



El ve el bileği avasküler nekrozu tedavisi

Treatment of the hand and the wrist avascular necrosis

Yiğit Atalay¹, Adnan Kara²

¹İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

²İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Travmatik olmayan el ve el bileği avasküler nekrozu çoğunlukla idiyopatiktir. Saptanabilen nedenler arasında, alkolizm ve steroid kullanımı gibi durumlar, damar içi tıkanıklığa yol açan prokoagülan nedenler, mikroskobik emboli, ayrıca sitotoksikite ve genetik faktörler bulunmaktadır. El ve el bileğinin avasküler nekrozu, bu bölgede ağrı, hareket kısıtlılığı ve zayıflığın önemli bir nedenidir. Hastalığın klinik ve radyolojik bulguları arasında mutlak korelasyon bulunmamakla birlikte, görüntüleme yöntemleri hastalıkların evrelendirilmesinde yol gösterici olabilir. Tedavi seçiminde hastalığın nedeni, görüldüğü bölge, evresi, hastanın yaşı gibi birçok faktör göz önünde bulundurulur ve konservatif tedaviden vaskülarize kemik greftlerine uzanan geniş bir spektrumda değerlendirilir.

Anahtar sözcükler: avasküler nekroz; osteonekroz; aseptik nekroz; Kienböck hastalığı; Preiser hastalığı

Non-traumatic hand and wrist avascular necrosis are mostly idiopathic. Among the causes that can be detected are conditions such as alcoholism and steroid use, procoagulant causes leading to intraluminal obliteration, microscopic embolism, as well as cytotoxicity and genetic factors. Avascular necrosis of the hand and wrist is an important cause of pain, limited motion and weakness in this area. Although there is no absolute correlation between the clinical and radiological findings of the disease, imaging methods can be a guide in staging the diseases. In the choice of treatment, many factors such as the cause of the disease, the region, stage, age of the patient are taken into consideration and evaluated in a wide spectrum ranging from conservative treatment to vascularized bone grafts.

Key words: avascular necrosis; osteonecrosis; aseptic necrosis; Kienböck disease; Preiser disease

Avasküler nekroz (osteonekroz, aseptik nekroz) kemik iliğinin ölümü ile sonuçlanan durumları ifade eder. El bileği kemikleri içerisinde en sık lunatum ve skafoid kemik, daha az sıklıkla kapitat ve pisiform kemik etkilenir. Lunatum avasküler nekrozu (lunatomalazi) Kienböck hastalığı ve skafoid avasküler nekrozu Preiser hastalığı olarak adlandırılır. Elde ise nadiren görülen metakarp başı avasküler nekrozu Dietrich hastalığı ve falanks avasküler nekrozu ise Thiemann hastalığı olarak adlandırılır.

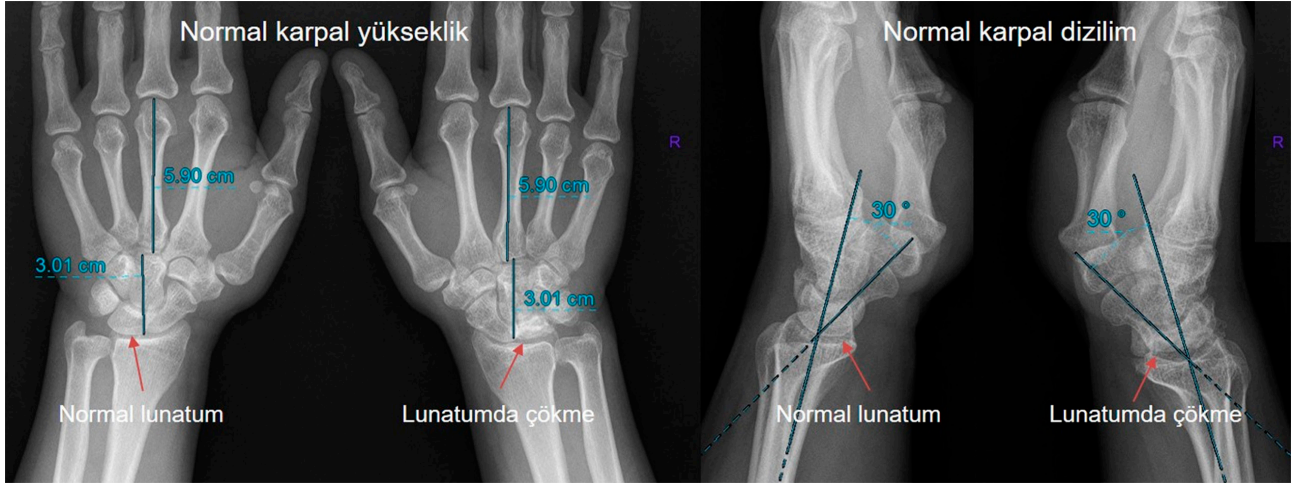
El ve el bileği avasküler nekrozlarının tedavileri yeni teknikler ve modifikasyonlar ile sürekli güncellenmektedir. Cerrahi tedaviler, kemikteki tutulum oranına, çökme evrelemesi ve derecesine göre değerlendirilmektedir. Bu tedavi prosedürleri, eklem seviyesini dengeleyen cerrahileri, yüklenme azaltıcı osteotomileri, geleneksel veya vaskülarize kemik greftlerini, proksimal sıra karpektomileri, tam veya parsiyel füzyonları içerir.

