

Prof. MUDr. Ivan Landor, CSc.,
Prof. MUDr. Pavel Vavřík, CSc., Doc. MUDr. Jiří Gallo, Ph.D.,
Prof. MUDr. Antonín Sosna, DrSc.

REVIZNÍ OPERACE TOTÁLNÍCH NÁHRAD KYČELNÍHO KLOUBU

2 PŘÍČINY SELHÁNÍ TOTÁLNÍ ENDOPROTÉZY KYČELNÍHO KLOUBU

Jiří Gallo

Umělá kloubní náhrada (TEP) je považována za spolehlivou metodu léčby těžkých degenerativních a jiných onemocnění kyčelního kloubu. Jde o rutinní operaci, která přináší rychlou úlevu od obtíží a významné zlepšení funkce při poměrně nízké četnosti perioperačních a pooperačních komplikací (Learmonth, Young et al. 2007).

S narůstající dobou sledování se však počet selhání TEP zvyšuje (obr. 2.1), přičemž většina symptomatických kyčlí si postupně vynutí reoperaci. Z klinického hlediska bychom měli o selhávání implantátů hovořit už v době, kdy protéza neplní svou funkci asymptomaticky. Tím by se zřejmě dosti výrazně proměnily křivky přežívání zobrazující pravděpodobnost, že implantát vydrží bez reoperace k určitému datu. Je totiž dobře známo, že pacient s návštěvou ortopeda často dlouho váhá, a tak může mít bolesti řadu měsíců nebo dokonce roků před

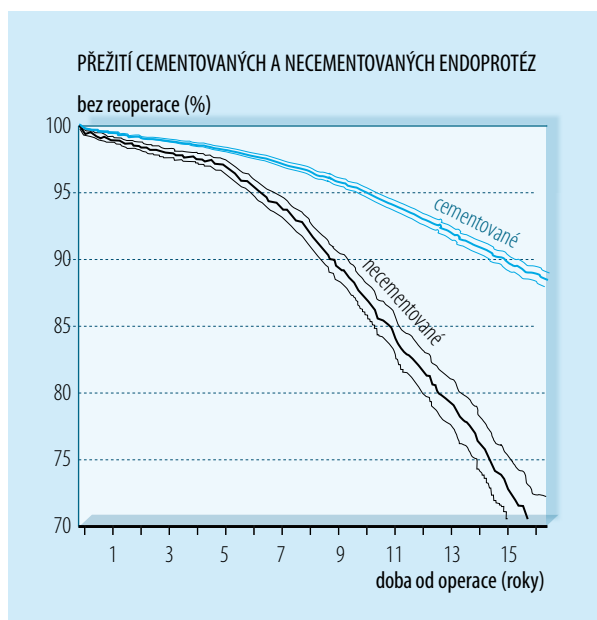
revizním výkonem. Na stranu druhou by zakládání těchto „měkkých“ (obtížně doložitelných a standardizovatelných) údajů do registrů endoprotéz výrazně zvýšilo variabilitu výsledků, a proto se rutinně neprovádí. V menší míře platí totéž o tzv. demarkaci endoprotézy, která také probíhá v čase a má svůj individuální vývoj; nelze tedy přesně říci, že „právě došlo k selhání“.

Registry a klinické studie se v naprosté většině opírají o „tvrdá data“, tj. datum primoimplantace, resp. revizní operace, což umožní přesný výpočet doby implantátu *in situ*. Tyto údaje jsou posléze využívány pro odhad pravděpodobnosti přežití „všech implantátů“ k určitému časovému úseku pomocí tzv. survival analysis. Používá se přitom Kaplanovy a Meierovy statistiky, resp. jejich modifikací (Langova and Gallo 2010). Dále se v registrech/klinických studiích pracuje s důvody reoperace, což následně umožní porovnat výsledky implantace TEP kyčle z pohledu jednotlivých implantátů a jejich kombinací, přístupů, pracovišť apod. V tomto kontextu jsou považovány přežití implantátů a profil důvodů k jejich reoperaci za *indikátory kvality léčebného výkonu* (Herberts and Malchau 1997).

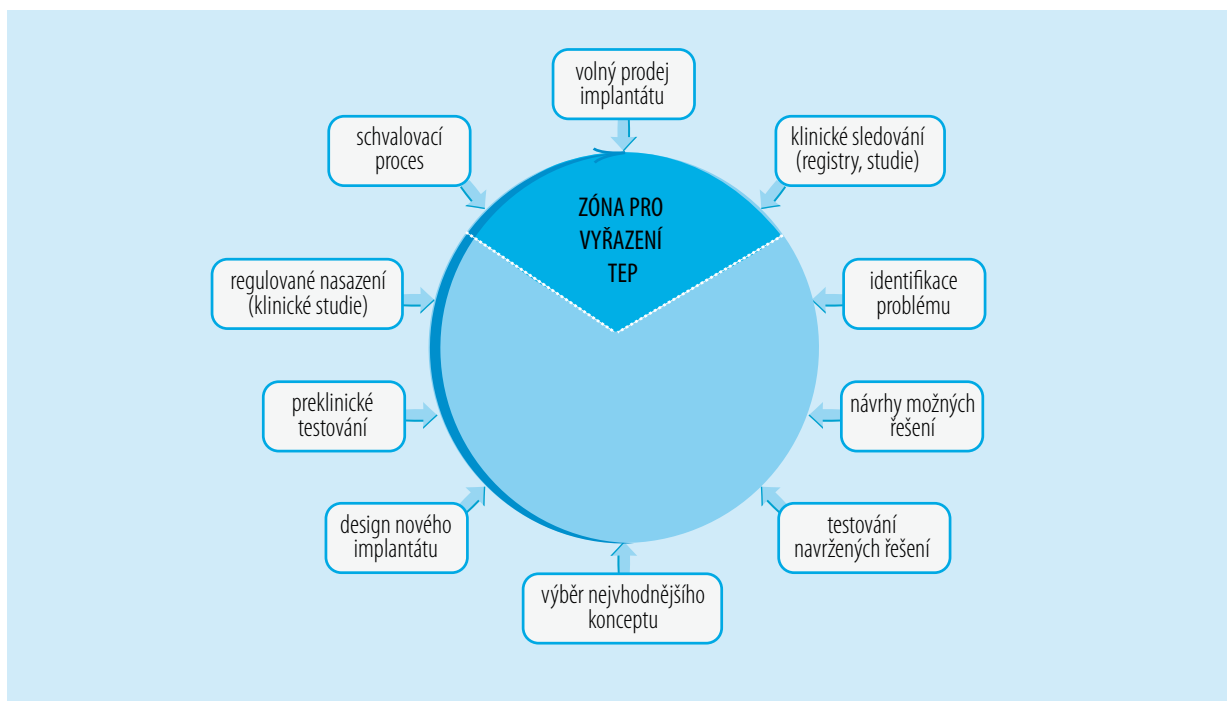
Pátrání po příčinách komplikací provádějících TEP kyčelního kloubu mělo od počátku dvě základní ambice: preventivní a léčebnou. Zejména je lákavá možnost těmto komplikacím předcházet. Předpokládá se totiž, že výsledky klinického výzkumu budou dále využity při vývoji materiálů a designu endoprotéz. V této souvislosti byl navržen *kontinuální model selhání a inovací* (obr. 2.2), který by měl systematicky monitorovat klinickou praxi a včas upozornit na technickou chybu implantátu (Huiskes 1993).

Hovoříme-li o selhávání, je důležité si nejdříve připomenout, které faktory se podílejí na dlouhodobém úspěchu implantátu:

- *faktory ovlivnitelné operátorem*: volba implantátu, operační technika, operační podmínky, předoperační příprava apod.
- *faktory neovlivnitelné operátorem*: pacient a jeho individuální biologické, biomechanické a kineziologické zvláštnosti, včetně pohybových nároků



Obr. 2.1 Přežití cementovaných (modrá čára) a necementovaných (černá čára) endoprotéz implantovaných ve Švédsku v letech 1992–2007; konečným bodem pro analýzu byla revize z jakéhokoliv důvodu kromě infekčního (www.jru.orthop.gu.se)

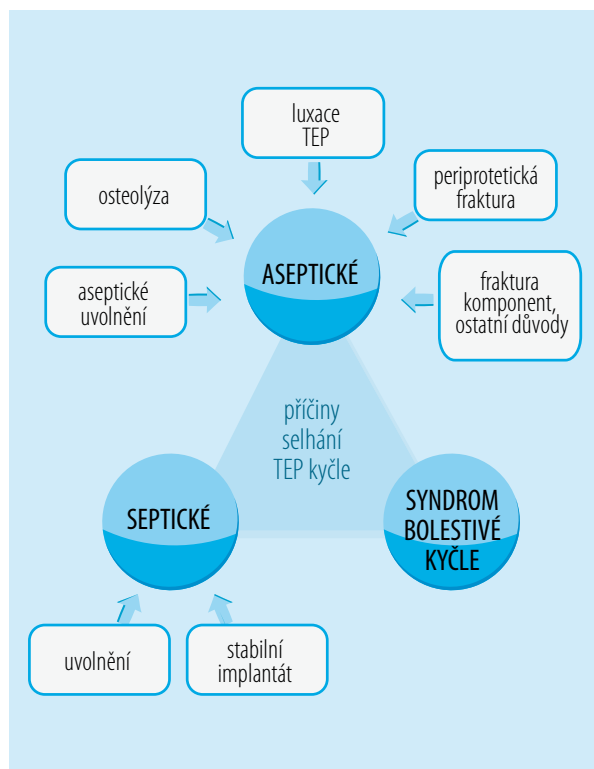


Obr. 2.2 „Životní cyklus“ endoprotézy kyčle vycházející z modelu selhání a inovací Ricka Huiskese; důležité je důsledné uplatňování všech prvků a respektování klíčových stupňů

Tabulka 2.1 Přehled možných příčin selhání TEP kyčelního kloubu

Biologické důvody reoperace TEP kyčle	<ul style="list-style-type: none"> • aseptické uvolnění • periprotetická osteolýza • infekce kloubní náhrady • heterotopické osifikáty
Mechanické důvody reoperace TEP kyčle	<ul style="list-style-type: none"> • luxace TEP • periprotetické fraktury • chyby v operační technice • vady v materiálu nebo designu implantátu
Nejasné příčiny selhání TEP kyčle	<ul style="list-style-type: none"> • syndrom bolestivé kyčle po TEP

V této kapitole se budeme při rozdělování příčin selhání TEP kyčelního kloubu řídit patogenetickým hlediskem. Většinu komplikací lze podle tohoto klíče zařadit do jedné ze dvou velkých skupin, *biologického nebo mechanického selhávání*, ačkoliv je známo, že tento přístup je možné uplatnit většinou jen v počáteční fázi selhávání implantátu. Po ní – ať je tato doba jakkoliv dlouhá – se na selhávání podílejí sorně jak mechanické, tak biologické faktory. Pokud není příčina selhání (nejčastěji bolesti) známá, používáme termín syndrom bolestivé kyčle. Přehled příčin selhání TEP kyčelního kloubu zachycuje tabulka 2.1 a obrázek 2.3.



Obr. 2.3 Základní klinické rozdělení příčin selhání TEP kyčle

2.1 BIOLOGICKÉ PŘÍČINY SELHÁNÍ TEP KYČELNÍHO KLOUBU

Vycházejí z přesvědčení, že k uvolnění implantátu vedou převážně biologické mechanismy, jakými jsou *chronický zánět, poruchy lokální signalizace navozující převahu kostní resorpce a oslabující kostní novotvorbu, hypoxie, alergická reakce, infekce* apod. Následkem působení těchto mechanismů dojde po určité době k rozrušení/oslabení spoje mezi implantátem a kostním lůžkem (tj. k uvolnění implantátu) a ke vzniku kostních defektů kolem endoprotézy (tj. k osteolýze).

2.1.1 Aseptické uvolnění

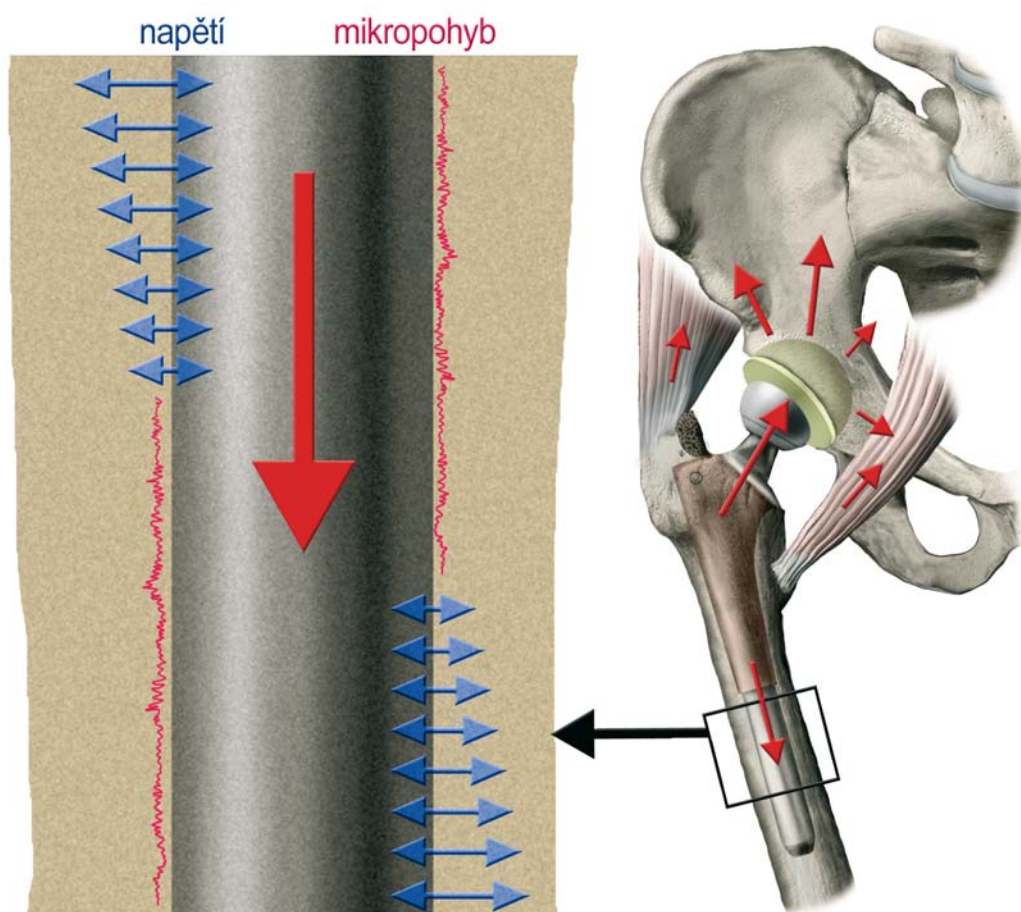
DEFINICE

Jednou ze základních podmínek úspěchu implantace TEP kyčle je dosažení kvalitního a odolného spoje „implantát-kostní lůžko“. Pokud je konstrukčně dobrý im-

plantát správně usazen do správně připraveného kostního lůžka, mělo by být fixační rozhraní dlouhodobě stabilní, tj. bez vzájemného protipohybu (obr. 2.4). Jestliže dojde k rozvolnění fixačního rozhraní, implantát se uvolní a při zátěži dochází k vzájemnému protipohybu mezi kostí a protézou. To má za následek sklerotickou adaptaci povrchu kostního lůžka a zvýšenou tvorbu vaziva, které má snižovat napětí mezi protézou a okolní kostí. Uvolněná přitom může být pouze jamka, dřív nebo obě komponenty současně. Pokud se na procesech vedoucích k uvolnění nepodílel infekční zánět, označujeme tento stav jako *aseptické uvolnění*. Pokud je současně přítomen infekční zánět, jde o *septické uvolnění* (viz níže).

EPIDEMIOLOGIE

Jde o *nejčastější příčinu* selhání primární TEP kyčelního kloubu. Podle švédského registru endoprotéz kyčle bylo 57,1 % všech reoperací (termín označující jakoukoliv operaci primární TEP kyčle) provedeno právě pro aseptické uvolnění (období 1979–2009; www.shpr.se). Asep-



Obr. 2.4 Znárodnění mechanické soustavy protéza-kostní lůžko, kde dochází při zátěži implantátu k tvorbě napětí a mikropohybu na rozhraní kost-endoprotéza

Tabulka 2.2 Podíl aseptického uvolnění na příčinách reimplantace TEP kyčle

Registr	švédský (1979–2009)	norský (1987–2005)	dánský (1995–2008)	český (2003–2009)
Primoimplantace	73,1 %	66,6 %	60,5 %	62,6 %
První reoperace	60,8 %		42,3 %	
Druhá reoperace	53,2 %			

tické uvolnění je také nejčastější indikací k reimplantaci TEP kyčle, i když se jeho podíl podstatně snižuje s pořadím reimplantace (tab. 2.2), především kvůli nárůstu podílu alternativních diagnóz (infekcí, recidivujících luxací a periprotetických fraktur) při druhém, resp. dalším selhání endoprotézy (tab. 2.3).

