Femur başı avasküler nekrozu, bugünkü bilgilerimizle, kemiğin canlı elemanlarının, belirgin bir patoloji

• İletişim adresi: Dr. Hakan Özdemir. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, 07059 Antalya.  
Tel: 0242 - 249 61 85 Faks: 0242 - 227 43 29 e-posta: drhakanozdemir@hotmail.com

• Geliş tarihi: 16 Kasım 2009 Kabul tarihi: 15 Aralık 2009

olmadan, ortadan kalkması ile ilerleyen, mekanik ve biyolojik faktörlerin etkisiyle femur başı kan dolaşımının bozulmasıyla sonuçlanan ve beş yıla kadar uzayabilen bir zaman içerisinde, çeşitli evrelerden geçerek, kalçanın dejeneratif artritine neden olan bir süreçtir.

## ETYOLOJİ

Femur başı avasküler nekrozu; birçok tıbbi durumla ilişkilendirilmiş ve oluşumundan birçok faktör sorumlu tutulmuştur, ancak travma dışındaki hiçbir neden bu patolojik fenomeni net bir biçimde açıklayamamış ve hastalığın etyolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu nedenle de etyolojik faktörler, travmatik olan ve olmayan iki temel gruba ayrılır, travmatik olmayan etyolojik faktörler de oldukça geniş bir alt grup oluştururlar (Tablo 1).

Femur baş ve boyun kırığı veya travmatik kalça çıkığı sonrasında, sıklıkla, superiyor retinaküler ve

**Tablo 1.** Femur başı avasküler nekroz etyolojisi

A. Travmatik
1. Femur boyun kırığı
2. Kalça çıkığı
3. Kalçanın crush yaralanması
4. Vasküler yaralanma
5. Kalça cerrahisi
6. Kalça manipülasyonu
B. Travmatik olmayan
1. Sistemik steroid kullanımı
2. Aşırı alkol kullanımı
3. Kontraseptif ilaç kullanımı
4. Gebelik
5. Hiperlipidemi
6. Caisson hastalığı
7. Dekompresyon hastalığı
8. Yüksek irtifada uzun süre kalmak
9. Organ transplantasyonu
10. Sigara kullanımı
11. Radyasyona maruz kalma
12. Koagülasyon sorunları ve hematolojik hastalıklar
a. Antitrombin III eksikliği
b. Protein C ve S eksikliği
c. Plasminojen aktivatör eksikliği
d. Hemofili
e. Polistemi
f. Orak hücreli anemi
13. Metabolik hastalıklar
a. Hiperparatroidizm
b. Gut hastalığı
c. Cushing hastalığı
14. Gastrointestinal sistem hastalıkları
a. Pankreatit
b. Kron hastalığı
c. Ülseratif kolit
C. İdyopatik

lateral epifizeal arterler yaralanır. Femur başının beslenmesi görevi medial epifizeal ve inferiyor metafizeal arterlere kalır. Böylesi bir yaralanmadan sonraki 6-8 saat içerisinde osteonekrotik süreç başlar. Bunu takip eden altı ay içerisinde ise mekanik faktörlerin de etkisiyle, segmenter çökme gelişir.<sup>[2]</sup> Ayrılmış femur boyun kırıkları ve 12 saatten uzun süre redükte edilmeyen kalça çıkıkları sonrası %50'ye varan oranlarda avasküler nekroz geliştiği yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur.<sup>[3-5]</sup>

Travmatik nedenler olmadan gelişen femur başı avasküler nekrozunun patolojik gelişimi net olarak bilinmemekle birlikte, steroid, alkol kullanımı ve hemoglobinopati ile avasküler nekroz arasında kesin bir ilişkinin var olduğuna inanılmaktadır. Steroid kullanımının, yağ nekrozu, steroid vaskülit, osteoporotik kemikte kompresyon kırığı şeklindeki süreç; alkol kullanımının ise yağ embolisine bağlı olarak femur başında avasküler nekroz oluşumuna neden oldukları bilinmektedir.<sup>[2]</sup> Hemoglobinopatilerde ise femur başında gelişen venöz obstrüksiyon sonrasında intraosseöz basınç artarak, iskemi gelişimine neden olmaktadır.<sup>[6]</sup>

## PATOGENEZ

Femur başının yük taşıyan alanının beslenmesi superiyor retinaküler arter tarafından sağlanmaktadır ve femur başı avasküler nekrozunun erken döneminde bu arterdeki kan akımında azalma, geç dönemlerinde ise, ekstraosseöz superiyor retinaküler arterde tıkanıklık, spongiöz kemikte revaskülarizasyon ve subkondral kırılmanın olduğu bölgede ise damarlanmada azalma olduğu gösterilmiştir.<sup>[7-9]</sup>

Retinaküler arterler kadar önemli olan bir diğer grup ise femur başındaki intraosseöz arterlerdir ve çalışmalar, nekrozun büyüklüğünün tıkalı olan intraosseöz arter sayısı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.<sup>[10,11]</sup> Bu çalışmaların belgediği bir diğer bilgi ise; femur başının antero-superiyorunu besleyen lateral epifizeal arterdeki tıkanıklığın sınırlı bir alanda nekroza neden olduğu, daha geniş nekroz alanlarının oluşması için ise inferiyor metafizeal arterin tutulması gerektiğidir. İntraosseöz kan akımının azalması PO<sub>2</sub>'yi azaltmakta ve osteosit nekrozuna neden olmaktadır.<sup>[12]</sup>

Tüm bu veriler, femur başı dolaşımının son derece hassas ve kolaylıkla sekteye uğrayabilir olduğunu ve bu etkilenime neden olan faktörlerin, sıklıkla, intravasküler obstrüksiyon ve ekstravasküler bası olduğunu göstermektedir. Femur başındaki kan akımının azalması üç temel mekanizma ile gerçekleşir. Bunlar; kırık veya çıkığa bağlı olarak kan akımının durması, lipid birikimine bağlı olarak ekstravasküler bası ve yağ

embolisi veya intravasküler trombüse bağlı trombotik tıkanmadır.

