

**VĚDECKÁ RADA LÉKAŘSKÉ FAKULTY
UNIVERZITY KARLOVY V PLZNI**



MUDr. Martina Kunešová

Radiodiagnostická klinika FN Plzeň

AVASKULÁRNÍ NEKRÓZA U DOSPĚLÝCH

Vědní obor: Radiodiagnostika

Autoreferát dizertační práce ke získání vědecké hodnosti Ph.D.

Plzeň, březen 2008

**VĚDECKÁ RADA LÉKAŘSKÉ FAKULTY
UNIVERZITY KARLOVY V PLZNI**



MUDr. Martina Kunešová

Radiodiagnostická klinika FN Plzeň

AVASKULÁRNÍ NEKRÓZA U DOSPĚLÝCH

Vědní obor: Radiodiagnostika

Autoreferát dizertační práce ke získání vědecké hodnosti Ph.D.

Plzeň, březen 2008

Dizertační práce byla vypracována v rámci interní formy postgraduálního studijního programu na Radiodiagnostické klinice Fakultní nemocnice Plzni

Uchazeč: MUDr. Martina Kunešová, Radiodiagnostická klinika FN
Plzeň, alej Svobody 70

Školitel: doc. MUDr. Boris Kreuzberg, CSc., Radiodiagnostická klinika
FN Plzeň, alej
Svobody 70

Oponenti: doc. MUDr. Jan Šprindrich, CSc., Radiodiagnostická klinika
3. LF UK a FNKV

doc. MUDr. Marek Mechl, Ph.D., Radiodiagnostická klinika
FN Brno – Bohunice, Jihlavská 20, Brno 62500

Stanovisko k dizertaci bylo vypracováno na Lékařské fakultě
Univerzity Karlovy v Plzni (Radiodiagnostická klinika)

Autoreferát byl rozeslán dne:.....

Obhajoba dizertace se koná dne.....v.....hod. před komisí
obhajoby disertačních prací doktorského studijního programu v oboru
radiodiagnostika

Předseda komise obhajoby:.....

Obsah

| | |
|---|-----------|
| 1. Úvod..... | 4 |
| 2. Přehled o stavu problematiky..... | 5 |
| 2.1. Termín avaskulární nekróza, lokalizace..... | 5 |
| 2.2. Etiologie..... | 5 |
| 2.3. Patogeneze..... | 7 |
| 2.4. Diagnostika AVN pomocí zobrazovacích metod..... | 7 |
| 2.5. Léčba | 8 |
| 3. Cíl práce..... | 10 |
| 4. Diagnostika AVN..... | 10 |
| 4.1. Úvod..... | 10 |
| 4.2. Materiál a metody | 11 |
| 4.3. Statistické zhodnocení..... | 12 |
| 4.4. Výsledky..... | 12 |
| 4.5. Léčba..... | 13 |
| 4.6. Diskuze..... | 15 |
| 4.7. Závěr..... | 22 |
| 5. AVN u pacientů po transplantaci ledviny..... | 22 |
| 5.1. Úvod..... | 22 |
| 5.2. Materiál a metodika..... | 24 |
| 5.3. Výsledky..... | 24 |
| 5.4. Diskuze..... | 25 |
| 5.5. Závěr..... | 27 |
| 6. MR vyšetření akutních zlomenin horního konce femuru | 27 |
| 6.1. Úvod..... | 27 |
| 6.2. Materiál a metodika..... | 28 |
| 6.3. Výsledky..... | 30 |
| 6.4. Terapie nitrokloubní fraktury krčku femuru..... | 31 |
| 6.5. Diskuze..... | 32 |
| 6.6. Závěr..... | 33 |
| 7. Literatura..... | 35 |
| 8. Seznam publikací autorky..... | 39 |
| 9. Souhrn..... | 40 |

1. Úvod

Avaskulární nekróza (AVN) hlavice femuru je všeobecně známá jako následek pokročilé 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 jeho pohyblivost a běžné denní aktivity. Bez včasné diagnózy a adekvátní léčby často dochází k ireverzibilnímu kolapsu postižené femorální hlavice a následnému rozvoji sekundární koxartrózy. Ta bude dříve či později indikací k chirurgické náhradě 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 na diagnostiku AVN v časném stadiu. Její detekce před kolapsem femorální hlavice umožňuje použití konzervativních či miniinvazivních léčebných postupů se zachováním hlavice.

