

## LIJEČENJE ASEPTIČNE NEKROZE GLAVICE FEMURA U BOLESNIKA S BUBREŽNIM TRANSPLANTATOM METODOM DEKOMPRESIJE

STELA ŽIVČIĆ-ĆOSIĆ<sup>1</sup>, HRVOJE ŠTALEKAR<sup>2</sup>, MIHAELA MAMULA<sup>3</sup>, DAMIR MILETIĆ<sup>3</sup>, LIDIJA ORLIĆ<sup>1</sup>, SANJIN RAČKI<sup>1</sup>, TEDI CICVARIĆ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zavod za nefrologiju i dijalizu Klinike za internu medicinu

<sup>2</sup>Zavod za traumatologiju Klinike za kirurgiju

<sup>3</sup>Klinički zavod za radiologiju

Klinički bolnički centar Rijeka, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, Rijeka, Hrvatska

Aseptična nekroza kosti je relativno rijetka komplikacija u primatelja bubrežnog transplantata. Ona može biti posljedica djelovanja brojnih uzročnih čimbenika, ali se najviše povezuje s liječenjem kortikosteroidima. Prikazat ćemo 62-godišnju bolesnicu s terminalnim bubrežnim zatajenjem, uzrokovanim poststreptokoknim glomerulonefritisom, koja se prije transplantacije bubrega 2,5 godine liječila peritonejskom dijalizom. Dvadeset mjeseci prije presađivanja bubrega, bolesnica je zbog akutnog poliradikuloneuritisa Guillaine Barré liječena visokim dozama kortikosteroida, uz primjenu imunoglobulina i plazmafereze. Kod transplantacije bubrega primijenjen je standardni imunosupresivni protokol, koji uključuje takrolimus, mikofenolat mofetil i kortikosteroid uz indukciju baziliksimumabom. Četiri mjeseca nakon transplantacije, bolesnica počinje osjećati bolove u desnom kuku kod dužeg stajanja. Na radiogramu kuka ustanovljena su subhondralna prosvjetljenja u području lateralnog dijela cirkumferencije glavice, koja su se širila u proksimalni dio vrata desnog femura, dok pregled magnetskom rezonancom (MR) nije pokazao promjene u smislu aseptične nekroze kosti. Bolesnica je zbog progresije bolova i pozitivnog radiografskog nalaza, a unatoč negativnom nalazu MR-a, podvrgnuta kirurškom zahvatu dekompresije glavice bedrene kosti. Nakon zahvata bolovi su prestali i bolesnica se zadovoljavajuće oporavila. Kod primatelja bubrežnog transplantata treba rano posumnjati i utvrditi aseptičnu nekrozu kosti, jer pravodobno liječenje dekompresijom kosti može otkloniti bol te spriječiti ili odgoditi destrukciju kosti koja bi zahtijevala aloartroplastiku.

Ključne riječi: transplantacija bubrega, aseptična nekroza glavice femura, dekompresija

Adres aza dopisivanja: Prim.dr.sc. Stela Živčić-Ćosić, dr.med.,  
Zavod za nefrologiju i dijalizu,  
Klinika za internu medicinu,  
Klinički bolnički centar Rijeka,  
Tome Stričića 3, 51000 Rijeka

### UVOD

Uspješna transplantacija bubrega značajno poboljšava kvalitetu života bolesnika, koji se može ponovno vratiti ranijim aktivnostima i zaposlenju. Relativno rijetka, ali značajna komplikacija liječenja je aseptična (avaskularna) nekroza kosti ili osteonekroza, koja uzrokuje progresivne bolove i gubitak pokretljivosti zahvaćenog zgloba, odnosno invaliditet. Patogeneza aseptične nekroze kosti nije dovoljno razjašnjena. U osnovi se radi o poremećaju prokrvljenosti kosti i koštane srži koji dovodi do urušavanja i destrukcije koštane strukture<sup>1</sup>. Ishemija najčešće nastaje u najopterećenijem dijelu glavice femura. Zahvaćen dio gubi mineralizaciju i postupno kolabira. Smanjuje se zona opterećenja glavice i povećava kontaktno opterećenje zgloba, što uzrokuje preuranjene degenerativne (artrotične) promjene. Razvoj bolesti značajno ovisi o biološkim i biomehaničkim čimbenicima. Bolest zahvaća mlađu populaciju, najčešće bolesnike koji primaju dugotrajnu kortikosteroidnu terapiju, alkoholičare, pušače i bolesnike sa sistemnim bolestima (npr. šećerna bolest), a povezuje se i s traumom<sup>2,3</sup>. U primatelja bubrežnog tran-

