

NON-TRAVMATİK FEMUR BAŞI AVASKÜLER NEKROZLARI

Dr. Ünal KUZGUN *

Dr. Mehmet NANE **

Dr. Aziz ALTURFAN *

Dr. Orhan ERDAT **

Ö Z E T

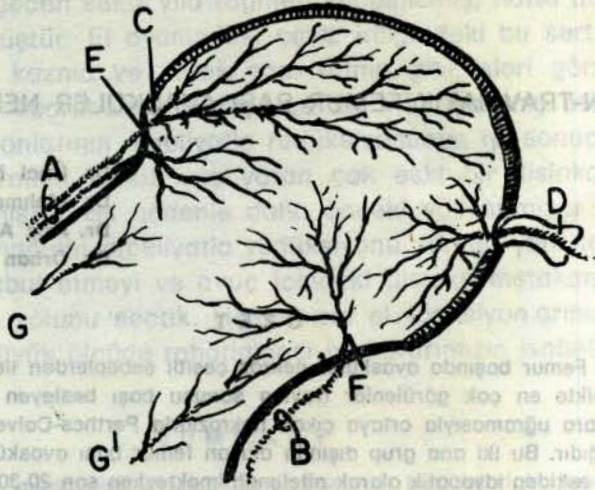
Femur başında avasküler nekroz çeşitli sebeplerden ileri gelebilir. Klinikte en çok görülenler travma sonucu başı besleyen damarların hasara uğramasıyla ortaya çıkan nekrozlarla Perthes-Calve-Legg hastalığıdır. Bu iki ana grup dışında oluşan femur başı avasküler nekrozları eskiden idyopatik olarak nitelendirilmekteyken son 20-30 yılda yapılan yaygın çalışmalar sonucu bir kısım olgularda etyo-patogenez aydınlatılabilmektedir. Bu yazıda 1976-1979 yılları arasında kliniğimizde teşhis ve tedavi edilen 6 nontravmatik femur başı avasküler nekrozu olgusu nedeniyle elde edilen deneyimler anlatılmıştır.

G İ R İ Ş

Kemikte avasküler nekrozun en sık görüldüğü bölge femur başıdır. Bunun en önemli sebebi femur başının kan dolaşımındaki özelliğidir. Femur başı kan dolaşımının araştırılmasında TRUETA ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar çok değerlidir (18). Femur başını besleyen damarlar A. Circumflexa femoris medialis ve A. Centralis'ten gelir (Şekil: 1). A. Circumflexa femoris medialis kapsül içinde seyrederken iki dala ayrılır. Bunlar superior ve inferior retinacular arterlerdir (Şekil: 1 A,B). Superior retinacular arter başa girerken lateral epifizeal arteri ve superior metafizeal arteri verir (E,C). A. Obturatoria'nın dalı olan A. Centralis ise ligamentum teres içinden femur başına girer (D). Femur başının 2/3 supero-lateral bölgesinin beslenmesi lateral epifizeal arterden, kalan 1/3 medlal bölümünün beslenmesi ise A. Centralisten olur. İnférieur metafizeal arter ise (F) boynun beslenmesinden sorumludur. Bütün bu damarlar başın beslenmesinde önemli özelliklere sahiptirler ve pratik olarak aralarında tam bir anastomoz oluşmadığından herhangi biri hasara uğradığında besledikleri bölgede nekroz oluşması beklenir (18).

* İst. Üniv. İst. Tıp Fak. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Uzman Asistanı

** İst. Üniv. İst. Tıp Fak. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Asistanı



Şekil : 1 — Femur başı kanlanması (Trueta'dan)

Femur başı avasküler nekrozu ile birlikte görülen hastalıkların listesi (Tablo: I) de verilmiştir.

1. Femur boynu kırıkları
2. Travmatik kalça çıkığı
3. Kırık-çıkık olmaksızın kalça travması
4. Rekonstrüktif kalça ameliyatları (femur boynu küneiform osteotomi, sinovektomi vs. gibi)
5. Kalça manüplasyonları (Doğuştan kalça çıkığı, femur üst uç epifizyolizisinin redüksiyon manevraları gibi)
6. Perthes-Calve-Legg hastalığı
7. Sistemik kortikosteroid alımı
8. Aşırı alkolizm
9. Böbrek transplantasyonları
10. Sistemik lupus eritematozus ve diğer kollajen hastalıklar
11. Çeşitli hemoglobinopati ve koagülopatiler
12. Caisson hastalığı (Dekompresyon hastalığı)
13. Kronik karaciğer hastalığı
14. Hiperlipidemi
15. Pancreatit
16. Yüksek basınca maruz kalma
17. Yanıklar
18. Gebelik
19. Gaucher hastalığı
20. Fabry hastalığı
21. Arterioskleroz ve diğer tıkaçıcı damar hastalıkları
22. Radyasyon
23. İdyopatik