V časně diagnostice AVN hraje významnou roli vyšetření magnetickou rezonancí (MR). V minulosti bylo na naší klinice vyšetření kyčelních kloubů z této indikace požadováno zřídka. Od roku 2002 dochází k postupnému nárůstu počtu pacientů vyšetřených pro suspekci na AVN a zejména k častějšímu záchytu 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 instrumentáři pro revitalizační operaci na femorální hlavici. Umožňuje miniinvazivní chirurgickou léčbu právě u časné

diagnostikovaných AVN. Dlouhodobé výsledky této léčebné metody budeme ve spolupráci s ortopedy nadále sledovat.

2. Přehled o stavu problematiky

2.1 Termín avaskulární nekróza, lokalizace

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**.

Nejfrekventovanější lokalizací je **hlavice femuru**. Zde se podle údajů v literatuře vyskytuje až 89% všech AVN (1). V 50-81% případů je netraumatická AVN femorální hlavice **bilaterální** (2, 3, 5, 21, 36).

Pokud se AVN vyskytne ve 3 či více kloubech u téhož jedince (téměř vždy postihuje hlavici femuru), nazýváme ji **multifokální** (3).

Vzhledem k tomu, že většina AVN vzniká ve femorální hlavici, bude převážná část sdělení zaměřena právě na tuto lokalizaci.

2.2. Etiologie

Etiologie AVN je **multifaktoriální**. V 10-20% případů ji neznáme (**primární či idiopatické AVN**). **Sekundární AVN** se vyvíjí na podkladě traumatickém nebo netraumatickém. (2, 3, 15, 20, 28, 35)

Nejběžnější příčinou potraumatické AVN je **dislokovaná fraktura femorálního krčku a hlavice** (3, 15).

Mezi nejčastější netraumatické příčiny AVN patří abnormální anatomie či degenerativní změny v oblasti kyčelního kloubu, expozice toxickým látkám (alkohol) či užívání některých léků, jako jsou např. kortikosteroidy (KS) nebo cytostatika (tab. 2.1.).

2.3. Patogeneze

Mechanismy působení jednotlivých etiologických faktorů jsou různé, mnohdy kombinované. Všechny vedou k přerušení krevního toku

Tab. 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 | artritidy, artróza, osteomyelitida |
| radiace | po aktinoterapii tumorů v oblasti pánve (gynekologické, rektum, prostata) |
| dysbarie | kesonová nemoc |
| toxické látky | stylismus, nikotinismus, chemoterapie nádorů, chronická renální insuficience, pacienti v hemodialyzačním programu |
| kortikoterapie | pacienti po orgánových transplantacích (ledvina), systémový lupus erythematoses (SLE), revmatoidní artritida (RA), 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), dna, hyperparathyreóza, hyperlipidémie, diabetes mellitus, hepatopatie, akutní pankreatitida |
| infiltrativní lokální léze | Gaucherova choroba, neoplastický proces |
| choroby cév | vaskulitidy, ateroskleróza, okluzivní choroba dolních končetin |
| choroby krve | hemoglobinopatie (srpkovitá anémie, thalasemie), 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 |

v cévách zásobujících femorální hlavici (2, 5, 15, 21, 28, 36).

1. **Intravaskulární uzávěr** (embolizace, trombóza)
2. **Intramurální komprese** (poškození cévní stěny)
3. **Mechanické přerušení cévy**
4. **Extravaskulární komprese** (infiltrace nebo náhrada kostní dřevě)

2.4. Diagnostika AVN pomocí zobrazovacích metod

Nález na RTG snímku jsou klasifikovány do 5 stadií podle **Ficata a Arleta** (3, 5, 19). První dvě stadia jsou preradiologická.

Stadium 0. normální nález (preklinické stadium)

Stadium I. normální nález nebo mírná osteoporóza

Stadium II. kombinace sklerózy a radiolucence v nekrotickém okrsku

Na přechodu II a III stadia se objevuje „**crescent sign**“ (radiolucentní linie pod kloubním povrchem, ekvivalent subchondrální fraktury).