Femur başındaki anoksiden 2-3 saat sonra osteosit nekrozu gerçekleşir<sup>[13]</sup> ve nekrotik alanın etrafı fibröz tamir dokusu ile çevrelenir.<sup>[14]</sup> Kapiller neogenez ve revaskülarizasyon ile oluşan yeni kan damarlarının nekroz sahasına ulaşması ile de tamir işlemi başlar. Tamir işlemi, hemen tüm kemiksel patolojilerde olduğu gibi, kemik emilimi ve yapımının birlikteliğinden oluşur.<sup>[15-17]</sup>

Tamir işlemi, spongiöz kemikteki kapillerlerin proliferasyonu ile başlar. Yeni üretilen canlı kemik, nekroze alandaki ölü kemiğin emilimi ile ölü trabeküllerin üzerinde bir katman oluşturur. Bu aşamada tamir işlemi kendini sınırlamakta ve canlı kemik, ölü kemiğin yerini tam olarak almamaktadır. Subkondral bölgedeki yeni kemik oluşumu, nekroze kemiğin rezorbsiyonundan daha yavaş geliştiğinden net kemik kaybı, çökme ve subkondral kırıkla sonuçlanır ki bu olay, femur başında anoksi gelişiminden sonraki 2-4. haftaya denk gelir.<sup>[15,18,19]</sup> Yani femur başındaki çökme ve eklem yüzü bozukluğuna neden olan şey nekroz değil, tamir aşamasında gerçekleşen kemik rezorbsiyonudur.

Tüm bu olaylar gelişirken eklem kıkırdağı, sinovyal sıvıdan beslenmesinin de etkisiyle, hem metabolik hem de fonksiyonel açıdan normaldir. Kıkırdağın yıpranması, subkondral kemiğin çökmenin ardından gerçekleşir.

Femur başı avasküler nekrozunun hastalığın nedenleri ile ilişkili olarak farklılık gösterdiğine dair düşünceler varsa da, bu düşünce, biyopsi bulguları ile desteklenebilmiş değildir.<sup>[20]</sup>



**Şekil 1.** Femur başı avasküler nekrozundaki ilk radyolojik bulgu, sklerotik sınırla çevrelenmiş radyolüsen bir alandır.

## KLİNİK

Femur başı avasküler nekrozu ile ilgili olarak akılda tutulması gereken temel bilgilerden biri, hastalığın çoğunlukla iki taraflı olduğudur. İki taraflı tutulum oranının %50'nin üzerinde olduğu bilinmektedir.<sup>[1]</sup>

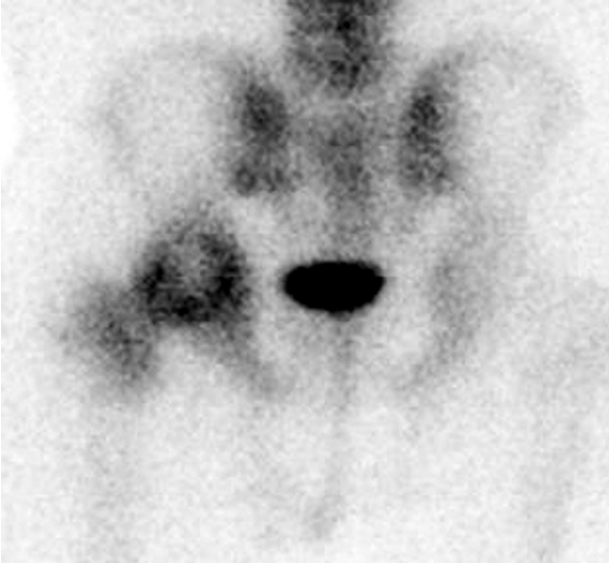
Hastalığın başlangıç dönemi genellikle semptom-suzdur. Femur başındaki hastalıklı alanın fibröz vasküler doku ile tamirinin başladığı birinci haftadan itibaren hastalarda görülen tek semptom ağrıdır. Ağrı genellikle kasık bölgesinde, nadiren de trokanter üzerinde veya gluteal bölgede hissedilir. Bu aşamada eklem hareketleri korunmuştur.

Hastalığın ilerleyen dönemlerinde tamir işlemi, fibröz dokunun ilerlemesi ile devam eder. Oluşan bu dokunun duvarları avaskülerdir ve subkondral kemikte oluşan segmenter çökmenin nedenidir. Bu dönemde hastanın ağrısının belli hareketlerle daha da belirginleştiği ve özellikle iç rotasyonun kısıtlandığı görülür.

Hastalığın son dönemlerine kadar eklem kıkırdağı ve asetabulum korunur. Ancak eklem kıkırdağının bozulmasıyla birlikte bir grup hastada, bazı hareketlerde "klik" sesi şikayeti başlar ki, bu durumun, eklem içi serbest fragman varlığına bağlı olduğu düşünülmektedir.



**Şekil 2.** Kemik rezorbsiyonu sonucunda oluşan çökme.



**Şekil 3.** Cold in hot: Nekroze bölgede azalmış, onu çevreleyen alanda ise artmış aktivite tutulumu.

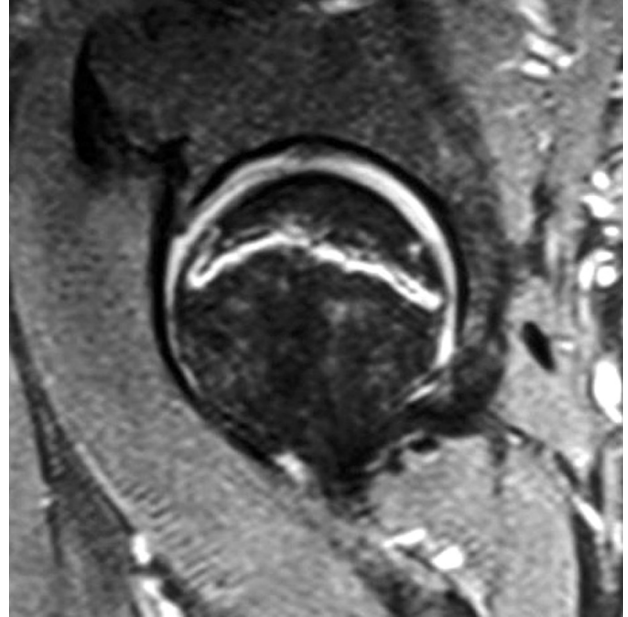
Eklem kıkırdağı ve asetabulumun tutulmasıyla birlikte, ağrının şiddeti belirgin şekilde artar, eklem hareketleri de ileri düzeyde bozulur.