TABLO : I

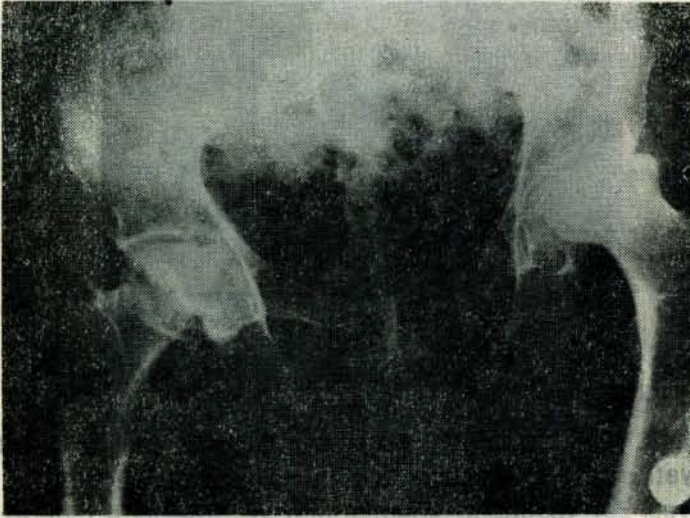
OLGULAR :

OLGU 1. H.D., 45 yaşında, erkek, Kliniğe müracaat tarihi: 1.12.1978

Şikâyeti : Her iki kalçasındaki ağrı ve yürüme güçlüğünden. Hastanın 20 yıldan beri eklemlerinde ağrı olurmuş ve romatizma tanısıyla muhtelif ilaçlar kullanmış ve fizik tedavi uygulamış. Kullandığı ilaçların isimlerini kesin olarak hatırlamıyor. Herhangi bir travma ve hastalık tarif etmiyor.

Muayenede hasta aksiyarak yürüyor, adımlar kısa, sağ kalçasını fleksiyona getirerek ve lomber lordozu arttırarak yürüyor. Sol kalçada fleksiyon 100°, abdüksiyon 5°, adüksiyon 20°, sağ kalçada fleksiyon 80°, addüksiyon 15°, abdüksiyon 15°, rotasyon hareketleri her iki kalçada 25°.

Radyolojik muayenede her iki femur başı avasküler nekrozu ve kollaps saptandı (Resim: 1).



Resim : 1

Hastanın anemnezinden belirgin bir travma geçirmediği ve çocukluğunda aksama şikâyeti olmadığı saptandığından (Tablo: I) de gösterilen 7-22 faktör arasında bir incelemeye tabi tutuldu. 20 yıldan beri romatizma nedeniyle çeşitli ilaçlar kullandığını bildiren hastadan maalesef bu ilaçların ismini tespit etmek mümkün olmadı. Alkolik değildi, lardan herhangi biri mevcut değildi. Yapılan dahili tetkiklerde de patolojik bir durum saptanmadı.

Tanı : İdyopatik femur başı avasküler nekrozu.

Ameliyat : 11.12.1978 tarihinde ameliyata alınan hastaya, sol kalçasındaki şikâyetleri daha fazla olduğu için Müller-Charnley tipi total protezle artroplasti ameliyatı uygulandı. Ameliyattan altı ay sonraki kontrolunda ameliyatlı tarafta ağrının geçtiği bir şikâyetinin bulunmadığı, ameliyatsız tarafta ise şikâyetlerinin devam etmekte olduğu saptandı (Resim: 2).



Resim : 2

OLGU 2. H. K., erkek, 69 yaşında, Müracaat tarihi: 16.2.1979

Şikâyeti : Her iki kalçasında ağrı ve yürüme güçlüğü

Hikâyesi : 4 yıldanberi kalçalarında ve dizlerinde giderek artan ağrılar başlamış, bugüne kadar bu ağrıları için belirgin bir tedavi görmemiş.

Muayene : Hasta koltuk değnekleri ile yürüyebiliyor. Her iki kalcanın hareketleri ileri derecede kısıtlı ve ağırlı.