ETIOPATOGENEZE

Časné aseptické uvolnění

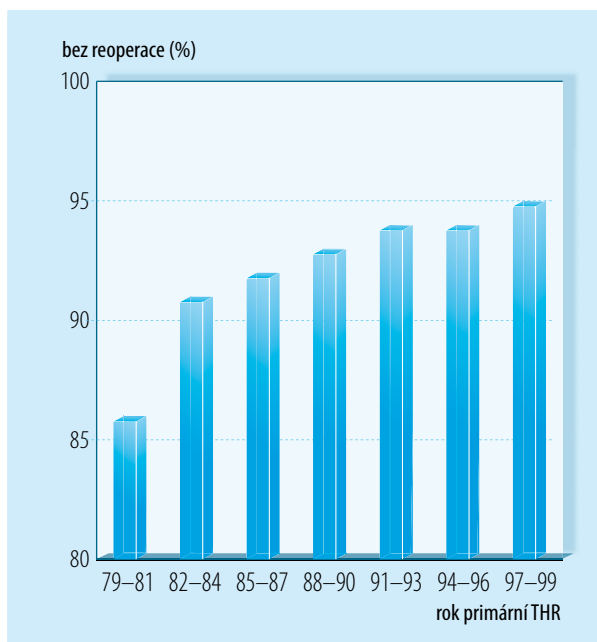
K uvolnění implantátu od kostního lůžka může dojít proto, že podmínky pro vznik stabilního rozhraní nebyly vůbec vytvořeny (Ramamurti, Orr et al. 1997). Rozhraní je mechanicky nestabilní, zátěž vyvolává mikropohyby a mezi implantátem a kostním lůžkem vzniká krátce po operaci vazivová membrána místo stabilního pevného spoje. Ta je v důsledku chronické „nestability“ rozhraní opakovaně stlačována a zraňována (hypoxicko-reperfuzní poranění). Tento stav indukuje změny exprese genů

buněk vazivové membrány, zejména fibroblastů a endoteliálních buněk, které proliferují a syntetizují zvýšené množství kolagenu, elastinu apod., čímž membrána rozhraní hypertrofuje, a protože je nadále opakovaně komprimována zatěžováním kloubu, dochází současně k destrukci kostního lůžka (Santavirta, Takagi et al. 1999). Po určité době přechází mikropohyb v zřejmou nestabilitu endoprotézy, což vede většinou k předčasnému selhání kloubu, někdy už do 5 let od operace.

Mjoberg upozornil na to, že existuje *přímý vztah mezi „časnou migrací“ implantátu a jeho předčasným selháním* (Mjoberg 1991). Tímto způsobem propojil jednoznačně operační techniku s prognózou výkonu. Nepřímo jeho pozorování potvrzují data z národních registrů, která signalizují postupně se zlepšující trendy v přežívání TEP kyčlí (obr. 2.5). Je zřejmé, že zmíněné zlepšování je multifaktoriálně podmíněný jev, který souvisí nejen s kvalitnější operační technikou, ale také s dobrými implantáty (obr. 2.6, tab. 2.4). Důležitou roli sehrává také

Tabulka 2.3 Trend postupného snižování podílu aseptického uvolnění na indikacích k reoperaci TEP kyčle jako funkce počtu předchozích reoperací; zdroj *www.shpr.se* (20. 03. 2011)

Důvod revize	1. reoperace		2. reoperace		3. reoperace		další reoperace		CELKEM	PODÍL
aseptické uvolnění	17 845	73,7 %	2 528	61,3 %	458	54,8 %	101	41,4 %	20 932	71,2 %
luxace	2 009	8,3 %	575	13,9 %	146	17,5 %	68	27,9 %	2 798	9,5 %
hluboká infekce	1 803	7,5 %	499	12,1 %	117	14,0 %	51	20,9 %	2 470	8,4 %
fraktura	1 515	6,3 %	336	8,2 %	70	8,4 %	12	4,9 %	1 933	6,6 %
technická chyba	519	2,1 %	86	2,1 %	21	2,5 %	3	1,2 %	629	2,1 %
fraktura implantátu	355	1,5 %	69	1,7 %	17	2,0 %	7	2,9 %	448	1,5 %
bolest	89	0,4 %	17	0,4 %	4	0,5 %	2	0,8 %	112	0,4 %
různé	64	0,3 %	11	0,3 %	2	0,2 %	0	0,0 %	77	0,3 %
sekundární infekce	0	0,0 %	1	0,0 %	1	0,1 %	0	0,0 %	2	0,0 %
CELKEM	29 401	100 %	4 122	100 %	836	100 %	244	100 %	24 199	100 %



Obr. 2.5 Zlepšující se přežívání endoprotéz kyčle k 10. roku jako funkce kontinuálního monitorování klinické praxe, zlepšující se operační techniky, resp. vyřazování špatných implantátů a dalších inovačních parametrů; zdroj www.shpr.se

Tabulka 2.4 Příklady rozdílného přežívání implantátů různých tvarů, materiálů a fixačních povrchů (zdroje – autoři jednotlivých studií, resp. kde není uveden autorský tým, je zdrojem švédský registr (ŠR))

Typ implantátu	Doba operace	Typ fixace	Analýza po době od operace (roky)	Přežití*
ABG I (ŠR)	1992–1998	NC	10	80,7 % ± 4,6 % ^{##}
(Gallo, 2008)	1994–1995		12	55,1 % (0,443–0,659)
Alloclassic (Suckel, 2009)	1988–1989	NC	17	jamka: 98,4 % (95–99) dřík: 98,1 % (94–99) ^o
Allofit-Spotorno	1992–2008	NC	8	jamka: 98,4 % (96,8–100) dřík: 97,8 % (96,1–99,6) [#]
Bicon-SL plus	1997–2000	NC	10	96,7 % ± 4,9 % ^{##}
CLS-Spotorno	1992–2008	NC	16	jamka: 93,1 % (89–97,2) dřík: 97,5 % (95,1–100) [#]
Duralock-Spectron EF	1995–2000	Hy	10	91,0 % ± 5,7 % ^{##}
Exeter Duration-E. Polished	1992–2008	C	10	94,6 % (93,4–95,9) [#]
Charnley Elite-Exeter Polished	1992–2008	C	13	98,2 % (97,8–98,7) [#]
Charnley	1992–2008	C	17	86,2 % (85,2–87,3) [#]
Lubinus SP II	1992–2008	C	17	91,0 % (90,2–91,8) [#]
PCA (Mäkelä, 2010)	1985–1995	NC	15	71 % (66–76) ^o
Trilogy HA-Spotorno	1992–2008	NC	8	jamka: 97,9 % (96,9–98,9) dřík: 98,7 % (97,9–99,5) [#]

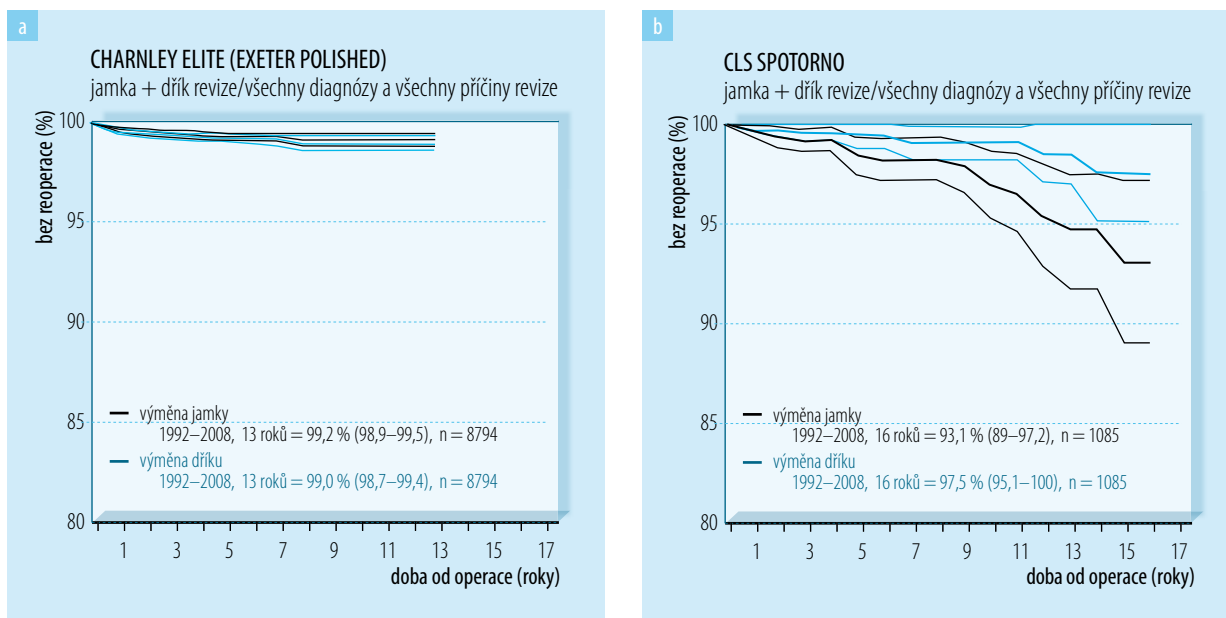
* průměr ± SD nebo 95% interval spolehlivosti; # všechny diagnózy a jakýkoliv důvod revize; ° „end point“ revize pro aseptické uvolnění; # značná převaha primárních koxartróz; C – cementované, Hy – hybridní, NC – necementované

selekční tlak registrů endoprotéz, které postupně vyloučily vadné designy endoprotéz. Tváří v tvář těmto hmatatelným důkazům je do jisté míry příznačné, že se tato velmi srozumitelná (a testovatelná) teorie „krčí“ v pomyslném koutku pozornosti ortopedů, zatímco mnohem obtížněji představitelné (a ověřitelné) koncepce se vyhřívají na výsluní. Jde přitom o jednoduchou a logicky konzistentní teorii, která má silný prediktivní potenciál (Hauptfleisch, Glyn-Jones et al. 2006).

Z uvedeného je zřejmé, že při tomto typu aseptického uvolnění dnes sehrávají hlavní roli *chyby operátora*, protože principy fixace, povrchy a tvary kloubních náhrad jsou z technického a klinického hlediska ověřené a fungující. Také operační technika je do detailů propracovaná, efektivní a všeobecně známá. V této souvislosti se proto zdůrazňuje *udržování kondice operátora a jeho operačních dovedností*, což se dá charakterizovat zejména počtem odoperovaných protéz za rok (Losina, Barrett et al. 2004).

Pozdní aseptické uvolnění

Mnohem větší pozornost je v literatuře věnována postupnému rozrušování vazby mezi protézou a kostním lůžkem. Přičemž se *à priori* předpokládá, že při každé operaci vznikne ideální spoj, charakterizovaný maximální pevností a odolností. K postupnému oslabování vazby



Obr. 2.6 Křivky přežití cementované a bezcementové protězy kyčelního kloubu; a) Charnley Elite jamka/ Exeter Polished dřík; b) CLS Spotorno (podle švédského registru endoprotéz; zdroj www.shpr.se)

mezi protézou a kostním lůžkem může docházet *následkem lokálního úbytku kosti* vyvolaného „částicovou nemocí“ nebo jinými poruchami kostní remodelace. Resorbované místo se přitom vyplní vazivovou membránou nebo granulomem a může ovlivňovat další rychlost kostní resorpce. Jakmile dosáhne rozsah oslabení/poškození spoje určité úrovně, protéza se uvolní při běžné zátěži nebo po menším násilí. Teorie částicové nemoci je podrobně představena v odd. 2.4.1.1.

Dalším mechanismem je *uvolnění vazby protězy k cementu* (tzv. debonding) nebo ke kostnímu lůžku v důsledku cyklického zatěžování protězy, resp. chyb v technice cementování (Berry, Harmsen et al. 1998). Předpokládá se přitom, že po ztrátě fixace protězy se následkem jejího pohybu v cementovém plášti uvolňují částice kovu a zejména cementu, které akcelerují ořez polyethylenu (abrazivním mechanismem) a tím částicovou nemoc. V důsledku chronické kumulace napětí v cementovém plášti v něm může dojít ke vzniku mikrotrhlin, které se posléze spojují, až vznikne úplná fraktura cementového pláště a destabilizace endoprotězy. Trhlinou se mohou dostávat protetické částice a kloubní výpotek přímo ke kostnímu lůžku. Důležitou úlohu v prevenci únavového selhání cementu sehrává typ cementu a způsob cementování (Jansen, van Aken et al. 2009).

Pro pozdní aseptické uvolnění je atraktivní také čistá *koncepte únavového selhání*, podle níž selhává spoj kost-endoprotéza v důsledku kumulativního přetížení. To se projeví nejdříve v kritických oblastech z hlediska zatížení, kde dochází k únavovým mikrofrakturám kosti,

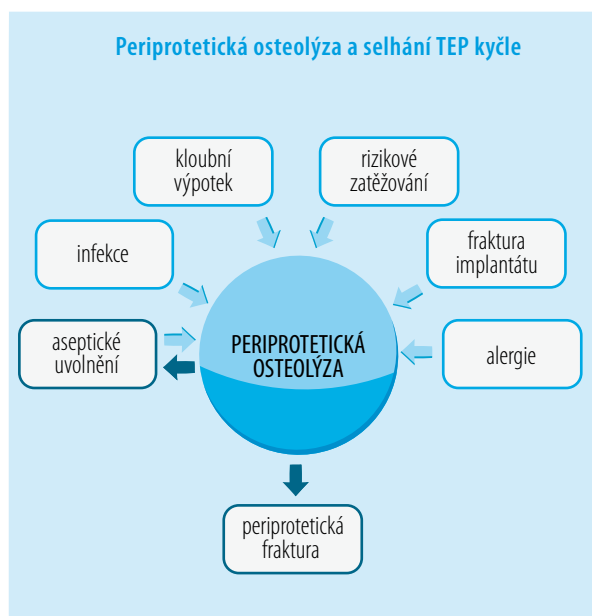
kteří nemají šanci se zhojit, protože je zde stále vysoké napětí (McNamara and Prendergast 2007). Mikrotrhliny se postupně spojují do větší praskliny, až dojde v místě maximálního namáhání při určité míře kumulace „mikropoškození“ k fraktuře/kostní resorpci spoje (Martin 2003). Ztráta fixace v kterékoliv oblasti spoje vede k přetížení ostatních – ještě funkčních – lokalit. Podobným mechanismem kumulace napětí/zátěže dojde po určité době k dalšímu přetížení rozhraní, jenže snadněji, protože s každou frakturou/s rozšířením zóny resorpce kosti se oslabuje celková fixační plocha/kapacita spoje. Tyto děje probíhají tak dlouho, až se protéza uvolní. Současně s chronickým přetížením může probíhat částicová nemoc, event. jiná forma poruchy kostní remodelace.

Podobně jako „časná migrace implantátu“ je teorie chronického přetížení kostního lůžka sice snadno srozumitelná a konzistentní, avšak není v literatuře příliš populární. Dilem snad i proto, že se obtížně hledají znaky, které by tento způsob selhávání klinicky dostatečně charakterizovaly a umožnily odhadnout riziko selhání.

2.1.2 Periprotetická osteolýza

DEFINICE

Vzato čistě etymologicky jde o *resorpci kosti vznikající kolem TEP kyčle*. Periprotetická osteolýza se může vyskytovat izolovaně, tj. bez přítomnosti ostatních znaků selhávání kloubu (*osteolýza kolem funkčního stabilního implantátu*), nebo souběžně s nimi, jako je tomu v přípa-

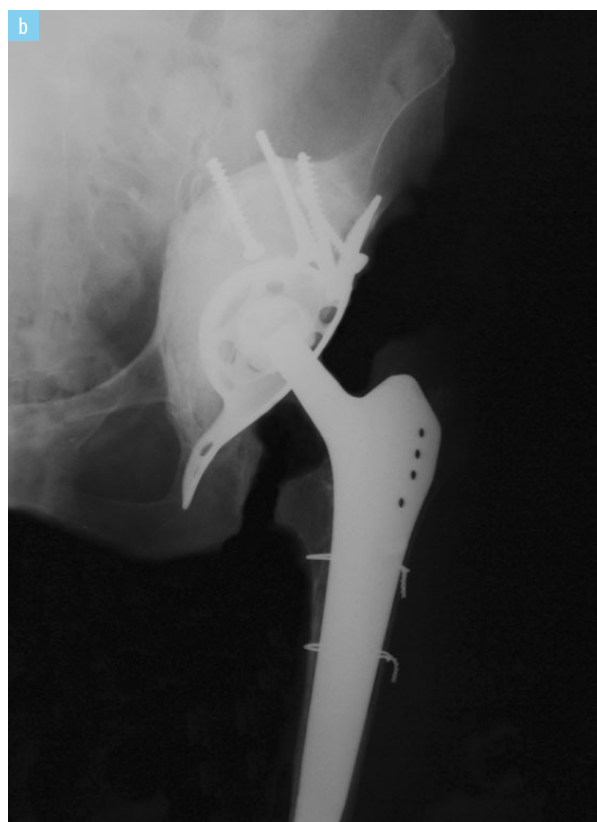


Obr. 2.7 Pozice periprotetické osteolýzy v patofyziologii selhání TEP kyčle; směr šipky naznačuje předpokládanou kauzalitu událostí

dě aseptického uvolnění, kdy osteolýza doprovází uvolněný nebo uvolňující se implantát. V kontextu událostí, které kolem umělého kloubu probíhají, se také předpokládá, že *osteolýza může předcházet aseptickému uvolnění nebo periprotetické zlomenině* (obr. 2.7). Z klinického hlediska je důležité především to, že velký rozsah kostních defektů *komplikuje revizní operaci*, vyžaduje si složitější rekonstrukci kostního lůžka (obr. 2.8), čímž může negativně ovlivnit prognózu nově založeného kloubu (Landor, Vavřík et al. 2009).

EPIDEMIOLOGIE

Osteolýza kolem funkčního stabilního implantátu je podle národních registrů *méně častým důvodem selhání TEP kyčle, zvláště tam, kde historicky převažovaly cementované endoprotézy*. Naopak v zemích, kde se necementované implantáty prosadily ve větších počtech, se také mezi důvody selhání častěji objevuje osteolýza (tab. 2.5). Riziko osteolýzy však evidentně *nesouvisí pouze s bezcementovým rozhraním*, protože existují bezcementové implantáty, kterým se tento problém téměř vyhnul (Rozkydal, Janíček et al. 2009; Suckel, Geiger et al. 2009). Prevalence osteolýzy



Obr. 2.8 Rekonstrukce rozsáhlého acetabulárního defektu pomocí alogenních kostních štěpů a přemostění obnoveného kostního lůžka Burchovým-Schneiderovým prstencem; a) levá kyčel, předozadní projekce před operací s defekty typu Paprosky IIIA; b) snímek 10 roků po operaci s dobrou regenerací kostního lůžka

Tabulka 2.5 Podíl osteolýzy na příčinách k revizní operaci TEP kyčle

Registr	švédský (1979–2007)	norský (1987–2005)	dánský (1995–2008)	český (2002–2006)
Osteolýza bez uvolnění TEP	0,3 %*	3,1 %	1,7 %	8,8 %

* švédský registr neuvádí výslovně kategorii osteolýza nebo problémy spojené s otěrem; zdroj informací: veřejně dostupné výroční zprávy uvedených registrů

se tedy liší spíše pracoviště od pracoviště, mimo jiné podle toho, jestli zde implantovali nebo neimplantovali a v jakých počtech „rizikové endoprotézy“ (míněno v kontextu osteolýzy, tj. implantáty s vysokou rychlostí otěru polyethylenu, s nekvalitním zámkem polyethylenové vložky, s volným přístupem kloubního výpotku ke kosti apod., u nichž byl vyšší výskyt osteolýz klinicky doložen). Aby situace nebyla tak jednoduchá, zdá se, že existují implantáty, které se v některých zeměpisných lokalitách chovají „nerizikově“, zatímco v jiných působí značné osteolýzy a indukují revizní operace (Gallo, Langova et al. 2008; Baker, McMurtry et al. 2010).