Travmatik avasküler nekrozlarda yukarıdaki bilgilere ek olarak travmaya ait bulgular, steroid kullanımına bağlı avasküler nekrozlarda ise ani ağrı krizleri görülebilir.<sup>[1]</sup>

Başarılı tedavinin anahtarının erken tanı olduğu ve hastalığın erken evrede iken tanınmasının femur başında meydana gelebilecek çökmeyi önlemek açısından son derece önemli olduğu akıldan çıkarılmamalıdır. Kalça veya kasık ağrısı ile başvuran hastada, femur başı avasküler nekrozuna neden olabilecek patolojilerin sorgulanması erken tanının ilk basamağını oluşturur. Bu aşamada, kalça hareket genişliğinin saptanması da mutlak bir zorunluluktur.

### RADYOLOJİK TANI VE EVRELENDİRME

Femur başı avasküler nekrozun tanısında kullanılan laboratuvar yöntemlerinin başında direkt grafi gelmektedir. Femur başında vasküler yetersizliğinin başladığı ilk birkaç günlük dönemde herhangi bir radyolojik değişiklik söz konusu değildir. Ancak, subkondral skleroz gelişip, bu alanda kapiller revaskülarizasyonun oluşmasının ardından yeni gelişen kan damarlarının nekroze alana girmesiyle ilk radyolojik bulgu olan yaygın osteopeni ve sklerotik bir sınırla çevrelenmiş radyolüsen bir alan görüntülenir (Şekil 1). Subkondral alanda kemik rezorbsiyonunun gelişmesi ise subkondral kırık ve ardından da çökme görünümünün oluşmasına neden olur (Şekil 2).



**Şekil 4.** Çift çizgi işareti nekrotik alanın etrafını çevreleyen demarkasyon hattını ifade eder.

Her iki kalçanın ön-arka ve kurbağa bacağı pozisyonunda çekilen grafileri hastalığın tanısı açısından önemli olmakla birlikte, radyografik belirtilerin görülmesinin altı ay kadar gecikebileceği de bildirilmiştir.<sup>[1]</sup> Böylesi bir klinik gözlemin ve bilginin bulunması, hekimleri, tanı amaçlı başka yöntemleri kullanmaya itmiştir. Direkt grafide lezyonun gösterilemediği dönemlerde, sintigrafi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılarak, femur başındaki tutulumun gösterilmesi mümkün olabilir.

Sintigrafinin duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olmakla birlikte, nekrotik bölgede azalmış, onu çevreleyen alanda ise artmış aktivite tutulumu ile karakterize olan "cold in hot" görünümü nadir ancak karakteristik bir görünümdür (Şekil 3).<sup>[21]</sup>

Manyetik rezonans görüntüleme, femur başı avasküler nekrozu tanısında "gold standart" tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir. Manyetik rezonans görüntülemesinde, femur başında subartiküler bölgede, dalgalı bir sınırla çevrelenmiş nekrotik bir alan (demarkasyon hattı) izlenir. Bu hat, T2 ağırlıklı görüntülerde, tipik "çift çizgi" (double line sign) bulgusu yaratır. Dıştaki düşük sinyal intensitesi sklerotik kemiği, içteki yüksek sinyal intensitesi ise vaskülarize granülasyon dokusunu temsil eder (Şekil 4).<sup>[22]</sup>

Öngörülebilir prognoz, hasta için en uygun tedavinin planlanmasının ilk basamağını oluşturur ve radyolojik yöntemler, hastalığın tanısının yanı sıra prognozunun öngörülmesi için de kullanılır. Yapılan çalışmalar prognostik değeri yüksek olan dört radyolojik

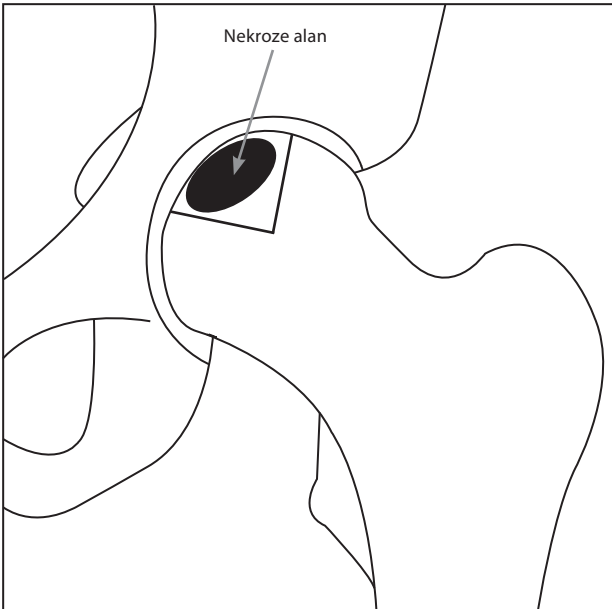




**Şekil 5.** Hilal bulgusu (crescent sign); çökmeye başlayan subkondral kemik ile eklem kıkırdağı arasına sızan eklem sıvısının neden olduğu patognomik bir bulgudur.

bulgunun; çökme, nekrotik alanın büyüklüğü, femur başındaki çökme miktarı ve asetabuler tutulum olduğunu ortaya koymuştur.<sup>[23]</sup>

