

PŘÍNOS SPECT/CT V DIAGNOSTICE AVASKULÁRNÍ NEKRÓZY HLAVICE KOSTI STEHENNÍ U DOSPĚLÝCH

THE CONTRIBUTION OF SPECT/CT IN THE DIAGNOSIS OF AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD OF ADULT

přehledový článek

Ladislav Zadražil^{1,2,3}
Petr Libus¹

¹Oddělení nukleární medicíny,
Nemocnice Havlíčkův Brod, p.o.

²Radiodiagnostické oddělení,
Nemocnice Havlíčkův Brod, p.o.

³Radiologická klinika LF MU, Brno

Přijato: 1. 9. 2011

Korespondenční adresa:

MUDr. Ladislav Zadražil
Nemocnice Havlíčkův Brod, p.o.
Husova 2624, 580 22 Havlíčkův Brod
e-mail: ladislav.zadrazil@onhb.cz

SOUHRN

Zadražil L, Libus P. Přínos SPECT/CT v diagnostice avaskulární nekrózy hlavice kosti stehenní u dospělých

Avaskulární nekróza hlavice kosti stehenní u dospělých patří mezi onemocnění, u nichž včasná diagnostika a léčba s cílem uchránit kloub podstatně zlepšuje prognózu nemocných. Nevýhodou klasických skiaogramů stejně jako nativního CT je nízká citlivost k časným stádiím choroby. Funkční zobrazení kostní scintigrafií vnáší do diagnostického procesu citlivost k počátečním stádiím ischemie, kdy je rentgenový obraz ještě normální. Kombinací obou metod je možné anatomicky lokalizovat alterovanou metabolickou aktivitu osteoblastů, posoudit současně morfologický a metabolický obraz kostních reparačních změn, diagnostikovat sekundární komplikace a určit, zda přetrvává metabolická aktivita v reziduálních změnách po prodělané AVN.

V našem článku podáváme přehledné sdělení o základních patogenetických událostech, které nastávají během rozvoje choroby. Odkrýváme patofyziologickou podstatu scintigrafických a radiologických nálezů na CT či planárních snímcích. Věnujeme se také technice SPECT/CT vyšetření bezprostředně navazující na celotělovou kostní scintigrafii se snahou podat objektivní pohled na možnosti, diagnostický přínos a limitace této metody.

Přestože v současné době diagnostiku aseptické nekrózy stále více přebírá nukleární magnetická rezonance, zůstává kostní scintigrafie zejména v třífázové modifikaci velmi citlivou metodou k odhalení časných stádií choroby. Spojení scintigrafie s CT v hybridním přístroji vnáší do funkčního

SUMMARY

Zadražil L, Libus P. The contribution of SPECT/CT in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head of adult

Avascular necrosis of the femoral head of adults is one of the diseases whose early diagnosis and treatment with the aim to protect the joint substantially improves the prognosis of patients. The disadvantage of both conventional radiographs and the native CT is a low sensitivity to early stages of the disease. Functional image through the bone scintigraphy brings into the diagnostic process sensitivity for the initial stages of ischemia when the radiographic image is still normal. The combination of both methods enables to localize anatomically the altered metabolic activity of osteoblasts, to assess the morphological and metabolic image of the bone reparative changes at the same time, to diagnose secondary complications and to find out whether a persistent metabolic activity in residual changes after an AVN remains.

This article will present a survey of the basic pathogenetic events that occur during the development of the disease and detect the pathophysiological substance of scintigraphic and of radiological findings on CT and X-ray images. It describes the technique of the SPECT/CT examination following immediately the whole-body bone scintigraphy as well and tries to put an objective view of the possibilities, diagnostic contribution and limits of this method.

Although nowadays the nuclear magnetic resonance imaging (MRI) for the diagnosis of aseptic necrosis is more and more often used, bone scintigraphy, especially in a three-phase modification, remains a highly sensitive method of detecting early stages of

zobrazení anatomickou přesnost a CT obraz oceníme zejména v pozdějších stadiích, kdy se objevují morfologické změny na subchondrální kosti.

Klíčová slova: nekróza hlavice femuru, jednofotonová emisní výpočetní tomografie, výpočetní tomografie.

the disease. The combination of the scintigraphy and CT in a hybrid apparatus ensures the anatomical precision into functional imaging and a CT scan is useful above all in later stages when the morphological changes in the subchondral bone appear.

Key words: femur head necrosis, single-photon emission computed tomography, X-ray computed tomography.

ÚVOD

Avaskulární neboli aseptická nekróza (AVN) hlavice kosti stehenní dospělých postihuje převážně relativně mladší věkové skupiny s průměrným věkem 38 let, častěji muže a v 35–70 % se vyvíjí oboustranně. Tuto jednotku poprvé popsal Munro v roce 1738 a pojmenování *osteochondritis dissecans* zavedl König v letech 1887–1888 (1–3). První obsáhlou zprávu podal v roce 1920 Freund, který ve své další zprávě z roku 1939 uvedl, že pacienti s *osteochondritis dissecans* kyčle byli mladí dospělí, nejčastěji ve 2. až 3. dekádě života, kostní separace byla obvykle malého rozsahu a s předpokladem dobré prognózy. Další skupina pacientů byla ve věku mezi 4. a 5. dekadou života. Nekróza byla u nich rozsáhlejší, postihovala větší část hlavice a rovněž část krčku kosti stehenní (4). Neléčená AVN má predispozici ke kolapsu nekrotického segmentu a následně k osteoartróze. Proto má pro pacienty velký význam včasné stanovení diagnózy a časná léčba s cílem uchránit kloub, protože u mladších věkových skupin mají kloubní náhrady horší dlouhodobé výsledky (1).