Stadium III. kolaps hlavice, šíře kloubní štěrbiny je zachována

Stadium IV. degenerativní změny (sekundární koxartróza)

Charakter strukturálních změn na CT vyšetření je podobný jako na RTG snímku, senzitivita v jejich detekci je však vyšší. CT (včetně multiplanárních - MPR a 3D rekonstrukcí) nejlépe zobrazí tvarové změny hlavice (přítomnost a rozsah kolapsu) a sekundární degenerativní změny. CT vyšetření je možné doplnit v případě diferenciatně diagnostických rozpaků a samozřejmě při kontraindikaci MR vyšetření.

Třífázová kostní scintigrafie má poměrně vysokou senzitivitu, specifická je však nízká.

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. Při hodnocení je používána klasifikace podle **Mitchella** (5, 15, 36) (tab. 2.2.). Charakteristický a vysoce specifický pro AVN je „**double-line sign**“ popsán Mitchellem (15, 24, 33). Vyskytuje se až u 80% AVN (Mitchell, 36). **Postkontrastní MR** vyšetření podle údajů v literatuře zvyšuje detekci nejčasnějších změn u AVN (5).

Pro staging AVN byly vypracovány kvantitativní klasifikační systémy (3, 5, 20):

Tabulka 2.2. 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 vyzrálým vazivem (fibróza) |

1. **Steinbergův** (6 stadií podle závažnosti postižení - velikost léze, rozsah subchondrální fraktury, hloubka kolapsu)
2. **ARCO** (Association Research Circulation Osseous) (zohledňuje závažnost postižení i lokalizaci léze) (tab. 2.3.)
3. **Japonský staging systém**

2.5. Léčba

Primárním cílem je diagnostikovat a léčit AVN časně, aby se zabránilo kolapsu hlavice a progresivnímu rozvoji sekundární koxartrózy. U symptomatických nemocných je nezanedbatelným přínosem terapie úleva od bolesti (2, 37).

Z nechirurgických léčebných postupů je používáno zejména omezené zatěžování kloubu, které je dlouhodobé (1-2 roky).

Mezi chirurgické postupy k oddálení progresu patří dřevňová dekomprese a štěpování. Jejich kombinace je podstatou revitalizační operace pomocí SDI instrumentária (Surgical Diamond Instruments).

Osteotomie proximálního konce femuru přesune nekrotický segment hlavice z hlavní zátěžové zóny. Jestliže se objeví kolaps hlavice, efekt

profylaktických procedur výrazně slábne. V těchto případech je indikována kloubní náhrada. Totální endoprotéza (TEP) je metodou volby v pokročilých stádiích AVN. Další chirurgické postupy představují alternativu v malém počtu případů u vybraných indikací.

Tabulka 2.3. 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 | |
| I | 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 | | |
| II | 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 | | |
| III | 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 štěrbin, změny v acetabulu se známkami osteosklerózy, tvorba cyst a marginálních osteofytů | | |

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 klinice (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 sdělení je shrnout přínos a roli jednotlivých zobrazovacích metod v diagnostice AVN. Důraz klademe zejména na detekci časných stadií. 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 roků (v rozmezí 13 – 83 roků).

U většiny pacientů (113 ze 129) byl proveden nejméně jeden RTG snímek kyčelních kloubů. 36 pacientů mělo nejméně jedno CT

vyšetření. U 113 pacientů byla zhotovena nejméně jedna MR. Ve 27 případech jsme kyčle vyšetřili na CT i MR (z toho 4x bylo CT zhotoveno až po revitalizační operaci 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 (Elscont, 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 MPR 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).

U MR vyšetření používáme T1 a T2 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

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 | 113 | | 27 |

provedených vyšetřeních hodnotili hojení nekrotického okrsku a kanálu vyplněného štěpy. Dále jsme sledovali kontinuitu kloubního povrchu, rozsah a eventuální progresi kolapsu hlavice. Všímáme si také přítomnosti sekundárních degenerativních kloubních změn.

