

**Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Plzni
Radiodiagnostická klinika**

MUDr. Martina Kunešová

AVASKULÁRNÍ NEKRÓZA U DOSPĚLÝCH

Doktorandská dizertační práce

Školitel: doc. MUDr. Boris Kreuzberg, CSc.



Plzeň 2008

Obsah

1. Úvod.....	5
2. Přehled o stavu problematiky.....	6
2.1. Termín avaskulární nekróza.....	6
2.2. Lokalizace.....	6
2.2.1. Idiopatické AVN podle lokalizace ve skeletu.....	6
2.3. AVN hlavice femuru.....	8
2.3.1. Výskyt AVN.....	8
2.3.2. Klinický obraz.....	12
2.3.3. Odlišnost AVN v dětském a dospělém věku.....	12
2.3.4. Etiologie.....	12
2.3.4.1. Potraumatická AVN.....	13
2.3.4.2. Netraumatická AVN.....	13
2.3.4.3. Tranzitorní edém kostní dřevě.....	14
2.3.5. Patogeneze.....	16
2.3.5.1. Mechanismus působení nejčastějších etiologických faktorů	16
2.3.6. Patofyziologie vzniku AVN.....	17
2.3.7. Vývoj nekrotického ložiska.....	18
2.3.8. Diagnostika AVN pomocí zobrazovacích metod.....	18
2.3.8.1. Diagnostický algoritmus.....	18
2.3.8.2. Rentgenové vyšetření.....	19
2.3.8.3. Vyšetření CT.....	22
2.3.8.4. Třífázová kostní scintigrafie.....	22
2.3.8.5. Vyšetření MR.....	24
2.3.8.6. Diagnostická kritéria pro AVN femorální hlavice.....	25
2.3.8.7. Kvantifikace AVN.....	30
2.3.8.7.1. Kvantitativní klasifikační systémy pro staging AVN.....	31
2.3.9. Léčba	32
2.3.9.1. Cíle.....	32
2.3.9.2. Nechirurgická léčba.....	33
2.3.9.2.1. Prevence.....	33
2.3.9.2.2. Farmakoterapie.....	33
2.3.9.2.3. Omezené zatěžování kloubu.....	33
2.3.9.2.4. Elektrická stimulace.....	33
2.3.9.3. Chirurgická léčba.....	34
2.3.9.3.1. Chirurgické postupy k oddálení progresu.....	34
2.3.9.3.1.1. Dřeňová dekomprese.....	34
2.3.9.3.1.2. Štěpy.....	34
2.3.9.3.1.3. Revitalizační operace pomocí SDI instrumentária (Surgical Diamond Instruments).....	34
2.3.9.3.2. Osteotomie.....	35
2.3.9.3.2.1. Proximální osteotomie femuru.....	35

2.3.9.3.3.	Kyčelní rekonstrukce.....	35
2.3.9.3.3.1.	Cervikokapitální endoprotéza (CCP).....	35
2.3.9.3.3.2.	Totální endoprotéza (TEP).....	35
2.3.9.3.4.	Další chirurgické postupy.....	36
2.3.9.3.4.1.	Déza.....	36
2.3.9.3.4.2.	Resekční artroplastika.....	36
2.3.9.3.4.3.	Resurfacing.....	36
2.4.	Kostní dřev.....	38
2.5.	Anatomie kyčelního kloubu.....	40
2.5.1.	Charakteristika kloubu.....	40
2.5.2.	Struktura proximálního konce femuru.....	40
2.5.3.	Labrální komplex.....	41
2.5.4.	Kloubní pouzdro.....	41
2.5.5.	Vazy zpevňující kyčelní kloub.....	41
2.5.6.	Svaly v okolí kyčelního kloubu.....	41
2.6.	Cévní zásobení kyčelního kloubu.....	42
2.6.1.	Proximální konec femuru.....	42
2.6.2.	Acetabulum.....	43
Vlastní soubor		
3.	Cíl práce.....	46
4.	Diagnostika AVN.....	47
4.1.	Úvod.....	47
4.2.	Materiál a metody	47
4.3.	Statistické zhodnocení.....	49
4.4.	Výsledky.....	49
4.5.	Léčba.....	50
4.6.	Diskuze.....	53
4.7.	Závěr.....	56
5.	AVN u pacientů po transplantaci ledviny.....	61
5.1.	Úvod.....	61
5.2.	Materiál a metodika.....	62

5.3. Výsledky.....	62
5.4. Diskuze.....	63
5.5. Závěr.....	64
6. MR vyšetření akutních zlomenin horního konce femuru.....	66
6.1. Úvod.....	66
6.2. Materiál a metodika.....	67
6.3. Výsledky.....	68
6.4. Terapie nitrokloubní fraktury krčku femuru.....	71
6.5. Diskuze.....	71
6.6 Závěr.....	73
7. Souhrn.....	74
8. Literatura.....	75
9. Seznam zkratk.....	78

1. Úvod

Avaskulární nekróza (AVN) hlavice femuru je všeobecně známá jako následek pokročilých degenerativních změn (koxartrózy). V těchto případech většinou postihuje jedince ve vyšším věku, u nichž je již samotný nález výrazných degenerativních změn v oblasti kyčelního kloubu indikací k jeho chirurgické náhradě.

AVN však vzniká také u aktivních jedinců mladého či středního věku, často na primárně intaktním kloubu. V těchto případech byla zaznamenána různě významná etiologická souvislost s četnými stavy či faktory (například kortikoterapií či etylismem).

AVN hlavice femuru je devastující onemocnění, bývá příčinou značných klinických obtíží pacienta. Projevuje se krutou bolestí, která významně omezuje pohyblivost a běžné denní aktivity nemocného. Bez včasné diagnózy a adekvátní léčby velmi často dochází k ireverzibilnímu kolapsu postižené femorální hlavice a následnému rozvoji sekundární koxartrózy. Ta bude dříve či později indikací k chirurgické náhradě kyčelního kloubu aloplastikou, která u člověka v produktivním věku představuje významnou redukci jeho pohybových aktivit. Vzhledem k omezené „životnosti“ kloubní náhrady má tento jedinec navíc vysokou šanci, že bude muset podstoupit nejméně jednu reoperaci (výměnu endoprotézy).

Ve své práci jsem se zaměřila právě na diagnostiku AVN v časném stadiu. Její detekce před kolapsem postižené femorální hlavice umožňuje použití konzervativních či miniinvazivních chirurgických léčebných postupů se zachováním hlavice.

V časně diagnostice AVN hraje významnou roli vyšetření magnetickou rezonancí (MR). V minulosti bylo v našem zdravotnickém zařízení vyšetření kyčelních kloubů na MR z této indikace požadováno spíše zřídka. Od roku 2002 dochází k postupnému nárůstu počtu pacientů vyšetřených pro suspekci na AVN a zejména k častějšímu zachytu cílových prekolapsových lézí. K této skutečnosti přispěla zejména dobře fungující spolupráce s Klinikou ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí, jejichž pracoviště je od roku 2005 také vybaveno speciálním instrumentariem pro revitalizační operaci na femorální hlavici, které umožňuje miniinvazivní chirurgickou léčbu právě u časně diagnostikovaných AVN. Dlouhodobé výsledky této léčebné metody budeme ve spolupráci s ortopedy nadále sledovat.

2. Přehled o stavu problematiky

2.1 Termín avaskulární nekróza

AVN vzniká na podkladě ischemie (2, 5). Je to označení pro kostní infarkt v epifyzární lokalizaci. Může postihovat také apofýzy a enchondrálně osifikující krátké kosti. V současné literatuře je nejčastěji používaným synonymem **osteonekróza** (2). Můžeme se setkat také s označením **aseptická či ischemická nekróza**.

Pojem **kostní infarkt** je v užším slova smyslu obvykle vymezen pro označení ischemické léze v metafyzární či diafyzární lokalizaci (obr. 2.1.)

2.2. Lokalizace

K ischemii může dojít kdekoliv ve skeletu (1, 5, 28). Její vznik usnadňuje skutečnost, že cévní zásobení kostí je dosti omezené a většina větví má konečnou povahu, tedy bez dostatečné možnosti kolateralizace (24).

Nejfrekventovanější lokalizací je **hlavice femuru**. Zde se podle údajů v literatuře vyskytuje až 89% všech AVN (1). Predilekčním místem ve femorální hlavici je oblast tzv. **hlavní zátěžové zóny** (ventrokraniální část hlavice, zásobená laterálními epifyzárními cévami). Zbýlých 11% AVN vzniká v ostatních místech skeletu. K těm častěji postiženým patří hlavice humeru, os scaphoideum (kost loďkovitá), os lunatum (kost poloměsíčitá), talus (kost hlezenní) a kondyly femuru.

Pokud se AVN vyskytne ve 3 nebo více kloubech u téhož jedince (příčemž téměř vždy postihuje hlavici femuru), označujeme ji jako **multifokální** (3).

Vzhledem k tomu, že většina AVN vzniká v oblasti femorální hlavice, bude převážná část sdělení zaměřena právě na tuto lokalizaci.

2.2.1. Idiopatické AVN podle lokalizace ve skeletu

U většiny těchto nekróz je příčina neznámá, u některých bývá popisována souvislost s chronickou mikrotraumatizací.

Žebra (m. Tietze)

Vyskytuje se v oblasti horních žebber v místě přechodu kostěné části v chrupavčitou. Tento stav je (spíše než za AVN) považován za následek přetížení, někdy bývá řazen mezi zánětlivé procesy.

Sternoklavikulární kloub (m. Friedrich)

Onemocnění se projevuje bolestivým zduřením v oblasti zmíněného kloubu. Postihuje dolní část sternálního konce klíčku. Neléčený proces končí těžkou artrózou.

Proximální epifýza humeru (m. Haas)

Progreduje do oploštění hlavičky s varizací krčku a následnou artrózou.

Hlavička humeru (m. Panner)

Projevuje se zduřením lokte a omezením extenze v kloubu. Vyskytuje se převážně u chlapců ve věku kolem 8 let.

Os scaphoideum (m. Preiser)

Jako idiopatická nekróza je vzácná, často však vzniká jako komplikace fraktury loďkovité kosti, přičemž postihuje zejména její proximální fragment. Většinou přetrvává různý stupeň deformace.

Os lunatum (m. Kienböck)

Je nejčastěji popisována u mladších mužů, s převahou na pravé ruce. Známa je souvislost s manuální prací, zejména s vibračními nástroji. Kůstka zůstává deformovaná a je příčinou těžké artrózy.

Hlavička metakarpu (m. Dietrich)

Postihuje častěji ženy v mladém věku, s převahou na 3. metakarpu.

Baze středních prstních článků (m. Thiemann)

Osteochondronekróza symfýzy (m. Pierson)

Může jít o změny zánětlivé, z přetížení nebo o jejich kombinaci. Častěji postihuje sportovce, je popisována také u žen po porodech.

Osteochondropathia ischiopubica (m. Van Neck-Odelberg)

Postihuje převážně dívky, často se vyskytuje oboustranně. Projevuje se bolestmi v třísle a někdy dokonce i hmatným zduřením.

Hlavičky femuru u dětí (m. Calvé-Legg-Perthes)(obr. 2.2.)

Tuto idiopatickou nekrózu nacházíme nejčastěji u chlapců ve věku 5-10 let. Může být oboustranná. Často se klinicky projevuje bolestmi v kolenním kloubu. Výsledkem bývá houbovitá nebo válcovitá femorální hlavička se zkráceným varózním krčkem.

Kondyly femuru (m. Ahlbäck) (obr. 2.3., 2.4., 2.5.)

Bývá častější u žen. V anamnéze často předchází úraz kolena. Typickou lokalizací je mediální kondyl femuru. Na rozdíl od osteochondrosis dissecans se postižený okresek vyskytuje v hlavní zátěžové zóně (tedy mediálněji) a převážně u starších jedinců v 6.-7. deceniu.

Patela (m. Sinding-Larsen-Johansson)

Někdy je udávána souvislost s traumatem pately či přetěžováním ligamentum patellae.

Mediální kondyl tibie (m. Blount)

Dosud není zcela jisté, zda se jedná o AVN. Uvažuje se také o dysplazii. Typická jsou genua vara se zobcovitým tvarem mediálních kondylů.

Proximální apofýza tibie (m. Osgood-Schlatter) (obr. 2.6.)

Vyskytuje se kolem 14. roku, je zaznamenána souvislost se sportovním přetížením.

Apofýza hrbolu patní kosti (m. Haglund – Sever)

Postihuje obvykle dívky kolem 10. roku věku. Projevuje se bolestmi pat, často po sportovní námaze.

Os naviculare (m. Köhler I)

Nejčastěji se objeví u malých chlapců kolem 5. roku.

Baze 5. metatarzu (m. Iselin)

Hlavičky metatarzů (m. Freiberg-Köhler II)

Bývá postižena hlavička 2. a 3. metatarzu. Postupně dochází k její výrazné kompresi, která do jisté míry většinou přetrvává.

Páteř (m. Kümmel-Verneuill, m. Calvé)

Nastává kolaps postiženého obratlového těla. (24, 25, 28)

2.3. Avaskulární nekróza hlavice femuru

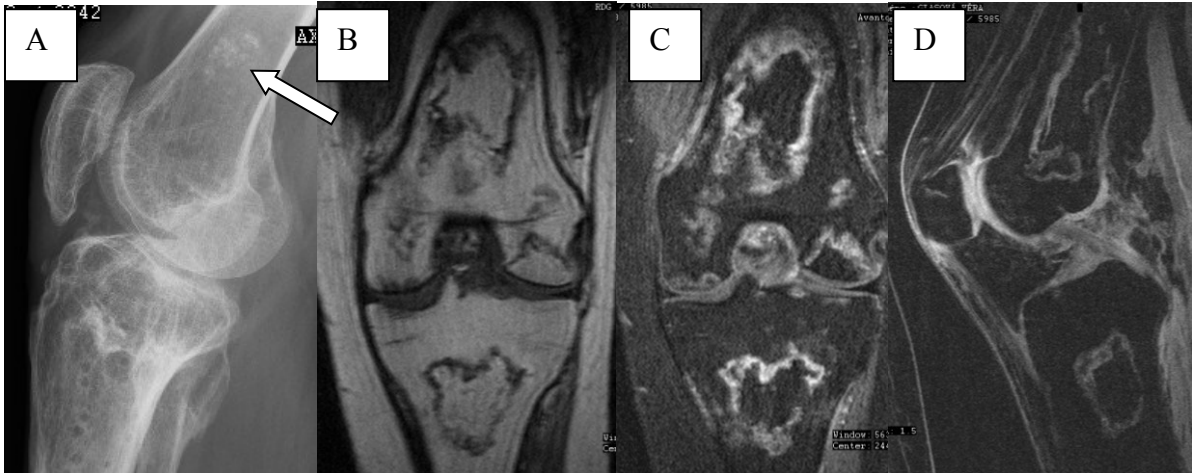
2.3.1. Výskyt AVN

Údaje o výskytu AVN v této lokalizaci jsou různé. U netraumatických AVN je většinou udáván vyšší počet nekróz u mužů než u žen (až **4:1**) (3, 36), s maximem ve **3.-5. deceniu** (2, 3, 36).

V **50-81%** případů je netraumatická AVN femorální hlavice **bilaterální** (2, 3, 5, 21, 36), přičemž postižení obou stran většinou nevzniká simultánně.

Podle literárních údajů je 5-10% primárních totálních endoprotéz (TEP) kyčelního kloubu

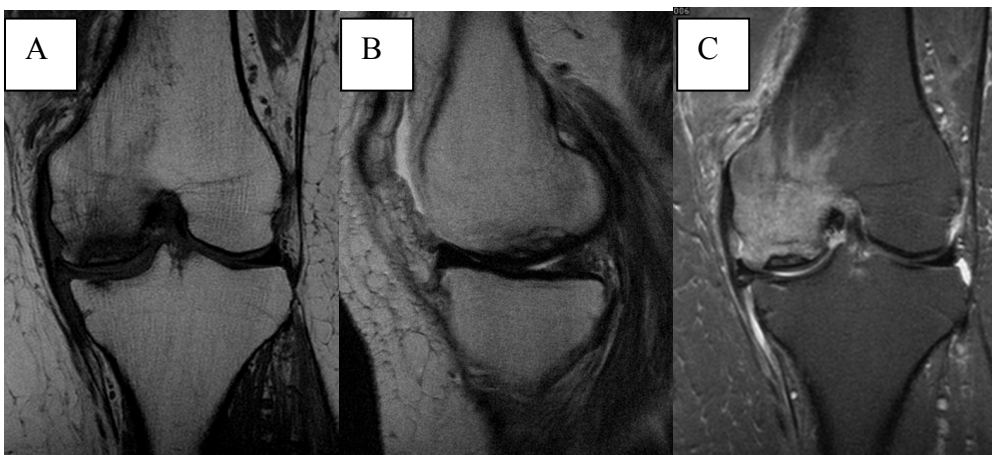
implantováno právě pro AVN (2, 21). Na Klinice ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí FN Plzeň bylo v letech 1996-2006 implantováno 2234 TEP kyčelního kloubu, z toho 204 (9,13%) bylo operováno právě pro AVN.



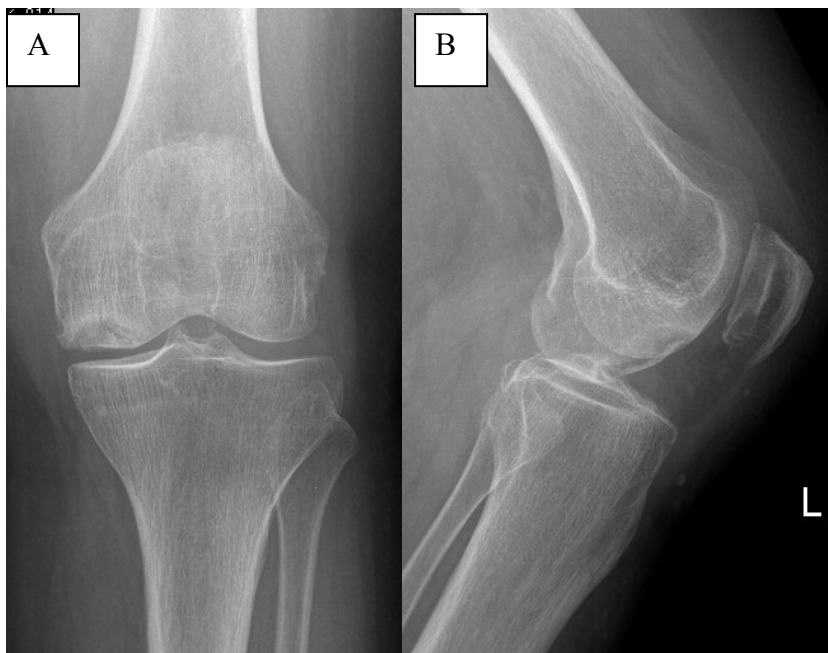
Obr. 2.1. Kostní infarkty. A – RTG snímek kolenního kloubu, bočná projekce, kostní infarkt v distální metadiáfýze femuru (šipka), B, C, D – MR vyšetření kolenního kloubu, koronální rovina, T1 v.o. (B), T1 FS po k.l. (C), T2 dess (D). Kostní infarkty v kloubních koncích (vč. pately), AVN kondylů femuru.



Obr. 2.2. M. Perthes vpravo. RTG snímek kyčelních kloubů. A – AP projekce, B – axiální projekce



Obr. 2.3. M. Ahlbäck, demarkovaný nekrotický okrsek v mediálním kondylu levého femuru, edém kostní dřene v okolí. MR vyšetření kolenního kloubu. A – T1 v.o., koronální rovina; B – T2 v.o., sagitální rovina; C – T2 tirm, koronální rovina.



Obr. 2.4. M. Ahlbäck vlevo. RTG vyšetření. Skleroticky ohraničený nekrotický okrsek, lehké oploštění mediálního kondylu femuru. A – předozadní projekce; B – bočná projekce.



Obr. 2.5. M. Ahlbäck, skleroticky ohraničený nekrotický okrsek v oploštělém mediálním kondylu femuru. CT arthrografie pravého kolenního kloubu. Pokročilé degenerativní změny, převážně v mediálním kompartmentu kolenního kloubu. A – koronální rovina; B – sagitální rovina.



Obr. 2.6. M. Osgood-Schlatter. A,B – RTG snímek pravého kolenního kloubu, fragmentovaná apofýza tuberositas tibiae (A – bočná projekce, B – AP projekce); C,D,E – nativní CT vyšetření kolenních kloubů u jiného pacienta, m. Osgood-Schlatter vpravo (C,D – axiální rovina, E – sagitální rovina)

2.3.2. Klinický obraz

Onemocnění má **progresivní** charakter. K nástupu prvních klinických symptomů dochází obvykle 6 i více měsíců před první manifestací AVN na prostém rentgenovém snímku.

Iniciálním příznakem bývá **bolest v třísele** s iradiací na přední stranu stehna či bolest v gluteální krajině. Stupňuje se při zátěži, v klidu odeznívá. Pohyb v kyčelním kloubu je pro bolest omezen (zejména vnitřní rotace), s antalgickým postavením a kulháním. Někdy je popisována v oblasti kyčelního kloubu i palpační bolestivost a při delším trvání obtíží též atrofie svalstva.

Chybí celkové příznaky, onemocnění má místní ráz, vždy beze změny barvy a teploty kůže v postižené oblasti. Laboratorní nálezy jsou v normě.

Charakter obtíží je velice podobný jako při koxartróze. Průběh však bývá v případě AVN výrazně rychlejší, bolesti intenzivnější, invalidizující. Na rozdíl od koxitidy nejsou u AVN přítomny laboratorní a klinické známky zánětu.

Bolest je u AVN způsobena zvýšením nitrodřeňového tlaku (edém kostní dřeně) a množstvím intraartikulární tekutiny při reaktivní synovialitis. Pokud není přítomen edém kostní dřeně ani nitrokloubní výpotek, nemusí mít nemocný s demarkovaným nekrotickým okrskem žádné klinické příznaky. Jedná se o tzv. "**němou AVN**". (3, 19, 21, 28, 35)

2.3.3. Odlišnost AVN v dětském a dospělém věku

Je bezpodmínečně nutné rozlišovat, zda se jedná u AVN u dospělého jedince či u dítěte (35). Oba stavy mají odlišnou patogenezi, průběh, klinický obraz a zejména léčbu. Zásadním rozdílem je schopnost postupné reparace a remodelace tvaru u fragmentované dětské epifýzy, která téměř chybí dospělému skeletu. Ve vyšším věku je tedy po kolapsu hlavice její tvarová defigurace definitivní.

2.3.4. Etiologie

AVN může vzniknout z různých příčin a vícečetnými mechanismy. Její etiologie je tedy **multifaktoriální**. V 10-20% případů ji neznáme – tyto AVN označujeme jako **primární či idiopatické**. **Sekundární AVN** se vyvíjí na podkladě traumatickém nebo netraumatickém. (2, 3, 15, 20, 28, 35)

2.3.4.1. Potraumatická AVN

Potraumatická AVN vzniká obvykle do 3 let po úrazu, vynímečně je popisována i později (až po 9 letech).

Nejběžnější příčinou AVN je **dislokovaná fraktura femorálního krčku a hlavice**. 60-70% potraumatických AVN hlavice femuru vzniká následkem nitrokloubní fraktury (3, 15). Jako komplikace se vyskytuje u 15-50% těchto zlomenin. AVN se může objevit také v souvislosti s luxační frakturou či luxací v kyčelním kloubu.

Její vznik však nemusí nutně souviset přímo s vlastním mechanismem úrazu. Vyvine se například jako následek násilné repozice fraktury, potraumatické tukové embolizace, případně rozsáhlejšího nitrodřeňového edému či hematomu (který působí mechanismem cévní komprese).

V AVN může vyústit také chronická mikrotraumatizace skeletu. Jedná se o stigmatizaci epifýz a apofýz tahem šlach s následným opakovaným krvácením či mechanickou strangulací cév.

Méně často je AVN popisována v souvislosti s cévním poraněním či popáleninami.

Na vysokém výskytu AVN u nitrokloubních fraktur proximálního konce femuru má hlavní podíl anatomická dispozice. Jedná se o uspořádání cévního zásobení, kdy tepny mají konečný charakter, bez adekvátní možnosti kolateralizace.

Obecně lze říci, že čím je linie lomu blíže femorální hlavici, tím je pravděpodobnost poškození cévního zásobení větší a tím vyšší je i riziko vzniku AVN. Také rozsah vzniklého defektu prokrvení je úměrný pravděpodobnosti vzniku potraumatické AVN.

2.3.4.2. Netraumatická AVN

Mezi nejčastější netraumatické příčiny AVN patří zejména abnormální anatomie v oblasti kyčelního kloubu, záněty, degenerativní změny kloubů a kostí, expozice toxickým látkám (etylalkohol) či užívání některých léků, jako jsou například kortikosteroidy (KS) nebo cytostatika. Dále je výskyt AVN spojen s aktinoterapií (AT, postiradiační AVN) a dysbarií, s metabolickými a endokrinními poruchami nebo chorobami krve (hemoglobinopatie, srpkovitá anemie, polycytemie), Gaucherovou chorobou, kolagenózami a dalšími stavy (tab. 2.1.)