Radyolojik muayenede : Bilateral femur başı avasküler nekrozu ve dejeneratif artritik değişiklikler mevcut (Resim: 3).

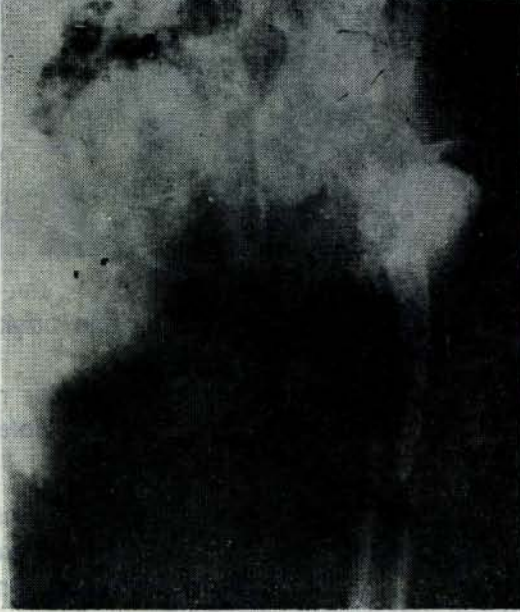
Hastanın non-travmatik femur başı avasküler nekrozuna sebep olabilecek hastalıklar yönünden yapılan muayenelerinde negatif sonuç alındı.

Tanı : Bilateral idyopatik femur başı avasküler nekrozu.



Resim : 3

Ameliyat : 1.3.1979 tarihinde hasta ameliyata alınarak sol kalçasına Müller-Charnley tipi total protes kondu. Ameliyattan 4 ay geçmiş olduğu görüldü (Resim 4).

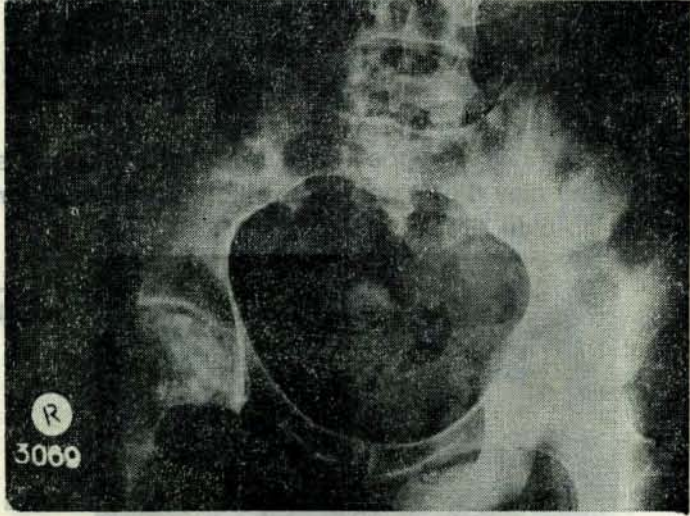


Resim : 4

OLGU 3 : H. K., erkek, 28 yaşında, Myracaat tarihi: 6.2.1979. .
Şikâyeti : Sağ kalçasındaki ağrı ve aksamadan.

Hikâyesi : 2 sene önce hafif hafif sağ kalçasında ağrılar başlamış. Şikâyetlerinin başlamasından 8 ay önce Plörezi nedeniyle Sanatoryuma yatarak tedavi görmüş ve antibiotik ve kortizon verilmiş. Başlangıçta uygulanan kortizon tedavisinin süresini ve dozunu kesin hatırlamamakla beraber hastahanedен çıktıktan sonra 8 ay süre ile hergün muntazam 3 tablet Dekort kullandığını belirtiyor. Kalça ağrıları Plörezi nedeniyle hastahaneye yattıktan ve kortizon tedavisi başladıktan 6 ay sonra başlamış. Kalça ağrıları nedeniyle hastaya fizik tedavi ile ilâç tedavisi uygulanmış. Fayda görmediği için kliniğimize müracaat etmiş.

Radyolojik muayenede : Sağ femur başında dansite artması, femur başı eklem yüzünde intizamsızlık mevcut. (Resim 5)



Resim : 5

Hastanın dahilî yönden yapılan tetkiklerinde başkaca patolojik bir durum saptanmadı.

Tanı : Kortizona bağlı femur başında avasküler nekroz.

Tedavi : Hasta semptomatik tedaviye alındı. Halen kontrol altındadır.