splantata aseptična nekroza u većini slučajeva zahvaća glavicu bedrene kosti i prezentira se bolovima u kuku ili preponi, osobito prilikom opterećenja, uz ograničenu pokretljivost zgloba<sup>4</sup>. Za uspješno liječenje neophodno je pravovremeno postavljanje dijagnoze, jer se u ranoj fazi aseptične nekroze kosti primijenjuju različite tehnike dekompresije s ciljem da se očuva glavica femura. Ove metode mogu uključivati i električnu stimulaciju te ispunjavanje mjesta dekompresije čimbenicima rasta i diferencijacije<sup>5-8</sup>. Kod umjereno uznapredovalog stadija može se primijeniti presađivanje vaskularizirane kosti, a kod potpuno oštećene glavice femura jedino se može učiniti aloartroplastika<sup>9</sup>.

### PRIKAZ SLUČAJA

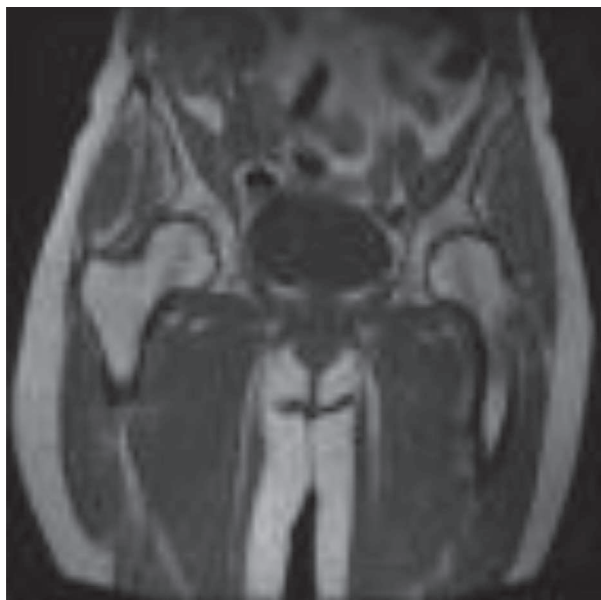
U proteklom 25-godišnjem razdoblju u našem je centru učinjeno 570 transplantacija bubrega te pet kombiniranih transplantacija bubrega i gušterače. Dio bolesnika je nakon osamostaljenja Hrvatske prestao dolaziti na kontrole, jer su se nastavili liječiti u drugim centrima bivše države.

