

ჩიკვატია ლ., ოზგაიძე გ., ზაქრაძე დ., გოგიტიძე გ.  
სტეროიდ-ინდუცირებული ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეონეკროზი  
თსსუ, პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკის ტრავმატოლოგია-ორთოპედიის  
დეპარტამენტი

**აქტუალობა:** ბარძაყის ძვლის თავის ავასკულური ნეკროზი (ოსტეონეკროზი, ასეპტიური ნეკროზი, იშემიური ნეკროზი, განშრევებადი ოსტეოქონდრიტი) არის მულტიფაქტორული, სწრაფად პროგრესირებადი, დეგენერაციულ-დისტროფიული პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც იწვევს ახალგაზრდა, შრომისუნარიან პირებში მძიმე ფორმის მადეფორმირებელ კოქსართროზის ჩამოყალიბებას. ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეონეკროზი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, პირველად აღწერილ იქნა E. Bergman-ისა (1927 ) და E. Freund-ის (1939) მიერ [3,6]. კლინიკურად დაავადება ვლინდება პროგრესირებადი ტკივილით მოძრაობისას და შემდეგ, უკვე მოსვენებულ მდგომარეობაში, სახსარში მოძრაობის შეზღუდვით, კრეპიტაციითა და ბარძაყის ძვლის თავის არასტაბილურობით.

არატრავმული ოსტეონეკროზის 90% დაკავშირებულია გლუკოკორტიკოიდების არასწორ ან ხანგრძლივ გამოყენებასთან და ალკოჰოლიზმთან, მათ შორის, სტეროიდ-ინდუცირებული ოსტეონეკროზი შემთხვევათა 3%-38%-ში ვითარდება, რაც დამოკიდებულია თანმხლებ დაავადებებზე, გლუკოკორტიკოიდების დოზასა და მათი მიღების წესზე [1]. აშშ-ში მენჯ-ბარძაყის სახსრის ტოტალური ენდოპროტეზირების 10% მოდის სტეროიდ-ინდუცირებულ ოსტეონეკროზზე. ასეთ პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენს 38 წელს. პაციენტთა მხოლოდ 20%-ის ასაკი აღემატება 50 წელს. დაზიანების შემთხვევათა 40- დან 89%-მდე არის ორმხრივი.

სტეროიდული თერაპია ფართოდ გამოიყენება თირკმლის ტრანსპლანტაციის, სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული დაავადებებისა და მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიების დროს. გლუკოკორტიკოიდების დოზირება, მიღების გზები, ხანგრძლივობა ურთიერთკავშირშია და საფუძვლად უდევს ოსტეონეკროზის განვითარებას. ოსტეონეკროზის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის პაციენტები, რომლებიც სტეროიდებს იღებენ მაღალი დოზებით და ხანგრძლივად. სტეროიდინდუცირებული ოსტეონეკროზის განვითარების მექანიზმი ბოლომდე არ არის შესწავლილი, თუმცა დაავადების პათოგენეზში განიხილება სხვადასხვა ფაქტორის შესაძლო წვლილი, მათ შორის, სისხლ-მარღვოვანი დაზიანება, აპოპტოზი, ბალანსის დარღვევა ძვლის რეზორბციასა და რეგენერაციას შორის, ცხიმოვანი უჯრედის ჰიპერტროფია, ცხიმოვანი ემბოლიზაცია და ინტრავასკულური კოაგულაცია.

დაავადების აქტუალობიდან გამომდინარე, ჩვენი მიზანია, საკუთარი კლინიკური დაკვირვებისა და სხვა ავტორების თანამედროვე კვლევების საფუძველზე, მოვახდინოთ სტეროიდ-ინდუცირებული ოსტეონეკროზის მკურნალობისა და პრევენციის ეფექტური მართვის მეთოდების ჩამოყალიბება.