2.3.4.3. Tranzitorní edém kostní dřeně (bone marrow edema syndrome)

Vyskytuje se nejčastěji u mužů ve středním věku, bývá popisován také u žen v pokročilejším stadiu těhotenství. Klinicky se projevuje akutně vzniklou, obvykle intenzivní bolestí, která omezuje pohyblivost v kyčelním kloubu. Chybí klinická souvislost s probíhající infekcí, traumatem nebo s tumorózní lézí.

RTG nález bývá negativní, stejně jako na CT vyšetření můžeme však nalézt i lokální osteopenii. V MR obraze nacházíme edém kostní dřeně ve femorální hlavici a krčku, někdy i acetabulu. Na rozdíl od AVN není přítomen demarkovaný nekrotický okrsek. Edém může být doprovázen intraartikulárním výpotkem.

Nález většinou spontánně či po léčbě ustupuje v průběhu 3-12 měsíců. Někdy může progredovat do klasické AVN, s demarkací typické nekrotické léze. (13, 33)

Tabulka 2.1. Etiologické faktory nejčastěji spojené se vznikem AVN

etiologický faktor	příklady
kongenitální a vývojové vady	vývojová kyčelní dysplazie (VKD), hereditární dysostózy, Ehlers-Danlosův syndrom
degenerativní a zánětlivé změny kloubů a kostí, vilonodulární pigmentová synovialitis	artritidy, artróza, osteomyelitida
radiace	po AT tumorů v oblasti pánve (gynekologické, rektum, prostata)
dysbarie	kesonová nemoc
toxické látky	etylismus, nikotinismus, chemoterapie nádorových onemocnění, chronická renální insuficience, pacienti v dlouhodobém hemodialyzačním (HD) programu
kortikoterapie	pacienti po orgánových transplantacích (ledvina), revmatoidní artritida (RA), systémový lupus erythematoses (SLE), psoriáza, hematologické malignity (mnohočetný myelom - MM, akutní myeloidní leukémie – AML, akutní lymfoblastická leukémie - ALL), zánětlivé střevní choroby (Crohnova choroba), roztroušená skleróza (RS)
kolagenózy	SLE, dermatomyositis
metabolické a endokrinní poruchy a onemocnění	hyperkortizolismus (Cushingův syndrom), hyperparathyreóza, dna, hyperlipidémie, diabetes mellitus, hemochromatóza, hepatopatie, akutní pankreatitida
infiltrativní lokální léze	Gaucherova choroba, neoplastický proces
choroby cév	vaskulitidy, ateroskleróza, okluzivní choroba dolních končetin
choroby krve	hemoglobinopatie (srpkovitá anémie, thalasémie), polycytémie, hematologické malignity
defekt v krevní koagulaci	trombofilie (deficit proteinu C, S, antitrombinu III, rezistence na aktivovaný protein C), hyperfibrinolýza, lupoidní antikoagulans, alterované hladiny antifosfolipidových protilátek,
AIDS	antiretrovirová terapie?
těhotenství, hormonální antikoncepce (HAK)	
hypersenzitivní reakce	orgánová rejekce, anafylaktický šok

2.3.5. Patogeneze

Mechanismy působení jednotlivých etiologických faktorů jsou různé, mnohdy kombinované. Všechny však vedou k přerušení krevního toku v cévách zásobujících femorální hlavici.

1. **Intravaskulární uzávěr** (embolizace, trombóza)

Cévní lumen může být obturováno různým materiálem. Jsou to například bubliny dusíku u kesonové nemoci, krystaly kyseliny močové při hyperurikémii či konglomeráty červených krvinek při srpkovité anémii. Krevní sraženina (trombus) uzavírá lumen cévy při hyperkoagulaci, například u stavů spojených s uvolněním tkáňového tromboplastinu (těhotenství, malignity, zánětlivé střevní choroby). K tukové embolizaci tepny pak může dojít při akutní pankreatitidě, v souvislosti s etylismem, kortikoterapií či hyperlipidemií, u dekompresních syndromů a také během krizí u srpkovitých hemoglobinopatií.

2. **Intramurální komprese** (postižení cévní stěny)

K patologickému zbytnění cévní stěny dochází při vaskulitidách, kolagenózách, ale i při tromboflebitidách. K nadměrné intramurální fibroprodukcii může vést také AT.

3. **Mechanické přerušení cévy**

Kontinuita cévy bývá porušena traumatickým mechanismem při frakturách či luxacích.

4. **Extravaskulární komprese** (infiltrace kostní dřeneš nebo její náhrada)

Útlak cév zásobujících femorální hlavici může být způsoben abnormální kumulací buněk, například u Gaucherovy choroby, kdy se v kostní dřeni hromadí buňky obsahující lipidy. Obdobným mechanismem může vzniknout AVN u nádorových onemocnění, včetně lymfoproliferativních chorob a také po transplantaci kostní dřeneš. (2, 5, 15, 21, 28, 36)

2.3.5.1. Mechanismus působení nejčastějších etiologických faktorů

Se vznikem AVN jsou nejčastěji asociované tři etiologické faktory (3). Jedná se o kortikoterapii (17% AVN), etylismus (22%), trauma (19%). U chronického užívání alkoholu a kortikoterapie se předpokládá vliv na metabolismus lipidů a koagulační mechanismy. U některých stavů a chorob s vyšší incidencí AVN je za její vznik primárně zodpovědné spíše užívání vysokých dávek KS, než choroba jimi léčená (například nespecifické střevní záněty, stavy po orgánových transplantacích, SLE, aj.) (1, 2). I ta však může vznik AVN významněji potencovat. Není přesně určena prahová kumulativní dávka KS, spojená se vznikem AVN. Udává se, že každá dvouměsíční expozice vysocedávkovanému Prednisonu (více než 1

mg/kg/den) zvyšuje riziko AVN. Její vznik souvisí tedy zejména s užíváním vysokých dávek KS, nikoliv s dlouhodobou terapií nízkými dávkami.

2.3.6. Patofyziologie

Vývoj nekrotické léze probíhá ve třech fázích:

1. **Reversibilní fáze:**

Počáteční změny po přerušení krevního přítoku do příslušného okrsku ve skeletu jsou vratné. Nastává ischemie, která vede ke smrti buněk. Již po 6 hodinách umírají krvetvorné buňky, do 48 hodin také osteocyty, osteoblasty a osteoklasty. Tukové buňky kostní dřene mohou přežívat 2 až 5 dnů.

Následující změny jsou reakcí vitální kostní tkáně v okolí na poškození, se snahou o postupné odbourání nekrotické kosti a její náhradu (24).

Nekrotický detrit je nahromaděn v intertrabekulárních prostorech. Zánětlivá odpověď zahrnuje vazodilataci, transsudaci tekutiny, srážení fibrinu a lokální infiltraci zánětlivými buňkami. Vzniklý lokální edém může zasahovat do značné vzdálenosti. Následují reparační změny, kdy z hyperemického okraje vrůstá do nekrotického okrsku granulační (vazivově cévní) tkáň a demarkuje jej.

2. **Ireversibilní fáze:**

Po demarkaci AVN jsou další změny již ireversibilní. Ke kostní novotvorbě („creeping apposition“), která je projevem reparačního děje, dochází na rozhraní mezi vitální a nekrotickou kostí a také na povrchu dosud neodbouraných kostních trámčů (24).

Mechanický tlak na oslabenou subchondrální kost vede k mikrofrakturám, které progredují až v subchondrální frakturu (ta je při vyšetření zobrazovacími metodami patrná jako „crescent sign“).

Vzhledem k opakovaným ischemickým epizodám v nekrotickém okrsku je typická současná přítomnost různých stadií ischemie. Výsledkem je různorodost histologického obrazu (nacházíme současně staré i nové ischemické zóny s reparací i bez ní, dále změny reaktivní) a kombinované signální intenzity nekrotického okrsku na vyšetření MR.

3. **Pozdní stadium:**

Po prolomení subchondrální kostní lamely a následné tvarové deformaci (oploštění) femorální hlavice může dojít k dekompresi kostní dřene. To se klinicky projeví zmírněním bolesti.

Osteoklasty odstraňují mrtvou kost, vazivová chrupavka přemostuje fraktury.

Až nakonec je postižena kloubní chrupavka. Do kolapsu hlavice je intaktní, je vyživována ze synoviální tekutiny. Po kolapsu je však vystavena značnému mechanickému tlaku, což vede k její progresivní degeneraci.

Primární postižení acetabula je vzácné. Jeho kloubní chrupavka bývá postižena sekundárně tlakem nepravidelného povrchu kolabované femorální hlavice. (2, 3, 20, 24, 36)

2.3.7. Vývoj nekrotického ložiska

Na klinický obraz a zejména výsledný stav má důležitý vliv rozsah a lokalizace nekrotické léze. Malé léze, zejména při lokalizaci mimo hlavní zátěžovou zónu femorální hlavice, jsou často asymptomatické, spontánní zhojení není výjimkou. Naopak velký nekrotický okrsek v hlavní zátěžové zóně, přiléhající ke kloubnímu povrchu bývá příčinou typických klinických obtíží a bez léčby progreduje ke kolapsu hlavice. V literatuře se udává, že nekrotické léze, zaujímající více než 50% objemu hlavice jsou spojeny s rychlejší klinickou i radiologickou progresí nálezu. Horší prognóza je také u postižených hlavic, u kterých byl již v době diagnózy patrný kolaps o více než 4mm vzhledem k subchondrální kostní lamelle (3).

V případě, že není AVN léčena, dochází do 4 let ke kolapsu až u 80% femorálních hlavic (3).

Vývoj AVN může být poměrně rychlý, kdy ke kolapsu hlavice dochází již v průběhu týdnů až měsíců. Tímto způsobem podle našich zkušeností často probíhá AVN vzniklá v souvislosti s pulzní kortikoterapií (například u nemocných po transplantaci ledviny či u některých hematologických malignit). V jiných případech se AVN vyvíjí pomalu, kolaps může být pozvolný a pouze parciální. Tito pacienti mají funkci kyčelního kloubu při menších klinických obtížích poměrně dobře zachovanou i po několika let, během nichž se postupně vyvinou sekundární degenerativní změny.

2.3.8. Diagnostika AVN pomocí zobrazovacích metod

2.3.8.1. Diagnostický algoritmus

V diagnostice AVN se uplatňuje prostý RTG snímek v předozadní (AP) projekci, eventuálně i v axiální projekci. Dále vyšetření CT, MR a třífázová kostní scintigrafie (5, 20, 36).

V diagnostickém algoritmu (tab. 2.2.) se jako první krok doporučuje RTG snímek kyčelních kloubů.

V případě, kdy je RTG nález na jedné nebo obou femorálních hlavicích negativní, se doplňuje vyšetření MR k detekci eventuálních preradiologických známek AVN. Scintigrafie je v časných stádiích doporučována pouze doplňkově v nejasných případech nebo pokud není k dispozici MR.

V pozdějších stádiích AVN (ARCO IV, event. i III – tab. 2.5.) může být RTG snímek doplněn o CT vyšetření ke zhodnocení rozsahu strukturálních kostních změn.

Tabulka 2.2. Doporučený diagnostický algoritmus (20)

ARCO I,II (III)	klinické vyšetření → RTG → MR (scintigrafie)
ARCO IV (III)	klinické vyšetření → RTG → CT + multiplanární rekonstrukce (MPR)

2.3.8.2. Rentgenové vyšetření

Nálezy na rentgenovém snímku jsou klasifikovány do 5 stadií podle **Ficata a Arleta** (3, 5, 19) (obr. 2.8.). První dvě stadia jsou preradiologická, s negativním nebo diskrétním nálezem.

Stadium 0. normální nález (preklinické stadium)

Stadium I. normální nález nebo mírná osteoporóza (“**patchy osteoporosis**“)

Stadium II. kombinace sklerózy a radiolucence

Okrsky zvýšené transparence odpovídají vystupňované kostní resorpci, skleróza představuje novotvořenou kost na nevitálních kostních trámčích.

Můžeme najít klínovitý okrsek skvrnitého vzhledu v hlavní zátěžové zóně hlavice, nebo relativně transparentní oblast s jemným sklerotickým lemem.

V tomto stadiu dosud nenacházíme subchondrální frakturu, kontura i tvar femorální hlavice jsou zachovány, stejně tak i šíře kloubní štěrbiny.

Na přechodu II a III stadia se objevuje „**crescent sign**“ (obr. 2.9.). Jedná se o úzkou radiolucentní linii paralelní s kloubním povrchem, která představuje ekvivalent subchondrální fraktury. Je známkou hrozícího kolapsu hlavice.

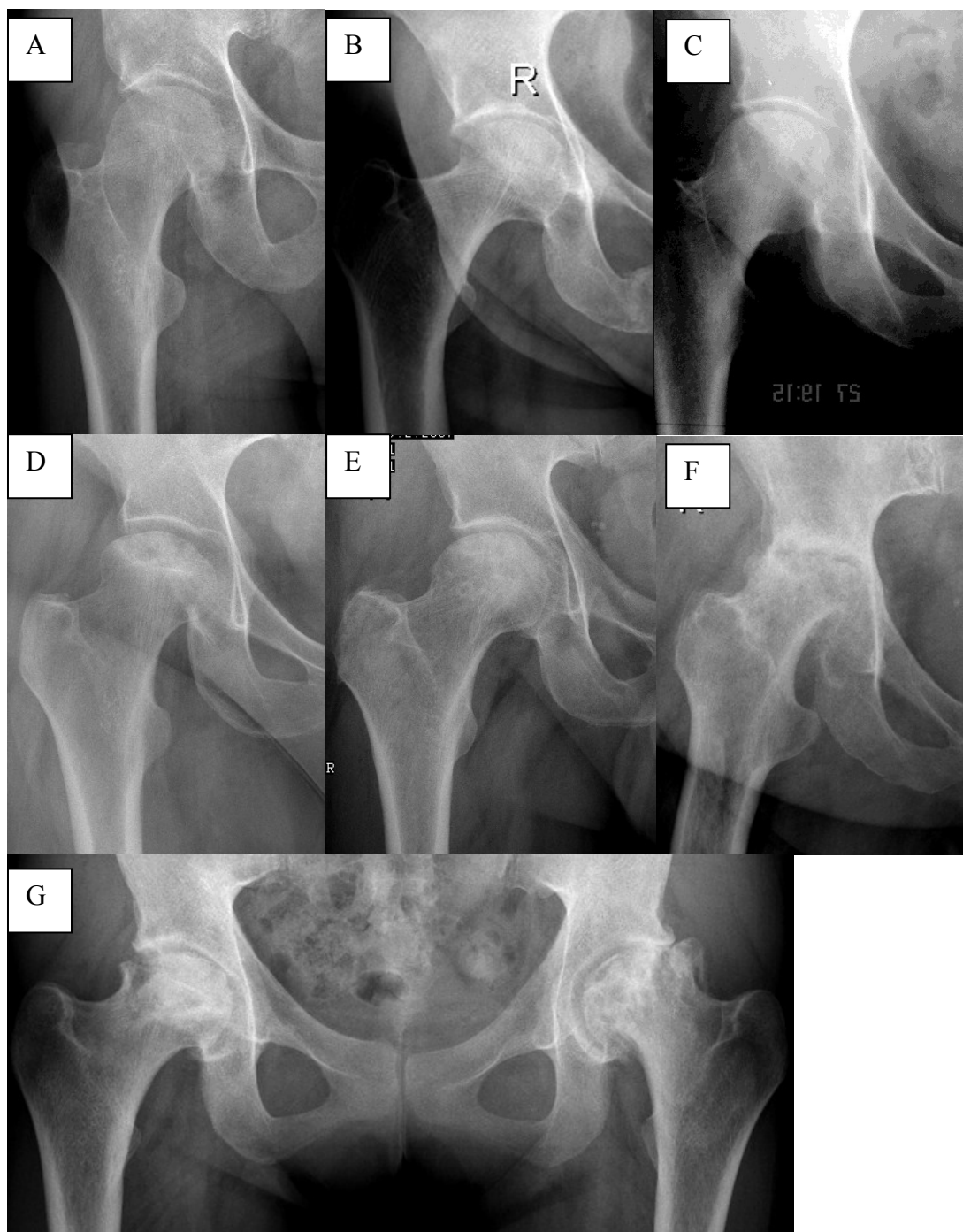
Stadium III. kolaps a ztráta sféricity hlavice

Denzní vzhled klínovitého nekrotického okrsku v tomto stadiu je způsoben kompresí trabekul při kolapsu hlavice a apozicí novotvořené kosti. Do jisté míry je také relativní při

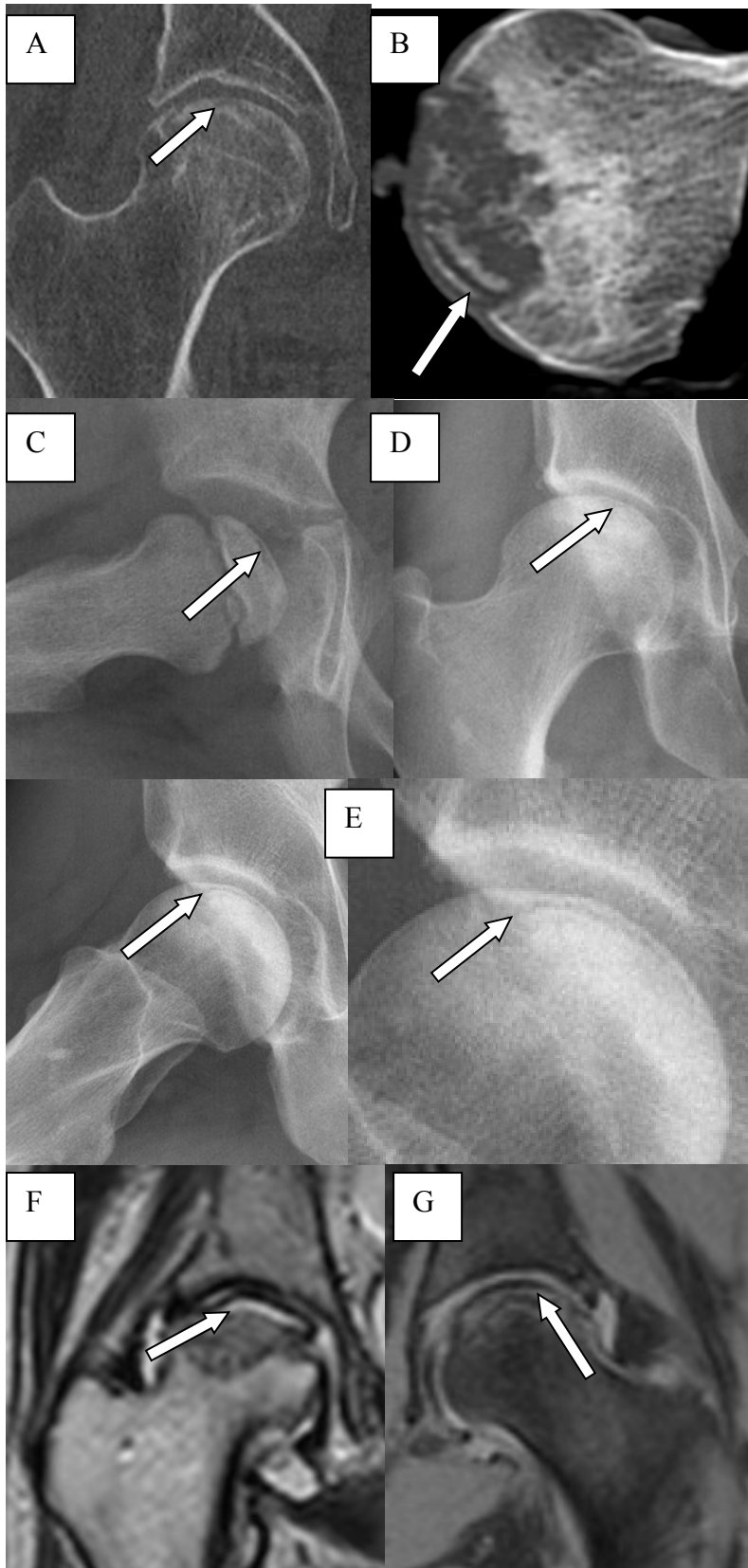
porotizaci kostí v okolí nekrotického okrsku. Šíře kloubní štěrbiny je dosud zachována.

Stadium IV. degenerativní změny (sekundární koxartróza)

Objevují se sekundární degenerativní změny na deformované hlavici i acetabulu, se snížením kloubní štěrbiny.



Obr. 2.8. RTG AP snímek kyčelního kloubu s AVN. A - stadium Ficat I, negativní RTG nález (při pozitivním nálezu na MR); B, C - stadium Ficat II, jemný sklerotický lem demarkující nekrotický okrsek; D, E - stadium Ficat III, nehomogenní sklerotizace převážně v hlavní zátěžové zóně, lehké oploštění hlavice při počínajícím kolapsu, naznačen crescent sign (D); F, G - stadium Ficat IV, AVN femorální hlavice, sekundární degenerativní změny.



Obr. 2.9. Crescent sign (šipky). A – CT vyšetření, koronální rovina; B - CT vyšetření resekované femorální hlavičky; C – RTG snímek, axiální projekce. M. Perthes; D – RTG snímek, AP projekce; E – RTG snímek, axiální projekce; F – nativní MR vyšetření, koronální rovina, T2 v.o.; G – nativní MR vyšetření, koronální rovina, T1 FS

2.3.8.3. Vyšetření CT

V normální femorální hlavici v axiálních řezech nacházíme tzv. „**asterisk sign**“. Jedná se o hvězdicovité uspořádání intaktních kostních trámců. U AVN dochází k rozpadu trámců a tím ke ztrátě jejich typického vzhledu.

Charakter strukturálních změn na CT vyšetření je v podstatě podobný jako na RTG snímku, senzitivita CT vyšetření v jejich detekci je však vyšší. V časných fázích nacházíme pouze mírnou lokální osteopenii, která vynikne zejména při komparaci s nepostiženou kontralaterální hlavici. Po demarkaci AVN se v hlavní zátěžové zóně objevuje okrsek snížené denzity konturovaný jemným sklerotickým lemem. V pozdějších fázích je nekrotická oblast prostoupena nehomogenní sklerotizací (obr. 2.10., 2.11.).

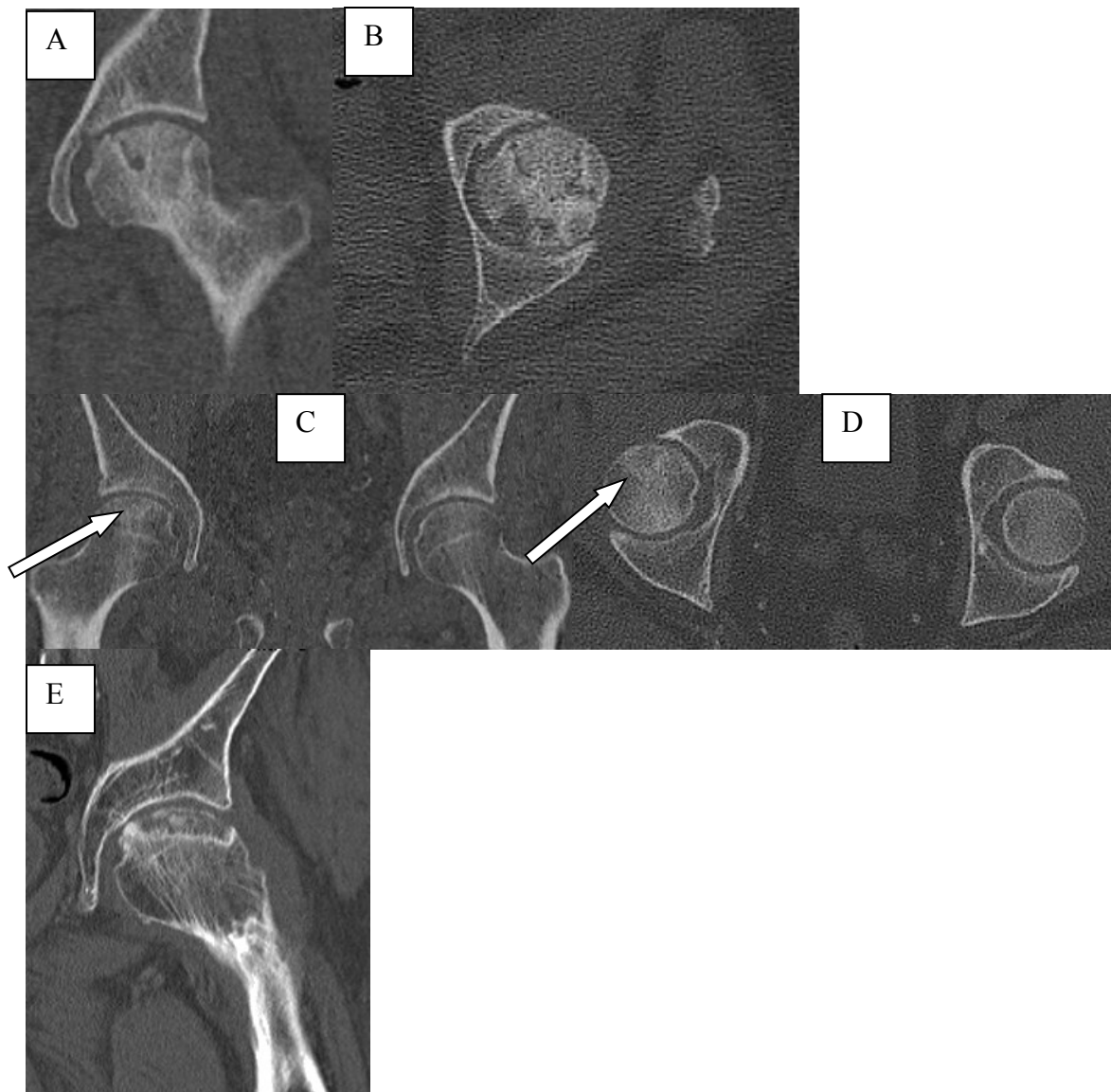
CT vyšetření (včetně MPR a 3D rekonstrukcí) nejlépe zobrazí tvarové změny hlavice (přítomnost a rozsah jejího kolapsu) a sekundární degenerativní změny. Je možné také detekovat „crescent sign“ (subchondrální frakturu) jako hrozbu počínajícího kolapsu hlavice.

