

אורתופדיה

MEDICINE

כתב עת רפואי בנושא אורתופדיה | יוני - אוגוסט 09 | גיליון מס' 1

A Publication of The MEDICAL Group

אוסקולר נקרוזיס (AVN)

הבנת התהליכים הנמקיים
וגורמי הסיכון

06

בדיקות הדימות

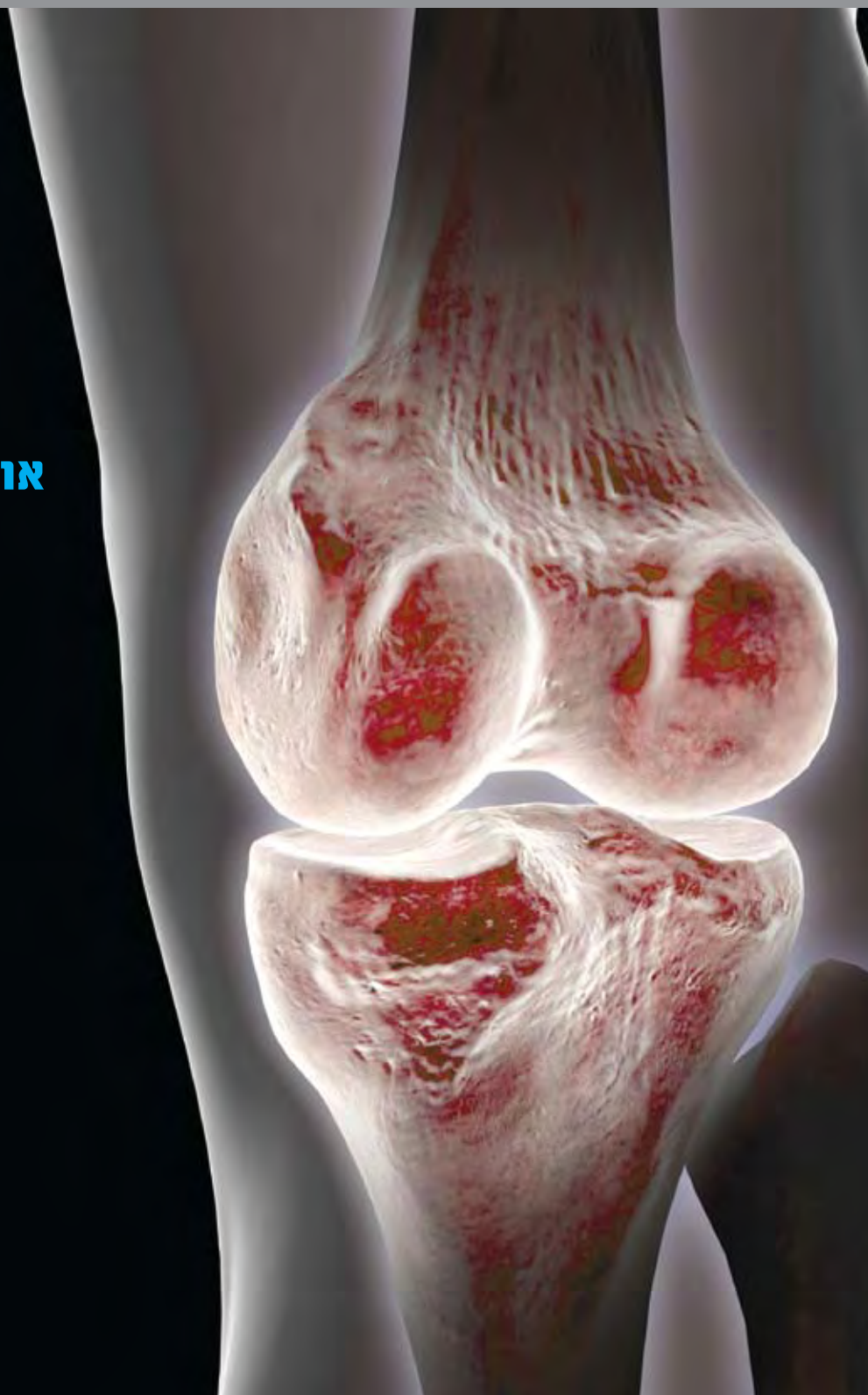
חשיבות ה-MRI באבחנת המחלה

50

טיפולם כירורגיים

שיטות הטיפול הפולשניות,
יתרונות וחסרונות

18 - 27



דבר עורך



אוסטאונקרוזיס או אוסקולר נקרוזיס היא מחלת עצם שגורמי הסיכון להיווצרותה ידועים אולם הפתוגנזה אינה ברורה. המחלה תוקפת עצמות שונות וגורמת נזק למפרקים הסמוכים לקצוות העצמות הנפגעות. הביטוי הקליני של המחלה הוא תסמונת כאב בשלב החרף עקב התהליך הנמקי ובהמשך נזק למפרק הסמוך בעקבות הרס העצם התת סחוסית והסחוס המפרקי. הביטוי הקליני הוא בעיקר במפרקים נושאי משקל, כגון מפרק הירך ומפרק הברך.

חוברת זו באה לסכם את הידוע ואת המשוער על גורמי הסיכון והפתוגנזה של המחלה. ד"ר בועז ליברמן מסכם בסקירתו את גורמי הסיכון ומשליך אור על מוטציות גנטיות הקיימות בחולים בהם גורמי סיכון מרעים באופן חמור את הממצאים הקליניים. הכרה והבנת הרקע הגנטי יעזרו בעתיד לטיפול מונע.

הסימפטומים הקליניים הקשים ביותר קיימים במחלה המערבת את המפרקים נושאי המשקל, בעיקר במפרק הירך. לאבחנה קלינית מוקדמת יש חשיבות מכרעת. ד"ר רונן דבי סוקר את האבחנה המבדלת לנמק ראש הירך העולה עם בדיקת החולה.

כאשר קיימים סימנים רנטגניים להופעת הנמק, הסיכויים לטיפולים משמרי הראש הירך הם קלושים. קיימת חשיבות לאבחנה מוקדמת. פרופ' צילה צבס מרגישה במאמרה את חשיבות מיפוי העצמות באבחנת המחלה.

ד"ר נגה שבשין בסקירתה מרגישה את חשיבות ה-MRI באבחנת המחלה, ההבדלים בינה לבין תסמונת בצקת מח העצם ושברי אי ספיקה ומשווה את בדיקת ה-MRI לבדיקות הדמיה אחרות.

הטיפול המקובל היום הוא ניתוחי, בעיקר בשלב המתקדם של המחלה. ד"ר ירון בר זיו בסקירתו מפרט את הניתוחים המקובלים. אולם, קיימת היום נטייה לנסות טיפולים שמרניים בשלב הראשוני של המחלה לפני הופעת הדחיסה התת סחוסית של ראש הירך הגורמת להחמרת אל חזור. הטיפולים השמרניים הם טיפולים תרופתיים כגון ביפוספונטים, סטטינים, נוגדי קרישה ותרופות וזואקטיביות וכן טיפולים בשדות אלקטרומגנטיים וגלי הלם. כל אלה מסוכמים בסקירתם של ד"ר תמר פריטש וחבריו.

נמק ראשוני או משני של מרכיבי הברך גורם אף הוא לתסמונת כאב קשה הדורשת בירור אורתופדי בעיקר בגלל האבחנה המבדלת, כפי שמודגש בסקירתו של ד"ר גבי אגר. הנושא חשוב לרופא המשפחה ולאורתופד הרואים ראשונים את החולה.

נמק העצמות שכיח פחות בעצמות שאינן נושאות משקל. ד"ר ערן ממך סוקר את ההתלבטות הקיימת בספרות האורתופדית בגישות הניתוחיות לנמק ראש הזרוע ואת אמצעי הטיפול הקיימים.

נמק בעצמות כף היד וכף הרגל הוא נדיר יחסית, אולם התפתחות התהליך בכף היד דורשת מיומנות של כירורג יד ואמצעים טיפולים חדשניים של ארתרוסקופיה וארתרופלסטיקה, כפי שסוכמו במאמרו של ד"ר דייוויד יפה. ד"ר אהרון פיינסטון וד"ר מתי נוף סוקרים את תהליכי הנמק הנדירים בכף הרגל, את ההתייחסות הטיפולית והמיומנות הנדרשת לניתוחים מתקנים כאוסטאוטומיות, במטרה להקטין את אחוז הנמק האיטרוגני.

ההשלכה של נמק עצמות בילדים על התחלואה הנגרמת היא הרבה יותר חמורה בהשוואה לפגיעה במבוגר. הפגיעה באספקת הדם אצל הילד היא בעיקר בראש הירך ותוצאותיה הם, ברוב המקרים, התפתחות מוקדמת של שחיקת מפרק הירך הפוגעת בכושר הניידות בגיל צעיר. ד"ר ראובן שטרית סוקר את הידוע והנסתר במחלת פרטס בילדים וכן במחלות נוספות שבהן קיימת פגיעה באספקת הדם כגון צניחת ראש הירך, שברים ומחלות ממאירות. ד"ר שטרית מרגיש גם את התפתחות הנמק בעקבות טיפולי גס המבוצעים בילדים, שאותם יש למנוע בכל מחיר.

כולי תקווה כי תמצאו במידע חשוב זה כלי עזר יעיל בעבודתכם.

בברכה,

פרופ' נחום הלפרין

אורתופד בכיר, מחלקה אורתופדית,

המרכז הרפואי אסף הרופא

עורכת: אסתר קטן עורך מדעי: פרופ' נחום הלפרין עיצוב גרפי: מאיה פרי תמונת שער: Getty Images Israel

משתתפים: ד"ר בועז ליברמן, ד"ר אהרון צציק, ד"ר רונן דבי, פרופ' צילה צבס, ד"ר ירון בר זיו, ד"ר תמר פריטש, ד"ר אמיר חיים, ד"ר מיכאל דוקסלר, ד"ר ראובן שטרית, ד"ר ערן ממך, ד"ר דייוויד יפה, ד"ר אהרון פיינסטון, ד"ר מתתיהו נוף, ד"ר גבי אגר, ד"ר עוז דוקמן, ד"ר נגה שבשין

מו"ל: פורום מדיה בע"מ מנכ"ל: שלמה בואנו סמנכ"ל: רונית בואנו מנהלת הפקה: מגי ליצ' מנהלת שיווק ומכירות: דנית אור מחלקת כנסים: טלי פיירשטיין, תמר בקר מערכת: פורום מדיה בע"מ, רחוב הברזל 34 תל אביב טל. 03-7650500 פקס. 03-6493667 כתובת למשלוח דואר: מדיקל, ת.ד. 53378 תל אביב 61534 דוא"ל: info@themedical.co.il

אין המערכת מתחייבת להחזיר כתבי יד כל הזכויות שמורות לפורום מדיה בע"מ אין להעתיק, לשכפל, לצלם, לתרגם ולאחסן במאגר מידע או להפיץ מגזין זה או קטעים ממנו בשום צורה ובשום אמצעי, אלקטרוני, אופטי או מכני ללא אישור בכתב מהמוציא לאור. כל המידע, הנתונים והדעות הכלולים במגזין הנם לאינפורמציה בלבד ואין לראות בהם המלצה או יעוץ לקורא, בין באופן כללי ובין באופן אישי לצורך מתן טיפול רפואי. הכתבות המונעות מטעם הרופאים מייצגות את דעתם בלבד והנם באחריותם המלאה. בכל מקרה יש להוועץ לפני מתן הטיפול. הפרסום במגזין הנם באחריות המפרסמים בלבד ואין המערכת אחראית על תוכן המודעות ועיצובן. אם ברצונך להסיר את שמך ממאגר ההפצה אנא שלח

את פרטיך כולל כתובת לפקס: 03-6493667 ט.ל.ח.

006 נמק גרמי של ראש עצם הירך | ד"ר בועז ליברמן, ד"ר אהרון צציק
חידושים בהבנת הרקע הגנטי

010 אוסטיאופורוזיס חולפת, Transient Osteoporosis (TO)
ובצקת מח עצם | ד"ר רונן דבי

האתגר שבאבחון, למרות אמצעי ההדמיה המתקדמים

014 אבחון אוסקולר נקרוזיס, AVN | פרופ' צילה צבס
חשיבות מיפוי העצמות באבחנת המחלה

018 טיפול ניתוחי בנמק של ראש הירך | ד"ר ירון בר זיו
שיטות הטיפול הניתוחיות, יתרונות וחסרונות

022 אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך | ד"ר תמיר פריטש,
ד"ר אמיר חיים, ד"ר מיכאל דרקסלר
סקירת הטיפולים הלא ניתוחיים למניעת הקריסה וההתקדמות של
אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך

028 נמק אוסקולרי בילדים | ד"ר ראובן שטרית
מחלת פרטס ומחלות עם פגיעה באספקת הדם בילדים

036 נמק אוסקולרי של ראש עצם הזרוע | ד"ר ערן ממון
גישות ניתוחיות ואמצעי הטיפול הקיימים

040 נמק אוסקולרי בכף היד | ד"ר דיוויד יפה
אבחון וטיפול במחלת Kienbock, מחלת Preiser ומחלת Dieterich

042 נמק אוסקולרי בכף הרגל ובקסול | ד"ר אהרן פיינסטון, ד"ר מתתיהו נוף
אתרי הפגיעה, אבחון, אבחנה מבדלת ודרכי הטיפול

046 נמק ספונטני של הברך | ד"ר גבי אגר
חשיבות האבחנה המבדלת ושיטות הטיפול

050 דימום של נמק אוסקולרי של מפרק הירך | ד"ר עדו דרוקמן,
ד"ר נגה שבטין
חשיבות ה-MRI באבחנת המחלה, ההבדלים בינה לתסמונת
בצקת מח העצם ושברי אי ספיקה



נמק גרמי של ראש עצם הירך - חידושים בהבנת הרקע הגנטי

נמק גרמי של ראש עצם הירך
(osteonecrosis) גורם לכאב ולהגבלת
תנועה ומוביל להרס הדרגתי של מפרק
הירך. המהלך הטבעי של המחלה והתגובה
לטיפול במחלה זו עדיין לא ברורים, אך
מחקרים אחרונים מצביעים על קשר סיבתי
בין גורמים גנטיים להופעת המחלה והם
מהווים בסיס בעתיד לאבחנה מוקדמת,
מניעה וטיפול מכוון במחלה זו

ד"ר בועז ליברמן, ד"ר אהרון צציק

נמק גרמי לא חבלתי של עצם ראש הירך הוא מחלה מתקדמת אשר
ללא טיפול גורמת להרס הדרגתי של מפרק הירך עקב התמוטטות
העצם מתחת לסחוס. המחלה מופיעה לרוב בעשור השלישי עד
החמישי, מספר החולים הצפוי בארץ לשנה הוא כ-450 מקרים חדשים,
המהווים 15-20 אחוז מסך מקרי ניתוח החלפת מפרק הירך.
בעבר, המונח המקובל בספרות למצב זה נקרא נמק אוסקולרי
(Avascular necrosis - AVN) והוא עדיין משמש כמונח המקובל בשיח
היומי, אולם התקדמות בהבנת הפתופיזיולוגיה במחלה זו, המבוססת על
מסלולים פתולוגיים שונים ואו משולבים, המביאים לתוצאה אחת והיא
ירידה באספקת הדם לחלקים שונים בראש עצם הירך ולנמק גרמי של
העצם כתוצאה מכך, גרמה לשינוי השם לנמק גרמי (Osteonecrosis).
הקלסיפיקציה המקובלת למחלה זו פותחה על ידי Ficat and Arlet ומבוססת
על צילומי רנטגן. בדיקות מיפוי עצם (Tec' 99) ובדיקת תהודה מגנטית
(MRI) הביאו לפיתוח קלסיפיקציות נוספות, אך אלו מבוססות ברובן על
עבודתם המוקדמת של פיקה וארלט. מבחינה קלינית שלבי המחלה ניתנים
לחלוקה לשתי קבוצות: 1. בצקת ונמק גרמי ללא תמט בשלב 0-2 (pre
(collapsed head), 2. נמק גרמי עם תמט עצם ובהמשך סחוס בשלב 3-4,

הלחץ התוך-לשרי במח העצם, אולם חוסר ההתאמה בין תיאוריות אלו, גורמי הסיכון הידועים והשכיחות של מקרים אידאופטיים הובילו להבנה כי למחלה זו מספר גורמים אטיולוגיים מצטברים, ברובם לא ידועים עדיין.

טיפול

הטיפול בנמק גרמי של מפרק הירך נשאר לא ברור. מניעת משקל בשלב ראשון מונעת כאב בחלק מהחולים אך אינה משפיעה ככל הנראה על מהלך המחלה.

טיפולים לא-ניתוחיים שנוסו בעבר כוללים טיפולים תרופתיים בביפוספונטים ובנוגדי קרישה, וטיפולים לא פולשניים אחרים כגון טיפול בשדה אלקטרומגנטי, טיפול בגלי הלם וטיפול בתא לחץ עם חמצן היפרברי. טיפולים אלה זכו להצלחה חלקית בלבד, במגבלות של מחקר לא מבוקר בקבוצת ניסוי מוגבלת.

הטיפול הכירורגי כולל שילובים של קידוח ראש עצם הירך (core decompression), הטריית העצם הנמקית ומילוי/תמיכה עם שתלי עצם שונים, עם או ללא ניסיון לחידוש אספקת הדם לאזור הפגוע. Petrigliano et al¹ במאמר סקירה משנת 2007 מצא כי אין הבדל משמעותי בין שיטות אלו וכי הטיפול, בעיקר אם הוא מבוצע בשלב לפני התמוטטות האזור הפגוע, מוביל לתוצאה ממוצעת של 80 אחוז שרידות מפרק הירך במעקב של ארבע שנים.

רקע גנטי לנמק גרמי של ראש עצם הירך

מחקרים בסיסיים הצביעו לאחרונה על קשר סיבתי בין גורמים גנטיים להופעת נמק גרמי בראש עצם הירך בקרב קבוצות הסיכון ובקרב אוכלוסיית החולים שהוגדרה עד כה ללא גורם סיכון למחלה. למחקרים אלה סיכוי להוות בסיס בעתיד לאבחנה מוקדמת, מניעה וטיפול מכוון במחלה זו.

הופעת נמק גרמי בשכיחות גבוהה בתאומים ובקרב משפחות העלתה את האפשרות למעורבות גנטית במחלה. בשנים האחרונות בוצעו מספר רב של מחקרים שבדקו את התאחזות הגנטית בקרב חולים עם נמק גרמי של מפרק הירך, לפי אבחנות הבסיס וגורמי הסיכון המוכרים. התוצאות, כפי שיפורטו להלן, מעלות תמונה מורכבת רבת משתנים גנטיים אך אופיינית בחלקה לכל גורם סיכון מוגדר למחלה.

נמק גרמי בתאחיזה לנזק בגן בודד – בשנת 2005 דווח על שלוש משפחות עם נמק גרמי תורשתי בתאחיזה דומיננטית. סקירה גנטית הדגימה מוטציה בגן המקודד קולגן מסוג 2 בכרומוזום 12q13. קולגן מסוג 2 מהווה את המטריקס המבני החוץ-תאי העיקרי בסחוס המפרקי. המנגנון ליצירת נמק גרמי במקרה זה אינו ברור.

רקע גנטי בנמק גרמי אידאופטי – רוב המחקרים בקבוצה זו התמקדו בפולימורפיזם גנטי המשפיע על מערכת הקרישה ועל המערכת הפיברינוליטית. מוטציה בפקטור 5 (ליידן) היא גורם סיכון מוכר לטרומבופיליה, עם סיכוי של עד פי 100 ליצירת DVT בקרב נשאים הומוזיגוטיים. מחקרים בקרב חולים עם נמק גרמי אידאופטי לכאורה מצאו שכיחות גבוהה של הפגם, התומכת בתיאוריית הטרומבופילית כמקור למחלה. גורמים גנטיים נוספים שבהם נמצא קשר למערכת הקרישה הם פגם במערכת משפיל פלסמינוגן, שנמצא קשור למחלות טרומבואמבוליות כולל מחלת לב כלילית, ופולימורפיזם בגן MTHFR הקשור לפגמים במערכת הקרישה.

מחקרים שלא קשורים למערכת הקרישה מצאו קשר בין פגם במערכת ייצור ניטרוס-אוקסיד (NO) לבין נמק גרמי אידאופטי, ככל הנראה דרך מנגנון הרחבת כלי דם שעליו אחראי ה-NO, ומחקר נוסף מצא קשר בין

חלוקה זו היא פרקטית באופייה כיוון שטיפול ניתוחי יעיל יותר בקבוצה 1, בעוד שבקבוצה 2 הסיכוי לשימור ראש עצם הירך הוא נמוך והפתרון לרוב הוא החלפה של המפרק.

בריקת התהודה המגנטית, עם הופעת התסמינים הראשוניים, מביאה לזיהוי מוקדם ולאבחנה מובילת בין מצבים דומים כגון אוסטיאופורוזיס חולף של ראש הירך (transient osteoporosis), כאשר היתרון העיקרי בבדיקה בשלב זה הוא באפשרות לאבחון ומעקב טרם הופעת סימנים רנטגניים והתחלת טיפול מיידי תוך שיפור בסיכויי ההצלחה בטיפולים השונים לעומת טיפול מאוחר יותר.

המהלך הטבעי של מחלה זו אינו ברור, אינו ניתן לחיזוי ומשתנה בין קבוצות החולים השונות, בעיקר לפני שלב התמט בעצם התת סחוסית. חולים עם גורם סיכון ברור, בעיקר קבוצת החולים שטופלו בסטרואידים במינון גבוה, ואלה לאחר טיפול כימותרפי בגיל הצעיר, מראים נטייה למחלה סוערת יותר עם תמונה רב מפרקית לעתים. המחלה בחולים עד דרגה 2 לפי פיקה יכולה בחלקם לסגת עצמונית ללא טיפול, אולם חולים עם כאב מתמשך במפרק הירך יתקדמו לרוב לתמט בתוך מספר חודשים עד שנים (תמונה 1).

תמונה 1



מחקרי MRI על גורל הצד הנגדי הלא-תסמיני בחולים דו צידיים, עם מפרק כאוב בודד, הראו כי חלק מהמפרקים הא-תסמיניים יפתחו לאורך השנים קריסה והרס סחוס במפרק.

גורמי סיכון

גורמי הסיכון למחלה זו כוללים מגוון רחב של מצבים חולניים כולל אלכוהוליזם, נטילת סטרואידים במינון גבוה לאורך זמן, טרומבופיליה, אנמיה חרמשית, כימותרפיה, השתלת איברים, אוסטיאודיסטרופיה ממקור כלייתי, מחלת גאוס, זאבת ארמנית ומחלת גושה, אולם כמחצית מהחולים מאובחנים ללא כל גורמי סיכון או חבלה מוכחת ומוגדרים עקב כך כנמק גרמי.

הגורם לתהליך ברמת האוטם הווסקולרי הוא רב סיבתי ככל הנראה. מספר תיאוריות בנוגע למנגנון האוטם הועלו לאורך השנים כגון נזק טוקסי ראשוני לכלי הדם ולתאי העצם, תסחיפי שומן, ליקויים במבנה כלי הדם והעלאת

פגם בייצור אנזים האחראי לפירוק רעלים מקבוצת הזרחן האורגני לבין נמק גרמי אידאופטי, ממצא המעלה את החשד לקשר סביבתי במחלה זו. מחקר אחר שבוצע באוכלוסיה קוריאנית מצא קשר בין פולימורפיזם ברצפטור 23 לאינטרלוקין, לבין הופעת נמק גרמי של ראש הירך. בפילוח גורמי הסיכון השונים נמצא כי לחולים עם רקע אידאופטי יש את הקשר החזק ביותר, תופעה המרמזת על קשר בין נמק גרמי למחלות אוטואימוניות.

רקע גנטי בנמק גרמי לאחר טיפול בסטרואידים – טיפול בסטרואידים, בעיקר במינונים גבוהים לזמן ממושך, מהווה גורם סיכון משמעותי לנמק גרמי של ראש הירך. הסיבה לנמק במקרה זה אינה ידועה – נמצא קשר בין מינון ומשך זמן מתן התרופה לסיכוי הופעת הנמק, אך מקרים של מחלה לאחר קבלה חד פעמית מצביעים על אפשרות לרגישות מובנית כסיבה לתופעה. המחקרים הגנטיים בקבוצה זו בדקו את השפעת הפגמים הגנטיים במערכת הקרישה כפי שפורט בסעיף הקודם, אך התוצאות לא היו אחידות. כיוון אחר של מחקר יצא מנקודת הנחה כי מטבוליזם שונה של הסטרואידים אחראי לרגישות הספציפית לתרופה זו. המחקרים בדקו שורה של חלבונים הקשורים למטבוליזם ולקליטה ומעבר של סטרואידים על פני ממברנת התא ומצאו קשר המצביע על מקור גנטי ל"רגישות" לסטרואידים בחלק מהחולים.

נמק גרמי בילדים לאחר טיפול אונקולוגי – הטיפול המקובל בממאיריות בילדים, בעיקר ממקור המטופואטי, כולל סטרואידים וכימותרפיה במינון גבוה ולעיתים מרבי³. טיפול זה גורם להופעת נמק גרמי נרחב, לעתים רב מפרקי אצל חלק מהילדים. בניסיון לקשר את התופעה לפגמים במערכת הקרישה, לא נמצא קשר בין פגמים גנטיים במערכת הקרישה לבין הופעת נמק גרמי. מחקרים שבדקו את הקשר לפולימורפיזם בגנים האחראים למטבוליזם של התרופות הציטוטוקסיות ומטבוליזם של סטרואידים, מצאו קשר לשכיחות הופעת הנמק הגרמי, ככל הנראה עקב ליקוי מובנה בתהליך הפירוק או במעבר של הסטרואידים/ ציטוטוקסיקה על פני קרום התא על רקע גנטי.

נמק גרמי על רקע אלכוהוליזם – השערת המחקר במקרי נמק גרמי בחולים הסובלים מאלכוהוליזם היתה כי פולימורפיזם ושינויים גנטיים במערכת האחראית על קצב המטבוליזם של האלכוהול ועל מטבוליזם של שומן מהווים את הגורם לנמק הגרמי אצל חלק מהחולים. במחקר נבדקו 50 חולים עם נמק גרמי למול 159 חולים עם צירוזיס כבדי ו-280 חולים ללא אלכוהוליזם כקבוצת ביקורת, נמצא כי חולים עם פגם מטבולי באדלהיד-הידרוגנאז נמצאו בסיכון גבוה לפיתוח נמק גרמי. לא נמצא קשר ברור בין קצב המטבוליזם של האלכוהול לתחלואה בנמק גרמי.

לסיכום, המחקרים שבדקו את התאחיזה הגנטית במקרים של נמק גרמי של ראש עצם הירך הראו כי מוטציות גנטיות שונות, בתוך קבוצת גורמי הסיכון הידועים ובתוך הקבוצה שנחשבה ללא גורם סיכון עד כה, תורמות להופעת המחלה. נמצאו מוטציות בתהליך הייצור של הקולגן בגורמים שונים של מערכת הקרישה, בתהליך פירוק האלכוהול, במטבוליזם של העצם וגורמים המשפיעים על מתח דופן כלי הדם כגון NO וכן במטבוליזם של סטרואידים ושל תרופות ציטוטוקסיות הניתנות לילדים עם תהליכים ממאירים ממקור המטופואטי¹.

מעבר להבנת הפתופיזיולוגיה של הנמק הגרמי, ממצאים אלה עשויים לשמש כבסיס עתידית למניעה של מחלה זו בקבוצות ספציפיות כגון חולים המקבלים סטרואידים באופן כרוני, או ילדים תחת טיפול למחלות שאתיות ממקור המטופואטי.

בעתיד ייתכן שיהיה אפשר לזהות חולים הנמצאים בקבוצת סיכון, לפני קבלת טיפול, על ידי יצירת פרופיל גנטי מתאים, שאולי יוביל לטיפול מניעתי על ידי שינוי הפרוטוקול הטיפולי או מתן נוגדי קרישה/ סטטינים, שיפחית או ימנע את שכיחות הופעת הנמק הגרמי בראש הירך בחולים אלה.

ד"ר בועז ליברמן, ד"ר אהרון צציק

השירות לאורטופדיה אונקולוגית והמערך האורטופדי, המרכז הרפואי על שם חיים שיבא, תל השומר

-{רשימה ביבליוגרפית}.....
- Petrigliano F.A, Lieberman J.R. Osteonecrosis of the hip, novel approaches to evaluation and treatment. CORR 465: 53-62: 2007
 - Ficat RP, Idiopathic bone necrosis of the femoral head. JBJS Br 1985;67-b: 1 jan
 - Reling MV, Yang W, Das S, Cook EH, Rosner GL, Neel M, Pharmacogenetic risk factors for osteonecrosis of the hip among children with leukemia, J Clin Oncol 2004; 22: 3930-3936
 - Ito H, Matsuno T, Minami A. Relationship between bone marrow edema and development of symptoms in patients with osteonecrosis of the femoral head. Am J Radiol 2006; Jun; 186 (6): 1761-70
 - Quanjum C, Khaled JS. Surgical and molecular advances in osteonecrosis. CORR 2008; 466: 1017-1-19
 - Assullin-Dayan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin E. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis, Semin Arthritis Rheumatism 2002; 32: 94-124.
 - Neumayr LD, Aguilar C, Erles AN, Jergesen HE, Et al. Physical therapy alone compared with core decompression and physical therapy for femoral head osteonecrosis in sickle cell disease, results of a multicenter study at a mean of three years follow-up. JBJS Am 2006; Dec 88: 12: 2573-82
 - Ries ND, Schwartz O, Mitilano D, Ramon Y, Levin D, Norman D, Melamed Y, Shupak A, Golssher D, Zinman C. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I Avascular necrosis of the femoral head. JBJS Br 2003 Apr; 85(3): 371-375
 - Hadjigeorgiou G, Daradiotis E, Daradiotis M, Karantanis A, Dimitriou A, Malizos K, Genetic association studies in osteonecrosis of the femoral head: mini review of the literature. Skeletal Radiol 2008; 37: 1-7
 - Nobillot R, Le Parc JM, Benoit J, Paolaggi JB. Idiopathic osteonecrosis of the hip in twins, Ann Rheum Dis 1994; 53: 702
 - Glueck CJ, Glueck HI, Welch M, Freiberg R, Tracy T, Hamer T. Familial idiopathic osteonecrosis mediated by familial hypo fibrinolysis with high levels of plasminogen activator inhibitor. Thromb Haemost 1994; 71: 195-198.
 - Liu YF, Chen WA, Lin YF, Yang RC, Lin MW, Type 2 collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head, N Engl J Med 2005; 352: 2294-2301
 - Koster T, Rossendal FR, De Ronde H, Briet E, Vanderbroucke JP, Bertina RM, Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: leiden thrombophilia study, Lancet 1993; 342: 1503-1506
 - Kim TH, Hong GM, Oh B, Cho YS, Lee JY, Kim HL, Lee JE, Ha MH, Park EK, Kim SY, Association of polymorphism in the interleukin 23 receptor gene with osteonecrosis of the femoral head in Korean population. Exp Mol Med 2008; 31:40(4): 418-426
 - Asano N, Takahashi KA, Fujioka M, Inoue S, Okamoto M, Sugiyama N, ABCB1 C3435T and G2677T/A polymorphism decreased the risk for steroid induced osteonecrosis of the femoral head after kidney transplantation. Pharmacogenetics 2003; 13: 675-682
 - Chao YC, Wang SJ, Chu SC, Chang WK, Hsieh TY. Investigation of alcohol metabolism enzyme genes in Chinese alcoholics with Avascular necrosis of the hip joint pancreatitis and cirrhosis of the liver. Alcohol Alcohol 2003;38 : 431-436

אוסטיאופורוזיס חולפת, (Transient Osteoporosis - TO) ובצקת מח עצם

סד מתוארת כתופעה ייחודית שבה מתרחשת בצקת מח עצם חולפת וקליניקה אופיינית
ולמרות אמצעי ההדמיה המתקדמים, האבחנה של סד מהווה אתגר בשל מספר מצבים
שיכולים להתבטא בדומה ודורשים אבחנה מבדלת

ד"ר רונן דבי

של יצירת עצם מהירה עד פי עשרה מהנורמה באזור הנגע. התיאוריה טוענת כי פגיעה מיקרוסקופית ושרירים מיקרוסקופים גרמו לנזק איסכמי שבעקבותיו יצירת עצם מהירה¹². חוקרים אחרים ניסו לקשור את ה-TO לתופעה סיסטמית הכרוכה באיבוד מסת עצם אך לא הסבירו מדוע התסמונת בעלת אופי מקומי¹³, כך שלמעשה אין תיאוריה אחידה לתסמונת זו. **מאפיינים קליניים:** כאב מפשעתי, הגבלה קלה בטווח תנועות. לעתים המטופל יתקשה לשאת את משקל גופו על הגפה המעורבת בגלל כאב.

אבחנה

בדיקות מעבדה אינן מאבחנות TO אך נחיצותן של בדיקות אלו היא לשם שלילת אבחנה מבדלת של מחלה מטבולית או גידול. ביופסיה תיעשה רק כאשר עולה החשד באבחנות הנ"ל. אספירציה מאזור פרק הירך בסובלים מ-TO הדגימה עלייה ב-1 osteocalcin, procollagen, bone specific ALP כאשר רמתם בסרום לא משתנה ודומה לנורמה.

צילומי הרינטגן הם תקינים בשלבים הראשוניים, אך לאחר מספר שבועות ניתן להבחין בדמינרליזציה סביב המפרק שחולפת רק כשנתיים לאחר תחילת התסמינים ומצויה גם כאשר החולה כבר אינו סובל מכאבים. בדרך כלל אין השלכות על המרווח הפרקי וללא ארוויות סאבונדרליות. בשלבים מתקדמים של התסמונת, ארכיטקטורת המפרק יכולה אפילו לא להיראות באופן חלקי בצילום, תופעה הקרויה phantom appearance, ללא מעורבות של הטרוכונטר או האגן.

מיפוי עצם אינו ספציפי. מיפוי טקנציום 99 יעיל בשלבים הראשוניים ומאופיין בקליטה מוגברת בתוך ימים מתחילת הסימנים הקליניים, כאשר הצילום אינו מלמד והסימנים הקליניים קיימים. במיפוי תלת שלבי נראה קליטה בכל שלושת השלבים, כאשר בתחילת הריפוי מיפוי תלת שלבי ידגים הפחתה בקליטה בשלבי הפרפוזיה וב-blood pool. מיפוי יעיל כמוניטור להתקדמות התהליך וכאבחנה מבדלת מתהליכים אחרים (אוסטיאונקרוזיס, שבר מאמץ, אוסטיאומיאליטיס ועוד). הקליטה במיפוי האופיינית ל-TO היא של ראש הירך כולל הצוואר, לעומת אוסטיאונקרוזיס, שם הקליטה ממקדת יותר לאזור הראש. כמו כן, בשלבים הראשוניים של אוסטיאונקרוזיס אופייני למצוא את אזורי העדר קליטה (cold spot) באזור קדמי עליון של הראש.

מחלת TO (Transient Osteoporosis) מאופיינת בעיקר על ידי בצקת מח עצם. המחלה שכיחה יותר במפרק הירך, הברך והקרסול בגיל הביניים. הסיבה למחלה איננה ברורה וייחודה של התופעה הוא בריפוי העצמוני. גם בדיקות המעבדה אינן אופייניות. בצילום הרינטגן ניתן להבחין ב-^{Osseous demineralization}. התהודה המגנטית משמשת לשם אבחנה ראשונית ולשלילת מצבים אחרים. אבחנה מוקדמת חשובה כדי להימנע מטיפולים כירורגיים בלתי נחוצים.

בשנת 1959 Curtiss & Kinacaid¹ תיארו לראשונה תסמונת של דמינרליזציה חולפת בפרק הירך בנשים בשליש האחרון להריון. לאורך השנים תוארה תסמונת זו במספר שמות: Transient Osteoporosis (TOH), Regional Migratory osteoporosis (RMO), Reflex sympathetic dystrophy (RSD)². בשנת 1977 היה הראשון שתאר את הסינדרום המאופיין ב-^{Lequesne} 2³ סבורים כי TO היא תופעה ייחודית המאופיינת בבצקת מח עצם חולפת ובקליניקה מתאימה⁶. יש חוקרים הטוענים כי מדובר באוסטיאונקרוזיס שלא הצליח להתקדם^{7,8}. התופעה מאפיינת גברים בגיל הביניים ולעתים רחוקות נשים בטרימסטר שלישי של ההריון או מיד לאחר הלידה^{9,1}, בדרך כלל הגורם אינו ברור, הוא אינו קשור לחבלה, מערב את מפרק הירך ופחות שכיח את הברך והקרסול; מאופיין בכאב פתאומי סביב המפרק, המוחמר בנשיאת משקל וגורר צליעה אנטלגית ונכות. הכאב חולף הדרגתית בתוך ארבעה עד תשעה חודשים. בדיקה של המפרק מדגימה הגבלה בסוף הטווח, המפיקה כאב. ביופסיה עצם בשלב זה הדגימה קוריות עצם ראשוניות ^{osteoid seams, woven bone}¹⁰ ודמינרליזציה של עצם סביב מפרק. ביופסיה פתוחה תדגים נוזל פרקי בכמות רבה. הרבה חוקרים ניסו להסביר את הפתוגנזה אך הגורם נותר בעלטה.

פתוגנזה

^{Rosen} 9 הציע מנגנון של גורש ורידי היוצר היפרמיה מקומית, חוקרים אחרים ניסו להסביר את הממצאים באיסכמיה של כלי דם זעירים, המספקים את קצוות העצבים באזור קרבת המפרק⁶.

בצקת מח העצם מאופיינת בבדיקת MRI בסיגנל גבוה לעומת מח עצם נורמלי ב-T2 fat suppressed ובסיגנל נמוך ב-T1. מחקרים אחרונים מתארים פעילות

CT אינו רגיש מספיק בתסמונת זו. ניתן להבחין בדמינרליזציה בשלבים ראשוניים טוב יותר מאשר בצילום אך זוהי איננה בדיקת הבחירה לאבחנה זו.

MRI היא בדיקת הבחירה לתסמונת בצקת מח העצם, המאופיינת בסיגנל גבוה T2 weighted ובסיגנל נמוך T1 weighted. כמו כן ניתן להבחין בנוזל מפרקי בכמות מוגברת. MRI נועד להבדיל TO מאוסטיאונקרוזיס. Vande Berg ברק 72 הדמיות של תהודה מגנטית שבהן נמצאה בצקת מח עצם ודיווח כי כאשר יש העדר מעורבות של עצם סבכונדרלית למעט מח עצם ב-T2 weighted וב-T1 weighted עם חומר ניגוד, הניבוי שמדובר ב-TO גבוה מאוד¹⁴. לעומת זאת, מעורבות סבכונדרלית בעובי לפחות של 4 מ"מ וסיגנל נמוך ב-T2 weighted וב-T1 weighted מאופיינת כתהליך בלתי הפיך.

צפיפות עצם - אין זה אופייני כי בחולה הסובל מ-TO תודגם אוסטיאופורוזיס סיסטמית בבדיקה.

אבחנה מובדלת

TO - בדרך כלל מעורבת גברים בגיל הביניים וייחודית לנשים בשליש אחרון להיריון ובמשלב הלידה, מאופיינת בכאב חד ובמוגבלות ניכרת, ללא סיפור של חבלה מתוארת. טרבקולות עצם דקות ונפרדות עטופות באוסטיאואיד מאופיינת בבדיקה היסטולוגית. המהלך הקליני של TO קצר יחסי ויכול להימשך בין שישה לשמונה חודשים. יש מקרים של מעורבות מפרק בצד הנגדי או חזרת הממצאים המאפיינים של TO. ב-MRI ניתן להבחין בשינויים כבר לאחר 48 שעות. בצקת מח העצם חולפת עצמונית ומאופיינת בהיפרוסקולריות ובפעילות רמורלינג¹¹.

