

성인 대퇴골두 무혈성괴사에 대한 임상적 고찰

경북대학교 의과대학 정형외과학교실

김익동 · 이수영 · 김풍택 · 박병철 · 최영욱 · 이상욱

=Abstract=

Clinical Study on Avascular Necrosis of Femoral Head in Adult

Ik Dong Kim, M.D., Soo Young Lee, M.D., Poong Taek Kim, M.D.,
Byung Chul Park, M.D., Young Wook Choi, M.D. and Sang Wook Lee, M.D.

Department of Orthopedic Surgery, College of Medicine, Kyungpook National University,
Taegu, Korea

One hundred twenty-one patients with avascular necrosis of the femoral head in adults, who were admitted in Department of Orthopaedic Surgery, Kyungpook National University Hospital between January of 1972 and June of 1986 are investigated in terms of the history, clinical data, radiographic findings and laboratory examinations.

And, the following results were obtained.

1. The highest incidence was in the 5th decade and the sex ratio between male and female was 5:1.
2. 62 cases(51.2%) had the bilateral hip involvement, and higher incidence of bilateral hip involvement in steroid or alcohol induced cases.
3. Etiological factors were unknown(38 cases, 31.4%), steroid (31 cases, 25.6%), alcohol (22 cases, 18.2%), femur neck fracture (15 cases, 12.4%), trauma (13 cases, 10.7%) and caisson's disease (2 cases).
4. Underlying diseases in steroid-induced avascular necrosis of the femoral head were dermatopathy (8 cases), pain over other joints (7 cases), head trauma (5 cases), nephropathy (4 cases), etc.
5. The time intervals between etiological events and appearance of clinical symptoms were 1 year and 7 months in steroid-induced cases, 1 year and 9 months in femur neck fracture cases, 1 year and 1 month in trauma-induced cases, 1 year and 5 months in caisson's disease.
6. The duration of morbidity was 21 months on average.
7. At first hospital visit, the Ficat stage of femoral head avascular necrosis were stage II in 12 cases (10%), transition stage in 17 cases (14%), stage III in 34 cases (29%) and stage IV in 56 cases (47%).
8. Bone scanning was performed in 59 hips of 42 cases. Cold spot was observed in 17 hips and hot spot in 36 hips. There were false negative findings in 4 hips in spite of ischemic findings of femoral head on simple x-ray.
9. Bone marrow pressure was higher than 30mmHg and was increased 10mmHg more than initial pressure by stress test.
10. On intramedullary venography, diaphyseal reflux of contrast medium and diaphyseal stasis more than 15 minutes in 7 of 9 cases over stage II.

Key Words: Hip. Avascular necrosis of femoral head in adult

서 론

성인의 대퇴골두 무혈성 피사는 국소적인 혈류장애로 대퇴골두에 풀피사가 발생하여 대퇴골두의 변형과 고관절의 기능장애를 초래하는 질환으로 1926년 Freund가 처음으로 특발성 대퇴골두 무혈성 피사에 대하여 발표한 이래 그 원인 및 발생기전에 대한 많은 연구 결과가 보고되었으나 아직 정확하게 규명되지 못한 상태이다. 그러나 일반적으로 alcohol, steroid, 혈색소병증, 통풍 및 과뇨산 혈증, 신증후군, 전신성 홍반증, 감압병, 방사선 조사 (irradiation), Gaucher 씨 병, 동맥경화증, 외상 등이 유발인자로 작용하거나 대퇴골두 무혈성 피사와 관계

가 있는 것으로 알려져 있다.

성인 대퇴골두 무혈성 피사의 발생빈도는 정확하게 알 수는 없으나 Mayo Clinic의 경우 2012례의 고관절 전치환술을 받은 환자에서 약 5%가 대퇴

Table 1. Age and sex distribution

Age \ Sex	Male	Female	Total(%)
21-30	9	2	11(9%)
31-40	20	3	23(19%)
41-50	31	8	39(32%)
51-60	26	5	31(26%)
61-70	14	3	17(14%)
Total	100	21	121(100%)

Table 2. Frequency of bilaterality at each age group

Age	Male		Female	
	Bilateral cases	Unilateral cases	Bilateral cases	Unilateral cases
21-30	5	4	0	2
31-40	11	9	1	2
41-50	17	14	3	5
51-60	12	14	3	2
61-70	8	6	2	1
Total	53(53%)	47(47%)	9 (43%)	12(57%)