Osteolýza je významnou indikací k revizní operaci u prvního i u druhého selhání TEP kyčelního kloubu (tab. 2.6) (Springer, Fehring et al. 2009). Zdá se také, že se výrazně méně často vyskytuje u moderních náhrad s tvrdými artikulacími povrchy (Zywiell, Sayeed et al. 2010).

ETIOPATOGENEZE

Nejčastěji se obviňuje rychlý otěr kloubních povrchů, zejména polyethylenu, který nastartuje komplexní odpověď hostitele s následnou destrukcí kostního lůžka. Tato komplikace má však zjevné multifaktoriální pozadí. V její etiopatogenezi se bezpochyby uplatňují nejen biologické, ale také mechanické faktory. Vzhledem ke klinickému významu kostních defektů byla etiopatogeneze periprotetické osteolýzy zpracována samostatně (viz odd. 2.4).

2.1.3 Septické selhání TEP kyčle

DEFINICE

Infekci kloubní náhrady můžeme definovat jako replikaci bakterií na povrchu implantátu spojenou s poškozováním okolní tkáň infekčním zánětem, případně s uvolněním implantátu (Gallo, Kolář et al. 2006). Důležitou podmínkou diagnózy je tedy průkaz mikroorganismu, a to přímý (kultivací, molekulárně biologicky) nebo nepřímý (nález systémové nebo lokální odpovědi na přítomnost bakteriálního agens).

EPIDEMIOLOGIE

Jde o druhou až třetí nejčastější příčinu reoperací TEP kyčelního kloubu (viz tab. 2.3). Dominuje zvláště čas-

nému pooperačnímu období a během prvních 5 let od operace (Steckelberg and Osmon 2000). Následně její podíl ve statistikách přežívání endoprotéz klesá (Ulrich, Seyler et al. 2008). Vyšším rizikem infekce jsou zatížení zejména pacienti s významnými komorbiditami (s primárním/sekundárním imunodeficitem), pacienti po opakovaných výkonech na kyčli a pacienti, kteří měli kyčel už dříve infikovanou (Berbari, Hanssen et al. 1998; Jafari, Coyle et al. 2010).

ETIOPATOGENEZE

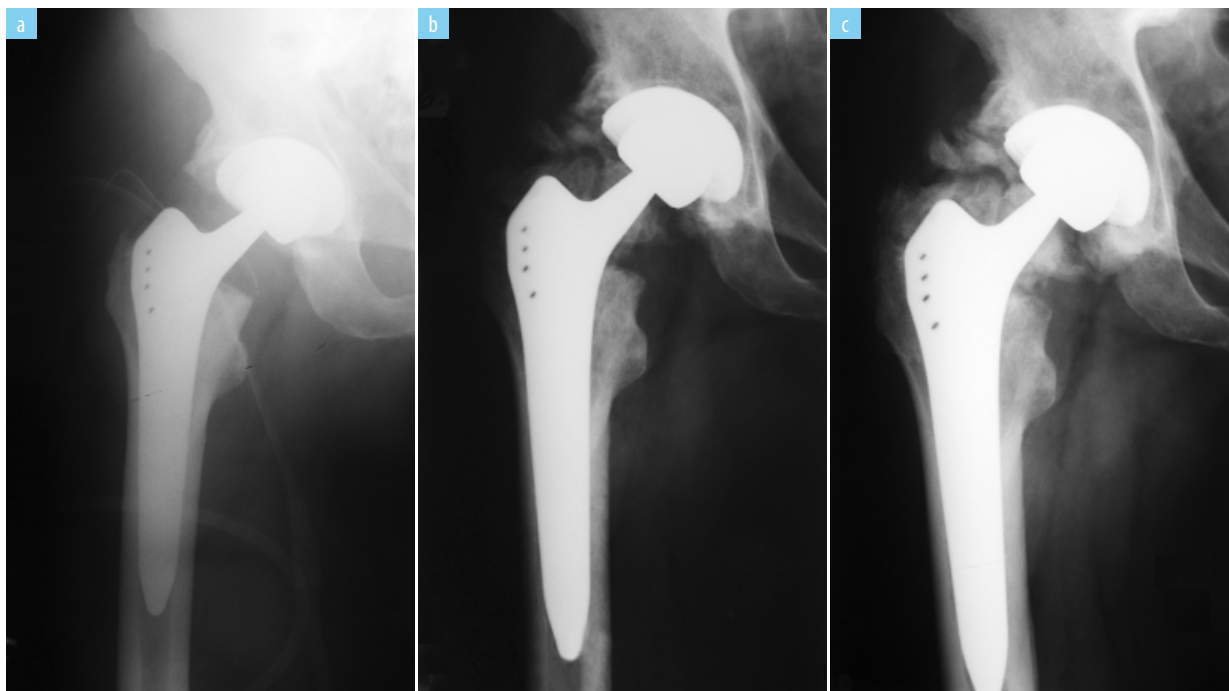
Septické selhání je komplexní odpovědí hostitele na přítomnost bakterií na povrchu implantátu nebo v jeho okolí. Klinicky a patologicky jde o infekční zánět různé intenzity, čemuž odpovídá široké spektrum možných klinických průběhů této komplikace.

Bakterie se dostávají do kloubu nejčastěji peroperačně. K pooperační kolonizaci implantátu (kloubu) může dojít v souvislosti s bakteriemií (hematogenní rozsev) nebo přímým rozšířením infekce z okolí na endoprotézu.

Vzniku infekce nahrává zřejmě fakt, že se kolem implantátu vytváří jakási zóna imunoinkompetence. Jde patrně o důsledek přímého působení materiálu endoprotézy na buňky imunitního aparátu/tkáň v jeho okolí. Pro bakterie je takto mnohem snadnější se prosadit a založit kolonii (Zimmerli 2006). Jakmile bakterie vytvoří na povrchu endoprotézy biofilm, je prakticky nemožné vyléčit infekci konzervativně. Podrobněji je etiopatogeneze infekcí kloubních náhrad popsána v kap. 5.

Tabulka 2.6 Podíl diagnózy osteolýza/rizikový otěr na celkovém počtu revizních diagnóz u pacientů operovaných na jednom pracovišti v letech 1986–2000 (Springer et al, 2009)

	První revizní operace – indikace (N = 1100)	Druhá revizní operace – indikace (N = 141)
Aseptické uvolnění	498 (45 %)	Luxace 49 (35 %)
Luxace	172 (16 %)	Aseptické uvolnění 42 (30 %)
Osteolýza/otěr	172 (16 %)	Osteolýza/otěr 17 (12 %)
Infekce TEP	118 (11 %)	Infekce TEP 17 (12 %)
Periprotetická fraktura	63 (6 %)	Periprotetická fraktura 3 (2 %)
Ostatní důvody	77 (7 %)	Ostatní důvody 13 (9 %)



Obr. 2.9 Rychlý rozvoj pooperačních osifikátů typu Brooker IV u 54letého muže; a) pooperační předozadní snímek; b) snímek za 3 měsíce po operaci; c) snímek za 6 měsíců po operaci

2.1.4 Heterotopické osifikace

DEFINICE

Jako heterotopické osifikace označujeme *tvorbu různě zralé lamelární kosti v měkkých tkáních kolem endoprotézy kyčle* (obvykle ve vazivové jizvě kolem kloubu, event. ve svalech), nejčastěji v oblasti nad velkým trochanterem. V *časném stadiu* (1 měsíc od operace) může být rentgenový snímek negativní, následně se objevují první zastínění (*stadium nezralé kosti*) a teprve v pozdní fázi se dostavuje typický rentgenový obraz *zralé kosti* (obr. 2.9). Malé osifikáty obvykle nepůsobí žádné obtíže a zjistí se až na kontrolním rentgenu. Závažné a rozsáhlé osifikace jsou bolestivé a vedou k tuhnutí opeřovaného kloubu a znehodnocení klinického výsledku operace. V kontextu diferenciální diagnostiky je důležité, že akutní fáze tvorby heterotopických osifikací může napodobovat klinický průběh infekce kloubní náhrady. Dokonce i vyžralá ektopická kost je metabolicky velmi aktivní, což znesnadňuje odečítání obrazů scintigrafického vyšetření.

EPIDEMIOLOGIE

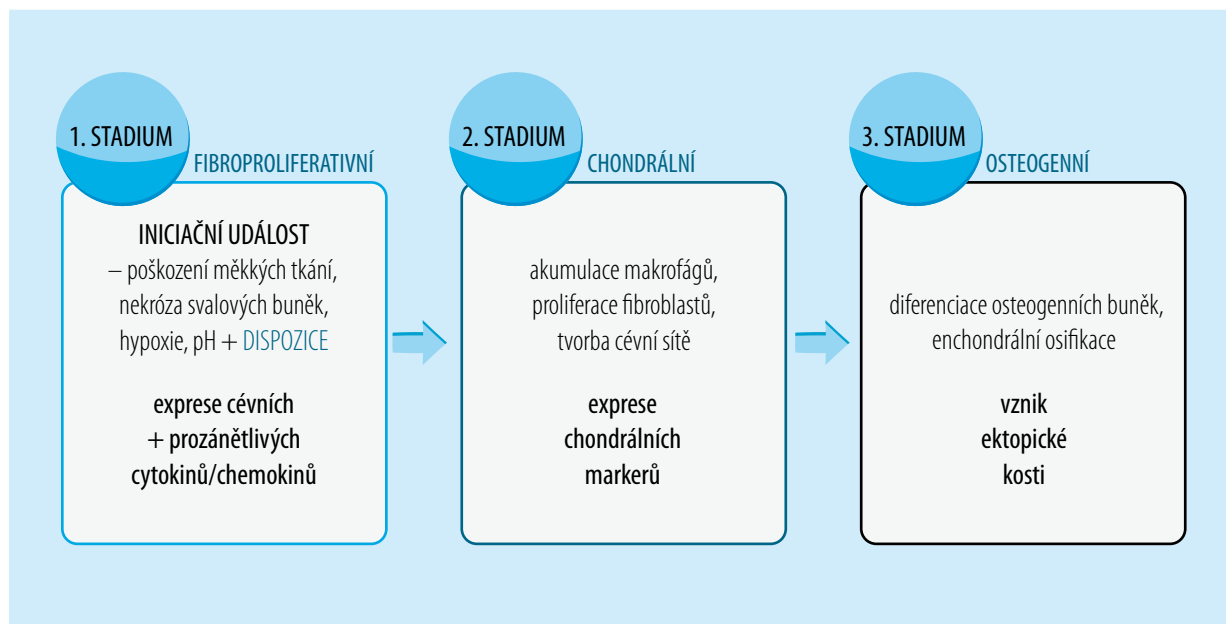
Heterotopické osifikace v tom nejširším významu jsou *poměrně častým rentgenologickým nálezem po implantaci TEP kyčle*. Odhad skutečné incidence je však ob-

tížný, protože řada studií počítala pouze závažnější formy a nezmiňuje menší obláčkovitá zastínění a naopak. Právě z důvodů metodologické rozmanitosti lze v literatuře najít údaje *od 0,5 až do 80 %*, přičemž je zřejmé, že posledně uvedené číslo vzniklo započtením všech stupňů heterotopických osifikací. Z klinického hlediska je mnohem důležitější, že *závažné až invalidizující formy heterotopických osifikátů mohou tvořit až 8 %* všech osifikací a část z nich si vynutí uvolňující reoperaci TEP kyčle s odstraněním osifikátů (Garvin, Backstein et al. 2009).

ETIOPATOGENEZE

Proces vzniku heterotopických osifikací *není dosud uspokojivě vysvětlen*. Spekuluje se o vlivu operační techniky, hledají se genetické dispozice a další rizikové faktory. Teoreticky se předpokládá dostatečně silná *iniciační událost v kombinaci s příhodným osteokonduktivním prostředím a přítomností osteogenních buněk* (Chalmers, Gray et al. 1975).

Vyšší riziko k tvorbě heterotopických osifikátů mají pacienti s *Bechtěrevovou (HLA-B27 antigen) a Pagetovou chorobou*, resp. s *difúzní idiopatickou skeletální hyperostózou* (tzv. DISH). Častěji se mohou heterotopické osifikáty vyskytovat *u mužů*, u pacientů s *hypertrofičnou unilaterální koxartrózou a po acetabulárních frakturách*



Obr. 2.10 Současná představa o vzniku heterotopických osifikací kolem TEP kyčle

(Fransen, Neal et al. 2009; Garvin, Backstein et al. 2009). Těžké osifikace byly popsány u pacienta se Schnitzlerovým syndromem (monoklonální IgM gamapatie, kopřivka, subfebrilie, systémové známky zánětu, kostní bolesti atd.) (Romanini, Magaletti et al. 2010). Tradičně jsou vysokým rizikem vzniku heterotopických osifikací postižení pacienti s úrazovým postižením mozku, po poraněních páteře (neurogenní heterotopické osifikáty) (Genet, Jourdan et al. 2011). Zatím nelze vyloučit ani možnost, že by mohutné heterotopické osifikace mohly být projevem progresivní osifikující fibrodysplazie, resp. progresivní kostní heteroplazie (Zeckey, Hildebrand et al. 2011).

Předpokládá se, že k tvorbě heterotopických osifikátů by mohla vést *příliš razantní operační technika*, při níž by došlo zejména k poškození svalových úponů abduktorů kyčle (obr. 2.10). Tato iniciační událost by mohla vést ke spuštění exprese proosteogenních cytokinů (*osteoinduktivních signálů*), zejména z rodiny kostních morfogenetických proteinů (*bone morphogenetic proteins, BMP*). K nastartování diferenciace kmenových buněk v linii osteogenních buněk dochází v řádu hodin (Garvin, Backstein et al. 2009). Podle jedné recentní experimentální práce není dokonce ke vzniku heterotopických osifikací nutná ani přítomnost buněk z femorálního kanálu a postačuje jen zvýšená osteoinduktivní signalizace (Toom, Suutre et al. 2010).

Z dosavadních prací vyplývá, že zárodečná tkáň budoucí ektopické kosti se zakládá již krátce po operaci,

což je spojeno s vytvářením primitivní cévní sítě a zvýšenou expresí endoteliálních růstových faktorů (Lounev, Ramachandran et al. 2009). Určitou roli sehrávají také makrofágy, které se stahují do oblastí tkáňového poškození, a fibroblasty (*fibroproliferativní stadium*). Teprve po vytvoření těchto základů dochází k expresi markerů chrupavčité tkáně a stadiu *enchondrální osifikace*, které vede k tvorbě kosti a trvá týdny až měsíce (Dilling, Wada et al. 2010).

Riziko vzniku heterotopických osifikací po TEP kyčle je ovlivněno také *genetickou dispozicí*. Podařilo se například zjistit asociaci mezi nosičstvím genu kódujícího sFRP3 (secreted frizzled related protein-3) a vyšším výskytem heterotopických osifikací po TEP kyčle (Gordon, Southam et al. 2007). Funkčně jde o molekulu ovlivňující diferenciaci, růst a apoptózu u řady embryonálních a dospělých buněk, včetně osteoblastů. Mitchell a spol. studovali riziko vzniku heterotopických osifikací u 1095 pacientů s úrazovou diagnózou a zjistili, že riziko vzniku závažných osifikací bylo sdruženo s nosičstvím méně častého jednonukleotidového polymorfismu (SNP – single nucleotide polymorphism) pro β_2 -adrenergní receptor (gen pro ADRB2).

Naopak ochranou asociaci vůči heterotopickým osifikacím vykazoval SNP pro TLR-4 a molekulu H komplementu (gen CFH Y402H) (Mitchell, Canter et al. 2010). Další genetické dispozice lze očekávat na úrovni kostních morfogenetických proteinů a jejich receptorů.

2.2 MECHANICKÉ PŘÍČINY SELHÁNÍ TEP KYČELNÍHO KLOUBU

Do této skupiny se řadí ty příčiny selhání TEP kyčle, *jejichž vznik a vývoj jsou spojeny zejména s mechanickými faktory*. Přísně vzato se na každém selhání kyčle, snad kromě septického, podílejí mechanické parametry. Kyčel je totiž primárně mechanická soustava, u níž je možné stanovit zátěž, pevnost, napětí a typy selhání (únavu, akumulace mechanického poškození, uvolnění, stres shielding atd.) (Huiskes 1993). V této souvislosti se věří, že úspěch operace je funkcí série biomechanických, tribologických a biomateriálových parametrů, z nichž některé jsou dobře známé a respektované, zatímco jiné jsou stále předmětem diskusí. Z uvedeného rovněž vyplývá, že *operatér ovlivňuje výběrem implantátu a jeho vhodným uložením do kostního lůžka přímo a zásadně prognózu implantace TEP kyčelního kloubu* (Herberts and Malchau 1997).