CT vyšetření je také možné doplnit v případě diferenciatně diagnostických rozpaků a samozřejmě při kontraindikaci MR vyšetření.

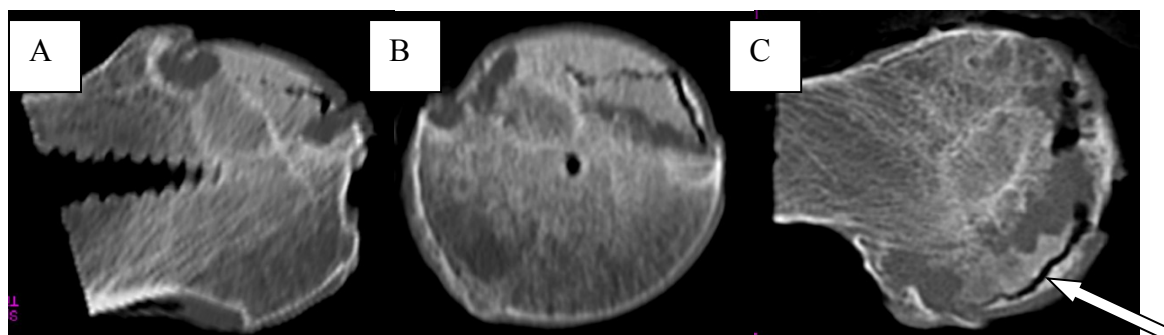
Zhotovení postkontrastních skenů nemá při zobrazení AVN význam, může být jistým přínosem pokud chceme vyloučit jiný původ léze.

2.3.8.4. Třífázová kostní scintigrafie

Kostní sken má poměrně vysokou senzitivitu, jeho specifita je však nízká. U časně AVN (změny odpovídající MR třídě A podle Mitchella) bývá nález normální nebo může být přítomen fotopenický defekt (3), jelikož je omezen přítok arteriální krve do nekrotické oblasti a probíhá dekalcinace (24). V pokročilejších stadiích je v nekrotickém okrsku aktivita zvýšená. Nález koreluje s přítomností reparativních dějů (24).



Obr. 2.10. CT vyšetření kyčelních kloubů. Potraumatická AVN vlevo, prolomení kloubního povrchu, počínající kolaps hlavice (A – koronální rovina; B – transverzální rovina). Počínající AVN vpravo, bez kolapsu hlavice (C – koronální rovina; D – transverzální rovina). E -pokročilá AVN vlevo, mírný kolaps, počínající degenerativní změny.



Obr. 2.11. CT vyšetření resekované femorální hlavice s AVN (Ficat IV, Mitchell D). Skleroticko cystická přestavba demarkovaného nekrotického okrsku. Kolaps hlavice. Subchondrální fraktura (šipka). Na přechodu hlavice a krčku defekt po zavedení operačního instrumentária. A – koronální rovina (v ose krčku); B – sagitální rovina (kolmá na osu krčku); C – šikmá axiální rovina (v ose krčku).

2.3.8.5. Vyšetření magnetickou rezonancí

Vyšetření MR je nejsenzitivnější (88-100%) a nejspecifičtější (98-99%) v diagnostice AVN (5, 15, 36). Jeho přínos tkví zejména v detekci časných (preradiologických) stadií.

Mezi obecné výhody této zobrazovací modalita patří její neinvazivita, absence rentgenového záření, možnost multiplanárního zobrazení a simultánního zhodnocení kontralaterální femorální hlavice.

Při hodnocení MR vyšetření je používána klasifikace podle **Mitchella** (5, 15, 36) (tab. 2.3., obr. 2.12. až 2.15.). MR nálezy korelují s histologickými změnami v nekrotickém okrsku.

Tabulka 2.3. MR klasifikace AVN podle Mitchella

třída	charakter signálních změn v T1 a T2 v.o.	odpovídající histopatologické změny	
A	like fat	zvýšený T1 interm. T2	nekróza kosti a dřene, chybí reparační proces
B	like blood (jako subakutní hemoragie)	zvýšený T1 T2	resorpce kosti s náhradou nekrózy vaskularizovanou granulační tkání
C	like fluid	snížený T1 zvýšený T2	edém dřene, zánětlivá hyperemie, fibróza, subchondrální fraktury a fragmentace, impakt
D	like fibrous tissue	snížený T1 T2	sklerotizace trámců, náhrada vyžralým vazivem (fibróza)

Ve skutečnosti není vzhled většiny nekrotických okrsků homogenní. Jejich signální charakteristiky bývají kombinované (obr. 2.16.), což je odrazem paralelně probíhajících různých fází tkáňových dějů. Některé z nich v určité fázi převládají a ty pak dominantně ovlivní MR obraz (24). Přesto je však v některém momentu vzhled nekrotické léze natolik nehomogenní, že zařazení do jediné z Mitchellových tříd je nemožné.

Charakteristický a vysoce specifický pro AVN je „**double-line sign**“ popsaný Mitchellem (15, 24, 33) (obr. 2.17.). Vyskytuje se až u 80% AVN (Mitchell, 36). Je detekovatelný v T2 v.o. (někdy naznačen i v T1 v.o.), jedná se o dva paralelní pruhy lemující nekrotický okrsek. Hyperintenzní linie představuje granulační tkáň, hypointenzní proužek je dán novotvořenou kostí. „Double-line sign“ nacházíme zejména v časném stádiu AVN, ale u rychle progredujících nekróz často perzistuje i ve stadiu pozdějším.

Stejně jako na RTG snímku či CT skenech můžeme i v MR obraze nalézt ekvivalent „**crescent sign**“. Zobrazíme jej jako subchondrální linii hyperintenzní v T2 v.o. a FS sekvencích, a hypointenzní v T1 v.o. (obr. 2.9.) (5).

Postkontrastní MR vyšetření podle údajů v literatuře zvyšuje detekci nejčasnějších změn u AVN. Normální kostní dřev po intravenózní aplikaci paramagnetické kontrastní látky zvyšuje svojí signální intenzitu asi za 36 sekund (5). V oblasti postižené ischemií k enhancementu (sycení) nedochází. Po demarkaci nekrotického okrsku a vytvoření reaktivního lemu granulační tkáň se sytí proužek v okolí ischemické zóny (obr. 2.19., 2.20.)

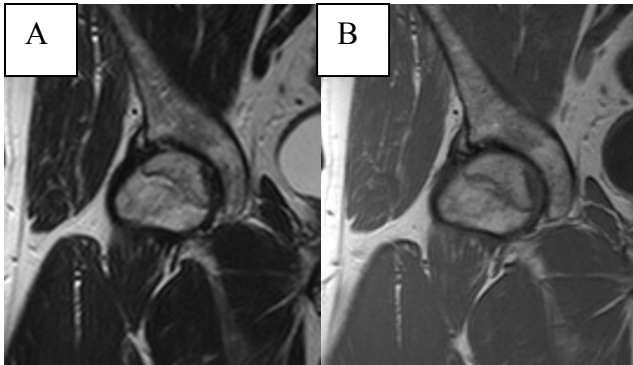
V případě **tranzitorního edému kostní dřevě** (33) (obr. 2.22.) nacházíme v MR obraze oblast snížené signální intenzity v T1 v.o., zatímco v T2 v.o. a v sekvencích s potlačením signálu tuku je signální intenzita v tomto okrsku zvýšená. Na rentgenovém snímku či CT řezech bývá korelátem edému lokální osteopenie. Nález může a nemusí progredovat do AVN, s demarkací typického nekrotického okrsku. Je proto doporučováno provést kontrolní vyšetření MR v odstupu 3 až 4 měsíců.

2.3.8.6. Diagnostická kritéria pro AVN

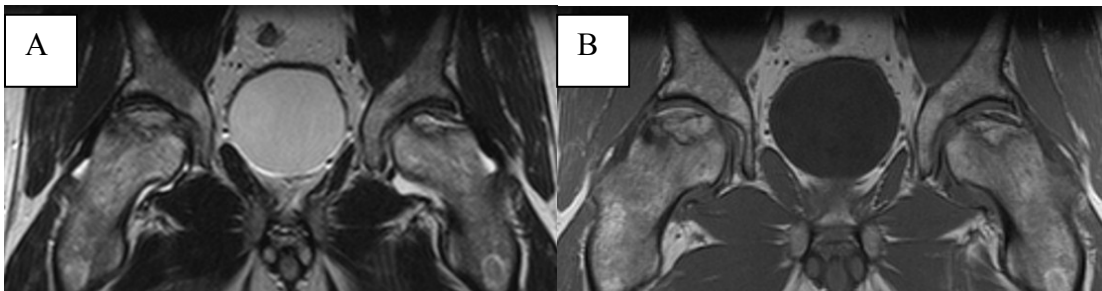
Japonští autoři navrhli **5 diagnostických kritérií** pro AVN femorální hlavice (Kabata):

1. Kolaps femorální hlavice na RTG
2. Sklerotický lem demarkující nekrotický okrsek
3. Fotopenický defekt na kostním skenu („cold-in-hot appearance“)
4. T1 hypointenzní proužek v MR obraze („band pattern“)
5. Trabekulární a medulární nekróza v histologickém vyšetření

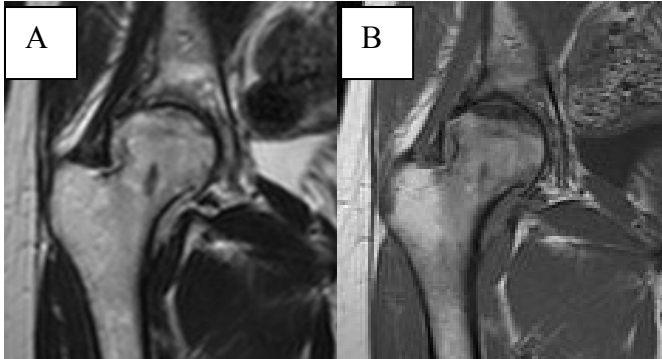
Při přítomnosti aspoň dvou z těchto kritérií udávají 91% senzitivitu a 99% specificitu v diagnóze AVN.



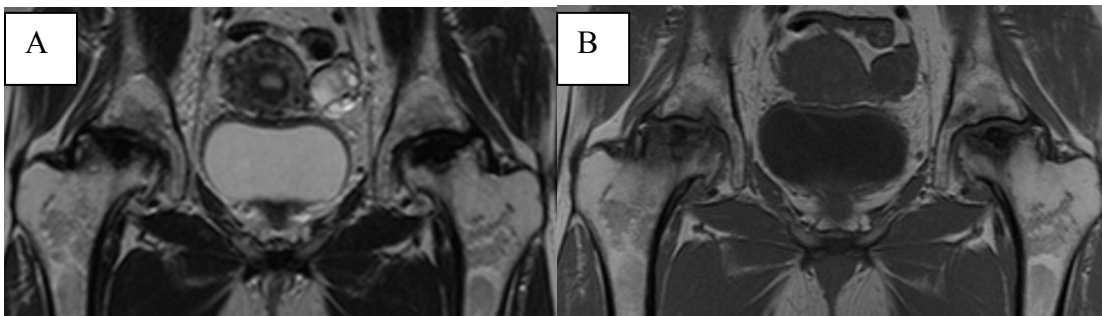
Obr. 2.12. AVN vpravo, třída A dle Mitchella. Nativní MR vyšetření kyčelních kloubů, koronální rovina. A - T2 v.o.; B - T1 v.o.



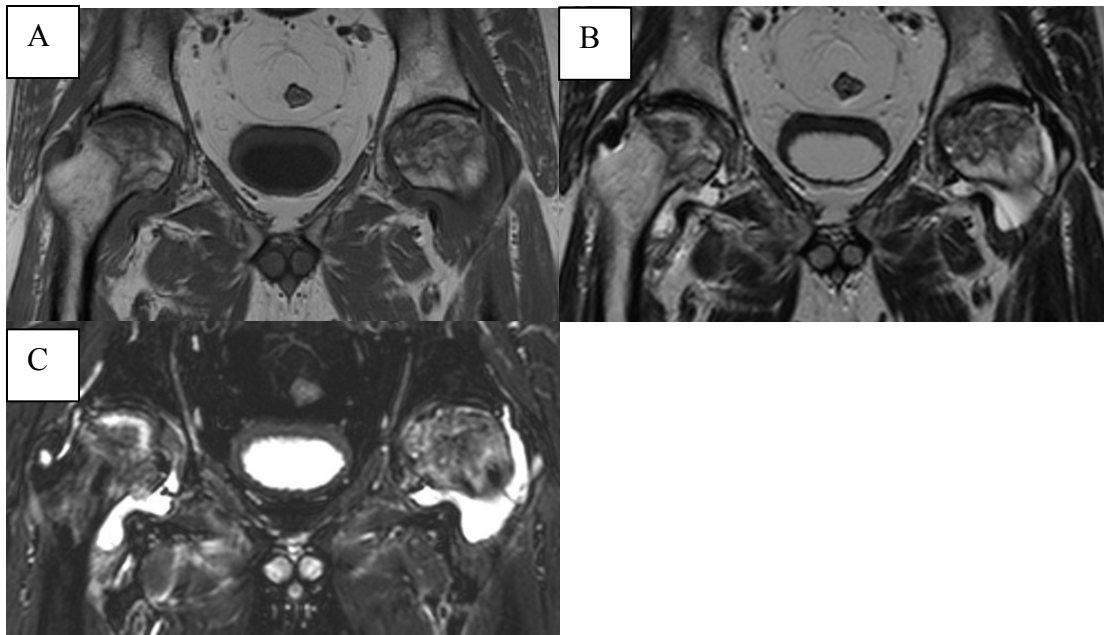
Obr. 2.13. Bilaterální AVN, třída B dle Mitchella, mírný kolaps hlavice. Nativní MR vyšetření kyčelních kloubů, koronální rovina. A - T2 v.o.; B - T1 v.o.



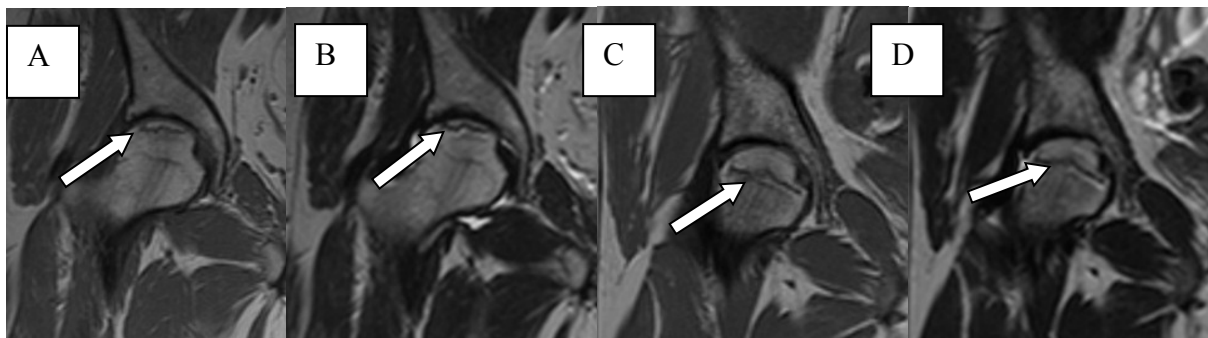
Obr. 2.14. AVN vpravo, třída C dle Mitchella. Nativní MR vyšetření kyčelních kloubů, koronální rovina. A - T2 v.o.; B - T1 v.o.



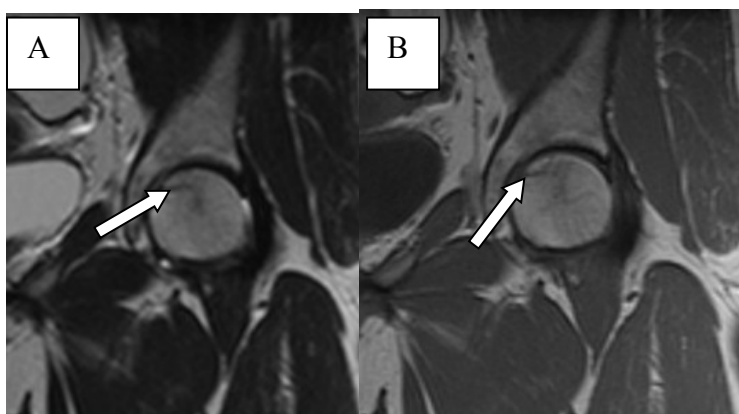
Obr. 2.15. Bilaterální AVN, třída D dle Mitchella, pokročilý kolaps hlavic, sekundární koxartróza. Nativní MR vyšetření kyčelních kloubů, koronální rovina. A - T2 v.o.; B - T1 v.o.



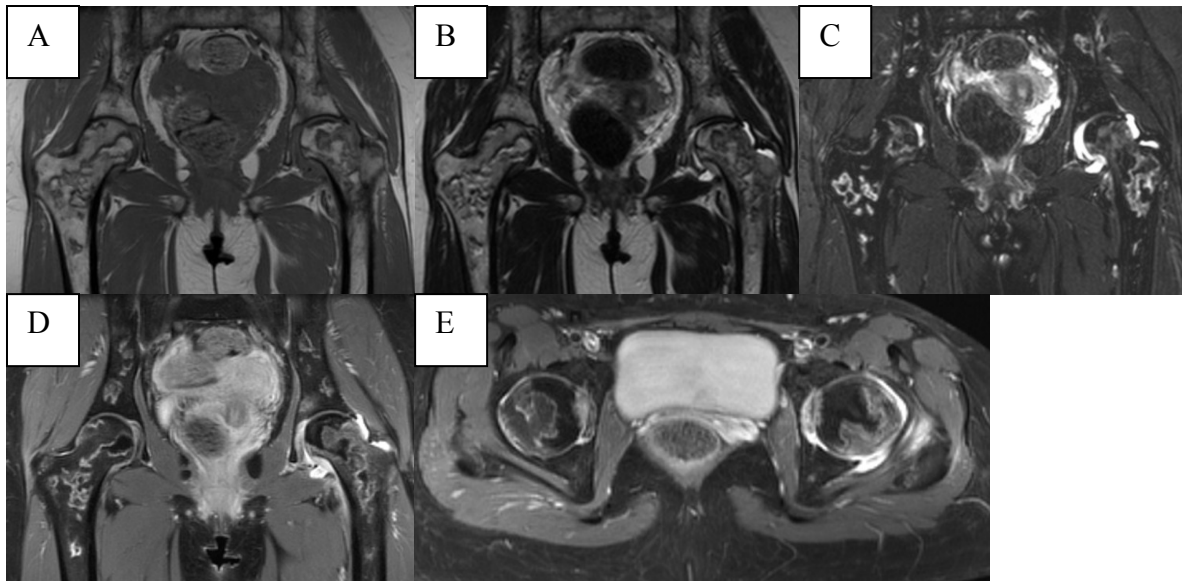
Obr. 2.16. Rozsáhlá AVN bilaterálně. Smíšené signální změny v nekrotických okrscích. Edém kostní dřene proximálních konců femurů. Nitrokloubní výpotek. Mírný kolaps hlavice. Nativní MR vyšetření v koronální rovině. A - T1 v.o.; B - T2 v.o.; C - T2 FS.



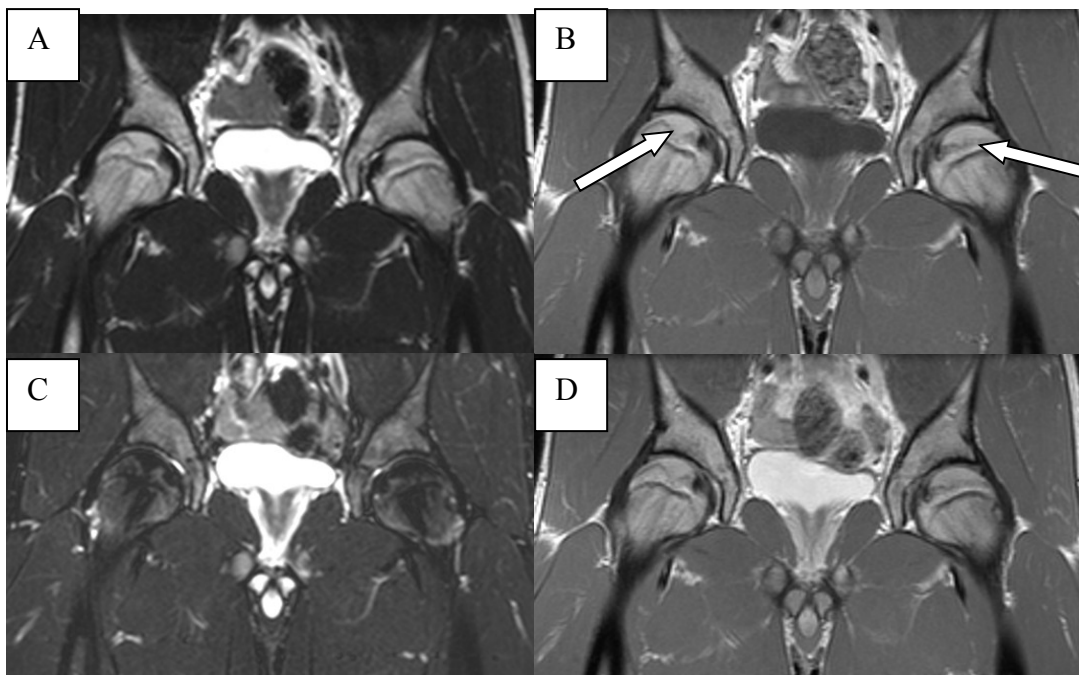
Obr. 2.17. Double line sign (šipky). MR vyšetření. A, C - T1 v.o.; B, D - T2 v.o.



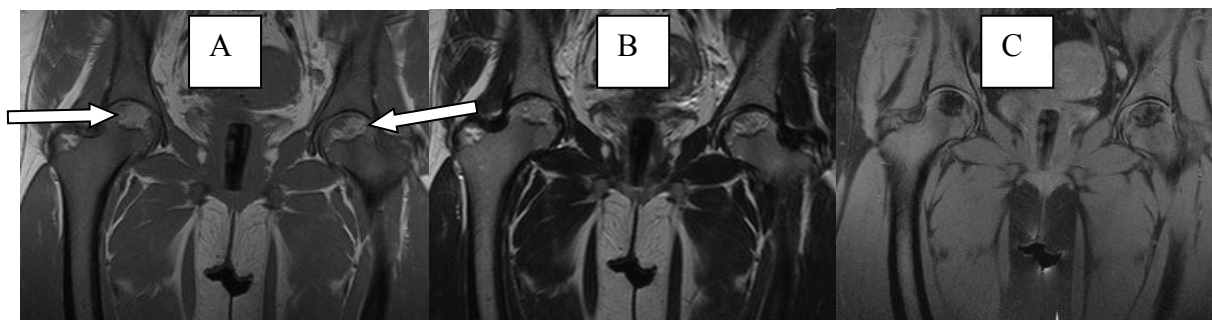
Obr. 2.18. Drobná AVN v mediokraniální části hlavice (šipky). Nativní MR kyčelních kloubů v koronální rovině. A - T2 v.o.; B - T1 v.o.