*a. Çökme:* Zayıflamış nekrotik kemiğin, mekanik olarak yetersiz kalması sonucunda ortaya çıkar. Çökmeyle ilgili ilk bulgu, femur başı avasküler nekrozunun patognomik bulgusu olarak da tanımlanan ve çökmeye başlayan subkondral kemik ile kıkırdak arasına sızan eklem sıvısının neden olduğu ince radyolüsen bir çizgi olan, hilal (crescent sign) bulgusudur (Şekil 5). Radyolojik çökme görüntüsü,



**Şekil 7.** Kavis (kerboul) açısı.

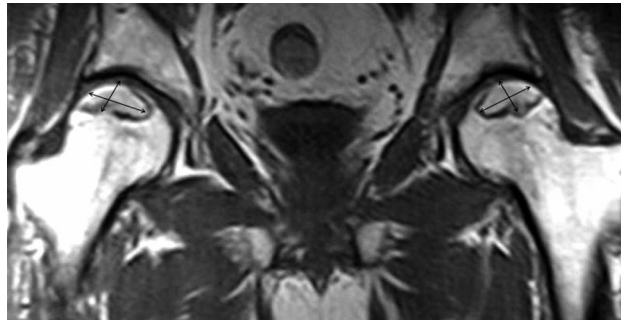


**Şekil 6.** Radyolojik olarak da izlenebilen femur başında çökme.

femur başının kurtarılamayacağını da işaretidir (Şekil 6). Buna karşın, çökme oluşmadan tanı konan olgularda femur başının kurtarıma olasılığı da artmaktadır.<sup>[24,25]</sup>

*b. Nekrotik alanın büyüklüğü:* Nekroze alanın büyüklüğü, hastalığın prognozunu önemli ölçüde etkiler ve ölçümünde direkt grafi ile MRG'den yararlanır.

Anteroposteriyör (AP) ve lateral kalça grafilerinde nekrotik alanın kavis açıları (kerboul angle) ölçülür. Anteroposteriyör ve lateral grafideki açıların toplamı 160°'nin altında ise lezyon "küçük", 161°-200° arasında



**Şekil 8.** Femur başının %30'undan fazlasının tutulduğu lezyonlarda prognoz kötüdür.



**Şekil 9.** Dört milimetreden fazla çökme olan olgularda femur başının kurtarılması, neredeyse, imkansızdır.

ise; "orta", 200°'den büyük ise "büyük" olarak tanımlanır (Şekil 7).<sup>[26]</sup> Aynı amaçla MRG'nin kullanıldığı durumlarda ise koronal ve aksiyel kesitlerden yararlanılarak, nekroze alanın hacmi hesaplanır. Femur başının %15'inden azının tutulduğu lezyonlar "küçük", %15-30'unun tutulduğu lezyonlar "orta", %30'undan fazlasının tutulduğu lezyonlar ise "büyük" lezyonlar olarak tanımlanır (Şekil 8).<sup>[27]</sup>

Küçük ve orta boyutlu lezyonların prognozunun iyi, büyük boyutlu lezyonların prognozunun ise oldukça kötü olduğu kabul edilir.

*c. Femur başındaki çökme miktarı:* Femur başındaki çökmenin milimetrik olarak ölçülmesi prognozun öngörülmesi açısından son derece önemlidir.<sup>[28]</sup> Femur başındaki çökmenin 2 mm'den az olduğu olgularda prognoz oldukça iyi iken, 4 mm'nin üstünde çökme olan olgularda femur başının korunabilmesi, neredeyse imkansızdır (Şekil 9).

*d. Asetabuler tutulum:* Subkondral nekroz sonucunda gelişen çökme, radyografik incelemede, eklem aralığının rölatif genişlemesi olarak kendini gösterecektir. Ancak, sağlam tarafla kıyaslanarak yapılan radyolojik incelemede, tutulan taraf eklem aralığının daralmış olması, asetabuler tutulumun işareti olarak yorumlanır. Osteoartrit olarak da tanımlanabilecek böylesi olgularda uygulanması



**Şekil 10.** Asetabuler tutulumun gerçekleştiği olgularda rekonstrüktif girişimlere ihtiyaç duyarlar.

gereken tedavi ise, maalesef, rekonstrüktif girişimlerdir (Şekil 10).<sup>[29]</sup>

Prognozun tespit edilebilmesine yönelik çabaların temelinde, femur başının korunması, eğer bu yapılamıyorsa, hasta için en uygun tedavi yönteminin belirlenmesi arzusu yatmaktadır. Diğer bir deyişle, femur başının hastalıktan etkilenme derecesinin saptanması, hasta için uygun olan tedavi şeklinin belirlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Her ne kadar hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları, hastalığın süresi ve nedenleri, tedavi seçiminde önemli unsurlar olsa da, hastalığın bilimsel bir sistemle evrelendirilmesi, tedavi yönteminin belirlenmesi açısından çok daha anlamlı bir yöntem olacaktır. Bu amaçla, tarihsel süreçte, farklı evrelendirme

**Tablo 2.** Femur başı avasküler nekrozunda radyolojik evrelendirme (Ficat-Arlet sınıflama sistemi)

Evre	Kriter
I	Direkt grafi, manyetik rezonans görüntüleme ve sintigrafi normal
IIA	Sklerotik ve kistik lezyon (subkondral kist formasyonu yok)
IIB	Subkondral çökme (crescent sign) ve/veya subkondral basamaklaşma
III	Femur başının konturunda bozulma
IV	Eklem aralığında daralma

sistemleri tanımlanmıştır. Bunlar içinde en sık kullanılan sistem ise Ficat-Arlet sınıflamasıdır (Tablo 2).