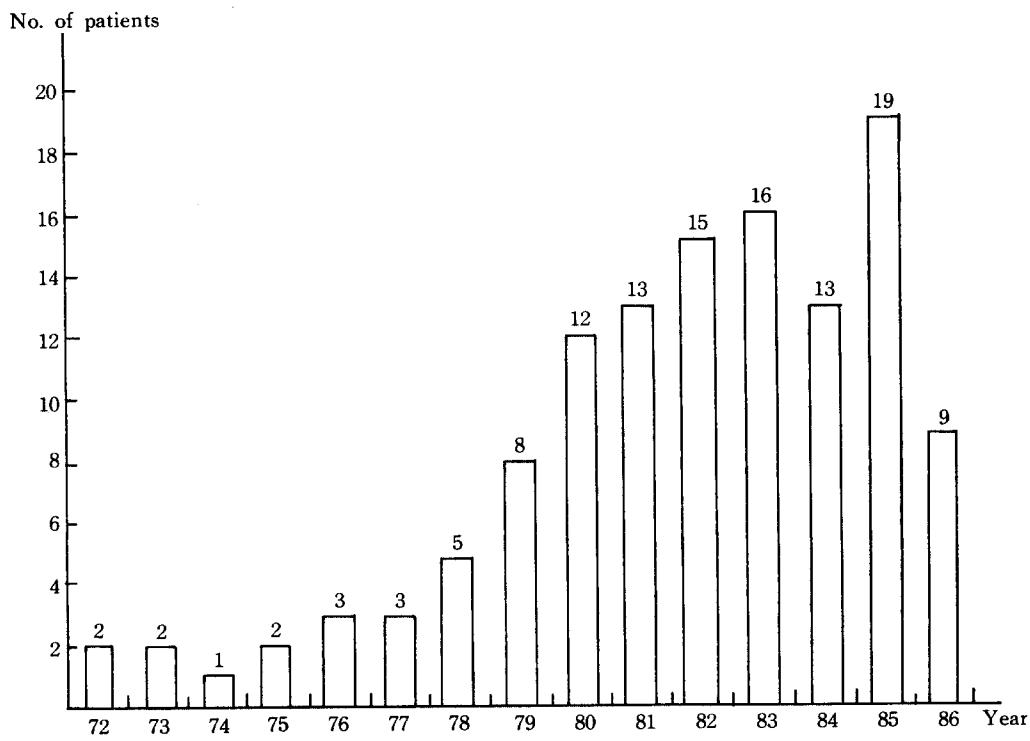


Fig. 1. Annual distribution.

골두 무혈성 피사에 기인하였다고 보고하였다. 그러나 본 병원 정형 외과의 경우 고관절 전치환출을 받은 111례 중 95%가 대퇴골두 무혈성 피사에 기인하였다. 이에 저자들은 한국인에 있어서의 대퇴골두 무혈성 피사의 유발인자, 임상증상, 방사선 및 검사소견 등을 관찰하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

대상 및 방법

1972년 1월부터 1986년 6월까지 경북대학교 의과대학 부속병원 정형외과에 입원한 성인 대퇴골두 무혈성 피사 환자 121례를 대상으로 하였다. 이들을 대상으로 발생빈도, 발병원인 및 발병원인에 따른 양측성과 편측성의 비교, 발병원인과 증상 발현 사이의 시간 간격, 이환기간, 처음 내원시의 골피사의 진행정도, 검사소견 및 치료방법 등을 비교분석하였다.

성 적

1. 연령 및 성별 발생빈도

20대가 11례(9%), 30대가 23례(19%), 40대가 39례(32%), 50대가 31례(26%), 60대가 17례(14%)로 40대가 가장 발생빈도가 높았다.

성별 발생빈도는 남자가 100례, 여자가 21례로 남자가 약 5배 많았다(Table 1).

2. 연분포(Annual distribution)

대퇴골두 무혈성 피사로 입원한 환자 수는 매년 증가추세를 보였고 1980년도 이후에 입원한 환자수가 97례(80%)이었다(Fig. 1).

3. 양측성 환자의 빈도

전체 환자 121례에서 양측성인 경우는 62례(51.2%), 편측성인 경우는 59례(48.8%) 이었고, 남자 환자 100례 중 양측성인 경우는 53례(53%)이고 여자 환자 21례 중 양측성인 경우는 9례(43%)이었다

(Table 2).

4. 발병원인 및 발병원인에 따른 양측성과 편측성의 비교

발병원인으로는 원인불명인 경우가 38례(31.4%)로 가장 많았고 steroid에 의한 경우가 31례(25.6%), alcohol에 의한 경우가 22례(18.2%), 대퇴골 경부 골절 후유증으로 인한 경우가 15례(12.4%), 외상에 의한 경우가 13례(10.7%), 잠수병(caisson's disease)에 의한 경우가 2례 있었다(Table 3).

발병원인에 따른 양측성과 편측성의 비교에서는 원인불명인 경우 양측성이 17례(45%), steroid에 의한 경우 23례(74%), alcohol에 의한 경우 16례(73%), 외상에 의한 경우 6례(46%)로 steroid와 alcohol에 의한 경우에서 양측성의 빈도가 높았다(Table 4).