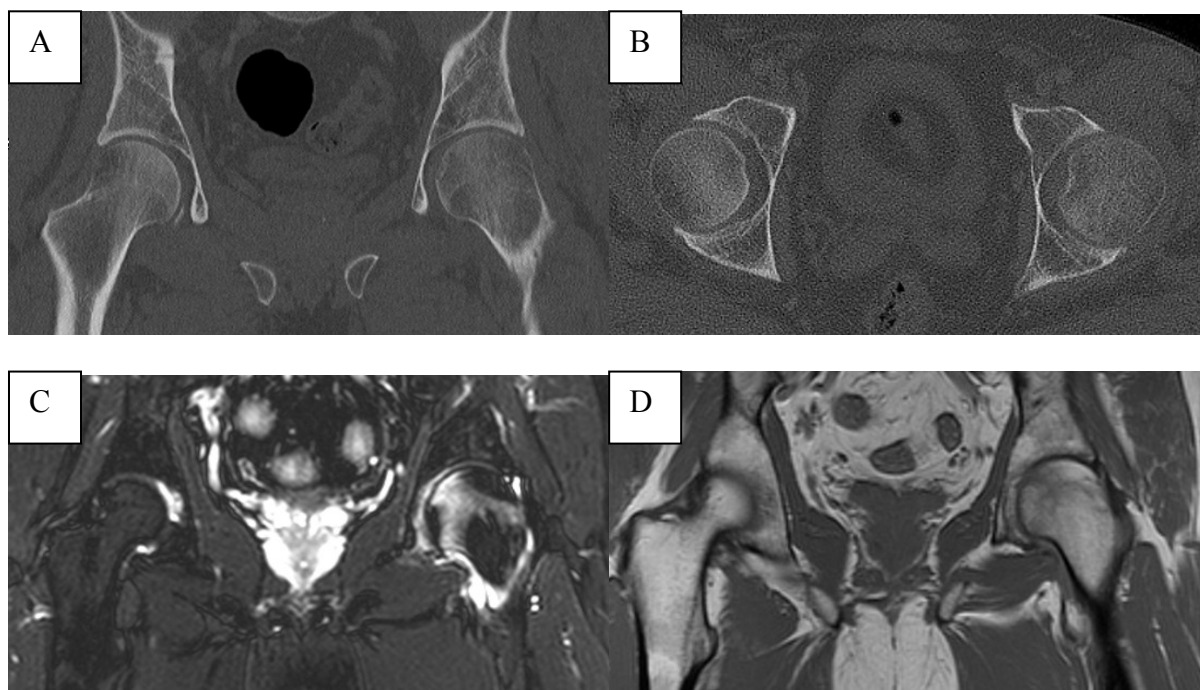
Obr. 2.19. Oboustranně rozsáhlé nekrotické okrsky ve femorální hlavici. Kostní infarkty v intertrochanterické a subtrochanterické oblasti a ve skeletu pánve. Třída B dle Mitchella. Vlevo nitrokloubní výpotek, počínající kolaps hlavice. MR kyčelních kloubů. A - T1 v.o., koronální rovina; B - T2 v.o., koronální rovina; C - T2 FS, koronální rovina; D, E - T1 FS po k.l., nekrotické okrsky bez enhancementu, sytí se jen granulační tkáň po jejich obvodu, koronální (D), transverzální (E) rovina.



Obr. 2.20. Okrsky tukové kostní dřeně ve femorálních hlavicích u mladého muže (šipky), na nativních skenech mohou připomínat AVN. MR vyšetření, koronální rovina. A – T2 v.o.; B – T1 v.o.; C – T2 FS (nízká signální intenzita tukové kostní dřeně); D – T1 v.o. po k.l. (na rozdíl od nekrotických lézí zde dochází k enhancementu okrsků tukové kostní dřeně)



Obr. 2.21. Osteomyelofibróza u mladé ženy, okrsky tukové kostní dřevě ve femorálních hlavicích (šipky) a trochanterech. Nativní MR vyšetření kyčelních kloubů v koronální rovině. A – T1 v.o.; B – T2 v.o.; C – T1 FS



Obr. 2.22. Tranzitorní edém kostní dřevě proximálního konce femuru vlevo. A, B – nativní CT vyšetření, lokální osteopenie proximálního konce levého femuru, koronální rovina (A), transverzální rovina (B); C, D – nativní MR vyšetření, koronální rovina; T2 FS (C); T1 v.o. (D)

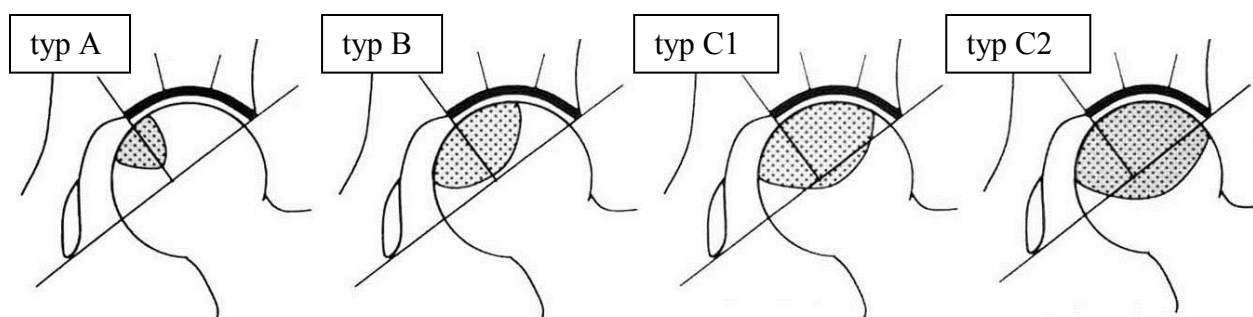
2.3.8.7. Kvantifikace AVN

V literatuře je zmíněno několik způsobů **kvantifikace** rozsahu postižení femorální hlavice a jejího kloubního povrchu (5).

Lafforgue měřil v koronálních MR řezech v T1 v.o. alfa úhel. Ramena tohoto úhlu se dotýkají okrajů nekrotické léze, vrchol úhlu je ve středu femorální hlavice. Úhel nad 75 stupňů znamená špatnou prognózu. Úhel menší než 45 stupňů je naopak spojován s lepšími léčebnými výsledky a menší tendencí ke kolapsu hlavice. Dále určoval rozsah postižení kloubního povrchu hlavice, kdy vypočítal procento postižení hlavní zátěžové zóny (postižení více než 45% povrchu hlavní zátěžové zóny spojoval se špatnou prognózou léze). Stanovoval také procentuální postižení objemu femorální hlavice.

Shimizu klasifikoval AVN do tří skupin A-C. Léze označujeme jako typ A v případě, že zasahují do nitra hlavice o méně než $\frac{1}{4}$ jejího průměru. Léze typu C jsou od kloubního povrchu vzdáleny o více než $\frac{1}{2}$ průměru hlavice a mají největší tendenci ke kolapsu.

Jiní japonští autoři (Kabata) používají **japonský klasifikační systém** pro AVN femorální hlavice (obr. 2.23., tab. 2.4.).



Obr. 2.23. Japonský klasifikační systém AVN femorální hlavice (Kabata).

Tabulka 2.4. Japonský klasifikační systém AVN femorální hlavice.

typ léze	rozsah AVN	prognóza	doporučená léčba
A	≅ mediální 1/3 zátěžové zóny hlavice	může se zhojit bez kolapsu hlavice	observace, bisfosfonáty
B	mediální 1/3 – 2/3 zátěžové zóny hlavice	může se zhojit bez kolapsu hlavice; pokud kolaps vznikne, je vysoká šance, že nebude dále progredovat a symptomy ustoupí bez chirurgické intervence	
C	C1	>2/3 zátěžové zóny hlavice nepřesahuje laterálně od zevního okraje acetabula	osteotomie (u prekolapsových lézí či u kolapsu hlavice < 3mm)
	C2	>2/3 zátěžové zóny hlavice přesahuje laterálně od zevního okraje acetabula	TEP (kolaps ≅ 3mm, sekundární koxartróza)

2.3.8.7.1. Kvantitativní klasifikační systémy pro staging AVN

1. Steinbergův systém

Rozděluje nálezy do 6 stadií podle závažnosti postižení (velikost léze, rozsah subchondrální fraktury, hloubka kolapsu)

2. ARCO (Association Research Circulation Osseous) systém (tab. 2.5.)

Zohledňuje závažnost postižení i lokalizaci léze. (3, 5, 20)

3. Japonský staging systém

Tento systém popsáný japonskými autory je modifikací ARCO systému. Ve stadiu 1 je pozitivní MR, kostní sken a histologické vyšetření. Demarkující sklerotický lem bez kolapsu hlavice se objevuje na RTG snímku ve stadiu 2. U 3. stadia nacházíme různě pokročilý kolaps hlavice (stadium 3A má kolaps menší než 3mm, stadium 3B o 3mm a více) a crescent sign,

šíře kloubní štěrbinu je však nadále zachována. Po vzniku sekundárních degenerativních změn již řadíme AVN do 4. stadia (Kabata).

Tabulka 2.5. ARCO systém

stadium		klasifikace	
0		pozitivní histologický nález (nekróza buněk), normální nález klinický i na zobrazovacích metodách	
I		pozitivní kostní sken nebo MR nebo obojí	
	lokalizace	léze jsou rozděleny na mediální, centrální a laterální podle umístění na femorální hlavici	
	kvantifikace (MR)	I A	postižení < 15% femorální hlavice
		I B	15 – 30% hlavice
I C		> 30% hlavice	
II		pozitivní RTG nález (osteoskleróza, osteopenie, kombinace osteosklerózy a osteopenie, cystické změny) není „crescent sign“ nebo známka kolapsu hlavice	
	lokalizace	léze jsou rozděleny na mediální, centrální a laterální podle umístění na femorální hlavici	
	kvantifikace (MR)	II A	postižení < 15% femorální hlavice
		II B	15 – 30% hlavice
		II C	> 30% hlavice
III		crescent sign	
	lokalizace	léze jsou rozděleny na mediální, centrální a laterální podle umístění na femorální hlavici	
	kvantifikace (MR)	III A	postižení < 15% femorální hlavice nebo < 2mm deprese hlavice
		III B	postižení 15 – 30% nebo 2-4mm deprese hlavice
III C		postižení > 30% hlavice nebo > 4mm deprese hlavice	
IV		koxartróza (oploštění kloubního povrchu, zúžení kloubní štěrbinu, změny v acetabulu se známkami osteosklerózy, tvorba cyst a marginálních osteofytů)	

2.3.9. Léčba

2.3.9.1. Cíle

Primárním cílem je diagnostikovat a léčit AVN časně (před kolapsem hlavice), aby se zabránilo tvarové deformitě hlavice a následnému progresivnímu rozvoji sekundárních degenerativních změn. U symptomatických nemocných je nezanedbatelným přínosem terapie také úleva od bolesti.

Optimální léčba vyžaduje důkladné zhodnocení stavu pacienta i postiženého kloubu, je záležitostí ortopeda. Musí být zváženo více faktorů zahrnujících věk, pohlaví, celkový zdravotní stav, životní „vyhlídky“, přidružené choroby a stavy. (2, 37)

2.3.9.2. Nechirurgická léčba

2.3.9.2.1. Prevence

Spočívá v eliminaci nebo minimalizaci rizikových faktorů spojených se vznikem AVN (alkohol, KS). Potápěči a lidé pracující v hyperbarických podmínkách by měli dodržovat předpisy.

2.3.9.2.2. Farmakoterapie

Uvádí se například použití vazodilatancií či některých preparátů, které snižují hladinu cirkulujících lipidů a také dlouhodobá antikoagulace při léčbě koagulopatií. Japonští autoři popisují použití bisfosfonátů jako současný trend v léčbě časných AVN (prevence kolapsu hlavice) a to i v případě rozsáhlejších lézí.

2.3.9.2.3. Omezené zatěžování kloubu

Omezené zatěžování postiženého kloubu je dlouhodobé (1-2 roky). Tento postup je často úspěšný v terapii malých lézí, zejména těch, které jsou umístěny mimo hlavní zátěžovou zónu hlavice.

Používá se také v případech, kdy pacientův věk, celková prognóza, zdravotní stav nebo přání kontraindikují chirurgickou intervenci.

Další indikací je pokročilá AVN, která již není přístupná pro chirurgické postupy se zachováním hlavice, ale dosud nedosáhla stadia, ve kterém je indikována aloplastika.

2.3.9.2.4. Elektrická stimulace

Má schopnost stupňovat kostní novotvorbu a hojení fraktur. Elektrické stimuly jsou přenášeny do kosti povrchovými elektrodami nebo cívkami umístěnými na kůži. Mohou být používány jako doplňkové k dřeňové dekompresi nebo samostatně.

2.3.9.3. Chirurgická léčba

2.3.9.3.1. Chirurgické postupy k oddálení progresu

2.3.9.3.1.1. Dřeňová dekomprese

Snižuje zvýšený nitrodřeňový tlak, otvírá kanály v nekrotické kosti pro vrůstání novotvořených cév, stimuluje proces reparace.

Spočívá ve vynětí „kostního válečku“ z nekrotického okrsku, popřípadě ve vyvrtání vícečetných otvorů v hlavici (“foráž“)

Metoda může být doplněna kostními štěpy, elektrickou stimulací nebo aplikací materiálů s osteoinduktivními vlastnostmi.

2.3.9.3.1.2. Štěpy

Kortikální podpůrné štěpy

Mohou být použity fibulární a tibiální štěpy z vlastní končetiny nebo z kostní banky.

Volné vaskularizované fibulární štěpy

Štěp z fibuly je vložen do středu hlavice a je provedena mikrovaskulární anastomóza k lokálním cévám. Postup je však technicky obtížný, časově náročný, vyžaduje speciální vybavení a zkušené mikrovaskulární chirurgy.

Kostní štěpy se svalovým úponem

Štěpy jsou odebírány z hřebene kosti kyčelní a od úponu m. quadratus femoris, ale i z jiné oblasti. Dosud bylo zveřejněno pouze málo případů, s různými výsledky.

Osteochondrální allografty

Jestliže je kloubní chrupavka na kolabovaném segmentu hlavice těžce degenerovaná, celý segment může být odstraněn a nahrazen osteochondrálním štěpem.

2.3.9.3.1.3. Revitalizační operace pomocí SDI (Surgical Diamond Instruments)

Jedná se o miniinvazivní chirurgický výkon na femorální hlavici prováděný v celkové anestezii. Jeho podstatou je kombinace dřeňové dekomprese a štěpování. Cílem je zabránit kolapsu hlavice, snížit nitrodřeňový tlak a nahradit část nekrotického ložiska zdravou kostí. Z trochanterické oblasti je za skioskopické kontroly do nekrotického ložiska ve směru vodícího

Kirschnerova drátu zavedena SDI sonda. Pak je odebrán válec spongiózní kosti o průměru 10-12mm. Z něj se odstraní nekrotická část kosti (odesílá se k histologické verifikaci). Zbývající zdravá kost se otočí o 180° a je replantována do nekrotického ložiska (**pressfitová technika**). Reziduum kanálu po zavedení instrumentária je vyplněno alogenními štěpy nebo umělou kostí CHRONOS (beta-tricalciumphosphate). (obr. 2.24., 2.25.)

2.3.9.3.2. Osteotomie

2.3.9.3.2.1. Osteotomie proximálního konce femuru

Nekrotický a často kolabovaný segment hlavice se takto přesune z hlavní zátěžové zóny. Nejlepší výsledky této metody jsou u malých lézí. Výkon je však technicky náročný, s vysokým procentem komplikací. Navíc bývá často neefektivní a ztěžuje pozdější provedení aloplastiky.

2.3.9.3.3. Kyčelní rekonstrukce

Jestliže se objeví kolaps hlavice, efekt profylaktických procedur výrazně slábne. V těchto případech je již indikována kloubní náhrada.

2.3.9.3.3.1. Cervikokapitální endoprotéza (CCP)

V minulosti byly CCP často užívány k léčbě kyčelního kloubu s kolabovanou hlavicí a rentgenologicky normálním acetabulem. Metoda však měla velmi často špatné výsledky, které byly většinou způsobeny degenerací acetabulární chrupavky a protruzí hlavice (u všech kyčlí s AVN hlavice a rentgenologicky normálním acetabulem totiž jeho kloubní chrupavka vykazuje již jistý stupeň degenerativních změn).

V dnešní době není použití CCP u AVN uznáváno.

2.3.9.3.3.2. Totální endoprotéza (TEP)

TEP je metodou volby v pokročilých stádiích AVN, zejména při výraznějším postižení acetabula. Nejvhodnější je takzvaný konzervativní typ s krátkým dířkem, který šetří kostní hmotu (obr. 2.26.)

2.3.9.3.4. Další chirurgické postupy

2.3.9.3.4.1. Déza

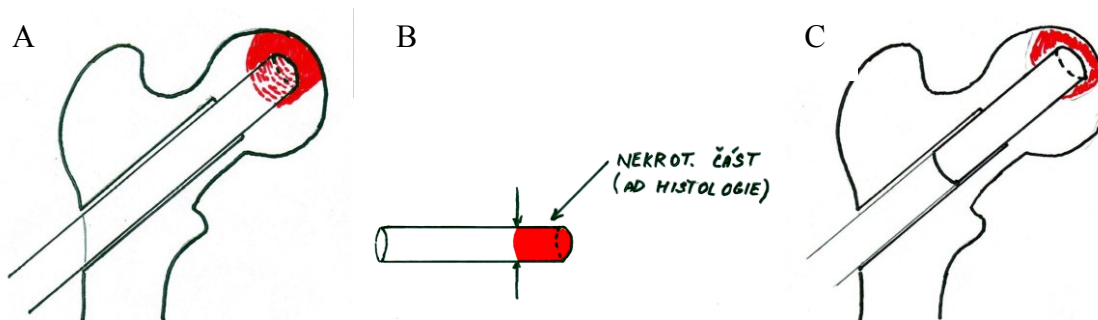
V malém počtu případů s vybranými indikacemi může být alternativou TEP, uplatnění nachází u nemocných, kde je pro funkci končetiny důležitější nebolestivost, stabilita a nosnost kloubu než jeho pohyblivost. Metoda spočívá ve ztužení kloubu za použití osteosyntetického materiálu po předchozí resekci kloubních ploch.

2.3.9.3.4.2. Resekční artroplastika

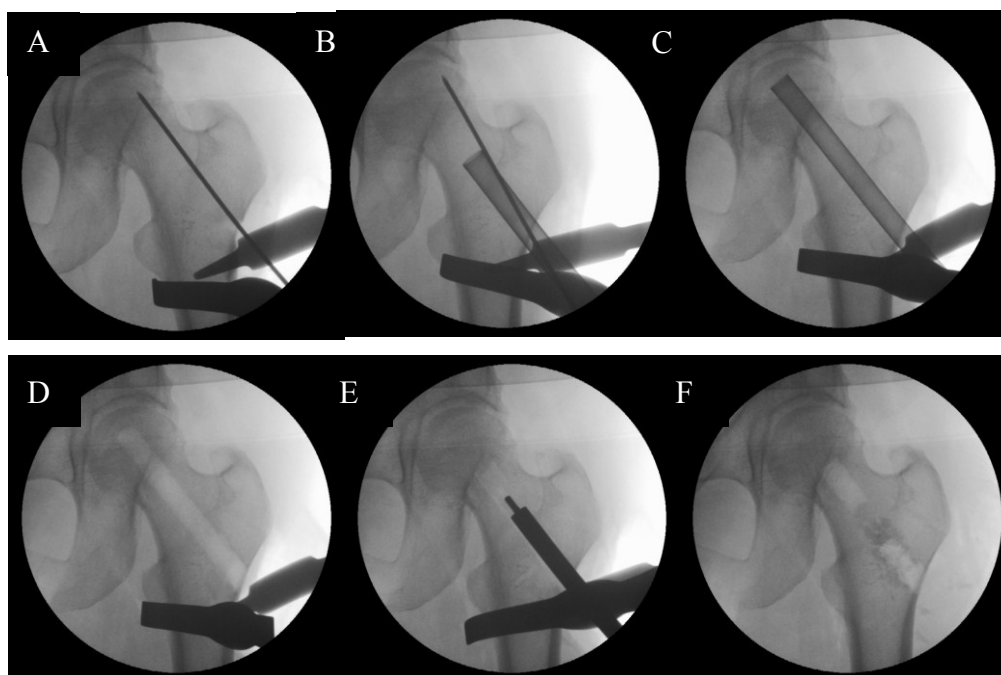
Představuje další alternativu u pacientů s kontraindikovanou TEP. Je užitečná zejména v případech, kdy požadovaným efektem je spíše pohyblivost než stabilita. Provádí se resekce kloubních ploch, následně dochází k náhradě původního kloubu jizevnatou tkání.

2.3.9.3.4.3. Resurfacing

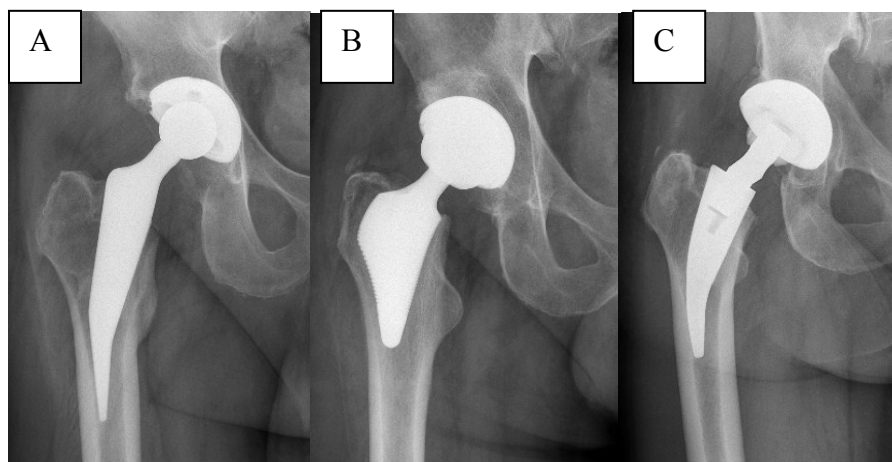
Metoda je vhodná pro menší léze a při zachovalé chrupavce acetabula.



Obr. 2.24. Schéma revitalizační operace. A - odběr válce spongiózní kosti; B - odstranění nekrotické části kosti; C - replantace zdravé kosti do nekrotického ložiska, vyplnění zbytku kanálu štěpy nebo umělou kostí



Obr. 2.25. Průběh revitalizační operace. RTG snímky z peroperační skiaskopie (operatér prof. Koudela). A – Kirschnerův drát zaveden z trochanterické oblasti do nekrotického ložiska; B, C – ve směru vodícího drátu zavedena SDI sonda; D – odběr kostního „válečku“; E – replantace zdravé kosti do nekrotického ložiska; F – vyplnění zbytku defektu umělou kostí



Obr. 2.26. Konzervativní typ TEP kyčelního kloubu s krátkým dříkem. RTG snímek pravého kyčelního kloubu. A – typ Mayo; B – typ Proxima; C – typ Metha

2.4 Kostní dřev

Hemopoetická neboli červená kostní dřev obsahuje 40% tuku, 40% vody a 20 % bílkovin. Tuková neboli žlutá kostní dřev se skládá z 80% tuku, 15% vody a 5% bílkovin.

Množství červené a tukové kostní dřevě je závislé na věku osoby a lokalizaci ve skeletu. Při narození se červená dřev nachází téměř v celém skeletu, kromě článků prstů rukou a nohou. Chrupavčité epifýzy a apofýzy během osifikace kostní dřev také neobsahují. V průběhu růstu a vývoje jedince dochází k postupné konverzi červené kostní dřevě v tukovou. U dětí představuje tuková kostní dřev 15% veškerého objemu kostní dřevě, u 80letých tvoří až 60 %. Tuková konverze kostní dřevě postupuje na skeletu končetiny od periferie proximálně a také v rámci jednotlivých kostí probíhá od jejich distálního k proximálnímu konci.

Ve věku 20 až 25 roků se červená dřev nachází pouze v částech obratlů, sternu, žebrech, kostech pánevních, diploe plochých kostí lebečních, klíčcích, lopatkách a v proximálních metafýzách femurů a humerů.

Spongiózu femorální hlavičky vyplňuje v dospělosti především žlutá kostní dřev. V krčku femuru naopak převládá dřev červená, po 50. roce věku však i zde dochází k její postupné tukové konverzi (obr. 2.27., 2.28., 2.29.).

Jestliže je přeměna v tukovou kostní dřev pokročilejší, je výrazněji redukována vaskularizace ve femorální hlavičce. Riziko vzniku AVN je v těchto případech vyšší (36). Do zmíněné rizikovější skupiny patří (kromě jedinců ve vyšším věku) například i pacienti, kteří jsou léčeni KS a nemocní v dlouhodobém hemodialyzačním programu či po transplantacích.

V kostní dřevě se nacházejí tři typy buněk, jsou to buňky hemopoetické, tukové a osteocyty. Hemopoetické buňky jsou nejcitlivější na ischemii, žijí ještě 6-12 hodin od ischemické příhody, zatímco osteocyty přežívají 12-48 hodin. Nejrezistentnější na ischemii jsou buňky tukové, které odolávají ischemii i více než 5 dní.

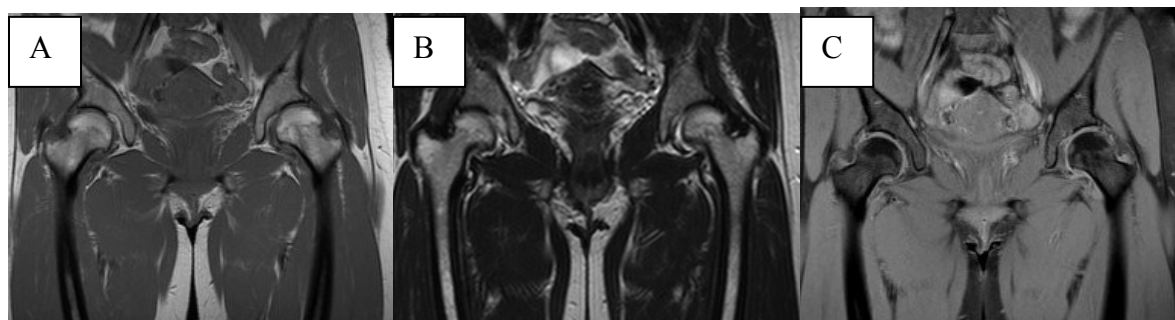
Při akutní poruše cévního zásobení může vzniknout dřevová ischemie. V případě, že je pouze přechodná, nastává obvykle návrat k normálu během několika týdnů a měsíců. Pokud je poškození ireverzibilní, následuje vývoj infarktu.