Nakon transplantacije bubrega, kod pet bolesnica ustanovili smo aseptičnu nekrozu glavice bedrene kosti. Sve su bolesnice ranije primale pulsne doze kortikosteroida. Prosječna dob bolesnica bila je kod transplantacije 52,2 godine (raspon od 46 do 62 godine), a liječenje dijalizom trajalo je, prije presađivanja bubrega, prosječno 9,2 godine (raspon od 2,5 do 21,2 godine). Razdoblje od transplantacije bubrega do razvoja kliničke slike aseptične nekroze kosti bilo je prosječno 1,2 godine (raspon od 0,3 do 2,3 godine). Sve bolesnice podvrgnute su kirurškom zahvatu dekompresije svrdlom. Dvije bolesnice tijekom razdoblja praćenja od 17,4 i 7,6 godina nakon zahvata nisu zahtijevale dodatno kirurško liječenje, dok je kod treće bolesnice zahvat dekompresije glavice femura učinjen prije četiri mjeseca. Kod slijedećih dviju bolesnica, zbog uznapredovalog stadija bolesti kod postavljanja dijagnoze, u kasnijem su tijeku ipak ugrađene endoproteze kuka. Prikazat ćemo posljednju bolesnicu s kliničkom slikom aseptične nekroze kosti, 62-godišnju ženu s terminalnim bubrežnim zatajenjem uzrokovanim poststreptokoknim glomerulonefritom koja se 2,5 godine prije transplantacije bubrega liječila peritonejskom dijalizom. Bolesnica je imala sekundarni hiperparatireoidizam, a dvadeset mjeseci prije presađivanja bubrega liječena je zbog akutnog poliradikuloneuritisa Guillaine Barré pulsni dozama kortikosteroida, imunoglobulinima i plazmaferezom. Bolesnica se zadovoljavajuće oporavila i podvrgnuta je transplantaciji bubrega umrle osobe. Primijenjen je standardni imunosupresivni protokol koji uključuje takrolimus, mikofenolat mofetil i kortikosteroid uz indukciju baziliksimumom. Poslijeoperacijski tijek bio je uredan i doza kortikosteroida je brzo smanjivana do doze održavanja. Četiri mjeseca nakon transplantacije bolesnica je, pored tegoba zbog obostrane koksartroze, počela osjećati bolove u desnom kuku kod dužeg stajanja. Bolovi su se postupno pojačavali i postali su sve češći. Bolesnici je učinjen radiogram zdjelice s oba kuka na kojem su u području lateralnog dijela cirkumferencije glavice te u proksimalnom dijelu vrata desnog femura ustanovljeni multipli subhondralni radiolucetni areali, od kojih je najveći (promjera 9 mm) pokazivao sklerotične konture. Širina zglobnog prostora bila je diskretno smanjena, uz vidljivu subhondralnu sklerozu krova acetabuluma (slika 1). Pregled zdjelice magnetskom rezonancom (MR) s 1,5 T (sekvencije: T1 TSE, T2 STIR, PD TSE FS) pokazao je, osim malog rascijepa prednjeg ruba labruma, uredan nalaz i nije ukazivao na promjene u smislu aseptične nekroze (slike 2-4). Bolesnica je zbog daljnje progresije bolova i radiografskog nalaza, a unatoč negativnom nalazu MR-a, podvrgnuta kirurškom zahvatu dekompresije glavice bedrene kosti kanuliranim svrdlom. Zahvat je rađen pod kontrolom dijaskopskog rendgenskog aparata sa C-lukom, kojim je provjeravan položaj Kuerschnerove žice u dva smjera (AP i LL). Kad je postignut ispravan položaj žice, preko nje je postavljeno kanulirano svrdlo promjera 4,0 mm i njime su izvedena dva bužiranja spongioze glavice bedrene kosti do subhondralnog područja. Bolesnica

je drugog poslijeoperacijskog dana vertikalizirana i hodala je uz pomoć štaka šest tjedana, uz djelomično rastećenje noge i fizikalnu terapiju. Naime, nakon zahvata dekompresije potrebno je šest do osam tjedana da kost, koja je sada bolje vaskularizirana, ponovno povрати udio mineralnog sadržaja i očvrstne te se tijekom tog razdoblja mora izbjegavati potpuno opterećenje zgloba. Bolesnica se nakon provedenog liječenja zadovoljavajuće oporavila i više nema bolova.



Slika 1. AP radiogram desnog kuka.  
(AP X-ray of the right hip)



Slika 2. Koronalni presjek kroz zdjelicu u T1 mjerenoj slici.  
(Coronal T1 image of the pelvis.)