LUNATUM AVASKÜLER NEKROZU (KIENBÖCK HASTALIĞI)

Lunatum avasküler nekrozu (lunatomalazi), ilk olarak radyolog Robert Kienböck tarafından 1910 yılında tanımlanmıştır.^[1] Hulten ise 1928 yılında yaptığı çalışmada, lunatomalazi hastalarında normal popülasyondan yaklaşık üç kat fazla (%74) negatif ulnar varyans olduğunu, bu durumun lunatum üzerindeki stresi artırdığını ve lunatomalaziye neden olduğunu ileri sürmüştür.^[2] Ancak yüz yılı aşkın süredir araştırılan bu hastalığın kesin nedeni halen tam olarak bilinmemektedir.

Klinik ve Sınıflandırma

Kienböck hastalığı çoğunlukla 20-40 yaş arası erkekleri etkiler ve tipik olarak tek taraflı (unilateral) olarak görülür.^[3,4] Hastaların başvuru şikâyetleri çoğunlukla dorsal el bilek ağrısı ve kavrama gücünde azalmadır. Bu durum karpal anatomide ilerleyici bir etkilenme olduğuna işaret eder.^[4]



Şekil 1. Sağ el bileğinde, karpal yükseklik ve karpal dizilimin normal olduğu lunatumda eklem yüzeyinde çökmenin görüldüğü Lichtman Evre Tip IIIa Kienböck hastasının karşılaştırmalı el bileği anteroposterior ve lateral grafileri.

En çok kabul edilen sınıflandırma modifiye Lichtman^[5] sınıflandırmasıdır. Direkt grafiler birinci evrede normaldir, manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde T2 sinyal artışı görülebilir. İkinci evrede direkt grafiler de lunatumun radyolojik dansitesi artmıştır ancak şekil değişikliği yoktur. Üçüncü evre ikiye ayrılır: Evre IIIa'da karpal yükseklik ve dizilim değişmeden lunat skleroz ve eklem yüzeyinde çökme görülür. Evre IIIb'de lunat eklem yüzeyinde çökmeye ek olarak karpal yükseklikte azalma ve skafoidde volar fleksiyon görülür. Evre IV'de pankarpal artroz görülür (Şekil 1, Tablo 1).