ANATOMIE CÉVNÍHO ZÁSOBENÍ

Krevní zásobení hlavice kosti stehenní dospělého typu se konstituuje s uzavěrem růstové štěrby přibližně v 18 letech (5). Hlavice je vyživována ze tří zdrojů:

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

Individuálně variabilní bazální perikapsulární okruh utváří *a. circumflexa femoris medialis*, *a. circumflexa femoris lateralis* a větve svalových artérií. Z tohoto okruhu odstupují krčkové artérie, které pronikají intraartikulárně. Většina z nich vstupuje do Weitbrechtových retinakul jako *aa. retinaculares*, jež přecházejí subsynoviálně a po povrchu kosti k okrajům kloubní chrupavky hlavice, kde vytvářejí další anastomotický okruh – *circulus articuli vasculosus subsynovialis Hunteri*. Z něho pak odstupují epifyzární artérie, které perforují hlavici femuru při okraji kloubní chrupavky, vstupují intraoseálně a směřují do centra hlavice, kde také vytvářejí anastomotickou síť. Cévy v *lig. capitis femoris* pro-

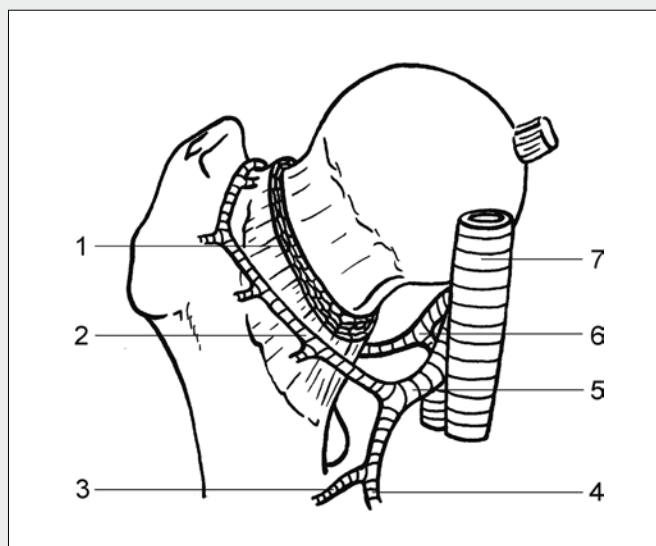
nikají do *fovea capitis femoris* a zásobují nevelkou přilehlou část hlavice femuru. *R. ascendens a. nutriciae femoris* může v dospělosti vytvářet anastomózy s metafyzárními větvemi retinakulárních cév (6).

Cévní zásobení do cca ⅓ objemu hlavice femuru (laterální a mediální třetina) přichází cestou *r. profundus a. circumflexae femoris medialis* – *aa. retinaculares posterioresuperiores* – laterální epifyzární artérie (2, 6, 7). Jelikož **laterální epifyzární artérie** mají nedostatek anastomóz, jsou obklopeny tuhou a nepoddajnou kostní tkání a jejich větve odstupují v pravém úhlu, což je činí zranitelnými, podléhá nekróze typicky subchondrální oblast anterolaterálního segmentu hlavice femuru, tj. oblast bezprostředně pod nosnou kloubní plochou (1, 2). Tento jev pojmenoval Chandler v roce 1948 *koronární chorobou kloubu kyčelního* (4).

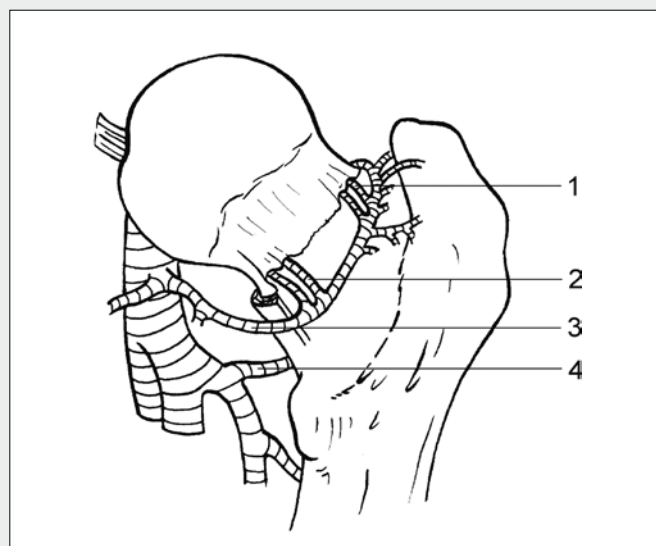
ETIOLOGIE

AVN může komplikovat kortikoidní terapii, choroby kolagenu a cév, transplantaci ledvin během rejekce, nefrotický syndrom, chronickou pankreatitidu, maligní choroby, systémový lupus erythematoses, dnu nebo těhotenství. Může být vyvolána mikroembolizací při srpkovité anémii nebo plynovou embolizací při kesonové chorobě, kdy se během dekomprese formují v krevním řečišti bublinky dusíku. Prvotní příčinou může být poranění cév při fraktuře krčku kosti stehenní nebo dislokaci v kloubu kyčelním. Subsynoviální cévy mohou být utlačeny výpotkem v kloubním pouzdře následkem traumatu, infekce nebo zánětu. AVN může být také indukována radiací, chronickým abúzem alkoholu, cévní okluzí při Gaucherově chorobě, nebo se objevuje spontánně jako primární, tedy idiopatická choroba (1, 2, 4, 5, 8).