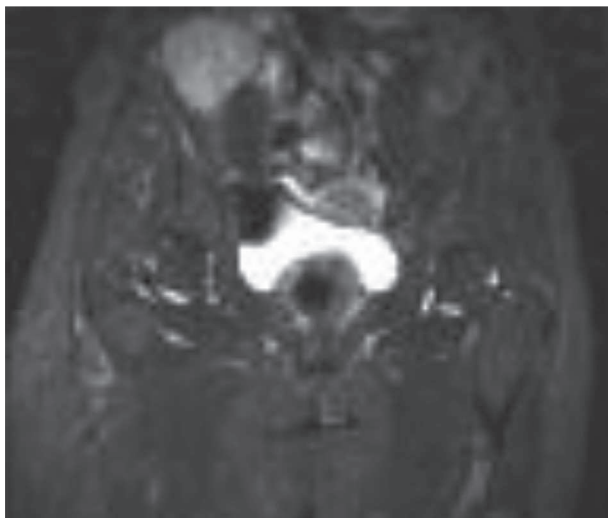
## RASPRAVA

U ranim stadijima aseptične nekroze radiografske promjene ne moraju biti prisutne ili su minimalne. Kod prijetjećeg kolapsa subhondralne kosti, konvencionalni radiogram može pokazivati karakteristične promjene u vidu polumjesečaste subhondralne transparentije. Osim standardnog

AP radiograma, potrebno je učiniti dodatne snimke, prvenstveno aksijalnu snimku po Lauensteinu ili "frogleg view", koje bolje prikazuju opisanu transparentciju, budući da ne dolazi do superpozicije prednjeg i stražnjeg ruba acetabuluma i superiornog dijela glavice femura, gdje se promjena najčešće događa. Uvijek treba snimati oba zgloba kuka jer se u 30-70% slučajeva bolest javlja obostrano, a može se manifestirati istovremeno ili odgođeno<sup>10,11</sup>.

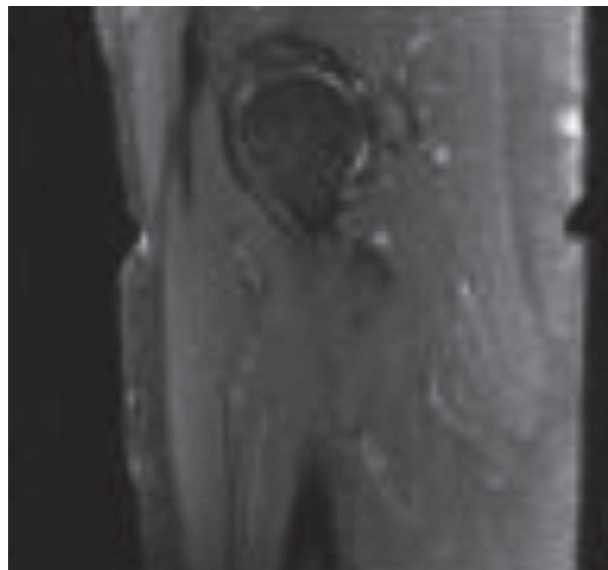
MR je vrlo osjetljiva metoda kojom se mogu neinvazivno ustanoviti asimptomatske lezije koje nisu detektabilne na konvencionalnim radiogramima<sup>12,13</sup>. Već se u ranom stadiju aseptične nekroze kosti mogu utvrditi specifične promjene te procijeniti stadij i veličina lezije. U neutralnom položaju kukova učini se pregledna koronarna sekvenca zdjelice i sagitalni presjeci kroz zahvaćeni kuk (u T1 i T2 mjerenoj slici te tehnicama sa supresijom masti), na kojima se mogu utvrditi promjene signala karakteristične za aseptičnu nekrozu glavice femura. Patognomičan MR pokazatelj aseptične nekroze je znak dvostruke linije. Trakasta zona koja se vidi na MR-u odgovara reaktivnom graničnom području između vitalnog i nekrotičnog koštanog tkiva i karakteristična je za osteonekrozu<sup>14-16</sup>. Osim toga, mogu se razlučiti i česte popratne promjene, kao što su zglobni izljevi i koštani edem te sekundarni osteoartritis.