დღეისათვის ცნობილია ARCO-s (Association of Research on Osseous Circulation) [7] ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეონეკროზის კლასიფიკაცია, რომელიც ეფუძნება

ჰისტოლოგიურ, რენტგენოლოგიურ, მაგნიტურ- რეზონანსულ და სცინტიგრაფიულ მონაცემებს. ARCO-ს კლასიფიკაციის მიხედვით განასხვავებენ შემდეგ სტადიებს: 0 სტადია - ცვლილებები აღინიშნება მხოლოდ ჰისტოლოგიური კვლევით; 1 სტადია - დაავადების რენტგენოლოგიური ნიშნების გარეშე, დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მ.რ.ტ.-თი და სცინტიგრაფიით; მე-2 სტადია - პირველი რენტგენოგრაფიული ნიშნების არსებობა, მე-3 სტადია - ნახევარმთვარის ნიშანი (Crescent sign) არსებობა, როდესაც მ.რ.ტ.-სა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ადგილი აქვს ნეკროზული ღრუბლოვანი ქსოვილის სეპარაციას სუბქონდრალურ ფირფიტაში; მე-4 სტადია - სახსრის დესტრუქცია და ბარძაყის მეორადი ართროზი. აგრეთვე, თანამედროვე კლინიკურ პრაქტიკაში, ფართოდ გამოიყენება ბარძაყის ძვლის თავის ოსტეონეკროზის რადიოგრაფიულ გამოკვლევებზე დაფუძნებული Ficat-ის [5] კლასიფიკაცია, სადაც გამოყოფენ ოთხ სტადიას: 1 სტადია - რადიოგრაფიული ცვლილებების გარეშე; მე-2 სტადია - დამახასიათებელია ძვლის რემოდელირება, ცისტებით და ოსტეოსკლეროზული უბნებით, ბარ- ძაყის ძვლის თავის ფორმის ცვლილების გარეშე; მე- 3 სტადია - ბარძაყის ძვლის თავი გაბრტყელებულია და აღინიშნება სუბქონდრალური კოლაფსი; მე-4 სტადია - ადგილი აქვს ტაბუხის ფოსოს მეორად დეგენერაციულ ტრანსფორმაციას.

ოსტეონეკროზის დიაგნოსტიკისას პირველი რიგის ხარჯეფექტური გამოკვლევა არის რენტგენოგრაფია [2]. რენტგენოლოგიურად შეგვიძლია დავადგინოთ პათოლოგიური ცვლილებები, მათ შორის „crescent sign“, რაც მეტყველებს სუბქონდრალურ კოლაფსზე. თუმცა რენტგენოგრაფია არ არის ინფორმაციული და სენსიტიური ოსტეონეკროზის ადრეულ სტადიაში.

ძვლის სცინტიგრაფია გვეხმარება დაავადების ადრეული სტადიის დიაგნოსტიკაში, ვინაიდან ამ დროს მომატებული ოსტეობლასტების აქტიურობა და ძვალშიდა წნევა იძლევა სკანირებისას განსხვავებულ სურათს, თუმცა აქვე უნდა აღნიშნოს, რომ სცინტიგრაფიის, როგორც დიაგნოსტიკური მეთოდის შესაძლებლობები აღნიშნული დაავადების გამოსავლენად შეზღუდულია.

ოსტეონეკროზის დიაგნოსტიკაში ყველაზე მაღალი მგრძობელობით გამოირჩევა მ.რ.ტ. კვლევა. ნორმალური ძვლის სტრუქტურისა და ნეკროზული ხასიათის ადრეული ცვლილებების დიფერენცირება T1 რეჟიმშია შესაძლებელი. T2 რეჟიმში ე.წ. “density line“ ასახავს გრანულაციური ქსოვილის ვასკულარიზაციის მატებას, ამასთანავე, მ.რ.ტ. კვლევა გვაძლევს ოსტეონეკროზის რადიოგრაფიულ შეფასების საშუალებას.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანებული სახსრის ენდოპროტეზირების დროს აღებული ძვლოვანი ქსოვილის ჰისტოლოგიურ კვლევას, რაც საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ დაავადების დიაგნოსტიკა, დიფერენცირება სხვა დაავადებებთან და განვსაზღვროთ პროცესის განვითარების გზები. ოსტეონეკროზის დროს ძვლოვანი ქსოვილი მნიშვნელოვნად იცვლება. ნეკროზისა და სუბქონდრალურ ზონაში იზრდება ოსტეოკლასტების აქტიურობა მაშინ, როდესაც სკლეროზის ზონაში ოსტეობლასტების აქტიურობაა მომატებული. მიკროსკოპულად ოსტეონეკროზი

ხასიათდება ძვლოვან ქსოვილში ცარიელი ლაკუნებისა და მათ ირგვლივ წარმოქმნილი სის ხლძარღვოვან-ფიბროზული ქსოვილის ფორმირებით.