RMO (Regional migratory osteoporosis) מאופיין בארטרגיה רב מפרקית במפרקים נושאי משקל ובהם אוסטיאופורוזיס מוקדי מתקדם. יש תיאורים של מעורבות פרקים שאינם נושאי משקל¹² ובדרך כלל מעורבת גברים בגיל הביניים. האופי הקליני של הכאב והמוגבלות פיזית דומים ל-TO ללא סיפור של חבלה. למרות שתופעה זו תוארה על ידי Duncan¹⁵ עוד בשנת 1969, בצקת מח העצם המיגרטורית, האטיולוגיה שלה והקשר שלה ל-TO אינם מודגשים בספרות¹⁶. כעיקרון, מעורבת תופעה זו גפיים תחתונות ובעיקר ברך, קרסול וכף רגל ופחות את פרק הירך, בשונה מ-TO. העברת הסימנים הקלינים למפרקים שכנים מתרחשת בחמישה אחוזים עד 41 אחוז מהחולים. בדרך כלל, העברה השכיחה יותר היא למפרק השכן. פרט לכאב ולמוגבלות ניתן להבחין בשינויים דלקתיים סביב המפרק ובדלדול שרירי^{15,6}, אך בשונה מ-TO, שם לא נבחין בשינויים דלקתיים ובנפיחות סביב המפרק ובעור מסביב. הממצאים המבדילים RMO מ-TO הם האופי המיגרטורי¹⁷. יש המסווגים RMO ו-TO כ-Transient regional osteoporosis.

אוסטיאונקרוזיס (ON) - מאופיינת בריבוי גורמים, מנטייה גנטית עד חשיפה לגורם סיכון. TO נחשבת לשלב בתוך ספקטרום הפתולוגיה של בצקת מח עצם מצד אחד ואילו ON מצידה השני. ON שכיחה יותר ב-HIP ואחר כך בברך, כאשר ON של הברך, בשונה מ-TO שמתבטא בגברים בגיל הביניים, מתבטא בברך דווקא בנשים מעל גיל 55 שנה.

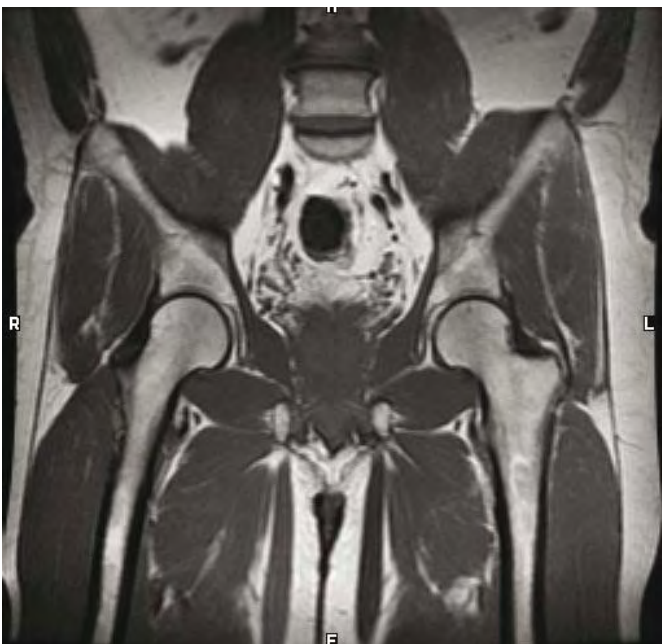
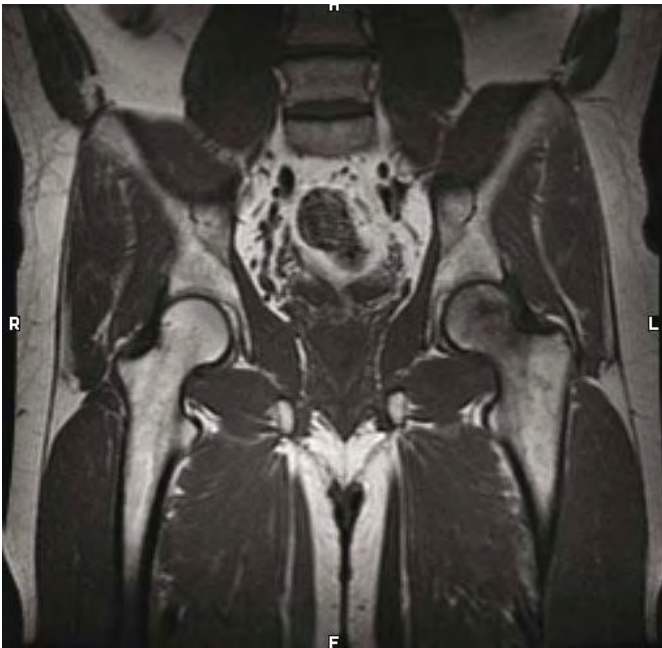
ממצאי ה-MRI ב-ON שונים מאלה של TO. בתחילה, המחלה מאופיינת ב-band pattern טרם להופעת בצקת מח העצם¹⁸. סימן הקו הכפול (double line sign) ב-T2 weighted ב-spin echo או ב-fast spin echo מאופיין בסיגנל נמוך בקו החיצוני ובסיגנל גבוה בקשת הפנימית. הקשת החיצונית מייצגת את אזור העצם הראקטיבית ואילו הקשת הפנימית את אזור העצם הנקרוטית. בהמשך יופיעו פסי נזק band like ותמט של קרויות העצם שלא רואים ב-TO. כמו כן, ב-ON קיימת מעורבות עצם סבכונדרלית שאינה קיימת ב-TO.

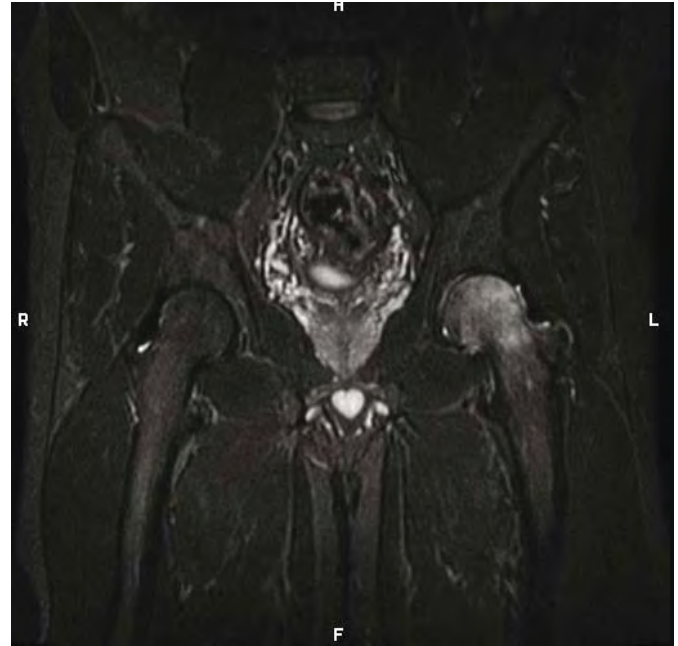
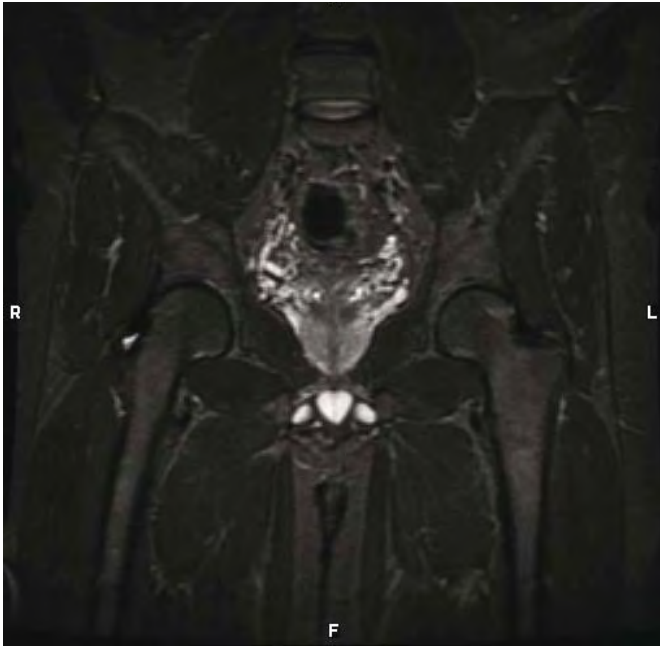
גידול - קרצינומה גרורתית, מולטיפל מיאלומה, לוקמיה ולמפומה עלולות להזכיר TO בהתבטאות הבצקתית בעצם. בדרך כלל, בדיקה גופנית ובדיקות מעבדה עשויות לעזור באבחנה המבדלת. צילומי רנטגן עשויים להדגים ממצאים בדיאפזיה של העצמות הארוכות שאינם דומים ל-TO. מיפוי עצמות עשוי להדגים קליטה במקומות נוספים במקרים של גידול מפותח ולא ממקום בדרך כלל. בדיקת ה-MRI בגידולים עשויה לערב גם רקמה רכה מסביב לעצם. שימוש

בחומר ניגוד עשוי להדגיש טוב יותר את ההבדלים.

Inflammatory Arthritis - ארתריטיס זיהומי, ראומטואיד ארתריטיס, גאוט, אוסטיאומיאליטיס ושחפת יכולות לשמש כאבחנה מובדלת מ-TO. אנמנזה יסודית, בדיקות מעבדה ובדיקה גופנית המדגימה נפיחות, אודם, חום מקומי ומעורבות מספר מפרקים יכולות להיות לעזר באבחנה. בהדמיה, Juxta articular demineralization, המערכת את שני צידי המפרק, אופיינית למחלה ראומטית. בצקת מח העצם בארתריטיס דלקתי היא periarticular ולא מוקדית כמו ב-TO. אופייני ב-MRI למצוא במחלות פרקים דלקתיות ארוזיות גרמיות ומעורבות רקמה סביב המפרק.

הדמיית MRI (רצף T1, T2) של גבר בן 40 סימפטומטי מתאריך 18.05.2007:





טיפול

וויטמין D בגין איבוד עצם אקוטי. iloprost (Prostacyclin analogue) הראה יעילות קלינית בהפחתת הכאב ובשיפור הבצקת.²²

לסיכום, למרות אמצעי ההרמיה המתקדמים, האבחנה של TO מהווה אתגר בשל מספר מצבים שעשויים להתבטא בדומה ודורשים אבחנה מברלת. בדיקה גופנית, הרמיית הרנטגן, המיפוי וממצאי התהודה המגנטית עשויים לתת אבחנה מדויקת יותר ולמנוע מהחולה טיפולים אגרסיביים שלא לצורך.

ד"ר רונן דבי, אורתופד מנתח בכיר, היחידה להחלפות מפרקים, המרכז הרפואי אסף הרופא, צריפין

TO חולפת עצמונית והגישה הטיפולית מונחית על פי המצב הקליני. הטיפול הבסיסי הוא הפחתת העומס מהמפרק על ידי הנחיית המטופל לדריכה חלקית על הגפה המעורבת. נוגדי כאב ונוגדי דלקת משמשים לשליטה בכאב. בעבר חשבו כי סטרואידים עשויים לעצור את התהליך אך השערה זו לא הוכחה.¹⁹ בלוק מקומי אינו עוזר ב-TO.⁶ בגלל האוסטיאופניה המקומית ובצקת מח העצם, קיימת חולשה מכאנית של האזור המעורב. לאור זאת יש להגביל נשיאת משקל. יש חוקרים שטיפלו בביספוספונטים והראו יעילות מסוימת.^{20,21} על פי עבודה אחרת, בחולים אלה יש מקום לתוספת של סידן

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Curtiss PH, Jr., Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. A report of three cases. J Bone Joint Surg Am 1959; 41-A: 1327-1333.
2. Lequesne M, Pichot C. [Lumbalgia in the pregnant woman]. Vie Med 1959; 40: 965-971.
3. Kaplan SS, Stegman CJ. Transient osteoporosis of the hip. A case report and review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1985; 67: 490-493.
4. Hunder GG, Kelly PJ. Roentgenologic transient osteoporosis of the hip. Ann Intern Med 1968; 69: 633.
5. Swezey RL. Transient osteoporosis of the hip, foot and knee. Arthritis Rheum 1970; 13: 858-868.
6. Lakhanpal S, Ginsburg WW, Luthra HS, Hunder GG. Transient regional osteoporosis. A study of 56 cases and review of the literature. Ann Intern Med 1987; 106: 444-450.
7. Koo KH, Dussault R, Kaplan P, Kim R, Ahn IO, Christopher J, et al. Age-related marrow conversion in the proximal metaphysis of the femur: evaluation with T1-weighted MR imaging. Radiology 1998; 206: 745-748.
8. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenck H, Jr. Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. J Bone Joint Surg Br 1993; 75: 210-216.
9. Rosen RA. Transitory demineralization of the femoral head. Radiology 1970; 94: 509-512.
10. Malizos KN, Zibis AH, Dailiana Z, Hantes M, Karachalios T, Karantanas AH. MR imaging findings in transient osteoporosis of the hip. Eur J Radiol 2004; 50: 238-244.
11. Langlosh ND, Hunder GG, Riggs BL, Kelly JP. Transient painful osteoporosis of the lower extremities. J Bone Joint Surg Am 1973; 55: 1188-1196.
12. Trevisan C, Ortolani S, Monteleone M, Marinoni EC. Regional migratory osteoporosis: a pathogenetic hypothesis based on three cases and a review of the literature. Clin Rheumatol 2002; 21: 418-425.
13. Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. Bone Miner 1992; 19: 257-271.
14. Vande Berg BC, Malghem JJ, Lecouvet FE, Jamar J, Maldague BE. Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. Radiology 1999; 212: 527-535.
15. Duncan H, Frame B, Frost H, Arnstein AR. Regional migratory osteoporosis. South Med J 1969; 62: 41-44.
16. Doury P. [True recurrent and locally migratory forms of algodystrophy]. Rev Rhum Ed Fr 1994; 61: 568.
17. Horiuchi K, Shiraga N, Fujita N, Yamagishi M, Yabe H. Regional migratory osteoporosis: a case report. J Orthop Sci 2004; 9: 178-181.
18. Fujioka M, Kubo T, Nakamura F, Shibata M, Ueshima K, Hamaguchi H, et al. Initial changes of non-traumatic osteonecrosis of femoral head in fat suppression images: bone marrow edema was not found before the appearance of band patterns. Magn Reson Imaging 2001; 19: 985-991.
19. Banas MP, Kaplan FS, Fallon MD, Haddad JG. Regional migratory osteoporosis. A case report and review of the literature. Clin Orthop Relat Res 1990; 303-309.
20. Varenna M, Zucchi F, Binelli L, Failoni S, Gallazzi M, Sinigaglia L. Intravenous pamidronate in the treatment of transient osteoporosis of the hip. Bone 2002; 31: 96-101.
21. Soucacos PN, Xenakis TH, Beris AE, Soucacos PK, Georgoulis A. Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle. Classification and treatment. Clin Orthop Relat Res 1997; 82-89.
22. Aigner N, Petje G, Steinboeck G, Schneider W, Krasny C, Landsiedl F. Treatment of bone-marrow oedema of the talus with the prostacyclin analogue iloprost. An MRI-controlled investigation of a new method. J Bone Joint Surg Br 2001; 83: 855-858.

אבחון אוסקולר נקרוזיס (AVN) במיפוי עצמות

AVN היא מחלה קלינית שכיחה יחסית שחשוב לאבחנה מוקדם ככל האפשר ולהכיר בקיומה, גם אם ממצאה במיפוי הם "מקריים" בלבד לסיבת ביצוע מיפוי העצמות מלכתחילה

פרופ' צילה צבס

הקשורה להשתלת כליה הם, ככל הנראה, השכיחים ביותר. אוסקולר נקרוזיס מתרחשת ברובם המכריע של המקרים באפיפיזה של העצמות הארוכות בעיקר והיא מלווה בכאבים בשלב החרף. ראש הפמור הוא האתר הפגיע בשכיחות הגבוהה ביותר ופחות שכיח בקונדילים הפמורליים ובעצמות העגלות הקטנות בשורש כף היד והקרסול, הנפגעים אף הם בשכיחות גבוהה.

המיפוי יעיל גם לאבחון AVN לאחר טיפול קרינתי ללסת, למשל, וכן להערכת חיות שתלים של הלסת. במקרים הללו מחפשים את הליקוי ה"קר" במיפוי המעיד על נקרוזיס של השתל.

בעבודות שונות צוין הספקט כיעיל יותר מהמיפוי הפלנרי עקב חשיבות הממצא של הליקוי הקר בקליטה הגרמית הספציפי ל-AVN והחפיפה הניכרת של האזורים בעלי הקליטה הגרמית החיוכית - בחלקים שונים של הלסת הסמוכה, במיפוי הפלנרי.

צילומי הרנטגן מוגבלים בממצאיהם בשלבים המוקדמים של התהליך האוסקולרי, יעילים בעיקר בשלבים המאוחרים ונותנים אז תמונה אבחנתית ברורה. מאידך, מיפוי העצמות, בהיותו רגיש באיתור המוקדם והמידי של התהליך האוסקולרי, מהווה אמצעי אבחון ספציפי לאיתור הנמק האוסקולרי ומאפשר בכך גם את הדגמת מיקומה הברור של הלזיה שאינה מודגמת רנטגנית, בהדגמת אזור "פוטופני" חסר פוטונים - "קר" וממוקם. בשנות ה-80, מיפוי העצמות נחשב לרגיש יותר מהרנטגן. בהמשך, עם הוספת MRI הוכח שרגישותו פחותה מ-MRI, וה-MRI נחשב כיום לעולה על המיפוי ברגישותו באבחון AVN, פרט למצב של LCPD.

האזור ה"פוטופני" בראש הפמור, למשל, מתאפיין גם בכך שסביבו מודגמת טבעת פריפריית דיסטלית שמדגימה את תהליך הריפוי התגובתי הגרמי עם קליטת יתר דיפוזית חמה המגיעה עד לצוואר הפמור, שאינה דומה לקו השבר החד והצר המודגם במיפוי במקרה של שבר צוואר הפמור.

בשלבים הכרוניים במהלך ה-AVN, ניתן לראות במיפוי מוגדל בשיטת ה"פינהול" ארבע צורות ביטוי סינכרוניות בהתאם לשלבי הרזולוציה השונים של התהליך האוסקולרי בראש הפמור, הכוללות: תחילה, אזור "קר" בקצה הראש שעבר תמט ובהמשך, קליטת יתר חמה ומוגברת לאורך שוליו הדיסטליים של האזור ה"קר" והפוטופני. לאחר מכן, קיימת קליטה הטרוגנית באזורי הראש הסמוכים וקליטה פסית החוצה את צוואר הפמור. אכן, צורות וממצאי קליטה אלה הם בקורלציה עם הממצאים הפתולוגיים ב-AVN. ניתן כמו כן לראות במיפוי את משטח גבול תגובת העצם ותיקונה, המתבטאים בשינויים היפרמיים ממוקמים בתהליך חיוק העצם או במקור-שברים של הקצה הטרלי-קדמי של ראש הפמור, שנותר תולה מעל הקצה המעוות של ראש הפמור שעבר עיוות בעקבות ה-AVN, עד לריפוי מלא וחזרה לנורמה (תמונה מס' 2).

הפתוגנזיס אוסטיאונקרוזיס אוסקולרית (AVN) וביטוייה במיפוי העצמות נגרמת על ידי אירועים פתולוגיים שונים הגורמים להפסקת אספקת הדם ובעקבותיה לנקרוזיס של העצם. ביניהם, הפרעה מכאנית לאספקת הדם הארטריאלית בטרומבה, חסימה, טרומבוזיס, אמבוליות, נזק לדופן כלי הדם וחסימה ורידית. לעתים, גורם אחד מספיק אך לעתים מתאחדים מספר גורמים ליצירת החסימה הווסקולרית¹. המכנה המשותף לכל הגורמים הללו הוא מוות תאי העצם האוסטיאוציטים המתרחש במהירות, תוך כ-12 שעות במחקרים נסיוניים. העצם סביב האזור האיסכמי מגיבה בהיפרמיה ותגובה פיברוזיתית וכך נוצר האזור שממנו תתחיל הרוסקולריזציה בתוך מספר שבועות.

בתהליך הרוסקולריזציה, כלי הדם מתחילים לחדור לעצם המתה, מסלקים את הרקמה הנקרוטית על ידי ספיגה אוסטיאוקלסטית והכנסת אוסטיאובלסטים ליצירת העצם החדשה על ידי שחלוף הדרגתי (תמונה מס' 1). רק בשלב מאוחר זה יופיעו הממצאים הרדיואליים, בעוד שמיפוי העצמות מזהה מיידית את האירועים הללו בהתהוותם. זאת ועוד, כרונולוגית, הממצאים המודגמים במיפוי משקפים למעשה את השלבים הפתולוגיים של התהליך.

רגישות מיפוי העצם הרדיואיזוטופי עם ה-Tc-99m-MDP גבוהה ביותר ולכן יכולה להדגים את העדר הקליטה באוסטיאוציטים שאיבדו את החיות שלהם בתוך 72 שעות. יכולת זו תוארה כבר ב-1992 על ידי Ruland וחב'² אשר תיארו גם את העדר השינויים ב-MRI והדגמתם במשך שישה שבועות. לבסוף תוארה תופעת הרוסקולריזציה והתיקון על ידי האוסטיאובלסטים, שמתבטאת בקליטת יתר ניכרת של החומר הרדיואיזוטופי. מאחר ששינויים אלה נתמכים במלואם ומתבטאים בניסיון הקליני המקובל, יש למיפוי העצמות תפקיד מרכזי באבחון המוקדם ובטיפול במצבים השונים המאופיינים על ידי נקרוזיס איסכמי ואוסקולרית של העצם.

מיפוי העצמות הרחב יעילותו בהוספת שלב האנגיוגרפיה הנוקליארית ומיפוי בשיטת הספקט (SPECT), הטומוגרפיה הגרעינית, שהופך אותו לשיטה לא פולשנית, מוכרת ורגישה ביותר. כמו כן, ניתן לחזור על המיפוי כעבור יום-ימיים בעת הצורך. יעילותו כוללת את יכולת האבחון הטרומ-רנטגני ואת האפשרות להדגים כמעט מיידית את האזורים האוסקולריים ובהמשך את הרוסקולריזציה שלהם.

הסיבות ל-AVN שונות ומרובות וכוללות בעיקר טראומה, קרינה, אינפרקטים וסקולריים, נזקים חשמליים והקפאה. יש גם אטיולוגיות שאינן חד משמעיות ובעיקר טראומה קלה, שימוש בקורטיקוסטירואידים, כימותרפיה, מחלת גאוס, ראומטואיד ארתריטיס ועוד.

AVN מזוהה גם עם אוסטיאוכונדרוזות מסוג מחלת פרטס', LCPD (Legg-Calve-Perthes), המהווה קבוצה בפני עצמה. מכל המצבים שהוזכרו, שבר בצוואר הפמור AVN, מטיפול בסטירואידים ואוסטאונקרוזיס

שיטות ביצוע חיפוי העצמות ב-AVN:

החומר המקובל למיפוי העצמות הוא הטכנציום - $Tc-99m$ המסמן את ה-MDP (methylene-diphosphonate). המיפויים מבוצעים בשיטה התלת שלבית המדגימה את הפאזה האנגיוגרפית ומאגרי הדם מיידית לאחר הזרקה תוך ורידית של החומר. כעבור כשעתיים עד ארבע שעות, מבוצע המיפוי הסטטי הפלנרי. כמו כן, מבוצעים מיפויים מכוונים לאזור החשוד ל-AVN בשיטת ה"פינהול" המגדילה את פרטיהם ובעיקר במצלמות הגמא הוותיקות יותר, ובכך מאפשרים הדגמת הממצאים בפרקי הירכיים בעיקר ברזולוציה גבוהה. כיום, תוך שימוש במצלמות הגמא - SPECT (Single Photon Emission Tomography) החדישות, מוסיפים מיפוי טומוגרפי-ספקט המכוון לאזור החשוד. הרזולוציה הגבוהה שלו מאפשרת להגיע לתוצאות דומות לפינהול ולהדגמה תלת ממדית ברורה של אזורים פוטופניים בשלבים היותר מתקדמים של התהליך, כאשר קיימים כבר שינויים היפרמיים וריאקטיביים משניים עם קליטת יתר חמה, המקשה לעתים על האבחון הפלנרי בשלבים המאוחרים (תמונה מס' 3) ומעלה את רגישות מיפוי הספקט גם בשלבים אלה - מעל 85 אחוז מהמקרים המתוארים במחקרים השונים ובהשוואה ל-MRI. בספרות העדכנית, הוספת המיפוי המשולב SPECT-CT מאפשרת במקרים רבים את הדגמת מיקומם האנטומי של הממצאים במיפוי העצם גם ב-CT3.

חיפוי העצמות במחלות ובמצבים ספציפיים

מחלת פרטס, Legg-Calve-Perthes (LCPD) וביטויה במיפוי עצמות - בגלל שכיחותה ותוצאותיה החמורות באבחון מאוחר, המאמץ העיקרי במחלה זו הוא להגיע לאבחנה בשלבים הראשונים. היא שכיחותה בגילאי שבע עד חמש, אז הרוסקולריזציה של הראש עדיין מוגבלת ורגישה להפרעות איסכמיות ואספקת הראש מוגבלת לכלי הדם הלטרליים אפיפיזיאליים בלבד. למעשה, LCPD אינו מאופיין רק על ידי הפרעה וסקולרית⁴. האיסקמיה מוסברת גם על ידי הפרעות מטבוליות והתפתחותיות באזור פרקי הירכיים, הגורמות, באופן שאינו ברור לחלוטין, למצב איסכמי של הראש הרגיש ביותר לטראומה. לכן, מיקור-שברים חוזרים עם ריפוי חלקי והפרעות באוקסיפיקציה התקינה מפריעים לריפוי ומגבירים את הנקודות וכתוצאה מכך, אין קליטת חומר. מכאן, למיפוי תפקיד קריטי באבחנה המבדלת של מצב זה מסיבות אחרות של כאבים וצליעה בילדים⁵.

שינויים במיפוי תלויים בשלב המחלה, אך הממצא הפוטופני המוקדם באפיזיה הפרוקסימלית של הפמור הוא המאפיין המוחלט של הפרעה זו (תמונה מס' 2). הממצא מודגם ללא כל קושי בעיקר בתנוחה המתאימה (תנוחת הצפרדע) של פרקי הירכיים ובאמצעות הגדלת רזולוציית המיפוי בתמונת ה"פינהול" וטומוגרפית בעזרת מיפוי הספקט, בהתאם לצורך. לרוב התמונה ברורה במיפוי פלנרי רגיל ואכן במיפוי הפלנרי נמצאה רגישות של 98 אחוז וספציפיות של 95 אחוז, בהשוואה ל-97 אחוז ול-78 אחוז ברנטגן בהתאמה, אם כי השינויים הרנטגניים הודגמו ברווח של כחודש מאוחר יותר^{6,7}. בטיפול נכון ומוקדם על פי המיפוי, השינויים הרנטגניים האופייניים לא יופיעו כלל⁸. כמו כן תוארו בהרחבה הממצאים במיפוי המהווים עדות לרוסקולריזציה, ביהוי פס קליטת יתר בפלטת הגדילה האפיפיזיית ובמטאפזיה הסמוכה. החוקרים בתחום מדגישים כי בממוצע, פרק הזמן בין סימני המיפוי הראשונים וסימני הרוסקולריזציה במיפוי מגיעים עד כ-6.5 חודשים⁷ והסימנים במיפוי מאפשרים דירוג של המחלה ומעקב אחרי הריפוי עד שמודגם ריפוי רנטגני מלא. האיחור הממוצע בין שלב הנרמול במיפוי וברנטגן לפי Conway¹⁰ יכול להגיע ל- 8 ± 11 חודשים.

במיפוי יכולים גם להגדיר קיומה של רוסקולריזציה תקינה של הראש וללא דפורמציות בעתיד או סימנים המעידים על מהלך ריפוי לא תקין, שעלול להסתים בדפורמציה ובהרס חלקי של הראש שמודגם מאוחר יותר

רנטגנית.

נקרוזיס אוסקולרית פוסט-טראומטית וביטויה במיפוי העצמות - בשברים של צוואר הפמור נגרמת לעתים נקרוזיס אוסקולרית ונדרשת אז החלפת ראש הפמור. לפיכך, יש צורך באבחנה טרום ניתוחית של החולים הנמצאים בסיכון גבוה.

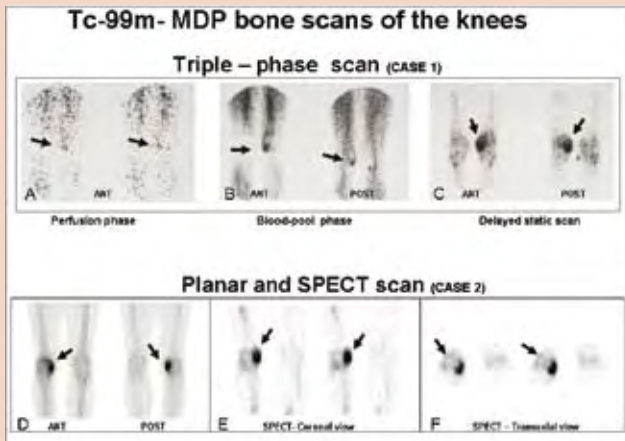
אם כי יש קורלציה טובה בין מידת תזוזת ראש הפמור והאיסכמיה, הצילום הרנטגני אינו אמין דיו ולכן מבצעים מיפוי עצמות בשלב מוקדם מאוד לאחר האירוע להדגמה המיידית של ההפרעה באספקת הדם לראש הפמור. התמונה המיפויית תלויה בתזזות המיפוי לאחר הטראומה, שכן הממצאים מקבילים לתהליך הפתולוגי בראש הפמור, המתאים בקורלציה גבוהה לתמונת מיפוי עצמות, וכך קיימת האפשרות לזהות את האזור הפוטופני ה"קר" בראש הפמור, המתאים לאזור האוסקולרי עם העדר קליטת הרדיואיוזוטופ כבר בשלבים הראשונים לאחר הטראומה (תמונה מס' 2). תמונה מוקדמת אופיינית נוספת היא הצורה הטבעית עם המרכז הפוטופני המוקף באזור היפרמי עקב שינויים ריאקטיביים מוקדמים. במהלך הריפוי של התהליך, האזור הפוטופני פוחת ככל שיש גדילה וצמיחה פנימה של האוסטיובלסטים כלפי מעלה לתוך ראש הפמור וכך לבסוף, ככל שהריפוי מתקדם, מודגמת קליטת חומר אחידה וחמה בכל האזור שהיה אוסקולרי. חוקרים רבים רואים בהדגמת שינויים אלה אות ברור לכך שחל ריפוי וקיימת רוסקולריזציה תקינה של ראש הפמור. בעבודות שונות אכן נמצאה יכולת גבוהה של חיזוי בעזרת המיפוי של כ-92 אחוז לגבי אבחון מוקדם של AVN¹¹.

עם זאת, עדיין קיימים חילוקי דעות ביחס לערכו של המיפוי ומכאן פיתוח השיטות האלטרנטיביות למיפוי העצמות הפלנרי. זה נובע מהקושי לראות את האזור הקר בראש הפמור עצמו בשלב המוקדם בגלל ההיפרמיה המוקדמת ברקמות הרכות סביב הראש, ובשלב הריפוי - עקב היווצרות הטבעת הריאקטיבית של קליטת היתר. כיום, בעיות אלו ניתנות לפתרון יעיל ביותר בעזרת מיפוי הספקט³, המאפשר להגדיל את רגישות איתור האזור ה"קר" שבראש הפמור, למרות מיסוך הטבעת הריאקטיבית וההיפרמיה ב-97 אחוז מהמקרים לעומת 82 אחוז במיפוי הפלנרי, משנות ה-90 לפי עבודתם של Lee וחבריו¹².

נקרוזיס אוסקולרית כתוצאה מטיפול בסטרואידים וביטויה במיפוי העצמות - השכיחות להתפתחות AVN משתנה ויכולה להגיע עד ל-25 אחוז מהמטופלים. הסיכון עולה עם משך הטיפול וכמותו, אך אין קורלציה ברורה לכך והשכיחות הבלתי אחידה מעידה שיש מנגנונים שונים שנחשבים לגורמים לכך. העיקרי מביניהם הוא הגדלת תאי השומן במח העצם, הגורמים להפרעה בזרימת הדם העורקית והוורידית. גם הממצאים המגוונים במיפוי בחולים אלה מרמזים על ריכוז מנגנונים ואטיולוגיה רבגנית¹: לעתים מודגמים אזורים פוטופניים גדולים המעידים על הפרעה ניכרת בזרימת הדם בראש ההומרוס או הפמור. שכיח שבאזורים אלה יודגמו גם קליטות יתר נרחבות כאינדקציה לרוסקולריזציה שהיא אסימפטומטית לעתים קרובות. הדגמה מסוג זה במיפוי כעדות ל-AVN בשלבים המאוחרים היא פחות שכיחה לעומת הדגמתם של קליטות יתר בלתי סדירות. לעתים מודגמים מספר אזורים עם קליטות יתר פסיות, אשר מתאימות להיפתחות שה-AVN נגרם ממנה סטרואידים. במתן סטרואידים, יש האטה בריפוי מיקור שברים, אי ספיקה ועייפות העצם, אשר נעשות ברורות ובלוטות יותר, מביאות בהמשך להחלשת העצם ובסופו של דבר לתמט מקומי. במקרים אחרים, קליטות היתר המרובות והבלתי אחידות נובעות ככל הנראה גם משינויים במיקרוצירקולציה, שנובעים ככל הנראה מאמבוליות שומניות, סטזיס של כדוריות דם וכדומה.

עם זאת, הרגישות הגבוהה, שבה כל השינויים הללו ניתנים להדגמה במיפוי העצם תקופה ארוכה לפני הופעת השינויים הרנטגניים, גרמה לכך שמיפוי העצמות זוכה לתפקיד חשוב בקביעת האטיולוגיה לכאבי העצמות בחולים

תמונה מס' 4. הדגמת נמק אוסקולרי חריף בברכיים בשלבים ובשיטות מיפוי שונות, המודגמות בתמונות A-F: בתמונות A-B מיפוי עצמות, תלת-שלבי דינאמי, המראה מוקד חם עם אספקת דם מוגברת בשלב, הווסקולרי המוקדם (A) ובשלב מאגרי הדם (B); עם מוקד קליטת יתר, "חם" בשלב הסטטי המאוחר של מיפוי העצמות (C) - בקונדיל, הפמורלי המדיאלי בכרך שמאל (חצים). בתמונת F-D מיפוי עצמות דו-ממדי של הברכיים (D) עם מוקד קליטת יתר בקונדיל פמורלי מדיאלי בכרך ימין (חץ). הממצא ממוקם בשוליו החיצוניים-פריפריים של הקונדיל כמודגם במיפוי הטומוגרפי בשיטת (F-E) SPECT (חצים). ממצאים אלה אופייניים לנמק אוסקולרי בברכיים

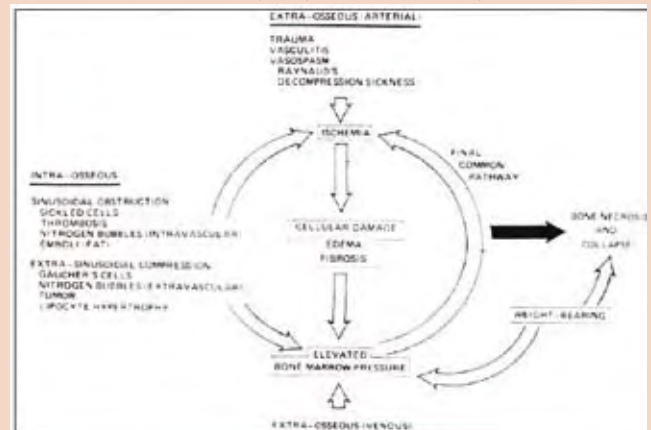


תמונה מס' 5. מחלת Sickle Cell, אנמיה רב-מערכתית, בחולה צעיר. בתמונות (D-A) של מיפוי עצמות פלטרי הכלולות את אזורי הגוף, מודגמים אוטמים אוסקולריים מרובים בעצמות. בכל התמונות נראים מוקדים מרובים חסרי קליטת חומר - קרים בעצמות שונות (חצים). בחלק מהמוקדים הקרים מודגמת קליטת חומר חמה ותגובתית סביבם המעידה על אוטמים בשלבי ריפוי שונים, חלקם מוקדם וקר בקליטה או מאוחר עם קליטת יתר סביבם בשלבים כרוניים. הממצאים ממוקמים באפיפיזות של ההומרוס דו-צדדית, בקיפ-סטרטום, בצלעות קדמיות ואחוריות מרובות, דו-צדדית, בפמור המרוחק משמאל, בראש הפמור זימין ובאזור עצם הכסל באגן

המקבלים טיפול בסטרואידים ורגישים לסיבוכים מסוג זה בעקבות הטיפול. במחקרים שונים בקבוצות חולים אלה אובחנה נקרוזיס איסכמית במיפוי עצמות ברגישות של 89 אחוז בהשוואה לאיתורה הרנטגני ב-41 אחוז. במיפוי העצמות הודגמה קליטת יתר במרבית המפרקים ובמיעוטם - אזורים פוטופניים¹³.

נקרוזיס אוסקולרי ספונטני בברכיים וביטויה במיפוי העצמות - האטיולוגיה לנקרוזיס מוקדית וספונטנית המתבטאת ככאב חד בברכיים בגיל מבוגר, ללא סיפור של טראומה או טיפול, אינה ברורה. האבחנה עלולה להיות מוחמצת לאור צילום הרנטגן התקין וקיומם הידוע של שינויים ניווניים בברכיים, אך יש לחשוד בה בעקבות התפתחות כאב חד ופתאומי ברוב המקרים. האישור לאבחנה ניתן מיידית בעזרת מיפוי העצמות עם הדגמת מוקד חם של היפרפרפוזיה והיפרמיה באנגיוגרפיה הגרעינית; ומוקד חם עם קליטת יתר קונדילרית במיפוי הסטטי המאוחר (תמונה מס' 4). התמונה הטיפוסית והשכיחה ביותר היא הפגיעה בקונדיל הפמורלי¹⁴, אם כי לעתים מודגם המוקד בפלטה הטיביאלית. Greyson וחס¹⁵ זיהו שלבים

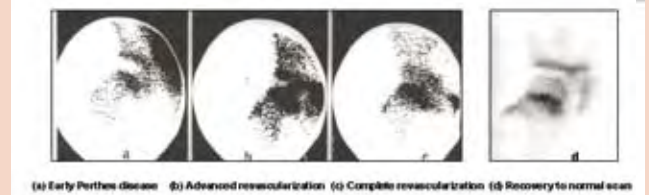
תמונה מס' 1. תהליך ההתפתחות של נמק אוסקולרי (AVN) בעצם



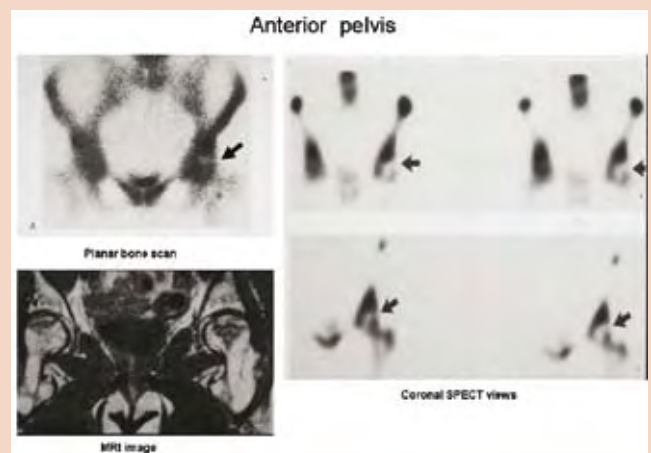
תמונה מס' 2. (A-D) הדגמת ארבעת השלבים הטיפוסיים של מראה העצם במיפוי עצמות במחלה ע"ש Perthes. הממצאים במיפוי בראש הפמור ובהשוואה לממצאים הרנטגניים בשלבים השונים מסוכמים בטבלה 1, בהתאם

Table 1. Four stages of bone scan appearance

	Bone scan	X-rays
Stage 1	Whole head void	Normal
Stage 2	Lateral column	Small dense epiphysis
Stage 3	Basal uptake	Epiphysis fragmentation
Stage 4	Return to normal	Epiphysis remodeling



תמונה מס' 3. מיפוי עצמות האגן עם Tc-99m-MDP בחולה עם נמק אוסקולרי בפמור המדגים ב: (A) אזור חסר קליטה-קר קטן המוקף בקליטה חמה בראש הפמור השמאלי במיפוי דו-ממדי (פלנרי). (B) סדרת מיפויים טומוגרפיים של האזור בשיטת SPECT המדגימים חתכים קדמיים-אחוריים של האגן המראים בבירור את הליקוי הקר בראש הפמור השמאלי המתאים לנמק אוסקולרי. (C) תמונת MRI של אותו חולה, שנה מאוחר יותר, המדגימה נמק אוסקולרי דו-צדדי בראשי הפמורים דו-צדדית



הדם ובעקבותיה ירידת קליטה ואזורים פוטופניים. בשלב מאוחר יותר של הרוסקולריזציה, תודגם עלייה ניכרת בקליטה. גם כאן, הסיבה לקליטת יתר מוקדמת במקרים כאלה יכולה להיות טראומה מקומית ואוסטיאומיאליטיס שניתן להוכיחם בעזרת מיפוי עם גליום-67¹⁸. דוגמה נוספת היא האוסטיאונקרוזיס הקרינית: הקרינה אף היא, ככל הנראה, גורמת מיידית לשינויים מיקרוסקולריים איסכמיים בלבד ולא לנוק ישיר מהקרינה עצמה, ולכן חלה ירידת קליטה מקומית ומיידית בעצם. מצב דומה קורה במכת קור ("frostbite") שבה נזק לדפנות כלי הדם הגורם להפרעה בזרימת הארטורוציטים וסטזיס וסקולרי¹⁹.