Za razliku od MR-a, kompjutorizirana tomografija (CT) u ranom stadiju aseptične nekroze kosti ne pokazuje specifične promjene na kostima (osteopenija), ali je CT najosjetljivija slikovna metoda prikazivanja za utvrđivanje subhondralne frakture kosti. Kod aseptične nekroze scintigrafija kosti ima visoku osjetljivost, ali u usporedbi s MR-om manju specifičnost. Promjene se vide ranije nego na konvencionalnom radiogramu. Scintigrafija kosti koristi se osobito u slučajevima kada je kontraindicirana MR (npr. elektrostimulator srca). U ranoj fazi aseptične nekroze može se vidjeti difuzno pojačano nakupljanje izotopa ili smanjeno nakupljanje ("cold spot"). Pojava "cold in hot spot" smatra se patognomoničnom za aseptičnu nekrozu glavice femura u ranom stadiju bolesti.



Slika 3. Koronalni presjek kroz zdjelicu u T2 STIR tehnici.  
(Coronal T2 STIR image of the pelvis.)

Pozitronska kompjutorska tomografija (SPECT) je scintigrafska metoda koja omogućuje tomografsko prikazivanje s boljom rezolucijom zahvaćenog područja. U dijagnostici aseptične nekroze glavice femura SPECT ima veću osjetljivost od planarne scintigrafije, ali manju osjetljivost i specifičnost od MR-a. Međutim, zbog manje dostupnosti, ionizirajućeg zračenja i visoke cijene SPECT se koristi rjeđe.



Slika 4. Sagitalni presjek kroz desni kuk u pd tehnici sa supresijom masti.  
(Sagittal pd fs image of the right hip.)

Prognoza aseptične nekroze kosti ovisi o etiologiji, lokalizaciji, veličini i stupnju nekroze. Razvijene su različite metode mjerenja i klasifikacijski sustavi. Ranije klasifikacije uključivale su pored radioloških promjena i kliničku sliku (Ficat i Arlet), dok se novije podjele oslanjaju na lokalizaciju i veličinu nekroze glavice femura prema nalazima dobivenim radiografskim, CT, MR i scintigrafskim ispitivanjem. U Europi se prvenstveno koristi ARCO (Association Internationale de Recherche sur la Circulation Osseuse) klasifikacija, a u Sjevernoj Americi Steinberg- (Pennsylvania-) klasifikacija<sup>17-20</sup>. U početnom stadiju (ARCO 0) bolesnik nema simptoma, a bolest se može dokazati samo histološki. U reverzibilnom ranom stadiju (ARCO 1) bolesnik ne mora imati simptome, nalazi radiograma i CT-a nisu specifični, ali se mogu vidjeti promjene kod ispitivanja MR-om i scintigrafijom kosti. U ireverzibilnom ranom stadiju (ARCO 2) može se na radiogramu vidjeti osteopenija, osteoskleroza i/ili ciste, ali nema subhondralne radiolucidentnosti i subhondralnog kolapsa, koji se pojavljuju tek u prijelaznom stadiju (ARCO 3). U kasnom stadiju (ARCO 4) dolazi do kolapsa kosti uz nepravilnost zglobne pukotine, osteoartrozu, sklerozu zglobnih tijela susjednih kosti i razvitak rubnih osteofita. Kod naše bolesnice MR nalaz zdjelice nije pokazivao promjene karakteristične za aseptičnu nekrozu, ali su na radiogramu ustanovljeni multipli subhondralni radiolucentni areali. Ove promjene mogu

ukazivati na aseptičnu nekrozu kosti, ali se mogu javiti i kod koksartroze. Na temelju kliničke slike i pozitivnog radiografskog nalaza, učinjen je kirurški zahvat dekompresije kosti, nakon kojeg su bolovi prestali.