## TEDAVİ

Çözülmesi oldukça zor bir sorun olan femur başı avasküler nekrozunun tedavisinde hedef, mevcut anatomik yapının korunmasıdır. Bu nedenle yaş, genel durum, eşlik eden hastalıklar gibi hastaya ait faktörler kadar, hastalığın evresi ile hastalıktan etkilenmiş olan segmentin yeri ve büyüklüğü gibi diğer önemli parametreleri de göz önünde bulundurmak gerekir.

Tedavide ilk amaç, erken tanı koyarak, hastalığın nedenini tespit edip tedavi etmek ve rejenerasyonu sağlamak olmalıdır. Ancak genellikle, tanı konulduğunda bu amaç için geç kalınmış olunur. Bu nedenle de çökmenin gerçekleştiği dönemde bunu düzeltecek ve artriti takiben deformitelerin geliştiği dönemde ise bozulmuş alanı rekonstrükte edecek girişimler uygulanmak durumunda kalınır. Üzerindeki tartışmalar halen sürmekle birlikte,

a- Hastanın asemptomatik, direkt grafisinin normal, MRG'sinin pozitif olduğu durumlarda; takip ve/veya ilaç tedavisi,

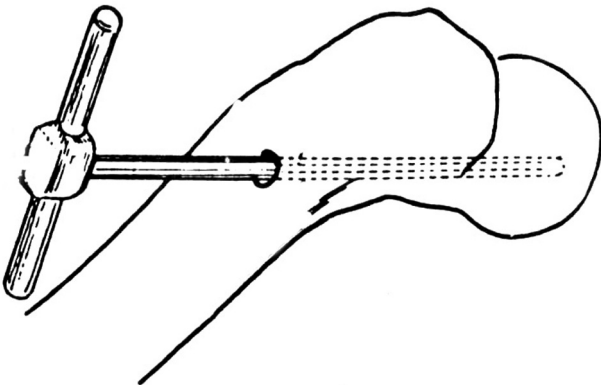
b- Hastanın semptomatik, MRG'nin pozitif olduğu çökme öncesi dönemde; kor dekompresyon (core decompression) ve damarlı veya damarsız kemik grefti,

c- Çökmenin 2 mm'den az olduğu durumlarda; damarlı kemik grefti veya osteotomi,

d- Çökmenin 2 mm'den fazla olduğu durumlarda; femoral yüzey değiştirme girişimleri veya parsiyel artroplastisi,

e- Asetabuler tutulumun olduğu durumlarda; total kalça artroplastisi, sıklıkla tercih edilen ve uygulanan tedavi prosedürleridir.<sup>[30]</sup>

Bu yöntemlerle ilgili detay bilgi aşağıda verilmiştir.



Şekil 11. Kor dekompresyon.

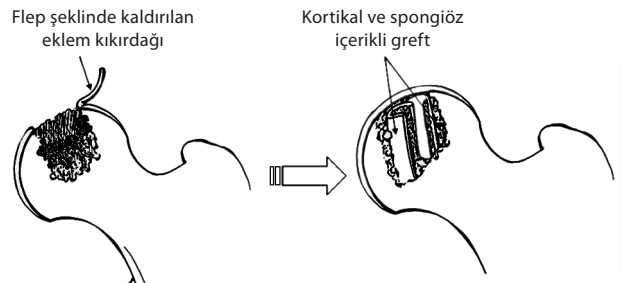
a- *Hasta takibi ve ilaç tedavisi*; çökmenin gelişmediği, semptomsuz hastalarda tercih edilebilecek bir yöntemdir. Femur başı avasküler nekrozunda spontan iyileşme, tutulan alanın küçük, hastanın asemptomatik ve tutulumun tek taraflı olduğu olgular bir tarafa bırakılacak olursa, çok sık karşılaşılan bir durum değildir. Ancak bu tip olgularda, kalçanın yükten arındırılmasına ek olarak, vazodilatör, antikoagülan, lipid düşürücü ve sistemik aledronat kullanımının umut verici sonuçları bildirilmiştir. Bu tarzda bir tedaviye karar verildiğinde, kalçanın yükten arındırılmasının tek başına yetersiz olduğu unutulmamalı ve ilaçlar etyolojik faktöre uygun olacak şekilde seçilmelidir.<sup>[29]</sup>

b- *Kor dekompresyon*; femur boynunun, trokanter majör'ün distalinden, uygun açıyla delinmesi işlemidir (Şekil 11). Çökmenin olmadığı ve eklem kırıkdağının sağlam olduğu genç hastalar için önerilen bu girişim ile subkondral bölgeye kadar nekrotik sahanın temizlenmesi, intraosseöz basıncın düşürülmesi ve bölgenin kanlanması sağlanır.<sup>[31]</sup>

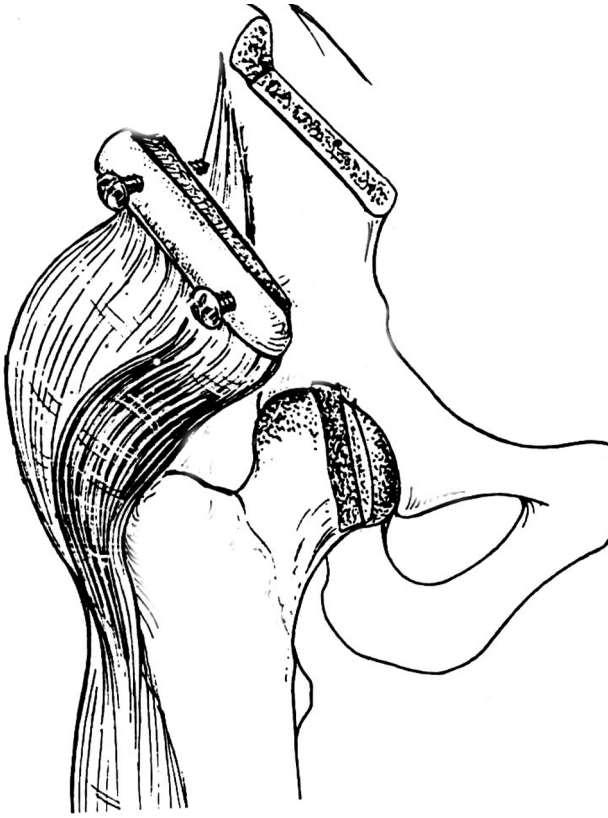
Artmış intraosseöz basıncın, avasküler nekroz oluşumunda rol oynadığı<sup>[31,32]</sup> ve kor dekompresyonun artroplastik girişimlere duyulan ihtiyacı geciktirdiği<sup>[33,34]</sup> gösterilmiş olmakla birlikte, bu uygulamanın hastalığın progresyonunu engelleyemediği de bilinmektedir.