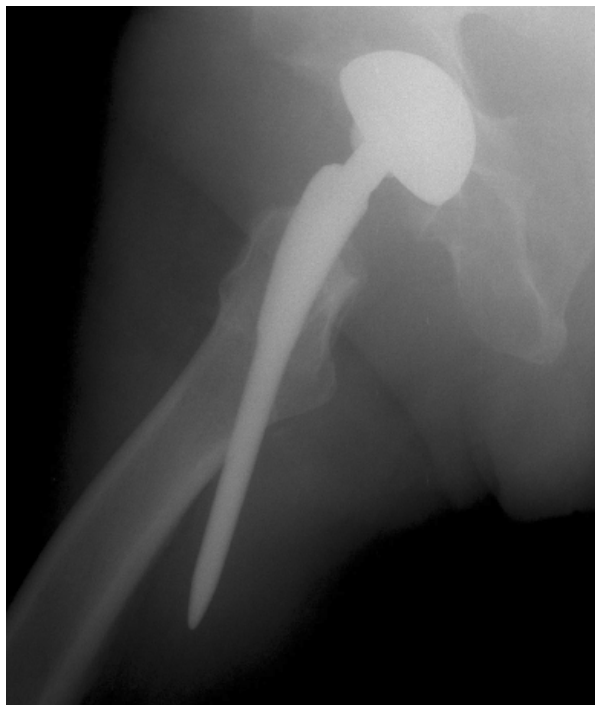
2.2.1 Chyby v operační technice

DEFINICE

Hlavní příčinou selhání TEP kyčle je *operatér, který nerespektuje nebo podcení známé technické, biomechanické a biologické parametry operace*.

EPIDEMIOLOGIE

Přestože je podíl operátora na úspěchu endoprotézy zcela základní, v praxi se chyba jen velmi obtížně dohledává a zejména registruje. Pomineme-li velmi zjevné a nápadné chyby, jakými jsou špatná orientace komponent, nesprávné uložení komponent (obr. 2.11) nebo nekvalitní cementování, snažíme se všichni nejprve najít chybu jinde. Přitom je doloženo, že *operatér, který pravidelně neprovádí dostatečný počet operací, má horší výsledky a vyšší počet komplikací než operatér s velkou operační zkušeností* (Katz, Losina et al. 2001). Losinová a spol. definovali nízkou erudici jako méně než 12 primárních elektivních endoprotéz kyčle za rok (tedy průměrně jedna TEP kyčle měsíčně) a zjistili, že tito operatéři měli vyšší četnost časných revizí než ti, kteří operovali častěji (Losina, Barrett et al. 2004). Faktor erudovaného operátora dokázal dokonce „vytěsnit“ významný rozdíl v počtu implantací TEP kyčle mezi odděleními (> 100 TEP za rok versus 25 a méně TEP za rok), jestliže operatéři provedli alespoň 10 implantací TEP kyčle za rok (Solomon, Losina et al. 2002). Ames a spol. také zjistili, že operatér, který operuje 25 a více primárních a/nebo revizních TEP kyčle, má nižší mortalitu, nižší četnost luxací a in-



Obr. 2.11 Patologicky zavedený dřík TEP pravého kyčelního kloubu, který perforoval stěnu femuru dorzomediálně a způsobil závažné poranění sedacího nervu (obrázek publikován se svolením pacienta)

fekcí u cervikokapitálních náhrad v traumatické indikaci oproti operatérovi, který se elektivní endoprotetikou nezabývá (Ames, Lurie et al. 2010). Nejlepších výsledků tak dosahují specialisté na implantaci TEP kyčle (Hagen, Vaughan-Sarrazin et al. 2010). Kromě toho bylo doloženo, že soustavné monitorování výsledků pracoviště například formou průběžné registrace operací v národním registru je jedinou cestou ke zlepšování péče (Herberts and Malchau 1997).

Naopak podle zastánců počítačem asistovaných operací (např. Justin P. Cobb) nedokáže ani velmi zkušený operatér dosáhnout u všech operací optimální orientace implantátů. Proti představě, že existuje velmi úzké rozmezí tzv. normální orientace komponent TEP, však svědčí dosavadní literatura (včetně reportů registrů kloubních náhrad). Ta referuje převážně soubory pacientů, kteří byli operováni konvenční operační technikou, tj. bez spoluúčasti počítačové navigace, a splnili kritérium minimálně 90% přežití k 10. roku sledování (NICE).

ETIOPATOGENEZE

Nesprávná orientace komponent nebo přiměřená orientace komponent v kombinaci s nevhodným lokálním terémem (přílišná volnost kloubu) nebo celkovým ustro-

jením pacienta (neurologické, mentální a jiné poruchy) mohou vést k *luxaci endoprotézy* (blíže viz odd. 2.2.2).

Příliš velké peroperační poškození měkkých tkání (poranění gluteálního svalstva, poranění nervů v oblasti kyčelního kloubu apod.) zhoršuje pooperační funkční kapacitu kloubu a kvalitu života pacienta. Stejný faktor se může spolupodílet na vzniku *heterotopických osifikací* (blíže viz odd. 2.1.4).

Nesprávná příprava kostního lůžka a chybná implantace kloubu usnadňují vznik *předčasného uvolnění implantátu* (blíže viz odd. 2.1.1). Delikátněji však operátor ovlivňuje přežití endoprotézy skrze rychlost opotřebení implantátu, když volí typ kloubního povrchu a geometrii usazení komponent (blíže viz odd. 2.1.2). Velmi důležitá je role operátora také v souvislosti s *infekcí kloubních náhrad*. Je doloženo, že riziko infekcí stoupá s dobou operačního výkonu či při operování bez antibiotické profylaxe. S rizikem infekce kloubní náhrady se spojuje používání nesprávné operační techniky (mrtvé prostory, hematomy, poruchy hojení rány apod.) či nedodržování pravidel superseptického sálového provozu (blíže viz kap. 5).

V neposlední řadě může operátor způsobit *periprotetickou frakturu*, když nepřizpůsobí kostní lůžko implantátu, event. použije příliš velkého násilí při přípravě lůžka (blíže viz odd. 2.2.4).

2.2.2 Luxace TEP kyčelního kloubu

DEFINICE

Jako luxaci označujeme *úplné vykloubení hlavice z jamky* (obr. 2.12), někdy může luxace doprovázet uvolnění jamky (obr. 2.13). Jde o velmi bolestivou událost. Luxaci může předcházet období subluxací, kdy má pacient pocit nepříjemného až bolestivého tlaku v kloubu, který ustoupí po spontánním zaskočení hlavice zpět do jamky (McGrory, McGrory et al. 2010). Kromě utrpení a rizika recidivy jsou významné také náklady spojené s léčbou této komplikace (morbidita, ortéza, reoperace).

EPIDEMIOLOGIE

Jde o druhou až třetí nejčastější komplikaci TEP kyčle (viz tab. 2.3 a 2.6), podle nedávných údajů z USA dokonce luxace předstihla aseptické uvolnění (tab. 2.7). Celkový podíl luxací by mohl být ještě výraznější, kdyby se do studií, resp. do registrů evidovaly také luxace, které nejsou řešeny reoperací.

Morrey odhadl četnost luxací u primoinplantací na 2 % a po revizních náhradách na 6,3 % (Morrey 1997). *Kumulativní riziko luxace* se obecně snižuje v závislosti na čase, který uplynul od implantace; *do 1 roku od operace se pohybuje u primoinplantací do 2 %*, poté se zvy-

Tabulka 2.7 Nejčastější příčiny revizní operace TEP kyčle v USA v období říjen 2005 až prosinec 2006 (podle Kevina Bozice; ORTHOPEDICS TODAY 2009; 29:6)

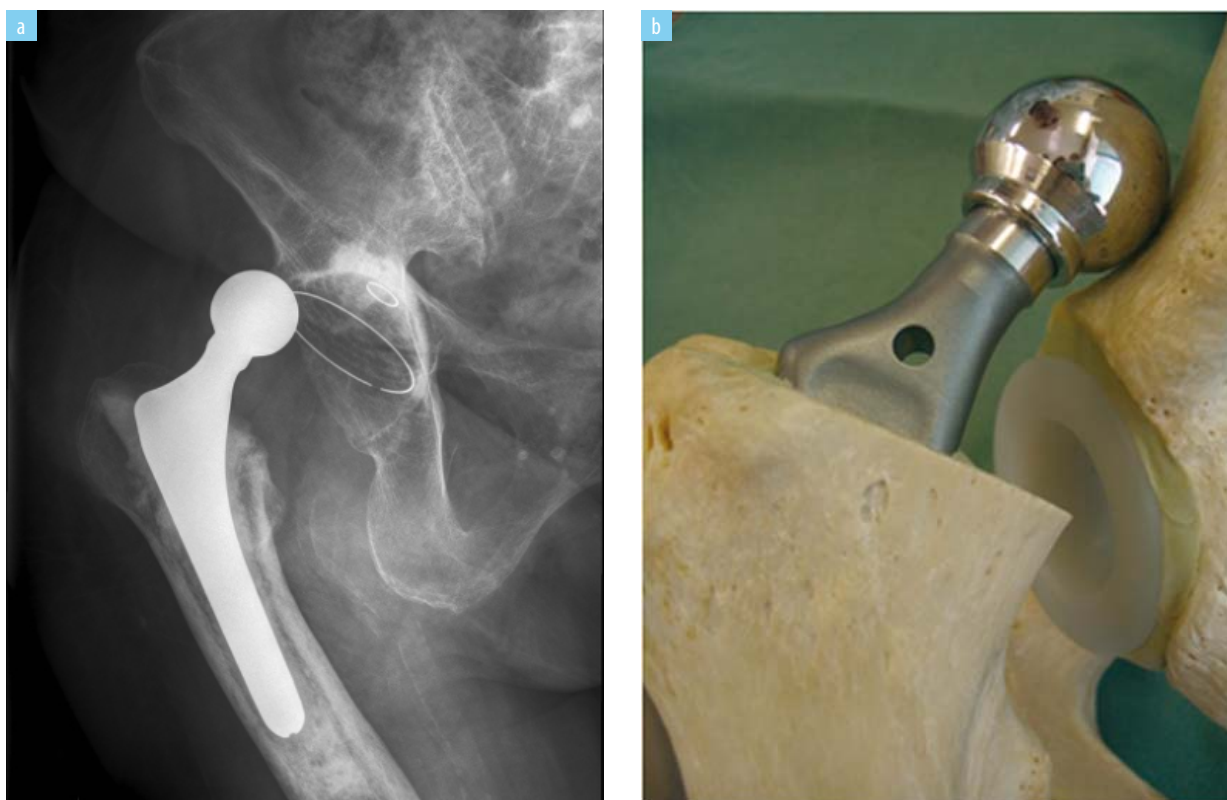
Indikace k revizní TEP kyčle	Podíl na celkovém počtu revizních operací
Luxace TEP	22,5 %
Aseptické uvolnění	19,7 %
Infekce	14,8 %
Periprotetická fraktura	12,8 %
Selhání implantátu	9,9 %
Ostatní mechanické příčiny	7,2 %
Periprotetická osteolýza	6,9 %
Rizikový otěr	5,0 %
Jiné	1,2 %

šuje velmi pomalu (přibližně o 1 % na každých 5 let) a *25 roků od operace může celkově dosáhnout až 7 %* (Berry, von Knoch et al. 2004). Pozdější pokles rizika vzniku luxace souvisí s tvorbou a vyzráváním vazivového pouzdra kolem implantátu (jizvy) a také s tím, že luxace způsobené malpozicí komponent se projeví zejména brzy po operaci. Na stranu druhou existují luxace pozdní, které souvisí jednak s předchozí luxací, jednak se zhoršením neurologického stavu, s výrazným otěrem polyethylenu nebo s uvolněním jamky (von Knoch, Berry et al. 2002). U revizních operací TEP kyčle je riziko luxace několikanásobně vyšší (Morrey 1997).

Mezi *rizikové faktory* luxace po implantaci TEP kyčle patří *věk* (starší lidé mají vyšší pravděpodobnost luxace), *pohlaví* (ženy utrpí přibližně 2× více luxací než muži), *primární diagnóza* (např. fraktura proximálního femuru), *větší předoperační rozsah pohybu v kyčli*, *vyšší počet předchozích operací na kyčli*, *neuromuskulární poruchy* (poruchy koordinace, insuficience abduktorů), *operační přístup* (o něco vyšší riziko mají zadní přístupy), *stavy nebo situace, které snadněji vyvolávají impingement komponent a/nebo tkání* (např. špatná orientace komponent, menší průměr hlavičky, výrazně větší velikost jamky vůči průměru hlavičky), *či méně zkušený operátor* (McCullum and Gray 1990; Morrey 1997; Solomon, Losina et al. 2002; Barrack 2003; Malik, Maheshwari et al. 2007; Ames, Lurie et al. 2010; Amlie, Hovik et al. 2010; Dudda, Gueleryuez et al. 2010; Krenzel, Berend et al. 2010).

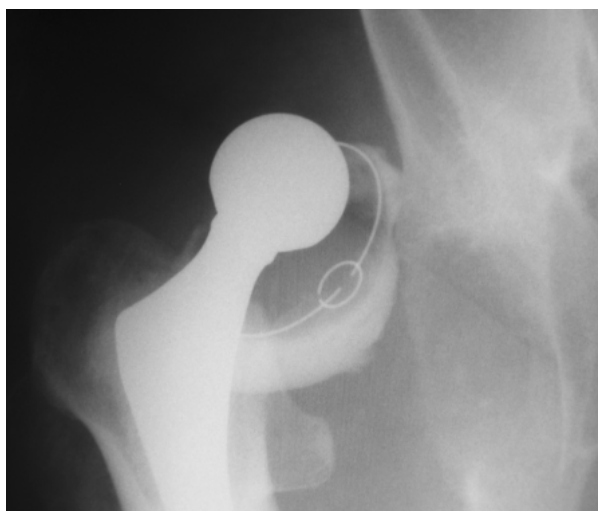
ETIOPATOGENEZE

K luxaci dochází nejčastěji při velké flexi, addukci a vnitřní rotaci, kdy se opře krček dřívku o přední okraj



Obr. 2.12 Luxace cementované TEP pravé kyčle; a) na rentgenovém snímku; b) na modelu TEP kyčelního kloubu

jamky. Podle našich zkušeností dojde k luxaci nejčastěji při hlubokém sedu, resp. při vstávání z hlubokého sedu nebo při ohýbání. Před vlastním vykloubením existuje fáze nepříjemného tlaku v kyčli. Někteří pacienti mívají subluxe hlavice například při delším uvolněném sezení



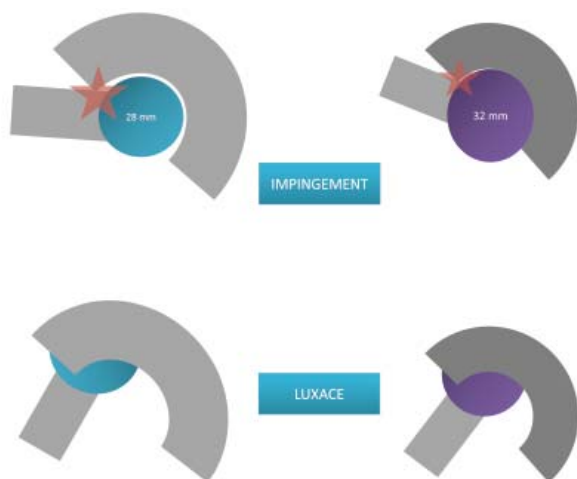
Obr. 2.13 Vylomená jamka cementované TEP pravé kyčle s luxovanou hlavici

nebo ležení, hlavici se jim však daří svalově nebo „re-pozičními“ manévry zakloubit.

Vlastní mechanismus luxace je poměrně dobře známý (Morrey 1997). K vykloubení hlavice vede nejčastěji *naražení krčku o okraj jamky* (tzv. impingement), k němuž dochází kvůli konfliktu mezi pozicí jamky a dřívku (Mallik, Maheshwari et al. 2007). Naražení krčku o okraj jamky je dynamickým jevem, který vzniká z aktuálního nesouladu mezi pohybovým nárokem prosazovaným v kyčli a kapacitou udržet hlavici v jamce (obr. 2.14). Méně často je důvodem vykloubení *nízké napětí měkkých tkání* nebo *porucha koordinace související s neuromuskulární nemocí*.

Z uvedeného vyplývá, že se na vzniku luxace podílí významně *operatér*, který kontroluje usazení component (*anteverzí a inklinaci jamky, postavení dřívku*), odstraňuje osteofyty, nastavuje délku femuru a tzv. offset femuru a volí implantát (*průměr hlavičky, velikost jamky, poměr mezi tloušťkou hlavičky a krčku, tzv. head-neck ratio, a design jamky*). To vše by měl přizpůsobit na míru svému pacientovi a jeho životnímu stylu.

V této souvislosti byla formulována pravidla pro bezpečné usazení jamky (*koncepce bezpečné zóny*). Anteverzí jamky by se měla pohybovat mezi 5° a 25°, zatímco



Obr. 2.14 Průměr hlavičky společně s orientací komponent a dalšími faktory určuje bezpečnou kluznou vzdálenost hlavičky v jamce; jakmile dojde k jejímu opotřebenému, narazí krček na okraj jamky (impingement) a pokud není dostatečně silné kloubní pouzdro, hlavička opouští jamku, přičemž platí, čím větší průměr hlavičky, tím delší vzdálenost k impingementu krčku o okraj jamky (nakreslil MUDr. J. Lošťák)

úhel inklinace ve frontální rovině by měl být mezi 30° a 50° (Lewinnek, Lewis et al. 1978). Zajímavé je, že Charnley doporučoval u svého 22mm průměru hlavičky pouze minimální antevertzi jamky (Charnley 1979). Na straně druhé doporučují někteří autoři ještě nižší úhel inklinace, než je výše uvedených $40 \pm 10^\circ$ (McCollum and Gray 1990).

Protože jamka a dřík jsou z technického hlediska us a protikus, je třeba vzít v úvahu také rotaci dříku. Z tohoto důvodu byl zaveden koncept „kombinované antevertze“. Stále se však vedou diskuse o optimálním rozmezí kombinované antevertze, které by snad mohlo být u mužů někde mezi 25° a 35°, zatímco u žen je bezpečnější rozmezí ještě o 10° větší.

Důležitým parametrem ovlivňujícím stabilitu soustavy TEP kyčle je také poměr mezi tloušťkou hlavičky a krčku (tzv. *head-neck ratio*). Náchylnější k luxaci jsou implantáty, které mají tento parametr menší než 2 a naopak. Poměr je ovlivněn průměrem hlavičky, geometrií krčku a jeho tloušťkou. Stabilnější jsou hlavičky s větším průměrem, hlavičky s delším krčkem, resp. s krčkem lichoběžníkového tvaru (alespoň u menších hlaviček) a hlavičky bez rozšířeného krčku (bez „skirt“) (Malik, Maheshwari et al. 2007). O něco náchylnější k luxaci TEP kyčle by také mohly být endoprotézy s velkým průměrem jamky a menší hlavičkou (Peter, Lubbeke et al. 2011).