U primatelja bubrežnog transplantata pravovremeno treba posumnjati na aseptičnu nekrozu kosti, jer kod većine bolesnika dekompresija glavice femura u ranom stadiju bolesti (ARCO 1 i 2) može otkloniti bol i dovesti do oporavka, odnosno spriječiti ili odgoditi destrukciju kosti koja bi zahtijevala aloartroplastiku<sup>9,21-23</sup>. Kada se na temelju kliničke slike posumnja na aseptičnu nekrozu kosti, a radiografski ili standardni MR nalaz je negativan, treba učiniti dodatna ispitivanja (npr. SPECT ili MR uz primjenu kontrasta) te potvrditi ili isključiti ovu dijagnozu. U kasnoj fazi bolesti više nije moguće postići trajno poboljšanje poštednom metodom dekompresije glavice femura, nego je neophodan kirurški zahvat u smislu "resurfacing" postupka ili umetanja vaskulariziranog koštanog grafta u mlađih bolesnika ili pak ugradnja totalne endoproteze kuka

## LITERATURA

1. Mont MA, Hungerford DS. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:459-74.
2. Lavernia CJ, Sierra RJ, Grieco FR. Osteonecrosis of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7:205-61.
3. Colwell CW Jr, Robinson CA, Stevenson DD i sur. Osteonecrosis of the femoral head in patients with inflammatory arthritis or asthma receiving corticosteroid therapy. *Orthopedics* 1996; 19:941-6.
4. Chang CC, Greenspan A, Gershwin ME. Osteonecrosis: current perspectives on pathogenesis and treatment. *Semin Arthritis Rheum* 1993; 23(1):47.
5. Gangji V, Hauzeur JP. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87 (Supl. 1):106-12.
6. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 405:14-23.
7. Steinberg ME, Brighton CT, Corces A i sur. Osteonecrosis of the femoral head. Results of core decompression and grafting with and without electrical stimulation. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 249:199-208.
8. Steinberg ME, Larcom PG, Strafford B i sur. Core decompression with bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 386:71-8.
9. Marker DR, Seyler TM, Ulrich SD, Srivastava S, Mont MA. Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1093-103.
10. Hofmann S, Kramer J, Plenk H. Die Osteonekrose des Hüftgelenks im Erwachsenenalter. *Orthopade* 2005; 34:171-83.
11. Steinberg ME. Diagnostic imaging and the role of stage and lesion size in determining outcome in osteonecrosis of the femoral head. *Techn Orthop* 2001; 16:6-15.
12. Lopez-Ben R, Mikuls TR, Moore DS i sur. Incidence of hip osteonecrosis among renal transplantation recipients: A prospective study. *Clin Radiology* 2004; 59:431-8.
13. Karapinar L, Gurkan A, Kacar S, Polat O. Post-transplant femoral head avascular necrosis: A selective investigation with MRI. *Ann Transplant* 2007; 12:27-31.
14. Jergesen HE, Lang P, Moseley M, Genant HK. Histologic correlation in magnetic resonance imaging of femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop* 1990; 253:150-63.
15. Lang P, Jergesen HE, Moseley ME i sur. Avascular necrosis of the femoral head: high field-strength MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 1988; 196:517-42.
16. Sakamoto M, Shimizu K, Iida S i sur. Osteonecrosis of the femoral head: a prospective study with MRI. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79:213-9.
17. Stoller DW, Maloney WJ, Glick JM. The Hip. U: Stoller DW, ur. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopedics and Sports Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 1997,93-202.
18. Gardeniers JWM. Report of the committee of staging and nomenclature. *ARCO News Letter* 1993; 5:79-82.
19. Mont MA, Marulanda GA, Jones LC i sur. Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88 (Supl. 3):16-26.
20. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77:34-41.
21. Bellot F, Havet E, Gabrion A, Meunier W, Mertil P, de Lestang M. Core decompression of the femoral head for avascular necrosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 91:114-23.
22. Schneider W, Breitenhofer M, Engel A, Knahr K, Plenk H Jr, Hofmann S. The value of core decompression in treatment of femur head necrosis. *Orthopade* 2000; 29:420-9.
23. Castro FP Jr, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop* 2000; 29:187-94.