אבחון של AVN במיפוי העצמות

מחברים רבים תיארו בספרות את השינויים האופייניים ל-AVN במיפוי העצמות, לפיהם בשלב המוקדם מודגם אזור פוטופני - ירידה בקליטת החומר, ובהמשך מופיע השלב שבו הקליטה מוגברת וחמה - שלב תיקון העצם התגובתית וההיפרמית, ולאחריו, כששלב הריפוי כבר הסתיים, קליטת החומר חוזרת לנורמה. הממצא הספציפי במיפוי העצמות ב-AVN הוא הליקוי הפוטופני ומכאן חשיבות ביצוע המיפוי בשלב מוקדם ככל האפשר על מנת להעלות את דרגת הספציפיות של הממצאים המיפויים בשלבים שבהם צילום הרנטגן תקין עדיין - עד 40 אחוז מהמקרים. מאידך, יכולת המיפוי לאבחון ספציפי של AVN אינה גבוהה בשלכיו המאוחרים של התהליך, עקב חזרתם כאמור של הממצאים לנורמה באחוז ניכר מהמקרים. מיפוי העצמות זכה להכרה רחבה כרגיש יותר מצילום הרנטגן מאמצע שנות ה-80 באבחון AVN, עד לתחילת השימוש ב-MRI, CT²⁰. עם זאת, המיפוי הוכח כבעל רגישות גבוהה במיוחד, של כ-98 אחוז ב-LCPD עם ספציפיות של 95 אחוז. כללית, MRI מייטיב למלא את מקומו של המיפוי כשיטת הבחירה לאבחון מוקדם של AVN או אוטם, בעצם מהיותו רגיש ומאפשר מידע אנטומי של אזור המפרק, הסחוס ומה העצם באזור הנבדק.

פרופ' צילה צבס, מנהלת המכון לרפואה גרעינית, בית החולים שיבא, תל השומר ובית הספר לרפואה ע"ש סאקל, אוניברסיטת תל אביב

שונים של התהליך והדגמתו במיפוי בהתאם: בשלב החריף, השינויים החמים האופייניים ברורים, אם כי יש אפשרות לרזולוציה מלאה בתוך שישה חודשים עם חזרת הקליטה לנורמה, רוב החולים יתקדמו לשלב הסובאקוטי שבו המיפוי הסטטי אינו מראה שינוי ניכר בעוצמת הקליטה, אך בשלב הווסקולרי פוחתים השינויים הווסקולריים וההיפרמיים בהתמדה. בהתקדמות הריפוי, המראה בחלק מהמיפויים הסטטיים ישתפר ואף יחזור לנורמה, אך באחרים, במידה שהתפתח פגם במשטח המפרקי בדרך שהודגם כבר רדיולוגית, תהיה קליטת יתר במיפוי במקום שבו חל הנוק המפרקי עקב ההרס הגרמי בעקבות שינויי עומסים ונשיאה בכובד במשטח המפרקי שנפגם.

אוטם בעצם וביטוי במיפוי העצמות - האוטם יכול להיגרם באתר יחיד או במספר אתרים וזאת כתוצאה מהפרעה סיסטמית הגורמת לחסימת כלי דם קטנים האופיינית למחלת Sickle cell. האוטמים בחלקם אסימפטומטיים. כל האזורים הללו יודגמו בתוך יומיים כאזורים "פוטופניים" - חסרי קליטת חומר.

במקרים אלה, הרוסקולריזציה מקורה בתעלות קולטרליות ובעיקר באספקת הדם הפריאוסטלית ולכן מודגמים כפסים פריפריים של קליטת יתר המתפשטים ככל שתהליך הריפוי הגרמי מתקדם (תמונה מס' 5). יש גם מצבים שבהם השלב האיסכמי בתהליך זה לא יופיע וזה יקרה לעתים באפיזודות שבהן האספקה הקולטרלית גבוהה מספיק. במצבים כאלה לא ייווצר אוטם אמיתי אלא רק איסכמיה המספיקה לגרום לגירוי תגובה אוטובלסטית ובכך לעליית קליטת הרדיואיוטופ וללא התמונה האוסקולרית של אזור "קר" ופוטופני בתחילת האירוע¹⁶, מה שעלול להקשות באבחנה מברלת מאוסטיאומיאליטיס חריפה. כאן נזקקים לעתים למיפוי גליום-67 אשר יראה ירידת קליטה באוטם חריף וקליטה נורמלית בשברים בריפוי, המראים קליטת יתר במיפוי עצמות. תמונה כזו היא בעלת חשיבות ממדרגה ראשונה באבחנה המבדלת בין אוטם ספטי לעומת דלקת פולימיניטית או אזור פוטופני¹⁷.

מנגנונים דומים קיימים גם במחלת גושה, שגם בה חלה ירידה באספקת דם למח העצם בגלל הצטברות תאי ענק (Cerebroglycosides) הגורמים לתופעות זהות של איסכמיה בעצם כתוצאה מירידת אספקת

-{רשימה ביבליוגרפית}.....
1. Mankin HJ, 1992. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). N Engl J Med 326: 1473-1479.
 2. Ruland LJ, Wang G-J, Teates CD et al, 1992. A comparison of magnetic resonance imaging to bone scintigraphy in early traumatic ischemia of the femoral head. Clin Orthol Rel Res 285: 31-34.
 3. Van der Wall H, Fogelman I, 2007. Scintigraphy of benign bone disease. Semin Musculoskeletal Radiol 11(4): 281-300
 4. Trueta J, 1957. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J Bone Joint Surg 39B: 358-394
 5. Burwell RG, 1988. Perthes disease: growth and aetiology. Arch Dis Childh 63: 1408-1412.
 6. Southerland AD, Seveage JP, Paterson DC et al, 1980. The nuclide bone-scan in diagnosis and management of Perthes disease. J. Bone Joint Surg 62B : 300-306.
 7. Cavaillolles F, Bok B, Bensahel H, 1982. Bone scintigraphy and the diagnosis and follow-up of Perthes disease. Eur J Nucl Med 7: 327-330.
 8. Gelfand MJ, Ball WS, Ostreich AE et al. 1983. Transient loss of femoral head Tc-99m diphosphonate uptake with prolonged maintenance of femoral head architecture. Clin Nucl Med 8: 347-354.
 9. Dangelis JA, 1976. Pinhole imaging in Legg Perthes disease. Semin Nucl Med 6: 69-82.
 10. Conway JJ, 1986. Radionuclide bone scintigraphy in pediatric orthopedics. Pediatr Clin N Am 33: 1313-1334.
 11. Lucie RS, Fuller S, Burdick DC et al. 1981. Early prediction of avascular necrosis of the femoral head following femoral Neck fractures. Clin Orthol Rel Res 161: 207-214.
 12. Lee MH, Moon DH, Na HW et al. 1992. Diagnosis of femoral head avascular necrosis by triple head high resolution. J Nucl Med 33: 936.
 13. Conlin JJ, Alderson PO, Zizic TM et al. 1983. Comparison of bone scan and radiograph sensitivity in the detection of steroid induced ischemic necrosis of bone. Radiology 147: 221-226.
 14. Al-Rowaith, Lindstrand A, Bjorkengren A et al. 1991. Osteonecrosis of the knee: Diagnosis and outcome in 40 patients. Acta Orthop Scand 62: 19-23.
 15. Greyson ND, Lotem NM, Gross AE et al. 1982. Radionuclide evaluation of spontaneous femoral osteonecrosis. Radiology 142: 729-735.
 16. Greyson ND, Kassell EF, 1976. Serial bone scan changes in a current bone infraction. J Nucl Med 17: 184-186.
 17. Armas RR, Goldsmith SJ, 1984. Gallium scintigraphy in bone infraction with bone imaging. Clin Nucl Med 9: 1-3.
 18. Israel O, Jerushalmi J, Front D, 1986. Scintigraphic findings in Gaucher's disease. J Nucl Med 27: 1557-1567.
 19. Lisbona R, Rosenthal L, 1976. Assessment of bone viability by scintiscanning in frostbite injuries. J Trauma 16: 986-992.
 20. Mitchell MD, Kundel HL, Steinberg ME et al. 1986. Avascular necrosis of the hip: Comparison of MR, CT and scintigraphy. A J R Am J Roentgenol 147: 67.

טיפול ניתוחי בנמק של ראש הירך

שיטות הטיפול הניתוחיות השונות בנמק של ראש הירך, יתרונות וחסרונות

ד"ר ירון בר זיו



המהלך הטבעי של נמק בראש הירך עד להתמוטטות הראש אינו ברור דיו אך קיימות מספיק עדויות לכך שקצב ההתקדמות הוא גבוה. בחולים סימפטומטיים בדרגה 1 או 2, ההסתברות להתקדמות יכולה להגיע עד 85 אחוז. קיימים דיווחים על היפוך התהליך מדרגה 2 אך הם נדירים.

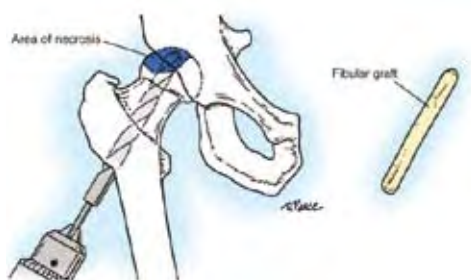
קידוח ראש הירך (Core Decompression)

צורת טיפול זו היא כיום הנפוצה ביותר לשלבים הראשונים של המחלה, בהם עדיין לא אירעה התמוטטות ראש הירך. בתחילה, הקידוח בוצע לצורך אבחנה כדי לאשר שאכן מדובר בנמק של ראש הירך ובהמשך התפתחה השיטה כטיפול במצב הנמק¹. ההנחה התיאורטית לסוג טיפול היא שקיים לחץ גבוה בראש הירך הנובע מגודש ורידי וקידוח העצם מוביל להפחתת הלחץ ולשיפור אספקת הדם. עבודות שונות הראו יתרון לקידוח ראש הירך בהשוואה לטיפול שמרני. Mont² ו-Scott³ סקרו כ-42 עבודות עם 1,206 חולים שטופלו בקידוח ראש הירך לעומת 819 חולים שטופלו בצורות שונות של טיפולים שמרניים. בחולים לפני התמוטטות שעברו קידוח דווח על תוצאה טובה ב-71 אחוז לעומת 35 אחוז בחולים שטופלו שמרנית².

הפרוגנוזה טובה יותר ככל שהנגע קטן יותר ומטופל מוקדם יותר ואם קיימים בו שוליים סקלרוטיים³.

הטכניקה מבוססת על קידוח של פין מתכתי מוביל בקוטר של 3.2 מ"מ אל מרכז האזור של הנמק, כפי שנצפה בכדיקות הרמיה כגון צילומי רנטגן ותהודה מגנטית. החדרת הפין נעשית תחת שיקוף דינמי תוך וידוי המקום בשני מנחים. לאחר מכן מוכנס מקדח חלול בקוטר גדול יותר (8 מ"מ) על גבי הפין המוביל, והמקדח מסיר גליל עצם שכולל בתוכו את האזור הנגע. טכניקה נוספת היא מספר רב של קידוחי עצם עם מקדח בקוטר קטן תוך ניסיון להטות את אזור הנמק.

לאחר הניתוח אסורה דריכה מלאה, אלא בעזרת קביים, במשך כשישה עד שמונה שבועות. שיטת טיפול זו מתאימה לדרגות שבהן עדיין לא הופיעה קריסה של הראש. עבודות שונות הראו סיכויי הצלחה שונים אך מקובל שהתערבות זו, אם היא נעשית בתזמון נכון של התקדמות הנזק, כלומר לפני קריסת ראש הירך, עשויה למנוע את הצורך בניתוח נוסף ב-70 אחוז מהמקרים.

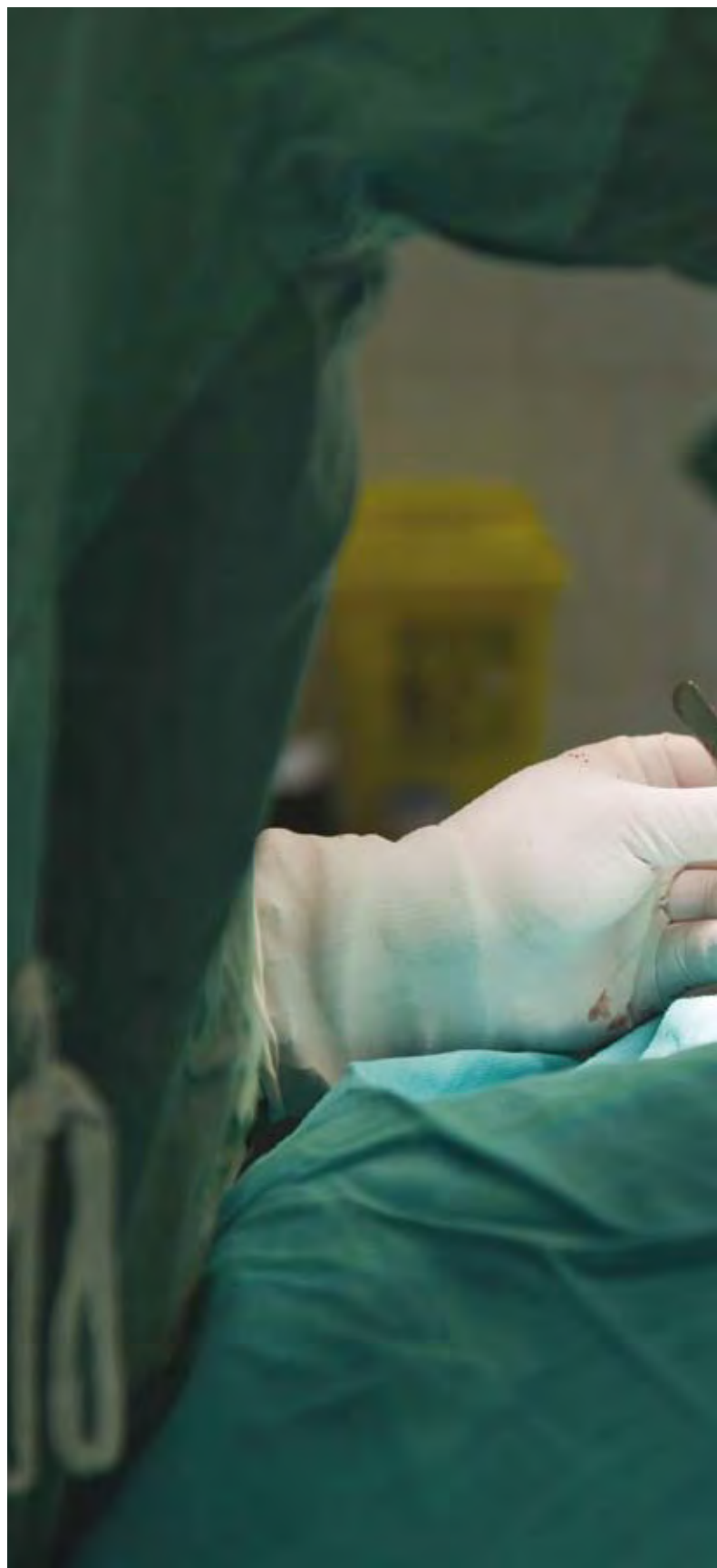


שתל עצם (Bone Grafting)

יתרונותיה של שיטה זו הם השגת דקומפרסיה של ראש הירך, הוצאת העצם הנקרטיק ותמיכה של העצם התת סחוסית. אחרי הוצאת העצם הנקרטיק, נותר חלל. קיימות מספר גישות להכנסת שתל העצם לחלל שנוצר:

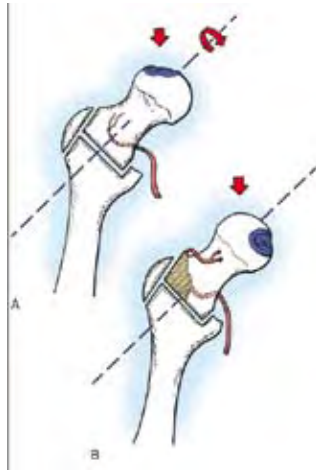
קידוח צוואר הירך (core tract) - החדרת שתל עצם למעשה מלווה את הפעולה של קידוח ראש הירך. בשיטה זו, לאחר הוצאת גליל העצם עם העצם הנקרטיק בתוכו, מוחדר שתל עצם לחלל שנוצר. שתל זה יכול להיות מעצם הקליפה (קורטיקלית) או ספוגית (קנצלית). ניתן גם לאחר הורדת החלק הנמקי מהגליל שהוסר, להחזירו למקומו. השתל צריך לתמוך בקליפת הראש ולכן מיקומו חייב להיות סמוך לחלק הפנימי של הסחוס. שיטה זו, שזכתה לפופולריות בעבר על ידי Boettcher⁴, Bonfiglio⁷ ו-Phemister⁵ היא פחות נפוצה היום. במעקב ארוך טווח (ממוצע של 14 שנה) מאת Smith⁸ דווח על 71 אחוז כישלון קליני.

יצירת חלון בצוואר הירך - שיטה זו מתבצעת בגישה קרמית למפרק הירך.



חיתוכי עצם (Osteotomy)

חיתוכי עצם נעשו להעביר את החלק הנמקי הרחק מאזור נשיאת המשקל. יש שני סוגים עיקריים: חיתוך זוויתי (וארוס או וולגוס) וחיתוך סיבובי (rotational). חיתוך זוויתי מתאים יותר לחולים צעירים עם גנץ קטן חוד צדדי, שאינם נוטלים סטרואידים ושטוחי התנועה שלהם טובים¹⁴. חיתוך סיבובי מבוצע באזור הטרנסטרונכטרי ומאפשר הסטה גדולה יותר של החלק הנמקי. הוא מבוסס על מתלה עצם הניזון מעורק (medial femoral circumflex artery). החלפת מפרק ירך הנעשית אחרי חיתוך עצם היא ניתוח מורכב יותר עם דימום רב יותר וסיכוי זהום גדולים יותר.



החלפה חלקית של ראש הירך (Femoral Resurfacing Arthroplasty)

החלפה חלקית של ראש הירך היא אופציה טיפולית שמתאימה לחולים צעירים עם מעורבות גדולה של הראש לפני קריסתו או בצעירים עם קריסה של הראש. בשני המצבים הפגיעה היא בראש ללא מעורבות באצטבולוס. מאחר שהחלפה אופיינית לגיל הצעיר, כל אופציה שיכולה לחדות את הצורך בהחלפה מלאה של המפרק היא טובה. הטכניקה הניתוחית מבוצעת על ידי פריקה של ראש הירך, הסרת החלק הסחוסני עם רובו של החלק הנמקי והחלפתו במשתל מתכתי המצפה למעשה את ראש הירך.

בעבודה שהשוותה בין החלפה מלאה של המפרק להחלפה חלקית, נמצאה יכולת פעילות גבוהה יותר בקבוצת החולים עם החלפה חלקית אך במקביל דיווח על שיעור גבוה יותר של כאבי מפשעה בחולים עם החלפה חלקית¹⁵.



יוצרים חלון קורטיקלי בבסיס הצוואר, דרכו מוסרת העצם הנקרוטית ומוחדרת עצם קנצלוטית⁸ או קורטיקלית⁹. Yamamoto ו-Itoman דיווחו על תוצאה קלינית טובה ב-23 (61 אחוז) מתוך 38 חולים בדרגה 2 ו-3 של Ficat במעקב ממוצע של תשע שנים¹⁰. וריאציה נוספת היא זו שתוארה על ידי Rosenwasser וחב'¹¹ ומכונה "lightbulb procedure". כאן מבוצע החלון בצומת שבין הראש הסחוסני והצוואר ודרכו מוחדרת עצם קנצלוטית מהאיליום. התוצאות שדווחו על ידי קבוצה זו היו מוצלחות ב-13 מתוך 15 חולים במעקב ממוצע של 12 שנה. פתיחת החלק הארטיקולרי בראש הירך ("trapdoor procedure") - בשיטה זו מבוצעת פריקה של ראש הירך, כך שניתן לחשוף את החלק הנקרוטי ולכרות אותו עד הגעה לעצם בריאה. החלל שנוצר מוחלף בשתל עצם או בתחליפי עצם. Meyers וחב' היו הראשונים ודיווחו על תוצאות טובות בשמונה חולים מתוך תשעה בדרגה 3 של Ficat^{12,13}.

עדי היום אין הסכמה על האינדיקציות לטיפול הניתוחי של שתלי העצם. המצדדים בסוג זה של טיפול יעדיפו ראש ירך עם שקיעה של עד 2 מ"מ ללא מעורבות של האצטבולוס בחולים שבהם הקידוח נכשל. העבודות שפורסמו כללו מספר מועט של חולים ויידרשו עבודות נוספות מבוקרות על מנת לקבוע את יעילותה של שיטת טיפול זו. ייתכן שבעתיד שיטה זו תהפוך ליעילה יותר אם ניתן יהיה לשלב בה פקטורי גדילה לעצם¹.

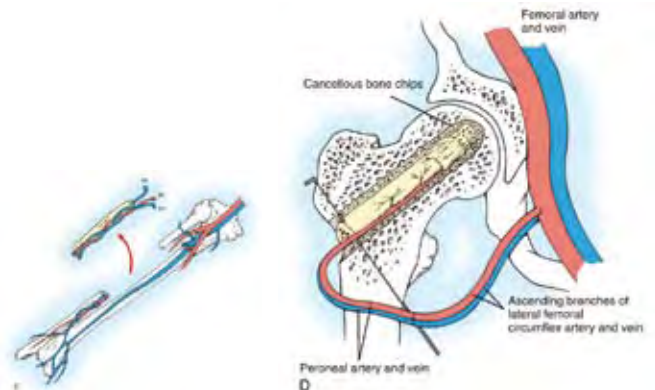
שתל עצם השוקית עם אספקת דם (Vascularized Fibular Grafting)

התקדמות הכירורגיה המיקרוסקופית אפשרה לקצור עצם עם העורק המזין אותה ולהחדירה לאזור החלל תוך השקת העורק של השתל לעורק של אזור ראש הירך. בכך ניתן לספק שתל עצם עם אספקת דם לתמיכה בראש.

השיטה מבוססת על חמישה עקרונות:

- ◀ הפחתת לחץ בראש הירך.
- ◀ הוצאת הרקמה הנמקית.
- ◀ החלפת הרקמה הנמקית ברקמה טרייה.
- ◀ תמיכה של העצם התת סחוסית על ידי עצם קורטיקלית חזקה.
- ◀ חידוש אספקת הדם לראש הירך.

בטכניקה עובדים שני צוותים במקביל, האחד חושף את אזור מפרק הירך, בעוד השני קוצר את שתל הפיבולה באותו צד עם אספקת הדם שלו. המפרק נחשף בין הגלטיאוס מדיטוס לטנסור פסיה לטה. תחת שיקוף מוסר גליל עצם בקוטר 19-16 מ"מ מעט דיסטלית לזיז של הווסטוס ואל האזור הנמקי. העצם הנמקית מוחלפת בעצם קנצלוטית מאזור הטרונכטרי הגדול. השתל הפיבולרי עם העורק המזין ושני ורידים מוכנסת לתוך החלל ועד כ-3-5 מ"מ מהעצם התת סחוסית ומקובעת על ידי סיכת מתכת (Kirschner wire). בשלב הזה מתבצעת השקת וסקולרית של העורק והוורידים הפרוניאליים לעורק וריד הפמורלי-לטרלי העולה. בסוף ההשקת יש לראות זרימת דם רטרוגרדית מהאנדוסטאום של הפיבולה. לאחר הניתוח, יש להימנע מדריכה למשך שישה שבועות ומדריכה חלקית עד שלושה חודשים.



החלפה מלאה של מפרק הירך (Total Hip Arthroplasty)

מכל האופציות הניתוחיות, החלפה מלאה של ראש הירך מבטיחה תוצאה ראויה מבחינת ההקלה על הכאבים והחזרה לתפקוד. עם זאת, זוהי האופציה שבה מוקרבת הכי הרבה רקמה בריאה. האינדיקציות להחלפה מלאה הן: נמק של ראש הירך עם מעורבות שחיקתית של המפרק עצמו ו/או חולה בגיל מבוגר או עם רמת פעילות נמוכה.

אלגוריתם לטיפול ניתוחי לפי דרגת הנזק

טיפול	שלב לפי FICAT
קידוח הראש	1 (ללא שינוי רדיוגרפי)
קידוח הראש, שתל עצם, חיתוכי עצם	2 (לפני קריסה)
שתל עצם, החלפה חלקית או מלאה	3 (שבר תת סחוסני crescent sign)
החלפה מלאה של המפרק	4 (מעורבות תוך פרקית)

יש דיווחים עקביים המצביעים על כך שהחלפה מלאה מוצלחת יותר מהחלפה חלקית מבחינת הקלה על כאב^{17,16}. החיסרון המיוחד להחלפה מלאה של מפרק הירך הוא בהישרדות של המשתל לאורך זמן. יש עבודות שבהן דווח על הישרדות נמוכה יותר בהחלפת מפרק המבוצעת בשל נמק של הראש לעומת זו המבוצעת בשל סיבות אחרות¹⁸. לעומתן, אחרים דיווחו על הישרדות דומה בין שני סוגי אוכלוסיות החולים¹⁹ ואחרים מצאו קשר בין הסיבה לנמק והישרדות המשתל. נמצא שאם סיבת הנמק היא סטרואידים או אלכוהוליזם, הישרדות המשתל נמוכה יותר לעומת סיבה אידיופטית או פוסט טראומטית²⁰. נמצא גם קשר בין גיל צעיר מ-35 והישרדות נמוכה של המשתלים, בעיקר בחולים עם אבחנות כמו SLE או השתלות איברים²¹.

החלפת מפרק היא הפתרון גם בכישלון של פתרונות אחרים כגון שתלי עצם או החלפה חלקית של המפרק. ניתוחים משניים הם יותר מורכבים מהניתוחים הראשונים ומחייבים לעתים היערכות נוספת, למשל הוצאת מתכות או התמודדות עם עצם סקלרוטית באזור הניתוח.

ד"ר ירון בר זיו, מנהל שירות להחלפת מפרקים במחלקה האורתופדית, בית החולים אסף הרופא

.....{רשימה ביבליוגרפית}.....

1. Campbell's Operative Orthopaedics 11 edition LIEBERMAN, JAY, BERRY, DANIEL, MONT, MICHAEL, AARON, ROY, CALLAGHAN, JOHN, RAYADHYAKSHA, AMAR, URBANIAK, JAMES JBJS A May 2002 OSTEONECROSIS OF THE HIP: MANAGEMENT IN THE TWENTY-FIRST CENTURY.

2. LIEBERMAN, JAY, BERRY, DANIEL, MONT, MICHAEL, AARON, ROY, CALLAGHAN, JOHN, RAYADHYAKSHA, AMAR, URBANIAK, JAMES JBJS A May 2002 OSTEONECROSIS[n1] OF THE HIP: MANAGEMENT IN THE TWENTY-FIRST CENTURY.

3. Bozic KJ, Zurakowski D, Thornhill TS. Survivorship analysis of hips treated with core decompression for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am. 1999;81:200-9.

4. Boettcher WG, Bonfiglio M, Smith K. Non-traumatic necrosis of the femoral head. II. Experiences in treatment. J Bone Joint Surg Am. 1970;52:322-9

5. Phemister DB. Treatment of the necrotic head of the femur in adults. J Bone Joint Surg Am. 1949;31:55-66.

6. Bonfiglio M, Bardenstein MB. Treatment by bone-grafting of aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral neck (Phemister technique). J Bone Joint Surg Am. 1958;40:1329-46.

7. Bonfiglio M, Voke EM. Aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral neck. Effect of treatment by drilling and bone-grafting (Phemister technique). Bone Joint Surg Am. 1968;50:48-66.

8. Ganz R, Buchler U. Overview of attempts to revitalize the dead head in aseptic necrosis of the femoral head-osteotomy and revascularization. Hip. 1983 296-305.

9. Yamamoto M, Itoman M, Sagamoto N, Morita M. [Strut bone graft for aseptic necrosis of the femoral head: theory and surgical technique]. Orthop Surg. 1983;34:902-8. Japanese.

10. Itoman M, Yamamoto M. [Pathogenesis and treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head]. Clin Immunol. 1989;21:713-25. Japanese.

11. Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, Michelsen CB. Long term followup of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis. Clin Orthop. 1994;306:17-27.

12. Meyers MH, Jones RE, Bucholz RW, Wenger DR. Fresh autogenous grafts and osteochondral allografts for the treatment of segmental collapse in osteonecrosis of the hip. Clin Orthop. 1983;174:107-12.

13. Meyers MH, Convery FR. Grafting procedures in osteonecrosis of the hip. Semin Arthroplasty. 1991;2:189-97.

14. MONT, MICHAEL A. MD; JONES, LYNNE C. PHD; HUNGERFORD, DAVID S. MD NONTRAUMATIC OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD: TEN YEARS LATER.[Review] Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume. 88-A(5):1117-1132, May 2006.

15. Beaulé PE, Schmalzried TP, Campbell P, Dorey F, Amstutz HC. Duration of symptoms and outcome of hemisurfacing for hip osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res. 2001;385:104-17.

16. Ito H, Matsuna T, Kaneda K. Bipolar hemiarthroplasty for osteonecrosis of the femoral head. A 7- to 18-year followup. Clin Orthop. 2000;374:201-11.

17. Cabanela ME. Bipolar versus total hip arthroplasty for avascular necrosis of the femoral head. A comparison. Clin Orthop. 1990;261:59-62.

18. Salvati EA, Cornell CN. Long-term follow-up of total hip replacement in patients with avascular necrosis. Instr Course Lect. 1988;37:67-73.

19. Ritter MA, Meding JB. A comparison of osteonecrosis and osteoarthritis patients following total hip arthroplasty. A long-term follow-up study. Clin Orthop. 1986;206:139-46.

Chiu KH, Shen WY, Ko CK, Chan KM. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. A comparison with other diagnoses. J Arthroplasty. 1997;12:683-8.

20. Brinker MR, Rosenberg AG, Kull L, Galante JO. Primary total hip arthroplasty using noncemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. J Arthroplasty. 1994;9:457-68.

אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך

מגוון הטיפולים הלא ניתוחיים למניעת הקריסה וההתקדמות של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך. סקירה

ד"ר תמיר פריטש, ד"ר אמיר חיים, ד"ר מיכאל זרקסלר

טיפול תרופתי

ביספוספונטים - למרות שקיימות סיבות רבות היכולות לגרום לאוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך, השלב הסופי של קריסת המשטח המפרקי קורה קרוב לוודאי כתוצאה משברים מיקרוסקופיים ממיקרו-שברים הנובעים מחוסר איזון בין קצב הפעילות האוסטאוקלסטית הורסת העצם לקצב הפעילות האוסטאובלסטית בונה העצם; ממצאים היסטופתולוגיים אופייניים כוללים נמק עצם, ספיגה אוסטאוקלסטית ובניית עצם חדשה¹³. תרופות ממשפחת הביספוספונטים מעכבות ספיגת עצם ומעודדות מוות תאי של אוסטאוקלסטים ועל ידי כך מאטות את שחלוף העצם וגורמות להטיה של שיווי המשקל לכיוון של יצירת עצם¹⁴. על פי ההיגיון התיאורטי המנחה, הטיפול בביספוספונטים יטה שיווי המשקל לכיוון בנייה וכנגד הרס עצם וכתוצאה מכך ימנע או יעכב את קריסת העצם התת סחוסית וההרס המפרקי. בעבודה שנעשתה על מודל אוסטאונקרוזיס בעכברי מעבדה, עצם נקרטית לא נספגה בקבוצת העכברים שטופלו באלנדרונט (ביספוספונט) לעומת ספיגה כמעט מלאה שנמצאה בקבוצת הביקורת¹⁵.

מספר מחקרים קליניים שפורסמו לאחרונה תומכים בטיפול באלנדרונט בשלבים הראשונים של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך. בעבודה רנדומלית פרוספקטיבית בדקו Lai וחב'⁷ את יעילות הטיפול באלנדרונט במתן חד יומי או חד שבועי במניעת הקריסה של ראש עצם הירך בשלבי המחלה הראשונים (דרגה 2 ו-3 על פי הקלסיפיקציה של Steinberg). ל-13 מהחולים היתה היסטוריה של טיפול בסטרואידים ול-27 החולים הנותרים לא היו גורמי סיכון ידועים. במעקב מינימלי של 24 חודשים (24-28 חודשים), שניים מתוך 29 (שבעה אחוזים) ראשי עצם הירך קרסו בקבוצה שטופלה באלנדרונט לעומת 19 מתוך 25 (76 אחוז) בקבוצת הביקורת. כמו כן, בקבוצת הטיפול נעשתה החלפה אחת של מפרק ירך לעומת 16 החלפות ירך שנעשו בקבוצת הביקורת. תוצאות עבודה זו אף מתחזקות לאור ממצאי עבודתם של Kim ו-Koo שהראו כי קריסת ראש מפרק הירך מתרחשת לרוב בתוך 18 חודשים מומן אבחנת המחלה¹⁶. בעבודה פרוספקטיבית לא רנדומלית עקבו Nishii וחב'⁹ אחרי 22 חולים (36 ראשי עצם ירך) שפיתחו נמק של ראש עצם הירך בעקבות טיפול בסטרואידים (26 ראשי ירך), שימוש באלכוהול (חמישה ראשי ירך) ואידיופטי (שני ראשי ירך) והדגימו שכיחות מופחתת של קריסה של ראש הירך (שישה מ-13 בקבוצת הביקורת לעומת אחד מ-20 בקבוצת הטיפול) ושכיחות מופחתת

מק (אוסטאונקרוזיס) של ראש הירך הוא מצב שיכול להיגרם מסיבות שונות הגורמות לפגיעה באספקת הדם לאזור, כולל סיבות טראומטיות כגון שבר של צוואר הירך ופריקה של ראש הירך, סיבות שאינן טראומטיות כגון שימוש בסטרואידים, שימוש עודף באלכוהול ונטייה לקרישות יתר וכן סיבות שאינן ידועות¹. אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך שכיחה יותר בגילאי 50-20, יכולה לערב אזור מוגדר או את ראש הירך כולו, ולרוב מתקדם בהדרגה לקריסה של העצם התת סחוסית והמשטח הסחוסית ולהרס מפרקי¹.

הטיפול באוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך מתחלק לטיפול בשלבים הראשונים של המחלה, המכוון למנוע קריסה של המשטח הסחוסית והעצם התת סחוסית, ולטיפול בשלבים שלאחר הקריסה, המכוון למניעת התקדמות השחיקה של המפרק ולהקלה על הכאבים הנובעים מכך. הטיפול השמרני באוסטאונקרוזיס של מפרק הירך מכוון בעיקרו לשלבים הראשונים במטרה למנוע את התקדמות המחלה לקריסה והרס המפרק וכולל הגבלת נשיאת משקל, אמצעים פרמקולוגיים שונים וטיפולים ביופזיקליים.

מחקרים הראו שכאשר הטיפול בשלבים הראשונים של המחלה מוגבל למעקב ולהגבלה בנשיאת משקל, תתרחש קריסה של ראש הירך ביותר מ-80 אחוז מהמקרים וכי טיפול מסוג זה יעיל אך ורק לנערים אסימטומטיים אשר אינם ממוקמים באזורים נושאי משקל². באחד המחקרים המצוטטים ביותר בנושא זה מצאו Musso וחב'³ כי תחת טיפול שכלל אי נשיאת משקל ותרופות נוגדות דלקת שאינן סטרואידים, רק שישה אחוזים מ-50 ראשי ירך עם אוסטאונקרוזיס שנבדקו נשארו יציבים קלינית והשאר הידרדרו. כמו כן, ב-68 אחוז בוצעה החלפה של מפרק הירך בתוך 16 חודשים ושמונה אחוזים נוספים סירבו להמלצה לעבור את הניתוח. במספר סדרות קטנות שפורסמו לאחרונה הודגמה יעילותם של מספר טיפולים תרופתיים אשר חלקם כוון למנגנונים השונים המוצעים כבסיס להתפתחות הנמק בראש עצם הירך, כולל תרופות אנטי-ליפידמיות, תרופות מרחיבות כלי דם, תרופות נוגדות קרישה וביספוספונטים⁴⁻¹⁰. כמו כן, נבדקו טיפולים ביופזיקליים שונים כולל טיפול בגלי הלם ובפולסים אלקטרומגנטיים¹¹⁻¹².

מטרת מאמר זה היא לסקור את מגוון הטיפולים הלא ניתוחיים למניעת הקריסה וההתקדמות של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך.

של כאבים ממקור מפרק הירך, שנה לאחר טיפול באלנדרונט.

בדומה, Agarwala וחב' ⁴ עקבו אחרי 67 חולים (100 ראשי ירכיים) עם נמק אוסקולרי של ראש עצם הירך עם מעקב ממוצע של 37 חודשים ומצאו ירידה בניקוד הכאב והמוגבלות וכן עלייה בזמן ההליכה והעמידה באלה שטופלו באלנדרונט במשך שנה. במחקר פרוספקטיבי נוסף שפורסם לאחרונה טופלו 17 חולים מתבגרים עם פגיעה טראומטית באספקת הדם לראש עצם הירך בבסיספוספונטים במתן תוך ורידי למשך 20.3 חודשים בממוצע (7-39 חודשים). לאחר מעקב מינימלי של שנתיים, התוצאות הפונקציונליות של כל החולים היו טובות או מצוינות עם Harris Hip Score ממוצע של 91.2 נקודות. רק בשני חולים היתה קריסה של המשטח המפרקי.

המחקרים שהובאו להלן תומכים בטיפול בבסיספוספונטים בשלבים הראשונים של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך, אולם נדרשים מחקרים נוספים, גדולים, רנדומליים ועם מעקב ארוך יותר על מנת להוכיח באופן ברור את יעילות הטיפול.

נוגדי קרישה ותרופות וזאקטיביות – נטייה לקרישיות יתר עקב טרומבופיליה או היפופיברינוליזיס נקשרה להתפתחות נמק של ראש עצם הירך ^{17,18}. חוקרים מצאו כי תהליך המתחיל מקרישי דם הגורמים לחסימה וירידת מביא לעלייה בלחץ הווריד וכתוצאה מכך לירידה בורידה העורקית לראש עצם הירך ולהיפוקסיה מקומית ¹⁹. קיימים מחקרים קליניים בודדים שבדקו את יעילות הטיפול בנוגדי קרישה. המחקר הבולט ביותר הוא של Glueck וחב' ⁶ שהשוו באופן פרוספקטיבי את יעילותו של Enoxaparin (Low Molecular Weight Heparin) כטיפול בשלבים הראשונים של נמק ראש עצם הירך, בין 16 חולים (20 ראשי ירך) עם טרומבופיליה או היפופיברינוליזיס לבין 12 חולים (15 ראשי ירך) עם נמק של ראש עצם הירך כתוצאה מטיפול בסטרואידים. עם תום המעקב שארך שנתיים או יותר, ב-19 מ-20 ראשי עצם הירך בקבוצת החולים עם הנטייה לקרישיות יתר לא היתה התקדמות של המחלה לעומת קבוצת החולים עם נמק ראש עצם הירך כתוצאה מטיפול בסטרואידים שבה אירעה התקדמות של המחלה וקריסה מפרקית ב-12 מ-15 ראשי עצם הירך ⁵.