2.2.3 Materiálové a konstrukční vady protézy

DEFINICE

Jestliže se na vzniku a vývoji selhání TEP kyčle významně podílely konstrukční a materiálové vlastnosti implantátu, pak je můžeme označit za primární příčinu selhání endoprotézy. Takové vymezení umožňuje velmi široký výklad a navozuje určité obtíže při určování „váhy“ toho či onoho faktoru. Na stranu druhou se při analýze selhání implantátu bez zahrnutí čistě technologických parametrů nemůžeme obejít.

Do této skupiny řadíme zejména *nevhodné vlastnosti, tvar a fixační povrch implantátů, poruchy v držení polyethylenové vložky v kovové komponentě (špatný zámek) a fraktury implantátů*. V širším slova smyslu sem patří také příliš rychlý otěr artikulárních povrchů (bližší viz kapitola 3).

EPIDEMIOLOGIE

V souvislosti s dlouhodobým monitorováním chování implantátů a zavedením přísných pravidel pro jejich inovace, resp. zavádění na trh, poklesl celkový význam tohoto rizikového faktoru. To se odráží například v okrajovém postavení kategorie „fraktura implantátů“ ve švédském registru (www.shpr.se). Také v reportu z našeho registru za období 2003 až 2009 tvoří mechanické selhání implantátu „pouze“ 2,52 % všech důvodů k reoperaci TEP kyčle (Vavřík, Landor et al. 2010). Naopak v dánském registru je selhání komponent indikací k 5,5 % všech revizních operací (www.dhr.dk; report 2009). Je nutné si ale uvědomit, že registry nevedou detailní kategorie, jako jsou „špatný design protézy“, „vadný povrch protézy“ apod. Když si však najdeme studie věnované přežívání jednotlivých implantátů, můžeme zjistit statisticky významné rozdíly, které jen potvrzují roli „materiálových a konstrukčních parametrů endoprotézy“.

ETIOPATOGENEZE

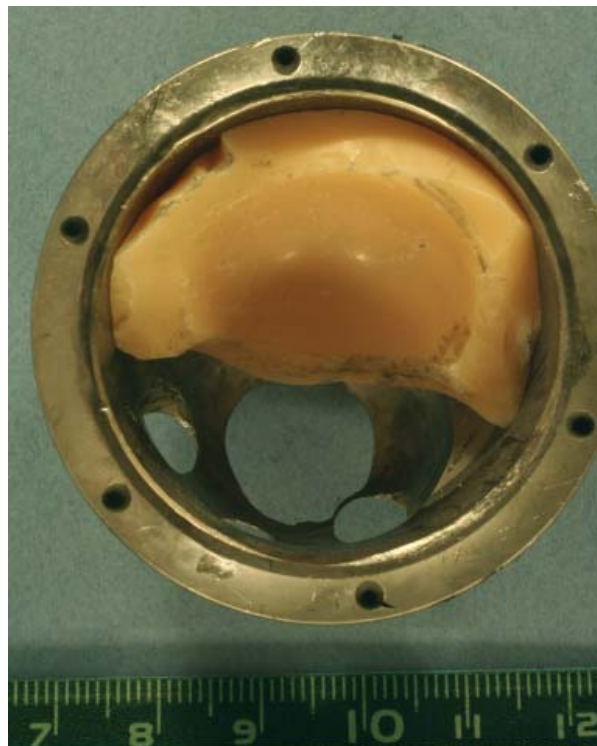
Je zjevné, že přežití funkčního implantátu (tj. období bez revize) závisí do značné míry na jeho konstrukčních a materiálových vlastnostech. Velké chyby byly odstraněny v minulých letech, *před nenápadnými nedostatky nových inovací nebudeme zřejmě nikdy dostatečně chráněni* a projeví se teprve v praxi (Amstutz 2000; Morscher 2003; Huiskes 2007). Jako příklad můžeme uvést nečekané komplikace polyethylenů s vysokým stupněm síťování, které nabízí výrazně pomalejší rychlost otěru a tím naději na prodloužené přežití endoprotézy. Nedávno publikované studie však naznačují, že tyto ma-



Obr. 2.15 Úplné prošlapání polyethylenu a skoro celé tloušťky kovové části jamky ABG I

teriály mohou za určitých okolností předčasně praskat (Furmanski, Anderson et al. 2009), a to i přesto, že před jejich implementací do klinické praxe proběhlo rozsáhlé předklinické testování. Teprve selháním implantátů v klinických sestavách pacientů se zjistilo, že příliš tenký polyethylen s vysokým síťováním může také praskat. Dalším příkladem jsou velké komplikace některých moderních endoprotéz s kloubním párem kov-kov (viz recentní stanoviska MHRA, tj. regulačního úřadu ve Velké Británii, a FDA).

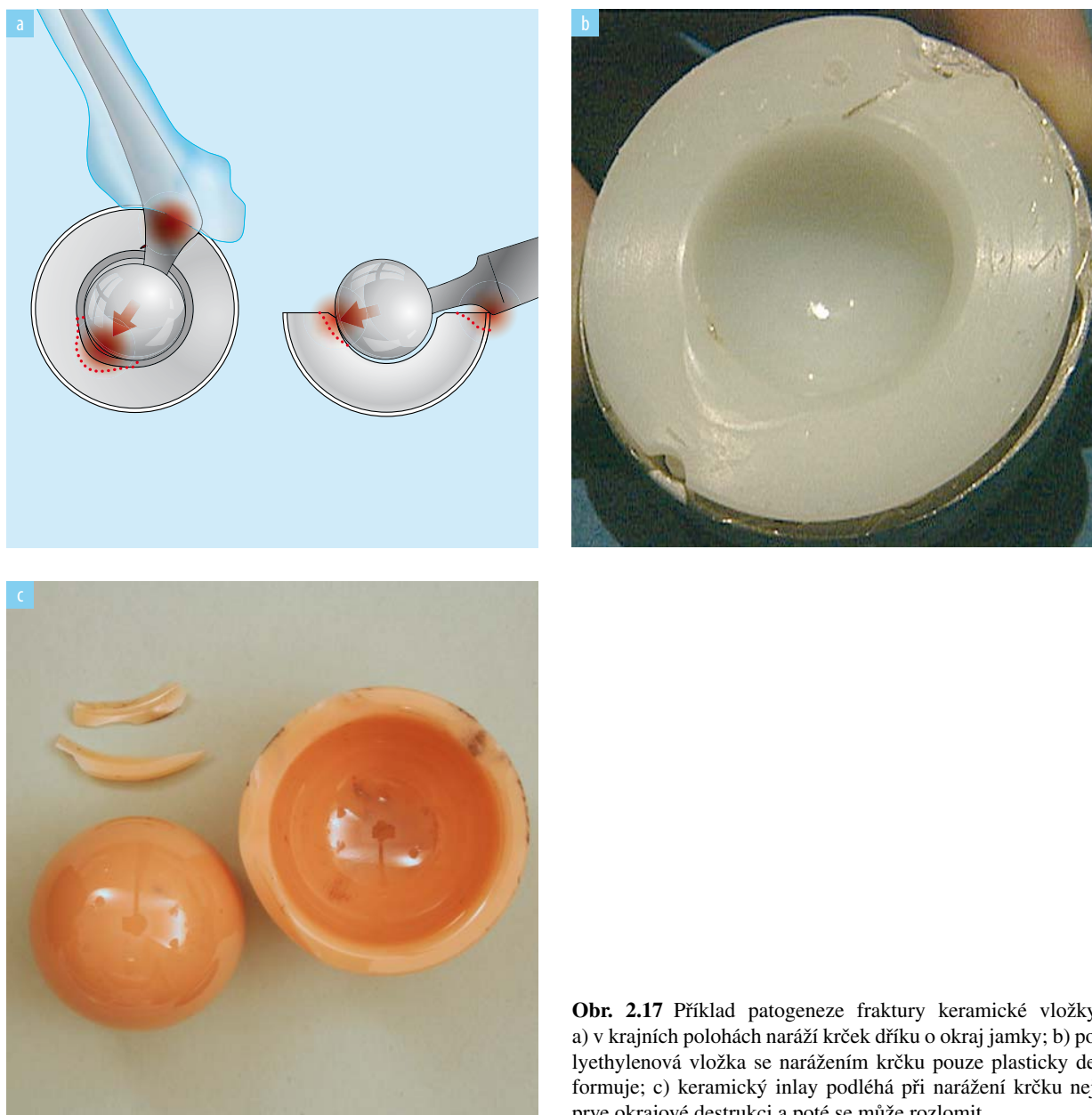
Jamka je dlouhodobě slabším místem TEP kyčle (podle reportů registrů kloubních náhrad i publikovaných klinických studií má obvykle vyšší četnost revizních operací). Předpokládá se, že by riziko jejího selhání z důvodu aseptického uvolnění či luxace mohl ovlivňovat tvar, fixační povrch, vnitřní průměr a mechanická integrita (Dorr, Maloney et al. 2001). Dominujícím základem tvarem jamky je v současnosti *polokoule, konus nebo bikónický tvar*. Co se týče fixačního rozhraní, dosahují podle recentních prací kvalitní necementované jamky dokonce lepších dlouhodobých výsledků než jamky cementované (Mäkelä, Eskelinen et al. 2008; Corten, Au et al. 2009; Rozkydal, Janicek et al. 2009). U necementované jamky se stále diskutuje o nevhodnější povrchové úpravě pro kotvící komponenty, dlouhodobým cílem je



Obr. 2.16 Foto extrahované jamky Plasma cup SC s největším zachovalým úlomkem keramické vložky

biomimetické chování povrchu implantátu. Kromě zcela nových technologií zůstává ve hře titanový nástřík, resp. zdrsnění tryskáním a povlakování tenkou vrstvou hydroxyapatitu (Landor, Vavrik et al. 2009). Materiálově vyhovují jak titanové, tak chromkobaltové slitiny. *Stabilitu TEP je možné zvýšit* implantací offsetové verze, event. jamky s větším vnitřním průměrem (36 mm a více), u recidivujících luxací TEP nebo u pacientů s vysokým rizikem luxace jsou k dispozici stíženě implantáty (Herzigou, Filippini et al. 2010).

Zvláště jsou hodnoceny *vlastnosti artikulačního povrchu*, který by měl být mechanicky odolný a tribologicky výhodný. Materiály, které nejsou schopny dostatečně dlouho odolávat otěrovému opotřebení, vedou k předčasnému aseptickému uvolnění a osteolýze (blíže viz kap. 3). V souvislosti s frakturou artikulačního povrchu jamky se zmiňují *úplné prošlapání polyethylenů* (obr. 2.15), *fraktury keramické vložky* (obr. 2.16) a *vysoce síťovaných polyethylenů* (Gallo, Kaminek et al. 2003; Barrack, Burak et al. 2004; Tower, Currier et al. 2007). Tyto příčiny reoperací TEP kyčle jsou naštěstí předmětem kazuistických sdělení a nikoliv hromadným jevem. V literatuře byly například publikovány série případů s *frakturami keramických vložek* (Park, Hwang et al. 2006). Nejčastěji jsou způsobeny mechanismem opakovaného narážení



Obr. 2.17 Příklad patogeneze fraktury keramické vložky; a) v krajních polohách naráží krček dřívku o okraj jamky; b) polyethylenová vložka se narážením krčku pouze plasticky deformuje; c) keramický inlay podléhá při narážení krčku nejprve okrajové destrukci a poté se může rozlomit

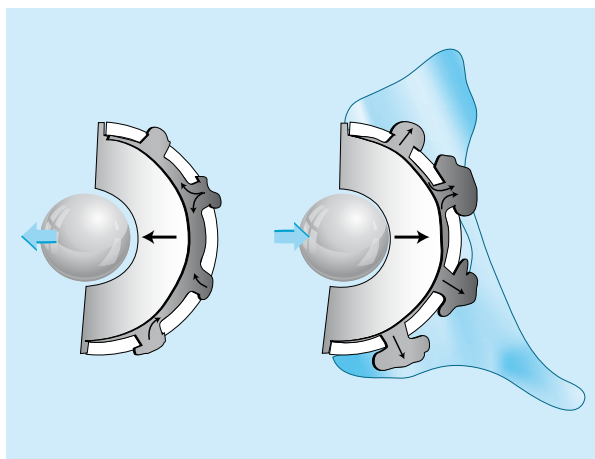
krčku dřívku o okraj jamky (obr. 2.17) nebo střídavým oddělováním („separací“) hlavičky od jamky, které indukují po určité době ve struktuře keramiky vznik praskliny (mikrotrhliny), která se dalším zatěžováním propaguje, až vznikne větší trhлина. Příčinou fraktury však může být také výrobní mikrodefekt ve struktuře materiálu, nebo příliš razantní doklepnutí keramické vložky (Gallo, Stewart et al. 2007). Vyloučit nelze ani nesprávné usazení keramické vložky do kovové kotvicí komponenty (obr. 2.18), event. to, že se při operaci mezi keramickou vložku a kovovou jamku dostane kostní úlomek, čímž vznikne místo přetížení, které může po určité době vyvolat po-

vrchovou prasklinu. Spíše teoretické jsou úvahy o vlivu opakovaných doskoků či pádů na keramický povrch.

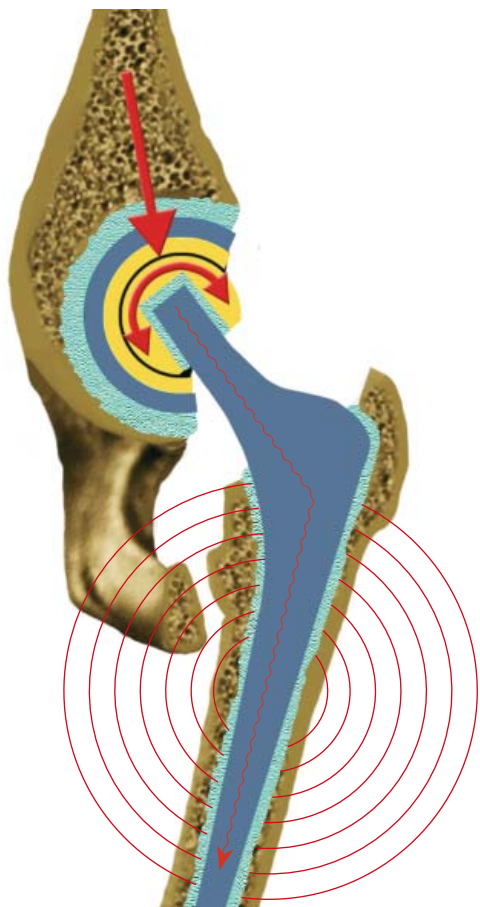
V souvislosti s keramickými implantáty (ale nejen u nich) se recentně zdůrazňuje tzv. *vrzání* (*squeaking*) neboli nepříjemné zvuky o frekvenci 0,4–7,5 kHz, které vznikají v kyčli například při ohýbání. Tato komplikace může postihnout až 21 % pacientů a může se dokonce stát příčinou revize TEP kyčelního kloubu (Jarrett, Ranawat et al. 2009; Mai, Verioti et al. 2010). Zatím se nepodařilo přesně zjistit, proč protéza vytváří tento nepříjemný zvuk, je však zřejmé, že nevzniká pouze jedním mechanismem. Někteří se domnívají, že zvuk vzni-



Obr. 2.18 Nesprávně vložená keramická vložka do kovové jamky Plasma cup SC (snímek pořídil Todd Stewart, Leeds, UK)



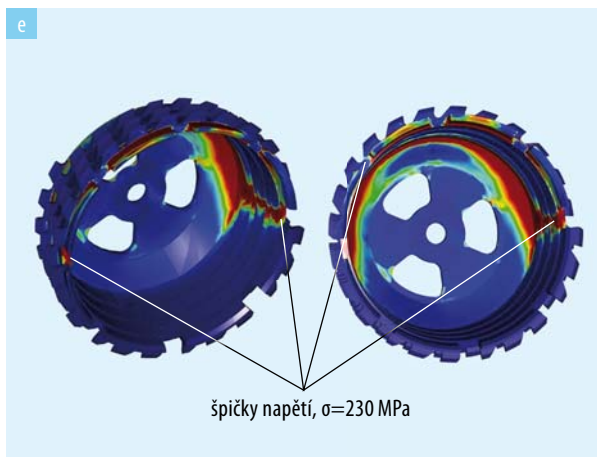
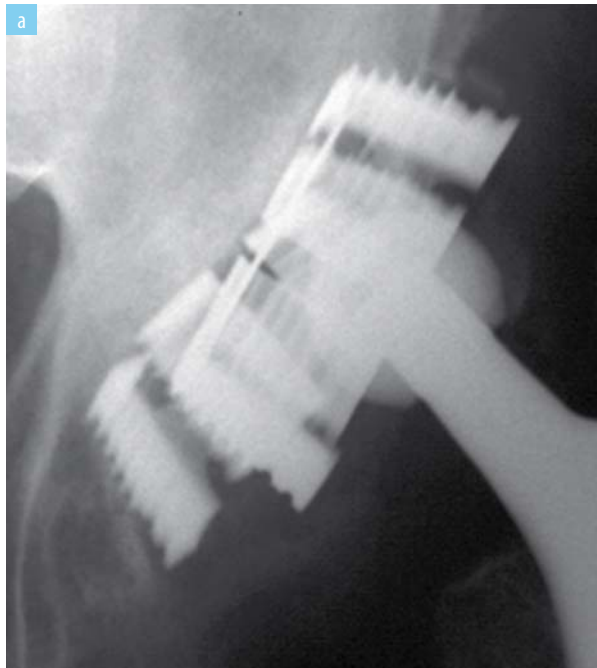
Obr. 2.20 Vliv příliš volného zámku polyethylenové komponenty na vznik kostních defektů; při odlehčení končetiny dojde k nasátí kapaliny, při došlápnutí je kapalina tlačena proti kostnímu lůžku a vznikají kostní defekty



Obr. 2.19 Zdrojem nepříjemného zvuku vznikajícího u keramických implantátů (tzv. squeaking) je pravděpodobně tření na úrovni kloubních ploch v důsledku přítomnosti ošetrovacích částic; vibrace se přenášejí na dřív, který působí jako rezonátor, tedy zdroj slyšitelného zvuku

ká v souvislosti s narážením krčku o okraj jamky, čímž dochází k mikroseparaci tvrdých povrchů, event. k subluxacím hlavičky. Uvažuje se také o malém množství nebo „nehodném“ složení lubrikační kapaliny, či o nesprávné „clearance“ kloubních povrchů (Walter, Yeung et al. 2010). Nejpravděpodobnějším zdrojem vibrace je tření na úrovni kloubních ploch v důsledku přítomnosti ošetrovacích částic. Vibrace se pak přenášejí na dřív, který působí jako rezonátor, tedy zdroj slyšitelného zvuku (obr. 2.19). Síla a charakter zvuku jsou přitom významně ovlivněny designem a materiálem dřív (Restrepo, Post et al. 2010; Hothan, Huber et al. 2011), které určují tzv. „vlastní frekvenci“ (eigenfrequency). Kloubní štěrbinu zde funguje jako smyčec a struna, dřív pak má funkci rezonanční desky houslí. Je také možné, že „squeaking“ postihuje pouze některé typy protéz s keramickým, resp. kovovým artikulacním povrchem a jiné ne, protože my jsme se zatím s tímto jevem v klinické praxi nesešli.