Geniş çaplı (8-10 mm) kanül kullanılarak gerçekleştirilen bir girişim olan kor dekompresyonun femur baş ve boynunun zayıflayarak kırılması ve eklem kırıkdağının delinerek eklem girilmesi gibi komplikasyonları bulunması nedeniyle, son yıllarda multipl delme tekniği tanımlanmış ve bu tekniğin çökme oluşma oranı ve süresini, klasik teknikle kıyaslanabilecek oranda, azalttığı iddia edilmiştir.<sup>[30]</sup>

c- *Kemik grefti uygulamaları*; ilk olarak, kor dekompresyon sonrasında delinen alana mekanik destek sağlamak amacıyla kullanılan, ancak çökme riskini ortadan kaldırmakta tek başına etkin olmadıklarının gösterilmesi<sup>[35,36]</sup> üzerine de modifiye edilen tedavi seçeneğidir.



Şekil 12. Kortikal ve spongiöz karakterli kemik greftinin kullanımı.



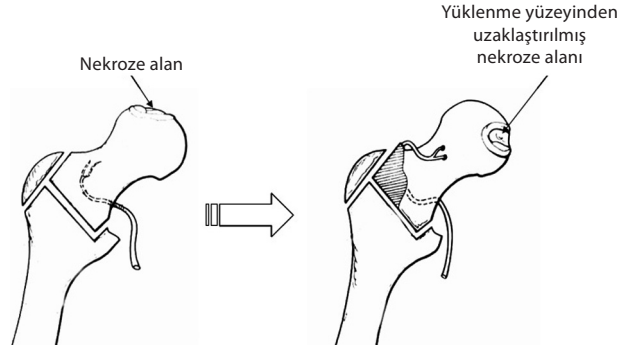
Şekil 13. Kas pediküllü kemik grefti.

1- Damarsız kemik greftleri'nin kullanım biçimlerinden biri, dekompresyon edilmiş alana, çoğunlukla fibuladan nadiren de iliyak kanattan alınan, kortikal bir kemik bloğunun yerleştirilmesidir. Delinen alana mekanik destek sağlayan bu parçanın kemik onarımının uyarılmasına da yardım ettiği gösterilmiştir.<sup>[37]</sup> Ancak damarsız kemik greftlerinden yarar sağlayabilmek için unutulmaması gereken temel nokta; eklem kıkırdığının sağlam olması gerektiğidir.

Damarsız kemik greftleri; femur boynundan açılan bir pencere yardımıyla<sup>[38,39]</sup> veya femur başından kaldırılan kıkırdak flebinin altından girilerek, nekroze alanların küretajını takiben<sup>[26,40]</sup> kullanılabilirler. Bu tip uygulamalarda kortikal ve spongiöz karakterli greftler bir arada kullanılırlar (Şekil 12).

2- Damarlı kemik greftlerinin kullanımı, mekanik destek sağlamanın yanı sıra, bölgenin kanlanmasına da katkıda bulunur.<sup>[41-43]</sup> Bu nedenle en sık tercih edilen kemikler fibula ve iliyak kemiktir.

3- Kas pediküllü kemik greftlerinin kullanıldığı girişimler, Meyers<sup>[35,40]</sup> tarafından, ilk olarak femur boynu psödoartrozunun tedavisi amacıyla gerçekleştirilen, sonrasında femur başı avasküler nekrozlarının tedavisi için modifiye edilen ve sıklıkla m. quadratus femoris



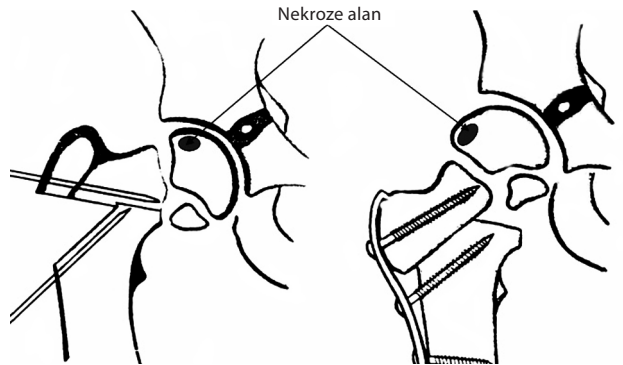
Şekil 14. Rotasyon osteotomisi.

köklenli kas pediküllü kemik greftlerinin tercih edildiği girişimlerdir (Şekil 13).

d- *Osteotomiler*; subkondral rezorbsiyonun iyileşme olasılığını azalttığı evre III ve evre IV'deki olgularda, femur başını etkileyen yüklerin yönünü değiştirmek amacıyla kullanılırlar.<sup>[1]</sup> Femur başı avasküler nekrozu tedavisinde kullanılan osteotomiler; intertrokanterik ve transtrokanterik osteotomiler diye sınıflandırılabilirler gibi, varus, valgus ve rotasyon osteotomileri olarak da sınıflandırılabilirler (Şekil 14).