발병원인 중 steroid에 의한 경우 steroid복용 이유로는 피부질환이 8례, 타관절 부위의 통통이 7례, 두부외상이 5례, 신장질환이 4례, 기관지천식이 2례, chromophobe adenoma 수술후 복용한 경우가 1례 있었다(Table 5).

5. 발병원인과 증상 발현사이의 시간 간격

Steroid복용 후 고관절 통통이 발생한 때까지의 기간은 평균 1년 7개월이었고 대퇴골 경부골절인 경우는 1년 9개월, 외상인 경우는 1년 1개월, 잠수병인 경우는 1년 5개월이었다(Table 6).

Table 3. Frequency of etiological factor

Etiological factor	Numbers of cases(%)
Unknown	38(31.4%)
Steroid	31(25.6%)
Alcohol	22(18.2%)
Femur neck fx.	15(12.4%)
Trauma	13(10.7%)
Caisson's disease	2(1.7%)
Total	121(100.0%)

Table 4. Frequency of bilaterality at each etiological factor

Etiological factor	Bilateral cases(%)	Unilateral cases(%)
Unknown	17(45%)	21(55%)
Steroid	23(74%)	8(26%)
Alcohol	16(73%)	6(27%)
Femur neck fracture	0(0%)	15(100%)
Trauma	6(46%)	7(54%)
Caisson's disease	0(0%)	2(100%)
Total	62(51%)	59(49%)

6. 이환기간

첫 증상이 나타난 후 내원까지의 기간은 최소 2 개월에서 최고 15년으로 평균 21개월이었다. 3개 월 미만이 4례(3%), 3~6개월이 15례(12%), 6~9개월이 17례(14%), 9~12개월이 14례(12%),

Table 5. Associated disorders in steroid treated patients

Associated disorders	Numbers of cases
Dermopathy	8
Pain over other joints	7
Head trauma	5
Nephropathy	4
Bronchial asthma	2
Post chromophobe adenoma resection	1
Unknown	4
Total	31

Table 6. Time interval between etiological factor and appearance of symptom

Etiological factor	Time interval between etiological factor and appearance of symptom
Steroid	1 year 7 months
Femur neck fracture	1 year 9 months
Trauma	1 year 1 months
Caisson's disease	1 year 5 months

1~2년이 37례(31%), 2~3년이 13례(11%), 3~4년이 11례(9%), 4~10년이 6례(5%), 10년 이상이 4례(3%)이었다(Table 7).

7. 처음 내원시 골괴사의 진행정도

처음 내원시 병소의 진행정도를 Ficat stage로 분류하였으며(Table 11 참조), Ficat stage로 볼 때 stage 0과 stage I인 환자는 없었고 stage II가 12례(10%), transition stage가 17례(14%), stage III가 34례(29%), stage IV가 56례(47%)로 후기 단계인 III, IV기가 90례(76%)의 분포를 보였다(Table 8).

각 Ficat stage에서의 발병원인에 따른 평균 이환기간을 보면 stage II의 소견을 보인 환자의 평균 이

Table 7. Duration of morbidity

Duration	Numbers of cases(%)
0~3 months	4(3%)
3~6 months	15(12%)
6~9 months	17(14%)
9~12 months	14(12%)
1~2 years	37(31%)
2~3 years	13(11%)
3~4 years	11(9%)
4~10 years	6(5%)
Over 10 years	4(3%)
Total	121(100%)

Table 8. Ficat stage of bone necrosis at first visit

Etiological factor	Ficat stage		Transition stage	Late stage	
	I	II		III	IV
Unknown	0	5	6	10	17
Steroid	0	3	5	6	17
Alcohol	0	1	2	6	13
Femur neck fracture	0	2	2	7	4
Trauma	0	1	2	5	5
Total	0	12	17	34	56

Table 9. Duration of morbidity at each ficat stage

Etiological factor	II	Duration(months)		
		Transition	III	IV
Unknown	6	13	25	34
Steroid	6	8	15	20
Alcohol	6	9	15	21
Femur neck fracture	6	16	27	36
Trauma	7	14	21	32

환기간은 6개월 내지 7개월로 원인에 관계없이 비슷하게 나타났으며 transition stage의 소견을 보인 환자에서는 원인불명, steroid, alcohol, 대퇴골 경부 골절, 외상에 의한 경우 각각 13개월, 8개월, 9개월, 16개월, 14개월이었으며 stage III에서는 각각 25개월, 15개월, 15개월, 27개월, 21개월이었고, stage IV에서는 각각 34개월, 20개월, 21개월, 30개월, 32개월로 steroid와 alcohol에 의한 경우에서 다른 원인에서보다 평균 이환기간이 더 짧은 경향을 보였다(Table 9).