U necementovaných jamek je velmi důležitý *mechanismus, jímž je polyethylenová vložka uzamčena v kotvící části jamky*. Zámek by měl znemožnit „pohyb“ vložky v kovovém lůžku jamky při došlápnutí a odlehčení kyčle, a bránit tak nejen tzv. backside ošetrovacímu (Chen, Mead et al. 1995), ale i pumpování nitrokloubní kapaliny proti kosti acetabula (obr. 2.20) (Kurtz, Harrigan et al. 2005). V této souvislosti sehrává důležitou roli úprava vnitřního povrchu kovové komponenty, počet otvorů pro šrouby či trny a design těchto otvorů. Publikovány byly také případy, kdy se artikulacní vložka uvolnila z kovové jamky (*dissociace polyethylenu*), což vedlo k přímé artikulaci mezi kovovou/keramickou hlavičkou a kovovou jamkou, tedy povrchy, které nebyly původně konstruovány k vzájemnému



Obr. 2.21 Fraktury kotvící kovové komponenty; a) RTG snímek rozlomeného Balgrist košíku; b) RTG snímek kyčlí 43leté ženy, vpravo je fraktura jamky Bicon (šipka), která zřejmě vznikla v souvislosti se ztrátou kostního zakrytí superolaterálně; c)–e) pevnostní analýza jamky Bicon, kterou provedl doc. ing. Zdeněk Konečný, Ph.D. z katedry robotiky Fakulty strojní TU VŠB v Ostravě ve spolupráci s MUDr. Zdeňkem Cichým, Ph.D. (FN Ostrava); jejich výsledky například naznačují, jak by mohl vznik fraktury jamky Bicon souviset s počtem zářezů pro zavaděč jamky (c – situace bez zářezů, d – se 4 zářezů, e – s 8 zářezů)

12 KLASIFIKACE DEFECTŮ ACETABULA A OBECNÉ PRINCIPY OPERAČNÍHO ŘEŠENÍ

Ivan Landor

V obecné rovině můžeme kostní defekty rozdělit na formu kavitární a segmentární, event. kombinaci obou složek. *Kavitární defekt* lze charakterizovat jako větší či menší dutinu v oblasti kostního lůžka implantátu, která je ohraničena kortikální kostí o různé tloušťce stěny. *Segmentární defekt* je kompletní absence části kostního lůžka. Při řešení takového defektu nejde jen o jeho „fyzické“ nahrazení, ale hlavně o kompenzaci oslabení jeho nosnosti posílením stabilizace implantátu v jiné části kostního lůžka nebo v jeho okolí.

Cílem revizní operace při řešení velkých kostních defektů v oblasti kyčelního kloubu je zajistit kvalitní primární fixaci nového implantátu, obnovit centrum rotace a délku končetiny a v neposlední řadě pracovat na obnově kostního lůžka, aby event. následující revize probíhala v lepších anatomických podmínkách.

Při pohledu na graf s příčinami revizních operací totálních náhrad kyčelního kloubu z českého registru totálních náhrad vidíme prakticky 40% zastoupení aseptického uvolnění acetabulární komponenty (obr. 12.1). Z hlediska revizní operativy totálních náhrad kyčelního kloubu se tedy stává řešení kostních defektů v oblasti acetabula významným problémem.

Abychom byli schopni zvolit optimální metodu k řešení defektu, je nezbytné osvojit si některou z četných operačních klasifikací. Hojně užívanou klasifikací defektů acetabula je D'Antoniova klasifikace (1989) přijatá American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS).

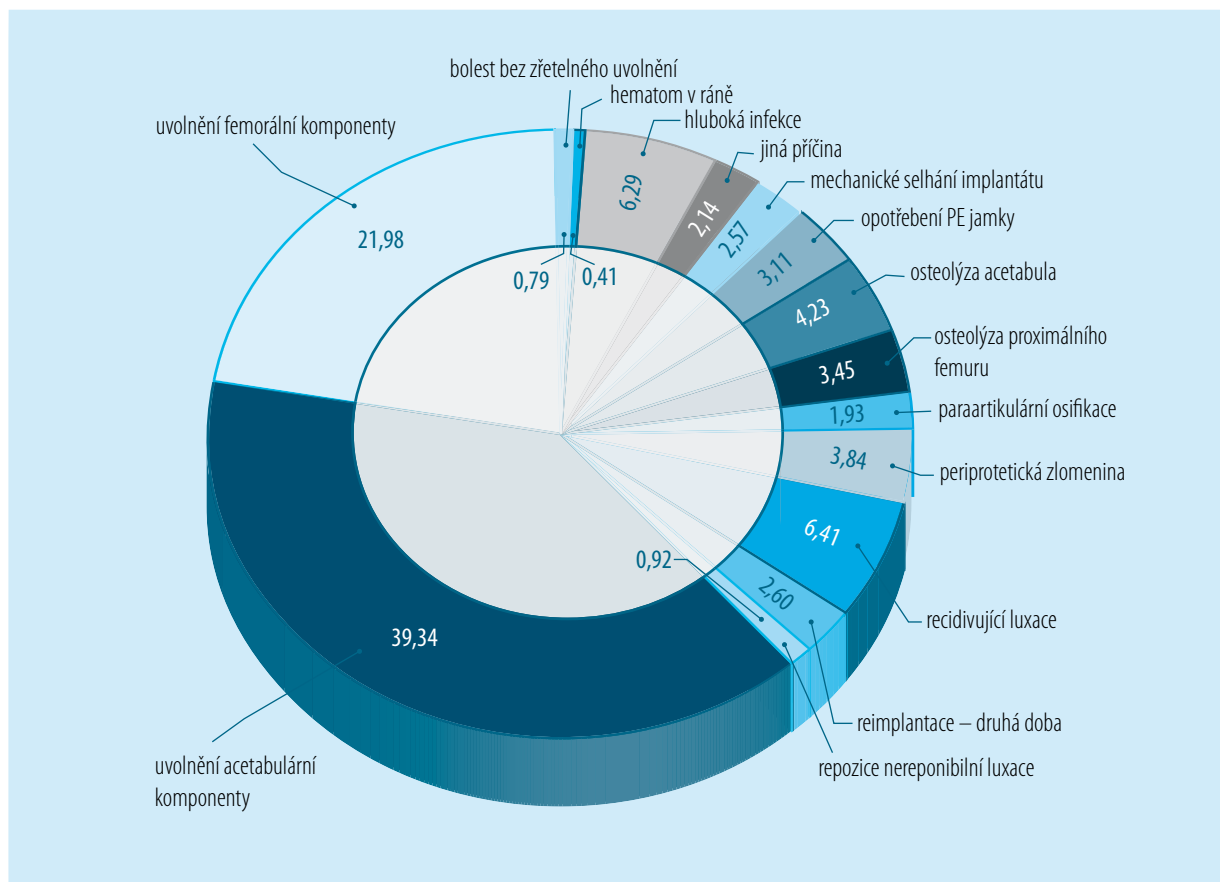
Na našem pracovišti však po léta užíváme operační klasifikaci, kterou navrhl a publikoval Paprosky (1994, 2000). Považujeme ji za vhodnější ve smyslu posouzení rozsahu defektu i operační indikace.

Paproskyho klasifikace acetabulárního defektu je založena na čtyřech referenčních bodech odečitatelných z AP rentgenového snímku. Tyto referenční body zahrnují Köhlerovu slzu („teardrop“), acetabulární část os ischii, Köhlerovu linii a centrum rotace původního kyčelního kloubu resp. endoprotézy. Posouzením nálezu v referenčních bodech získáme poměrně přesnou představu o rozsahu defektů v oblasti acetabula, která je zároveň vodítkem při výběru vhodné operační techniky pro fixaci nové acetabulární komponenty. Pro jednodušší orientaci v Paproskyho klasifikaci poslouží přehledná tabulka a schéma (tab. 12.1, obr. 12.2). Paprosky dělí acetabulární defekty na tři typy, z nichž typy II a III mají ještě podskupiny.

- *Defekty typu I* jsou nejjednodušší, bez porušení acetabulárního obvodu. Rozsah defektů je minimální, jejich charakter je pouze kavitární. Obvykle je řešíme standardním typem implantátu bez nutnosti aplikace spongioplastiky (obr. 12.3). Užití cementované nebo necementované varianty implantátu odpovídá prioritám pracoviště.
- *Defekty typu II* patří mezi nejfrekventovanější. Vždy je přítomna menší proximální migrace centra rotace (do 3 cm)

Tabulka 12.1 Paproskyho klasifikace defektů acetabula

Typ defektu	Proximální migrace	Köhlerova linie	Lýza v obl. os ischii	Lýza „teardrop“
I	žádná	intaktní	žádná	žádná
IIA	menší než 3 cm	intaktní	mírná	mírná
IIB	menší než 3 cm	intaktní	mírná	střední
IIC	menší než 3 cm	přerušena	střední	střední
IIIA	větší než 3 cm	intaktní	střední	střední
IIIB	větší než 3 cm	přerušena	těžká	těžká

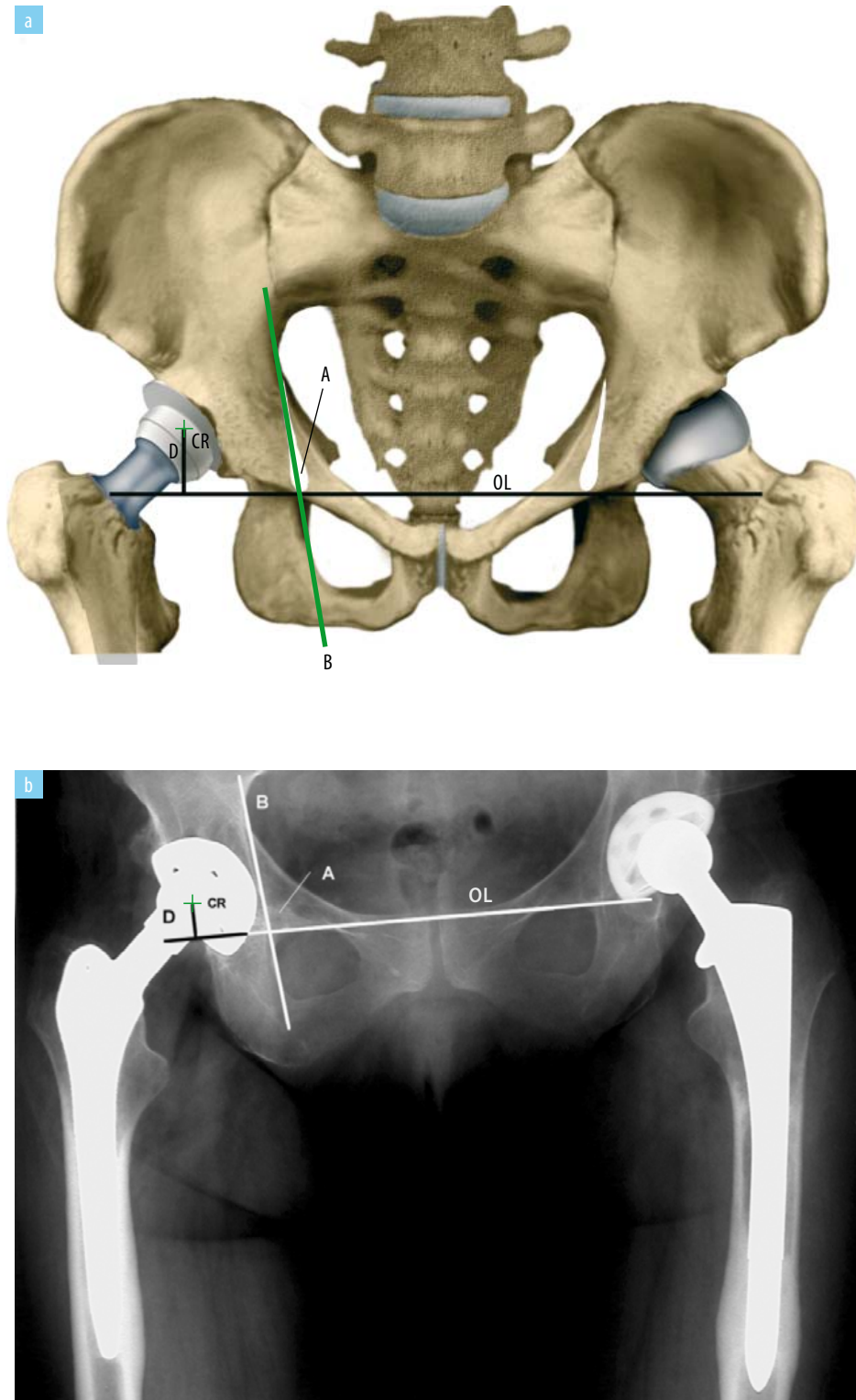


Obr. 12.1 Příčiny revizních operací náhrad kyčelního kloubu vyjádřené v procentech. Národní registr kloubních náhrad ČR (1.1.2003–31.10.2011)

- ~ II A – prakticky kavitární defekt v proximální části acetabula, bez postižení okraje a dna acetabula (obr. 12.4). Takový defekt lze vyplnit menším množstvím spongioplastiky. Často postačuje vyčištěná drť vytvořená při frézování kostního lůžka. Pro lepší integraci spongioplastiky preferujeme standardní necementovaný implantát.
- ~ II B – defekt je charakterizován větší proximální migrací nepřesahující 3 cm, spojenou s kavitárním a částečným segmentárním defektem horního okraje. Kruhový obvod acetabula je porušen jen málo, protože proximální segmentární defekt je mělký. Köhlerova linie zůstává neporušena. Nacházíme však již relativně závažnou osteolýzu anterodistální (Köhlerova slza), kostěné lůžko nabývá lehce oválného tvaru (obr. 12.5). Alogenní mletá spongioplastika je v tomto případě nezbytná k vyplnění defektů. Můžeme použít standardní implantát, který usadíme do podpůrné dlahy, aby fixace implantátu nebyla závislá na přestavující se kostní plastice. Jinou možností je metoda „jumbo cup“, tedy ukotve-

ní velké jamky, která přemostí svou velikostí oválný rozměr jamky, a je tak kvalitně fixována v horní a dolní klenbě acetabula. Limitem pro použitou velikost jamky je AP rozměr acetabula. Při použití jamky nadměrné velikosti vzniká riziko oslabení a prolomení přední a zadní části kostního lůžka s kritickým oslabením stability implantátu. Další možností je metoda „high hip center“, která je založena na umístění malé jamky v proximální části acetabula. Poslední možností je implantát oválného tvaru, který pohodlně fixujeme v přefrézované horní a dolní klenbě acetabulárního kostního lůžka.