მკურნალობა მოიცავს კონსერვატიულ და ოპერაციულ მიდგომებს. მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, დაზიანებული კერის ზომაზე, პაციენტის ასაკსა და თანმხლებ დაავადებებზე. რაც უფრო ადრეულ სტადიაში ხდება დაავადების გამოვლენა, შედეგი და პროგნოზი მით უფრო კეთილსაიმედოა.

სტეროიდ-ინდუცირებული ოსტეონეკროზით დაავადებულ პაციენტებში სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ამ პრეპარატების მიღების ხანგრძლივობის და დოზების მინიმუმამდე შემცირება. კონსერვატიული მკურნალობა, პირველ რიგში, გულისხმობს მოსვენებას, წოლით რეჟიმს ან სიარულს ყავარჯნებით, კიდურის დატვირთვის გარეშე. ხშირად დაავადების პროგრესირების შესაჩერებლად, მხოლოდ კონსერვატიული მკურნალობა არ არის საკმარისი.

ფართოდ გამოიყენება ბარძაყის ძვლის თავის ასეპტიური ნეკროზის ოპერაციული მკურნალობა: ბარძაყის ძვლის თავის დაზიანებული უბნის დეკომპრესია, ოსტეოტომია, ძვლის გადანერგვა, ტანტალის ღეროს გამოყენება, ძვლის ტვინის მეზენქიმური უჯრედების ტრანსპლანტაცია, ნეკროზული უბნის ბიორეზორბციული-ძვლისშემცვლელი ნივთიერებით პლასტიკა, ძვალშიდა ინექცია, ჰემი - და ტოტალური ართროპლასტიკა.

მენჯ-ბარძაყის სახსრის ტოტალური ენდოპროტეზირება, ჰემიართროპლასტიკა გამოიყენება დაავადების IV-ე სტადიაში, როდესაც აღინიშნება ბარძაყის ძვლის თავის კოლაფსი [4]. ენდოპროტეზირების ჩვენებებია: სხვა პროცედურების არაეფექტურობა, პაციენტის ასაკი, კლინიკური სიმპტომები. სახსრის დაზოგვის მიზნით, ახალგაზრდა პაციენტებში გამოიყენება პოლიეთილენის ან კერამიკა – კერამიკაზე ენდოპროტეზები.

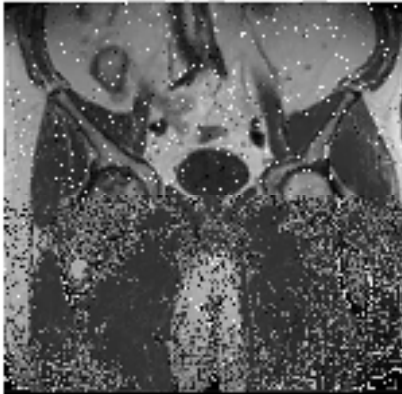
მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირება, სტეროიდ-ინდუცირებული ოსტეონეკროზის დროს, წარმოადგენს „ოქროს სტანდარტს“ გართულებული და შორსწასული შემთხვევების მკურნალობაში, თუმცა იმპლანტის ხანმოკლე რესურსი და სარევიზიო ჩარევები დღესაც დიდ პრობლემად რჩება.