Hastalığın erken evrelerinde, femur başının %30'undan azının tutulduğu ve çökmenin 2 mm'den az olduğu olgularda tercih edilmesi gereken osteotomiler ile başarılı sonuçlar elde edilebilmesi, hastaya uygun tekniklerin uygulanması ile mümkün olabilir. Femur başının lateral 1/3'ünün sağlam olduğu olgularda varus, femur başının anterolateralinin sağlam olduğu olgularda ise valgus osteotomileri tercih edilmelidir. Merkezi yerleşimli lezyon varlığında ise varus osteotomisine ekstansiyon da eklenmelidir (Şekil 15).<sup>[44-46]</sup>

Çökme gelişmeden hemen önce veya erken çökme sonrası dönemde tercih edilmesi gereken bir tedavi yöntemi olan osteotomilerin, yüksek morbidite oranlarına sahip, kaynamama riski taşıyan ve deneyime



Şekil 15. Varus osteotomisi.



ihtiyaç duyan girişimler oldukları da unutulmamalıdır.

*e- Rekonstrüktif girişimler;* femur başında 2 mm'den fazla çökmenin ve asetabuler tutulumun olduğu olgularda tercih edilir. Asetabulumun nispeten sağlam olduğu olgularda kap artroplastisi veya parsiyel artroplastisi, artritlik değişiklikler ile birlikte asetabuler tutulumun olduğu olgularda ise total kalça artroplastisi uygulanır.

İlk beş yıldaki sağkalım oranı %79 iken, bu oranın 10. yılda %59'a düştüğü yüzeysel artroplastisi;<sup>[30]</sup> proksimal kemik stoğunun korunması ve daha ileri tarihlerde total kalça artroplastisi uygulanmasına kolaylıkla izin vermesi nedeniyle, erken tanı konmuş eklem aralığı daralması olmayan ve asetabuler tutulumun gözlenmediği genç hastalar için önerilen tekniktir.

Femur başı avasküler nekrozunda gerçekleştirilen monopolar veya bipolar parsiyel artroplastisi uygulamalarında elde edilen sonuçlar pek de yüz güldürücü değildir. Çeşitli çalışmalarla ortaya konan başarısızlık nedenlerinin başında, çimentosuz olarak uygulanan femoral stemin yetersiz presfit fiksasyonu ve bipolar parsiyel artroplastisi uygulamalarında kısmen ince olan polietilenin aşınmasına bağlı osteoliz ile asetabuler tutulumun olduğu olgulardaki alışılmadık oranda hızlı proksimal migrasyon, gelmektedir.<sup>[47-49]</sup> Bu nedenlerle, özellikle bipolar ve parsiyel artroplastisi uygulamalarının femur başı avasküler nekrozu tedavisi için uygun olmadığını düşünen hekimlerin oranı tahmin edilenin çok üstündedir.

Yukarıdaki bilgiler, asetabuler tutulumu da olan ileri evre avasküler nekroz olgularının tedavisi için total kalça artroplastisini işaret eder gibi görünse de, bu seçeneğin sonuçları da osteoartritteki kalça protezi uygulamaları kadar iyi değildir. Birçok çalışma, avasküler nekrozlu hastalardaki femoral gevşeme oranlarının, osteoartritli hastalardan daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Hastaları bu tip sorunlardan uzak tutabilmek için, proksimaldeki tutunmayı artıracak şekilde dizayn edilmiş ve kaplanmış, yüksek kaliteli polietilen kullanılarak taşıma yüzeyi geliştirilmiş protezlerin tercih edilmesi gereklidir.<sup>[50-52]</sup>

## SONUÇ

Sonuç olarak, çok farklı nedenlere bağlı olarak, genellikle, genç yaşlarda gelişen ve sıklıkla total kalça artroplastisine ihtiyaç duyulan femur başı avasküler nekrozunun tedavisinde hastalığın evresine göre farklı teknikler kullanılır. Hekim, hastasına uygun tedaviyi

belirlerken, hasta ve hastalığa ait parametrelerin yanı sıra kendi deneyim düzeyini de göz önünde bulundurmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ege R. Femur başı avasküler nekrozu. In: Ege R, editör. Kalça cerrahisi ve sorunları. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1996. s. 752-67.
2. Plancher KD, Razi A. Management of osteonecrosis of the femoral head. Orthop Clin North Am 1997;28:461-77.
3. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA. Subcapital fractures of the femur. A prospective review. J Bone Joint Surg [Br] 1976; 58:2-24.
4. Brav EA. Traumatic dislocation of the hip. J Bone Joint Surg [Am] 1962;44:1115-21.
5. Garden RS. Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. J Bone Joint Surg [Br] 1971;53:183-97.
6. Hungerford DS, Lennox DW. The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment. Orthop Clin North Am 1985;16:635-54.
7. Atsumi T. Bone arteriography of the femoral head of humans in normal and pathological conditions. In: Schoutens A, Arlet J, Gardeniers JWM, Hughes SPF, editors. Bone circulation and vascularization in normal and pathological conditions. New York: Springer; 1993. p. 293-9.
8. Atsumi T, Kuroki Y. Role of impairment of blood supply of the femoral head in the pathogenesis of idiopathic osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res 1992;277:22-30.
9. Atsumi T, Kuroki Y, Yamano K. A microangiographic study of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res 1989;246:186-94.
10. Ohzono K, Sugano N, Nakamura N, Ono K. Compared microangiographic images of osteonecrosis of the femoral head and osteoarthritis of the hip. In: Schoutens A, Arlet J, Gardeniers JWM, Hughes SPF, editors. Bone circulation and vascularization in normal and pathologic conditions, schoutens. New York: Springer; 1993. p. 301-12.
11. Ohzono K, Takaoka K, Saito S, Saito M, Matsui M, Ono K. Intraosseous arterial architecture in nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Microangiographic and histologic study. Clin Orthop Relat Res 1992;277:79-88.
12. Kiaer T, Pedersen NW, Kristensen KD, Starklint H. Intraosseous pressure and oxygen tension in avascular necrosis and osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg [Br] 1990; 72:1023-30.
13. Marcus ND, Enneking WF, Massam RA. The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. Treatment by bone-grafting. J Bone Joint Surg [Am] 1973;55:1351-66.
14. Sissons HA, Nuovo MA, Steiner GC. Pathology of osteonecrosis of the femoral head. A review of experience at the Hospital for Joint Diseases, New York. Skeletal Radiol 1992;21:229-38.
15. Catto M. A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture. J Bone Joint Surg [Br] 1965;47:749-76.
16. Glimcher MJ, Kenzora JE, Nicolas Andry award. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications: 1. Tissue biology. Clin Orthop Relat Res 1979; 138:284-309.