4.3. Statistické zhodnocení

Výsledky byly vyjádřeny absolutními hodnotami a procentuálně v textu a 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. 4.2.). 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 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 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 hlavice 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 hlavice 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 hlavice s AVN, z toho byl pouze ve dvou případech patrný double-line sign (5,9%), u dalších 6 nekrotických lézí byl nálezn diskutabilní a nepřesvědčivý. 73 femorálních hlavice s AVN jsme vyšetřili již na 1,5 T MR přístroji, různě vyjádřený double-line sign byl nalezen podél 39 nekrotických okrsků (53,4%).

Tabulka 4.2. 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%) |

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 hlavice) podstoupilo revitalizační operaci za použití SDI instrumentária (u 3 nemocných byla zároveň v jedné době implantována TEP kontralaterálního kyčelního kloubu pro pokročilou AVN) (tab. 4.3.). Operační výkon byl proveden v průměru 5,1 měsíců (v rozmezí 1-9 měsíců) od diagnózy AVN zobrazovacími metodami. V době diagnózy bylo 5 hlavice bez známek kolapsu (**skupina A**). V jednom případě bylo patrné prolomení kloubního

povrchu, dosud bez oploštění hlavice (**skupina B**). U zbylých 4 nemocných byl již různě vyjádřený kolaps 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 štěrbin. 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.

Tabulka 4.3. Výsledky revitalizační operace 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 primární koxartrózy) | 1 (iatrogení infrakce kortikalis femuru) |
| skupina B | 1 | 0 | 0 | 0 |
| skupina C | 4 | 1 | 4 | 1 (sekundární TEP) 2 (artroskopie – odstranění diskátu) |

Nekrotická část kosti odebrané při revitalizační operaci je zasílána k histologické verifikaci (tab. 4.4.). 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 patлогом správně hodnocen jako vitální kost.

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 nekrotóz 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. 4.4.), 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 nekrotéz 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 nepostížené straně nekroza 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

Tabulka 4.3. 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 nebo edém proximálního 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 dřeví |
| II | bolest | osteopenie, osteopenie v kombinaci se sklerózou, cystické změny | změny stadia A-B podle Mitchella, crescent sign | nekrotická tkáň, lem s granulační tkání a novotvořenou kostí, vitální trámce s edémem, krvácením |
| III | kulhání a bolest v koleni | crescent sign, sekvestr, kolaps, kloubní štěrbina zachovaná | změny stadia C-D dle Mitchella, kolaps, impakt | fokální medulární a trabekulární nekróza s edémem dřevě, granulační tkání |
| IV | příznaky mohou být výrazné | III + změny degenerativní se snížením kloubní štěrbiny | změny stadia C-D podle Mitchella | fokální medulární a trabekulární nekróza, denzní medulární fibróza a novotvorba kostí |

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 diferenciativně 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 dřeni a nitrokloubní výpotek. Vzhled nekrotického ložiska je odrazem probíhajících histopatologických změn (4 Mitchellovy třídy). Léze však bývá homogenní pouze v počátečním stadiu (třída A) a ve finále reparativních změn (třída D). V mezidobí probíhají

v nekrotickém okrsku intenzivní přestavbové změny, kdy zároveň zastihneme okrsky kostní resorpce a novotvorby. Korelátum 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 stádiích, jeho rezidua je často možné zastihnout i ve stádiích 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 dřevě (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 dess).

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 stádií 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 diagnostikou AVN a provedením operačního výkonu by měl být co nejkratší. V mezidobí může dojít k progresi

Tabulka 4.4. Hlavní faktory spojené s AVN v našem souboru

| hlavní etiologický faktor | vyšetření pacienti | pacienti s AVN | pacienti s bilater. 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, céliakie, Crohnova choroba, dermatomyositis, ependymom 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), koxartróze | 34 | 28 | 3 | 0 |
| metabolická onemocnění (dna, 3x hyperurikémie akutní nekrotizující pankreatitida,) | 5 | 5 | 3 | 0 |
| etiologie nejasná | 9 | 8 | 2 | 0 |
| trauma (7x fraktura proximálního femuru, 2x luxační fraktura, luxace, 2x fraktura acetabula, 1x mikrotrauma – stres fraktura) | 13 | 10 | 1 | 1 |

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 dřene 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 diferenciatně 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.

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 redukcii 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 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). Přerušení cévního zásobení

vede k ischemii a vzniku AVN.