AVN je velmi vzácná u zdravých jedinců, avšak kostní nekróza následkem fraktur je relativně častá a je unilaterální na straně fraktury. Netraumatická AVN je oproti tomu často bilaterální, rozvíjí se obvykle na každé straně v odlišném časovém období a může postihovat také jiné části skeletu, zejména oblast kolene a ramen. Blokáda krevního toku vede ke kostnímu infarktu bez ohledu na prvotní příčinu, a proto



▲ Obr. 1A



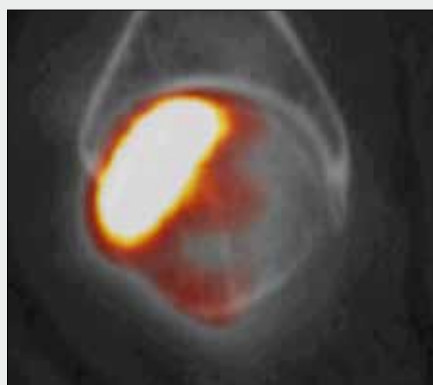
▲ Obr. 1B

Obr. 1. **Cévní zásobení kyčelního kloubu – bazální perikapsulární systém.** A – přední plocha kyčelního kloubu: 1 – úpon capsula articularis, 2 – r. ascendens a. circumflexae femoris lateralis, 3 – r. transversus a. circumflexae femoris lateralis, 4 – r. descendens a. circumflexae femoris lateralis, 5 – a. circumflexa femoris lateralis, 6 – r. profundus a. circumflexae femoris medialis, 7 – a. femoralis, B – zadní plocha kyčelního kloubu: 1 – aa. retinaculares posterosuperiores, 2 – aa. retinaculares posteroinferiores, 3 – r. profundus a. circumflexae femoris medialis, 4 – r. transversus a. circumflexae femoris lateralis (7) (s laskavým svolením prof. MUDr. J. Bartoníčka, DrSc., ÚVN Praha)

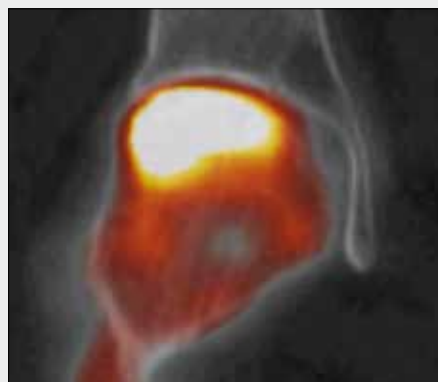
Fig. 1. **The blood supply of the hip joint – the basal pericapsular system.** A – the front surface of the hip joint: 1 – insertion of the articular capsule, 2 – the ascending ramus of the lateral circumflex femoral artery, 3 – the transverse ramus of the lateral circumflex femoral artery, 4 – the descending ramus of the lateral circumflex femoral artery, 5 – the lateral circumflex femoral artery, 6 – the profound ramus of the medial circumflex femoral artery, 7 – the femoral artery; B – the back surface of the hip joint: 1 – the posterosuperior retinacular arteries, 2 – the posteroinferior retinacular arteries, 3 – the profound ramus of the medial circumflex femoral artery, 4 – the transverse ramus of the lateral circumflex femoral artery (7) (courtesy of prof. J. Bartoníček, MD, DrSc., the Central Military Hospital Prague)