OLGU 4. H. S., erkek, 42 yaşında, müracaat tarihi 16.3.1979

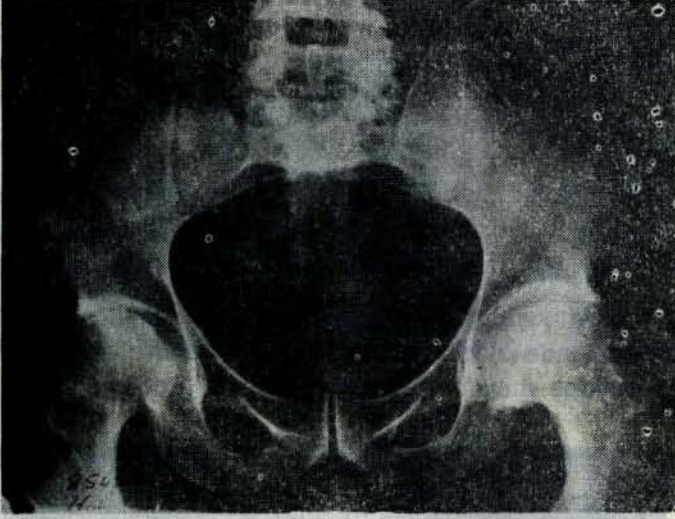
Şikâyeti : Sol kalçasındaki ağrıdan ve aksiyarak yürümekten

Hikâyesi : Şikâyetleri 5 yıldanberi mevcutmuş. Önce hafif olarak başlamış giderek artmış. Bir süre fizik tedavi uygulanmış. Fayda görmediği için Kliniğimize müracaat ediyor.

Muayene : Hastada yaygın Psoriasis mevcut. Bu hastalığı için 10 yıldanberi Kortizonda dahil çeşitli ilâçlar kullanıyormuş. Hasta

ola aksiyarak yürüyor. Sol kalçada fleksiyon 100°, abduksiyon 30°, addüksiyon 35°, iç ve dış rotasyonlar 20°.

Radyolojik muayene : Sağ femur başında dansite artması, femur başı ve acetabulum eklem yüzlerinde intizamsızlık, segmenter kol-laps, dejeneratif artritik değişiklikler mevcut (Resim 6).



Resim : 6

Tanı : İdyopatik sol femur başı avasküler nekrozu+sekonder dejeneratif artrit.

Ameliyat : 2.4.1979 tarihinde ameliyata alınan hastanın sol kalçasına Wagner tipi total artroplastisi yapıldı. Ameliyattan üç ay sonraki kontrolünde sol kalçanın ağrısız olduğu ve aksamadan yürüdüğü sptandı (Resim 7).



Resim : 7

OLGU 5., A. C., 43 yaşında, erkek, Bıracaat tarihi 18.3.1976.

Şikâyeti : Sağ kalçasındaki ağrı ve yürüyemeemkten.

Hikâyesi : 7 ay önce sağ kalça bölgesinde ağrı başlamış. Başlangıçta siyatalji tanısı konmuş 2 ay ilaç tedavisi gördükten sonra 3 hafta süre ile de fizik tedavisi uygulanmış. Başka bir hastaneye müracaatında yatırılmış ve Tbc. tanısı konarak antitüberküloz tedavi uygulanmış. Tüm bu tedavilerden yararlanamayan hasta kliniğimize müracaat etmiş.

Muayene : Hasta her iki koltuk değneği ile sağ kalçasına yük vermeden yürüyebiliyor. Sağ kalça fleksiyon 90°, ekstansiyon normal, abdüksiyon 20°, addüksiyon 30°, rotasyon intern ve ekstern 15°.

Radyolojik muayene : Sağ femur başında dansite artması, femur başı eklem yüzünde eklem kıkırdağının subkondral bölgeden dekole olduğu ve kollaps meydana geldiği görüldü (Resim : 8 a-b).