Vyšší výskyt je udáván u pacientů, kteří prodělali akutní rejeckci 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 roků) (30).

AVN bývá diagnostikována v širokém časovém rozmezí, 6 měsíců – 13 roků po transplantaci (17, 39). V mnoha případech je však již nález pokročilejší, s různě rozsáhlým 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 též na věku a 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 nich zásadní význam, jelikož umožňuje použití miniinvazivních postupů či konzervativní terapie (30). Ty snižují riziko a rozsah kolapsu hlavice, tím i předčasné koxartrózy, která by si dříve či později vyžádala implantaci TEP.

Snížení KS dávky nebo časná 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 4.1.2.).

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 neužívalo, 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 nálezem 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. Vývoj AVN je

poměrně rychlý a časně progreduje do kolapsu hlavice.

Možnosti léčby potransplantačních AVN jsou shodné jako u nekrotických vzniklých v souvislosti s jinými etiologickými faktory. Jedná se však často o mladé aktivní jedince, kteří z tohoto důvodu nejsou ideálními kandidáty na TEP. Její implantace je navíc spojena s vysokou pravděpodobností aspoň jedné reoperace s výměnou TEP (vzhledem k její omezené životnosti). O to větší význam má časná diagnostika prekolapsových lézí, které jsou indikovány ke konzervativní léčbě a v poslední době též k miniinvazivnímu výkonu. Léze u pokortikoidních AVN bývají rozsáhlé, což je spojeno s vyšší tendencí ke kolapsu, 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 navrhuje 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.

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.

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 |

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.

V patogenezi se uplatňuje porucha krevního zásobení. Ta nastává buď na podkladě přerušení cévy (trauma), její intraluminální okluzi (tukový embolus) nebo útlakem zvenčí (edém kostní dřeně, hemartros).

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.

Petrochanterické fraktury zpravidla nevedou k AVN (4, 11, 15, 34).

6.2. Materiál a metodika

V období 3/2005 – 11/2005 bylo na našem pracovišti vyšetřeno 28 náhodně vybraných pacientů se subkapitální až petrochanterickou frakturou femuru. 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. V komparativní **B** skupině s mimokloubní (per- až subtrochanterickou frakturou) bylo 10 pacientů.

Nitrokloubní fraktury krčku femuru (**skupina A**) jsme klasifikovali z prostého RTG 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). Vyšetření MR jsme prováděli na přístroji firmy Siemens Magnetom Avanto 1,5 Tesla. Použili jsme turbo spin echo sekvenci (TSE) v T1 v.o. v kombinaci se sekvencí k potlačení signálu tuku (FS). Vyšetření bylo provedeno nativně a po i.v. aplikaci 20ml paramagnetické k.l. (Magnevist). Nativní část vyšetření jsme zhotovili v koronální a transverzální rovině (obě sekvence za 6 - 7 minut). Postkontrastní skeny následovaly ihned po aplikaci k.l., nejprve v koronální a transverzální rovině (obě sekvence 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 T2 hyperintenzní pruh způsobený krvácením do kostní dřeně 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). Sledovali jsme postkontrastní nárůst enhancementu, který je odrazem stupně zachované perfuze.

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

Na MR jsme klasifikovali rozsah postkontrastního enhancementu jako: **E 1** – úplný, **E 2** - částečný (enhancement snížený či patrný jen v některých okresech hlavice) nebo **E 3** - žádný (18, 22, 26). 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 bylo u 2 sycení hlavice po k.l. částečné (E 2), u zbylých 4 enhancement chyběl (E 3).

3 pacienti s dislokovanou frakturou G IV měli částečně zachované sycení hlavice po k.l. (E 2), u 5 nebyl enhancement patrný (E 3).

V jednom případě byla při vyšetření MR jako vedlejší nález prokázána netraumatická AVN staršího data v kontralaterální 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 dřeňové dutině přilehlých partií femuru .

Enhancement po aplikaci k.l. v případě zachovaného cévního zásobení stoupal většinou o 20 až 80 jednotek. Na tomto velkém rozptýlu se podílí zejména individuálně rozdílná bohatost cévního zásobení v epifyze hlavice (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 hlavicí. Za korelát zcela porušené perfuze považujeme chybění postkontrastního enhancementu hlavice, 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 hlavice enhancement chybí nebo je (při porovnání s druhou hlavicí) zřetelně snížen. Důležité je zhodnocení stupně zachované perfuze zejména v zátěžové zóně (zásobená laterálními epifyzárními tepnami), která je predilekční lokalizací AVN. (tab. 6.1.)