לעומת זאת, Nagasawa וחב' ²⁰ מצאו שטיפול אנטי קרישתי עם Warfarin צמצם באופן משמעותי סטטיסטית את הופעת אוסטאונקרוזיס סימפטומטי בחולי SLE שטופלו בסטרואידים.

Disch וחב' ⁵ בדקו פרוספקטיבית את השפעת Ilioprost (תרופה אנלוגית לפרוסטציקלין בעלת השפעה מרחיבת כלי דם ומעודדת רגנרציה עצם ברמה התאית) על השלבים הראשונים של נמק של ראש הירך ומצאו שיפור משמעותי סטטיסטית ב-Harris Hip Score, בטווח התנועות, בכאב ובנרחבות הבצקת במח העצם, כפי שהודגמה ב-MRI לאחר 12 חודשים של טיפול. באף לא אחד מהמקרים היתה קריסה מפרקית ולא בוצעה החלפת מפרק במהלך תקופת הטיפול. במחקר נוסף שפורסם לאחרונה על ידי Jager וחב' ²¹ דווח על תוצאות דומות עם שיפור משמעותי סטטיסטי במדרים רנטגניים ופונקציונליים תחת הטיפול בתרופה. מחקרים ראשוניים נוספים הדגימו אף הם השפעה מיטיבה של Ilioprost על אוסטאונקרוזיס בעצמות שונות בגוף ^{22,23}. ל-Iliopros מספר תכונות שיכולות להוביל לפרפוזיה טובה יותר של הרקמות, כולל הרחבת כלי דם, הפחתה בחידירות הקפילרות, עיכוב אגרגציית תסיות והורדת ריכוז הרדיקליים החופשיים ולויקטוריאנים, אולם האפקט האחראי על הורדת הכאב והבצקת במח העצם עדיין אינו ידוע והוא נושא לוויכוח בין חוקרים שונים ²¹.

דרושים כמובן מחקרים נוספים כדי לבסס את יעילותם של הטיפול בנוגדי קרישה והטיפול במרחיבי כלי דם. גישה מחקרית זו מדגימה את הניסיון לכוון את הטיפול לאטיולוגיות השונות העומדות בבסיס המחלה.

סטטינים – היפרליפידמיה נפוצה בקרב חולים עם אוסטאונקרוזיס ומספר מחקרים הראו רמות כולסטרול וטריגליצרידים גבוהות בדם ב-60-85

מהמקרים ²⁴⁻²⁶. אחד הגורמים הנפוצים להיפרליפידמיה בקרב חולים אלה הוא טיפול בסטרואידים. עידוד יצירת השומנים על ידי הסטרואידים מוביל להיפרטרופיה של תאי שומן היכולה להעלות את הלחץ התוך גרמי בראש עצם הירך ולגרום על ידי כך לאיסכמיה ואוסטאונקרוזיס ²⁷. בנוסף, עקב עידוד ביטוי גנים ליצירת תאי שומן ודיכוי ביטוי הגנים של קולגן Type 1 ואוסטאוקלצין, מח העצם הופך למוסנן בתאי שומן, עם פחות קולגן ואוסטאוקלצין ופחות תאים אוסטאופורוגנטיביים זמינים לתיקון נזקים ²⁸.

סטטינים שייכים למשפחת תרופות המורידה את רמת השומנים בדם וברקמות באופן דרמטי ²⁹. Cui וחב' ³⁰ הראו ש-Lovastatin מנע התפתחות אוסטאונקרוזיס בתרנגולות שטופלו בסטרואידים. בדומה הראו Iwakiri וחב' ³¹ Nishida וחב' ³² כי טיפול בסטטינים הפחית באופן משמעותי את הופעת האוסטאונקרוזיס כתוצאה מטיפול סטרואידלי בארנבים. Pritchett ¹⁰ הראה שבאכילוסיה של 284 חולים שטופלו בסטטינים באותו הזמן שבו טופלו בסטרואידים במינון גבוה, התפתח אוסטאונקרוזיס רק בשלושה מקרים (אחוז אחד), לעומת דיווחים על שלושה אחוזים עד 20 אחוז של התפתחות אוסטאונקרוזיס תחת טיפול בסטרואידים במינון גבוה ללא טיפול בסטטינים. עבודות אלו תומכות באפקט מגן של סטטינים מפני אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך הקשור לטיפול בסטרואידים. חולים אלה מהווים חלק נכבד ובעייתי במיוחד מכלל הסובלים מנמק של ראש עצם הירך. האפשרות העתידית של טיפול מגן תחסוך סבל רב לחולה והתלכטות וחוסר אונים לרופא, אשר מצד אחד מעוניין לצמצם את תופעות הלוואי של הטיפול בסטרואידים ואף להפסיקו עם הופעת הסימנים הראשונים לאוסטאונקרוזיס ומצד שני, נאלץ פעמים להמשיך במתן בסטרואידים לאיוון המחלה הבסיסית.

טיפולם לא-תרופתיים

טיפולים בגלי הלם ובשרות אלקטרומגנטיים נוסו לאחרונה בהצלחה בחולים עם אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך. גלי הלם נמצאו אפקטיביים בעידוד ריפוי עצם ובהקלה של כאב הנובע מדלקת של אחוז גיד ³³⁻³⁴. על אף שעדיין לא נתגלה המנגנון התרופתי של גלי ההלם, ההשערה היא שהאפקט האנלגטי מושג על ידי העלאת סף הכאב, ואפקט ריפוי העצם קורה כתוצאה מיצירת מיקרו-שרירים המעודדים תהליכי בניית עצם ³³⁻³⁴. כמו כן, במחקרים בבעלי חיים שהתפרסמו לאחרונה נמצא כי גלי הלם מעודדים יצירת כלי דם חדשים ³⁵.

בעבודה רנדומלית פרוספקטיבית נערכה השוואה בין תוצאות הטיפול בגלי הלם לטיפול ב-Core decompression ושתל עצם לא וסקולרי מפיבולה בשלבים הראשונים של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך. במעקב ממוצע של 25 חודשים לאחר הטיפול (23-30 חודשים), 79 אחוז מראשי הירך שטופלו בגלי הלם הראו שיפור מבחינת כאב ותפקוד, לעומת שמונה אחוזים בלבד של הקבוצה שעברה ניתוח. כמו כן, בעשרה אחוזים מהמקרים בקבוצת גלי ההלם בוצעה החלפה של מפרק הירך, לעומת 32 אחוז מהמקרים בקבוצת ה-core decompression ושתל העצם. השערת החוקרים היתה כי ההשפעה המיטיבה של גלי ההלם נבעה הן מהאפקט האנלגטי והן משינוי התפוזיולוגיה של המחלה על ידי שיפור אספקת הדם לאזורים האיסכמיים בראש עצם הירך ¹¹.

Massari וחב' ¹² בדקו רטרופספקטיבית את הטיפול בפולסים אלקטרומגנטיים באוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך בשלבים הראשונים. ההיגיון התיאורטי של המחברים בטיפול בפולסים אלקטרומגנטיים התבסס על הממצאים הבאים: 1. גירוי חשמלי נמצא יעיל בעידוד ריפוי של אי חיבור שברים, באינקורפוזציה של שתלי עצם ובאחוזי גרמי של אוסטאומימיות ואטרודיסי ³⁶⁻³⁸. 2. הודגמה השפעה מגינת סחוס של טיפול בפולסים אלקטרומגנטיים ³⁹⁻⁴⁰. השערת החוקרים היתה כי הטיפול ימנע קריסה על ידי יצירת עצם חדשה ועידוד צמיחה של כלי דם וכן יגן על הסחוס המפרקי.

בניית עצם והחלמה של העצם התת סחוסית כגון ביספוספונטים, גלי הלבם ופולסים אלקטרומגנטיים ואחרים מכוונים למנגנונים השונים העומדים בבסיס הופעת האוסטאונקרוזיס כגון סטטינים, נוגדי קרישה ותורפות וזאקטיביות. למרות תוצאות ראשונות מעודדות, יש לבצע מחקרים נוספים פרוספקטיביים, רנדומליים, על אוכלוסיות גדולות יותר ועם מעקב ארוך יותר על מנת לבסס את יעילות הטיפולים הללו ולהפוך אותם לקו ההגנה הראשון לטיפול בשלבים הראשונים של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך.

ד"ר תמיר פריטש, ד"ר אמיר חיים, ד"ר מיכאל דוקסלר, מחלקה לכירורגיה אורטופדית ב', מרכז רפואי תל אביב ע"ש סוראסקי

המחקר כלל 76 ראשי ירכיים ב-66 חולים בשלבים ראשונים של אוסטאונקרוזיס שטופלו בפולסים אלקטרומגנטיים. במעקב ממוצע של 28 חודשים (108-12 חודשים), רק ב-26 אחוז מהמקרים זוהתה התקדמות של המחלה וב-46 אחוז חל שיפור בכאבים.

לסיכום, מרבית המקרים של אוסטאונקרוזיס של ראש עצם הירך שאינם מטופלים, או שטופלים באי נשיאת משקל ובתרופות נוגדות דלקת בלבד, מתקדמים לקריסה והרס של המשטח המפרקי. הטיפולים המקובלים למניעת הקריסה של ראש עצם הירך הם ברובם ניתוחיים. בשנים האחרונות הופיעו עבודות המדגימות נסיונות טיפול מוצלחים בטיפולים שמרניים תרופתיים ולא-תרופתיים. כמה מטיפולים אלה מכוונים לעידוד

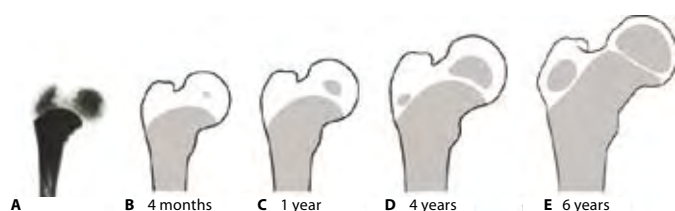
.....{רשימה ביבליוגרפית}.....

1. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. J Bone Joint Am 1995; 77: 459-474.
2. Lavernia CJ, Rafael JS, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. J Am Acad Orthop Surg 1999; 7: 250-261.
3. Musso ES, Mitchell SN, Schink-Ascani M, Bassett CA. Results of conservative management of osteonecrosis of the femoral head. A retrospective review. Clin Orthop Relat Res. 1986; 207: 209-15.
4. Agarwala S, Jain D, Joshi VR, Sule A. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. Rheumatology (Oxford) 2005; 44: 352-359.
5. Disch AC, Matziolis G, Perka C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous iloprost. J Bone Joint Surg Br. 2005; 87: 560-564.
6. Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2005; 435: 164-170.
7. Lai KA, Shen WJ, Yang CY, Shao CJ, Hsu JT, Lin RM. The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. A randomized clinical study. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87: 2155-2159.
8. Meizer R, Radda C, Stolz G, Kotsaris S, Petje G, Krasny C, Wik M, Mayerhofer M, Landsiedl F, Aigner N. MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. Wien Klin Wochenschr. 2005; 117: 278-286.
9. Nishii T, Sugano N, Miki H, Hashimoto J, Yoshikawa H. Does alendronate prevent collapse in osteonecrosis of the femoral head? Clin Orthop Relat Res. 2006; 443: 273-279.
10. Pritchett JW. Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. Clin Orthop Relat Res. 2001; 386: 173-178.
11. Wang CJ, Wang FS, Huang CC, Yang KD, Weng LH, Huang HY. Treatment for osteonecrosis of the femoral head. Comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone grafting. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87: 2380-2387.
12. Massari L, Fini M, Cadossi R, Setti S, Traina GC. Biophysical stimulation with pulsed electromagnetic fields in osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88(suppl 3): 56-60.
13. Bauer TW, Plenk J Jr. The pathology of early osteonecrosis of the femoral head. Semin Arthroplasty. 1998; 9: 192-202.
14. Rodan GA, Reich HA. Bisphosphonates: Mechanism of action. J Clin Invest. 1996; 97: 2892-6.
15. Astrand J, Aspenberg P. Systemic alendronate prevents resorption of necrotic bone during revascularization. A bone chamber study in rats. BMC Musculoskelet Disord. 2002; 3: 19.
16. Koo KH, Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI. J Bone Joint Surg Br. 1995; 77: 875-80.
17. Glueck CJ, Fontaine RN, Gruppo R, Stroop D, Sieve-Smith L, Tracy T. The plasminogen activator inhibitor-1 gene. Hypofibrinolysis, and osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res 1999; 366: 133-146.
18. Jones LC, Mont MA, Le TB, Petri M, Hungerford DS, Wang P, Glueck CJ. Procoagulants and osteonecrosis. J Rheumatol 2003; 30: 783-791.
19. Jones Jr JP. Risk factors potentially activating intravascular coagulation and causing nontraumatic osteonecrosis. In Urbaniak Jr, Jones Jr JP (eds). Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons 89-97, 1997.
20. Nagasawa K, Tada Y, Koarada S, Tsukamoto H, Horiuchi T, Yoshizawa S, Murai K, Ueda A, Haruta Y, Ohta A. Prevention of steroid-induced osteonecrosis of femoral head in systemic lupus erythematosus by anti-coagulant. Lupus 2006; 15(6): 354-7.
21. Jager M, Tillmann FP, Thornhill TS, Mahmoudi M, Blondin D, Hetzel GR, Zilkens C, Krauspe R. Rationale for prostaglandin I2 in bone marrow edema – from theory to application. Arthritis Res Ther 2008; 10(5): R120.
22. Algnier N, Meizer R, Stolz G, Petje G, Krasny C, Landsiedl F, Steinboeck G. Ilioprost for the treatment of bone marrow edema in the hindfoot. Foot Ankle Clin 2003; 8: 683-693.
23. Algnier N, Petje G, Steinboeck G, Schneider W, Krasny C, Landsiedl F. Treatment of bone-marrow oedema of the talus with the prostacyclin analogue Ilioprost. An MRI-controlled investigation of a new method. J Bone Joint Surg Br 2001; 83: 855-858.
24. Fisher D, Bickel W. Corticosteroid-induced avascular necrosis: A clinical study of seventy-seven patients. J Bone Joint Surg Am 1971; 53: 859-573.
25. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res. 1978; 130: 51-67.
26. Moskal J, Topping R, Franklin L. Hypercholesterolemia: An association with osteonecrosis of the femoral head. Am J Orthop 1997; 26: 609-612.
27. Schroer WD. Current concepts on the pathogenesis of osteonecrosis of the femoral head. Orthop Rev 1994; 39: 589-592.
28. Wang GJ, Cui Q, Balian G. The Nicolas Andry award: The pathogenesis and prevention of steroid induced osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res. 2000; 370: 295-310.
29. Knopp R. Drug treatment of lipid disorders. N Engl J Med 1999; 341: 498-511.
30. Cui Q, Wang GJ, Su CC, Balian G. The Otto Aufranc Award. Lovastatin prevents steroid induced adipogenesis and osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res. 1997; 344: 8-19.
31. Iwakiri K, Oda Y, Kaneshiro Y, Iwaki H, Masada T, Kobayashi A, Asada A, Takaoka K. Effect of simvastatin on steroid-induced osteonecrosis evidenced by the serum lipid level and hepatic cytochrome P4503A in a rabbit model. J Orthop Sci 2008; 13(5): 463-8.
32. Nishida K, Yamamoto T, Motomura G, Jungushi S, Iwamoto Y. Pitavastatin may reduce risk of steroid-induced osteonecrosis in rabbit: a preliminary histological study. Clin Orthop Relat Res 2008; 466(5): 1054-8.
33. Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schulltheiss R. Principles of shock wave therapy. Clin Orthop Relat Res. 2001; 387: 8-17.
34. Rompe JD, Rosendahl T, Schollner C, Theis C. High-energy extracorporeal shock wave treatment of nonunion. Clin Orthop Relat Res. 2001; 387: 102-11.
35. Wang CJ, Huang HY, Pai CH/ Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. J Foot Ankle Surg. 2002; 41: 16-22.
36. Bassett CA, Mitchell SN, Gaston SR. Pulsing electromagnetic field treatment in ununited fractures and failed arthrodesis. JAMA 1982; 247: 623-8.
37. Aaron RK, Ciombor DM, Simon BJ. Treatment of nonunions with electric and electromagnetic fields. Clin Orthop Relat Res. 2004; 419: 21-9.
38. Mammi G, Rocchi R, Cadossi R, Massari L, Traina GC. The electrical stimulation of tibial osteotomies. Double-blind study. Clin Orthop Relat Res. 1993; 288: 246-53.
39. Ciombor DM, Aaron RK, Wang S, Simon B. Modification of osteoarthritis by pulsed electromagnetic field – a morphological study. Osteoarthritis Cartilage. 2003; 11: 455-62.
40. Fini M, Giavaresi G, Torricelli P, Cavani F, Setti S, Cane V, Giardino R. Pulsed electromagnetic fields reduce knee osteoarthritic lesion progression in the aged Dunkin Hartley guinea pig. J Orthop Res. 2005; 23: 899-908.

נמק אוסקולרי בילדים

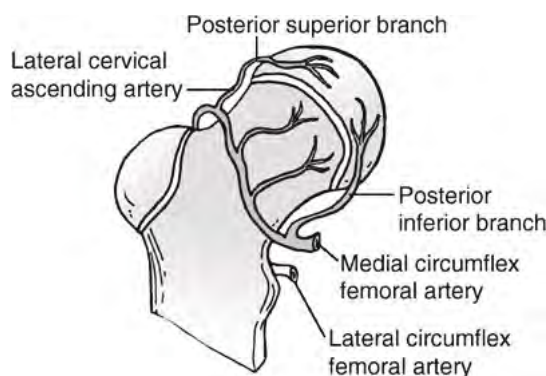
האנטומיה ואספקת הדם לראש עצם הירך בילדים, הממצאים הקליניים, בדיקות הדימות, שיטות הטיפול והפרוגנוזה בנמק אוסקולרי בילדים בעצמות שונות

ד"ר ראובן שטרית



תמונה 2. קצב ההתגרמות של עצם הירך המקורבת בילד. הגדל עם (Ossified), האזור הכהה הוא האזור המגורם הזמן.

אספקת הדם לפיזיס ולאפיפיזה מגיעה מ-Medial circumflex femoral artery דרך שני סעיפיו, אחורי-עליון (Posterosuperior) ואחורי-תחתון (Posteroinferior). Lateral circumflex femoral artery מספק דם לטרונכטר הגדול, לחלק הלטרי של הפיזיס ולאזור קטן, קדמי-פנימי (Anteromedial) של המטפיזה.



תמונה 3. אספקת הדם לראש עצם הירך בילדים

אספקת הדם לראש עצם הירך בילד שונה מאשר במבוגר. כלי דם נוספים תורמים לאספקת הדם, עורקים מטפיזיים, החוצים את צוואר הירך וכן אספקת דם דרך Ligamentum teres. אספקת הדם דרך Ligamentum teres מסתיימת בגיל שלוש-ארבע שנים (אך יש עדות לכך שכלי דם אלה פתוחים באופן מינימלי גם במבוגר) ואילו העורקים המטפיזיים נעלמים בגיל ארבע.⁴

קיימת מערכת חיבור בין כל כלי הדם לראש עצם הירך, היוצרים טבעת עורקית סביב ראש עצם הירך. ככל שגיל הילד עולה, פוחת מספר כלי הדם באזור ראש עצם הירך.

נמק אוסקולרי בילדים נגרם מפגיעה חלקית או מלאה באספקת הדם לעצם וללוחית הצמיחה (physis). פגיעה זו שכיחה יותר בקצות עצמות גליליות ארוכות, באזור לוחית הצמיחה, אם כי היא יכולה להתרחש גם בעצמות אחרות.

כאשר העצם הנפגעת סמוכה למפרק, כפי שקורה במרבית המקרים, הרי שתמט של העצם עקב נמק אוסקולרי גורם לשינוי ניכר בצורת המפרק ובתפקודו. אמנם כל עצם או מפרק עלולים להיפגע, אך הפגיעה השכיחה ביותר היא במפרק הירך. אי לכך, עיקר הסקירה תוקדש לנמק אוסקולרי של ראש עצם הירך. בסקירה זו נדון באנטומיה ובאספקת הדם לראש עצם הירך בילדים, בשינויים במפרק הירך כתוצאה מהנמק, בטורים לנמק אוסקולרי, בממצאים הקליניים, בבדיקות הדימות, בשיטות הטיפול ובפרוגנוזה. כמו כן נסקור את הממצאים הטיפוסיים במחלות השונות הכרוכות בנמק אוסקולרי של ראש עצם הירך. בנוסף, נדון בקצרה בנמק אוסקולרי בעצמות שונות בילדים, מלבד ראש עצם הירך. באופן כללי, ידוע כי חומרת הפגיעה תלויה במספר גורמים, בעיקר מידת הפגיעה באספקת הדם של עצם מסוימת ובגילו של הילד. לעתים פגיעה זו היא זמנית והפיכה במידה מסוימת ולעתים הפגיעה היא קבועה.

אנטומיה ואספקת הדם

ככל עצם גלילית בילד, עצם הירך מורכבת בחלקה הפרוקסימלי מאפיפיזה (Epiphysis), לוחית הצמיחה (Physis) שהיא האזור התורם לצמיחת העצם לאורך ומטפיזה (Metaphysis). שלושה אזורים אלה יוצרים את ראש הירך. הטרוכנטר הוא למעשה אפופיזה (Apophysis), אזור המהווה את מקום החיבור של הגידים לעצם.



תמונה 1. מבנה עצם הפמור בילד

התגרמות עצם הירך מתחילה בשבוע השביעי לחיי העובר.¹

בשנת החיים הראשונה ניתן לזהות פיזיס (Physis) פרוקסימלית אחת. החלק המדיאלי של הפיזיס גדל יותר מאשר החלק הלטרי, בשל כך צוואר עצם הירך מתארך.

התגרמות האפיפיזה של ראש עצם הירך מתחילה בגיל ארבעה חודשים עד גיל שמונה חודשים. התגרמות הטרוכנטר הגדול מתחילה בגיל ארבע שנים.²

חיבור כל חלקי העצם מתרחש בין גיל 14 ל-16. בשלב זה תיראה עצם הירך בצורה הטיפוסית לעצם הירך במבוגר.

גורמי נמק אוסקולרי בילדים

קיימות כמה סיבות לפגיעה באספקת הדם של ראש עצם הירך:

◀ מחלת Perthes (Legg Calve Perthes) – במחלה זו קיימת, מסיבה לא ברורה, פגיעה באספקת הדם לראש עצם הירך.

◀ פגיעות הגורמות לפגיעה באספקת הדם – כגון שבירי צוואר ירך, פריקות מפרק ירך, SCFE (Slipped capital femoral epiphysis). הפגיעה בכלי הדם נגרמת עקב התזוזה של האפיפיזה. פגיעה זו תיתכן גם בעת החזרת העצם למקומה.

◀ פגיעות הגורמות ללחץ על כלי דם – למשל בעת טיפול ב-DDH (Developmental Dysplasia of Hip), שעיקרו הוא פישוק הרגליים על ידי מכשירים שונים. פגיעה זו מיוחסת לרוב לסיבוך של הטיפוּל, עקב לחץ על כלי דם בעת פישוק נרחב או לחץ על ראש עצם הירך בעת שחזורו.

◀ טיפול בקורטיקוסטרואידים – לא ברור מדוע הם גורמים לכך. ההשערה היא שחומרים אלה משבשים את יכולת פירוק החומרים השומניים בגוף האדם. חומרים אלה שוקעים בדפנות כלי דם, גורמים להיצרות כלי הדם ובשל כך ליירידה באספקת הדם לעצם. ייתכן כי הם גורמים לחסימת כלי דם על ידי תסחיפים.

◀ זיהום במפרק הירך או גידול בעצמות מפרק הירך הגורמים לפגיעה ישירה בעצם או לפגיעה באספקת הדם לעצם.

◀ מחלות מטבוליות באספקת הדם לעצם.

◀ קרינה, כימותרפיה.

◀ מחלות המטבוליות – SCD (Sickle cell disease), טלסמיה, לאוקמיה,

לימפומה, ITP, המפיליה.

◀ לאחר השתלת איברים.

◀ אי ספיקה כליתית.

◀ אידיופטי.

Legg Calve Perthes

מחלת Perthes היא נמק אוסקולרי של ראש עצם הירך בילד. כתוצאה מהנמק נגרמת פגיעה במבנה ראש עצם הירך שגורמת בדרך כלל לעיוות במבנה ראש הירך ובשל כך עלולים להתפתח שינויים שחיקתיים במפרק הירך.

המחלה נובעת מהפרעה באספקת הדם לראש עצם הירך. סיבת המחלה אינה ידועה. הועלו השערות לגבי גורמי המחלה אך אף לא אחת מהן הוכחה באופן ברור. בשנים האחרונות נוטים ליחס את האטיולוגיה לקרישיות יתר אך גם בנושא זה קיימת מחלוקת.⁵

שלבי המחלה – למחלת Perthes ארבעה שלבים כרונולוגיים כפי שתוארו על ידי Waldenstrom⁶. השלבים מאופיינים על פי המראה הרנטגני: השלב ההתחלתי הנקרוטי (Initial-necrosis), שלב ההתגרמות והספיגה (Fragmentation-resorption), שלב ההתגרמות (Reossification) ושלב העיצוב מחדש (Remodeling). משך הזמן של כל שלב משתנה, כאשר שני השלבים הראשונים נמשכים כחצי שנה כל אחד, שלב ההתגרמות נמשך

תמונה 4. PERTHES
מימין בילד בן שש
– נראית הנמכה של
האפיפיזה וסמיכות יתר,
לטרליזציה, מעורבות
מטפזיות נרחבת.
HERRING C



כשנה וחצי עד שלוש שנים ושלב העיצוב מחדש נמשך עד סוף הבשלות הגרמית.⁷

השלב ההתחלתי-הנקרוטי – הסימן המוקדם בצילום רנטגן הוא תפיחות קופסית המפרק עקב סינוביטיס. הסחוס המפרקי של ראש עצם הירך תופח היות שהוא ניוון מהנוזל הסינוביאלי. במקביל, ראש עצם הירך נראה קטן יותר עקב הנמק וכן נראית דחיקת ראש עצם הירך לכיוון לטרלי. ראש עצם הירך נראה דחוס יותר. דחיסה זו נובעת מקריסת העצם הנמקית והסתיידות יתר באזורים מסוימים. לעתים ייתכנו מספר אירועי נמק חוזרים של ראש עצם הירך.

שלב ההתגרמות והספיגה – בשלב זה, האפיפיזה הגרמית נספגת ומתפוררת כחלק מתהליך הריפוי. הימשכות הלחץ המכאני גורמת לתמט של קוריות העצם הנמקית, להנמכת האפיפיזה ולשבר בעצם התת סחוסית. שבר זה הוא מקביל לקו המפרק (Crescent sign) והוא סימן מוקדם בשלב זה. לאחר מכן האפיפיזה מתפוררת למספר חלקים קטנים.

שלב ההתגרמות – אזורים העצם באפיפיזה מתגרמים, צפיפות העצם חוזרת בהדרגה לצורתה התקינה. לעתים נוצרים גשרי עצם בין האפיפיזה והמטפזיה אשר גורמים לעצירת צמיחת צוואר עם הירך.

שלב העיצוב מחדש – ראש עצם הירך עובר תהליך של עיצוב מחדש הנמשך עד תום הבגרות הגרמית ולעתים מעבר לכך.

בכל השלבים נצפים לעתים גם שינויים מטפזיים בולטים כגון ציסטות מטפזיות וכן ייתכנו שינויים באצטבולום הנצפים מהשלב השני והלאה.

מאפיינים קליניים

רוב הילדים הלוקים במחלת Perthes הם בגילאי ארבע עד שמונה שנים אך המחלה יכולה להופיע בטווח גילאי 18 חודשים עד גיל 12. השכיחות באוכלוסיה היא 1/10,000⁸. המחלה שכיחה בבנים פי ארבעה מאשר בבנות. פגיעה זו צדדית מתרחשת בעשרה אחוזים עד 12 אחוז, כאשר ברוב מקרים אלה, הפגיעה אינה בו זמנית.

התלונה השכיחה ביותר היא צליעה. צליעה זו היא מקלת כאב (Antalgic) ומתאפיינת בשקיעת האגן לצד המפרק הנגדי בעת העברת משקל (Trendelenburg). תלונה שכיחה נוספת היא כאב אשר ייתכן באזור המפשעה או הירך. ייתכן כי הילד יתלונן על כאב באזור הברך, עובדה הגורמת לעתים לאיחור באבחון המחלה בשל כך. הכאב והצליעה לרוב מחמירים במשך היום ומתגברים בעת תנועה. לעתים סימפטומים אלה הם קלים ונמשכים תקופה ארוכה ולעתים נעלמים לאחר הופעתם.

בבדיקה גופנית הסימנים השכיחים הם צליעה, דלדול שרירי הירך והעכוז, הגבלת תנועת מפרק הירך בעיקר בסיבוב פנימי ובאבדוקציה של מפרק הירך. מנח המפרק הטיפוסי בילד החולה הוא כיפוף קל וסיבוב חיצוני. לעתים מודגמת בבדיקה גופנית כוויצת כפיפה (Flexion contracture). כ-75 אחוז מהחולים מופיעים בשלבים המוקדמים של המחלה, 18 אחוז בשלב ההתגרמות ומקצתם בשלב הבגרות.⁷

בדיקות דימות

צילום רנטגן – בדיקת הדימות הנפוצה והחשובה ביותר היא צילום הרנטגן של האגן. הצילום מבוצע בשני מנחים, מנח קדמי, אחורי ובתנוחת צפרדע. על פי הצילום ניתן לקבוע את שלב המחלה וכן לעקוב אחרי שלבי המחלה. תדירות הצילום משתנה, היא גבוהה בתחילת המחלה ויורדת בהמשך.

בדיקת על קול (Ultrasound) – יעילה בשלבים הראשונים ומסייעת בזיהוי נוזל במפרק. לעתים ניתן לראות עיבוי קופסית המפרק וכן אי סדירות ראש עצם הירך.⁹

מיפוי עצמות – יעיל בזיהוי המחלה בשלבים הראשונים עוד בטרם יראו סימנים בצילום רנטגן. ניתן על פי המיפוי לקבוע את חומרת המחלה.¹⁰ השימוש במיפוי פחת ככל שעלה השימוש ב-MRI.

בדיקת תהודה מגנטית (MRI) – מאפשרת הדגמת ראש עצם הירך והמפרק כולל המרכיב הסחוסים אשר אינו נראה באופן ישיר בצילום רנטגן. לעתים מודגמת בצקת בעצם שהיא שלב מוקדם לשלב הנמקי¹¹, אם כי עדיין הבדיקה מוגבלת בזיהוי המחלה בשלב המוקדם.

CT – מאפשרת הדגמה תלת ממדית של מפרק הירך והבנה מרחבית של ראש הירך המעוות. הבדיקה שימושית בשלבי מחלה מתקדמים יותר.

ארטרוגרפיה (Arthrography) – בדיקה המבוצעת תוך הזרקת חומר ניגוד למפרק הירך, מאפשרת הדגמת האזור הסחוסים של ראש עצם הירך ובעיקר את מידת ההתאמה בין חלקי המפרק. היתרון המשמעותי הוא אפשרות בדיקה דינמית, כך שניתן להדגים המפרק בתנוחות שונות¹².

רוב הניתוחים המבוצעים לחולי Perthes מבוצעים לאחר ארטרוגרפיה אשר מהווה כלי חשוב לתכנון הניתוח שיבוצע.

שיטות סיווג (Classification)

מטרת הטיפול במחלה היא מפרק תפקודי עם התאמה טובה ככל שניתן בין שני חלקי המפרק. התאמה (Congruity) טובה יותר בין חלקי המפרק בעת תנועת המפרק תאפשר טווח תנועה ותפקוד טובים וכן מניעה או עיכוב של התפתחות שינויים שחיקתיים¹³.

קיימות מספר שיטות אשר תכליתן היא הערכת חומרת הפגיעה באפיפזה של ראש עצם הירך. חומרת הפגיעה תואמת לרוב את העיוות הסופי של ראש עצם הירך ואת מידת חוסר ההתאמה. כל שיטות הסיווג הנפוצות מבוססות על ממצאים בצילומי רנטגן.

Catterall פרסם שיטת חלוקה¹⁴ אשר היוותה אבן דרך בטיפול ב-Perthes והיא מבוססת על ממצאים במנחים קדמי, אחורי וצפרדע. בחלוקה זו קיימות ארבע דרגות על פי מידת מעורבות ראש עצם הירך שפירושן מידת החומרה. כמו כן הגדיר Catterall סימני "ראש בסיכון" (Head at risk) שהם סימנים רנטגניים המבטאים פרוגנוזה רעה.

Salter & Thompson תיארו שיטה¹⁵ המבוססת על היקף השבר התת סחוסים, אשר מעיד על מידת ספיגת העצם ועל שלב המחלה. גם כאן נדרשים שני מנחים. החלוקה היא לשתי דרגות: האחת, מעורבות עד מחצית מרוחב ראש עצם הירך, והשנייה, מעל מחצית.

Herring תיאר את חלוקת Lateral pillar¹⁶ המבוססת על חלוקת ראש עצם הירך לשלוש עמודות – חיצונית, אמצעית ופנימית – על פי צילום במנח קדמי אחורי. על פי שיטה זו, העמודה החיצונית היא התומכת העיקרית של ראש עצם הירך מפני קריסתו ולכן חומרת המחלה תלויה במידת הפגיעה בעמודה החיצונית.

בדרגה A, העמודה החיצונית שומרת על גובהה. בדרגה B קיים תמט של החלק הלטרלי של הראש אך מעל מחצית גובה העמודה שמור. בדרגה C התמט גדול יותר ופחות ממחצית גובה העמודה שמור.

כל השיטות הללו מבוססות על צילומים בשלב הספיגה (Fragmentation). חשוב לציין כי החלוקה בכל שיטה מבוססת על התרשמותו של הבורק ולכן קיימות סטיות בכל חלוקה, כאשר הצילומים נבדקים על ידי בודקים שונים, בעיקר בשיטתו של Catterall, אשר מכולן היא הקשה ליישום.

החלוקה הנפוצה ביותר כיום היא Lateral pillar.

קיימות חלוקות נוספות המתארות את העיוות הסופי בתום המחלה. Mose¹⁷ תיאר שיטה המבוססת על התאמת היקף ראש עצם הירך, בשני מנחים, לתבנית של מעגלים קונצנטריים. דרגת סטייה מתבנית מעגל מסוים קובעת את מידת הפרוגנוזה. השיטה פשוטה אך אינה שימושית כיוון שהיא מתייחסת רק לצורת הראש. Stulberg¹⁸ תיאר חלוקה לחמש דרגות, המבוססת על צורת ראש עצם (Sphericity) הירך וכן על מידת ההתאמה (Congruency) בין שני חלקי המפרק. שיטה זו היא שימושית יותר.

פרוגנוזה

הגורמים העיקריים בפרוגנוזה הם גיל הילד ומידת מעורבות ראש עצם הירך. ככל שגיל הילד נמוך יותר מגיל שש, הפרוגנוזה טובה יותר. כמו כן, מידת מעורבות נרחבת יותר של ראש עצם הירך מנבאת פרוגנוזה פחות טובה.

התוצאה הסופית נקבעת על פי מדרים קליניים בסוף המחלה, כגון כאב, צליעה, טווח תנועת המפרק ומידת תפקוד כללי. כמו כן התוצאה נקבעת על פי ממצאים בבדיקות דימות שצילום הוא צורת הראש, תכולת הראש במפרק, מידת ההתאמה בין חלקי המפרק וכן על פי גודל הראש, גודל צוואר הירך וכן גובה הטרוכנטר הגדול.

טיפול

מטרות הטיפול היא שמירת טווח תנועת מפרק הירך, תוך הקלת הסימפטומים בעת הצורך ומטרה נוספת היא יצירת תנאים שיאפשרו ככל שניתן יצירת ראש עצם ירך ואצטבולום תקינים וכן מניעת עיוות ראש עצם הירך. מטרה זו מושגת על ידי הכלה (Containment) טובה של הראש באצטבולום.

שלבי הטיפול מחולקים לשלושה¹⁹: בשלב הראשון, השגת טווח תנועה מרבי ומנוחה למפרק. בשלב השני, הכלת ראש עצם הירך במפרק, ובשלב שלישי, טיפול משקם. כמובן, קיימת חפיפה בין שלבים אלה.

הטיפול הוא שמרני או כירורגי. הטיפול השמרני כולל במקרים מסוימים מעקב בלבד ואילו במקרים אחרים ניתן לטפל על ידי מתיחה עורית של הרגל לשם השגת "מנוחת" המפרק, פיזיותרפיה לשמירה ושיפור טווח התנועה וכן חיזוק שרירים סביב המפרק, שימוש בקביים, תרופות נוגדות דלקת, שימוש בגבסים או בסדים שונים להשגת אבדוקציה וסיבוב פנימי של המפרק, הזרקות בוטוקס (Botulinum toxin) לשרירים האדוקטורים ולאיילופסוסאס על מנת לשפר טווח תנועה על ידי הרפיית שרירים אלה.

הטיפול השמרני הוא הנפוץ יותר כיום. אחת הבעיות בסוגי טיפול אלה היא כי לא קיימים כללים לגבי משך טיפול כלשהו ומתי להפסיקו. כמו כן, קיימת בעיית היענות נמוכה לטיפולים מסוימים כגון מנוחה ושימוש בסדים. כך למשל, השימוש בסדים הוא ארוך וגורם לסרבול ניכר בתפקוד הילד ולא נוחות רבה ומכאן נובעת ההיענות הנמוכה.

הטיפול על ידי ניתוח כולל:

תמונה 5. PERTHES, בילד בן שבע. בתמונות 5.1-5.2: צילומי מפרקי ירך בשני מנחים, בצד שמאל נראית פגיעה בכל הראש, HERRING C, עם מעורבות מטפזית. תמונה 5.3 – 5.4: VARUS DEROTATION OSTEOTOMY, תמונה 5.4 – שנה לאחר הניתוח. נראית בניה מחדש של ראש עצם הירך וכן הכלת הראש תחת האצטבולום.



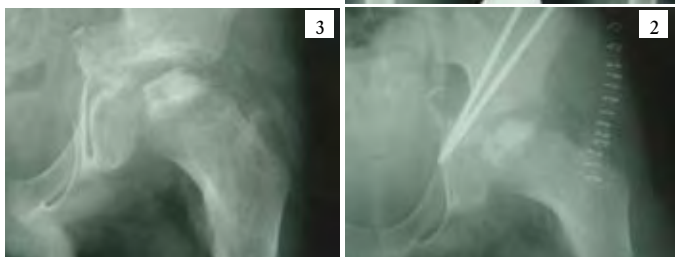
תמונה 7.13 . PERTHES מיימין.