- ~ II C – má výrazně porušenou Köhlerovu linii znamenající defekt pánevního dna spojený s osteolýzou celé distální části acetabula. Proximodistální rozměr acetabula je rovněž zřetelně větší než anteroposteriorní (obr. 12.6). Alogenní spongioplastika je u těchto defektů již nezbytná. Standardní implantát je nutno zajistit podpůrným systémem proti mediální migraci. Velmi vhodný je oválný implantát dobře fixovatelný v horní a dolní upravené



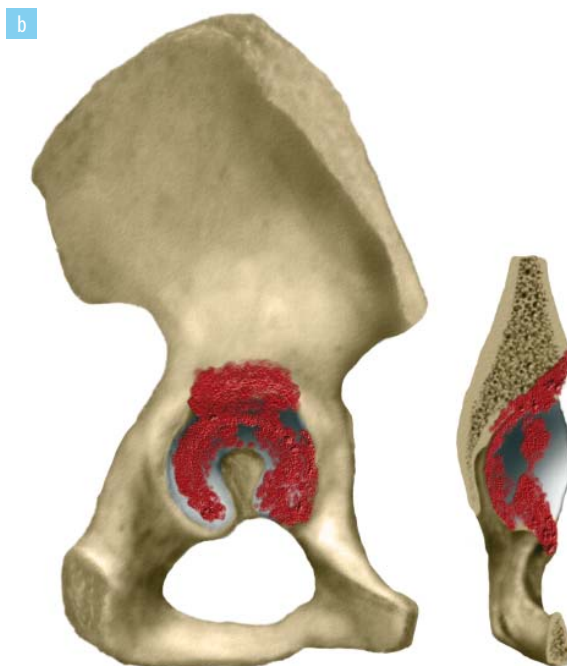
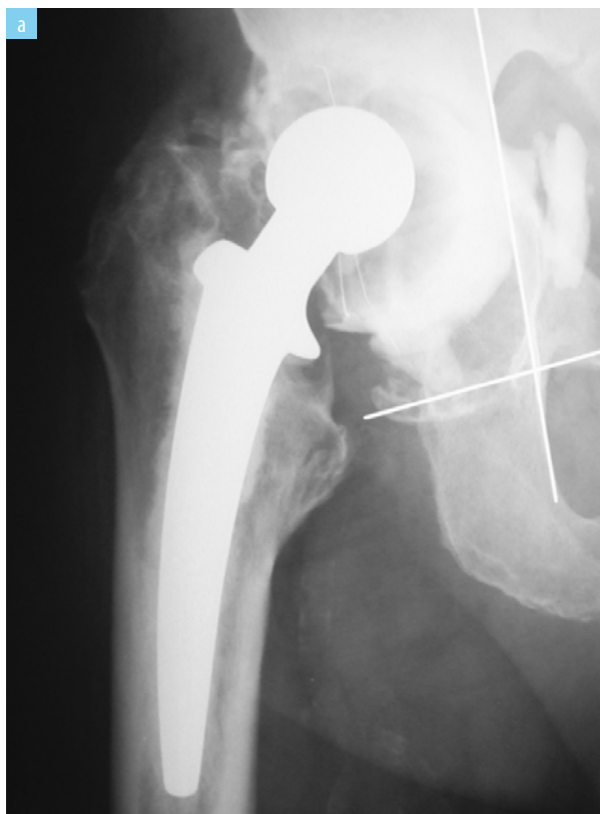
Obr. 12.2 a) Schéma posuzování rozsahu defektu; b) rentgenový snímek; A – Köhlerova slza, B – Köhlerova linie, CR – centrum rotace, D – výše centra rotace v relaci k obturatorní linii, OL – obturatorní linie



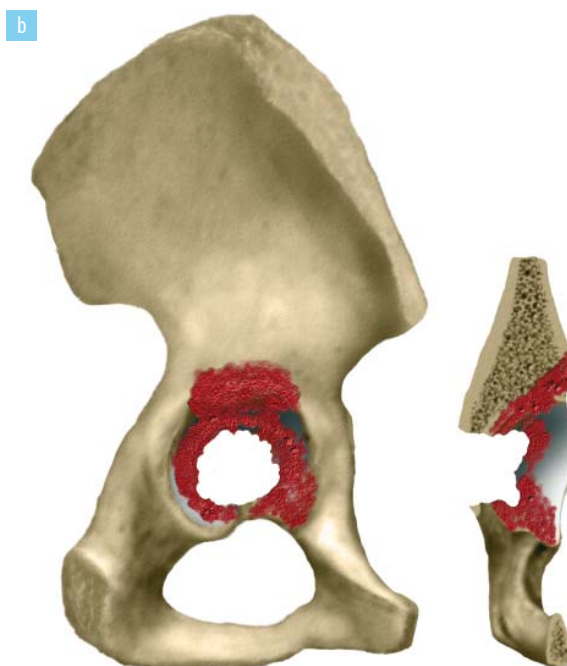
Obr. 12.3 Defekt I. typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma



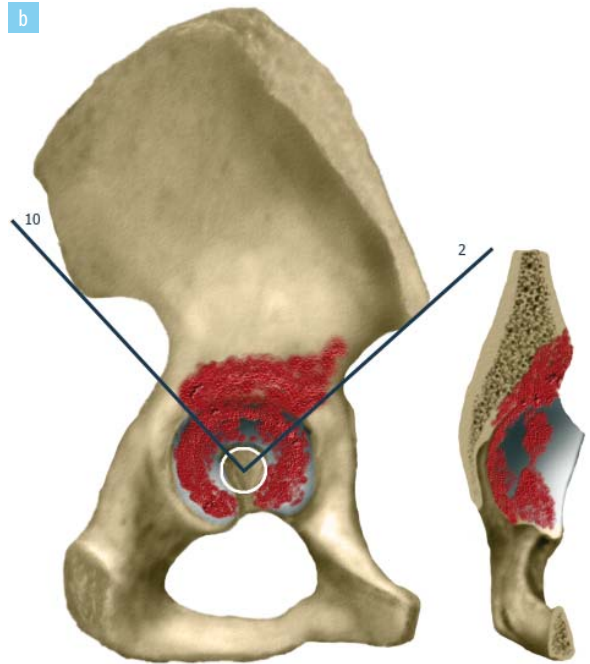
Obr. 12.4 Defekt IIA typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma



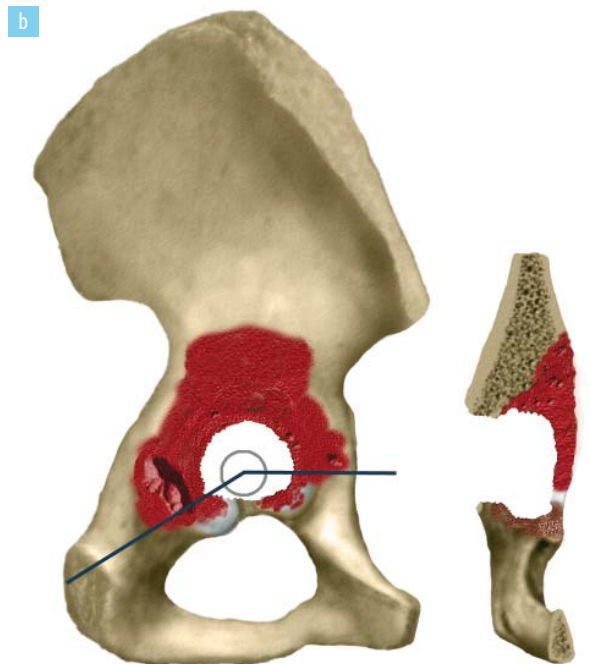
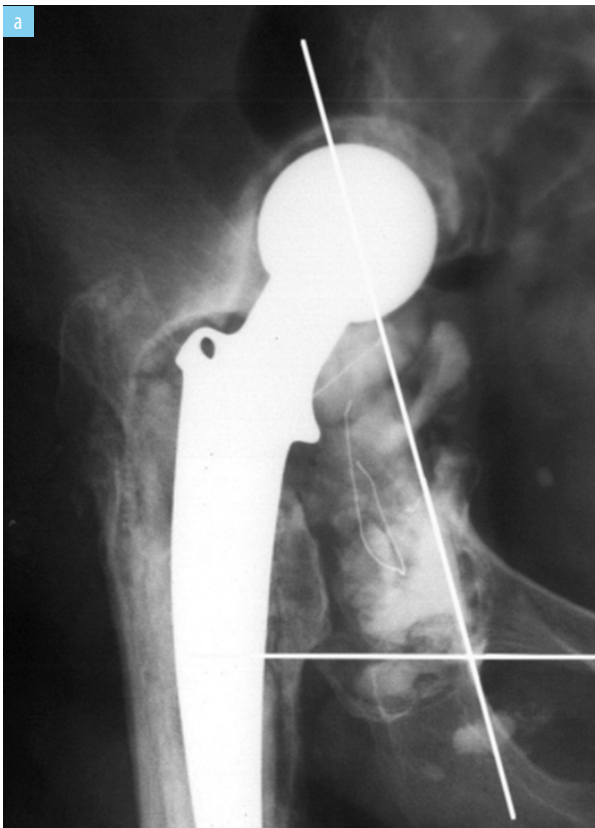
Obr. 12.5 Defekt IIB typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma



Obr. 12.6 Defekt IIC typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma



Obr. 12.7 Defekt IIIA typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma



Obr. 12.8 Defekt IIIB typu podle Paproskyho; a) rentgenový snímek; b) schéma

klenbě acetabula. Metoda „jumbo cup“ a „high hip center“ je zde podle našeho názoru kontraindikována.

- *Defekty typu III* jsou nejzávažnější, je zde vždy výrazný posun centra rotace proximálně (větší než 3 cm), spojený se střední až rozsáhlou osteolýzou předního a zadního acetabulárního pilíře
 - ~ III A – podle Paproskyho „up and out failure“ je charakterizován proximální migrací a velkým kombinovaným proximálním defektem zhruba v rozsahu 10–2 podle ciferníku hodin. Dno acetabula je více či méně oslabené, přední a zadní okraj kostního lůžka je v kontinuitě (obr. 12.7). Sanace defektů je provedena velkým množstvím alogenní mleté spongioplastiky. Kortikospongiózní strukturální štěpy v této indikaci na našem pracovišti nepreferujeme, neboť vyznáváme Shinarovu tezi „the greater the extent of the coverage of the acetabular component by the graft, the greater the rate of late failure“ (1997), podobného názoru je i Kwong (1993). Standardní implantát musí být u těchto defektů vždy zajištěn velkým podpůrným systémem (v našich podmínkách Burchova-Schneiderova dlahy). Na našem pracovišti v současnosti ve většině takových případů užíváme oválný implantát, fixovaný v horní a dolní acetabulární klenbě.
 - ~ III B – podle Paproskyho „up and in failure“, kdy implantát migruje proximálně a kromě toho i mediálně. Köhlerova linie je porušena. Proximální kombinovaný defekt je spojen s defektem dna a rozsáhlou osteolýzou celé distální části acetabula. Porušení obou pilířů ohrožuje dále stabilitu implantátu vznikem pánevní diskontinuity (obr. 12.8). Cestou k řešení je opět velký objem

mleté alogenní spongioplastiky, kterou stejně jako v předchozím případě preferujeme před velkými strukturálními štěpy, jež aplikuje v těchto indikacích Paprosky (Sporer 2005). Implantát může být zajištěn velkým podpůrným systémem (Burchova-Schneiderova dlahy). V případě rozsáhlého defektu přední poloviny acetabula máme dobrou zkušenost s oválným implantátem s moduly zajištěným v defektní části solidním štěpem a pánevní dlahou.

Pánevní diskontinuita je kompletní přerušení pánevního kruhu v oblasti acetabula. V souvislosti s revizní problematikou totálních náhrad znamená tento nález značný problém s ukotvením revizního implantátu takovým způsobem, aby byly zároveň vytvořeny předpoklady pro zhojení defektu acetabula.

LITERATURA

1. D'Antonio JA, Capello WN, Borden LS, Barger WL, Blerbaum BF, Boettcher WG, et al. Classification and management of acetabular abnormalities in total hip arthroplasty. *Clin Orthop.* 1989;243:126–37.
2. Kwong LM, Jasty M, Harris WH. High failure rate of bulk femoral head allografts in total hip acetabular reconstructions at 10 years. *J Arthroplasty.* 1993;8:341–6.
3. Paprosky WG, Mombberger NG. The revision acetabulum: Dealing with bone loss: Preoperative recognition of acetabular defects: Path of reason. *Orthopedics.* 2000;23(9):959.
4. Paprosky WG, Perona PG, Lawrence JM. Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty: a 6-year follow-up evaluation. *J Arthroplasty.* 1994;9:33–44.
5. Shinar AA, Harris WH. Bulk structural autogenous grafts and allografts for reconstruction of the acetabulum in total hip arthroplasty: Sixteen-year-average follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(2):159–68.
6. Sporer SM, O'Rourke M, Chong P, Paprosky WG. The use of structural distal femoral allografts for acetabular reconstruction. *J Bone Joint. Surg.* 2005;87A:760–5.

A

- AAOS 129
- klasifikace defektů acetabula 188
- klasifikace defektů femuru 246
- acetabulární defekty 23
- acetabulární dlahy 199
- acetabulární dysplazie 318
- Adamsův oblouk 180
- adrenální krize 155
- alergie
- alergická reakce 19, 50
- – pozdní 56
- na částice polyethylenu 51
- na cefalosporiny 144
- na kovy 46, 50, 51
- alogenní štěpy 169, 196
- solidní 267
- aloplastika
- artikulační povrch 91
- aseptické uvolnění 65
- defekty femuru 246
- historie 73
- hluboká infekce 301
- otěr artikulačních komponent 65
- ambulance chronické bolesti 363
- amitriptylin 364
- analgezie 161
- epidurální 161
- pooperační 160
- anestezie
- celková 161
- kombinovaná 160, 161
- u pacientů v sepsi 166, 167
- vedení u ortopedických výkonů 160
- volba znečitlivění 161
- anesteziologická anamnéza 161
- anesteziologická péče 160
- anesteziologické riziko 160
- anesteziologie 160
- antibiotická terapie 168, 304
- antibiotika 140
- profylaktické podávání 144

antifibrinolytika 162

aprotinin 162

Arbond 238

arteriovenózní píštěl 371

– léčba 377

artikulační komponenty

– otěr 65

– vliv na aseptické uvolnění

aloplastiky 65

artikulační vložky

– konečné zajištění 237

– polyethylenová 236

– zavedení 236, 237

artrodéza, konverze na totální

náhradu kyčle 331

artroplastika

– resekční 314

aseptické uvolnění 19, 58

autologní štěpy 169, 195

autotransfúze 162

axolemma 354

axonotmesis 346

B

bakteriální nálož 124, 144

bakterie 122

Balgrist košík 34

Bauerův přístup 319

biochemie 133

biofilm 24, 117, 118, 121, 140, 301

– detekce 137

– látky narušující tvorbu, zrání

a expanzi 142

biologické teorie vzniku kostních

defektů 41

biomateriál 122

bipolární implantát 206, 299

bisfosfonáty 59

bolest, léčba 363

Büngerovy pruhy 354

Burchova-Schneiderova dlahy

(prstenec) 183, 187, 194, 195,

199, 200, 202, 211, 239

C

cably 267, 288

cement-in-cement 253

cementované implantáty 251

cementovaný dřík 256

cerkláž 286–288

– u defektů femuru 251

– u Wagnerovy osteotomie 263

cévní komplikace revizních

výkonů 368

– anatomické poměry v oblasti

kyčle 368

– angiografie 372

– arteriovenózní píštěl 371

– diagnostické postupy 374

– diagnostika cévních

poranění 371

– endovaskulární výkony 372

– ischemie 371

– klinické projevy 370

– kompartmentový syndrom 371

– léčba 374

– mechanismus vzniku

poranění 370

– medikamentózní léčba během

cévní rekonstrukce 379

– mortalita, morbidita 380

– operační přístupy k cévám 378

– pseudoaneurysma 371

– sledování nemocného po cévní

rekonstrukci 379

– sonografie 372

– typ poranění 369

– výskyt 368

– základní techniky při ošetření

cévních poranění 378

– žilní trombóza 371

cévní stehy 378

cílicí kleště 237

cross-linking 79

CT angio 3D rekonstrukce 113

Č

- částicová nemoc 41, 50
- bakteriální akcelerace 51
- farmakologická profylaxe 57
- genetické předpoklady 57
- historie 16
- chronická 149
- iniciace 51
- intenzita 45
- jako typ alergické reakce 50
- lokální úbytek kosti 22
- osteoagresivní granulomy 16
- prevence 57
- propagace kostních defektů 55
- teorie 41
- uvolnění vazby protézy k cementu 22
- uvolňování chemokinů 44
- velikost a objem částic 45
- význam osteoklastů 44
- Čech, Oldřich 15

D

- D'Antoniova klasifikace defektů femuru 251
- debonding viz uvolnění vazby protézy k cementu
- débridement 305
- defekty acetabula
- defekty typu I 188
- defekty typu II 188
- defekty typu III 194
- kavitární defekt 188
- klasifikace 188
- Köhlerova linie 190
- Köhlerova slza 190
- materiály užívané k řešení kostních defektů 195
- metody a specializované implantáty 195
- pánevní diskontinuita 194
- Paproskyho klasifikace 188
- schéma posuzování rozsahu 190
- segmentární defekt 188
- defekty femuru 246
- D'Antoniova klasifikace 251
- defekty I. typu 246
- defekty II. typu 247
- defekty III. typu 247
- defekty IV. a V. typu 273
- defekty VI. typu 279

- grading 248
- kavitární 246
- mediální segmentární 247
- přehled metod a specializovaných implantátů 251
- segmentární 246
- segmentární interkalární 247
- úrovně 248, 249
- deficit cirkulujícího objemu 164
- dehydratace 161
- demineralised bone matrix 170
- dendritické buňky 42
- denzitometrie 115
- dermatitida
- alergická 51
- chronická 51, 128
- kontaktní 50
- morfologie kožního nálezu 51
- reakce na terapii 51
- diabetes mellitus 155
- diklofenak 364
- diseminovaná intravaskulární koagulace 159
- diskontinuita femuru 249
- distální zámek 237
- dorzální solidní alogenní štěp 202
- double crush 344
- drcené štěpy 258
- dřík 27
- aseptické uvolnění 19
- cementovaný, vysoce leštěný 36
- deviace 110
- extrakce 178, 179
- fraktura 36
- Charnleyův (s banánovým tvarem) 14
- odolnost vůči rozvoji aseptického uvolnění 35
- Omnifit 89
- povrchová úprava 241
- revizní 109
- rotace 30
- selhání 35
- Spotorno 38
- squeaking 33
- vibrace 33
- vliv postavení na luxaci 29
- zdrsňelý povrch 36
- druhy kostních štěpů 169
- dvoudobá reimplantace 309
- dysplazie kyčle 318, 322
- klasifikace 319

E

- Eichlerův prstenec 195
 - elektromyografické vyšetření 350
 - diagnostika léze n. femoralis 352
 - diagnostika léze n. ischiadicus 352
 - elektrostimulace 355
 - embolie plicní 159, viz též tromboembolie
 - embolizace 162, 372
 - embolizační činidla 372
 - endarterektomie 379
 - endoneurální trubice 354
 - endoprotéza
 - antibakteriální úpravy povrchu 146
 - Austin-Moorova 14
 - Judetova osakrylová 14
 - přežití 17
 - původci infekcí 120
 - revizní operace
 - – příčiny 39
 - Thompsonova 14
 - zánětlivé/osteolytické reakce 42
 - životní cyklus 18
 - epidemiologie, náklady na léčbu 117
 - epidurální blokády 161
 - erytrocyty, příčiny zvýšení hodnot 107
 - erythropoetin 173
 - expandující hematom 370
 - léčba 376
 - extrakce implantátu 176
 - dvířková varianta uvolnění m. vastus lateralis 177
 - operační přístupy 176
 - osteotomie femuru 178
 - posterolaterální přístup 186
 - techniky 176
 - transfemorální varianta přístupu 176
 - transgluteální anterolaterální přístup 176
 - zavedení elevatorií 177
- ## F
- farmakoterapie, neuroprotektivní 363
 - fausse route 111
 - femorální defekty viz defekty femuru