**კლინიკური შემთხვევა:** პაციენტი - 57 წლის მამაკაცი, ოპერაციულ მკურნალობამდე 3 თვით ადრე დაეწყო ტკივილი მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის არეში, რომელიც თანდათან მატულობდა. 19 წლის ასაკში მას, ინფექციური მონონუკლეოზის გამო, ჩაუტარდა სტაციონარული მკურნალობა, რა დროსაც ხანგრძლივად, დიდი დოზებით ღებულობდა სტეროიდებს. გამოკვლევის მომენტისათვის პაციენტი გადაადგილდებოდა დამოუკიდებლად, კოჭლობით, ხელჯოხის დახმარებით. პაციენტს აღინიშნებოდა ბარძაყის კუნთების ჰიპოტროფია, მოხრით-მოზიდვითი კონტრაქტურა. მარჯვენა ქვედა კიდური, კონტრალატერალურ მხარესთან შედარებით, 1 სმ-ით იყო დამოკლებული. მოძრაობები სახსარში: მოხრა - 100 , გაშლა - 0 , განზიდვა - 45 , მოზიდვა - 10 , შიდა როტაცია - 10 , გარეთა როტაცია - 25 . აქტიური და პასიური მოძრაობები მტკივნეული იყო, განსაკუთრებით როტაცია, რომლის დროსაც აღინიშნებოდა სახსარში “ხმაური”. კიდურის ნერვულ-სისხლძარღვოვანი სტატუსი ნორმის ფარგლებში. მარჯვენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის

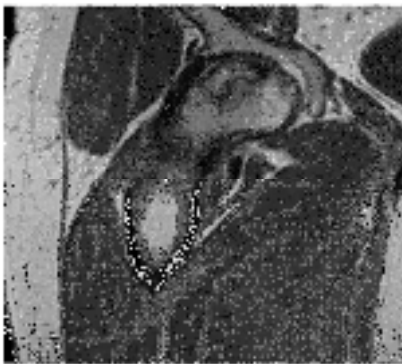
მ.რ.ტ. კვლევით აღინიშნებოდა მარჯვენა ბარძაყის ძვლის დეფორმული თავი, გამოვლინდა ერთეული ოსტეოფიტი, სუბქონდრალურად ვლინდება 2.2X2.8 სმ ჰიპოინტენსიური ჩანართი მკაფიო სკლეროზული კიდეებით - ბარძაყის ძვლის თავის ავასკულური ოსტეონეკროზი (სურათი №1, 2, 3).



სურათი №1



სურათი №2



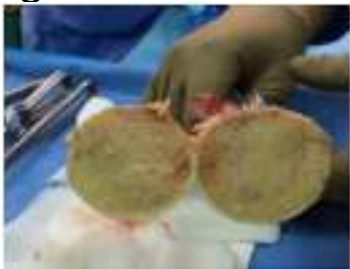
სურათი №3

პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაცია: მენჯ-ბარძაყის ტოტალური ენდოპროტეზირება, Zimmer-ის უცემენტო ენდოპროტეზით. ინტრაოპერაციულად აღინიშნებოდა ბარძაყის ძვლის თავის ხრტილის ქონდრომალაცია, ტაბუხის ფოსოს ოსტეოფიტები, ხოლო სინოვიალური გარსი იყო ფიბროზულად გადაგვარებული. პაციენტს მენჯ-ბარძაყის სახსრის ენდოპროტეზირების შემდგომ ჩაუტარდა ბარძაყის ძვლის თავის

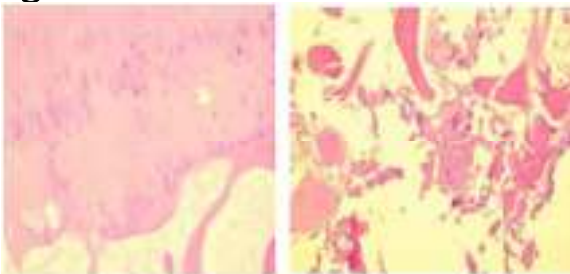
ჰისტომორფოლოგიური კვლევა, რომლითაც დადგინდა ბარძაყის თავის ოსტეოიდურ და ქონდრულ ქსოვილში დისტროფიულ-დეგენერაციული ცვლილებები, ფიბროზის კერები, ნეკროზული უბნების არსებობა (სურათები №4, 5, 6).