תמונה 7.1-7.2, COXA VARA, טרוכנטר גבוה, אי סדירות ועיוות של הראש בצד הלטרלי וכן חוסר התאמה בין המשטחים המפרקים של הראש והאצטבולום - INCONGRUITY

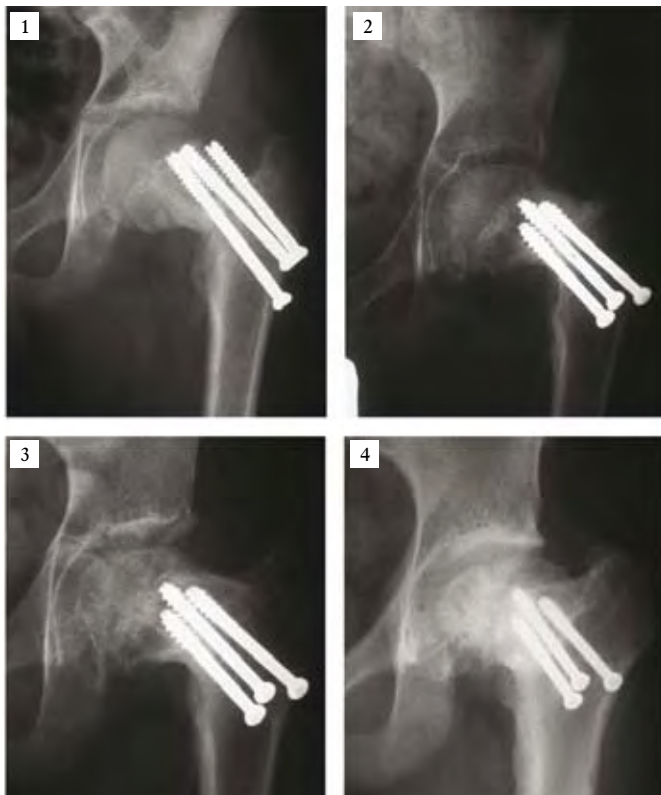
7.3. לאחר VALGUS OSTEOTOMY



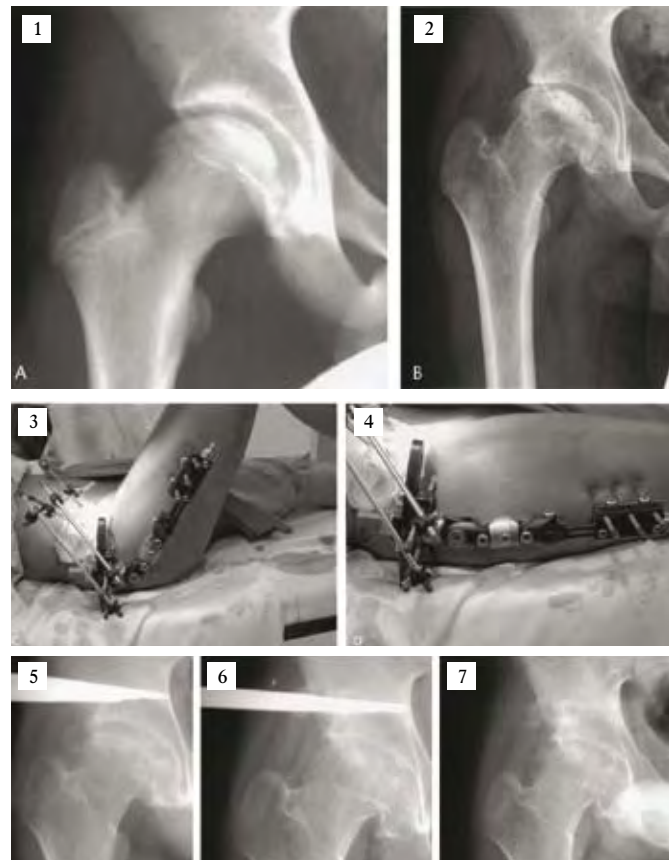
1



31



תמונה 11. 11.1. כן 13, שבר TYPE III, קיבוע על ידי ברגים בעמדה שאינה אידאלית. 11.2. לאחר שיפור מנח הברגים, חיבור בעמדת ורוס. 11.3. 14 חודשים לאחר הניתוח, תמט של הראש באזור נושא משקל עקב נמק א-וסקולרי. 11.4. שש שנים לאחר הניתוח, COXA BREVA (צוואר קצר) ועמדת טרוכנטר גבוהה עקב נמק אוסקולרי, סגירת פיוס וחיבור במנח לקוי



תמונה 9. טיפול במפרק ירך על ידי מקבע חיצוני ARTHRODIASIS לאחר נמק ראש עצם ירך. 9.1-9.2 - נראה נמק הראש, 9.3-9.4 - מקבע חיצוני עם תנועת המפרק. 9.5-9.7 - מיקום הפינים באגן ולאחר הסרתם

שברים אלה מסווגים לארבע דרגות, על פי מיקום השבר:

1. Transepiphyseal - שבר העובר דרך לוחית הצמיחה.
2. Transcervical - שבר העובר דרך צוואר עצם הירך.
3. Cervicotrochanteric - שבר העובר דרך בסיס צוואר עצם הירך.
4. Intertrochanteric - שבר העובר בקו שבין הטרוכנטרים, הגדול והקטן.

תמונה 10 - שברים מסוג זה יכולים להיות עם או ללא תזוזה. הטיפול יכול להיות שמרני אך במרבית המקרים יהיה ניתוחי ומהותו היא שחזור השבר בהתאם לצורך ולאחר מכן קיבוע פנימי של השבר, בדרך כלל עם ברגים. **תמונה 11** - על מנת להימנע מנמק אוסקולרי, מומלץ טיפול מיידי בשברים אלה^{26,27}, כאשר מדובר על ניתוח תוך 24 שעות ויש הגורסים כי יש לנתח בתוך שש שעות עד 12 שעות. נוסף על כך, יש הדוגלים בביצוע ניקור המפרק לשם ניקוז ההמטומה²⁸ על מנת להקל את הלחץ מראש הירך ובכך להפחית נמק אוסקולרי. ככלל, הנטייה היא לטפל בשבר זה באגרסיביות²⁹.

השכיחות של נמק אוסקולרי בשברים אלה היתה גבוהה מאוד בעבר. עם הזמן חל שיפור באיכות הטיפול וכיום השכיחות הממוצעת היא כ-30 אחוז, כאשר השכיחות הגבוהה ביותר היא בסוג 1 והיא יורדת בהתאמה בסוגים אחרים. גורמי הסיכון לנמק אוסקולרי הם מידת התזוזה, שבר מסוגים 1-2 וגיל הילד, במיוחד בילד מעל גיל 12. הסימפטום הנפוץ של נמק אוסקולרי הוא כאב באזור המפשעה אשר מופיע בתוך חודשיים עד שנה מהשבר³⁰.

תמונה 10. קלסיפיקציה של שברי צוואר ירך לפי DELBET, transepiphyseal, IA ללא פריקת הראש II עם פריקה IB, דרגה II - III transcervical, דרגה IV cervicotrochanteric, דרגה IV - intertrochanteric



היא כאב וקושי רב לדרוך על הרגל הפגועה, כאשר בבדיקה גופנית הממצא הבולט הוא הגבלה ורגישות בתנועת המפרק. היות שמדובר בפגיעה עם אנרגיה גבוהה, חובה לוודא או לשלול פגיעות נוספות²⁶. השבר מאובחן על ידי צילום רנטגן במרבית המקרים. לעתים יש צורך בבדיקות דימות נוספות כאשר הבדיקה השכיחה היא CT.

תמונה 12. תוצאה מאוחרת של נמק א-וסקולרי לאחר שבר צוואר ירך בגיל 11.



קיימת חלוקה לשלוש דרגות³⁰, כאשר הסוג ראשון, השכיח, כולל נמק של כל ראש עצם הירך וכן חלק פרוקסימלי של צוואר הירך. הסוג השני כולל את החלק הפרוקסימלי של צוואר עצם הירך בעוד הראש נותר חיוני. הסוג השלישי כולל נמק של חלק מראש עצם הירך והוא בדרך כלל עם תוצאה הטובה ביותר מבין שלושת הסוגים, בעוד שסוג 1 הוא בעל הפרוגנוזה הגרועה.

הטיפול בנמק אווסקולרי נחשב ללא מוצלח, באופן יחסי, במניעת עיוות המפרק³¹ (תמונה 12).

מטרות הטיפול הן שמירת טווח תנועה, הכלת (Containment) הראש ושמירת ראש עצם ירך חיוני ככל שניתן. יש להתחיל הטיפול עם תחילת הסימפטומים והוא כולל שמירת טווח תנועה ומניעת נשיאת משקל או נשיאת משקל חלקית על הרגל הפגועה.

הטיפול הניתוחי, בדומה ל-Perthes, כולל הארכת גידים, אוסטאטומיות של עצם ירך ו/או אגן וכן מתיחת המפרק על ידי מקבע חיצוני. כיוון שמרבית הילדים הלוקים בנמק עקב שברים אלה הם מעל גיל עשר, הרי שמרבית הניתוחים הם ניתוחי הצלה. ניתוחים נוספים המוכרים הם דקומפרסיה של צוואר הירך על מנת להפחית הלחץ התוך גרמי ולאפשר חידוש אספקת הדם לעצם וכן העברת שתל עצם לצוואר וראש הירך, Vascularized bone graft³².

כפי שצוין לגבי Perthes, בשלב מאוחר יותר כמה מהחולים יזדקקו לניתוחים נוספים כגון ארטרוסקופיה של מפרק הירך לשם תיקון קרע לברוס ובגיל מאוחר יותר החלפה מלאה של מפרק הירך.

בדומה לשברי צוואר ירך, גם פריקת מפרק ירך יכולה לגרום לנמק אווסקולרי. שכיחות נמק אווסקולרי היא עשרה אחוזים בילדים שסבלו פריקה חבלתית של מפרק ירך. פריקת מפרק ירך אינה שכיחה בילדים. הפריקה תיתכן בכל גיל אך היא שכיחה יותר ככל שעולה גיל הילד בגלל שכיחות העיסוק בספורט ומידת המעורבות בתאונות בכלל. ההתייחסות לנמק אווסקולרי מפריקה דומה לנמק שהתפתח לאחר שבר צוואר הירך.

לסיכום, נמק אווסקולרי הוא שכיח בשברי ראש וצוואר עצם ירך. לאור הפרוגנוזה הגרועה הצפויה, מומלץ כיום טיפול אגרסיבי בשבר זה על מנת להפחית את הסיכון.

DDH

DDH (Developmental Dysplasia of Hip) היא הפרעה בהתפתחות מפרק הירך. אבחנה זו כולל מספר מצבים של פריקה, תת פריקה או חוסר יציבות מפרק ירך. לעתים, הפרעה זו נצפית מיד לאחר הלידה CDH (Congenital Dislocation of the Hip) אולם במקרים רבים ההפרעה מופיעה ומוזהה במהלך שנת החיים הראשונה וייתכן אף מאוחר יותר. שכיחות התופעה היא גבוהה: 1-1.5/1000. לרוב, האבחנה היא קלינית ועל ידי בדיקת על-קול (Ultrasound).

עקרון הטיפול הוא שחזור המפרק ושמירתו ראש עצם הירך מול האצטבולום. לשם כך, התנוחה הרצויה היא שילוב של פישוק וכיפוף

מפרקי ירך. המכשיר הנפוץ הוא רצועות Pavlik או מכשירי פישוק דומים. יתרון חשוב של מכשירי הפישוק הוא שהם מאפשרים תנועת מפרק הירך, כאשר שני חלקי המפרק במנח המתאים. ככל שמכשיר הפישוק קשיח יותר ותנועת הרגליים מוגבלת, כך עולה שכיחות נמק אווסקולרי בעקבות הטיפול, כפי שמתואר לגבי כרית Frejka למשל³³, או לגבי Von Rosen. כאשר טיפול זה כושל, לעתים נדרש טיפול בגבס Spica לאגן ולרגליים. טיפול זה מבוצע בהרדמה כללית ולרוב לאחר הערכת המפרק על ידי ארטרוגרפיה.

אם המפרק אינו מתפתח כראוי או במקרים המתגלים לאחר גיל שנה, יש צורך בניתוחים הכוללים: א. שחרור גידים כדי לאפשר החזרה של ראש עצם הירך למקומו. ב. ארטרוטומיה של מפרק הירך, כלומר "פתיחת המפרק" וניקוי המפרק מחומר פיברוטי הממלא אותו וכן טיפול בגורמים אחרים המפריעים לשחזור. ג. חיתוך האגן ו/או עצם הירך כדי להביא את ראש ירך למקומו תוך יצירת כיסוי מתאים של אצטבולום. בגיל מאוחר יותר קיים מגוון של ניתוחים אפשריים.

למחלה זו ייתכנו מספר סיבוכים, כאשר נמק אווסקולרי הוא אחד הסיבוכים החשובים והוא בעייתי לטווח הקצר ובעיקר לטווח הארוך. שכיחות סיבוכי זה היא כשלושה אחוזים³⁴. קיימים גורמי סיכון לסיבוכי זה, כגון פריקה גבוהה של מפרק הירך או לאחר התחלה מאוחרת של הטיפול. הסיבה העיקרית לסיבוכי זה היא הטיפול השמרני בפריקה. הנמק בראש הירך נגרם על ידי קיבוע הגף בגבס בתנוחה הגורמת ללחץ על הראש כגון אבדוקציה קיצונית או סיבוב פנימי. תנוחה זו גורמת לכן לפיתול כלי הדם של הקופסית ולפגיעה באספקת דם לראש. נמק אווסקולרי ניתן למניעה על ידי מתיחה עורית לפני שחזור המפרק, מניעת תנוחות קיצוניות או ניתוח לקיצור עצם הירך, אם קיים חשד ללחץ על הראש לאחר השחזור.

אבחנת נמק אווסקולרי נקבעת³⁵ על ידי צילום רנטגן. בצילום נראה הפרעה בהתגרמות הראש, התרחבות צוואר הירך, שינויים בסמיכות האפיפיזה ועיוות צורת הראש (תמונה 13).



תמונה 13. DDH משמאל - נמק אווסקולרי של ראש עצם הירך. ראש עצם הירך משמאל בפריקה, קטן, הרחבת מטיפיזה משמאל

היות שאספקת הדם לראש ולצוואר נפגעת, הרי צמיחתם נפגעת ואילו מבנים אנטומיים אחרים מסביב ממשיכים בצמיחתם, כמו הטרונטר הגדול. שילוב גורמים אלה מביא להחלשה ניכרת של השרירים האבדוקטורים ובעקבותיה לצליעה³⁶. קיימות חלוקות של נמק אווסקולרי ב-DDH שמטרתן היא הגדרת החומרה וקביעת הפרוגנוזה.

בדומה למצבים אחרים שהוזכרו לעיל, לרוב נדרשים ניתוחים שונים בצוואר הירך, עצם אגן או טרוכנטר גדול וכמובן שילוב של הניתוחים על מנת להקל על הסימפטומים, לשפר התפקוד ולדחות את התהליך השחיקתי המוקדם הצפוי.

חשוב לדעת כי אחד הסיבוכים החשובים בעקבות הניתוח הוא נמק אווסקולרי, בעיקר באוסטאטומיות של צוואר הירך.

לסיכום, הגורם העיקרי לנמק אווסקולרי ב-DDH הוא הטיפול, לכן חובה



תמונה 15. עיוות ראש עצם הירך עקב זיהום מפרק ירך שגרם לנמק אוסקולרי

ואילו ב-Perthes קיימים אירועי נמק חוזרים. הברדל נוסף הוא שב-SCFE פוטנציאל העיצוב מחדש, potential Remodeling, הוא נמוך משמעותית בגלל גילו המתקדם יחסית של הילד.

הסימן הראשון לנמק בצילום רנטגן הוא סמיכות יתר של האפיפיזה ובשלב מתקדם יותר ייראה תמט של הראש. הסימנים בצילום מופיעים בתוך שנה מהחלקה⁴¹.

כאמור, הסיבה העיקרית לנמק היא הטיפול ולכן יש חשיבות למועד הטיפול בשלב החריף (Acute) וכן לטכניקה הניתוחית הנבחרת. הטיפול בחולה לאחר נמק הוא שמרני או ניתוחי, כפי שהוזכר לגבי Perthes. ברוב המקרים, הנטייה היא לנתח בשלב מוקדם או מאוחר, לשם הקלת סימפטומים, שיפור התנועה והפחתת התהליך השחיקתי. מגוון הניתוחים האפשריים הוא רחב כפי שצוין לעיל. סוג הניתוח ומועד הניתוח שונים ויש להתאימם באופן פרטני לגבי כל חולה.

מצבים נוספים הגורמים לנמק אוסקולרי

קיימים עוד מחלות ומצבים הגורמים לנמק אוסקולרי של ראש עצם הירך. רובם הוזכרו לעיל בחלק הדין בגורמים לנמק. מנגנון הפגיעה אמנם משתנה אך התוצאה הסופית היא בכל מקרה פגיעה באספקת הדם לראש עצם הירך, בין אם היא חלקית ובין אם מלאה (תמונה 15). המהלך, התמונה הקלינית והטיפול דומים לאלה של המחלות שהוזכרו לעיל. יודגש שוב כי בכל מחלה שהיא חובה להיות ערני לסיכון זה ויש לבצע כל שניתן כדי להימנע ממנו. במידה שהתפתח סיכון זה, יש להביא בחשבון גורמים רבים לפני טיפול, כגון מחלה בסיסית, גיל הילד, גודל הנמק, התמונה הקלינית וכו' ולמעשה, הטיפול בסופו של דבר הוא פרטני עבור כל חולה.

נמק אוסקולרי בעצמות אחרות

ראש עצם הירך היא אמנם העצם השכיחה ביותר להיפגע מנמק אוסקולרי, אך סיכון זה ייתכן גם בעצמות אחרות בשלד. הגורמים הם כפי שהוזכרו לעיל. כך למשל, ייתכן נמק אוסקולרי של קונדיל לטרלי של המרפק, של עצם הטלוס או של ראש עצם הזרוע בעקבות שבר. בשברים אלה, לרוב הנמק יגרם בגלל אופי השבר ומידת התזוזה, אך לעתים ייתכן עקב טיפול. דוגמה לכך היא שחזור פתוח של קונדיל לטרלי של המרפק, כאשר בעת הניתוח נפגעת אספקת הדם לקונדיל לטרלי עקב דיסקציה של החלק האחורי של הקונדיל, האזור דרכו מגיעה אספקת הדם לקונדיל



תמונה 14. 1-14. ACUTE UNSTABLE SCFE משמאל. 2-14. לאחר שחזור מייד וקיבוע עם ברגים. 3-14. שמונה חודשים לאחר הניתוח - סימני נמק הראש, אי סדירות ראש עצם הירך וספיגת ראש עצם הירך. קצה הברגים באזור סוב כונדילי עקב ספיגת העצם

לשים לב לכל פרט בטיפול העלול לגרום לנמק ומומלץ לנקוט כל צעד אפשרי שבאמצעותו ניתן להקל על סיכון מורכב זה.

SCFE

SCFE (Slipped Capital Femoral Epiphysis) היא מחלה של מפרק הירך שבה האפיפיזה של ראש עצם הירך מחליקה ממקומה. הגיל הנפוץ הוא גיל הצמיחה המואצת, מעל גיל עשר בבנות ומעל 12 בבנים. המחלה שכיחה יותר בבנים. ב-20-40 אחוז מהמקרים, המחלה היא דו צדדית, אך ככל שהילד צעיר יותר, שכיחות הופעה דו צדדית עולה. הגורם לא ידוע אך קיימים גורמי סיכון, העיקריים הם עודף משקל ומחלות הורמונליות. קצב החלקת הראש יכול להיות איטי או מהיר. יש לכך חשיבות באופי הטיפול ובפרוגנוזה. מבחינה קלינית, המאפיינים הם כאב, ירידה בטווח תנועת המפרק וצליעה. לעתים קיים קושי רב בנושאת משקל.

קיימת הבדלה קלינית בין שני סוגים:

1. Stable SCFE - החולה יכול לדרוך על הרגל והוא נייד.
 2. Unstable SCFE - החולה אינו יכול לדרוך על הרגל³⁷. במצב זה, הסיכוי לסיבוכים ובעיקר לנמק אוסקולרי הוא גבוה.
- קיימת חלוקה על פי משך הסימפטומים: Acute, כאשר הסימפטומים הם עד שלושה שבועות; Chronic, מעל שלושה שבועות; Acute on-chronic, מעל שלושה שבועות עם אירוע חדש של החמרה.

SCFE מאובחן על ידי צילומי רנטגן בשני מנחים. הטיפול הוא ניתוחי - קיבוע על ידי ברגים. קיימת מחלוקת לגבי הטיפול הניתוחי לשחזור האפיפיזה המחליקה עקב הסיכון הרב לנמק אוסקולרי. השחזור תלוי במשך הסימפטומים ובמידת התזוזה. נושא נוסף במחלוקת הוא קיבוע מניעתי של הצד הבריא. ככלל, קיימת נטייה לקבוע את הצד הבריא ככל שהילד צעיר יותר וכן כאשר מדובר במחלות הורמונליות או מטבוליות. מטרת הקיבוע היא ייצוב האפיפיזה, מניעת המשך ההחלקה, האצת סגירת הפזיס וכן הקלת הסימפטומים^{38,39}.

נמק אוסקולרי הוא לרוב סיכון של הטיפול, בעיקר אחרי שחזור סגור או פתוח של Unstable SCFE⁴⁰ וכן לאחר החדרת פזיס רבים לרביע האחורי של ראש עצם הירך (תמונה 14).

ההבדל בין SCFE ל-Perthes הוא שמדובר כאן באירוע אחד של נמק

השיקול לגבי קביעת הטיפול המומלץ קשור בגורמים אשר הוזכרו לגבי הטיפול במפרק הירך הנכונים לגבי נמק אוסקולרי בכל עצם אחרת. ככלל, הטיפול יהיה פרטני עבור כל חולה בהתאם למחלה הבסיסית, גיל הילד, גודל הנמק, התמונה הקלינית, שלב הנמק, הפרוגנוזה הצפויה וכו"ל לגבי גורמים נוספים. שוב ושוב מודגשת החשיבות הרבה של מניעת סיבוך זה ככל שניתן, בעיקר כאשר הסיבוך קשור לטיפול.

נקודה חשובה נוספת היא הצורך בטיפול רב תחומי ברוב המקרים. מעורבות ותקשורת בין הגורמים המטפלים הן ערך מוסף חיוני לחולה. כך למשל נדרשת מעורבות של רופא ילדים, אורתופד, פיזיותרפיסט ולעתים קרובות גם מטפלים מתחומים רפואיים נוספים.

ד"ר ראובן שטרית, אורתופד ילדים, בית החולים אסף הרופא

הלטרלי. כמין כן, ייתכן נמק בכל עצם שהיא בעקבות הגורמים שצוינו לעיל. הפתופיזיולוגיה של הנמק שונה בין המחלות. כך למשל, במחלת Gaucher נמק אוסקולרי הוא שכיח ונגרם עקב חסימת כלי דם על ידי תאי Gaucher. ואילו ב-SCD (Sickle cell disease), כלי הדם נחסמים על ידי כדוריות אדומות חרמשיות המאפיינות את המחלה וכן עקב שינוי בקרישיות הדם.

קיימים מצבים שונים אשר נמק אוסקולרי נחשב בהם למנגנון אפשרי, כגון Kohler's disease או Freiberg's disease. מדובר בדיספלזיה של עצם הניקולר בכף הרגל ב-Kohler's disease ובראש עצם מסרק 2 (ייתכן גם בעצם מסרק אחרת) ב-Freiberg's disease. בשני המצבים קיימים ממצאים היסטולוגיים המתאימים לנמק וכנראה לכך היא לחץ מקומי על העצם. בשני מצבים אלה, התופעה חולפת מעצמה והטיפול הוא סימפטומטי לרוב.

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

1. Edgren W. Coxa plana. A clinical and radiological investigation with particular reference to the importance of the metaphyseal changes for the final shape of the proximal part of the femur. Acta Orthop Scand Suppl 1965;84:1-129.
2. Hughes LO, Beaty JH. Current concepts review: fractures of the head and neck of the femur in children. J Bone Joint Surg [Am] 1994;76:283-292.
3. Langenskiöld A, Salenius P. Epiphyseodesis of the greater trochanter. Acta Orthop Scand 1967;38:199-219.
4. Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J Bone Joint Surg [Br] 1957;39:358-393.
5. Hayek S, Kenet G, Lubetsky A, Rosenberg N, Gitel S, Wientroub S Does thrombophilia play an aetiological role in Legg-Calvé-Perthes disease? J Bone Joint Surg Br. 1999 Jul;81(4):686-90.
6. Waldenström H. The definite form of coxa plana. Acta Radiol 1922;1:384
7. Bowen JR, Foster BK, Hartzell CR. Legg-Calvé-Perthes disease. Clin Orthop Relat Res. 1984 May;(185):97-108.
8. Barker DJ, Hall AJ. The epidemiology of Perthes' disease. Clin Orthop Relat Res. 1986 Aug;(209):89-94.
9. Futami T, Kasahara Y, Suzuki S, Ushikubo S, Tsuchiya T. Ultrasonography in transient synovitis and early Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br. 1991 Jul;73(4):635-9.
10. Fastig OJ, Bjerkreim I, Langeland N, Hertenberg L, Nakken K Scintigraphic evaluation of the severity of Perthes' disease in the initial stage. Acta Orthop Scand. 1980 Aug;51(4):655-60.
11. Kaniklides C, Lönnerholm T, Moberg A, Sahlstedt B Legg-Calvé-Perthes disease. Comparison of conventional radiography, MR imaging, bone scintigraphy and arthrography. Acta Radiol. 1995 Jul;36(4):434-9.
12. Crawford AH, Carothers TA. Hip arthrography in the skeletally immature. Clin Orthop Relat Res. 1982 Jan-Feb;(162):54-60.
13. Yrjönen T. Long-term prognosis of Legg-Calvé-Perthes disease: a meta-analysis. J Pediatr Orthop B. 1999 Jul;8(3):169-72.
14. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg Br. 1971 Feb;53(1):37-53
15. Salter RB, Thompson GH Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg Am. 1984 Apr;66(4):479-89.
16. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop. 1992 Mar-Apr;12(2):143-50.
17. Mose K. Methods of measuring in Legg-Calvé-Perthes disease with special regard to the prognosis. Clin Orthop Relat Res. 1980 Jul-Aug;(150):103-9.
18. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am. 1981 Sep;63(7):1095-108.
19. Maman E, Yaniv M, Segev E. Legg-Calvé-Perthes disease--literature review and updates Harefuah. 2007 Jan;146(1):68-72, 77. Review. Hebrew.
20. Axer A, Gershuni DH, Hendel D, Mirovski Y. Indications for femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. Clin Orthop Relat Res. 1980 Jul-Aug;(150):78-87.
21. Herring JA, Kim HT, Browne R. J. Legg-Calvé-Perthes disease. Part I: Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. Bone Joint Surg Am. 2004 Oct;86-A(10):2103-20.
22. Herring JA, Kim HT, Browne R. Legg-Calvé-Perthes disease. Part II: Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. J Bone Joint Surg Am. 2004 Oct;86-A(10):2121-34.
23. Ippolito E, Tudisco C, Farsetti P. Long-term prognosis of Legg-Calvé-Perthes disease developing during adolescence. J Pediatr Orthop. 1985 Nov-Dec;5(6):652-6.
24. Mazda K, Penneçot GF, Zeller R, Taussig G. Perthes' disease after the age of twelve years. Role of the remaining growth. J Bone Joint Surg Br. 1999 Jul;81(4):696-8.
25. Segev E, Ezra E, Wientroub S, Yaniv M. Treatment of severe late onset Perthes' disease with soft tissue release and articulated hip distraction: early results. J Pediatr Orthop B. 2004 May;13(3):158-65.
26. Pape H, Krettek C, Friedrich A, et al. Long-term outcome in children with fractures of the proximal femur after high energy trauma. J Trauma 1999;46:58-66
27. Bagatur AE, Zorer G. Complications associated with surgically treated hip fractures in children. J Pediatr Orthop B 2002;11:219-228.
28. Cheng JCY, Tang N. Decompression and stable internal fixation of femoral neck fractures in children can affect the outcome. J Pediatr Orthop 1999;19:338-343.
29. Canale ST. Fractures of the hip in children and adolescents. Orthop Clin North Am. 1990 Apr;21(2):341-52. Review.
30. Ratliff AH. Fractures of the neck of the femur in children. Orthop Clin North Am. 1974 Oct;5(4):903-24.
31. Morrissey R. Hip fractures in children. Clin Orthop Relat Res. 1980 Oct;(152):202-10
32. Aldridge JM III, Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of post collapse osteocrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Ann 2004;86:87-101
33. Kruczynski J. Avascular necrosis of the proximal femur in developmental dislocation of the hip. Incidence, risk factors, sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. Acta Orthop Scand Suppl. 1996 Apr;268:1-48. Review.
34. Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. J Pediatr Orthop. 1988 Jan-Feb;8(1):1-8.
35. Salter RB, Kostuik J, Dallas S. Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. Can J Surg. 1969 Jan;12(1):44-61
36. Langenskiöld A, Salenius P. Epiphyseodesis of the greater trochanter. Acta Orthop Scand. 1967;38(2):199-219
37. Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Reznick LR, Aronson DD. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. J Bone Joint Surg Am. Aug 1993;75(8):1134-40
38. Aronson DD, Carlson WE. Slipped capital femoral epiphysis. A prospective study of fixation with a single screw. J Bone Joint Surg Am. Jul 1992;74(6):810-9
39. Ward WT, Stefkó J, Wood KB, Stanitski CL. Fixation with a single screw for slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg Am. Jul 1992;74(6):799-809
40. Clarke HJ, Wilkinson JA. Surgical treatment for severe slipping of the upper femoral epiphysis. J Bone Joint Surg Br. 1990 Sep;72(5):854-8.
41. Krahn TH, Canale ST, Beaty JH, Warner WC, Lourenço P. Long-term follow-up of patients with avascular necrosis after treatment of slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop. 1993 Mar-Apr;13(2):154-8.

נמק אוסקולרי של ראש עצם הזרוע

אבחון של נמק אוסקולרי של ראש עצם הזרוע, בעיקר בשלביה הראשונים של המחלה, דורש דרגת חשד גבוהה וזיהוי גורמי סיכון. רוב המחקרים בנושא נסמכים על AVN של עצם הירך וחלקם הותאם לעצם הזרוע. הטיפול, בעיקר בשלבי המחלה הראשונים, הוא שני במחלוקת. הפרדוקס הוא שאין ידעים לצפות אצל מי מהחולים תחול הידרדרות

ד"ר ערן ממן

פגיעה מכאנית בכלי דם. 2. קריש דם או תסחיף. 3. פגיעה או לחץ לדופן כלי הדם. 4. חסימה ורידית.

החלק הפגיע ביותר הוא האזור התת סחוסי שבו ארטריוליות הופכות לסינוסים שמשנים כיוון ב-180 מעלות וחוזרים למחזור התוך גרמי. אזור זה נטול זרימה קולטרלית.³

כתוצאה מיירידה באספקת הדם ונמק העצם, מתרחש תהליך של קריסת העצם התומכת את הסחוס ובהמשך קריסת הסחוס. הראש מאבד את צורתו ותהליך של הרס הפרק, כולל החלק הגלנואידלי, הוא בלתי נמנע.

בספרות תוארו סיבות רבות שהובילו לנזק זה ולרוב מחלקים את הסיבות לטראומטיות ולאלו שאינן כוללות טראומה וביניהן: שימוש ממושך בקורטיקוסטרואידים, אלכוהוליזם, כימותרפיה, sickle cell disease, גושה, לימפומה, "מחלת צוללנים" (dysbaric), עישון, השתלות איברים, היפראוריצימיה, פנקראטיטיס והיפרליפדמיה משפחתית. לעתים, הסיבה איננה ידועה (אידיופטית).⁴

ההפרדה בין סיבות טראומטיות לכאלו שאינן היא חיונית בניסיונו לאפיין את קבוצת הסיכון ל-AVN. טראומה עדיין מהווה את הגורם העיקרי ל-AVN בעיקר לאחר שברים מורכבים של ראש וצוואר עצם הזרוע וזאת למרות שיטות קיבוע וטיפול מתקדמות. בקרב המקרים שאינם טראומטיים, שימוש ממושך בקורטיקוסטרואידים מהווה גורם מוביל בתחלואה.

מספר עבודות אפידמיולוגיות ניסו לאפיין את החולה הסובל מ-AVN. בחולים הסובלים מ-AVN על רקע טראומתי, ממוצע הגיל יהיה גבוה וזאת בשל השכיחות הגבוהה של שברי ראש עצם הזרוע בגילאים המבוגרים הסובלים מאוסטיאופורוזיס ולמעשה מדובר בשבר השלישי בשכיחותו בקרב האוכלוסייה המבוגרת. באלו שאינם על רקע טראומתי, הגיל הממוצע נמוך משמעותית ועל פי עבודות מסוימות נע סביב גיל 40 עם טווח גילאים של 20-60 שנה.⁵

בניסיון לאפיין את שכיחות הסיבות הלא-חבלתיות ל-AVN, Mont וחיב' מצאו 73 חולים (שבעה אחוזים) שאובחנו כסובלים מ-AVN של ראש ההומרוס מכלל 1,056 חולים שאובחנו כסובלים מ-AVN כלשהו. מתוכם, 47 נשים וגיל ממוצע 41. כ-82 אחוז מהם נטלו קורטיקוסטרואידים ו-58 אחוז סבלו ממשל חיסוני בדרגה מסוימת. 38 אחוז מתוכם צרכו אלכוהול. לא נמצא קשר בין כמות ומשך השימוש בקורטיקוסטרואידים או מינונם לחומרת המחלה.⁶

טראומה – שברים פריקות או ניתוחים עלולים לגרום להפרעה עורקית באספקת הדם. הפגיעה יכולה להיות בכניסת כלי הדם לעצם, בארטריוליות/ קפילרות ובתעלה המדולרית. שברי ארבעה חלקים הם בעלי השכיחות הגבוהה ביותר

מק אוסקולרי של ראש עצם הזרוע AVN (Avascular Necrosis) או Osteonecrosis של עצם, היא תופעה שבה נפגמת אספקת הדם לאזור מסוים של העצם. תופעה זו עלולה להיגרם מסיבות שונות שיפורטו בהמשך.

על מנת להבין את התופעה, יש להכיר תחילה את האנטומיה של עצם הזרוע הפרוקסימלית (ראש ה-Humerus). ההומרוס הפרוקסימלי מורכב מארבעה חלקים עיקריים: ראש (החלק הסחוסי התוך מפרקי), הגבשושית הגדולה (Greater Tuberosity), הגבשושית הקטנה (Lesser Tuberosity) ועצם הזרוע (Shaft) המחוברת בצוואר הכידורגי. חשוב להפריד בין הצוואר הכידורגי לאנטומי בשל הפרוגנוזה השונה בפגיעה בכל אחד מהנ"ל. בפגיעה בצוואר האנטומי, הסיכוי לפגיעה באספקת הדם לראש גבוה לעומת פגיעה בצוואר הכידורגי, שהיא גם השכיחה יותר. החלוקה נובעת הן ממרכזי ההתנגדות שמהם יתפתח ראש ההומרוס והן מהכוחות המופעלים על הראש על ידי הגידים של השרוול המסובב (Rotator Cuff).

להומרוס הפרוקסימלי שלושה מרכזי התנגדות: לראש, לגבשושית הגדולה ולגבשושית הקטנה. השילוב של מרכזי התנגדות שונים וכוחות משיכה שונים עלול להוביל לנקודות כשל בעת חבלה.

אספקת הדם לראש ההומרוס מבוססת על סעיפים שונים של העורק ה-Subclavian ההופך לעורק ה-Axillary לאחר שהוא חולף לטרלית את הצלע הראשונה. מעורק זה מתפצלים מספר כלי דם שבסופו של דבר יספקו את ראש ההומרוס. שני כלי הדם העיקריים המספקים את ראש ההומרוס הם הסעיפים הקדמי והאחורי של ה-circumflex artery (Posterior/Anterior circumflex arteries), כאשר עיקר אספקת הדם היא מהסעיף הקדמי ולכן פגיעה בו עלולה להוביל לנזק נרחב לראש ההומרוס.

Gerber וחיב' מצאו שעיקר אספקת הדם לראש נובעת מהסעיף העולה של Anterior circumflex artery החודר לעצם בסעיף האנטרולטרלי באזור התעלה הביציפטלית, עד כדי כך שפגיעה בו תמנע לחלוטין את אספקת הדם לראש ההומרוס. פגיעה באספקת הדם, בין אם על רקע חבלתי (טראומטי) או אחר, תוביל ליירידה באספקת הדם לנמק של העצם.

אטיולוגיה

היירידה באספקת הדם מתחלקת למספר תת קבוצות ולא נובעת רק מפגיעה ישירה בעורק עצמו, כפי שמקובל לחשוב.

Mankin וחיב' חילקו את הגורמים האפשריים לתופעה זו למספר קבוצות: 1.

ל-AVN וזאת בגלל ניתוק אספקת הדם לראש עצם הזרוע^{6,7}. תיקון ניתוחי של השבר עלול להחמיר פגיעה זו בשל פגיעה נוספת בעת החשיפה ונסיונות השחזור^{7,8}. שכיחות AVN לאחר שברי ארבעה חלקים נעה, לפי עבודות שונות, בין שמינית לשליש מהמקרים⁹.

קורטיקוסטרואידים – הפתוגנזה של AVN כתוצאה מסטרואידים לא לגמרי מובנת. שבר מאמץ, קרישות יתר ווסקולטיס – כולם הוכחו כגורמים אפשריים. שתי תיאוריות אפשריות הוכחו: האחת היא הימצאות תאי שומן גדולים מהרגיל בעצם הגורמים להעלאת הלחץ המקומי כתוצאה מכך להפרעה בזרימת הדם⁹. התיאוריה השנייה תומכת בגורם תסחיפי כתוצאה משינויים שומניים בכבר^{10,11}.

אלכוהול – כמו קורטיקוסטרואידים, אלכוהול עלול להוביל לשינויים שומניים בכבר. ההשפעה המיוחסת לאלכוהול דומה לזו של השימוש בסטרואידים^{12,13}. **”מחלת הצוללנים” (Dysbarism)** – מחלה הנגרמת אצל אנשים הנחשפים לסביבת אוויר דחוס. הפגיעה היא על רקע תסחיפי ומתרחשת כתוצאה משחרור בועית אוויר הגורמת לאיסקמיה. קיימים גורמים שאינם איסכמיים (שחרור חומרים ואסוקאטיביים, לחץ חיצוני כתוצאה מבוטות חוזר כליות, השפעות טוקסיות של חמצן וכו') המתרחשים אצל חולים אלה, אולם תפקידם בגרימת AVN פחות ברור.

Sickle Cell Hemoglobinopathies – הגורם ל-AVN במחלה זו הוא תסחיף כאשר תאי הדם האדומים גורמים לאוטמים קטנים בעצם הסאבונדרלית. הסיבה נעוצה בצמיגות יתר של הדם וכאשר החולה סובל בנוסף גם מטלסמיה שיעור ה-AVN גבוה אף יותר^{14,15}. מנגנון נוסף שמוזכר בהקשר של Sickle Cell Hemoglobinopathies הוא היפרפליזיה של מח העצם עקב אנמיה המוליטית כרונית, האופיינית במחלה זו וגורמת לעלייה בלחץ התוך גרמי הלווחץ על כלי הדם.

מחלות סיסטמיות – במחלות גושה מתרחש אפקט מסה של התאים בעצם, מה שמגדיל את הלחץ על כלי הדם התוך גרמיים. בנוסף, חומרים המשתחררים מהמקורפגים הפגומים גורמים לכיווץ כלי הדם ולפגיעה באספקתו¹⁶.

במחלות רקמת חיבור, כגון ראומטואיד ארתריטיס ולופוס, שכיחות ה-AVN גבוהה יחסית אולם המנגנון ל-AVN אינו לגמרי ברור כיוון שחולים אלה בדרך כלל נוטלים סטרואידים ובנוסף סובלים מווסקולטיס ברמה זו או אחרת. מנגנונים לא ברורים מיוחסים גם למחלות כמו פנקראטיטיס, מחלת כלי דם פריפרי (PVD), המופיליה, כשלון כליתי כרוני (CRF) מטופל בדיאליזה, סוכרת ועוד.

Idiopathic Disease – כיוון שבמקרים רבים לא נמצאה סיבה ברורה ל-AVN, הועלתה ההשערה של תהליך ”רב גורמי” (מולטיפקטוריאלי)¹⁷. התיאוריה התבססה על נטילת סטרואידים, מיקום אנטומי ומחלות סיסטמיות כגורמים לנזקים חוזרים לכלי הדם. לנזקים אלה ערך מתווסף המונע מתאי העצם להתאושש ובסופו של תהליך הנזק מוביל למות התאים. בין אם מדובר בגורם נסתר או בשילוב של גורמים, אחוז ניכר ממקרי ה-AVN נכלל בקטגוריה זו ללא הבנה ברורה לגורם האמיתי.