- femur
 – oploštělá hlavička 322
 – osová deformace 249
 – stenóza 249
 fentanyl 364
 Fogartyho katétr 377
 fraktura
 – dřívku 36
 – keramické hlavičky 36
 – keramické vložky 32
 – periprotetická 37
 funkční rezerva 161
 funkční výpadek n. femoralis 362
- G**
- gabapentin 364
 Ganzova dlaha 199
 Gigliho pilka 178, 179, 180
 glykokalyx 123
 glykemie 168
 granulomy 22, 42, 45, 50, 97
 – osteoagresivní 16, 247
 – osteolytický 96
 – polyetylenový 96
- H**
- Hartofilakidis 319
 head-neck ratio 30
 hemipelvický štěp 203
 hemodiluce
 – anemizace 165
 – krystaloidní náhradní roztoky 164
 – normovolemická 172
 – vliv na koagulaci 165
 hemodynamika
 – optimalizace 165
 – resuscitace 167
 hemostáza 166
 heterotopické osifikace 25, 26
 – vznik 26
 high hip center 200
 histoacryl 372
 histologie 137
 hlavička
 – centrace vzhledem k jamce 110
 – charakteru golfového míčku 68
 – keramické 83, 89
 – luxace 28
 – průnik do acetabulární vložky 70, 81
 – subluxace 29
 – vztah velikosti k třecímu momentu 73
 – zirkoniové 90
 hluboká infekce 301
 Hohmannovo-Müllerovo elevatorium 183
 hojení nervových struktur 354
 hokejkový štěp 202
 hostitel 124
 humánní růstové faktory 198
 hydrofilita 85
 hydroxyapatit 197
 hypobarický roztok 161
 hypotenze
 – bezpečná míra 163
 – řízená 163, 172
 hypotenzní účinek farmak 163
 hypoxemie 161
- Ch**
- Charnley, John 15
 Charnleyho-Howorthův operační box 146
 chyby v operační technice 27
- I**
- ibuprofen 364
 impakční štěpování 198, 251, 254
 impaktovaná spongioplastika acetabula 198
 impingement 30
 implantáty 19, 149
 – bakteriální kolonizace 124
 – bipolární 299
 – cementované 251
 – necementované 256
 – přezívání 21
 – selhání
 – – diagnostika 106
 – – klinické známky 106
 – – laboratorní příznaky 107
 – – zobrazovací metody v diagnostice 108
 – tvorba pasivního filmu na povrchu 48
 imunizace pacientů 145
 index kotník paže 374
 infekce 301
 – diagnostická kritéria 130
 – diagnostika 127, 132
 – dlouhodobá supresivní terapie 304
 – faktory zvyšující riziko vzniku 125
 – hematogenní, prevence 148, 149
 – klasifikace 126
 – kloubní náhrady 129
 – léčebná intervence, kritéria 139
 – obecné principy terapie 138
 – patogeneze 119
 – peroperační diagnostika 136
 – peroperační prevence 145
 – prevence 142
 – relaps 124
 – staging 128
 inflamazom 42
 infuzní terapie 164
 interní péče 154
- J**
- jamka 29
 – Arthopor II 209
 – Bicon 34
 – Cambridge 94
 – deformace 47
 – degenerace 46
 – delaminace 47
 – fraktura 34, 35
 – otěr 47
 – oválná Medin, operační technika 229
 – poškození 31
 – Walter 221
 jednodobá reimplantace 306
 jumbo cup 200
- K**
- kavitární defekt 188
 keramická hlavička
 – fraktura 37
 keramické materiály 85
 – porovnání vlastností 88
 klasifikace
 – Coventryho 126
 – D'Antoniova 188, 251
 – defektů acetabula 188
 – defektů femuru 246
 – dysplastické kyčle 319
 – infekcí kloubních náhrad 126
 – Ninanova 284
 – Paproskyho 188, 246
 – Parvizioho 301
 – periprotetických zlomenin 281

- podle American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) 246
 - podle Crowea 319
 - podle Grosse 246
 - podle Hartofilakidise 319
 - poranění nervových struktur 345
 - Seddonova (a Sunderlandova) 345, 356
 - kleště, cílicí 237
 - kloubní kapalina 52
 - kloubní punkce 133
 - Köhlerova linie 190
 - Köhlerova slza 190
 - koily 372
 - koloidy 164
 - kombinovaná anestezie 160
 - kompartmentový syndrom 371
 - léčba 377
 - komplikace cévní rekonstrukce 380
 - končetinová ischemie, léčba 376
 - konečná délka končetiny 259
 - kontinuální neurom 354
 - konverze artrodézy na totální náhradu kyčle 331
 - kontraindikace 332
 - laboratorní metody 331
 - nezbytná vyšetření 331
 - plánování operace 332
 - pooperační péče 333
 - rehabilitace 333
 - zobrazovací metody 331
 - kortikodependentní nemocní 154
 - kostní banka 169
 - kostní cement 162, 195
 - kostní defekt
 - důsledek hydromechaniky kapalin 53
 - individuální dispozice 56
 - prevence vzniku 57
 - příčiny vzniku
 - – iatrogenní 55
 - – integrální teorie 54
 - – mechanické 51
 - – patogeneze 41
 - – traumatické 55
 - velikost 45
 - kostní multiceulární jednotka 42, 43, 57
 - kostní štěpy 169, 195
 - aditiva a antibiotika 170
 - alogenní 169
 - autologní 169
 - DBM (demineralised bone matrix) 170
 - dělení 169
 - – podle typu zpracování 169
 - – podle vztahu dárce-příjemce 169
 - lyofilizované 170
 - nativní 169
 - operační technika 170
 - skladování 170
 - speciální produkty 170
 - tepelná inaktivace mikrobu 170
 - volba typu 170
 - xenogenní 169
 - zmrazené (fresh frozen) 170
 - Krebbsova metoda 202
 - krvní převod 162
 - krvní ztráty 162, 172
 - masivní krvácení, léčba 374
 - nahrazování 172
 - peroperační 172
 - příprava nemocného erytropoetinem 173
 - snížení ztrát vhodnou operační technikou 173
 - krystaloidy 164
 - kultivace 133, 136
 - kyčel, bolestivá 41
 - kyslíková léčba 161
- L**
- léčba bolesti 363
 - lokální anestetika 161
 - hypobarický roztok 161
 - lubrikace 67
 - lumbosakrální plexus 338
 - luxace 28, 297
 - recidivující 299
 - lyzozomy 42
- M**
- magistrální cévy 368
 - McKellopův koncept opotřebených kloubních povrchů 46
 - medikamentózní léčba během cévní rekonstrukce 379
 - Medrol 155
 - měření otěru polyethylenu 49
 - měrka 237
 - metaloproteinázy 44
 - metalóza 36, 44
 - methylmetakrylát 162
 - mikročástice 41
 - mikrokoily 372
 - mikrotromby v plicích 162
 - monobloky 270
 - monoklonální IgM gamapatie 26
 - morfin 364
 - motorické kondukční studie 351
 - Müller, Maurice E. 15
 - Mycobacterium tuberculosis 331
 - myelin 341
- N**
- necementované implantáty 256
 - modulární, revizní 256
 - necementované revizní monobloky 270
 - neokotyl 318, 324, 326
 - nervové komplikace 334
 - nervus
 - cutaneus femoris lateralis 340
 - femoralis (poranění) 337
 - gluteus inferior 340
 - gluteus superior 338
 - ischiadicus (poranění) 202, 334, 336
 - obturatorius 341
 - pudendus 339
 - nespecifická imunitní odpověď 143
 - nestabilita totální náhrady 297
 - luxace 297
 - příčiny 297
 - subluxace 297
 - neurapraxie 345
 - neuroaxiální blokády 160, 161, 162
 - neurochirurgická léčba bolesti 360
 - neurogenní heterotopické osifikáty 26
 - neurolyza 358
 - neurom
 - kontinuální 354
 - resekce 359
 - terminální 354
 - neuropatická bolest 363
 - neuroprotektivní farmakoterapie 356, 363
 - neuroprotektivní strategie 355
 - neurotmesis 347
 - normobarický roztok 161
 - normovolemická hemodiluce 172
 - nukleární magnetická rezonance 110

O

obturatorní linie 190
 odběr žilního štěpu 378
 onlay štěp 266
 operační instrumentárium 229
 operační přístupy
 – extrakce implantátu 176
 – k cévám v oblasti kyčelního kloubu 378
 operační rána 148
 ortopedický operační výkon
 – komplikace 158
 osakrylová endoprotéza 13
 ošetření zdroje infekce 166
 osifikace 112
 – periartikulární 111
 osová deformace femuru 249
 osteoagresivní granulomy 16
 osteoartróza 161
 osteoblasty 26
 osteointegrace 36
 osteoklasty 45
 osteolýza 19, 39, 58
 – dispozice 56
 – periprotetická 22, 41
 osteomyelitida, akutní 127
 osteopenie 54
 osteopontin 44
 osteoprotegerin 42, 44
 osteosyntéza
 – insuficience 288
 – nevhodně zvolená 288
 osteotomie femuru 178
 otěr 67
 – celkový 73
 – klinické aspekty 96
 – kvantifikace in vitro 72
 – kvantifikace in vivo 70
 – módy 69
 – objemový, XLPE jamky 83
 – párování kluzných materiálů 73
 – různých párování podle Kaddicka 90
 – vznik a kvantifikace 67
 otěrové částice UHMWPE
 – kvantifikace 72
 – lokalizace 72
 – morfologie 72
 oválná jamka Walter 221
 oválné acetabulární komponenty 206

P

pánevní diskontinuita 194, 209
 Paproskyho klasifikace 188
 paracetamol 364
 párování materiálů 71, 84, 89
 – typy 75
 Parviziho prognostická klasifikace 304
 perforace diafýzy dřikem 111
 perforace femuru 39
 periferní nerv, struktura 341
 periprotetická osteolýza 41
 periprotetické zlomeniny viz zlomeniny v okolí implantátu (periprotetické)
 peroneální dlahy 362
 peroneální páska 362
 PET scan 113
 píštěl 127
 plasmaexpandéry 164
 plasmasubstituenty 164
 počítačová tomografie 110
 podpůrné systémy 199
 polyaryletherketon
 – fyzikální a chemické vlastnosti 91
 polyetheretherketon
 – otěrový test 92
 – pružnost 92
 – typy kompozitů 92
 polyethylenová nemoc 41
 polykarbonát-urethan 94
 polymerázová řetězová reakce 133
 – detekce infekce 135
 pooperační režim 236
 poranění periferních nervů
 – časná léčba 356
 – degradace axoplasmy 354
 – diagnostika 349
 – elektromyografické vyšetření 350
 – elektrostimulace 361
 – etiologie poškození nervu 357
 – farmakoterapie 363
 – fyzioterapie 361
 – hojení nervových struktur 354
 – klinické vyšetření 349
 – kompenzační a jiné pomůcky 362
 – mechanismy a klasifikace 345
 – motorické kondukční studie 351

– nervus cutaneus femoris lateralis 340
 – nervus femoralis 337
 – nervus gluteus inferior 340
 – nervus gluteus superior 338
 – nervus ischiadicus 334, 349
 – nervus obturatorius 341
 – nervus peroneus superficialis 349
 – nervus pudendus 339
 – nervus tibialis 349
 – odložená léčba 357
 – prevence kontraktur 357
 – rehabilitace 361
 – resekce poškozené části nervu 358
 – rizikové faktory 342
 – vliv regionální anestezie 344
 – výška a rozsah nervového postižení 357
 – zobrazovací metody 354
 povrch s hydroxyapatitem 238
 předanestetické vyšetření 167
 prednison 155
 preformované titanové sítky 253
 pregabalin 364
 primoimplantace 318
 přístrojový biofeedback paretických svalů 362
 prodlužování končetiny 342
 prolongace osteotomie 180
 protéza
 – materiálové a konstrukční vady 30
 – přežití 22
 proximální modul 239
 proximální solidní alogenní štěp 202
 pseudoaneurysma 371
 – léčba 376
 Pseudomonas species 308
 punktát, kultivace 134

R

RANKL 42
 refraktura 290
 regenerační medicína 355
 registr kloubních náhrad 77
 rehabilitace 174
 – druh fixace implantátu 174
 – kritéria pro stanovení postupu 174

- použití štěpů 175
- primární stabilita implantátu 174
- stabilita komponent 174
- věk pacienta a schopnost ke spolupráci 175
- reimplantace
 - dvoudobá 309
 - jednodobá 306
- reinervace kolaterálního typu 355
- repozice
 - kloubu 236
 - totální náhrady 238
- resekční artroplastika 314
- resorpce kosti 53
- resuscitace hemodynamiky 167
- retrogradní cementování 254
- revizní dřík
 - modulární Beznoska 267
 - Poldi 256
- revizní monobloky 270
- revizní operace
 - defekty acetabula 188
 - defekty femuru 246
 - diagnostika selhání implantátu 106
 - historie 15
 - infekcí kloubních náhrad 117
 - infekční příčiny 118
 - léčba hluboké infekce náhrady kyčelního kloubu 301
 - operační přístupy 176
 - otěr artikulačních komponent 65
 - příčiny selhání totální endoprotézy 17
 - rehabilitace 174
 - specializované implantáty 195
 - techniky extrakce implantátu 176
 - užití kostních štěpů 169
- revmatoidní artritida 161
- rifampicin, selhávání 301
- rizikový pacient
 - identifikace 143
 - pooperační péče 154
 - předoperační příprava 154
- RTG snímek 108
- růstové faktory 198
 - endoteliální 26
 - transformující (beta 2) 55

Ř

- řízená hypotenze 162, 163, 172

S

- sálový provoz 146
- Schwannovy buňky 354
- scintigrafie 113
- sedací nerv 27
- Seddonova neurotómie 347
- sedmičkový štěp 202
- segmentární defekt 188
- selhání ledvin 157
- selhání TEP kyčelního kloubu 18
- sepsy
 - chirurgické ošetření 167
 - rozvoj akutní renální insuficience 168
 - symptomatologie 166
 - těžká 166
 - výživa 168
- septický šok 166
- sítování 79
- sítovaný polyethylen 79
- skóre podle Zimmerliho 136
- skórovací schéma ASA 160
- Smith-Petersenova čepička 13
- sonografie 115
- spacer 312
- spongioplastika 232
- squeaking 32, 33
- srdeční onemocnění 156
- Staphylococcus aureus 308
- stentgrafty 372
- strategie léčby hluboké infekce 301
- Streptococcus species 308
- stress-shielding 53
- subarachnoidální blokády 161
- subluxace 297
- sutura nervu 358
- synaptogeneze 355
- syndrom(y)
 - algoneurodystrofický 357
 - bolestivé kyčle 18, 39
 - – algoritmus diagnostiky 40
 - – definice 39
 - – jako příčina reoperace endoprotézy 39
 - denervační 350, 356
 - kompartmentový 371
 - L4 337
 - regionální, chronický 357
 - Schnitzlerův 26
 - úžinové 345

Š

- šlachové transfery 359
- šroub
 - poranění nervové cévních struktur 236
 - samořezný titanový 235
 - zajištění směru cílicími kleštěmi 237
 - zavádění 237
- štěp, onlay 266
- štěpování, impakční 251, 254

T

- techniky užívané u revizních operací 198
- teorie částicové nemoci 41
- terminální neurom 354
- test
 - diagnostický 129
 - krevní 133
 - na kyčelním simulátoru 93
 - pin-on-disc 68
 - pin-on-plate 93
- titanová síťka 198
- totální endoprotéza kyčelního kloubu
 - alternativní materiály 74
 - infekce, teorie vzniku 117, 118
 - konverze artrodézy 331
 - nervové komplikace 334
 - nové materiály a trendy 91
 - reoperace 20
 - revizní operace, příčiny 28
 - řešení nestability 297
 - selhávání 17, 18
 - – biologické 19
 - – mechanické 27
 - – septické 24
 - sled událostí po implantaci 120
 - typy infekce 119
 - vznik otěru 68
 - zóny 97
 - Zweymuellerova 197
- trabekulární tantalový povrch 204
- tramadol 364
- transformující růstový faktor 42
- transfuze 162, 172
 - autologní krve 172
- transfuzní přípravky 166
- transfuzní terapie 164

translucentní linie 256
 tření 66, 67
 tribologie 67
 trikalciumfosfát, syntetický 197
 tříštivá refraktura femuru 290
 trombektomie 377, 378
 tromboembolie, prevence 157
 tromboplastin, tkáňový 162
 trombóza, hluboká žilní 158
 tumor nekrotizující faktor alfa 42

U

únavové trhliny 70
 unhappy hip 289
 uvolnění vazby protézy
 k cementu 22
 užití revizních postupů
 u primoimplantací 318

V

velké podpůrné systémy 199
 venlafaxin 364, 365
 vitaliové čepičky Smith-
 Petersenovy 13
 volumoterapie 165
 vrtání otvoru pro šroub 237
 vrzání 32
 vyšetření

– cytologické 134
 – interní předoperační 154
 – mikrobiologické 134
 – scintigrafické 135
 vysokomolekulární polyethylen 65
 – I. generace 78
 – II. generace 79
 – III. generace 80
 – artikulační komponenty 65
 – koncentrace otěrových částic 71
 – otěr 96
 – srovnání různých generací
 z hlediska otěru 81
 – struktura 77
 – typy 77

W

Wallerova degenerace
 a regenerace 354

X

xenogenní štěpy 169

Z

záchyt peroperačních krevních
 ztrát 172
 Zimmerliho algoritmus 302

zlomeniny v okolí implantátu
 (periprotetické) 112, 161, 258,
 281
 – diagnóza 282
 – frekvence výskytu 281
 – indikace výkonu 283
 – mechanismus vzniku 282
 – operační technika 284
 – plánování výkonu 283
 – pooperační péče 295
 – příznaky 282
 – rehabilitace 295
 – vancouverská klasifikace 281
 – v oblasti acetabula 284
 – v oblasti dřívku s jeho
 uvolněním 289
 – v oblasti femuru 284
 – v oblasti trochanteru 284
 znečitlivění viz anestezie
 Zweymuellerova totální náhrada
 kyčelního kloubu 197

Ž

želatinová pěna 372
 žilní štěp
 – odběr 378
 žilní trombóza 162, 371
 žilní záplata poškozené tepny 376