17. Jones JP Jr. Etiology and pathogenesis of osteonecrosis. *Semin Arthroplasty* 1991;2:160-8.
18. Glimcher MJ, Kenzora JE. 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. *Clin Orthop Relat Res* 1979;140:273-312.
19. Kenzora JE, Glimcher MJ. Osteonecrosis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, editor. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1981. p. 1755-82.
20. Arlot ME, Bonjean M, Chavassieux PM, Meunier PJ. Bone histology in adults with aseptic necrosis. Histomorphometric evaluation of iliac biopsies in seventy-seven patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 1983;65:1319-27.
21. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: etiology, imaging and treatment. *Eur J Radiol* 2007; 63:16-28.
22. Duda SH, Laniado M, Schick F, Claussen CD. The double-line sign of osteonecrosis: evaluation on chemical shift MR images. *Eur J Radiol* 1993;16:233-8.
23. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK, Spritzer CE, Alavi A, Steinberg ME, et al. Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology* 1987; 162:709-15.
24. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:459-74.
25. Musso ES, Mitchell SN, Schink-Ascani M, Bassett CA. Results of conservative management of osteonecrosis of the femoral head. A retrospective review. *Clin Orthop Relat Res* 1986;207:209-15.
26. Mont MA, Einhorn TA, Sponseller PD, Hungerford DS. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Br]* 1998;80:56-62.
27. Steinberg ME, Bands RE, Parry S, Hoffman E, Chan T, Hartman KM. Does lesion size affect the outcome in avascular necrosis? *Clin Orthop Relat Res* 1999;367:262-71.
28. Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 2003;85-A:987-93.
29. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. The conservative management of avascular necrosis of the femoral head. In: Arlet J, Ficat RP, Hungerford DS, editors. *Bone circulation*. Baltimore: Williams & Wilkins 1984. p. 334-7.
30. Tezer M. Osteonekrozda tedavi seçenekleri. In: Güney N, Mahiroğulları M, editörler. *Erişkin kalça*. Vol. 1. İstanbul: Doğan Tıp Kitabevi; 2008. s. 334-7.
31. Warner JJ, Philip JH, Brodsky GL, Thornhill TS. Studies of nontraumatic osteonecrosis. The role of core decompression in the treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1987;225:104-27.
32. Wang GJ, Cui Q. The pathogenesis of steroid-induced osteonecrosis and the effect of lipid-clearing agents on this mechanism. In: Urbaniak JR, Jones JP Jr, editors. *Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment*. 1st ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. p. 159-66.
33. Koo KH, Kim R, Ko GH, Song HR, Jeong ST, Cho SH. Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head. A randomised clinical trial of core decompression. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995;77:870-4.
34. Markel DC, Miskovsky C, Sculco TP, Pellicci PM, Salvati EA. Core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1996;323:226-33.
35. Meyers MH. Osteonecrosis of the femoral head treated with the muscle pedicle graft. *Orthop Clin North Am* 1985;16:741-5.
36. Meyers MH, Convery FR. Grafting procedures in osteonecrosis of the hip. *Semin Arthroplasty* 1991;2:189-97.
37. Buckley PD, Gearen PF, Petty RW. Structural bone-grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991;73:1357-64.
38. Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, Michelsen CB. Long term followup of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1994;306:17-27.
39. Yamamoto M, Itoman M, Sagamoto N, Morita M. Strut bone graft for aseptic necrosis of the femoral head: theory and surgical technique. *Orthop Surg* 1983;34:902-8.
40. Meyers MH. The treatment of osteonecrosis of the hip with fresh osteochondral allografts and with the muscle pedicle graft technique. *Clin Orthop Relat Res* 1978; 130:202-9.
41. Sotereanos DG, Plakseychuk AY, Rubash HE. Free vascularized fibula grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1997;344:243-56.
42. Urbaniak JR, Coogan PG, Gunneson EB, Nunley JA. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with free vascularized fibular grafting. A long-term follow-up study of one hundred and three hips. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:681-94.
43. Plakseychuk AY, Kim SY, Park BC, Varitimidis SE, Rubash HE, Sotereanos DG. Vascularized compared with nonvascularized fibular grafting for the treatment of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 2003; 85-A:589-96.
44. Drescher W, Fürst M, Hahne HJ, Helfenstein A, Petersen W, Hassenpflug J. Survival analysis of hips treated with flexion osteotomy for femoral head necrosis. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85:969-74.
45. Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78:1032-8.
46. Scher MA, Jakim I. Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone-grafting for avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 1993;75:1119-33.
47. Bose WJ, Miller GJ, Petty W. Osteolysis of the acetabulum associated with a bipolar hemiarthroplasty. A late complication. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:1733-5.
48. Steinberg ME. Management of avascular necrosis of the femoral head-an overview. *Instr Course Lect* 1988;37:41-50.
49. Takaoka K, Nishina T, Ohzono K, Saito M, Matsui M, Sugano N, et al. Bipolar prosthetic replacement for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1992;277:121-7.
50. Cornell CN, Salvati EA, Pellicci PM. Long-term follow-up of total hip replacement in patients with osteonecrosis.

- Orthop Clin North Am 1985;16:757-69.
51. Dorr LD, Lockett M, Conaty JP. Total hip arthroplasties in patients younger than 45 years. A nine- to ten-year follow-up study. Clin Orthop Relat Res 1990;260:215-9.
52. Saito S, Saito M, Nishina T, Ohzono K, Ono K. Long-term results of total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. A comparison with osteoarthritis. Clin Orthop Relat Res 1989;244:198-207.