▲ Obr. 2A



▲ Obr. 2B



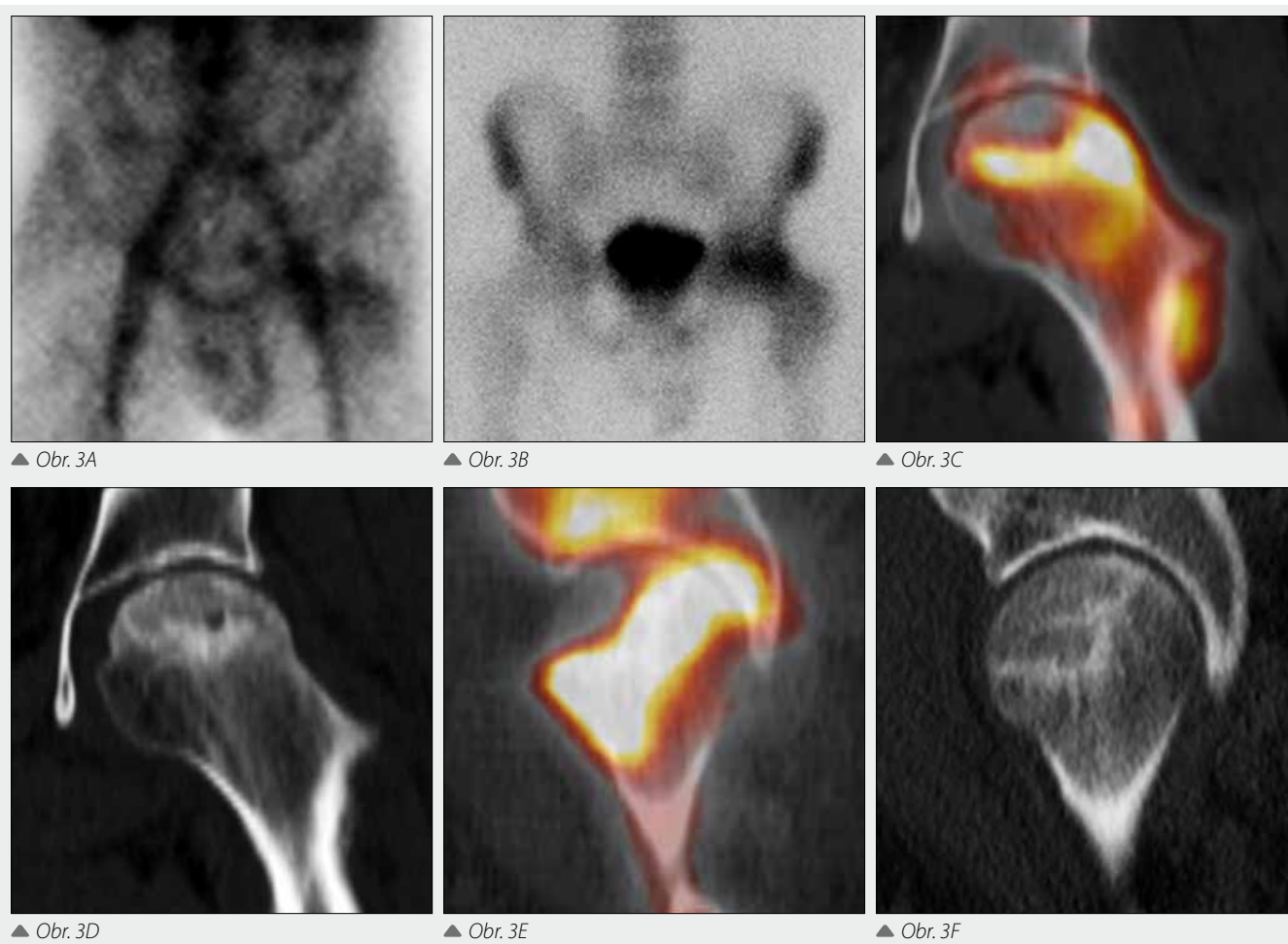
▲ Obr. 2C



▲ Obr. 2D

Obr. 2. **AVN hlavičky femuru vpravo.** Dekalcinace anterolaterálně (A) je doprovázena zvýšenou reparativní metabolickou aktivitou osteoblastů (B, C). Vývoj onemocnění byl příznivý, během 18 měsíců došlo k normalizaci aktivity osteoblastů a k obnově kostní denzity (D). A, D – sagitální CT MPR; B – sagitální SPECT/CT MPR; C – koronální SPECT/CT MPR

Fig. 2. **AVN of the femoral head at right.** The decalcification in the anterolateral aspect (A) is accompanied by an increased reparative metabolic activity of osteoblasts (B, C). The development of the disease was favourable, within 18 months, the activity of osteoblasts became a normal and the bone density was restored (D). A, D – a sagittal CT MPR; B – a sagittal SPECT/CT MPR; C – a coronal SPECT/CT MPR.



Obr. 3. **Rozvinuté II. stadium AVN hlavičky femuru vlevo dle kostní scintigrafie i CT.** Scintigraficky nacházíme obraz cold in hot spot (C, E). Metabolicky aktivní reparační změny jsou soustředěny na okraji nekrózy, kde se vytváří jemný sklerotický lem patrný na CT (D, F), a reparace je doprovázena hyperémií zobrazenou v blood pool fázi (A). A – přední projekce na pánev, blood pool fáze; B – přední projekce na pánev, kostní fáze; C – koronální SPECT/CT MPR; D – koronální CT MPR; E – sagitální SPECT/CT MPR; F – sagitální CT MPR (snímky od dvou pacientů, 1: A–D, 2: E–F)

Fig. 3. **A developed II. stage of AVN of the femoral head at left according to bone scintigraphy and CT.** A scintigraphic image cold in hot spot is present (C, E). Metabolically active reparative changes are concentrated at the edge of the necrosis where a fine sclerotic rim, seen on CT (D, F), is created and the reparation is accompanied by the hyperaemia displayed in the blood pool phase (a). A – an anterior projection of the pelvis, blood pool phase; B – an anterior projection of the pelvis, bone phase; C – a coronal SPECT/CT MPR; D – a coronal CT MPR; E – a sagittal SPECT/CT MPR; F – a sagittal CT MPR (images taken from two patients, 1: A–D, 2: E–F)

nenacházíme korelaci mezi etiologií a morfologickým obrazem (1, 2, 5, 9).

PATOGENEZE

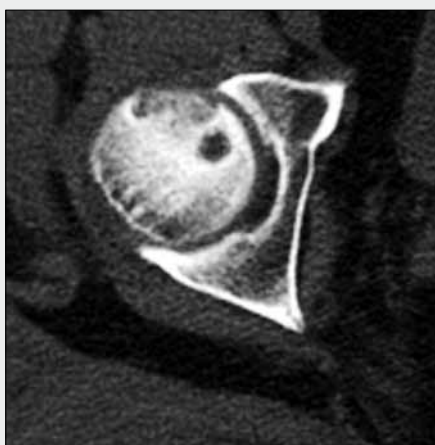
Hlavní roli v patogenezi AVN sehraje arteriální okluze na trombotickém nebo embolickém podkladě. **Arteriální trombóza** může být iniciována primárním poškozením arteriální stěny aterosklerózou nebo jinými vazookluzivními chorobami, jako například stenózující arteritidou, nebo primární poruchou koagulace. Pacienti trpící nefrotickým syndromem mají vyšší krevní viskozitu a hyperkoagulační stav následkem zvýšené produkce fibrinogenu a ztráty antitrombinu močí. Na experimentálních modelech steroid-indukované AVN byly navíc pozorovány intramedulární hemoragie a trombotická vaskulopatie. Další příčinou rozvoje AVN je **embolická choroba**. Při abúzu alkoholu a chronické kortikosteroidní terapii nalézáme v nitrodřeňových prostorech

a v haverských kanálcích endoluminální tukové emboly. Ty způsobují hemostázu jak prostou mechanickou okluzí, tak poškozením endotelu tukovými kyselinami uvolněnými hydrolyzou (1, 8).

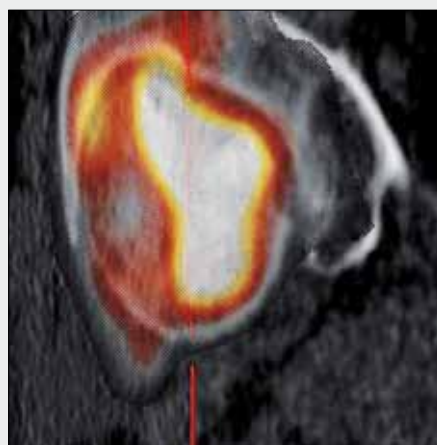
Když v dospělém věku dojde k náhradě bohatě vaskularizované hematopoetické (červené) **kostní dřeni** dřeně tukovou (žlutá kostní dřeň), která má řídké cévní zásobení, objevuje se další rizikový faktor pro rozvoj choroby. Při kortikosteroidní terapii tukové buňky hypertrofují a steroidy mohou rovněž indukovat nekrózu osteocytů. Abnormálně hypertrofované tukové buňky v kostní dřeni se spoluúčastní na vzestupu nitrodřeňového tlaku a rozvoji **kompartment syndromu** v hlavičce femuru s následnou redukcí cirkulace a krevní stází. Ve vyšším věku vzniká ze žluté kostní dřeni dřeň šedivá (gelatinózní), a tak starším osobám riziko rozvoje AVN opět klesá. Tukové buňky jsou menší, prostory mezi nimi jsou vyplněny řídkým retikulem a mukoidní tekutinou a při vzestupu intramedulárního tlaku může intersticiální tekutina unikat do krevních cév. Ačkoliv cyklická mechanická zátěž není