MR vyšetření je neinvazivní metoda, která je vysoce senzitivní pro identifikaci změn v kostní dřevě. Pro jejich hodnocení jsou nejcitlivější vyšetření v T1 v.o. Pro pochopení signálních změn ve fyziologické i patologicky změněné kostní dřevě je nezbytné znát její složení.

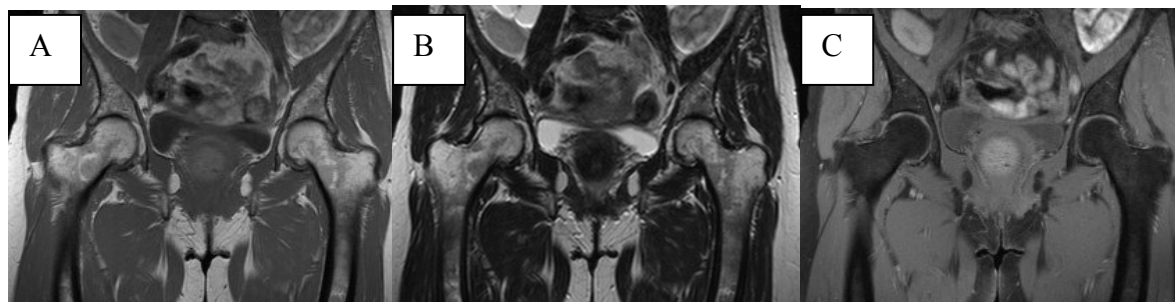
Významnou složkou červené a hlavně žluté kostní dřeně je tuk. Na MR vyšetření je tuk v T1 v.o. světlý (hyperintenzní). V T2 v.o. vidíme tuk spíše jako světle šedý (intermediální signál). Tuková (žlutá) kostní dřeň je v T1 v.o. izointenzní s podkožním tukem, signální intenzita červené kostní dřeně se pohybuje mezi signálními intenzitami podkožního tuku a kosterního svalstva (je tedy „tmavší“ než dřeň žlutá). V T2 v.o. mají žlutá i červená kostní dřeň téměř stejné signální intenzity (jsou hyperintenzní v porovnání se svaly, mají však nižší intenzitu signálu než voda) (34). V sekvencích s potlačením signálu tuku má tuk tmavý vzhled. (10, 13, 34)



Obr. 2.27. Normální signál kostní dřeně, věk 10 roků (tuková kostní dřeň pouze v epifyze hlavičky a apofýze trochanterů). Nativní MR vyšetření v koronální rovině. A – T1 v.o.; B – T2 v.o.; C – T1 FS.



Obr. 2.28. Normální signál kostní dřeně, věk 45 roků (pozvolna dochází k tukové konverzi v intertrochanterické oblasti, je zde dosud i krvetvorná kostní dřeň). Nativní MR vyšetření v koronální rovině. A – T1 v.o.; B – T2 v.o.; C – T1 FS.



Obr. 2.29. Normální signál kostní dřeně, věk 65 roků (pokročilá tuková konverze kostní dřeně, malá rezidua krvetvorné dřeně v pánvi a intertrochanterické oblasti). Nativní MR vyšetření v koronální rovině. A – T1 v.o.; B – T2 v.o.; C – T1 FS.

2.5. Anatomie kyčelního kloubu

2.5.1. Charakteristika kloubu

Jedná se o kloub kulovitý omezený. Jamku tvoří **acetabulum** na pánevní kosti, do kterého zapadá **femorální hlavice**.

Facies lunata představuje vlastní artikulující plochu acetabula, která je pokrytá kloubní chrupavkou. Má tvar „podkovy“ otevřené ventrokaudálně, kde je hluboký zářez (**incisura acetabuli**). Ve středu acetabula se pak nachází prohlubeň (**fossa acetabuli**), kterou vyplňuje **pulvinar acetabuli**, tvořený tukovým vazivem.

Druhý artikulující konec představuje proximální úsek femuru, na kterém lze rozlišit hlavici, krček a trochantery.

Povrch femorální hlavice (**caput femoris**) pokrytý kloubní chrupavkou představuje asi 2/3 povrchu koule. Tloušťka kloubní chrupavky se pohybuje od 1-3mm, nejsilnější je anterolaterálně. Na mediální straně hlavice se nachází drobná prohlubeň, která se nazývá **fovea capitis**.

Krček (**collum femoris**) je předozadně lehce oploštělý. Dlouhé osy krčku a diafýzy femuru svírají tzv. **kolodiafyzární úhel**, který v dospělosti dosahuje 116-138°. **Úhel anteverze** svírá dlouhá osa krčku s frontální rovinou procházející kondyly femuru. Jeho hodnoty se pohybují v rozmezí 12-15°.

Malý a velký trochanter jsou na ventrální straně propojeny průběhem linea intertrochanterica, dorsálně se nachází crista intertrochanterica. Při velkém trochanteru se nachází fossa trochanterica, do které se upínají některé pelvitrochanterické svaly.

2.5.2. Struktura proximálního konce femuru

Trámce spongiózní kosti proximálního konce femuru tvoří typicky uspořádanou síť, která se vyvíjí až postnatálně, jako reakce na působení tlaků a tahů v souvislosti se zatěžováním končetiny při chůzi. Na rentgenovém snímku pak podle klasického rozdělení můžeme rozlišit **5 systémů kostních trámců**.

V hlavici jsou trámce jemné a hustěji uspořádané než v krčku.

Kortikalis proximálního konce femuru je tenká. Výjimku představuje mediální část krčku, kde je kompakta výrazně zesílena. Hovoříme o tzv. **Adamsově oblouku či calcar femorale**.

2.5.3. Labrální komplex

Labrum acetabulare je vazivový lem, který obkružuje a tím prohlubuje kloubní jamku. Na průřezu má trojúhelníkový tvar. Pouzdro kyčelního kloubu se upíná zevně od labra, mezi nimi tak vzniká synoviální recessus.

Lig. transversum acetabuli přemostňuje incisura acetabuli – je zde vlastně součástí labra.

Lig. capitis femoris odstupuje z předchozího vazy a upíná se do fovea capitis femoris.

2.5.4. Kloubní pouzdro

Na acetabulu se upíná při jeho okraji zevně od labra.

Na krčku se ventrálně upíná při linea intertrochanterica, dorsálně asi v polovině délky krčku.

Trochantery jsou uloženy extraartikulárně.

Ventrálně na kloubní pouzdro naléhá šlacha m. iliopsoas – mezi nimi se nachází **bursa iliopectinea**, která může s kloubní dutinou komunikovat.

2.5.5. Vazy zpevňující kyčelní kloub

Jedná se o **lig. iliofemorale, pubofemorale a ischiofemorale**. Převážně z dvou posledně jmenovaných vazů odstupuje vazivový prstenec (**zona orbicularis**), který probíhá subsynoviálně a obtáčí krček.

2.5.6. Svaly v okolí kyčelního kloubu

1. Ventrální skupina

Tvoří ji m. iliopsoas, který je hlavním flexorem v kyčelním kloubu. Pomocnými flexory jsou m. rectus femoris a m. sartorius (jsou řazeny do ventrální skupiny svalů stehna).

2. Dorsální skupina

a. gluteální svaly

(m. gluteus maximus, medius a minimus a m. tensor fasciae latae)

b. pelvintrochanterické svaly

(m. gemelli, m. quadratus femoris, m. obturatorius internus)

2.6. Cévní zásobení kyčelního kloubu

2.6.1. Proximální konec femuru

Cévy přicházejí k proximálnímu konci femuru ze tří zdrojů:

1. **perikapsulární okruh při bazi krčku**
2. **větvička r. acetabularis a. obturatoriae v lig. capitis femoris**
3. **ramus ascendens a. nutriciae femoris.**

Nejvýznamnějším zdrojem cévního zásobení pro hlavici femuru je **r. profundus a. circumflexae femoris medialis (ACFM)**, který přivádí krev zhruba do 2/3 objemu hlavice. Dalším významným zdrojem je **r. transversus a. circumflexae femoris lateralis (ACFL)**. ACFL i ACFM odstupují z a. profunda femoris, méně často z a. femoralis.

Cévy zásobující proximální konec femuru tvoří anastomotické okruhy, které jsou individuálně variabilní (obr. 2.30.).

Výše zmíněný **perikapsulární okruh** se nachází při bazi krčku. Do okruhu přispívají převážně větve ACFM, ACFL, v menší míře pak svalové větve a. glutea superior a inferior. Anastomózou na horní ploše krčku je okruh uzavřen. Odstupují z něj povrchové a hluboké artérie určené pro kloubní pouzdro. Povrchové tepénky vzájemně anastomózují s obdobně probíhajícími větvemi cévního okruhu při okraji acetabula, dále vysílají drobné větvičky vyživující obě vrstvy kloubního pouzdra. Hluboké artérie odstupující z perikapsulárního okruhu perforují kloubní pouzdro při jeho úponu. Pronikají intraartikulárně a většina z nich vstupuje do Weitbrechtových retinakul jako **aa. retinaculares (epifyzární artérie)**. Tyto cévy probíhají ve třech skupinách: **posterosuperiorní (laterální)** artérie v retinaculum laterale jsou terminálními větvemi ACFM, **posteroinferiorní (mediální)** v retinaculum mediale pocházejí z ramus profundus ACFM a **ventrální** skupina cév odstupuje z ramus transversus ACFL. Všechny retinakulární cévy procházejí až k okrajům kloubní chrupavky hlavice, kde vytvářejí další anastomotický okruh – **circulus vasculosus subsynovialis Hunteri**. Z něho pak odstupují **epifyzární artérie** (zejména laterálně a mediálně), které perforují hlavici femuru při okraji kloubní chrupavky, vstupují intraoseálně a směřují do centra hlavice, kde vytvářejí anastomotickou síť, která vydává větvičky probíhající kolmo k povrchu hlavice.

Arterie v lig. capitis femoris odstupuje z r. acetabularis a. obturatoriae. Proniká do fovea capitis femoris a zásobuje nevelkou přilehlou část hlavice femuru.

R. ascendens aa. nutriciae svými terminálními větvemi dosahuje po narození až k metafyzární ploše růstové ploténky. Později se od ní vzdaluje a v dospělém věku je její oblast omezena na dřevňovou dutinu. Podílí se na zásobení velkého trochanteru a krčku femuru. Může však také vytvářet anastomózy s metafyzárními větvemi retinakulárních cév.

V dospělosti, kdy vymizela hranice mezi epifyzárním a metafyzárním cévním systémem, je hlavice femuru zásobena téměř kompletně z retinakulárních cév. Do hlavice vstupuje 3-6 laterálních epifyzárních arterií - ty zásobují minimálně její laterální polovinu, častěji však 2/3 – 4/5 jejího objemu. Zbytek hmoty hlavice zásobují mediální retinakulární cévy, v počtu 2-3. Mezi laterálními a mediálními epifyzárními cévami existují významné anastomózy. Někdy lze nalézt i spojky s a. lig. capitis femoris (11).

Z tohoto vulnerabilního uspořádání cévního zásobení vyplývá vysoké riziko poškození cév u intrakapsulárních fraktur proximálního konce femuru. Zlomeniny vedou k poškození zmíněných arterií a tím k významné poruše cévního zásobení hlavice s následnou subsegmentární AVN (11, 13, 28). Rozsah poškození je přitom závislý na tom, v kterém místě je cévní zásobení porušeno a na množství anastomóz mezi jednotlivými cévními okruhy a tepnami.

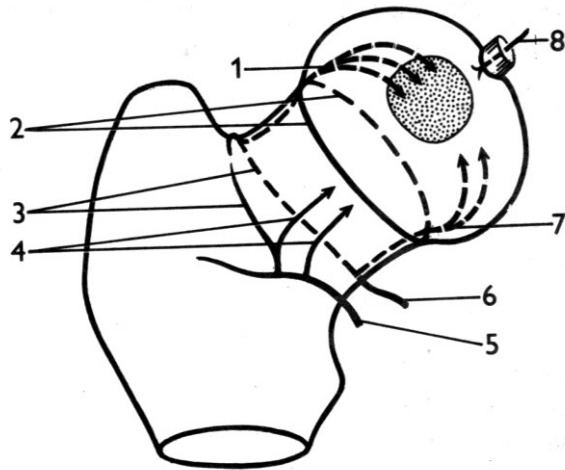
Trochanterický region je umístěn již extrakapsulárně a přijímá cévní zásobení z větví ACFM, ACFL a ze svalových arterií v okolí obou trochanterů. Intertrochanterické fraktury nejsou zpravidla spojeny se vznikem AVN femorální hlavice (13, 28).

U pacientů s frakturou krčku femuru je citlivé na poranění jak extraoseální tak intraoseální cévní zásobení. Poranění extraoseálních cév závisí na rozsahu dislokace fraktury. K porušení velkých intraoseálních cév dochází, když linie lomu zasahuje přes celou horní laterální část hlavice nebo krčku (4). Sekundární cévní poškození může být také způsobeno iatrogeně během vnitřní fixace, zvláště u malrotace odlomené hlavice, přičemž typ použité vnitřní fixace nemá signifikantní vliv na incidenci AVN (4).

2.6.2. Acetabulum

V okolí jamky je vytvořen **periacetabulární cévní okruh**, do kterého přispívají větve okolních tepen (a. glutea superior, a. glutea inferior, a. obturatoria a a. pudenda interna). Drobné cévy odstupující z okruhu perforují kloubní pouzdro a intraartikulárně vzájemně anastomozují při bázi labra. Kromě skeletu kloubní jamky zásobuje zmíněný okruh také přilehlou část kloubního pouzdra.

Dno acetabula a pulvinar jsou vyživovány větvíčkami odstupujícími z r. acetabularis a. obturatoriae, který vstupuje do kloubní jamky pod lig. transversum acetabuli. Jedna z jeho větvíček také vstupuje do lig. capitis femoris a míří k femorální hlavici. (4, 10, 32)



Legenda k obrázku:

1. aa. retinaculares posterosuperiores
2. Hunterův subsynoviální okruh
3. bazální perikapsulární okruh
4. aa. retinaculares ant.
5. ACFL
6. r. profundus ACFM
7. aa. retinaculares posteroinferiores
8. a. lig. capitis femoris

Obr. 2.30. Schéma cévního zásobení proximálního konce femuru (Bartoniček, Heřt – volně podle Ogdena)

VLASTNÍ SOUBOR

3. Cíl práce

V následující části je zpracován soubor selektivně vybraných pacientů. Většina z nich byla vyšetřena na našem pracovišti v letech 2002 až 2007 pro klinickou suspekci na AVN. Několik pacientů bylo zařazeno do souboru retrospektivně. Naše pozornost je zaměřena zejména na nemocné po transplantaci ledviny.

Poslední část obsahuje soubor selektivně vybraných nemocných s akutní frakturou proximálního konce femuru. Tito pacienti podstoupili vyšetření MR na naší radiodiagnostické klinice v období březen až prosinec 2005.

Stanovili jsme si následující cíle:

1. **Diagnostika AVN** pomocí zobrazovacích metod
2. **U nemocných po transplantaci ledviny** zavést MR vyšetření jako screeningovou metodu k časně detekci AVN, vytipovat vhodný interval od provedené transplantace
3. Úloha časného vyšetření **MR u akutní intrakapsulární fraktury proximálního konce femuru** v hodnocení vitality hlavice

4. Diagnostika AVN

4.1. Úvod

Cílem tohoto sdělení je shrnout přínos a roli jednotlivých zobrazovacích metod v diagnostice AVN. Důraz klademe zejména na detekci časných stadií AVN. U pacientů s AVN femorální hlavice, kteří byli léčeni konzervativně a miniinvazivními chirurgickými postupy plánujeme ve spolupráci s ortopedy sledování dlouhodobých výsledků terapie.

4.2. Materiál a metody

Vyšetřili jsme celkem 129 selektivně vybraných pacientů (76 mužů, 53 žen). Průměrný věk nemocných v době diagnózy (u negativních nálezů v době prvního provedeného vyšetření zobrazovacími metodami) byl 52,2 roku (v rozmezí 13 – 83 roku).

U většiny pacientů (113 ze 129) byl proveden nejméně jeden rentgenový snímek kyčelních kloubů. 36 pacientů mělo nejméně jedno CT vyšetření. U 113 pacientů byla zhotovena nejméně jedna MR. Ve 27 případech jsme kyčelní klouby vyšetřili na CT i MR (z toho u 4 pacientů bylo CT zhotoveno až po provedení revitalizační operace na femorální hlavici) (tab. 4.1.).

RTG kyčelních kloubů byl proveden v AP projekci, u některých pacientů byl na základě indikace ortopeda doplněn také axiální snímek. K hodnocení nálezů jsme používali Ficatovu klasifikaci.

CT vyšetření kyčelních kloubů byla do roku 2002 prováděna na přístroji Twin II (Elscent, Haifa, Izrael), jednalo se o první vyšetření u 5 nemocných. Další vyšetření jsme již zhotovili na multidetektorových CT přístrojích (MDCT) Somatom Sensation 16 (do července 2005) a 64 (od srpna 2005) firmy Siemens (Forchheim, SRN), s doplněním multiplanárních rekonstrukcí v koronální a sagitální rovině. Takto bylo provedeno první CT vyšetření u 28 pacientů (u 3 z nich až po provedení miniinvazivního výkonu na femorální hlavici). Na přístroji Emotion Duo firmy Siemens (v letech 2002-2007) byla zhotovena 3 CT vyšetření.

CT vyšetření jsme prováděli nativně, pouze u jednoho nemocného byla pro diferenciálně diagnostické rozpaky aplikována intravenózně jodová kontrastní látka.

U 37 nemocných bylo první MR vyšetření provedeno na starém přístroji (Gyrex 0,5 T, Elscint), u 76 nemocných na novém (Magnetom Avanto 1,5 T, firma Siemens) (tab. 4.2.).

U MR vyšetření používáme 4 mm řezy, zhotovujeme T2 a T1 TSE sekvence v koronální a transverzální rovině. Na 1,5 T přístroji je doplňujeme koronálními sekvencemi s potlačením signálu tuku v T1 i T2 v.o., na 0,5 T přístroji byly prováděny STIR sekvence. Skeny po intravenózní aplikaci paramagnetické kontrastní látky nejsou standardní součástí našeho obvyklého vyšetřovacího protokolu. Vyšetřujeme vždy oba kyčelní klouby pro komparaci. K hodnocení nálezů používáme MR klasifikaci podle Mitchella, založenou na signálních charakteristikách nekrotického okrsku. Dále popisujeme případnou bilateralitu AVN. Všímáme si velikosti a lokalizace nekrotické léze, přítomnosti nitrokloubního výpotku a rozsahu eventuálního edému kostní dřevě proximálního konce femuru a acetabula. Sledujeme také přítomnost „double-line sign“, „crescent sign“ a tvarové změny hlavice (pokročilost kolapsu).

U nemocných po revitalizační operaci na femorální hlavici jsme na provedených vyšetřeních hodnotili hojení nekrotického okrsku a kanálu vyplněného kostními štěpy. Dále jsme sledovali kontinuitu kloubního povrchu hlavice, rozsah a eventuální progresi kolapsu hlavice. Všímáme si také přítomnosti sekundárních degenerativních změn v postiženém kyčelním kloubu.

Tabulka 4.1. Provedená vyšetření v nemocných v našem souboru.

typ vyšetření	RTG	CT	MR		CT + MR
			0,5 T	1,5 T	
počet pacientů	113	36	37	76	27

Tabulka 4.2. MR vyšetření na přístroji Magnetom Avanto 1,5 T.

sekvence	rovina	FoV (mm)	matrix	TR (ms)	TE (ms)
T1 TSE	koronální	400x400	320x288	893	9,8
	transverzální	400x320	230x320	893	9,8
T2 TSE	koronální	400x400	256x230	4000	96
	transverzální	400x318	184x256	4000	96
T1 TSE FS	koronální	400x400	320x288	893	9,8
T2 TSE FS	koronální	400x400	256x230	4000	96

4.3. Statistické zhodnocení

Výsledky byly vyjádřeny absolutními hodnotami a procentuálně v textu a v tabulkách. Nejsou vhodné k dalšímu statistickému zpracování.

4.4. Výsledky

U 25 jsme na provedených vyšetřeních nenalezli známky AVN. Pozitivní nález byl zjištěn u 104 pacientů, 101 z těchto nemocných mělo aspoň na jedné z provedených zobrazovacích metod známky AVN. U 3 jsme našli tranzitorní edém kostní dřevě, který kompletně regredoval na kontrolních MR vyšetřeních.

Celkem jsme diagnostikovali **150 AVN** (tab. 4.3.). Nejčastější lokalizací byla **femorální hlavice**, zde jsme našli **89,3%** nekrotických lézí (134 AVN). Nález byl bilaterální ve 35,4% (35 z 99 nemocných). Pokud však nezapočítáme AVN potraumatické a vzniklé v postdysplastickém terénu či jako následek těžké koxartrózy, pak je nález **oboustranný v 51,7%** (31 pacientů z 60).

AVN v jiné lokalizaci (obr. 4.1., 4.2.) jsme našli u 7 nemocných (celkem se jednalo o **16 AVN**). Bez současného postižení hlavice femuru jsme AVN diagnostikovali u 2 nemocných. Muž s akutní lymfoblastickou leukémií (ALL) měl jednostranně postiženy pouze kondyly femuru, v jiném případě bylo zaznamenáno jednostranné postižení hlavice humeru.

Multifokální AVN se vyvinula v **5%** (u 5 ze 101 pacientů). Jeden nemocný s mnohočetným myelomem měl oboustrannou AVN hlavice femuru, AVN hlavice humeru vlevo a mediálního kondylu tibie a femuru vpravo. Pacientka s dermatomyozitidou léčená kortikoidy měla oboustrannou AVN hlavic femuru i humeru a bilaterální postižení kondylů femurů a tibií. U chronického etylika se kromě bilaterální nekrózy femorální hlavice vyvinula ještě oboustranná AVN hlavice humeru. Nemocná s AML měla postiženou hlavici a kondyly pravého femuru a kondyly pravé tibie. U mladé nemocné s ALL jsme kromě oboustranného postižení femorálních hlavic zaznamenali také vícečetné kostní infarkty ve skeletu dolních končetin včetně pánevního pletence a nekrózu hlavice pravého humeru.

Různě výrazný **double-line sign** (od kompletního lemu podél celého nekrotického ložiska až po jeho drobná lokální rezidua u pokročilejších AVN) jsme zaznamenali u 41 ze 107 AVN kyčelního kloubu (38,3%), které byly vyšetřeny na MR. Na 0,5 T přístroji bylo zhotoveno vyšetření u 34 femorálních hlavic s AVN, z toho byl pouze ve dvou případech patrný double-line sign (5,9%), u dalších 6 nekrotických lézí byl nález diskutabilní a nepřesvědčivý. 73

femorálních hlavic s AVN jsme vyšetřili již na 1,5 T MR přístroji. U těchto nemocných byl různě vyjádřený double-line sign nalezen podél 39 nekrotických okrsků (53,4%).

4.5. Léčba

U 67 AVN femorální hlavice byla implantována primární TEP.

Konzervativně bylo léčeno 57 AVN femorální hlavice a všechny AVN v ostatních lokalizacích.

9 nemocných (10 femorálních hlavic) podstoupilo revitalizační operaci za použití SDI instrumentária (u 3 nemocných byla zároveň v jedné době implantována TEP kontralaterálního kyčelního kloubu pro pokročilou AVN) (tab. 4.4., obr. 4.3., 4.4., 4.5.). Operační výkon byl proveden v průměru 5,1 měsíců (v rozmezí 1-9 měsíců) od diagnózy AVN zobrazovacími metodami. V době diagnózy bylo 5 hlavic bez známek kolapsu (**skupina A**). V jednom případě bylo patrné prolomení kloubního povrchu, dosud bez oploštění hlavice (**skupina B**). U zbylých 4 nemocných již byl různě vyjádřený kolaps femorální hlavice (**skupina C**).

Všichni pacienti jsou průběžně sledováni (CT, MR vyšetření). V odstupu 12 měsíců po operaci jsou 4 z 5 prekolapsových lézí skupiny A bez progresu, u jednoho muže s objemným nekrotickým okrskem došlo k prolomení kloubního povrchu, dosud však bez oploštění hlavice. U jediného nemocného ze skupiny B, který měl v době diagnózy prolomený povrch hlavice, byl tento nález i po 1 roce stacionární. Ve skupině C, zahrnující hlavice operované v kolapsovém stadiu, je jedna nemocná bez klinických obtíží a bez progresu nálezu na zobrazovacích vyšetřeních. Ve dvou případech byl ortoped nucen provést artroskopický výkon k odstranění uvolněného diskátu z kloubní štěrbiny. Poslednímu nemocnému, u kterého progredoval již primárně pokročilý nález, byla implantována sekundárně TEP.