8. 방사선 소견

Ficat stage II에서는 일반적으로 대퇴골두에 미만성으로 골음영이 증가되면서 소수의 골낭종이 형성된 소견을 보였으나 3례의 환자에서는 골음영의 증가는 거의 없으면서 다수의 골낭종이 형성된 소견을 보였다.

Transition stage에서는 골음영의 증가가 더 뚜렷해지면서 연골하 골절로 인한 crescent sign을 보였다. 4례에서는 대퇴골두내의 변화는 transition stage의 소견을 보이면서 관절간격이 좁아진 소견을 보였다.

Stage III에서는 일반적으로 골음영의 증가가 더욱 뚜렷해 지면서 대퇴골두내에 다발성 미세골절이 생기면서 대퇴골두의 핵제(collapse)가 시작된 소견을 보였으나 5례에서는 대퇴골두의 핵제는 없으면서 골음영이 증가된 부위의 직하부에서 골절이 발생하여 내반고의 소견을 보였고 2례에서는 골음영의 증가는 뚜렷하지 않고 주로 다발성 골낭종이 생겨있고 대퇴골두의 핵제가 발생한 소견을 보였다.

Stage IV에서는 대퇴골두내 미세골절이 더욱 심해지고 골흡수가 진행되어 대개의 환자에서는 대퇴골두 크기의 1/3내지 1/2정도의 부분이 흡수되어 없어지고 관절연골의 손상이 심해져 관절간격이 좁아지고 골극이 형성된 소견을 보였으나 6례의 환자에서는 미세골절은 거의 없으면서 미만성으로 골음영의 증가만 있으면서 골흡수가 심하게 일어나 대퇴골두 전체가 완전히 흡수되고 없어진 소견을 보였다.

9. 검사소견

1) 혈중 지방질 농도 측정

총 65례 환자에서 실시하여 이 중 대부분의 환자에서는 정상소견을 보였으나 steroid에 의한 3례와 alcohol에 의한 4례의 환자에서 혈중 cholesterol, phospholipid, triglyceride 치가 증가된 소견을 보였다.

Table 10. Method of treatment

Method	Numbers of cases
T. H. R. A.	
Cemented	102
Cementless	9
Drilling and fibular bone graft	27
Drilling	2
Sugioka operation	1
Total	141

2) 골주사 소견

*** Tc-MDP를 이용하여 총 42례 환자에서 실시하였으며 이 중 양측성이 17례였다. 골주사 소견상 냉점(cold spot)은 19례의 고관절에서 판찰되었으며 36례의 고관절에서는 동위원소의 흡수가 증가된 소견을 보였다.

3) 대퇴골 경부 기저부 골수강 내압 (intramedullary pressure) 측정

총 12례 환자 18고관절에서 실시하였으며 고관절 통통과 방사선 사진상 stage II 이상의 소견을 보인 9례의 고관절 중 7례에서 골수강내압이 30mm Hg 이상이거나 생리식염수 부하(stress test) 시 처음보다 10mmHg 이상 골수강내압이 증가되었고 2례의 고관절에서는 정상범위내의 압력을 보였다.

4) 대퇴골 골내정맥 조영술 (intraosseous venography)

골수강내압 측정과 동일한 환자에서 실시하였는데 고관절 통통과 방사선 사진상 stage II 이상의 소견을 보인 9례의 고관절 중 8례에서 조영제의 골간부로의 역류 및 주입후 15분 이상의 조영제의 골수강내 저류된 소견을 보였다.

10. 치료

총 121례 환자중 98례에서 수술적 치료를 시행하였다. 양측성이 경우가 있어서 총 수술례는 141례이었다. 수술 종류를 보면 고관절 전치환술을 시행한 경우가 111례로 가장 많았고 골천공술 및 골이식술(drilling and bone graft)이 27례, 골천공술이 2례, Sugioka 수술을 1례 시행하였다(Table 10).

고찰

성인의 대퇴골두 무혈성 괴사는 대부분 30대에서 50대 사이에 발생하며^{1, 2, 3, 10}, 남녀의 발생 빈도는 3:1 내지 5:1로 남자에서 호발한다^{2, 3, 10}.

양측성으로 발생하는 빈도는 34%에서 80%까지

Table 11. The stages of bone necrosis of the femoral head by Ficat

Stage	Clinical features	Radiographic signs
Early		
I Preclinical	0	0
II Preradiographic	+	Diffuse porosis, sclerosis, or cysts
III Before flattening of head or sequestrum formation	+	
Transition		Flattening, Crescent sign
Late		
IV Collapse	#	Broken contour of head Sequestrum Joint space normal
IV Osteoarthritis	##	Flattened controu Decreased joint space Collapse of head

보고자에 따라 차이가 있으나 대체로 약 50%에서 양측성으로 발생한다^{4, 10, 18, 25)}.