▲ Obr. 4A



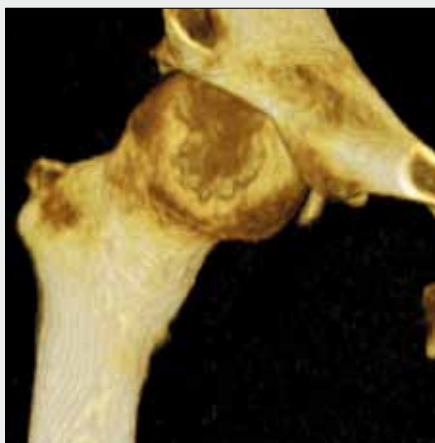
▲ Obr. 4B



▲ Obr. 4C



▲ Obr. 4D



▲ Obr. 4E

Obr. 4. AVN hlavice femuru vpravo. Výrazná subchondrální dekalcinace (A, B, E) charakteru pseudocystických projasnění (B, D), příznačná pro II. stádium, je doprovázena reparační osteoblastickou aktivitou (C), šíře kloubní štěrbiny je zachována, pro přechod do III. stadia svědčí drobná subchondrální fraktura v přední části hlavice viditelná na CT (A). A – sagitální CT MPR; B – axiální CT sken; C – fúzní zobrazení sagitální a koronální CT surface rendering a SPECT MIP; D – koronální CT MPR v šíři vrstvy 20 cm napodobuje klasický rentgenový snímek; E – koronální CT VR v šíři vrstvy 4 cm (pohled zřepředu)

Fig. 4. AVN of the femoral head at right. An expressive subchondral decalcification (A, B, E) of pseudocystic hyperlucency type (B, D), characteristic for the II. stage, is accompanied by the reparative osteoblastic activity (C), the width of the joint space is preserved, a small subchondral fracture in the anterior part of the head visible on CT (A) testifies the transition to the III. stage. A – a sagittal CT MPR; B – an axial CT scan; C – a fusion display of sagittal and coronal CT surface rendering and SPECT MIP; D – a coronal CT MPR in the width of a layer of 20 cm imitates a conventional radiograph; E – a coronal CT VR in the width of a layer of 4 cm (an anterior view)

prvotní příčinou AVN, přenesený tlak v nosné oblasti hlavice femuru přispívá k rozvoji kompartment syndromu a sehrává úlohu v pokročilejších stádiích, kdy se spolupodílí na kolapsu a fragmentaci (1, 2, 10).

NEKRÓZA A REPARACE

Na nastupující ischémii jsou nejcitlivější buňky v aktivní proliferaci fázi, tj. krev formující buňky a mezenchymové buňky kostní dřevě, které propadají **nekróze** za 6–12 hodin po přerušení cévního zásobení. Osteoblasty, osteoklasty a osteocyty podléhají nekróze o 12–48 hodin později. Netukové buňky propadají záhy koagulační nekróze, avšak osteocyty, ač nekrotické, v konvenční mikroskopii nevykazují po dlouhou dobu i několika měsíců morfologické změny. Nejodolnější jsou tukové buňky, které zanikají 2.–5. den po nástupu ischémie. Ztráta integrity membrány adipocytů vede k uvolnění tukových molekul do extracelulárního kompartmentu, kde tvoří tukové bubliny. Ty jsou pohlcovány makrofágy, ze kterých se pak stávají pěnové buňky. Trabekulární kostní struktura se nemění po dobu prvních 3–4 týdnů, čemuž také odpovídá normální rentgenogram avitální kosti (1, 5).

Reparativní proces začíná **revaskularizací** z nepoškozených nebo rekanalizovaných cév poblíž ischemické oblasti (metafýza, nepostížená mediální část epifýzy). Ze záhybů synoviální membrány blízko osteochondrální linie, kde hypertrofuje Hunterův *circulus articuli vasculosus*, prostupují cévy hluboko do nekrotické oblasti a utvářejí jeden z hlavních zdrojů revaskularizace. Vaskulární proliferace je podmínkou pro **resorpci**, kterou obstarávají makrofágy a osteoklasty a která může vést až k formaci resorpčních pseudocyst vyplněných fibrózní tkání a viditelných na rentgenogramech jako osteopenická projasnění. Hlavním mechanismem **osteogeneze** je endostální neoapozice na povrchu avitální kosti, jež působí jako výrazný osteoinduktivní faktor. Nekrotické kostní trámečky jsou časem zcela obklopeny nově vytvořenou kostí, která se postupně transformuje z podoby kosti nezralé do podoby kosti lamelární. Jakmile tato nově vytvořená kost dosáhne dostatečných rozměrů a dostatečné mechanické odolnosti, přesměruje se diferenciace mezenchymálních buněk do fibroblastové řady, což vede k fibróze kostní dřevě. Tím začíná další fáze reparace vedoucí k substituci nekrotické kosti, tzv. *periosteocytická osteolýza* a vaskulární penetrace. Nekrotické trámečky jsou z periferie resorbovány a nahrazeny od samého počátku koncentricky uspořádanou lame-

látní kostí. Tento proces (depozice kompaktní kosti) je podstatou tzv. *kortikalizace trabekulární kosti* a nacházíme jej zejména subchondrálně a v marginálních oblastech nekrózy, avšak zřídka prostupuje celou nekrotickou oblastí uniformně. Přímá osteogeneze se ve fibrózní tkáni v místech, kde již proběhla resorpce a revaskularizace, uplatňuje méně a v limitovaném rozsahu. Výsledkem těchto komplexních reparačních mechanismů je vzestup kostní denzity (osteoskleróza) se směsí trabekulární, kortikální a nekrotické kosti, který je viditelný za 4–6 měsíců na prostých rentgenogramech (1, 11).