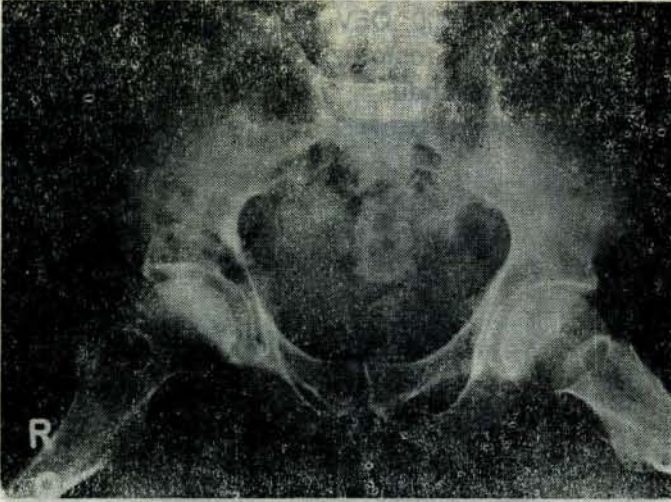


Resim : 8-a

Hastanın dahili yönden yapılan tetkiklerinde patolojik bir durum saptanmadı. Femur başı avasküler nekrozu ile birlikte bulunan diğer hastalıklar yönünden bir anormallik tespit edilmedi.

Tanı : Sağ idyopatik femur başı avasküler nekrozu.

Hasta önerilen protez ameliyatını kabul etmediğinden analjezik ilaçlar verilerek taburcu edildi.



Resim : 8-b

OLGU 6. V.Y., kadın, 26 yaşında, müracaat tarihi 23.5.1978.

Şikâyeti: Sağda daha fazla olmak üzere her iki kalçasındaki ağrı ve yürüyememekten.

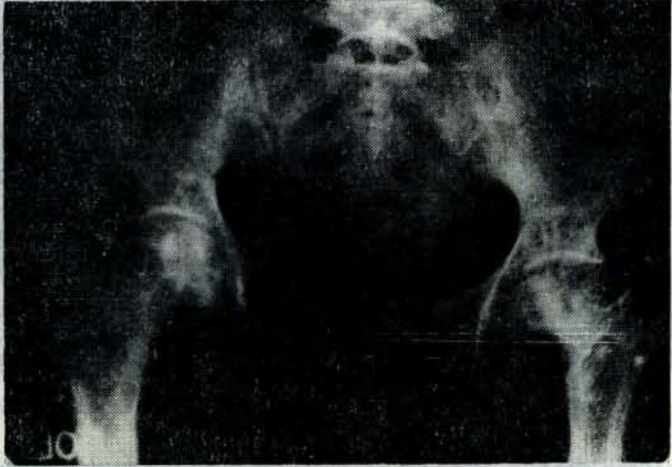
Hikâyesi: 5 yıl önce sağ kalçasında ağrı başlamış. Daha sonra sol kalçasında da ağrı olmuş. Özellikle sağ taraftaki ağrı giderek artmış. Şikâyetleri nedeniyle belirgin bir tedavi görmemiş. Hastada 10 yıldan beri tanısı konmuş orak hücreli anemi mevcut. Bu nedenle Fakültemiz Dahiliye Kliniğinde son yapılan kontrolunda kalça şikâyetleri yönünden tetkik edilmek üzere Kliniğimize gönderilmiş.

Muayene: Sağ kalça hareketleri ileri derecede ağrılı, kalçasını 30° fleksiyonda tutuyor. Hastanın ajite durumu nedeniyle kalça hareketlerinin muayenesi ameliyatta narkoz altında yapıldı. Sağ kalça fleksiyon 80°, abdüksiyon 20°, addüksiyon 20°, rotasyon intern ve ekstern 20°, sol kalça fleksiyon 110°, abdüksiyon 30°, addüksiyon 25°, rotasyon intern ve ekstern 20° bulundu.

Radyolojik muayenede her iki femur başında kondansasyon artması, eklem yüzlerinde intizamsızlık, sağ femur başında deformasyon saptandı (Resim: 9).

Hastanın dahili tetkiklerinde: Sedim 1 saatte 3 mm., Hb: % 9.1, Htc.: % 31, Lökosit 9000, Formül lökositlerde Çomak % 2, parçalı % 42, Monosit % 2, Lenfosit % 54, Target (+++), Hipokromi (+), Trombosit (+), İdrarda albümin eser, Esbachda 2 gr., Fibrinojen