U všech pacientů skupiny C jsme v průběhu prvního roku po revitalizační operaci pozorovali postupný rozvoj počínající koxartrózy na postiženém kloubu. Tento nález byl patrný pouze v jednom případě AVN ze skupiny A (u tohoto nemocného však byly přítomny mírnější známky koxartrózy již v době diagnózy AVN, v průběhu prvního roku po operaci došlo k jejich progresi).

Sledovali jsme hojení nekrotických lézí. Jeden menší nekrotický okrsek je téměř zhojen, dvě drobné AVN jsou zhojeny ad integrum. Objemné nekrotické léze se pouze pozvolna přestavují.

Nekrotická část kosti odebrané při revitalizační operaci je zasílána k histologické verifikaci (tab. 4.5.). Nálezy patologa korelovaly s RTG i MR nálezem u 5 z 10 AVN. U třech kyčelních kloubů byla patrná diskrepance o jedno stadium. V těchto případech patolog hodnotil nález jako pokročilejší, což mohlo být způsobeno progresí nálezů v intervalu mezi provedením zobrazovacích vyšetření a operačním výkonem. U jedné nemocné jsme zaznamenali diskrepanci o dvě stadia, zde se však jednalo o velmi drobný nekrotický okrsek, který nebyl pro svou velikost patrný na RTG snímku a z MR vyšetření bylo obtížné určit jeho signální charakteristiky. U posledního pacienta byl k histologickému zhodnocení zkušebně zaslán vzorek nepostižené kosti z druhé strany odebraného válečku, nález byl patologem správně hodnocen jako vitální kost.

Tabulka 4.3. Lokalizace a počet AVN v našem souboru.

lokalizace AVN	všechny AVN	hlavice femuru	hlavice humeru	kondyly femuru	kondyly tibie
počet AVN	150	134 (89,3%)	7 (4,7%)	5 (3,3%)	4 (2,7%)

Tabulka 4.4. Výsledky revitalizační operace na femorální hlavici po jednom roce.

	počet AVN	po 12 měsících		
		progrese či vznik kolapsu	rozvoj sekundární koxartrózy	komplikace, nutnost dalšího chir. výkonu
skupina A	5	1	1 (progrese primárních degenerativních změn)	1 (iatrogení infrakce kortikalis femuru)
skupina B	1	0	0	0
skupina C	4	1	4	1 (sekundární TEP) 2 (artroskopie – odstranění disekátu)

Tabulka 4.5. Klasifikace AVN podle Ficata a Arleta, korelace s klinickým, histologickým a MR nálezem (5, 14, 20).

stadium	klinický nález	RTG	MR	histologický nález
0	asymptomatické	normální	normální nález nebo edém proximálního konce femuru	nekróza hemopoetických a tukových buněk
I	mohou být symptomy	normální nebo mírná lokální osteoporóza	normální nález, edém proximálního konce femuru	překrvení sinů, hypoplastická dřev, prázdné lakuny, vitální trabekuly, ložiskový edém a krvácení ve dřevu
II	bolest	osteopenie, osteopenie v kombinaci se sklerózou, cystické změny	změny stadia A-B podle Mitchella, crescent sign	nekrotická centrální tkáň, okraj s granulační tkání a novotvořenou kostí, vitální trabekuly s ložiskovým edémem, krvácením
III	kulhání a bolest v kolenu	crescent sign, sekvestr, kortikální kolaps, zachovaná šíře kloubní štěrbiny	změny stadia C-D podle Mitchella, kortikální kolaps, impakt	fokální medulární a trabekulární nekróza s edémem dřevě, granulační tkání
IV	příznaky mohou být výrazné	změny stadia III + degenerativní změny se snížením kloubní štěrbiny	změny stadia C-D podle Mitchella	fokální medulární a trabekulární nekróza, denzní medulární fibróza a novotvorba kostí

4.6. Diskuze

Při vzniku AVN je popisována souvislost s různými etiologickými faktory. Jejich působení se může vzájemně potencovat, svou roli hraje také individuální senzitivita jedince k účinku těchto faktorů, včetně variability v uspořádání cévního řečiště ve femorální hlavici. Se vznikem primární AVN jsou podle literárních údajů nejčastěji asociované tři etiologické faktory, jedná se o kortikoterapii, etylismus, trauma (3). V našem souboru náhodně vybraných pacientů jsme zaznamenali vysoký výskyt pokortikoidních AVN (61 ze 150 AVN, tj. 40,7%), v souvislosti s kortikoterapií vznikla většina nekrotických AVN v méně obvyklých lokalizacích (12 ze 16 AVN, tj. 75%). U chronických etyliků jsme diagnostikovali 9,3% AVN (14 AVN), potraumatickou AVN jsme zaznamenali v 7,3% (11 AVN).

U jednotlivých pacientů jsme brali v úvahu etiologický faktor nejsilněji asociovaný se vznikem AVN (tab. 4.6.), často však byly přítomny i faktory podpůrné. Například u dvou nemocných (jeden po transplantaci ledviny, druhý chronický alkoholik) byla v anamnéze také dna. U dalšího chronického etylika byla zjištěna hyperurikémie. Jedna nemocná s oboustrannou AVN femorální hlavice v souvislosti s HAK měla lehčí postdysplastickou deformitu kyčelních kloubů. U mladé ženy jsme diagnostikovali AVN hlavice humeru, vzniklou zřejmě v souvislosti s chronickou mikrotraumatizací (nemocná pracuje jako masérka), pacientka však zároveň měla neléčenou lehkou formu chronické idiopatické trombocytopenické purpury). U mnoha nemocných z našeho souboru jsme kromě hlavního etiologického faktoru v anamnéze našli také arteriální hypertenzi, diabetes mellitus, hyperlipidemii a hyperurikemii.

U 8 pacientů s AVN byla etiologie nejasná (8 ze 101 primárních netraumatických AVN, 7,92% - tedy nižší procento v porovnání s literárními údaji). Zařazení do skupiny idiopatických nekrotických AVN může být v některých případech pouze výsledkem nedostatečných anamnestických údajů. U mužů ve středním a vyšším věku je tehdy třeba pomýšlet na možnou spojitost s etylismem či dnou. U mladých žen je vhodné cíleně zapátrat po užívání HAK.

Vysokou incidenci AVN v méně obvyklých lokalizacích jsme zaznamenali u hematologicky nemocných – 57,1% (4 ze 7 pacientů), u 3 z nich (42,9%) byla AVN navíc multifokální. Ta se v celém našem souboru vyskytla pouze u 5% pacientů s netraumatickou AVN v neartrotickém terénu. Některé AVN vzniklé mimo femorální hlavici však mohly pouze uniknout diagnóze vzhledem k asymptomatickému průběhu.

Bilaterální výskyt u pacientů s netraumatickou AVN hlavice (pokud nezapočítáme AVN vzniklé jako následek těžké koxartrózy) byl v našem souboru ve shodě s údaji v literatuře

(51,7%). Toto procento však může být ve skutečnosti ještě vyšší. U některých jedinců se mohla v minulosti vyskytnout v kontralaterální femorální hlavici malá AVN, která se zhojila ad integrum. V jiných případech (zejména u nedávno diagnostikovaných unilaterálních AVN) se může na dosud nepostižené straně nekróza teprve vyvinout. U několika nemocných byl zhotoven pouze RTG snímek (eventuálně CT vyšetření), počínající preradiologické stadium AVN na kontralaterální hlavici mohlo u těchto jedinců uniknout diagnóze.

Prvním krokem v zobrazovacím diagnostickém algoritmu AVN by vždy měl být prostý RTG snímek obou kyčelních kloubů. RTG vyšetření napomáhá k základnímu zhodnocení femorální hlavice, zejména k vyloučení jiné patologie. U prekolapsových stadií AVN bývá RTG nález negativní, případně jsou přítomny pouze jemné změny. Ty mohou snadno uniknout naší pozornosti, zejména na nekvalitním snímku a jestliže nemáme k dispozici údaj indikujícího lékaře o klinické suspekci na AVN. Pokud je toto klinické podezření zmíněno, může se radiolog cíleně zaměřit na detekci diskrétních změn. V pozdějších stadiích (Ficat III, IV) bývá RTG nález poměrně typický. Lze dobře zhodnotit kontinuitu kloubního povrchu hlavice a pokročilost jejího kolapsu. Někdy zastihneme „crescent sign“, který je varovnou známkou hrozícího kolapsu, často však přetrvává i u zborcené hlavice. Nejlépe bývá zobrazen na axiálním snímku. AVN bývá při hodnocení RTG snímku často zaměňována za koxartrózu. Ve finálním stadiu skutečně dochází k rozvoji sekundárních degenerativních změn na podkladě vzniklé kloubní deformity (stadium IV dle Ficata). Ve stadiu III (nehomogenně sklerotický klínovitý okrsek v hlavní zátěžové zóně hlavice, která již vykazuje různě pokročilý kolaps) je však hlavním diferenciativním diagnostickým znakem proti primární koxartróze zachovaná šíře kloubní štěrbiny a téměř intaktní acetabulum. Postižení jedinci obvykle bývají mladší než pacienti s primární koxartrózou a často lze v anamnéze vystopovat některý z faktorů asociovaných se vznikem AVN (např. kortikoterapii).

CT vyšetření nám poskytuje informaci podobného charakteru jako rentgenový snímek. Je však senzitivnější, s možností multiplanárních rekonstrukcí. Provedení CT je indikováno zejména při diferenciativně diagnostických pochybnostech a v případech, kdy nelze provést MR vyšetření (klaustrofobie, obecné kontraindikace MR vyšetření, nedostupnost MR přístroje). Dále má význam při hodnocení efektu léčby AVN u nemocných po revitalizační operaci na femorální hlavici. Nejlépe ze všech zobrazovacích metod odhalí počínající kolaps hlavice (jemné nerovnosti při prolomení kloubního povrchu).

MR vyšetření je v diagnostice AVN nejsenzitivnější a nejspecifičtější zobrazovací metodou. Má nepochybný význam zejména pro detekci časných preradiologických lézí. Vzhled nekrotického okrsku bývá poměrně typický již na nativních skenech. Na našem

pracovišti tedy doplňujeme postkontrastní vyšetření pouze výběrově v případech diferenciálně diagnostických pochybností (např. u hematologicky nemocných s leukemickými infiltráty v kostní dřeni). Samozřejmostí je zobrazení obou kyčelních kloubů, které často odhalí dosud klinicky i radiologicky „němou“ AVN na kontralaterální femorální hlavici. MR vyšetření také dobře zobrazí doprovodný edém kostní dřene a nitrokloubní výpotek. Vzhled nekrotického ložiska je odrazem probíhajících histopatologických změn, nálezy byly rozděleny Mitchellem do 4 tříd. Léze však bývá homogenní pouze v počátečním stadiu (třída A dle Mitchella) a ve finále reparativních změn (třída D). V mezidobí probíhají v nekrotickém okrsku intenzivní přestavbové změny, kdy zároveň zastihneme okrsky kostní resorpce a novotvorby. Korelátem je nehomogenní signální intenzita nekrotické léze v MR obraze, v těchto případech bývá zařazení do konkrétní třídy dle Mitchella obtížné až nemožné.

Na MR skenech je častým nálezem „double-line sign“. Je dobře znázorněn v T2 v.o., někdy jej lze méně zřetelně detekovat i v T1 v.o. „Double-line sign“ nalézáme zejména v časných stadiích, jeho rezidua je často možné zastihnout i ve stadiích pokročilejších, zejména u rychle probíhající AVN. V našem souboru byl na MR vyšetření patrný v menším procentu než bylo popsáno Mitchellem – našli jsme jej asi u jedné třetiny nekrotických lézí (a u více než poloviny AVN vyšetřených na 1,5 T MR přístroji).

Klasické T1 a T2 TSE sekvence jsou nepostradatelnou součástí vyšetření, umožňují základní zhodnocení léze, je na nich také založena Mitchellova klasifikace. Na T2 FS řezech dobře detekujeme i nevelký edém kostní dřene (ten může být průvodním nálezem při AVN nebo může být předstupněm budoucího demarkovaného nekrotického okrsku). V T1 FS sekvencích poměrně kvalitně zhodnotíme kontinuitu kloubního povrchu hlavice včetně kloubní chrupavky. Za tímto účelem je možné zvolit i některou ze 3D sekvencí (např. T2 dss).

MR vyšetření je nutné zhotovit nejméně ve dvou různých rovinách. My používáme rovinu koronální a transverzální. Někteří autoři doporučují doplnit i skeny v rovině sagitální, podle našich zkušeností však v hodnocení AVN nepřinášejí žádnou další významnější informaci. Je možné doplnit je výběrově.

Revitalizační operaci pomocí SDI instrumentária považujeme za perspektivní metodu v léčbě časných stadií AVN. Podle našich dosavadních výsledků (12 měsíční sledování) k tomuto výkonu nejsou vhodné nekrotické léze s kolapsem hlavice. K tvarové defiguraci hlavice v těchto případech již došlo (je nevratná) a na podkladě vzniklé deformity se postupně vyvíjejí sekundární degenerativní kloubní změny. Horší efekt metody předpokládáme také u rozsáhlejších AVN, které mají větší tendenci ke kolapsu.

Interval mezi diagnostikováním AVN a provedením operačního výkonu by měl být co nejkratší. V mezidobí může dojít k progresi nálezu ve smyslu počínajícího kolapsu hlavice, po kterém efekt revitalizační operace výrazně klesá. Zkrácení tohoto období zůstává problémem u těžce nemocných pacientů (zejména po transplantaci ledviny a s hematologickými malignitami), kteří vyžadují důkladnou předoperační přípravu.

Ve sledování efektu miniinvazivního operačního výkonu pomocí zobrazovacích vyšetření má svoji úlohu CT i MR vyšetření.

MR vyšetření nebylo možné provést v průběhu prvních 6 měsíců po operaci u nemocných s TEP kontralaterálního kyčelního kloubu (v rámci všeobecných kontraindikací), která byla implantována v jedné době při revitalizačním výkonu. V jednom případě bylo MR vyšetření nehodnotitelné pro přítomnost četných artefaktů z kovového otěru instrumentária v průběhu kanálu. V průběhu hojení jsme pozorovali kvalitativní signální změny v nekrotickém okrsku, které se vyvíjejí ve smyslu fibrotizace a sklerotizace (třída D dle Mitchella). Při komparaci s konzervativně léčenými AVN je průběh reparativních změn po revitalizační operaci rychlejší. Malé nekrotické léze se zhojily ad integrum. Sledovali jsme také vývoj edému kostní dřeně v proximálním konci femuru, jeho regrese ve většině případů korelovala s ústupem klinických obtíží nemocného.

CT vyšetření lépe zhodnotí kontinuitu kloubního povrchu hlavice a přítomnost počínajícího kolapsu. Svůj význam má také v detekci časných známek sekundární koxartrózy a hodnocení jejich vývoje. V průběhu hojení dochází v nekrotickém okrsku ke skleroticko pseudocystické přestavbě. Je možné také zobrazit některé pooperační komplikace. Ve dvou případech jsme našli disekát z nekrotického okrsku uvolněný do kloubní štěrbiny. U jednoho nemocného byla patrná infrakce kortikalis femuru v trochanterické oblasti, vzniklá v souvislosti s operačním výkonem.

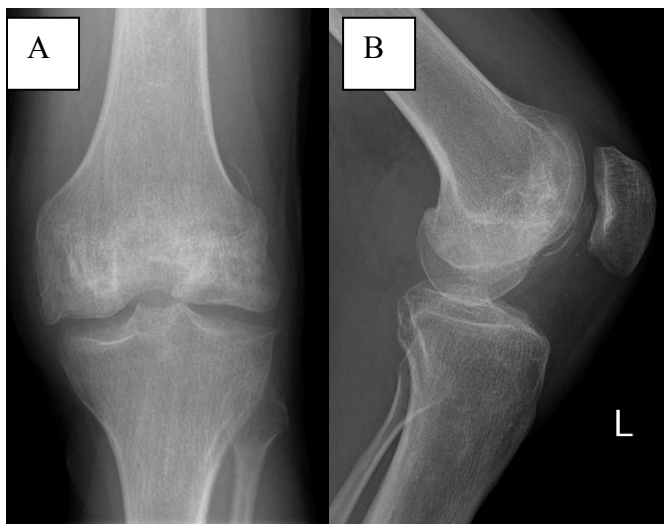
První pooperační kontrolní vyšetření doporučujeme provést v odstupu 2 - 3 měsíců, další kontroly asi po 4 – 5 měsících.

4.7. Závěr

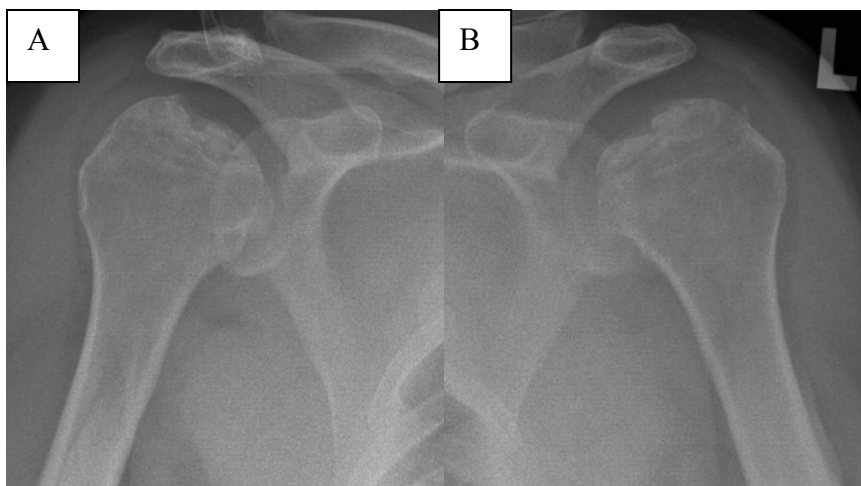
Ve shodě s literaturou považujeme MR vyšetření za nejpřínosnější zobrazovací metodu v diagnostice časných stadií AVN femorální hlavice. RTG snímek většinou zobrazí až pokročilejší stadia, má však význam jako první diagnostický krok k vyloučení jiné patologie. CT vyšetření nejlépe zhodnotí přítomnost a rozsah kolapsu hlavice.

Zejména u mladších pacientů s bolestmi kyčelních kloubů je na AVN nutno diferenciólně diagnosticky pomýšlet a cíleně pátrat po rizikových faktorech v anamnéze. Silná asociace netraumatických AVN je udávána v souvislosti s alkoholismem a kortikoterapií.

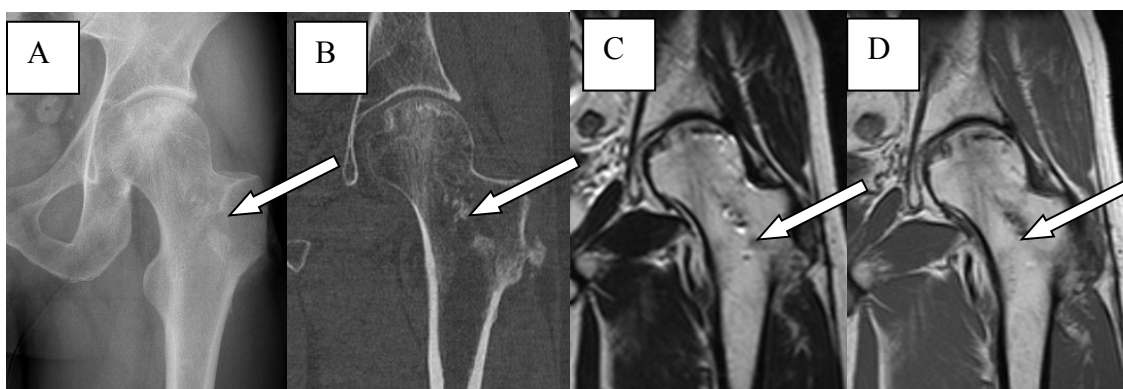
Včasná diagnostika asymptomatických prekolapsových lézí umožňuje použití konzervativních či miniinvazivních léčebných postupů, které dávají naději na zachování femorální hlavice. Za slibnou metodu považujeme revitalizační operaci pomocí SDI instrumentária, zejména v případě menších AVN.



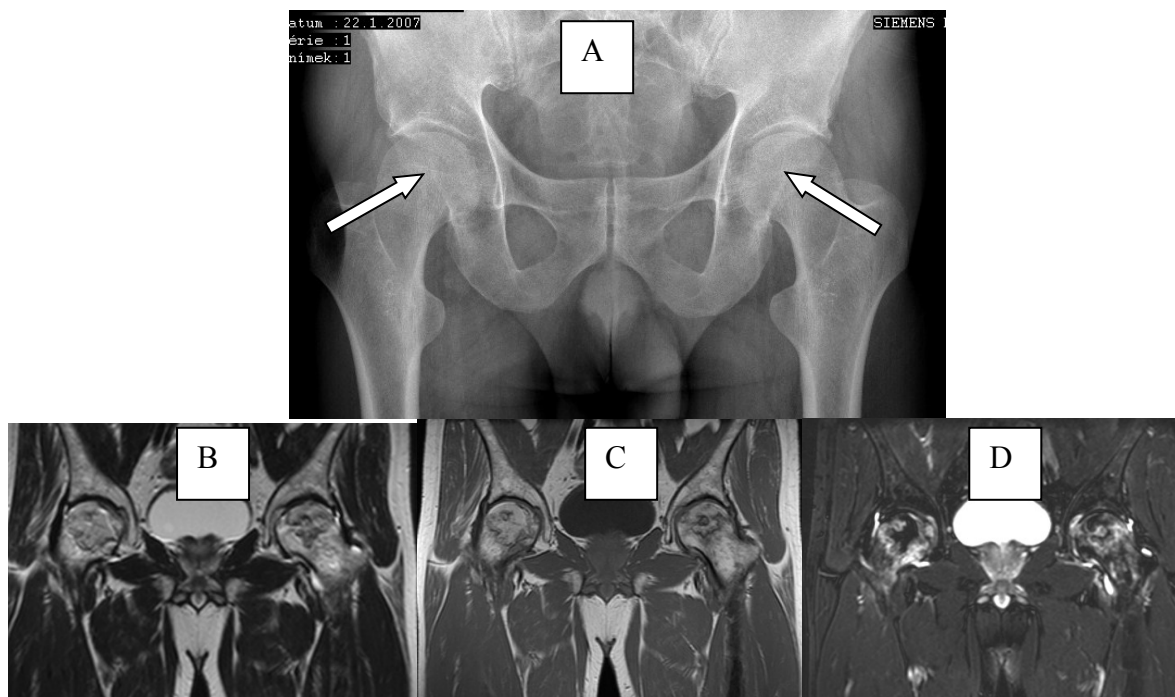
Obr. 4.1. AVN obou kondylů levého femuru, prolomení kloubního povrchu, oploštění kondylů. RTG snímek. A – předozadní projekce; B – bočná projekce.



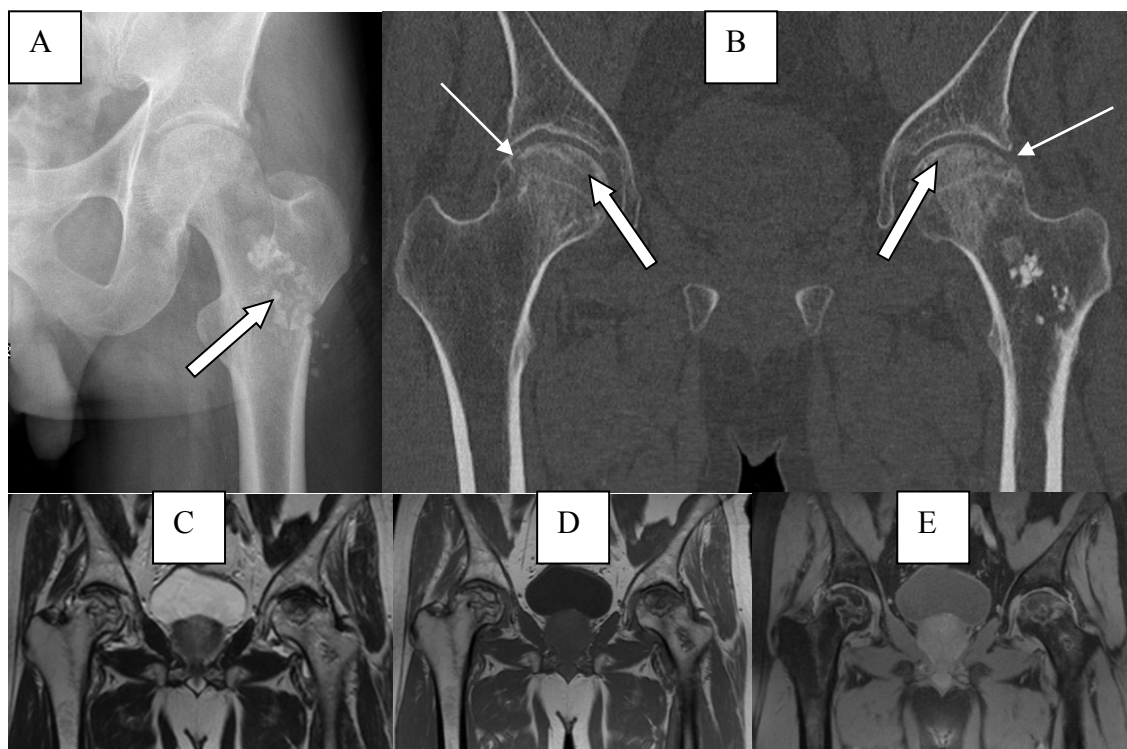
Obr. 4.2. Oboustranná AVN hlavice humeru s kolapsem. Předozadní RTG snímek ramenního kloubu. A - vpravo; B – vlevo.