חלוקה (Classification)

רוב המחקרים בנושא נסמכים על AVN של עצם הירך וחלקם הותאם לעצם הזרוע. החלוקה שנמצאת בשימוש הנרחב ביותר היא של Ficat-Arlet¹⁸ שעברה שינוי על ידי Cruess כך שתתאים ל-AVN של ראש ההומרוס¹⁹. חלוקה זו מתבססת על מידת הנזק לראש ההומרוס המופיע בצילומי רנטגן. ב-Stage I לא ניתן להבחין בשינויים או בפתולוגיות בראש עצם הזרוע, אולם פתולוגיה ניתנת לאבחנה ב-MRI. ב-Stage II ניתן להבחין בשינויים סקלרוטיים אך צורת ראש עצם הזרוע הכדורית שמורה. הסקלרוזציה תופיע לרוב בחלקו המרכזי-עליון של ראש עצם הזרוע. Stage III כבר מאופיין בתמט של העצם הסאבונדרלית, תופעה הנקראת ”crescent sign”. בשלב זה, ראש עצם הזרוע מאבד מהמבנה הכדורי שלו. ב-Stage IV מופיע תמט של המשטח המפרקי של ראש עצם הזרוע

כאשר החלק שנפרד עלול להפוך לגוף חופשי ולגרום לתסמינים האופייניים למצב זה. אי התאמה בין החלק של הזרוע לזה של גלטיאיד עלולה להוביל להרס של האחרון ושל המפרק כולו, מצב אופייני ל-Stage V.

הערכת החולה

תלונותיו של החולה הסובל מ-AVN יכולות להיות שונות בהתאם לשלב המחלה ובהתאם למחלות הרקע שמהן הוא סובל והביאורו למצבו הנוכחי. על פי רוב, התלונה העיקרית תהיה כאב. החולה יתקשה למקם במדויק את הכאב ויתאר כאב כבד במנוחה, כאב לילי וכאב המתגבר במאמץ. תלונה זו אופיינית לכל אחד משלבי המחלה. בהמשך יסבול מהגבלה בתנועות וזאת בשל הרס מבנה הראש וקריסתו. לעתים יופיעו קרפיטציות וחריקות בהנעת הכתף ואף נעילות. בשל התלונות הלא ספציפיות, יש חשיבות רבה להיסטוריה הרפואית של החולה. זיהוי גורמי סיכון מהווה למעשה את הנדבך העיקרי לאבחנה בעיקר בשלבים הראשונים של המחלה. הבדיקה הפיזיקלית תשתנה בהתאם לשלבים השונים של המחלה, החל מטווח תנועות מלא וכאב לא ספציפי, המשך בהגבלה מסוימת בתנועות, קרפיטציות ותלונות על ”נעילות” וכלה בהגבלה משמעותית בכל כיווני התנועה.

להדמיה תפקיד מרכזי באבחנת ה-AVN. בצילומי רנטגן, לעתים לא תודגם כל פתולוגיה, בעיקר בשלבים הראשונים של AVN, אולם הם מהווים חלק בלתי נפרד מהכרחי בבירור המחלה, בין אם למציאת סמנים אופייניים ובין אם לשלילת פתולוגיות אחרות. צילום קדמי/ אחורי (AP) הוא בסיס והכרחי. עליו יש להוסיף מנח אחד או יותר, כגון: Axial, Lateral Scapular או קדמי/ אחורי בסיבוב פנימי או חיצוני של הזרוע. לעתים, אמצעי עזר נוספים נדרשים לאבחנה ולהחלטה על היקף הנזק וכפועל יוצא גם לטיפול.

מיפוי עצמות רגיש אף הוא ועשוי לעזור לאבחנה בשלבים הראשונים, אולם מחקרים אחרונים שהשוו בין מיפוי עצמות ל-MRI הדגימו עליונות מוחלטת ל-MRI באבחון AVN של ראש עצם הזרוע²⁰. בשל שינויים בתכולת מים/ שומן בשלבי המחלה הראשונים, MRI עשויה להיות בדיקה רגישה עוד לפני הופעת הסמנים הרנטגניים ובמידה שיש דרגת חשד גבוהה ל-AVN על סמך מחלות הרקע ואין עדות לבעיה אחרת, יש לשקול ביצוע MRI²¹.

טיפול

עם גילוי המחלה ובמיוחד בשלבים הראשונים יש לנסות ולנטרל את הגורם שהוביל להתפתחותה. במידה ש-AVN הופיע על רקע שימוש בסטרואידים, יש להשתדל ולהפסיק במידה שניתן; אם המחלה הופיעה על רקע צריכת אלכוהול, יש להפסיק את השימוש בו וכו' ל לגבי הגורמים האפשריים האחרים. זאת, מתוך מטרה להקטין את מידת הנזק ויחד עם זאת למנוע פגיעה אפשרית גם בכתף השנייה או באיברי מטרה אחרים⁴.

לאחר נטרול הגורם ל-AVN, יש להתחיל בפזיותרפיה תוך דגש על שיפור טווח תנועה וחיוק שרירים, מתוך מטרה למנוע סיבוכים אפשריים כמו הידבקויות והגבלה בטווח תנועה ולנסות להפחית כאב ולהחזיר תפקוד. בניגוד לפרק הירך, תרגול זה נושא בחובה הצלחה רבה יותר גם אם הרפורמציה משמעותית, בשל היות הכתף מפרק שאינו נושא משקל⁴. נסיונות טיפול נוספים, שאינם ניתוחיים, כגון גירוי חשמלי, לא נמצאו כיעילים יותר מפזיותרפיה⁹.

עיקר ההצלחה של טיפול שמרני שמורה למקרים של AVN בדרגה 1 ו-2, אם כי יעילותו מוכחת גם בדרגות מתקדמות יותר של המחלה. במקרים של מחלה מתקדמת יותר, שבהם טיפול ניתוחי אינו אפשרי, טיפול פיזיותרפי הוכח כיעיל, אם כי במידה פחותה⁴.

לעתים נדרשת התערבות כירורגית וקיימים טיפולים ניתוחיים שונים בדרגות שונות של המחלה. בדרגות 1 ו-2, דקומפרסיה (core decompression) הוכחה כיעילה להורדת כאב ולהפחתת הלחץ התוך גרמי²². במחקר שנערך על ידי Mont וחב' נבדקו 30 כתפיים של 20 חולים שטופלו בשיטה זו. במעקב ממוצע של כחמש שנים וחצי, התוצאות היו מצוינות ב-20 כתפיים וטובות בשתיים.

מ-AVN כתוצאה משימוש בקורטיקוסטרוידים²⁷ וטפולו באופן שאינו ניתוחי, נמצא כי בקרב שליש מהחולים שסבלו מהגבלה נסבלת בתפקוד היומיומי ומנגע יציב בראש עצם הזרוע ובשליש מהחולים שסבלו מנזק משמעותי יותר ומאי התאמה בין הראש לגלגלניד, בחולים שאורח חייהם אינו דורש פעילות מאומצת, אפשר היה להסתדר עם המגבלה ללא צורך בהפעלה נרחבת של הכתף. בקבוצה השלישית, המגבלה הגופנית והכאב לא אפשרו המשך טיפול שמרני והחולים נזקקו להחלפת כתף עם תוצאות מצוינות.

במחקר אחר שכלל 33 כתפיים²⁸ נגועות ב-AVN על רקע שימוש בסטרואידים, קבוצה אחת כללה 16 כתפיים עם תסמינים קלים וטופלה שמרנית. מתוכן, 11 בדרגה 2 ו-3 שרק שתיים מהן הידרדרו. בחמש כתפיים דרגת ה-AVN היתה 4 ו-5, כולן הידרדרו קלינית אך לא נזקקו לטיפול ניתוחי. קבוצה שנייה כללה 17 כתפיים שטופלו בהחלפה חלקית או מלאה של הכתף בשל תסמינים משמעותיים שפגעו באיכות החיים של החולים.

לסיכום, אבחון של AVN, בעיקר בשלביה הראשונים של המחלה, דורש דרגת חשד גבוהה וזיהוי גורמי סיכון. הטיפול, בעיקר בשלבי המחלה הראשונים, הוא שני במחלוקת. מחד, ברוב החולים בדרגות הקלות של המחלה, המחלה לא מתקדם ולכן טיפול שאינו ניתוחי בדרך כלל יהיה מוצלח. מאידך, לאותם חולים שמחלתם תיידרדר, מומלץ טיפול בדקומפרסיה. הפרדוקס הוא שאין יודעים לצפות אצל מי מהחולים תחול הידרדרות. בקבוצת החולים שבה המחלה הגיעה לרמות המתקדמות (דרגות 3-5) והתסמינים הם משמעותיים, החלפה חצי-מלאה/ מלאה מהווה פתרון טוב להקלת התסמינים אולם חסרונה בצורך האפשרי בהחלפת הפרוותה בהמשך לאחר שחיקתה/ התרופות, בעיקר אצל החולים הצעירים המהווים את רוב החולים הסובלים מ-AVN על רקע שאינו חבלתי.

שמונת החולים הנותרים נזקקו להחלפת כתף. 14 מהכתפיים דורגו I-Ficat ו-II-Ficat ותוצאות הטיפול היו טובות או מצוינות בכלן. בעשר כתפיים שאובחנו כדרגה 3, אצל שבע נמדדו תוצאות טובות/ מצוינות ואילו שלושה חולים נזקקו להחלפת כתף. בכתפיים של שישה חולים שדורגו כדרגה IV, רק באחד התוצאה היתה טובה ואילו השאר נזקקו להחלפת כתף. הזמן מהדקומפרסיה להחלפת הכתף היה פחות משנה בחמישה חולים (כולם בדרגה IV)²³.

תימוך נוסף לפעולה זו התקבל ממחקר דומה שבוצע על ידי Urquhart וחב' שמצא שדקומפרסיה היתה יעילה במקרים של AVN דרגות 1-3²⁴.

נסיונות שונים לחידוש אספקת לראש עצם הזרוע הניבו תוצאות שונות. Rindell תיאר את נסיונו בשימוש ב-muscle pedicle graft ל-AVN דרגה 3²⁵. בטיפול זה נלקחה עצם מדיאפיזה עצם הזרוע הרחקנית עם שריר דלתאיד והושלתה בתעלה שנקדחה בראש עצם הזרוע. אמנם הרושם היה לשיפור בסימפטומים בטווח של 18 חודשים, אם כי התוצאות היו זהות לאלו של חולים לאחר דקומפרסיה בלבד⁴.

נסיונות טיפול ארטרוסקופיים, כלל הטריה של המשטח הסחוס, תוארו אף הם אך עד כה הדיווחים בספרות הם מועטים ועל סמך דיווחים אלה לא ניתן להסיק מסקנות גורפות, אם כי ברור שבמידה שקיים מעצור מכאני כגון גוף חופשי או בלט גרמי, טיפול ארטרוסקופי בהחלט עשוי להיטיב עם החולה²⁶.

במקרים של פגיעה בדרגה 4 Ficat או 5 Ficat, פתרון של החלפת כתף חלקית או מלאה (בהתאמה) הוא האופציה המועדפת באותם חולים סימפטומטיים מבחינת כאב והגבלה בתנועה. תוצאות הטיפול להקלת הכאב ושיפור טווח התנועה מצוינות עם הקלה בכ-90 אחוז מהמקרים וב-75 אחוז מהמקרים חוזר טווח התנועה לנורמה או קרוב לנורמה⁴. מאידך, יש לזכור שמדובר בקבוצת חולים צעירה יחסית ופתרון של משתל, שבהמשך עלול להצריך ניתוח חוזר להחלפתו, אינו אדיאלי.

בהסתכלות כללית יותר, כשבוחנים פתרונות ניתוחיים לבעיות אורתופדיות, יש לשקול מה האלטרנטיבה של טיפול שאינו ניתוחי, האם מצבו של החולה צפוי להישאר אותו דבר, יחמיר או ישתפר.

בתחום הטיפול שאינו ניתוחי, הנסיון הקליני הוא רב. במחקר על חולים שסבלו

ד"ר ערן ממן, רופא בכיר, יחידת הכתף, אורתופדיית ב', מרכז רפואי תל אביב
נ"ש סוואסקי

.....(רשימה ביבליוגרפית).....

- Gerber C, Schneeberger AG, Vinh TS. The arterial vascularization of the humeral head. An anatomical study. J Bone Joint Surg Am. 1990 Dec;72(10):1486-94.
- Mankin HJ, Doppelt SH, Rosenberg AE, Barranger JA: Metabolic bone disease in patients with Gaucher's disease, in Avioli LV, Krane SM (eds): Metabolic Bone Disease and Clinically Related Disorders, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990, pp 730-752.
- Cruess RL: Steroid-induced osteonecrosis: A review. Can J Surg 1981;24: 567-571.
- Cushner MA, Friedman RJ. Osteonecrosis of the Humeral Head. J Am Acad Orthop Surg. 1997 Nov;5(6):339-346.
- Mont MA, Payman RK, Laporte DM, Petri M, Jones LC, Hungerford DS. Atraumatic osteonecrosis of the humeral head. J Rheumatol. 2000 Jul;27(7):1766-73.
- Neer CS II: Displaced proximal humeral fractures: Part I. Classification and evaluation. J Bone Joint Surg Am 1970;52:1077-1089.
- Lee CK, Hansen HR: Post-traumatic avascular necrosis of the humeral head in displaced proximal humeral fractures. J Trauma 1981;21:788-791.
- Jakob RP, Miniaci A, Anson PS, Jaberger H, Osterwalder A, Ganz R: Four-part valgus impacted fractures of the proximal humerus. J Bone Joint Surg Br 1991;73:295-298.
- Cofield RH: Osteonecrosis, in Friedman RJ (ed): Arthroplasty of the Shoulder. New York: Thieme Medical Publishers, 1994, pp 170-182.
- Jones JP Jr, Engleman EP, Najarian JS: Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids. N Engl J Med 1965;273:1453-1458.
- Fisher DE: The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis: Clinical and experimental results. Clin Orthop 1978;130: 68-80
- Hungerford DS, Zizic TM: Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head: Early diagnosis and treatment. Clin Orthop 1978;130:144-153.
- Jacobs B: Alcoholism-induced bone necrosis. N Y State J Med 1992;92:334-338.
- Milner PR, Kraus AP, Sebes JJ, et al: Osteonecrosis of the humeral head in sickle cell disease. Clin Orthop 1993; 289:136-143.
- Ballas SK, Lerner J, Smith ED, Surrey S, Schwartz E, Rappaport EF: Rheologic predictors of the severity of the painful sickle cell crisis. Blood 1988; 72:1216-1223.
- Goldblatt J, Sacks S, Dall D, Beighton P: Total hip arthroplasty in Gaucher's disease: Long-term prognosis. Clin Orthop 1988;228:94-98
- Kenzora JE, Glimcher MJ: Accumulative cell stress: The multifactorial etiology of idiopathic osteonecrosis. Orthop Clin North Am 1985;16:669-679.
- Ficat P, Arlet J: Necrosis of the femoral head, in Hungerford DS (ed): Ischemia and Bone Necrosis. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980, pp 53-75.
- Cruess RL: Experience with steroid-induced avascular necrosis of the shoulder and etiologic considerations regarding osteonecrosis of the hip. Clin Orthop 1978;130:86-93.
- Mont MA, Ulrich SD, Seyler TM, Smith JM, Marker DR, McGrath MS, Hungerford DS, Jones LC. Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. J Rheumatol. 2008 Aug;35(8):1629-34
- Hauzeur JP, Sintzoff S Jr, Appelboom T, De Maertelaer V, Bentina J, Pasteels JL: Relationship between magnetic resonance imaging and histologic findings by bone biopsy in nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. J Rheumatol 1992;19:385-392.
- Hungerford DS: Bone marrow pressure, venography, and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head, in The Hip: Proceedings of the Open Scientific Meeting of the Hip Society. St Louis: CV Mosby, 1979, pp 218-237.
- Mont MA, Maar DC, Urquhart MW, Lennox D, Hungerford DS: Avascular necrosis of the humeral head treated by core decompression: A retrospective review. J Bone Joint Surg Br 1993; 75:785-788.
- Urquhart MW, Mont MA, Maar DC, Lennox DW, Krackow KA, Hungerford DS: Results of core decompression for avascular necrosis of the humeral head [abstract]. Orthop Trans 1992;16:780
- Rindell K: Muscle pedicled bone graft in revascularization of aseptic necrosis of the humeral head. Ann Chir Gynaecol 1987;76:283-285.
- Hayes JM: Arthroscopic treatment of steroid-induced osteonecrosis of the humeral head. Arthroscopy 1989;5: 218-221.
- Cruess RL: Steroid-induced avascular necrosis of the head of the humerus: Natural history and management. J Bone Joint Surg Br 1976;58:313-317.
- Rutherford CS, Cofield RH: Osteonecrosis of the shoulder [abstract]. Orthop Trans 1987;11:239.

נמק אוסקולרי בכף היד

האבחון והטיפול במחלת Kienbock, מחלת Preiser ומחלת Dieterich

ד"ר דייוויד יפה

עצם הלונט היא העצם החשופה ביותר לנמק אוסקולרי מכלל העצמות הקרפליות. האטיולוגיה להתפתחות נמק אוסקולרי בדרך כלל אינה ברורה. לעתים קיים תיעוד ודאי של אירוע טראומטי אשר בעקבותיו התפתח נמק אוסקולרי, לעתים התופעה משויכת לפעילות מאומצת, אולם במרבית המקרים התופעה מהווה מצב אידיופטי, בעיקר בבוגרים בריאים. תופעת ה-AVN תוארה לראשונה בשנת 1843 על ידי Peste אשר תיאר בעבודה על גוריות התמוטטות של עצם הלונט בעקבות שברים. מאוחר יותר, לאחר גילוי הרנטגן, Preiser וזהה נמק אוסקולרי של עצם הסקפואיד ו-Kienbock תיאר ממצא בעצם הלונט בפרסום שלו על לונטומלאציה בשנת 1910.

אספקת דם לעצמות כף היד

Gelberman תיאר שלושה סוגי אספקת דם לעצמות הקרפליות: קבוצה I כוללת עצמות שבהן כלי דם חודר משטח אחד או מספק שטח גדול ללא אספקת דם נוספת. קבוצה זו כוללת את עצמות הקאפיטאט, הסקפואיד ו-20 אחוז מכלל עצמות הלונט אשר נמצאות בדרגת סיכון יחסית גבוהה להתפתחות נמק אוסקולרי. בקבוצה II נכללות עצמות שלהן לפחות שני אזורים של חדירת כלי דם אך חסרים קישורים בין כלי הדם בכלל או בחלק נכבד מהעצם הקרפלית. קבוצה III כוללת עצמות עם לפחות שני משטחים המקבלים אספקת דם כגון עצמות הטרפזואיד וההמט. קבוצה III כוללת עצמות שבהן קיימת אספקת דם קולטרלית ענפה כגון עצמות הטרפזיוס, טריקוטריום, פסיפורם ו-80 אחוז מעצמות הלונט. לטרפזיוס יש כנראה אספקת הדם התוך גרמית הטובה ביותר מכלל העצמות הקרפליות. ל-35 אחוז מראשי המסרק יש עורקיק בודד החודר לאפיפיזה המרוחקת, הגורם להם להיות תלויים על כלי דם פרי-קפסולריים היקפיים קטנים. תבנית זו קיימת בשכיחות גבוהה ביותר באצבע האמה^{1,2,5}.

נמק אוסקולרי של עצם הלונט - מחלת Kienbock

נמק אוסקולרי של עצם הלונט תואר לראשונה בספרות בעבודתו של Peste, אולם הוא האמין שהשינויים היו משניים לשבר. Kienbock תיאר את הממצאים האופייניים לנמק אוסקולרי של עצם הלונט בצילומי רנטגן בשנת 1910. שש שנים מאוחר יותר, Speed נתן לתופעה את השם מחלת Kienbock בספרו על שברים ופריקות.

האטיולוגיה למחלת Kienbock עדיין אינה ידועה וככל הנראה קיימים מספר גורמים התורמים להופעתה. ניתן לחלק את הסיבות להופעת נמק אוסקולרי לסיבות פנימיות ולסיבות חיצוניות. הסיבות הפנימיות כוללות את המבנה האנטומי של עצם הלונט, אובדן אספקת דם עורקי והפרעה בניהול הווריד.

הסיבות החיצוניות כוללות מספר גורמים:

1. האורך היחסי של האולנה ביחס לרדיוס.

2. הגיאומטריה של הרדיוס הדיסטלי.

3. טראומה.

4. אי יציבות בשורש היד ושברים בעצם הלונט.

בעבודתו של Gelberman, ל-20 אחוז מעצמות הלונט יש אספקת דם מכלי

דם בודד, קבוצה I, בעוד של-80 אחוז נמצאה פרופוזיה טובה יותר שמקורה בשני כלי דם או יותר, קבוצה III. Antuña Zapic חילק את עצם הלונט לשלוש קבוצות בהתאם למבנה הגיאומטרי. עצם לונטום מסוג I, הנמצא בשכיחות הגבוהה ביותר עם אולנה קצרה, צורת טריז מלווה קודקוד או רכס בחלקו המקורי, ועצם לונטום מסוג II וסוג III הנמצאים במצבים שבהם נמצא אולנה, אפס או אולנה ארוכה, מבנה מרובע או מלבני. לדעת Antuña Zapico, עצם עם צורת טריז המופיעה בשכיחות גבוהה כאשר יש קיצור יחסי של עצם האולנה מבנה טרבקולרי חלש ונטייה להתפתחות שברים בעת העמסה. קיים ויכוח בספרות לגבי תפקיד האורך היחסי של עצם האולנה בהופעת הנמק האוסקולרי בעצם הלונט. הרבה מהפרוטוקולים הטיפוליים ממשיכים להתייחס לאורך היחסי של האולנה ביחס לרדיוס כגורם ל-AVN והוא מהווה מרכיב עיקרי בהחלטה הטיפולית. Hulten האמין ששורשי ידיים עם אולנה קצרה הם בסיכון גבוה להתפתחות שבר בעצם הלונט. במצבים אלה, עצם הלונט באה במגע חלקי עם המשטח המפרקי הנוקשה של עצם הרדיוס ובמגע חלקי עם המשטח הרך יותר של ה-TFCC. בשל עומסים משתנים אלה, נגרמים לבסוף שברים מיקרוסקופיים בעצם הלונט, המביאים להתמוטטות.

שכיחות מחלת Kienbock היא הגבוהה ביותר בקבוצת הגילאים 20-40 שנה, היא מופיעה בזכרים יותר מאשר בנקבות ובשכיחות גבוהה יותר ביד הדומיננטית. כמחצית מהחולים מדווחים על טראומה, בין אם אירוע בודד או העמסה החוזרת על עצמה, טרם הופעת הכאב. התסמינים הראשונים כוללים רגישות דורסלית, נפיחות, חולשה בכוח האחיזה והגבלה בטווחי התנועה של שורש היד. לתסמינים הללו אין בהכרח קורלציה עם הממצאים ההרמיטיים, וכמה מהחולים עם נזק הרמיטי מתקדם הם אסימפטומטיים בעוד שאחרים כאובים ביותר.

צילומי רנטגן, כולל TRUE PA + LAT של שורש היד, מתבצעים עם הכתף באבדוקציה, המרפק ב-90° כיפוף והאמה בעמדה נייטרלית. ניתן לזהות בצילומי רנטגן שינויים ברורים בצפיפות העצם, התמוטטות העצם, ממצאי אי יציבות בשורש היד ואף שינויים ניווניים. מיפוי עצמות ובדיקת תהודה מגנטית (MRI) יכולים להיות לעזר בטווחי צילום רנטגן תקין. ארטרוסקופיה של שורש היד יכולה להוסיף מידע אשר לא ניתן לקבל גם בבדיקות ההרמיה המתוחכמות ביותר. שילוב של ארטרוסקופיה במפרק הרדיו-קרפלי והמיד-קרפלי מאפשר הערכה מדויקת של הסחוס המפרקי וכן של הרצועות האינטרקרפליות.

אין פרוטוקול טיפולי מקובל במחלת Kienbock, אולם הדירוג הרנטגני עוזר מאוד בהחלטה הטיפולית. מטופלים בדרגה I יכולים להשתפר באמצעות אימוביליזציה של שורש היד, תוך שימוש בעיקרון של הקטנת הכוחות האחראים להתקדמות המצב מאיסכמיה עד להתמוטטות וארטרוזיס, וזאת כל עוד רה-וסקולריזציה ספונטנית יכולה לאפשר לעצם הלונט להירפא. יש עבודות שבהן טיפול לא-ניתוחי נמצא בלתי יעיל. במידה שהכאב לא חולף תחת הטיפול השמרני, יש לפנות לאופציה הניתוחית.

ניתן לחלק את הטיפול הניתוחי במחלת Kienbock לשלוש קבוצות עיקריות: הטיפול המכאני הכולל הורדת העומס מעצם הלונט, הטיפול הביולוגי באמצעות רה-וסקולריזציה וטיפול הצלה (Salvage). הנחת היסוד של טיפולים אלה היא

ששינוי הביזמאכניקה האבנורמלית של שורש היד מקטין את העומסים העודפים הפועלים על הלונט ומאפשרים לו רה-וסקולריזציה. בקבוצת הטיפולים הנכללים בשיטות להורדת עומס יש שיטות להורדת עומס זמנית באמצעות מקבע חיצוני באמצעות תילי קירשנר בין העצמות הקרפליות. ניתן להוריד עומס באופן קבוע על ידי קיצור הרדיוס או הארכת האולנה זאת לשם השוואת גובה המשטח המפרקי (Joint Leveling), ביצוע אוסטיאוטומיה ברדיוס לשם שנוי זווית העצם, קיצור עצם הקפיטט ואף קיבוע חלקי של שורש היד כולל המפרק ה-SC (Scapho-Trapezoid-Trapezoid) והמפרק ה-SC (Scapho-Capitate). ניתוחי רה-וסקולריזציה ניתן לבצע תוך שימוש בגבעול עורקי-וריד המושתל לתוך הלונטאום או באמצעות שתל עצם וסקולרי. ניתוחי ההצלה כוללים קיבוע שלם של שורש היד, כריתה של עצם הלונט, כריתה של השורה הקרפלית המקורבת וארטורופלסטיקה של שורש היד^{1,3,5,6,7,8}.

נמק אוסקולרי של עצם סקפואיד - מחלת Preiser

נמק אידיופטי של הסקפואיד תואר לראשונה על ידי Preiser בשנת 1910. Preiser שיער שטראומה יכולה לגרום לקרע של רצועות ועקב כך לפגוע באספקת הדם לעצם הסירה ולהוביל לנמק אוסקולרי. עצם הסירה מכוסה ברובה בסחוס עם אזורים מוגבלים שבהם כלי דם יכולים לחזור. אזורים אלה כוללים גבול דורסלי צר שבו מתבצעת האחיזה של הרצועות הקפסולריות ובאספקט הוולארי, אזור קטן בגבשושית. בעיקרון, סעיף דורסלי בודד מספק את 70 אחוז מהעצם המקורב ומקורו בעורק הרדיאלי. מספר כלי דם קטנים, שמקורם בעורק הרדיאלי, חודרים לזיו הוולארי ומספקים את ה-30 אחוז המרוחקים. בהתאם לקלסיפיקציה של Gelberman, אספקת הדם לעצם הסירה נכללת בקבוצה הראשונה. לשתי המערכות המספקות דם לעצם הסירה, אין חיבור תוך גרמי.

הפתוגנזה להופעת נמק אוסקולרי לכל עצם הסירה נותרה לא ברורה ובשונה ממחלת Kienbock, אין קשר עם גורמים מכאניים, כדוגמת קיצור יחסי של האולנה, ובמקרים רבים לא ניתן לשייך את הנמק למחלה או לטראומה. התסמינים הקליניים של נמק אוסקולרי אינם אופייניים ואינם מופיעים בעקבות ההפרעה באספקת הדם אלא משניים להתמוטטות ופרגמנטציה של עצם הסירה. התסמינים הם בעקבות הדלקת הסינוביאלית וכוללים כאב, נוקשות ונפיחות דורסלית בשורש היד. האבחנה נעשית בעזרת בדיקות הרמיה.

Herbert חילק את מחלת Preiser לארבע תת קבוצות בדומה לחלוקה במחלת Kienbock. שיטות הטיפול במחלת Preiser ללא כריתה עצם הסירה בדרך כלל אינן מוצלחות. לטיפול השמרני אין השפעה על התקדמות התמוטטות העצם, אולם הוא יכול להקל על התסמינים הקליניים בחלק מהמטופלים. Herbert הציע טיפול לשיפור אספקת הדם באמצעות שתל עצם וסקולרי בדרגות טרום התמוטטות. השימוש בכריתת הסטילואיד של הרדיוס והטריה ארטרוסקופיה תוארו גם כן. רוב העבודות ממליצות על ניתוחי הצלה שבהם התוצאה צפויה והם כוללים כריתת השורה הקרפלית הראשונה, כריתת עצם הסירה בשילוב עם קיבוע ארבע פינות, קיבוע מלא של שורש היד וכן ניתוחים לביצוע דנורוציה של שורש היד^{1,3,9,10,11}.

נמק אוסקולרי של ראש המסרק - מחלת Dieterich

נמק אוסקולרי של ראש המסרק תואר לראשונה על ידי Dieterich בשנת 1932 בראש המסרק השלישית. למרות שהתהליך של נמק אוסקולרי יכול להופיע בכל מקום. המיקום השכיח ביותר הוא בראש המסרק השלישית ובניר ביותר באגודל. אורכו היחסי של ראש המסרק והחשיפה שלו לטראומה יכולים להסביר עובדה זו. קיים קשר ברור בין נמק אוסקולרי ושברים של ראש וצוואר המסרק וכן עם חבלות כהות, אולם נמק אוסקולרי יכול להופיע בעקבות נטילת סטרואידים, השתלות כליה וכן עם מחלת ה-SLE.

התמונה הקלינית אינה אחידה וכמה מהמטופלים נותרים אסימפטומטיים בעוד שבאחרים קיימת התמוטטות הראש המלווה בכאב, בנפיחות במפרק, בהגבלה בטווחי תנועה ובהתפתחות שינויים ניווניים.

לאור העדר עדות להשפעת הטיפול על התקדמות המחלה, אין פרוטוקול טיפולי מומלץ. ניתן לבצע ניתוח תחת בקרה ארטרוסקופית עם ציוד אופטי זעיר המאפשר הערכה מודיקת של המפרק מבלי להזדקק לחשיפה נרחבת של המפרק וביצוע הטריה של הרקמה הסינוביאלית המודלקת, ביצוע כריתה של עצם נמקית מראש המסרק עם או בלי מילוי על שתל עצם, ובמקרים שבהם קיימת התמוטטות הראש המלווה בפגיעה משמעותית במשטח המפרקי, ניתן לבצע ארטורופלסטיקה של המפרק^{1,18,19,20,21,22}.

ד"ר דיייד יפה, אורטופד וכירורג יד, מנהל היחידה לכירורגיה של היד, המרכז הרפואי ע"ש א. וולפסון, חולון

- {רשימה ביבליוגרפית}
1. Bishop AT, Pelzer M. Avascular Necrosis. In: Berger RA, Weiss APC, eds. Hand Surgery, 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, 549-575.
 2. Panagis JS, et al. The arterial anatomy of the human carpus. Part II: the intraosseous vascularity. J Hand Surg 1983;8:375.
 3. Amadio PL, Moran SL. Fractures of the Carpal Bones. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, eds. Green's Operative Hand Surgery, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005, 711-768.
 4. Lichtman DM, Alexander CE, Alexander AH. Radius Shortening in Kienbock's Disease. In: Gelberman RH, ed. Masters Techniques in Orthopaedic Surgery – The Wrist, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, 435-444.
 5. Condit DP. Carpal Avascular Necrosis. In: Trumble TE, ed. Hand Surgery Update, 3rd ed. American Society for Surgery of the Hand, 2003, 217-230.
 6. Thienpont E, et al. Radiographic analysis of anatomical risk factors for Kienbock's disease. Acta Orthop. Belg. 2004;70(5):406-9.
 7. Kawoosa AA, Dhar SA, Mir MR, Butt MF. Distraction osteogenesis for ulnar lengthening in Kienbock's disease. Int orthop. 2007;31(3):339-44.
 8. De Smet L. Kienbock's disease in a 12 year old girl. Acta Orthop. Belg. 2003;69(4):361-2.
 9. Lauder AJ, Trumble TE. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: Preiser's disease. Hand Clin. 2006;22(4):475-84.
 10. Zeng W, Driedger A, Pavlosky W, Bruce L. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid in a child demonstrated by bone scintigraphy. Clin Nucl Med. 2001;26(9):782-3.
 11. Menth-Chiarri WA, Poehling GG. Preiser's disease: Arthroscopic treatment of avascular necrosis of the scaphoid. Arthroscopy. 2000;16(2): 208-13.
 12. Garcia-Lopez A, Cardoso Z, Ortega L. Avascular necrosis of trapezium bone: a case report. J hand Surg [Am]. 2002; 27(4):704-6.
 13. Garcia LA, Vaca JB. Avascular necrosis of the pisiform. J hand Surg [Br]. 2006; 31(4): 453-4.
 14. Tukenmez M, Percin S, Tezeren G. Aseptic necrosis of the hamate: a case report. Hand Surgery. 2005;10(1): 115-8.
 15. Sturzenegger M, mencarelli F. Avascular necrosis of the trapezoid bone. J hand Surg [Br]. 1998;23(4): 550-1.
 16. Por YC, Chew WY, Tsou IY. Avascular Necrosis of the triquetrum: a case report. Hand Surgery. 2005;10(1): 91-4.
 17. Golimbu CN, Firooznia H, Rafi . Avascular necrosis of carpal bones. Magn Reson Imaging Clin N Am. 1995;3(2):281-303.
 18. Ares O, Seijas R, Conesa X, Pedemonte J. Avascular necrosis of the metacarpal head: Dieterich's disease. Acta Orthop Belg. 2008; 74(5):693-6.
 19. Hu MH, Chen WC, Chang CH. Idiopathic osteonecrosis of the third metacarpal head. J Formos Med Assoc. 2008;107(1):89-92.
 20. Karlakki SL, Bindra RR. Idiopathic avascular necrosis of the metacarpal head. Clin Orthop Relat Res. 2003;406(1):103-8.
 21. Wada M, Toh S, Iwaya D, Harata S. Flexion osteotomy of the metacarpal neck: a treatment method for avascular necrosis of the head of the third metacarpal: a case report. J Bone Joint Surg Am. 2002;84-A(2):274-6.
 22. De Smet L. Avascular necrosis of the metacarpal head. J Hand Surg [Br]. 1998;23(4):552-4.

נמק אוסקולרי בכף הרגל ובקרסול

אתרי הפגיעה בנמק אוסקולרי בכף הרגל ובקרסול, אבחון, אבחנה מבדלת ודרכי הטיפול בכל אתר ואתר

ד"ר אהרן פיינסטון, ד"ר מתתיהו נוף

בבדיקה שרוב המקרים אין בה צורך אלא אם כן התבקשה בסיטואציה הקלינית הנכונה על ידי מומחה בתחום כף הרגל והקרסול²⁹. גם אז היא נדרשת בעיקר לצורך תיחום מדויק של גבולות הנ"א בעצם וניתן להשיג מידע זה כבר שלושה שבועות לאחר תחילת התופעה¹.

נמק אוסקולרי על רקע חבלה

שברים יכולים לפגוע בכלי הדם המזינים את העצמות. הקלאסי והמוכר לכולם הוא נ"א בראש הירך אחרי שברים תוך קופסתיים או לאחר טיפול בפריקה התפתחותית של מפרק הירך בתינוקות. בכף הרגל שברים בעצם הטאלוס, שברים בעצם הסירה ושברים בעצמות הסמואידיות בסמואידים, עלולים לגרום להתהוות נ"א. **הטאלוס** – הטאלוס היא העצם המחברת את כף הרגל לשוק ולה שלושה חלקים – ראש, צוואר וגוף. צידו העליון של גוף הטאלוס הוא מפרק הקרסול עם עצם הטיבה והפיבולה, המאפשר כיפוף ויישור כף הרגל לעומת השוק. צידו התחתון של גוף הטאלוס הוא מפרק עם עצם העקב, המאפשר החצנה והיפוך (eversion & inversion) של עצם העקב. צידו הקדמי של ראש הטאלוס הוא מפרק עם עצם הנביקולר, המאפשר תנועת אבדוקציה ואדוקציה וכן אינברסיה ואברסיה של קדמת כף הרגל. הצוואר מחבר בין הראש לגוף והוא ללא סחוס. לידו עוברים גידים מחברים וכלי דם המספקים דם לגוף הטאלוס דרך העצם עצמה. כל התנועות סביב עצם הטאלוס, למעט תנועות מפרק הקרסול, חשובות בעיקר בעת הליכה בשטח לא מישורי.

60 אחוז משטח הפנים של הטאלוס מכוסים בסחוס כאשר עיקר העצם המכוסה בסחוס היא גוף העצם. גידים או שרירים לא מתחברים לטאלוס. לכך קיימות שתי השלכות: ראשית, גוף הטאלוס עטוף במעט מאוד פריאוסט, דרכו באופן כללי עצם מקבלת אספקת דם. שנית, פגיעה בטאלוס עקב שבר ואו עקב נ"א עלולה בסבירות גבוהה לגרום לפגיעה סחוסית ובכך לתהליך ניווני במפרקים. שברים בטאלוס הם נדירים (כ-0.3 אחוז מכלל השברים), אך משהתרחשו, הם בדרך כלל חמורים ומהווים אתגר טיפולי, בעיקר שברים המתרחשים בצוואר הטאלוס. ניתן לנבא את שיעור הנ"א בשברים של צוואר הטאלוס על פי דירוגו של הוקינס: דרגה 1 ללא תזוזה, דרגה 2 עם פריקה או תת-פריקה של המפרק התת-

מק אוסקולרי (avascular necrosis, להלן נ"א) הוא פגיעה באספקת הדם. בספרות מתוארת פגיעה כזו כמעט בכל עצם בכף הרגל ובקרסול, אבל עצם הטאלוס ועצם הסירה הן המועדות ביותר לפתח פגיעה כזאת⁸.

ניתן לחלק את הנ"א לארבע קבוצות:

נ"א הקשור לחבלה:

◀ עצמות הטאלוס

◀ עצם הסירה (os navicularis)

◀ עצמות הסמואידים

◀ בסיס המסרק השני

נ"א יאטרוגני (iatrogenic) המופיע אחרי ניתוחים:

◀ נ"א של ראש המסרק הראשון

◀ נ"א של בסיס הגליל הקריבני בבוהן

◀ נ"א בראשי עצמות המסרק אחרי אוסטיאוטומיה ע"ש Weil

◀ נ"א בטאלוס לאחר אוסטיאוטומיה כטיפול ב-clubfoot

נ"א המופיע ללא הסבר ברור:

◀ נ"א של ראשי עצמות המסרק (בדרך כלל השני) הקרי Freiberg's infraction

◀ נ"א של עצם הסירה ללא חבלה ידועה (מחלה ע"ש Kohler)

נ"א הקשור למחלות/ פגיעות מערכתיות

אבחון

הסיבה להתחלת בירור רפואי תהיה בדרך כלל כאב בכף הרגל. אנמנזה (אופי, משך וגורמים המעוררים את הכאב, מחלות רקע וסוג הטיפול בהן) ובדיקה גופנית מדוקדקת יוכלו בדרך כלל לכוון את הקלינאי, אך האבחנה עצמה תהיה על סמך צילומים, סריקה ממוחשבת ולעתים גם בדיקת תהודה מגנטית. במקרים קלים או התחלתיים, מיפוי עצמות פלאנארי או בשיטת ספקט יכול לתרום לאבחון, אך חסרונם בקרינה המרובה (מיפוי מקביל ל-250 צילומי חזה) ובצורך להוסיף בירור הדמייתי נוסף באשר בבדיקה הזאת רק מכוונת למקום הבעיה אך אינה תורמת לאבחנה במדויק⁹. בהוריות הנכונות ובמיוחד בהערכה של היקף נ"א מוקדם בטאלוס, יש לעיתים צורך בבדיקת תהודה מגנטית. כאן המקום לומר שמדובר

טלוארי, דרגה 3 עם פריקה של מפרק הקרסול. בדרגה 1, נ"א יתפתח ב-13-10 אחוז מהשברים. בדרגה 2, 20-50 אחוז מהמקרים יפתחו נ"א. בדרגה 3, 83-100 אחוז מהמקרים יפתחו נ"א. בסך הכל, נ"א יתפתח אצל 21-58 אחוז מהאנשים ששברו את צוואר הטלוארס^{4,13}.