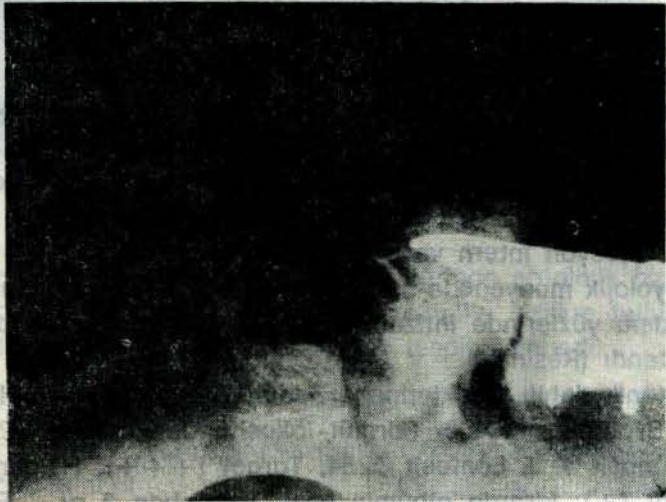
550 mg %, Protrombin zamanı 11/21 saniye, üropepsinojen 2. Kan sayımında eritrosit 2.780.000, OEV 102, pıhtılaşma z. 5.5, PTT: 68", üre, şeker normal, kalevi fosfataz: 3.3, ürik asit: % 2.5, total lipid ve kolesterol normal bulundu.



Resim : 9

Tanı : Sickle-cell anemiye bağlı bilateral femur başı avasküler nekrozu.

Ameliyat : 4.7.1978 tarihinde ameliyata alınan hastanın sağ kalçasına translasyon osteotomisi uygulandı. Ameliyattan bir yıl sonra yapılan kontrolünde sağ kalçadaki ağrı şikâyetlerinin geçmediği ve nekrozda gerilemenin olmadığı, osteotomi hattında da psödoartrozun mevcut olduğu görüldü (Resim: 10).



Resim : 10

TARTIŞMA

Kemikte avasküler nekroz ilk defa muhtemelen 1738 yılında ALEXANDER MUNRO tarafından tarif edilmiştir (18). Bilateral femur başı avasküler nekrozu vakası ilk defa 1926 yılında FREUND tarafından bildirilmiştir (16). 1934 de PHAMISTER hastalığın detaylı bir tanımlamasını yapmış, 1948 de ise CHANDLER yazdığı bir makalede hastalığa "kalçanın koroner hastalığı" adını vermiştir (16).

Non-travmatik femur başı avasküler nekrozu olgularında etyopatogenezi açıklamak için çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Özellikle femur başı avasküler nekrozu ile birlikte bulunan durumlarda bu gibi hastalıkların etyopatogenezi ile avasküler nekrozun oluşumu arasında bir ilişki kurulmak istenmiştir. Örneğin Gaucher avasküler nekroza Gaucher hücrelerinin femur başını besleyen damarları tıkaması sebep olarak gösterilmiştir (18). Gaisson hastalığında ise basıncın ani düşmesi sonucu dokulardan ortaya çıkan azotun interstisyel bölgede birikmesi ve femur boynunda kemiksel strüktür içinde seyreden ve etrafı rijid elemanlarla çevrili olan damarlara yaptığı bası sonucu beslenmenin bozulduğu ileri sürülmüştür. Sickle-cell anemi ve çeşitli hemoglobinopatilerde ise kan viskozitesinde nisbi artış, staz ve tromboz sonucu avasküler nekrozun oluştuğu bildirilmiştir (1,18). DUBOIS ve COZEN sistemik lupus eritematozuslu 400 hastadan 11'inde kemikte avasküler nekrozun meydana geldiğini ve bu değişikliğe sebep olarak muhtemelen lupus eritematozusta bir ilerlemenin neden olabileceğini öne sürdüler (16).

(Tablo: I) in tetkikinden de görüleceği gibi femur başı avasküler nekrozu ile birlikte görülen hastalıkların büyük bir kısmı aslında çok nadir görülen hastalıklardır. Bu gibi hastalıkların bir kısmında görülen femur başı avasküler nekrozunun etyopatogenezi açıklamak için ileri sürülen fikirler konuya tam açıklık getirememektedir. Ancak yurdumuzda henüz yeni uygulanmaya başlamakla beraber böbrek transplantasyonlarından sonra batı literatüründe oldukça sık avasküler nekrozların geliştiğinin bildirilmesi bunun dışında steroid kullanımında, aşırı alkolizm, kronik karaciğer hastalıkları, sistemik kortikosteroid kullanımını gerektiren çeşitli kollajen hastalıklar, hiperlipidemi, pancreatitis vs. gibi durumlarda avasküler nekrozun ortaya çıkışı için bir hipotez ileri sürülmüştür (2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,14, 17,19). Bu da kortikosteroidlerin kullanımının karaciğerde yağlı dejeneresansa sebep olması, zaman zaman ortaya çıkan yağ embolileri sonucu femur başını besleyen damarlarda mikrovasküler embolilerin meydana gelişi ve bunun sonucu olarak başın beslenmesin-