Obr. 4.3. Stav po revitalizační operaci na femorální hlavici vlevo. Hojící se AVN v hlavní zátěžové zóně hlavice femuru, bez kolapsu hlavice. Z trochanterické oblasti směřuje k hlavici částečně prohojený kanál po zavedení instrumentária (bílé šipky). A – předozadní RTG snímek (12 měsíců po operaci); B – CT vyšetření, koronální rovina (20 měsíců po operaci); C, D – MR vyšetření v koronální rovině, T2 v.o., T1 v.o. (12 měsíců po operaci)



Obr. 4.4. Počínající AVN bilat. Nemocný po transplantaci ledviny. A – RTG snímek kyčelních kloubů (Ficat I/II, naznačen sklerotický lem demarkující nekrotický okrsek – šipky); B,C,D – nativní MR vyšetření kyčelních kloubů v koronální rovině v T2 v.o., T1 v.o. a T2 FS (převážně Mitchell A, není kolaps hlavičky)



Obr. 4.5. AVN femorální hlavičky bilat. (týž pacient jako na obr. 4.4.), vlevo stav po revitalizační operaci, vpravo konzervativní léčba. A – RTG snímek levého kyčelního kloubu, kostní štěpy v kanálu po zavedení instrumentária (šipka); B – nativní CT vyšetření, koronální rovina. Crescent sign (tlusté šipky). Prolomení kloubního povrchu při počínajícím kolapsu hlavičky (tenké šipky); C,D,E – nativní MR vyšetření, koronální rovina, T2 v.o., T1 v.o., T1 FS (vpravo nadále Mitchell A, vlevo již z větší části D, vymizel edém kostní dřeně).

Tabulka 4.6. Hlavní etiologické faktory spojené se vznikem AVN v našem souboru

hlavní etiologický faktor	vyšetření pacienti	pacienti s AVN	pacienti s bilaterál- ní AVN	pacienti s AVN v jiné lokalizaci či multifokální
po transplantaci ledviny (kortikoterapie)	29	14	7	0
etylismus	7	7	5	1
hematologické malignity (3x AML, 2x ALL, 2x MM), (6x KS)	7	7	3	4
kortikoterapie pro jiná onemocnění (2x roztroušená skleróza, sarkoidóza, Crohnova choroba, céliakie, dermatomyositis, po operaci ependymomu mozku, 1x chybí údaj o základním onemocnění)	8	8	5	1
revmatoidní artritida (kortikoterapie)	4	4	2	0
aktinoterapie (karcinom prostaty, karcinom rekta)	2	2	0	0
polékové AVN, hormonální terapie (3x HAK, anabolika, 2x Tamoxifen, 2x valproáty)	8	8	4	0
abnormální kloubní anatomie (postdysplastická deformita, coxa vara), koxartróza	34	28	3	0
metabolická onemocnění (akutní nekrotizující pankreatitida, dna, 3x hyperurikémie)	5	5	3	0
etiologie nejasná	9	8	2	0
trauma (7x fraktura proximálního konce femuru, 2x luxační fraktura, luxace, 2x fraktura acetabula, 1x mikrotrauma – stresová fraktura)	13	10	1	1

5. AVN po transplantaci ledviny

5.1. Úvod

Transplantace ledviny může zlepšit poruchy kostního metabolismu u pacienta v konečném stadiu renálního selhání. I u příjemce ledvinného štěpu se však vyskytují kostní komplikace. Nejčastějšími z nich jsou AVN a osteoporóza (17).

V literatuře se u příjemců transplantované ledviny udává incidence AVN 3-41% (17, 31, 39), přičemž její výskyt poklesl po zavedení cyklosporinu a redukci steroidních dávek v rámci potransplantační imunosupresivní terapie (17). Nyní se její udávaná incidence pohybuje kolem 4-5%. Průměrný věk pacienta v době diagnózy je v literatuře udáván mezi 40-52 roky (17, 39). Některé zdroje popisují vyšší výskyt AVN u mužů než u žen (17).

V naprosté většině případů bývá postižena femorální hlavice. Vzácněji je popisován např. i výskyt v hlavici humeru, femorálním kondylu či talu (1, 17).

Poměrně často vzniká AVN femorální hlavice oboustranně (i když většinou ne simultánně na obou kyčelních kloubech), a to v 50-80% (30).

Za hlavní etiologický faktor AVN u zmíněné skupiny nemocných je považována kortikoterapie, i když někteří autoři tuto souvislost nenašli (17, 39). KS působí mechanismem žilní trombózy, tukové embolie či vaskulitidy v oblastech skeletu s malým kolaterálním cévním zásobením, jako je femorální hlavice (39). Přerušování cévního zásobení vede k ischemii a vzniku AVN.

Vyšší výskyt je udáván u pacientů, kteří prodělali akutní rejekci štěpu vyžadující vysoce dávkovanou pulzní kortikoterapii (17, 39), jsou však i zdroje, které tento názor popírají (31). Incidence AVN podle většiny autorů nezávisí na typu dárce ledvinného štěpu, na délce a typu dialýzy před transplantací ani na primárním onemocnění, které vedlo k renálnímu selhání (17). Vyskytují se také údaje o spojitosti s předchozí peritoneální dialýzou (1) a nižším věkem transplantovaných nemocných (do 40 let) (30).

AVN bývá diagnostikována v širokém časovém rozmezí, 6 měsíců – 13 let po transplantaci ledviny (17, 39). V mnoha případech je však již nález pokročilejší, s počínajícím či rozsáhlejším kolapsem hlavice. Většina AVN vzniká do 10 - 12 měsíců po transplantaci, přičemž až 87% případů je v této době asymptomatických (30). Někteří autoři tedy navrhují použití MR vyšetření jako screeningové metody pro detekci AVN femorální hlavice u pacientů v průběhu prvního roku po transplantaci ledviny (30). První vyšetření MR je

zhotoveno 6 měsíců po operačním výkonu, následují kontrolní vyšetření každé 4 měsíce. Zobrazeny jsou vždy oba kyčelní klouby. Při pozitivním nálezu na MR jsou doplněny RTG snímky kyčelních kloubů v předozadní i axiální projekci pro staging AVN.

Léčba AVN závisí na stadiu choroby a rozsahu kostní léze, ale také na věku a celkové kondici pacienta. Symptomatická analgetická terapie je její neodmyslitelnou součástí (17). Většina nemocných, kteří podstoupili transplantaci ledviny, jsou relativně mladí aktivní jedinci. Časná diagnostika prekolapsových stadií AVN má u těchto pacientů zásadní význam, jelikož umožňuje použití miniinvazivních postupů či konzervativní terapie (30). Tyto postupy snižují riziko a rozsah kolapsu hlavice a tím vzniku předčasné koxartrózy, která by si dříve či později vyžádala implantaci TEP.

Snížení KS dávky nebo časně vysazení KS terapie zůstává jedinou efektivní preventivní léčbou, i když některé studie ukazují, že statiny mohou u pacientů užívajících KS snižovat riziko AVN. Statiny dále zvyšují kostní mineralizaci a snižují riziko osteoporotických fraktur (1).

5.2. Materiál a metodika

Celkem bylo vyšetřeno 29 nemocných po transplantaci ledviny. Transplantace byla provedena v letech 1994-2006. Průměrný věk v době diagnózy AVN (v době prvního provedeného vyšetření u nemocných s negativním nálezem) byl 53,8 roků (v rozmezí 31-71 roků). U 22 nemocných byl zhotoven nejméně jeden RTG snímek kyčelních kloubů. Ve 26 případech bylo provedeno MR vyšetření. 10 nemocných mělo CT vyšetření kyčelních kloubů (u 2 pacientů jsme vyšetření zhotovili až jako kontrolní po revitalizační operaci na femorální hlavici). Metodika (viz 4.2.).

5.3. Výsledky

U 14 pacientů byla diagnostikována AVN, z toho v 7 případech (u 50%) byl nález oboustranný, celkem se tedy jednalo o 21 femorálních hlavic postižených AVN. Nezaznamenali jsme multifokální AVN ani její izolovaný výskyt v méně typické lokalizaci.

20 transplantací ledviny bylo provedeno před rokem 2002. U 10 z těchto pacientů jsme diagnostikovali AVN (50%). Pacienti transplantovaní po roce 2002 (9 pacientů) měli pozitivní nález ve 4 případech (44,4%).

Ve shodě s většinou literárních údajů byla i v našem souboru vyšší incidence AVN u nemocných, kteří prodělali akutní rejekční epizodu, léčenou vysoce dávkovanými pulzními KS. U této skupiny vznikla AVN v 61,1% (11 z 18 nemocných). Dalších 8 pacientů pulsy KS nežívalo, AVN se zda vyskytla pouze ve 12,5% (u 1 nemocného). U zbylých 3 transplantovaných nebyly k dispozici anamnestické údaje o pulzní kortikoterapii, dva z nich měli AVN.

AVN byla diagnostikována zobrazovacími metodami v rozmezí 8 měsíců – 9 roků po transplantaci. U 4 z těchto 14 nemocných byl v době diagnózy zhotoven pouze RTG snímek kyčelního kloubu. U dalších 4 pacientů bylo v krátkém časovém rozmezí doplněno CT vyšetření a v 5 případech následovalo po RTG snímku MR vyšetření. 1 muž měl na našem pracovišti jako vstupní vyšetření pouze CT kyčelních kloubů.

U 9 ze 14 nemocných byla AVN diagnostikována do 24 měsíců po transplantaci. Nález byl bilaterálních u 5 nemocných, celkem se jednalo o 14 AVN (tedy 66,7% všech AVN). Ve 2 případech byl již patrný zjevný kolaps postižené hlavice, na 6 hlavicích jsme detekovali „crescent sign“ či prolomení kloubního povrchu při počínajícím kolapsu. Dalších 6 kyčelních kloubů vykazovalo na všech provedených zobrazovacích modalitách prekolapsové stadium AVN. U jedné ženy jsme zaznamenali časné stadium AVN na MR, přičemž provedený RTG snímek byl negativní. Další pacient s bilaterálním nálezem měl na RTG pouze velmi diskrétní změny (odpovídající stadiu I/II dle Ficata), MR však diagnózu oboustranné AVN jednoznačně potvrdila.

V našem souboru bylo 11 ze 14 nekrotických hlavic u pacientů transplantovaných před rokem 2002 léčeno konzervativně, ve zbylých třech případech byla implantována TEP. U později transplantovaných nemocných (4 nemocní s AVN, celkem 7 AVN) byly konzervativně léčeny 4 kyčle a ve 3 případech byla provedena revitalizační operace na femorální hlavici.

5.4. Diskuze

U většiny nemocných byla AVN diagnostikována do 24 měsíců po transplantaci. Jednalo se o časnější stadia, ve více než polovině případů však již se subchondrální frakturou či počínajícím kolapsem. Ve shodě s literaturou se tedy přikláníme k názoru, že většina AVN vzniká časně (do 1 roku) po transplantaci ledviny a stejně jako výše zmínění autoři (30) navrhuje použití MR vyšetření jako screeningové metody k detekci prekolapsových (a většinou asymptomatických a preradiologických) stadií AVN u transplantovaných

nemocných. Sledování by mělo probíhat za použití následujícího vyšetřovacího algoritmu - první vyšetření MR je zhotoveno 6 měsíců po operačním výkonu, následují kontrolní vyšetření každé 4 měsíce. Zobrazeny jsou vždy oba kyčelní klouby. Při pozitivním nálezu na MR jsou doplněny RTG snímky kyčelních kloubů v předozadní i axiální projekci pro staging AVN. Vzhledem k vyššímu výskytu AVN u pacientů, kteří prodělali akutní rejekci štěpu léčenou pulzními KS, by screeningové vyšetření mělo být přínosem zejména u této skupiny nemocných.

Stejně jako u jiných pokortikoidních AVN, i u transplantovaných pacientů vzniká AVN poměrně záhy po expozici vysokým dávkám KS. Léze jsou často oboustranné, většinou rozsáhlé, zaujímají velkou část objemu femorální hlavice. Vývoj AVN je poměrně rychlý a časně progreduje do kolapsu hlavice.

Možnosti léčby AVN po transplantaci ledviny jsou shodné jako u nekrotických vzniklých v souvislosti s jinými etiologickými faktory. Jedná se však většinou o mladé aktivní jedince, kteří z tohoto důvodu nejsou ideálními kandidáty na TEP. Její implantace v tomto věku je navíc do budoucnosti spojena s vysokou pravděpodobností aspoň jedné reoperace s výměnou TEP (vzhledem k omezené životnosti endoprotézy). O to větší význam má časná diagnostika prekolapsových lézí, které jsou indikovány ke konzervativní terapii a v poslední době také k miniinvazivnímu operačnímu výkonu. Léze u pokortikoidních AVN však bývají rozsáhlé, což je spojeno s vyšší tendencí ke kolapsu hlavice, který však při včasné a adekvátní léčbě může vést pouze k lehké deformitě hlavice. Nezanedbatelným „vedlejším efektem“ revitalizační operace je dřevňová dekomprese, která má mimo jiné analgetický efekt.

Pacienti z našeho souboru, kteří byli transplantováni před rokem 2002, byli většinou léčeni konzervativně. Při této terapii AVN vždy progredovala do kolapsu s výrazným oploštěním femorální hlavice a následně s těžkou sekundární koxartrózou.

U později transplantovaných pacientů byly konzervativně léčeny 4 kyčle. Ve 3 případech (v letech 2006-2007) byl proveden miniinvazivní výkon na femorální hlavici.

5.5. Závěr

Popsané MR vyšetření navrhujeme jako screeningovou metodu k časné detekci AVN u nemocných v prvním roce po transplantaci ledviny. Vzhledem k poměrně vysokému výskytu AVN femorální hlavice a ke známému intervalu, kdy většina nekrotických vzniká, je právě tato skupina pacientů vhodná ke screeningu AVN.

Tabulka 5.1.

		počet pacientů	pacienti s AVN
rejekční epizoda léčená pulzními KS	ano	18	11 (61,1%)
	ne	8	1 (12,5%)
	chybí údaje	3	2

6. MR vyšetření akutních zlomenin horního konce femuru

6.1. Úvod

Hlavním úkolem naší práce bylo najít vhodnou vyšetřovací metodu, která by sloužila ke zhodnocení rizika vzniku poúrazové AVN hlavice kyčelního kloubu u akutních fraktur krčku femuru. Metoda by měla pomoci při volbě vhodného léčebného postupu (aloplastika, OS, konzervativní terapie) u vybrané věkové skupiny pacientů.

Potraumatické AVN vznikají u nitrokloubních fraktur, luxací a luxačních fraktur krčku a u zlomenin hlavice femuru. Dislokovaná nitrokloubní fraktura proximálního femuru je vůbec nejčastější příčinou AVN. Potraumatická AVN vzniká obvykle do 3 roků po úrazu, vynímečně je popisována i později (až po 9 letech).

V patogenezi potraumatické AVN se uplatňuje porucha krevního zásobení. Ta nastává buď na podkladě přerušení cévy (trauma), její intraluminální okluzí (tukový embolus) nebo útlakem zvenčí (edém kostní dřevě, hemartros). Porucha cévního zásobení vede k ischemii, která může vyústit v AVN.

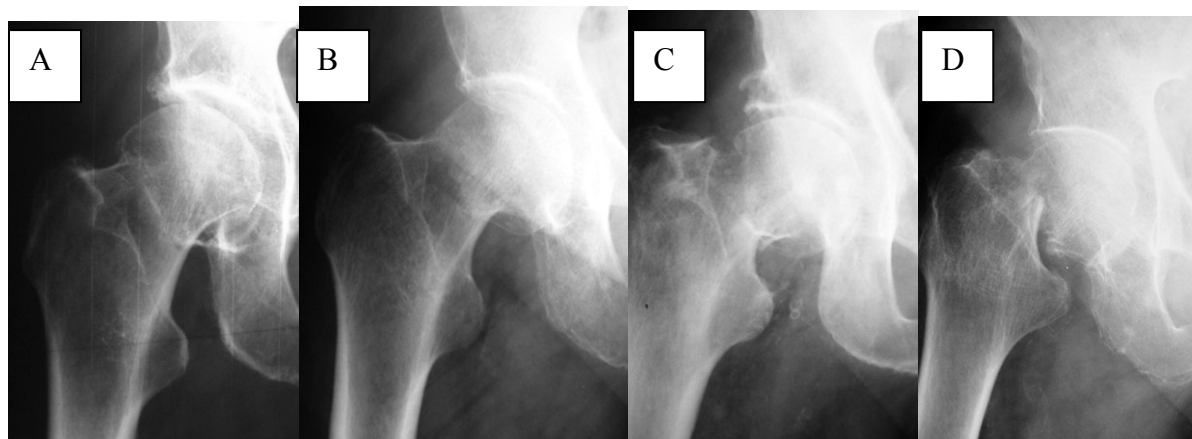
Fraktury horního konce femuru se rozdělují na intrakapsulární (kapitální, subkapitální, transcervikální) a extrakapsulární (bazicervikální, intertrochanterická, pertrochanterická a vysoká subtrochanterická)(15). U intrakapsulárních fraktur je AVN nejčastější komplikací, vzniká u 15-35% případů (15). Na poměrně vysokém výskytu AVN právě u tohoto typu fraktur má hlavní podíl anatomická dispozice – uspořádání cévního zásobení proximálního konce femuru (15). Čím je linie lomu na krčku femuru blíže hlavici, tím je riziko poškození cévního zásobení větší a tím vyšší je i riziko vzniku AVN (27). Rozsah vzniklého defektu prokrvení hlavice je úměrný pravděpodobnosti vzniku potraumatické AVN (7).

Uspořádání cévního zásobení vysvětluje vysoké riziko poškození cév u intrakapsulárních fraktur proximálního konce femuru (4, 11, 15, 34). Rozsah poškození je pak závislý na tom, v kterém místě je cévní zásobení porušeno a na množství a variabilitě anastomóz mezi jednotlivými cévními okruhy a tepnami.

U pacientů s frakturou krčku femuru může dojít k poranění jak extraoseálního tak intraoseálního cévního zásobení. Poranění extraoseálních cév závisí na rozsahu dislokace fraktury v době úrazu. K porušení velkých intraoseálních cév dochází, když linie lomu zasahuje přes celou kraniolaterální část hlavice nebo krčku (7). Cévní poškození může vzniknout také sekundárně - iatrogeně během repozice a vnitřní fixace (OS), zvláště u

malrotace odlomené hlavice (7). Hemartros v kyčelním kloubu při neporušeném kloubním pouzdru může tlakem akcentovat špatné prokrvení hlavice.

Pertrochanterické fraktury zpravidla nevedou k AVN femorální hlavice (4, 11, 15, 34).



Obr. 6.1. RTG klasifikace fraktur krčku femuru podle Gardena. RTG snímek kyčelního kloubu. A – Garden I, B – Garden II, C – Garden III, D – Garden IV

6.2. Materiál a metodika

V období 3/2005 – 11/2005 bylo na našem pracovišti frakturou femuru vyšetřeno 28 náhodně vybraných pacientů se subkapitální až pertrochanterickou. Jednalo se o 22 žen a 6 mužů ve věku 49-96 roků (průměr 75,2 roků). U 26 pacientů bylo vyšetření provedeno v rozmezí 2-48 hodin po úrazu, u jednoho nemocného 72 hodin (3 dny) a u dalšího 144 hodin (6 dní) po úrazu. Do první **A** skupiny bylo zahrnuto 18 pacientů s nitrokloubní frakturou krčku femuru. Ve druhé komparativní **B** skupině s mimokloubní (per- až subtrochanterickou frakturou) bylo 10 pacientů.

Nitrokloubní fraktury krčku femuru (**skupina A**) jsme klasifikovali z prostého rentgenového snímku podle Gardena (G I - neúplná abdukční nebo zaklíněná fraktura, G II - kompletní fraktura bez dislokace, G III - kompletní fraktura ve varózním postavení s částečnou dislokací, G IV - kompletní fraktura s úplnou dislokací) (11, 15) (obr. 6.1.).

Vyšetření MR jsme prováděli na přístroji firmy Siemens Magnetom Avanto 1,5 Tesla. Použili jsme turbo spin echo sekvenci v T1 v.o. v kombinaci se sekvencí k potlačení signálu tuku (T1 TSE FS, 4 mm řezy, TR 893 ms, TE 9,8 ms). Vyšetření bylo provedeno nativně a po i.v. aplikaci 20ml paramagnetické kontrastní látky (Magnevist). Nativní část vyšetření jsme zhotovili v koronální (FoV 400x400 mm, matrix 320x288) a transverzální rovině (FoV 423x306 mm, matrix 209x320) - obě sekvence zhotoveny za 6 - 7 minut. Postkontrastní skeny

následovaly ihned po aplikaci k.l., nejprve v koronální a transverzální rovině (obě sekvence zhotoveny za 6 - 7 minut) a následně opět v koronální rovině (sekvence zhotovena za 4 - 5 minut). Sledovali jsme postkontrastní vzestup signální intenzity v odlomené hlavici.

V okolí linie lomu byl nativně vždy přítomen hyperintenzní pruh způsobený krvácením do kostní dřevě a edémem. Signální změny a enhancement jsme posuzovali nad úrovní tohoto hematomu - na nativním a postkontrastním vyšetření jsme srovnávali intenzity signálu ve stejných částech hlavice, se zvláštním důrazem na hlavní zátěžovou zónu. Prováděli jsme také **kvantitativní hodnocení** (v „kruhových oblastech zájmu“ - ROI) (obr. 6.2.). Sledovali jsme postkontrastní nárůst enhancementu, který je odrazem stupně zachované perfuze.

Pro komparaci jsme pomocí MR vyšetření sledovali prokrvení hlavice i u mimokloubních fraktur horního konce femuru (bazicervikální až vysoké subtrochanterické zlomeniny) - **skupina B** a v obou skupinách **A + B** jsme hodnotili také perfuzi kontralaterální nepostižené femorální hlavice.

Na MR jsme klasifikovali rozsah postkontrastního enhancementu jako: **E 1** – úplný (obr. 6.3.), **E 2** - částečný (enhancement snížený či patrný jen v některých okřscích hlavice) nebo **E 3** - žádný (18, 22, 26) (obr. 6.4.). Celková doba vyšetření byla maximálně 30 minut (i s přípravou pacienta). MR vyšetření bylo provedeno v průběhu 2 - 48 hodin od úrazu u 26 pacientů, u dvou pacientů byl časový odstup od úrazu delší (3 a 6 dní).

6.3. Výsledky

Ve skupině A s nitrokloubní frakturou krčku femuru jsme vyšetřili 18 pacientů (hodnocení dle Gardena: G I - 3 pacienti, G II - 1 pacient, G III - 6 pacientů, G IV - 8 pacientů). U 2 pacientů s nedislokovanou frakturou G I byl patrný kompletní enhancement femorální hlavice (E 1). Další 2 pacienti s nedislokovanou frakturou G I a G II neměli žádný postkontrastní enhancement hlavice (E 3).

U pacientů s dislokovanou frakturou typu G III měli 2 nemocní sycení hlavice po k.l. pouze částečné (E 2), u zbylých 4 enhancement zcela chyběl (E 3).

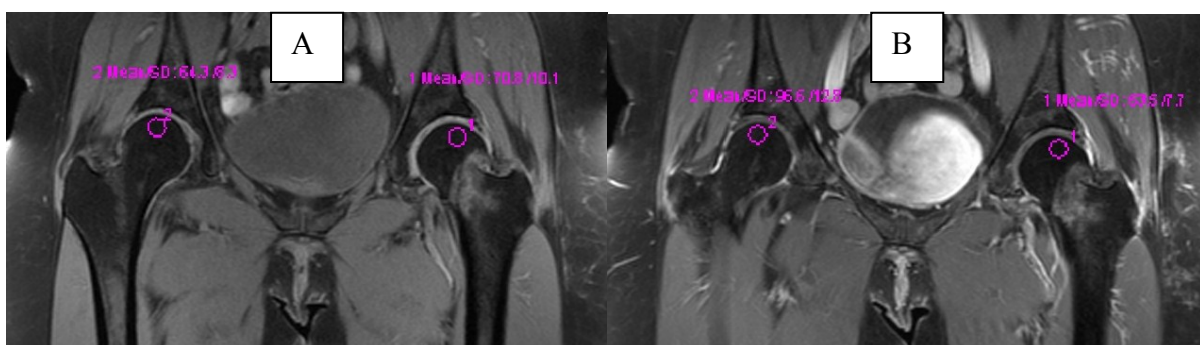
3 pacienti ze skupiny s dislokovanou frakturou G IV měli částečně zachované postkontrastní sycení odlomené hlavice (E 2), u 5 nebyl enhancement patrný (E 3).