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 např. 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 (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)

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 dřene a také charakter sycení kontrastní látkou.

MR vyšetření k posouzení perfuze hlavice je ideální provést záhy po úrazu. V literatuře je doporučován maximální odstup od traumatu do 48 hodin (18, 26). My tento interval také považujeme za vhodný, později

se totiž na eventuální poruše cévního zásobení hlavice mohou uplatnit extravaskulární faktory (komprese cév narůstajícím nitrodřeňovým edémem, prokrvácením 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 (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 nález si vysvětlujeme redukováním prokrvením. Po intravenózní aplikaci kontrastní látky se rozdílná intenzita hlavic ještě více ozřejmila.

U pacientů s pokročilejší tukovou přeměnou kostní dřene 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 nepostiženou 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 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. Pacienti s 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. 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., HERT, 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 Čechosl.*, 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 Factor 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., KRBEČ, 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.

8. Seznam publikací autorky

1. KOUDELOVÁ, J., KOUDELA, K. sr., KUNEŠOVÁ, M., KOUDELA, K. jr. Metafyzární fibrózní defekt. Acta Chir. orthop. Traum. čech., 2005, 72, č.6, s. 355 - 362.
2. KOUDELOVÁ, J., KUNEŠOVÁ, M., KOUDELA, K jr., MATĚJKA, J., NOVÁK, P., PRAUSOVÁ, J. Periferní primitivní neuroektodermový tumor – PNET. Acta Chir. orthop. Traum. čech., 2006, č.1, s.39-44.
3. KUNEŠOVÁ, M., KOUDELA, K. jr., KOUDELA, K. sr., KOUDELOVÁ, J. Vyšetření zlomenin horního konce femuru magnetickou rezonancí (MR) – přínos pro praxi. Acta Chir. orthop. Traum. čech., 2006, č.6, s. 380 - 386.

Práce byla citována těmito autory:

1. Hieu T Truong, Amilcare Gentili: Femoral neck fractures. Emedicine WebMD, Nov. 2007.
2. Scott D Flinn Naval: Femoral neck stress fractures. Emedicine from WebMD, Nov. 2007
3. Bartoníček, J., Šprindrich, J., Skála – Rosenbaum, J., Frič, V. Diagnostika okulárních petrochanterických zlomenin proximálního femuru magnetickou rezonancí. Rozhledy Chir., 2007, roč. 86, č. 7, s. 379-383.
4. KUNEŠOVÁ, M., KOUDELA, K. jr. Diagnostika vitality hlavice femuru u zlomenin krčku pomocí MR. Úrazová chirurgie, 2007, 2, s. 77.
5. KOUDELA, K. jr., KOUDELA, K. sr., KOUDELOVÁ, J., KUNEŠOVÁ, M. Sekundární pyomyozitida kyčelních svalů (nontropical pyomyositis). Acta chir. orthop. traum. čech.– ***přijato do tisku.***

9. Souhrn (summary)

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 autorka hodnotí roli MR vyšetření u akutní fraktury horního konce femuru. MR vyšetření kyčelních kloubů navrhuje 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).

The author evaluates the role of imaging methods in diagnosis of AVN of the femoral head. She foccuses especially on MRI, she finds this imaging modality the most suitable in diagnosis of early stages of AVN. In therapy of AVN, revitalizing operation on the femoral head with using surgical diamond instruments is a promising therapeutical procedure. The author summarizes short term results in group of patients who underwent revitalizing operation.

The special attention is given to patients after renal trasplantation. In this group of renal transplant recipients the author suggests MRI as a screening method for early detection of AVN of femoral head during the first year after transplantation.

In the last part of report, the author evaluates using MRI in acute fracture of proximal femur. She suggests MRI of the hip as a method of choice in concrete age group of patients (about between 40-65 years). Considering this patients, the method significantly helps in choosing of adequate therapy and the proper type of surgical approach.