הטיפול הראשוני בשברים אלה בדרגות 2-4 הוא החזרה של השבר לעמדה אנטומית בהקדם האפשרי וקביע פנימי²⁸. יידרש מעקב אחרי החלמת השבר וכן מעקב לאיתור התפתחות נ"א. נוכל לחשוף בהתפתחות נ"א בגוף הטלוארס כבר לאחר שישה עד שמונה שבועות. במהלך תקופה זו, החולה אינו דורך על רגלו ומצב זה של אי נשיאת משקל על עצם תקינה גורם לספיגה של חלק מהסידן בה, מצב המכונה אוסטיאופניה עקב של חוסר שימוש. כדי שספיגת הסידן תתרחש, יש צורך בכלי דם תקינים שיבצעו את המלאכה. במצב של נ"א נוכל לראות בצילומי הרנטגן צפיפות סידן גבוהה, שמשמעותה סידן שלא נספג, באזורים בעצם שאינם מקבלים אספקת דם לעומת כמות הסידן היורדת במקומות בעצם שעשויים בכלי דם תקינים.

הטיפול בנ"א בטלוארס תלוי באנטומיה של הפגיעה. קל לחשוף בהתהוות מצב של נ"א לאחר חבלה ושברים, אך כשאין פגיעה נראית לעין במפרקים, צריך לנסות לאבחן את מקור הכאב, האם הוא בעצם או במפרקים סביב. לצורך כך ניתן להיעזר בוריקות אלחוש מקומי למפרקים תחת שיקוף²³. אם הוריקות למפרקים לא הקלו על הכאב, ייתכן שמקור הכאב הוא בעצם הטלוארס. לאחר אבחון העניין באמצעות הבריקות השונות, ניתן להציע טיפול הכולל קידוח לתוך הטלוארס להסרת לחץ (ברומה לשיטה בעצם הירך) והשתלת עצם¹⁹. הרצעו טיפולים אחרים כגון מתלה שתל וסקולרי מוקובוארי¹² אך לא ברור אם התוצאות של פעולה זו שונות מתוצאות השתלת עצם ללא מתלה.

במצבים של כאב מתמשך ו/או נ"א ממושך, ללא פגיעה במפרק, מקובל להציע שלושה רכיבי טיפול: מגף גבס להסרת לחץ עם העברת נשיאת משקל לגיד הפיקה, גירוי יצירת עצם באמצעות גל על קולי, ומתן ביספספונאטים²³. אין עדיין כל עדות מדעית מובהקת להצלחת טיפולים אלה.

במרבית מקרי נ"א ממושך תהיה התמוטטות של העצם מתחת לסחוס ועיוות מבנה העצם. הדבר גורם לפגיעה ניוונית בקרסול, במפרק התת-טלוארי או בשניהם. הטיפול המומלץ במקרה כזה הוא איחוי המפרק (ארתרודזיס). בדרך כלל יהיה צורך להוסיף שתל עצם במהלך הניתוח. קיימת הורייט נגד כמעט מוחלטת להשתלת מפרק מלאכותי (ובוודאי ללא צמנט) בשל חוסר הסיכוי לצמיחת עצם לתוך המשתל ועקב הפוטנציאל להמשך התמוטטות העצם התומכת סביב למשתל²³.

קיים דיווח ראשוני מהארץ על טיפול מוצלח בשני מקרים של שברים דרגה 2 ו-3 באמצעות טיפול בחמצן היפרארי (טיפול בתא לחץ). הדבר מעלה אפשרות למניעת התפתחות נ"א במקרים כאלה¹⁷.

עצם הסיידה (os navicularis) - נ"א בעצם הסיידה בכף הרגל במבוגרים נובע, כפי הנראה, מחבלות חוזרות. הדבר שונה משברי מאמץ בעצם הסיידה שתוארו אצל ספורטאים³⁰. המחלה קרויה ע"ש מתאריה הראשוניים, Müller-Wiess ומתבטאת בתחילה בכאב ובהופעת קו אלכסוני בצילום הרנטגן. בהמשך, החלק הצידי של עצם סידה נהיה צר, סקלרוטי ולעתים העצם מתפוררת. הטיפול בדרך כלל שמרני, אך לעתים יש צורך לבצע ארתרודזיס ולחבר את העצם לראש הטלוארס או לקוניפורמיס התיכני. לאחרונה הוטל ספק אם אכן המנגנון שמאחורי מחלה זו הוא נ"א וייתכן שמדובר במחלה התפתחותית שהרקע לה אינו ברור¹⁶.

עצמות הססמואידים - כאב בעצמות הססמואידים יכול לנבוע ממספר מנגנונים עם או בלי קשר לחבלה. ג'אס הציע שמדובר בנ"א הגורם לדלקת של העצם והסחוס ודיווח על נטייה לכך בנשים סביב גיל 25. תיאור ראשון של התופעה מופיע בשנות ה-20 של המאה הקודמת^{15,21}.

האבחנה המבדלת כוללת שבר חבלתי, שבר מאמץ וחבלות חוזרות עם פגיעה בסחוסים. המחשבה שמדובר בנ"א מתבססת על בעייתיות ידועה באספקת הדם לעצמות אלו^{20,27}. בצילום רנטגן אקסילי של הססמואיד, ניתן לצפות לעתים בספיגת עצם, בהתפוררות העצם, בהשטחת העצם או בהתארכות של העצם. שינויים רנטגניים אלה יכולים להופיע עד שנה מתחילת התלונות, כך שלעתים יש

צורך במיפוי עצמות ברזולוציה גבוהה כדי לתרום לאבחנה מוקדמת יותר^{6,22}. הטיפול כולל אמצעים להורדת הלחץ מהאזור. הרצע גבס ללא נשיאת משקל, אך הדבר מהווה הפרעה ניכרת למטופל. גם מדרסים להורדת הלחץ מהססמואיד יכולים להקל. ניתן להשיג הקלה קצרת טווח באמצעות זריקה של סטרואידים, אך אלה עלולים להגביר את התהליך הניווני. במקרים קיצוניים הרצעה כרינה של הססמואיד ואף השתלת סיליקון. אין כל עדות מובהקת להצלחת השתלת סיליקון ולכן הדבר אינו מומלץ²³.

בסיס המסרק השני - לאחר שבר-פריקה טרסו-מטרסלי (ליס פרנק) מתואר נ"א של בסיס המסרק השני, ייתכן עקב פגיעה בעורק דורזליס פדיס^{5,31}. הטיפול בדרך כלל שמרני, אך לעתים יש צורך באיחוי המפרק בין בסיס מסרק 2 לקוניפורמיס התיכני או האמצעי.

נמק אוסקולרי יאטרוני

ניתוחים בקדמת כף הרגל לתיקון עיוותים במבנה האצבעות והמסרקים, כגון תיקון הלוקס וולגוס, עלולים לגרום לנ"א כתוצאה מפגיעה ניתוחית באספקת הדם לעצמות המעטות. האזורים הנפגעים השכיחים הם ראש המסרק הראשון ובסיס הגליל הקריבני של הבורן.

ראש המסרק הראשון - קילוף מוגזם של הפריאוסט העוטף את צוואר וראש המסרק הראשון בעת ניתוח עלול לגרום לנ"א של העצם. אחד הדיווחים מציין כי סיבוך זה מופיע בכ-20 אחוז מהניתוחים בטכניקה המכונה chevron¹⁸. הוא שכיח במיוחד באותם הניתוחים שבהם בוצע גם שחרור לטרלי (חיתוך גיד ה-adductor, שכנראה אחראי על אספקת של מקצת הדם לעצם). כנגד דיווח זה, אחרים מצינים כי אין התפתחות נ"א בעקבות ניתוח chevron, כך שהשיעור האמיתי של התפתחות נ"א אינו ידוע. גם אם נ"א מודגם רנטגנית, הוא אינו תמיד סימפטומטי והטיפול הוא בהתאם לתלונות ולהתפתחות עיוות או מחלה ניוונית במפרק. כאשר תהליך הנ"א גורם לחסר עצם משמעותי עלול להיווצר עיוות קשה במבנה הבורן (כגון הלוקס ווארוס קשה). במצבים כאלה, הטיפול בדרך כלל יהיה ניתוח כמו ארתרודזיס.

כדי להימנע ככל האפשר מנ"א, יש לקלף במידה מינימלית את הפריאוסט סביב הצוואר וראש המסרק. מנתח מיומן המודע לבעיה ישתמש בטכניקות שונות המותאמות לעיוות, וללא ניסיון לתקן עיוות קשה (זווית גבוהה) בניתוח באזור ראש המסרק הראשון בלבד.

בסיס הגליל הקריבני של הבורן - הליך של אוסטיאטומיה בבסיס הגליל הקריבני של הבורן הוא שימושי מאוד בתיקון הלוקס וולגוס. הוא תואר לראשונה על ידי Akin ב-1925. הוא מבוצע כמעט תמיד כניתוח משלים בריבים מניתוחי הלוקס וולגוס, בניתוחים בחלק הרחיקני של המסרק הראשון (שברון, מיטשל) ובניתוחים במסרק הראשון הקריבני¹⁰. נ"א של בסיס הגליל הקריבני הוא סיבוך לא שכיח של הניתוח ואף יכול לגרום להתפוררות כל המשטח המפרקי⁷. הטיפול, במידה שהכאבים ניכרים, יהיה ארתרודזיס של מפרק ה-MTP.

ראשי עצמות המסרק אחרי אוסטיאטומיה ע"ש Weil - אחד הטיפולים בתלונות הקשורות לעומס יתר על ראשי עצמות מסרק ארוכים הוא אוסטיאטומיה לקיצור שלהם. הטכניקה המקובלת היום היא אוסטיאטומיה ע"ש Weil שברוך כלל משיגה תוצאה טובה וללא סיבוכים. עם זאת, גם פעולה זו יכולה לגרום לנ"א. שיעור התופעה לא ידוע וברוך כלל לא יהיה צורך בטיפול ספציפי.

נ"א בטלוארס לאחר אוסטיאטומיה כטיפול ב כרגל קלובה - clubfoot - ניסיון לטיפול בעיוותים שאריים לאחר עיוות clubfoot בילדים בגילאי חמש עד 13 כלל בעבר אוסטיאטומיה וסגירת יתר בצוואר הטלוארס. בשלושה מקרים מתוך 16 ניתוחים בכפות הרגליים זוהה נ"א ולכן לא מקובל היום לבצע פעולה ניתוחית זו¹⁴.

נמק אוסקולרי המופיע ללא סיבה ברורה

ייתכנו שני מצבים נוספים של נ"א. מחלת פרייברג בראש המסרקם שהיא שכיחה יחסית ונ"א בעצם הסיידה שהיא נדירה.

נ"א של ראשי עצמות המסרק - Freiberg's infraction - נ"א של ראשי

נ"א בעצם הסירה – נ"א של עצם הסירה יכולה להתפתח בילדים בלי סיפור של חבלה קודמת. היא תוארה לראשונה על ידי Köhler ב-1908. היא יכולה להתבטא ככאב בקשת הגבית במרכז כף הרגל בילדים בגיל חמש². ברוב המקרים, אין כאב והאבחון הוא אקראי בצילום המבוצע להערכת חבלה אחרת בכף הרגל. המהלך הוא בדרך כלל שפיר ומצריך לכל היותר מדרסים לתמיכה בקשת. לעתים נדירות מתפתחת מחלה ניוונית סביב עצם הסירה המצדיקה התערבות ניתוחית, שבדרך כלל תהיה אורתודוכסית. מחלה דומה מופיעה בנשים סביב גיל 45 ונקראת ע"ש Brailsford. הצפי והטיפול דומים למצב בילדים². לא ברור אם חבלה או צביטה של העצם קשורות להתפתחותה והאם המחלה ע"ש Müller-Wiess שתוארה לעיל היא אותה מחלה.

נמק אוסקולרי הקשור למחלות סיסטמיות

נ"א יכול להתפתח על רקע מחלות סיסטמיות בעצמות כף הרגל ככלל עצם אחרת בגוף. המחלות והמצבים כוללים מחלות כליות, מצב אחרי השתלות, נ"א הקשור לטיפול בסטרואידים, מדכאי חיסון, ציטו-טוקסיקה, הקרנות, ביספוספונטים, נ"א הקשור לזאבת אדמונית (SLE) ולטיפול בו, מחלת גושה ואנמיה חרמשית, נ"א הקשור למחלת דה-קומפרסיה (ע"ש Caisson) ונ"א הקשור לשתניית (alcohol abuse). באופן מפתיע, התפתחות נ"א בכף הרגל כתוצאה מכל המחלות האלו היא נדירה יחסית לאזורי היד, בך, הכתף ושורש כף היד. לסיכום, ככלל, נמק א-וסקולרי בכף הרגל הוא תופעה נדירה. הגורמים לו מגוונים והם בעיקר על רקע חבלתי ויאטרוגני. הטיפול משתנה לפי מיקום הפגיעה, הרקע לה ומידת הסבל. טיפול בבעיה כזאת הוא בעייתי ומן הראוי שיבוצע בידי מומחה בתחום ניתוחי כף רגל וקרסול.

ד"ר אהרן פיינסטון, יחידת כף רגל וקרסול, ד"ר מתי מן, מנהל יחידת כף רגל וקרסול, אורתופדיה, המרכז הרפואי אסף הרופא

עצמות המסרק (בדרך כלל" השני, לעתים רחוקות יותר השלישי) קרוי Freiberg's infraction. פרייברג חשב שמדובר בטרומבозה מקומית ולכן השם שפירושו תת-שבירה. הוא תיאר ב-1914 פגיעה בראשי המסרק השני בצעירות בגילאי 14 עד 20. אכן שכיחות התופעה בנשים גבוהה פי חמישה מאשר בגברים אך יש תיאורים של הופעתה מגיל שמונה עד 77 ובכל עצמות המסרק.

נ"א במסרקים השני והשלישי מקורו כנראה בהפרעה מוכחת באספקת הדם לראשי מסרקים אלה. הפגיעה מדרגת על פי הממצאים בצילום מ-1 עד 5 לפי סמילי²⁴. בשלב הראשון, אין כמעט שינויים בצילום. בשלב השני, יש ספיגה של עצם תת סחוסית ותמט קל של מרכז קליפת העצם במפרק. בשלב השלישי, מתפתחים זיזים צידיים ותיכונים סביב קליפת העצם השקועה. בשלב הרביעי, העצם השקועה מתנתקת והופכת להיות גוף חופשי. בשלב האחרון, הראש מושטח, הגוף החופשי לעתים כבר נספג ומתפתחים שינויים ניווניים²⁴.

מטרת הטיפול הן הקלה על כאב ומניעת התפתחות שינויים ניווניים. בשלב החד (acute), מגף גבס או מדרס מודירים לחץ מהאזור ומאפשרים ריפוי. בשלבים מתקדמים יותר (לאחר שהמחלה החדה שככה), יש לחשוב על פתרון ניתוחי. הטריה של המפרק והסרת הזיזים יכולות להקל על הכאב ולהאט התקדמות הפגיעה הניונית. סמילי המליץ על השתלת עצם מתחת לסחוס, אם הוא תקין (דרגות 1-3)^{24,25}. ניתן לבצע אוסטיאוטומיה עם סגירה גבית, במטרה לכונן סחוס תקין (הנמצא בדרך כלל באזור הכפי) לכיוון האצבע¹¹. כן ניתן לבצע אוסטיאוטומיה כנ"ל יחד עם קיצור המסרק והפניית סחוס תקין לכיוון בסיס הגליל הקריבני של האצבע. נצפו תוצאות טובות להליכים אלה²⁶. בעבר הוצעו כריתת ראש המסרק או כריתת בסיס הגליל הקריבני (resection arthroplasty). ניתוחים אלה אינם מניבים תוצאות טובות, הן בשל העיוות הנוצר והן בשל העברת לחץ למסרקים הנספים (transfer metatarsalgia). תוארו אף נסיונות לבצע החלפת מפרק באופן מלא ובאופן חלקי (עם משתלי סיליקון) אך התוצאות עדיין אינן מוצלחות לאורך זמן³.

.....{רשימה ביבליוגרפית}.....

- Adelaar RS. Complex fractures of the talus. Instr Course Lect 1997;46:323-38.
- Apley AG, Solomon L. Painful tarsus. Apley's System of Orthopaedics and fractures. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993:494.
- Boyer M, DeOrio JK. Freiberg Infraction. In Calhoun JH ed. eMedicine, 2007.
- Canale ST, Kelly FB, Jr. Fractures of the neck of the talus. Long-term evaluation of seventy-one cases. J Bone Joint Surg Am 1978;60:143-56.
- Cassebaum WH. Lisfranc fracture-dislocations. Clin Orthop Relat Res 1963;30:116-29.
- Coughlin MJ. Sesamoid pain: causes and surgical treatment. Instr Course Lect 1990;39:23-35.
- Coughlin MJ, Mann RA. Hallux valgus. In Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL eds. Surgery of the foot and ankle. 8th ed. Philadelphia: Mosby, Elsevier, 2007:289.
- DiGiovanni CW, Patel A, Calfee R, et al. Osteonecrosis in the foot. J Am Acad Orthop Surg 2007;15:208-17.
- Finestone A, Schlesinger T, Amir H, et al. Do physicians correctly estimate radiation risks from medical imaging? Arch Environ Health 2003;58:59-61.
- Frey C, Jahss M, Kummer FJ. The Akin procedure: an analysis of results. Foot Ankle 1991;12:1-6.
- Gauthier G, Elbaz R. Freiberg's infraction: a subchondral bone fatigue fracture. A new surgical treatment. Clin Orthop Relat Res 1979:93-5.
- Gilbert BJ, Horst F, Nunley JA. Potential donor rotational bone grafts using vascular territories in the foot and ankle. J Bone Joint Surg Am 2004;86-A:1857-73.
- Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg Am 1970;52:991-1002.
- Huber H, Galantay R, Dutoit M. Avascular necrosis after osteotomy of the talar neck to correct residual club-foot deformity in children. A long-term review. J Bone Joint Surg Br 2002;84:426-30.
- Jahss MH. The sesamoids of the hallux. Clin Orthop Relat Res 1981:88-97.
- Maceira E, Rochera R. Muller-Weiss disease: clinical and biomechanical features. Foot Ankle Clin 2004;9:105-25.
- Mei-Dan O, Hetsroni I, Mann G, et al. Prevention of avascular necrosis in displaced talar neck fractures by hyperbaric oxygenation therapy: A dual case report. J Postgrad Med 2008;54:140-3.
- Meier PJ, Kenzora JE. The risks and benefits of distal first metatarsal osteotomies. Foot Ankle 1985;6:7-17.
- Mont MA, Schon LC, Hungerford MW, et al. Avascular necrosis of the talus treated by core decompression. J Bone Joint Surg Br 1996;78:827-30.
- Pretterklieber ML, Wanivenhaus A. The arterial supply of the sesamoid bones of the hallux: the course and source of the nutrient arteries as an anatomical basis for surgical approaches to the great toe. Foot Ankle 1992;13:27-31.
- Renander A. Two cases of typical osteochondropathy of the medial sesamoid of the first metatarsal. Acta Radiol 1924;3:521-7.
- Richardson EG. Injuries to the hallux sesamoids in the athlete. Foot Ankle 1987;7:229-44.
- Saltzman CL. Talar avascular necrosis. In Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL eds. Surgery of the foot and ankle. 8th ed. Philadelphia: Mosby, Elsevier, 2007:952-60.
- Smillie IS. Treatment of Freiberg's infraction. Proc R Soc Med 1967;60:29-31.
- Smillie IS. Treatment of osteochondritis dissecans. J Bone Joint Surg Br 1957;39-B:248-60.
- Smith TW, Stanley D, Rowley DI. Treatment of Freiberg's disease. A new operative technique. J Bone Joint Surg Br 1991;73:129-30.
- Sobel M, Hashimoto J, Arnoczky SP, et al. The microvasculature of the sesamoid complex: its clinical significance. Foot Ankle 1992;13:359-63.
- Szyszkowitz R, Segal W, Wildburger R. Late results of fractures and fracture-dislocations after ORIF. In Tschern H, Schatzker J eds. Major fractures of the pilon, the talus and the calcaneus: Current Concepts of Treatment. New York: Springer-Verlag, 1993:103-12.
- Tocci SL, Madom IA, Bradley MP, et al. The diagnostic value of MRI in foot and ankle surgery. Foot Ankle Int 2007;28:166-8.
- Viladot AS, Viladot AJ. Osteochondroses: Aseptic necrosis of the foot. In Jahss MH ed. Disorders of the foot and ankle. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 1982:617-38.
- Wilppula E. Tarsometatarsal fracture-dislocation. Late results in 26 patients. Acta Orthop Scand 1973;44:335-45.

נמק ספונטני של הברך

נמק גרמי עצמוני של הברך כולל שתי ישויות נפרדות, ולמרות שהמראה הפתולוגי של העצם המעורבת דומה, מאפייני הגיל, גרמי הסיכון, מידת המעורבות הגרמית ומראה הנגעים ב-MRI שונים בין שני סוגי נמק אלה. על ההבדלים בין שתי הצורות, האבחון והטיפול בהן

ד"ר גבי אגר

העז מוקל בהדרגה עם הזמן, נעלם או הופך לכרוני. בבדיקה הפיזיקלית קיימת הגבלה בתנועות מפרק הברך. לעתים "נעולה", כלומר לא ניתן לכופף או ליישר את הברך בשל כאב, תפליט או ספאזם שרירי. אזור הרגישות הוא ממוקם מאוד – על הקונדיל המדיאלי של הירך, מעל לקו המפרק המפרק הפנימי. כאשר הכאב החריף חולף, נותר כאב מתון כרוני המלווה לפעמים בתפליט ובהגבלה מסוימת בתנועה. למרות שנמק ספונטני ראשוני לרוב מערב את הקונדיל הפמורלי המדיאלי, לעתים קיימת פגיעה בקונדיל הפמורלי הלטרלי של עצם הירך ולעתים בקונדילים של הטיביה.

נמק ספונטני משני של הברך נובע מפגיעה טראומטית או איסכמית. ייתכן שייגרם על ידי סטרואידים ובדרך כלל ניתן להבדלה בקלות מנמק ספונטני ראשוני של הברך. למרות שהשכיחות (Incidence) של מצב זה אינה ידועה במדויק, הפגיעה, שלרוב היא בחולים צעירים מ-55, בדרך כלל בגיל 30 שנה, מערבת בדרך כלל יותר מקונדיל אחד. לעתים קרובות יש פגיעה של מספר מפרקים. המחלה היא דו צדדית ב-80 אחוז מהמקרים, וב-60-90 אחוז מהחולים מעורבים גם מפרקים אחרים. במחלת הנמק הספונטני המשני, הפגיעה בדרך פחות נפוצה מאשר בחלק המקורב של הירך.

התופופיולוגיה המדויקת אינה ידועה אך ידועים גורמי הסיכון שהם שימוש ממושך בסטרואידים, אלכוהוליזם, זאבת, אנמיה חרמשית, מחלות אגירה דוגמת גושה ומחלת צוללים.

הדמיה

במקור, האבחנה התבססה על השינויים הרנטגניים שאותם תיאר Ahlback et al. האבחנה נעשית בעיקר על ידי מיפוי עצמות ובדיקת MRI. הזמינות של MRI שיפרה את היכולת לבסס את האבחנה ולהגדיר את השינויים בעצם התת סחוסית ובסחוס אשר קשורים לתסמונת.

רנטגן – אפשר לחלק את השינויים בצילומי רנטגן לחמישה שלבים עוקבים, כאשר התהליך יכול להיעצר בכל שלב ורק המקרים הקשים ביותר מגיעים לשלב 5.¹⁸⁵

בשלב 1, הצילום תקין.

בשלב 2, יש השטחה עדינה של החלק נושא המשקל של הקונדיל המעורב. הממצאים הרנטגניים בשלב זה יכולים לכלול אזורים מעורבים של צפיפות ודלדול המבנה הגרמי.

בשלב 3 מראה את הנגע האופייני לנמק גרמי. הוא מורכב מאוד בהיר בעצם, הממוקם בעצם התת סחוסית ומוקף בהילה סקלרוטית. מידת המעורבות יכולה להימדד בשלב זה כמותית.

בשלב 4, ההילה הסקלרוטית מתעבה ועצם תת סחוסית מתחילה לקרוס.

בשלב 5 כלול קריסה גרמית של שלב 4 יחד עם שינויים ניווניים משניים.

נמק ספונטני של הברך הוא מחלה שתוארה על ידי Ahlback בשנת 1968 והיא כוללת שתי תסמונות:¹

1. תחלואה ראשונית ספונטנית, שהיא נמק גרמי עצמוני Spontaneous Osteonecrosis Of The Knee), הקורה בדרך כלל בקונדיל הפמורלי המדיאלי של הפמור באנשים בעשור החמישי או השישי לחייהם.²⁻⁴

2. תחלואה משנית לפתולוגיה ידועה אחרת, אשר מתרחשת אצל אנשים צעירים יותר, שהיא ממושטת יותר, עם מחלות רקע ידועות כמו חבלה, טיפול בסטרואידים, צריכת אלכוהול ביתר, אנמיה חרמשית, יתר קרישיות דם, מחלת גושה ומחלת צוללים (דקומפרסיה).⁶⁻² לפעמים, במעורבות דו צדדית בעצם הירך או השוק ואפילו רב מוקדית.^{7,8}

המראה ההיסטולוגי דומה בשתי הצורות, הפתופיולוגיה אינה ברורה אך בבסיסה מצויה בצקת מח עצם.⁹ האבחנה מתבססת על בדיקה קלינית ובדיקות הדמיה.

בשלב הראשון של התהליך קיימת בצקת מח העצם הגורמת לכאב עז ולהגבלה בתנועות. בשלב השני מתפתח אזור של נמק בעצם התת סחוסית. בשלב הראשון, הטיפול הוא שמרני וכולל הסרת המשקל מהברך תוך שימוש בקביים, מקלות הליכה או הליכון. בתוספת תרופות נוגדי כאב ודלקת. במידה שהטיפול השמרני אינו עוזר, ניתן לבצע טיפול ניתוחי הכולל חירור העצם תוך שימוש בארטרוסקופ במטרה להוריד את הלחץ התוך לשדי ועל ידי כך להקל על הכאב.⁹ במידה שתסמונת הכאב ממשיכה ומופיעה השטחה של העצם התת סחוסית עם התפתחות שינויים שחיקתיים בסחוס המפרקי, יש לשקול, בהתאם לגיל החולה, ניתוחים של חיתוך עצם השוק ושינוי ציר, ובחולים מבוגרים (מעל גיל 60), ניתוחי החלפת חלקית של התא המפרקי הפגוע.¹⁰

קליניקה

קיימות השערות שונות באשר למנגנון היווצרות הנמק אך נראה שהסיבה העיקרית היא עליית הלחץ התוך לשדי הנגרם על ידי הבצקת.¹⁻³ העלייה בלחץ התוך לשדי נובעת מדימום עקב שבר של העצם התת סחוסית ותמט של עצם פורטית.² אחרים סבורים שקיימת הפרעה מקומית באספקת הדם הנובעת מפגיעה בכלי הדם על רקע הפרעה בלחץ התוך וירידי המקומי, מצב הגורם לנמק.^{1,3} הפגיעה היא בדרך כלל בברך אחת בחולים בעשור החמישי-שישי לחייהם. התופעה נפוצה פי שלושה בנשים יחסית לגברים² ורוב החולים הם מעל גיל 60.^{1,2,8}

סיפור המחלה האופייני הוא תחילת כאב פתאומי באזור המדיאלי של הברך, שיתכן שקדמה לו פעילות פיזית מוגברת או פציעה מינורית. הכאב בדרך כלל חמור בלילה ובעת נשיאת משקל. במהלך השלב האקוטי, העולל להימשך שישה עד שמונה שבועות, חומרת הכאב תלויה בגודל הנזק הגרמי. הכאב

מיפוי – המיפוי נעשה עם טכנציום 99. מיפוי עצמות יראה קליטה עזה באזור הנמק כביטוי לתהליך של רגרציה של עצם. באופן תיאורטי, אם נבצע מיפוי בשלב החריף, לא נמצא עדיין קליטה באזור הנמק אלא מאוחר יותר. ייתכן שבשלבים ראשונים נמצא היפרמיה סביב האזור הפגוע גם בעצם וגם ברקמות הרכות מסביב. ראוי לשקול ביצוע מיפוי תלת פאזי.

ממצא אופייני של היפרמיה וקליטה עזה על ידי אוסטאוקלסטים ואוסטאובלסטים משמעותו פירוק ובנייה רפואית של משתית עצם.

מיקום אזור הקליטה המוגברת קל יותר לזיהוי במבט לטרלי, שמבחין בצורה ברורה בין הקונדיל של עצם הירך לבין הטיביאל פלאטו. קליטה מוגברת משמעותית לאורך הקונדיל של הקונדילים, בירך ולעתים גם בשוק, מצביעה יותר על שינויים שחיקתיים מאשר על נמק. ¹¹Al-Rowaih et al. מצאו שבמידה שהקליטה נמשכת מעל שישה חודשים, הרי צפויה תוצאה קלינית ורנטגנית גרועה.

MRI – MRI היא בדיקת הבחירה לקביעת אבחנת נמק עצם. MRI מדרגמה את מידת המעורבות הממשית בעצם. ממצאי ה-MRI לא ניתנים להדגמה בצילום רנטגן או במיפוי עצמות. בדיקת MRI היא השיטה הנפוצה לזיהוי נמק ספונטני של הברך ומאפשרת לחלק את החולים לארבעה קבוצות בהתאם למצב העצם התת סחוסית.

בקבוצה A, השינויים בעצם התת סחוסית הם יחסית קטנים, ממוקמים היטב ובעלי עוצמה נמוכה, נראים בעיקר בתמונות ספין-אקו T1.

בקבוצה B, השינויים בעצם התת סחוסית הם בעלי עוצמה נמוכה, אך הם מתפשטים אל תוך המטאפיה. הם פחות ממוקמים עם אזור מפורש יותר של שינויי עוצמת אות ונראים בעיקר בתמונות ספין-אקו T1 ו-T2 וכן בתמונות דיכווי שומן.

בקבוצה C קיימים שינויים ממוקמים היטב בעצם סאב-קונדרלית. בנוסף, קיים שינוי מפורש במטאפיה. מודגם נגע הקריסה התת סחוסית בצורת הקו העקלקל (דמוי נחש) האופייני לנמק ספונטני.

בקבוצה D קיימת הרחבה של התבנית C. הקריסה התת סחוסית גדולה דיה כדי ליצור שינויים משניים בעצם ולפיכך ניתן לראותם בצילומי רנטגן.

הקלסיפיקציה על פי MRI תואמת את הממצאים הקליניים. מעורבות הרקמה הגרמית וגודלו של הנגע התת סחוסית הם גורמים חשובים לניבוי ההרס הסופי של המפרק. השינויים הנ"ל ב-MRI יכולים להופיע רק כעבור תקופת זמן מתחילת הסימפטומים.

יש מספר דיווחים על ברכיים שעברו ארתרוסקופיה בגלל קרע במניסקוס. בבדיקת ה-MRI לפני הארתרוסקופיה לא הודגמו שינויים גרמיים. לאור המשך הכאבים לאחר ביצוע הארתרוסקופיה, נמצא נזק גרמי. Brahme et al. דיווחו על שבעה מקרים שבהם ברכיים ללא עדות לנמק ספונטני של הברך ב-MRI, שעברו ארתרוסקופיה בגין קרע מניסקאלי ועברו כריתה חלקית של המניסקוס הפגוע ובדיקת MRI חוזרת בשל כאב מתמשך, הראו אזור של עוצמת אות נמוכה ב-T1 המעלה חשד לנמק ספונטני של הברך. המחברים שיערו כי יכולת נשיאת המשקל המופחתת של המניסקוס הפגוע הביאה לשברים מיקרוסקופיים או לאי ספיקה וסקולרית ובהמשך הביאה לממצא של נמק גרמי. יש להביא בחשבון את האפשרות כי ייתכן שבדיקת ה-MRI היתה נורמלית בשלב מוקדם של הנמק הגרמי וכי הקרע במניסקוס שנראה ב-MRI אולי לא היה מקור הסימפטומים. חשיבות תצפית זו אינה ברורה, אך למרות זאת יש לתת עליה את הדעת.

מהלך קליני

הכאב בשלבים הראשונים הוא בעוצמה גבוהה והוא דועך בהדרגה. כאב בעוצמה גבוהה יכול להימשך עד לשישה שבועות. קשה להעריך את הפרוגנוזה בתחילת הסימפטומים, שכן צילומי רנטגן בדיקות מיפוי ו-MRI עלולים להיות שליליים. לחולים הסובלים מנמק גרמי משני ייתכן התחלת כאב שקטה יחסית ומטעה, אך כאב סביב המפרק יתגבר עם הזמן.

משך תקופת הכאב העז מהווה סימן פרוגנוסטי חשוב. כאב שחולף בתוך שישה

שבועות בדרך כלל מצביע על סיכויי החלמה טובים. כאב ממושך יותר כרוך בהידרדרות מהירה יותר. עם הזמן יתפתחו שינויים ניווניים במרבית הברכיים, עם נמק גרמי. קצב השינויים הניוונים משתנה עם גודל הנגע. חולים עם נגע גדול מ-50 אחוז מרוחב הקונדיל של הירך המרחק לעולם אינם חווים הקלה והם מתקדמים במהירות עם הרס המפרק, לעתים אף בתוך שנה. במקרה של נמק גרמי בעצם השוק המקורבת, המהלך הקליני מקביל לממצאי בדיקות ההדמיה.

לא ידוע האם התערבות בטיפול משנה את הפרוגנוזה. הנטייה לטיפול כירורגי לשחרור בצקת מוז העצם יכולה להתאים לנמק על רקע משני ופחות לנמק על רקע ראשוני¹⁸.

פתולוגיה

משמעות של נמק גרמי היא תמותה של תאי עצם בחלק של הקונדיל עם שבר וקריסת קוריות העצם המתות. התמונה ההיסטופתולוגית בנגע המשני זהה לזו של נמק ספונטני אך נוטה להיות מפורשטת יותר. בשלבים המוקדמים של הנמק, יש השטחה ושינוי בצבע בסחוס המפרקי.

בשלבים המוקדמים, תאי הסחוס חיים ונראים באופן תקין. לאחר מכן תראה פיברילציה ושינויים בשכבת ה-tidemark, שהופכת לגלית ועבה יותר. העצם התת סחוסית מראה מאפיינים טיפוסיים של נמק, המה מדרגים לזיס של תאים, הרס תאי שומן, כלי דם בסטרומה ולקונות אוסטאוליות בתוך האזור הטרכולרי או גרעינים פיקנטיים. המוח בשלבים מתקדמים יותר הוא בעל מראה מאובק או מעושן.

אין סימני תגובתיות בבסיס מכתש הנגע. בשכבות השטחיות יותר, ניתן למצוא טרבקולות נמקיות ורקמת גרנולציה פברוסקולרית ניכרת עם היסטיוציטים ואוסטאוקלסטים הסופגים את הרקמה הנמקית. איים של סחוס פיברטי קיימים גם כן. המראה דומה מאוד לזה של קלוס של שבר. בהמשך רואים סימנים ליצירת עצם חדשה וניתן לראות שחלוף של עצם חדשה, לא בוגרת, סביב טרבקולות מתות.

אטיולוגיה

המונח עצמו, "נמק ספונטני אידיופטי של הברך", מצביע על כך שהסיבה עדיין לא ידועה. שתי תיאוריות קיימות, הווסקולרית והטראומתית. נמק ספונטני של הברך עדיין לא ניתן לשחזור באופן נסיני ולכן היפותזות לאטיולוגיה שאולות מנמק ספונטני של ראש הירך.

התיאוריה הווסקולרית שולטת בנמק ספונטני של הירך. 74 אחוז מהחולים עם AVN של הירך נמצאו כסובלים מקואגולופתיה או מטרומבופיליה כלשהי. Glueck et al. דיווחו כי רוב המקרים של מקרי ה נמק ספונטני היו קשורים להפרעה כגון hypofibrinolysis או טרומבופיליה, כולל תגודת ל-activated protein C, רמות protein C נמוכות ופעילות stimulated tissue plasminogen activator נמוכה. הם שיערו שמצבים אלה גורמים לחסימה ורידית בראש עצם הירך ובעקבות כך ליתר לח"ד ורידי ומוות היפוקסי של העצם.

אחרים הציעו כי נמק ספונטני ראשוני של הברך יכול להיות משני לטראומה כלשהי. תיאוריה זו מתבססת על כך שרוב החולים הם נשים מבוגרות שאצלן אוסטיאופורוזיס נפוצה ועל כן טראומה מינורית עלולה לגרום לשברים מיקרוסקופיים בעצם התת סחוסית המוחלשת. מרגע שהלוחית התת סחוסית נפרצה, נוזל יכול להיכנס לחלל מוז העצם ובכך להגביר את הלחץ שם וליצור איסכמיה וכאב. לרוע המזל, אין עדות היסטולוגית המאשרת אף לא אחת מהתיאוריות.

הסיבה לנמק שניוני של הברך גם כן אינה מובנת לחלוטין, אך בדומה לנמק ספונטני ראשוני של הברך, תיאוריות וסקולריות וטראומטיות הוצעו כדי להסביר התפתחות תהליך זה. במקרה של שימוש בסטרואידים, ייתכן שיש עלייה בגודל ובנפח תאי השומן במז העצם, ותאים אלה מפריעים לאספקת הדם, מעלים לחץ תוך גרמי ולבסוף גורמים לאיסכמיה. קואגולופתיות העוברות בתורשה עלולות לתרום ליצירת תסחיפים מקומיים המביאים למוות העצם.

מעבדה

אין ממצאים אבנורמלים ספציפיים בבדיקות המעבדה, למעט אולי הפרעות בקרישה כפי שצוין לעיל. אלו יכולות לעזור בחיזוי הסיכון להתפתחות נמק ספונטני של הברך או שיכולות להיות מדד אובייקטיבי למעקב אחרי מהלך המחלה או התגובה לטיפול בנמק ראשוני ספונטני או שניוני.

אבחנה מבדלת

O.C.D (Ostochondritis Dissecans) – מדובר בקטע עצם ומשטח סחוס הצמוד אליו שנפרדים יחדיו מהמשטח המפרקי בדרך כלל מהקונדיל הפמורלי (שכיח יותר בצד הלטרי של הקונדיל הפמורלי המדיאלי). התופעה מתרחשת קרוב לוודאי על רקע חבלה לא זכורה לברך. היסטורית, אבחנות נמק עצם ספונטני ו-O.C.D היו קשורות, כיוון שהתיאורים המוקדמים פורשו ככונדרויטיס או כאוסטיאו-כונדרויטיס של המבוגר. למרות זאת, מספר הבדלים גורמים למצבים אלה להיות מחלות נפרדות. המיקום של נמק O.C.D שונה מזה של נמק גרמי ספונטני. לרוב, נמק O.C.D ממוקמים בחלק החיצוני של הקונדיל הפמורלי המדיאלי לכיוון ה-notch הפנימי. לעתים, האזור מתפרס לחלק נושא המשקל של הקונדיל, אך בשני שלישים עד שלושת רבעי המקרים, הנמק ממוקמים קרוב ל-notch. הגיל והמין המאפיינים שונים אף הם.

מדירת לחץ במח העצם בקונדילים של חולים עם O.C.D היא בדרך כלל תקינה ואולי מצביעה על האופי הממוקם של O.C.D בהשוואה לנמק, שבה הלחץ התוך גרמי עולה. היסטולוגית, ב-O.C.D חלק העצם המופרד אינו מראה סימני נמק אלא אם התנתק.

קרעים מיניסקאליים – יכולים לתת סימפטומים דומים לנוק נמקי בעצם. המטופל מתאר חבלה עקיפה לברך שהיתה מלווה בכאב חד, מספר שעות (או למחרת) מופיעה נפיחות ניכרת של הברך (בדרך כלל תפליט), הגבלה תפקודית ניכרת וכאב בנשיאת משקל. לעתים מתוארת נעילת ברכ (קושי ביישור של מפרק הברך), תופעה שנגרמת בעקבות קרע ידית דלי של המניסקוס, כך שגוף המניסקוס שנקרע נתלש בחלקו ממקומו, נמצא לכוד בעמדה קרמית בברך ואינו מאפשר יישור מלא של המפרק. יש להקפיד על זיהוי האבחנה הנכונה. בגיל המבוגר נפוצים קרעים ניווניים של המניסקוס שבהם הקליניקה פחות סוערת ולא תמיד קיים סיפור של חבלה זכורה.