Etiyoloji

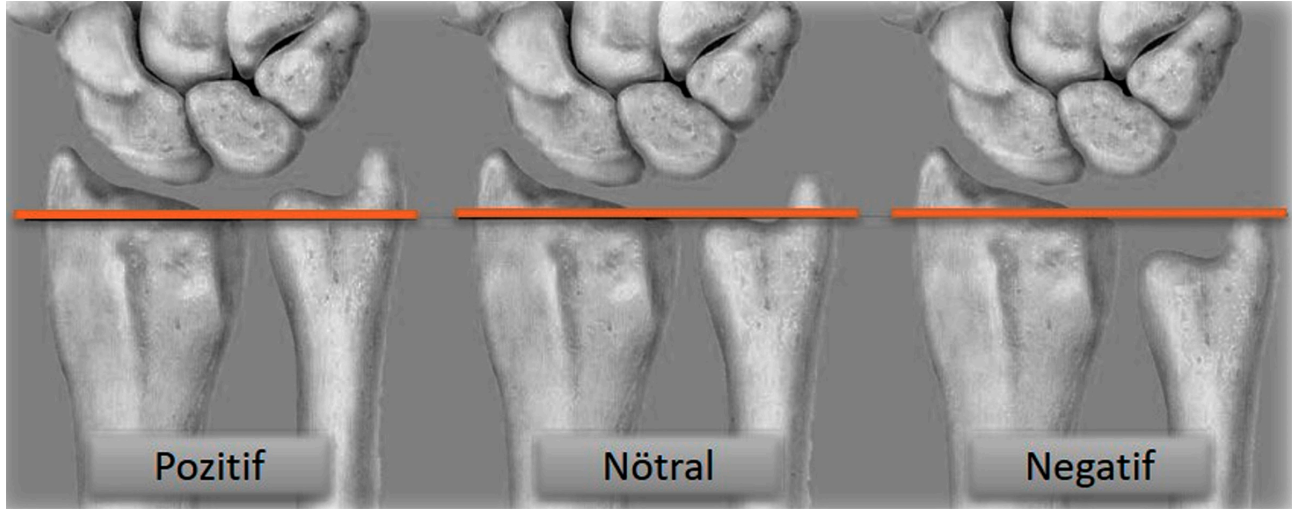
Hastalığın etiyojisi net olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, vasküler ve mekanik teoriler üzerine çalışmalar sürmektedir. Vasküler teoriye göre; lunatuma arteriyel kan akımında azalma (primer vasküler hastalıklara veya travmaya bağlı olabilir) veya venöz dönüşte yetersizlikler osteonekroza yol açabilmektedir.^[6] Jensen, lunatum içi basıncın yüksekliğine vurgu yapmıştır.^[7] Schiltenswold ve ark., lunatum içi

basıncın komşu kapitatumdan yüksek olduğunu göstermişlerdir.^[8]

Mekanik teoriye göre ise lunatum trabeküllerinin nekrozu, kemiğin üzerindeki yüklerin artışına ve mikrokırıklara bağlı olarak oluşur. Bazı lunat kemiklerin özel anatomileri nedeniyle çökmeye daha yatkın oldukları da gösterilmiştir.^[4,9] Başta Hulthen^[2] olmak üzere bazı yazarlar negatif ulnar varyansın hastalıkta önemli bir rolü olduğunu ileri sürmüşlerdir. Nötral ulnar varyans bir el bileği ekleminde aksiyel yüklenmenin %80'i radyokarpal eklemden, %20'si ulnarkarpal eklemden aktarılır (Şekil 2). İki milimetre negatif ulnar varyansta ise aksiyel yüklenmenin %95'i radyokarpal eklemden aktarılırken %5'i ulnarkarpal eklemden aktarılır. Ulnanın kısa olması nedeniyle el bileğinde, radyolunat eklem üzerinden daha fazla yük aktarımı olduğu ve sonuç olarak mikrokırıklara yol açtığı, bu durumun da Kienböck hastalığı ile sonuçlandığını belirtmişlerdir.^[2,5,10,11] Ancak negatif ulnar varyansın etkisi olmadığını bildiren yayınlar da mevcuttur.^[12,13]

Tablo 1. Modifiye Lichtman sınıflandırması

Evre 1	Radyolojik olarak normaldir, MR'de sinyal değişikliği görülebilir.
Evre 2	Lunatumun radyolojik dansitesi (skleroz) artmıştır ancak şekil değişikliği (çökme) yoktur.
Evre 3a	Karpal yükseklik ve dizilim değişmeden lunatta skleroz ve eklem yüzeyinde çökme görülür.
Evre 3b	Lunat eklem yüzeyinde çökmeye ek olarak karpal yükseklikte azalma ve skafoidde volar fleksiyon görülür. Skafolunat açısı >60°
Evre 4	Pankarpal artroz görülür.



Şekil 2. El bileği ulnar varyans görüntüleri.