PROGNÓZA A KOMPLIKACE

V případech s **nepříznivou prognózou** podněcuje špatná stabilita nekrotického segmentu vznik fibrózní tkáně perilezionálně a tvorbu sklerotického lemu na okraji vitální kosti. Utváří se tak bariéra, která brání průniku reparačních proliferativních procesů. Protože nově vytvořená fibrózní tkáň nemá dostatečnou mechanickou pevnost, může se postižený segment částečně nebo úplně uvolnit. Běžné jsou také mikrofraktury v nekrotické kosti. Chrupavka kloubní trpí z mechanických i nutritivních příčin, oplošťuje se a podléhá artritickým změnám. Jestliže je ohraničení postižené oblasti nevýrazné a sklerotický i fibrózní lem neúplný nebo schází, můžeme očekávat **příznivou prognózu**. Na okraji hranice léze dochází k depozici granulační tkáně. Vaskulární proliferace formuje most mezi živou a mrtvou kostní tkání, po kterém mohou mezenchymální zárodečné buňky dosáhnout nekrotické oblasti, diferencovat se do osteogenních buněk a rehabilitovat mrtvé kostní trámečky. Mikrofraktury se objevují zřídka. Kostní novotvorba obklopuje a později nahrazuje mrtvé trámečky, je obtížné odlišit hranici mezi postiženou a nepostiženou oblastí a v mimořádně šťastných případech může nastat až kompletní *restitutio ad integrum*. Tento fenomén pojmenoval Barth a Phemister jako *creeping replacement* nebo *creeping substitution* (1).

Pozdější stadia onemocnění mohou vlivem mechanických faktorů komplikovat následující události:

1. **Fraktury** v nekrotické oblasti jsou časté při rozvoji AVN následkem kortikoidní terapie. Tenká linie lomu vychází typicky z laterální části epifýzy od osteochondrální linie a pokračuje mediálně do subchondrální kosti paralelně s chrupavkou kloubní, na které může být fissura. Je obtížné je rozpoznat na prostém rentgenovém snímku, avšak pokud jsou viditelné, označujeme je jako *crescent line* neboli *crescent sign*.
2. S **kolapsem nekrotické oblasti** se setkáváme u pokročilejších stadiích neléčené AVN. Je výsledkem neefektivních reparačních procesů společně s nepříznivou mechanickou zátěží, může mu předcházet fraktura a může vést k deformitě epifýzy.
3. **Fragmentace a odloučení osteochondrálního fragmentu (sekvestrace)** označujeme jako *osteochondritis dissecans*. Fragmenty jsou následně resorbovány synoviocyty synoviální membrány.
4. S fragmentací úzce souvisí **resorpce** nekrotické oblasti, která je rovněž častá u AVN při kortikoidní terapii a vede k amputaci epifýzy (1, 12).



▲ Obr. 5

Obr. 5. **Crescent sign.** Klasickým rentgenový snímek pravého kloubu kyčelního v „žabí poloze“ (zevní rotace se současnou abdukci). Oblast subchondrálního projasnění (šipky) v anterolaterální části hlavičky femuru odpovídá *crescent sign* (10, 12) (s laskavým svolením Clyde A. Helms, MD, oddělení radiologie, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA)

Fig. 5. **The crescent sign.** A conventional radiograph of the right hip in the frog-leg position obtained with the patient's thigh abducted and flexed. Subchondral area of hyperlucency (arrows) in the anterolateral aspect of the femoral head corresponds to the *crescent sign* (12) (courtesy of Clyde A. Helms, MD, Department of Radiology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA)

STADIA CHOROBY PODLE ZOBRAZOVACÍCH METOD

Nálezy na zobrazovacích metodách odrážejí patofyziologické procesy během rozvoje AVN. Jako vhodné vodítko lze použít Ficatův a Arletův stagingový systém. Tito autoři klasifikovali AVN hlavičky kosti stehenní do čtyř stadií na základě prostých rentgenových snímků.

I. stadium charakterizuje zachovaná morfologie kosti. Na rentgenových snímcích ani na CT nedetekujeme žádné změny krom lehkého rozmazání trámčiny či nepatrné osteopenie. Během 48 hodin po nástupu ischemie klesá postupně v postiženém segmentu uptake technecium methylen difosfonátu (^{99m}Tc MDP) a na scintigrafii vzniká obraz studené léze. Po 1–3 týdnech se rozvíjejí reparační procesy a na kostní scintigrafii se objevuje obraz charakteristický pro **II. stadium**. Na rozhraní vitální a nekrotické kosti dochází k progresivnímu vzestupu akumulace ^{99m}Tc MDP, který se postupně šíří centrálně, přetrvává po několik měsíců a je doprovázen různě vyjádřenou hyperémií. Na kostní scintigrafii nalézáme buď ložisko s homogenně zvýšenou metabolickou aktivitou (*hot spot*), nebo specifický nález s centrálně perzistujícím studeným fokusem (*cold in hot spot*). S výhodou lze využít SPECT, protože odstraní sumaci a může odhalit centrální fotopenickou oblast i ve zdánlivě hypermetabolických lézích na planárních scintigramech. Rentgenografické změny II. stadia, které nemusejí být rozvinuty současně se změnami scintigrafickými, představují demineralizaci perifokálně nebo přímo