სურათი №4



სურათი № 5



სურათი №6

**დასკვნა:** ბარძაყის ძვლის თავის სტეროიდ-ინდუცირებული ოსტეონეკროზი არის მულტიფაქტორული, სწრაფად პროგრესირებადი, დეგენერაციულ-დისტროფიული პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც იწვევს ახალგაზრდა, შრომისუნარიან პირებში მძიმე ფორმის მადეფორმირებელი კოქსართროზის განვითარებას. იმის გათვალისწინებით, რომ ხშირად ასეთი პაციენტების საშუალო ასაკი არის 35-38 წელი, მნიშვნელოვანია დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა, მკურნალობის ინდივიდუალური ტაქტიკის შერჩევა, დაავადების სიმპტომების კუპირება და მისი

პროგრესირების შეჩერება, კონსერვატიული და ოპერაციული მკურნალობის შემდგომ კი მეტად მნიშვნელოვანია მიზანმიმართული რეაბილიტაცია და პაციენტთა შრომისუნარიანობის აღდგენა. ასევე, პაციენტის ინფორმირება მოსალოდნელ სირთულეებთან დაკავშირებით. ამგვარი კომპლექსური მიდგომა გართულებების პრევენციის, დაავადების პროგრესირების და შემდგომში რთული ქირურგიული ჩარევების თავიდან აცილების საშუალებას მოგვცემს.

### **ლიტერატურა:**

1. Alessandro R Zorzi and Joao Batista de Miranda, Osteonecrosis and Hip Development Disorder ISBN 978-953- 51-3307-0, Published: June 28, 2017
2. Bin Wu, Zhong Dong, Shuyuan Li, and Hongmei Song. Steroid-induced ischemic bone necrosis of femoral head: Treatment strategies. Pak J Med Sci. 2015 Mar-Apr; 31(2): 471–476.
3. Dallas Burton Phemister. Repair of Bone in the Presence of Aseptic Necrosis Resulting from Fractures, Transplantations, and Vascular Obstruction. Clin Orthop Relat Res; (2008) 466:1020–1033
4. Michelangelo Scaglione, Luca Fabbri, Fabio Celli, Francesco Casella, and Giulio Guido Clin Cases Miner. Hip replacement in femoral head osteonecrosis: current concepts. Bone Metab. 2015 Jan-Apr; 12(Suppl 1): 51– 54. Published online 2016 Apr 7.
5. Patrick D. Millikan, Vasili Karas, and Samuel S. Wellman. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with vascularized bone grafting. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015 Sep; 8(3): 252–259. Published online 2015 Jun 12.
6. Ramesh Kumar Sen. Management of avascular necrosis of femoral head at pre-collapse stage. Indian J Orthop. 2009 Jan-Mar; 43(1): 6–16
7. Robert S. Weinstein Glucocorticoid-induced osteonecrosis Endocrine. 2012 Apr; 41(2): 183–190.

**Chikvatia L., Obgaidze G., Zakradze D. Gogitidze G.**

### **GLUCOCORTICOID-INDUCED ARTHRITIS OF HIP**

**TSMU 1<sup>ST</sup>ST<sup>ST</sup>ST<sup>ST</sup> UNIVERSITY CLINIC. TRAUMATOLOGY ORTHOPAEDIC DEPARTMENT**

Glucocorticoid use is one of the commonest and most important causes of non-traumatic ON. Postulated pathogenetic mechanisms of glucocorticoid-induced ON include fat hypertrophy, fat emboli and intravascular coagulation. MRI is the gold standard diagnostic method to detect ON in the early stage. Preservation of the native hip is the goal of treatment for young and active patients. Early diagnosis and intervention prior to collapse of the femoral head is the key to a successful outcome of joint preserving procedures. There are no specific biomarkers for ON diagnostic. There is not a gold standard treatment and frequently it is necessary a multi - disciplinary approach. Replacement procedure remains the gold standard

treatment after failure of preserving procedures and in the late - stage ON, involving collapse of the femoral head and degenerative changes to the acetabulum. More recently, reports have shown excellent results, but implant longevity and following revisions are still outstanding problems.