de ortaya çıkan bozulmadır (10,11). Özellikle böbrek transplantasyonlarından sonra vücudun böbreği reddetmesini önlemek için kortikosteroidlerin yüksek dozda ve uzun süre kullanılması sonucu femur başı başta olmak üzere birçok kemikte avasküler nekrozların görülmesi bu hipotezle açıklanmak istenmektedir (7,9). Bu tür olgularda ameliyattan sonraki üç hafta içinde total 2960 mg.'a kadar daha sonra da idame olarak günde 30 mg.'a kadar Prednisolon verildiği bildirilmiştir (7). HARRINGTON renal transplantasyon uygulanan 68 vakasından 16 sında böyle bir tedaviden 3 ay sonrasında itibaren avasküler nekroz görüldüğünü bildirmiştir. Yukarıda açıkladığımız hipotez kesinlik kazanmamakla beraber kortikosteroidlerin belirli bir süre yüksek dozda kullanılmalarından sonra vücudun çeşitli kemiklerinde ve özellikle femur başında avasküler nekroza neden oldukları bugün için kabul edilmektedir. Ancak ne kadar süre ile ve ne dozda bir steroid tedavinin avasküler nekroza sebep olabileceği kesinlik kazanmamıştır. Biz 6 olguluk serimizde 1 olguda avasküler nekroza kesinlikle Sickle-cell aneminin 1 olguda ise steroid tedavinin neden olduğunu saptadık. Kalan 4 vakadan üçünün anemnezinde ise uzun yıllar kollajen hastalıklar nedeniyle çeşitli ilaç tedavileri gördüğü saptanmıştır. Hastaların kültürel seviyesinin düşük olması nedeniyle bu tedavilerin niteliğini kesin olarak saptayamadık. Bir olgunun ise anemnezinden ve muayenelerinden ise hiçbir sonuç elde edilememiş ve vaka kesin olarak idyopatik diye nitelendirilmiştir.

Non-travmatik femur başı avasküler nekrozlarının tedavisi için bugüne kadar çeşitli yöntemler önerilmiştir. KERBOUL ve MERLE D.AUBIGNE 240 olguda elde ettikleri sonuçlara göre ağrının ciddi olduğu ve nekrozun hızla ilerlemediği olgularda konservatif kalmayı, ağrı hastayı sakat bırakacak derecede ise ve kollaps ilerleyici ise ameliyatı önerirler (13). Burada çeşitli osteotomiler, artrodez ve artroplasti ameliyatları düşünülebilir. Başta nekrozun perisiye olduğu olgularda osteotomiler ve kombine grefleme ameliyatları düşünülebilir. Bu tür olgularda bazen iyi sonuçlar alınmaktadır. Ancak başta total harabiyet bulunduğu ve dejeneratif artritlik değişiklikler geliştiğinde tercihan total protezle artroplasti uygulamak yerinde olur.

Biz 6 olgumuzdan 3 üne total protez uyguladık ve hastaların şikâyetlerinin tamamen geçtiğini gözlemledik. Sickle-cell anemi nedeniyle osteotomi uygulanan bir vakamızda ise sonuç kötü olmuştur. Bir olgumuz konservatif tedaviye alınmış olup halen izlenmektedir.

Diğer bir olgumuz ise ameliyatı kabul ilaç tedavisine alınmıştır.

Sonuç olarak diyebiliriz ki klinik ve radyolojik olarak femur başı avasküler nekrozu tanısı konan olgularda anamnezde bir travma veya çocukluk çağında geçirilmiş Perthes hastalığı saptanamadığında etyolojiyi aydınlatılabilmek için tekrar detaylı bir şekilde anamnez almak ve gerektiğinde geniş klinik tetkikler yapmak zorunludur. Kortikosteroidler tıbbin birçok dalında kesin endikasyon buldukları durumlarda gerçekten çok yararlı ilaçlar olmakla beraber çeşitli etkilerinin bulunduğu da bir gerçektir. Bu bakımdan kesin endikasyon bulunmayan vakalarda kullanmamak kesinlikle kullanmak gerekiyorsa hastanın bu yazımızda belirtmeye çalıştığımız komplikasyon açısından iyi bir şekilde izlenmesi gereklidir. Bize başvuran 6 olgunun da çok ilerlemiş devrelerde görülmüş olmaları hastalığın yeterince tanınmadığını göstermektedir.