▲ Obr. 6A



▲ Obr. 6B

Obr. 6. Komplikace AVN hlavice femuru vpravo. Amputace epifyzy, sekvestrace kostních fragmentů, sekundární změny na acetabulu, osteoblastická aktivita v proximálním femuru zvýšena. A – prostý rentgenový snímek; B – kostní scintigram v přední projekci

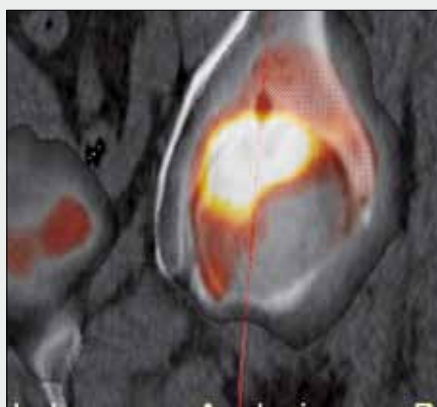
Fig. 6. Complications of AVN of the femoral head at right. Amputation of the epiphysis, sequestration of bone fragments, secondary changes in the acetabulum, osteoblastic activity in the proximal femur increased. A – a conventional radiograph; B – a bone scan in anterior projection

v nekrotické kosti, v níž dochází až k formaci resorpčních pseudocyst. Můžeme se setkat se sklerózou v nekrotické kosti, případně s formováním perilesionálního sklerotického lemu. Je zachována normální kontura hlavice bez známek kolapsu (5, 13–15).

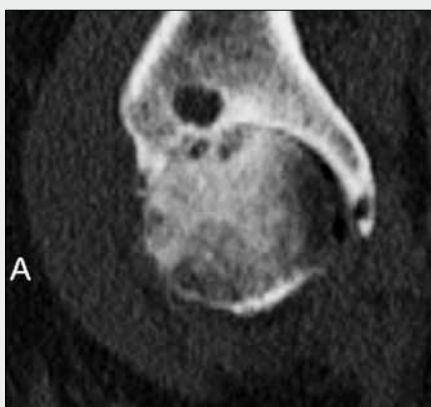
Po dokončení reparativního procesu se uptake ^{99m}Tc MDP vrací k normálu. Jestliže mechanické vlivy komplikují průběh choroby, rozvíjí se **III. stadium**. Pro ně je charakteristická subchondrální fraktura patrná jako *crescent sign* na prostém rentgenovém snímku případně na CT. Řidčeji postihují fraktury hluboké nebo okrajové oblasti nekrózy. Fraktury v nekrotické kosti jsou nepříznivé a zahajují sérii procesů, jako je subchondrální kolaps, fragmentace a sekvestrace, které vedou k deformaci (oploštění) hlavice femuru. Kloubní štěrbina je normální šíře nebo rozšířená a morfologické změny jsou omezeny na hlavici femuru, kde je na kostní scintigrafii zvýšen metabolický obrat, případně patrný obraz *hot in hot spot*. Ve **IV. stadiu** dochází k destrukci kloubní chrupavky a k sekundárním degenerativním změnám na obou stranách kloubu. Kloubní štěrbina je zúžena a periartikulární metabolická aktivita na kostní scintigrafii zvýšena (1, 5, 13–15).

METODA VYŠETŘENÍ

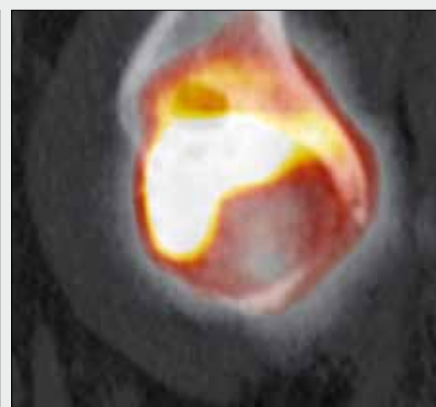
Jestliže na základě anamnestických údajů předpokládáme AVN hlavice femuru, zahajujeme vyšetření třífázovou scintigrafií cílenou na oblast pánve. Vyšetření v kostní fázi provádíme s časovým odstupem 2–6 hodin od aplikace radiofarmaka (^{99m}Tc MDP) celotělovým skenem a šikmými statickými snímky na oba klouby kyčelní za použití lineárního high resolution kolimátoru pro nízké energie (LEHR). Pokud přetrvává diagnostická nejistota, pokračujeme ve vyšetření jednofotonovou emisní tomografií (SPECT) opět za použití LEHR kolimátoru samostatně nebo v kombinaci s nativním CT. Při CT skenování používáme zpravidla kolimaci $6 \times 1,5$ mm s následnou rekonstrukcí skenů 2/1 mm. Tyto skeny jsou vhodné pro multiplanární rekonstrukce (MPR). Přestože je náš přístroj vybaven funkcí automatické volby proudu (ACS), která navrhuje optimální proud pro skenování podle mohutnosti pacienta zjištěné z topogramu, někdy snižujeme proud na rentgenové lampě s cílem přiblížit se, případně dosáhnout LDCT (low dose CT), a tak zvyšovat radiační zátěž pacienta co nejméně. SPECT a CT fúzujeme a hodnotíme ve třech



▲ Obr. 7A



▲ Obr. 7B



▲ Obr. 7C

Obr. 7. IV. stadium AVN hlavice femuru vlevo – rozvoj sekundárních degenerativních změn. Zúžení kloubní štěrbiny (B) svědčí pro destrukci chrupavky kloubní, subchondrálně po obou stranách kloubu jsou patrná pseudocystická projasnění s okolní sklerózou a osteoblastická aktivita je subchondrálně zvýšena výrazněji v hlavici (A, C). A – fúzní zobrazení koronální a sagitální CT surface rendering a SPECT MIP; B – sagitální CT MPR; C – sagitální SPECT/CT MPR

Fig. 7. The IV. stage of AVN of the femoral head at left – the development of secondary degenerative changes. Narrowing of the joint slot (B) testifies the destruction of the articular cartilage, pseudocystic hyperlucencies with surrounding sclerosis are present in the subchondral bone on both sides of the joint and osteoblastic activity is elevated in the subchondral region especially in the head (A, C). A – a fusion display of coronal and sagittal CT surface rendering and SPECT MIP; B – a sagittal CT MPR; C – a sagittal SPECT/CT MPR

základních rovinách: axiální, koronální a sagitální. Sílu CT skenů přepočítáváme na 3–4 mm, abychom potlačili množství šumu ve výsledných obrazech, zejména pokud při skenování použijeme nižší proud. Sagitální rekonstrukce dobře zobrazí přední a horní segment hlavičky femuru a lze na nich posoudit symetrii štěrbin kloubní.