בורסיטיס ודלקת באזור גיד רגל האווז (PES Anserinus) מקור לכאב באספקט המדיאלי של הברך. הדלקת היא בבורסה מסביב הראש מוקרן של סמימברנוזוס או באזורי אחיזת סרטוריוס, רגזילים וסמיטנריוזיס, שכיחה בגיל המבוגר עם התפתחות שינויים ניווניים בסחוס במדור המדיאלי ומהווה אבחנה מבדלת לנמק גרמי עצמוני טיביאלי.

שברי מאמץ/אי ספיקה – נשים אוסטיאופניות מבוגרות עלולות לסבול משבר מאמץ בצד המדיאלי של המטאפיזה הטיביאלית. המיקום האופייני הוא ממש מתחת למשטח המפרקי של הטיביה בתא הפנימי. בדרך כלל, הרגישות היא מקומית אך היא יכולה להיות ממושטת. צילומי הרנטגן הם בדרך כלל שליליים ורק מאוחר יותר מופיעה תגובה של יצירת עצם חדשה נוצתית בסמוך לשבר.

טיפול

- < טיפול שמרני – הפחתת נשיאת משקל.
- < הטריה ארתרוסקופית וחירור העצם.
- < אוסטיאטומיה של הטיביה הפרוקסימלית.
- < החלפת מפרק שלמה או חד מדורית.

טיפול שמרני – טיפול שמרני כולל נשיאת משקל מוגנת, נוגדי כאב ותרופות אנטי-דלקתיות כנדרש, עם פעילות בהתאם לנסבל. עם השיפור בתסמינים החרפים, החולים מתחילים לחזור לאורח חיים רגיל. ניתן להשיג תוצאות טובות עד מעולות באמצעים אלה אם הנגע יחסית קטן (פחות מ-40 אחוז מרוחב הקונדיל). עם הזמן, בהתאם לגודל הנגע, שינויים ניווניים מתחילים להופיע. חולים שכאבם מוקל תחת טיפול שמרני ימשיכו לתפקד היטב עם

תסמינים מעטים והתפתחות איטית של שינויים ניווניים.

טיפול על יד חירור ארתרוסקופי – במידה שהכאבים אינם חולפים למרות טיפול שמרני, יש מקום לטיפול ניתוחי. הניתוח המבוצע הוא חירור העצם ושחרור הלחץ התוך גרמי למניעת המשך נמק בעצם. קריחה רטרוגרדית דרך סחוס מפרקי תקין יכולה באופן תיאורטי לגרות רוסקולריזציה של המוקד הנמקי. ייתכן שעדיף לקדוח בכיוון אנטרוגרדי, שכן קידוח רטרוגרדי מסכן שלמות הסחוס המפרקי. שימוש בשיטה זו בנמק גרמי עצמוני בברך דווח לראשונה על ידי Jacobs et al.¹² הם חיררו את העצם ולקחו ביופסיות שהדגימו נמק ב-28 ברכיים. טופלו שבעה נגעים בשלבים 1 ו-2, כולם עם תוצאות טובות. למחצית מהנגעים בשלב 3 היו תוצאות טובות לאחר החירור.

Forst et al דיווחו על 16 חולים בגיל ממוצע של 64 שסבלו מנמק גרמי עצמוני בקונדיל הפמורלי לאחר שאושרה אבחנתם על ידי MRI. 15 נגעים היו בשלב 1 ואחד היה בשלב 2 עם השטחה של הקונדיל בצילום רנטגן. כל החולים טופלו על ידי קריחה ניתוחית חוץ-מפרקית לתוך האזור המעורב עד להשגת שחרור לחץ. הכאב נעלם בכל החולים מיד לאחר הניתוח. החלמה מוצלחת אושרה על ידי תקינת האות של מח העצם ב-MRI שלוש שנים לאחר מכן. המחברים המליצו על שיטה זו כעל טיפול יעיל בנמק גרמי עצמוני של הברך. אם היתה השטחה של הקונדיל המעורב, לא ניתן היה למנוע את ההחמרה של התהליך. הטריה ארתרוסקופית – בנוסף לחירור העצם, יש מקום להטריה של האזור הסחוס הפגוע והעצם הנמקית הקיימת תחתיו. Miller et al סקרו סדרה של חמישה חולים עם נמק גרמי עצמוני אידיופטי שעברו הטריה ארתרוסקופית וכונדרופלסטיה. תוצאה פוסט-ניתוחית טובה דווחה בארבעה מתוך החמישה במעקב לאחר 31 חודשים בממוצע, אך התקדמות נמק גרמי עצמוני לא נעצרה.^{12,13}

ארתרוסקופיה עשויה להועיל, בהסרת חלקי סחוס לא יציבים או מפריעים, במיוחד בנוכחות סימפטומים מכאניים דוגמת נעילה או תפיסה. במספר דיווחים, נמק גרמי עצמוני אובחן לאחר טיפול ארתרוסקופי בנגעים מיניסקאליים או ניווניים. עדיין לא נקבע האם נגעים אלה היו חדשים או שהאבחנה הוחמרה מלכתחילה.¹³

שתלים אוסטיאוכונדרליים – שתלי עצם סחוס ממקור אלוגני טריים שימשו בהצלחה בטיפול בפגמים פוסט-טראומתיים של הברך. למרות זאת, יש מעט מאוד ספרות לגבי השימוש בהם בנמק גרמי עצמוני. Bayne et al דיווחו על שש ברכיים שדרשו bipolar allografts (שתלים תואמים לקונדיל של עצם הירך ולפלאטו הטיביאלי) לנמק גרמי עצמוני ספונטני מדרגה 144. הגיל הממוצע היה 67, לחמישה מתוך השישה היו תוצאות לא טובות בשל שקיעה (subsidence) מוקדמת של השתל או פרגמנטציה שלו. Flynn et al סקרו סדרה של fresh¹⁷ frozen osteoarticular allografts, שנעשה בהם שימוש לטיפול בנמק גרמי עצמוני בפמור הדיסטלי. שבעה חולים טופלו בטראוידים. היתר היו פוסט-טראומתיים או ספונטניים.

שתל סחוסי גרמי עשוי להיות אפשרות טיפולית לחולים צעירים עם נמק גרמי עצמוני ממוקם. לעומת זאת, בחולים מבוגרים עם קריסה של העצם התת סחוסית, יושגו תוצאות טובות יותר על ידי החלפת מפרק. ייתכן שהצלחת שתלים אוסטיאוכונדרליים תשופר על ידי פרוצדורות הורדת עומס במקביל, דוגמת אוסטיאטומיות, אם קיימת עמדה לא תקינה של ציר הגף.

תיקון ציר – אוסטיאטומיה עצם השוק המקורבת היא אפשרות לחולים צעירים, אקטיביים, עם נמק גרמי עצמוני של הקונדיל הפמורלי המדיאלי וציר מכאני שסטה מידיאלית בשל קריסת המדור הפנימי. הרעיון בתיקון ציר מבוסס על הניסיון להפחית את העומס מהמדור המדיאלי החולה של הברך על ידי יצירת אוסטיאטומיה בעצם השוק ותיקון ציר הגפה, כך שהציר המכאני יוסט מעט לטרלית מאזור הנגע המדיאלי ובכך יפחית כאב ויאפשר החלמה של הנגע. חשוב להדגיש כי תיקון זה יצליח רק אם קיים ציר מכאני לא תקין בגפה החולה (כמו בעיות וורוס). תיקונים אלה אינם מבוצעים כרוטינה במקרי נמק גרמי ובדרך כלל נשמרים להתוויות אחרות.¹⁶

השתלת מפרק מלאכותי – נמק גרמי עצמוני עם סימפטומים קשים לאחר כישלון טיפול שמרני או ניתוחי אחר יכול להיות מטופל בהצלחה על ידי החלפת מפרק הברך. זהו גם טיפול קו ראשון סביר בחולים מבוגרים המוגבלים משמעותית בשל סימפטומים של כאב והגבלה בתפקוד הברך. דבר זה נכון במיוחד כאשר התמיכה הגרמית התת סחוסית נפגעה עם קריסה בעקבותיה של המשטח המפרקי.

תומכי גישת החלפת מפרק חד מדורית יכולים לטעון כי יש מקום להחלפה כוז בחולים עם נמק גרמי עצמוני המערב רק קונדיל אחד או פלאטו טיביאלי אחד, אך אין זו גישה מושכלת לטיפול בנמק גרמי עצמוני שניוני בשל המעורבות הגרמית המפושטת. Marmor דיווח על 89 אחוז תוצאות טובות או מצוינות ב-34 ברייט שטופלו בהחלפת מפרק חד מדורית¹⁷. שניים מארבעת הכשלונות שדווחו קרו בשל התפתחות נמק גרמי עצמוני סימפטומטי במדור שלא טופל לאחר הניתוח. שני הכשלונות האחרים קרו בשל שקיעה (subsidence). בטכאות נמק גרמי עצמוני, הכרחי לבדוק את האפשרות של התפתחות נמק גרמי עצמוני גם במדור הנגדי. יש להעריך זאת על ידי MRI טרם ניתוחי אם נשקלת אפשרות החלפת מפרק חד מדורית.

החלפת מפרק שלמה נותנת תוצאות טובות למשך זמן, אם כי במחקרים שנעשו התוצאות לאחר החלפת מפרק ברך, בעקבות נמק עצמוני של עצמות הברך, נחותות מתוצאות החלפת מפרק שלמה שמבוצעת בגין שינויים ניווניים¹⁷.

לסיכום, נמק גרמי עצמוני של הברך כולל שתי מחלות נפרדות, ולמרות שהמראה הפתולוגי של העצם המעורבת דומה, מאפייני הגיל, גורמי הסיכון, מידת המעורבות הגרמית ומראה הנעים ב-MRI שונים בין שני סוגי נמק אלה. המהלך הקליני והתגובה להתערבות ניתוחית או לא-ניתוחית שונים גם הם, כך שהבחנה הקלינית ביניהם חשובה. נעים קטנים של נמק מוקדי פעמים רבות נראים ללא טיפול. זיהויים עשוי למנוע התערבות ניתוחית מיותרת. יש מקום לחלופות ביולוגיות כגון שחרור לחץ מליבת מח העצם בנמק גרמי עצמוני. לעומת זאת, עם קריסה מתקדמת וסימפטומים חמורים, ניתוח השתלת מפרק מלאכותי (חלקי או מלא) עשוי להיות הכרחי למרות ההכרה כי תוצאות של החלפה שלמה או חלקית של ברך בגלל נמק גרמי עצמוני נוטות להיות ירודות יחסית לאלו של ארתרטיס ניונית.

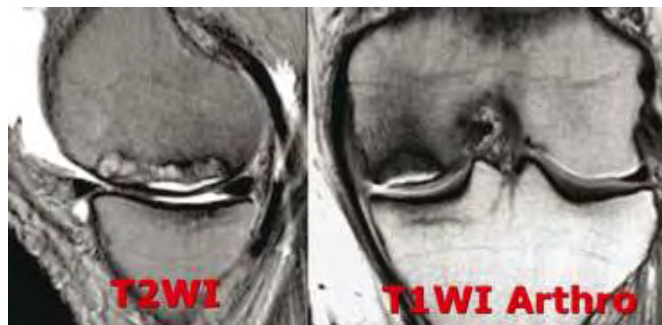
תמונה 1. AVN



תמונה 2. AVN



תמונה 3. Bone Marrow AVN



ד"ר גבי אגור, יו"ר החברה לכירורגיה של הברך ולארתרוסקופיה

.....{רשימה ביבליוגרפית}.....

- Ahlback S, Bauer GC, Bohnen WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. Arthritis Rheum 1968; 11: 705-733.
- Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. J Bone Joint Surg Br 1983; 65: 588-597.
- Abeles M, Uzman JD, Rothfield NF. Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Relationship to corticosteroid therapy. Arch Intern Med 1978; 138: 750-754.
- Mont MA, Baumgarten KM, Rifai A, Blumke DA, Jones LC, Hungerford DS. Atraumatic osteonecrosis of the knee. J Bone Joint Surg Am 2000; 82: 1279-1290.
- Chodosh J, Morton SC, Mojica W, Maglione M, Suttrop MJ, Hilton L, et al. Meta-analysis: chronic disease self-management programs for older adults. Ann Intern Med 2005; 143: 427-438.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. J Bone Joint Surg Br 1985; 67: 3-9.
- Takeda M, Higuchi H, Kimura M, Kobayashi Y, Terauchi M, Takagishi K. Spontaneous osteonecrosis of the knee: histopathological differences between early and progressive cases. J Bone Joint Surg Br 2008; 90: 324-329.
- Narvaez J, Narvaez JA, Rodriguez-Moreno J, Roig-Escofet D. Osteonecrosis of the knee: differences among idiopathic and secondary types. Rheumatology (Oxford) 2000; 39: 982-989.
- Mont MA, Carbone JJ, Fairbank AC. Core decompression versus nonoperative management for osteonecrosis of the hip. Clin Orthop Relat Res 1996; 169-178.
- Satku K, Kumar VP, Chong SM, Thambyah A. The natural history of spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. J Bone Joint Surg Br 2003; 85: 983-988.
- al-Rowaihi A, Lindstrand A, Bjorkengren A, Wingstrand H, Thorngren KG. Osteonecrosis of the knee. Diagnosis and outcome in 40 patients. Acta Orthop Scand 1991; 62: 19-23.
- Patel DV, Breazeale NM, Behr CT, Warren RF, Wickiewicz TL, O'Brien SJ. Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; 6: 2-11.
- Tuckman GA, Miller WJ, Remo JW, Fritts HM, Rozansky MI. Radial tears of the menisci: MR findings. AJR Am J Roentgenol 1994; 163: 395-400.
- Bayne O, Langer F, Pritzker KP, Hout J, Gross AE. Osteochondral allografts in the treatment of osteonecrosis of the knee. Orthop Clin North Am 1985; 16: 727-740.
- Meyers MH. Osteonecrosis of the femoral head. Pathogenesis and long-term results of treatment. Clin Orthop Relat Res 1988; 51-61.
- Mont MA, Fairbank AC, Krackow KA, Hungerford DS. Corrective osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. J Bone Joint Surg Am 1996; 78: 1032-1038.
- Marmor L. Unicompartmental arthroplasty for osteonecrosis of the knee joint. Clin Orthop Relat Res 1993: 247-253.
- Insall & Scott SURGERY OF THE KNEE Fourth Edition Vol 1 2006 438-441

דימות של נמק אוסקולרי של מפרק הירך

ד"ר עדו דרוקמן, ד"ר נגה שבשין



כירורגית וסרוך בפרוגנוזה פחות טובה, בעוד שהמצבים האחרים יכולים להיות הפיכים ולרוב מטופלים שמרנית.

גורמים

הגורמים לנמק אוסקולרי של ראש הפמור מתחלקים לגורמים חבלתיים ולא חבלתיים. הגורמים הלא חבלתיים הם השכיחים יותר והבולטים שביניהם הם טיפול בסטרואידים ושתיית אלכוהול, האחראים לכ-90 אחוז מהמקרים בארצות הברית. המצבים הסיסטמיים היכולים לגרום ל-AVN הם הריון, המוגלובינפתיות, קואגולופתיות, מחלות כבד כרוניות, וסקוליטיס, מחלת גושה, GOUT, מחלת דקומפרסיה, לאחר טיפולים כימותרפיים בעיקר של מחלות המטולוגיות ולאחר הקרנת לאזור. מאחר שהגורם הוא לא טראומטי, המחלה יכולה להיות דו-צדדית. הגורמים הטראומטיים העיקריים הם שבר בצוואר הפמור ודיסלוקציה או סובלוקסציה של מפרק הירך.²

נמק אוסקולרי AVN (avascular necrosis) של מפרק הירך מתייחס לרוב לנמק בראש עצם הירך, הפמור - (FEMUR) אשר מגיע למשטח המפרקי. זהו תהליך פתולוגי הנגרם כתוצאה מהפרעה זמנית או קבועה באספקת הדם לעצם. אספקת הדם לראש הפמור מבוצעת על ידי עורקי קצה (end arteries), ללא מערכת קולטרלית ענפה, כך שפגיעה מכאנית או חסימה שלהם תגרום לנמק בשכיחות גבוהה יחסית. התוצאה הסופית היא סגנונט נקרוטי העלול לעבור תמט¹. התחלואה המשמעותית נעוצה בעובדה שמדובר במחלה של אנשים צעירים הגורמת לאוסטאוארטריטיס בגיל מוקדם. ההערכה היא שיש בין 10,000 ל-20 אלף מקרים מקרים חדשים בארצות הברית מדי שנה והמחלה מהווה גורם לכחמישה אחוזים עד 18 אחוז מניתוחי החלפת מפרק הירך המבוצעים בשנה בארצות הברית². MRI יכול לעזור להבדיל בין AVN ל-BMES (bone marrow edema syndrome) שבו יש בצקת חולפת בלשד העצם של ראש וצוואר הפמור, לבין שבר אי ספיקה (insufficiency fracture). יש חשיבות רבה להבדיל בין המצבים מאחר שהראשון הוא מצב בלתי הפיך הדורש לעיתים התערבות

על דימות של AVN של מפרק הירך, ההתוויות לבדיקות השונות לצורך אבחנה, מעקב ולקייחת החלטות טיפוליות ועל חשיבות האבחנה המבדלת



אבחנה

האבחנה של AVN מתבססת על הדמיה מאחר שהמצאים הקליניים והמעבדתיים במקרים אלה אינם ספציפים. ביופסיה אמנם יכולה להוביל לאבחנה ברמה התאית, אך אין לה הצדקה מאחר שזו פעולה פולשנית שעלולה להיות כרוכה בסיבוכים ותוצאותיה אינן משפיעות על הטיפול. שיטות הדימות לאבחנת AVN כוללות צילומי רנטגן, מיפוי עצם, טומוגרפיה ממוחשבת (CT) ותהודה מגנטית (MRI). מיפוי עצם ו-MRI נחשבות לבדיקות הרגישות יותר ומאפשרות לאבחן את המחלה בשלבים מוקדמים יותר. מיפוי נחשב לבדיקה רגישה מאוד אך לא ספציפית. MRI היא הבדיקה בעלת הרגישות והספציפיות הגבוהים ביותר ובנוסף בעלת היכולת לאבחן פתולוגיות אחרות שגורמות לכאבים סביב מפרק הירך ומצריכות טיפול, לעתים דחוף, כגון מחלה זיהומית של המפרק, שבר או תהליך גידולי.

צילומי רנטגן

בדיקת הדימות הראשונה שתבוצע לבירור כאבים סביב מפרק הירך תהיה בדרך כלל צילום רנטגן רגיל בשני מנחים, קדמי-אחורי AP (anterior posterior) ותנוחת צפרדע (frog leg) שהיא צילום המבוצע בשכיבה, בבריכים מכופפות וירך באבדוקציה מלאה. צילומי רנטגן אינם רגישים לאבחנה מוקדמת מאחר שבשלבים המוקדמים של AVN הם נראים תקינים וכאשר נראים שינויים בצילום, מדובר כבר בשלב מאוחר.

השינוי הראשון המופיע בצילומי הרנטגן הוא הופעה של אזורים הנראים סקלרוטיים (סמיכים) יחסית לעצם סמוכה שעברה ספיגה. בשלב הזה, כאשר צילומי הרנטגן תקינים או אינם חד משמעיים וקיים חשד קליני ל-AVN, מומלץ להמשיך את הבירור על ידי-MRI. בשלב הבא מופיע ה-crescent sign, פס לסנטי (בעל סמיכות נמוכה), סובכונדרלי, הנראה בדרך כלל באספקט האנטרולטרלי של ראש הפמור ומייצג שברים מיקרוסקופים בקורית העצם. האזור הנמקי מוקף בגבול סקלרוטי כתוצאה מבנית העצם סביב (תמונה 1). תמט של ראש הפמור, פרגמנטציה של ראש הפמור וסימנים של אוסטאוארטריטיס משנית, כגון היצרות המרווח המפרקי, סקלרוזיס וציסטות סובכונדרליות, מופיעים בשלבים המתקדמים של המחלה.

טומוגרפיה ממוחשבת (CT)

ככל שבדיקות MRI הופכות להיות זמינות יותר, השימוש בטומוגרפיה ממוחשבת באבחנת AVN הולך ופוחת. אולם, למרות שבדיקת ה-CT זמינה ויכולה כאמור להדגים את המחלה, היא אינה בדיקת הבחירה. לא רק שהיא פחות רגישה מ-MR וממפוי עצם לזיהוי סימנים מוקדמים של AVN, אלא שהיא כרוכה גם בחשיפה למינונים גבוהים יחסית לקרינה מייננת לאזור מערכת הרכייה וכמוכן שלא ניתן לבצע אותה בנשים בהריון. בכל זאת, יש חשיבות רבה להכיר את התמונות האופייניות המעלות חשד ל-AVN ב-CT, מאחר שראשי הפמור כלולים בבדיקות CT בטן שגרתיות. חשוב ביותר לבצע את ה-CT עם שחזורים מולטיפלטים (בשלושה מישורים) לצורך הדגמת צורת ראש הפמור, שינויים סקלרוטיים והשינויים הניווניים במפרק – נתונים שחשובים בעיקר להחלטה על צורך וסוג הטיפול הניתוחי הדרוש⁴ אשר מוערכים באופן לא מלא במישור האקסיאלי (תמונה 2). בנוסף, CT משמש להערכת ראש הפמור באנשים עם התוויות נגד ל-MRI.

חיפוי עצם

השלב הראשון של המחלה, שבו יש ירידה / עצירה באספקת הדם לראש הפמור, מתאפיין בחוסר קליטה של החומר הרדיואקטיבי ונראה כ"אזור פוטופני" או "קר" בראש הפמור. הידידה בקליטה יכולה להידאות כבר לאחר 12 שעות מתחילת ההפרעה באספקת הדם. בהמשך, יש קליטה חזקה במיפוי המייננת רהווסקולריזציה ופעילות אוסטיאובלסטית גבוהה (בניית עצם). עם סיום תהליך הריפוי, הקליטה חוזרת לנורמה⁵. שינויים אוסטיאוארטריטיים משניים יכולים לגרום לקליטה מוגברת גם כן.

חשדותיו של המיפוי נעוצים בכך שהוא כרוך בקרינה מייננת (לא ניתן לביצוע בנשים הרות) ולא נותן מידע ספציפי לגבי המורפולוגיה של ראש הירך והשינויים הארטריטיים המשניים. בנוסף, מיפוי אמנם רגיש יחסית לאבחנת AVN (כ-72-87 אחוז) אך פחות ספציפי (כ-75 אחוז) מ-MRI⁵. מיפוי יכול להבדיל בין BMES לבין AVN לפי פיזור ועוצמת הקליטה.

תהודה מגנטית (MRI)

MRI היא בדיקת הבחירה בחולים עם כאבים במפרק הירך במידה שצילום הרנטגן תקין או לא חד משמעי לפתולוגיה טראומטית או ל-AVN ובמידה שיש חשד קליני ל-MRI. AVN היא בדיקה בעלת רגישות וספציפיות גבוהים יחסית לשאר בדיקות ההדמיה לזיהוי בצקת במח העצם בשלבים המוקדמים של המחלה ולזיהוי סימנים ספציפים ל-AVN בשלבים מתקדמים יותר. ל-MRI רגישות של כ-90-100 אחוז וספציפיות של כ-72-87 אחוז במחלה סימפטומטית⁶. בדיקת MRI לבירור כאבים באזור מפרק הירך החשודים ל-AVN תכלול רצף אקסיאלי

מסוג T1 ורצף אקסילי נוסף רגיש לנוזל כגון T2 או PD עם דיכוי שומן, או STIR. הוספה של דיכוי שומן (fat suppression) מאפשרת זיהוי טוב יותר של נוזל ובצקת בעצם. בנוסף, יש חשיבות לבצוע רצפים מסוג T1 ורצפים רגשים לנוזל גם במישור הקורונלי המדגימים היטב את שני פרקי הירכיים. רצפים קורונליים מראים את המורפולוגיה של ראש הפמור. רצף סגילי יבוצע בדרך כלל לפרק הירך הכואב בלבד. הרצף הסגילי מדגים היטב את האזור הקרמי-עליון של ראש הפמור שבו התמט התת-כונדרלי נפוץ יחסית ומוסיף מידע לגבי אחוז המשטח המפרקי המעורב.

הזרקת חומר ניגוד (גדוליניום) יכולה לעזור להבדיל בין BMES לבין AVN ויכולה להבדיל בין אזורים נמקיים של העצם לאזורי עצם חיה (תמונה 3), אך ניתן להבדיל בין האזורים הללו גם בעזרת שילוב בין הרצפים האחרים ולכן גדוליניום לא משמש באופן שגרתי להדמיה של AVN.⁷

הסימן המוקדם ביותר ל-AVN של ראש הפמור הוא בצקת של מח העצם המגיעה למשטח המפרקי ונראית כאזור בעל אות גבוה (היפראינטנסי) ברצפים הרגשים לנוזל כגון T2 ו-STIR וכאזור היפואינטנסי ברצף T1. בצקת של מח העצם היא ממצא לא ספציפי המופיע בשלבים מסוימים במגוון רב של פתולוגיות כגון טראומה, זיהום, תהליך גידולי המסנן את העצם ובצקת משנית לשינויים ניווניים. במצבים הללו, בדרך כלל יש סימנים הרמייתיים וקליניים נוספים העוזרים באבחנה.

מצבים נוספים, חוץ מ-AVN, שבהם ניתן לראות בצקת במח העצם כממצא יחיד הם BMES ושבר אי ספיקה, שעליהם יפורט בהמשך.⁸ בכ-50 אחוז ממקרי AVN יש בנוסף לבצקת במח העצם גם נוזל תוך מפרקי מוגבר (נראה כאזור היפראינטנסי במרווח המפרקי ברצפים הרגשים לנוזל). ממצא זה אינו ספציפי ויפיע ברוב המצבים שתוארו כגורם לכאב במפרק הירך. קו שבר סובכונדרלי דק גם הוא לא ספציפי מאחר שהוא נראה גם ב-BMES ובשברי אי ספיקה (insufficiency fracture).

הסימן הספציפי ביותר והכמעט פתוגנומי ל-AVN הוא ה-double line sign, שתואר לראשונה על ידי Mitchell⁹ (תמונה 4) המופיע באפיונה באזור הממשק בין רקמה חיה לרקמה נמקית. סימן זה מופיע בכ-80 אחוז ממקרי AVN. ברצף T2 נראים שני קווים סמוכים, הפנימי היפראינטנסי, המייצג רקמת גרנולציה (חיה), והחיצוני היפואינטנסי, המייצג עצם סקלרוטית או פיברוזיס ומייצג גם כנראה ארטיפקט מסוג chemical shift הקורה עקב הרזוננס השונה של פרוטונים במים ובשומן. ברצף T1 מופיע קו בודד היפואינטנסי בעל גבול חיצוני (לכיוון המפרק) חד וגבול פנימי מטושטש, כאשר הקו או הקווים מגיעים בקצותיהם לעצם הסובכונדרלי ויוצרים אזור תחום^{7,8,10,11}.

בנוסף לאבחנה, MRI משמש גם לצורך קלסיפיקציה ולשם מעקב פוסט-ניתוחי. קיימת קלסיפיקציה של ARCO (association of research classification osseous) אשר מתבססת בחלקה על אחוז המשטח המפרקי המעורב ועל אחוז המשטח המפרקי אשר עבר תמט ב-MRI (פחות מ-15 אחוז, בין 15 אחוז ל-30 אחוז ומעל 30 אחוז).

Bone marrow edema syndromes

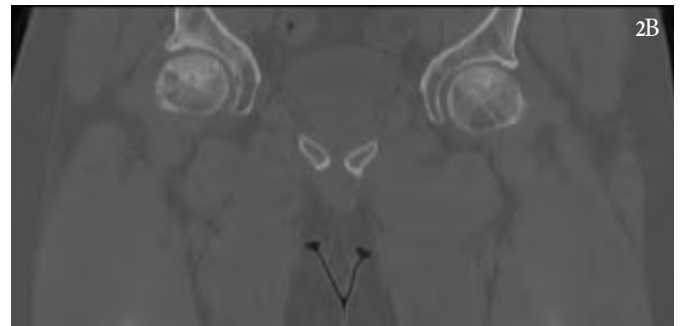
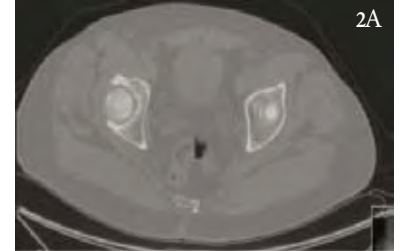
Bone marrow edema syndromes הוא ספקטרום של מצבים שבהם יש בצקת חולפת בלשד העצם והם נקראים (bone marrow edema syndromes) (BMES). בקטגוריה זו נכללים (TOPH Transient osteoporosis of the hip) (BMES Transient bone marrow edema syndrome, regional migratory-1 (osteoporosis (RMO) RSD-1 (reflexsympatheticdystrophy)^{11,12,13,14}). BMES הוא מצב שבו יש כאבים באזור המפרק, אוסטיאופורוזיס בראש הפמור בצילום רנטגן ובצקת מרשימה בלשד העצם, אך המצב הפיך: בתוך מספר חודשים הכאבים חולפים וכן גם הבצקת. האוסטיאופורוזיס בצילום רנטגן חולפת רק לאחר תקופה ממושכת של אפילו שנהיים.

הפתוגנזה של TOPH, כמו של AVN, לא לגמרי ברורה ויש אף הסברים שמדובר בספקטרום של מחלות שבקצה האחד TOP ובקצה השני AVN.

תמונה 1. AVN במפרק ירך שמאל. החצים מצביעים על הגבולות הסקלרוטיים הסרפנטיניים של התמט הנמקי בראש הפמור. אין תמט של המשטח המפרקי



תמונה 2. CT של מפרקי הירכיים בחלקו עצם. בחתכים האקסיליים (א) קשה יותר לראות את הפתולוגיה (חץ). בנוסף לא ניתן להעריך את צורת ראש הפמור. בשחזורים הקורונליים ניתן לראות בברור את ה-AVN הדו צדדי (חצים) ולראות שאין תמט של המשטח המפרקי.



תמונה 3 תמונה של AVN של ראש פמור שמאל. בסדרת T1 עם דיכוי שומן לאחר הזרקת גדוליניום ניתן לראות את האיזור הנמקי הסובכונדרלי שאינו מתעשר לאחר הזרקת חומר ניגוד (חץ מקוקו), את האדרה של העצם החיה התגובתית מסביב (חץ) ואת האדרה של הסינוביום (ראש חץ)



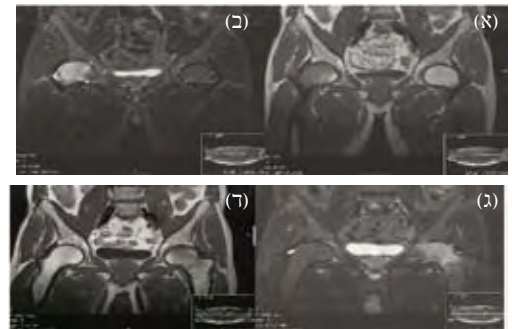
חשוב לזכור:

- * הבדיקה המועדפת לזיהוי AVN בשלוב מוקדם, לפי שנראה בצילום, היא MRI.
- * מיפוי עצמות רגיש מאוד אך לא ספציפי ל-AVN ויכול להיות חיובי גם במצבים אחרים הגורמים לכאב במפרק הירך.
- * בצקת בלשד העצם בראש הפמור יכולה להופיע גם במצבים אחרים, הפיכים, הכוללים BMES ושבר אי ספיקה BMES.
- * מופיע בכבדים בגיל הביניים ובטרמסטר שלישי של החיים.
- * שבר אי ספיקה מופיע בנשים מבוגרות, בעשור השביעי-שמיני ובמצבים של אוסטיאופורוזיס.



תמונה 4

AVN דו צדדי לאחר טיפול כמותרפי בלימפומה. בסדרה קורונלית STIR (א) ניתן לראות בצקת בלשד העצם בפמור שמאל (חץ). יש איזור סובכונדרלי שמראה אות נמוך ב-T1 ומתאים לאיזור הנמקי (חץ מקוקו). בינו לבין העצם הבצקתית ניתן לראות את הסימן הקלסי של הקו הכפול: קו חיצוני בעל אות נמוך ופנימי בעל אות גבוה. AVN קטן יותר נראה גם בראש פמור ימין. ניתן לראות נוזל תוך מפרקי בכמות מוגברת, בעיקר משמאל.



תמונה 5. Regional migratory osteoporosis: גבר בן 52 שנים עם כאבים במפרק ירך ימין. בסדרת T1 (א) ניתן לראות אות נמוך בראש וצוואר הפמור ושבר סובכונדרלי קטנטן. צורת הפמור שמורה. בסדרת STIR (ב) רואים את הבצקת המרשימה בלשד העצם, אי סדירות של האיזור הסובכונדרלי ונוזל תוך מפרקי. שנה לאחר מכן (ג,ד) הממצאים מימין חלפו לחלוטין, ללא תמט של הראש והופיעו ממצאים דומים מצד שמאל.

גם האפידמילוגיה של BMES שונה מזו של (TOPH): AVN מופיעה בגברים בגילאים צעירים או בגיל העמידה וכן בנשים בהריון בטרמיסטר השלישי. מפרק הידך מעורב בשכיחות גבוהה ביותר. לעתים הסובלים ממצב זה מפתחים תסמינים דומים במפרק הידך הקוטר-לטרלי או במפרקים אחרים, מצב שמוגדר כ-RMO (regional migratory osteoporosis).

RMO מערב בדרך כלל מפרק אחד בזמן נתון. המצב מתחיל ככאב ספונטני בידך ובמפשעה המתפתח לאורך מספר שבועות. לאחר כ-חודשים עד שישה חודשים יש החלמה ספונטנית עם סיכוי לחזרה באותו מפרק או במפרק אחר בטווח של כשנתיים (תמונה 5).

ב-BMES, הרנטגן תקין בתחילת המחלה. בתוך ארבעה עד שמונה שבועות מופיעה אוסטאופניה ניכרת בראש הפמור, צוואר הפמור ולעתים אף באצטבולוס. סימן אופייני ל-TOPH בצילום הרנטגן הוא איבוד הקונטרסט הסובכונדרלי. המרווח המפרקי נשאר שמור. במיפוי יש קליטה מוגברת מאוד ומפשטת המקדימה את השינויים הרנטגניים. האזור הקולט בעוצמה הגבוהה ביותר נמצא בדרך כלל במרכז ראש הפמור. ב-MRI ניתן לראות בצקת המערבת את ראש הפמור, צוואר הפמור ולעתים את האזור האינטר-טרוכנטרי, אזור נרחב יותר מזה הנראה במקרים של AVN¹⁴. הבצקת יכולה להיות דיפוזית, או לערב אזורים מסוימים עם שימור (sparing) של אזורים אחרים. השינויים בסיגנל באזורי הבצקת הם בעלי מראה הטרוגני לרוב, במיוחד ברצף T2. בדומה למיפוי, השינויים ב-MRI מקדימים את השינויים בצילום הרנטגן. נוזל תוך מפרקי מופיע במרבית המקרים של TOPH ומודגם היטב ב-MRI.

הסימפטומים כאמור חולפים באופן ספונטני. הממצאים ב-MRI נעלמים בתוך מספר שבועות, באיזור בהשוואה לממצאים הקליניים. הממצאים הרדיוגרפיים חוזרים גם הם לעדמה, באיזור של כארבעה-שמונה שבועות ואפילו עד שנתיים ביחס לממצאים הקליניים⁸.

מאחר שמצב זה נחשב להפך הפרוגנוזה טובה, הוא מטופל שמרנית על ידי הודדת נשיאת משקל ותורפות נגד כאבים ויש כאלה שמוסיפים בביפוספנטים. מאחר שהטיפול ב-AVN הוא לעתים ניתוחי, יש חשיבות גבוהה להגיע לאבחנה הנכונה. MRI הוא גם המשמש למעקב על מנת לראות את הנסיגה בבצקת.

שבר אי ספיקה של ראש הפמור (insufficiency fracture)

שבר אי ספיקה ב-MRI יכול להראות דומה מאוד ל-AVN. בשניהם ניתן לראות את הבצקת בלשד העצם, קו שבר סובכונדרלי מטושטש, ושניהם יכולים להביא להשטחה של המשטח המפרקי. בשני המצבים צילום הרנטגן בהתחלה יכול להיות תקין. ההבדל הוא בהיסטולוגיה כאשר בראשון העצם חיה ובשני - מתה. שבר אי ספיקה פוגע בעיקר בנשים מבוגרות, עם אוסטאופורוזיס ובאוכלוסיה עם עודף משקל¹⁵.

לסיכום, סקירה זו עסקה בהדמיה של AVN של מפרק הידך, בהתווית לבריאות השונות לצורך אבחנה, מעקב ולקידת החלטות טיפוליות, ובאבחנה המבדלת בין מצב זה, אשר גורר לעתים התערבות ניתוחית, לבין BMES, שיטל להראות ממצאים הדמייניים וקליניים דומים בשלב החריף אך בעל פרוגנוזה טובה יותר ומטופל שמרנית.

ד"ר עזר דרוקמן, חטיבת הדמיה, בית החולים איכילוב, המרכז הרפואי סוראסקי; ד"ר נגה שבשין, רדיולוגית, אחראית המערך של דימות שלד שרירים, בית חולים שיבא, תל השומר

-{רשימה ביבליוגרפית}.....
- Kenzora JE (Editor), et al. Idiopathic osteonecrosis. orthopedic clinics of North America. October 1985; p. 595-712.
- DeSmet AA, Dalinka MK, Alazraki NP, Daffner RH, El-Khoury GY, Kneeland JB, Manaster BJ, Pavlov H, Rubin DA, Steinbach LS, Weissman BN, Haralson RH III, Expert Panel on Musculoskeletal Imaging. Avascular necrosis of the hip. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2005.
- Pappas JN. The musculoskeletal crescent sign. Radiology 2000; 217:213-214
- Magid d, Elliot k, Scott W, Brooker A, Perry w, Lennox d, Siegelman S. Femoral Head Avascular Necrosis: CT assessment with multiplanar reconstruction. Radiology; 157: 751-756
- Charito L, Anabella S, Maria BT Tomy, PK, Christopher JP. Radionuclide Bone Imaging: An Illustrative Review. RadioGraphics 2003; 23:341-358.
- Beltran J, Herman LJ, Burk JM, Zuelzer WA, Clark RN, Lucas JG, LD Weiss LD and Yang A. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. Radiology 1988; Vol 166, 215-220.
- Saini A, Saifuddin A. MRI of Osteonecrosis. Clinical Radiology (2004) 59, 1079-1093
- Hayes CW, Conway FW, Daniel WW. MR Imaging of Bone Marrow Edema pattern: Transient Osteoporosis, Transient Bone marrow Edema Syndrome or Osteonecrosis. Radio-graphics 1993; 13:1001-1011
- Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK, et al. Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. Radiol-ogy 1987; 162: 709-715
- Imhof H, Breitenseher M, Trattnig S, Kramer J, Hofmann S, Plenck H, Schneider W, Engel H. Imaging of avascular necrosis of bone. Eur. Radiol; 1997 7: 180-186
- Vande berg VE, Malgheem JJ, Labaisse MA, Noel HM, Maldague BE. MR imaging of avascular necrosis and Transient Marrow Edema of the Femoral Head. Radiographics 1993;13:501-520.
- Konstantinos NM, Aristidis HZ, Zoe D, Hantes M, Karahalios T, Karantanas AH. MR Imaging Findings in Transient Osteoporosis of the Hip. Eur. J. of Rad 2004; 50:238-244
- Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG. Transient Osteoporosis: Transient Bone Marrow Edema? Radiology 1988; 167: 156-160
- Anastasios V. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. Skeletal Radiol (2009) 38:425-436
- Takuaki Yamamoto T, Schneider R, Bullough PG. Subchondral insufficiency fracture of the femoral head: histopathologic correlation with MRI. Skeletal Radiol (2001) 30:247-254