Tedavi

Kienböck hastalığında radyolojik evre, klinik ile mutlak korelasyon göstermemektedir. Bu nedenle tedavi seçiminde görüntüleme ve klinik birlikte değerlendirilmeli, konservatif tedavi seçenekleri göz ardı edilmemelidir. Amadio ve Moran yaptıkları çalışmada, cerrahi tedavi endikasyonu oluşması için öncelikle yeterli bir immobilizasyon ve anti-enflamatuvar ilaç kullanımı gerektiğini belirtmişlerdir.^[14]

Evre 1–2 tedavisi

Bu evrelerde lunatumun revaskülarizasyonu ve çökmenin engellenebilmesi sağlanabilir. Negatif ulnar varyans durumunda lunatum üzerindeki basıncın azaltılabilmesi için radius kısaltma veya ulna uzatma ameliyatları yapılarak biyomekanik problemin düzeltilmesi amaçlanır. Yapılan birçok çalışma radyal kısaltmanın, yüksek kaynamama oranları görülen ulnar uzatmadan daha avantajlı olduğunu göstermiştir. Ancak cerrahide supinasyon-pronasyon kısıtlılığına yol açabilecek fazla kısaltmadan kaçınılması oldukça önemlidir.^[11,15,16]

Bu evrelerde, nötral ulnar varyans ve bazı seçilmiş olgularda pozitif ulnar varyans durumunda, lunat revaskülarizasyon endikasyonu vardır. Lokal olarak pediküllü veya serbest vaskülarize kemik greftleme son yıllarda önem kazanmış ve olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Ayrıca vaskülarize kemik greftleme diğer tedaviler ile kombine edilebilir. Ancak vaskülarize kemik greftleri çökme sonrası evrelerde önerilmemektedir.^[17–19]

Evre 3 tedavisi

Bu evrede radius kısaltma halen önemli bir seçenek olmasına karşın karpal yüksekliğin restorasyonu,

ilerleyici dejeneratif artrit önüne geçmek için oldukça önemlidir (Şekil 3). Skafoid-trapezium-trapezoid (STT) ve skafoid-kapitat artrodezi gibi kısmi karpal füzyonlar kuvveti radyo-skafoid eklem üzerinden aktararak lunatum üstündeki yüklenmeyi azaltma işlevi görür. En sık uygulanan skafoid-trapezium-trapezoid



Şekil 3. Kienböck hastalığında radius kısaltma ameliyatı.

artrodez, lunatumun rahatlatılmasına ek olarak skafoidin subluksasyonunu önleme açısından da yararlıdır. Skafo-kapitat artrodez de uygulama kolaylığı ve kaynamama oranlarının düşüklüğü ile ön plana çıkmaktadır, ancak el bilek hareketlerinde kısıtlılık daha fazladır.^[4,20]

Evre 4 tedavisi

Bu ileri dejeneratif artrit durumunda, el bilek denerasyonu, kapitat ve radius eklem yüzeyleri korunmuş ise proksimal sıra karpektomi, total el bilek füzyonu gibi kurtarma cerrahileri yapılmaktadır.^[21,22]

SKAFOİD AVASKÜLER NEKROZU (PREISER HASTALIĞI)

İdiyopatik skafoid avasküler nekrozu ilk olarak Preiser tarafından 1910 yılında tanımlanmıştır.^[23] Bu nadir görülen hastalık el bilek ağrısı ile başlayıp, anatomik enfiye çukurunda şişlik ve bilek hareket açıklığında azalma ile karşımıza çıkar. Hastalık zamanla karpal kollaps ve osteoartrite ilerler.^[24] Preiser hastalığında radyolojik bir sınıflandırma olan Herbert ve Lanzetta^[25] sınıflandırması kullanılır (Tablo 2). En sık nedeni tekrarlayan mikrotravmalardır. Ancak sistemik steroid kullanımı, kemoterapi, sistemik lupus eritematozus ile ilişkilendirilmiş olgular da bulunmaktadır.^[26]

Tedavi

Hastalığın erken evrelerinde konservatif tedavi önerilmektedir. Konservatif tedavide, elastik el bilek atelleri, kortikosteroid enjeksiyonu ve anti-enflamatuvar ilaçların kullanımı ön plandadır. Konservatif tedaviye yanıt alınamayan evre 2 hastalarda vaskülarize kemik greftleri kullanımı ile olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Evre 3 hastalarda proksimal sıra karpektomi, evre 4 hastalarda ise kapitolunat artrodez, skafoidektomi ile birlikte dört köşe füzyon cerrahileri yapılmaktadır.^[24,26]

KAPİTATUM AVASKÜLER NEKROZU

Nadir görülen kapitatum avasküler nekrozu, ilk olarak 1942 yılında Jönssön tarafından tanımlanmıştır. Etiyolojide tekrarlayan mikrotravmalar, karpal dolaşım sorunları ve karpal instabiliteler rol oynamaktadır.^[27] Milliez ve ark., 1991 yılında radyolojik sınıflandırmayı tarif etmişlerdir (Tablo 3).^[28]