ZÁVĚR

Kostní scintigrafie je obdobně jako magnetická rezonance velmi citlivá metoda na diagnostiku a sledování AVN hlavičky femuru, zejména v třífázové modifikaci a v kombinaci se SPECT zobrazením. Kostní scintigrafie má také jistý prognostický význam, neboť velké fotopenické oblasti jsou spojeny s vyšší četností kolapsů v průběhu onemocnění. Scintigrafické vyšetření provede současně screening dalších kloubů ohrožených aseptickou nekrózou – jako například kolena a ramena, je možné je využít u klaustrofobických pacientů a u pacientů se zavedeným kardiostimulátorem. Naproti tomu magnetická rezonance současně snadno posoudí stav chrupavky kloubní a nevyžaduje zátěž ionizujícím zářením. Přestože je CT nález v časných fázích onemocnění chudý, CT dodá k SPECT rekonstrukcím anatomic-

kou lokalizaci, dobře diagnostikuje komplikace a sekundární změny na skeletu a pomůže rovněž s diferenciální diagnostikou dalších chorob postihujících kloub kyčelní (např. degenerativní změny, metastatické postižení). Kostní scintigrafii považujeme za vhodnou vyšetřovací metodu pro pacienty s bolestí kloubu kyčelního zejména v případech, kdy předchozí rentgenové vyšetření neodhalilo příčinu obtíží.

Použité zkratky:

^{99m}Tc MDP – technecium methylen difosfonát

a.	– arteria
aa.	– arteriae
ACS	– automatická volba proudu (automatic current selection)
AVN	– avaskulární (aseptická) nekróza
CT	– výpočetní tomografie
LDCT	– nízkodávkové CT (low dose CT)
LEHR	– nízké energie, vysoké rozlišení (low energy high resolution); typ kolimátoru
MPR	– multiplanární rekonstrukce
r.	– ramus
SPECT	– jedotofonová emisní výpočtová tomografie
VR	– volume rendering

LITERATURA

1. Santori FS, Santori N, Piccinato A. Avascular Necrosis of the Femoral Head: Current Trends. Milan: Springer-Verlag Italia 2004; 116.
2. Aiello MR. Imaging in Avascular Necrosis of the Femoral Head (online). 6.10.2009 (cit. 2010-08-15). <http://emedicine.medscape.com/article/386808-overview>
3. Cooper G, Warren R. Osteochondritis Dissecans (online). 7. 1. 2010 (cit. 2011-05-15), <http://emedicine.medscape.com/article/1253074-overview>
4. Patterson RJ, Bickel WH, Dahlin DC. Idiopathic Avascular Necrosis of the Head of the Femur: A Study of Fifty-two Cases (online). J Bone Joint Surg Am. 1964; 46: 267–400 (cit. 2010-08-15), <http://www.ejbs.org/cgi/reprint/46/2/267.pdf>
5. Elgazzar AH. Orthopedic Nuclear Medicine. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag 2004; 240. Chapter 5: Diagnosis of Circulatory Disorders; 129–142.
6. Kunešová M, Koudela K JR, Koudela K SR, Koudelová J. Vyšetření zlomenin horního konce femuru magnetickou rezonancí (MR) – přínos pro praxi (online). Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae Českoslova 2006; 73 (6): 380–386 (cit. 2011-05-12), http://www.achot.cz/dwnld/0606_380.pdf
7. Bartoniček J, Heřt J. Základy klinické anatomie pohybového aparátu. Praha: Maxdorf 2004; 256.
8. Bedi TRS, et al. Corticosteroid-induced avascular necrosis. Journal of Pharmacy Practice and Research 2006; 36(2): 164–165.
9. Wadhwa SS, Mansberg R. Multiple spontaneous bone infarcts secondary to alcohol abuse. ANZ Nuclear Medicine 1999; 30(1): 18.
10. Bláha R. Rentgenologie kostí a kloubů. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství 1963; 860.
11. Zinn WM. Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. Stuttgart: Georg Thieme Publishers, 1971; 220.
- Chapter XI Radiology, Part A: Bessler W. Roentgenographic and Scintigraphic Findings in Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head; 145–151.
12. Pappas JN. The Musculoskeletal Crescent Sign (online). Radiology 2000; 217: 213–214 (cit. 2010-08-15), <http://radiology.rsna.org/content/217/1/213.full.pdf>
13. Smith SW, Meyer RA, Connor PM, Smith SE, Hanley EN JR. Interobserver Reliability and Intraobserver Reproducibility of the Modified Ficat Classification System of Osteonecrosis of the Femoral Head (online). J Bone Joint Surg Am 1996; 78: 1702–1706 (cit. 2010-12-05), <http://www.ejbs.org/cgi/reprint/78/11/1702.pdf>
14. Brett L, Jaffe W. Osteonecrosis of the Femoral Head (online). 7. 5. 2003 (cit. 2010-12-05), <http://www.medscape.com/viewarticle/452499>
16. Aigner N, Schneider W, Eberl V, Knahr K. Core decompression in early stages of femoral head osteonecrosis – an MRI-controlled study. International Orthopaedics 2002; 26(1): 31–35.