저자의 경우 30대에서 50대 사이가 77% 이었고 남녀의 발생 비도는 약 5:1로 남자에서 호발하였으며 양측성으로 발생한 비도는 51%로 다른 보고자들과 유사하였다.

성인의 대퇴골두 무혈성 괴사의 발생비도는 정확하게 알 수는 없으나 Mayo Clinic의 경우 2012례의 고관절 전치환술을 받은 환자에서 약 5%가 대퇴골두 무혈성 괴사에 기인하였다고 보고하였다²³⁾. 그러나 본 병원 정형외과의 경우 고관절 전치환술을 받은 111례 중 95% 이상이 대퇴골두 무혈성 괴사에 기인하였으며 1972년부터 본병원 정형외과에 이 질환으로 내원하는 환자수가 매년 증가하고 있다.

성인 대퇴골두 무혈성 괴사의 발병원인에 대하여 현재까지 많은 연구가 보고되고 있으나 아직 정확하게 규명되지 못한 상태이다. 그러나 일반적으로 이 질환의 발생원인이 되거나 관계가 있는 것으로 알려진 질병이나 조건들을 보면 대퇴골 경부 골절 및 탈구, 잠수병, 겹상구 빈혈증(sickle cell anemia), 방사선 조사후(post-irradiation), Gaucher 씨병, steroid 투여, 통풍, 과도지난백질증, 파다음주, 결체성 질환(connective tissue disease) 등이 보고되어 왔으나^{3, 4, 16, 17, 24)} 이러한 발생원인이나 조건들이 정확하게 규명되지 않은 경우(idiopathic)에서도 대퇴골두 무혈성 괴사를 볼 수 있다^{3, 10, 16, 18)}.

저자의 경우 대퇴골두 무혈성 괴사 환자의 발생 원인 및 발생비도는 외상(대퇴골 경부 골절 포함)이 28%, steroid 투여가 26%, 파다음주가 18%, 잠수병(caisson's disease)이 2%였으며 그 원인을 알 수 없는 경우가 38례(31%)로 가장 많았다. 그

러나 Hungerford 등은 steroid 투여가 44%, 파다음주가 36%, 외상이 10%, 원인불명이 7%로 보고하였고¹⁴⁾, Jacobs 등은 파다음주가 39%, steroid 투여가 31%, 원인불명이 11%¹⁰⁾, D'Aubigne은 외상이 30%, steroid 투여가 36%¹⁰⁾, Solomon은 steroid 투여가 44%, 파다음주가 14%로 보고하였으며²²⁾, 김등은 외상이 51%, 파다음주가 38%, steroid 투여가 17%, 원인불명이 14%로 보고하여³⁾, 저자들의 경우보다 파다음주 및 외상에 의한 비도가 더 높았다.

성인 대퇴골두 무혈성 괴사의 발생기전은 1926년 Freund가 양측 고관절에 본 질환이 발생한 예를 발표한 이후 아직도 정확히 규명되지 못한 상태이다. 현재까지 보고된 발생기전을 보면 Solomon 등의 연골하 조종증과 미세골절설²³⁾, Phemister 등의 혈관장애설^{24, 27)}, Cruess 등의 지방전색설^{7, 8)}, Boettcher 등의 혈액응고 기전 이상으로 인한 혈전증과 출혈설⁴⁾, Kenzora 등의 accumulative cell stress에 의한 sick cell theory¹⁰⁾ 등이 있다. Hungerford 등은 대퇴골두 무혈성 괴사를 일으킬 수 있는 혈류장애를 extraosseous arterial derangement, intraosseous arterial derangement, intraosseous venous derangement, extraosseous venous derangement, intraosseous extravascular derangement 등 5 가지로 분류하였고 무혈성 괴사는 이들 장애요소가 복합되어 일어나며 이로 인하여 끌수강내압(bone marrow pressure)의 증가가 꿀괴사의 원인이라고 하였다^{13, 18, 19)}.

대퇴골두 무혈성 괴사의 경우 병소의 진행정도에 따라 Enneking 등²¹⁾, Ficat 등¹⁰⁾은 6 단계로 분류하였으며(Table 11), 이를 진단 및 치료의 지침으로 사용하였다.

저자들은 Ficat 등의 방법을 이용하여 분석하였으

며 초진시 121례 환자중 90례가 stage III, IV였으며 대부분의 환자가 병소가 상당히 진행된 상태로 내원하였음을 알 수 있었다.