Tedavi

Nadir görülen bu hastalığın tedavisinde literatürde bir görüş birliği bulunmamaktadır. Erken evrelerde, tedaviye el bilek atelleri, lokal kortikosteroid uygulamaları ve anti-enflamatuvar ilaçlar ile başlanır. Daha geç saptanan veya konservatif tedaviye yanıt alınamayan olgularda midkarpal artrodezlerin olumlu kısa dönem sonuçları raporlanmıştır.^[27]

FALANKS AVASKÜLER NEKROZU (THIEMANN HASTALIĞI)

Falanksın idiyopatik avasküler nekrozu (Thiemann hastalığı) çoğunlukla proksimal interfalangeal eklemi etkileyen ve otozomal dominant geçişli bir genetik hastalıktır. İlk olarak 1909 yılında Thiemann tarafından tanımlanmıştır. Çoğunlukla puberte öncesi görülür. Klinik bulguları nedeniyle juvenil romatoid artrit ile karıştırılabilir ancak Thiemann hastalığı non-enflamatuvar ve laboratuvar tetkikleri normaldir.^[29,30]

METAKARP AVASKÜLER NEKROZU (DIETERICH HASTALIĞI)

Metakarpın avasküler nekrozu, nadir görülen ve etiyojisi aydınlatılmamış bir hastalıktır. Her ne kadar tekrarlayan travmalar, sistemik lupus eritematozus ve steroid kullanımı gibi faktörler suçlansa da altta yatan

Tablo 2. Herbert ve Lanzetta sınıflandırması

Evre 1	Radyolojik olarak normaldir, MR'de sinyal artışı görülür
Evre 2	Skafoidin radyolojik dansitesi artmıştır.
Evre 3	Skafoide fragmantasyon ve/veya patolojik kırıklar görülür.
Evre 4	Bazen artrozun da eşlik ettiği çökme görülür.

Tablo 3. Milliez sınıflandırması

Tip 1	Sadece kapitatumun proksimalinde nekroz (en sık görülen tip)
Tip 2	Kapitatumun distalinde nekroz
Tip 3	Tüm kapitatumda nekroz

neden çoğunlukla bulunamaz. İlk olarak Dieterich tarafından 1932 yılında tanımlanmıştır. O günden beri literatürde toplam olgu sayısı 100'den azdır.^[31,32] Olgu sayısındaki azlığa bağlı olarak, literatürde ortak bir tedavi şeması bulunmamaktadır. Konservatif tedavide splintler ve aktivite modifikasyonları önerilmektedir. Konservatif tedaviye rağmen semptomatik olan olgularda dekompresyon, küretaj ve greftleme, metakarpofalangeal artroplastiler uygulanmaktadır.^[31]