S U M M A R Y

Non-traumatic avascular Necrosis of the Femoral Head

Avascular necrosis of the femoral head may be caused by various reasons. Among the most frequently encountered in the clinic are necrosis produced by the damaged of the vessels supplying the head as a result of injury and Perthes-calve-legg disease. Although avascular necrosis of the femoral head developing besides the above cited two main groups were assessed as idlopathic previously it has been possibi to elucidate etiogenesis in some cases by extensive studies achieved during the last 20-30 years. In this study of ours attempts have been made to describe experiences obtained by means of six cases of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head and treated in our Clinic during the years 1976-1979.

L İ T E R A T Ü R

- 1 — BOETTECHER W. G., BONFIGLIO M., SMITH K. : Non-Traumatic Avascular Necrosis of the head of the femur. Part II. Experiences In treatment. J. Bone Jt. Surg. 52-A, 322, 1970.
- 2 — BURROWS F.G.O. : Avascular necrosis of bone complicating steroid therapy. Brit. J. Radiol. 38: 309-312, 1965.
- 3 — CRUESS, R. L. : Corticosteroid induced avascular necrosis of the head of the humerus. J. Bone Jt. Surg. 58-B, 313, 1976.
- 4 — CRUESS, R. L. : Corticosteroid induced avascular necrosis of the head of the femur. J. Bone Jt. Surg. 59-B, 308, 1977.
- 5 — FISHER, D. E., BICKEL, W. H., NOLLEY, K. E. : Histologic demonstration of fat emboli in Aseptic Necrosis Associated wltH Hypercortisonism. Mayo Clinic Proc. 44:252-259, 1969.
- 6 — FISHER, D. E., BICKEL, W. H. : Corticosteroid Induced Avascular Necrosis. J. Bone Jt. Surg. 53-A, 859, 1971

- 7 — HARRINGTON, K. D., MURRAY, W. R., KOUNTZ, S. L., BELZER, F. O. : Avascular Necrosis of Bone after Renal Transplantation. *J. Bone Jt. Surg.* 53-A, 203, 1971.
- 8 — HEIENMANN, W. G., FREIBERGER, R. H. : Avascular Necrosis of the femoral and humeral head after high dosage corticosteroid therapy. *New England J. of Medicine.* 263: 672-675, 1960.
- 9 — JONES, J. P., ENGLEMAN, E. P., NAJARIAN J. S. : Systemic fat embolism after Renal Homotransplantation and treatment with corticosteroid. *The New England Journal of Medicine* , 273: 1453-1458, 1965.
- 10 — JONES, J. P., SAKOVICH, L. : Fat Embolism of Bone. *Jt. Surg.* 48-A, 149, 1966
- 11 — JONES, J. P., JAMESON, R. : Alcoholism, Fat Embolism and Avascular Necrosis. *J. Bone. Jt. Surg.* 50-A, 1065, 1968.
- 12 — KENZORA, J. E., STEELE, R. E., YOSIPOVITCH, Z. H. : Experimental Osteonecrosis of the Femoral head in Adult Rabbits. *Clin. Orthop.* 130:8, 1978.
- 13 — KERBOUL, M., THOMINE, M., POSTEL, M., MERLE D'AUBIGNE, R. : The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J. Bone Jt. Surg.* 56-B, 291, 1974.
- 14 — MORAN, T. J. : Cortison Induced Alterations In Lipid Metabolism. *Arch. Path.* 73:300, 1962.
- 15 — MURRAY, R. O. : Steroids and Skeleton. *Radiology.* 77, 729, 1961.
- 16 — PATTERSON, R. J., BICKEL, W. H., DAHLIN, D. C. : Idiopathic Avascular Necrosis of the head of the femur. *J. Bone Jt. Surg.* 46-A, 267, 1964.
- 17 — SOLOMON, L. : Drug-Induced arthropathy and necrosis of the femoral head. *J. Bone Jt. Surg.* 55-B, 246, 1973
- 18 — TRONZA, R. G. : *Surgery of the Joint.* Lea and Febirger, 1973, Philadelphia.
- 19 — WANG, J. P., SWEET, D. E., REGER S. 1. : Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of femoral head in cortison treated rabbits. *J. Bone Jt. Surg.* 59-A, 729, 1977.
- 20 — WEATHERLEY, C. R., GREGG, P. J., RANNIE I. : Aseptic necrosis of Bone in o compressed air worker. *J. Bone Jt. Surg.* 59-B, 80, 1977.