증상 발현에서 내원까지의 기간 즉 이환기간 (duration of morbidity)은 Patterson 등은 18개월 미만이 54%, 3년 미만이 70%라고 보고하였으며¹³, 김 등은 최소 1개월에서 최장 24년으로 평균 2년 5개월이었고 1년 미만이 31%, 1~2년이 31% 등으로 보고하였으며⁹ 저자들의 경우는 1년 미만이 39%, 1~2년이 31%로 김 등과 유사하였다. 각 Ficat stage에서의 발병원인에 따른 평균 이환기간을 비교해 보면 steroid와 alcohol에 의한 경우에서 다른 원인에 의한 경우보다 평균 이환기간이 짧았고 병소의 진행이 빨리되는 경향을 보였다.

발병원인과 증상 발현사이의 시간 간격을 관찰하면 외상이 그 원인인 경우 평균 1년 1개월, steroid 투여의 경우 평균 1년 7개월, 대퇴골 경부 골절인 경우 평균 1년 9개월이었으며, 외상이 원인인 경우 가장 시간 간격이 짧은 것은 대퇴골두의 저혈 상태가 경한 외상으로 그 증상이 발현되어 내원하였을 것으로 생각되며 이러한 경한 외상 자체가 직접 원인으로 생각되지는 않았다. 김 등의 보고도 steroid 투여의 경우 2년 3개월, 외상의 경우 1년 1개월, 대퇴골 경부 골절의 경우 2년 3개월로⁹ 저자들의 성적과 유사하였다.

대퇴골두 무혈성 괴사의 진단은 병소가 진행된 경우 병력 및 이학적 소견과 단순 방사선 활영으로 그 진단이 용이하나 초기인 경우 진단을 위하여 동위 원소를 이용한 골주사(bone scan), 산소분압 측정, 동맥혈관 조영술(arteriography), 골내 정맥 조영술(intraosseous venography), 골수강내압(bone marrow pressure) 측정 등의 방법들이 고안되어 단순 방사선 활영상 무혈성 괴사 소견이 나타나기 전에 진단적 목적으로 이 방법들이 이용되고 있다^{4, 5, 11, 12, 18}.

골주사는 골내의 혈류상태를 안전하고 간단하게 알아볼 수 있는 방법으로 현재는 ^{99m}Tc-labeled phosphate를 이용한 골주사가 가장 널리 사용되고 있다. D'Ambrosia 등은 무혈성 괴사의 발병 초기 즉 혈류 공급이 차단되었거나 감소되었을 때는 냉점(cold spot)으로 나타나나 시간이 경과하여 회복기(reparative stage)가 되면 온점(hot spot)으로 나타난다고 하였다¹⁹. 저자의 경우 ^{99m}Tc-MDP를 이용하여 골주사를 시행하였으며 총 42례 환자 59고관절에서 냉점은 19례의 고관절에서 관찰되었으며 36례의 고관절에서는 온점으로 나타났다. Kundel, Thickmann 등은 골주사를 이용한 무혈성 괴사의 진단율은 약 80%라고 보고하였으며^{20, 22}, 저자의 경

우 방사선 사진상 무혈성 괴사의 소견을 나타낸 4례에서 정상소견을 보였다.

Ficat 등과 Hungerford 등은 대퇴골 경부(전자간부위)의 골수강내압을 측정하고 5cc의 생리식염수를 골수강내에 주입하여 내압의 차이를 조사하여(stress test) 골수강 내압이 30mmHg 이상인 경우, stress test 시 10mmHg 이상의 내압 증가가 있는 경우에 대퇴골두의 무혈성 괴사를 진단할 수 있다고 하였다^{12, 14}. 저자들의 경우 총 12례 환자 18고관절에서 골수강내압 측정 및 stress test를 시행하였는데 방사선 소견상 stage II보다 더 진행된 9례의 고관절 중 2례에서는 내압측정 시술시 수기 미숙으로 관독할 수 없었다.

골내 정맥 조영술에 대하여 Ficat 등, Hungerford 등은 10cc의 조영제를 대퇴골 전자부 골수강내로 주입시 조영제의 풀간부로의 역류와 15분 후 골수강내 저류가 있는 경우 대퇴골두 무혈성 괴사를 진단할 수 있다고 하였는데^{12, 14} 저자들의 경우 방사선 소견상 stage II보다 더 진행된 9례의 고관절 중 1례에서 정상소견을 보였다.