KAYNAKLAR

- Peltier LF. The classic. Concerning traumatic malacia of the lunate and its consequences: degeneration and compression fractures. Privatdozent Dr. Robert Kienböck. Clin Orthop Relat Res 1980;(149):4-8. [Crossref](#)
- Hulten O. Über anatomische variationen der handgelenkknochen: ein beitrage zur kenntnis der genese zwei verschiedener mondbeinveränderungen. Acta Radiologica, 1928;9(2):155-68. [Crossref](#)
- Decoulx P, Marchand M, Minet P, Razemon JP. Kienböck's disease in miners; clinical & pathogenic study with analysis of 1330 X-rays of the wrist. Lille Chir 1957;12(2):65-81.
- Schuidt F, Eslami S, Ledoux P. Kienböck's disease. J Bone Joint Surg Br 2008;90-B(2):133-9. [Crossref](#)
- Lichtman DM, Mack GR, MacDonald RI, Gunther S, Wilson J. Kienböck's disease: the role of silicone replacement arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 1977;59(7):899-908. [Crossref](#)
- Gelberman RH, Bauman TD, Menon J, Akesson WH. The vascularity of the lunate bone and Kienböck's disease. J Hand Surg Am 1980;5(3):272-8. [Crossref](#)
- Jensen CH. Intraosseous pressure in Kienböck's disease. J Hand Surg Am 1993;18(2):355-9. [Crossref](#)
- Schiltenswolf M, Martini AK, Eversheim S, H M. Significance of intraosseous pressure for pathogenesis of Kienböck disease. Handchir Mikrochir Plast Chir 1996;28(4):215-9. <https://europepmc.org/article/med/8964554>
- Lee MLH. The intraosseous arterial pattern of the carpal lunate bone and its relation to avascular necrosis. Acta Orthop Scand 1963;33(1-4):43-55. [Crossref](#)
- Beckenbaugh RD, Shives TC, Dobyns JH, Linscheid RL. Kienböck's disease: the natural history of Kienböck's disease and consideration of lunate fractures. Clin Orthop Relat Res 1980;(149):98-106. [Crossref](#)
- Sundberg SB, Linscheid RL. Kienböck's disease. Results of treatment with ulnar lengthening. Clin Orthop Relat Res 1984;(187):43-51. [Crossref](#)
- Thienpont E, Mulier T, Rega F, De Smet L. Radiographic analysis of anatomical risk factors for Kienböck's disease. Acta Orthop Belg 2004;70(5):406-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15587027/>
- Tsuge S, Nakamura R. Anatomical risk factors for Kienböck's disease. J Hand Surg Br 1993;18(1):70-75. [Crossref](#)
- Amadio PC, Moran SL. Fractures of the carpal bones. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, editors. Green's Operative Hand Surgery, 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.
- Muramatsu K, Ihara K, Kawai S, Doi K. Ulnar variance and the role of joint levelling procedure for Kienböck's disease. Int Orthop 2003;27(4):240-3. [Crossref](#)
- Razemon JP. Treatment of Kienböck's disease with segmentary shortening of the radius. Apropos of 28 cases. Chirurgie 1984;110(6-7):600-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6534670/>
- Aspenberg P, Wang JS, Jonsson K, Hagert CG. Experimental osteonecrosis of the lunate. Revascularization may cause collapse. J Hand Surg Am 1994;19(5):565-9. [Crossref](#)
- Burchardt H. The biology of bone graft repair. Clin Orthop Relat Res 1983;(174):28-42. [Crossref](#)
- Han CS, Wood MB, Bishop AT, Cooney WP. Vascularized bone transfer. J Bone Joint Surg Am 1992;74(10):1441-9. [Crossref](#)
- Trumble T, Glisson RR, Seaber AV, Urbaniak JR. A biomechanical comparison of the methods for treating Kienböck's disease. J Hand Surg Am 1986;11(1):88-93. [Crossref](#)
- Luo J, Diao E. Kienböck's disease: an approach to treatment. Hand Clin 2006;22(4):465-73. [Crossref](#)
- Beredjikian PK. Kienböck's disease. J Hand Surg Am 2009;34(1):167-75. [Crossref](#)
- Preiser G. Eine typische posttraumatische und zur spontanfraktur führende ostitis des naviculare carpi. Fortschr Geb Röntgenstr 1910;15:189-97.
- Lenoir H, Coulet B, Lazerges C, Mares O, Croutzet P, Chammas M. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: 10 new cases and a review of the literature. Indications for Preiser's disease. Orthop Traumatol Surg Res 2012;98(4):390-7. [Crossref](#)
- Herbert TJ, Lanzetta M. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. J Hand Surg Br 1994;19(2):174-82. [Crossref](#)
- Sokolow C, Theron P, Saffar P. Preiser's disease. J Am Soc Surg Hand 2004;4(2):103-8. [Crossref](#)
- Kutty S, Curtin J. Idiopathic avascular necrosis of the capitate. J Hand Surg Br 1995;20(3):402-4. [Crossref](#)
- Milliez PY, Kinh Kha H, Allieu Y, Thomine JM. Idiopathic aseptic osteonecrosis of the capitate bone. Literature review apropos of 3 new cases. Int Orthop 1991;15(2):85-94. [Crossref](#)
- Rubinstein HM. Thiemann's disease. A brief reminder. Arthritis Rheum 1975;18(4):357-60. [Crossref](#)
- Kotevoglu-Senerdem N, Toygar B, Toygar B. Thiemann disease. J Clin Rheumatol 2003;9(6):359-61. [Crossref](#)
- Karlakki SL, Bindra RR. Idiopathic avascular necrosis of the metacarpal head. Clin Orthop Relat Res 2003;406:103-8. [Crossref](#)
- Dietrich H. Die subchondrale herderkrankung am metacarpale III. Arch Klin Chirurg 1932;171:555-67.