V jednom případě byla při vyšetření MR jako vedlejší nález zároveň prokázána netraumatická AVN staršího data v kontralaterální femorální hlavici. U další nemocné fraktura krčku sice odpovídala na prostém rentgenovém snímku nedislokovanému typu G I,

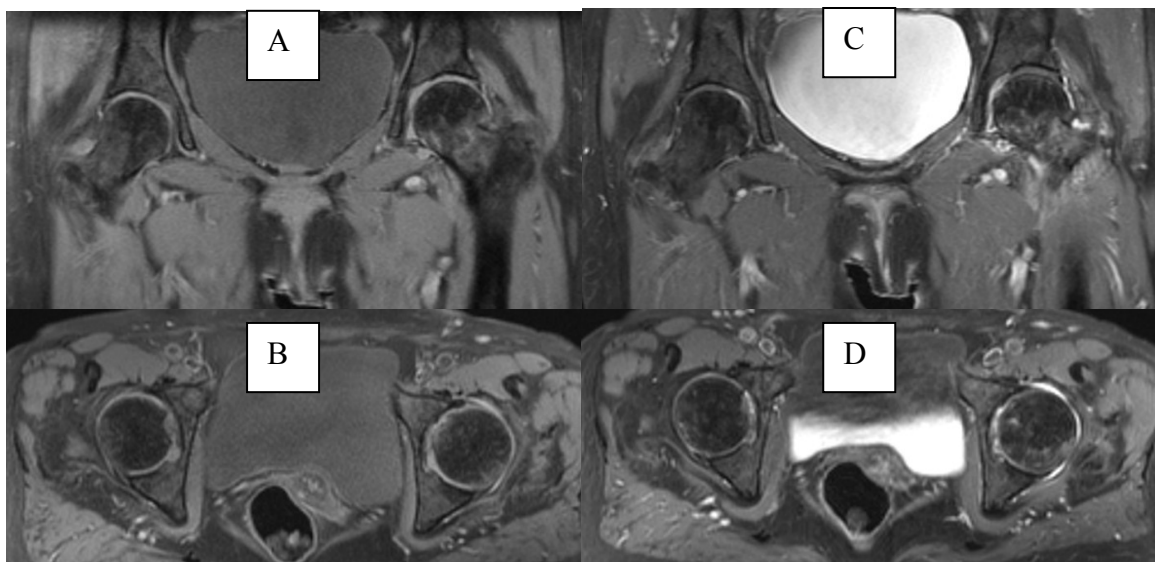
na následně provedeném MR vyšetření jsme však již zjistili výraznou dislokaci odpovídající typu G IV (došlo k ní zřejmě sekundárně při manipulaci s pacientkou).

Ve skupině B s mimokloubní frakturou proximálního konce femuru jsme zaznamenali úplný enhancement po aplikaci k.l. (E 1) u všech 10 pacientů. U 1 nemocné s pertrochanterickou frakturou pomohlo MR vyšetření navíc odhalit také druhostrannou inveterovanou nedislokovanou pertrochanterickou frakturu se 14 denní úrazovou anamnézou. V případech mimokloubních fraktur jsme pravidelně pozorovali rozsáhlejší hematomy v okolních měkkých tkáních a prokrvácení v dřevěné dutině přilehlých partií femuru .

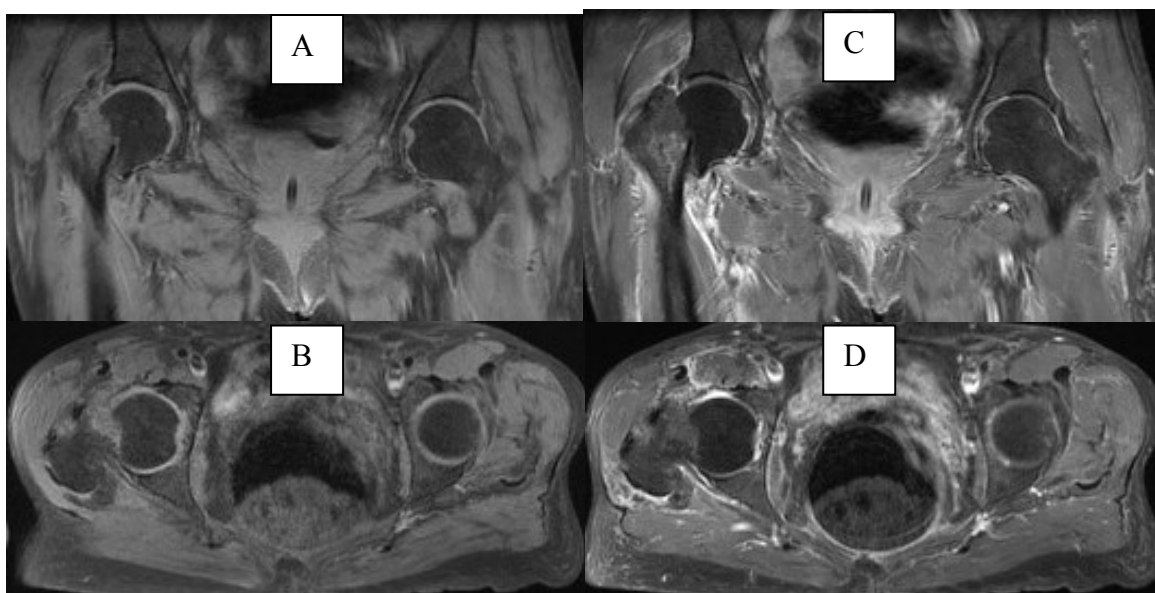
Enhancement po aplikaci k.l. v případě zachovaného cévního zásobení stoupal většinou o 20 až 80 jednotek. Na tomto velkém rozptylu se podílí zejména individuálně rozdílná bohatost cévního zásobení v epifyze femorální hlavičky (to je chudší při pokročilejší tukové konverzi kostní dřevě, a to nejen u starších jedinců, ale např. i po dlouhodobé kortikoterapii). Proto nejsou směrodatné naměřené absolutní hodnoty, při hodnocení nálezu je vždy klíčová a bezpodmínečně nutná komparace s kontralaterální femorální hlavičkou. Za korelát zcela porušeného cévního zásobení považujeme chybění postkontrastního enhancementu hlavičky, popřípadě jeho minimální vzestup (maximálně však do 10 jednotek), který může být způsoben i chybou měření. Jako částečné porušení cévního zásobení klasifikujeme případy, kdy v některém okrsku odlomené hlavičky enhancement chybí nebo je (při porovnání s kontralaterální hlavičkou) zřetelně snížen. Důležité je zhodnocení stupně zachované perfuze zejména v hlavní zátěžové zóně (oblast zásobená laterálními epifyzárními tepnami), která je predilekční lokalizací AVN. (tabulka 6.1.)



Obr. 6.2. Kvantitativní měření signální intenzity ve femorální hlavičce. Vlevo nedislokovaná mediocervikální fraktura se zcela porušeným cévním zásobením hlavičky, postkontrastně nedochází k vzestupu signální intenzity. Vpravo normální nález. A – nativní T1 FS sekvence v koronální rovině, B – postkontrastní T1 FS sekvence v koronální rovině



Obr. 6.3. Zachované cévní zásobení hlavice u nedislokované fraktury krčku vlevo – typ E 1. MR vyšetření kyčelních kloubů. Nativní T1 FS sekvence (A – koronální rovina, B – transverzální rovina), postkontrastní T1 FS sekvence (C – koronální rovina, D – transverzální rovina)



Obr. 6.4. Porušené cévní zásobení hlavice u dislokované fraktury krčku vpravo (nedochází k jejímu enhancementu na postkontrastních skenech – typ E 3). MR vyšetření kyčelních kloubů. Nativní T1 FS sekvence (A – koronální rovina, B – transverzální rovina), postkontrastní T1 FS sekvence (C – koronální rovina, D – transverzální rovina)

6.4. Terapie nitrokloubní fraktury horního konce femuru

U nitrokloubní fraktury horního konce femuru je volen terapeutický postup v závislosti na věku a kondici pacienta. Vždy je však nezbytná šetrná manipulace s pacientem, aby se předešlo dislokaci fraktury a tím i sekundárnímu porušení původně zachovaného cévního zásobení femorální hlavice. Nedoporučuje se například repozice zlomeniny krčku femuru před operací při vnitřní rotaci femuru pro riziko zhoršení cévního zásobení. Naopak jsou vhodné punkce hemartrosu při přijetí do nemocnice (ještě před operačním výkonem) pro snížení nitrokloubního tlaku.

Existují tři základní terapeutické postupy:

1. **Konzervativní metody** léčby jsou vyhrazeny pro některé pacienty s nedislokovanou nebo zaklíněnou frakturou typu G I a zejména pro pacienty z interního hlediska neúnosné k operaci.
2. **Osteosyntéza** (kanylované šrouby, dynamický skluzný šroub – DHS apod.)
3. **Aloplastiky** (TEP, CCP)

U operačních postupů je základním požadavkem operovat co nejdříve a co nejšetrněji, abychom zabránili iatrogennímu poškození (správná volba typu incize pouzdra, nezakládání elevatoria do prostoru mezi pouzdro a horní okraj krčku) (4, 9). Metody volby jsou však odlišné v jednotlivých věkových skupinách pacientů. U mladých jedinců (asi do 40 roků) se provádí téměř výlučně OS. U starších nemocných ve věku 70-80 roků je indikovaná TEP, nad 80 roků CCP.

Ve věkovém rozmezí přibližně 40-65 roků by mělo stanovení léčebného postupu do značné míry záviset na stavu prokrvení hlavice. Právě u této skupiny pacientů může být MR vyšetření velkým přínosem, neboť nám umožní posoudit perfuzi hlavice, a tím napomoci volbě adekvátní terapie (OS nebo aloplastika a u fraktury typu G I eventuálně i konzervativní léčba).

6.5. Diskuze

MR vyšetření je neinvazivní metoda, která je vysoce senzitivní pro identifikaci změn v kostní dřeni. Při hodnocení signálních změn (zejména postkontrastního enhancementu) vzniklých v kostní dřeni v souvislosti s akutní poúrazovou ischemií hlavice je vyšetření v „klasickém“ T1 v.o. nepřínosné. Signální změny totiž splývají (zanikají) v terénu fyziologicky vysoké intenzity signálu, který dává tuková složka v kostní dřeni. Je tedy nutné signál tuku vhodným způsobem eliminovat. Proto jsme při vyšetření fraktury krčku femuru

použili sekvenci TSE v T1 v.o. v kombinaci se sekvencí k potlačení signálu tuku. V této sekvenci má tuk tmavý vzhled, takže na tomto „černém pozadí“ jsou dobře diferencovatelné patologické signální změny kostní dřeně a také charakter sycení kontrastní látkou.

MR vyšetření k posouzení perfuze hlavice je ideální provést bezprostředně po úrazu. V literatuře je doporučován maximální odstup od úrazu do 48 hodin (18, 26). My tento časový interval také považujeme za vhodný, později se totiž na eventuální poruše cévního zásobení femorální hlavice mohou uplatnit extravaskulární faktory (komprese cév narůstajícím edémem kostní dřeně a nitrodřeňovým či intrakapsulárním hematodem), aniž by céva byla primárně přerušena traumatem. Nejpozději do 48 hodin je z tohoto důvodu také vhodné implantovat případnou OS a co nejdříve provést punkci kloubu, je-li přítomen hemartros.

Na našem pracovišti jsme zhotovili MR vyšetření u 26 pacientů do 48 hodin po úrazu, 1 nemocný byl vyšetřen až 3 dny a další s inveterovanou frakturou dokonce 6 dní po úrazu. U nemocné vyšetřené 3 dny po úrazu s frakturou typu G IV bylo prokrvení hlavice kompletně porušeno. U pacienta s frakturou typu G I, u kterého bylo provedeno vyšetření 6 dní po úrazu, bylo zcela zachované cévní zásobení odlomené femorální hlavice..

U jedné pacientky z našeho souboru (s nitrokloubní frakturou), byla původně nedislokovaná fraktura krčku typu G I při MR vyšetření již evidentně dislokována. K posunu došlo zjevně při manipulaci s nemocnou.

Stejně jako jiní autoři (Kamano, Lang - 22, 29) předpokládáme, že u pacientů s **úplným enhancementem hlavice (typ E 1)** na postkontrastním MR vyšetření nedojde později ke vzniku AVN. V případě **chybějícího postkontrastního enhancementu (typ E 3)** existuje vysoké riziko vzniku AVN. U pacientů s **částečným postkontrastním enhancementem (typ E 2)** je prognóza nejistá, nelze vyloučit, že se AVN vyvine (22, 29).

V případech, kdy bylo porušeno cévní zásobení, měla odlomená hlavice sníženou intenzitu signálu většinou již na nativním MR vyšetření (v porovnání s kontralaterální femorální hlavicí). Tento nálezný si vysvětlujeme redukováním prokrvením. Po intravenózní aplikaci kontrastní látky se rozdíl intenzity hlavic ještě více ozřejmila.

U pacientů s pokročilejší tukovou přeměnou kostní dřeně proximálního konce femuru (např. starší pacienti) je obvykle cévní síť v hlavicích femurů chudší. U těchto nemocných byly tedy hůře diferencovatelné rozdíly perfuze v odlomené hlavicí (nativně i postkontrastně) v porovnání s nepostíženou kontralaterální hlavicí. Právě u této skupiny pacientů bylo kvantitativní měření a porovnání intenzit (měření v „kruhových oblastech zájmu“) na nativním a postkontrastním vyšetření největším přínosem.

Metoda není vhodná u fraktur hlavice. A to zejména v případech, kdy jsou přítomny menší fragmenty. Ty bývají zcela prokrvácené a validní měření signální intenzity zde tedy není možné. Popsané MR vyšetření je možné použít i v případě luxace v kyčelním kloubu.

6.6. Závěr

Výše popsané MR vyšetření navrhujeme jako metodu volby u konkrétní věkové skupiny pacientů (přibližně v rozmezí 40-65 roků) s akutní nitrokloubní frakturou krčku femuru. V těchto případech metoda významně přispívá k volbě adekvátního typu léčby a charakteru operačního výkonu (OS či TEP). Provedení OS krčku femuru je méně technicky i ekonomicky náročné než aloplastika. Jedná se o výkon se zachováním femorální hlavice – metoda je tedy preferována při neporušeném cévním zásobení. Aloplastika kyčelního kloubu je metodou volby v těch případech, kdy je cévní zásobení porušeno a riziko vzniku potraumatické AVN je vysoké.

Od ledna 2006 (po uzavření našeho souboru) bylo výše popsané MR vyšetření v našem zdravotnickém zařízení zavedeno do běžné praxe. Od této doby do konce roku 2007 jsme takto zhotovili 15 MR vyšetření kyčelních kloubů, kdy nález již významnou měrou přispěl k volbě terapie akutní fraktury krčku femuru. Pacienty léčené OS či konzervativně budeme pomocí zobrazovacích metod (RTG, CT, MR) nadále sledovat za účelem zjištění výskytu AVN femorální hlavice, zatím v horizontu 3 let.

Tabulka 6.1. Soubor pacientů s akutní frakturou proximálního konce femuru.

typ fraktury		celkové počty pacientů	MR – typ enhancementu		
			E 1	E 2	E 3
mimokloubní (B skupina)		10	10		
nitrokloubní (A skupina)	G I	3	2		1
	G II	1			1
	G III	6		2	4
	G IV	8		3	5
výsledky		28	12	5	11

7. Souhrn

Autorka hodnotí roli zobrazovacích vyšetření v diagnostice AVN femorální hlavice. Zaměřuje se zejména na vyšetření MR, které ve shodě s literaturou považuje za nejpřínosnější zobrazovací metodu v diagnostice časných stadií AVN. V terapii prekolapsových AVN je slibnou terapeutickou metodou revitalizační operace na femorální hlavici pomocí SDI instrumentária, autorka shrnuje krátkodobé výsledky u souboru takto léčených nemocných.

Zvláštní pozornost je věnována zejména pacientům po transplantaci ledviny. U této skupiny nemocných autorka navrhuje MR vyšetření jako screeningovou metodu k časně detekci AVN kyčelních kloubů v prvním roce po transplantaci.

V poslední části práce je zhodnocena role MR vyšetření u akutní fraktury horního konce femuru. MR vyšetření kyčelních kloubů navrhuje autorka jako metodu volby u konkrétní věkové skupiny pacientů (přibližně v rozmezí 40-65 roků). V těchto případech metoda významně přispívá k volbě adekvátního typu léčby a charakteru operačního výkonu (OS či TEP).

8. Literatura

1. ABBOTT, K.C., OGLESBY, R.J., AGODA, L.Y. Hospitalized avascular necrosis after renal transplantation in the United States. *Kidney International*, 2002, 62, s. 2250-2256.
2. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Osteonecrosis-Etiology, Pathophysiology, and Treatment. *Hip and Knee Reconstruction*, s. 127-136.
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 70th annual meeting, Osteonecrosis of the Hip: Management in the 21th Century, 2003.
4. BARTONÍČEK, J., HEŘT, J. *Základy klinické anatomie pohybového aparátu*. Praha, MAXDORF, 2004.
5. BERQUIST, T.H. MRI of the musculoskeletal systém. Lippincott-Raven, s. 243-261.
6. BLÁHA, R. *Rentgenologie kostí a kloubů II*. Státní zdravotnické nakladatelství Praha 1963.
7. CALANDRUCCIO, R.A., ANDERSON, W.E. Post-fracture avascular necrosis of the femoral head: correlation of experimental and clinical studies. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1980, 152, s. 49-84.
8. COATES, P.T.H., TIE, M., RUSS, G.R., MATHEW, T.H. Transient Bone Marrow Edema in Renal Transplantation: A Distinct Post-transplantation Syndrome with a Characteristic MRI Appearance. *Am. J. of Transplantation*, 2002, 2, s. 467-470.
9. ČECH, O. a spol. *Stabilní osteosyntéza v traumatologii a ortopedii*. Praha, Avicenum, 1982.
10. ČIHÁK, R. *Anatomie 1*. Grada Publishing, 2001.
11. DUNGL, P. a kol. *Ortopedie*. Praha, Grada, Avicenum, 2005.
12. DŽUPA, V., BARTOŠ, M. Morbus Legg-Calvé-Perthes – současné možnosti diagnostiky. *Acta Chir. Orthop. Et Traumatologie Česosl.*, 1995, 62, s. 117-127.
13. EDELMAN, R.R., HESSELINK, J.R., ZLATKIN, M.B. *Clinical magnetic resonance imaging*. Philadelphia, Saunders, 1996.
14. FICAT, R.P. Idiopathic bone necrosis of femoral head. *J. Bone Jt. Surg.*, 1985, 67-B, s. 3-9.
15. GREENSPAN, A. *Orthopedic Radiology*. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
16. HAN, D., KIM, S., CHANG, J., KIM, S. Avascular necrosis following renal transplantation. *Transplantation Proceedings*, 1998, 30, s. 3034-3035.

17. HEDRI, H., CHERIF, M., ZOUAGHI, K., ABDERRAHIM, E., GOUCHA, R., HAMIDA, F.B., ABDALLAH, T.B., ELYOUNSI, F., MOUSSA, F.B., MAIZ, H.B., KHEDER, A. Avascular Osteonecrosis After Renal Transplantation. *Transplantation Proceedings*, 2007, 39, s. 1036-1038.
18. HIRATA, T., KONISHIIE, T., KAWAI, A., SATO, T., INONE, H. Dynamic magnetic resonance imaging of femoral head perfusion in femoral neck fracture. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 2001, 393, s. 294-301.
19. HOFMANN, S., ENGEL, A., NEUHOLD, A., LEDER, K., KRAMER, J., PLENK, H. Bone-Marrow Oedema Syndrome and Transient Osteoporosis of the Hip. *J. Bone Jt. Surg.*, 1993, 75-B, 210-216.
20. IMHOF, H., BREITENSEHER, M., TRATTING, S., KRAMER, J., HOFMANN, S., PLENK, H., SCHNEIDER, W., ENGEL, A. Imaging of avascular necrosis of bone. *Eur. Radiol.*, 1997, 7, s. 180-186.
21. JONES, Jr., J.P. Alcoholism, Hypercortisonism, Fat Embolism and Osseous Avascular Necrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2001, 393, s. 13-24.
22. KAMANO, M., NARITA, S., HONDA, Y., FUKUSHIMA, K., YAMANO, Y. Contrast enhanced magnetic resonance imaging for femoral neck fracture. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1998, 350, s. 179-186.
23. KAPLAN, P. A., HELMS, C. A., DUSSAULT, R., ANDERSON, M. W., MAJOR, N. M. *Musculoskeletal MRI*. Saunders, Philadelphia 2001.
24. KOLÁŘ, J. *Následky cirkulačních poruch v kostech a kloubech. Referátový výběr z radiodiagnostiky*, 2002, 1.
25. KOLÁŘ, J., ZÍDKOVÁ, H. *Nárys kostní radiodiagnostiky*. Praha, Avicenum, 1986.
26. KONISHIIE, T., MAKIHATA, E., TAGO, H., SATO, T., INOUE, H. Acute fracture of the neck of the femur. An assessment of perfusion of the head by dynamic MRI. *J. Bone Jt. Surg.*, 1999, 81-B, s. 596-599.
27. KOUDELA, K. a kolektiv. *Ortopedická traumatologie*. Praha, Karolinum, 2002.
28. KOUDELA, K. a kolektiv. *Ortopedie*. Praha, Karolinum, 2004.
29. LANG, P., MAUZ, M., SCHORNER, W., SCHWETLICK, G., HENKES, H., BERTHEZENE, Y., GRAMPP, S., JERGESSEN, H.E., MUHLER, A., FELIX, R. Acute fracture of the femoral neck: assessment of femoral head perfusion with gadopentetate dimeglumine - enhanced MR imaging. *AJR (Am. J. Roentgenol.)*, 1993, 160, s. 335-341.
30. MARSTON, S.B., GILLINGHAM, K., BAILEY, R.F., CHENG, E.Y. Osteonecrosis of the Femoral Head After Solid Organ Transplantation. *J. Bone Jt. Surg.*, 2002, 84-A, s.

2145-2151.

31. O'SHAUGHNESSY, E.A., DAHL, D.C., SMITH, Ch.,L., KASISKE, B.L. Risk Factors for Fractures in Kidney Transplantation. *Transplantation*, 2002, 74, s. 362-366.
32. PETROVICKÝ, P., a spol. *Anatomie II*. Vydavatelství Karolinum, Praha 1995.
33. REIMER, P., PARIZEL, P.M., STICHNOTH, F.-A. *Clinical MR Imaging (A Practical Approach)*, 2nd edition. Springer – Verlag Berlin Heidelberg New York, 2003.
34. RESNICK, D., KRANSDORF, M .J. *Bone and Joint Imaging*. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005.
35. SOSNA, A., VAVŘÍK, P., KRBEC, M., POKORNÝ, D. a kolektiv *Základy ortopedie*. Praha, TRITON, 2001.
36. STEINBACH, L.S., LANG, P., GENANT, H.K. *The Hip. Magnetic Resonance Imaging of the Body*. Raven Press, Ltd., New York, 1992, s. 1077-1086.
37. STEINBERG, M. E., LARCOM, P. G., STAFFORD, B., HOSICK, W. B., CORCES, A., BANDS, R. E., HARTMAN, K. E. Core Decompression With Bone Grafting for Osteonecrosis of the Femoral Head. *Clinical Orthopaedics a Related Research*, 2001, 386, s. 71-78.
38. TAKATORI, Y., KOKUBO, T., NINOMYIA, S., NAKAMURA, S., MORIMOTO, S., KUSABA, I. Avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone Jt. Surg.*, 1993, 75-B, s. 217-221.
39. TANG, S., CHAN, T.M., LUI, S.L., LI F.K., LO, W.K., LAI K.N. Risk factors for avascular bone necrosis after renal transplantation. *Transplantation Proceedings*, 2000, 32, s. 1873-1875.
40. YOSHIDA, T., KANAYAMA, Y., OKAMURA, M., NEGORO, N., INOUE, T., YOSHIKAWA, J. Long-term observation of avascular necrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: An MRI study. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2002, 20, s. 525-530.

9. Seznam zkratek

a. – arteria (tepna)
aa. – arteriae (tepny)
ACFL – arteria circumflexa femoris lateralis
ACFM – arteria circumflexa femoris medialis
AIDS – acquired immunodeficiency syndrome (syndrom získaného selhání imunity)
ALL – akutní lymfatická leukémie
AML – akutní myeloidní leukémie
AP – anteroposteriorní (předozaďní)
AT – aktinoterapie
AVN – avaskulární nekróza
CCP – cervikokapitální endoprotéza
CT – computerised tomography (výpočetní tomografie)
FS – Fat Saturation, MR sekvence s potlačením signálu tuku
HAK – hormonální antikoncepce
HD – hemodialýza, hemodialyzační
k.l. – kontrastní látka
KS – kortikosteroidy
lig. – ligamentum (vaz)
m. – musculus (sval), morbus (onemocnění)
MDCT – multidetector computerised tomography (multidetektorová výpočetní tomografie)
MM – mnohočetný myelom
MPR – multiplanární rekonstrukce
MR – magnetická rezonance
obr. - obrázek
OS - osteosyntéza
r. – ramus (větev)
RA – revmatoidní artritida
RTG – rentgen, rentgenový
SDI – Surgical Diamond Instruments (diamantové frézy)
SLE – systémový lupus erythematosus
SRN – Spolková republika Německo
tab. - tabulka
TEP – totální endoprotéza
VKD – vývojová kyčelní dysplazie
v.o. – vážený obraz