대퇴골두 무혈성 괴사의 치료로는 보존적 치료, 골천공술(drilling), 피질골 이식술(cortical bone graft), 생골 이식술, 절골술(osteotomy), 유합술(fusion), 관절 편측 성형술(hemiarthroplasty), 고관절 전치환술(total hip arthroplasty) 등이 있다. 골천공술, 피질골 및 생골 이식술은 병의 초기 즉 stage I, II에서 주로 실시하며⁹ Hungerford 등은 stage II 환자 211례에서 골천공술을 실시하여 약 60%에서 병소의 진행이 방지되었다고 보고 하였으며¹⁸, Springfield 등은 stage I, II 환자에서 골천공술 및 피질골 이식술을 실시하여 90%에서 대퇴골두의 핵물이 예방되었고²⁰ Sugioka는 경전자간 회전 절골술(transstrochanteric rotational osteotomy)로 77% 환자에서 우수한 결과를 얻었다고 보고하였다^{20, 21}, 그러나 병소가 진행되어 대퇴골두의 골파괴가 심하고 변형이 나타난 경우에는 편측 관절 성형술 또는 고관절 전치환술 등을 실시해야 한다. 저자들의 경우 Ficat stage II와 transition stage 환자 30고관절 중 27례에서 골천공술 및 피질골 이식술, 2례에서 골천공술, 1례에서 경전자간 회전 절골술을 실시하여 비교적 좋은 결과를 얻었고 stage III, IV 환자에 대해서는 고관절 전치환술을 시행하였다.

결 론

저자들은 1972년 1월부터 1986년 6월까지 경북대학교 의과대학 부속병원 정형외과에 입원한 성인

대퇴골두 무혈성 괴사 환자 121례를 대상으로 병력, 임상소견, 방사선 소견 및 검사소견을 통하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 가장 호발연령은 40대 이었고 남자가 여자보다 5배 많았다.
2. 양측성인 경우는 62례(51.2%)이었고 steroid와 alcohol에 의한 경우 양측성의 빈도가 높았다(74% 및 73%).
3. 발병원인으로는 원인불명이 38례(31.4%)로 가장 많았고 steroid가 31례(25.6%), alcohol이 22례(18.2%), 대퇴골 경부 골절이 15례(12.4%), 외상이 13례(10.7%), 침수병이 2례이었다.
4. Steroid에 의한 경우 steroid 복용이유로는 피부질환이 8례, 타관절 부위 통증이 7례, 두부외상이 5례, 신장질환이 4례 등이었다.
5. Steroid 복용후 고관절 통증이 발생한 때까지의 기간은 평균 1년 7개월이었고 대퇴골 경부 골절인 경우는 1년 9개월, 외상인 경우에는 1년 1개월, 침수병인 경우는 1년 5개월이었다.
6. 첫 증상이 나타난 후 내원까지의 이환기간은 평균 21개월이었다.
7. 처음 내원시 골괴사의 진행정도는 Ficat stage II가 12례(10%), transition stage가 17례(14%), stage III가 34례(29%), stage IV가 56례(47%)이었다.
8. 골주사 소견은 42례 환자 59고관절중 냉점은 19례 고관절에서 관찰되었으며 36례에서는 온점으로 나타났고 방사선 사진상 stage II 환자 4례에서 정상 소견을 보였다.
9. 골수강내압 측정은 stage II이상 환자 9례중 7례에서 내압이 30mmHg 이상, stress test 시 10mmHg 이상 골수강내압이 증가되었다.
10. 대퇴골내 정맥 조영술은 stage II이상 환자 9례중 8례에서 조영제의 골간부로의 역류와 주입 15분후에도 골간부에의 저류소견을 보였다.

REFERENCES

- 1) 김성기·이도영·이한구: 특발성 무혈성 대퇴골두 괴사의 임상례 및 원인적 고찰. 대한정형외과학회지, 9:60-64, 1984.
- 2) 김영민·장진관: 성인 대퇴골두의 특발성 무혈성 괴사. 대한정형외과학회지, 10: 156-166, 1975.
- 3) 김영민·태석기·강희중: 성인 대퇴골두의 무혈성 괴사에 관한 연구. 대한 정형외과학회지, 21:25-33, 1986.