## SUMMARY

### THE ROLE OF CORE DECOMPRESSION FOR THE TREATMENT OF FEMORAL HEAD AVASCULAR NECROSIS IN RENAL TRANSPLANT RECIPIENTS

ŽIVČIĆ-ĆOSIĆ S<sup>1</sup>, ŠTALEKAR H<sup>2</sup>, MAMULA M<sup>3</sup>, MILETIĆ D<sup>3</sup>, ORLIĆ L<sup>1</sup>, RAČKI S<sup>1</sup>, CICVARIĆ T<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Nephrology and Dialysis, Clinic for Internal Medicine

<sup>2</sup>Department of Traumatology, Clinic of Surgery

<sup>3</sup>Department of Radiology

University Hospital Center Rijeka, School of Medicine, University of Rijeka, Rijeka, Croatia

Avascular bone necrosis is a relatively rare but significant complication in renal transplant recipients because it causes progressive pain and invalidity. It can be the consequence of the action of numerous causative factors, but it is mostly connected to corticosteroid treatment. The underlying pathophysiologic mechanism is a diminished blood flow to the bone leading to necrosis and bone destruction. During the past 25-years period, 570 renal transplantations and five combined kidney and pancreas transplantations were performed in our centre. A part of the patients was lost to follow-up due to the separation of Croatia from the former Republic of Yugoslavia. After transplantation, we revealed aseptic necrosis of the femoral head in five female patients. All patients had a history of treatment with pulse doses of corticosteroids. At transplantation the average age of the patients was 52.2 yrs (range 46 to 62 yrs), and dialytic treatment before transplantation lasted in average 9.2 yrs (range 2.5 to 21.2 yrs). The period between renal transplantation and the development of clinical signs of avascular bone necrosis lasted in average 1.2 yrs (range 0.3 to 2.3 yrs). We will demonstrate our 62-year old female patient with terminal renal failure caused by post-streptococcal glomerulonephritis, who was treated with peritoneal dialysis 2.5 years before renal transplantation. Twenty months before renal transplantation the patient received pulse doses of corticosteroids, together with immunoglobulins and plasmapheresis, for the treatment of an acute polyradiculoneuritis Guillaine Barré. After transplantation a standard immunosuppressive protocol was applied which included tacrolimus, mycophenolate mofetil, corticosteroids and induction with basiliximab. Four months after transplantation the patient started to feel pain in the right hip after longer standing, in addition to the earlier long-lasting problems caused by bilateral coxarthrosis. The pelvic radiograph showed subchondral radiolucencies in the lateral part of the head circumference spreading into the proximal part of the neck of the right femur, which indicated the presence of aseptic necrosis, but these changes could have also been caused by coxarthrosis. Unexpectedly, magnetic resonance imaging (MRI) did not reveal changes characteristic for avascular bone necrosis. Due to the progressively worsening of pain and the radiographic finding, the patient was submitted to decompression surgery of the femoral head. The surgical procedure was performed under diascopic guidance (C-arm) which allowed the correct positioning of a Kuerschner wire. A cannulated drill (diameter 4.0 mm) was placed over the wire and we performed two drillings of the spongiosis of the femoral head through to the subchondral area. Postoperatively, the patient was soon verticalized and advised to walk with crooks during a period of six weeks. This time is necessary to allow the mineralisation and strengthening of the bone which is now better vascularised. The patient recovered well and had no more pain.

In renal transplant recipients it is most important to raise suspicion and verify the presence of avascular bone necrosis early, because timely bone decompression surgery can eliminate pain and cure the patient or it can prevent or delay bone destruction. When clinical signs of avascular bone necrosis arise and radiographic or standard MRI findings are negative, additional investigations (i.e. SPECT or MRI with contrast) should be performed to confirm or exclude the diagnosis. In latter phases of the disease, surgical decompression of the femoral head cannot lead to permanent amelioration, and it is inevitable to perform more invasive surgical procedures like "resurfacing" or bone grafting in younger patients, or the implantation of total hip endoprostheses.

Key words: renal transplantation, avascular necrosis of the femoral head, core decompression