- 4) Boettcher, W.G., Bonfiglio, M., Hamilton, M.R., Sheets, R.F. and Smith, K.: Nontraumatic necrosis of the femoral head; Part I-Relation of altered hemostasis to etiology. *J. Bone and Joint Surg.*, 52-A:311-321, 1970.
- 5) Bonfiglio, M.: Aseptic necrosis of the femoral head in dogs, effect of drilling and bone grafting. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 98: 591 - 596, 1954,
- 6) Bonnareus, F., Hernandez, A. and D'Ambrosia, R.: Bone scintigraphy changes in osteonecrosis of the femoral head. *The orthopedic clinics of North America*, 16:697-708, 1985.
- 7) Cruess, R.L.: Cortisone-induced avascular necrosis of the femoral head. *J. Bone and Joint Surg.*, 59-B:308-317, 1977.
- 8) Cruess, R.L. and Crawshaw, E.: The etiology of steroid induced avascular necrosis of bone. *Clin. Orthop.*, 113:178-183, 1975.
- 9) D'Ambrosia, R.D., Shoji, H., Riggins, R.S., Stadnik, R.C. and DeNardo, G.L.: Scintigraphy in the diagnosis of osteonecrosis. *Clin. Orthop.*, 130:140-143, 1978.
- 10) D'Aubigne, R.M., Postel, M., Mazabraud, A. and Massias, M.: Idiopathic necrosis of the femoral head in adults. *J. Bone and Joint Surg.*, 47-B:612-633, 1965.
- 11) DeCarmargo, F.P., de Gody, R.M. and Tovo, R.: Angiography in Perthes Disease. *Clin. Orthop.*, 191:216-220, 1984.
- 12) Ficat, R.P.: Idiopathic bone necrosis of the femoral head. *J. Bone and Joint Surg.*, 67-B: 3-9, 1985.
- 13) Hungerford, D.S.: Ischemic necrosis of the femoral head. Part II. Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. *Instructional course lecture*, pp. 252-260, St Louis. Vol. 32, 1983. The C.V. Mosby Co.
- 14) Hungerford, D.S.: Bone marrow pressure, venography and core decompression in ischemic necrosis of the femoral head. *The Hip*, pp. 218-237, St. Louis, 1983, The C.V. Mosby Co.
- 15) Hungerford, D.S. and Lennox, D.W.: The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head. Implications for treatment. *The Or-*

- thopedic Clinics of North America, 16:635-654, 1985.*
- 16) Hungerford, D.S. and Zizic, T.M.: *Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. The hip*, pp. 249-278, St Louis, 1983. The C.V. Mosby Co.
 - 17) Iweghu, C.G. and Felming, A.F.: *Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. J. Bone and Joint Surg., 67-B: 29-32, 1985.*
 - 18) Jacobs, B.: *Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clin. Orthop., 130: 51-67, 1978.*
 - 19) Kenzora, J.E.: *Ischemic necrosis of the femoral head. Part I. Accumulative cell stress: A hypothesis for the etiology of idiopathic osteonecrosis. Instructional course lectures, pp. 242-252, St Louis. Vol. 32, 1983. The C.V. Mosby Co.*
 - 20) Kundel, H.L., Mitchell, M. and Steinberg, M. E.: *Comparison of MR, CT and RN imaging of avascular necrosis of the hip using ROC curves. Radiology (Ab tract) 153:137, 1984.*
 - 21) Marcus, N.D., Enneking, W.F. and Massam, R.A.: *The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. J. Bone and Joint Surg., 55-A: 1351-1362, 1973.*
 - 22) Meyers, M.H.: *The treatment of osteonecrosis of the hip with fresh osteochondral allografts and with the muscle pedicle graft technique. Clin. Orthop., 130:202-207, 1978.*
 - 23) Meyers, M.H., Telfer, D.N. and Moore, T.M.: *Determination of the vascularity of the femoral head with Technetium 99m-Sulphur-C-*
 - olloid. J. Bone and Joint. Surg., 59-A: 658-664, 1977.
 - 24) Palmer, A.K., Mensinger, R.N., Costenbader, J.M. and Bassett, D.R.: *Osteonecrosis of the femoral head in a family with hyperlipoproteinemia. Clin. Orthop., 156: 166-171, 1981.*
 - 25) Patterson, R.J., Bickel, W.H. and Dahlin, D. C.: *Idiopathic necrosis of the head of the femur. J. Bone and Joint Surg., 46-A:267-273, 1964.*
 - 26) Phemister, D.B.: *Changes in bones and joint resulting from interruption of circulation. Arch. Surg., 41:1455-1460, 1940.*
 - 27) Phemister, D.B.: *Treatment of the necrotic head of the femur in adults. J. Bone and Joint Surg., 31-A: 55-66, 1949.*
 - 28) Solomon, L.: *Drug-induced arthropathy and necrosis of the femoral head. J. Bone and Joint Surg., 55-B: 246-261, 1973.*
 - 29) Springfield, D.S. and Enneking, W.J.: *Surgery for aseptic necrosis of the femoral head. Clin. Clin. Orthop., 130:176-185, 1978.*
 - 30) Sugioka, Y.: *Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head. In the Treatment of osteonecrosis affecting the hip. Clin. Orthop., 130:192-201, 1978.*
 - 31) Sugioka, Y., Katsuki, I. and Hotokebuchi, T.: *Transtrochanteric rotational osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis. Follow-up statistics. Clin. Orthop., 169: 116-126, 1982.*
 - 32) Thickman, D., Axel, L. and Kressel, H.Y.: *M R imaging of avascular necrosis of the femoral head. Radiology (Abstract), 153:137, 1984.*